



**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ – ΕΙΡΗΝΗ ΣΙΑΤΙΤΣΑ
ΑΜ:20431



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ
ΠΑΙΔΙΑ ΣΧΟΛΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ»**



ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ: ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ : ΜΑΝΙΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΠΑΝΑΓΙΩΤΑΚΟΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ

ΜΑΤΑΛΑ ΑΝΤΩΝΙΑ-ΛΗΔΑ

ΑΘΗΝΑ 2008

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Ιωάννη Μανιό για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, την υπομονή του, τις γνώσεις και την πολύτιμη εμπειρία του που μοιράστηκε μαζί μου. Επίσης τον Γιώργο Μοσχώνη για την καταλυτική του βοήθεια στην εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας, τις συμβουλές του αλλά και την ηθική υποστήριξη κατά τη διάρκεια μιας απαιτητικής χρονιάς. Ευχαριστώ επίσης τις φίλες μου Αλεξάνδρα και Κατερίνα που υπήρξαν δίπλα μου όλα αυτά τα χρόνια. Τέλος και πάνω από όλα θέλω να αφιερώσω την εργασία αυτή στην οικογένειά μου. Θέλω να ευχαριστήσω τους πολύτιμους γονείς μου που πάντα με βοηθούν, με στηρίζουν, με γεμίζουν δύναμη και πίστη και χάρη σε αυτούς πραγματοποιώ τα όνειρά μου.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	4
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
1.1 Γενικά για την παχυσαρκία	6
1.2 Ορισμός της παχυσαρκίας	6
1.3 Επιπολασμός της παχυσαρκίας ανά τον κόσμο και την Ελλάδα	7
1.4 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας	11
1.5 Αιτίες της παχυσαρκίας	13
1.5.1 Γενετικοί και άλλοι βιολογικοί παράγοντες	13
1.5.2 Συμπεριφοριστικοί και κοινωνικοί παράγοντες	13
1.5.2.1 Δίαιτα	13
1.5.2.2 Φυσική δραστηριότητα	15
1.5.3 Περιγεννητικοί παράγοντες	16
1.5.3.1 Σίτιση παιδιού μετά τη γέννηση	17
1.5.3.2 Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη	20
1.5.3.3 Βάρος γέννησης	21
1.5.3.4 Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη	24
1.5.3.5 Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη	26
1.5.3.6 Διαβήτης κύησης	28
1.5.3.7 Υπέρταση κύησης	29
1.5.3.8 Πολυκυστικές ωοθήκες μητέρας	30
1.6 Πρόληψη	31
2. ΣΚΟΠΟΣ	33
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	34
3.1 Πληθυσμός μελέτης	34
3.2 Δειγματοληψία Σχολείων-Τυχαιοποίηση	35
3.3 Ανθρωπομετρήσεις	36
3.4 Πληροφορίες από τους γονείς	37
3.5 Κατηγοριοποίηση σίτισης παιδιού μετά τη γέννηση	38
3.6 Κατηγοριοποίηση βάρους γέννησης παιδιών	38
3.7 Ορισμός παχυσαρκίας σε παιδιά και γονείς	39
3.8 Στατιστική Ανάλυση	39
4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	41
5.ΣΥΖΗΤΗΣΗ	57

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	62
7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	64
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	74

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τη σημερινή εποχή η παχυσαρκία έχει αναδειχθεί σε ένα από τα πιο σημαντικά προβλήματα δημόσιας υγείας. Για την επιτυχή πρόληψή της απαιτείται να εστιάσουμε στα πρώτα ακόμη στάδια της ζωής ενός παιδιού, σε παράγοντες που προδιαθέτουν σε παχυσαρκία.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη έχει σκοπό να εξετάσει την επίδραση περιγεννητικών παραγόντων στην πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα εξετάστηκε η πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας κατά τη παιδική ηλικία από την επίδραση περιγεννητικών παραγόντων, όπως το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, το είδος της σίτισης του παιδιού μετά τη γέννηση, το βάρος γέννησης, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, ο διαβήτης κύησης, η υπέρταση κύησης, η κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, το είδος της γέννησης και η ύπαρξη του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών.

Μεθοδολογία: Για την εκπόνηση της πτυχιακής μελέτης χρησιμοποιήθηκε αντιπροσωπευτικό δείγμα 560 παιδιών (10-12 ετών) στα πλαίσια της μελέτης PROGRESS. Οι μετρήσεις περιλάμβαναν τη συλλογή ανθρωπομετρικών δεδομένων, όπως βάρος, ύψος και περιφέρεια μέσης. Επιπλέον πραγματοποιήθηκαν συνεντεύξεις με τους γονείς/ κηδεμόνες των παιδιών για τη συλλογή δημογραφικών, ανθρωπομετρικών και συμπεριφοριστικών περιγεννητικών παραμέτρων. Τέλος, από τα βιβλιάρια υγείας των παιδιών καταγράφηκαν το βάρος και μήκος γέννησης.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχύσαρκου ήταν 29,9% και 10% αντίστοιχα με στατιστικά σημαντικές διαφορές στα ποσοστά παχύσαρκου στα δύο φύλα (13,8% και 5,9% αντίστοιχα). Αναφορικά με την επίδραση των περιγεννητικών παραγόντων υπέρβαρες μητέρες πριν την εγκυμοσύνη είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να αποκτήσουν υπέρβαρο/παχύσαρκο παιδί σε σχέση με τις μητέρες που ήταν ελλιποβαρείς ή φυσιολογικές πριν την εγκυμοσύνη (OR=2,24; CI=1,12-4,48; p-value=0.023). Επίσης ο αποκλειστικός θηλασμός μείωσε την πιθανότητα υπέρβαρου/παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία σε σχέση με την αποκλειστική χρησιμοποίηση υποκατάστατου μητρικού γάλακτος (OR=0.277; CI=0.095-0.910; p-value=0.019), ενώ παιδιά που πρώτα θήλασαν και μετά έλαβαν υποκατάστατο είχαν μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με αυτά που δεν θήλασαν (OR: 0,274; CI: 0,088-0,850; p-value=0.025). Βρέθηκε επίσης ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν μεγάλωσωμα (LGA, Large for Gestational Age) είχαν 8,1 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά (AGA, Appropriate for Gestational Age) (OR: 8,109; CI: 2,323-28,309; p-value=0.001

αντίστοιχα). Τέλος, παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν ή ήταν ενεργητικές και παθητικές καπνίστριες ταυτόχρονα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν (OR: 5,815; CI: 1,560-21,680; p-value=0.009 και OR: 4,361; CI: 1,425-13,349; p-value=0.010 αντίστοιχα).

Συμπεράσματα: Ο αποκλειστικός θηλασμός δρα προστατευτικά έναντι της παχυσαρκίας ως ανεξάρτητος παράγοντας. Επιπλέον ο θηλασμός ακόμη και όταν δεν είναι αποκλειστικός δρα προστατευτικά έναντι της κεντρικής παχυσαρκίας και έτσι τίθεται η βάση για μια ακόμη προστατευτική δράση του θηλασμού έναντι της κεντρικής παχυσαρκίας αυτή τη φορά. Η πρόληψη λοιπόν της παιδικής παχυσαρκίας είναι επιτακτικό να ξεκινά από την περιγεννητική ακόμη περίοδο ανάπτυξης του ατόμου μέσω μεταξύ άλλων της εφαρμογής αποκλειστικού θηλασμού, της διατήρησης ενός φυσιολογικού βάρους σώματος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και της αποφυγής τόσο ενεργητικού όσο και παθητικού καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Γενικά για την παχυσαρκία

Στη σύγχρονη εποχή ένα από τα πιο διαδεδομένα και συχνά προβλήματα δημόσιας υγείας είναι αυτά του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, τα οποία αποτελούν σημαντικές διατροφικές διαταραχές. Το πρόβλημα της παχυσαρκίας, που πλέον έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις, εξαπλώνεται τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες, ενώ αφορά όλες τις ηλικιακές ομάδες, από την παιδική μέχρι και την τρίτη ηλικία. Για το λόγο αυτό η παχυσαρκία βρίσκεται στο επίκεντρο πολυάριθμων ερευνητικών προγραμμάτων για την ανεύρεση των κυριότερων αιτιών αυτής καθώς και για την ανάδειξη το πιο αποτελεσματικών μέτρων θεραπείας αλλά και πρόληψης.

Με απλούς όρους η παχυσαρκία προκαλείται από ένα χρόνιο θετικό ισοζύγιο ενέργειας, δηλαδή από μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη από ότι κατανάλωση. Αυτή η ενεργειακή ανισορροπία μπορεί να είναι εκπληκτικά μικρή (<100kcal/ ημέρα), αλλά θα πρέπει να διατηρείται για μία μεγάλη περίοδο σε ένα μη παχύσαρκο παιδί προκειμένου να γίνει παχύσαρκο. Οι ερευνητές έχουν κάνει πολλές προσπάθειες για να εξακριβώσουν αν η παχυσαρκία οφείλεται σε χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση (χαμηλή φυσική δραστηριότητα) ή σε υψηλή ενεργειακή πρόσληψη.¹

1.2 Ορισμός της παιδικής παχυσαρκίας

Αν και ο ορισμός της παιδικής παχυσαρκίας αλλάζει κατά καιρούς^{2,3}, μπορεί να οριστεί ως υπερβολικό σωματικό λίπος (excess Body Fat, BF). Δεν υπάρχει συμφωνία για την ύπαρξη συγκεκριμένου κατωφλίου όσον αφορά το υπερβάλλον λίπος σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Ο Williams et al.⁴ μέτρησε το πάχος της δερματοπτυχής σε 3320 παιδιά ηλικίας 5-18 ετών και κατέταξε τα παιδιά σε παχύσαρκα εάν το ποσοστό σωματικού λίπους ήταν μεγαλύτερο ή ίσο με 25% και 30% για αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα. Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (Center for Disease Control and Prevention, CDC) όρισε υπέρβαρα τα παιδιά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία ή πάνω από αυτό και «σε κίνδυνο για υπέρβαρο» αυτά μεταξύ 85ου και 95ου εκατοστημορίου.^{5,6} Ευρωπαίοι ερευνητές καθόρισαν ως υπέρβαρα τα παιδιά που βρίσκονταν στο 85ο εκατοστημόριο ή πάνω από αυτό και ως παχύσαρκα αυτά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο ή πάνω από αυτό.⁷

1.3 Επιπολασμός της παχυσαρκίας ανά τον κόσμο και την Ελλάδα

Η παιδική παχυσαρκία έχει ανέλθει σε επιδημικά επίπεδα στις ανεπτυγμένες χώρες. Είκοσι πέντε τοις εκατό των παιδιών στις Ηνωμένες Πολιτείες είναι υπέρβαροι και έντεκα τοις εκατό είναι παχύσαρκα. Περίπου 70% των υπέρβαρων εφήβων γίνονται τελικά υπέρβαροι ενήλικες.⁸⁻¹⁰ Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας βρίσκεται σε αύξηση από το 1971 στις αναπτυγμένες χώρες (πίνακας 1).

Πίνακας 1

Χώρα/Έτος	Ηλικία(έτη)	Έρευνα/Συγγραφέας	Αλλαγή στην παχυσαρκία
ΗΠΑ			
1973–1994	5-24	Bogalusa ¹⁷	Μέση αύξηση κατά 0.2 kg/έτος
1971–1974	6-19	NHANES I ¹⁸	Σχετικά σταθερός
1976–1980	6-19	NHANES II ¹⁸	Σχετικά σταθερός
1988–1994	6-19	NHANES III ¹⁸	Διπλασιάστηκε σε 11%
1999–2000	6-19	NHANES IV ¹⁸	Αύξηση κατά 4%
Ιαπωνία			
1974–1993	6-14	Kotani ¹⁹	Διπλασιάστηκε (5% σε 10%)
Μεγάλη Βρετανία			
1984–98	7-11	Lobstein ²⁰	Άλλαξε από 8% σε 20%
Ισπανία			
1985/6 to 1995/6	6-7	Moreno ²¹	Άλλαξε από 23% σε 35%
Γαλλία			
1992–1996	5-12	Rolland-Cachera ²²	Άλλαξε από 10% σε 14%
Ελλάδα			
1984–2000	6-12	Krassas ²³	Αύξηση κατά 7%

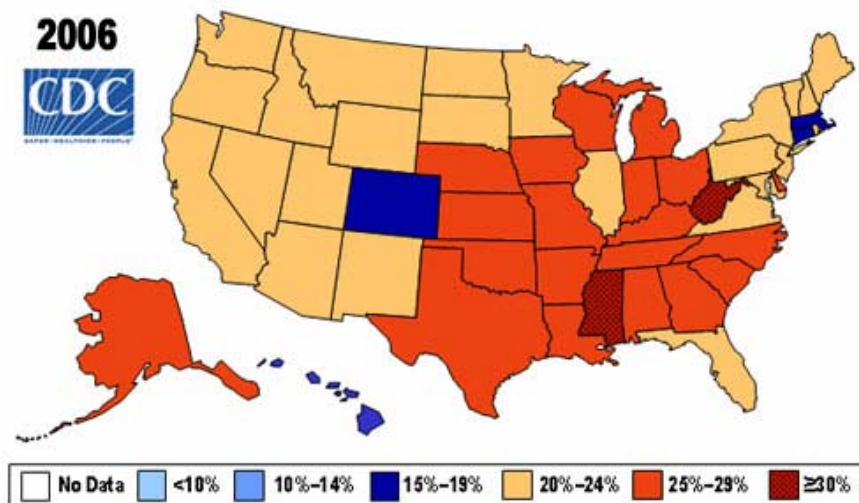
Πηγή: Review Open Access Childhood obesity, prevalence and prevention Mahshid Dehghan, Noori Akhtar-Danesh and Anwar T Merchant

Σε μερικές χώρες της Ευρώπης, όπως οι Σκανδιναβικές, ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας είναι χαμηλότερος σε σύγκριση με τις Μεσογειακές χώρες. Παρόλα αυτά όμως το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών αυξάνεται και στις δύο περιπτώσεις.¹¹ 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, στην κεντρική και ανατολική Ευρώπη.¹² 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. Ο επιπολασμός του Δείκτη Μάζας Σώματος μεταξύ 85^{ου} και 95^{ου} εκατοστημορίου ήταν σημαντικά υψηλότερος στα κορίτσια από ότι στα αγόρια (10.7, SD=1.1 vs. 7.4, SD=0.9). Το ίδιο φαινόμενο παρατηρήθηκε και στον επιπολασμό του Δείκτη Μάζας Σώματος μεγαλύτερου από το 95^ο εκατοστημόριο (2.9, SD=0.1 vs. 1.9, SD=0.1).¹³ Στη Σαουδική Αραβία ένα στα έξι παιδιά ηλικίας 6 έως 18 ετών είναι παχύσαρκα.¹⁴

Επιπλέον, τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες παρατηρείται ότι τα ποσοστά των υπέρβαρων κοριτσιών είναι μεγαλύτερα από ότι των αγοριών, ειδικά στους εφήβους.^{13,15,16}

Στην εικόνα 1 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 2006 λοιπόν, μόνο τέσσερις πολιτείες είχαν επιπολασμό παχυσαρκίας μικρότερο το 20%. Είκοσι δύο πολιτείες είχαν επιπολασμό ίσο ή μεγαλύτερο του 25%, ενώ δύο από αυτές τις πολιτείες (το Μισισσιπι και η Δυτική Βιρτζίνια) είχαν επιπολασμό παχυσαρκίας ίσο ή μεγαλύτερο το 30%.



Εικόνα 1 Πηγή: IOTF- Link to <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/obesity/>

Για την Ελλάδα οι δημοσιευμένες μελέτες αναφέρουν ποικίλα αποτελέσματα:

- Οι Mamalakis et al., (2000)³⁰ σε παιδιά ηλικίας 6-12 ετών στην Κρήτη, κατέγραψαν ότι στην ηλικία των 6 ετών ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν 23,2% στα αγόρια και 28,8%

στα κορίτσια, ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 10,9% στα αγόρια και 9,2% στα κορίτσια (βλ. πίνακα 2). Τα κριτήρια που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το 85^ο και το 95^ο εκατοστημόριο των πινάκων ανάπτυξης του CDC για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά αντίστοιχα.

Πίνακας 2: Ποσοστό των παιδιών της Κρήτης με υπερβάλλον ΔΜΣ, Mamalakis et al., 2000

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

- Οι Krassas et al., (2001)³¹ σε παιδιά ηλικίας 6-17 ετών στην Θεσσαλονίκη με βάση τα κριτήρια της IOTF (International Obesity Task Force) (κατώτερα όρια ΔΜΣ 25kg/m² για το υπέρβαρο και 30kg/m² για την παχυσαρκία) κατηγοριοποίησαν το 19% ως υπέρβαρα και το 2,6% ως παχύσαρκα. Το αποτέλεσμα για τον επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στις ηλικίες 6-10 ετών φαίνονται τον πίνακα 3.

Πίνακας 3: Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά 6-10 ετών στη Θεσσαλονίκη, Krassas et al., 2001

n		n	% υπέρβαρου	n	% παχυσαρκίας
1226	Παιδιά 6-10ετών	316	25,3%	70	5,6%
602	Αγόρια	160	16,6%	39	6,5%
624	Κορίτσια	156	25%	31	5%

- Οι Karayannis et al., (2003)³² 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 της IOFT, ενώ 16,3% και 3,8% αντίστοιχα με βάση τα κριτήρια CDC (Centers for Disease Control and Prevention).

- Οι Manios et al, 2004³³ σε ένα δείγμα 198 παιδιών ηλικίας περίπου 11 ετών από το Βόλο κατέγραψε 35,6% υπέρβαρα και 6,7% παχύσαρκα αγόρια, και 25,7% υπέρβαρα και 6,7% παχύσαρκα κορίτσια
- Οι Krassas et al., 2004³⁴ ερευνήσαν 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 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.
- Οι Tomakidis et al., 2006³⁵ πραγματοποίησαν μια μελέτη προκειμένου να εκτιμήσουν τον επιπολασμό υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε ένα δείγμα παιδιών σχολικής ηλικίας στην Ελλάδα. Μελετήθηκαν 709 παιδιά (328 κορίτσια και 381 αγόρια) ηλικίας περίπου 9 ετών. 59,4% των παιδιών είχαν φυσιολογικό βάρος, 25,8% ήταν υπέρβαρα και 14,8% ήταν παχύσαρκα, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων.

1.4 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας

Δεδομένου ότι οι οικονομικές επιπτώσεις είναι από τις πιο 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 συνδέονται 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 εύκολο 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 χώρας³⁶, ενώ το έμμεσο κόστος όπως υπολογίστηκε στις ΗΠΑ είναι 23 δισεκατομμύρια \$. Το κόστος αυτό της παχυσαρκίας επιβαρύνεται σημαντικά από θεραπευτικά προγράμματα, των οποίων η αποτελεσματικότητα δε είναι τόσο ενθαρρυντική,

δίνοντας έμφαση σε προγράμματα πρόληψης που θα έχουν τις ρίζες τους στα αρχικά στάδια της ζωής.

Επιπλέον λόγοι που ενθαρρύνουν την πρόληψη νωρίς στην παιδική ηλικία είναι οι βιολογικές και ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας. Όταν τα παιδιά πάσχουν από σοβαρού βαθμού παχυσαρκία τότε μία από τις σημαντικότερες επιπτώσεις είναι η αναπνευστική διαταραχή που σχετίζεται με τον ύπνο.³⁷ Περαιτέρω έχουν αναφερθεί ηπατικά προβλήματα. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι περίπου 23-53% των παιδιών που πάσχουν, εμφανίζουν «μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ».^{38,39}

Οι ανωμαλίες στην εμμηνορρυσία και η πρόωμη εμμηναρχή σχετίζονται με το υπερβάλλον βάρος λόγω της εξάρτησης που παρουσιάζει ο χρόνος της εμμηναρχής με το βάρος ^{40,41}. Η πρόωμη εμμηναρχή έχει συσχετιστεί με ανάπτυξη καρκίνου του μαστού και καρκίνου του γυναικείου αναπαραγωγικού συστήματος.^{41,42}

Αξιοσημείωτη είναι η παράλληλη πορεία του επιπολασμού της παχυσαρκίας και του νεανικού διαβήτη. Γυναίκες που είναι υπέρβαρες έχουν αυξημένο κίνδυνο να γεννήσουν βρέφη με αυξημένο βάρος, τα οποία βρίσκονται σε κίνδυνο να γίνουν διαβητικοί ασθενείς.³⁷ Επιπροσθέτως έχουν εντοπιστεί στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά.⁴³ Φαίνεται ότι η ανοδική τάση της παχυσαρκίας ακολουθείται παράλληλα από τον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου και του βαθμού ινσουλινοαντίστασης.⁴⁴

Η παχυσαρκία φαίνεται να προκαλεί υπέρταση όχι μόνο στους ενήλικες αλλά και στα παιδιά. Ταυτόχρονα φαίνονται να επηρεάζονται και τα επίπεδα των λιπιδίων ορού και των λιποπρωτεϊνών των νέων ενηλίκων, τα οποία ακολουθούν την ίδια πορεία από την παιδική ηλικία.⁴⁵

Η εφαρμογή λοιπόν κατάλληλης προληπτικής στρατηγικής ήδη από την παιδική ηλικία κρίνεται αναγκαία ώστε να περιοριστούν όσο το δυνατόν περισσότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης αρχίζει από την παιδική ηλικία και μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά για μερικές δεκαετίες.⁴⁶

Η παιδική και εφηβική παχυσαρκία μπορεί να έχουν άμεσες επιπτώσεις σε ψυχο-κοινωνικό επίπεδο. Ο στιγματισμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών είναι χαρακτηριστικός και αυξάνεται με την πάροδο των ετών.³⁷

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται κάποιες από τις βασικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία όπως παρουσιάζονται από τον J Reilly.⁴⁷

Κύριες συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας

Κατά την παιδική ηλικία και εφηβεία

- Ψυχολογικές επιπτώσεις στην υγεία
- Παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά
- Ασθμα
- Χρόνια λοίμωξη
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Ορθοπεδικές ανωμαλίες
- Ασθένεια του ήπατος

Κατά την ενήλικη ζωή

- Επιμονή της παχυσαρκίας
- Παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά
- Αρνητικές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις
- Πρόωρη θνησιμότητα

1.5 Αιτίες της παχυσαρκίας

Αν και δεν είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός ανάπτυξης παχυσαρκίας, είναι πλέον επιβεβαιωμένο ότι παχυσαρκία έχουμε όταν η ενεργειακή πρόσληψη υπερβαίνει της ενεργειακής κατανάλωσης. Υπάρχουν πολλές αιτίες για τη διαταραχή αυτή και επομένως η αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας δεν μπορεί να εξηγηθεί πλήρως από μία και μόνο αιτία. Οι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν την ευπάθεια-ευαισθησία ενός συγκεκριμένου ατόμου σε ένα περιβάλλον που προάγει την παχυσαρκία. Παρόλα αυτά περιβαλλοντικοί παράγοντες, ο τρόπος ζωής και το πολιτισμικό περιβάλλον φαίνεται να παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας παγκοσμίως.⁴⁸⁻⁵¹ Σε έναν μικρό αριθμό περιπτώσεων, η παιδική παχυσαρκία οφείλεται σε γονίδια όπως είναι η ανεπάρκεια λεπτίνης ή σε παθοφυσιολογικές αιτίες όπως ο υποθυρεοειδισμός και η ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης ή τέλος σε παρενέργειες φαρμάκων (πχ. στεροειδή).⁵² Περισσότερο συχνά όμως η παχυσαρκία σχετίζεται με προσωπικές επιλογές στον τρόπο ζωής και με το πολιτισμικό περιβάλλον.

1.5.1 Γενετικοί και άλλοι βιολογικοί παράγοντες

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 κάποιες άλλες μονογονιδιακές διαταραχές που αποτελούν σπάνιες αιτίες υπερφαγίας και παχυσαρκίας που ξεκινούν νωρίς στην παιδική ηλικία. Ανάμεσα σε αυτές είναι η μετάλλαξη στο γονίδιο της λεπτίνης⁵³, στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης⁵⁴ και στο γονίδιο της προ-οπιο-μελανοκορτίνης⁵⁵

1.5.2 Συμπεριφοριστικοί και κοινωνικοί παράγοντες

1.5.2.1 Δίαιτα

Τις τελευταίες δεκαετίες τα τρόφιμα γίνονται προσιτά σε όλο και μεγαλύτερο αριθμό ατόμων καθώς οι τιμές τους έχουν μειωθεί σημαντικά σε σχέση με το εισόδημα και η ιδέα του «φαγητού» έχει αλλάξει από μέσο θρέψης σε δείκτη ευζωίας και πηγή απόλαυσης. Προφανώς όμως οι αντίστοιχες αυξήσεις στη φυσική δραστηριότητα δεν είναι ικανές 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) σε ένα fast food. Συχνή κατανάλωση τέτοιου τύπου γευμάτων δύσκολα μπορεί να αντισταθμιστεί από το μέσο παιδί ή ενήλικα.⁵⁷

Ενεργειακή πρόσληψη

Αν και υποθέτουμε ότι το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία οφείλονται σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν κάτι τέτοιο. Μέθοδοι μέτρησης της συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων στην ουσία αντικατοπτρίζουν την συνήθη δίαιτα αλλά αδυνατούν να εκτιμήσουν την ενεργειακή πρόσληψη.⁵⁷ Άλλες μέθοδοι, όπως η ανάκληση 24-ώρου ή τα ημερολόγια τροφίμων, εκτιμούν βραχυχρόνια παρά μακροχρόνια πρόσληψη.⁵⁷ Η συνολική ενεργειακή πρόσληψη είναι δύσκολο να μετρηθεί με ακρίβεια σε επίπεδο πληθυσμού. 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 (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.⁵⁸ 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.⁵⁹ Κάποιες μικρότερες έρευνες επίσης βρήκαν παρόμοια ενεργειακή πρόσληψη μεταξύ παχύσαρκων παιδιών και των αντίστοιχων αδύνατων.^{56,60}

Πρόσληψη λίπους

Ενώ για πολλά χρόνια υποστηρίζονταν ότι η αύξηση στην παιδική παχυσαρκία συμβαίνει λόγω αύξησης στην πρόσληψη λίπους, αντιφατικά αποτελέσματα προκύπτουν από συγχρονικές 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%).⁶¹ Ο Gregory et al.⁶² κατέγραψε ότι η μέση πρόσληψη λίπους παιδιών ηλικίας 4-18 ετών στη Μεγάλη Βρετανία είναι κοντά στις συστάσεις της κυβέρνησης για 35% της ενέργειας. Από την άλλη πλευρά, κάποιες συγχρονικές μελέτες έχουν δείξει θετική σχέση μεταξύ της πρόσληψης λίπους και της συσσώρευση λίπους σε παιδιά ακόμη και μετά από έλεγχο για συγχιτικούς παράγοντες.⁶³ 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 οδηγεί σε παχυσαρκία, δεν υπάρχουν αρκετά ισχυρά δεδομένα ότι η πρόσληψη λίπους είναι ο κυρίαρχος λόγος για την αυξητική τάση στην παιδική παχυσαρκία.

1.5.2.2 Φυσική δραστηριότητα

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.⁶⁴ Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει ότι οι καθιστικές δραστηριότητες, όπως παρακολούθηση τηλεόρασης ή υπολογιστής, συσχετίζονται με την αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας.⁶⁵ 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 εφήβων 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.⁶⁶ Σε απάντηση της σημαντικής επίδρασης που έχει το πολιτισμικό περιβάλλον ενός παιδιού στις καθημερινές του επιλογές, η προώθηση της σύστασης για έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής έχει ευρύ 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 και μπορεί αν αποτελούν τόσο αιτία όσο και επίπτωση της παχυσαρκίας.⁶⁷ Πέρα από το άμεσο αποτέλεσμα της αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης, τα υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας βελτιώνουν επίσης την μυϊκή μάζα και επομένως την ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας και την οξείδωση μυϊκού λίπους.⁶⁷ 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.⁶⁸ Ως αποτέλεσμα μιας ολοένα και πιο καθιστικής ζωής, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των παιδιών και εφήβων έχει μειωθεί σε μερικές χώρες τις τελευταίες δεκαετίες.⁶⁹ Σε μερικές μελέτες, ο κίνδυνος για παχυσαρκία ενός παιδιού έχει συσχετιστεί με το χρόνο που αφιερώνουν στο να παρακολουθούν τηλεόραση,

δηλαδή χρόνο με χαμηλό επίπεδο φυσική δραστηριότητας και χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση.⁷⁰

1.5.3 Περιγεννητικοί παράγοντες

Αν και έχουν γίνει πολλές προσπάθειες στο να κατανοήσουμε τις αιτίες που προκαλούν την παχυσαρκία, ακόμη και τώρα λίγα γνωρίζουμε για τα ακριβή αίτια καθώς και το ποιος είναι ο καλύτερος τρόπος για να σταματήσουμε την εξάπλωση αυτού του προβλήματος δημόσιας υγείας. Δεδομένου ότι οι διατροφικές συνήθειες και οι συνήθειες φυσικής δραστηριότητας δεν μπορούν πλήρως να εξηγήσουν τους αυξητικούς ρυθμούς της παχυσαρκίας στα πρώτα στάδια της ζωής, δηλαδή στην παιδική και σχολική ηλικία, αρκετοί ειδικοί οδηγήθηκαν στην υπόθεση ότι κάποιες επιδράσεις νωρίτερα στη ζωή είναι πιθανό να παίζουν σημαντικό ρόλο.⁷¹ 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.⁷²⁻⁷³ Συμπερασματικά, η αναζήτηση των προδιαθεσικών παραγόντων της παχυσαρκίας θα πρέπει να επεκταθεί πέρα από τον τωρινό τρόπο ζωής του παιδιού στο περιγεννητικό του περιβάλλον.

Μοντέλα ζώων μας έχουν επιτρέψει να ερευνήσουμε τις ανεξάρτητες επιδράσεις από τη μεταβολή του περιγεννητικού και μεταγεννητικού περιβάλλοντος σε μία ποικιλία μεταβολικών, ψυχολογικών και νευροενδοκρινικών λειτουργιών καθώς αυτές οι λειτουργίες επιδρούν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας, διαβήτη, υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας στο παιδί. Τα αποτελέσματα αυτών των διαταραχών του περιγεννητικού περιβάλλοντος εξαρτώνται σε μεγάλο βαθμό από το γενετικό υπόβαθρο του ατόμου. Τα άτομα με γονότυπο που προδιαθέτει σε παχυσαρκία είναι πιο πιθανό να επηρεαστούν από παράγοντες όπως η μητρική παχυσαρκία και δίαιτες υψηλές σε λίπος σε σχέση με άτομα με γονότυπο που «αντιστέκεται» στην παχυσαρκία. Πολλοί περιγεννητικοί παράγοντες φαίνεται να προωθούν την παχυσαρκία στον απόγονο μεταβάλλοντας μόνιμα την ανάπτυξη μονοπατιών του κεντρικού νευρικού συστήματος, τα οποία ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής, την κατανάλωση και αποθήκευση ενέργειας. Δεδομένων των ισχυρών νευροτροπικών τους ιδιοτήτων, τόσο η υπερβολή όσο και η απουσία ινσουλίνης και λεπτίνης κατά την περιγεννητική περίοδο είναι πιθανό να συμβάλλουν σε αυτές τις αναπτυξιακές αλλαγές.⁷⁴

1.5.3.1 Σίτιση παιδιού μετά τη γέννηση

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 όσο αφορά τη συσχέτιση του θηλασμού με μείωση του κινδύνου για παχυσαρκία. Πολλοί συγγραφείς δεν κατάφεραν βρουν κάποια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον θηλασμό και στη μέση λιπώδη μάζα ή την παχυσαρκία⁷⁵⁻⁷⁶ στα παιδιά. Ο Agrad et al⁷⁷ βρήκε στην πραγματικότητα μεγαλύτερο μέσο ΔΜΣ σε παιδιά που θήλασαν για μεγαλύτερη περίοδο. Αντίθετα, πολλοί ερευνητές παρατήρησαν μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους που δεν θήλασαν σε σύγκριση με αυτά που θήλασαν⁷⁸ ή που θήλασαν για μικρότερο χρονικό διάστημα.⁷⁹ Σε μια ανασκόπηση 11 ερευνών ο Dewey⁸⁰ κατέληξε ότι «τα μέχρι σήμερα στοιχεία προτείνουν ότι ο θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί σε μέτριο βαθμό».

Ο Ryan AS.⁸¹ 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 κατά την παιδική ηλικία. Τρεις από τις μελέτες αυτές έδειξαν έναν προστατευτικό ρόλο του θηλασμού και συγκεκριμένα αυξημένη διάρκεια θηλασμού συσχετίστηκε με μικρότερο κίνδυνο για υπέρβαρο/παχυσαρκία. 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.

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.⁸² Μια έρευνα του Laurence M. et al⁸³ 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 συσχέτιση δόσης – αποτελέσματος με τον κίνδυνο για παχυσαρκία αλλά μόνο στον λευκό μη-Ισπανικό πληθυσμό. Δεν βρέθηκε σημαντική συσχέτιση στον μαύρο μη –Ισπανικό πληθυσμό ή στον Ισπανικό.

Σε ένα 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.⁸⁴

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.⁸⁵ Σε μία ανασκόπηση που δημοσιεύτηκε το 2001, η Butte⁸⁶ συμπεριέλαβε τα αποτελέσματα μελετών που είχαν διεξαχθεί μέχρι το 1999. 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 συγχιτικοί παράγοντες. Από το 1999 όμως αρκετές μεγάλης κλίμακας έρευνες έχουν δημοσιευτεί και ανασκοπήθηκαν από τον Dewey.⁸⁷ 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(2004)⁸⁸ με περισσότερους από 69000 συμμετέχοντες επίσης έδειξε ότι ο θηλασμός έχει μία μικρή αλλά σταθερή επίδραση στην παιδική παχυσαρκία.

Σε μία μελέτη των Alicja R. et al⁸⁹ 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). Η έρευνα αυτή θέτει τη βάση για μία ακόμη προστατευτική δράση του θηλασμού έναντι της κεντρικής παχυσαρκίας αυτή τη φορά. Απαιτείται όμως περεταίρω έρευνα προκειμένου να θεωρήσουμε τη δράση αυτή επαρκή.

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 υποκατάστατο μητρικού γάλακτος, 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.⁹⁰ 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 πρώιμη διατροφική εμπειρία κατά τη διάρκεια μιας κρίσιμης και συγκεκριμένης περιόδου της ανάπτυξης θα μπορούσε να έχει ένα μακροχρόνιο αποτέλεσμα που προδιαθέτει για συγκεκριμένες ασθένειες».⁹¹

1.5.3.2 Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη

Έχει φανεί ότι το βάρος της μητέρας συνδέεται με τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία και συγκεκριμένα ότι υπέρβαρες ή παχύσαρκες μητέρες γεννούν παιδιά με μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία. Αυτό επιβεβαιώνεται από διάφορες μελέτες.

Η Lisa Y Gibson et al.⁹² βρήκε ότι το να έχει ένα παιδί μία υπέρβαρη μητέρα αυξάνει την πιθανότητα να είναι παχύσαρκο. Παρόμοια μια έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αυστραλία σε ένα τυχαίο δείγμα 1581 παιδιών ηλικίας 7-15 ετών⁹³ βρήκε ότι το να έχει ένα παιδί γονείς και ειδικά μητέρες που είναι υπέρβαρες αυξάνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί. Μια άλλη έρευνα εξέτασε 8494 παιδιά⁹⁴ με σκοπό να εξακριβώσει κατά πόσο παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν παχύσαρκες νωρίς στην εγκυμοσύνη είναι πιο πιθανό να γίνουν παχύσαρκα σε ηλικία 2-4 ετών. 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 85^ο εκατοστημόριο για τις ηλικίες 2, 3 και 4 ετών ήταν 28,4%, 36,9% και 41,2% αντίστοιχα.

Έχει φανεί από προηγούμενες μελέτες ότι ο ΔΜΣ της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη σχετίζεται με παχυσαρκία κατά την ενήλικη ζωή,⁹⁵ αλλά δεν είναι ξεκάθαρο πόσο νωρίς στη ζωή αρχίζουν τα παιδιά που έχουν γεννηθεί από παχύσαρκες μητέρες να εκφράζουν τον κίνδυνο για παχυσαρκία. Ο Stunkard et al⁹⁶ έχει προτείνει ότι η σχέση αυτή που αυξάνει τον κίνδυνο για

παχυσαρκία δεν εμφανίζεται μέχρι τουλάχιστον την ηλικία το 3 με 4 ετών, αλλά τα αποτελέσματα από άλλες έρευνες δεν υποστηρίζουν κάτι τέτοιο.

Πολλές μελέτες που ερευνούν τη σχέση ανάμεσα στο βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και στο ποσοστό λίπους του παιδιού κατά την παιδική ηλικία, έχουν βρει ότι τα παιδιά των παχύσαρκων μητέρων είχαν δύο φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA. Large for Gestational Age) και μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκα στην παιδική ηλικία.⁹⁷

Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε η παχυσαρκία της μητέρας νωρίς κατά την εγκυμοσύνη να επιφέρει κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κληρονόμηση γονιδίων στο παιδί που δημιουργούν ευαισθησία για παχυσαρκία,⁹⁸ την επίδραση της μητρικής παχυσαρκίας στο εμβρυικό περιβάλλον,¹⁰⁰ και τον ρόλο της μητέρας στη διαμόρφωση του μεταγεννητικού περιβάλλοντος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας του παιδιού.

1.5.3.3 Βάρος γέννησης

Ένας άλλος περιγεννητικός παράγοντας που βρίσκεται στο κέντρο του ερευνητικού ενδιαφέροντος είναι και το βάρος κατά τη γέννηση. Θεωρείται ότι το βάρος του νεογνού κατά τη γέννηση συνδέεται με το βάρος και το ποσοστό λίπους αργότερα στη ζωή.

Ανάλογα με το βάρος γέννησης τα παιδιά κατηγοριοποιούνται σε τρεις κατηγορίες: μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (Small for Gestational Age, SGA), μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (Large for Gestational Age, LGA) και φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (Appropriate for Gestational Age, AGA) (βλ. Μεθοδολογία).

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. 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).¹⁰¹ Αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν και με τη «υπόθεση για τα λιποκύτταρα», η οποία υποστηρίζει ότι ο αριθμός των λιποκυττάρων καθορίζεται νωρίς στη ζωή.¹⁰² Παρόλα αυτά όπως ανασκοπήθηκε πρόσφατα από τον Rogers¹⁰³ αρκετές μελέτες υποστηρίζουν ότι το υψηλό βάρος γέννησης στην

πραγματικότητα σχετίζεται με περισσότερη άλιπη μάζα σώματος, μικρότερη σχετική λιπώδη μάζα και μια πιο υγιεινή κατανομή λίπους κατά την ενήλικη ζωή.

Το μέγεθος γέννησης για την ηλικία γέννησης αποτελεί δείκτη του ρυθμού ανάπτυξης του εμβρύου. Επηρεάζεται από ένα ευρύ φάσμα παραγόντων που δρουν στο μητρικό-εμβρυικό περιβάλλον, όπως το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη.¹⁰⁴

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 μελέτη 300000 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.¹⁰⁵ Οι Gale et al¹⁰⁶ έδειξαν ότι σε άνδρες ηλικίας 70-75 ετών το χαμηλό βάρος γέννησης σχετίζονταν με μικρότερη άλιπη μάζα και περισσότερο λιπώδη ιστό σε σχέση με το παρόν βάρος.

Μία μελέτη σε πολυεθνικό δείγμα παιδιών γεννημένων στις ΗΠΑ¹⁰⁷ έδειξε ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA) παρέμειναν σημαντικά κοντότερα και ελαφρύτερα καθ' όλη την παιδική ηλικία και δεν φάνηκε να αναπτύσσονται ταχύτερα από τους 36 έως τους 83 μήνες ζωής. Τα μεγάλωσωμα για την ηλικία γέννησης παιδιά (LGA) παραμένουν μακρύτερα και βαρύτερα κατά τους πρώτους 83 μήνες ζωής, αλλά σε αντίθεση με τα SGA, τα LGA παιδιά έχουν προδιάθεση για αυξανόμενη συσσώρευση λίπους κατά την πρώιμη παιδική ηλικία. Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η ανάπτυξη κατά την εμβρυική ζωή σχετίζεται με το μέγεθος στην παιδική ηλικία.

Πολλά παιδιά που γεννιούνται μικρόσωμα παρουσιάζουν ρυθμούς ανάπτυξης που τους επιτρέπουν να προσεγγίσουν φυσιολογικές τιμές των δεικτών ανάπτυξης. Η πλειονοψηφία των παιδιών αυτών προσεγγίζει τις φυσιολογικές τιμές τους πρώτους 6 μήνες¹⁰⁸, ενώ μερικά παιδιά – ιδιαίτερα όσα έχουν γεννηθεί πρόωρα- συνεχίζουν να αναπτύσσονται με γρήγορο ρυθμό μέχρι την ηλικία των 2 ετών.¹⁰⁹⁻¹¹⁰

Τα παιδιά που γεννιούνται μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA) γενικά τείνουν να επιταχύνουν την ανάπτυξή τους κατά τους πρώτους 6 μήνες ζωής, ενώ τα μεγάλωσωμα παιδιά επιβραδύνουν.^{111,112} Έχει θεωρηθεί ότι η επιτάχυνση αυτή της ανάπτυξης είναι επιθυμητή για τα παιδιά που γεννιούνται μικρόσωμα. Μία έρευνα των Cesar G Victora et al.¹¹³ έδειξε ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν SGA αλλά είχαν επαρκή πρόσληψη βάρους μέχρι την ηλικία των 20 μηνών είχαν 65% λιγότερες εισαγωγές σε νοσοκομεία από ότι άλλα SGA παιδιά (5,6% έναντι

16.0%, $p\text{-value}<0,001$). Η θνησιμότητα στην ηλικία των 5 ετών ήταν 75% μικρότερη για τα SGA παιδιά που αναπτύσσονταν γρήγορα σε σύγκριση με τα παιδιά που παρέμεναν SGA. Οι εισαγωγές σε νοσοκομεία και η θνησιμότητά τους ήταν σε παρόμοια επίπεδα με τις αντίστοιχες των παιδιών που γεννήθηκαν με φυσιολογικό βάρος για την ηλικία γέννησης (AGA).

Σε μία έρευνα για το μεταβολικό σύνδρομο στα παιδιά¹¹⁴ βρέθηκε ότι τα μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης παιδιά (LGA) από διαβητικές ή/και παχύσαρκες μητέρες διέτρεχαν σημαντικό κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο κατά την παιδική ηλικία.

Τα παιδιά που γεννιούνται μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA) έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να παραμείνουν κοντά ή να είναι ελλιποβαρή στην ηλικία των 2 ετών σε σχέση με τα παιδιά που γεννιούνται φυσιολογικά (AGA). Τα παιδιά αυτά έχουν επίσης μεγαλύτερη πιθανότητα για μη φυσιολογική ανάπτυξη του νευρικού συστήματος στην ηλικία των 4 ετών.

Σε μία έρευνα στη Βουδαπέστη¹¹⁵ μελετήθηκε η σχέση μεταξύ βάρους γέννησης και παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. 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 το ποσοστό λίπους ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην τελευταία αυτή ομάδα ήταν επίσης υψηλότερος σε σχέση με τις άλλες δύο.

1.5.3.4 Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη

Πρόσφατα οι Montgomery και Ekblom¹¹⁶ 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.

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 σε ζώα και ανθρώπους.^{117,118} 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.¹¹⁹ Μία πιθανή έλλειψη ελέγχου της ώθησης σε παιδιά που εκτέθηκαν σε νικοτίνη κατά την εμβρυική ζωή μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μικρότερο κορεσμό και μεγαλύτερη όρεξη, οδηγώντας έτσι σε μεγαλύτερη κατανάλωση τροφής.

Δύο προοπτικές έρευνες που περιλάμβαναν 530 παιδιά¹²⁰ και 11359 νεαρούς ενήλικες¹²¹ αντίστοιχα βρήκαν υψηλότερο επιπολασμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη.

Το 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 από χρόνια γνωστή σχέση του καπνίσματος της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη με το χαμηλό βάρος γέννησης.^{122,123} Μία πιθανή εξήγηση των ευρημάτων αυτών αποτελεί η επίδραση του βαθμού ανάπτυξης κατά τον πρώτο χρόνο ζωής στην παιδική παχυσαρκία όπως περιγραφικέ πρόσφατα. Τα δεδομένα αυτά δείχνουν ότι τα παιδιά με γρήγορη ανάπτυξη είχαν μεγαλύτερο ΔΜΣ, πάχος δερματοπτυχών και περιφέρεια μέσης στην ηλικία των 5 ετών.¹²⁴ Κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους ζωής παρατηρείται ταχύς ρυθμός ανάπτυξης όσο αφορά το βάρος σε παιδιά μητέρων που κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη.¹²⁵

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.¹²⁶ Έτσι η κατανάλωση τροφής και άλλες συμπεριφορές σχετικά με την όρεξη βρίσκονται σε μικρότερο έλεγχο σε παιδιά που οι μητέρες τους κάπνιζαν κατά την εγκυμοσύνη.

Σε μία μελέτη των Toschke et al¹²⁷, 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.

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.¹²⁸

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.¹²⁹

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.¹³⁰ 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. 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.

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

- Οι μητέρες που καπνίζουν μπορεί να ενισχύουν τη σίτιση 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 στη νικοτίνη ως έμβρυο μπορεί να απαιτεί πλουσιότερη σίτιση 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 δίαιτες των καπνιστών διαφέρουν από τις αντίστοιχες των μη καπνιστών και έτσι είναι πιθανό να διαφέρουν και οι δίαιτες των παιδιών τους.¹³¹
- Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας μπορεί να είναι χαμηλότερα στα παιδιά των καπνιστών.¹³²

Το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επιδρά στην ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού συστήματος στο νεογνό, περιορίζοντας την ροή του αίματος μεταξύ εμβρύου και πλακούντα και την ποσότητα οξυγόνου που είναι διαθέσιμη στο έμβρυο. Μία μελέτη των Key AP. et al¹³³ έδειξε ότι ο καπνός έτσι προκαλεί σημαντικές αλλαγές στη φυσιολογία του εγκεφάλου που σχετίζονται με βασικές ικανότητες αντίληψης και που θα μπορούσαν να θέσουν το παιδί σε κίνδυνο για μετέπειτα αναπτυξιακά προβλήματα.

1.5.3.5 Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη

Το αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελεί στις μέρες μας μία από τις πιο σημαντικές και συχνές τοξικές και τερατογόνους ουσίες για το έμβρυο και το νεογνό καθώς και μία από τις πιο συχνές αιτίες διανοητικής καθυστέρησης.¹³⁴ Σχετίζεται με αποβολές, γέννηση νεκρού εμβρύου, πρόωρο τοκετό, επιπλοκές κατά τη γέννα και προβλήματα στην ανάπτυξη.¹³⁵ Οι μακροχρόνιες και μη αναστρέψιμες επιπτώσεις του σχετίζονται με την ένταξη στο σχολείο, την κοινωνική ωρίμανση, την κοινωνική συμπεριφορά και τον τρόπο ζωής.¹³⁴

Τα παιδιά αλκοολικών μητέρων βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για διάφορα κοινωνικά και μεταβολικά προβλήματα. Είναι επίσης πιθανό να αναπτύξουν το σύνδρομο εμβρυικού αλκοολισμού (Fetal Alcohol Syndrome, FAS). Το σύνδρομο αυτό περιλαμβάνει καθυστέρηση στην ανάπτυξη, διανοητική καθυστέρηση, νευρολογική δυσλειτουργία και συγγενείς δυσμορφίες. Η αύξηση του ύψους ανακόπτεται περισσότερο από το βάρος. Πιο κοινές είναι οι ανωμαλίες του κρανίου και του προσώπου, όπως η μικροκεφαλία.¹³⁶

Η μελέτη των Streissguth AP. et al έδειξε ότι το αποτέλεσμα της κατανάλωσης αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να ποικίλει από διανοητική καθυστέρηση σε παιδιά με σύνδρομο εμβρυικού αλκοολισμού μέχρι μέτριες αναπτυξιακές και συμπεριφοριστικές επιδράσεις σε νεογνά που γεννιούνται από μητέρες που είναι «κοινωνικοί πότες» (social drinkers).¹³⁷

Μία μελέτη εξέτασε τη σχέση του επιπέδου της κατανάλωσης αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη με τα κρανιοπροσωπικά χαρακτηριστικά του νεογνού παρουσία ή μη καθυστέρησης της ανάπτυξης.¹³⁸ Δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των παιδιών από μητέρες που έπιναν λίγο και μέτρια, ενώ τα παιδιά αλκοολικών μητέρων είχαν περισσότερα κρανιοπροσωπικά χαρακτηριστικά. Παιδιά γυναικών που έπιναν πολύ αλλά μείωσαν την κατανάλωσή τους κατά την εγκυμοσύνη είχαν λιγότερα κρανιοπροσωπικά χαρακτηριστικά. Η ίδια έρευνα βρήκε επίσης ότι τα παιδιά των αλκοολικών γυναικών και αυτών που έπιναν πολύ είχαν μικρότερη διάρκεια κύησης από τα παιδιά των γυναικών που έπιναν μέτρια ή λίγο, με τη διαφορά να είναι στατιστικά σημαντική μόνο για τις αλκοολικές. Η τάση που επικρατούσε ήταν τα παιδιά των αλκοολικών να είναι μικρότερα σε βάρος και μέγεθος.

Η μακροχρόνια έκθεση στο αλκοόλ πριν ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης επηρεάζει τη δομή και το μέγεθος του πλακούντα.¹³⁹ Αυτές οι αλλαγές που συμβαίνουν στον πλακούντα πιθανώς επηρεάζουν τη μεταφορά θρεπτικών συστατικών από τη μητέρα στο έμβρυο.¹⁴⁰ Τα αποτελέσματα αυτά έχουν προκύψει από πειράματα όπου η έκθεση στο αλκοόλ ξεκίνησε στην

αρχή της εγκυμοσύνης και επομένως δεν γνωρίζουμε αν παρόμοια αποτελέσματα έχουμε και με έκθεση στο αλκοόλ πριν την εγκυμοσύνη.

Ο ενδομήτριος περιορισμός της ανάπτυξης ίσως είναι συνέπεια της περιγεννητικής έκθεσης στο αλκοόλ. Από 56 επιδημιολογικές μελέτες για την κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη, οι 26 ανέφεραν μειωμένο βάρος του νεογνού στη γέννα ως αποτέλεσμα της κατανάλωσης αλκοόλ από τη μητέρα.¹⁴¹

Αν και δεν υπάρχουν έρευνες που να συνδέουν άμεσα την κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη με την εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία, θα μπορούσε να γίνει η υπόθεση πως οι συνέπειες της συνήθειας αυτής π.χ. μειωμένο σωματικό βάρος κατά τη γέννηση, καθυστερημένη ανάπτυξη μπορούν να αποτελέσουν έφορο περιβάλλον για την ανάπτυξη παχυσαρκίας στα παιδιά.

1.5.3.6 Διαβήτης κύησης

Ο διαβήτης κύησης, ευρέως ορισμένος ως δυσανοχή υδατανθράκων που ξεκινά ή πρωτοδιαγιγνώσκεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης,¹⁴² 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.¹⁴³

Ο Pettitt DJ et al.¹⁴⁴ 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.

Μία μελέτη της Teresa A. Hillier et al.¹⁴⁵ σε ένα πολυεθνικό πληθυσμό 9349 γυναικών στις ΗΠΑ έδειξε ότι η υπεργλυκαιμία κατά την εγκυμοσύνη σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου για παιδική παχυσαρκία. 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 συγχιτικούς 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.¹⁴⁶ 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.^{147,148} Για τις γυναίκες ο διαβήτης κύησης αποτελεί ισχυρό παράγοντα κίνδυνου για σακχαρώδη διαβήτη.¹⁴⁹

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.¹⁵⁰

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.¹⁵¹

Στην έρευνα των C.M. Boney et al.¹⁵², 2005 υποστηρίζεται ότι παιδιά που είναι μεγάλωσα κατά τη γέννα και εκτίθενται σε εμβρυικό περιβάλλον είτε πρόκειται για παχυσαρκία της μητέρας, είτε για διαβήτη έχουν, αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου.

1.5.3.7 Υπέρταση κύησης

Υπέρταση κύησης ονομάζεται η υπέρταση όταν εμφανίζεται για πρώτη φορά κατά τη διάρκεια του δεύτερου μισού της εγκυμοσύνης. Αυτός ο τύπος υπέρτασης φεύγει σύντομα μετά τη γέννηση του παιδιού. Όταν η υπέρταση κύησης συμβαίνει μαζί με άλλα ευρήματα, όπως πονοκεφάλους, προβλήματα όρασης, απότομη πρόσληψη βάρους και οιδήματα προσώπου και χεριών, ονομάζεται προεκλαμψία.¹⁵³

Η υπέρταση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης θεωρείται αιτία περιγεννητικής θνησιμότητας και θνησιμότητας της μητέρας στον ανεπτυγμένο κόσμο¹⁵⁴ και έχει μελετηθεί εκτενώς. Ο Philip J Steer et al¹⁵⁵ βρήκε ότι η υψηλή διαστολική πίεση στις εγκυμονούσες σχετίζεται με μικρού μεγέθους μωρά και υψηλή περιγεννητική θνησιμότητα.

Η υψηλή πίεση αίματος μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στην εγκυμοσύνη. Για παράδειγμα, όταν μία γυναίκα έχει υψηλή πίεση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μικρότερη ροή αίματος προς τον πλακούντα. Αυτό σημαίνει ότι το έμβρυο λαμβάνει λιγότερο οξυγόνο και θρεπτικά συστατικά από ότι χρειάζεται. Αυτό μπορεί να προκαλέσει επιβράδυνση της ανάπτυξης του εμβρύου.

1.5.3.8 Πολυκυστικές ωοθήκες μητέρας

Το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών (Polycystic Ovary Syndrome, PCOS), είναι μία από τις πιο συχνές ενδοκρινικές διαταραχές σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας, που

χαρακτηρίζεται από ακανόνιστη εμμηνορρυσία, υπογονιμότητα και αυξημένα επίπεδα ανδρογόνων.¹⁵⁶ Η παχυσαρκία είναι κοινό χαρακτηριστικό του συνδρόμου αλλά εμφανίζεται και σε αδύνατες γυναίκες. Επιπλέον, γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μπορεί να παρουσιάζουν περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη και μειωμένη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, διατρέχοντας έτσι αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν δυσανοχή στη γλυκόζη.¹⁵⁷ Οι γυναίκες με πολυκυστικές μπορεί να διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για επιπλοκές κατά την εγκυμοσύνη, όπως διαβήτη κύησης και υπέρταση.¹⁵⁸ Έχει προταθεί ότι υπάρχει σχέση μεταξύ μειωμένου μεγέθους του εμβρύου και του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών σε γυναίκες.¹⁵⁹ Σύμφωνα με δεδομένα που συλλέχθηκαν αναδρομικά σε γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας με το σύνδρομο, έχουμε επαληθεύσει ότι ο επιπολασμός του χαμηλού βάρους γέννησης (<2500kg) σε αυτές τις γυναίκες ήταν σημαντικά υψηλότερος (18,4%) σε σύγκριση με φυσιολογικές γυναίκες (7,5%).¹⁶⁰ Εντούτοις δεν έχει ερευνηθεί συστηματικά το βάρος γέννησης σε νεογέννητα μητέρων που πάσχουν από το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών.

Σε μία μελέτη της Teresa Sir-Petermann et al¹⁶¹, ο επιπολασμός των μικρόσωμων παιδιών για την ηλικία γέννησης (Small for Gestational Age, SGA) ήταν σημαντικά υψηλότερος στην ομάδα των γυναικών με το σύνδρομο σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (12,8% έναντι 2,8% αντίστοιχα, p-value<0,02). Επιπλέον, τα SGA παιδιά από μητέρες με πολυκυστικές ήταν μικρότερα από αυτά των μητέρων της ομάδας ελέγχου (p-value<0,05). Ο επιπολασμός των μεγάλωσμων για την ηλικία (Large for Gestational Age, LGA) παιδιών ήταν παρόμοιος και στις δύο ομάδες (p-value<0,05).

Έχει προταθεί ότι η καθυστέρηση στην ανάπτυξη του εμβρύου μπορεί να σχετίζεται με προγεννητική έκθεση σε στεροειδή του φύλου. Στα πρόβατα η θεραπεία με τεστοστερόνη κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να οδηγήσει σε καθυστερημένη ανάπτυξη θηλυκών και αρσενικών απογόνων.¹⁶² Πρόσφατα φάνηκε ότι έγκυες γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών παρουσιάζουν σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης των ανδρογόνων κατά την εγκυμοσύνη, κάτι το οποίο θα μπορούσε ενδεχομένως να αποτελέσει πηγή ανδρογόνων για το έμβρυο και αποτελεί ένα πιθανό μηχανισμό που εξηγεί τον υψηλότερο επιπολασμό νεογνών με χαμηλό βάρος γέννησης σε γυναίκες με το σύνδρομο.

1.6 Πρόληψη

Σχεδόν όλοι οι ερευνητές δημόσιας υγείας και κλινικοί συμφωνούν ότι η πρόληψη αποτελεί την στρατηγική ‘κλειδί’ για τον έλεγχο της σύγχρονης αυτής επιδημίας της παχυσαρκίας. 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.

Τα παιδιά συχνά θεωρούνται ο καταλληλότερος πληθυσμός για στρατηγικές παρέμβασης καθώς η απώλεια βάρους κατά την ενήλικη ζωή είναι δύσκολη και επιπλέον υπάρχει σημαντικά μεγαλύτερος αριθμός πιθανών παρεμβάσεων για τα παιδιά παρά για τους ενήλικες. Το σχολείο είναι σημαντικό 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 δύσκολο να μειωθεί το υπερβάλλον σωματικό βάρος σε έναν ενήλικα από τη στιγμή που έχει εγκατασταθεί. Επομένως θα είχε ουσιαστικότερο νόημα να εισάγουμε την πρόληψη και την θεραπεία της παχυσαρκίας κατά τη 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.¹⁶³ Η πρόληψη μπορεί να πραγματοποιηθεί μέσα από μία ποικιλία παρεμβάσεων που στοχεύουν στο χτίσιμο ενός κατάλληλου περιβάλλοντος, στη φυσική δραστηριότητα και στη διαίτα.

2. ΣΚΟΠΟΣ

Ως αποτέλεσμα των αυξητικών τάσεων της παιδικής παχυσαρκίας στη σύγχρονη εποχή έχει αναδειχθεί επιτακτική η ανάγκη για βαθύτερη κατανόηση των αιτιών που την προκαλούν. Οι περιγεννητικοί παράγοντες επιδρούν δραστικά στην εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, αποτελούν όμως πεδίο που χρήζει περαιτέρω έρευνας. Συγκεκριμένα δεν έχει πραγματοποιηθεί στον ελληνικό χώρο κάποια έρευνα που να μελετά την επίδραση των περιγεννητικών παραγόντων στην εμφάνιση παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 10-12 ετών. Η παρούσα μελέτη καλύπτει το κενό αυτό και αναδεικνύει παράγοντες που ενώ δρουν κατά την προγεννητική ή μεταγεννητική περίοδο επιδρούν τελικά στη μετέπειτα ζωή και μάλιστα σε ηλικίες 10-12 ετών επηρεάζοντας την εμφάνιση παχυσαρκίας. Στην πτυχιακή αυτή μελέτη εξετάζεται το πώς επιδρούν οι περιγεννητικοί παράγοντες στην εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική-προεφηβική ηλικία. Συγκεκριμένα εξετάζονται το είδος της σίτισης μετά τη γέννηση, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, το βάρος γέννησης του παιδιού (ανάλογα με την ηλικία γέννησης), το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, η κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη, ο διαβήτης κύησης, η εμφάνιση υπέρτασης στην εγκυμοσύνη και η ύπαρξη του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών. Επιπλέον εξετάζεται η επίδραση περιγεννητικών παραγόντων στην εμφάνιση κεντρικής παχυσαρκίας.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Πληθυσμός μελέτης

Η μελέτη PROGRESS (Prediabetes, Obesity and Growth Epidemiological Study in Schoolchildren) είναι μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει την αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (9 έως 13 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 συνεχίζεται έως και σήμερα. 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 (3) νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αττικής, Αιτωλοακαρνανίας και Λασιθίου Κρήτης). 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 Δειγματοληψία Σχολείων-Τυχαιοποίηση

Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυσταδιακή (multi-stage sampling) και διαστρωματοποιημένη (stratified) βάσει του μέσου επιπέδου εκπαίδευσης (χρόνια εκπαίδευσης) του ενήλικου πληθυσμού ηλικίας 25-65 ετών, 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 Ανθρωπομετρήσεις

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. Τα όργανα που χρησιμοποιήθηκαν έπρεπε να είναι ακριβή αλλά και φορητά, ούτως ώστε να μπορούν να μεταφερθούν εύκολα στα σχολεία όπου διεξήχθησαν οι μετρήσεις. 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. Οι ανθρωπομετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν ήταν οι ακόλουθες:

Ύψος-Βάρος

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 gr. 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 ελεύθερα 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 (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

Περίμετροι Μέσου Βραχίονα-Μέσης-Ισχίου

Οι περίμετροι του δεξιού μέσου βραχίονα, της μέσης και του ισχίου μετρήθηκαν με μία μη-εκτατή ταινία (Hoechstmass, Germany) με ακρίβεια $\pm 0,1$ cm, με το υποκείμενο σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Πιο συγκεκριμένα η περίμετρος του δεξιού μέσου βραχίονα μετρήθηκε στο μέση της απόστασης του δεξιού βραχίονα μεταξύ του ακρώμιου και του ωλέκranου. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με τη κοιλιά χαλαρή στο τέλος μίας ελαφριάς εκπνοής και μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγώνιας ακρολοφίας. Η περίμετρος του ισχίου μετρήθηκε μετά τη

τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από τους γοφούς παράλληλα με το δάπεδο στο σημείο της μέγιστης περιφέρειας γύρω από το ισχίο.

Δερματικές Πτυχές

Μετρήθηκε το πάχος τεσσάρων δερματικών πτυχών, δηλαδή τρικέφαλου, δικέφαλου, υποωμοπλατιαίας και υπερλαγόνιας. Οι μετρήσεις των δερματικών πτυχών πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση του δερματοπτυχομέτρου Lange (Cambridge, Maryland) στη δεξιά πλευρά του σώματος, με ακρίβεια $\pm 0,1$ mm. Κάθε δερματική πτυχή πιανόταν με τρόπο που να μην προκαλεί δυσφορία ή πόνο στα υποκείμενα της μελέτης. Το πάχος των δερματικών πτυχών τρικέφαλου και δικέφαλου μετρήθηκε στο μέσο σημείο του βραχίονα με το δεξί χέρι του υποκειμένου να κρέμεται ελεύθερα στο πλάι του σώματος. Η υποωμοπλατιαία δερματική πτυχή μετρήθηκε περίπου 1 cm κάτω από τη κατώτερη γωνία της ωμοπλάτης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο και με το υποκείμενο να στέκεται όρθιο με χαλαρούς τους ώμους. Τέλος η υπερλαγόνια δερματική πτυχή μετρήθηκε περίπου 1 cm πάνω από την υπερλαγόνια ακρολοφία της λεκάνης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο.

3.4 Πληροφορίες από τους γονείς

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: i) των περιγεννητικών πληροφοριών που αφορούν: το σύνθηες βάρος της μητέρας 2 έως 3 μήνες πριν τη σύλληψη του παιδιού της; του είδους του τοκετού (φυσιολογικός ή καισαρική); των συνηθειών καπνίσματος (ενεργητικού και παθητικού) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του θηλασμού; του βάρους και του μήκους του βρέφους κατά τη γέννηση, καθώς και κάθε μήνα μέχρι τη συμπλήρωση των 12 πρώτων μηνών της ζωής του, σύμφωνα πάντα με τα διαθέσιμα δεδομένα από το βιβλιάριο υγείας του παιδιού; της ανάπτυξης διαβήτη ή υπέρτασης κατά τη διάρκεια της κύησης; της διατροφής του βρέφους κατά τους 12 πρώτους μήνες της ζωής του παιδιού. Συγκεκριμένα ζητήθηκαν 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 ημί-στερεής τροφής (π.χ φαρίν

λακτέ, μπισκοτόκρεμα, κρέμα βανίλια, φρουτόκρεμα) ή άλλης υγρής τροφής πέραν του γάλακτος (π.χ αραιωμένοι χυμοί, τσάι, χαμομήλι κτλ);

ii) ιστορικό πολυκυστικών ωοθηκών της μητέρας, iii) δημογραφικά και κοινωνικό-οικονομικά στοιχεία των γονέων. Μεταξύ των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τους γονείς ήταν τα χρόνια εκπαίδευσης του πατέρα και της μητέρας.

3.5 Κατηγοριοποίηση σίτισης παιδιού μετά τη γέννηση

Η σίτιση του παιδιού από τη γέννηση του έως τους πρώτους 12 μήνες της ζωής του κατηγοριοποιήθηκε σύμφωνα με τον ορισμό που παρέχει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ)¹⁶⁷ στις ακόλουθες τέσσερις 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.

3.6 Κατηγοριοποίηση βάρους γέννησης παιδιών

Σύμφωνα με τις καμπύλες ανάπτυξης του Center of Disease Control and Prevention (CDC)¹⁶⁸ πραγματοποιήθηκε η ακόλουθη κατηγοριοποίηση ανάλογα με το βάρος γέννησης των παιδιών, με τη χρήση της εφαρμογής Nutstat του λογισμικού Epi Info¹⁶⁹.

- 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.

3.7 Ορισμός παχυσαρκίας σε παιδιά και γονείς

Τα παιδιά που συμμετείχαν στη παρούσα μελέτη ταξινομήθηκαν ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις “κατωφλικές” τιμές του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο των παιδιών, που ορίστηκαν από την Διεθνή οργάνισμό International Obesity Task Force (IOTF)¹⁷⁰. Επιπλέον οι μητέρες ανάλογα με το βάρος τους πριν την εγκυμοσύνη κατηγοριοποιήθηκαν σε:

- Ελλειποβαρείς: ΔΜΣ <18,5 kg/m²
- Φυσιολογικού βάρους: ΔΜΣ: 18,5-24,9 kg/m²
- Υπέρβαρες: ΔΜΣ: 25-29,9 kg/m²
- Παχύσαρκες: ΔΜΣ ≥30 kg/m²

3.8 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 13.0 για Windows. Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράστηκαν σαν Μέση Τιμή ± Τυπική Απόκλιση (Μέσος ±Τ.Α), ενώ οι κατηγορικές μεταβλητές ως ποσοστά (%). Για τον έλεγχο της κατανομής των συνεχών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Kolmogorov-Smirnov. Ο έλεγχος T-Test (Independent sample T-Test) χρησιμοποιήθηκε για τις κανονικά κατανομημένες μεταβλητές για να καθοριστεί αν οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλλων ήταν στατιστικά σημαντικές. Μολαταύτα, για τις μεταβλητές εκείνες που δεν κατανέμονταν κανονικά, αν και προηγήθηκαν διάφοροι αριθμητικοί μετασχηματισμοί, χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό τεστ Mann-Whitney. Για τη σύγκριση των κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε ο έλεγχος Χ². Για να μελετηθεί η

επίδραση των περιγεννητικών παραγόντων στην πιθανότητα εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας πραγματοποιήθηκε απλή λογαριθμιστική παλινδρόμηση για την εξαγωγή αδρών σχετικών λόγων (Crude Odds Ratios) και πολυπαραγοντική λογαριθμιστική παλινδρόμηση για την εξαγωγή των διορθωμένων σχετικών λόγων (Adjusted Odds Ratios). Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν $p<0.05$.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στα πλαίσια του ερευνητικού προγράμματος «Αξιολόγηση διατροφικών συνηθειών, φυσικής δραστηριότητας και ανθρωπομετρική εξέταση παιδιών σχολικής ηλικίας (10-12ετών), The Progress Study» εξετάστηκαν συνολικά 284 αγόρια και 268 κορίτσια από διαφορετικά σχολεία της Αθήνας.

Πίνακας 1

	Αγόρια (v=284)	Κορίτσια (v=268)		Σύνολο (v=560)
	Μέσος $\pm$ T.A	Μέσος $\pm$ T.A	P-value	Μέσος $\pm$ T.A
Ηλικία (έτη)	11,02 $\pm$ 0,64	11,06 $\pm$ 0,66	0,497	11,04 $\pm$ 0,65
Βάρος (kg)	44,06 $\pm$ 10,15	44,03 $\pm$ 10,3	0.969**	44,04 $\pm$ 10,21
Ύψος (cm)	146,69 $\pm$ 7,3	147,96 $\pm$ 8,53	0,060	147,30 $\pm$ 7,94
BMI (kg/m ²)	20,35 $\pm$ 3,64	19,92 $\pm$ 3,42	0,158	20,14 $\pm$ 3,53
Επίπεδο εκπαίδευσης πατέρα (έτη)	13,3 $\pm$ 3,59	13,02 $\pm$ 3,42	0,467**	13,17 $\pm$ 3,51
Επίπεδο εκπαίδευσης μητέρας (έτη)	13,49 $\pm$ 3,48	13,20 $\pm$ 3,30	0,441**	13,35 $\pm$ 3,39
Περιφέρεια μέσου βραχίονα (cm)	23,72 $\pm$ 3,55	23,52 $\pm$ 3,31	0,569*	23,62 $\pm$ 3,43
Περιφέρεια μέσης	68,32 $\pm$ 8,79	65,11 $\pm$ 7,60	<0,001**	66,75 $\pm$ 8,38
Περιφέρεια γλουτών	83,32 $\pm$ 8,73	83,9 $\pm$ 9,33	0,455	83,61 $\pm$ 9,02
Λόγος περιφέρειας μέσης/περιφέρεια γλουτών	0,81 $\pm$ 0,05	0,77 $\pm$ 0,06	<0,001	0,79 $\pm$ 0,06
Δερματοπτυχή δικεφάλου	10,90 $\pm$ 5,1	10,92 $\pm$ 5,71	0,504*	10,91 $\pm$ 5,41
Δερματοπτυχή τρικεφάλου	16,46 $\pm$ 6,22	16,67 $\pm$ 5,07	0,382**	16,56 $\pm$ 5,68
Υποωμοπλατιαία δερματοπτυχή	11,70 $\pm$ 5,77	11,84 $\pm$ 5,16	0,235**	11,77 $\pm$ 5,48
Υπερλαγόνια δερματοπτυχή	12,88 $\pm$ 6,25	13,01 $\pm$ 5,29	0,332**	12,95 $\pm$ 5,79

*Χρησιμοποιήθηκε ο λογάριθμος της μεταβλητής

** Πραγματοποιήθηκε μη παραμετρικός έλεγχος Mann-Whitney

Στον πίνακα 1 φαίνονται η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση για ορισμένα βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των παιδιών που συμμετείχαν, καθώς και για το μέσο επίπεδο

εκπαίδευσης του πατέρα και της μητέρας (σε έτη) παρουσιασμένα για αγόρια, κορίτσια και για το σύνολο.

Παρατηρούμε στατιστικά σημαντικές διαφορές στην περιφέρεια μέσης και στο λόγο περιφέρειας μέσης/περιφέρεια γλουτών μεταξύ αγοριών και κοριτσιών ($p\text{-value}<0,001$). Διαφορά φαίνεται να υπάρχει και στο ύψος ανάμεσα στα αγόρια και τα κορίτσια, με τη διαφορά αυτή όμως να μην είναι στατιστικά σημαντική ($p\text{-value}=0,060$).

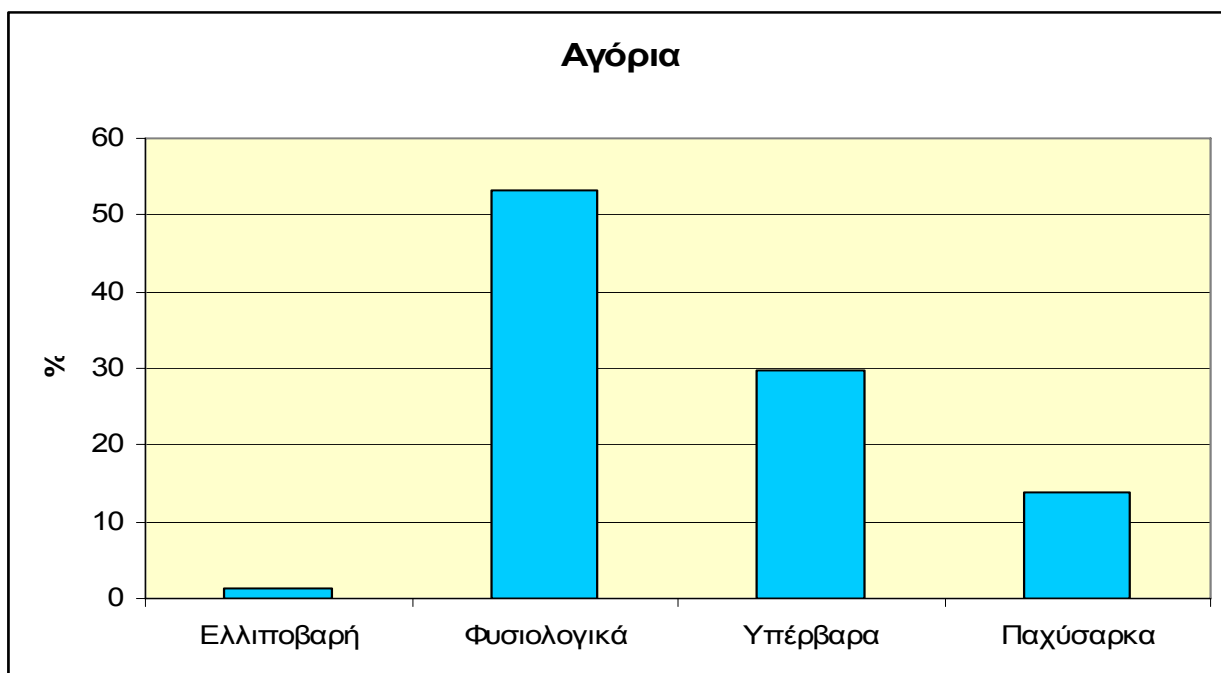
Πίνακας 2. Ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια, κορίτσια και στο σύνολο των παιδιών

	Αγόρια	Κορίτσια	p-value	Σύνολο
	n (%)	n (%)		n (%)
Ελλιποβαρή	4 (1,4)	9 (3,4)	0.007*	13 (2,4)
Φυσιολογικά	154 (53,1)	161 (59,4)		315 (57,1)
Υπέρβαρα	86 (29,7)	82 (30,3)		168 (29,9)
Παχύσαρκα	40 (13,8)	16 (5,9)		56 (10)

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2

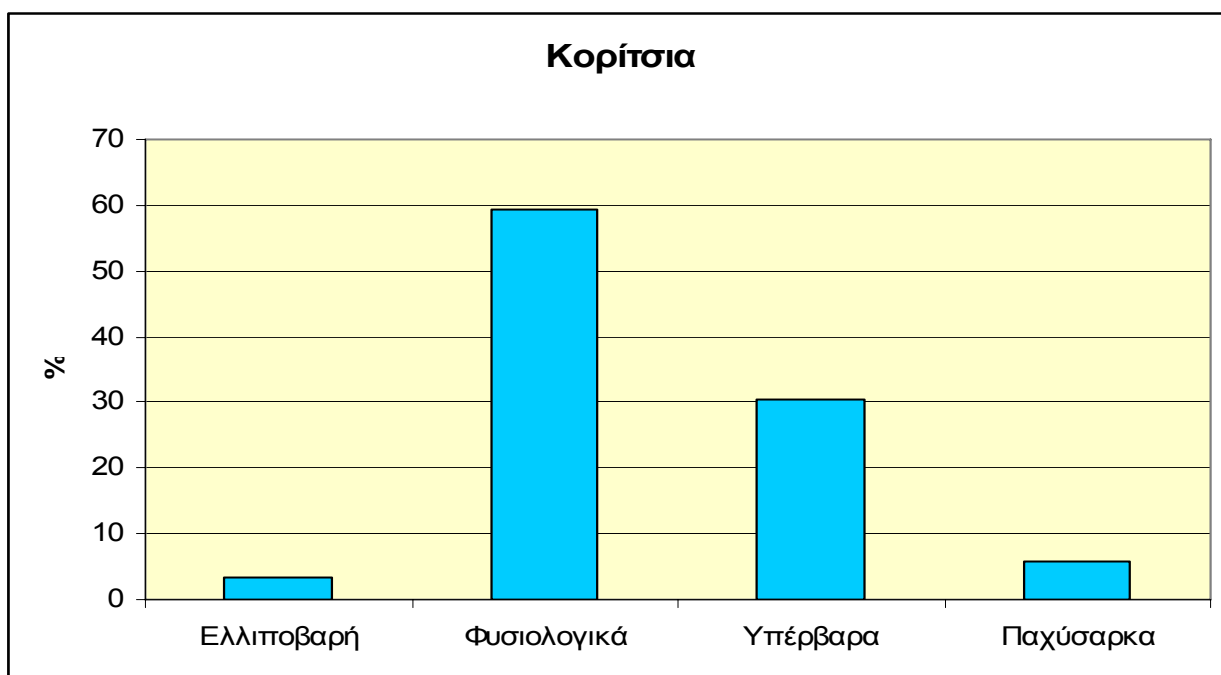
Στην παρούσα μελέτη όπως φαίνεται και στον πίνακα 2 μεταξύ των αγοριών το 1,4% ήταν ελλιποβαρή, το 53,1% ήταν φυσιολογικού βάρους, το 29,6% ήταν υπέρβαρα και το 13,8% ήταν παχύσαρκα. Παρακάτω φαίνεται σχεδιαγραμματικά η κατάταξη των αγοριών στις τέσσερις κατηγορίες βάρους.

Σχεδιάγραμμα 1. Κατάταξη των αγοριών σε ελλιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα



Αντίστοιχα μεταξύ των κοριτσιών το 3,4% ήταν ελλιποβαρή, το 59,4% ήταν φυσιολογικού βάρους, το 30,3% ήταν υπέρβαρα και το 5,9% ήταν παχύσαρκα. Παρακάτω φαίνεται σχεδιαγραμματικά η κατάταξη των κοριτσιών στις τέσσερις κατηγορίες βάρους.

Σχεδιάγραμμα 2. Κατάταξη των κοριτσιών σε ελλιποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα



Συνολικά στον πληθυσμό που εξετάστηκε υπήρχαν 13 ελλιποβαρή παιδιά, δηλαδή 2,4% και 315 φυσιολογικού βάρους παιδιά, δηλαδή το 57,1% των παιδιών είχαν φυσιολογικό ΔΜΣ. Τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας στο δείγμα ήταν 29,9% και 10% αντίστοιχα.

Προκειμένου να διαπιστώσουμε αν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά αυτά μεταξύ αγοριών και κοριτσιών πραγματοποιήσαμε έλεγχο χ^2 . Με τον τρόπο αυτό βρέθηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά με $p\text{-value} = 0.007 (<0.05)$. Παρατηρούμε ότι πράγματι το ποσοστό παχυσαρκίας των κοριτσιών είναι πολύ μικρότερο από το αντίστοιχο των αγοριών (5,9% και 13,8% αντίστοιχα). Τα ποσοστά φυσιολογικών και υπέρβαρων παιδιών δε φαίνεται να διαφέρουν σημαντικά. Έτσι, όπως είδαμε έχουμε 53,1% και 59,4% φυσιολογικά αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα, και 29,7% και 30,3% υπέρβαρα αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα. Τέλος τα ποσοστά των ελλιποβαρών παιδιών διαφέρουν μεταξύ των δύο φύλων με 1,4% των αγοριών να είναι ελλιποβαρή έναντι 3,4% κοριτσιών.

Πίνακας 3. Ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια

Κεντρική παχυσαρκία	Αγόρια	Κορίτσια	p-value	Σύνολο
	n (%)	n (%)		n (%)
Ναι	32 (11,0)	19 (7,0)	0,053*	51 (9,1)
Όχι	246 (88,5)	248 (92,9)		494 (88,1)

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2

Όπως φαίνεται στον πίνακα 3 στο δείγμα μας το 9,1% των παιδιών εμφανίζει κεντρικού τύπου παχυσαρκία. Συγκεκριμένα επρόκειτο για το 11% των αγοριών και το 7% των κοριτσιών.

Στον έλεγχο χ^2 που πραγματοποιήθηκε βρέθηκε οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά κεντρικής παχυσαρκίας ανάμεσα στα δύο φύλα με το p-value να μην είναι μικρότερο του 0,05, ίσο δε με 0,053.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται ανά φύλο κάποιοι περιγεννητικοί παράγοντες και περιγεννητικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης.

Πίνακας 4. Περιγεννητικά χαρακτηριστικά και παράγοντες του πληθυσμού, ανά φύλο

	Αγόρια		Κορίτσια		Σύνολο	
	N	%	N	%	N	%
<i>Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη</i>						
Μη καπνιστής	84	57.5	83	62.9	167	60.1
Παθητικός καπνιστής	35	24	30	22.7	65	23.4
Ενεργητικός καπνιστής	8	5.5	8	6.1	16	5.8
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	19	13	11	8.3	30	10.8
<i>Είδος θηλασμού</i>						
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	13	10.9	14	14	27	12.3
Μικτός θηλασμός	18	15.1	15	15	33	15.1
Πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	68	57.1	56	56	124	56.6
Αποκλειστικός θηλασμός	20	16.8	15	15	35	16
<i>Βάρος γέννησης</i>						
AGA	109	76.2	103	79.8	212	77.9
SGA	29	20.3	19	14.7	48	17.6
LGA	5	3.5	7	5.4	12	4.4
<i>Διαβήτης κύησης</i>						
Ναι	5	3.4	3	2.3	8	2.9
Όχι	141	96.6	128	97.7	269	97.1
<i>Υπέρταση κατά την κύηση</i>						
Ναι	6	4.1	4	3.1	10	3.6
όχι	140	95.9	126	96.2	266	96
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη</i>						
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	116	82.3	104	82.5	220	82.4
Υπέρβαρες	22	15.6	17	13.5	39	14.6
Παχύσαρκες	3	2.1	5	4	8	3
<i>Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη</i>						
Όχι	140	95.9	126	96.2	266	96
Ναι	6	4.1	5	3.8	11	4
<i>Είδος τοκετού</i>						
φυσιολογικός	101	69.2	99	74.4	200	71.7
Καισαρική	45	30.8	34	25.6	79	28.3
<i>Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μητέρας</i>						
Ναι	4	4.7	8	9.8	12	7.2
Όχι	81	95.3	74	90.2	155	92.8

Πίνακας 5. Περιγεννητικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού σε σχέση με το βάρος (Ελλιποβαρή-Φυσιολογικά και υπέρβαρα-παχύσαρκα)

	Ελλιποβαρή-Φυσιολογικά		Υπέρβαρα-Παχύσαρκα		<i>p-value</i>
	N	%	N	%	
Φύλο					
Αγόρια	158	48,2	126	56,3	0,062
Κορίτσια	170	51,8	98	43,8	
Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη					
Μη καπνιστής	98	60,9	69	59	0,927
Παθητικός καπνιστής	37	23	28	23,9	
Ενεργητικός καπνιστής	10	6,2	6	5,1	
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	16	9,9	14	12	
Είδος θηλασμού					
Μόνο φόρμουλα	12	9,3	15	16,7	0,111
Μικτός θηλασμός	18	14	15	16,7	
Πρώτα θηλασμός και μετά φόρμουλα	73	56,6	51	56,7	
Αποκλειστικός θηλασμός	26	20,2	9	10	
Βάρος γέννησης					
AGA	126	80,8	86	74,1	0,427
SGA	24	15,4	24	20,7	
LGA	6	3,8	6	5,2	
Διαβήτης κύησης					
Ναι	3	1,9	5	4,2	0,292
Όχι	156	98,1	113	95,8	
Υπέρταση κατά την κύηση					
Ναι	5	3,1	5	4,2	0,616
όχι	153	96,2	113	95,8	
Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη					
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	134	86,5	86	76,8	0,066
Υπέρβαρες	16	10,2	23	20,5	
Παχύσαρκες	5	3,2	3	2,7	
Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη					
Όχι	153	95,6	113	96,6	0,765
Ναι	7	4,4	4	3,4	
Είδος τοκετού					
φυσιολογικός	120	75	80	67,2	0,179
Καισαρική	40	25	39	32,8	
Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μητέρας					
Ναι	7	7	5	7,5	0,998
Όχι	93	93	62	92,5	

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2

Στον πίνακα 5 παρουσιάζονται ο αριθμός και το ποσοστό των ελλιποβαρών-φυσιολογικών παιδιών με κάθε έναν από τους περιγεννητικούς παράγοντες που εξετάζουμε. Οι τιμές αυτές φαίνονται αντίστοιχα και για τα υπέρβαρα-παχύσαρκα παιδιά. Ύστερα από έλεγχο χ^2 παρατηρούμε ότι ανάμεσα στις δύο κατηγορίες βάρους υπάρχει διαφορά όσον αφορά το φύλο των παιδιών, με τη διαφορά αυτή να είναι οριακά μη στατιστικά σημαντική ($p\text{-value}=0,062$). Επιπλέον παρατηρείται ότι τα ποσοστά στις δύο κατηγορίες βάρους διαφέρουν όσον αφορά το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, και πάλι όμως η διαφορά αυτή είναι οριακά μη στατιστικά σημαντική ($p\text{-value}=0,066$).

Στον πίνακα 6 παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude odds ratios, OR) για την πιθανότητα ανάπτυξης υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά σχολικής ηλικίας (10-12 ετών). Φαίνεται με τον τρόπο αυτό κατά πόσο ένας περιγεννητικός παράγοντας αυξάνει ή μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου και παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

Πίνακας 6. Αδρός Σχετικός Λόγος (95% διάστημα εμπιστοσύνη, confidence intervals, CI) για την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας

	OR (95% CI)	p-value
<i>Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Μη καπνιστής	Ομάδα αναφοράς	
Παθητικός καπνιστής	1,075 (0,602-1,919)	0,807
Ενεργητικός καπνιστής	0,852 (0,296-2,455)	0,767
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	1,243 (0,569-2,713)	0,585
<i>Είδος θηλασμού</i>		
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	Ομάδα αναφοράς	
Μικτός	0,667 (0,240-1,854)	0,437
Πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	0,559 (0,241-1,204)	0,174
Αποκλειστικός θηλασμός	0,277 (0,095-0,910)	0,019
<i>Βάρος γέννησης</i>		
AGA	Ομάδα αναφοράς	
SGA	1,465 (0,781-2,747)	0,234
LGA	1,465 (0,457-4,694)	0,52
<i>Διαβήτης κύησης</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	2,301 (0,539-9,826)	0,261
<i>Υπέρταση κατά την κύηση</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	1,354 (0,383-4,789)	0,638
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη</i>		
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	Ομάδα αναφοράς	
Υπέρβαρες	2,24 (1,12-4,48)	0,023
Παχύσαρκες	0,935 (0,218-4,013)	0,928
<i>Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	0,774 (0,221-2,707)	0,688
<i>Είδος τοκετού</i>		
φυσιολογικός	Ομάδα αναφοράς	
Καισαρική	1,462 (0,866-2,470)	0,155
<i>Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μητέρας</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	1,071 (0,325-3,528)	0,91

Παρατηρείται προστατευτική δράση του αποκλειστικού θηλασμού έναντι στην εμφάνιση υπέρβαρου/παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία ($OR=0.277$, $CI=0.095-0.910$, $p\text{-value}=0.019$). Συγκεκριμένα φαίνεται ότι τα παιδιά που οι μητέρες τους τα θήλασαν αποκλειστικά έχουν 77,3% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι στην παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που θράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος.

Επιπλέον αλληλεπίδραση υπάρχει ανάμεσα στο βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και την πιθανότητα ενός παιδιού να γίνει υπέρβαρο/παχύσαρκο στην παιδική ηλικία. Συγκεκριμένα, παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες πριν την εγκυμοσύνη έχουν 2.24 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν ελλιποβαρείς ή φυσιολογικές πριν την εγκυμοσύνη ($OR=2.24$, $CI=1.12-4.48$, $p\text{-value}=0.023$).

Αξίζει επίσης να σημειώσουμε ότι:

Ο μικτός θηλασμός ή πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος έχουν ως αποτέλεσμα μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με την αποκλειστική χρήση υποκατάστατου μητρικού γάλακτος, το εύρημα αυτό όμως δεν είναι στατιστικά σημαντικό ($OR=0.667$, $CI=0.240-1.85$, $p\text{-value}=0.437$ και $OR:0.559$, $CI:0.241-1.204$, $p\text{-value}=0.174$ αντίστοιχα).

Τόσο τα παιδιά που γεννήθηκαν μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA, Small for Gestational Age) όσο και αυτά που γεννήθηκαν μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA, Large for Gestational Age) έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA, Appropriate for Gestational Age), το εύρημα αυτό όμως δεν είναι στατιστικά σημαντικό ($OR: 1.465$, $CI: 0.781-2.747$, $p\text{-value}=0.234$ και $OR: 1.465$, $CI: 0.457-4.694$, $p\text{-value}=0.520$ αντίστοιχα).

Παιδιά των οποίων οι μητέρες εμφάνισαν διαβήτη κύησης έχουν 2,3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι/παχύσαρκοι κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν εμφάνισαν διαβήτη κατά την εγκυμοσύνη, επρόκειτο όμως για μη στατιστικά σημαντικό εύρημα ($OR: 2.301$, $CI: 0.539-9.826$, $p\text{-value}=0.261$).

Τέλος, η ύπαρξη του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών φαίνεται να αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία κατά 7,1%, χωρίς να είναι στατιστικά σημαντικό το εύρημα αυτό ($OR: 1.071$, $CI: 0.325-3.528$, $p\text{-value}=0.910$).

Στον πίνακα 7 έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση για τυχόν συγχιτικούς παράγοντες. Συγκεκριμένα έγινε διόρθωση για το φύλο, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, το θηλασμό, το βάρος γέννησης, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και την κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη.

Πίνακας 7. Διορθωμένος Σχετικός Λόγος (95% διάστημα εμπιστοσύνης, confidence intervals, CI) για την πιθανότητα εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας

	Adjusted OR (95% CI)	p-value
<i>Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Μη καπνιστής	Ομάδα αναφοράς	
Παθητικός καπνιστής	0,981 (0,450-2,140)	0,962
Ενεργητικός καπνιστής	0,593 (0,163-2,152)	0,427
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	0,770 (0,295-2,008)	0,593
<i>Είδος θηλασμού</i>		
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	Ομάδα αναφοράς	
Μικτός	0,694 (0,220-2,189)	0,533
Πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	0,589 (0,226-1,536)	0,279
Αποκλειστικός θηλασμός	0,279 (0,082-0,954)	0,042
<i>Βάρος γέννησης</i>		
AGA	Ομάδα αναφοράς	
SGA	1,398 (0,655-2,983)	0,386
LGA	2,176 (0,586-8,085)	0,246
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη</i>		
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	Ομάδα αναφοράς	
Υπέρβαρες	2,115 (0,902-4,957)	0,085
Παχύσαρκες	0,873 (0,147-5,195)	0,881
<i>Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	0,555 (0,092-3,350)	0,520

Μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση παραμένει η προστατευτική δράση του αποκλειστικού θηλασμού έναντι της εμφάνισης υπέρβαρου/παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία. Έτσι παιδιά

που θήλασαν αποκλειστικά έχουν 72,1% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα/παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά που δεν θήλασαν καθόλου (OR: 0,279, CI: 0,082-0,954, p-value=0.042). Αυτό σημαίνει ότι ο αποκλειστικός θηλασμός προστατεύει ανεξάρτητα από το φύλο, το αν η μητέρα κάπνιζε ή κατανάλωνε αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη, το βάρος γέννησης και το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη.

Επίσης παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες πριν την εγκυμοσύνη συνεχίζουν και μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση να έχουν 2,1 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα/παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν ελλιποβαρείς ή φυσιολογικές, αλλά το εύρημα δεν είναι πλέον στατιστικά σημαντικό. Αυτό σημαίνει ότι το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη δεν είναι ανεξάρτητος παράγοντας για εμφάνιση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

Στον πίνακα 8 παρουσιάζονται οι αδροί σχετικοί λόγοι (crude odds ratios, OR) για την πιθανότητα ανάπτυξης κεντρικής παχυσαρκίας σε παιδιά σχολικής ηλικίας (10-12 ετών). Φαίνεται με τον τρόπο αυτό κατά πόσο ένας περιγεννητικός παράγοντας αυξάνει ή μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

Πίνακας 8. Αδρός Σχετικός Λόγος (95% διάστημα εμπιστοσύνη, confidence intervals, CI) για την πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας

	OR (95% CI)	p-value
<i>Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Μη καπνιστής	Ομάδα αναφοράς	
Παθητικός καπνιστής	2,492 (0,917-6,774)	0,074
Ενεργητικός καπνιστής	5,815 (1,560-21,680)	0,009
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	4,361 (1,425-13,349)	0,01
<i>Είδος θηλασμού</i>		
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	Ομάδα αναφοράς	
Μικτός	0,500 (0,125-1,999)	0,327
Πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	0,274 (0,088-0,850)	0,025
Αποκλειστικός θηλασμός	0,212 (0,039-1,151)	0,212
<i>Βάρος γέννησης</i>		
AGA	Ομάδα αναφοράς	
SGA	1,032 (0,331-3,219)	0,957
LGA	8,109 (2,323-28,309)	0,001
<i>Διαβήτης κύησης</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	0,000 (0,000-,)	0,999
<i>Υπέρταση κατά την κύηση</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	0,979 (0,119-8,030)	0,985
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη</i>		
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	Ομάδα αναφοράς	
Υπέρβαρες	1,54 (0,539-4,402)	0,42
Παχύσαρκες	1,496 (0,175-12,813)	0,713
<i>Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	0,915 (0,113-7,439)	0,934
<i>Είδος τοκετού</i>		
φυσιολογικός		
Καισαρική	1,449 (0,637-3,295)	0,376
<i>Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών μητέρας</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	1,174 (0,138-9,945)	0,883

*Κεντρική παχυσαρκία θεωρούμε ότι έχουμε όταν η περιφέρεια μέσης βρίσκεται στο 90^ο εκατοστημόριο της αντίστοιχης ηλικιακής ομάδας ή πάνω από αυτό (Fernandez et al., 2004¹⁶⁴)

Παρατηρείται ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (ενεργητικές καπνίστριες) έχουν 5,8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν (OR: 5,815, CI: 1,560-21,680, p-value=0.009).

Παρομοίως παιδιά των οποίων οι μητέρες υπήρξαν τόσο ενεργητικές όσο και παθητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν 4,36 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν (OR: 4,361, CI: 1,425-13,349, p-value=0.010).

Επίσης φαίνεται ότι τα παιδιά που οι μητέρες τους πρώτα τα θήλασαν και μετά τους έδωσαν υποκατάστατο μητρικού γάλακτος έχουν 72,6% μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία στην παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που θράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος (OR: 0,274, CI: 0,088-0,850, p-value=0.025).

Τα παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA, Large for Gestational Age) έχουν 8,1 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA, Appropriate for Gestational Age) (OR: 8,109, CI: 2,323-28,309, p-value=0.001 αντίστοιχα).

Επίσης παιδιά των οποίων οι μητέρες ακολούθησαν μικτό ή αποκλειστικό θηλασμό φαίνεται να έχουν μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά που δεν θήλασαν καθόλου αλλά θράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος, αλλά το εύρημα δεν είναι στατιστικά σημαντικό (p-value=0,327 και 0,212 αντίστοιχα).

Στον πίνακα 9 έγινε πολυπαραγοντική ανάλυση για τυχόν συγχιτικούς παράγοντες. Συγκεκριμένα έγινε διόρθωση για το φύλο, το κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, το θηλασμό, το βάρος γέννησης, το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και την κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη.

Πίνακας 9. Διορθωμένος Σχετικός Λόγος (95% διάστημα εμπιστοσύνη, confidence intervals, CI) για την πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας

	Adjusted OR (95% CI)	p-value
<i>Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Μη καπνιστής	Ομάδα αναφοράς	
Παθητικός καπνιστής	1,613 (0,375-6,946)	0,521
Ενεργητικός καπνιστής	4,547 (0,848-24,368)	0,077
Παθητικός και ενεργός καπνιστής	3,779 (0,829-17,228)	0,086
<i>Είδος θηλασμού</i>		
Μόνο υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	Ομάδα αναφοράς	
Μικτός	0,409 (0,070-2,395)	0,321
Πρώτα θηλασμός και μετά υποκατάστατο μητρικού γάλακτος	0,099 (0,020-0,490)	0,005
Αποκλειστικός θηλασμός	0,266 (0,036-1,989)	0,197
<i>Βάρος γέννησης</i>		
AGA	Ομάδα αναφοράς	
SGA	0,433 (0,085-2,195)	0,312
LGA	25,715 (4,457-148,364)	<0,001
<i>Βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη</i>		
Ελλιποβαρείς + Φυσιολογικές	Ομάδα αναφοράς	
Υπέρβαρες	1,859 (0,448-7,719)	0,393
Παχύσαρκες	3,276 (0,252-42,654)	0,365
<i>Κατανάλωση αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη</i>		
Όχι	Ομάδα αναφοράς	
Ναι	1,679 (0,145-19,388)	0,678

Παρατηρούμε ότι τα παιδιά που πρώτα θήλασαν και μετά τους δόθηκε υποκατάστατο μητρικού γάλακτος έχουν μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία στην παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά που δεν θήλασαν καθόλου, ακόμη και μετά τη διόρθωση για συγκριτικούς παράγοντες (OR: 0,099, CI: 0,020-0,490, p-value=0.005). Αυτό σημαίνει ότι ο παράγοντας αυτός δρα προστατευτικά έναντι στην εμφάνιση κεντρικής παχυσαρκίας ανεξάρτητα από το φύλο, το αν η μητέρα κάπνιζε ή κατανάλωνε αλκοόλ κατά την εγκυμοσύνη, το βάρος γέννησης και το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη.

Τα παιδιά που γεννήθηκαν μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης (LGA, Large for Gestational Age) έχουν 25,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA, Appropriate for Gestational Age) (OR: 25,715, CI: 4,457-148,364, p-value=<0.001)

ακόμη και μετά τη διόρθωση για συγχυτικούς παράγοντες. Άρα το μεγάλο βάρος για την ηλικία γέννησης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα που αυξάνει την πιθανότητα για κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία.

Είδαμε προηγουμένως ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (ενεργητικές καπνίστριες) ή ήταν παθητικές και ενεργητικές καπνίστριες ταυτόχρονα είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν. Μετά την πολυπαραγοντική ανάλυση η σημαντικότητα του ευρήματος αυτού χάνεται, με τα p-value όμως να είναι σχετικά μικρά, 0,077 και 0,086 για τις ενεργητικές καπνίστριες και τις παθητικές-ενεργητικές καπνίστριες αντίστοιχα. Αυτό σημαίνει ότι το κάπνισμα ή ο συνδυασμός ενεργητικού και παθητικού καπνίσματος της μητέρας στην εγκυμοσύνη έχει την τάση να αυξάνει την πιθανότητα για κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία, όχι όμως στατιστικά σημαντικά. Η αύξηση γίνεται σημαντική λόγω αλληλεπίδρασης με κάποιον άλλο παράγοντα (συγχυτικός παράγοντας).

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η μελέτη Progress Study αποτελεί ένα σημαντικό βήμα στην κατανόηση της αλληλεπίδρασης των περιγεννητικών παραγόντων με την παχυσαρκία. Συγκεκριμένα προχωρά ένα ακόμη βήμα σε σχέση με άλλες μελέτες καθώς εστιάζει στην ηλικιακή ομάδα των 10-12 ετών, μια ομάδα στην οποία δεν γνωρίζουμε ακόμη πως επιδρούν οι περιγεννητικοί παράγοντες.

Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκαν συνολικά 560 παιδιά ηλικίας 10-12 ετών. Από τα παιδιά αυτά το 53,1% των αγοριών και το 59,4% των αγοριών είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος, με το συνολικό ποσοστό να είναι 57,1%. Αναφορικά με τον επιπολασμό του υπέρβαρου στο δείγμα μας βρέθηκε ίσος με 29,9% και συγκεκριμένα 29,7% για τα αγόρια και 30,3% για τα κορίτσια, χωρίς στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Η μελέτη των Manios et al.³³,2004 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 την παρούσα μελέτη. Παρόμοια αποτελέσματα και κοντινά με την παρούσα μελέτη είχαν οι μελέτες των Krassas et al.³⁴,2004 και Tomakidis et al.³⁵,2006 που βρήκαν επιπολασμό υπέρβαρου 26,3% και 25,8% αντίστοιχα. Οι Krassas et al.³⁴ όμως 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.³⁵ αντίθετως δεν βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων. Οι Karayannis et al.³²,2003 βρήκαν πολύ μικρότερο ποσοστό υπέρβαρου, ίσο με 15,3% σε αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών και εφήβων ηλικίας 11-16 ετών.

Όσον αφορά τον επιπολασμό παχυσαρκίας στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ίσος με 10% στο σύνολο του δείγματος, με στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αγοριών και κοριτσιών (13,8% και 5,9% αντίστοιχα). Αντίθετα, η μελέτη των Karayannis et al.³² έδειξε πολύ μικρό ποσοστό παχυσαρκίας, ίσο με 1,8%. Η μελέτη των Tomakidis et al.³⁵ 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.³⁴, 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). Τέλος στην μελέτη των Manios et al.³³ ο επιπολασμός παχυσαρκίας στα αγόρια ήταν μικρότερος, ίσος με 6,7%, ενώ στα κορίτσια παρόμοιος με αυτόν στην παρούσα μελέτη, ίσος με 6,7%.

Η παρούσα μελέτη βρήκε επιπολασμό κεντρικής παχυσαρκίας 9,1% στο δείγμα που εξετάστηκε. Μεταξύ των δύο φύλων υπήρχε σημαντική διαφορά (11% στα αγόρια και 7% στα κορίτσια) αλλά οριακά μη στατιστικά σημαντική (p -value=0,053). Σε μία μελέτη στη Βραζιλία¹⁶⁵ σε 2919 παιδιά ηλικίας 7-10 ετών ο επιπολασμός της κεντρικής παχυσαρκίας βρέθηκε πολύ μεγαλύτερος, και συγκεκριμένα 26,9% στα αγόρια και 22% στα κορίτσια. Στη μελέτη των Yang Pan et al.¹⁶⁶, 2008 σε 4450 παιδιά ηλικίας 12-19 ετών βρέθηκε ότι ο επιπολασμός κεντρικής παχυσαρκίας ήταν 10,2% στα αγόρια, 11,4% στα κορίτσια και 12,5% συνολικά. Τα ποσοστά διέφεραν στατιστικά σημαντικά όπως και στην παρούσα μελέτη, ο επιπολασμός όμως στα κορίτσια είναι μεγαλύτερος και επιπλέον βλέπουμε ότι είναι μεγαλύτερος από αυτόν των αγοριών σε αντίθεση με την παρούσα μελέτη.

Στη συγκεκριμένη πτυχιακή μελέτη βρέθηκε ότι ο αποκλειστικός θηλασμός μειώνει την πιθανότητα για υπέρβαρο και παχυσαρκία κατά την ενήλικη ζωή. Συγκεκριμένα παιδιά που οι μητέρες τους θήλασαν αποκλειστικά έχουν 77,3% μικρότερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά τα οποία δεν θήλασαν και θράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος (OR=0.277; CI=0.095-0.910; p -value=0.019). Το εύρημα αυτό παρέμεινε στατιστικά σημαντικό και μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση, που σημαίνει ότι ο θηλασμός αποτελεί ανεξάρτητο προστατευτικό παράγοντα. Παρόμοια πολλοί ερευνητές κατέγραψαν μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους που δεν θήλασαν σε σύγκριση με αυτά που θήλασαν.⁷⁸ Σε μια ανασκόπηση 11 ερευνών ο Dewey⁸⁰ κατέληξε ότι «τα μέχρι σήμερα στοιχεία προτείνουν ότι ο θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί σε μέτριο βαθμό». Σε συμφωνία με την παρούσα μελέτη βρίσκονται και τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης των Moschonis et al.¹⁷¹ όπου βρέθηκε ότι ο αποκλειστικός θηλασμός μείωσε την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στους 6 και 12 μήνες σε σχέση με τη σίτιση με υποκατάστατο γάλακτος (OR=0.49, CI=0.28-0.86 και OR=0.54; CI=0.28-0.98 αντίστοιχα). Επίσης παρόμοια αποτελέσματα βρήκε ο Arenz et al(2004)⁸⁸ σε μία συστηματική μετα-ανάλυση 9 μελετών με περισσότερους από 69000 συμμετέχοντες όπου φάνηκε ότι ο θηλασμός έχει μία μικρή αλλά σταθερή επίδραση στην παιδική παχυσαρκία.

Πολλές υποθέσεις έχουν γίνει προκειμένου να εξηγήσουν πως ο θηλασμός μπορεί να προστατεύει ενάντια στην παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή. Μία υπόθεση υποστηρίζει ότι, σε σύγκριση με το υποκατάστατο μητρικού γάλακτος, 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.⁹⁰ 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».⁹¹

Δεν συμφωνούν όμως όλες οι μελέτες στην προστατευτική δράση του θηλασμού και τα αποτελέσματα είναι συχνά αντικρουόμενα. Πολλοί συγγραφείς δεν κατάφεραν βρουν κάποια σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στον θηλασμό και στη μέση λιπώδη μάζα ή την παχυσαρκία⁷⁵⁻⁷⁶ στα παιδιά. Ο Agras et al⁷⁷ βρήκε στην πραγματικότητα μεγαλύτερο μέσο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) σε παιδιά που θήλασαν για μεγαλύτερη περίοδο. Ο Ryan AS.⁸¹ έκανε μία ανασκόπηση 14 σχετικών μελετών που δημοσιεύτηκαν μεταξύ 2003 και 2005 και σε έξι από αυτές δεν βρέθηκε κάποιος προστατευτικός ρόλος του θηλασμού.

Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί η μελέτη των Alicja R. et al⁸⁹ όπου ο θηλασμός για περισσότερο από 1 μήνα συσχετίστηκε μεταξύ άλλων και με μικρότερη περιφέρεια μέσης. Πράγματι και στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ότι τα παιδιά που οι μητέρες τους πρώτα τα θήλασαν και μετά τους έδωσαν υποκατάστατο μητρικού γάλακτος έχουν 72,6% μικρότερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία στην παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που θράφηκαν αποκλειστικά με υποκατάστατο μητρικού γάλακτος (p-value=0.025). Έτσι τίθεται η 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 επαρκή.

Αναφορικά με το βάρος γέννησης και τη σχέση του με υπέρβαρο/παχυσαρκία στην παιδική ηλικία η παρούσα μελέτη έδειξε ότι τόσο τα μεγαλόσωμα όσο και τα μικρόσωμα παιδιά για την ηλικία γέννησης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαρα ή παχύσαρκα, το εύρημα όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντικό. 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. 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).¹⁰¹ Το μικρό βάρος γέννησης έχει επίσης συσχετιστεί με παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή μέσω του εξής μηχανισμού. Πολλά παιδιά που γεννιούνται μικρόσωμα παρουσιάζουν μεγάλους ρυθμούς ανάπτυξης έτσι ώστε να καταφέρουν να προσεγγίσουν φυσιολογικές τιμές των δεικτών ανάπτυξης.^{109,110} Επιδημιολογικές μελέτες όμως υποδεικνύουν ότι η γρήγορη πρόσληψη βάρους προβλέπει τον μακροπρόθεσμο κίνδυνο για παχυσαρκία και για μη φυσιολογική κατανομή λίπους. Αντίθετα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης μία μελέτη των Hediger M. et al.¹⁰⁷ έδειξε ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν

μικρόσωμα για την ηλικία γέννησης (SGA) παρέμειναν σημαντικά κοντύτερα και ελαφρύτερα καθ' όλη την παιδική ηλικία. Η ίδια μελέτη συμφωνεί όμως με την παρούσα στο ότι έδειξε πως τα μεγαλόσωμα για την ηλικία γέννησης παιδιά (LGA) έχουν προδιάθεση για αυξανόμενη συσσώρευση λίπους κατά την πρώιμη παιδική ηλικία. Σε μία έρευνα στη Βουδαπέστη¹¹⁵ μελετήθηκε η σχέση μεταξύ βάρους γέννησης και παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Χρησιμοποιήθηκαν στοιχεία από 1334 παιδιά και εφήβους 7-19 ετών και 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%. Γενικά φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στο βάρος γέννησης και την παχυσαρκία αργότερα στη ζωή, απαιτούνται όμως περισσότερες μελέτες προκειμένου αν φανεί αν μικρό ή/και το μεγάλο βάρος γέννησης είναι αυτό που προδιαθέτει σε υπέρβαρο/παχυσαρκία.

Ο διαβήτης κύησης στην παρούσα μελέτη δεν είχε κάποια στατιστικά σημαντικής συσχέτιση με την παχυσαρκία, αν και πολλές μελέτες συνδέουν τον διαβήτη κύησης με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.^{144,145,150} Η απουσία στατιστικά σημαντικών ευρημάτων οφείλεται πιθανότατα στον πολύ μικρό αριθμό μητέρων που παρουσίασαν διαβήτη κύησης στο δείγμα μας.

Μελετώντας το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη η παρούσα μελέτη βρήκε ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν υπέρβαρες πριν την εγκυμοσύνη έχουν 2.24 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν ελλιποβαρείς ή φυσιολογικές πριν την εγκυμοσύνη (p -value=0.023), με το εύρημα να είναι μην στατιστικά σημαντικό μετά από διόρθωση για τυχόν συγχυτικούς παράγοντες (p -value=0,085). Παρόμοια μια άλλη έρευνα⁹⁴ εξέτασε 8494 παιδιά με σκοπό να εξακριβώσει κατά πόσο παιδιά των οποίων οι μητέρες ήταν παχύσαρκες νωρίς στην εγκυμοσύνη είναι πιο πιθανό να γίνουν παχύσαρκοι στα 2 έως 4 χρόνια τους. Στην έρευνα αυτή η παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της προσχολικής ηλικίας συσχετίστηκε ισχυρά με τα επίπεδα του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη. Δύο ακόμη μελέτες που ερεύνησαν τη σχέση ανάμεσα στο βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και στο ποσοστό λίπους του παιδιού κατά την παιδική ηλικία, βρήκαν ότι τα παιδιά των παχύσαρκων μητέρων είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι παχύσαρκοι στην παιδική ηλικία.⁹⁷ Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί με τους οποίους θα μπορούσε η παχυσαρκία της μητέρας νωρίς κατά την εγκυμοσύνη να επιφέρει κίνδυνο για παχυσαρκία στο παιδί. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την κληρονομική γονιδιακή στο παιδί που δημιουργούν ευαισθησία για παχυσαρκία,⁹⁸ την επίδραση της μητρικής παχυσαρκίας στο εμβρυϊκό περιβάλλον,¹⁰⁰ και τον ρόλο της μητέρας στη

διαμόρφωση του μεταγεννητικού περιβάλλοντος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας του παιδιού.

Ένα ακόμη σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης ήταν η συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος κατά την εγκυμοσύνη και κεντρικής παχυσαρκίας. Βρέθηκε ότι παιδιά των οποίων οι μητέρες κάπνιζαν ή ήταν τόσο ενεργητικές όσο και παθητικές καπνίστριες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με παιδιά των οποίων οι μητέρες δεν κάπνιζαν (OR: 5,815, CI: 1,560-21,680, p-value=0.009 και OR: 4,361, CI: 1,425-13,349, p-value=0.010 αντίστοιχα). Η σημαντικότητα όμως του ευρήματος χάνεται μετά από πολυπαραγοντική ανάλυση.

Επίσης βρέθηκε ότι παιδιά που γεννήθηκαν μεγάλοςωμα για την ηλικία γέννησης (LGA, Large for Gestational Age) έχουν 25,7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν φυσιολογικά για την ηλικία γέννησης (AGA, Appropriate for Gestational Age) (OR: 25,715, CI: 4,457-148,364, p-value=<0.001) ακόμη και μετά τη διόρθωση για συγχιτικούς παράγοντες. Άρα το μεγάλο βάρος για την ηλικία γέννησης αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα που αυξάνει την πιθανότητα για κεντρική παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία. Αυτό είναι πολύ σημαντικό καθώς η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης και μεταβολικού συνδρόμου.

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιεί ένα βήμα πιο πέρα καθώς στον ελληνικό χώρο δεν έχει γίνει αντίστοιχη μελέτη στη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (παιδιά σχολικής ηλικίας, 10-12 ετών). Η μελέτη των περιγεννητικών παραγόντων ως πιθανών παραγόντων που αυξάνουν την πιθανότητα για παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή αποτελεί πολύ σημαντικό κομμάτι της πρόληψης της επιδημίας της παχυσαρκίας. Οι σημαντικότεροι από αυτούς τους παράγοντες είναι και τροποποιήσιμοι (κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη, θηλασμός, βάρος μητέρας πριν την εγκυμοσύνη, κατανάλωση αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης) και επομένως θα πρέπει να αποτελέσουν στόχο των προγραμμάτων προαγωγής της υγείας με τη μορφή συστάσεων προς τις έγκυες μητέρες ή γυναίκες που σκοπεύουν να τεκνοποιήσουν.

Ο αποκλειστικός θηλασμός, που πολυάριθμες μελέτες ερευνούν την επίδραση του στην ανάπτυξη και υγεία του νεογνού, βρέθηκε άλλη μια φορά προστατευτικός έναντι όχι μόνο της παχυσαρκίας αλλά και ενάντια στην κεντρική παχυσαρκία. Αυτό είναι ένα αξιόλογο εύρημα αν λάβει κανείς υπόψη ότι η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών. Θα πρέπει επομένως να συστήνεται ανεπιφύλακτα και να προωθείται ο μητρικός και ιδανικά ο αποκλειστικός θηλασμός, δηλαδή σίτιση με μητρικό γάλα αποκλειστικά για τουλάχιστον 6 μήνες. Δυστυχώς η σημερινή ρυθμολογία ζωής δεν επιτρέπει σε πολλές μητέρες να θηλάσουν και έτσι καταφεύγουν από πολύ νωρίς σε υποκατάστατα μητρικού γάλακτος.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα από την παρούσα μελέτη το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αυξάνει την πιθανότητα για εμφάνιση παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή και συγκεκριμένα κεντρικής παχυσαρκίας. Επιπλέον οι ουσίες που περιέχει ο καπνός, όπως η νικοτίνη, μπορεί να προκαλέσουν βλάβες κατά την ανάπτυξη του νευρικού συστήματος του εμβρύου. Συστήνεται λοιπόν στις καπνίστριες γυναίκες η διακοπή του καπνίσματος τουλάχιστον κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αλλά και η αποφυγή χώρων όπου γίνονται παθητικές καπνίστριες.

Ένα ακόμη σημαντικό εύρημα της παρούσας μελέτης αφορά το βάρος της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη. Φάνηκε ότι τα επηρεάζει την πιθανότητα για εμφάνιση παχυσαρκίας, με τα παιδιά υπέρβαρων μητέρων να έχουν αυξημένη πιθανότητα για παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία. Κάτι τέτοιο υποδεικνύει ότι η διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους δεν προστατεύει μόνο έναντι της εμφάνισης προβλημάτων υγείας στο ίδιο το άτομο αλλά στην περίπτωση μιας εγκύου γυναίκας έχει αντίκτυπο και στην υγεία των απογόνων της.

Λαμβάνοντας λοιπόν υπόψη τα αποτελέσματα της παρούσας πτυχιακής μελέτης αλλά και την υπάρχουσα βιβλιογραφία θα μπορούσαμε να συστήσουμε τα παρακάτω σε μία έγκυο γυναίκα με σκοπό την αποφυγή εμφάνισης παχυσαρκίας στο παιδί της αλλά και την εξασφάλιση της γενικότερης υγείας του νεογνού:

- Η διακοπή του καπνίσματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- Η αποχή από το αλκοόλ κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης
- Η διατήρηση ενός φυσιολογικού βάρους της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη και η επαρκής αλλά όχι υπερβολική πρόσληψη βάρους κατά την εγκυμοσύνη. Συγκεκριμένα ελλιποβαρείς γυναίκες πριν την εγκυμοσύνη ($\Delta\text{ΜΣ} < 19,8 \text{ kg/m}^2$) συστήνεται να αυξήσουν το βάρος τους κατά 12,5-18 κιλά. Για φυσιολογικού βάρους γυναίκες ($\Delta\text{ΜΣ}: 19,8-26 \text{ kg/m}^2$) προτείνεται αύξηση του βάρους κατά 11,5-16 κιλά. Οι υπέρβαρες γυναίκες ($\Delta\text{ΜΣ}: 26-29 \text{ kg/m}^2$) συστήνεται να αυξήσουν το βάρος τους κατά 7-11,5 κιλά και οι παχύσαρκες ($\Delta\text{ΜΣ} > 29 \text{ kg/m}^2$) κατά 6-8 κιλά.
- Παρακολούθηση του σακχάρου αίματος για έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της τυχόν εμφάνισης διαβήτη κύηση
- Σίτιση του βρέφους με μητρικό γάλα και όχι υποκατάστατο αυτού για όσο το δυνατόν μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Ιδανικά το βρέφος θα πρέπει να σιτίζεται με μητρικό γάλα για τουλάχιστον 6 μήνες (αποκλειστικός θηλασμός).

7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **J 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
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. **Williams DP, Going SB, Lohman TG, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, Berenson GS**: Body Fatness and Risk for Elevated Blood-Pressure, Total Cholesterol, and Serum-Lipoprotein Ratios in Children and Adolescents. *American Journal of Public Health* 1992, 82:358-363.
5. **Flegal KM, Wei R, Ogden C**: Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002, 75:761-766.
6. **Himes JH, Dietz WH**: Guidelines for Overweight in Adolescent Preventive Services - Recommendations from An Expert Committee. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994, 59:307-316.
7. **Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K**: New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective (vol 28, pg 1189, 2004). *International Journal of Obesity* 2004, 28:.
8. **Nicklas TA, T. B, K.W. C, G. B**: Eating Patterns, Dietary Quality and Obesity. *Journal of the American College of Nutrition* 2001, 20:599-608.
9. **Parsons TJ, Power C, Logan S, Summerbell CD**: Childhood predictors of adult obesity: a systematic review. *International Journal of Obesity* 1999, 23:S1-S107.
10. **Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH**: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine* 1997, 337:869-873.
11. **Livingstone MB**: Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr* 2001, 4:109-116.
12. **James PT**: Obesity: The worldwide epidemic. *Clinics in Dermatology* 2004, 22:276-280.
13. **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.
14. **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.
15. **McCarthy HD, Ellis SM, Cole TJ**: Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003, 326:624.
16. **Ruxton CH, Reilly JJ, Kirk TR**: Body composition of healthy 7- and 8-year-old children and a comparison with the 'reference child'. *International Journal of Obesity* 1999, 23:1276-1281.
17. **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.
18. **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.
19. **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.
20. **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.
 21. **Moreno LA, Sarria A, Popkin BM:** The nutrition transition in Spain: a European Mediterranean country. *Eur J Clin Nutr* 2002, 56:992-1003.
 22. **Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Thibault H:** [Epidemiologic bases of obesity]. *Arch Pediatr* 2001, 8 Suppl 2:287s-289s.
 23. **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.
 24. **Ebbelling CB, Pawlak DB, Ludwig DS.** Childhood obesity: public health crisis common sense cure. *Lancet* 2002;360:473-82.
 25. **Lobstein T, Baur L, Uauy R.** Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5(suppl 1):4-85
 26. **De Onis M, Blossner M.** Prevalence and trends of overweight among preschool children from developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1032-9.
 27. **Martorell R, Kettel-khan L, Hughes ML, et al.** Overweight and obesity in preschool children from developing countries. *Int J Obes* 2000;24:959-67.
 28. **Popkin BM.** The nutrition transition and its health implications in lower income countries. *Public Health Nutr* 1998;1:5-21.
 29. **Reilly JJ.** Prevalence and causes of childhood obesity. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition, and Natural Resources* 2006;1:doi:10.1079/PAVSNNR20051002. [http:// www.cabastractsplus.org/cabreviews](http://www.cabastractsplus.org/cabreviews).
 30. **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
 31. **Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T** 2001 Determinants of body mass index Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 14 Suppl 5:1327-33; discussion 1365
 32. **Karayiannis 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
 33. **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
 34. **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.* 1 2004 Suppl 3:460-4
 35. **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
 36. **WHO** 2000 Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Technical Report Series
 37. **Π.Φαρατζιάν ΜΓ, Γ. Ρίζβας, Α. Μελίστας, Ε. Μπαθρέλλου, Μ. Κωνσταντινίδου** 2004 Παιδική και εφηβική παχυσαρκία. Ένα κρίσιμο πρόβλημα για τη δημόσια υγεία. *Διατροφή- Διαιτολογία*:65-110
 38. **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

39. **Rashid M, Roberts EA** 2000 Nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 30:48-53
40. **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
41. **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
42. **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
43. **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
44. **Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al.** 2004 Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 350:2362-74
45. **Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS** 1996 Usefulness of childhood low-density lipoprotein cholesterol level in predicting adult dyslipidemia and other cardiovascular risks. The Bogalusa Heart Study. *Arch Intern Med* 156:1315-20
46. **Wissler RW SJ** 1998 Risk factors and progression of atherosclerosis in youth. *Am. J Pathol*
47. **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
48. **Hill JO, Peters JC:** Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science* 1998, 280:1371-1374.
49. **Goodrick GK, Poston WS, Foreyt JP:** Methods for voluntary weight loss and control: update 1996. *Nutrition* 1996, 12:672-676.
50. **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.
51. **Grundy SM:** Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr* 1998, 67:563S-572S.
52. **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
53. **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.
54. **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.
55. **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
56. **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.
57. **Willett W:** Food Frequency Methods. In *Nutritional Epidemiology Volume 5*. 2nd edition. Oxford University Press; 1998:74.
58. **Nicklas TA:** Dietary Studies of Children - the Bogalusa Heart- Study Experience. *Journal of the American Dietetic Association* 1995, 95:1127-1133.
59. **Prentice AM, Jebb SA:** Obesity in Britain - Gluttony Or Sloth. *British Medical Journal* 1995, 311:437-439.

60. **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.
61. **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.
62. **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.
63. **Maffei 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.
64. **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.
65. **Swinburn B, Egger G:** Preventive strategies against weight gain and obesity. *Obes Rev* 2002, 3:289-301.
66. **Carriere G:** Parent and child factors associated with youth obesity. *Statistics Canada;* 2003.
67. **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.
68. **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.
69. **Hillman M, Adams J, Whitelegg J.** One false move. London: Institute for Policy Studies, 1990.
70. **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.
71. **Barker DJ.** In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (London)* 1998; 95: 115-128.
72. **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.
73. **Gordon-Larsen P, Adair LS, Popkin BM.** The relationship of ethnicity, socioeconomic factors, and overweight in US adolescents. *Obes Res* 2003; 11: 121-129.
74. **Barry E. Levin** Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis
75. **Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RI, Ruan WJ.** Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA.* 2001;285:2453-2460
76. **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
77. **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
78. **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
79. **Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Camargo CA, et al.** Risk of overweight among adolescents who are breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285: 2461 2467
80. **Dewey KG.** Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact.* 2003;19:9-18
81. **Ryan AS.** Breastfeeding and the risk of childhood obesity, *Coll Antropol.* 2007 Mar;31(1):19-28.

82. **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
83. **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. PMID: 14754976 [PubMed - indexed for MEDLINE]
84. **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
85. **Kramer M.** Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? J Pediatr. 1981; 98(6):883-887.
86. **Butte NF.** The role of breastfeeding in obesity. Pediatr Clin N Amer. 2001; 48(1):189-198.
87. **Dewey KG.** Is breastfeeding protective against child obesity? J Hum Lact. 2003; 19(1):9-18. (<http://jhl.sagepub.com/cgi/reprint/19/1/9>)
88. **Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R.** Breast-feeding and childhood obesity—a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28(10):1247-1256. (<http://www.nature.com/cgitaf/DynaPage.taf?file=/ijo/journal/v28/n10/full/0802758a.html>)
89. **Alicja R. Rudnicka, PhD, Christopher G. Owen, PhD, David P. Strachan, MD** The Effect of Breastfeeding on Cardiorespiratory Risk Factors in Adult Life
90. **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.
91. **Balaban G and Silva G.** Protective effect of breastfeeding against childhood obesity. J Pediatr (Rio J). 2004; 80(1):07-16. (<http://www.jped.com.br/conteudo/04-80-01-07/ing.asp>)
92. **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
93. **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.
94. **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
95. **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
96. **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
97. **Whitaker RC.** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics. 2004;114: e29–36.
98. **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
99. **Whitaker RC, Dietz WH.** Role of the prenatal environment in the development of obesity. J Pediatr. 1998;132:768–776
100. **Oken E, Gillman MW.** Fetal origins of obesity. Obes Res. 2003;11:496 506

101. **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.
102. **Roche AF.** The adipocyte-number hypothesis. *Child Dev.* 1981;52:31–43
103. **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.
104. **Little RE & Sing CF.** Genetic and environmental influences on human birth weight. *American Journal of Human Genetics* 1987 40 512–526.
105. **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.
106. **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
107. **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
108. **Karlberg JPE, Albertsson-Winland K, Kwan EYK, Lam** The timing of early postnatal catch-up growth in normal, full-term infants born short for gestational age. *BCC, Low LCK. Horm Res* 1997;48:17-24
109. **Strauss RS, Dietz WH.** Effects of intrauterine growth retardation in premature infants on early childhood growth. *Pediatrics* 1997
110. **Leger J, Limoni C, Czernichow P.** Prediction of the outcome of growth at 2 years of age in neonates with intra-uterine growth retardation. *Earl Hum Dev* 1997;48:211-23
111. **Tanner JM.** Growth as a target-seeking function: catch-up and catchdown growth in man. In: Falkner F, Tanner JM, eds. *Human Growth 1: Developmental Biology and Prenatal Growth.* New York, NY: Plenum Press; 1986:167–179
112. **Strauss RS.** Effects of the intrauterine environment on childhood growth. *Br Med Bull.* 1997;53:81–95
113. **Cesar G Vlietora, Fernando C Barros, Bernando L Horta and Reynaldo Martorell** Short-term benefits of catch-up growth for small-for-gestational-age infants
114. **Charlotte M. Boney, Anila Verma, Richard Tucker and Betty R. Vohr** Metabolic Syndrome in Childhood: Association With Birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus
115. **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.
116. **Montgomery SM, Ekbom A (2002)** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 324: 26–27
117. **KandelDB, Wu P, Davies M (1994)** Maternal smoking during pregnancy and smoking by adolescent daughters. *Am J Public Health* 84: 1407–1413
118. **Levin ED, Wilkerson A, Jones JP, Christopher NC, Briggs SJ (1996)** Prenatal nicotine effects on memory in rats: pharmacological and behavioural challenges. *Brain Res Dev Brain Res* 97: 207–215
119. **Xu Z, Seidler FJ, Ali SF, Slikker W Jr, Slotkin TA (2001)** Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems. *Brain Res* 914: 166–178
120. **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.
121. **Montgomery SM, Ekbom A.** Smoking during pregnancy and diabetes mellitus in a British longitudinal birth cohort. *BMJ* 2002; 324:26–7.
122. **Butler NR, Goldstein H, Ross EM (1972)** Cigarette smoking in pregnancy: its influence on birth weight and perinatal mortality. *BMJ* 2: 127 130
123. **Yerushalmy J (1971)** 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

124. **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.
125. **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.
126. **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.
127. **M. Toschke, S. M. Montgomery, U. Pfeiffer, and R. von Kries** Early Intrauterine Exposure to Tobacco-inhaled Products and Obesity
128. **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.
129. **Keesey RE.** Physiological regulation of body weight and the issue of obesity. *Med Clin North Am* 1989;73:15–27.
130. **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
131. **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. [PubMed: 8935463]
132. **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. [PubMed: 9709707]
133. **Alexandra P.F. Key, Melissa Ferguson, Dennis L. Molfese, Kelley Peach, Casey Lehman, and Victoria J. Molfese** Smoking during Pregnancy Affects Speech-Processing Ability in Newborn Infants
134. **Elizabeth Peadon, Colleen O'Leary, Carol Bower, Elizabeth Elliott** Impacts of alcohol use in pregnancy The role of the GP, Reprinted from *Australian Family Physician* Vol. 36, No. 11, November 2007
135. **Loser H., Ther Umsch** Alcohol and pregnancy--embryopathy and alcohol effects. 2000 Apr;57(4):246-52.
136. **Toutant C, Lippmann S, Am Fam Physician** Fetal alcohol syndrome 1980 Jul;22(1):113-7
137. **Streissguth AP, Landesman-Dwyer S, Martin JC, Smith DW.** Teratogenic effects of alcohol in humans and laboratory animals. *Science*. 1980 Jul 18;209(4454):353-61.
138. **Agnes Rostand, Monique Kaminski, Nathalie Lelong, Philippe Dehaene, Isabelle Delestret, Catherine Klein-Bertrand, Denis Querleu, Gilles Crepin** Alcohol use in pregnancy, craniofacial features, and fetal growth
139. **Amamkwah KS, Kaufmann RC** 1984 Ultrastructure of human placenta: effects of maternal drinking. *Gynecol Obstet Invest* 18:311-6
140. **Lin GW** 1981 Fetal malnutrition: a possible cause of the fetal alcohol syndrome. *Prog Biochem Pharmacol* 18:115-21
141. **Abe EL, Hannigan JH** 1995 “J-shaped” relationship between drinking during pregnancy and birth weight: reanalysis of prospective epidemiological data. *Alcohol Alcohol* 30:345-55
142. **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.
143. **Michael F. Greene, M.D., and Caren G. Solomon, M.D., M.P.H** Gestational Diabetes Mellitus — Time to Treat.

144. **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.
145. **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,
146. **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
147. **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
148. **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
149. **O’Sullivan J.** The Boston Gestational Diabetes Studies. In: Sutherland HW, Stowers JM, Pearson DWM, eds. *Carbohydrate metabolism in pregnancy and the newborn*. London: Springer-Verlag, 1989:287–94.
150. **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
151. **Silverman BL, Landsberg L, Metzger BE** 1993 Fetal Hyperinsulinism in offspring of diabetic mothers. Association with the subsequent development of childhood obesity. *Ann N Y Acad Sci* 699:36–45
152. **Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR** 2005 Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 115:e290–6
153. **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG),** High blood pressure during pregnancy, 2004
154. **American College of Obstetricians and Gynecologists.** Hypertension in pregnancy. ACOG, 1996.
155. **Philip J Steer, Mark P Little, Tina Kold-Jensen, Jean Chapple, Paul Elliott** Maternal blood pressure in pregnancy, birth weight, and perinatal mortality in first births: prospective study
156. **Adams J, Polson DW and Franks S** (1986) Prevalence of polycystic ovaries in women with anovulation and idiopathic hirsutism. *Br Med J* 293,355–359
157. **Holte** 1996, Disturbances in insulin secretion and sensitivity in women with the polycystic ovary syndrome. *Baillieres Clin Endocrinol Metab* 10,221–247
158. **Urman B, Sarac E, Dogan L and Gurgan T** (1997) Pregnancy in infertile PCOD patients. Complications and outcome. *J Reprod Med* 42,501–505 Ibanez et al., 1998
159. **Benitez R, Sir-Petermann T, Palomino A, Angel B, Maliqueo M, Perez F and Calvillan M** (2001) Prevalence of metabolic disorders among family members of patients with polycystic ovary syndrome. *Rev Med Chil* 129,707–712.
160. **Teresa Sir-Petermann, Catalina Hitchensfeld, Manuel Maliqueo, Ethel Codner, Barbara Echiburu , Raimundo Gazitua, Sergio Recabarren and Fernando Cassorla** Birth weight in offspring of mothers with polycystic ovarian syndrome
161. **Manikkam M, Crespi EJ, Doop DD, Herkimer C, Lee JS, Yu S, Brown MB, Foster DL and Padmanabhan V** (2004) Fetal programming: prenatal testosterone excess leads to fetal growth retardation and postnatal catch-up growth in sheep. *Endocrinology* 145,790–798.

162. **Sir-Petermann T, Maliqueo M, Angel B, Lara HE, Perez-Bravo F and Recabarren SE** (2002) Maternal serum androgens in pregnant women with polycystic ovarian syndrome: possible implications in prenatal androgenization. *Hum Reprod* 17,2573–2579
163. **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.
164. **JOSE' R. FERNA NDEZ, PHD, DAVID T. REDDEN, PHD, ANGELO PIETROBELLI, MD, AND DAVID B. ALLISON, PHD** Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents, *J Pediatr* 2004;145:439-44
165. **De Assis MA, Rolland-Cachera MF, de Vasconcelos FA, Bellisle F, Conde W, Calvo MC, Luna ME, Ireton MJ, Grosseman S** Central adiposity in Brazilian schoolchildren aged 7-10 years *Br J Nutr.* 2007 Apr;97(4):799-805.
166. **YANG PAN, PhD, MD; CHARLOTTE A. PRATT, PhD, RD** Metabolic Syndrome and Its Association with Diet and Physical Activity in US Adolescents Meets Learning Need Codes 4000, 4040, 4160, and 5000
167. **World Health Organization**, Indicators for assessing Breast-feeding Practices. 1991, World Health Organization: Geneva, Switzerland.
168. **National Center for Health Statistics**, CDC growth charts: United States. 2000.
169. Division of Public Health Surveillance and Informatics. Centers for Disease Control and Prevention (CDC), EpiInfo-Database and Statistics Software for Public Health Professionals. 2004.
170. **Cole, T.J., et al.**, Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Brit. Med. J.*, 2000. 320(7244): p. 1240
171. **G Moschonis**, E Grammatikaki and Y Manios, Perinatal predictors of overweight at infancy and preschool childhood: the GENESIS study, Department of Nutrition and Dietetics, Harokopio University, Athens, Greece