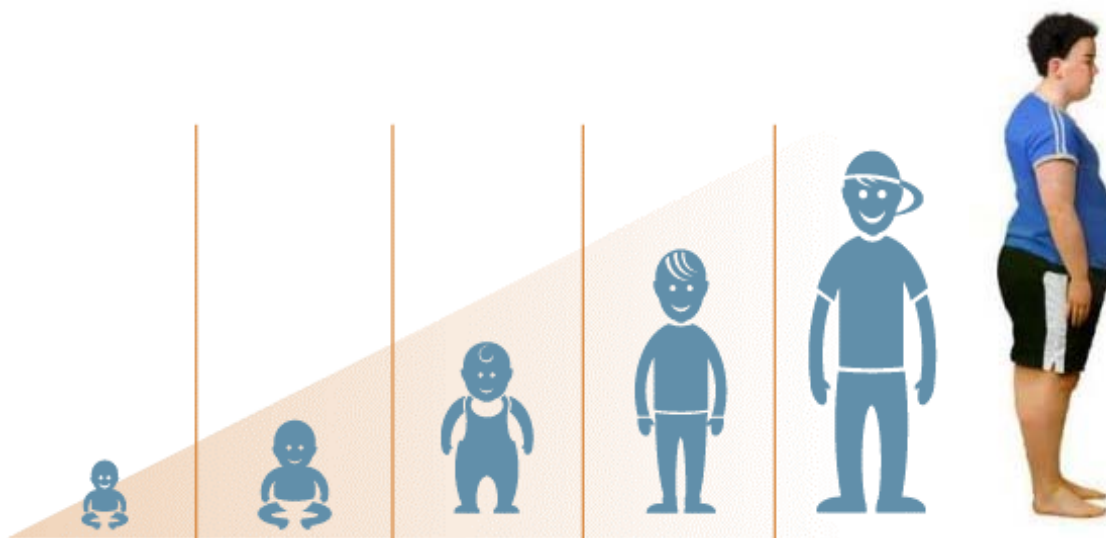




ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΜΣ “ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ - ΔΙΑΤΡΟΦΗ”
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ “ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ”

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ ΜΕ ΤΙΤΛΟ:

***“Δημιουργία ενός δείκτη πρόβλεψης παιδικής παχυσαρκίας βάσει
περιγεννητικών χαρακτηριστικών και χαρακτηριστικών γονέων”***



ΒΑΝΔΩΡΟΥ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ (Α.Μ. 427813)

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΜΑΝΙΟΣ ΓΙΑΝΝΗΣ

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ: ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΜΑΤΑΛΑ ΑΝΤΩΝΙΑ-ΛΗΔΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κ. Γιάννη Μανιό για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε αναθέτοντας μου ένα τόσο πρωτότυπο και ενδιαφέρον θέμα καθώς και για τις γνώσεις και την πολύτιμη εμπειρία του που μοιράστηκε μαζί μου όλα αυτά τα χρόνια που συνεργαζόμαστε.

Θα ήθελα να εκφράσω τις βαθύτατες ευχαριστίες μου στον συνεργάτη και φίλο Γιώργο Μοσχώνη για την συμβολή του στην εκπόνηση της μεταπτυχιακής μου εργασίας αλλά και για τις συμβουλές, τις γνώσεις και την ηθική του υποστήριξη καθ' όλη τη διάρκεια της απαιτητικής αλλά και ευχάριστης συνεργασίας που είχαμε τα τελευταία αυτά χρόνια. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Γεωργία Κουρλαμπά διότι χωρίς την «στατιστική συμβολή» της αλλά και την υπομονή της στις ατελείωτες απορίες μου η διεκπεραίωση της εργασίας αυτής δεν θα ήταν δυνατή!

Συνεχίζοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Εύα, τον Οδυσσέα, την Σοφία, την Μαρία, και τον Σπύρο με τους οποίους συνεργάστηκα στενά αυτά τα τελευταία χρονιά, διότι εκτός από καλούς συνεργάτες νιώθω πως απέκτησα και υπέροχους φίλους! Πρέπει να ευχαριστήσω και όλα τα κορίτσια που γνώρισα, την Εβίτα, την Αλεξάνδρα, την Αλίνα, την Βασιλική, την Χριστίνα, την Ντίνα, την Μαρία... διότι ήταν πάντα ευχάριστες και ικανές συνεργάτιδες ακόμη και όταν οι συνθήκες δεν ήταν οι καλύτερες.

Θέλω επίσης να ευχαριστήσω βαθύτατα τις φίλες μου Κατερίνα και Βάσω διότι ήμασταν μαζί από την αρχή αυτής της ακαδημαϊκής πορείας και μοιραστήκαμε όλες τις καλές αλλά και κακές στιγμές. Πρέπει να εκφράσω και την ευγνωμοσύνη μου στον Άρη για την μεγάλη υπομονή του σε όλη τη διάρκεια αυτής της απαιτητικής περιόδου.

Οφείλω να ευχαριστήσω και το Κληροδότημα Σπύρου Φ. Αντύπα υπέρ της Κεφαλληνίας για την αμέριστη συμπαράσταση και οικονομική υποστήριξη του καθ' όλη την διάρκεια των μεταπτυχιακών μου σπουδών.

Κλείνοντας, θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς και να αφιερώσω την παρούσα εργασία στην μητέρα μου, στον πατέρα μου και στην αδελφή μου Τζίτζι, διότι χωρίς την ατελείωτη αγάπη, υποστήριξη και συμπαράσταση τους δεν θα μπορούσα να πραγματοποιήσω τα όνειρά μου!!

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	4
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	6
1.1 Παιδική παχυσαρκία - Ορισμός και κριτήρια.....	6
1.2 Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας ανά τον κόσμο και στην Ελλάδα.....	8
1.3 Αίτια αύξησης των ποσοστών παιδικής παχυσαρκίας.....	14
1.3.1. Γενετικοί και βιολογικοί παράγοντες.....	15
1.3.2 Συμπεριφοριστικοί παράγοντες.....	16
<i>Ισοζύγιο ενέργειας (Ενεργειακή Πρόσληψη-Φυσική δραστηριότητα).....</i>	<i>16</i>
<i>Πρόσληψη λίπους.....</i>	<i>18</i>
1.3.3. Περιγεννητικοί παράγοντες.....	19
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη-Πρόσληψη βάρους μητέρας κατά την</i>	
<i>εγκυμοσύνη.....</i>	<i>19</i>
<i>Ηλικία μητέρας πριν την εγκυμοσύνη.....</i>	<i>21</i>
<i>Βάρος γέννησης νεογνού.....</i>	<i>22</i>
<i>Ταχύτητα ανάπτυξης βρέφους.....</i>	<i>24</i>
<i>Μητρικός θηλασμός.....</i>	<i>25</i>
<i>Διαβήτης Κύησης.....</i>	<i>28</i>
<i>Καπνιστικές συνήθειες μητέρας κατά την εγκυμοσύνη.....</i>	<i>30</i>
1.3.4. Δημογραφικά και Κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά των γονέων.....	32
<i>Δείκτης μάζας σώματος γονέων.....</i>	<i>32</i>
<i>Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο.....</i>	<i>33</i>
<i>Οικογενειακή κατάσταση.....</i>	<i>36</i>
1.4. Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στο παιδί και στην κοινωνία.....	36
1.5. Πρόληψη.....	39
1.6. Υπάρχοντες δείκτες-Σημασία δημιουργίας δεικτών.....	40
2. ΣΚΟΠΟΣ.....	42
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	43
3.1. Πληθυσμός μελέτης.....	43
3.2. Δειγματοληψία σχολείων-Τυχαιοποίηση.....	43
3.3. Ανθρωπομετρήσεις.....	44
3.4. Πληροφορίες από γονείς.....	45
3.5. Ορισμοί-Κατηγοριοποιήσεις.....	46
3.6. Μεθοδολογία δεικτών.....	48
3.7. Στατιστική ανάλυση.....	49
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	51
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	65
6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	76
7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	77

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα δυσκολότερα και πιο διαδεδομένα προβλήματα δημόσιας υγείας στη σύγχρονη κοινωνία. Η δυναμική εμφάνιση της ιδιαίτερα στην παιδική ηλικία, δημιουργεί ανησυχία για την υγεία των «αυριανών ενηλίκων», καθώς είναι επιστημονικά κατοχυρωμένη η σύνδεση της με πλήθος σοβαρών παθήσεων. Σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, έχουν βρεθεί πολλοί προδιαθεσιακοί παράγοντες να συσχετίζονται με την ανάπτυξη παχυσαρκίας, μάλιστα αρκετοί από αυτούς φαίνεται να δρουν ήδη από την ενδομήτρια και πρόωμη μεταγεννητική ζωή.

ΣΚΟΠΟΣ: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η ανάπτυξη τριών δεικτών πρόβλεψης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών βάσει περιγεννητικών και πρώιμων μεταγεννητικών χαρακτηριστικών αλλά και κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων, καθώς επίσης και η αξιολόγηση της διαγνωστικής ακρίβειας αυτών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ: Για την παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε αντιπροσωπευτικό δείγμα 729 παιδιών ηλικίας 10-12 ετών, από σχολεία τριών νομών της Ελλάδος στο πλαίσιο της επιδημιολογικής έρευνας Healthy Growth Study. Αναπτύχθηκαν τρεις δείκτες πρόβλεψης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Ο σχεδιασμός των δεικτών βασίστηκε στο συνδυασμό περιγεννητικών και πρώιμων μεταγεννητικών χαρακτηριστικών καθώς και κοινωνικοοικονομικών /δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων. Συγκεκριμένα, οι παράγοντες που συμπεριλήφθηκαν, όπως προέκυψαν από τις απαραίτητες αναλύσεις ήταν εννέα: το φύλο του παιδιού, η σίτιση κατά το πρώτο έτος ζωής, οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, το βάρος γέννησης, η ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους (0-6 μηνών), το βάρος της μητέρας πριν την κύηση, η πρόσληψη κιλών κατά την κύηση, το βάρος των γονέων αλλά και το μορφωτικό επίπεδο του πατέρα. Χρησιμοποιήθηκαν δυο διαφορετικές μεθοδολογίες προκειμένου να δημιουργηθούν οι τρεις αυτοί δείκτες. Αρχικά, αναπτύχθηκαν δυο βαθμολογικές κλίμακες με την χρήση των συντελεστών από τα μοντέλα της πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης. Στο ένα μοντέλο χρησιμοποιήθηκε η παχυσαρκία ως εξαρτημένη μεταβλητή και προέκυψε ο δείκτης PPEROBI (Perinatal Parental Obesity Index) και στο άλλο μοντέλο ως εξαρτημένη μεταβλητή ορίστηκε η εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας και προέκυψε ο δείκτης PPEROVI (Perinatal Parental Overweight Index). Σύμφωνα με την δεύτερη μεθοδολογία αυθαίρετοι βαθμοί αποδόθηκαν στα περιγεννητικά χαρακτηριστικά αλλά και στα χαρακτηριστικά των γονέων ανάλογα με το θεωρητικό

Περίληψη

υπόβαθρο που υπάρχει για την επίδραση τους στην εμφάνιση παχυσαρκίας. Αθροίζοντας αυτούς τους βαθμούς προέκυψε ο τρίτος και τελευταίος προγνωστικός δείκτης PPERI (Perinatal Parental Index).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Ο συνολικός επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο δείγμα ήταν 29,6% και το 11,1%, αντίστοιχα. Οι βαθμοί που αποδόθηκαν στις επιμέρους κατηγορίες των χαρακτηριστικών κυμάνθηκαν από 0-1, 0-3 και 0-2, για τους PPEROVI, PPEROBI και PPERI, αντίστοιχα. Τα συνολικά σκορ των δείκτη PPEROVI και PPEROBI κυμάνθηκαν μεταξύ 0 έως 5 και 0 έως 11,5 βαθμών, αντίστοιχα. Ενώ για τον PPERI το συνολικό σκορ κυμάνθηκε μεταξύ 0 έως 15 βαθμών. Η διαγνωστική ακρίβεια όλων των δεικτών αξιολογήθηκε, και βρέθηκε να είναι μέτρια-υψηλή. Συγκεκριμένα, για τους δείκτες PPEROVI και PPERI το AUC ήταν 0,671 και 0,654, αντίστοιχα. Το AUC των PPEROBI και PPERI βρέθηκε 0,826 και 0,762, αντίστοιχα.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Οι προτεινόμενοι δείκτες θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν από επαγγελματίες υγείας προκειμένου να μπορούν εγκαίρως να ανιχνεύουν από τη βρεφική ή την προσχολική ακόμη ηλικία, παιδιά με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν παχυσαρκία στην ηλικία 10-12 ετών. Έτσι θα μπορούν να αναπτυχθούν και να εφαρμοστούν αποτελεσματικότερες στρατηγικές πρόληψης της κατάστασης αυτής από τα πρώτα κιόλας στάδια ζωής. Τέλος, περαιτέρω μελέτη θα οδηγήσει στην ανάπτυξη ακόμη ισχυρότερων προγνωστικών εργαλείων για την παιδική παχυσαρκία στο μέλλον.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ- ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ

Η παχυσαρκία σύμφωνα με τον ΠΟΥ ορίζεται ως η υπερβάλλουσα ποσότητα λίπους στον οργανισμό, που έχει αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία [1]. Τα υπάρχοντα κριτήρια άλλα και οι διάφοροι όροι που χρησιμοποιούνται για τα παιδιά ανάλογα με την κατηγορία βάρους τους είναι πολλά και κατά καιρούς αλλάζουν [2,3,4]. Από το 1800 έχουν προταθεί διάφορα διαγνωστικά κριτήρια της παιδικής παχυσαρκίας, μεταξύ αυτών, το ποσοστό ιδανικού βάρους, η δερματοπτυχομετρία, το ποσοστό σωματικού λίπους, η περιφέρεια μέσης, το ponderal index, ο δείκτης μάζας σώματος [4]. Επιπλέον, κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί και διάφοροι «όροι» για τα παιδιά ανάλογα με την κατηγορία βάρους στην οποία βρίσκονται («υπέρβαρα», «σε κίνδυνο για παχυσαρκία», «παχύσαρκα») [4]. Η ύπαρξη τόσων κριτηρίων όμως έχει ως αποτέλεσμα να δυσκολεύει τις συγκρίσεις μεταξύ ερευνητικών δεδομένων δημιουργώντας σύγχυση, αφού διαφορετικά άτομα κατηγοριοποιούνται κάθε φορά ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα ανάλογα με τα χρησιμοποιούμενα κριτήρια [5].

Το 1994 οι Himes et al. έκαναν ένα σημαντικό βήμα προς την εδραίωση ενός κοινού ορισμού που θα ήταν ευρέως αποδεκτός και εφαρμόσιμος. Χρησιμοποίησαν τον δείκτη μάζας σώματος σε σχέση με την ηλικία και όρισαν ως «υπέρβαρα» τα παιδιά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία τους ή πάνω από αυτό και «σε κίνδυνο για παχυσαρκία» αυτά μεταξύ του 85ου και του 95ου εκατοστημορίου. Ο όρος «παχύσαρκος/η» τότε αποφεύγονταν [6]. Το 2005 όμως, το Institute Of Medicine (IOM) διαφοροποιήθηκε από τον υπάρχοντα ορισμό ορίζοντας ως «παχύσαρκα» αντί για «υπέρβαρα» τα παιδιά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία τους ή πάνω από αυτό [7]. Πιο πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα αντικαθιστούν τους όρους «υπέρβαρο» και «σε κίνδυνο για παχυσαρκία» με τους πιο αυστηρούς όρους «παχύσαρκο» και «υπέρβαρο» αντίστοιχα, θέλοντας να δώσουν την απαραίτητη έμφαση στο ολοένα και αυξανόμενο πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας [8,9]. Τέλος, ο διεθνής οργανισμός International Obesity Task Force (IOTF), πρότεινε έναν άλλον τρόπο ορισμού του υπέρβαρου και της παιδικής παχυσαρκίας που είναι βασισμένος σε διεθνή δεδομένα και συσχετισμένος με τις παγκοσμίως αποδεκτές κατωφλικές τιμές που ορίζουν την παχυσαρκία (30 kg/m^2) και το υπέρβαρο (25 kg/m^2) στον ενήλικο πληθυσμό (βλ. *πίνακα 1*). Υποστηρίζεται ότι αυτός ο ορισμός είναι λιγότερο

αυθαίρετος και πιο εύκολα εφαρμόσιμος διεθνώς σε σχέση με τους ήδη υπάρχοντες, διευκολύνοντας συγκρίσεις σε παγκόσμιο επίπεδο [10]

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Διεθνή κατωφλικά σημεία ΔΜΣ για τον ορισμό υπέρβαρο και παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών ανάλογα με το φύλο

Age (years)	Body mass index 25 kg/m ²		Body mass index 30 kg/m ²	
	Males	Females	Males	Females
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.00	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25	25	30	30

Πηγή: Establishing a standard definition for childhood overweight and obesity worldwide: international survey. Cole TJ et al.

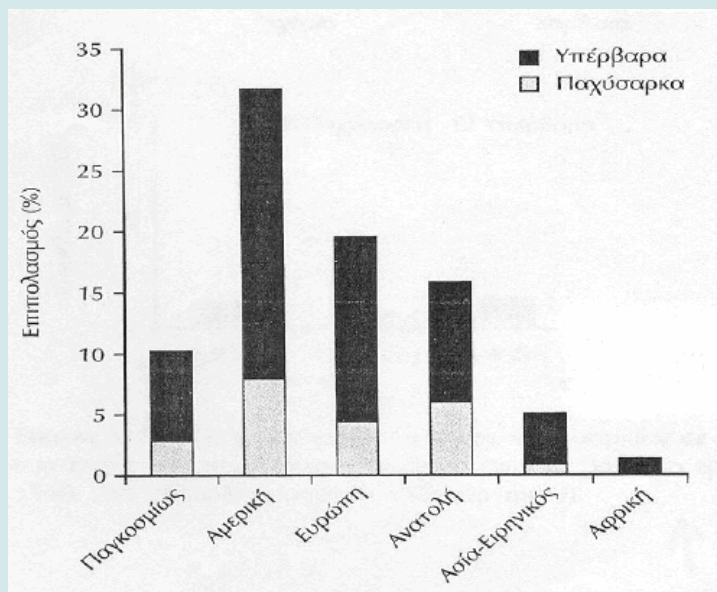
Πέρα από τον δείκτη μάζας σώματος έχουν προταθεί και άλλοι τρόποι ανίχνευσης της παιδικής παχυσαρκίας, όπως η περίμετρος μέσης, οι δερματοπτυχές και η βιοηλεκτρική εμπέδηση [4]. Η περίμετρος μέσης αν και είναι μια χρήσιμη μέτρηση καθώς είναι ένας καλός δείκτης της κατανομής του σωματικού λίπους, δεν είναι πάντα ιδιαίτερα ακριβής και δεν υπάρχουν κατωφλικά σημεία που να ορίζουν την παχυσαρκία και να υποστηρίζονται από επαρκή ερευνητικά δεδομένα [4]. Η βιοηλεκτρική εμπέδηση από την άλλη, αν και είναι μια από τις καλύτερα τεχνικά μεθόδους, έχει τους πρακτικούς περιορισμούς της καθώς υπάρχουν πολλές εξισώσεις που δίνουν διαφορετικά αποτελέσματα ακόμη και για τον ίδιο δείκτη μάζας σώματος [4, 11]. Επίσης, υπάρχουν ερευνητικά δεδομένα που δείχνουν ότι με την βιοηλεκτρική εμπέδηση μπορεί να υποεκτιμηθεί έως και 3% το ποσοστό λίπους σε εφήβους [12]. Επιπλέον, δεν υπάρχει συμφωνία για την ύπαρξη συγκεκριμένου κατωφλίου όσον αφορά στο υπερβάλλον λίπος σε υπέρβαρο ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Τέλος, έχουν χρησιμοποιηθεί και οι δερματοπτυχές για την ανίχνευση της παιδικής παχυσαρκίας,

ωστόσο αν και είναι σημαντικές σε ερευνητικό επίπεδο υστερούν στην κλινική πράξη λόγω έλλειψης ευρέως αποδεκτών κατωφλικών σημείων αλλά και της μεγάλης πιθανότητας σφάλματος του εξεταστή, όσο έμπειρος και αν είναι [4].

1.2. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΑΝΑ ΤΟΝ ΚΟΣΜΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Η παιδική παχυσαρκία έχει ανέλθει σε επιδημικά επίπεδα ιδιαίτερα στις ανεπτυγμένες χώρες. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας εκτιμάται ότι 20 εκατομμύρια παιδιά κάτω των 5 ετών είναι υπέρβαρα παγκοσμίως, ενώ σύμφωνα με τον IOTF, το 20% των παιδιών στην Ευρώπη είναι υπέρβαρα και από αυτά το 1 στα 3 είναι παχύσαρκο. Στις Ηνωμένες Πολιτείες το 25% των παιδιών είναι υπέρβαρα και 11% είναι παχύσαρκα (βλ. *γράφημα 1*).

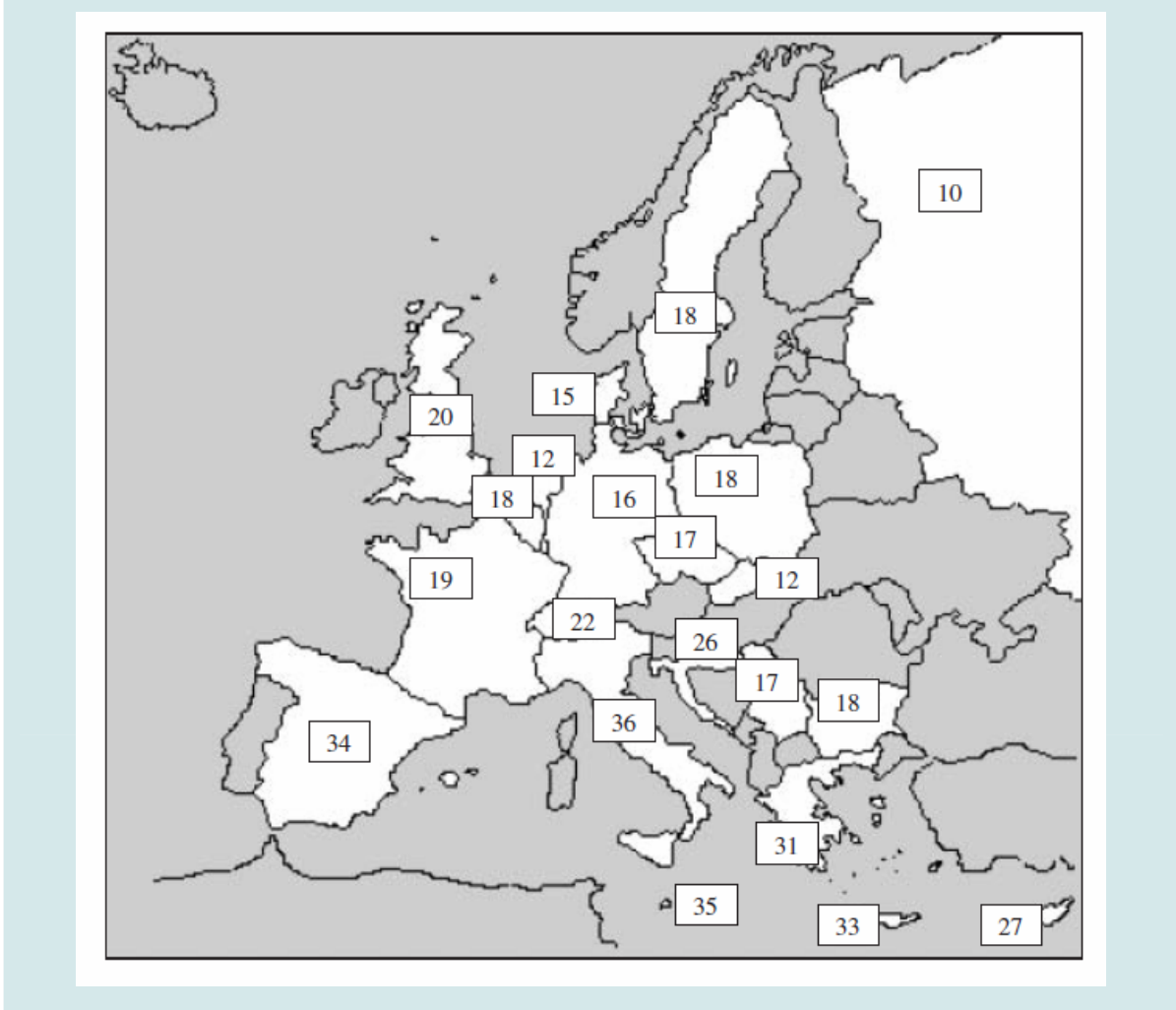
ΓΡΑΦΗΜΑ 1. Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια σχολικής ηλικίας σύμφωνα με τον IOTF



Πηγή: International Obesity Task Force data, 1990-2002

Είναι χαρακτηριστικό είναι ότι στις βορειότερες χώρες της Ευρώπης, όπως είναι οι Σκανδιναβικές, ο επιπολασμός του παιδικού υπέρβαρου/παχυσαρκίας είναι χαμηλότερος (<20%) σε σύγκριση με τις Μεσογειακές χώρες (>30%) που παλιότερα αποτελούσαν πρότυπα καλής διατροφής (με την Ελλάδα να κατατάσσεται 4^η πιο παχύσαρκη ευρωπαϊκή χώρα). Παρόλα αυτά όμως το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών αυξάνεται και στις δύο περιπτώσεις [13,14].

ΕΙΚΟΝΑ 1. Ποσοστά παιδικού υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε 21 Ευρωπαϊκές χώρες σύμφωνα με τον IOTF (παιδιά ηλικίας 7-11 ετών)



Πηγή: *Prevalence of overweight among children in Europe*, Lobstein T. and Frelut M., *Obesity reviews*, 2003.

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας βρίσκεται σε αύξηση από το 1971 (βλ. πίνακα 2). Αν και τα υψηλότερα επίπεδα παιδικής παχυσαρκίας έχουν παρατηρηθεί στις αναπτυγμένες χώρες, ο επιπολασμός της αυξάνεται και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Ο επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας είναι αρκετά υψηλός στη Μέση Ανατολή αλλά στην κεντρική και ανατολική Ευρώπη [15]. Για παράδειγμα, το 1998, η έρευνα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σχετικά με την καρδιαγγειακή νόσο (MONICA) κατέγραψε το Ιράν ως μία από τις επτά χώρες με τα υψηλότερα επίπεδα παιδικής παχυσαρκίας [16]. Στη Σαουδική Αραβία 1 στα 6 παιδιά ηλικίας 6 έως 18 ετών είναι παχύσαρκα [17]. Επιπλέον, τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες παρατηρείται ότι υπάρχουν διαφορές επιπολασμού μεταξύ των φύλων που ωστόσο δεν είναι στατιστικά σημαντικές

δείχνοντας ότι τόσο τα αγόρια όσο και τα κορίτσια είναι το ίδιο επιρρεπή στην επιδημία της παχυσαρκίας και τους παράγοντες που την προκαλούν [18].

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Αλλαγές στον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας σε διάφορες αναπτυγμένες χώρες

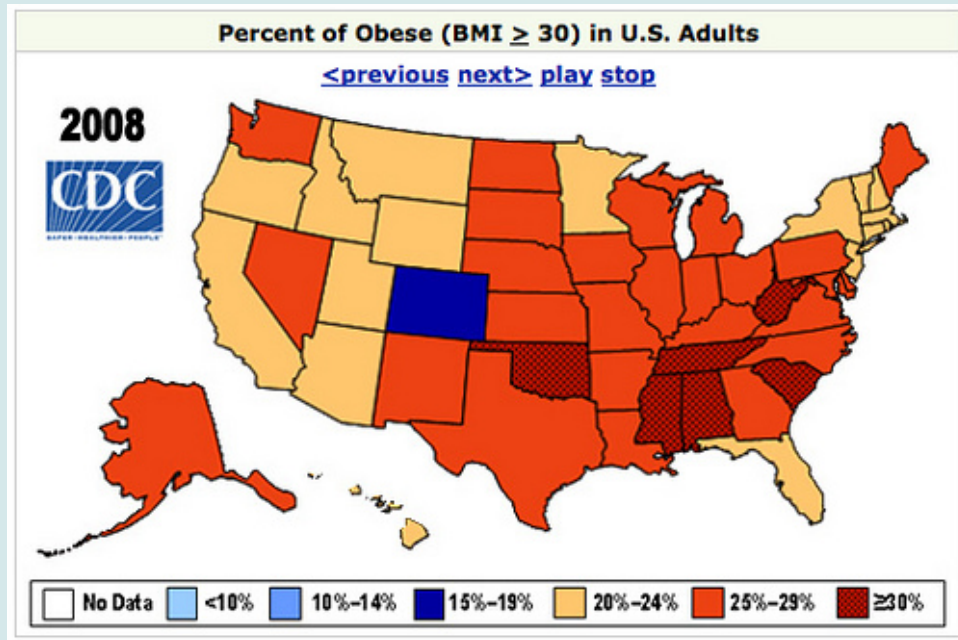
Χώρα/Έτος	Ηλικία(έτη)	Έρευνα/Συγγραφέας	Αλλαγές στον επιπολασμό της παχυσαρκίας
ΗΠΑ			
1973–1994	5-24	Bogalusa ¹⁹	Μέση αύξηση κατά 0.2 kg/έτος
1971–1974	6-19	NHANES I ²⁰	Σχετικά σταθερός
1976–1980	6-19	NHANES II ²⁰	Σχετικά σταθερός
1988–1994	6-19	NHANES III ²⁰	Διπλασιάστηκε σε 11%
1999–2000	6-19	NHANES IV ²⁰	Αύξηση κατά 4%
ΙΑΠΩΝΙΑ			
1974–1993	6-14	Kotani ²¹	Διπλασιάστηκε (5% σε 10%)
ΜΕΓΑΛΗ ΒΡΕΤΑΝΙΑ			
1984–98	7-11	Lobstein ²²	Αύξηση από 8% σε 20%
ΙΣΠΑΝΙΑ			
1985/6 -1995/6	6-7	Moreno ²³	Αύξηση από 23% σε 35%
ΓΑΛΛΙΑ			
1992–1996	5-12	Rolland-Cachera ²⁴	Αύξηση από 10% σε 14%
ΕΛΛΑΔΑ			
1984–2000	6-12	Krassas ²⁵	Αύξηση κατά 7%

Πηγή: *Review Open Access Childhood obesity, prevalence and prevention, Mahshid Dehghan, Noori Akhtar-Danesh and Anwar T Merchant*

Στην εικόνα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα ποσοστά παχυσαρκίας ενηλίκων στις διάφορες πολιτείες των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής. Τα δεδομένα αυτά παρέχει το BRFSS του CDC (the CDC's Behavioral Risk Factor Surveillance System), που κάθε χρόνο χρησιμοποιεί τυποποιημένες διαδικασίες για τη συλλογή δεδομένων μέσω μίας σειράς τηλεφωνικών συνεντεύξεων με Αμερικανούς ενήλικες. Για το 2008 λοιπόν, μόνο μια πολιτεία είχε επιπολασμό παχυσαρκίας μικρότερο του 20%. Τριάντα τρεις πολιτείες είχαν επιπολασμό ίσο ή μεγαλύτερο του

25%, ενώ έξι από αυτές τις πολιτείες (η Αλαμπάμα, το Μισσισιππί, η Οκλαχόμα, η Νότια Καρολίνα, το Τενεσσί, και η Δυτική Βιρτζίνια) είχαν επιπολασμό παχυσαρκίας ίσο ή μεγαλύτερο του 30%.

ΕΙΚΟΝΑ 2. Ποσοστά παχυσαρκίας ενηλίκων στις διάφορες πολιτείες των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής σύμφωνα με τον CDC

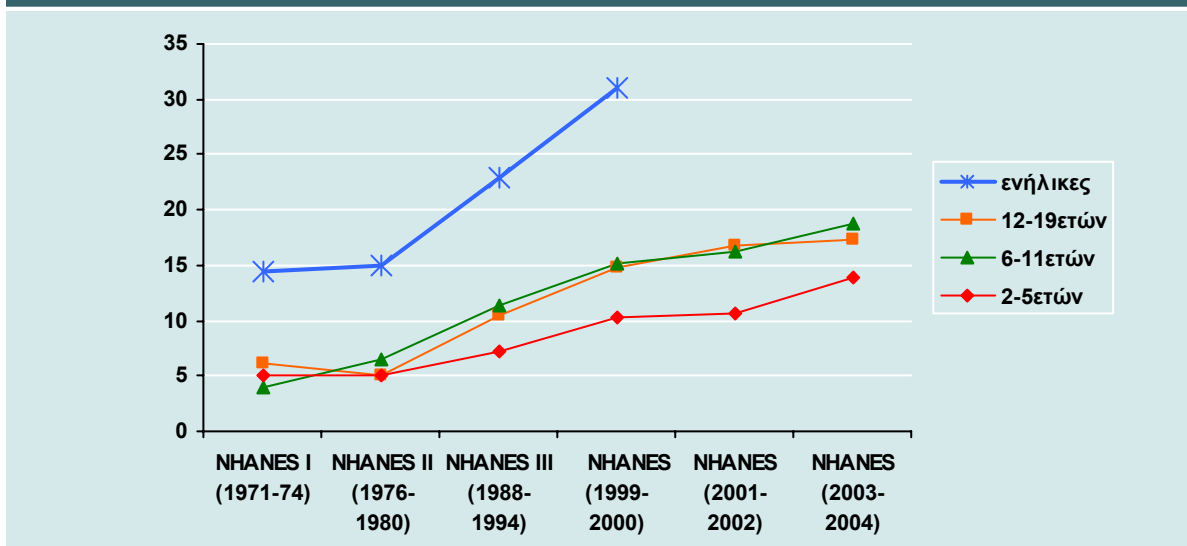


Πηγή: <http://www.cdc.gov/obesity/data/trends.html>

Παρόμοια όμως φαίνεται να είναι και τα δεδομένα για το επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2004 έδειξαν ότι περίπου το 17% των παιδιών και των εφήβων ηλικίας 2-19 ετών στην Αμερική είναι υπέρβαρα ($\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο και άνω των πινάκων ανάπτυξης του CDC). Τα ποσοστά υπέρβαρων παιδιών αυξήθηκαν από 7.2% σε 13.9% για τα παιδιά 2-5 ετών και από 11% σε 19% για τα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών μεταξύ του 1988-94 και του 2003-2004. Αντίστοιχα τα ποσοστά των υπέρβαρων εφήβων αυξήθηκαν από 11% σε 17% στην ίδια χρονική περίοδο [26]. Τέλος, πρέπει να σημειωθεί ότι τα αποτελέσματα της πιο πρόσφατης έρευνας NHANES το 2005-2006, κατέγραψαν ότι το 15,5% των παιδιών και των εφήβων ηλικίας 2-19 ετών στην Αμερική είναι υπέρβαρα ($\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο και άνω των πινάκων ανάπτυξης του CDC), δείχνοντας ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην περίοδο 2003-2006 δεν αυξήθηκε. Ωστόσο, για να ληφθεί αυτό

το ενθαρρυντικό στοιχείο υπόψη απαιτείται περαιτέρω παρακολούθηση των τάσεων του επιπολασμού και στα επόμενα έτη [27].

ΕΙΚΟΝΑ 3. Ποσοστά παιδικής, εφηβικής και ενήλικης παχυσαρκίας στις ΗΠΑ σύμφωνα με τα στοιχεία της μελέτης NHANES από το 1971-74 έως το 2003-2004



Για την Ελλάδα οι δημοσιευμένες μελέτες αναφέρουν ποικίλα αποτελέσματα που μας ταξινομούν μεταξύ των πιο παχύσαρκων χωρών ανά τον κόσμο [44]:

- Οι Mamalakis et al., το 2000 [28] κατέγραψαν ότι στην ηλικία των 6 ετών στην Κρήτη, ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν 23,2% στα αγόρια και 28,8% στα κορίτσια, ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έφτανε το 10,9% στα αγόρια και 9,2% στα κορίτσια (βλ. πίνακα 3) ποσοστά μεγαλύτερα και από αυτά που σημειώθηκαν για τους αντίστοιχους συνομήλικους τους στις ΗΠΑ. Τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το 85ο και το 95ο εκατοστημόριο των πινάκων ανάπτυξης του CDC για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά αντίστοιχα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Ποσοστό των παιδιών της Κρήτης με υπερβάλλον ΔΜΣ

Ηλικία (%)	Υπέρβαρο		Παχυσαρκία	
	Αγόρια (%)	Κορίτσια (%)	Αγόρια (%)	Κορίτσια (%)
6	23,2	28,8	10,9	9,2
9	18,9	18,1	4,9	4,5
12	24	19,2	8,2	5

Mamalakis et al., 2000

- Το 2001 οι Krassas et al., σε δείγμα 2456 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών στην Θεσσαλονίκη κατέγραψαν το 26,6% των αγοριών 6-10 ετών ως υπέρβαρα και το 6,5% ως παχύσαρκα, με βάση τα κριτήρια του IOTF (International Obesity Task Force) (κατώτερα όρια ΔΜΣ 25kg/m^2 για το υπέρβαρο και 30kg/m^2 για την παχυσαρκία). Αντίστοιχα για τις κοπέλες τα ποσοστά ήταν 25% και 5%. Το αποτέλεσμα για τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στις ηλικίες 6-10 ετών φαίνονται στον πίνακα 4 [29].

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά 6-10 ετών στη Θεσσαλονίκη

n		Υπέρβαρο n (%)	Παχυσαρκία n (%)
602	Αγόρια	160 (26,6%)	39 (6,5%)
624	Κορίτσια	156 (25%)	31 (5%)
1226	Σύνολο	316 (25,3%)	70 (5,6%)

Krassas et al., 2001

- Οι Karayannis et al., το 2003, σε αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών και εφήβων ηλικίας 11-16 ετών κατέγραψαν ως υπέρβαρα το 15,3% του δείγματος και το 1,8% ως παχύσαρκα, με βάση τα κριτήρια του IOFT (International Obesity Task Force), ενώ το 16,3% και 3,8% αντίστοιχα με βάση τα κριτήρια CDC (Centers for Disease Control and Prevention) [30]. Σημειώνεται ωστόσο ότι η συλλογή των δεδομένων έγινε μέσω τηλεφωνικής συνέντευξης και το βάρος ήταν αυτοδηλούμενο.
- Οι Manios et al., το 2004, σε ένα δείγμα 198 παιδιών ηλικίας 11 ετών από το Βόλο παρατήρησαν ότι το 35,6% των αγοριών ήταν υπέρβαρα και το 6,7% παχύσαρκα. Από τα κορίτσια το 25,7% ήταν υπέρβαρα και το 6,7% παχύσαρκα [31].
- Το 2004 οι Krassas et al., ερεύνησαν τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε ένα δείγμα 2458 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών από την Ελλάδα (Θεσσαλονίκη) και σε ένα δείγμα 3703 παιδιών ηλικίας 6-10 ετών από την Τουρκία. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν 22,2% στην Ελλάδα και 10,6% στην Τουρκία. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 4,1% στην Ελλάδα και 1,6% στην Τουρκία. Συνολικά στις δύο χώρες το ποσοστό υπέρβαρων παιδιών ήταν 26,3% και το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών 12,2%. Στην μελέτη αυτή φάνηκε στατιστικά σημαντική

διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, με τα αγόρια να είναι πιο υπέρβαρα και παχύσαρκα σε σύγκριση με τα κορίτσια [32].

- Πιο πρόσφατα, οι Tomakidis et al., (2006) πραγματοποίησαν μια μελέτη προκειμένου να εκτιμήσουν τον επιπολασμό υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε ένα δείγμα παιδιών σχολικής ηλικίας στην Ελλάδα. Στην μελέτη περιλήφθηκαν 709 παιδιά (328 κορίτσια και 381 αγόρια) ηλικίας περίπου 9 ετών. Το 59,4% των παιδιών είχαν φυσιολογικό βάρος, το 25,8% ήταν υπέρβαρα και το 14,8% ήταν παχύσαρκα, χωρίς να σημειώνονται στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων [33].
- Το 2008, οι Papandreou et al., πραγματοποίησαν μελέτη σε 524 παιδιά ηλικίας 6-15 ετών από την περιοχή της Θεσσαλονίκης και κατέγραψαν ότι τα ποσοστά υπέρβαρου ήταν 21,1 % για τα αγόρια και 17,6% για τα κορίτσια, ενώ τα ποσοστά παχυσαρκίας άγγιζαν το 8,4% και για τα δυο φύλα [34].

1.3. ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΟΣΟΣΤΩΝ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Αν και δεν είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός ανάπτυξης της παχυσαρκίας, καθώς φαίνεται να εμπλέκονται πλήθος παραγόντων, είναι πλέον επιβεβαιωμένο ότι η παχυσαρκία προκαλείται από ένα χρόνιο θετικό ισοζύγιο ενέργειας, δηλαδή από μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη από ότι κατανάλωση. Πολλές μελέτες προσπαθούν να εξακριβώσουν αν η παχυσαρκία οφείλεται σε χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) ή σε υψηλή ενεργειακή πρόσληψη, πολλές φορές όμως φαίνεται πως και τα δυο συνυπάρχουν [35]. Η ενεργειακή ανισορροπία μπορεί να είναι εκπληκτικά μικρή (<100kcal/ ημέρα), αλλά αν διατηρείται για μία μεγάλη χρονική περίοδο τότε μπορεί να οδηγήσει σε πρόσληψη βάρους [35]. Σε καμία περίπτωση η παχυσαρκία δεν μπορεί να θεωρηθεί μια μονοπαραγοντική κατάσταση. Υπάρχουν πολλά αίτια για την εμφάνιση της, επομένως η συνεχόμενη αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως και απαιτεί περαιτέρω έρευνα. Γενικά όμως φαίνεται ότι ο τρόπος ζωής και διάφοροι κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες είναι αυτοί που παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας παγκοσμίως [36-39]. Οι γενετικοί παράγοντες επίσης επηρεάζουν την ευαισθησία ενός συγκεκριμένου ατόμου σε ένα περιβάλλον που προάγει την παχυσαρκία Σε έναν μικρό αριθμό περιπτώσεων, η παιδική παχυσαρκία οφείλεται και σε γονιδιακά αίτια όπως είναι η ανεπάρκεια λεπτίνης, σε παθοφυσιολογικές καταστάσεις όπως ο υποθυρεοειδισμός και η ανεπάρκεια αυξητικής

ορμόνης αλλά και σε παρενέργειες φαρμάκων όπως είναι τα στεροειδή [40]. Συχνότερα όμως η παχυσαρκία σχετίζεται με προσωπικές επιλογές στον καθημερινό τρόπο ζωής και με το κοινωνικοοικονομικό περιβάλλον του καθενός.

1.3.1 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Σε σχετικά λίγα παιδιά, η παχυσαρκία αναπτύσσεται ως δευτερογενής επίπτωση άλλων διαταραχών, όπως του υποθυρεοειδισμού, της ανεπάρκειας ανθρώπινης αυξητικής ορμόνης, του συνδρόμου Cushing και των βλαβών του υποθαλάμου που προκαλούνται από ενδοκρανιακό όγκο, τραύμα ή μόλυνση. Πρόσφατα έχουν προσδιορισθεί και κάποιες μονογονιδιακές διαταραχές που αποτελούν σπάνιες αιτίες υπερφαγίας και παχυσαρκίας που ξεκινούν νωρίς στην παιδική ηλικία. Ανάμεσα σε αυτές είναι η μετάλλαξη στο γονίδιο της λεπτίνης [41], στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης [42] και στο γονίδιο της προ-οπιο-μελανοκορτίνης [43]. Αυτή είναι μόνο η αρχή, καθώς η επιστήμη ολόένα προχωρεί ανακαλύπτοντας κι άλλα γονίδια που συνδέονται με την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας, ωστόσο στον Ελλαδικό χώρο τέτοιες μελέτες γενετικού χαρακτήρα είναι περιορισμένες και απαιτείται πολύ έρευνα σε αυτόν τον τομέα [44].

Άλλοι βιολογικοί παράγοντες που ίσως να διαδραματίζουν ρόλο είναι **το φύλο** αλλά και **η φυλή**. Σύμφωνα με τα βιβλιογραφία δεν υπάρχουν ξεκάθαρα στοιχεία όσον αφορά στην επίδραση του φύλου στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Η σχέση τους θεωρείται πολύπλοκη καθώς εμπλέκει πολλούς παράγοντες. Αν και τα υπάρχοντα στοιχεία είναι αντιφατικά και απαιτούν περαιτέρω μελέτη, έχουν παρατηρηθεί διαφορές στον επιπολασμό υπέρβαρου/παχυσαρκίας μεταξύ των δυο φύλων οι οποίες μπορούν να αποδοθούν με τη σειρά τους σε διαφορές στο γενετικό υπόβαθρο, στην σύσταση σώματος/κατανομή του λίπους, στο ορμονικό προφίλ, στον τρόπο ζωής και τις συνήθειες. Ωστόσο οι περισσότερες διαφορές δεν είναι στατιστικά σημαντικές δείχνοντας ότι και τα δυο φύλα είναι το ίδιο επιρρεπή στην επιδημία της παχυσαρκίας και στους παράγοντες που την προκαλούν [18]. Στην Ελλάδα, αρκετές μελέτες δείχνουν λίγο πιο μεγάλα τα ποσοστά υπέρβαρου στα αγόρια [31,32], ενώ τα ποσοστά παχυσαρκίας φαίνεται να είναι μοιρασμένα στα παιδιά και των δυο φύλων. Όταν όμως ληφθεί υπόψη το ηλικιακό εύρος τα πράγματα αλλάζουν. Οι κοπέλες φαίνεται να είναι πιο επιρρεπής στην ανάπτυξη υπέρβαρου σε ηλικίες 6-9 ετών, ενώ σε ηλικίες 10-17 ετών, τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας είναι χαμηλότερα. Το αντίθετο φαίνεται να ισχύει στα αγόρια καθώς στην ηλικία των 10-17 ετών τείνουν να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας από τα κορίτσια ενώ σε ηλικίες 6-9 ετών χαμηλότερα [44,210]. Επιπλέον, φαίνεται ότι η παχυσαρκία πλήττει μετέπειτα σε εφηβική αλλά και ενήλικη ηλικία περισσότερο τους άνδρες

[44]. Οι γυναίκες από την άλλη φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην συσσώρευση κεντρικού λίπους [44]. Περαιτέρω έρευνα χρήζεται απαραίτητη.

Σύμφωνα με τη διαθέσιμη βιβλιογραφία, παρατηρούνται διαφορές και ανάμεσα σε διαφορετικές φυλές ως προς τον επιπολασμό της παχυσαρκίας. Σε μελέτες στην Μεγάλη Βρετανία οι επιπολασμοί παχυσαρκίας που προκύπτουν εμφανίζουν μεγάλη διακύμανση με χαμηλότερα ποσοστά στις Κινέζες και υψηλότερα στα έγχρωμα κορίτσια 11-13 ετών (Αφρικανικής και Καραϊβικής καταγωγής). Στις ΗΠΑ οι υψηλότεροι επιπολασμοί παχυσαρκίας παρατηρούνται σε παιδιά 6-11 ετών, Μεξικανικής καταγωγής αλλά και σε έγχρωμους μη ισπανικής καταγωγής ηλικίας 12-17 ετών [18].

1.3.2. ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

❖ ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ (ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ-ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ)

Είναι πλέον επιβεβαιωμένο ότι η παχυσαρκία προκαλείται από ένα χρόνιο θετικό ισοζύγιο ενέργειας, δηλαδή από μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη από ότι κατανάλωση. Πολλές μελέτες προσπαθούν να εξακριβώσουν αν η παχυσαρκία οφείλεται σε χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) ή σε υψηλή ενεργειακή πρόσληψη, πολλές φορές όμως φαίνεται πως και τα δυο συνυπάρχουν [35]. Η ενεργειακή ανισορροπία αυτή μπορεί να είναι εκπληκτικά μικρή (<100kcal/ ημέρα), αλλά αν διατηρείται για μία μεγάλη χρονική περίοδο τότε μπορεί να οδηγήσει σε πρόσληψη βάρους [35]. Τις τελευταίες δεκαετίες τα τρόφιμα γίνονται προσιτά σε ολόένα και μεγαλύτερο αριθμό ατόμων καθώς οι τιμές τους έχουν μειωθεί σημαντικά σε σχέση με το εισόδημα και η ιδέα του «φαγητού» έχει μεταβεί από μέσο θρέψης σε δείκτη ευζωίας και πηγής απόλαυσης και διασκέδασης. Οι αντίστοιχες αυξήσεις όμως στη φυσική δραστηριότητα δεν είναι ικανές προκειμένου να αντισταθμίσουν μία δίαιτα πλούσια σε ενέργεια και φτωχή σε θρεπτικά συστατικά. Χρειάζονται περίπου 1-2 ώρες έντονης φυσικής δραστηριότητας για να αντισταθμίσουν ένα μόνο μεγάλο γεύμα ενός παιδιού (για παράδειγμα >=785 kcal) από ένα ταχυφαγείο. Συχνή κατανάλωση τέτοιου τύπου γευμάτων δύσκολα μπορεί να αντισταθμιστεί με άσκηση από το μέσο παιδί ή και ένα ενήλικα [45].

Αν και φαίνεται ότι το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία οφείλονται σε αυξημένη θερμιδική πρόσληψη, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν αξιόπιστα κάτι τέτοιο. Μέθοδοι μέτρησης της συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων στην ουσία αντικατοπτρίζουν την συνήθη δίαιτα αλλά αδυνατούν να εκτιμήσουν την ακριβή ενεργειακή πρόσληψη [45]. Άλλες μέθοδοι, όπως η ανάκληση 24-ώρου ή τα ημερολόγια τροφίμων, εκτιμούν την βραχυχρόνια παρά την μακροχρόνια

πρόσληψη [45]. Η συνολική όμως ενεργειακή πρόσληψη είναι δύσκολο να μετρηθεί με ακρίβεια σε επίπεδο πληθυσμού, και αυτό αντικατοπτρίζεται και στα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών.

Εντούτοις, μια μικρή μόνο ανισορροπία στο ισοζύγιο ενέργειας (λαμβάνοντας υπόψη ένα το περιθώριο λάθους στις μεθόδους εκτίμησης) είναι ικανή να οδηγήσει σε παχυσαρκία μετά από ένα μεγάλο χρονικό διάστημα. Παράλληλα με την αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ, η έρευνα NHANES (National Health and Nutrition Examination) παρατήρησε μία αμυδρή μόνο αλλαγή στην ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών στη Μεγάλη Βρετανία από τη δεκαετία του 1970 μέχρι την περίοδο 1988-1994. Για την περίοδο αυτή, η NHANES III βρήκε αύξηση στην ενεργειακή πρόσληψη μόνο μεταξύ λευκών και μαύρων θήλεων. Το ίδιο παρατηρήθηκε και από την τελευταία NHANES (1999-2000). Η έρευνα Bogalusa που παρακολουθεί την υγεία και τη διατροφή των παιδιών από το 1973 στην Bogalusa της Λουιζιάνα, κατέγραψε ότι η συνολική ενεργειακή πρόσληψη ενός 10-χρονου παιδιού παρέμεινε ίδια κατά την περίοδο 1973-1988 ενώ παρατηρήθηκε μία μικρή αλλά αξιοσημείωτη μείωση όταν η ενέργεια εκφράστηκε σε θερμίδες ανά κιλό σωματικού βάρους [46]. Μία έρευνα που διεξάχθηκε τις τελευταίες δεκαετίες στη Μεγάλη Βρετανία πρότεινε ότι η μέση ενεργειακή πρόσληψη για όλες τις ηλικιακές ομάδες είναι χαμηλότερη από ότι συνηθίζονταν [47]. Κάποιες μικρότερες έρευνες επίσης βρήκαν παρόμοια ενεργειακή πρόσληψη μεταξύ παχύσαρκων παιδιών και των αντίστοιχων αδύνατων [46, 49]. Επιπλέον και έρευνες στον Ελλαδικό χώρο έδειξε ότι η ενεργειακή πρόσληψη υπέρβαρων αγοριών και κοριτσιών δεν ήταν πιο υψηλή από τον μέσο όρο [44].

Όσον αφορά στην φυσική δραστηριότητα συγκεκριμένα, έχει γίνει η υπόθεση ότι μία σταθερή μείωση στη φυσική δραστηριότητα σε όλες τις ηλικιακές ομάδες έχει συμβάλλει καθοριστικά στην αύξηση της παχυσαρκίας σε όλο τον κόσμο. Η φυσική δραστηριότητα επηρέασε δραστικά την πρόσληψη βάρους σε μία έρευνα μονοζυγωτικών διδύμων [53]. Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι καθιστικές δραστηριότητες, όπως παρακολούθηση τηλεόρασης ή η ενασχόληση με τον υπολογιστή, συσχετίζονται με αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας [54]. Επιπλέον οι γονείς δηλώνουν ότι προτιμούν τα παιδιά τους να παρακολουθούν τηλεόραση στο σπίτι παρά να παίζουν έξω χωρίς παρακολούθηση καθώς έτσι οι γονείς μπορούν να ασχολούνται με τις δουλειές τους και ταυτόχρονα να προσέχουν τα παιδιά. Επιπλέον, τα αυξημένα ποσοστά παιδιών που πηγαίνουν στο σχολείο με κάποιο μεταφορικό μέσο και η χαμηλή συμμετοχή σε αθλήματα και στη φυσική αγωγή, ειδικά των έφηβων κοριτσιών, συσχετίζονται επίσης με αυξημένο επιπολασμό παχυσαρκίας. Από τη στιγμή που οι επιλογές τόσο των γονιών όσο και των παιδιών διαμορφώνουν τέτοιες συμπεριφορές, δεν είναι περίεργο που τα υπέρβαρα παιδιά τείνουν να έχουν υπέρβαρους γονείς και που τα ίδια

είναι πιο πιθανό να εξελιχθούν σε υπέρβαρους ενήλικες σε σχέση με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους [55]. Ως αποτέλεσμα της σημαντικής επίδρασης που έχει το κοινωνικό περιβάλλον ενός παιδιού στις καθημερινές του επιλογές, η προώθηση της σύστασης για έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής έχει μεγάλο φάσμα ωφελειών στην υγεία και ελάχιστο κίνδυνο, κάνοντας την μια πολλά υποσχόμενη σύσταση για τη δημόσια υγεία.

Το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ενός ατόμου επηρεάζει σε αξιοσημείωτο βαθμό την συνολική ενεργειακή του κατανάλωση και επομένως το ενεργειακό του ισοζύγιο. Χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας έχουν συσχετιστεί με παχυσαρκία στα παιδιά και στους εφήβους [56]. Πέρα από το άμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης, τα υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ενισχύουν την μυϊκή μάζα και επομένως την ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας και την οξείδωση μυϊκού λίπους [56]. Το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ενός παιδιού σχετίζεται με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, τις συνθήκες ζωής, την πίεση από συνομήλικους και με το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των γονέων του [57]. Ως αποτέλεσμα μιας ολοένα και πιο καθιστικής ζωής, τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των παιδιών και εφήβων έχουν μειωθεί σε μερικές χώρες τις τελευταίες δεκαετίες [58]. Σε μερικές μελέτες, ο κίνδυνος για εμφάνιση παχυσαρκίας σε ένα παιδί έχει συσχετιστεί με το χρόνο που αφιερώνει στο να παρακολουθεί τηλεόραση που είναι μια δραστηριότητα με χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση [59].

❖ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΛΙΠΟΥΣ

Ενώ για πολλά χρόνια υποστηρίζονταν ότι η αύξηση στην παιδική παχυσαρκία συμβαίνει λόγω αύξησης στην πρόσληψη λίπους, αντιφατικά αποτελέσματα προκύπτουν από cross-sectional και μακροχρόνιες μελέτες. Αποτελέσματα από την NHANES έχουν δείξει ότι η κατανάλωση λίπους παιδιών στην Αμερική έχει μειωθεί τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Για παράδειγμα, η μέση κατανάλωση διαιτητικού λίπους σε αγόρια 12-19 ετών μειώθηκε από 37% (SD=0.29%) της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης την περίοδο 1971-1974 σε 32% (SD=0.42%) την περίοδο 1999-2000. Το ίδιο παρατηρήθηκε και στα κορίτσια των οποίων η κατανάλωση λίπους μειώθηκε από 36,7% (SD=0.27%) σε 32,1% (SD=0.61%) [50]. Οι Gregory et al. κατέγραψε ότι η μέση πρόσληψη λίπους παιδιών ηλικίας 4-18 ετών στη Μεγάλη Βρετανία είναι κοντά στις συστάσεις της κυβέρνησης που μιλούν για 35% της ενέργειας [51]. Από την άλλη πλευρά, κάποιες cross-sectional μελέτες έχουν δείξει θετική σχέση μεταξύ της πρόσληψης λίπους και της συσσώρευση λίπους σε παιδιά ακόμη και μετά από έλεγχο για συγγενικούς παράγοντες [52]. Η κύρια ένσταση στη θεωρία ότι το διαιτητικό λίπος είναι υπεύθυνο για την επιταχυνόμενη επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας

είναι το γεγονός ότι την ίδια στιγμή που ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας αυξάνονταν, η κατανάλωση διαιτητικού λίπους σε διαφορετικούς πληθυσμούς μειώνονταν. Αν και η υπερβολική κατανάλωση λίπους μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία, δεν υπάρχουν αρκετά ισχυρά δεδομένα ότι η πρόσληψη λίπους είναι ο κυρίαρχος λόγος για την αυξητική τάση στην παιδική παχυσαρκία.

1.3.3. ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Αν και έχουν γίνει πολλές προσπάθειες για να κατανοηθούν τις αιτίες που προκαλούν την παχυσαρκία, ακόμη και τώρα γνωρίζουμε λίγα για τα ακριβή αίτια καθώς και το ποιος είναι ο καλύτερος τρόπος για να προλάβουμε και να σταματήσουμε την εξάπλωση αυτού του σοβαρού προβλήματος δημόσιας υγείας. Δεδομένου ότι οι διατροφικές συνήθειες και οι συνήθειες φυσικής δραστηριότητας δεν μπορούν πλήρως να εξηγήσουν τις αυξητικές τάσεις της παχυσαρκίας στα πρώτα στάδια της ζωής, δηλαδή στην παιδική και σχολική ηλικία, η επιστημονική κοινότητα στράφηκε στην υπόθεση ότι κάποιες επιδράσεις νωρίτερα στη ζωή ακόμη και στο εμβρυικό περιβάλλον είναι επίσης πιθανό να παίζουν σημαντικό ρόλο [60, 83]. Πέρα από τις κοινωνικές επιδράσεις και την γενετική προδιάθεση, το πρώιμο μεταγεννητικό περιβάλλον φαίνεται να έχει πολύ σημαντική επίδραση σε αρκετές μεταβολικές, νευρικές και ενδοκρινικές οδούς που σχετίζονται με την αύξηση του κινδύνου για παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή [61,62]. Συμπερασματικά, η αναζήτηση των προδιαθεσικών παραγόντων της παχυσαρκίας θα πρέπει να επεκταθεί πέρα από τον τρόπο ζωής που ακολουθεί το παιδί τώρα αλλά και στο περιγεννητικό και πρώιμο μεταγεννητικό του περιβάλλον.

❖ ΒΑΡΟΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ - ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΒΑΡΟΥΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της μητέρας όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματός της πριν την έναρξη της κύησης αλλά και η πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, επηρεάζουν τόσο την έκβαση της κύησης (σακχαρώδης διαβήτης και υπέρταση κύησης, προεκλαμψία, καισαρική τομή), όσο και τα βραχυπρόθεσμα (βάρος γέννησης παιδιού, εμβρυικός/νεογνικός θάνατος) αλλά και τα μακροπρόθεσμα χαρακτηριστικά (παιδική παχυσαρκία) του παιδιού [63-65]. Πλήθος μελετών δείχνουν ότι παράλληλα με την αύξηση της μητρικής παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί και τα περιστατικά παιδικής παχυσαρκίας ακόμη και από πολύ μικρές ηλικίες (6 μηνών) [66] γεγονός που έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι το μητρικό βάρος πριν αλλά και κατά την διάρκεια της

εγκυμοσύνης επηρεάζει τόσο το βάρος γέννησης όσο και την μετέπειτα πορεία του βάρους του παιδιού.

Μια έρευνα του 2004 εξέτασε 8494 παιδιά με σκοπό να εξακριβώσει κατά πόσο παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν παχύσαρκες νωρίς στην εγκυμοσύνη είναι πιο πιθανό να γίνουν παχύσαρκα στα 2 έως 4 χρόνια τους [67]. Στην έρευνα αυτή η παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της προσχολικής ηλικίας συσχετίστηκε ισχυρά με τα επίπεδα του ΔΜΣ της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη. Μεταξύ των παιδιών που οι μητέρες τους ήταν παχύσαρκες στο πρώτο τρίμηνο της κύησης ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 30\text{kg/m}^2$), ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις ηλικίες 2, 3 και 4 ετών ήταν 15,1%, 20,6% και 24,1% αντίστοιχα δηλαδή 2,4 έως 2,7 φορές μεγαλύτερος από τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε παιδιά που γεννήθηκαν από φυσιολογικού βάρους μητέρες ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 18,5\text{kg/m}^2$ και $< 25\text{kg/m}^2$). Μεταξύ αυτών που γεννήθηκαν από παχύσαρκες μητέρες ο επιπολασμός αυτών με ΔΜΣ μεγαλύτερο ή ίσο από το 85ο εκατοστημόριο για τις ηλικίες 2, 3 και 4 ετών ήταν 28,4%, 36,9% και 41,2% αντίστοιχα [67].

Έχει φανεί από μελέτες ότι ο ΔΜΣ της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη σχετίζεται με την εμφάνιση παχυσαρκίας του παιδιού στην μετέπειτα ζωή του [68]. Συγκεκριμένα πρόσφατη προοπτική μελέτη σε 89 γυναίκες και τα παιδιά τους που μετρήθηκαν στην γέννηση αλλά και στην ηλικία των 8 ετών έδειξε ότι ο ΔΜΣ της μητέρας πριν την κύηση ήταν ο ισχυρότερος παράγοντας πρόβλεψης παιδικής παχυσαρκίας, ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες [69]. Δεν είναι ξεκάθαρο πόσο νωρίς στη ζωή αρχίζουν τα παιδιά που έχουν γεννηθεί από παχύσαρκες μητέρες να εκφράζουν τον κίνδυνο για παχυσαρκία. Οι Stunkard et al, έχουν προτείνει ότι η σχέση που αυξάνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία δεν εμφανίζεται μέχρι τουλάχιστον την ηλικία το 3 με 4 ετών [70], αλλά τα αποτελέσματα από άλλες έρευνες είναι αντικρουόμενα.

Πολλές μελέτες που διερευνούν τη σχέση ανάμεσα στο βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και στο ποσοστό σωματικού λίπους του παιδιού κατά την παιδική ηλικία, έχουν βρει ότι τα παιδιά παχύσαρκων μητέρων παρουσιάζουν έως και δύο φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι μεγάλωσυμα για την ηλικία γέννησης (LGA, Large for Gestational Age) και μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην παιδική ηλικία [71]. Πιο πρόσφατα, οι Harvey et al., επιβεβαιώνουν τα παραπάνω δείχνοντας ότι τα ποσοστά λίπους της μητέρας σχετίζονται ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες με τα ποσοστά λίπους του νεογνού τους [72].

Η πλειοψηφία των ερευνών που εξετάζουν την επίδραση των προγεννητικών παραγόντων, χρησιμοποιούν την κατηγοριοποίηση που προτείνει το διεθνές Ινστιτούτο Ιατρικής (Institute of Medicine, IOM) αναφορικά με την επιθυμητή -με βάση το προ κύησης BMI- πρόσληψη βάρους της

μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [73]. Δεδομένου ότι οι σχετικές συστάσεις έχουν σχεδιαστεί αποβλέποντας στην βελτιστοποίηση της εμβρυικής ανάπτυξης και του βάρους γέννησης του παιδιού, οι αντίστοιχες συσχετίσεις που προκύπτουν από τη βιβλιογραφία είναι πολύ ισχυρές. Συγκεκριμένα, πρόσληψη βάρους μικρότερη της επιθυμητής -τόσο σε απόλυτες τιμές όσο και σε κατηγορίες- αυξάνει τον κίνδυνο απόκτησης παιδιού μικρόσωμου για την ηλικία γέννησής του (SGA), ανεξάρτητα από διάφορους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Αντίστοιχη ανεξάρτητη συσχέτιση έχει δείχθει και μεταξύ της μεγαλύτερης από την επιθυμητή αύξησης βάρους της μητέρας και της απόκτησης παιδιού μεγαλόσωμου για την ηλικία γέννησής του (LGA) [74]. Τέλος, cross-sectional μελέτη στην Γερμανία το 2009 έδειξε ότι η μεγαλύτερη της επιθυμητής πρόσληψη βάρους κατά την κύηση, ειδικά σε γυναίκες φυσιολογικού βάρους, σχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 3-17 ετών [63].

Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε η παχυσαρκία της μητέρας νωρίς κατά την εγκυμοσύνη αλλά και η μεγάλη αύξηση του βάρους κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης να επιφέρει κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί μετέπειτα. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κληρονόμηση γονιδίων στο παιδί που δημιουργούν ευαισθησία για παχυσαρκία,[75] την επίδραση της μητρικής παχυσαρκίας στο εμβρυικό περιβάλλον [76], καθώς και τον ρόλο της μητέρας στη διαμόρφωση του μεταγεννητικού περιβάλλοντος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας του παιδιού. Αν και απαιτείται περαιτέρω έρευνα γενικά φαίνεται ότι οι υπέρβαρες ή παχύσαρκες μητέρες αλλά και αυτές που παίρνουν περισσότερο από το επιθυμητό βάρος στην κύηση γεννούν παιδιά με μεγαλύτερο κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

❖ ΗΛΙΚΙΑ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Η ηλικία της μητέρας στην εγκυμοσύνη είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει την πορεία/έκβαση της κύησης, επιδρώντας μεταξύ άλλων και στο βάρος γέννησης του παιδιού. Συγκεκριμένα οι έφηβες μητέρες (<17 ετών) έχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο να γεννήσουν πρόωρα ή να αποκτήσουν παιδί με χαμηλό βάρος γέννησης ή ακόμα και SGA, δηλαδή με βάρος < 10^{οο} εκατοστημορίου για την ηλικία γέννησής του. Ο αυξημένος αυτός κίνδυνος είναι ανεξάρτητος της οικογενειακής κατάστασης, του μορφωτικού επιπέδου και του βαθμού περιγεννητικής φροντίδας της μέλλουσας μητέρας, εμπλέκοντας έτσι πιθανούς βιολογικούς αιτιολογικούς μηχανισμούς [76-80].

Παρόμοια ευρήματα υπάρχουν και σε περιπτώσεις που η ηλικία της μητέρας στην εγκυμοσύνη είναι >35 ή 40 έτη, με την πιθανότητα γέννησης παιδιού με χαμηλό βάρος ή SGA να είναι ανεξάρτητη

από άλλες επιπλοκές που συνοδεύουν τέτοιες κύσεις όπως η προεκλαμψία, η αρτηριακή υπέρταση, η αποκόλληση πλακούντα κ.α. και να αντανakλούν κυρίως τη βιολογική γήρανση των ιστών της μητέρας [81,82].

❖ ΒΑΡΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΝΕΟΓΝΟΥ

Το βάρος γέννησης ενός παιδιού είναι ένας περιγεννητικός παράγοντας που τα τελευταία χρόνια βρίσκεται στο κέντρο του ερευνητικού ενδιαφέροντος, καθώς φαίνεται να συνδέεται με βάρος και το ποσοστό λίπους αργότερα στη ζωή. Αποτελεί ουσιαστικά τον συνδετικό κρίκο ανάμεσα στους προγεννητικούς και μεταγεννητικούς παράγοντες, καθώς είναι αποτέλεσμα της επίδρασης των πρώτων και το υπόστρωμα πάνω στο οποίο δρουν οι δεύτεροι.

Ανάλογα με το βάρος γέννησης τα παιδιά κατηγοριοποιούνται σε τρεις κατηγορίες:

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

Η σχέση μεταξύ του μεγάλου βάρους γέννησης και του μετέπειτα κινδύνου για παχυσαρκία μπορεί να εξηγηθεί από μία αλλαγή στην σύνθεση του σώματος κατά τη γέννηση, η οποία παραμένει κατά τη διάρκεια της μεταγεννητικής ζωής [83]. Τα παιδιά που γεννιούνται μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA) φαίνεται να έχουν περισσότερο λίπος και λιγότερη άλιπη μάζα σώματος από ότι παιδιά που γεννιούνται φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA) [84]. Αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν και με τη «υπόθεση των λιποκυττάρων», η οποία υποστηρίζει ότι ο αριθμός των λιποκυττάρων καθορίζεται νωρίς στη ζωή [85]. Υπάρχει όμως και η αντίθετη άποψη, σε πρόσφατη ανασκόπηση των Rogers et al. φάνηκε ότι το υψηλό βάρος γέννησης στην πραγματικότητα σχετίζεται με περισσότερη άλιπη μάζα σώματος, μικρότερη σχετική λιπώδη μάζα και μια πιο υγιής κατανομή λίπους κατά την ενήλικη ζωή [86].

Επιδημιολογικές μελέτες υποδεικνύουν ότι το μέγεθος κατά τη γέννηση και η γρήγορη πρόσληψη βάρους προβλέπουν τον μακροπρόθεσμο κίνδυνο για παχυσαρκία και για μη φυσιολογική κατανομή λίπους. Σε μία παλιότερη μελέτη 300.000 ανδρών ηλικίας 19 ετών που εκτέθηκαν στο λιμό της Δανίας μεταξύ 1944 και 1945, βρέθηκε διπλάσιος κίνδυνος για παχυσαρκία στα άτομα που οι μητέρες τους είχαν εκτεθεί στο λιμό κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης [87]. Επίσης, οι Gale et al. έδειξαν ότι σε άνδρες ηλικίας 70-75 ετών το χαμηλό βάρος γέννησης σχετιζονταν με μικρότερη άλιπη μάζα και περισσότερο λιπώδη ιστό σε σχέση με το παρόν βάρος [88]. Μάλιστα, αυτές οι παρατηρήσεις στην σωματική κατανομή ήταν ακόμη πιο έντονες όταν υπήρχε και ταχύς ρυθμός ανάπτυξης.

Αντίθετα, μελέτη σε πολυεθνικό δείγμα παιδιών γεννημένων στις ΗΠΑ έδειξε ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA) παρέμειναν σημαντικά κοντύτερα και χαμηλότερου βάρους καθ' όλη την παιδική ηλικία και δεν φάνηκε να αναπτύσσονται ταχύτερα από τους 36 έως τους 83 μήνες ζωής. Τα μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης παιδιά (LGA) παραμένουν μακρύτερα και βαρύτερα κατά τους πρώτους 83 μήνες ζωής, και σε αντίθεση με τα SGA, τα LGA παιδιά είχαν προδιάθεση για αυξανόμενη συσσώρευση λίπους κατά την πρώιμη παιδική ηλικία [89]. Ωστόσο, άλλη μελέτη που υπολόγισε σωματικό λίπος με την χρήση της μεθόδου DXA, έδειξε ότι τα SGA παιδιά που είχαν ολοκληρώσει την διαδικασία catch-up growth μέχρι την ηλικία των 2 ετών συνέχιζαν να συσσωρεύουν περισσότερο κεντρικό λίπος και δυο χρόνια μετά [92]. Επιπλέον, και άλλες μελέτες δείχνουν ότι η χαμηλή ενδομήτρια ανάπτυξη συσχετίζεται με αυξημένο κεντρικό λίπος στην παιδική ηλικία [92].

Σε πρόσφατη έρευνα στη Βουδαπέστη μελετήθηκε η σχέση μεταξύ βάρους γέννησης και παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία [90]. Χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από 1334 παιδιά και εφήβους 7-19 ετών. Βρέθηκε ότι ο επιπολασμός του υπέρβαρου/παχυσαρκίας ήταν παρόμοιος για τα άτομα με χαμηλό και φυσιολογικό βάρος γέννησης (19,36% και 18,96% αντίστοιχα), ενώ στα άτομα με υψηλό βάρος γέννησης ο επιπολασμός ήταν 25,98%. Χρησιμοποιώντας και το ποσοστό λίπους ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην τελευταία ομάδα παρέμεινε υψηλότερος σε σχέση με τις άλλες δύο.

Τα ευρήματα μιας άλλης μελέτης που πραγματοποιήθηκε σε παιδικό πληθυσμό της Δανίας ηλικίας 6-13 ετών, έδειξε ότι παιδιά με υψηλό βάρος γέννησης >4κιλών, εμφάνιζαν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία. Μάλιστα ο κίνδυνος αυτός αυξανόταν έως και 2 φορές για παιδιά με βάρος γέννησης 4 - 4,5 κιλά σε σχέση με αυτά που γεννήθηκαν με βάρος 3 - 3,5 κιλά [83]. Ωστόσο τονίζεται ότι το βάρος γέννησης από μόνο του δεν

μπορεί να εξηγήσει επαρκώς τα ολοένα αυξανόμενα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας. Άλλες μελέτες ωστόσο υποστηρίζουν ότι τόσο το χαμηλό βάρος γέννησης ($<2,5$ kg) όσο και το υψηλό βάρος γέννησης ($>4,5$ kg) συνδέονται εξίσου με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στην εφηβική και ενήλικη ζωή [129]. Υπάρχουν βέβαια και έρευνες όπως αυτή των McCarthy et al., που υποστηρίζουν ότι το βάρος γέννησης και ο ρυθμός ανάπτυξης μεταγεννητικά δεν είναι τόσο ισχυροί παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, όσο είναι η πρόσληψη βάρους στην παιδική ηλικία [91].

Το βάρος γέννησης λοιπόν, με επικρατέστερο το υψηλό βάρος γέννησης [92], φαίνεται να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική αλλά και ενήλικη ζωή. Υπάρχουν όμως και οι μελέτες που δείχνουν ότι η χαμηλή ενδομήτρια ανάπτυξη είναι εκείνη που συσχετίζεται με αυξημένο κεντρικό λίπος στην παιδική ηλικία [92]. Τα αποτελέσματα των ερευνητικών εργασιών λοιπόν είναι ακόμη αντικρουόμενα και η σχέση που συνδέει το βάρος γέννησης με την παχυσαρκία δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένη. Περαιτέρω έρευνα αλλά και προοπτικές μελέτες θα δώσουν περισσότερο φως στον τομέα αυτό.

❖ ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΒΡΕΦΟΥΣ

Η ανάπτυξη ενός υγιούς παιδιού ξεκινά στη μήτρα της μητέρας του και συνεχίζεται μετά τη γέννησή του με ρυθμό που αλλάζει σε κάθε περίοδο της ζωής του, επηρεαζόμενος εκτός από την ηλικία και το φύλο του και από γενετικούς, διατροφικούς, περιβαλλοντικούς, κοινωνικούς και οικονομικούς παράγοντες, καθώς και από το βαθμό της ενδομήτριας ανάπτυξης που έχει προηγηθεί. Έτσι, η ταχύτητα ανάπτυξης ενός παιδιού μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε φυσιολογική, καθυστερημένη ή γρήγορη.

Αναφορικά με την τελευταία, σε περίπτωση που έχει προηγηθεί μία περίοδος περιορισμένης ανάπτυξης, αυτή ορίζεται από τη βιβλιογραφία και ως catch-up growth, που ουσιαστικά αντιστοιχεί σε ταχύτητα ανάπτυξης κάποιας ανθρωπομετρικής παραμέτρου του παιδιού (βάρος, ύψος ή/και περιφέρεια κεφαλής) μεγαλύτερης από τη μέση για την ηλικία και το φύλο του για ένα δεδομένο χρονικό διάστημα [93].

Τα περισσότερα παιδιά που γεννιούνται SGA βιώνουν ένα τέτοιο είδος ανάπτυξης, δηλαδή το catch-up growth του Δείκτη Μάζας Σώματός τους (BMI) είναι αντιστρόφως ανάλογο του BMI γέννησης. Η ταχεία αυτή αποκατάσταση της ανάπτυξης ξεκινά στην άμεση μεταγεννητική περίοδο και συνήθως έχει ολοκληρωθεί μέχρι την ηλικία των 2 ετών, με ένα παρατηρούμενο βάρος/ύψος/περιφέρεια κεφαλής ≥ 2 SD για την αντίστοιχη ηλικία και φύλο. Μάλιστα, για το

περισσότερο από το 80% των SGA παιδιών, το catch-up growth συμβαίνει μέσα στους πρώτους 6 μήνες της ζωής τους [92].

Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί που οδηγούν σε catch-up growth παραμένουν άγνωστοι, δύο υποθέσεις έχουν προταθεί για να ερμηνεύσουν την ταχύτατη αυτή ανάπτυξη που παρατηρείται στα SGA παιδιά, η νευροενδοκρινική υπόθεση και η υπόθεση του κέντρου οστέωσης. Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν πειραματικά δεδομένα που να υποστηρίζουν την πρώτη, είναι πιθανό πως στη διαδικασία του catch-up growth εμπλέκονται τόσο συστηματικοί όσο και τοπικοί (κέντρο οστέωσης) παράγοντες, με την παράλληλη συμμετοχή του άξονα αυξητικής ορμόνης-θυρεοειδή αδέν- IGF-1 [94-96].

Μόλις πριν από μία δεκαετία έγινε η πρώτη βιβλιογραφική αναφορά που συσχέτιζε το catch-up growth σε SGA παιδιά με τη νοσηρότητα και θνητότητα και αφορούσε ενήλικες [97]. Από τότε ο συνδυασμός SGA παιδιού με catch-up growth έχει συνδεθεί ισχυρά και ανεξάρτητα με την ανάπτυξη παχυσαρκίας από την παιδική-προεφηβική ακόμα ηλικία [92, 98, 99, 100,101], καθώς και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και σακχαρώδη διαβήτη II στην ενήλικη ζωή [102,103].

Η διαδικασία του catch-up growth έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική αλλά και στην ενήλικη ζωή. Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν επιβεβαιώσει την υπόθεση αυτή με πολλά ευρήματα. Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση συσχέτισε τον αυξημένο ρυθμό ανάπτυξης από την γέννηση με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας σε ηλικία 3-70 ετών [101].

Αν και ο γρήγορος ρυθμός ανάπτυξης βιβλιογραφικά έχει συνδεθεί με τα SGA παιδιά υπάρχουν και αναφορές ότι ο γρήγορος ρυθμός ανάπτυξης ακόμη και σε παιδιά που γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος για την ηλικία γέννησης (AGA) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρβαρου/παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία [104].

❖ ΜΗΤΡΙΚΟΣ ΘΗΛΑΣΜΟΣ

Μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον υπάρχει γύρω από τη συσχέτιση του μητρικού θηλασμού με την παχυσαρκία αργότερα στη ζωή του νεογνού. Τα στοιχεία στη βιβλιογραφία είναι αντιφατικά όσον αφορά στη συσχέτιση του θηλασμού με μείωση του κινδύνου για παχυσαρκία. Πολλοί συγγραφείς δεν κατάφεραν να βρουν κάποια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον θηλασμό και στη μέση λιπώδη μάζα ή την παχυσαρκία στα παιδιά [105,106]. Οι Agras et al μάλιστα παρατήρησαν μεγαλύτερο μέσο ΔΜΣ σε παιδιά που θήλασαν για μεγαλύτερη περίοδο [107]. Αντίθετα, πολλοί

ερευνητές παρατήρησαν μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους που δεν θήλασαν σε σύγκριση με αυτά που θήλασαν [108] ή που θήλασαν για μικρότερο χρονικό διάστημα [109]. Σε μια ανασκόπηση 11 ερευνών ο Dewey κατέληξε ότι «τα μέχρι σήμερα στοιχεία προτείνουν ότι ο θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί σε μέτριο βαθμό» [110]. Με τα ευρήματα αυτά συμφωνούν και άλλες πρόσφατες μετά-αναλύσεις [111].

Ο Ryan AS. έκανε μία ανασκόπηση 14 μελετών που δημοσιεύτηκαν μεταξύ 2003 και 2005 και που μελετούσαν τη σχέση μεταξύ θηλασμού και του κινδύνου για υπέρβαρο και παχυσαρκία. Τρεις από τις μελέτες αυτές έδειξαν έναν προστατευτικό ρόλο του θηλασμού και συγκεκριμένα αυξημένη διάρκεια θηλασμού συσχετίστηκε μικρότερο κίνδυνο για υπέρβαρο/παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία. Τέσσερις μελέτες έδειξαν προστατευτικό ρόλο μόνο σε ορισμένες υποομάδες. Έξι μελέτες δεν βρήκαν κάποιο προστατευτικό ρόλο του θηλασμού και τέλος μία έδειξε προστατευτικό ρόλο για τα παιδιά αλλά όχι για τους ενήλικες [112].

Μία μελέτη έδειξε ότι τα παιδιά που είχαν θηλάσει για περισσότερο από 16 εβδομάδες είχαν μικρότερο μέσο ΔΜΣ και είχαν μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα στην ηλικία των 7 ετών [113]. Σε έρευνα των Panagiotakos et al, το 2008, φάνηκε ότι τα αγόρια και τα κορίτσια που είχαν θηλάσει για >3 μήνες είχαν αντίστοιχα 72% και 81% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα [44]. Μια έρευνα των Laurence M. et al εξέτασε αν η αυξανόμενη διάρκεια θηλασμού σχετίζεται με μικρότερο κίνδυνο για παχυσαρκία σε παιδιά 4 ετών στις ΗΠΑ. Η έρευνα αυτή βρήκε ότι η διάρκεια του θηλασμού είχε προστατευτική δόσο-εξαρτώμενη συσχέτιση με τον κίνδυνο για παχυσαρκία αλλά μόνο στον λευκό μη-Ισπανικό πληθυσμό [114]. Δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση στον μαύρο μη-Ισπανικό πληθυσμό ή στον Ισπανικό.

Σε έναν άλλον πληθυσμό χαμηλού εισοδήματος, ο θηλασμός συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο παχυσαρκίας στην ηλικία των 4 ετών αλλά μόνο μεταξύ λευκών παιδιών των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη και μόνο όταν ο θηλασμός συνεχίζονταν για τουλάχιστον 16 εβδομάδες χωρίς υποκατάστατο μητρικού γάλακτος ή για τουλάχιστον 26 εβδομάδες με υποκατάστατο [115].

Η υπόθεση ότι ο θηλασμός είναι προστατευτικός ενάντια στην παχυσαρκία δεν είναι κάτι πρόσφατο. Το θέμα όμως είναι ακόμη και σήμερα υπό διερεύνηση λόγω των πολλών αντικρουόμενων αποτελεσμάτων των διαφόρων μελετών. Η πρώτη αναφορά για την προστατευτική επίδραση του θηλασμού έναντι της παχυσαρκίας δημοσιεύτηκε το 1981 από τον Kramer [116]. Σε μία ανασκόπηση που δημοσιεύτηκε το 2001, οι Butte et al., συμπεριέλαβε τα αποτελέσματα μελετών που είχαν διεξαχθεί μέχρι το 1999 [117]. Βρήκε ότι ο θηλασμός συσχετιζόταν με

μειωμένο κίνδυνο παχυσαρκίας σε μόνο 4 από τις 16 μελέτες, ενώ ακόμη και σε αυτές τις 4 υπήρχαν αδιευκρίνιστοι συγχυτικοί παράγοντες. Από το 1999 όμως αρκετές μεγάλης κλίμακας έρευνες έχουν δημοσιευτεί και ανασκοπήθηκαν από τον Dewey [118]. Οι περισσότερες από τις μελέτες σε αυτή την ανασκόπηση έδειξαν έναν σύνδεσμο μεταξύ θηλασμού και παιδικής παχυσαρκίας. 8 στις 11 έρευνες έδειξαν μικρότερο κίνδυνο για υπέρβαρο στα παιδιά που θήλαζαν (ο διορθωμένος σχετικός λόγος ήταν της τάξης του 0,66 με 0,79, δηλαδή 21% με 34% μικρότερη πιθανότητα για υπέρβαρο σε παιδιά που θήλασαν). Η δοσοεξαρτώμενη σχέση φάνηκε σε μερικές αλλά όχι σε όλες τις μελέτες. Μία συστηματική μετα-ανάλυση 9 μελετών από τους Arenz et al το 2004 με περισσότερους από 69000 συμμετέχοντες επίσης έδειξε ότι ο θηλασμός έχει μία μικρή αλλά σταθερή επίδραση στην παιδική παχυσαρκία [111].

Σε μία μελέτη των Alicja R. et al έγιναν μετρήσεις σε 9377 άτομα ηλικίας 44-45 ετών που παρακολουθούνταν περιοδικά από τη γέννηση μέχρι την ενήλικη ζωή. Ο θηλασμός για περισσότερο από 1 μήνα συσχετίστηκε με μικρότερη περιφέρεια μέσης, λόγο περιφέρειας μέσης/περιφέρεια γλουτών και μικρότερη πιθανότητα για παχυσαρκία σε σύγκριση με το υποκατάστατο μητρικού γάλακτος (αφού έγινε διόρθωση για το βάρος γέννησης, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση κατά την παιδική και ενήλικη ζωή, την περιοχή γέννησης, το φύλο και την παρούσα κατάσταση καπνίσματος) [119]. Η έρευνα αυτή θέτει τη βάση για μία ακόμη προστατευτική δράση του θηλασμού έναντι της κεντρικής παχυσαρκίας αυτή τη φορά. Απαιτείται όμως περαιτέρω έρευνα προκειμένου να θεωρήσουμε τη δράση αυτή υπαρκτή.

Έχουν γίνει διάφορες υποθέσεις προκειμένου να εξηγήσουν πως ο θηλασμός μπορεί να προστατεύει ενάντια στην παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή. Μία υπόθεση υποστηρίζει ότι, σε σύγκριση με το θηλασμό από μπουκάλι, ο θηλασμός επιτρέπει στο βρέφος να αντιδρά στα ερεθίσματα της πείνας και του κορεσμού και έτσι να ασκεί καλύτερο έλεγχο στην έναρξη και τον τερματισμό του θηλασμού [120]. Το να επιτρέπει λοιπόν ο θηλασμός αυτήν την αυτό-ρύθμιση στην πρόσληψη τροφής κατά τη διάρκεια μιας κρίσιμης περιόδου για την ανάπτυξη του εγκεφάλου μπορεί να είναι σημαντικό για την εγκαθίδρυση μακροχρόνιων προτύπων ρύθμισης της όρεξης που θα μπορούσαν να προστατέψουν ενάντια στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Αυτή η υπόθεση υποστηρίζει ότι οποιοδήποτε όφελος του θηλασμού στην μετέπειτα παχυσαρκία μπορεί να εξαρτάται από τη διάρκεια του θηλασμού τόσο με όσο και χωρίς παράλληλη χρήση υποκατάστατου μητρικού γάλακτος.

Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός της συσχέτισης μεταξύ θηλασμού και παχυσαρκίας αναφέρεται στη μεταβολική αποτύπωση. Αυτός ο όρος αναφέρεται σε «ένα φαινόμενο κατά το οποίο μία πρόωμη διατροφική εμπειρία κατά τη διάρκεια μιας κρίσιμης και συγκεκριμένης περιόδου της ανάπτυξης θα μπορούσε να έχει ένα μακροχρόνιο αποτέλεσμα που προδιαθέτει για συγκεκριμένες ασθένειες» [121]. Άλλος πιθανός μηχανισμός που μπορεί να ερμηνεύσει την προστατευτική συσχέτιση μεταξύ θηλασμού και παιδικής παχυσαρκίας είναι οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης που δημιουργεί το μητρικό γάλα σε σχέση με τα υποκατάστατα. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι τα παιδιά που τρέφονται με υποκατάστατα εμφανίζουν μεγαλύτερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης πλάσματος που μπορούν να ενισχύσουν την αποθήκευση λίπους αλλά και την πρόωρη ανάπτυξη των λιποκυττάρων [122]. Ενεργά συστατικά του μητρικού γάλακτος φαίνεται να μειώνουν την δράση των διαφόρων παραγόντων ανάπτυξης που με την σειρά τους αναστέλλουν την διαφοροποίηση των λιποκυττάρων *in vitro* [123,124]. Επιπλέον, τόσο η πρωτεΐνη όσο και η ενεργειακή πρόσληψη είναι χαμηλότερη στα παιδιά που θηλάζουν σε αντίθεση με τα βρέφη που τρέφονται με υποκατάστατα γάλακτος [125]. Μελέτες έχουν παρατηρήσει στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ πρωτεϊνικής πρόσληψης στην βρεφική ηλικία και μετέπειτα ΔΜΣ, δείχνοντας ότι η υψηλότερη πρωτεϊνική πρόσληψη νωρίς στην ζωή μπορεί να αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας αργότερα [126].

Ο προστατευτικός ρόλος του θηλασμού, αν και μικρός-μέτριος, διαφαίνεται στις περισσότερες έρευνες με λίγες εξαιρέσεις, για αυτό και η προώθηση του πρέπει να αποτελεί στόχο της δημόσιας υγείας.

❖ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΥΗΣΗΣ

Ο διαβήτης κύησης, ευρέως ορισμένος ως δυσανοχή υδατανθράκων που ξεκινά ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [127], περιγράφηκε αρχικά πριν αρκετές δεκαετίες και αποτελεί από τότε αντικείμενο πολλών ερευνών. Ο διαβήτης κύησης διαγιγνώσκεται σε περίπου 3-7% των εγκύων γυναικών στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής [128].

Ο Pettitt DJ et al. έδειξε ότι υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος για παχυσαρκία αργότερα στη ζωή σε παιδιά Ινδών γυναικών που παρουσίασαν διαβήτη κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης από ότι σε παιδιά γυναικών που δεν εμφάνισαν διαβήτη κύησης. Αυτές οι διαφορές παρέμειναν και μετά από διόρθωση για άλλους παράγοντες [129].

Μία μελέτη των Teresa A. Hillier et al σε ένα πολυεθνικό πληθυσμό 9349 γυναικών στις ΗΠΑ έδειξε ότι η υπεργλυκαιμία κατά την εγκυμοσύνη σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για παιδική

παχυσαρκία [130]. Η αύξηση στις τιμές της γλυκόζης της μητέρας συσχετίστηκε θετικά με την αύξηση της παχυσαρκίας σε παιδιά 5-7 ετών ($p\text{-value}<0,0001$), και η συσχέτιση παρέμεινε και μετά από διόρθωση για τυχόν συγχυτικούς παράγοντες όπως η αύξηση του βάρους της μητέρας, η ηλικία της μητέρας, η σειρά γέννησης, η εθνικότητα και το βάρος γέννησης.

Επίσης ο διαβήτης κύησης σχετίζεται με σημαντικά ποσοστά επιπλοκών περιγεννητικά αλλά και σχετικές με την μητέρα. Ο κίνδυνος για περιγεννητική θνησιμότητα δεν αυξάνεται σε αντίθεση με τον κίνδυνο για μακροσωμία [131]. Άλλοι κίνδυνοι περιγεννητικά περιλαμβάνουν την δυστροφία του ώμου, τραυματισμοί κατά τη γέννα, όπως κατάγματα οστών και παράλυση νεύρων, και υπογλυκαιμία. Μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία παιδιών που γεννήθηκαν από μητέρες με διαβήτη κύησης περιλαμβάνουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, παχυσαρκία, διαβήτη τύπου 2 και διανοητικά προβλήματα [132,133].

Τα νεογνά μητέρων με διαβήτη βρέθηκαν να έχουν μέχρι και 10 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία και να αναπτύξουν διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη ως έφηβοι [134].

Δεδομένα από μελέτες υποστηρίζουν ότι οι αλλαγές στο σωματικό βάρος παιδιών με μητέρες που είχαν διαβήτη κύησης αρχίζουν να εμφανίζονται μετά την ηλικία των 5 ετών [135].

Στην έρευνα των C.M. Boney et al., το 2005 υποστηρίζεται ότι παιδιά που είναι μεγάλωσα κατά τη γέννα και εκτίθενται σε εμβρυικό περιβάλλον που είτε πρόκειται για παχυσαρκία της μητέρας, είτε για διαβήτη κύησης, έχουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου [136].

Ο μηχανισμός που κρύβεται πίσω από τη σχέση αυτή του διαβήτη κύησης και της παχυσαρκίας εν συντομία είναι ο ακόλουθος. Τόσο η ινσουλίνη όσο και η λεπτίνη παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στη μεταβολική και νευρική ανάπτυξη του εμβρύου. Η ινσουλίνη αποτελεί τον ρυθμιστή-κλειδί της ομοιόστασης της γλυκόζης αλλά δρα επίσης και ως δείκτης carcass adiposity (*Bagdade et al. 1967; Polonsky et al. 1988*). Ενώ αρχικά πιστευόταν ότι η ινσουλίνη δεν μπορεί να διασχίσει τον πλακούντα, σήμερα υπάρχουν ενδείξεις ότι μπορεί να εισέλθει στην εμβρυική κυκλοφορία από τη μητέρα. Αν αυτό ισχύει, τότε μπορεί να εξηγήσει γιατί τα νεογνά γυναικών που έκαναν καθημερινή έγχυση ινσουλίνης κατά τη διάρκεια του τελευταίου τρίμηνου της εγκυμοσύνης αναπτύσσουν παχυσαρκία ως ενήλικες (*Jones et al. 1996*). Η υπεργλυκαιμία της μητέρας μπορεί επίσης να δρα αυξάνοντας τη μεταφορά γλυκόζης στο έμβryo διαμέσου του πλακούντα (*Osmond et al. 2001*). Επομένως υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία στη μητέρα θα μπορούσε να προκαλέσει υπεργλυκαιμία στο έμβryo με επακόλουθη υπερινσουλιναιμία (*Kainer et al. 1997*). Αυτό θα

μπορούσε να συμβάλλει στο αυξημένο βάρος στα έμβρυα γυναικών με διαβήτη κύησης (*Taricco et al. 2003*).

❖ ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Πρόσφατα οι Montgomery και Ekblom ανέφεραν έναν μεγαλύτερο επιπολασμό της παχυσαρκίας σε 11359 Βρετανούς ενήλικες ηλικίας 33 ετών από τη μελέτη National Child and Development Study (NCDS) των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [137].

Οι μακροχρόνιες επιδράσεις του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη στον κίνδυνο για παχυσαρκία μπορεί να σχετίζονται με μακροχρόνιες επιδράσεις της έκθεσης σε νικοτίνη στον νευροσυμπεριφοριστικό έλεγχο όπως έχει φανεί από μελέτες τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους [138,139]. Η έλλειψη ώθησης θα μπορούσε να είναι αποτέλεσμα των μεταβολών στα συστήματα νευρομεταβίβασης της ντοπαμίνης και της σεροτονίνης που έχει παρατηρηθεί να συμβαίνει σε μοντέλα ζώων μετά από χρήση νικοτίνης στο έμβρυο [140]. Μία πιθανή έλλειψη ελέγχου της ώθησης σε παιδιά που εκτέθηκαν σε νικοτίνη κατά την εμβρυϊκή ζωή μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μικρότερο κορεσμό και μεγαλύτερη όρεξη, οδηγώντας έτσι σε μεγαλύτερη κατανάλωση τροφής.

Σε μία μελέτη βρέθηκε υψηλότερος επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη. Η επίδραση του καπνίσματος παρέμεινε και μετά από διόρθωση για κάποιους συγχυτικούς παράγοντες και άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για υπέρβαρο/παχυσαρκία στα παιδιά. Το κάπνισμα κατά την κύηση φάνηκε να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά με σχετικό λόγο 1,43 για το υπέρβαρο και 2,06 για την παχυσαρκία. Παρόμοιες επιδράσεις του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη βρήκαν και δύο άλλες προοπτικές έρευνες που περιλάμβαναν 530 παιδιά και 11359 νεαρούς ενήλικες αντίστοιχα [141,142].

Το γεγονός ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν νωρίς ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για παχυσαρκία προκαλεί συχνά έκπληξη αν λάβουμε υπόψη την γνωστή σχέση του καπνίσματος της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη με το χαμηλό βάρος γέννησης [143,144]. Μία πιθανή εξήγηση των ευρημάτων αυτών αποτελεί η επίδραση του βαθμού ανάπτυξης κατά τον πρώτο χρόνο ζωής στην παιδική παχυσαρκία όπως περιγράφηκε πρόσφατα. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι τα παιδιά με γρήγορη ανάπτυξη είχαν μεγαλύτερο ΔΜΣ, πάχος δερματοπτυχών και περιφέρεια μέσης στην ηλικία των 5 ετών [145]. Κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους ζωής παρατηρείται ταχύς ρυθμός ανάπτυξης όσον αφορά στο βάρος παιδιών των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη [146].

Επιπλέον υπάρχουν μελέτες σε ζώα που δημοσιεύτηκαν τις δύο τελευταίες δεκαετίες και που προτείνουν έναν πιθανό μηχανισμό σύμφωνα με τον οποίο η επίδραση του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη στην παχυσαρκία αποδίδεται στην νικοτίνη που εισπνέεται από τη μητέρα. Η νικοτίνη προκαλεί μεταβολές τόσο στο χολινεργικό όσο και στο κατεχολαμινεργικό σύστημα νευρομεταβίβασης του εγκεφάλου. Μεταβολές στο σύστημα της χολίνης έχουν συνδεθεί με μαθησιακές ανωμαλίες, ενώ το σύστημα της κατεχολαμίνης συνδέεται με το σύστημα αμοιβής του εγκεφάλου [147]. Έτσι η κατανάλωση τροφής και άλλες συμπεριφορές που σχετίζονται με τις διαδικασίες όρεξης-κορεσμού βρίσκονται σε μικρότερο έλεγχο σε παιδιά που οι μητέρες τους κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη.

Σε μία μελέτη των Toschke et al, όπου συνέλλεξαν στοιχεία για 4974 παιδιά ηλικίας 5-6 ετών στη Βαυαρία της Γερμανίας, βρέθηκε μια συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη με την παχυσαρκία του απογόνου. Συγκεκριμένα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 1,9% στα παιδιά των μη-καπνιστριών, 4,5% στα παιδιά μητέρων που κάπνιζαν στο πρώτο τρίμηνο μόνο και 5,9% στα παιδιά μητέρων που κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη [148].

Τα κάπνισμα κατά τη διάρκεια του πρώτου τριμήνου της εγκυμοσύνης μιμείται τον εμβρυικό υποσιτισμό εξαιτίας της μειωμένης πρόσληψης τροφής από τη μητέρα ή της μειωμένης παροχής αίματος λόγω αγγειοσυσταλτικών επιδράσεων στα αγγεία της μητέρας και του πλακούντα [149]. Επομένως το κάπνισμα μπορούσε να αντικαταστήσει την πείνα κατά το πρώτο τρίμηνο. Η διατροφική έλλειψη μπορεί να επηρεάζει τη διαφοροποίηση υποθαλαμικών κέντρων που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής, την ανάπτυξη και τον αριθμό των 'γεμάτων' λιποκυττάρων [150]. Επιπλέον παράγοντες του εισπνεόμενου καπνού είναι πιθανό να επιδρούν στις υποθαλαμικές δομές έχοντας ως αποτέλεσμα βλάβη στο μονοπάτι σηματοδότησης της ινσουλίνης και στο μεταβολισμό της.

Ο Sam D Leary et al. μελέτησε τη σχέση μεταξύ καπνίσματος της μητέρας και του πατέρα κατά την εγκυμοσύνη με το ολικό λίπος και την άλιπη μάζα σε 5689 παιδιά με μέση ηλικία 9,9 ετών [151]. Βρέθηκε ότι κάπνισμα σε οποιαδήποτε περίοδο της εγκυμοσύνης σχετίζεται με μεγαλύτερο ΔΜΣ στο παιδί και μεγαλύτερη λιπώδη μάζα σώματος, μετά από διόρθωση για την ηλικία και το φύλο. Το κάπνισμα της μητέρας συσχετίστηκε επίσης με την άλιπη μάζα. Οι συσχετίσεις του καπνίσματος του πατέρα ακολουθούσαν την ίδια κατεύθυνση αλλά ήταν ασθενέστερες σε σχέση με της μητέρας. Τέλος, πρόσφατη ανασκόπηση του 2008 δείχνει ότι το κάπνισμα κατά την διάρκεια της κύησης συσχετίζεται ανεξάρτητα από άλλους συγγυτικούς παράγοντες (πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη, καπνιστικές συνήθειες μητέρας, σίτιση βρέφους, συνήθειες του παιδιού) με την εμφάνιση παχυσαρκίας σε ηλικία 3-33 ετών [154].

Πιθανές εξηγήσεις της σχέσης αυτής του καπνίσματος με την παχυσαρκία είναι οι παρακάτω:

Οι μητέρες που καπνίζουν μπορεί να αυξάνουν το τάισμα του βρέφους για να βοηθήσουν το παιδί τους να ξεπεράσει την αρχική του αδυναμία λόγω χαμηλού βάρους γέννησης.

Η νικοτίνη δρα ως κατασταλτικό της όρεξης και έτσι ένα παιδί που έχει εκτεθεί σε νικοτίνη ως έμβρυο μπορεί να απαιτεί περισσότερο τάισμα όταν πλέον δεν εκτίθεται στη νικοτίνη μεταγεννητικά.

Τα παιδιά που έχουν εκτεθεί στο κάπνισμα προγεννητικά είναι πιο πιθανό να εκτεθούν και σε παθητικό κάπνισμα μεταγεννητικά.

Οι διαιτητικές συνήθειες των καπνιστριών είναι λιγότερο «υγιεινές» από τις αντίστοιχες των μη καπνιστριών και κατ'επέκταση είναι πιθανό να διαφέρουν και οι δίαιτες των παιδιών τους [152].

Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας μπορεί να είναι χαμηλότερα στα παιδιά των καπνιστών [153].

1.3.4. ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΓΟΝΕΩΝ

Πέρα από το περιγεννητικό περιβάλλον φαίνεται πως και το κοινωνικό περιβάλλον των παιδιών και ιδιαίτερα κάποια χαρακτηριστικά των γονέων τους μπορεί να έχουν καταλυτική επίδραση, είτε θετική είτε αρνητική στην πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας.

❖ ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΓΟΝΕΩΝ

Το βάρος των γονέων σύμφωνα με τα δεδομένα των περισσότερων ερευνών είναι ένας ισχυρός και πολλές φορές ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί. Μελέτες όπως αυτή των Schaefer-Graf et al., δείχνουν ότι όταν και οι δυο γονείς είναι παχύσαρκοι αυξάνεται σημαντικά η πιθανότητα το παιδί τους να είναι υπέρβαρο/παχύσαρκο, ακόμη και όταν έχει γεννηθεί με φυσιολογικό βάρος [155].

Οι Lisa Y Gibson et al., διαπίστωσαν ότι το να έχει ένα παιδί μία υπέρβαρη μητέρα αυξάνει την πιθανότητα να είναι παχύσαρκο [156]. Άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία σε ένα τυχαίο δείγμα 1581 παιδιών ηλικίας 7-15 ετών διαπίστωσε ότι το να έχει ένα παιδί γονείς και ειδικά μητέρα που είναι υπέρβαρη αυξάνει τον κίνδυνο να αναπτύξει παχυσαρκία [157].

Στον Ελλαδικό χώρο τα αποτελέσματα των μελετών είναι παρόμοια. Έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αθήνα σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών έδειξε ότι αν ένα κορίτσι είχε έναν παχύσαρκο γονέα είχε 1,9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσει υψηλό δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Τα αγόρια που είχαν υπέρβαρη ή παχύσαρκτη μητέρα παρουσίαζαν 1,9 φορές

μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαροι ή/και παχύσαρκοι, ενώ τα κορίτσια που είχαν πατέρα υπέρβαρο ή παχύσαρκο είχαν έως και 2,6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν αυξημένο ΔΜΣ [158]. Η μελέτη GENESIS των Moschonis et al., έδειξε ότι η ύπαρξη ενός υπέρβαρου πατέρα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στο παιδί από 1,4-1,8 φορές. Σε περίπτωση που και οι δυο γονείς ήταν υπέρβαροι ο κίνδυνος για εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ήταν 2,31 φορές μεγαλύτερος [159]. Μελέτη στον Βύρωνα της Αθήνας σε παιδιά 12-17 ετών παρατήρησε ότι τα υπέρβαρα αγόρια και κορίτσια είχαν 2 έως 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο πατέρα και 1,5 έως 2,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκη μητέρα. Τα παχύσαρκα παιδιά από την άλλη εμφάνιζαν 3 έως 8 ή 3 έως 9 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν παχύσαρκο πατέρα ή μητέρα αντίστοιχα [160]. Πρόσφατη μελέτη το 2009 σε περιοχή χαμηλού οικονομικού επιπέδου στην Θεσπρωτία, έδειξε ότι υπάρχει ισχυρή και ανεξάρτητη συσχέτιση μεταξύ της παιδικής παχυσαρκίας και του ΔΜΣ των γονέων [161].

Η ισχυρή συσχέτιση του αυξημένου βάρους των γονέων με την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί επιβεβαιώνεται από την πλειοψηφία των μελετών και μπορεί να αποδοθεί τόσο σε γενετικούς όσο και σε περιβαλλοντικούς αλλά και σε συμπεριφοριστικούς παράγοντες [172].

❖ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΕΠΙΠΕΔΟ

Έχει παρατηρηθεί σε πολλές έρευνες ότι γενικά σε αναπτυγμένες χώρες το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ) συσχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Το αντίθετο ωστόσο ισχύει στις αναπτυσσόμενες χώρες, όσο δηλαδή αυξάνεται το ΚΟΕ τόσο φαίνεται να αυξάνεται η συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας ανεξάρτητα από την ηλικία και το φύλο [44, 164]. Σε μελέτη σε νέους στην Μεγάλη Βρετανία βρέθηκε μια αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση μεταξύ της εμφάνισης παχυσαρκίας και του ΚΟΕ [162]. Μελέτη του 2001 που παρατήρησε τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε ΗΠΑ, Κίνα και Ρωσία, βρήκε ότι για τον πληθυσμό των ΗΠΑ υπήρχε αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση ΚΟΕ και υπέρβαρου/παχυσαρκίας, ενώ στην Κίνα και στην Ρωσία ο επιπολασμός αυξανόταν όσο αυξανόταν και το ΚΟΕ [163]. Υπάρχουν βέβαια και αναφορές που δείχνουν ότι ακόμη και σε αναπτυσσόμενες χώρες ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται στα στρώματα χαμηλού ΚΟΕ, δείχνοντας ότι η οικονομική πορεία της κάθε περιοχής ξεχωριστά παίζει σημαντικό ρόλο καθώς και οι διατροφικές συνήθειες που παγκοσμίως έχουν στραφεί προς την μεγαλύτερη κατανάλωση ζάχαρης και ζωικού λίπους.

Σε ανασκόπηση 34 μελετών από αναπτυγμένες χώρες των Sobal and Stunkards το 1989, φάνηκε ότι η συσχέτιση του ΚΟΕ και της εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας είναι αντιστρόφως ανάλογη στο

32% των μελετών, ανάλογη στο 26% των μελετών, ενώ ένα 26% των μελετών έδειξε ότι δεν υπάρχει καμία συσχέτιση [165]. 19 χρόνια μετά, ανασκόπηση 45 μελετών από αναπτυγμένες χώρες, παρουσίασε λίγο διαφορετικά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι η εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας εμφάνιζε αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση με το ΚΟΕ στο 42% των μελετών, καμία συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε στο 27% των μελετών ενώ οι υπόλοιπες μελέτες έδειξαν πάλι αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση και καμία συσχέτιση. Καμία δεν έδειξε ανάλογη συσχέτιση ΚΟΕ και παιδικής παχυσαρκίας. Παρατηρούμε λοιπόν ότι ο προστατευτικός ρόλος του χαμηλού ΚΟΕ έχει εξαλειφθεί στις αναπτυγμένες χώρες από το 1990 μέχρι σήμερα [164].

Εξετάζοντας τις επιμέρους παραμέτρους που ορίζουν το ΚΟΕ, φαίνεται ότι **το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων** είναι ο παράγοντας που συσχετίζεται συχνότερα και ισχυρότερα στην βιβλιογραφία με την παιδική παχυσαρκία και μάλιστα με αντιστρόφως ανάλογο τρόπο [164]. Άλλοι ΚΟΕ παράγοντες όπως η θέση εργασίας του γονέα αλλά και το οικογενειακό εισόδημα φαίνεται ότι παρουσιάζουν αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση με την παιδική παχυσαρκία αλλά πολλές είναι και οι μελέτες που δείχνουν ότι δεν υπάρχει καμία συσχέτιση [164]. Το γεγονός αυτό μπορεί να αποδοθεί στο ότι το μορφωτικό επίπεδο είναι ένας παράγοντας πιο σταθερός σε σχέση με το εισόδημα ή την θέση εργασίας του γονέα που είναι πιο πιθανά να μεταβληθούν [166]. Πιθανότατα οι γνώσεις και οι πεποιθήσεις του γονέα είναι καθοριστικές για να ακολουθεί έναν τρόπο ζωής με υγιεινές συνήθειες, περισσότερο από άλλους παράγοντες [167,168]. Μάλιστα ακόμη και όταν λαμβάνεται υπόψη η παχυσαρκία των γονέων που θεωρείται ένας ισχυρός παράγοντας συσχέτισης με την παιδική παχυσαρκία [169] αρκετές μελέτες δείχνουν ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο συνεχίζει να ασκεί προστατευτική δράση και μάλιστα με στατιστικά σημαντικό τρόπο [164]. Επιπρόσθετα, έχει εξεταστεί και η επίδραση του εκπαιδευτικού επιπέδου του πατέρα και της μητέρας ξεχωριστά. Φαίνεται πως το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας είναι ισχυρότερος προστατευτικός παράγοντας για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, γεγονός που δείχνει ότι οι μητέρες ασκούν μεγαλύτερη επίδραση στις συμπεριφορές που ακολουθούν τα παιδιά τους. Μάλιστα σε μελέτη των Moschonis et al., σε παιδιά ηλικίας 1-5 ετών από την Αθήνα φάνηκε ότι τα παιδιά που είχαν μητέρα που είχε λάβει ανώτατη εκπαίδευση εμφάνιζαν 0,56 φορές μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα μέχρι να ολοκληρώσουν το γυμνάσιο σε σχέση με τους συμμαθητές τους που είχαν μητέρες χαμηλότερου μορφωτικού επιπέδου [159]. Αυτό μπορεί να αποδοθεί στο ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας συσχετίζεται με καλύτερες διατροφικές συνήθειες της ίδιας αλλά και με περισσότερες διατροφικές γνώσεις που έχει μεταδώσει στα παιδιά της [159]. Φαίνεται λοιπόν ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων είναι ένας ισχυρός προστατευτικός παράγοντας για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας,

απαιτείται όμως περαιτέρω έρευνα προκειμένου να κατανοηθεί ο μηχανισμός μέσω του οποίου επιδρά θετικά η μόρφωση των γονέων.

Άλλοι παράγοντες όπως **το οικογενειακό εισόδημα** έχουν επίσης εξεταστεί. Συγκεκριμένα, η μελέτη National Longitudinal Study of Adolescent Health έδειξε ότι όσο αυξάνεται το οικογενειακό εισόδημα τόσο μειώνεται η εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια της Καυκάσιας φυλής αλλά και σε κορίτσια με ισπανική καταγωγή και αγόρια με Ασιατική καταγωγή. Για τα παιδιά άλλων εθνικοτήτων η προστατευτική αυτή συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε [170]. Φαίνεται επίσης ότι η οικονομική κατάσταση επηρεάζει αντιστρόφως ανάλογα την ποιότητα της διατροφής. Χαμηλότερο εισόδημα συσχετίζεται με μεγαλύτερη κατανάλωση τροφίμων υψηλού ενεργειακού περιεχομένου, όπως λιπαρά τρόφιμα, γλυκά, πλήρη γαλακτοκομικά και λιπαρά κρέατα [211-213]. Επιπλέον, παιδιά από οικογένειες με χαμηλό εισόδημα τείνουν να έχουν χαμηλότερες προσλήψεις λαχανικών, φρούτων και προϊόντων ολικής αλέσεως [211]. Τέλος, έχει καταγραφεί ότι το θερμιδικό περιεχόμενο των τροφίμων και η χρηματική τους αξία είναι μεγέθη αντιστρόφως ανάλογα, έτσι μια διατροφή πυκνή ενεργειακά είναι η φθηνότερη λύση για τον καταναλωτή [214-215].

Η **γειτονιά** που διαμένει η οικογένεια επίσης έχει εξεταστεί κατά καιρούς. Τα αποτελέσματα των μελετών όμως είναι λίγα και αντικρουόμενα. Κάποιες μελέτες δείχνουν μια αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση μεταξύ της παιδικής παχυσαρκίας και του οικονομικού επιπέδου της γειτονιάς. Συγκεκριμένα, πρόσφατη μελέτη του 2008, δείχνει ότι τα παιδιά που ζουν σε φτωχές γειτονιές παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα ΔΜΣ σε σχέση με παιδιά που ζουν σε γειτονιές μέσου οικονομικού επιπέδου [171]. Υπάρχουν όμως και οι μελέτες που δεν δείχνουν καμία σημαντική συσχέτιση [164]. Τέλος, και ο ρόλος της **ηλικίας των γονέων** στην εμφάνιση της παχυσαρκίας έχει μελετηθεί από κάποιες μελέτες. Μελέτη των Manios et al., το 2007 στην Ελλάδα δεν κατάφερε να δείξει κάποια συσχέτιση μεταξύ ηλικίας γονέων και παιδικής παχυσαρκίας όταν στο στατιστικό μοντέλο λαμβανόταν υπόψη το βάρος των γονέων [177]. Ωστόσο, μελέτη στην Μεγάλη Βρετανία συμπεριέλαβε την μεγάλη ηλικία της μητέρας στους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας [176]. Η περαιτέρω μελέτη στον τομέα αυτό κρίνεται απαραίτητη καθώς τα δεδομένα είναι περιορισμένα και αντικρουόμενα.

Αν και στην βιβλιογραφία το ΚΟΕ ορίζεται με διαφορετικούς τρόπους γενικά φαίνεται ότι ο επιπολασμός του παιδικού υπέρβαρου και παχυσαρκίας είναι υψηλότερος στα χαμηλότερα κοινωνικοοικονομικά στρώματα, ανεξάρτητα από τον ορισμό. Προκειμένου όμως να γίνει περισσότερο κατανοητή η σχέση που συνδέει το ΚΟΕ επίπεδο με την παχυσαρκία απαιτείται να

διεξαχθούν μελέτες που να συνδυάζουν πλήθος παραμέτρων του ΚΟΕ που αφορούν τόσο στο οικογενειακό περιβάλλον (εισόδημα, εργασία, μόρφωση γονέων, ηλικία...) όσο και στην γειτονιά. Τέλος, υπάρχει ανάγκη να διαχωριστεί η επίδραση του ΚΟΕ στις διάφορες ηλικίες και εθνικότητες.

❖ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Η οικογενειακή κατάσταση είναι ένας ακόμη παράγοντας που φαίνεται ότι εμπλέκεται στην πιθανότητα ανάπτυξης παιδικής παχυσαρκίας. Η λειτουργία και οργάνωση μιας οικογένειας παίζει σημαντικό ρόλο στην ψυχολογική αλλά και σωματική ανάπτυξη ενός παιδιού. Μελέτες δείχνουν ότι παιδιά από οικογένειες με έναν γονέα είναι πιο πιθανό να είναι παχύσαρκα σε σχέση με τα παιδιά που προέρχονται από οικογένειες που είναι παρόν και οι δυο γονείς [156, 173]. Σημειώνεται ότι οι περισσότεροι γονείς (ειδικά οι μητέρες) που υποστηρίζουν μόνοι μια οικογένεια, χωρίς την βοήθεια του συντρόφου τους είναι συνήθως χαμηλότερου ΚΟΕ (χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και χαμηλός μισθός) [172]. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι παιδιά από οικογένειες με έναν γονέα, ειδικά όταν υπάρχει ιστορικό παχυσαρκίας, «παλεύουν» να διατηρήσουν ένα φυσιολογικό βάρος μέσα σε ένα “obesogenic environment”, που συνήθως χαρακτηρίζεται από περιορισμένη πρόσβαση σε τρόφιμα χαμηλότερου ενεργειακού περιεχομένου (φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης) λόγω του ακριβού τους κόστους και λιγότερες ευκαιρίες για οργανωμένη άσκηση [156].

Η απώλεια ενός γονέα σε μικρή ηλικία είναι πολύ τραυματική εμπειρία για ένα παιδί και φαίνεται ότι ειδικά η απώλεια της μητέρα έχει αρνητική επίδραση στην κατάσταση θρέψης και στην γενικότερη υγεία του. Συγκεκριμένα, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ΔΜΣ έως και 0,75 βαθμούς [174].

Κλείνοντας, η βιβλιογραφία που διερευνά την επίδραση της οικογενειακής κατάστασης στην παιδική παχυσαρκία είναι λιγοστή [175] και απαιτείται περισσότερη μελέτη στον τομέα αυτό για να διεξαχθούν περισσότερα και εγκυρότερα συμπεράσματα.

1.4. ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΚΟΙΝΩΝΙΑ

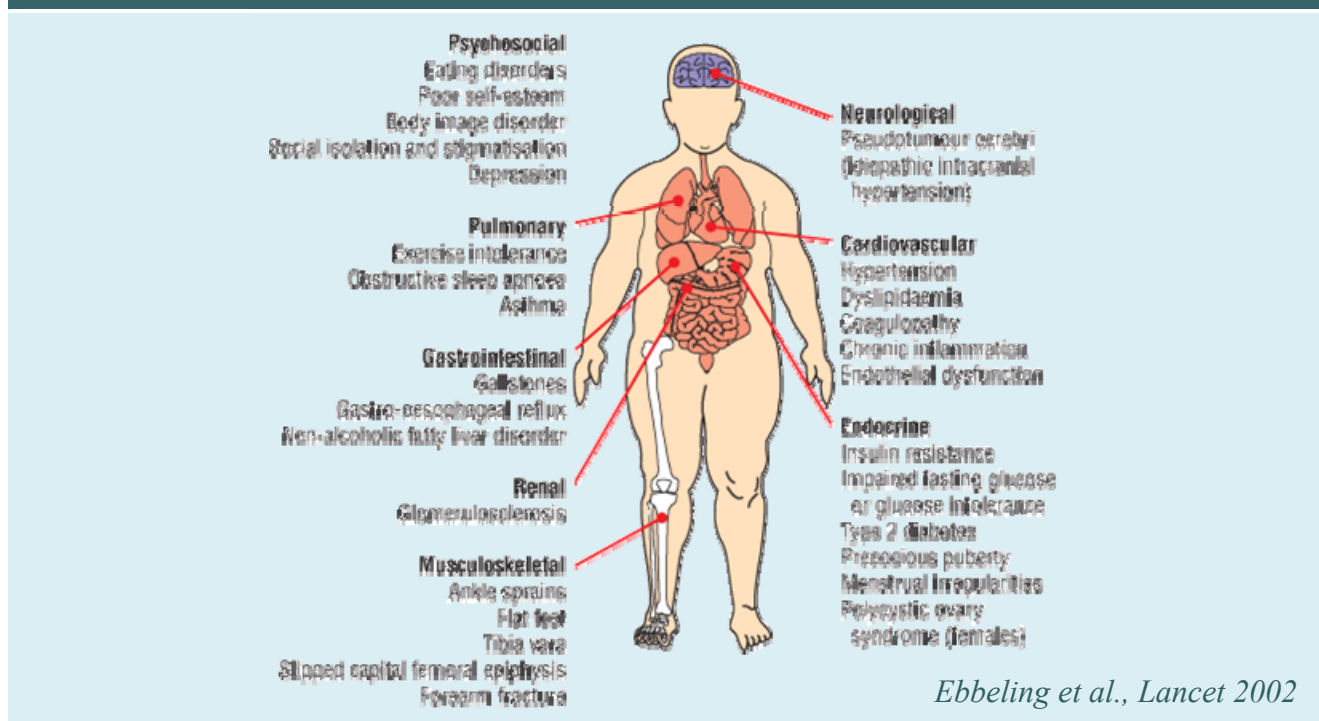
Η παρουσία αυξημένου σωματικού βάρους στην εφηβεία αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα παχυσαρκίας και άλλων νοσηρών καταστάσεων στην ενήλικη ζωή [178-181]. Τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μεγάλη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα και ως ενήλικες [181,182]. Μάλιστα, σύμφωνα με τους Freedman et al [183] περίπου το 70% των υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών γίνονται παχύσαρκοι ενήλικες.

Εκτός όμως από τα προβλήματα που μπορεί να επιφέρει η παιδική παχυσαρκία κατά την ενήλικη ζωή, σημαντικές είναι οι επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας στο ίδιο το παιδί (βλ. εικόνα 4). Μια από τις βασικότερες βιολογικές επιπτώσεις είναι η εμφάνιση πρόωμης ήβης και οι ανωμαλίες στην εμμηνορρυσία [184,185], η πρόωμη εμμηναρχή μάλιστα έχει συσχετιστεί με ανάπτυξη καρκίνου του μαστού και καρκίνου του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος [185,186].

Εξίσου σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία είναι η εμφάνιση υπερινσουλιναϊμίας/ινσουλινοαντίστασης, υπέρτασης ή δυσλιπιδαιμίας [187] αλλά και μεταβολικού συνδρόμου [188]. Είναι μάλιστα χαρακτηριστική η αύξηση της εμφάνισης αυτών των προβλημάτων υγείας και η παράλληλη αύξηση των ποσοστών της παιδικής παχυσαρκίας. Επίσης, το υπερβάλλον βάρος σχετίζεται με ηπατικά προβλήματα, ενδεικτικά αναφέρεται ότι περίπου 23-53% των παιδιών που πάσχουν, εμφανίζουν «μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ» [189,190], μυοσκελετικές διαταραχές, διαταραχές της ψυχικής υγείας όπως άγχος και κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση και κακή εικόνα εαυτού τόσο κατά την παιδική όσο και κατά την ενήλικη ζωή [187,191], άσθμα, προβλήματα στις αρθρώσεις, διαβήτη τύπου II και υπνική άπνοια [192].

Η εφαρμογή λοιπόν κατάλληλης προληπτικής στρατηγικής από την παιδική κιόλας ηλικία κρίνεται αναγκαία ώστε να περιοριστούν όσο το δυνατόν περισσότεροι αυτοί οι επιβαρυντικοί παράγοντες υγείας νωρίς στην ζωή.

ΕΙΚΟΝΑ 4. Προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία



Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται κάποιες από τις βασικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία όπως παρουσιάζονται από τους J Reilly et al. [35].

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Κύριες συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας

Κατά την παιδική ηλικία και εφηβεία

- Ψυχολογικές επιπτώσεις
- Αύξηση κινδύνου για καρδιαγγειακά
- Άσθμα
- Χρόνια λοίμωξη
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Ορθοπεδικά προβλήματα
- Ασθένεια του ήπατος

Κατά την ενήλικη ζωή

- Επιμονή της παχυσαρκίας
- Αύξηση κινδύνου για καρδιαγγειακά και νοσηρότητα
- Αρνητικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις
- Πρόωρη θνησιμότητα

Δεδομένου ότι οι οικονομικές επιπτώσεις είναι σπουδαίες σε θέματα υγείας, αξίζει να αναφερθεί πως ο αυξανόμενος επιπολασμός της παχυσαρκίας και η αύξηση των εισαγωγών σε νοσοκομεία για τη θεραπεία ασθενειών που σχετίζονται με αυτή, οδηγεί σε αύξηση του οικονομικού βάρους το οποίο ασκεί η παχυσαρκία στο Εθνικό Σύστημα Υγείας. Ο υπολογισμός του άμεσου αλλά και έμμεσου κόστους της παιδικής παχυσαρκίας δεν είναι εύκολα να γίνει λόγω της σπάνιας παροχής θεραπείας προς υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά, της μη συστηματικής καταγραφής του βάρους των παιδιών κατά τη διάγνωση μιας ασθένειας αλλά και της συγκεχυμένης συνεισφοράς του παιδικού πληθυσμού στην Εθνική Οικονομία μιας χώρας. Γενικά, το άμεσο κόστος της παχυσαρκίας ανέρχεται σε ποσοστά 2-7% των συνολικών εξόδων για την υγεία μιας ανεπτυγμένης χώρας [193], ενώ το έμμεσο κόστος όπως υπολογίστηκε στις ΗΠΑ είναι 23 δισεκατομμύρια \$. Το κόστος αυτό

της παχυσαρκίας επιβαρύνεται περαιτέρω και από τα αναποτελεσματικά θεραπευτικά προγράμματα. Έτσι, οι κυβερνήσεις σε συνεργασία και με άλλους σχετικούς φορείς οφείλουν να αναγνωρίσουν την αξία της πρόληψης και πρόωρης αντιμετώπισης της επιδημίας της παχυσαρκίας δίνοντας έμφαση στην για δημιουργία στοχευμένων προγράμματα πρόληψης που θα έχουν επίκεντρο δράσης στα αρχικά στάδια της ζωής.

1.5. ΠΡΟΛΗΨΗ

Λόγω των ολοένα αυξανόμενων ποσοστών παιδικής παχυσαρκίας αλλά και του γεγονότος ότι περίπου το 70% των παχύσαρκων εφήβων γίνονται τελικά παχύσαρκοι ενήλικες [35], όλοι οι ερευνητές δημόσιας υγείας και κλινικοί συμφωνούν ότι η πρόληψη αποτελεί την στρατηγική ‘κλειδί’ για τον έλεγχο της σύγχρονης αυτής επιδημίας. Η πρόληψη μπορεί να περιλαμβάνει την πρωτοβάθμια πρόληψη της ίδιας της παχυσαρκίας, την δευτεροβάθμια πρόληψη ή αποφυγή επαναπρόσληψης βάρους μετά από κάποια απώλεια και την πρόληψη της περαιτέρω αύξησης του βάρους σε παχύσαρκα άτομα που δεν μπορούν να χάσουν βάρος. Μέχρι τώρα οι περισσότερες προσεγγίσεις έχουν εστιάσει στην αλλαγή της συμπεριφοράς σε σχέση με τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα. Φαίνεται όμως ότι αυτές οι προσεγγίσεις είχαν μικρή μόνο επίδραση στην συνεχή αύξηση της παχυσαρκίας, δείχνοντας πως η επιστημονική κοινότητα πρέπει να στραφεί στην αρχή του προβλήματος δηλαδή στα πρώτα στάδια ζωής.

Τα παιδιά συχνά θεωρούνται ο καταλληλότερος πληθυσμός για στρατηγικές παρέμβασης καθώς η απώλεια βάρους κατά την ενήλικη ζωή είναι δυσκολότερη και επιπλέον υπάρχει σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός πιθανών παρεμβάσεων για τα παιδιά παρά για τους ενήλικες. Το σχολείο είναι σημαντικός φορέας καθώς επιδρά στις διατροφικές συνήθειες και τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών. Το ίδιο συμβαίνει και με παιδικούς σταθμούς προσχολικής ηλικίας ή υπηρεσίες φροντίδας των παιδιών μετά το σχολείο. Επιπλέον είναι πιο δύσκολο να μειωθεί το υπερβάλλον σωματικό βάρος σε έναν ενήλικα από τη στιγμή που έχει εγκατασταθεί. Επομένως έχει ουσιαστικότερο νόημα να εισάγουμε την πρόληψη και την θεραπεία της παχυσαρκίας στην διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Επιπλέον λόγοι που καθιστούν αναγκαία την πρόληψη ήδη από την παιδική ηλικία είναι η φυσιολογία του λιπώδους ιστού και η περιορισμένη δυνατότητα αναστροφής των μεταβολικών αλλαγών που σχετίζονται με την παχυσαρκία στην μετέπειτα ζωή [194].

Η πρόληψη μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσα από μία ποικιλία παρεμβάσεων που στοχεύουν στο χτίσιμο ενός κατάλληλου περιβάλλοντος τόσο οικογενειακού όσο και κοινωνικού (less “obesogenic environment”) [35], στην αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, στη μείωση της καθιστικής ζωής

και στην βελτίωση της ποιότητας της διαίτας. Επιπλέον, οι μελλοντικές παρεμβάσεις οφείλουν να λαμβάνουν υπόψη τους πέρα από τον τρόπο ζωής που ακολουθεί το παιδί τώρα αλλά και το περιγεννητικό και πρώιμο μεταγεννητικό του περιβάλλον, καθώς και διάφορα χαρακτηριστικά των γονέων του. Τα ερευνητικά δεδομένα που συσχετίζουν αυτούς τους παράγοντες με την εμφάνιση παχυσαρκίας ολοένα και αυξάνονται. Έτσι λοιπόν, πρέπει να αναπτυχθούν κατάλληλες στρατηγικές τόσο για τον γενικό πληθυσμό όσο και για τις υποομάδες υψηλού κινδύνου, που θα στοχεύουν στην έγκαιρη πρόληψη του προβλήματος της παχυσαρκίας από τα πρώιμα κιόλας στάδια της ζωής.

1.6. ΥΠΑΡΧΟΝΤΕΣ ΔΕΙΚΤΕΣ – ΣΗΜΑΣΙΑ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑΣ ΔΕΙΚΤΩΝ

Οι δείκτες είναι ιδιαίτερα χρήσιμοι καθώς συνδυάζουν διάφορους μεμονωμένους παράγοντες κινδύνου σε ένα εύχρηστο εργαλείο. Η προγνωστική ικανότητα των περισσότερων είναι αξιολογή και βοηθούν ιδιαίτερα στον τομέα της αποτελεσματικής πρόληψης όταν έχουν κατασκευαστεί με σωστό τρόπο. Ο πιο γνωστός και εκτενώς μελετημένος δείκτης είναι το “Framingham risk score”. Προτάθηκε το 1970 από την μελέτη Framingham που πραγματοποιήθηκε σε 5,573 άνδρες και γυναίκες στις ΗΠΑ [195]. Ο συγκεκριμένος δείκτης περιλαμβάνει στους παράγοντες του: την ηλικία, το φύλο, τις καπνιστικές συνήθειες, τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης, και τη συγκέντρωση χοληστερόλης στο αίμα, και εκτιμά τον κίνδυνο για ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου σε χρονικό διάστημα 10 χρόνων στον ενήλικο πληθυσμό. Τα άτομα ανάλογα με το σκορ που συγκεντρώνουν χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες κινδύνου: χαμηλού κινδύνου (δηλαδή <10% κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου), μέτριου κινδύνου (δηλαδή 10-20% κίνδυνο) και υψηλού κινδύνου (δηλαδή > 20% κίνδυνο) [196]. Με τη πάροδο των χρόνων έχουν δημιουργηθεί και άλλοι τέτοιοι δείκτες πρόβλεψης καρδιαγγειακού κινδύνου σε ενήλικες, όπως ο δείκτης QRISK που προτάθηκε το 2007 βασιζόμενος σε δεδομένα σημαντικής μελέτης στην Μεγάλη Βρετανία [197]. Σήμερα υπάρχουν πάνω από 17 δείκτες πρόβλεψης καρδιαγγειακού κινδύνου διαθέσιμοι στην βιβλιογραφία [198]. Για το παιδικό πληθυσμό οι δείκτες που υπάρχουν για την πρόβλεψη ασθενειών είναι λίγοι, καθώς είναι δύσκολο οι χρόνιες ασθένειες να αξιολογηθούν ως μετρήσιμο αποτέλεσμα στα παιδιά. Έχει όμως αναπτυχθεί “ο συνεχόμενος δείκτης του Μεταβολικού Συνδρόμου” (Continuous metabolic syndrome score) [201], που θεωρείται ένα σημαντικό ερευνητικό βήμα καθώς υπάρχει μεγάλη σύγχυση λόγω του πλήθους κριτηρίων που ορίζουν το ΜΣ στα παιδιά και στους εφήβους. Με αυτό το δείκτη κάθε παιδί συγκεντρώνει ένα συνεχόμενο σκορ, με τα χαμηλότερα σκορ να σημαίνουν καλύτερο μεταβολικό προφίλ και υψηλότερα να αντανακλούν επιβαρυνμένο μεταβολικό προφίλ. Ο

δείκτης αποτελείται από 5 βασικές παραμέτρους: κεντρική παχυσαρκία, χαμηλά επίπεδα HDL, υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων υψηλή αρτηριακή πίεση, και διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης.

Πέρα από τους δείκτες πρόβλεψης κινδύνου για εμφάνιση νοσημάτων, υπάρχουν και οι δείκτες που αξιολογούν την ποιότητα της διατροφής. Αυτοί οι δείκτες έχουν την δυνατότητα να ανιχνεύουν τα άτομα που ακολουθούν μια δίαιτα απομακρυσμένη από τις συστάσεις η οποία τους προδιαθέτει ισχυρά στην εμφάνιση ενός προβλήματος υγείας. Χαρακτηριστικό παράδειγμα είναι ο δείκτης συμμόρφωσης με το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής, “Mediterranean Diet score”. Η δημιουργία αυτού του δείκτη βασίστηκε σε 9 διατροφικές παραμέτρους (πρόσληψη όσπριων, λαχανικών, φρούτων και ξηρών καρπών, δημητριακών, ψαριών, κρέατος, γαλακτοκομικών, αιθανόλης και λόγος μονοακόρεστων/κορεσμένων λιπαρών οξέων). Μάλιστα, έχει συσχετιστεί με τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά και καρκίνο [199]. Ένας άλλος σημαντικός διατροφικός δείκτης είναι ο Healthy Eating Index (HEI), ο οποίος αποτελείται από 10 συστατικά το καθένα από τα οποία αντιπροσωπεύει διαφορετικές πλευρές της υγιεινής διατροφής. Οι βαθμολογίες που μπορεί να πάρει κυμαίνονται από 1-100. Συγκεκριμένα, οι διατροφικές συνήθειες ενός ατόμου που συγκεντρώνει βαθμολογία >80 χαρακτηρίζεται ως «Καλή», ως «Μέτρια» χαρακτηρίζεται η διατροφή του ατόμου που συγκεντρώνει βαθμολογία μεταξύ 51-80, ενώ «Φτωχή» είναι η διατροφή του ατόμου που έχει συνολικό σκορ <51 [200]. Υπάρχει πλήθος ανάλογων δεικτών στην βιβλιογραφία όπως: το MedDietScore [202], το DASH diet Score, το Recommended Foods Score (RFS-24 hour recall), το Dietary Diversity Score for recommended foods (DDS-R), το DQI, το KIDMED (*Serra-Majem L. 2004*), το E-KINDEX (216) κ.ά..

Κατά καιρούς έχουν αναπτυχθεί διάφοροι δείκτες, η βιβλιογραφία όμως σχετικά με αυτούς που αφορούν στον παιδικό πληθυσμό είναι περιορισμένη. Υπάρχουν δείκτες που μπορούν να ανιχνεύσουν τα παιδιά των οποίων η **παρούσα** διατροφική συμπεριφορά τα προδιαθέτει στην ισχυρά εμφάνιση παχυσαρκίας (π.χ. E-KINDEX). Ωστόσο, λείπει από την βιβλιογραφία ένας δείκτης που να έχει την ικανότητα να **«προβλέπει»** την παιδική παχυσαρκία από μικρές ηλικίες. Πολλές είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση μεμονωμένων σημαντικών παραγόντων (συμπεριφοριστικών, ανθρωπομετρικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικοοικονομικών, περιγεννητικών κ.ά.) στην εμφάνιση του προβλήματος αυτού, αλλά καμία δεν έχει προχωρήσει στον σύνθεση τους για την δημιουργία ενός ενιαίου δείκτη. Ένα τέτοιο εργαλείο θα μπορούσε εύκολα και πρακτικά να συμβάλλει στην έγκαιρη ανίχνευση των παιδιών που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας και κατ’ επέκταση στην εφαρμογή αποτελεσματικότερων παρεμβάσεων πρόληψης από πολύ μικρές ηλικίες.

2. ΣΚΟΠΟΣ

Βασικοί στόχοι της παρούσας μελέτης είναι:

α) Η ανάπτυξη τριών διαφορετικών δεικτών πρόβλεψης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών. Ο σχεδιασμός των δεικτών βασίστηκε στο συνδυασμό περιγεννητικών και πρώιμων μεταγεννητικών χαρακτηριστικών καθώς και κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων όπως συγκεντρώθηκαν από παιδιά τριών νομών της Ελλάδος (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Λασιθίου Κρήτης και Θεσσαλονίκης). Αν και στην βιβλιογραφία υπάρχουν δείκτες κυρίως για την ανίχνευση ενηλίκων σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση διαφόρων νοσημάτων (π.χ. καρδιαγγειακών) αλλά και για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής, είναι ίσως η πρώτη φορά που επιχειρείται η ανάπτυξη δεικτών πρόβλεψης παχυσαρκίας για τον παιδικό πληθυσμό.

β) Η αξιολόγηση της διαγνωστικής ακρίβειας των δεικτών αυτών, δηλαδή της ικανότητας τους να ανιχνεύουν επιτυχώς τα παιδιά που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Οι δείκτες αυτοί μπορούν να αποτελέσουν εύχρηστα εργαλεία στην καθημερινή ιατρική πράξη εντοπίζοντας και προλαμβάνοντας νωρίτερα αλλά και αποτελεσματικότερα την παχυσαρκία και τα συνακόλουθα προβλήματα της από τα πρώτα κιόλας στάδια της ζωής.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1. ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η μελέτη Healthy Growth Study είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει την αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (10 έως 12 ετών) και τους γονείς τους. Η μελέτη ξεκίνησε τον Μάιο του 2007 με την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου, το οποίο ολοκληρώθηκε στα μέσα Ιουνίου του 2007 και είχε ως στόχο τον ποιοτικό έλεγχο των παρατηρήσεων και του τρόπου συλλογής τους. Από τα μέσα Σεπτεμβρίου του 2007, με την έναρξη της νέας σχολικής χρονιάς (2007-2008), ξεκίνησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης, το οποίο πρόκειται να ολοκληρωθεί τον Ιούνιο του 2009. Η επιλογή των υπό-μελέτη σχολείων έγινε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από το Τμήμα Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων (Αριθμός Πρωτοκόλλου: 7055/Γ7-Αθήνα, 19-01-2007), μετά την γνωμοδότηση του Τμήματος Ερευνών Τεκμηρίωσης και Εκπαιδευτικής Τεχνολογίας του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου. Επιπλέον, έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης ελήφθη από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Στη μελέτη κλήθηκε να συμμετάσχει ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία επιλεγμένων δημόσιων και ιδιωτικών δημοτικών σχολείων από τρεις νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας, Λασιθίου Κρήτης και Θεσσαλονίκης). Μετά την θετική ανταπόκριση των σχολείων που επιλέχθηκαν για να συμμετάσχουν στη μελέτη, όλοι οι γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών που φοιτούσαν στις Ε΄ και ΣΤ΄ τάξεις των σχολείων αυτών έλαβαν ένα εκτενές ενημερωτικό γράμμα που περιέγραφε αναλυτικά τους σκοπούς, τα στάδια και τις μετρήσεις που θα ελάμβαναν χώρα στα πλαίσια της μελέτης. Όσοι γονείς ή κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη υπέγραψαν και επέστρεψαν στην ερευνητική ομάδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου το σχετικό συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής που υπήρχε στο τέλος του ενημερωτικού γράμματος.

3.2. ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ ΣΧΟΛΕΙΩΝ – ΤΥΧΑΙΟΠΟΙΗΣΗ

Η δειγματολογία 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, καθώς και του αριθμού του μαθητικού πληθυσμού

ηλικίας 9 έως 13 ετών στους αντίστοιχους Δήμους των τριών υπό-μελέτη νομών. Συγκεκριμένα η δειγματοληψία περιλάμβανε τα ακόλουθα βήματα:

- Λήψη από την Εθνική Στατιστική Υπηρεσία της Ελλάδος (ΕΣΥΕ, Απογραφή 2001) πληροφοριών σχετικά με το εκπαιδευτικό επίπεδο ατόμων ηλικίας 25 έως 65 ετών και με το μέγεθος του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 9 έως 13 ετών ανά αστική/ ημι-αστική/ αγροτική περιοχή σε κάθε ένα από τους 3 υπό-μελέτη νομούς,
- Σύμφωνα με τα στοιχεία που ελήφθησαν από την ΕΣΥΕ σχετικά με το μέσο επίπεδο εκπαίδευσης του πληθυσμού των ενηλίκων 25 έως 65 ετών, οι δήμοι σε κάθε νομό χωρίστηκαν σε τρεις ισομεγέθεις ομάδες. Με τη διαδικασία αυτή ελήφθησαν τελικά 2 κατωφλικές τιμές επιπέδου εκπαίδευσης, βάσει των οποίων οι δήμοι σε κάθε νομό κατανεμήθηκαν σε 3 κατηγορίες-στρώματα (strata) διαφορετικού κοινωνικο-οικονομικού επιπέδου (ΚΟΕ), και συγκεκριμένα σε δήμους Υψηλότερου, Μέσου και Χαμηλότερου ΚΟΕ.
- Εν συνεχεία ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός σχολείων επελέχθει τυχαία από κάθε κατηγορία δήμων με διαφορετικό ΚΟΕ, αναλογικά με το μέγεθος του μαθητικού πληθυσμού σε κάθε κατηγορία δήμων με το διαφορετικό ΚΟΕ. Επιπλέον στην κατηγορία των δήμων με Υψηλότερο ΚΟΕ ο αριθμός των δημόσιων και ιδιωτικών σχολείων επελέχθει τυχαία, αναλογικά με τον αριθμό των εγγεγραμμένων μαθητών σε δημόσια και ιδιωτικά σχολεία.
- Όταν ένα τυχαία επιλεγμένο σχολείο αρνήθηκε συμμετοχή στη μελέτη ή απορρίφθηκε λόγω χαμηλής συμμετοχής (<70%) υπήρχαν εναλλακτικές επιλογές σχολείων, τέτοιες ώστε να μην διαταραχθεί η αντιπροσωπευτικότητα του δείγματος.

3.3 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια ακριβή εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. Η πραγματοποίηση των μετρήσεων και η καταγραφή των τιμών ελάμβανε χώρα από δύο καλά εκπαιδευμένα μέλη της ερευνητικής ομάδας καθένα από τα οποία κατείχε το ρόλο του κύριου και του βοηθού ερευνητή, αντίστοιχα. Ο ρόλος του βοηθού ερευνητή ήταν να βοηθά στη σωστή τοποθέτηση των υποκειμένων στα όργανα μέτρησης, ενώ ο κύριος ερευνητής κατέγραφε τις μετρήσεις.

3.3.1 ΎΨΟΣ – ΒΑΡΟΣ

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 g. Τα υποκείμενα της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελαχίστη δυνατή ένδυση.

Το ύψος τους μετρήθηκε σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελευθέρως από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane). Η μέτρηση του ύψους έγινε με την χρήση ενός αναστημόμετρου (Leicester Height Measure) με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm.

Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2), δηλαδή $BMI = \text{Βάρος (kg)} / [\text{Ύψος (m)}]^2$.

3.4. ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ

Επιπλέον πληροφορίες δόθηκαν από τους γονείς-κηδεμόνες των παιδιών κατά τη διάρκεια προγραμματισμένης συνέντευξης στο σχολείο. Κατά την συνάντηση οι γονείς ή κηδεμόνες, που κατά προτεραιότητα έπρεπε να είναι η μητέρα του παιδιού, είχαν ειδοποιηθεί ώστε να φέρουν μαζί τους και το βιβλιάριο γέννησης του παιδιού τους.

Σκοπός του ερωτηματολογίου ήταν η καταγραφή:

➤ περιγεννητικών πληροφοριών μεταξύ των οποίων

- i. του συνήθους βάρους της μητέρας 2 έως 3 μήνες πριν τη σύλληψη του παιδιού της, των κιλών που πήρε κατά την εγκυμοσύνη και της διάρκειας της εγκυμοσύνης (σε εβδομάδες)
- ii. των συνηθειών καπνίσματος (ενεργητικού και παθητικού) και κατανάλωσης αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού
- iii. του βάρους, μήκους και της περιφέρειας κεφαλής του βρέφους κατά τη γέννηση, καθώς και κάθε μήνα μέχρι τη συμπλήρωση των 12 πρώτων μηνών της ζωής του (ανάλογα με τα διαθέσιμα δεδομένα από το βιβλιάριο υγείας του παιδιού)
- iv. της ανάπτυξης διαβήτη ή υπέρτασης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- v. της διατροφής του βρέφους κατά τους 12 πρώτους μήνες της ζωής του παιδιού., με διευκρινήσεις σχετικά με το είδος (π.χ. μικτός ή αποκλειστικός) και τη διάρκεια θηλασμού του βρέφους, καθώς και για την εισαγωγή στη διατροφή του παιδιού υποκατάστατου γάλακτος, στερεής ή ημιστερεής τροφής (π.χ. φαρίν λακτέ, μπισκοτόκρεμα, κρέμα βανίλια, φρουτόκρεμα) ή άλλης υγρής τροφής πέραν του γάλακτος (π.χ. αραιωμένοι χυμοί, τσάι, χαμομήλι κτλ)

- ιστορικό πολυκυστικών ωοθηκών της μητέρας
- δημογραφικά και κοινωνικό-οικονομικά στοιχεία των γονέων

3.5. ΟΡΙΣΜΟΙ - ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΕΙΣ

3.5.1. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΜΗΤΕΡΑΣ ΠΡΟ ΚΥΗΣΗΣ

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

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.5.1. Κατηγορίες Δείκτη Μάζας Σώματος	
	BMI (kg/m ²)
Ελλιποβαρείς	< 18.5
Φυσιολογικές	≥ 18.5 και ≤ 24.9
Υπέρβαρες	≥ 25 και ≤ 29.9
Παχύσαρκες	≥ 30

3.5.2. ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΠΙΘΥΜΗΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΚΥΗΣΗ

Η συνολική επιθυμητή πρόσληψη βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης καθορίστηκε από το Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) κάθε μητέρας πριν τη σύλληψη του παιδιού και από το είδος της κύησης (μονόδυμη, δίδυμη κ.ο.κ.) ως εξής [203]

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.5.2 Πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη		
	BMI (kg/m ²)	Επιθυμητή πρόσληψη βάρους (kg)†
Ελλιποβαρείς	< 19.8 kg/m ²	12.7 – 18.1
Φυσιολογικού βάρους	≥ 19.8 και ≤ 26	11.3 – 15.9
Υπέρβαρες	≥ 26.1 και ≤ 29	6.8 – 11.3
Παχύσαρκες	≥ 29	≤ 6.8

† Σε περίπτωση δίδυμης ή τρίδυμης κύησης γυναίκας φυσιολογικού Δείκτη Μάζας Σώματος η επιθυμητή πρόσληψη βάρους αντιστοιχεί σε 13-16.8 kg και 16.8-22.4 kg αντίστοιχα.

3.5.3. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ ΠΑΙΔΙΟΥ

Σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του Center of Disease Control and Prevention (CDC) [204] πραγματοποιήθηκε η ακόλουθη κατηγοριοποίηση ανάλογα με το βάρος γέννησης των παιδιών, με τη χρήση της εφαρμογής Nutstat του λογισμικού Epi Info [205].

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

3.5.4. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΤΑΧΥΤΗΤΑΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΒΡΕΦΟΥΣ

Η ταχύτητα ανάπτυξης του παιδιού κατά τη διάρκεια της 1^{ης} βρεφικής ηλικίας προσδιορίστηκε με βάση τις τιμές των z-scores που προκύπτουν από τη σχέση βάρους-ύψους του παιδιού -ανάλογα και με το φύλο του- μεταξύ της γέννησής του και των πρώτων 6 μηνών της ζωής του, δηλαδή [206]:

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

3.5.5. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΣΙΤΙΣΗΣ ΒΡΕΦΟΥΣ

Η σίτιση του παιδιού από τη γέννησή του έως τους πρώτους 12 μήνες της ζωής του κατηγοριοποιήθηκε σύμφωνα με τον ορισμό που παρέχει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (World Health Organization, WHO) [207] στις ακόλουθες κατηγορίες:

- **Αποκλειστικός θηλασμός:** το παιδί θήλασε για τουλάχιστον 6 μήνες λαμβάνοντας αποκλειστικά μητρικό γάλα και νερό.

- **Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος:** το παιδί δεν θήλασε καθόλου αλλά έλαβε υποκατάστατο μητρικού γάλακτος από τη στιγμή της γέννησής του.
- **Μικτό θηλασμό:** το παιδί έλαβε από τη στιγμή της γέννησης του υποκατάστατο μητρικού γάλακτος παράλληλα με το μητρικό γάλα.
- **Πρώτα θηλασμό και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος:** το παιδί έλαβε για κάποιο διάστημα μικρότερο των 6 μηνών μόνο μητρικό γάλα και στη συνέχεια έλαβε υποκατάστατο μητρικού γάλακτος με ή χωρίς συνέχιση του θηλασμού από το στήθος.

3.5.6. ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ ΠΑΙΔΙΟΥ

Τα παιδιά που συμμετείχαν στη παρούσα μελέτη ταξινομήθηκαν ως ελλιποβαρή, φυσιολογικού σωματικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις «κατωφλικές» τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI) ανάλογα με την ηλικία και το φύλο τους, όπως αυτές ορίζονται από το διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF) [10].

Age (years)	Body mass index 25 kg/m ²		Body mass index 30 kg/m ²	
	Males	Females	Males	Females
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67

Πηγή: *Establishing a standard definition for childhood overweight and obesity worldwide: international survey. Cole TJ et al [10].*

3.6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΤΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ

Χρησιμοποιήθηκαν δυο διαφορετικές μεθοδολογίες προκειμένου να δημιουργηθούν τρεις δείκτες χρησιμοποιώντας περιγεννητικά αλλά και πρώιμα μεταγεννητικά χαρακτηριστικά καθώς και διάφορα χαρακτηριστικά των γονέων με σκοπό να προβλέπουν την εμφάνιση του υπέρβαρου ή/και της παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών.

Αρχικά αναπτύχθηκαν δυο βαθμολογικές κλίμακες με την χρήση των συντελεστών που προέκυψαν από τα μοντέλα της πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης. Στο ένα μοντέλο χρησιμοποιήθηκε η παχυσαρκία ως εξαρτημένη μεταβλητή και προέκυψε ο δείκτης που ονομάστηκε **PPERObI** (Perinatal Parental Obesity Index). Στο άλλο μοντέλο ως εξαρτημένη

μεταβλητή ορίστηκε η εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας και προέκυψε ο δείκτης **PPERVI** (Perinatal Parental Overweight Index).

Για λόγους απλότητας, το σκορ κάθε επιμέρους χαρακτηριστικού των δεικτών προέκυπτε με στρογγυλοποίηση των συντελεστών των μοντέλων πολλαπλής παλινδρόμησης στο πλησιέστερο πρώτο δεκαδικό με ακρίβεια 0,5. Στα μοντέλα της παλινδρόμησης περιελήφθησαν όλα εκείνα τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά αλλά και τα χαρακτηριστικά των γονέων που βρέθηκαν να συσχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με τον κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στις μονοπαραγοντικές αναλύσεις.

Τέλος, αυθαίρετοι βαθμοί αποδόθηκαν στα περιγεννητικά χαρακτηριστικά αλλά και στα χαρακτηριστικά των γονέων ανάλογα με το θεωρητικό υπόβαθρο που υπάρχει σχετικά με την σύνδεση τους με την εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, οι βαθμοί 0 και 1 δόθηκαν σε μεταβλητές/χαρακτηριστικά με 2 κατηγορίες (0 ήταν η ομάδα αναφοράς και 1 αντιστοιχούσε στην κατηγορία που εμφάνιζε θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας). Οι βαθμοί 0,1 και 2 δόθηκαν σε χαρακτηριστικά με 3 υποκατηγορίες (0 αντιστοιχούσε στην ομάδα αναφοράς, ο βαθμός 2 αντιστοιχούσε στο χαρακτηριστικό εκείνο που εμφάνιζε ισχυρή θετική συσχέτιση με την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας, ενώ η μονάδα δινόταν στην άλλη μεταβλητή). Αθροίζοντας όλους τους βαθμούς που δόθηκαν σε κάθε χαρακτηριστικό προέκυψε ο τρίτος και τελευταίος προγνωστικός δείκτης παιδικής παχυσαρκίας **PPERI** (Perinatal Parental Index).

3.7. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Οι κατηγορικές μεταβλητές εκφράστηκαν ως σχετικές συχνότητες (%), ενώ Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράστηκαν σαν Μέση Τιμή $\pm$ Τυπική Απόκλιση (Μέσος $\pm$ T.A). Συσχετίσεις μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας τον έλεγχο χ^2 .

Προκειμένου να εξεταστεί η επίδραση των διαφόρων περιγεννητικών παραγόντων καθώς και των χαρακτηριστικών των γονέων στην εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντικές λογαριθμιστικές παλινδρομήσεις από τις οποίες προέκυψαν οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude OR) με διαστήματα εμπιστοσύνης 95%. Στην συνέχεια όλα εκείνα τα χαρακτηριστικά που προηγουμένως βρέθηκαν να συσχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας συμπεριλήφθηκαν σε μοντέλα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. Από τα μοντέλα αυτά προέκυψαν διορθωμένοι σχετικοί λόγοι καθώς και συντελεστές-β για κάθε επιμέρους χαρακτηριστικό. Πρέπει να σημειωθεί ότι ο διαβήτης κύησης δεν

χρησιμοποιήθηκε στα μοντέλα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης λόγω του ότι τα περιστατικά που είχαν καταγραφεί ήταν λίγα σε αριθμό. Υπολογίστηκε και το c-statistic των πλήρων μοντέλων προκειμένου να αξιολογηθεί η διαγνωστική ακρίβεια τους.

Στην συνέχεια, η διαγνωστική ακρίβεια (discriminating ability) όλων των δεικτών αξιολογήθηκε με την βοήθεια των καμπύλων ROC και της επιφάνειας κάτω από την ROC καμπύλη (AUC). Η cut-off point analysis χρησιμοποιήθηκε για να εντοπιστεί το βέλτιστο κατώφλι του κάθε δείκτη, δηλαδή η τιμή του δείκτη που διαχωρίζει τα παχύσαρκα παιδιά από τα μη και τα υπέρβαρα ή/και παχύσαρκα παιδιά από αυτά φυσιολογικού βάρους με τον βέλτιστο δυνατό τρόπο. Ως βέλτιστο κατώφλι ορίστηκε εκείνο με την μεγαλύτερη απόσταση από την διαγώνιο της ROC καμπύλης (ευαισθησία $\times$ (1-ειδικότητα)). Χρησιμοποιώντας τα κατώφλια που προέκυψαν εφαρμόζοντας την παραπάνω διαδικασία, υπολογίστηκε η ευαισθησία και η ειδικότητα των δεικτών για την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Τέλος, η απλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση χρησιμοποιήθηκε προκειμένου να υπολογιστεί ο εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών χρησιμοποιώντας τους δείκτες που προέκυψαν από τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά καθώς και τα κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά των γονέων.

Η στατιστική ανάλυση όλων των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 13.0 (SPSS Inc., Texas, USA) για Windows Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν 5%

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στα πλαίσια του ερευνητικού προγράμματος «Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών, φυσικής δραστηριότητας και ανθρωπομετρική εξέταση παιδιών σχολικής ηλικίας (10-12ετών), Healthy Growth Study» εξετάστηκαν συνολικά 729 παιδιά εκ των οποίων τα 379 ήταν αγόρια και τα 350 κορίτσια. Στον **πίνακα 1** παρουσιάζονται συγκεντρωτικά τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού, τόσο για κάθε επιμέρους φύλο όσο και για το σύνολο του δείγματος. Δεν σημειώθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δυο φύλων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Περιγεννητικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανά φύλο και συνολικά ($n=729$)

	Αγόρια $n=379$ %	Κορίτσια $n=350$ %	Σύνολο $n=729$ %
Σίτιση βρέφους κατά το 1^ο έτος ζωής			
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	36,7	35,2	36,0
Μικτός θηλασμός	33,4	34,0	33,7
Αποκλειστικός θηλασμός	29,9	30,8	30,3
Καπνιστικές συνήθειες μητέρας κατά την εγκυμοσύνη			
Καθόλου	55,7	61,7	58,7
Ενεργητικό κάπνισμα	44,3	38,3	41,3
Βάρος γέννησης παιδιού			
Φυσιολογικό βάρος γέννησης	80,2	78,6	79,4
Μικρό βάρος γέννησης	17,1	14,0	15,6
Αυξημένο βάρος γέννησης	2,7	3,4	5,0
Ταχύτητα ανάπτυξης βρέφους (0-6 μηνών)			
Φυσιολογική ανάπτυξη ($-1\ SD < z\text{-score} < +1\ SD$)	58,5	56,3	57,5
Καθυστερημένη ανάπτυξη ($z\text{-score} < -1\ SD$)	6,6	6,8	6,7
Γρήγορη ανάπτυξη ($+1\ SD < z\text{-score}$)	34,9	36,9	35,9
Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης			
Όχι	97,7	97,8	97,7
Ναι	2,3	2,2	2,3
Ηλικία μητέρας στην εγκυμοσύνη			
<25 ετών	3,8	4,0	3,9
25-35 ετών	58,1	62,5	60,3
>30 ετών	38,1	33,4	35,8
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη			
Φυσιολογική	82,2	77,4	79,9
Υπέρβαρη	13,6	17,5	15,4
Παχύσαρκη	4,2	5,2	4,7
Πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη †			
Χαμηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	34,3	35,8	35,0
Φυσιολογική πρόσληψη βάρους	32,1	27,8	30,0
Υψηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	33,6	36,4	35,0

† Σύμφωνα με τις συστάσεις του IOM (βλ. μεθοδολογία)

Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζονται τα κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά των γονέων των παιδιών του υπό μελέτη πληθυσμού, για κάθε φύλο ξεχωριστά αλλά και για το συνολικό δείγμα. Στατιστικά σημαντικές διαφορές δεν παρατηρήθηκαν μεταξύ αγοριών και κοριτσιών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κοινωνικοοικονομικά και δημογραφικά χαρακτηριστικά γονέων των παιδιών του δείγματος ανά φύλο και συνολικά (n=729)

	Αγόρια n= 379 %	Κορίτσια n=350 %	Σύνολο n= 729 %
Ετήσιο Οικογενειακό Εισόδημα			
<12.000	26	29,5	27,7
12.000-20.000	31,1	26,3	28,8
20.000-30.000	21,5	21,9	21,7
>30.000	21,5	22,2	21,8
Οικογενειακή Κατάσταση			
Έγγαμος /η	88,4	87,4	87,9
Άγαμος /η	2,9	1,5	2,2
Χήρος/ α	2,0	1,8	1,9
Διαζευγμένος /η	6,7	9,2	7,9
Κατηγορίες βάρους γονέων			
Και οι δύο γονείς φυσιολογικού ΔΜΣ†	21,8	21,6	21,7
Ένας από τους δυο γονείς υπέρβαρος ή/και παχύσαρκος	52,5	45,8	49,2
Και οι δύο γονείς υπέρβαροι ή/και παχύσαρκοι	25,8	32,7	29,1
Ηλικία Μητέρας			
< 35 ετών	17,7	23,3	20,4
35-45 ετών	68,3	65,5	67
> 45 ετών	14	11,2	12,6
Ηλικία Πατέρα			
< 35 ετών	4,5	5,3	4,9
35-45 ετών	60,6	62,1	61,3
> 45 ετών	34,9	32,6	33,8
Χρόνια Εκπαίδευσης Μητέρας			
<9 χρόνια	15,7	19,6	17,6
9-14 χρόνια	53,4	51,4	52,4
> 14 χρόνια	30,9	29,0	30,0
Χρόνια Εκπαίδευσης Πατέρα			
<9 χρόνια	21,2	22,0	21,6
9-14 χρόνια	47,6	49,5	48,5
> 14 χρόνια	31,2	28,4	29,9

†ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος

Αποτελέσματα

Οι κατηγορίες βάρους των παιδιών του δείγματος ανά φύλο αλλά και συνολικά παρουσιάζονται στον **πίνακα 3**. Ο συνολικός επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας βρέθηκαν να αγγίζουν το 29,6% και το 11,1% αντίστοιχα, ενώ το 3,2% των συμμετεχόντων ήταν ελλιποβαρή και το 56,1 φυσιολογικού βάρους. Παρατηρήθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερος στα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια του πληθυσμού, χωρίς να παρουσιάζονται άλλες στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Κατηγορίες βάρους των παιδιών του δείγματος ανά φύλο και συνολικά ($n=728$)

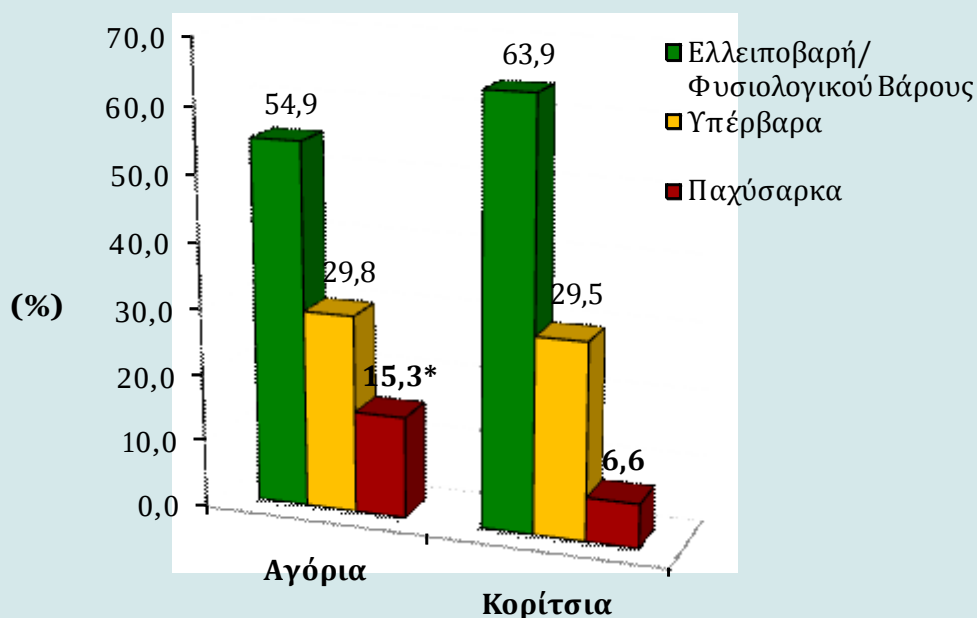
	Ελλιποβαρή/ Φυσιολογικού βάρους † n (%)	Υπέρβαρα † n (%)	Παχύσαρκα † n (%)
Αγόρια	208 (54,9)	113 (29,8)	58 (15,3)*
Κορίτσια	223 (63,9)	103 (29,5)	23 (6,6)
Σύνολο	431 (59,3)	216 (29,6)	81 (11,1)

† Σύμφωνα με τις συστάσεις του IOTF (βλ. μεθοδολογία)

* p -value = 0,001 για σύγκριση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2

Παρακάτω ακολουθεί και διαγραμματική απεικόνιση του επιπολασμού του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα αγόρια και τα κορίτσια του δείγματος.

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 1. Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια του δείγματος



* p -value = 0,001 για σύγκριση μεταξύ αγοριών και κοριτσιών με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2

Οι **πίνακες 4 και 5** που ακολουθούν, παρουσιάζουν τον επιπολασμό του υπέρβαρου ή/και της παχυσαρκίας στα παιδιά του δείγματος βάσει των περιγεννητικών παραγόντων (βλ. **πίνακα 4**) αλλά και των κοινωνικοοικονομικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων (βλ. **πίνακα 5**). Επιπλέον, απεικονίζονται και οι μη διορθωμένοι σχετικοί λόγοι που προέκυψαν από τις απλές λογαριθμικές παλινδρομήσεις για την συσχέτιση μεταξύ του παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας και των περιγεννητικών χαρακτηριστικών καθώς και των κοινωνικοοικονομικών και δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων.

Συγκεκριμένα στον **πίνακα 4**, παρατηρήθηκε ότι από τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά που εξετάστηκαν, η σίτιση κατά το πρώτο έτος, οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη αλλά και η πρόσληψη βάρους της μητέρας κατά την διάρκεια της κύησης συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας αλλά και παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών. Βρέθηκε ότι το βάρος γέννησης συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε ότι τα παιδιά με υψηλό βάρος γέννησης (σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του CDC) έχουν 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 10-12 ετών σε σχέση με τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος γέννησης. Από την άλλη, η ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους κατά τους πρώτους 6 μήνες ζωής καθώς και ο διαβήτης κύησης συσχετιστήκαν στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

Συνεχίζοντας στον **πίνακα 5**, φαίνεται ότι από όλα τα κοινωνικοοικονομικά/δημογραφικά χαρακτηριστικά των γονέων που συμπεριλήφθηκαν στο στατιστικό μοντέλο, μόνο ο ΔΜΣ των γονέων συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση τόσο του υπέρβαρου/παχυσαρκίας αλλά και της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα, παιδιά που έχουν 2 γονείς υπέρβαρους ή/και παχύσαρκους εμφανίζουν περίπου 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα/παχύσαρκα αλλά και περίπου 4,4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 10-12 ετών, σε σχέση με συνομήλικους τους που έχουν γονείς φυσιολογικού βάρους. Επιπλέον, η οικογενειακή κατάσταση αλλά και το εκπαιδευτικό επίπεδο του πατέρα βρέθηκαν να συσχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Τέλος, το ετήσιο οικογενειακό εισόδημα βρέθηκε να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά μόνο με την εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία. Τα παραπάνω απεικονίζονται στους δυο πίνακες που ακολουθούν.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Επιπολασμός υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας βάσει περιγεννητικών χαρακτηριστικών και μη διορθωμένοι σχετικοί λόγοι για τη συσχέτιση μεταξύ υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας και περιγεννητικών χαρακτηριστικών ($n=729$)

	Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία		Παχυσαρκία	
	%	Μη διορθωμένος Σ.Λ. [§] . (95% Δ.Ε. ^{§§})	%	Μη διορθωμένος Σ.Λ. [§] . (95% Δ.Ε. ^{§§})
Σίτιση βρέφους κατά το 1^ο έτος ζωής				
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	47,9*	Ομάδα Αναφοράς	14,7*	Ομάδα Αναφοράς
Μικτός θηλασμός	41,8	0,78 (0,54-1,13)	10,5	0,68 (0,39-1,18)
Αποκλειστικός θηλασμός	34,8	0,58 (0,40-0,85)	7,5	0,47 (0,25-0,88)
Καπνιστικές συνήθειες μητέρας κατά την εγκυμοσύνη				
Καθόλου	36,9*	Ομάδα Αναφοράς	8,1*	Ομάδα Αναφοράς
Ενεργητικό κάπνισμα	50,6	1,75 (1,27-2,40)	16,5	2,23 (1,37-3,64)
Βάρος γέννησης παιδιού				
Φυσιολογικό βάρος γέννησης	41,3	Ομάδα Αναφοράς	11,4*	Ομάδα Αναφοράς
Μικρό βάρος γέννησης	45,5	1,18 (0,77-1,83)	5,9	0,49 (0,21-1,17)
Αυξημένο βάρος γέννησης	50,0	1,42 (0,70-2,90)	28,1	3,05 (1,34-6,92)
Ταχύτητα ανάπτυξης βρέφους (0-6 μηνών)				
Φυσιολογική ανάπτυξη ($-1\ SD < z\text{-score} < +1\ SD$)	40,4*	Ομάδα Αναφοράς	10,2	Ομάδα Αναφοράς
Καθυστερημένη ανάπτυξη ($z\text{-score} < -1\ SD$)	41,9	1,07 (0,50-2,27)	9,7	0,94 (0,27-3,31)
Γρήγορη ανάπτυξη ($+1\ SD < z\text{-score}$)	50,3	1,49 (1,01-2,21)	14,6	1,50 (0,83-2,70)
Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης				
Όχι	41,5*	Ομάδα Αναφοράς	11,3	Ομάδα Αναφοράς
Ναι	78,6	5,17 (1,42-18,7)	14,3	1,30 (0,28-5,96)
Ηλικία μητέρας στην εγκυμοσύνη				
<25 ετών	40,2	Ομάδα Αναφοράς	10,0	Ομάδα Αναφοράς
25-35 ετών	43,0	1,12 (0,77-1,61)	11,5	1,15 (0,64-2,07)
>35 ετών	38,8	0,94 (0,52-1,68)	13,5	1,39 (0,58-3,28)
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη				
Φυσιολογική	40,2*	Ομάδα Αναφοράς	8,6*	Ομάδα Αναφοράς
Υπέρβαρη / Παχύσαρκη	50,4	1,51 (1,02-2,23)	21,3	2,86 (1,69-4,84)
Πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη†				
Φυσιολογική πρόσληψη βάρους	37,1*	Ομάδα Αναφοράς	9,1*	Ομάδα Αναφοράς
Χαμηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	34,3	0,88 (0,59-1,33)	5,9	0,62 (0,29-1,33)
Υψηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	55,3	2,09 (1,40-3,12)	17,8	2,15 (1,17-3,95)

† Σύμφωνα με τις συστάσεις του IOM (βλ. μεθοδολογία)

* $p\text{-value} < 0,05$ για σύγκριση του επιπολασμού υπέρβαρου ή/και παχύσαρκου μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών κάθε περιγεννητικού χαρακτηριστικού με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2

§Σ.Λ. = Σχετικός λόγος, §§ Δ.Ε. = Διάστημα Εμπιστοσύνης

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Επιπολασμός υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας βάσει κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών γονέων και μη διορθωμένοι σχετικοί λόγοι για τη συσχέτιση μεταξύ υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας και κοινωνικοοικονομικών χαρακτηριστικών γονέων ($n=729$)

	Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία		Παχυσαρκία	
	%	Μη διορθωμένος Σ.Λ. § (95% Δ.Ε. §§.)	%	Μη διορθωμένος Σ.Λ. § (95% Δ.Ε. §§.)
Ετήσιο Οικογενειακό Εισόδημα				
>30.000€	33,9*	Ομάδα Αναφοράς	9,00	Ομάδα Αναφοράς
20.000-30.000€	41,0	1,36 (0,86-2,15)	12,9	1,50 (0,73-3,10)
12.000-20.000€	50,0	1,95 (1,28-2,98)	14,5	1,71 (0,89-3,29)
<12.000€	42,6	1,44 (0,92-2,28)	9,2	1,02 (0,47-2,20)
Οικογενειακή Κατάσταση				
Έγγαμος /η	41,4	Ομάδα Αναφοράς	10,9*	Ομάδα Αναφοράς
Άγαμος /η	53,3	1,62 (0,58-4,52)	13,3	1,26 (0,28-5,70)
Χήρος /α	53,8	1,65 (0,55-4,98)	38,5	5,11 (1,62-16,1)
Διαζευγμένος /η	42,3	1,04 (0,59-1,84)	9,6	0,87 (0,33-2,27)
ΔΜΣ† γονέων				
Και οι δύο γονείς φυσιολογικού ΔΜΣ	33,6*	Ομάδα Αναφοράς	5,1*	Ομάδα Αναφοράς
Ένας από τους δυο γονείς υπέρβαρος ή/και παχύσαρκος	39,4	1,28 (0,84-1,96)	9,4	1,92 (0,82-4,49)
Και οι δύο γονείς υπέρβαροι ή/και παχύσαρκοι	51,9	2,14 (1,35-3,38)	19,1	4,39 (1,89-10,22)
Ηλικία Μητέρας				
< 35 ετών	38,2	Ομάδα Αναφοράς	9,6	Ομάδα Αναφοράς
35-45 ετών	44,4	1,29 (0,87-1,91)	11,7	1,26 (0,66-2,38)
> 45 ετών	34,9	0,87 (0,49-1,53)	12,0	1,30 (0,54-3,10)
Ηλικία Πατέρα				
< 35 ετών	31,3	Ομάδα Αναφοράς	12,5	Ομάδα Αναφοράς
35-45 ετών	42,0	1,59 (0,74-3,43)	11,0	0,87 (0,29-2,58)
> 45 ετών	42,5	1,62 (0,73-3,59)	11,0	0,86 (0,28-2,67)
Χρόνια Εκπαίδευσης Μητέρας				
<9 χρόνια	38,6	Ομάδα Αναφοράς	14,9	Ομάδα Αναφοράς
9-14 χρόνια	42,8	1,19 (0,77-1,84)	12,6	0,82 (0,45-1,51)
> 14 χρόνια	42,3	1,17 (0,73-1,87)	8,2	0,51 (0,25-1,05)
Χρόνια Εκπαίδευσης Πατέρα				
<9 χρόνια	39,4	Ομάδα Αναφοράς	16,1*	Ομάδα Αναφοράς
9-14 χρόνια	45,5	1,28 (0,85-1,93)	10,9	0,64 (0,36-1,14)
> 14 χρόνια	36,6	0,89 (0,57-1,40)	7,9	0,45 (0,22-0,90)

†ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος

* p -value <0,05 για σύγκριση του επιπολασμού υπέρβαρου ή/και παχύσαρκου μεταξύ των διαφόρων κατηγοριών κάθε κοινωνικοοικονομικού/δημογραφικού χαρακτηριστικού με την πραγματοποίηση ελέγχου χ^2

§Σ.Λ. = Σχετικός λόγος, §§ Δ.Ε. = Διάστημα Εμπιστοσύνης

Στον Πίνακα 6 παρουσιάζονται οι διορθωμένοι σχετικοί λόγοι (Adjusted Odds Ratios) για την πιθανότητα εκδήλωσης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών, μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση που έγινε για τυχόν συγχυτικούς παράγοντες. Από την ανάλυση αυτή φάνηκε ότι η πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας αλλά και παχυσαρκίας στην ηλικία των 10-12 ετών ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια, στα παιδιά που έχουν δυο υπέρβαρους ή/και παχύσαρκους γονείς σε σύγκριση με αυτά που έχουν γονείς φυσιολογικού βάρους αλλά και στα παιδιά που έχουν πατέρα με χαμηλό και μέσο εκπαιδευτικό επίπεδο (<14 έτη) σε σχέση με αυτά των οποίων ο πατέρας έχει λάβει ανώτατη εκπαίδευση (>14 έτη). Τα αποτελέσματα αυτά ισχύουν ανεξάρτητα από την παρουσία των υπολοίπων περιγεννητικών αλλά και κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων που χρησιμοποιήθηκαν ως πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες. Επιπλέον, οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την κύηση και το βάρος γέννησης του παιδιού βρέθηκαν να σχετίζονται ανεξάρτητα με την πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. Τέλος, βρέθηκε ότι τα παιδιά των οποίων οι μητέρες είχαν μεγαλύτερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους κατά την κύηση εμφανίζουν κατά 2 φορές υψηλότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα/παχύσαρκα στην παιδική ηλικία σε σχέση με αυτά των οποίων οι μητέρες είχαν φυσιολογική πρόσληψη κιλών ($p=0,002$).

Πρέπει να σημειωθεί ότι ο διαβήτης κύησης αλλά και η απώλεια ενός γονέα (χήρος) δεν χρησιμοποιήθηκαν στα μοντέλα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης λόγω του ότι τα περιστατικά που είχαν καταγραφεί ήταν λίγα σε αριθμό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Αποτελέσματα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης περιγεννητικών χαρακτηριστικών και κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών γονέων για την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχύσαρκου (n=729)

	Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία		Παχυσαρκία	
	Σ.Λ. (95% Δ.Ε. §§)	β-συντελεστής	Σ.Λ. (95% Δ.Ε. §§)	β-συντελεστής
Φύλο				
Κορίτσι	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Αγόρι	1,78 (1,15-2,77)	0,58	5,87 (2,50-13,8)	1,77
Σίτιση βρέφους κατά το 1^ο έτος ζωής				
Αποκλειστικός θηλασμός	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Μικτός θηλασμός	1,02 (0,58-1,78)	0,17	1,58 (0,55-4,50)	0,46
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	1,45 (0,83-2,53)	0,37	1,87 (0,68-5,15)	0,63
Καπνιστικές συνήθειες μητέρας κατά την εγκυμοσύνη				
Καθόλου	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Ενεργητικό κάπνισμα	1,45 (0,93-2,27)	0,37	2,65 (1,25-5,62)	0,98
Βάρος γέννησης παιδιού				
Φυσιολογικό βάρος γέννησης	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Μικρό βάρος γέννησης	1,28 (0,65-2,50)	0,25	7,89 (1,65-37,63)	2,07
Αυξημένο βάρος γέννησης	1,19 (0,35-4,10)	0,17	15,26 (1,45-160,15)	2,73
Ταχύτητα ανάπτυξης βρέφους (0-6 μηνών)				
Καθυστερημένη ανάπτυξη ($z\text{-score} < -1\ SD$)	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Φυσιολογική ανάπτυξη ($-1\ SD < z\text{-score} < +1\ SD$)	0,84 (0,35-2,04)	-0,18	0,88 (0,21-3,76)	-0,12
Γρήγορη ανάπτυξη ($+1\ SD < z\text{-score}$)	1,28 (0,50-3,29)	0,25	2,18 (0,49-9,72)	0,78
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη				
Φυσιολογική	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Υπέρβαρη / Παχύσαρκη	0,89 (0,49-1,62)	-0,12	1,68 (0,69-4,11)	0,52
Πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη††				
Φυσιολογική πρόσληψη βάρους	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Χαμηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	1,35 (0,76-2,40)	0,30	1,85 (0,78-4,40)	0,62
Υψηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	2,22 (1,33-3,71)	0,80	2,54 (0,90-7,18)	0,93
Ετήσιο Οικογενειακό Εισόδημα				
<12.000€	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
12.000-20.000€	1,22 (0,64-2,34)	0,20	1,31 (0,47-3,70)	0,27
20.000-30.000€	0,82 (0,42-1,60)	-0,20	0,91 (0,30-2,75)	-0,09
>30.000€	0,93 (0,46-1,88)	-0,08	1,01 (0,30-3,42)	0,01
ΔΜΣ† γονέων				
Και οι δύο γονείς φυσιολογικού ΔΜΣ	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
Ένας από τους δυο γονείς υπέρβαρος ή/και παχύσαρκος	1,36 (0,76-2,45)	0,31	1,19 (0,40-3,53)	0,17
Και οι δύο γονείς υπέρβαροι ή/και παχύσαρκοι	2,46 (1,24-4,85)	0,90	3,58 (1,11-11,61)	1,28
Χρόνια Εκπαίδευσης Πατέρα				
> 14 χρόνια	Ομάδα αναφοράς	0	Ομάδα αναφοράς	0
9-14 χρόνια	1,78 (1,05-3,00)	0,57	1,90 (0,72-5,02)	0,64
<9 χρόνια	1,56 (0,79-3,08)	0,45	3,22 (1,05-9,89)	1,17

†ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος, †† Σύμφωνα με τις συστάσεις του ΙΟΜ (βλ. μεθοδολογία)

§§ Δ.Ε. = Διάστημα Εμπιστοσύνης

Στον **πίνακα 7** που ακολουθεί παρουσιάζεται ο τρόπος βαθμονόμησης των επιμέρους χαρακτηριστικών (περιγεννητικών, κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών γονέων) για την δημιουργία των τριών δεικτών. Αναπτύχθηκαν δυο βαθμολογικές κλίμακες με την χρήση των β-συντελεστών που προέκυψαν από τα μοντέλα της πολλαπλής λογιστικής παλινδρόμησης (βλ *πίνακα 6 και Μεθοδολογία δεικτών*). Ο βαθμός 0 αποδόθηκε στην ομάδα αναφοράς του κάθε επιμέρους χαρακτηριστικού. Όσον αφορά στον δείκτη PPEROVI (Perinatal Parental Overweight Index) οι υψηλότερες βαθμολογίες δόθηκαν σε πρόσληψη βάρους μεγαλύτερη από την επιθυμητή κατά την εγκυμοσύνη αλλά και στην ύπαρξη δυο υπέρβαρων ή/και παχύσαρκων γονέων (1 βαθμός). Προσθέτοντας τους βαθμούς που συγκεντρώνει κανείς από τα επιμέρους χαρακτηριστικά προκύπτει ένα συνολικό σκορ PPEROVI, το οποίο μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 0 έως 5 βαθμών. Για τον δείκτη PPEROBI (Perinatal Parental Obesity Index), οι υψηλότερες βαθμολογίες δόθηκαν στο αυξημένο βάρος γέννησης (3 βαθμοί) αλλά και στο αρσενικό φύλο (2 βαθμοί). Το συνολικό σκορ PPEROBI κυμαίνεται μεταξύ 0 έως 11,5 βαθμών. Τέλος, ο δείκτης PPERI (Perinatal Parental Index) προέκυψε αποδίδοντας αυθαίρετους βαθμούς στα περιγεννητικά χαρακτηριστικά αλλά και στα χαρακτηριστικά των γονέων ανάλογα με το θεωρητικό υπόβαθρο που υπάρχει σχετικά με την συσχέτιση τους με την εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Το συνολικό σκορ αυτού του δείκτη κυμαίνεται μεταξύ 0 έως 15 βαθμών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Τρόπος βαθμονόμησης των χαρακτηριστικών (περιγεννητικών χαρακτηριστικών και κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών γονέων) για την δημιουργία των δεικτών (PPEROVI, PPEROBI, PPERI)

	PPEROVI	PPEROBI	PPERI
Φύλο			
Κορίτσι	0	0	0
Αγόρι	0,5	2	1
Σίτιση βρέφους κατά το 1^ο έτος ζωής			
Αποκλειστικός θηλασμός	0	0	0
Μικτός θηλασμός	0	0,5	1
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	0,5	0,5	2
Καπνιστικές συνήθειες μητέρας κατά την εγκυμοσύνη			
Καθόλου	0	0	0
Ενεργητικό κάπνισμα	0,5	1	1
Βάρος γέννησης παιδιού			
Φυσιολογικό βάρος γέννησης	0	0	0
Μικρό βάρος γέννησης	0,5	2	1
Αυξημένο βάρος γέννησης	0	3	2
Ταχύτητα ανάπτυξης βρέφους (0-6 μηνών)			
Καθυστερημένη ανάπτυξη ($z\text{-score} < -1\ SD$)	0	0	0
Φυσιολογική ανάπτυξη ($-1\ SD < z\text{-score} < +1\ SD$)	0	0	1
Γρήγορη ανάπτυξη ($+1\ SD < z\text{-score}$)	0,5	1	2
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη			
Φυσιολογική	0	0	0
Υπέρβαρη / Παχύσαρκτη	0	0,50	1
Πρόσληψη βάρους στην εγκυμοσύνη^{††}			
Φυσιολογική πρόσληψη βάρους	0	0	0
Χαμηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	0,5	0,5	1
Υψηλότερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους	1	1	2
ΔΜΣ[†] γονέων			
Και οι δύο γονείς φυσιολογικού ΔΜΣ	0	0	0
Ένας από τους δυο γονείς υπέρβαρος ή/και παχύσαρκος	0,5	0	1
Και οι δύο γονείς υπέρβαροι ή/και παχύσαρκοι	1	1,5	2
Χρόνια Εκπαίδευσης Πατέρα			
> 14 χρόνια	0	0	0
9-14 χρόνια	0,5	0,5	1
<9 χρόνια	0,5	1	2

[†]ΔΜΣ: Δείκτης μάζας σώματος

^{††} Σύμφωνα με τις συστάσεις του IOM (βλ. μεθοδολογία)

Στον Πίνακα 8 παρουσιάζονται τα περιγραφικά χαρακτηριστικά των τριών δεικτών. Αξίζει να σημειωθεί ότι και οι τρεις δείκτες φαίνεται να ακολουθούν την κανονική κατανομή.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των δεικτών για το συνολικό δείγμα			
	PPEROVI	PPEROBI	PPERI
Μέση τιμή	2,08	5,44	7,15
Τυπική απόκλιση	0,896	1,515	2,098
Διάμεσος	2,00	5,50	7,00
Ελάχιστο	0,00	0,50	2,00
Μέγιστο	4,50	9,50	14,00
Ασυμμετρία	0,169	-0,026	0,258
Κύρτωση	-0,233	0,112	0,165
p-value	M.Σ.*	M.Σ.*	M.Σ.*

*M.Σ.: Μη στατιστικά σημαντικό, $p\text{-value} > 0,05$

Στον πίνακα 9 παρουσιάζεται ο επιπολασμός του παιδικού υπέρβαρου ή/και της παχυσαρκίας στα διάφορα τριτημόρια των δεικτών. Όπως φαίνεται, ο επιπολασμός του υπέρβαρου/παχυσαρκίας είναι στατιστικά σημαντικά υψηλότερος στο 3^ο τριτημόριο του PPEROVI σε σχέση με το 1^ο αλλά και το 2^ο τριτημόριο. Παρόμοια είναι τα αποτελέσματα που προκύπτουν και για τους δυο άλλους δείκτες, υποδηλώνοντας ουσιαστικά ότι όσο αυξάνεται η βαθμολογία των δεικτών (δηλαδή όσο συγκεντρώνονται περισσότερα χαρακτηριστικά που επιτείνουν την εμφάνιση αυξημένου βάρους) τόσο αυξάνεται και ο επιπολασμός του παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Επιπολασμός υπέρβαρου ή/και παχύσαρκου στις διάφορες κατηγορίες (τριτημόριο) των δεικτών PPEROVI, PPEROBI, PPERI		
	Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία (%)	Παχυσαρκία (%)
PPEROVI		
1 ^ο Τριτημόριο	29,5	-
2 ^ο Τριτημόριο	44,1	-
3 ^ο Τριτημόριο	60,9*	-
PPEROBI		
1 ^ο Τριτημόριο	-	1,6
2 ^ο Τριτημόριο	-	5,7
3 ^ο Τριτημόριο	-	30,1*
PPERI		
1 ^ο Τριτημόριο	26,8	4,3
2 ^ο Τριτημόριο	45,5	7,1
3 ^ο Τριτημόριο	58,8*	24,4*

* $p\text{-value} < 0,001$ για σύγκριση μεταξύ ποσοστών μετά από έλεγχο χ^2

Στον **πίνακα 10** απεικονίζονται τα αποτελέσματα της απλής λογιστικής παλινδρόμησης για τη συσχέτιση των τριών δεικτών με την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στο σύνολο του υπό μελέτη πληθυσμού. Πιο συγκεκριμένα, αύξηση του σκορ PPEROVI κατά μια μονάδα συσχετίζεται με ~1,8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας στην ηλικία των 10-12 ετών. Ομοίως, αύξηση του σκορ PPEROBI κατά μια μονάδα συσχετίζεται με ~2,6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. Τέλος, αύξηση του PPERI κατά μια μονάδα σχετίζεται με ~1,3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας αλλά και με ~1,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Αποτελέσματα απλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης για τη συσχέτιση των τριών δεικτών με την εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στο σύνολο του δείγματος

	Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία Σ.Λ. (95% Δ.Ε. §§)	Παχυσαρκία Σ.Λ. (95% Δ.Ε. §§)
PPEROVI	1,83 (1,49-2,23)	-
PPEROBI	-	2,56 (1,94-3,39)
PPERI	1,32 (1,19-1,47)	1,65 (1,40-1,94)

§§ Δ.Ε. = Διάστημα Εμπιστοσύνης

Η διαγνωστική ακρίβεια κάθε δείκτη αξιολογήθηκε και παρουσιάζεται στον **πίνακα 11**. Βρέθηκε ότι οι επιφάνειες κάτω από την ROC καμπύλη (AUC, 95% Δ.Ε.) για τους δείκτες PPEROVI και PPERI για την πρόγνωση υπέρβαρου/παχυσαρκίας ήταν 0,671 (0,619-0,723) και 0,654 (0,601-0,707), αντίστοιχα. Ομοίως, υπολογίστηκαν οι επιφάνειες κάτω από την ROC καμπύλη (AUC, 95% Δ.Ε.) για τους δείκτες PPEROBI και PPERI για την πρόγνωση της παχυσαρκίας οι οποίοι φαίνονται στον πίνακα. Η ανάλυση εύρεσης του βέλτιστου διαχωριστικού ορίου έδειξε ότι το βέλτιστο κατώφλι του PPEROVI (δηλ. η τιμή του δείκτη που διαχωρίζει τα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά από αυτά φυσιολογικού βάρους με τον βέλτιστο δυνατό τρόπο) είναι το 2. Η ευαισθησία του δείκτη βάσει του βέλτιστου κατωφλικού σημείου ήταν 75% και η ειδικότητα 45%. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι μεταξύ των υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών το 75% θα έχει σκορ PPEROVI > 2, ενώ μεταξύ των παιδιών φυσιολογικού βάρους το 45% θα έχουν συνολικό σκορ < 2.

Το βέλτιστο κατώφλι του PPEROBI βρέθηκε να είναι το 6,5, που είναι η τιμή του δείκτη που διαχωρίζει με τον βέλτιστο δυνατό τρόπο τα παχύσαρκα παιδιά από τα μη παχύσαρκα. Η ευαισθησία του δείκτη βάσει του βέλτιστου κατωφλικού σημείου ήταν 80% και η ειδικότητα 76%.

Τέλος, το βέλτιστο κατώφλι για τον δείκτη PPERI ήταν το 8. Τόσο η ευαισθησία όσο και η ειδικότητα του συγκεκριμένου δείκτη βρέθηκαν να είναι ικανοποιητικά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 11. Διαγνωστική ακρίβεια των τριών δεικτών

	Δείκτης	AUC	Ευαισθησία	Ειδικότητα	Βέλτιστο κατώφλι
Υπέρβαρο/ Παχυσαρκία	PPEROVI	0,671 (0,619-0,723)	75%	45%	2
	PPERI	0,654 (0,601-0,707)	63%	60%	8
Παχυσαρκία	PPEROBI	0,826 (0,768-0,885)	85%	55%	6,5
	PPERI	0,762 (0,689-0,835)	80%	76%	8

AUC: Area under the curve: Οι επιφάνειες κάτω από την ROC καμπύλη

Ο 12^{ος} και τελευταίος πίνακας που ακολουθεί απεικονίζει τον εκτιμώμενο κίνδυνο εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών ανάλογα με τον συνολικό βαθμό που συγκεντρώνει το παιδί για τους τρεις δείκτες που προέκυψαν από τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά καθώς και τα κοινωνικοοικονομικά/δημογραφικά χαρακτηριστικά των γονέων. Για να υπολογιστεί αυτός ο κίνδυνος πραγματοποιήθηκε λογαριθμιστική παλινδρόμηση για κάθε σκορ και από την εξίσωση που προέκυψε εκτιμήθηκε η πιθανότητα ένα παιδί να είναι υπέρβαρο ή/και παχύσαρκο. Συγκεκριμένα, όσον αφορά στο δείκτη PPEROVI, βρέθηκε ότι ένα παιδί που συγκεντρώνει συνολικό σκορ ίσο με 1,5 έχει 33,8% πιθανότητα να γίνει υπέρβαρο/παχύσαρκο σε ηλικία 10-12 ετών. Για τον δείκτη PPEROBI, αν ένα παιδί συγκεντρώνει συνολικό σκορ ίσο με 7 έχει 22,1% πιθανότητα να γίνει παχύσαρκο σε ηλικία 10-12 ετών. Τέλος, αν ένα παιδί συγκεντρώσει συνολικό σκορ PPERI που ισούται με 10 τότε η πιθανότητα να γίνει υπέρβαρο/παχύσαρκο ή παχύσαρκο στην μετέπειτα παιδική ηλικία είναι 59,9% και 22,7% αντίστοιχα.

ΠΙΝΑΚΑΣ 12. Εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών χρησιμοποιώντας τους δείκτες που προέκυψαν από τα περιγεννητικά χαρακτηριστικά καθώς και τα κοινωνικοοικονομικά/δημογραφικά χαρακτηριστικά των γονέων ($n=729$)

PPEROVI		PPEROBI		PPERI		
Συνολικοί Βαθμοί	Εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας	Συνολικοί Βαθμοί	Εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας	Συνολικοί Βαθμοί	Εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας	Εκτιμώμενος κίνδυνος εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας
0	17,2	0	0,03	0	8,3	0,2
0,5	21,9	0,5	0,06	1	10,7	0,3
1	27,5	1	0,1	2	13,7	0,5
1,5	33,8	1,5	0,16	3	17,3	0,9
<u>2</u>	40,9	2	0,26	4	21,7	1,5
2,5	48,3	2,5	0,4	5	26,9	2,4
3	55,8	3	0,66	6	32,7	3,8
3,5	63,0	3,5	1,0	7	39,1	6,2
4	69,7	4	1,7	<u>8</u>	45,9	9,8
4,5	75,7	4,5	2,6	9	53,0	15,1
5	80,7	5	4,2	10	59,9	22,7
		5,5	6,5	11	66,4	32,6
		6	9,9	12	72,3	44,3
		<u>6,5</u>	15,0	13	77,6	56,7
		7	22,1	14	82,1	68,3
		7,5	31,3	15	85,8	78,3
		8	42,1			
		8,5	53,8			
		9	65,1			
		9,5	74,9			
		10	82,6			
		10,5	88,4			
		11	92,7			
		11,5	95,1			

PPEROVI: Perinatal, Parental Overweight Index

PPEROBI: Perinatal Parental Obesity Index

PPERI: Perinatal Parental Index

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην μελέτη Healthy Growth Study εξετάσθηκαν συνολικά 729 παιδιά ηλικίας 10-12 ετών. Σύμφωνα με τις «κατωφλικές» τιμές του ΔΜΣ, όπως αυτές ορίζονται από το διεθνή οργανισμό IOTF [10], παρατηρήθηκε ότι το 3,2% των παιδιών ήταν ελλιποβαρή, το 56,1% φυσιολογικού βάρους, το 29,6% υπέρβαρα και το 11,1% παχύσαρκα. Τα ευρήματα της παρούσας εργασίας φαίνεται να επιβεβαιώνουν μελέτες ευρωπαϊκού επίπεδου που δείχνουν ότι οι βορειότερες χώρες έχουν χαμηλότερο επιπολασμό παιδικού υπέρβαρου/παχυσαρκίας (<20%) σε σύγκριση με τις Μεσογειακές χώρες που παλιότερα αποτελούσαν πρότυπα καλής διατροφής και τώρα παρουσιάζουν ποσοστά παιδικού υπέρβαρου και παχυσαρκίας από 20-40% [10]. Η συγκεκριμένη μελέτη των Lobstein & Frelut παρατήρησε ότι ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας στην χώρα μας έφτανε το 31-33%. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν και ξεπερνούν τον επιπολασμό αυτόν (>40%), κατατάσσοντας δυστυχώς την Ελλάδα ανάμεσα στις πιο παχύσαρκες χώρες της Ευρώπης [10]. Μερικές υποθέσεις που έχουν προταθεί προκειμένου να εξηγηθεί αυτή η τάση των νοτιότερων ευρωπαϊκών χωρών να είναι πιο παχύσαρκες είναι μεταξύ άλλων το μεγαλύτερο ύψος αλλά και ο υψηλότερος μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας που παρουσιάζουν τα παιδιά που κατοικούν βορειότερα. Αλλά και κάποια γενετική προδιάθεση των παιδιών της νότια Ευρώπης στην μεγαλύτερη πρόσληψη βάρους [10].

Όσον αφορά σε ελληνικά δεδομένα για τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, άλλα έρχονται σε συμφωνία άλλα σε διαφωνία με τα ευρήματα της παρούσας μελέτες. Ειδικότερα, ο επιπολασμός του υπέρβαρου στο δείγμα μας βρέθηκε ίσος με 29,6%, συγκεκριμένα 29,8% στα αγόρια και 29,5% στα κορίτσια, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων. Η μελέτη των Manios et al, το 2004 σε δείγμα 198 παιδιών ηλικίας περίπου 11 ετών βρήκε μεγαλύτερο ποσοστό υπέρβαρου στα αγόρια και μικρότερο στα κορίτσια (35,6% και 25,7% αντίστοιχα) σε σχέση με τα παρόντα ευρήματα [31]. Άλλες μελέτες όπως των Krassas et al. 2001 [29], των Krassas et al., (2004) [32] και των Tomakidis et al. [33], έρχονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης καθώς βρήκαν επιπολασμό υπέρβαρου 25,3%, 22,2% και 25,8% αντίστοιχα. Σημειώνεται ότι οι Krassas et al., (2004) [32] βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων με τα αγόρια να είναι πιο υπέρβαρα από τα κορίτσια κάτι που δεν φάνηκε στην παρούσα μελέτη. Οι Tomakidis et al.[33] και οι Krassas et al. 2001 [29], αντιθέτως δεν βρήκαν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, συμφωνώντας με τα παρόντα ευρήματα. Πιο πρόσφατη μελέτη στην περιοχή της Θεσσαλονίκης κατέγραψε ότι τα ποσοστά

υπέρβαρου ήταν 21,1 % για τα αγόρια και 17,6% για τα κορίτσια [34], πολύ χαμηλότερα από αυτά που παρατηρήθηκαν στην παρούσα εργασία. Τέλος, οι Karayannis et al. σε δείγμα παιδιών και εφήβων ηλικίας 11-16 ετών [30], βρήκαν πολύ μικρότερο ποσοστό υπέρβαρου, ίσο με 15,3%. Σημειώνεται ωστόσο ότι η συλλογή των δεδομένων έγινε μέσω τηλεφωνικής συνέντευξης και το βάρος ήταν αυτοδηλούμενο, συνεπώς η πιθανότητα υποκαταγραφής είναι αυξημένη.

Όσον αφορά στον επιπολασμό της παχυσαρκίας στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ίσος με 11,1% στο σύνολο του δείγματος, με τα αγόρια να παρουσιάζουν στατιστικά υψηλότερα ποσοστά σε σχέση με τα κορίτσια (15.3% vs. 6.6%). Η μελέτη των Tomakidis et al. [33] έδειξε παρόμοιο ποσοστό παχυσαρκίας, ίσο με 14,8%, αλλά δεν βρήκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων. Παρόμοια με της παρούσας μελέτης ήταν και τα αποτελέσματα από τη μελέτη των Krassas et al. [32], στην οποία ο επιπολασμός της παχυσαρκίας βρέθηκε ίσος με 12,2% με στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων (τα αγόρια ήταν πιο παχύσαρκα από τα κορίτσια). Και άλλες μελέτες στον Ελλαδικό χώρο έχουν βρει στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των φύλων με τα αγόρια να είναι πιο παχύσαρκα [208,210]. Εξάλλου ερευνητικά έχει φανεί ότι σε ηλικίες 10-17 ετών, τα αγόρια τείνουν να εμφανίζουν μεγαλύτερα ποσοστά παχυσαρκίας από τα κορίτσια [44,210]. Αυτή η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, μπορεί να αποδοθεί στην επιθυμία των κοριτσιών να διατηρούν ένα πιο αδύνατο σώμα και να ακολουθούν πιο περιοριστικές δίαιτες [209]. Συνεχίζοντας με την Manios et al. [31] ο επιπολασμός παχυσαρκίας στα αγόρια ήταν μικρότερος από αυτόν της παρούσας μελέτης (6,7%), ενώ στα κορίτσια παρόμοιος με τα παρόντα δεδομένα, (6,7%). Παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα των Papandreou et al που βρήκαν τα ποσοστά παχυσαρκίας να αγγίζουν το 8,4% και για τα δυο φύλα [34]. Τέλος, η μελέτη των Karayannis et al. [30] έδειξε πολύ μικρό ποσοστό παχυσαρκίας, ίσο μόνο με 1,8%.

Για τη διερεύνηση της επίδρασης των διαφόρων περιγεννητικών και πρώιμων μεταγεννητικών παραγόντων στην πιθανότητα εμφάνισης παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας πραγματοποιήθηκε απλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση. Τα ευρήματα αυτής παρουσιάζονται αναλυτικότερα παρακάτω.

Αρχικά, ο **αποκλειστικός θηλασμός** φάνηκε να ασκεί προστατευτική δράση, έναντι των άλλων τρόπων σίτισης, συμφωνώντας με το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας [110,111,112,116,117,118]. Μάλιστα, τα παιδιά που οι μητέρες τους θήλασαν αποκλειστικά παρουσίαζαν 53% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα στην παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά τα οποία δεν θήλασαν και τράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο ($\Sigma.\Lambda=0,47$, $\Delta.E.=0,25$ -

0,88, $p<0,05$). Παρόμοια είναι και τα ευρήματα της μελέτης των Panagiotakos et al, το 2008, όπου φάνηκε ότι τα αγόρια και τα κορίτσια που είχαν θηλάσει για >3 μήνες είχαν αντίστοιχα 72% και 81% μικρότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην ηλικία των 10-12 ετών [44]. Αποτελέσματα μεγάλης ανασκόπησης κατέληξαν ότι «τα μέχρι σήμερα στοιχεία προτείνουν ότι ο θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί σε μικρό-μέτριο βαθμό» [110]. Έχουν γίνει διάφορες υποθέσεις προκειμένου να εξηγηθεί πως ο θηλασμός μπορεί να προστατεύει ενάντια στην παχυσαρκία. Μία υπόθεση υποστηρίζει ότι, σε σύγκριση με το θηλασμό από μπουκάλι, ο μητρικός θηλασμός επιτρέπει στο βρέφος να αντιδρά στα ερεθίσματα της πείνας και του κορεσμού και έτσι να ασκεί καλύτερο έλεγχο στην έναρξη και στον τερματισμό της τροφής που προσλαμβάνει [120]. Άλλος πιθανός μηχανισμός που μπορεί να ερμηνεύσει την προστατευτική δράση είναι οι χαμηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης που δημιουργεί το μητρικό γάλα σε σχέση με τα υποκατάστατα [122]. Επίσης, διάφορα ενεργά συστατικά του μητρικού γάλακτος φαίνεται να μειώνουν την δράση κάποιων παραγόντων ανάπτυξης που με την σειρά τους αναστέλλουν την διαφοροποίηση των λιποκυττάρων *in vitro* [123,124]. Επιπλέον, τόσο η πρωτεΐνη όσο και η ενεργειακή πρόσληψη είναι χαμηλότερη στα παιδιά που θηλάζουν σε αντίθεση με τα βρέφη που τρέφονται με υποκατάστατα γάλακτος [125]. Μάλιστα, μελέτες έχουν παρατηρήσει ότι η υψηλότερη πρωτεϊνική πρόσληψη νωρίς στην ζωή μπορεί να αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας αργότερα [126]. Δεν συμφωνούν όμως όλες οι μελέτες με την προστατευτική δράση του θηλασμού. Υπάρχουν και συγγραφείς που δεν κατάφεραν να βρουν κάποια σημαντική συσχέτιση μεταξύ θηλασμού και παχυσαρκίας [105,106,112].

Συνεχίζοντας, **οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας** κατά την εγκυμοσύνη φάνηκαν να ασκούν επιβαρυντική δράση. Συγκεκριμένα, τα παιδιά των όποιων οι μητέρες κάπνιζαν κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης εμφάνιζαν 2,2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην παιδική ηλικία ($Δ.E.=1,37-3,64$, $p<0,05$). Συμφωνώντας με την παρούσα έρευνα, πρόσφατη ανασκόπηση του 2008 δείχνει ότι το κάπνισμα κατά την διάρκεια της κύησης συσχετίζεται ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες με την εμφάνιση παχυσαρκίας σε ηλικία 3-33 ετών [154]. Πιθανή εξήγηση για την επιβαρυντική δράση του καπνίσματος στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας είναι ότι οι μητέρες που καπνίζουν μπορεί να αυξάνουν το τάϊσμα του βρέφους για να βοηθήσουν το παιδί τους να ξεπεράσει την αρχική του αδυναμία λόγω χαμηλού βάρους γέννησης. Επιπλέον, οι διαιτητικές συνήθειες των καπνιστριών είναι λιγότερο «υγιεινές» από τις αντίστοιχες των μη καπνιστριών και κατ'επέκταση είναι πιθανό να διαφέρουν και οι δίαιτες των παιδιών τους [152].

Τέλος, τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας μπορεί να είναι χαμηλότερα στα παιδιά των καπνιστών [153].

Αναφορικά με **το βάρος γέννησης** η παρούσα μελέτη έδειξε ότι τα μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης παιδιά έχουν 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα σε σχέση με τα παιδιά που γεννιούνται φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης ($\Delta.E.=1,34-6,92$, $p<0,05$). Αυτό το εύρημα συμφωνεί με μελέτες που έχουν δείξει ότι τα παιδιά που γεννιούνται μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA) έχουν περισσότερο λίπος και λιγότερη άλιπη μάζα σώματος από ότι παιδιά που γεννιούνται φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA) [84]. Υπάρχει βέβαια και η αντίθετη άποψη, καθώς σε πρόσφατη ανασκόπηση των Rogers et al. φάνηκε ότι το υψηλό βάρος γέννησης στην πραγματικότητα σχετίζεται με περισσότερη άλιπη μάζα σώματος, μικρότερη σχετική λιπώδη μάζα και πιο υγιής κατανομή λίπους κατά την ενήλικη ζωή [86]. Άλλα ερευνητικά δεδομένα συσχετίζουν και το μικρό βάρος γέννησης με την παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή. Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι η χαμηλή ενδομήτρια ανάπτυξη συσχετίζεται με αυξημένο κεντρικό λίπος στην παιδική ηλικία [92]. Στην παρούσα μελέτη **το χαμηλό βάρος γέννησης** φάνηκε να συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας χωρίς ωστόσο το εύρημα αυτό να είναι στατιστικά σημαντικό. Τα αποτελέσματα των ερευνητικών εργασιών λοιπόν είναι ακόμη αντικρουόμενα και η σχέση που συνδέει το βάρος γέννησης με την παχυσαρκία δεν είναι ακόμη πλήρως διευκρινισμένη.

Στην παρούσα εργασία, βρέθηκε ότι **η γρήγορη ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους** τους πρώτους 6 μήνες ζωής (catch-up growth), συσχετίζεται με 1,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα για εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία ($\Delta.E.=1,01-2,21$, $p<0,05$) σε σχέση με την φυσιολογική ταχύτητα ανάπτυξης. Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έρχονται σε συμφωνία με το παραπάνω εύρημα. Συγκεκριμένα, πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση συσχέτισε τον γρήγορο ρυθμό ανάπτυξης με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας σε ηλικία 3-70 ετών [101]. Τα περισσότερα παιδιά που βιώνουν έναν αυξημένο ρυθμό ανάπτυξης είναι αυτά που γεννιούνται SGA προκειμένου να καταφέρουν να προσεγγίσουν φυσιολογικές τιμές των δεικτών ανάπτυξης. Ο συνδυασμός του SGA παιδιού με το catch-up growth έχει συνδεθεί ισχυρά και ανεξάρτητα με την ανάπτυξη παχυσαρκίας από την παιδική-προεφηβική ηλικία [92, 98, 99, 100,101].

Ο διαβήτης κύησης στην παρούσα μελέτη φάνηκε να έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας. Μάλιστα, η ύπαρξη διαβήτη κύησης αύξανε την πιθανότητα για εμφάνιση υπέρβαρου ή παχυσαρκίας σε παιδική ηλικία κατά 5,2 φορές ($\Delta.E.= 1,42-$

18,7, $p<0,05$). Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τα αποτελέσματα πλήθος μελετών που δείχνουν ότι τα νεογνά μητέρων με διαβήτη έχουν μέχρι και 10 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα κατά την παιδική και εφηβική ηλικία [129,130,134].

Ολοκληρώνοντας την περιγραφή των περιγεννητικών παραγόντων, **το υψηλό βάρος της μητέρας πριν την κύηση** αλλά και η μεγαλύτερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους κατά την κύηση φάνηκαν επίσης να συσχετίζονται στατιστικώς σημαντικά με την εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Με τα αποτελέσματα της παρούσας εργασίας συμφωνούν πολλές μελέτες καθώς φαίνεται ότι τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της μητέρας πριν την έναρξη αλλά και την διάρκεια της κύησης επηρεάζουν σημαντικά τόσο τα βραχυπρόθεσμα (βάρος γέννησης παιδιού) όσο και τα μακροπρόθεσμα χαρακτηριστικά (παιδική παχυσαρκία) του παιδιού [63-65,69]. Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε η παχυσαρκία της μητέρας νωρίς στην εγκυμοσύνη και κατά την διάρκεια αυτής να αυξάνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί μετέπειτα. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κληρονόμηση γονιδίων στο παιδί που δημιουργούν προδιάθεση για παχυσαρκία [75], την επίδραση της μητρικής παχυσαρκίας στο εμβρυικό περιβάλλον [76], καθώς και τον ρόλο της μητέρας στη διαμόρφωση του μεταγεννητικού περιβάλλοντος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας.

Στην συνέχεια, διερευνήθηκε η επίδραση των κοινωνικοοικονομικών/δημογραφικών χαρακτηριστικών των γονέων στην πιθανότητα εμφάνισης παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας πραγματοποιώντας πάλι απλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται παρακάτω.

Στην παρούσα εργασία **το βάρος των γονέων** φάνηκε να παρουσιάζει ισχυρή συσχέτιση με την εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, τα παιδιά με δυο υπέρβαρους ή/και παχύσαρκους γονείς εμφάνιζαν ~4,5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 10-12 ετών ($A.E.=1,89-10,22$, $p<0,05$). Η διαπίστωση αυτή έρχεται σε συμφωνία με την μελέτη GENESIS των Moschonis et al., που έδειξε ότι η ύπαρξη δυο υπέρβαρων γονέων αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας στο παιδί κατά 2,31 φορές [159]. Η παρούσα μελέτη συμφωνεί και με ευρήματα μελετών άλλων χωρών [156,157]. Όπως αυτή των Schaefer-Graf et al., που δείχνουν ότι όταν και οι δυο γονείς είναι παχύσαρκοι αυξάνεται σημαντικά η πιθανότητα το παιδί τους να είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο, ακόμη και όταν έχει γεννηθεί με φυσιολογικό βάρος [155]. Η ισχυρή συσχέτιση του αυξημένου βάρους των γονέων με την εμφάνιση

παχυσαρκίας στο παιδί επιβεβαιώνεται από πλειοψηφία μελετών και μπορεί να αποδοθεί τόσο σε γενετικούς όσο και σε περιβαλλοντικούς αλλά και σε συμπεριφοριστικούς παράγοντες [172].

Θετικά με την ανάπτυξη παχυσαρκίας φάνηκε να συσχετίζεται και η **απώλεια ενός γονέα**. Ειδικότερα, τα παιδιά που προέρχονταν από οικογένειες που είχαν χάσει έναν γονέα παρουσίαζαν 5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 10-12 ετών ($\Delta.E. = 1,62-16,1, p<0,05$). Αντίθετα, έρευνες έχουν δείξει ότι η απώλεια ενός γονέα σε μικρή ηλικία είναι πολύ τραυματική εμπειρία για ένα παιδί και φαίνεται ότι ειδικά η απώλεια της μητέρα έχει αρνητική επίδραση στην κατάσταση θρέψης. Συγκεκριμένα, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ΔΜΣ έως και 0,75 βαθμούς [174]. Υπάρχουν όμως και οι μελέτες που δείχνουν ότι παιδιά από οικογένειες με έναν γονέα είναι πιο πιθανό να είναι παχύσαρκα σε σχέση με τα παιδιά που προέρχονται από οικογένειες που είναι παρόν και οι δυο γονείς [156, 173]. Σημειώνεται ότι οι περισσότεροι γονείς (ειδικά οι μητέρες) που υποστηρίζουν μόνοι μια οικογένεια, χωρίς την βοήθεια του συντρόφου τους είναι συνήθως χαμηλότερου ΚΟΕ [172]. Επίσης, φαίνεται ότι παιδιά από οικογένειες με έναν γονέα, ειδικά όταν υπάρχει ιστορικό παχυσαρκίας, «παλεύουν» να διατηρήσουν ένα φυσιολογικό βάρος μέσα σε ένα “obesogenic environment”, που συνήθως χαρακτηρίζεται από περιορισμένη πρόσβαση σε τρόφιμα χαμηλότερου ενεργειακού περιεχομένου (φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης) λόγω του ακριβού τους κόστους και λιγότερες ευκαιρίες για οργανωμένη άσκηση [156].

Όσον αφορά στο **εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων**, μόνο η μόρφωση του πατέρα συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικώς με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι τα παιδιά με πατέρα που είχε λάβει ανώτατη εκπαίδευση (>14ετών) εμφάνιζαν 55% μικρότερη πιθανότητα να αναπτύξουν παχυσαρκία σε ηλικία 10-12 ετών ($\Sigma.A. = 0,45, \Delta.E. = 0,22-0,90, p<0,05$). Το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων είναι ο ΚΟΕ παράγοντας που συσχετίζεται συχνότερα και ισχυρότερα στην βιβλιογραφία με την παιδική παχυσαρκία και μάλιστα με αντιστρόφως ανάλογο τρόπο [164]. Οι γνώσεις και οι πεποιθήσεις του γονέα είναι καθοριστικές για να ακολουθεί έναν τρόπο ζωής με υγιεινές συνήθειες, περισσότερο από άλλους παράγοντες παράγοντες[167,168]. Στην παρούσα μελέτη ωστόσο δεν βρέθηκε καμία συσχέτιση με το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας. Γεγονός που έρχεται σε αντίθεση με την υπάρχουσα βιβλιογραφία που δείχνει πως το εκπαιδευτικό επίπεδο της μητέρας είναι ισχυρότερος προστατευτικός παράγοντας για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας καθώς συσχετίζεται με καλύτερες διατροφικές συνήθειες της ίδιας και περισσότερες διατροφικές γνώσεις που έχει μεταδώσει στο παιδί της [159]. Μια πιθανή εξήγηση που δεν βρέθηκε συσχέτιση με την μόρφωση της μητέρας μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι πλέον ένα μεγάλο ποσοστό μητέρων εργάζεται και η φροντίδα των παιδιών περνά σε τρίτα

πρόσωπα όπως τη γιαγιά. Έτσι λοιπόν ίσως χάνεται η μεγάλη επίδραση που έχει η μητέρα στις συμπεριφορές που ακολουθεί το παιδί της.

Τέλος, και **το οικογενειακό εισόδημα** φάνηκε να επιδρά με στατιστικά σημαντικό τρόπο στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, ένα παιδί που προέρχεται από οικογένεια με ετήσιο εισόδημα 12.000-20.000€, είχε 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο σε ηλικία 10-12 ετών σε σχέση με ένα παιδί από οικογένεια με εισόδημα >30000€/έτος ($\Delta.E.=1,28-2,98, p<0,05$). Αυτό το εύρημα φαίνεται ότι έρχεται σε συμφωνία με δεδομένα άλλων μελετών που δείχνουν ότι η οικονομική κατάσταση επηρεάζει αντιστρόφως ανάλογα την ποιότητα της διατροφής. Χαμηλότερο εισόδημα συσχετίζεται με μεγαλύτερη κατανάλωση τροφίμων υψηλού ενεργειακού περιεχομένου, όπως λιπαρά τρόφιμα, γλυκά, πλήρη γαλακτοκομικά και λιπαρά κρέατα [211-213]. Επιπλέον, παιδιά από οικογένειες με χαμηλό εισόδημα τείνουν να έχουν χαμηλότερες προσλήψεις λαχανικών, φρούτων και προϊόντων ολικής αλέσεως [211]. Επίσης, έχει καταγραφεί ότι το θερμιδικό περιεχόμενο των τροφίμων και η χρηματική τους αξία είναι μεγέθη αντιστρόφως ανάλογα, έτσι μια διατροφή πυκνή ενεργειακά είναι ταυτόχρονα και η φθηνότερη λύση για τον καταναλωτή [214-215].

Συνεχίζοντας πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική ανάλυση προκειμένου να γίνει έλεγχος για τυχόν συγχυτικούς παράγοντες. Στα στατιστικά μοντέλα συμπεριλήφθηκαν οι προαναφερθέντες παράγοντες. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο διαβήτης κύησης αλλά και η οικογενειακή κατάσταση (χίρος) δεν χρησιμοποιήθηκαν στα μοντέλα πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης λόγω του ότι τα περιστατικά που είχαν καταγραφεί ήταν λίγα σε αριθμό.

Αρχικά, από την ανάλυση αυτή προέκυψε ότι η πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή και παχυσαρκίας στην ηλικία των 10-12 ετών ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη στα **αγόρια** σε σχέση με τα κορίτσια. Το εύρημα της παρούσας εργασίας έρχεται σε συμφωνία με άλλες μελέτες από τον ελλαδικό χώρο. Οι κοπέλες φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην ανάπτυξη υπέρβαρου σε ηλικίες 6-9 ετών, ενώ σε ηλικίες 10-17 ετών, τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας είναι χαμηλότερα. Το αντίθετο φαίνεται να ισχύει στα αγόρια καθώς στην ηλικία των 10-17 ετών τείνουν να έχουν μεγαλύτερα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας από τα κορίτσια ενώ σε ηλικίες 6-9 ετών χαμηλότερα [44,210]. Αυτή η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, μπορεί να αποδοθεί στην επιθυμία των κοριτσιών να διατηρούν ένα πιο αδύνατο σώμα [209].

Συνεχίζοντας, ο ΔΜΣ των γονέων συνέχισε να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση παιδικού υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας ακόμη και μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση. Η ύπαρξη **δυο υπέρβαρων ή/και παχύσαρκων γονέων** φάνηκε να αυξάνει έως και 3,5 φορές το

ενδεχόμενο για εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί τους, σε σχέση με το να είχε δυο φυσιολογικού βάρους γονείς. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τα δεδομένα των περισσότερων μελετών που απεικονίζουν το ΔΜΣ των γονέων ως έναν ισχυρό και πολλές φορές ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας [155].

Ανεξάρτητος προδιαθεσικός παράγοντας παρέμεινε και **το εκπαιδευτικό επίπεδο του πατέρα**. Τα παιδιά που είχαν πατέρα με χαμηλό και μέσο εκπαιδευτικό επίπεδο (<14 έτη) εμφάνιζαν χαμηλότερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα ή/και παχύσαρκα σε σχέση με αυτά των οποίων ο πατέρας είχε λάβει ανώτατη εκπαίδευση (>14 έτη). Πάλι το εύρημα της παρούσας μελέτης συμφωνεί με την γενικότερη βιβλιογραφία που καταγράφει το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονέων ως έναν παράγοντα του ΚΟΕ που συσχετίζεται συχνότερα και ισχυρότερα με την παιδική παχυσαρκία και μάλιστα με αντιστρόφως ανάλογο τρόπο [164]. Αν και άλλοι παράγοντες του ΚΟΕ συσχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία, το μορφωτικό επίπεδο υπερισχύει ίσως επειδή είναι ένας παράγοντας πιο σταθερός σε σχέση με το εισόδημα ή την θέση εργασίας του γονέα [166]. Μάλιστα ακόμη και όταν λαμβάνεται υπόψη η παχυσαρκία των γονέων που θεωρείται ένας ισχυρός προδιαθεσικός παράγοντας [169] αρκετές είναι οι μελέτες που δείχνουν ότι το εκπαιδευτικό επίπεδο συνεχίζει να ασκεί προστατευτική δράση και μάλιστα με στατιστικά σημαντικό τρόπο [164], επιβεβαιώνοντας και τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.

Επιπλέον, **οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας** κατά την κύηση παρέμειναν ανεξάρτητος επιβαρυντικός παράγοντας για την εμφάνιση παχυσαρκίας. Πολλές είναι οι μελέτες που δείχνουν ότι η επίδραση του καπνίσματος παραμένει ισχυρή και μετά από διόρθωση για γνωστούς συγχυτικούς παράγοντες. Ειδικότερα, μελέτες δείχνουν ότι το κάπνισμα κατά την κύηση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά. Παρόμοιες επιδράσεις του καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη έχουν βρεθεί και από προοπτικές έρευνες [141,142].

Η **μεγαλύτερη από την επιθυμητή πρόσληψη βάρους της μητέρας κατά την κύηση** βρέθηκε να συνεχίζει να ασκεί την ανεξάρτητη επίδραση ακόμη και μετά από την εφαρμογή της πολυπαραγοντικής ανάλυσης. Συγκεκριμένα, παιδιά που είχαν μητέρες που αύξησαν πολύ το βάρος τους στην εγκυμοσύνη είχαν 2,2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 10-12 ετών, σε σχέση με εκείνα των οποίων οι μητέρες είχαν πάρει επιθυμητό βάρος. Πλήθος μελετών συμφωνούν με τα παρόντα ευρήματα δείχνοντας ότι παράλληλα με την αύξηση της «μητρικής παχυσαρκίας» έχουν αυξηθεί και τα περιστατικά παιδικής παχυσαρκίας ακόμη και από πολύ μικρές ηλικίες (6 μηνών) [66]. Μελέτες όπως αυτή των Oken et al., δείχνουν ανεξάρτητη συσχέτιση μεταξύ

της μεγάλης αύξησης βάρους της μητέρας και της απόκτησης παιδιού μεγαλόσωμου για την ηλικία γέννησής (LGA) [74]. Cross-sectional μελέτη στην Γερμανία το 2009 έδειξε ότι η μεγαλύτερη της επιθυμητής πρόσληψη βάρους κατά την κύηση, ειδικά σε γυναίκες φυσιολογικού βάρους, σχετίζεται θετικά με την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 3-17 ετών [63]. Τέλος, πρόσφατα, οι Harvey et al., έδειξαν ότι τα ποσοστά λίπους της μητέρας σχετίζονται ανεξάρτητα από άλλους συγχυτικούς παράγοντες με τα ποσοστά λίπους του νεογνού τους [72].

Ως ανεξάρτητος επιβαρυντικός παράγοντες παρέμεινε και **το αυξημένο βάρος γέννησης** του παιδιού. Συμφωνώντας με την γενική βιβλιογραφική άποψη ότι το μεγάλο βάρος για την ηλικία γέννησης (LGA) συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική αλλά και ενήλικη ζωή [84, 83, 89, 90, 92]. Έρευνες επίσης δείχνουν ότι και το χαμηλό βάρος γέννησης σε συνδυασμό με catch-up growth έχουν συνδεθεί ισχυρά και ανεξάρτητα με την ανάπτυξη παχυσαρκίας από την παιδική-προεφηβική ηλικία [92, 98, 99, 100,101]. Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι η χαμηλή ενδομήτρια ανάπτυξη συσχετίζεται με αυξημένο κεντρικό λίπος στην παιδική ηλικία [92]. Η παρούσα μελέτη συμφωνεί καθώς και **το χαμηλό βάρος γέννησης** φάνηκε να συσχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας με στατιστικά σημαντικό τρόπο.

Τέλος, η ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους, συγκεκριμένα **η γρήγορη ταχύτητα ανάπτυξης** του πρώτους 6 μήνες ζωής (catch-up growth) συνέχιζε να εμφανίζει μια τάση συσχέτισης με την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας, χωρίς ωστόσο το εύρημα να είναι στατιστικά σημαντικό. Το ίδιο παρατηρήθηκε και για τον **αποκλειστικό θηλασμό** που συνέχιζε να ασκεί μια προστατευτική δράση έναντι των άλλων τρόπων σίτισης αλλά με μη στατιστικά σημαντικό τρόπο.

Η παρούσα μελέτη δεν στάθηκε μόνο στον εντοπισμό των περιγεννητικών παραγόντων και των κοινωνικοοικονομικών χαρακτηριστικών των γονέων που σχετίζονται με την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας, καθώς αυτό από μόνο του δεν αρκεί για τον αποτελεσματικό εντοπισμό των παιδιών σε υψηλό κίνδυνο. Προχώρησε ένα βήμα παρακάτω, επιχειρώντας να καλύψει ένα βιβλιογραφικό κενό, καθώς συνδύασε όλους τους σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες σε ένα ενιαίο εργαλείο, ικανό να ανιχνεύει άτομα υψηλού κινδύνου.

Υπάρχουν διάφοροι δείκτες στην βιβλιογραφία, όπως δείκτες πρόβλεψης κινδύνου για εμφάνιση νοσημάτων [195, 197,198,201] αλλά και δείκτες που αξιολογούν την ποιότητα της διατροφής [199,200,202,216]. Κανένας ωστόσο, δεν έχει προταθεί μέχρι σήμερα για την πρόβλεψη της παιδικής παχυσαρκίας, πάρα το γεγονός ότι ο επιπολασμός της έχει αυξηθεί επικίνδυνα τα τελευταία χρόνια. Στην παρούσα εργασία προτείνονται τρεις καινοτόμοι δείκτης που συνδυάζουν

σημαντικούς περιγεννητικούς και κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες, με βάσει τους οποίους θα μπορούν να ανιχνεύουν ακόμη και βρέφη αλλά και παιδιά προσχολικής ηλικίας που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας σε ηλικία 10-12 ετών. Οι δείκτες αυτοί πρόέκυψαν αθροίζοντας τους συγκεκριμένους βαθμούς που δόθηκαν σε κάθε παράγοντα. Οι προδιαθεσιακοί παράγοντες που συμπεριλήφθηκαν ήταν αυτοί που φάνηκαν να είναι οι σημαντικοί βάσει των αναλύσεων της παρούσας μελέτης αλλά και της υπάρχουσας βιβλιογραφίας. Ειδικότερα ήταν εννέα: το φύλο του παιδιού, η σίτιση κατά το πρώτο έτος ζωής, οι καπνιστικές συνήθειες της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, το βάρος γέννησης, η ταχύτητα ανάπτυξης του βρέφους (0-6 μηνών), το βάρος της μητέρας πριν την κύηση, η πρόσληψη κιλών κατά την κύηση, το βάρος των γονέων αλλά και το μορφωτικό επίπεδο του πατέρα.

Προκειμένου να αναπτυχθούν οι βαθμολογικές κλίμακες των δεικτών, χρησιμοποιήθηκαν δυο διαφορετικές μεθοδολογίες. Αρχικά, με την χρήση των β-συντελεστών από τα μοντέλα της πολλαπλής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης δημιουργήθηκαν δυο βαθμολογικές κλίμακες. Στο ένα μοντέλο χρησιμοποιήθηκε η παχυσαρκία ως εξαρτημένη μεταβλητή και προέκυψε ο δείκτης **PPEROB**I (Perinatal Parental Obesity Index) και στο άλλο μοντέλο ως εξαρτημένη μεταβλητή ορίστηκε η εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας και προέκυψε ο δείκτης **PPEROV**I (Perinatal Parental Overweight Index). Σύμφωνα με την δεύτερη μεθοδολογία αυθαίρετοι βαθμοί (0, 1 ή 2) αποδόθηκαν στα περιγεννητικά χαρακτηριστικά αλλά και στα χαρακτηριστικά των γονέων ανάλογα με το θεωρητικό υπόβαθρο που υπάρχει για την επίδραση τους στην εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας. Αθροίζοντας αυτούς τους βαθμούς προέκυψε ο τρίτος και τελευταίος προγνωστικός δείκτης **PPER**I (Perinatal Parental Index) που προβλέπει κίνδυνο για εμφάνιση υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας σε παιδική ηλικία.

Σε αυτό το σημείο αξίζει να αναφερθούν τα ισχυρά σημεία αλλά και οι περιορισμοί των μεθοδολογιών που χρησιμοποιήθηκαν για την δημιουργία των παραπάνω δεικτών. Αρχικά, ο βαθμός κάθε επιμέρους παράγοντα των δεικτών **PPEROB**I και **PPEROV**I προέκυπτε με στρογγυλοποίηση των β-συντελεστών από τα μοντέλα πολλαπλής παλινδρόμησης. Το πλεονέκτημα της χρήσης των β-συντελεστών της παλινδρόμησης είναι ότι οι βαθμοί που προκύπτουν αντανακλούν τη βαρύτητα του κάθε παράγοντα στην πρόβλεψη της παιδικής παχυσαρκίας, καθώς είναι γνωστό ότι όλοι οι παράγοντες δεν επηρεάζουν στον ίδιο βαθμό το ενδεχόμενο ανάπτυξης παχυσαρκίας. Ωστόσο, η χρήση αυτής της μεθοδολογίας οδηγεί στην κατασκευή περισσότερων του ενός δεικτών ακόμη και όταν οι παράγοντες που έχουν συμπεριληφθεί είναι οι ίδιοι. Αυτό συμβαίνει επειδή οι βαθμοί που αποδίδονται στους παράγοντες επηρεάζονται από την κατάσταση υγείας που

έχει φτιαχτεί ο δείκτης κάθε φορά να προβλέπει. Επιπλέον, είναι ευρέως γνωστό ότι οι τιμές που παίρνουν οι β-συντελεστές επηρεάζονται από το μέγεθος του υπό μελέτη δείγματος. Για τον λόγο αυτό είναι δυνατόν να προκύπτουν διαφορετικοί συντελεστές ακόμη και όταν το ίδιο στατιστικό μοντέλο εφαρμοστεί σε διαφορετικό πληθυσμό. Από την άλλη, το πλεονέκτημα της μεθοδολογίας που χρησιμοποιήθηκε για την κατασκευή του γενικού δείκτη PPERI είναι ότι οι βαθμοί που αποδόθηκαν στους επιμέρους παράγοντες του δεν επηρεάζονται από τον πληθυσμό της μελέτης. Ο περιορισμός της συγκεκριμένης μεθοδολογίας βέβαια είναι το γεγονός ότι δεν λαμβάνεται υπόψη η σχετική βαρύτητα του κάθε παράγοντα στην πρόβλεψη της παιδικής παχυσαρκίας. Ωστόσο, η διαγνωστική ικανότητα του δείκτη PPERI είναι παρόμοια με αυτή των δυο άλλων δεικτών, δηλαδή μέτρια-υψηλή. Συνεπώς μπορούν να χρησιμοποιηθούν και οι τρεις δείκτες εναλλακτικά.

Οι δείκτες που προτείνονται από την παρούσα εργασία θα μπορούν να αποτελέσουν σημαντικά εργαλεία για τους παιδίατρος καθώς βασιζόμενοι στα προτεινόμενα κατωφλικά σημεία όπως αυτά προέκυψαν από τις απαραίτητες αναλύσεις, θα μπορούν να αξιολογούν τον κίνδυνο ανάπτυξης παιδικής παχυσαρκίας, ακόμη και από βρεφικές ηλικίες. Ο παιδίατρος στην συνέχεια θα μπορεί να ενημερώσει τους γονείς για τον κίνδυνο που εμφανίζει το παιδί τους να είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο στην ηλικία των 10-12 ετών, αλλά και να τονίσει τους παράγοντες εκείνους που θα πρέπει να προσέξουν ώστε να μειώσουν τον κίνδυνο αυτό (π.χ. διατροφικές συνήθειες, συνήθειες συστηματικής άσκησης). Η ευαισθητοποίηση της οικογένειας από νωρίς θα συμβάλλει στην ανάπτυξη και εφαρμογή αποτελεσματικότερων παρεμβάσεων πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας και των συνακόλουθων νοσηρών καταστάσεων αυτής.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά:

- Η μελέτη Healthy Growth Study συμβάλλει σημαντικά στην κατανόηση της επίδρασης των περιγεννητικών παραγόντων και των κοινωνικοοικονομικών χαρακτηριστικών των γονέων στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας.
- Η παρούσα εργασία επιχειρεί να καλύψει ένα σημαντικό κενό σημαντικό κενό στην βιβλιογραφία καθώς συνδυάζει σημαντικούς προδιαθεσικούς παράγοντες για την κατασκευή **τριών καινοτόμων δεικτών** που θα μπορούν εγκαίρως να ανιχνεύουν από τη βρεφική ή την προσχολική ακόμη ηλικία, παιδιά με αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν παχυσαρκία στην ηλικία 10-12 ετών.
- Η διαγνωστική ακρίβεια των δεικτών βρέθηκε να είναι μέτρια έως υψηλή μετά από εφαρμογή σε δείγμα Ελληνόπουλων σχολικής ηλικίας. Μολαταύτα, η χρήση των δεκτών σε προοπτικές μελέτες κρίνεται απαραίτητη προκειμένου να αξιολογηθεί η εγκυρότητα τους και σε άλλους πληθυσμούς με διαφορετικά χαρακτηριστικά. Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί ότι απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να γίνουν οι απαραίτητες τροποποιήσεις που θα οδηγήσουν σε ακόμη καλύτερα προγνωστικά εργαλεία για την παιδική παχυσαρκία στο μέλλον.
- Αν και αποτελούν μια πρώτη προσπάθεια, οι δείκτες PPEROBI, PPEROVI και PPERI μπορούν να αποτελέσουν σημαντικά εργαλεία στα χέρια των επαγγελματιών υγείας για την πρόληψη πρόβλεψη της παιδικής παχυσαρκίας καθώς και για την διαμόρφωση κατάλληλων και αποτελεσματικότερων στρατηγικών δημόσιας υγείας που θα στοχεύουν στην πρόληψη της κατάστασης αυτής από τα πρώτα κιόλας στάδια της ζωής.

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **World Health Organization.** Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic. Technical Report 894. Geneva: WHO. 256,2000
2. **Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL:** Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA* 2002, 288:1723-1727.
3. **Kuczmarski RJ, Flegal KM:** Criteria for definition of overweight in transition: background and recommendations for the United States. *Am J Clin Nutr* 2000, 72:1074-1081.
4. **John H. Himes.** Challenges of Accurately Measuring and Using BMI and Other Indicators of Obesity in Children. *Pediatrics* 2009;124:S3-S22
5. **Himes JH.** Agreement among anthropometric indicators identifying the fattest adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(suppl 2):S18 –S21
6. **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):307–316
7. **Koplan J, Liverman C, Kraak V.** Preventing Childhood Obesity: Health in the Balance. Washington, DC: National Academies Press; 2005
8. **Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D.** Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120(suppl 4):S193–S228
9. **Barlow S; Expert Committee.** Expert Committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* 2007;120(suppl 4):S164 –192
10. **Tim J Cole, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal, William H Dietz.** Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1–6.
11. **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 –1609
12. **Lizzer 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):987–992
13. **Livingstone MB:** Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr* 2001, 4:109-116.
14. **Lobstein T, Jackson-Leach R:** Estimated burden of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:33-41.
15. **James PT:** Obesity: The worldwide epidemic. *Clinics in Dermatology* 2004, 22:276-280.
16. **Kelishadi R, Pour MH, Sarraf-Zadegan N, Sadry GH, Ansari R, Alikhassy H, Bashardoust N:** Obesity and associated modifiable environmental factors in Iranian adolescents: Isfahan Healthy Heart Program - Heart Health Promotion from Childhood. *Pediatr Int* 2003, 45:435-442
17. **AlNuaim AR, Bamgboye EA, AlHerbish A:** The pattern of growth and obesity in Saudi Arabian male school children. *International Journal of Obesity* 1996, 20:1000-1005.
18. **Helen N. Sweeting:** Gendered dimensions of obesity in childhood and adolescence, Review. *Nutrition Journal* 2008, 7:1

19. **Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS:** Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1997, 99:420-426.
20. **Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S:** Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004, 43:134-150.
21. **Kotani K, Nishida M, Yamashita S, Funahashi T, Fujioka S, Tokunaga K, Ishikawa K, Tarui S, Matsuzawa Y:** Two decades of annual medical examinations in Japanese obese children: do obese children grow into obese adults? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997, 21:912-921.
22. **Lobstein TJ, James WP, Cole TJ:** Increasing levels of excess weight among children in England. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003, 27:1136-1138.
23. **Moreno LA, Sarria A, Popkin BM:** The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002, 56:992-1003.
24. **Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Thibault H:** [Epidemiologic bases of obesity]. *Arch Pediatr* 2001, 8 Suppl 2:287s-289s.
25. **GE K, T T, C T, T K:** Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005, 14:1319-1365.
26. **CDC:** Prevalence of Overweight Among Children and Adolescents: United States, 2003-2004. National Health Examination Survey, National Health and Nutrition Examination Surveys I, II, III and 1999-2000, NCHS, CDC, www.cdc.gov/nchs, 2007.
27. **Cynthia L. Ogden; Margaret D. Carroll; Katherine M. Flegal:** High Body Mass Index for Age Among US Children and Adolescents, 2003-2006. *JAMA*. 2008;299(20)
28. **Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, Apostolaki I** 2000 Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 24:765-71
29. **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
30. **Karayianis D, Yannakoulia M, Terzidou M, Sidosis LS, Kokkevi A** 2003 Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 57:1189-92
31. **Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, Moschonis G, Magkos F, Skenderi K, Zampelas A.** Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *AMERICAN JOURNAL OF HUMAN BIOLOGY* 2004;16:639-647
32. **Krassas GE, Tsametis C, Baleki V, Constantinidis T, Unluhizarci K, Kurtoglu S, Kelestimur F;** Balkan Group for the Study of Obesity. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki-Greece and Kayseri-Turkey. *Pediatr Endocrinol Rev* 2004 Suppl 3:460-4
33. **Tokmakidis S, Kasambalis A, Christodoulos A.** Fitness levels of primary Greek schoolchildren in relationship to overweight and obesity. *Eur J Pediatr* (2006) 165:867-874
34. **Papandreou D, Malindretos P, Rousso I.** Investigation of dietary intake and obesity status in a pediatric population from Northern Greece. *Nutr Food Sci* 2008; 38: 526-533.
35. **J Reilly.** Obesity in childhood and adolescence: evidence based clinical and public health perspectives *Postgrad. Med. J.* 2006;82;429-437 doi:10.1136/pgmj.2005.043836
36. **Hill JO, Peters JC:** Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998, 280:1371-1374.

37. **Goodrick GK, Poston WS, Foreyt JP:** Methods for voluntary weight loss and control: update 1996. *Nutrition* 1996, 12:672-676.
38. **Eckel RH, Krauss RM:** American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. AHA Nutrition Committee. *Circulation* 1998,97:2099-2100.
39. **Grundy SM:** Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 1998, 67:563S-572S.
40. **Link K, Moell C, Garwicz S, Cavallin-Stahl E, Bjork J, Thilen U, Ahren B, Erfurth EM:** Growth hormone deficiency predicts cardiovascular risk in young adults treated for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *J Clin Endocrinol Metab* 2004, 89:5003-5012
41. **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.
42. **Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al.** A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction [see comments]. *Nature* 1998;392(6674):398–401.
43. **Durchschlag H, Biedermann G, Eggerer H.** Large-scale purification and some properties of malate synthase from baker's yeast. *Eur J Biochem* 1981;114(2):255–62
44. **Maria L. Roditis, Elisavet S. Parlapani, Themistoklis Tzotzas, Maria Hassapidou and Gerasimos E. Krassas.** Epidemiology and Predisposing Factors of Obesity in Greece: From the Second World War Until Today. *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism*, 22, 389-405 (2009)
45. **Willett W:** Food Frequency Methods. In *Nutritional Epidemiology* Volume 5. 2nd edition. Oxford University Press; 1998:74.
46. **Nicklas TA:** Dietary Studies of Children - the Bogalusa Heart- Study Experience. *Journal of the American Dietetic Association* 1995, 95:1127-1133
47. **Prentice AM, Jebb SA:** Obesity in Britain - Gluttony Or Sloth. *British Medical Journal* 1995, 311:437-439.
48. **Kelishadi R, Pour MH, Sarraf-Zadegan N, Sadry GH, Ansari R, Alikhassy H, Bashardoust N:** Obesity and associated modifiable environmental factors in Iranian adolescents: Isfahan Healthy Heart Program - Heart Health Promotion from Childhood. *Pediatr Int* 2003, 45:435-442.
49. **Bellisle F, Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guillaud-Bataille M:** Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite* 1988, 11:111-118.
50. **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, 72:1343S-1353S.
51. **Gregory JW, Lowe S:** National Diet and Nutrition Survey: Young People aged 4 to 18 Years : Report of the Diet and Nutrition Survey London, The stationery Office.; 2000.
52. **Maffeis C, Pinelli L, Schutz Y:** Fat intake and adiposity in 8 to 11 year-old obese children. *International Journal of Obesity* 1996, 0:170-174.
53. **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. *American Journal of Clinical Nutrition* 1997, 66:672-678
54. **Swinburn B, Egger G:** Preventive strategies against weight gain and obesity. *Obes Rev* 2002, 3:289-301.
55. **Carriere G:** Parent and child factors associated with youth obesity. Statistics Canada; 2003
56. **Goldberg GR, Prentice AM, Davies HL, et al.** Residual effect of graded levels of exercise on metabolic rate. *Eur J Clin Nutr* 1990;44(2):99–105.

57. **Johnson WG, Hinkle LK, Carr RE, et al.** Dietary and exercise interventions for juvenile obesity: long-term effect of behavioral and public health models. *Obes Res* 1997;5(3):257–61
58. **Hillman M, Adams J, Whitelegg J.** One false move. London: Institute for Policy Studies, 1990
59. **Deheeger M, Rolland CM, Fontvieille AM.** Physical activity and body composition in 10 year old French children: linkages with nutritional intake? *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997;21(5): 372–9.
60. **Barker DJ.** In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (London)* 1998; 95: 115–128
61. **McMillen IC, Muhlhausler BS, Duffield JA, Yuen BS.** Prenatal programming of postnatal obesity: fetal nutrition and the regulation of leptin synthesis and secretion before birth. *Proc Nutr Soc* 2004; 63: 405–412.
62. **Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM.** The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res* 2003; 11: 121–129.
63. **Viswanathan, M., et al.,** Outcomes of maternal weight gain. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*, 2008(168): p. 1-223.
64. **Waller, D.K., et al.,** Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2007. 161(8): p. 745-50.
65. **Scott M. Nelson, Philippa Matthews, and Lucilla Poston.** Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Human Reproduction Update*, Vol.00, No.0 pp. 1–21, 2009
66. **Odgen Cl, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM.** Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006;295:1549-1555
67. **Robert C. Whitaker, MD, MPH** Predicting Preschooler Obesity at Birth: The Role of Maternal Obesity in Early Pregnancy *Pediatrics* 2004;114;29-36, DOI: 10.1542/peds.114.1.e29
68. **Parsons TJ, Power C, Manor O.** Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ*. 2001;323:1331–1335
69. **Patrick M Catalano, Kristen Farrell, Alicia Thomas, Lorraine Huston-Presley, Patricia Mencia, Sylvie Hauguel de Mouzon and Saeid B Amini.** Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr* 90: 1303-1313, 2009
70. **Stunkard AJ, Berkowitz RI, Stallings VA, Cater JR.** Weights of parents and infants: is there a relationship? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23:159–162
71. **Whitaker RC.** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*. 2004;114: e29–36.
72. **Harvey NC, Poole JR, Javaid MK, Dennison EM, Robinson S, Inskip HM, Godfrey KM, Cooper C, Sayer AA.** Parental determinants of neonatal body composition. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:523–526
73. **Institute of Medicine, N.A.o.S., Nutrition during pregnancy.** 1990, Washington: National Academy Press.
74. **Oken E, Gillman MW.** Fetal origins of obesity. *Obes Res*. 2003;11:496 506
75. **Christina Kleiser, Angelika Schaffrath Rosario¹, Gert BM Mensink¹, Reinhild Prinz-Langenohl and Bärbel-Maria Kurth.** Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS study. *BMC Public Health* 2009, 9:46
76. **Chagnon YC, Rankinen T, Snyder EE, Weisnagel SJ, Perusse L, Bouchard C.** The human obesity gene map: the 2002 update. *Obes Res*. 2003;11:313–367

77. **Chen, X.K., et al.**, Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: a large population based retrospective cohort study. *Int J Epidemiol*, 2007. 36(2): p. 368-73.
78. **Gortzak-Uzan, L., et al.**, Teenage pregnancy: risk factors for adverse perinatal outcome. *J Matern Fetal Med*, 2001. 10(6): p. 393-7.
79. **Conde-Agudelo, A., J.M. Belizan, and C. Lammers**, Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol*, 2005. 192(2): p. 342-9.
80. **Smith, G.C. and J.P. Pell**, Teenage pregnancy and risk of adverse perinatal outcomes associated with first and second births: population based retrospective cohort study. *Bmj*, 2001. 323(7311): p. 476.
81. **Montan, S.**, Increased risk in the elderly parturient. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2007. 19(2): p. 110-2.
82. **Jahromi BN, H.Z.T.J.**, Pregnancy outcome at maternal age 40 and older. *Obstet Gynecol.* , 2008. 47(3): p. 318-21.
83. **Susi Rugholm, Jennifer L. Baker, Lina W. Olsen, Lene Schack-Nielsen, Jenny Bua, and Thorkild I. A. Sørensen**. Stability of the Association between Birth Weight and Childhood Overweight during the Development of the Obesity Epidemic. *OBSESITY RESEARCH* Vol. 13 No. 12 December 2005
84. **Hammami M, Walters JC, Hockman EM, Koo WW**. Disproportionate alterations in body composition of large for gestational age neonates. *J Pediatr*. 2001;138:817–21.
85. **Roche AF**. The adipocyte-number hypothesis. *Child Dev*. 1981;52:31– 43
86. **Rogers I**. The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27:755–77
87. **Ravelli GP, Stein ZA & Susser MW**. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *New England Journal of Medicine* 1976 295 349–353.
88. **Gale CR, Martyn CN, Kellingray SD, Eastell R & Cooper C**. Intrauterine programming of adult body composition. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2001 86 267–272
89. **Mary L. Hediger, Mary D. Overpeck, Andrea McGlynn, Robert J. Kuczmarski, Kurt R. Maurer and William W. Davis** Growth and Fatness at Three to Six Years of Age of Children Born Small- or Large-for-Gestational Age
90. **Péter S, Bíró L, Németh A, Antal M., Orv Hetil** Association between birth weight and childhood obesity in a Budapest metropolitan survey 2008 Mar 2;149(9):407-10.
91. **Anne McCarthy, Rachael Hughes, Kate Tilling, David Davies, George Davey Smith, and Yoav Ben-Shlomo**. Birth weight; postnatal, infant, and childhood growth; and obesity in young adulthood: evidence from the Barry Caerphilly Growth Study. *Am J Clin Nutr* 2007;86:907–13.
92. **K.K. Ong**. Size at Birth, Postnatal Growth and Risk of Obesity. *Horm Res* 2006;65(suppl 3):65–69
93. **Saenger, P., et al.** Small for gestational age: short stature and beyond. *Endocr Rev*, 2007. 28(2): p. 219-51.
94. **Kay's, S.K. and P.C. Hindmarsh**, Catch-up growth: an overview. *Pediatr Endocrinol Rev*, 2006. 3(4): p. 365-78.
95. **Wi, J.M. and B. Boersma**, Catch-up growth: definition, mechanisms, and models. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 2002. 15 Suppl 5: p. 1229-41.
96. **Boersma, B. and J.M. Wit**, Catch-up growth. *Endocr Rev*, 1997. 18(5): p. 646-61.
97. **Eriksson, J.G., et al.**, Catch-up growth in childhood and death from coronary heart disease: longitudinal study. *Bmj*, 1999. 318(7181): p. 427-31.

98. **Soto, N., et al.**, Insulin sensitivity and secretion are related to catch-up growth in small-for-gestational-age infants at age 1 year: results from a prospective cohort. *J Clin Endocrinol Metab*, 2003. 88(8): p. 3645-50.
99. **Ibanez, L., et al.**, Early development of adiposity and insulin resistance after catch-up weight gain in small-for-gestational-age children. *J Clin Endocrinol Metab*, 2006. 91(6): p. 2153-8
100. **Lawlor, D.A., et al.**, The association of birthweight and contemporary size with insulin resistance among children from Estonia and Denmark: findings from the European Youth Heart Study. *Diabet Med*, 2005. 22(7): p. 921-30.
101. **Monteiro PO, Victora CG.** Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life—a systematic review. *Obes Rev* 2005; 6: 143–154
102. **Barker, D.J., et al.**, Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *N Engl J Med*, 2005. 353(17): p. 1802-9.
103. **Eriksson, J.G., et al.**, Early adiposity rebound in childhood and risk of Type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*, 2003. 46(2): p. 190-4.
104. **Noel Cameron, John Pettifor, Thea De Wet, and Shane Norris.** The Relationship of Rapid Weight Gain in Infancy to Obesity and Skeletal Maturity in Childhood. *OBSESITY RESEARCH* Vol. 11 No. 3 March 2003
105. **Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RI, Ruan WJ.** Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA*. 2001;285:2453–2460
106. **O’Callaghan MJ, Williams GM, Andersen MJ, Bor W, Najman JM.** Prediction of obesity in children at 5 years: a cohort study. *J Paediatr Child Health*. 1997;33:311–316
107. **Agras WS, Kramer HC, Berkowitz RI, Hammer LD.** Influence of early feeding style on adiposity at 6 years of age. *J Pediatr*. 1990;116:805–809
108. **Toschke AM, Vignerova J, Lhotska L, Osancova K, Koletzko B, von Kries R.** Overweight and obesity in 6- to 14-year old Czech children in 1991: protective effect of breast-feeding. *J Pediatr*. 2002;141:764–769
109. **Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, et al.** Risk of overweight among adolescents who are breastfed as infants. *JAMA*. 2001;285: 2461 2467
110. **Dewey KG.** Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact*. 2003;19:9–18
111. **S Arenz, R Ruckerl, B Koletzko and R von Kries.** Breast-feeding and childhood obesity: systematic review. *International Journal of Obesity* (2004) 28, 1247–1256.
112. **Ryan AS.** Breastfeeding and the risk of childhood obesity, *Coll Antropol*. 2007 Mar;31(1):19-28.
113. **Salome Scholtens, Ulrike Gehring, Bert Brunekreef, Henriette A. Smit, Johan C. de Jongste, Marjan Kerkhof, Jorrit Gerritsen, and Alet H. Wijga** Breastfeeding, Weight Gain in Infancy, and Overweight at Seven Years of Age: The Prevention and Incidence of Asthma and Mite Allergy Birth Cohort Study Salome Scholtens, Ulrike Gehring, Bert Brunekreef, Henriette A. Smit, Johan C. de Jongste, Marjan Kerkhof, Jorrit Gerritsen, and Alet H. Wijga
114. **Laurence M. Grummer-Strawn, PhD, and Zuguo Mei, MD** Does Breastfeeding Protect Against Pediatric Overweight? Analysis of Longitudinal Data From the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System, *Pediatrics*. 2004 Feb;113(2):e81-6.
115. **Debra L. Bogen, Barbara H. Hanusa and Robert C. Whitaker** The Effect of Breast-Feeding with and without Formula Use on the Risk of Obesity at 4 Years of Age
116. **Kramer M.** Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr*. 1981; 98(6):883-887.

117. **Butte NF.** The role of breastfeeding in obesity. *Pediatr Clin N Amer.* 2001; 48(1):189- 198
118. **Dewey KG.** Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact.* 2003; 19(1):9- 18.
119. **Alicja R. Rudnicka, PhD, Christopher G. Owen, PhD, David P. Strachan, MD** The Effect of Breastfeeding on Cardiorespiratory Risk Factors in Adult Life
120. **Fisher JO, Birch LL, Smiciklas-Wright H, Picciano MF.** Breast-feeding through the first year predicts maternal control in feeding and subsequent toddler energy intakes. *J Am Diet Assoc.* 2000;100:641–6.
121. **Balaban G and Silva G.** Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80(1):07-16.
122. **Lucas A, Sarson DL, Blackburn AM, Adrian TE, Aynsley-Green A, Bloom SR.** Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. *Lancet* 1980; 1: 1267–1269
123. **Hauner H, Rohrig K, Petruschke T.** Effects of epidermal growth factor (EGF), platelet-derived growth factor (PDGF) and fibroblast growth factor (FGF) on human adipocyte development and function. *Eur J Clin Invest* 1995; 25: 90–96.
124. **Petruschke T, Rohrig K, Hauner H.** Transforming growth factor beta (TGF-beta) inhibits the differentiation of human adipocyte precursor cells in primary culture. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994; 18: 532–536.
125. **Whitehead RG.** For how long is exclusive breast-feeding adequate to satisfy the dietary energy needs of the average young baby? *Pediatr Res* 1995; 37: 239–243.
126. **Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrou M, Bellisle F.** Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 573–578.
127. **American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins.** ACOG practice bulletin: clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists: no. 30, September 2001 (replaces Technical Bulletin Number 200, December 1994): gestational diabetes. *Obstet Gynecol* 2001;98:525-38.
128. **Michael F. Greene, M.D., and Caren G. Solomon, M.D., M.P.H** Gestational Diabetes Mellitus — Time to Treat.
129. **Pettitt DJ, Baird HR, Aleck KA, et al.** Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy. *N Engl J Med* 1983;308(5):242–5.
130. **TERESA A. HILLIER, KATHRYN L. PEDULA, MARK M. SCHMIDT, JUDITH A. MULLEN, MARIE-ALINE CHARLES, DAVID J. PETTITT** Childhood Obesity and Metabolic Imprinting, The ongoing effects of maternal hyperglycemia
131. **Blank A, Grave G, Metzger BE.** Effects of gestational diabetes on perinatal morbidity reassessed: report of the International Workshop on Adverse Perinatal Outcomes of Gestational Diabetes Mellitus, December 3-4, 1992. *Diabetes Care* 1995;18:127-9
132. **Dabelea D, Pettitt DJ:** Intrauterine diabetic environment confers risks for type 2 diabetes mellitus and obesity in the offspring, in addition to genetic susceptibility. *J Pediatr Endocrinol Metab* 14:1085– 1091, 2001
133. **Silverman BL, Rizzo TA, Cho NH, Metzger BE:** Long-term effects of the intrauterine environment: the Northwestern University Diabetes in Pregnancy Center. *Diabetes Care* 21 (Suppl. 2): B142–B149, 1998
134. **Centers for Disease Control and Prevention:** Diabetes and Women’s Health Across the Life Stages: A Public Health Perspective. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centres for Disease Control and Prevention, 2001
135. **Silverman BL, Landsberg L, Metzger BE.** Fetal Hyperinsulinism in offspring of diabetic mothers. Association with the subsequent development of childhood obesity. *Ann N Y Acad Sci* 699:36-45. 1993

136. **Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR.** Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 115:e290-6 2005
137. **Montgomery SM, Ekbom A** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 324: 26–27 (2002)
138. **Kandel DB, Wu P, Davies M** Maternal smoking during pregnancy and smoking by adolescent daughters. *Am J Public Health* 84: 1407–1413 (1994)
139. **Levin ED, Wilkerson A, Jones JP, Christopher NC, Briggs SJ** Prenatal nicotine effects on memory in rats: pharmacological and behavioural challenges. *Brain Res Dev Brain Res* 97: 207–215 (1996)
140. **Xu Z, Seidler FJ, Ali SF, Slikker W Jr, Slotkin TA** Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res* 914: 166–178 (2001)
141. **Vik T, Jacobsen G, Vatten L, et al.** Pre- and post-natal growth in children of women who smoked in pregnancy. *Early Hum Dev* 1996; 45:245–55.
142. **Montgomery SM, Ekbom A.** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 2002; 324:26–7
143. **Butler NR, Goldstein H, Ross EM** Cigarette smoking in pregnancy: its influence on birth weight and perinatal mortality. *BMJ* 2: 127 130 (1972)
144. **Yerushalmy J** The relationship of parents' cigarette smoking to outcome of pregnancy – implications as to the problem of inferring causation from observed associations. *Am J Epidemiol* 93: 443–456 (1971)
145. **Ong KK, Ahmed ML, Emmett PM, et al.** Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: prospective cohort study. *BMJ* 2000;320:967–71.
146. **Fox NL, Sexton M, Hebel JR.** Prenatal exposure to tobacco. I. Effects on physical growth at age three. *Int J Epidemiol* 1990; 19:66–71.
147. **Levin ED, Slotkin TA.** Developmental neurotoxicity of nicotine. In: Slikker W, Chang L, eds. *Handbook of developmental neurotoxicology*. New York, NY: Academic Press, 1998:587– 615.
148. **M. Toschke, S. M. Montgomery, U. Pfeiffer, and R. von Kries** Early Intrauterine Exposure to Tobacco-inhaled Products and Obesity
149. **Horta BL, Victora CG, Menezes AM, et al.** Low birthweight, preterm births and intrauterine growth retardation in relation to maternal smoking. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1997;11:140– 51
150. **Keesey RE.** Physiological regulation of body weight and the issue of obesity. *Med Clin North Am* 1989;73:15–27
151. **Sam D Leary, George Davey Smith, Imogen S Rogers, John J Reilly, Jonathan CK Wells, and Andy R Ness** Smoking during pregnancy and offspring fat and lean mass in childhood
152. **Crawley HF, White D.** Parental smoking and the nutrient intake and food choice of British teenagers aged 16-17 years. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:306–12.
153. **Burke V, Gracey MP, Milligan RAK, Thompson C, Taggart AC, Beilin LJ.** Parental smoking and risk factors for cardiovascular disease in 10- to 12-year-old children. *J Pediatr* 1998;133:206–13.
154. **E Oken, EB Levitan and MW Gillman.** Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)*. 2008 February ; 32(2): 201–210.
155. **UTE M. SCHAEFER-GRAF, MD, JULIA PAWLICZAK, DOERTE PASSOW, REINHARD HARTMANN, MD,RAINER ROSSI, MD, CHRISTOPH BUHRER, MD,**

- THOMAS HARDER, MD, MSCE, ANDREAS PLAGEMANN, MD, KLAUS VETTER, MD, OLGA KORDONOURI, MD. Birth Weight and Parental BMI Predict Overweight in Children From Mothers With Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 28:1745–1750, 2005\
156. **Lisa Y Gibson, Susan M Byrne, Elizabeth A Davis, Eve Blair, Peter Jacoby and Stephen R Zubrick** The role of family and maternal factors in childhood obesity *MJA* 2007; 186: 591–595
157. **Wang Z, Patterson CM, Hills AP.** Association between overweight or obesity and household income and parental body mass index in Australian youth: analysis of the Australian National Nutrition Survey, 1995. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; 11: 200-205.
158. **Panagiotakos DB, Antonogeorgos G, Papadimitriou A, Anthracopoulos MB, Papadopoulos M, Konstantinidou M, Fretzayas A, Priftis KN.** Breakfast cereal is associated with a lower prevalence of obesity among 10-12-year-old children: the PANACEA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2008; 18: 606-612.
159. **Moschonis G, Grammatikaki E, Manios Y.** Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 39-47.
160. **Kosti RI, Panagiotakos DB, Tountas Y, Mihas CC, Alevizos A, Mariolis T, Papathanassiou M, Zampelas A, Mariolis A.** Parental body mass index in association with the prevalence of overweight/obesity among adolescents in Greece; dietary and lifestyle habits in the context of the family environment: the Vyronas study. *Appetite* 2008; 51: 218-222.
161. **Malindretos P, Doumpali E, Mouselimi M, Papamichail N, Doumpali Ch, Sianaba O, Orfanaki G , Sioulis A.** Childhood and parental obesity in the poorest district of Greece. *HIPPOKRATIA* 2009, 13, 1: 46-48
162. **Jebb SA, Rennie KL, Cole TJ.** Prevalence of overweight and obesity among young people in Great Britain. *Public Health Nutr* 2004; 7: 461-465.
163. **Wang Y.** Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 1129-1136.
164. **Vanessa Shrewsbury and Jane Wardle.** Socioeconomic Status and Adiposity in Childhood: A Systematic Review of Cross-sectional Studies 1990–2005. *Obesity* (2008) 16, 275–284. doi:10.1038/oby.2007.35
165. **Sobal J, Stunkard AJ.** Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989;105:260–275
166. **Liberatos P, Link BG, Kelsey JL.** The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev* 1988;10:87–121.
167. **Sobal J.** Obesity and socioeconomic status: a framework for examining relationships between physical and social variables. *Med Anthropol* 1991;13:231–247.
168. **Van Jaarsveld CH, Miles A, Wardle J.** Pathways from deprivation to health differed between individual and neighborhood-based indices. *J Clin Epidemiol* 2007;60:712–719.
169. **Braveman PA, Cubbin C, Egerter S et al.** Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *JAMA* 2005;294: 2879–2888
170. **Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM.** The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res* 2003;11:121–129
171. **Lisa N Oliver and Michael V Hayes.** Effects of neighbourhood income on reported body mass index: an eight year longitudinal study of Canadian children. *BMC Public Health* 2008, 8:16
172. **Christina Kleiser, Angelika Schaffrath Rosario, Gert BM Mensink1, Reinhild Prinz-Langenohl and Bärbel-Maria Kurth.** Potential determinants of obesity among children and

- adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS study. BMC Public Health 2009, 9:46
173. **R.S. Strauss and J. Knight.** Influence of the home environment on the development of obesity in children. Pediatrics 103(1999), pp. 85–93.
174. **Paul Gertler, Sebastian Martinez, David Levine, Stefano Bertozzi. Preliminary Version.** Losing the Presence and Presents of Parents: How Parental Death Affects Children. October 2003
175. **Power C, Logan S, Summerbell CD.** Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999 Nov;23 Suppl 8:S1-107
176. **P. W. Wilkinson1, J. Pearlson, J. M. Parkin, P. R. Philips and P. Sykes.** OBESITY IN CHILDHOOD: A COMMUNITY STUDY IN NEWCASTLE UPON TYNE. Volume 309, Issue 8007, 12 February 1977, Pages 350-352
177. **Yiannis Manios, Vassiliki Costarelli, Maria Kolotourou, Katerina Kondakis, Chara Tzavara and George Moschonis.** Prevalence of obesity in preschool Greek children, in relation to parental characteristics and region of residence. BMC Public Health 2007, 7:178
178. **Ingelsson E, Sullivan LM, Fox CS, Murabito JM, Benjamin EJ, Polak JF, Meigs JB, Keyes MJ, O'Donnell CJ, Wang TJ, D'Agostino RB, Wolf PA, Vasan RS:** Burden and prognostic importance of subclinical cardiovascular disease in overweight and obese individuals. Circulation 2007;116:375-384.
179. **Ogden CL, Yanovski SZ, Carroll MD, Flegal KM:** The epidemiology of obesity. Gastroenterology 2007;132:2087-2102.
180. **Burke V, Beilin LJ, Simmer K, Oddy WH, Blake KV, Doherty D, Kendall GE, Newnham JP, Landau LI, Stanley FJ:** Predictors of body mass index and associations with cardiovascular risk factors in Australian children: a prospective cohort study. Int J Obes (Lond) 2005;29:15-23.
181. **Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T:** Do obese children become obese adults? A review of the literature. Prev Med 1993;22:167-177.
182. **Whitaker RC, Wright JA, Koepsell TD, Finch AJ, Psaty BM:** Characteristics of children selecting low-fat foods in an elementary school lunch program. Arch Pediatr Adolesc Med 1994;148:1085-1091.
183. **Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS:** Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors in adulthood: the Bogalusa Heart Study. Pediatrics 2001;108:712-718.
184. **Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS** 2003 The relation of menarcheal age to obesity in childhood and adulthood: the Bogalusa heart study. BMC Pediatr 3:3
185. **McPherson CP, Sellers TA, Potter JD, Bostick RM, Folsom AR** 1996 Reproductive factors and risk of endometrial cancer. The Iowa Women's Health Study. Am J Epidemiol 143:1195-202
186. **Marshall LM, Spiegelman D, Goldman MB, et al** 1998 A prospective study of reproductive factors and oral contraceptive use in relation to the risk of uterine leiomyomata. Fertil Steril 70:432-9
187. **Kiess W, Reich A, Muller G, Meyer K, Galler A, Bennek J, Kratzsch J:** Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence--diagnosis, treatment and prevention. Int J Obes Relat Metab Disord 2001;25 Suppl 1:S75-79.
188. **Boney CM, Verma A, Tucker A, Vohr BR** 2005 Metabolic Syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity and gestational diabetes mellitus. Pediatrics 115:e290-6

189. **Kinugasa A, Tsunamoto K, Furukawa N, Sawada T, Kusunoki T, Shimada N** 1984 Fatty liver and its fibrous changes found in simple obesity of children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 3:408-14
190. **Rashid M, Roberts EA** 2000 Nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 30:48-53
191. **Dietz WH**: Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;101:518-525.
192. **Burniat W**: Child and adolescent obesity : causes and consequences, prevention and management. ed Digitally printed 1st pbk., Cambridge ; New York, Cambridge University Press, 2006
193. **WHO 2000 Obesity**: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Technical Report Series
194. **Daniels SR, Arnett DK, Eckel RH, Gidding SS, Hayman LL, Kumanyika S et al.** Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment. *Circulation* 2005; 111: 1999–2012.
195. **Eichler K, Puhon MA, Steurer J, Bachmann LM** (2007) Prediction of first coronary events with the Framingham score: a systematic review. *Am Heart J* 153: 722–731, 731.e1–e8
196. **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, 43:1791-1796.
197. **Gary S Collins, Douglas G Altman**. An independent external validation and evaluation of QRISK cardiovascular risk prediction: a prospective open cohort study. *BMJ* 2009;339:b2584
198. **P. Chamnan & R. K. Simmons & S. J. Sharp, S. J. Griffin & N. J. Wareham**. Cardiovascular risk assessment scores for people with diabetes: a systematic review. *Diabetologia* (2009) 52:2001–2014
199. **Trichopoulou A., Costacou T., Barnia C., Trichopoulos D.** Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *New Engl J Med*. 348: 2599-608, 2003
200. **Stephanie J. Weinstein PhD, Tara M. Vogt MPH, PhD and Shirley A. Gerrior PhD, RD**. Healthy eating index scores are associated with blood nutrient concentrations in the third National Health and Nutrition Examination Survey. Volume 104, Issue 4, April 2004, Pages 576-584
201. **Joey C Eisenmann**. On the use of a continuous metabolic syndrome score in pediatric research. *Cardiovascular Diabetology* 2008, 7:17
202. **Demosthenes B. Panagiotakos, George A. Miliadis, Christos Pitsavos and Christodoulos Stefanadis**. MedDietScore: A computer program that evaluates the adherence to the Mediterranean dietary pattern and its relation to cardiovascular disease risk. *Computer Methods and Programs in Biomedicine* Volume 83, Issue 1, July 2006, Pages 73-77
203. **Institute of Medicine, N.A.o.S.**, Nutrition during pregnancy. 1990, Washington: National Academy Press.
204. **National Center for Health Statistics**: USA. CDC growth charts. 2000
205. **Centers for Disease Control and Prevention (CDC)**. EpiInfo-Database and Statistics Software for Public Health Professionals. 2004
206. **WHO Multicentre Growth Reference Study Group**. WHO Child Growth Standards: Growth velocity based on weight, length and head circumference: Methods and development. Geneva 2009.

207. **World Health Organization.** Indicators for assessing Breast-feeding Practices. Geneva, Switzerland, 1991.
208. **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* **94**, 859-865. 2005
209. **AC Griffin, KM Younger, MA Flynn.** Assessment of obesity and fear of fatness among inner-city Dublin schoolchildren in a one-year follow-up study. *Public Health Nutr* 7:729-35. 2004.
210. **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: 1072-1074.
211. **James WP, Nelson M, Ralph A & Leather S.** Socioeconomic determinants of health. The contribution of nutrition to inequalities in health. (1997) *Bmj* **314**, 1545-1549.
212. **Ruxton CH, Kirk TR, Belton NR & Holmes MA.** Relationships between social class, nutrient intake and dietary patterns in Edinburgh schoolchildren. (1996) *Int J Food Sci Nutr* 47, 341-349.
213. **Mazur RE, Marquis GS & Jensen.** HH Diet and food insufficiency among Hispanic youths: acculturation and socioeconomic factors in the third National Health and Nutrition Examination Survey. (2003) *Am J Clin Nutr* 78, 1120-1127.
214. **Drewnowski A & Darmon N.** The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. (2005) *Am J Clin Nutr* 82, 265S-273S.
215. **Drewnowski A & Specter SE.** Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. (2004) *Am J Clin Nutr* 79, 6-16.
216. **Lazarou C, Panagiotakos DB, Matalas A-L.** Developments and accuracy of E-KINDEX: A novel dietary index and a self-monitoring tool that is associated with obesity status in children. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(suppl 3):A-49.