ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Εφαρμοσμένη Διαιτολογία - Διατροφή»

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Αξιολόγηση Δεικτών Ανάπτυξης και Παχυσαρκίας Παιδιών Σχολικής Ηλικίας και των Αντιλήψεων των Γονέων τους, για την Δημιουργία Δεικτών Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας

ΜΠΙΡΜΠΙΛΗΣ Η. ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ, MSc

ΑΘΗΝΑ, 2014

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
«Εφαρμοσμένη Διαιτολογία - Διατροφή»

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Αξιολόγηση Δεικτών Ανάπτυξης και Παχυσαρκίας Παιδιών Σχολικής Ηλικίας και των Αντιλήψεων των Γονέων τους, για την Δημιουργία Δεικτών Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας

ΜΠΙΡΜΠΙΛΗΣ Η. ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ, MSc

ΑΘΗΝΑ, 24.01.2014

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Μπιρμπίλης Η. Εμμανουήλ MSc

Διπλωματούχος Εφαρμοσμένης Διαιτολογίας-Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Πτυχιούχος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

ΤΙΤΛΟΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

«Αξιολόγηση Δεικτών Ανάπτυξης και Παχυσαρκίας Παιδιών Σχολικής Ηλικίας και των Αντιλήψεων των Γονέων τους, για την Δημιουργία Δεικτών Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας»

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μανιός Γιάννης (επιβλέπων)

Αναπληρωτής Καθηγητής Διατροφικής Αγωγής και Διατροφικής Αξιολόγησης

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Παναγιωτάκος Δημοσθένης

Καθηγητής Βιοστατιστικής - Επιδημιολογίας της Διατροφής

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Μούγιος Βασίλης

Καθηγητής Βιοχημείας της Άσκησης

Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Θεσσαλονίκης

Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Μανιός Γιάννης (επιβλέπων), Αναπληρωτής Καθηγητής Διατροφικής Αγωγής και Διατροφικής Αξιολόγησης, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Καθηγητής Βιοστατιστικής - Επιδημιολογίας της Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Μούγιος Βασίλης, Καθηγητής Βιοχημείας της Άσκησης, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού Θεσσαλονίκης, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

Συντώσης Λάμπρος, Καθηγητής Διαιτολογίας-Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Πολυχρονόπουλος Ευάγγελος, Αναπληρωτής Καθηγητής Διαιτολογίας-Διατροφής και Προληπτικής Ιατρικής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

Καψοκεφάλου Μαρία, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Αρχών Διατροφής του Ανθρώπου, Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής του Ανθρώπου, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Τζαβελάς Γεώργιος, Επίκουρος Καθηγητής Πιθανοτήτων και Στατιστικής, Τμήμα Στατιστικής και Ασφαλιστικής Επιστήμης, Πανεπιστήμιο Πειραιώς

ΠΡΟΛΟΓΟΣ -ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για αυτή την πορεία, σχεδόν δώδεκα χρόνων, μέσα στου δρόμους της επιστήμης της Διαιτολογίας-Διατροφής, από την εποχή του Μεταπτυχιακού μέχρι και το τέλος του Διδακτορικού, πρέπει να ευχαριστώ τον επιβλέποντά μου Αναπληρωτή Καθηγητή Δρ. Γιάννη Μανιό, που μου πρόσφερε όλα τα εφόδια και την υποστήριξη που χρειαζόμουν, σε όλες τις κρίσιμες και δύσκολες στιγμές, για να πραγματοποιήσω και να ολοκληρώσω την παρούσα διδακτορική διατριβή.

Ευχαριστώ τα μέλη της τριμελούς επιτροπής, Καθηγητή Δρ. Μούγιο Βασίλη και Καθηγητή Δρ. Παναγιωτάκο Δημοσθένη, που με στήριξαν με τις συμβουλές και τις παρατηρήσεις τους, οποτεδήποτε και αν τις χρειάστηκα.

Ευχαριστώ όλα τα μέλη της επιστημονικής ομάδας του Δρ. Γιάννη Μανιού, καθώς και τους Δρ. Μοσχώνη Γεώργιο και τον αδελφό μου Μηχανικό Η/Υ Μπιρμπίλη Γεώργιο που μου παρείχαν απλόχερα την εμπειρία τους, αλλά και ψυχολογική και ακαδημαϊκή ενίσχυση όποτε χρειάστηκε.

Αισθάνομαι ευγνώμων στη μητέρα μου Μπιρμπίλη-Χαραλαμπάκη Ζαχαρένια, αλλά και στον πατέρα μου Μπιρμπίλη Ηλία (που μας βλέπει από ψηλά) για όλα όσα μου πρόσφεραν για να φτάσω έως εδώ σήμερα, καθώς και στο κοινωφελές Ίδρυμα Αλέξανδρος Σ. Ωνάσης, που με στήριξε με την υποτροφία του στο ΠΜΣ.

Τέλος, ευχαριστώ μέσα από την καρδιά μου, και αφιερώνω την διατριβή αυτή στην σύζυγο μου Σκιαδά Νατάσσα, που, πέρα από την αμέριστη βοήθεια και την ψυχολογική υποστήριξη μέχρι σήμερα, μου πρόσφερε, κατά την διάρκεια των διδακτορικών σπουδών, τα μεγαλύτερα δώρα της ζωής μου, τις θυγατέρες μου Ζαχαρένια-Ζωή και Ηλιάνα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1 ΠΕΡΙΛΗΨΗ 7

2 ABSTRACT 9

3 ΕΙΣΑΓΩΓΗ 11

3.1 Παιδική παχυσαρκία 11

3.2 Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας 17

3.3 Παράγοντες κινδύνου για παιδική παχυσαρκία 23

3.3.1 Οικογενειακά, κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά 26

3.3.1.1 Φύλο 26

3.3.1.2 Δείκτης Μάζας Σώματος γονέων 26

3.3.1.3 Ηλικία γονέων 27

3.3.1.4 Οικογενειακή κατάσταση 27

3.3.1.5 Εθνικότητα 28

3.3.1.6 Γονεϊκή εκπαίδευση 28

3.3.1.7 Οικονομική κατάσταση οικογένειας 29

3.3.2 Περιγεννητικοί παράγοντες κινδύνου 29

3.3.2.1 Τύπος σύλληψης 30

3.3.2.2 Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη 30

3.3.2.3 Η αύξηση του βάρους της εγκύου 30

3.3.2.4 Μητρικό κάπνισμα κατά την κύηση 31

3.3.2.5 Υψηλή αρτηριακή πίεση κύησης 32

3.3.2.6 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης 32

3.3.2.7 Χρόνος κύησης (εβδομάδες) 33

3.3.2.8 Πολυτοκία – μονοτοκία 33

3.3.2.9 Βάρος γέννησης νεογνού σε σχέση με την ηλικία κύησης 33

3.3.2.10 Τύπος γέννας 33

3.3.2.11 Αύξηση του βάρους κατά τους πρώτους 6 μήνες 34

3.3.2.12 Μητρικός θηλασμός 34

3.3.2.13 Χρόνος (ηλικιακά) εισαγωγής των στερεών τροφίμων 35

3.3.3 Ενεργειακό ισοζύγιο 35

3.3.3.1 Ενεργειακή πρόσληψη 36

3.3.3.2 Επίπεδο φυσικής-σωματικής δραστηριότητας 36

3.3.4 Αντιλήψεις γονέων 37

3.4 Πρόληψη και ανάγκη δημιουργίας δεικτών παχυσαρκίας 37

4 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ 41

5 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ 42

5.1 Δείγμα 42

5.2 Δειγματοληψία 43

5.3 Σωματομετρήσεις 44

5.3.1 Κατηγοριοποιήσεις ΔΜΣ των παιδιών ανά φύλο και ηλικία 44
5.4 Καταγραφή οικονομικών και κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών 45
5.5 Καταγραφή περιγεννητικών παραγόντων 45
5.5.1 Βάρος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη 46
5.5.2 Εγκυμοσύνη 46
5.5.2.1 Κάπνισμα κατά την κύηση 47
5.5.2.2 Αυξημένη αρτηριακή πίεση κατά την κύηση 47
5.5.2.3 Σακχαρώδης διαβήτης κατά την κύηση (ΣΔΚ) 47
5.5.3 Βάρος γέννησης ως προς την ηλικία κύησης 48
5.5.4 Αύξηση του βάρους κατά τους πρώτους 6 μήνες 48
5.5.5 Θηλασμός και χρόνος (ηλικιακά) εισαγωγής των στερεών τροφίμων 48
5.6 Καταγραφή αντιλήψεων 49
5.7 Εκτίμηση πρόσληψης ενέργειας 50
5.8 Αξιολόγηση επιπέδων φυσικής-σωματικής δραστηριότητας 51
5.9 Στατιστική ανάλυση 51
5.9.1 Μεθοδολογία του δείκτη CORE (σκορ και ανάπτυξη του) 52
5.9.2 Στατιστική ανάλυση δημιουργίας του δείκτη CORE 52
6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ (Δημοσιεύσεις) 54
6.1 Αποτελέσματα 1ης δημοσιευμένης μελέτης 54
6.2 Αποτελέσματα 2ης δημοσιευμένης μελέτης 62
7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ 67
8 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 74
9 ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ 91
10 ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ 93
10.1 Μελέτη 1η (Δημοσίευση 1η) 93
10.2 Μελέτη 2η (Δημοσίευση 2η) 100
10.3 Η μελέτη στο σύνολο της (Παρουσίαση σε συνέδριο) 105
11 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1ο – ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΔΕΙΚΤΗ CORE 106
12 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2ο - ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ 108

1 ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η παρούσα διδακτορική διατριβή-μελέτη κατέγραψε τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, σε παιδιά δημοτικών σχολείων (ηλικίας 9-13 ετών), στην ελληνική επικράτεια σε σχέση με περιγεννητικούς, οικονομικούς και κοινωνικοδημογραφικούς παράγοντες κινδύνου. Στόχος ήταν η ανάπτυξη ενός δείκτη που εκτιμά, από την πρώιμη παιδική ηλικία, την πιθανότητα εμφάνισης μελλοντικής παιδικής παχυσαρκίας από συγκεκριμένα περιγεννητικά και οικογενειακά κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά. Για τον παραπάνω σκοπό, η διδακτορική διατριβή πραγματοποιήθηκε και δημοσιεύτηκε σε δυο στάδια (μελέτες 1η & 2η).

1η Μελέτη: *(στάδιο 1ο)*

Μεθοδολογία: Η μελέτη ήταν συγχρονική και περιελάμβανε αναδρομικά δεδομένα που συλλέχθηκαν από ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα 2294 μαθητών πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, ηλικίας 9-13 ετών, από τέσσερις νομούς της βόρειας, δυτικής, κεντρικής και νότιας Ελλάδας. Το βάρος και το ύψος μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας πρότυπες διαδικασίες, ενώ οι διεθνείς κατωφλικές τιμές χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών και γονέων. Τα περιγεννητικά, δημογραφικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά καταγράφηκαν, επίσης, μέσω τυποποιημένων ερωτηματολογίων.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων ήταν 30,5% και 11,6% αντίστοιχα, με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης της παχυσαρκίας στα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια (13,7% έναντι 9,5%, P = 0,019). Η Ελληνική ιθαγένεια (ΣΛ, 1,06; 95% ΔΕ 1,01-1,39), το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη (ΣΛ, 1,37 95% ΔΕ 1,05-1,98), η ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους του βρέφους (ΣΛ, 1,69 95% ΔΕ 1,20-2,38), οι υπέρβαροι γονείς (πατέρας και μητέρα, ΣΛ, 1,27 και 1,40, αντίστοιχα) βρέθηκαν να αυξάνουν σημαντικά τις πιθανότητες της παιδικής παχυσαρκίας. Η παχυσαρκία της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη (ΣΛ, 2,15 95% ΔΕ 1,27-3,70) και ο χρόνος έναρξης - εισαγωγής των στερεών τροφών στη διατροφή των βρεφών (μετά τον 5ο μήνα της ζωής) βρέθηκαν επίσης να αυξάνουν την πιθανότητα της παιδικής παχυσαρκίας (ΣΛ, 1,60 95% ΔΕ 1,02-2,51). Τα παιδιά που έχουν μεγαλύτερους ηλικιακά (> 46 ετών) πατέρες (ΣΛ, 0,55 95% ΔΕ 0,37-1,80) και μητέρες με αυξημένη μόρφωση (ΣΛ, 0,57 95% ΔΕ 0,36-0,90) ήταν λιγότερο πιθανό να είναι παχύσαρκα.

Συμπεράσματα: Σε πρώτο στάδιο, στη μελέτη, εντοπίστηκαν πολυάριθμοι περιγεννητικοί και κοινωνικοδημογραφικοί παράγοντες ως σημαντικοί παράγοντες κινδύνου υπέρβαρου και

παχυσαρκίας για την παιδική ηλικία. Το γεγονός αυτό υπογραμμίζει την πολυπαραγοντική φύση της αιτιολογίας του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας καθώς και την ανάγκη περεταίρω μελέτης των αιτιών εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, πέραν των κλασικών αιτιών όπως το ισοζύγιο ενέργειας.

2η Μελέτη: *(στάδιο 2ο)*

Μεθοδολογία: Στο προαναφερόμενο, πρώτο στάδιο, και στο ίδιο δείγμα η πολυπαραγοντική ανάλυση λογαριθμικής παλινδρόμησης έδειξε ότι, οι παράγοντες που παρέμειναν στατιστικά ισχυρότεροι σε σχέση με την παχυσαρκία ήταν το πριν την εγκυμοσύνης σωματικό βάρος της μητέρας, το ενεργό κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας και η αύξηση του σωματικού βάρους του βρέφους κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής. Οι παράγοντες αυτοί συνδυάστηκαν με το φύλο των παιδιών για την ανάπτυξη του "Δείκτη Αξιολόγησης Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας" (Childhood Obesity Risk Evaluation index - CORE)

Αποτελέσματα: Το σκορ του δείκτη CORE κυμαίνεται από 0 έως 11 μονάδες. Κάθε μονάδα συσχετίστηκε με πιθανότητα κινδύνου παχυσαρκίας (εύρος 4% έως 40%). Η κατωφλική ανάλυση (Cut-off point) αποκάλυψε ότι ένα σκορ ≤ 5 διέκρινε βέλτιστα τα παχύσαρκα από τα μη παχύσαρκα παιδιά. Βάσει αυτού του ορίου (κατωφλικού σημείου) η ευαισθησία του δείκτη CORE υπολογίστηκε στο 54% και η ειδικότητα του στο 65%.

Συμπεράσματα: Η παρούσα μελέτη, σε αντίθεση με άλλες μελέτες που συνδέουν μόνο μία μεταβλητή ή άλλες μελέτες που προσπαθούν να συνδέσουν (μέσω εξόρυξης δεδομένων - data mining) ένα μεγάλο αριθμό μεταβλητών με το κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας, κατασκεύασε τον δείκτη CORE χρησιμοποιώντας ένα μικρό σύνολο μεταβλητών, που μπορούν εύκολα και ανέξοδα να συλλέγονται κατά τη διάρκεια συνήθων επισκέψεων σε παιδίατρους και άλλους επαγγελματίες υγείας. Ο προτεινόμενος δείκτης CORE και το σχετικό διάγραμμα επί τοις εκατό της πιθανότητας κινδύνου μπορεί να αποδειχθούν πολύτιμα εργαλεία ανίχνευσης, καθώς μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τους παιδίατρους και άλλους επαγγελματίες υγείας για τον εντοπισμό των παιδιών που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας από τα πολύ πρώιμα στάδια της ζωής, όπως η βρεφική ηλικία. Ο δείκτης CORE, ως απλό και φθηνό εργαλείο, θα μπορούσε να είναι χρήσιμος και ως βοήθημα σε πρωτοβουλίες για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας, αν και περαιτέρω προοπτικές μελέτες απαιτούνται για να ελεγχθεί η προγνωστική εγκυρότητά του. Επιπλέον, πιθανές τροποποιήσεις στα επιμέρους σκορ των συστατικών του, θα μπορούσαν να βελτιώσουν τις επιδόσεις του.

ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ
Παιδική παχυσαρκία, Περιγεννητικά, Δημογραφικά, Κοινωνικοοικονομικά, Δείκτες κινδύνου.

2 ABSTRACT

Objective: The aim of the present PhD dissertation was to record the prevalence of overweight and obesity in Greek primary-school children (aged 9-13 years) in relation to perinatal, economic and sociodemographic risk factors, for developing an early-life risk index estimating late childhood obesity risk from certain perinatal and family sociodemographic factors. To achieve this objective, the present study was conducted and published in two stages (studies 1 & 2)

1st Study: *(stage 1)*

Methodology: The study was cross-sectional and included retrospectively collected data from a representative sample of 2294 primary school students, aged 9-13 years, from four counties in northern, western, central and southern Greece. Weight and height were measured using standard procedures, while international thresholds were used for the definition of overweight and obesity for children and parents. Perinatal and parental data were also recorded via standardized questionnaires.

Results: The prevalence of overweight and obesity was 30.5% and 11.6%, respectively, with a higher prevalence of obesity in boys compared to girls (13.7% vs 9.5%, P = 0.019). Maternal smoking at pregnancy (OR, 1.37; 95% CI, 1.05-1.98), rapid infant weight gain (OR, 1.69; 95% CI, 1.20-2.38), paternal and maternal obesity (OR, 2.25; 95% CI, 1.45-3.48 and OR, 2.14; 95% CI, 1.28-3.60 respectively) were found to significantly increase the odds of children's obesity (apart from overweight), while Greek nationality (OR, 1.06; 95% CI, 1.01-1.39) was found to significantly increase the odds of children's overweight only. Maternal pre-pregnancy obesity (OR, 2.15; 95% CI, 1.27-3.70) and introduction of solid foods at weaning later than 5 months of life (OR, 1.60; 95% CI, 1.02-2.51) were also found to increase the likelihood of childhood obesity. On the contrary, children having older fathers (OR, 0.55; 95% CI, 0.37-0.80) or more educated mothers (OR, 0.57; 95% CI, 0.36-0.90) were less likely to be obese.

Conclusions: The current study identified certain perinatal factors and parental demographic characteristics as important risk factors for children's overweight and obesity, indicating the multifactorial nature of the etiology of overweight and obesity, as well as the need to extend our understanding beyond classical reasons like positive energy balance.

2nd Study: *(stage 2)*

Methodology: In the aforementioned first study, and on the same sample, the multivariate regression analysis showed that the factors remaining as statistical strongest in relation to childhood obesity were the pre-pregnancy body weight of the mother, the active maternal smoking during pregnancy, the educational level of the mother and the weight gain of the infant during the first six months of life. These factors were therefore combined with the sex of the child to develop the "Childhood Obesity Risk Evaluation Index" (CORE index).

Results: The score of the CORE index ranged from 0 to 11 units. Each unit was associated with an obesity risk probability (range 4% to 40%). Cut-off point analysis revealed that a score ≤5 best discriminated obese from non-obese children. On the basis of this cut-off point, the sensitivity of the CORE index was 54% and its specificity 65%.

Conclusions: In contrast to other studies that associate only a single variable, or, at the other end, attempt to associate (through data mining) a large number of variables to childhood obesity risk, the CORE index consists of a small set of variables that can be easily and inexpensively collected during routine visits to pediatricians and other health professionals. The proposed CORE index and the relevant diagram of percent risk ratio could be used by pediatricians and other health professionals to identify children at high risk for obesity early in life. This simple and inexpensive tool could be useful as an aid to initiatives to prevent childhood obesity. Finally, further prospective studies are needed to test the predictive validity of the index CORE, while possible modifications of the individual score components could improve performance.

KEYWORDS

Child Obesity, Demographics, Perinatal, Socioeconomic, Risk Index.

3 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

3.1 Παιδική παχυσαρκία

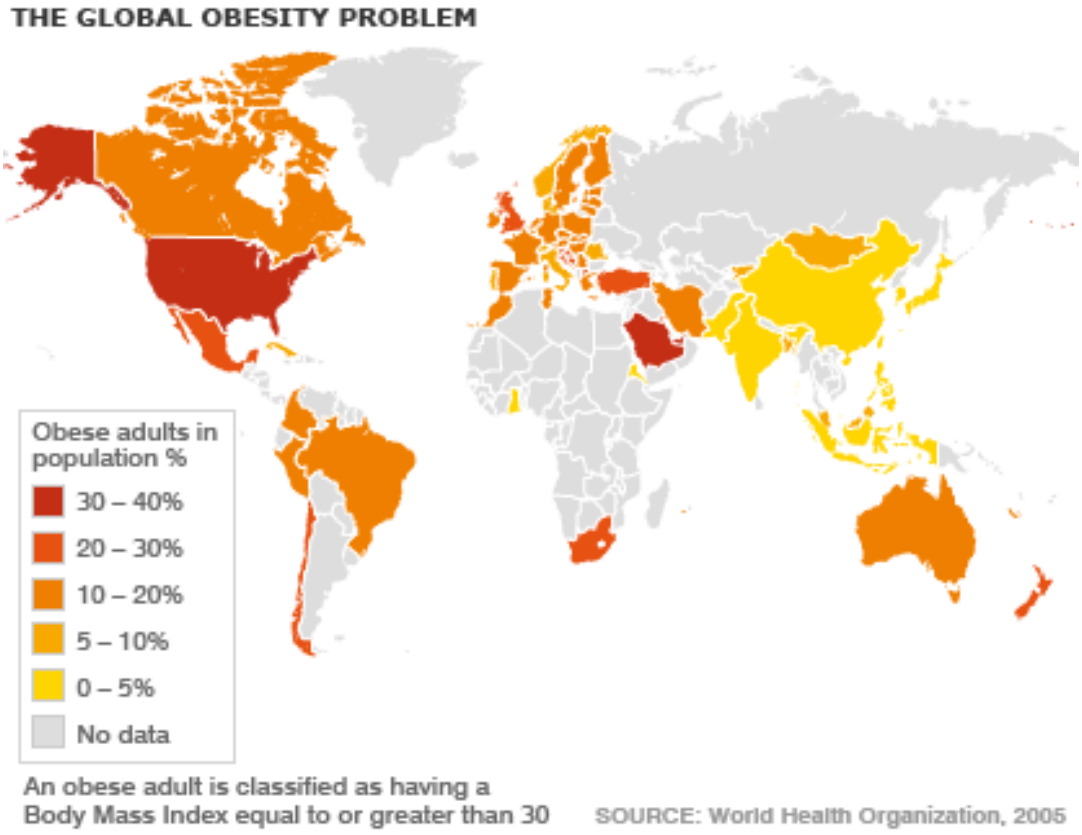
Κατά την ίδρυση του, το 1948, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ - WHO), συμπεριέλαβε στη Διεθνή Κατάταξη Παθήσεων (International Classification of Diseases - ICD) (1) την παχυσαρκία, αναγνωρίζοντας την έτσι επίσημα ως νόσημα. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, η παχυσαρκία ορίζεται ως, η κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υπερβολική ή παθολογικά αυξημένη εναπόθεση λίπους στο ανθρώπινο σώμα σε βαθμό που ενέχει κίνδυνο για την υγεία (abnormal or excessive fat accumulation that presents a risk to health) (2, 3).

Αρκετές μελέτες έχουν καθιερώσει μια συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας των ενηλίκων και του κινδύνου για θάνατο από χρόνιες ασθένειες (4, 5). Παράλληλα, τα τελευταία τριάντα χρόνια, υπάρχει μια σταθερή τάση αύξησης της παχυσαρκίας των ενηλίκων στις περισσότερες χώρες, η οποία έχει καταστήσει την παχυσαρκία παγκόσμια επιδημία (2). Ο ΠΟΥ εκτιμά ότι το 2005 (Εικόνα 1) ένα δισεκατομμύριο άνθρωποι ήταν υπέρβαροι και πάνω από 300 εκατομμύρια παχύσαρκοι παγκοσμίως, καθώς και ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αναμένεται να αυξηθεί ακόμα περισσότερο, με αποτέλεσμα 1,5 δισεκατομμύριο άνθρωποι, το 2015, να είναι παχύσαρκοι ή υπέρβαροι (6). Όσον αφορά τα παιδιά, η τάση (7, 8) του επιπολασμού της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί σημαντικά, καθώς ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών και εφήβων έχει διπλασιαστεί και τριπλασιαστεί, αντίστοιχα, από το 1970 (9). Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ότι είναι σύνηθες φαινόμενο η παιδική παχυσαρκία να ακολουθεί και στην ενήλικη ζωή (5, 10-12), όπου και συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση αρκετών μεταβολικών επιπλοκών και χρόνιων παθήσεων (13) όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδης διαβήτης, οστεοαρθρίτιδα και πολλών τύπων νεοπλασίες (3). Η Ελλάδα βρίσκεται μεταξύ των χωρών με υψηλό επιπολασμό παιδικού υπέρβαρου και παχυσαρκίας και είναι μια από τις χώρες που ήδη αντιμετωπίζουν τις συνέπειες της επιδημίας αυτής στη ενήλικη ζωή (7, 14, 15).

Όμως, σε αντίθεση με τους ενήλικους (16), όπου ο ορισμός της παχυσαρκίας είναι ακριβής, για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά δεν μπορεί να δοθεί εύκολα ακριβής ορισμός, κυρίως επειδή κατά την περίοδο της παιδικής ηλικίας λαμβάνουν χώρα ραγδαίες αλλαγές στην ανάπτυξη και στη σύσταση του σώματος. Οι σωματικές αυτές αλλαγές, που λαμβάνουν χώρα στο πλαίσιο της σωματικής ανάπτυξης κατά την παιδική ηλικία, είναι η βασική αιτία της διαφοράς του τρόπου εκτίμησης της ενήλικης και της παιδικής παχυσαρκίας. Επόμενο είναι τα φυσιολογικά όρια στην

παιδική ηλικία να είναι δυσδιάκριτα, γιατί πέραν της σταδιακής αύξησης του ύψους, οι αλλαγές και οι επιπλοκές που προκύπτουν από την αύξηση του σωματικού λίπους δεν είναι άμεσα ορατές, άλλα ούτε και εύκολα μετρήσιμες (17, 18).

Εικόνα 1 Ο Επιπολασμός της παχυσαρκίας των ενηλίκων, στον κόσμο, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO-2005).



Η επιστημονική κοινότητα έχει ασχοληθεί εκτεταμένα με την προσπάθεια δημιουργίας πρότυπων συστημάτων κατάταξης για την κατηγοριοποίηση των παιδιών σε υπέρβαρα και παχύσαρκα. Η πλειονότητα των μελετών, τα 100 τελευταία χρόνια, χρησιμοποίει πλειάδα διαγνωστικών κριτήριων, όπως η δερματοπτυχομετρία, η περιφέρεια μέσης, το ποσοστό σωματικού λίπους, η ποσοστιαία απόκλιση από το ιδανικό βάρος, το δείκτη μάζας σώματος κ.ά., για τον υπολογισμό της παιδικής παχυσαρκίας, γεγονός που αποτελεί το βασικό εμπόδιο στην δημιουργία κοινά αποδεκτών ορίων για τον καθορισμό της στην διεθνή επιστημονική κοινότητα (19). Η χρήση, ανά μελέτη και χώρα, όλων αυτών των διαφορετικών κριτηρίων για τον καθορισμό του υπέρβαρου και της παιδικής παχυσαρκίας έχει μειώσει την αξιοπιστία των αποτελεσμάτων των μελετών, όταν πρόκειται για συγκρίσεις μεταξύ συμπερασμάτων σε διαφορετικές χώρες, αλλά

και του εκτιμώμενου επιπολασμού παχυσαρκίας στα παιδιά που αναδεικνύεται από το συνδυασμό των μελετών αυτών σε παγκόσμιο επίπεδο (20). Παρότι σχεδόν σε όλες τις μελέτες χρησιμοποιούνται όμοιοι όροι, όπως υπέρβαρο ή σε κίνδυνο για παχυσαρκία ή παχύσαρκο, η σημασία του κάθε όρου, ανά μελέτη και ανά χώρα, συνήθως δεν είναι η ίδια και εξαρτάται από τους ορισμούς που χρησιμοποιηθήκαν, από την εκάστοτε ερευνητική ομάδα, κατά την δημιουργία της μεθοδολογίας της κάθε μελέτης. Παράλληλα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι στις περισσότερες από τις μελέτες αυτές, ανεξαρτήτως των όρων που χρησιμοποιούνταν για να κατηγοριοποιηθούν τα παιδία σε παχύσαρκα ή υπέρβαρα, συνήθως δε πραγματοποιείται κάποια μέτρηση της σωματικής παχυσαρκίας (dexa, βύθιση κλπ), αλλά ουσιαστικά χρησιμοποιείται το καταγραφόμενο σωματικό βάρος των παιδιών σε σχέση με την ηλικία τους (16, 17, 21).

Η παραπάνω συγκεχυμένη κατάσταση οδήγησε στην ανάγκη εύρεσης και εδραίωσης κοινών προτύπων στην αξιολόγηση της παιδικής παχυσαρκίας. Για πρώτη φορά στην βιβλιογραφία, το 1994, προτάθηκε ένας κοινός ορισμός για την αξιολόγηση του παιδικού υπέρβαρου, που χρησιμοποιούσε τον δείκτη μάζας σώματος σε σχέση με την ηλικία από τους Himes και Dietz (22). Ο ορισμός που δημιουργήθηκε όριζε ως υπέρβαρα τα παιδιά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία ή πάνω από αυτό και σε κίνδυνο για υπέρβαρο αυτά που βρίσκονταν μεταξύ του 85ου και του 95ου εκατοστημορίου (22).

Στις ΗΠΑ δημιουργήθηκαν από το αμερικανικό κέντρο ελέγχου ασθενειών (Center for Disease Control and Prevention - CDC) πίνακες ανάπτυξης, οι οποίοι βασίστηκαν σε εθνικού επιπέδου αντιπροσωπευτικές μελέτες (The National Health Examination Survey [NHES] II & III 1960, The National Health and Nutrition Examination Survey [NHANES] I & II 1970, και NHANES 1988-1994 έως και 2006). Μέσα από τους πίνακες αυτούς δημιουργήθηκαν οι καμπύλες ανάπτυξης του ΔΜΣ για την ηλικία 2-19 ετών. Σύμφωνα με τους πίνακες αυτούς η παχυσαρκία (υπέρβαρο κατά το CDC) ορίστηκε με ΔΜΣ ίσο ή μεγαλύτερο από το 95ο εκατοστημόριο, ενώ ΔΜΣ μεταξύ 85ου και 95ου εκατοστημορίου ορίστηκε ως δηλωτικός αυξημένου κινδύνου για υπέρβαρο (at risk of overweight) (23).

Παράλληλα, το 2000 ο Cole και οι συνεργάτες (24), βασιζόμενοι σε εθνικά αντιπροσωπευτικές επιδημιολογικές μελέτες 6 χωρών (Η.Π.Α, Μεγάλη Βρετανία, Ολλανδία, Σιγκαπούρη, Χονγκ Κονγκ και Βραζιλία), στις οποίες συμμετείχαν 97876 αγόρια και 94851 κορίτσια ηλικίας 0-25 ετών, δημιούργησαν και δημοσίευσαν, ξεχωριστά για κάθε φύλο, πίνακες φυσιολογικών ορίων

για το ΔΜΣ για αγόρια και κορίτσια από 2 έως 18 ετών. Με γνώμονα το σύστημα αυτό του Cole, το 85ο εκατοστημόριο των καμπυλών του ΔΜΣ θεωρείται το όριο κατάταξης των παιδιών σε υπέρβαρα και το 95ο το όριο κατάταξης των παιδιών σε παχύσαρκα (24, 25).

Η κατάταξη και οι οριακές τιμές του συστήματος αυτού του Cole και των συνεργατών του, για την εκτίμηση του υπέρβαρου και του παχύσαρκου στα παιδιά, έγιναν αποδεκτές από τη Διεθνή Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία (International Obesity Task Force - IOTF) με απώτερο στόχο την δυνατότητα συγκρίσεων των διαφόρων μελετών ανά χώρα αλλά και την δυνατότητα αντικειμενικής καταγραφής της παχυσαρκίας παγκοσμίως. Οι οριακές αυτές τιμές του ΔΜΣ ανά ηλικία και φύλο (διεθνή κατωφλικά όρια του IOTF), αντιπροσωπεύουν τις τιμές οι οποίες ανάγονται στα όρια του ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται για να ορίσουν την παχυσαρκία και το υπέρβαρο στους ενήλικες, ηλικίας άνω των 18 ετών (ΔΜΣ > 30 και > 25 kg/m^2 αντίστοιχα) (24).

Με βάση τα παραπάνω και μετά από το 2000, η πλειονότητα των επιδημιολογικών μελετών χρησιμοποιούν τα όρια του IOTF, κάνοντας έτσι εφικτές τις αντικειμενικές συγκρίσεις μεταξύ διαφορετικών χωρών, αφού αυτός ο ορισμός είναι κοινώς πλέον αποδεκτός από τους περισσότερους μελετητές σε εθνικό επίπεδο (16, 18, 24, 26). Παράλληλα θεωρείται και ο περισσότερο αντικειμενικός σε σχέση με τους υπόλοιπους ορισμούς. Παράλληλα, από το 2010 και μετά, για διευκόλυνση της συνεννόησης μεταξύ μελετών, το Αμερικανικό Εθνικό Κέντρο Στατιστικής της Υγείας (NCHS) και όλες οι άλλες εκδόσεις CDC συνεχίζουν να καταγράφουν την παχυσαρκία σε τιμές πάνω από την καμπύλη του 95ου εκατοστημορίου, χρησιμοποιώντας όμως πλέον τον ορό παχυσαρκία αντί για υπέρβαρο, ενώ για τιμές ανάμεσα στο 85ο και 95ου εκατοστημόριο χρησιμοποιείται ο όρος υπέρβαρο, που κατά το CDC θεωρείται ακόμα σε κίνδυνο για υπέρβαρο (23).

Αναλυτικά οι τιμές αναφοράς για τον ορισμό της παιδικής παχυσαρκίας είναι:

1) Με τις εθνικές καμπύλες κάθε χώρας:

Λιποβαρές (underweight): όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται κάτω από την 5η

Φυσιολογικού βάρους (normal-weight): όταν βρίσκεται ανάμεσα στην 5η και 85η

Υπέρβαρο (overweight): όταν βρίσκεται ανάμεσα στην 85η και 95η

Παχύσαρκο (obese): όταν βρίσκεται πάνω από την 95η

2) Με τις καμπύλες ανάπτυξης του CDC των Ηνωμένων Πολιτειών Αμερικής (Πίνακας 1) (23):

Για τα βρέφη (έως 36 μηνών):

Λιποβαρές: όταν η εκατοστιαία θέση του παιδιού βρίσκεται κάτω από την 5η

Φυσιολογικού βάρους: όταν βρίσκεται ανάμεσα στην 5η και 95η

Υπέρβαρο: όταν βρίσκεται πάνω από την 95η

Για παιδιά, εφήβους και νεαρούς ενήλικες (2-10 ετών):

Λιποβαρές: όταν η εκατοστιαία θέση βρίσκεται κάτω από την 5η

Φυσιολογικού βάρους: όταν βρίσκεται ανάμεσα στην 5η και 85η

Υπέρβαρο: όταν βρίσκεται ανάμεσα στην 85η και 95η

Παχύσαρκο: όταν βρίσκεται πάνω από την 95^{η}

Πίνακας 1 Τιμές αναφοράς για την αξιολόγηση του σωματικού βάρους και της σωματικής ανάπτυξης από 0 έως 20 ετών, σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης που προτείνει ο CDC.

Καμπύλη Ανάπτυξης	**Τιμές Αναφοράς**	**Κατηγορία Σωματικού Βάρους**
ΔΜΣ για Ηλικία	≥95° Εκατοστημόριο	Υπέρβαρο
Βάρος για Μήκος	>95° Εκατοστημόριο	
ΔΜΣ για Ηλικία	≥95° & <85° Εκατοστημόριο	Σε κίνδυνο υπέρβαρου
ΔΜΣ για Ηλικία	< 5° Εκατοστημόριο	Λιποβαρές
Βάρος για Μήκος		
Ύψος/Μήκος για Ηλικία	< 5° Εκατοστημόριο	Μικρό Ανάστημα
Περιφέρεια Κεφαλής για Ηλικία	< 5° & >95° Εκατοστημόριο	Προβλήματα Εγκεφαλικής Ανάπτυξης

3) Με τις διεθνείς καμπύλες που προτάθηκαν από τους Cole et al. (Πίνακας 2) (24, 25):

Δημιουργήθηκαν καμπύλες ΔΜΣ και ηλικίας (BMI-for-age growth charts) για αγόρια και κορίτσια από 2 έως 18 ετών. Οι καμπύλες αυτές αντιστοιχούν στις κατωφλικές τιμές των ενηλίκων με ΔΜΣ 18,5, 25, 30 kg/m^2, κατηγοριοποιώντας τα παιδιά ως λιποβαρή, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα.

Πίνακας 2 Τιμές αναφοράς για αξιολόγηση σωματικού βάρους και σωματικής ανάπτυξης από 2 έως 18 ετών, σύμφωνα με τις διεθνείς καμπύλες ανάπτυξης που προτάθηκαν από Cole et al.

Ηλικία	**ΔΜΣ:18,5 kg/m^2**		**ΔΜΣ:25 kg/m^2**		**ΔΜΣ:30 kg/m^2**	
Έτη	**Άρρενες**	**Θήλεις**	**Άρρενες**	**Θήλεις**	**Άρρενες**	**Θήλεις**
2	15,14	14,83	18,41	18,02	20,09	19,81
2,5	14,92	14,63	18,13	17,76	19,80	19,55
3	14,74	14,47	17,89	17,56	19,57	19,36
3,5	14,57	14,32	17,69	17,40	19,39	19,23
4	14,43	14,19	17,55	17,28	19,29	19,15
4,5	14,31	14,06	17,47	17,19	19,26	19,12
5	14,21	13,94	17,42	17,15	19,30	19,17
5,5	14,13	13,86	17,45	17,20	19,47	19,34
6	14,07	13,82	17,55	17,34	19,78	19,65
6,5	14,04	13,82	17,71	17,53	20,23	20,08
7	14,04	13,86	17,92	17,75	20,63	20,51
7,5	14,08	13,93	18,16	18,03	21,09	21,01
8	14,15	14,02	18,44	18,35	21,60	21,57
8,5	14,24	14,14	18,76	18,69	22,17	22,18
9	14,35	14,28	19,10	19,07	22,77	22,81
9,5	14,49	14,43	19,46	19,45	23,39	23,46
10	14,64	14,61	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	14,80	14,81	20,20	20,29	24,57	24,77
11	14,97	15,05	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	15,16	15,32	20,89	21,20	25,58	26,05
12	15,35	15,62	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	15,58	15,93	21,56	22,14	26,43	27,24
13	15,84	16,26	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	16,12	16,57	22,27	22,98	27,25	28,20
14	16,41	16,88	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	16,69	17,18	22,96	23,66	27,98	28,87
15	16,69	17,45	23,29	23,94	28,30	29,11
15,5	17,26	17,69	23,60	24,17	28,60	29,29
16	17,54	17,91	23,90	24,37	28,88	29,43
16,5	17,80	18,09	24,19	24,54	29,14	29,56
17	18,05	18,25	24,46	24,70	29,41	29,69
17,5	18,28	18,38	24,73	24,85	29,70	29,84
18	18,50	18,50	25,00	25,00	30,00	30,00

Τέλος, υπάρχουν και άλλοι τρόποι αξιολόγησης της παιδικής παχυσαρκίας, οι οποίοι δεν χρησιμοποιούν το σωματικό βάρος ως κύριο συντελεστή. Όμως υστερούν σε πρακτικότητα κατά την κλινική αξιολόγηση, αλλά και στο κατά πόσο υπάρχει αντικειμενικότητα μεταξύ διαφορετικών μελετών και μελετητών στην εφαρμογή τους. Τέτοιοι είναι το πάχος δερματοπτυχών, οι σωματικές περίμετροι και η βιοηλεκτρική εμπέδηση. Ενδεικτικά, με την βιοηλεκτρική εμπέδηση, λόγω των πολλών εξισώσεων που χρησιμοποιούνται, συνήθως

προκύπτουν διαφοροποιημένα αποτελέσματα ακόμη και για άτομα με τον ίδιο δείκτη μάζας σώματος (19, 27), ενώ στην βιβλιογραφία υπάρχουν και μελέτες που παρουσιάζουν ότι η βιοηλεκτρική εμπέδηση πολλές φόρες υποτιμά το ποσοστό λίπους σε παιδιά και εφήβους (28).

Ανεξάρτητα, πάντως, από τον τρόπο υπολογισμού της παιδικής παχυσαρκίας και του υπέρβαρου, είναι κοινά αποδεκτό στην διεθνή επιστημονική κοινότητα ότι υπάρχει σταθερή αύξηση του επιπολασμού τους παγκοσμίως.

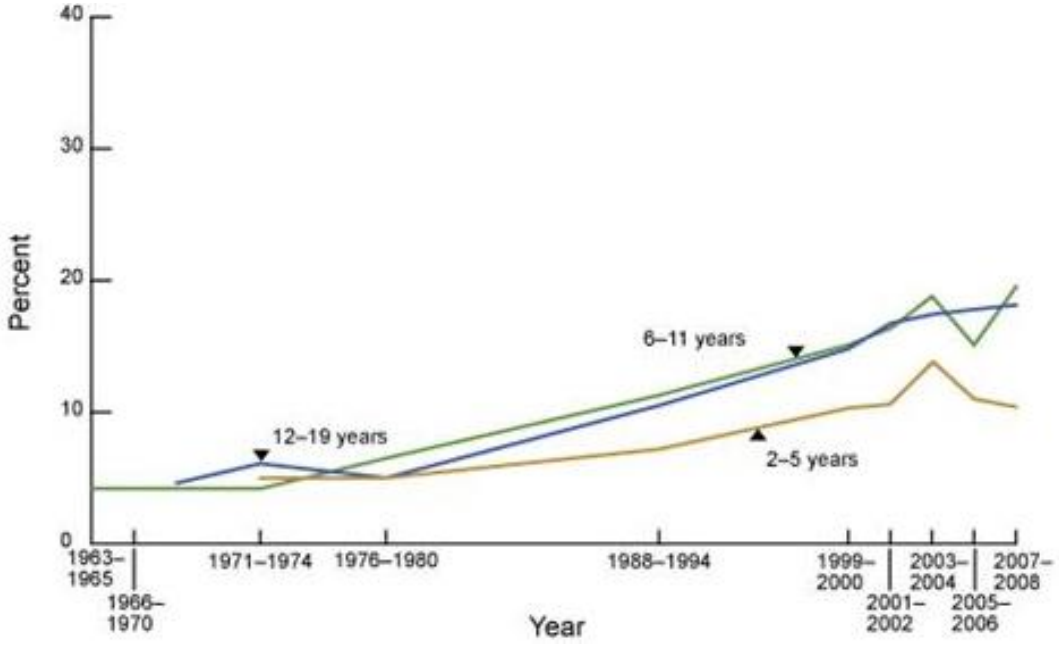
3.2 Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας

Εντυπωσιακή είναι η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας, σε παγκόσμια κλίμακα για όλες τις ηλικιακές ομάδες. Εκτιμάται ότι περίπου 7% του συνολικού πληθυσμού της Γης είναι παχύσαρκοι (Εικόνα 1) ποσοστό που αναλογεί σε σχεδόν 420 εκατομμύρια άνδρες, γυναίκες και παιδιά. Με βάση την παραπάνω εκτίμηση αλλά και τη γεωγραφική της κατανομή ανά τον κόσμο φαίνεται ότι η παχυσαρκία πληροί όλες τις προϋποθέσεις για να χαρακτηρίζεται ως πανδημία (29-31).

Παγκοσμίως, η εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας έχει σταθερά αυξητική πορεία, οδηγώντας τον IOTF να εκτιμήσει ότι τουλάχιστον 155 εκατομμύρια παιδιά σχολικής ηλικίας είναι παχύσαρκα ή υπέρβαρα και ότι 1 στα 10 παιδιά έχει σωματικό βάρος πάνω από τα φυσιολογικά όρια. Στην Ευρώπη 1 στα 3 παιδιά είναι υπέρβαρα ενώ στον κόσμο το 2 με 3% των παιδιών ηλικίας 5-17 (30-45 εκατομμύρια) θεωρούνται ως παχύσαρκα (32).

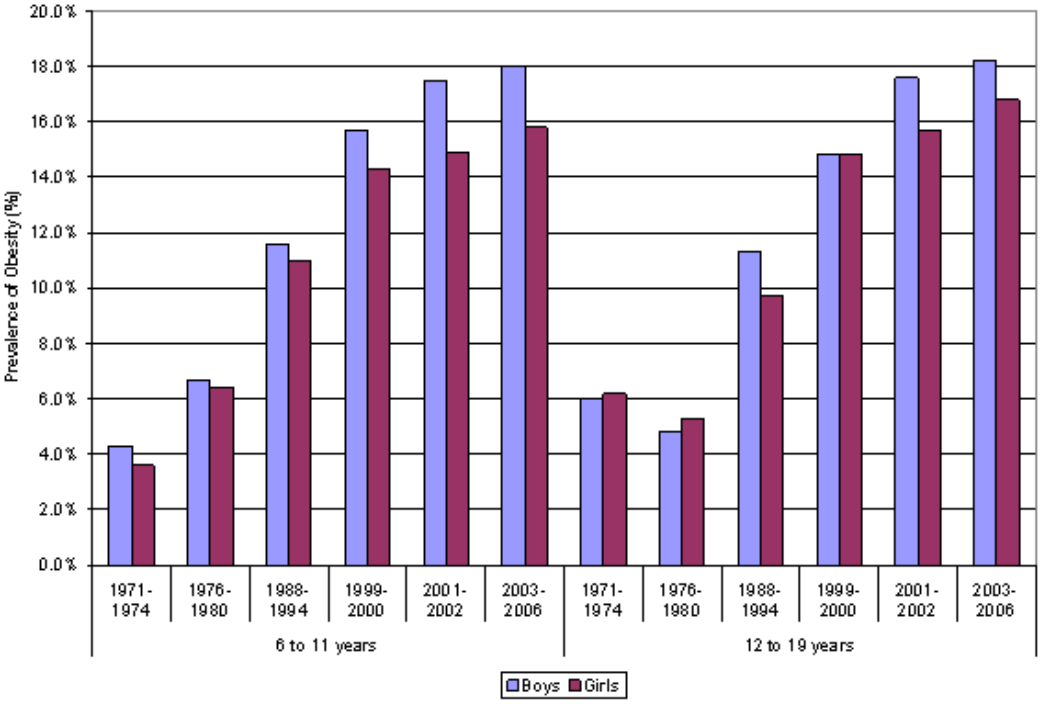
Τα τελευταία 25 χρόνια, πολλές μελέτες έχουν αποτυπώσει την αύξηση της παχυσαρκίας τόσο στον ενήλικο όσο και στον παιδικό πληθυσμό. Για την Ευρώπη, ο IOTF το 2004 στο 13^{ο} Συνέδριο για την Παχυσαρκία στην Πράγα, παρουσίασε αναφορά, χρησιμοποιώντας 28 μελέτες από διάφορες ευρωπαϊκές χώρες, στην οποία αναφέρεται ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και του υπέρβαρου είναι μεγαλύτερος στις Μεσογειακές (νότιες) χώρες. Ενώ στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά κυμαινόταν στο 10-20%, στη Νότια Ευρώπη, το αντίστοιχο ποσοστό ανερχόταν σε 20-35% (33, 34).

Εικόνα 2 Η αύξηση της παχυσαρκίας στις Η.Π.Α. μεταξύ παιδιών και εφήβων από το 1963 έως το 2008. (Βάση των καμπύλων του CDC/NCHS: μελέτες NHANES I-III και NHANES 1999-2000, 2001-2002, 2003-2004, 2005-2006, 2007-2008).



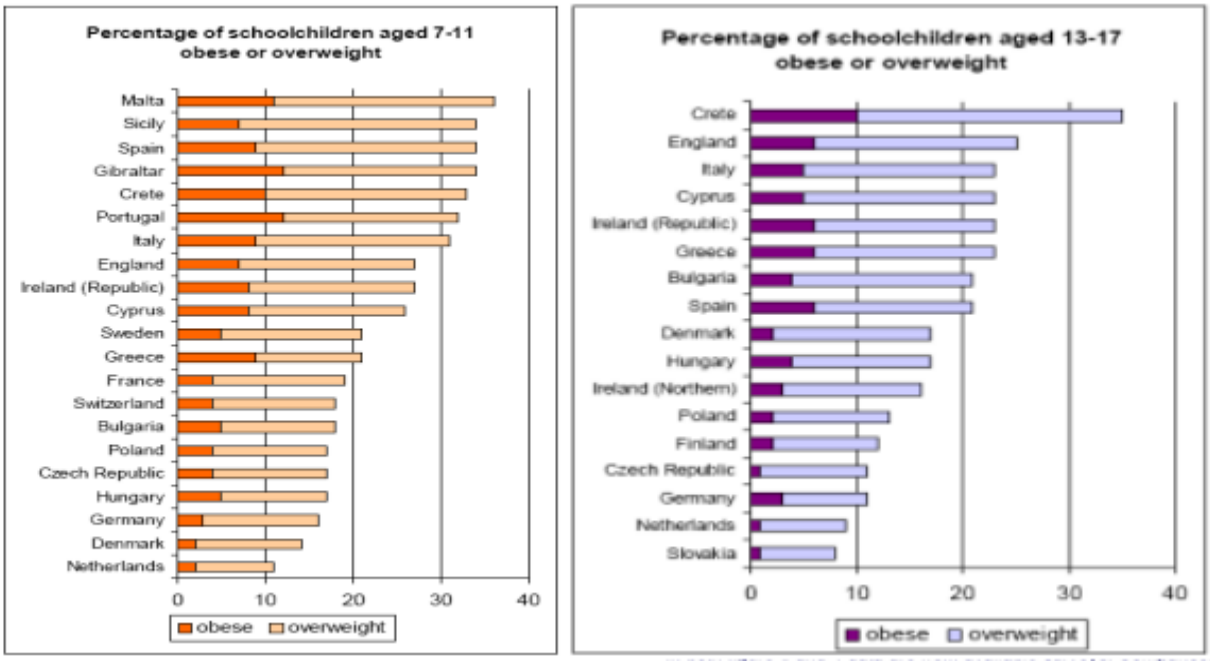
Χαρακτηριστικές διαχρονικές μελέτες, που αποτυπώνουν την αύξηση αυτή (Εικόνα 2), στις ΗΠΑ σε παιδιά σχολικής ηλικίας είναι η μελέτη NHANES II (National Health and Nutrition Examination Survey) για την περίοδο 1976-1980 και οι αντίστοιχες μελέτες για την περίοδο 1999-2008, οι όποιες έδειξαν ότι ο επιπολασμός του υπέρβαρου διπλασιάστηκε και τριπλασιάστηκε μέσα σε 10 χρόνια φτάνοντας σχεδόν το 32% (35), ενώ το 2008 το 16,5 με 18,5% των παιδιών σχολικής ηλικίας καταγράφηκαν ως παχύσαρκα (36, 37). Από τις μελέτες αυτές είναι φανερό ότι η παιδική παχυσαρκία στην αμερικανική ήπειρο είχε σταθερή αύξηση τα τελευταία 40 χρόνια (Εικόνα 3), όμως ο ρυθμός αύξησής της τείνει να σταθεροποιηθεί ή ακόμα και να μειωθεί τα τελευταία χρόνια (2005-2010). Αυτό οφείλεται στο ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες, εδώ και αρκετά χρόνια, εφαρμόζονται προγράμματα πρόληψης, που έχουν ως αποτέλεσμα να μειωθεί αισθητά ο ρυθμός αύξησης της παχυσαρκίας την τελευταία δεκαετία, αν και ο μέσος ΔΜΣ παρουσιάζει αύξηση. Δηλαδή τα παχύσαρκα άτομα εξελίσσονται σε περισσότερο παχύσαρκα διατηρώντας το πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας στην αμερικανική ήπειρο (38).

Εικόνα 3 Το ποσοστό των παιδιών (αγόρια - κορίτσια) που εμφάνιζαν παχυσαρκία σύμφωνα με την μελέτη NHANES (1974-2006).



Αντιθέτως με αυτή την μείωση στον αυξητικό ρυθμό στην αμερικανική ήπειρο, στις χώρες τις Ευρωπαϊκής Ένωσης παρατηρείται μια συνεχής αυξητική τάση της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας (39). Ο IOTF εκτίμησε ότι, το 2004, 11 εκατομμύρια παιδιά στην Ευρώπη ήταν υπέρβαρα και 3 εκατομμύρια ήταν παχύσαρκα, με τον αριθμό των παιδιών που πρωτοεμφανίζουν υπέρβαρο και παχυσαρκία να φτάνει τις 400.000 ετησίως. Τα προβλεπόμενα ποσοστά επιπολασμού για το 2002 (IOTF / Childhood Obesity Report, May 2004) ήταν μικρότερα από αυτά που τελικά αποτυπώθηκαν στις μελέτες (9, 37). Η αποτίμηση του IOTF το 2005 από το σύνολο των εθνικών μελετών έδειξε παγκόσμια σταθερή αύξηση της παχυσαρκίας στα παιδία παρουσιάζοντας πολλές ευρωπαϊκές χώρες να έχουν αυξήσει τα ποσοστά τους τόσο στο παιδικό υπέρβαρο όσο και στην παιδική παχυσαρκία (Εικόνα 4).

Εικόνα 4 Η παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη (IOTF - EU / Platform Briefing Paper prepared in collaboration with the European Association for the Study of Obesity, March 15 2005).

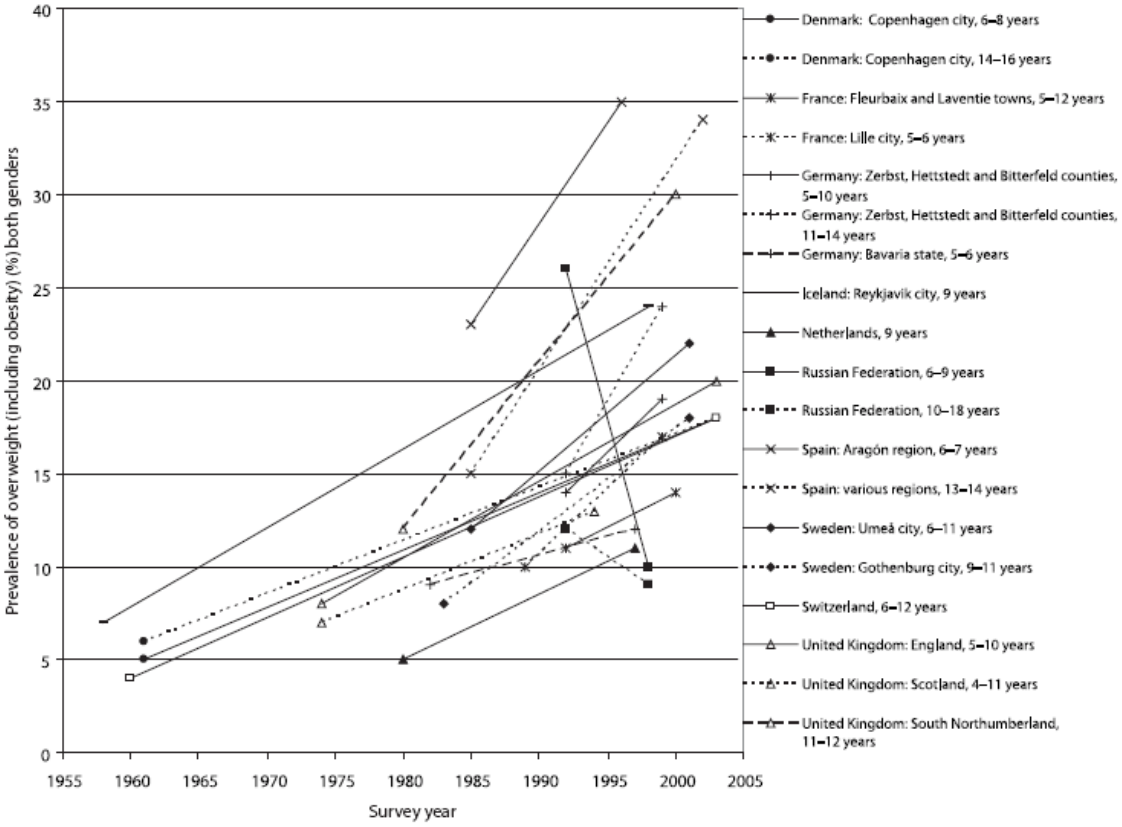


Από την παραπάνω αναφορά του IOTF το 2004, όπως προαναφέρθηκε, φάνηκε ότι η παιδική παχυσαρκία παρουσίαζε μεγαλύτερη αύξηση στις μεσογειακές χώρες της Νότιας Ευρώπης. Στις χώρες της Βόρειας Ευρώπης, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά κυμαινόταν στο 10-20%, ενώ στη Νότια Ευρώπη το αντίστοιχο ποσοστό ανερχόταν στο 20-35% (33). Από την ανάλυση των δεδομένων των ερευνών της έκθεσης του IOTF, διαπιστώθηκε ότι το 36% των εννιάχρονων παιδιών της νότιας Ιταλίας και της Σικελίας ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα, ενώ στην Ελλάδα ο επιπολασμός ανερχόταν στο 26% των αγοριών και στο 19% των κοριτσιών ηλικίας 6-17 ετών. Στην Ισπανία, το 27% των παιδιών και εφήβων ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα, ενώ στην Κρήτη το 39% των παιδιών ηλικίας 12 ετών βρέθηκαν να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (32).

Στην συνέχεια, οι εκτιμήσεις του IOTF το 2011 έδειξαν η επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας στις ευρωπαϊκές χώρες έχει σταθερό αυξητικό ρυθμό και ότι και οι βόρειες χώρες ακολουθούν τον ρυθμό αύξησης των νότιων χωρών. Το ίδιο παρουσίασε και ο WHO (Εικόνα 5), όπου στη Σουηδία, για παράδειγμα, ο επιπολασμός του υπέρβαρου στα παιδιά αυξήθηκε από το 4% το 1960 σε 18% το 2003 (40, 41). Στην Αγγλία, η παιδική παχυσαρκία, από το 1974 μέχρι το 2003, αυξήθηκε κατά 12% (42), ενώ σε διάφορες περιοχές της Ισπανίας ο επιπολασμός του υπέρβαρου σε μαθητές 13 έως 14 ετών σχεδόν διπλασιάστηκε από το 1985 έως το 2002 (Εικόνα 5) (43, 44). Τελικά η έκθεση του IOTF το 2011 παρουσιάζει ότι δεν υπάρχει μείωση του ρυθμού αύξησης

της παιδικής παχυσαρκίας στις ευρωπαϊκός χώρες (νότιες και βόρειες) και τα ποσοστά συνεχίζουν να έχουν αυξητικές τάσεις, κυρίως στις ηλικίες μεταξύ 6 και 11 ετών, με μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας στα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια σχεδόν σε άλλες τις χώρες (Εικόνες 6, 7).

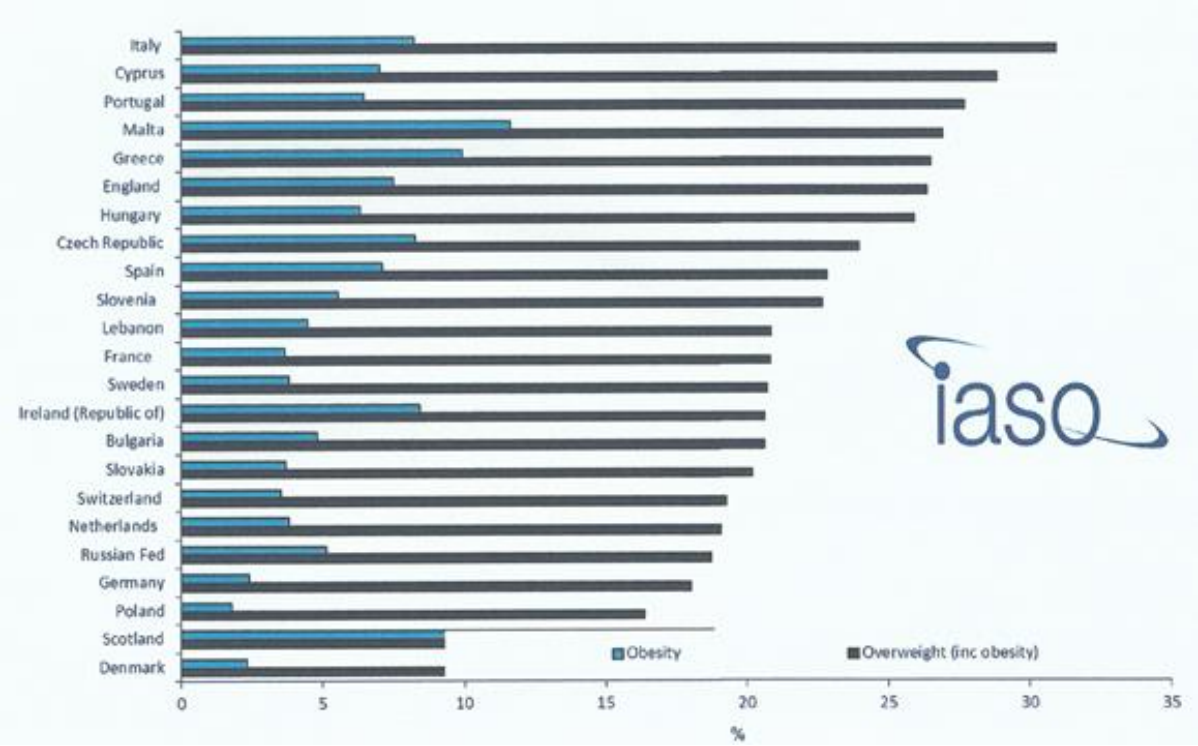
Εικόνα 5 Επιπολασμός υπέρβαρου σε παιδιά σχολικής ηλικίας στην Ευρώπη (1958-2003), (WHO/ The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response).



Στην Ελλάδα, επίσης, μεγάλος αριθμός μελετών έχει αναδείξει την αύξηση της παχυσαρκίας στον παιδικό πληθυσμό. Το 2000, μελέτη των Mamalakis et al. (45) κατέγραψε επιπολασμό υπέρβαρου που ανέρχονταν στο 23,2% και 28,8%, ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανέρχονταν στο 10,9% και 9,2% σε αγόρια και κορίτσια, αντίστοιχα, 6 ετών στην Κρήτη. Το 2001 οι Krassas et al. (46) διαπίστωσαν παρόμοια ποσοστά επιπολασμού υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 6 έως 17 ετών στη Θεσσαλονίκη. Στο Βόλο, το 2004, οι Manios et al. (47) σε ένα δείγμα 198 παιδιών ηλικίας 11 ετών, κατέγραψαν ότι το 35,6% των αγοριών και 25,7% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα, ενώ ένα 6,7% των αγοριών και κοριτσιών ήταν παχύσαρκα. Στην συνέχεια πολλές μελέτες σε τοπικό, αλλά και εθνικό επίπεδο

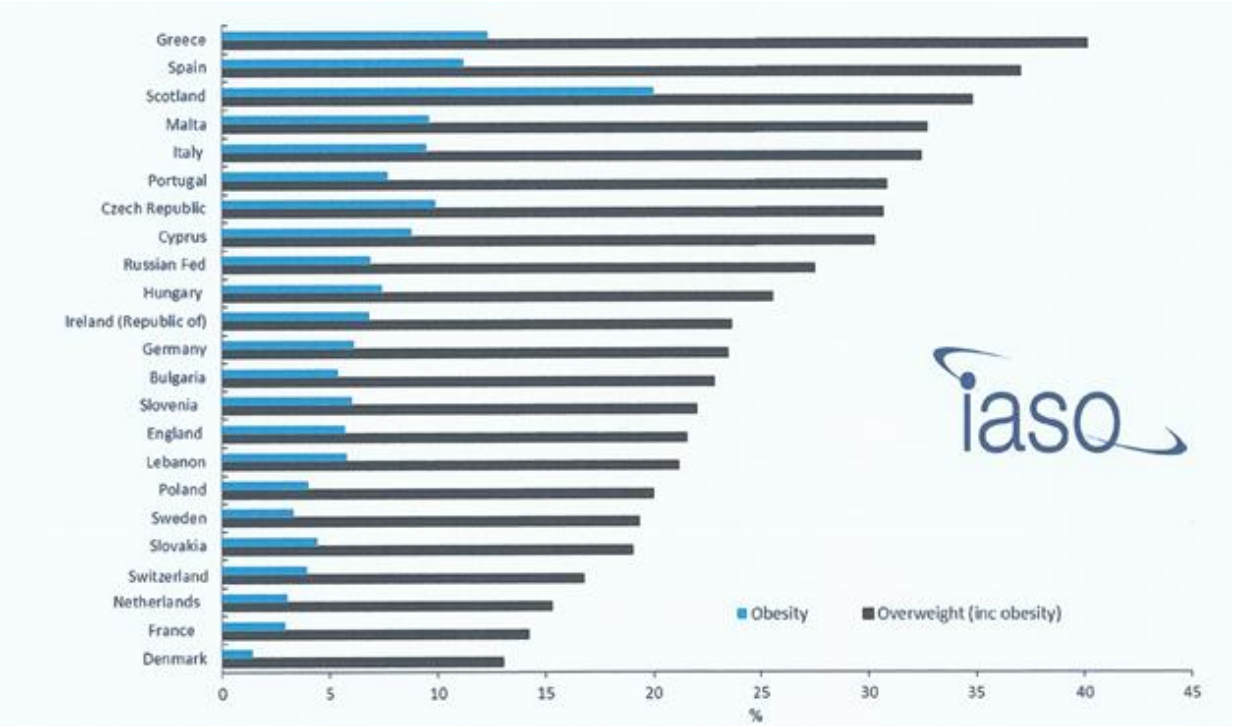
έδειξαν παρόμοια ποσοστά εμφάνισης του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στην ελληνική επικράτεια, με αποκορύφωμα την διαχρονική πανελλαδική μελέτη των Tambalis et al. (48-52), που έδειξε τη χρόνια και συνεχόμενη άνοδο του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε δείγμα μεγαλύτερο των 850.000 παιδιών ηλικίας 7 έως 12 ετών μέσα σε διάστημα 10 ετών. Ο συνολικός επιπολασμός της παχυσαρκίας στα αγόρια ανάλογα με την ηλικία κυμαίνονταν από 10,6 έως 12,3%, ενώ στα κορίτσια από 9,5 έως 11,3.

Εικόνα 6 Επιπολασμός παχυσαρκίας των κοριτσιών στην Ευρώπη βάσει IOTF-IASO το 2011.



Από τα παραπάνω είναι ξεκάθαρο ότι η παιδική παχυσαρκία εμφανίζει τα χαρακτηριστικά της πανδημίας παγκοσμίως και ότι η Ελλάδα ανήκει στις χώρες (44) που έχουν πληγεί εδώ και καιρό από αυτήν σε μεγάλο βαθμό. Συνεπώς έχει ήδη αρχίσει να βιώνει και το κόστος αυτής της εξάπλωσης σε οικονομικό και κοινωνικό επίπεδο.

Εικόνα 7 Επιπολασμός παχυσαρκίας των αγοριών στην Ευρώπη βάσει IOTF-IASO το 2011.



3.3 Παράγοντες κινδύνου για παιδική παχυσαρκία

Είναι εξακριβωμένο ότι η παχυσαρκία, σε οποιοδήποτε στάδιο της ζωής και αν εμφανιστεί, είναι αποτέλεσμα ενός χρόνιου θετικού ισοζυγίου ενέργειας, δηλαδή είναι αποτέλεσμα της χρόνια αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την ενεργειακή δαπάνη. Η παχυσαρκία οφείλεται είτε σε χαμηλή ενεργειακή δαπάνη (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) είτε σε υψηλή ενεργειακή πρόσληψη είτε στην συνύπαρξη των δυο αυτών καταστάσεων, δημιουργώντας έτσι ενεργειακή ανισορροπία (έστω και < 100kcal/ημέρα) για μεγάλο χρονικό διάστημα και οδηγώντας τελικά στην αύξηση του σωματικού βάρους και του λιπώδους ιστού (53, 54).

Πολλές μελέτες, όμως, τα τελευταία χρόνια έχουν καταγράψει ότι, παρά την αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες και τη μείωση της πρόσληψης λιπών, η αύξηση της εμφάνισης της παχυσαρκίας παραμένει (55, 56). Από την άλλη πλευρά, μελέτες έχουν δείξει ότι η κατανάλωση έτοιμων φαγητών, που περιέχουν μεγάλες ποσότητες λιπών, κορεσμένων λιπαρών οξέων, αλλά και ζαχάρων, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στα παιδιά (57, 58), γεγονός που προφανώς οφείλεται στις καθημερινές κοινωνικές συνήθειες των παιδιών στην οικογένεια και εκτός αυτής. Από ό,τι φαίνεται, ο κύριος παράγοντας που τις προκαλεί είναι η ίδια η οικογένεια.

Είναι εμφανές, λοιπόν, ότι, εκτός από μια σαφή οικογενή αιτιολογία της παχυσαρκίας (59), υπάρχουν ορισμένοι περιβαλλοντικοί παράγοντες που αλληλεπιδρούν με τα γονίδια, αυξάνοντας τις πιθανότητες της διαταραχής (60). Όλο και περισσότερα στοιχεία αναδεικνύουν την επίδραση ορισμένων περιγεννητικών παραγόντων, νωρίς κατά την παιδική ηλικία, στην παιδική παχυσαρκία (Εικόνα 8) (61, 62). Μερικοί από τους περιγεννητικούς παράγοντες που περιλαμβάνονται στα δεδομένα αυτών των μελετών είναι το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη (63), ο διαβήτης της κύησης (64), το βάρος του βρέφους κατά τη γέννηση (65), ο θηλασμός (66) και ο ρυθμός ανάπτυξης του βρέφους μετά τον τοκετό (67). Τέτοιοι παράγοντες, που θεωρούνται ότι προκαλούν φυσιολογικές και μεταβολικές προσαρμογές ενός φαινομενικά μόνιμου χαρακτήρα, μπορεί να αποδειχτούν επιζήμιοι για την μελλοντική υγεία και την ποιότητα ζωής του παιδιού.

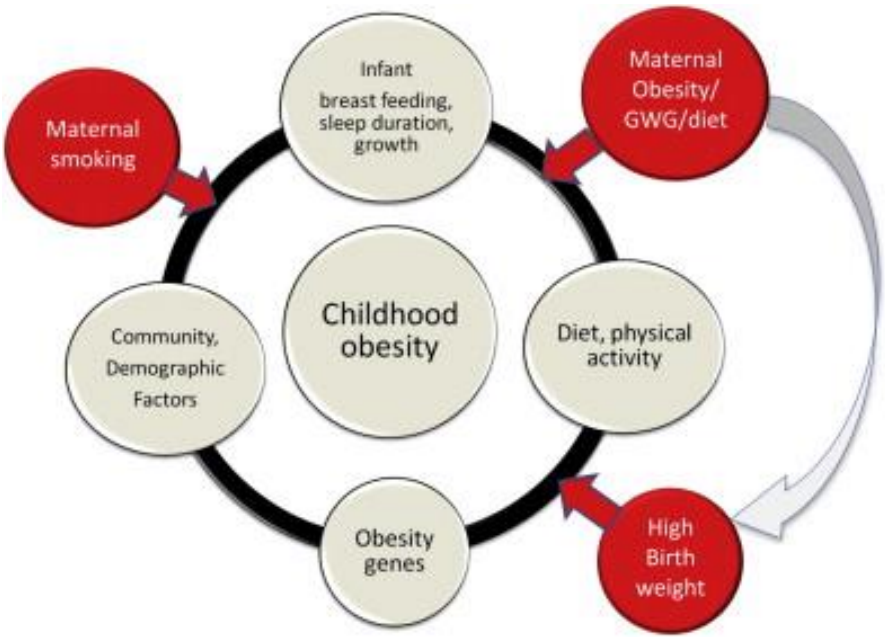
Παράλληλα, προδιαθεσικοί παράγοντες, όπως οι καθημερινές ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας, έχουν εντοπιστεί ως βασικές περιβαλλοντικές συνιστώσες στην επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας (Εικόνα 8) (68). Οι συμπεριφορές των παιδιών που σχετίζονται με το ενεργειακό ισοζύγιο (ημερήσια πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με την ημερήσια δαπάνη ενέργειας) σε μεγάλο βαθμό επηρεάζονται από τον τρόπο ζωής της οικογένειας (69). Είναι φυσικό για τα παιδιά τα οποία μεγαλώνουν σε ένα περιβάλλον που ουσιαστικά προάγει, μέσα από τις καθημερινές συνήθειες και πρακτικές, την παχυσαρκία, να υιοθετήσουν συμπεριφορές που μπορούν να συμβάλουν στην πρόκλησή της (70-72).

Τα οικογενειακά, κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά, όντας συνιστώσες του περιβάλλοντος μέσα στο οποίο μεγαλώνει ένα παιδί συνήθως, ευνοούν συμπεριφορές που δύναται να προκαλέσουν παχυσαρκία (Εικόνα 8) (73, 74). Η εθνικότητα, το οικογενειακό εισόδημα (μέγεθος σπιτιού, αυτοκίνητα κ.ά.), η κοινωνική θέση, το επάγγελμα των γονέων, το μορφωτικό επίπεδο των γονέων, η ηλικία των γονέων και η δομή της οικογένειας είναι μερικοί από τους οικογενειακούς, δημογραφικούς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες που έχουν αναφερθεί ότι επηρεάζουν τις συμπεριφορές των παιδιών σε σχέση με το ενεργειακό τους ισοζύγιο, επηρεάζοντας έτσι θετικά ή αρνητικά την πιθανότητα της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας (71, 72, 75-79).

Τέλος, τα τελευταία 10 χρόνια οι μελέτες έχουν προσδιορίσει κάποιες σπάνιες μονογονιδιακές διαταραχές, που πιθανώς αποτελούν αιτίες παχυσαρκίας από την παιδική ηλικία. Ενδεικτικά, δυο

από αυτές είναι η μετάλλαξη στο γονίδιο της λεπτίνης (80) και η μετάλλαξη στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης (81). Οι διαταραχές αυτές είναι σπάνιες και, ουσιαστικά, δεν έχουν επίδραση στο γενικό πληθυσμό. Στον ελλαδικό χώρο, δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν ασχοληθεί εκτεταμένα με την σχέση των γονιδίων με την παχυσαρκία. Αλλά και παγκοσμίως, αυτό είναι ένα πεδίο μελέτης στο οποίο πρόσφατα έχει αρχίσει η έντονη επιστημονική δραστηριοποίηση λόγω της επιδημικής μορφής της παχυσαρκίας τα τελευταία 20 χρόνια. Συνολικά, τα μονογονιδιακά ελαττώματα φαίνεται να είναι υπεύθυνα σε πολύ μικρό βαθμό στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας (60). Ενδεχομένως, η συνεχής ερευνητική ενασχόληση με την γενετική της παχυσαρκίας θα αναδείξει μελλοντικά νέες συσχετίσεις μεταξύ κληρονομικότητας και παιδικής παχυσαρκίας, δια μέσου ίσως, όχι των ίδιων των γονίδιων, άλλα των πληροφοριών που μπορεί να μεταφέρουν από γενιά σε γενιά, πιθανώς μέσω του φαινομένου της «επιγενετικής κληρονομικότητας» (82, 83).

Εικόνα 8 Πιθανό πολυπαραγοντικό μοντέλο της αιτιολογίας της παιδικής παχυσαρκίας.



Συμπερασματικά, η παχυσαρκία θεωρείται μια πολυπαραγοντική κατάσταση (Εικόνα 8), παρότι δεν είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός ανάπτυξης της. Υπάρχουν πολλά αίτια που την προκαλούν, συνεπώς η αύξηση του επιπολασμού της δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως και απαιτεί περαιτέρω έρευνα. Η συγκεκριμένη διατριβή δεν θα ασχοληθεί με τους γενετικούς παράγοντες, άλλα μόνο με τους παράγοντες που διαφαίνεται έως σήμερα ότι ξεκάθαρα συμβάλλουν

σημαντικά στην αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας παγκοσμίως, όπως το κοινωνικοοικονομικό περιβάλλον, οι δημογραφικοί και οι περιγεννητικοί παράγοντες.

3.3.1 **Οικογενειακά, κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά**

3.3.1.1 Φύλο

Σύμφωνα με την σύγχρονη βιβλιογραφία δεν είναι ξεκάθαρη η αιτία της επίδρασης του φύλου στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Η σχέση μεταξύ τους είναι πολύπλοκη, γιατί εμπλέκονται και άλλοι παράγοντες, όπως η φυλή. Έτσι, παρότι έχουν παρατηρηθεί διαφορές στον επιπολασμό υπέρβαρου και παχυσαρκίας μεταξύ των δυο φύλων, οι διαφορές αυτές μπορούν να αποδοθούν στο γενετικό υπόβαθρο, στο ορμονικό προφίλ και στον τρόπο ζωής. Παράλληλα, οι περισσότερες μελέτες δεν παρουσιάζουν στατιστικά σημαντικές διαφορές, αναδεικνύοντας έτσι ότι και τα δυο φύλα είναι επιρρεπή στην επιδημία της παχυσαρκίας και στους παράγοντες που την προκαλούν (84).

Στην Ελλάδα υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι στα αγόρια είναι πιο μεγάλα τα ποσοστά υπέρβαρου απ' ό,τι στα κορίτσια (47, 85). Ανάλογα, όμως με την ηλικία αξιολόγησης της σωματικής κατάστασης αλλάζει και η προβολή του υπέρβαρου μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, με τα κορίτσια να έχουν μεγαλύτερη τάση ανάπτυξης υπέρβαρου στις ηλικίες μεταξύ 6 και 9 ετών, ενώ τα αγόρια στις ηλικίες μεταξύ 10 και 17 ετών, γεγονός που αποτυπώνεται από ανασκοπήσεις ακόμα και από την δεκαετία του 50-60 (86, 87). Τα στοιχεία αυτά αναδεικνύουν ότι πιθανώς υπάρχουν άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την σχέση του φύλου με την παιδική παχυσαρκία και για αυτό απαιτούνται περαιτέρω μελέτες σε παγκόσμιο επίπεδο.

3.3.1.2 Δείκτης Μάζας Σώματος γονέων

Η ισχυρή συσχέτιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας των γονέων με την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί επιβεβαιώνεται από την πλειονότητα των μελετών και αποδίδεται σε γενετικούς, περιβαλλοντικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες (88). Και στον ελληνικό πληθυσμό, μελέτες έχουν επαληθεύσει την παραπάνω σχέση. Η μελέτη GENESIS έδειξε ότι η ύπαρξη ενός υπέρβαρου πατέρα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας κατά 1,4-1,8 φορές, ενώ, όταν και οι δυο γονείς είναι υπέρβαροι, ο κίνδυνος για εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ήταν αυξημένος κατά 2,31 φορές (89). Το 2009 μελέτη στην Θεσπρωτία, σε περιοχή με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, έδειξε ότι υπάρχει ανεξάρτητη

και ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της παιδικής παχυσαρκίας και του ΔΜΣ των γονέων (90), γεγονός που επιβεβαιώνεται και από άλλες μελέτες (91). Φαίνεται, λοιπόν, ότι ο ΔΜΣ των γονέων είναι ένας σημαντικός παράγοντας στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας, αφού προφανώς η σωματική κατάσταση των γονέων σχετίζεται με τον τρόπο ζωής τους και τις καθημερινές διατροφικές επιλογές που κάνουν τόσο για τους ίδιους όσο και για τα παιδιά τους (92).

3.3.1.3 Ηλικία γονέων

Δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν δείξει ισχυρή και ανεξάρτητη συσχέτιση της ηλικίας των γονέων με την ανάπτυξη παχυσαρκίας στα παιδιά. Στην Μεγάλη Βρετανία, μελέτη ανέδειξε ότι η μεγάλη ηλικία της μητέρας ανήκει στους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας (93). Στην Ελλάδα, όμως, η μελέτη των Manios et al. το 2007 δεν κατάφερε να δείξει κάποια συσχέτιση μεταξύ ηλικίας γονέων και παιδικής παχυσαρκίας (78). Συμπερασματικά, περαιτέρω έρευνα είναι ίσως αναγκαία για να μελετηθεί αυτή η σχέση, κυρίως γιατί η γονική ηλικία μπορεί να έχει τελικά ανάστροφη σχέση με την παχυσαρκία στη βάση της εμπειρίας και της δημιουργίας υγιεινών στάσεων ζωής (υγιεινή διατροφή και άσκηση) εκ μέρους τους λόγω της ευαισθητοποίησής τους με το πέρασμα των χρόνων για άλλες χρόνιες ασθένειες όπως τα καρδιοαγγειακά προβλήματα (71, 72, 75-79).

3.3.1.4 Οικογενειακή κατάσταση

Η κλασική μορφή της οικογένειας, με δυο γονείς, φαίνεται να δρα προστατευτικά απέναντι στην παχυσαρκία, αφού τα παιδιά μονογονεϊκών οικογενειών έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν παχυσαρκία, επειδή η ύπαρξη ενός μόνο γονέα στην οικογένεια έχει συσχετιστεί θετικά με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας και υπέρβαρου εδώ και δεκαετίες (94, 95). Η πλειονότητα των μονογονεϊκών οικογενειών που έχουν επικεφαλής μητέρες είναι πιθανώς χαμηλού μορφωτικού και οικονομικού επιπέδου (88), με αποτέλεσμα την έκθεση των παιδιών τους σε ένα περιβάλλον με όλα τα στοιχεία τα οποία μπορούν να οδηγήσουν σε παχυσαρκία, δηλαδή περιορισμένη πρόσβαση σε τρόφιμα χαμηλότερου ενεργειακού περιεχομένου (φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης) και λιγότερες ευκαιρίες για οργανωμένη άσκηση (94). Οι μελέτες που έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της οικογενειακής κατάστασης στην παιδική παχυσαρκία είναι περιορισμένες και απαιτείται περαιτέρω μελέτη.

3.3.1.5 Εθνικότητα

Η διαφορετική προβολή της παιδικής παχυσαρκίας σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες αποτελεί συχνό αποτέλεσμα ερευνητικών μελετών. Συγκεκριμένα, η μελέτη NHANES 1999-2004 είχε δείξει ότι η εμφάνιση υπέρβαρου σε αγόρια και κορίτσια (6-11 ετών) μεξικανο-αμερικανικής καταγωγής ήταν σημαντικά υψηλότερη από ό,τι στα λευκά και μαύρα αγόρια και κορίτσια μη ισπανικής καταγωγής. Στο ίδιο πλαίσιο, στις ΗΠΑ, η μελέτη των Ogden et al. το 2012 σε παιδιά Αφροαμερικανών και Λατινοαμερικανών παρουσίασε αυξημένα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας σε σχέση με τα παιδιά αμερικανικής καταγωγής (96). Στην Ελλάδα, στην μελέτη HGS των Moschonis et al. φάνηκε ότι μεταξύ παιδιών διαφορετικών εθνικοτήτων υπάρχει μεγάλη διαφορά στην προβολή της παχυσαρκίας στην Ελλάδα (79). Δεν υπάρχουν όμως πολλά δεδομένα όσον αφορά τον Ελλαδικό χώρο και για το λόγο αυτό απαιτείται περαιτέρω μελέτη για την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ παιδικής παχυσαρκίας και εθνικότητας.

3.3.1.6 Γονεϊκή εκπαίδευση

Το μορφωτικό και εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων αναμφίβολα είναι ένας από τους παράγοντες που συσχετίζονται ισχυρά με την παιδική παχυσαρκία στις μελέτες, έχοντας πάντα αντίστροφη σχέση, δηλαδή ασκώντας προστατευτική δράση (76). Επομένως, λογική απόρροια αυτής της αντίστροφης σχέσης είναι πιθανώς ότι η μόρφωση και οι γνώσεις του γονέα είναι καθοριστικές στην επιλογή ενός τρόπου ζωής με υγιεινές συνήθειες, περισσότερο από οποιανδήποτε άλλο παράγοντα (70, 72).

Ακόμα και σε μελέτες στις οποίες ο ΔΜΣ των γονέων θεωρείται ισχυρός παράγοντας συσχέτισης με την παιδική παχυσαρκία, το μορφωτικό επίπεδο των γονέων συνεχίζει να ασκεί σημαντική προστατευτική επίδραση (97). Επιπλέον, στις μελέτες όπου έχει μελετηθεί αυτόνομα το εκπαιδευτικό επίπεδο πατέρα και μητέρας ή ανθρώπου που μεγαλώνει το παιδί (κηδεμόνα), έχει φανερωθεί πως το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας είναι ισχυρότερος προστατευτικός παράγοντας για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Αυτό το στατιστικό δεδομένο φανερώνει ότι οι μητέρες ασκούν μεγαλύτερη επίδραση στις διατροφικές συμπεριφορές που ακολουθούν καθημερινά τα παιδιά τους μέσα, αλλά και έξω από το σπίτι. Στην Ελλάδα, στην μελέτη GENESIS (89), φάνηκε ότι τα παιδιά ηλικίας 1-5 που είχαν μητέρα με ανώτατη εκπαίδευση εμφάνιζαν το 0,56 της πιθανότητας να είναι υπέρβαρα σε σχέση με τους συνομήλικους τους που είχαν μητέρες χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Το γεγονός αυτό οφείλεται προφανώς στο ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας συσχετίζεται με το ότι η μητέρα έχει αυξημένες

διατροφικές γνώσεις, αλλά και κάνει καλύτερες διατροφικές επιλογές για την ίδια, συνήθειες που πιθανώς έχει μεταδώσει στα παιδιά της (89, 98-100). Το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων είναι, τελικά, ένας ισχυρός προστατευτικός παράγοντας, που όμως απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση του μηχανισμού επίδρασής του στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας.

3.3.1.7 Οικονομική κατάσταση οικογένειας

Το οικονομικό επίπεδο της οικογένειας και το κοινωνικό της προφίλ, έχουν συσχετιστεί αντιστρόφως με την εμφάνιση παχυσαρκίας στις αναπτυγμένες χώρες του δυτικού ημισφαίριου, με το αντίθετο όμως να ισχύει στις χώρες του αναπτυσσόμενου κόσμου, όπου φαίνεται να αυξάνει η παχυσαρκία αναλόγως με την αύξηση και του οικογενειακού εισοδήματος και της κοινωνικής θέσης (αυτοκίνητα, σπίτια κλπ) (79, 101). Το 2001, μελέτη σε τρεις από τις μεγαλύτερες πληθυσμιακά χώρες (ΗΠΑ, Κίνα, Ρωσία), αποκαλύπτει ότι στις ΗΠΑ υπήρχε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ οικονομικού επιπέδου της οικογένειας και υπέρβαρου/παχυσαρκίας, ενώ αντιστρόφως στην Κίνα και στην Ρωσία ο επιπολασμός αυξανόταν τόσο, όσο και το οικονομικό επίπεδο της οικογένειας (102).

Ήδη από το 1989, εκτεταμένη ανασκόπηση μελετών που είχαν πραγματοποιηθεί σε οικονομικά αναπτυγμένες χώρες έδειξε ότι σε ένα 26% των μελετών δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του κοινωνικοοικονομικού επίπεδου της οικογένειας και της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, σε ένα 26% των μελετών υπάρχει θετική σχέση και σε ένα 32% των μελετών η συσχέτιση είναι αρνητική (103). Τα παραπάνω όμως δεδομένα ανέτρεψε ανασκόπηση του 2008, όπου φάνηκε ότι και στις χώρες του δυτικού κόσμου (αναπτυγμένες) η προστατευτική δράση της υψηλής κοινωνικοοικονομικής κατάστασης της οικογένειας δεν υπάρχει πλέον (101). Συμπερασματικά, η κοινωνικοοικονομική κατάσταση της οικογένειας από μόνη της δεν έχει πλέον ξεκάθαρη θετική ή αρνητική σχέση με την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας, γιατί περιλαμβάνει και πιθανώς επηρεάζεται ισχυρά από άλλους συγχυτικούς παράγοντες.

3.3.2 Περιγεννητικοί παράγοντες κινδύνου

Οι καθημερινές διατροφικές συνήθειες, η συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα και οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες δεν εξηγούν πλήρως τις αυξητικές τάσεις της παιδικής παχυσαρκίας και έτσι είναι φυσικό να πρέπει αναζητηθούν αίτια που επιδρούν πολύ νωρίτερα στη ζωή, δηλαδή στο περιγεννητικό περιβάλλον (61-63, 104). Ουσιαστικά, πρέπει να

αναζητηθούν περιγεννητικοί και πρώιμοι μεταγεννητικοί προδιαθεσικοί παράγοντες της παχυσαρκίας που πιθανώς ακολουθούν το παιδί στην ενήλικη ζωή.

3.3.2.1 Τύπος σύλληψης

Δεν υπάρχουν στην βιβλιογραφία μελέτες που να δείχνουν οποιαδήποτε σχέση μεταξύ του τύπου της σύλληψης (φυσιολογική ή εξωσωματική γονιμοποίηση) με την παιδική παχυσαρκία. Η αυξημένη πιθανότητα, όμως, της εξωσωματικής γονιμοποίησης να οδηγήσει σε μια πολύτοκη σύλληψη, που μπορεί με την σειρά της να έχει αυξημένη πιθανότητα πρόωρης γέννας, με αποτέλεσμα λιποβαρή νεογνά, να συσχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία μέσω του μηχανισμού γρήγορης αύξησης του σωματικού βάρους του βρέφους τους 6 πρώτους μήνες της ζωής και για αυτό το λόγο και πρέπει να γίνουν περαιτέρω μελέτες (67).

3.3.2.2 Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη

Το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη επηρεάζει την πορεία της κυήσεως και έχει άμεση σχέση με τις πιθανές επιπλοκές της εγκυμοσύνης (σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση κύησης, προεκλαμψία κλπ), που αποδεδειγμένα μπορούν να επηρεάσουν το νεογνό στην μετέπειτα ζωή του (105, 106), αλλά και να αυξήσουν την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας (64). Παράλληλα, από μελέτες φαίνεται να υπάρχει άμεση συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη με την εμφάνιση γοργού ρυθμού αύξησης του σωματικού βάρους και λίπους τους πρώτους 6 μήνες ζωής του βρέφους (107).

Ο ΔΜΣ της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη σχετίζεται με την εμφάνιση παχυσαρκίας στην μετέπειτα ζωή των παιδιών, όπως έχει φανεί και από σύγχρονη προοπτική μελέτη (108). Ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες, ο ΔΜΣ της μητέρας πριν την κύηση φάνηκε να είναι ο παράγοντας που παρέμεινε ισχυρότερος στην πρόβλεψης της παιδικής παχυσαρκίας (108). Συνολικά, υπάρχουν αρκετές μελέτες που, μέσα από την εξέταση πολυάριθμων περιγεννητικών χαρακτηριστικών, αναδεικνύουν ότι οι υπέρβαρες ή παχύσαρκες μητέρες λίγο πριν την εγκυμοσύνη γεννούν παιδιά με μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (109, 110).

3.3.2.3 Η αύξηση του βάρους της εγκύου

Παράλληλα με το πριν την κύηση σωματικό βάρος της μητέρας, η αύξηση του βάρους της και η παχυσαρκία κατά την κύηση φαίνεται να διαδραματίζουν ουσιαστικό ρόλο, τόσο στην

πιθανότητα εκδήλωσης ασθενειών της κύησης, όσο και στην μετέπειτα εξέλιξη της ανάπτυξης του παιδιού και της παιδικής παχυσαρκίας. Η αύξηση του σωματικού βάρους και η παχυσαρκία της εγκύου προκαλούν πιθανώς μια κληρονομιά γονιδίων ή πληροφοριών των στοιχείων των γονιδίων στο παιδί, που πιθανώς δημιουργούν τις κατάλληλες προϋποθέσεις για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας (109, 111, 112), καθώς παράλληλα επιβαρύνει το εμβρυϊκό περιβάλλον (113), αλλά ευνοεί και την ανάπτυξη ενός διατροφικά «ακατάλληλου» βρεφικού, παιδικού και εφηβικού περιβάλλοντος, που αυξάνει την πιθανότητα δημιουργίας των προϋποθέσεων για παχυσαρκία (114).

Οι περισσότερες έρευνες, για την αξιολόγηση της αύξησης του σωματικού βάρους της εγκύου, χρησιμοποιούν την κατηγοριοποίηση που προτείνει το Διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής (IOM) (115) αναφορικά με την επιθυμητή πρόσληψη βάρους (με βάση τον προ κύησης ΔΜΣ) κατά την κύηση. Με βάση αυτές τις κατηγοριοποιήσεις, το 2009 μελέτη στην Γερμανία έδειξε ότι η μεγαλύτερη πρόσληψη βάρους κατά την κύηση από αυτό που συνιστά το IOM, ειδικά σε γυναίκες φυσιολογικού βάρους, σχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 3-17 ετών (106). Είναι εμφανές πως η παχυσαρκία της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη είναι ένας από τους παράγοντες που επηρεάζει μελλοντικά το υπέρβαρο και την παχυσαρκία των παιδιών άμεσα ή και έμμεσα και πρέπει να μελετηθεί εκτενέστερα.

3.3.2.4 Μητρικό κάπνισμα κατά την κύηση

Οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (63) έχουν συσχετιστεί με την εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (116) και φαίνεται ότι αποτελούν έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου (117, 118) για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας όπως, αποτυπώνεται και από την μελέτη των Bergmann et al. το 2003 (119) και την συστηματική ανασκόπηση των Oken et al. το 2008 (120).

Το γεγονός ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για παχυσαρκία έρχεται σε αντίφαση με το γεγονός ότι αυτά τα παιδιά γεννιούνται μικρόσωμα (63). Η απάντηση σε αυτή την αντίφαση βρίσκεται μάλλον στο ότι τα παιδιά αυτά έχουν γρήγορη ανάπτυξη και μεγαλύτερο ΔΜΣ στην ηλικία των 5 ετών από το μέσο όρο (65, 67). Κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους ζωής, παρατηρείται υψηλός ρυθμός ανάπτυξης όσον αφορά το βάρος των παιδιών των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη (121). Επίσης, πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση του 2008 δείχνει ότι το

κάπνισμα κατά την διάρκεια της κύησης συσχετίζεται, ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες (όπως η παχυσαρκία στην εγκυμοσύνη, ο τρόπος σίτισης του βρέφους και οι διατροφικές συνήθειες), με την εμφάνιση παχυσαρκίας σε ηλικία 3-33 ετών (120).

Τέλος, οι πιθανότερες εξηγήσεις της σχέσης καπνίσματος στην κύηση και παιδικής παχυσαρκίας είναι ότι οι μητέρες που έκαναν λιποβαρή παιδιά τα υπερσιτίζουν από υπερβάλλοντα μητρικό ζήλο και φόβο για τη μη φυσιολογική ανάπτυξή τους ή ότι τα παιδιά αυτά μπορεί ενστικτωδώς να απαιτούν περισσότερο φαγητό (μέσω του κλάματος) ή ότι πιθανώς οι διατροφικές συνήθειες των καπνιστριών δεν είναι οι καλύτερες για τα παιδιά τους, καθώς ταυτόχρονα τα επίπεδα συμμετοχής τους σε φυσική δραστηριότητα πιθανώς είναι περιορισμένα, έχοντας ως αποτέλεσμα την δημιουργία περιβάλλοντος που προωθεί την παχυσαρκία (122, 123).

3.3.2.5 Υψηλή αρτηριακή πίεση κύησης

Η υψηλή αρτηριακή πίεση κατά την εγκυμοσύνη δεν έχει συσχετιστεί θετικά με την εμφάνιση παχυσαρκίας στα παιδιά, όμως η ίδια η πάθηση σχετίζεται με την ανάπτυξη και την θνησιμότητα του κυοφορούμενου παιδιού, αλλά και με την παχυσαρκία της μητέρας κατά την κύηση και πριν από αυτή (67, 124-126). Αναφορικά με την επίδραση της υπέρτασης της εγκύου στην ανάπτυξη του παιδιού παρουσιάζεται μείωση της διάρκειας της κύησης, αλλά και αύξηση της πιθανότητας απόκτησης μεγαλόσωμου ή μικρόσωμου (για την ηλικία γέννησης) παιδιού (127, 128), γι' αυτό πρέπει να μελετηθεί εκτενεστέρα η επίδραση που μπορεί να υπάρχει, σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες, στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας.

3.3.2.6 Σακχαρώδης διαβήτης κύησης

Ο διαβήτης κύησης εμφανίστε βιβλιογραφικά πριν από σχεδόν 40 χρόνια και έχει μελετηθεί εκτενέστατα (129). Μια από τις μελέτες που έχουν δείξει ότι η υπεργλυκαιμία κατά την εγκυμοσύνη σχετίζεται με την αύξηση της πιθανότητας κινδύνου εκδήλωσης παιδικής παχυσαρκίας είναι των Hillier et al. (130). Παράλληλα, άλλη μελέτη έχει δείξει ότι ο διαβήτης της κύησης αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας (64), ενώ η υπεργλυκαιμία της παχύσαρκης μητέρας (131), αλλά και η χρήση ινσουλίνης, μπορεί να προκαλέσει διαταραχές της γλυκόζης του εμβρύου με επακόλουθο την υπερινσουλιναιμία (64), η οποία δύναται να προκαλέσει πιθανή γέννηση μεγαλόσωμων και αυξημένου βάρους νεογνών, τα οποία έχουν και μεγαλύτερη πιθανότητα εκδήλωσης παχυσαρκίας από εκείνα με φυσιολογικές τιμές ινσουλίνης (65, 132).

3.3.2.7 Χρόνος κύησης (εβδομάδες)

Δεν υπάρχουν μελέτες που παρουσιάζουν άμεση σχέση της παιδικής παχυσαρκίας με την διάρκεια της κύησης. Όμως επειδή το βάρος γέννησης ενός παιδιού σχετίζεται άμεσα με τις ολοκληρωμένες εβδομάδες της κύησης (110), τότε πιθανώς θα έπρεπε να γίνουν περισσότερες μελέτες στην πιθανή σχέση μεταξύ τους.

3.3.2.8 Πολυτοκία – μονοτοκία

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, η πολύτοκη κύηση μπορεί να συσχετιστεί με την παχυσαρκία σε συνάρτηση με άλλους περιγεννητικούς παράγοντες, κυρίως γιατί μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρη κύηση ή επειδή μπορεί να προκύψουν νεογνά με χαμηλό σωματικό βάρος γέννησης (65, 133). Παρότι υπάρχουν μελέτες που συνδέουν την πολυτοκία με την παιδική παχυσαρκία, δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν δείξει μια ισχυρή και ανεξάρτητη συσχέτιση τους (130).

3.3.2.9 Βάρος γέννησης νεογνού σε σχέση με την ηλικία κύησης

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα παιδιά που γεννιούνται μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης έχουν περισσότερο λίπος και λιγότερη άλιπη μάζα σώματος από ό,τι εκείνα που γεννιούνται φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (65, 132). Ωστόσο, σε άλλες μελέτες έχουν παρουσιαστεί διαφορετικά αποτελέσματα, όπως στις ανασκοπήσεις των Rogers et al. (129) και Connors et al. (130), όπου φαίνεται ότι το υψηλό βάρος γέννησης ενός βρέφους έχει αρνητική συσχέτιση με τη λιπώδη μάζα, θετική με την άλιπη μάζα σώματος κατά την βρεφική ηλικία και αρνητική με το ποσοστό λίπους στην ενήλικη ζωή (134, 135). Άλλα ερευνητικά αποτελέσματα έχουν δείξει ότι η μειωμένη ανάπτυξη του βρέφους στην μήτρα σχετίζεται με αυξημένο ρυθμό αύξησης του βάρους του βρέφους τους πρώτους μήνες της ζωής του, αλλά και με την εμφάνιση κεντρικού λίπους στην παιδική ηλικία (67, 136, 137). Συμπερασματικά, τα δεδομένων των ερευνητικών εργασιών που συνδέουν το βάρος γέννησης με την παχυσαρκία είναι ακόμα αντικρουόμενα και η σχέση αυτή πρέπει να μελετηθεί περεταίρω για να διευκρινιστεί.

3.3.2.10 Τύπος γέννας

Ο τύπος της γέννας, δηλαδή φυσιολογική γέννα ή καισαρική τομή, δεν έχει συσχετιστεί με την παιδική παχυσαρκία από καμία μελέτη. Η μελέτη των Flemming et al. (138) δεν υποστηρίζει την ύπαρξη αιτιώδους συνδέσμου μεταξύ καισαρικής τομής και παιδικής παχυσαρκίας, κυρίως γιατί το βάρος της μητέρας πριν από την κύηση ήταν ένας σημαντικός παράγοντας σύγχυσης στην

συσχέτιση μεταξύ καισαρικής τομής και παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Βεβαία, η καισαρική τομή έχει άμεση σχέση με πιθανές επιπλοκές κατά την εγκυμοσύνη, όπως και με τον διαβήτη κύησης και την αυξημένη αρτηριακή πίεση της μητέρας. Έτσι, ενδεχομένως σε πολυπαραγοντικό επίπεδο να μπορούσε να υπάρχει κάποια σχέση, γι' αυτό και αξίζει να μελετηθεί.

3.3.2.11 Αύξηση του βάρους κατά τους πρώτους 6 μήνες

Η αύξηση του βάρους του βρέφους τους 6 πρώτους μήνες της ζωής κατηγοριοποιείται φυσιολογική (τυπική), καθυστερημένη ή και γρήγορη. Όσον αφορά την γρήγορη αύξηση του σωματικού βάρους, που προέρχεται από μια γέννηση χαμηλού βάρους, στη βιβλιογραφία ονομάζεται και "catch-up growth" και αναφέρεται σε σωματικές παραμέτρους που για ένα χρονικό διάστημα έχουν μεγαλύτερη ανάπτυξη από το μέσο όρο (133, 137). Σχεδόν πριν δέκα χρόνια, έγινε μελέτη που συσχέτιζε τη νοσηρότητα και τη θνητότητα στην ενήλικη ζωή με τη γρήγορη ανάπτυξη τους πρώτους 6 μήνες της ζωής παιδιών που γεννήθηκαν μικρόσωμα (139). Πολλές μελέτες έκτοτε έχουν συσχετίσει ισχυρά και ανεξάρτητα το χαμηλό βάρος γέννησης των παιδιών και τον γρήγορο ρυθμό ανάπτυξης με την εμφάνιση παχυσαρκίας από την παιδική-προεφηβική ακόμα ηλικία (140, 141), καθώς και με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιοαγγειακών νοσημάτων και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή (142).

Η πιο πρόσφατη σχετική συστηματική ανασκόπηση συσχέτισε τον γρήγορο ρυθμό ανάπτυξης με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας σε ηλικία από 3 έως 70 ετών (141). Τα περισσότερα παιδιά που παρουσιάζουν έναν αυξημένο ρυθμό ανάπτυξης (catch-up growth), είναι αυτά που γεννιούνται μικρόσωμα και που στην πορεία για να προσεγγίσουν τις φυσιολογικές τιμές των δεικτών ανάπτυξης, έχουν ραγδαία αύξηση του βάρους. Τα παιδιά αυτά έχουν συσχετιστεί ισχυρά και ανεξάρτητα με την ανάπτυξη παχυσαρκίας από την παιδική-προεφηβική ηλικία, όπως φαίνεται σε πολλές από τις παραπάνω μελέτες. Η περιπλοκότητα της σχέσης βάρους γέννησης ως προς την ηλικία κύησης και του γρήγορου ρυθμού ανάπτυξης τους πρώτους 6 μήνες της ζωής ενδεχομένως χρήζει εκτενέστερης μελέτης όσον αφορά τους παράγοντες που μπορεί να την επηρεάζουν.

3.3.2.12 Μητρικός θηλασμός

Ο μητρικός θηλασμός έχει απασχολήσει τους ερευνητές είτε για τις προστατευτικές του ιδιότητες είτε για την σχέση του με την παιδική και ενήλικη παχυσαρκία. Πολλές μελέτες έχουν αναδείξει το θηλασμό ως προστατευτικό μέσω έναντι της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. Τα βρέφη τα

οποία θήλασαν για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο του ενός μηνός φαίνεται να έχουν μειωμένη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην παιδική ή εφηβική ηλικία από εκείνα που δεν θήλασαν (66, 143-145). Η αντίστροφη συσχέτιση με την παιδική παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται σε μόνιμες φυσιολογικές αλλαγές οι οποίες προκαλούνται από κάποιους εγγενείς παράγοντες, μοναδικούς στο ανθρώπινο γάλα, ή ακόμα και στον έλεγχο της σίτισης του μωρού από την μητέρα (146-148).

Ταυτόχρονα, η αύξηση του σωματικού βάρους στα παιδιά που σιτίζονται με γάλατα του εμπορίου, τα οποία μεγαλύτερη ενεργειακή αξία και υψηλότερη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη/άζωτο, από το μητρικό γάλα, είναι πιθανό να οφείλεται σε αυξημένη μεταβολική απόκριση της ινσουλίνης, η οποία, ως ένας αυξητικός παράγοντας, οδηγεί σε αύξηση βάρους. Η κατάσταση αυτή μπορεί να προληφθεί με το μητρικό γάλα, που ιδιότητες του δρουν προστατευτικά (123, 149). Επειδή στη βιβλιογραφία συνεχίζει να παρουσιάζεται μια αντιφατική σχέση μεταξύ θηλασμού και παιδικής παχυσαρκίας, περαιτέρω μελέτες πρέπει να γίνουν σε πολυπαραγοντικό επίπεδο για να διαπιστωθεί αν και πότε τελικά ο θηλασμός διατηρεί την στατιστική του σημαντικότατα ως προστατευτικό μέσο έναντι της παιδικής παχυσαρκίας (150).

3.3.2.13 Χρόνος (ηλικιακά) εισαγωγής των στερεών τροφίμων

Η εισαγωγή στερεάς τροφής στα βρέφη, πριν την συμπλήρωση τεσσάρων μηνών από την γέννηση σχετίζεται με αυξημένες πιθανότητες παιδικής παχυσαρκίας. Παρά το γεγονός ότι μελέτες έχουν αναφέρει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της παιδικής παχυσαρκίας, όταν στερεά τροφή εισάγεται σε μικρότερη ηλικία (δηλαδή < 3 μήνες) (151, 152), εξακολουθεί να μην υπάρχει σαφής σύνδεση μεταξύ της ηλικίας εισαγωγή στερεών τροφίμων και της παιδικής παχυσαρκίας (151, 152). Οι μελέτες έχουν αντιφατικά αποτελέσματα, παρουσιάζοντας όμως ένα παράθυρο μεταξύ 4 και 5 μηνών, το οποίο εμφανίζεται ως ο ιδανικός χρόνος εισαγωγής στερεών τροφών στα βρέφη παράλληλα με το θηλασμό. Η εισαγωγή μέσα σε αυτό το χρονικό πλαίσιο δρα προστατευτικά έναντι της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας (151, 152). Περαιτέρω μελέτες πρέπει να γίνουν για να αναδείξουν την πιθανή αιτία της ευεργετικής αυτής σχέσης.

3.3.3 **Ενεργειακό ισοζύγιο**

Οι καθημερινές διατροφικές επιλογές στην οικογένεια και στο σχολείο είναι καθοριστικές για την εξέλιξη της παχυσαρκίας στα παιδιά. Παράλληλα, οι κοινωνικές συναναστροφές και τα πρότυπα επιδρούν στις επιλογές των δραστηριοτήτων ενός παιδιού, δηλαδή στην συνειδητή του

επιλογή για συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα. Η κοινωνική συμπεριφορά σε θέματα φυσικής δραστηριότητας και υγιεινών διατροφικών επιλογών έχει άμεση σχέση με την εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας (153).

3.3.3.1 Ενεργειακή πρόσληψη

Είναι πλέον επιστημονικά αποδεκτό ότι η παχυσαρκία οφείλεται σε καθημερινό θετικό ισοζύγιο ενέργειας (2). Έστω και αν καθημερινά η περίσσεια ενέργειας είναι πολύ μικρή (< 100 kcal), πάλι έχει την δυνατότητα να προκαλέσει σταδιακά αύξηση του βάρους οδηγώντας σε παχυσαρκία (154, 155). Η δυνατότητα εκτίμησης του πραγματικού ισοζυγίου ενέργειας στις μελέτες είναι προβληματική και για αυτό δεν είναι ξεκάθαρο σε ποιο βαθμό σημαντικότητας, τελικά, το παιδικό υπέρβαρο και η παχυσαρκία οφείλονται σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη (156). Τελευταία, μελέτες δεν έχουν δείξει μεγάλη διαφοροποίηση στην ενεργειακή πρόσληψη μεταξύ φυσιολογικών και παχύσαρκων παιδιών (156-158), διαπίστωση η οποία φαίνεται να υπάρχει και σε ελληνικές μελέτες (86). Συνολικά, η παραπάνω διαπίστωση έρχεται σε αντίθεση με την γενική αντίληψη όλων ότι το ισοζύγιο παίζει το βασικό ρόλο στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Συμπερασματικά, είναι πιθανό το ισοζύγιο ενέργειας να εξαρτάται σε πολύ υψηλότερο βαθμό από την πολυπαραγοντικότητα της αιτιολογίας της παχυσαρκίας (159).

3.3.3.2 Επίπεδο φυσικής-σωματικής δραστηριότητας

Η συμμετοχή σε φυσική δραστηριότητα, μετά το Β΄ παγκόσμιο πόλεμο και την αυξημένη βιομηχανοποίηση της εργασίας, μειώνεται σταθερά στην καθημερινότητα του ανθρώπου (160). Παράλληλα, η αύξηση των καθιστικών συνηθειών, όπως η σύγχρονη εργασία, η παρακολούθηση τηλεόρασης ή η ενασχόληση με τον υπολογιστή, συσχετίζονται με αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας από πολυάριθμες μελέτες (159). Έτσι, η προσπάθεια για αλλαγή τους είναι βασικός στόχος για την πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (161, 162). Η αύξηση αυτών των συνηθειών στην παιδική ηλικία οφείλεται κυρίως στην συνειδητή επιλογή των γονέων να μην αφήνουν τα παιδιά τους να συμμετέχουν σε αθλητικές δραστηριότητες εκτός σπιτιού, άλλα και στον καθημερινό φόρτο εργασίας τους, που τα αναγκάζει να μένουν σπίτι, κάτι που δημιουργεί τις προϋποθέσεις θετικού ενεργειακού ισοζυγίου (163-165). Η κατάσταση αυτή συμβάλλει στην διαμόρφωση συμπεριφορών που δεν περιλαμβάνουν την φυσική δραστηριότητα για τα παιδιά (166), αλλά ούτε και για τους γονείς, με αποτέλεσμα υπέρβαροι γονείς να μεγαλώνουν υπέρβαρα παιδιά (164, 165).

Το χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ενός παιδιού ρυθμίζει την συνολική ενεργειακή του δαπάνη και εξαρτάται από το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, τις συνθήκες ζωής και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των γονέων του (163-165). Συνδέεται με υψηλότερο ΔΜΣ, μεγαλύτερο πάχος δερματοπτυχών, αυξημένη λιπώδη μάζα και παχυσαρκία (167). Η ολοένα πιο καθιστική ζωή και η μείωση της καθημερινής φυσικής δραστηριότητας των παιδιών και εφήβων, τις τελευταίες δεκαετίες, οδήγησε τις σχετικές μελέτες στο συμπέρασμα ότι η μείωση της διάρκειας και της έντασης της καθημερινής φυσικής δραστηριότητας, σε συνδυασμό με τις καθιστικές συνήθειες, έχει άμεση σχέση με την εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (168).

3.3.4 **Αντιλήψεις γονέων**

Η αδυναμία των γονέων να αναγνωρίσουν την εικόνα ενός παιδιού φυσιολογικού βάρους, αλλά και η αδυναμία αναγνώρισης του ιδανικού βάρους ενός παιδιού ανάλογα με την ηλικία του είναι υπό μελέτη. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι ένας σημαντικός αριθμός γονέων δεν είναι σε θέση να αντιληφθεί σωστά το σωματικό βάρος του παιδιού τους βάσει της ηλικίας του (169-172). Οι γονείς αυτοί, συχνά, αδυνατούν να αναγνωρίσουν και το υπερβολικό βάρος του παιδιού τους, μην μπορώντας έτσι να κατανοήσουν ότι πρέπει να προχωρήσουν σε αλλαγές διατροφικής συμπεριφοράς της οικογένειας για να αντιμετωπίσουν το πρόβλημα της παχυσαρκίας (173). Από αυτούς τους γονείς, περισσότερες είναι οι μητέρες με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο που συνήθως υποτιμούν το σωματικό βάρος των παιδιών τους (174). Οι παράγοντες που σχετίζονται με την εσφαλμένη γονική εκτίμηση της κατάστασης του βάρους του παιδιού, βρίσκονται υπό έρευνα (175), ενώ η σχέση των αντιλήψεων αυτών με την παιδική παχυσαρκία χρήζει περαιτέρω μελέτης.

3.4 **Πρόληψη και ανάγκη δημιουργίας δεικτών παχυσαρκίας**

Η πρόληψη στην περίπτωση της παχυσαρκίας, όπως και σε όλες τις επιδημίες, είναι φανερό ότι είναι η αποτελεσματικότερη λύση. Όταν, λοιπόν, έχει γίνει αποδεκτό ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν αυξημένη πιθανότητα (έως και κατά 70%) να εξελιχθούν σε παχύσαρκους ενήλικες, τότε η μόνη στρατηγική σε παγκόσμιο επίπεδο που θα μπορούσε να αποτρέψει την επιδημία αυτή είναι τα οργανωμένα και συστηματικά προγράμματα πρόληψης: σε πρώτο βαθμό προστασίας των παιδιών στις ευαίσθητες ηλικίες, ακόμα και προγεννητικά, και, σε δεύτερο βαθμό, στο σχεδιασμό προγραμμάτων αποφυγής επαναπρόσληψης του βάρους σε άτομα που έχουν ολοκληρώσει προσπάθειες απώλειας βάρους.

Καταλληλότερος πληθυσμός εφαρμογής τέτοιων στρατηγικών είναι τα παιδιά, επειδή έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα συμμετοχής σε προγράμματα πρόληψης και αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, σε σύγκριση με τους ενήλικες, από πολύ μικρή ηλικία έως και την ενηλικίωση, μέσα από το σχολικό περιβάλλον. Επίσης, κατά την παιδική ηλικία είναι πιο εύκολη η δημιουργία στάσεων ζωής που περιλαμβάνουν ορθές διατροφικές πρακτικές και επιλογές, ενώ είναι ευκολότερο μέσα από το σχολείο να δημιουργηθούν οι προϋποθέσεις συμμετοχής σε καθημερινή φυσική δραστηριότητα. Τέλος, στους ενήλικες είναι πολύ δύσκολο να μειωθεί το υπερβάλλον ποσοστό λιπώδους ιστού που έχει αναπτυχτεί με τα χρόνια, ενώ αντίθετα στα παιδιά μπορεί να προληφθεί η αύξηση πέραν του φυσιολογικού έγκαιρα (31, 176).

Η από μικρή ηλικία δημιουργία σωστών διατροφικών συνηθειών και ενός κατάλληλου περιβάλλοντος, τόσο οικογενειακού όσο και κοινωνικού, με στόχο την καθημερινή συμμέτοχη σε φυσική δραστηριότητα και τον περιορισμό της καθιστικής ζωής, λαμβάνοντας υπόψη τα περιγεννητικά αλλά και τα διάφορα γονεϊκά χαρακτηριστικά, που ακολουθούν το παιδί στην ζωή του, είναι τα βασικά συστατικά κατάλληλων στρατηγικών για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας, οι οποίες θα έχουν ως απώτερο στόχο την έγκαιρη πρόληψη του προβλήματος από τα πρώιμα κιόλας στάδια της ζωής.

Εργαλεία που μπορούν να αποδειχτούν πολύ χρήσιμα στην δημιουργία τέτοιων στρατηγικών είναι οι δείκτες, οι οποίοι μπορούν να εντοπίσουν παιδιά σε κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας, χρησιμοποιώντας παράγοντες με σημαντική συσχέτιση με αυτή. Έως σήμερα, όμως, έχουν αναπτυχτεί μόνο καλά κατασκευασμένοι δείκτες που βοηθούν κυρίως για την πρόληψη ασθενειών.

Ο πιο διάσημος και πολυμελετημένος δείκτης είναι ο δείκτης Framingham, ο οποίος εμφανίστηκε το 1970 και βασίστηκε σε δείγμα 5.573 ανδρών και γυναικών από τις ΗΠΑ. Ο συγκεκριμένος δείκτης, χρησιμοποιώντας την ηλικία, το φύλο, τις καπνιστικές συνήθειες, τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και τη συγκέντρωση χοληστερόλης στο αίμα, εκτιμά τον κίνδυνο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σε ηλικίες άνω των 40 ετών, σε μελλοντικό διάστημα 10 χρόνων (177). Έκτοτε, πάνω από 17 πολυπαραγοντικοί δείκτες έχουν προταθεί για την πρόβλεψη καρδιακού κινδύνου στους ενηλίκους, χρησιμοποιώντας γνωστούς παράγοντες κινδύνου (178, 179).

Για τα παιδιά υπάρχουν ελάχιστοι δείκτες πρόβλεψης χρόνιων ασθενειών, όμως έχουν δημιουργηθεί δείκτες, όπως ο συνεχόμενος δείκτης του μεταβολικού συνδρόμου. Ο δείκτης αυτός χρησιμοποίει παράγοντες, όπως η κεντρική παχυσαρκία, το επίπεδο χοληστερόλης HDL, το επίπεδο τριγλυκεριδίων, η αρτηριακή πίεση, και το επίπεδο γλυκόζης, για να κατατάξει κάθε παιδί υψηλά ή χαμηλά ως προς το μεταβολικό του προφίλ υψηλά ή χαμηλά (180).

Πέρα από τους δείκτες πρόβλεψης κινδύνου για εμφάνιση νοσημάτων, υπάρχουν και δείκτες που έχουν την δυνατότητα να ανιχνεύουν τα άτομα τα οποία μέσα από την διατροφή τους αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης ενός προβλήματος υγείας, δηλαδή δείκτες που αξιολογούν την ποιότητα της διατροφής. Ένα καλό παράδειγμα τέτοιοι δείκτη είναι ο Mediterranean Diet score, ο οποίος μπορεί να αξιολογήσει το κατά ποσό κάποιος ακολουθεί το μεσογειακό πρότυπο διατροφής (181), δίνοντας την δυνατότητα συσχέτισης της διατροφής με χρόνιες παθήσεις και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (182). Οι διατροφικοί παράγοντες που χρησιμοποίει αυτός ο δείκτης είναι η πρόσληψη όσπριων, λαχανικών, φρούτων, ξηρών καρπών, δημητριακών, ψαριών, κρέατος, γαλακτοκομικών και αιθανόλης, καθώς και ο λόγος μονοακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων.

Για τα παιδία, δύο είναι πιο γνωστοί διατροφικοί δείκτες που έχουν προταθεί, ο KIDMED (183) και ο Youth Healthy Eating Index (YHEI) (184). Με βάση τα πρότυπα της μεσογειακής διατροφής κατασκευάστηκε ο KIDMED, ο οποίος αξιολογεί την ποιότητα της διατροφής των παιδιών και νέων (ηλικίας 2-24 ετών). Οι παράγοντες που εξετάζει ο δείκτης είναι η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, γαλακτοκομικών, δημητριακών, ξηρών καρπών, ψαριού, οσπρίων, ελαιολάδου, γλυκών, αρτοποιημάτων, ταχυφαγητών και η πρόσληψη προγεύματος. Ο YHEI έχει βασιστεί στον HEI (185) του USDA και αναφέρεται σε παιδιά και εφήβους 9-14 ετών. Ο δείκτης αυτός εστιάζει στην ποιότητα της τροφής και αξιολογεί τις ανθυγιεινές και υγιεινές διατροφικές συνήθειες, όπως και τις αντίστοιχες διατροφικές επιλογές, χρησιμοποιώντας πληθώρα παραγόντων (186). Άλλοι παρόμοιοι δείκτες είναι ο MedDietScore (187), ο DQI (188) και ο E-KINDEX (189).

Το σύνολο των δεικτών που παρουσιάζονται στην βιβλιογραφία έχουν κατασκευαστεί χρησιμοποιώντας στοιχειά καταγραφής της διατροφικής συμπεριφοράς. Τα στοιχεία αυτά έχουν συσχετιστεί με τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας ή αποτελούν μέρος των διατροφικών συστάσεων που έχουν σκοπό τη διατήρηση υγιούς βάρους, αποτυπώνοντας τις διατροφικές

επιλογές του συμμετέχοντα κατά το χρόνο της μέτρησης. Οι δείκτες αυτοί δεν προβλέπουν τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας, αλλά ανιχνεύουν τους διατροφικούς παράγοντες που μπορούν να αυξήσουν την πιθανότητα να εμφανιστεί παχυσαρκία ή άλλες παθήσεις. Παράλληλα, υπάρχουν και δείκτες που χρησιμοποιούν στοιχεία διατροφικών συστάσεων για να ανιχνεύσουν παιδιά των οποίων η διατροφική συμπεριφορά προδιαθέτει ισχυρά για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας (E-KINDEX)(189). Δεν υπάρχει όμως στην βιβλιογραφία ένας δείκτης που να έχει την ικανότητα να εκτιμά την πιθανότητα εκδήλωσης παιδικής παχυσαρκίας από μικρές ηλικίες, χωρίς να χρησιμοποιεί τις διατροφικές συνήθειες ή το ισοζύγιο ενέργειας ως κύριο παράγοντα εκτίμησης κινδύνου.

Συμπερασματικά, πολλές είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση μεμονωμένων σημαντικών παραγόντων (ανθρωπομετρικών, δημογραφικών, κοινωνικοοικονομικών, περιβαλλοντικών, συμπεριφορικών, περιγεννητικών, ενεργειακού ισοζυγίου, κ.ά.) στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας, αλλά καμία δεν έχει προχωρήσει στην πολυπαραγοντική ανάλυση για την συσχέτιση μεταξύ των παραγόντων αυτών με σκοπό την δημιουργία ενός δείκτη που θα μπορεί να εκτιμά τον κίνδυνο εμφάνισής της (190). Ένα τέτοιος δείκτης θα μπορούσε να είναι ένα εύκολο και πρακτικό εργαλείο έγκαιρης ανίχνευσης από μικρή ηλικία των παιδιών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας, οδηγώντας έτσι στην αποτελεσματικότερη προληπτική και οργανωμένη παρέμβαση.

4 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής ήταν, σε πρώτο στάδιο (μελέτη 1η), να καταγραφούν σε πανελλαδικό επίπεδο ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας και οι παράγοντες που σχετίζονται με αυτή, όπως περιγεννητικοί, κοινωνικοοικονομικοί και δημογραφικοί.

Σε δεύτερο στάδιο (μελέτη 2η), σκοπός της μελέτης ήταν να αναπτύξει έναν οπτικοποιημένο, εύχρηστο και απλό, πολυπαραγοντικό δείκτη εκτίμησης πιθανότητας εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, από τα πρώιμα στάδια της παιδικής ηλικίας, ο οποίος να βασίζεται σε συνδυασμό μόνο πέντε περιγεννητικών παραγόντων και κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών.

5 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

5.1 Δείγμα

Η παρούσα μελέτη είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη με αναδρομικά συλλεγμένα δεδομένα από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (9 έως 13 ετών) και τους γονείς τους. Η μελέτη ξεκίνησε τον Μάιο του 2007 και ολοκληρώθηκε τον Ιούνιο του 2010. Το δείγμα της μελέτης αποτελείται από 2294 μαθητές (49,7% αγόρια και 50,3% κορίτσια), που παρακολουθούσαν την 5η και 6η τάξη αντιπροσωπευτικού αριθμού τυχαία επιλεγμένων δημόσιων και ιδιωτικών δημοτικών σχολείων που βρίσκονται σε δήμους εντός των νομών Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Θεσσαλονίκης και Ηρακλείου Κρήτης (Εικόνα 9).

Μετά την αποδοχή συμμετοχής από τους διευθυντές των σχολείων, επιδόθηκε σε όλους τους γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών ένα εκτενές ενημερωτικό γράμμα που περιέγραφε αναλυτικά όλες τις διαδικασίες που θα περιλάμβαναν τη συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη. Όσοι γονείς ή κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη, υπέγραψαν το σχετικό έντυπο εθελοντικής συμμετοχής που υπήρχε στο τέλος του ενημερωτικού γράμματος.

Σε όλα τα στάδια της μελέτης, τηρήθηκαν οι αρχές της βιοηθικής για ανθρώπους, όπως τις ορίζει η Εθνική Επιτροπή Βιοηθικής, η Ελληνική Νομοθεσία και η Διακήρυξη του Ελσίνκι από το 1989 (191).

Εικόνα 9 Οι γεωγραφικές περιοχές της μελέτης.

5.2 Δειγματοληψία

Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυσταδιακή (multi-stage sampling) και διαστρωματοποιημένη (stratified) βάσει του μέσου επιπέδου εκπαίδευσης (χρόνια εκπαίδευσης) του ενήλικου πληθυσμού, ηλικίας 25-65 ετών, και του συνολικού μαθητικού πληθυσμού, ηλικίας 10 έως 12 ετών, των τεσσάρων γεωγραφικών περιοχών που περιελάμβανε η μελέτη, έτσι ώστε το δείγμα να θεωρείται αντιπροσωπευτικό.

Με βάση τα στοιχεία της Εθνικής Στατιστικής Υπηρεσίας της Ελλάδος από την απογραφή του 2001 για το εκπαιδευτικό επίπεδο των ατόμων ηλικίας 25 έως 65 ετών και για το σύνολο του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 10 έως 12 ετών ανά αστική, ημιαστική και αγροτική περιοχή σε κάθε μια από τις τέσσερις γεωγραφικές περιοχές που περιελάμβανε η μελέτη, οι δήμοι σε κάθε περιοχή χωρίστηκαν σε τρεις ισομεγέθεις ομάδες. Με τη διαδικασία αυτή, ελήφθησαν τελικά δύο κατωφλικές τιμές επιπέδου εκπαίδευσης των γονέων, βάσει των οποίων οι δήμοι κατανεμήθηκαν σε τρεις κατηγορίες-στρώματα (strata) διαφορετικού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ) και συγκεκριμένα σε δήμους υψηλότερου, μέσου και χαμηλότερου ΚΟΕ. Από τις κατηγορίες αυτές επιλέχτηκε τυχαία ένας αριθμός σχολείων αναλογικά με το συνολικό μαθητικό πληθυσμό σε κάθε κατηγορία δήμων (Πίνακας 3). Επίσης, στην κατηγορία δήμων με υψηλότερο ΚΟΕ, ο αριθμός των δημόσιων και ιδιωτικών σχολείων επιλέχτηκε τυχαία, αναλογικά με τον αριθμό των εγγεγραμμένων μαθητών σε αυτά. Τέλος, όταν ένα από τα τυχαία επιλεγμένα σχολεία αρνούνταν την συμμετοχή του ή απορριπτόταν λόγω χαμηλού ενδιαφέροντος από τους γονείς (συμμετοχή παιδιών < 70%), τότε υπήρχαν εναλλακτικές επιλογές σχολείων και δεν διαταρασσόταν η αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος.

Πίνακας 3 Τα συμμετέχοντα σχολεία και παιδιά στη μελέτη.

Γεωγραφικές Περιοχές	Δημοτικά Σχολεία	Παιδιά
Αττική	38	1252
Θεσσαλονίκη	10	289
Ηράκλειο (Κρήτης)	15	452
Αιτωλοακαρνανία	18	301
Σύνολο	**81**	**2.294**

5.3 Σωματομετρήσεις

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε, στις σχολικές μονάδες, με ψηφιακή ζυγαριά (Sega 872, Hamburg, Germany) ακρίβειας 10 g, με τα παιδιά να φορούν την ελάχιστη δυνατή ένδυση και χωρίς υποδήματα. Το σωματικό ύψος των παιδιών μετρήθηκε ταυτόχρονα με αναστημόμετρο (Leicester Height Measure της CGF) ακρίβειας 0,5 cm, με το σώμα θέση προσοχής και με το βλέμμα σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane).

Με βάση τις παραπάνω μετρήσεις βάρους και ύψους, υπολογίστηκε ο ΔΜΣ ως βάρος/ύψος^2 (kg/m^2). Το βάρος και το ύψος των γονέων καταγράφηκε από τους ιδίους τους γονείς σε ειδικά ερωτηματολόγια και έτσι υπολογίστηκε ο ΔΜΣ που τους αντιστοιχεί.

5.3.1 Κατηγοριοποιήσεις ΔΜΣ των παιδιών ανά φύλο και ηλικία

Χρησιμοποιώντας τις κατωφλικές (οριακές) τιμές του ΔΜΣ ανά ηλικία και φύλο για τα παιδιά, της IOTF/IASO, τα παιδιά του δείγματος κατατάχτηκαν σε λιποβαρή, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα και παχύσαρκα (24). Οι κατωφλικές αυτές τιμές (Πίνακας 2) αντιπροσωπεύουν επιλεγμένα όρια, τα οποία ανάγονται στα όρια του ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται για να ορίσουν το λιποβαρές, το υπέρβαρο και την παχυσαρκία στους ενήλικες ηλικίας > 18 ετών, δηλαδή < 18,5, > 25 και > 30 αντίστοιχα (Πίνακας 4). Τα όρια αυτά χρησιμοποιήθηκαν και για την κατάταξη των γονιών.

Πίνακας 4 Διεθνή όρια του ΔΜΣ για τους ενήλικες.

	ΔΜΣ
Ηλικία (χρόνια)	**Άνδρες και γυναίκες**
Λιποβαρές	<18,49
Φυσιολογικού βάρους	18,5 – 24,9
Υπέρβαρο	25 – 29,9
Παχύσαρκο	30 – 39,9
Παθολογικά παχύσαρκο	≥ 40

5.4 Καταγραφή οικονομικών και κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών

Κατά την διάρκεια προγραμματισμένων συναντήσεων στα σχολεία και μέσα από τυποποιημένα ερωτηματολόγια, συλλέχτηκαν πληροφορίες από τους γονείς ή τους κηδεμόνες των παιδιών σχετικά με τα οικονομικά και κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά των οικογενειών τους.

Ειδικότερα, οι πληροφορίες που συλλέχτηκαν περιελάμβαναν (α) την ηλικία των γονέων, (β) το βάρος και το ύψος τους, (γ) τα συνολικά χρόνια σχολικής και ακαδημαϊκής εκπαίδευσης των γονέων, που κατηγοριοποιήθηκαν σε λιγότερο από 9 χρόνια, σε 9 έως 12 χρόνια (που αντιστοιχεί στην απόκτηση απολυτήριων και γυμνασίου και λυκείου), σε 13 έως 16 χρόνια (που αντιστοιχεί σε πτυχίο ΤΕΙ ή σε πτυχίο πανεπιστημίου) και σε περισσότερα από 16 χρόνια (που αντιστοιχεί με μεταπτυχιακό ή διδακτορικό δίπλωμα), (δ) η εθνικότητα των γονέων και των παιδιών, (ε) ο τύπος της οικογένειας με βάση την οικογενειακή κατάσταση (οικογένειες με δύο γονείς ή μονογονεϊκές οικογένειες), (στ) το ετήσιο οικογενειακό εισόδημα κατά τα τελευταία 3 χρόνια, η τρέχουσα κατάσταση απασχόλησης της μητέρας και ο αριθμός αυτοκινήτων που ανήκουν στην οικογένεια και (ζ) το μέγεθος του νοικοκυριού (m^2/μέλος της οικογένειας).

Τέλος, εάν οι γονείς δεν ήταν σε θέση να παραβρεθούν στις προγραμματισμένες συναντήσεις (περίπου 5% του συνολικού δείγματος), τότε τα δεδομένα συλλέχθηκαν μέσω τηλεφωνικών συνεντεύξεων, χρησιμοποιώντας το ίδιο τυποποιημένο ερωτηματολόγιο, από μέλη της ερευνητικής ομάδας που είχε εκπαιδευτεί αυστηρά για να ελαχιστοποιηθεί η επίδραση του ερευνητή (interviewer’s effect) στους γονείς.

5.5 Καταγραφή περιγεννητικών παραγόντων

Κατά τη διάρκεια των παραπάνω προγραμματισμένων συναντήσεων, συλλέχτηκε και πληθώρα περιγεννητικών στοιχείων από τα πιστοποιητικά γέννησης και τα ιατρικά αρχεία των παιδιών και των γονέων, τα οποία οι γονείς είχαν λάβει οδηγίες να έχουν μαζί τους.

Από τις συνεντεύξεις αυτές συλλέχτηκαν δεδομένα όπως (α) ο τύπος της σύλληψης, δηλαδή τη φυσική σύλληψη ή εξωσωματική γονιμοποίηση, (β) το ιατρικό ιστορικό διαβήτη κύησης και η πιθανή υψηλή αρτηριακή πίεση κατά την κύηση, (γ) το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, (δ) το βάρος πριν από την εγκυμοσύνη και το βάρος που αποκτήθηκε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, με βάση την κατάταξη για τις εγκύους που συνιστά το Διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής (192), βάσει του οποίου υπολογίστηκε και ο ΔΜΣ της μητέρας πριν την

εγκυμοσύνη, (ε) η ηλικία της μητέρας στην γέννα και (στ) αν η κύηση ήταν πολύτοκη. Τα περισσότερα περιγεννητικά δεδομένα που αφορούν την μητέρα συλλέχτηκαν από τις καταγραφές των μαιευτήρων-γυναικολόγων στα ιατρικά αρχεία των κυήσεων είτε ζητήθηκε να ανακληθούν από την ίδια κατά την διάρκεια των συνεντεύξεων.

Ταυτόχρονα, κατά την διάρκεια της συνέντευξης, από το πιστοποιητικό γέννησης και το ιατρικό ιστορικό του κάθε παιδιού λαμβάνονταν και οι ακόλουθες πληροφορίες: (α) η ημερομηνία γέννησης για την εκτίμηση της ακριβούς ηλικίας του παιδιού, (β) το βάρος γέννησης και ο συνολικός χρόνος κύησης για την κατάταξη σε μικρά, κατάλληλα και μεγάλα για την ηλικία κύησης, (γ) η ταχύτητα ανάπτυξης από τη γέννηση έως και 6 μηνών με βάση τις τιμές z-scores που προκύπτουν από την σχέση ύψους-βάρους, ανάλογα και με το φύλο κάθε παιδιού, για την ταξινόμηση της ανάπτυξης σε κακή (< -1), μέση (-1 έως +1) και ταχεία (> +1), (δ) ο τύπος της γέννας (κανονική γέννα ή καισαρική τομή), (ε) οι πρακτικές σίτισης από τη γέννηση έως 6 μηνών, δηλαδή ο θηλασμός ή η χρήση φόρμουλας γάλακτος και, τέλος, η χρονική στιγμή κατά την οποία εισήχθη στερεά τροφή.

5.5.1 **Βάρος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη**

Το βάρος πριν την κύηση και το ύψος χρησιμοποιήθηκαν για να υπολογιστεί ο ΔΜΣ για κάθε μητέρα. Έτσι, οι μητέρες κατηγοριοποιήθηκαν στις τέσσερις προαναφερθείσες κατηγορίες (Πίνακας 4).

5.5.2 **Εγκυμοσύνη**

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

Σε δυο 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.

Η αύξηση του βάρους της μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες, ανάλογα με το αν ήταν μέσα στο πλαίσια των συστάσεων του διεθνούς οργανισμού IOM ή πήρε τιμές μεγαλύτερες ή μικρότερες (192). Οι συστάσεις αυτές με βάση το ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη αλλά και τον τύπο της εγκυμοσύνης (μονότοκη ή πολύτοκη) καθορίζουν τα επιθυμητά όρια αύξησης του βάρους (Πίνακας 5).

Πίνακας 5 Πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη (IOM).

	ΔΜΣ (kg/m^2)	**Επιθυμητή πρόσληψη βάρους***
Λιποβαρές	<19,8	12,7-18,1
Φυσιολογικού βάρους	19,8 – 26	11,3-15,9
Υπέρβαρο	26,1– 29	6,8-11,3
Παχύσαρκο	> 29	≤ 6,8

** Σε πολύτοκη κύηση, η επιθυμητή αύξηση βάρους γυναίκας φυσιολογικού ΔΜΣ είναι 13-22,4 kg*

5.5.2.1 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 διάρκειας της εγκυμοσύνης. Στην αντίθετη περίπτωση θεωρήθηκε ως μη καπνίστρια.

5.5.2.2 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 > 25mmHg ή/και της διαστολικής > 15mmHg, 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.

5.5.2.3 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 12^{η} και 18^{η} εβδομάδα, είχαν τιμές γλυκόζης αίματος μεγαλύτερες από 120 mg/dl

και είχαν χαρακτηριστεί από τους μαιευτήρες-γυναικολόγους ως έχουσες ΣΔΚ στα βιβλιάρια υγείας, καταγράφηκαν στην μελέτη ως έχουσες ΣΔΚ.

5.5.3 **Βάρος γέννησης ως προς την ηλικία κύησης**

Με βάση τις καμπύλες ανάπτυξης του CDC (193) για το βάρος γέννησης και την συνολική διάρκεια της κύησης, ο πληθυσμός της μελέτης χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες, χρησιμοποιώντας την εφαρμογή Nutstat του λογισμικού Epi Info (CDC / Epi Info - Database and Statistics Software for Public Health Professionals - 2004):

i) Μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (Small for Gestational Age - SGA) θεωρούνται τα νεογνά με βάρος κάτω από το $10^{ο}$ εκατοστημόριο των καμπυλών ανάπτυξης του βάρους σε σχέση με την ηλικία γέννησης.

ii) Μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (Large for Gestational Age - LGA) θεωρούνται τα νεογνά με βάρος από το $90^{ό}$ εκατοστημόριο και πάνω των ίδιων καμπυλών.

iii) Φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (Appropriate for Gestational Age - AGA) θεωρούνται τα νεογνά με βάρος μεταξύ $10^{ου}$ και $89^{ου}$ εκατοστημορίου των ίδιων καμπυλών.

5.5.4 **Αύξηση του βάρους κατά τους πρώτους 6 μήνες**

Η ταχύτητα ανάπτυξης του παιδιού κατά την διάρκεια των έξι πρώτων μηνών της ζωής του αξιολογήθηκε με βάση τις τιμές των z-scores που προκύπτουν, ανάλογα με το φύλο, από την σχέση βάρους-ύψους του βρέφους μεταξύ της γέννησης και των πρώτων 6 μηνών ζωής. Με βάση τις τιμές αυτές, ο πληθυσμός της μελέτης χωρίστηκε σε τρεις κατηγορίες:

i) Βρέφη με χαμηλή ανάπτυξη (poor growth) είναι αυτά των οποίων η τιμή z-score για την σχέση βάρους-ύψους είναι < -1.

ii) Βρέφη με γρήγορη ανάπτυξη (rapid growth) είναι αυτά των οποίων η τιμή z-score είναι $< +1$.

iii) Βρέφη με φυσιολογική (τυπική) ανάπτυξη (normal growth) είναι αυτά των οποίων η τιμή z-score είναι μεταξύ -1 και +1.

5.5.5 **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.

Παράλληλα, τα παιδιά χωρίστηκαν σε τρεις κατηγορίες με βάση την ηλικία κατά την οποία οι μητέρες εισήγαγαν την στερεά τροφή στο διαιτολόγιό τους. Η πρώτη κατηγορία είναι τα παιδιά που τους δόθηκε στερεά τροφή πριν τη συμπλήρωση τεσσάρων μηνών ζωής, η δεύτερη, τα παιδιά στα οποία είχε εισαχθεί στερεά τροφή στην διατροφή τους τον $5^{ο}$ ή $6^{ο}$ μήνα της ζωής τους και η τρίτη, τα παιδιά που ξεκίνησε να τους χορηγείται στερεά τροφή μετά τον $6^{ο}$ μήνα ζωής.

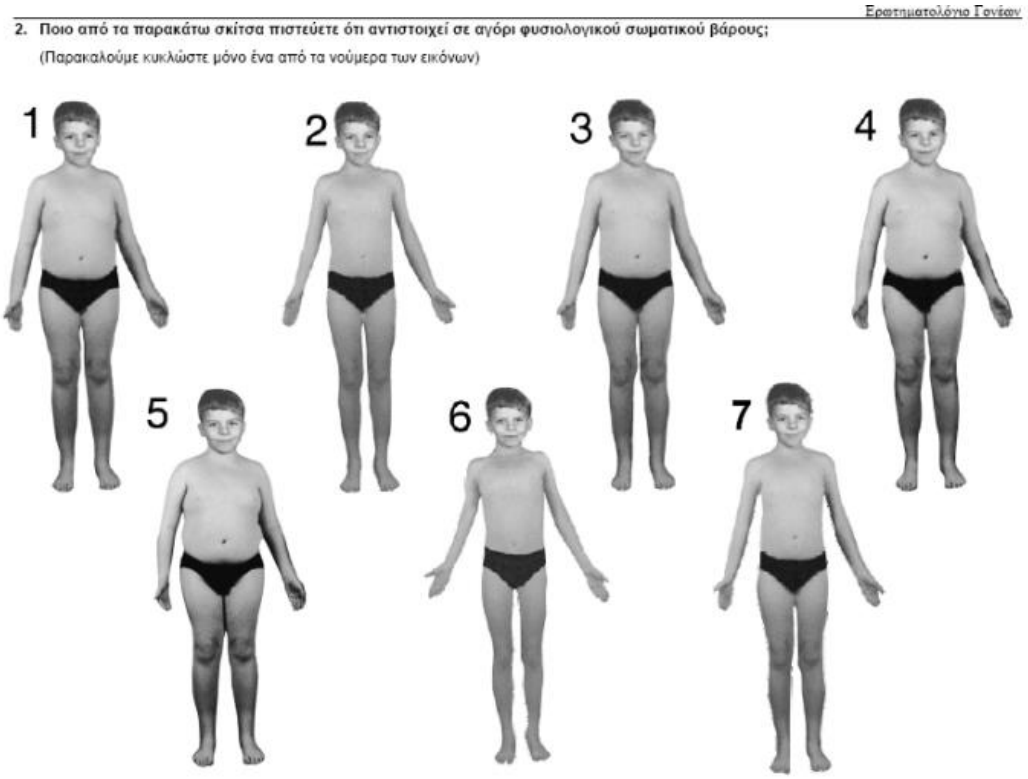
5.6 Καταγραφή αντιλήψεων

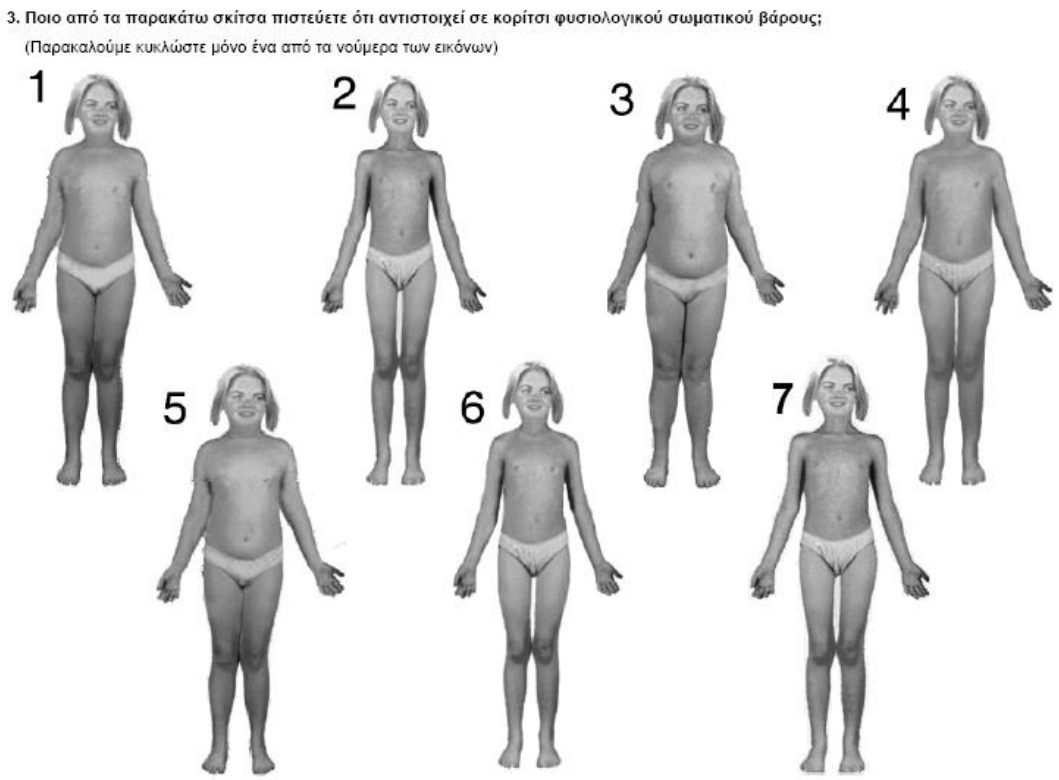
Η καταγραφή των αντιλήψεων των γονέων σε σχέση με το σωματικό βάρος των παιδιών τους έγινε με βαθμονομημένο ερωτηματολόγιο, το οποίο συμπλήρωσαν οι γονείς την ημέρα της συνέντευξης. Το ερωτηματολόγιο περιελάμβανε επτά ανακατεμένες εικόνες παιδιών (Εικόνα 10) σε διάφορες κατηγορίες ΔΜΣ για την ηλικία, που έπρεπε να επιλέξουν:

i) Ποια εικόνα, από το 1 έως το 7, πίστευαν ότι αντιπροσώπευε την φυσιολογική εικόνα ενός παιδιού της ίδιας ηλικίας με το δικό τους.

ii) Ποιά εικόνα θεωρούσαν ότι αντικατοπτρίζει το δικό τους παιδί.

Εικόνα 10 Εικόνες καταγραφής αντιλήψεων των γονέων.





5.7 Εκτίμηση πρόσληψης ενέργειας

Στα παιδιά που συμμετείχαν στην μελέτη, πραγματοποιήθηκε τρεις φορές ανάκληση 24ώρου διατροφικού ιστορικού για δύο συνεχόμενες ημέρες της εβδομάδας και μια μέρα του Σαββατοκύριακου.

Τα δεδομένα πρόσληψης τροφής που πρόεκυψαν για αυτές τις ημέρες αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας το λογισμικό Nutritionist V Diet Analysis software (version 2.1, 1999, First Databank, San Bruno, CA, USA), το οποίο έχει τροποποιηθεί για να συμπεριλαμβάνει παραδοσιακά ελληνικά φαγητά και συνταγές, όπως περιγράφονται στους Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και Σύνθεσης Ελληνικών, μαγειρεμένων Τροφίμων και Πιάτων (194). Επιπλέον, η παραπάνω βάση δεδομένων έχει ενημερωθεί με διατροφικές πληροφορίες από τη χημική ανάλυση εμπορικών ειδών διατροφής που καταναλώνονται ευρέως από τα παιδιά στην Ελλάδα.

Η ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, εκφράστηκε ως ποσοστό των εκτιμώμενων ενεργειακών αναγκών (EER) (195). Με βάση αυτό το ποσοστό, τα παιδιά ταξινομήθηκαν σε τρεις κατηγορίες, τα έχοντα ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη < 80% του EER, αυτά που βρίσκονταν ανάμεσα στο

80% και στο 120% του EER και, τέλος, αυτά με > 120% του EER. Οι κατηγορίες αυτές αντιπροσωπεύουν αρνητικό, φυσιολογικό και θετικό ενεργειακό ισοζύγιο αντίστοιχα.

5.8 Αξιολόγηση επιπέδων φυσικής-σωματικής δραστηριότητας

Ως αντικειμενικός τρόπος εκτίμησης των επιπέδων καθημερινής φυσικής-σωματικής δραστηριότητας των παιδιών χρησιμοποιήθηκε η καταμέτρηση των ημερήσιων βημάτων. Έτσι, στους συμμετέχοντες στη μελέτη δόθηκαν, μαζί με αναλυτικές οδηγίες, να φορέσουν για μία εβδομάδα, δηλαδή από Δευτέρα έως Κυριακή, βηματόμετρα (Yamax SW-200 Digiwalker, Tokyo, Japan). Το βηματόμετρο ήταν τοποθετημένο, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή, στο ύψος της μέσης, στην δεξιά πλευρά της ζώνης, κάθετα ευθυγραμμισμένο με το οριζόντιο επίπεδο όταν το παιδί ήταν όρθιο.

Τα παιδιά είχαν εντολή να φορούν το βηματόμετρο από τη στιγμή που ξυπνούν το πρωί μέχρι την ώρα που πηγαίνουν για ύπνο το βράδυ (εκτός από όταν έκαναν ντους, μπάνιο ή κολύμβηση). Παράλληλα, τους είχε δοθεί ένα πρότυπο ημερολόγιο καταγραφής των ημερήσιων βημάτων, στο οποίο έπρεπε να καταγράφουν κάθε βράδυ, πριν από τον ύπνο, το σύνολο των βημάτων της ημέρας και να επαναφέρουν το βηματόμετρο στην ένδειξη μηδέν.

5.9 Στατιστική ανάλυση

Στο πρώτο στάδιο ($1^{η}$ μελέτη), πραγματοποιήθηκαν οι αναλύσεις που θα προσδιόριζαν ποιες από το σύνολο των μεταβλητών που εξετάζονται στη διατριβή σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την παιδική παχυσαρκία.

Όλες οι μεταβλητές που χρησιμοποιούνται στην ανάλυση της παρούσας μελέτης ήταν κατηγορικές και οι συσχετίσεις μεταξύ τους υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας τον έλεγχο χ^2. Προκειμένου να εξεταστεί η επίδραση των διαφόρων παραγόντων που εξετάζονται (περιγεννητικοί, κοινωνικοοικονομικοί και δημογραφικοί, επίπεδο φυσικής-σωματικής δραστηριότητας, ενεργειακή πρόσληψη και αντιλήψεις γονέων) στην εμφάνιση του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντικές λογαριθμικές παλινδρομήσεις. Εν συνεχεία, ανάλυση πολυπαραγοντικής λογαριθμικής παλινδρόμησης διεξήχθη με όλους εκείνους τους παράγοντες που βρέθηκαν, από την μονοπαραγοντική λογαριθμική παλινδρόμηση, να σχετίζονται στατιστικά σημαντικά σε μονοπαραγοντικό επίπεδο με την εμφάνιση στα παιδιά υπέρβαρου και παχυσαρκίας. Αδροί σχετικοί λόγοι και διορθωμένοι

σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (OR), με διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) 95%, υπολογίστηκαν από την μονοπαραγοντική και από την πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης αντίστοιχα. Όλες οι τιμές P βασίστηκαν σε αμφίπλευρη ανάλυση υποθέσεων (two-sided hypotheses) και σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν 5% (α = 0,05).

Το Στατιστικό Πακέτο για τις Κοινωνικές Επιστήμες (SPSS Inc, Chicago, IL, USA, έκδοση 17.0) χρησιμοποιήθηκε για να πραγματοποιηθούν όλες οι αναλύσεις.

5.9.1 **Μεθοδολογία του δείκτη CORE (σκορ και ανάπτυξη του)**

Σε δεύτερο στάδιο (2η μελέτη), χρησιμοποιήθηκαν οι περιγεννητικοί και κοινωνικο-δημογραφικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας που παρέμειναν σημαντικοί μετά από την πολυπαραγοντική ανάλυση λογαριθμικής παλινδρόμησης που είχε γίνει στο προηγούμενο στάδιο. Οι μεταβλητές αυτές συνδυάστηκαν με το φύλο για την δημιουργία του "Δείκτη αξιολόγησης κινδύνου παιδικής παχυσαρκίας" (CORE).

Το ακέραιο τμήμα των σχετικών λόγων, που δείχνουν τη σχέση ανάμεσα σε κάθε μία από τις μεταβλητές - συνιστώσες του δείκτη CORE και την παχυσαρκία, χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία του σχετικού συστήματος βαθμολόγησης, π.χ., το σκορ 2 και 3 έχει αποδοθεί στους σχετικούς λόγους 2,15 και 3,43 αντίστοιχα. Με βάση τα παραπάνω, αντίστοιχα σκορ αποδόθηκαν σε κάθε μεταβλητή που χρησιμοποιήθηκε στο δείκτη CORE. Έτσι στους πέντε παράγοντες που χρησιμοποιηθήκαν για την δημιουργία του δείκτη αποδόθηκαν σκορ με τιμές από 0 έως 4. Τα σκορ που αποδόθηκαν σε κάθε περίπτωση ήταν ενδεικτικά των τιμών των σχετικών λόγων των πιθανοτήτων, σε σχέση με την σημαντικότητά τους ως προς την παιδική παχυσαρκία. Το σκορ του δείκτη CORE ελήφθη με την άθροιση των βαθμολογιών των προαναφερθέντων συστατικών του και κυμαινόταν από 0 έως 11. Υψηλότερες τιμές του δείκτη δείχνουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (Πίνακας 10).

5.9.2 **Στατιστική ανάλυση δημιουργίας του δείκτη CORE**

Πραγματοποιήθηκε μονοπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης προκειμένου να εκτιμηθεί η πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας για κάθε μονάδα του δείκτη CORE. Επίσης, χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση βέλτιστου κατωφλικού σημείου (cut-off point analysis), για να προσδιοριστεί η τιμή (βέλτιστο κατώφλι) του δείκτη CORE που διαχωρίζει τα παχύσαρκα παιδιά

από αυτά με φυσιολογικό βάρος κατά το βέλτιστο δυνατό τρόπο. Ως κατώτατο όριο (βέλτιστο κατώφλι) ορίστηκε το σημείο με την μεγαλύτερη απόσταση από τη διαγώνιο της καμπύλης ROC [ευαισθησία (1-ειδικότητα)].

Στην συνέχεια, η διαγνωστική ακρίβεια του δείκτη αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το βέλτιστο κατώφλι που αποκτήθηκε από την παραπάνω ανάλυση και υπολογίστηκε η ευαισθησία (95% CI) και η ειδικότητα (95% CI) του δείκτη.

Και στο δεύτερο στάδιο (2η μελέτη), όλες οι τιμές P που αναφέρονται παρακάτω βασίστηκαν σε αμφίπλευρη ανάλυση υποθέσεων (two-sided hypotheses) και συγκρίθηκαν σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% όλοι οι στατιστικοί υπολογισμοί έγιναν χρησιμοποιώντας το στατιστικό λογισμικό SPSS.

6 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ - ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ (Δημοσιεύσεις)

6.1 Αποτελέσματα 1ης δημοσιευμένης μελέτης

Το πρώτο στάδιο (1η μελέτη), της διδακτορικής αυτής διατριβής δημοσιεύτηκε, το 2013, στο European Journal of Clinical Nutrition με τίτλο, σε ελληνική μετάφραση, «Η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται/συνδέεται με περιγεννητικούς παράγοντες, με το γονεϊκό ΔΜΣ και με δημογραφικά χαρακτηριστικά» (196) .

Εξετάστηκαν συνολικά 2294 παιδιά, εκ των οποίων τα 1153 ήταν κορίτσια και τα 1141 ήταν αγόρια. Ο Πίνακας 6 παρουσιάζει ανά φύλο και στο σύνολο του δείγματος τον επιπολασμό του λιποβαρούς, του φυσιολογικού βάρους, του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών που φοιτούσαν στην πέμπτη και έκτη τάξη Δημοτικού στα υπό μελέτη σχολεία. Συνολικά, ο παρατηρούμενος επιπολασμός ήταν 30,5% για το υπέρβαρο και 11,6% για την παχυσαρκία. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, ήταν σημαντικά υψηλότερος στα αγόρια έναντι στα κορίτσια (13,7% έναντι 9,5%, P = 0,019).

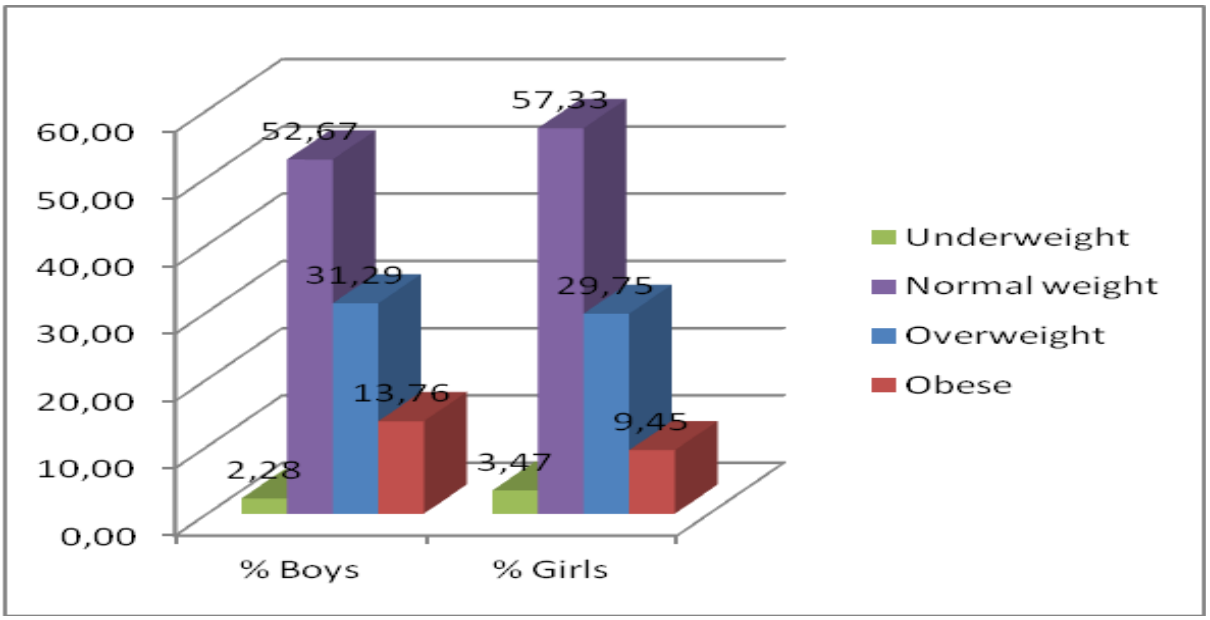
Πίνακας 6 Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών 9-13 ετών.

	Αγόρια (49,7%) (n = 1141)	**Τα κορίτσια** (50,3%) (n = 1153)	**Σύνολο** (100%) (n = 2294)
Λιποβαρής	26 (2,3)	40 (3,5)	66 (2,9)
Φυσιολογικού βάρους	601 (52,7)	661 (57,3)*	1262 (55,0)
Υπέρβαρος	357 (31,3)	343 (29,7)	700 (30,5)
Παχύσαρκος	157 (13,7)	109 (9,5)*	266 (11,6)

**ρ <0,02 για σύγκριση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2*

Στην Εικόνα 11 παρουσιάζονται τα στοιχεία του επιπολασμού των κατηγοριών βάρους των παιδιών, που συμμετείχαν στην μελέτη σε τρισδιάστατη διαγραμματική απεικόνιση.

Εικόνα 11 Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο δείγμα της μελέτης.



Οι πίνακες 7 και 8 παρουσιάζουν τους μη διορθωμένους σχετικούς λόγους που πρόεκυψαν από τις απλές λογαριθμικές παλινδρομήσεις για την συσχέτιση του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας με τα κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά (Πίνακας 7), καθώς και με τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά των παιδιών (Πίνακας 8).

Όσον αφορά, τα χαρακτηριστικά των γονέων (Πίνακας 7), τα παιδιά με υπέρβαρους γονείς είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα, συγκριτικά με τα παιδιά που είχαν γονείς φυσιολογικού βάρους (1,26 και 1,32 για το υπέρβαρο πατέρα και μητέρας αντίστοιχα), ενώ τα παιδιά παχύσαρκων γονέων είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα (1,80 και 2,18 για την παχυσαρκία πατέρα και μητέρας αντίστοιχα) ή παχύσαρκα (2, 49 και 3,79 για την παχυσαρκία πατέρα και μητέρας αντίστοιχα). Όσον αφορά τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, τα παιδιά των οποίων ο πατέρας ήταν ηλικίας άνω των 46 ετών ήταν λιγότερο πιθανό (0,67) να είναι παχύσαρκα από τα παιδιά που έχουν πατεράδες νεώτερης ηλικίας (< 42 ετών). Επιπλέον, τα παιδιά με ελληνική υπηκοότητα είχαν 1,35 φορές περισσότερες πιθανότητες (1,05-1,73) να είναι υπέρβαρα, συγκριτικά με τα παιδιά από άλλες χώρες. Η ανάλυση των δεικτών κοινωνικοοικονομικής κατάστασης των γονέων έδειξε ότι η ανώτερη μόρφωση πατέρα και μητέρας, δηλαδή εκπαίδευση μεγαλύτερη από 12 χρόνια, μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας των παιδιών από 0,46 φορές (0,26 - 0,83) για τους πατέρες με ανώτερη μόρφωση μέχρι 0,52 φορές (0,36-0,74) για τις μητέρες με ανώτερη μόρφωση.

Πίνακας 7 Αδροί σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ), για τη συσχέτιση του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, με τα γονεϊκά ανθρωπομετρικά, δημογραφικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης (n = 2294).

	Περιπτώσεις (% του συνόλου)	**Σχετικοί Λόγοι** (OR) (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης-CI)	
		Υπέρβαρο	**Παχυσαρκία**
Φύλο			
Κορίτσι	1153 (50,3)	1,00	1,00
Αγόρι	1141 (49,7)	**1,27 (1,14 - 1,58)**	**1,52 (1,17 - 1,97)**
ΔΜΣ πατέρα			
Φυσιολογικού βάρους	583 (25,4)	1,00	1,00
Υπέρβαρος	1248 (54,4)	**1,26 (1,01 - 1,58)**	1,28 (0,90 - 1,81)
Παχύσαρκος	463 (20,2)	**1,80 (1,36 - 2,38)**	**2,49 (1,70 - 3,64)**
ΔΜΣ μητέρας			
Φυσιολογικού βάρους	1379 (60,1)	1,00	1,00
Υπέρβαρη	645 (28,1)	**1,32 (1,07 - 1,63)**	**2,30 (1,71 - 3,10)**
Παχύσαρκη	270 (11,8)	**2,18 (1,61 - 2,94)**	**3,79 (2,67 - 5,39)**
Ηλικία πατέρα			
< 42 έτη	872 (38,0)	1,00	1,00
42-46 έτη	745 (32,5)	0,99 (0,79 - 1,23)	0,82 (0,61 - 1,11)
> 46 έτη	677 (29,5)	0,91 (0,73 - 1,14)	**0,67 (0,49 - 0,94)**
Ηλικία μητέρας			
<38 έτη	898 (39,2)	1,00	1,00
38-42 έτη	778 (33,9)	0,99 (0,80 - 1,23)	0,81 (0,60 - 1,10)
> 42 έτη	618 (26,9)	0,96 (0,76 - 1,21)	0,77 (0,56 - 1,08)
Οικογενειακή κατάσταση			
Οικογένεια με 2 γονείς	2062 (89,9)	1,00	1,00
Μονογονεϊκή οικογένεια	232 (10,1)	1,06 (0,78 - 1,43)	1,04 (0,68 - 1,59)
Ιθαγένεια			
Αλλοδαπή	339 (14,8)	1,00	1,00
Ελληνική	1955 (85,2)	**1,35 (1,05 - 1,73)**	1,18 (0,81 - 1,73)
Εκπαίδευση πατέρα			
< 9 ετών	589 (25.7)	1,00	1,00
9-12 ετών	879 (38,3)	1,09 (0,98 - 1,51)	0,81 (0,60 - 1,11)
13-16 ετών	562 (24,5)	1,01 (0,78 - 1,30)	**0,52 (0,36 - 0,76)**
> 16 ετών	264 (11,5)	1,15 (0,85 - 1,54)	**0,52 (0,32 - 0,85)**
Εκπαίδευση μητέρας			
< 9 ετών	479 (20,9)	1,00	1,00
9-12 ετών	913 (39,8)	0,97 (0,76 - 1,22)	0,76 (0,55 - 1,04)
13-16 ετών	709 (30,9)	1,01 (0,79 - 1,29)	**0,51 (0,36 - 0,74)**
> 16 ετών	193 (8,4)	0,79 (0,69 - 1,33)	**0,46 (0,26 - 0,83)**

	Περιπτώσεις (% του συνόλου)	**Σχετικοί Λόγοι** (OR) (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης-CI)	
		Υπέρβαρο	**Παχυσαρκία**
Οικογενειακό εισόδημα (ευρώ / έτος)			
< 12000	514 (22,4)	1,00	1,00
12000 - 30000	1161 (50,6)	1,24 (0,97 - 1,59)	1,09 (0,78 - 1,53)
> 30000	619 (27)	1,14 (0,87 - 1,51)	0,84 (0,57 - 1,26)
Απασχόληση μητέρας			
Άνεργη	759 (33,1)	1,00	1,00
Απασχολούμενη	1535 (66,9)	1,19 (0,98 - 1,46)	0,78 (0,60 - 1,01)
Μέγεθος σπιτιού (m^2/μέλος της οικογένειας)			
≤ 20	876 (38,2)	1,00	1,00
20-25	601 (26,2)	1,13 (0,89 - 1,44)	0,95 (0,68 - 1,33)
26-30	418 (18,2)	1,14 (0,87 - 1,50)	1,25 (0,88 - 1,77)
≥ 30	399 (17,4)	1,43 (1,09 - 1,87)	0,72 (0,47 - 1,09)
Αυτοκίνητα οικογένειας			
0	908 (39,6)	1,00	1,00
1	767 (33,4)	0,96 (0,79 - 1,19)	1,23 (0,91 - 1,65)
2	553 (24,1)	1,14 (0,92 - 1,43)	0,88 (0,62 - 1,25)
≥ 3	66 (2,9)	1,20 (0,70 - 2,08)	1,01 (0,51 - 1,37)
Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο του σχολείου			
Χαμηλό	596 (25,9)	1,00	1,00
Μέτριό	759 (33,1)	1,09 (0,87 - 1,35)	0,96 (0,70 - 1,33)
Υψηλό	939 (41,0)	1,13 (0,88 - 1,45)	0,76 (0,55 - 1,05)

Οι αριθμοί με έντονη γραφή υποδηλώνουν στατιστικά σημαντικούς σχετικούς λόγους.

Τα παιδιά, που γεννήθηκαν από μητέρες που ήταν υπέρβαρες (1,29; 1,01-1,68) ή παχύσαρκες (2,37; 1,43-3,92) πριν από την εγκυμοσύνη, που το βάρος τους αυξήθηκε πάνω από τις συστάσεις του ΙΟΜ (1,26; 1,01-1,49), που ήταν ενεργοί καπνίστριες κατά την κύηση (1,46; 1,14-1,87) ή ανέπτυξαν υπέρταση (1,65; 1,12-2,70) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα, σε σύγκριση με τα παιδιά που γεννήθηκαν από μητέρες με φυσιολογικό σωματικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη, είχαν αύξηση βάρους κατά την κύηση μέσα στα συνιστώμενα όρια (ΙΟΜ), δεν κάπνιζαν ή είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αντίστοιχα (Πίνακας 8). Επιπλέον, τα παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλόσωμα σε σχέση με την ηλικία γεννήσεως (1,53; 1,01-2,34), που είχαν ταχεία ανάπτυξη σωματικού βάρους και ύψους τους πρώτους έξι μήνες της

βρεφικής ηλικίας (1,46; 1,10-1,90) ή που τους είχε εισαχθεί στερεά τροφή μετά την ηλικία των τεσσάρων μηνών (1,48; 1,01-2,18) είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα σε σύγκριση με τα παιδιά που γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος για την ηλικία γεννήσεως, που είχαν φυσιολογική αύξηση του σωματικού βάρους και ύψους ή που τους είχε εισαχθεί στερεά τροφή μέχρι την ηλικία των 4 μηνών. Τα παιδιά που οι μητέρες τους εφάρμοσαν αποκλειστικό θηλασμό είχαν 0,77 φορές (0,54-0,98) μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα και 0,55 φορές (0,31-0,99) μικρότερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα.

Πίνακας 8 Αδροί σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ) για τη συσχέτιση των περιγεννητικών παραγόντων με τον επιπολασμό του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.

	Περιπτώσεις (% του συνόλου)	**Σχετικοί Λόγοι** (OR) (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης-CI)	
		Υπέρβαρο	**Παχυσαρκία**
Τύπος σύλληψης			
Φυσιολογική	2231 (97,3)	1,00	1,00
Τεχνητή	63 (2,7)	1,16 (0,69 - 1,98)	0,37 (0,12 - 1,20)
Προ εγκυμοσύνης βάρος της μητέρας			
Φυσιολογικού βάρους	1716 (74,8)	1,00	1,00
Λιποβαρές	155 (6,8)	**0,52 (0,34 - 0,78)**	0,50 (0,24 - 1,04)
Υπέρβαρο	329 (14,3)	**1,29 (1,01 - 1,68)**	**2,04 (1,49 - 2,82)**
Παχύσαρκο	94 (4,1)	**2,37 (1,43 - 3,92)**	**3,98 (2,48 - 6,37)**
Αύξηση βάρους της μητέρας στην κύηση			
Εντός συστάσεων ΙΟΜ[*]	744 (32,4)	1,00	1,00
Κάτω από τις συστάσεις ΙΟΜ	810 (35,3)	0,86 (0,70 - 1,08)	0,76 (0,55 - 1,06)
Πάνω από τις συστάσεις ΙΟΜ	740 (32,3)	**1,26 (1,01 - 1,49)**	**1,43 (1,05 - 1,94)**
Κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη			
Μη ενεργός καπνίστρια	1924 (83,9)	1,00	1,00
Ενεργός καπνίστρια	370 (16,1)	**1,46 (1,14 - 1,87)**	**1.58 (1,15 – 2,20)**
Υψηλή αρτηριακή πίεση της μητέρας στην κύηση			
Όχι	2167 (94,5)	1,00	1,00
Ναι	74 (3,2)	**1,65 (1,12 - 2,70)**	1,23 (0,62 - 2,42)
Άγνωστο	53 (2,3)	0,66 (0,33-1,32)	1,44 (0,67 - 3,09)
Σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας στην κύηση			
Όχι	2179 (95)	1,00	1,00

	Περιπτώσεις (% του συνόλου)	**Σχετικοί Λόγοι** (OR) (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης-CI)	
		Υπέρβαρο	**Παχυσαρκία**
Ναι	58 (2,5)	1,51 (0,86 - 2,66)	1,23 (0,57 - 2,61)
Άγνωστο	57 (2,5)	0,72 (0,38 - 1,36)	1,14 (0,51 - 2,55)
Διάρκεια κύησης (εβδομάδες)			
<37	438 (19,1)	1,00	1,00
≥ 37	1856 (80,9)	0,91 (0,72 - 1,15)	0,93 (0,68 - 1,29)
Τύπος κύησης			
Μονότοκη	1134 (49,4)	1,00	1,00
Πολύτοκη	1160 (50,6)	1,01 (0,85 - 1,21)	0,96 (0,74 - 1,24)
Βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης			
Φυσιολογικό (10°-89° εκ/ριο)	1846 (80,5)	1,00	1,00
Μικρόσωμο(< 10° εκ/ριο)	278 (12,1)	1,27 (0,97 - 1,66)	0,79 (0,52 - 1,23)
Μεγαλόσωμο (> 90° εκ/ριο)	170 (7,4)	0,75 (0,51 - 1,09)	**1,53 (1,01 - 2,34)**
Είδος γέννας			
Κανονική γέννα	1636 (71,3)	1,00	1,00
Καισαρική τομή	658 (28,7)	1,17 (0,96-1,43)	0,97 (0,73 - 1,29)
Ανάπτυξη του βρέφους τους πρώτους 6 μήνες			
Φυσιολογική (-1 ως +1 z-score)	1295 (56,5)	1,00	1,00
Χαμηλή (< -1 z-score)	243 (10,6)	1,00 (0,73 - 1,37)	1,43 (0,95 - 2,16)
Γρήγορη (> +1 z-score)	756 (33)	**1,29 (1,05 - 1,57)**	**1,46 (1,10-1,90)**
Θηλασμός			
Χρήση υποκατάστατων	2107 (91,8)	1,00	1,00
Αποκλειστικός θηλασμός	187 (8,2)	**0,77 (0,54 - 0,98)**	**0,55 (0,31 - 0,99)**
Βρεφική ηλικία χορήγησης στερεών τροφών			
≤ 4 μήνες	393 (17,1)	1,00	1,00
5-6 μήνες	1522 (66,8)	1,11 (0,87 - 1,42)	**1,48 (1,01 - 2,18)**
> 6 μήνες	368 (16)	1,01 (0,74 - 1,40)	**1,69 (1,06 - 2,70)**

Οι αριθμοί με έντονη γραφή υποδηλώνουν στατιστικά σημαντικούς σχετικούς λόγους.
**Διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής*

Ο Πίνακας 9**,** παρουσιάζει τους στατιστικά σημαντικούς διορθωμένους σχετικούς λόγους, με διαστήματα εμπιστοσύνης 95%, οι όποιοι πρόεκυψαν από την ανάλυση πολυπαραγοντικής λογαριθμικής παλινδρόμησης, διορθωμένους επιπλέον ως προς την ημερήσια πρόσληψη ενέργειας και το επίπεδα φυσικής-σωματικής δραστηριότητας των παιδιών αλλά και τις αντιλήψεις των γονέων τους. Το ενεργό κάπνισμα της μητέρα κατά την κύηση (1,37; 1,05-1,98)

και η γρήγορη σωματική ανάπτυξη κατά τους πρώτους 6 μήνες της βρεφικής ηλικίας (1,69; 1,20-2,38) συνδέονταν θετικά με την παιδική παχυσαρκία. Το υπέρβαρο των γονέων (1,26; 1,05-1,51 και 1,36; 1,0-1,69 πατέρα και μητέρας αντίστοιχα) και η γονεϊκή παχυσαρκία (1.59; 1.16-2.17 και 1,72; 1,14-2,61 αντίστοιχα) είχαν θετική συσχέτιση με το παιδικό υπέρβαρο, ενώ η γονεϊκή παχυσαρκία (2,25; 1,45-3,48 και 2,14; 1,28-3,60), το μητρικό υπέρβαρο (2,25; 1,45-3,48) και η ελληνική ιθαγένεια (1,06; 1,01- 1,39) είχαν θετική συσχέτιση με την παιδική παχυσαρκία. Επιπλέον, η μητρική παχυσαρκία πριν την εγκυμοσύνη (2,15; 1,27-3,70) και η εισαγωγή στην δίαιτα του βρέφους στερεάς τροφής μετά τους πρώτους τέσσερις μήνες (1,60; 1,02-2,51) παρέμειναν θετικά σχετιζόμενες με την παιδική παχυσαρκία. Αντίθετα, η αυξημένη ηλικία του πατέρα (0,55; 0,37-0,80) και το υψηλό μορφωτικό επίπεδο της μητέρας (0,57; 0,36-0,90) παρέμειναν προστατευτικά (αρνητικά σχετιζόμενα) ως προς την εκδήλωση παιδικής παχυσαρκίας.

Πίνακας 9 Διορθωμένοι† σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ) για τη συσχέτιση των δημογραφικών, κοινωνικοοικονομικών, περιγεννητικών χαρακτηριστικών και της σωματικής κατάστασης των γονέων με τον επιπολασμό του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.

	Υπέρβαρο	**Παχυσαρκία**
Δημογραφικοί παράγοντες		
Φύλο		
Κορίτσι	1,00	1,00
Αγόρι	**1,21 (1,12 - 1,53)**	**1.65 (01,22 – 02,22)**
Ιθαγένεια		
Αλλοδαπή	1,00	
Ελληνική	**1,06 (1,01 - 1,39)**	
Ηλικία πατέρα		
< 42 έτη		1,00
42-46 έτη		0,73 (0,51 - 1,04)
> 46 έτη		**0,55 (0,37 - 0,80)**
Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες		
Εκπαίδευση πατέρα		
< 9 ετών		1,00
9-12 ετών		0,93 (0,64 - 1,34)
13-16 ετών		0,80 (0,50 - 1,28)
> 16 ετών		0,90 (0,45 - 1,78)
Εκπαίδευση μητέρας		
< 9 ετών		1,00
9-12 ετών		0,68 (0,50 - 1,00)

	Υπέρβαρο	Παχυσαρκία
13-16 ετών		**0,57 (0,36 - 0,90)**
> 16 ετών		0,43 (0,20 - 1,05)
Περιγεννητικοί παράγοντες		
Προ εγκυμοσύνης βάρος της μητέρας		
Φυσιολογικού βάρους	1,00	1,00
Λιποβαρές	**0,47 (0,29 - 0,74)**	0,70 (0,30 - 1,58)
Υπέρβαρο	0,92 (0,66 - 1,30)	1,30 (0,82 - 1,95)
Παχύσαρκο	1,26 (0,66 - 2,40)	**2,15 (1,27 - 3,70)**
Αύξηση βάρους της μητέρας στην κύηση		
Εντός συστάσεων ΙΟΜ[*]	1,00	1,00
Κάτω από τις συστάσεις ΙΟΜ	1,05 (0,75 - 1,47)	0,83 (0,56 - 1,22)
Πάνω από τις συστάσεις ΙΟΜ	0,74 (0,48 - 1,16)	1,24 (0,87 - 1,77)
Κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη		
Μη ενεργός καπνίστρια	1,00	1,00
Ενεργός καπνίστρια	**1,42 (1,07 - 1,88)**	**1,37 (1,05 - 1,98)**
Υψηλή αρτηριακή πίεση της μητέρας στην κύηση		
Όχι	1,00	
Ναι	1,56 (0,89 - 2,72)	
Άγνωστο	0,69 (0,33 - 1,47)	
Βάρος γέννησης για την ηλικία κύησης		
Φυσιολογικό (10°-89° εκ/ριο)		1,00
Μικρόσωμο(< 10° εκ/ριο)		0,56 (0,33 - 1,01)
Μεγαλόσωμο (> 90° εκ/ριο)		1,56 (0,89 - 2,71)
Ανάπτυξη του βρέφους τους πρώτους 6 μήνες		
Φυσιολογική (-1 ως +1 z-score)	1,00	1,00
Χαμηλή (< -1 z-score)	1,00 (0,69 - 1,43)	1,08 (0,65 - 1,77)
Γρήγορη (> +1 z-score)	**1,18 (0,92 - 1,51)**	**1,69 (1,20 - 2,38)**
Θηλασμός		
Χρήση υποκατάστατων	1,00	1,00
Αποκλειστικός θηλασμός	0,96 (0,66 - 1,40)	0,67 (0,35 - 1,27)
Βρεφική ηλικία χορήγησης στερεών τροφών		
≤ 4 μήνες		1.00
5-6 μήνες		**1,60 (1,02 - 2,51)**
> 6 μήνες		**2,21 (1,28 - 3,81)**

	Υπέρβαρο	Παχυσαρκία
Σωματική κατάσταση γονέων		
ΔΜΣ πατέρα		
Φυσιολογικού βάρους	1,00	1,00
Υπέρβαρος	**1,26 (1,05 - 1,51)**	1,30 (0,87 - 1,94)
Παχύσαρκος	**1.59 (1.16 - 2.17)**	**2,25 (1,45 - 3,48)**
ΔΜΣ μητέρας		
Φυσιολογικού βάρους	1,00	1,00
Υπέρβαρη	**1,36 (1,09 - 1,69)**	**1,97 (1,38 - 2,82)**
Παχύσαρκη	**1,72 (1,14 - 2,61)**	**2,14 (1,28 - 3,60)**

† Για όλες τις μεταβλητές που παρουσιάζονται στον πίνακα και, επιπλέον, ως προς την πρόσληψη ενέργειας (% του EER), τα επίπεδα φυσικής-σωματικής δραστηριότητας (μέσο όρο των ημερήσιων βημάτων) των παιδιών της μελέτης και τις αντιλήψεις των γονέων.
Οι αριθμοί με έντονη γραφή υποδηλώνουν στατιστικά σημαντικούς σχετικούς λόγους.
**Διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής*

6.2 Αποτελέσματα 2ης δημοσιευμένης μελέτης

Το δεύτερο στάδιο (2η μελέτη) της διδακτορικής αυτής διατριβής δημοσιεύτηκε, το 2013, στο European Journal of Pediatrics με τίτλο, σε ελληνική μετάφραση, «Αξιολόγηση κινδύνου παιδικής παχυσαρκίας βάσει περιγεννητικών παραγόντων και οικογενειακών κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών: Ο δείκτης CORE» (197).

Από τις προηγούμενες αναλύσεις (μελέτη 1η), προέκυψε ότι η παχυσαρκία πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα κατά την κύηση και το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας, καθώς και η ταχύτητα αύξησης του σωματικού βάρους του παιδιού κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής, συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την παιδική παχυσαρκία. Οι μεταβλητές αυτές συνδυάστηκαν στην παρούσα μελέτη με το φύλο για την δημιουργία του δείκτη CORE.

Το ακέραιο τμήμα των σχετικών λόγων που δείχνουν τη σχέση ανάμεσα σε κάθε μία από τις μεταβλητές - συνιστώσες του δείκτη CORE, χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία του σχετικού συστήματος βαθμολόγησης, π.χ. τα σκορ 2 και 3 έχουν αποδοθεί στους σχετικούς λόγους 2,15 και 3,43 αντιστοίχως.

Πίνακας 10 Η βαθμονόμηση των τιμών του Δείκτη CORE σε σχέση με τα ποσοστά κινδύνου.

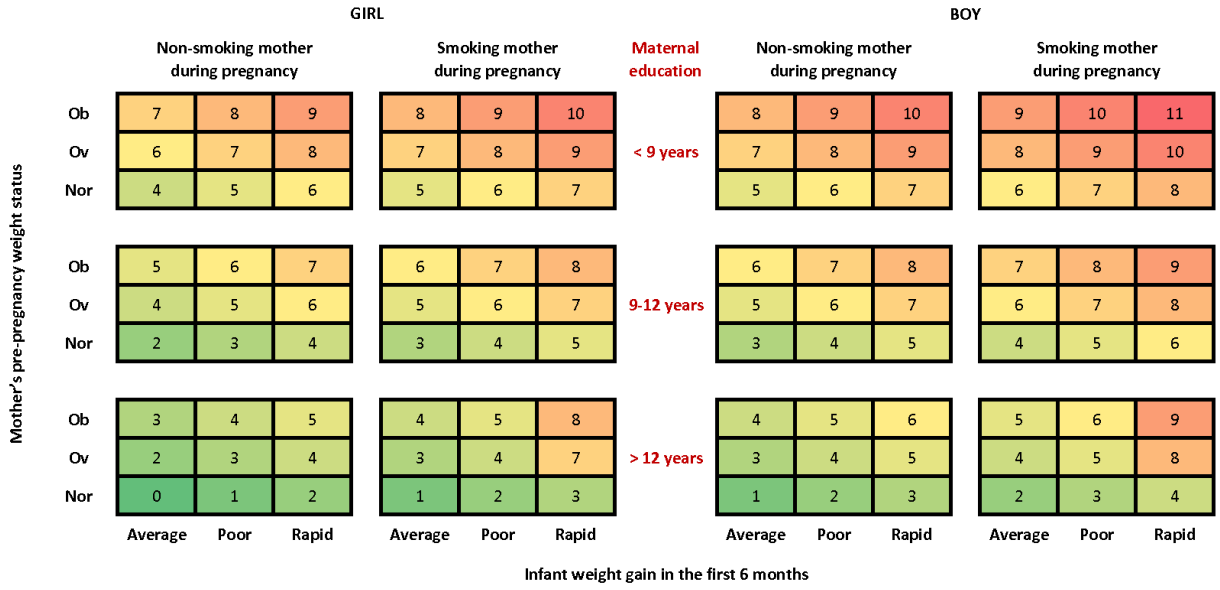
CORE index (Score)	CORE risk	Risk (%)
0	4	≤ 4%
1	5	5%
2	7	6-8%
3	9	9-10%
4	11	11-13%
5	14	14-16%
6	17	17-20%
7	21	21-24%
8	25	25-29%
9	30	30-34%
10	35	35-39%
11	40	≥40%

Αναλυτικά, η απόδοση σκορ στους παράγοντες που συμμετείχαν στην δημιουργία του δείκτη CORE είχε ως εξής: Όσον αφορά το φύλο, σκορ 0 και 1 έχουν ανατεθεί σε κορίτσια και αγόρια, αντίστοιχα, καθώς τα αγόρια βρέθηκαν να έχουν ένα σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό της παχυσαρκίας σε σύγκριση με τα κορίτσια (13,7% έναντι 9,5%, P = 0,019). Ομοίως σκορ 0 και 1 έχουν αποδοθεί στην περίπτωση των μητέρων που δεν κάπνιζαν και των μητέρων που κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αντίστοιχα. Όσον αφορά την κατάσταση του σωματικού βάρους της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη, σκορ 0 έχει αποδοθεί στις λιπόβαρες και φυσιολογικές, 2 στις υπέρβαρες και 3. Στα συνολικά έτη εκπαίδευσης της μητέρας αποδόθηκαν σκορ 0, 2 και 4, που αντιστοιχούν σε εκπαίδευση μεγαλύτερη των 12 ετών, σε εκπαίδευση 9 έως 12 ετών και σε εκπαίδευση μικρότερη των 9 ετών αντίστοιχα. Τέλος, όσον αφορά την ανάπτυξη του βρέφους τους πρώτους έξι μήνες της ζωής, σκορ 0, 1 και 2, έχουν αποδοθεί στις τιμές κοντά στο μέσο όρο αύξησης, στη χαμηλή και στη γρήγορη αύξηση αντίστοιχα, όπως έχουν ταξινομηθεί με βάση τα z-score. Τα σκορ που αποδόθηκαν σε κάθε μια περίπτωση, ήταν ενδεικτικά των τιμών των σχετικών λόγων (OR) των πιθανοτήτων, σε σχέση με την σημαντικότητά τους ως προς την παιδική παχυσαρκία. Το σκορ του δείκτη CORE ελήφθη με την άθροιση των βαθμολογιών των προαναφερθέντων συστατικών του και κυμαινόταν από 0 έως 11. Υψηλότερες τιμές του δείκτη δείχνουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (Πίνακας 10).

Η μονοπαραγοντική ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης έδωσε την πιθανότητα της παιδικής παχυσαρκίας για κάθε μονάδα του δείκτη CORE. Οι τιμές πιθανότητας βρέθηκαν να κυμαίνονται

από 4% έως 40% και χρησιμοποιήθηκαν για την ανάπτυξη μιας γραφικής παράστασης του επί τοις εκατό κινδύνου, το διάγραμμα κινδύνου CORE. Το διάγραμμα που προέκυψε (Εικόνα 12), είναι χρωματισμένο σαν χάρτης θερμότητας (heat map), παρόμοια με το δημοφιλές διάγραμμα SCORE που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου (198).

Εικόνα 12 Η κατανομή των τιμών (σκορ) του δείκτη CORE σε χάρτη θερμότητας.

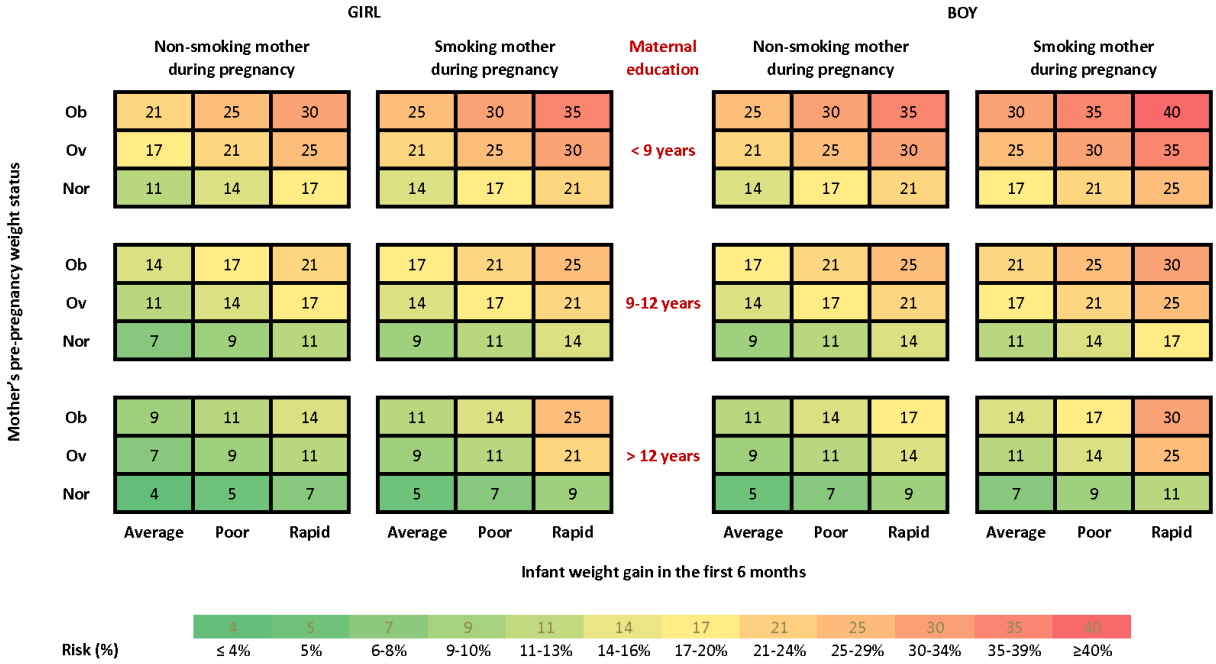


Για παράδειγμα, με βάση τον δείκτη CORE και το σχετικό διάγραμμα κινδύνου, ένα θηλυκό βρέφος το οποίο γεννήθηκε από μητέρα με περισσότερα από 12 έτη εκπαίδευσης, η οποία κάπνιζε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και ήταν παχύσαρκη πριν από την εγκυμοσύνη, και το οποίο βρέφος είχε χαμηλή αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών της ζωής λαμβάνει σκορ 5 (Εικόνα 12). Αυτό αντιστοιχεί σε μια πιθανότητα μεταξύ 14 και 16% (Εικόνα 13) να εμφανίσει παχυσαρκία στην ηλικία των 9-13 ετών.

Στην αντίθετη περίπτωση, ένα αγοράκι με γρήγορη ανάπτυξη τους έξι πρώτους μήνες της ζωής του, του οποίου η μητέρα έλαβε εκπαίδευση μικρότερη των 9 χρόνων, ήταν παχύσαρκη πριν την εγκυμοσύνη και κάπνιζε κατά την διάρκεια της, λαμβάνει σκορ 11 (Εικόνα 12), το οποίο του αποδίδει μια πιθανότητα μεγαλύτερη του 40% (Εικόνα 13) να εμφανίσει παιδική παχυσαρκία μεταξύ της ηλικίας των 9 και 13 ετών.

Ενώ στην περίπτωση που έχουμε ένα θηλυκό βρέφος το οποίο γεννήθηκε από μητέρα με περισσότερα από 12 έτη εκπαίδευσης, η οποία δεν κάπνιζε κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και είχε φυσιολογικό βάρος πριν από την εγκυμοσύνη, και το οποίο βρέφος είχε φυσιολογική αύξηση του σωματικού βάρους κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών της ζωής λαμβάνει σκορ 0 (Εικόνα 12). Αυτό αντιστοιχεί σε μια πιθανότητα μικρότερη ή ίση του 4% (Εικόνα 13) να εμφανίσει παχυσαρκία στην ηλικία των 9-13 ετών

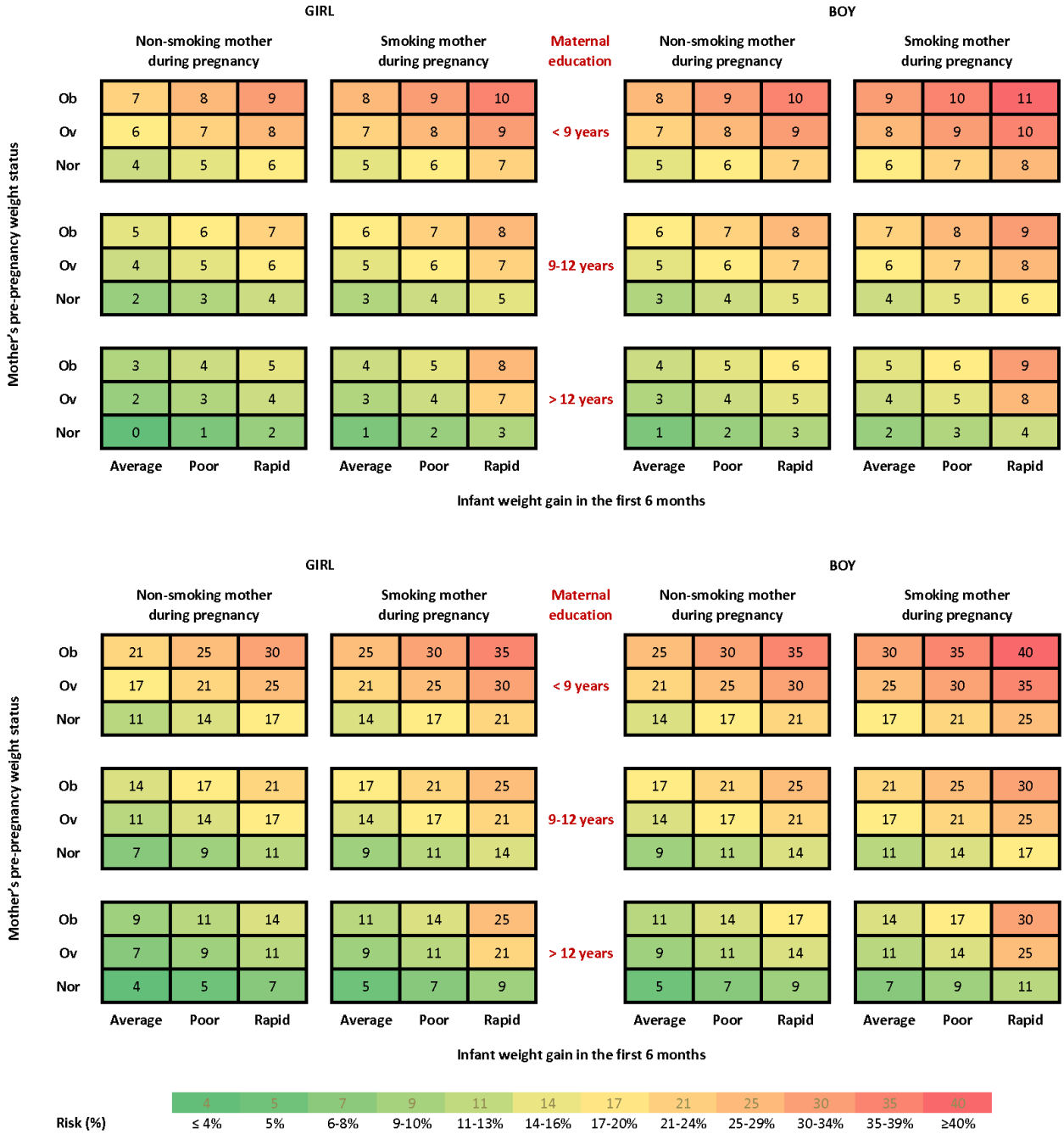
Εικόνα 13 Το διάγραμμα κινδύνου επί τοις εκατό του δείκτη CORE σε χάρτη θερμότητας.



Η εμβαδό κάτω από την καμπύλη ROC (AUC) βρέθηκε να παίρνει τιμή 0,638 (95% CI, 0,602 - 0,675). Με βάση το εμβαδό αυτό, το βέλτιστο κατώφλι του δείκτη CORE ορίστηκε στην τιμή του 5. Η ευαισθησία του δείκτη, με βάση το βέλτιστο κατώφλι, ήταν 54%. Δηλαδή, το 54% των παιδιών που παίρνουν ένα σκορ μεγαλύτερο από 5 θα εμφανίσουν παχυσαρκία στα τέλη της παιδικής ηλικίας τους. Η ειδικότητα του δείκτη CORE ήταν 65%, που σημαίνει ότι το 65% των παιδιών που θα πάρει μια βαθμολογία ίση ή μικρότερη του 5 δεν θα εμφανίσει παχυσαρκία στο τέλος της παιδικής ηλικίας τους.

Το διάγραμμα σε μορφή χάρτη θερμότητας της κατανομής των σκορ, μαζί με το διάγραμμα κινδύνου επί τις εκατό, αποτελούν τον δείκτη CORE (Εικόνα 14) (197). Ο χάρτης θερμότητας του δείκτη δημιουργήθηκε με τη χρήση του προγράμματος Microsoft Excel.

Εικόνα 14 Ο δείκτης CORE, όπως προτάθηκε για να χρησιμοποιείται ως εργαλείο εκτίμησης της πιθανότητας του κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας.



7 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης αποκάλυψαν υψηλό επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών δημοτικών σχολείων που ζουν στους δήμους τεσσάρων νομών της Ελλάδας (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Θεσσαλονίκης και Ηρακλείου Κρήτης). Συνολικά, ο παρατηρούμενος επιπολασμός ήταν 30,5% για το υπέρβαρο και 11,6% για την παχυσαρκία. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στα αγόρια απ' ό,τι στα κορίτσια (13,7% έναντι 9,5%), χωρίς όμως να παρουσιάζονται άλλες στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ τους. Τα ευρήματα αυτά, συμφωνούν με πρόσφατη ελληνική μελέτη των Tambalis et al (51), που παρουσιάζει παρόμοια ποσοστά παχυσαρκίας, αλλά και διαφορά μεταξύ των δυο φύλων, με τα αγόρια να έχουν αυξημένα ποσοστά έναντι των κοριτσιών, παρότι παλαιότερες ελληνικές μελέτες δεν αναγνώριζαν μια τέτοια διαφορά (45).

Συγκρίνοντας αυτά τα ευρήματα με εκείνα που αναφέρθηκαν για άλλες ευρωπαϊκές χώρες (13), φαίνεται να υπάρχει μια γεωγραφική παραλλαγή. Συγκεκριμένα, ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, που αναφέρθηκε σε μελέτες για τα παιδιά χωρών της νότιας Ευρώπης γύρω από τη Μεσόγειο, συμπεριλαμβανομένης της παρούσας μελέτης, κυμαίνεται μεταξύ 20% και 42%, όντας υψηλότερος από τον επιπολασμό του 10-20% που αναφέρθηκε για τις βόρειες περιοχές της Ευρώπης (13).

Η επίδραση ορισμένων κοινωνικοοικονομικών και δημογραφικών παραγόντων, που αναφέρθηκαν από προηγούμενες μελέτες (166), στον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας εξετάστηκε και στην παρούσα μελέτη. Μεταξύ αυτών των παραγόντων, η αλλοδαπή ιθαγένεια, το υψηλό μορφωτικό επίπεδο των γονέων και η αυξημένη ηλικία του πατέρα βρέθηκε να σχετίζονται αρνητικά με την παιδική παχυσαρκία. Τα παιδιά ελληνικής καταγωγής είχαν 35% περισσότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα συγκριτικά με τους αλλοδαπούς υπηκόους. Η συντριπτική πλειονότητα των αλλοδαπών παιδιών, των οποίων οι γονείς ήρθαν στην Ελλάδα ως οικονομικοί μετανάστες, σε μια περίοδο οικονομικών και πολιτικών αλλαγών στη δεκαετία του 1990, ήταν από την Αλβανία (75,6%) και χώρες της Ανατολικής Ευρώπης (δηλαδή, Ρωσία, Ουκρανία, Πολωνία και Σερβία κατά 12,6%). Σε όλες αυτές τις χώρες, οι Lobstein και Frelut (14) ανέφεραν χαμηλότερα ποσοστά επικράτησης της παιδικής παχυσαρκίας σε σύγκριση με τα παιδιά από ευρωπαϊκές χώρες που δεν άνηκαν στο λεγόμενο ανατολικό μπλοκ. Η χαμηλότερη επικράτηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, που επίσης παρουσιάζεται στην παρούσα

μελέτη για παιδιά με ιθαγένεια κυρίως χωρών της Ανατολικής Ευρώπης, θα μπορούσε να αποδοθεί είτε σε μια γενετική προδιάθεση για χαμηλότερο ΔΜΣ, σε σύγκριση με παιδιά Ελλήνων, είτε σε πολιτισμικές διαφορές. Δεν υπάρχουν όμως, στοιχεία για το θέμα αυτό και, ως εκ τούτου, περαιτέρω έρευνα, συμπεριλαμβανομένης της μελέτης ορισμένων πολυμορφισμών, είναι απαραίτητη για να ρίξει φως στην αιτιολογία αυτών των διαφορών.

Η αντίστροφη σχέση μεταξύ μορφωτικού επίπεδου των γονέων και της παιδικής παχυσαρκίας, που βρέθηκε στην παρούσα μελέτη, συμφωνεί με τα ευρήματα άλλων μελετών (70, 77, 78). Το υψηλό γονεϊκό επίπεδο εκπαίδευσης έχει αναφερθεί να σχετίζεται αντίστροφα με την κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ενέργεια, όπως τα λίπη, τα γλυκά και τα πλήρη σε λιπαρά κρέατα, ενώ σχετίζεται θετικά με την πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και προϊόντων ολικής άλεσης. Το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο των γονέων μπορεί να συνδέεται με την επίγνωση, εκ μέρους του γονέα, της σημασίας της υγιεινής διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας. Ένας τέτοιος γονέας μπορεί να παρέχει πιο υγιεινές επιλογές για τα παιδιά του (77, 78). Επιπλέον, το υψηλό μορφωτικό επίπεδο, στις περισσότερες περιπτώσεις, αντανακλά την υψηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση της οικογένειας, η οποία έχει συνδεθεί με την υγιεινή διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα και τις πρακτικές ελέγχου του βάρους, σε σύγκριση με οικογένειες χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου (73).

Στην παρούσα μελέτη, υπήρχε επίσης μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της ηλικίας του πατέρα και της παχυσαρκίας στα παιδιά. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν άλλες μελέτες που έδειξαν μια παρόμοια σχέση, το αποτέλεσμα αυτό θα μπορούσε να αντανακλά μια πιο συνειδητή πρακτική εκ μέρους του πατέρα, όταν πρόκειται για την υγιεινή ανατροφή του παιδιού του (73). Ωστόσο, περαιτέρω έρευνα είναι αναγκαία για να υπάρξει ένα πιο στέρεο υπόβαθρο σε αυτή την σχέση.

Σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία (74, 91), που επαληθεύονται και στη παρούσα μελέτη, τα παιδιά που έχουν υπέρβαρους γονείς είχαν αυξημένη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα, ενώ τα παιδιά των παχύσαρκων γονέων είχαν αυξημένη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Ένα οικογενειακό ιστορικό υπέρβαρων ή/και παχύσαρκων γονέων είναι ένας σημαντικός δείκτης του γενετικού κινδύνου για το υπέρβαρο κατά την παιδική ηλικία (60, 199, 200). Ωστόσο, εκτός από τα γονίδια που προσδίδουν ευαισθησία στην παχυσαρκία, το γονεϊκό υπέρβαρο είναι ένας αρνητικός παράγοντας στην διαμόρφωση υγιεινών διατροφικών συνηθειών και ενός υγιεινού περιβάλλοντος με τακτική φυσική δραστηριότητα για τα παιδιά στην οικογένεια. Το γονεϊκό

υπέρβαρο πιθανώς να δημιουργεί και διατηρεί ένα "γενεσιουργό παχυσαρκίας" περιβάλλον (δηλαδή, δίαιτες υψηλές σε ενέργεια και έλλειψη σωματικής άσκησης), όχι μόνο για τους γονείς, αλλά και για τα παιδιά τους (110).

Βέβαια, η αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας φαίνεται να είναι πολύ πιο περίπλοκη από το περιβάλλον στο οποίο ένα παιδί μεγαλώνει. Στο πλαίσιο αυτό, η παρούσα μελέτη έδειξε πολλούς περιγεννητικούς παράγοντες να σχετίζονται με το υπέρβαρο και την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα, τα παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλόσωμα είχαν περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα από τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά. Σε συμφωνία με τα ευρήματα αυτά, αρκετές άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι το βάρος γέννησης είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για μετέπειτα παχυσαρκία στα παιδιά. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές μελέτες που αναφέρουν μια αμφίδρομη σχέση μεταξύ βάρους γέννησης και υπερβολικού βάρους στην παιδική ηλικία, υποδεικνύοντας έτσι μια πιο σύνθετη συσχέτιση μεταξύ μεγέθους του εμβρύου κατά τη γέννηση και παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή (65, 67, 134-137).

Όσον αφορά τη σίτιση του παιδιού μετά τη γέννησή τους τα πορίσματα της μονοπαραγοντικής ανάλυσης έδειξαν ότι τα αποκλειστικά θηλάζοντα βρέφη είχαν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας στην ηλικία των 9 έως 13 ετών. Ωστόσο, η συσχέτιση αυτή δεν παραμένει στατιστικά σημαντική όταν δοκιμάζεται σε ένα πολυπαραγοντικό επίπεδο και είναι πιθανό, σύμφωνα με στοιχεία από άλλες μελέτες, να υποδηλώνει μια ασυνεπή σχέση του θηλασμού με την πρόληψη της εμφάνισης της παιδικής παχυσαρκίας (65, 150).

Επιπλέον, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι ο χρόνος εισαγωγής στερεών τροφών αργότερα από τον 4^{ο} μήνα της ηλικίας σχετίζεται με αυξημένες πιθανότητες για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Παρά το γεγονός ότι άλλες μελέτες έχουν αναφέρει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης της παιδικής παχυσαρκίας, όταν στερεά τροφή εισάγεται σε μικρότερη ηλικία (δηλαδή, < 3 μήνες) (151, 152), εξακολουθεί να μην υπάρχει εδραιωμένη σαφής σύνδεση μεταξύ της ηλικίας εισαγωγή των στερεών τροφίμων και της παιδικής παχυσαρκίας (149, 151, 152).

Η παρούσα μελέτη, σε συμφωνία με τα ευρήματα άλλων πρόσφατων επιδημιολογικών μελετών, επιβεβαιώνει τη σχέση μεταξύ μητρικού καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη και παιδικής παχυσαρκίας (63, 201). Ο υποκείμενος μηχανισμός αυτής της συσχέτισης παραμένει ασαφής. Πιθανότερη εξήγηση θα μπορούσε να είναι το ότι το κάπνισμα της μητέρας κατά την

εγκυμοσύνη είναι μια ακόμη ένδειξη παρουσίας παραγόντων στο μεταγεννητικό οικογενειακό περιβάλλον του παιδιού, συμπεριλαμβανομένης της κακής διατροφής και της χαμηλής φυσικής δραστηριότητας, καθώς και του μη ενστερνισμού υγιεινών προτύπων στην οικογένεια (63, 150, 201). Αυτό αποδίδει στο κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη μια αυτόνομη αιτιώδη συμπεριφορά για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, αφού πολλές προοπτικές μελέτες έχουν δείξει μια ισχυρή συσχέτιση (117-120).

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης πρέπει να ερμηνεύονται στο πλαίσιο των περιορισμών και των ισχυρών σημείων τη. Η συγχρονική της μορφή αποτελεί και τον κύριο περιορισμό της, δεδομένου ότι δεν μπορεί να παράσχει σχέση αιτίας και αιτιατού. Επιπλέον, τα γονεϊκά ανθρωπομετρικά δεδομένα (δηλαδή, το βάρος και το ύψος) έχουν αυτο-αναφερθεί, ενώ τα περιγεννητικά δεδομένα των παιδιών συλλέχθηκαν αναδρομικά, με τη χρήση των παιδιατρικών ιατρικών αρχείων που προσκόμισαν οι γονείς. Τα δυο αυτά χαρακτηριστικά περιορίζουν την ακρίβεια των σχετικών δεδομένων.

Όσον αφορά τα πλεονεκτήματα της μελέτης, το βασικότερο είναι ότι καλύπτει τις κεντρικές, βόρειες, νότιες και δυτικές περιοχές της ελληνικής επικράτειας, παρέχοντας έτσι επαρκή αντιπροσωπευτικότητα. Επιπλέον εστιάζεται στην πολυπλοκότητα των παραγόντων που αλληλεπιδρούν στην αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας και εξετάζει πλειάδα από αυτούς. Παράλληλα, αν και υπάρχει αρκετή βιβλιογραφία αναφορικά με την μεμονωμένη επίδραση των περιγεννητικών, γονεϊκών και κοινωνικοοικονομικών παραγόντων με το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία στα παιδιά, υπήρχε μόνο μία προηγούμενη μελέτη (73) που εξετάζει την ανεξάρτητη δράση όλων αυτών των μεταβλητών σε πολυπαραγοντικό επίπεδο.

Η παρούσα μελέτη όμως, κάνει ένα βήμα παραπέρα, λαμβάνοντας υπόψη στην στατιστική ανάλυση και την πιθανή συσχετική επίδραση του ενεργειακού ισοζυγίου, του επίπεδου φυσικής-σωματικής δραστηριότητας και των αντιλήψεων των γονέων. Η πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης προσαρμόστηκε για την διαιτητική πρόσληψη ενέργειας των παιδιών, τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και τις λανθασμένες αντιλήψεις των γονέων ισχυροποιώντας, έτσι, τα αποτελέσματα της μελέτης.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων της μελέτης έδειξε ότι εκτός του αποκλειστικού θηλασμού, την αύξηση του βάρους της μητέρας πάνω από τα συνιστώμενα στη εγκυμοσύνη, την

υπόταση κατά την εγκυμοσύνη και το μορφωτικό επίπεδο του πατερά, που σε πολυπαραγοντικό επίπεδο, δεν βρέθηκαν να συσχετίζονται πλέον με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, όλοι οι άλλοι προγεννητικοί, γονικοί και κοινωνικό-δημογραφικοί παράγοντες που είχαν βρεθεί να σχετίζονται σημαντικά με το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία σε μονοπαραγοντικό επίπεδο, παρέμειναν στατιστικά σημαντικοί έχοντας ο καθένας διαφορετικό βαθμό σημαντικότητας.

Τα παραπάνω αυτά αποτελέσματα τονίζουν την πολυπλοκότητα των παραγόντων που αλληλεπιδρούν στην αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας. Έτσι, η πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και του υπέρβαρου απαιτεί πρωτοβουλίες παρέμβασης που θα υιοθετήσουν μια πολυπαραγοντική προσέγγιση, λαμβάνοντας υπόψη τους περιγεννητικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου που επιδρούν από νωρίς στην ζωή.

Η παρούσα διδακτορική διατριβή δεν περιορίστηκε στον εντοπισμό των περιγεννητικών οικογενειακών και κοινωνικοοικονομικών παραμέτρων που σχετίζονται με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας σε πολυπαραγοντικό επίπεδο, καθώς στόχος της ήταν η δημιουργία ενός εργαλείου που μπορεί να εντοπίσει τα παιδιά σε κατάσταση υψηλού κινδύνου. Στην βιβλιογραφία υπάρχει μόνο μια πρόσφατη μελέτη (73) που χρησιμοποιεί πολυπαραγοντική ανάλυση για να αναδείξει τους παράγοντες που θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν στην δημιουργία εργαλείων κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας.

Έτσι, παρότι υπάρχουν πολλοί δείκτες στην βιβλιογραφία που ασχολούνται με την πρόβλεψη κινδύνου εμφάνισης νοσημάτων (179, 198, 202, 203), αλλά και δείκτες που ασχολούνται με την αξιολόγηση της διατροφικής συμπεριφοράς για να αναδείξουν τον κίνδυνο εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας (182, 183, 185, 189), δεν υπήρχε κανένας πολυπαραγοντικός εύχρηστος δείκτης για την πρόβλεψη εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, πάρα το γεγονός της ραγδαίας αύξησης του επιπολασμού της τα τελευταία χρόνια.

Με βάση αυτό το σκεπτικό, τα συμπεράσματα της πολυπαραγοντικής ανάλυσης που πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιήθηκαν για την δημιουργία του προτεινόμενου δείκτη εκτίμησης πιθανότητας εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. Το δεύτερο μέρος της παρούσας διδακτορικής διατριβής συνδύασε το σωματικό βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, τον ρυθμό αύξησης του σωματικού βάρους κατά τη βρεφική

ηλικία, το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας και το φύλο του παιδιού για να αναπτύξει έναν δείκτη που υπολογίζει τον κίνδυνο παχυσαρκίας για παιδιά ηλικίας 9 έως 13 ετών, τον δείκτη CORE.

Σε αντίθεση με άλλες μελέτες που συνδέουν μόνο μία μεταβλητή, ή προσπαθούν να συνδέσουν, μέσω εξόρυξης δεδομένων (data mining), έναν μεγάλο αριθμό μεταβλητών με τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας (190), ο δείκτης CORE αποτελείται από ένα μικρό σύνολο μεταβλητών, που μπορούν εύκολα και ανέξοδα να συλλέγονται ακόμα και από τους γονείς κατά τη διάρκεια συνήθων επισκέψεων σε παιδίατρους και άλλους επαγγελματίες υγείας. Ο δείκτης CORE μπορεί να αποδειχθεί ένα πολύτιμο εργαλείο ανίχνευσης, καθώς με την χρήση του μπορεί εύκολα να εντοπιστούν τα παιδιά που έχουν υψηλή πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας από τα πολύ πρώιμα στάδια της ζωής τους, όπως η βρεφική ηλικία.

Περαιτέρω προοπτικές μελέτες απαιτούνται για να ελεγχθεί η προγνωστική εγκυρότητα του δείκτη CORE, ενώ τροποποιήσεις των επιμέρους σκορ των συστατικών του μπορούν να βελτιώσουν τις επιδόσεις του. Παρά το γεγονός ότι τα περιγεννητικά δεδομένα που χρησιμοποιούνται στην παρούσα μελέτη για την ανάπτυξη του δείκτη CORE (π.χ. κάπνισμα της μητέρας κατά την κύηση και σωματική κατάσταση προ εγκυμοσύνης) έχουν καταγραφεί από ιατρικά αρχεία, αυξάνοντας έτσι την ακρίβεια των πληροφοριών, εξακολουθούν να έχουν συλλεχθεί από διάφορους επαγγελματίες υγείας (π.χ. μαιευτήρες και παιδίατρους) σε κάθε μια περίπτωση. Αυτός είναι και ο κύριος περιορισμός της τρέχουσας μελέτης δημιουργίας του δείκτη CORE, που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τη χρήση του. Ωστόσο, το μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα του πληθυσμού των παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτη ενισχύει τα τρέχοντα ευρήματα και την αξιοπιστία του δείκτη.

Ο δείκτης CORE, μαζί με το σχετικό διάγραμμα επί τοις εκατό της πιθανότητας κινδύνου, θα μπορούσε να χρησιμοποιείται από τους παιδίατρους και άλλους επαγγελματίες υγείας για τον έγκαιρο εντοπισμό των μικρών παιδιών που ενδεχομένως βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο μελλοντικής παχυσαρκίας και που θα μπορούσαν, επομένως, να επωφεληθούν από την ανάπτυξη και την εφαρμογή προληπτικών ενεργειών από νωρίς στα πρώτα χρόνια της ζωής τους.

Με το διάγραμμα κινδύνου CORE, μπορεί να παρουσιάζεται στους γονείς, με τρόπο κατανοητό, η αξιολόγηση της πιθανότητας εμφάνισης παχυσαρκίας των παιδιών τους μέσα από ένα απλό και

φθηνό εργαλείο, που θα μπορούσε να τονίσει την ανάγκη να υιοθετήσουν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής για το παιδί τους και όλη την οικογένεια.

Συμπερασματικά:

1) Η παρούσα μελέτη συμβάλλει στην κατανόηση της επίδρασης μιας πλειάδας δημογραφικών, κοινωνικοοικονομικών και περιγεννητικών παραγόντων, αλλά και λοιπών χαρακτηριστικών των γονέων, στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας και στην αύξηση του επιπολασμού της.
2) Η παρούσα μελέτη καινοτομεί χρησιμοποιώντας πολυπαραγοντική ανάλυση για την συσχέτιση της παχυσαρκίας με το σύνολο των παραπάνω παραγόντων, αναδεικνύοντας την πολυπαραγοντική αιτία της παχυσαρκίας.
3) Η παρούσα μελέτη καινοτομεί επίσης συνδυάζοντας πέντε απλά μετρήσιμους, σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες για την κατασκευή ενός λειτουργικά εύχρηστου δείκτη που έχει την δυνατότητα να ανιχνεύσει την αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας από τα πρώιμα στάδια της ζωής.
4) Ο δείκτης είναι κατασκευασμένος με απλό και κατανοητό τρόπο και έχει την δυνατότητα, με περαιτέρω προοπτικές μελέτες, να βελτιώσει η διαγνωστική του ακρίβεια.
5) Για πρώτη φορά εμφανίζεται ένας οπτικοποιημένος δείκτης εκτίμησης της πιθανότητας εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, ο οποίος αποτελείται από ένα μικρό σύνολο μεταβλητών, σε αντίθεση με τις υπάρχουσες μελέτες που συνδέουν μόνο μία μεταβλητή ή που συνδέουν ένα μεγάλο αριθμό μεταβλητών με το κίνδυνο εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας.

8 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. World Health Organization. Internet: http://www.wolfbane.com/icd/index.html.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-xii, 1-253.
3. World Health Organization. Obesity and Overweight. Fact sheet 2006;No 311.
4. 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(6 Pt 1):1175-82.
5. Field AE, Cook NR, Gillman MW. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. Obes Res 2005;13(1):163-9.
6. World Health Organization. Preventing chronic diseases: a vital investment. 2005.
7. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. Obes Rev 2009.
8. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. J Am Med Assoc 2009;303(3):242-9.
9. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. Int J Pediatr Obes 2006;1(1):11-25.
10. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Inter-relationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28(1):10-6.
11. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med 1997;337(13):869-73.
12. Wright CM, Parker L, Lamont D, Craft AW. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. Br Med J 2001;323(7324):1280-4.
13. Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. Am J Epidemiol 1992;136(2):201-13.
14. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. Obes Rev 2003;4(4):195-200.
15. Manios Y, Magkos F, Christakis G, Kafatos AG. Twenty-year dynamics in adiposity and blood lipids of Greek children: regional differences in Crete persist. Acta Paediatr Suppl 2005;94(7):859-65. doi: 10.1080/08035250510025734.

16. Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM. The epidemiology of obesity. Gastroenterology 2007;132(6):2087-102. doi: 10.1053/j.gastro.2007.03.052.
17. Livingstone MB. Childhood obesity in Europe: a growing concern. Public Health Nutr 2001;4(1A):109-16.
18. Pa*rízková J, Hills AP. Childhood obesity : prevention and treatment. 2nd ed. Boca Raton, Fla.: CRC Press, 2005.
19. Himes JH. Challenges of accurately measuring and using BMI and other indicators of obesity in children. Pediatrics 2009;124 Suppl 1:S3-22. doi: 10.1542/peds.2008-3586D.
20. Himes JH. Agreement among anthropometric indicators identifying the fattest adolescents. Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23 Suppl 2:S18-21.
21. Freedman DS, Dietz WH, Tang R, et al. The relation of obesity throughout life to carotid intima-media thickness in adulthood: the Bogalusa Heart Study. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28(1):159-66. doi: 10.1038/sj.ijo.0802515.
22. Himes JH, Dietz WH. Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. The Expert Committee on Clinical Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services. Am J Clin Nutr 1994;59(2):307-16.
23. Ogden CL, Flegal KM, National Center for Health Statistics (U.S.). Changes in terminology for childhood overweight and obesity. Hyattsville, MD: U.S. Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, 2010.
24. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. Br Med J 2000;320(7244):1240-3.
25. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. Br Med J 2007;335(7612):194. doi: 10.1136/bmj.39238.399444.55.
26. Ogden CL, Wei R, Curtin LR, Flegal KM. The 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts: several insights after 8 years. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program 2010;65:181-93; discussion 93-5. doi: 10.1159/000281163.
27. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski RJ, et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. Int J Obes Relat Metab Disord 2002;26(12):1596-609. doi: 10.1038/sj.ijo.0802167.

28. Lazzer S, Boirie Y, Meyer M, Vermorel M. Evaluation of two foot-to-foot bioelectrical impedance analysers to assess body composition in overweight and obese adolescents. Br J Nutr 2003;90(5):987-92.
29. Kimm SY, Obarzanek E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. Pediatrics 2002;110(5):1003-7.
30. James WP. The epidemiology of obesity: the size of the problem. J Intern Med 2008;263(4):336-52. doi: 10.1111/j.1365-2796.2008.01922.x.
31. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894:i-xii, 1-253.
32. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev 2004;5 Suppl 1:4-104. doi: 10.1111/j.1467-789X.2004.00133.x.
33. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. Obes Rev 2003;4(4):195-200.
34. Lobstein T. The prevention of obesity in children. Pediatr Endocrinol Rev 2004;1 Suppl 3:471-5.
35. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. J Am Med Assoc 2010;303(3):242-9. doi: 10.1001/jama.2009.2012.
36. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. J Am Med Assoc 2002;288(14):1728-32.
37. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. Am J Clin Nutr 2002;75(6):971-7.
38. Hill JO. Can a small-changes approach help address the obesity epidemic? A report of the Joint Task Force of the American Society for Nutrition, Institute of Food Technologists, and International Food Information Council. Am J Clin Nutr 2009;89(2):477-84. doi: 10.3945/ajcn.2008.26566.
39. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, et al. Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. Obes Rev 2010;11(5):389-98. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00639.x.
40. Zimmermann MB, Gubeli C, Puntener C, Molinari L. Overweight and obesity in 6-12 year old children in Switzerland. Swiss Med Wkly 2004;134(35-36):523-8. doi: 2004/35/smw-10640.

41. Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF. A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12 y-old Swiss children: body mass index, body-weight perceptions and goals. Eur J Clin Nutr 2000;54(7):568-72.

42. Stamatakis E, Primatesta P, Chinn S, Rona R, Falascheti E. Overweight and obesity trends from 1974 to 2003 in English children: what is the role of socioeconomic factors? Arch Dis Child 2005;90(10):999-1004. doi: 10.1136/adc.2004.068932.

43. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, et al. Overweight, obesity and body fat composition in spanish adolescents. The AVENA Study. Ann Nutr Metab 2005;49(2):71-6. doi: 10.1159/000084738.

44. Branca F, Nikogosian H, Lobstein T, World Health Organization. Regional Office for Europe. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Copenhagen, Denmark: WHO Regional Office for Europe, 2007.

45. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, Apostolaki I. 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):765-71.

46. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. J Pediatr Endocrinol Metab 2001;14 Suppl 5:1319-26; discussion 65.

47. Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, et al. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. Am J Hum Biol 2004;16(6):639-47. doi: 10.1002/ajhb.20075.

48. Papadimitriou A, Kounadi D, Konstantinidou M, Xepapadaki P, Nicolaidou P. Prevalence of obesity in elementary schoolchildren living in Northeast Attica, Greece. Obesity (Silver Spring) 2006;14(7):1113-7. doi: 10.1038/oby.2006.127.

49. Mavrakanas TA, Konsoula G, Patsonis I, Merkouris BP. Childhood obesity and elevated blood pressure in a rural population of northern Greece. Rural Remote Health 2009;9(2):1150.

50. Papandreou C, Mourad TA, Jildeh C, Abdeen Z, Philalithis A, Tzanakis N. Obesity in Mediterranean region (1997-2007): a systematic review. Obes Rev 2008;9(5):389-99. doi: 10.1111/j.1467-789X.2007.00466.x.

51. Tambalis KD, Panagiotakos DB, Kavouras SA, 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):161-6. doi: 10.1038/oby.2009.188.

52. Tzotzas T, Kapantais E, Tziomalos K, et al. Epidemiological survey for the prevalence of overweight and abdominal obesity in Greek adolescents. Obesity (Silver Spring) 2008;16(7):1718-22. doi: 10.1038/oby.2008.247.

53. Reilly JJ. Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives. Postgrad Med J 2006;82(969):429-37. doi: 10.1136/pgmj.2005.043836.

54. Reilly JJ. Physical activity and obesity in childhood and adolescence. Lancet 2005;366(9482):268-9. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66838-9.

55. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the united states: data from the national health and nutrition examination surveys. Am J Clin Nutr 2000;72(5 Suppl):1343S-53S.

56. Cavadini C, Siega-Riz AM, Popkin BM. US adolescent food intake trends from 1965 to 1996. Arch Dis Child 2000;83(1):18-24.

57. Thompson OM, Ballew C, Resnicow K, et al. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28(2):282-9. doi: 10.1038/sj.ijo.0802538.

58. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. Lancet 2005;365(9453):36-42. doi: 10.1016/S0140-6736(04)17663-0.

59. Rankinen T, Bouchard C. Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. Annu Rev Nutr 2006;26:413-34.

60. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. Obesity (Silver Spring) 2006;14(4):529-644. doi: 10.1038/oby.2006.71.

61. Lucas A. Programming by early nutrition: an experimental approach. J Nutr 1998;128(2 Suppl):401S-6S.

62. Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. Br Med Bull 2001;60:5-20.

63. Power C, Jefferis BJ. Fetal environment and subsequent obesity: a study of maternal smoking. Int J Epidemiol 2002;31(2):413-9.

64. Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. Am J Obstet Gynecol 2005;192(4):989-97.

65. Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sorensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. Br Med J 1997;315(7116):1137.

66. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 2004;28(10):1247-56.
67. Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. Br Med J 2000;320(7240):967-71.
68. Caprio S, Genel M. Confronting the epidemic of childhood obesity. Pediatrics 2005;115(2):494-5.
69. Davison KK, Birch LL. Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. Obes Rev 2001;2(3):159-71.
70. Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, 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):373-80.
71. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. J Am Coll Nutr 2005;24(2):83-92.
72. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. Psychol Bull 1989;105(2):260-75.
73. Gopinath B, Baur LA, Burlutsky G, Robaei D, Mitchell P. Socio-economic, familial and perinatal factors associated with obesity in Sydney schoolchildren. J Paediatr Child Health 2011;48(1):44-51.
74. Ness AR. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)--a resource for the study of the environmental determinants of childhood obesity. Eur J Endocrinol 2004;151 Suppl 3:U141-9.
75. Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. Obes Res 2003;11(1):121-9.
76. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. Obesity (Silver Spring) 2008;16(2):275-84.
77. Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Perez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and deteminants of obesity in Spanish children and young people. Br J Nutr 2006;96 Suppl 1:S67-72.
78. Manios Y, Costarelli V, Kolotourou M, Kondakis K, Tzavara C, Moschonis G. Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence. BMC Public Health 2007;7:178. doi: 10.1186/1471-2458-7-178.

79. Moschonis G, Tanagra S, Vandorou A, 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):1693-700. doi: 10.1017/S1368980010002247.

80. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. Nature 1997;387(6636):903-8. doi: 10.1038/43185.

81. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature 1998;392(6674):398-401. doi: 10.1038/32911.

82. Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. Epidemiologic reviews 2007;29:49-61. doi: 10.1093/epirev/mxm004.

83. Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. Non-genomic transgenerational inheritance of disease risk. BioEssays : news and reviews in molecular, cellular and developmental biology 2007;29(2):145-54. doi: 10.1002/bies.20522.

84. Sweeting HN. Gendered dimensions of obesity in childhood and adolescence. Nutr J 2008;7:1. doi: 10.1186/1475-2891-7-1.

85. Krassas GE, Tsametis C, Baleki V, et al. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey. Pediatr Endocrinol Rev 2004;1 Suppl 3:460-4.

86. Roditis ML, Parlapani ES, Tzotzas T, Hassapidou M, Krassas GE. Epidemiology and predisposing factors of obesity in Greece: from the Second World War until today. J Pediatr Endocrinol Metab 2009;22(5):389-405.

87. Georgiadis G, Nassis GP. Prevalence of overweight and obesity in a national representative sample of Greek children and adolescents. Eur J Clin Nutr 2007;61(9):1072-4. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602619.

88. Kleiser C, Schaffrath Rosario A, Mensink GB, Prinz-Langenohl R, Kurth BM. Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study. BMC Public Health 2009;9:46. doi: 10.1186/1471-2458-9-46.

89. Moschonis G, Grammatikaki E, Manios Y. Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. Int J Obes (Lond) 2008;32(1):39-47. doi: 10.1038/sj.ijo.0803764.

90. Malindretos P, Doumpali E, Mouselimi M, et al. Childhood and parental obesity in the poorest district of Greece. Hippokratia 2009;13(1):46-9.

91. Kollias AK, Skliros EA, Leotsakos N, Gikas A, Garifallos D. Childhood obesity in relation to parental weight status in Greece. Hippokratia 2009;13(4):253.

92. Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. Pediatr Clin North Am 2001;48(4):893-907.

93. Wilkinson PW, Parkin JM, Pearlson J, Philips PR, Sykes P. Obesity in childhood: A community study in Newcastle upon Tyne. Lancet 1977;1(8007):350-2.

94. Gibson LY, Byrne SM, Davis EA, Blair E, Jacoby P, Zubrick SR. The role of family and maternal factors in childhood obesity. Med J Aust 2007;186(11):591-5.

95. Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. Pediatrics 1999;103(6):e85.

96. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. J Am Med Assoc 2012;307(5):483-90. doi: 10.1001/jama.2012.40.

97. Braveman PA, Cubbin C, Egerter S, et al. Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. J Am Med Assoc 2005;294(22):2879-88. doi: 10.1001/jama.294.22.2879.

98. Gibson EL, Wardle J, Watts CJ. Fruit and vegetable consumption, nutritional knowledge and beliefs in mothers and children. Appetite 1998;31(2):205-28. doi: 10.1006/appe.1998.0180.

99. Birch LL, Marlin DW. I don't like it; I never tried it: effects of exposure on two-year-old children's food preferences. Appetite 1982;3(4):353-60.

100. Fisher J, Mitchell D, Smiciklas-Wright H, Birch L. Maternal milk consumption predicts the tradeoff between milk and soft drinks in young girls' diets. J Nutr 2001;131(2):246-50.

101. Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. Obesity (Silver Spring) 2008;16(2):275-84. doi: 10.1038/oby.2007.35.

102. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. Int J Epidemiol 2001;30(5):1129-36.

103. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. Psychological bulletin 1989;105(2):260-75.

104. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, et al. Metabolic imprinting, programming and epigenetics - a review of present priorities and future opportunities. Br J Nutr 2010;104 Suppl 1:S1-25. doi: 10.1017/S0007114510003338.

105. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, et al. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. Arch Pediatr Adolesc Med 2007;161(8):745-50. doi: 10.1001/archpedi.161.8.745.

106. Viswanathan M, Siega-Riz AM, Moos MK, et al. Outcomes of maternal weight gain. Evid Rep Technol Assess (Full Rep) 2008(168):1-223.

107. Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. Hum Reprod Update 2010;16(3):255-75. doi: 10.1093/humupd/dmp050.

108. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. Am J Clin Nutr 2009;90(5):1303-13. doi: 10.3945/ajcn.2008.27416.

109. Whitaker RC, Dietz WH. Role of the prenatal environment in the development of obesity. J Pediatr 1998;132(5):768-76.

110. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics 2004;114(1):e29-36.

111. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. N Engl J Med 1976;295(7):349-53. doi: 10.1056/NEJM197608122950701.

112. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. Am J Clin Nutr 1999;70(5):811-6.

113. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. Obes Res 2003;11(4):496-506. doi: 10.1038/oby.2003.69.

114. Manios Y, Grammatikaki E, Kondaki K, Ioannou E, Anastasiadou A, Birbilis M. The effect of maternal obesity on initiation and duration of breast-feeding in Greece: the GENESIS study. Public Health Nutr 2009;12(4):517-24. doi: 10.1017/S1368980008002838.

115. Rasmussen KM, Yaktine AL, Institute of Medicine (U.S.). Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. Weight gain during pregnancy : reexamining the guidelines. Washington, DC: National Academies Press, 2009.

116. Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Jr., Hermann M, von Kries R. Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. Eur J Pediatr 2002;161(8):445-8. doi: 10.1007/s00431-002-0983-z.

117. 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(3):245-55.

118. Butler NR, Goldstein H, Ross EM. Cigarette smoking in pregnancy: its influence on birth weight and perinatal mortality. Br Med J 1972;2(5806):127-30.

119. Bergmann KE, Bergmann RL, Von Kries R, et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast-feeding. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27(2):162-72. doi: 10.1038/sj.ijo.802200.

120. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond) 2008;32(2):201-10. doi: 10.1038/sj.ijo.0803760.

121. Fox NL, Sexton M, Hebel JR. Prenatal exposure to tobacco: I. Effects on physical growth at age three. Int J Epidemiol 1990;19(1):66-71.

122. Heitmann BL, Kaprio J, Harris JR, Rissanen A, Korkeila M, Koskenvuo M. Are genetic determinants of weight gain modified by leisure-time physical activity? A prospective study of Finnish twins. Am J Clin Nutr 1997;66(3):672-8.

123. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Infant feeding and adult glucose tolerance, lipid profile, blood pressure, and obesity. Arch Dis Child 2000;82(3):248-52.

124. Galtier-Dereure F, Bringer J. [Obesity and pregnancy]. Ann Endocrinol (Paris) 2002;63(5):470-5.

125. Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J. Obesity and pregnancy: complications and cost. Am J Clin Nutr 2000;71(5 Suppl):1242S-8S.

126. Angelopoulos PD, Milionis HJ, Moschonis G, Manios Y. Relations between obesity and hypertension: preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: the children study. Eur J Clin Nutr 2006;60(10):1226-34. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602442.

127. Stella CL, O'Brien JM, Forrester KJ, et al. The coexistence of gestational hypertension and diabetes: influence on pregnancy outcome. Am J Perinatol 2008;25(6):325-9. doi: 10.1055/s-2008-1078758.

128. Zamorski MA, Green LA. NHBPEP report on high blood pressure in pregnancy: a summary for family physicians. Am Fam Physician 2001;64(2):263-70, 16.

129. ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994). Gestational diabetes. Obstet Gynecol 2001;98(3):525-38.

130. Hillier TA, Pedula KL, Schmidt MM, Mullen JA, Charles MA, Pettitt DJ. Childhood obesity and metabolic imprinting: the ongoing effects of maternal hyperglycemia. Diabetes Care 2007;30(9):2287-92. doi: 10.2337/dc06-2361.

131. Pettitt DJ, Baird HR, Aleck KA, Bennett PH, Knowler WC. Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. N Engl J Med 1983;308(5):242-5. doi: 10.1056/NEJM198302033080502.

132. Hammami M, Walters JC, Hockman EM, Koo WW. Disproportionate alterations in body composition of large for gestational age neonates. J Pediatr 2001;138(6):817-21. doi: 10.1067/mpd.2001.114018.

133. Saenger P, Czernichow P, Hughes I, Reiter EO. Small for gestational age: short stature and beyond. Endocr Rev 2007;28(2):219-51. doi: 10.1210/er.2006-0039.

134. Rogers I. The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. Int J Obes Relat Metab Disord 2003;27(7):755-77. doi: 10.1038/sj.ijo.0802316.

135. Connors JM, O'Callaghan MJ, Burns YR, et al. The influence of growth on development outcome in extremely low birthweight infants at 2 years of age. Journal of paediatrics and child health 1999;35(1):37-41.

136. McCarthy A, Hughes R, Tilling K, Davies D, Smith GD, Ben-Shlomo Y. Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. Am J Clin Nutr 2007;86(4):907-13.

137. Kay's SK, Hindmarsh PC. Catch-up growth: an overview. Pediatr Endocrinol Rev 2006;3(4):365-78.

138. Flemming K, Woolcott CG, Allen AC, Veugelers PJ, Kuhle S. The association between caesarean section and childhood obesity revisited: a cohort study. Arch Dis Child 2013. doi: 10.1136/archdischild-2012-303459.

139. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Winter PD, Osmond C, Barker DJ. Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. Br Med J 1999;318(7181):427-31.

140. Ibanez L, Suarez L, Lopez-Bermejo A, Diaz M, Valls C, de Zegher F. Early development of visceral fat excess after spontaneous catch-up growth in children with low birth weight. J Clin Endocrinol Metab 2008;93(3):925-8. doi: 10.1210/jc.2007-1618.

141. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life--a systematic review. Obes Rev 2005;6(2):143-54. doi: 10.1111/j.1467-789X.2005.00183.x.

142. Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early adiposity rebound in childhood and risk of Type 2 diabetes in adult life. Diabetologia 2003;46(2):190-4. doi: 10.1007/s00125-002-1012-5.

143. Rebhan B, Kohlhuber M, Schwegler U, Fromme H, Abou-Dakn M, Koletzko BV. Breastfeeding duration and exclusivity associated with infants' health and growth: data from a prospective cohort study in Bavaria, Germany. Acta Paediatr Suppl 2009;98(6):974-80.

144. Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. Lancet 2002;359(9322):2003-4. doi: 10.1016/S0140-6736(02)08837-2.

145. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. Am J Epidemiol 2005;162(5):397-403. doi: 10.1093/aje/kwi222.

146. Dedoussis GV, Yannakoulia M, Timpson NJ, et al. Does a short breastfeeding period protect from FTO-induced adiposity in children? Int J Pediatr Obes 2011;6(2-2):e326-35. doi: 10.3109/17477166.2010.490269.

147. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. Br Med J 1999;319(7203):147-50.

148. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, Jr., et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. J Am Med Assoc 2001;285(19):2461-7.

149. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. J Am Med Assoc 2001;285(19):2453-60.

150. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E. Does breast-feeding protect against childhood obesity? Adv Exp Med Biol 2000;478:29-39.

151. Brophy S, Cooksey R, Gravenor MB, et al. Risk factors for childhood obesity at age 5: analysis of the millennium cohort study. BMC Public Health 2009;9:467.

152. Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. Br Med J 1998;316(7124):21-5.

153. Edtion ed. In: Hernandez LM, Blazer DG, eds. Genes, Behavior, and the Social Environment: Moving Beyond the Nature/Nurture Debate. Washington (DC), 2006.

154. Boutelle KN, Fulkerson JA, Neumark-Sztainer D, Story M, French SA. Fast food for family meals: relationships with parent and adolescent food intake, home food availability and weight status. Public Health Nutr 2007;10(1):16-23. doi: 10.1017/S136898000721794X.

155. Bowman SA, Vinyard BT. Fast food consumption of U.S. adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status. J Am Coll Nutr 2004;23(2):163-8.

156. Bellisle F, Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guilloud-Bataille M. Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. Appetite 1988;11(2):111-8.

157. Nicklas TA. Dietary studies of children and young adults (1973-1988): the Bogalusa Heart Study. Am J Med Sci 1995;310 Suppl 1:S101-8.

158. Kelishadi R, Pour MH, Sarraf-Zadegan N, et al. Obesity and associated modifiable environmental factors in Iranian adolescents: Isfahan Healthy Heart Program - Heart Health Promotion from Childhood. Pediatr Int 2003;45(4):435-42.

159. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. Obes Rev 2005;6(2):123-32. doi: 10.1111/j.1467-789X.2005.00176.x.

160. Knuth AG, Hallal PC. Temporal trends in physical activity: a systematic review. J Phys Act Health 2009;6(5):548-59.

161. Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. Obes Rev 2002;3(4):289-301.

162. Katz DL, O'Connell M, Yeh MC, et al. Public health strategies for preventing and controlling overweight and obesity in school and worksite settings: a report on recommendations of the Task Force on Community Preventive Services. MMWR Recomm Rep 2005;54(RR-10):1-12.

163. Klesges RC, Stein RJ, Eck LH, Isbell TR, Klesges LM. Parental influence on food selection in young children and its relationships to childhood obesity. Am J Clin Nutr 1991;53(4):859-64.

164. Golan M, Weizman A. Familial approach to the treatment of childhood obesity: conceptual mode. J Nutr Educ 2001;33(2):102-7.

165. Carriere G. Parent and child factors associated with youth obesity. Health Rep 2003;14 Suppl:29-39.

166. Ferreira I, van der Horst K, Wendel-Vos W, Kremers S, van Lenthe FJ, Brug J. Environmental correlates of physical activity in youth - a review and update. Obes Rev 2007;8(2):129-54.

167. Kim Y, Lee S. Physical activity and abdominal obesity in youth. Appl Physiol Nutr Metab 2009;34(4):571-81. doi: 10.1139/H09-066.

168. Wilks DC, Besson H, Lindroos AK, Ekelund U. Objectively measured physical activity and obesity prevention in children, adolescents and adults: a systematic review of prospective studies. Obes Rev 2011;12(5):e119-29. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00775.x.

169. Baughcum AE, Chamberlin LA, Deeks CM, Powers SW, Whitaker RC. Maternal perceptions of overweight preschool children. Pediatrics 2000;106(6):1380-6.

170. Warschburger P, Kroller K. Maternal perception of weight status and health risks associated with obesity in children. Pediatrics 2009;124(1):e60-8. doi: 10.1542/peds.2008-1845.

171. Oude Luttikhuis HG, Stolk RP, Sauer PJ. How do parents of 4- to 5-year-old children perceive the weight of their children? Acta Paediatr Suppl 2010;99(2):263-7. doi: 10.1111/j.1651-2227.2009.01576.x.

172. Eckstein KC, Mikhail LM, Ariza AJ, Thomson JS, Millard SC, Binns HJ. Parents' perceptions of their child's weight and health. Pediatrics 2006;117(3):681-90. doi: 10.1542/peds.2005-0910.

173. Elder JP, Ayala GX, Harris S. Theories and intervention approaches to health-behavior change in primary care. Am J Prev Med 1999;17(4):275-84.

174. Maynard LM, Galuska DA, Blanck HM, Serdula MK. Maternal perceptions of weight status of children. Pediatrics 2003;111(5 Pt 2):1226-31.

175. Tschamler JM, Conn KM, Cook SR, Halterman JS. Underestimation of children's weight status: views of parents in an urban community. Clin Pediatr (Phila) 2010;49(5):470-6. doi: 10.1177/0009922809336071.

176. Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, et al. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. Circulation 2005;111(15):1999-2012. doi: 10.1161/01.CIR.0000161369.71722.10.

177. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. The distribution of 10-Year risk for coronary heart disease among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey III. J Am Coll Cardiol 2004;43(10):1791-6. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.061.

178. Collins GS, Altman DG. An independent external validation and evaluation of QRISK cardiovascular risk prediction: a prospective open cohort study. Br Med J 2009;339:b2584. doi: 10.1136/bmj.b2584.

179. Chamnan P, Simmons RK, Sharp SJ, Griffin SJ, Wareham NJ. Cardiovascular risk assessment scores for people with diabetes: a systematic review. Diabetologia 2009;52(10):2001-14. doi: 10.1007/s00125-009-1454-0.

180. Eisenmann JC. On the use of a continuous metabolic syndrome score in pediatric research. Cardiovasc Diabetol 2008;7:17. doi: 10.1186/1475-2840-7-17.

181. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Stefanadis C. Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006;16(8):559-68. doi: 10.1016/j.numecd.2005.08.006.

182. Fidanza F, Alberti A, Lanti M, Menotti A. Mediterranean diet score: correlation with 25-year mortality from coronary heart disease in the Seven Countries Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004;14(6):397.

183. Serra-Majem L, Ribas L, Ngo J, et al. Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents. Public Health Nutr 2004;7(7):931-5.

184. Hurley KM, Oberlander SE, Merry BC, Wrobleski MM, Klassen AC, Black MM. The healthy eating index and youth healthy eating index are unique, nonredundant measures of diet quality among low-income, African American adolescents. J Nutr 2009;139(2):359-64. doi: 10.3945/jn.108.097113.

185. Guenther PM, Casavale KO, Reedy J, et al. Update of the Healthy Eating Index: HEI-2010. J Acad Nutr Diet 2013;113(4):569-80. doi: 10.1016/j.jand.2012.12.016.

186. Feskanich D, Rockett HR, Colditz GA. Modifying the Healthy Eating Index to assess diet quality in children and adolescents. J Am Diet Assoc 2004;104(9):1375-83. doi: 10.1016/j.jada.2004.06.020.

187. Panagiotakos DB, Milias GA, Pitsavos C, Stefanadis C. MedDietScore: a computer program that evaluates the adherence to the Mediterranean dietary pattern and its relation to cardiovascular disease risk. Comput Methods Programs Biomed 2006;83(1):73-7. doi: 10.1016/j.cmpb.2006.05.003.

188. Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. J Nutr 2003;133(11):3476-84.

189. Lazarou C, Panagiotakos DB, Spanoudis G, Matalas AL. E-KINDEX: a dietary screening tool to assess children's obesogenic dietary habits. J Am Coll Nutr 2011;30(2):100-12.

190. Muhamad Adnan M, Husain W, Rashid N. Parameter Identification and Selection for Childhood Obesity Prediction Using Data Mining. 2nd International Conference on Management and Artificial Intelligence. Singapore: IACSIT Press, 2012.

191. Zucker A, Annarino L. Bioethics laws. Death Stud 1989;13(6):629-34. doi: 10.1080/07481188908252338.

192. Institute of Medicine. Weight gain during pregnancy: Reexamining the guidelines., 2009.

193. CDC Library (U.S.), Center for Disease Control. CDC Library serial holdings. Atlanta, Ga.: Center for Disease Control.

194. Trichopoulou A. Composition Tables of Foods and Greek Dishes. Athens: School of Medicine, Department of Hygiene and Epidemiology, 2004.

195. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C.: National Academies Press, 2005.

196. Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, Manios Y. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. Eur J Clin Nutr 2013;67(1):115-21. doi: 10.1038/ejcn.2012.176.

197. Manios Y, Birbilis M, Moschonis G, et al. Childhood Obesity Risk Evaluation based on perinatal factors and family sociodemographic characteristics: CORE index. Eur J Pediatr 2013;172(4):551-5. doi: 10.1007/s00431-012-1918-y.

198. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, et al. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European

Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 2011;32(14):1769-818. doi: 10.1093/eurheartj/ehr158.

199. Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. Epidemiol Rev 2007;29:49-61.

200. Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. Non-genomic transgenerational inheritance of disease risk. Bioessays 2007;29(2):145-54.

201. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Jr. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. Am J Epidemiol 2002;156(10):954-61.

202. Eichler K, Puhan MA, Steurer J, Bachmann LM. Prediction of first coronary events with the Framingham score: a systematic review. Am Heart J 2007;153(5):722-31, 31 e1-8. doi: 10.1016/j.ahj.2007.02.027.

203. Savill P. QRISK--a new CVD risk score. Practitioner 2007;251(1697):7.

9 ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

AGA = Average for gestational age = Φυσιολογικό για την ηλικία της κύησης

AHA = American Heart Association = Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία

AUC = Area under the curve = Εμβαδό κάτω από την καμπύλη

BMI = ΔΜΣ = Body Mass Index = Δείκτης Μάζας Σώματος

Catch-up growth = Γρήγορη ανάπτυξη

CDC = Centers for Disease Control and Prevention = Αμερικανικό Κέντρο Πρόληψης και Ελέγχου Ασθενειών

CI = ΔΕ = Confidence Interval = Διάστημα Εμπιστοσύνης

CORE = Childhood Obesity Risk Evaluation = Αξιολόγηση Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας

Crude Odds Ratios = Αδροί Σχετικοί Λόγοι

Cut-off point = Κατωφλικό σημείο / όριο

DQI = Diet Quality Index

EER = Εκτιμώμενες Ενεργειακές Ανάγκες

GENESIS = Growth, Exercise and Nutrition Epidemiological Study

HDL = High-density lipoprotein = Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη

HEI = Healthy Eating Index

IASO = International Association for the Study of Obesity = Διεθνής Ένωση για τη Μελέτη της Παχυσαρκίας

ICD = International Classification of Diseases = Διεθνή Κατάταξη Παθήσεων

IOM = Διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής

IOTF = International Obesity Task Force = Διεθνή Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία

IVF = In Vitro fertilization = Εξωσωματική Γονιμοποίηση

LGA = Large for gestational age = Μεγάλο για την ηλικία της κύησης

NHANES = The National Health and Nutrition Examination Survey = Εθνική Έρευνα Υγείας και Διατροφής των ΗΠΑ

NHES = National Health Examination Survey = Εθνική Έρευνα Υγείας των ΗΠΑ

OR = ΣΛ = Σχετικοί Λόγοι

ROC = Receiver Operating Characteristic curves = Καμπύλες Λειτουργικού Χαρακτηριστικού Δέκτη

SGA = Small for gestational age = Μικρό για την ηλικία της κύησης

USDA = United States Department of Agriculture = Υπουργείο Γεωργίας ΗΠΑ

WHO = ΠΟΥ = Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας

YHEI = Youth Healthy Eating Index

ΕΣΥΕ = Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος

ΚΟΕ = Κοινωνικοοικονομικό Επίπεδο

ΣΔΚ = Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης

10 ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

10.1 Μελέτη 1η (Δημοσίευση 1η)

European Journal of Clinical Nutrition (2013) **67,** 115–121
© 2013 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 0954-3007/13
www.nature.com/ejcn

ORIGINAL ARTICLE

Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics

M Birbilis[1], G Moschonis[1], V Mougios[2] and Y Manios[1], on behalf of the 'Healthy Growth Study' group

BACKGROUND/OBJECTIVE: To record the prevalence of overweight and obesity in primary-school children in relation to perinatal risk factors, parental body mass index and sociodemographics.
SUBJECTS/METHODS: A sample of 2294 schoolchildren aged 9–13 years was examined in municipalities from four Greek counties. Weight and height were measured using standard procedures, whereas international thresholds were used for the definition of overweight and obesity. Perinatal and parental data were also recorded *via* standardized questionnaires.
RESULTS: The prevalence of overweight and obesity was 30.5% and 11.6%, respectively, with a higher prevalence of obesity in boys compared with girls (13.7% vs 9.5%, $P<0.02$). Maternal smoking at pregnancy (odds ratio (OR) 1.37; 95% confidence interval (CI) 1.05–1.98), rapid infant weight gain (OR 1.69; 95% CI 1.20–2.38), paternal and maternal obesity (OR 2.25; 95% CI 1.45–3.48 and OR 2.14; 95% CI 1.28–3.60) were found to significantly increase the odds of children's obesity (apart from overweight), whereas Greek nationality (OR 1.06; 95% CI 1.01–1.39) was found to significantly increase only the odds of children's overweight. Maternal pre-pregnancy obesity (OR 2.15; 95% CI 1.27–3.70) and introduction of solid foods at weaning later than 5 months of life (OR 1.60; 95% CI 1.02–2.51) were also found to increase the likelihood of childhood obesity. On the contrary, children having older fathers (OR 0.55; 95% CI 0.37–0.80) or more educated mothers (OR 0.57; 95% CI 0.36–0.90) were less likely to be obese.
CONCLUSIONS: The current study identified certain perinatal factors (that is, maternal pre-pregnancy obesity, maternal smoking at pregnancy, rapid infant weight gain and late introduction of solid foods at weaning) and parental characteristics (that is, younger fathers, Greek nationality, less educated and overweight parents) as important risk factors for children's overweight and obesity, indicating the multifactorial nature of their etiology and the need to extend our understanding beyond positive energy equilibrium.

European Journal of Clinical Nutrition (2013) **67,** 115–121; doi:10.1038/ejcn.2012.176; published online 12 December 2012

Keywords: children; demographics; obesity; parental BMI; perinatal; socioeconomic

INTRODUCTION

Several studies have established an association between adult obesity and risk for mortality from chronic disease.[1,2] At the same time, there is a trend of increasing adult obesity prevalence in most countries, which has positioned obesity as a worldwide epidemic.[3] Regarding children, the trend[4,5] of obesity prevalence has increased significantly, as the number of overweight children and adolescents has doubled and tripled, respectively, since 1970.[6] It has been suggested that childhood obesity usually tracks into adult life,[2,7–9] accompanied by an increased risk for several metabolic complications and chronic disease later in life.[10] Among countries facing the consequences of the childhood obesity epidemic, Greece has been systematically reported to have high prevalence of both overweight and obesity.[4,11,12]

Apart from a clear heritable or familial link to obesity,[13] there are certain environmental factors that seem to interact with genes to increase the odds of the disorder.[14] Increasing evidence highlights the influence of certain early childhood factors on adiposity during childhood;[15–17] these include maternal smoking during pregnancy,[18] gestational diabetes,[19] size at birth,[20] breast-feeding,[21] and postnatal growth rate.[22] Such factors are considered to provoke physiological and metabolic adaptations of a seemingly permanent nature that can be detrimental to lifelong health and quality of life. Further to early-life predisposing factors, unhealthy eating habits and lack of physical activity have also been identified as key environmental contributors to the childhood obesity epidemic.[23] Children's behavior related to energy balance (energy intake and expenditure) is highly influenced by family lifestyle and physical environmental cues,[24] and it is natural for children growing up in an obesogenic environment to adopt obesogenic behavior.[25–27] Family socioeconomic and demographic characteristics usually act as moderators of the environment that fosters such obesogenic behavior. Nationality, family income, car or house ownership, house size, parental age and parental educational level are some of the demographic and socioeconomic factors reported to modify children's behavior relative to energy balance, thus affecting the likelihood of childhood obesity.[26–32]

The aim of the present study was to identify the association of children's overweight and/or obesity with parental body mass index, perinatal, socioeconomic and demographic factors, by applying multiple regression analyses, while adjusting for energy balance-related behaviors (that is, dietary energy intake and physical activity levels) among 9–13-year-old schoolchildren, in four Greek counties.

[1]Department of Nutrition and Dietetics, Harokopio University of Athens, Athens, Greece and [2]Department of Physical Education and Sport Science, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece. Correspondence: Dr Y Manios, Department of Nutrition and Dietetics, Harokopio University of Athens, 70, El. Venizelou Avenue, Kallithea, Athens 17671, Greece.
E-mail: manios@hua.gr
Received 17 February 2012; revised 21 September 2012; accepted 21 September 2012; published online 12 December 2012

SUBJECTS AND METHODS

Sampling

The 'Healthy Growth Study' was a cross-sectional epidemiological study initiated in May 2007. Approval to conduct the study was granted by the Greek Ministry of National Education and the Ethics Committee of the Harokopio University of Athens. The study population comprised schoolchildren attending the fifth and sixth grades of primary schools located in municipalities within the counties of Attica, Etoloakarnania, Thessaloniki and Iraklion. The sampling of schools was random, multistage and stratified by parental educational level and by the total population of students attending schools within the municipalities. An appropriate number of schools were randomly selected from each of these municipalities, in relation to the population of schoolchildren registered in the fifth and sixth grades, on the basis of data obtained from the Greek Child Institute. All 77 primary schools that were invited to participate in the present study responded positively. More specifically, an extended letter explaining the aims of the present study and a consent form for taking full measurements were provided to all parents or guardians having a child in these schools. Parents who agreed to the participation of their children in the study had to sign the consent form and provide their contact details. Signed parental consent forms were collected for 2655 out of 4145 children (response rate: 64.1%). Complete socioeconomic, demographic, perinatal and anthropometric data were collected for 2294 out of the 2655 children (49.7% boys and 50.3% girls) whose parents had signed the consent forms (participation rate: 86.4%).

Anthropometric measurements—definition of overweight and obesity

Children underwent a physical examination by two trained members of the research team. The protocol and equipment used were the same in all schools. Weight was measured to the nearest 10 g using a Seca digital scale (Seca Alpha, Model 770, Hamburg, Germany). Pupils were weighed without shoes in the minimum clothing possible. Height was measured to the nearest 0.1 cm using a commercial stadiometer (Leicester Height Measure, Invicta Plastics, Oadby, UK) with the pupil standing barefoot, keeping shoulders in a relaxed position, arms hanging freely and head in Frankfurt horizontal plane. Weight and height were used to calculate body mass index. The International Obesity Task Force cut-off points[33] were used to categorize participants as normal weight, overweight or obese.

Family sociodemographic, parental weight status and perinatal data obtained by parents and birth certificates

Sociodemographic data, parental weight and height and perinatal data were either reported by the parents or taken from the children's birth certificates and medical records that the parents were instructed to bring along during scheduled interviews. If parents were unable to attend (approximately 5% of the total sample), data were collected *via* telephone interviews. All interviews were conducted with the use of a standardized questionnaire by members of the research team who had been rigorously trained to minimize the interviewer's effect. The information collected included: (a) parental weight and height, from which body mass index was calculated and used to categorize parents into normal weight, overweight and obese on the basis of the International Obesity Task Force cut-off points;[33] (b) father's and mother's age, which were grouped using tertiles; (c) parental and child nationality; (d) parental years of education, which were stratified into less than 9 years (9 years being the duration of compulsory education in Greece that leads to a Junior High School degree), 9–12 years of education (corresponding to having a High School degree), 12–16 years of education (corresponding to having a College or University degree) and more than 16 years of education (corresponding to having a Master or PhD diploma); (e) family type based on parental marital status (two-parent families, one-parent families); (f) mean annual family income over the past 3 years; (g) mother's current employment status; (h) household size (m^2 per family member); and (l) number of cars owned by the family. Mothers were asked to recall the following perinatal informations: (a) weight before pregnancy and weight gained during pregnancy based on the classification recommended by the Institute of Medicine;[34] (b) smoking during pregnancy; (c) medical history of gestational diabetes mellitus and high blood pressure; (d) age at which she gave birth; (e) type of conception, that is, natural conception or *in vitro* fertilization; and (f) parity.

The following informations were taken from each child's birth certificate and medical record: (a) type of delivery (normal vs cesarean); (b) birth date—this data was used for the estimation of the exact age of each child; (c) birth weight and gestational age for the classification into small for gestational age (SGA, $<$10th percentile), appropriate for gestational age (10th–89th percentile) and large for gestational age (LGA, $\geqslant$90th percentile); (d) change in weight-for-length Z-score from birth to 6 months of age for the classification into poor (<-1 Z-score), average (-1 to $+1$ Z-score) and rapid ($>+1$ Z-score) weight gain during infancy; and (e) feeding pattern from birth to 6 months of age, that is, breast-feeding, use of formula, age at which formula was introduced and solid food introduction.

Dietary energy intake assessment

Dietary intake, data were obtained for two consecutive weekdays and one weekend day using 24-h recalls. Food intake data were analyzed using the Nutritionist V diet analysis software (version 2.1, 1999; First Databank, San Bruno, CA, USA), which was extensively amended to include traditional Greek foods and recipes, as described in Food Composition Tables and Composition of Greek Cooked Food and Dishes.[35] Furthermore, the databank was updated with nutritional information of chemically analyzed commercial food items widely consumed by children in Greece. Daily energy intake was expressed as a percentage of Estimated Energy Requirement.[36] Based on these percentages, children were classified as having energy intake $<$80%, 80–120% and $>$120% of Estimated Energy Requirement.

Physical activity levels assessment

To assess step count as an estimate of physical activity objectively, study participants were provided with and instructed to wear a waist-mounted pedometer (Yamax SW-200 Digiwalker, Tokyo, Japan) for 1 week, that is, from Monday to Sunday. The pedometer was positioned according to the manufacturer's instructions on the right waistband, vertically aligned with the patella. Children were instructed to wear the pedometer from the time they woke up in the morning until the time they went to bed at night (except when taking a shower, bathing or swimming) and were provided with a diary template to record the total number of daily steps displayed by the pedometer before bedtime, at which time they reset the pedometer to zero. The pedometer used in the present study displayed the cumulative number of steps from the time it was worn in the morning until the time it was removed at night, that is, before bedtime.

Statistical analysis

All variables used in the current statistical analysis were categorical. To test the effect of the factors under investigation on being overweight or obese, univariate logistic regression analyses were performed and data were modeled using multivariate logistic regression analyses. The primary outcome variables were 'overweight' and 'obesity'. Multivariate analysis was performed with the variables that were found to be significantly associated with overweight and/or obesity at a univariate level. Crude and adjusted odds ratios (ORs) with 95% confidence intervals (CIs) were computed from the univariate and the multivariate regression analyses, respectively. Statistical significance was set at $\alpha=0.05$. The Statistical Package for Social Sciences (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), version 16.0, was used for all analyses.

RESULTS

Table 1 displays the prevalence of underweight, normal weight, overweight and obesity among the children attending the fifth and sixth grades in the schools under study. Overall, the observed prevalence was 30.5% for overweight and 11.6% for obesity. The prevalence of obesity was significantly higher in male than female children (13.7% vs 9.5%, $P<0.02$).

Table 2 presents the parental, socioeconomic and demographic characteristics of the study population and their univariate associations with overweight and obesity. Regarding parental characteristics, children of overweight parents were significantly more likely to be overweight, compared with children of normal-weight parents (OR 1.26 and 1.32 for overweight father and mother, respectively), whereas children of obese parents were significantly more likely to be overweight (OR 1.80 and 2.18 for obese father and mother, respectively) or obese (OR 2.49 and 3.79

© 2013 Macmillan Publishers Limited

Table 1. Prevalence of overweight and obesity among children 9–13 years old

	Boys (49.7%) (n = 1141)	*Girls (50.3%) (n = 1153)*	*Total (100%) (n = 2294)*
Underweight	26 (2.3)	40 (3.5)	66 (2.9)
Normal weight	601 (52.7)	661 (57.3)[a]	1262 (55.0)
Overweight	357 (31.3)	343 (29.7)	700 (30.5)
Obese	157 (13.7)	109 (9.5)[a]	266 (11.6)

[a]Significantly different from boys ($P < 0.02$, derived from the two-sample *Z*-test for proportions).

for obese father and mother, respectively). Regarding demographic characteristics, children whose father was older than 46 years were less likely (0.67; 0.49–0.94) of being obese than children having a younger (<42 years old) father. Furthermore, Greek nationals were 1.35 times more likely (95% CI 1.05–1.73) to be overweight, compared with nonnationals. As far as socioeconomic status indices were concerned, both paternal and maternal education higher than 12 years were found to decrease the likelihood of children's obesity with OR ranging from 0.46 (95% CI 0.26–0.83) to 0.52 (95% CI 0.36–0.74).

Table 3 presents the perinatal characteristics of the study population and their univariate associations with childhood overweight and obesity. Children born to mothers that were overweight (1.29; 1.01–1.68) or obese (2.37; 1.43–3.92) before pregnancy, gained weight above the Institute of Medicine recommendations (1.26; 1.01–1.49), were smoking (1.46; 1.14–1.87) and developed hypertension (1.65; 1.12–2.70) during pregnancy were significantly more likely to be overweight compared with children born to mothers with a normal pre-pregnancy weight status, recommended weight gain, nonsmokers and with normal blood pressure during pregnancy, respectively. Furthermore, children born LGA (1.53; 1.01–2.34), having a rapid weight gain in the first 6 months of infancy (1.46; 1.10–1.90) and those having solid food introduced to their diet after 5 months of age (1.48; 1.01–2.18) were significantly more likely to be obese compared with children born appropriate for gestational age, having an average weight gain and an early (⩽4 months of age) introduction of solid foods in their diets, respectively. On the other hand, children that were exclusively breast-fed as infants were 0.77 times (0.54–0.98) less likely to be overweight and 0.55 times (0.31–0.99) less likely to be obese compared with nonexclusively breast-fed ones.

Table 4 presents the significant adjusted OR and 95% CI derived from multivariate logistic regression analysis, corrected for dietary energy intake and physical activity levels. Maternal smoking during pregnancy (1.37; 1.05–1.98), rapid weight gain in infancy (1.69; 1.20–2.38), paternal obesity (1.25; 1.45–3.48) and maternal overweight (1.97; 1.38–2.82) remained significantly and positively associated with childhood obesity (apart from childhood overweight), whereas Greek nationality (1.06; 1.01–1.39) remained significantly and positively associated only with childhood overweight. Furthermore, maternal pre-pregnancy obesity (2.15; 1.27–3.70) and introduction of solid food after the first 5 months of age (1.60; 1.02–2.51) remained significantly and positively associated with childhood obesity. On the other hand, father's age older than 46 years (0.55; 0.37–0.80) and maternal educational level of 12–16 years (0.57; 0.36–0.90) remained significantly and negatively associated with childhood obesity.

DISCUSSION

The findings of the present study revealed a high prevalence of both overweight and obesity in a population of primary-school children living in municipalities within four counties in Greece.

Table 2. Crude odds ratios (95% confidence intervals) for the association of childhood overweight and obesity with parental anthropometric, demographic and socioeconomic characteristics of the study population ($n = 2294$)

	Cases (% of total)	*Odds ratio (95% confidence interval)*	
		Overweight	*Obesity*
Gender			
Girl	1153 (50.3)	1.00	1.00
Boy	1141 (49.7)	**1.27 (1.14–1.58)**	**1.52 (1.17–1.97)**
Father's BMI			
Normal weight	583 (25.4)	1.00	1.00
Overweight	1248 (54.4)	**1.26 (1.01–1.58)**	1.28 (0.90–1.81)
Obese	463 (20.2)	**1.80 (1.36–2.38)**	**2.49 (1.70–3.64)**
Mother's BMI			
Normal weight	1379 (60.1)	1.00	1.00
Overweight	645 (28.1)	**1.32 (1.07–1.63)**	**2.30 (1.71–3.10)**
Obese	270 (11.8)	**2.18 (1.61–2.94)**	**3.79 (2.67–5.39)**
Father's age			
<42 years	872 (38.0)	1.00	1.00
42–46 years	745 (32.5)	0.99 (0.79–1.23)	0.82 (0.61–1.11)
>46 years	677 (29.5)	0.91 (0.73–1.14)	**0.67 (0.49–0.94)**
Mother's age			
<38 years	898 (39.2)	1.00	1.00
38–42 years	778 (33.9)	0.99 (0.80–1.23)	0.81 (0.60–1.10)
>42 years	618 (26.9)	0.96 (0.76–1.21)	0.77 (0.56–1.08)
Family status			
Two-parent families	2062 (89.9)	1.00	1.00
Single-parent families	232 (10.1)	1.06 (0.78–1.43)	1.04 (0.68–1.59)
Nationality			
Non-Greek	339 (14.8)	1.00	1.00
Greek	1955 (85.2)	**1.35 (1.05–1.73)**	1.18 (0.81–1.73)
Paternal education			
<9 years	589 (25.7)	1.00	1.00
9–12 years	879 (38.3)	1.09 (0.98–1.51)	0.81 (0.60–1.11)
12–16 years	562 (24.5)	1.01 (0.78–1.30)	**0.52 (0.36–0.76)**
>16 years	264 (11.5)	1.15 (0.85–1.54)	**0.52 (0.32–0.85)**
Maternal education			
<9 years	479 (20.9)	1.00	1.00
9–12 years	913 (39.8)	0.97 (0.76–1.22)	0.76 (0.55–1.04)
12–16 years	709 (30.9)	1.01 (0.79–1.29)	**0.51 (0.36–0.74)**
>16 years	193 (8.4)	0.79 (0.69–1.33)	**0.46 (0.26–0.83)**
Family income (euro per year)			
<12 000	514 (22.4)	1.00	1.00
12 000–30 000	1161 (50.6)	1.24 (0.97–1.59)	1.09 (0.78–1.53)
>30000	619 (27)	1.14 (0.87–1.51)	0.84 (0.57–1.26)
Mother's current employment status			
Unemployed	759 (33.1)	1.00	1.00
Employed	1535 (66.9)	1.19 (0.98–1.46)	0.78 (0.60–1.01)
Household size (m^2 per family member)			
<20	876 (38.2)	1.00	1.00
20–25	601 (26.2)	1.13 (0.89–1.44)	0.95 (0.68–1.33)
25–30	418 (18.2)	1.14 (0.87–1.50)	1.25 (0.88–1.77)
>30	399 (17.4)	1.43 (1.09–1.87)	0.72 (0.47–1.09)
Family cars			
0	908 (39.6)	1.00	1.00
1	767 (33.4)	0.96 (0.79–1.19)	1.23 (0.91–1.65)
2	553 (24.1)	1.14 (0.92–1.43)	0.88 (0.62–1.25)
⩾3	66 (2.9)	1.20 (0.70–2.08)	1.01 (0.51–1.37)
School's socioeconomic level			
Low	596 (25.9)	1.00	1.00
Medium	759 (33.1)	1.09 (0.87–1.35)	0.96 (0.70–1.33)
High	939 (41.0)	1.13 (0.88–1.45)	0.76 (0.55–1.05)

Abbreviation: BMI, body mass index. Cells in boldface indicate statistically significant odds ratios.

© 2013 Macmillan Publishers Limited

Table 3. Crude odds ratios (95% confidence intervals) for the association of perinatal factors with overweight and obesity prevalence

	Cases (% of total)	*Odds ratio (95% confidence interval)*	
		Overweight	*Obesity*
Type of conception			
Normal	2231 (97.3)	1.00	1.00
In vitro fertilization	63 (2.7)	1.16 (0.69–1.98)	0.37 (0.12–1.20)
Mothers' pre-pregnancy weight status			
Normal weight	1716 (74.8)	1.00	1.00
Underweight	155 (6.8)	**0.52 (0.34–0.78)**	0.50 (0.24–1.04)
Overweight	329 (14.3)	**1.29 (1.01–1.68)**	**2.04 (1.49–2.82)**
Obese	94 (4.1)	**2.37 (1.43–3.92)**	**3.98 (2.48–6.37)**
Gestational weight gain[a]			
Within IOM recommendation	744 (32.4)	1.00	1.00
Below IOM recommendation	810 (35.3)	0.86 (0.70–1.08)	0.76 (0.55–1.06)
Above IOM recommendation	740 (32.3)	**1.26 (1.01–1.49)**	**1.43 (1.05–1.94)**
Maternal smoking during pregnancy			
No smoking	1924 (83.9)	1.00	1.00
Smoking	370 (16.1)	**1.46 (1.14–1.87)**	**1.58 (1.15–2.20)**
High blood pressure during pregnancy			
No	2167 (94.5)	1.00	1.00
Yes	74 (3,2)	**1.65 (1.12–2.70)**	1.23 (0.62–2.42)
Not known	53 (2.3)	0.66 (0.33–1.32)	1.44 (0.67–3.09)
Diabetes mellitus during pregnancy			
No	2179 (95)	1.00	1.00
Yes	58 (2.5)	1.51 (0.86–2.66)	1.23 (0.57–2.61)
Not known	57 (2.5)	0.72 (0.38–1.36)	1.14 (0.51–2.55)
Gestational age (weeks)			
<37	438 (19.1)	1.00	1.00
⩾ 37	1856 (80.9)	0.91 (0.72–1.15)	0.93 (0.68–1.29)
Parity			
Uniparous	1134 (49.4)	1.00	1.00
Multiparous	1160 (50.6)	1.01 (0.85–1.21)	0.96 (0.74–1.24)
Birth weight for gestational age			
Appropriate (10th–89th percentile)	1846 (80.5)	1.00	1.00
Small (<10th percentile)	278 (12.1)	1.27 (0.97–1.66)	0.79 (0.52–1.23)
Large (>90th percentile)	170 (7.4)	0.75 (0.51–1.09)	**1.53 (1.01–2.34)**
Type of delivery			
Normal	1636 (71.3)	1.00	1.00
Cesarean	658 (28.7)	1.17 (0.96–1.43)	0.97 (0.73–1.29)
Weight gain in the first 6 months			
Average (−1 to +1 Z-score change)	1295 (56.5)	1.00	1.00
Poor (< −1 Z-score change)	243 (10.6)	1.00 (0.73–1.37)	1.43 (0.95–2.16)
Rapid (> +1 Z-score change)	756 (33)	**1.29 (1.05–1.57)**	**1.46 (1.10–1.90)**
Breast-feeding			
Not exclusive	2107 (91.8)	1.00	1.00
Exclusive	187 (8.2)	**0.77 (0.54–0.98)**	**0.55 (0.31–0.99)**
Time of solid food initiation			
⩽4 months	393 (17.1)	1.00	1.00
5–6 months	1522 (66.8)	1.11 (0.87–1.42)	**1.48 (1.01–2.18)**
>6 months	368 (16)	1.01 (0.74–1.40)	**1.69 (1.06–2.70)**

Abbreviation: IOM, Institute of Medicine. Cells in boldface indicate statistically significant odds ratios. [a]Based on recommendations by the IOM 2009 report.[34]

Comparing these findings with those reported for other European countries,[11] there seems to be a geographic variation. In particular, the prevalence of overweight and obesity reported in studies on children living in southern European countries surrounding the Mediterranean, including the present study, ranges between 20 and 42%, being considerably higher than the prevalence rates of 10–20% reported for the northern areas of Europe.[11]

The effect of certain socioeconomic and demographic factors, reported by previous studies,[37–40] on the prevalence of childhood obesity was tested in the present study as well. Among these

© 2013 Macmillan Publishers Limited

Table 4. Adjusted[a] odds ratios (95% confidence intervals) for the association of sociodemographic, socioeconomic, perinatal and parental indices with overweight and obesity prevalence

	Overweight	*Obesity*
Demographic factors		
Child's gender		
Girl	1.00	1.00
Boy	**1.21 (1.12–1.53)**	**1.65 (1.22–2.22)**
Child's nationality		
Non-Greek	1.00	
Greek	**1.06 (1.01–1.39)**	
Father's age		
<42 years		1.00
42–46 years		0.73 (0.51–1.04)
>46 years		**0.55 (0.37–0.80)**
Socioeconomic factors		
Paternal education		
<9 years		1.00
9–12 years		0.93 (0.64–1.34)
12–16 years		0.80 (0.50–1.28)
>16 years		0.90 (0.45–1.78)
Maternal education		
<9 years		1.00
9–12 years		0.68 (0.50–1.00)
12–16 years		**0.57 (0.36–0.90)**
>16 years		0.43 (0.20–1.05)
Perinatal factors		
Mothers' pre-pregnancy weight status		
Normal weight	1.00	1.00
Underweight	**0.47 (0.29–0.74)**	0.70 (0.30–1.58)
Overweight	0.92 (0.66–1.30)	1.30 (0.82–1.95)
Obese	1.26 (0.66–2.40)	**2.15 (1.27–3.70)**
Gestational weight gain[b]		
Within IOM recommendation	1.00	1.00
Below IOM recommendation	1.05 (0.75–1.47)	0.83 (0.56–1.22)
Above IOM recommendation	0.74 (0.48–1.16)	1.24 (0.87–1.77)
Maternal smoking during pregnancy		
No smoking	1.00	1.00
Smoking	**1.42 (1.07–1.88)**	**1.37 (1.05–1.98)**
High blood pressure during pregnancy		
No	1.00	
Yes	1.56 (0.89–2.72)	
Not known	0.69 (0.33–1.47)	
Birth weight for gestational age		
Appropriate (10th–89th percentile)		1.00
Small (<10th percentile)		0.56 (0.33–1.01)
Large (>90th percentile)		1.56 (0.89–2.71)
Weight gain in the first 6 months		
Average (−1 to +1 Z-score change)	1.00	1.00
Poor (< −1 Z-score change)	1.00 (0.69–1.43)	1.08 (0.65–1.77)
Rapid (> +1 Z-score change)	**1.18 (0.92–1.51)**	**1.69 (1.20–2.38)**
Breast-feeding		
Not exclusive	1.00	1.00
Exclusive	0.96 (0.66–1.40)	0.67 (0.35–1.27)
Timing of solid food initiation		
⩽4 months		1.00
5–6 months		**1.60 (1.02–2.51)**
>6 months		**2.21 (1.28–3.81)**

Table 4. (Continued)

	Overweight	*Obesity*
Parental weight status		
Father's BMI		
Normal weight	1.00	1.00
Overweight	**1.26 (1.05–1.51)**	1.30 (0.87–1.94)
Obese	**1.59 (1.16–2.17)**	**2.25 (1.45–3.48)**
Mother's BMI		
Normal weight	1.00	1.00
Overweight	**1.36 (1.09–1.69)**	**1.97 (1.38–2.82)**
Obese	**1.72 (1.14–2.61)**	**2.14 (1.28–3.60)**

Abbreviations: BMI, body mass index; IOM, Institute of Medicine. Cells in boldface indicate statistically significant odds ratios. [a]Adjusted for all variables presented in the Table and additionally for dietary energy intake (% of Estimated Energy Requirement) and physical activity levels (mean number of daily steps). [b]Based on recommendations by the IOM 2009 report.[34]

factors, non-Greek nationality, high parental education and high father's age were found to be negatively associated with childhood obesity. Greek nationals were 35% more likely to be overweight than non-Greek nationals. The vast majority of non-Greek children, whose parents came to Greece as economic immigrants during a period of the economic and political transition in the 1990s, were from Albania (75.6%) and Eastern European countries (that is, Russia, Ukraine, Poland, Serbia and so on; 12.6%). In all of those countries, Lobstein and Frelut[11] reported lower prevalence rates of childhood overweight in comparison with children living in the non-Eastern bloc European countries. The lower prevalence of overweight and obesity also reported in the present study for non-Greek children, having mainly an Eastern European nationality, could be attributed to either a genetic predisposition for lower body mass index compared with Greek children or to cultural differences. To our knowledge, no evidence exists on this topic and, therefore, further research, including the study of certain polymorphisms, is needed to shed light on the etiology of these differences.

The inverse association between parental educational level and obesity found in the present study accords with the findings of other studies.[25,30,31,41] Higher parental education level has been reported to be inversely related to the consumption of energy-dense foods, such as fats, sweets and full-fat meat, whereas being positively related to the intake of fruits, vegetables and wholegrain products. Better educated parents may be more aware of the importance of healthy eating and physical activity and, as a result, may provide more healthy options to their children.[30,31,41] Furthermore, higher parental educational level, in most cases, reflects higher socioeconomic status of the family, which has been associated with healthier eating, physical activity and weight-control practices compared with families with lower socioeconomic status.[42]

In the present study, there was also an inverse link between father's age and obesity in children. Although we are unaware of other studies showing a similar association, older parents could reflect more conscious practices when it comes to a child's upbringing.[42] Still, further research is probably needed in order to provide a more solid background to this association.

Consistent with recent evidence,[43,44] the present study has indicated that children having overweight parents had an increased likelihood of being overweight, whereas children of obese parents had an increased likelihood of being overweight or obese. A family history of overweight and/or obesity is an important indicator of the genetic risk for being overweight in childhood.[45,46] However, besides inheritance of genes that confer susceptibility to obesity, parental overweight is also a proxy for shaping children's eating and activity environment. In most cases,

© 2013 Macmillan Publishers Limited

overweight parents create and sustain an 'obesogenic' environment (that is, high energy diets and physical inactivity) not only for themselves but also for their children.[47]

Still, the etiology of childhood obesity appears to be far more complex than the environment in which a child grows up. In this context, the present study revealed numerous perinatal factors to be significantly associated with childhood overweight and/or obesity. Specifically, children born LGA were more likely of being obese than children born appropriate for gestational age. In agreement with our findings, several other studies have shown that birth weight is an important risk factor for later adiposity in children. However, there are several studies reporting a 'U'-shaped relationship between birth weight and childhood overweight, thus suggesting a more complex association between fetal size at birth and obesity in later life.[20] Regarding child-feeding practices after birth, the findings of the univariate analysis showed that exclusively breast-fed infants had a reduced risk of overweight and obesity at the age of 9–13 years. However, this association did not remain statistically significant when tested at a multivariate level and is probably in line with evidence, suggesting an inconsistent relationship of breast-feeding with childhood overweight.[21] Moreover, the present study showed that solid food initiation later than 4 months of age was related to increased odds for childhood obesity. Although other studies have reported an increased risk of childhood obesity when solid food is introduced at an earlier age (that is, <3 months),[48,49] still no clear association between the age of introduction of solid food and childhood obesity has been established.[48,49] Consistent to the findings of the current study, other recent epidemiological studies have also confirmed a link between maternal smoking during pregnancy and childhood obesity.[18,50] The underlying mechanism of this association still remains unclear. One explanation could be that maternal smoking in pregnancy is another proxy for factors present in the child's postnatal familial environment, most commonly unfavorable dietary behavior and low physical activity levels.[18,51]

The findings of the present study should be interpreted in the context of its limitations and strengths. Its cross-sectional design represents its main limitation, because it cannot provide cause-and-effect relationships. Moreover, parental anthropometric data (that is, weight and height) were self-reported, whereas children's perinatal data were collected retrospectively by asking parents and by using pediatric medical records. Regarding strengths, the Healthy Growth Study was the first large-scale, epidemiological study covering the central, northern, southern and western parts of the Greek territory, thus providing sufficient representativeness. Furthermore, a strength of the present study is that it focuses on the complexity of factors that interact in the etiology of childhood obesity. Although there is enough literature with regards to the effect of perinatal or parental or sociodemographic variables *per se* on overweight and/or obesity in children, to our knowledge, before the present study, there is only one previous study[42] examining the independent effect of all these variables. Moreover, the present study makes one step further, taking into account the possible confounding effect of energy balance in these associations by also adjusting in the multivariate regression analysis for children's dietary energy intake and physical activity levels.

With the exception of exclusive breast-feeding, gestational weight gain above recommended levels, hypertension during pregnancy and paternal educational level, all other perinatal, parental and sociodemographic factors that were found to be significantly associated with childhood overweight and/or obesity at a univariate level retained their statistical significance at the multivariate regression analysis. This highlights the complexity of factors that interact in the etiology of childhood obesity. Thus, the prevention of childhood overweight and obesity requires intervention initiatives that will adopt a multifactorial approach, taking into consideration early life and current environmental risk factors.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

ACKNOWLEDGEMENTS

We would like to thank the 'Healthy Growth Study' group for the valuable contribution to the completion of the study.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

All authors contributed writing and revising the manuscript. GM and YM were responsible of the design of the study. MB, GM, VM and YM were responsible for data collection and management.

REFERENCES

1 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.
2 Field AE, Cook NR, Gillman MW. Weight status in childhood as a predictor of becoming overweight or hypertensive in early adulthood. *Obes Res* 2005; **13**: 163–169.
3 World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000; **894**: 1–253.
4 Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F *et al.* Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. *Obes Rev* 2009; **11**: 389–398.
5 Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA* 2009; **303**: 242–249.
6 Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006; **1**: 11–25.
7 Wright CM, Parker L, Lamont D, Craft AW. Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. *BMJ* 2001; **323**: 1280–1284.
8 Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Interrelationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: 10–16.
9 Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; **337**: 869–873.
10 Nieto FJ, Szklo M, Comstock GW. Childhood weight and growth rate as predictors of adult mortality. *Am J Epidemiol* 1992; **136**: 201–213.
11 Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003; **4**: 195–200.
12 Manios Y, Magkos F, Christakis G, Kafatos AG. Twenty-year dynamics in adiposity and blood lipids of Greek children: regional differences in Crete persist. *Acta Paediatr* 2005; **94**: 859–865.
13 Rankinen T, Bouchard C. Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. *Annu Rev Nutr* 2006; **26**: 413–434.
14 Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B *et al.* The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)* 2006; **14**: 529–644.
15 Lucas A. Programming by early nutrition: an experimental approach. *J Nutr* 1998; **128**: 401S–406S.
16 Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C *et al.* Metabolic imprinting, programming and epigenetics—a review of present priorities and future opportunities. *Br J Nutr* 2010; **104**(Suppl 1): S1–25.
17 Hales CN, Barker DJ. The thrifty phenotype hypothesis. *Br Med Bull* 2001; **60**: 5–20.
18 Power C, Jefferis BJ. Fetal environment and subsequent obesity: a study of maternal smoking. *Int J Epidemiol* 2002; **31**: 413–419.
19 Langer O, Yogev Y, Most O, Xenakis EM. Gestational diabetes: the consequences of not treating. *Am J Obstet Gynecol* 2005; **192**: 989–997.
20 Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sorensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *BMJ* 1997; **315**: 1137.
21 Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity–a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28**: 1247–1256.
22 Ong KK, 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.
23 Caprio S, Genel M. Confronting the epidemic of childhood obesity. *Pediatrics* 2005; **115**: 494–495.

© 2013 Macmillan Publishers Limited

24 Davison KK, Birch LL. Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obes Rev* 2001; **2**: 159–171.
25 Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H *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**: 373–380.
26 Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr* 2005; **24**: 83–92.
27 Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989; **105**: 260–275.
28 Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM. The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res* 2003; **11 121–129.**
29 Shrewsbury V, Wardle J. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990–2005. *Obesity (Silver Spring)* 2008; **16**: 275–284.
30 Serra-Majem L, Aranceta Bartrina J, Perez-Rodrigo C, Ribas-Barba L, Delgado-Rubio A. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people. *Br J Nutr* 2006; **96**(Suppl 1): S67–S72.
31 Manios Y, Costarelli V, Kolotourou M, Kondakis K, Tzavara C, Moschonis G. Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence. *BMC Public Health* 2007; **7**: 178.
32 Moschonis G, Tanagra S, Vandorou A, Kyriakou AE, Dede V, Siatitsa PE *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* 2011; **13**: 1693–1700.
33 Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; **320**: 1240–1243.
34 Institute of Medicine. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. National Academies Press: Washington, DC, 2009.
35 Trichopoulou A. *Composition Tables of Foods and Greek Dishes*. School of Medicine, Department of Hygiene and Epidemiology: Athens, 2004.
36 Institute of Medicine. *Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids*. National Academies Press: Washington, DC, 2005.
37 Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; **14**(Suppl 5): 1319–1326, discussion 1365.
38 Angelopoulos PD, Milionis HJ, Moschonis G, Manios Y. Relations between obesity and hypertension: preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: the children study. *Eur J Clin Nutr* 2006; **60**: 1226–1234.
39 Ferreira I, van der Horst K, Wendel-Vos W, Kremers S, van Lenthe FJ, Brug J. Environmental correlates of physical activity in youth—a review and update. *Obes Rev* 2007; **8**: 129–154.
40 Kimm SY, Obarzanek E. Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium. *Pediatrics* 2002; **110**: 1003–1007.
41 Apfelbacher CJ, Loerbroks A, Cairns J, Behrendt H, Ring J, Kramer U. Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: results from cross-sectional studies. *BMC Public Health* 2008; **8**: 171.
42 Gopinath B, Baur LA, Burlutsky G, Robaei D, Mitchell P. Socio-economic familial and perinatal factors associated with obesity in Sydney schoolchildren. *J Paediatr Child Health* 2011; **48**: 44–51.
43 Kollias AK, Skliros EA, Leotsakos N, Gikas A, Garifallos D. Childhood obesity in relation to parental weight status in Greece. *Hippokratia* 2009; **13**: 253.
44 Ness AR. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)—a resource for the study of the environmental determinants of childhood obesity. *Eur J Endocrinol* 2004; **151**(Suppl 3): U141–U149.
45 Yang W, Kelly T, He J. Genetic epidemiology of obesity. *Epidemiol Rev* 2007; **29**: 49–61.
46 Gluckman PD, Hanson MA, Beedle AS. Non-genomic transgenerational inheritance of disease risk. *Bioessays* 2007; **29**: 145–154.
47 Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 2004; **114**: e29–e36.
48 Brophy S, Cooksey R, Gravenor MB, Mistry R, Thomas N, Lyons RA *et al*. Risk factors for childhood obesity at age 5: analysis of the millennium cohort study. *BMC Public Health* 2009; **9**: 467.
49 Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, Irvine L, Hau C, Howie PW. Relation of infant diet to childhood health: seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. *BMJ* 1998; **316**: 21–25.
50 von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker Jr W. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* 2002; **156**: 954–961.
51 von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E. Does breast-feeding protect against childhood obesity? *Adv Exp Med Biol* 2000; **478**: 29–39.

APPENDIX

Healthy Growth Study Group

1. Harokopio University Research Team/Department of Nutrition and Dietetics: Yannis Manios (Coordinator), George Moschonis (Project manager), Katerina P Skenderi, Evangelia Grammatikaki, Odysseas Androutsos, Sofia Tanagra, Alexandra Koumpitski, Paraskevi-Eirini Siatitsa, Anastasia Vandorou, Aikaterini-Efstathia Kyriakou, Vasiliki Dede, Maria Kantilafti, Aliki-Eleni Farmaki, Aikaterini Siopi, Sofia Micheli, Louiza Damianidi, Panagiota Margiola, Despoina Gakni, Vasiliki Iatridi, Christina Mavrogianni, Kelaidi Michailidou, Aggeliki Giannopoulou, Efstathoula Argyri, Konstantina Maragkopoulou, Maria Spyridonos, Eirini Tsikalaki, Panagiotis Kliasios, Anthi Naoumi, Konstantinos Koutsikas, Katerina Kondaki, Epistimi Aggelou, Zoi Krommyda, Charitini Aga, Manolis Birbilis, Ioanna Kosteria, Amalia Zlatintsi, Elpida Voutsadaki, Eleni-Zouboulia Papadopoulou, Zoi Papazi, Maria Papadogiorgakaki, Fanouria Chlouveraki, Maria Lyberi, Nora Karatsikaki-Vlami, Eva Dionysopoulou and Efstratia Daskalou.
2. Aristotle University of Thessaloniki/School of Physical Education and Sports Sciences: Vassilis Mougios, Anatoli Petridou, Konstantinos Papaioannou, Georgios Tsalis, Ananis Karagkiozidis, Konstantinos Bougioukas, Afroditi Sakellaropoulou and Georgia Skouli.
3. University of Athens/Medical School: George P Chrousos, Maria Drakopoulou, Evangelia Charmandari and Panagiota Pervanidou.

© 2013 Macmillan Publishers Limited

10.2 Μελέτη 2η (Δημοσίευση 2η)

Eur J Pediatr
DOI 10.1007/s00431-012-1918-y

SHORT COMMUNICATION

Childhood Obesity Risk Evaluation based on perinatal factors and family sociodemographic characteristics: CORE Index

Yannis Manios · Manolis Birbilis · George Moschonis · George Birbilis · Vassilis Mougios · Christos Lionis · George P. Chrousos · on behalf of the "Healthy Growth Study" group

Received: 4 October 2012 / Accepted: 11 December 2012
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Abstract The aim of this study was to develop an index that estimates late childhood obesity risk based on certain perinatal and family sociodemographic characteristics. The study was cross-sectional with retrospectively collected data from a representative sample of 2,294 primary schoolchildren, aged 9–13 years, in four counties from north, west, central, and south Greece. Mother's prepregnancy weight status, maternal smoking during pregnancy, maternal educational level, and infant weight gain in the first 6 months of life were combined with children's gender for the development of the Childhood Obesity Risk Evaluation (CORE) index. The score of the CORE index ranged from 0 to 11 units and each unit was associated with an obesity risk probability (range, 4–40 %). Cutoff point analysis revealed that a score ≤5 units best discriminated obese from non-obese children. On the basis of this cutoff point, the sensitivity of the CORE index was 54 % and the corresponding specificity 65 %. *Conclusions*: The proposed CORE index and the relevant percent risk probability chart could be used by pediatricians and other health professionals to identify children at high risk for obesity from early life. This simple and inexpensive tool could be useful in assisting early childhood obesity preventing initiatives.

Keywords Child obesity · Demographics · Perinatal · Score · Risk index

Y. Manios · M. Birbilis · G. Moschonis
Department of Nutrition and Dietetics,
Harokopio University of Athens, Athens, Greece

G. Birbilis
Department of Mechanical Engineering and Aeronautics,
University of Patras, Patras, Greece

V. Mougios
Department of Physical Education and Sports Science,
Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

C. Lionis
Clinic of Social and Family Medicine, School of Medicine,
Heraklion University of Crete, Crete, Greece

G. P. Chrousos
First Department of Pediatrics, Athens University Medical School,
"Aghia Sophia" Children's Hospital, Athens, Greece

Y. Manios (✉)
Department of Nutrition and Dietetics,
Harokopio University of Athens, 70, El. Venizelou Ave,
17671 Kallithea, Athens, Greece
e-mail: manios@hua.gr

Introduction

Over the last few decades, an increasing trend of adult obesity has been observed in most developed countries worldwide, reaching epidemic proportions [11]. Similarly, obesity in childhood and adolescence has also been increasing proportionally [10], and usually tracks into adult life [12], where it is associated with an increased cardiometabolic risk. Greece has been reported to have the highest prevalence of childhood overweight and obesity in Europe [2].

Apart from a clear heritable or familial link to obesity, there are certain environmental factors that seem to interact with genes to increase the odds of the disorder. Increasing evidence highlights the influence of certain perinatal and early childhood factors on adiposity later in life [4]. Among

Published online: 10 January 2013

these factors, several perinatal ones are considered to induce certain physiological and metabolic adaptations of a long term or even permanent nature that can be detrimental to lifelong health and quality of life [3, 6, 8].

Further to early-life predisposing factors, unhealthy eating patterns and lack of physical activity have also been identified as key environmental factors linked to childhood obesity. Children easily adopt such energy imbalance behaviors when growing up in obesogenic environments, where family socio-economic and demographic characteristics, acting as moderators, affect the likelihood of childhood obesity [7].

The aim of this study was to develop a scoring model combining certain perinatal factors and family sociodemographic characteristics that remained statistically significant with obesity at multivariate level, into an index that estimates the risk of obesity in late childhood.

Materials and methods

Sampling and data collection

The "Healthy Growth Study" (HGS) was a cross-sectional epidemiological study, with retrospectively collected data, initiated in May 2007 after approval by the Greek Ministry of National Education and the Ethics Committee of the Harokopio University of Athens. The study population comprised of 2,294 schoolchildren (49.7 % boys and 50.3 % girls) attending the fifth and sixth grades (aged 9–13 years) of primary schools in municipalities within the counties of Attica, Aetoloakarnania, Thessaloniki, and Heraklion. The sampling procedure, described in detail elsewhere [1], was random, multistage, and stratified by parental educational level and total population of students in these municipalities, on the basis of data obtained from the Greek Child Institute.

Among the data collected in the Healthy Growth Study, weight and height of children were measured directly by trained researchers using standard procedures and equipment. Body mass index was calculated by dividing weight (in kilograms) to height squared (in square centimeters). The international body mass index cutoff points proposed by the International Obesity Task Force were used to categorize children as obese. During scheduled meetings at school site, mothers were instructed to bring with them the medical records of their own during pregnancy as well as of their children during infancy. Pregnancy medical records were used to record maternal prepregnancy weight as well as their smoking habits. Medical records of children were used to collect information such as their weight and recumbent length at birth and at 6 months of age, while mothers were asked to report their years of education. Maternal prepregnancy weight and current height were used to categorize mothers before pregnancy into normal weight, overweight, and obese on the basis of International Obesity Task Force's cutoff points. Maternal educational level was classified into four categories, i.e., less than 9, 9–12, and more than 12 years of education. Furthermore, the changes in infants' weight-for-length *z*-scores from birth to 6 months were calculated and used for the classification into poor ($<-1z$ score), average (-1 to 1) and rapid (>1) weight gain during infancy.

Scoring and risk index development

Previous multivariate logistic regression analyses identified certain perinatal and sociodemographic risk factors of childhood obesity [1]. More specifically, these previous analyses showed that maternal prepregnancy overweight/obesity, maternal smoking during pregnancy, and lower maternal educational level were independently associated with childhood obesity. These variables were then combined with gender to develop the Childhood Obesity Risk Evaluation (CORE) index. The integer values of the odds ratios (OR) indicating the association between each one of the variables—components of the CORE index—was used to create the relevant scoring system, e.g., scores of 2 and 3 were assigned to OR of 2.15 and 3.43, respectively. Regarding gender, scores 0 and 1 were assigned to girls and boys, respectively, as boys were found to have a significantly higher prevalence of obesity compared to girls (13.7 *vs* 9.5 %, $P<0.05$). Similarly, scores 0 and 1 were assigned to maternal nonsmoking and maternal smoking during pregnancy, respectively. Regarding maternal prepregnancy weight status, scores 0, 2, and 3 were assigned to underweight/normal weight, overweight, and obese mothers, respectively. Scores 0, 2, and 4 were assigned to >12, 9–12, and <9 years of maternal education, respectively. Finally, regarding infant weight gain, scores 0, 1, and 2 were assigned to average, poor, and rapid gain, as classified by *z*-score. In each case, the scores assigned were indicative of the relevant odds ratios with regard to their association with childhood obesity. The score of the CORE index was obtained by summing up the scores of its aforementioned components and ranged from 0 to 11. Higher values of the index indicate greater risk of obesity in childhood (Fig. 1).

Statistical analysis

Univariate logistic regression analysis was conducted to assess the probability of childhood obesity for each unit of the CORE index. Cutoff point analysis was also used to identify the optimal value of the CORE index that differentiates obese from non-obese children. The threshold was defined by the largest distance from the diagonal line of the receiver operating characteristic (ROC) curve (sensitivity×(1−specificity)). Using the cutoff point obtained,

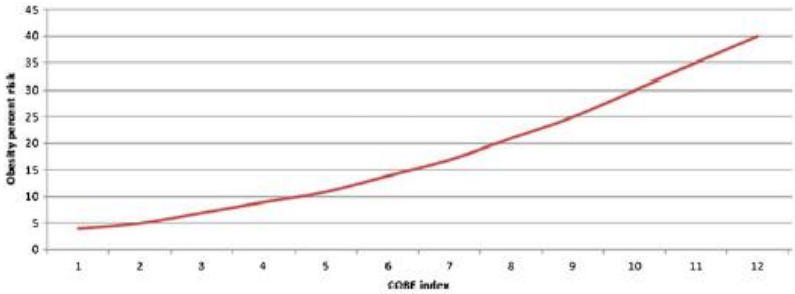


Fig. 1 Obesity risk distribution over the Childhood Obesity Risk Evaluation (CORE) index

the sensitivity (95 % confidence interval, CI) and specificity (95 % CI) of the index were calculated. All *P* values reported were based on two-sided hypotheses and compared with a significance level of 5 %. All statistical calculations were performed using the SPSS software, version 17.0 (SPSS, Inc., TX, USA).

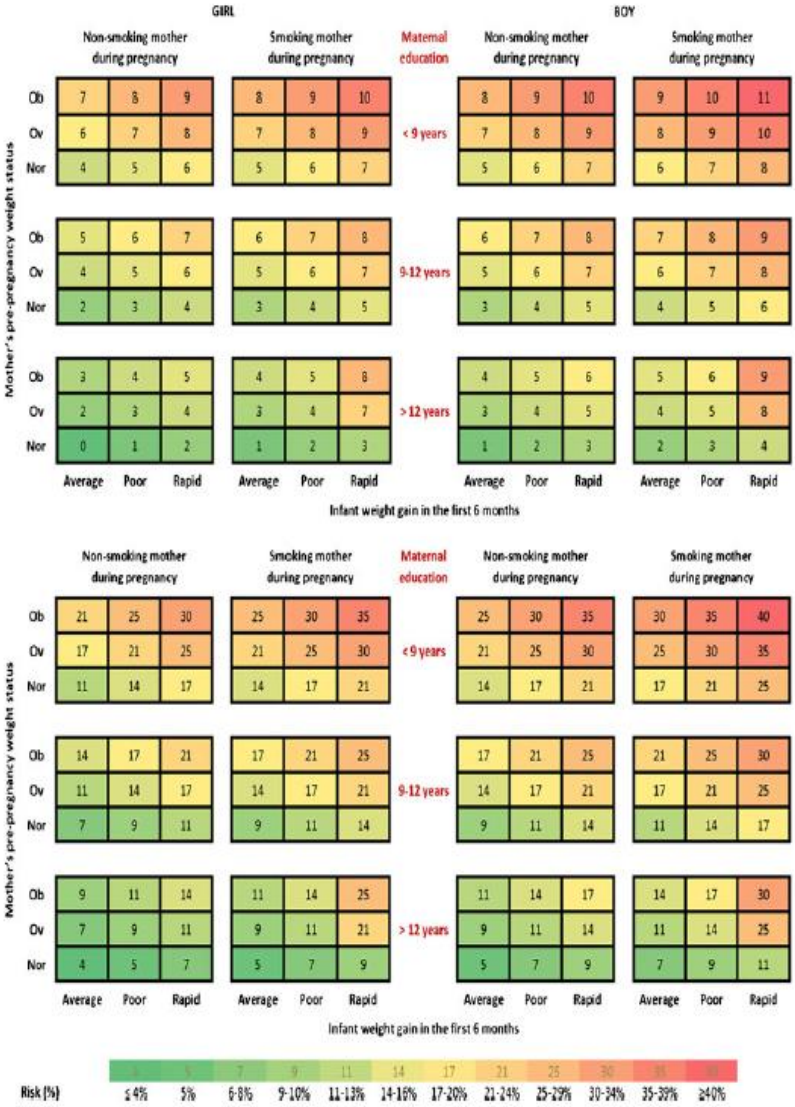


Fig. 2 Childhood Obesity Risk Evaluation (CORE) index chart (*upper part*) and CORE percent risk chart (*lower part*)

Results

Univariate logistic regression analysis provided the probability of childhood obesity for each unit of the CORE index. The probability values were found to range from 4 to 40 % and were used to develop a graphical percent risk chart, the CORE risk chart. The resulting grid chart was colored as a heat map (Fig. 2), similar in style to the popular SCORE chart used for the evaluation of cardiovascular risk [9]. For instance, on the basis of the CORE index and the relevant risk chart, a female infant born to a mother with >12 years of education, who smoked during pregnancy and was obese before pregnancy, and having poor weight gain during the first 6 months of life, receives a score of 5, yielding a 14–16 % probability of becoming obese at the age of 10–12 years.

The area under the ROC curve was 0.638 (95 % C.I., 0.602–0.675). The optimal cutoff point of the CORE index was 5. The index sensitivity, based on the optimal cutoff point, was 54 %; that is 54 % of children who get a score greater than 5 will become obese in their late childhood. The CORE index specificity was 65 %, meaning that 65 % of children who get a score equal to or less than 5 will not become obese in their late childhood.

Discussion

The current study combined maternal prepregnancy weight status, maternal smoking during pregnancy, weight gain during infancy, maternal educational level, and child's gender to develop an index that estimates obesity risk in late childhood—the CORE index. In contrast to other studies that associate only a single variable, or, at the other end, attempt to associate (through data mining) a large number of variables to child obesity risk [5], the CORE index consists of a small set of variables that can be easily and inexpensively collected from parents during routine visits to pediatricians and other health professionals. The CORE index may prove to be a valuable screening tool, as it can easily identify children at high risk for late childhood obesity from very early life stages such as infancy.

Further prospective studies are needed to test the predictive validity of the CORE index, while possible modifications to its components' subscores may improve its performance. Although the perinatal data used in the current study for the development of the CORE Index (i.e., maternal smoking during pregnancy and prepregnancy weight status) were recorded by medical records, thus increasing the accuracy of the information, still they had been collected by different health professionals (i.e., obstetricians and pediatricians) in each case. This is the main limitation of the current study that needs to be kept in mind when using the proposed index. However, the large and representative population of children participating in the HGS study strengthens the current findings.

The CORE index, together with the relevant risk chart, could be routinely used by pediatricians and other health professionals for the early identification of young children, potentially at a high future risk of obesity, who might benefit from the development and implementation of early preventive actions. With the CORE risk chart, parents can be presented with a comprehensible graphical childhood obesity risk evaluation, through a simple and inexpensive tool that could highlight the need to adopt a healthier lifestyle for their child and the whole family.

Acknowledgments The authors would like to thank the "Healthy Growth Study" group for their valuable contribution to the completion of the study.

Healthy Growth Study Group Harokopio University Research Team/Department of Nutrition and Dietetics: Yannis Manios (Coordinator), George Moschonis (Project manager), Katerina P. Skenderi, Evangelia Grammatikaki, Odysseas Androutsos, Sofia Tanagra, Alexandra Koumpitski, Paraskevi-Eirini Siatitsa, Anastasia Vandorou, Aikaterini-Efstathia Kyriakou, Vasiliki Dede, Maria Kantilafti, Aliki-Eleni Farmaki, Aikaterini Siopi, Sofia Micheli, Louiza Damianidi, Panagiota Margiola, Despoina Gakni, Vasiliki Iatridi, Christina Mavrogianni, Kelaidi Michailidou, Aggeliki Giannopoulou, Efstathoula Argyri, Konstantina Maragkopoulou, Maria Spyridonos, Eirini Tsikalaki, Panagiotis Kliasios, Anthi Naoumi, Konstantinos Koutsikas, Katerina Kondaki, Epistimi Aggelou, Zoi Krommyda, Charitini Aga, Manolis Birbilis, Ioanna Kosteria, Amalia Zlatintsi, Elpida Voutsadaki, Eleni-Zouboulia Papadopoulou, Zoi Papazi, Maria Papadogiorgakaki, Fanouria Chlouveraki, Maria Lyberi, Nora Karatsikaki-Vlami, Eva Dionysopoulou, and Efstratia Daskalou.

Department of Physical Education and Sports Science, Aristotle University of Thessaloniki Vassilis Mougios, Anatoli Petridou, Konstantinos Papaioannou, Georgios Tsalis, Ananis Karagkiozidis, Konstantinos Bougioukas, Afroditi Sakellaropoulou, and Georgia Skouli.

Medical School, University of Athens George P. Chrousos, Maria Drakopoulou, Evangelia Charmandari, and Neny Pervanidou.

References

1. Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, Manios Y (2012) Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and socio-demographic characteristics. Eur J Clin Nutr. doi:10.1038/ejcn.2012.176
2. Cattaneo A, Monasta L, Stamatakis E, Lioret S, Castetbon K, Frenken F, Manios Y, Moschonis G, Savva S, Zaborskis A, Rito AI, Nanu M, Vignerova J, Caroli M, Ludvigsson J, Koch FS, Serra-Majem L, Szponar L, van Lenthe F, Brug J (2010) Overweight and obesity in infants and pre-school children in the European Union: a review of existing data. Obes Rev 11:389–398
3. Hales CN, Barker DJ (2001) The thrifty phenotype hypothesis. Br Med Bull 60:5–20

4. Hanley B, Dijane J, Fewtrell M, Grynberg A, Hummel S, Junien C, Koletzko B, Lewis S, Renz H, Symonds M, Gros M, Harthoorn L, Mace K, Samuels F, van Der Beek EM (2010) Metabolic imprinting, programming and epigenetics—a review of present priorities and future opportunities. Br J Nutr 104(Suppl 1):S1–25
5. Muhamad Adnan M., Husain W., Rashid N. (2012) Parameter identification and selection for childhood obesity prediction using data mining. 2nd International Conference on Management and Artificial Intelligence. Singapore: IACSIT Press
6. Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, Preece MA, Dunger DB (2000) Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. BMJ 320:967–971
7. Patrick H, Nicklas TA (2005) A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. J Am Coll Nutr 24:83–92
8. Power C, Jefferis BJ (2002) Fetal environment and subsequent obesity: a study of maternal smoking. Int J Epidemiol 31:413–419
9. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, Agewall S, Alegria E, Chapman MJ, Durrington P, Erdine S, Halcox J, Hobbs R, Kjekshus J, Filardi PP, Riccardi G, Storey RF, Wood D (2011) ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J 32:1769–1818
10. Wang Y, Lobstein T (2006) Worldwide trends in childhood overweight and obesity. Int J Pediatr Obes 1:11–25
11. World Health Organization (2000) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 894:i–xii, 1–253
12. Wright CM, Parker L, Lamont D, Craft AW (2001) Implications of childhood obesity for adult health: findings from thousand families cohort study. BMJ 323:1280–1284

Authors' contribution

All authors contributed in writing and revising the manuscript. GM and YM were responsible for the design of the study. YM, MB, GM and VM were responsible for data collection and management. YM, MB, GM and GB designed the Childhood Obesity Risk Evaluation (CORE) index and risk chart.

10.3 Η μελέτη στο σύνολο της (Παρουσίαση σε συνέδριο)

Α. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σκοπός της μελέτης ήταν, μέσα από την ανάλυση πλειάδας κοινωνικοοικονομικών, δημογραφικών και περιγεννητικών παραγόντων που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία, να αναπτύξει έναν οπτικοποιημένο, πολυπαραγοντικό, εύχρηστο και απλό δείκτη κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 9-13 που να συνδυάζει μόνο 5 περιγεννητικούς παράγοντες και κοινωνικό-δημογραφικα χαρακτηριστικά των γονέων.

Β. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ & ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η παρούσα μελέτη είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη με επιπλέον αναδρομικά, συλλεγμένα δεδομένα από παιδιά 10 έως 12 ετών και τους γονείς τους με διάρκεια από τον Μάιο του 2007 έως τον Ιούνιο του 2010. Το δείγμα αποτελείται από 2294 μαθητές (49,7% αγόρια και 50,3% κορίτσια), 5ης και 6ης τάξης, τυχαία επιλεγμένων, αντιπροσωπευτικών, δημοτικών σχολείων, δήμων των νομών Αττικής, Αιτ/νίας, Θεσσαλονίκης και Ηρακλείου. Το βάρος των παιδιών μετρήθηκε με ψηφιακή ζυγαριά (Sega 872, Hamburg, Germany, ± 10γρ) ενώ το ύψος των παιδιών μετρήθηκε με αναστημόμετρο (Leicester Height Measure της CGF, ± 0,5εκ)., έτσι υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (IOTF/IASO). Το βάρος και το ύψος των γονέων καταγράφηκε σε ειδικά ερωτηματολόγια και έτσι υπολογίστηκε ο ΔΜΣ τους. Παράλληλα στα παιδιά πραγματοποιήθηκε τρεις φορές διατροφική ανάκληση 24ώρου για δύο ημέρες της εβδομάδας και μια του Σαββατοκύριακου. Η ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, εκφράστηκε ως ποσοστό των εκτιμώμενων ενεργειακών αναγκών (EER). Για την εκτίμηση των επιπέδων καθημερινής φυσικής δραστηριότητας των παιδιών, χρησιμοποιήθηκε η καταμέτρηση των ημερήσιων βημάτων (Yamax SW-200 Digiwalker, Tokyo, Japan). Τέλος μέσα από τυποποιημένα και κοινά για όλους διαμορφωμένα ερωτηματολόγια, συλλέχτηκαν πληροφορίες σχετικά με τα οικονομικά και κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά των οικογενειών, ενώ παράλληλα συλλέχτηκε πληθώρα περιγεννητικών στοιχείων από τα πιστοποιητικά γέννησης, καθώς επίσης και από τα ιατρικά αρχεία των παιδιών και των γονέων (μητέρα και πατέρας). Σε όλα τα στάδια της μελέτης, τηρήθηκαν οι αρχές της βιοηθικής για ανθρώπους όπως τις ορίζει η Εθνική Επιτροπή Βιοηθικής καθώς και η Διακήρυξη του Ελσίνκι από το 1989.

Γ. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Σε πρώτο στάδιο (1), πραγματοποιήθηκαν οι αναλύσεις που προσδιόρισαν, ποιες από το σύνολο των μεταβλητών, που εξετάστηκαν σχετίζονται στατιστικά, σημαντικά, με την παιδική παχυσαρκία. Όλες οι μεταβλητές ήταν κατηγορικές και οι συσχετίσεις μεταξύ τους υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας τον έλεγχο x2. Προκειμένου, να εξεταστεί η επίδραση των διαφόρων παραγόντων (περιγεννητικοί, κοινωνικοοικονομικοί και δημογραφικοί, επίπεδο φυσικής-σωματικής δραστηριότητας και ενεργειακή πρόσληψη), στην εμφάνιση του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντικές, λογαριθμικές παλινδρομήσεις. Εν συνεχεία, ανάλυση πολυπαραγοντικής λογαριθμικής παλινδρόμησης διεξήχθη με όλους εκείνους τους παράγοντες που βρέθηκαν, από την μονοπαραγοντική λογαριθμική παλινδρόμηση, να σχετίζονται στατιστικά σημαντικά σε μονοπαραγοντικό επίπεδο με την εμφάνιση, στα παιδιά, υπέρβαρου και παχυσαρκίας. Αδροί σχετικοί λόγοι και διορθωμένοι σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων, με διαστήματα εμπιστοσύνης 95% (CI), υπολογίστηκαν από την μονοπαραγοντική και από την πολυπαραγοντική ανάλυση παλινδρόμησης, αντίστοιχα. Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν 5% (α=0,05).

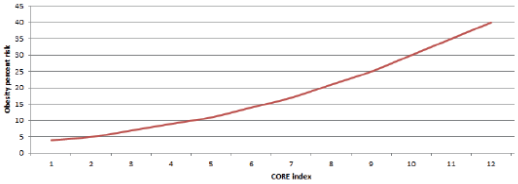
Σε δεύτερο στάδιο (2), μετά από την πολυπαραγοντική ανάλυση λογαριθμικής παλινδρόμησης, επιλέχτηκαν οι περιγεννητικοί και κοινωνικό-δημογραφικοί παράγοντες κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας, που παρέμειναν να συσχετίζονται ανεξάρτητα με την παιδική παχυσαρκία και στην συνέχεια συνδυάστηκαν με το φύλο για την δημιουργία του "Δείκτη αξιολόγησης κινδύνου παιδικής παχυσαρκίας" (CORE). Οι ακέραιες τιμές των σχετικών λόγων (OR), που δείχνουν τη σχέση ανάμεσα σε κάθε μία από τις μεταβλητές - συνιστώσες του δείκτη CORE - χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία του σχετικού συστήματος βαθμολόγησης. Αντίστοιχα σκορ, ανατέθηκαν σε κάθε μεταβλητή που χρησιμοποιήθηκε στο Δείκτη CORE. Έτσι στους πέντε παράγοντες, με βάση την σημαντικότητα τους, σε σχέση με την παιδική παχυσαρκία, που χρησιμοποιηθήκαν για την δημιουργία του δείκτη, ανατέθηκαν σκορ με τιμές από 0 έως και 4. Τα σκορ που ανατέθηκαν σε κάθε μια περίπτωση ήταν ενδεικτικά των τιμών των σχετικών λόγων (OR) των πιθανοτήτων, σε σχέση με την σημαντικότητά τους ως προς την παιδική παχυσαρκία. Το σκορ του δείκτη CORE, ελήφθη με την άθροιση των βαθμολογιών των προαναφερθέντων συστατικών του και κυμαινόταν από 0 έως 11. Υψηλότερες τιμές του δείκτη, δείχνουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία (Διάγραμμα 2). Το Στατιστικό Πακέτο για τις Κοινωνικές Επιστήμες (SPSS Inc, Chicago, IL, USA, Έκδοση 17,0) χρησιμοποιήθηκε για να πραγματοποιηθούν όλες οι αναλύσεις.

Δ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

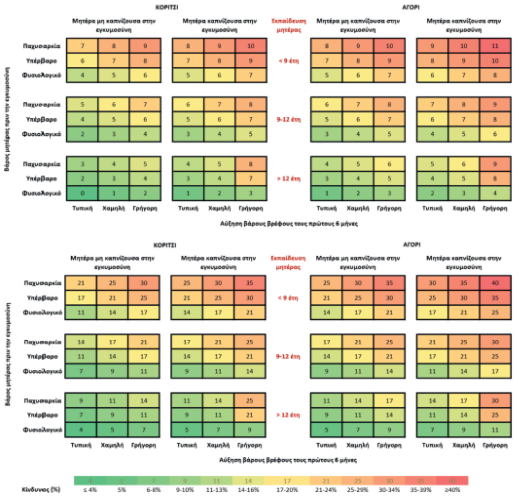
Συνολικά, ο παρατηρούμενος επιπολασμός ήταν 30,5% για το υπέρβαρο και 11,6% για την παχυσαρκία. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, ήταν στατιστικά, σημαντικά, υψηλότερος* στο αρσενικό φύλο (αγόρια), έναντι στο θηλυκό φύλο (τα κορίτσια) (13,7% έναντι 9,5%, P <0,02).

	Αγόρια(49,7%) (n=1141)	Κορίτσια(50,3%) (n=1153)	Σύνολο(100%) (n=2294)
Λιποβαρής	26 (2,3)	40 (3,5)	66 (2,9)
Φυσιολ/κού βάρους	601 (52,7)	661 (57,3)	1262 (55,0)
Υπέρβαρος	357 (31,3)	343 (29,7)	700 (30,5)
Παχύσαρκος	157 (13,7)	109 (9,5)*	266 (11,6)

Από τις αναλύσεις (1,2) προέκυψε ότι, η παχυσαρκία της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα κατά την κύηση και το μορφωτικό της επίπεδο καθώς και η ταχύτητα αύξησης του σωματικού βάρους του παιδιού κατά τους πρώτους έξι μήνες της ζωής, συσχετίστηκαν, ανεξάρτητα, με την παιδική παχυσαρκία. Οι ακέραιες τιμές, των σχετικών λόγων (OR), που δείχνουν τη σχέση ανάμεσα σε κάθε μία από τις μεταβλητές - συνιστώσες του δείκτη CORE, χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία του σχετικού συστήματος βαθμολόγησης. Το σκορ του δείκτη CORE ελήφθη με την άθροιση των βαθμολογιών των προαναφερθέντων συστατικών του και κυμαινόταν από 0 έως 11. Υψηλότερες τιμές του δείκτη δείχνουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Η μονοπαραγοντική ανάλυση της λογιστικής παλινδρόμησης έδωσε την πιθανότητα της παιδικής παχυσαρκίας για κάθε μονάδα του δείκτη CORE. Η περιοχή κάτω από την καμπύλη ROC (AUC), βρέθηκε να παίρνει τιμή 0,638 (95% CI, 0,602 - 0,675). Με βάση την περιοχή αυτή, το βέλτιστο κατώφλι του δείκτη CORE ορίστηκε στην τιμή του 5. Η ευαισθησία του δείκτη, με βάση αυτό το παραπάνω βέλτιστο κατώφλι, ήταν 54% ενώ η ειδικότητα του δείκτη CORE ήταν 65%, που σημαίνει ότι το 65% των παιδιών που θα πάρει μια βαθμολογία ίση ή μικρότερη του 5 δεν θα εμφανίσει παχυσαρκία, στο τέλος της παιδικής ηλικίας.



Οι τιμές πιθανότητας, βρέθηκαν να κυμαίνονται από 4% έως 40% και χρησιμοποιήθηκαν για την ανάπτυξη μιας γραφικής παράστασης του επί τοις εκατό κινδύνου, το γράφημα κινδύνου CORE. Το διάγραμμα που προέκυψε (2), είναι χρωματισμένο σαν χάρτης θερμότητας σε παρόμοιο στυλ με το δημοφιλές διάγραμμα SCORE που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση του καρδιαγγειακού κινδύνου



Ε. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα τονίζουν την πολυπλοκότητα των παραγόντων που αλληλεπιδρούν στην αιτιολογία της παιδικής παχυσαρκίας και την ανάγκη δημιουργίας εργαλείων πρόληψης της παιδικής παχυσαρκία που υιοθετούν μια πολυπαραγοντική προσέγγιση, λαμβάνοντας υπόψη τους περιγεννητικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες κινδύνου που επιδρούν από νωρίς στην ζωή. Ο Δείκτης CORE αποτελείται από ένα μικρό σύνολο μεταβλητών σε αντίθεση με άλλες μελέτες που συνδέουν μόνο μία μεταβλητή ή προσπαθούν να συνδέσουν, μέσω εξόρυξης δεδομένων (Data Mining), έναν μεγάλο αριθμό μεταβλητών για τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας. Ο μόνος κύριος περιορισμός της τρέχουσας μελέτης δημιουργίας του Δείκτη CORE, που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τη χρήση του, είναι ότι τα περιγεννητικά δεδομένα που χρησιμοποιούνται στην παρούσα μελέτη για την ανάπτυξη του CORE-Index έχουν καταγραφεί από ιατρικά αρχεία. Βέβαια, περαιτέρω προοπτικές μελέτες απαιτούνται για να ελεγχθεί η προγνωστική εγκυρότητα του δείκτη CORE, ενώ πιθανές τροποποιήσεις των επιμέρους σκορ των συστατικών του, μπορούν να βελτιώσουν τις επιδόσεις του. Ωστόσο, το μεγάλο και αντιπροσωπευτικό δείγμα του πληθυσμού των παιδιών που συμμετείχαν στη μελέτη ενισχύει τα τρέχοντα ευρήματα και την αξιοπιστία των δυνατοτήτων του. Ο δείκτης CORE, μαζί με το σχετικό διάγραμμα κινδύνου, μπορεί να αποδειχθεί ένα πολύτιμο εργαλείο ανίχνευσης, θα μπορούσε να χρησιμοποιείται από τους παιδίατρους και άλλους επαγγελματίες υγείας για τον έγκαιρο εντοπισμό των μικρών παιδιών που ενδεχομένως βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο μελλοντικής παχυσαρκίας, και έτσι θα μπορούσαν να επωφεληθούν από την ανάπτυξη και την εφαρμογή προληπτικών ενεργειών από νωρίς στα πρώτα χρόνια της ζωής τους.

Ζ. ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1) Birbilis M., Moschonis G., Mougios V., and Manios Y.. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. European Journal of Clinical Nutrition. (2013)

2) Manios Y., Birbilis M., Moschonis G., Birbilis G., Mougios V., Lionis C. & Chrousos G.P. Childhood Obesity Risk Evaluation based on perinatal factors and family sociodemographic characteristics: CORE Index. European Journal of Pediatrics. (2013)

11 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1^{ο} – ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ ΔΕΙΚΤΗ CORE

Παρακάτω παρουσιάζεται η ελληνική έκδοση του Δείκτη Αξιολόγησης Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας (Childhood Obesity Risk Evaluation index) - The CORE index και ο προτεινόμενος τρόπος ανάγνωσης του.

Όποιος επιλέξει να χρησιμοποιήσει τον δείκτη CORE για να υπολογίσει την πιθανότητα που να εμφανίσει ένα παιδί παιδική παχυσαρκία στην ηλικία 9-13 ετών, πρέπει να ακολουθήσει τα παρακάτω πέντε βήματα.

1^{ο} βήμα: Να διαλέξει τη στήλη που αντιστοιχεί στο φύλο του εξεταζομένου παιδιού (αγόρι ή κορίτσι).
2^{ο} βήμα: Να εντοπίσει την στήλη που αντιστοιχεί στις καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη (δηλαδή να διαλέξει μεταξύ μητέρων που κάπνιζαν ή όχι κατά την εγκυμοσύνη).
3^{ο} βήμα: Να διαλέξει τη στήλη που αντιστοιχεί στο σύνολο των χρόνων εκπαίδευσης της μητέρας του παιδιού (δηλαδή να διαλέξει λιγότερα από 9, από 9 έως 12 ή περισσότερα από 12).

Μετά τα τρία αυτά πρώτα βήματα, θα έχει εντοπίσει το κουτί με τις εννέα πιθανότητες που αντιστοιχούν, στο εξεταζόμενο παιδί και τότε θα προχωρήσει στα επόμενα δύο βήματα.

4^{ο} βήμα: Με βάση τον ΔΜΣ της μητέρας, πριν την εγκυμοσύνη, να διαλέξει την σειρά που αντιστοιχεί σε φυσιολογική, υπέρβαρη ή παχύσαρκη μητέρα

5^{ο} βήμα: Τέλος, εντοπίζοντας τη στήλη που αντιστοιχεί στο ρυθμό ανάπτυξης του παιδιού, όταν ήταν βρέφος (0 έως 6 μηνών), καταλήγει στο κουτάκι που αποτυπώνει την πιθανότητα, το εξεταζόμενο παιδί να εμφανίσει παιδική παχυσαρκία, στην ηλικία 9-13 ετών.

Δείκτης Αξιολόγησης Κινδύνου Παιδικής Παχυσαρκίας

(Childhood Obesity Risk Evaluation index) - The CORE index

Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη	ΚΟΡΙΤΣΙ						Εκπαίδευση μητέρας	ΑΓΟΡΙ					
	Μητέρα μη καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη			Μητέρα καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη				Μητέρα μη καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη			Μητέρα καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη		
	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη		Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη
Παχυσαρκία	7	8	9	8	9	10	< 9 έτη	8	9	10	9	10	11
Υπέρβαρο	6	7	8	7	8	9		7	8	9	8	9	10
Φυσιολογικό	4	5	6	5	6	7		5	6	7	6	7	8
Παχυσαρκία	5	6	7	6	7	8	9-12 έτη	6	7	8	7	8	9
Υπέρβαρο	4	5	6	5	6	7		5	6	7	6	7	8
Φυσιολογικό	2	3	4	3	4	5		3	4	5	4	5	6
Παχυσαρκία	3	4	5	4	5	8	> 12 έτη	4	5	6	5	6	9
Υπέρβαρο	2	3	4	3	4	7		3	4	5	4	5	8
Φυσιολογικό	0	1	2	1	2	3		1	2	3	2	3	4

Αύξηση βάρους βρέφους τους πρώτους 6 μήνες

Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη	ΚΟΡΙΤΣΙ						Εκπαίδευση μητέρας	ΑΓΟΡΙ					
	Μητέρα μη καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη			Μητέρα καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη				Μητέρα μη καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη			Μητέρα καπνίζουσα στην εγκυμοσύνη		
	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη		Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη	Τυπική	Χαμηλή	Γρήγορη
Παχυσαρκία	21	25	30	25	30	35	< 9 έτη	25	30	35	30	35	40
Υπέρβαρο	17	21	25	21	25	30		21	25	30	25	30	35
Φυσιολογικό	11	14	17	14	17	21		14	17	21	17	21	25
Παχυσαρκία	14	17	21	17	21	25	9-12 έτη	17	21	25	21	25	30
Υπέρβαρο	11	14	17	14	17	21		14	17	21	17	21	25
Φυσιολογικό	7	9	11	9	11	14		9	11	14	11	14	17
Παχυσαρκία	9	11	14	11	14	25	> 12 έτη	11	14	17	14	17	30
Υπέρβαρο	7	9	11	9	11	21		9	11	14	11	14	25
Φυσιολογικό	4	5	7	5	7	9		5	7	9	7	9	11

Αύξηση βάρους βρέφους τους πρώτους 6 μήνες

	4	5	7	9	11	14	17	21	25	30	35	40
Κίνδυνος (%)	≤ 4%	5%	6-8%	9-10%	11-13%	14-16%	17-20%	21-24%	25-29%	30-34%	35-39%	≥40%

12 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2ο - ΕΥΡΕΤΗΡΙΟ ΠΙΝΑΚΩΝ ΚΑΙ ΕΙΚΟΝΩΝ

Πίνακας 1 Τιμές αναφοράς για την αξιολόγηση του σωματικού βάρους και της σωματικής ανάπτυξης από 0 έως 20 ετών, σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης που προτείνει ο CDC. 15
Πίνακας 2 Τιμές αναφοράς για αξιολόγηση σωματικού βάρους και σωματικής ανάπτυξης από 2 έως 18 ετών, σύμφωνα με τις διεθνείς καμπύλες ανάπτυξης που προτάθηκαν από Cole et al. 16
Πίνακας 3 Τα συμμετέχοντα σχολεία και παιδιά στη μελέτη. 43
Πίνακας 4 Διεθνή όρια του ΔΜΣ για τους ενήλικες. 44
Πίνακας 5 Πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη (IOM). 47
Πίνακας 6 Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών 9-13 ετών. 54
Πίνακας 7 Αδροί σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ), για τη συσχέτιση του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, με τα γονεϊκά ανθρωπομετρικά, δημογραφικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης (n = 2294). 56
Πίνακας 8 Αδροί σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ) για τη συσχέτιση των περιγεννητικών παραγόντων με τον επιπολασμό του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. 58
Πίνακας 9 Διορθωμένοι† σχετικοί λόγοι πιθανοτήτων (95% ΔΕ) για τη συσχέτιση των δημογραφικών, κοινωνικοοικονομικών, περιγεννητικών χαρακτηριστικών και της σωματικής κατάστασης των γονέων με τον επιπολασμό του παιδικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. 60
Πίνακας 10 Η βαθμονόμηση των τιμών του Δείκτη CORE σε σχέση με τα ποσοστά κινδύνου..63

Εικόνα 1 Ο Επιπολασμός της παχυσαρκίας των ενηλίκων, στον κόσμο, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO-2005). 12
Εικόνα 2 Η αύξηση της παχυσαρκίας στις Η.Π.Α. μεταξύ παιδιών και εφήβων από το 1963 έως το 2008. (Βάση των καμπύλων του CDC/NCHS: μελέτες NHANES I-III και NHANES 1999-2000, 2001-2002, 2003-2004, 2005-2006, 2007-2008). 18
Εικόνα 3 Το ποσοστό των παιδιών (αγόρια - κορίτσια) που εμφάνιζαν παχυσαρκία σύμφωνα με την μελέτη NHANES (1974-2006). 19
Εικόνα 4 Η παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη (IOTF - EU / Platform Briefing Paper prepared in collaboration with the European Association for the Study of Obesity, March 15 2005). 20
Εικόνα 5 Επιπολασμός υπέρβαρου σε παιδιά σχολικής ηλικίας στην Ευρώπη (1958-2003), (WHO/ The challenge of obesity in the WHO European region and the strategies for response). 21
Εικόνα 6 Επιπολασμός παχυσαρκίας των κοριτσιών στην Ευρώπη βάσει IOTF-IASO το 2011. 22
Εικόνα 7 Επιπολασμός παχυσαρκίας των αγοριών στην Ευρώπη βάσει IOTF-IASO το 2011. ...23
Εικόνα 8 Πιθανό πολυπαραγοντικό μοντέλο της αιτιολογίας της παιδικής παχυσαρκίας. 25
Εικόνα 9 Οι γεωγραφικές περιοχές της μελέτης. 42
Εικόνα 10 Εικόνες καταγραφής αντιλήψεων των γονέων.....49
Εικόνα 11 Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο δείγμα της μελέτης. 55
Εικόνα 12 Η κατανομή των τιμών (σκορ) του δείκτη CORE σε χάρτη θερμότητας. 64
Εικόνα 13 Το διάγραμμα κινδύνου επί τοις εκατό του δείκτη CORE σε χάρτη θερμότητας. 65
Εικόνα 14 Ο δείκτης CORE, όπως προτάθηκε για να χρησιμοποιείται ως εργαλείο εκτίμησης της πιθανότητας του κινδύνου εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. 66