



**УНИВЕРЗИТЕТ “СВ. КИРИЛ И МЕТОДИЈ”
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ**

**Асоцијации меѓу прекумерна тежина и обезност со
дефициенција на витамин Д кај школските деца на
Косово**

ДИСЕРТАЦИЈА

Алије Кека Силај

Ментор

Проф. д-р Даниела Миладинова

Скопје, ноември 2018

Dedication

To my beloved husband, Burim, who has lived with me in my journey, for his remarkable patience, unwavering love and support over all time of this journey!

To my children, Greta and Trim, who were deprived for several holidays, teaching and playing, whole of nights for sleeping together, as a result of my preoccupation.

I hope that you will forgive me!

You have made me stronger, better and more fulfilled than I could have ever imagined.

I love you to the moon and back!

I especially dedicate this work to my father, Hevzi, who supported me at every stage of my achievements, who so loved this achievement.

I know you'd be proud with me!

Without all of you, I would not be where I am today!

Acknowledgements

The realization of this work was only possible due to the several people's collaboration, to which desire to express my gratefulness.

My deep gratitude goes to my supervisor Professor Daniela Miladinova for her continued guidance, advice and encouragement, to improve the quality of my work, constant support and inspiration through my PhD journey. Thank you!

I would like to thank, Professor Beti Zafirovska for her advice, statistical processing, motivation of me with your positivity, and hopefulness that I will achieve my goals.

Many thanks to dear Professor Mirjana Kocova for hers valuable guidance, scholarly inputs and consistent encouragement I received throughout the research work.

Eternally grateful to my parents, my father Hevzi and my mother VASFije for ongoing tireless support and encouragement at every stage of my personal and academic life and longed to see this achievement come true.

I deeply miss my father, who is not with me to share this joy!

My mother and father in law Skender and Feime, thank you for your patience and all of your help in every possible way! Thank you!

All my family for all of the love, support, encouragement and prayers they have sent my way along this journey! Thank you!

I would like to thank everyone who lent a hand at different stages of this research process, with particular mention to my dear colleges Atifete Ramosaj, Arben Vitia, Teuta Hogja, Vjosa Kotori, Merita Kosumi, Arbana Baloku, Emir Behluli, Blerina Potera, Muharrem Hasani, Albanë Sylejmani, Jetmir Kastrati.

Many thanks for contributed in this process!

I would like to thank all volunteer participants, the children and their parents which makes this study possible. Thank you!

Thank you that you were part of my journey!

Declaration

I certify that except where due acknowledgement has been made, the work presented in this thesis is directly attributable to the author; the work has not been submitted previously, in whole or in part, to qualify for any other academic award; the content of the thesis is the result of work which has been carried out since the official commencement date of the approved research program; ethics procedures and guidelines have been followed.

Апстракт

МОТИВ И ЦЕЛИ: Обезноста меѓу децата и возрасните произлезе како една од најсериозните општествени здравствени проблеми 21-от век. Како и обезноста, исто така и дефиценцијата на витамин Д достигнува епидемски размери во светот, и кај педијатриската и кај возрасна популација. Децата со прекумерна тежина ја зголемија инциденцијата на поран почеток на многу заболувања и дефиценцијата на витамин Д се смета како потенцијален ризик фактор за нивна манифестација. Оваа студија има за цел да ја процени преваленцијата на детската прекумерна тежина и обезност во една група Косовски школски деца, исто така да ја најде корелацијата меѓу ИТМ и другите антропометриски варијабли, особено да ја одреди асоцијацијата на детската обезност со 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] концентрацијата во серум. Според нашите сознанија, ова е прва студија која ја истражува асоцијацијата меѓу обезноста и витамин Д статусот кај деца со прекумерна тежина и обезност на Косово.

МЕТОД И ДИЗАЈН НА СТУДИЈАТА: Ова е вкрстена студија која најпрвин вклучи 500 Албански школски деца на возраст од 9-13 години, во едно основно државно училиште на главниот град на Косово, изведена за време на 2014 година. Последователно, за време на систематските посети изведени пролетта 2016 година во различни основни училишта во главниот град на Косово, децата кои резултираа да бидат претешки и обезни беа поканети да учествуваат за понатамошна евалуација. Вкупно 130 деца одговорија позитивно, Сите овие деца беа подложени да го комплетираат прегледот за можните причини за обезност, како и клинички и лабораториски испитувања. Евалуацијата беше изведена на Педијатриската клиника и Ендокринолошкото одделение при Универзитетскиот клинички Центар-Косово.

РЕЗУЛТАТИ: Од 500 деца на возраст од 9-13 години вклучени во нашето истражување, 49.4% беа момчиња, и 50.6% девојчиња. Базирано на ИТМ преваленцијата на прекумерна тежина/обезност беше 15.2% односно 10.6%. Момчињата почесто беа претешки и обезни компарирано со девојчињата (машки 62.3% наспроти 34.9%). Во меѓувреме, според обемот на струк и односот струк-висина (WHtR) со централната обезност беа 19.0% односно 23%. Освен тоа, базирано на WHtR, беше најден повисок процент на централна обезност 47.9% кај девојчињата компарирано со момчињата со 25.9%.

Понатаму, најдовме сигнификантна позитивна корелација меѓу ИТМ и обемот на струк, исто така, сигнификантна позитивна корелација до поголем степен меѓу ИТМ и наворот на кожата (трицепс и супраилијачен).

Понатаму, од 130 деца со прекумерна тежина и обезност, кои беа испитани за клиничка и лабораториска егзаминација, претешки и обезни беа 33.8% односно 66.1%.

Дефифиција на витамин Д (<20 ng/ml) беше присутна кај 103 (79.2%) деца, 23 (17.7%) имаа инсуфициентно (20-30 ng/ml) додека само четири деца имаа нормално ниво (30-100 ng/ml). Дефифиција на витамин Д сигнификантно беше почеста кај деца со обезност отколку кај деца со преголема тежина. Понатаму, со зголемување на ИТМ за една мерна единица, концентрацијата на витамин Д беше намалена во просек за 0.839 ng/ml. Во меѓувреме, беа најдени позитивни сигнификантни корелации на ИТМ со нивото на триглицериди, холестерол и гликемијата. ИТМ на мајките, нивното ниво на едукација, начинот на хранење на децата за време на првата година од животот, како и понатамошните навики на исхрана имаа сигнификантна релација со ИТМ на децата.

ЗАКЛУЧОК: Според нашето истражување и компарација со други студии, најдовме сосема слична преваленција на прекумерна тежина/обезност во оваа детска возраст. ИТМ корелира со други антропометриски варијабли, значајни за откривање на детската прекумерна тежина/обезност. Децата со преголема тежина и обезност имаа повисока преваленција на витамин Д инсуфициенција, што ни сугерира дека би требало да се размисли за воведување на рутински скрининг на витамин Д дефифиција, како и третман со суплементи на витамин Д.

Клучни зборови: деца, прекумерна тежина, обезност, витамин Д инсуфициенција

Abstract

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Obesity among children and adults has emerged as one of the most serious public health concerns in the 21st century. As with obesity, vitamin D deficiency is reaching epidemic proportions worldwide, in both pediatric and adult populations. Overweight children have increased the incidence of earlier onset of many disease processes and deficiency of vitamin D is considered as a potential risk factor for their manifestation. This study aimed to assess the prevalence of childhood overweight and obesity in a group of Kosovo schoolchildren, also to find the correlation between BMI and other anthropometric variables, in particular to determine the association of childhood obesity with serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] concentration. To our best knowledge, this is the first study to investigate the association between obesity and vitamin D status in children with overweight and obesity in our country.

METHODS AND STUDY DESIGN: This is a cross-sectional study that firstly has involved 500 Albanian school children aged 9–13 years, in one primary public school of the capital city of Kosovo, performed during 2014. Subsequently, during the systematic visits performed in spring 2016 in different primary schools in the capital city of Kosovo, children that resulted to be with overweight and obesity were invited to participate for further evaluation. In total 130 children responded positively. All these children were subjected to completing the survey on possible causes of obesity, as well as clinical and laboratory examinations. The evaluation was performed in the University Clinical Centre of Kosovo-Pediatric Clinic, Department of Endocrinology.

RESULTS: From 500 children aged 9 to 13 years old, included in our research 49.4% was boys, 50.6% girls. Based on BMI the prevalence of overweight, obesity were 15.2%, 10.6%, respectively. The boys were more often overweight and obese compared to girls (Male 62.3% vs. 34.9%). Meanwhile, according to waist circumference and waist to height ratio (WHtR) with central obesity were 19.0 %, 23%, respectively. Moreover, based on WHtR, a higher percent of central obesity, 47.9% was found in girls compared with 25.9% boys.

Furthermore, we have gained a significant positive correlation between BMI and waist circumference, likewise, a significant positive correlation to a large degree between BMI and skinfold thickness (triceps and suprailiac).

Further, from 130 children with overweight and obesity, which were investigated for clinical and laboratory examination, overweight and obese were 33.8% and 66.1%, respectively.

The vitamin D deficiency (<20 ng/ml) was present at 103 (79.2%) children, 23 (17.7%) had insufficient (20-30 ng/ml) while only four children had normal level (30-100 ng/ml). Vitamin D deficiency significantly was more often in children with obesity than in children with overweight. Furthermore, with an increase of BMI for one unit of measure, the concentration of vitamin D was reduced by an average of 0.839 ng/ml. Meanwhile, the positive significant correlations of BMI with triglycerides, cholesterol, and glycemia were found. The BMI of mothers, their level of education, the way of feeding of children during the first year of life, as well as further nutrition habits had a significant relation with the BMI of children.

CONCLUSION: According to our research, and comparison with other studies, we found a quite similar prevalence of overweight/obesity in this age of children. BMI correlates with other anthropometric variables important for detecting childhood overweight and obesity. Children with overweight and obesity had the high prevalence of vitamin D insufficiency, which suggests us that routinely screening for and treating vitamin D deficiency, in these children, should be considered.

Keywords: children, overweight, obesity, vitamin D insufficiency.

Содржина

1.	ВОВЕД.....	1
1.1.	Дефиниција на обезноста.....	1
1.2.	ИТМ – индекс на телесна маса.....	1
1.3.	Дебелина на кожниот набор	3
1.4.	Обем на струк и однос струк-висина (WtHR).....	4
1.5.	Прекумерна тежина и дебелина по СЗО	4
1.6.	Причини за обезност	5
1.6.1.	Влијанието на генетските фактори	5
1.6.2.	Влијание на моделите на јадење	6
1.6.3.	Влијание на седечкиот стил на живот	6
1.7.	Медицински последици на детската обезност.....	7
1.7.1.	Кардиоваскуларни последици.....	8
1.7.2.	Метаболни последици.....	8
	Инсулинска резистенција и глукозна нетолерантност	8
1.7.3.	Респираторни состојби.....	9
1.7.4.	Ортопедски проблеми	10
1.7.5.	Психолошки последици на детската дебелина.....	10
1.8.	Витамин D, дефиниција	12
1.8.1.	Извори на храна и кожна синтеза	12
1.8.2.	Метаболизам на Витамин Д	12
1.8.3.	Витамин D, методи на мерење, оптимално ниво, дефициенција.	17
1.8.4.	Преваленција на витамин Д дефициенција во детството	17
1.8.5.	Витамин D дефициенција кај дебелиите деца, можни причини	18
1.8.6.	Можни последици кај дебелиите деца со витамин Д дефициенција	19
1.8.7.	Препораки за третман на витамин Д дефициенција кај дебелиите деца	20
1.9.	Зошто избрав да го студирам овој предмет?	Error! Bookmark not defined.
2.	Хипотеза	22
3.	Цели на истражувањето.	22
4.	Субјекти и Методи	23
4.1.	Антропометриски параметри.	24

4.2.	Општи причини на прекумерна тежина/обезност	25
4.3.	Тестови на крв и клинички испитувања.....	26
4.4.	Статистичка Обработка	28
5.	Резултати	29
5.1.	Резултати за преваленција на обезноста	29
5.2.	Корелација на ИТМ со други параметри на антропометрика.....	33
5.3.	Крвниот тест резултира со деца со прекумерна телесна тежина и обезни.....	35
5.4.	Физички преглед на деца со преголема тежина и дебелина	47
5.5.	Резултатите од истражувањата од родители и нивните деца со прекумерна тежина / дебелина).....	53
5.5.1.	ИТМ на родителите на децата.....	53
5.5.2.	Социодемографски податоци за семејството	54
5.5.3.	Пренатален и постнатален развој на децата	60
5.5.4.	Податоци за здравствениот статус на детето.....	63
5.5.6.	Физичка активност на децата	80
5.5.7.	Седентарен животен стил на децата.....	84
6.	Дискусија.....	91
6.1.	Преваленција на прекумерната тежина и обезност.....	91
6.2.7.	Детска обезност и витамин Д дефициенција	94
6.2.8.	Детска обезност и други биохемиски параметри	97
6.3.	Физичка егзаминација на децата.....	98
6.4.	Пубертет според Tanner фазите	99
6.2.	Општи причини за прекумерна тежина/обезност	100
6.2.1.	Демографски податоци за родителите	101
6.2.2.	Пренатални и постанални податоци за децата	104
6.2.3.	Доење и обезност.....	105
6.2.4.	Здравствен статус на децата	106
6.2.5.	Навики на исхрана.....	106
6.2.6.	Седечки стил на живот кај децата	108
6.4.7.	Физичка активност и детска обезност	110
6.5.	Превенција на обезноста.....	111
6.6.	Ограничувања на студијата	112
7.	Заклучок	113
	Референца.....	115
	Додаток.....	115

Листа на кратенки

1,25(OH)2D: 1,25-dihydroxyvitamin

25OHD: 25-hydroxyvitamin D

25-OHD2: 25-dihydroxyvitamin D2

25-OHD3: 25-dihydroxyvitamin D3

ADP: воздух размесувачка плетизмографија

ALT: аланин аминотрансфераза

AST: аспартат аминотрансфераза

BIA: биоелектрична анализа на импеданца

CLIA: компетитивен хемилуминесцентен имуноесеј

CT: компјутеризирана томографија

CV:кардиоваскуларна

CVD: кардиоваскуларна болест

CYPs: цитохром P450

DBP: витамин Д врзувачки протеин

DsbA-L: disulfide-bond A oxidoreductase-like protein

DXA: двојна енергиска рендгентска апсорпциометрија

FFA: слободна масна киселина

FI: индекс на храна

GWAS: Геном-раширени асоцијативни студии

HDL-C: Липопротеин Ц со висока густина

HMW: Висока молекуларна тежинска мултимерна форма на адипонектин

HPLC: високо-изведувачка течна хроматографија

IR: Инсулинска резистентност

ITM: индекс на телесна маса

LDL-C: Липопротеин С со ниска густина

LVH: лева вентрикуларна хипертрофија

MRI: магнетна резонанца

MS: Метаболен синдром

Non-HDL: липопротеин без висока густина

OSA: опструктивна апнеа при спиење

PPAR γ : пероксизом пролиферативен активиран рецептор γ

PTH: паратиroidен хормон

RIA: радиоимуноесеј

SNS: симпатичен нервен систем

T2DM: Тип 2 дијабетес мелитус

TC/HDL: однос вкупен холестерол до липопротеин со висока густина

TC: вкупен холестерол

TG/HDL: однос вкупни триглицериди до липопротеин со висока густина

TG: триглицериди

UK: Обединето Кралство

UVB: ултравиолетова Б

VD: витамин Д

VD3: Витамин Д3

VDR: Витамин Д рецептор

VDRE: Одговорни елементи на витамин Д

VLDL: липопротеин со многу ниска густина

WC: опсег на струк

WHO: Светска Здравствена Организација (СЗО)

WHR: однос струк-бедро

Листа на слики

Слика 1. Негативен ефект на детската дебелина врз животниот ризик за други болни состојби, вклучувајќи поголем ризик за возрасна обезност, која сама по себе продолжува да го влошува развојот на болеста	8
Слика 2. Метаболизам на витамин D.....	15
Слика 3. Фотопродукција и метаболизам на витамин Д и разни биолошки ефекти на 1,25(ОН) ₂ D врз калциумот, фосфорот и коскениот метаболизам.	16
Слика 4. Корелација помеѓу обемот на половината и ИТМ кај деца со прекумерна тежина и дебелина по пол.	33
Слика 5. Корелација помеѓу трицепс кожата и ИТМ во прекумерна тежина и дебелина...	34
Слика 6. Корелација помеѓу suprailiac skinfold и ИТМ во прекумерна тежина и дебелите деца	34
Слика 7. ИТМ за возраст перцентил.....	35
Слика 8. Карактеристики на испитаниците во однос на пол и ИТМ for age percentile.....	35
Слика 9. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д кај сите деца	40
Слика 10. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д меѓу деца со прекумерна тежина	41
Слика 11. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д меѓу обезните деца.....	42
Слика 12. Корелација помеѓу ИТМ и Триглицериди.....	43
Слика 13. Корелација помеѓу ИТМ и Холестерол.....	44
Слика 14. Корелација помеѓу ИТМ и гликемија	44
Слика 15. Корелација помеѓу ИТМ и вредностите на серумски креатинин.....	45
Слика 16. Корелација помеѓу ИТМ и серумски вредности на Тотален билирубин.....	46
Слика 17. Корелација помеѓу ИТМ и серумскиот ALT	46
Слика 18. Корелација помеѓу ИТМ и серумскиот AST	47
Слика 19. Корелација помеѓу ИТМ и скала на пубертет меѓу деца од машки пол.....	51
Слика 20. Корелација помеѓу ИТМ и скала на пубертет кај деца од женски пол.....	52
Слика 21. Корелација помеѓу витамин Д и скала на пубертет кај деца од машки пол.....	52
Слика 22. ИТМ на родители на децата	53
Слика 23. Корелација помеѓу ИТМ дете/родител.....	54
Слика 24. Корелација помеѓу ИТМ и степен на образование на мајка	55
Слика 25. Корелација помеѓу ИТМ и степен на образование на татко	56

Слика 26. Корелација помеѓу ИТМ и годишен приход во семејството	59
Слика 27. Корелација помеѓу ИТМ и број на членови во семејството	59
Слика 28. Корелација помеѓу ИТМ и родилната тежина на детето.....	62
Слика 29. Корелација помеѓу ИТМ и честота на земање антибиотици во последните 12 месеци	65
Слика 30. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на доручкување	66
Слика 31. Корелација помеѓу ИТМ и број на испиени чаши млеко	68
Слика 32. Корелација помеѓу ИТМ и честота на пиење 100% природен сок.....	68
Слика 33. Корелација помеѓу ИТМ и честота на консумирање свежо овошје во изминатите 7 дена?	72
Слика 34. Корелација помеѓу ИТМ и честота на консумирање марула, зелка или друга салата?	72
Слика 35. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење компири во домашни јадења (не помфрит или чипс)?	73
Слика 36. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на јадење моркови	73
Слика 37. Корелација помеѓу ИТМ и честота на консумирање зеленчук како кромид, спанаќ, патлиџан, пиперка.	74
Слика 38. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење бел леб.....	75
Слика 39. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење брза храна	78
Слика 40. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на јадење слатка храна	79
Слика 41. Корелација помеѓу ИТМ и честота на пиење газирани пијалоци	79
Слика 42. Корелација помеѓу ИТМ и честота на практикување активности како: фудбал, кошарка, тенис, пливање, борбени спортови.	82
Слика 43. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на играње во спортски тим	83
Слика 44. Корелација помеѓу ИТМ и честота на физичка активност повеќе од 60 минути дневно.....	84
Слика 45. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати пред ТВ во тек на еден училишен ден	89
Слика 46. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати во играње видео или компјутерски игри, или користење компјутер за нешто што не е поврзано со училиште ...	89
Слика 47. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати во спиење.....	90

Листа на табела

Табела 1. Интернационален пресек на точки за индекс на телесна маса и дебелина по пол меѓу 2 и 18 години, индексот на телесна маса од 25 и 30 kg/m ² на возраст од 18 години, што.....	2
Табела 2. Статус на категории на тежина на ИТМ-по-возраст и соодветни проценти (според Центарот за Контрола и Превенција на Болести, според ИТМ за деца и тинејџери)	3
Табела 3. Последици по физичкото здравје од прекумерна тежина и обезност во детството	11
Табела 4. Карактеристики на големината на примерокот по возраст и пол	29
Табела 5. Просечна возраст на децата инволвирани во истражувањето по пол.....	29
Табела 6. ИТМ по возраст	29
Табела 7. Карактеристики на големина на примерокот со ИТМ процент за возраст и пол	30
Табела 8. Прекумерна тежина и обезност според ИТМ процентот по пол и возраст	31
Табела 9. Централна обезност по обем на струк ≥ 90 ти процент за возраст и пол	31
Табела 10. Централна обезност по возраст и пол	32
Табела 11. WHtR за деца со прекумерна тежина и обезност.....	32
Табела 12. Однос висина-струк по пол	32
Табела 13. Карактеристики на испитаниците во однос на возраст и ИТМ for age percentile	36
Табела 14. Витамин Д статус меѓу деца со прекумерна тежина и обезни	36
Табела 15. Просечни вредности на витамин Д меѓу деца со прекумерна тежина и обезни	37
Табела 16. Просечни вредности на витамин Д меѓу деца со прекумерна тежина и децата со обезност во однос на статусот на витамин Д	37
Табела 17. Просечни вредности на витамин Д во однос на полот на децата со прекумерна тежина и обезност	37
Табела 18. Витамин Д статус во однос на полот на децата со прекумерна тежина и обезност	38
Табела 19. Просечни вредности на витамин Д во однос на возраста на децата со прекумерна тежина и обезност.....	38

Табела 20. Статус на витамин Д во однос на возраста на децата со прекумерна тежина и обезните деца.....	39
Табела 21. Униваријантна Линеарна Регресиона анализа за предикција на витамин Д кај сите деца и обезните деца	41
Табела 22. Вредности на триглицериди, холестерол и гликемија меѓу деца со прекумерна тежина и обезни деца.....	43
Табела 23. Крвен притисок меѓу сите деца во однос на возраста	47
Табела 24. Просечни вредности на триглицериди, холестерол, гликемија, и витамин Д меѓу деца со покачен и нормален крвен притисок	48
Табела 25. Физикален преглед.....	49
Табела 26. Скала на пубертет во однос на возраста на децата од машки пол	49
Табела 27. Скала на пубертет во однос на возраста на децата од женски пол	49
Табела 28. Просечен ИТМ во однос на склата на пубертет меѓу децата од машки пол.....	50
Табела 29. Post hoc analysis for ИТМ/ Puberty (машки).....	50
Табела 30. Просечен ИТМ во однос на скалата на пубертет меѓу децата од женски пол...	51
Табела 31. Тестирани разлики во ИТМ меѓу децата од машки пол во однос на склата на пубертет	51
Табела 32. Дистрибуција на одговори на прашањето “Кое е образованието на мајката и таткото?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	54
Табела 33. Просечни вредности на ИТМ во зависност од образование на мајката	55
Табела 34. Дистрибуција на одговори на прашањето; P11, P12, P1, Q5, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	57
Табела 35. Просечни вредности на ИТМ во зависност од одговорите.....	58
Табела 36. Дистрибуција на одговори на прашањето “Колку долго траела бременоста?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	60
Табела 37. Дистрибуција на одговорите на прашањето (пушење, алкохол, фолна киселина, витамини), во бременоста	61
Табела 38. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Дали земавте витамини во бременост во форма на таблети?”	62
Табела 39. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Како беше хрането вашето дете првите 12 месеци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	63

Табела 40. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Дали вашето дете имало или се уште има медицински проблеми од овие системи на организмот во тек на последните 12 месеци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	64
Табела 41. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Во тек на последните 12 месеци, колку често вашето дете земаше антибиотици?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	64
Табела 42. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Во минатите 7 дена, колку пати доручкуваше?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	66
Табела 43. Дистрибуција на одговори на прашањето Q23 и Q24	67
Табела 44. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, дали јадеше свежо овошје и зеленчук?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	69
Табела 45. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше свежо овошје и зеленчук?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	71
Табела 46. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше бел леб?” кај децата со прекумерна тежина и обезни.....	74
Табела 47. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, дали јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, дали пиеше газирани пијалоци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	76
Табела 48. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	77
Табела 49. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?”.....	78
Табела 50. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни	81
Табела 51. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?”.....	82
Табела 52. Дистрибуција на одговори на прашањето Q28, Q29, Q30, Q31, Q32, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	86

Табела 53. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето Q28, Q29, Q30, Q31, Q32, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни.....	88
Табела 54. Возраст-стандардизирана регионална и национална проценка на преваленцијата на прекумерна тежина и обезност комбинирана и обезност само за девојчиња и момчиња за 2013, за 14 земји од Централна Европа	93
Табела 55. Возраст-стандардизирана регионална и национална проценка на преваленцијата на прекумерна тежина и обезност комбинирана и обезност само за девојчиња и момчиња за 2013, за 21 земји од Западна Европа	94

1. ВОВЕД

1.1. Дефиниција на обезноста

Обезноста се дефинира како комплексна, мултифакторијална хронична болест со абнормална или прекумерна акумулација на масти во телото. Таа е резултат на интеракција меѓу генотипот и факторите на околината, вклучувајќи ги бихејвиоралните, социјалните, културолошките, фармаколошките и метаболните (1). За да се процени обезноста користени са мултипли мерки, како индекс на телесна маса (ИТМ), обем на струк, однос струк-колк (ОСК), дебелина на кожниот набор, анализа на биоелектрична импеданца (АБИ), подводна тежина (дензитометрија), воздушно-разместувачка плетизмографија (ВРП), метод на растворање (хидрометрија), двојна енергетска рендген апсорпциометрија (ДРА), компјутеризирана томографија (КТ) и нуклеарна магнетна резонанца (МР) (2).

1.2. ИТМ – индекс на телесна маса

Обезноста најчесто се дефинира со индексот на телесна маса (ИТМ), кој се пресметува со количник на телесната тежина на индивидуата во килограми со висината во метри квадратни, $(\text{kg}) / [\text{висина (m)}]$. Бидејќи висината обично се мери во сантиметри, може да се користи алтернативна формула на пресметување, делејќи ја тежината во килограми со висината во сантиметри квадратни, и потоа множејќи го резултатот со 10.000, $[\text{тежина (kg)} / \text{висина (cm)} / \text{висина (cm)}] \times 10,000$ (3). Општо, ИТМ корелира со содржината на масти кај возрасните, и кога ИТМ од $> 25 \text{ kg} / \text{m}^2$ и $> 30 \text{ kg} / \text{m}^2$ се сметаат за прекумерно тешки и обезни кај возрасните, независно од полот и возраста. Меѓутоа, кај децата и адолесцентите оваа дефиниција не одговара исто така, давајќи големи варијации во ИТМ како резултат на пубертетскиот статус, возраста и полот (4). Затоа, штом еднаш ИТМ се пресмета кај децата и адолесцентите, бројот се проценува врз база на табелите на раст за деца за да се добие процентот на рангирање. Давајќи го ова, извечени се Меѓународни точки на пресек за прекумерна тежина и обезност на децата по пол и возраст од мерењата во многу земји во светот, како што се гледа подолу (5).

Табела 1. Интернационален пресек на точки за индекс на телесна маса и дебелина по пол меѓу 2 и 18 години, индексот на телесна маса од 25 и 30 kg/m² на возраст од 18 години, што

се добива со просечни податоци од Бразил, Велика Британија, Хонг Конг, Холандија, Сингапур и Соединетите Држави (според Cole et al (2000), стр.4.

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

Се на се, процентите се најмногу користените индикатори за проценка на телесната големина на дете во релација со нормален раст. Слично, овие ја покажуваат релативната позиција на ИТМ на дете компарирано со други деца од иста возраст и пол. За тоа, научниот комитет даде препораки за статусните категории на ИТМ-за возраст и пол и соодветните проценти, и овие се покажани на следната табела (6).

Табела 2. Статус на категории на тежина на ИТМ-по-возраст и соодветни проценти (според Центарот за Контрола и Превенција на Болести, според ИТМ за деца и тинејџери)

Статус категорија на тежина	Процентен обем на статусот категоријата на тежина
Недоволна тежина	Помалку од 5ти процент
Нормална или здрава тежина	5ти процент до помалку од 85ти процент
Прекумерна тежинат	85-ти процент до помалку од 95ти процент
Дебел	95ти процент или поголем

Дури и ако ИТМ не го мери директно телесното сало, тој умерено корелира со повеќе директни мерења на телесното сало (7). Слично, ИТМ корелира со конкурентни ризици на здравјето, особено кардиоваскуларните ризик фактори. Така, висок ИТМ претскажува идна адипозност, како и иден морбидитет и смрт. Меѓутоа, за идентификување на најдебелите деца, ИТМ во 85-ти процент е сосема сензитивен, така, здравсрвените работници може да ја проценат тежината и висината рутински наместо попрецизните мерки на телесното сало (8, 9).

1.3. Дебелина на кожниот набор

Претставува значаен и валиден антропометриски индикатор на количината на подкожното масно ткиво и регионалното сало, добиен со ставање на кожен набор во шестар (7, 10). Слично, е посензитивен отколку ИТМ во одредување на телесното сало. На тој начин може да се смета како "централен" маркер кој е покорисен и за клинички апликации и за епидемиолошки студии отколку посензитивните методи (11). Сем тоа, мерењата се

неинвазивни, едноставни и помалку скапи отколку лабораториски базираните техники (12). Додатно, дебелината на кожниот набор го одредува нутритивниот статус и ги проценува нарушувањата и/или болестите поврзани за малнутриција или дебелина (11). Понатаму, различни модели на дистрибуција на салото може да се мерат во различни телесни региони, како трицепс и бицепс кожни набирања за периферно сало, додека супскапуларното и супраилијачното кожно набирање го одразуваат централното/висцерално сало (13).

1.4. Обем на струк и однос струк-висина (WtHR)

Обемот на струк (ОС), како WtHR се општо прифатени мерења за централна дебелина, слично, поуспешни за детектирање и претскажување на метаболен ризик кај децата и адолесцентите отколку другите антиопометриски параметри (14). Понатаму, односот струк-висина (WtHR), пресметан со делење на ОС со висината е поцврсто асоциран со дијабетесот и кардиоваскуларните ризици компарирани со ИТМ (15). Светската стандардизација на ОС е гарантирана поради значителни разлики меѓу различни етникуми. За возрасните вкрстените вредности за ОС беа дефинирани меѓу >85 cm и >94 cm за мажи, и меѓу >80 cm и >90 за жени (16). Во меѓувреме, за деца и возрасни од различни етникуми не постои униформна дефиниција на ОС пресеците поради физиолошкиот раст и развој (16). Од друга страна, се сугерира дека WtHR пресеците од 0.5 cm може да се користат во различни полови и етнички групи и дека истите пресеци може да се аплицираат кај деца и возрасни (17).

1.5. Прекумерна тежина и дебелина по СЗО

Во 2016 година повеќе од 1.9 милијарда возрасни индивидуи, на возраст од 18 години и постари беа претешки. Од овие, 650 милиони возрасни беа обезни.

Во 2016 година, 39% од возрасните на возраст од 18 години и постари (39% мажи и 40% жени) беа претешки. Свкупно, околу 13% од возрасната популација во светот (11% мажи и 15% жени) беа дебели во 2016.

Светската преваленција на обезност скоро се утростручи меѓу 1975 и 2016 година. Преваленцијата на прекумерна тежина и дебелина меѓу децата и адолесцентите на возраст

од 5-19 години се покачи драматично од само 4% во 1975 година до само преку 18% во 2016 година. Слично зголемување е забележано меѓу момчињата и девојчињата: во 2016 година 18% од девојчињата и 19% од момчињата беа прекумерно тешки. Прекумерната тежина и дебелината се поврзани за повеќе смртни случаи во светот отколку недоволно тешките. Глобално, има повеќе дебели луѓе отколку недоволно тешки – ова настанува во секој регион освен во деловите на суб-Сахарна Африка и Азија (18).

1.6. Причини за обезност

Обезноста во детството се должи на комбинација на фактори вклучувајќи: генетски, биолошки, физиолошки, фактори на околината, социо-културен статус и семејството (19).

1.6.1. Влијанието на генетските фактори

Дебелите родители наметнуваат поголем ризик дека нивните деца ќе бидат дебели. Освен тоа, постои 50% до 80% шанса нивните деца да станат дебели, односно ако еден или двата родители се дебели, исто така има 70% шанса да постанат претешки или дебели како родителите (20). Исто така беа спроведени генетски студии за да се објасни овој феномен, така студиите за геном-раширени асоцијации (ГРАС) идентификуваа над 100 генетски варијанти кои придонесуваат за прекумерна тежина и дебелина. Очигледно, неколку од овој возрасен ИТМ и/или обезност локуси играат улога во детската дебелина (21). Во меѓувреме, повеќето деца со обезност немаат само една основна ендокрина или единечна генетска причина за добивање во тежина (22).

Покрај генотипот, приспособените одговори на многу фенотипови на детската дебелина се под влијание на околинските, социјалните, бихевиорални, културолошки, етнички и родителски фактори (23). Затоа, генетската предиспозиција за добивање во тежина комбинирана со позитивен енергетски баланс како резултат на калорискиот внес во прекумерност од калориска потрошувачка е највообичаената причина за дебелина кај децата (22).

1.6.2. Влијание на моделите на јадење

Нездравите модели на јадење, вклучувајќи голема потрошувачка на “брза храна“, засладени напитоци, поголеми порции, консумирање поголеми количини енергетски-густа храна и високо калорична храна, со ниски нивоа на активност и седентерен стил на живот може да придонесат за дебелина во детството (24-26). Овие може да имаат влијание уште за време на пренаталниот и/или постнаталниот период (27). Затоа, многу студии ги испитаа различните индекси на храна и нивната улога во намалениот ризик на хронична болест и морталитет, вклучувајќи ја прекумерната тежина и дебелина. Меѓутоа, овие се во состојба да го претскажат здравствениот исход до некој степен, но асоцијациите беа релативно умерени за сите диетални скорови, фрлајќи сомнеж за нивната валидност (28). Исто така, сега широко е прифатено дека единиците на храна меѓудејствуваат и ниедна храна сама по себе не може да се истражи без да се ограничи на храната како целина. Според една студија, позитивна-не-обезогенична храна се овошје, зеленчук, цели житни зрна, риба, ореви, махунарки, млеко и јогурт, додека во негативна-обезогенична храна се сирење, црвено месо, засладени пијалоци, процесирана храна, брза храна и слатки (29). Понатаму, според препораките на Институтот за Медицина простиот шеќер треба да се минимизира до 26% од вкупно 45-65% од вкупните јагленихидрати, кај деца на возраст меѓу 4 и 18 години (30). Нордиските Препораки за Нутриција советуваат редукција на простиот шеќер до 10% од јагленихидратите (45-65% од вкупно) за било кое дете старо над 2 години (31) и СЗО до 10% од вкупниот енергетски внес за сите возрасти (32). Меѓутоа, исто така треба да се потцрта дека енергетските потреби на децата се поврзани за растот и нивото на активност, различна варијабла за мерење, и затоа може да води кон погрешна класификација ако не се соодветно контролира и унифицира (29).

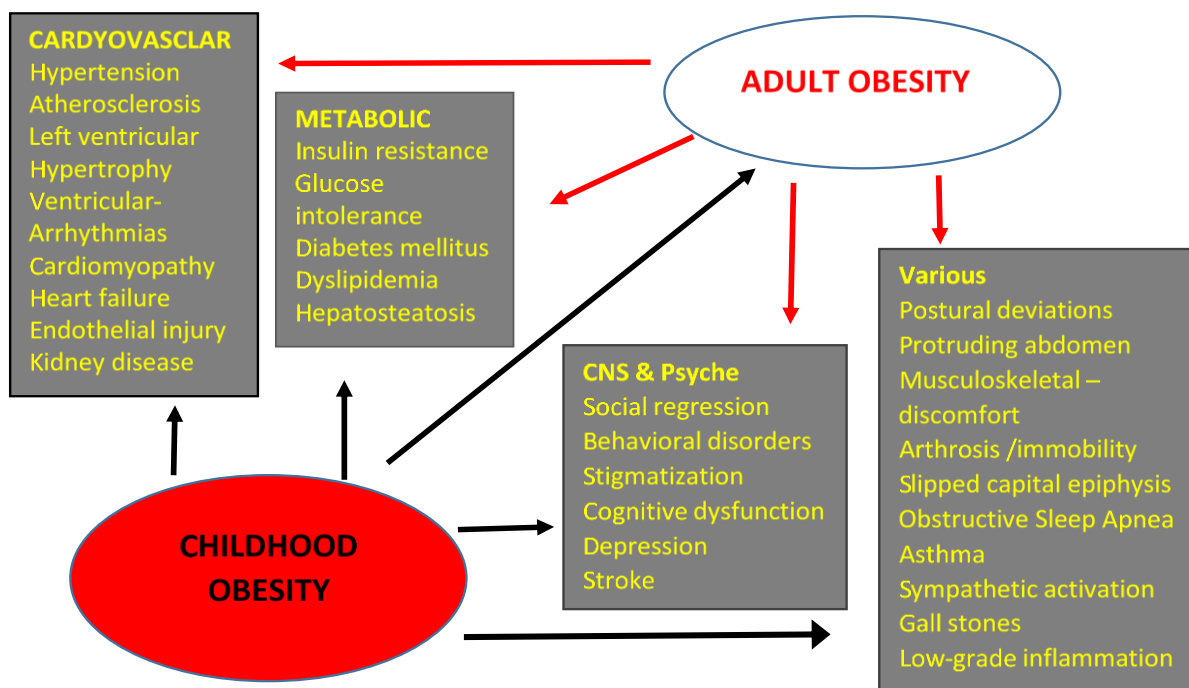
1.6.3. Влијание на седечкиот стил на живот

Во денешно време, телевизијата, компјутерите и видео игрите, кои се сметаат за технолошка потреба почнаа да го намалуваат значењето на физичкото вежбање. Особено уште од средината на минатиот век, настанаа промени во преносот, комуникациите, работното место и домашно-забавните технологии резултирајќи во унапредување на седентерниот стил на живот (33). Меѓутоа, во една вкрстена студија како дел од СЗО

Европската Иницијатива за Преглед на Дебелината кај Децата наспроти категоризација на поведенија која се базираше на меѓународни препораки за здравјето, беа најдени само четири од тринаесет по здравјето ризични поведенија да се позитивно асоцирани со дебелината, а само три беа најдени да се негативно асоцирани со дебелината и прекумерната тежина (34).

1.7. Медицински последици на детската обезност

Општо, децата со преголема тежина и обезност ја зголемуваат инциденцата и раниот почеток на многу болести вклучувајќи тип 2 дијабетес, дислипидемија, атеросклероза, хипертензија и лева вентрикуларна хипертрофија, апнеа при спиење, астма, болест на не-алкохолен масен црн дроб, ортопедски проблеми (35-37). Слично, тие може исто така да покажат слаби школски изведби, сиромашна самодоверба, повисока честота на ризични поведенија, дури и депресија (38). Последователно, тие често постануваат дебели возрасни со поголем ризик на хронична болест и инвалидност (39).



Слика 1. Негативен ефект на детската дебелина врз животниот ризик за други болни состојби, вклучувајќи поголем ризик за возрасна обезност, која сама по себе продолжува да го влошува развојот на болеста

1.7.1. Кардиоваскуларни последици

Очигледно, неколку клинички и популационо-базирани студии ја документираа асоцијацијата меѓу повисокиот ИТМ и другите мерења на адипозност со несакани нивоа на липиди и липопротеини, исто така, со повисок крвен притисок во детството и адолесценцијата (40-42). Сем тоа, дебелината и ризик факторите на КВБ асоцирани со дебелина се поврзани со рана атеросклероза во патолошките студии на коронарните артерии и аорта кај адолесцентите и младите возрасни лица (43). Во меѓувреме, поголемата дебелина на каротидната интима медија, кај деца со обезност, мерена со ултразвук беше асоцирана со васкуларна болест, која беше исто така поткрепена со аутопсиони студии (44). За среќа, ретко, кај деца со обезност може да се развие LVH, асоцирана со вентрикуларни аритмии и срцев удар (45). Инаку, проспективните лонгитудинални студии покажаа дека ризик факторите на КВБ присутни кај децата перзистираат или “оставаат траг“ во возрасниот период, водејќи со време кон зголемен ризик од КВБ настани (46).

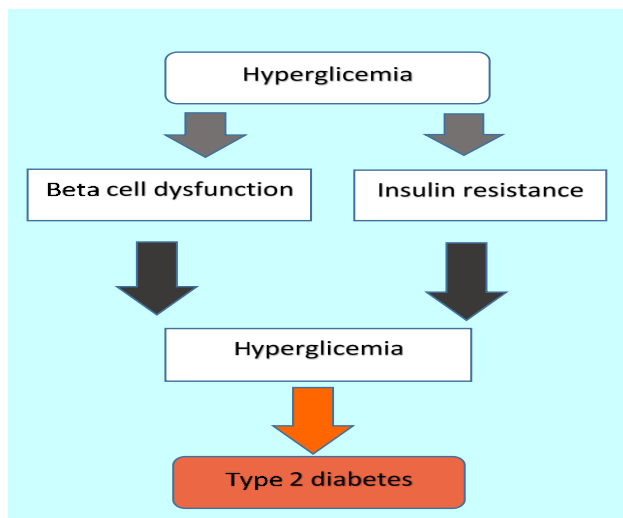
1.7.2. Метаболни последици

Инсулинска резистенција и глукозна нетолерантност

Пораниот почеток на дебелина кај децата може да предизвика подолг период на инсулинска резистенција, која може да перзистира со години без клинички симптоми, но може да прогресира подоцна во тип 2 дијабетес мелитус (47, 48).

Опишани се неколку патофизиолошки механизми кои може да доведат до инсулинска резистентност (49). Зголемениот број на адипозни ткивно-извлечени медијатори (адипокини) и обезно-асоцирани воспалитени маркери (citoкини и хемокини) е еден од механизмите на интеракции меѓу обезност-асоцираната инфламација и оние со разни болни состојби (50, 51). Затоа последователно, отпорот кон инсулинско дејство на

целуларно ниво бара зголемена инсулинска секреција за да се одржат нормални стапки на достапна глюкоза (49, 50). Затоа, кога панкреасните β -клетки не можат повеќе да секретираат нивоа на инсулин потребни да се надмине инхерентната инсулинска резистенција, резултира абнормален глюкозен метаболизам, и евентуално Т2ДМ (52).



Се на се, обезноста и инсулинската резистенција предиспонираат кон други метаболни абнормалности опсервирани во МС. Додека инсулинската резистенција, независно од дебелината (ИТМ), е асоцирана со поголем ризик кон развивање на дислипидемија и хипертензија (53). Има неколку студии кои известуваат за различни стапки на дислипидемија, најчесто како хипертриглицеридемија, која е поврзана со постара возраст и повисок ИТМ (54-56). Исто така кај обезните индивидуи, поради дислипидемија и ИР, липидниот внес и продукцијата во црниот дроб го надминува липидниот клиренс, водејќи кон развиток на хепатостеатоза (57).

1.7.3. Респираторни состојби

Сега има опширни податоци кои потврдуваат дека ОСА (опструктивна апнеа при спиење) асоцирана со обезност е високо превалентна кај децата и адолесцентите и сериозноста од ОСА е паралелна со сериозноста на дебелината (58). Вообичаена причина на ОСА меѓу децата (со или без обезност) е опструкција на воздушниот пат од адентонзиларна хипертрофија, која состојба беше исто така опсервирана да биде повисока меѓу дебелиите деца (59). Додатно, кај дебелиите индивидуи, алтерираниот невромускулен тонус кој

резултира во поголема горна воздушно проодна колапсилабилност за време на спиење, редуцирајќи ја попусливоста на градниот кош со редуцирање на функционалниот резидуален капацитет и таласни волумени, може да придонесат и егзацерираат за време на спиење, водејќи така кон нарушено дишење за време на спиење (60).

Освен тоа, студиите за ефектот на телесната тежина врз идниот ризик од астма, забележано е дека децата со обезност имаат двоен ризик компарирано со децата со нормална тежина, сугерирајќи дека обезноста е независен ризик фактор за детската астма (61). Општо, како можни механизми се: алтерација на пулмоналната функција, како резултат на механичко оптеретување на трупалното сало и/или инфламација, алтерација на макро- и микронутриентниот внос и седечкиот стил на живот и неговите асоцирани обезогенични поведенија (62). Исто така, влијание имаат и имуномодулаторните ефекти на обезноста, медиирани од адипоцитокините вклучувајќи лептин (62).

1.7.4. Ортопедски проблеми

Обезноста кај децата беше асоцирана со неправилно телесно држење и најчести постурални девијации кај дебелие деца и адолесценти беа валгус колена и рамни стапала, испакнат стомак (абдомен), неправилно абдоминално центрирање (63).

Исто така, рапортирани фрактури, мускулно-скелетна нелагодност, намалена подвижност, болки во грбот, остеопороза, клизна капитална епифиза и намалувања во мобилноста се повеќе превалентни кај прекумерно тешките деца и адолесценти и може да бидат здравствени опасности на сигнификантна прекумерна тежина кај децата и адолесцентите (64, 65).

1.7.5. Психолошки последици на детската дебелина

Пошироко, децата и адолесцентите со обезност, изгледа дека имаат постојан растечки ризик од психолошки коморбидитети вклучувајќи депресија, го компромитираат забележаниот квалитет на живот, анксиозноста, само-проценка, и бихевиорални нарушувања (66). Наизменично, овие може да имаат конзистентно несакано влијание врз нивниот забележан здравствено-поврзан квалитет на живот и психијатриско, психолошко, и психосоцијално нарушување (67). Освен тоа, овие нарушувања можат да продолжат во возрасниот живот со потенцијал за доживотни здравствени проблеми (67).

Табела 3. Последици по физичкото здравје од прекумерна тежина и обезност во детството

ОРГАН СИСТЕМ	СОСТОЈБА
КАРДИОВАСКУЛАРЕН	Хипертензија Абнормални липидни профили Атеросклероза Лева вентрикуларна хипертофија
ЕНДОКРИН	Инсулинска резистентност/абнормален глукозен метаболизам Тип 2 дијабетес Менструални абнормалности Полицистичен оваријален синдром
ГАСТРОЕНТЕРОЛОШКИ	Неалкохолна болест на масен црн дроб Гастро-езофагеален рефлукс Развој на камен во жлчка
ПУЛМОНАЛЕН	Асма Нарушувања на дишењето асоцирани со спиење
ОРТОПЕДСКИ	Клизна капитална феморална епифиза Genu valgum Рамно стапало Грбна болка Сколиоза Остеоартрис
НЕВРОЛОШКИ ДЕРМАТОЛОШКИ ПСИХОЛОШКИ	Идиопатска интракранијална хипертензија Acanthosis nigricans <u>Депресија</u> <u>Анксиозност</u> <u>Нарушувања на самопочитта и поведението</u> <u>Психолошки нарушувања</u>

1.8. Витамин Д дефиниција

Витаминот Д се распознава како група масни растворливи прохормни, кој има мултипли улоги во одржување оптимално општо здравје и е значаен за нормален раст на коските за време на раните години од животот (68). Витамин Д може обично да се најде во човечкото тело како витамин D3 (cholecalciferol) и Витамин D2 (ergocalciferol) (69,70).

1.8.1. Извори на храна и кожна синтеза

Извори на витамин D вклучуваат биосинтеза преку дејства на ултравиолетова светлина во кожата и преку храна како ергокалциферол (витамин D2) или холекалциферол (витамин D3) (71). Обично, меѓу 50% и 90% од витамин D во телото доаѓа од производството во кожата а остатокот е од храната. Сепак, производството на витамин D3 во кожата зависи од изложувањето на сонце, географската ширина, облеката која ја покрива кожата, употребата на сончев блок и кожната пигментација (72). Додатно, одделно од биосинтеза на сончевата светлина, витамин D3 исто така може да се добие од храна (т.е. животински извори како на пример масни риби од длабоките мориња или од масло од лосос и скуша, жолчките од јајца и црниот дроб) или од суплементи (73). Понатаму, некоја храна природно има солидна содржина на витамин D, а витамин D од храна се добива примарно преку зајакната храна или суплементи (74). Исто така, квасец, печурки и зеленчук може да бидат дробар извор на храна на витамин D2. Како растенија и ирадијација на квасец, се корисат за зајакнување и додатоци и на витамин D2 и витамин D3 (73).

1.8.2. Метаболизам на Витамин Д

За време на изложување на сончева светлина, ултравиолетовите B (UVB) фотони (290-315 nm) продираат во способниот за живот епидермис и дермис додека се апсорбираат од 7-дехидрохолестерол кој е присутен во плазма мембраната на овие клетки (68). Понатаму, ова зрачење предизвикува 7-дехидрохолестеролот да го отвори својот бета прстен,

формирајќи прехолекалциферол, кој е наследно нестабилен и брзо претрпува повторно аранжирање на своите двојни врски за да формира холекалциферол (75). Како што се формира холекалциферолот, тој се исфрла од плазма мембраната во екстрацелуларниот простор, каде влегува во дермалниот капиларен сплет, ослободен од витамин Д врзувачкиот протеин (ДБВ) (75).

Понатаму, витамин D (Д претставува D2, или D3, или и двата) од храната, се инкорпорира во хиломикроните и апсорбира во лимфниот систем (76). Од овде, тие влегуваат во циркулацијата, каде се врзуваат во ДБС и липопротеините преку кои се транспортираат во црниот дроб (77). Штом еднаш витамин D (било D-2 или D-3) се создаде во кожата, или се внесе со храната, тој е биолошки инертен и претрпува хидроксилации (75). Изведени се три главни чекори во метаболизмот на витамин Д, 25-hydroxylation, 1 α -hydroxylation, и 24-hydroxylation од цитохром P450 од мешана функција оксидази (CYPs) (78). Овие ензими се лоцирани или во ендоплазминскиот ретикулум (ER) (т.е. CYP2R1) или во митохондриите (т.е. CYP27A1, CYP27B1, и CYP24A1) (78). Како резултат на првата хидроксилација во црниот дроб, направена од витамин D-25-hydroxylase (25-OHase) е 25-dihydroxyvitamin D3 (25-OHD3) или 25-OHD2 (79). Понатаму, овие продукти се метаболизираат во бубрегот (втора хидроксилација) од ензимот 25-hydroxyvitamin D-1 α hydroxylase (CYP27B1) до своите активни форми, 1,25-dihydroxyvitamin D; 1 α ,25-(OH) $_2$ D-3 и 1 α ,25-(OH) $_2$ D-2 (79, 80). На крај, 1,25(OH) $_2$ D е биолошки активна форма на витамин Д одговорен за одржување на калциум и фосфорна хомеостаза од интеракција со нуклеарниот рецептор, витамин Д рецептор (ВДР) во клетките на тенките црева (76, 81).

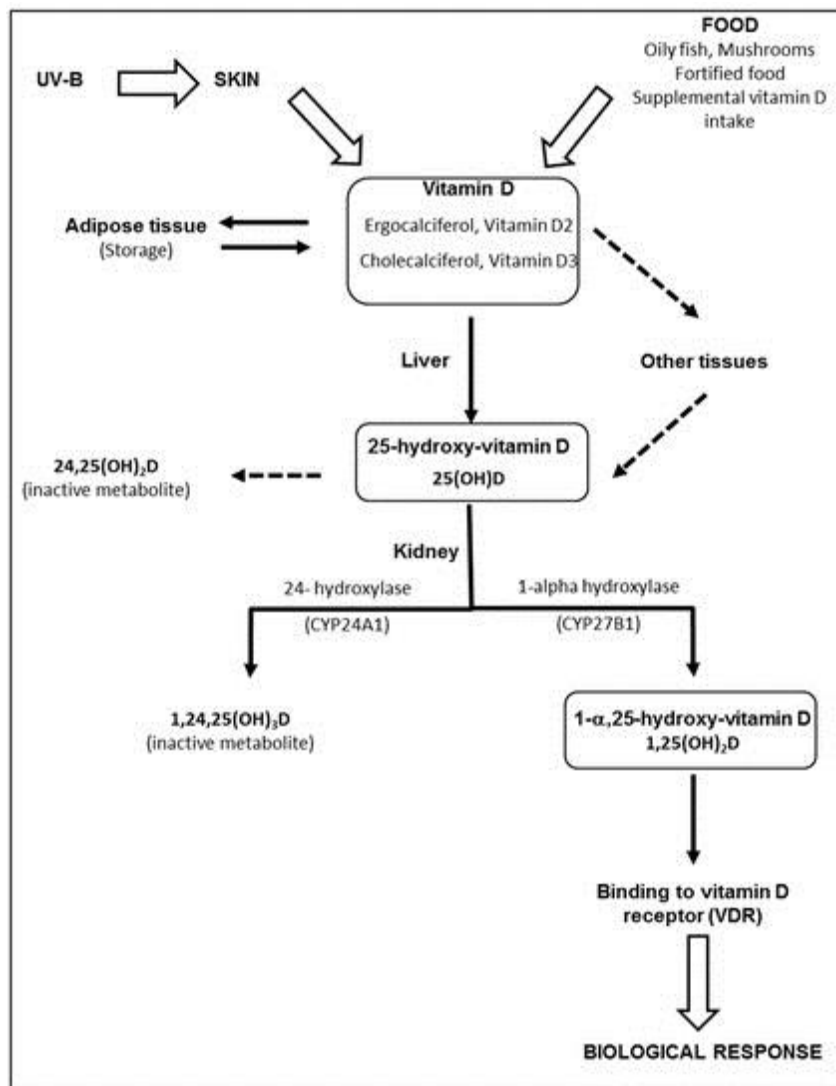
Сега, во цревата, 1,25(OH) $_2$ D индуцира експресија на епителниот калциумов канал, калциум-врзувачкиот протеин (calbindin), и вариетет други протеини за да се помогне во транспортот на калциумот од храната во циркулацијата (82). Ова 1,25(OH) $_2$ D исто така меѓудејствува со VDR во остеобласт и ја стимулира експресијата на рецепторскиот активатор на NF κ B лиганд (RANKL) слично на паратиroidниот хормон (PTH) (75). Така 1,25(OH) $_2$ D ја одржува калциумовата хомеостаза со зголемување на ефикасноста на апсорпцијата на интестиналниот калциум и мобилизирајќи ги калциумовите залихи од скелетот (75).

Во меѓувреме, реналната продукција на 1,25-dihydroxyvitamin D е цврсто регулирана од плазма паратиroidните хормонски нивоа, серумскиот калциум, и фосфорните нивоа (83).

Под ниски состојби на серумски калциум, или ниски нивоа на витамин D, PTH секретирани од паратироидните жлезди ја стимулира синтезата на 1α -hydroxylase, резултирајќи во зголемување на $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ активацијата (84).

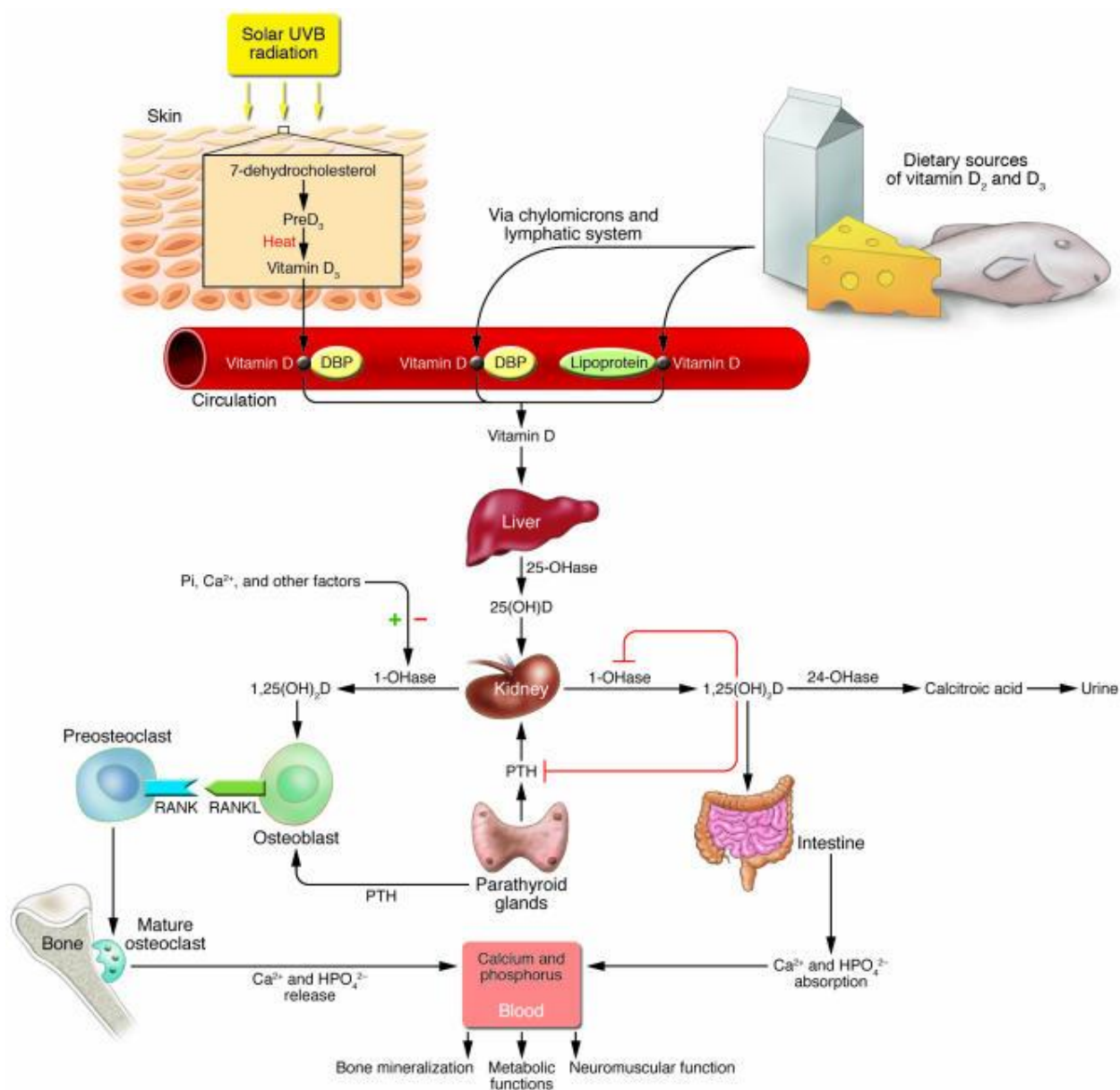
Ова $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ исто така ја индуцира сопствената деструкција со зајакнување на експресијата на $25\text{-hydroxyvitamin D-}24\text{-hydroxylase}$ (24-OHase). $25(\text{OH})\text{D}$ се метаболизира во други ткива со цел регулација на целуларниот раст (85).

Да сумираме, биоактивната форма на VD_3 , $1,25\text{-dihydroxyvitamin D}_3$ ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), функционира како плеиотропен хормон кој ја контролира експресијата на генот во многу ќелиски типови и ткива вклучувајќи инхибирање на целуларна пролиферација и индуцирање на терминална диференцијација, инхибирање на ангиогенеза, стимулирање на инсулинска продукција, инхибирање на ренин продукцијата, и стимулирање на макрофагната кателицидин продукција и преживување на клетките (86, 87). Овие активности се постигнуваат главно преку $\text{cytosolic/nuclear vitamin D}$ рецептор (VDR) локализиран во мембраните на плазмата и ендоплазматскиот ретикулум (ER) најдени во повеќе од 40 ткива вклучувајќи ги бета клетките на панкреасот, мазните мускулни клетки, моноцитите и адипоцитите и неколку имуни клетки, од кои сите се асоцирани со дебелината и нејзините метаболитни компликации (88-90).



Слика 2. Метаболизам на витамин D.

Source: Vitamin D and Age-Related Macular Degeneration. *Nutrients*. 2017 Oct 13;9(10):1120 (91)



Слика 3. Фотопродукција и метаболизам на витамин Д и разни биолошки ефекти на 1,25(OH)₂ D врз калциумот, фосфорот и коскениот метаболизам.

Source: Holick MF. J Clin Invest 2006; 116: 2062-72 (64)

1.8.3. Витамин D, методи на мерење, оптимално ниво, дефициенција.

Највообичаено мерен индикатор на витамин Д статусот е серумскиот 25-хидроксивитамин Д (25(OH)D) бидејќи тој го одразува внесот на храна од витамин D2 и D3 заедно со кожната синтеза на витамин D3 (92). Оптималното ниво на 25-OH Vitamin D е предмет на многу дебати, но најповолните серумски концентрации на 25(OH)D почнуваат при 75 nmol/L (30 ng/mL), а најдобри се меѓу 90 и 100 nmol/L (36–40 ng/mL) (93). Историски, витамин Д беше мерен со компетитивни врзувачки методи, течна хроматографија со висока прецизност (HPLC), и радиоимуноесеј (RIA) (94). Меѓутоа, постои значителен напредок кај лабораториските методи за одредување на витамин Д, така да денеска може да се одредува 25(OH)D со различни техники. Затоа, изборот на методата е диктиран од пристапноста на потребната опрема, техничката експертиза, и дали има потреба да се квантифицираат и D3 и D2 формите на витамин Д метаболитите (95). Класификациите на витамин Д статусот се контроверзни и може да варираат меѓу лабораториите. Исто така постојат различни смерници што се однесува до точните дефиниции на витамин Д инсуфициенцијата во клиничката практика. Ендокринолошкото Здружение сугерира дека 25(OH)D нивоа од 75–250 nmol/l (30–100 ng/ml) се доволни, 52–72 nmol/l (21–29 ng/ml) се недоволни а помалку од 50 nmol/l (20 ng/ml) се дефициентни (87). Слична дефиниција има исто така и Друштвото за Адолесцентно Здравје и Медицина но тие ги сметаат 25(OH)D нивоата 75–125 nmol/l (30–50 ng/ml) да бидат сигнификантни за адолесцент (96).

1.8.4. Преваленција на витамин Д дефициенција во детството

Во додаток на обезноста, витамин D (VD) дефициенција достигнува светски епидемични размери на педијатриска и возрасната популација (86). Постои конзистентна асоцијација во публикуваната литература меѓу зголемениот ИТМ и пониските серумски 25-hydroxyvitamin D (25D) концентрации (97). Беше покажана асоцијацијата на прекумерна телесна тежина кај возрасни и деца со намалени серумски 25(OH)D концентрации во многу истражувања (98-104). Голем број студии укажуваат дека повисок ИТМ води кон понизок витамин Д статус, обезбедувајќи податок за улогата на обезноста како ризик фактор во развитокот на витамин Д дефициенцијата, додека ефектите од понизок 25(OH)D во зголемување на ИТМ веројатно се мали (104). Исто така, беше најдено дека секоја

единица зголемување во ИТМ е асоцирано со 1.15% пониска концентрација на 25(OH)D (104). Понатаму, најдена е висока преваленција и прилагодени можности на витамин Д дефифиција меѓу претешките, дебелиите, и сериозно дебелиите деца, кои се јавуваат со голем ризик (105). Едно во две деца со сериозна обезност беа витамин Д дефициентни; дури и после прилагодување, овие деца имаа повеќе од два пати поголема можност од витамин Д дефифиција компарирани со здрави тешки деца (105, 106). Прекумерната адипозност долго беше асоцирана со витамин Д дефифиција и се проценува дека 34-92% од дебелиите деца имаат субоптимален витамин Д статус (105, 107, 108),

1.8.5. Витамин D дефифиција кај дебелиите деца, можни причини

Општо, студиите истакнаа дека може да има неколку причини за намалување на витаминот Д кај дебелиите деца. Прво, некои истражувачи индицираа дека обезните деца поради седечкиот стил на живот и помалку надворешни активности, се помалку изложени на сончева светлина (ултравиолетова светлина) што е неопходно за синтеза на витамин Д (109, 110, 111). Второ, витаминот Д е микронутриент растворлив во масти и полесно е да се чува во адипозното ткиво, што ќе ја редуцира биопристапноста на витамин Д (112). Единствено, обратната асоцијација меѓу високите телесни масти и ниските витамин Д нивоа се препишува на секвестрацијата на маст-растворливиот витамин во изобилно масно ткиво одредувајќи ја неговата ниска биорасположивост (113).

Понатаму, кај обезните субјекти, не само што масното ткиво е зголемено, но исто така и слабата телесна мускулна маса, како адаптивен одговор до поголема телесна тежина (114). Понатаму, витаминот Д исто така може да ја инхибира диференцијацијата и матурацијата од преадипоцити во адипоцити со инхибирање на активноста и експресијата на пероксизмалниот пролифератор активиран рецептор γ (PPAR γ) (112). Додатно, прекумерното телесно сало може да ги прекине хормоналните патишта значајни за скелетното здравје како лептин, адипозно извлечен хормон кој се врзува за остеобласти, се јавува да го активира патот кој ја инхибира реналната синтеза на активната форма на витаминот Д (115). Со оваа намера, користејќи протеомичен пристап за да се идентифицира потенцијалот на *in vivo* биомаркерите кои може да обезбедат поврзување меѓу витамин Д дефифицијата и педијатриската обезност, беа идентификувани

мултимерични форми на адипонектин, особено HMW формата, низводно регулирана кај дебелие педијатриски субјекти со витамин Д дефифиција (86). Понатаму, беше покажан еден директен ефект на 1 α ,25-(ОН) $_2$ D $_3$ врз адипоцитите, со адипонектин и неговите мултимерични форми, како и адипонектин интерактивен протеин. DsbA-L, пропорционално регулиран од 1 α ,25-(ОН) $_2$ D $_3$ третман при ниски фармаколошки концентрации (116).

1.8.6. Возможни последици кај дебелие деца со витамин Д дефифиција

Општо, истражувањата ја сметаат редуцираната концентрација на витаминот Д како потенцијален ризик фактор за болест на коските, дијабетес, метаболен синдром, кардиоваскуларна болест, хипертензија, канцер, мултипла склероза, ревматоиден артрит, инфективни болест како резултат од намален имунитет (104, 117-120). Слично, фрактури, Blount-ва болест, и лизгачка капитална феморална епифиза се почести кај дебелие деца, така истражувачите сугерираат дека витамин Д инсуфициенцијата го зголемува ризикот од овие состојби (121, 122). Особено, неколку опсервациони студии го компарираа витамин Д статусот на дебелие адолесценти со мултипли метаболички нарушувања, вклучувајќи ја и инсулинската резистенција. Освен тоа, врската меѓу сиромашниот витамин Д статус и ИР, T2DM, и метаболичкиот синдром е најдобро проучена и беше прво опсервирана кај дебелие адулти (123). Слични опсервации оттогаш беа правени кај дебелие возрасни. Најповеќето, иако не сите, покажуваат сигнификантни асоцијации меѓу индексот на циркулирачките 25(ОН)D концентрации и индексот на инсулинска сензитивност/резистенција (124-126). Исто така, поновите студии најдоа висока преваленција на витамин Д инсуфициенција кај педијатриските пациенти со прекумерна тежина или обезност, која беше сигнификантно асоцирана со зголемување во неколку атерогени липиди кои може да бидат модифицирачки ризик фактор за КВБ. Освен тоа, не-HDL холестерол, TC/HDL, TG/HDL, TC, и TG нивоа беа исто така сигнификантно повисоки кај витамин Д дефициентни пациенти компарирани со пациенти без витамин Д дефифиција (127). Презентирајќи дека децата со обезност се веќе во повисок ризик за неколку коморбидитети вклучувајќи метаболен синдром, инсулинска резистенција, хипертензија, и хиперлипидемија, оваа студија поддржува скрининг и мониторирање на деца и адолесценти со прекумерна тежина/обезност за витамин Д дефифиција. Овие студии исто така ги истакнуваат

потенцијалните бенефити од подобрување на витамин Д статусот за да се редуцира кардиометаболниот ризик (127).

1.8.7. Препораки за третман на витамин Д дефифицијација кај дебелиите деца

Според практичните смерници за суплементирање на витамин Д и третманот на дефиците во Централна Европа (128), препорачаните внесувања на витамин Д во групите од ризик на витамин Д дефифицијација се;

1.8.7.1. Препорачаните внесувања на витамин Д во групите од ризик на витамин Д дефифицијација

**Дебели деца и
адолесценти (БМИ >
90 перцентил за
возраст и пол)**

- Дополнително на 1.200-2.000 ИЕ / ден, во зависност од сериозноста на дебелината, се препорачува помеѓу септември и април.
- Дополнување на 1.200-2.000 ИЕ / ден во зависност од сериозноста на дебелината, се препорачува во текот на целата година, доколку не е обезбедена доволна кожна синтеза на витамин Д во текот на летото.

**Дебелиите возрасни
лица и постарите
лица (БМИ 30+ kg /
m²)**

- Дополнување на 1.600-4.000 ИЕ / ден, во зависност од сериозноста на дебелината, се препорачува во текот на целата година; - Разумната изложеност на сончева светлина во контекст на дополнителни орални дози на витамин Д е безбедна.

1.9. Мотивација на студијата

Светската преваленција на обезност меѓу децата и адолесцентите се покачи драматично правејќи ја една од нејчестите суштински здравствени проблеми насекаде во светот. Како дел од земјите во развој и во транзиција, како резултат на алтернативни модели на исхрана, социјални и околински промени, преваленцијата на обезност отпочна да се гледа како растечки феномен дури и во нашата земја. Според наше сознание, досега, во Косово нема ниту податоци за преваленција на детската обезност, ниту асоцијација на оваа состојба со витамин Д дефифиција. Затоа, го избрав овој предмет, со цел да се евалуира преваленцијата, ризик факторите, дури и асоцијацијата на оваа состојба со витамин Д дефифиција. Освен тоа, како што споменав погоре, презентирајќи дека децата со обезност можат да бидат во повисок ризик за некои здравствени коморбидитети, некои од нив поврзани со витамин Д дефифиција, е особено значајно да се нагласи важноста на мониторирање на нивната здравствена состојба, дури и скрининг за витамин Д дефифиција, како многу значајно во одржување на оптималното општо здравје.

Студијата за ова случување меѓу Косовските Албански школски деца најпрво ќе даде податоците за ширење на детската обезност, значајните антропометриски мерења за евалуацијата на детската обезност, евалуација на ризик факторите, за да се превземат сите превентивни мерки користејќи широк опсег на стратегии. Изнаоѓањето најчести причини кои може да водат кон обезност во детството ќе ги даде податоците кои треба да се преземат во превентивни и интервенциони мерки за да им се помогне на децата да јадат здрава храна и да бидат физички активни за да развијат позитивна телесна слика и да ги превенираат медицинските последици од детската обезност и исто така да изградат самодоверба. Од друга страна, проценката и раната детекција на витамин Д дефифиција меѓу деца со прекумерна тежина или обезност ќе биде корисна за здравствените професионалци да ја проценат важноста на рутинскиот скрининг за и третирање на витамин Д дефифиција. Сем тоа, рутински скрининг и третман на витамин Д дефифиција кај деца со прекумерна тежина и обезност, треба исто така да се смета како превентивна вредност во намалување на коморбидитетите на овие случувања. Ова треба да биде корисно за сите превентивни мерки кои треба да се преземат вклучувајќи суплементарна храна или давање на превентивни дози на витамин Д.

2. Хипотеза

- ИТМ корелира со други антропометриски параметри важни за откривање на детска обезност.
- Постои јасна асоцијација меѓу прекумерната тежина/обезност и витамин Д дефиценцијата, кај прекумерно тешките/обезни школски деца во Косово.
- Нездраво јадење, ниски нивоа на активност и седентерен животен стил може да придонесат за детска обезност.

3. Цели на истражувањето.

1. Да се процени распространетоста на прекумерна тежина/обезност кај група школски деца на Косовски Албанци, на возраст од девет до тринаесет години.
2. Да се процени асоцијација меѓу прекумерната тежина/обезност со концентрациите на серум 25-хидроксивитамин Д [25 (ОН) D] кај прекумерно тешките/дебели деца.
3. Да се процени метаболичкиот статус (серумско ниво на холестерол, триглицериди, гликоза, аспартат аминотрансфераза, аланин аминотрансфераза, вкупен и директен билирубин, уреа и креатинин) и крвен притисок кај децата со прекумерна телесна тежина и дебелина
4. Да се процени метаболичкиот статус (серумско ниво на холестерол, триглицериди, гликоза, аспартат аминотрансфераза, аланин аминотрансфераза, вкупен и директен билирубин, уреа и креатинин) и крвен притисок кај децата со прекумерна телесна тежина и дебелина
5. Да се процени ризик факторите за прекумерна тежина и обезност (социодемографски, социоекономски, пренаталните и постнаталните фактори, здравите навики на децата, физичката активност и седентерниот животен стил).

6. Субјекти и Методи

Ова е вкрстена студија која прво вклучи 500 Албански школски деца на возраст од 9-13 години, од едно основно државно школо на главниот град на Косово, изведена за време на 2014 година.

Последователно, за време на систематските прегледи изведени во пролетта 2016 година, во разни основни школи во главниот град на Косово, децата кои резултираа да бидат со преголема тежина и обезност беа поканети да учествуваат за понатамошна евалуација. Вкупно сто триесет деца одговорија позитивно. Сите деца беа подложени на комплетен преглед за можни причини на обезност, како и на клинички и лабораториски испитувања. Проценката беше изведена на Педијатриската клиника и Ендокринолошкото одделение при Универзитетскиот Клинички Центар-Косово.

Беше дадена дозвола за истражување од Министерството за Едукација, Наука и Технологија на Косово и од Етичкиот Комитет на Медицинскиот факултет во Приштина (Бр. 83840).

За да се процени детската обезност, во групата од 500 деца, направивме мерења на антропометриските параметри значајни за откривање на прекумерна тежина/обезност. Во меѓувреме, во групата деца со преголема тежина и обезност, за да се најдат можните причини за прекумерната тежина/обезност, ние ги посматравме со нив и нивните родители /старатели. Исто така, направен е физички преглед и лабораторија на крв во групата претерано тешки/обезни деца.

Вклучувачки критериуми:

1. Деца на возраст меѓу 9 до 13 години, да се оцени преваленцијата на прекумерна тежина/дебелина.
2. Двата пола.
3. Деца со прекумерна телесна тежина или дебелина на возраст од 9 до 13 години за да се проценат концентрациите на серумските 25-хидроксивитамин Д [25 (ОН) D], други крвни тестови, физички преглед и нивно испитување.

Исклучувачки критериуми:

1. Деца помлади од 9 и над 13 години.
2. Ендокринолошка и генетска обезност.

3. Деца со хронично ослабувачки болести: т.е. жолтица, дијабетес мелитус, ревматична и конгенитална срцева болест, хипертензија и хронична пулмонална болест).
4. Внесување на витамин Д или мулти-витамински суплементи, антиконвулзиви или ситемски глукокортикоиди.
5. Деца со метаболни нарушувања, нарушувања на калциум метаболизмот, малапсорпциони нарушувања (Crohn-ова болест, фиброза, и целијачна болест) и канцер.

4.1. Антропометриски параметри.

Антропометриски параметри значајни за откривање на прекумерна тежина/обезност кај школски деца се: висина на телото, тежина, обем на раката, бутот и абдоменот (за да се утврди квантитетот на висцералното или абдоминалното сало), исто така, дебелината на кожниот набор во регионите на телото на трицепс и супраилијачниот (да се одреди квантитетот на супкутаното масно ткиво). Сите овие мерења беа изведени во училиште, следејќи ги нормите поставени од СЗО (21). Децата беа боси, носеа само долна облека. Понатаму, тежината беше мерена со помош на класична вага (Gima: опсег 1–150 kg, точност 100 g). Во меѓувреме, висината беше мерена на босо, користејќи телескопски инструмент за мерење висина (Seca 225 stadiometer, seca, Birmingham, UK) до најблиску 0.1cm. Симултано, мерењата на обемот беа мерени на три места: рака, струк и бедра, користејќи флексибилна трака (Seca 200), точност 0.1cm, опсег 0–150cm. Овие мерења беа направени додека децата стоеја релаксирано и со траката држена припоено околу релевантниот дел од телото, иако не доволно цврсто да притиска на супкутаното адипозно ткиво. Сите обележја и мерења беа направени на десната страна на телото. Освен тоа, обемот на раката беше мерен на десната рака во хоризонтална рамнина при максимален обем. Обемот на бутот беше мерен на десната нога при хоризонтална рамнина директно под глутеалниот набор. Понатаму, обемот на струкот (абдомен) беше мерен на половина пат меѓу најниското ребро до супериорната границата на илијачната креста, со флексибилна трака, во хоризонтална рамнина. Меѓувреме, мерењата на кожниот набор беа земени на следните места: трицепс, на половина пат меѓу акромион и олекранон на грбот од раката: супраилијачна, околу 20mm над илијачната креста и 20 mm кон медијалната линија. Исто така, дебелината на кожниот набор на трицепс и супраилијачна беа мерени на десната страна користејќи Holtain skinfold caliper (Holtain Ltd, Crymych).

Последователно затоа, ИТМ беше пресметан како тежина во килограми поделена со висината во метар квадратни. Понатаму, Процентите на ИТМ беа одредени со помош на возраст- и пол специфични CDC карти на раст. ИТМ при 85-тиот до помалку од 95-тиот процент се сметаше за прекумерно тежок, а ИТМ при или над 95-тиот процент се сметаше за дебел (21). Во меѓувреме, 90-иот процент на дистрибуција при WC вредности беше користен како критична вредност за централна обезност. Врз база на стандардните антропометриски мерења, односот струк-висина (WHtR) беше пресметан со WC поделена со висината на децата со прекумерна тежина и обезност (16, 17).

Ја направивме и користевме оваа антропометриска карта:

1. Телесна висина _____ cm
2. Телесна тежина _____ kg
3. ИТМ = (тежина (kg) / висина (cm) x 10,000) _____ процент
4. Обем на рака во релаксирана позиција _____ cm
4. Обем на струк (абдомен) _____ cm
5. Обем на бут _____ cm
6. Дебелина на кожниот набор на трицепс _____ mm
7. Дебелина на кожниот набор супраилиачна _____ mm

4.2. Општи причини на прекумерна тежина/обезност

Можните општи причини на прекумерна тежина/обезност од групата на прекумерно тешки/дебели волонтери учесници во истражувањето, беа забележани од прашалник пополнет од овие деца и нивните родители/старатели.

Инструменти на истражување.

Прашалниците за децата и родителите беа составени од прашања преку кои најдовме податоци за:

1. Демографски податоци за децата (возраст, пол, одделение, место на живаање).
2. Социодемографски податоци за фамилијата (возраст на родителите, број на членови во фамилијата, нивото на образование на родителите, број на членови кои работат, годишен приход на фамилијата). Статус на фамилијата во термини со кого детето живее.
3. За да се најде ИТМ на родителите, ја користевме нивната телесна тежина и висина, само-рапортирана.

4. За да се процени пренаталниот развој на децата ги добивме податоците за траењето на бременоста, навиката во бременоста како пушење, пиење алкохолни пијалоци, користење на лекови, и добивање на тежина за време на бременоста).
5. За да го процениме развојот на децата (породување, тежина при раѓање, исхрана на бебето за време на првата година од животот, доење, или други форми на исхрана на детето).
6. За да се процени здравствениот статус на детето ги добивме податоците за претходна или моментална историја на здравствените проблеми, претходно користење на антибиотици.
7. За да се проценат општо, навиките за јадење за време на последните 7 дена, ние добивме податоци за честотата на појадок, честота на јадење бел леб, овошје, зеленчук, брза храна (хамбургер, виршли, тост, сендвичи, пица), блага храна (колачи, сладолед, чоколада, благи бисквити), исто така, честота на пиење свеж сок, млеко, засладени пијалоци).
8. За да се евалуира учеството во физичките активности, добивме податоци за нивното учество во физичките важби на училиште и надвор од него.
9. За да се процени седечки стил на живот, добивме податоци за честотата и времето поминато во гледање ТВ, исто така за употребата на технолошки алатки за време на школските денови. Понатаму, исто така добивме информации за траење на спиењето за време на школските денови.

Прашалникот за родителите и децата беше прилагоден од CDC (2015 State and Local Youth Risk Behavior Survey) (129). Прашалниците беа составени од два дела со вкупно 32 прашања на кои требаа да одговорат децата и родителите, (Додаток1).

Прашалниците беа дистрибуирани до децата за време на испитувањето, прелиминарно им дадовме нив информации и бевме сигурни дека нивното пополнување ќе биде направено заедно со родителите.

4.3. Тестови на крв и клинички испитувања

Во нашата студија, за време на пролетта 2016, вкупно 130 деца учествуваа во клиничкото испитување и беа изведени крвни тестови. Пред другите физички евалуации, беше мерен крвниот притисок во левата рака после 15-минутен одмор, со помош на стандарден живин

манометар. Хипертензијата се дефинира како просек на СКП и ДКП кој е поголем од или еднаков на 95-тиот процент за пол, возраст, и висина во три или повеќе прилики според Националната Работна Група за Програмата Едукација на Високиот Крвен Притисок за Деца и Адолесценти (130).

Во меѓувреме, изведовме физикален преглед на телесните системи и ја измеривме телесната висина и тежина. Исто така, ги одредивме пубертетните фази со помош на критериумите на Танер фазите (131). Според Танер фазите, кај девојчињата, нормалниот почеток на пубертетот се протега од 8 до 13 години, просечно на возраст од 10 години, Кај девојчињата пубертетот почнува со развој на пупките на градите под ореолата, исто така позната како *thelarche*, и претсавува влез во Танер фаза 2. Исто така, кај машките, почетокот на пубертетот варира од 9 до 14 годишна возраст. Првата секундарна сексуална видлива карактеристика е *gonadarche*, кога тестикуларниот волумен постигнува повеќе или е еднаков на 4 mL (или долгата оска поголема од или еднаква на 2.5 cm) и влегува во Танер фаза 2 (131).

Понатаму, кај сите деца со прекумерна тежина и обезност, беа добиени примероци за крвни тестови (хемограм, седимент на електроцити, глукоза, холестерол, триглицериди, AST, ALT, вкупен и директен билирубин, уреа, креатинин и 25(OH)D3).

Последователно затоа, серумската гликоза беше мерена со глукозен оксидазен метод (Randox). Вкупниот холестерол и триглицеридите во плазма беа мерени со помош на Randox diagnostic kits. Нивоата на активност на серумската аспартат аминотрансфераза, аланин аминотрансфераза, уреа и креатинин беа мерени користејќи Randox diagnostic kits. Квантитативното одредување на вкупната 25-Hydroxyvitamin D концентрација во серум или плазма беше мерена со LIAISON метод, директен компетитивен хемоилуминесцентен имуноесеј (CLIA). Беа користени стандардни референтни вредности на лабораторијата за анализа на резултатите.

Во меѓувреме, статусот на витамин Д беше дефиниран со помош на смерниците на Ендокринолошкото Здружение, односно според дефиницијата: 25(OH)D нивоа од 75–250 nmol/l (30–100 ng/ml) за доволен, 52–72 nmol/l (21–29 ng/ml) за недоволен, и помал од 50 nmol/l (20 ng/ml) за дефициентен (87).

4.4. Статистичка Обработка

Статистичката анализа на добиените податоци беше извршена во статистичкиот програм SPSS for Windows 17.0.

Категориските податоци беа прикажани со дистрибуции на фреквенции, квантитативните податоци се прикажани со $\text{mean} \pm \text{sd}$.

За компарирање на анализираните варијабли беа користени непараметарски и параметраски тестови за независни примероци (Chi-square test, Student t-test, Fisher-exact test, Mann-Whitney test, ANOVA one-way test).

Поврзаноста меѓу варијаблите беше анализирана со Pearson-ов коефициент на линеарна корелација и Spearman-ов коефициент на ранк корелација.

За одредување на предиктивното влијание на варијаблите беше користена Линеарна Регресиона анализа.

Вредностите на $p < 0.05$ беа земени за статистички сигнификантни.

5. Резултати

5.1. Резултати за преваленција на обезноста

Во сегашната студија беа вклучени 500 деца на возраст од 9 до 13 години, 247 (40%) од нив, беа момчиња а 253 (50.6%) девојчиња. Сем тоа, по 100 ученици беа добиени за секоја возраст (Табела 5). Како резултат, просечната возраст на децата вклучени во испитувањето беше 11.0 години. Просечната возраст на девојчињата беше 10.9 години, а просечната возраст на момчињата беше 11.1 години (Табела 4 и 5).

Табела 4. Карактеристики на големината на примерокот по возраст и пол

Возраст (год)	Пол		
	Машки N (%)	Женски N (%)	Вкупно N
9	48 (19.4)	52 (20.6)	100
10	44 (17.8)	56 (22.1)	100
11	52 (21.1)	48 (19.0)	100
12	48 (19.4)	52 (20.6)	100
13	55 (22.3)	45 (17.8)	100
Total N (%)	247 (49.4)	253 (50.6)	500 (100)

Табела 5. Просечна возраст на децата инволвирани во истражувањето по пол

Пол	N	Средина	SD	Min	Max
Машки	247	11.1	1.4	9	13
Женски	253	10.9	1.4	9	13
Вкупно	500	11.0	1.4	9	13

Користејќи ја тежината во килограми поделена со висина во квадратни метри, беше пресметан ИТМ, и најдовме дека кај децата на возраст од 9, 10, 11, 12 и 13 години ИТМ беше 18.1 (SD $\pm$ 3.2), 18.0 (SD $\pm$ 3.3), 19.2 (SD $\pm$ 3.4), 19.1 (SD $\pm$ 3.4), односно 20.3 (SD $\pm$ 3.8) (Табела 6).

Табела 6. ИТМ по возраст

Впзраст	ИТМ				
	N	Mean	SD	Min	Max
9	100	18.1	3.2	13.3	26.9
10	100	18.0	3.3	13.1	30.8
11	100	19.2	4.0	13.2	32.9
12	100	19.1	3.4	12.8	31.1
13	100	20.3	3.8	12.9	36.8

Според ИТМ процентот за возраст и пол, 371 (74.2%) деца беа со нормална тежина, ИТМ меѓу ≥ 5 и < 85 проценти. Сем тоа, 53 (10.6%) деца беа прекумерно тешки, ИТМ меѓу 85-ти и 95-ти процент, и 76 (15.2%) беа обезни, ИТМ при или над 95-ти процент.

Девојчињата беа почесто со нормална тежина компарирани со момчињата (девојчиња 81.4% vs. 66.8%). (Табела 7).

Табела 7. Карактеристики на големина на примерокот со ИТМ процент за возраст и пол

ИТМ %	Пол				Вкупно	
	Машки		Женски			
	N	%	N	%	N	%
Нормална тежина ≥ 5 и < 85	165	66.8	206	81.4	371	74.2
Прекумерна тежина ≥ 85 и < 95	49	19.8	27	10.7	76	15.2
Дебели ≥ 95	33	13.4	20	7.9	53	10.6
Вкупно	247	100.0	253	100.0	500	100.0

Според ИТМ процентот за возраст и пол, преваленцијата на прекумерна тежина/обезност меѓу момчињата вклучени во истражувањето беа 19.8%, односно 13.4%. Највисока преваленција на прекумерна тежина 23.6% и обезност 25%, беше меѓу момчињата на возраст од 13 години односно на возраст од 9 години.

Преваленција на прекумерна тежина/обезност меѓу девојчињата вклучени во истражувањето вкупно беше 10.7% односно 7.9%. Највисока преваленција на прекумерна тежина 16.1% и обезност 11.5% беа меѓу девојчињата на возраст од 10, и девојчиња на возраст од 9 години. Кај сите возрасти, преваленцијата на прекумерна тежина и обезност беше повисока кај машките компарирано со девојчињата (Табела 8).

Табела 8. Прекумерна тежина и обезност според ИТМ процентот по пол и возраст

Возраст	Момчиња		Девојчиња		Вкупно	
	Прекумерно тешки N (%)	Дебели N (%)	Прекумерно тешки N (%)	Дебели N (%)	Прекумерно тешки и дебели N (%)	
9	7 (14.6)	12 (25.0)	5 (9.6)	6 (11.5)	100	30 (30.0)
10	9 (20.5)	4 (9.1)	9 (16.1)	5 (8.9)	100	27 (27.0)
11	12 (23.1)	8 (15.4)	4 (8.3)	4 (8.3)	100	28 (28.0)
12	8 (16.7)	4 (8.3)	6 (11.5)	2 (3.8)	100	20 (20.0)
13	13 (23.6)	5 (9.1)	3 (6.7)	3 (6.7)	100	24 (24.0)
Вкупно N (%)	49 (19.8)	33 (13.4)	27 (10.7)	20 (7.9)	500	129 (25.8)

Според податоците на CDC за Деца и Возрасни (132) кои ја дефинираа централната обезност како обем на струк ≥ 90 -ти процент за возраст и пол, во нашата студија, 4.6% од децата имаа централна дебелина, со иста структура по пол (машки 4.0% vs. женски 5.1%), (Табела 9).

Табела 9. Централна обезност по обем на струк ≥ 90 ти процент за возраст и пол

Возраст (Години)	Машки		Женски		Вкупно	
	N	Централна обезност n (%)	N	Централна обезност n (%)	N	Централна обезност n (%)
9	48	2 (4.2)	52	4 (7.7)	100	6 (6.0)
10	44	2 (4.5)	56	2 (3.6)	100	4 (4.0)
11	52	4 (7.7)	48	3 (6.3)	100	7 (7.0)
12	48	1 (2.1)	52	2 (3.8)	100	3 (3.0)
13	55	1 (1.8)	45	2 (4.4)	100	3 (3.0)
Вкупно	247	10 (4.0)	253	13 (5.1)	500	23 (4.6)

Во меѓувреме, користејќи го како референца процентот на обемот на струк според: процентите на обемот на струк кај национално репрезентативни примероци од Европско-Американските деца и адолесценти (133), каде централната обезност се дефинира како обем на струк ≥ 90 -ти процент (за возраст и пол), во сегашната студија, 19.0% од децата беа со централна обезност со истата структура на пол (машки 18.2% наспроти женски 19.8) (Табела 10).

Табела 10. Централна обезност по возраст и пол

Возраст (Година)	Машки		Женски		Вкупно	
	N	Централна обезност n (%)	N	Централна обезност n (%)	N	Централна обезност n (%)
9	48	12 (25.0)	52	10 (19.2)	100	22 (22.0)
10	44	7 (15.9)	56	10 (17.9)	100	17 (17.0)
11	52	11 (21.2)	48	13 (27.1)	100	24 (24.0)
12	48	8 (16.7)	52	11 (21.2)	100	19 (19.0)
13	55	7 (12.7)	45	6 (13.3)	100	13 (13.0)
Вкупно	247	45 (18.2)	253	50 (19.8)	500	95 (19.0)

Со делење на обемот на струк (cm) со висината (cm), најдовме однос струк-висина (WHtR). Така, девојчињата со прекумерна тежина имаа повисока средина на WHtR отколку момчињата со прекумерна тежина, со статистички сигнификантна разлика ($p=0.006$), исто така, повисок WHtR беше при 95-ти процент, но без статистички сигнификантна разлика ($p>0.05$). (Табела 11).

Табела 11. WHtR за деца со прекумерна тежина и обезност

WHtR			
ИТМ процент	Машки Mean $\pm$ SD	Женски Mean $\pm$ SD	Mann-Whitney test
Прекумерна тежина ИТМ ≥ 85 and < 95	0.52 $\pm$ 0.03	0.55 $\pm$ 0.03	P=0.006
Обезен ИТМ ≥ 95	0.56 $\pm$ 0.05	0.58 $\pm$ 0.05	P=0.097

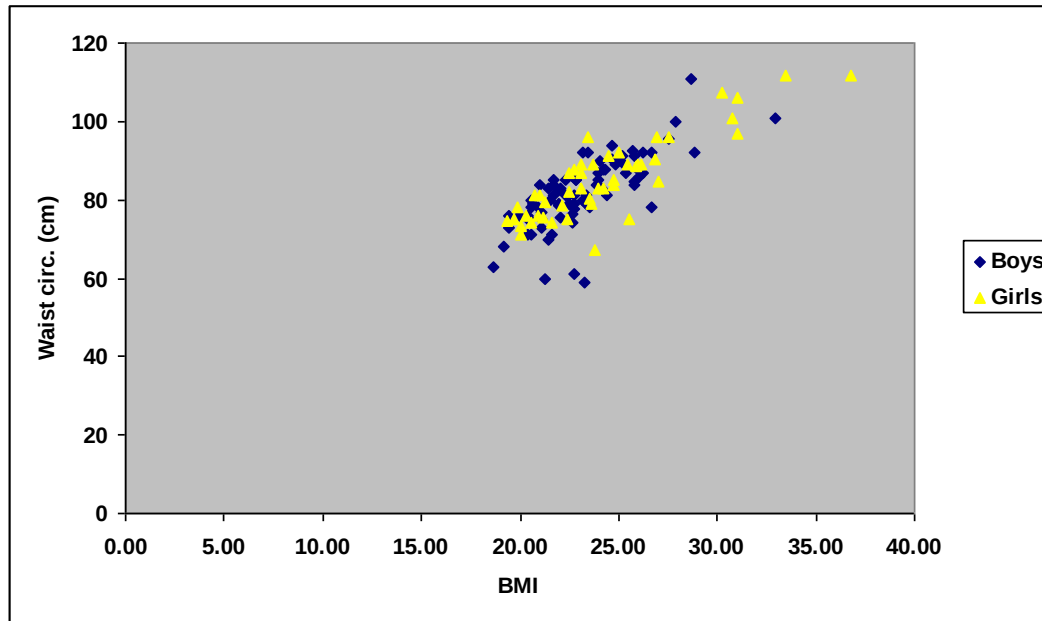
Користејќи го односот струк-висина (WHtR) пресекот од 0.5 за централна дебелина кај децата, најдовме дека 115 (23%) од децата имаат централна обезност. Повисок процент на централна обезност, 47.9% беше најден кај девојчињата компарирано со 25.9% кај момчињата. (Табела 12).

Табела 12. Однос висина-струк по пол

WtHR За деца	Пол				Вкупно	
	Машки		Женски		N	%
	N	%	N	%		
Централна дебелина WtHR >0.5	64	25.9	51	47.9	115	23
Вкупно	247	100.0	253	100.0	500	100.0

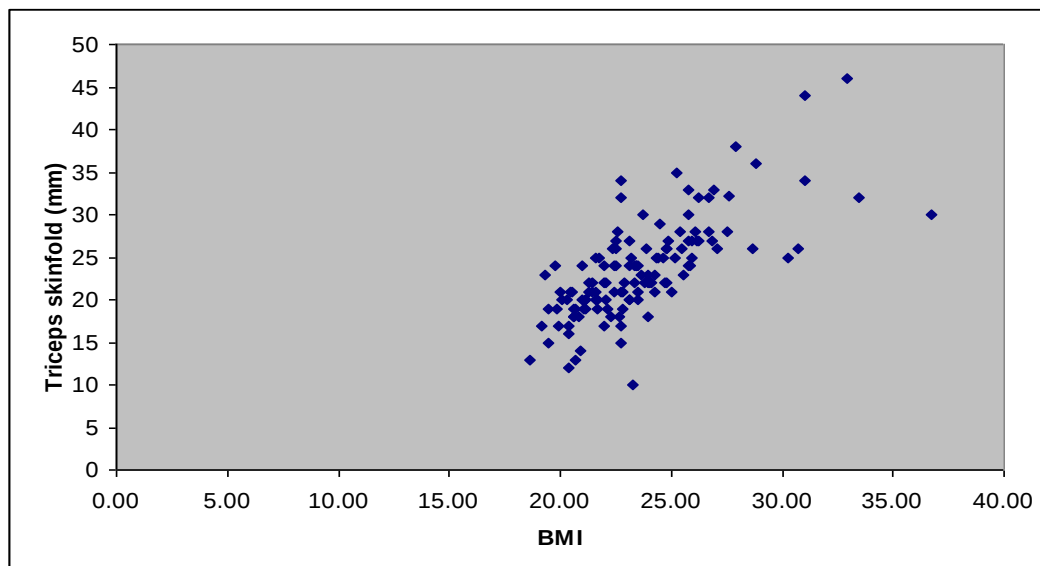
5.2. Корелација на ИТМ со други параметри на антропометрика

Добивме значајна позитивна корелација помеѓу ИТМ и обемот на половината кај девојчињата и момчињата со прекумерна тежина и дебелина ($r = 0.869$, $P < 0.0001$), ($r = 0.740$, $P < 0.0001$). (Слика 4).



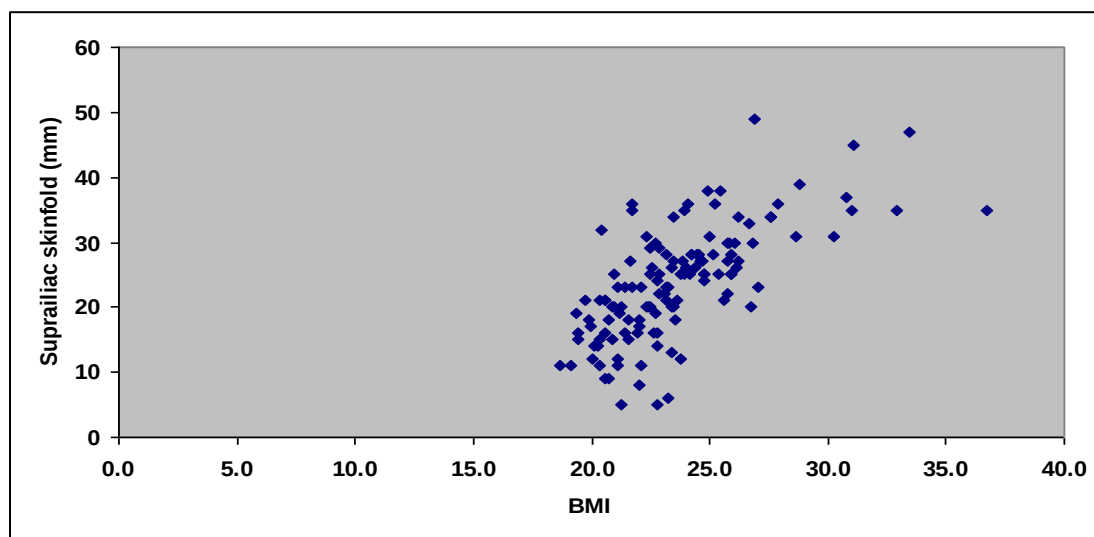
Слика 4. Корелација помеѓу обемот на половината и ИТМ кај деца со прекумерна тежина и дебелина по пол.

Кај деца со прекумерна тежина и дебелина, добивме значајна позитивна корелација во голема мера помеѓу ИТМ и трицепсната дебелина на кожата ($P < 0.0001$, $r = 0.719$). (Слика 5).



Слика 5. Корелација помеѓу трицепс кожата и ИТМ кај децата со прекумерна тежина и дебелина

Кај деца со прекумерна телесна тежина и дебелина, добивме значајна позитивна корелација во голема мера помеѓу ИТМ и дебелина на супраилијален кожен набор ($P < 0.0001$, $r = 0.680$). (Слика 6).



Слика 6. Корелација помеѓу супраилијакален кожен набор и ИТМ кај прекумерно тешки и дебели деца

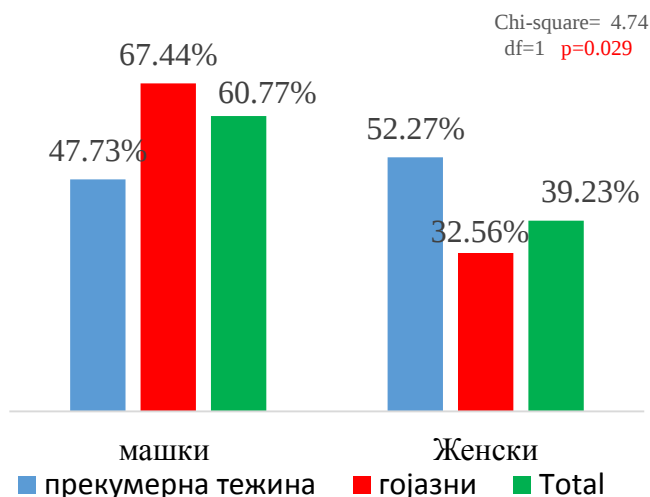
5.3. Резултати на витамин Д кај деца со прекумерна телесна тежина и обезни

Витамин Д статус беше анализиран кај 130 деца, од кои 33.85% (44) со прекумерна телесна тежина (ИТМ 85-ти до помалку од 95ти процент), а 66.15% (86) со обезност (ИТМ 95ти процент или поголем). Резултатите од нашето истражување покажаа дека машките деца значајно почесто од женските се обезни ($p=0.029$)

Во групата деца со прекумерна телесна тежина 47.7% (21) деца беа од машки пол, 52.3% (23) деца беа женски деца, додека во групата децата со обезност 67.4% (58) деца беа од машки пол, 32.6% (28) деца беа од женски пол. (Шема 1 и 2)



Слика 7. ИТМ за возраст перцентил



Слика 8. Карактеристики на испитаниците во однос на пол и ИТМ for age percentile

Според возраста, порепрезентативната група беше деца на возраст од 10 години со 33.85% (44), од нив 45.45% со прекумерна тежина и 27.9% обезни деца. Помала група, беше деца на возраст од 13 години, со 12.3%

Тестираната разлика во дистрибуцијата на возраста на децата со прекумерна телесна тежина и обезност не се потврди како сигнификантна. (Табела 13).

Табела 13. Карактеристики на испитаниците во однос на возраст и ИТМ for age percentile

Возраст	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Гојазни	
9	17 (13.08)	4 (9.09)	13 (15.12)	p=0.15 ns
10	44 (33.85)	20 (45.45)	24 (27.91)	
11	35 (26.92)	12 (27.27)	23 (26.74)	
12	18 (13.85)	6 (13.64)	12 (13.95)	
13	16 (12.31)	2 (4.55)	14 (16.28)	

Chi-square= 6.71 df=4 p=0.15

Од сите деца со со прекумерна телесна тежина и обезност, дефицит на витамин Д беа регистрирани кај 79,2% (103) деца, 17,7% (23) деца имале инсуфициенција вредности, додека само на 3,1% (4) деца беа регистрирани доволни вредности.

Статусот на витамин Д сигнификантно се разликуваше кај децата со прекумерна телесна тежина и обезност ($p < 0.001$). Децата со обезност значајно почесто од децата со прекумерна телесна тежина имаа дефициентни вредности на витамин Д – 93% (80) vs 52.3% (23). Инсуфициентни вредности на витамин Д почесто беа измерени во групата деца со прекумерна телесна тежина – 43.2% (19) vs 4.65% (4). (Табела 14).

Табела 14. Витамин Д статус меѓу деца со прекумерна тежина и обезни

Витамин Д	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Гојазни	
Deficiency <20ng/ml	103 (79.23)	23 (52.27)	80 (93.02)	p<0.001 sig
Insufficiency 21-29ng/ml	23 (17.69)	19 (43.18)	4 (4.65)	
Sufficiency 30-100 ng/ml	4 (3.08)	2 (4.55)	2 (2.33)	

Fisher exact test

За вредност на $p < 0.001$ беше потврдена статистички сигнификантна разлика и во просечните вредности на витамин Д меѓу децата со прекумерна телесна тежина и децата со обезност - 20.09 ± 5.7 vs 13.82 ± 4.9 . Децата со обезност имаа значајно пониски вредности на витамин Д. (Табела 15).

Табела 15. Просечни вредности на витамин Д меѓу деца со прекумерна тежина и обезни

Групи	Descriptive Statistics (Vitamin D)				p value
	n	mean $\pm$ SD	std err	min – max	
прекумерна тежина	44	20.09 $\pm$ 5.7	0.867	11.1 – 34.1	p<0.001 sig
Обезни	86	13.82 $\pm$ 4.9	0.536	2.1 – 36.1	

Student test t = 6.45 p=0.0000001

Во табела 16 прикажани се просечните дефициентни, инсуфициентни и суфициентни вредности на витамин Д во групата деца со прекумерна телесна тежина и обезни деца.

Табела 16. Просечни вредности на витамин Д меѓу деца со прекумерна тежина и децата со обезност во однос на статусот на витамин Д

Витамин Д статус(ng/ml)	Descriptive Statistics (витамин Д)					
	деца со прекумерна тежина			обезни деца		
	n	mean $\pm$ SD	min – max	n	mean $\pm$ SD	min - max
Deficiency<20	23	15.56 $\pm$ 2.4	11.1 – 18.7	80	12.87 $\pm$ 3.4	2.1 – 19.9
Insufficiency 21-30	19	24.27 $\pm$ 3.1	20 – 29.9	4	23.15 $\pm$ 1.6	20.9 – 24.7
Sufficiency 30-100	2		31.1 – 34.1	2		30.1 – 36.1
p value	t =10.3 p=0.0000001 sig			t = 5.98 p=0.0000001 sig		

во анализата не беа вклучени децата со sufficiency

Просечната вредност на витамин Д сигнификантно се разликуваше во зависност од полот на децата со прекумерна телесна тежина (p=0.014).

Женските деца со прекумерна телесна тежина имаа значајно повисоки просечни вредности на витамин Д споредено со машките деца од оваа група (p=0.014). Во групата деца со обезност, просечните вредности на витамин Д беа сигнификантно пониски кај девојчињата споредено со момчињата (p=0.016). (Табела 17)

Табела 17. Просечни вредности на витамин Д во однос на полот на децата со прекумерна тежина и обезност

Пол	Descriptive Statistics (витамин Д)					
	Деца со прекумерна тежина			Обезни деца		
	N	Mean $\pm$ SD	Min - Max	N	Mean $\pm$ SD	Min – Max
Машки	21	22.28 $\pm$ 5.2	13.5 – 31.1	58	14.71 $\pm$ 5.6	2.1 – 36.1
Женски	23	18.09 $\pm$ 5.6	11.1 – 34.1	28	11.97 $\pm$ 2.6	8.0 – 17.3
p value	t = 2.56 p=0.014 sig			t = 2.647 p=0.016 sig		

Дефициентни вредности на витамин Д почесто имаа женските деца со прекумерна телесна тежина – 69.6% (16) vs 33.3% (7), додека инсуфициентни вредности почесто имаа машките деца со прекумерна телесна тежина – 61.9% (13) vs 26.1% (6).

Тестираната разлика во дистрибуцијата на дефициентни, инсуфициентни и суфициентни вредности на витамин Д, во зависност од полот на децата со прекумерна телесна тежина статистички се потврди како сигнификантна, односно значајна ($p=0.045$).

Сите 28 деца со обезност од женски пол имаа дефициентни вредности на витамин Д, наспроти 89.7% (52) деца од машки пол со вредности на витамин Д пониски од 20 ng/ml, (Табела 18).

Табела 18. Витамин Д статус во однос на полот на децата со прекумерна тежина и обезност

Витамин Д статус(ng/ml)	Деца со прекумерна тежина			Обезни деца		
	N	Машки	Женски	N	Машки	Женски
<20	23	7 (33.33)	16 (69.57)	80	52 (89.66)	28 (100)
21-30	19	13 (61.9)	6 (26.09)	4	4 (6.90))	0
30 – 100	2	1 (4.76)	1 (4.35)	2	2 (3.45)	0
p value	p=0.045 sig					

Резултатите од истражувањето не покажаа сигнификантно влијание на возраста на децата со прекумерна телесна тежина, на вредностите на витамин Д ($p=0.37$). Во оваа група, децата на 11-годишна возраст имаа највисоки просечни вредности на витамин Д (22.73 ± 7.5), најниски вредности на витамин Д во просек беа измерени во групата деца на возраст од 9 години (18.85 ± 6.6). Не беше најдена статистички сигнификантна разлика во просечните вредности на витамин Д во зависност од возраста на децата со обезност ($p=0.29$). Просечните вредности на витамин Д во сите 5 возрасни групи со обезност беа во границите за дефициентни вредности. (Табела 19).

Табела 19. Просечни вредности на витамин Д во однос на возраста на децата со прекумерна тежина тежина и обезност

Возраст (години)	Descriptive Statistics (витамин Д)					
	Деца со прекумерна тежина			Обезни деца		
	N	Mean $\pm$ SD	Min - Max	N	Mean $\pm$ SD	Min – Max
9	4	18.85 ± 6.6	12.4 – 27.2	13	15.19 ± 4.6	6.7 – 24.7
10	20	19.08 ± 4.6	11.1 – 29.9	24	13.98 ± 3.9	8 – 23.5
11	12	22.73 ± 7.5	11.4 – 34.1	23	13.73 ± 5.5	2.1 – 30.1
12	6	20.03 ± 5.3	14 – 25.2	12	15.02 ± 7.1	9.3 – 36.1
13	2		15.3 – 18.7	14	11.4 ± 3.4	5.5 – 16.8
p value	F=1.08 p=0.37 ns			F=1.27 p=0.29 ns		

(Analysis of Variance) (без деца од 13 години)

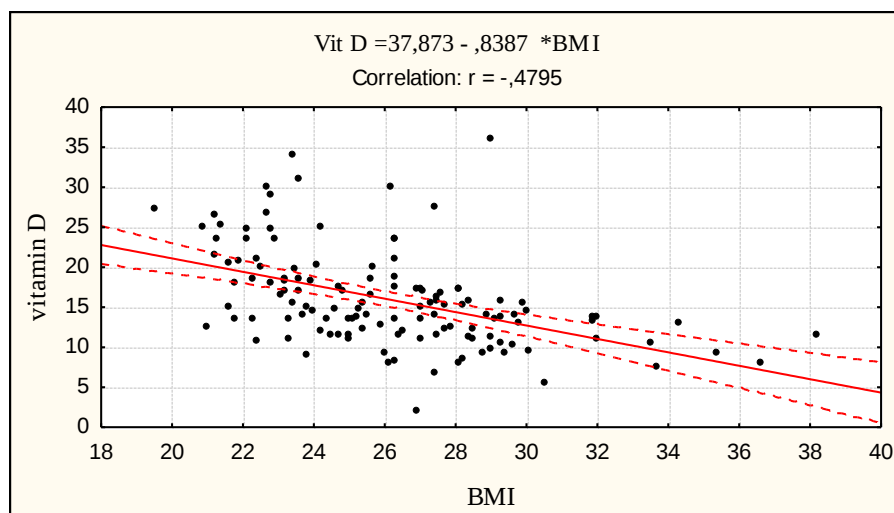
Во групата деца со прекумерна телесна тежина, дефициентни вредности на витамин Д имаа 50% деца на возраст од 9 години, 60% деца на возраст од 10 години, 33.3% на возраст од 11 години, 50% деца на возраст од 12 години и 2 деца на возраст од 13 години. Во групата децата со обезност, витамин Д беше дефициентен кај 92.3% (12) деца во најмладата возрасна група, 91.7% (22) деца на возраст од 10 години, 91.3% (21) деца на возраст од 11 години, 91.7% (11) деца на возраст од 12 години, и сите 14 деца на возраст од 13 години. (Табела 20).

Табела 20. Статус на витамин Д во однос на возраста на децата со прекумерна тежина и обезните деца.

Група	ВитаминД	Возраст (години)				
		9	10	11	12	13
Прекумерна тежина	<20 ng/ml	2 (50)	12 (60)	4 (33.33)	3 (50)	2 (100)
	21-30 ng/ml	2 (50)	8 (40)	6 (50)	3 (50)	0
	30 – 100 ng/ml	0	0	2 (16.67)	0	0
	Vkupno	4	20	12	6	2
Обезни	<20 ng/ml	12 (92.31)	22 (91.67)	21 (91.3)	11 (91.67)	14 (100)
	21-30 ng/ml	1 (7.69)	2 (8.33)	1 (4.35)	0	0
	30 – 100 ng/ml	0	0	1 (4.35)	1 (8.33)	0
	Vkupno	13	24	23	12	14

Анализираната корелација меѓу ИТМ и витамин Д во целата анализирана група беше негативна, односно индиректна ($r = -0.4795$), и покажува дека вредностите на витамин Д се намалуваат со зголемување на ИТМ, и обратно. За вредност од $p < 0.001$, оваа корелација се потврди како статистички сигнификантна, односно значајна.

Витамин Д и ИТМ во групата деца со прекумерна телесна тежина негативно корелираат, односно имат спротивна насока на промени, но без статистичка сигнификантност ($r = -0.2429$; $p = 0.11$). Негативна, односно индиректна, статистички сигнификантна корелација беше најдена меѓу вредностите на витамин Д и ИТМ во групата децата со обезност ($r = -0.2729$; $p = 0.011$). Зголемувањето на ИТМ во оваа група беше значајно поврзано со намалени вредности на витамин Д, и обратното. (Слика 8)



$p < 0.001$ $R^2 = 0.23$

Слика 9. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д кај сите деца

За да ја квантификуваме сигнификантната поврзаност меѓу ИТМ и витамин Д во целата анализирана група направивме Линеарна Регресиона Анализа, чии што резултати покажаа дека 23% од промените на витамин Д се должат на промени на ИТМ ($R^2 = 0.23$). Вредноста на коефициентот $B = -0.839$ покажува дека со зголемување на ИТМ за една единица мерка, концентрацијата на витамин Д просечно се намалува за 0.839 ng/ml.

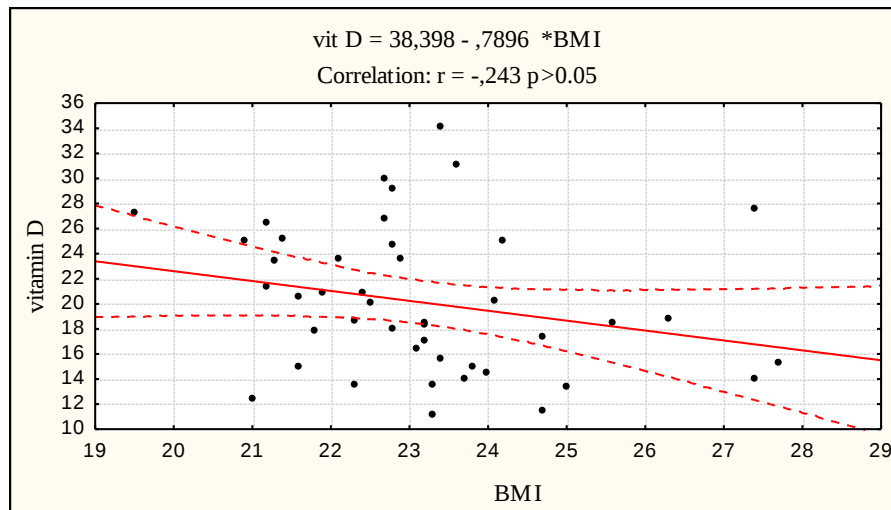
Резултатите од Линеарната Регресиона анализа за квантификација на сигнификантната поврзаност меѓу ИТМ и витамин Д во групата децата со обезност се презентирани во табела. Вредноста на $R^2 = 0.074$ покажува дека 7.4% од промените на витамин Д кај обезните деца се должат на промени на ИТМ. Вредноста на коефициентот $B = -0.441$ покажува дека со зголемување на ИТМ за една единица мерка, концентрацијата на витамин Д кај децата со обезност просечно се намалува за 0.441 ng/ml. (Табела 21, Слика 10 и 11).

Табела 21. Униваријантна Линеарна Регресиона анализа за предикција на витамин Д кај сите деца и обезните деца

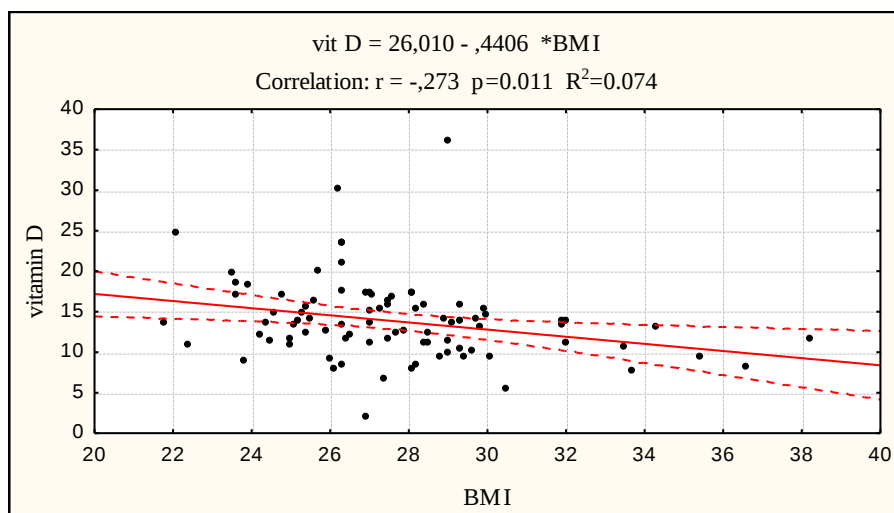
Варијабла	Униваријантна Линеарна Регресиона Анализа						
	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients Beta	t	p – value	95.0 % C.I.for EXP(B)	
	B	Std.Error				Lower B.	Upper B.
Constant	37.873	3.577		10.587	0.000	30.795	44.952
ИТМ сите	-0.839	0.136	-0.480	-6.183	0.000	-1.107	-0.570
Constant	26.010	4.718		5.513	0.000	16.629	35.392
ИТМ (обезни)	-0.441	0.169	-0.273	-2.600	0.011	-0.778	-0.104

Зависна варијаблаа: витамин Д кај сите деца

Зависна варијабла: витамин Д / обезни



Слика 10. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д кај деца со прекумерна тежина



Слика 11. Корелација помеѓу ИТМ и витамин Д кај обезни деца

Сите деца со прекумерна телесна тежина имаа нормални серумски триглицериди, додека сите деца со обезност имаа покачени серумски триглицериди. Споредбата на вредностите на триглицериди помеѓу децата со прекумерна телесна тежина и со обезност, покажа дека тие сигнификантно се разликуваат ($p=0.0089$). Значајно повисоки вредности на триглицериди беа регистрирани кај обезните деца.

Сите деца, вклучени во истражувањето имаа нормални вредности на серумски холестерол. Просечните вредности на холестерол беа несигнификантно различни кај децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца ($p=0.069$).

Во групата со прекумерна телесна тежина сите деца имаа нормална гликемија, додека во групата со обезност кај 9.3% (8) деца беа регистрирани зголемени вредности на гликоза во крв. Децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца не се разликуваа сигнификантно во однос на просечните вредности на гликоза во крв ($p=0.085$). Обезните деца имаа незначително повисока гликемија во просек, во однос на групата деца со прекумерна телесна тежина. (Табела 22).

Табела 22. Вредности на триглицериди, холестерол и гликемија меѓу деца со прекумерна тежина и обезни деца

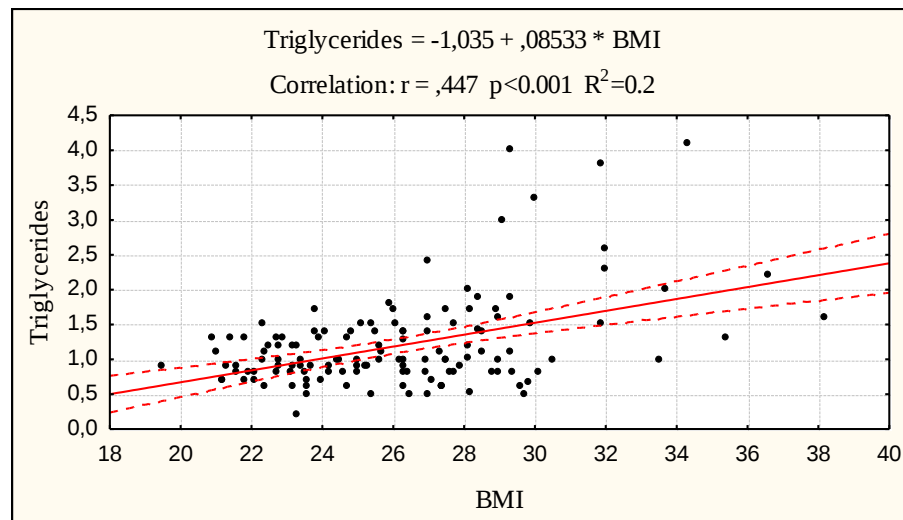
Групи	Descriptive Statistics				P value
	N	Mean ± SD	Median	Min - Max	
Cholesterol					
Прекумерна тежина	44	0.96 ± 0.3	0.9	0.75 – 1.2	^a p=0.009 sig
Обезни	86	1.32 ± 0.7	1.06	0.8 – 1.6	
Triglycerid					
Прекумерна тежина	44	4.01 ± 0.8		2 – 5.7	^b p=0.07 ns
Обезни	86	4.29 ± 0.8		2.4 – 6.4	
Glucosae					
Прекумерна тежина	44	4.98 ± 0.7		3.7 – 6.1	^b p=0.085 ns
Обезни	86	5.21 ± 0.7		3.77 – 7.18	

^aMann-Whitney test Z=2.6 p=0.0089

^bStudent test t=1.84 p=0.069

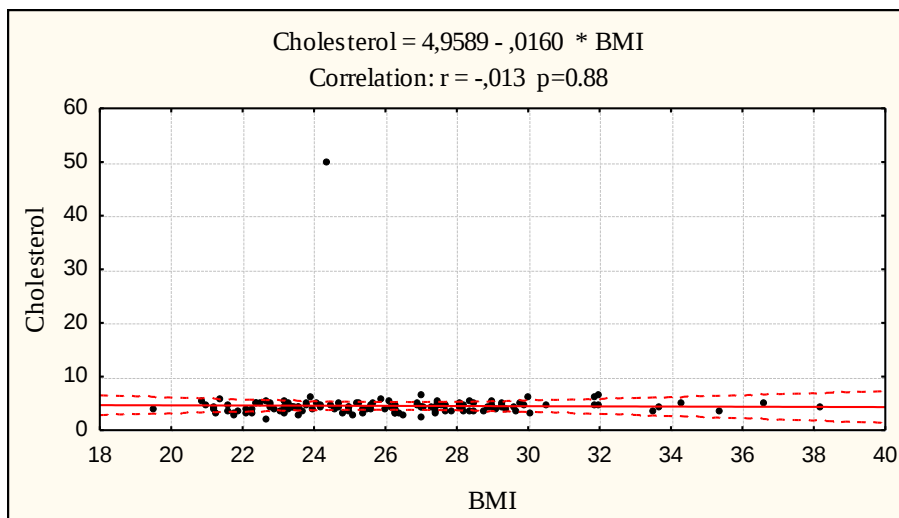
^bStudent test t=1.74 p=0.085

Во анализираната поврзаноста помеѓу ИТМ со серумските триглицериди, покажано е дека триглицеридите во серум позитивно сигнификантно корелираа со ИТМ ($r = 0.4471$; $p < 0.001$). Овој статистички резултат иницира заклучок дека повисоки серумски триглицериди се поврзани со повисок ИТМ, и обратното, серумските концентрации на триглицериди се намалуваа со намалување на вредноста на ИТМ. (Слика 12).



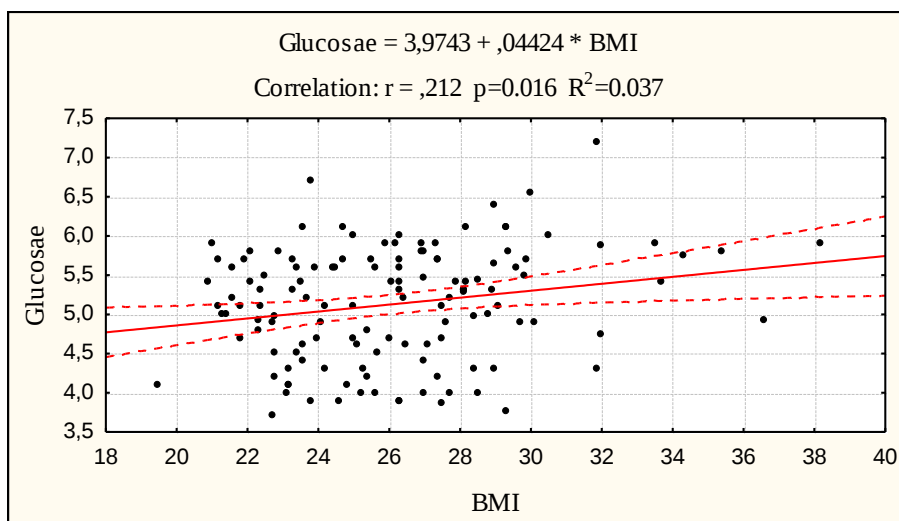
Слика 12. Корелација помеѓу ИТМ и Триглицериди

Корелацијата помеѓу ИТМ и серумското ниво на холестерол беше статистички неситнификантна ($p = 0.88$). (Слика 13).



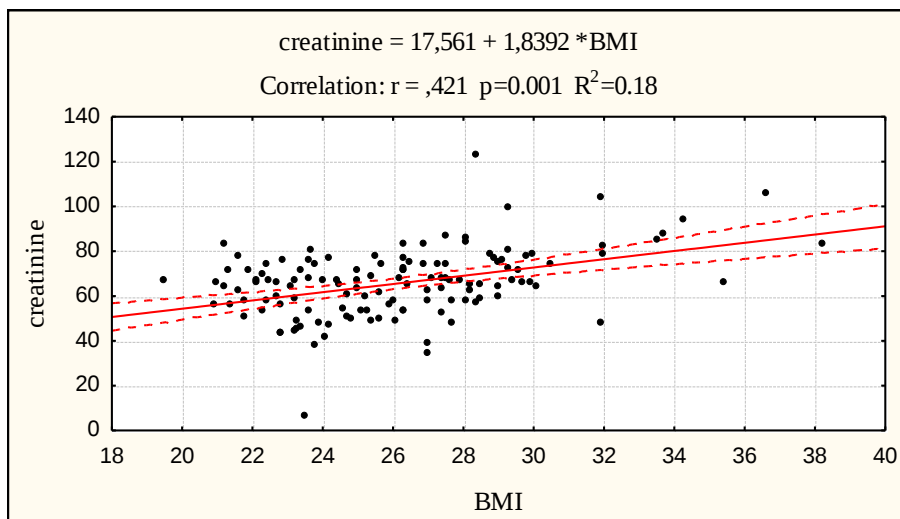
Слика 13. Корелација помеѓу ИТМ и Холестерол

Позитивна, статистички сигнификантна корелација беше потврдена помеѓу гликемијата и ИТМ ($r = 0.2118$; $p=0.016$). Овие два параметри се менуваат пропорционално, со зголемување на концентрацијата на гликоза во крв, се зголемува и ИТМ, и обратното. Но оваа корелација е релативна, поради малиот број на деца кои имале малку зголемени вредности на гликемијата. (Слика 14).



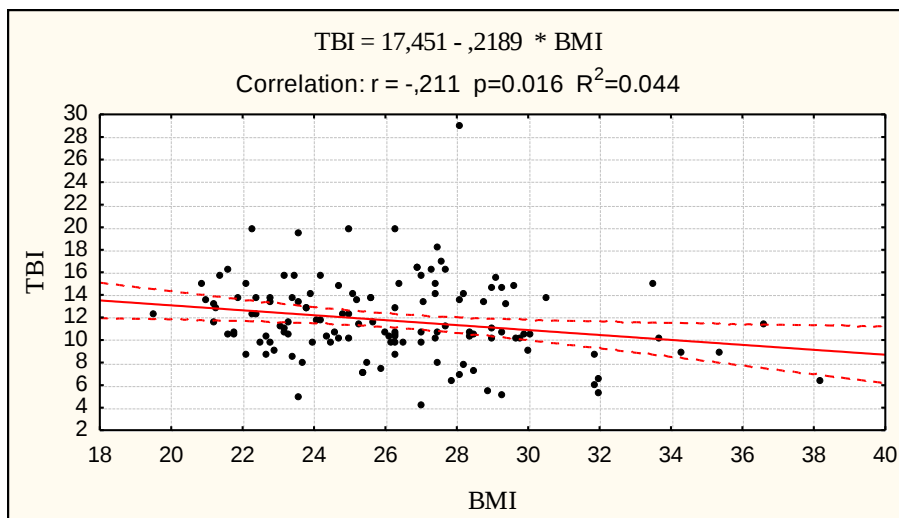
Слика 14. Корелација помеѓу ИТМ и гликемија

Корелацијата помеѓу серумските вредности на уреа и ИТМ беше позитивна, но статистички несигнификантна ($r = 0.108$; $p=0.221$). Серумскиот креатинин и ИТМ позитивно сигнификантно корелираа меѓу себе ($r = 0.421$; $p<0.001$). Овие два параметри имаа иста насока на промени, со зголемување на вредноста на ИТМ се зголемува и серумската концентрација на креатинин, и обратното. (Слика 15).



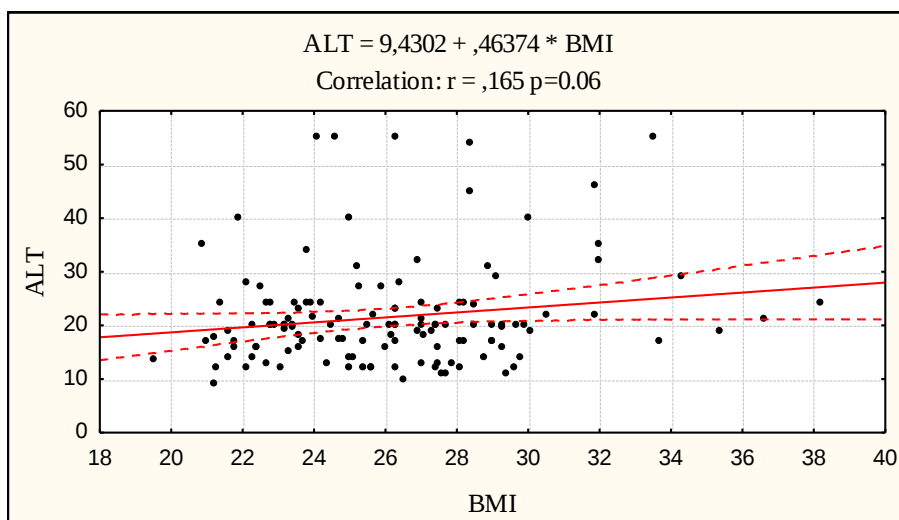
Слика 15. Корелација помеѓу ИТМ и вредностите на серумски креатинин

Вкупниот билирубин и ИТМ сигнификантно корелираа меѓу себе ($p=0.016$). Во однос на правецот на корелација, истата беше негативна, односно индиректна, со интензитет од $r = -0.2106$. Со зголемување на ИТМ, вредностите на вкупниот билирубин се намалуваа, и обратно. Корелацијата, односно поврзаноста помеѓу директниот билирубин и ИТМ беше статистички несигнификантна ($r = -0.002$, $r = -0.98$). (Слика16).

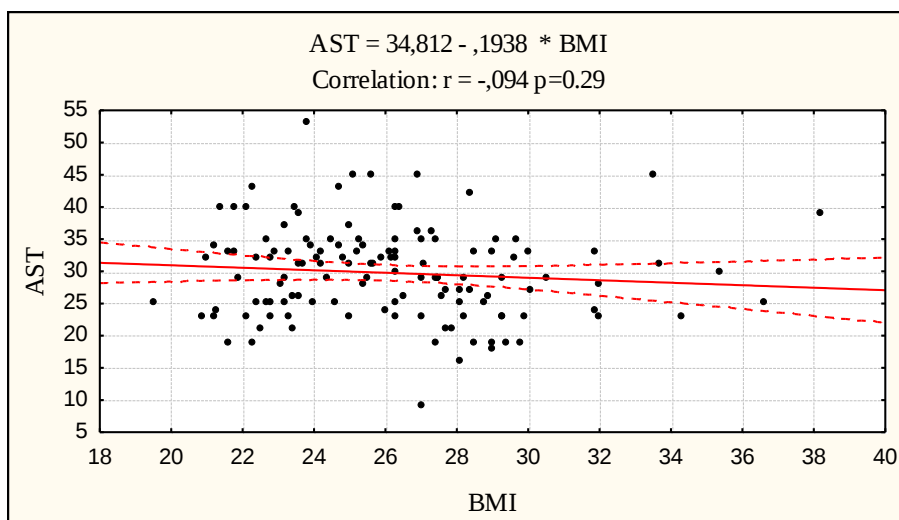


Слика 16. Корелација помеѓу ИТМ и серумски вредности на тотален билирубин

Во нашето истражување не се потврди статистички сигнификантна корелација помеѓу серумските концентрации на ALT и ALT со вредноста на ИТМ ($p=0.061$, $p=0.286$, консеквентно). (Слика 17, 18).



Слика 17. Корелација помеѓу ИТМ и серумскиот ALT



Слика 18. Корелација помеѓу ИТМ и серумскиот AST

5.4. Физикален преглед на деца со преголема тежина и дебелина

Кај 11,5% (15) деца, сите обезни, беа регистрирани покачени вредности на крвен притисок.

Сите деца со прекумерна тежина имале нормален крвен притисок, додека кај децата со обезност хипертензија беше регистрирани кај 17,4% (15). Значителна корелација беше потврдена помеѓу обезноста и зголемениот крвен притисок, ($p = 0.003$).

Хипертензија беше најчесто забележана кај деца на 13-годишна возраст, во 37% од нив. Статистичката анализа како сигнификантна ја потврди зачестеноста на висок крвен притисок меѓу анализираните возрасни групи деца ($p=0.02$).

Дистрибуцијата на деца со покачен крвен притисок, а во зависност од нивната возраст е прикажана во табела, (Табела 27).

Табела 23. Крвен притисок меѓу сите деца во однос на возраста

Возраст (години)	Зголемен крвен притисок		
	N (%)	Обезни	P-level
9	17 (13.08)	0	$p=0.02$ sig
10	44 (33.85)	4 (9.09)	
11	35 (26.92)	4 (11.43)	
12	18 (13.85)	1 (5.56)	
13	16 (12.31)	6 (37.56)	
N (%)	130 (100)	15 (17.4)	$p = 0.003$ sig

Fisher exact tests

Децата со покачен крвен притисок имаа повисоки вредности на триглицериди, но без статистичка сигнификантност. Во групата деца со хипертензија, просечните вредности на триглицериди беа несигнифиактно повисоки споредено со децата со нормална тензија ($p = 0.63$). Исто така, вредностите на холестерол не се разликуваа сигнификантно кај децата со хипертензија и со нормален крвен притисок ($p = 0.46$). Децата со покачен крвен притисок имаа несигнифиактно повисока гликемија од децата со нормални вредности на гликоза во крв ($p = 0.059$).

Додека сите 15 деца со хипертензија имаа дефицит на витамин Д, односно серумско ниво пониско од 20ng/ml. Разликата од 6.42 во просечните вредности на витамин Д, беше статистички сигнификантна за $p = 0.00007$. (Табела 24).

Табела 24. Просечни вредности на триглицериди, холестерол, гликемија, и витамин Д меѓу деца со покачен и нормален крвен притисок

Кардиоваскуларен систем	Descriptive Statistics				P value
	N	Mean $\pm$ SD	Median	Min - Max	
Триглицериди					
Зголемен притисок	15	1.27 $\pm$ 0.6		0.6 – 3.0	^a p=0.6 ns
Нормален притисок	115	1.19 $\pm$ 0.7		0.2 – 4.1	
Холестерол					
Зголемен притисок	15	4.05 $\pm$ 0.5	4.2	3.5 – 4.5	^b p=0.46 ns
Нормален притисок	115	4.6 $\pm$ 4.35	4.2	3.5– 4.8	
Глукоза					
Зголемен притисок	15	5.46 $\pm$ 0.6		4 – 6.1	^a p=0.06 ns
Нормален притисок	115	5.09 $\pm$ 0.7		3.7 – 7.18	
Витамин Д					
Зголемен притисок	15	10.26 $\pm$ 3.6	0.9	2.1 – 16.8	^a p=0.00007 sig
Нормален притисок	115	16.68 $\pm$ 5.9	0.5	6.7 – 36.1	

^aStudent test $t=0.48$ $p=0.63$

^bMann-Whitney U Test $Z=0.74$ $p=0.46$

^aStudent test $t=1.9$ $p=0.059$

^aStudent test $t=4.12$ $p=0.000066$

Освен 7.7% (10) деца со мал невус на кожа, сите други деца имаа нормален наод на кожа; 9.2% (12) деца имаа наод на хиперметропија при очниот преглед; кај 2 деца при преглед на абдомен и гениталии беше најден крипторхизам; кај едно дете при преглед на граден кош беше дијагностициран *pectus carinatum*; 6.15% (8) деца имаа наод при преглед на екстремитети, од кои 6 рамни стопала, а 2 деца беа со сколиоза; при преглед на кардиоваскуларниот систем, 11.5% (15) кај деца беше дијагностициран покачен крвен притисок. (Табела 25).

Табела 25. Физикален преглед

Систем	Без наод	Со наод
Кожа	120 (92.3%)	10 (7.7%)
Уста		
Очи	118	12(9.23%)
Уши	130	
Тиреоидна Жлезда	130	
Лимфни Жлезди	130	
Граден Кош	129	1
Респираторен Систем	130	
Кардиоваскуларен Систем	115	15 (11.54%)
Абдомен И	128	2(1.54%)
Гениталии		
Екстремитети	122	8 (6.15%)
Нервен Систем	130	

Согласно резултатите добиени со кростабулација на возраста на момчињата и девојчињата и скалата за пубертет, можеме да заклучиме дека кај двата пола појавата на секундарни сексуални знаци е на возраст од 10 години, почесто кај девојчињата во однос на машките - 50% (10) vs 33.33% (8). (Табела 26, 27).

Табела 26. Скала на пубертет во однос на возраста на децата од машки пол

Пубертет (машки)	Возраст (години)				
	9	10	11	12	13
0	9(90)	1(4.17)	1(4.76)	0	0
1	1(10)	11(45.83)	6 (28.57)	6(54.55)	0
2	0	8(33.33)	11(52.38)	1(9.09)	1(7.69)
3	0	4(16.67)	1(4.6)	4(36.36)	7(53.85)
4	0	0	2(9.52)	0	5(38.46)
Total	10	24	21	11	13

Табела 27. Скала на пубертет во однос на возраста на децата од женски пол

Пубертет (девојчиња)	Возраст (години)				
	9	10	11	12	13
0	7(100)	1(5)	0	0	0
1	0	7(35)	2 (14.29)	0	0
2	0	10(50)	8(57.14)	4(57.14)	0
3	0	1(5)	3(21.43)	2(28.57)	2(66.67)
4	0	1(5)	1(7.14)	1(14.29)	1(33.33)
Total	7	20	14	7	3

Кај момчиња беше регистрирана најмала просечна вредност на ИТМ во групата со степен 0 по Танера а највисока во групата со степен 4 по Танера .

За $p=0.000113$ беше регистрирана вкупна статистичка сигнификантна разлика во просечната вредност на ИТМ во зависност од скалата на пубертет. Post hoc анализата за меѓугрупните компарации покажа дека момчињата со степен 0 по Танера имаа сигнификантно понизок просечен ИТМ од оние со степен 3 и 4, ($p=0.018$; $p=0.007$ консеквентно). Момчињата со степен 1 по Танера имаа сигнификантно понизок просечен ИТМ од оние со степен 3 и 4 ($p=0.003$; $p=0.002$ консеквентно). Момчињата со степен 2 по Танера имаа сигнификантно понизок просечен ИТМ од оние со степен 4 ($p=0.027$). (Табела 28, 29).

Табела 28. Просечен ИТМ во однос на скалата на пубертет меѓу децата од машки пол

Пубертет (машки)	Descriptive Statistics (ИТМ)			
	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min - Max
0	11	24.66 $\pm$ 3.4	1.025	19.5 – 29.3
1	24	24.78 $\pm$ 2.5	0.505	20.9 – 29.6
2	21	25.90 $\pm$ 3.1	0.669	21.2 – 32
3	16	28.88 $\pm$ 4.1	1.036	21.3 – 36.6
4	7	30.38 $\pm$ 5.1	1.909	23.8 – 38.2

Табела 29. Post hoc analysis for ИТМ/ Puberty (машки)

Tested differences ИТМ / Puberty (boys)				
Analysis of Variance $F=6.72$ $p=0.000113$ post hoc Tukey HSD test				
Пубертет (машки)	1	2	3	4
0	$p=0.999$	$p=0.865$	$p=0.018$	$p=0.007$ sig
1		$p=0.806$	$p=0.003$ sig	$p=0.002$ sig
2			$p=0.073$	$p=0.027$ sig
3				$p=0.865$
4				

Кај девојчињата беше регистрирана најмала просечна вредност на ИТМ во групата со степен 1 по Танера, а највисока во групата со степен 4 по Танера.

За $p=0.015$ беше регистрирана вкупна статистичка сигнификантна разлика во просечната вредност на ИТМ во зависност од скалата на пубертет. Post hoc анализата за меѓугрупните компарации покажа дека оваа вкупна сигнификантност се должи на сигнификантно понизок просечен ИТМ во групата со степен 0 и 1 по Танера од оние со степен 4 ($p=0.033$; $p=0.043$ консеквентно. (Табела 30, 31).

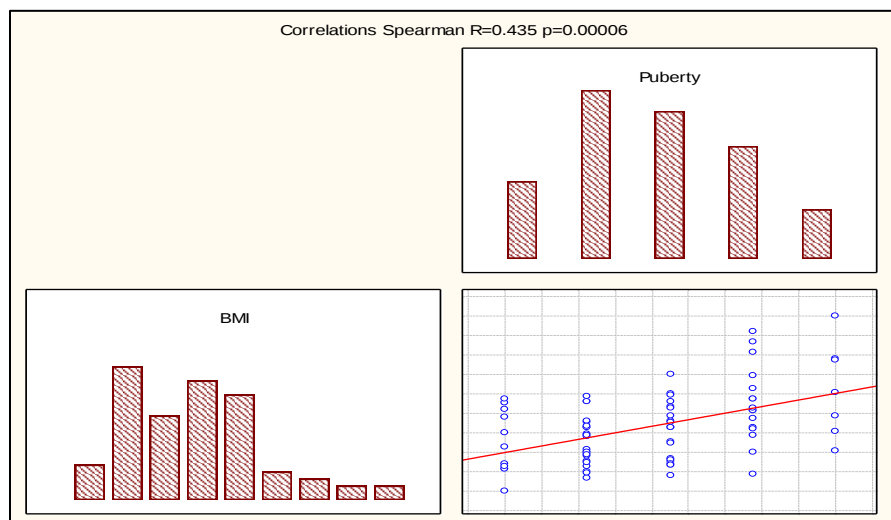
Табела 30. Просечен ИТМ во однос на скалата на пубертет меѓу децата од женски пол

Пубертет (девојчиња)	Descriptive Statistics (ИТМ)			
	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min - Max
0	8	25.15 $\pm$ 4.0	1.426	21 – 31.9
1	9	24.92 $\pm$ 1.8	0.599	22.8 – 27.5
2	22	25.19 $\pm$ 2.1	0.438	21.2 – 29.0
3	8	27.30 $\pm$ 1.8	0.646	24.2 – 30.1
4	4	29.12 $\pm$ 2.3	1.170	26.3 – 32.0

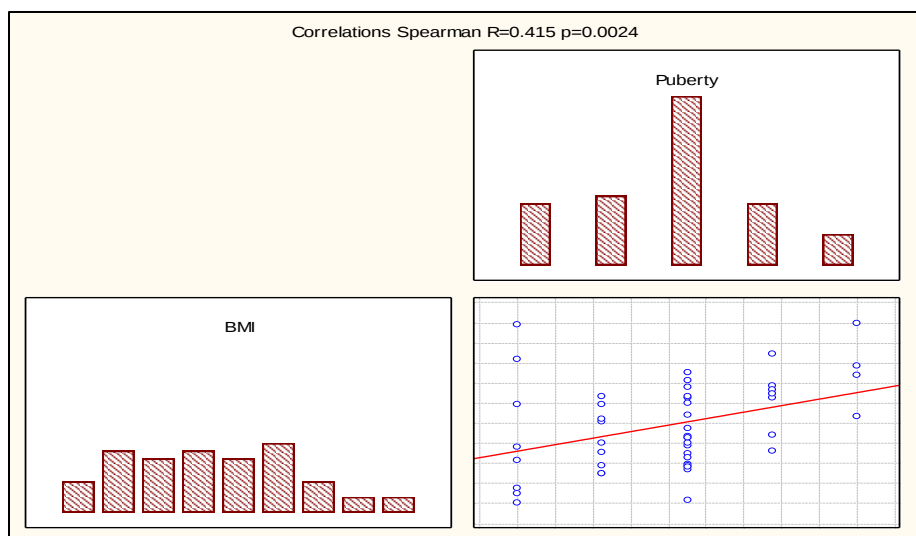
Табела 31. Тестирани разлики во ИТМ меѓу децата од машки пол во однос на скалата на пубертет

Tested differences ИТМ / Puberty (girls)				
Analysis of Variance F = 3.46 p=0.015 post hoc Tukey HSD test				
Пубертет (девојчиња)	1	2	3	4
0	p=0.999	p=1.0	p=0.397	p=0.033 sig
1		p=0.998	p=0.270	p=0.043 sig
2			p=0.229	p=0.07
3				p=0.731
4				

ИТМ сигнификантно корелираше со статусот по Танег и кај момчињата ($p=0.00006$), и кај девојчињата ($p=0.0024$). Двете корелации беа позитивни, односно директни, со вредност на $R=0.435$ за поврзаноста меѓу ИТМ и статусот по Танег кај момчињата, и вредност на $R=0.415$ за поврзаноста меѓу ИТМ и статусот по Танег кај девојчињата, и покажуваат дека ИТМ се зголемува со зголемување на статусот по Танег, и обратно. (Слика 19, 20).

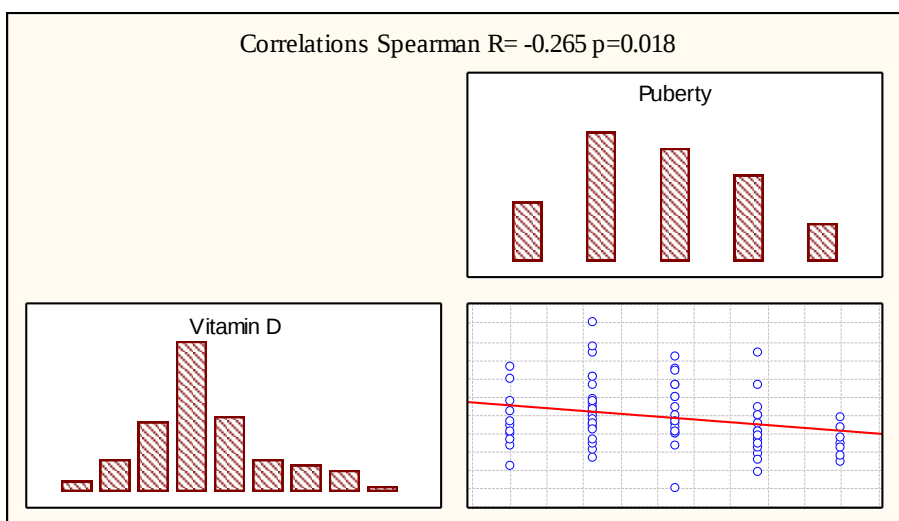


Слика 19. Корелација помеѓу ИТМ и скала на пубертет кај деца од машки пол



Слика 20. Корелација помеѓу ИТМ и скала на пубертет кај деца од женски пол

Испитуваната корелација меѓу витамин Д и статусот по Танег беше негативна, односно индиректна, кај момчињата вредноста на Spearman-овиот коефициент беше $R = -0.265$, а кај девојчињата $R = -0.178$. Како статистички сигнификантна беше потврдена поврзаноста меѓу витамин Д и статусот по Танег кај момчињата ($p=0.018$), што сугерира на заклучок дека нивото на витамин Д се намалува со зголемување на статусот по Танег, и обратно (Слика 21).

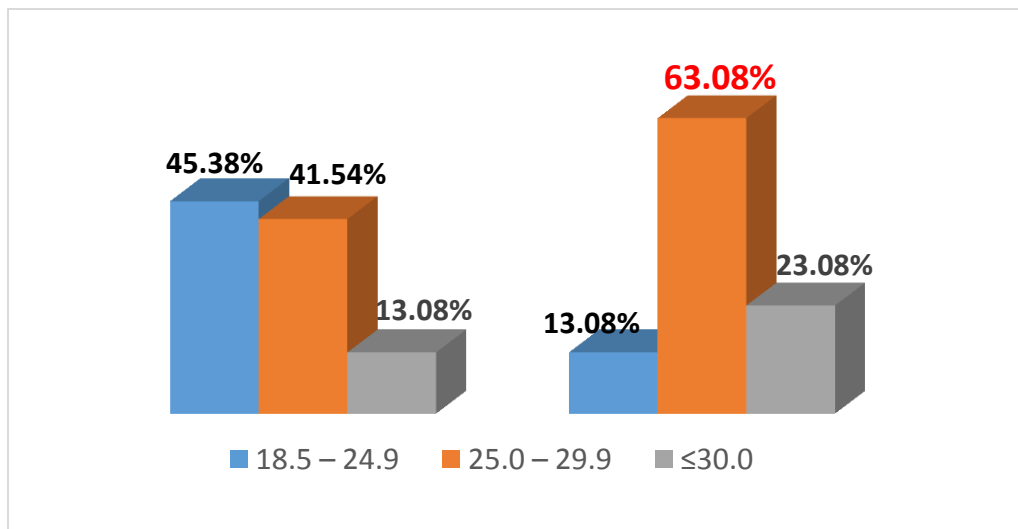


Слика 21. Корелација помеѓу витамин Д и скала на пубертет кај деца од машки пол

5.5. Резултатите од истражувањата на родителите и нивните деца со прекумерна тежина / дебелина)

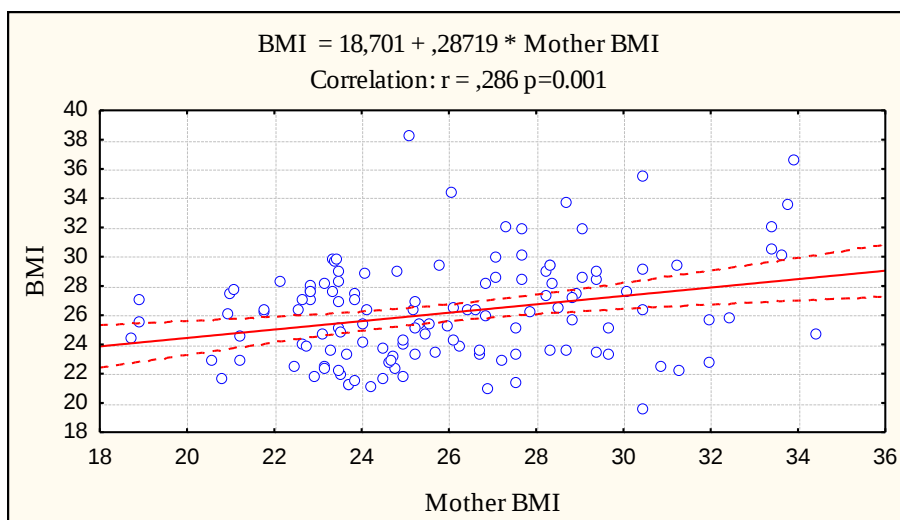
5.5.1. ИТМ на родителите на децата

Според вредноста на ИТМ на мајката и таткото, можеме да заклучиме дека мајките најчесто имале нормална телесна тежина – 45.4% (59), додека татковците најчесто имале прекумерна телесна тежина – 63.1% (82).



Слика 22. ИТМ на родители на децата

Анализираните корелации помеѓу ИТМ на децата со ИТМ на мајката и таткото покажува дека ИТМ на децата сигнификантно корелира со ИТМ на мајката ($p=0.001$), а не и со ИТМ на таткото ($p=0.13$). Поврзаноста меѓу ИТМ на децата и мајката е позитивна, односно директна, со интензитет од $r = 0.286$, што значи дека зголемувањето на ИТМ на мајката влијае и на зголемување на ИТМ на децата, и обратно (Слика 23).



Слика 23. Корелација помеѓу ИТМ дете/родител

5.5.2. Социодемографски податоци за семејството

Во дистрибуцијата која го презентира степенот на образование на мајката превалира средно образование, и во целата група, и во групите со прекумерна телесна тежина и децата со обезност консеквентно – 49.2% (64), 50% (22), 48.8% (42). Средно и високо образование беше најчесто ниво на образование на татковците на децата – 44.6% (58) и 34.6% (45) консеквентно. Во групата деца со прекумерна телесна тежина, 40.9% (18) деца имаа татко со средно образование, 43.2% (19) со високо образование. Во групата децата со обезност 46.5% (40) деца имаа татко со средно образование, 30.2% (26) имаа татко со висок степен на образование. Нивото на образование на таткото несигнификантно се разликуваше меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезност ($p=0.15$). (Табела 32).

Табела 32. Дистрибуција на одговори на прашањето “Кое е образованието на мајката и таткото?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

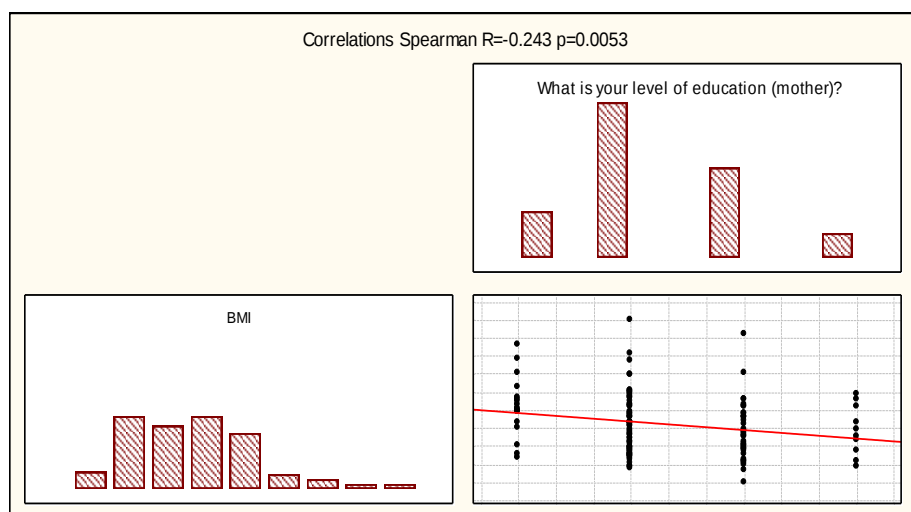
P9 / p10 Ниво на образование	Мајка			Татко		
	N (%)	Деца со прекумерна тежина	Обезни деца	N (%)	Деца со прекумерна тежина	Обезни деца
основно	19 (14.61)	3 (6.82)	16 (18.6)	7 (5.38)	0	7 (8.14)
средно	64 (49.23)	22 (50)	42 (48.84)	58 (44.61)	18 (40.91)	40 (46.51)
високо	37 (28.46)	16 (36.36)	21 (24.42)	45 (34.61)	19 (43.18)	26 (30.23)
повеќе од високо	10 (7.69)	3 (6.82)	7 (8.14)	20 (15.38)	7 (15.91)	13 (15.12)
p value	^a Chi-square= 4.3 df=3 p=0.23			^b Fisher exact test p=0.15		

ИТМ на децата сигнификантно се разликуваше во зависност од степенот на образование на мајката ($p=0.03$). Значајно повисок просечен ИТМ беше регистриран во групата деца чии што мајки имаа само основно образование, споредено со децата од мајки со оформено високо образование ($p=0.017$). (Табела 33, 34)

Табела 33. Просечни вредности на ИТМ во зависност од образование на мајката

P9. Кое е нивото на образование на мајката?	Descriptive Statistics (ИТМ)				Тестирани разлики ИТМ / level of education (mother) Analysis of Variance F = 3.06 p=0.031 post hoc Tukey HSD test		
	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min –Max	Elementary school	High school	More than high school
основно образование	19	28.09 $\pm$ 3.3	0.765	22.3 – 35.4	p=0.129	p=0.585	p=0.908
средно образование	64	26.18 $\pm$ 3.5	0.433	21 – 38.2		p=0.017sig	p=0.173
високо образование	37	25.30 $\pm$ 3.3	0.543	19.5 – 36.6			p=0.999
повеќе од високо образование	10	25.41 $\pm$ 2.9	0.919	21.2 – 29.6			

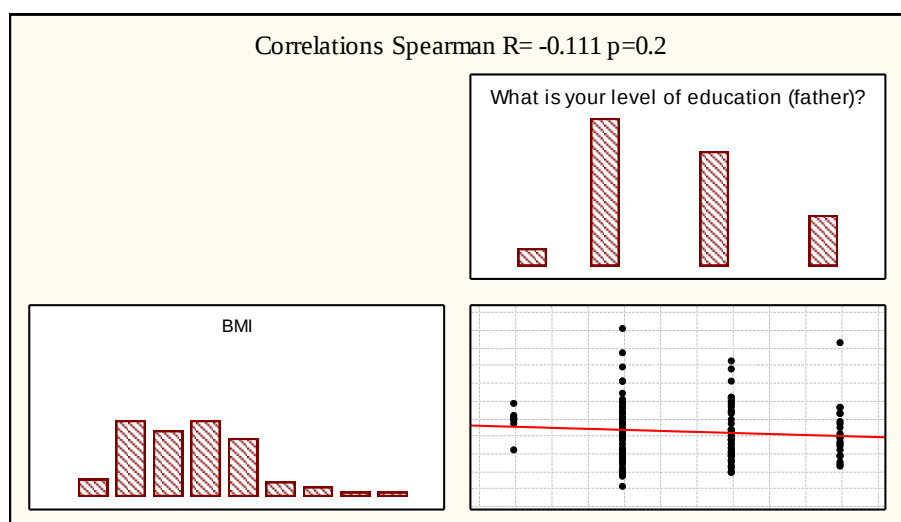
Поврзаноста на ИТМ на децата со степенот на образование на мајката ја анализиравме со Spearman-ов коефициент на корелација. Добиениот резултат за коефициентот од $R = -0.243$ покажува дека овие две варијабли негативно корелираат меѓу себе, односно, со зголемување на нивото на образование на мајката се намалува вредноста на ИТМ, и обратно. статистички оваа корелација се потврди како сигнификантна со $p=0.005$. (Слика 24).



Слика 24. Корелација помеѓу ИТМ и степен на образование на мајката

Нивото на образование на таткото немаше сигнификантно влијание на вредноста на ИТМ на децата ($p=0.7ns$). Највисока вредност на ИТМ имаа децата од татко со основно образование, а најниска децата од татко со повисок степен на образование од високо, но без статистички докажана сигнификантност.

Негативна, односно индиректна корелација беше регистрирана помеѓу ИТМ на децата и степенот на образование на таткото ($R = -0.111$), односно, со зголемување на нивото на образование на таткото, се намалува вредноста на ИТМ на децата и обратно. Но, статистички оваа корелација не беше потврдена како сигнификантна ($p=0.21$). (Слика 25).



Слика 25. Корелација помеѓу ИТМ и степен на образование на таткото

За само 4 деца, сите од групата обезни добивме податок дека родителите им се невработени.

Околу 55% деца од целата група, и од групите со прекумерна телесна тежина и обезни имаат вработен еден член од семејството. Не беше најдена сигнификантна разлика во работниот статус на родителите меѓу групите со прекумерна телесна тежина и обезните деца ($p=0.42$).

Децата најчесто живеат во семејство со годишни приходи повеќе од 9100. И во двете групи годишната семејна заработувачка најчесто е повеќе од 9100. Половина деца од групата со прекумерна телесна тежина (22) и 39.5% (34) од групата децата со обезност живеат во семејство со вакви годишни приходи. Статистичката анализа не ја потврди

сигнификантна разликата во годишната заработувачка на семејствата на децата со прекумерна телесна тежина и групата децата со обезност ($p=0.52$).

Децата кои беа вклучени во истражувањето најчесто живеат во семејство со двајца родители, само 3 деца од кои едно со прекумерна телесна тежина, а 2 обезни живеат само со мајка, додека едно дете од групата обезни живеат само со својот татко.

Статистички несигнификантна беше разликата во дистрибуцијата на деца кои живеат во семејство со 3, 4-5, 6-7, или 8 и повеќе членови меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца ($p=0.73$). (Табела 34)

Табела 34. Дистрибуција на одговори на прашањето; P11, P12, P1, Q5, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

P11. Колку членови во вашето семејство работат?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
A ниту еден	4 (3.08)	0	4 (4.65)	p=0.42ns
B еден	71 (54.62)	24 (54.55)	47 (54.65)	
C повеќе од 2	55 (42.31)	20 (45.45)	35 (40.7)	
P12. Кој е годишниот приход во семејството?	N (%)	Прекумерна тежина	Обезни	p=0.52 ns
Меѓу 3000 и 5000	40 (30.77)	12 (27.27)	28 (32.56)	
5100 - 9000	34 (26.15)	10 (22.73)	24 (27.91)	
9100 и повеќе	56 (43.08)	22 (50)	34 (39.53)	
P1. Со кого живее детето?	N (%)	Прекумерна тежина	Обезни	p=1.0 ns
двајца родители	126 (96.92)	43 (97.73)	83 (96.51)	
само мајка (разведени родители)	3 (2.31)	1 (2.27)	2 (2.33)	
само татко (разведени родители)	1 (0.77)	0	1 (1.16)	
Q5. Колку членови има Вашето семејство?	N (%)	Прекумерна тежина	Обезни	p=0.73 ns
3	7 (5.38)	1 (2.27)	6 (6.98)	
4-5	83 (63.85)	28 (63.64)	55 (63.95)	
6-7	35 (26.92)	13 (29.55)	22 (25.58)	
8 и повеќе	5 (3.85)	2 (4.55)	3 (3.49)	

Chi-square= 1.3 df=2 $p=0.52$; Fisher exact test

ИТМ имаше просечна вредност од 25.3 ± 2.2 во групата деца со невработени двајца родители, 26.3 ± 3.3 во групата деца со вработен еден член од семејството, и 25.98 ± 3.7 во групата деца кои живеат во семејство во кое повеќе членови се вработени. Тестираните разлики во просечната вредност на ИТМ на децата, во зависност од вработеноста на членовите на семејството статистички се несигнификантни ($p=0.75$).

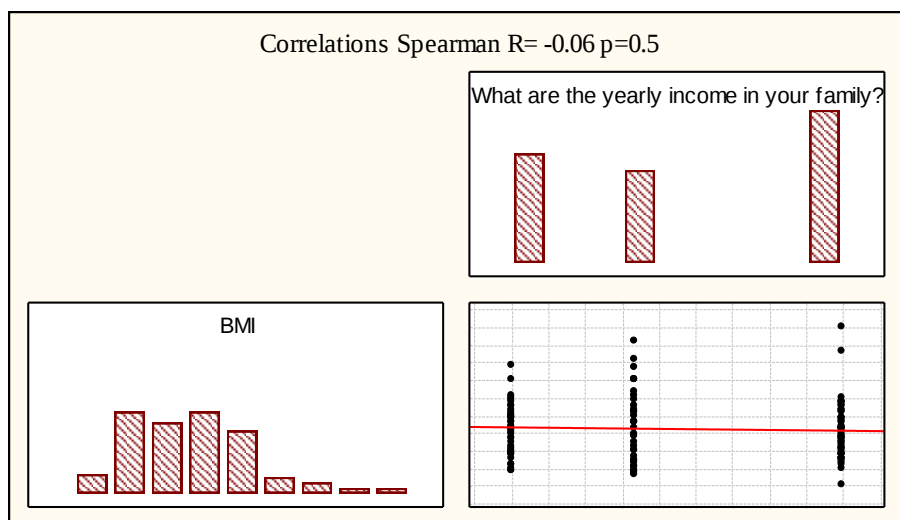
Просечната вредност на ИТМ беше слична и статистички несигнификантна меѓу децата кои живеат во семејство со годишен приход помал од 3000 to 5000, од 5100 – 9000, и 9100 и повеќе ($p=0.63$).

Вредноста на ИТМ на децата несигнификантно се разликуваше меѓу групите деца кои живеат во семејства со различен број на членови, 2, 4-5, 6-7 и 8 или повеќе членови ($p=0.88$). Просечната вредност на ИТМ беше повиска кај децата кои живеат во семејства со помал број на членови. (Табела 35).

Табела 35. Просечни вредности на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето P11, P12 и Q5

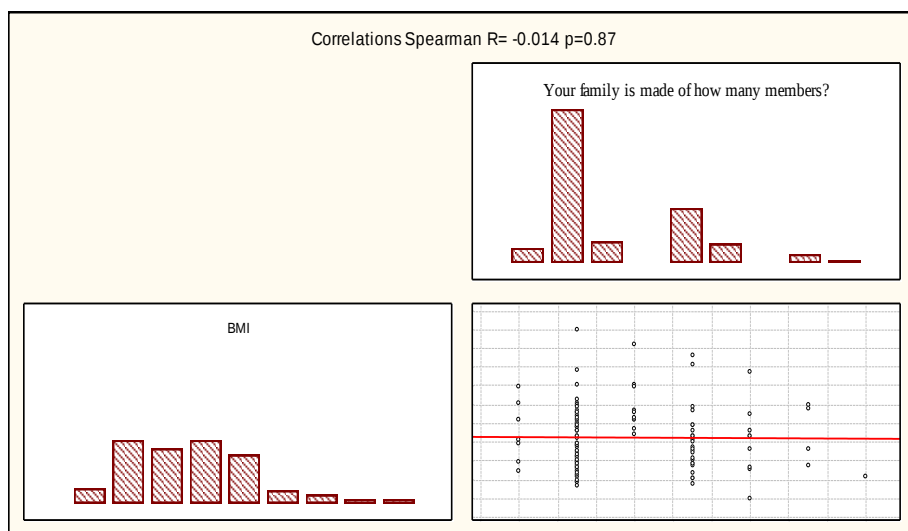
P11. Колку членови во Вашето семејство работат?	Descriptive Statistics (ИТМ)				p value
	N	Mean ± SD	Std err	Min – Max	
A ниту еден	4	25.27 ± 2.2	1.122	23.5 – 28.4	p=0.75 ns
B еден	71	26.33 ± 3.3	0.394	20.9 – 36.6	
C повеќе од 2	55	25.98 ± 3.7	0.496	19.5 – 38.2	
P12. Кој е годишниот приход во семејството?	N	Mean ± SD	Std err	Min – Max	p=0.63 ns
Меѓу 3000 и 5000	40	26.15 ± 2.9	0.470	21.2 – 33.7	
5100 - 9000	34	26.60 ± 4.3	0.737	20.9 – 36.6	
9100 и повеќе	56	25.87 ± 3.2	0.426	19.5 – 38.2	
Q5. Колку членови има вашето семејство?	N	Mean ± SE	Std err	Min – Max	p=0.88 ns
3	7	26.76 ± 3.4	1.297	22.4 – 31.9	
4-5	83	26.26 ± 3.4	0.377	20.9 – 38.2	
6-7	35	25.81 ± 3.6	0.602	19.5 – 35.4	
8 и повеќе	5	25.86 ± 3.6	1.605	21.9 – 29.8	
Analysis of Variance F=0.29 p=0.75					
Analysis of Variance F=0.466 p=0.63					

Испитуваната корелација помеѓу ИТМ на децата и годишните приходи на семејството покажа дека имаат спротивна насока на промени, односно со зголемување на годишните приходи во семејството, вредноста на ИТМ се намалува, но без статистички потврдена сигнификантност ($R = - 0.06$; $p=0.5$). (Слика 26).



Слика 26. Корелација помеѓу ИТМ и годишен приход во семејството

Испитуваната корелација помеѓу ИТМ на децата и бројот на членови на семејството покажа дека тие корелираат позитивно, или директно ($R=0.014$), децата кои живеат во семејства со повеќе членови имаат повисок ИТМ, и обратното, но без потврдена статистичка сигнификантност ($p=0.87$). (Слика 27).



Слика 27. Корелација помеѓу ИТМ и број на членови во семејството

5.5.3. Пренатален и постнатален развој на децата

На прашањето “Колку недели траела бременоста?” , најчесто добиен одговор беше дека детето е родено од бременост со нормална должина, од 37 до 42 недели – 73.85% (96).

Децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца несигнификантно се разликуваа во однос на должината на бременост од која се родени ($p=0.22$).

Во бременост најголем дел од мајките добиле помалку од 7кг, и од 8 до 15 кг консеквентно – 42.3% (55), 40.8% (53), а 16.9% (22) се поправиле повеќе од 15 кг.

Тестираните разлики во дистрибуцијата на мајки кои се поправиле во бременост помалку од 7 кг, од 8 до 15 кг, и повеќе од 15 кг, меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца статистички беа несигнификантни ($p=0.75$). (Табела 36).

Табела 36. Дистрибуција на одговори на прашањето “Колку долго траела бременоста?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

P14. Колку долго траела бременоста?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
под 37 недели	21 (16.15)	8 (18.18)	13 (15.12)	p=0.22ns
37-42 недели	96 (73.85)	29 (65.91)	67 (77.91)	
повеќе од 42 недели	13 (10)	7 (15.91)	6 (6.98)	
P19. Колку се зголеми телесната тежина во бременоста?	N (%)	Прекумерна тежина	Обезни	p=0.75ns
< 7 kg	55 (42.3)	20 (45.45)	35 (40.7)	p=0.75ns
8-15kg	53 (40.77)	3 (40.91)	35 (40.7)	
>15 kg	22 (16.93)	6 (13.64)	16 (18.6)	

Chi-square= 3.06 df=2 $p=0.22$;

Chi-square= 0.58 df=2 $p=0.75$

За време на бременост пушеле 14.6% (19) мајки, 18.2% (8) во групата деца со прекумерна телесна тежина, 12.8% (11) во групата обезни. Во нашето истражување не се потврди сигнификантна корелација на обезноста на децата со пушачкиот статус на мајката за време на бременост ($p=0.4ns$).

Само од една мајка на дете со прекумерна телесна тежина беше добиен податок дека за време на бременост (понекогаш во текот на бременоста) консумирала алкохол.

На прашањето “Дали земавте фолна киселина пред или за време на бременоста?”, потврдно одговорија 40% (52) мајки. Мајките на деца со обезност незначајно почесто од мајките на деца со прекумерна телесна тежина за време на бременост земале фолна киселина, –

40.7% vs 38.6% (17); $p=0.82$. Не беше најдена сигнификантна асоцијација на обезноста на децата со земање на фолна киселина од страна на мајката за време на бременост.

Во бременост мајките на 60.8% (79) деца земале витамини. Земање витамини од страна на мајката за време на бременост не беше сигнификантно асоцирано со обезноста на децата ($p=0.21$). Мајките на обезните деца незначајно поретко во бременост земале витамини – 57% (49) vs 68.2% (30). (Табела 37).

Табела 37. Дистрибуција на одговорите на прашањето (пушење, алкохол, фолна киселина, витамини), во бременоста

Прашање	Одговор		p value
	Да, n (%)	Не, n (%)	
P15- пушење	19 (14.62)	111 (85.38)	$p=0.41$ ns
P16- алкохол	1 (0.77)	129 (99.23)	
P17- фолна киселина	52 (40)	78 (60)	$p=0.82$ ns
P18- витамини	79 (60.77)	51 (39.23)	$p=0.21$ ns

Не беше најдена статистички сигнификантна разлика во ИТМ меѓу децата чии мајки пушеле / не пушеле за време на бременост ($p=0.55$). Децата чии што мајки пушеле за време на бременост имаа незначајно повисоки просечни вредности на ИТМ компарирано со децата чии мајки не пушеле.

Просечната вредност на ИТМ на децата чии мајки не земале фолна киселина за време на бременост беше незначајно повисока ($p=0.15$).

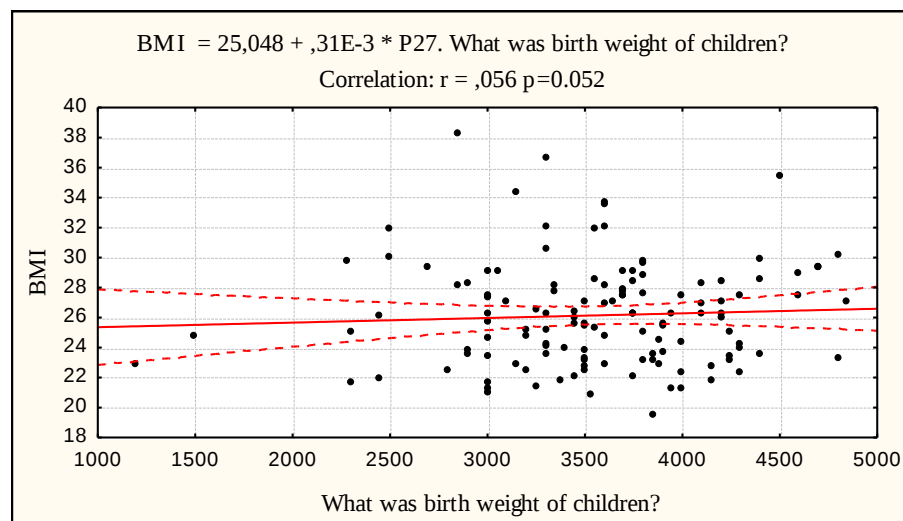
Кога беше направена споредба во просечната вредност на ИТМ меѓу децата чии мајки земале или не земале витамини за време на бременост, беше добиена статистички сигнификантна разлика ($p=0.034$). Сигнификантно повисок ИТМ во просек беше регистриран во групата деца чии мајки изјавиле дека во бременоста не користеле витамини, споредено со децата чии мајки земале. (Табела 38)

Табела 38. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Дали земавте витамини за време на бременоста во форма на таблети?”

P15. Дали во бременост пушевте?	Descriptive statistics (ИТМ)				p value
	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min - Max	
Не	111	26.07 $\pm$ 3.4	0.321	19.5 – 38.2	p=0.55 ns
Да	19	26.58 $\pm$ 3.8	3.839	21.6 – 35.4	
P17. Дали земавте фолна киселина пред или за време на бременоста?	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min - Max	p=0.15 ns
Не	78	26.51 $\pm$ 3.8	0.427	20.9 – 38.2	p=0.034 sig
да	52	25.61 $\pm$ 2.8	0.391	19.5 – 32	
P18. Дали земавте витамини во бременост во форма на таблети?	N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min - Max	
Не	51	26.94 $\pm$ 3.5	0.496	21.3 – 38.2	
Да	79	25.64 $\pm$ 3.3	0.371	19.5 – 36.6	

Student test $t = 2.14$ $p=0.034$

Децата со обезност имале поголема телесна тежина при раѓање од децата со прекумерна телесна тежина. Разликата во просечната родилна телесна тежина меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните не се потврди и статистички како сигнификантна ($p=0.4$). Родилната тежина на децата ја корелиравме со нивниот ИТМ со Pearson-ов коефициент на линеарна корелација. Неговата вредност од $r=0.0565$ покажува дека тие се поврзани позитивно, односно директно, децата со поголема родилна телесна тежина имаат и поголем ИТМ, и обратното, но без статистички потврдена сигнификантност ($p=0.5$). (Слика 28)



Слика 28. Корелација помеѓу ИТМ и родилната тежина на детето

Начинот на хранење на децата во првите 12 месеци од животот беше сигнификантно асоциран со обезност ($p = 0.029$).

Децата со обезност сигнификантно поретко од децата со прекумерна телесна тежина во првата година биле доени со мајчино млеко - 29.9% (26) vs. 53.5% (23). (Табела 53).

Табела 39. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Како беше хрането вашето дете првите 12 месеци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

P29.Како беше хрането вашето дете првите 12 месеци?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
A,B	49(37.69)	23(53.49)	26(29.89)	p=0.029 sig
C1,C2	70(53.85)	18(41.86)	52(59.77)	
D1,D2	11(8.46)	2(4.65)	9(10.34)	

Chi-square =7.07 df=2 $p=0.029$

A Доење (првите 6 месеци), **B**. Доење (втор 6 месеци), **C1**. Со формулосно млеко (првите 6 месеци), **C2**. Со формулосно млеко (втор 6 месеци), **D1**. Подготвено млеко (првите 6 месеци), **D2**. Подготвено млеко (втор 6 месеци).

5.5.4. Податоци за здравствениот статус на детето.

Во последните 12 месеци 30.8% (40) деца имале здравствени проблеми од одредени системи. Дистрибуцијата по групи презентира 36.4% (16) деца со прекумерна телесна тежина, и 27.9% (24) децата со обезност со медицински проблеми. Статистичката анализа не потврди сигнификантна разлика во дистрибуцијата на деца со прекумерна телесна тежина и обезни деца, со и без медицински проблеми во последните 12 месеци ($p=0.32$).

Во табела прикажана е дистрибуцијата на децата од целата група, и од двете групи одделно, во однос на системите и органи од кои имале одредени симптоми во тек на последните 12 месеци. (Табела 40).

Табела 40. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Дали вашето дете имало или се уште има медицински проблеми од овие системи на организмот во тек на последните 12 месеци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

P30. Дали вашето дете имало или се уште има медицински проблеми од овие системи на организмот во тек на последните 12 месеци??	N (%)	Групи	
		Прекумерна тежина	Обезни
кардиоваскуларни	1	0	1 (1.16)
респираторни	2	0	2 (2.33)
генитоуринарни	4	2 (4.55)	2 (2.33)
имунолошки	1	0	1 (1.16)
дерматолошки	2	2 (4.55)	0
Алергија	4	3 (6.82)	1 (1.16)
очи, уши, нос	9	2 (4.55)	7 (8.14)
респираторни, очи, уши, нос	1	1 (2.27)	0
сезонски грип	11	4 (9.09)	7 (8.14)
воспаление на грло	4	2 (4.55)	2 (2.33)
главоболка и болка во уво	1	0	1 (1.16)
ништо од наведеното	90	28 (63.64)	62 (72.09)

Анализата на резултатите за фреквенцијата на земање антибиотици во тек на последната година покажа дека не примале антибиотици 41.5% (54) деца, 52.3% (27) примале еднаш до три пати, а 6.15% (8) деца примале повеќе од 4 пати.

Децата со обезност почесто од децата со прекумерна телесна тежина примале антибиотска терапија во тек на последните 12 месеци.

Дистрибуцијата на деца кои не примале антибиотици последните 12 месеци, примале 1-3 пати, или повеќе од 4 пати беше несигнификантно различна меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца ($p=0.76$). (Табела 41).

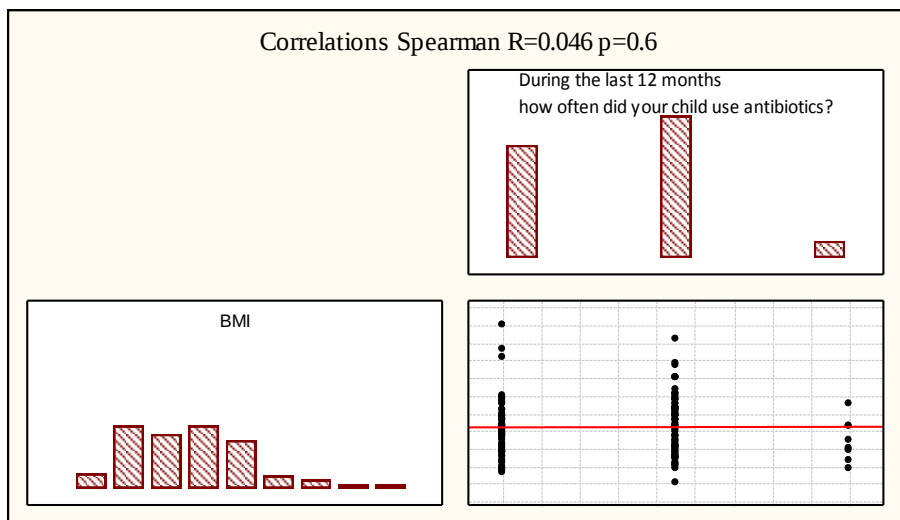
Табела 41. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Во тек на последните 12 месеци, колку често вашето дете земаше антибиотици?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

P31. Во тек на последните 12 месеци, колку често вашето дете земаше антибиотици?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
не земаше	54 (41.54)	20 (45.45)	34 (39.53)	p=0.76 ns
1-3 пати	68 (52.31)	21 (47.73)	47 (54.85)	
повеќе од 4 пати	8 (6.15)	3 (6.82)	5 (5.81)	
Chi-square= 0.56 df=2 p=0.76				

Децата кои не примале антибиотици последната година имаа најмал ИТМ во просек, поголема беше просечната вредност на ИТМ во групата деца кои минатата година примиле 1-3 пати антибиотици, децата кои во текот на минатата година примиле антибиотици повеќе од 4 пати имаа најнизок ИТМ во просек.

Статистичката анализа не потврди сигнификантно влијание на честотата на користење антибиотици во текот на последните 12 месеци на вредноста на ИТМ на децата ($p=0.25$).

ИТМ на децата и фреквенцијата на земање антибиотици последните 12 месеци се поврзани позитивно, директно, односно, со зголемување на честотата на земање антибиотици се зголемува и вредноста на ИТМ и обратно ($R=0.046$). Но, корелацијата меѓу овие два параметра статистички не се потврди како сигнификантна ($p=0.6$). (Слика 29).



Слика 29. Корелација помеѓу ИТМ и честота на земање антибиотици во последните 12 месеци

5.5.5. Разлики во однесувањето на децата, навики за јадење во последните 7 дена

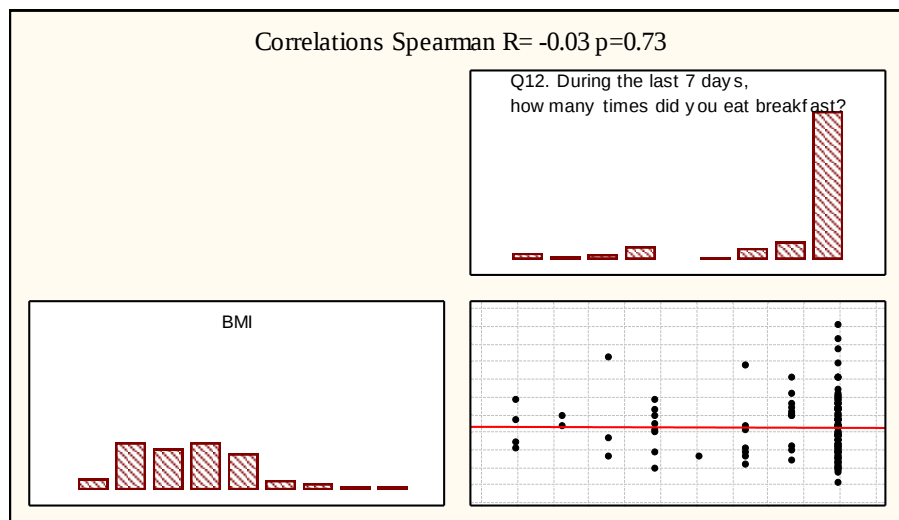
Резултатите од истражувањето покажаа дека 27.7% (36) деца од целата група не доручкувале редовно, односно секој ден во тек на последните седум дена, 25% (33) деца со прекумерна телесна тежина, 29% (25) обезни деца. Децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца не се разликуваат сигнификантно во однос на варијаблата колку пати доручкувале во текот на последната недела ($p=0.73$). (Табела 42).

Табела 42. Дистрибуција на одговорите на прашањето “Во минатите 7 дена, колку пати доручкуваше?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Q12. Во минатите 7 дена, колку пати доручкуваше?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
A. Every day	94 (72.31)	33 (75)	61 (70.93)	p=0.73 ns
B. 6 days	11 (8.46)	2 (4.55)	9 (10.47)	
C. 5 days	7 (5.38)	3 (6.82)	4 (4.65)	
D. 4 days	1 (0.77)	1 (2.27)	0	
E. 3 days	8 (6.15)	3 (6.82)	5 (5.81)	
F. 2 days	3 (2.31)	1 (2.27)	2 (2.33)	
G. 1 day	2 (1.54)	0	2 (2.33)	
H. 0 days	4 (3.08)	1 (2.27)	3 (3.49)	

Mann-Whitney Z=0.34 p=0.73

ИТМ на децата позитивно корелираше со фреквенцијата на практикување доручек во текот на последната недела. Децата кои почесто доручкувале имаат повисок ИТМ, и обратното, децата кои поретко практикуваа да доручкуваат имаат понизок ИТМ, но без потврдена сигнификантност ($R=0.03$; $p=0.73$). (Слика 30)



Слика 30. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на доручкување

Млеко не консумираше во тек на последните 7 дена 15.4% (20) деца од целата група, 11.4% (5) деца со прекумерна телесна тежина, 17.4% (15) деца од групата обезни.

Најчеста фреквенција на консумирање млеко во текот на последната недела е еднаш дневно – 27.7% (36) деца од целата група, 36.4% (16) деца со прекумерна телесна тежина.

Децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца не се разликуваа сигнификантно во однос на фреквенцијата на консумирање млеко во текот на последната недела ($p=0.12$).

Во текот на последната недела, децата најчесто консумираше природен сок еднаш до три пати, и еднаш дневно, консеквентно – 29.2% (38), 20% (26).

И во групата со прекумерна телесна тежина, и во групата децата со обезност, најчеста фреквенција на консумирање природен сок е еднаш до три пати неделно, и еднаш дневно.

Децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца не се разликуваа сигнификантно во однос на фреквенцијата на консумирање природен сок во текот на последната недела ($p=0.086$). (Табела 43).

Табела 43. Дистрибуција на одговори на прашањето Q23 и Q24

Прашањето	Одговорот							P value
	A	B	D	C	E	F	G	
Q23.	20	16	23	36	19	11	5	^a $p=0.12ns$
Вкупно n(%)	(15.38)	(12.31)	(17.69)	(27.69)	(14.6)	(8.46)	(3.85)	
Прекумерна	5	8	4	16	4	4	3	
тежина	(11.36)	(18.18)	(9.09)	(36.36)	(9.09)	(9.09)	(6.82)	
Обезни	15	8	19	20	15	7	2	
	(17.44)	(9.3)	(22.09)	(23.26)	(17.44)	(8.14)	(2.23)	^b $p=0.086ns$
Q24.	17	38	19	26	12	10	8	
Вкупно n(%)	(13.08)	(29.23)	(14.61)	(20)	(9.23)	(7.69)	(6.15)	
Прекумерна	9	15	4	7	4	3	2	
тежина	(20.45)	(34.09)	(9.09)	(15.91)	(9.09)	(6.82)	(4.55)	
Обезни	8	23	15	19	8	7	6	
	(9.3)	(26.74)	(17.44)	(22.09)	(9.3)	(8.14)	(6.98)	

^aChi-square= 10.09 df=6 $p=0.12$;

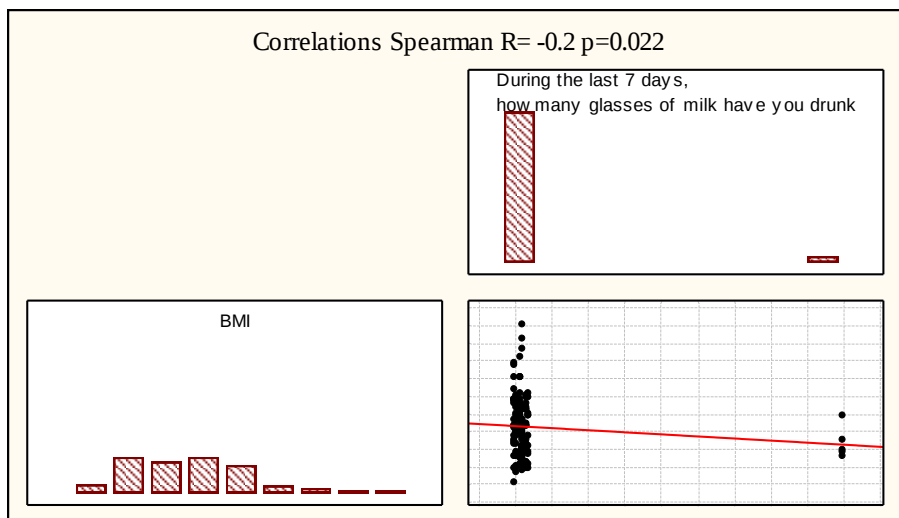
^bMann-Whitney Z=1.72 $p=0.086$;

Q23. Во минатите 7 дена, колку чаши млеко испи?

Q24. Во изминатите 7 дена, колку пати пиеше 100% природен сок?

Одговорот; A. не пиев; B. 1-3 пати; C. 4-7 пати; D. еднаш на ден; E. два пати на ден; E. два пати на ден, F. три пати на ден; G. 4+ пати

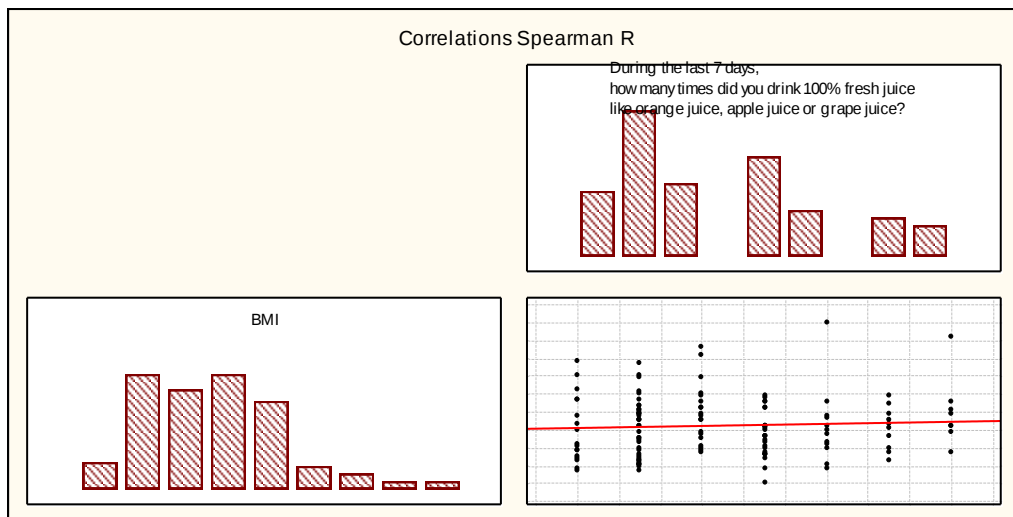
ИТМ негативно, односно индиректно корелира со фреквенцијата на консумирање млеко ($R= -0.2$), што покажува дека децата кои пијат почесто млеко имаат понизок ИТМ, и обратното. За $p=0.022$, корелацијата меѓу вредноста на ИТМ и честотата на консумирање млеко се потврди како статистички сигнификантна. (Слика 31)



Слика 31. Корелација помеѓу ИТМ и број на испиени чаши млеко

Децата кои не пијат природен сок (последните 7 дена) имаат несигнификантно пониска просечна вредност на ИТМ од децата кои практикувале да пијат природен сок ($p=0.63$).

ИТМ на децата позитивно, но статистички несигнификантно корелира со фреквенцијата на консумирање природен сок ($R = 0.0499$; $p=0.57$). (Слика 32).



Слика 32. Корелација помеѓу ИТМ и честота на пиење 100% природен сок во изминатите 7 дена

Дистрибуцијата на сите деца од двете анализирани групи во однос на варијаблата јаде или не јаде овошје (последните 7 дена) покажа дека 90.8% (118) деца од целата група јаделе овошје, 93.2% (41) дете со прекумерна телесна тежина, 89.5% (77) обезни деца.

Во текот на последните 7 дена, зеленчук во форма на салата јаделе 80.8% (105) деца, 84.1% (37) деца од групата со прекумерна телесна тежина, 79.1% (68) деца од групата обезни.

Од 86.15% (112) деца од целата група, односно од 84.1% (37) деца со прекумерна телесна тежина) и од 87.2% (75) обезни деца) беше добиен одговор дека во текот на последните 7 дена јаделе компири. Моркови практикувале да јадат последните 7 денови 51.5% (67) деца од целата група. Зеленчук во исхраната во текот на последните 7 дена имале 91.5% (119) деца од целата група, односно 86.4% (38) деца од групата со прекумерна телесна тежина и 94.2% (81) деца од групата обезни. Тестираната разлика во дистрибуцијата на деца кои во тек на последната недела јаделе или не јаделе (овошје, зелена салата, компири, моркови и друг зеленчук) меѓу групата со прекумерна телесна тежина и групата обезни статистички не беше сигнификантна, односно ($p=0.72$), ($p=0.5$), ($p=0.63$), ($p=0.39$), ($p=0.18$). (Табела 44)

Табела 44. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, дали јадеше свежо овошје и зеленчук?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Прашањето	Одговорот	Групи			p value
		N (%)	Прекумерна тежина	Обезни	
Q15	Не	12 (9.23)	3 (6.82)	9 (10.47)	$p=0.72$ ns
	Да	118 (90.77)	41 (93.18)	77 (89.53)	
Q16	Не	25 (19.23)	7 (15.91)	18 (20.93)	$p=0.49$ ns
	Да	105 (80.77)	37 (84.09)	68 (79.07)	
Q17	Не	18 (13.85)	7 (15.91)	11 (12.79)	$p=0.63$ ns
	Да	112 (86.15)	37 (84.09)	75 (87.21)	
Q18	Не	63 (48.46)	19 (43.18)	44 (51.16)	$p=0.39$ ns
	Да	67 (51.54)	25 (56.82)	42 (48.84)	
Q19	Не	11 (8.46)	6 (13.64)	5 (5.81)	$p=0.18$ ns
	Да	119 (91.54)	38 (86.36)	81 (94.19)	

Chi-square= 0.13, $p=0.72$;

Chi-square=0.47df=1 $p=0.49$;

Chi-square =0.24 df=1 $p=0.63$;

Chi-square=0.74 df=1 $p=0.39$;

Chi-square=0.64 df=1 $p=0.18$;

Q15. Во изминатите 7 дена, дали јадеше јаде свежо овошје?

Q16. Во изминатите 7 дена, колку пати јаде марула, зелка или друга салата?

Q17. Во изминатите 7 дена, дали јаде компири (не помфрит или чипс)?

Q18. Во изминатите 7 дена, дали јаде моркови?

Q19. Во изминатите 7 дена, дали јаде зеленчук како кромид, спанаќ, патлиџан, пиперка.

Најчеста фреквенција на јадење овошје во целата група беше еднаш дневно – 30.8% (40).

Групата од обезни децата најчесто јаделе овошје еднаш дневно – 36.05% (31), додека во групата со прекумерна телесна тежина најчеста, најголем дел од децата јаделе овошје 4 до 6 пати во тек на последната недела – 31.8% (14).

Најчеста фреквенција на јадење зелена салата во целата група беше 1 до 3 пати и 4-6 пати во тек на последната недела, консеквентно – 43.08% (56) и 24.62% (32).

Најчеста фреквенција на јадење компири од 51.5% (67), во целата група беше 1 до 3 пати во тек на последната недела.

Најчеста фреквенција на јадење моркови од 19.2% (25), во целата група беше 1 до 3 пати во тек на последните 7 дена, следено од 16.9% (22) деца кои јаделе моркови еднаш дневно.

Во последните 7 дена, децата најчесто јаделе зеленчук 1-3 пати – 30.8% (40) деца.

Не се потврди статистички сигнификантна разлика во фреквенцијата на јадење овошје и зеленчук (марула, зелка или друга салата, компири, моркови, зеленчук како кромид, спанаќ, патлиџан, пиперка, итн) меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца, односно ($p=0.84$), ($p=0.64$), ($p=0.9$), ($p=0.9$), ($p=0.77$). (Табела 45)

Табела 45. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше свежо овошје и зеленчук?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Q	Групи	Одговорите							P value
		A	B	C	D	E	F	G	
Q15	N (%)	12 (9.23)	23 (17.69)	19 (14.61)	40 (30.77)	13 (10)	10 (7.69)	12 (9.23)	p=0.84ns
	Прекумерна тежина	3 (6.82)	6 (13.64)	14 (31.82)	9 (20.45)	4 (9.09)	2 (4.55)	6 (13.64)	
	Обезни	9 (10.47)	17 (19.77)	5 (5.81)	31 (36.05)	9 (10.47)	8 (9.3)	7 (81)	
Q16	N (%)	25 (19.23)	56 (43.08)	32 (24.62)	13 (10.0)	1 (0.77)	3 (2.3)		p=0.64ns
	Прекумерна тежина	7 (15.91)	20 (45.45)	14 (31.82)	1 (2.27)	/	2 (4.55)		
	Обезни	18 (20.93)	36 (41.86)	18 (20.93)	12 (13.95)	1 (1.16)	1 (1.16)		
Q17	N (%)	18 (13.85)	67 (51.54)	8 (6.15)	24 (18.46)	11 (8.46)	2 (1.54)		p=0.9ns
	Прекумерна тежина	7 (15.91)	24 (54.55)	5 (11.36)	5 (11.36)	3 (6.82)	/		
	Обезни	11 (12.79)	43 (50)	3 (3.49)	19 (22.09)	8 (9.3)	2 (2.33)		
Q18	N (%)	63 (48.46)	25 (19.23)	11 (8.46)	22 (16.92)	4 (3.08)	5 (3.85)		p=0.9 ns
	Прекумерна тежина	19 (43.18)	13 (29.55)	4 (9.09)	5 (11.36)	1 (2.27)	2 (4.55)		
	Обезни	44 (51.16)	12 (13.95)	7 (8.14)	17 (19.77)	3 (3.49)	3 (3.49)		
Q19	N (%)	11 (8.46)	40 (30.77)	26 (20.0)	25 (19.23)	16 (12.31)	7 (5.38)	5 (3.85)	p=0.77ns
	Прекумерна тежина	6 (13.64)	12 (27.27)	9 (20.45)	7 (15.91)	3 (6.82)	5 (11.36)	2 (4.55)	
	Обезни	5 (5.81)	28 (32.56)	17 (19.77)	18 (20.93)	13 (15.12)	2 (2.33)	3 (3.49)	

Mann-Whitney Z=0.202 p=0.84;

Mann-Whitney Z=-0.47 p=0.64;

Mann-Whitney Z=0.13 p=0.9

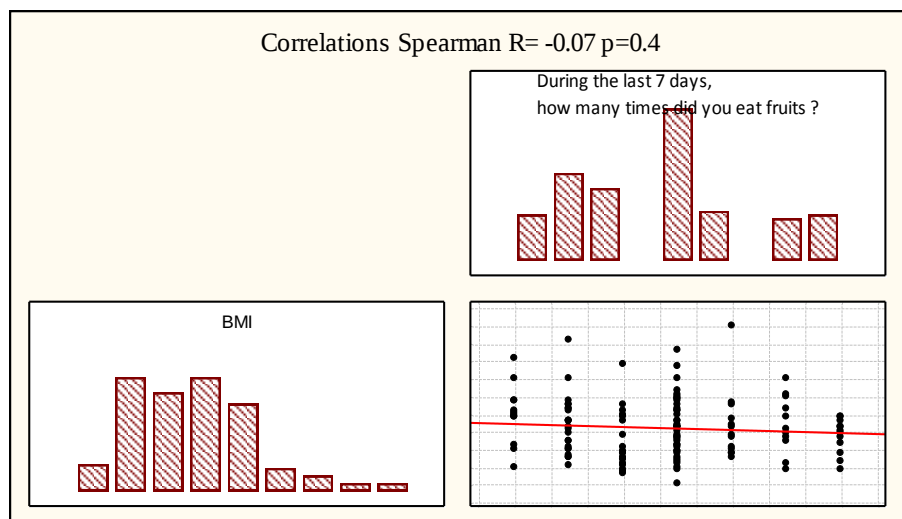
Mann-Whitney Z=-0.11 p=0.9;

Mann-Whitney Z=0.29 p=0.77

Q (questions); Прашањето; Q15, Q16, Q17, Q18, Q19; Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше свежо овошје и зеленчук и зеленчук (марула, зелка или друга) салата, компири, моркови, зеленчук како кромид, спанаќ, патлиџан, пиперка, итн)?

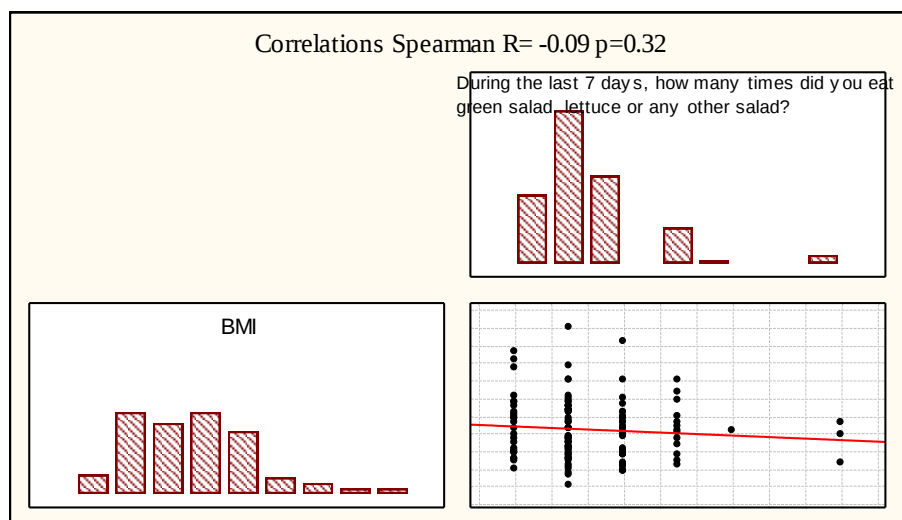
Одговорите; А. не јадев, В. 1-3 пати, С. 4-6 пати, D. еднаш на ден, Е. два пати на ден, F. три пати на ден, G. четири пати или повеќе на дена

ИТМ на децата и фреквенцијата на јадење овошје негативно, односно индиректно се поврзани ($R = -0.069$); почестото јадење овошје е поврзано со понизок ИТМ и обратно. Оваа корелација не беше потврдена како статистички сигнификантна ($p=0.43$). (Слика 33).



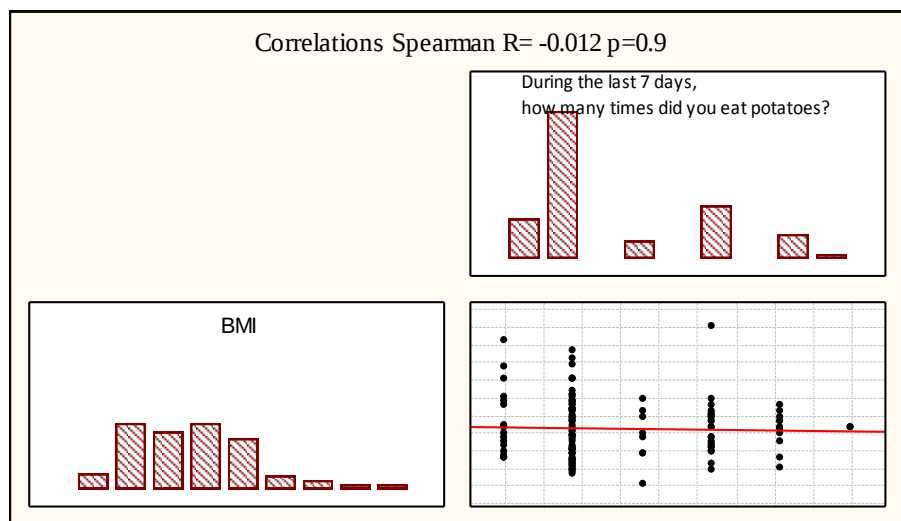
Слика 33. Корелација помеѓу ИТМ и честота на конзумирање свежо овошје во последните 7 дена

Испитуваната корелација меѓу ИТМ на децата и фреквенцијата на јадење зелена салата е презентирана со негативна вредност на $R = -0.088$ и $p=0.32$. Овој резултат покажува дека ИТМ се намалува со зголемување на фреквенцијата на јадење зелена салата, и обратно, но без статистички потврдена сигнификантност (Слика 34).



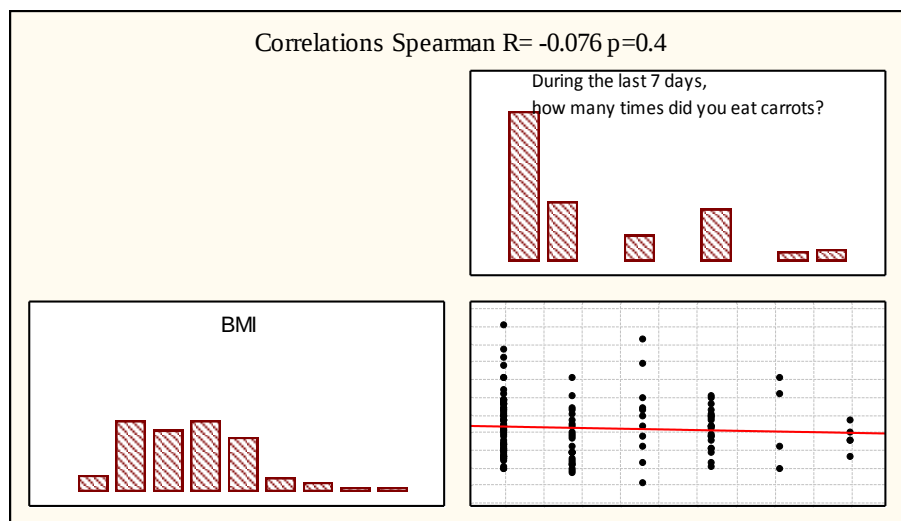
Слика 34. Корелација помеѓу ИТМ и честота на конзумирање марула, зелка или друга салата

ИТМ на децата и фреквенцијата на јадење компири негативно, односно индиректно се поврзани ($R = -0.012$); почестото јадење компири е поврзано со понизок ИТМ, и обратното. Но, статистички оваа корелација не се потврди како сигнификантна ($p=0.89$). (Слика 35).



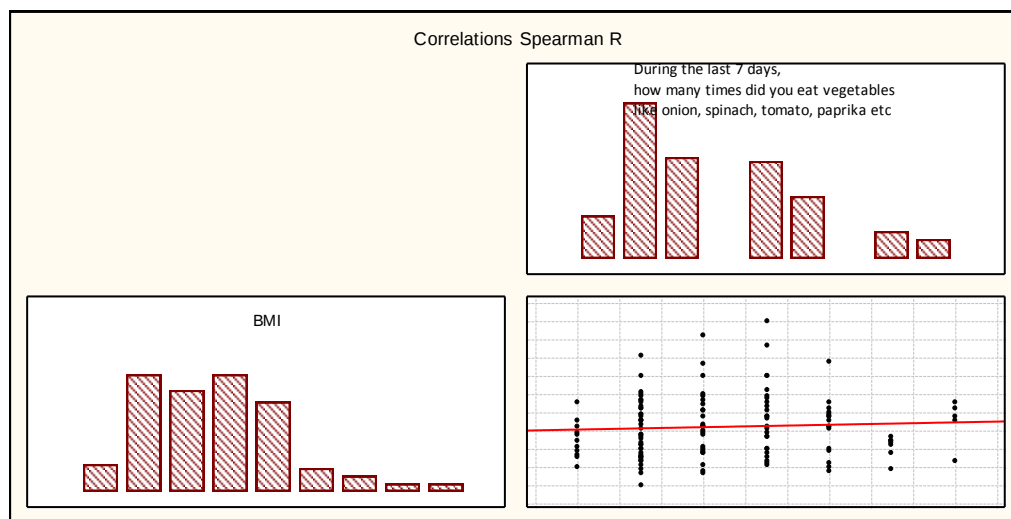
Слика 35. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење компири во домашни јадења (а не помфрит или чипс)

ИТМ на децата и фреквенцијата на јадење моркови негативно се поврзани, децата кои почесто во исхраната користат моркови имаат понизок ИТМ, и обратното ($R = -0.076$). Оваа корелација не беше потврдена како статистички сигнификантна ($p=0.39$). (Слика 36)



Слика 36. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на јадење моркови

Вредноста на Spearman-овиот коефициент и р вредноста, за испитуваната корелација меѓу ИТМ на децата и фреквенцијата на консумирање зеленчук од $R = 0.08$, и $p=0.36$, покажува дека тие се позитивно статистички несигнификантно поврзани меѓу себе. (Слика 37).



Слика 37. Корелација помеѓу ИТМ и честота на консумирање зеленчук како кромид, спанаќ, патлиџан, пиперка.

Секој ден јадат бел леб 62.3% (81) деца од целата група, односно 65.9% (29) деца со прекумерна телесна тежина и 61.2% (52) обезни деца.

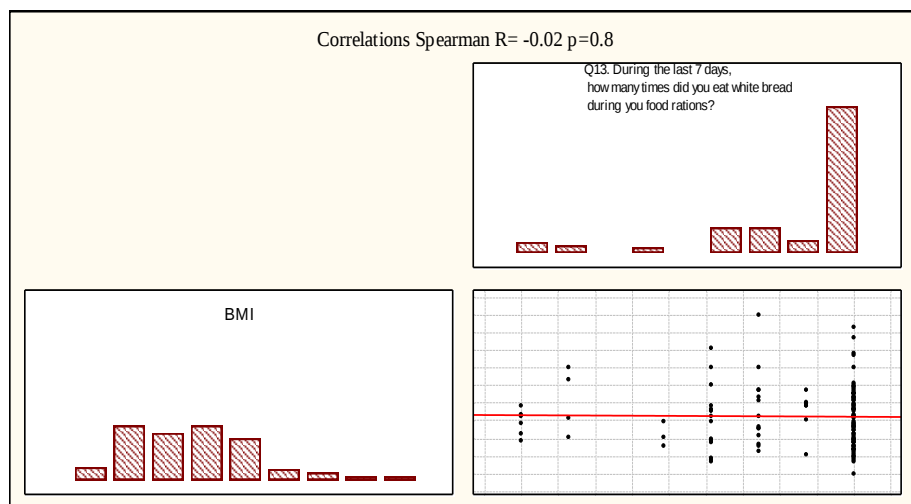
Не се потврди статистичка сигнификантна разлика во фреквенцијата на консумирање бел леб (последните 7 дена) меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца ($p=0.87$). (Табела 46).

Табела 46. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше бел леб?” кај децата со прекумерна тежина и обезни

Q13. Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше бел леб?	N (%)	Групи		p value
		Прекумерна тежина	Обезни	
секој ден	81 (62.31)	29 (65.91)	52 (61.18)	$p=0.87$ ns
6 дена	7 (5.38)	0	7 (8.24)	
5 дена	14 (10.77)	4 (9.09)	10 (11.76)	
4 дена	14 (10.77)	7 (15.91)	7 (8.24)	
3 дена	3 (2.31)	2 (4.55)	1 (1.18)	
еден ден	4 (3.08)	0	4 (4.71)	
Не јадев	6 (4.61)	2 (4.55)	4 (4.71)	

Mann-Whitney $Z=0.17$ $p=0.87$

ИТМ на децата и фреквенцијата на јадење бел леб негативно, статистички несигнификантно корелираа меѓу себе ($R = -0.02$, $p = 0.8$). (Слика 38).



Слика 38. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење бел леб

Мнозинството деца од целата група, од групата со прекумерна телесна тежина, и од групата обезни изјавиле дека јадат брза храна (последните 7 дена) – 86.9% (113), 88.6% (39) и 86.05% (74) деца консеквентно. Статистички несигнификантна е разликата меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца, во однос на варијаблијата јаде или не јаде брза храна, односно ($p = 0.68$).

Резултатите од истражувањето покажаа дека мнозинството на деца практикуваат да јадат слатки (последните 7 дена) – 93.1% (121). Овој процент на деца што јаделе слатки во тек на претходната недела е сличен и во групата со прекумерна телесна тежина, и во групата обезни – 93.2% (41) и 93% (80) следствено. (Табела 47).

Табела 47. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, дали јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, дали пиеше газирани пијалоци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Q. Во тек на изминатите 7 дена,	Q20. Дали јадеше брза храна		Q21. Дали јадеше слатка храна		Q22. Дали пиеше газирани пијалоци	
	Прекумерна Тежина	Обезни	Прекумерна Тежина	Обезни	Прекумерна Тежина	Обезни
Не	5 (11.36)	12 (13.95)	3 (6.82)	6 (6.98)	4 (9.09)	12 (13.95)
Да	39 (88.64)	74 (86.05)	41 (93.18)	80 (93.02)	40 (90.91)	74 (86.05)
p value	p=0.68 ns		p=1.0 ns		p=0.42 ns	

Chi-square= 0.17 df=1 p=0.68

Chi-square= 0.19 df=1 p=1.0

Chi-square= 0.64 df=1 p=0.42

Во текот на последните 7 дена, најголем дел од децата 1 до 3 пати како оброк имале брза храна – 34.6% (45 деца од целата група), 36.4% (16 деца со прекумерна телесна тежина), 33.7% (29 обезни деца). Обезните деца почесто од децата со прекумерна телесна тежина јаделе минатата недела еднаш дневно брза храна, два пати и три пати дневно.

Еднаш до три пати во текот на неделата јаделе слатки најголем дел деца од целата група – 36.9% (48). Обезните деца почесто од децата со прекумерна телесна тежина јаделе слатки 4-6 пати – 23.3% (20) vs 20.45% (9).

Еднаш дневно пиеле газирани сокови во последните 7 дена најголем дел од анкетираниите деца – 30% (39 деца од целата група), 29.55% (13 деца со прекумерна телесна тежина), 30.2% (26 обезни деца). Во прикажаната дистрибуција следна фреквенција на пиење газирани сокови е еднаш до три пати во неделата - 28.5% (37 деца од целата група), 27.3% (12 деца со прекумерна телесна тежина), 29.1% (25 обезни деца).

Опишаните разлики во честотата на јадење брза храна и пиење газирани сокови меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца, во последните 7 дена, статистички е несигнификантна, односно (p=0.48) и (p=0.34).

Тестираната разлика во честотата на консумирање слатки во тек на последните 7 дена меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца статистички е сигнификантна за p=0.04. Слатки јадат значајно почесто обезните деца споредено со децата со прекумерна телесна тежина. (Табела 48).

Табела 48. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Q	Групи	Одговорите							P value
		A	B	C	D	E	F	G	
Q20	N (%)	17 (13.08)	45 (34.62)	31 (23.85)	24 (18.46)	7 (5.38)	5 (3.85)	1 (0.77)	^a p=0.48ns
	Прекумерна тежина	5 (11.36)	16 (36.36)	15 (34.09)	6 (13.64)	1 (2.27)	/	1 (2.27)	
	Обезни	12 (13.95)	29 (33.72)	16 (18.6)	18 (20.93)	6 (6.98)	5 (5.81)	/	
Q21	N (%)	9 (6.92)	48 (36.92)	29 (22.31)	24 (18.46)	15 (11.54)	3 (2.31)	2 (1.54)	^b p=0.04sig
	Прекумерна тежина	3 (6.82)	21 (47.73)	9 (20.45)	7 (15.91)	3 (6.82)	/	1 (2.27)	
	Обезни	6 (6.98)	27 (31.4)	20 (23.26)	17 (19.77)	12 (13.95)	3 (3.49)	1 (1.16)	
Q22	N (%)	16 (12.31)	37 (28.46)	20 (15.38)	39 (30.0)	6 (4.61)	10 (7.69)	2 (1.54)	^c p=0.34ns
	Прекумерна тежина	4 (9.09)	12 (27.27)	9 (20.45)	13 (29.55)	1 (2.27)	3 (6.82)	2 (4.55)	
	Обезни	12 (13.95)	25 (29.07)	11 (12.79)	26 (30.23)	5 (5.81)	7 (8.14)	/	

^aMann-Whitney Z=0.704 p=0.48

^bMann-Whitney Z=1.68 p=0.04

^cMann-Whitney Z=0.94 p=0.34

Q (question)- прашањето (Q20, Q21, Q22); Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?

Одговорите; А.не јадев/пијам. В.1-3 пати, С.4-6 пати, D.еднаш на ден, Е.два пати на ден, F.три пати на ден, G.четири или повеќе пати на ден

Децата кои јадат брза храна (последните 7 дена) имаат несигнификантно повисока просечна вредност на ИТМ компарирано со децата кои не се хранеле со брза храна (p=0.38 ns).

Не се потврди сигнификантна разлика во просечната вредност на ИТМ на децата меѓу групите деца кои јадат или не јадат слатки, последните 7 дена (p=0.49 ns).

Просечната вредност на ИТМ на децата беше несигнификантно повисока во групата деца кои пијат газирани сокови (последните 7 дена) компарирано со децата кои не пијат (p=0.27 ns). (Табела 49).

Табела 49. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?”

Прашањето	Одговорот	Descriptive Statistics (ИТМ)				p value
		N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min – Max	
Q20	не	17	25.45 $\pm$ 2.2	0.525	22.1 – 29.3	^a p=0.38 ns
	да	113	26.25 $\pm$ 3.6	0.338	19.5 – 38.2	
Q21	не	9	26.09 $\pm$ 3.3	0.304	19.5 – 35	^b p=0.49 ns
	да	121	26.91 $\pm$ 4.7	0.304	22.7 – 38.2	
Q22	не	16	25.26 $\pm$ 2.4	0.610	21 – 29	^c p=0.27 ns
	да	114	26.27 $\pm$ 3.5	0.332	19.5 – 38.2	

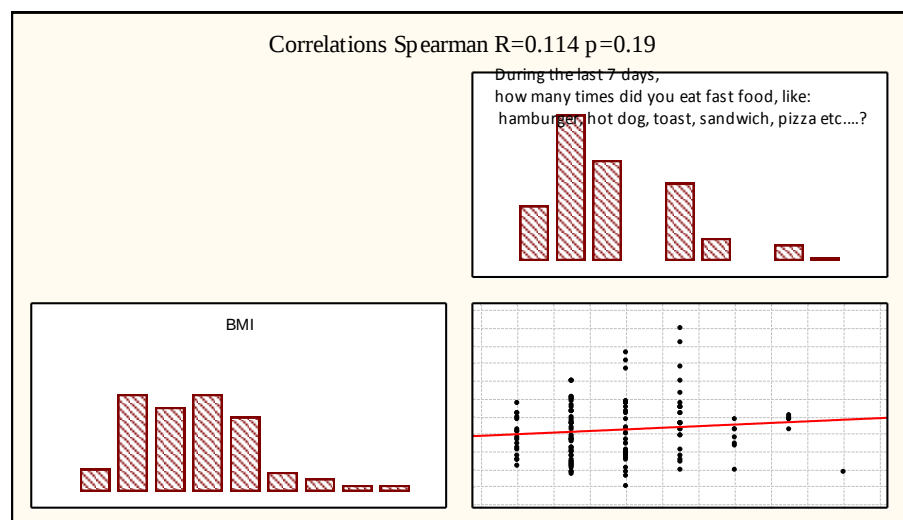
^aStudent test $t = 0.89$ $p=0.38$

^bStudent test $t = 0.69$ $p=0.49$

^cStudent test $t = 1.11$ $p=0.27$

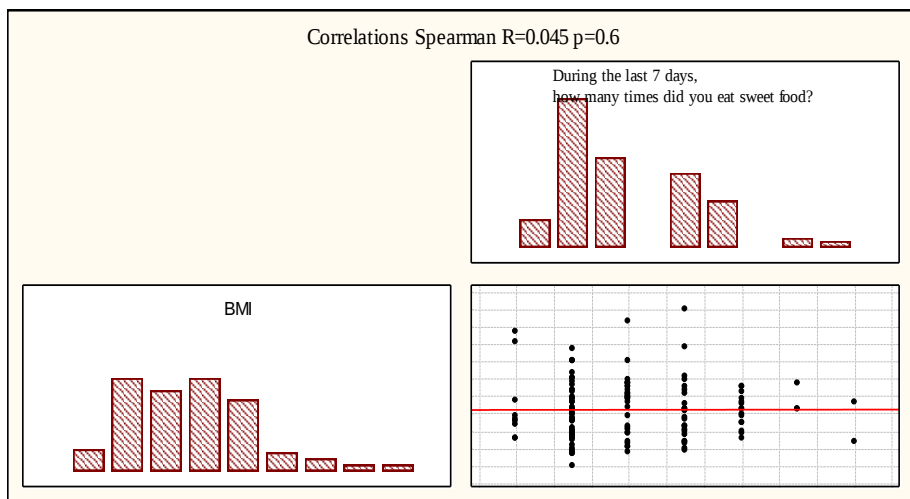
Q (question)- прашањето (Q20, Q21, Q22); Во изминатите 7 дена, колку пати јадеше брза храна (хамбургер, хот дог, тост, сендвич, пица), слатка храна, и дали пиеше газирани пијалоци?

Меѓу ИТМ на децата и фреквенцијата на исхрана со брза храна постои позитивна, односно директна корелација ($R = 0.114$), што покажува дека децата кои почесто имаат оброци од брза храна имаат повисок ИТМ и обратно. Но, статистички оваа поврзаност не се потврди како сигнификантна ($p=0.195$). (Слика 39).



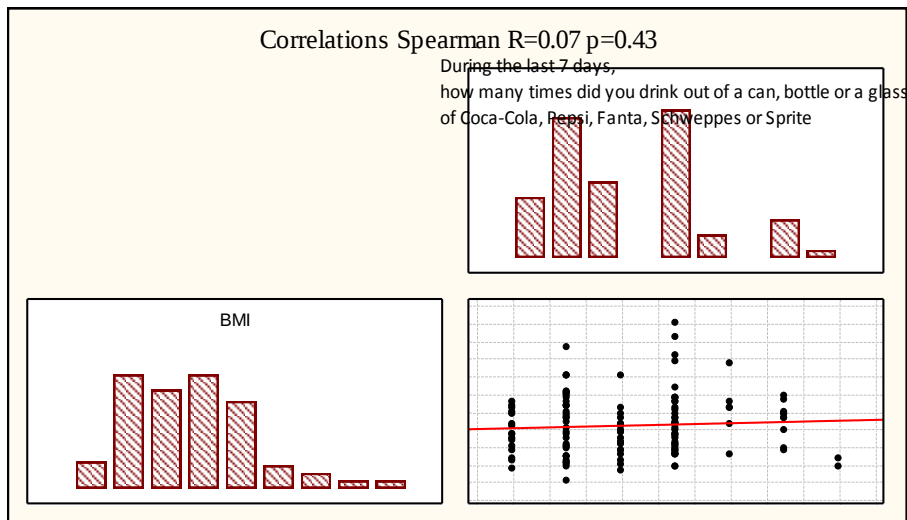
Слика 39. Корелација помеѓу ИТМ и честота на јадење брза храна

ИТМ на децата корелира позитивно, односно директно со фреквенцијата на јадење слатки ($R=0.045$), односно се зголемува со почесто консумирање слатки и обратно, но без статистички потврдена сигнификантност ($p=0.61$). (Слика 40).



Слика 40. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на јадење слатка храна

ИТМ на децата и фреквенцијата на пиење газирани сокови се поврзани позитивно, односно директно ($R = 0.07$), што покажува дека децата кои почесто пијат газирани сокови имаат повисок ИТМ, и обратното. Статистичката анализа оваа корелација не ја потврди како сигнификантна ($p=0.43$). (Слика 41).



Слика 41. Корелација помеѓу ИТМ и честота на пиење газирани пијалоци

5.5.6. Физичка активност на децата

За време на часот по физичко воспитување, децата подеднакво останувале во училница од вежбање надвор или во спортска скала.

Во текот на неделата додека одат во училиште, надвор од училиште спортуваат 30.8% (40) деца од целата група, 31.8% (14) деца од групата со прекумерна телесна тежина, 30.2% (26) деца од групата со обезност. Фреквенцијата на спортување по завршување на училишните активности не се разликува сигнификантно меѓу децата со прекумерна телесна тежина и децата со обезност ($p=0.47$).

На прашањето “Во тек на последните 12 месеци, дали сте играле во некој спортски тим?”, негативно одговориле 49.2% (64) деца од целата група, 52.3% (23) деца со прекумерна телесна тежина, 47.7% (41) децата со обезност.

Тестираната разлика во дистрибуцијата на деца кои во минатата година не играле во спортски тим, играле во еден, два или три, а во зависност од нивната припадност во групата со прекумерна телесна тежина или групата обезни статистички не беше сигнификантна ($p=0.51$).

Во последните 7 дена не биле физички активни повеќе од 60 минути 11.5% (15) деца од целата група, 15.9% (7) од групата со прекумерна телесна тежина, 9.3% (8) од групата децата со обезност. Децата кои биле активни, најчесто имале физичка активност повеќе од 60 минути 3 дена неделно – 20% (26) деца од целата група.

Меѓу децата со прекумерна телесна тежина најголем дел од нив биле физички активни повеќе од 60 минути секој ден минатата недела - 18.2% (8). Во групата децата со обезност ваква активност имале најголем дела од децата само еден ден претходната недела – 23.3% (20).

Разликите опишани во дистрибуцијата прикажана во табела меѓу децата со прекумерна телесна тежина и децата со обезност се недоволни за статистичка сигнификантност ($p=0.23$). (Табела 50).

Табела 50. Дистрибуција на одговори на прашањето “Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?” меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Прашањето	Одговорот	Групи		p value	
		N (%)	Прекумерна тежина		Обезни
Q24	A	53 (40.77)	18 (40.91)	35 (40.7)	^a p=0.98 ns
	B	77 (59.23)	26 (59.09)	51 (59.3)	
	0 денови	40 (30.77)	14 (31.82)	26 (30.23)	^b p=0.47 ns
	1 ден	18 (13.85)	6 (13.64)	12 (13.95)	
Q25	2 дена	43 (33.08)	16 (36.36)	27 (31.4)	^a p=0.51 ns
	3 дена	9 (6.92)	5 (11.36)	4 (4.65)	
	4 дена	6 (4.61)	3 (6.82)	3 (3.49)	
	5 дена	14 (10.77)	0	14 (16.28)	
	не играл	64 (49.23)	23 (52.27)	41 (47.67)	
Q26	1 тим	36 (27.69)	12 (27.27)	24 (27.91)	^a p=0.23 ns
	2 тима	15 (11.54)	3 (6.82)	12 (13.95)	
	≥3 тима	15 (11.54)	6 (13.64)	9 (10.46)	
	0 денови	15 (11.54)	7 (15.91)	8 (9.3)	
Q27	1 ден	24 (18.46)	4 (9.09)	20 (23.26)	^a p=0.23 ns
	2 дена	19 (14.62)	4 (9.09)	15 (17.44)	
	3 дена	26 (20)	11 (25)	15 (17.44)	
	4 дена	9 (6.92)	4 (9.09)	5 (5.81)	
	5 дена	14 (10.77)	6 (13.64)	8 (9.3)	
	6 дена	3 (2.31)	0	3 (3.49)	
	7 дена	15 (11.54)	7 (15.91)	8 (9.3)	

^aChi-square= 0.00054 df=1 p=0.98;

^bMann-Whitney Z=0.73 p=0.47;

^aChi-square= 3.32 df=4 p=0.51;

^aChi-square= 9.32 df=7 p=0.23

Q24. Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?

A. правевме вежби во спортска сала или надвор, под мониторинг на наставникот.

B. останувавме во училница, по желба

Q25. Во тек на неделата кога сте во школо, колку пати имате активности надвор од школо како: фудбал, кошарка, тенис, пливање, борбени спортови?

Q26. Во тек на последните 12 месеци, дали сте играле во некој спортски тим?

Q27. Во тек на изминатите 7 дена, колку дена бевте физички активни повеќе од 60 минути дневно?

Децата кои за време на часот по физичко спортуваат во сала или надвор од училиштето, и оние кои за време на овој час седат во училницата имаат несигнификантно различна просечна вредност на ИТМ (p=0.73).

Просечната вредност на ИТМ не се разликуваше сигнификантно меѓу децата кои минатата година не играле во спортски тим, и оние кои се тимски се занимавале со спорт (p=0.68). Просечната вредност на ИТМ на децата е незначајно пониска во групата деца кои биле физички активни повеќе од 60 минути дневно (последните 7 дена) споредено со децата кои не практикувале физичка активност (p=0.14). (Табела 51).

Табела 51. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето “Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?”

Прашањето	Одговорот	Descriptive statistics (ИТМ)				p value
		N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min – Max	
Q24	A	53	26.27 $\pm$ 3.7	0.509	20.9 – 38.2	p=0.73 ns
	B	77	26.06 $\pm$ 3.3	0.372	19.5 – 35.4	
Q25	не	64	26.27 $\pm$ 3.2	0.403	21 – 36.6	p=0.68ns
	да	66	26.03 $\pm$ 3.7	0.451	19.5 – 38.2	
Q27	не	115	26.31 $\pm$ 3.6	0.332	19.5 – 38.2	p=0.14 ns
	да	15	24.91 $\pm$ 2.0	0.525	22.5 – 29.3	

Student test $t = 0.35$ $p=0.73$;

Student test $t = 0.41$ $p=0.68$;

Student test $t = 1.48$ $p=0.14$

Q24. Во тек на школската година, како го држите часот по физичко образование?

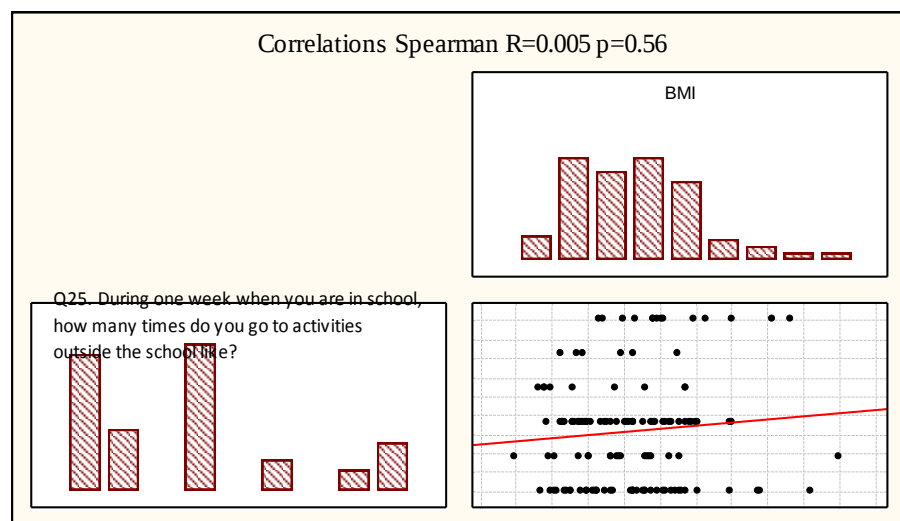
Одговорот; А. правевме вежби во спортска сала или надвор, под мониторинг на наставникот.

В. останувавме во училница, по желба

Q25. Во тек на неделата кога сте во школо, колку пати имате активности надвор од школо како: фудбал, кошарка, тенис, пливање, борбени спортови?

Q27. Во тек на изминатите 7 дена, колку дена бевте физички активни повеќе од 60 минути дневно?

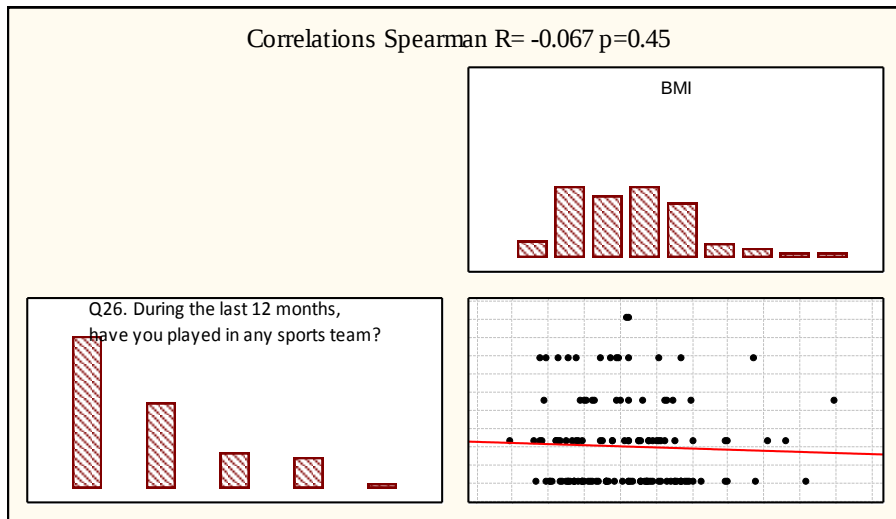
ИТМ на децата несигнификантно корелира со фреквенцијата на спортување во текот на неделата по завршување на училишните часови ($R = 0.052$, $p=0.56$). (Слика 42).



Student test $t = 0.41$ $p=0.68$

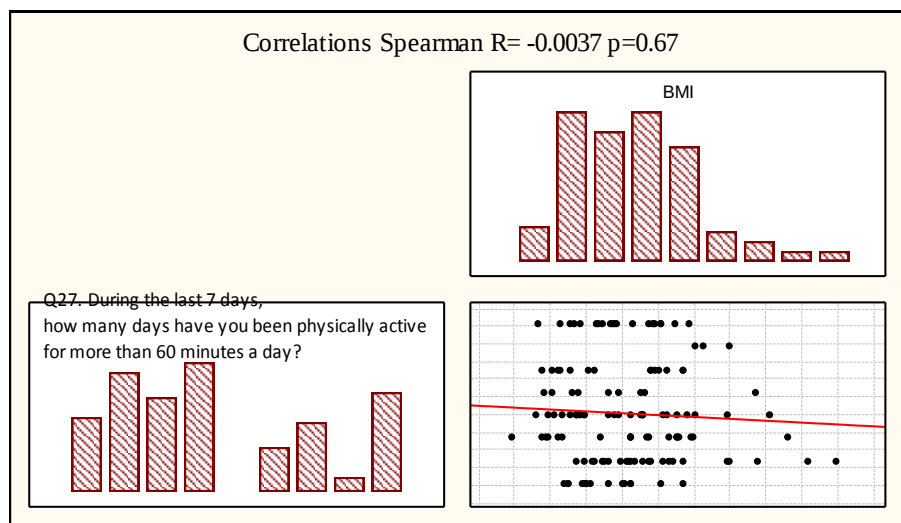
Слика 42. Корелација помеѓу ИТМ и честота на практикување активности како: фудбал, кошарка, тенис, пливање, борбени спортови.

Испитуваната корелација меѓу ИТМ на децата и бројот на спортски екипи во кои играле минатата година е негативна, односно индиректна ($R = -0.067$), што покажува дека децата кои играле во повеќе спортски тимови имаат понизок ИТМ и обратно. Оваа поврзаност не беше и статистички потврдена како сигнификантна ($p=0.45$). (Слика 43).



Слика 43. Корелација помеѓу ИТМ и честотата на играње во спортски тим

ИТМ на децата негативно, односно индиректно корелира со бројот на денови во кои биле физички активни повеќе од 60 минути ($R = -0.0037$). Со зголемување на бројот на денови кога децата биле физички активни повеќе од еден час, вредноста на ИТМ се намалува, и обратното. Статистички не беше потврдена како сигнифиактна негативната поврзаност меѓу ИТМ и бројот на денови со физичка активност повеќе од 60 минути ($p=0.67$). (Слика 44).



Слика 44. Корелација помеѓу ИТМ и честота на физичка активност повеќе од 60 минути дневно

5.5.7. Седентерен животен стил на децата

Половина деца од целата група немаат телевизор, компјутер или видео игри во својата соба, а најчесто имаат компјутер – 15.4% (20).

Децата со обезност незначително почесто од децата со прекумерна телесна тежина имаат во својата соба некои од следните апарати: телевизор, компјутер или видео игри – 52.3% (45) vs 45.45% (20), $p=0.46$. Мобилен телефон со пристап до интернет имаат 61,5% (80) деца од целата група. Децата со обезност незначително почесто од децата со прекумерна телесна тежина поседуваат сопствен мобилен телефон преку кој имаат пристап до интернет – 62.8% (54) vs 59.1% (26) $p=0.46$.

Само 6.15% (8) деца од целата група, не гледаат телевизија во деновите кога одат во училиште. Децата најчесто гледаат 2 часа телевизија во деновите кога одат на училиште – 36.155 (47) деца од целата група, 36.4% (16) деца од групата со прекумерна телесна тежина, 36.05% (31) деца од групата обезни. Децата со обезност почесто од децата со

прекумерна телесна тежина во деновите кога одат во училиште гледаат телевизија 3 часа дневно – 22.1% (19) vs 9.1% (4). Статистичката анализа не потврди сигнификантна разлика меѓу децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца, во однос на бројот на поминати часови пред телевизор во текот на школските денови ($p=0.155$). Во деновите кога одат во училиште, во рекреативни цели не го користат компјутерот 14.6% (19) деца од целата група.

Децата со обезност повеќе часови во текот на школските денови играат игри на компјутер компарирано со децата со прекумерна телесна тежина. Еден до два часа играат на компјутер 54.65% (47) децата со обезност наспроти 43.2% (19) деца со прекумерна телесна тежина. Не се потврди значајна разлика во бројот на часови дневно поминати во играње компјутерски игри помеѓу децата со прекумерна телесна тежина и децата со обезност ($p=0.25$). Децата со обезност почесто од децата со прекумерна телесна тежина спијат 8-9 часа дневно кога одат на училиште – 54.65% (47) vs 40.9% (18).

Опишаните разлики во дистрибуцијата на децата со прекумерна телесна тежина и обезните деца, а во однос на тоа колку часови спијат во деновите кога одат на училиште, не се доволни за статистичка сигнификантност ($p=0.2$). (Табела 52).

Табела 52. Дистрибуција на одговори на прашањето Q28, Q29, Q30, Q31, Q32, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Прашањето	Одговорот	N (%)	Групи		p value
			Прекумерна тежина	Обезни	
Q28	Да	65 (50)	20 (45.45)	45 (52.33)	^a p=0.46 ns
	Не	65 (50)	24 (54.55)	41 (47.67)	
Q29	Да	80 (61.54)	26 (59.09)	54 (62.79)	^a p=0.46 ns
	Не	50 (38.46)	18 (40.91)	32 (37.21)	
Q30	A	8 (6.15)	4 (9.09)	4 (4.65)	^b p=0.155ns
	B	18 (13.85)	8 (18.18)	10 (11.63)	
	C	29 (22.31)	9 (20.45)	20 (23.26)	
	D	47 (36.15)	16 (36.36)	31 (36.05)	
	E	23 (17.69)	4 (9.09)	19 (22.09)	
	F	4 (3.08)	2 (4.55)	2 (2.33)	
	G	1 (0.77)	1 (2.27)	0	
Q31	A	19(14.61)	8 (18.18)	11 (12.79)	^a p=0.25ns
	B	31 (23.85)	14 (31.82)	17 (19.77)	
	C	66 (50.77)	19 (43.18)	47 (54.65)	
	D	14 (10.77)	3 (6.82)	11 (12.79)	
Q32	A	6 (4.62)	1 (2.27)	5 (5.81)	^c p=0.2ns
	B	23 (17.7)	8 (18.18)	15 (17.44)	
	C	65 (50)	18 (40.91)	47 (54.65)	
	D	30 (23.08)	13 (29.55)	17 (19.77)	
	E	6 (4.63)	4 (9.09)	2 (2.33)	

^aChi-square= 0.55 df=1 p=0.46;

^aChi-square= 0.55 df=1 p=0.46;

^bMann-Whitney Z=1.42 p=0.155;

^aChi-square= 4.07 df=3 p=0.25;

^cFisher exact, p = 0.212

Q28. Во вашата соба, дали имате нешто од наведеното: TV, компјутер, видео игри?

Q29. Дали имате личен мобилен телефон преку кој имате пристап до интернет?

Q30. Во текот на еден училишен ден, колку часа приближно гледате ТВ? А. не гледам ТВ, В. помалку од еден час, С. еден час дневно, D. два часа дневно, Е. три часа дневно, F. четири часа дневно, G. пет и повеќе часа дневно

Q31. Во тек на еден училишен ден, приближно колку часа играте видео или компјутерски игри или користите компјутер за нешто што не е поврзано со училиште? А. не играм, В. помалку од еден час, С. 1-2 часа на ден, D. повеќе од 3 часа на ден.

Q32. За време на школските денови, колку часа приближно спиеете? А. помалку од 6 часа, В. 6-7 часа С. 8-9 часа, D. 10-11 часа, Е 12 часа и повеќе

Просечната вредност на ИТМ на децата не се разликуваше сигнификантно во зависносот од тоа дали во соба имаат или немаат: телевизор, компјутер или видео игри ($p=0.08$).

Децата кои поседуваат мобилен телефон со пристап на интернет имаат незначително повисока просечна вредност на ИТМ споредено со децата кои немаат ($p=0.087$).

ИТМ имаше повисока просечна вредност кај децата кои гледаат ТВ повеќе од 2 часа дневно, компарирано со децата кои пред телевизор поминуваат помалку од 2 часа во текот на еден училишен ден, но без статистичка сигнификантност ($p = 0.56$).

Незначително повисока просечна вредност на ИТМ имаат децата кои 1-2 часа, и повеќе од 3 часа дневно во текот на школските денови играат на компјутер, во споредба со децата кои воопшто не играат, или играат помалку од еден час.

Просечната вредност на ИТМ на децата не се разликува сигнификантно меѓу децата кои во текот на школските денови не играат компјутер, играат помалку од еден час дневно, 1 – 2 часа дневно, повеќе од 3 часа дневно ($p=0.33$). Статистички несигнификантна е разликата во просечниот ИТМ, во зависност од бројот на часови поминати во спиење во текот на школските денови ($p=0.41$). (Табела 53).

Табела 53. Просечна вредност на ИТМ во зависност од одговорите на прашањето Q28, Q29, Q30, Q31, Q32, меѓу децата со прекумерна тежина и обезни

Прашањето	Одговорот	Descriptive statistics (ИТМ)				p value
		N	Mean $\pm$ SD	Std err	Min – Max	
Q28	Да	65	26.67 $\pm$ 3.8	0.471	20.9 – 28.2	^a p=0.08 ns
	Не	65	25.62 $\pm$ 2.98	0.369	19.5 – 34.3	
Q29	Да	80	26.56 $\pm$ 3.7	0.408	20.9 – 38.2	^a p=0.09 ns
	Не	50	25.49 $\pm$ 2.9	0.423	19.5 – 34.3	
Q30	помалку од 2 часа	55	25.9 $\pm$ 2.9	0.4	21.2 – 35.4	^a p=0.56ns
	повеќе од 2 часа	75	26.3 $\pm$ 3.8	0.4	19.5 – 38.2	
	не играм	19	25.08 $\pm$ 2.8	0.643	22.1 – 31.9	
	помалку од еден час	31	25.74 $\pm$ 4.1	0.732	21 – 38.2	
Q31	1-2 часа на ден	66	26.53 $\pm$ 3.3	0.403	19.5 – 36.6	^b p=0.33ns
	повеќе од 3 часа на ден	14	26.69 $\pm$ 3.4	0.905	20.9 – 33.7	
	помалку од 6 часа	6	26.12 $\pm$ 1.6	0.666	24.2 – 29	
	6-7 часа	23	27.14 $\pm$ 4.1	0.848	20.9 – 38.2	
Q32	8-9 часа	65	26.23 $\pm$ 3.4	0.421	19.5 – 36.6	^b p=0.41ns
	10-11 часа	30	25.25 $\pm$ 2.8	0.511	21.2 – 31.9	
	12 часа и повеќе	6	25.93 $\pm$ 5.2	2.122	21.0 – 35.4	

^aStudent test t = 1.76 p=0.08;

^aStudent test t = 1.72 p=0.09;

^aStudent test t =0.59 p=0.56;

^bAnalysis of Variance F=1.14 p=0.33;

^bAnalysis of Variance F=1.004 p=0.41

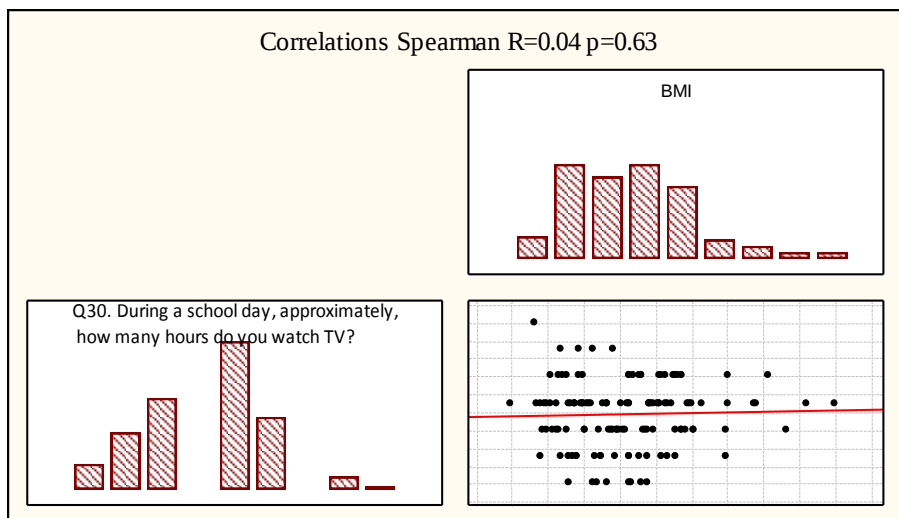
Q28. Во вашата соба, дали имате нешто од наведеното: TV, комјутер, видео игри?

Q30. Во текот на еден училишен ден, колку часа приближно гледате ТВ?

Q31. Во тек на еден училишен ден, приближно колку часа играте видео или компјутерски игри, или користите комјутер за нешто што не е поврзано со училиште?

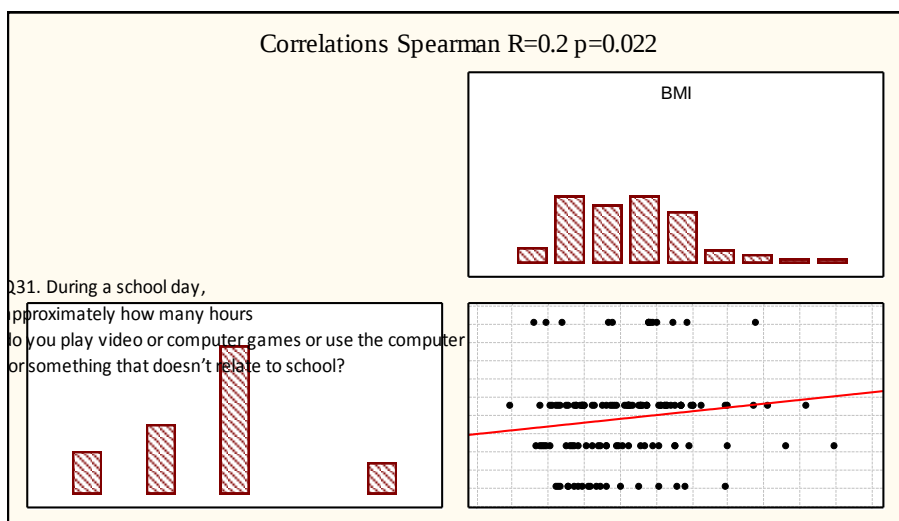
Q32. За време на школските денови, колку часа приближно спиеете?

ИТМ на децата и бројот на часови поминати покрај телевизор по звршување на училишната настава се поврзани позитивно, односно имаат иста насока на промени ($R = 0.043$). Со зголемување на времето на гледање телевизија во деновите кога одат на училиште, се зголемува и вредноста на ИТМ на децата, и обратното. Оваа директна корелација меѓу ИТМ и часовите покрај телевизор после училиште статистички не се потврди како сигнификантна ($p=0.63$). (Слика 45).



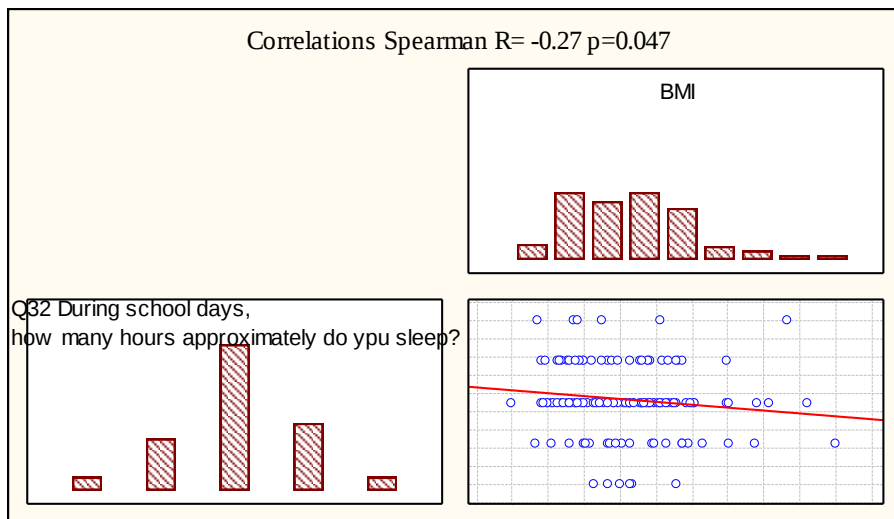
Слика 45. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати пред ТВ во тек на еден училишен ден

Резултатите од истражувањето покажаа дека меѓу ИТМ на децата, и дневно поминати часови во компјутерски игри по завршување на училишните активности, постои директна, односно позитивна корелација, со интензитет од $R = 0.201$. Овој статистички резултат иницира на заклучок дека со зголемување на бројот на часови поминати во игри на компјутер во текот на школските денови, вредноста на ИТМ на децата се зголемува, и обратното. За вредност на $p=0.022$, корелацијата е и статистички сигнификантна. (Слика 46).



Слика 46. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати во играње видео или компјутерски игри, или користење компјутер за нешто што не е поврзано со училиште

ИТМ на децата сигнификантно корелира со часовите поминати во спиење во текот на деновите кога децата одат на училиште ($p=0.047$). Според вредноста на Spearman-овиот коефициент од $R = -0.268$, се заклучува дека оваа корелација е негативна, односно индиректна, што покажува дека децата кои повеќе спијат имаат помал ИТМ и обратно. (Слика 47).



Слика 47. Корелација помеѓу ИТМ и број на часови поминати во спиење

6. Дискусија

6.1. Преваленција на прекумерната тежина и обезност

Во оваа студија, изведена кај 500 деца, глобалната преваленција на обезноста меѓу децата на возраст од 9 до 13 години беше 15.2%. Општо, момчињата беа често претешки и обезни компарирани со девојчињата (Машки 62.3% vs. 34.9%). Понатаму, преваленцијата на прекумерна тежина и обезност меѓу момчињата вклучени во истражувањето беше 19.8%, односно 13.4%, во меѓувреме, преваленцијата на прекумерната тежина и обезност меѓу девојчињата вклучени во истражувањето вкупно беше 10.7%, односно 7.9%. ИТМ на децата на возраст 11 и 13 години беше повисок компариран со децата на возраст од 9-10 години со статистички сигнификантна разлика ($P < 0.0001$).

Базирано на опсегот на струкот и користејќи ги вкрстувањата според податоците на CDC за Деца и Возрасни, (132) 4.6% од децата имаа централна обезност (опсег на струк ≥ 90 ти процент за возраст и пол), со иста структура по пол (маши 4.0% vs. женски 5.1%). Во меѓувреме, користејќи го како референца процентот на обем на струк од национално репрезентативни примероци на Евроспко-Американските деца и адолесценти (133), 19.0 % од децата беа со централна обезност со истата структура на пол (машки 18.2% vs. женски 19.8%).

Исто така, базирано на односот струк-висина (WHtR) како мерка на дистрибуција на масите и значајните параметри за детекција на централната обезност, во сегашната студија, за децата со прекумерна тежина, пресекот на WHtR беше 0.52 кај момчињата и 0.55 кај девојчињата. Овие наоди беа сосема слични со WHtR од 0.5 што беше сугерирано како универзален пресек како кај децата така и кај возрасните (133). Затоа, според ИТМ, 25.8% од децата беа со прекумерна тежина и обезност, додека сосема слично, 23% имаа централна обезност според WHtR. Освен тоа, базирано на WHtR, повисок процент на централна обезност, 47.9%, беше најден кај девојчињата споредено со 25.9% кај момчињата.

Понатаму, добивме сигнификантна позитивна корелација меѓу ИТМ и обемот на струк кај децата со прекумерна тежина и обезност, сигнификантна позитивна корелација до поголем степен меѓу ИТМ и дебелината на кожниот набор (трицепс и супфраилијачен).

Без обзир на другите студии, неколку, но не и сите, индицираа дека ОС и WHtR се најшироко користени мерки за проценка на абдоминалната дебелина и индицираат централна акумулација на масти кај децата и како негова позитивна корелација со ИТМ (134). Додатната употреба на WHtR со ИТМ или ОС исто така се јавува да биде од корист за скрининг на оние со повисок кардиометаболен ризик (15). Нашите податоци за преваленција на детската прекумерна тежина и обезност индицираат дека оваа состојба ја вклучува исто така нашата земја, како земја со понизок приход, ова може да се препише на сигнификантните алтерации во навиките на јадење и нивото на физичката активност предизвикани од социоекономските влијанија. Модернизацијата и економскиот раст може да придонесат за подобрен стандард на живеење и да обезбедат подобар пристап кон услугите, но може исто така да предизвикаат детериорација на навиките за јадење со соодветно зголемување на ризикот од болести поврзани со исхраната (135). Според наше сознание, не беа спроведени претходни студии во главниот град на Косово на оваа возрасна група што ја прави тешка за компарирање. Меѓутоа, студиите покажаа дека обезноста не е повеќе феномен ограничен на богатите делови на светот, но настанува повеќе и почесто во Европските земји кои се подложени на трансформација (135). Понатаму, постои драматично зголемување во преваленција на преголемата тежина/обезност меѓу инфантите и младите луѓе во различни земји насекаде во светот, водејќи кон еден од народните најголеми општествени здравствени предизвици. Според Центарот за Контрола на Болестите и Првенција (CDC) приближно 17% (или 12.5 милиони) од децата и адолесцентите на возраст од 2-19 години се обезни ИТМ ≥ 95 -ти процент (136). Во една опширна студија од 35 земји во Европа и Северна Америка во 2001-2002 година со вкупен број од 162 305 деца на возраст од 11, 13 и 15 години, имаше големи варијации на процентот на преголема тежина. Најнизок беше за девојчињата и момчињата од Литванија со 3.5% односно 5.7%. Додека највисок беше за момчињата во Малта (31.7%) и 22.6% за девојчињата во САД. Во оваа студија, земјите на Англискиот говорен јазик и Медитеранот беа меѓу оние со највисока преваленција на преголема тежина, додека земјите на Централна Европа имаа пониска преваленција на прекумерна тежина. Апсолутна социјална нееднаквост (SII) се протегаше од 9.8% повиока преваленција на прекумерна тежина меѓу најбогатите Македонски момчиња, до 17.6% меѓу најмалку богатите Ирски момчиња (137). Една Албанска студија изведена од

Институтот за Јавно Здравје во 2013, во Албанија, најде дека 14.4% од децата стари од 7-10 години се премногу тешки додека 3.3% од нив се обезни. Сличен наод (4%) резултира од друга студија изведена во 2015 во Албанија, кај Албански деца на возраст од 10-15 години (138). Студијата на Global Burden of Disease (GBD) рапортираше за 22.1 милион претешки и обезни индивидуи во светот во 2013 година, одразувајќи го порастот во преваленцијата на преголема тежина и обезност кај деца за 47.1% во периодот од 1980-2013 (139).

Според оваа студија (139) преваленцијата на преголема тежина и обезност на деца во Централна Европа и Западна Европа, во 2013 година беа (Табели 65, 66).

Земји	Момчиња <20 years		Девојчиња <20 years		Табела 54. Возраст- стандардизир ана регионална и национална проценка на преваленцијат а на прекумерна тежина и
	Претешки и обезни (%)	Обезни (%)	Претешки и обезни (%)	Обезни (%)	
Central Europe	21.3	7.5	20.3	6.3	
Albania	32.8	11.5	26.7	12.8	
Bosnia and Herzegovina	17.2	10.1	22.7	11.6	
Bulgaria	26.7	6.9	25.7	6.7	
Croatia	29.5	7.6	19.7	5.6	
Czech Republic	22.3	6.4	18.0	4.8	
Hungary	30.2	7.9	24.9	6.1	
Macedonia	23.7	8.6	22.3	5.4	
Montenegro	26.3	9.4	27.3	8.3	
Poland	21.9	6.9	17.8	6.0	
Romania	11.0	8.6	2.3	5.7	
Serbia	19.2	6.7	23.1	6.9	
Slovakia	20.6	5.5	13.5	5.5	
Slovenia	33.1	7.2	24.0	5.3	

обезност комбинирана и обезност само за девојчиња и момчиња за 2013, за 14 земји од Централна Европа

Табела 55. Возраст-стандардизирана регионална и национална проценка на преваленцијата на прекумерна тежина и обезност комбинирана и обезност само за девојчиња и момчиња за 2013, за 21 земји од Западна Европа

Земји	Момчиња <20 years		Девојчиња <20 years	
	Претешки и обезни (%)	Обезни (%)	Претешки и обезни (%)	Обезни (%)
Western Europe	24.2	7.2	22.0	6.4
Andorra	15.9	9.3	18.4	9.5
Austria	18.9	10.3	16.3	7.8
Belgium	20.5	4.6	18.8	4.2
Denmark	19.7	8.7	19.4	5.9
Finland	26.0	9.2	21.1	6.6
France	19.9	5.8	16.0	4.7
Germany	20.5	5.5	19.4	5.3
Greece	33.7	10.5	29.1	7.9
Iceland	26.4	9.6	23.0	7.6
Ireland	26.6	6.9	26.5	7.2
Israel	31.0	13.9	26.6	11.3
Italy	29.9	8.4	24.3	6.2
Luxembourg	29.3	11.1	17.7	13.5
Malta	33.6	12.5	25.3	7.9
Netherlands	18.3	4.1	16.1	3.8
Norway	20.1	5.1	16.0	4.0
Portugal	28.7	8.9	27.1	10.6
Spain	27.6	8.4	23.8	7.6
Sweden	20.4	4.3	19.3	4.0
Switzerland	20.7	6.6	16.2	5.5
UK	26.1	7.4	29.2	8.1

6.2.7. Детска обезност и витамин Д дефифициенција

Додатно кон обезноста, витамин Д дефифициенција постигнува светски епидемиски пропорции кај педијатриската и возрасната популација. Постојат две меѓуповрзани епидемии кои ги афектираат школските деца. Според наше најдобро сознание, ова е првата студија изведена во нашата земја за проценка на серумските витамин Д нивоа кај деца со прекумерна тежина и обезност. Го меревме нивото на витамин Д кај 130 деца; 33.85% од нив беа претрешки, а 66.15% беа обезни деца. Последователно затоа, откривме висока преваленција (79.2%) на витамин Д дефифициенција (<20 ng/ml) меѓу децата со прекумерна тежина и обезност, додека 17.7% од децата имаа инсуфициенција (20-30 ng/ml) и само 3.1% од децата имаа потребни вредности (>30 ng/ml).

Особено, децата со обезност се чини дека имаат висок ризик, со сигнификантна разлика на витамин Д дефифиција споредено со децата со прекумерна тежина ($p < 0.001$). Понатаму, тие сигнификантно почесто имаа дефициентни вредности на витамин Д споредено со деца со прекумерна тежина - 93% vs 52.3%, додека инсуфициентни вредности на витамин Д беа почесто мерени во групата деца со прекумерна тежина - 43.2% vs. 4.65%.

Исто така, најдовме статистички сигнификантна негативна корелација, ($r = - 0.4795$; $p < 0.001$) меѓу ИТМ и вредностите на витамин Д во целина а посебно кај децата со обезност ($r = 0.2729$; $p = 0.011$). Експлицитно, зголемувањето во ИТМ беше сигнификантно асоцирано со редуцираните витамин Д вредности и обратно. Слично, кај децата со прекумерна тежина, вредностите на витамин Д и ИТМ корелираа обратно, т.е. тие имаа спротивен смер на промена, но без статистичка сигнификантност ($r = - 0.2429$; $p = 0.11$).

За да се евалуира сигнификантната поврзаност меѓу ИТМ и витаминот Д, во целата група преку Линеарна Регресивна Анализа, најдовме дека со зголемување на ИТМ за една мерна единица, концентрацијата на витаминот Д беше редуцирана за просек од 0.839 ng/ml. Исто така, кај децата со обезност со зголемување на една единица на ИТМ концентрацијата на витамин Д беше редуцирана за 0.441 ng/ml.

Според полот, дефициентни вредности на витамин Д беа повообичаени кај женските деца со прекумерна тежина (69.6%), додека машките деца со прекумерна тежина поверојатно имаа инсуфициентни витамин Д вредности (61.9%). Како резултат, тестираната разлика во дистрибуцијата на дефициентни, инсуфициентни и суфициентни вредности на витамин Д, според полот на прекумерно тешките деца беше потврдена како статистички сигнификантна ($p = 0.045$). Слично, во групата деца со обезност, просечните вредности на витамин Д беа сигнификантно пониски кај девојчињата компарирано со момчињата, со статистичка сигнификантност ($p = 0.014$).

Нашите наоди се во согласност со други студии кои најдоа асоцијација меѓу прекумерната телесна тежина, кај возрасни и деца со намалените серумски концентрации од 25(OH)D (102, 107). Особено, обезноста беше видена како ризик фактор за витамин Д инсуфициенција и нивото на обезност беше обратно корелиран со вредности на 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] (106).

Додатно, нискиот диетален внес на витамин Д и инсуфициентната активност, резултирајќи во ограничено изложување на сонце исто така се цитираат како можни збунувачки фактори (111). Понатаму, може да има неколку причини за намалување на витамин Д кај децата со обезност. Прво, некои истражувачи индицираа дека децата со обезност поради седентерниот животен стил и помалку надворешни активности, поверојатно ќе имаат помала шанса да бидат изложени на сончева светлина (ултравиолетова светлина) која е неопходна за синтеза на витамин Д (109, 110). Второ, витамин Д е микронутриент растворлив во масти и полесно се чува во адипозното ткиво, што ќе ја редуцира биорасположивоста на витамин Д (112). Единствено, обратната асоцијација меѓу високите телесни масти и ниските нивоа на витамин Д се препишува на секвестрацијата на витамини растворливи во масти, во изобилното адипозно ткиво, одредувајќи ја неговата ниска биорасположивост (113). Исто така, беше објавено дека содржината е обратно пропорционална со серумската 25(ОН)D концентрација, оваа асоцијација е појака отколку онаа меѓу 25(ОН)D и ИТМ. Понатаму, кај луѓе со обезност, не само што масната маса е покачена, но исто така и мускулната телесна маса, како адаптивен одговор на поголема телесна тежина (114).

Додатно, прекумерното телесно сало може да ги прекине хормоналните патишта, значајни за скелетното здравје како лептин, адипоцит-извлечениот хормон кој се врзува за остеобластите, се јавува да го активира патот кој ја инхибира реналната синтеза на активната форма на витамин Д (115). Со оваа намера, користејќи протеомичен пристап да се идентификува потенцијалот во *in vivo* биомаркери кои може да обезбедат линк меѓу VD дефициенцијата и педијатриската обезност, мултимеричните форми на адинопектин, беше идентификуван како обратно регулиран кај обезните педијатриски субјекти со витамин Д дефициенција. Понатаму, беше покажан директен ефект на 1 α ,25-(ОН) $_2$ D $_3$ врз адипоцитите, со адипонектин и неговите мултимерични форми, како и адипонектин интерактивниот протеин, DsbA-L, узводно регулиран со 1 α ,25-(ОН) $_2$ D $_3$ третман при ниски фармаколошки концентрации (86).

Нашите наоди исто така се во согласност со високата преваленција објавена во други студии во различни земји во светот. Една студија изведена на голема група деца на возраст од 6-18 години во САД, најде висока преваленција на VDD со зголемување на ИТМ. Оваа студија објави дека преваленцијата на витамин Д дефициенција меѓу деца со

здрава тежина, прекумерна тежина, обезни и сериозно обезни беа 21%, 29%, 34%, односно 49% (105). Меѓу оние со сериозна обезност, преваленцијата на витамин Д дефифицијација се приближи на 90% кај Африканско-Американските деца и надмина 50% кај Латино децата, компарирано со 27% меѓу белите деца (105). Исто така, во една студија со деца од Велика Британија (39% меѓу децата со ИТМ > 85 проценти) (100). Во меѓувреме, во една студија на деца со прекумерна тежина и обезни од Норвешка преваленцијата на витамин Д дефифицијација и инсуфицијација беше 19 односно 31% (107).

Друга студија на деца и адолесценти под 18 години, од Западна Кина најде дека околу 92% од учесниците во групата обезни имаа абнормални концентрации на 25(ОН) (112).

Сосема слично, пропорцијата на хиповитаминоза Д беше 95.6% кај деца со обезност во друга студија на деца во Иран (140). Исто така, само 19% од децата со обезност кои живеат во Северна Италија, имаа нормални нивоа на витамин Д, додека скоро половината од нив имаа јасна дефифицијација (140).

Исто така, беше најдена обратна асоцијација на серумскиот 25(ОН)D и индексот на телесна маса (ИТМ) поголем од 30 kg/m^2 . За да се разјасни ова, секоја единица ИТМ зголемување корелираше со 1,15% намалување во серумските 25-hydroxyvitamin D (25(ОН) D) нивоа (104, 141).

Очигледно, оние студии кои укажуваат дека повисок ИТМ води кон понизок статус на витамин Д, обезбедија податоци за улогата на обезноста како ризик фактор за развој на Д дефифицијација.

Исто така, тие сугерираат дека национална превенција на обезност може да води кон редукција во преваленцијата на витамин Д дефифицијација. Се истакнува важноста на скринингот, мониторирањето и третирањето на витамин Д дефифицијацијата како средства на ублажување на несаканите влијанија на прекумерната адипозност врз здравјето (104, 142).

6.2.8. Детска обезност и други биохемиски параметри

Во додаток на статусот на витамин Д, ние исто така изведовме други рутински крвни тестови. Кај сите деца, најдовме нормална референтна вредност на седиментација на еритроцити и сите други параметри на хемоглобин. Исто така, нормални вредности на холестерол и триглицериди беа мерени кај сите деца, освен кај децата со обезност каде

вредностите на триглицеридите беа покачени со сигнификантна разлика ($p = 0.0089$). Немаше сигнификантна разлика во просечните вредности на холестеролот меѓу децата со прекумерна тежина и обезни ($p = 0.069$).

Понатаму, беа регистрирани нормални вредности на гликемија, кај сите прекумерно тешки деца додека 9.3% од обезните деца имаа зголемени нивоа на шеќер во крв, што беше потврдено како статистички несигнификантно.

Во меѓувреме, најдовме позитивни сигнификантни корелации на ИТМ со триглицеридите, холестеролот и гликемијата. Последователно, децата со повисок ИТМ имаа повисоки вредности на триглицеридите, и обратно ($r = 0.4471$; $p < 0.001$). Исто така, децата со повисок ИТМ имаа повисока глюкозна концентрација во крв и обратно ($r = 0.2118$; $p = 0.016$). Додека корелацијата меѓу ИТМ и нивоата на холестерол во серум беше несигнификантна ($p = 0.88$).

Понатаму, имаше позитивна статистички несигнификантна корелација меѓу ИТМ и вредностите на уреа во серумот, додека позитивна сигнификантна корелација беше со вредностите на креатинин ($r = 0.421$; $p < 0.001$). Затоа, овие два параметри го имаа истиот смер на промена, зголемувањето на ИТМ вредноста беше следено од зголемувањето на серумската креатини концентрација и обратно,

Во меѓувреме, имаше сигнификантна негативна корелација меѓу ИТМ и серумските нивоа на вкупниот билирубин, ($p = 0.016$). Така, со згледување на ИТМ, вредностите на вкупниот билирубин се намалуваат и обратно, додека несигнификантна корелација беше меѓу ИТМ и директниот билирубин.

Беа најдени нормални вредности на трансаминазите (ALT и AST), со статистички несигнификантна корелација меѓу серумските концентрации и ИТМ.

6.3. Физикален преглед на децата

За време на физикалниот преглед на сите 130 деца со прекумерна тежина и обезност, го меревме крвниот притисок, каде во 11.54% од нив (сите со обезност) беа регистрирани високи вредности на крвниот притисок. Затоа, фреквенцијата на висок крвен притисок меѓу анализираните возрасни групи на деца беше потврдена како статистички сигнификантна ($p=0.02$). Во додаток, наодите во другите системи органи беа статистички несицификантни. Меѓутоа, наодите во оваа студија што се однесува до високата

преваленција на крвниот притисок се ограничени, давајќи дека ние го мериме крвниот притисок само еднаш и не ги повторуваме мерењата за време на следните денови и недели. Преваленцијата на пре-хипертензијата (крвен притисок меѓу 90-тиот и 95-тиот процент) за возраст, пол и висина се зголемува од 7.7% до 10% кај децата на возраст од 8-17 години, сугерирајќи дека хипертензијата ќе продолжи да биде проблем кај децата и адолесцентите во идните децении (130).

Понатаму, силното влијание на ИТМ врз крвниот притисок за време на детството сугерира дека врската меѓу крвниот притисок во детството и цереброваскуларните ризик фактори кај возрасните вклучувајќи комбинирана дислипидемија, инсулинска резистенција и хипертензија, во голем дел, медирано од телесното сало (130, 143). Беше објавено дека моделот на дислипидемија асоциран со детската обезност се состои од комбинација на покачени триглицериди (TG), намалено ниво на холестерол поврзан со липопротеини со висока густина (HDL-C), и нормален до умерено покачен холестерол во форма на липопротеини со ниска густина (LDL-C) (144). Нашите наоди се во согласност со постоечките студии, кои забележаа дека ИТМ беше најсилен индикатор за промени во другите метаболни фактори – од кои неколку се сметаат дека се дел од метаболниот синдром (т.е. дијабетес, високи триглицериди и хипертензија (145). Во меѓувреме, несигнификантната корелација на ИТМ со холестеролот може да се објасни со редукција во HDL холестеролот кој не беше пристапен во нашите податоци.

Беше објавена директна асоцијација меѓу адипозноста и липидните нивоа кај деца со варирачки резултати на врската меѓу серумскиот холестерол и индексот на телесна маса (ИТМ (146).

6.4. Пубертет според Tanner фазите

Пубертетот е критичен период на растење и развиток и е асоциран со драматични промени на хормонскиот и телесен состав (147). Во сегашнава студија, во двата пола, настанувањето на секундарни сексуални знаци беше на возраст од 10 години, почесто кај девојчињата отколку кај момчињата - 50% (10) vs 33.33 (8). Понатаму, ИТМ сигнификантно корелираше со Tanner фазата кај момчињата ($p = 0.00006$), и кај девојчињата ($p = 0.0024$). Во меѓувреме, и двете корелации беа позитивни, или директни, со вредност на $R = 0.435$ за асоцијацијата меѓу ИТМ и Tanner кај момчињата, и вредност

на $R = 0.415$ за асоцијацијата меѓу ИТМ и Танпер фазата кај девојчињата, покажувајќи дека ИТМ се зголемува со зголемување на Танпер фазата, и обратно.

Исто така, анализираната корелација меѓу витамин Д и Танпер фазата беше негативна, т.е. индиректна, кај момчињата, вредноста на Spearman-овиот коефициент беше $R = - 0.265$, а кај девојчињата $R = - 0.178$. Последователно, асоцијацијата меѓу витамин Д и Танпер фазата кај момчињата беше статистички сигнификантна ($p = 0.018$), сугерирајќи дека нивоата на витамин Д беа редуцирани со зголемување на Танпер фазата, и обратно.

Во сегашнава студија пубертетниот статус беше сигнификантен претскажувач на 25(OH)D концентрациите. Овој наод е во согласност со наодите во другите студии (148, 149), кој шпекуира дека ова примарно се должи на фактот дека адолесцентите имаат повисоки стапки на витамин Д дефифиција и пониски внесувања на диетален витамин Д кога се компарира со пре-адолесцентните деца (150). Исто така, беше најдена статистички сигнификантна стапка на 25(OH)D дефифиција во пубертетната група компарирано со онаа на препубертетната група (151). Освен тоа, пубертетот беше најден како ризик фактор за дефифиција на витамин Д вообичаено кај обезната детска популација, давајќи ја причината дека потребите за витамин Д особено се зголемуваат за време на пубертет како резултат на драматично зголемување во коскениот метаболизам и растењето (151, 152)

6.2. Општи причини за прекумерна тежина/обезност

Факторите кои го предиспонираат детето на стекнување прекумерна тежина се комплексни, последователно, тие го отежнуваат добивањето на ефективни стратегии за превенција и покрај огромниот интерес и грижата кои ја опфаќаат детската дебелина. Иако енергетската нерамнотежа која резултира од висок енергетски внес и ниска енергетска потршувачка може да придонесат за развој на прекумерна тежина и обезност кај децата, не постои општ консенсус за нејзината важност како главен двигател за добивање на тежина. Од прегледите пополнети од 130 деца со прекумерна тежина и обезност како и од нивните родители, добивме податоци за да ја истакнеме причината за прекумерна тежина и обезност.

6.2.1. Демографски податоци за родителите

6.2.1.1. ИТМ на родителите на децата

Во оваа студија, според вредноста на ИТМ, 67% од мајките и 75% од татковците на испитуваните деца, беа еднакви и над вредноста 25 на ИТМ, што значи тие беа премногу тешки. Понатаму, ИТМ на децата сигнификантно корелираше со ИТМ на мајките ($p = 0.001$), но не сигнификантно со ИТМ на татковците. Последователно, врската меѓу ИТМ на децата и мајките беше позитивна, директна, што значи дека со зголемување на ИТМ на мајката, се зголемуваат ИТМ вредностите кај детето и обратно.

Студиите идентификуваа дека родителскиот статус на тежината асоцира со прекумерна тежина и обезност кај децата. Понатаму, оваа асоцијација беше појака кога најмалку еден родител беше дебел (153, 154). Според една мета анализа, децата со фамилијарна историја на обезност беа преку еден и пол пати поверојатни да постанат претешки и/или обезни отколку сродниците без фамилијарна историја (155). Овие врски треба да бидат одраз на генетската и културолошката трансмисија на прекумерна тежина и обезност од родителите на децата. Сем тоа, генетските студии покажуваат дека влијанието на генетските фактори врз ИТМ на децата, адолесцентите и возрасните се протега од 61% до 80%, додека влијанието на околинските фактори се протега од 14% до 40% (156). Понатаму, генетските фактори играат улога во релација со ИТМ, особено, кога постои нивна интеракција со околинските фактори, што може да резултира во повисока шанса на настанување на прекумерна тежина или обезност (157).

6.2.1.2. Фамилијарна структура

Фамилијата игра значајна улога во животот на децата и многу суштински културолошки навики и поведенија може да се научат во самите фамилии. Фамилијарната структура може да влијае на шансите на детската обезност, исто така, се верува дека бројот на фамилијарните членови и потомци ќе биде во ризик фактор за обезност.

Во нашата студија, што се однесува до бројот на фамилијарни членови, најголемиот број деца живеат со двата родители, што е карактеристика за Албанските фамилии и најповеќето од тие фамилии се состојат од просек и висок број на фамилијарен член. Според тоа, просечната вредност на ИТМ беше повисока кај деца кои живеат во фамилии со повеќе членови, така, испитаната корелација меѓу детскиот ИТМ и бројот на

фамилијарни членови покажа дека тие корелираат позитивно. Затоа, децата кои живеат во фамилии со мултипли членови имаа повисок ИТМ и обратно, но без потврдена статистичка сигнификантност.

Бидејќи фамилијата е со централна улога за превенирање или третирање на прекумерната тежина или обезност, децата кои живеат во големи фамилии може да бидат помалку надгледувани од своите родители, во смисла на одговорност за децата во ризик факторите за прекумерна тежина.

Неколку причини може да ги објаснат ефектите од големина на фамилијата врз детската обезност. Првото објаснување е мајчината мака (невоља) во поголемите фамилии, во меѓувреме, тие може да немаат многу време за секое дете, така да тоа индицира помалку време да се грижи за секое дете пооделно. Второто кое влијае врз метаболизмот е временското инвестирање на родителите за секое дете. Родителите имаат помалку време за детето во големите фамилии и повеќе време во помалите фамилии.

Спротивно, една Американска лонгитудинална студија покажа дека децата од фамилии со самохран родител а особено деца без сродници (роднини) се во повиок ризик за обезност отколку децата кои имаат два родители, како и децата со сродници (158).

6.2.1.3. Едукација на родителите

Обезноста е афектирана од едукативното ниво на родителот. Фамилијата обезедува социјална и интерперсонална поддршка која е мандаторна во обликување и одржување на детските навики за јадење и моделот на физичка активност. Затоа, кога родителите се добро едуцирани, тие може да бидат во состојба да ги поддржат своите деца и да ги инструираат нив да ја избегнат обезноста.

Во нашата студија, примивме информации за едукативното ниво на мајката и таткото одделно. Најдовме дека ИТМ на децата се разликува сигнификантно во зависност од нивото на мајчината едукација ($p = 0.03$). Сигнификантно повисок просечен ИТМ беше забележан во групата деца чии мајки имаа само основно образование, компарирано со деца чии мајки завршиле повисока едукација, Затоа, резултатите од нашата студија индицираат дека овие две варијабли негативно корелираат, т.е. со зголемување на мајчиното едукативно ниво, вредноста на ИТМ се намалува, и обратно.

Што се однесува до едукацијата на таткото највообичаеното ниво на едукација беше средното образование, но ова нема сигнификантно влијание врз вредноста на ИТМ ($p = 0.7$). Највисока вредност на ИТМ имаа деца на татковци со примарна едукација, а најниска ИТМ вредност имаа деца на татковци со повеќе отколку висок школски степен на едукација, но без статистички докажана сигнификантност. Меѓутоа, беше регистрирана негативна, индиректна корелација меѓу ИТМ на децата и нивото на едукацијата на таткото ($R = - 0.111$), т.е со зголемување на нивото на едукацијата на таткото, вредноста на детскиот ИТМ се намалува, и обратно, Статистички оваа корелација не беше потврдена како сигнификантна ($p = 0.21$).

Ниската едукација на мајката беше видена како суштински ризик на адипозност во раното детство во 11 Европски земји (159). Понатаму, повисока преваленција на обезност беше најдена исто така кај популации во јужна Европа и во популациони групи со пониско едукациононио и ниво на заработувачка (160).

Ова може да биде за причината дека едуцираните луѓе веројатно се свесни за бенефитите од јадење здрава храна и имаат капацитет да го обезбедат тоа на своите деца и сугерира дека таргетирањето на едукација на здравствените работници е значаен клуч во соборување на обезноста кај децата (161).

6.2.1.4. Социоекономска позиција

Што се однесува до социо-економската позиција добивме податоци за вработувањето и годишните примања и најдовме информации дека најголемиот број деца во оваа студија живеат во фамилии со еден вработен член со висок годишен приход, дефиниран во нашага студија од 9.100 евра и повеќе. Најдовме спротивен смер на корелација меѓу детскиот ИТМ и годишниот фамилијарен приход, т.е. со зголемување на годишниот приход во фамилијата, вредноста на ИТМ се намалува, но без статистички сигнификантна сигнификантност.

Студиите кои ја испитаа асоцијацијата меѓу социо-економската позиција (СЕП) и обезноста кај децата сугерираат дека можностите од ризик и од прекумерна тежина и од обезност беа повисоки кај деца со понизок СЕП отколку кај оние со највисок СЕП (162). Меѓутоа во други студии, децата со повисоко ниво на СЕП несигнификантно ќе бидат поверојатно претешки или обезни (162). Според една мета анализа, во развиените земји

децата од пониска СЕП позадина беа во зголемен ризик за преголема тежина и/или обезност, додека во помалку развиените земји децата од повиока СЕП позадина беа во зголемен ризик за прекумерна тежина и/или обезност (155).

6.2.2. Пренатални и постанални податоци за децата

Во оваа студија повеќето деца беа родени после нормално траење на бременоста. Што се однесува до мајчината тежина за време на бременоста, не најдовме сигнификантно влијание врз детскиот ИТМ. Додека, што се однесува до тежината при раѓање, обезните деца имаа повисока тежина при раѓање отколку претешките деца, затоа, тежината на детето при раѓање позитивно корелираше со неговиот ИТМ. Последователно, децата со повисока тежина при раѓање имаа повисок ИТМ и спротивно, но без статистичка сигнификантност ($p = 0.5$).

Според една студија, тежината при раѓање беше мајорен ризик фактор за најголем ИТМ кај децата, затоа, за секој додатен килограм во тежината при раѓање ИТМ беше 0.43 kg/m^2 повиок (163).

Исто така, пре-зачнувачката тежина и добивањето во тежина за време на бременоста кај мајката беа два од најважните пренатални детерминанти на детската обезност (164). Исто така, за Меѓународната Студија на Детска Обезност, Животен Стил и Околина (ISCOLE), високите нивоа на тежина при раѓање, дефинирани како тежина при раѓање $\geq 3500 \text{ g}$, беа асоцирани со зголемени можности од обезност меѓу 9-11-годишни деца во 12 земји (165). Понатаму, според еден систематски преглед и една мета анализа од 66 студии и 26 земји глобално, ниската тежина при раѓање беше следена со намален долготраен ризик од прекумерна тежина, додека високата тежина при раѓање предиспонира за подоцнежна прекумерна тежина (166).

Исто така, земањето фолна киселина и витамини од страна на мајката за време на бременоста, не беа сигнификантно асоцирани со детската дебелина. Спротивно, сигнификантно повисок ИТМ беше забележан во групата деца чии мајки велеа дека не земале витамини во бременоста компарирано со деца чии мајки користеле витамини. Во согласност со нашите наоди земањето фолна киселина од страна на мајката за време на бременоста не влијаеше на составот на детското тело (167). Исто така, индексот на телесна

маса за време на детството, дури и возрасниот живот не беше афектиран од пренаталниот внес на витамин (168).

Исто така, не најдовме асоцијација меѓу пушењето и пиењето алкохол од страна на мајката со ИТМ индексот во детството. Меѓутоа, децата чии мајки пушеле за време на бременоста, имаа сигнификантно повисока просечна вредност на ИТМ компарирана со децата чии мајки не пушеле. Што се однесува до другите студии, беше најдена повисока преваленција на преголема тежина и обезност кај децата на мајки кои пушеле за време на бременоста (159, 170).

6.2.3. Доење и обезност

Доењето се смета за идеална храна за здрав раст и развој на бебињата, бидејќи тоа ги обезбедува сите енергетски и хранливи материи кои одговараат на потребите на бебето за првите месеци од животот (171). Според СЗО препораките, бебињата треба исклучително да се дојат за првите 6 месеци, а доењето треба да се надополнува со додатна храна за првите 2 години или после тоа (171). Понатаму, СЗО (2007) обезбеди исто така податоци за бенефитите на долготрајното доење како сигнификантен протективен фактор наспроти дебелеењето кај децата и коморбидитетите (171). Дополтно, бидејќи доењето е сигурно и содржи антитела, доењето може да го редуцира ризикот од неонатална инфекција, гастроинтестинална инфекција, и пнеумонија за време на инфантниот период (172).

Во сегашната студија, исхраната на децата за време на првите 12 месеци од нивниот живот беше сигнификантно асоцирана со појавата на дебелина ($p = 0.029$).

Децата со дебелина сигнификантно почесто беа хранети со формула и со купено млеко компарирано со прекумерно тешките деца, што ни сугерира дека доењето може да биде како протективен фактор за детската дебелина.

Релацијата меѓу доењето и детската дебелина е под дискусија, и во согласност со нашите наоди доењето е идентификувано како протективен фактор за детската обезност во многу студии (173-177). Особено, беше рапортирано дека доењето за повеќе од 7 месеци сигнификантно го намалува ризикот од дебелина (178-179).

Од друга страна, некои други студии не успеја да утврдат асоцијација меѓу доењето и детската дебелина (180-182). Една од познатите причини за овие наоди може да биде дека мајчиното млеко обезбедува умерена количина на калории и нутриенти за бебето, како

шекер, вода, протеини и масти, спротивно со формулата на хранење, која обезбедува повисоки нивоа на масти и протеини отколку потребите на бебето (178).

6.2.4. Здравствен статус на децата

Што се однесува до здравствениот статус на детето, добивме податоци од родителите на децата за претходната или сегашната историја на медицинските проблеми, каде поголемиот дел децата немале здравствени проблеми. Исто така, што се однесува до користењето на антибиотици, децата кои не примале антибиотици за време на последната година имаа најнизок ИТМ. Последователно, вредноста на ИТМ беше зголемена со зголемувањето во фреквенцијата на земање антибиотици. Меѓутоа, корелацијата меѓу овие два параметри не беше статистички сигнификантна ($p = 0.6$). Понатаму, не најдовме сигнификантен ефект на користење антибиотици за време на првите 5 години од животот на децата врз детскиот ИТМ.

Според други студии, улогата на gut microbiota во патогенезата на обезноста зголемено се потврдува, и акумулираниот податок сугерира дека gut microbiota има каузална улога во обезноста и другите метаболни нарушувања (183-184). Антибиотиците може да резултираат во очигледни алтерации во gut microbiota и дури gut dysbiosis, која може понатаму да резултира во обезност или други метаболни нарушувања (185-186). Сметајќи дека антибиотиците често се препишуваат кај педијатриски пациенти, една презицна проценка на врската меѓу антибиотиците и детската обезност е многу важна. Влијанието на антибиотското изложување во раниот живот за ризик од детска адипозност беше истражувано во многу студии, некои од нив рапортираа дека антибиотското изложување може да го зголеми ризикот од прекумерна тежина или обезност во детската возраст додека други рапортираа дека антибиотското изложување нема очигледна улога врз ризикот од детска адипозност (187).

6.2.5. Навики на исхрана

Навиките на јадење обично се формираат во раното детство и родителите играат многу значајна улога во нивниот развикот. Во оваа студија, добивме податоци за навиките на исхрана за време на последните 7 дена во времето на изведувањето на прегледот.

Најдовме статистички сигнификантна корелација меѓу ИТМ и фреквенцијата на потрошувачка на млеко, што покажува дека децата кои пијат повеќе млеко имаат понизок ИТМ, и обратно ($p = 0.022$). Во меѓувреме, беа најдени статистички несигнификантни корелации меѓу вредноста на ИТМ и фреквенцијата на пиење природни сокови (малку понизок ИТМ имаа децата кои не пиеја природен сок).

Исто така, беа најдени статистички несигнификантни корелации (негативни) со фреквенцијата на јадење овошје, салата, компири, моркови. Последователно, со зголемување на фреквенцијата на нивно јадење, ИТМ беше намален и обратно.

Понатаму, статистички несигнификантна корелација (негативна) беше најдена меѓу вредноста на ИТМ и фреквенцијата на јадење бел леб (со зголемување на јадење бел леб ИТМ беше намален). Во термини на јадење брза храна, поголемиот дел од децата од целата група (86.9%) јаделе брза храна во последните 7 дена, најповеќето од нив 34.6% 1 до 3 пати неделно. Фреквенцијата на јадење брза храна беше поголема кај децата со обезност.

Последователно, беше најдена позитивна, т.е. директна корелација меѓу ИТМ и фреквенцијата на јадење брза храна ($R = 0.114$), која покажува дека децата кои јаделе брза храна имаат повисок ИТМ и обратно. Меѓутоа, статистички, оваа корелација не беше потврдена како сигнификантна ($p = 0.195$).

Исто така, поголемиот дел од децата (93.1%) јаделе слатки една недела, особено децата со обезност. Последователно, децата кои јаделе слатки имале повисок ИТМ и обратно. Затоа, корелацијата меѓу ИТМ и фреквенцијата на јадење слатки беше позитивна но несигнификантна. Сем тоа, тестираната разлика во фреквенцијата на потрошувачка на слатки меѓу децата со прекумерна тежина и обезност беше статистички сигнификантна, со $p = 0.04$. Децата со обезност се јавуваат да јадат слатки сигнификантно почесто отколку децата со прекумерна тежина. Понатаму, 87.7% од децата пиеле засладени пијалоци за време на една недела, затоа, децата кои пиеле повеќе засладени сокови имале повисок ИТМ и обратно. Меѓутоа, беше најдена несигнификантна позитивна корелација меѓу ИТМ и фреквенцијата на пиење засладени сокови.

Слично на нашата студија, што се однесува до другите студии, врската меѓу навиките на исхрана и детската обезност не се јасно утврдени. Иако може да изгледа логично дека

зголемениот вкупен енергетски внес треба да асоцира со повисок ризик на детска обезност, некои податоци не ја поддржуваат оваа врска (188-190).

Додека потенцијалните придонесувачи за проблемите на детската обезност се сметаат дека се мултипли и комплексни, во многу земји брзата храна се имплицира како резултат на зголемена пристапност, енергетска густина и големината на порциите (191-193). Според една студија, децата кои ја зголемиле својата потршувака на ФФА за една година добиле тежина над очекуваната добивка за нормален раст и матурација за време на адолесцентниот период и веројатно имаат послаб квалитет на храна (193). Слично, адолесцентите кои консумираат брза храна често поверојатно консумираат нездрава храна и имаат повисок ризик да бидат прекумерно тешки или обезни во возрасниот живот (194-195). Понатаму, многу фактори поврзани со обезноста може да се јават за време на пренаталниот и/или раниот постанатален период, кои се главно поврзани за составот на храна и вкупниот енергетски внес. Позитивниот енергетски баланс, како резултат на зголемената потршувачка на енергетски цврста, високо-масна и ниско-влакнеста храна во комбинација со ниски нивоа на физичка активност, се покажа како главен ризик фактор за детската обезност (27).

6.2.6. Седентерен стил на живот кај децата

Во оваа студија, половина од децата од целата група одговорија дека имаат ТВ, компјутер и видео игри во нивната соба, несигнификантно почесто децата со обезност. Исто така, 61.5% од децата имаа мобилни телефони со пристап до интернет, меѓутоа, тие имаа несигнификантно повисок среден ИТМ компарирано со децата кои немаа. Според гледањето ТВ за време на школските денови, 75% од децатаведуваат повеќе од 2 часа гледање ТВ. Последователно, ИТМ корелира позитивно со времето на гледање (со зголемување на часовите тие гледаат ТВ, вредноста на ИТМ на децата се зголемува и обратно), но не беше потврдено како статистички сигнификантно. Иако, несигнификантна повисока средна вредност на ИТМ беше најдена кај децата, кои играат видео или компјутерски игри 1-2 часа и повеќе од 3 часа дневно за време на школските денови компарирано со децата кои не играат воопшто или играат помалку од еден час. Што се однесува до спиењето, најдовме сигнификантна корелација помеѓу ИТМ со траење

на спиењето ($p = 0.047$). Оваа корелација беше негативна, т.е. индиректна, што покажува дека децата кои спијат подолго имаа понизок ИТМ и обратно.

Зголемените часови на гледање телевизија беше покажано да има јак социјален класен ефект, со пониските социјални класи, покажувајќи повисоки часови на гледање телевизија неделно, асоцирани со преваленцијата на обезност (196). Според една студија, во Европа и САД, децата праведуваат просечно повеќе од три часа секој ден гледајќи ТВ (196). Една комбинација на здравствено-ризични поведенија, од друга страна, покажа подоследни наоди и сите во истиот смер. Сигнификантно позитивните асоцијации најдени меѓу физичките ризични скорови на активност и обезност, како и меѓу здравствено-ризичните скорови и обезност, ја даваат во основа важноста, особено, промовирајќи ја физичката поврзана активност и обесхарабрувањето на седечките поведенија меѓу школските деца во контекст на интервенции на превенција на обезноста (34).

Истражувањето дизајнирано специфично за да се процени ефектот на неактивност на ИТМ врз школските деца, најде сигнификантно зголемување во ИТМ кај момчињата и девојчињата, на возраст од 9-14 години, со зголемено скрининг време и калориски внес во едногодишен период (197).

Сепак, гледајќи поблиску на седечкиот стил на живот кај децата, еден преглед на истражувања обезбеди податок дека зголемувањето на било кој тип на седечко поведение е асоцирано со намалување на физичката активност и зголемување на ИТМ кај децата и адолесцентите на возраст од 5 и 17 години (198). Поддржувајќи ги овие податоци, многу студии индицираа дека времето проведено со седечко поведение е поврзано за детската преголема тежина и обезност (199-201). Наодите од сегашната студија се во согласност со неколку студии, вклучени систематски прегледи и мета-анализи покажаа дека децата со ”скратено спиење” беа во 56-89% зголемен ризик за обезност, сугерирајќи дека децата кои спијат помалку се во зголемен ризик да бидат и/или да постанат премногу тешки/обезни (202-203).

Понатаму, исто така беше најдена сигнификантна врска и кај вкрстените и кај проспективните студии и перзисираа во повеќе студии дури и после контролирањето за потенцијалните збунувачи како родителски ИТМ, тежина при раѓање, и гледање телевизија (204-205).

6.4.7. Физичка активност и детска обезност

Што се однесува до физичката активност, добивме податоци од децата за учество во физичките активности во и надвор од училиште, и траењето на време кога тие се физички активни. Во оваа студија, децата поверојатно остануваа во училницата отколку да прават вежби мониторирани од наставникот. Меѓутоа, меѓу нив, не најдовме сигнификантно различен среден ИТМ. Од целата испитувана група, само 30.8% од децата имаа спортски активности надвор од школото, а највообичаената фреквенција на практикување некој вид на спорт надвор од школските активности беше два дена во неделата. Меѓутоа, ние не најдовме статистички сигнификантна корелација меѓу ИТМ и фреквенцијата на вон училишни спортови за време на неделата. Во меѓувреме, учеството во спортски тимови беа 49.2% од сите деца (во последните 12 месеци). Сепак, беше најдена статистички несигнификантна корелација меѓу детскиот ИТМ и бројот на спортски тимови во кои играат (што покажува дека децата кои играат во повеќе спортски тимови имаат понизок ИТМ, и обратно). Што се однесува до фреквенцијата на обавување физичка активност повеќе од 60 минути дневно, ИТМ беше несигнификантно понизок во групата на деца кои биле физички активни за повеќе од 60 минути дневно (во неделата) компарирано со оние кои не биле. Меѓутоа, статистички несигнификантна корелација беше меѓу детскиот ИТМ и бројот на денови кога тие биле физички активни повеќе од 60 минути (ИТМ беше намален со зголемување на бројот на денови кога децата биле физички активни, и обратно).

Физичката активност ги опфати сите начини на движење предизвикани од мускулната активност резултирајќи во зголемена енергетска потрошувачка (206). Ангажирање во физичка активност од умерен интензитет за 60 минути секој ден е суштински чекор да се превенираат хроничните болести и да се одржи здравата тежина (18), додека отстапувањето во физичка активност за време на детството е асоцирано со зголемен ризик од обезност во детство (207). Понатаму, разни истражувачки студии обезбедија податоци за позитивната врска меѓу недостатокот од физичка активност и добивката на телесна тежина кај децата и адолесцентите (208), други кои се фокусираа на ефектите од вежбање како независна интервенција врз адипозноста како примарен исход кај машките и женските деца и адолесценти рапортираа несигнификантни промени (209).

6.5. Превенција на обезноста

Според Endocrine Society Clinical Practice Guideline (210) превенција на детската обезност треба да вклучи:

1. Промоција и партиципација на Клиничарите во моменталната здравствена исхрана и активност едукација на децата и адолесцентите, родителите, и заедницата, и охрабрувајќи ги школите да обезбедат адекватна едукација во врска со здравото јадење.
2. Препишување и поддржување на Клиничарите, на здрави навики на јадење како: избегнување на потрошувачка на калорични-густа, нутритивно-слаба храна (т.е. со шеќер засладени пијалоци, спортски пијалоци, овошни пијалоци, повеќето “брза храна” или оние со додадена табла шеќер, високо-фруктозни житни сируп, високо масна или високо-натриумска процесирана храна, и со калории густе ужини), охрабрувајќи ја потрошувачката повеќе на цело овошје отколку на овошни сокови.
3. Ангажирање на децата и адолесцентите на најмалку 20 минути, оптимално 60 минути, на живахна физичка активност најмалку 5 дена неделно за да се подобри метаболичното здравје и редуцира веројатноста од развивање на обезност.
4. Усвојување здрави модели на спиење кај децата и адолесцентите за да се намали веројатноста од развивање обезност како резултат на промените на калорискиот внес и метаболизам поврзани за пореметено спиење.
5. Балансирање на неизбежната технологија-поврзана со скрининг времето кај децата и адолесцентите со зголемени можности за физичка активност.
6. Вложување ангажман повеќе кон целата фамилија отколку само на индивидуалниот пациент во превенција на обезноста.
7. Да се процени фамилијарната функција и да се направат соодветни упатувања за да се адресира на фамилијарните стресори за намалување на развиток на обезноста.

8. Да се користат школско-базирани програми и ангажирање од страна на заедницата во превенцијана педијатриската безбедност.
9. Да се користат обемни поведение-менувачки интервенции за превенирање на безбедноста. Таквите програми би се интегрирале во школско- или општествено-базирани програми за да се стигне до најшироката публика.
10. Доење на бебиња базирано на бројни здравствени бенефити. Меѓутоа, можеме само да го сугерираме доењето за превенција на безбедноста, бидејќи податокот кој ја поддржува асоцијацијата меѓу доењето и последователната безбедност е недоследна.

6.6. Ограничувања на студијата

Неколку ограничувања на сегашната студија треба да се истакнат.

Значајно ограничување на оваа студија е контролната група на не-премногу тешки деца. Во меѓувреме, недостасуваат информации за изложување на сонце, неделни активности надвор и употреба на сончев скрининг, како и добивање на витамин Д преку храната. Беше собран само еден примерок за да се мери 25(OH)D нивото, сем тоа, ние не го меревме калциумот фосфорот, алкалната фосфатаза, и PTH, кои може да бидат корисни за проценка на биохемиските консеквенци на ниските 25(OH)D нивоа.

Презентирајќи дека сегашната студија беше изведена на почетокот на пролетта и сметајќи на дури помало изложување на сонце за време на зимата и раната пролет можеме да спекулираме дека ова веројатно има влијание врз високата преваленција на витамин Д инсуфициенција најдена во оваа студија.

Во меѓувреме, пубертетниот статус беше сигнификантен претскажувач на ниските 25(OH)D концентрации, сугерирајќи дека потребите за витамин Д особено се зголемуваат за време на пубертет како резултат на драматичното зголемување во коскениот обрт и растот.

Понатаму, како резултат на промената на животниот стил, навиките на исхрана, трендовите на новите медиумски технологии кои може да ги промовираат децата да проведат повеќе време седејќи дома, веројатно може да имаат влијание во високата дефициенција на витамин Д кај децата со прекумерна тежина и безбедност.

7. Заклучок

- Според нашето истражување и компарацијата со други студии, најдовме сосема слична преваленција на прекумерна тежина/обезност во оваа возраст на деца.
- ИТМ корелира со други антропометриски варијабли значајни за откривање на детската прекумерна тежина и обезност, затоа тие може да се користат како значајни мерења за додатни клинички проценки.
- Децата со прекумерна тежина и обезност имаат повисока преваленција на витамин Д инсуфициенција и дефициенција.
- Децата со обезност имале статистички сигнификантно почесто дефициентни вредности на витамин Д, компарирано со деца со прекумерна тежина, на кои инсуфициентни вредности на витамин Д беа почесто мерени.
- Најдовме позитивни сигнификантни корелации на ИТМ со триглицеридите, креатинин и гликемијата, децата со повисок ИТМ имаа повисоки вредности на триглицеридите, креатинин и глукозна концентрација во крв.
- Сигнификантна негативна корелација била пронајдена помеѓу ИТМ и серумските нивоа на вкупниот билирубин, така со згледување на ИТМ, вредностите на вкупниот билирубин се намалуваат
- Кај децата со обезност регистрирани се повисоки вредности на крвен притисок во споредба со деца со прекумерна тежина, затоа, фреквенцијата на висок крвен притисок меѓу анализираните возрасни групи на деца беше потврдена како статистички сигнификантна.
- Кај сите деца со прекумерна телесна тежина и обезност, корелацијата помеѓу фазата на Таннер и концентрацијата на витамин Д била негативна и била статистички значајна кај момчињата, што укажува на тоа дека нивото на витамин Д се намалува со зголемување на фазата на пубертет.
- ИТМ на мајките, нивното ниво на едукација, начинот на исхрана на децата за време на првата година од животот, како и понаташните навики на исхрана имаат сигнификантна релација со ИТМ на децата.
- Треба да се земе во обзир раната детекција и превенција на обезноста меѓу младата популација, исто така, рутинскиот скрининг за и третман на витамин Д за да се

намали инциденцијата на коморбидните болни процеси и да се одржува здрава тежина.

- Треба да се обезбедат сите превентивни мерки вклучени во стимулрања на неколку нивоа на организација, медиуми, и едукативн институции.
- Меѓутоа, треба да се направат понатамошни студии, за евалуирање на преваленцијата на обезноста и исто така за одредување на клиничката релевантност на ниските нивоа на витамин Д меѓу овие деца, и неговата асоцијација со коморбидитетите,
- Покаажувањето на висока преваленција на витамин Д дефициенција меѓу нашите деца е само прв чекор кој ни сугерира да ги преземеме сите превентивни мерки во еден посебен период на живот карактеризиран од брз раст,

Референца

1. National Heart Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults—the evidence report. *Obes Res.* 1998;6(Suppl 2):51S–209S. Erratum in: *Obes Res.* 1998 Nov;6(6):464
2. Wells JCK, Fewtrell MS. Measuring body composition. *Arch Dis Child.* 2006 Jul;91(7):612–7.
3. CDC - Calculating ITM using the metric system - ITM for Age Training Course - DNPAO Available from: https://www.cdc.gov/nccdphp/dnpao/growthcharts/training/ITMage/page5_1.html
4. Chesi A, Grant SFA. The Genetics of Pediatric Obesity. *Trends Endocrinol Metab TEM.* 2015 Dec;26(12):711–21.
5. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000 May 6;320(7244):1240.
6. About Child & Teen ITM | Healthy Weight | CDC. Available from: https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/ITM/childrens_ITM/about_childrens_ITM.html
7. Wohlfahrt-Veje C, Tinggaard J, Winther K, Mouritsen A, Hagen C, Mieritz M, et al. Body fat throughout childhood in 2647 healthy Danish children: Agreement of ITM, waist circumference, skinfolds with dual X-ray absorptiometry. Vol. 68. 2014.
8. Barlow SE, Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* 2007 Dec;120 Suppl 4:S164-192.
9. Koyuncuoğlu Güngör N. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. Vol. 6. 2014. 129 p.
10. Liem ET, De Lucia Rolfe E, L'Abée C, Sauer PJJ, Ong KK, Stolk RP. Measuring abdominal adiposity in 6 to 7-year-old children. *Eur J Clin Nutr.* 2009 Jul;63(7):835–41.
11. Cicek B, Ozturk A, Unalan D, Bayat M, Mazicioglu MM, Kurtoglu S. Four-site skinfolds and body fat percentage references in 6-to-17-year old Turkish children and adolescents. *JPM A J Pak Med Assoc.* 2014 Oct;64(10):1154–61.
12. Sarriá A, García-Llop LA, Moreno LA, Fleta J, Morellón MP, Bueno M. Skinfold thickness measurements are better predictors of body fat percentage than body mass index in male Spanish children and adolescents. *Eur J Clin Nutr.* 1998 Aug;52(8):573–6.

13. Mei Z, Grummer-Strawn LM, Wang J, Thornton JC, Freedman DS, Pierson RN, et al. Do Skinfold Measurements Provide Additional Information to Body Mass Index in the Assessment of Body Fatness Among Children and Adolescents? *Pediatrics*. 2007 Jun 1;119(6):e1306–13.
14. Marrodán M, Alvarez JM, de Espinosa MG-M, Carmenate M, López-Ejeda N, Cabañas M, et al. Predicting percentage body fat through waist-to-height ratio (WtHR) in Spanish schoolchildren. *Public Health Nutr*. 2014 Apr;17(4):870–6.
15. Maffeis C, Banzato C, Talamini G, Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr*. 2008 Feb;152(2):207–13.
16. Schwandt P, Haas G-M. Waist Circumference in Children and Adolescents from Different Ethnicities. In 2012.
17. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr*. 2005 Aug;56(5):303–7.
18. WHO | Obesity and overweight. WHO. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
19. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Barlow SE. Screening and Counseling Associated With Obesity Diagnosis in a National Survey of Ambulatory Pediatric Visits. *Pediatrics*. 2005 Jul 1;116(1):112–6.
20. Office of the Surgeon General (US), Office of Disease Prevention and Health Promotion (US), Centers for Disease Control and Prevention (US), National Institutes of Health (US). The Surgeon General's Call To Action To Prevent and Decrease Overweight and Obesity. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2001. (Publications and Reports of the Surgeon General). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44206/>
21. Winkler TW, Justice AE, Graff M, Barata L, Feitosa MF, Chu S, et al. The Influence of Age and Sex on Genetic Associations with Adult Body Size and Shape: A Large-Scale Genome-Wide Interaction Study. *PLOS Genet*. 2015 Oct 1;11(10):e1005378.
22. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2017 Feb;92(2):251–65.
23. Nielsen LA, Nielsen TRH, Holm J-C. The Impact of Familial Predisposition to Obesity and Cardiovascular Disease on Childhood Obesity. *Obes Facts*. 2015 Oct;8(5):319–28.
24. Murray R, Battista M. Managing the Risk of Childhood Overweight and Obesity in Primary Care Practice. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2009 Jul 1;39(6):146–65.

25. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *Int J Epidemiol*. 2014 Jun 1;43(3):655–65.
26. Sallis JF, Glanz K. The role of built environments in physical activity, eating, and obesity in childhood. *Future Child*. 2006;16(1):89–108.
27. Moreno LA, Bel-Serrat S, Santaliestra-Pasías AM, Rodríguez G. Obesity prevention in children. *World Rev Nutr Diet*. 2013;106:119–26.
28. Waijers PMCM, Feskens EJM, Ocké MC. A critical review of predefined diet quality scores. *Br J Nutr*. 2007 Feb;97(2):219–31.
29. Magriplis E, Farajian P, Risvas G, Panagiotakos D, Zampelas A. Newly derived children-based food index. An index that may detect childhood overweight and obesity. *Int J Food Sci Nutr*. 2015;66(6):623–32.
30. Institute of Medicine (U.S.), Institute of Medicine (U.S.), editors. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C: National Academies Press; 2005. 1331 p.
31. Øverby N. C., Sonestedt E., Laaksonen D. E., Birgisdottir B. E. Dietary fiber and the glycemic index: a background paper for the Nordic Nutrition Recommendations 2012. *Food & Nutrition Research*. 2017;57(1) doi: 10.3402/fnr.v57i0.20709.20709
32. Guideline: Sugars Intake for Adults and Children [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2015. (WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285537/>
33. Owen N, Healy GN, Matthews CE, Dunstan DW. Too Much Sitting: The Population-Health Science of Sedentary Behavior. *Exerc Sport Sci Rev*. 2010 Jul;38(3):105–13.
34. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Yngve A, Sjöberg A, Kunešová M, Duleva V, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: health-risk behaviours on nutrition and physical activity in 6–9-year-old schoolchildren. *Public Health Nutr*. 2015 Dec;18(17):3108–24.
35. Daniels SR. The consequences of childhood overweight and obesity. *Future Child*. 2006;16(1):47–67.
36. Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2004 May;5 Suppl 1:4–104.
37. Speiser PW, Rudolf MCJ, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005 Mar;90(3):1871–87.

38. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S. Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004 Feb;43(2):134–50.
39. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S, et al. Overweight in Children and Adolescents: Pathophysiology, Consequences, Prevention, and Treatment. *Circulation*. 2005 Apr 19;111(15):1999–2012.
40. Flynn JT, Falkner BE. Obesity Hypertension in Adolescents: Epidemiology, Evaluation, and Management. *J Clin Hypertens*. 2011 May 1;13(5):323–31.
41. Kit BK, Kuklina E, Carroll MD, Ostchega Y, Freedman DS, Ogden CL. Prevalence of and trends in dyslipidemia and blood pressure among US children and adolescents, 1999-2012. *JAMA Pediatr*. 2015 Mar;169(3):272–9.
42. Jiang S-Z, Lu W, Zong X-F, Ruan H-Y, Liu Y. Obesity and hypertension. *Exp Ther Med*. 2016 Oct;12(4):2395–9.
43. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, et al. Severe Obesity in Children and Adolescents: Identification, Associated Health Risks, and Treatment Approaches: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Oct 8;128(15):1689–712.
44. Brady TM. The Role of Obesity in the Development of Left Ventricular Hypertrophy Among Children and Adolescents. *Curr Hypertens Rep*. 2016 Jan;18(1):3.
45. World Health Organization, editor. Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2009. 62 p.
46. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics*. 2011 Dec;128(Suppl 5):S213–56.
47. Önal ZE, Atasayan V, Gürbüz T, Hepkaya E, Nuhoğlu Ç. Association of glycosylated hemoglobin (HbA1c) levels with insulin resistance in obese children. *Afr Health Sci*. 2014 Sep;14(3):533–8.
48. SEARCH for Diabetes in Youth Study Group* TWG for the. Incidence of Diabetes in Youth in the United States. *JAMA*. 2007 Jun 27;297(24):2716.
49. Ye J. Mechanisms of insulin resistance in obesity. *Front Med*. 2013 Mar;7(1):14–24.
50. Ode KL, Frohnert BI, Nathan BM. Identification and treatment of metabolic complications in pediatric obesity. *Rev Endocr Metab Disord*. 2009 Sep;10(3):167–88.
51. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012 Sep;32(9):2052–9.

52. Guilherme A, Virbasius JV, Puri V, Czech MP. Adipocyte dysfunctions linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2008 May;9(5):367–77.
53. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Hong C-P, Prineas RJ, Jacobs DR. Influence of Insulin Resistance and Body Mass Index at Age 13 on Systolic Blood Pressure, Triglycerides, and High-Density Lipoprotein Cholesterol at Age 19. *Hypertension.* 2006 Oct 1;48(4):730–6.
54. Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Korsten K, Baumstark MW, Dickhuth H-H, Berg A. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vasc Health Risk Manag.* 2008 Oct;4(5):1089–94.
55. Cizmecioğlu FM, Hatun S, Kalaça S. Metabolic syndrome in obese Turkish children and adolescents: comparison of two diagnostic models. *Turk J Pediatr.* 2008 Aug;50(4):359–65.
56. Evia-Viscarra ML, Rodea-Montero ER, Apolinar-Jiménez E, Quintana-Vargas S. Metabolic syndrome and its components among obese (ITM ≥ 95 th) Mexican adolescents. *Endocr Connect.* 2013 Nov 18;2(4):208–15.
57. Elmaoğulları S, Tepe D, Uçaktürk SA, Karaca Kara F, Demirel F. Prevalence of Dyslipidemia and Associated Factors in Obese Children and Adolescents. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2015 Sep;7(3):228–34.
58. Verhulst SL, Van Gaal L, De Backer W, Desager K. The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Med Rev.* 2008 Oct 1;12(5):339–46.
59. Katz ES, D'Ambrosio CM. Pathophysiology of Pediatric Obstructive Sleep Apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 Feb 15;5(2):253–62.
60. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. *J Nutr Metab.* 2012;2012:134202.
61. Chen YC, Dong GH, Lin KC, Lee YL. Gender difference of childhood overweight and obesity in predicting the risk of incident asthma: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes.* 2013 Mar;14(3):222–31.
62. Vijayakanthi N, Greally JM, Rastogi D. Pediatric Obesity-Related Asthma: The Role of Metabolic Dysregulation. *Pediatrics.* 2016 May;137(5).
63. Maciańczyk-Paprocka K, Stawińska-Witoszyńska B, Kotwicki T, Sowińska A, Krzyżaniak A, Walkowiak J, et al. Prevalence of incorrect body posture in children and adolescents with overweight and obesity. *Eur J Pediatr.* 2017 May;176(5):563–72.
64. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, Ghorbani S, Tanofsky-Kraff M, Adler-Wailes DC, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics.* 2006 Jun;117(6):2167–74.

65. Hoffmann S, Stücker R, Rupprecht M. [Orthopedic Problems in Overweight and Obese Children]. *Klin Padiatr.* 2016 Mar;228(2):55–61.
66. Pulgarón ER. Childhood Obesity: A Review of Increased Risk for Physical and Psychological Co-morbidities. *Clin Ther.* 2013 Jan;35(1):A18–32.
67. Rankin J, Matthews L, Copley S, Han A, Sanders R, Wiltshire HD, et al. Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc Health Med Ther.* 2016 Nov 14;7:125–46.
68. Holick MF. Vitamin D: A millenium perspective. *J Cell Biochem.* 2003 Feb 1;88(2):296–307.
69. Holick MF. Vitamin D Deficiency. *N Engl J Med.* 2007 Jul 19;357(3):266–81.
70. Martini LA, Wood RJ. Vitamin D status and the metabolic syndrome. *Nutr Rev.* 2006 Nov;64(11):479–86.
71. Combs Jr. GF, McClung JP. Chapter 7 - Vitamin D. In: *The Vitamins (Fifth Edition)*. Academic Press; 2017. p. 161–206. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780128029657000071>
72. Lips P. Worldwide status of vitamin D nutrition. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2010 Jul;121(1–2):297–300.
73. Calcium I of M (US) C to RDRI for VD and, Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, Valle HBD. Overview of Vitamin D. National Academies Press (US); 2011. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56061/>
74. Verkaik-Kloosterman J, Seves SM, Ocké MC. Vitamin D concentrations in fortified foods and dietary supplements intended for infants: Implications for vitamin D intake. *Food Chem.* 2017 Apr 15;221:629–35.
75. Holick MF. The Vitamin D Epidemic and its Health Consequences. *J Nutr.* 2005 Nov 1;135(11):2739S-2748S.
76. Nair R, Maseeh A. Vitamin D: The “sunshine” vitamin. *J Pharmacol Pharmacother.* 2012;3(2):118–26.
77. Holick MF. Resurrection of vitamin D deficiency and rickets. *J Clin Invest.* 2006 Aug 1;116(8):2062–72.
78. Bikle DD. Vitamin D Metabolism, Mechanism of Action, and Clinical Applications. *Chem Biol.* 2014 Mar 20;21(3):319–29.
79. Muller MJ, Volmer DA. Mass Spectrometric Profiling of Vitamin D Metabolites beyond 25-Hydroxyvitamin D. *Clin Chem.* 2015 Aug 1;61(8):1033–48.

80. Jones G, Prosser DE, Kaufmann M. Cytochrome P450-mediated metabolism of vitamin D. *J Lipid Res.* 2014 Jan;55(1):13–31.
81. Chapter 8. Vitamin D. Available from:
<http://www.fao.org/docrep/004/y2809e/y2809e0e.htm>
82. Wood RJ, Tchack L, Taparia S. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 increases the expression of the CaT1 epithelial calcium channel in the Caco-2 human intestinal cell line. *BMC Physiol.* 2001 Aug 17;1:11.
83. Blaine J, Chonchol M, Levi M. Renal Control of Calcium, Phosphate, and Magnesium Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2015 Jul 7;10(7):1257–72.
84. Christakos S. In search of regulatory circuits that control the biological activity of vitamin D. *J Biol Chem.* 2017 Oct 20;292(42):17559–60.
85. Sunlight and vitamin D for bone health and prevention of autoimmune diseases, cancers, and cardiovascular disease | The American Journal of Clinical Nutrition | Oxford Academic. Available from: <https://academic.oup.com/ajcn/article/80/6/1678S/4690512>
86. Walker GE, Ricotti R, Roccio M, Moia S, Bellone S, Prodam F, et al. Pediatric Obesity and Vitamin D Deficiency: A Proteomic Approach Identifies Multimeric Adiponectin as a Key Link between These Conditions. *PLoS ONE*; 9(1). Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3880269/>
87. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911–30.
88. Haussler MR, Jurutka PW, Mizwicki M, Norman AW. Vitamin D receptor (VDR)-mediated actions of 1 α ,25(OH)₂ vitamin D₃ : genomic and non-genomic mechanisms. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011 Aug;25(4):543–59.
89. Wu-Wong J. Potential for vitamin D receptor agonists in the treatment of cardiovascular disease. *Br J Pharmacol.* 2009 Sep;158(2):395–412.
90. Wang Y, Zhu J, DeLuca HF. Where is the vitamin D receptor? *Arch Biochem Biophys.* 2012 Jul 1;523(1):123–33.
91. Layana AG, Minnella AM, Garhöfer G, Aslam T, Holz FG, Leys A, et al. Vitamin D and Age-Related Macular Degeneration. *Nutrients.* 2017 Oct 13;9(10):1120.
92. Alshahrani F, Aljohani N. Vitamin D: Deficiency, Sufficiency and Toxicity. *Nutrients.* 2013 Sep 13;5(9):3605–16.
93. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2006 Jul 1;84(1):18–28.

94. Arneson WL, Arneson DL. Current Methods for Routine Clinical Laboratory Testing of Vitamin D Levels. *Lab Med*. 2013 Feb 1;44(1):e38–42.
95. Zerwekh JE. Blood biomarkers of vitamin D status. *Am J Clin Nutr*. 2008 Apr 1;87(4):1087S-1091S.
96. Society for Adolescent Health and Medicine. Recommended vitamin D intake and management of low vitamin D status in adolescents: a position statement of the society for adolescent health and medicine. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2013 Jun;52(6):801–3.
97. Vanlint S. Vitamin D and Obesity. *Nutrients*. 2013 Mar 20;5(3):949–56.
98. Olson ML, Maalouf NM, Oden JD, White PC, Hutchison MR. Vitamin D deficiency in obese children and its relationship to glucose homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Jan;97(1):279–85.
99. Harel Z, Flanagan P, Forcier M, Harel D. Low vitamin D status among obese adolescents: prevalence and response to treatment. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2011 May;48(5):448–52.
100. Absoud M, Cummins C, Lim MJ, Wassmer E, Shaw N. Prevalence and predictors of vitamin D insufficiency in children: a Great Britain population based study. *PloS One*. 2011;6(7):e22179.
101. Mansbach JM, Ginde AA, Camargo CA. Serum 25-hydroxyvitamin D levels among US children aged 1 to 11 years: do children need more vitamin D? *Pediatrics*. 2009 Nov;124(5):1404–10.
102. Rodríguez-Rodríguez E, Navia-Lombán B, López-Sobaler AM, Ortega RM. Associations between abdominal fat and body mass index on vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Eur J Clin Nutr*. 2010 May;64(5):461–7.
103. Khor GL, Chee WSS, Shariff ZM, Poh BK, Arumugam M, Rahman JA, et al. High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with ITM-for-age among primary school children in Kuala Lumpur, Malaysia. *BMC Public Health*. 2011 Feb 11;11:95.
104. Vimalleswaran KS, Berry DJ, Lu C, Tikkanen E, Pilz S, Hiraki LT, et al. Causal Relationship between Obesity and Vitamin D Status: Bi-Directional Mendelian Randomization Analysis of Multiple Cohorts. *PLOS Med*. 2013 Feb 5;10(2):e1001383.
105. Turer CB, Lin H, Flores G. Prevalence of Vitamin D Deficiency Among Overweight and Obese US Children. *Pediatrics*. 2013 Jan 1;131(1):e152–61.
106. Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A, Nejati G, Anhalt H, Ten S. Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 2007 Jul;20(7):817–23.

107. Lagunova Z, Porojnicu AC, Lindberg FA, Aksnes L, Moan J. Vitamin D status in Norwegian children and adolescents with excess body weight. *Pediatr Diabetes*. 2011 Mar;12(2):120–6.
108. Drincic AT, Armas LAG, Van Diest EE, Heaney RP. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. *Obes Silver Spring Md*. 2012 Jul;20(7):1444–8.
109. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, King MA, Pickett W. Overweight and obesity in Canadian adolescents and their associations with dietary habits and physical activity patterns. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med*. 2004 Nov;35(5):360–7.
110. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. 2005 May;6(2):123–32.
111. Dong Y, Pollock N, Stallmann-Jorgensen IS, Gutin B, Lan L, Chen TC, et al. Low 25-hydroxyvitamin D levels in adolescents: race, season, adiposity, physical activity, and fitness. *Pediatrics*. 2010 Jun;125(6):1104–11.
112. Liu X, Xian Y, Min M, Dai Q, Jiang Y, Fang D. Association of 25-hydroxyvitamin D status with obesity as well as blood glucose and lipid concentrations in children and adolescents in China. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem*. 2016 Apr 1;455:64–7.
113. Torun E, Gönüllü E, Özgen İT, Cindemir E, Öktem F. Vitamin D Deficiency and Insufficiency in Obese Children and Adolescents and Its Relationship with Insulin Resistance. *Int J Endocrinol*;2013. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3623428/>
114. Cipriani C, Pepe J, Piemonte S, Colangelo L, Cilli M, Minisola S. Vitamin D and Its Relationship with Obesity and Muscle. *International Journal of Endocrinology*. 2014. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/ije/2014/841248/>
115. Tsuji K, Maeda T, Kawane T, Matsunuma A, Horiuchi N. Leptin stimulates fibroblast growth factor 23 expression in bone and suppresses renal 1 α ,25-dihydroxyvitamin D₃ synthesis in leptin-deficient mice. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res*. 2010 Aug;25(8):1711–23.
116. Walker GE, Ricotti R, Roccio M, Moia S, Bellone S, Prodam F, et al. Pediatric Obesity and Vitamin D Deficiency: A Proteomic Approach Identifies Multimeric Adiponectin as a Key Link between These Conditions. *PLOS ONE*. 2014 Jan 3;9(1):e83685.
117. Earthman CP, Beckman LM, Masodkar K, Sibley SD. The link between obesity and low circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations: considerations and implications. *Int J Obes* 2005. 2012 Mar;36(3):387–96.

118. Gul A, Ozer S, Yılmaz R, Sonmezgoz E, Kasap T, Takcı S, et al. Association between vitamin D levels and cardiovascular risk factors in obese children and adolescents. *Nutr Hosp*. 2017 Mar 30;34(2):323–9.
119. Garland CF, French CB, Baggerly LL, Heaney RP. Vitamin D supplement doses and serum 25-hydroxyvitamin D in the range associated with cancer prevention. *Anticancer Res*. 2011 Feb;31(2):607–11.
120. Hewison M. An update on vitamin D and human immunity. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012 Mar;76(3):315–25.
121. Dimitri P, Bishop N, Walsh JS, Eastell R. Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: a paradox. *Bone*. 2012 Feb;50(2):457–66.
122. Montgomery CO, Young KL, Austen M, Jo C-H, Blasier RD, Ilyas M. Increased risk of Blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop*. 2010 Dec;30(8):879–82.
123. Pittas AG, Lau J, Hu FB, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jun;92(6):2017–29.
124. Ganji V, Zhang X, Shaikh N, Tangpricha V. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with prevalence of metabolic syndrome and various cardiometabolic risk factors in US children and adolescents based on assay-adjusted serum 25-hydroxyvitamin D data from NHANES 2001-2006. *Am J Clin Nutr*. 2011 Jul;94(1):225–33.
125. Pacifico L, Anania C, Osborn JF, Ferraro F, Bonci E, Olivero E, et al. Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents. *Eur J Endocrinol*. 2011 Oct;165(4):603–11.
126. Kardas F, Kendirci M, Kurtoglu S. Cardiometabolic risk factors related to vitamin d and adiponectin in obese children and adolescents. *Int J Endocrinol*. 2013;2013:503270.
127. Censani M, Hammad HT, Christos PJ, Schumaker T. Vitamin D Deficiency Associated With Markers of Cardiovascular Disease in Children With Obesity. *Glob Pediatr Health*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5768258/>
128. Phudowski P, Karczmarewicz E, Bayer M, Carter G, Chlebna-Sokół D, Czech-Kowalska J, et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe - recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. *Endokrynol Pol*. 2013;64(4):319–27.
129. 2015 State and Local Youth Risk Behavior Survey. 2015;20.
130. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment

- of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2004 Aug;114(2 Suppl 4th Report):555–76.
131. Emmanuel M, Bokor BR. Tanner Stages. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470280/>
 132. McDowell MA, Fryar CD, Ogden CL, Flegal KM. Anthropometric Reference Data for Children and Adults: United States, 2003-2006: (623932009-001). American Psychological Association; 2008. Available from: <http://doi.apa.org/get-pe-doi.cfm?doi=10.1037/e623932009-001>
 133. Fernández JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr*. 2004 Oct 1;145(4):439–44.
 134. Magalhães EI da S, Sant’Ana LF da R, Priore SE, Franceschini S do CC. Waist circumference, waist/height ratio, and neck circumference as parameters of central obesity assessment in children. *Rev Paul Pediatr*. 2014 Sep;32(3):273–81.
 135. Knai C, Suhrcke M, Lobstein T. Obesity in Eastern Europe: an overview of its health and economic implications. *Econ Hum Biol*. 2007 Dec;5(3):392–408.
 136. Childhood Obesity Facts | Overweight & Obesity | CDC. Available from: <https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html>
 137. Due P, Damsgaard M, Rasmussen M, Holstein B, Wardle J, Merlo J, et al. Socioeconomic position, macroeconomic environment and overweight among adolescents in 35 countries. *Int J Obes* 2005. 2009 Oct;33(10):1084–93.
 138. Jonida Haxhiu. Prevalenca e obezitetit tek fëmijët (shkollarë) 10-15 vjeç, pdf. Available from: <http://www.doktoratura.unitir.edu.al/wp-content/uploads/2015/05/>
 139. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults 1980-2013: A systematic analysis. *Lancet Lond Engl*. 2014 Aug 30;384(9945):766–81.
 140. Motlaghzadeh Y, Sayarifard F, Allahverdi B, Rabbani A, Setoodeh A, Sayarifard A, et al. Assessment of Vitamin D Status and Response to Vitamin D3 in Obese and Non-Obese Iranian Children. *J Trop Pediatr*. 2016 Aug 1;62(4):269–75.
 141. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000 Sep;72(3):690–3.
 142. Rajakumar K, de las Heras J, Chen TC, Lee S, Holick MF, Arslanian SA. Vitamin D status, adiposity, and lipids in black American and Caucasian children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 May;96(5):1560–7.

143. Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS, Dietz WH. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *J Pediatr*. 2007 Jan;150(1):12-17.e2.
144. Kwiterovich PO. Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11):4200–9.
145. Hemelrijck MV, Ulmer H, Nagel G, Peter RS, Fritz J, Myte R, et al. Longitudinal study of body mass index, dyslipidemia, hyperglycemia, and hypertension in 60,000 men and women in Sweden and Austria. *PLOS ONE*. 2018 Jun 13;13(6):e0197830.
146. Nwaiwu O, Ibe BC. Relationship between Serum Cholesterol and body mass index in Nigeria schoolchildren aged 2-15 years. *J Trop Pediatr*. 2015 Apr 1;61(2):126–30.
147. Siervogel RM, Demerath EW, Schubert C, Remsberg KE, Chumlea WC, Sun S, et al. Puberty and body composition. *Horm Res*. 2003;60(Suppl 1):36–45.
148. Rajakumar K, Moore CG, Yabes J, Olabopo F, Haralam MA, Comer D, et al. Estimations of Dietary Vitamin D Requirements in Black and White Children. *Pediatr Res*. 2016 Jul;80(1):14–20.
149. Rajakumar K, de las Heras J, Chen TC, Lee S, Holick MF, Arslanian SA. Vitamin D status, adiposity, and lipids in black American and Caucasian children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 May;96(5):1560–7.
150. Yetley EA. Assessing the vitamin D status of the US population. *Am J Clin Nutr*. 2008 Aug;88(2):558S-564S.
151. Buyukinan M, Ozen S, Kokkun S, Saz EU. The relation of vitamin D deficiency with puberty and insulin resistance in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 2012;25(1–2):83–7.
152. Gutiérrez Medina S, Gavela-Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Gutiérrez-Moreno E, Rovira A, Garcés C, et al. The influence of puberty on vitamin D status in obese children and the possible relation between vitamin D deficiency and insulin resistance. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 2015 Jan;28(1–2):105–10.
153. Tchicaya A, Lorentz N. Relationship between Children’s Body Mass Index and Parents’ Obesity and Socioeconomic Status: A Multilevel Analysis Applied with Luxembourg Data. *Health (N Y)*. 2014;06(17):2322–32.
154. Fasting MH, Nilsen TIL, Holmen TL, Vik T. Changes in parental weight and smoking habits and offspring adiposity: data from the HUNT-study. *Int J Pediatr Obes IJPO Off J Int Assoc Study Obes*. 2011 Jun;6(2–2):e399-407.
155. Kanciruk M, Andrews JW, Donnon T. Family History of Obesity and Risk of Childhood Overweight and Obesity: A Meta-Analysis. 2014;8(5):13.

156. Nan C, Guo B, Warner C, Fowler T, Barrett T, Boomsma D, et al. Heritability of body mass index in pre-adolescence, young adulthood and late adulthood. *Eur J Epidemiol.* 2012 Apr;27(4):247–53.
157. Speakman JR. Obesity: The Integrated Roles of Environment and Genetics. *J Nutr.* 2004 Aug 1;134(8):2090S-2105S.
158. Chen AY, Escarce JJ. Family structure and childhood obesity, Early Childhood Longitudinal Study - Kindergarten Cohort. *Prev Chronic Dis.* 2010 May;7(3):A50.
159. Ruiz M, Goldblatt P, Morrison J, Porta D, Forastiere F, Hryhorczuk D, et al. Impact of Low Maternal Education on Early Childhood Overweight and Obesity in Europe. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2016 May;30(3):274–84.
160. Ahrens W, Pigeot I, Pohlabeln H, Henauf SD, Lissner L, Molnár D, et al. Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *Int J Obes.* 2014 Sep 15;38(S2):S99–107.
161. Brophy S, Cooksey R, Gravenor MB, Mistry R, Thomas N, Lyons RA, et al. Risk factors for childhood obesity at age 5: Analysis of the Millennium Cohort Study. *BMC Public Health.* 2009 Dec 16;9:467.
162. Wu S, Ding Y, Wu F, Li R, Hu Y, Hou J, et al. Socio-economic position as an intervention against overweight and obesity in children: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2015 Jun 26;5:11354.
163. Mitchell EA, Stewart AW, Braithwaite I, Murphy R, Hancox RJ, Wall C, et al. Factors associated with body mass index in children and adolescents: An international cross-sectional study. *PLOS ONE.* 2018 May 2;13(5):e0196221.
164. Trandafir L, Temneanu O. Pre and post-natal risk and determination of factors for child obesity. *J Med Life.* 2016;9(4):386–91.
165. Qiao Y, Ma J, Wang Y, Li W, Katzmarzyk PT, Chaput J-P, et al. Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *Int J Obes Suppl.* 2015 Dec;5(Suppl 2):S74–9.
166. Schellong K, Schulz S, Harder T, Plagemann A. Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PloS One.* 2012;7(10):e47776.
167. Lewis SJ, Leary S, Smith GD, Ness A. Body composition at age 9 years, maternal folate intake during pregnancy and methyltetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T genotype. *Br J Nutr.* 2009 Aug;102(4):493–6.
168. Dougan MM, Willett WC, Michels KB. Prenatal vitamin intake during pregnancy and offspring obesity. *Int J Obes* 2005. 2015 Jan;39(1):69–74.

169. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W. Maternal Smoking during Pregnancy and Childhood Obesity. *Am J Epidemiol*. 2002 Nov 15;156(10):954–61.
170. Montgomery SM, Ekbom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ*. 2002 Jan 5;324(7328):26–7.
171. WHO EMRO | Breastfeeding | Health topics. Available from: <http://www.emro.who.int/health-topics/breastfeeding/index.html>
172. Stolzer JM. Breastfeeding and obesity: a meta-analysis. *Open J Prev Med*. 2011;01(03):88–93.
173. Chivers P, Hands B, Parker H, Bulsara M, Beilin LJ, Kendall GE, et al. Body mass index, adiposity rebound and early feeding in a longitudinal cohort (Raine Study). *Int J Obes* 2005. 2010 Jul;34(7):1169–76.
174. Metzger MW, McDade TW. Breastfeeding as obesity prevention in the United States: a sibling difference model. *Am J Hum Biol Off J Hum Biol Counc*. 2010 Jun;22(3):291–6.
175. Rzehak P, Sausenthaler S, Koletzko S, Bauer CP, Schaaf B, von Berg A, et al. Period-specific growth, overweight and modification by breastfeeding in the GINI and LISA birth cohorts up to age 6 years. *Eur J Epidemiol*. 2009;24(8):449–67.
176. Uwaezuoke SN, Eneh CI, Ndu IK. Relationship Between Exclusive Breastfeeding and Lower Risk of Childhood Obesity: A Narrative Review of Published Evidence. *Clin Med Insights Pediatr*. 2017 Jan 1;11:1179556517690196.
177. Scott JA, Ng SY, Cobiac L. The relationship between breastfeeding and weight status in a national sample of Australian children and adolescents. *BMC Public Health*. 2012 Feb 7;12:107.
178. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. *BMC Public Health*;14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4301835/>
179. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Carlos A. Camargo J, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HRH, et al. Risk of Overweight Among Adolescents Who Were Breastfed as Infants. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2461–7.
180. Burdette HL, Whitaker RC, Hall WC, Daniels SR. Breastfeeding, introduction of complementary foods, and adiposity at 5 y of age. *Am J Clin Nutr*. 2006 Mar;83(3):550–8.
181. Vafa M, Moslehi N, Afshari S, Hossini A, Eshraghian M. Relationship between Breastfeeding and Obesity in Childhood. *J Health Popul Nutr*. 2012 Sep;30(3):303–10.
182. Jing H, Xu H, Wan J, Yang Y, Ding H, Chen M, et al. Effect of Breastfeeding on Childhood ITM and Obesity: The China Family Panel Studies. *Medicine (Baltimore)*. 2014 Aug;93(10):e55.

183. Manco M, Putignani L, Bottazzo GF. Gut Microbiota, Lipopolysaccharides, and Innate Immunity in the Pathogenesis of Obesity and Cardiovascular Risk. *Endocr Rev.* 2010 Dec 1;31(6):817–44.
184. Winer DA, Luck H, Tsai S, Winer S. The Intestinal Immune System in Obesity and Insulin Resistance. *Cell Metab.* 2016 Mar 8;23(3):413–26.
185. Yallapragada SG, Nash CB, Robinson DT. Early-Life Exposure to Antibiotics, Alterations in the Intestinal Microbiome, and Risk of Metabolic Disease in Children and Adults. *Pediatr Ann.* 2015 Nov;44(11):e265-269.
186. Jess T. Microbiota, Antibiotics, and Obesity. *N Engl J Med.* 2014 Dec 25;371(26):2526–8.
187. Shao X, Ding X, Wang B, Li L, An X, Yao Q, et al. Antibiotic Exposure in Early Life Increases Risk of Childhood Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol*;8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5517403/>
188. Agras WS, Mascola AJ. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr.* 2005 Oct;17(5):648–52.
189. Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, Johnson R, Paradis G, Resnicow K. Recommendations for Prevention of Childhood Obesity. *Pediatrics.* 2007 Dec 1;120(Supplement 4):S229–53.
190. Griffiths C, Frearson A, Taylor A, Radley D, Cooke C. A cross sectional study investigating the association between exposure to food outlets and childhood obesity in Leeds, UK. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2014 Dec 6;11. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4271469/>
191. Alh riti re A, Montois S, Galinski M, Tazarourte K, Lapostolle F. Worldwide relation between the number of McDonald’s restaurants and the prevalence of obesity. *J Intern Med.* 2013 Dec;274(6):610–1.
192. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health Off Publ Soc Adolesc Med.* 2006 Dec;39(6):842–9.
193. Taveras EM, Berkey CS, Rifas-Shiman SL, Ludwig DS, Rockett HRH, Field AE, et al. Association of Consumption of Fried Food Away From Home With Body Mass Index and Diet Quality in Older Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2005 Oct 1;116(4):e518–24.
194. Niemeier BS, Hektner JM, Enger KB. Parent participation in weight-related health interventions for children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Prev Med.* 2012 Jul;55(1):3–13.

195. Fraser LK, Edwards KL, Cade JE, Clarke GP. Fast food, other food choices and body mass index in teenagers in the United Kingdom (ALSPAC): a structural equation modelling approach. *Int J Obes*. 2011 Oct;35(10):1325–30.
196. Kapil U, Bhadoria AS. Television viewing and overweight and obesity amongst children. *Biomed J*. 2014 Oct;37(5):337–8.
197. Berkey CS, Rockett HRH, Field AE, Gillman MW, Frazier AL, Camargo CA, et al. Activity, Dietary Intake, and Weight Changes in a Longitudinal Study of Preadolescent and Adolescent Boys and Girls. *Pediatrics*. 2000 Apr 1;105(4):e56–e56.
198. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2011 Sep 21;8:98.
199. Falbe J, Davison KK, Franckle RL, Ganter C, Gortmaker SL, Smith L, et al. Sleep Duration, Restfulness, and Screens in the Sleep Environment. *Pediatrics*. 2015 Feb;135(2):e367–75.
200. Maher C, Olds TS, Eisenmann JC, Dollman J. Screen time is more strongly associated than physical activity with overweight and obesity in 9- to 16-year-old Australians. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. 2012 Nov;101(11):1170–4.
201. Saliba M. Obesity and sedentary behaviour in children and their implications in adulthood. 2015 Dec [cited 2018 May 16]; Available from: <https://www.um.edu.mt/library/oar/handle/123456789/8242>
202. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obes Silver Spring Md*. 2008 Mar;16(3):643–53.
203. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala N-B, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. 2008 May;31(5):619–26.
204. Hart CN, Cairns A, Jelalian E. Sleep and Obesity in Children and Adolescents. *Pediatr Clin North Am*. 2011 Jun;58(3):715–33.
205. Hart CN, Jelalian E. Shortened sleep duration is associated with pediatric overweight. *Behav Sleep Med*. 2008;6(4):251–67.
206. Rauner A, Mess F, Woll A. The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. *BMC Pediatr*. 2013 Feb 1;13:19.
207. Hills AP, Andersen LB, Byrne NM. Physical activity and obesity in children. *Br J Sports Med*. 2011 Sep;45(11):866–70.

208. Schranz N, Tomkinson G, Olds T. What is the effect of resistance training on the strength, body composition and psychosocial status of overweight and obese children and adolescents? A Systematic review and meta-analysis. *Sports Med Auckl NZ*. 2013 Sep;43(9):893–907.
209. Gutiérrez Medina S, Gavela-Pérez T, Domínguez-Garrido MN, Gutiérrez-Moreno E, Rovira A, Garcés C, et al. The influence of puberty on vitamin D status in obese children and the possible relation between vitamin D deficiency and insulin resistance. *J Pediatr Endocrinol Metab JPEM*. 2015 Jan;28(1–2):105–10.
210. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Jan 31. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084/Pediatric-ObesityAssessment-Treatment-and>

Прилог

Dear kids

Through this survey, we want to value your development and growth and also know the different factors that may affect your health!

This survey is part of my PhD study, the data will be used only for their assessment and for no other purposes, so please fill up with the objective data that you know!

The survey is made from two parts:

The first part should be filled by you together with your parents, and the second part should be filled by your parents.

The information will not be used to find your name.

No name will ever be published.

Thank you for your cooperation.

First part:

Instructions:

Please use only pen.

Circle one of: A B C D etc...

If any of the answers doesn't answer to your info write it where it says "Other"

If you want to change your answer, erase your other answer fully

Demographic Information

Q1. Your age is?

- A. 9 years' old
- B. 10 years' old
- C. 11 years' old
- D. 12 years' old
- E. 13 years' old
- F. 14 years' old

Q2. Your sex?

- A. Boy
- B. Girl

Q3. Where do you live?

- A. City
- B. Countryside

Q4. What grade are you?

- A. Third
- B. Fourth
- C. Fifth
- D. Sixth
- E. Seventh
- F. Eighth
- G. Ninth

Q5. Your family is made of how many members?

- A. 2
- B. 3
- C. 4
- D. 5
- E. 6
- F. 7
- G. 8
- H. 9
- I. More than 10 members

Information about weight and height!

Q6. How tall are you (without shoes)? (Please write the truest height that you know)?

_____ meters _____ centimeters

Q7. What is your weight (without clothes)? (please write the truest weight that you know)?

_____ kilograms

Description of your weight! (This means, how do you think you are) (Please circle only one)

Q8. How do you describe your weight?

- A. A lot underweight
- B. A little underweight
- C. Right weight
- D. A little overweight
- E. A lot overweight

Q9. Which one of these are you trying to do for your weight?

- A. Trying to lose weight
- B. Trying to gain weight
- C. Trying to stay the same weight
- D. I am not trying to do anything about my weight

Q10. During the last 30 days, have you stayed more than 12 hours without eating(also known as fasting) to lose weight or to keep the gained weight?

- A. Yes
- B. No

Q11. During the last 30 days, have you taken any tablet or diet capsule, powders, or juices without the advice of the doctor to lose weight, or to keep the gained weight?

- A. Yes
- B. No

Habits of nutrition!

The following questions are going to be about what you ate or drank during the last 7 days. Think about all the food and drinks that you ate or drank through that time that you woke up until the time you went back to sleep. Be sure that you include the food that you ate at home, school, restaurant, or anywhere else.

Q12. During the last 7 days, how many times did you eat breakfast?

- A. Every day
- B. 6 days
- C. 5 days
- D. 4 days
- E. 3 days
- F. 2 days
- G. 1 day
- H. 0 days

Q13. During the last 7 days, how many times did you eat white bread during you food rations?

- A. Every day
- B. 6 days
- C. 5 days
- D. 4 days
- E. 3 days
- F. 2 days
- G. 1 day
- H. 0 days

Q14. During the last 7 days, how many times did you drink 100% fresh juice like orange juice, apple juice or grape juice?

- A. I haven't drunk 100% fresh juice these last 7 days.
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q15. During the last 7 days, how many times did you eat fruits (Don't count squeezed fruits in the form of juices)?

- A. I haven't eaten fruits these last 7 days.
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q16. During the last 7 days, how many times did you eat green salad, lettuce or any other salad?

- A. I haven't eaten any salad these last 7 days.
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q17. During the last 7 days, how many times did you eat potatoes (in different house dishes not counting fries or potatoes in form of chips)?

- A. I haven't eaten any potatoes these last 7 days.
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q18. During the last 7 days, how many times did you eat carrots?

- A. I haven't eaten any carrot these last 7 days
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day

- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q19. During the last 7 days, how many times did you eat vegetables like onion, spinach, tomato, paprika etc....

- A. I haven't eaten any vegetable these last 7 days.
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q20. During the last 7 days, how many times did you eat fast food, like: hamburger, hot dog, toast, sandwich, pizza etc....?

- A. I haven't eaten any fast food these last 7 days
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q21. During the last 7 days, how many times did you eat sweet food like: cake, ice cream, hard chocolate, melted chocolate, sweet biscuits, etc....?

- A. I haven't eaten any sweet food these last 7 days
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q22. During the last 7 days, how many times did you drink out of a can, bottle or a glass of Coca-Cola, Pepsi, Fanta, Schweppes or Sprite (don't count dietetic coke or Pepsi coke)?

- A. I haven't drunk any of these drinks these last 7 days.

- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Q23. During the last 7 days, how many glasses of milk have you drunk (count the milk that you drunk from a glass or a cup, from a carton box, or with cereal. Also, count the milk served at school like a glass of milk)?

- A. I haven't drunk milk during these last 7 days
- B. 1 to 3 times during the last 7 days
- C. 4 to 6 times during the last 7 days
- D. One time a day
- E. 2 times a day
- F. 3 times a day
- G. 4 or more times a day
- H. Other, write _____

Physical activities! (meaning how you do your "Physical Education" lesson)

Q24. During one school year, how do you keep your "Physical education" lesson?

- A. We do exercises in the sport hall or outside, being monitored by the teacher
- B. Stay at class, as we wish
- C. Other, write _____

Q25. During one week when you are in school, how many times do you go to activities outside the school like: football, basketball, tennis, swimming, fighting sports, etc....?

- A. 0 days
- B. 1 day
- C. 2 days
- D. 3 days
- E. 4 days
- F. 5 days

Q26. During the last 12 months, have you played in any sports team?

- A. 0 teams
- B. 1 team

- C. 2 teams
- D. 3 or more teams

Q27. During the last 7 days, how many days have you been physically active for more than 60 minutes a day? (count all the times that you have spent being physically active in which the rate of your heart increased and it made you take deep breaths several times.)

- A. 0 days
- B. 1 day
- C. 2 days
- D. 3 days
- E. 4 days
- F. 5 days
- G. 6 days
- H. 7 days

Q28. In your bedroom, do you have any of? (circle one or more)

- A. Television
- B. Computer
- C. Video games
- D. I don't have any of these in my bedroom

Q29. Do you have a personal cell phone through which you have access to internet?

- A. Yes
- B. No

Q30. During a school day, approximately how many hours do you watch TV? (please circle only one answer)

- A. I don't watch TV during school days
- B. Less than an hour a day
- C. 1 hour a day
- D. 2 hours a day
- E. 3 hours a day
- F. 4 hours a day
- G. 5 or more hours a day

Q31. During a school day, approximately how many hours do you play video or computer games or use the computer for something that doesn't relate to school? (Please circle only one)

- A. I don't play or use computer for those purposes

- B. Less than an hour a day
- C. 1 hour a day
- D. 2 hours a day
- E. 3 hours a day
- F. 4 hours a day
- G. 5 or more hours a day

Q32. During school days, how many hours approximately do you sleep? (Please circle only one)

- A. Less than 6 hours
- B. 6-7 hours
- C. 8-9 hours
- D. 10-11 hours
- E. 12 hours
- F. More than 12 hours

Thank you for your time and for being sincere!

Place:

Date:

School:

Dear Parents

Through this survey, we want to assess the different factors that might have effected the growth and development of your child.

This survey is part of my PhD study, the data will be used only for their assessment and for no other purposes, so please fill up with the objective data that you know!

We kindly ask you to contribute by filling this survey.

This is the second part of the survey that should be filled up by the parent/parents of the child.

Thank you for your cooperation!

Second part

Use only pen.

Circle one of: A B C D etc.

If any of the answers don't answer your question fill up where it says "other"

IF you want to change your answer, please fully erase the previous answer.

Q1. The child that this survey is being filled up for, lives with?

- A. Both parents
- B. Mother only (Father died)
- C. Father only (Mum died)
- D. Mother only (Father is divorced from mum)
- E. Father only (Mother is divorced from dad)
- F. Parents died, child lives with grandparents
- G. Other

Q2. Which is the common way that your child goes to school with?

- A. By walking in distance 50-200 meters
- B. By walking in distance 210-400 meters
- C. By walking in distance 400-600 meters
- D. By walking in distance 610-800 meters
- E. By walking in distance 810-1000 meters
- F. By walking in distance over 1000 meters
- G. With transportation, like car or bus, etc.
- H. Other write _____

Q3. Mother's age?

(Write) _____ years

Q4. Father's age?

(Write) _____ years

Q5. Mother's weight?

_____ Kg

Q6. Mother's height?

_____ m _____ cm

Q7. Father's weight?

_____ Kg

Q8. Father's height?

_____ m _____ cm

Q9. What is your level of education (mother)?

- A. Elementary school
- B. Middle school
- C. High school
- D. More than High School

Q10. What is your level of education (father)?

- A. Elementary school
- B. Middle school
- C. High school
- D. More than High School

Q11. In your family, how many members work?

- A. No one
- B. 1
- C. 2 or more

Q12. What are the yearly income in your family?

- A. Less than 3000
- B. 3000 - 5000
- C. 5100 - 9000
- D. 9100 - or more

Information for Perinatal development (during pregnancy) of your child?

Q13. Pregnancy round? (Explanation: it asks which pregnancy child this is, also counting eventual abortion)

- A. First
- B. Second
- C. Third
- D. Fourth
- E. Other _____(write)

Q14. Length of pregnancy?

- A. 37 Weeks
- B. 37-42 Weeks
- C. More than 42 weeks
- D. Other _____(write)

Q15. Did you smoke during pregnancy ?

- A. No
- B. Yes

Q16. Did you drink alcohol during pregnancy?

- A. No
- B. Yes

Q17. Did you take folic acid before or during the pregnancy? (Explanation: folic acid or Fulani is taken in form of a tablet and is a vitamin which is preferred to be taken 3 months before pregnancy and first 3 months of pregnancy to prevent some anomalies of nervous system)

- A. No
- B. Yes

Q18. Did you take vitamins during pregnancy in form of tablets?

- A. No
- B. Yes

Q19. How many extra kilograms did you gain in the end of pregnancy? (during the pregnancy with the kid that this survey is being filled)

- A. < 7 kg
- B. 8-15kg
- C. >15 kg
- D. Other _____(write)

Q20. In which way did you give birth to the child?

- A. Natural birth
- B. Cesarean birth
- C. Natural birth in assist of vacuum
- D. Other (write) _____

Q21. Blood type of mother?

- A. A
- B. B
- C. AB

- D. O
- E. I don't know

Q22. Rh D factor of mother?

- A. Positive
- B. Negative
- C. I don't know

Q23. Blood type of father?

- A. A
- B. B
- C. AB
- D. O
- E. I don't know

Q24. Rh D factor of father?

- A. Positive
- B. Negative
- C. I don't know

Q25. Blood type of child?

- A. A
- B. B
- C. AB
- D. O
- E. I don't know

Q26. Rh D factor of child?

- A. Positive
- B. Negative
- C. I don't know

Information for the infant? (If you have the "Health notebook" please check for correct information)

Q27. How much was the weight of child at birth?

Write: _____ grams

Q28. What was child height at birth?

Write: _____ cm

Q29. How was your kid fed in the first 12 months?

- A. Breast feed (First 6 months)
- B. Breast feed (second 6 months)
- C. C1. With formula (First 6 months)
C2. With formula (Second 6 months)
- D. D1. Bought milk (First 6 months)
D2. Bought milk (second 6 months)

Health of the child during last 12 months!

Q30. Did your child have or still has eventual medical problems from these systems of organism during last 12 months?

- A. Cardiovascular
- B. Respiratory
- C. Genitourinary
- D. Endocrine
- E. Hematologic
- F. Musculoskeletal
- G. Neoplasms- tumor
- H. Neurological
- I. Psychological
- J. Immunological
- K. Dermatological
- L. Allergy
- M. Eyes, ear, nose
- N. Other (write) _____
- O. None

Q31. During the last 12 months how often did your child use antibiotics?

- A. Didn't use
- B. Used 1-3 times during the last 12 months
- C. More than 4 times during the last 12 months
- D. Other, write _____

Q32. In the first 5 years of life approximately how many times did your child use antibiotics during a year?

- A. Didn't use

- B. Used every month during 12 months of the year _____ (mark the year or the years)
- C. Used 4-6 times during 12 months of the year _____ (mark the year or the years)
- D. Used 2-3 times during 12 months of the year _____ (mark the year or the years)
- E. Used 1 time during 12 months of the year _____ (mark the year or the years)
- F. Other, write _____

Thank you for your time and for being sincere!

Place:

Date:

School:

