
ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ

Τίτλος Μεταπτυχιακής Διατριβής:

**«ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΩΝ
ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ
ΚΑΙ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ
ΣΤΗ ΓΕΝΝΗΣΗ
ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ ΕΞΙ ΜΗΝΩΝ».**

Στοιχεία από το Πανελλήνιο Πρόγραμμα «Αξιολόγησης, Ανάπτυξης, Θρέψης
και Διατροφής»

Φοιτήτρια:

Ιωάννου Ελίνα, ΑΜ: 423449

Επιβλέπων Καθηγητής:

Μανιός Ιωάννης, Λέκτορας

Τριμελής Επιτροπή:

Μανιός Ιωάννης, Λέκτορας

Ζαμπέλας Αντώνιος, Επίκουρος Καθηγητής

Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος, Επίκουρος Καθηγητής

Καλλιθέα, 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
ΣΚΟΠΟΣ	7
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	8
Παιδική παχυσαρκία	8
Περιγεννητικοί παράγοντες που επηρεάζουν δείκτες ανάπτυξης στη βρεφική και παιδική ηλικία.....	11
<u>Προγεννητικοί παράγοντες.....</u>	<u>11</u>
Κάπνισμα	11
Διαβήτης κύησης	15
Κατανάλωση αλκοόλ	16
Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της μητέρας	18
<u>Μεταγεννητικοί παράγοντες</u>	<u>20</u>
Μητρικός θηλασμός.....	20
Αυξημένο βάρος γέννησης και παχυσαρκία	23
Χαμηλό βάρος γέννησης και παχυσαρκία	24
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	27
Πληθυσμός	27
<u>Επεξήγηση κωδικών</u>	<u>28</u>
Καταγραφή και αξιολόγηση των περιγεννητικών παραγόντων	30
Στατιστική ανάλυση	31
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	33
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	43
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	48
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	55

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το πρόβλημα της παχυσαρκίας έχει πάρει πλέον διαστάσεις επιδημίας και σχετίζεται ισχυρά με αυξημένη νοσηρότητα. Αποτελεί επίσης και παράγοντα κινδύνου εμφάνισης πολλών χρόνιων νοσημάτων. Μεγαλύτερη ανησυχία προκαλεί το γεγονός ότι τα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί σημαντικά. Πληθώρα επιστημονικών ερευνών έχει δείξει ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μεγάλες πιθανότητες να παραμείνουν παχύσαρκα και κατά την ενηλικίωση. Η αύξηση αυτή στα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας πέρα από την ανησυχία που προκαλεί, δίνει ένα επιπλέον κίνητρο στους υπεύθυνους αγωγής και προαγωγής υγείας για προγράμματα πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας. Τα αποτελέσματα προγραμμάτων που στοχεύουν στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δεν είναι τόσο ενθαρρυντικά. Για το λόγο αυτό οι επιστήμονες στρέφονται ολοένα και περισσότερο στο πεδίο της πρόληψης. Για την επιτυχή εφαρμογή ενός προγράμματος που στοχεύει στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας θα πρέπει αρχικά να μελετηθεί η επίδραση διαφόρων παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη του φαινομένου αυτού, ούτως ώστε τα μελλοντικά προγράμματα να έχουν ως πρωταρχικό σκοπό την αλλαγή των παραγόντων αυτών.

Σκοπός της μεταπτυχιακής αυτής διατριβής είναι η μελέτη της επίδρασης διάφορων περιγεννητικών παραγόντων στο βάρος, το μήκος και την περίμετρο κεφαλής κατά την γέννηση και στους έξι πρώτους μήνες ζωής σε αντιπροσωπευτικό πληθυσμό νηπίων της χώρας τα οποία συμμετείχαν στο Πανελλήνιο Πρόγραμμα «Αξιολόγησης, Ανάπτυξης, Θρέψης και Διατροφής».

Στο πρόγραμμα συμμετείχαν 1218 αγόρια και 1156 κορίτσια ηλικίας 12 έως 60 μηνών από 115 βρεφονηπιακούς σταθμούς της Ελλάδας, στους νομούς Αττικής, Θεσσαλονίκης, Χαλκιδικής, Αιτωλοακαρνανίας και Ηλείας.

Οι περιγεννητικοί παράγοντες περιλαμβάνουν προγεννητικούς αλλά και μεταγεννητικούς παράγοντες. Οι περιγεννητικοί παράγοντες συγκεντρώθηκαν μετά από συνέντευξη του γονέα ή κηδεμόνα και συμπληρώνονταν σε ειδικό ερωτηματολόγιο που σχεδιάστηκε για τις ανάγκες της μελέτης αυτής. Πιο

συγκεκριμένα, μελετήσαμε την επίδραση που έχει η ηλικία καθώς και ο δείκτης μάζας σώματος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη αλλά και μετά τον τοκετό, την επίδραση του μητρικού θηλασμού, την επίδραση του καπνίσματος και της κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και κατά τη διάρκεια του θηλασμού σε ανθρωπομετρικούς δείκτες και κυρίως στο βάρος. Τέλος, εξετάσαμε την επίδραση διαφόρων άλλων παραγόντων όπως το μορφωτικό επίπεδο των γονέων και η ηλικία.

Με τη βοήθεια του στατιστικού προγράμματος SPSS (10.0) βρέθηκε ότι 6,6% των παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν μεγαλόσωμα στη γέννηση, σύμφωνα με τον ορισμό του Κέντρου Πρόληψης και Αντιμετώπισης Ασθενειών (CDC) ενώ 9,1% των παιδιών ήταν υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών. Το ποσοστό των παιδιών που γεννήθηκαν μικρόσωμα έφτανε το 9,1% ενώ μόνο 1,5% ήταν ελλειποβαρή στην ηλικία των 6 μηνών.

Όσο αφορά την επίδραση των περιγεννητικών παραγόντων που εξετάστηκαν βρέθηκε ότι γυναίκες που είναι ελλειποβαρείς πριν από την εγκυμοσύνη έχουν 2,27 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μικρόσωμο παιδί (1,33-3,87; 95% Δ.Ε.) ενώ γυναίκες που είναι παχύσαρκες πριν από την εγκυμοσύνη έχουν 2,88 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί (1,40-5,93; 95% Δ.Ε.) σε σχέση με γυναίκες που είχαν φυσιολογικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη.

Επίσης, βρέθηκε ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει στατιστικά σημαντική επίδραση στη γέννηση μεγαλόσωμου παιδιού. Πιο συγκεκριμένα, γυναίκες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν 60% μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί (1,03-2,5; 95% Δ.Ε.) ενώ γυναίκες που ήταν παθητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν 82% μεγαλύτερη πιθανότητα (1,19-2,77; 95% Δ.Ε.) να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί σε σχέση με γυναίκες που δεν κάπνιζαν.

Γυναίκες που φέρνουν παιδί μετά τη συμπλήρωση του 35^{ου} έτους της ηλικίας τους έχουν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μικρόσωμο παιδί ενώ έχουν στατιστικά σημαντικά μικρότερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί σε σχέση με γυναίκες που κυοφορούν σε μικρότερη ηλικία. Πιο συγκεκριμένα, γυναίκες άνω των 35 ετών έχουν 67% μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μικρόσωμο παιδί (1,21-2,31; 95% Δ.Ε.) ενώ έχουν 66% μικρότερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο

μεγαλόσωμο παιδί (0,45-0,98; 95% Δ.Ε.) σε σχέση με γυναίκες νεαρότερης ηλικίας.

Όσο αφορά στην επίδραση των μεταγεννητικών παραγόντων που εξετάσαμε, στατιστικά σημαντική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στο βάρος γέννησης και στην παρουσία υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι μεγαλόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν 4,34 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα (2,79-6,76; 95% Δ.Ε.) να είναι υπέρβαρα όταν συμπληρώσουν τους 6 μήνες ζωής ενώ μικρόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν 21% μικρότερη πιθανότητα (0,07-0,66; 95% Δ.Ε.) να είναι υπέρβαρα στην ηλικία αυτή, σε σχέση με παιδιά που γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος για την ηλικία τους.

Σημαντικότατο εύρημα της μελέτης αυτής είναι και η προστατευτική επίδραση του μητρικού θηλασμού στην παρουσία αυξημένου βάρους στην ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά τους 6 πρώτους μήνες ζωής είχαν 62% μικρότερη πιθανότητα (0,38-1,00; 95% Δ.Ε.) να είναι υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών σε σχέση παιδιά που δε θήλασαν.

Τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής έχουν μεγάλη σημασία καθώς πρόκειται για στοιχεία που πρώτη φορά προέρχονται από ένα τόσο μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα του ελληνικού πληθυσμού και τα οποία μπορούν να αποτελέσουν βάση δεδομένων για μελλοντικές έρευνες. Επιπλέον, είναι η πρώτη φορά που αποδεικνύεται η προστατευτική επίδραση του μητρικού θηλασμού στο αυξημένο βάρος σε τόσο μικρή ηλικία, αφού στην πλειοψηφία τους οι αντίστοιχες έρευνες έχουν εξετάσει την επίδραση του μητρικού θηλασμού στο βάρος παιδιών μεγαλύτερης ηλικίας (συνήθως σε παιδιά που έχουν συμπληρώσει το 2^ο έτος ζωής).

Έχουμε αποδείξει λοιπόν ότι διάφοροι περιγεννητικοί παράγοντες επηρεάζουν κυρίως το βάρος του παιδιού τόσο στη γέννηση όσο και στην ηλικία των 6 μηνών. Μελλοντικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στη βελτίωση διαφόρων συμπεριφορών, κυρίως της μητέρας, μπορεί να έχουν ευεργετική επίδραση στον περιορισμό του φαινομένου της παιδικής παχυσαρκίας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα χρόνια νοσήματα όπως οι καρδιοπάθειες, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελούν προβλήματα των ανεπτυγμένων χωρών. Όσο περνούν τα χρόνια ολοένα και αυξάνεται ο επιπολασμός των νοσημάτων αυτών και στον υπόλοιπο κόσμο.

Το πρόβλημα της παχυσαρκίας έχει πάρει πλέον διαστάσεις επιδημίας και σχετίζεται ισχυρά με αυξημένη νοσηρότητα. Αποτελεί επίσης και παράγοντα κινδύνου εμφάνισης πολλών χρόνιων νοσημάτων. Μεγαλύτερη ανησυχία προκαλεί το γεγονός ότι τα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί σημαντικά. Πληθώρα επιστημονικών ερευνών έχει δείξει ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μεγάλες πιθανότητες να παραμείνουν παχύσαρκα και κατά την ενηλικίωση. Η αύξηση αυτή στα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας πέρα από την ανησυχία που προκαλεί, δίνει ένα επιπλέον κίνητρο στους υπεύθυνους αγωγής και προαγωγής υγείας για προγράμματα πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας. Τα αποτελέσματα προγραμμάτων που στοχεύουν στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δεν είναι τόσο ενθαρρυντικά. Για το λόγο αυτό οι επιστήμονες στρέφονται ολοένα και περισσότερο στο πεδίο της πρόληψης.

Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή ενός προγράμματος που στοχεύει στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας δεν αποτελεί απλή υπόθεση. Θα πρέπει αρχικά να μελετηθεί η επίδραση των παραγόντων επηρεάζουν στην εμφάνιση του φαινομένου. Έπειτα, έχοντας υπόψη τους παράγοντες αυτούς-γενετικούς, περιβαλλοντικούς, κοινωνικούς, οικονομικούς- να σχεδιαστούν προγράμματα που στοχεύουν στην αλλαγή των παραγόντων αυτών στο μεγαλύτερο δυνατό βαθμό. Είναι εύκολα αντιληπτό ότι η μελέτη της συσχέτισης των όποιων παραγόντων απαιτεί μακροχρόνιες και πολυσύνθετες μελέτες.

Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με μελέτες και έρευνες που έγιναν για τη μελέτη των διάφορων περιγεννητικών παραγόντων που επηρεάζουν στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας καταλήξαμε στο συμπέρασμα ότι χρειάζεται περισσότερη αλλά και πιο εκτενής έρευνα στο

πεδίο αυτό. Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις για ενδεχόμενη επίδραση διαφόρων παραγόντων, μερικών σε αρκετά καλό βαθμό και άλλων σε μικρότερο βαθμό.

Επιπλέον, πολλές έρευνες έδειξαν ότι αυξημένο βάρος κατά τη γέννηση φαίνεται ότι αυξάνει τις πιθανότητες ένα παιδί να εμφανίσει παιδική παχυσαρκία ενώ ταυτόχρονα μπορεί να αποτελέσει και ένδειξη για εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την ενηλικίωση. Αφού το βάρος γέννησης μπορεί να αποτελέσει ένδειξη για εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την ενηλικίωση, θα εξετάσουμε μία σειρά περιγεννητικών παραγόντων που επηρεάζουν το βάρος γέννησης αλλά και άλλων ανθρωπομετρικών δεικτών όπως το μήκος, την περίμετρο κεφαλής και το ponderal index [βάρος/ (μήκος³)].

Στις επόμενες σελίδες γίνεται εκτενής αναφορά στις πιο πρόσφατες έρευνες που έχουν γίνει με σκοπό τη μελέτη της επίδρασης περιγεννητικών παραγόντων στο βάρος γέννησης, στη συσχέτιση μεταξύ βάρους γέννησης και παχυσαρκίας ενώ αρχικά αναφέρονται τα πιο πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα που αφορούν στην παιδική παχυσαρκία.

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της μεταπτυχιακής αυτής διατριβής είναι η μελέτη της επίδρασης διάφορων περιγεννητικών παραγόντων στο βάρος, το μήκος και την περίμετρο κεφαλής κατά την γέννηση και στους έξι πρώτους μήνες ζωής σε αντιπροσωπευτικό πληθυσμό νηπίων της χώρας τα οποία συμμετείχαν στο Πανελλήνιο Πρόγραμμα «Αξιολόγησης, Ανάπτυξης, Θρέψης και Διατροφής».

Παρακάτω θα παρουσιάσουμε ολόκληρο το ερευνητικό πρωτόκολλο του προγράμματος «Αξιολόγησης, Ανάπτυξης, Θρέψης και Διατροφής». Για τις ανάγκες της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής θα χρησιμοποιήσουμε στοιχεία που προέρχονται από τη συμπλήρωση του οικογενειακού ιστορικού και αφορούν σε περιγεννητικούς παράγοντες.

Οι περιγεννητικοί παράγοντες συμπεριλαμβάνουν προγεννητικούς αλλά και μεταγεννητικούς παράγοντες που ενδεχομένως επηρεάζουν τους δείκτες ανάπτυξης. Πιο συγκεκριμένα, θα μελετήσουμε την ενδεχόμενη επίδραση που έχει η ηλικία καθώς και ο δείκτης μάζας σώματος της μητέρας, την επίδραση του μητρικού θηλασμού, την επίδραση του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, την επίδραση του θηλασμού αλλά και της κατανάλωσης αλκοόλ. Επίσης, θα εξετάσουμε την επίδραση διαφόρων άλλων παραγόντων όπως το μορφωτικό επίπεδο των γονέων και η ηλικία.

Παιδική παχυσαρκία

Ο αριθμός των παχύσαρκων παιδιών έχει διπλασιαστεί τα τελευταία είκοσι χρόνια (Ogden et al, 2002; Williams, 2001). Παρόλα αυτά, δεν γνωρίζουμε ακόμη με ακρίβεια τους λόγους που οδηγούν στην αύξηση των ποσοστών της παιδικής παχυσαρκίας αλλά ούτε και τους ακριβείς τρόπους αντιμετώπισης του φαινομένου αυτού.

Φαίνεται λοιπόν ότι η πρόληψη θα βοηθούσε περισσότερο στον περιορισμό του φαινομένου της παχυσαρκίας απ' ότι η αντιμετώπιση του. Πιο καλά αποτελέσματα θα μπορούσαμε να έχουμε εάν εστιάσουμε στην πρόληψη της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, καθώς τα υπάρχοντα επιδημιολογικά δεδομένα υποδεικνύουν αύξηση των ποσοστών παχυσαρκίας ακόμη και σε παιδιά προσχολικής ηλικίας (Mei et al, 1998; Chinn and Rona, 2001; de Onis and Blossner, 2000; Bundred et al, 2001), τα οποία στην πλειοψηφία τους παραμένουν παχύσαρκα και κατά τη διάρκεια της εφηβείας (Freedman et al, 1987). Στοιχεία από τις μελέτες NHANES (National Health and Nutrition Surveys) υποδεικνύουν ότι περίπου το 8% των παιδιών ηλικίας 4-5 ετών στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι υπέρβαρα. Μάλιστα, το ποσοστό των παχύσαρκων κοριτσιών αυτής της ηλικίας είναι μεγαλύτερο από το ποσοστό των αγοριών. Ωστόσο, στις ηλικίες άνω των έξι ετών και κατά τη διάρκεια της εφηβείας τα ποσοστά είναι περίπου ίδια ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια.

Επιπλέον, η παχυσαρκία αυξάνει τη νοσηρότητα των παιδιών καθώς επηρεάζει φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού τους (Freedman et al, 1999; Schwimmer et al, 2003; Latner and Stunkard, 2003). Πολλές μελέτες έδειξαν ότι υψηλές τιμές στο δείκτη μάζας σώματος στην παιδική ηλικία μπορούν να αποτελέσουν ισχυρή ένδειξη για εμφάνιση παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή. Στοιχεία από τέσσερις επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ότι παιδιά με δείκτη μάζας σώματος ανάμεσα στο 85^ο και 95^ο εκατοστημόριο είχαν αυξημένες πιθανότητες να είναι υπέρβαροι στην ηλικία των 35 ετών. Η τιμή του δείκτη μάζας σώματος στην ηλικία των 18 ετών αποτελεί την καλύτερη ένδειξη για την «πρόβλεψη» του βάρους στην ενήλικη ζωή (Goran, 2001). Σε

μια έρευνα που έγινε στην Ιαπωνία βρέθηκε ότι περίπου το 1/3 των παχύσαρκων παιδιών μεγαλώνουν σε παχύσαρκους ενήλικες (Kotani et al, 1997). Πολλές ακόμη έρευνες έχουν δείξει ότι τα παχύσαρκα παιδιά βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να παραμείνουν παχύσαρκα και κατά την ενηλικίωση (Power et al, 1997; Guo et al, 2002), ενώ επίσης παρουσιάζουν αυξημένη θνησιμότητα (Gunnell et al, 1998; Must et al, 1992).

Οι επιπλοκές της παιδικής παχυσαρκίας είναι πολλές. Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου για χρόνια νοσήματα απαντώνται πολύ συχνά στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Για παράδειγμα, το 60% των υπέρβαρων παιδιών ηλικίας 5 έως 10 ετών είχαν ένα παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση στεφανιαίας νόσου, όπως υψηλή αρτηριακή πίεση, υπερλιπιδαιμία ή αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης. Ένα ποσοστό της τάξεως του 20% εμφάνιζε δύο ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Η παρουσία αυτών των παραγόντων κινδύνου αυξάνει αυτόματα τον κίνδυνο τα παιδιά αυτά να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο πιο νωρίς στην ενήλικη ζωή (Freedman et al, 1999).

Όπως παρατηρείται και στους ενήλικες που είναι ελαφρά υπέρβαροι, έτσι και στα παιδιά οι λιποπρωτεΐνες χαμηλής πυκνότητας (LDL) δεν επηρεάζονται σημαντικά από την παρουσία ή όχι παχυσαρκίας. Ωστόσο, όσο πιο μεγάλος είναι ο βαθμός της παχυσαρκίας τόσο μεγαλύτερες αυξήσεις παρατηρούνται στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα και στις τιμές της αρτηριακής πίεσης αλλά και μείωση στην τιμή των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) (Deckelbaum and Williams, 2001).

Με την αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας έχει αυξηθεί σημαντικά και το πρόβλημα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (μη-ινσουλινοεξαρτώμενου). Μάλιστα από το 1982 μέχρι το 1994 τα περιστατικά παιδιών και εφήβων με διάγνωση μη-ινσουλινοεξαρτώμενου διαβήτη σημείωσαν δεκαπλάσια αύξηση (Pinhas-Hamiel et al, 1996).

Τα παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν επίσης και ψυχολογικά προβλήματα όπως χαμηλή αυτοεκτίμηση, αποξένωση από τους συνομήλικους τους, κατάθλιψη, άγχος και αίσθημα απόρριψης (Williams, 2001).

Στις Ηνωμένες Πολιτείες η παχυσαρκία θεωρείται ως σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας, το οποίο απαιτεί προσεγγίσεις πρόληψης που να

επιτύχουν αλλαγές στο περιβάλλον του πληθυσμού. Οι προσεγγίσεις που συνήθως ακολουθούνται αφορούν στον έλεγχο της ενεργειακής πρόσληψης από τη διατροφή αλλά και της ενεργειακής δαπάνης μέσω της φυσικής δραστηριότητας (Hill and Peters, 1998).

Για τον ορισμό της παιδικής παχυσαρκίας χρησιμοποιούνται οι καμπύλες ανάπτυξης του Κέντρου Πρόληψης και Αντιμετώπισης Ασθενειών (Centre of Disease Control and Prevention, CDC). Υπάρχουν καμπύλες για αγόρια και κορίτσια για όλες τις ηλικίες από τη γέννηση μέχρι την εφηβική ηλικία. Υπάρχουν καμπύλες για το βάρος του παιδιού (weight for age percentiles) σε συνάρτηση με την ηλικία και για το ύψος του παιδιού σε συνάρτηση με την ηλικία (height for age percentiles). Οι περισσότερες μελέτες χρησιμοποιούν τις καμπύλες βάρους-ηλικίας.

Όσο αφορά τη γέννηση υπάρχουν τρεις κατηγορίες ταξινόμησης των παιδιών σε σχέση με το βάρος ή το μήκος τους. Ως μικρόσωμα για την ηλικία τους νεογνά (small for gestational age, SGA) χαρακτηρίζονται αυτά που έχουν βάρος που βρίσκεται κάτω από το 10^ο ποσοστημόριο των καμπύλων βάρους σε συνάρτηση με την ηλικία. Ως φυσιολογικά (adequate for gestational age, ADA) χαρακτηρίζονται τα νεογνά που έχουν βάρος που βρίσκεται ανάμεσα στο 10^ο-85^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ενώ ως μεγαλόσωμα (large for gestational age, LGA) χαρακτηρίζονται τα νεογνά των οποίων το βάρος γέννησης είναι πάνω από το 85^ο ποσοστημόριο.

Στην ηλικία των 6 μηνών, και γενικότερα στην παιδική ηλικία, ελλειποβαρή θεωρούνται τα παιδιά που έχουν βάρος κάτω από το 10^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης, φυσιολογικά αυτά που έχουν βάρος που κυμαίνεται ανάμεσα στο 10^ο με 90^ο ποσοστημόριο, υπέρβαρα αυτά που βρίσκονται πάνω από το 90^ο ποσοστημόριο ενώ παχύσαρκα αυτά που βρίσκονται πάνω από το 97^ο ποσοστημόριο.

Οι καμπύλες ανάπτυξης του CDC βρίσκονται στο παράρτημα.

Περιγεννητικοί παράγοντες που επηρεάζουν δείκτες ανάπτυξης στη βρεφική και παιδική ηλικία

A. Προγεννητικοί παράγοντες

❖ **Κάπνισμα**

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει συσχετιστεί με υψηλό κίνδυνο για την υγεία του εμβρύου, με αυξημένο κίνδυνο διακοπής της κύησης, με αυξημένη θνησιμότητα των βρεφών, με αύξηση της πιθανότητας γέννησης νεογνού με χαμηλό βάρος αλλά και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας τόσο κατά την παιδική ηλικία όσο και κατά την ενηλικίωση.

☞ **Κάπνισμα και χαμηλό βάρος γέννησης**

Πολλές έρευνες έχουν δείξει ότι το χαμηλό βάρος γέννησης αυξάνει τον κίνδυνο βρεφικής νοσηρότητας και θνησιμότητας (Forssas et al, 1999; Ashworth, 1998). Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί στη γέννηση παιδιών με χαμηλό βάρος (Hellerstedt et al, 1997; Nordentoft et al, 1996; Shah and Bracken, 2000; Fox et al, 1994). Σε μερικές μελέτες μάλιστα έχει φανεί και δόσοεξάρτηση (Gielen et al, 1997; Walsh, 1997). Έχει αποδειχθεί ότι γυναίκες που καπνίζουν ελαφριά αλλά συστηματικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (1-9 τσιγάρα ημερησίως) φέρνουν στο κόσμο παιδιά που ζυγίζουν κατά μέσο όρο 175 γραμμάρια λιγότερο από βρέφη των οποίων οι μητέρες δεν είναι καπνίστριες ή που δεν καπνίζουν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η επίδραση του αριθμού τσιγάρων που η μητέρα καπνίζει κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αντανακλάται στη μεγαλύτερη διαφορά στο βάρος των νεογνών, αφού στην ίδια έρευνα φάνηκε ότι συστηματικό βαρύ κάπνισμα (>10 τσιγάρα ημερησίως) οδηγεί σε μείωση του βάρους κατά μέσο όρο 175 γραμμάρια σε σχέση με νεογνά μη-καπνιστριών (Lindley et al, 2000).

Μία προοπτική μελέτη που έγινε στο Ηνωμένο Βασίλειο έδειξε ότι τα βρέφη των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είχαν χαμηλότερο βάρος γέννησης σε σχέση με βρέφη των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη. Ήταν επίσης πιο κοντά και είχαν

μικρότερη περίμετρο κεφαλής από τα υπόλοιπα (Ong et al, 2002). Σε μία πιο πρόσφατη έρευνα που έγινε στη Βραζιλία φάνηκε επίσης ότι γυναίκες που καπνίζουν φέρνουν στον κόσμο παιδιά με χαμηλό βάρος (Nakamura et al, 2004). Στη Ρωσία βρέθηκε ότι το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη επηρεάζει το βάρος του νεογνού. Πιο συγκεκριμένα τα βρέφη αυτά ζύγιζαν κατά μέσο όρο 126 γραμμάρια λιγότερο από βρέφη των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν. Οι ερευνητές μάλιστα υπολόγισαν ότι το βάρος του νεογνού μειώνεται κατά μέσο όρο 27 γραμμάρια ανά τσιγάρο που κάπνιζε η μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Grjibovski et al, 2004).

Η διακοπή του καπνίσματος πριν από την ολοκλήρωση του πρώτου τριμήνου κύησης φαίνεται ότι μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο γέννησης ελλειποβαρούς βρέφους (Cliver et al, 1995; Vik et al, 1996). Οι Lindley et al (2000) έδειξαν ότι το βάρος των νεογνών των οποίων οι μητέρες ήταν καπνίστριες αλλά είχαν διακόψει το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά με το βάρος νεογνών των οποίων οι μητέρες δεν είναι καπνίστριες. Τα αποτελέσματα φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:

Κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης	Ανθρωπομετρικοί δείκτες			
	Βάρος (gr)	Μήκος (cm)	Περίμετρος κεφαλιού (cm)	Ponderal index (kg/m ³)
Καθόλου	3459.32***	49.94***	34.43***	2.803***
1-9 τσιγάρα/ ημέρα - Χωρίς διακοπή	-135.57***	-0.62***	-0.37***	0.029***
> 10 τσιγάρα/ ημέρα - Χωρίς διακοπή	-174.78***	-0.89***	-0.41***	0.040***
Κάπνισμα - Διακοπή μέχρι τη 32η εβδομάδα	-26.46	-0.23**	-0.05	0.027**

ANOVA **p <0.01; ***p <0.001

Πηγή: Lindley et al, 2000

Σε μία έρευνα που έγινε στην Ινδία βρέθηκε ότι το παθητικό κάπνισμα επηρεάζει το βάρος των νεογνών. Τα βρέφη αυτά ζύγιζαν κατά μέσο όρο 55 γραμμάρια λιγότερο από βρέφη των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν και δεν ήταν εκτεθειμένες σε περιβαλλοντικό καπνό από τσιγάρο (Mathai et al, 1992). Δεν υπάρχουν όμως αρκετά δεδομένα που να υποδεικνύουν ότι το παθητικό κάπνισμα όντως επηρεάζει το βάρος γέννησης.

☞ Κάπνισμα και παχυσαρκία

Άλλη μια έρευνα που έγινε στη Γερμανία έδειξε ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται και με αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Πιο συγκεκριμένα, το δείγμα αποτελούνταν από 13 345 παιδιά ηλικίας 5-7 ετών ενώ τα στοιχεία για το κάπνισμα συμπληρώνονταν από τις μητέρες σε ειδικά σχεδιασμένο ερωτηματολόγιο. Βρέθηκε λοιπόν ότι το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών ήταν σημαντικά υψηλότερο στα παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (15.6% έναντι 9.1% σε παιδιά μη-καπνιστριών). Υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας

βρέθηκαν επίσης στα παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν καπνίστριες (6.2% έναντι 2.8% σε παιδιά μη καπνιστριών). Τα αποτελέσματα της έρευνας όμως έδειξαν ότι τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών στην ηλικία αυτή δεν διέφεραν σημαντικά σε γυναίκες που κάπνιζαν πριν και μετά την εγκυμοσύνη και οι οποίες απάντησαν ότι είχαν διακόψει το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα ποσοστά αυτά υπολογίστηκαν στο 14.1% και 4.5% για υπέρβαρο και παχυσαρκία, αντίστοιχα. Μετά από προσαρμογή της επίδρασης ενδεχόμενων συγχυτικών παραγόντων βρέθηκε ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν 43% μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στις ηλικίες 5-7 ετών (1,07-1,90; 95% Δ.Ε.) και 2,06 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα (1,31-3,23; 95% Δ.Ε.). Μία άλλη δημοσίευση που βασίστηκε σε στοιχεία από τον ίδιο πληθυσμό και μετά από προσαρμογή για επιπλέον συγχυτικούς παράγοντες, αναφέρει ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει την πιθανότητα κατά 58% (1,23-2,04; 95% Δ.Ε.) το παιδί να είναι υπέρβαρο στις ηλικίες 5-7 ετών και κατά 92% το παιδί να είναι παχύσαρκο (1,29-2,86; 95% Δ.Ε.) (von Kries et al, 2003). Το γεγονός αυτό μπορεί να δικαιολογηθεί μόνο εάν οι γυναίκες αυτές κάπνιζαν κατά τους πρώτους μήνες της κύησης. Η ένδειξη αυτή ενισχύει τον προτεινόμενο μηχανισμό σύμφωνα με τον οποίο η επίδραση του καπνίσματος στην εμφάνιση παχυσαρκίας οφείλεται στην επίδραση της νικοτίνης σε νευροδιαβιβαστές (Toschke et al, 2002).

Στοιχεία από την Εθνική Μελέτη Ανάπτυξης Παιδιών στο Ηνωμένο Βασίλειο (National Child and Development Study), υποδεικνύουν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε 11 359 ενήλικες ηλικίας 33 ετών είναι μεγαλύτερος στα άτομα των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Montgomery and Ekblom, 2002).

❖ Διαβήτη κύησης

Η εμφάνιση διαβήτη κύησης συσχετίζεται με τη γέννηση νεογνών με αυξημένο βάρος, το οποίο από μόνο του αποτελεί παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση παχυσαρκίας. Πιθανότατα η διαταραχή στο μεταβολισμό της γλυκόζης επηρεάζει και το έμβρυο, αφού η υπερβολική έκκριση ινσουλίνης επηρεάζει άμεσα το έμβρυο καθώς αποτελεί αυξητική ορμόνη. Έτσι, τα βρέφη γυναικών που έχουν εμφανίσει διαβήτη κύησης γεννιούνται με αυξημένο βάρος (Silverman et al, 1991). Επιπλέον, μελέτες σε πειραματόζωα έδειξαν ότι εμβρυϊκή υπερινσουλιναιμία μπορεί να επηρεάσει την έκφραση υποθαλαμικών νευροδιαβιβαστών, οδηγώντας το νεογνό σε υπερφαγία και αυξημένο βάρος (Plagemann et al, 1999).

Παρά τις παραπάνω ενδείξεις δεν έχουν γίνει πολλές επιδημιολογικές μελέτες για την απόδειξη της συσχέτισης του διαβήτη κύησης με την παχυσαρκία. Από τις μελέτες που είχαν το συγκεκριμένο αντικείμενο έρευνας τα αποτελέσματα είναι διχασμένα. Δύο μελέτες έδειξαν άμεση συσχέτιση (Dabelea et al, 2000; Silverman et al, 1998) ενώ μία άλλη μελέτη δεν έδειξε καμία συσχέτιση (Whitaker et al, 1998).

Μία πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι αυξημένο βάρος γέννησης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Επιπλέον, φάνηκε ότι παιδιά γυναικών που παρουσίασαν διαβήτη κύησης είχαν αυξημένες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα κατά την εφηβεία. Ωστόσο, η επίδραση του διαβήτη κύησης στην παρουσία παχυσαρκίας στα πρώτα στάδια της ζωής μπορεί να εξηγηθεί μερικώς από την επίδραση που φαίνεται ότι έχει στο βάρος (Gillman et al, 2005).

❖ Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης

Παλαιότερες έρευνες έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της χρόνιας και βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στην ανάπτυξη του εμβρύου. Οι δυσμενείς επιδράσεις είναι τόσο πολλές που έχουν αναγκάσει τους επιστήμονες να τις ομαδοποιήσουν κάτω από το όνομα «σύνδρομο εμβρυϊκού αλκοολισμού» (fetal alcohol syndrome). Τα κύρια χαρακτηριστικά του συνδρόμου αυτού είναι ο περιορισμός της ανάπτυξης του εμβρύου, η πνευματική υστέρηση αλλά και η παραμόρφωση του κρανίου (Little et al, 1991; Livy et al, 2004). Η επίδραση του αλκοόλ είναι διαφορετική στα διάφορα στάδια της εγκυμοσύνης. Τους πρώτους μήνες της εγκυμοσύνης αναπτύσσεται το νευρικό σύστημα και σχηματίζονται τα διάφορα όργανα έχουμε υστέρηση στην ανάπτυξη, αλλοιώσεις του κρανίου και άλλων οργάνων του σώματος. Η επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ σε μεταγενέστερο στάδιο της εγκυμοσύνης επηρεάζει την ανάπτυξη του εμβρύου κυρίως μέσω της παρεμπόδισης της πρόσληψης των θρεπτικών συστατικών (O'Callaghan et al, 2003). Η επίδραση του αλκοόλ κατά το τελευταίο τρίμηνο στην ανάπτυξη του εμβρύου έχει αποδειχθεί και από άλλες παλαιότερες μελέτες (Faden and Graubard, 1994; Stoler et al, 1998).

Ωστόσο, η επίδραση της ελαφριάς αλλά και μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ στην ανάπτυξη του εμβρύου αλλά και στο βάρος γέννησης δεν είναι ξεκάθαρη καθώς πολλές φορές οι ερευνητές χρησιμοποιούν διαφορετικές ποσότητες για τον προσδιορισμό ελαφριάς και μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ. Συνήθως, ως ελαφριά κατανάλωση αλκοόλ ορίζεται η πρόσληψη λιγότερου από μισού ποτού ημερησίως ενώ μέτρια κατανάλωση ορίζεται ως η κατανάλωση 1-2 ποτών ημερησίως (O'Callaghan et al, 2003). Οι Lundsberg et al (1997) έδειξαν ότι ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (κρασιού) μπορεί να δράσει προστατευτικά στην ανάπτυξη του εμβρύου. Καμία σημαντική επίδραση του αλκοόλ επίσης δεν βρέθηκε σε βρέφη που γεννήθηκαν με χαμηλό βάρος και των οποίων οι μητέρες κατανάλωναν μικρές έως μέτριες ποσότητες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Lazzeroni et al, 1993).

Μεταγενέστερες έρευνες εστίασαν την προσοχή τους στην επίδραση της περιστασιακής κατανάλωσης αλκοόλ ή μεμονωμένων επεισοδίων βαριάς

κατανάλωσης αλκοόλ. Μία πρόσφατη έρευνα ασχολήθηκε με τη μελέτη της επίδρασης και της περιστασιακής κατανάλωσης αλκοόλ 3 μήνες πριν από την εγκυμοσύνη και κατά το τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης σε νεογνά με χαμηλό βάρος για την ηλικία τους (small for gestational age). Οι γυναίκες που κατανάλωναν μέτριες και μεγάλες ποσότητες αλκοόλ κατά τη διάρκεια του τελευταίου τριμήνου της εγκυμοσύνης είχαν περισσότερες πιθανότητες να γεννήσουν παιδί με χαμηλό βάρος από ότι οι γυναίκες που δεν κατανάλωναν αλκοόλ στην εγκυμοσύνη αλλά είχαν μεμονωμένα επεισόδια βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ ένα τρίμηνο πριν την έναρξη της εγκυμοσύνης (Whitehead and Lipscomb, 2003).

Στην ανασκόπηση των Livy et al (2004) αναφέρεται ότι το βάρος των παιδιών των οποίων οι μητέρες κατανάλωναν συστηματικά αλκοόλ πριν την εγκυμοσύνη και οι οποίες είχαν διακόψει την κατανάλωση κατά την εγκυμοσύνη ήταν σημαντικά χαμηλότερο σε σχέση με βρέφη των οποίων οι μητέρες δεν κατανάλωναν σχεδόν ποτέ αλκοόλ. Οι ίδιοι ερευνητές μελέτησαν την επίδραση της χορήγησης αλκοόλ σε ποντίκια πριν τη γονιμοποίηση και έδειξαν ότι το βάρος των απογόνων ήταν χαμηλότερο στην ομάδα όπου χορηγούνταν αλκοόλ πριν την γονιμοποίηση.

Παρά το γεγονός ότι οι περισσότερες έρευνες ασχολήθηκαν με τη μελέτη της επίδρασης του αλκοόλ στο βάρος του νεογνού κατά τη γέννηση, αρκετοί ερευνητές ασχολήθηκαν με την ενδεχόμενη επίδραση του αλκοόλ σε διάφορες άλλους δείκτες ανάπτυξης σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας (Coles et al, 1991; Day et al, 1994; Day et al, 1999; Jacobson et al, 1994). Τα ευρήματα των μελετών αυτών παρουσιάζουν διαφορές οι οποίες οφείλονται κυρίως στη διάρκεια κατανάλωσης αλκοόλ από το δείγμα που χρησιμοποιείται στην εκάστοτε μελέτη.

Επιπλέον, άλλοι παράγοντες όπως το κάπνισμα, ενδεχομένως ασκούν συνεργιστική επίδραση στους διάφορους δείκτες ανάπτυξης. Οι O'Callaghan et al (2003) διεξήγαγαν μία προοπτική έρευνα για να μελετήσουν εάν η επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης στο βάρος και την περίμετρο κεφαλής σε βρέφη κατά τη γέννηση αλλά και στην ηλικία των 5 ετών είναι ανεξάρτητη από το κάπνισμα και άλλους κοινωνικούς παράγοντες. Βρήκαν λοιπόν ότι ελαφριά έως μέτρια κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών της εγκυμοσύνης δεν είχε καμία επίδραση

στην χαμηλή περίμετρο κεφαλής κατά τη γέννηση και στην ηλικία των 5 ετών, ανεξάρτητα από το κάπνισμα. Βρέθηκε όμως ότι επεισόδια βαριάς κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επηρεάζει το βάρος γέννησης αλλά αυτό ενδεχομένως οφείλεται και σε κάποιο βαθμό και στο κάπνισμα.

❖ **Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της μητέρας**

Τα αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας έχουν επηρεάσει και τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών που εγκυμονούν. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα ποσοστά παχύσαρκων αυτά κυμαίνονται στο 18.5%-38.3% (Siega-Riz et al, 1994; Cogswell et al, 1995; Galtier-Dereure et al, 2000). Η μεγάλη αυτή διακύμανση οφείλεται στις διαφορές που υπάρχουν ως προς τον ορισμό της παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης που χρησιμοποιείται στην εκάστοτε μελέτη.

Η παρουσία παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θέτει σε κίνδυνο την υγεία της μητέρας. Έχει βρεθεί ότι παχύσαρκες γυναίκες έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν υψηλή αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ή να εμφανίσουν διαβήτη κύησης. Επιπλέον, έχουν αυξημένες πιθανότητες διακοπής της κύησης ή γέννησης πρόωρων νεογνών (Galtier-Dereure et al, 2000).

Γυναίκες με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος πριν την εγκυμοσύνη έχουν 1.4 – 18 περισσότερες πιθανότητες να φέρουν στον κόσμο παιδιά αυξημένου βάρους για την ηλικία τους (large-for-gestational-age) σε σχέση με γυναίκες που είχαν φυσιολογικό βάρος πριν την εγκυμοσύνη (Perlow et al, 1992; Galtier-Dereure et al, 1995; Edwards et al, 1996).

Έχει επίσης αποδειχθεί ότι η εμφάνιση παχυσαρκίας σε νεαρούς ενήλικες συσχετίζεται με την τιμή του δείκτη μάζας σώματος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη (Parsons et al, 2001; Laitinen et al, 2001; Stettler et al, 2000). Ωστόσο δεν είναι ξεκάθαρο σε ποια ηλικία τα παιδιά παχύσαρκων γυναικών εμφανίζουν παχυσαρκία. Ο Stunkard et al (1999) έδειξε ότι τα πρώτα δείγματα παχυσαρκίας είναι εμφανή μετά το 3^ο με 4^ο χρόνο ζωής ενώ μία πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι παιδιά ηλικίας 2 έως 4 ετών των οποίων οι μητέρες ήταν παχύσαρκες κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της

εγκυμοσύνης είχαν διπλάσιες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα σε αυτή την ηλικία (Whitaker, 2004).

B. Μεταγεννητικοί παράγοντες

❖ Μητρικός θηλασμός

Η επίδραση του μητρικού θηλασμού στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας έχει αποτελέσει πεδίο πολλών επιστημονικών ερευνών. Το επιστημονικό αυτό πεδίο έρευνας δεν έχει δώσει ακόμη ξεκάθαρες απαντήσεις, όπως υποδεικνύεται και από την ανασκόπηση του Butte (2001), καθώς πολλοί άλλοι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν τη μεταγενέστερη εμφάνιση παχυσαρκίας.

Πολλές έρευνες που είχαν ως αντικείμενο τη μελέτη της επίδρασης του μητρικού θηλασμού στην εμφάνιση της παχυσαρκίας δεν κατέληξαν στην όποια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στα ποσοστά λίπους και παχυσαρκίας σε παιδιά (Hediger et al, 2001; Wadsworth et al, 1999; O'Callaghan et al, 1997). Μία πολύ πρόσφατη έρευνα έδειξε ότι η επίδραση του μητρικού θηλασμού δεν είχε στατιστικά σημαντική επίδραση σε ανθρωπομετρικούς δείκτες και στη σύσταση σώματος έφηβων αγοριών ηλικίας 18 ετών (Victora et al, 2005).

Αντίθετα, πληθώρα άλλων ερευνών έδειξαν ότι παιδιά και έφηβοι που θήλασαν κατά τη βρεφική ηλικία είχαν μικρότερο κίνδυνο να εμφανίσουν παχυσαρκία σε σχέση με συνομήλικούς τους που δεν είχαν θηλάσει ποτέ ή είχαν θηλάσει για μικρότερο συγκριτικά χρονικό διάστημα (Toschke et al, 1991; von Kries et al, 1999; Armstrong et al, 2002; Bergman et al, 2003; Liese et al, 2001; Poulton et al, 2001). Η επίδραση του μητρικού θηλασμού και η εμφάνιση παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της εφηβείας μελετήθηκε σε ένα αρκετά μεγάλο δείγμα εφήβων (8186 αγόρια και 7155 κορίτσια) στις Ηνωμένες Πολιτείες. Στο σύνολο αυτών των παιδιών ένα ποσοστό 62% θήλασαν αποκλειστικά ή τρέφονταν κατά κύρια βάση με μητρικό γάλα κατά τους πρώτους 6 μήνες ζωής ενώ ένα ποσοστό 31% τρέφονταν αποκλειστικά ή κυρίως με έτοιμο γάλα εμπορίου. Ένα ποσοστό 48% θήλαζαν για τουλάχιστο 7 μήνες ενώ το 31% θήλαζαν για λιγότερο από 3 μήνες. Από το συνολικό δείγμα, τα παιδιά που θήλαζαν ή τρέφονταν με μητρικό γάλα ή που συγκριτικά θήλαζαν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είχαν μικρότερο κίνδυνο

εμφάνισης παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας ή της εφηβείας (Gillman et al, 2001).

Μία πιο πρόσφατη έρευνα που έγινε σε παιδιά ηλικίας τεσσάρων ετών, χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου στις Ηνωμένες Πολιτείες έδειξε ότι ο μητρικός θηλασμός μπορεί να δράσει προστατευτικά έναντι στην παχυσαρκία στην ηλικία αυτή. Επιπλέον, οι ερευνητές έδειξαν ότι όσο μεγαλύτερο είναι το διάστημα που διαρκεί ο θηλασμός, ιδιαίτερα εάν ξεπερνά τους έξι μήνες, τόσο περισσότερες είναι οι θετικές επιδράσεις που έχει στην υγεία (Grummer-Strawn and Zuguo-Mei, 2005).

Ο όποια προστατευτική επίδραση που ο μητρικός θηλασμός ασκεί στην παιδική παχυσαρκία αποδίδεται στο ότι τα βρέφη που θηλάζουν αναπτύσσουν ένα μηχανισμό αυτορύθμισης της ενεργειακής πρόσληψης και καλού μεταβολικού «προγραμματισμού» από τα πρώτα στάδια της ζωής (Dewey, 2003).

Στην ανασκόπηση του Dewey (2003) αναφέρεται ότι η επίδραση του μητρικού θηλασμού στην μείωση του κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας είναι πιθανότατα μικρότερη από την επίδραση άλλων παραγόντων όπως η παχυσαρκία των γονέων.

Οι Arenz και συνεργάτες (2004) δημοσίευσαν μία μετα-ανάλυση των μελετών που εξέταζαν την επίδραση του μητρικού θηλασμού στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο μητρικός θηλασμός φαίνεται να ασκεί μικρή αλλά σταθερά προστατευτική επίδραση στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σε μεταγενέστερο στάδιο. Στον πίνακα της επόμενης σελίδας φαίνονται οι διάφορες μελέτες που συμπεριλαμβάνονταν στην ανασκόπηση αυτή.

Έρευνα	Πληθυσμός	Ηλικία στο follow- up	Επίδραση μητρικού θηλασμού	Ορισμός παχυσαρκίας (BMI- εκατοστημόριο)	Θρέψη	Συγχυτικοί παράγοντες που έχουν προσαρμοστεί για OR
Bergman, 2003	480	6	AOR 0.53 (0.31, 0.89), AOR 0.46 (0.23, 0.92) AOR 0.63 (0.41, 0.96),	90°-96° εκ., >97° εκ.	απουσία ΜΘ ή συνδ ΜΘ <3 μήνες vs ΜΘ >3 μήνες	παχυσαρκία μητέρας, κάπνισμα, μορφ.επίπεδο, επάγγελμα, εισόδημα
Hediger, 2001	2498	3-Μαϊ	AOR 0.84 (0.62, 1.13) AOR 0.83 (0.59, 1.25), AOR 0.71 (0.43, 1.25)	85°-94° εκ., >95° εκ.	ΜΘ ποτέ vs συνδυασμός	φυλή, παχυσαρκία μητέρας, βάρος γέννησης, εισαγωγή στερεάς τροφής
O'Callaghan, 1997	3909	4-Ιουν	AOR 0.8 (0.71, 0.9), AOR 0.8 (0.66, 0.96) AOR 0.79 (0.68, 0.93), AOR 0.75 (0.57, 0.98)	85°-94° εκ., >95°	ΜΘ ποτέ vs >6 μήνες	παχυσαρκία γονέα, βάρος γέννησης, προβλήματα σίτισης, εισόδημα, μορφ.επίπεδο
Toschke, 2002	33768	Ιουν- 14	AOR 0.8 (0.66, 0.96) AOR 0.79 (0.68, 0.93), AOR 0.75 (0.57, 0.98)	> 90° εκ., >97° εκ.	ΜΘ ποτέ vs συνδυασμός	παχυσαρκία γονέα, βάρος γέννησης, κάπνισμα μητέρας, μορφ.επίπεδο, ώρες παρακολούθησης tv, ΦΔ
von Kries, 1999	9206	5-Ιουν	AOR 0.75 (0.57, 0.98)	>90° εκ., >97° εκ.	ΜΘ ποτέ vs συνδυασμός	βάρος γέννησης, κάπνισμα, μορφ.επίπεδο, πρόσληψη βουτύρου, προσωπικό δωμάτιο παιδιού

Πηγή: Whitaker, 2004

❖ **Αυξημένο βάρος γέννησης και παχυσαρκία**

Η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στις ανεπτυγμένες χώρες την τελευταία εικοσαετία (Ogden et al, 1997; Bundred et al, 2001; Dietz, 1998; Koletzko et al, 2002), αποτέλεσε ερέθισμα για τη μελέτη της επίδρασης του αυξημένου βάρους γέννησης με τη μεταγενέστερη εμφάνιση παχυσαρκίας. Αρκετές έρευνες έδειξαν ότι, όντως, το αυξημένο βάρος κατά τη γέννηση αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση παχυσαρκίας σε μεταγενέστερο στάδιο της ζωής (Eriksson et al, 2001; Binkin et al, 1988, Rasmussen and Johansson, 1998).

Επίσης, αρκετές έρευνες έδειξαν ότι η εμφάνιση παχυσαρκίας κατά τα δύο πρώτα χρόνια ζωής σχετίζεται με το αυξημένο βάρος κατά τη γέννηση (Stettler et al, 2003; Stettler et al, 2002; Stettler et al², 2002; Ong et al, 2000) αλλά και με αυξημένο μήκος κατά τη γέννηση (Rolland-Cachera et al, 2001; Rolland-Cachera et al, 2000).

Φαίνεται ότι υψηλός ρυθμός αύξησης του βάρους και του μήκους από τη γέννηση μέχρι τα δύο χρόνια ζωής αποτελεί καλό δείκτη για τη διάγνωση της παχυσαρκίας σε μεταγενέστερο στάδιο της ζωής. Ο Toschke και οι συνεργάτες του (2004), έδειξαν ότι η αύξηση βάρους κατά τα δύο πρώτα χρόνια ζωής αποτελούν τον καλύτερο δείκτη διάγνωσης ενός παιδιού για κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας σε μεταγενέστερο στάδιο της ζωής. Ωστόσο, μόνο 1 στα 5 παιδιά ήταν παχύσαρκο στην ηλικία των 2 ετών παρά τη μεγάλη αύξηση βάρους που είχε σημειώσει κατά τη διάρκεια αυτής της χρονικής περιόδου, γεγονός που υποδεικνύει ότι η αύξηση βάρους κατά τα δύο πρώτα χρόνια δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί για συσχετίσεις στο γενικό πληθυσμό.

Χαμηλό βάρος γέννησης

Παιδιά που είναι μικρόσωμα κατά τη γέννηση (small for gestational age-SGA), που έχουν δηλαδή χαμηλό βάρος, μικρό μήκος και μικρή περίμετρο κεφαλής, βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να έχουν χαμηλό ανάστημα ως ενήλικες, διανοητικές διαταραχές αλλά και κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων.

Πολλά παιδιά που είναι μικρόσωμα στη γέννηση παρουσιάζουν ρυθμούς ανάπτυξης που τους επιτρέπει να προσεγγίσουν τις φυσιολογικές τιμές των δεικτών ανάπτυξης. Η πλειοψηφία των παιδιών αυτών προσεγγίζει τις φυσιολογικές τιμές τους πρώτους 6 μήνες (Karlberg et al, 1997), ενώ μερικά παιδιά -ιδιαίτερα όσα έχουν γεννηθεί πρόωρα- συνεχίζουν να αναπτύσσονται με γρήγορο ρυθμό μέχρι την ηλικία των 2 ετών (Strauss et al, 1997; Leger et al, 1997). Τέτοιοι ρυθμοί ανάπτυξης μειώνουν τις πιθανότητες να εμφανίσουν τις επιπλοκές υγείας που προαναφέραμε.

Τα catch-up growth patterns ορίζονται ως εξής: *γρήγορη* (early): $> 10^{\circ}$ εκατοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης στους 6 και 18 μήνες, *καθυστερημένη* (late): $< 10^{\circ}$ εκατοστημόριο στους 6 μήνες αλλά $> 10^{\circ}$ εκατοστημόριο στους 18 μήνες, *μέτρια* (transient): $< 10^{\circ}$ εκατοστημόριο στους 6 μήνες αλλά $< 10^{\circ}$ εκατοστημόριο στους 18 μήνες και *μηδενική* (none): $< 10^{\circ}$ εκατοστημόριο στους 6 μήνες και 18 μήνες (Harding and McCowan, 2003).

Αρκετές έρευνες έδειξαν ότι σε ποσοστό που κυμαίνεται στο 75% τα παιδιά που γεννιούνται με χαμηλό βάρος έχουν γοργούς ρυθμούς ανάπτυξης μετά τη γέννηση και ξεπερνούν το 10° εκατοστημόριο στην ηλικία των 6 μηνών ενώ ένα ποσοστό 6-10% έχουν πιο βραδείς ρυθμούς ανάπτυξης και ξεπερνούν το 10° εκατοστημόριο στους 18 μήνες (Harding and McCowan, 2003; Leger et al, 1997; Gutbrod et al, 2000; Amin et al, 1997).

Οι McCowan et al (1999) μελέτησαν την επίδραση διάφορων περιγεννητικών παραγόντων που επηρεάζουν το βάρος, το μήκος και την περίμετρο κεφαλής στην ηλικία των 6 μηνών σε παιδιά που είχαν γεννηθεί με χαμηλό για την ηλικία τους βάρος. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι καθένας από τους παραπάνω δείκτες ανάπτυξης επηρεάζεται από διαφορετικούς παράγοντες. Πιο συγκεκριμένα, το χαμηλό μήκος στην ηλικία των 6 μηνών επηρεάζεται από το χαμηλό μήκος κατά τη γέννηση και το ανδρικό φύλο. Όσο αφορά στη χαμηλή τιμή της περιμέτρου κεφαλής βρέθηκε ότι συσχετίζεται με

χαμηλή τιμή τη στιγμή της γέννησης ενώ το χαμηλό βάρος στην ίδια ηλικία συσχετίζεται με την τιμή που χαρακτηρίζει ένα έμβρυο ως SGA κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (χαμηλό βάρος εμβρύου την 30^η–31^η εβδομάδα κύησης).

Η ίδια ομάδα εξέτασε εκ νέου διάφορους περιγεννητικούς παράγοντες που ενδεχομένως επηρεάζουν την ανάπτυξη παιδιών που είναι μικρόσωμα στη γέννηση τόσο στην ηλικία των 6 μηνών αλλά και στην ηλικία των 18 μηνών. Η πλειοψηφία των μικρόσωμων παιδιών που έχουν πολύ χαμηλό μήκος κατά τη γέννηση, είναι αγόρια και νοσηλεύονται για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα συνήθως εμφανίζουν πιο βραδείς ρυθμούς ανάπτυξης. Ωστόσο, δεν έχει αποδειχθεί ότι χαμηλοί ρυθμοί ανάπτυξης μέχρι την ηλικία των 6 μηνών μπορούν να αποτελέσουν και δείκτη πρόβλεψης της μετέπειτα ανάπτυξης. Οι ίδιοι ερευνητές προτείνουν ότι η αδυναμία προσέγγισης των φυσιολογικών τιμών στους δείκτες ανάπτυξης σε βρέφη με υψηλό λόγο PI/BW (Ponderal Index/ Birth Weight), ενδεχομένως οφείλεται σε φυσιολογικές εσωτερικές διαταραχές ενώ μέτριοι ρυθμοί ανάπτυξης μπορεί να αντανakλούν διάφορους άλλους περιβαλλοντικούς παράγοντες που επηρεάζουν μετά τη γέννηση (Harding and McCowan, 2003).

Αρκετές έρευνες όμως έχουν δείξει ότι μικρόσωμα βρέφη που παρουσιάζουν γοργούς ρυθμούς ανάπτυξης έχουν υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν κάποιο χρόνιο νόσημα κατά την ενηλικίωση. Στη Φιλανδία, η θνησιμότητα από στεφανιαία νόσο ήταν υψηλή σε άνδρες που είχαν χαμηλό σωματικό βάρος στη γέννηση, το οποίο αυξήθηκε στην παιδική ηλικία (Eriksson et al, 1999). Στις γυναίκες η γοργή ανάπτυξη του ύψους φαίνεται να επηρεάζει περισσότερο από το βάρος στην αύξηση της νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά την ενηλικίωση (Forsen et al, 1999). Ωστόσο, στον ίδιο πληθυσμό, άτομα που βρίσκονταν σε υψηλότερο τεταρτημόριο στην καμπύλη για το δείκτη μάζας σώματος στην ηλικία των 7 ετών σε σχέση με την τιμή που είχαν στη γέννηση δεν είχαν στατιστικά σημαντικό μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν μεταβολικό σύνδρομο ως ενήλικες (Vanhala et al, 1999). Τα παραπάνω ευρήματα υποδηλώνουν ότι διάφοροι άλλοι παράγοντες επηρεάζουν κατά τη μετάβαση από τη βρεφική ηλικία στην παιδική ηλικία.

Παρόλα αυτά τα βραχυπρόθεσμα οφέλη από τους γοργούς ρυθμούς ανάπτυξης σε μικρόσωμα παιδιά κατά τη γέννηση φαίνεται να είναι αρκετά. Οι Victora et al (2001) έδειξαν ότι παιδιά που σημείωσαν σημαντική αύξηση στο βάρος τους μέχρι την ηλικία των 20 μηνών είχαν χαμηλότερα ποσοστά θνησιμότητας (75%) στην ηλικία των 5 ετών σε σχέση με παιδιά που δεν παρέμεναν μικρόσωμα.

Περισσότερη έρευνα απαιτείται στο πεδίο αυτό καθώς θα πρέπει να διαφανεί κατά πόσο τα οφέλη που προκύπτουν από τους γοργούς ρυθμούς ανάπτυξης στην παιδική ηλικία είναι τόσο σημαντικά που να αντισταθμίζουν τους αυξημένους κινδύνους που έχουν τα παιδιά αυτά για εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων στην ενήλικη ζωή.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Πληθυσμός

Η επιλογή των νηπίων και παιδιών προσχολικής ηλικίας (εύρος ηλικίας 6-60 μηνών) έγινε από αντιπροσωπευτικό δείγμα βρεφονηπιακών σταθμών (δημόσιων και ιδιωτικών) από 5 νομούς της χώρας, το νομό Αττικής, το νομό Θεσσαλονίκης, το νομό Χαλκιδικής, το νομό Αιτωλοακαρνανίας και το νομό Ηλείας. Συγκεκριμένα η κατανομή των βρεφονηπιακών σταθμών ανά νομό είναι η παρακάτω:

Νομοί	Σύνολο βρεφονηπιακών σταθμών	Δημόσιοι βρεφονηπιακοί σταθμοί	Ιδιωτικοί βρεφονηπιακοί σταθμοί
Νομός Αττικής	63	54	9
Νομός Θεσσαλονίκης	10	7	3
Νομός Χαλκιδικής	12	10	2
Νομός Αιτωλοακαρνανίας	22	13	9
Νομός Ηλείας	8	6	2

Συμμετέχοντες παιδικοί σταθμοί ανά νομό

Η επιλογή των παραπάνω βρεφονηπιακών σταθμών έγινε τυχαία και ζητήθηκε, στην περίπτωση δημοτικού παιδικού σταθμού, η έγκριση και η έγγραφη συγκατάθεση του δημοτικού συμβουλίου κάθε δήμου ή στην περίπτωση ιδιωτικού παιδικού σταθμού η έγκριση του υπευθύνου του σταθμού.

Από τους παραπάνω επιλεχθέντες βρεφονηπιακούς σταθμούς, στόχος είναι να εξεταστούν τα παρακάτω υποκείμενα ανά νομό και συνολικά όπως παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

Νομοί	Σύνολο υπό εξέταση παιδιών
Νομός Αττικής	1400
Νομός Θεσσαλονίκης	200
Νομός Χαλκιδικής	300
Νομός Αιτωλ/νίας	500
Νομός Ηλείας	200

Σύνολο των υποκειμένων του δείγματος που θα λάβουν μέρος στη μελέτη

Η συμμετοχή των παιδιών είναι εθελοντική και θα γίνει μετά τη σύμφωνη γνώμη και την έγγραφη συγκατάθεση των γονέων ή του κηδεμόνα τους, οι οποίοι και θα ενημερωθούν αναλυτικά με ειδικό έντυπο (παράρτημα), που θα τους διανεμηθεί σχετικά με το σκοπό της μελέτης και τις μεθόδους που θα χρησιμοποιηθούν.

Επεξήγηση κωδικών

Κάθε παιδί θα λαμβάνει ένα ειδικό επταψήφιο κωδικό. Κάθε κωδικός αντιστοιχεί σε ένα και μόνο υποκείμενο του δείγματος (βρέφος, νήπιο ή παιδί προσχολικής ηλικίας), γεγονός που σημαίνει ότι δεν μπορεί να βρεθεί ο ίδιος κωδικός σε δύο διαφορετικά παιδιά. Έτσι κωδικοποιούνται όλα τα υποκείμενα του δείγματος και διαφυλλάσσεται το απόρρητο.

Ο πρώτος αριθμός του κωδικού αφορά τον νομό, στον οποίο το παιδί ζεί και γίνεται η μέτρηση. Για κάθε νομό υπάρχει διαφορετικός αριθμός, όπως φαίνεται παρακάτω:

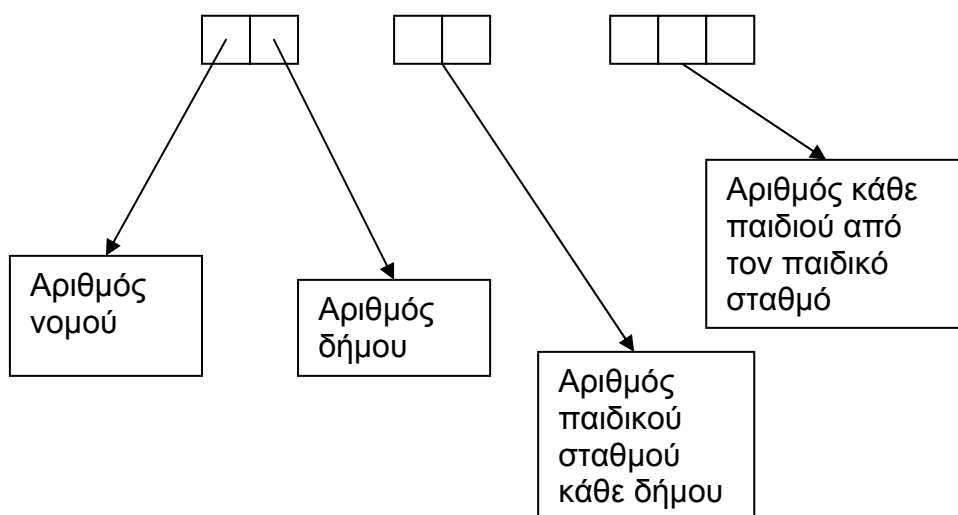
- ❑ Νομός Αττικής: 1
- ❑ Νομός Θεσσαλονίκης: 2
- ❑ Νομός Χαλκιδικής: 3
- ❑ Νομός Αιτωλοακαρνανίας: 4
- ❑ Νομός Ηλείας: 6

Ο δεύτερος αριθμός του κωδικού αφορά το δήμο, στον οποίο το παιδί ζεί και γίνεται η μέτρηση. Η αρίθμηση των δήμων σε κάθε νομό γίνεται με τυχαία σειρά πχ για το νομό Αττικής έχει οριστεί να πάρει το νούμερο 1 ο δήμος της Αθήνας και το νούμερο 2 ο δήμος της Καλλιθέας.

Ο τρίτος αριθμός αποτελείται από 2 ψηφία και αφορά την αρίθμηση των παιδικών σταθμών (δημοτικοί ή ιδιωτικοί) που επάγονται στον εκάστοτε δήμο. Για παράδειγμα στο δήμο Καλλιθέας ο αριθμός με το νούμερο 01 αφορά έναν ιδιωτικό παιδικό σταθμό.

Ο τέταρτος αριθμός αποτελείται από 3 ψηφία και αφορά τον αριθμό που θα παίρνει το κάθε παιδί με αύξουσα σειρά, στον κάθε παιδικό σταθμό που πηγαίνει. Για παράδειγμα σε έναν παιδικό σταθμό που έχει 50 παιδιά, κάθε παιδί θα πάρει έναν και μοναδικό αριθμό από το 001 έως το 050.

Στο παρακάτω σχεδιάγραμμα επεξηγείται συνοπτικά ο επταψήφιος κωδικός του κάθε παιδιού.



Καταγραφή και αξιολόγηση περιγεννητικών παραγόντων

Το ερωτηματολόγιο «Οικογενειακό Ιστορικό» (Βλέπε Παράρτημα) σχεδιάστηκε ειδικά για τις ανάγκες της έρευνας αυτής και συμπληρώθηκε στα πλαίσια συνέντευξης που πραγματοποιήθηκε στους κηδεμόνες του παιδιού από τους εξεταστές της έρευνας. Η συνέντευξη αυτή διεξάχθηκε με τον ένα ή και τους δύο γονείς τους εξεταζόμενου παιδιού και έλαβε χώρα στον εκάστοτε παιδικό σταθμό μετά από ραντεβού που ορίστηκε τηλεφωνικά. Για κάποιους από τους γονείς, οι οποίοι αδυνατούσαν να προσέλθουν στον παιδικό σταθμό για τη συνέντευξη, η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε τηλεφωνικά.

Οι πληροφορίες που ζητήθηκαν κατά τη συνέντευξη αυτή μπορούν να ταξινομηθούν στις ακόλουθες κατηγορίες:

- ο Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά γονέων και αδερφών (βάρος, ύψος, ηλικία)
- ο Κοινωνικο-οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο γονέων (καταγωγή, χρόνια εκπαίδευσης, επάγγελμα)
- ο Συμπεριφορές γονέων (κάπνισμα, κατανάλωση αλκοόλ στη παρούσα κατάσταση, κατά την εγκυμοσύνη και το θηλασμό του παιδιού)
- ο Πληροφορίες σχετικές με την εγκυμοσύνη (διάρκεια κύησης, παρουσία διαβήτη κύησης, αύξηση βάρους κατά την εγκυμοσύνη, βάρος μητέρας 6 και 12 μήνες μετά το τοκετό)
- ο Πληροφορίες σχετικές με το θηλασμό (διάρκεια θηλασμού, χρήση υποκατάστατων μητρικού γάλακτος)
- ο Ανάπτυξη παιδιού κατά το 1^ο χρόνο ζωής του (συλλογή πληροφοριών για το βάρος, το ύψος και περίμετρο κεφαλιού από το βιβλιάριο υγείας του παιδιού)
- ο Υγεία του παιδιού (συχνότητα και είδος ασθενειών, συχνότητα νοσηλείας, λήψη αντιβιοτικών, αλλεργίες, άσθμα)
- ο Ιατρικό οικογενειακό ιστορικό (χρόνιες ασθένειες αδερφών, γονέων και παππούδων)
- ο Φυσική δραστηριότητα παιδιού (συμμετοχή σε οργανωμένες δραστηριότητες, παρακολούθηση τηλεόρασης, βίντεο, ενασχόληση με ηλεκτρονικά παιχνίδια).

Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων που προέκυψαν, έγιναν σε συνδιασμό με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS (11.0) και το στατιστικό πακέτο StataQuest. Η ανάλυση στατιστικής ισχύος έδειξε ότι το συλλεχθέν μέγεθος δείγματος ήταν επαρκές για να εκτιμηθούν αμφίπλευρες τυποποιημένες διαφορές μεγαλύτερες από 0.5 πετυχαίνοντας στατιστική δύναμη μεγαλύτερη από 0.90 σε $\alpha=0.05$. Για τις ανάγκες της παρούσας πτυχιακής, χρησιμοποιήθηκε ο υπολογισμός περιγραφικών παραμέτρων για τις συνεχείς μεταβλητές (μέσες τιμές $\pm$ τυπική απόκλιση), η σύγκριση μέσων με ανάλυση της διακύμανσης (one-way ANOVA), με διόρθωση Bonferroni για post-hoc πολλαπλές συγκρίσεις (με επίπεδο σημαντικότητας 0.05), η συσχέτιση μεταξύ συνεχών μεταβλητών με τον συντελεστή Pearson (με επίπεδο σημαντικότητας 0.05), η σύγκριση μεταξύ ποσοστιαίων μεταβλητών με χ^2 (για 2 κατηγορίες) και με 2 samples of proportions (για > 2 κατηγορίες), (με επίπεδο σημαντικότητας 0.05).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στο πρόγραμμα τελικά συμμετείχαν 2518 παιδιά ηλικίας 12 έως 60 μηνών.

Πίνακας 1: Ποσοστά βάρους για την ηλικία (weight for age) στη γέννηση		
Κατηγορία*	N (=2518)	Ποσοστό (%)
AGA (φυσιολογικά για την ηλικία)	1820	84,3
SGA (μικρόσωμα για την ηλικία)	197	9,1
LGA (μεγαλόσωμα για την ηλικία)	143	6,6
* Ορισμός σύμφωνα με το CDC για τις καμπύλες βάρους για την ηλικία		

Από το σύνολο των 2518 παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτη, βρέθηκε ότι το 84,3% γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος, ένα ποσοστό 9,1% ήταν μικρόσωμα για την ηλικία τους ενώ ένα ποσοστό 6,6% ήταν μεγαλόσωμα για την ηλικία τους (Πίνακας 1).

Πίνακας 2: Ποσοστά υπέρβαρων βρεφών στην ηλικία των 6 μηνών		
Κατηγορία*	N (=2518)	Ποσοστό (%)
Ελλειποβαρή ($<10^{\circ}$ εκατοστημόριο)	31	1,5
Φυσιολογικά (10° - 85° εκατοστημόριο)	1895	89,4
Υπέρβαρα ($>85^{\circ}$ εκατοστημόριο)	180	9,1
* Ορισμός σύμφωνα με το CDC για τις καμπύλες βάρους για την ηλικία		

Στην ηλικία των 6 μηνών το ποσοστό των παιδιών που ήταν φυσιολογικά σύμφωνα με τις καμπύλες βάρους για την ηλικία (weight-for-age percentiles) του CDC έφτανε το 89,4%, ένα ποσοστό 9,1% ήταν υπέρβαρα ενώ μόνο ένα ποσοστό της τάξεως του 1,5% ήταν ελλειποβαρή (Πίνακας 2).

Κάπνισμα

Στον πίνακα 3 φαίνεται ότι ένα ποσοστό 16,3% των γυναικών κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Το ποσοστό των καπνιστριών παρέμεινε σταθερό καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Το ποσοστό των γυναικών που ήταν παθητικές καπνίστριες κατά την εγκυμοσύνη κυμαίνονταν στο 27,2% κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου, στο 26,6% κατά τη διάρκεια του δεύτερου τριμήνου ενώ ήταν λίγο χαμηλότερο κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου της εγκυμοσύνης (24,2%).

Πίνακας 3: Ποσοστά γυναικών που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης						
Κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης	1ο τρίμηνο		2ο τρίμηνο		3ο τρίμηνο	
	Ναι	Όχι	Ναι	Όχι	Ναι	Όχι
N (=2518)	368	1892	368	1892	365	1895
%	16,3	83,7	16,3	83,7	16,2	83,8
Παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης						
N (=2518)	616	1648	603	1660	547	1716
%	27,2	72,8	26,6	73,4	24,2	75,8

Ο πίνακας 4 αναφέρεται στα ποσοστά των γυναικών που κάπνιζαν καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά και στα ποσοστά των γυναικών που κατανάλωναν αλκοόλ την περίοδο αυτή. Βρέθηκε ότι ποσοστό της τάξεως του 19,5% των μητέρων ήταν ενεργητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενώ 19,9% των γυναικών αυτών ήταν παθητικές καπνίστριες κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης. Μόνο ένα ποσοστό 4,7% των γυναικών δήλωσαν ότι κατανάλωναν αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Πίνακας 4: Ποσοστά γυναικών που κάπνιζαν και κατανάλωναν αλκοόλ καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Κάπνισμα καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης	N (=2518)	%
Καθόλου	1373	60,6
Μόνο παθητικό κάπνισμα	452	19,9
Ενεργητικό κάπνισμα	441	19,5
Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Ναι	108	4,7
Όχι	2174	95,3

Στον πίνακα 5 φαίνεται ο αριθμός των τσιγάρων που έκαναν οι γυναίκες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Βρέθηκε ότι 13,9% κάπνιζαν λιγότερα από 10 τσιγάρα ημερησίως ενώ μόνο ένα 2,4% κάπνιζαν περισσότερα από 10 τσιγάρα την ημέρα κατά τη διάρκεια του πρώτου και δεύτερου τριμήνου της εγκυμοσύνης.

Παρόλο που το ποσοστό των καπνιστριών είναι σταθερό κατά τη διάρκεια και των εννέα μηνών της εγκυμοσύνης, το τελευταίο τρίμηνο φαίνεται ότι ο αριθμός των τσιγάρων που οι γυναίκες αυτές έκαναν, δεν ξεπερνούσε τα 5 την ημέρα (9,8%) ενώ μόνο ένα ποσοστό 6,3% κάπνιζαν περισσότερα από 5 τσιγάρα/ ημέρα.

Πίνακας 5: Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης				
Αριθμός τσιγάρων/ ημέρα				
	1ο τρίμηνο		2ο τρίμηνο	
	N	%	N	%
0	1892	83,7	1892	83,7
<10	311	13,8	314	13,9
10-20	50	2,2	48	2,1
>20	7	0,3	6	0,3
	3ο τρίμηνο			
	N		%	
0	1895		83,8	
<5	222		9,8	
>5	143		6,3	

Θηλασμός

Πίνακας 6: Ποσοστά παιδιών που θήλασαν ή όχι από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 6 μηνών		
	Ποσοστό (%)	
	Ναι	Όχι
Αποκλειστικός θηλασμός από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 2 μηνών	44,7	55,3
Αποκλειστικός θηλασμός στις ηλικίες 2-4 μηνών	27,6	72,4
Αποκλειστικός θηλασμός στις ηλικίες 5-6 μηνών	19,1	80,9
Αποκλειστικός θηλασμός από τη γέννηση μέχρι τους 6 μήνες ζωής	17,0	83,0
Αποκλειστική χορήγηση έτοιμου γάλακτος από τη γέννηση μέχρι τους 6 μήνες ζωής	24,9	75,1

Στον πίνακα 6 φαίνονται τα ποσοστά των παιδιών που θήλασαν ή όχι από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 6 μηνών. Μελετήσαμε τη διάρκεια του μητρικού θηλασμού σε τρεις περιόδους μέχρι την ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι μέχρι την ηλικία των 2 μηνών ένα ποσοστό 44,7% των παιδιών θήλασαν αποκλειστικά, ενώ το ποσοστό των παιδιών που θήλαζε αποκλειστικά μέχρι τους 6 μήνες φαίνεται ότι μειώνεται όσο το παιδί πλησιάζει τους 6 μήνες ζωής. Πιο συγκεκριμένα, το ποσοστό των παιδιών που θήλασαν αποκλειστικά από το 2^ο έως τον 4^ο μήνα ζωής είναι 27,6% και το αντίστοιχο ποσοστό για αποκλειστικό θηλασμό από τον 4^ο έως τον 6^ο μήνα ζωής υπολογίστηκε στο 19,1%. Αποκλειστικά μητρικό θηλασμό από τη γέννηση μέχρι τη συμπλήρωση του πρώτου εξαμήνου ζωής είχε ένα ποσοστό 17% του συνόλου των παιδιών που συμμετείχαν στην μελέτη, ενώ αποκλειστικά χορήγηση αγελαδινού γάλακτος από τη γέννηση μέχρι τους 6 μήνες είχε ένα ποσοστό 24,9% των παιδιών αυτών.

Επίδραση προγεννητικών παραγόντων

Πίνακας 7: Σχέση παραμέτρων πριν την εγκυμοσύνη και ποσοστά παιδιών που γεννήθηκαν μικρόσωμα¹ και μεγαλόσωμα²				
Χαρακτηριστικά πριν την εγκυμοσύνη	SGA (n=197)		LGA (n=143)	
	%	p-value	%	p-value
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη		0,043		0,044
Ελλειποβαρής	10,1		3,5	
Υπέρβαρη	16,4		17,0	
Παχύσαρκη	4,8		7,8	
Κάπνισμα μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		0,004		0,006
Παθητικό κάπνισμα μόνο	12,3		28,4	
Καπνίστρια	25,6		23,4	
Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		0,914		0,184
Όχι	95,4		93,0	
Αύξηση βάρους κατά την εγκυμοσύνη		0,035		0,002
2ο τεταρτημόριο	40,2		21,3	
3ο τεταρτημόριο	23,8		18,4	
4ο τεταρτημόριο	18,5		34,0	
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας		0,606		0,197
<12 χρόνια	22,2		24,6	
>15,5 χρόνια	31,7		39,1	
Ηλικία μητέρας κατά τη γέννηση του παιδιού		0,001		0,294
<25	2,1		4,2	
>35	47,7		29,6	
¹ Μικρόσωμα (SGA): <10 ^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης για το βάρος σε σχέση με την ηλικία (weight for age percentiles)				
² Μεγαλόσωμα (LGA): ≥90 ^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης για το βάρος σε σχέση με την ηλικία (weight for age percentiles)				

Στον πίνακα 7, φαίνεται η σχέση διάφορων προγεννητικών παραγόντων στα ποσοστά των παιδιών που γεννήθηκαν μικρόσωμα και μεγαλόσωμα. Φαίνεται ότι 16,4% και 4,8% των μικρόσωμων παιδιών γεννήθηκαν από μητέρα που ήταν υπέρβαρη ή παχύσαρκη, αντίστοιχα, πριν την εγκυμοσύνη ενώ ένα ποσοστό 10,1% των μικρόσωμων παιδιών είχαν μητέρα που ήταν ελλειποβαρής πριν από την εγκυμοσύνη.

Αντίστοιχα, το 17% των μεγαλόσωμων παιδιών στη γέννηση είχαν μητέρα που ήταν υπέρβαρη πριν από την εγκυμοσύνη και το 7,8% των μεγαλόσωμων παιδιών στη γέννηση είχαν παχύσαρκη μητέρα πριν από την εγκυμοσύνη. Ένα ποσοστό 3,5% των μεγαλόσωμων παιδιών είχαν ελλειποβαρή μητέρα. Τα p-values αναφέρονται στα συνολικά ποσοστά για την επίδραση του εκάστοτε παράγοντα.

Η επίδραση του καπνίσματος στο βάρος γέννησης του παιδιού φαίνεται ότι επηρεάζει το βάρος γέννησης, καθώς 12,3% των μικρόσωμων παιδιών αλλά και 28,4% των μεγαλόσωμων παιδιών προέρχονταν από γυναίκες που ήταν παθητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επίσης, ένα ποσοστό της τάξεως του 25,6% των μικρόσωμων και 23,4% των

μεγαλόσωμων παιδιών είχαν μητέρες που ήταν καπνίστριες κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης.

Η επίδραση της κατανάλωσης αλκοόλ δε φαίνεται στατιστικά σημαντική ($p\text{-value}<0,05$) ενώ η αύξηση του βάρους της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει συνολική στατιστικά σημαντική επίδραση.

Το επίπεδο εκπαίδευσης της μητέρας δε φαίνεται να έχει επίδραση στο βάρος γέννησης των παιδιών ενώ αντίθετα η ηλικία της μητέρας κατά τον τοκετό φαίνεται ότι επηρεάζει. Πιο συγκεκριμένα, ένα ποσοστό 47,7% των μικρόσωμων παιδιών και ένα ποσοστό 29,6% των μεγαλόσωμων παιδιών στη γέννηση είχαν μητέρα που η ηλικία της ξεπερνούσε το 35^ο έτος στη γέννηση.

Φαίνεται λοιπόν ότι στην πλειοψηφία τους οι προγεννητικοί παράγοντες που εξετάσαμε επηρεάζουν σε αρκετά μεγάλο βαθμό το βάρος που θα έχει το παιδί στη γέννηση. Για το λόγο αυτό προχωρήσαμε σε λογιστική παλινδρόμηση, για να δούμε ακριβώς ποια είναι η πιθανότητα γέννησης μικρόσωμων ή μεγαλόσωμων παιδιών (Πίνακας8).

Πίνακας 8: Μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης για την πιθανότητα γέννησης μικρόσωμων¹ και μεγαλόσωμων² παιδιών από την επίδραση παραγόντων πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης				
Χαρακτηριστικά πριν από την εγκυμοσύνη	SGA (n=197)		LGA (n=143)	
	OR	95% Δ.Ε.	OR	95% Δ.Ε.
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη				
Φυσιολογική	1,00		1,00	
Ελλειποβαρής	2,27	1,33- 3,87	0,60	0,24- 1,51
Υπέρβαρη	1,20	0,78- 1,85	1,43	0,89- 2,30
Παχύσαρκη	1,11	0,54- 2,32	2,88	1,40- 5,93
Κάπνισμα μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης				
Καθόλου	1,00		1,00	
Παθητικό κάπνισμα μόνο	0,57	0,72- 1,56	1,82	1,19- 2,77
Καπνίστρια	1,06	0,39- 1,77	1,60	1,03- 2,5
Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης				
Ναι	1,00		1,00	
Όχι	0,83	0,39- 1,77	1,52	0,76- 3,04
Ποσοστό αύξησης βάρους κατά την εγκυμοσύνη				
1ο τεταρτημόριο	1,00		1,00	
2ο τεταρτημόριο	1,31	0,84- 2,04	0,51	0,31- 0,86
3ο τεταρτημόριο	1,19	0,74- 1,92	0,66	0,39- 1,13
4ο τεταρτημόριο	0,80	0,48- 1,33	1,21	0,76- 1,93
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας				
12-15,5 χρόνια	1,00		1,00	
<12 χρόνια	1,26	0,84- 1,89	0,80	0,50- 1,27
>15,5 χρόνια	1,00	0,65- 1,59	1,35	0,86- 2,14
Ηλικία μητέρας κατά τη γέννηση του παιδιού				
25-35	1,00		1,00	
< 25	0,57	0,2- 1,61	1,37	0,56- 3,34
> 35	1,67	1,21- 2,31	0,66	0,45- 0,98
¹ Μικρόσωμα (SGA): <10 ^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης για το βάρος σε σχέση με την ηλικία (weight for age percentiles)				
² Μεγαλόσωμα (LGA): ≥90 ^ο ποσοστημόριο των καμπύλων ανάπτυξης για το βάρος σε σχέση με την ηλικία (weight for age percentiles)				

Από τον πίνακα 8 προκύπτει ότι ελλιποβαρείς γυναίκες πριν από την εγκυμοσύνη έχουν 2,27 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μικρόσωμο παιδί (1,33-3,87; 95% Δ.Ε.) σε σχέση με μητέρες που έχουν φυσιολογικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη ενώ παχύσαρκες γυναίκες έχουν 2,88 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μεγαλόσωμο παιδί (1,40-5,93; 95% Δ.Ε.).

Παρά το γεγονός ότι στον πίνακα 7 φαίνεται ότι ένα ποσοστό 16,4% και 4,8% των μικρόσωμων παιδιών γεννήθηκαν από μητέρες που ήταν υπέρβαρες ή παχύσαρκες αντίστοιχα, με τη λογιστική παλινδρόμηση δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Όσο αφορά στην επίδραση του καπνίσματος φαίνεται ότι επηρεάζει τη γέννηση μεγαλόσωμων παιδιών, αφού γυναίκες που ήταν παθητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν 82% μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μεγαλόσωμο παιδί (1,19-2,77; 95% Δ.Ε.) ενώ οι καπνίστριες έχουν 60% μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί (1,03-2,5; 95% Δ.Ε.).

Στατιστικά σημαντική συσχέτιση φαίνεται και ανάμεσα στη χαμηλή αύξηση στο βάρος της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τη γέννηση μεγαλόσωμου παιδιού, αφού βρέθηκε ότι γυναίκες που η αύξηση στο βάρος τους ήταν μέσα στο 2^ο τεταρτημόριο είχαν 51% μικρότερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί.

Η ηλικία της μητέρας στον τοκετό επίσης φαίνεται ότι έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το βάρος γέννησης του παιδιού. Πιο συγκεκριμένα, όσο μεγαλύτερη είναι η ηλικία της μητέρας τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα να γεννηθεί μικρόσωμο παιδί. Γυναίκες που η ηλικία τους ξεπερνά το 35^ο έτος ζωής έχουν 67% μεγαλύτερη πιθανότητα να γεννήσουν μικρόσωμο παιδί και 66% μικρότερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί σε σχέση με γυναίκες νεαρότερης ηλικίας.

Επίδραση μεταγεννητικών παραγόντων

Πίνακας 9: Επίδραση μεταγεννητικών παραγόντων στα ποσοστά υπέρβαρων βρεφών στην ηλικία των 6 μηνών		
Περιγεννητικοί παράγοντες	Υπέρβαρα¹ (n=188)	
	%	p-value
Βάρος μητέρας 6 μήνες μετά τον τοκετό		
Ελλειποβαρής	2,8	
Υπέρβαρη	26,3	
Παχύσαρκη	10,6	
Βάρος γέννησης παιδιού		
Μικρόσωμα (SGA)	2,70	
Μεγαλόσωμα (LGA)	21,5	
Κάπνισμα μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Παθητικό κάπνισμα μόνο	24,6	
Καπνίστρια	18,7	
Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Ναι	6,9	
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας		
< 12 χρόνια	37,4	
> 15,5 χρόνια	39,6	
Ηλικία μητέρας κατά τη γέννηση του παιδιού		
< 25	4,3	
> 35	40,1	
Θηλασμός		
Αποκλειστικός θηλασμός	12,8	
Αποκλειστικά γάλα σκόνη	34,3	

Πίνακας 10: Μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης για την πιθανότητα υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών από την επίδραση περιγεννητικών παραγόντων		
Περιγεννητικοί παράγοντες	Υπέρβαρο¹ (n=2518)	
	OR	95% Δ.Ε.
Βάρος μητέρας 6 μήνες μετά τον τοκετό		
Φυσιολογική	1,00	
Ελλειποβαρής	0,59	0,18-1,94
Υπέρβαρη	1,09	0,73-1,62
Παχύσαρκη	0,99	0,55-1,78
Βάρος γέννησης παιδιού		
Φυσιολογικά (AGA)	1,00	
Μικρόσωμα (SGA)	0,21	0,07-0,66
Μεγαλόσωμα (LGA)	4,34	2,79-6,76
Κάπνισμα μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Καθόλου	1,00	
Παθητικό κάπνισμα μόνο	1,14	0,76-1,71
Καπνίστρια	0,91	0,57-1,43
Κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης		
Όχι	1,00	
Ναι	1,35	0,70-2,61
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας		
> 15,5 χρόνια	1,00	
< 12 χρόνια	1,13	0,75-1,79
12-15,5 χρόνια	0,90	0,56-1,35
Ηλικία μητέρας κατά τη γέννηση του παιδιού		
25 -35	1,00	
< 25	0,90	0,34-2,41
> 35	1,13	0,79-1,62
Θηλασμός μέχρι τους 6 μήνες		
Συνδυασμός θηλασμού και έτοιμου γάλακτος	1,00	
Αποκλειστικός θηλασμός	0,62	0,38-1,00
Αποκλειστικά γάλα σκόνη	1,23	0,85-1,78

Από τον πίνακα 10 προκύπτει ότι στην ηλικία των 6 μηνών οι περιγεννητικοί παράγοντες που επηρεάζουν στατιστικά σημαντικά την παρουσία υπέρβαρου είναι το βάρος που το παιδί είχε στη γέννηση και ο μητρικός θηλασμός. Πιο συγκεκριμένα, παιδιά που ήταν μικρόσωμα στη γέννηση έχουν 21% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών (0,07-0,66; 95% Δ.Ε.). Αντίθετα, μεγαλόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν 4,34 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών (2,79-6,76; 95% Δ.Ε.).

Ο μητρικός θηλασμός φαίνεται να έχει προστατευτική επίδραση στην πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά το πρώτο εξάμηνο έχουν 62% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία αυτή (0,38-1,00; 95% Δ.Ε.).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από το σύνολο των 2518 παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτη, βρέθηκε ότι το 84,3% γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος [10-85^ο ποσοστημόριο των καμπύλων βάρους-ηλικίας του CDC (weight-for-age percentiles)], ένα ποσοστό 9,1% ήταν μικρόσωμα για την ηλικία τους (<10^ο ποσοστημόριο) ενώ ένα ποσοστό 6,6% ήταν μεγαλόσωμα για την ηλικία τους(>85^ο ποσοστημόριο). Στην ηλικία των 6 μηνών το ποσοστό των παιδιών που ήταν φυσιολογικά σύμφωνα με τις καμπύλες βάρους για την ηλικία τους CDC έφτανε το 89,4%, ένα ποσοστό 9,1% ήταν υπέρβαρα ενώ μόνο ένα ποσοστό της τάξεως του 1,5% ήταν ελλειποβαρή.

Όπως φαίνεται και στο προηγούμενο κεφάλαιο, ο δείκτης μάζας σώματος της μητέρας έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την παρουσία υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι ελλειποβαρείς γυναίκες πριν από την εγκυμοσύνη έχουν 2,27 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μικρόσωμο παιδί (1,33-3,87; 95% Δ.Ε.) σε σχέση με μητέρες που έχουν φυσιολογικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη ενώ παχύσαρκες γυναίκες έχουν 2,88 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα (1,40-5,93; 95% Δ.Ε.) να φέρουν στον κόσμο μεγαλόσωμο παιδί. Δε βρήκαμε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο βάρος της μητέρας 6 μήνες μετά τον τοκετό και την πιθανότητα το παιδί να είναι υπέρβαρο στην ηλικία των 6 μηνών.

Ο Whitaker (2004) σε μία μελέτη που εξέταζε την επίδραση διαφόρων περιγεννητικών παραγόντων σε σχέση με την παρουσία παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2, 3 και 4 ετών έδειξε ότι γυναίκες που είναι ελλειποβαρείς κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της κύησης έχουν 41% μικρότερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο παιδί στην ηλικία των 2 ετών, 60 % μικρότερη πιθανότητα παχύσαρκο παιδί στην ηλικία των 3 ετών και 56% μικρότερη πιθανότητα το παιδί να είναι παχύσαρκο στην ηλικία των 4 ετών. Η ίδια μελέτη έδειξε ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες (BMI:25-29,9 kg/m²) κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης έχουν 42% μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην ηλικία των 2 ετών, 69% και 75%

μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στις ηλικίες των 3 και 4 ετών αντίστοιχα. Επίσης, παχύσαρκες γυναίκες (BMI:30-39,9 kg/m²) έχουν 2,28 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο παιδί στην ηλικία των 2 ετών, 3,06 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο παιδί στην ηλικία των 3 ετών και 3,07 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο παιδί στην ηλικία των 4 ετών. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται εάν ο δείκτης μάζας σώματος της μητέρας είναι μεγαλύτερος από 40 kg/m², αφού στη μελέτη αυτή φάνηκε ότι υπάρχει 3,65, 3,62 και 4,31 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα το παιδί να είναι παχύσαρκο στις ηλικίες των 2,3 και 4 ετών, αντίστοιχα. Το γεγονός ότι στη μελέτη μας δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο αυξημένο βάρος της μητέρας και την πιθανότητα το παιδί να είναι υπέρβαρο στην ηλικία των 6 μηνών ενδεχομένως να φανερώνει την επίδραση του συμπεριφορικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που επηρεάζουν και την παρουσία αυξημένου βάρους της μητέρας. Σαφώς υπάρχει μία τάση που είναι στατιστικά σημαντική αφού παχύσαρκες γυναίκες έχουν αυξημένες πιθανότητες να φέρουν στον κόσμο μεγαλόσωμα παιδιά και η οποία να επηρεάζει με την πάροδο του χρόνου την πιθανότητα το παιδί να είναι παχύσαρκο κατά την προσχολική ηλικία, η οποία δεν έχει προλάβει να εκδηλωθεί μέχρι τη συμπλήρωση της ηλικίας των 6 μηνών.

Βρήκαμε ότι ένα ποσοστό 25,6% των μικρόσωμων παιδιών είχαν μητέρες που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ($p < 0,0005$). Από το σύνολο των συμμετεχόντων βρέθηκε ότι ένα ποσοστό της τάξεως του 19,5% των μητέρων κάπνιζε καθόλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης ενώ ένα άλλο ποσοστό της τάξεως του 19,9% δήλωσαν ότι είχαν παθητικό κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυνοσύνης. Οι Ong και συνεργάτες (2002) βρήκαν ότι το κάπνισμα συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά (ANOVA $p < 0,0005$) με τη γέννηση παιδιών με χαμηλό βάρος, μήκος και περίμετρο κεφαλιού σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν. Βέβαια όταν προχωρήσαμε σε λογιστική παλινδρόμηση δεν βρήκαμε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την πιθανότητα γέννησης μικρόσωμου παιδιού ενώ αντίθετα βρήκαμε ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει τις πιθανότητες κατά 60% (1,03-2,5; 95% Δ.Ε.) το παιδί να είναι μεγαλόσωμο στη γέννηση. Δε

βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα (παθητικό ή ενεργητικό) και την πιθανότητα το παιδί να είναι υπέρβαρο στην ηλικία των 6 μηνών, γεγονός που είναι αντίθετο με την αντίστοιχη μελέτη του Whitaker (2004), ο οποίος έδειξε ότι το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει την πιθανότητα κατά 43%, 25% και 21% το παιδί να είναι παχύσαρκο στην ηλικία των 2, 3 και 4 ετών αντίστοιχα. Θετική συσχέτιση ανάμεσα στο κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία βρέθηκε και στη μελέτη των Toschke και συνεργατών (2002), η οποία έδειξε παιδιά ηλικίας 5-7 ετών είχαν 92% μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα όταν οι μητέρες τους κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

Θετική συσχέτιση υπάρχει επίσης ανάμεσα στην ηλικία της μητέρας και στην πιθανότητα γέννησης μικρόσωμου παιδιού. Βρήκαμε ότι γυναίκες που έχουν ξεπεράσει το 35^ο έτος της ηλικίας τους έχουν 67% μεγαλύτερη πιθανότητα να φέρουν στον κόσμο μικρόσωμο παιδί ενώ αντίθετα έχουν 66% μικρότερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί σε σχέση με γυναίκες νεαρότερης ηλικίας.

Βρήκαμε επίσης ότι γυναίκες που δεν έχουν μεγάλη αύξηση στο βάρος τους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (βρίσκονται στο 2^ο τεταρτημόριο αύξησης βάρους) έχουν 51% μικρότερη πιθανότητα να γεννήσουν μεγαλόσωμο παιδί (0,31-0,86; 95% Δ.Ε.).

Από τη στατιστική ανάλυση βρέθηκε επίσης ότι παιδιά που ήταν μικρόσωμα στη γέννηση έχουν 21% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών (0,07-0,66; 95% Δ.Ε.). Τα ευρήματά μας είναι σύμφωνα με τη μελέτη του Whitaker (2004) που βρήκε ότι μικρόσωμα παιδιά έχουν 55%, 49% και 61% μικρότερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στις ηλικίες των 2, 3 και 4 ετών.

Βρέθηκε επίσης ότι μεγαλόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν 4,34 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία των 6 μηνών (2,79-6,76; 95% Δ.Ε.) γεγονός που συμφωνεί με την μελέτη του Whitaker (2004) η

οποία έδειξε ότι μεγαλόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν 2,33 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην ηλικία των 2 ετών, 59% και 69% μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στις ηλικίες των 3 και 4 ετών αντίστοιχα. Μία άλλη έρευνα έδειξε επίσης ότι μικρόσωμα παιδιά στη γέννηση παραμένουν στατιστικά σημαντικά πιο κοντά και πιο ελαφριά σε ηλικία 3-7 ετών σε σχέση με παιδιά που έχουν φυσιολογικό βάρος στη γέννηση ενώ μεγαλόσωμα παιδιά στη γέννηση έχουν στατιστικά σημαντική μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην ηλικία των 7 ετών (Hediger et al, 1999).

Ο μητρικός θηλασμός φαίνεται να έχει προστατευτική επίδραση στην πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών. Βρέθηκε ότι τα παιδιά που θήλασαν αποκλειστικά το πρώτο εξάμηνο έχουν 62% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα στην ηλικία αυτή (0,38-1,00; 95% Δ.Ε.). Σε μία πρόσφατη ανασκόπηση των μελετών που εξέτασαν την επίδραση του μητρικού θηλασμού στην παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία φάνηκε ότι ο μητρικός θηλασμός προστατεύει από την εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία (Arenz et al, 2004).

Η στατιστικά σημαντική μικρότερη πιθανότητα το παιδί να είναι υπέρβαρο στην ηλικία των 6 μηνών όταν θηλάζει αποκλειστικά για το διάστημα αυτό, σε συνδυασμό με τα ευρήματα άλλων ερευνών που συσχετίζουν το αυξημένο βάρος με την παρουσία παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, υποδεικνύουν την ανάγκη διεξαγωγής προγραμμάτων προώθησης του μητρικού θηλασμού. Στη μελέτη μας φάνηκε ότι μόνο ένα ποσοστό 17% του συνόλου των παιδιών που συμμετείχαν θήλασαν αποκλειστικά κατά το πρώτο εξάμηνο σε σχέση με 24,9% που τρέφονταν αποκλειστικά με έτοιμο γάλα εμπορίου από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 6 μηνών.

Οι υπόλοιποι περιγεννητικοί παράγοντες που εξετάσαμε δεν βρέθηκε να έχουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη γέννηση μικρόσωμων ή μεγαλόσωμων παιδιών στη γέννηση και στην πιθανότητα το παιδί να είναι υπέρβαρο στην ηλικία των 6 μηνών.

Η σημαντικότητα της μελέτης αυτής είναι μεγάλη. Αρχικά διότι έχουμε υπολογίσει ποσοστά ελλειποβαρών και παχύσαρκων παιδιών στη γέννηση και στην ηλικία των 6 μηνών, που για πρώτη φορά γίνεται σε τόσο μεγάλο και

αντιπροσωπευτικό δείγμα του ελληνικού πληθυσμού. Επίσης είναι η πρώτη μελέτη που έδειξε την προστατευτική επίδραση του μητρικού θηλασμού στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας από τόσο μικρή ηλικία. Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν βρέθηκε κάποια μελέτη που να εξετάζει την επίδραση του μητρικού θηλασμού σε παιδιά αυτής της ηλικίας, αφού συνήθως εξετάζεται σε παιδιά ηλικίας άνω των 2 ετών. Επίσης, βρέθηκε ότι το βάρος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη επηρεάζει το βάρος γέννησης του παιδιού. Η στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο βάρος γέννησης και την παρουσία υπέρβαρου στην ηλικία των 6 μηνών, υποδεικνύει την έμμεση σχέση που έχει το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και στο βάρος που θα έχει το παιδί σε μεγαλύτερη ηλικία. Η επίδραση του καπνίσματος συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την πιθανότητα γέννησης μεγάλοςωμου παιδιού. Παρόλο που το εύρημα αυτό δεν είναι σύμφωνο με τα ευρήματα αντίστοιχων μελετών δε παύει να παραμένει σημαντικό καθώς το αυξημένο βάρος γέννησης συσχετίζεται με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

Τα αποτελέσματα της μεταπτυχιακής αυτής διατριβής μπορούν να αποτελέσουν ένα οδηγό για την εκπόνηση παρόμοιων μελετών στο μέλλον καθώς και για το σχεδιασμό προγραμμάτων που στοχεύουν στην βελτίωση διαφόρων συμπεριφορών της μητέρας τόσο κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης όσο και κατά τη διάρκεια των πρώτων μηνών ζωής του παιδιού που έφερε στον κόσμο. Έχουμε δείξει ότι στην πλειοψηφία τους οι περιγεννητικοί παράγοντες που έχουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το βάρος γέννησης του παιδιού και την πιθανότητα αυξημένου βάρους τόσο στη γέννηση όσο και στην ηλικία των 6 μηνών αφορούν χαρακτηριστικά και συμπεριφορές της μητέρας.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Amin H, Singhal H, Sauve RS. Impact of intrauterine growth restriction on neurodevelopmental and growth outcomes in very low birthweight infants. *Acta Paediatr* 1997;86:306-14.
- Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity-a systematic review. *Int J Obes* 2004; 1-10.
- Armstrong J, Reilly JJ, Child Health Information Team. Breastfeeding and childhood obesity risk. *Lancet* 2002;359:2003-2004.
- Bergmann KE, Bergmann RL, von Kries R. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breastfeeding. *Int J Obes* 2003;27:162-172.
- Binkin NJ, Yip R, Fleshood L, Trowbridge FL. Birth weight and childhood growth. *Pediatrics* 1988;82:828-834.
- Bundred P, Kitchiner D, Buchan I. Prevalence and trends of overweight children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies. *BMJ* 2001;322:326-328
- Buttle NF. The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001;48:189-198.
- Cliver SP, Goldenberg RL, Cutter GR, Hoffman HJ, Davis RO, Nelson KG. The effect of cigarette smoking on neonatal anthropometric measurements. *Obstet Gynecol* 1995;85:625-630.
- Chinn S, Rona RJ. Prevalence and trends in overweight and obesity in the three cross sectional studies of British children, 1974-94. *BMJ* 2001;322:24-26
- Cogswell ME, Serdula MK, Hungerford DW, Yip R. Gestational weight gain among average-weight and overweight women-what is excessive? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 705-12.
- Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes* 2000;49:2208-11.
- Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obesity Research* 2001;9(4):239S-243S.
- de Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1032-1039.
- Dewey KG. Is breastfeeding protective against childhood obesity? *J Hum Lact* 2003;19(1):9-18.

Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr* 1998;128(suppl):411S-414S.

Edwards LE, Hellerstedt WL, Alton IR, Story M, Himes JH. Pregnancy complications and birth outcomes in obese and normal weight women: effects of gestational weight change. *Obstet Gynecol* 1996;87:389-94.

Eriksson J, Forsen T, Tuomilehto J, Osmont C, Barker D. Size at birth, childhood growth and obesity in adult life. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:735-470.

Fox S, Koepsell T, Daling J. Birth weight and smoking during pregnancy-Effect modification by maternal age. *Am J Epidemiol* 1994;139:1008-1015.

Freedman DS, Shear CL, Burke GL. Persistence of juvenile-onset obesity over eight years: the Bogalusa Heart Study. *Am J Public Health* 1987;77:588-592.

Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999;103:1175-1182.

Gaultier-Dereure F, Montpeyroux F, Boulot P, Bringer J, Jaffiol C. Weight excess before pregnancy: complications and cost. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:443-8.

Gaultier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. *Am J Clin Nutr* 2000;71(suppl):1242S-8S.

Gielen AC, Windsor R, Faden RR. Evaluation of a smoking cessation intervention for pregnant women in an urban prenatal clinic. *Health Educ Res* 1997;12:247-254.

Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo Jr CA, Berkey CS, Frazier AL, Rockett HR, Field AE, Colditz GA. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA* 2001;285:2461-2467.

Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal gestational diabetes, birth weight and adolescent obesity. *Pediatrics* 2003;111(3):e221-e226.

Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:158-71

Grjibovski A, Bygren LO, Svartbo B, Magnus P. Housing conditions, perceived stress, smoking, and alcohol: determinants of fetal growth in Northwest Russia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:1159-1166.

- Gutbrod T, Wolke D, Soehne B, Ohrt B, Riegel K. Effects of gestation and birth weight on the growth and development of very low birthweight small for gestational age infants: a matched group comparison. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000;82:F208-14.
- Harding JE, McCowan LME. Perinatal predictors of growth patterns to 18 months in children born small for gestational age. *Early Hum Develop* 2003;74:13-26.
- Karlberg JPE, Albertsson-Winland K, Kwan EYK, Lam BCC, Low LCK. The timing of early postnatal catch-up growth in normal, full-term infants born short for gestational age. *Horm Res* 1997;48:17-24.
- Koletzko B, Girardet J-P, Kilsh W, Tabacco O. Obesity in children and adolescents worldwide: current views and future directions: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35(suppl 2):S205-S212.
- Kotani K, Nishida M, Yamashita S. Two decades of annual medical examinations in Japanese obese children: do obese children grow into obese adults? *Int Obes Relat Metab Disord*. 1997;21:912-21.
- Latinen J, Power C, Jarveline MR. Family social class, maternal body mass index, childhood body mass index, and age at menarche as predictors of adult obesity. *Am J Clin Nutr* 2001;74:287-294.
- Latner JD, Stunkard AJ. Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obes Res* 2003;11:452-456.
- Leger J, Limoni C, Czernichow P. Prediction of the outcome of growth at 2 years of age in neonates with intra-uterine growth retardation. *Earl Hum Dev* 1997;48:211-23.
- Li L, Parsons TJ, Power C. Breast feeding and obesity in childhood: cross sectional study. *BMJ* 1999;319:147-150.
- Liese AD, Hirsch T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1644-1650.
- Lindley AA, Becker S, Gray RH, Herman AA. Effect of continuing or stopping smoking during pregnancy on infant birth weight, crown-heel length, head circumference, ponderal index, and brain: body weight ratio. *Am J Epidemiol* 2000;152(3):219-225.
- Mathai M, Vijayasri R, Babu S, Jeyaseelan L. Passive maternal smoking and birthweight in a south Indian population. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99(4):342-3.

Mei Z, Scanlon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridge FL. Increasing prevalence of overweight among US low-income preschool children: the Centers for Disease Control and Prevention pediatric nutrition surveillance, 1983 to 1995. *Pediatrics* 1998;101(1).

Misra DP, Astone N, Lynch CD. Maternal smoking and birth weight. Interaction with parity and mother's own utero exposure to smoking. *Epidemiology* 2005;16(3):288-293.

Montgomery SM, Ekbom A. Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 2002;324:26-27.

Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med* 1992;327:1350-55.

Nakamura MU, Alexandre SM, Santos JFK, Souza E, Sass N, Beck APA, Trayna E, Andrade CMA, Barroso T, Junior LK. Obstetric and perinatal effects of active and/or passive smoking during pregnancy. *Sao Paulo Med J* 2004;122(3):94-98.

Nordentoft M, Lou HC, Hansen D. Intrauterine growth retardation and premature delivery: the influence of maternal smoking and psychosocial factors. *Am J Public Health* 1996;86:347-354.

O'Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM. Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Pediatr Child Health* 1997;33:311-316.

Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-1732.

Ong KKL, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000;320:967-971.

Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ* 2001;323:1331-35.

Perlow JH, Morgan MA, Montgomery D, Towers CV, Porto M. Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:958-62.

Plagemann A, Harder T, Melchior K, Rake A, Rohde W, Dorner G. Elevation of hypothalamic neuropeptide Y-neurons in adult offspring of diabetic mother rats. *Neuroreport* 1999;10:3211-16.

Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin dependent diabetes mellitus among adolescents. *Pediatrics* 1996;128:608-15.

Poulton R, Williams S. Breastfeeding and risk of overweight. *JAMA* 2001;286:1449-1450.

Power C, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long-term health risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21:507-526.

Rasmussen F, Johansson M. The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year-old males in Sweden. *Eur J Epidemiol* 1998;14:373-380.

Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Thibault H. Weight gain in infancy is associated with body fat but not fat pattern at age of 14 years. *Ann Nutr Metab* 2001;45:332.

Rolland-Cachera MF, Meance S, Deheeger M. Height gain in infancy is associated with body fat and fat pattern at age 14 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:40.

Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003;289:1813-1819.

Shah N, Bracken M. A systematic review and meta analysis of prospective studies on the association between maternal cigarette smoking and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:465-472.

Siega-Riz AM, Adair LS, Hobel CJ. Institute of Medicine maternal weight gain recommendations and pregnancy outcome in a predominantly Hispanic population. *Obstet Gynecol* 1994;84:565-73.

Silverman BL, Rizzo T, Cho NH. Long-term prospective evaluation of offspring of diabetic mothers. *Diabetes* 1991;40:121-125.

Silverman BL, Cho NH, Rizzo TA, Metzger BE. Long-term effects of the intrauterine environment. *Diabetes Care* 1998; 21:B142-B158.

Stettler N, Tershakovec AM, Zemel BS. Early risk factor for increased adiposity: a cohort study of African American subject followed from birth to young adulthood. *Am J Clin Nutr* 2000;72:378-383.

Stettler N, Bovet P, Shamlaye H, Zemel BS, Stallings VA, Paccaud F. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles, a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:214-219.

- Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics* 2002;109:194-199.
- Stettler N, Kumanyika SK, Katz SH, Zemel BS, Stallings VA. Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1374-1378.
- Strauss RS, Dietz WH. Effects of intrauterine growth retardation in premature infants on early childhood growth. *Pediatrics* 1997;130:95-102.
- Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA, Cater JR. Weights of parents and infants: is there a relationship? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:159-162.
- Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R. Overweight and obesity in 6- to 14-year old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *Pediatrics* 2002;141:764-769.
- Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Hermann M, von Kries R. Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur J Pediatr* 2002;161:445-448.
- Toschke AM, Grote V, Koletzko B, von Kries R. Identifying children at high risk for overweight at school entry by weight gain during the first 2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158:449-452.
- Victora CG, Barros FC, Lima RC, Horta BL, Wells J. Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. *BMJ* 2003;327:901-905.
- Vik T, Jacobsen G, Vatten L, Bakketeig LS. Pre-and post-natal growth in children of women who smoked in pregnancy. *Early Hum Dev* 1996;45:245-255.
- von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, von Voss H. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999;319:147-150.
- von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* 2002;156:954-961.
- Wadsworth M, Marshall S, Hardy R, Paul A. Breast feeding and obesity: relation may be accounted for by social factors. *Br Med J* 1999;319:1576.
- Walsh R. Effects of maternal smoking on pregnancy adverse outcomes: examination of the criteria of causation. *Hum Biol* 1994;145:319-323.
- Whitaker RC, Pepe MS, Seidel KD, Wright JA, Knopp RH. Gestational diabetes and the risk of offspring obesity. *Pediatrics* 1998;101:E9.

Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004;114:e29-e36

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΚΑΜΠΥΛΕΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ