

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗ
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΚΩΣΤΑΚΗ ΔΗΜΗΤΡΑ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ 2017**

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ
ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας Κωστάκη Δήμητρας

Εξεταστική Επιτροπή

Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπουσα

Μπακούλα -Τζουμάκα Χρύσα, Μέλος

Ευαγγέλου Ελένη, Μέλος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση τηςγια την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κας Κωστάκη Δήμητρας, συνεδρίασε σήμερα... /... /....

Η Επιτροπή διαπίστωσε ότι η Διπλωματική Εργασία της κ. Κωστάκη Δήμητρας με τίτλο: «**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**», είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους..... προτείνει την απονομή στην παραπάνω Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία η υποψήφια έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «..... ».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

Κυρίτση Ελένη, Επιβλέπων

(Υπογραφή).....

Μπακούλα-Τζουμάκα Χρύσα,

(Υπογραφή).....

Ευαγγέλου Ελένη,

(Υπογραφή).....

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ	6
Γενικό μέρος.....	8
Ορισμός.....	9
Παχυσαρκία στα παιδιά	10
Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.....	14
Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη και την Ελλάδα.....	15
Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας σε αναπτυσσόμενες χώρες.....	16
Διαχρονική εξέλιξη της παιδικής παχυσαρκίας	17
Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας	20
Αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας.....	33
Φαρμακευτική αντιμετώπιση	36
Επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας.....	37
Ειδικό μέρος	42
ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	43
Σκοπός.....	43
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	44
Δείγμα της μελέτης	44
Κριτήρια επιλογής του δείγματος	44
Μεθοδολογία	44
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	45
ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	45
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	47
Περιγραφικά αποτελέσματα.....	47
Στατιστικά Αποτελέσματα	48

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ	52
ΣΥΖΗΤΗΣΗ	57
ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	59
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ	60
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ.....	62
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΗΝ ΑΓΓΛΙΚΗ ΓΛΩΣΣΑ	63
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	64
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	81
Ερωτηματολόγιο.....	82

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όσους με βοήθησαν στην εκπόνηση της συγκεκριμένης εργασίας. Ιδιαίτερα θέλω να ευχαριστήσω την καθηγήτρια της Παιδιατρικής κα Ελένη Κυρίτση για την καθοδήγηση και την υποστήριξή της με τις πολύτιμες οδηγίες της στο θέμα.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω και τα άλλα δύο μέλη της τριμελούς επιτροπής την κα Ελένη Ευαγγέλου, καθηγήτρια του τμήματος Νοσηλευτικής του ΤΕΙ Αθηνών και την καθηγήτρια κα Χρύσα Τζουμάκα-Μπακούλα για τις πολύτιμες υποδείξεις τους και για την προσφορά τους σε εμένα και σε όλους τους μεταπτυχιακούς φοιτητές του συγκεκριμένου μεταπτυχιακού προγράμματος.

Ευχαριστίες οφείλω επίσης σε όλα τα μέλη ΔΕΠ, όπως και στους επισκέπτες καθηγητές για τις γνώσεις που μας προσέφεραν και για τον χρόνο που διέθεσαν σε όλους τους μεταπτυχιακούς φοιτητές του συγκεκριμένου μεταπτυχιακού προγράμματος σπουδών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία είναι ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας, καθώς σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών στην παιδική ηλικία και με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα στην ενήλικη ζωή. Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας έχει αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες, και αποτελεί ένα είδος παγκόσμιας επιδημίας.¹

Η παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος στα παιδιά αποτελούν συχνό φαινόμενο σήμερα, ώστε να έχουν αντικαταστήσει άλλα προβλήματα που παλαιότερα θεωρούνταν οι σημαντικότερες αιτίες νοσηρότητας αυτής της ηλικιακής ομάδας, όπως ο υποσιτισμός και τα λοιμώδη νοσήματα.² Άλλωστε, η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Disease), ενώ όλα τα δεδομένα βεβαιώνουν ότι η παχυσαρκία θα είναι η πιο διαδεδομένη μη μεταδοτική νόσος του 21^{ου} αιώνα

Θεωρείται ότι η παχυσαρκία συμβάλλει σε 2,6 εκατομμύρια θανάτους ετησίως σε όλον τον κόσμο. Τα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία και ενδεχομένως να γίνονται αντιληπτά μόνο αργότερα, κατά την ενήλικη ζωή, περιλαμβάνουν τα καρδιαγγειακά επεισόδια (κυρίως τη στεφανιαία νόσο και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια), ορισμένα είδη καρκίνου, τον μη ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη και μυοσκελετικά προβλήματα (κυρίως την οστεοαρθρίτιδα).³ Επιπλέον, τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν ψυχολογικές διαταραχές και υφίστανται διακρίσεις και προκατάληψη, όχι μόνο από τον γενικό πληθυσμό, αλλά και από τους επαγγελματίες υγείας, γεγονός που τα καθιστά απρόθυμα να αναζητούν ιατρική βοήθεια. Σημαντική ήταν και η άνοδος του κόστους της παχυσαρκίας και των συναφών νοσημάτων σε παιδιά και εφήβους στις υγειονομικές μονάδες περίθαλψης κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες του 20ού αιώνα.⁴

Έχει επισημανθεί, μάλιστα, πως η αδυναμία να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας, θα οδηγήσει στη μείωση του προσδόκιμου ζωής των σημερινών ανθρώπων σε σχέση με το παρελθόν, εξαιτίας της αύξησης των ασθενειών που σχετίζονται με αυτή⁵. Καθώς οι παρούσες θεραπευτικές επιλογές συχνά δεν επιτυγχάνουν την οριστική θεραπεία της, η πρόληψη της παχυσαρκίας και των επιπτώσεών της αποτελεί την πιο εφικτή επιλογή

Η παχυσαρκία και οι επιπτώσεις της μπορούν να προληφθούν σε σημαντικό βαθμό. Η πρόληψη είναι η πιο εφικτή επιλογή για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, αφού οι παρούσες θεραπευτικές επιλογές στοχεύουν περισσότερο στο να ελέγξουν κάπως το πρόβλημα, παρά σε μια οριστική θεραπεία. Η πρόληψη μπορεί να επιτευχθεί μόνο με τη διατήρηση μιας ενεργειακής ισορροπίας του ατόμου εφ' όρου ζωής. Η αναζήτηση των παραγόντων που σχετίζονται με τη διαταραχή αυτής της ισορροπίας, και άρα με την εμφάνιση της παχυσαρκίας, αποτελεί πεδίο έρευνας των παιδιάτρων και αντικείμενο της καθημερινής παιδιατρικής πρακτικής.^{1,3}

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου της παιδικής παχυσαρκίας και η σύγκρισή τους με διάφορους κοινωνικοδημογραφικούς παράγοντες

Η παρούσα εργασία αποτελείται από το γενικό μέρος όπου γίνεται αναφορά στις βασικές σχετικές έννοιες και τους βασικούς ορισμούς, την επιδημιολογία, τους αιτιολογικούς παράγοντες και τις διαθέσιμες θεραπευτικές και προληπτικές μεθόδους που αφορούν την παχυσαρκία. Επίσης, γίνεται αναφορά στον ρόλο και στη συμβολή της διατροφής και της άσκησης στην παιδική παχυσαρκία.

Στο ειδικό μέρος παρατίθεται ο σκοπός της μελέτης, το υλικό και η μέθοδος, η στατιστική ανάλυση, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα.

Στο τέλος παρατίθεται η περίληψη στην ελληνική και αγγλική γλώσσα, η βιβλιογραφία και το παράρτημα στο οποίο περιλαμβάνονται το δελτίο καταγραφής των στοιχείων και η άδεια εκπόνησης της εργασίας.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ορισμός

Ως παχυσαρκία ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία υπερβολικό σωματικό λίπος συσσωρεύεται σε τέτοιο βαθμό που να επιφέρει αρνητικές συνέπειες στην υγεία του ατόμου, ελαττώνοντας το προσδόκιμο επιβίωσής του ή/και αυξάνοντας τα προβλήματα υγείας.⁶

Ο τρόπος αξιολόγησης της παχυσαρκίας στους ενήλικους έχει διεθνώς συμφωνηθεί να γίνεται με βάση το δείκτη μάζας σώματος (Body Mass Index-BMI), ο οποίος υπολογίζεται με τη διαίρεση του σωματικού βάρους σε κιλά διά του τετραγώνου του ύψους σε μέτρα (kg/m^2). Σύμφωνα με μια αναφορά του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σχετικά με τις επιπτώσεις του αυξημένου σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας στην υγεία, προτείνεται η αξιολόγηση των ατόμων σε κατηγορίες σωματικού βάρους με βάση τον παρακάτω πίνακα:

BMI (kg/m^2)	Κατάταξη	Κίνδυνος νοσηρότητας
<18,5	Ελλιποβαρές	Αυξημένος
18,5-24,9	Φυσιολογικό	Φυσιολογικός
25-29,9	Υπέρβαρο	Αυξημένος
30-34,9	Παχυσαρκία 1ου βαθμού	Πολύ αυξημένος
35-39,9	Παχυσαρκία 2ου βαθμού	Σοβαρά αυξημένος
≥ 40	Παχυσαρκία 3ου βαθμού	Πολύ σοβαρά αυξημένος

Σύμφωνα με τον παραπάνω πίνακα, υπέρβαρο είναι ένα άτομο με BMI ίσο ή μεγαλύτερο από 25 kg/m^2 και παχύσαρκο με BMI ίσο ή μεγαλύτερο από 30 kg/m^2 . Αξιοσημείωτο είναι ότι αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας παρουσιάζουν και τα άτομα με BMI κάτω του 18,5, εξαιτίας των συμπτωμάτων που προκύπτουν από το ιδιαίτερα χαμηλό σωματικό λίπος.⁷

Το BMI είναι ένα ιδιαίτερα εύχρηστο εργαλείο για την αξιολόγηση σε επίπεδο πληθυσμού, αφού χρησιμοποιείται για όλους τους ενήλικες, ανεξαρτήτως φύλου και ηλικίας. Ωστόσο, είναι ένας αδρός δείκτης αξιολόγησης και δεν παρέχει πληροφορίες για την κατανομή του λίπους και ενδέχεται να μην αντιστοιχεί στον ίδιο βαθμό παχυσαρκίας και νοσηρότητας σε όλα τα άτομα και τους πληθυσμούς.

Παχυσαρκία στα παιδιά

Στα παιδιά, είναι δύσκολο να συμφωνηθεί κοινός τρόπος αξιολόγησης της παχυσαρκίας, διότι οι επιδράσεις της ηλικίας, του φύλου, του σταδίου ενήβωσης και της φυλής/εθνικότητας είναι πολύ σημαντικές στην ανάπτυξη των παιδιών.⁸

Κατά καιρούς έχουν χρησιμοποιηθεί διάφοροι τρόποι αξιολόγησης. Για παράδειγμα οι Williams et al.⁹, συσχετίζοντας το πάχος της δερματοπτυχής με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε 3320 παιδιά ηλικίας 5-18 ετών, κατέταξε ως παχύσαρκα τα αγόρια με σωματικό λίπος ίσο ή μεγαλύτερο από 25% και τα κορίτσια με σωματικό λίπος ίσο ή μεγαλύτερο από 30%.

Ευρέως χρησιμοποιούμενα κατώφλια για την κατάταξη των παιδιών σε υπέρβαρα και παχύσαρκα περιλαμβάνουν: το 100% ή 120% του ιδανικού βάρους για το ύψος, το βάρος για το ύψος z-score (>1 και >2) και το 85^ο, 90^ο, 95^ο και 97^ο εκατοστημόριο του BMI (βασισμένο σε διεθνείς ή εθνικούς πληθυσμούς αναφοράς).¹⁰

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO), το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής (CDC-U.S. Centers for Disease Control and Prevention) και η Διεθνής Ειδική Ομάδα για την Παχυσαρκία (IOTF - International Obesity Task Force) έχουν διαφορετικούς ορισμούς για την κατάταξη των παιδιών ως παχύσαρκα και υπέρβαρα, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα:

Οργανισμός	Ορισμός παιδικής παχυσαρκίας
Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO)	Καμπύλες ανάπτυξης του WHO (από τη γέννηση ως την ηλικία των 5 ετών) ¹¹ Παχύσαρκα: BMI > 3 σταθερές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο τιμή Υπέρβαρα: BMI > 2 σταθερές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο τιμή Ελλιποβαρή: BMI < 2 σταθερές αποκλίσεις κάτω από τη διάμεσο τιμή (από την ηλικία των 5 ετών ως την ηλικία των 19 ετών) ¹² Παχύσαρκα: BMI > 2 σταθερές αποκλίσεις πάνω από τη

	διάμεσο τιμή Υπέρβαρα: BMI > 1 σταθερές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο τιμή Ελλιποβαρή: BMI < 2 σταθερές αποκλίσεις κάτω από τη διάμεσο τιμή
Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC)	Καμπύλες ανάπτυξης του CDC¹³ Στα παιδιά ηλικίας από 2 ως 19 ετών, το BMI εκτιμάται από τα εκατοστημόρια για την ηλικία και το φύλο: Παχύσαρκα: BMI > 95^ο εκατοστημόριο Υπέρβαρα: BMI > 85^ο και < 95^ο εκατοστημόριο Φυσιολογικού βάρους: BMI > 5^ο και < 85^ο εκατοστημόριο Ελλιποβαρή: BMI < 5^ο εκατοστημόριο Στα παιδιά από τη γέννηση ως την ηλικία των 2 ετών, το CDC χρησιμοποιεί μια τροποποιημένη εκδοχή των κριτηρίων του WHO¹⁴
Διεθνής Ειδική Ομάδα για την Παχυσαρκία (IOTF)	Παρέχει διεθνή κατώφλια του BMI με βάση την ηλικία και το φύλο για υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά ηλικίας από 2 ως 18 ετών¹⁵ Τα κατώφλια αυτά εμφανίζουν αντιστοιχία με τα κατώφλια του BMI των ενηλίκων για υπέρβαρους (25 kg/m²) και για παχύσαρκους (30 kg/m²)

Σε διαφορετικές ηλικίες, τα παραπάνω κριτήρια οδηγούν σε διαφορετική εκτίμηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και του αυξημένου σωματικού βάρους.

Στην παρακάτω εικόνα 1. εμφανίζονται τα διεθνή όρια ΔΜΣ για τον προσδιορισμό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 2–18 ετών, ανά φύλο στηριζόμενα στα όρια του ΔΜΣ των 25 kg/m² και 30 kg/m² για τον καθορισμό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων, αντιστοίχως. Τα όρια αυτά βασίζονται σε στοιχεία έξι μεγάλων εθνικών αντιπροσωπευτικών μελετών (Βραζιλία, Χονγκ Κονγκ, Σιγκαπούρη, Ηνωμένες Πολιτείες, Μεγάλη Βρετανία και Ολλανδία)¹⁶:

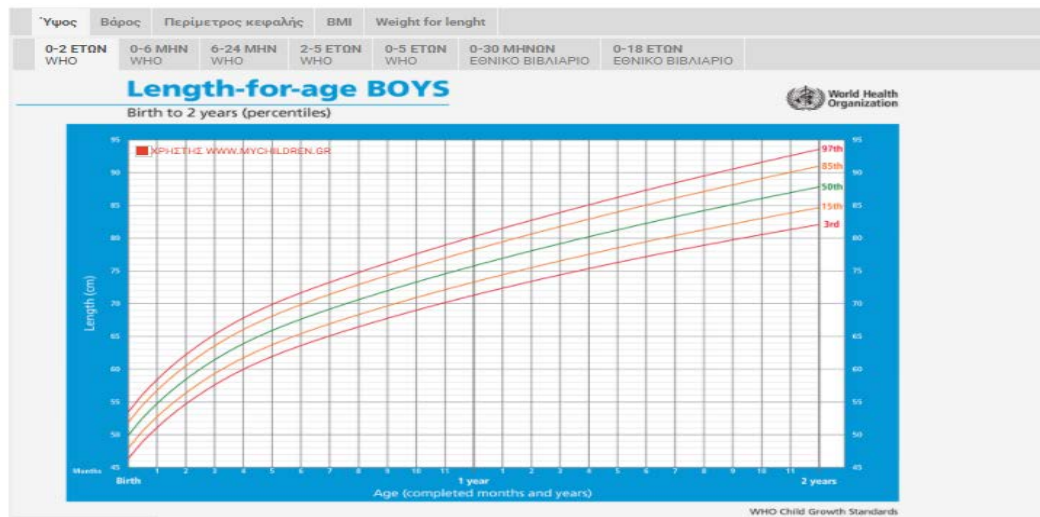
Ηλικία (έτη)	Αγόρια		Κορίτσια	
	Υπέρβαρο	Παχυσαρκία	Υπέρβαρο	Παχυσαρκία
2	18,4	20,1	18,0	19,8
3	17,9	19,6	17,6	19,4
4	17,6	19,3	17,3	19,2
5	17,4	19,3	17,2	19,2
6	17,6	19,8	17,3	19,7
7	17,9	20,6	17,8	20,5
8	18,4	21,6	18,4	21,6
9	19,0	22,8	19,1	22,8
10	19,8	24,0	19,9	24,1
11	20,6	25,1	20,7	25,4
12	21,2	26,0	21,7	26,7
13	21,9	26,8	22,6	27,8
14	22,6	27,6	23,3	28,6
15	23,3	28,3	23,9	29,1
16	23,9	28,9	24,4	29,4
17	24,5	29,4	24,7	29,7
18	25,0	30,0	25,0	30,0

Εικόνα 1. Δείκτης Μάζας Σώματος για παιδιά 2-18 ετών

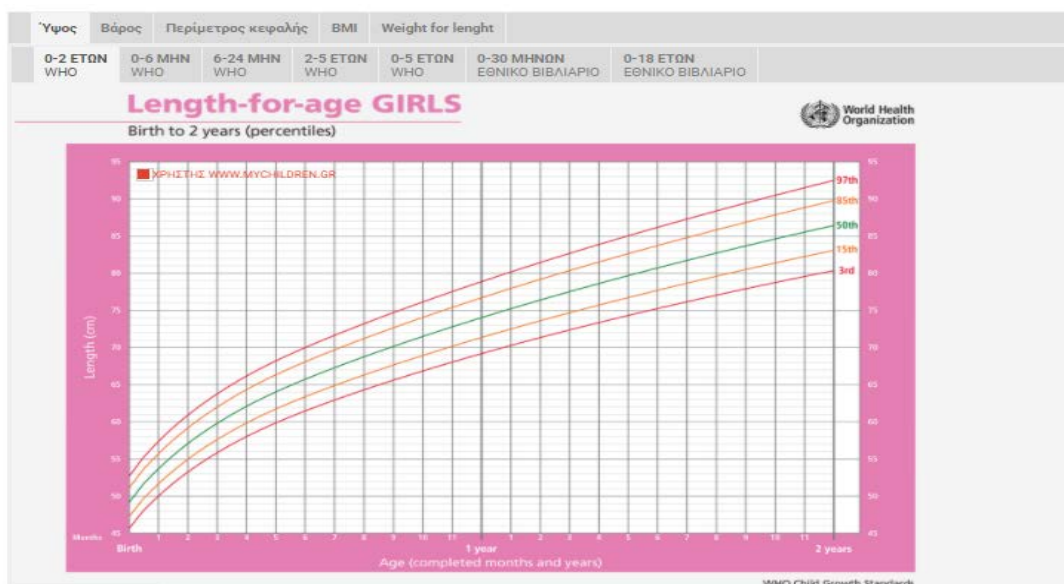
Ο ΔΜΣ χρησιμοποιείται διαφορετικά για τα παιδιά. Υπολογίζεται με τον ίδιο τρόπο όπως για τους ενήλικες, αλλά στη συνέχεια συγκρίνεται με τυπικές τιμές για άλλα παιδιά της ίδιας ηλικίας. Αντί της σύγκρισης με τα καθορισμένα όρια για το χαμηλό και το υπερβολικό βάρος, ο ΔΜΣ συγκρίνεται με το εκατοστημόριο για τα παιδιά του ίδιου φύλου και ηλικίας¹⁷.

Η κατάσταση φυσιολογικού ή υγιούς βάρους βασίζεται στο ΔΜΣ μεταξύ του 5ου και του 85ου εκατοστημορίου στο διάγραμμα ανάπτυξης. Ένας ΔΜΣ που είναι μικρότερος από το 5ο εκατοστημόριο θεωρείται λιποβαρές και άνω του 95ου εκατοστημορίου θεωρείται παχύσαρκο. Τα παιδιά με ΔΜΣ μεταξύ του 85ου και 95ου εκατοστημορίου θεωρούνται υπέρβαρα¹⁷. Είναι δύσκολο να προσδιοριστεί το υγιές εύρος βάρους για τα παιδιά και τους εφήβους επειδή η ερμηνεία του ΔΜΣ εξαρτάται από το βάρος, το ύψος, την ηλικία και το φύλο. Για τον λόγο αυτό όσο αναφορά τα παιδιά και τους εφήβους, ο ΔΜΣ δεν είναι ένα διαγνωστικό εργαλείο για την παχυσαρκία αλλά χρησιμοποιείται για την εξέταση πιθανών προβλημάτων βάρους και υγείας. Για παράδειγμα, ένα παιδί μπορεί να έχει υψηλό ΔΜΣ για την ηλικία και το φύλο του, αλλά για να καθοριστεί εάν το υπερβολικό λίπος είναι πρόβλημα, ένας πάροχος υγειονομικής περίθαλψης θα χρειαστεί να κάνει περαιτέρω αξιολογήσεις. Αυτές οι αξιολογήσεις μπορεί να περιλαμβάνουν μετρήσεις πάχους δέρματος, αξιολογήσεις διατροφής, σωματική δραστηριότητα, οικογενειακό ιστορικό και άλλες κατάλληλες εξετάσεις υγείας¹⁷. Η Αμερικανική

Ακαδημία Παιδιατρικής συστήνει τη χρήση του ΔΜΣ για την παρακολούθηση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας από 2 ετών ¹⁸. Οι πρόσφατες καμπύλες ανάπτυξης του ΔΜΣ σε παιδιά, αγόρια και κορίτσια ξεχωριστά, παρουσιάζονται στις παρακάτω εικόνες:



Εικόνα 2: Καμπύλη ανάπτυξης του Δείκτη Μάζας Σώματος σε αγόρια σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2007) για τις ηλικίες έως 19 ετών



Εικόνα 3: Καμπύλη ανάπτυξης του Δείκτη Μάζας Σώματος σε κορίτσια σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2007) για τις ηλικίες έως 19 ετών¹⁹

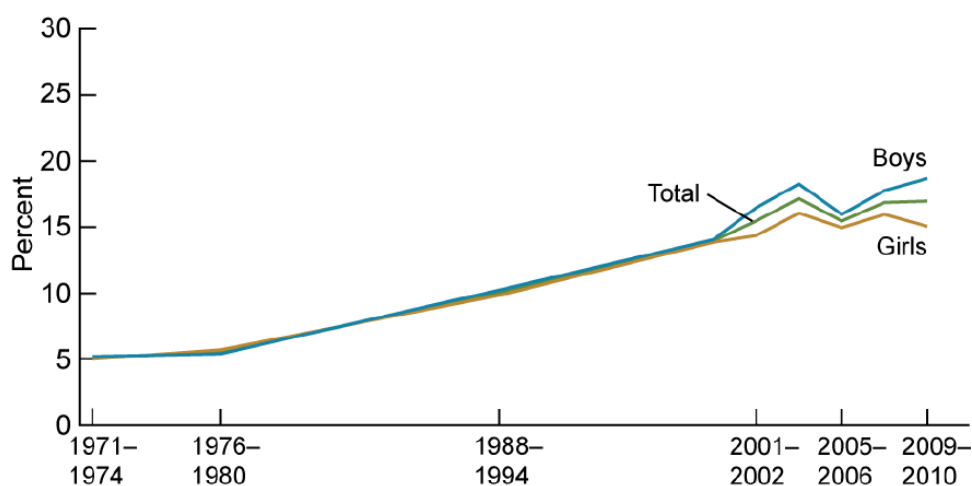
Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής προκύπτει από στοιχεία των Εθνικών Μελετών Καταγραφής Υγείας και Διατροφής (NHANES). Ως κατώφλι για τον ορισμό της παχυσαρκίας στα παιδιά καθορίζεται το 95^ο εκατοστημόριο του BMI για το φύλο και την ηλικία στις καμπύλες ανάπτυξης του CDC του 2000, που έχουν ήδη περιγραφεί.

Τα αποτελέσματα της NHANES 2009-2010 δείχνουν ότι 16,9% παιδιών και εφήβων από 2-19 ετών είναι παχύσαρκοι. Μεταξύ του 1976-1980 και 2009-2010, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε. Ωστόσο, μεταξύ του 1999-2000 και 2009-2010, δεν παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της παχυσαρκίας στα κορίτσια, αλλά σημαντική ήταν η αύξηση στα αγόρια.

Στα παιδιά προσχολικής ηλικίας 2-5 ετών, η παχυσαρκία αυξήθηκε από 5% σε 12,1% ανάμεσα στο 1976-80 και 2009-10, ενώ στα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών αυξήθηκε από 6,5% σε 18%. Στους εφήβους 12-19 ετών, η παχυσαρκία αυξήθηκε από 5% σε 18,4% κατά την ίδια περίοδο.

Στο παρακάτω διάγραμμα απεικονίζονται οι διαχρονικές τάσεις της παχυσαρκίας (%) σε παιδιά και εφήβους 2-19 ετών ανά φύλο στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής από το 1971-1974 ως το 2009-2010:



Όπως προκύπτει από διαχρονικά στοιχεία ως το 2010, η ανοδική τάση της παχυσαρκίας ελαφρώς υποχωρεί το 2003 σε παιδιά προσχολικής ηλικίας που προέρχονται από οικογένειες με χαμηλό εισόδημα. Αυτή είναι η πρώτη εθνική

μελέτη που δείχνει ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά των ΗΠΑ ίσως έχει αρχίσει να μειώνεται.²⁰

Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη και την Ελλάδα

Σύμφωνα με πρόσφατα στοιχεία του IOTF, στην Ευρωπαϊκή ένωση, περίπου 60% των ενηλίκων και πάνω από 20% των παιδιών σχολικής ηλικίας ανήκουν στην ομάδα των υπέρβαρων ή παχύσαρκων. Αυτά τα ποσοστά αντιστοιχούν σε 260 εκατομμύρια υπέρβαρους ή παχύσαρκους ενηλίκους και σε πάνω από 12 εκατομμύρια υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά.

Στον παρακάτω πίνακα, παρουσιάζονται τα ποσοστά των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ανά φύλο σε περιοχές της Ευρώπης, με βάση τα πιο πρόσφατα στοιχεία του IOTF.²¹

Ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών (%) ανά φύλο σε περιοχές της Ευρώπης		
	<u>Αγόρια</u>	<u>Κορίτσια</u>
Αυστρία	16.9	13.5
Βουλγαρία	22	17.9
Κρήτη	45	37
Κύπρος	37.5	34.1
Τσεχία	24.6	16.8
Δανία	14.1	15.3
Αγγλία	21.9	23.1
Εσθονία	13.6	14.9
Φινλανδία	18.7	13.0
Γαλλία	13.1	14.9
Γερμανία	22.6	17.7
Ελλάδα	44.4	37.7
Ουγγαρία	27.7	22.6
Ισλανδία	22.0	25.5
Βόρεια Ιρλανδία	27	25
Ιρλανδία	19.4	28.9
Ιταλία	37.2	34.7
Λεττονία	15.3	15.1
Λιθουανία	16.1	16.2
Λουξεμβούργο	15.0	10.0
Μάλτα	38.9	30.1
Ολλανδία	16.8	15.4
Νορβηγία	15.1	13.8
Πολωνία	16.3	12.4
Πορτογαλία	30	26.1
Ρουμανία	14.7	8.7
Ρωσία	17.3	16.9

Σκωτία	32.7	34.3
Σλοβακία	17.5	16.2
Σλοβενία	31.7	22.5
Ισπανία	32.3	29.5
Σουηδία	17.0	19.5
Ελβετία	16.7	13.1
Τουρκία	11.3	10.3

Όπως φαίνεται, η Ελλάδα κατέχει τα υψηλότερα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών στην Ευρώπη, σύμφωνα με μια πρόσφατη μελέτη, η οποία αφορά παιδιά ηλικίας 10-12 ετών.²² Συγκεκριμένα, η μελέτη αυτή έδειξε ότι:

- το 33,2% των αγοριών 10-12 ετών ήταν υπέρβαρα,
- το 11,2% των αγοριών 10-12 ετών ήταν παχύσαρκα,
- το 28% των κοριτσιών 10-12 ετών ήταν υπέρβαρα,
- το 9,7% των κοριτσιών 10-12 ετών ήταν παχύσαρκα.

Τα τελευταία αυτά στοιχεία συνάδουν με παλαιότερα δεδομένα από μια παλαιότερη μελέτη του 2004, κατά την οποία συλλέχθηκαν στοιχεία από 13 ευρωπαϊκές χώρες, το Ισραήλ και τις ΗΠΑ και σύμφωνα με την οποία οι ΗΠΑ, η Ιρλανδία, η Πορτογαλία και η Ελλάδα είχαν τα υψηλότερα ποσοστά υπέρβαρων παιδιών. Συγκεκριμένα, η Ελλάδα είχε το υψηλότερο ποσοστό υπέρβαρων αγοριών (28,9%) και παχύσαρκων αγοριών (10,8%) στην Ευρώπη και από τα πιο υψηλά ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων κοριτσιών (16,4% και 5,5% αντίστοιχα) στην ηλικία των 15 ετών, όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα:²³

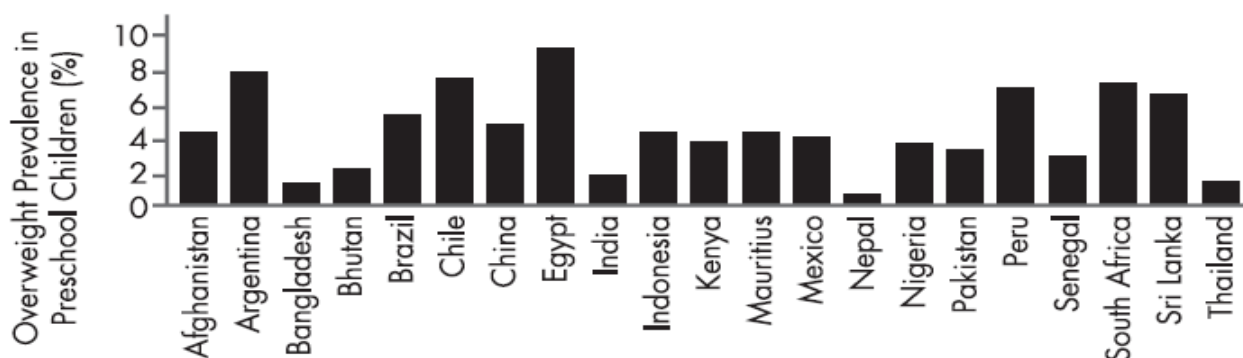
Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας σε αναπτυσσόμενες χώρες

Υψηλά ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας παρατηρούνται τόσο σε αναπτυσσόμενες όσο και σε αναπτυσσόμενες χώρες, όπως σε χώρες της Μέσης Ανατολής (Ιράν, Σαουδική Αραβία) και της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης. Επιπλέον, σε όλες σχεδόν τις χώρες φαίνεται να υπερισχύουν αναλογικά τα υπέρβαρα κορίτσια σε σχέση με τα αγόρια, ιδίως στην εφηβική ηλικία.²⁴

Σύμφωνα με μια ανασκόπηση του 2012, ο επιπολασμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 5-19 ετών είναι ιδιαίτερα υψηλός στις αναπτυσσόμενες χώρες: 41,8% στο Μεξικό, 22,1% στη Βραζιλία, 22% στην Ινδία και 19,3% στην Αργεντινή. Επιπλέον, οι διαχρονικές τάσεις είναι ενδεικτικές αύξησης των ποσοστών υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας σε αυτές τις χώρες: από 4,1% σε 13,9% στη Βραζιλία στο διάστημα 1974-1997, από 12,2 σε

15,6% στην Ταϊλάνδη στο διάστημα 1991-1993, και από 9,8 σε 11,7% στην Ινδία στο διάστημα 2006-2009.²⁵

Στο διάγραμμα που ακολουθεί φαίνεται σχηματικά ο επιπολασμός των υπέρβαρων παιδιών κάτω των 5 ετών σε ορισμένες αναπτυσσόμενες χώρες:



Διαχρονική εξέλιξη της παιδικής παχυσαρκίας

Όπως προκύπτει από όσα αναφέρθηκαν, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας διαφέρει από χώρα σε χώρα, π.χ. είναι χαμηλότερος στις Σκανδιναβικές χώρες και υψηλότερος στις χώρες της Μεσογείου, ωστόσο τα ποσοστά της παχυσαρκίας αυξάνονται διαχρονικά σε κάθε περίπτωση.²⁶

Στον παρακάτω πίνακα απεικονίζονται οι διαχρονικές αλλαγές του επιπολασμού της παχυσαρκίας σε κάποιες χώρες.²⁴

Country/Year	Age/yr	Study (author)	Change in obesity
USA			
1973–1994	5–24	Bogalusa [67]	Mean level increased 0.2 kg/yr, twofold increase in prevalence of obesity
1971–1974	6–19	NHANES I [68]	Relatively stable
1976–1980	6–19	NHANES II [68]	Relatively stable
1988–1994	6–19	NHANES III [68]	Doubled to 11%
1999–2000	6–19	NHANES IV [68]	Increased by 4%
Japan			
1974–1993	6–14	Kotani [69]	Doubled (5% to 10%)
UK			
1984–98	7–11	Lobstein [70]	Changed from 8% to 20%
Spain			
1985/6 to 1995/6	6–7	Moreno [71]	Changed from 23% to 35%
France			
1992–1996	5–12	Rolland-Cachera [72]	Changed from 10% to 14%
Greece			
1984–2000	6–12	Krassas [73]	Increased by 7%

Όπως φαίνεται, η παχυσαρκία στις ΗΠΑ το διάστημα 1988-1994 ανήλθε σε 11% και το διάστημα 1999-2000 αυξήθηκε κατά 4% ακόμα. Στην Ελλάδα, κατά το διάστημα 1984-2000 η παχυσαρκία αυξήθηκε κατά 7%. Παρόμοιες διαχρονικές αυξήσεις παρατηρήθηκαν και σε άλλες χώρες, όπως στην Ιαπωνία (από 5% σε 10% στο διάστημα 1974-1993), στο Ηνωμένο Βασίλειο (από 8% σε 20% στο διάστημα 1984-98), στην Ισπανία (από 23% σε 35% στο διάστημα 1985/6-1995/6) και στη Γαλλία (από 10% σε 14% στο διάστημα 1992-1996).

Σύμφωνα με την ανασκόπηση των Wang and Lobstein¹⁰ το 2006 σχετικά με τις διαχρονικές τάσεις της παχυσαρκίας και του αυξημένου σωματικού βάρους στα παιδιά, ο επιπολασμός έχει αυξηθεί τις τελευταίες δύο με τρεις δεκαετίες στις περισσότερες βιομηχανοποιημένες χώρες, εκτός από τη Ρωσία και την Πολωνία, καθώς και σε αρκετές πτωχές χώρες, ιδιαίτερα στις αστικές περιοχές. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας διπλασιάστηκε στο διάστημα μεταξύ της αρχής της δεκαετίας του 1970 και του τέλους της δεκαετίας του 1990 στην Αυστραλία, τη Βραζιλία, τον Καναδά, τη Χιλή, τη Φινλανδία, τη Γαλλία, τη Γερμανία, την Ελλάδα, την Ιαπωνία, το Ηνωμένο Βασίλειο και τις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής.¹⁰ Είχε γίνει η πρόβλεψη παλαιότερα ότι ως το 2010, πάνω από 40% των παιδιών στη Βόρεια Αμερική και την Ανατολική Μεσόγειο, 38% στην Ευρώπη, 27% στην περιοχή του Δυτικού Ειρηνικού και 22% στη Νοτιοανατολική Ασία θα ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.

Ωστόσο, πιο πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι η αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής, στο Ηνωμένο Βασίλειο και τη Σουηδία μετριάζεται, φτάνοντας σε ένα plateau.^{27,28,29} Σύμφωνα με την τελευταία μελέτη των Ogden et al.²⁸ βρέθηκε ότι το 11,3 % των παιδιών και των εφήβων στις Ηνωμένες Πολιτείες ήταν πάνω από το 97^ο εκατοστημόριο του BMI για την ηλικία στις καμπύλες ανάπτυξης του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) του 2000. Το 16,3% είχαν BMI πάνω από το 95^ο εκατοστημόριο και το 31,9% ήταν πάνω από το 85^ο εκατοστημόριο. Αν και οι Ogden et al. δεν διαπίστωσαν αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας μεταξύ των διαδοχικών Εθνικών μελετών Καταγραφής Υγείας και Διατροφής (NHANES) στις Ηνωμένες Πολιτείες, ωστόσο είναι πρώιμο να γνωρίζουμε εάν τα στοιχεία αυτά αντικατοπτρίζουν πραγματικό plateau.³⁰

Σύμφωνα με μια προοπτική μελέτη που έγινε στη χώρα μας, ο συνολικός επιπολασμός υπέρβαρων/ παχύσαρκων ήταν 24,3% στην ηλικία των 7 ετών και

15,1% στην ηλικία των 18 ετών. Παρατηρήθηκε αύξηση του επιπολασμού των υπέρβαρων αγοριών προχωρώντας από την παιδική στην εφηβική ηλικία (από 16,1% σε 19,1%) και μείωση στα κορίτσια (από 19,2% σε 8%), ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας μειώθηκε και στα αγόρια (από 6,2% σε 3,6%) και στα κορίτσια (από 5,8% σε 1%).³¹

Στην Ελλάδα τα τελευταία χρόνια έχουν διεξαχθεί πολλές μελέτες σχετικά με την παιδική παχυσαρκία. Ο Μαμαλάκης και οι συν. ασχολήθηκαν με τους μαθητές 40 τυχαία επιλεγμένων σχολείων από τρεις περιοχές της Κρήτης. Αρχικά, εξετάστηκαν 1.046 μαθητές στην ηλικία των 6 ετών. Στην ηλικία των 9 ετών, επαναξιολογήθηκε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα (579) των αρχικών παιδιών και στα 12 έγινε ίδια επανεξέταση σε 831 μαθητές. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα μισά από τα εξάχρονα παχύσαρκα παιδιά εξακολουθούσαν να είναι παχύσαρκα και στα 12 χρόνια τους. Οι μαθητές της Κρήτης σε σύγκριση με αυτούς της Αμερικής είχαν υψηλότερους μέσους του ΔΜΣ και εμφάνιζαν μεγαλύτερα ποσοστά του υπέρβαρου και στα δύο φύλα σε όλες τις ηλικίες.³²

Στη Θεσσαλονίκη, μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 2.458 παιδιά ηλικίας 6 έως 17 ετών έδειξε ότι τα υπέρβαρα παιδιά ανέρχονταν σε ποσοστό 22,2% και τα παχύσαρκα σε 4,1%. Στις ηλικίες των 6 - 10 ετών, τα υπέρβαρα παιδιά καταλάμβαναν το ποσοστό 25,3% και τα παχύσαρκα 5,6%. Στις ηλικίες των 11 - 17 ετών τα ποσοστά βρέθηκαν αντίστοιχα 19% και 2,6%, τα οποία έχουν αυξηθεί τις δύο τελευταίες δεκαετίες και μάλιστα περισσότερο στα αγόρια.³³

Σε άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 4.300 μαθητές ηλικίας 11,5, 13,5 και 15,5 ετών σε διάφορες γεωγραφικές περιφέρειες της Ελλάδας βρέθηκε ότι 21,7% των αγοριών και το 9,1% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα, ενώ το 2,5% και το 1,2% αντιστοίχως ήταν παχύσαρκα.³⁴

Ο Χιώτης και οι συνεργάτες του το 2004 εξέτασαν 10.925 παιδιά ηλικίας 0 έως 18 ετών από την ευρύτερη περιοχή της Αθήνας/Αττικής. Στην ηλικιακή ομάδα 7-12 ετών, το 18,5 % των αγοριών και το 14,5% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα και το 9,4% και 3,7% αντίστοιχα ήταν παχύσαρκα. Στην ηλικιακή ομάδα 13-18 ετών, υπέρβαρα ήταν το 20,6% των αγοριών και το 14,5% των κοριτσιών, ενώ παχύσαρκα το 9,4% των αγοριών και το 3,7% των κοριτσιών. Τα ποσοστά πάντως των υπέρβαρων παιδιών στην περιοχή της Αθήνας, παρόλο που ήταν υψηλά, ήταν μικρότερα από αυτά σε άλλες μεσογειακές χώρες και ιδιαίτερα αυτό παρατηρήθηκε για τα κορίτσια.³⁵

Τέλος, σε άλλη μελέτη που διεξήχθη στον Βόλο σε 198 παιδιά, παρουσιάστηκαν πολύ υψηλότερα ποσοστά για τα ελληνικά δεδομένα. Συγκεκριμένα, τα υπέρβαρα αγόρια ήταν 35,6% και τα κορίτσια 25,7%, ενώ τα παχύσαρκα αγόρια και κορίτσια ήταν 6,7%,³⁵ πιθανότατα γιατί οι ερευνητές χρησιμοποίησαν διαφορετικά κριτήρια προσδιορισμού ή μέτρησης του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας.

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας

Οι παράγοντες που ευθύνονται για την παιδική παχυσαρκία μπορούν να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες:

- 1) τους βιολογικούς και
- 2) τους περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Βιολογικοί παράγοντες

Οι γενετικοί και βιολογικοί παράγοντες που καθορίζουν το βάρος και την παχυσαρκία αλληλοσυνδέονται. Με την ανακάλυψη της λεπτίνης το 1994, η κατανόηση της ενεργειακής ρύθμισης, της όρεξης και της εναπόθεσης λιπώδους ιστού έχει καταστεί ακόμη πιο περίπλοκη. Συνεχιζόμενες ανακαλύψεις εμπλέκουν στην παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας πολυάριθμους παράγοντες, από τη μικρόβια του εντέρου ως και το στρες.

➤ Νευροενδοκρινικός έλεγχος του σωματικού βάρους

Ο νευροενδοκρινικός έλεγχος του βάρους εκφράζει μια ισορροπία μεταξύ άμεσων και μακροπρόθεσμων μηχανισμών ελέγχου του βάρους, της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης. Αυτή η ισορροπία μπορεί να γίνει καλύτερα κατανοητή αν διαχωριστεί σχηματικά σε έλεγχο από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ) και από τα υπόλοιπα όργανα και συστήματα, κυρίως το γαστρεντερικό σύστημα και τον λιπώδη ιστό.^{36,37,38}

Οι μηχανισμοί άμεσου ελέγχου του σωματικού βάρους κυρίως αφορούν τον έλεγχο της ενεργειακής πρόσληψης.^{36,38} Η έναρξη του γεύματος επηρεάζεται κυρίως από περιβαλλοντικά ερεθίσματα, όπως το φαγητό, τα συναισθήματα, την ώρα της ημέρας και τους συνομηλίκους.³⁹ Ωστόσο, όταν το γεύμα έχει ξεκινήσει, νευροενδοκρινικοί παράγοντες ασκούν σημαντική επίδραση, επηρεάζοντας το μέγεθος του γεύματος και την ποσότητα της προσλαμβανόμενης ενέργειας, ενεργώντας ακόμη και όταν το γεύμα έχει ολοκληρωθεί. Ορισμένα χημικά

μηνύματα, ως απάντηση σε κυκλοφορούνται θρεπτικά συστατικά συντονίζουν την πέψη και την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, καθώς και το αίσθημα κορεσμού.⁴⁰ Κάποια άλλα χημικά μηνύματα, όπως αυτά που ενεργοποιούνται από τη γρελίνη (που παράγεται στο στομάχι), ρυθμίζουν την όρεξη, αυξάνοντάς την πριν από το γεύμα και ελαττώνοντάς την μετά από αυτό. Σε παχύσαρκα άτομα, τα επίπεδα γρελίνης είναι ελαττωμένα και ενδεχομένως αυτό να συμβάλλει στην αύξηση βάρους. Η γρελίνη έχει την τάση να αυξάνει κατά τη διάρκεια δίαιτας απώλειας βάρους και αυτό μπορεί να εξηγήσει το αυξημένο αίσθημα πείνας στις δίαιτες. Τα μηνύματα που προέρχονται από το γαστρεντερικό έχουν κυρίως τοπική επίδραση, όπως στην καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης και στην κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα, αλλά δρουν και κεντρικά, είτε άμεσα, είτε μέσω του πνευμονογαστρικού.^{36,37,38,40}

Οι μακροπρόθεσμοι μηχανισμοί ελέγχου σχετίζονται με το βαθμό εναπόθεσης λίπους. Αυτά τα χημικά μηνύματα προερχόμενα από το λιπώδη ιστό μεταφέρονται κεντρικά, οδηγώντας σε τροποποίηση της ενεργειακής πρόσληψης και κατανάλωσης. Οι χημικές ουσίες που εμπλέκονται είναι κυρίως η ινσουλίνη και η λεπτίνη, που και οι δύο ασκούν μακροπρόθεσμο έλεγχο στην πρόσληψη τροφής και στον μεταβολισμό.³⁸ Η λεπτίνη εκκρίνεται ανάλογα με το ποσοστό λίπους των λιποκυττάρων και δρα στη ρύθμιση των νευρώνων που ελέγχουν την πρόσληψη τροφής στον τοξοειδή πυρήνα του εγκεφάλου.^{36,37,38} Τα παχύσαρκα άτομα ίσως έχουν μια σχετική αντίσταση στη λεπτίνη, παρόμοια με την αντίσταση στην ινσουλίνη, γεγονός που συμβάλλει στην ανάπτυξη παχυσαρκίας.^{41,42} Τα επίπεδα λεπτίνης, όπως και της ινσουλίνης, αυξάνουν ανάλογα με το ποσοστό του λιπώδους ιστού και δρουν κεντρικά, ρυθμίζοντας την αποθήκευση λίπους.

Μία πολύ σημαντική ανακάλυψη που βοηθά στην κατανόηση του ελέγχου του βάρους είναι η ενδοκρινική λειτουργία του λιπώδους ιστού.⁴³

Η λεπτίνη παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στον μακροπρόθεσμο έλεγχο του βάρους⁴⁵, ενώ άλλες ορμόνες και κυτοκίνες που απελευθερώνονται από τον λιπώδη ιστό επηρεάζουν την υγεία συνολικά. Η αντιπονεκτίνη έχει σημαντική αντιφλεγμονώδη δράση στον οργανισμό και γενικώς δρα προστατευτικά κατά φλεγμονωδών αντιδράσεων που ξεκινούν από τον λιπώδη ιστό.⁴⁶ Η σπλαγχνική παχυσαρκία, που είναι εδώ και πολλά χρόνια γνωστό ότι σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο και την καρδιαγγειακή νόσο, είναι επιζήμια για την υγεία, κυρίως μέσω της ενεργοποίησης φλεγμονωδών μηχανισμών διαμέσου των

αντιποκινών.⁴³ Η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α), ο αναστολέας του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου-1 (PAI-1) και η βισφατίνη είναι χημικές ουσίες προερχόμενες από τον λιπώδη ιστό και εμπλέκονται στην αθηροσκλήρυνση, την αντίσταση στην ινσουλίνη και στη φλεγμονή.^{36,37,38}

Η κύρια εγκεφαλική περιοχή ελέγχου της ενεργειακής πρόσληψης βρίσκεται στον τοξοειδή πυρήνα στον υποθάλαμο, ο οποίος ελέγχει την ενεργειακή πρόσληψη (φαγητό) και κατανάλωση (μεταβολισμό).^{36,37,38} Εκτός από την άμεση δράση κυκλοφορούντων μικροσυστατικών που δείχνουν κορεσμό (γλυκόζη, λιπαρά οξέα και ορισμένα αμινοξέα), ο τοξοειδής πυρήνας λαμβάνει σήματα από τη λεπτίνη και την ινσουλίνη. Οι νευρώνες του τοξοειδούς πυρήνα, μέσω ειδικών υποδοχέων, ρυθμίζουν την όρεξη και τον μεταβολισμό με την έκκριση ορεξιογόνων πεπτιδίων, όπως το πεπτίδιο AgRP (Agouti-related peptide), το νευροπεπτίδιο Υ (NPY), και ανορεξιογόνων πεπτιδίων, όπως η προοπιομελανοκορτίνη (POMC) και τα ρυθμιζόμενα από την κοκαΐνη και την αμφεταμίνη μεταγραφικά προϊόντα (CART). Με τη σύνδεση του τοξοειδούς πυρήνα με άλλες περιοχές του εγκεφάλου, που εδράζονται κυρίως στον υποθάλαμο, ρυθμίζεται η όρεξη, το βάρος και η απάντηση του οργανισμού στο στρες. Επίσης, το μεταιχμιακό ντοπαμινεργικό σύστημα επηρεάζει το αίσθημα ευχαρίστησης και ανταμοιβής ως απάντηση στην πρόσληψη τροφής. Τα αυτόνομα κέντρα του εγκεφαλικού στελέχους ασκούν επίδραση στο γαστρεντερικό σύστημα.

➤ Γενετικοί παράγοντες

Παρόλο που έχουν ταυτοποιηθεί τις προηγούμενες δεκαετίες πολλοί γενετικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας, μόνο 176 είναι οι περιπτώσεις σε ανθρώπους που οφείλονται σε μονογονιδιακές μεταλλάξεις.⁴⁷ Ωστόσο, ολοένα αυξάνεται ο αριθμός των μεταλλαγμένων γονιδίων που ανιχνεύονται σε παχύσαρκα άτομα. Ο γονιδιακός χάρτης της παχυσαρκίας (2005) δείχνει ότι 253 γονιδιακές αλληλουχίες συνδέονται με την παχυσαρκία, με 127 υποψήφια υπεύθυνα γονίδια. Τέτοια γονίδια έχουν αναγνωριστεί σε όλα τα χρωμοσώματα εκτός από το χρωμόσωμα Υ.

➤ Λοιμώδη αίτια

Έχει ενοχοποιηθεί ο αδenoϊός 36 για αυξημένη εναπόθεση λιπώδους ιστού και παχυσαρκία. Σε μελέτες που έγιναν με τη χρήση ανθρώπινου λιπώδους ιστού στο εργαστήριο, έχει βρεθεί αυξημένη σύνθεση λιπώδους ιστού. Επίσης, άτομα με παχυσαρκία έχουν αντισώματα έναντι του αδenoϊού 36. Αν και δεν οφείλεται σε

λοιμώδη αίτια η πανδημία της παχυσαρκίας, ωστόσο σίγουρα υπάρχει κάποια συσχέτιση.^{48,49}

➤ Μικροβιακή χλωρίδα

Έχει βρεθεί ότι υπερισχύει η παρουσία ορισμένων στελεχών μικροβίων στη χλωρίδα του εντέρου παχύσαρκων ατόμων. Οι πιθανές θεωρίες που συνδέουν την παχυσαρκία με τη μικροβιακή χλωρίδα περιστρέφονται γύρω από τη χρησιμοποίηση της ενέργειας από τις καταναλισκόμενες τροφές, τις βακτηριακές ζυμώσεις των τροφίμων με παραγωγή άμεσα απορροφήσιμων λιπαρών οξέων, και τις μεταβολικές επιδράσεις σε άλλα όργανα. Δεν είναι πάντως σαφές αν η συσχέτιση αυτή είναι αιτιολογική.⁵⁰

➤ Στρες

Το χρόνιο στρες επιδρά σημαντικά στο σωματικό βάρος μέσω διαταραχής του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων, που οδηγεί σε διαταραχή του μεταβολισμού της κορτιζόλης.⁵¹ Το στρες είναι το αποτέλεσμα πολλών καταστάσεων, όπως είναι η έλλειψη ύπνου, η κακή διατροφή, η κατάθλιψη και άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες (όπως η φτώχεια). Αυτοί οι παράγοντες συνδέονται με κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας, ακόμη και πριν τη γέννηση.⁵²

➤ Φάρμακα

Πολλές φαρμακευτικές ουσίες, ιδίως αντιψυχωσικά φάρμακα, μπορούν να προκαλέσουν αύξηση του σωματικού βάρους.⁵³ Υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών, συστηματικά κορτικοστεροειδή, αντιψυχωσικά (ρισπεριδόνη, ολανζαπίνη, κλοζαπίνη), το λίθιο (που χρησιμοποιείται στη θεραπεία της διπολικής διαταραχής), τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά (βαλπροϊκό, καρβαμαζεπίνη), αντισυλληπτικά φάρμακα και η ινσουλίνη και παράγωγά της είναι οι πιο συχνά ενοχοποιούμενοι παράγοντες. Ωστόσο, στα παιδιά δεν υπάρχουν πολλές μελέτες.⁵⁴ Ορισμένα αντιυπερτασικά φάρμακα, όπως η προπρανολόλη, η νιφεδιπίνη και η κλονιδίνη, καθώς και πολλά χημειοθεραπευτικά φάρμακα είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε αύξηση του σωματικού βάρους.⁽⁹³⁾ Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται είναι, στις περισσότερες περιπτώσεις, άγνωστοι.

➤ Ενδοκρινολογικές παθήσεις

Μόνο σε 2-3% των παχύσαρκων παιδιών που καταφεύγουν σε ιατρική βοήθεια ανευρίσκονται ενδοκρινολογικές αιτίες.⁵⁵ Οι συχνότερες από αυτές είναι ο υποθυρεοειδισμός, η ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, το σύνδρομο Cushing (επιπολασμός 1:1.000.000), το ινσουλίνωμα (πολύ σπάνιο), ο

ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός τύπου 1Α και η υποθαλαμική παχυσαρκία (εξαιτίας βλάβης του υποθαλάμου από χειρουργική επέμβαση ή ακτινοβολία). Ένα παράδειγμα της τελευταίας κατηγορίας είναι τα παιδιά με κρανιοφαρυγγίωμα, τα οποία μετά τη θεραπεία παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας λόγω υπερφαγίας.^{56,57}

Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Παρόλο που έχουν γίνει σημαντικές ανακαλύψεις σχετικά με τους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκίας στα παιδιά, ωστόσο, ο ταχύτερος ρυθμός αύξησης του επιπολασμού της νόσου υποδεικνύει ότι οι περιβαλλοντικές μεταβολές έχουν μάλλον μεγαλύτερο αντίκτυπο. Οι αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στη φυσική δραστηριότητα των παιδιών και των οικογενειών τους τις τελευταίες δεκαετίες, οι οποίες, βέβαια, ποικίλλουν ανάλογα με το ηλικιακό στάδιο, τις καταστάσεις και τη γενετική προδιάθεση κάθε ατόμου, φαίνεται ότι διαδραματίζουν πιο σημαντικό ρόλο στη σημερινή πανδημία της παχυσαρκίας.

➤ Προγεννητικοί παράγοντες

- Υποσιτισμός μητέρας

Ο υποσιτισμός της μητέρας στα πρώτα δύο τρίμηνα της κύησης συνδέεται στενά με το βάρος γέννησης και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας σε νέα παιδιά.⁵⁸ Σε μια μελέτη κοορτής σε αγόρια που εκτέθηκαν σε ενδομήτριες συνθήκες υποσιτισμού στα δυο πρώτα τρίμηνα της κύησης (κατά τη διάρκεια της γερμανικής κατοχής στον 2^ο παγκόσμιο πόλεμο), βρέθηκε ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης παχυσαρκίας ήταν 94% μεγαλύτερος.⁵⁹ Αυτό ίσως αποδίδεται σε δομικές και λειτουργικές ανωμαλίες του ενδοκρινικού συστήματος λόγω του περιορισμού των θρεπτικών συστατικών και της διαταραχής της ομοιόστασης γλυκόζης και ινσουλίνης.

- Διαβήτης κύησης

Αυξημένος φαίνεται να είναι ο κίνδυνος ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά που είναι προϊόντα κυήσεως από μητέρες με διαβήτη κυήσεως.⁶⁰ Ο πιθανός μηχανισμός είναι η εμβρυϊκή υπεργλυκαιμία και η συνακόλουθη υπερινσουλιναιμία που προκαλούνται από τον ανεπαρκή γλυκαιμικό έλεγχο της μητέρας.⁶¹ Τα επίπεδα ινσουλίνης στο αμνιακό υγρό κατά το 3^ο τρίμηνο της κύησης έχουν επίσης συνδεθεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας, ινσουλινοαντίστασης και συστολικής υπέρτασης στην παιδική ηλικία.⁶²

- Κάπνισμα κατά την εγκυμοσύνη

Παιδιά που εκτίθενται ενδομήτρια στο κάπνισμα της μητέρας έχουν περισσότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα και αυτό το εύρημα επιβεβαιώνεται από αρκετές μελέτες.^{63,64} Πιθανοί μηχανισμοί για αυτή τη συσχέτιση είναι η επίδραση της νικοτίνης στη λεπτίνη και στην όρεξη της μητέρας και ο ελαττωματικός οξειδωτικός μεταβολισμός του εμβρύου εξαιτίας του μονοξειδίου του άνθρακα και των κυανιούχων συστατικών που περιέχονται στον καπνό του τσιγάρου.^{64,65}

- Βάρος μητέρας κατά την εγκυμοσύνη

Το αυξημένο βάρος της μητέρας πριν και κατά την κύηση, ιδίως στο πρώτο τρίμηνο, καθώς και η αυξημένη πρόσληψη βάρους κατά την κύηση συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά.^{62,64} Μάλιστα βρέθηκε ότι οι πιθανότητες να έχει ένα παιδί 7 ετών BMI πάνω από το 95^ο εκατοστημόριο αυξάνει κατά 3% για κάθε κιλό που παίρνει η μητέρα κατά την κύηση.⁶⁶

➤ Παράγοντες κινδύνου μετά τη γέννηση

- Μητρικός θηλασμός

Ο μητρικός θηλασμός είναι μια διατροφική επιλογή της μητέρας για το βρέφος της, που μπορεί να έχει σημαντική επίδραση στον κίνδυνο παχυσαρκίας. Σε κάποιες μελέτες, ο θηλασμός προέκυψε ότι είναι προστατευτικός έναντι της παχυσαρκίας σε παιδιά^{67,68,69,70} και εφήβους,^{71,72,73} ενώ άλλες μελέτες δεν βρήκαν σημαντική επίδραση.^{74,75,76} Τα παιδιά που είχαν σιτιστεί με τροποποιημένο γάλα βρέθηκε ότι είχαν παχυσαρκία σε ποσοστό 4,5% εν συγκρίσει με το 2,8% σε παιδιά που θήλασαν.⁷⁷ Πιο πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι ο θηλασμός για 6 μήνες ή περισσότερο έχει μέτρια προστατευτική δράση ενάντια στην εφηβική παχυσαρκία, αλλά όχι και στο αυξημένο βάρος.⁷⁸

➤ Παράγοντες κινδύνου στη βρεφική ηλικία

Οι λανθασμένες διατροφικές πρακτικές κατά την πρώτη παιδική ηλικία συμβάλλουν στην ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας, επηρεάζοντας τα επίπεδα λεπτίνης και την εναπόθεση λιπώδους ιστού στη μετέπειτα ζωή.⁷⁹ Ο ρυθμός πρόσληψης βάρους ενός βρέφους τους πρώτους μήνες της ζωής και το είδος της σίτισης (τροποποιημένο γάλα ή μητρικός θηλασμός) συνδέεται με το βάρος στη μετέπειτα ζωή, καθώς και με τον κίνδυνο για ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων στην ενήλικη ζωή.⁷⁰ Ανεξάρτητα από το βάρος γέννησης και το βάρος σε ηλικία 1 έτους, η ταχεία πρόσληψη βάρους στους πρώτους 4 μήνες της ζωής

συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο να είναι το παιδί υπέρβαρο στην ηλικία των 7 ετών.⁸⁰

➤ **Διατροφικές πρακτικές και άσκηση γονεϊκού ρόλου**

Οι παράγοντες που ασκούν τη σημαντικότερη επίδραση στη διατροφική συμπεριφορά των παιδιών στην πρώτη παιδική ηλικία είναι το οικιακό και κοινωνικό περιβάλλον, ο τρόπος άσκησης του γονεϊκού ρόλου και οι διατροφικές πρακτικές της οικογένειας.^{81,82} Περίπου τα δύο τρίτα των γευμάτων των παιδιών προέρχονται από το σπίτι, παρά την ύπαρξη ταχυφαγείων και εστιατορίων.⁸³ Συνεπώς, το οικογενειακό περιβάλλον και οι διατροφικές πρακτικές της οικογένειας είναι τα πιο σημαντικά συστατικά για την ανάπτυξη υγιών διατροφικών προτύπων και συνηθειών των παιδιών, επηρεάζοντας αναμφίβολα και το σωματικό τους βάρος.⁸⁴ Η αυταρχική συμπεριφορά των γονέων, που χαρακτηρίζεται από περιορισμούς, η άσκηση πίεσης στα παιδιά να καταναλώνουν συγκεκριμένες τροφές και ο υπερβολικός έλεγχος είναι στοιχεία άμεσα συνδεδεμένα με την αυξημένη πρόσληψη βάρους.⁸⁵ Ωστόσο, τα παιδιά που μεγαλώνουν με αυταρχικούς γονείς που προάγουν την υπευθυνότητα, τον έλεγχο και την ανάπτυξη προτύπων είναι πιθανότερο να τρώνε πιο υγιεινά και να έχουν χαμηλότερο BMI.⁸⁶ Οι διατροφικές πρακτικές με κέντρο το παιδί, η θετική ενίσχυση και η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών από τους γονείς σχετίζονται θετικά με αυξημένη πρόσληψη φρούτων και λαχανικών από τα παιδιά.⁸² Τα στοιχεία αυτά υπογραμμίζουν τη σημασία των οικογενειακών παραγόντων στην πρόληψη και θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας. Ορισμένοι, μάλιστα, υποστηρίζουν ότι η παιδική παχυσαρκία συνιστά παραμέληση ανηλίκου και προτείνουν κάτι ακραίο, την απομάκρυνση από τους γονείς σε συγκεκριμένες περιπτώσεις, με γνώμονα την ασφάλεια του παιδιού και την αποτροπή επιζήμιων για την υγεία διαταραχών.⁸⁷

➤ **Πρώιμη εισαγωγή στερεών τροφών**

Η πρώιμη εισαγωγή στερεών τροφών στη διατροφή ενός βρέφους πιθανόν παίζει κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Η ταχεία πρόσληψη βάρους κατά τη βρεφική ηλικία έχει βρεθεί ότι προδιαθέτει σε παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή, αφού τα βρέφη εκτίθενται από νωρίς σε ανθυγιεινά πρότυπα διατροφής.^{88,89} Μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, όμως, δεν βρήκε συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας εισαγωγής στερεών τροφών και της ανάπτυξης παχυσαρκίας. Ως τώρα αυτό το ερώτημα δεν έχει επαρκώς απαντηθεί.⁹⁰

➤ **Αλλαγές στη δομή της οικογένειας**

Είναι απόλυτα λογικό ότι οι αλλαγές στη δομή της οικογένειας επηρεάζουν τη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα των παιδιών. Τα οικογενειακά γεύματα, τα ταχυφαγεία, οι διατροφικές πρακτικές στην πρώτη παιδική ηλικία, οι συνήθειες του ύπνου, ο τρόπος άσκησης του γονεϊκού ρόλου, η χρήση των μέσων ενημέρωσης, η οικογενειακή φυσική δραστηριότητα, ο βαθμός παχυσαρκίας, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και η αλληλεπίδραση με τις υπηρεσίες υγείας είναι παράγοντες-κλειδιά για την παιδική παχυσαρκία και επηρεάζονται από τις οικογενειακές μεταβολές.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες, το 1970, το 85% των παιδιών ζούσαν και με τους δύο γονείς, ενώ το ποσοστό αυτό ως το 2010 έπεσε στο 66%. Στην ίδια περίοδο, παιδιά μονογονεϊκών οικογενειών αυξήθηκαν από 11% σε 23%. Αυτό είναι σημαντικό στοιχείο, διότι οι μονογονεϊκές οικογένειες έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να ζουν στη φτώχεια, που είναι παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας.⁹¹ Παράλληλα, αυξήθηκε και η γυναικεία εργασία από 43% το 1970 σε 66% το 2009. Δεν υπάρχει, πάντως, άμεση απόδειξη ότι οι αλλαγές αυτές συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά.⁹²

➤ **Διατροφή**

Σύμφωνα με τους νόμους της θερμοδυναμικής, ο μόνος τρόπος με τον οποίο μπορεί να αυξηθεί το σωματικό βάρος είναι το θετικό ενεργειακό ισοζύγιο, δηλαδή όταν η ενεργειακή πρόσληψη (τροφή) είναι υψηλότερη από την ενεργειακή κατανάλωση (μεταβολισμός). Η συσχέτιση αυτού του ισοζυγίου με την επιδημία της παχυσαρκίας είναι αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια.

Αν και υπάρχουν ορισμένοι μεθοδολογικοί περιορισμοί που αφορούν την ικανότητα των ερευνητών να μετρούν με ακρίβεια την ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση στον πληθυσμό, εκτιμάται ότι η ενεργειακή ισορροπία μπορεί να υπολογιστεί βασιζόμενη σε αναφορές των ίδιων των ατόμων που συμμετέχουν σε μια μελέτη. Τα στοιχεία των μελετών στις ΗΠΑ, για παράδειγμα, που κατέχει από τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας στον κόσμο, δείχνουν μια αυξητική τάση στην ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη κατά 200 περίπου θερμίδες (kcal) μέσα σε μια 20ετία.⁹³ Αυτή η τάση δεν τεκμηριώνεται από άλλες μελέτες ανά τον κόσμο ή φαίνεται να αφορά μόνο συγκεκριμένες ομάδες του πληθυσμού (π.χ. κορίτσια λευκής και μαύρης φυλής στην εφηβική ηλικία).²⁴ Μια μελέτη στο Ηνωμένο Βασίλειο έδειξε ότι η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη σε όλες τις ηλικιακές

ομάδες είναι χαμηλότερη από ό,τι παλαιότερα.⁹⁴ Όμως, είναι σημαντικοί οι μεθοδολογικοί περιορισμοί των μελετών και εξάλλου δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι ακόμη και ένα πολύ μικρό θετικό ενεργειακό ισοζύγιο για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι ικανό να οδηγήσει σε παχυσαρκία.

Οι διαιτητικοί παράγοντες που έχουν μελετηθεί περισσότερο σε σχέση με την παχυσαρκία είναι η υπερβολική πρόσληψη θερμίδων από τροφές υψηλής περιεκτικότητας σε λίπη και υδατάνθρακες. Ενώ η υπερβολική κατανάλωση ορισμένων τροφών οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη βάρους και παχυσαρκία, άλλες πρακτικές, όπως η διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, θεωρείται ότι προστατεύουν από την παχυσαρκία. Τα φρούτα και τα λαχανικά έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε νερό και φυτικές ίνες, με αποτέλεσμα να έχουν χαμηλή ενεργειακή πυκνότητα (θερμιδική αξία). Η υιοθέτηση μια διατροφής πλούσιας σε φρούτα και λαχανικά μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια βάρους με τον εκτοπισμό τροφών υψηλής θερμιδικής αξίας από το διαίτο.⁹⁵ Οι φυτικές ίνες που περιέχονται στα φρούτα και τα λαχανικά βοηθούν στη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης αυξάνοντας τον κορεσμό και μεταβάλλοντας τις μεταγευματικές ορμόνες με μείωση του γλυκαιμικού δείκτη.^{96,97} Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση μελετών σχετικά με την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και επιπέδων παχυσαρκίας στα παιδιά,⁹⁸ μόνο στο ένα πέμπτο παρατηρήθηκε η αναμενόμενη ανάστροφη σχέση μεταξύ των δύο. Πάντως, σε καμία μελέτη δεν προκύπτει επιδείνωση της παχυσαρκίας με την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών.

Οι διατροφικές συνήθειες έχουν αλλάξει δραματικά τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Στα παιδιά ηλικίας 2-18 ετών, η ενεργειακή πυκνότητα και οι μερίδες τροφών, όπως είναι τα αλμυρά σνακ, οι χυμοί φρούτων, οι πατάτες τηγανητές, τα χάμπουργκερ, τα τσίζμπεργκερ, οι πίτσες και το μεξικάνικο φαγητό, αυξήθηκαν από το 1977 ως το 2006.⁹⁹ Οι McConahy et al. έδειξαν ότι περίπου το 20% στην αύξηση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης μπορεί να αποδοθεί στο μέγεθος της μερίδας.¹⁰⁰ Ομοίως, το μέγεθος της μερίδας, αλλά όχι η ενεργειακή πυκνότητα, στα σνακ ήταν καθοριστικός παράγοντας ενεργειακής πρόσληψης.¹⁰¹ Οι μερίδες των τροφών στη διατροφή των Αμερικανών αυξήθηκαν τις τελευταίες δεκαετίες.^{102,103} Σε μία μελέτη, ο διπλασιασμός της μερίδας των φαγητών που προσφέρθηκαν σε παιδιά προσχολικής ηλικίας κατά τη διάρκεια ενός 24ώρου αύξησε την ενεργειακή πρόσληψη κατά 12%, αλλά μόνο σε συγκεκριμένες

τροφές.¹⁰⁴ Δεν υπήρχε αντισταθμιστική μείωση σε άλλα φαγητά, οπότε αυτό είχε σαν αποτέλεσμα υψηλότερη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη. Αντιθέτως, μια προγενέστερη μελέτη έδειξε ότι τα παιδιά μπορούν να κάνουν αυτορρύθμιση της ενεργειακής πρόσληψης ως και 30 ώρες μετά από ένα γεύμα.¹⁰⁵ Γενικά, η αύξηση των μερίδων και της ενεργειακής πυκνότητας των γευμάτων ανεβάζει την κατανάλωση γευμάτων κατά 10-40% και την ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη κατά 12%.¹⁰⁴ Αλλά υπάρχει ένδεια καλά σχεδιασμένων μελετών σχετικά με το πώς το μέγεθος των μερίδων και η ενεργειακή πυκνότητα επηρεάζουν την ενεργειακή πρόσληψη στα παιδιά.

Κάποιες μελέτες υποστηρίζουν ότι η συχνότητα των ημερήσιων γευμάτων συνδέεται αντίστροφα με την παχυσαρκία, δηλαδή ότι όσο πιο συχνά είναι τα γεύματα, τόσο μικρότερος ο κίνδυνος ανάπτυξης παχυσαρκίας. Ωστόσο, σε μια πρόσφατη ανασκόπηση, δεν τεκμηριώνεται τέτοια σχέση και τονίζεται η αναγκαιότητα για περαιτέρω έρευνα προς αυτήν την κατεύθυνση.¹⁰⁶

Ευρήματα από μια προοπτική μελέτη που έγινε στις ΗΠΑ έδειξε ότι η συνολική καταναλισκόμενη ποσότητα λίπους σε ποσοστό επί τοις εκατό της ημερήσιας πρόσληψης έχει μειωθεί στα παιδιά. Η μείωση αυτή, όμως, δεν αντιστοιχεί σε μείωση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, αλλά πιθανόν σε αύξηση της πρόσληψης με τη μορφή υδατανθράκων.

Βρέθηκε, επίσης, ότι η πλειονότητα των παιδιών 5-17 ετών δεν λαμβάνουν τη συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα ασβεστίου, λόγω αντικατάστασης του γάλακτος με άλλα ροφήματα, όπως τα αναψυκτικά. Τα παιδιά δεν λάμβαναν ούτε τις συνιστώμενες ποσότητες φρούτων και λαχανικών.¹⁰⁷

Τα αυξανόμενα ποσοστά παχυσαρκίας συμπίπτουν με την αυξημένη κατανάλωση τροφών με προσθήκη σακχάρων.¹⁰⁸ Για τα παιδιά ηλικίας 2-18 ετών, περίπου το 20% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από προστιθέμενα σάκχαρα σε τροφές και ροφήματα.¹⁰⁹ Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις βρήκαν από καμία έως και πολύ ισχυρές αποδείξεις ότι τα ροφήματα με προστιθέμενα σάκχαρα σχετίζονται με το BMI των παιδιών.^{110,111} Κάποιες μελέτες στα παιδιά έδειξαν θετική συσχέτιση της χρήσης ροφημάτων με προσθήκη σακχάρων με το βάρος, το BMI και το ποσοστό λιπώδους ιστού, ενώ άλλες έδειξαν μικρή ή καμία σχέση.⁹² Σε μια μελέτη όπου συμμετείχαν πάνω από 10.000 παιδιά και έφηβοι, τα υπέρβαρα παιδιά και έφηβοι κατανάλωναν

αναψυκτικά σε υψηλότερο ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με τους συνομηλίκους τους με φυσιολογικό βάρος.¹¹²

Σύμφωνα με μια συστηματική ανασκόπηση που έγινε σε παιδιά ηλικίας 10-16 ετών σε 34 χώρες, στο 91% των χωρών η συχνότητα πρόσληψης γλυκών ήταν χαμηλότερη στην ομάδα των παχύσαρκων παιδιών σε σχέση με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους. Η κατάσταση σωματικού βάρους δεν συσχετίστηκε με την πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και αναψυκτικών.¹¹³

Σε μια άλλη ανασκόπηση σχετικά με την κατάσταση σωματικού βάρους και την πρόσληψη τροφής σε εφήβους της Δυτικής Ευρώπης,¹¹⁴ βρέθηκε ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας έχουν αυξητική τάση, ενώ η αναφερόμενη ενεργειακή πρόσληψη ελαττώνεται. Η μέση ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη είναι επαρκής, αλλά η πρόσληψη λίπους, ιδίως κεκορεσμένου, είναι υψηλή, ενώ η κατανάλωση υδατανθράκων και φυτικών ινών είναι χαμηλή. Η προσλαμβανόμενη πρωτεΐνη είναι κατά τα 2/3 ζωϊκής προέλευσης. Γενικά, η πρόσληψη μικροσυστατικών και ιχνοστοιχείων φαίνεται να είναι η συνιστώμενη ημερησίως, αν και υπάρχουν ορισμένες εξαιρέσεις, όπως η πρόσληψη ασβεστίου και σιδήρου, που είναι χαμηλές, ιδίως στα κορίτσια. Συχνά προβλήματα που είναι σε βάρος της ποιότητας της διατροφής, ιδίως στην εφηβική ηλικία, είναι οι δίαιτες, το κάπνισμα και η προμήθεια χαμηλής διατροφικής αξίας προϊόντων εκτός σπιτιού.

Επιπλέον, η κατανάλωση φαγητών από ταχυφαγεία αντιπροσωπεύει το 10% της πρόσληψης φαγητού στα σχολεία των ΗΠΑ σήμερα, σε αντίθεση με το 2% τη δεκαετία του 1970. Μάλιστα έχει βρεθεί ότι καθώς τα παιδιά μεγαλώνουν, καταναλώνουν όλο και περισσότερο τέτοιες τροφές.¹¹⁵ Έτσι, προσλαμβάνουν περισσότερη συνολική ενέργεια, περισσότερη ενέργεια ανά γραμμάριο φαγητού (ενεργειακή πυκνότητα), περισσότερο λίπος, περισσότερους υδατάνθρακες συνολικά, περισσότερα προστιθέμενα σάκχαρα, λιγότερες φυτικές ίνες, λιγότερο γάλα (και άρα ασβέστιο) και λιγότερα φρούτα και λαχανικά. Τα ήδη υπέρβαρα παιδιά που προσλαμβάνουν συχνά τροφές από ταχυφαγεία είναι ιδιαίτερα ευάλωτα στις δυσμενείς επιδράσεις της κακής διατροφής στην υγεία.¹¹⁶

Έχει φανεί ότι τα παχύσαρκα παιδιά παραλείπουν το πρωινό γεύμα και καταναλώνουν τεράστια ποσότητα βραδινού φαγητού. Επίσης 20-40% των παχύσαρκων εφήβων παρουσιάζουν επεισόδια ανεξέλεγκτης υπερφαγίας, τα οποία δεν σχετίζονται με την ανάπτυξη βουλιμίας στη μετέπειτα ζωή.¹¹⁷

➤ **Φυσική δραστηριότητα**

Η άποψη ότι η επιδημία της παχυσαρκίας οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας και όχι στην αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη βασίζεται σε μια εθνική μελέτη στις ΗΠΑ, η οποία δείχνει ότι η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη είναι αμετάβλητη ή και μειωμένη τις τελευταίες δεκαετίες. Δεν μειώνεται απλά η φυσική δραστηριότητα, αλλά αυξάνεται και η καθιστική ζωή. Παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση πάνω από 4 ώρες ημερησίως είχαν το υψηλότερο BMI, ενώ αυτά που παρακολουθούσαν λιγότερο από μία ώρα είχαν το χαμηλότερο BMI.¹¹⁸

Σε μια μετα-ανάλυση που διερευνά τη σχέση καθιστικών συνηθειών και παχυσαρκίας σε παιδιά και νέους, βρέθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην παρακολούθηση τηλεόρασης και την παχυσαρκία στα παιδιά.¹¹⁹ Ωστόσο, στην παρακολούθηση τηλεόρασης αποδίδεται μόνο το 1% της διακύμανσης του βάρους, ενώ η συσχέτιση της παχυσαρκίας με την παρακολούθηση βίντεο, βιντεοπαιχνιδιών ή τη χρήση του ηλεκτρονικού υπολογιστή δεν έχει τεκμηριωθεί. Επίσης, δεν έχει βρεθεί συσχέτιση ανάμεσα στην παρακολούθηση τηλεόρασης και το BMI.¹²⁰ Όπως βρήκαν οι Proctor et al., παιδιά που παρακολουθούσαν πολλή τηλεόραση και είχαν πρόσληψη λίπους περισσότερο από 34% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης, κέρδισαν το περισσότερο βάρος από την ηλικία των 4 ως την ηλικία των 11 ετών.¹²¹

➤ **Ύπνος**

Κάποιες ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις συμφωνούν ότι τα παιδιά που κοιμούνται λιγότερο έχουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας από 56% ως 89%.^{122,123} Αυτό πιθανότατα οφείλεται σε ορμονικούς παράγοντες, σε αυξημένη πρόσληψη τροφής (τόσο γευμάτων, όσο και σνακ), σε μειωμένη φυσική δραστηριότητα και αυξημένη καθιστική ζωή. Παρόλο που δεν μπορεί να τεκμηριωθεί αιτιολογική σχέση, ωστόσο, είναι προφανής η συσχέτιση ανάμεσα στην ελαττωμένη διάρκεια νυχτερινού ύπνου και το αυξημένο σωματικό βάρος.

➤ **Βιομηχανοποίηση και παχυσαρκία**

Η υιοθέτηση παγκοσμίως του «Δυτικού» διατροφικού μοντέλου σημαίνει την αυξημένη πρόσληψη τροφών υψηλής περιεκτικότητας σε σάκχαρα και λίπη, που έχουν υποστεί υψηλή επεξεργασία και είναι υψηλής θερμιδικής πυκνότητας. Με την αστικοποίηση, την οικονομική ανάπτυξη και τις τεχνολογικές αλλαγές στους τομείς της εργασίας, της διασκέδασης και της επεξεργασίας των τροφών,

οδηγούμεστε σε λανθασμένο μοντέλο διατροφής και τρόπου ζωής. Μείζονες κοινωνικές και οικονομικές αλλαγές στην κοινωνία, όπως είναι τα Μέσα Μαζικής Μεταφοράς, η εισαγωγή επεξεργασμένων τροφών στην αγορά, τα σουπερμάρκετ και η τηλεόραση, αλλάζουν τα ποσοστά παχυσαρκίας στα παιδιά. Σημαντικός είναι και ο ρόλος του μάρκετινγκ και της διαφήμισης των προϊόντων, καθώς και η πτώση των τιμών.^{92,124}

➤ **Διαμόρφωση εξωτερικού περιβάλλοντος**

Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι μεταβολές της διαμόρφωσης του εξωτερικού περιβάλλοντος σε σχέση με τη φυσική δραστηριότητα και τη διατροφή είναι ένας παράγοντας που επηρεάζει τα ποσοστά παχυσαρκίας.¹²⁵ Για παράδειγμα, οι διαφορές στις γειτονιές ως προς την πρόσβαση σε τροφή (π.χ. σε ταχυφαγεία) επιδρούν στα επίπεδα παχυσαρκίας.^{126,127} Στους εφήβους, όπως και στους ενήλικες, η διαθεσιμότητα υγιεινών προϊόντων διατροφής οδηγεί σε πιο υγιεινό τρόπο διατροφής, που περιλαμβάνει την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, λιγότερο λίπος και υψηλότερη διατροφική αξία.^{128,129} Συνεπώς, η καλύτερη πρόσβαση σε ένα σουπερμάρκετ, για παράδειγμα, συνδέεται με χαμηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας.^{126,130}

Τα σχολεία κατέχουν εξέχουσα σημασία για τη διατροφή των παιδιών, αφού τα περισσότερα παιδιά τρώνε ένα τουλάχιστον γεύμα την ημέρα στο σχολείο και περνούν τουλάχιστον 6 ώρες της ημέρας σε αυτόν το χώρο. Η παρουσία εγκαταστάσεων ταχυφαγείων σε απόσταση 100 μέτρων περίπου από ένα σχολείο συνδέεται με 5% αύξηση στα ποσοστά παχυσαρκίας, ενώ όταν η απόσταση είναι μεγαλύτερη δεν επηρεάζονται τα ποσοστά παχυσαρκίας στο σχολείο.⁹²

Η εξάπλωση των πόλεων σχετίζεται με την παχυσαρκία στους ενήλικες, ενώ οι γειτονιές στις οποίες μπορεί κανείς να περπατήσει, καθώς και οι κοινότητες με πεζοδρόμους, ασφαλείς διαβάσεις, προσβάσιμους προορισμούς, χώρους πρασίνου και δημόσια μετακίνηση σχετίζονται με βελτιωμένα ποσοστά φυσικής δραστηριότητας και καλύτερη υγεία.¹³¹ Για κάθε μία ώρα μέσα στο αυτοκίνητο κάθε μέρα, παρατηρείται 6% αύξηση της πιθανότητας της παχυσαρκίας. Για κάθε περίπατο ενός χιλιομέτρου την ημέρα, η πιθανότητα μειώνεται κατά 5%.¹³² Πιθανόν αυτή να είναι η αιτία που ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι μικρότερος στις αγροτικές περιοχές και υψηλότερος σε αστικές περιοχές.

➤ **Βία και παχυσαρκία**

Σε μια πρόσφατη ανασκόπηση, αναλύθηκε η πιθανή συσχέτιση της βίας με την παχυσαρκία. Όπως φαίνεται, η σωματική κακοποίηση, η σεξουαλική κακοποίηση, η ενδοοικογενειακή βία, η βία από συνομηλίκους (το λεγόμενο “bullying”) και η εγκληματικότητα στη γειτονιά σχετίζονται με την αύξηση της παχυσαρκίας στα παιδιά. Αυτό πιθανότατα αποδίδεται σε διαταραχή της διατροφικής συμπεριφοράς, σε άγχος και κατάθλιψη και σε ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας των παιδιών αυτών.¹³³

➤ **Κοινωνικοοικονομική κατάσταση**

Έχει φανεί ότι τα παιδιά και έφηβοι που προέρχονται από οικογένειες με χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση καταναλώνουν λιγότερα φρούτα και λαχανικά και περισσότερο συνολικό και κορεσμένο λίπος.¹³⁴ Η σχέση που έχει το μορφωτικό επίπεδο, το εισόδημα ή το επάγγελμα με την παχυσαρκία δεν είναι επαρκώς διευκρινισμένη, καθώς πολλοί φαίνεται να είναι οι παράγοντες που εμπλέκονται (βιολογικοί, περιβαλλοντικοί).

Αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας

Η αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας εξαρτάται από την ηλικία του παιδιού και από την ενδεχόμενη συννοσηρότητα που παρουσιάζει. Η αντιμετώπιση συνήθως περιλαμβάνει αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας του παιδιού. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η αντιμετώπιση μπορεί να περιλαμβάνει χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής ή χειρουργική επέμβαση απώλειας βάρους. Είναι σημαντικό να διευκρινιστεί ότι η θεραπευτικές μέθοδοι που ακολουθούνται εξαρτώνται από τον ΔΜΣ του παιδιού, δηλαδή αν το παιδί είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο.¹³⁵

Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής συνιστά τα παιδιά ηλικίας άνω των 2 ετών και τους εφήβους των οποίων το βάρος κατατάσσεται στην κατηγορία υπέρβαρων να τεθούν σε πρόγραμμα συντήρησης βάρους για να επιβραδύνουν την πρόοδο της αύξησης του σωματικού βάρους. Αυτή η στρατηγική επιτρέπει στο παιδί να προσθέσει πόντους σε ύψος αλλά όχι σε σωματικό βάρος, προκαλώντας το ΔΜΣ να μειωθεί με την πάροδο του χρόνου σε μια πιο υγιή κατάσταση.¹³⁵

Τα παιδιά ηλικίας 6 έως 11 ετών που πάσχουν από παχυσαρκία θα πρέπει να ενθαρρύνονται να τροποποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες για βαθμιαία απώλεια βάρους που δεν υπερβαίνει το 1 κιλό/μήνα. Τα μεγαλύτερα παιδιά και οι

έφηβοι που κατατάσσονται στην κατηγορία των παχύσαρκων θα μπορούσαν να ενθαρρυνθούν να τροποποιήσουν τις διατροφικές τους συνήθειες για να επιδιώξουν απώλεια βάρους μέχρι 2 κιλά/εβδομάδα.¹³⁵

Ένα σημαντικό μέρος της επίτευξης και διατήρησης ενός υγιούς βάρους, ειδικά για τα παιδιά, είναι η σωματική άσκηση. Καίει θερμίδες, ενισχύει τα οστά και τους μύες και βοηθά τα παιδιά να κοιμούνται καλά τη νύχτα και να μένουν σε εγρήγορση κατά τη διάρκεια της ημέρας. Οι καλές συνήθειες που καθορίζονται στην παιδική ηλικία βοηθούν τους εφήβους και αργότερα τους ενήλικες, να διατηρούν υγιή βάρη παρά τις ορμονικές αλλαγές, την ταχεία ανάπτυξη και τις κοινωνικές επιρροές που συχνά οδηγούν στην υπερκατανάλωση τροφής.¹³⁵

Γενικότερα οι εφαρμοζόμενες μέθοδοι για την διατήρηση ή την απώλεια βάρους του παιδιού βασίζονται στις ίδιες αρχές. Πιο συγκεκριμένα το παιδί θα πρέπει να ακολουθεί τόσο ποσοτικά όσο και ποιοτικά υγιεινή διατροφή και να τελεί ικανοποιητικά ποσοστά σωματικής άσκησης. Πρέπει δηλαδή να υπάρχει εξισορρόπηση της θερμιδικής κατανάλωσης με τη θερμιδική δαπάνη του παιδιού.¹³⁵

Η διατήρηση αυτής της ισορροπίας είναι ευθύνη κυρίως των ενηλίκων της οικογένειας και σε μικρότερο βαθμό του ίδιου του παιδιού, αφού αυτοί είναι υπεύθυνοι για την σίτιση του παιδιού. Ακόμα και μικρές αλλαγές μπορούν να κάνουν μεγάλη διαφορά στην υγεία του παιδιού.

Υγιεινή διατροφή

Για την εξασφάλιση της παροχής μιας ποσοτικά και ποιοτικά πλούσιας διατροφής στο παιδί, οι γονείς θα πρέπει να ακολουθούν τις εξής βασικές αρχές:

- Επιλογή φρούτων και λαχανικών
- Πάντα να διατίθενται υγιεινά σνακ, π.χ. ξηροί καρποί, γαλακτοκομικά προϊόντα ειδικά επεξεργασμένα για την ηλικιακή ομάδα του παιδιού.¹³⁶
- Μείωση της κατανάλωσης έτοιμων, επεξεργασμένων και ραφινρισμένων τροφίμων όπως μπισκότα, παρασκευασμένα γεύματα, τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα ζάχαρης, λίπους και υψηλής θερμιδικής περιεκτικότητας κτλ.¹³⁶
- Περιορισμό ποτών με πρόσθετη ζάχαρη ή από συμπυκνωμένο χυμό φρούτων. Αυτά τα ποτά περιέχουν υψηλή ποσότητα θερμίδων και παράλληλα διαθέτουν χαμηλή διατροφική αξία, (παρέχουν μικρή διατροφική αξία σε

αντάλλαγμα για τις υψηλές θερμίδες τους). Επίσης αυτά τα ποτά προκαλούν στο παιδί την αίσθηση της πληρότητας αποτρέποντάς το έτσι από την κατανάλωση υγιεινότερων επιλογών.¹³⁶

- Περιορισμός του γρήγορου φαγητού. Πολλές από τις επιλογές μενού έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος και θερμίδες.¹³⁶
- Εφαρμογή οικογενειακών γευμάτων. Τα παιδιά που μοιράζονται την εμπειρία του γεύματος με τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειάς τους τείνουν να καταναλώνουν περισσότερα θρεπτικά συστατικά και να αποφεύγουν την αλόγιστη κατανάλωση θερμίδων.¹³⁶
- Αποθάρρυνση του συνδυασμού φαγητού και ενασχόλησης με ηλεκτρονικές συσκευές. Τα παιδιά που συνδυάζουν την ώρα του γεύματος με την παρακολούθηση τηλεόρασης ή άλλης ηλεκτρονικής συσκευής τείνουν να καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες τροφίμων και να επιλέγουν τρόφιμα χαμηλής θρεπτικής αξίας.¹³⁶
- Το μέγεθος της παρεχόμενης μερίδας πρέπει να είναι κατάλληλο για την ηλικία και τον σωματότυπο του παιδιού. Οι απαιτούμενες ποσότητες που πρέπει να καταναλώνονται από τα παιδιά διαφέρουν από αυτές των ενηλίκων. Επίσης οι ποσότητες αυξάνονται και προσαρμόζονται σύμφωνα με την ηλικία, το φύλο και τον σωματότυπο του παιδιού. Οι γονείς θα πρέπει να δίνουν ιδιαίτερη προσοχή στο μέγεθος των μερίδων που καταναλώνονται από το παιδί τους.¹³⁶

Σωματική δραστηριότητα

Τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας είναι ευκολότερο να αυξηθούν από ότι αυτά των ενηλίκων. Απλές αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορεί να οδηγήσουν στην αύξηση της σωματικής άσκησης με εύκολο, οικονομικό και ευχάριστο για το παιδί τρόπο. Οι γονείς μπορούν να εφαρμόσουν συγκεκριμένες τακτικές που θα βοηθήσουν το παιδί να αυξήσει τη φυσική του δραστηριότητα. Μερικά παραδείγματα περιλαμβάνουν:

- Περιορισμό του χρόνου ψυχαγωγίας του παιδιού με ηλεκτρονικά μέσα. Οι γονείς μπορούν να περικόψουν τον χρόνο οθόνης του παιδιού, δηλαδή τον χρόνο που το παιδί παρακολουθεί τηλεόραση, ασχολείται με βιντεοπαιχνίδια, smartphones ή tablet. Για παιδιά κάτω των 18 μηνών ο χρόνος

οθόνης πρέπει να είναι σχεδόν μηδενικός, ενώ για μεγαλύτερα παιδιά ο χρόνος οθόνης πρέπει να περιορίζεται σε 1 ώρα/μέρα.¹³⁷

- Έμφαση πρέπει να δοθεί στο είδος της δραστηριότητας, όχι στην άσκηση. Τα παιδιά πρέπει να είναι μέτρια έως έντονα ενεργά για τουλάχιστον μία ώρα την ημέρα. Η δραστηριότητα του παιδιού δεν είναι απαραίτητο να είναι δομημένο πρόγραμμα γυμναστικής, το ζητούμενο είναι το παιδί να αποφύγει τον νωχελικό τρόπο ζωής και να κινηθεί, όχι απαραίτητα η εκγύμναση του σώματος. Οι δραστηριότητες ελεύθερου παιχνιδιού - όπως το κρυφτό, κυνηγητό κτλ - μπορεί να είναι εξαιρετική για την καύση θερμίδων και τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης.¹³⁷

- Όσο πιο ευχάριστη είναι για το παιδί οι δραστηριότητες που επιλέγονται τόσο περισσότερο και συχνότερα θα ζητά να ασχοληθεί με αυτές.

- Επιλογή δραστηριοτήτων που συμβάλουν και στην κοινωνικοποίηση του παιδιού. Η επίσκεψη σε ειδικά διαμορφωμένους για παιδιά ιδιωτικούς και δημόσιους χώρους (παιδότοποι, παιδικές χαρές κτλ) και η συνεύρεση του παιδιού συνομήλικους του έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την θέληση του παιδιού για σωματική δραστηριότητα.¹³⁷

Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αγωγή μπορεί να συνταγογραφηθεί για ορισμένους εφήβους ως μέρος μια ολιστικής παρέμβασης απώλειας βάρους. Οι κίνδυνοι λήψης μακροχρόνιας συνταγογραφούμενης φαρμακευτικής αγωγής είναι άγνωστοι και η επίδραση της φαρμακευτικής αγωγής στην απώλεια βάρους και τη συντήρηση βάρους για τους εφήβους εξακολουθεί να τίθεται υπό αμφισβήτηση.¹³⁸

Οι μετα-αναλύσεις των δοκιμών για την απώλεια βάρους σε παιδιατρικούς ασθενείς έδειξαν ένα πενιχρό μέγεθος αποτελέσματος. Πιο συγκεκριμένα μείωση $0,7 \text{ kg} / \text{m}^2$ από την χρήση ορλιστάτης¹³⁹ και μια ακόμα μικρότερη μείωση ύψους $0,17 \text{ kg} / \text{m}^2$ σε περιπτώσεις χορήγησης μετορμίνης.¹⁴⁰ Τα ποσοστά απώλειας βάρους με τη χρήση φαρμακευτικής αγωγής δεν είναι μεγαλύτερα από το μέγεθος των αποτελεσμάτων που διαπιστώθηκε για την εφαρμογή μόνο συμπεριφοριστικών παρεμβάσεων (δηλαδή της εκπαίδευσης στην υγιεινή διατροφή και αύξηση σωματικής δραστηριότητας).¹⁴¹ Ακόμη και όταν συνδυάζεται με σύγχρονες συμπεριφορικές παρεμβάσεις, η υπάρχουσα φαρμακοθεραπεία στους εφήβους έχει μέτρια αποτελεσματικότητα. Οι τρέχουσες κατευθυντήριες

γραμμές, ωστόσο, περιλαμβάνουν τη φαρμακευτική αγωγή στις συνιστώμενες προσεγγίσεις τους για τη θεραπεία των παχύσαρκων εφήβων. Η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά πρέπει να γίνεται εξατομικευμένα και συνυπολογίζοντας τόσο το ιστορικό παχυσαρκίας του παιδιού όσο και υπάρχουσες συννοσηρότητες.¹⁴²

Επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας

Η παιδική παχυσαρκία είναι υπεύθυνη για πολλές σοβαρές διαταραχές, όπως αρτηριακή υπέρταση, Δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, λιπώδη διήθηση του ήπατος και ψυχοκοινωνικές διαταραχές.¹⁴³

1. Καρδιαγγειακά προβλήματα

Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους παρατηρείται συχνά η ύπαρξη καρδιαγγειακών νοσημάτων (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία) ως αποτέλεσμα της αύξησης του ποσοστού της παιδικής παχυσαρκίας, σε συνδυασμό με τις αλλαγές στα λιπίδια του αίματος.^{144,145} Η ύπαρξη της παχυσαρκίας και η παρουσία μεταβολικών διαταραχών στην ανήλικη ζωή, όπως η δυσλιπιδαιμία, εξηγούν το γεγονός πως οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν σήμερα την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των ενηλίκων σε παγκόσμια κλίμακα.^{146,147,148}

Ο ΔΜΣ των παιδιών και των εφήβων συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών επιπλοκών στην ενήλικη ζωή,¹⁴⁹ καθώς η παχυσαρκία είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση θανατηφόρου ή μη, οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.¹⁵⁰ Παρόλο που οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει αφορούν ενήλικες, φαίνεται ότι η αθηροσκλήρυνση που εμπλέκεται στην παθοφυσιολογία της στεφανιαίας νόσου, είναι μια κατάσταση που ξεκινά από την παιδική ηλικία και είναι προοδευτική. Η αθηρωμάτωση φαίνεται ότι επιταχύνεται στα παχύσαρκα παιδιά.

Ακόμα, η παχυσαρκία εμπλέκεται στην εμφάνιση υπέρτασης -με άγνωστο μηχανισμό- τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες,¹⁵¹ καθώς και στην ανάπτυξη υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Η υπερτροφία αριστερής κοιλίας είναι ανεξάρτητος παράγοντας για την εμφάνιση καρδιαγγειακών επιπλοκών και φαίνεται να σχετίζεται όχι μόνο με την παχυσαρκία, αλλά και με την υπέρταση. Σε παιδιά και εφήβους με υπέρταση, ο αυξημένος ΔΜΣ σχετίζεται με πιο σοβαρή υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και μάλιστα σε ορισμένες περιπτώσεις τα παιδιά αυτά διατρέχουν τετραπλάσιο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακού επεισοδίου.

Στη δυσλιπιδαιμία παρατηρείται αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση της HDL χοληστερόλης (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών χοληστερόλη). Αυτού του τύπου η δυσλιπιδαιμία ονομάζεται και «αθηρογενετική», καθώς συμβάλλει στην επιτάχυνση της διαδικασίας της αθηροσκλήρυνσης. Η παχυσαρκία είναι δυνατόν να συμβάλει και στην αύξηση της LDL χοληστερόλης (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών χοληστερόλη). Έρευνες οι οποίες έχουν πραγματοποιηθεί σε παιδιά στην Ελλάδα, έχουν δείξει ότι ένα μεγάλο ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών έχουν ένα μη φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ, με αυξημένα ποσοστά τριγλυκεριδίων (TG), ολικής χοληστερόλης (TC) και VLDL-C και μειωμένα ποσοστά HDL-C.^{144,152,146,153,154,155}

Η υπέρταση παρατηρείται στα παχύσαρκα άτομα όλων των ηλικιών και στην παιδική ηλικία ευνοείται από την εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας. Γενετικοί, μεταβολικοί και ορμονικοί παράγοντες, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, η ευαισθησία στο αλάτι και πιθανόν τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης συνδέονται με την υπέρταση λόγω παχυσαρκίας. Στα παιδιά και τους εφήβους παρατηρείται θετική συσχέτιση μεταξύ της συστολικής αρτηριακής πίεσης και του δείκτη μάζας σώματος, του πάχους της δερματικής πτυχής και του λόγου περιφέρειας μέσης/ισχίων.¹⁵⁶

2. Αναπνευστικά προβλήματα

Αναπνευστικά προβλήματα (μη αντοχή στην άσκηση, άπνοια ύπνου και άσθμα) παρουσιάζονται συχνότερα σε παχύσαρκα παιδιά.¹⁵⁷ Η παχυσαρκία και η υπνική άπνοια συνδέονται στενά σε παιδιά και εφήβους. Η υπνική άπνοια σχετίζεται με την εμφάνιση άμεσων και απώτερων επιπλοκών από το καρδιαγγειακό σύστημα μέσω της υποξαιμίας κατά τη διάρκεια των επεισοδίων και της δευτεροπαθούς ανάπτυξης πνευμονικής υπέρτασης.¹⁵⁸

Συμπτώματα της άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου αποτελούν το ροχαλητό, η ακανόνιστη αναπνοή με παύσεις, η εργώδης αναπνοή κατά τον ύπνο και η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, σε συνδυασμό με μαθησιακές δυσκολίες.¹⁵⁹ Η αποφρακτική υπνική άπνοια μπορεί να συμβάλει στην αύξηση βάρους, επομένως και στην αύξηση της σοβαρότητας της παχυσαρκίας. Σε χρόνια βάση, η υπνική άπνοια οδηγεί σε αρτηριακή υπέρταση, υπερτροφία των καρδιακών κοιλιών και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.¹⁶⁰

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και του άσθματος στα παιδιά. Παιδιά με ΔΜΣ πάνω από το 85ο εκατοστημόριο είχαν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση άσθματος, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα, την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση και την έκθεση στον καπνό του τσιγάρου.¹⁶¹ Δεν είναι ξεκάθαρο εάν η παχυσαρκία συνδέεται με την εμφάνιση άσθματος ή αν είναι ένα παράγοντας επιδείνωσης του άσθματος που εμφανίζεται στο άτομο. Σύμφωνα με άλλες μελέτες, η σοβαρότητα του άσθματος δεν φαίνεται να επηρεάζεται από την παχυσαρκία.¹⁶² Σε ενηλίκους, η απώλεια βάρους βελτιώνει την αναπνευστική λειτουργία, αλλά δεν είναι σαφές αν παρόμοια βελτίωση συμβαίνει σε παιδιά και εφήβους.¹⁶³

3. Ενδοκρινολογικά προβλήματα

Η παιδική παχυσαρκία έχει αρκετές επιπτώσεις στο ενδοκρινολογικό σύστημα (ινσουλινοαντίσταση, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, διαβήτη τύπου 2). Η παχυσαρκία σχετίζεται με μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και αυξημένα επίπεδα αυτής στο αίμα κατά την παιδική ηλικία.¹⁶⁴ Η επιπρόσθετη ινσουλινοαντίσταση, εξαιτίας της παχυσαρκίας, στη φυσιολογική αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη κατά την εφηβεία, μπορεί να έχει ως απόρροια τη διαταραχή της γλυκόζης και να οδηγήσει σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Το σύνολο των μεταβολικών επιπλοκών στα παχύσαρκα παιδιά και εφήβους αποτελεί το μεταβολικό σύνδρομο. Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη κοιλιακής παχυσαρκίας, υπερτριγλυκεριδαιμίας, χαμηλής HDL χοληστερόλης, υπέρτασης και διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη. Σύμφωνα με στοιχεία μελετών NHANES¹⁶⁵ στις Ηνωμένες Πολιτείες, υπάρχει μία διαχρονική τάση αύξησης του επιπολασμού του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά και εφήβους, η οποία συμβαδίζει με τη διαχρονική αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας σε αυτές τις ηλικίες.

Η κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία στα έφηβα κορίτσια και τις νέες γυναίκες σχετίζεται με υπερανδρογοναιμία. Στο λιπώδη ιστό εκφράζονται ένζυμα υπεύθυνα για την παραγωγή ορμονών του φύλου, ενώ ένα ποσοστό ως 50% της τεστοστερόνης μπορεί να προέρχεται από το λιπώδη ιστό στις γυναίκες. Υπάρχει μία αιτιολογική σχέση ανάμεσα στην υψηλή δραστηριότητα των ανδρογόνων και την υπερινσουλιναίμία στις γυναίκες, ενώ η αντίσταση στην ινσουλίνη σχετίζεται με το λίπος που εναποτίθεται στην κοιλιά στα παχύσαρκα κορίτσια στην εφηβεία. Τα

παχύσαρκα κορίτσια έχουν, επίσης, χαμηλές συγκεντρώσεις της SHBG (Sex Hormone Binding Globulin) με επακόλουθη αύξηση του βιολογικά ενεργού κλάσματος των ορμονών του φύλου. Αυτές οι ορμονικές διαταραχές θέτουν το παχύσαρκο κορίτσι στην εφηβεία σε κίνδυνο για διαταραχές του κύκλου και πρόωμη έναρξη του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών.¹⁶⁶

4. Μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος

Η παχυσαρκία σχετίζεται με ένα εύρος ανωμαλιών του ήπατος, γνωστό ως μη αλκοολική λιπώδης διήθηση του ήπατος. Παρατηρούνται χαρακτηριστικά εργαστηριακά βιοχημικά ευρήματα, όπως αύξηση των τρανσαμινασών (SGOT, SGPT) 4-5 φορές πάνω από το φυσιολογικό, της αλκαλικής φωσφατάσης (ALP) και της γ-γλουταμυλο-τρανσπεπτιδάσης (γGT) 2-3 φορές πάνω από το φυσιολογικό. Σε μεταγενέστερα στάδια μπορεί να παρατηρηθεί αύξηση της χολερυθρίνης, της αλβουμίνης και της προθρομβίνης. Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα μπορεί να συσχετιστεί με προοδευτικά αυξανόμενη ίνωση και μπορεί σπάνια να καταλήξει σε κίρρωση.

Τα παιδιά είναι συνήθως ασυμπτωματικά, αν και μπορεί να παρατηρηθεί ηπατομεγαλία και άλλα σημεία ηπατικής νόσου, όπως ερυθρές παλάμες, αραχνοειδή αγγειώματα, μυϊκή αδυναμία, ίκτερος και ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Σε μια μελέτη το 2006 παρατηρήθηκε ότι το υψηλότερο ποσοστό λιπώδους νόσου του ήπατος (38%) παρατηρήθηκε στα παχύσαρκα παιδιά.¹⁶⁷ Έτσι, φαίνεται ότι η παχυσαρκία μπορεί να χαρακτηριστεί ως παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη λιπώδους νόσου του ήπατος και στεατοηπατίτιδας στα παιδιά.

5. Επιπλοκές από μυοσκελετικό σύστημα

Τα υπέρβαρα παιδιά είναι πιθανό να αναπτύξουν οστικές δυσμορφίες, οι οποίες προδιαθέτουν σε ορθοπεδικά προβλήματα στη μετέπειτα ζωή τους. Το υπερβολικό βάρος μπορεί να οδηγήσει σε επιφυσιολίσθηση της κεφαλής του μηριαίου οστού, η οποία οφείλεται σε μηχανική εξασθένηση της άνω μηριαίας επιφύσεως (σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες), και οδηγείται σε οπίσθια ολίσθηση, με έκταση και έξω στροφή του αυχένα και της διάφυσης του μηριαίου. Το αποτέλεσμα είναι η ισχιαλγία, το άλγος γόνατος και η δυσκολία στη βάδιση. Η κατάσταση αυτή απαιτεί χειρουργική αποκατάσταση. Στην προεφηβική και εφηβική ηλικία, δηλαδή στην κύρια περίοδο που συμβαίνει η επιφυσιολίσθηση κεφαλής

μηριαίου, το περίοστεο είναι λεπτό και λιγότερο ανθεκτικό σε μηχανική καταπόνηση οφειλόμενη σε αυξημένο σωματικό βάρος.^{168,169}

Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία μπορεί να έχει ως απότοκο τη νόσο Blount ή Tibia Vara (κυπελλοειδής διαμόρφωση της κνήμης με ραιβογονία), η οποία είναι μια μηχανική ανεπάρκεια της επιφυσιακής πλάκας της κνήμης που οδηγεί σε παραμόρφωση της κνήμης και διαταραχή της βάδισης και πιο συχνά παρατηρείται σε αγόρια ηλικίας 9 ετών που είναι υπέρβαρα.^{168,169} Εκτός από τις προαναφερθείσες επιπλοκές, η παχυσαρκία είναι πιθανόν να προκαλέσει πλατυποδία, σποδυλολίσθηση, σκολίωση και οστεοαρθρίδα.

6. Κακοήθη νοσήματα

Η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με ορισμένους τύπους καρκίνου, όπως το αδеноκαρκίνωμα του οισοφάγου, ο καρκίνος θυρεοειδούς, ο καρκίνος παχέος εντέρου και ο καρκίνος νεφρού στους άνδρες και το αδеноκαρκίνωμα του ενδομητρίου, το αδеноκαρκίνωμα της χοληδόχου κύστης, το αδеноκαρκίνωμα του οισοφάγου και ο καρκίνος του νεφρού στις γυναίκες. Μειωμένος φαίνεται ότι είναι ο κίνδυνος καρκίνου του μαστού σε παχύσαρκες γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας, ωστόσο ο κίνδυνος φαίνεται να είναι αυξημένος σε παχύσαρκες γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση.¹⁷⁰

7. Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις

Τα παχύσαρκα παιδιά φαίνεται να αντιμετωπίζουν δυσκολίες στην κοινωνική τους ζωή, δεδομένων των στοιχείων που δείχνουν ότι έχουν λιγότερους φίλους από τα φυσιολογικού βάρους παιδιά, και αισθάνονται λιγότερο δημοφιλή και κοινωνικά αποκλεισμένα. Αποτέλεσμα αυτών είναι η χαμηλή αυτοεκτίμηση και η κατάθλιψη.^{171,172,173} Πρέπει βέβαια να ληφθεί υπ' όψιν και το γεγονός ότι η κατάθλιψη και το στρες συνδέονται με διατροφικές διαταραχές και με καθιστική ζωή, που μπορεί να συμβάλουν ή να επιδεινώσουν την ανάπτυξη παχυσαρκίας.¹⁰⁸

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα μείζον πρόβλημα υγείας στον αναπτυσσόμενο κόσμο. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία αυξάνεται παγκοσμίως με ανησυχητικό ρυθμό και ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών έχει διπλασιαστεί ενώ των υπέρβαρων εφήβων έχει τριπλασιαστεί από το 1980.⁴⁴

Η αναγκαιότητα πρόληψης και αντιμετώπισης της παιδικής παχυσαρκίας υπαγορεύεται από το μεγάλο εύρος και τη σοβαρότητα των επιπλοκών που προκαλεί όχι μόνο στην ενήλικη ζωή, αλλά και στην παιδική και εφηβική ηλικία. Αυτές περιλαμβάνουν καρδιαγγειακά νοσήματα, με υψηλή θνητότητα, μεταβολικές και ενδοκρινολογικές διαταραχές, γαστρεντερολογικές και αναπνευστικές διαταραχές, καρκίνους και ψυχολογικά προβλήματα, καθώς και πολλές άλλες επιπλοκές, αφού η παιδική παχυσαρκία επηρεάζει πρακτικά κάθε ιστό και όργανο του ανθρώπινου σώματος.⁴⁵

Στην παχυσαρκία συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν βιολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Ανάμεσα στους περιβαλλοντικούς παράγοντες που έχουν μελετηθεί και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξης παχυσαρκίας, εξέχουσα θέση κατέχει η διατροφή και ειδικά συγκεκριμένες διατροφικές επιλογές και πρακτικές. Το αυξημένο σωματικό βάρος και η παχυσαρκία σχετίζονται με την υπερβολική κατανάλωση θερμίδων από τροφές υψηλής ενεργειακής πυκνότητας και αυξημένης περιεκτικότητας σε λιπαρά και προστιθέμενα σάκχαρα, με τη μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, όπως και με άλλες διατροφικές πρακτικές, όπως η παράλειψη του προγεύματος, η κατανάλωση τροφών σε ταχυφαγεία και η μειωμένη συχνότητα γευμάτων. Ωστόσο, λίγα είναι τα δεδομένα για τις διατροφικές πρακτικές των παιδιών στην Ελλάδα και το πώς αυτές συσχετίζονται με το σωματικό βάρος.⁴⁴

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση των παραγόντων κινδύνου της παιδικής παχυσαρκίας και η σύγκρισή τους με διάφορους κοινωνικοδημογραφικούς παράγοντες

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Δείγμα της μελέτης

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 240 παιδιά ηλικίας 4-14 της ευρύτερης περιοχής της Αττικής τα οποία προσέρχονταν στα εξωτερικά ιατρεία του Νοσοκομείου Παίδων Αθηνών για διάφορα θέματα υγείας.

Κριτήρια επιλογής του δείγματος

- Τα παιδιά να είναι ηλικίας 4-14 ετών
- Να μην πάσχουν από κάποιο νόσημα που απαιτεί ειδική διατροφή
- Να μην πάσχουν από μεταβολικό νόσημα
- Να μην υποβάλλονται σε θεραπευτική αγωγή που να επηρεάζει το βάρος σώματος
- Οι γονείς και τα παιδιά να γνωρίζουν και να κατανοούν την ελληνική γλώσσα
- Να επιθυμούν να συμμετάσχουν στη μελέτη

Μεθοδολογία

Η συλλογή δεδομένων έγινε μέσω ερωτηματολογίου το οποίο κατασκευάστηκε για τις ανάγκες της συγκεκριμένης μελέτης και αποτελείται από 58 μεταβλητές που αφορούν:

- ✓ Κοινωνικοδημογραφικά στοιχεία.
- ✓ Σωματομετρικά στοιχεία των γονέων και των παιδιών τους.
- ✓ Διατροφικές συνήθειες παιδιών.
- ✓ Σωματική άσκηση
- ✓ Εξωσχολική δραστηριότητα

Αναλυτικά καταγράφηκαν οι τροφές και τα ροφήματα σε εβδομαδιαία ή ημερήσια βάση καθώς και διατροφικές συμπεριφορές όπως λήψη πρωινού και δεκατιανού, κατανάλωση προϊόντων light καθώς και κατανάλωση σνακ.

Οι μετρήσεις των παιδιών έγιναν στο εξωτερικό ιατρείο και για όλες τις μετρήσεις χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία. Το ύψος των παιδιών μετρήθηκε με επιτοίχιο αναστημόμετρο με προσέγγιση 0,1 cm με την πλάτη ίσια στον τοίχο και τα πόδια κλειστά και χωρίς υποδήματα, με τη βοήθεια ενός ορθογώνιου τρίγωνου με την μια κάθετη πλευρά να εφάπτεται στο τριχωτό της κεφαλής και την άλλη στον τοίχο.

Το βάρος μετρήθηκε με ζυγό ακριβείας (Seca Alpha) με προσέγγιση 0,1 kg, ενώ τα παιδιά φορούσαν ελαφρύ ιματισμό και αφαίρεσαν τα παπούτσια τους. Τα παιδιά καταχωρίστηκαν ως υπέρβαρα ή παχύσαρκα με βάση τα διεθνή κατώφλια για παιδιά και εφήβους¹⁶, που έχουν προσαρμοστεί για την ηλικία και το φύλο και τα οποία αντιστοιχούν στα κατώφλια των ενηλίκων για τον ορισμό υπέρβαρων (25–29,9 kg/m²) και παχύσαρκων (≥ 30 kg/m²).

Η μέτρηση των ισχίων έγινε στο σημείο της μέγιστης περιφέρειας των γοφών στο ύψος του τροχαντήρα. Η μέτρηση της μέσης έγινε στο σημείο με την μικρότερη περιφέρεια της φυσικής μέσης. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με μη ελαστική μεζούρα, τοποθετημένη σε θέση παράλληλα με το έδαφος, στο τέλος της εκπνοής. Οι γονείς ρωτήθηκαν για το δικό τους βάρος και ύψος, βάσει των οποίων υπολογίστηκε ο ΔΜΣ τους.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας των συνεχών μεταβλητών (π.χ. ηλικία) με το κριτήριο Kolmogorov-Smirnov. Τα κατηγορικά δεδομένα παρουσιάζονται με απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες, ενώ τα συνεχή δεδομένα παρουσιάζονται με μέσες τιμές $\pm$ τυπικές αποκλίσεις. Η στατιστική δοκιμασία t-test χρησιμοποιήθηκε για να ελεγχθεί η ύπαρξη συσχέτισης ανάμεσα σε δύο ποσοτικές συνεχείς μεταβλητές που ακολουθούν την κανονική κατανομή, ενώ η απονομή για περισσότερες από δύο. Το πρόβλημα των πολλαπλών ελέγχων ξεπεράστηκε πραγματοποιώντας διόρθωση κατά Bonferroni. Επίσης εφαρμόστηκε η στατιστική δοκιμασία Pearson Correlation.

Ως στατιστικά σημαντικό θεωρήθηκε το επίπεδο σημαντικότητας 5%. Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS έκδοση 21.

ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Σε κάθε επιστημονική μελέτη για να αποτραπεί κάθε πιθανότητα εμφάνισης χειρισμών που θα μπορούσαν να βλάψουν τα υποκείμενα που λαμβάνουν μέρος σε αυτήν, θα πρέπει να εφαρμόζονται και να τηρούνται αυστηρά οι αρχές δεοντολογίας, οι οποίες διασφαλίζουν και καθορίζουν τους ηθικούς άξονες μέσα στους οποίους αναπτύσσεται και ολοκληρώνεται μια μελέτη. Στη παρούσα μελέτη τηρήθηκαν όλες οι δεοντολογικές αρχές που διέπουν την έρευνα σε ανθρώπους

και δόθηκε η σχετική άδεια από την Επιτροπή Ηθικής και Δεοντολογίας του νοσοκομείου. Όλα τα παιδιά και οι γονείς τους ενημερώθηκαν για το σκοπό της έρευνας και έδωσαν προφορικά τη συγκατάθεσή τους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Περιγραφικά αποτελέσματα

Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 236 γονείς εκ των οποίων οι 70 (ποσοστό 29,7%) ήταν πατέρες και 166 (ποσοστό 70,3%) ήταν μητέρες, με ηλικία στο 43,6% να είναι κάτω των 39 ετών και μεγαλύτερη των 40 ετών να είναι το 56,4% του δείγματος.

Το φύλο του νοσηλευόμενου παιδιού στο 55,3% ήταν αγόρια. Η ηλικία των παιδιών σε ποσοστό 33,1% ήταν κάτω των 6 ετών, 7 έως 11 ετών ήταν το 41,9% και κάτω των 12 ετών το 25,0%. Στην οικογένεια υπήρχε ένα παιδί σε ποσοστό 27,1%, δύο παιδιά στο 52,1% και περισσότερα από δύο στο 20,8%.

Η σειρά γέννησης το νοσηλευόμενου παιδιού στο 62,3% ήταν πρώτη ενώ δεύτερη και Τρίτη ήταν στο 37,7%.

Ο δείκτης μάζας σώματος των παιδιών ήταν στο 12,6% λιποβαρή, κανονικό βάρος είχαν το 51,4%, υπέρβαρα ήταν το 23,9% και παχύσαρκα το 12,2%. Ενώ το αντίστοιχο BMI του πατέρα ήταν στο 31,4% κανονικό στο 53,4% ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι το 15,3%. Της μητέρας ήταν το 4,2% λιποβαρή, 56,4% είχαν κανονικό βάρος, υπέρβαρες ήταν το 30,9% και παχύσαρκες το 8,5%. Πίνακας 3.

Αναφορικά με την οικογενειακή κατάσταση του δείγματος το 3,0% ήταν άγαμοι, το 82,2% έγγαμοι, 10,6% διαζευγμένοι, χήροι το 2,1% και συμβίωνε το 2,1%.

Το μορφωτικό επίπεδο του πατέρα ήταν το 58,1% πρωτοβάθμιας και δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης ενώ τριτοβάθμιας και μεταπτυχιακά είχαν το 41,9%. Το αντίστοιχο της μητέρας ήταν 50% και στις δύο κατηγορίες.

Το επάγγελμα του πατέρα στο 22,2% ήταν δημόσιος υπάλληλος, στο 36,4% ήταν ιδιωτικός υπάλληλος, στο 34,3% ελεύθερος επαγγελματίας και εργάτης το 7,2%. Το αντίστοιχο της μητέρας 23,0% 32,3% 15,3% 4,7% και με τα οικιακά ασχολείτο το 24,7% των μητέρων.

Το επάγγελμα των γονιών στο 27,1% ήταν σχετικό με επαγγέλματα υγείας. Σχετικά με το μηνιαίο εισόδημα κάτω από 500€ είχε το 8,9% του δείγματος, 500€ - 1.000€ το 25,4%, 1.000€ - 1.500€ το 25,4%, 1.500€ - 2.000€ το 30,1% και πάνω από 2.000€ το 10,2%.

Το 72,2% του δείγματος διέμενε στην Αττική, το 16,5% σε μεγάλη πόλη εκτός Αττικής και σε μικρή πόλη/χωριό το 11,4%. Πίνακας 1.

Στο 13,1% των παιδιών, οι γονείς αναφέρουν ότι υπάρχει κάποιο είδος τροφικής αλλεργίας. Στο 13,2% επίσης αναφέρεται ότι το παιδί πάσχει και από κάποιο άλλο νόσημα. Επίσης στο 17,4% των παιδιών αναφέρεται πρόβλημα δυσκοιλιότητας.

Στο 74,2% των γονιών αναφέρει ότι το παιδί τους τρέφεται πάρα πολύ ή πολύ καλά ενώ το 25,8% λίγο ή καθόλου. Επίσης οι γονείς σε ποσοστό 7,2% θεωρούν ότι το βάρος του παιδιού τους είναι κάτω του φυσιολογικού, 81,4% ότι είναι φυσιολογικό, 10,6% ότι είναι υπέρβαρο και 0,08% ότι είναι παχύσαρκο.

Το 88,6% των παιδιών φοιτά σε δημόσιο σχολείο και όσο αναφορά την εθνικότητα το 90,3% έχει ελληνική εθνικότητα και το θρήσκευμα το 91,9% είναι χριστιανοί ορθόδοξοι. Πίνακας 1.

Το 22,9% των γονιών αναφέρει ότι τα παιδιά τους δεν γυμνάζονται καθόλου ή ελάχιστες φορές, λίγες φορές μόνο στο σχολείο το 30,1% και το 47,0% αρκετές ή πολλές φορές. Ο χρόνος που γυμνάζεται το παιδί στο 35,6% των γονιών αναφέρει ότι δεν γυμνάζεται καθόλου, λιγότερο από 1 ώρα το 38,6%, 1-2 ώρες το 14,4%, 2-3 ώρες το 7,2%, 3-4 ώρες το 2,5%, 4-5 ώρες το 1,7%.

Όσον αφορά το χρόνο που διαθέτει το παιδί να παίζει με ηλεκτρονικά παιχνίδια το 51,5% αναφέρει καθόλου, μέχρι 1 ώρα το 35,1% και περισσότερο από 1 ώρα το 13,4%. Ενώ με την κοινωνική δικτύωση καθόλου λέει το 73,6% των γονιών, μέχρι 1 ώρα το 18,3% και περισσότερο από 1 ώρα το 8,2%.

Τηλεόραση παρακολουθεί λιγότερο από 1 ώρα το 27,5% των παιδιών, 1-2 ώρες το 40,3% και πάνω από 2 ώρες το 32,2%.

Το 25,7% των γονιών αναφέρει ότι το παιδί τους κάνει 3 γεύματα την ημέρα, 4 γεύματα το 36,4%, 5 γεύματα το 31,8% και 6 γεύματα το 8,1%. Το 5,9% αναφέρει ότι τα παιδιά τους παίρνουν διατροφικά συμπληρώματα. Πίνακας 2.

Στατιστικά αποτελέσματα

Απ' την στατιστική ανάλυση και την εφαρμογή του συντελεστή συσχέτισης Pearson Correlations βρέθηκε ότι το BMI των παιδιών έχει θετική συσχέτιση με το BMI της μητέρας $P < 0,01$.

Το BMI του πατέρα έχει θετική συσχέτιση με της μητέρας ($p < 0,01$). Το BMI της μητέρας έχει θετική συσχέτιση με του παιδιού και του πατέρα ($p < 0,01$) αντίστοιχα.

Απ' την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας T-Test και Anova βρέθηκε ότι δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο BMI του παιδιού με αυτό του πατέρα και της μητέρας, ούτε στη σχέση πατέρα – μητέρα ($p>0,05$).

Όσον αφορά την ηλικία του γονιού επίσης δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές με το BMI του παιδιού ($p>0,05$) όπως και με το φύλο του παιδιού ($p>0,05$), βρέθηκε όμως ότι τα παιδιά που είναι πάνω από 12 ετών έχουν μεγαλύτερο BMI ($p<0,001$) όπως επίσης και το BMI της μητέρας συνδέεται θετικά με το BMI των παιδιών που είναι πάνω από 12 ετών ($p=0,002$).

Σε σχέση με τον αριθμό των παιδιών στην οικογένεια και το BMI των γονιών δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p>0,05$). Όπως επίσης και με την σειρά γέννησης του παιδιού και την οικογενειακή κατάσταση, βρέθηκε όμως ότι το BMI του παιδιού μητέρων που είναι αναλφάβητες ή πρωτοβάθμιας ή δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης είναι μεγαλύτερο από αυτών της τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ($p=0,035$).

Όπως επίσης οι πατεράδες πρωτοβάθμιας ή δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης έχουν μεγαλύτερο BMI απ' αυτούς της τριτοβάθμιας εκπαίδευσης ($p=0,039$), ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο BMI της μητέρας σε σχέση με το μορφωτικό τους επίπεδο ($p=0,516$).

Σχετικά με το επάγγελμα δεν βρέθηκαν στατιστικές σημαντικές διαφορές στο BMI του παιδιού σε σχέση με το επάγγελμα των γονιών τους, ούτε των πατεράδων σε σχέση με το επάγγελμα τους ($p>0,05$) αλλά αναφορικά με τις μητέρες βρέθηκε ότι οι εργάτριες διαφέρουν στατιστικά σημαντικά και έχουν μεγαλύτερο BMI ($p=0,003$). Πιο αναλυτικά η εργάτρια μητέρα διαφέρει στατιστικά σημαντικά με την ιδιωτική υπάλληλο ($p=0,008$), την ελεύθερη επαγγελματία ($p=0,017$), ενώ δεν διαφέρει από την δημόσιο υπάλληλο ($p=0,476$).

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο BMI των γονιών και των παιδιών σε σχέση με το αν το επάγγελμα των γονιών ή ενός γονιού είναι σχετικό με επαγγέλματα υγείας.

Όσον αφορά το εισόδημα της οικογένειας δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το BMI του παιδιού, το BMI του πατέρα αλλά βρέθηκε έτι οι μητέρες οι οποίες έχουν οικογενειακό εισόδημα λιγότερο από 500€, έχουν μεγαλύτερο BMI με στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,004$) και συγκεκριμένα διαφέρει μόνο απ' αυτούς που έχουν 1.000€ - 1.5000€ ($p=0,003$), 1.500€ - 2.000€ ($p=0,052$) και πάνω από 2.000€ ($p=0,003$).

Όσον αφορά τον τόπο διαμονής δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε σχέση με το BMI του παιδιού – μητέρα – πατέρα ($p=0,05$), ούτε σε σχέση με την ύπαρξη τροφικής αλλεργίας στο παιδί, την ύπαρξη κάποιου νοσήματος στο παιδί. Βρέθηκε όμως στην ερώτηση, πόσο υγιεινά νομίζετε ότι τρέφεται το παιδί σας, οι γονείς που αναφέρουν λίγο ή καθόλου το παιδί τους είναι υπέρβαρο με στατιστικά σημαντική διαφορά απ' αυτούς που λένε πολύ / πάρα πολύ ($p=0,01$), όπως επίσης και το BMI των μητέρων είναι μεγαλύτερο σε αυτές που λένε ότι το παιδί τους τρέφεται καθόλου / λίγο σε σχέση με αυτές που το παιδί τους τρέφεται πολύ / πάρα πολύ ($p=0,008$).

Στη στατιστική ανάλυση επίσης βρέθηκε ότι η γνώμη του γονιού για το βάρος του παιδιού διαφέρει στατιστικά σημαντικά σε σχέση με το BMI του παιδιού ($p<0,001$).

Επίσης βρέθηκε ότι τα παιδιά που πηγαίνουν σε δημόσιο σχολείο έχουν μεγαλύτερο BMI σε σχέση με αυτά που πηγαίνουν σε ιδιωτικό ($p=0,020$).

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στο BMI του παιδιού και των γονιών σε σχέση με την εθνικότητα ($p>0,05$), αλλά βρέθηκε ότι οι ελληνίδες μητέρες έχουν μεγαλύτερο BMI από τις αλλοδαπές ($p=0,006$). Το ίδιο συμβαίνει με τις μητέρες χριστιανές ορθόδοξες ($p<0,001$). Πίνακας 4

Το παιδί το οποίο γυμνάζεται μόνο 2 φορές την εβδομάδα στο σχολείο έχει μεγαλύτερο BMI ($p=0,007$). Επίσης βρέθηκε ότι τα παιδιά που δεν ασχολούνται καθόλου με κοινωνική δικτύωση έχουν μικρότερο BMI ($p=0,010$), ενώ δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά τις ώρες που βλέπουν τηλεόραση ($p>0,05$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τα γεύματα που κάνει το παιδί την ημέρα ($p>0,05$), ούτε αν παίρνει το παιδί διατροφικά συμπληρώματα. Βρέθηκε όμως ότι το παιδί που παίρνει πρωινό έχει μικρότερο BMI ($p<0,001$), όπως επίσης και εκείνο που παίρνει δεκατιανό ($p=0,004$) και μάλιστα αν το δεκατιανό ετοιμάζεται από το σπίτι ($p<0,003$). Το παιδί το οποίο τρέφεται συχνά για το μεσημεριανό του ή το βραδινό του από fast food έχει μεγαλύτερο BMI ($p=0,019$). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσο αναφορά το νερό που καταναλώνουν ημερησίως, ενώ αντίθετα τα παιδιά που δεν καταναλώνουν καθόλου αναψυκτικά έχουν μικρότερο BMI ($p=0,013$). Βρέθηκε επίσης ότι τα παιδιά τα οποία πίνουν 2 με 3 ποτήρια γάλα έχουν μικρότερο BMI ($p=0,043$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την συχνότητα κατανάλωσης τυροκομικών προϊόντων ($p>0,005$). Επίσης βρέθηκε ότι τα παιδιά τα

οποία δεν τρώνε καθόλου κρέας ή τρώνε 1 φορά την εβδομάδα έχουν μεγαλύτερο BMI ($p=0,051$), ενώ αντίθετα το BMI των μητέρων είναι μεγαλύτερο σε αυτές που τρώνε πάνω από 4 φορές την εβδομάδα ($p=0,011$). Επίσης βρέθηκε ότι τα παιδιά που δεν τρώνε καθόλου ψάρι έχουν μεγαλύτερο BMI ($p=0,028$). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσο αναφορά την συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων την εβδομάδα, ούτε σε σχέση με την συχνότητα κατανάλωσης λαχανικών, φρούτων, ξηρών καρπών ($p=0,05$), ενώ αντίθετα τα παιδιά που τρώνε 1 έως 2 φορές την εβδομάδα αυγό έχουν μικρότερο BMI ($p=0,010$). Τα παιδιά τα οποία τρώνε συχνότερα τηγανιτά φαγητά έχουν μεγαλύτερο BMI ($p=0,009$). Ομοίως βρέθηκε ότι μικρότερο BMI έχουν τα παιδιά όπου στη παρασκευή του φαγητού τους χρησιμοποιείται ελαιόλαδο ($p=0,032$). Επίσης, βρέθηκε ότι τα παιδιά που καταναλώνουν γλυκά και σοκολάτες έχουν μεγαλύτερο BMI ($p=0,023$). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με την κατανάλωση σαλάτας μαζί με τα γεύματα ($p>0,005$). Πίνακας 5.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΟΙ ΠΙΝΑΚΕΣ

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κοινωνικοδημογραφικά του χαρακτηριστικά

ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Γονέας	Πατέρας		
	Μητέρα	166	70,3
Ηλικία γονέα	< 39	103	43,6
	40 +	133	56,4
Φύλο παιδιού	Αγόρι	130	55,3
	Κορίτσι	105	44,7
Ηλικία παιδιού σε έτη	≤6	78	33,1
	7-11	99	41,9
	>12	59	25,0
Αριθμός παιδιών	1	64	27,1
	2	123	52,1
	>2	49	20,8
Σειρά γέννησης	Πρώτη	147	62,3
	Δεύτερη	89	37,7
Οικογενειακή κατάσταση	Άγαμος	7	3,0
	Έγγαμος	194	82,2
	Διαζευγμένος	25	10,6
	Χήρος	5	2,1
	Συμβίωση	5	2,1
Μορφωτικό επίπεδο πατέρα	Πρωτοβάθμια/Δευτεροβαθμια εκπαίδευση	137	58,1
	Τριτοβάθμια/Μεταπτυχιακό	99	41,9
Μορφωτικό επίπεδο μητέρας	Πρωτοβάθμια/Δευτεροβαθμια εκπαίδευση	118	50,0
	Τριτοβάθμια/Μεταπτυχιακό	118	50,0

Επάγγελμα πατέρα	Δημόσιος υπάλληλος	52	22,0
	Ιδιωτικός υπάλληλος	86	36,4
	Ελ. επαγγελματίας	81	34,3
	Εργάτης	17	7,2
Επάγγελμα μητέρας	Δημόσιος υπάλληλος	54	23,0
	Ιδιωτικός υπάλληλος	76	32,3
	Ελ. επαγγελματίας	36	15,3
	Εργάτης	11	4,7
	Οικιακά	58	24,7
Επάγγελμα γονέα σχετιζόμενο με την υγεία	Ναι	64	27,1
	Όχι	172	72,9
Μηνιαίο οικογενειακό εισόδημα	< 500€	21	8,9
	501€ - 1000€	60	25,4
	1001€ - 1500€	60	25,4
	1501€ - 2000€	71	30,1
	> 2000€	24	10,2
Τόπος διαμονής	Αττική	170	72,0
	Μεγάλη πόλη εκτός Αττικής	39	16,5
	Μικρή πόλη / Χωριό	27	11,4

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με τα κλινικά του χαρακτηριστικά

ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ		n	%
Τροφική αλλεργία	Ναι	31	13,1
	Όχι	205	86,9
Συνυπάρχων νόσημα	Ναι	31	13,2
	Όχι	203	86,8
Γνώμη γονιού για υγιεινή διατροφή του παιδιού τους	Πάρα πολύ	25	10,6
	Πολύ	150	63,6
	Λίγο	59	25,0
	Καθόλου	2	0,8
Γνώμη γονιού για το βάρος του παιδιού τους	Λιποβαρές	17	7,2
	Φυσιολογικό	192	81,4
	Υπέρβαρο	25	10,6
	Παχύσαρκο	2	0,8

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Κατανομή του δείγματος ανάλογα με το BMI παιδιού και γονιών

BMI ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΓΟΝΕΩΝ		n	%
BMI παιδιού	Λιποβαρή	28	11,9
	Κανονικό βάρος	114	48,3
	Υπέρβαρο	53	22,5
	Παχύσαρκο	27	11,4
BMI πατέρα	Λιποβαρής	0	0,0
	Κανονικό βάρος	74	31,4
	Υπέρβαρος	126	53,4
	Παχύσαρκος	36	15,3
BMI μητέρας	Λιποβαρής	10	4,2
	Κανονικό βάρος	133	56,4
	Υπέρβαρη	73	30,9
	Παχύσαρκτη	20	8,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Σύγκριση του BMI του δείγματος σε σχέση με τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά της οικογένειας

Κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά παιδιού και οικογένειας		n	$\bar{x} \pm SD$	p
Φύλο παιδιού	Αγόρι	130	18,6±4,1	0,337
	Κορίτσι	105	18,1±3,8	
Ηλικία παιδιού σε έτη	1-6	78	16,2±3,9	<0,001
	7-11	99	18,7±3,2	
	>12	59	20,8±3,7	
Αριθμός παιδιών	1	64	18,3±3,6	0,664
	2	123	18,3±4,08	
	>2	49	18,9 ±4,3	
Οικογενειακή Κατάσταση	Άγαμος/διαζ/χήρος/συμβίωση	37	19,1±3,06	0,260
	Έγγαμος	199	18,3 ±4,1	
Μορφωτικό επίπεδο πατέρα	Πρωτοβάθμια εκπαίδευση	137	27,6 ±4,2	0,035
	Τριτοβάθμια/Μεταπτυχιακό	99	26,6 ±3,2	
Μορφωτικό επίπεδο μητέρας	Πρωτοβάθμια εκπαίδευση	118	24,5 ±3,5	0,035
	Τριτοβάθμια/Μεταπτυχιακό	118	24,2 ±3,7	
Μηνιαίο οικογενειακό εισόδημα	Κάτω από 500€	21	18,5±3,7	0,527
	501-1000	60	18,9±3,7	
	1001-1500	60	18,5±4,2	
	1501-2000	71	18,2±4,4	
	>από 2000€	24	17,3±2,6	
Κατηγορία σχολείου φοίτησης του παιδιού	Δημόσιο	209	18,6±4,0	0,020
	Ιδιωτικό	27	16,7±2,9	
Γνώμη γονιού για υγιεινή διατροφή του παιδιού τους	Πάρα πολύ/ Πολύ	175	17,8±3,5	0,001
	Λίγο/Καθόλου	61	20,1±4,7	
Γνώμη γονιού για το βάρος του παιδιού τους	Λιποβαρές/ Φυσιολογικό	209	17,8±3,6	0,001
	Υπέρβαρο/Παχύσαρκο	27	22,8±3,7	

ΠΙΝΑΚΑΣ 5. Σύγκριση του BMI του δείγματος σε σχέση με τις διατροφικές συνήθειες και δραστηριότητες

ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΠΑΙΔΙΟΥ ΚΑΙ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ		n	$\bar{x} \pm SD$	p
Σωματική άσκηση	Καθόλου/ελάχιστα	104	17,9±4,0	0,119
	Μόνο στο σχολείο	71	18,1±3,5	
	Αρκετά/πολύ	27	19,7±4,8	
Ενασχόληση με ΗΥ	Καθόλου	153	17,6±3,9	0,010
	1 ώρα	38	19,7±3,8	
	2 και περισσ. ώρες	17	18,7±4,0	
Λήψη πρωινού	Ναι	214	18,1±3,7	0,001
	Όχι	22	21,6±5,4	
Λήψη δεκατιανού	Ναι	220	18,2±3,9	0,014
	Όχι	16	21,2±4,2	
Ετοιμασία δεκατιανού από το σπίτι	Ναι	158	17,6±3,4	0,001
	Όχι	63	19,7±4,7	
Πόσο συχνά το μεσημεριανό ή το βραδινό του φαγητό είναι από τα fast food	Συχνά	54	19,5±3,7	0,019
	Σπάνια	182	18,1±4,0	
Πόσο συχνά την ημέρα πίνει αναψυκτικά	Μερικές φορές	131	19,0±3,9	0,013
	Καθόλου	105	17,7±4,0	
Πόσο ποτήρια γάλα πίνει	2-3 ποτήρια την ημέρα	91	17,6±4,0	0,043
	1 ποτήρι	105	18,9±3,7	
	Μερικές φορές την εβδομάδα	40	19,0±4,4	
Κατανάλωση μερίδων κρέατος την εβδομάδα	Καθόλου/μία φορά	65	19,5±4,7	0,028
	2-3 φορές	133	17,9±3,4	
	4 και πάνω	38	18,4±4,1	
Κατανάλωση ψαριού την εβδομάδα	Καθόλου	23	18,6±5,0	0,955
	Μία φορά	91	18,3±3,7	
	2 φορές	86	18,3±4,2	
Κατανάλωση αυγού	3 φορές	36	18,7±3,2	0,010
	Σπάνια	117	19,1±4,0	
	1-2 φορές την εβδομάδα	119	17,7±3,9	
Κατανάλωση τηγανητών φαγητών	Μερικές φορές τον μήνα	139	19,0±3,9	0,009
	Σπάνια/καθόλου	97	17,6±3,9	
Χρήση ελαιόλαδου στο μαγείρεμα	Ναι	203	18,2±3,9	0,032
	Όχι	33	19,8±4,0	
Συχνότητα κατανάλωσης σοκολάτας και γλυκών	Κάθε μέρα	58	19,6±4,8	0,023
	Μερικές φορές την εβδομάδα	118	17,8±3,4	
	Σπάνια	60	18,3±3,9	

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παχυσαρκία είναι ένα σύνθετο πρόβλημα με πολλαπλές αιτίες, όπου βιολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες συνυπάρχουν και αλληλεπιδρούν. Από τους παράγοντες που έχουν μελετηθεί, κυρίαρχο ρόλο παίζει η διατροφή καθώς, κάποιες διατροφικές επιλογές σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας. Η σωστή διατροφή και η σωματική άσκηση παίζουν τον σημαντικότερο ρόλο στην πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στα παιδιά.^{1,3,4}

Από τη μελέτη αυτή, προκύπτει ότι περίπου 1 στα 3 παιδιά (33,9%) ηλικίας 4-14 ετών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα, με σαφή υπεροχή των αγοριών έναντι των κοριτσιών. Το άρρεν φύλο φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας κατά 41%. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με τα ευρήματα προηγούμενων μελετών για τα Ελληνόπουλα.^{23,175,176,177}

Το 68,7,4 των πατέρων και το 39,4 των μητέρων των παιδιών της μελέτης ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Αυτό το εύρημα έχει επιβεβαιωθεί και από άλλες μελέτες στο παρελθόν και αποδίδεται όχι μόνο σε κληρονομικούς παράγοντες που προδιαθέτουν σε ανάπτυξη παχυσαρκίας, αλλά και στο γεγονός ότι οι γονείς είναι αυτοί που διαμορφώνουν τη διατροφή των παιδιών, καθώς, βέβαια, και τη φυσική δραστηριότητα. Με άλλα λόγια, οι γονείς δημιουργούν ένα «παχυσαρκογόνο» περιβάλλον (υψηλής ενεργειακής αξίας διατροφή και καθιστική ζωή) τόσο για τους ίδιους όσο και για τα παιδιά τους.¹⁷⁷

Βάση των αποτελεσμάτων της στατιστικής ανάλυσης παρατηρείται ότι τα παιδιά που είναι πάνω από 12 ετών έχουν μεγαλύτερο BMI όπως επίσης και το BMI της μητέρας συνδέεται θετικά με το BMI των παιδιών. Η εφηβεία θεωρείται περίοδος επικίνδυνη για πρόσληψη βάρους και αυτό σχετίζεται με ορμονικά αίτια, με μείωση της σωματικής δραστηριότητας, με επιδείνωση των διατροφικών συνηθειών και άλλους ψυχοκοινωνικούς και αναπτυξιακούς λόγους. Γι' αυτό και θεωρείται, από πολλούς, σημαντική η παρέμβαση στην προεφηβική ηλικία, πριν προστεθούν νέοι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκίας. Επίσης, μία εξήγηση μπορεί να είναι ότι, σήμερα τα παιδιά της ηλικίας αυτής είναι περισσότερο ανεξάρτητα, μένουν περισσότερες ώρες εκτός σπιτιού, είτε για λόγους ψυχαγωγίας, είτε για εξωσχολικές δραστηριότητες και είναι αναγκασμένα να

καταφεύγουν σε fast food, που όπως είναι γνωστόν οι τροφές είναι υψηλότερης θερμιδικής αξίας.

Από την ανάλυση επίσης βρέθηκε ότι το BMI του παιδιού μητέρων που είναι αναλφάβητες ή πρωτοβάθμιας ή δευτεροβάθμιας εκπαίδευσης είναι μεγαλύτερο από αυτών της τριτοβάθμιας εκπαίδευσης. Το μορφωτικό επίπεδο των γονιών είναι αρκετά καθοριστικό για μια ισορροπημένη διατροφή του παιδιού και κατά συνέπεια για το φυσιολογικό BMI του παιδιού. Επίσης το οικογενειακό εισόδημα το οποίο δεν ξεπερνάει τα 500 είναι σύμφωνα με την στατιστική ανάλυση παράγοντας κινδύνου για μεγαλύτερο BMI καθώς για οικονομικούς λόγους καταφεύγουν σε φθηνά τρόφιμα, συνήθως αμυλούχες τροφές που προσφέρουν περισσότερες θερμίδες.

Ο τόπος διαμονής δεν φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην διαμόρφωση των επιπέδων του BMI, όπως ούτε η ύπαρξη τροφικής αλλεργίας ή κάποιου νοσήματος. Από την παρούσα έρευνα δεν προκύπτει η ύπαρξη οποιασδήποτε σχέσης μεταξύ του αριθμού των παιδιών στις οικογένειες ή με την σειρά γέννησης των συμμετεχόντων.

Τα παιδιά που πηγαίνουν σε δημόσιο σχολείο έχουν μεγαλύτερο BMI από αυτά που πηγαίνουν σε ιδιωτικό. Το εύρημα αυτό πιθανόν να σχετίζεται με οικονομικούς παράγοντες, με το εκπαιδευτικό επίπεδο των γονιών, αλλά και με τον περισσότερο έλεγχο που ασκείται στα ιδιωτικά σχολεία όσον αφορά τα τρόφιμα που διατίθενται στο σχολείο.

Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν συσχέτιση του BMI σε σχέση με τις ώρες απασχόλησης με τα ηλεκτρονικά παιχνίδια, τον χρόνο που ξοδεύουν στην τηλεόραση και τη μη λήψη πρωινού.

Οι διατροφικές συμπεριφορές καθώς και οι συμπεριφορές που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, όπως η κατανάλωση πρωινού, αναψυκτικών, σωματική δραστηριότητα, χρόνος που ένα παιδί ξοδεύει ασχολούμενο με ηλεκτρονικά μέσα ψυχαγωγίας, έχουν υποδειχθεί ότι έχουν σχέση με το υπερβολικό παιδικό βάρος και την παιδική παχυσαρκία. Είναι γνωστό ότι τα περισσότερα αναψυκτικά έχουν περίσσεια ζάχαρης και θερμίδες και σε συνδυασμό με την έλλειψη της σωματικής άσκησης συντελούν στην αύξηση της παχυσαρκίας.⁷³

Από την παρούσα έρευνα διαπιστώνεται ότι τα παιδιά που καταναλώνουν δεκατιανό από το σπίτι έχουν μικρότερο ΔΜΣ από ότι εκείνα που δεν καταναλώνουν ποτέ. Η ποιότητα των προσφερόμενων γευμάτων στα παιδιά παίζει

εξίσου κάποιο ρόλο στην σωματική ανάπτυξη τους καθώς και στην αποφυγή και αποτροπή του υπερβολικού βάρους και τις παχυσαρκίας. Αντιθέτως οι ποσότητες γλυκών και τροφίμων πλούσια σε ζάχαρη έχουν αρνητική επιρροή και στις δύο παραμέτρους. Τα στοιχεία της υπάρχουσας βιβλιογραφίας υποστηρίζουν απόλυτα αυτά τα ευρήματα τονίζοντας ότι η επαρκής και ισορροπημένη παροχή θρεπτικών στοιχείων (ιχνοστοιχεία, βιταμίνες, αμινοξέα κτλ) αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα για τον ΔΜΣ και την σωματική διάπλαση των παιδιών ^{27,108, 109, 110}.

Η σωματική δραστηριότητα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία και στη μείωση του κινδύνου παχυσαρκίας στην ενηλικίωση. ^{31,73,75} Η παιδική ηλικία και η εποχή της εφηβείας αναγνωρίζονται ως ιδιαίτερα ευάλωτοι χρόνοι για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας λόγω της σεξουαλικής ωρίμανσης και, σε πολλά άτομα, της ταυτόχρονης μείωσης της σωματικής δραστηριότητας ⁷⁵.

Σε πολλά δυτικά περιβάλλοντα, ένα μεγάλο μέρος των παιδιών και των εφήβων δεν τηρούν τις συνιστώμενες κατευθυντήριες γραμμές για τη σωματική άσκηση και, φυσικά, εκείνοι που είναι πιο σωματικά δραστήριοι έχουν χαμηλότερα επίπεδα σωματικού λίπους από εκείνους που είναι λιγότερο δραστήριοι ^{26, 33, 34}.

Συμπεριφορές που χαρακτηρίζονταν από μέτρια ή έντονη δραστηριότητα έχουν εκτοπιστεί από πιο νωχελικές συμπεριφορές, που συνέβαλαν στη μείωση της ενεργειακής δαπάνης από τη σωματική δραστηριότητα ^{111,112}. Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας είναι σε απόλυτη συνάρτηση με τα ευρήματα προηγούμενων ερευνών. Από τους συμμετέχοντες τα παιδιά που αφιερώνουν περισσότερο από 5 ώρες εβδομαδιαίως σε εξωσχολικές δραστηριότητες ή παρακολουθώντας περισσότερες από 3 ώρες ημερησίως τηλεόραση ή ασχολούμενα με ηλεκτρονικά μέσα ψυχαγωγίας, έχουν μεγαλύτερο ΔΜΣ και λόγο περιφέρειας/μέσης από εκείνα τα παιδιά που αφιερώνουν λιγότερες ώρες.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η μελέτη μας έχει ορισμένους περιορισμούς. Οι μετρήσεις ύψους και βάρους των παιδιών μετρήθηκαν με πρότυπο τρόπο, όμως οι πληροφορίες σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τα σωματομετρικά στοιχεία των γονέων ήταν αυτοδηλούμενες, με αποτέλεσμα να ενέχεται πάντα ο κίνδυνος σφάλματος. Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των τροφίμων ήταν

ημι-ποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας πρόσληψης τροφίμων, το οποίο, αν και λεπτομερές, δεν θεωρείται ο πιο αξιόπιστος τρόπος συλλογής πληροφοριών για τη διατροφή. Σύμφωνα με μια μελέτη, πιο αξιόπιστος τρόπος θεωρείται το ημερολόγιο 3ήμερης καταγραφής διατροφής.¹⁷⁸

Στην παρούσα μελέτη, καταγράφηκαν οι διατροφικές τάσεις των παιδιών και εφήβων ηλικίας 4-14 ετών και το πώς σχετίζονται με την παχυσαρκία, αλλά η απουσία στατιστικά σημαντικών συσχετίσεων απαιτούν μεγάλη προσοχή, διότι πιθανόν να μην έχει ληφθεί υπ' όψιν η αλληλεπίδραση πολλών διατροφικών παραγόντων, που ενδεχομένως να επηρεάζουν τα αποτελέσματα.

Η μελέτη μας είναι μια συγχρονική μελέτη και άρα δεν μπορούν να γίνουν αιτιολογικές συσχετίσεις. Το δείγμα, αν και ήταν αρκετά μεγάλο ώστε να αξιολογηθούν συσχετίσεις, αφορά παιδιά ηλικίας 4-14 ετών μόνο, μιας ηλικιακής περιόδου κρίσιμης, με πολλές βιολογικές και ψυχοκοινωνικές αλλαγές, που δεν μπορεί να είναι αντιπροσωπευτική για όλη την παιδική ηλικία. Τα παιδιά αυτά προέρχονται όλα από την αστική περιοχή της ευρύτερης Αθήνας, οπότε δεν μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα για όλη την ελληνική επικράτεια, αφού στις αγροτικές περιοχές διαφέρει τόσο ο επιπολασμός της παχυσαρκίας, όσο και οι διατροφικές συνήθειες των παιδιών για πολλούς λόγους, όπως η διαφορετική κοινωνικοοικονομική κατάσταση (υψηλότερη σε αστικές περιοχές), η πρόσβαση σε διαφορετικές ομάδες τροφίμων και άλλοι παράγοντες.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας και είναι ιδιαίτερα σύνθετο φαινόμενο.

Για την παιδική παχυσαρκία στο δείγμα της παρούσας μελέτης ευθύνονται οικονομικοί, κοινωνικοί όπως και παράγοντες που σχετίζονται με τις διαιτητικές συνήθειες των παιδιών και τη σωματική τους άσκηση.

Οι επιδημιολογικές μελέτες, αν και δεν μπορούν να καθορίσουν ποια είναι τα αίτια της παιδικής παχυσαρκίας, μπορούν να συμβάλλουν σημαντικά στην κατανόηση αυτών των αιτίων. Η παρούσα μελέτη είναι μια συγχρονική μελέτη με στόχο την καταγραφή των διατροφικών συνηθειών των παιδιών και τη συσχέτιση αυτών με την παιδική παχυσαρκία και μπορεί να παρέχει πληροφορίες που να αξιοποιηθούν από τους Φορείς Υγείας προκειμένου να διαμορφωθεί ένα σχέδιο πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας. Είναι αναγκαία, όμως, η διενέργεια και

άλλων μελετών, που να λαμβάνουν υπ' όψιν κάποια ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως είναι η διαμονή σε αστική ή αγροτική περιοχή και η καταγωγή, να κάνουν χρήση άλλων πιο αξιόπιστων εργαλείων, όπως είναι το 3ήμερο ημερολόγιο καταγραφής διατροφικών συνηθειών, και να αξιολογούν όλες τις ηλικιακές ομάδες. Αναγκαία είναι και η πραγματοποίηση μελετών σχετικά με την εγκυρότητα και αξιοπιστία ερωτηματολογίων ή ημερολογίων διατροφής, με σκοπό τη δημιουργία περισσότερο αξιόπιστων εργαλείων αξιολόγησης των διατροφικών συνηθειών, που να μπορούν να εφαρμοστούν σε διαφορετικές ηλικιακές και πληθυσμιακές ομάδες. Μελέτες αξιολόγησης προγραμμάτων παρέμβασης κατά της παχυσαρκίας, με πολυετές διάστημα παρακολούθησης, που να στηρίζονται σε αποτελέσματα συγχρονικών μελετών, θα ήταν επίσης ιδιαίτερα χρήσιμες για την κατανόηση των παραγόντων που σχετίζονται με την παχυσαρκία, αλλά και για την αξιολόγηση του ρόλου τους στην αιτιοπαθογένεια της νόσου.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία αυξάνεται παγκοσμίως με ανησυχητικό ρυθμό και ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών έχει διπλασιαστεί ενώ των υπέρβαρων εφήβων έχει τριπλασιαστεί από το 1980. Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα μείζον πρόβλημα υγείας στον αναπτυσσόμενο κόσμο.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση παραγόντων ευθυνόμενων για παιδική παχυσαρκία.

Υλικό και Μέθοδος: Το δείγμα αποτέλεσαν 240 νοσηλευόμενα παιδιά σε ένα μεγάλο δημόσιο Παιδιατρικό Νοσοκομείο της Αθήνας. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν με τη συμπλήρωση από τους γονείς ειδικά κατασκευασμένου για τις ανάγκες της μελέτης ερωτηματολογίου. Η στατιστική ανάλυση έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS-22 και την εφαρμογή της στατιστικής δοκιμασίας t-test, anova και .Pearson Correlation.

Αποτελέσματα: Από τα 240 παιδιά το 55,3% ήταν αγόρια και η ηλικία του δείγματος στο 33,1% ήταν από 4-6 ετών, το 41,9% 7-11 και 12 και πάνω ήταν το 25,0%. Λιποβαρή ήταν το 12,6%, των παιδιών, κανονικό βάρος είχε το 51,4%, υπέρβαρα ήταν το 23,9% και παχύσαρκα το 12,2%. Το BMI των παιδιών είχε θετική συσχέτιση με αυτό των μητέρων τους, $p < 0,001$. Μεγαλύτερο BMI είχαν τα παιδιά ηλικίας πάνω από 12 ετών, $p < 0,001$, παιδιά μητέρων πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, $p = 0,035$, αυτά που φοιτούσαν σε δημόσιο σχολείο, $p = 0,020$, που δεν ασκούσαν ή ασκούσαν μόνο στο σχολείο, $p = 0,007$, που ασχολούνταν με το διαδίκτυο, $p = 0,010$, που δεν έπαιρναν πρωινό και δεκατιανό, $p < 0,001$, και $p = 0,004$, αντίστοιχα, τρώνε συχνά από fast food, $p = 0,019$, και πίνουν συχνά αναψυκτικά, $p = 0,013$.

Συμπεράσματα: Το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών είναι υψηλό. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής και διάφοροι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες ευθύνονται για την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας. Η σωστή ενημέρωση για τα οφέλη της σωματικής άσκησης και της υγιεινής διατροφής, όπως και ο περιορισμός του χρόνου που δαπανούν τα παιδιά στο διαδίκτυο μπορούν να συμβάλλουν στη μείωση της παιδικής παχυσαρκίας

RISK FACTORS FOR CHILDREN'S OBESITY

Abstract

Introduction: The prevalence of obesity in childhood and adolescence is rising globally at an alarming rate and the number of overweight children has doubled, while overweight teenagers have tripled since 1980. Childhood obesity is a major health problem in the developed world.

Purpose: The purpose of the present essay is to investigate agents responsible for child obesity.

Material and Method: The sample consisted of 240 hospitalized children in a large Public Pediatric Hospital in Athens. The data were collected by parents who completed a specially constructed for the needs of the study questionnaire. Statistical analysis was made using the SPSS-22 statistical package and the application of the statistical test t-test, anova and .Pearson Correlation.

Results: Of the 240 children 55, 3% were boys, and the sample age at 33.1% was from 4-6 years, 41.9% from 7-11 and 12 and over was 25.0%. Of the children 12.6%, was low weight , 51.4% was of normal weight , 23.9% was overweight and 12.2% was obese. The children's BMI had a positive correlation with that of their mothers, $p < 0.001$. Children over 12 years old had larger BMI, $p < 0.001$, primary school pupils, $p = 0.035$, those attending public school, $p = 0.020$, Only $p = 0.007$, $p = 0.010$, $p = 0.001$, and $p = 0.004$, respectively $p = 6.70$ often eat fast food $p = 0.019$ and drink frequently Refreshments, $p = 0.013$.

Conclusions: The proportion of overweight and obese children is high. Modern lifestyles and various socio-economic factors are responsible for increasing childhood obesity. Proper information on the benefits of physical exercise and healthy eating, as well as reducing the time children spend on the internet can help reduce childhood obesity

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kliegman S, St. Geme, Schor, Behrman, editor. Nelson Textbook of Pediatrics, 19th edition: Elsevier, Saunders; 2011.
2. Ebbeling C.B., Pawlak D.B. and Ludwig D.S.: Childhood obesity: Public-health crisis, common sense cure. Lancet, 2002;360:473-482
3. WHO. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health: Childhood overweight and obesity. 2013 [updated 2013; cited]; Available from: <http://www.who.int>.
4. Wang G, Dietz WH. Economic burden of obesity in youths aged 6 to 17 years: 1979-1999. Pediatrics. 2002 May;109(5):E81-1.
5. Olshansky S.J., Passaro D.J., Hershow R.C., Layden J., Carnes B.A., Brody J., et al.: A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. N Engl J Med., 2005;352(1):1138-45
6. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet. 2005 Oct 1;366(9492):1197-209.
7. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
8. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. Lancet. 2010 May 15;375(9727):1737-48.
9. Williams DP, Going SB, Lohman TG, Harsha DW, Srinivasan SR, Webber LS, et al. Body fatness and risk for elevated blood pressure, total cholesterol, and serum lipoprotein ratios in children and adolescents. Am J Public Health. 1992 Mar;82(3):358-63.
10. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. Int J Pediatr Obes. 2006;1(1):11-25.
11. de Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. Bull World Health Organ. 2007 Sep;85(9):660-7.
12. Turck D, Michaelsen KF, Shamir R, Braegger C, Campoy C, Colomb V, et al. World Health Organization 2006 Child Growth Standards and 2007 Growth Reference Charts: A Discussion Paper by the Committee on Nutrition of the European Society for Pediatric Gastroenterology,

- Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. Aug;57(2):258-64.
13. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer-Strawn LM, Flegal KM, Guo SS, Wei R, et al. CDC growth charts: United States. Adv Data. 2000 Jun 8(314):1-27.
 14. Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF. Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States. MMWR Recomm Rep. Sep 10;59(RR-9):1-15.
 15. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000 May 6;320(7244):1240-3.
 16. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ 2000;320:1240-1243.
 17. Center for Disease Control and Prevention (CDC) (2015). About Child & Teen BMI. Ανακτήθηκε Μάιο, 2017, from https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/childrens_bmi/about_childrens_bmi.html
 18. Klein, J. D., Sesselberg, T. S., Johnson, M. S., O'Connor, K. G., Cook, S., Coon, M., ... Washington, R. (2010). Adoption of Body Mass Index Guidelines for Screening and Counseling In Pediatric Practice. Pediatrics, 125(2), 265–272. <http://doi.org/10.1542/peds.2008-2985>
 19. www.who.int/childgrowth/standards
 20. Pan L, Blanck HM, Sherry B, Dalenius K, Grummer-Strawn LM. Trends in the prevalence of extreme obesity among US preschool-aged children living in low-income families, 1998-2010. JAMA. 2012 Dec 26;308(24):2563-5.
 21. Prevalence of overweight in children around the Globe. [cited]; Available from: <http://www.iaso.org/resources/obesity-data-portal/resources/tables/>.
 22. Brug J, van Stralen MM, Chinapaw MJ, De Bourdeaudhuij I, Lien N, Bere E, et al. Differences in weight status and energy-balance related behaviours according to ethnic background among adolescents in seven countries in Europe: the ENERGY-project. Pediatr Obes. 2012 Oct;7(5):399-411.

23. Lissau I, Overpeck MD, Ruan WJ, Due P, Holstein BE, Hediger ML. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004 Jan;158(1):27-33.
24. Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT. Childhood obesity, prevalence and prevention. *Nutr J*. 2005;4:24.
25. Gupta N, Goel K, Shah P, Misra A. Childhood obesity in developing countries: epidemiology, determinants, and prevention. *Endocr Rev*. Feb;33(1):48-70.
26. Livingstone MB. Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr*. 2001 Feb;4(1A):109-16.
27. Kipping RR, Jago R, Lawlor DA. Obesity in children. Part 1: Epidemiology, measurement, risk factors, and screening. *BMJ*. 2008;337:a1824.
28. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA*. 2008 May 28;299(20):2401-5.
29. Sundblom E, Petzold M, Rasmussen F, Callmer E, Lissner L. Childhood overweight and obesity prevalences levelling off in Stockholm but socioeconomic differences persist. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Oct;32(10):1525-30.
30. Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S31-6.
31. Veltsista A, Kanaka C, Gika A, Lekea V, Roma E, Bakoula C. Tracking of overweight and obesity in Greek youth. *Obes Facts*. 2010 Jun;3(3):166-72.
32. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T and Apostolaki I. 2000. Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. *Int J Relat Metab Disord* 24: 765- 771
33. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. 2001. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki, Greece. *J Pediatr Endocrinol Metab* 14:1319- 1326.

34. Karayiannis D, Yiannakoulia M, Terzidou M, Sidossis LS, Kokkevi A. 2003. Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 57 (9): 1189-1192.
35. Karayiannis D, Yiannakoulia M, Terzidou M, Sidossis LS, Kokkevi A. 2003. Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents. *Eur J Clin Nutr* 57 (9): 1189-1192.
36. de Kloet AD, Woods SC. Molecular neuroendocrine targets for obesity therapy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* Oct;17(5):441-5.
37. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric obesity: etiology and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2009 Sep;38(3):525-48 doi: 101016/j.jeccl200906007.
38. Korner J, Woods SC, Woodworth KA. Regulation of energy homeostasis and health consequences in obesity. *Am J Med* 2009 Apr;122(4 Suppl 1):S12-8 doi: 101016/j.amjmed200901003.
39. Woods SC. The control of food intake: behavioral versus molecular perspectives. *Cell Metab.* 2009 Jun;9(6):489-98.
40. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest.* 2007 Jan;117(1):13-23.
41. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996 Feb 1;334(5):292-5.
42. Marx J. Cellular warriors at the battle of the bulge. *Science.* 2003 Feb 7;299(5608):846-9.
43. Sell H, Eckel J. Adipose tissue inflammation: novel insight into the role of macrophages and lymphocytes. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* Jul;13(4):366-70.
44. Hockenberry M., Wilson D. Παιδιατρική νοσηλευτική, θεμελιώδεις γνώσεις για τη φροντίδα του παιδιού. Όγδοη έκδοση. Επιμέλεια έκδοσης Ελένη Κυρίτση.
45. Farooqi IS. Genetic, molecular and physiological insights into human obesity. *Eur J Clin Invest.* Apr;41(4):451-5.
46. Phillips SA, Kung JT. Mechanisms of adiponectin regulation and use as a pharmacological target. *Curr Opin Pharmacol.* Dec;10(6):676-83.

47. Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, et al. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity* (Silver Spring). 2006 Apr;14(4):529-644.
48. Pasarica M, Mashtalir N, McAllister EJ, Kilroy GE, Koska J, Permana P, et al. Adipogenic human adenovirus Ad-36 induces commitment, differentiation, and lipid accumulation in human adipose-derived stem cells. *Stem Cells*. 2008 Apr;26(4):969-78.
49. Dhurandhar NV, Kulkarni PR, Ajinkya SM, Sherikar AA, Atkinson RL. Association of adenovirus infection with human obesity. *Obes Res* 1997 Sep;5(5):464-9.
50. Backhed F. Changes in intestinal microflora in obesity: cause or consequence? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009 Apr;48 Suppl 2:S56-7 doi: 101097/MPG0b013e3181a11851.
51. Bose M, Olivan B, Laferrere B. Stress and obesity: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in metabolic disease. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2009 Oct;16(5):340-6.
52. Barker DJ. Maternal nutrition, fetal nutrition, and disease in later life. *Nutrition*. 1997 Sep;13(9):807-13.
53. Correll CU, Lencz T, Malhotra AK. Antipsychotic drugs and obesity. *Trends Mol Med*. Feb;17(2):97-107.
54. Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Children and Adolescents. National Health and Medical Research Council; 2003 [updated 2003; cited]; Available from: www.obesityguidelines.gov.au.
55. Crino A, Greggio NA, Beccaria L, Schiaffini R, Pietrobelli A, Maffeis C. [Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood]. *Minerva Pediatr*. 2003 Oct;55(5):461-70.
56. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, et al. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005 Mar;90(3):1871-87 Epub 2004 Dec 14. 2005.
57. Iughetti L, Bruzzi P. Obesity and craniopharyngioma. *Italian Journal of Pediatrics*.37(1):38.

58. Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol*. 2002 Dec;31(6):1235-9.
59. Ravelli GP, Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*. 1976 Aug 12;295(7):349-53.
60. Huang JS, Lee TA, Lu MC. Prenatal programming of childhood overweight and obesity. *Matern Child Health J*. 2007 Sep;11(5):461-73.
61. Weiss PA, Hofmann HM, Kainer F, Haas JG. Fetal outcome in gestational diabetes with elevated amniotic fluid insulin levels. Dietary versus insulin treatment. *Diabetes Res Clin Pract*. 1988 May 19;5(1):1-7.
62. Cho NH, Silverman BL, Rizzo TA, Metzger BE. Correlations between the intrauterine metabolic environment and blood pressure in adolescent offspring of diabetic mothers. *J Pediatr*. 2000 May;136(5):587-92.
63. Wideroe M, Vik T, Jacobsen G, Bakketeig LS. Does maternal smoking during pregnancy cause childhood overweight? *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2003 Apr;17(2):171-9.
64. Salsberry PJ, Reagan PB. Dynamics of early childhood overweight. *Pediatrics*. 2005 Dec;116(6):1329-38.
65. Li MD, Kane JK. Effect of nicotine on the expression of leptin and forebrain leptin receptors in the rat. *Brain Res*. 2003 Nov 21;991(1-2):222-31.
66. Wrotniak BH, Shults J, Butts S, Stettler N. Gestational weight gain and risk of overweight in the offspring at age 7 y in a multicenter, multiethnic cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jun;87(6):1818-24.
67. Liese AD, Hirsch T, von Mutius E, Keil U, Leupold W, Weiland SK. Inverse association of overweight and breast feeding in 9 to 10-y-old children in Germany. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Nov;25(11):1644-50.
68. 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 Dec;141(6):764-9.
69. Armstrong J, Reilly JJ. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. *Lancet*. 2002 Jun 8;359(9322):2003-4.

70. von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T, von Mutius E, Barnert D, Grunert V, et al. Breast feeding and obesity: cross sectional study. *BMJ* 1999 Jul 17;319(7203):147-50.
71. Elliott KG, Kjolhede CL, Gournis E, Rasmussen KM. Duration of breastfeeding associated with obesity during adolescence. *Obes Res*. 1997 Nov;5(6):538-41.
72. Grummer-Strawn LM, Mei Z. 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.
73. Poulton R, Williams S. Breastfeeding and risk of overweight. *JAMA*. 2001 Sep 26;286(12):1449-50.
74. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczmarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *JAMA*. 2001 May 16;285(19):2453-60.
75. Parsons TJ, Power C, Manor O. Infant feeding and obesity through the lifecourse. *Arch Dis Child*. 2003 Sep;88(9):793-4.
76. Victora CG, Barros F, Lima RC, Horta BL, Wells J. Anthropometry and body composition of 18 year old men according to duration of breast feeding: birth cohort study from Brazil. *BMJ*. 2003 Oct 18;327(7420):901.
77. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity--a systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Oct;28(10):1247-56.
78. Shields L, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM, Bor W. Breastfeeding and obesity at 14 years: a cohort study. *J Paediatr Child Health*. 2006 May;42(5):289-96.
79. Singhal A, Farooqi IS, O'Rahilly S, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Early nutrition and leptin concentrations in later life. *Am J Clin Nutr*. 2002 Jun;75(6):993-9.
80. Stettler N, Zemel BS, Kumanyika S, Stallings VA. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study. *Pediatrics*. 2002 Feb;109(2):194-9.

81. Patrick H, Nicklas TA. A review of family and social determinants of children's eating patterns and diet quality. *J Am Coll Nutr.* 2005 Apr;24(2):83-92.
82. Vereecken C, Rovner A, Maes L. Associations of parenting styles, parental feeding practices and child characteristics with young children's fruit and vegetable consumption. *Appetite.* Dec;55(3):589-96.
83. Adair LS, Popkin BM. Are child eating patterns being transformed globally? *Obes Res.* 2005 Jul;13(7):1281-99.
84. Birch LL, Davison KK. Family environmental factors influencing the developing behavioral controls of food intake and childhood overweight. *Pediatr Clin North Am.* 2001 Aug;48(4):893-907.
85. Hubbs-Tait L, Kennedy TS, Page MC, Topham GL, Harrist AW. Parental feeding practices predict authoritative, authoritarian, and permissive parenting styles. *J Am Diet Assoc.* 2008 Jul;108(7):1154-61; discussion 61-2.
86. Sleddens EF, Gerards SM, Thijs C, de Vries NK, Kremers SP. General parenting, childhood overweight and obesity-inducing behaviors: a review. *Int J Pediatr Obes.* Jun;6(2-2):e12-27.
87. Varness T, Allen DB, Carrel AL, Fost N. Childhood obesity and medical neglect. *Pediatrics.* 2009 Jan;123(1):399-406.
88. Dennison BA, Edmunds LS, Stratton HH, Pruzek RM. Rapid infant weight gain predicts childhood overweight. *Obesity (Silver Spring).* 2006 Mar;14(3):491-9.
89. Fox MK, Pac S, Devaney B, Jankowski L. Feeding infants and toddlers study: What foods are infants and toddlers eating? *J Am Diet Assoc.* 2004 Jan;104(1 Suppl 1):s22-30.
90. Yew KS, Webber B, Hodges J, Carter NJ. Clinical inquiries: are there any known health risks to early introduction of solids to an infant's diet? *J Fam Pract.* 2009 Apr;58(4):219-20.
91. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr.* 2004 Jan;79(1):6-16.
92. Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of obesity in children: nature and nurture. *Pediatr Clin North Am.* Dec;58(6):1333-54, ix.

93. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in energy intake in U.S. between 1977 and 1996: similar shifts seen across age groups. *Obes Res.* 2002 May;10(5):370-8.
94. Prentice AM, Jebb SA. Obesity in Britain: gluttony or sloth? *BMJ.* 1995 Aug 12;311(7002):437-9.
95. Rolls BJ, Ello-Martin JA, Tohill BC. What can intervention studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and weight management? *Nutr Rev.* 2004 Jan;62(1):1-17.
96. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev.* 2001 May;59(5):129-39.
97. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health-
-a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2008 Jan;87(1):258S-68S.
98. Ledoux TA, Hingle MD, Baranowski T. Relationship of fruit and vegetable intake with adiposity: a systematic review. *Obes Rev.* May;12(5):e143-50.
99. Piernas C, Popkin BM. Food portion patterns and trends among U.S. children and the relationship to total eating occasion size, 1977-2006. *J Nutr.* Jun;141(6):1159-64.
100. McConahy KL, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Picciano MF. Portion size of common foods predicts energy intake among preschool-aged children. *Journal of the American Dietetic Association.* 2004;104(6):975-9.
101. Looney SM, Raynor HA. Impact of Portion Size and Energy Density on Snack Intake in Preschool-Aged Children. *Journal of the American Dietetic Association.* 111(3):414-8.
102. Nielsen S, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA.* 2003;289(4):450-3.
103. Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Mickle SJ, Goldman JD, Cook A. Foods commonly eaten in the United States, 1989-1991 and 1994-1996: Are portion sizes changing? *Journal of the American Dietetic Association.* 2003;103(1):41-7.

104. Fisher JO, Liu Y, Birch LL, Rolls BJ. Effects of portion size and energy density on young children's intake at a meal. *Am J Clin Nutr.* 2007 Jul;86(1):174-9.
105. Birch LL, Deysher M. Caloric compensation and sensory specific satiety: evidence for self regulation of food intake by young children. *Appetite.* 1986 Dec;7(4):323-31.
106. Valdes J, Rodriguez-Artalejo F, Aguilar L, Jaen-Casquero MB, Royo-Bordonada MA. Frequency of family meals and childhood overweight: a systematic review. *Pediatr Obes.* Feb;8(1):e1-e13.
107. Johnson RK. Changing eating and physical activity patterns of US children. *Proc Nutr Soc.* 2000 May;59(2):295-301.
108. Popkin BM, Nielsen SJ. The sweetening of the world's diet. *Obes Res* 2003 Nov;11(11):1325-32.
109. Reedy J, Krebs-Smith SM. Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States. *J Am Diet Assoc.* Oct;110(10):1477-84.
110. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2006;84(2):274-88.
111. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev* 2008 Dec;21(2):134-47 doi: 10.1017/S0954422408110976.
112. 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 Nov;72(5 Suppl):1343S-1353S.
113. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, et al. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev.* 2005 May;6(2):123-32.
114. Rolland-Cachera MF, Bellisle F, Deheeger M. Nutritional status and food intake in adolescents living in Western Europe. *Eur J Clin Nutr.* 2000 Mar;54 Suppl 1:S41-6.

115. St-Onge MP, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *Am J Clin Nutr*. 2003 Dec;78(6):1068-73.
116. Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*. 2004 Jan;113(1 Pt 1):112-8.
117. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, et al. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 Dec;24(12):1707-14.
118. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, Cheskin LJ, Pratt M. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 1998 Mar 25;279(12):938-42.
119. Marshall SJ, Biddle SJ, Gorely T, Cameron N, Murdey I. Relationships between media use, body fatness and physical activity in children and youth: a meta-analysis. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Oct;28(10):1238-46.
120. DuRant RH, Baranowski T, Johnson M, Thompson WO. The relationship among television watching, physical activity, and body composition of young children. *Pediatrics*. 1994 Oct;94(4 Pt 1):449-55.
121. Proctor MH, Moore LL, Gao D, Cupples LA, Bradlee ML, Hood MY, et al. Television viewing and change in body fat from preschool to early adolescence: The Framingham Children's Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003 Jul;27(7):827-33.
122. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep*. 2008 May;31(5):619-26.
123. Chen X, Beydoun MA, Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Feb;16(2):265-74.

124. French SA, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Annu Rev Public Health*. 2001;22:309-35.
125. Sallis JF, Glanz K. The role of built environments in physical activity, eating, and obesity in childhood. *Future Child*. 2006 Spring;16(1):89-108.
126. Powell LM, Auld MC, Chaloupka FJ, O'Malley PM, Johnston LD. Associations between access to food stores and adolescent body mass index. *Am J Prev Med*. 2007 Oct;33(4 Suppl):S301-7.
127. Powell LM, Chaloupka FJ, Bao Y. The availability of fast-food and full-service restaurants in the United States: associations with neighborhood characteristics. *Am J Prev Med*. 2007 Oct;33(4 Suppl):S240-5.
128. Bodor JN, Rose D, Farley TA, Swalm C, Scott SK. Neighbourhood fruit and vegetable availability and consumption: the role of small food stores in an urban environment. *Public Health Nutr* 2008 Apr;11(4):413-20 Epub 2007 Jul 6.
129. Jago R, Baranowski T, Baranowski JC, Cullen KW, Thompson D. Distance to food stores & adolescent male fruit and vegetable consumption: mediation effects. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2007;4:35.
130. Sturm R, Datar A. Body mass index in elementary school children, metropolitan area food prices and food outlet density. *Public Health*. 2005 Dec;119(12):1059-68.
131. Brownson RC, Hoehner CM, Day K, Forsyth A, Sallis JF. Measuring the built environment for physical activity: state of the science. *Am J Prev Med*. 2009 Apr;36(4 Suppl):S99-123 e12.
132. Frank LD, Andresen MA, Schmid TL. Obesity relationships with community design, physical activity, and time spent in cars. *Am J Prev Med*. 2004 Aug;27(2):87-96.
133. Midei AJ, Matthews KA. Interpersonal violence in childhood as a risk factor for obesity: a systematic review of the literature and proposed pathways. *Obes Rev*. May;12(5):e159-72.
134. Kennedy E, Powell R. Changing eating patterns of American children: a view from 1996. *J Am Coll Nutr*. 1997 Dec;16(6):524-9.
135. Barlow, S. E. (2007). Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent

- Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics*, 120(Supplement). doi:10.1542/peds.2007-2329c
136. Börnhorst, C., Wijnhoven, T. M., Kunešová, M., Yngve, A., Rito, A. I., Lissner, L., ... Breda, J. (2015). WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: associations between sleep duration, screen time and food consumption frequencies. *BMC Public Health*, 15, 442. <http://doi.org/10.1186/s12889-015-1793-3>
 137. Ινστιτούτο υγείας του παιδιού (ΙΥΠ) (2009) Κατευθυντήριες οδηγίες για την προαγωγή της υγιεινής διατροφής και της φυσικής άσκησης στα σχολεία. Ελληνική έκδοση. Τίτλος Πρωτοτύπου HEPS Guidelines NIGZ-code: OJ072129 Uitgeverij NIGZ-P.O. Box 500-3440 AM Woerden- The Netherlands http://www.ich.gr/files/School_Guidelines_HEPS.pdf
 138. Sherafat-Kazemzadeh, R., Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2013). Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. *International Journal of Obesity* (2005), 37(1), 1–15. <http://doi.org/10.1038/ijo.2012.144>
 139. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J (2005) Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005 Jun 15; 293(23):2873-83.
 140. Glaser Pediatric Research Network Obesity Study Group. (2010). Metformin Extended Release Treatment of Adolescent Obesity: A 48-Week Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial With 48-Week Follow-up. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine*, 164(2), 116–123. <http://doi.org/10.1001/archpediatrics.2009.264>
 141. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, Erwin PJ, Montori VM (2008) Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Dec; 93(12):4600-5.
 142. Μπουγουλιά Ε. & Ευθυμίου Η (2008) Φαρμακευτική θεραπεία παχυσαρκίας των παιδιών και των εφήβων. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 21, 1: 34-40
 143. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Apr;33 Suppl 1:S60-5.

144. Magnos F., Manios Y., Christakis G. and Kafatos A.G.: Secular trend in cardiovascular risk factors among school-aged boys from Crete, Greece, 1982-2002. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005;59:1-
145. Must A., Strauss R.S.: Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. *Int J Obes*, 1999;23:S2-S11
146. Manios Y., Dimitriou M., Moschonis G., Kocaoglu B., Sur H., Keskin Y., and Hayran O.: Cardiovascular disease risk factors among children of different socioeconomic status in Istanbul, Turkey: Directions for public health and nutrition policy. *Lipids in Health and Disease*, 2004;3:11
147. Chimonas E.T.: The treatment of coronary heart disease: An update. Part 2: Mortality trends and main causes of death in the Greek population. *Curr. Med. Res. Opin.*, 2001;17:27- 33
148. Katzmarzyk P.T., Craig C.L., Bouchard C.: Original article underweight, overweight and obesity: Relationships with mortality in the 13-year follow-up of the Canada fitness survey. *J. Clin. Epidemiol.*, 2001;54:916-920
149. Owen CG, Whincup PH, Orfei L, Chou QA, Rudnicka AR, Wathern AK, et al. Is body mass index before middle age related to coronary heart disease risk in later life? Evidence from observational studies. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Aug;33(8):866-77.
150. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. *Int J Obes (Lond)*. 2009 Apr;33 Suppl 1:S60-5.
151. Veltsista A, Kanaka C, Gika A, Lekea V, Roma E, Bakoula C. Tracking of overweight and obesity in Greek youth. *Obes Facts*. 2010 Jun;3(3):166-72.
152. 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. 2004. *Am J Hum Biol* 16: 639- 647.
153. Magnos F., Piperkou I., Manios Y., Yiannakouris N., Cimponerio A., Aloumanis K., Skenderi K., Papathoma A., Arvaniti F., Sialvera T.E., Christou D. and Zampelas A.: Diet, blood lipid profile and physical activity patterns in primary school children from a semi-rural area of Greece. *J Hum Nutr Dietet*, 2006;19:101-112.

154. Manios Y., Magnos F., Christakis G. and Kafatos A.G.: Twenty-year dynamics in adiposity and blood lipids of Greek children: Regional differences in Crete persist. *Acta Paediatrica*, 2005; 94:859-865.
155. Petridou E., Malamou H., Doxiadis S., Pantelakis S., Kanellipoulou G., Toupadaki N., Trichopoulou A., Flutzani V. and Trichopoulos D.: Blood lipids in Greek adolescents and their relation to diet, obesity and socioeconomic factors. *Ann. Epidemiol*, 1995;5:286-291.
156. GILLUM, Richard F. The association of the ratio of waist to hip girth with blood pressure, serum cholesterol and serum uric acid in children and youths aged 6–17 years. *Journal of chronic diseases*, 1987, 40.5: 413-420.
157. Gilliland FD, Berhane K, Islam T, McConnell R, Gauderman WJ, Gilliland SS, et al. Obesity and the risk of newly diagnosed asthma in school-age children. *Am J Epidemiol*. 2003 Sep 1;158(5):406-15
158. Mallory GB, Jr., Fiser DH, Jackson R. Sleep-associated breathing disorders in morbidly obese children and adolescents. *J Pediatr*. 1989 Dec;115(6):892-7.
159. Rhodes SK, Shimoda KC, Waid LR, O'Neil PM, Oexmann MJ, Collop NA, et al. Neurocognitive deficits in morbidly obese children with obstructive sleep apnea. *J Pediatr*. 1995 Nov;127(5):741-4.
160. Amin RS, Kimball TR, Kalra M, Jeffries JL, Carroll JL, Bean JA, et al. Left ventricular function in children with sleep-disordered breathing. *Am J Cardiol*. 2005 Mar 15;95(6):801-4.
161. Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn D, Sundquist J, Kraemer HC. Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 Mar;156(3):269-75.
162. Santamaria F, Montella S, De Stefano S, Sperli F, Barbarano F, Spadaro R, et al. Asthma, atopy, and airway inflammation in obese children. *J Allergy Clin Immunol*. 2007 Oct;120(4):965-7.
163. Stenius-Aarniala B, Poussa T, Kvarnstrom J, Gronlund EL, Ylikahri M, Mustajoki P. Immediate and long term effects of weight reduction in obese

- people with asthma: randomised controlled study. *BMJ*. 2000 Mar 25;320(7238):827-32.
164. Steinberger J, Moran A, Hong CP, Jacobs DR, Jr., Sinaiko AR. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood. *J Pediatr*. 2001 Apr;138(4):469-73.
 165. OGDEN, Cynthia L.; CARROLL, Margaret D. Prevalence of overweight, obesity, and extreme obesity among adults: United States, trends 1960–1962 through 2007–2008. *National Center for Health Statistics*, 2010, 6.1: 1-6.
 166. DE GROOT, P. C. M., et al. PCOS, coronary heart disease, stroke and the influence of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 2011, 17.4: 495-500.
 167. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr*. 2003 Oct;143(4):500-5.
 168. Gordon JE, Hughes MS, Shepherd K, Szymanski DA, Schoenecker PL, Parker L, et al. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese children with tibia vara. *J Bone Joint Surg Br*. 2006 Jan;88(1):100-3.
 169. Murray AW, Wilson NI. Changing incidence of slipped capital femoral epiphysis: a relationship with obesity? *J Bone Joint Surg Br*. 2008 Jan;90(1):92-4.
 170. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008 Feb 16;371(9612):569-78.
 171. Batch J.A., and Baur L.A.: Management and prevention of obesity and its complications in children and adolescents. *MJA*, 2005;182:130-135
 172. Wabitsch M.: Overweight and obesity in European children: Definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. *Eur. J. Pediatr.*, 2000;159:8-13
 173. Zwiauer K.F.M., Caroli M., Malecka-Tendera E., Poskitt E.M.E.: Clinical features, adverse effects and outcome. In: Burniat W., Cole T., Lissau I.,

- Poskitt E., et al.:Child and adolescent obesity causes and consequences, prevention and management. Cambridge, 2003;131-153
174. Pine DS, Goldstein RB, Wolk S, Weissman MM. The association between childhood depression and adulthood body mass index. *Pediatrics*. 2001 May;107(5):1049-56.
175. Manios Y, Magkos F, Christakis G, Kafatos AG. Twenty-year dynamics in adiposity and blood lipids of Greek children: Regional differences in Crete persist. *Acta Pædiatrica*. 2005;94(7):859-65.
176. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev*. 2003 Nov;4(4):195-200.
177. Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, Manios Y. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. *Eur J Clin Nutr*.67(1):115-21.
178. Ness AR. The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)--a resource for the study of the environmental determinants of childhood obesity. *Eur J Endocrinol*. 2004 Nov;151 Suppl 3:U141-9.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Το ερωτηματολόγιο είναι ανώνυμο και εντελώς προσωπικό. Σας παρακαλώ απαντήστε στις παρακάτω ερωτήσεις με ειλικρίνεια τι ταιριάζει περισσότερο σε εσάς και το παιδί σας

1.	Οικογενειακή σχέση: Πατέρας= 1, Μητέρα = 2, άλλος	
2.	Ηλικία γονέα:.....	
3.	Φύλο παιδιού: Αγόρι =1, κορίτσι = 2	
4.	Ηλικία παιδιού:.....	
5.	Αριθμός παιδιών:.....	
6.	Σειρά γέννησης του νοσηλευόμενου παιδιού:.....	
7.	Σωματομετρικά στοιχεία του παιδιού: Βάρος: Ύψος: Περίμετρος μέσης: Περίμ. ισχίων:	
8.	Σωματομετρικά στοιχεία πατέρα: Ύψος.....Βάρος.....	
9.	Σωματομετρικά στοιχεία μητέρας: Ύψος.....Βάρος.....	
10.	Οικογενειακή κατάσταση: Άγαμος = 1, Έγγαμος = 2, Διαζευγμένος = 3, Χήρος/α =4, Συμβίωση = 5.	
11.	Μορφωτικό επίπεδο πατέρα: Αναλφάβητος = 1, απόφοιτος δημοτικού = 2, γυμν.- λυκείου = 3, τριτοβάθμιας εκπαιδ. = 4, μεταπτυχιακές σπουδές = 5	
12.	Μορφωτικό επίπεδο μητέρας: Αναλφάβητος = 1, απόφοιτος δημοτικού = 2, γυμν.- λυκείου = 3, τριτοβάθμιας εκπαιδ. = 4, μεταπτυχιακές σπουδές = 5	
13.	Επάγγελμα πατέρα: Δημόσιος υπάλληλος = 1, ιδιωτικός υπάλληλος = 2, φοιτητής = 3, εργάτης = 4, οικιακά = 5, ελεύθερος επαγγελματίας = 6, άλλο -----= 7	
14.	Επάγγελμα μητέρας: Δημόσιος υπάλληλος = 1, ιδιωτικός υπάλληλος = 2, φοιτητής = 3, εργάτης = 4, οικιακά = 5, ελεύθερος επαγγελματίας = 6, άλλο -----= 7	
15.	Είναι το επάγγελμα των γονιών ή ενός εξ αυτών σχετικό με τα επαγγέλματα υγείας; Ναι =1, Όχι = 2	
16.	Μηνιαίο οικογενειακό εισόδημα: Κάτω από 500€= 1, 500-1000 € = 2, 1000- 1500 € = 3, 1500-2000€ = 4, πάνω από 2000 € = 5	
17.	Τόπος διαμονής: Ευρύτερη Περιοχή Αττικής = 1, Μεγάλη πόλη εκτός Αττικής = 2, Μικρή πόλη = 3, Χωριό = 4	
18.	Έχει το παιδί σας αλλεργία σε κάποια τροφή; Ναι = 1, Όχι = 2, Εάν ναι, αναφέρατε σε ποια -----	
19.	Το παιδί σας πάσχει από κάποιο νόσημα; Ναι =1 Όχι =2 Εάν ναι, από ποιο; -----	
20.	Έχει το παιδί σας πρόβλημα δυσκοιλιότητας; Ναι = 1, Όχι = 2,	
21.	Πόσο υγιεινά νομίζετε ότι τρέφετε το παιδί σας; Πάρα πολύ = 1, Πολύ = 2 Λίγο = 3, Καθόλου = 4	
22.	Γνωρίζετε αν το βάρος του παιδιού σας είναι: Κάτω από το φυσιολογικό=1 Φυσιολογικό =2, Υπέρβαρο =3, Παχύσαρκο =4,	
23.	Σε τι σχολείο πηγαίνει το παιδί σας; Δημόσιο =1, Ιδιωτικό =2, Δημόσιο παιδικό σταθμό=3 Ιδιωτικό παιδικό σταθμό=4, Δεν πηγαίνει πουθενά =5	
24.	Εθνικότητα:-----	

25.	Θρήσκευμα:.....	
26.	Το παιδί σας γυμνάζεται; Καθόλου = 1, ελάχιστες φορές = 2, λίγες φορές = 3, αρκετές φορές = 4, πολλές φορές = 5, μόνο στο σχολείο = 6	
27.	Εάν γυμνάζεται, τι είδους άσκηση κάνει:..... Και πόσες ώρες την ημέρα.....ή την εβδομάδα;.....	
28.	Πόσες ώρες την ημέρα παίζει ηλεκτρονικά παιχνίδια;.....	
29.	Πόσες ώρες την ημέρα ασχολείται με κοινωνική δικτύωση;.....	
30.	Πόσες ώρες την ημέρα βλέπει τηλεόραση;.....	
31.	Πόσα γεύματα κάνει την ημέρα;.....	
32.	Παίρνει διατροφικά συμπληρώματα; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, εάν ναι, πόσες φορές την ημέρα -----	
33.	Τι είδους ψωμί καταναλώνει συνήθως; Άσπρο = 1, ολικής αλέσεως = 2, Σικάλεως = 3, τυποποιημένο = 4, καθόλου = 5, άλλο-----	
34.	Πίνει: Γάλα = 1, τσάι = 2, καφέ = 3, κακάο = 4, φυσικό χυμό = 5, τυποποιημένο χυμό = 6, τίποτα = 7, άλλο-----	
35.	Παίρνει πρωινό; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2, εάν ναι, τι; Γάλα = 1, τσάι = 2, κακάο = 3, φυσικό χυμό = 4, Ψωμί ή φρυγανιά με βούτυρο και μέλι ή μαρμελάδα = 5, αυγό βραστό ή ομελέτα=6, τοστ = 7, δημητριακά = 8, άλλο-- -----	
36.	Τρώει δεκατιανό; ΝΑΙ = 1, ΟΧΙ = 2	
37.	Εάν ναι, το ετοιμάζετε συνήθως από το σπίτι σας; ΝΑΙ = 3 ΟΧΙ = 4,	
38.	Εάν τρώει δεκατιανό, από τι συνήθως αποτελείται ----- -----	
39.	Πόσο συχνά το μεσημεριανό ή το βραδινό του φαγητό είναι από τα fast food: Σχεδόν κάθε μέρα = 1, 2-3 φορές την εβδομάδα = 2, αρκετές φορές το μήνα = 3, σπάνια = 4	
40.	Πόσο συχνά καταναλώνει τυποποιημένα προϊόντα (γαριδάκια, τσιπς, κλπ): Σχεδόν κάθε μέρα = 1, 2-3 φορές την εβδομάδα = 2, αρκετές φορές το μήνα = 3, σπάνια = 4	
41.	Πόσο νερό πίνει την ημέρα; 1-2 ποτήρια = 1, 3-4 ποτήρια = 2, περισσότερα από 4 ποτήρια = 3, άλλο----- -----	
42.	Πόσο συχνά την ημέρα πίνει αναψυκτικά; 1-2 φορές την ημέρα = 1, μερικές φορές την εβδομάδα = 2, κάπου-κάπου = 3, καθόλου = 4	
43.	Πόσο γάλα πίνει την ημέρα; 2-3 ποτήρια = 1, ένα ποτήρι = 2, , μερικές φορές την εβδομάδα = 3, ελάχιστες φορές το μήνα= 4, Καθόλου = 5,	
44.	Τι είδους γάλα πίνει; Πλήρες = 1, μερικώς αποβουτυρωμένο = 2, πλήρως αποβουτυρωμένο = 3	
45.	Πόσο συχνά καταναλώνει τυροκομικά προϊόντα; Κάθε μέρα = 1, Μερικές φορές την εβδομάδα = 2, Μερικές φορές το μήνα = 3, Σπάνια = 4, Καθόλου = 5	
46.	Τι είδους τυρί τρώει: Με πολλά λιπαρά = 1, Με χαμηλά λιπαρά = 2,	

47.	Τρώει γιαούρτι; Ναι =1, Όχι =2, Εάν ναι τι είδους, Με χαμηλά λιπαρά =3, Πλήρες = 4	
48.	Πόσο συχνά την εβδομάδα τρώει κρέας; Καθόλου = 1 ,1φορά/εβδομάδα=2, 2φορές/εβδομάδα = 3, 3 φορές /εβδομάδα=4, 4 φορές /εβδομάδα =5, περισσότερες =6	
49.	Πόσο συχνά την εβδομάδα τρώει ψάρι; Καθόλου = 1 1φορά/εβδομάδα=2, 2 φορές/εβδομάδα = 3, 3 φορές /εβδομάδα=4, 4 φορές /εβδομάδα =5, περισσότερες =6	
50.	Πόσο συχνά την εβδομάδα τρώει όσπρια; Καθόλου = 1 1φορά/εβδομάδα=2, 2 φορές/εβδομάδα = 3, 3 φορές /εβδομάδα=4, 4 φορές /εβδομάδα =5, περισσότερες =6	
51.	Πόσο συχνά την εβδομάδα τρώει λαχανικά; Καθόλου = 1 1φορά/εβδομάδα=2, 2 φορές/εβδομάδα = 3, 3 φορές /εβδομάδα=4, 4 φορές /εβδομάδα =5, περισσότερες =6	
52.	Πόσα φρούτα καταναλώνει την ημέρα; Καθόλου =1. ένα – δύο = 2, Περισσότερα από δύο = 3, άλλο -----	
53.	Πόσο συχνά τρώει ξηρούς καρπούς; Καθόλου=1, Σπάνια=2, 1φορά/εβδομάδα =3, 2 φορές/εβδομάδα = 4, 3 φορές /εβδομάδα=5, άλλο αναφέρατε-----	
54.	Πόσο συχνά τρώει αυγό; καθόλου = 1, Σπάνια = 2, Μερικές φορές το μήνα = 3, 1-2 φορές την εβδομάδα = 4	
55.	Πόσο συχνά τρώει τηγανητά φαγητά; 1-2 φορές την εβδομάδα = 1, Μερικές φορές το μήνα = 2, Σπάνια = 3, Καθόλου = 4	
56.	Για την παρασκευή του φαγητού σας χρησιμοποιείτε συνήθως: Ελαιόλαδο = 1, Σπορέλαιο= 2, Μαργαρίνη = 3, Ζωικά λίπη = 4, Άλλο----- -----	
57.	Πόσο συχνά τρώει γλυκά, σοκολάτες κλπ; Κάθε μέρα= 1, Μερικές φορές την εβδομάδα = 2 Σπάνια =3 Καθόλου = 4, Άλλο -----	
58.	Συνοδεύεται το φαγητό του με σαλάτα;Πάντοτε = 1, Συχνά = 2, Μερικές φορές = 3, Σπάνια = 4 Ποτέ = 5	