

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ - ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ <<ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ>>
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ <<ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ>>



ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΤΙΤΛΟΣ : Παράγοντες κινδύνου για παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό και σπλαχνικό
λίπος σώματος (Healthy Growth Study)

Επιβλέπων Καθηγητής: Μανιός Ιωάννης, Αναπληρωτής Καθηγητής

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ :

Μανιός Ιωάννης, Αναπληρωτής Καθηγητής
Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Καθηγητής
Κωσταρέλλη Βασιλική, Επίκουρη Καθηγήτρια

ΦΟΙΤΗΤΗΣ : ΜΙΧΑΛΕΤΤΟΣ ΑΓΓΕΛΟΣ

ΑΜ : DP4421125

Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	i
1. Εισαγωγή	1
1.1 Γενικά για την παχυσαρκία	1
1.2 Ορισμός παχυσαρκίας	1
1.3 Επιδημιολογία της παχυσαρκίας	3
1.4 Επιπτώσεις παχυσαρκίας	6
1.5 Αιτιολογικοί παράγοντες της παχυσαρκίας	9
1.5.1 Περιγεννητικοί παράγοντες	12
1.5.2 Κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες και ΔΜΣ γονέων	18
1.5.3 Τρόπος ζωής παιδιών	21
1.6 Σκοπός	25
2. Μεθοδολογία	26
2.1 Πληθυσμός της Μελέτης	26
2.2 Δειγματοληψία-Τυχαιοποίηση	28
2.3.1 Ύψος-Βάρος	29
2.3.2 Περίμετρος Μέσης	29
2.3.3 Ορισμός παχυσαρκίας και κεντρικής παχυσαρκίας	29
2.3.4 Σύσταση σώματος	30
2.3.5 Μετρήσεις συνολικού κοιλιακού και σπλαχνικού λίπους	30
3. Αποτελέσματα	38
4. Συζήτηση	60
4.1 Περιγεννητικοί παράγοντες	60
4.2 Κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες και ΔΜΣ γονέων	62
4.3 Τρόπος ζωής παιδιού	64
5. Συμπέρασμα	67
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	68

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός της μελέτης αυτής είναι η ταυτόχρονη μελέτη των περιγεννητικών και κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων και ο τρόπος ζωής των παιδιών σε συσχέτιση με τη παιδική παχυσαρκία, λαμβάνοντας υπόψη τα ποσοστά ολικού και σπλαχνικού λίπους σε παιδιά ηλικίας 9-13 ετών.

Μεθοδολογία: Στα πλαίσια της συγχρονικής επιδημιολογικής μελέτης Healthy Growth Study μελετήθηκαν 1228 παιδιά 9-13 ετών απο τυχαία επιλεγμένα δημοτικά σχολεία πέντε (5) νομών της Ελληνικής επικράτειας. Στην έρευνα αυτή έγιναν ανθρωπομετρικές μετρήσεις και συλλέχθηκαν τα περιγεννητικά και κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά, καθώς και τα χαρακτηριστικά τρόπου ζωής των παιδιών μέσω της χρήσης ενός τυποποιημένου ερωτηματολογίου. Για να μελετηθεί η επίδραση των περιγεννητικών χαρακτηριστικών παραμέτρων, των κοινωνικό-δημογραφικών παραμέτρων της οικογένειας, του ΔΜΣ των γονέων και των παραγόντων τρόπου ζωής των παιδιών, στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους στα παιδιά, πραγματοποιήθηκε απλή λογαριθμική παλινδρόμηση για την εξαγωγή αδρών σχετικών λόγων, ενώ, για την εξαγωγή των διορθωμένων σχετικών λόγων πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική λογαριθμική παλινδρόμηση.

Αποτελέσματα: Έπειτα από την απλή λογαριθμική παλινδρόμηση, στατιστικά σημαντικοί παράγοντες από τους περιγεννητικούς ήταν το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, η ταχύτητα ανάπτυξης και η είσοδος στη διατροφή στερεάς τροφής. Από τους κοινωνικο-δημογραφικούς φάνηκε να είναι η ηλικία του πατέρα, ο ΔΜΣ και η μόρφωση των γονέων, καθώς και ο κοινωνικο-οικονομικός δείκτης (SES index), ενώ από τον τρόπο ζωής των παιδιών, η ενεργειακή πρόσληψη, η οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, ο χρόνος παρακολούθησης τηλεόρασης, τα βήματα ανά ημέρα και η κατανάλωση πρωινού. Μετά και την πολυπαραγοντική ανάλυση, στατιστικά σημαντικοί παράγοντες ήταν το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, αλλά με συσχέτιση μόνο ως προς το αυξημένο σπλαχνικό λίπος, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, η ταχύτητα ανάπτυξης και η είσοδος στη διατροφή στερεάς τροφής, με τον τελευταίο παράγοντα να έχει συσχέτιση μόνο με την παιδική παχυσαρκία. Επίσης, η ηλικία του πατέρα, χωρίς να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος όμως. Ο ΔΜΣ και η μόρφωση της μητέρας, καθώς και η ενεργειακή πρόσληψη, ο χρόνος παρακολούθησης τηλεόρασης, τα βήματα ανά ημέρα και η κατανάλωση πρωινού, με το τελευταίο να έχει στατιστικά σημαντική σχέση μόνο με την παιδική παχυσαρκία.

Συμπέρασμα: Περιγεννητικοί παράγοντες κινδύνου όπως το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, η ταχύτητα ανάπτυξης του παιδιού κατά τους πρώτους μήνες της ζωής του και η εισαγωγή στη διατροφή στερεάς τροφής, κοινωνικοδημογραφικοί παράγοντες κινδύνου όπως ο ΔΜΣ των γονέων, η ηλικία του πατέρα, η μόρφωση της μητέρας και παράγοντες από τον τρόπο ζωής του παιδιού όπως η ενεργειακή πρόσληψη του παιδιού αλλά και η ημερήσια ενεργειακή δαπάνη εξαιτίας της άσκησης ή των καθιστικών συμπεριφορών όπως οι ώρες ημερησίως που το παιδί βλέπει τηλεόραση, καθώς και η παράλειψη πρωινού βρέθηκαν να συσχετίζονται σημαντικά, με την παιδική παχυσαρκία, αλλά και το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος. Οι παράγοντες που στην παρούσα μελέτη βρέθηκαν να επηρεάζουν την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και τα ποσοστά λίπους μπορούν να αποτελέσουν στόχο για προγράμματα προαγωγής της υγείας και ενημέρωσης των γονέων αλλά και των παιδιών.

ABSTRACT

Purpose: The purpose of this study is the simultaneous study of perinatal and socio-demographic factors and lifestyle of children in association with childhood obesity, taking into consideration the levels of total and visceral fat in children aged 9-13 years.

Methodology: In the context of cross-sectional epidemiologic study Healthy Growth Study studied 1228 children aged 9-13 from randomly selected primary schools in five (5) counties of Greek territory. In this study anthropometric measurements were made and data regarding the perinatal and socio-demographic characteristics and lifestyle characteristics of children were gathered through the use of a standardized questionnaire. To study the influence of perinatal parameters characteristic, socio-demographic parameters of the family, parents' BMI and lifestyle factors of children, in the incidence of obesity, increased total and visceral fat in children, a simple logarithmic regression was applied for export coarse relative grounds, while, for the export of corrected relative ratios multivariate logarithmic regression was performed.

Results: After the simple logarithmic regression, statistically significant factors on perinatal factors were maternal weight before pregnancy, smoking during pregnancy, growth velocity and the entrance to the diet of solid food. Of the socio-demographic factors, the father's age, BMI and education of parents, and the socio-economic indicator (SES index), while from the children's lifestyle, energy intake, organized physical activity, TV viewing time, steps per day and eating breakfast had a significant causal relationship. In the multivariate analysis that followed, statistically significant factors were maternal weight before pregnancy, but only as a correlation to increased visceral fat, smoking during pregnancy, growth velocity and the entrance to the diet of solid food, the latter factor is only associates with child obesity. Also, the age of the father, though there is no empirical evidence of a statistically significant association with increased visceral fat though. The BMI and education of the mother, and energy intake, time watching television, steps per day and eating breakfast, the latter has a statistically significant relationship only with childhood obesity.

Conclusion: Perinatal risk factors such as maternal weight before pregnancy, smoking during pregnancy, the rate of growth of the child in the first months of life and the introduction of solid food in the diet, socio-demographic risk factors such as parental BMI, the father's age, education and maternal factors from the lifestyle of the child as the child's energy intake and daily energy expenditure due to exercise or sedentary behaviors such as daily hours the child watches TV, and failing breakfast found to be significantly related with childhood obesity, and increased total and visceral body fat. The factors in this study were found to affect the occurrence of childhood obesity and fat percentages may be targeted for health promotion programs and information to parents and children alike.

1. Εισαγωγή

1.1 Γενικά για την παχυσαρκία

Η λέξη παχυσαρκία, προέρχεται από την λατινική λέξη ob-esum που σημαίνει, “η ποσότητα που έχει καταναλωθεί και είναι όρος συνώνυμος της περρίσειας του λίπους.[1]

Η παχυσαρκία, αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες με ραγδαίους ρυθμούς. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) εκτιμά, ότι παγκοσμίως περισσότεροι από 1 δισεκατομμύριο άνθρωποι είναι υπέρβαροι, και πάνω από 300 εκατομμύρια παχύσαρκοι. Επιπροσθέτως, ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα παιδιά και στους εφήβους, αναπτύσσεται ταχύτατα, τόσο στις ανεπτυγμένες, όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, καθιστώντας την παχυσαρκία ως μια νέα παγκόσμια επιδημία. Επίσης, η παχυσαρκία, αλλά και το υπερβάλλον βάρος θεωρείται ως η 5^η σημαντικότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως, καθώς εκτιμάται ότι τουλάχιστον 2,8 εκατομμύρια ενήλικοι πεθαίνουν κάθε χρόνο εξαιτίας της παχυσαρκίας.[2]

1.2 Ορισμός παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία και το υπέρβαρο ορίζεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) ως : η υπερβολική συσσώρευση λίπους που μπορεί να είναι επιβλαβής για την υγεία. Ένας από τους τρόπους εκτίμησης του σωματικού βάρους είναι ο Δείκτης Μαζας Σώματος ($\Delta\text{ΜΣ} = \frac{\text{Βάρος(kg)}}{\text{Υψος}^2(\text{m}^2)}$). Με βάση το ΔΜΣ λοιπόν, η ταξινόμηση γίνεται ως εξής:

Πίνακας 1.1 : Ταξινόμηση υπέρβαρων, παχύσαρκων με βάση το ΔΜΣ

Ταξινόμηση υπέρβαρων και παχύσαρκων με βάση το BMI	
Κατηγοριοποίηση	ΔΜΣ (kg/m ²)
Ελλιποβαρές	<18,5
Υγιές βάρος	18,5-24,9
Υπέρβαρο	25-29,9
Παχυσαρκία τύπου I	30-34,9
Παχυσαρκία τύπου II	35-39,9
Παχυσαρκία τύπου III	>40

Όσον αφορά τον ορισμό της **παιδικής παχυσαρκίας**, και την κατηγοριοποίηση της υπήρχε για χρόνια σύγχυση στις διεθνώς δημοσιευμένες μελέτες.

Το 2000 οι Cole et al. έχοντας ως βάση επιδημιολογικές μελέτες 6 χωρών (Η.Π.Α, Σιγκαπούρη, Βραζιλία, Μεγάλη Βρετανία, Χονγκ – Κονγκ, Ολλανδία) στις οποίες συμμετείχαν 97876 αγόρια και 94851 κορίτσια ηλικίας 0-25 χρόνων, δημιούργησαν ξεχωριστά για τα αγόρια και τα κορίτσια, καμπύλες αύξησης τους ΔΜΣ για παιδιά απο 2-18 ετών. Σύμφωνα με αυτό το σύστημα, το 85^ο εκατοστημόριο των καμπυλών του ΔΜΣ θεωρείται το όριο κατάταξης των παιδιών σε υπέρβαρα και το 95 εκατοστημόριο το όριο κατάταξης των παιδιών σε παχύσαρκα.[3] Το σύστημα που δημιούργησαν οι Cole et al., έγινε αποδεκτό απο τη Διεθνή Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία (International Obesity Task Force), με απώτερο σκοπό τη δυνατότητα σύγκρισης μελετών απο διάφορες χώρες, αλλά και την αξιολόγηση της παχυσαρκίας παγκοσμίως με κοινά αποδεκτά εργαλεία. Επίσης, λόγω διαφορών που υπάρχουν στις ορολογίες, ο CDC διακρίνει σαν κίνδυνο για υπέρβαρο, τιμή ΔΜΣ ανάμεσα στο 85 και 95 τεταρτημόριο καμπυλών ανάπτυξης (ίδιο φύλο,φυλή,ηλικία), και υπέρβαρο, τιμή ΔΜΣ ≥ 95 τεταρτημορίου των καμπυλών.[4]

Παρόλο που ο ΔΜΣ είναι ίσως η πιο πρακτική μέθοδος, αξιολόγησης της παχυσαρκίας, δεν παύει να είναι μια έμμεση μέθοδος προσδιορισμού που σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, μπορεί να θεωρηθεί ανακριβής, όπως σε άτομα με ιδιαίτερα αυξημένη μυϊκή μάζα τα οποία παρουσιάζουν αυξημένο σωματικό βάρος, αλλά ελάχιστο λιπώδη ιστό και βέβαια δεν μπορούν να χαρακτηριστούν υπέρβαρα ή παχύσαρκα.. Για το λόγο αυτό υπάρχει πληθώρα άλλων εργαλείων και μεθόδων για την εκτίμηση της παχυσαρκίας, αλλά κυρίως για την αξιολόγηση της σύστασης σώματος, όπως η βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA), η μαγνητική τομογραφία (MRI), η αξονική τομογραφία (CT), η ανάλυση σώματος μέσω διπλής ενέργειας ακτίνων Χ (DEXA), η ζύγιση υπό το νερό και η πληθυσμογραφία μέσω αέρα. Επίσης υπάρχουν και αρκετές ανθρωπομετρικές μετρήσεις, εκτός του ΔΜΣ, όπως η περιφέρεια μέσης (WC), η αναλογία περιφέρειας μέσης και ισχύου (WHR), οι δερματικές πτυχές. [5] Ουσιαστικά με τις μετρήσεις αυτές εκτιμούμε όχι μόνο το συνολικό βάρος ενός ατόμου σε σχέση με το ύψος του, αλλά κυρίως το λίπος που υπάρχει στο σώμα, καθώς και την περιοχή του σώματος στην οποία συγκεντρώνεται κατά κύριο λόγο. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατό να εκτιμήσουμε το υπερβάλλον λίπος και όχι μόνο το υπερβάλλον βάρος, αλλά και τον εντοπισμό του λίπους στην κοιλιακή χώρα, καθώς το ενδοκοιλιακό λίπος είναι κυρίως υπεύθυνο για τα προβλήματα υγείας που προκαλούνται από την παχυσαρκία.

1.3 Επιδημιολογία της παχυσαρκίας

Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας αυξάνεται παγκοσμίως με ραγδαίους ρυθμούς. Από στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, (WHO) που συλλέχθηκαν το 2008, φαίνεται ότι πάνω από 1,4 δισεκατομμύρια ενήλικες 20 χρονών και άνω ήταν υπέρβαροι. Πιο συγκεκριμένα, σημειώνεται, ότι το 10% του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού είναι παχύσαρκο.[2]

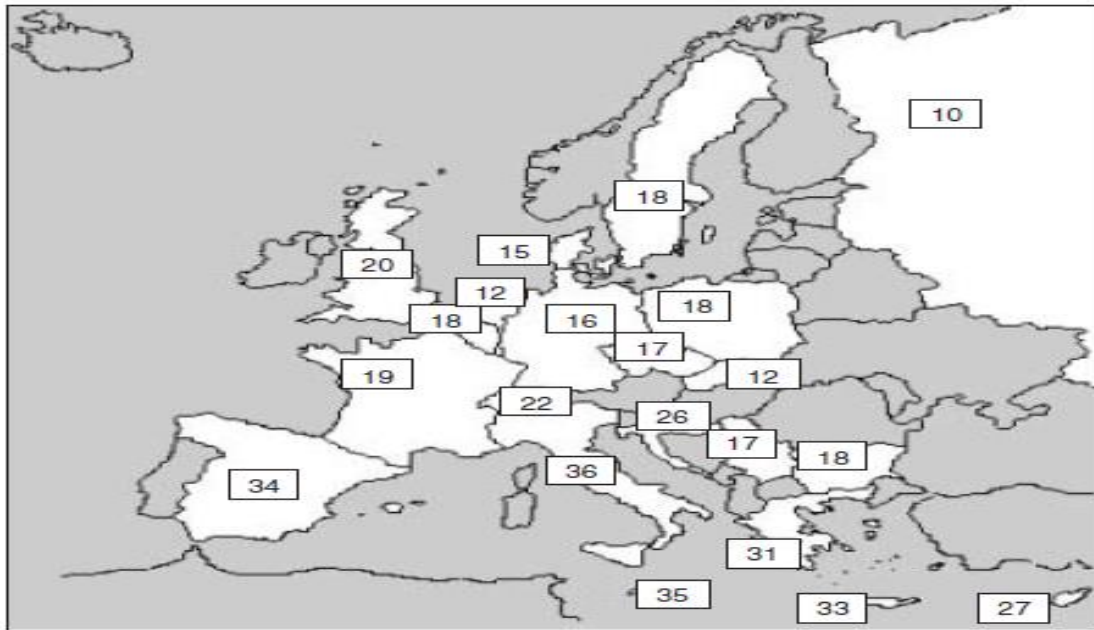
Αντιστοίχως, ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας ανά τον κόσμο αυξήθηκε από 4,2% το 1990 σε 6,7% το 2010. Αυτή η αύξηση με τα τρέχοντα δεδομένα, υπολογίζεται ότι θα φτάσει σε ποσοστό της τάξης του 9,1% το 2020, αριθμώντας έτσι περίπου 60 εκατομμύρια υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά.[6]

Παρατηρώντας τον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας με βάση τη γεωγραφική τοποθεσία των χωρών, βλέπουμε ότι στην **Αμερική** και συγκεκριμένα στις Ηνωμένες Πολιτείες σύμφωνα με μελέτη του National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 2007-2008) που συγκέντρωσε δείγμα 3281 παιδιών και εφήβων (2-19 ετών), τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν 31,7%, ενώ τα ποσοστά μόνο των παχύσαρκων έφταναν το 16,9%.[7]

Στον **Καναδά**, σε έρευνα που έγινε, φάνηκε ότι ενώ το 1981 τα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας ήταν 2% σε αγόρια και κορίτσια, το 1996 είχε φτάσει στο 10% για τα αγόρια και στο 9 % για τα κορίτσια.[8]

Όσον αφορά τις **Ευρωπαϊκές χώρες**, ο αριθμός των υπέρβαρων αναμένεται να αυξάνεται κατά 1,3 εκατομμύρια παιδιά το χρόνο, από τα οποία τα 300.000 θα είναι παχύσαρκα.[9]

Όπως βλέπουμε στο σχήμα 1.1 οι βόρειες ευρωπαϊκές χώρες, έχουν επιπολασμό υπέρβαρου 10-20%, ενώ οι νότιες χώρες 20-35%.[10, 11]



Σχημα 1.1 Επιπολασμός(ποσοστό υπέρβαρων παιδιών στις χώρες τις Ευρώπης). Καθορισμός ορίων με IOTF. Ηλικία 7-10 ετών.

Σύμφωνα με δεδομένα απο τις έρευνες του IOTF φάνηκε ότι στην Ιταλία και την Σικελία σε παιδιά 9 χρόνων, το 36% ήταν παχύσαρκα. Στην Ελλάδα ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας έφτανε το 26% για τα αγόρια και το 19% για τα κορίτσια, ηλικίας 6-17 ετών, ενώ στην Ισπανία το 27% των παιδιών και εφήβων ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα[10] Στην Κύπρο, τη χρονιά 1999-2000, έγινε μελέτη σε 2467 παιδιά ηλικίας 6-17 ετών και βρέθηκε ότι το 25% αυτών, ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα.[12]

Στην Αφρική και στην Ασία, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, αριθμείται κάτω απο 10%, παρόλα αυτά έχει αυξητικό ρυθμό.[10]Στην Αίγυπτο, ο επιπολασμός του υπέρβαρου συνυπολογιζόμενης της παχυσαρκίας ήταν 25% στα παιδιά.Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 2,2% το 1970 και έφτασε στο 8,6% το 1990. [13]

Στην Αυστραλία, σε έρευνα που έγινε σε 8492 παιδιά ηλικίας 7-15 ετών στο διάστημα 1985-1995 φάνηκε, ότι η παχυσαρκία το 1985 απο 1,7% για τα αγόρια και 1,6% για τα κορίτσια έφτασε το 1995 το 4,5% για τα αγόρια και το 5,3 για τα κορίτσια. Μάλιστα, φάνηκε ότι οι τιμές του επιπολασμού κορυφώθηκαν στην ηλικία 12-15 για τα αγόρια και στην ηλικία 7-11 για τα κορίτσια.[14]

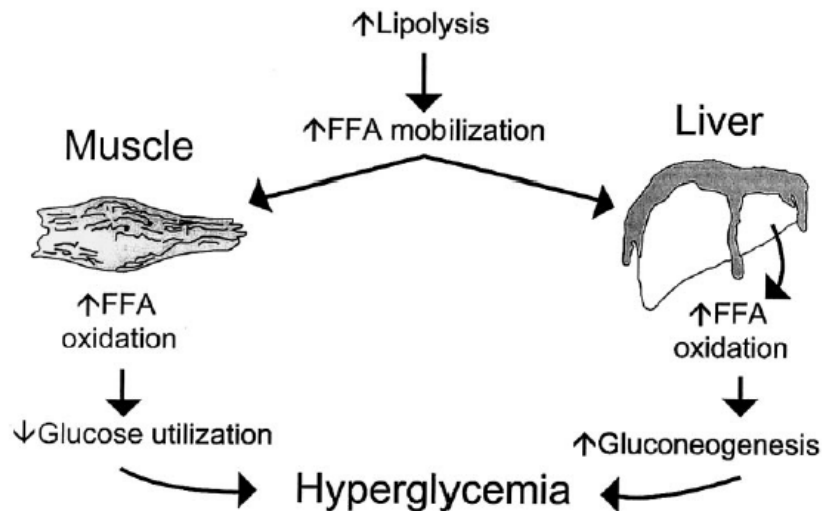
Όσον αφορά τη χώρα μας, τα δεδομένα για την **Ελλάδα** δεν είναι ευοίωνα και μπορούν να χαρακτηριστούν ανησυχητικά. Το **2000**, οι **Μαμαλάκης και συν.** μελέτησαν παιδιά ηλικίας 6-12 ετών στην Κρήτη. Σε 1046 παιδιά 6 χρόνων, τα υπέρβαρα ήταν 23,2% για τα αγόρια και 28,8% για τα κορίτσια αντίστοιχα. Το ποσοστό παχύσαρκων στην ίδια ηλικία ήταν 10,9% για τα αγόρια και 9,2 για τα κορίτσια αντίστοιχα. Στην ηλικία των 9, 579 παιδιά επανεξετάστηκαν. Τα ποσοστά για τα αγόρια ήταν 18,9% για τα υπέρβαρα και 4,9% για τα παχύσαρκα. Αντίστοιχα για τα κορίτσια, 18,1% για τα υπέρβαρα και 4,5% για τα παχύσαρκα. Στην ηλικία των 12, επανεξετάστηκαν 831 παιδιά. Για τα αγόρια, τα ποσοστά βρέθηκαν 24% και 8,2% για υπέρβαρο και παχυσαρκία αντίστοιχα. Για τα κορίτσια τα ποσοστά ήταν 19,2% και 5% για υπέρβαρο και παχύσαρκο αντίστοιχα.[15] Το **2007**, σε μελέτη που έκαναν οι **Μοσχώνης και συν.**, σε 729 παιδιά, 379 αγόρια και 350 κορίτσια, ηλικίας 9-13 ετών στην Αθήνα, έδειξε ποσοστό υπέρβαρου 29,6% και παχυσαρκίας 11,1%. Αναφορικά με το φύλο, τα αγόρια έδειξαν ποσοστό υπέρβαρου 29,8% και παχυσαρκίας 15,1%, ενώ τα κορίτσια ποσοστό υπέρβαρου 29,4% και υπέρβαρου 6,6%.[16] Επίσης το **2007**, μια μελέτη που έκαναν οι **Τάμπαλης και συν.** και διήρκησε 11 χρόνια (1997-2007) και συμπεριελάμβανε περισσότερα από το 80% των σχολείων της Ελλάδος σε παιδιά 8-9 ετών, έδειξε ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας μεταβλήθηκαν από 7,2% το 1997 σε 11,3 το 2004 για τα κορίτσια, ενώ αντίστοιχα για τα αγόρια από 8,1 % σε 12,3 %. Τα ποσοστά του υπέρβαρου στην ίδια έρευνα έδειξαν αύξηση από 20,2 % σε 26,7% μεταξύ των ετών 1997 και 2007 για τα κορίτσια και από το 19,6% στο 26,5% για τα αγόρια. Μια αύξηση του 4%, στην παχυσαρκία κατά την περίοδο 1997-2004, δείχνει αύξηση των παχυσάρκων κατά 60.000 αυτή την περίοδο. Παρόλα αυτά, από το 2004 και μετά, ενδιαφέρον έχει ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας δείχνει να σταθεροποιείται.[17] Το **2009** δεδομένα που αναλύθηκαν στη μελέτη **Greco** που έγινε το 2009 σε 2.315 παιδιά με ηλικία 10-12 ετών, ο επιπολασμός του υπέρβαρου για αγόρια και κορίτσια ήταν 29,5% και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 13,1% για τα αγόρια και 9% για τα κορίτσια.[18] Επίσης το **2009** οι **Τζελαστοπούλου και συν.**, σε μελέτη που έγινε στη Πάτρα σε 200 παιδιά, ηλικίας 10-13 ετών έδειξαν ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας 32% και 10,5% αντίστοιχα.[19] Το **2011**, οι **Τζότζας και συν.** αναλύοντας δεδομένα από πληθυσμό 3.140 παιδιών 6-12 ετών από όλη την Ελλάδα, βρήκε ποσοστό παχύσαρκιας 9,4% για τα αγόρια και 6,4% για τα κορίτσια αντίστοιχα, ενώ ποσοστό υπέρβαρου 31,2% και 26,5% για αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα.[20]

1.4 Επιπτώσεις παχυσαρκίας

Ο υψηλός ΔΜΣ, αλλά και η αυξημένη κοιλιακή παχυσαρκία (σπλαχνικό λίπος) έχουν συσχετισθεί με ένα μεγάλο αριθμό ασθενειών, αλλά και με το θάνατο. Οι κυριότερες επιπτώσεις της παχυσαρκίας, είναι τα καρδιαγγειακά νοσήματα, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η ανάπτυξη καρκίνου, νοσήματα της χοληδόχου κύστης και αναπνευστικά προβλήματα. Άλλες ασθένειες συνυφασμένες με την εμφάνιση της παχυσαρκίας είναι τα χρόνια μυοσκελετικά προβλήματα, δερματικά προβλήματα και η υπογονιμότητα.

Αναλυτικότερα, όσον αφορά την **ινσουλινοαντίσταση** και την **υπέρινσουλιναιμία**, σε έρευνα που έγινε σε 23 ζευγάρια διδύμων με διαφορετικό βάρος, ηλικίας 33-59 ετών και διαφοράς έως και 18 κιλά βάρος σε μέσο όρο μεταξύ τους. Ο δίδυμος που είχε παραπάνω κιλά, είχε υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης και χαμηλότερη ινσουλινοευαισθησία, σε τέρστ που πραγματοποιήθηκε για ανοχή στη γλυκόζη με 75 γρ. γλυκόζη χορηγούμενη απο το στόμα απο ότι ο φυσιολογικός σε βάρος δίδυμος. Η διαφορά μάλιστα ήταν πιο εμφανής στα δίδυμα που είχαν αυξημένο κοιλιακό λίπος.[21] Η σχέση **ινσουλινοευαισθησίας** και **ΔΜΣ** επιβεβαιώνεται και σε έρευνα που έγινε σε μη διαβητικά άτομα με διάφορες τιμές ΔΜΣ και η ινσουλινοευαισθησία ήταν αντιστρόφως ανάλογη με το ΔΜΣ.[22] Επίσης, τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στους παχυσάρκους, επιδρουν στην αποθήκευση της γλυκόζης. Όσο αυξάνεται το λίπος στο σώμα, τα επίπεδα λιπόλυσης αυξάνουν, οδηγώντας σε αυξημένη κινητοποίηση ελεύθερων λιπαρών οξέων και κατα συνέπεια σε αυξημένη οξειδωση αυτών στο συκώτι και στους μύς. Η χρησιμοποίηση της γλυκόζης απο τους μύς κατά συνέπεια μειώνεται, αφού τα ελεύθερα λιπαρά οξέα χρησιμοποιούνται σαν εναλλακτική πηγή ενέργειας, και η παραγωγή γλυκόζης απο το συκώτι, αυξάνεται ως συνέπεια της αυξημένης οξειδωσης των λιπαρών οξέων, οδηγώντας σε υπερινσουλιναιμία και εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη.[23](πίνακας 1.2)

Η υπερινσουλιναιμία, είναι γνώρισμα των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων. Παρόλα αυτά, η σχέση υπερινσουλιναιμίας και παχυσαρκίας δεν φαίνεται να είναι γραμμική, καθώς σε έρευνα που έγινε απο τους Jiang et al., σε 1157 παιδιά και εφήβους, φάνηκε μικρή κίνδυνος αύξησης της υπερινσουλιναιμίας για τους υπέρβαρους. Παρόλα αυτά για τους παχύσαρκους, ιδιαίτερα για αυτούς που ο ΔΜΣ τους ξεπερνούσε το 97^ο εκατοστημόριο, ο κίνδυνος αυξανόταν ακαριαία. Επίσης, οι έφηβοι 11-18 ετών που ο ΔΜΣ τους ξεπερνούσε το 90^ο εκατοστημόριο, είχαν υψηλότερη συγκέντρωση ινσουλίνης στο αίμα, απο ότι αυτοι που ο ΔΜΣ τους ήταν μικρότερος απο το 90^ο εκτοστημόριο.[24]



Πίνακας 1.2 Η επίδραση της αυξημένης λιπόλυσης, στην χρήση της γλυκόζης και την γλυκονεογένεση.

Όσον αφορά τον κίνδυνο για ανάπτυξη **διαβήτη τύπου 2**, φαίνεται να αυξάνεται αναλογικά με την αύξηση του ΔΜΣ. Σε μελέτη που έγινε σε 14.000 νοσοκόμες που ακολουθήθηκαν για 14 χρόνια φάνηκε ότι γυναίκες με ΔΜΣ $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ είχαν 93 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν διαβήτη, από αυτές που είχαν ΔΜΣ $< 22 \text{ kg/m}^2$ [25]. Επίσης, σε μια άλλη μελέτη που έγινε σε 51.000 άνδρες ηλικίας 40-75 ετών φάνηκε ότι άτομα με ΔΜΣ $\geq 24 \text{ kg/m}^2$ στην ηλικία των 21 χρόνων, είχαν 21 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν διαβήτη από τα άτομα με ΔΜΣ $< 22 \text{ kg/m}^2$ που πήραν $< 5 \text{ kg}$ από την ηλικία των 21 χρόνων. [26]

Όσον αφορά το διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά, η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία, αναφέρει ότι όσον αφορά τον διαβήτη στα παιδιά, το 45% των περιπτώσεων είναι διαβήτης τύπου 2. Οι Scott et al. σε έρευνα που έκαναν σε 50 παιδιά με διαβήτη τύπου 2 και τα σύγκριναν με παρόμοια περιστατικά διαβήτη 1, βρήκαν στα παιδιά με μη ινσουλινο εξαρτώμενο διαβήτη ποσοστό υπέρβαρου ή παχυσαρκίας 90%. Αντιθέτως στα παιδιά με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη ποσοστό υπέρβαρου ή παχυσαρκίας 25%. [27]. Επίσης σε μία μελέτη 167 παχύσαρκων παιδιών και εφήβων διαφόρων εθνικοτήτων που έγινε στην Αμερική, βρήκαν μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη στο 25% των παχύσαρκων παιδιών και στο 21% των παχύσαρκων εφήβων σε τέστ ανόχής της γλυκόζης για 2 ώρες. [28]

Σε συσχέτιση με την **υπέρταση**, η παχυσαρκία είναι πάλι θετικά συσχετισμένη. Σε έρευνα που έγινε σε 41.541 γυναίκες, κυρίως λευκές, νοσοκόμες 38 – 63 χρόνων και παρακολουθήθηκαν για 4 χρόνια, η πιθανότητα υπέρτασης αυξήθηκε μεταξύ των υπέρβαρων ή παχύσαρκων γυναικών σε σχέση με των φυσιολογικών σε βάρος. Ο σχετικός κίνδυνος ήταν 4.8 για τις γυναίκες με ΔΜΣ $\geq 32 \text{ kg/m}^2$. [29]

Η υπέρταση στα παχύσαρκα παιδιά, είναι σύνηθες φαινόμενο. Σε μελέτη που έγινε σε 6.622 εφήβους, φάνηκε ότι το 56% αυτών που είχαν υπέρταση ήταν υπέρβαροι. [30]

Η εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη και η υπερινσουλιναμία, δεν είναι οι μόνες επιπτώσεις των υψηλών επιπέδων ελεύθερων λιπαρών οξέων στα σώματα με παραπάνω βάρος. Τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα επηρεάζουν και τα τριγλυκερίδια του πλάσματος, τα επίπεδα HDL χοληστερόλης μειώνονται, ενώ αντιθέτως αυξάνονται τα επίπεδα LDL λιποπρωτεΐνης αρσενικού (LDL – αρσB). Αυτά τα χαρακτηριστικά, συνήθως βρίσκονται σε παχύσαρκα άτομα με υψηλή συσσώρευση ενδο-κοιλιακού λίπους, και σχετίζονται άμεσα με στεφανιαία νόσο (CHD). Το αυξημένο ενδο-κοιλιακό λίπος σχετίζεται επίσης με μεγαλύτερο ποσοστό μικρών, πυκνών LDL σωματιδίων. Το υψηλό ποσοστό αυτό, είναι ίσως το αποτέλεσμα μεταβολικών διαταραχών συσχετισμένων με τις υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων, ή τα χαμηλά επίπεδα (HDL). [31]

Στα παιδιά, έρευνες έχουν δείξει τη σχέση της παιδικής παχυσαρκίας με τα καρδιαγγειακά προβλήματα και την υψηλή συγκέντρωση χοληστερόλης. Στην Bogalusa study που έγινε στη Louisiana οι Srinivasan και συν., σε 783 εφήβους, έδειξαν συσχέτιση του υπέρβαρου με 8 πλάσια αύξηση της υπέρτασης, διπλάσια στη συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης, 3 πλάσια αύξηση στην LDL χοληστερόλη και 8 πλάσια πτώση της HDL χοληστερόλης, όταν το δείγμα έφτασε 27-31 ετών. [32] Επίσης, παρόμοιες ενδείξεις είχε η Muscatine study που έγινε στην Iowa και πραγματοποιήθηκε από τους Lauer et al. σε 2446 εφήβους. Η παχυσαρκία στους εφήβους, συσχετίστηκε με μεγαλύτερα επίπεδα χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης στην ενηλικίωση. [33]

Η παχυσαρκία όπως και η παιδική παχυσαρκία, συσχετίζεται επίσης με προβλήματα όπως η **οστεοαρθρίτιδα** και η **αρθρίτιδα**, **πνευμονικές παθήσεις (άσθμα, άπνοια ύπνου)**, η **νόσος χολυδόχου κύστης**, ο **καρκίνος**, **ψυχολογικά προβλήματα**, η **κοινωνική βία**, η **προκατάληψη** και οι **διακρίσεις (ειδικά στα χρόνια του σχολείου)**. Επίσης, η παχυσαρκία έχει και **οικονομικές επιπτώσεις άμεσες ή έμμεσες**. [34]

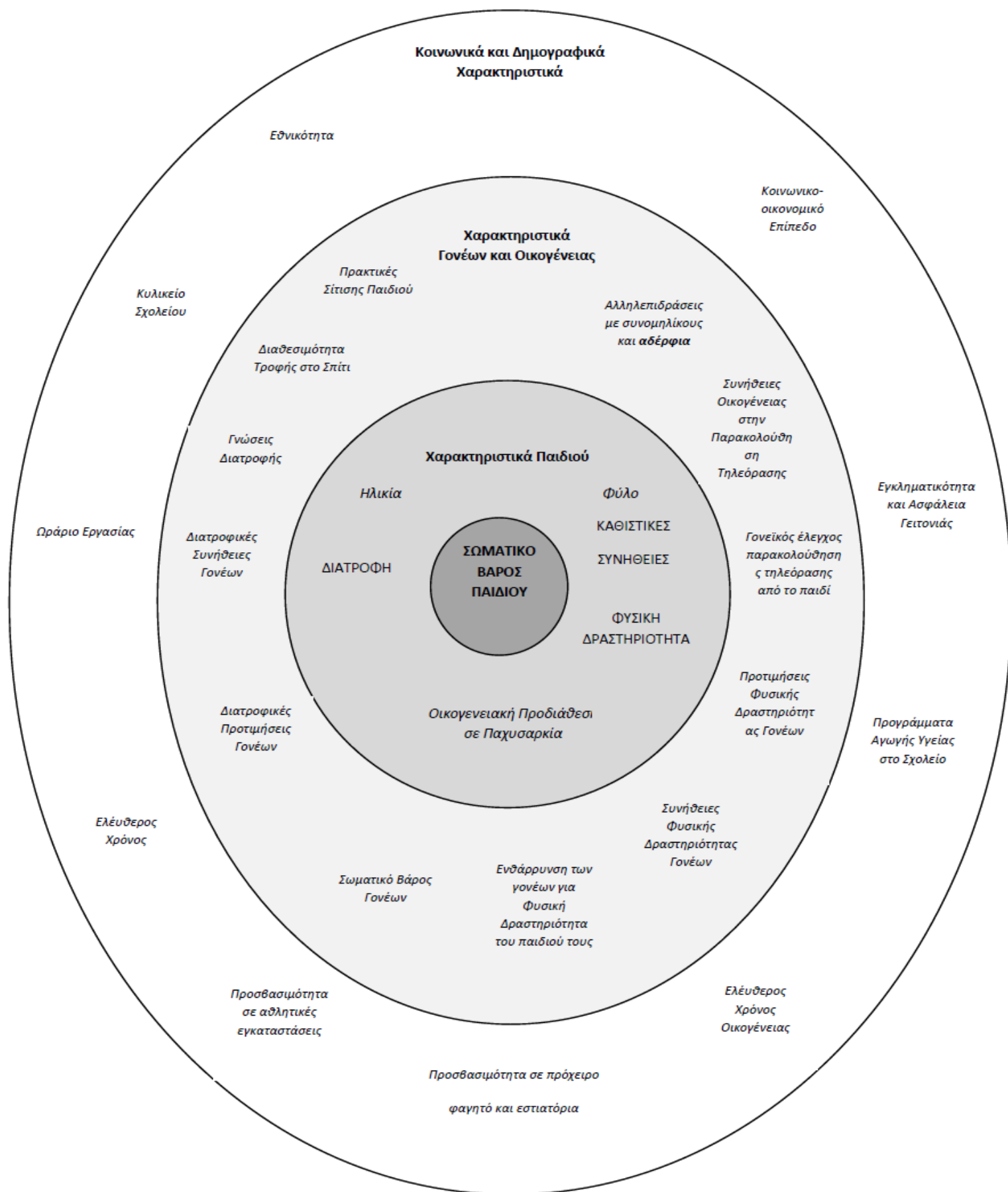
1.5 Αιτιολογικοί παράγοντες της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική και πολυσύνθετη νόσος που αλληλεπιδρά σε πολλούς τομείς της ζωής μας και επηρεάζεται τόσο από γενετικούς, όσο και απο περιβαλλοντικούς παράγοντες. Το πόσο πολύ επηρεάζεται απο κάποιους παράγοντες, έχει να κάνει με το αν είναι τροποποιήσιμοι ή όχι.

Μια από τις πιο ολοκληρωμένες περιγραφές του πολύπλοκου συστήματος της αιτιολογίας της παιδικής παχυσαρκίας δόθηκε μέσα απο το μοντέλο της “Θεωρίας Οικολογικών Συστημάτων”. Σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, η ανάπτυξη του ανθρώπινου σώματος επηρεάζεται απο πολλούς παράγοντες, οι οποίοι συγκρούονται και αλληλεπιδρούν μεταξύ τους.[35]

Αναλυτικότερα, βασιζόμενοι στο σχήμα 1, σύμφωνα με το μοντέλο αυτό, οι συμπεριφορές που χαρακτηρίζουν ένα άτομο, έχουν να κάνουν με το περιβάλλον του ατόμου αυτού. Συνήθειες και συμπεριφορές ενός παιδιού όπως η ενεργειακή πρόσληψη μέσω της διατροφής και η ενεργειακή δαπάνη μέσω των αθλητικών ή καθιστικών συμπεριφορών του, αλληλεπιδρούν με παράγοντες όπως το φύλο, η ηλικία και επηρεάζουν άμεσα το παιδί όσον αφορά την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας ή υπέρβαρου. Επίσης οι παραπάνω παράγοντες επηρεάζονται και απο τα χαρακτηριστικά της οικογένειας του παιδιού, όπως η φυσική δραστηριότητα των γονέων, οι συνήθειες τους όσον αφορά της καθιστικές συμπεριφορές, το βάρος των γονέων καθώς και οι γνώσεις τους γύρω απο τη διατροφή. Επίσης με τους παράγοντες αυτούς, αλληλεπιδρούν και κοινωνικό – δημογραφικά χαρακτηριστικά του περιβάλλοντος του παιδιού, όπως η εθνικότητα και το κοινωνικο – οικονομικό επίπεδο του σχολείου και της γειτονιάς του παιδιού. [35]

Σχήμα1



Ένας τρόπος διαχωρισμού των αιτιολογικών παραγόντων της παιδικής παχυσαρκίας είναι σε τροποποιήσιμους και σε μη τροποποιήσιμους. Μη τροποποιήσιμοι αιτιολογικοί παράγοντες, είναι αυτοί που δεν μπορούμε να παρέμβουμε για να τους τροποποιήσουμε, όπως το φύλο, η εθνικότητα και η κληρονομικότητα. Στους τροποποιήσιμους παράγοντες, για την παιδική παχυσαρκία υπάγονται αυτοι στους οποίους, μπορεί να γίνει παρέμβαση, για την αντιμετώπιση της νόσου. Σε αυτούς τους παράγοντες, συμπεριλαμβάνεται το ενεργειακό ισοζύγιο, δηλαδή η ενεργειακή πρόσληψη και η ενεργειακή δαπάνη του παιδιού όπως και οι συμπεριφορές των γονέων.

Παρόλα αυτά, εκτός απο το διαχωρισμό των παραγόντων κινδύνου για παιδική παχυσαρκία σε τροποποιήσιμους και μη, μπορούν να διαχωριστούν και διαφορετικά. Έτσι, μπορούμε να τους χωρίσουμε σε περιγεννητικούς, που συμπεριλαμβάνουν τους παράγοντες κινδύνου κατα την κύηση και τα πρώτα χρόνια ζωής, τους κοινωνικοδημογραφικούς, που έχουν να κάνουν με τα κοινωνικά,οικονομικά,δημογραφικά χαρακτηριστικά του παιδιού, της οικογενείας του, αλλά και του περιβαλλοντός του και σε παράγοντες κινδύνου που έχουν να κάνουν με το τρόπο ζωής του παιδιού.

1.5.1 Περιγεννητικοί παράγοντες

Με βάσει τη βιβλιογραφία, γίνονται συνέχεια απόπειρες να κατανοηθεί η αιτιολογία της παχυσαρκίας. Παρόλα αυτά η παιδική παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με παράγοντες από την στιγμή της γονιμοποίησης, μέχρι και τους πρώτους μήνες ζωής του παιδιού.

Πιο συγκεκριμένα, το **βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη**, έχει φανεί ότι επηρεάζει το κίνδυνο να αναπτύξει το παιδί παιδική παχυσαρκία. Έτσι μία υπέρβαρη ή παχύσαρκτη μητέρα πριν την κύηση, έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσει ένα παιδί που θα εξελιχθεί σε παχύσαρκο. Οι Gibson και συν. σε μελέτη που έγινε σε 329 παιδιά ηλικίας 6-13 ετών, βρήκαν θετική συσχέτιση του αυξημένου βάρους της μητέρας πρό εγκυμοσύνης με τη παιδική παχυσαρκία.[36] Οι Wang και συν. σε μελέτη 1581 παιδιών 7-15 ετών, βρήκαν επίσης θετική συσχέτιση του βάρους της μητέρας με την παιδική παχυσαρκία.[37] Οι Whitaker και συν. σε μελέτη 8494 παιδιών βρήκε θετική συσχέτιση της παχυσαρκίας της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και της παιδικής παχυσαρκίας στις ηλικίες 2-4 ετών. Τα παιδιά των παχύσαρκων μητέρων, είχαν 2,5 φορές παραπάνω κίνδυνο για να γίνουν παχύσαρκα $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο στην ηλικία 2-4 ετών σε σχέση με παιδιά που είχαν γεννηθεί από μητέρες με φυσιολογικό ΔΜΣ στην εγκυμοσύνη.[38] Επίσης, οι Catalano και συν. σε μελέτη που έκαναν σε 89 μητέρες και τα παιδιά τους κατά τη γέννηση και την ηλικία των 8.8 ± 1.8 χρόνων. Παιδιά που είχαν παχύσαρκτη μητέρα κατά την εγκυμοσύνη, είχαν 3,75 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα και 5,45 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να έχουν αυξημένα ποσοστά λίπους.[39] Τέλος, οι Franca και συν έδειξαν σε μελέτη 116 ζευγαριών μητέρας – παιδιού, θετική συσχέτιση της αυξημένης περιφέρειας μέσης της μητέρας, με το υποδόριο και το σπλαχνικό λίπος του παιδιού.[40] Πιθανοί μηχανισμοί που επεξηγούν τη συσχέτιση αυτή, εκτός από την δημιουργία λάθος αντίληψης διατροφικών συνηθειών και λάθος αντίληψης όσον αφορά την σωματική άσκηση, είναι τα γονίδια που κληρονομούνται από τη μητέρα [41] και η επιπτώσεις που έχει η παχυσαρκία στο έμβρυο και το περιβάλλον του.[42]

Επίσης, ο **τρόπος σύλληψης** του παιδιού, έχει δείξει ότι έχει σχέση με την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας στο παιδί. Μια μετα ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Jackson και σύν, σε 15 έρευνες και 12283 παιδιά εξωσωματικής γονιμοποίησης από το συνολικό δείγμα που ήταν 1,9 εκατομύρια παιδιά, έδειξε συσχέτιση της εξωσωματικής γονιμοποίησης με 1,8 φορές παραπάνω κίνδυνο για χαμηλό βάρος γέννησης και 1,6 φορές επιπλέον κίνδυνο για γέννηση μικρόσωμου παιδιού.[43] Το μικρόσωμο παιδί, έχει αυξημένη πιθανότητα να αναπτύξει κεντρική παχυσαρκία. Επίσης, είναι σύνηθες

φαινόμενο τα μικρόσωμα παιδιά, να εμφανίζουν τους πρώτους μήνες της ζωής τους το φαινόμενο του catch up-growth. Ουσιαστικά το παιδί για να φτάσει στα φυσιολογικά επίπεδα ανάπτυξης, αναπτύσσεται πιο γρήγορα, έχοντας μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία και αυξημένα επίπεδα σπλαχνικού λίπους.

Η **διάρκεια κύησης**, έχει φανεί ότι επηρεάζει τη πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας επίσης. Η πρόωρη γέννηση του μωρού, (<36 εβδομάδων) δείχνει να έχει συσχέτιση με την παιδική παχυσαρκία, λόγω του μικρόσωμου σωματότυπου για την ηλικία γέννησης.[38, 44] Ίσως ρόλο να παίζει και η μικρή πιθανότητα θηλασμού του μικρόσωμου νεογνού.

Εκτός απο τη διάρκεια κύησης, συσχέτιση με την παχυσαρκία δείχνει βάσει δεδομένων πως έχει και η **πρόσληψη βάρους της μητέρας κατά την κύηση**. Μελέτες έδειξαν ότι μεγαλύτερη πρόσληψη βάρους κατά την κύηση απο τη μητέρα, είχε θετική συσχέτιση με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας απο το παιδί, αλλά και αυξημένου λίπους σώματος.[45] Οι Dello Russo και συν. σε μελέτη που έκαναν σε 12.775 παιδιά 2-9 ετών, βρήκαν ότι όσο μεγαλύτερη ήταν η πρόσληψη βάρους της μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, τόσο μεγαλύτερη ήταν και η πιθανότητα για παχυσαρκία και αυξημένα ποσοστά λίπους στο παιδί.[45] Επίσης οι Oken και συν. σε δύο μελέτες που έκαναν, σε 1044 παιδιά 3 ετών και σε 11994 εφήβους 9-14 ετών, επιβεβαίωσαν τη συσχέτιση αυτή, αφού βρήκαν θετική συσχέτιση της πρόσληψης βάρους της μητέρας με την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί.[46, 47] Οι Ensenauer και συν. σε μελέτη που έκαναν στη Γερμανία σε 6837 ζευγάρια μητέρας-παιδιού, βρήκαν συσχέτιση της υπερβολικής πρόσληψης βάρους στην εγκυμοσύνη με το υπέρβαρο και την αυξημένη εναπόθεση σπλαχνικού λίπους, αλλά δεν βρήκαν καμία συσχέτιση με την ανεπαρκή πρόσληψη βάρους κατά την κύηση, που δεν φάνηκε να έχει ούτε αρνητικές, ούτε θετικές επιπτώσεις.[48] Οι μηχανισμοί, πιθανολογείται ότι είναι οι ίδιοι με αυτούς του υπερβάλλοντος βάρους της μητέρας πριν την κύηση και έχουν να κάνουν με την αρνητική επίδραση της παχυσαρκίας της μητέρας και στο έμβρυο κατά την κύηση, αλλά και στο παιδί κατά την παιδική ηλικία.

Σημαντικός παράγοντας κινδύνου για παιδική παχυσαρκία είναι και **το κάπνισμα κατά την κύηση**. Πιο συγκεκριμένα, μελέτες έχουν δείξει θετική συσχέτιση του καπνίσματος με την παχυσαρκία.[49, 50] Σε μια μελέτη που έγινε στη Γερμανία, σε 4974 παιδιά, βρέθηκε πιθανή σχέση του καπνίσματος κατά την κύηση με την εμφάνιση παχυσαρκίας με τιμές επιπολασμού παχυσαρκίας 1,9% στα παιδιά των μη-καπνίστριων, 4,5% σε

παιδιά με μητέρες που κάπνιζαν μόνο το 1^ο τρίμηνο και 5,9% σε παιδιά με μητέρες που κάπνιζαν καθ' όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.[51] Επίσης οι Leary και συν. συσχέτισαν το κάπνισμα της μητέρας με το ολικό λίπος και την άλιπη μάζα σε 5689 παιδιά. Ισχυρή συσχέτιση σημειώθηκε στη σχέση παχυσαρκίας και αυξημένου ποσοστού λίπους με το κάπνισμα σε οποιαδήποτε φάση της κύησης.[52] Οι επιπτώσεις του καπνίσματος κατά την κύηση πολύ πιθανόν συσχετίζονται με την έκθεση του εμβρύου στη νικοτίνη και την επίδραση αυτής στον νευροσυμπεριφεριστικό έλεγχο που μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη όρεξη και σε μειωμένη αίσθηση κορεσμού στο παιδί.[53] Επιπλέον, το κάπνισμα κατά την κύηση, λόγω της μειωμένης παροχής αίματος στο πλακούντα και της μη επαρκούς πρόσληψης τροφής που επιφέρει στη μητέρα, επηρεάζει τη διαφοροποίηση των υποθαλαμικών κέντρων που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής, την ανάπτυξη και τον αριθμό των λιποκυττάρων. Επίσης, λόγω της μειωμένης παροχής αίματος στο πλακούντα, πιθανόν η ανάπτυξη του εμβρύου να καθυστερείται.[54]

Η **εμφάνιση διαβήτη ή υπέρτασης** κατά την κύηση έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί. Πιο συγκεκριμένα, οι Hillier και συν. σε μελέτη με πουεθνικό πληθυσμό 9439 παιδιών 5-7 ετών, έδειξαν θετική συσχέτιση της πιθανότητας εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας με την εμφάνιση υπεργλυκαιμίας κατά την κύηση.[55] Επίσης η εμφάνιση **διαβήτη** κατά την κύηση, φαίνεται ότι συσχετίζεται και με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος. Σε μελέτη που έγινε σε 7355 μητέρες με τα παιδιά τους, φάνηκε 1,8 φορές παραπάνω κίνδυνος για εμφάνιση υπέρβαρου στα παιδιά που οι μητέρες τους είχαν διαβήτη κύησης σε σχέση με τα παιδιά αυτών που δεν είχαν, 2,8 φορές παραπάνω κίνδυνο για παιδική παχυσαρκία και 1,6 φορές παραπάνω πιθανότητα για αυξημένο σπλαχνικό λίπος αντίστοιχα.[56] Επίσης, έχει βρεθεί θετική συσχέτιση της **υπέρτασης** κύησης με μικρόσωμα μωρά. Οι Steer και συν. σε προοπτική μελέτη που έκαναν σε 210.814 παιδιά, παρατήρησαν ότι η υψηλή πίεση στις μητέρες, έχει θετική συσχέτιση με τη γέννηση μικρόσωμου παιδιού, αλλά και με υψηλή πιθανότητα κινδύνου της ζωής του νεογνού. Η υψηλή πίεση στην εγκυμοσύνη, δύναται να προκαλέσει ποικίλα προβλήματα. Πιο σημαντικό, φαίνεται να είναι ότι λόγω της μικρότερης ροής αίματος προς τον πλακούντα, το μωρό δεν παίρνει αρκετό οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά με αποτέλεσμα η ανάπτυξή του να καθυστερείται.[57]

Η **διάρκεια κύησης** της μητέρας, δεν έχει μελετηθεί εκτενώς για να συσχετιστεί με την παχυσαρκία, παρόλα αυτά, οι Whitaker και συν, συσχέτισαν άμεσα τη διάρκεια κύησης με το βάρος γέννησης.[38] Μικρή διάρκεια κύησης, πολύ πιθανό να οδηγεί σε χαμηλό

βάρος γέννησης. Περαιτέρω έρευνα θα πρέπει να γίνει για να συσχετιστεί ο χρόνος κύησης με τη παχυσαρκία πιο συγκεκριμένα.

Σημαντικός περιγεννητικός παράγοντας κινδύνου για παιδική παχυσαρκία, φαίνεται να είναι και η **σειρά κύησης**, για τον καθορισμό της οποίας, λαμβάνονται υπόψη ο αριθμός γεννήσεων, αλλά και αποβολών. Σε διαχρονική μελέτη φάνηκε η πρώτη εγκυμοσύνη κάθε γυναίκας, να συσχετίζεται με περιορισμένη ενδομήτρια ανάπτυξη και κατα συνέπεια με αυξημένη πιθανότητα γέννησης μικρόσωμου παιδιού. Παρόλα αυτά, αυτή η διαδικασία φαίνεται να επηρεάζει μόνο το πρώτο παιδί.[58] Επίσης, **ο τρόπος γέννησης** του παιδιού, έχει συσχετιστεί με την παιδική παχυσαρκία. Πιο συγκεκριμένα, τοκετός με καισαρική τομή, φαίνεται να έχει θετική συσχέτιση με την πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, καθώς και αυξημένο ολικό λίπος σώματος. Οι Blustein και συν. έδειξαν σε διαχρονική μελέτη που πραγματοποίησαν σε 10219 παιδιά απο τις 6 εβδομάδες έως τα 15 χρόνια ζωής τους, ότι τα παιδιά που είχαν γεννηθεί με καισαρική, γεννιόντουσαν μικρόσωμα και με αυξημένο ολικό λίπος. Επίσης φάνηκε ότι οσα παιδιά είχαν γεννηθεί με καισαρική, είχαν 1,8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα απο ότι τα παιδιά που είχαν γεννηθεί με φυσιολογική μέθοδο.[59] Επίσης, οι Huu και συν. σε προοπτική μελέτη που έκαναν σε 1255 παιδιά, παρατήρησαν ότι τα παιδιά που είχαν γεννηθεί με καισαρική, είχαν διπλάσια πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα σε συσχέτιση με τα παιδιά που είχαν γεννηθεί φυσιολογικά.[60] Επίσης σε μετα-ανάλυση που έκαναν οι Li και συν. βρήκαν και επιβεβαίωσαν τη συσχέτιση της καισαρικής με την μετέπειτα παιδική παχυσαρκία ή υπέρβαρο.[61]

Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με το παιδί μετά την γεννησή του, ισχυρή συσχέτιση έχει το **βάρος γέννησης**. Σε σχέση με το βάρος γέννησης τα παιδιά κατηγοριοποιούνται σε **μικρόσωμα** (SGA), **φυσιολογικά** (AGA) και **μεγαλόσωμα** (LGA) σε συσχέτιση με την ηλικία γέννησης. Τα **μικρόσωμα** παιδιά παρουσιάζουν αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και κατά την περιγεννητική περίοδο, αλλά και καθ'όλη της διάρκειας της ζωής τους. Παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών και διαβήτη τύπου II[62, 63] με αιτιολογία πιθανώς την αυξημένη εναπόθεση σπλαχνικού λίπους-κεντρική παχυσαρκία.[64] Μελέτη σε 442 παιδιά ηλικίας 6-13 ετών, έδειξε ότι το χαμηλό βάρος κατά την γέννηση, είχε ανάλογη συσχέτιση με το ΔΜΣ και αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση με το κοιλιακό υποδόριο λίπος.[65] Τα παιδιά που γεννιούνται **μεγαλόσωμα** για την ηλικία γέννησης, τείνουν να έχουν περισσότερο λίπος απο τα φυσιολογικού βάρους παιδιά. Σε μελέτη που έκαναν οι

Hammami και συν. σύγκριναν 47 μεγαλόσωμα παιδιά (LGA) με 47 φυσιολογικού βάρους γέννησης (AGA). Τα μεγαλόσωμα παιδιά, είχαν μεγαλύτερο ποσοστό λίπους στο σώμα τους και μικρότερο ποσοστό άλιπης μάζας.[66] Βέβαια, στη συγκεκριμένη παράμετρο, οι απόψεις διίστανται. Οι Rogers και συν [67] και οι Connors και συν [68] σε ανασκοπήσεις που έκαναν, έδειξαν αρνητική συσχέτιση του μεγαλόσωμου για την ηλικία γέννησης παιδιού με το αυξημένο λίπος και την μειωμένη άλιπη μάζα.

Άμεση συσχέτιση με το βάρος γέννησης έχει και η **ταχύτητα ανάπτυξης** του παιδιού, που χωρίζεται σε 3 κατηγορίες, την φυσιολογική, την καθυστερημένη και την γρήγορη. Σε μια ανασκόπηση που έγινε σε 16 άρθρα που είχαν πληθυσμό 3-70 ετών, τα 13 άρθρα, έδειξαν θετική συσχέτιση της γρήγορης ανάπτυξης με το υπέρβαρο και την παχυσαρκία.[69] Επίσης, οι Μανιός και συν. στη συγχρονική μελέτη Genesis με δείγμα 2374 παιδιά 1-5 ετών, έδειξαν θετική συσχέτιση της γρήγορης ανάπτυξης με το κίνδυνο για να γίνει το παιδί υπέρβαρο.[70] Τα παιδιά που είχαν γρήγορη ανάπτυξη σε συσχέτιση με τα φυσιολογικής ανάπτυξης είχαν 1,9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εξελιχθούν σε υπέρβαρα. Η γρήγορη ανάπτυξη μπορεί να ειπωθεί και ως catch-up growth. Το catch-up growth εμφανίζεται συχνότερα σε παιδιά που γεννήθηκαν μικρόσωμα, και με αυτό το τρόπο εξισορροπείται η ανάπτυξη, ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο γενετικά βάρος ή ύψος του παιδιού. Το φαινόμενο της γρηγορότερης ανάπτυξης στα μικρόσωμα παιδιά έχει συσχετισθεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας, και το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος. Αυτό γίνεται λόγω του ότι η μείωμένη εναπόθεση λίπους στη περίοδο περιορισμένης ενδομήτριας ανάπτυξης, ενεργοποιεί τη καταστολή της θερμογένεσης στους σκελετικούς μύς και έμμέσως επιταχύνει τη λιπογένεση ως μηχανισμό εξοικονόμησης ενέργειας. Η μείωση της θερμογένεσης, της χρησιμοποιούμενης γλυκόζης από τους μύς και η υπερινσουλιναίμια, προωθούν την de novo λιπογένεση.[71] Έτσι, αυξάνεται η μάζα του λιπώδη ιστού[72], οδηγώντας το παιδί σε εμφάνιση κεντρικής παχυσαρκίας.[73]

Ο **θηλασμός** του παιδιού και η διάρκεια αυτού, επίσης έχουν σχέση με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα η αρνητική συσχέτιση του θηλασμού με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας φαίνεται σε αρκετές μελέτες, που αναγνωρίζουν το θηλασμό ως προστατευτικό παράγοντα κατά της εμφάνισης παχυσαρκίας,[74-77] και κατά του αυξημένου ποσοστό λίπους στο σώμα.[78] Σε συγχρονική μελέτη που έκαναν οι Von Kries και συν., σε 9357 παιδιά 5-6 ετών, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 4,5% στα παιδιά που δεν θήλασαν, ενώ των παιδιών που θήλασαν ήταν 2,8%. Ο θηλασμός, είχε προστατευτική σχέση απέναντι στη παιδική παχυσαρκία της τάξης του

25%.[74] Σε ανασκόπηση που έκαναν οι Ryan και συν. σε 14 μελέτες, τέσσερις απο τις μελέτες,έδειξαν προστατευτικό ρόλο του θηλασμού απέναντι στο υπέρβαρο και την παχυσαρκία.Αυξημένη διάρκεια θηλασμού,ήταν προστατευτικός παράγοντας για την παιδική παχυσαρκία. Τέσσερις μελέτες έδειξαν προστατευτικό λόγο μόνο σε υποομάδες και 6 δεν βρήκαν κάποια συσχέτιση.[79] Οι Dewey και συν. σε ανασκόπηση που έκαναν βρήκαν οχτώ απο τις συνολικά 11 έρευνες να δείχνουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης υπέρβαρου σε παιδιά που θήλαζαν κατα 21 με 34%.[80] Επίσης μια μετα-ανάλυση των Arenz και συν. με 69000 συμμετέχοντες απο σύνολο 9 μελέτες έδειξαν προστατευτική επίδραση του θηλασμού στο παιδί για εμφάνιση παχυσαρκίας. [81] Επίσης, υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας θηλασμού και εμφάνισης παχυσαρκίας. Παιδιά που θήλαζαν για πάνω απο 6 μήνες, ήταν λιγότερο παχύσαρκα και είχαν λιγότερο λίπος απο παιδιά που θήλαζαν για λιγότερο απο 6 μήνες.[82]Επίσης παιδιά που θήλαζαν για πάνω απο 2 μήνες, έδειξαν διαφορετικές συνήθειες απο παιδιά που τρέφονταν απο φόρμουλα γάλακτος. Τα παιδιά που θήλαζαν είχαν μικρότερη κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών και ζάχαρης, ψαριού και κρέατος, και μεγαλύτερη κατανάλωση νερού, ινών, βιταμινών και ιχνοστοιχείων σε σχέση με τα παιδιά που τρεφόντουσαν με υποκατάστατο γάλακτος.[82] Τέλος, φάνηκε απο έρευνα που έγινε σε 9377 ενήλικες ηλικίας 44-45 ετών που παρακολουθούνταν απο τη γεννησή τους, οτι ο θηλασμός για πάνω απο ένα μήνα αντί της θρέψης με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος, είχε σχέση με μικρότερη περιφέρεια μέσης, μικρότερη πιθανότητα για παχυσαρκία και μικρότερο λόγο περιφέρειας μέσης,περιφέρειας γλουτών.[83]

Πιθανός μηχανισμός της δράσης του θηλασμού, ως προστατευτικού παράγοντα στην εμφάνιση της παχυσαρκίας είναι ίσως ότι ο θηλασμός βοηθά το μωρό να αντιδρά καλύτερα στα ερεθίσματα είτε της πείνας είτε του κορεσμού και να ελέγχει καλύτερα την έναρξη και το τέλος του γεύματος, βοηθώντας το έτσι να ορίσει υποσυνείδητα μακροχρόνια πρότυπα ρύθμισης της όρεξης που στο μέλλον θα έχουν προστατευτική δράση απέναντι στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας.[84]

Σε σχέση με τη **κατανάλωση στερεάς τροφής**, τα ευρήματα του απογαλακτισμού ήταν παρόμοια με αυτά της μικρής χρονικά περιόδου θηλασμού. Οι Wilson και συν. σε 545 νεογνά, έδειξε οτι πρόωρη εισαγωγή στερεάς τροφής στο παιδί, πρίν τις 15 εβδομάδες απο τη γέννηση του συσχετίστηκε με αυξημένο βάρος και λίπος σώματος σε συσχέτιση με τα παιδιά που συνέχισαν το θηλασμό.[85]

1.5.2 Κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες και ΔΜΣ γονέων

Το **βάρος γονέων** είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και πολλοί συγγραφείς τονίζουν την επικινδυνότητά του. Η σχέση του **ΔΜΣ** του γονέα με τη παχυσαρκία του παιδιού, συνδέεται με γενετικούς παράγοντες, και παράγοντες που έχουν να κάνουν με τις συμπεριφορές των γονέων διατροφικές ή φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής που αναπόφευκτα οικιοποιούνται τα παιδιά.[86]

Σε σχέση με τους τελευταίους, φαίνεται ότι οι γονείς μπορούν να επηρεάσουν τα παιδιά και κατα συνέπεια και το βάρος τους, με τις δικές τους συνήθειες διατροφής, που κατα ένα τρόπο τους οδήγησαν στο υπέρβαρο ή παχύσαρκο βάρος τους. Σε μελέτες, φάνηκε ότι το βάρος γονέων ήταν ο μόνος παράγοντας που συσχετίστηκε με τη παιδική παχυσαρκία, την μεγάλη περιφέρεια μέσης και τα υψηλά ποσοστά λίπους στο σώμα. Πιο συγκεκριμένα, σε συγχρονική μελέτη που έγινε στην Αγγλία και στη Σκωτία σε 10628 παιδιά 5-11 ετών ο ΔΜΣ γονέων, συσχετίστηκε θετικά με την παιδική παχυσαρκία,[87] ενώ σε άλλη συγχρονική μελέτη που έγινε σε 8444 παιδιά από τους Kiurigan και συν. ο ΔΜΣ γονέων, φάνηκε να έχει θετική συσχέτιση και με την περιφέρεια μέσης των παιδιών.[88] Επίσης, σε μελέτη που έγινε και μελετήθηκαν 1483 έφηβοι, με 1156 μητέρες και 1016 πατέρες, φάνηκε η περιφέρεια μέσης της μητέρας να συσχετίζεται θετικά με την περιφέρεια μέσης του παιδιού, είτε στα αγόρια, είτε στα κορίτσια, ενώ η περιφέρεια μέσης του πατέρα φάνηκε να συσχετίζεται με τη περιφέρεια μέσης του παιδιού, μόνο στη περίπτωση που ήταν αγόρι.[89] Σε άλλη μελέτη οι Engstrom και συν., σε 12414 ζευγαριών μητέρας-παιδιού έδειξαν πως η συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας, έχει να κάνει με τη παχύσαρκτη μητέρα.[90] Επίσης, οι Schnurbein και συν. έδειξαν θετική συσχέτιση του ΔΜΣ γονέων με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος στο παιδί.[91]

Πιθανοί μηχανισμοί που επεξηγούν αυτή τη συσχέτιση, εκτός από τα γονίδια που κληρονομούνται από τους γονείς, είναι και ο ενστερνισμός και η οικιοποίηση διατροφικών συμπεριφορών και συνηθειών που οδήγησαν τους γονείς σε αυτό το βάρος και αναπόφευκτα αν ακολουθηθούν θα οδηγήσουν σε αυξημένο βάρος και το παιδί.[92] Εκτός, από τις συμπεριφορές, που έχουν σχέση με τη διατροφή όμως, το παιδί φαίνεται να υιοθετεί και συμπεριφορές σχετικά με τη μειωμένη φυσική

δραστηριότητα και συμπεριφορές καθιστικής ζωής. Έτσι, είναι πιθανό να αναπτύσσουν ένα περιβάλλον με υψηλής ενέργειας διαιτητική πρόσληψη και χαμηλής άσκησης ενασχόληση που άμεσα θα ενστερνιστεί το παιδί.[93]

Ο κοινωνικό-οικονομικός δείκτης(SES), είναι ένας δείκτης που λαμβάνει πολλές παραμέτρους υπόψη, όπως : το οικογενειακό εισόδημα, την μόρφωση και την ειδικότητα των γονέων.

Ο **SES** έχει φανεί σε διαχρονική μελέτη 1272 γυναικών και 1871 αντρών ότι έχει αντίστροφη σχέση με την παχυσαρκία στους ενήλικες.[94] Όσον αφορά τα παιδιά, μια συστηματική ανασκόπηση που συμπεριέλαβε 45 μελέτες με παιδιά 5-18 ετών και μελέτησαν τη σχέση μεταξύ του SES και της παιδικής παχυσαρκίας και του ολικού λίπους σώματος, έδειξαν αρνητική συσχέτιση του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου και της ολικού λίπους σε 19 μελέτες, καμία συσχέτιση σε 12 μελέτες και αρνητική ή καθόλου συσχέτιση στις υπόλοιπες 14.[95] Εδώ, πρέπει να επισημάνουμε τη σχέση του SES με το είδος τροφής που καταναλώνουν οι οικογένειες. Οικογένειες χαμηλού SES τρέφονταν περισσότερο με ζωικά προϊόντα και λιγότερο με φρούτα και δημητριακά, ασκούνται λιγότερο και έχουν χαμηλότερη αίσθηση ελέγχου του βάρους τους.[96]

Βλέποντας τους παράγοντες του SES μεμονωμένα, σε μελέτες έχουν αναλυθεί και τεθεί υπόψιν παράγοντες όπως το **μέγεθος του σπιτιού** [97] [98] και ο **αριθμός αυτοκινήτων της οικογένειας**. [97] Παρόλα αυτά, ενώ έχουν ληφθεί υπόψη στις αναλύσεις ως αιτιολογικοί συμπαράγοντες της παχυσαρκίας, δεν έχει φανεί στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την παιδική παχυσαρκία. Συνεχίζοντας με τους παράγοντες του **SES** παρατηρούμε ότι σε σχέση με την **οικονομική κατάσταση** της οικογένειας σε προοπτική μελέτη που έγινε σε 2913 παιδιά 0-8 ετών, φάνηκε ότι παιδιά οικογένειας χαμηλού εισοδήματος, είχαν 2,9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για παιδική παχυσαρκία, σε σχέση με τα παιδιά οικογένειας υψηλού εισοδήματος, ενώ τα παιδιά μεσαίου εισοδήματος, είχαν διπλάσια πιθανότητα αντίστοιχα.[99] Επίσης στην ίδια έρευνα σε συσχέτιση με την **μόρφωση των γονέων** και συγκεκριμένα της μητέρας, παιδιά μητέρων που δεν είχαν τελειώσει το Λύκειο, είχαν 1,5 φορές παραπάνω κίνδυνο για παιδική παχυσαρκία, από ότι μητέρες που είχαν μόρφωση κολλεγιακού επιπέδου.[99] Επίσης, η πρόσληψη ολικού λίπους, κορεσμένων, μονοακόρεστων και χοληστερόλης του παιδιού είχε αντίστροφως ανάλογη συσχέτιση με το επίπεδο εκπαίδευσης των γονέων.[100] Τέλος, παιδί που ζεί **μόνο με τη μητέρα του** και όχι και με τους δύο γονείς, έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξει παιδική

παχυσαρκία.[99, 101, 102] Σε προοπτική μελέτη που έγινε σε 2913 παιδιά 0-8 ετών για 6 χρόνια, φάνηκε συσχέτιση του παιδιού που έμενε μόνο με τη μητέρα του και της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. [100]

Ισχυρή συσχέτιση εμφάνισης παχυσαρκίας, έχουν και τα παιδιά **εργαζόμενων μητέρων**. Είναι πιθανότερο αυτός που προσέχει το παιδί όσο η μητέρα δουλεύει, να του δίνει παραπάνω θερμίδες και φαγητά με χαμηλή διατροφική αξία. Επίσης για τον εργαζόμενο γονέα, είναι ευκολότερο να σερβίρει έτοιμα φαγητά, απο ότι να μαγειρέψει. Επίσης, φάνηκε το παιδί μητέρας που εργαζόταν πιο πολλές ώρες να παρακολουθεί περισσότερες ώρες τηλεόραση, μειώνοντας έτσι την ενεργειακή του δαπάνη[103] Σε μελέτη, έχει φανεί ότι παιδιά μητέρων που δούλευαν υπερωρίες μέσα στην εβδομάδα, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα[103, 104] Σε μελέτη που έκαναν Οι Cawley και συν, προσπάθησαν να εξηγήσουν την συσχέτιση της εργασίας της μητέρας με το υπέρβαλλον βάρος στο παιδί. Οι εργαζόμενες μητέρες φάνηκε να ξοδεύουν 4 λεπτά λιγότερα στο να αγοράζουν τρόφιμα, 17 λεπτά λιγότερα στο να μαγειρεύουν, 10 λεπτά λιγότερα στο να τρώνε μαζί με το παιδί, 12 λεπτά λιγότερα στο να παίξουν με το παιδί και 37 λεπτά λιγότερα στο να το επιβλέψουν, σε σχέση με τις μητέρες που δεν δούλευαν. Αυτά τα ευρήματα πιθανόν να συσχετίζουν κάποιο μηχανισμό, συσχέτισης της εργαζόμενης μητέρας με την παιδική παχυσαρκία. Με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, έχει φανεί ότι έχει σχέση και η **εθνικότητα-φυλή** του παιδιού. Οι Van Der Horst και συν. έδειξαν ότι Γερμανοί έφηβοι απο μη Δυτικές ρίζες, είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκοι, να μην καταναλώνουν πρωινό, να μην αθλούνται αρκετά και να υιοθετούν καθιστικές συνήθειες ζωής.[105] Επίσης, οι Delva και συν. έδειξαν ότι τα υπέρβαρα παιδιά κατ' αναλογία, ήταν περισσότερο Ισπανικής καταγωγής παρά λευκά στα αγόρια και Αφρο-Αμερικάνικης καταγωγής αντί για λευκά στα τα κορίτσια.[106] Οι διαφορές αυτές, μπορεί να οφείλονται στα διατροφικά ή κοινωνικά πρότυπα κάθε φυλής. Σε μελέτη, φάνηκε ότι οι Αφρο-Αμερικάνες μητέρες, θεωρούν φυσιολογική εικόνα για το παιδί τους, αυτή που αντιστοιχεί σε υψηλότερο βάρος,[107] επίσης σε δείγμα Αφρο-Αμερικάνων μητερών, μόλις το 44% καταλάβαινε το αυξημένο βάρος του παιδιού τους.[108] Επίσης, σε σχέση με το **φύλο**, επισκόπηση του WHO, που πραγματοποίησαν οι Haug και συν. σε πληθυσμό συνολικά 205.939 χιλιάδες παιδιά 11-15 ετών απο 41 χώρες της Ευρώπης έδειξε ισχυρότερη συσχέτιση του αρσενικού γένους με το υπέρβαρο, παρά του θηλυκού, στις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες.[109] Η **ηλικία της μητέρας** φάνηκε να έχει σχέση με την παιδική παχυσαρκία. Σε συγχρονική μελέτη που έγινε σε 855 παιδιά,

έδειξε ότι μητέρα που ήταν πάνω από 40 ετών κατά την διάρκεια της γονιμοποίησης, είχε 2.9 φορές περισσότερο κίνδυνο για να κάνει παιδί που θα αναπτύξει παιδική παχυσαρκία σε σχέση με τις μητέρες που ήταν κάτω από 40.[110] Η **ηλικία του πατέρα**, δεν έχει δείξει κάποια συσχέτιση με το βάρος του παιδιού, εκτός από μια μελέτη που είχε δεδομένα της Healthy Growth Study σε μεγαλύτερο πληθυσμιακό δείγμα όμως. Οι Μπιρμπίλης και συν., σε 2294 παιδιά 9-13 ετών, έδειξαν ότι σε αντίθεση με την ηλικία της μητέρας, αν ο πατέρας ήταν μεγαλύτερος των 46 ετών, το παιδί είχε 0,67 φορές λιγότερο κίνδυνο να γίνει παχύσαρκο.[97]

Σημαντική συσχέτιση βρέθηκε, για το **κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο σχολείου** και την παχυσαρκία. Συγχρονική μελέτη που έγινε σε 340 παιδιά 11-12 ετών στη Σουηδία και μελέτησε παιδιά από σχολεία υψηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου και χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου έδειξε, ότι παιδιά που πήγαιναν σε υψηλότερου κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου σχολεία, είχαν μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν παχυσαρκία, αλλά επίσης, ότι καταλάωναν σε μικρότερο ποσοστό γλυκά και γλυκαντικά ποτά, καταλάωναν σε μεγαλύτερο ποσοστό πρωινό και περισσότερες μερίδες φρούτων και λαχανικών, ήταν πιο δραστήρια παιδιά όσο αφορά την κίνηση και είχαν μικρότερο ποσοστό απασχόλησης με καθιστικές δραστηριότητες. Παρόλα αυτά πρέπει να σημειωθεί, ότι από το 2003 έως το 2008 που πραγματοποιήθηκε η μελέτη, στα χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου σχολεία, μειώθηκαν κατά πολύ τα γλυκά, τα γλυκαντικά ποτά και τα πρόχειρα σνάκ με πολύ υψηλές θερμίδες που καταναλώνονταν. Επίσης αυξήθηκε η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Στον αντίποδα όμως, μειώθηκαν κατά πολύ οι δραστηριότητες που είχαν να κάνουν με την φυσική δραστηριότητα όπως οι οργανωμένες ομαδικές δραστηριότητες και το παιχνίδι σε εξωτερικούς χώρους.[111] Επίσης, σε συγχρονική μελέτη που έγινε σε 1172 παιδιά 6-13 ετών στη Τιχουάνα της Καλιφόρνια, και μελέτησε τις διαφορές στα παιδιά που πήγαιναν σε ιδιωτικό και δημόσιο σχολείο. Τα παιδιά που πήγαιναν σε δημόσια σχολεία, είχαν αυξημένες τιμές δερματικών πτυχών, ενώ τα παιδιά που πήγαιναν σε ιδιωτικά σχολεία, είχαν 75% μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα.[112]

1.5.3 Τρόπος ζωής παιδιών

Ο τρόπος ζωής των παιδιών και οι συνήθειες που αναπτύσσονται στη καθημερινότητα τους, έχουν άμεση σχέση με την εικόνα τους σώματος τους και την κατηγοριοποίησή τους σε φυσιολογικά, υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Εκτός από την ενεργειακή πρόσληψη,

κομβικό κομμάτι στο ενεργειακό ισοζύγιο και στη διάπλαση του σώματος του παιδιού, αναλογεί στην ενεργειακή δαπάνη.

Η αυξημένη **φυσική δραστηριότητα** του σώματος ενός παιδιού, είναι ίσως ο ιδανικότερος τρόπος ώστε να αυξήσει την ενεργειακή του δαπάνη και να ισορροπήσει την πιθανώς αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, ούτως ώστε να κρατήσει το σώμα του σε φυσιολογικά επίπεδα βάρους. Πολλές μελέτες, δείχνουν ότι χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, έχουν άμεση συσχέτιση με αυξημένο ΔΜΣ, και αυξημένο λίπος στο σώμα. Πιο αναλυτικά, οι Obarzanek και συν. σε μελέτη 2379 ηλικίας 9-10 ετών, έδειξαν αρνητική συσχέτιση της ενεργειακής δαπάνης μέσω άσκησης και του αυξημένου λίπους στο σώμα.[113]. Οι Goran και συν. σε συγχρονική μελέτη που πραγματοποίησαν σε 101 παιδιά στην προ εφηβική ηλικία, βρήκαν αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση του ολικού λίπους σώματος με τις ώρες φυσικής δραστηριότητας ανα εβδομάδα.[114] Ενδιαφέρον έχει επίσης και η έρευνα των Sunnergarth και συν., σε 682 παιδιά 8-13 ετών, που έδειξε ότι παιδιά που δεν ασκούσαν αρκετά, αν και είχαν μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη, είχαν αυξημένο επίπεδο λίπους στο σώμα, ενώ παιδιά που είχαν έντονη φυσική δραστηριότητα, είχαν μειωμένα επίπεδα λίπους στο σώμα, παρά την αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη.[115] Σε επισκόπηση που έκαναν οι Kim και συν. συγκεντρώνοντας συγχρονικές μελέτες, έδειξαν αντίστροφη συσχέτιση της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας και της αυξημένης αερόβιας άσκησης με την παιδική παχυσαρκία και την παιδική κεντρική παχυσαρκία.[116] Επίσης, μελέτη έδειξε ότι η αερόβια άσκηση μπορεί να είναι καλή πρόληψη για την ανάπτυξη σπλάχνικου λίπους στα παιδιά.[116] Στα πλαίσια της ενεργειακής δαπάνης και της ευεργετικής δράσης της φυσικής δραστηριότητας στο σώμα, άλλη μια μελέτη που έγινε σε 734 παιδιά ηλικίας 8,10 και 12 χρόνων, δείχνει ότι σε σχέση με τα **βήματα ανα ημέρα** που κάνει ένα παιδί, λιγότερα βήματα, δηλαδή μικρότερη φυσική δραστηριότητα, είχαν ως αποτέλεσμα μεγαλύτερο ποσοστό λίπους στο σώμα. Η ίδια συσχέτιση βρέθηκε και για τη μέτρια ή έντονη δραστηριότητα και τα αυξημένα επίπεδα λίπους. Επίσης, φάνηκε ότι παιδιά που μείωσαν τη φυσική δραστηριότητα για 4 χρόνια, αύξησαν το ποσοστό λίπους στο σώμα τους.[117] Επίσης, σε συσχέτιση με την ενεργειακή δαπάνη και την φυσική κατάσταση, μελέτη που έγινε στη Γερμανία σε 995 παιδιά, έδειξε ότι παιδιά που ασχολούνταν με οργανωμένη φυσική δραστηριότητα για πάνω από 1 φορά την εβδομάδα είχαν καλύτερη φυσική κατάσταση και 50% λιγότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα.[118]

Στον αντίποδα της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας και κατα συνέπεια της αυξημένης ενεργειακής δαπάνης, φαίνεται ότι τα παιδιά περνούν όλο και περισσότερο

ελεύθερο χρόνο με καθιστικές ασχολίες παρά με ασχολίες που έχουν να κάνουν με την άσκηση.[119] Η ψυχαγωγία μέσω της **τηλεόρασης**, είναι μια απο τις πιο δημοφιλείς ενασχολήσεις των παιδιών.

Φαίνεται ότι, όσο αυξάνουν οι ώρες που τα παιδιά παρακολουθούν τηλεόραση, αυξάνει και η πιθανότητα του υπέρβαρου. Σε μια προοπτική μελέτη παρατήρησης 112 παιδιών πριν την εφηβεία, φάνηκε ότι οι καθιστικές συμπεριφορές, έχουν θετική συσχέτιση με το υπέρβαρο στα παιδιά.[120] Σε μια επισκόπηση που έκαναν οι Andersen και συν. με συνολικό πληθυσμό 4063 παιδιά 8-10 ετών, παράτηρησαν ότι το 26% του πληθυσμού παρακολουθούσε τηλεόραση για πάνω από 4 ώρες την ημέρα και το 67% του πληθυσμού για τουλάχιστον 2 ώρες. Το σύνολο του πληθυσμού που παρακολουθούσε περισσότερες από 4 ώρες τηλεόραση είχε αυξημένο ΔΜΣ και αυξημένα ποσοστά λίπους στο σώμα, σε σχέση με τα παιδιά που παρακολουθούσαν τουλάχιστον 2 ώρες.[121] Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και η μελέτη των Σταματάκης και συν. που παρατήρησαν 17.509 παιδιά 2-13 ετών. Παρακολούθηση 2 ωρών τηλεόρασης ημερησίως είχε θετική συσχέτιση με αυξημένο ΔΜΣ και δερματικές πτυχές σε σχέση με την παρακολούθηση 1 ώρας ημερησίως. Κατά την διάρκεια της παρακολούθησης τηλεόρασης έχει φανεί ότι αυξάνονται οι θερμίδες που καταναλώνονται.[122] Οι Van de Bulck και συν. σε συγχρονική μελέτη 2546 παιδιών, παρατήρησε ότι μόνο το 3,5% του πληθυσμού δεν κατανάλωνε κάποιο σνάκ κατά τη διάρκεια που παρακολουθούσε τηλεόραση. Φάνηκε λοιπόν, ότι για μια ώρα παρακολούθησης τηλεόρασης τα παιδιά είχαν ενεργειακή πρόσληψη ισάξια των 653kj.[123]

Ο τρόπος ζωής που ουσιαστικά ανάγεται με την υπερβολική τηλεθέαση και καθλώνει τα παιδιά σε χαμηλή ενεργειακή δαπάνη, έχει τονιστεί από ερευνητές, ως ένας από του βασικότερους κινδύνους για ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας.

Έρευνα έχει δείξει ότι η εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας επηρεάζεται από καθιστικές συμπεριφορές, την φυσική δραστηριότητα, αλλά και τις μη υγιείς διατροφικές επιλογές. Τέτοια είναι και η **παράλειψη του πρωινού**. Η μη κατανάλωση πρωινού, έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Οι Horikawa και συν. έκαναν μια μετα-ανάλυση 19 συγχρονικών μελετών, με συνολικά 93108 συμμετέχοντες. Στη ανάλυση αυτή, 18 μελέτες συσχέτισαν την παράλειψη πρωινού με την παιδική παχυσαρκία και τον αυξημένο ΔΜΣ. 1 μελέτη δεν έδειξε συσχέτιση, αλλά το δείγμα της ήταν πολύ μικρό. Από την μετα-ανάλυση αυτή φαίνεται ότι η παράλειψη του πρωινού, έχει 1,7 παραπάνω πιθανότητες να οδηγήσει σε παιδική παχυσαρκία και αυξημένο ΔΜΣ. [124]. Επίσης, οι

Kuriyan και συν., σε συγχρονική μελέτη 8444 παιδιών, παρατήρησαν ανάμεσα σε άλλους παράγοντες κινδύνου, ότι η παράλειψη πρωινού, έχει θετική συσχέτιση με την αυξημένη περιφέρεια μέσης.[88] Παιδιά που παραλείπουν το πρωινό ωστόσο, έχουν και μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν ανθυγιεινές συμπεριφορές όπως λιγότερη άσκηση και περισσότερη ώρα μπροστά από την τηλεόραση.[125] Στον αντίποδα, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού, έχει φανεί ότι συσχετίζεται με ποιοτική διατροφή, και σωστή επιλογή γευμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας.[126]

Όσον αφορά, το ενεργειακό ισοζύγιο, και την ενεργειακή δαπάνη, που ήδη αναφέραμε ότι συσχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία, ρόλο φαίνεται να παίζει και η ενεργειακή πρόσληψη.

Έρευνες έχουν δείξει την συσχέτιση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης με το αυξημένο βάρος του παιδιού. Οι Stunkard και συν. μελέτησαν 78 νεογνά, παχύσαρκων και φυσιολογικών σε βάρος μανάδων. Φάνηκε ότι η ενεργειακή πρόσληψη, συσχετίζεται με το ανεπτυγμένο βάρος σώματος και τη σύσταση σώματος στο 1^ο χρόνο. Η μελέτη δεν έδειξε συσχέτιση για την ενεργειακή δαπάνη.[127] Επίσης μελέτες δείχνουν ότι έστω και αν η καθημερινή περίσσεια ενέργειας είναι ελάχιστη (< 100 kcal), φαίνεται να είναι ικανή να οδηγήσει σταδιακά σε αύξηση του βάρους οδηγώντας σε παχυσαρκία.[128] Παρόλα αυτά, υπάρχουν και έρευνες που απέτυχαν να συσχετίσουν την ενεργειακή πρόσληψη με το βάρος του παιδιού, ή έδειξαν ότι παιδιά με αυξημένο βάρος, κατανάλωναν λιγότερες θερμίδες από ότι τους αναλογούσαν σε συσχέτιση με το βάρος τους.[117] Επίσης, έδειξαν ότι πιο δραστήρια παιδιά όσον αφορά τη φυσική δραστηριότητα, έπαιρναν περισσότερες θερμίδες από παιδιά που δεν ήταν τόσο ενεργά όσον αφορά τη φυσική τους κατάσταση και είχαν παραπάνω αλίπη μάζα στο σώμα.[129]

1.6 Σκοπός

Η παιδική παχυσαρκία χρόνο με το χρόνο, ακολουθεί αυξητική τάση. Στόχος είναι να αντιμετωπισθεί, αλλά λόγω του ότι είναι πολυπαραγοντική νόσος, είναι δύσκολο να ερμηνευθούν τα αίτια της. Οι περιγεννητικοί, κοινωνικο δημογραφικοί παράγοντες και ο τρόπος ζωής των παιδιών, έχουν πολλές φορές ερευνηθεί ξεχωριστά, σε σχέση με την παχυσαρκία. Η πρωτοτυπία της παρούσας μελέτης, είναι η ταυτόχρονη μελέτη των περιγεννητικών και κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων και ο τρόπος ζωής των παιδιών σε σχέση με τη παιδική παχυσαρκία, αλλά λαμβάνοντας υπόψη και τα ποσοστά ολικού και σπλαχνικού λίπους σε παιδιά ηλικίας 9-13 ετών.

2. Μεθοδολογία

2.1 Πληθυσμός της Μελέτης

Η μελέτη Healthy Growth αποτελεί μία συγχρονική επιδημιολογική μελέτη που συνδυάζει την αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής και προεφηβικής ηλικίας (9 έως 13 ετών) και τους γονείς τους. Μετά την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου ακολούθησε το δεύτερο στάδιο της μελέτης με συλλογή του συνόλου των δεδομένων. Η επιλογή των υπό-μελέτη σχολείων πραγματοποιήθηκε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από τους αρμόδιους φορείς, ενώ ταυτόχρονα η διεξαγωγή της μελέτης εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία διαλεγμένων δημοτικών σχολείων από πέντε (5) νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αθηνών, Πειραιά, Αιτωλοακαρνανίας, Ηρακλείου Κρήτης και Θεσσαλονίκης) καλέστηκε να συμμετάσχει στη μελέτη. Μετά τη θετική ανταπόκριση των σχολείων που επιλέχθηκαν, ακολούθησε πλήρης ενημέρωση των γονέων και κηδεμόνων των παιδιών και όσοι από αυτούς συναίνεσαν για τη συμμετοχή του παιδιού τους στη μελέτη υπέγραψαν σχετικό συμφωνητικό.

Στο πίνακα 2.1 βλέπουμε τα κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού. Αναφέρονται σε ποσοστό της % η ηλικία, η εθνικότητα, το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο σχολείου, η τάξη του παιδιού, το μορφωτικό επίπεδο γονέων και το ετήσιο οικογενειακό εισόδημα, χωρισμένο στα παιδιά ανα φύλο.

Πίνακας 2.1: Κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού.			
Φύλο	Αγόρια	Κορίτσια	Σύνολο
Ποσοστό της %	%	%	%
Ηλικία (έτη)			
9-11	41.4	41.9	41.6
11-13	58.6	58.1	58.4
Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο σχολείου			
Χαμηλό	26.7	25.1	25.9
Μεσαίο	29.7	32.0	30.9
Υψηλό	43.6	42.9	43.2
Τάξη			
5η Δημοτικού	47.6	49.2	48.5

δη Δημοτικού	52.4	50.8	51.5
Εθνικότητα			
Έλληνας	92.1	88.3	90.1
Αλλοδαπός	7.9	11.7	9.9
Μορφωτικό επίπεδο πατέρα (έτη)			
<9	25.1	27.3	26.2
9-12	38.3	36.7	37.5
12-16	25.4	24.3	24.8
>16	11.2	11.7	11.5
Μορφωτικό επίπεδο μητρός (έτη)			
<9	18.6	23.6	21.2
9-12	41.1	36.8	38.9
12-16	31.7	31.2	31.4
>16	8.6	8.4	8.5
Ετήσιο οικογενειακό εισόδημα (€/έτος)			
<12000	18.0	21.5	19.8
12000-13000	49.1	49.3	49.2
>30000	32.9	29.2	31.0

Στο πίνακα 2.2 βλέπουμε τα κλινικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού. Αναφέρονται σε ποσοστό της % η κατηγορία βάρους, χωρισμένο στα παιδιά ανα φύλο.

Πίνακας 2.2: Κλινικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού.			
Φύλο	Αγόρια	Κορίτσια	Σύνολο
Ποσοστό της %	%	%	%
Κατηγορία βάρους			
Φυσιολογικό βάρος	55.2	60.0	57.6
Υπέρβαρο	31.5	30.4	30.9
Παχυσαρκία	13.3	9.6*	11.4

* $P < 0.05$, στατιστικά σημαντικότερο από τα αγόρια.

Στο πίνακα 2.3 βλέπουμε τα βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού. Αναφέρονται το βάρος, το ύψος, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης και ισχίου, καθώς και ο λόγος των δύο καθώς και το ποσοστό λίπους.

Πίνακας 2.3: Βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού				
Φύλο	Σύνολο	Αγόρια	Κορίτσια	<i>P</i>
Βάρος (kg)	45.2 ± 10.9	45.3 ± 10.8	45.0 ± 11.1	0.664
Ύψος (cm)	149 ± 8	148 ± 7	149 ± 8	0.057
Δείκτης μάζας σώματος (Kg/m²)	20.3 ± 3.8	20.4 ± 3.9	20.1 ± 3.7	0.063
Περιφέρεια μέσης (cm)	68.7 ± 9.6	69.8 ± 10.0	67.6 ± 9.1	<0.001
Περιφέρεια ισχίου (cm)	84.5 ± 9.3	84.0 ± 9.1	84.9 ± 9.5	0.026
Λόγος μέσης/ισχίου	0.81 ± 0.06	0.83 ± 0.06	0.80 ± 0.06	<0.001
Ποσοστό λίπους (%)	28.4 ± 9.4	28.4 ± 9.2	29.4 ± 9.6	0.020

2.2 Δειγματοληψία-Τυχαιοποίηση

Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν εντελώς τυχαία, πολυσταδιακή και διαστρωματοποιημένη με βάση το μέσο επίπεδο μόρφωσης του ενήλικου πληθυσμού ηλικίας 30-64 ετών, καθώς και του αριθμού του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 9 έως 13 ετών στους αντίστοιχους Δήμους των υπό-μελέτη νομών.

2.3 Ανθρωπομετρήσεις

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. Μεταξύ πολλών ανθρωπομετρικών παραμέτρων που αξιολογήθηκαν είναι οι ακόλουθες:

2.3.1 Ύψος-Βάρος

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca Alpha, Model 770, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 gr. Τα παιδιά της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φοράνε παπούτσια και με την ελαχίστη δυνατή ένδυμασία. Το ύψος μετρήθηκε με τα παιδιά σε όρθια στάση, χωρίς να φοράνε παπούτσια και έχοντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane). Η μέτρηση του ύψους έγινε με τη χρήση ενός αναστημομέτρου (Leicester Height Measure, Invicta Plastics Ltd, Oadby, UK), με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις ύψους και βάρους προσδιορίστηκε τελικά ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

2.3.2 Περίμετρος Μέσης

Οι μετρήσεις των περιμέτρων της μέσης και του ισχίου έγιναν με μία μη-εκτατή ταινία με ακρίβεια $\pm 0,1$ cm, με το υποκείμενο σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με τη κοιλιά χαλαρή στο τέλος μίας εκπνοής και μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγώνιας ακρολοφίας.

2.3.3 Ορισμός παχυσαρκίας και κεντρικής παχυσαρκίας

Τα παιδιά που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη κατηγοριοποιήθηκαν ως ελλειποβαρή, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις “κατωφλικές” τιμές του ΔΜΣ, τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο των παιδιών, που ορίστηκαν από το Διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF). [3, 130] Επίσης τα κριτήρια του International Diabetes Foundation, προσαρμοσμένα για παιδιά και εφήβους, χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό της κεντρικής παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, ως κεντρική παχυσαρκία ορίστηκε η περιφέρεια μέσης $\geq 90^\circ$ εκατοστημόριο [131].

2.3.4 Σύσταση σώματος

Η αξιολόγηση της σύστασης του σώματος των υποκειμένων πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βιο-ηλεκτρικής εμπίδησης με τη χρήση της συσκευής Akern BIA 101 (Akern Srl, Florence, Italy). Για την ορθή διεξαγωγή της μέτρησης τα υποκείμενα έπρεπε να είναι τελείως νηστικά. Αφού απομακρύνθηκαν όλα τα μεταλλικά αντικείμενα που έρχονταν σε επαφή με το σώμα, ο εξεταζόμενος ξάπλωνε σε μια μη-αγώγιμη επιφάνεια με τέτοιο τρόπο ώστε τα χέρια του να μην έρχονται σε επαφή με τον κορμό και οι μηροί να μην ακουμπούν μεταξύ τους. Εν συνεχεία οι περιοχές επικόλλησης των ηλεκτροδίων στις επιφάνειες του χεριού και του ποδιού της δεξιάς πλευράς του σώματος καθαρίζονταν επιμελώς με οινόπνευμα για την απομάκρυνση της λιπαρότητας και τέσσερα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια (pads) τοποθετούνταν στις κατάλληλες περιοχές στο δεξί χέρι και πόδι. Εν συνεχεία δύο μεταλλικά ηλεκτρόδια προσαρτιόνταν μεταξύ των αυτοκόλλητων και της συσκευής. Με τη χρήση της αρχής της βιοηλεκτρικής εμπίδησης συλλέχτηκαν δεδομένα για την ωμική (R) και τη μη-ωμική αντίστασης (X_c). Οι τιμές των παραπάνω μετρήσεων χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό της λιπώδους, ισχνής και της άλιπης μάζας σώματος, καθώς και των συνολικών επιπέδων νερού του σώματος με τη χρήση κατάλληλων εξισώσεων και αλγορίθμων που υπάρχουν διαθέσιμες στη βιβλιογραφία, όπως αυτές που έχουν προταθεί από τους Nielsen και συν [132]

2.3.5 Μετρήσεις συνολικού κοιλιακού και σπλαχνικού λίπους

Η αρχή της βιοηλεκτρικής εμπίδησης χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό των επιπέδων του συνολικού κοιλιακού και σπλαχνικού λιπώδους ιστού με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong). Η συγκεκριμένη συσκευή προσδιορίζει στη ψηφιακή της οθόνη αμέσως μετά τη μέτρηση το ποσοστό της συνολικής κοιλιακής λιπώδους μάζας (% Trunk Fat Mass), καθώς επίσης και το επίπεδα σπλαχνικού λίπους σε μια κλίμακα αξιολόγησης από 1 έως 59 (μεταβολή κατά 0,5 μονάδα). Η εκτίμηση της συνολικής κοιλιακής και σπλαχνικής λιπώδους μάζας από τη συγκεκριμένη συσκευή έχει αναφερθεί ότι έχει καλή εγκυρότητα σε σχέση με την εκτίμηση των συγκεκριμένων δεικτών με τη χρήση της υπολογιστικής τομογραφία [133].

2.4 ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ

Τα κοινωνικο-δημογραφικά και περιγεννητικά δεδομένα, ήταν είτε δηλούμενα από τους γονείς (κατά προτίμηση την μητέρα) είτε από τα βιβλιάρια γέννησης, τα οποία οι γονείς είχαν κληθεί να φέρουν στις προγραμματισμένες συνεντεύξεις τους στο χώρο του σχολείου. Εάν οι γονείς δεν ήταν εφικτό να παρευρεθούν στις συναντήσεις (περίπου το 5% του δείγματος), τα στοιχεία συλλέγονταν μέσω τηλεφωνικών συνεντεύξεων. Όλες οι συνεντεύξεις διεξάγονταν με τη χρήση ενός τυποποιημένου ερωτηματολογίου από τους ερευνητές, οι οποίοι είχαν εκπαιδευθεί διεξοδικά ούτως ώστε να ελαχιστοποιούν την επίδραση του ερευνητή (interviewer's effect.).

2.4.1 Κοινωνικό-Δημογραφικά χαρακτηριστικά οικογένειας

1. έτη εκπαίδευσης μητέρας/ πατέρα τα οποία κατηγοριοποιήθηκαν ως εξής: λιγότερο από 9 χρόνια, που συνιστά τα έτη υποχρεωτικής εκπαίδευσης στην Ελλάδα και οδηγεί σε απολυτήριο Γυμνασίου, 9 έως 12 έτη που αντιστοιχεί σε απολυτήριο Λυκείου, και περισσότερο από 9 έτη που αντιστοιχεί σε δίπλωμα Πανεπιστημίου, Κολλεγίου ή/και μεταπτυχιακό δίπλωμα ή/και διδακτορικό δίπλωμα.
2. φύλο παιδιού
3. τετραγωνικά μέτρα σπιτιού
4. ηλικία πατέρα και μητέρας
5. οικογενειακή κατάσταση
6. εθνικότητα
7. οικογενειακό εισόδημα
8. τρέχουσα εργασιακή κατάσταση μητέρας
9. αυτοκίνητα ανά άτομο στην οικογένεια
10. κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο σχολείου
11. Εκπαίδευση γονέων
12. Κοινωνικό-οικονομικοί δείκτες
- 13.

2.4 2 Περιγεννητικές πληροφορίες

1. σειρά κύησης
2. βάρος και ύψος πατέρα και μητέρας εκ του οποίου υπολογίσθηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος ώστε να κατηγοριοποιήσει κάθε γονέα ως νορμοβαρή, υπέρβαρο και παχύσαρκο βάσει των κατωφλικών τιμών του IOTF [134].
3. σύνηθες βάρους της μητέρας 2 έως 3 μήνες πριν τη σύλληψη του παιδιού της και πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης βάσει της προτεινόμενης κατάταξης του Institute of Medicine (IOM) [135]
4. είδος σύλληψης, επί παραδείγματι φυσιολογική ή εξωσωματική γονιμοποίηση
5. καπνιστικές συνήθειες κατά την εγκυμοσύνη (ενεργητικό, παθητικό)
6. ιατρικό ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης καθώς και υπέρτασης
7. είδος τοκετού (φυσιολογικός ή καισαρική τομή)
8. διάρκεια κύησης
9. πρακτικές σίτισης του παιδιού από τη γέννηση έως και την ηλικία των 6 μηνών
10. ρυθμός ανάπτυξης του παιδιού κατά τους 6 πρώτους μήνες της ζωής του. Το βάρος γέννησης και η διάρκεια κύησης προσπελάσθηκαν από τα βιβλιάρια γέννησης των παιδιών και χρησιμοποιήθηκαν για την κατάταξη των παιδιών σε μικρά για την ηλικία γέννησης (SGA, $<10^{\circ}$ εκατοστημόριο), φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA, $10-89^{\circ}$ εκατοστημόριο) και μεγάλα για την ηλικία γέννησης (LGA, $\geq 90^{\circ}$ εκατοστημόριο).

2.4.3 Χαρακτηριστικά τρόπου ζωής παιδιών

1. Χρόνος μπροστά στην τηλεόραση ανά ημέρα
2. Οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα ανά ημέρα
3. Οργανωμένη φυσική δραστηριότητα ανά ημέρα
4. Κατανάλωση ή όχι πρωινού
5. Θερμιδική πρόσληψη

Εκτός των ερωτήσεων, έγινε και ποσοτική εκτίμηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων με τη χρήση ενός ψηφιακού βηματομετρητή (Yamax SW-200 Digiwalker, Yamax Corporation, Tokyo, Japan).

Πριν τη χορήγηση του βηματομετρητή στα παιδιά τα μέλη της ερευνητικής ομάδας

έδωσαν ακριβείς και αναλυτικές οδηγίες για την ορθή τοποθέτηση και λειτουργία του βηματομετρητή σύμφωνα με το εγχειρίδιο χρήσης του κατασκευαστή. Συγκεκριμένα δόθηκαν οδηγίες για την τοποθέτηση του βηματομετρητή στην πλάγια περιοχή της μέσης ακριβώς πάνω από τον δεξιό γοφό, σε ευθεία κάθετη γραμμή με την δεξιά επιγονατίδα. Η λειτουργία του βηματομετρητή βασιζόταν σε ένα αιωρούμενο υπομόχλιο, το οποίο μετακινούνταν πάνω-κάτω ακολουθώντας τις κατακόρυφες μετακινήσεις του ισχίου κατά τον βηματισμό. Η κίνηση του υπομοχλίου ενεργοποιούσε και απενεργοποιούσε ένα ηλεκτρονικό κύκλωμα, το οποίο κάθε φορά που άνοιγε, κατέγραφε ένα βήμα από τον βηματομετρητή. Ο βηματομετρητής χορηγήθηκε στα υποκείμενα της μελέτης για μία εβδομάδα, στο διάστημα της οποίας, έπρεπε να τον φορούν από τη στιγμή που θα ξυπνούσαν το πρωί και καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας μέχρι το βράδυ πριν τον ύπνο. Πριν την τοποθέτηση του το πρωί ο βηματομετρητής έπρεπε να μηδενίζεται, ούτως ώστε η καταγραφή των βημάτων να ξεκινάει από εκείνη ακριβώς την πρωινή ώρα που τα παιδιά θα ήταν φυσικά δραστήρια. Παράλληλα στα παιδιά χορηγήθηκε και ένα ημερολόγιο στο οποίο τους ζητούσαν να καταγράφουν τον συνολικό αριθμό των βημάτων που ο βηματομετρητής είχε καταγράψει καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας και μέχρι την ώρα του ύπνου. Στο τέλος της εβδομάδας τα παιδιά επέστρεψαν στα μέλη της ερευνητικής ομάδας τόσο τον βηματομετρητή όσο και το ημερολόγιο καταγραφής των βημάτων συμπληρωμένο.

2.5 ΟΡΙΣΜΟΙ-ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΕΙΣ

2.5.1 Κατηγοριοποίηση βάρους μητέρας προ κυήσεως

Οι μητέρες ανάλογα με το αυτοδηλούμενο βάρους τους 2-3 μήνες πριν τη σύλληψη του παιδιού και το αυτοδηλούμενο ύψος τους, κατηγοριοποιήθηκαν ως εξής:

- Ελλιποβαρείς, με BMI < 18,5%
- Φυσιολογικές, με BMI ≥ 18.5 και ≤ 24.9
- Υπέρβαρες, με BMI ≥ 25 και ≤ 29.9
- Παχύσαρκες, με BMI ≥ 30

2.5.2 Ορισμός επιθυμητής πρόσληψης βάρους κατά την εγκυμοσύνη

Η συνολική επιθυμητή πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης καθορίστηκε από το Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) κάθε μητέρας πριν τη σύλληψη του παιδιού και από το είδος της κύησης (μονόδυμη, δίδυμη κ.ο.κ.) ως εξής [135]:

- BMI <19.8, επιθυμητή πρόσληψη βάρους 12.5-18 κιλά
- BMI $\geq$ 19.8 και $\leq$ 26, επιθυμητή πρόσληψη βάρους 11.5-16 κιλά
- BMI $\geq$ 26.1 και $\leq$ 29, επιθυμητή πρόσληψη βάρους 7-11.5 κιλά
- BMI $\geq$ 29, επιθυμητή πρόσληψη βάρους 5-9 κιλά

† Σε περίπτωση δίδυμης κύησης, για τις γυναίκες φυσιολογικού Δείκτη Μάζας Σώματος η επιθυμητή πρόσληψη βάρους αντιστοιχεί σε 17-25 kg, για τις υπέρβαρες σε 14-23 kg και για τις παχύσαρκες σε 11-19 kg

2.5.3 Κατηγοριοποίηση βάρους γέννησης παιδιού

Σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του Center of Disease Control and Prevention [4] πραγματοποιήθηκε η ακόλουθη κατηγοριοποίηση ανάλογα με το βάρος γέννησης των παιδιών, με τη χρήση της εφαρμογής Nutstat του λογισμικού Epi Info (2004).

- Μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (*Small for Gestational Age, SGA*) θεωρούνται τα νεογνά που έχουν γεννηθεί κάτω από το 10^ο εκατοστημόριο των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.
- Μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (*Large for Gestational Age, LGA*) θεωρούνται τα νεογνά που έχουν γεννηθεί στο 90^ο ή σε μεγαλύτερο εκατοστημόριο των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.
- Φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (*Appropriate for Gestational Age, AGA*) θεωρούνται τα νεογνά που έχουν γεννηθεί μεταξύ του 10^{ου} και 89^{ου} εκατοστημορίου των καμπυλών βάρους σε σχέση με την ημέρα γέννησής τους.

2.5.4 Κατηγοριοποίηση ταχύτητας ανάπτυξης βρέφους

Η ταχύτητα ανάπτυξης του παιδιού κατά τη διάρκεια της 1^{ης} βρεφικής ηλικίας

προσδιορίστηκε με βάση τις τιμές των z-scores που προκύπτουν από τη σχέση βάρους-ύψους του παιδιού - ανάλογα και με το φύλο του- μεταξύ της γέννησής του και των πρώτων 6 μηνών της ζωής του, δηλαδή [134]:

- Καθυστερημένη ανάπτυξη (*Retarded growth, Reg*) έχουν τα παιδιά των οποίων η τιμή z-score για τη σχέση βάρους-ύψους για το φύλο τους είναι < -1 SD.
- Γρήγορη ανάπτυξη (*Rapid growth, Rag*) έχουν τα παιδιά των οποίων η τιμή z-score για τη σχέση βάρους-ύψους για το φύλο τους είναι $> +1$ SD.
- Φυσιολογική ανάπτυξη (*Normal growth, Ng*): έχουν τα παιδιά των οποίων η τιμή z-score για τη σχέση βάρους-ύψους που αντιστοιχεί στο φύλο τους βρίσκεται μεταξύ του -1 SD και $+1$ SD.

2.5.5 Εγκυμοσύνη

Ο τύπος της σύλληψης χωρίστηκε σε δύο κατηγορίες, δηλαδή αν ήταν φυσιολογική ή τεχνητή, ενώ σε δύο κατηγορίες χωρίστηκε και ο τύπος της γέννας, δηλαδή, αν πραγματοποιήθηκε με καισαρική τομή ή εξελίχθηκε φυσιολογικά.

Σε δύο κατηγορίες χωρίστηκε και ο συνολικός χρόνος κύησης, διαχωρίζοντας τις μητέρες των παιδιών του δείγματος, σε αυτές με εγκυμοσύνη με λιγότερες από τριάντα επτά εβδομάδες και σε αυτές με εγκυμοσύνη διάρκειας ίση ή περισσότερη από τριάντα επτά εβδομάδες, καθώς επίσης και σε αυτές που είχαν πολύτοκη κύηση από τις υπόλοιπες.

2.5.5.1 Κάπνισμα κατά την κύηση

Καταγράφηκαν οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας. Σε περίπτωση που κατά την διάρκεια του ενός εκ των τριών τριμήνων της κύησης ήταν ενεργός καπνίστρια, θεωρήθηκε ως καπνίστρια κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης. Στην αντίθετη περίπτωση θεωρήθηκε ως μη καπνίστρια.

2.5.5.2 Αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά την κύηση

Από τα ιατρικά ιστορικά καταγράφηκαν οι περιπτώσεις κατά τις οποίες οι μητέρες με φυσιολογική πίεση πριν την εγκυμοσύνη εμφάνισαν τιμές πίεσης μεγαλύτερες ή ίσες με 140/90 mmHg ή παρουσίασαν αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης $> 25\text{mmHg}$ ή/και της διαστολικής $> 15\text{mmHg}$, συγκριτικά με την πίεση πριν την εγκυμοσύνη ή κατά τη διάρκεια του 1ου τριμήνου. Οι μητέρες αυτές, μαζί με τις μητέρες που είχαν από πριν αυξημένη πίεση, θεωρήθηκε ότι εμφάνισαν αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά την εγκυμοσύνη σε σχέση με τις γυναίκες που δεν είχαν τα παραπάνω χαρακτηριστικά.

2.5.5.3 Σακχαρώδης διαβήτης κατά την κύηση (ΣΔΚ)

Οι μητέρες που κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, στο τεστ ανοχής της γλυκόζης (τεστ ανίχνευσης εγκύων που είναι σε κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔΚ), το οποίο πραγματοποιείται ανάμεσα στη 12η και 18η εβδομάδα, είχαν τιμές γλυκόζης αίματος μεγαλύτερες από 120 mg/dl 48 και είχαν χαρακτηριστεί από τους μαιευτήρες-γυναικολόγους ως έχουσες ΣΔΚ στα βιβλιάρια υγείας, καταγράφηκαν στην μελέτη ως έχουσες ΣΔΚ.

2.5.6 Θηλασμός και χρόνος (ηλικιακά) εισαγωγής των στερεών τροφίμων

Οι μητέρες που θήλασαν τα παιδιά τους για τουλάχιστον 6 μήνες, χωρίς να χορηγήσουν κανένα υποκατάστατο μητρικού γάλακτος στο παιδί τους, θεωρήθηκε ότι εφάρμοσαν αποκλειστικό θηλασμό.

2.6 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράστηκαν σαν Μέση Τιμή $\pm$ Τυπική Απόκλιση (Μέσος $\pm$ Τ.Α.), ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές ως ποσοστά (%). Για τον έλεγχο της κατανομής των συνεχών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov για τη σύγκριση μέσων τιμών. Για τις μεταβλητές με κανονική κατανομή πραγματοποιήθηκε έλεγχος students-Test. Για τις μη κανονικά κατανεμημένες μεταβλητές πραγματοποιήθηκε αρχικά λογαριθμική μετατροπή και εν συνεχεία, προκειμένου να καθοριστεί αν οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων ήταν στατιστικά σημαντικές, πραγματοποιήθηκε έλεγχος T-Test για τις παραμετρικές και έλεγχος Mann-Whitney για τις μη παραμετρικές μεταβλητές αντίστοιχα. Για τη σύγκριση των κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος χ^2 .

Για να μελετηθεί η επίδραση των περιγεννητικών χαρακτηριστικών παραμέτρων, κοινωνικό-δημογραφικών παραμέτρων της οικογένειας και ΔΜΣ γονέων και παραγόντων τρόπου ζωής των παιδιών, στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους ξεχωριστά, στα παιδιά, πραγματοποιήθηκε απλή λογαριθμική παλινδρόμηση για την εξαγωγή αδρών σχετικών λόγων (Crude Odds Ratios, 95% Δ.Ε.). Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική λογαριθμική παλινδρόμηση συμπεριλαμβάνοντας όλες τις μεταβλητές που συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την παχυσαρκία, το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σε μονοπαραγοντικό επίπεδο, για την εξαγωγή των διορθωμένων σχετικών λόγων (Adjusted Odds Ratios, 95% .Ε.).

Για τις στατιστικές αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε η έκδοση 21.0 του SPSS. Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν $p < 0.05$.

3. Αποτελέσματα

Πίνακας 3.1					
Περιγεννητικά χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού, χωρισμένα ανά φύλο					
ΤΡΟΠΟΣ ΣΥΛΛΗΨΗΣ	N	%	Αγόρια	Κορίτσια	P-value
Κανονικά	1192	97,1%	586 (96,7%)	606 (97,4%)	0,45
Εξωσωματική	36	2,9%	20 (3,3%)	16 (2,6%)	
ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ					
Φυσιολογικό	932	75,9%	466 (76,9%)	466 (74,9%)	0,79
Ελλιποβαρές	87	7,1%	39 (6,4%)	48 (7,7%)	
Υπέρβαρο	170	13,8%	83 (13,7 %)	87 (14,0%)	
Παχύσαρκο	39	3,2%	18 (3%)	21 (3,4%)	
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΒΑΡΟΥΣ ΙΟΜ					
Εντός ΙΟΜ	406	33,1%	210 (34,7%)	196 (31,5%)	0,503
Κάτω ΙΟΜ	439	35,7%	211 (34,8%)	228 (36,7%)	
Πάνω από το ΙΟΜ	383	31,2%	185 (30,5%)	198 (31,8%)	
ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ					
Όχι	1038	84,5%	516 (85,1%)	522 (83,9%)	0,553
Ναι	190	15,5%	90 (14,9%)	100 (16,1%)	
ΥΨΗΛΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ					
Όχι	1172	95,4%	579 (95,5%)	593 (95,3%)	0,983
Ναι	35	2,9%	17 (2,8%)	18 (2,9%)	
Άγνωστο	21	1,7%	10 (1,7%)	11 (1,8%)	
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ					
Όχι	1169	95,2%	576 (95%)	593 (95,3%)	0,23
Ναι	33	2,7%	22 (3,6%)	11 (1,8%)	
Άγνωστο	26	2,1%	89 (1,3%)	18 (2,9%)	
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΥΗΣΗΣ					
<37 εβδομάδων	261	21,3%	122 (20,1%)	139 (22,3%)	0,343
≥37 εβδομάδων	967	78,7%	484 (79,9%)	483 (77,7%)	
ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΝΝΑΣ					
1	615	50,1%	313 (51,7%)	302 (48,6%)	0,278
>1	613	49,9%	293 (48,3 %)	320 (51,4)	
ΒΑΡΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ					
Φυσιολογικό για την ηλικία γέννησης	994	80,9%	498 (82,2%)	496 (79,7%)	0,361
Μικρόσωμο για την ηλικία γέννησης	142	11,6%	69 (11,4%)	73 (11,7%)	
Μεγαλόσωμο για την ηλικία γέννησης	92	7,5%	39 (6,4%)	53 (8,5%)	
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ					
Φυσιολογική	694	56,5%	367 (60,6%)*	327 (52,6%)	0,007
Καθυστερημένη	141	11,5%	70 (11,6%)	71 (11,4%)	
Γρήγορη	393	32,0%	169 (27,9%)	224 (36%)*	
ΘΗΛΑΣΜΟΣ					
Όχι αποκλειστικός	1126	91,7%	558 (92,1%)	568 (91,3%)	0,629
Αποκλειστικός	102	8,3%	48 (7,9%)	54 (8,7%)	

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΤΕΡΕΑΣ ΤΡΟΦΗΣ					
≤4 μηνών	209	17,0%	108 (17,8%)	101 (16,2%)	0,752
5-6 μήνες	837	68,2%	410 (67,7%)	427 (68,6%)	
>6 μήνες	182	14,8%	88 (14,5%)	94 (15,1%)	
Τρόπος γέννησης					
Φυσιολογικός	889	72,4%	448(73,9%)	441(70,9%)	0,235
Με καισαρική	339	27,6%	158(26,1%)	181(29,1%)	
ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ					
Σύνολο	1228	100,0%			

* $P<0,05$ σύμφωνα με τον έλεγχο 2 sample z-test για ποσοστά, IOM: Institute of Medicine

Στον πίνακα 3.1 βλέπουμε τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού και για κάθε φύλο ξεχωριστά. Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά, παρα μόνο αναφορικά με την ταχύτητα ανάπτυξης, καθώς το 60,6% των αγοριών σε σχέση με το 52,6% των κοριτσιών είχαν κανονική ανάπτυξη και το 27,9% των αγοριών σε σχέση με το 36% των κοριτσιών είχαν πρόωρη ανάπτυξη.

Πίνακας 3.2 Κοινωνικο-δημογραφικά χαρακτηριστικά και ΔΜΣ γονέων του υπό μελέτη πληθυσμού, χωρισμένα ανά φύλο					
	N	%	Αγόρια	Κορίτσια	P-value
ΒΜΙ ΜΗΤΕΡΑΣ					
Ελλειποβαρής/φυσιολογική	751	61,20%	369 (60,9%)	382 (61,4%)	0,753
Υπέρβαρη	343	27,90%	174 (28,7%)	169 (27,2%)	
Παχύσαρκη	134	10,90%	63 (10,4%)	71 (11,4%)	
ΒΜΙ ΠΑΤΕΡΑ					
Ελλειποβαρής/φυσιολογικός	286	23,40%	138 (22,9%)	148 (23,9%)	0,255
Υπέρβαρος	677	55,40%	325 (53,9%)	352 (56,8%)	
Παχύσαρκος	260	21,30%	140 (23,2%)	120 (19,4%)	
ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΙΔΙΟΥ					
Έλληνας	1107	90,1	558 (92,1%)	549 (88,3%)	0,025
Αλλοδαπός	121	9,9	48 (7,9%)	73 (11,7%)	
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ					
Με δύο γονείς	1101	90,5	544 (90,7%)	557 (90,3%)	0,816
Με ένα γονέα	116	9,5	56 (9,3%)	60 (9,7%)	

ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΤΕΡΑ					
1 τριτημόριο (<42)	421	34,4	214 (35,5%)	207 (33,4%)	0,74
2 τριτημόριο (42-46)	428	35	208 (34,5%)	220 (35,5%)	
3 τριτημόριο (>46)	374	30,6	181 (30,0%)	193 (31,1%)	
ΗΛΙΚΙΑ ΜΗΤΕΡΑΣ					
1 τριτημόριο (<38)	449	36,6	227 (37,5%)	222 (35,7%)	0,481
2 τριτημόριο (38-42)	438	35,7	206 (34,0%)	232 (37,3%)	
3 τριτημόριο (>42)	341	27,8	173 (28,5%)	168 (27%)	
ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ					
<12000	223	19,8	101 (18%)	122 (21,5%)	0,236
12000-13000	555	49,2	275 (49,1%)	280 (49,3%)	
>30000	350	31	184 (32,9%)	166 (29,2%)	
ΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΤΕΡΑ	N	%	Αγόρια	Κορίτσια	P-value
<9 χρόνων	322	26,2	152 (25,1%)	170 (27,3%)	0,792
9-12 χρόνων	460	37,5	232 (38,3%)	228 (36,7%)	
12-16 χρόνων	305	24,8	154 (25,4%)	151 (24,3%)	
>16 χρόνων	141	11,5	68 (11,2%)	73 (11,7%)	
ΜΟΡΦΩΣΗ ΜΗΤΕΡΑΣ					
<9 χρόνων	260	21,2	113 (18,6%)	147 (23,6%)	0,166
9-12 χρόνων	478	38,9	249 (41,1%)	229 (36,8%)	
12-16 χρόνων	386	31,4	192 (31,7%)	194 (31,2%)	
>16 χρόνων	104	8,5	52 (8,6%)	52 (8,4%)	
ΤΕΤΡΑΓΩΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΣΠΙΤΙΟΥ ΑΝΑ ΑΤΟΜΟ					
<20	425	36,2	191 (32,8%)	234 (39,5%)	0,12
20-25	299	25,5	157 (27,0%)	142 (24,0%)	
25-30	228	19,4	117 (20,1%)	111 (18,8%)	
>30	222	18,9	117 (20,1%)	105 (17,7%)	

ΑΥΤΟΚΙΝΗΤΑ ΑΝΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ					
0	118	9,6	58 (9,6%)	60 (9,6%)	0,47
1	635	51,7	316 (52,1%)	319 (51,3%)	
2	430	35	215 (35,5%)	215 (34,6%)	
>3	45	3,7	17 (2,8%)	28 (4,5%)	
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΧΟΛΕΙΟΥ					
Χαμηλό	318	25,9	162 (26,7%)	156 (25,1%)	0,646
Μεσαίο	379	30,9	180 (29,7%)	199 (32,0%)	
Υψηλό	531	43,2	264 (43,6%)	267 (42,9%)	
SES_INDEX_QUARTILES					
1 τριτημόριο	285	23,7	169 (29,0%)	188 (31,8%)	0,359
2-3 τριτημόριο	642	53,3	234 (40,2%)	243 (41,0%)	
4 τριτημόριο	278	23,1	179 (30,8%)	161 (27,2%)	

Στον πίνακα 3.2 βλέπουμε τα κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού και για κάθε φύλο ξεχωριστά. Δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά, παρά μόνο αναφορικά με την εθνικότητα του παιδιού, καθώς το 92,1% των αγοριών σε σχέση με το 88,3% των κοριτσιών είχαν ελληνική υπηκοότητα και το 7,9%% των αγοριών σε σχέση με το 11,7%% των κοριτσιών είχαν αλλοδαπή.

Πίνακας 3.3					
Τρόπος ζωής του υπό μελέτη πληθυσμού, χωρισμένα ανά φύλο					
	N	%	Αγόρια	Κορίτσια	P-value
EER					
80-120% EER	532	44,10%	240 (40,5%)	292 (47,6%)*	0,039
<80% EER	404	33,50%	215 (36,3%)*	189 (30,8%)	
>120% EER	271	22,50%	138 (23,3%)	133 (21,7%)	
ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ					
<60 λεπτών την ημέρα	656	53,40%	259 (42,7%)	397 (63,8%)	<0,001
>60 λεπτών την ημέρα	572	46,60%	347 (57,3%)	225 (36,2%)	
ΟΜΑΔΙΚΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ					
<30 λεπτών την ημέρα	837	69,10%	372 (62,5%)	465 (75,4%)	<0,001
>30 λεπτών την ημέρα	375	30,90%	223 (37,5%)	152 (24,6%)	
ΧΡΟΝΟΣ ΤΗΛΕΟΡΑΣΗΣ					
<2 ωρών / ημέρα	633	52,40%	320 (54,1%)	313 (50,7%)	0,235
> 2 ωρών / ημέρα	575	47,60%	271 (45,9%)	304 (49,3%)	
ΒΗΜΑΤΑ ΑΝΑ ΗΜΕΡΑ					
<12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	638	52,00%	255 (42,1%)	383 (61,6%)	<0,001
>12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	590	48,00%	351 (57,9%)	239 (38,4%)	
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΠΡΩΙΝΟΥ					
Όχι	346	28,30%	156 (25,9%)	383 (61,6 %)	0,66
Ναι	876	71,70%	446 (74,1%)	239 (38,4%)	

* $P < 0,05$ σύμφωνα με τον έλεγχο 2 sample z-test για ποσοστά, Estimated energy requirements

Στον πίνακα 3.3 βλέπουμε τα χαρακτηριστικά του τρόπου ζωής και των γονέων του πληθυσμού, για κάθε φύλο ξεχωριστά. Υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά αναφορικά με : το EER, καθώς το 40,5% των αγοριών σε σχέση με το 47,6% των κοριτσιών είχαν 80-120% EER και το 36,2% των αγοριών σε σχέση με το 30,8% των κοριτσιών είχαν 80% EER. Επίσης σε σχέση με την φυσική δραστηριότητα γενικευμένα καθώς το 42,7% και 57,3% των αγοριών σε σχέση με το 63,8% και το 36,2% των κοριτσιών είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά για άσκηση <60 λεπτών/ημέρα και >60 λεπτών/ημέρα αντίστοιχα. Σε σχέση με την οργανωμένη φυσική δραστηριότητα υπήρχε

στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αγοριών και κοριτσιών για άσκηση <30 λεπτών/ημέρα και >30 λεπτών/ημέρα με ποσοστά 62,5% και 37,5% αντίστοιχα για τα αγόρια και 75,4% και 24,6% αντίστοιχα για τα κορίτσια. Τέλος, σε σχέση με την γενικότερη άσκηση υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά για τα βήματα ανά ημέρα αφού για <12000 βημάτων για κορίτσια και <13000 βημάτων για αγόρια είχαμε ποσοστά 61,6% για τα κορίτσια και 42,1% για τα αγόρια, ενώ για >12000 βημάτων την ημέρα για τα κορίτσια και >13000 βημάτων για τα αγόρια είχανε ποσοστά 38,4% και 57,9% αντίστοιχα.

Πίνακας 3.4
Αδροί σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ περιγεννητικών παραγόντων και παιδικής παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους (3^ο τρίμηριο)

Μεταβλητή	Παιδική παχυσαρκία		Αυξημένο ολικό λίπος		Αυξημένο σπλαχνικό λίπος	
	Σχετικός Λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P- value	Σχετικός Λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P- value	Σχετικός Λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P- value
ΤΡΟΠΟΣ ΣΥΛΛΗΨΗΣ						
Κανονικά	1		1		1	
Εξωσωματική	0,73 (0,22-2,41)	0,606	0,55 (0,22-1,33)	0,186	1,091 (0,507-2,347)	0,824
ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ						
Φυσιολογικό	1		1		1	
Ελλιποβαρές	0,60 (0,23-1,52)	0,281	0,666 (0,37-1,19)	0,167	0,730 (0,40-1,32)	0,298
Υπέρβαρο	2,37 (1,52-3,67)	<0,001	2,030 (1,44-2,86)	<0,001	2,022 (1,42-2,87)	<0,001
Παχύσαρκο	3,86 (1,85-8,03)	<0,001	3,731 (1,95-7,13)	<0,001	4,438 (2,32-8,50)	<0,001
ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΒΑΡΟΥΣ ΙΟΜ						
Εντός ΙΟΜ	1		1		1	
Κάτω ΙΟΜ	0,703 (0,45-1,11)	0,128	0,835 (0,61-1,15)	0,263	0,833 (0,60-1,15)	0,269
Πάνω από το ΙΟΜ	1,173 (0,76-1,79)	0,459	1,357 (0,996-1,850)	0,053	1,081 (0,78-1,49)	0,638
Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη						
Όχι	1		1		1	
1 τρίμηνο	1,29 (0,45-3,77)	0,633	1,608 (0,77-3,38)	0,21	1,191 (0,53-2,69)	0,674
2 τρίμηνο			1,535 (0,14-17,00)	0,727	1,786 (0,161-19,79)	0,636
3 τρίμηνο	2,47 (0,68-9,018)	0,16	2,303 (0,792-6,700)	0,126	1,985 (0,659-5,981)	0,223
1 & 2 τρίμηνο	2,26 (0,48-10,8)	0,304	1,316 (0,338-5,127)	0,692	0,397 (0,050-3,150)	0,382
2 & 3 τρίμηνο	2,79 (0,89-8,72)	0,077	2,149 (0,810-5,705)	0,124	1,099 (0,355-3,404)	0,87
Όλα τα τρίμηνα	1,81 (1,06-3,09)	0,028	1,725 (1,15-2,60)	0,009	2,084 (1,39-3,13)	<0,001
ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ						
Όχι	1		1		1	
Ναι	1,839 (1,20-2,83)	0,006	1,751 (1,26-2,43)	0,001	1,689 (1,21-2,37)	0,002
ΥΨΗΛΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ						
Όχι	1		1		1	
Ναι	0,77 (0,23-2,56)	0,671	1,122 (0,53-2,36)	0,762	0,976 (0,44-2,17)	0,952
Άγνωστο	2,57 (0,93-7,14)	0,07	1,122 (0,43-2,92)	0,813	1,647 (0,66-4,12)	0,287
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ						
Όχι	1		1		1	
Ναι	1,13 (0,39-3,28)	0,819	0,891 (0,40-2,00)	0,778	0,726 (0,30-1,78)	0,483
Άγνωστο	1,49 (0,51-4,40)	0,468	1,025 (0,43-2,46)	0,955	1,452 (0,62-3,38)	0,387

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΚΥΗΣΗΣ						
<37 εβδομάδων	1		1		1	
≥37 εβδομάδων	1,090 (0,70-1,70)	0,706	1,022 (0,75-1,40)	0,891	0,979 (0,71-1,35)	0,897
ΑΡΙΘΜΟΣ ΓΕΝΝΑΣ						
1	1		1		1	
>1	0,923 (0,646-1,321)	0,663	0,908 (0,705-1,171)	0,458	1,023 (0,79-1,33)	0,868
ΒΑΡΟΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ (WAZ)						
Φυσιολογικό για την ηλικία γέννησης	1		1		1	
Μικρόσωμο για την ηλικία γέννησης	1,02 (0,59-1,78)	0,943	1,18 (0,80-1,74)	0,403	1,062 (0,71-1,60)	0,772
Μεγαλόσωμο για την ηλικία γέννησης	0,871 (0,43-1,78)	0,706	0,831 (0,500-1,379)	0,473	0,845 (0,500-1,430)	0,531
ΤΡΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ						
Κανονικά	1		1		1	
Με καισαρική	0,989 (0,66-1,48)	0,956	1,099 (0,83-1,46)	0,509	1,011 (0,75-1,36)	0,941
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ						
Φυσιολογική	1		1		1	
Καθυστερημένη	1,519 (0,87-2,66)	0,144	1,117 (0,74-1,70)	0,603	1,162 (0,74-1,81)	0,51
Γρήγορη	1,724 (1,17-2,54)	0,006	1,519 (1,15-2,00)	0,003	2,052 (1,54-2,73)	<0,001
ΘΗΛΑΣΜΟΣ						
Όχι αποκλειστικός	1		1		1	
Αποκλειστικός	0,669 (0,32-1,42)	0,291	0,898 (0,56-1,44)	0,654	0,729 (0,44-1,22)	0,231
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΤΕΡΕΑΣ ΤΡΟΦΗΣ						
≤4 μηνών	1		1		1	
5-6 μήνες	1,741 (0,97-3,12)	0,063	1,248 (0,88-1,79)	0,223	1,414 (0,97-2,07)	0,76
>6 μήνες	2,532 (1,29-4,98)	0,007	1,236 (0,78-1,96)	0,367	1,390 (0,86-2,26)	0,184

Στον πίνακα 3.4, παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι για την συσχέτιση των περιγεννητικών παραγόντων με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, ολικού και σπλαχνικού λίπους σώματος στον υπο μελέτη πληθυσμό, όπως προέκυψαν απο τη μονοπαραγοντική ανάλυση. Παρατηρείται ότι τα παιδιά των οποίων η μητέρα ήταν υπέρβαρη, είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία, διπλάσια πιθανότητα να έχουν αυξημένο ολικό λίπος και σπλαχνικό λίπος απο ότι τα παιδιά των φυσιολογικών σε βάρος μητέρων. Επίσης τα παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν παχύσαρκες, είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία, περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος, απο ότι τα παιδιά με μητέρες φυσιολογικού βάρους.

Μπορούμε επίσης να παρατηρήσουμε ότι, παιδιά μητέρων που κάπνιζαν γενικά κατα την εγκυμοσύνη είχαν περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα, να έχουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος αυξημένο σπλαχνικό λίπος σε σχέση με τα παιδιά μητέρων που δεν κάπνιζαν.

Αναλύοντας περισσότερο το παράγοντα κάπνισμα, παρατηρούμε ότι παιδιά μητέρων που κάπνιζαν και τα 3 τρίμηνα της εγκυμοσύνης, παρουσίασαν παραπάνω πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος, από τα παιδιά μητέρων που δεν κάπνισαν καθόλου κατά τα 3 τρίμηνα κύησης.

Επίσης, τα παιδιά που είχαν γρήγορη ανάπτυξη, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος, αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογική ανάπτυξη.

Όσον αφορά την κατανάλωση στερεάς τροφής, παιδιά που κατανάλωσαν για πάνω από 6 μήνες, είχαν παραπάνω πιθανότητες ανάπτυξης παχυσαρκίας σε συσχέτιση με τα παιδιά που κατανάλωσαν στερεά τροφή $\leq$ διάστημα των 4 μηνών.

Πίνακας 3.5 Αδροί σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ κοινωνικό-δημογραφικών παραγόντων, ΔΜΣ γονέων και παιδικής παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους σώματος (3^ο τρίμηνο)						
	Παιδική παχυσαρκία		Αυξημένο ολικό λίπος		Αυξημένο σπλαχνικό λίπος	
	Σχετικός λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value	Σχετικός λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value	Σχετικός λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value
ΦΥΛΟ ΠΑΙΔΙΟΥ						
Αγόρι	1,047 (0,73-1,50)	0,801	0,937 (0,73-1,21)	0,614	0,817 (0,63-1,07)	0,134
Κορίτσι	1		1		1	
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΣΧΟΛΕΙΟΥ						
Χαμηλό	1		1		1	
Μεσαίο	1,299 (0,82-2,06)	0,268	1,190 (0,85-1,67)	0,314	1,080 (0,76-1,53)	0,663
Υψηλό	0,868 (0,55-1,38)	0,547	1,062 (0,77 - 1,46)	0,711	0,890 (0,64-1,24)	0,489
ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ ΠΑΙΔΙΟΥ						
Έλληνας	0,676 (0,40-1,16)	0,153	1,097 (0,71-1,69)	0,676	1,074 (0,69-1,68)	0,756
Αλλοδαπός	1		1		1	
ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ						
Με δύο γονείς	1		1		1	
Με ένα γονέα	0,917 (0,49-1,72)	0,787	0,919 (0,59-1,43)	0,708	1,210 (0,78-1,87)	0,39
ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ						

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ						
<12000	1		1		1	
12000-13000	0,930 (0,58-1,50)	0,766	0,971 (0,69-1,37)	0,868	0,873 (0,61-1,24)	0,453
>30000	0,832 (0,49-1,41)	0,497	0,797 (0,55-1,16)	0,241	0,728 (0,49-1,08)	0,113
ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΤΕΡΑ						
1 τριτημόριο (<42)	1		1		1	
2 τριτημόριο (42-46)	0,663 (0,44-1,00)	0,051	0,901 (0,67-1,22)	0,494	0,859 (0,63-1,18)	0,347
3 τριτημόριο (>46)	0,487 (0,31-0,78)	0,002	0,683 (0,50-0,95)	0,02	0,887 (0,64-1,23)	0,473
ΗΛΙΚΙΑ ΜΗΤΕΡΑΣ						
1 τριτημόριο (<38)	1		1		1	
2 τριτημόριο (38-42)	0,753 (0,50-1,14)	0,181	0,999 (0,74-1,35)	0,996	1,115 (0,82-1,53)	0,496
3 τριτημόριο (>42)	0,722 (0,46-1,14)	0,159	0,939 (0,68-1,29)	0,701	1,208 (0,87-1,68)	0,264
BMI μητέρας						
Ελλιποβαρής/φυσιολογική	1		1		1	
Υπέρβαρη	2,407 (1,61-3,61)	<0,001	1,455 (1,08-1,97)	0,015	1,468 (1,1-1,97)	0,01
Παχύσαρκη	3,637 (2,21-5,98)	<0,001	3,026 (2,05-4,46)	<0,001	3,836 (2,62-5,62)	<0,001
BMI πατέρα						
Ελλιποβαρής/φυσιολογικός	1		1		1	
Υπέρβαρος	1,242 (0,77-2,00)	0,373	1,305 (0,92-1,85)	0,133	1,215 (0,88-1,69)	0,246
Παχύσαρκος	1,787 (1,05-3,05)	0,034	1,954 (1,31-2,91)	0,001	1,811 (1,24-2,65)	0,002
ΕΡΓΑΖΟΜΕΝΗ ΜΗΤΕΡΑ						
Όχι	1		1		1	
Ναι	0,902 (0,62-1,31)	0,59	0,863 (0,66-1,13)	0,279	0,928 (0,70-1,23)	0,601
ΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΤΕΡΑ						
<9 χρόνων	1		1		1	
9-12 χρόνων	0,811 (0,54-1,23)	0,325	0,962 (0,70-1,32)	0,807	0,873 (0,632-1,205)	0,408
12-16 χρόνων	0,477 (0,28-0,81)	0,006	0,647 (0,45-0,93)	0,019	0,641 (0,44-0,93)	0,02
>16 χρόνων	0,399 (0,19-0,84)	0,015	0,701 (0,44-1,11)	0,132	0,537 (0,32-0,89)	0,015
ΜΟΡΦΩΣΗ ΜΗΤΕΡΑΣ						
<9 χρόνων	1		1		1	
9-12 χρόνων	0,683 (0,45-1,05)	0,081	0,719 (0,52-1,00)	0,049	0,743 (0,53-1,04)	0,083
12-16 χρόνων	0,380 (0,23-0,63)	<0,001	0,553 (0,39-0,79)	0,001	0,534 (0,37-0,77)	0,001
>16 χρόνων	0,421 (0,19-0,93)	0,032	0,663 (0,40-1,11)	0,116	0,436 (0,29-0,89)	<0,001
ΤΕΤΡΑΓΩΝΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΣΠΙΤΙΟΥ ΑΝΑ ΑΤΟΜΟ						
<20	1		1		1	
20-25	0,901 (0,57-1,43)	0,654	0,892 (0,64-1,25)	0,51	1,137 (0,80-1,61)	0,47
25-30	0,983 (0,60-1,60)	0,944	1,198 (0,84-1,71)	0,318	1,258 (0,87-1,83)	0,229
>30	0,582 (0,33-1,03)	0,064	1,046 (0,73-1,51)	0,809	1,160 (0,79-1,70)	0,446
ΑΥΤΟΚΙΝΗΤΑ ΑΝΑ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ						
0	1		1		1	
1	1,365 (0,72-2,59)	0,34	1,433 (0,90-2,29)	0,132	1,621 (0,99-2,66)	0,056
2	0,734 (0,37-1,47)	0,383	1,100 (0,68-1,80)	0,701	1,028 (0,61-1,73)	0,917

>3	1,104 (0,37-3,33)	0,86	1,437 (0,66-3,13)	0,36	1,587 (0,71-3,56)	0,262
ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ-ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ						
1 τεταρτημόριο	1		1		1	
2-3 τεταρτημόριο	0,730 (0,49-1,09)	0,124	0,878 (0,65-1,19)	0,4	0,951 (0,70-1,30)	0,753
4 τεταρτημόριο	0,361 (0,21-0,61)	<0,001	0,741 (0,53-1,04)	0,081	0,687 (0,48-0,98)	0,039

Στο πίνακα 3.5 παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι μεταξύ των κοινωνικο-δημογραφικών παραγόντων και της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού λίπους και αυξημένου σπλαχνικού λίπους σώματος.

Παρατηρούμε ότι η ηλικία του πατέρα, έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση παχυσαρκίας, αφού τα παιδιά που είχαν πατέρα >46 ετών κατα την γονιμοποίηση, είχαν λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία και αυξημένο ολικό λίπος από ότι παιδιά με πατέρα <42 ετών κατα την γονιμοποίηση.

Επίσης, παρατηρούμε ότι παιδιά με υπέρβαρη μητέρα, έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά με μητέρα φυσιολογικού βάρους.

Παιδιά με παχύσαρκτη μητέρα, έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά με μητέρα φυσιολογικού βάρους.

Παιδιά με παχύσαρκο πατέρα, έχουν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά με πατέρα φυσιολογικού βάρους.

Η μόρφωση του πατέρα και της μητέρας, ως παράγοντας, έχει επίσης σημαντικό ρόλο. Συγκεκριμένα παιδιά με πατέρα που επιμορφωνόταν 12-16 χρόνια είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν πατέρα με την ελάχιστη μόρφωση < 9 χρόνων.

Επίσης, τα παιδιά που ο πατέρας τους είχε μόρφωση πάνω από 16 χρόνια είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν πατέρα με την ελάχιστη μόρφωση < 9 χρόνων.

Αντίστοιχα και παιδιά που είχαν μητέρα με επιμόρφωση 9-12 χρόνων παρουσίασαν

λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που η μητέρα τους είχε την ελάχιστη επιμόρφωση < 9 χρόνων.

Παιδιά που είχαν μητέρα με επιμόρφωση 12-16 χρόνων, είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που η μητέρα τους είχε την ελάχιστη επιμόρφωση < 9 χρόνων.

Παιδιά που είχαν μητέρα με επιμόρφωση 16 χρόνων και άνω, είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που η μητέρα τους είχε την ελάχιστη επιμόρφωση < 9 χρόνων.

Τέλος, παιδιά που ο κοινωνικό-οικονομικός δείκτης της οικογενειάς τους ήταν στο 4 τεταρτημόριο, είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο σπλαχνικό λίπος, σε σχέση με τα παιδιά που ο κοινωνικό-οικονομικός δείκτης της οικογενειάς τους ήταν στο 1 τεταρτημόριο.

Πίνακας 3.6 Αδροί σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ του τρόπου ζωής παιδιών και της παιδικής παχυσαρκίας, του αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους σώματος (3^ο τρίμημο)						
	Παιδική παχυσαρκία		Αυξημένο ολικό λίπος		Αυξημένο σπλαχνικό λίπος	
	Σχετικός λόγος (Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value	Σχετικός λόγος (Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value	Σχετικός λόγος (Διάστημα εμπιστοσύνης)	P-value
EER						
80-120% EER	1		1		1	
<80% EER	3,672 (2,44-5,53)	<0,001	2,764 (2,06-3,71)	<0,001	3,772 (2,82-5,04)	<0,001
>120% EER	0,303 (0,13-0,73)	0,007	0,265 (0,15-0,46)	<0,001	0,314 (0,19-0,53)	<0,001
Φυσική δραστηριότητα						
<60 λεπτών την ημέρα	1		1		1	
>60 λεπτών την ημέρα	0,878 (0,61-1,26)	0,478	0,861 (0,66-1,12)	0,271	0,725 (0,56-0,94)	0,14
Οργανωμένη φυσική δραστηριότητα						
<30 λεπτών την ημέρα	1		1		1	
>30 λεπτών την ημέρα	0,657 (0,43-1,00)	0,051	0,722 (0,54-0,97)	0,033	0,689 (0,52-0,92)	0,011
Χρόνος τηλεόρασης						
<2 ωρών / ημέρα	1		1		1	
> 2 ωρών / ημέρα	1,743 (1,21-2,52)	0,03	1,302 (1,00-1,70)	0,052	1,352 (1,05-1,75)	0,021
Βήματα ανά ημέρα						
<12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	1		1		1	
>12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	0,432 (0,29-0,64)	<0,001	0,451 (0,34-0,60)	<0,001	0,625 (0,48-0,81)	<0,001
Κατανάλωση πρωινού						
Όχι	1		1		1	
Ναι	0,449 (0,31-0,65)	<0,001	0,562 (0,42-0,74)	<0,001	0,575 (0,44-0,76)	<0,001

Στον πίνακα 3,6, παρατηρούνται οι αδροί σχετικοί λόγοι για την συσχέτιση του τρόπου ζωής των παιδιών με την παιδική παχυσαρκία, το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος.

Παρατηρείται ότι παιδιά με EER <80% είχαν περισσότερες πιθανότητες (να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος, αυξημένο σπλαχνικό λίπος σε συσχέτιση με παιδιά που είχαν EER ανάμεσα στο 80-120%.

Επίσης παρατηρείται, ότι παιδιά με EER >120% είχαν λιγότερες πιθανότητες να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σε συσχέτιση με παιδιά που είχαν EER ανάμεσα στο 80-120%.

Επίσης, παιδιά που έλαβαν μέρος σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα για πάνω από 30 λεπτά την ημέρα είχαν λιγότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο

ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που συμμετείχαν σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα για λιγότερο των 30 λεπτών την ημέρα.

Ο χρόνος μπροστά στην τηλεόραση επίσης, έδειξε να επηρεάζει τα παιδιά.

Παιδιά που κάθονταν μπροστά στην τηλεόραση για πάνω από 2 ώρες την ημέρα είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος, σε σχέση με τα παιδιά που καθόντουσαν μπροστά στην τηλεόραση για λιγότερο από 2 ώρες.

Επίσης, τα παιδιά που έκαναν πάνω από 12000 βήματα την ημέρα (κορίτσια) 13000 (αγόρια) είχαν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που έκαναν λιγότερο από 12000 (κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα.

Παιδιά που κατανάλωναν πρωινό, είχαν λιγότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος σώματος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος.

Πίνακας 3.7 Προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ παραγόντων κινδύνου και παιδικής παχυσαρκίας		
Μεταβλητή παρακολούθησης -->	Παιδική παχυσαρκία	
	Σχετικός Λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	(P-value)
ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ		
Φυσιολογικό	1	
Ελλυτοβαρές	0,630 (0,209-1,895)	0,411
Υπέρβαρο	1,450 (0,803-2,620)	0,218
Παχύσαρκο	1,912 (0,682-5,364)	0,218
Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη		
Όχι	1	
1 τρίμηνο	1,938 (0,596-6,298)	0,271
2 τρίμηνο	0	0,999
3 τρίμηνο	0,643 (0,113-3,658)	0,618
1 & 2 τρίμηνο	1,102 (0,162-7,476)	0,921
2 & 3 τρίμηνο	1,912 (0,682-5,364)	0,041
Όλα τα τρίμηνα	1,538 (0,814-2,906)	0,185
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ		
Φυσιολογική	1	
Καθυστερημένη	1,329 (0,696-2,539)	0,389
Γρήγορη	1,751 (1,111-2,762)	0,016
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΤΕΡΕΑΣ ΤΡΟΦΗΣ		
≤4 μηνών	1	
5-6 μήνες	2,063 (1,043-4,083)	0,038
>6 μήνες	3,823 (1,712-8,536)	0,001
ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΤΕΡΑ		
1 τριτημόριο (<42)	1	
2 τριτημόριο (42-46)	0,602 (0,369-0,983)	0,043
3 τριτημόριο (>46)	0,346 (0,199-0,603)	<0,001
BMI μητέρας		
Ελλειποβαρής/φυσιολογική	1	
Υπέρβαρη	2,267 (1,360 - 3,779)	0,002
Παχύσαρκτη	3,038 (1,461-6,316)	0,003
BMI πατέρα		
Ελλειποβαρής/φυσιολογικός	1	
Υπέρβαρος	1,376 (0,778-2,434)	0,273
Παχύσαρκος	1,725 (0,914-3,257)	0,09
ΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΤΕΡΑ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	1,220 (0,708-2,104)	0,474
12-16 χρόνων	1,187 (0,598-2,356)	0,624
>16 χρόνων	1,278 (0,469-3,487)	0,631

ΜΟΡΦΩΣΗ ΜΗΤΕΡΑΣ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	0,570 (0,326-0,997)	0,049
12-16 χρόνων	0,392 (0,201-0,761)	0,006
>16 χρόνων	0,375 (0,131-1,069)	0,066
EER		
80-120% EER	1	
<80% EER	3,254 (2,071-5,113)	<0,001
>120% EER	0,367 (0,148-0,909)	0,03
Χρόνος τηλεόρασης		
<2 ωρών / ημέρα	1	
> 2 ωρών / ημέρα	1,847 (1,193-2,858)	0,006
Βήματα ανά ημέρα		
<12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	1	
>12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	0,473 (0,304-0,736)	<0,001
Κατανάλωση πρωινού		
Όχι	1	
Ναι	0,648 (0,423-0,995)	0,047

Στον πίνακα 3,7 παρουσιάζονται οι προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για την σχέση παραγόντων κινδύνου με την παιδική παχυσαρκία.

Παιδιά που η μητέρα τους κάπνιζε κατά το 2 και 3 τρίμηνο κύησης, έχουν 1,91 περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία, από ότι παιδιά που η μητέρα τους δεν κάπνιζε.

Επίσης παιδιά που είχαν γρήγορη ανάπτυξη, είχαν και 1,75 φορές περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογική ανάπτυξη.

Παιδιά που κατανάλωσαν στερεά τροφή για 5-6 μήνες είχαν διπλάσια πιθανότητα να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία, και παιδιά που κατανάλωναν στερεά τροφή για πάνω από 6 μήνες είχαν 3,8 περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία, από ότι παιδιά που κατανάλωσαν στερεά τροφή για 4 ή λιγότερους μήνες.

Παιδιά που είχαν πατέρα ετών 42-46 είχαν 0,60 πιθανότητες και παιδιά που είχαν πατέρα πάνω από 46 ετών είχαν 0,34 πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με τα παιδιά που είχαν γονείς <42 ετών.

Παιδιά με υπέρβαρη μητέρα, είχαν 2,26 περισσότερες πιθανότητες και παιδιά με παχύσαρκτη μητέρα είχαν τριπλάσια πιθανότητα να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με παιδιά που είχαν μητέρα με φυσιολογικό βάρος.

Επίσης, παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση 9-12 χρόνων είχαν 0,57 πιθανότητες και

παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση 12-16 χρόνων είχαν 0,39 πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με τα παιδιά που είχαν μητέρα με <9 χρόνων μόρφωση.

Παιδιά με EER <80% είχαν 3,25 περισσότερες πιθανότητες και παιδιά με EER >120% είχαν 0,36 πιθανότητες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία σε συσχέτιση με τα παιδιά που είχαν EER ανάμεσα στο 80 και το 120%.

Παιδιά που παρακολουθούσαν περισσότερο απο 2 ώρες τηλεόραση την ημέρα, είχαν 1,84 περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με τα παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση για λιγότερο απο 2 ώρες την ημέρα.

Επίσης, παιδιά που έκαναν πάνω απο 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα παρουσίασαν 0,47 πιθανότητες να εμφανίσουν παχυσαρκία σε σχέση με παιδιά που έκαναν λιγότερο απο 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα.

Παιδιά που κατανάλωναν πρωϊνό, είχαν 0,64 πιθανότητες λιγότερες να παρουσιάσουν παιδική παχυσαρκία σε σχέση με παιδιά που δεν κατανάλωναν πρωϊνό.

Πίνακας 3.8 Προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ παραγόντων κινδύνου και αυξημένου ολικού λίπους (3ο τρίμηριο)		
Μεταβλητή παρακολούθησης -->	Αυξημένο ολικό λίπος	
	Σχετικός Λόγος (95% Διάστημα εμπιστοσύνης)	(P-value)
ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ		
Φυσιολογικό	1	
Ελλιποβαρές	0,602 (0,301-1,204)	0,151
Υπέρβαρο	1,316 (0,829-2090)	0,244
Παχύσαρκο	1,485 (0,617-3,573)	0,378
Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη		
Όχι	1	
1 τρίμηνο	1,634 (0,681-3,917)	0,271
2 τρίμηνο	0,840 (0,057-12,410)	0,899
3 τρίμηνο	1,020 (0,282-3,696)	0,976
1 & 2 τρίμηνο	0,929 (0,183-4,731)	0,93
2 & 3 τρίμηνο	2,732 (0,901-8,280)	0,076
Όλα τα τρίμηνα	1,720 (1,058-2,797)	0,029
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ		
Φυσιολογική	1	
Καθυστερημένη	1,117 (0,74-1,70)	0,96
Γρήγορη	1,519 (1,15-2,00)	0,034

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΤΕΡΕΑΣ ΤΡΟΦΗΣ		
≤4 μηνών	1	
5-6 μήνες	1,182 (0,778-1,796)	0,433
>6 μήνες	1,408 (0,820-2,416)	0,214
ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΤΕΡΑ		
1 τριτημόριο (<42)	1	
2 τριτημόριο (42-46)	0,852 (0,598-1,213)	0,374
3 τριτημόριο (>46)	0,587 (0,401-0,858)	0,006
BMI μητέρας		
Ελλειποβαρής/φυσιολογική	1	
Υπέρβαρη	1,291 (0,896-1,859)	0,17
Παχύσαρκη	3,019 (1,748-5,214)	<0,001
BMI πατέρα		
Ελλειποβαρής/φυσιολογικός	1	
Υπέρβαρος	1,305 (0,92-1,85)	0,133
Παχύσαρκος	1,954 (1,31-2,91)	0,001
ΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΤΕΡΑ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	1,277 (0,854-1,909)	0,234
12-16 χρόνων	1,147 (0,706-1,864)	0,579
>16 χρόνων	1,745 (0,918-3,318)	0,089
ΜΟΡΦΩΣΗ ΜΗΤΕΡΑΣ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	0,627 (0,410-0,957)	0,031
12-16 χρόνων	0,542 (0,337-0,872)	0,012
>16 χρόνων	0,603 (0,300-1,212)	0,156
EER		
80-120% EER	1	
<80% EER	3,724 (2,718-5,102)	<0,001
>120% EER	0,359 (0,211-0,611)	<0,001
Χρόνος τηλεόρασης		
<2 ωρών / ημέρα	1	
> 2 ωρών / ημέρα	1,450 (1,071-1,962)	0,016
Βήματα ανά ημέρα		
<12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	1	
>12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	0,672 (0,498-0,907)	0,009
Κατανάλωση πρωινού		
Όχι	1	
Ναι	0,822 (0,598-1,129)	0,226

Στο πίνακα 3,8 παρουσιάζονται οι προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για την σχέση παραγόντων κινδύνου με το αυξημένο ολικό λίπος σώματος.

Παιδιά που η μητέρα τους κάπνιζε σε όλα τα τρίμηνα κύησης, είχαν 1,72 περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά

που η μητέρα τους δεν κάπνιζε καθόλου κατά την κύηση.

Επίσης, παιδιά με γρήγορη ανάπτυξη είχαν 1,51 περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογική ανάπτυξη.

Παιδιά που είχαν πατέρα >46 χρόνων, είχαν 0,58 πιθανότητες να έχουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν πατέρα <42 χρόνων.

Παιδιά που είχαν παχύσαρκτη μητέρα, είχαν τριπλάσια πιθανότητα να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν μητέρα με φυσιολογικό βάρος.

Παιδιά που είχαν παχύσαρκο πατέρα, είχαν 1,95 περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν πατέρα με φυσιολογικό βάρος.

Παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση 9-12 έτη, είχαν 0,627 πιθανότητα και παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση 12-16 έτη, είχαν 0,54 πιθανότητα να έχουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος, σε σχέση με τα παιδιά που οι μητέρες τους είχαν μόρφωση μικρότερη των 9 χρόνων.

Παιδιά με EER <80% είχαν 3,72 περισσότερες πιθανότητες και παιδιά με EER >120% είχαν 0,36 πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε συσχέτιση με τα παιδιά που είχαν EER ανάμεσα στο 80 και το 120%.

Παιδιά που παρακολουθούσαν περισσότερο από 2 ώρες τηλεόραση την ημέρα, είχαν 1,45 περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση για λιγότερο από 2 ώρες την ημέρα.

Επίσης, παιδιά που έκαναν πάνω από 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα παρουσίασαν 0,67 πιθανότητες = να εμφανίσουν αυξημένο ολικό λίπος σώματος σε σχέση με παιδιά που έκαναν λιγότερο από 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα.

Πίνακας 3.9 Προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για τη σχέση μεταξύ παραγόντων κινδύνου και αυξημένου σπλαχνικού λίπους (3ο τριτημόριο)		
Μεταβλητή παρακολούθησης -->	Αυξημένο σπλαχνικό λίπος	
	Σχετικός Λόγος Διάστημα εμπιστοσύνης)	(95% (P-value)
ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ		
Φυσιολογικό	1	
Ελλιποβαρές	0,621 (0,303-1,273)	0,193
Υπέρβαρο	1,531 (0,958-2,445)	0,075
Παχύσαρκο	2,473 (1,028-5,951)	0,043
Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη		
Όχι	1	
1 τρίμηνο	0,965 (0,364-2,557)	0,943
2 τρίμηνο	1,099 (0,081-14,845)	0,944
3 τρίμηνο	0,810 (0,214-3,065)	0,756
1 & 2 τρίμηνο	0,208 (0,023-1,896)	0,164
2 & 3 τρίμηνο	1,082 (0,307-3,805)	0,903
Όλα τα τρίμηνα	1,932 (1,189-3,140)	0,008
ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ		
Φυσιολογική	1	
Καθυστερημένη	1,012 (0,610-1,679)	0,962
Γρήγορη	1,957 (1,409-2,717)	<0,001
ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΣΤΕΡΕΑΣ ΤΡΟΦΗΣ		
≤4 μηνών	1	
5-6 μήνες	1,427 (0,917-2,220)	0,115
>6 μήνες	1,726 (0,981-3,037)	0,058
ΗΛΙΚΙΑ ΠΑΤΕΡΑ		
1 τριτημόριο (<42)	1	
2 τριτημόριο (42-46)	0,839 (0,579-1,215)	0,353
3 τριτημόριο (>46)	0,815 (0,555-1,197)	0,297
BMI μητέρας		
Ελλιποβαρής/φυσιολογική	1	
Υπέρβαρη	1,274 (0,874-1,855)	0,208
Παχύσαρκτη	1,753 (1,001-3,070)	0,049
BMI πατέρα		
Ελλιποβαρής/φυσιολογικός	1	
Υπέρβαρος	1,330 (0,886-1,997)	0,169
Παχύσαρκος	1,806 (1,137-2,869)	0,012
ΜΟΡΦΩΣΗ ΠΑΤΕΡΑ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	1,065 (0,707-1,605)	0,763
12-16 χρόνων	1,068 (0,653-1,748)	0,792
>16 χρόνων	1,205 (0,614-2,365)	0,587

ΜΟΡΦΩΣΗ ΜΗΤΕΡΑΣ		
<9 χρόνων	1	
9-12 χρόνων	0,675 (0,438-1,040)	0,075
12-16 χρόνων	0,580 (0,356-0,945)	0,029
>16 χρόνων	0,462 (0,221-0,968)	0,041
EER		
80-120% EER	1	
<80% EER	2,520 (1,828-3,472)	<0,001
>120% EER	0,295 (0,167-0,521)	<0,001
Χρόνος τηλεόρασης		
<2 ωρών / ημέρα	1	
> 2 ωρών / ημέρα	1,367 (1,000-1867)	0,05
Βήματα ανά ημέρα		
<12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	1	
>12000 βήματα (κορίτσια) 13000 (αγόρια)	0,466 (0,341-0,638)	<0,001
Κατανάλωση πρωινού		
Όχι	1	
Ναι	0,811 (0,585-1,124)	0,208

Στο πίνακα 3,9 παρουσιάζονται οι προσαρμοσμένοι σχετικοί λόγοι για την σχέση παραγόντων κινδύνου με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος.

Παιδιά με παχύσαρκη μητέρα πριν την εγκυμοσύνη, είχαν 2,47 φορές περισσότερες πιθανότητες να έχουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν μητέρα με φυσιολογικό βάρος σώματος πριν την εγκυμοσύνη.

Παιδιά που η μητέρα τους κάπνιζε σε όλα τα τρίμηνα κύησης, είχαν 1,93 φορές περισσότερες πιθανότητα να παρουσιάσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που η μητέρα τους δεν κάπνιζε καθόλου κατά την κύηση.

Επίσης, παιδιά με γρήγορη ανάπτυξη είχαν 1,95 φορές περισσότερες πιθανότητα να αναπτύξουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογική ανάπτυξη.

Παιδιά με πατέρα >46 χρόνων είχαν 0,58 φορές πιθανότητα να εμφανίσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σε σχέση με τα παιδιά που ο πατέρας τους ήταν <42 χρόνων.

Επίσης, παιδιά με παχύσαρκη μητέρα, είχαν τριπλάσια πιθανότητα να έχουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος από ότι παιδιά με μητέρα φυσιολογικού βάρους.

Παιδιά που είχαν παχύσαρκο πατέρα, είχαν 1,80 περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που είχαν πατέρα με φυσιολογικό βάρος.

Παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση 12-16 έτη, είχαν 0,58 πιθανότητα και παιδιά που είχαν μητέρα με μόρφωση >16 έτη, είχαν 0,462 πιθανότητα να έχουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος, σε σχέση με τα παιδιά που οι μητέρες τους είχαν μόρφωση μικρότερη των 9 χρόνων.

Παιδιά με EER <80% είχαν 2,52 περισσότερες πιθανότητες και παιδιά με EER >120% είχαν 0,29 πιθανότητες να παρουσιάσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε συσχέτιση με τα παιδιά που είχαν EER ανάμεσα στο 80 και το 120%.

Παιδιά που παρακολουθούσαν περισσότερο από 2 ώρες τηλεόραση την ημέρα, είχαν 1,36 περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με τα παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση για λιγότερο από 2 ώρες την ημέρα.

Επίσης, παιδιά που έκαναν πάνω από 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα παρουσίασαν 0,46 πιθανότητες να εμφανίσουν αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος σε σχέση με παιδιά που έκαναν λιγότερο από 12000(κορίτσια) 13000 (αγόρια) βήματα.

4. Συζήτηση

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, αυξάνεται ραγδαία παγκοσμίως τις τελευταίες δεκαετίες, τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, έχοντας ως αποτέλεσμα να περιγράφεται ως παγκόσμια επιδημία.

Στα πλαίσια της μεταπτυχιακής διατριβής αυτής, μελετήθηκαν 1228 παιδιά ηλικίας 9-13 ετών της μελέτης Healthy Growth Study, στα οποία αξιολογήθηκαν ταυτόχρονα τα περιγεννητικά, κοινωνικο-δημογραφικά και χαρακτηριστικά τρόπου ζωής των παιδιών ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου για παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος.

4.1 Περιγεννητικοί παράγοντες

Μελετώντας το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, στη παρούσα μελέτη, παρατηρήσαμε ότι το υπερβάλλον βάρος της μητέρας συσχετίζεται θετικά με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος στο παιδί έως και 2,47 φορές παραπάνω σε σχέση με το φυσιολογικό βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη. Πολλές μελέτες έχουν δείξει τη συσχέτιση του βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη με την παιδική παχυσαρκία. Πιο αναλυτικά, παρόμοιο εύρημα με της παρούσης μελέτης βρήκαν οι Franca et al. έδειξαν σε μελέτη 116 ζευγαριών μητέρας – παιδιού, θετική συσχέτιση της αυξημένης περιφέρειας μέσης της μητέρας, με το υποδόριο και το σπλαχνικό λίπος του παιδιού.[40] Πιθανοί μηχανισμοί που επεξηγούν τη συσχέτιση αυτή, εκτός από την δημιουργία λάθος αντίληψης διατροφικών συνηθειών, λάθος αντίληψης όσον αφορά την σωματική άσκηση, είναι τα γονίδια που κληρονομούνται από τη μητέρα [41] και η επιπτώσεις που έχει η παχυσαρκία στο έμβρυο και το περιβάλλον του.[42]

Άλλος παράγοντας κινδύνου που μελετήθηκε και φάνηκε να συνδέεται με την παχυσαρκία, το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος στο παιδί είναι η ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους. Η γρήγορη ανάπτυξη του βρέφους στη παρούσα μελέτη, συσχετίστηκε με το ενδεχόμενο εμφάνισης παχυσαρκίας 1,75 φορές παραπάνω από ότι τα παιδιά φυσιολογικής ανάπτυξης, 1,51 φορές παραπάνω φορές για αυξημένο ολικό λίπος σώματος και 1,95 παραπάνω φορές για αυξημένο σπλαχνικό λίπος σε συσχέτιση με τα φυσιολογικής ανάπτυξης παιδιά. Αρκετές μελέτες επιβεβαιώνουν τα ευρήματα αυτά. Οι Baird και συν., πραγματοποίησαν μια ανασκόπηση για να τονίσουν ότι νεογνά που έχουν γρήγορη ανάπτυξη, ενέχουν πιθανόν και αυξημένο κίνδυνο για μελλοντική παχυσαρκία. Από 24 μελέτες που συμπεριλήφθηκαν, οι 10 έδειχναν την

πιθανή συσχέτιση γρήγορης ανάπτυξης και παιδικής παχυσαρκίας.Μάλιστα σε σχέση με τα νεογνά που αναπτύχθηκαν φυσιολογικά, τα νεογνά που αναπτύχθηκαν γρήγορα είχαν παραπάνω κίνδυνο για εμφάνιση παχυσαρκίας απο 1,17 έως 5,70 φορές.[136]

Το ίδιο εύρημα υποστηρίζουν και οι Belfort και συν., σε μελέτη 945 ατόμων που έδειξε οτι η γρήγορη ανάπτυξη απο τη στιγμή γέννησης μέχρι και τους 4 μήνες, ενέχει κίνδυνο για παχυσαρκία 1.27 φορές παραπάνω απο των παιδιών που αναπτύχθηκαν φυσιολογικά.[137] Επίσης, οι Demerath et al. έδειξαν οτι σε σχέση με τα παιδιά που είχαν αργή ανάπτυξη, αυτά που είχαν γρήγορη, ενείχαν και τετραπλάσιο κίνδυνο για παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος και αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος στην ενηλικίωση.[138] Η γρήγορη ανάπτυξη μπορεί να ειπωθεί και ως catch-up growth. Το catch-up growth εμφανίζεται συχνότερα σε παιδιά που γεννήθηκαν μικρόσωμα, και με αυτό το τρόπο ισορροπείται η ανάπτυξη, ώστε να επιτευχθεί το μέγιστο γενετικά βάρος ή ύψος του.Το φαινόμενο της γρηγορότερης ανάπτυξης στα μικρόσωμα παιδιά έχει συσχετισθεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας, και το αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος. Αυτό γίνεται λόγω του ότι η μείωμένη εναπόθεση λίπους στη περίοδο περιορισμένης ενδομήτριας ανάπτυξης, ενεργοποιεί τη καταστολή της θερμογένεσης στους σκελετικούς μύς και έμμέσως επιταχύνει τη λιπογένεση ως μηχανισμό εξοικονόμησης ενέργειας.Η μείωση της θερμογένεσης, της χρησιμοποιούμενης γλυκόζης απο τους μύς και η υπερινσουλιναμία, προωθούν την de novo λιπογένεση.[71] Έτσι, αυξάνεται η μάζα του λιπώδη ιστού[72], οδηγώντας το παιδί σε εμφάνιση κεντρικής παχυσαρκίας.[73]

Το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη φαίνεται να επηρεάζει την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και τα αυξημένα επίπεδα λίπους στο παιδί.

Τη συγκεκριμένη συσχέτιση επιβεβαιώνει και μια μετά-ανάλυση των Ilo και συν. όπου το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, συσχετίζεται θετικά με την παχυσαρκία 1,52 φορές παραπάνω για τα παιδιά μητέρων που κάπνιζαν σε σχέση με τα παιδιά μητέρων που δεν κάπνιζαν.[139] Επίσης, οι Oken και συν. μελέτησαν 746 ζευγάρια μητέρας – παιδιού και βρήκαν θετική συσχέτιση του καπνίσματος με την παιδική παχυσαρκία, αλλά και με το αυξημένο ολικό λίπος σώματος.[140] Την συσχέτιση του καπνίσματος με το αυξημένο ολικό λίπος σώματος, και την παιδική παχυσαρκία, επιβεβαίωσε και η ομάδα των Leary et al. έπειτα απο ανάλυση που έκαναν σε 5.689 παιδιά.[52] Επίσης οι Syme et al. σε μελέτη που έκαναν σε 508 έφηβους ηλικίας 12-18 ετών, τόνισαν την συσχέτιση του καπνίσματος στους τελευταίους μήνες κύησης με αυξημένο υποδόριο λίπος και σπλαχνικό λίπος σώματος.[141] Επίσης οι Schnurbein et al έδειξαν θετική συσχέτιση του καπνίσματος της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη με το αυξημένο ποσοστό

σπλαχνικού λίπους στο σώμα.[91] Τα αποτελέσματα της βιβλιογραφίας επιβεβαιώνει και η παρούσα μελέτη. Όσον αφορά την παχυσαρκία, το κάπνισμα κατά το δεύτερο και τρίτο τρίμηνο κύησης έδειξε 1,91 φορές παραπάνω κίνδυνο σε συσχέτιση με τα παιδιά μη καπνιζόντων μητέρων. Επίσης, το κάπνισμα καθ' όλη την διάρκεια της κύησης, έδειξε συσχέτιση για αυξημένο ολικό λίπος σώματος 1,72 φορές παραπάνω από τα παιδιά μη καπνιζόντων μητέρων και για αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος 1,93 φορές παραπάνω αντίστοιχα.

Οι επιπτώσεις του καπνίσματος κατά την κύηση πολύ πιθανόν συσχετίζονται με την έκθεση του εμβρύου στη νικοτίνη και την επίδραση αυτής στον νευροσυμπεριφοριστικό έλεγχο που μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη όρεξη και σε μειωμένη αίσθηση κορεσμού. Το κάπνισμα κατά την κύηση, λόγω της μειωμένης παροχής αίματος στο πλακούντα και της μη επαρκούς πρόσληψης τροφής που επιφέρει στη μητέρα, επηρεάζει τη διαφοροποίηση των υποθαλαμικών κέντρων που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής και την ανάπτυξη και τον αριθμό των λιποκυττάρων. Επίσης, λόγω της έλλειψης των ευεργετικών δράσεων του θηλασμού, αφού λόγω ψυχολογικών παραγόντων οι καπνίστριες μητέρες συχνά δεν θηλάζουν το παιδί τους, η επισπεύδουν την διαδικασία αυτή και τον απογαλακτισμό.[53]

Η παρούσα μελέτη, έδειξε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην εισαγωγή στερεάς τροφής του παιδιού και την παιδική παχυσαρκία. Πιο αναλυτικά, φάνηκε ότι χρονικά η εισαγωγή στη διατροφή του παιδιού στερεάς τροφής, μετά τον 5^ο μήνα συσχετιζόταν με κίνδυνο για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Οι Wilson και συν. σε 545 νεογνά, έδειξε ότι πρόωρη εισαγωγή στερεάς τροφής στο παιδί, πριν τις 15 εβδομάδες από τη γέννηση του συσχετίστηκε με αυξημένο βάρος και λίπος σώματος σε συσχέτιση με τα παιδιά που συνέχισαν το θηλασμό.[85]

4.2 Κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες και ΔΜΣ γονέων

Στη παρούσα μελέτη, υπήρξε μια αντιστρόφως ανάλογη σχέση της ηλικίας του πατέρα, με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και αυξημένο ολικό λίπος σώματος παιδιού. Όσο, μεγαλύτερη ήταν η ηλικία του πατέρα σε σχέση με τη γέννηση του παιδιού, τόσες μειωνόταν ο κίνδυνος για παιδική παχυσαρκία και αυξημένο ολικό λίπος σώματος. Το γεγονός όμως, ότι δεν υπάρχουν άλλες μελέτες που να επιβεβαιώνουν τα ευρήματα αυτά, αποδεικνύει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα γύρω από το θέμα αυτό.

Η πολυετής μόρφωση των γονέων και συγκεκριμένα της μητέρας, έδειξε αρνητική συσχέτιση με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού λίπους σώματος και σπλαχνικού λίπους σώματος σε σχέση με παιδιά που έχουν μητέρα με λιγότερα χρόνια εκπαιδευτικής μόρφωσης. Η αρνητική συσχέτιση του συγκεκριμένου παράγοντα με την παχυσαρκία, έχει αναφερθεί σε αρκετές μελέτες. Επίσης σε μελέτη των Schnurbein et al. σε 1046 παιδιά φάνηκε αρνητική συσχέτιση της μόρφωσης της μητέρας με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος των παιδιών.[91] Το υψηλό μορφωτικό επίπεδο της μητέρας, φαίνεται να συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τη κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενέργειας, γλυκά και λιπαρά τρόφιμα απο το παιδί, ενώ φαίνεται να συσχετίζεται θετικά με την υψηλότερη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, προϊόντων ολικής άλεσης, αλλά και την συστηματική και αυξημένη φυσική δραστηριότητα. Επίσης μεγαλύτερη χρονικά μόρφωση των γονέων (μητέρας) φαίνεται να συσχετίζεται και με υψηλότερη κοινωνικό –οικονομική κατάσταση που προάγει την υγιεινή διατροφή και την σωματική δραστηριότητα.[142, 143]

Όσον αφορά το BMI γονέων, οι παχύσαρκοι γονείς, στη παρούσα μελέτη, φαίνεται να συσχετίζονται θετικά με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, το αυξημένο ολικό λίπος σώματος και το αυξημένο σπλαχνικό λίπος σώματος στο παιδί. Έρευνα των Cooper και συν. σε συνολικό πληθυσμό 9346 ατόμων, έδειξε τη σχέση της παχυσαρκίας των γονιών με την παχυσαρκία του παιδιού.[144] Επίσης, οι Engstrom και συν., σε 12414 ζευγαριών μητέρας-παιδιού έδειξαν πως η συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας, έχει να κάνει με τη παχύσαρκτη μητέρα.[90].

Επίσης οι Kiuriyan et al. σε μελέτη που έγινε σε 8.444 παιδιά έδειξε θετική συσχέτιση του BMI γονέων με την περιφέρεια μέσης του παιδιού.[88] Οι Schnurbein et al., έδειξαν θετική συσχέτιση του BMI γονέων με το σπλαχνικό λίπος του παιδιού.[91] Πιθανοί μηχανισμοί που επεξηγούν αυτή τη συσχέτιση, εκτός απο τα γονίδια που κληρονομούνται απο τους γονείς, είναι και ο ενστερνισμός και η οικιοποίηση διατροφικών συμπεριφορών και συνηθειών που οδήγησαν τους γονείς σε αυτό το βάρος και αναπόφευκτα αν ακολουθηθούν θα οδηγήσουν σε αυξημένο βάρος και το παιδί.[92] Εκτός, απο τις συμπεριφορές, που έχουν σχέση με τη διατροφή όμως, το παιδί φαίνεται να υιοθετεί και συμπεριφορές σχετικά με τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα και συμπεριφορές καθιστικής ζωής. Έτσι, είναι πιθανό να αναπτύσσουν ένα περιβάλλον με υψηλής ενέργειας διαιτητική πρόσληψη και χαμηλής άσκησης ενασχόληση που άμεσα θα ενστερνιστεί το παιδί.[93]

4.3 Τρόπος ζωής παιδιού

Οι διατροφικές συνήθειες του παιδιού, έχουν κομβικό ρόλο στην ανάπτυξη υπέρβαρου και παχυσαρκίας απο το παιδί, αφού η περίσσεια ενεργειακής πρόσληψης έναντι της ενεργειακής δαπάνης, έχουν ως αποτέλεσμα την αποθήκευση ενέργειας ως λίπος, που θα οδηγήσει στην αύξηση των επιπέδων λίπους στο σώμα. Έρευνες έχουν δείξει την συσχέτιση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης με το αυξημένο βάρος του παιδιού. Οι Stunkard και συν. μελέτησαν 78 νεογνά, παχύσαρκων και φυσιολογικών σε βάρος μανάδων. Φάνηκε ότι η ενεργειακή πρόσληψη, συσχετίζεται με το ανεπτυγμένο βάρος σώματος και τη σύσταση σώματος στο 1^ο χρόνο. Η μελέτη δεν έδειξε συσχέτιση για την ενεργειακή δαπάνη.[127] Επίσης μελέτες δείχνουν ότι έστω και αν η καθημερινή περίσσεια ενέργειας είναι ελάχιστη (< 100 kcal), φαίνεται να είναι ικανή να οδηγήσει σταδιακά σε αύξηση του βάρους οδηγώντας σε παχυσαρκία.[128] Παρόλα αυτά, υπάρχουν και έρευνες που απέτυχαν να συσχετίσουν την ενεργειακή πρόσληψη με το βάρος του παιδιού, ή έδειξαν ότι παιδιά με αυξημένο βάρος, κατανάλωναν λιγότερες θερμίδες απο ότι τους αναλογούσαν σε συσχέτιση με το βάρος τους.[117] Επίσης, έδειξαν ότι πιο δραστήρια παιδιά όσον αφορά τη φυσική δραστηριότητα, έπαιρναν περισσότερες θερμίδες απο παιδιά που δεν ήταν τόσο ενεργά όσον αφορά τη φυσική τους κατάσταση και είχαν παραπάνω αλίπη μάζα στο σώμα.[129] Τα τελευταία αυτά δύο καταγεγραμμένα ευρήματα, συμφωνούν με τα ευρήματα της παρούσας έρευνας, αφού στην παρούσα έρευνα φάνηκε ότι παιδιά που είχαν θερμιδική πρόσληψη στο 80% των ενεργειακών τους αναγκών, είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα για παχυσαρκία, αυξημένο ολικό λίπος και σπλαχνικό λίπος σώματος. Στα παιδιά που κατανάλωναν το 120% των ενεργειακών τους αναγκών, αυτό φαινόταν να είχε προστατευτική δράση και απέναντι στη παχυσαρκία, και απέναντι στο ολικό και σπλαχνικό λίπος. Μια πιθανή αιτιολογία του παραδόξου, ίσως να είναι η υποκαταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης από τα παχυσάρκα παιδιών, ενώ στον αντίποδα, τα φυσιολογικού βάρους παιδιά, με την υπερβολική θερμιδική πρόσληψη καταγεγραμμένη, ίσως να ισορροπούσαν το ενεργειακό ισοζύγιο απο υπερβολική ενεργειακή δαπάνη μέσω της αυξημένης φυσικής δραστηριότητας.

Ένας άλλος δείκτης της παρούσας μελέτης, που συσχετίζεται με την ενεργειακή δαπάνη, είναι ο χρόνος μπροστά απο την τηλεόραση. Φάνηκε ότι για πάνω απο 2 ώρες / ημέρα παρακολούθηση τηλεόρασης, ενέιχε κίνδυνο για παχυσαρκία, αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος στο παιδί. Σε μια επισκόπηση που έκαναν οι Andersen και συν. με συνολικό πληθυσμό 4063 παιδιά 8-10 ετών, παράτηρησαν ότι το 26% του πληθυσμού παρακολουθούσε τηλεόραση για πάνω απο 4 ώρες την ημέρα και το 67%

του πληθυσμού για τουλάχιστον 2 ώρες. Το σύνολο του πληθυσμού που παρακολουθούσε περισσότερες από 4 ώρες τηλεόραση είχε αυξημένο ΔΜΣ και αυξημένα ποσοστά λίπους στο σώμα, σε σχέση με τα παιδιά που παρακολουθούσαν τουλάχιστον 2 ώρες.[121] Παρόμοια αποτελέσματα έδειξε και η μελέτη των Σταματάκης και συν. που παρατήρησαν 17.509 παιδιά 2-13 ετών. Παρακολούθηση 2 ωρών τηλεόρασης ημερησίως είχε θετική συσχέτιση με αυξημένο ΔΜΣ και δερματικές πτυχές σε σχέση με την παρακολούθηση 1 ώρας ημερησίως. Επίσης συγχρονική μελέτη που συμπεριέλαβε 369 παιδιά 5-18 χρόνων συσχέτισε της ώρες που παρακολουθούσε τηλεόραση το παιδί με μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης, και μεγαλύτερο ποσοστό λίπους στο σώμα, ενώ παρακολούθηση τηλεόρασης για πάνω από 5 ώρες την ημέρα, έδειξε συσχέτιση με την εναπόθεση σπλαχνικού λίπους.[145]

Πολλές υποθέσεις θα μπορούσαν να γίνουν για την σχέση, ωρών μπροστά από την τηλεόραση και παχυσαρκίας, αυξημένου ολικού και σπλαχνικού λίπους σώματος, όπως είναι η υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη [146] και η μειωμένη ενεργειακή δαπάνη που οφείλονται στη καθιστική φύση της εν λόγω ασχολίας, και η επίδραση στα παιδιά των διαφημίσεων.[147] Όσον αφορά τις διαφημίσεις, προϊόντα fast food διαφημίζονται πιο συχνά από τις τηλεοράσεις και τα μηνύματα που παίρνουν, είναι τα ακριβώς αντίθετα από αυτά που ανάγουν μια υγιεινή διατροφή.[148] Μελέτη έδειξε ότι το 50% των διαφημίσεων σε παιδικό πρόγραμμα είχε να κάνει με τη διατροφή και το 91% των διαφημίσεων, προωθούσε προϊόντα πλούσια σε λιπαρά, ζάχαρη και αλάτι, ενώ ούτε μια διαφήμιση δεν προωθούσε τα φρούτα ή τα λαχανικά.[149] Έχει επίσης παρατηρηθεί ότι οι διατροφικές συνήθειες του παιδιού επηρεάζονται από τις διαφημίσεις της τηλεόρασης, ακόμα κι αν το παιδί ξέρει ποιος είναι ο σωστός τρόπος διατροφής και του τι θα έπρεπε να καταναλώνει.[147] Ο χρόνος που σπαταλάται από τα παιδιά για να βλέπουν τηλεόραση θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί για μια πιο απαιτητική ενεργειακή δραστηριότητα.

Στη παρούσα μελέτη, φάνηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στα βήματα ανά ημέρα που κάνει το παιδί και την παιδική παχυσαρκία, αυξημένο ολικό και σπλαχνικό λίπος σώματος. >12000 βημάτων για τα κορίτσια και >13000 βημάτων για τα αγόρια, έδειξε αρνητική συσχέτιση 0,47 φορές με την παχυσαρκία, 0,67 φορές με το αυξημένο ολικό λίπος και 0,46 φορές με το σπλαχνικό λίπος. Μελέτη έγινε, σε 296 παιδιά 8-12 ετών, σε σχέση με τα βήματα που έκαναν ανά ημέρα. Ο μέσος όρος βημάτων ήταν 13000-14000 βήματα ανά ημέρα. Πάνω από το 71% των αγοριών έκαναν περισσότερα από 10000 βήματα ημερησίως. Η μελέτη έδειξε θετική συσχέτιση των βημάτων ανά ημέρα και των

πιο ενεργών όσο αφορά τη φυσική δραστηριότητα παιδιών, με μικρότερο βάρος, και μικρότερο ποσοστό λίπους απο ότι τα λιγότερο ενεργά παιδιά.[150] Σε μελέτη που έγινε απο τους Saelens και συν., σε σαράντα δύο παιδιά 8 ετών, η αυξημένη φυσική δραστηριότητα ήταν ανεξάρτητος παράγοντας και αρνητικά συσχετισμένη με το αυξημένο σπλαχνικό λίπος στα παιδιά. Μάλιστα, η συσχέτιση ήταν πιο ισχυρή για τα αγόρια. [151]

Τέλος, ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου της παιδικής παχυσαρκίας, στη παρούσα μελέτη φάνηκε να είναι η κατανάλωση πρωινού, αφού είχε αρνητική συσχέτιση με την εμφάνιση της παχυσαρκίας κατά 0,64 φορές. Μελέτες, έδειξαν ανάλογη συσχέτιση της κατανάλωσης πρωινού με την εμφάνιση υπέρβαρου και παχυσαρκίας. Οι Horikawa και συν. έκαναν μια μετα-ανάλυση 19 συγχρονικών μελετών, με συνολικά 93108 συμμετέχοντες. Στη ανάλυση αυτή, 18 μελέτες συσχέτισαν την παράλειψη πρωινού με την παιδική παχυσαρκία και τον αυξημένο ΔΜΣ. 1 μελέτη δεν έδειξε συσχέτιση, αλλά το δείγμα της ήταν πολύ μικρό. Απο την μετα-ανάλυση αυτή φαίνεται ότι η παράλειψη του πρωινού, έχει 1,7 παραπάνω πιθανότητες να οδηγήσει σε παιδική παχυσαρκία και αυξημένο ΔΜΣ. [124]. Επίσης, οι Kuriyan και συν., σε συγχρονική μελέτη 8444 παιδιών, παρατήρησαν ανάμεσα σε άλλους παράγοντες κινδύνου, ότι η παράλειψη πρωινού, έχει θετική συσχέτιση με την αυξημένη περιφέρεια μέσης.[88] Η κατανάλωση πρωινού, φαίνεται να έχει σχέση με ενα πιο υγιεινό τρόπο ζωής.[152] Παιδιά που παραλείπουν το πρωινό, έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσουν ανθυγιεινές συμπεριφορές όπως λιγότερη άσκηση και περισσότερη ώρα μπροστά απο την τηλεόραση.[125] Επίσης, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού, φαίνεται να σχετίζεται με μεγαλύτερη κατανάλωση φυτικών ινών, που αποφέρει νωρίτερα την αίσθηση του κορεσμού. Φαίνεται ότι όσοι καταναλώνουν συχνά πρωινό, τρώνε πιο συχνά γεύματα και κάνουν πιο ποιοτική διατροφή.[153, 154]

5. Συμπέρασμα

.Συμπερασματικά, από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης φάνηκε ότι το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, η ταχύτητα ανάπτυξης του παιδιού κατά τους πρώτους μήνες της ζωής του, η εισαγωγή στη διατροφή στερεάς τροφής, ο ΔΜΣ γονέων, η ηλικία του πατέρα, η μόρφωση της μητέρας, η ενεργειακή πρόσληψη του παιδιού αλλά και η ημερήσια ενεργειακή δαπάνη εξαιτίας της άσκησης ή των καθιστικών συμπεριφορών όπως οι ώρες ημερησίως που το παιδί βλέπει τηλεόραση, καθώς και η παράλειψη πρωινού, φάνηκε να επηρεάζουν τη πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, καθώς και της αύξηση των επιπέδων ολικού και σπλαχνικού λίπους στο σώμα. Η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που εξετάζει ταυτόχρονα μεγάλο αριθμό περιγεννητικών, κοινωνικοοικονομικών παραγόντων και χαρακτηριστικών του τρόπου ζωής των παιδιών και της οικογένειας. Παρόλο που αρκετές μελέτες είναι απαραίτητες ώστε να επιβεβαιώσουν τα ευρήματα αυτά, τα παρόντα δεδομένα αναγνωρίζουν συνθήκες και χαρακτηριστικά γονέων και παιδιών τα οποία μπορεί να αποτελέσουν στόχο για προγράμματα προαγωγής της υγείας στο μέλλον στην προσπάθεια για μείωση των επιπέδων παιδικής παχυσαρκίας στη χώρα μας.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Lean, M.E., *Pathophysiology of obesity*. Proc Nutr Soc, 2000. **59**(3): p. 331-6.
2. WHO. *Fact sheet*. May, 2014; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
3. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. BMJ, 2000. **320**(7244): p. 1240-3.
4. Flegal, K.M., R. Wei, and C. Ogden, *Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention*. Am J Clin Nutr, 2002. **75**(4): p. 761-6.
5. Goran, M.I., *Measurement issues related to studies of childhood obesity: assessment of body composition, body fat distribution, physical activity, and food intake*. Pediatrics, 1998. **101**(3 Pt 2): p. 505-18.
6. de Onis, M., M. Blossner, and E. Borghi, *Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(5): p. 1257-64.
7. Ogden, C.L., et al., *Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008*. JAMA, 2010. **303**(3): p. 242-9.
8. Tremblay, M.S., P.T. Katzmarzyk, and J.D. Willms, *Temporal trends in overweight and obesity in Canada, 1981-1996*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(4): p. 538-43.
9. Wang, Y. and T. Lobstein, *Worldwide trends in childhood overweight and obesity*. Int J Pediatr Obes, 2006. **1**(1): p. 11-25.
10. Lobstein, T., et al., *Obesity in children and young people: a crisis in public health*. Obes Rev, 2004. **5 Suppl 1**: p. 4-104.
11. Livingstone, M.B., *Childhood obesity in Europe: a growing concern*. Public Health Nutr, 2001. **4**(1A): p. 109-16.
12. Savva, S.C., et al., *Obesity in children and adolescents in Cyprus. Prevalence and predisposing factors*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26**(8): p. 1036-45.
13. Martorell, R., et al., *Overweight and obesity in preschool children from developing countries*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. **24**(8): p. 959-67.
14. Magarey, A.M., L.A. Daniels, and T.J. Boulton, *Prevalence of overweight and obesity in Australian children and adolescents: reassessment of 1985 and 1995*

- data against new standard international definitions. Med J Aust, 2001. 174(11): p. 561-4.*
15. Mamalakis, G., et al., *Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. Int J Obes Relat Metab Disord, 2000. 24(6): p. 765-71.*
 16. Moschonis, G., et al., *Social, economic and demographic correlates of overweight and obesity in primary-school children: preliminary data from the Healthy Growth Study. Public Health Nutr, 2010. 13(10A): p. 1693-700.*
 17. Tambalis, K.D., et al., *Eleven-year prevalence trends of obesity in Greek children: first evidence that prevalence of obesity is leveling off. Obesity (Silver Spring), 2010. 18(1): p. 161-6.*
 18. Farajian, P., et al., *Socio-economic and demographic determinants of childhood obesity prevalence in Greece: the GRECO (Greek Childhood Obesity) study. Public Health Nutr, 2013. 16(2): p. 240-7.*
 19. Jelastopulu, E., et al., *Prevalence and risk factors of excess weight in school children in West Greece. Nurs Health Sci, 2012. 14(3): p. 372-80.*
 20. Tzotzas, T., et al., *Prevalence of overweight and abdominal obesity in Greek children 6-12 years old: Results from the National Epidemiological Survey. Hippokratia, 2011. 15(1): p. 48-53.*
 21. Ronnemaa, T., et al., *Glucose metabolism in identical twins discordant for obesity. The critical role of visceral fat. J Clin Endocrinol Metab, 1997. 82(2): p. 383-7.*
 22. Kahn, S.E., et al., *Quantification of the relationship between insulin sensitivity and beta-cell function in human subjects. Evidence for a hyperbolic function. Diabetes, 1993. 42(11): p. 1663-72.*
 23. Jensen, M.D., et al., *Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. J Clin Invest, 1989. 83(4): p. 1168-73.*
 24. Jiang, X., S.R. Srinivasan, and G.S. Berenson, *Relation of obesity to insulin secretion and clearance in adolescents: the Bogalusa Heart Study. Int J Obes Relat Metab Disord, 1996. 20(10): p. 951-6.*
 25. Colditz, G.A., et al., *Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. Ann Intern Med, 1995. 122(7): p. 481-6.*
 26. Chan, J.M., et al., *Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care, 1994. 17(9): p. 961-9.*

27. Scott, C.R., et al., *Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis*. Pediatrics, 1997. **100**(1): p. 84-91.
28. Sinha, R., et al., *Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity*. N Engl J Med, 2002. **346**(11): p. 802-10.
29. Ascherio, A., et al., *Prospective study of nutritional factors, blood pressure, and hypertension among US women*. Hypertension, 1996. **27**(5): p. 1065-72.
30. Rames, L.K., et al., *Normal blood pressure and the evaluation of sustained blood pressure elevation in childhood: the Muscatine study*. Pediatrics, 1978. **61**(2): p. 245-51.
31. Despres, J.P., *Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome*. Nutrition, 1993. **9**(5): p. 452-9.
32. Srinivasan, S.R., et al., *Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study*. Metabolism, 1996. **45**(2): p. 235-40.
33. Lauer, R.M., J. Lee, and W.R. Clarke, *Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol levels: the Muscatine Study*. Pediatrics, 1988. **82**(3): p. 309-18.
34. Daniels, S.R., *The consequences of childhood overweight and obesity*. Future Child, 2006. **16**(1): p. 47-67.
35. Davison, K.K. and L.L. Birch, *Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research*. Obes Rev, 2001. **2**(3): p. 159-71.
36. Gibson, L.Y., et al., *The role of family and maternal factors in childhood obesity*. Med J Aust, 2007. **186**(11): p. 591-5.
37. Wang, Z., C.M. Patterson, and A.P. Hills, *Association between overweight or obesity and household income and parental body mass index in Australian youth: analysis of the Australian National Nutrition Survey, 1995*. Asia Pac J Clin Nutr, 2002. **11**(3): p. 200-5.
38. Whitaker, R.C., *Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy*. Pediatrics, 2004. **114**(1): p. e29-36.
39. Catalano, P.M., et al., *Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation*. Am J Clin Nutr, 2009. **90**(5): p. 1303-13.
40. Franca-Neto, A.H., et al., *Is newborn abdominal adiposity associated with maternal factors?* Obstet Gynecol, 2014. **123 Suppl 1**: p. 51S.

41. Perusse, L., et al., *The human obesity gene map: the 2000 update*. *Obes Res*, 2001. **9**(2): p. 135-69.
42. Oken, E. and M.W. Gillman, *Fetal origins of obesity*. *Obes Res*, 2003. **11**(4): p. 496-506.
43. Jackson, R.A., et al., *Perinatal outcomes in singletons following in vitro fertilization: a meta-analysis*. *Obstet Gynecol*, 2004. **103**(3): p. 551-63.
44. Savitz, D.A., C.A. Blackmore, and J.M. Thorp, *Epidemiologic characteristics of preterm delivery: etiologic heterogeneity*. *Am J Obstet Gynecol*, 1991. **164**(2): p. 467-71.
45. Dello Russo, M., et al., *Gestational weight gain and adiposity, fat distribution, metabolic profile, and blood pressure in offspring: the IDEFICS project*. *Int J Obes (Lond)*, 2013. **37**(7): p. 914-9.
46. Oken, E., et al., *Gestational weight gain and child adiposity at age 3 years*. *Am J Obstet Gynecol*, 2007. **196**(4): p. 322 e1-8.
47. Oken, E., et al., *Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence*. *Obstet Gynecol*, 2008. **112**(5): p. 999-1006.
48. Ensenaer, R., et al., *Effects of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: results from a retrospective cohort study*. *Int J Obes (Lond)*, 2013. **37**(4): p. 505-12.
49. Vik, T., et al., *Pre- and post-natal growth in children of women who smoked in pregnancy*. *Early Hum Dev*, 1996. **45**(3): p. 245-55.
50. Montgomery, S.M. and A. Ekbom, *Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort*. *BMJ*, 2002. **324**(7328): p. 26-7.
51. Toschke, A.M., et al., *Early intrauterine exposure to tobacco-inhaled products and obesity*. *Am J Epidemiol*, 2003. **158**(11): p. 1068-74.
52. Leary, S.D., et al., *Smoking during pregnancy and offspring fat and lean mass in childhood*. *Obesity (Silver Spring)*, 2006. **14**(12): p. 2284-93.
53. Kandel, D.B., P. Wu, and M. Davies, *Maternal smoking during pregnancy and smoking by adolescent daughters*. *Am J Public Health*, 1994. **84**(9): p. 1407-13.
54. Horta, B.L., et al., *Low birthweight, preterm births and intrauterine growth retardation in relation to maternal smoking*. *Paediatr Perinat Epidemiol*, 1997. **11**(2): p. 140-51.
55. Hillier, T.A., et al., *Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia*. *Diabetes Care*, 2007. **30**(9): p. 2287-92.

56. Nehring, I., et al., *Gestational diabetes predicts the risk of childhood overweight and abdominal circumference independent of maternal obesity*. Diabet Med, 2013. **30**(12): p. 1449-56.
57. Steer, P.J., et al., *Maternal blood pressure in pregnancy, birth weight, and perinatal mortality in first births: prospective study*. BMJ, 2004. **329**(7478): p. 1312.
58. Ong, K.K. and D.B. Dunger, *Birth weight, infant growth and insulin resistance*. Eur J Endocrinol, 2004. **151 Suppl 3**: p. U131-9.
59. Blustein, J., et al., *Association of caesarean delivery with child adiposity from age 6 weeks to 15 years*. Int J Obes (Lond), 2013. **37**(7): p. 900-6.
60. Huh, S.Y., et al., *Delivery by caesarean section and risk of obesity in preschool age children: a prospective cohort study*. Arch Dis Child, 2012. **97**(7): p. 610-6.
61. Li, H.T., Y.B. Zhou, and J.M. Liu, *The impact of cesarean section on offspring overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis*. Int J Obes (Lond), 2013. **37**(7): p. 893-9.
62. Hales, C.N., et al., *Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64*. BMJ, 1991. **303**(6809): p. 1019-22.
63. Law, C.M., et al., *Maternal and fetal influences on blood pressure*. Arch Dis Child, 1991. **66**(11): p. 1291-5.
64. Wisse, B.E., *The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity*. J Am Soc Nephrol, 2004. **15**(11): p. 2792-800.
65. Sokolovic, N., et al., *Sleep and birthweight predict visceral adiposity in overweight/obese children*. Pediatr Obes, 2013. **8**(3): p. e41-4.
66. Hammami, M., et al., *Disproportionate alterations in body composition of large for gestational age neonates*. J Pediatr, 2001. **138**(6): p. 817-21.
67. Rogers, I. and E.-B.S. Group, *The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(7): p. 755-77.
68. Connors, J.M., et al., *The influence of growth on development outcome in extremely low birthweight infants at 2 years of age*. J Paediatr Child Health, 1999. **35**(1): p. 37-41.
69. Monteiro, P.O. and C.G. Victora, *Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review*. Obes Rev, 2005. **6**(2): p. 143-54.

70. Manios, Y., *Design and descriptive results of the "Growth, Exercise and Nutrition Epidemiological Study In preSchoolers": the GENESIS study*. BMC Public Health, 2006. **6**: p. 32.
71. Saenger, P., et al., *Small for gestational age: short stature and beyond*. Endocr Rev, 2007. **28**(2): p. 219-51.
72. Dulloo, A.G., J. Jacquet, and J.P. Montani, *Pathways from weight fluctuations to metabolic diseases: focus on maladaptive thermogenesis during catch-up fat*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2002. **26 Suppl 2**: p. S46-57.
73. Dulloo, A.G., *Regulation of fat storage via suppressed thermogenesis: a thrifty phenotype that predisposes individuals with catch-up growth to insulin resistance and obesity*. Horm Res, 2006. **65 Suppl 3**: p. 90-7.
74. von Kries, R., et al., *Breast feeding and obesity: cross sectional study*. BMJ, 1999. **319**(7203): p. 147-50.
75. Gillman, M.W., et al., *Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants*. JAMA, 2001. **285**(19): p. 2461-7.
76. Hediger, M.L., et al., *Association between infant breastfeeding and overweight in young children*. JAMA, 2001. **285**(19): p. 2453-60.
77. Toschke, A.M., et al., *Overweight and obesity in 6- to 14-year-old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding*. J Pediatr, 2002. **141**(6): p. 764-9.
78. Crume, T.L., et al., *Selective protection against extremes in childhood body size, abdominal fat deposition, and fat patterning in breastfed children*. Arch Pediatr Adolesc Med, 2012. **166**(5): p. 437-43.
79. Ryan, A.S., *Breastfeeding and the risk of childhood obesity*. Coll Antropol, 2007. **31**(1): p. 19-28.
80. Dewey, K.G., *Is breastfeeding protective against child obesity?* J Hum Lact, 2003. **19**(1): p. 9-18.
81. Arenz, S., et al., *Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2004. **28**(10): p. 1247-56.
82. Emmett, P., K. North, and S. Noble, *Types of drinks consumed by infants at 4 and 8 months of age: a descriptive study*. The ALSPAC Study Team. Public Health Nutr, 2000. **3**(2): p. 211-7.
83. Rudnicka, A.R., C.G. Owen, and D.P. Strachan, *The effect of breastfeeding on cardiorespiratory risk factors in adult life*. Pediatrics, 2007. **119**(5): p. e1107-15.

84. Fisher, J.O., et al., *Breast-feeding through the first year predicts maternal control in feeding and subsequent toddler energy intakes*. J Am Diet Assoc, 2000. **100**(6): p. 641-6.
85. Wilson, A.C., et al., *Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study*. BMJ, 1998. **316**(7124): p. 21-5.
86. Whitaker, R.C., et al., *Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity*. N Engl J Med, 1997. **337**(13): p. 869-73.
87. Duran-Tauleria, E., R.J. Rona, and S. Chinn, *Factors associated with weight for height and skinfold thickness in British children*. J Epidemiol Community Health, 1995. **49**(5): p. 466-73.
88. Kuriyan, R., et al., *Potential factors related to waist circumference in urban South Indian children*. Indian Pediatr, 2012. **49**(2): p. 124-8.
89. Bjelland, M., et al., *Overweight and waist circumference among Norwegian 11-year-olds and associations with reported parental overweight and waist circumference: The HEIA study*. Scand J Public Health, 2010. **38**(5 Suppl): p. 19-27.
90. Engstrom, E.M. and L.A. Anjos, *[Relationship between maternal nutritional status and obesity in Brazilian children]*. Rev Saude Publica, 1996. **30**(3): p. 233-9.
91. von Schnurbein, J., et al., *Reference values and early determinants of intra-abdominal fat mass in primary school children*. Horm Res Paediatr, 2011. **75**(6): p. 412-22.
92. Birch, L.L. and D.W. Marlin, *I don't like it; I never tried it: effects of exposure on two-year-old children's food preferences*. Appetite, 1982. **3**(4): p. 353-60.
93. Baranowski, T., et al., *Ethnicity, infant-feeding practices, and childhood adiposity*. J Dev Behav Pediatr, 1990. **11**(5): p. 234-9.
94. Sundquist, J. and S.E. Johansson, *The influence of socioeconomic status, ethnicity and lifestyle on body mass index in a longitudinal study*. Int J Epidemiol, 1998. **27**(1): p. 57-63.
95. Shrewsbury, V. and J. Wardle, *Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005*. Obesity (Silver Spring), 2008. **16**(2): p. 275-84.
96. Leino, M., et al., *Influence of parental occupation on coronary heart disease risk factors in children. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study*. Int J Epidemiol, 1996. **25**(6): p. 1189-95.

97. Birbilis, M., et al., *Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics*. Eur J Clin Nutr, 2013. **67**(1): p. 115-21.
98. Lamerz, A., et al., *Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany*. Int J Obes (Lond), 2005. **29**(4): p. 373-80.
99. Strauss, R.S. and J. Knight, *Influence of the home environment on the development of obesity in children*. Pediatrics, 1999. **103**(6): p. e85.
100. Xie, B., et al., *Effects of ethnicity, family income, and education on dietary intake among adolescents*. Prev Med, 2003. **36**(1): p. 30-40.
101. Grow, H.M., et al., *Child obesity associated with social disadvantage of children's neighborhoods*. Soc Sci Med, 2010. **71**(3): p. 584-91.
102. Crawford, P.B., et al., *The effects of race, household income, and parental education on nutrient intakes of 9- and 10-year-old girls*. NHLBI Growth and Health Study. Ann Epidemiol, 1995. **5**(5): p. 360-8.
103. Datar, A., N. Nicosia, and V. Shier, *Maternal work and children's diet, activity, and obesity*. Soc Sci Med, 2014. **107**: p. 196-204.
104. Anderson, P.M., K.F. Butcher, and P.B. Levine, *Maternal employment and overweight children*. J Health Econ, 2003. **22**(3): p. 477-504.
105. van der Horst, K., et al., *Gender, ethnic and school type differences in overweight and energy balance-related behaviours among Dutch adolescents*. Int J Pediatr Obes, 2009. **4**(4): p. 371-80.
106. Delva, J., P.M. O'Malley, and L.D. Johnston, *Racial/ethnic and socioeconomic status differences in overweight and health-related behaviors among American students: national trends 1986-2003*. J Adolesc Health, 2006. **39**(4): p. 536-45.
107. Allan, J.D., K. Mayo, and Y. Michel, *Body size values of white and black women*. Res Nurs Health, 1993. **16**(5): p. 323-33.
108. Young-Hyman, D., et al., *Care giver perception of children's obesity-related health risk: a study of African American families*. Obes Res, 2000. **8**(3): p. 241-8.
109. Haug, E., et al., *Overweight in school-aged children and its relationship with demographic and lifestyle factors: results from the WHO-Collaborative Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study*. Int J Public Health, 2009. **54 Suppl 2**: p. 167-79.
110. Vanhala, M., et al., *Lifestyle risk factors for obesity in 7-year-old children*. Obes Res Clin Pract, 2009. **3**(2): p. I-II.

111. Magnusson, M.B., et al., *Childhood obesity and prevention in different socio-economic contexts*. *Prev Med*, 2011. **53**(6): p. 402-7.
112. Villa-Caballero, L., et al., *Obesity and socioeconomic status in children of Tijuana*. *Am J Prev Med*, 2006. **30**(3): p. 197-203.
113. Obarzanek, E., et al., *Energy intake and physical activity in relation to indexes of body fat: the National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study*. *Am J Clin Nutr*, 1994. **60**(1): p. 15-22.
114. Goran, M.I., et al., *Physical activity related energy expenditure and fat mass in young children*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1997. **21**(3): p. 171-8.
115. Sunnegardh, J., et al., *Physical activity in relation to energy intake and body fat in 8- and 13-year-old children in Sweden*. *Acta Paediatr Scand*, 1986. **75**(6): p. 955-63.
116. Kim, Y. and S. Lee, *Physical activity and abdominal obesity in youth*. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2009. **34**(4): p. 571-81.
117. Telford, R.D., et al., *Determinants of childhood adiposity: evidence from the Australian LOOK study*. *PLoS One*, 2012. **7**(11): p. e50014.
118. Drenowatz, C., et al., *Organized sports, overweight, and physical fitness in primary school children in Germany*. *J Obes*, 2013. **2013**: p. 935245.
119. McCurdy, L.E., et al., *Using nature and outdoor activity to improve children's health*. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2010. **40**(5): p. 102-17.
120. Maffeis, C., G. Talamini, and L. Tato, *Influence of diet, physical activity and parents' obesity on children's adiposity: a four-year longitudinal study*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998. **22**(8): p. 758-64.
121. Andersen, R.E., et al., *Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey*. *JAMA*, 1998. **279**(12): p. 938-42.
122. Stamatakis, E., et al., *Associations between indicators of screen time and adiposity indices in Portuguese children*. *Prev Med*, 2013. **56**(5): p. 299-303.
123. Van den Bulck, J. and J. Van Mierlo, *Energy intake associated with television viewing in adolescents, a cross sectional study*. *Appetite*, 2004. **43**(2): p. 181-4.
124. Horikawa, C., et al., *Skipping breakfast and prevalence of overweight and obesity in Asian and Pacific regions: a meta-analysis*. *Prev Med*, 2011. **53**(4-5): p. 260-7.
125. Sjoberg, A., et al., *Meal pattern, food choice, nutrient intake and lifestyle factors in The Goteborg Adolescence Study*. *Eur J Clin Nutr*, 2003. **57**(12): p. 1569-78.

126. Berkey, C.S., et al., *Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents*. Int J Obes Relat Metab Disord, 2003. **27**(10): p. 1258-66.
127. Stunkard, A.J., et al., *Energy intake, not energy output, is a determinant of body size in infants*. Am J Clin Nutr, 1999. **69**(3): p. 524-30.
128. Wang, Y.C., et al., *Estimating the energy gap among US children: a counterfactual approach*. Pediatrics, 2006. **118**(6): p. e1721-33.
129. Cuenca-Garcia, M., et al., *More physically active and leaner adolescents have higher energy intake*. J Pediatr, 2014. **164**(1): p. 159-166 e2.
130. Cole, T.J., et al., *Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey*. BMJ, 2007. **335**(7612): p. 194.
131. Fernandez, J.R., et al., *Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents*. J Pediatr, 2004. **145**(4): p. 439-44.
132. Nielsen, B.M., et al., *Prediction of fat-free body mass from bioelectrical impedance among 9- to 11-year-old Swedish children*. Diabetes Obes Metab, 2007. **9**(4): p. 521-39.
133. Browning, L.M., et al., *Validity of a new abdominal bioelectrical impedance device to measure abdominal and visceral fat: comparison with MRI*. Obesity (Silver Spring), 2010. **18**(12): p. 2385-91.
134. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation*. World Health Organ Tech Rep Ser, 2000. **894**: p. i-xii, 1-253.
135. in *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*, K.M. Rasmussen and A.L. Yaktine, Editors. 2009: Washington (DC).
136. Baird, J., et al., *Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity*. BMJ, 2005. **331**(7522): p. 929.
137. Belfort, M.B., et al., *Preterm infant linear growth and adiposity gain: trade-offs for later weight status and intelligence quotient*. J Pediatr, 2013. **163**(6): p. 1564-1569 e2.
138. Demerath, E.W., et al., *Rapid postnatal weight gain and visceral adiposity in adulthood: the Fels Longitudinal Study*. Obesity (Silver Spring), 2009. **17**(11): p. 2060-6.
139. Ino, T., *Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis*. Pediatr Int, 2010. **52**(1): p. 94-9.
140. Oken, E., et al., *Associations of maternal prenatal smoking with child adiposity and blood pressure*. Obes Res, 2005. **13**(11): p. 2021-8.

141. Syme, C., et al., *Prenatal exposure to maternal cigarette smoking and accumulation of intra-abdominal fat during adolescence*. Obesity (Silver Spring), 2010. **18**(5): p. 1021-5.
142. Lien, N., et al., *Assessing social differences in overweight among 15- to 16-year-old ethnic Norwegians from Oslo by register data and adolescent self-reported measures of socio-economic status*. Int J Obes (Lond), 2007. **31**(1): p. 30-8.
143. Mushtaq, M.U., et al., *Family-based factors associated with overweight and obesity among Pakistani primary school children*. BMC Pediatr, 2011. **11**: p. 114.
144. Cooper, R., et al., *Associations between parental and offspring adiposity up to midlife: the contribution of adult lifestyle factors in the 1958 British Birth Cohort Study*. Am J Clin Nutr, 2010. **92**(4): p. 946-53.
145. Staiano, A.E., et al., *Television, adiposity, and cardiometabolic risk in children and adolescents*. Am J Prev Med, 2013. **44**(1): p. 40-7.
146. Taras, H.L., et al., *Television's influence on children's diet and physical activity*. J Dev Behav Pediatr, 1989. **10**(4): p. 176-80.
147. Hammond, K.M., A. Wyllie, and S. Casswell, *The extent and nature of televised food advertising to New Zealand children and adolescents*. Aust N Z J Public Health, 1999. **23**(1): p. 49-55.
148. Lee, Y., et al., *Effect of TV food advertising restriction on food environment for children in South Korea*. Health Promot Int, 2013.
149. Kotz, K. and M. Story, *Food advertisements during children's Saturday morning television programming: are they consistent with dietary recommendations?* J Am Diet Assoc, 1994. **94**(11): p. 1296-300.
150. Al-Hazzaa, H.M., *Pedometer-determined physical activity among obese and non-obese 8- to 12-year-old Saudi schoolboys*. J Physiol Anthropol, 2007. **26**(4): p. 459-65.
151. Saelens, B.E., et al., *Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity*. Am J Clin Nutr, 2007. **85**(1): p. 46-53.
152. Dupuy, M., et al., *Socio-demographic and lifestyle factors associated with overweight in a representative sample of 11-15 year olds in France: results from the WHO-Collaborative Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) cross-sectional study*. BMC Public Health, 2011. **11**: p. 442.
153. Tin, S.P., et al., *Lifestyle and socioeconomic correlates of breakfast skipping in Hong Kong primary 4 schoolchildren*. Prev Med, 2011. **52**(3-4): p. 250-3.

154. Haire-Joshu, D., et al., *Postpartum teens' breakfast consumption is associated with snack and beverage intake and body mass index*. J Am Diet Assoc, 2011. **111**(1): p. 124-30.