



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΟΜΕΑΣ ΕΥΡΩΣΤΙΑ ΚΑΙ ΥΓΕΙΑ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

ΤΣΟΛΑΚΙΔΗΣ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Μαριδάκη Μαρία

Ιούλιος, 2021

© Copyright
Τσολακίδης Κωνσταντίνος
Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα

ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι μια παθολόγος κατάσταση η οποία αναφέρεται στην συσσώρευση και αποθήκευση επιπρόσθετου λίπους στο ανθρώπινο σώμα. Από την αρχαιότητα έχουμε στην κατοχή μας ειδώλια όπως αυτό της Αφροδίτης του Willendorf που σχετίζεται με την ύπαρξη της παχυσαρκίας. Ο Ιπποκράτης μάλιστα τόνισε, πως η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα υγείας. Η αιτιολογία της ολοένα και αυξανόμενης εμφάνισης της μπορούμε να πούμε πως είναι πολυπαραγοντική. Γενετικοί, περιβαλλοντικοί, ψυχολογικοί, ενδοκρινικοί καθώς και πολλοί άλλοι παράγοντες οφείλονται στην ‘πυροδότηση’ της. Καθώς περνούσαν τα χρόνια, ανακαλύφθηκαν εύκολοι τρόποι για την διάγνωση της. Ένας από αυτούς είναι και ο Δ.Μ.Σ χαρακτηριστικό του οποίου είναι ότι απευθύνεται σε μεγάλους πληθυσμούς. Το αρνητικό του είναι πως δεν μπορεί να μετρήσει το σπλαχνικό λίπος, το οποίο αποτελεί κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καρκίνο παχέος εντέρου καθώς και συνολικά στην θνησιμότητα του ανθρώπου. Επίσης, τα παιδιά ανήκουν στον πληθυσμό αυτό όπου τα τελευταία χρόνια πλήττεται πολύ σοβαρά από την κατάσταση αυτή. Το 2015, είχαμε παγκοσμίως 107,7 εκατομμύρια παιδιά με παχυσαρκία με τον επιπολασμό της να αυξάνεται συνεχώς. Σκοπός της εργασίας αυτής ήταν να παρουσιαστεί ο ορισμός της παχυσαρκίας, οι μέθοδοι μέτρησης, προγνωστικοί παράγοντες, παράγοντες που την επηρεάζουν, οι επιπτώσεις της, τρόποι πρόληψης και αντιμετώπισης και η επίδραση της άσκησης.

Λέξεις κλειδιά: obesity, pediatric obesity, definition, prevention, treatment, pharmacotherapy, effects, measurement methods, metabolically.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<u>ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ</u>	1
<u>1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ</u>	7
<u>1.1. Ιστορική αναδρομή:</u>	7
<u>1.2.Σκοπός της έρευνας</u>	9
<u>2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ</u>	9
<u>2.1. Ορισμός και επιπολασμός της παχυσαρκίας:</u>	9
<u>2.2. Μέθοδοι μέτρησης:</u>	14
<u>2.3. Φορείς που επηρεάζουν την παχυσαρκία</u>	17
<u>2.4. Παράγοντες που επηρεάζουν την παχυσαρκία:</u>	20
<u>2.5.Επιπλοκές</u>	28
<u>2.6. Πρόληψη</u>	30
<u>2.7. Αντιμετώπιση</u>	32
<u>2.8. Μεταβολικά Υγιής Παχυσαρκία/Metabolically Health Obesity (MHO):</u> ..	35
<u>2.8.1.Ορισμός μεταβολικά υγιούς παχύσαρκου παιδιού</u>	37
<u>2.9.Φαρμακοθεραπεία</u>	38
<u>2.10. Προγνωστικοί παράγοντες για νοσήματα που προκύπτουν από την παιδική παχυσαρκία στα ενήλικα πια παιδιά</u>	42
<u>2.11. Άσκηση και παχυσαρκία</u>	43
<u>3.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ</u>	47
<u>4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:</u>	48

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 2.3.1.: Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κακής σχολικής απόδοσης.....	19
Σχήμα 2.4.1.: Παράγοντες επιρροής και τα αποτελέσματα αυτών στην παιδική παχυσαρκία.....	22

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 2.2.1: Πίνακας κατάταξης υπερβάλλοντος βάρους.....	16
Πίνακας 2.5.1: Παράγοντες και επιπλοκές της παχυσαρκίας.....	29
Πίνακας 2.7.1.: Κατευθυντήριες οδηγίες για παιδιά και εφήβους:.....	34
Πίνακας 2.11.1: Μεταβολικές επιδράσεις της άσκησης στην παιδική παχυσαρκία.....	45

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΜΒΟΛΩΝ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

NICE National Institute for Clinical Excellence: Εθνικό Ινστιτούτο Κλινικής Υπεροχής.....	9
WHO: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας.....	9
B.M.I: Δείκτης Μάζας Σώματος.....	13
WHR: Αναλογία μέσης προς το ισχίο.....	13
BOD POD: Πλυσμογράφος.....	14
DEXA: Απορροφητική Ικανότητα Ακτίνων Χ.....	14
%BF: ποσοστό σωματικού λίπους.....	46
AC: κοιλιακή περιφέρεια.....	46
BW: βάρος σώματος.....	46
CL: καρδιακό φορτίο.....	46
CFV: αλλαγή καρδιακής συχνότητας.....	46
CRP: C αντιδρώσα πρωτεΐνη.....	47
DS: Δυσλιπιδαιμία.....	47
DM: Διαβήτης.....	47
GL: δυσανεξία στην γλυκόζη.....	47
HDL: λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας.....	47
il-6: ιντερλευκίνη 6.....	47
IN: ινσουλίνη.....	47
IR: αντίσταση στην ινσουλίνη.....	47
LDL: χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη.....	47
LPA: επίπεδο φυσικής κατάστασης.....	47
MM: μυϊκή μάζα.....	47
PA: φυσική δραστηριότητα.....	47
PAI-1: Αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1.....	47
SBP: συστολική αρτηριακή πίεση.....	47
SNA: συμπαθητική νευρική δραστηριότητα.....	47
TC: ολική χοληστερόλη.....	47
TG: τριγλυκερίδια.....	47

TNF-a: παράγοντας νέκρωσης όγκου α.....	47
VO ₂ max: μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.....	47

1.ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Ιστορική αναδρομή:

Η παχυσαρκία δεν είναι μια ασθένεια που σαστίζει μόνο την σημερινή κοινωνία . Η ιστορία της ξεκινάει πολλά χρόνια πριν με βάση τις πληροφορίες που έχουμε από γλυπτά, ζωγραφιές και πολλά έγγραφα. Συγκεκριμένα στην αρχαιότητα, δηλαδή 20 με 30.000 χρόνια π.Χ , η παχυσαρκία αποτυπώνεται στην Αφροδίτη του Willendorf ένα αρχαίο ειδώλιο που απεικονίζει μια υπέρβαρη γυναίκα με την απουσία όμως των χαρακτηριστικών του προσώπου (Ferrucci et al., 2010). Και άλλα τέτοια ειδώλια με το όνομα της Αφροδίτης βρέθηκαν σε διάφορα σημεία του κόσμου τα οποία εικάζεται ότι ανήκουν στο είδος homo erectus. Επιπροσθέτως, έρευνες που έγιναν σε πτώματα γυναικών στην Αίγυπτο και συγκεκριμένα στην τότε Βασίλισσα που πέθανε το 1507 π.Χ , βρέθηκε ότι είχε πεσμένο στήθος όπου ήταν δείγμα παχυσαρκίας. Στην Ελληνική μυθολογία ο Άδης ,ο θεός του πλούτου εμφανιζόταν παχύσαρκος σε πολλά έργα. Ο διάσημος τότε Ιπποκράτης από την Κω (460 π.Χ-370 π.Χ) συσχέτισε την παχυσαρκία με σοβαρά προβλήματα υγείας που περιελάμβαναν σεξουαλική δυσλειτουργία και στειρότητα (Haslam et al., 2010). Αυτά τα πρώτα κλινικά δείγματα οδήγησαν στην άποψη πως η παχυσαρκία είναι μια παθολογική κατάσταση που ο άνθρωπος πρέπει σύντομα να μειώσει τα επίπεδα του σωματικού του λίπους με την μέθοδο του καθαρισμού, της αιμορραγίας και των φουσκάλων (Christopoulou et al., 2004; Papavramidou et al., 2004).

Άλλοι τρόποι αντιμετώπισης εμφανίστηκαν στην Ελληνορωμαϊκή εποχή και στο Βυζάντιο. Τότε εισήχθη η πρώτη μορφή αδυνατίσματος που στηριζόταν στην δίαιτα της τότες εποχής βασισμένη στην μεσογειακή διατροφή (Berry et al., 2011). Αυτή η διατροφή περιείχε τροφές ολικής αλέσεως ,ψάρια, σύκα, κρασί και ελαιόλαδο. Πολύ σημαντικό είναι το γεγονός ότι η υπήρχε η ιδέα της τροποποίησης του γεύματος ανάλογα με τις ενεργειακές δαπάνες του καθενός. Αυτός ο παράγοντας έπαιξε σημαντικό ρόλο στην διαχείριση του λίπους. Οι επιρροές της παχυσαρκίας στην συμπεριφορά του ανθρώπου εμφανίστηκαν όταν

ο Ηρακλής του 4ου αιώνα π.Χ απομονώθηκε από την ντροπή του που ένιωθε για το σώμα του. Η δυσχέρεια στην αναπνοή του οδήγησε στην πρώτη μορφή λιποαναρρόφησης με την μορφή μεγάλων βελονών στην περιοχή της κοιλιάς που κάνει τις χαρακτηριστικές διπλώσεις του δέρματος. Ένας διάσημος περσικός γιατρός με το όνομα Αλ Ράζι (854-925μ.Χ) ανέφερε στο βιβλίο του οδηγίες για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας. Αυτές ήταν διατροφή, φάρμακα, άσκηση, μασάζ, υδροθεραπεία και αλλαγές στον τρόπο ζωής (Abdel, 2005). Μετέπειτα περσικοί και αραβικοί γιατροί άρχισαν να συσχετίζουν την παχυσαρκία με καρδιαγγειακά νοσήματα (Abdel, 2005).

Στην εποχή της Αναγέννησης υπάρχουν πληροφορίες ότι με την υπερκατανάλωση τροφίμων τα αιμοφόρα αγγεία συμπιέζονται και έρχονται σε ρήξη γεγονός που μπορεί να οδηγήσει στον αιφνίδιο θάνατο (Stolberg et al., 2012). Από τον 17ο αιώνα μέχρι και τον 19ο πληροφορίες άρχισαν να κατακλύζονται γύρω από την παχυσαρκία. Ο κόσμος άρχισε να γνωρίζει εκτενώς την παθολογία, φυσιολογία και την διαχείριση του μεταβολισμού του λίπους (Haslam, 2011). Τα πρώτα φάρμακα που χορηγήθηκαν ως μέσον της θεραπείας της παχυσαρκίας ήταν καθαρτικά και αντι-εμετικά (Stolberg et al., 2012). Ο Adolphe Quetelet (1796-1874) εισήγαγε το Quetelet Index γνωστό σήμερα ως Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ) (Komaroff, 2016). Μέχρι τον 18ο αιώνα δεν ήταν γνωστό στον περισσότερο κόσμο ότι η παχυσαρκία επηρεάζει τα ζωτικά όργανα και αυτό διότι η εξέταση για την παχυσαρκία ήταν προνόμιο των πλουσίων (Stolberg, 2012).

Τον εικοστό αιώνα δυο Αμερικάνοι στατιστικολόγοι χρησιμοποίησαν 3 όρους για το ανθρώπινο σώμα με στόχο τον ορισμό του ιδανικού βάρους. Αυτοί ήταν μικρός, μεσαίος και μεγάλος και σύμφωνα με αυτούς κατατασσόταν η υγεία του ανθρώπου (Komaroff, 2016). Το 1959 ήρθε στο φώς μια μελέτη που τόνιζε την συσχέτιση της παχυσαρκίας με τα καρδιαγγειακά νοσήματα (Komaroff, 2016). Καθώς η τεχνολογία αναπτυσσόταν η παγκοσμιοποίηση και η τρομακτική άνοδος της βιομηχανίας έπαιξε καθοριστικό ρόλο στην συνέχεια (Rush & Yan, 2017). Επεξεργασμένα τρόφιμα, junk food, καραμέλες με χρώματα και ενεργειακά ποτά άρχισαν μέσω της τηλεόρασης να διαφημίζονται σε όλον τον

κόσμο . Η μόδα του γρήγορου, εύκολου και οικονομικού φαγητού είχε αρχίσει. Ωστόσο , είχε αρχίσει και η αύξηση της παχυσαρκίας και του διαβήτη και των καρδιαγγειακών παθήσεων (Porkin, 2009). Τα παιδιά άρχισαν να περνούν πολλές ώρες μπροστά από την οθόνη της τηλεόρασης και του υπολογιστή. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα οι μεγάλες βιομηχανίες να στρέψουν την προσοχή τους στο μάρκετινγκ τροφίμων και στην διαφήμιση (Rush & Yan, 2017). Μετά από τα καθαρτικά και τα αντιεμετικά το νέο σύγχρονο φάρμακο του εικοστού αιώνα (1933) για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας ήταν η δινιτροφαινόλη γνωστή για την αύξηση του μεταβολισμού του λίπους. Ωστόσο, διακόπηκε το 1938 επειδή προκαλούσε τοξικά υπερθεμικά επεισόδια (Haslam, 2016). Από το 1940 έως και το 1990 χρησιμοποιήθηκε η ευρέως γνωστή αμφεταμίνη. Η αμφεταμίνη είναι ένας νευροδιαβιβαστικός παράγοντας που δρά στον υποθάλαμο εκκρίνοντας σερετονίνη, ντοπαμίνη και νοροεπινεφρίνη με επακόλουθο την αύξηση της λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος. Οι μελέτες έδειχναν ότι μπορεί να οδηγήσει στην απώλεια βάρους (Haslam, 2016).

1.2. Σκοπός της έρευνας

Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η καταγραφή του ορισμού της παχυσαρκίας, των μεθόδων μέτρησης, των φορέων και των παραγόντων που την επηρεάζουν επιπλοκές και τρόποι αντιμετώπισης καθώς και η επίδραση της άσκησης.

2. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

2.1. Ορισμός και επιπολασμός της παχυσαρκίας:

Το λεξικό του Merriam-Webster ορίζει την παχυσαρκία ως μια ασθένεια με το χαρακτηριστικό της μεγάλης συσσώρευσης του λίπους. Η ασθένεια αυτή δεν επηρεάζει μόνο την εμφάνιση αλλά και άλλα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού (Merriam-Webster, 2017). Η παχυσαρκία ορίζεται ως η συσσώρευση και αποθήκευση του περίσσειου σωματικού λίπους, ενώ το «υπέρβαρο» είναι το

βάρος που υπερβαίνει ένα πρότυπο αναφοράς βάρους (Ogden & Flegal, 2010). Σύμφωνα με τον WHO (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική μάζα λίπους ικανή να αυξήσει τον κίνδυνο νοσηρότητας, αλλοίωσης της σωματικής, ψυχολογικής και κοινωνικής ευεξίας ή ακόμη και της θνησιμότητας. Το 2010, περισσότερα από 43 εκατομμύρια παιδιά κάτω των 5 ετών αναφέρθηκαν ότι ήταν υπέρβαρα παγκοσμίως (WHO 2011). Σε μια έρευνα του Nightingale που δημοσιεύτηκε το 2011 αναφέρεται, ότι ο πληθυσμός των παιδιών που πάσχουν από παχυσαρκία στην Αμερική είναι 12,5 εκατομμύρια. Η παιδική παχυσαρκία υποδιαιρείται γενικά σε εξωγενή και ενδογενή. Η ενδογενής παχυσαρκία αναφέρεται σε ενδοκρινοπάθειες και γενετικά σύνδρομα. Από την άλλη η εξωγενής παχυσαρκία σχετίζεται άμεσα με ένα περιβάλλον που βοηθάει το παιδί στο να αποκτήσει πολύ εύκολα βάρος αλλά και να το χάσει πολύ δύσκολα (Hill & Peters, 1998). Ο μεταβολικός προγραμματισμός, όπως παρατηρείται σε παιδιά που γεννιούνται μικρά ή μεγάλα για την ηλικία κύησης, βρέφη διαβητικών μητέρων και σε εκείνα με ταχεία ή υπερβολική αύξηση της καθυστέρησης στα πρώτα χρόνια της ζωής, συντελεί στο πρόβλημα της παχυσαρκίας που προκαλείται από τον τρόπο ζωής και τους διαιτητικούς παράγοντες (Jain & Singhal, 2012; Khandelwal et al., 2014). Καθώς η τεχνολογία προχωρά, ανακαλύπτονται και νέοι παράγοντες που μπορεί να προκαλέσουν παχυσαρκία. Σε αυτούς κατατάσσεται ο ενδοκρινικός και ο γαστρεντερικός παράγοντας όπου είναι ικανοί να ελέγξουν την όρεξη και την ενεργειακή δαπάνη (Farooqi & O'Rahilly, 2006).

Το Εθνικό Ινστιτούτο Κλινικής Υπεροχής (NICE) τονίζει πως η διάγνωση και ο ορισμός της παχυσαρκίας στα παιδιά είναι δύσκολη. Η παιδική παχυσαρκία δεν αναγνωρίζεται όπως αυτή των ενηλίκων (National Institute for Clinical Excellence [NICE], 2006.). Στοιχεία δείχνουν αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας σε όλες τις χώρες από το 1975 μέχρι το 2016, ωστόσο όχι στις χώρες με υψηλό εισόδημα (Abarca-Gomez et al., 2017; Braun et al., 2015; Di Cesare et al., 2016; Mussad & Haynes, 2011). Το 2011 ανακοινώθηκε ένα παγκόσμιο πλάνο δράσης από τον WHO για την πρόληψη των μεταδοτικών ασθενειών που θα στοχεύει και στην μείωση του επιπολασμού της παχυσαρκίας έως το 2025

(Swinburn, et al., 2011; WHO 2008; WHO 2013). Το 2016 ο WHO ανακοίνωσε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει τριπλασιαστεί από τον επιπολασμό του 1975 (WHO 2016). Πάνω από 1.9 δισεκατομμύρια ενήλικες είναι υπέρβαροι, εκ των οποίων 39% γυναίκες και 40% άνδρες. Καθώς η παχυσαρκία αναπτύσσεται με ραγδαίους ρυθμούς ταυτόχρονα αυξάνονται και χρόνιες ασθένειες όπως: καρδιαγγειακά νοσήματα, διαβήτης τύπου 2 και ο καρκίνος στους ενήλικες (De Pergola & Silvestris, 2013; Despres, 2006; Jochem & Leitzmann, 2016; Mokdad et al., 2003; Shiri et al., 2014; Sowers, 2003; Stein et al., 2005).

Ο WHO ανακοίνωσε το 2016 περισσότερα από 340 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας 5-19 ετών μεταξύ των οποίων κάποια ήταν υπέρβαρα και τα άλλα παχύσαρκα. Επιπλέον, ο αριθμός των παιδιών με παχυσαρκία κάτω των 5 ετών έχει αυξηθεί κατά 50%. Το 2007-8 οι εκτιμήσεις της εθνικής υγείας της Αμερικής δείχνουν ότι επιπολασμός έχει αυξηθεί 100% και κάπου στο 50% σε σύγκριση με τα δεδομένα από το 1976-1980 και 1988-1994 (Finkelstein et al., 2012). Φαίνεται ότι στην Αμερική ο επιπολασμός της παχυσαρκίας επηρεάζει περισσότερο ηλικίες από τα 20 έως τα 39 και λιγότερο από τα 40 έως τα 59 σε σύγκριση με τα παιδιά. Στα παιδιά έχει παραμείνει σταθερός ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (Di Cesare 2016; WHO, 2013; WHO, 2016). Ωστόσο προβλέπεται ότι η παχυσαρκία θα αυξηθεί κατά 51% μέχρι το 2030 στους ενήλικες (Wang et al., 2008).

Στην Αμερική, η αύξηση των ποσοστών επιπολασμού της παχυσαρκίας επηρέασε δυσανάλογα τους μειονοτικούς πληθυσμούς της (Hales et al., 2017). Τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας κατά την φυλή και την εθνικότητα αναφέρονται επί του παρόντος σε μαύρους, γηγενείς Αμερικανούς και Ισπανόφωνους (Summary Health Statistics Tables, WHO, 2016). Οι άντρες και γυναίκες της Ασίας από την άλλη, έχουν τα χαμηλότερα ποσοστά πρόωρης παχυσαρκίας, τα οποία δεν διέφεραν ανάλογα με την εκπαίδευση ή το επίπεδο εισοδήματος (Ogden et al., 2017).

Επίσης, χαμηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας βρέθηκαν και στην ασιατική νεολαία. Στην Ισπανία, τα αγόρια έχουν τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας (28%), ακολουθούμενα από μαύρα κορίτσια μη Ισπανικής καταγωγής (25,1%) και κορίτσια Ισπανικής καταγωγής (23,6%) (Hales et al., 2017). Το 2016, 1,3

δισεκατομμύρια ενήλικες ήταν υπέρβαροι παγκοσμίως και από το 1975 έως το 2016, ο αριθμός των ενηλίκων με παχυσαρκία αυξήθηκε κατά έξι φορές, από 100 εκατομμύρια σε 671 εκατομμύρια (69 σε 390 εκατομμύρια γυναίκες, 31 σε 281 εκατομμύρια άνδρες). Ιδιαίτερα ανησυχητικές υπήρξαν παρόμοιες τάσεις στη νεολαία σε όλο τον κόσμο , από 5 εκατομμύρια κορίτσια και 6 εκατομμύρια αγόρια με παχυσαρκία το 1975 σε 50 εκατομμύρια κορίτσια και 74 εκατομμύρια αγόρια το 2016 καθώς αυτό σημαίνει την αύξηση της παχυσαρκίας (Centers for Disease Control and Prevention, 2017). Κάποιες άλλες έρευνες έδειξαν ότι το 80% των παχύσαρκων παιδιών συνεχίζουν να νοσούν και στην ενηλικίωση (Dietz, 1994). Μέχρι τα μέσα της δεκαετίας του 1990 μόνο το 1 με 2% των παιδιών είχαν νοσήσει με διαβήτη τύπου 2 .

Ωστόσο πρόσφατες έρευνες δείχνουν πως το ποσοστό αυξήθηκε στο 45% και εμπεριέχει τόσο τα παιδιά όσο και τους εφήβους (Kaufman & Shaw, 2007). Περισσότερο από το 50% των παιδιών με παχυσαρκία έχουν νοσήσει από κάποια “ασθένεια” της καρδιάς (l’Allemand-Jander, 2010). Ο κίνδυνος για να νοσήσουν τα παιδιά με ασθένειες όπως η υπέρταση, το εγκεφαλικό επεισόδιο και η ισχαιμική καρδιακή νόσος ήταν από 1,5 έως 5,1 μεγαλύτερος σε παιδιά που ήταν παχύσαρκα από ότι σε παιδιά με φυσιολογικό βάρος (Reilly & Kelly, 2011). Μια μελέτη παρακολούθησης 40 ετών έδειξε ότι η παιδική παχυσαρκία συσχετιζόταν με υψηλότερη καρδιαγγειακή θνησιμότητα στην ενηλικίωση έως και 3.5 φορές (Twig et al., 2016).

Τα τελευταία χρόνια η παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους έχει αυξηθεί σημαντικά στις ανεπτυγμένες χώρες με τον επιπολασμό να φτάνει 23,8% για αγόρια και 22,6% για κορίτσια το 2013 ενώ, το 1980 16,9% για αγόρια και 16,2% για κορίτσια (Ng et al., 2014). Το 2015, 107,7 εκατομμύρια παιδιά θεωρήθηκαν παχύσαρκα παγκοσμίως (GBD, 2015; Obesity Collaborators et al., 2017). Αν μιλάμε με απόλυτους αριθμούς τότε η Κίνα και η Ινδία έχουν τα περισσότερα παχύσαρκα παιδιά (GBD, 2015; Obesity Collaborators et al., 2017; World Health Organization, 2016). Πιο συγκεκριμένα, ο αριθμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 7-18 ετών στην Κίνα αυξήθηκε 28 φορές από το 1985 έως το 2000 (Wu, 2006). Υπέρβαρα παιδιά μέχρι την ηλικία των 5 ετών

είχαν τετραπλάσιο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα από την ηλικία των 5 μέχρι αυτή των 14 ετών (Cunningham et al., 2014). Την τελευταία δεκαετία στις Η.Π.Α έχουν αναγνωριστεί 12,7 εκατομμύρια παιδιά και έφηβοι ηλικίας 2 έως 19 ετών ως παχύσαρκα και το σημαντικό είναι ότι ο αριθμός αυτός συνεχίζει να αυξάνεται (Ogden et al., 2014). Συνολικά 107,7 εκατομμύρια παιδιά και 603,7 εκατομμύρια ενήλικες ήταν παχύσαρκοι το 2015 (GBD 2017). Το 2015 επίσης, το υπερβολικό σωματικό βάρος αντιπροσώπευε 4 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως και το 70% αυτών οφειλόταν σε καρδιαγγειακές παθήσεις (GBD 2016). Ο επιπολασμός των νέων στον Καναδά το 1981 ήταν 10% σε σύγκριση με σήμερα που αγγίζει το 26% (Statistics Canada. Health Indicators, June 2006). Περισσότερα από 1 στα 4 παιδιά του Καναδά είναι επί του παρόντος υπέρβαρα ή παχύσαρκα και το 80% των παιδιών αυτών είναι δυνατόν να παραμείνουν και στην ενηλικίωση τους (Shields. et al., 2005).

Έπειτα από μια ανάλυση που έλαβαν μέρος 450 εθνικοί εκπρόσωποι από 144 χώρες του κόσμου και τον Π.Ο.Υ αποδείχθηκε ότι ο επιπολασμός των παιδιών που είχαν Δ.Μ.Σ ίσο με το 98ο εκατοστημόριο αυξήθηκε από το 4,2% το 1990 σε 6,7% το 2010 και αναμένεται να φτάσει το 9,1% το 2020 σύμφωνα με εκτιμήσεις (de Onis et al., 2010). Σε μια άλλη έρευνα από το 1999 έως 2004, το 8,3% των παιδιών ηλικίας 5 ετών είχαν Δ.Μ.Σ πάνω από το 98ο εκατοστημόριο σύμφωνα με τον WHO (Mei et al., 2008). Οι Srinivasan και συν. (1996) αναφέρουν πως το υπερβολικό βάρος στην εφηβεία συσχετίστηκε με 8,5 φορές αύξηση στην υπέρταση και 2,4 φορές αύξηση στα επίπεδα κακής χοληστερόλης σε ενήλικες ηλικίας 27 έως 31 ετών. Υπάρχουν επίσης, ενδείξεις ότι η παιδική παχυσαρκία μπορεί να αυξήσει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ενηλίκων ανεξάρτητα από τον Δ.Μ.Σ ενηλίκων και άλλους συγχυτικούς παράγοντες όπως το οικογενειακό ιστορικό καρδιαγγειακών παθήσεων ή καρκίνου και το κάπνισμα (Must et al., 1992). Μία ανασκόπηση εντόπισε 9 μελέτες, που περιλάμβαναν 2658 ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, στις οποίες η εκτίμηση της παιδικής παχυσαρκίας προηγήθηκε της διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη (Verbeeten et al., 2011).

2.2. Μέθοδοι μέτρησης:

Ένας γρήγορος και εύκολος τρόπος για την αναγνώριση της παχυσαρκίας είναι αυτός μέσω του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ). Υπολογίζεται με το βάρος του παιδιού διαιρώντας το με το ύψος του στο τετράγωνο. Ωστόσο, δεν διακρίνει αξιόπιστα μεταξύ άπαχης μάζας και μάζας λίπους και επίσης δεν προβλέπει σταθερό ποσοστό σωματικού λίπους μεταξύ των εθνικοτήτων (Deurenberg et al., 2002; NICE 2006). Ο Δ.Μ.Σ συσχετίζεται καλά με το ποσοστό σωματικού λίπους, αλλά αυτή η σχέση επηρεάζεται ανεξάρτητα με το φύλο, την ηλικία και τη φυλή (Jackson et al., 2002). Το NICE 2006 αναφέρει επίσης, πως οι διαγνώσεις της παχυσαρκίας γίνονται συνήθως βάση του Δ.Μ.Σ. Μεγάλη συσσώρευση λίπους στον κορμό και στην κοιλιά και όχι στα ισχία και στα κάτω άκρα μπορεί να προκαλέσει διαβήτη τύπου 2, υπέρταση και καρδιακές παθήσεις τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες (Balkau et al., 2007; Janssen et al., 2004).

Η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης είναι ένα άλλο εύκολο εργαλείο που είναι χρήσιμο στην αναγνώριση της παχυσαρκίας. Η υψηλότερη αναλογία μέσης προς ισχίου (WHR) υποδηλώνει κοιλιακή παχυσαρκία (Qiao & Nyamdorj, 2010). Οι Bravo και Raimundo το (2017) τονίζουν ότι ο λόγος περιφέρειας μέσης προς το ύψος είναι ένα πιο ακριβές εργαλείο για την διάγνωση της παχυσαρκίας. Άνδρες με περιφέρεια μέσης μεγαλύτερη από 102cm και γυναίκες με μεγαλύτερη από 88cm έχουν πολλές πιθανότητες εμφάνισης νοσημάτων που αναφέραμε προηγουμένως (Clinical Guidelines on the Identification, 1998). Αυτές οι αναλογίες λίπους στην μέση μπορεί να συσχετιστούν και με το μεταβολικό σύνδρομο (Grundy, 2005; Jacobson et al., 2015). Ωστόσο, η περιφέρεια της μέσης ως μέτρο της κεντρικής παχυσαρκίας συσχετίζεται πιο έντονα από τον Δ.Μ.Σ με αρκετές επιπλοκές, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, η δυσλιπιδαιμία και η μη αλκοολούχος λιπώδης ηπατική νόσος

Το σωματικό λίπος μπορεί να εκτιμηθεί με διάφορες μεθόδους, όπως η απορροφητική μέτρηση ακτίνων X διπλής ενέργειας (DXA), η δοκιμή

βιοηλεκτρικής αντίστασης (BIA), η υπολογιστική τομογραφία (CT), η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού (MRI) της κοιλιάς, η μέτρηση του πάχους του δέρματος σε πολλές θέσεις, η τεχνική μετατόπισης αέρα και σταθερές τεχνικές αραίωσης ισοτόπων (Wells & Fewtrell, 2006). Επίσης, η πληθυσμογραφία μετατόπισης αέρα (BOD POD) και αυτή της μετατόπισης του νερού αποτελούν μετρήσεις του βάρους του σώματος. Το πιο έγκυρο εργαλείο για την μέτρηση του βάρους είναι το DEXA που λειτουργεί με την απορροφητική ικανότητα ακτινών X διπλής ενέργειας (Higgins & Adeli, 2017; Skinner et al., 2018). Το DEXA μετρά την συνολική σύνθεση του σώματος, την ποσότητα του λίπους με μεγάλη ακρίβεια και το πιο σημαντικό είναι ότι μπορεί να ξεχωρίσει την διαφορά ανάμεσα στην άπαχη μάζα και στην μάζα λίπους (Helba & Binkovitz, 2009).

Παρά αυτούς τους περιορισμούς και δεδομένο ότι δεν υπάρχει κάτι πιο αξιόπιστο στο κλινικό περιβάλλον, ο Δ.Μ.Σ είναι το πρότυπο μέσον για την αρχική διάγνωση του παιδιού και εφήβου. Μελέτες έδειξαν πως ο δείκτης μάζας σώματος στην ηλικία των 7 ετών μπορεί να συσχετιστεί με καρδιαγγειακά νοσήματα στην ενήλικη ζωή (Baker et al., 2007). Ωστόσο ο Δ.Μ.Σ διαφέρει ανάλογα με την ηλικία. Κάνοντας χρήση του εκατοστημορίου στον Δ.Μ.Σ έχουμε μεγαλύτερη ακρίβεια και χρησιμότητα. Επιπροσθέτως, ο Δ.Μ.Σ δεν μπορεί να μετρήσει με ακρίβεια το σωματικό λίπος. Από την άλλη αν μετρήσουμε τον Δ.Μ.Σ ενός αθλητή είναι πιθανόν να μην βρίσκεται στις κατηγορίες του φυσιολογικού και αυτό συμβαίνει διότι μεγάλο μέρος του σώματος του απαρτίζεται από μύες, άρα άπαχη μάζα (Maffetone et al., 2017; Skinner et al., 2016). Επιπρόσθετα η ανθρωπομετρία το βάρος, το ύψος και η περιφέρεια της μέσης θα πρέπει να μετρηθούν και να υπολογιστεί ο Δ.Μ.Σ και να συγκριθούν με συγκεκριμένους κανόνες ηλικίας και φύλου. Τα παιδιά με εξωγενή παχυσαρκία είναι γενικά ψηλά για την ηλικία τους, ενώ τα παιδιά με ενδογενή πάσχουν από υποκείμενες γενετικές / ενδοκρινικές αιτίες στις περισσότερες περιπτώσεις που σχετίζονται με βραχύ ανάστημα (η παχυσαρκία λόγω της μετάλλαξης MC4R δεν σχετίζεται με βραχύ ανάστημα). Ο Δ.Μ.Σ είναι ένας μη αξιόπιστος τρόπος μέτρησης του σωματικού βάρους για την παιδική παχυσαρκία καθώς το βάρος

των παιδιών αλλάζει πολύ συχνά στα στάδια ανάπτυξης μέχρι και την εφηβεία. Υπάρχουν πολλές αυξομειώσεις στην σχέση βάρους και ύψους (Lobstein, 2017).

Νεότεροι και οικονομικότεροι μέθοδοι μέτρησης της παχυσαρκίας όπως ο MLA που κάνει διάγνωση στα παιδιά και ελέγχει εάν τα πόδια τους είναι επίπεδα και σε συνδυασμό με την γωνία της πατημασιάς και τον δείκτη CSI μπορεί να προβλέψει την παχυσαρκία (Villarroya et al., 2009). Η υπολογιστική τομογραφία επίσης εμφανίστηκε πρόσφατα ως ένας τρόπος αναλυτικής απεικόνισης του σώματος για ανθρώπους άνω των 205kg (Fursevich et al., 2016).

Πίνακας 2.2.1: Πίνακας κατάταξης υπερβάλλοντος βάρους.

	BMI (kg/m ²)	Είδος Παχυσαρκίας		Κίνδυνος ασθένειας(σχετίζεται με το βάρος και την περιφέρεια μέσης)
Ελλειποβαρής	<18.5			
Φυσιολογικός	18.5-24.9			
Υπέρβαρος	25.0-29.9			Αυξημένος
Παχύσαρκος	30.0-34.9	1		Υψηλός
Παχύσαρκος	35.0-39.9	2		Πολύ ψηλός
Υπερβολικά Παχύσαρκος	>40	3		Πάρα πολύ ψηλός

Σε μία μελέτη σειράς, που έλαβαν μέρος παιδιά ηλικίας 5 έως 17 ετών και ύστερα τα παιδιά αυτά ως ενήλικες 24 έως 43 ετών, αποκάλυψε ότι τα παχύσαρκα παιδιά που δεν έπασχαν από κάποιο καρδιαγγειακό νόσημα είχαν περισσότερες πιθανότητες να παραμείνουν υγιής και ως ενήλικες (Li S. et al., 2012). Σε μια

άλλη μεγάλη μελέτη κοόρτης στο Ισραήλ που αναλύθηκαν τα δεδομένα 2,3 εκατομμυρίων εφήβων από το 1966 έως το 2010 απέδειξαν ότι αυτοί που βρίσκονταν μεταξύ 50ου και 74ου εκατοστημορίου στον Δ.Μ.Σ, το οποίο θεωρείται κανονικό βάρος, είχαν ήδη συσχετιστεί με μεγάλο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων και θάνατο από στεφανιαία νόσο στην ενήλικη ζωή. Αυτοί που βρίσκονταν μεταξύ 5ου και 24ου εκατοστημορίου δεν βρέθηκαν να σχετίζονται με κάποιο νόσημα (Twig. et al., 2016).

2.3. Φορείς που επηρεάζουν την παχυσαρκία

Η **οικογένεια**: Το οικογενειακό ιστορικό αναγνωρίζεται ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την παχυσαρκία με την κληρονομικότητα να αγγίζει το 50% από στοιχεία μελετών διδύμων και άλλων οικογενειακών μελετών (Keiller et al., 1979). Η οικογένεια αποτελεί τον πρωταρχικό ρόλο στην γενική μόρφωση του παιδιού. Η επιρροή που ασκεί, λοιπόν, στο παιδί είναι πολύ μεγάλη. Επομένως, γονείς υπέρβαροι με ανθυγιεινή ζωή, όπως το κάπνισμα και η κατανάλωση junk food, γονείς εθισμένοι στην κατανάλωση αλκοολούχων ποτών, γονείς που δεν ασκούνται σχεδόν ποτέ και γενικότερα και με άλλες κακές συνήθειες μπορούν να τις μεταβιβάσουν στα παιδιά τους άθελα τους (Spruijt-Metz et al., 2002).

Μελέτες έχουν δείξει ότι λιγότερο από το 5% των ατόμων που κάνουν διατροφικές ή άλλες δραστηριότητες παρέμβασης για την απώλεια ή την διατήρηση του βάρους επιτυγχάνονται, εάν οι ψυχολογικές παρεμβάσεις διασφαλίζουν υποστήριξη συμπεριφοράς για αυτούς τους ανθρώπους (Miller et al., 2004). Όταν η οικογένεια προωθεί υγιεινά πρότυπα και προτρέπει τα παιδιά στην άσκηση τότε μπορεί να υπάρξει μείωση του βάρους από 5 έως 10% (Freedman et al., 2009). Σε μια Ισπανική μελέτη με παχύσαρκα παιδιά και έφηβους η οικογένεια έπαιξε τον παραπάνω καθοριστικό ρόλο. Δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και τροφές χαμηλές σε λιπαρά μείωσαν τον Δ.Μ.Σ, την περιφέρεια μέσης και την αρτηριακή πίεση (Mirza et al., 2013).

Είναι πολύ σημαντικό η οικογένεια να έχει μακροπρόθεσμα πλάνα τήρησης της υγιεινής διατροφής (Batch et al., 2005). Οικογενειακά χαρακτηριστικά όπως το άγχος και ακόμη το μητρικό άγχος στο προγεννητικό στάδιο μπορεί να επηρεάσει την παιδική παχυσαρκία (Li et al., 2010). Το γονικό άγχος έχει επίσης συνδυαστεί με την κατανάλωση γρήγορου φαγητού και την πολύωρη παρακολούθηση μπροστά από τις οθόνες (Wilson & Sato, 2014). Το γονικό άγχος επιπλέον επηρεάζει την γνωστική διέγερση και την συναισθηματική υποστήριξη προς το παιδί με αποτέλεσμα την αύξηση του βάρους του. Ψυχικά και οικονομικά προβλήματα των γονέων αποτελούν σημαντικές ενδείξεις για την αύξηση του βάρους σε μεγαλύτερα παιδιά (Garasky et al., 2009). Οι καυγάδες μεταξύ των γονέων σχετίζονται με την συναισθηματική ανασφάλεια του παιδιού, κακή διατροφή και άγχος (Bi et al., 2017).

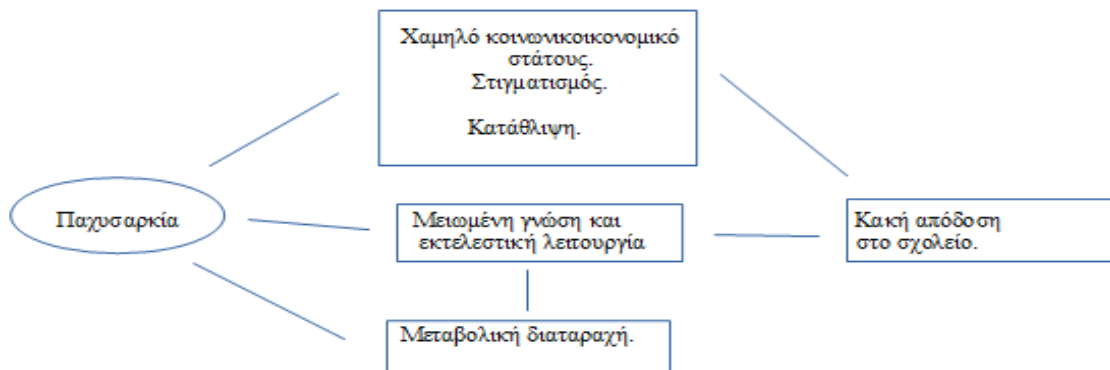
Επιπροσθέτως και ο τρόπος διαμονής παίζει πολύ σημαντικό ρόλο καθώς σε περιοχές με υψηλή εγκληματικότητα οι γονείς απαγορεύουν στα παιδιά να βγουν έξω και να παίζουν. Επίσης, είναι πιθανό να δουλεύουν και οι 2 γονείς για πολλές ώρες μέσα στην μέρα και να αδυνατούν να “εποπτεύουν” το τι τρώει το παιδί τους. Οικογένειες που ζουν σε χώρες του τρίτου κόσμου επιλέγουν να δίνουν στα παιδιά τους τροφή υψηλή σε θερμίδες αντί σε θρεπτικά συστατικά. Αυτό γίνεται για ευνόητους λόγους καθώς το παιδί δεν μπορεί να κάνει πολλά γεύματα αλλά και λόγω συνθηκών δεν μπορεί και να τραφεί υγιεινά. Άμεσο αποτέλεσμα είναι και η προτροπή των οικογενειών στο “fast” food καθώς αυτό το είδος τροφής στις χώρες αυτές είναι πολύ πιο φθηνό από τα φρούτα και τα λαχανικά.

Οι γονείς που αντιμετωπίζουν υψηλότερα επίπεδα στρες μπορεί να έχουν λιγότερη ενέργεια ή πόρους που απαιτούνται για να κινητοποιήσουν τα παιδιά τους και έτσι τα παιδιά ενδέχεται να οδηγηθούν σε αυξημένη θέαση στην τηλεόραση και σε σοβαρό κίνδυνο αύξησης του βάρους τους (Stenhammar et al., 2010). Η ελλιπής ενέργεια των γονέων μπορεί να οδηγήσει επίσης, σε ανθυγιεινή διατροφή των παιδιών και έλλειψη σωματικής δραστηριότητας (Garasky et al., 2009; Roemmich et al., 2003). Σε μια εξαετή παρακολούθηση οικογενειών με χαμηλό και υψηλό εισόδημα αποδείχθηκε πως τα παιδιά οικογενειών με χαμηλό

εισόδημα είχαν 3 φορές περισσότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα (Strauss & Knight, 1999).

Σχολείο: Το σχολικό περιβάλλον μπορεί να γίνει βλαβερό εάν δεν δοθεί έμφαση στη διατροφή και τη φυσική αγωγή. Η έλλειψη παιδικών χαρών και αθλητικών εγκαταστάσεων, δυνητικά ανθυγιεινά σχολικά γεύματα και η διαθεσιμότητα ανθυγιεινών σνακ και ποτών στο σχολείο ή στην περιοχή του, αυξάνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά (French & Wechsler 2004; Shah et al., 2010). Επιπλέον, δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι τα παιδιά περνάνε τον περισσότερο χρόνο τους στο σχολείο οπότε μπορούν να επηρεαστούν οι επιλογές τους στο φαγητό καθώς και η σωματική τους δραστηριότητα (Ebbeling et al., 2002). Το κυλικείο του σχολείου πρέπει να αποτελεί παράδειγμα προς μίμηση και να πουλά υγιεινά σνακ και ροφήματα και όχι ζαχαρούχα ποτά και γλυκά καθότι μπορεί να επηρεάσει τον υγιεινό τρόπο ζωής των παιδιών και να τους οδηγήσει στην παχυσαρκία (National Institutes of Health, 2001). Ακόμη, είναι σημαντικό να αναφέρουμε πως μελέτες κοόρτης έδειξαν πως η μείωση του βαθμού παχυσαρκίας είχε μεγάλη σημασία για την ολοκλήρωση του σχολείου. Τα παιδιά που παρουσιάζουν στρεσογόνες καταστάσεις στο σχολείο έχουν πολλές πιθανότητες να εμφανίσουν μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού λίπους (Donoho et al., 2011).

Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κακής σχολικής απόδοσης είναι περίπλοκη και πολυπαραγοντική



Σχήμα 2.3.1: Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κακής σχολικής απόδοσης.

Η **βιομηχανία**: Παραγωγή τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, ζάχαρη ή / και αλάτι, χρήση σύνθετων πρακτικών μάρκετινγκ και διαφήμισης, επιθετικές τακτικές πωλήσεων και σύγκυση της επισήμανσης των τροφίμων περιορίζουν την ικανότητα των καταναλωτών να κάνουν ορθολογικές και υγιεινές επιλογές. Στις ΗΠΑ και τη Βρετανία, τα παιδιά συνήθως εκτίθενται σε περίπου 10 διαφημίσεις τροφίμων ανά ώρα τηλεόρασης (Ebbeling et al., 2002). Στη Μέση Ανατολή, η διαφήμιση αποτελείται κυρίως από αναψυκτικά (37%), σνακ (24%), ζαχαροπλαστικής (21%) και fast food (18%), ειδικά το απόγευμα όταν τα παιδιά παρακολουθούν τηλεόραση περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη ώρα της ημέρας (Lobstein et al., 2015). Η χρήση της τηλεόρασης και του υπολογιστή σχετίζεται με παρατεταμένο καθιστικό χρόνο και μειωμένη σωματική δραστηριότητα (Matthews, et al., 2008). Κάθε χρόνο δαπανούνται περίπου 2 δισεκατομμύρια δολάρια από την βιομηχανία τροφίμων και ποτών με στόχο την νεολαία. Αυτές οι στρατηγικές αποτελούν απειλή για την υγεία των νέων. Πάνω από το 80% των διαφημίσεων για τα τρόφιμα περιέχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, ζάχαρη και νάτριο (Ustjanauskas et al., 2014).

Η **κυβέρνηση** : Οι αρμόδιοι φορείς κάθε κράτους πρέπει να θεσπίζουν νόμους που θα προάγουν την υγεία με τρόπους που να ευνοείται η σωματική δραστηριότητα. Τέτοιοι τρόποι είναι η δημιουργία αθλητικών σταδίων, πάρκα, ποδηλατοδρόμοι , γυμναστήρια και μεγάλους και άνετους πεζόδρομους (Swinburn, 1999). Το οικονομικό χάσμα ανάμεσα στις αγροτικές και αστικές περιοχές αποτέλεσμα της παγκοσμιοποίησης επηρέασε την εξέλιξη της παχυσαρκίας (Monteiro et al., 2004; Popkin & Gordon-larsen, 2004).

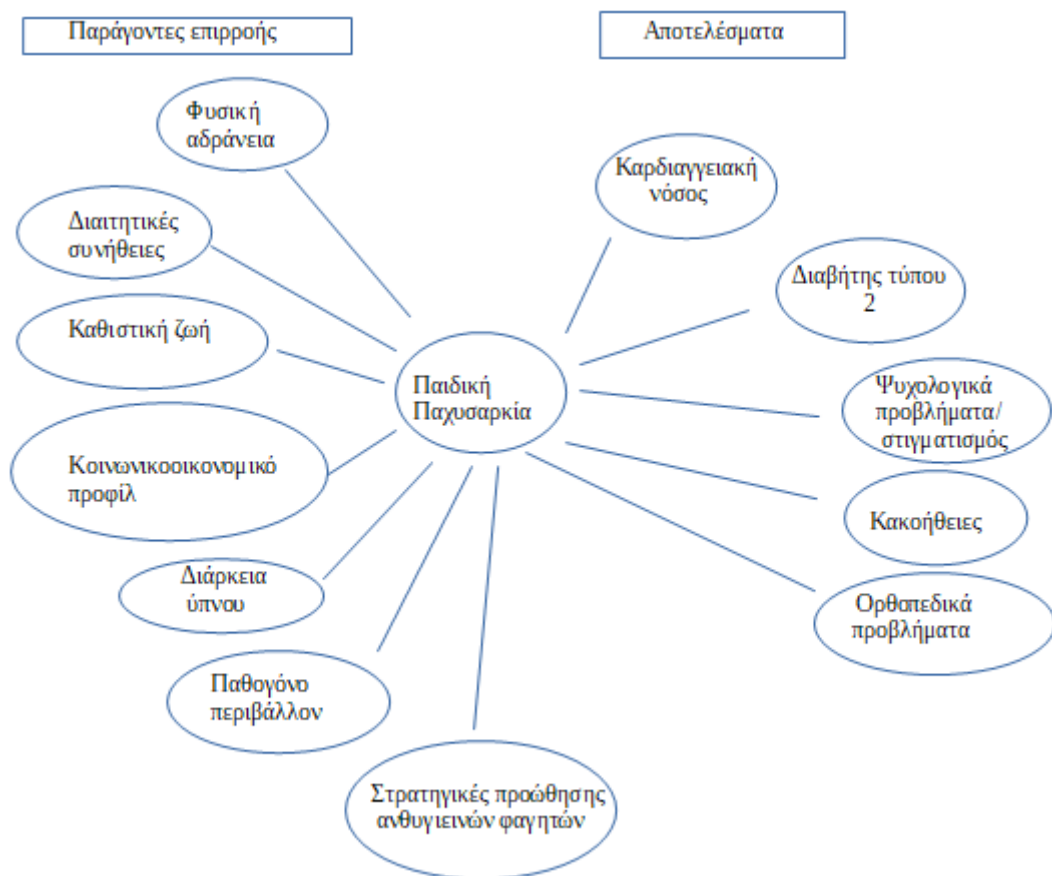
2.4. Παράγοντες που επηρεάζουν την παχυσαρκία:

- Βάρος γέννησης, ενδομήτρια έκθεση σε μητρικό διαβήτη ή παχυσαρκία.
- Ηλικία έναρξης παχυσαρκίας, ταχύτητα αύξησης βάρους.
- Ιστορικό χρήσης φαρμάκων - Στεροειδή, αντιψυχωσικά, αντικαταθλιπτικά.

- Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση.
- Οικογενειακό ιστορικό παχυσαρκίας, καρδιαγγειακών παθήσεων, δυσλιπιδαιμίας, διαβήτη και υπέρτασης.
- Διατροφή.
- Φυσική κατάσταση και κοινωνικοί παράγοντες.
- Ψυχολογικό ιστορικό
- - Ιστορικό που υποδηλώνει διαταραχές της διατροφής, κατάχρηση ουσιών, εκφοβισμό ή πειράγματα.
- Ιστορικό δυσανεξίας, δυσκοιλιότητας, ξηρού δέρματος, υπερβολικής ανάπτυξης μαλλιών, μειωμένης γραμμικής ανάπτυξης για ενδοκρिनοπάθειες.
- Το ιστορικό βλάβης του κεντρικού νευρικού συστήματος λόγω λοίμωξης, τραυματισμού ή μάζας υποδηλώνει υποθαλαμική παχυσαρκία. Θα πρέπει να σημειωθεί ιστορικό πονοκεφάλων το πρωί, εμετός, διαταραχές της όρασης, υπερβολική ούρηση / πόσιμο.
- Ιστορία συμπτωμάτων όπως: έντονοι πονοκέφαλοι, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, πολουρία/πολυδιψία, διαβήτης τύπου 2, ροχαλητό και υπνηλία κατά την διάρκεια της ημέρας.
- Οι συσχετίσεις μεταξύ χαμηλής κοινωνικοοικονομικής κατάστασης (Waring et al., 2008).
- Η εμμηνοπαυσιακή περίοδος έχει επίσης συσχετιστεί με αύξηση του ποσοστού σωματικού λίπους και τάση για κεντρική κατανομή λίπους, παρόλο που το συνολικό σωματικό βάρος μπορεί να αλλάξει πολύ λίγο κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου (Ley et al., 1992; Panotopoulos et al 1996; Svendsen et al., 1995).

Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την παχυσαρκία του ατόμου είναι οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες: Η κατανάλωση ενεργειακών πυκνών τροφών, συσκευασμένων ραφιναρισμένων τροφίμων, ποτών με ζάχαρη, υπερβολικών σνακ, παράλειψης γευμάτων και η μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών είναι παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Bowman,

2004). Ο αυξημένος χρόνος μπροστά από τις οθόνες , η απουσία σωματικής δραστηριότητας και ο μειωμένος χρόνος ύπνου είναι και αυτοί παράγοντες που επηρεάζουν την παχυσαρκία. Η κατανάλωση junk food περισσότερο από 2 φορές την εβδομάδα έχει συσχετιστεί με αυξημένο Δ.Μ.Σ (Thompson et al., 2004). Κάθε φορά που ένα παιδί πίνει ένα ζαχαρούχο ποτό ο κίνδυνος για την εμφάνιση παχυσαρκίας αυξάνεται κατά 1,6 φορές (Ludwig et al., 2007). Τα trans λιπαρά είναι τα πιο καθοριστικά από την κατηγορία τους για την εμφάνιση της παχυσαρκίας (Ebbeling et al., 2002).



Σχήμα 2.4.1.: Παράγοντες επιρροής και τα αποτελέσματα αυτών στην παιδική παχυσαρκία.

Σύμφωνα με άλλες τρεις έρευνες ανασκόπησης τα γεγονότα που ασκούν την μεγαλύτερη επιρροή στην παιδική παχυσαρκία είναι η διαθεσιμότητα γλυκών

με ζάχαρη, το μέγεθος μερίδας και η εμπορία τροφίμων (Osei-Assibey et al., 2012). Εάν μικρό ποσοστό παιδιών (2-3%) που είναι υπέρβαρα έχουν νοσήσει από κάποια ενδοκρινοπάθεια έχουν αυξημένο κίνδυνο συσσώρευσης και διατήρησης του λίπους στην πάροδο του χρόνου (Crino et al., 2003). Μια σημαντική ένδειξη για την υποκείμενη ενδοκρινική αιτιολογία είναι η επιβράδυνση ή η διακοπή της γραμμικής ανάπτυξης, έτσι ώστε το ύψος να είναι κάτω από το εκατοστόμετρο που αναμένεται για το γενετικό δυναμικό του παιδιού. Κάποια κλινικά χαρακτηριστικά διαφόρων ενδοκρινοπαθειών είναι: ο υποθεροειδισμός, σύνδρομο Cushing, σύνδρομο αυξητικής ορμόνης, υποθαλαμική παχυσαρκία, κληρονομική οστεοδυστροφία Albright και η επίμονη υπερινσουλιναιμία.

Όταν η παχυσαρκία προκαλείται από το ενδοκρινικό σύστημα τότε μπορούμε να διακρίνουμε μείωση της ταχύτητας του ύψους που μπορεί να συνεπάγεται σε ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, υποθεροειδισμό και σύνδρομο Cushing (Styne et al., 2017). Ο ρόλος της άσκησης σε υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά είναι η θεραπεία καρδιαγγειακών, μεταβολικών και άλλων επιπλοκών της παχυσαρκίας, όπως δυσλιπιδαιμία, διαβήτης τύπου 2, μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος, αποφρακτική άπνοια ύπνου και σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Styne et al., 2017). Σε μία μελέτη εφήβων που συμμετέχουν σε αερόβια υψηλής έντασης η εκπαίδευση ανέφερε σημαντικά λιγότερο ψυχολογικό άγχος από μια ομάδα ελέγχου (Norris et al., 1992).

Το άγχος είναι ακόμη ένας σημαντικός παράγοντας παχυσαρκίας. Τα παιδιά είναι πιο ευαίσθητα σε συναισθηματικά και ψυχολογικά προβλήματα όπως είναι αυτό του στρες. Το άλυτο άγχος προκαλεί διατροφικές διαταραχές και συχνά οδηγεί στην αδήφαγη κατανάλωση γρήγορου φαγητού με αποτέλεσμα το παιδί να κινδυνεύει να γίνει υπέρβαρο και ύστερα παχύσαρκο (Hemmingsson, 2014; Kim et al., 2005). Το χρόνια άγχος σε παιδιά και εφήβους σχετίζεται με αυξημένη πρόσληψη τροφής και μειωμένη κινητική δραστηριότητα (Wilson & Sato, 2014). Ένας μικρός αριθμός μελετών έχουν διερευνήσει άμεσα την σχέση μεταξύ χρόνιου στρες, που περιγράφεται ως παρατεταμένη έκθεση στο άγχος με την πάροδο του χρόνου (Pervanidou & Chrousos, 2011). Είναι σημαντικό να

αναφέρουμε ότι το άγχος επηρεάζεται από το σύστημα κορτιζόλης και κατεχολαμίνης (Pervanidou & Chrousos 2011). Η κορτιζόλη μπορεί να επηρεάσει την ρύθμιση της όρεξης με βάση δύο μηχανισμούς: α) αυξημένη έκκριση νευροπεπτιδίου Υ β) εξασθένιση της ευαισθητοποίησης σημάτων κορεσμού που παράγονται από λεπτίνη και ινσουλίνη (Adam & Epel, 2007; Bjorntorp, 2001). Η αντιδραστικότητα της κορτιζόλης στον στρεσογόνο λόγο συσχετίστηκε με μία αύξηση του Δ.Μ.Σ στα κορίτσια αλλά όχι στα αγόρια (Dockray et al., 2009). Η αντικειμενική μέτρηση της αντιδραστικότητας του καρδιακού ρυθμού κατά τη διάρκεια του στρες σχετίζεται θετικά με το ποσοστό του σωματικού λίπους και της κοιλιακής περιφέρειας (Roemmich et al., 2007).

Συνολικά, από πολλές μελέτες υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι υπάρχει θετική επίδραση μεταξύ χρόνιου στρες και παιδικής παχυσαρκίας (Garasky et al., 2009; Sweeting et al., 2005; Yin et al., 2005). Σε μια άλλη μελέτη που έλαβαν μέρος παιδιά ηλικίας από 11 έως 15 ετών παρουσίασαν έντονη ανησυχία για τυχόν αύξηση του βάρους τους. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα να παρουσιάζουν αυξημένες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα (Sweeting et al., 2005). Κάποιες άλλες επιπτώσεις του άγχους είναι όταν ένα παιδί έχει βιώσει σεξουαλική ή λεκτική παρενόχληση. Αυτό το παιδί έχει πολλές πιθανότητες ως ενήλικας να γίνει παχύσαρκο (Hemmingsson et al., 2014).

Σημαντικό παράγοντας παχυσαρκίας είναι η κατάθλιψη. Τόσο ο εκφοβισμός όσο και η κατάθλιψη αποτελούν αιτίες παχυσαρκίας (Waring et al., 2008). Τα συμπτώματα της κατάθλιψης μπορεί να οδηγήσουν στην παχυσαρκία. Κάποια από αυτά είναι: αυξημένη πρόσληψη τροφής, ανθυγιεινή τροφή, σωματική αδράνεια και αντικαταθλιπτικά φάρμακα (Marmorstein et al., 2014). Αυτά τα συμπτώματα δεν οφείλονται μόνο στην συμπεριφορά αλλά και σε βιολογικούς λόγους όπως είναι η αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη (Olive et al., 2017).

Η ψυχολογία του ατόμου παίζει καθοριστικό ρόλο στη ζωή του. Ένας από τους πιο σημαντικούς τομείς που επηρεάζονται από την παιδική παχυσαρκία είναι η ψυχολογία. Ένα παχύσαρκο παιδί αρχίζει να αποκτά χαμηλή αυτοεκτίμηση για τον εαυτό με την εικόνα του σώματος του να επηρεάζει το συναίσθημα αυτό

(Beato-Fernandez et al., 2004; Griffiths, et al., 2010). Ως αποτέλεσμα των παραπάνω η κατάθλιψη και οι διατροφικές διαταραχές μπορεί να εμφανιστούν στην ζωή του παιδιού. Η κατάθλιψη και το άγχος είναι τα επόμενα που υπάρχουν αυξημένες πιθανότητες για να εμφανιστούν (Ackard et al., 2003; Britz et al., 2000; Goldfield et al., 2010). Αρνητικά συναισθήματα του παιδιού προς το σώμα του μπορούν να του δημιουργήσουν μια μακροχρόνια χαμηλή αυτοεκτίμηση (Griffiths et al., 2010; Paxton, et al., 2006). Υπάρχουν αρκετοί τρόποι που μετριοούνται τα συναισθήματα αυτά .Ωστόσο, ένας από αυτούς είναι το προφίλ αυτοαντίληψης (Harter 1985). Τα διαθέσιμα στοιχεία μέχρι σήμερα δείχνουν ότι οι παιδιατρικές θεραπείες παχυσαρκίας οδηγούν σε βελτιώσεις της αυτοεκτίμησης και της εικόνας του σώματος βραχυπρόθεσμα και μεσοπρόθεσμα. Συνήθως η παιδική παχυσαρκία διαρκεί μέχρι την εφηβεία και στις αρχές της ενήλικης ζωής. Το παιδί, λοιπόν, βιώνει αλλαγές στην συμπεριφορά του ως προς τις φίλιες του και γενικότερα στον κοινωνικό του τομέα. Το πιο σημαντικό και ψυχοφθόρο είναι ότι γίνεται θύμα σωματικής και λεκτικής βίας (Ames & Leadbeater, 2017).

Επίσης, η παιδική παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με κατάθλιψη στην ενήλικη ζωή και ειδικότερα στις γυναίκες (McLeod et al., 2016; Sanchez-Villegas et al., 2010). Παιδιά που είναι παχύσαρκα από πρώιμη ηλικία σχετίζονται με σοβαρούς κινδύνους που αφορούν τόσο την υγεία τους (πνευματική + σωματική) αλλά και την κοινωνική. Τα παιδιά γίνονται θύμα λεκτικής και συναισθηματικής βίας . Στιγματίζονται στο σχολείο τους και στον ευρύτερο κοινωνικό περίγυρο και καθημερινά γίνονται δέκτες επιθετικών και αρνητικών σχόλιων για την εμφάνιση τους. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα το παιδί να αναπτύσσει αρνητικά συναισθήματα για τον εαυτό του όπως είναι η χαμηλή αυτοεκτίμηση. Έπειτα το παιδί, ξεκινά σιγά σιγά να μισεί όλο και πιο πολύ το σώμα του και μαθαίνει να απομονώνεται από τα υπόλοιπα παιδιά. Επομένως, αυτομάτως σταματάει και η κοινωνικοποίηση του παιδιού ως αποτέλεσμα την κοινωνικής τους απόρριψης. Η κακή ψυχολογική κατάσταση του παιδιού, λοιπόν, πέρα από όσα αναφέραμε πιο πάνω, μπορεί να τον οδηγήσει και στον αλκοολισμό και στον εθισμό του στο τσιγάρο. Η μείωση του βάρους μειώνει τον στιγματισμό και βελτιώνει την αυτοεκτίμηση (Falkner et al., 2001; Florin et al., 2011; Scwimmer et al., 2003; Shore et al., 2008).

Οι γενετικοί παράγοντες καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό την παχυσαρκία του ατόμου. Έχουν ανιχνευθεί βλαβερές μεταλλάξεις σε γονίδια που κωδικοποιούν λεπτίνη, ο υποδοχέας λεπτίνης, προ-οπιομελανοκορτίνη, η υποδοχέας μελανοκορτίνης-4 και νευροτροπικός παράγοντας που προέρχεται από τον εγκέφαλο (Ramachandrapa & Farooqi, 2011). Ο Δ.Μ.Σ των γονίων είναι από τα πρώτα χαρακτηριστικά που μπορεί να συσχετιστούν με την παχυσαρκία (Perusse et al., 1999). Ωστόσο, το κύριο γονίδιο φαίνεται να είναι μια μετάλλαξη στον υποδοχέα της μελανοκορτίνης. Επομένως το γονίδιο MC4R είναι το πιο κοινό γονιδιακό ελάττωμα που συνδέεται με την παιδική παχυσαρκία (Vaisse et al., 2000). Άλλες γενετικές συσχετίσεις με την παχυσαρκία είναι ελαττώματα της λεπτίνης, του υποδοχέα της λεπτίνης, της προοπιομελανοκορτίνης και η προπρωτεΐνη κονβερτάση (Kumar & Kelly, 2017). Αρκετές μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι η διάρκεια του ύπνου ή / και η ποιότητα του ύπνου συσχετίστηκαν με την παχυσαρκία (Jiang et al., 2009; Reilly et al., 2005; Sekine et al., 2002).

Από την άλλη, ειδικοί έχουν ανακαλύψει ότι με την χρήση αντιβιοτικών μπορεί να επηρεαστεί ένα βακτήριο στο έντερο με αποτέλεσμα την τροποποίηση της επεξεργασίας των θρεπτικών συστατικών, του ανοσοποιητικού συστήματος καθώς και των φλεγμονωδών διαταραχών. Επίσης, αυτά μπορεί να συμβούν και από τον τρόπο που θα γεννήσει μια μητέρα, δηλαδή με τον κοιλιακό τοκετό αλλά και την χρήση αντιβιοτικών μέχρι τα 2 έτη του παιδιού (Parrino et al., 2016; Scott & Horton, 2016; Turta et al., 2016; Woo Baidal et al., 2016).

Υπέρβαρα παιδιά από μικρή ηλικία καταπονούν σε μεγάλο βαθμό τα αναπτυσσόμενα οστά και τις πλάκες ανάπτυξης (Μυοσκελετικοί παράγοντες). Συμπιεστικές δυνάμεις εφαρμόζονται πάνω στις αρθρώσεις με αποτέλεσμα την εμφάνιση οστεοαρθρικών ανωμαλιών. Παιδιά με περίσσιο βάρος πιθανόν να εμφανίσουν πόνο στην πλάτη, στον ώμο, στα πόδια και στα γόνατα. Ο κακός τρόπος βάδισης και η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο οστεοαρθρίτιδας ως ενήλικες (Omar et al., 2009). Τα παχύσαρκα παιδιά επιπλέον, λόγω αυξημένου λιπώδους ιστού γύρω από τις αρθρώσεις, όταν υποστούν κάποιο κάταγμα δυσκολεύει πάρα πολύ η θεραπεία

του. Γενικότερα, μιλώντας για οποιοδήποτε είδος τραυματισμού , η αποκατάσταση είναι πολύ δύσκολη. Ειδικά, όταν ο τραυματισμός απαιτεί χειρουργική επέμβαση. Το παιδί-ασθενής αρχικά, θα χρειαστεί να παραμείνει για περισσότερο χρόνο ακίνητο από όσο έμενε. Έπειτα, τα τραύματα για να επουλωθούν χρειάζονται ακινησία σε συγκεκριμένες μοίρες. Έτσι, τίθεται και το θέμα της σωστής τοποθέτησης του παιδιού στον χώρο έτσι ώστε να μην επιβαρύνονται επιπρόσθετα ζωτικές λειτουργίες του οργανισμού του όπως είναι η αναπνοή.

Τέλος οι ενδοκρινικοί παράγοντες καθορίζουν το ποσοστό παχυσαρκίας ενός ατόμου. Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών είναι η πιο γνωστή ενδοκρινική ασθένεια και αφορά κυρίως τον γυναικείο πληθυσμό. Το σύνδρομο αυτό εξασθενεί την αναπαραγωγική υγεία του ανθρώπου και αποτελεί σημαντική αιτία για την εμφάνιση της παχυσαρκίας, καρδιαγγειακών νοσημάτων, μεταβολικού συνδρόμου , αυξημένου ογκολογικού κινδύνου και ψυχολογική δυσλειτουργίας (Fauser et al., 2012; Hart & Doherty, 2015). Η έκκριση γοναδοτροπίνης, ο υπερανδρογονισμός και η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελούν τους κύριους παράγοντες της παθοφυσιολογίας της ασθένειας αυτής (Dumesic et al., 2015).

Για την διάγνωση του συνδρόμου αυτού πρέπει να λαμβάνονται υπόψη:

- Ανώμαλες περίοδοι εμμήνου ρύσεως.
- Στοιχεία υπερανδρογονιμίας.
- Η μορφολογία των πολυκυστικών ωοθηκών.
- Ακμή.
- Αυξημένη τριχοφυία.

Για την θεραπεία του συνδρόμου πρέπει κάθε περίπτωση να εξατομικευτεί. Ωστόσο κάποιοι γενικοί στόχοι της θεραπείας είναι:

- Βελτίωση τρόπου ζωής και ρύθμιση βάρους.
- Θεραπεία της υπερανδρογονιμίας και της ανωμαλίας της εμμήνου ρύσεως.
- Θεραπεία του υπερφυσισμού.

- Θεραπεία της ακμής.
- Θεραπεία για την αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναίμια και προδιαβήτη.

Μελέτες έχουν δείξει ότι ο κοινωνικός και οικονομικός παράγοντας σχετίζεται περισσότερο με την εμφάνιση της παχυσαρκίας σε αντίθεση με τους γενετικούς. Ιδίως σε χώρες με υψηλά εισοδήματα. (GBD, 2015; Obesity Collaborators et al., 2017).

2.5.Επιπλοκές

Ο Διαβήτης τύπου 1 είναι ο πιο συνηθισμένος τύπος που παρατηρείται στην παιδική ηλικία. Απαιτείται εξωγενής χορήγηση της ινσουλίνης για την ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης. Μία από τις πολλές επιπτώσεις του είναι η καταστροφή των βήτα κυττάρων στο πάγκρεας ως αποτέλεσμα της έλλειψης ινσουλίνης. Παιδιά με διαβήτη τύπου 1 ενδέχεται να μην είναι παχύσαρκα ωστόσο υπάρχει αυξημένος κίνδυνος να είναι υπέρβαρα. Ερευνητικά δεδομένα από τα Κέντρα Νοσημάτων των ΗΠΑ έδειξαν ότι 23,1 εκατομμύρια άνθρωποι ή 7,2% του πληθυσμού στις Ηνωμένες Πολιτείες (ΗΠΑ) έχουν διαγνωσθεί με σακχαρώδη διαβήτη. Από αυτόν τον αριθμό, 132.000 ήταν στην ηλικία κάτω των 18 ετών και περίπου 5% του συνολικού αριθμού εκτιμάται ότι είχε διαβήτη τύπου 1 (Centers for Disease Control and Prevention, 2017). Η αύξηση της διάρκειας της παχυσαρκίας αυξάνει τον κίνδυνο για την εμφάνιση διαβήτη έως και 14% (Hu et al., 2014). Σε μια πρόσφατη μελέτη που διεξήχθη στην Δανία φάνηκε πως η αύξηση στον δείκτη μάζας σώματος από την ηλικία των 7 ετών έως και την πρώιμη ενηλικίωση συνδέεται με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, ακόμα και αν το βάρος του παιδιού ήταν φυσιολογικό στην ηλικία των 7 ετών (Bjerregaard et al., 2018).

Πίνακας 2.5.1.: Παράγοντες και επιπλοκές της παχυσαρκίας.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
Ψυχοκοινωνικός	Κακή αυτοεκτίμηση, άγχος κατάθλιψη, διατροφικές διαταραχές, απομόνωση.
Νευρολογικός	Ιδιοπαθή ενδοκρανιακή υπέρταση.
Ενδοκρινικός	Αντίσταση στην ινσουλίνη, διαβήτης τύπου 2, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, σύνδρομο υπογοναδισμού.
Καρδιαγγειακός	Καρδιαγγειακή δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, χρόνια φλεγμονή.
Πνευμονικός	Αποφρακτική άπνοια ύπνου, άσθμα, αδυναμία άσκησης.
Γαστρεντερικός	Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος, δυσκοιλιότητα.
Νεφρά	Σπειραματοσκλήρυνση.
Δερματολογικός	Ραγάδες, Μελανίζουσα ακάνθωση, διαπυούμενη ιδρωταδενίτιδα.
Μυοσκελετικός	Πόνος στην πλάτη, κάταγμα αντιβράχιου, επίπεδα πόδια, ολίσθηση των κεφαλών των

	μηριαίων επιφύσεων.
Μακροπρόθεσμοι κίνδυνοι	Αθηροσκλήρωση καρωτιδικής αρτηρίας, ισχαιμική ασθένεια, εγκεφαλικό επεισόδιο, πρόωρος θάνατος.

(Ebbeling et al., 2002; Kumar & Kelly 2017; Ludwig 2007; Pandita et al., 2016)

2.6. Πρόληψη

Τα μισά παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι έχουν τουλάχιστον έναν βιοχημικό ή κλινικό παράγοντα καρδιαγγειακού κινδύνου και το ένα τέταρτο έχουν περισσότερους από δύο (Maximova et al., 2013). Η πρόληψη και η διαχείριση της παχυσαρκίας στοχεύει στην αρνητική ενεργειακή ισορροπία τρώγοντας λιγότερο και στην συμμετοχή σε σωματικές δραστηριότητες. Αν και αυτή η στρατηγική φαίνεται απλή, είναι δύσκολο να επιτευχθεί μακροχρόνια μείωση βάρους και διατήρηση του μειωμένου βάρους. Υπάρχουν πολλά στοιχεία που τονίζουν ότι η στρατηγική για την αποφυγή της παιδικής παχυσαρκίας πρέπει να ξεκινήσει πριν καν γεννηθεί το παιδί, δηλαδή όταν είναι στην κοιλιά. Η σωστή διαχείριση του βάρους, η έγκαιρη ενημέρωση προς την μητέρα για τις συνέπειες της παχυσαρκίας μπορεί να αποτρέψουν μελλοντική εμφάνιση της παχυσαρκίας (Lau et al., 2014).

Τα περισσότερα προγράμματα απώλειας βάρους βασίζονται στην προώθηση της αλλαγής συμπεριφοράς στο παιδί και στον γονέα. Όπως και στους ενήλικες, η πρόσληψη θερμίδων πρέπει να είναι μικρότερη από την ενέργεια που καταναλώνεται για την απώλεια βάρους. Το πιο σημαντικό για να αλλάξουν τα παραπάνω βρίσκονται στην διατροφή και στην άσκηση. Μέτρια και έντονη ένταση άσκηση σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με κινδύνους του μεταβολισμού (Mendoza et al., 2012). Αποτελέσματα ερευνών έχουν δείξει πως η άσκηση βελτιώνει την HDL, μειώνει την ινσουλίνη νηστείας, μείωση του σωματικού λίπους και μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη (Davis et al., 2012). Επιπροσθέτως, η διατροφή δεν θα πρέπει να αποσκοπεί μόνο στην μείωση βάρους

αλλά και στην ενίσχυση της αυτοεκτίμησης και της συμπεριφοράς του παιδιού. Είναι γνωστό ότι τα παχύσαρκα παιδιά πέφτουν θύματα εκφοβισμού και έτσι στιγματίζονται (Puhl et al., 2015).

Οι συστάσεις για την προοδευτική απώλεια βάρους σε ένα παιδί 5 ετών ή και μεγαλύτερο είναι 60 λεπτά ημερησίως μέτρια-έντονη έντασης άσκηση και 180 λεπτά καθημερινής φυσικής δραστηριότητας σε οποιαδήποτε μορφή έντασης σε παιδιά κάτω από τεσσάρων χρονών (Birken & Hamilton, 2014; Gumani et al., 2015; Lau et al., 2007; Tremblay et al., 2011). Ο κίνδυνος παχυσαρκίας μειώθηκε κατά 10% για κάθε ώρα μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας ανά ημέρα (Hernandez et al., 1999). Μία μελέτη που περιλάμβανε 500 παιδιά και αξιολογούσε την πιθανότητα της παχυσαρκίας για 4 χρόνια εξέτασε κάποιους κοινωνικούς παράγοντες. Μερικοί από αυτούς ήταν το μήκος του δρόμου που ζούσαν τα παιδιά, η πρόσβαση στην πιο κοντινή παιδική χαρά με τα πόδια καθώς και η κοινωνικοοικονομική κατάσταση της γειτονιάς των παιδιών αυτών. Την μεγαλύτερη επιρροή στο σωματικό βάρος των παιδιών είχε το κοινωνικοοικονομικό στάτους (Gose et al., 2013). Σκοπός για την πρόληψη από την επιδημία της παχυσαρκίας είναι να δημιουργηθεί ένα παγκόσμιο σχέδιο δράσης που θα περιλαμβάνει την μείωση των ανθυγιεινών φαγητών, τον εμπλουτισμό των σχολικών γευμάτων με φρούτα και λαχανικά, την εφαρμογή περισσότερων ωρών φυσικής αγωγής σε όλα τα σχολεία και γενικότερα την προώθηση της σημασίας της άσκησης στην καθημερινότητα των παιδιών (Hawkes et al., 2015).

Υπάρχουν κάποιο βιολογικοί δείκτες που σχετίζονται με την παχυσαρκία και αυτοί είναι: η αντιδρώσα πρωτεΐνη, η αδιποκυτοκίνη που παράγεται στον λιπώδη ιστό και η γνωστή ως κορεσμός της ορμόνης λεπτίνη (Hadizadeh et al., 2017; Levy et al., 2017; Ochiai et al., 2014; Panagopoulou et al., 2008). Παρόλα αυτά δεν είναι εύκολο να εξετασθούν σε αυτούς τους δείκτες τα παιδιά. Επίσης κάποιοι γενετικοί δείκτες που σχετίζονται με την παχυσαρκία όπως (FTORs9939609), ο υποδοχέας μελανοκορτίνης (MC4R) και το FLJ35779 (Levy et al., 2017). Καθώς η τεχνολογία προχωρά αυτοί οι γενετικοί δείκτες μπορούν να παίξουν καθοριστικό ρόλο στην διάγνωση της παχυσαρκίας.

Λόγοι που βασίζονται σε δεδομένα για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας:

- 1) Ένα υπέρβαρο παιδί έχει πολλές πιθανότητες να γίνει παχύσαρκο στην εφηβεία εκτός αν εφαρμοσθούν τα κατάλληλα μέτρα.
- 2) Ρύθμιση του βάρους του σώματος με αποτέλεσμα την αποφυγή καρδιαγγειακών νοσημάτων και ως εκ τούτου μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας.
- 3) Σωματικές και ψυχοσυναισθηματικές ασθένειες προκαλούμενες από την παχυσαρκία.
- 4) Τα παχύσαρκα παιδιά είναι περισσότερο ικανά σε σχέση με τους παχύσαρκους ενήλικες να διατηρήσουν μια μικρή μείωση στο βάρος τους (Steinbeck 2005).

Συστάσεις για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας:

- 1) Αποφυγή τροφίμων χαμηλών σε θρεπτικά συστατικά . Μακριά από ροφήματα με ζάχαρη, αθλητικά ποτά, χυμούς φρούτων και κυρίως μακριά από το Junk food.
- 2) Σωματική άσκηση 20 έως 60 λεπτά καθημερινά 5 φορές την εβδομάδα.
- 3) Καλός ύπνος.
- 4) Μείωση του χρόνου μπροστά από τις οθόνες και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας.
- 5) Να συμμετέχει όλη η οικογένεια στα παραπάνω.
- 6) Αξιολόγηση οικογενειακής λειτουργίας και βελτίωση στρεσογόνων καταστάσεων από ειδικούς.
- 7) Συμμετοχή σε πρόγραμμα του σχολείου και του δήμου για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας.
- 8) Αλλαγή τρόπου συμπεριφοράς.
- 9) Προώθηση του θηλασμού στα βρέφη (Al Khalifah et al., 2016; Rajjo et al., 2017).

2.7. Αντιμετώπιση

Οι ειδήμονες τονίζουν πως η λύση βρίσκεται στην διατροφή . Τροφές με χαμηλά λιπαρά και χαμηλές σε γλυκαιμικό δείκτη , μειωμένες μερίδες και η απομάκρυνση των ζαχαρούχων ποτών φαίνεται να αποτελεί την πρώτη λύση. Η έγκαιρη συνειδητοποίηση και κινητοποίηση από τους γονείς πάνω στο θέμα αυτό μπορεί να βοηθήσει καταλυτικά (Eisenmann, 2011; Steinbeck, 2005). Η αλλαγή του τρόπου συμπεριφοράς προς την καθημερινότητα με στόχο το ευ ζην είναι επίσης πολύ σημαντικός παράγοντας. Ωστόσο, φαίνεται ότι υπάρχουν ποικίλες θεραπείες για την παιδική παχυσαρκία που διαφέρουν από χώρα σε χώρα και από ήπειρο σε ήπειρο και σχετίζονται με την μεθοδολογία καθώς και την τεχνολογία που χρησιμοποιούν.

Η δοκιμή HopSCOTCH, που πραγματοποιήθηκε μεταξύ 2008-2011 σε όλη την Αυστραλία με 22 οικογενειακές πρακτικές και 1 κέντρο τριτοβάθμιας παραπομπής, παρουσίασε απογοητευτικά αποτελέσματα. Καμία σημαντική αλλαγή στον δείκτη μάζας σώματος και άλλα αποτελέσματα καταδείχθηκαν ανάμεσα στις ομάδες παρέμβασης και ελέγχου (Wake et al., 2013).

Στο Ηνωμένο Βασίλειο, δημιουργήθηκε η πρωτοβουλία για το πρόγραμμα υγιεινής διατροφής και τρόπου ζωής (HELP) για να αξιολογήσει τη διαχείριση της εφηβικής παχυσαρκίας στο πλαίσιο της πρωτοβάθμιας φροντίδας. Οι ηλικίες που περιελάμβανε ήταν από 12-18 ετών. Ωστόσο και αυτή η προσπάθεια δεν είχε καλά αποτελέσματα καθώς δεν υπήρξε βελτίωση στον Δ.Μ.Σ (Christie et al., 2011; Christie et al., 2017).

Έπειτα από αυτές τις έρευνες η ανάγκη στρέφεται ξανά στην αλλαγή τρόπου ζωής με την έντονη συμπαράσταση των γονέων. Πρέπει η προσπάθεια αυτή να είναι συλλογική ώστε ο κόσμος να κατορθώσει να απαλλαγεί από την επιδημία της παχυσαρκίας. Ο WHO και τα κέντρα πρόληψης νοσημάτων προτείνουν προγράμματα στις κυβερνήσεις όλου το κόσμου όπου θα εστιάζουν την προσοχή στην κοινωνία και στην οικογένεια δίνοντας αναλυτικές οδηγίες για την αγορά τροφίμων και την παρασκευή τους. Συνταγές με φρούτα και λαχανικά και η παρασκευή αυτών μαζί με την βοήθεια των παιδιών μπορεί να υιοθετήσει υγιεινά πρότυπα ζωής σε κάθε οικογένεια.

Το 2009 η κυβέρνηση του Ηνωμένου Βασιλείου έθεσε ως στόχο την μείωση της παιδικής παχυσαρκίας έως και 2.000 επίπεδα μέχρι το 2020. Το 2010 η Μισέλ Ομπάμα ξεκίνησε μια εκστρατεία πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας στις Η.Π.Α με όνομα << Let's Move>>. Μερικές μελέτες έχουν δοκιμάσει στρατηγικές πρόληψης της παχυσαρκίας σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, 13 έως 18 ετών, και μαζί παρέχουν μόνο αδύναμα στοιχεία για την αποτελεσματικότητα, όπως αξιολογείται από τη μείωση του Δ.Μ.Σ (Waters et al., 2011).

Πίνακας 2.7.1.: Κατευθυντήριες οδηγίες για παιδιά και εφήβους:

Διατροφή	Αποφύγετε την κατανάλωση “κακών” θερμιδών, τροφών χωρίς θρεπτικά συστατικά, καταναλώστε περισσότερα φρούτα και λαχανικά, μην αποφεύγετε τα γεύματα σας, να τρώτε πάντα πρωινό.
Φυσική Δραστηριότητα	20-50 λεπτά άσκηση μέτρια-έντονης έντασης τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα.
Ψυχολογία	Βάλτε στόχους, προσπαθήστε να επιλύσετε τα προβλήματα που σας ταλανίζουν.
Περιβαλλοντικός τομέας	Υγιή πρότυπα ύπνου ,ενθαρρύνετε τον θηλασμό των βρεφών, αξιολογήστε την οικογενειακή λειτουργία, διευθετήστε στρεσογόνους οικογενειακούς παράγοντες ,υιοθετήστε έναν υγιεινό τρόπο ζωής.

(Grossman et al., 2017; Kumar & Kelly 2017; Styne et al., 2017; WHO 2016).

Μια καναδική μελέτη ανέφερε αδύναμη φυσική συσχέτιση δραστηριότητας από την ηλικία των 10- 12 ετών χρόνια έως 35 ετών, και οφείλονταν σε έναν μεγάλο βαθμό στην συμμετοχή σε ένα πειραματικό ενισχυμένο πρόγραμμα φυσικής αγωγής στο σχολείο (Trudeau et al., 2004). Τα παιδιά που παραμένουν να είναι κινητικά δραστηριοποιημένα και ως ενήλικες έχουν πολύ μικρές πιθανότητες εμφάνισης παχυσαρκίας (Telama et al., 2005).

2.8. Μεταβολικά Υγής Παχυσαρκία/Metabolically Health Obesity (MHO):

Παρόλο που ο κόσμος βιώνει μια τεράστια πανδημία και ειδικότερα τα παιδιά , τυχαίνει κάποια από αυτά, να είναι λιγότερο επιρρεπή στην ανάπτυξη μεταβολικών διαταραχών. Αυτά τα παιδιά ονομάζονται μεταβολικά υγιή παχύσαρκα παιδιά (Primeau et al., 2011; Weiss et al., 2005). Πιο συγκεκριμένα, τα παιδιά αυτά εμφανίζουν μια διατήρηση στην ινσουλίνη, φυσιολογική αρτηριακή πίεση και ρύθμιση γλυκόζης, φυσιολογικά λιπίδια και ηπατικά ένζυμα καθώς και φυσιολογικό ορμονικό και ανοσολογικό προφίλ (Blucher, 2010; Damanhoury et al., 2018; Karelis, 2008; Karelis et al., 2004; Sims, 2001). Ο επιπολασμός των MHO σε παχύσαρκους νέους κυμαίνεται μεταξύ 4,2% και 25% (Li et al., 2012; Senechal et al., 2013).

Μια καναδική διαχρονική μελέτη 48 συμμετεχόντων με MHO, οι οποίοι παρακολούθηθηκαν για 2 χρόνια καθώς μπήκαν στην εφηβεία, έδειξε ότι κάθε επιπλέον μερίδα φρούτων και λαχανικών μείωσε τον κίνδυνο μετατροπής σε μεταβολικά ανθυγιεινή παχυσαρκία κατά 39%. Η ίδια μελέτη έδειξε ότι περισσότερες ώρες του χρόνου οθόνης και δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες και υψηλή σε κορεσμένα αναψυκτικά με λιπαρά και ζάχαρη, συσχετίστηκαν με την ανάπτυξη του προφίλ ανθυγιεινής παχυσαρκίας (Roberge et al., 2019). Σε μια Κινέζικη μελέτη για 7.926 παιδιά και έφηβοι ηλικίας 7-16 ετών σε όλο το εύρος βάρους, διαπίστωσαν ότι εκείνοι με μεταβολικά υγιή παχυσαρκία ήταν οι νεότεροι που

είχαν χαμηλότερο BMI-SDS, μικρότερη περιφέρεια μέσης και λιγότερο λίπος στο σώμα τους (Chen et al., 2018). Μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Σαουδική Αραβία με περισσότερα από χίλια παιδιά με παχυσαρκία αποφάνθηκε ότι τα παιδιά με νεότερη ηλικία, χαμηλότερες μετρήσεις BMI-SDS και περιφέρεια μέσης, καθώς και το θηλυκό φύλο ήταν προγνωστικοί παράγοντες του ΜΗΟ στα παιδιά (Nasreddine et al., 2018).

Σε μια πρόσφατη μελέτη και στην Γερμανία επιβεβαιώνονται οι παραπάνω παράγοντες ωστόσο, προστίθενται τα χαμηλότερα επίπεδα ουρικού οξέος στο πλάσμα και το C-πεπτίδιο (Rocha et al., 2018). Μεταξύ των παχύσαρκων και υπέρβαρων παιδιών ο πιο σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για την υγεία του μεταβολισμού ήταν αυτός της περιφέρειας της μέσης (Aldhoon-Hainerova et al., 2017; Chen F. et al., 2019; Guerrero-Romero et al., 2013; Heinzle et al., 2016; Khokhar et al., 2017; Kim. et al., 2016; Lee. et al., 2019; Li et al., 2016; Nasreddine et al., 2018; Prince et al., 2014; Senechal et al., 2013; Vukovic et al., 2015; Weghuber et al., 2013; Yoon et al., 2017). Επιπρόσθετα, διατροφικοί παράγοντες με την λήψη περισσότερων φρούτων και λαχανικών (Chun. et al., 2015; Roberge et al., 2019) χαμηλή πρόσληψη πρωτεΐνης (Yoon et al., 2017), χαμηλή πρόσληψη λίπους (Prince et al., 2014) και χαμηλότερη κατανάλωση αναψυκτικών (Li et al., 2016) συσχετίστηκαν με τον φαινότυπο ΜΗΟ.

Επίσης, μειωμένα επίπεδα φερριτίνης και αιμοσφαιρίνης στον ορό (Suarez-Ortegon, et al., 2019), οστεονεκτίνης, ρετινόλης, δευσιμετικής πρωτεΐνης 4 (RBP-4) και αναλογία λεπτίνης-αδιπονεκτίνης έχουν συσχετιστεί με τον όρο ΜΗΟ (Aldhoon-Hainerova et al., 2017; Fuj. et al., 2018; Weghuber et al., 2013). Η ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη φαίνεται να είναι ένας κύριος παράγοντας που οδηγεί σε μεταβολικές διαταραχές στην παχυσαρκία (Levy-Marchal et al., 2010; Ten & Maclaren 2004). Η ινσουλίνη μπορεί να επηρεάσει τους μύες, τον λιπώδη ιστό καθώς και τα έντερα (Levy-Marchal et al., 2010). Μια φλεγμονή στον λιπώδη ιστό είναι ικανή να επηρεάσει την αντοχή στην ινσουλίνη (de Luca & Olefsky, 2008; Hotamisligil, 2006 ; Lumeng & Saltiel, 2011).

Η αυξημένη επίσης, αναλογία κοιλιακού λιπώδους ιστού σε σχέση με το συνολικό λίπος του σώματος σχετίζεται με την ‘ανθυγιεινή παχυσαρκία’ ενώ το λίπος στους γλουτιαίους φαίνεται να σχετίζεται με την μεταβολική υγιή παχυσαρκία (Karpe & Pinnick 2015; Stefan. et al., 2017). Υπάρχει πιθανότητα ωστόσο να αυξάνεται το υποδόριο λίπος χωρίς να συσσωρεύεται στα σπλάχνα με αποτέλεσμα να έχουμε το φαινότυπο ΜΗΟ (Bluher, 2010). Παιδιά και έφηβοι ΜΗΟ έχουν πολλές πιθανότητες να παραμείνουν ΜΗΟ και στην ενηλικίωση. Όλοι οι νέοι με παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένων των παιδιών και των εφήβων με ΜΗΟ, μπορεί να ωφεληθούν από την έγκαιρη ανίχνευση της παχυσαρκίας και τα προγράμματα παρέμβασης για απώλεια βάρους (Li, et al., 2012). Τα παιδιά που είναι μεταβολικά υγιή παχύσαρκα μπορούν να παραμείνουν έτσι εάν μειώσουν τον καθιστικό τρόπο ζωής και αυξήσουν την σωματική τους δραστηριότητα από μέτρια ένταση σε έντονη (Cadenas-Sanchez et al., 2017). Αξιοσημείωτο είναι ότι η πρόληψη μέσω σωστής διατροφής μπορεί να σταθεροποιήσει τα ΜΗΟ. Χαρακτηριστικό σημείο σε έρευνες που έγιναν είναι ότι παιδιά ΜΗΟ που έτρωγαν λιγότερες μερίδες φρούτων και λαχανικών καθημερινά, έτρωγαν λιγότερο κρέας και είχαν υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένου λίπους ήταν πολύ πιθανόν να γίνουν μεταβολικά ασθενείς (Li et al., 2016; Prince et al., 2014; Roberge et al., 2019).

2.8.1.Ορισμός μεταβολικά υγιούς παχύσαρκου παιδιού

Σύμφωνα και με προηγούμενες μελέτες ένα παχύσαρκο παιδί θεωρείται μεταβολικά υγιές όταν α) απουσιάζουν καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου (β) παρουσία ≤ 1 καρδιομεταβολικού κινδύνου (γ) παρουσία ≤ 2 καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου (Camhi et al., 2015) δ) άλλα κριτήρια όπως η διατηρημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη ή συνδυασμός των παραπάνω κριτηρίων (Aldhoon-Hainerova et al., 2017; Aldhoon-Hainerova et al., 2017; Bervoets & Massa 2016; Cadenas-Sanchez et al., 2017; Camhi et al., 2013; Heinzle et al., 2016; Li S. et al., 2012; Vukovic et al., 2013; Vukovic et al., 2015).

Επιπλέον, παιδιά ΜΗΟ είναι δυνατόν να εμφανίζουν και άλλα ευνοϊκά φαινοτυπικά χαρακτηριστικά όπως, η απουσία ηπατικής στεάτωσης, χαμηλότερα επίπεδα ηπατικών ενζύμων, ιντερλευκίνης 6 και C-αντιδρώσας πρωτεΐνης σε σύγκριση με τα υπόλοιπα παχύσαρκα παιδιά (D'Adamo et al., 2010; Karelis et al., 2005; Marini et al., 2007; Senechal et al., 2013; Shin et al., 2006; Stefan et al., 2008). Ωστόσο, μέχρι το 2018 δεν υπήρχε συναίνεση για κάποιον γενικό ορισμό για τα ΜΗΟ με αποτέλεσμα τα κριτήρια να ποικίλλουν ευρέως. Ο επιπολασμός ανάμεσα σε διαφορετικού τύπου βάρους των παχύσαρκων υγιών μεταβολικά παιδιών κυμαίνεται από 7-21% ενώ ο επιπολασμός μεταξύ των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ποικίλλει από 3 έως 87% (Aldhoon-Hainerova et al., 2017; Bervoets & Massa 2016; Cadenas-Sanchez et al., 2017; Chen et al., 2019; Dalla et al., 2015; de Winter et al., 2018; Ding et al., 2015; Elmaogullari et al., 2017; Farello et al., 2018; Fu et al., 2018; Gonzalez-Gil et al., 2018; Guerrero-Romero et al., 2013; Heinzle et al., 2016; Heshmat et al., 2018; Khokhar et al., 2017; Lambert et al., 2008; Li L. et al., 2016; Lim H. H. 2018; Margolis-Gil et al., 2018; Messiah et al., 2008; Nasreddine et al., 2018; Prince et al., 2014; Reinehr et al., 2015; Rocha et al., 2018; Senechal et al., 2013; Vukovic et al., 2015; Weghuber et al., 2013; Yoon et al., 2017).

2.9.Φαρμακοθεραπεία

Οι κλινικοί συστήνουν πως η πρώτη ενέργεια που πρέπει να γίνεται η σωστή διατροφή και η συστηματική άσκηση. Όταν και αν, αυτοί οι παράγοντες δεν έχουν αποτελέσματα στο σώμα και στην υγεία του παιδιού-ασθενούς τότε και μόνο τότε, το φάρμακο θα πρέπει να συμπεριληφθεί σοβαρά για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Eneli & Mantinan, 2008; Greydanus, et al., 2008; Greydanus et al., 2011; Kirk et al., 2005; Webb & Viner, 2006). Η λήψη φαρμάκων λαμβάνεται υπόψιν όταν ο ασθενής έχει Δ.Μ.Σ $>30\text{kg/m}^2$ και υποφέρει απο νοσήματα (Ryan & Bray, 2013). Είναι πιθανόν ένας διαβητικός να παρατηρήσει αύξηση στο βάρος του και εκείνη την περίοδο να λαμβάνει σουλφονουλουρίες και θειαζογλιταζόνες (Wilding, 2018). Τα φάρμακα κατά της παχυσαρκίας χωρίζονται σε πολλές

κατηγορίες . Μπορούν να τα λαμβάνουν παιδιά άνω των 16 ετών ενώ κανένα δεν έχει εγκριθεί για εγκυμονούσες και θηλάζουσες . Όπως όλα τα φάρμακα έτσι και αυτά που αντιμετωπίζουν την παχυσαρκία έχουν κάποιες παρενέργειες. Έρευνες δείχνουν , άτομα που κάνουν συστηματική λήψη φαρμάκων έχουν μειώσει το βάρος τους από 2 έως 10kg ή αλλιώς 3-10% του αρχικού τους βάρους (Kim 2016).

Τις τελευταίες δεκαετίες αποδείχθηκε ότι τα φάρμακα ειδικά για τους ενήλικες είχαν πολλές παρενέργειες και μερικά από αυτά καταργήθηκαν τελείως από την αγορά. Ωστόσο, για τα παιδιά δεν υπάρχουν ακόμα αρκετές έρευνες που να αποδεικνύουν σοβαρές παρενέργειες (Mead et al., 2016; Yanovski & Yanovski, 2002). Η ανορεξιογόνος ουσία που περιέχεται στα φάρμακα αυτά φαίνεται ότι είναι η κύρια αιτία που σταματά η θεραπεία. Το μοναδικό φάρμακο που έχει εγκριθεί για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας σε παιδιά άνω των ετών είναι η ορλιστάτη (White 2015; Whitlock et al., 2010). Κάποια άλλα φάρμακα όπως είναι τα συμπαθομιμητικά και συγκεκριμένα αυτό της φαιντερμίνης έχουν εγκριθεί για βραχυπρόθεσμη χρήση μικρότερης των 12 εβδομάδων (Khorassani et al., 2015; Velazquez & Arovian, 2017). Άλλα συμπαθομιμητικά φάρμακα είναι η διαθυλοπροπιόνη, η βενζεφεταμίνη και η φαινμετραζίνη. Αυτά τα φάρμακα μπορούν να μειώσουν την πρόσληψη της τροφής καθώς μιμούνται την δράση της νοροεπινεφρίνης (Bray 2005; Gurevich-Panigrahi et al., 2009). Σήμερα, υπάρχουν και φυτικά φάρμακα που δεν χρειάζονται ιατρική συνταγή για να χορηγηθούν. Παρότι η φαιντερμίνη είναι εγκεκριμένη από το FDA πολλοί γιατροί αρνούνται να την χρησιμοποιήσουν γιατί μοιάζει με την αμφεταμίνη (Hendricks 2017). Είναι ικανή για να αυξήσει την αρτηριακή πίεση στις εγκυμονούσες και σε πολλές χώρες του κόσμου θεωρείται ναρκωτικό (Ioannides-Demos et al., 2011). Η διαθυλοπροπιόνη είναι φάρμακο που προαναφέραμε το οποίο έχει αναγνωριστεί ως κατασταλτικός της όρεξης (Decina & Taynol 1960). Η φεντιμετραζίνη είναι και αυτό ένα φάρμακο το οποίο είναι γνωστό για πολλές δεκαετίες ότι μειώνει την όρεξη στον άνθρωπο (Cass, 1961; Phear, 1959; Poindexter, 1960).

Κάποιες πιθανές παρενέργειες των συμπαθομιμητικών φαρμάκων είναι μεταξύ άλλων: η αϋπνία, τα γαστρεντερικά προβλήματα (ναυτία, δυσκοιλιότητα,

διάρροια) και τα καρδιαγγειακά νοσήματα (π.χ. νόσος της βαλβίδας και υπέρταση). Συνδυαστική χρήση της φαιντερμίνης και της τοπιραμάτης μείωσε το βάρος σε άτομα με επιληψία (Boland et al., 2015; Garvey et al., 2012; Sweeting et al., 2014). Η βουπροπιόνη ανήκει και αυτή στα συμπαθομιμητικά φάρμακα που δρούν στο κεντρικό νευρικό σύστημα με τα αποτελέσματα της χρήσης της να δείχνουν μείωση της όρεξης καθώς και των κρίσεων υπερφαγίας (Hainer, 2014) & (Padwal 2009). Η βουπροπιόνη δεν πρέπει να δίνεται σε άτομα με ιστορικό διατροφικών διαταραχών και επιληπτικών κρίσεων. Επιπλέον, η χρήση της λορκασερίνης για 1 έτος αποδεδειγμένα μπορεί να μειώσει το σωματικό βάρος κατά 5%. Η χρήση της επίσης, μειώνει την αρτηριακή πίεση, βελτιώνει την ανοχή στην γλυκόζη και το προφίλ των λιπιδίων. Κάποιες έρευνες έδειξαν ότι η χρήση της δεν ήταν τόσο αποτελεσματική όσο αυτή της φαιντερμίνης και τοπιραμάτης (Nuffer et al., 2016).

Η λιραγλουτίδη χρησιμοποιείται για την αίσθηση πληρότητας που προσφέρει αλλά και για γαστρική εκκένωση (Baretic & Troskot, 2015). Αυτό το φάρμακο έχει αποκλειστεί για την χρήση σε παιδιά σύμφωνα με το FDA (Mehta & Marso, 2017). Η χρήση της μετορμίνης για την απώλεια βάρους σε άτομα χωρίς διαβήτη είναι γνωστή. Μια μελέτη ανασκόπησης έδειξε πως με την χρήση της ο δείκτης μάζας σώματος μπορεί να μειωθεί σε ποσοστό <5% αν συνδυάζεται με αλλαγές στο τρόπο ζωής σε σύντομο χρονικό διάστημα (Mc Donagh et al., 2014). Στα παιδιά μπορεί να μειώσει λιγότερο το βάρος από ότι στους ενήλικες ωστόσο κρίνεται απαραίτητο να διερευνηθεί περισσότερο (Mead et al., 2016). Ένα γραμμάριο μετορμίνης την ημέρα σε Αυστραλούς ηλικίας 9 έως 18 ετών προσέφερε μείωση του βάρους περίπου 4,35 κιλά μέσα σε 6 μήνες (Srinivasan et al., 2006). Στην πάροδο των χρόνων πολλές φορές έχουν χρησιμοποιηθεί αντικαταθλιπτικά φάρμακα για την μείωση του βάρους χωρίς όμως να έχουν εγκριθεί. Το μόνο που έχει εγκριθεί και βοηθά στην παχυσαρκία σε συνδυασμό όμως με την χρήση της ναλτρεξόνης είναι η βουπροπιόνη (Halpern & Mancini, 2003). Η γκρελίνη, μια γαστρεντερική ορμόνη, ονομάζεται και ορμόνη της πείνας και αντιτίθεται στην δράση της λεπτίνης (Chaudhri et al., 2008).

Η γκρελίνη είναι ένα πεπτίδιο που προειδοποιεί τον εγκέφαλο για την παρουσία της πείνας. Αυξάνεται πριν από τα γεύματα και ύστερα μειώνεται. Έρευνες γίνονται για την δημιουργία φαρμάκου με αντίστροφη δράση από αυτή της γκρελίνης. Ένα τέτοιο πεπτίδιο που μπορεί να εμποδίσει την δράση της γκρελίνης είναι η οβεσιτίνη ωστόσο αναμένεται να εξεταστεί περισσότερο (Xing et al., 2017).

Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη που παράγεται ή απελευθερώνεται από τα λιπώδη κύτταρα και δρα στον υποθάλαμο. Βοηθάει στον έλεγχο της πείνας, επηρεάζει την ενεργειακή ισορροπία και επηρεάζεται από την παχυσαρκία και την απώλεια βάρους (Corgoshino et al., 2017). Τα παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένα επίπεδα λεπτίνης. Αντίθετα η γήρανση μειώνει τα επίπεδα της όπως και η άσκηση. Επιπροσθέτως, για την θεραπεία της παχυσαρκίας είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν και χημικά όπως είναι η σελαστρόλη. Η σελαστρόλη αυξάνει την ευαισθησία στην λεπτίνη και μπορεί να επηρεάσει την όρεξη. Επίσης, έχει αντιφλεγμονώδης και αντιοξειδωτικές ιδιότητες (Cascao et al., 2017; Venkatesha & Moudgil, 2016). Η χοληκυστοκίνη είναι και αυτή μια πεπτιδική ορμόνη που μπορεί να επηρεάσει την όρεξη. Για την παχυσαρκία (Wren & Blood, 2007). Η οκτρεοτίδη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επειδή μειώνει τα συναισθήματα της πείνας και του κορεσμού (Lustig, 2008; Xu & Xue, 2016). Ο νευροτροφικός παράγοντας της ακτινοβολίας είναι ικανός να μειώσει την πρόσληψη τροφής σε παχύσαρκα άτομα που είναι ανθεκτικά στην λεπτίνη αν και αυτό φαίνεται πως δεν ισχύει πια γιατί δημιουργούνται εξουδετερωτικά αντισώματα (Stefater et al., 2012). Η Γενιστεΐνη έχει αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις, αντικαρκινικές και φυτοοιστρογόνες δραστηριότητες με πιθανό όφελος στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και στην παχυσαρκία (Behloul et al., 2013; Gilbert & Liu 2013; Setchell & Cassidy 1999).

Τα τελευταία χρόνια φαίνεται πως η παιδική παχυσαρκία μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά με την βariatρική χειρουργική. Οι μηχανισμοί της χειρουργικής αυτής είναι τρεις: α) δυσαπορροφητικοί β) περιοριστική (π.χ. γαστρεκτομή) και γ) ο συνδυασμός των προηγούμενων 2. Η γαστρική παράκαμψη είναι αυτή τη στιγμή η τυπική χειρουργική επέμβαση απώλειας βάρους στις

Ηνωμένες Πολιτείες και για τους εφήβους και ενήλικους ασθενείς (Inge et al., 2004). Επιπλέον, φαίνεται πως η λαπαροσκοπική γαστρεκτομή <<μανικιού>> όπως την ονομάζουν μπορεί να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα της γκρελίνης στο πλάσμα και στην συνέχεια να μειώσει και την όρεξη (Langer et al., 2005). Οι περισσότερες μελέτες ανέφεραν βελτίωση στην ινσουλινοαντίσταση, στην δυσλιπιδαιμία και στην άπνοια ύπνου. Το 90% των παιδιών με παχυσαρκία είχε μια βραχυπρόθεσμη επιτυχημένη απώλεια βάρους (Landau et al., 2011; Nadler et al., 2012; Till et al., 2008). Επίσης, με την μέθοδο Roux-en-Y που με την βοήθεια της ρομποτικής δημιουργείται ένας επιπρόσθετος γαστρικός σάκος έχει αναφερθεί απώλεια βάρους της τάξεως του 56 έως 62% στα παιδιά (Le Roux & Heneghan, 2018; Strauss et al., 2001; Sugerman et al., 2003). Σε μια ανάλυση 3 ετών μετά την μέθοδο Roux-en-Y, σημειώθηκε σημαντική βελτίωση στην ποιότητα ζωής 242 εφήβων (Inge et al., 2016). Τελικά, η βariatρική χειρουργική φαίνεται ότι είναι η πιο αξιόπιστη μέθοδος για να θεραπεύσει νοσήματα που έχουν προκληθεί από την παχυσαρκία. Τέτοια είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 με βελτίωση στο (90-95%), τα επίπεδα τριγλυκεριδίων (85-95%), άπνοια ύπνου (70-90%), η μείωση της κατάθλιψης και η βελτίωση της ποιότητας ζωής (Chandra & Dutta, 2008; Inge, et al., 2009; Loux et al., 2008).

2.10. Προγνωστικοί παράγοντες για νοσήματα που προκύπτουν από την παιδική παχυσαρκία στα ενήλικα παιδιά

Η σχέση μεταξύ Δ.Μ.Σ στην παιδική ηλικία και στην νοσηρότητα στα ενήλικα παιδιά που είχαν εμφανίσει πρόωμη παχυσαρκία εμπεριέχει νοσήματα όπως: Διαβήτης τύπου 2 (Forsen, et al., 2000; Goldhaber-Fiebert et al., 2013), στεφανιαία νόσος (Barker et al., 2005), υπέρταση (Barker et al., 2002; Cheng et al., 2011; Goldhaber-Fiebert et al., 2013; Israeli et al., 2007; Janssen et al., 2005; Schmidt et al., 2011), μεταβολικό σύνδρομο (Janssen et al., 2005; Magnussen et al., 2010; Mattsson et al., 2008; Sachdev et al., 2009; Schmidt et al., 2011) και υπερχοληστερολαιμία (Merten 2010). Μια άλλη μελέτη έδειξε πως μια αύξηση

10cm στην περιφέρεια της μέσης συσχετίστηκε με μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης στους ενήλικες (Schmidt et al., 2011).

Η παιδική παχυσαρκία επίσης, μπορεί να προκαλέσει άσθμα και ψυχολογικά προβλήματα στην παιδική ηλικία (Reilly et al., 2003). Ο κίνδυνος ασθένειας των ενηλίκων που σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία εμφανίζεται αποκλειστικά επειδή τα περισσότερα παχύσαρκα παιδιά παραμένουν παχύσαρκα και ως ενήλικες (Juonala et al., 2011). Μια κλινική μελέτη παρακολούθησε 771 άτομα ηλικίας 5 έως 19 ετών και ύστερα από 25 χρόνια διαπιστώνοντας ότι το μεταβολικό σύνδρομο στην παιδική ηλικία και ο Δ.Μ.Σ είναι σημαντικοί προγνωστικοί δείκτες για το μεταβολικό σύνδρομο των ενηλίκων (Morrison et al., 2007). Μια μετανάλυση 50 μελετών έδειξε πως η αρτηριακή πίεση “ακολουθεί” το παιδί έως και την ενηλικίωση του (Chen et al., 2008). Εάν ο Δ.Μ.Σ στην παιδική ηλικία, η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση είναι χαμηλότερα από το 75 εκατοστημόριο, τότε ο κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη τύπου 2 από τα 22 έως τα 30 είναι 2% (Morrison et al., 2010). Υπάρχουν έρευνες που δείχνουν ότι τα παχύσαρκα κορίτσια πιθανόν να έχουν αναπτυχθεί νωρίτερα και αυτό το συσχέτισαν με μορφές καρκίνου στην ενηλικίωση τους, όπως είναι αυτός του μαστού (Fagherazzi et al., 2013). Επιπλέον, παιδιά που δεν νοσούν από μη αλκοολική λιπαρή νόσο του ήπατος σε σχέση με αυτά που νοσούν έχουν, 13,6 φορές περισσότερες πιθανότητες θνησιμότητας και μεταμόσχευσης του ήπατος (Lerret et al., 2011).

Τελικά η χρήση του Δ.Μ.Σ δεν μπορεί να αποτελέσει αντικατοπτριστικό παράγοντα πρόβλεψης νοσημάτων για τα ενήλικα παιδιά. Αντιθέτως, η πλειοψηφία των ενηλίκων που σχετίζεται με νοσήματα που προκάλεσε η παχυσαρκία, είχε φυσιολογικό βάρος στην παιδική ηλικία. Η χρήση του Δ.Μ.Σ μπορεί να βοηθήσει στην πρώιμη παρέμβαση ωστόσο δεν είναι τόσο αξιόπιστη γιατί δεν θα μπορεί να ταυτοποιήσει την πλειοψηφία των παιδιών που θα συνεχίσουν να εμφανίζουν νοσήματα που θα σχετίζονται όμως με την παχυσαρκία ενηλίκων.

2.11. Άσκηση και παχυσαρκία

Πρόσφατες εκτιμήσεις δείχνουν ότι το 80% των εφήβων παγκοσμίως δεν πληρούν τις τρέχουσες συστάσεις για τη φυσική δραστηριότητα (Hallal et al., 2012) και τα επίπεδα παιδιατρικής παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί δραματικά σε όλες σχεδόν τις περιοχές του κόσμου (Ng et al., 2014). Η υψηλής έντασης διαλειμματική προπόνηση σε παχύσαρκα παιδιά μειώνει την αρτηριακή πίεση και βελτιώνει την ενδοθηλιακή αρτηρία του βραχίονα. Ένα ακόμη, θετικό αποτέλεσμα είναι ότι με την υψηλή ένταση της άσκησης αυξήθηκε πολύ η αγγειοδιαστολή (Chuensiri et al., 2015). Επίσης, έχει αποδειχθεί ότι με την άσκηση υψηλής έντασης μειώνεται η γκρελίνη και η λεπτίνη (Prado et al., 2015). Έρευνες έχουν δείξει ότι για την μέγιστη οξείδωση των λιπιδίων σε παιδιά, η ένταση της άσκησης πρέπει να κυμαίνεται από 37 έως 50% της VO_2 max (Aucouturier et al., 2009; Brandou, et al., 2005). Το πιο σημαντικό αποτέλεσμα της έρευνας αυτής ήταν ότι η άσκηση υψηλής έντασης επιδρά θετικά στην πρόσληψη ενέργειας και διατηρείται μετά από 6 εβδομάδες διατροφής και άσκησης. Η μελέτη, λοιπόν, του Thivel, και συν. (2011), της οποίας ο κύριος περιορισμός είναι σίγουρα το μειωμένο δείγμα, αποδεικνύει σε παχύσαρκους εφήβους, ότι μια οξεία περίοδος εντατικής άσκησης μπορεί να ευνοήσει μια αρνητική ενεργειακή ισορροπία επηρεάζοντας διπλά την ενεργειακή δαπάνη και την ενεργειακή πρόσληψη. Τα αμερικανικά γραφεία πρόληψης ασθενειών και προώθησης της υγείας προτείνουν καθημερινά 60 ή και περισσότερα λεπτά μέτριας έντασης αερόβια άσκηση για παιδιά και εφήβους (Committee PAGA 2008). Επιπροσθέτως, τα ίδια αυτά γραφεία συστήνουν 3 φορές την εβδομάδα ενδυνάμωση των μυών και των οστών (Jiménez-Pavón et al., 2012; Ruiz et al., 2008). Τόσο η αερόβια προπόνηση όσο και η προπόνηση με αντιστάσεις βελτιώνουν την χαμηλή πυκνότητα της λιποπρωτεΐνης (LDL-C) και την συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων (Escalante et al., 2012), την συστολική πίεση (García-Hermoso et al., 2013), την νηστεία γλυκόζης και ινσουλίνης (García-Hermoso et al., 2014) και την σύνθεση του σώματος (Schranz et al., 2013). Σε μία μελέτη που συμμετείχαν 2247 υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά αλλά και

έφηβοι αποδείχθηκε ότι από 6 έως 52 εβδομάδες αερόβιας άσκησης και άσκηση με αντιστάσεις, βελτιώθηκε το προφίλ λιπιδίων και η σύνθεση του σώματος (Schranz et al., 2013). Οι García-Hermoso, και οι συν. (2018) σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ερευνών τους προτείνουν την τακτική ταυτόχρονη άσκηση (αερόβια + αντιστάσεις) επειδή, μπορεί να παράγει μεγαλύτερη μείωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου μακροπρόθεσμα, έως και μειώσεις στις αποθήκες σπλαχνικού κοιλιακού λίπους μεταξύ υπέρβαρων και παχύσαρκων νέων.

Συγκεκριμένα, το πλάνο με τις συνδυαστικές προπονήσεις πρέπει να κρατάει το ελάχιστο από 3 εβδομάδες έως και 24 για να υπάρξει βελτίωση στα ποσοστά λίπους, στην χοληστερόλη και στην αδιπνεκτίνη. Ωστόσο, όταν η άσκηση ξεπερνά τις 24 εβδομάδες τα οφέλη είναι ακόμα περισσότερα καθώς και πολλές φλεγμονώδες καταστάσεις του οργανισμού τείνουν να εξαφανιστούν. Οι τρέχουσες οδηγίες φυσικής δραστηριότητας προτείνουν έναν συνδυασμό αερόβιας προπόνησης και προπόνησης με αντιστάσεις για τη βελτιστοποίηση της υγείας και των γενικών καρδιαγγειακών οφελών (WHO 2010). Η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες (Kim & Park, 2013; Monteiro et al., 2015; Vasconcellos et al., 2016), επίσης αυξάνει τις κυτοκίνες με αντιφλεγμονώδη δράσει όπως είναι η ιντερλευκίνη 10 (Huang et al., 2013) και η αδιπνεκτίνη (Fazelifar et al., 2013; Racil et al., 2016; Vasconcellos et al., 2016).

Πίνακας 2.11.1: Μεταβολικές επιδράσεις της άσκησης στην παιδική παχυσαρκία.

<u>Έρευνα</u>	<u>Χώρα</u>	<u>No. (F:M)</u>	<u>Διατροφική κατάσταση</u>	<u>Είδος άσκησης</u>	<u>Αποτέλεσμα</u>
Davis, et al., 2012.	Η.Π.Α	222 (128:94)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια	↓GI; ↓IR; ↓%BF; ↓BMI
Fazelifar, et al., 2013.	Ιράν	24 (0:24)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια + αντιστάσεις	↓Leptin
Karacabey 2009.	Τουρκία	40 (0:40)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια	↓Leptin

Kim, et al., 2013.	Κορέα	26 (0:26)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια	↑Adiponectin; ↓CRP
Laguna, et al., 2013.	Ισπανία	437 (227:210)	Υπέρβαρα και ευ τροφικά	Κυκλοεργόμε- τρο	↑CFV; ↓BMI
Lai, et al., 2013.	Κίνα	88 (48:40)	Παχύσαρκα	Αερόβια	↓CFV; ↓%BF; ↓IG; ↓DS
Lee, et al., 2012.	Η.Π.Α	45 (0:45)	Παχύσαρκα	Αερόβια + αντιστάσεις	↓%BF; ↓BMI; ↓BW; ↑MM
Legantis, et al., 2012.	Ελλάδα	48 (23:25)	Υπέρβαρα και ευτροφικά	Ισομετρική λαβή	↑SNA; ↑CL; ↑SBP
Makni, et al., 2012.	Τυνησία	131 (63:68)	Παχύσαρκα	Περπάτημα	↑V02max; ↓%BF
Militao, et al., 2013.	Βραζιλία	34 (17:17)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Ψυχαγωγικές δραστηριότητες	↓%BF; ↓PAS; ↓TC; ↓TG
Monteiro, et al., 2015.	Βραζιλία	48 (27:21)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια + αντιστάσεις	↓IL-6; ↓TNF-α; ↓PAI-1
Park, et al., 2012.	Κορέα	29 (15:14)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια + αντιστάσεις	↑V02max; ↓AC; ↓BMI
Plonka, et al., 2011.	Πολωνία	59 (59:0)	Ευτροφικά	Ημερήσια δαπάνη ενέργειας	↓SNA; ↓Leptin
Racil, et al., 2016.	Γαλλία	68 (68:0)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια + αντιστάσεις	↑Adiponectin; ↓Leptin
Schranz, et al., 2014.	Αυστραλία	56 (0:56)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αντιστάσεις	↑MM; ↓BF; ↓BMI
Vasconcellos, et al., 2016.	Βραζιλία	20 (6:14)	Υπέρβαρα και παχύσαρκα	Αερόβια	↑Adiponectin; ↓Leptin; ↓IL-6
Velez, et al., 2010.	Ισπανία	28 (13:15)	Υπερβάρια και παχύσαρκα	Αντιστάσεις	↑MM; ↓%BF; ↑BMI
Zorba, et al.,	Τουρκία	40 (0:40)	Παχύσαρκα	Αερόβια +	↓%BF; ↓CT;

2011.				αντιστάσεις	↓TG; ↓LDL; ↓IN
Woo, et al., 2012.	Κορέα	39 (19:20)	Παχύσαρκα και ευτροφικά	Αερόβια	↓SNA; ↓Leptin; ↓TG; ↓LDL

%BF: ποσοστό σωματικού λίπους, **AC**: κοιλιακή περιφέρεια, **B.M.I**: Δ.Μ.Σ, **BW**: βάρος σώματος, **CL**: καρδιακό φορτίο, **CFV**: αλλαγή καρδιακής συχνότητας, **CRP**: C αντιδρώσα πρωτεΐνη, **DS**: Δυσλιπιδαιμία, **DM**: Διαβήτης, **GL**: δυσανεξία στην γλυκόζη, **HDL**: λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, **il-6**: ιντερλευκίνη 6, **IN**: ινσουλίνη, **IR**: αντίσταση στην ινσουλίνη, **LDL**: χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, **LPA**: επίπεδο φυσικής κατάστασης, **MM**: μυϊκή μάζα, **PA**: φυσική δραστηριότητα, **PAI-1**: Αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1, **SBP**: συστολική αρτηριακή πίεση, **SNA**: συμπαθητική νευρική δραστηριότητα, **TC**: ολική χοληστερόλη, **TG**: τριγλυκερίδια, **TNF-a**: παράγοντας νέκρωσης όγκου α, **WHO**: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, **VO₂max**: μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου.

3.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συνοψίζοντας, η παιδική παχυσαρκία είναι μία παθολογική κατάσταση στην οποία συμπεριλαμβάνονται πληθώρα παραγόντων. Μερικοί από αυτούς είναι γενετικοί, κοινωνικοί, περιβαλλοντικοί, ψυχολογικοί καθώς και πολλοί άλλοι. Σε αυτό που πρέπει να δώσουμε έμφαση και είναι αναγκαίο πιά, είναι να ξεκινήσουν στρατηγικές και εκστρατείες κατά της προϋπάρχουσας πανδημίας του κορονοϊού, την γνωστή σε όλους παχυσαρκία. Με κινητήριο δύναμη την υγεία το κράτος και η πολιτεία πρέπει να παρέχει όλα εκείνα τα μέσα που θα βοηθήσουν στην ευαισθητοποίηση επί του θέματος αυτού. Οι ειδικοί της άσκησης με την σειρά τους, θα ήταν φρόνιμο να τονίζουν τα οφέλη του να αθλείσαι αλλά και τα

αρνητικά του να παραμένεις ανάσκητος. Οι αρχαίοι ημών πρόγονοι έλεγαν “ νους υγιής εν σώματι υγεί”. Αυτό το ρητό πρέπει να το εμφυσήσουμε ξανά στο σχολεία και να καταστήσουμε σαφές πως η γυμναστική πρέπει απαραίτητα να αποτελεί μέρος της καθημερινότητας όλων των παιδιών. Οι γονείς θα πρέπει να συμμετέχουν ως αρωγοί στην προσπάθεια της βελτίωσης και διατήρησης της υγείας. Τα τελευταία χρόνια δαπανούνται τεράστια ποσά στην αποκατάσταση και στην θεραπεία ποικίλων νοσημάτων. Αναλογίζοντας την σημασία που έχει αυτό στην οικονομία κάθε κράτους πρέπει να στρέψουμε την προσοχή μας στην πρόληψη, δηλαδή, σε όλες εκείνες τις ενέργειες που πρέπει να κάνουμε για να αποτρέψουμε την υπερβολική συσσώρευση λίπους τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες.

4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

Abarca-Gómez, L., Benthall, J., Di Cesare, M., NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2017) Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*, 390 (10113), 2627–2642.

Abdel-Halim, RE. (2005). Obesity: 1000 years ago. *Lancet*, 366 (9481), 204.

Ackard, D. M., Neumark-Sztainer, D., Story, M., & Perry, C. (2003). Overeating among adolescents: prevalence and associations with weight-related characteristics and psychological health. *Pediatrics*, 111 (1), 67-74.

Adam, T., & Epel, E. (2007). Stress, eating, and the reward system. *Psychology Behavior, 91*, 444–458.

Al Khalifah, R. A., Florez, I. D., Dennis, B., Thabane, L., & Bassilious, E. (2016). Metformin or oral contraceptives for adolescents with polycystic ovarian syndrome: a meta-analysis. *Pediatrics, 137* (5).

Aldhoon-Hainerová, I., Hainer, V., & Zamrazilová, H. (2017). Impact of dietary intake, lifestyle and biochemical factors on metabolic health in obese adolescents. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases, 27* (8), 703-710.

Aldhoon-Hainerová, I., Zamrazilová, H., Hill, M., & Hainer, V. (2017). Insulin sensitivity and its relation to hormones in adolescent boys and girls. *Metabolism, 67*, 90-98.

Ames, M., & Leadbeater, B. (2017). Overweight and isolated: The interpersonal problems of youth who are overweight from adolescence into young adulthood. *International Journal of Behavioral Development, 41* (3), 390-404.

Aucouturier, J., Rance, M., Meyer, M., Isacco, L., Thivel, D., Fellmann, N., ... & Duché, P. (2009). Determination of the maximal fat oxidation point in obese children and adolescents: validity of methods to assess maximal aerobic power. *European journal of applied physiology, 105* (2), 325-331.

Baker, J. L., Olsen, L. W., & Sørensen, T. I. (2007). Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *New England journal of medicine, 357* (23), 2329-2337.

Balkau, B., Deanfield, J. E., Després, J. P., Bassand, J. P., Fox, K. A., Smith Jr, S. C., Barter, P., Tan, C.E., Gaal, L.V., Massien, C., Haffner, S. M. (2007). CLINICAL PERSPECTIVE. *Circulation, 116* (17), 1942-1951.

Baretić, M., & Troskot, R. (2014). How to fight obesity with antidiabetic drugs: targeting gut or kidney? *Minerva endocrinologica*, 40 (1), 71-83.

Barker, D. J., Forsén, T., Eriksson, J. G., & Osmond, C. (2002). Growth and living conditions in childhood and hypertension in adult life: a longitudinal study. *Journal of hypertension*, 20 (10), 1951-1956.

Barker, D. J., Osmond, C., Forsén, T. J., Kajantie, E., & Eriksson, J. G. (2005). Trajectories of growth among children who have coronary events as adults. *New England Journal of Medicine*, 353 (17), 1802-1809.

Batch, J. A., & Baur, L. A. (2005). Management and prevention of obesity and its complications in children and adolescents. *Medical Journal of Australia*, 182 (3), 130-135.

Beato-Fernández, L., Rodríguez-Cano, T., Belmonte-Llario, A., & Martínez-Delgado, C. (2004). Risk factors for eating disorders in adolescents. *European child & adolescent psychiatry*, 13 (5), 287-294.

Behloul, N., & Wu, G. (2013). Genistein: a promising therapeutic agent for obesity and diabetes treatment. *European journal of pharmacology*, 698 (1-3), 31-38.

Berry, E. M., Arnoni, Y, Aviram, M. (2011). The Middle Eastern and Biblical origins of the Mediterranean diet. *Public Health Nutrition*, 14 (12A), 2288–2295.

Bervoets, L., & Massa, G. (2016). Classification and clinical characterization of metabolically “healthy” obese children and adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 29 (5), 553-560.

Bhawana A., Vandana J. (2017). Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *The Indian Journals of Pediatrics*, 85, 463-471.

Bi, S., Haak, E. A., Gilbert, L. R., & Keller, P. S. (2017). Children exposed to marital conflict exhibit more disordered eating behaviors: Child emotional insecurity and anxiety as mechanisms of risk. *Journal of Child and Family Studies*, 26 (11), 3112-3122.

Birken, C. & Hamilton, J. (2014). Obesity in a young child. *Canadian Medical Association Journal*, 186 (6), 443-444.

Bjerregaard, L. G., Jensen, B. W., Ängquist, L., Osler, M., Sørensen, T. I., & Baker, J. L. (2018). Change in overweight from childhood to early adulthood and risk of type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*.

Bjorntorp, P. (2001). Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity Reviews*, 2, 73–86.

Blüher, M. (2010). The distinction of metabolically ‘healthy’ from ‘unhealthy’ obese individuals. *Current opinion in lipidology*, 21 (1), 38-43.

Boland, C. L., Harris, J. B., & Harris, K. B. (2015). Pharmacological management of obesity in pediatric patients. *Annals of Pharmacotherapy*, 49 (2), 220-232.

Bowman, S. A., Gortmaker, S. L., Ebbeling, C. B., Pereira, M. A., & Ludwig, D. S. (2004). Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics*, 113 (1), 112-118.

Brandou, F., Savy-Pacaux, A. M., Marie, J., Bauloz, M., Maret-Fleuret, I., Borrocoso, S., ... & Brun, J. F. (2005). Impact of high-and low-intensity targeted exercise training on the type of substrate utilization in obese boys submitted to a hypocaloric diet. *Diabetes & metabolism*, 31 (4), 327-335.

Braun, N., Gomes, F., Schütz, P. (2015). "The obesity paradox" in disease--is the protective effect of obesity true? *Swiss medical weekly*, 145, w14265.

Bravo, J., Raimundo, A. M., Santos, D. A., Timón, R., & Sardinha, L. B. (2017). Abdominal obesity in adolescents: Development of age-specific waist circumference cut-offs linked to adult IDF criteria, *American Journal of Human Biology: the official journal of the Human Biology Council*, 29 (6) 10.1002/ajhb.23036.

Bray, G. A. (2005). Drug insight: appetite suppressants. *Nature Clinical Practice Gastroenterology & Hepatology*, 2 (2), 89-95.

Britz, B., Siegfried, W., Ziegler, A., Lamertz, C., Herpertz-Dahlmann, B. M., Remschmidt, H., ... & Hebebrand, J. (2000). Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. *International journal of obesity*, 24 (12), 1707-1714.

Cadenas-Sanchez, C., Ruiz, J. R., Labayen, I., Huybrechts, I., Manios, Y., Gonzalez-Gross, M., ... & Ortega, F. B. (2017). Prevalence of metabolically healthy but overweight/obese phenotype and its association with sedentary time, physical activity, and fitness. *Journal of Adolescent Health*, 61 (1), 107-114.

Camhi, S. M., Evans, E. W., Hayman, L. L., Lichtenstein, A. H., & Must, A. (2015). Healthy eating index and metabolically healthy obesity in US adolescents and adults. *Preventive medicine*, 77, 23-27.

Camhi, S. M., Waring, M. E., Sisson, S. B., Hayman, L. L., & Must, A. (2013). Physical activity and screen time in metabolically healthy obese phenotypes in adolescents and adults. *Journal of obesity*, 2013.

Cascão, R., Fonseca, J. E., & Moita, L. F. (2017). Celastrol: A Spectrum of Treatment Opportunities in Chronic Diseases. *Frontiers in medicine*, 4, 69.

Cass, L. J. (1961). Evaluation of phendimetrazine bitartrate as an appetite suppressant. *Canadian Medical Association Journal*, 84 (20), 1114.

Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Statistics Report, 2017. Estimates of diabetes and its burden in the United States. Atlanta, CA.

Chandra, V., & Dutta, S., Adolescent Bariatric Surgery. ch 48. In: Pitombo C, Jones K, Higa K, Pareja JC, eds. Obesity Surgery: Principles and Practice. New York: McGraw-Hill; 2008. ch 48,

Chaudhri, O. B., Salem, V., Murphy, K. G., & Bloom, S. R. (2008). Gastrointestinal satiety signals. *Annual Review of Physiology*, 70, 239-255.

Chen, F., Liu, J., Yan, Y., Mi, J., China Child and Adolescent Cardiovascular Health (CCACH) Study Group, Chen, F., ... & Zhang, L. (2019). Abnormal Metabolic Phenotypes Among Urban Chinese Children: Epidemiology and the Impact of DXA-Measured Body Composition. *Obesity*, 27 (5), 837-844.

Chen, P., Hou, X., Hu, G., Wei, L., Jiao, L., Wang, H., ... & Jia, W. (2018). Abdominal subcutaneous adipose tissue: a favorable adipose depot for diabetes? *Cardiovascular diabetology*, 17 (1), 1-11.

Chen, X., & Wang, Y. (2008). Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation*, 117 (25), 3171.

Cheng, H., Yan, Y. K., Duan, J. L., Er, Y. L., & Mi, J. (2011). Association between obesity in childhood and hypertension incidence: a

prospective cohort study. *Zhonghua yu Fang yi xue za zhi [Chinese Journal of Preventive Medicine]*, 45 (8), 696-701.

Christie, D., Hudson, L. D., Kinra, S., Wong, I. C. K., Nazareth, I., Cole, T. J., ... & Viner, R. M. (2017). A community-based motivational personalised lifestyle intervention to reduce BMI in obese adolescents: results from the Healthy Eating and Lifestyle Programme (HELP) randomised controlled trial. *Archives of disease in childhood*, 102 (8), 695-701.

Christie, D., Hudson, L., Mathiot, A., Cole, T. J., Karlsen, S., Kessel, A., & Viner, R. M. (2011). Assessing the efficacy of the Healthy Eating and Lifestyle Programme (HELP) compared with enhanced standard care of the obese adolescent in the community: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 12 (1), 1-9.

Christopoulou-Aletra, H., & Papavramidou, N. (2004). Methods used by the Hippocratic physicians for weight reduction. *World Journal of Surgery*, 28 (5), 513–517.

Chuensiri, N., Tanaka, H., & Suksom, D. (2015). The acute effects of supramaximal high-intensity intermittent exercise on vascular function in lean vs. obese prepubescent boys. *Pediatric exercise science*, 27 (4), 503-509.

Chun, S., Lee, S., Son, H. J., Noh, H. M., Oh, H. Y., Jang, H. B., ... & Park, K. H. (2015). Clinical characteristics and metabolic health status of obese Korean children and adolescents. *Korean journal of family medicine*, 36 (5), 233.

Clinical Guidelines on the Identification, (1998). Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. The Evidence Report. National Institutes of Health. *Obesity Research & Clinical Practice*, 2 (51), S-209S.

Committee PAGA (2008). Physical Activity Guidelines for Americans. Washington DC: USDHHS.

Corgosinho, F. C., Almeida, S. S., Tock, L., Pesquero, J. B., Araújo, R. C., Clemente, A., Dal'Molin Netto, B., da Silveira Campos, R. M., Masquio, D., de Carvalho Ferreira, J. P., de Lima Sanches, P., de Piano Ganen, A., Rogero, M. M., Oyama, L. M., Tufik, S., de Mello, M. T., & Dâmaso, A. R. (2017). LEPR polymorphism may affect energy balance during weight loss among Brazilian obese adolescents. *Neuropeptides*, *66*, 18–24

Crino, A., Greggio, N. A., Beccaria, L., Schiaffini, R., Pietrobelli, A., & Maffei, C. (2003). Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood. *Minerva pediatrica*, *55* (5), 461-470.

Cunningham, S. A., Kramer, M. R., & Narayan, K. M. (2014). Incidence of childhood obesity in the United States. *The New England Journal of Medicine*, *370*, 403-411.

D'Adamo, E., Cali, A. M., Weiss, R., Santoro, N., Pierpont, B., Northrup, V., & Caprio, S. (2010). Central role of fatty liver in the pathogenesis of insulin resistance in obese adolescents. *Diabetes care*, *33* (8), 1817-1822.

Dalla Valle, M., Laatikainen, T., Kalliokoski, T., Nykänen, P., & Jääskeläinen, J. (2015). Childhood obesity in specialist care—searching for a healthy obese child. *Annals of medicine*, *47* (8), 639-654.

Damanhoury, S., Newton, A. S., Rashid, M., Hartling, L., Byrne, J. L. S., & Ball, G. D. C. (2018). Defining metabolically healthy obesity in children: a scoping review. *Obesity Reviews*, *19* (11), 1476-1491.

Davis, C. L., Pollock, N. K., Waller, J. L., Allison, J. D., Dennis, B. A., Bassali, R., ... & Gower, B. A. (2012). Exercise dose and diabetes risk in overweight and obese children: a randomized controlled trial. *Jama*, *308* (11), 1103-1112.

De Araujo, A. C. C., Roschel, H., Picanço, A. R., do Prado, D. M. L., Villares, S. M. F., de Sa Pinto, A. L., & Gualano, B. (2012). Similar health benefits of endurance and high-intensity interval training in obese children. *PLoS one*, 7 (8), e42747.

de Luca, C., & Olefsky, J. M. (2008). Inflammation and insulin resistance. *FEBS letters*, 582 (1), 97–105.

De Onis, M., Blössner, M., & Borghi, E. (2010). Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American journal of clinical nutrition*, 92 (5), 1257-1264.

De Pergola, G., & Silvestris, F. (2013). Obesity as a major risk factor for cancer. *Journal of obesity*, 2013.

de Winter, M., Rioux, B. V., Boudreau, J. G., Bouchard, D. R., & Sénéchal, M. (2018). Physical activity and sedentary patterns among metabolically healthy individuals living with obesity. *Journal of diabetes research*, 2018.

Decina, L., & Tanyol, H. (1960). Treatment of obesity with a new anorexiant, diethylpropion, without special stress on diet. *New York state journal of medicine*, 60, 2702-2705.

Department of Health. Healthy weight, healthy lives: a cross government strategy for England (2008). *Department of Health*, 9087.

Despres, J. P. (2006). Intra-abdominal obesity: an untreated risk factor for Type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Journal of endocrinological investigation*, 29 (3), 77.

Deurenberg, P., Deurenberg-Yap, M., & Guricci, S. (2002). Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat per cent relationship. *Obesity reviews*, 3 (3), 141-146.

Di Cesare, M., Bentham, J., Stevens, G.A., NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet*, 387 (10026), 1377–1396.

Dietz, W. H. (1994). Critical periods in childhood for the development of obesity. *The American journal of clinical nutrition*, 59 (5), 955-959.

Ding, W. Q., Yan, Y. K., Zhang, M. X., Cheng, H., Zhao, X. Y., Hou, D. Q., & Mi, J. (2015). Hypertension outcomes in metabolically unhealthy normal-weight and metabolically healthy obese children and adolescents. *Journal of human hypertension*, 29 (9), 548-554.

Dockray, S., Susman, E. J., & Dorn, L. D. (2009). Depression, cortisol reactivity, and obesity in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health*, 45 (4), 344–350.

Donald E., Marisha A., Manmohan K., Saad S., Neelkamal S., Ransome E., Dilip R. (2018). *Pediatric obesity: Current concepts, Disease-a-Month*, 64, 93-156.

Donoho, C. J., Weigensberg, M. J., Emken, B. A., Hsu, J., & Spruijt-Metz, D. (2011). Stress and abdominal fat: Preliminary evidence of moderation by the cortisol awakening response in Hispanic peripubertal girls. *Obesity (Silver Spring)*, 19 (5), 946–952.

Dumesic, D. A., Oberfield, S. E., Stener-Victorin, E., Marshall, J. C., Laven, J. S., & Legro, R. S. (2015). Scientific statement on the diagnostic criteria, epidemiology, pathophysiology, and molecular genetics of polycystic ovary syndrome. *Endocrine reviews*, 36 (5), 487-525.

Ebbeling, C. B., Pawlak, D. B., & Ludwig, D. S. (2002). Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The lancet*, *360* (9331), 473-482.

Eisenmann, J. C. (2011). Assessment of obese children and adolescents: a survey of pediatric obesity-management programs. *Pediatrics*, *128* (2), 51-S58.

Elmaogullari, S., Demirel, F., & Hatipoglu, N. (2017). Risk factors that affect metabolic health status in obese children. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, *30* (1), 49-55.

Eneli, I., & Mantinan, K. D. (2008). Managing the overweight child. *Obesity in childhood and adolescence*, *2*, 191-225.

Escalante, Y., Saavedra, J. M., García-Hermoso, A., & Domínguez, A. M. (2012). Improvement of the lipid profile with exercise in obese children: a systematic review. *Preventive medicine*, *54* (5), 293-301.

Evy, E., Saenger, A. K., Steffes, M. W., & Delvin, E. (2017). Pediatric obesity and cardiometabolic disorders: risk factors and biomarkers. *Electronic Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, *28* (1), 6.

Fagherazzi, G., Guillas, G., Boutron-Ruault, M. C., Clavel-Chapelon, F., & Mesrine, S. (2013). Body shape throughout life and the risk for breast cancer at adulthood in the French E3N cohort. *European journal of cancer prevention*, *22* (1), 29-37.

Falkner, N. H., Neumark-Sztainer, D., Story, M., Jeffery, R. W., Beuhring, T., & Resnick, M. D. (2001). Social, educational, and psychological correlates of weight status in adolescents. *Obesity research*, *9* (1), 32-42.

Farello, G., Antenucci, A., Stagi, S., Mazzocchetti, C., Ciocca, F., & Verrotti, A. (2018). Metabolically healthy and metabolically unhealthy obese children both have increased carotid intima-media thickness: a case control study. *BMC cardiovascular disorders*, 18 (1), 1-6.

Farooqi, I. S., & O'Rahilly, S. (2006). Genetics of obesity in humans. *Endocrine reviews*, 27 (7), 710-718.

Fauser, B. C., Tarlatzis, B. C., Rebar, R. W., Legro, R. S., Balen, A. H., Lobo, R., Barnhart, K. (2012). Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. *Fertility and sterility*, 97 (1), 28-38.

Fazelifar, S., Ebrahim, K., & Sarkisian, V. (2013). Effect of concurrent training and detraining on anti-inflammatory biomarker and physical fitness levels in obese children. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 19 (5), 349-354.

Ferrucci, L., Studenski, SA., Alley, DE., Barbagallo M, Harris TB. (2010). Obesity in aging and art. *The Journals of Gerontology, Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 65 (1), 53–56.

Finkelstein, E. A., Khavjou, O. A., Thompson, H., Trogdon, J. G., Pan, L., Sherry, B., & Dietz, W. (2012). Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *American journal of preventive medicine*, 42 (6), 563-570.

Florin, T. A., Shults, J., & Stettler, N. (2011). Perception of overweight is associated with poor academic performance in US adolescents. *Journal of School Health*, 81 (11), 663-670.

Forsén, T., Eriksson, J., Tuomilehto, J., Reunanen, A., Osmond, C., & Barker, D. (2000). The fetal and childhood growth of persons who develop type 2 diabetes. *Annals of internal medicine*, 133 (3), 176-182.

Freedman, D. S., & Sherry, B. (2009). The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics*, *124* (1), S23-S34.

French, S. A., & Wechsler, H. (2004). School-based research and initiatives: fruit and vegetable environment, policy, and pricing workshop. *Preventive Medicine*,*39*, 101-107.

Fu, J., Li, Y., Esangbedo, I. C., Li, G., Feng, D., Li, L., ... & Willi, S. M. (2018). Circulating osteonectin and adipokine profiles in relation to metabolically healthy obesity in Chinese children: findings from BCAMS. *Journal of the American Heart Association*, *7* (23), e009169.

Fursevich, D. M., LiMarzi, G. M., O'Dell, M. C., Hernandez, M. A., & Sensakovic, W. F. (2016). Bariatric CT imaging: challenges and solutions. *Radiographics*, *36*(4), 1076-1086.

Garasky, S., Stewart, S. D., Gundersen, C., Lohman, B. J., & Eisenmann, J. C. (2009). Family stressors and child obesity. *Social science research*,*38* (4), 755-766.

García-Hermoso, A., Ramírez-Vélez, R., Ramírez-Campillo, R., Peterson, M. D., & Martínez-Vizcaíno, V. (2018). Concurrent aerobic plus resistance exercise versus aerobic exercise alone to improve health outcomes in paediatric obesity: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*, *52* (3), 161–166.

García-Hermoso, A., Saavedra, J. M., & Escalante, Y. (2013). Effects of exercise on resting blood pressure in obese children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, *14* (11), 919-928.

Garcia-Hermoso, A., Saavedra, J. M., Escalante, Y., Sanchez-Lopez, M., & Martinez-Vizcaino, V. (2014). Endocrinology and adolescence: aerobic exercise reduces insulin resistance markers in obese youth: a meta-analysis of

randomized controlled trials. *European journal of endocrinology*, 171 (4), R163-R171.

Garvey, W. T., Ryan, D. H., Look, M., Gadde, K. M., Allison, D. B., Peterson, C. A., ... & Bowden, C. H. (2012). Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUEL): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. *The American journal of clinical nutrition*, 95 (2), 297-308.

GBD 2015 Obesity Collaborators. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 377 (1), 13-27.

GBD 2015 Risk Factors Collaborators. (2016). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet (London, England)*, 388 (10053), 1659.

Ghigo, E., Broglio, F., Arvat, E., Maccario, M., Papotti, M., & Muccioli, G. (2005). Ghrelin: more than a natural GH secretagogue and/or an orexigenic factor. *Clinical endocrinology*, 62 (1), 1-17.

Gilbert, E. R., & Liu, D. (2013). Anti-diabetic functions of soy isoflavone genistein: mechanisms underlying its effects on pancreatic β -cell function. *Food & function*, 4 (2), 200-212.

Goldfield, G. S., Moore, C., Henderson, K., Buchholz, A., Obeid, N., & Flament, M. F. (2010). Body dissatisfaction, dietary restraint, depression, and weight status in adolescents. *Journal of school health*, 80 (4), 186-192.

Goldhaber-Fiebert, J. D., Rubinfeld, R. E., Bhattacharya, J., Robinson, T. N., & Wise, P. H. (2013). The utility of childhood and adolescent obesity assessment in relation to adult health. *Medical Decision Making*, 33 (2), 163-175.

González-Gil, E. M., Cadenas-Sanchez, C., Santabárbara, J., Bueno-Lozano, G., Iglesia, I., Gonzalez-Gross, M., ... & Kraniou, G. (2018). Inflammation in metabolically healthy and metabolically abnormal adolescents: The HELENA study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 28 (1), 77-83.

Gose, M., Plachta-Danielzik, S., Willié, B., Johannsen, M., Landsberg, B., & Müller, M. J. (2013). Longitudinal influences of neighbourhood built and social environment on children's weight status. *International journal of environmental research and public health*, 10 (10), 5083-5096.

Gow, M.L., Tee, M.S.Y., Garnett, S.P., Baur, L.A., Aldwell K., Thomas, S., Lister, N.B., Paxton, S.J., Jebeile, H. (2020). Pediatric obesity treatment, self-esteem, and body image: A systematic review with meta-analysis. *Pediatric Obesity*.

Grant-Guimaraes, J., Feinstein, R., Laber, E., & Kosoy, J. (2016). Childhood Overweight and Obesity. *Gastroenterology clinics of North America*, 45 (4), 715–728.

Greydanus, D. E., Bricker, L. A., & Feucht, C. (2011). *Pharmacotherapy for obese adolescents. Pediatric Clinics*, 58 (1), 139-153.

Greydanus, D. E., Feucht, C., Patel, D. R. (2008). Pharmacology for Obese Adolescents. *International Journal of Child Health and Human Development*. 1 (4): 385–394.

Griffiths, L. J., Parsons, T. J., & Hill, A. J. (2010). Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *International Journal of Pediatric Obesity*, 5 (4), 282-304.

Grossman, D. C., Bibbins-Domingo, K., Curry, S. J., Barry, M. J., Davidson, K. W., Doubeni, C. A., & Tseng, C. W. (2017). Screening for obesity in

children and adolescents: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Jama*, 317 (23), 2417-2426.

Grundy, S. M. (2005). Metabolic syndrome scientific statement by the American Heart Association and the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25:2243-2244.

Guerrero-Romero, F., Aradillas-García, C., Simental-Mendía, L. E., Torres-Rodríguez, M. L., de la Cruz Mendoza, E., Rosales-Cervantes, J., ... & Rodríguez-Moran, M. (2013). Biochemical characteristics and risk factors for insulin resistance at different levels of obesity. *Pediatrics*, 131 (4), 1211-1217.

Gurevich-Panigrahi, T., Panigrahi, S., Wiechec, E., & Los, M. (2009). Obesity: pathophysiology and clinical management. *Current medicinal chemistry*, 16 (4), 506-521.

Gurnani, M., Birken, C., & Hamilton, J. (2015). Childhood obesity: causes, consequences, and management. *Pediatric Clinics*, 62 (4), 821-840.

Hadizadeh, F., Faghihimani, E., Adibi, P. (2017). Nonalcoholic fatty liver disease: diagnostic biomarkers. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 8 (2), 11–26.

Hagman, E., Danielsson, P., Brandt, L., Svensson, V., Ekblom, A., & Marcus, C. (2017). Childhood Obesity, Obesity Treatment Outcome, and Achieved Education: A Prospective Cohort Study. *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 61 (4), 508–513.

Hainer, V. (2014). Overview of new antiobesity drugs. *Expert opinion on pharmacotherapy*, 15 (14), 1975-1978.

Hales, C. M., Carroll, M. D., Fryar, C. D., Ogden, C. L. (2017). Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015–2016.

Hallal, P. C., Andersen, L. B., Bull, F. C., Guthold, R., Haskell, W., Ekelund, U., & Lancet Physical Activity Series Working Group. (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *The lancet*, 380 (9838), 247-257.

Halpern, A., & Mancini, M. C. (2003). Treatment of obesity: an update on anti-obesity medications. *Obesity reviews*, 4 (1), 25-42.

Hart, R., & Doherty, D. A. (2015). The potential implications of a PCOS diagnosis on a woman's long-term health using data linkage. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 100 (3), 911-919.

Harter, S. (1985). The self-perception profile for children manual. *Denver: University of Denver*.

Haslam, D. (2011). The history of obesity. *Clinical Obesity*, 1 (4-6), 189–197.

Haslam, D. (2016) Weight management in obesity – past and present. *International Journal of Clinical Practice*, 70 (3), 206–217.

Haslam, D., & Rigby, N. (2010). A long look at obesity. *Lancet*, 376 (9735), 85–86.

Hawkes, C., Smith, T. G., Jewell, J., Wardle, J., Hammond, R. A., Friel, S., ... & Kain, J. (2015). Smart food policies for obesity prevention. *The Lancet*, 385 (9985), 2410-2421.

Heinzle, S., Ball, G. D., & Kuk, J. L. (2016). Variations in the prevalence and predictors of prevalent metabolically healthy obesity in adolescents. *Pediatric obesity*, 11 (5), 425-433.

Helba, M., & Binkovitz, L. A. (2009). Pediatric body composition analysis with dual-energy X-ray absorptiometry. *Pediatric radiology*, 39 (7), 647-656.

Hemmingsson, E. (2014). A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obesity Reviews*, *15* (9), 769-779.

Hemmingsson, E., Johansson, K., & Reynisdottir, S. (2014). Effects of childhood abuse on adult obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, *15* (11), 882-893.

Hendricks, E. J. (2017). Off-label drugs for weight management. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, *10*, 223.

Herman, K. M., Craig, C. L., Gauvin, L., & Katzmarzyk, P. T. (2009). Tracking of obesity and physical activity from childhood to adulthood: The Physical Activity Longitudinal Study. *International Journal of Pediatric Obesity*, *4* (4), 281-288.

Hernández, B., Gortmaker, S. L., Colditz, G. A., Peterson, K. E., Laird, N. M., & Parra-Cabrera, S. (1999). Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City. *International journal of obesity*, *23* (8), 845-854.

Heshmat, R., Hemati, Z., Payab, M., Hamzeh, S. S., Motlagh, M. E., Shafiee, G., ... & Kelishadi, R. (2018). Prevalence of different metabolic phenotypes of obesity in Iranian children and adolescents: the CASPIAN V study. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, *17* (2), 211-221.

Higgins, V., & Adeli, K. (2017). Pediatric metabolic syndrome: pathophysiology and laboratory assessment. *Ejifcc*, *28*:25-42.

Hill, J. O., & Peters, J. C. (1998). Environmental contributions to the obesity epidemic. *Science*, *280* (5368), 1371-1374.

Hotamisligil, G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, *444* (7121), 860-867.

Hu, Y., Bhupathiraju, S. N., de Koning, L., & Hu, F. B. (2014). Duration of obesity and overweight and risk of type 2 diabetes among US women. *Obesity*, 22 (10), 2267-2273.

Huang, C. J., Zourdos, M. C., Jo, E., & Ormsbee, M. J. (2013). Influence of physical activity and nutrition on obesity-related immune function. *The Scientific World Journal*, 2013.

Hutchinson, J., Emerick, J., & Saxena, H. (2016). The Future of Pediatric Obesity. *Primary care*, 43 (1), 1.

Inge, T. H., Courcoulas, A. P., Jenkins, T. M., Michalsky, M. P., Helmuth, M. A., Brandt, M. L., ... & Buncher, C. R. (2016). Weight loss and health status 3 years after bariatric surgery in adolescents. *New England Journal of Medicine*, 374 (2), 113-123.

Inge, T. H., Krebs, N. F., Garcia, V. F., Skelton, J. A., Guice, K. S., Strauss, R. S., ... & Daniels, S. R. (2004). Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics*, 114 (1), 217-223.

Inge, T. H., Miyano, G. O., Bean, J., Helmuth, M., Courcoulas, A., Harmon, C. M., ... & Dolan, L. M. (2009). Reversal of type 2 diabetes mellitus and improvements in cardiovascular risk factors after surgical weight loss in adolescents. *Pediatrics*, 123 (1), 214-222.

Institute of Medicine (2006). Food marketing to children: threat or opportunity? Washington, DC: National Academies Press.

Ioannides-Demos, L. L., Piccenna, L., & McNeil, J. J. (2011). Pharmacotherapies for obesity: past, current, and future therapies. *Journal of obesity*, 2011.

Israeli, E., Korzets, Z. E., Tekes-Manova, D., Tirosh, A., Schochat, T., Bernheim, J., & Golan, E. (2007). Blood-pressure categories in adolescence predict development of hypertension in accordance with the European guidelines. *American journal of hypertension*, 20 (6), 705-709.

Jackson, A. S., Stanforth, P. R., Gagnon, J., Rankinen, T., Leon, A. S., Rao, D. C., ... & Wilmore, J. H. (2002). The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *International journal of obesity*, 26 (6), 789-796.

Jacobson, T. A., Ito, M. K., Maki, K. C., Orringer, C. E., Bays, H. E., Jones, P. H., ... & Brown, W. V. (2015). National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1—full report *Journal of clinical lipidology*, 9 (2), 129-169.

Jain, V., & Singhal, A. (2012). Catch up growth in low birth weight infants: striking a healthy balance. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 13 (2), 141–147.

Janssen, I., Katzmarzyk, P. T., Srinivasan, S. R., Chen, W., Malina, R. M., Bouchard, C., & Berenson, G. S. (2005). Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: comparison of national and international references. *Obesity research*, 13 (6), 1106-1115.

Janssen, I., Katzmarzyk, P.T., Ross, R. (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79 (3), 379-384.

Jiang, F., Zhu, S., Yan, C., Jin, X., Bandla, H., & Shen, X. (2009). Sleep and obesity in preschool children. *The Journal of pediatrics*, 154 (6), 814-818.

Jiménez-Pavón, D., Ortega, F. B., Valtuena, J., Castro-Piñero, J., Gómez-Martínez, S., Zaccaria, M., ... & Ruiz, J. R. (2012). Muscular strength and

markers of insulin resistance in European adolescents: the HELENA Study. *European journal of applied physiology*, 112 (7), 2455-2465.

Jochem, C., & Leitzmann, M. (2016). Obesity and colorectal cancer. *Obesity and Cancer*, 17-41.

Juonala, M., Magnussen, C. G., Berenson, G. S., Venn, A., Burns, T. L., Sabin, M. A., ... & Raitakari, O. T. (2011). Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *New England Journal of Medicine*, 365, 1876-1885.

Karacabey, K. (2009). The effect of exercise on leptin, insulin, cortisol and lipid profiles in obese children. *Journal of International Medical Research*, 37 (5), 1472-1478.

Karelis, A. D. (2008). Metabolically healthy but obese individuals. *The Lancet*, 372 (9646), 1281-1283.

Karelis, A. D., Faraj, M., Bastard, J. P., St-Pierre, D. H., Brochu, M., Prud'homme, D., & Rabasa-Lhoret, R. (2005). The metabolically healthy but obese individual presents a favorable inflammation profile. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90 (7), 4145-4150.

Karelis, A. D., St-Pierre, D. H., Conus, F., Rabasa-Lhoret, R., & Poehlman, E. T. (2004). Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (6), 2569-2575.

Karpe, F., & Pinnick, K. E. (2015). Biology of upper-body and lower-body adipose tissue—link to whole-body phenotypes. *Nature Reviews Endocrinology*, 11 (2), 90.

Katzmarzyk P. T. (2015). Physical Activity and Obesity in Pediatric Exercise Science. *Pediatric exercise science*, 27 (4), 429–430.

Kaufman, FR., & Shaw, J. (2007). Type 2 diabetes in youth: rates, antecedents, treatment, problems and prevention. *Pediatric Diabetes*, 8 (9), 4–6

Keiller, S. M., Colley, J. R. T., & Carpenter, R. G. (1979). Obesity in schoolchildren and their parents. *Annals of human biology*, 6 (5), 443-455.

Kelsey, M. M., Zaepfel, A., Bjornstad, P., & Nadeau, K. J. (2014). Age-related consequences of childhood obesity. *Gerontology*, 60 (3), 222–228

Khandelwal, P., Jain, V., Gupta, A.K., Kalaivani, M., Paul, V.K. (2014) Association of early postnatal growth trajectory with body composition in term low birth weight infants. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*, 5 (3), 189–196.

Khokhar, A., Chin, V., Perez-Colon, S., Farook, T., Bansal, S., Kochummen, E., & Umpaichitra, V. (2017). Differences between metabolically healthy vs unhealthy obese children and adolescents. *Journal of the National Medical Association*, 109 (3), 203-210.

Khorassani, F. E., Misher, A., & Garris, S. (2015). Past and present of antiobesity agents: focus on monoamine modulators. *American Journal of Health-System Pharmacy*, 72 (9), 697-706.

Kim, D. M., Ahn, C. W., & Nam, S. Y. (2005). Prevalence of obesity in Korea. *Obesity Reviews*, 6 (2), 117-121.

Kim, J. Y., Tfayli, H., Michaliszyn, S. F., Lee, S., & Arslanian, S. (2016). Distinguishing characteristics of metabolically healthy versus metabolically unhealthy obese adolescent girls with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 105 (6), 1603-1611.

Kim, S. (2016). Drugs to treat obesity: do they work? *Postgraduate medical journal*, 92 (1089), 401-406.

Kim, Y., & Park, H. (2013). Does regular exercise without weight loss reduce insulin resistance in children and adolescents? *International Journal of Endocrinology*, 2013.

Kirk, S., Scott, B. J., & Daniels, S. R. (2005). Pediatric obesity epidemic: treatment options. *Journal of the American Dietetic Association*, 105 (5 Suppl 1), S44–S51.

Komaroff, M. (2016) For researchers on obesity: historical review of extra body weight definitions. *Journal of Obesity*, 2016, 2460285.

Kumar, S., & Kelly, A. S. (2017, February). Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. *In Mayo Clinic Proceedings*, 92 (2), 251-265.

Laguna, M., Aznar, S., Lara, M. T., Lucía, A., & Ruiz, J. R. (2013). Heart rate recovery is associated with obesity traits and related cardiometabolic risk factors in children and adolescents. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23 (10), 995-1001.

Lai, A., Chen, W., & Helm, K. (2013). Effects of visfatin gene polymorphism RS4730153 on exercise-induced weight loss of obese children and adolescents of Han Chinese. *International journal of biological sciences*, 9 (1), 16.

Lakshman, R., Elks, C. E., & Ong, K. K. (2012). Childhood obesity. *Circulation*, 126 (14), 1770-1779.

l'Allemand-Jander, D. (2010). Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child. *International Journal of Obesity*, 34 (2), S32-S36.

Lambert, M., Delvin, E. E., Levy, E., O'Loughlin, J., Paradis, G., Barnett, T., & McGrath, J. J. (2008). Prevalence of cardiometabolic risk factors by

weight status in a population-based sample of Quebec children and adolescents. *Canadian Journal of Cardiology*, 24 (7), 575-583.

Landau, Z., Karplus, G., Hanukoglu, A., Abiri, S., Levy, A., & Serour, F. (2011). Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) in adolescents with morbid obesity. *Harefuah*, 150 (10), 765-8.

Langer, F. B., Hoda, M. R., Bohdjalian, A., Felberbauer, F. X., Zacherl, J., Wenzl, E., ... & Prager, G. (2005). Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obesity surgery*, 15 (7), 1024-1029.

Lau, D. C., Douketis, J. D., Morrison, K. M., Hramiak, I. M., Sharma, A. M., & Ur, E. (2007). 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children. *Canadian Medical Association Journal*, 176 (8), S1-S13.

Lau, E. Y., Liu, J., Archer, E., McDonald, S. M., & Liu, J. (2014). Maternal weight gain in pregnancy and risk of obesity among offspring: a systematic review. *Journal of obesity*, 2014.

le Roux, C. W., & Heneghan, H. M. (2018). Bariatric Surgery for Obesity. *The Medical Clinics of North America*, 102 (1), 165-182.

Lee, E. Y., & Yoon, K. H. (2018). Epidemic obesity in children and adolescents: risk factors and prevention. *Frontiers of medicine*, 12 (6), 658-666.

Lee, S., & Arslanian, S. (2019). Body composition and cardiorespiratory fitness between metabolically healthy versus metabolically unhealthy obese black and white adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 64 (3), 327-332.

Lee, S., Bacha, F., Hannon, T., Kuk, J. L., Boesch, C., & Arslanian, S. (2012). Effects of aerobic versus resistance exercise without caloric restriction on

abdominal fat, intrahepatic lipid, and insulin sensitivity in obese adolescent boys: a randomized, controlled trial. *Diabetes*, 61 (11), 2787-2795.

Legantis, C. D., Nassis, G. P., Dipla, K., Vrabas, I. S., Sidossis, L. S., & Geladas, N. D. (2012). Role of cardiorespiratory fitness and obesity on hemodynamic responses in children. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 52 (3), 311-8.

Lerret, S. M., Garcia-Rodriguez, L., Skelton, J., Biank, V., Kilway, D., & Telega, G. (2011). Predictors of nonalcoholic steatohepatitis in obese children. *Gastroenterology nursing: the official journal of the Society of Gastroenterology Nurses and Associates*, 34 (6), 434.

Levy, E., Saenger, A. K., Steffes, M. W., & Delvin, E. (2017). Pediatric obesity and cardiometabolic disorders: risk factors and biomarkers. *Electronic Journal of the International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 28 (1), 6.

Levy-Marchal, C., Arslanian, S., Cutfield, W., Sinaiko, A., Druet, C., Marcovecchio, M. L., ... & ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE, and the Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. (2010). Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95 (12), 5189-5198.

Ley, C. J., Lees, B., & Stevenson, J. C. (1992). Sex-and menopause-associated changes in body-fat distribution. *The American journal of clinical nutrition*, 55 (5), 950-954.

Li, J., Olsen, J., Vestergaard, M., Obel, C., Baker, J. L., & Sørensen, T. I. (2010). Prenatal stress exposure related to maternal bereavement and risk of childhood overweight. *PLOS One*, 5 (7), e11896.

Li, L., Yin, J., Cheng, H., Wang, Y., Gao, S., Li, M., ... & Li, M. (2016). Identification of genetic and environmental factors predicting

metabolically healthy obesity in children: data from the BCAMS study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 101 (4), 1816-1825.

Li, P., Liu, S., Lu, M., Bandyopadhyay, G., Oh, D., Imamura, T., ... & Olefsky, J. M. (2016). Hematopoietic-derived galectin-3 causes cellular and systemic insulin resistance. *Cell*, 167 (4), 973-984.

Li, S., Chen, W., Srinivasan, S. R., Xu, J., & Berenson, G. S. (2012). Relation of childhood obesity/cardiometabolic phenotypes to adult cardiometabolic profile: the Bogalusa Heart Study. *American journal of epidemiology*, 176 (7), S142-S149.

Lim, H. H. (2018). Sleep duration independently influences metabolic body size phenotype in children and adolescents: a population-based study. *Sleep medicine*, 42, 47-52.

Llewellyn, A., Simmonds, M., Owen, C. G., & Woolacott, N. (2016). Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: a systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 17 (1), 56-67.

Lobstein, T. (2017). Commentary: which child obesity definitions predict health risk? *Italian Journal of Pediatrics*, 43 (1), 20.

Lobstein, T., Jackson-Leach, R., Moodie, M. L., Hall, K. D., Gortmaker, S. L., Swinburn, B. A., ... & McPherson, K. (2015). Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *The Lancet*, 385 (9986), 2510-2520.

Loux, T. J., Haricharan, R. N., Clements, R. H., Kolotkin, R. L., Bledsoe, S. E., Haynes, B., ... & Harmon, C. M. (2008). Health-related quality of life before and after bariatric surgery in adolescents. *Journal of pediatric surgery*, 43 (7), 1275-1279.

Ludwig, D. S. (2007). Childhood obesity—the shape of things to come. *New England Journal of Medicine*, 357 (23), 2325-2327.

Ludwig, D. S., Peterson, K. E., Gortmaker, S.L. (2001). Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, 357 (9255): 505– 508.

Lumeng, C. N., & Saltiel, A. R. (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *The Journal of clinical investigation*, 121 (6), 2111-2117.

Lustig, R. H. (2008). Hypothalamic obesity: causes, consequences, treatment. *Pediatric endocrinology reviews*, 6 (2), 220-227.

Maffetone, P. B., Rivera-Dominguez, I., & Laursen, P. B. (2017). Overfat and underfat: new terms and definitions long overdue. *Frontiers in public health*, 4, 279.

Magnussen, C. G., Koskinen, J., Chen, W., Thomson, R., Schmidt, M. D., Srinivasan, S. R., ... & Raitakari, O. T. (2010). Pediatric metabolic syndrome predicts adulthood metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, and type 2 diabetes mellitus but is no better than body mass index alone: the Bogalusa Heart Study and the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Circulation*, 122 (16), 1604-1611.

Makni, E., Moalla, W., Trabelsi, Y., Lac, G., Brun, J. F., Tabka, Z., & Elloumi, M. (2012). Six-minute walking test predicts maximal fat oxidation in obese children. *International journal of obesity*, 36 (7), 908-913.

Mamun, A. A., Lawlor, D. A., Cramb, S., O'Callaghan, M., Williams, G., & Najman, J. (2007). Do childhood sleeping problems predict obesity in

young adulthood? Evidence from a prospective birth cohort study. *American journal of epidemiology*, 166 (12), 1368-1373.

Margolis-Gil, M., Yackobovitz-Gavan, M., Phillip, M., & Shalitin, S. (2018). Which predictors differentiate between obese children and adolescents with cardiometabolic complications and those with metabolically healthy obesity? *Pediatric diabetes*, 19 (7), 1147-1155.

Marini, M. A., Succurro, E., Frontoni, S., Hribal, M. L., Andreozzi, F., Lauro, R., ... & Sesti, G. (2007). Metabolically healthy but obese women have an intermediate cardiovascular risk profile between healthy nonobese women and obese insulin-resistant women. *Diabetes care*, 30 (8), 2145-2147.

Marmorstein, N. R., Iacono, W. G., & Legrand, L. (2014). Obesity and depression in adolescence and beyond: reciprocal risks. *International journal of obesity*, 38 (7), 906-911.

Matthews, C. E., Chen, K. Y., Freedson, P. S., Buchowski, M. S., Beech, B. M., Pate, R. R., & Troiano, R. P. (2008). Amount of time spent in sedentary behaviors in the United States, 2003-2004. *American journal of epidemiology*, 167 (7), 875-881.

Mattsson, N., Rönnemaa, T., Juonala, M., Viikari, J. S., & Raitakari, O. T. (2008). Childhood predictors of the metabolic syndrome in adulthood. The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *Annals of medicine*, 40 (7), 542-552.

Maximova, K., Kuhle, S., Davidson, Z., Fung, C., & Veugelers, P. J. (2013). Cardiovascular risk-factor profiles of normal and overweight children and adolescents: insights from the Canadian Health Measures Survey. *Canadian Journal of Cardiology*, 29 (8), 976-982.

McDonagh, M. S., Selph, S., Ozpinar, A., & Foley, C. (2014). Systematic review of the benefits and risks of metformin in treating obesity in children aged 18 years and younger. *JAMA pediatrics*, *168* (2), 178-184.

McLeod, G. F., Fergusson, D. M., Horwood, L. J., & Carter, F. A. (2016). Adiposity and psychosocial outcomes at ages 30 and 35. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology*, *51* (2), 309-318.

Mead, E., Atkinson, G., Richter, B., Metzendorf, M. I., Baur, L., Finer, N., Corpeleijn, E., O'Malley, C., & Ells, L. J. (2016). Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *The Cochrane database of systematic reviews*, *11* (11), CD012436.

Mehta, A., Marso, S. P., & Neeland, I. J. (2017). Liraglutide for weight management: a critical review of the evidence. *Obesity science & practice*, *3* (1), 3-14.

Mei, Z., Ogden, C. L., Flegal, K. M., & Grummer-Strawn, L. M. (2008). Comparison of the prevalence of shortness, underweight, and overweight among US children aged 0 to 59 months by using the CDC 2000 and the WHO 2006 growth charts. *The Journal of pediatrics*, *153* (5), 622-628.

Mendoza, J. A., Nicklas, T. A., Liu, Y., Stuff, J., & Baranowski, T. (2012). General versus central adiposity and relationship to pediatric metabolic risk. *Metabolic syndrome and related disorders*, *10* (2), 128-136.

Merriam-Webster.

Merten, M. J. (2010). Weight status continuity and change from adolescence to young adulthood: examining disease and health risk conditions. *Obesity*, *18* (7), 1423-1428.

Messiah, S. E., Arheart, K. L., Lipshultz, S. E., & Miller, T. L. (2008). Body mass index, waist circumference, and cardiovascular risk factors in adolescents. *The Journal of pediatrics*, 153 (6), 845-850.

Militão, A. G., de Oliveira Karnikowski, M. G., Da Silva, F. R., Militão, E. S. G., dos Santos Pereira, R. M., & Campbell, C. S. G. (2013). Effects of a recreational physical activity and healthy habits orientation program, using an illustrated diary, on the cardiovascular risk profile of overweight and obese schoolchildren: a pilot study in a public school in Brasilia, Federal District, Brazil. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 6, 445.

Miller, J., Rosenbloom, A., & Silverstein, J. (2004). Childhood obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (9), 4211-4218.

Mirza, N. M., Palmer, M. G., Sinclair, K. B., McCarter, R., He, J., Ebbeling, C. B., ... & Yanovski, J. A. (2013). Effects of a low glycemic load or a low-fat dietary intervention on body weight in obese Hispanic American children and adolescents: a randomized controlled trial. *The American journal of clinical nutrition*, 97 (2), 276-285.

Mokdad, A. H., Ford, E. S., Bowman, B. A., Dietz, W. H., Vinicor, F., Bales, V. S., & Marks, J. S. (2003). Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *Jama*, 289 (1), 76-79.

Monteiro PA, Chen KY, Lira FS, Saraiva BT, Antunes BM, et al. (2015). Concurrent and aerobic exercise training promote similar benefits in body composition and metabolic profiles in obese adolescents. *Lipids in Health and Disease*, 14, 153.

Monteiro, C. A., Moura, E. C., Conde, W. L., & Popkin, B. M. (2004). Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bulletin of the world health organization*, 82, 940-946.

Morrison, J. A., Friedman, L. A., & Gray-McGuire, C. (2007). Metabolic syndrome in childhood predicts adult cardiovascular disease 25 years later: the Princeton Lipid Research Clinics Follow-up Study. *Pediatrics*, *120* (2), 340-345.

Morrison, J. A., Glueck, C. J., Horn, P. S., & Wang, P. (2010). Childhood predictors of adult type 2 diabetes at 9-and 26-year follow-ups. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, *164* (1), 53-60.

Musaad. S., & Haynes, E. (2011). Obesity. *IARC Scientific Publications*, (163), 441–452.

Must, A., Jacques, P. F., Dallal, G. E., Bajema, C. J., & Dietz, W. H. (1992). Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents: a follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *New England journal of medicine*, *327* (19), 1350-1355.

Nadler, E. P., Barefoot, L. C., & Qureshi, F. G. (2012). Early results after laparoscopic sleeve gastrectomy in adolescents with morbid obesity. *Surgery*, *152* (2), 212-217.

Nasreddine, L., Tamim, H., Mailhac, A., & AlBuhairan, F. S. (2018). Prevalence and predictors of metabolically healthy obesity in adolescents: findings from the national “Jeeluna” study in Saudi-Arabia. *BMC pediatrics*, *18* (1), 1-15.

National Institute for Clinical Excellence [NICE]. Obesity: the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children Clinical Guideline 43. 2006.

National Institutes of Health Consensus Development Panel. (2001). National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: adjuvant therapy for breast cancer, November 1–3, 2000. *JNCI Monographs*, *2001* (30), 5-15.

Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., ... & Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The lancet*, 384 (9945), 766-781.

Nichole T., Madelyn F., (2018). *Childhood and adolescent obesity definitions as related to BMI, evaluation and management options. Best Practise & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 48, 158-164.

Nightingale, A. J. (2011). Bounding difference: Intersectionality and the material production of gender, caste, class and environment in Nepal. *Geoforum*, 42 (2), 153-162.

Norris, R., Carroll, D., & Cochrane, R. (1992). The effects of physical activity and exercise training on psychological stress and well-being in an adolescent population. *Journal of Psychosomatic Research*, 36 (1), 55–65.

Nuffer, W., Trujillo, J. M., & Megyeri, J. (2016). A comparison of new pharmacological agents for the treatment of obesity. *Annals of Pharmacotherapy*, 50 (5), 376-388.

Ochiai, H., Shirasawa, T., Nishimura, R., Nanri, H., Ohtsu, T., Hoshino, H., ... & Kokaze, A. (2014). Abdominal obesity and serum adiponectin complexes among population-based elementary school children in Japan: a cross-sectional study. *BMC pediatrics*, 14 (1), 1-7.

Ogden, C. L., & Flegal, K. M. (2010). Changes in terminology for childhood overweight and obesity. *National Healths and Statistics Reports*, 1-5.

Ogden, C. L., Carroll, M. D., Kit, B. K., & Flegal, K. M. (2014). Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *Jama*, 311 (8), 806-814.

Ogden, C. L., Fakhouri, T. H., Carroll, M. D., Hales, C. M., Fryar, C. D., Li, X., & Freedman, D. S. (2017). Prevalence of obesity among adults, by household income and education—United States, 2011–2014. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, *66* (50), 1369.

Olive, L. S., Telford, R. M., Byrne, D. G., Abhayaratna, W. P., & Telford, R. D. (2017). Symptoms of stress and depression effect percentage of body fat and insulin resistance in healthy youth: LOOK longitudinal study. *Health Psychology*, *36* (8), 749.

Omar, H. A. (Ed.). (2009). *Obesity and Adolescence: A Public Health Concern*. Nova Biomedical Books.

Osei-Assibey, G., Dick, S., Macdiarmid, J., Semple, S., Reilly, J. J., Ellaway, A., ... & McNeill, G. (2012). The influence of the food environment on overweight and obesity in young children: a systematic review. *BMJ open*, *2* (6).

Padwal, R. (2009). Contrave, a bupropion and naltrexone combination therapy for the potential treatment of obesity. *Current opinion in investigational drugs (London, England: 2000)*, *10* (10), 1117-1125.

Panagopoulou, P., Galli-Tsinopoulou, A., Fleva, A., Pavlitou-Tsiontsi, E., Vavatsi-Christaki, N., & Nousia-Arvanitakis, S. (2008). Adiponectin and insulin resistance in childhood obesity. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *47* (3), 356-362.

Pandita, A., Sharma, D., Pandita, D., Pawar, S., Tariq, M., & Kaul, A. (2016). Childhood obesity: prevention is better than cure. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, *9*, 83.

Panotopoulos, G., Ruiz, J. C., Raison, J., Guy-Grand, B., & Basdevant, A. (1996). Menopause, fat and lean distribution in obese women. *Maturitas*, *25* (1), 11-19.

Papavramidou, N. S., Papavramidis, S. T., Christopoulou-Aletra, H. (2004) Galen on obesity: etiology, effects, and treatment. *World Journal of Surgery*, 28 (6), 631–635.

Papavramidou, N., & Christopoulou-Aletra, H. (2011). Greco-Roman and Byzantine views on obesity. *Obesity Surgery*, 17 (1), 112–116.

Park, J. H., Miyashita, M., Kwon, Y. C., Park, H. T., Kim, E. H., Park, J. K., ... & Park, S. K. (2012). A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC pediatrics*, 12 (1), 1-9.

Parrino, C., Vinciguerra, F., La Spina, N., Romeo, L., Tumminia, A., Baratta, R., ... & Frittitta, L. (2016). Influence of early-life and parental factors on childhood overweight and obesity. *Journal of endocrinological investigation*, 39 (11), 1315-1321.

Paxton, S. J., Eisenberg, M. E., & Neumark-Sztainer, D. (2006). Prospective predictors of body dissatisfaction in adolescent girls and boys: a five-year longitudinal study. *Developmental psychology*, 42 (5), 888.

Paxton, S. J., Neumark-Sztainer, D., Hannan, P. J., & Eisenberg, M. E. (2006). Body dissatisfaction prospectively predicts depressive mood and low self-esteem in adolescent girls and boys. *Journal of clinical child and adolescent psychology*, 35 (4), 539-549.

Pérusse, L., & Bouchard, C. (1999). Role of genetic factors in childhood obesity and in susceptibility to dietary variations. *Annals of medicine*, 31 (1), 19-25.

Pervanidou, P., & Chrousos, G. P. (2011). Stress and obesity/metabolic syndrome in childhood and adolescence. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6 (sup1), 21-28.

Phear, D. (1959). Phenmetrazine in the Treatment of Obesity. *The Practitioner*, 183, 62-63.

Pinto, R., Silva, J., Monteiro, G., De Resende, R., Clemente, R., & De Souza, C. (2018). Physical activity: benefits for prevention and treatment of childhood obesity. *Journal of Childhood Obesity*, S2–003.

Plonka, M., Toton-Morys, A., Adamski, P., Suder, A., Bielanski, W., Dobrzanska, M. J., ... & Glodzik, J. (2011). Association of the physical activity with leptin blood serum level, body mass indices and obesity in schoolgirls. *Journal of physiology and pharmacology*, 62 (6), 647.

Poindexter, A. (1960). Appetite suppressant drugs: a controlled clinical comparison of benzphetamine, phenmetrazine, d-amphetamine and placebo. *Current therapeutic research, clinical and experimental*, 2, 354-363.

Popkin, B. M. (2009). Global changes in diet and activity patterns as drivers of the nutrition transition. Discussion *Nestle Nutrition workshop series. Paediatric programme*, 63, 1-268.

Popkin, B. M., & Gordon-Larsen, P. (2004). The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *International journal of obesity*, 28 (3), S2-S9.

Prado, W. L., Lofrano-Prado, M. C., Oyama, L. M., Cardel, M., Gomes, P. P., Andrade, M. L. S., ... & Hill, J. O. (2015). Effect of a 12-week low vs. high intensity aerobic exercise training on appetite-regulating hormones in obese adolescents: a randomized exercise intervention study. *Pediatric exercise science*, 27 (4), 510-517.

Primeau, V., Coderre, L., Karelis, A. D., Brochu, M., Lavoie, M. E., Messier, V., ... & Rabasa-Lhoret, R. (2011). Characterizing the profile of obese patients who are metabolically healthy. *International journal of obesity*, 35 (7), 971-981.

Prince, R. L., Kuk, J. L., Ambler, K. A., Dhaliwal, J., & Ball, G. D. (2014). Predictors of metabolically healthy obesity in children. *Diabetes care*, 37 (5), 1462-1468

Puhl, R., & Suh, Y. (2015). Health consequences of weight stigma: implications for obesity prevention and treatment. *Current obesity reports*, 4 (2), 182-190.

Purnell, J. Q. (2018). *Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity*. In K. R. Feingold.

Qiao, Q., Nyamdorj, R. (2010) The optimal cut-off values and their performance of waist circumference and waist-to-hip ratio for diagnosing type II diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 64 (1) 23–29.

Racil, G., Zouhal, H., Elmontassar, W., Abderrahmane, A. B., De Sousa, M. V., Chamari, K., ... & Coquart, J. B. (2016). Plyometric exercise combined with high-intensity interval training improves metabolic abnormalities in young obese females more so than interval training alone. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 41 (1), 103-109.

Rajjo, T., Mohammed, K., Alsawas, M., Ahmed, A. T., Farah, W., Asi, N., ... & Murad, M. H. (2017). Treatment of pediatric obesity: an umbrella systematic review. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102 (3), 763-775.

Ramachandrappa, S., & Farooqi, I. S. (2011). Genetic approaches to understanding human obesity. *The Journal of clinical investigation*, 121 (6), 2080-2086.

Reilly, J. J., & Kelly, J. (2011). Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *International journal of obesity*, 35 (7), 891-898.

Reilly, J. J., Armstrong, J., Dorosty, A. R., Emmett, P. M., Ness, A., Rogers, I., Sherriff, A. (2005). Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *The BMJ*, *330* (7504), 1357.

Reinehr, T., Wolters, B., Knop, C., Lass, N., & Holl, R. W. (2015). Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese children: a longitudinal study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *100* (1), 301-308.

Ricart, W., López, J., Mozas, J., Pericot, A., Sancho, M. A., González, N., ... & Corcoy, R. (2005). Potential impact of American Diabetes Association (2000) criteria for diagnosis of gestational diabetes mellitus in Spain. *Diabetologia*, *48* (6), 1135-1141.

Roberge, J. B., Van Hulst, A., Barnett, T. A., Drapeau, V., Benedetti, A., Tremblay, A., & Henderson, M. (2019). Lifestyle habits, dietary factors, and the metabolically unhealthy obese phenotype in youth. *The Journal of pediatrics*, *204*, 46-52.

Rocha, E. P. A. A., Vogel, M., Stanik, J., Pietzner, D., Willenberg, A., Körner, A., & Kiess, W. (2018). Serum uric acid levels as an indicator for metabolically unhealthy obesity in children and adolescents. *Hormone research in paediatrics*, *90* (1), 19-27.

Roemmich, J. N., Gurgol, C. M., & Epstein, L. H. (2003). Influence of an interpersonal laboratory stressor on youths' choice to be physically active. *Obesity Research*, *11* (9), 1080–1087.

Roemmich, J. N., Smith, J. R., Epstein, L. H., & Lambiase, M. (2007). Stress reactivity and adiposity of youth. *Obesity*, *15* (9), 2303–231.

Ruiz, J. R., Ortega, F. B., Wärnberg, J., Moreno, L. A., Carrero, J. J., Gonzalez-Gross, M., ... & Sjöström, M. (2008). Inflammatory proteins and muscle strength in adolescents: the Avena study. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, *162* (5), 462-468.

Rush, E.C., & Yan, M.R. (2017). Evolution not revolution: Nutrition and Obesity. *Nutrients*. *9* (5), 519.

Ryan, D. H., & Bray, G. A. (2013). Pharmacologic treatment options for obesity: what is old is new again. *Current hypertension reports*, *15* (3), 182-189.

Sachdev, H. P. S., Osmond, C., Fall, C. H. D., Lakshmy, R., Ramji, S., Biswas, S. D., ... & Bhargava, S. K. (2009). Predicting adult metabolic syndrome from childhood body mass index: follow-up of the New Delhi birth cohort. *Archives of disease in childhood*, *94* (10), 768-774.

Sánchez-Villegas, A., Pimenta, A. M., Beunza, J. J., Guillen-Grima, F., Toledo, E., & Martinez-Gonzalez, M. A. (2010). Childhood and young adult overweight/obesity and incidence of depression in the SUN project. *Obesity*, *18* (7), 1443-1448.

Schmidt, M. D., Dwyer, T., Magnussen, C. G., & Venn, A. J. (2011). Predictive associations between alternative measures of childhood adiposity and adult cardio-metabolic health. *International Journal of Obesity*, *35* (1), 38-45.

Schranz, N., Tomkinson, G., & Olds, T. (2013). What is the effect of resistance training on the strength, body composition and psychosocial status of overweight and obese children and adolescents? A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, *43* (9), 893-907.

Schranz, N., Tomkinson, G., Parletta, N., Petkov, J., & Olds, T. (2014). Can resistance training change the strength, body composition and self-concept of overweight and obese adolescent males? A randomised controlled trial. *British journal of sports medicine*, 48 (20), 1482-1488.

Schwimmer, J. B., Burwinkle, T. M., & Varni, J. W. (2003). Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *Jama*, 289 (14), 1813-1819.

Scott, F. I., Horton, D. B., Mamtani, R., Haynes, K., Goldberg, D. S., Lee, D. Y., & Lewis, J. D. (2016). Administration of antibiotics to children before age 2 years increases risk for childhood obesity. *Gastroenterology*, 151 (1), 120-129.

Sekine, M., Yamagami, T., Handa, K., Saito, T., Nanri, S., Kawaminami, K., Kagamimori, S. (2002). A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child: care, health and development*, 28 (2), 163-170.

Sénéchal, M., Wicklow, B., Wittmeier, K., Hay, J., MacIntosh, A. C., Eskicioglu, P., ... & McGavock, J. M. (2013). Cardiorespiratory fitness and adiposity in metabolically healthy overweight and obese youth. *Pediatrics*, 132 (1), 85-92.

Setchell, K. D., & Cassidy, A. (1999). Dietary isoflavones: biological effects and relevance to human health. *The journal of nutrition*, 129 (3), 758S-767S.

Shah, P., Misra, A., Gupta, N., Hazra, D. K., Gupta, R., Seth, P., ... & Goel, K. (2010). Improvement in nutrition-related knowledge and behaviour of urban Asian Indian school children: findings from the 'Medical education for children/Adolescents for Realistic prevention of obesity and diabetes and for

healthy aGeing'(MARG) intervention study. *British Journal of Nutrition*, 104 (3), 427-436.

Shields, M. (2005). Measured obesity: Overweight Canadian children and adolescents. Nutrition: Findings from the Canadian Community Health Survey, Catalogue No. 82-620- MWE2005001

Shin, M. J., Hyun, Y. J., Kim, O. Y., Kim, J. Y., Jang, Y., & Lee, J. H. (2006). Weight loss effect on inflammation and LDL oxidation in metabolically healthy but obese (MHO) individuals: low inflammation and LDL oxidation in MHO women. *International journal of obesity*, 30 (10), 1529-1534.

Shiri, R., Lallukka, T., Karppinen, J., & Viikari-Juntura, E. (2014). Obesity as a risk factor for sciatica: a meta-analysis. *American journal of epidemiology*, 179 (8), 929-937.

Shore, S. M., Sachs, M. L., Lidicker, J. R., Brett, S. N., Wright, A. R., & Libonati, J. R. (2008). Decreased scholastic achievement in overweight middle school students. *Obesity*, 16 (7), 1535-1538.

Sims, E. A. (2001). Are there persons who are obese, but metabolically healthy? *Metabolism - Clinical and Experimental*, 50 (12), 1499-1504.

Skinner, A. C., Perrin, E. M., Skelton, J. A., (2016). Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999-2014. *Obesity*, 24 (5), 1116–1123.

Skinner, A. C., Ravanbakht, S. N., Skelton, J. A., Perrin, E. M., & Armstrong, S. C. (2018). Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999–2016. *Pediatrics*, 141 (3).

Sowers, J. R. (2003). Obesity as a cardiovascular risk factor. *The American journal of Medicine*, 115 (8), 37-41.

Spruijt-Metz, D., Lindquist, C. H., Birch, L. L., Fisher, J. O., Goran, M. I., (2002) Relation between mothers' child-feeding practices and children's adiposity. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 75 (3), 581–586.

Srinivasan, S. R., Bao, W., Wattigney, W. A., & Berenson, G. S. (1996). Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Metabolism*, 45 (2), 235-240.

Srinivasan, S., Ambler, G. R., Baur, L. A., Garnett, S. P., Tepsa, M., Yap, F., ... & Cowell, C. T. (2006). Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91 (6), 2074-2080.

Statistics Canada. Health Indicators, June 2006. 2006; Catalogue No. 82-221-XIE.

Stefan, N., Kantartzis, K., Machann, J., Schick, F., Thamer, C., Rittig, K., ... & Häring, H. U. (2008). Identification and characterization of metabolically benign obesity in humans. *Archives of internal medicine*, 168 (15), 1609-1616.

Stefan, N., Schick, F., & Häring, H. U. (2017). Causes, characteristics, and consequences of metabolically unhealthy normal weight in humans. *Cell metabolism*, 26 (2), 292-300.

Stefater, M. A., MacLennan, A. J., Lee, N., Patterson, C. M., Haller, A., Sorrell, J., ... & Seeley, R. J. (2012). The anorectic effect of CNTF does not require action in leptin-responsive neurons. *Endocrinology*, 153 (6), 2647-2654.

Stein, P.D., Beemath, A., Olson, R.E. (2005) Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *The American Journal of Medicine*, 118 (9), 978–980

Steinbeck, K. (2005). Treatment options. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 19 (3), 455-469.

Stenhammar, C., Olsson, G. M., Bahmanyar, S., Hulting, A., Wettergren, B., Edlund, B., & Montgomery, S. M. (2010). Family stress and BMI in young children. *Acta Paediatrica*, 99, 1205–1212.

Stolberg, M. (2012). ‘Abhorreas pinguedinem’: Fat and obesity in early modern medicine (c. 1500 - 1750). *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Science*, 43 (2), 370–378.

Strauss, R. S., Bradley, L. J., & Brolin, R. E. (2001). Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *The Journal of pediatrics*, 138 (4), 499-504.

Strauss, R., & Knight, J. (1999). Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics*, 103 (6), 1–8.

Styne, D. M., Arslanian, S. A., Connor, E. L., Farooqi, I. S., Murad, M. H., Silverstein, J. H., & Yanovski, J. A. (2017). Pediatric obesity—assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 102 (3), 709-757.

Suárez-Ortegón, M. F., Echeverri, I., Prats-Puig, A., Bassols, J., Carreras-Badosa, G., López-Bermejo, A., & Fernández-Real, J. M. (2019). Iron Status and Metabolically Unhealthy Obesity in Prepubertal Children. *Obesity*, 27 (4), 636–644.

Sugerman, H. J., Sugerman, E. L., DeMaria, E. J., Kellum, J. M., Kennedy, C., Mowery, Y., & Wolfe, L. G. (2003). Bariatric surgery for severely obese adolescents. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 7 (1), 102-108.

Svendsen, O. L., Hassager, C., & Christiansen, C. (1995). Age-and menopause-associated variations in body composition and fat distribution in healthy women as measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *Metabolism*, 44 (3), 369-373.

Sweeting, A. N., Tabet, E., Caterson, I. D., & Markovic, T. P. (2014). Management of obesity and cardiometabolic risk—role of phentermine/extended release topiramate. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 7, 35.

Sweeting, H., Wright, C., & Minnis, H. (2005). Psychosocial correlates of adolescent obesity, ‘slimming down’ and ‘becoming obese’. *Journal of Adolescent Health*, 409 (9), 409–417.

Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K., Finegood, D. T., Moodie, M. L., & Gortmaker, S. L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet*, 378 (9793), 804-814.

Swinburn, B., Egger, G., & Raza, F. (1999). Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive medicine*, 29 (6), 563-570.

Telama, R., Yang, X., Viikari, J., Välimäki, I., Wanne, O., & Raitakari, O. (2005). Physical activity from childhood to adulthood: a 21-year tracking study. *American journal of preventive medicine*, 28 (3), 267-273.

Ten, S., & Maclaren, N. (2004). Insulin resistance syndrome in children. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 89 (6), 2526-2539.

Thivel, D., Isacco, L., Rousset, S., Boirie, Y., Morio, B., & Duché, P. (2011). Intensive exercise: a remedy for childhood obesity? *Physiology & behavior, 102* (2), 132-136.

Thompson, O. M., Ballew, C., Resnicow, K., Must, A., Bandini, L. G., Cyr, H., Dietz, W.H. (2004). Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 28* (2): 282–289

Till, H. H., Muensterer, O., Keller, A., Körner, A., Blueher, S., Merkle, R., & Kiess, W. (2008). Laparoscopic sleeve gastrectomy achieves substantial weight loss in an adolescent girl with morbid obesity. *European journal of pediatric surgery, 18* (01), 47-49.

Tremblay, M. S., Warburton, D. E., Janssen, I., Paterson, D. H., Latimer, A. E., Rhodes, R. E., ... & Duggan, M. (2011). New Canadian physical activity guidelines. *Applied physiology, nutrition, and metabolism, 36* (1), 36-46.

Trudeau, F. R. A. N., Laurencelle, L. O. U. I. S., & Shephard, R. J. (2004). Tracking of physical activity from childhood to adulthood. *Medicine and science in sports and exercise, 36* (11), 1937-1943.

Turta, O., & Rautava, S. (2016). Antibiotics, obesity and the link to microbes-what are we doing to our children? *BMC medicine, 14* (1), 1-6.

Twig, G., Yaniv, G., Levine, H., Leiba, A., Goldberger, N., Derazne, E., ... & Kark, J. D. (2016). Body-mass index in 2.3 million adolescents and cardiovascular death in adulthood. *New England journal of medicine, 374* (25), 2430-2440.

Ustjanauskas, A. E., Harris, J. L., & Schwartz, M. B. (2014). Food and beverage advertising on children's web sites. *Pediatric obesity, 9* (5), 362-372.

Vaisse, C., Clement, K., Durand, E., Hercberg, S., Guy-Grand, B., Froguel, P. (2000). Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *The Journal of clinical investigation*, 106 (2), 253-262.

Vasconcellos, F., Seabra, A., Cunha, F., Montenegro, R., Penha, J., Bouskela, E., ... & Farinatti, P. (2016). Health markers in obese adolescents improved by a 12-week recreational soccer program: a randomised controlled trial. *Journal of sports sciences*, 34 (6), 564-575.

Velazquez, A., & Apovian, C. M. (2017). Pharmacological management of obesity. *Minerva endocrinologica*, 43 (3), 356-366.

Velez, A., Golem, D. L., & Arent, S. M. (2010). The impact of a 12-week resistance training program on strength, body composition, and self-concept of Hispanic adolescents. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24 (4), 1065-1073.

Venkatesha, S. H., & Moudgil, K. D. (2016). Celastrol and Its Role in Controlling Chronic Diseases. *Advances in experimental medicine and biology*, 928, 267-289.

Verbeeten, K. C., Elks, C. E., Daneman, D., & Ong, K. K. (2011). Association between childhood obesity and subsequent Type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic medicine*, 28 (1), 10-18.

Villarroya, M. A., Esquivel, J. M., Tomás, C., Moreno, L. A., Buenafé, A., & Bueno, G. (2009). Assessment of the medial longitudinal arch in children and adolescents with obesity: footprints and radiographic study. *European journal of pediatrics*, 168(5), 559-567.

Vukovic, R., Dos Santos, T. J., Ybarra, M., & Atar, M. (2019). Children With Metabolically Healthy Obesity: A Review. *Frontiers in endocrinology*, 10, 865.

Vukovic, R., Milenkovic, T., Mitrovic, K., Todorovic, S., Plavsic, L., Vukovic, A., & Zdravkovic, D. (2015). Preserved insulin sensitivity predicts metabolically healthy obese phenotype in children and adolescents. *European journal of pediatrics*, *174* (12), 1649-1655.

Vukovic, R., Mitrovic, K., Milenkovic, T., Todorovic, S., Soldatovic, I., Sipetic-Grujicic, S., & Zdravkovic, D. (2013). Insulin-sensitive obese children display a favorable metabolic profile. *European journal of pediatrics*, *172* (2), 201-206.

Wake, M., Lycett, K., Clifford, S. A., Sabin, M. A., Gunn, J., Gibbons, K., ... & Wittert, G. (2013). Shared care obesity management in 3-10 year old children: 12 month outcomes of HopSCOTCH randomised trial. *The BMJ*, *346*.

Wang, Y., Beydoun, M. A., Liang, L., Caballero, B., & Kumanyika, S. K. (2008). Will all Americans become overweight or obese? Estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obesity*, *16* (10), 2323-2330.

Waring, M. E., & Lapane, K. L. (2008). Overweight in children and adolescents in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics*, *122* (1), e1-e6.

Waters, E., de Silva-Sanigorski, A., Burford, B. J., Brown, T., Campbell, K. J., Gao, Y., ... & Summerbell, C. D. (2011). Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane database of systematic reviews*, (12).

Webb, E., & Viner, R. (2006). Should metformin be prescribed to overweight adolescents in whom dietary/behavioural modifications have not helped? *Archives of disease in childhood*, *91* (9), 793-794.

Weghuber, D., Zelzer, S., Stelzer, I., Paulmichl, K., Kammerhofer, D., Schnedl, W., ... & Mangge, H. (2013). High risk vs. "metabolically healthy" phenotype in juvenile obesity-neck subcutaneous adipose tissue and serum uric

acid are clinically relevant. *Experimental and Clinical Endocrinol Diabetes*, 121 (7), 384-390.

Weihrauch-Blüher, S., & Wiegand, S. (2018). Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. *Current obesity reports*, 7 (4), 254–259.

Weiss, R., Taksali, S. E., Dufour, S., Yeckel, C. W., Papademetris, X., Cline, G., ... & Caprio, S. (2005). The “obese insulin-sensitive” adolescent: importance of adiponectin and lipid partitioning. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90 (6), 3731-3737.

Wells, J. C. K., & Fewtrell, M. S. (2006). Measuring body composition. *Archives of disease in childhood*, 91 (7), 612-617.

White, B., Jamieson, L., Clifford, S., Shield, J. P. H., Christie, D., Smith, F., ... & Viner, R. M. (2015). Adolescent experiences of anti-obesity drugs. *Clinical obesity*, 5 (3), 116-126.

Whitlock, E. P., O'Connor, E. A., Williams, S. B., Beil, T. L., & Lutz, K. W. (2010). Effectiveness of weight management interventions in children: a targeted systematic review for the USPSTF. *Pediatrics*, 125 (2), e396-e418.

World Health Organization. Ending childhood obesity. 2016.

Wilding, J. P. (2018). Medication use for the treatment of diabetes in obese individuals. *Diabetologia*, 61 (2), 265-272.

Wilson, S. M., & Sato, A. F. (2014). Stress and paediatric obesity: what we know and where to go. *Stress and Health*, 30 (2), 91-102.

Woo Baidal, J. A., Locks, L. M., Cheng, E. R., Blake-Lamb, T. L., Perkins, M. E., & Taveras, E. M. (2016). Risk Factors for Childhood Obesity in the First 1,000 Days: A Systematic Review. *American journal of preventive medicine*, 50 (6), 761–779.

Woo, J., Shin, K. O., Yoo, J. H., Park, S., & Kang, S. (2012). The effects of detraining on blood adipokines and antioxidant enzyme in Korean overweight children. *European journal of pediatrics*, 171 (2), 235-243.

World Health Organization (2010). Global recommendations on physical activity for health. Geneva, WHO.

World Health Organization. (2009). 2008-2013 action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases: prevent and control cardiovascular diseases, cancers, chronic respiratory diseases and diabetes.

World Health Organization. (2011). Obesity and overweight. *Geneva*, World Health Organization.

World Health Organization. (2013). *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020*. World Health Organization.

World Health Organization. (2016). *World health statistics 2016: monitoring health for the SDGs sustainable development goals*. World Health Organization.

World Health Organization. WHO | Obesity and overweight. WHO [electronic article].2016{C}; <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. [Assessed 3 December 2017].

Wren, A. M., & Blood, S. R. (2007). Gut hormones and appetite control. *Gastroenterology*, 132 (6), 2116-2130.

Wu, Y. (2006). Overweight and obesity in China. *THE BMJ*, 333 (7564), 362–363.

Xing, Y. X., Yang, L., Kuang, H. Y., Gao, X. Y., & Liu, H. L. (2017). Function of obestatin in the digestive system. *Nutrition*, *34*, 21-28.

Xu, S., & Xue, Y. (2016). Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment. *Experimental and therapeutic medicine*, *11* (1), 15-20.

Yanovski J. A. (2015). Pediatric obesity. An introduction. *Appetite*, *93*, 3–12.

Yanovski, S. Z., Yanovski, J. A. (2002). Obesity. *The New England Journal of Medicine*, *346* (8):591–602.

Yin, Z., Davis, C. L., Moore, J. B., & Treiber, F. A. (2005). Physical activity buffers the effects of chronic stress on adiposity in youth. *Annals of Behavioral Medicine*, *29* (1), 29–36.

Yoon, D. Y., Lee, Y. A., Lee, J., Kim, J. H., Shin, C. H., & Yang, S. W. (2017). Prevalence and Clinical Characteristics of Metabolically Healthy Obesity in Korean Children and Adolescents: Data from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of Korean medical science*, *32* (11), 1840-1847.

Zorba, E., Cengiz, T., & Karacabey, K. (2011). Exercise training improves body composition, blood lipid profile and serum insulin levels in obese children. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *51* (4), 664.