

## 父母影响下儿童饮食行为的形成

刘红花, 陈津津

上海交通大学医学院附属儿童医院儿童保健科, 上海 200040

**摘要:** 儿童肥胖成为一个世界性关注的健康问题, 而不良饮食行为与儿童肥胖密切相关。不良饮食行为成为一个备受关注、好研究的专题, 其中包括儿童饮食行为形成因素; 据当前研究显示儿童饮食行为的形成受基因和环境的影响, 其中父母影响下的家庭环境对儿童早期饮食行为的形成影响甚大。这种家庭环境可包括父母的喂养行为(母乳、非母乳等)、父母自身饮食行为的“榜样作用”和父母提供的娱乐环境(如电子产品使用)等, 本篇文章主要总结阐述父母影响是如何对儿童饮食行为的形成进行修饰的。

**关键词:** 儿童; 饮食行为; 家庭环境; 基因

**中图分类号:** R749.94 **文献标识码:** B **文章编号:** 1008-6579(2014)02-0161-03

儿童肥胖在全球普遍流行, 并与儿童和成人的肥胖相关慢性疾病密切相关。在美国, 17% 的儿童超重, 超重的儿童更可能在成年期肥胖, 患肥胖相关的慢性疾病, 包括 2 型糖尿病、心血管疾病、高血压、脂肪肝、高血脂等代谢综合征, 同时肥胖也是癌症的一个重要危险因素<sup>[1]</sup>, 所以控制或预防儿童肥胖成为一项重要任务。前瞻性研究显示母亲肥胖的儿童其发生肥胖的危险率是母亲体重正常的儿童的 3 倍<sup>[2]</sup>, 肥胖家族史是肥胖诊断和治疗的一个重要方面, 肥胖的家族史是否仅仅归因于基因的影响, 事实上儿童超重或肥胖部分性是由环境因素引发<sup>[3]</sup>。而家庭影响下基因和环境之间的关系是比较复杂的。首先基因和环境相互作用, 而父母为儿童不仅提供了基因也提供了环境; 再者, 基因因素包括影响食物进食量和消耗量的行为倾向, 而环境也是饮食行为塑造的一个重要因素。饮食行为是儿童肥胖或超重的一个重要环境因素<sup>[4]</sup>, 而它并非孤立于基因, 正如最近研究发现 MC4R 基因的变异也与脂肪量、体重、和发生肥胖的危险率密切相关, 这种相关性可能正是通过影响儿童能量摄入和能量消耗来实现的<sup>[5]</sup>; 另外在饮食行为方面有研究指出: 与肥胖相关的多态性 FTO 基因能够影响儿童饱感反应<sup>[6]</sup>, 然而 FTO 基因也受环境因素的影响。父母影响下, 特别是父母提供的家庭环境是如何影响儿童饮食行为的形成是本篇综述讨论的重要内容。

### 1 喂养方式(母乳喂养或非母乳喂养)对儿童饮食行为的影响

儿童的饮食可能受到父母、朋友、学校、媒体和他们自身喜好的影响<sup>[7]</sup>, 并且儿童饮食行为形成受

基因和环境的影响, 儿童的大部分饮食环境由父母提供的, 这些都是儿童饮食行为方式形成的影响因素。据报道儿童期形成的饮食习惯可能会维持到成年时期, 所以早期培养儿童良好的饮食行为至关重要<sup>[8]</sup>。那么婴幼儿或儿童的饮食行为的食物喜好和食物进食量是如何在父母提供的环境下形成及发展的呢? 父母对儿童的喂养主要体现在喂养方式, 婴儿期的饮食主要是以奶类为主, 在选择上大致是母乳喂养或人工喂养。

大量流行病学研究显示出生后早期是决定脂肪水平和分布的关键时期, 在这个时期母乳喂养者体重会降低而奶粉喂养者会增加体重。另外 T Harder 等<sup>[9]</sup> 研究报道母乳喂养和肥胖之间的剂量反应效应: 每增加 1 个月的母乳喂养时间发生之后肥胖的危险性会降低 4%。造成这种相关性的内在机制可能有几个方面: 一是相比人工喂养, 母乳喂养能更好地规范婴儿的食物摄入量, 不会造成过度喂养; 二是, 母乳喂养者后期更容易接受新食物。可能是因为母亲摄取的食物可以以奶的形式让婴儿接触到, 甚至有报道显示接触不同的食物风味从孕期就已经通过羊水开始, 而母亲的膳食决定了接触的食物风味<sup>[10]</sup>。这些说明儿童饮食行为的食物喜好在婴儿期甚至是胚胎期已经受到母亲自身饮食的影响, 这种影响可能是通过羊水或母乳。

世界卫生组织建议婴儿 6 个月后开始添加辅食, 辅食的添加是婴儿真正饮食的开始。对苦味的敏感性, 偏好甜食<sup>[11]</sup>、蔬菜和蛋白质类食物, 例如肉和鱼具有较高的遗传性<sup>[12]</sup>, 基因的这种作用一定程度上影响了儿童的食物选择。但这种影响可以受到环境的修饰: 重复的食物暴露与那些食物摄入量的增加相关, 那么父母的行为是如何对儿童的食物选择进行修饰的呢?

**【作者简介】** 刘红花(1987-), 女, 在读硕士, 主要研究方向为儿童营养及饮食行为。

**【通信作者】** 陈津津, E-mail: jjvoo@163.com

## 2 辅食添加后父母喂养行为对儿童饮食行为的影响

随着儿童肥胖发生率的增加,父母不断控制儿童的体重,所以在小儿的喂养方式上父母会采取不同的方案或措施,它包括非反应性的喂养和反应性的喂养,非反应性的喂养包括强迫性喂养、限制性喂养、放任性喂养,这些喂养行为可能给儿童的饮食行为带来负面影响。

**2.1 强迫性喂养行为的影响** “饮食限制”是指为了控制体重或减肥而限制进食量;“去抑制”是指对进食过程中情绪刺激反应的自我认知的缺失。研究发现 4~6 岁女童的饮食限制和去抑制与父母的强迫行为有关:回顾性研究显示那些鼓励(或强迫)儿童吃完自己餐具中所有食物和以食物作为奖赏的父母,他们的儿童饮食限制和去抑制的行为分值都较高<sup>[13]</sup>。这些显示了父母强迫性的喂养行为可能促使儿童膳食限制和去抑制行为的产生。其实婴幼儿天生具有自我调整饮食和体重改变的能力,对小儿喂养的过度控制或强迫会损害儿童饮食的自我调控能力,从而影响到体重的增长情况。其内在的原因可能是对儿童喂养的强迫行为使儿童注意到外部线索,降低了儿童对自身内在饥饿和饱感信号的反应能力。

**2.2 限制性喂养行为的影响** 此外,儿童可能在食用限制性食物时过度兴奋,引发饮食自我控制的失控,即过度进食,限制儿童食用可口食物可能会增加儿童对它们的渴望<sup>[14]</sup>,可见这种限制性或强迫性喂养行为不仅影响了食物喜好,而且也影响到进食量。不仅如此,父母的限制性喂养行为也因性别不同而异,据报道父母对男童的饮食限制程度要小于对女童的限制,这可能与担心女童的体型有关,而最终的结果并不乐观。其实女童为保持体型本身更倾向有节食行为,双重的饮食限制引发更大程度的进食渴望。

## 3 父母自身饮食行为(母亲的去抑制行为)对儿童饮食行为形成的影响

更有趣的是儿童节食行为的产生同时也受到父母自身饮食行为的塑造。母亲的去抑制行为与儿童能量摄入的调整能力负相关,虽然限制性饮食行为和去抑制行为都具有遗传性,但当儿童关注饥饿和饱感的内部信号时这种相关性就会消失<sup>[15]</sup>。这说明了学习在儿童饮食行为的发展中起了一个重要作用,而父母在这个学习过程中起到了一个重要的榜样作用<sup>[16]</sup>。

## 4 父母提供的饮食环境(食物的可利用性,娱乐环境等)对儿童饮食行为的影响

**4.1 食物的可利用性的影响** 除了家庭环境中父母自身饮食的榜样作用,父母提供的饮食环境也一

定地影响了儿童的食物选择和进食量,例如“食物的可利用性和可操作性”影响了儿童的食物喜好和消费模式的形成<sup>[17]</sup>。食物可利用性主要体现在家庭中父母为儿童准备的食物种类,而父母为儿童提供的食物可能受父母自身营养知识、自身食物喜好或商业食品的影响,例如食品广告。

**4.2 娱乐环境(食品广告)的影响** 不仅如此食品广告本身也直接影响了儿童的食物喜好、进食行为。根据美国联邦贸易委员会会议的评估,2~11 岁儿童每年接触 25 600 个广告,其中 5 500 个广告有关食物或饮料,而这些广告中大部分的食物是高盐、高糖、高脂肪和低营养类的食物,几乎没有健康食品<sup>[18]</sup>,而儿童接触的广告主要来源于电视,所以看电视时间与儿童的饮食行为问题,如食物选择和进食量就存在着一定关联:其中过度看电视、过多的电脑娱乐与过度饮用甜饮料、薯片等摄入增加正相关,而与水果、蔬菜的摄入量呈负相关<sup>[19-20]</sup>。

综上所述,儿童饮食行为的形成受到父母的较大影响。除了基因倾向性作用,在父母影响下特别是父母的喂养行为,父母提供的榜样作用、娱乐环境对儿童饮食行为的形成影响深远。其中强迫性或限制性喂养行为损害了儿童自身的调整能力,诱导或促使“饮食限制”、“去抑制”行为的产生,最终影响了儿童的食物选择和进食量;同时父母自身节食行为可能是儿童节食行为产生的诱导因素,而这种节食行为并没有达到儿童预期的目标,而可能引起了更强的食物渴望;不仅如此,父母影响下的娱乐环境(如电视、电脑)不仅影响了父母的营养知识,更多地却是直接影响了儿童的食物选择和进食量。了解和深入研究这些影响作用,对培养儿童特别是肥胖易患儿童良好的饮食行为具有深远意义,这也将是以后的研究方向。

## 参考文献

- [1] Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, *et al.* Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004[J]. *JAMA*, 2006, 295(13): 1549-1555.
- [2] Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children[J]. *Pediatrics*, 1999, 103(6): e85.
- [3] Lorson BA, Melgar-Quinonez HR, Taylor CA. Correlates of fruit and vegetable intakes in US children[J]. *Am Diet Assoc*, 2009, 109(3): 474-478.
- [4] Wardle J, Carnell S, Haworth CM, *et al.* Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety[J]. *Clin Endocrinol Metab*, 2008, 93(9): 3640-3643.
- [5] Cole SA, Butte NF, Voruganti S, *et al.* Evidence that multiple genetic variants of MC4R play a functional role in the regulation of energy expenditure and appetite in Hispanic children

- [J]. *Clin Nutr*, 2010, 91(1):191-199.
- [6] Wardle J, Llewellyn C, Sanderson S, et al. The FTO gene and measured food intake in children. *Int J. Obes (Lond)*, 2009; 33(1):42-45.
- [7] Lindsay AC, Sussner KM, Kim J, et al. The role of parents in preventing childhood obesity[J]. *Future Child*, 2006, 16(1):169-180.
- [8] Spalding KL, Arner E, Westermark PO, et al. Dynamics of fat cell turn over in humans[J]. *Nature*, 2008, 453(7196):783-787.
- [9] Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, et al. Duration of breast-feeding and risk of overweight: a meta-analysis[J]. *Epidemiol*, 2005, 162(5):397-403.
- [10] Beauchamp GK, Mennella JA. Early flavor learning and its impact on later feeding behavior[J]. *Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009, 48, (S1):25-30.
- [11] Tepper BJ. Nutritional implications of genetic taste variation; the role of PROP sensitivity and other taste phenotypes[J]. *Annu Rev Nutr*, 2008, 28:367-388.
- [12] Breen FM, Plomin R, Wardle J. Heritability of food preferences in young children[J]. *Physiol Behav*, 2006, 88(4-5):443-447.
- [13] Brunstrom JM, Mitchell GL, Baguley TS. Potential early-life predictors of dietary behaviour in adulthood: a retrospective study[J]. *Obes (Lond)*, 2005, 29(5):463-474.
- [14] Striegel-Moore RH, Franko DL, Thompson D, et al. Night eating; prevalence and demographic correlates[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2006, 14(1):139-1470.
- [15] Johnson SL. Improving preschoolers' self-regulation of energy intake[J]. *Pediatrics*, 2000, 106(6):1429-1435.
- [16] Birch LL. Child feeding practices and the etiology of obesity [J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2006, 14(3):343-344.
- [17] Ventura AK, Birch LL. Does parenting affect children's eating and weight status? [J]. *Behav Nutr Phys Act*, 2008, 17(5):15.
- [18] Kunkel D, McKinley C, Wright P. The impact of industry self-regulation on the nutritional quality of foods advertised on television to children[J]. *Public Health Policy*, 2010, 31(1):59-73.
- [19] Shi L, Mao Y. Excessive recreational computer use and food consumption behaviour among adolescents [J]. *Pediatr*, 2010, 5:36-52.
- [20] Pérez A, Hoelscher DM, Springer AE, et al. Physical activity, watching television, and the risk of obesity in students, Texas, 2004-2005[J]. *Prev Chronic Dis*, 2011, 8(3):61.

收稿日期:2013-09-28

本刊网址:www.cjchc.net

(上接第 157 页)

## 参考文献

- [1] Pollitt R, McMahon R, Nunn J, et al. Mutation analysis of COL1A1 and COL1A2 in patients diagnosed with osteogenesis imperfecta type I-IV[J]. *Hum Mutat*, 2006, 27(7):716.
- [2] Hartikka H, Kuurila K, Kõrkkö J, et al. Lack of correlation between the type of COL1A1 or COL1A2 mutation and hearing loss in osteogenesis imperfecta patients[J]. *Hum Mutat*, 2004, 24(2):147.
- [3] Malfait F, Symoens S, De Backer J, et al. Three arginine to cysteine substitutions in the pro-alpha (I)-collagen chain cause Ehlers-Danlos syndrome with a propensity to arterial rupture in early adulthood [J]. *Hum Mutat*, 2007, 28(4):392.
- [4] Forlino A, Cabral WA, Barnes AM, et al. New perspectives on osteogenesis imperfecta[J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2011, 7(9):546-552.
- [5] 徐超, 任秀智. 成骨不全症患者 LEPRE1 基因突变位点的筛查[J]. *中国生物制品学杂志*, 2013, 26(1):96-99.
- [6] Glorieux FH, Rauch F, Plotkin H, et al. Type V osteogenesis imperfecta; a new form of brittle bone disease[J]. *J Bone Miner Res*, 2000, 15(9):1650-1658.
- [7] Becker J, Semler O, Gilissen C, et al. Exome sequencing identifies truncating mutations in human SERPINF1 in autosomal-recessive osteogenesis imperfecta[J]. *Am J Hum Genet*, 2011, 88(3):362-371.
- [8] Cabral WA, Chang W, Barnes AM, et al. Prolyl 3-hydroxylase 1 deficiency causes a recessive metabolic bone disorder resembling lethal/severe osteogenesis imperfecta [J]. *Nat Genet*, 2007, 39(3):359-365.
- [9] Van Dijk FS, Nesbitt IM, Zwikstra EH, et al. PPIB mutations cause severe osteogenesis imperfecta[J]. *Am J Hum Genet*, 2009, 85(4):521-527.
- [10] Christiansen HE, Schwarze U, Pyott SM, et al. Homozygosity for a missense mutation in SERPINH1, which encodes the collagen chaperone protein HSP47, results in severe recessive osteogenesis imperfecta [J]. *Am J Hum Genet*, 2010, 86(3):389-398.
- [11] Alanay Y, Avaygan H, Camacho N, et al. Mutations in the gene encoding the RER protein FKBP65 cause autosomal-recessive osteogenesis imperfecta [J]. *Am J Hum Genet*, 2010, 86(4):551-559.
- [12] Lapunzina P, Aglan M, Temtamy S, et al. Identification of a frameshift mutation in Osterix in a patient with recessive osteogenesis imperfecta[J]. *Am J Hum Genet*, 2010, 87(1):110-114.
- [13] 徐忠建, 丁海霞. 成骨不全的影像学表现与诊断[J]. *武汉大学学报:医学版*, 2010, 31(5):691-694.
- [14] Galicka AG. Mutations in type I collagen genes resulting in osteogenesis imperfecta in humans[J]. *Acta Biochim Pol*, 2002, 49(2):433-441.
- [15] Chamberlain JR, Schwarze U, Wang PR, et al. Gene targeting in stem cells from individuals with osteogenesis imperfecta[J]. *Science*, 2004, 303(5661):1198-1201.
- [16] 贾国华, 李丹凤. 成骨不全一家系 16 例分析[J]. *中国优生与遗传杂志*, 2011, 19(11):120-121.
- [17] 李胜利. 胎儿畸形产前超声诊断学[M]. 北京:人民军医出版社, 2011, 346.
- [18] 李焕铮, 唐少华, 毛义建, 等. COL1A1/COL1A2 基因突变分析与成骨不全的产前基因诊断[J]. *中国优生与遗传杂志*, 2012, 20(10):22-24.

收稿日期:2013-08-21

本刊网址:www.cjchc.net