

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ
ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΤΗΝ ΕΥΡΩΠΗ
ΤΗΝ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑ ΔΕΚΑΕΤΙΑ
ΠΟΣΟΣΤΑ, ΑΙΤΙΕΣ, ΜΕΤΡΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΒΑΣΙΛΕΙΟΥ ΛΕΟΝΤΑΡΗ
ΠΑΙΔΙΑΤΡΟΣ

ΛΑΡΙΣΑ, 2021

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ - ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΗ ΥΓΙΕΙΝΗ
ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

TITLE: CHILHOOD OBESITY IN EUROPE
DURING THE LAST DECADE,
PREVELENCE, CAUSES, TREATMENT

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΡΑΧΙΩΤΗΣ ΓΙΩΡΓΟΣ-ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ
ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ(Επιβλέπων καθηγητής)

ΧΑΤΖΗΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΥ ΧΡΗΣΤΟΣ-ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΚΑΙ
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΜΠΑΡΓΙΩΤΑ ΑΛΕΞΑΝΔΡΑ-ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΡΙΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ
ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ-ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

Ευχαριστώ τους καθηγητές μου για την ευκαιρία
που μου έδωσαν να διευρύνω τους επιστημονικούς
μου ορίζοντες μέσω του μεταπτυχιακού
προγράμματος σπουδών

Ευχαριστώ την οικογένεια μου για την
συμπράσταση σε κάθε επιστημονική μου
προσπάθεια

Περίληψη

Παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη την τελευταία δεκαετία - ποσοστά, αιτίες, μέτρα αντιμετώπισης

(βιβλιογραφική ανασκόπηση)

Η παρούσα εργασία διερεύνησε την επιδημιολογία της παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη, τα αίτια της και τους τρόπους αντιμετώπισης της. Το θέμα καλύφθηκε θεωρητικά μέσα από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας, εστιάζοντας στα πιο πρόσφατα επιστημονικά και επιδημιολογικά δεδομένα. Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα πρόβλημα δημόσιας υγείας που επηρεάζει όλες τις χώρες του κόσμου. Σε παγκόσμιο επίπεδο τα ποσοστά επικράτησης φαίνεται ότι διπλασιάστηκαν σχεδόν για τα παιδιά ηλικίας 2-4 ετών μεταξύ των ετών 1980-2015, με μεγαλύτερες αυξήσεις να παρατηρούνται σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Τα ποσοστά επικράτησης της παχυσαρκίας στα παιδιά 5-19 ετών αυξήθηκαν επίσης κατά 5%, με τη μεγαλύτερη αύξηση να καταγράφεται για τα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια.

Στην Ευρώπη, τα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας αυξήθηκαν επίσης σε παιδιά ηλικίας 2-7 ετών, ενώ τα μεγαλύτερα ποσοστά καταγράφονται στις χώρες της Νότιας Ευρώπης, έναντι της Κεντρικής και Βόρειας Ευρώπης. Παραδοσιακά, χώρες όπως η Ιταλία, η Ελλάδα, η Πορτογαλία και η Ισπανία καταγράφουν τα υψηλότερα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας. Στην Ελλάδα τα υψηλότερα ποσοστά καταγράφονται μεταξύ των αγοριών, σε σύγκριση με τα κορίτσια. Ο επιπολασμός στη χώρα καταγράφεται περίπου στο 4,8%.

Τα αίτια αύξησης του ποσοστού της παιδικής παχυσαρκίας είναι πολλά. Οφείλεται στις αλλαγές του τρόπου ζωής και διατροφής, στην μειωμένη σωματική δραστηριότητα, στην χρήση χημικών στην βιομηχανία τροφίμων και επίσης σε οργανικά αίτια όπως υποθυρεοειδισμός, σύνδρομο Cushing, σύνδρομο Prader-Willi και Bardet-Biedl, ανεπάρκεια ACTH.

Οι επιπτώσεις για τα παιδιά με παιδική παχυσαρκία είναι πολλές. Υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αρτηριακής υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας, μεταβολικού συνδρόμου, προβλήματα αναπνευστικού (υπνική άπνοια, άσθμα) και γαστρεντερικού συστήματος (γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση), ορθοπαιδικά προβλήματα και γυναικολογικά προβλήματα (διαταραχές εμμηνορρυσίας, πολυκυστικές ωοθήκες).

Συμπερασματικά η παιδική παχυσαρκία είναι ένα πρόβλημα της δημόσιας υγείας που έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας. Είναι σημαντικό οι κυβερνήσεις παγκοσμίως να πάρουν μέτρα για την μείωση της παιδικής παχυσαρκίας. Αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και η σωματική άσκηση πρέπει να προωθηθούν ώστε να μεγαλώσουν υγιέστερες νέες γενιές.

Abstract

Childhood obesity in Europe during the last decade – prevalence, causes, treatment

(literature review)

The present dissertation investigated the epidemiology of childhood obesity in Europe the causes and the treatment. The topic covered theoretically through a review in international bibliography, focusing in most recent scientific and epidemiology data.

The childhood obesity is a matter of public health that affects all the countries of the world. The percentage of childhood obesity seems to doubled globally for children 2-4 years old through the years 1980-2015, especially in developed countries. The percentage of childhood obesity also rised for the children 5-19 years old, especially for boys. In Europe the percentage of childhood obesity for children 2-7 years old rised especially in South Europe. Italy, Greece, Portugal, and Spain have the highest percentages of childhood obesity in Europe. In Greece the prevalence is 4,8%.

There are a lot of causes for the rise in the percentage of childhood obesity worldwide. It is due to changes of way of life and nutrition, reduced physical activity, reduction of sleep, use of chemicals in the food industry and also to organic causes such as hypothyroidism, Cushing syndrome, prader willi and Bardet-Bield syndrome, deficiency of ACTH.

There are a lot of implications for children due to obesity. There is high risk for diabetes, arterial hypertension, hyperlipidemia, metabolic syndrome, respiratory problems (sleep apnoia, asthma), gastrointestinal problems (gastroesophageal reflux disease), orthopedic problems, gynecological problems (menstrual disorders, polycystic ovaries).

In conclusion childhood obesity is a matter of public health that has epidemic dimensions. It is of crucial importance that governments worldwide take measures for the reduction of childhood obesity. Changes in nutrition habits and physical activity must be promoted in order to raise healthier new generations.

Περιεχόμενα

Εισαγωγή	9
Κεφάλαιο 1 ^ο : Παιδική παχυσαρκία και επιδημιολογία.....	11
1.1 Παιδική παχυσαρκία -ορισμός, ταξινόμηση και διάγνωση.....	11
1.2 Παθοφυσιολογία παχυσαρκίας.....	14
1.3 Επιδημιολογικά δεδομένα	19
1.3.1 Σε παγκόσμιο επίπεδο	19
1.3.2 Στην Ευρώπη.....	26
1.3.3 Στην Ελλάδα	28
Κεφάλαιο 2 ^ο : Παιδική παχυσαρκία –αιτιολογικοί παράγοντες και παράγοντες κινδύνου.....	30
2.1. Γενετικοί παράγοντες και κληρονομικότητα	30
2.2. Περιβαλλοντικοί και συμπεριφορικοί παράγοντες	33
2.2.1. Διατροφικοί παράγοντες.....	33
2.2.2. Άσκηση και φυσική δραστηριότητα.....	36
2.2.3. Διάρκεια ύπνου.....	37
2.2.4. Κοινωνικές επιρροές.....	38
2.2.5. Κοινωνικοί και δημογραφικοί παράγοντες	41
2.2.6. Χημικοί παράγοντες	43
2.3. Ψυχολογικοί παράγοντες.....	44
2.4. Σύνδεση με άλλες εκ γενετής ασθένειες και καταστάσεις.....	46
2.5. Μητρικοί παράγοντες κινδύνου	50
Κεφάλαιο 3 ^ο : Παιδική παχυσαρκία – Επιπτώσεις	54
3.1. Οι επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας	54
3.1.1. Επιπτώσεις στη φυσική υγεία.....	54
3.1.1.1. Ενδοκρινικές και καρδιολογικές και μεταβολικές διαταραχές.....	55
3.1.1.2. Γαστρεντερικές διαταραχές	57
3.1.1.3. Μυοσκελετικές διαταραχές.....	58
3.1.1.4. Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος.....	58
3.1.1.5. Γυναικολογικά προβλήματα	60
3.1.2. Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις	60
Κεφάλαιο 4 ^ο : Παιδική παχυσαρκία - Μέτρα αντιμετώπισης.....	62
4.1. Διατροφική διαχείριση	62
4.2. Συμπεριφορικές παρεμβάσεις	66

4.3. Παρεμβάσεις στο σχολείο	71
4.4. Φαρμακολογικές παρεμβάσεις –χειρουργείο	73
4.4.1. Βαριατρική χειρουργική	73
4.4.2. Φαρμακολογική διαχείριση	76
4.5. Πρόληψη παιδικής παχυσαρκίας.....	77
Συμπεράσματα	80
Βιβλιογραφία	83
Παράρτημα	101
I. Καμπύλες βάρους προς μήκος για παιδιά < 24 μηνών	101
II. Καμπύλες ΔΜΣ προς ηλικία για παιδιά 5-19 ετών	102

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία αποτελεί ένα ζήτημα δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Είναι μια πολύπλοκη κατάσταση, η οποία προκύπτει από έναν συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, συμπεριλαμβανομένου του εμβρυϊκού και του πρώιμου μεταγεννητικού περιβάλλοντος στο οποίο αναπτύσσονται τα βρέφη. Η παχυσαρκία συνήθως ορίζεται ως ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) που είναι άνω του 95^{ου} ή 97^{ου} εκατοστημορίου, ανάλογα με τα διαγνωστικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται από διεθνείς οργανισμούς υγείας, όπως ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) και το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων στις ΗΠΑ και την Ευρώπη (Matei & Bareille, 2018).

Σύμφωνα με τα τελευταία δεδομένα του ΠΟΥ περίπου 40 εκ. παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών, ήταν παχύσαρκα σε όλο τον κόσμο το 2018, ενώ τα παιδιά και έφηβοι ηλικίας 5-18 ετών που ήταν παχύσαρκα ανήλθαν σε πάνω 340 εκ. για το ίδιο έτος (WHO, 2020). Η επικράτηση της παιδικής παχυσαρκίας έχει αυξηθεί δραματικά με την πάροδο των ετών, καθώς το 1975 ανερχόταν μόλις σε 1%, ενώ το 2018 έφτασε σε 6% για τα κορίτσια και 8% για τα αγόρια ηλικίας 5-18 ετών (WHO, 2020).

Όπως συμβαίνει και με όλες τις χρόνιες παθήσεις, η παχυσαρκία προκύπτει από μια αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης ενός ατόμου στην αύξηση του βάρους και των περιβαλλοντικών επιρροών. Λιγότερο από το 10% των περιπτώσεων έχουν αναγνωρισμένη αιτιολογία (δευτερογενής παχυσαρκία), που σχετίζεται με αναπτυξιακή καθυστέρηση, ορμονικές διαταραχές, γενετική προδιάθεση στην αύξηση βάρους, κ.α. Ωστόσο, στο υπόλοιπο 90% των παιδιών με παχυσαρκία τα κυρίαρχα αίτια προκύπτουν από τον συνδυασμό της διατροφής υψηλών θερμίδων και του χαμηλού επίπεδου φυσικής δραστηριότητας. Η παχυσαρκία στα παιδιά φέρει πολλούς κινδύνους για τα παιδιά, αυξάνοντας μεταξύ άλλων τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιων παθήσεων, όπως ο διαβήτης και οι καρδιαγγειακές διαταραχές. Περίπου το ήμισυ των παχύσαρκων παιδιών παραμένουν παχύσαρκα στην περίοδο της εφηβείας και η πλειοψηφία των παχύσαρκων εφήβων, θα παραμείνουν παχύσαρκοι και κατά την ενηλικίωση (Valerio et al., 2018).

Η έγκαιρη αναγνώριση των παιδιών που βρίσκονται σε κίνδυνο παχυσαρκίας έχει γίνει το επίκεντρο της πρόληψης και της έγκαιρης παρέμβασης. Σε ήδη παχύσαρκα παιδιά και εφήβους η παχυσαρκία είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί. Οι τροποποιήσεις του τρόπου ζωής αποτελούν τη βάση για όλες τις παρεμβάσεις θεραπείας στην παχυσαρκία, ενώ η φαρμακολογική θεραπεία περιορίζεται σε παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία και η χειρουργική επέμβαση σε εφήβους (Matei & Bareille, 2018).

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να κάνει μια ανασκόπηση της πλέον πρόσφατης βιβλιογραφίας γύρω από την παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη, εστιάζοντας σε επιδημιολογικά δεδομένα, στα αίτια της και στα μέτρα αντιμετώπισής της. Για την κάλυψη του θέματος πραγματοποιήθηκε αναζήτηση δευτερογενών δεδομένων σε βάσεις επιστημονικών δεδομένων, όπως το pubmed, το medscape και το science direct, χρησιμοποιώντας τις έννοιες κλειδιά: «obesity», «overweight», «childhood», «child», «epidemiology», «prevalence», «Europe», «pathophysiology», «etiology», «treatment» και «interventions».

Για την καλύτερη παρουσίαση του θέματος, η διπλωματική εργασία δομήθηκε σε τρία συνολικά κεφάλαια. Το πρώτο κεφάλαιο εστιάζει στην παρουσίαση του ορισμού και της ταξινόμησης της παχυσαρκίας, καθώς και της παθοφυσιολογίας και των επιδημιολογικών δεδομένων στην Ελλάδα και την Ευρώπη. Το δεύτερο κεφάλαιο είναι αφιερωμένο στους αιτιολογικούς παράγοντες της παχυσαρκίας, οι οποίοι διαχωρίζονται σε κατηγορίες, μεταξύ των γενετικών, των συμπεριφορικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, των ψυχολογικών παραγόντων και της δευτερογενούς παχυσαρκίας, όπου η κατάσταση συνδέεται με ορισμένες ασθένειες, σύνδρομα και καταστάσεις. Στο κεφάλαιο αυτό καταγράφονται επίσης οι παράγοντες κινδύνου. Το τρίτο κεφάλαιο εστιάζει στα μέτρα αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Αρχικά γίνεται μια αναφορά στις επιπτώσεις για την υγεία υποδεικνύοντας την σημασία της πρόληψης και της αντιμετώπισης της. Στην συνέχεια παρουσιάζονται τα μέτρα πρόληψης, καθώς και οι παρεμβάσεις που έχουν αναπτυχθεί μέχρι σήμερα για την παχυσαρκία, διαχωρισμένες στις διατροφικές/τρόπου ζωής, στις συμπεριφορικές, στις φαρμακολογικές/χειρουργικές και στις παρεμβάσεις που λαμβάνουν χώρα στο πλαίσιο του σχολείου.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

1.1 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ -ΟΡΙΣΜΟΣ, ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Μέχρι σήμερα έχουν αναπτυχθεί δύο βασικοί ορισμοί για την παιδική παχυσαρκία, εκ των οποίων ο ένας προέρχεται από τον ΠΟΥ και ο δεύτερος από την Διεθνή Ομάδα για την Αντιμετώπιση της Παχυσαρκίας (International Obesity Taskforce – IOTF). Οι ορισμοί αυτοί αναπτύχθηκαν και χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση των στατιστικών δεδομένων για την παχυσαρκία. Ο ορισμός του ΠΟΥ χρησιμοποιείται για την παραγωγή στατιστικών δεδομένων για την παχυσαρκία από τον ίδιο τον ΠΟΥ, από την UNICEF, την Παγκόσμια Τράπεζα (World Bank) και τον οργανισμό Non-Communicable Disease Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Ο ορισμός του ΠΟΥ χρησιμοποιείται επίσης στην Ευρώπη. Ο ορισμός του IOTF χρησιμοποιείται για την παραγωγή στατιστικών δεδομένων από το Ινστιτούτο Μέτρησης και Αξιολόγησης της Υγείας (Institute for Health Metrics and Evaluation - IHME) (Di Cesare et al., 2019).

Πριν την παράθεση των ορισμών, πρέπει να σημειωθεί ότι οι παχύσαρκοι και οι υπέρβαροι ασθενείς αξιολογούνται με την μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), προσαρμόζοντας τον γραφικά σε καμπύλες με βάση την ηλικία και το φύλο. Ο ΔΜΣ προκύπτει από τον λόγο του βάρους προς ύψος στο τετράγωνο (Valerio et al., 2018). Μεταξύ των δύο προαναφερόμενων ορισμών, χρησιμοποιούνται διαφορά όρια αποκοπής τόσο για τις ηλικίες, όσο και για τον λόγο βάρους προς ύψος, ώστε κάθε μεμονωμένο άτομο να εισαχθεί σε μια κατηγορία με βάση το βάρος του (Di Cesare et al., 2019).

Σύμφωνα με τα δεδομένα που προτείνει ο ΠΟΥ, αρχικά στα παιδιά ηλικίας έως και 24 μηνών (2 ετών), η διάγνωση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας βασίζεται στη σχέση βάρους προς μήκος (weight-for-length), χρησιμοποιώντας τις καμπύλες αναφοράς του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) (Παράρτημα, Διάγραμμα 1 και Διάγραμμα 2). Σύμφωνα με τις καμπύλες αυτές, τα παιδιά που είναι πάνω από το 85^ο εκατοστημόριο βρίσκονται σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους, τα παιδιά που είναι πάνω από το 97^ο εκατοστημόριο είναι υπέρβαρα και αυτά που είναι πάνω από 99^ο εκατοστημόριο είναι παχύσαρκα. Τα 85^ο, 97^ο και 99^ο εκατοστημόρια προσεγγίζουν τις τιμές z του +1, +2, +3, όπως φαίνεται στα Διαγράμματα 1 και 2 (Παράρτημα). Αυτός

ο τρόπος αξιολόγησης των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών, αναπτύχθηκε το 2006 από τον ΠΟΥ και ισχύει μέχρι και σήμερα. Παρόμοιες καμπύλες ανάπτυξης έχουν αναπτυχθεί για τα παιδιά 2-5 ετών και για τα παιδιά 5-18 ετών. Για τα παιδιά ηλικίας 2-5 ετών ισχύουν οι ίδιες τιμές αποκοπής, ώστε να χαρακτηριστεί ένα παιδί σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους, υπέρβαρο και παχύσαρκο. Ωστόσο για τα παιδιά ηλικίας 5-18 ετών, αυτά που είναι πάνω από το 85^ο εκατοστημόριο είναι υπέρβαρα, αυτά που είναι πάνω από το 97^ο εκατοστημόριο είναι παχύσαρκα και όσα είναι πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο χαρακτηρίζονται ως έχοντα σοβαρή παχυσαρκία (Παράρτημα, Διαγράμματα 3 και 4) (Valerio et al., 2018; Matei & Bareille, 2018).

Αυτή η διαφορά στα σημεία αποκοπής, μεταξύ των παιδιών 2-5 ετών και 5-18 ετών, δικαιολογείται από το γεγονός ότι η αναπτυξιακή διαδικασία διαφέρει μεταξύ των νεότερων και των μεγαλύτερων παιδιών (Valerio et al., 2018). Ενώ ο ΔΜΣ των αγοριών και των κοριτσιών τείνει να είναι σε παρόμοια επίπεδα στην παιδική ηλικία, είναι υψηλότερος μεταξύ των κοριτσιών στην εφηβεία. Όσον αφορά την ηλικία, ο ΔΜΣ αυξάνεται από τη γέννηση μέχρι και την ηλικία του ενός έτους, στη συνέχεια μειώνεται μέχρι περίπου την ηλικία των έξι ετών, και κατόπιν αυξάνεται κατά το υπόλοιπο της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας (Deurenberg-Yap & Goh, 2009).

Η σύσταση για τη χρήση του προτύπου αξιολόγησης του ΠΟΥ για την παχυσαρκία, βασίζεται στην ανάγκη ύπαρξης ενός συστήματος αναφοράς το οποίο, αν και δεν αποτελεί ιδανικό μοντέλο για την αξιολόγηση του πάχους σε μεμονωμένα παιδιά ή ομάδες, έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στην αναγνώριση των παιδιών και των εφήβων με υπερβολικό βάρος και παχυσαρκία (Matei & Bareille, 2018).

Η IOTF πρότεινε τον ορισμό για την παχυσαρκία το 2000 και το 2012 αναθεωρήθηκε. Ο ορισμός αυτός χρησιμοποιεί αποκλειστικά τον ΔΜΣ για την διάγνωση της παχυσαρκίας. Σύμφωνα με αυτόν, τα παιδιά ηλικίας 18 ετών με ΔΜΣ μεταξύ 25-30kg/m², χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα, ενώ τα παιδιά με ΔΜΣ $\geq 30\text{kg/m}^2$ χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα. Ο ορισμός ισχύει για παιδιά 2-18 ετών (Cole et al., 2000). Ο οργανισμός έχει αναπτύξει πίνακες με τιμές αναφοράς με βάση την ηλικία και το φύλο, οι οποίοι βασίζονται σε δεδομένα που αντλήθηκαν από 6 χώρες του κόσμου (Βραζιλία, Μεγάλη Βρετανία, Χόνγκ-Κόνγκ, Ολλανδία, Σιγκαπούρη και ΗΠΑ), οι οποίες καλύπτουν διαφορετικές φυλές / εθνικότητες (Cole et al., 2000).

Πρέπει να σημειωθεί ότι οι δύο παραπάνω προσεγγίσεις, αν και είναι ευρέως χρησιμοποιούμενες, εν τούτοις δεν είναι οι μοναδικές. Το Εθνικό Ινστιτούτο Αριστείας Υγείας και Φροντίδας (NICE) στο Ηνωμένο Βασίλειο, ακολουθεί την ίδια προσέγγιση με τον ΠΟΥ, ωστόσο θέτει ως όρια αποκοπής, το 91^ο εκατοστημόριο για τα υπέρβαρα παιδιά και το 98^ο εκατοστημόριο για τα παχύσαρκα παιδιά, βασιζόμενο φυσικά σε δεδομένα ύψους –βάρους με βάση τον πληθυσμό της χώρας. Στις ΗΠΑ, το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων, τα παιδιά ηλικίας 2-19 ετών θεωρούνται υπέρβαρα όταν βρίσκονται μεταξύ του 85^{ου} και 95^{ου} εκατοστημορίου και παχύσαρκα όταν βρίσκονται > 95^ο εκατοστημόριο (Barlow, 2007; Valerio et al., 2018). Οι ορισμοί της παχυσαρκίας συνοψίζονται στον Πίνακα 1.1.

Πίνακας 1.1. Σύνοψη ορισμών παχυσαρκίας

Ορισμοί παχυσαρκίας	Ηλικιακές ομάδες	Κριτήρια υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας
Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας	0-2 ετών	Βάρος προς μήκος > 85 ^ο εκατοστημόριο: σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους
	2-5 ετών	ΔΜΣ προς ηλικία > 97 ^ο εκατοστημόριο: υπέρβαρος
	5-18 ετών	ΔΜΣ προς ηλικία > 99 ^ο εκατοστημόριο: παχύσαρκος
Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων ΗΠΑ	2-19 ετών	ΔΜΣ προς ηλικία 85 ^ο – 95 ^ο εκατοστημόριο: υπέρβαρος > 95 ^ο εκατοστημόριο: παχύσαρκος
Ίδρυμα NICE	2-18 ετών	ΔΜΣ προς ηλικία > 91 ^ο εκατοστημόριο: υπέρβαρος > 98 ^ο εκατοστημόριο: παχύσαρκος
Οργανισμός IOTF	2-18 ετών	ΔΜΣ 25-30kg/m ² : υπέρβαρος > 30kg/m ² : παχύσαρκος

Πηγή: Barlow, (2007); Cole et al., (2000); Valerio et al., (2018)

Υπάρχουν επίσης και ορισμοί για την παχυσαρκία που είναι περισσότερο γενικοί και δεν χρησιμοποιούνται για σκοπούς ταξινόμησης σε ομάδες, ούτε για την παραγωγή στατιστικών δεδομένων. Σύμφωνα με τους Matei & Bareille, (2018) η παχυσαρκία μπορεί απλώς να οριστεί ως η περίσσεια λίπους που συχνά συνδέεται με κινδύνους για την υγεία, όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις και ο διαβήτης τύπου ΙΙ. Κάποιες έρευνες έχουν δείξει ότι στα άτομα πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ, υπάρχει μεγαλύτερος επιπολασμός καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου και επίμονη

σοβαρή παχυσαρκία στην ενηλικίωση σε σχέση με τα χαμηλότερα εκατοστημόρια και σε αυτά τα δεδομένα στηρίζεται ο ΠΟΥ (Matei & Bareille, 2018).

Ωστόσο ο ρόλος του ΔΜΣ στην διάγνωση της παχυσαρκίας συνεχίζει να αντιμετωπίζεται με σκεπτικισμό, κυρίως στο πλαίσιο της πρόληψης, επειδή κάποιες έρευνες έχουν δείξει ότι ο αυξημένος κίνδυνος για διαβήτη τύπου 2 και πρόωρης θνησιμότητας συμβαίνει πολύ πριν ο ΔΜΣ φτάσει στα 30 kg / m². Σε αυτά τα προγενέστερα στάδια ανάπτυξης της παχυσαρκίας, οι στρατηγικές πρόληψης για τον περιορισμό της αύξησης του σωματικού βάρους και / ή για την απώλεια βάρους θα έχουν μεγαλύτερα οφέλη για την υγεία των παιδιών (Purnell, 2018).

Ακόμα ένας περιορισμός που αντιμετωπίζει ο ΔΜΣ, είναι ότι οι ιστορικές σχέσεις ανάμεσα στα όρια αποκοπής και τους παράγοντες συν-νοσηρότητας αλλοιώνονται, καθώς βελτιώνονται οι θεραπείες για αυτές τις νόσους. Για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, η θνησιμότητα από την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο έχει μειωθεί σταθερά στον παγκόσμιο πληθυσμό, ακόμα και αν τα ποσοστά παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί. Παρόλο που είναι γενικά αποδεκτό ότι η καταγεγραμμένη μείωση της θνησιμότητας από την αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο, οφείλεται στην βελτίωση των θεραπειών, τα στοιχεία αυτά έχουν επίσης αναφερθεί για να υποστηρίξουν τον ισχυρισμό ότι το υπερβολικό βάρος μπορεί στην πραγματικότητα να προστατεύσει από καρδιακές παθήσεις (ισχυρισμός γνωστός και ως «παράλογο της παχυσαρκίας») (Clark et al., 2014). Από την άποψη αυτή, τα επικαιροποιημένα επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τα αποτελέσματα της υγείας που σχετίζονται με το υπερβολικό βάρος ή την παχυσαρκία, θα πρέπει να περιλαμβάνουν όχι μόνο στοιχεία για τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα, αλλά και για την χρήση και το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης, συμπεριλαμβανομένων των φαρμάκων και του αριθμού των διαδικασιών που σχετίζονται με τη θεραπεία (Purnell, 2018).

1.2 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο έλεγχος της πρόσληψης ενέργειας και της ενεργειακής δαπάνης αποτελούν τους κύριους μηχανισμούς με τους οποίους επιτυγχάνεται η ενεργειακή ισορροπία στο

ανθρώπινο σώμα. Ο υποθάλαμος στον εγκέφαλο διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στη ρύθμιση της κατανάλωσης ενέργειας και του κορεσμού. Οποιαδήποτε προκύπτουσα μεταβολή ή κατάσταση στον υποθάλαμο έχει ως αποτέλεσμα την διαταραχή της ομοιόστασης της ενέργειας, οδηγώντας στην παχυσαρκία. Ο υποθάλαμος μπορεί να επηρεαστεί είτε από κάποιου είδους σωματική βλάβη (όγκος, φλεγμονή, ακτινοθεραπεία, τραύμα, χειρουργική επέμβαση), είτε από λειτουργικές διαταραχές, οι οποίες σε γενικές γραμμές περιλαμβάνουν τις γενετικές διαταραχές, συχνά μεμονωμένες ή ως μέρος σύνθετων συνδρόμων. Οι περισσότερες από τις αναγνωρισμένες μεμονωμένες μορφές παχυσαρκίας ή μορφές παχυσαρκίας στα πλαίσια συνδρόμων επηρεάζουν την λειτουργία του υποθαλάμου (Matei & Bareille, 2018).

Σε ότι αφορά την διατροφή, τα παχύσαρκα άτομα καταναλώνουν περισσότερες θερμίδες από ό, τι αναμένεται και η όρεξη δεν μειώνεται στη συνέχεια, ώστε να αντισταθμιστεί η αύξηση των αποθεμάτων ενέργειας. Η ποσότητα του λιπώδους ιστού ρυθμίζεται στενά μέσω νευρικών και χυμικών σημάτων που μεταδίδονται στον εγκέφαλο. Η αποτυχία των λιπωδών κυττάρων να στείλουν επαρκή σήματα ή η αποτυχία του εγκεφάλου να ανταποκριθεί στα κατάλληλα σήματα οδηγεί στην ανάπτυξη παχυσαρκίας (Park, 2019).

Πολλές ορμόνες συμμετέχουν επίσης στον έλεγχο του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) ως προς την όρεξη και την πρόσληψη τροφής, την ανταμοιβή τροφής ή ακόμα και τον εθισμό στην κατανάλωση φαγητού. Τόσο τα εύγευστα τρόφιμα, όσο και τα φάρμακα είναι σε θέση να ενεργοποιήσουν το μεσοτελεγκεφαλικό σύστημα ντοπαμίνης (σύστημα ανταμοιβής), το οποίο είναι απαραίτητο για τη ρύθμιση του εθισμού στους ανθρώπους (Adcock et al., 2006). Τα σήματα πείνας και κορεσμού από τον λιπώδη ιστό (ορμόνη λεπτίνη), το πάγκρεας (ορμόνη ινσουλίνη) και το γαστρεντερικό σωλήνα (ορμόνες χολοκυστοκίνη - CCK, γλυκαγόνη πεπτίδιο-1 GLP-1, πεπτίδιο YY3-36, PYY3-36 και γκρελίνη) συμμετέχουν στη μετάδοση πληροφοριών αναφορικά με την ενεργειακή κατάσταση μέσω του νευρικού ορμονικού άξονα εντέρου-εγκεφάλου, ο οποίος στοχεύει κυρίως στον υποθάλαμο και στον εγκέφαλο, και μπορεί άμεσα ή έμμεσα να αλληλεπιδράσει με τις οδούς του μεσοτελεγκεφαλικού συστήματος ντοπαμίνης, επηρεάζοντας την σίτιση και συνεπώς και την παχυσαρκία (Zhang et al., 2014).

Η λεπτίνη είναι μια πεπτιδική ορμόνη που παρέχει σήματα στον εγκέφαλο σχετικά με την ποσότητα των αποθεμάτων λίπους και εκκρίνεται κυρίως από τον λιπώδη ιστό. Το mRNA της λεπτίνης εκφράζεται αποκλειστικά στα λιπώδη κύτταρα. Η λεπτίνη ρυθμίζει τον μεταβολισμό των λιπιδίων διεγείροντας τη λιπόλυση και αναστέλλοντας την λιπογένεση. Η συγκέντρωση της λεπτίνης στην κυκλοφορία του αίματος είναι ανάλογη με τα αποθέματα λίπους και τον ΔΜΣ σε φυσιολογικά άτομα. Έτσι σε παχύσαρκα άτομα έχει δειχθεί ότι τα επίπεδα της λεπτίνης στην κυκλοφορία είναι υψηλά (Park, 2019). Τα γενετικά ελαττώματα στους υποδοχείς της λεπτίνης, έχει δειχθεί ότι οδηγούν σε σοβαρή πρόωξη έναρξης παχυσαρκία στα παιδιά (Farooqi & O'Rahilly, 2000). Η συγκέντρωση της λεπτίνης στο αίμα αυξάνεται στην παχυσαρκία, προωθώντας έτσι την αντίσταση στη λεπτίνη. Ως εκ τούτου, η αύξηση της συγκέντρωσης της είναι μάταιη για τον περιορισμό της όρεξης και της παχυσαρκίας (Benoit et al., 2004).

Η ινσουλίνη με τη σειρά της είναι ορμόνη, η οποία παράγεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος και ρυθμίζει την ομοιόσταση της γλυκόζης, ρυθμίζοντας έτσι διαδικασίες όπως η πρόσληψη της γλυκόζης, η γλυκονεογένεση και η αποθήκευση του γλυκαγόνου. Τα επίπεδα ινσουλίνης αυξάνονται μετά από ένα γεύμα για να ελέγχεται η γλυκόζη στο αίμα. Η περίσσεια γλυκόζης αποθηκεύεται στο ήπαρ και στους μυς ως γλυκαγόνο και ως λίπος στους λιπώδεις ιστούς. Η ινσουλίνη φαίνεται ότι διαδραματίζει έναν παρόμοιο ρόλο στην παχυσαρκία, με αυτόν της λεπτίνης, καθώς δρα στο ΚΝΣ με τρόπο ανάλογο με εκείνο της λεπτίνης (Park, 2019). Οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης ποικίλλουν ανάλογα με την επίπεδα λίπους και η ποσότητα σπλαχνικού λίπους συσχετίζεται αρνητικά με την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Τα επίπεδα ινσουλίνης, τόσο μεταγευματικά, όσο και σε νηστεία είναι υψηλότερα στα παχύσαρκα άτομα, σε σύγκριση με τα μη παχύσαρκα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να αναπτυχθεί επίσης στα παχύσαρκα άτομα, παρόμοια με την λεπτίνη. Όπως και η λεπτίνη, η ινσουλίνη είναι ρυθμίζει το μεσοτελεγκεφαλικό σύστημα ντοπαμίνης και τις σχετικές διατροφικές συμπεριφορές. Η αντίσταση στη λεπτίνη και στην ινσουλίνη σε αυτές τις οδούς του εγκεφάλου μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη πρόσληψη τροφής (Zhang et al., 2014).

Η γκρελίνη είναι ένα ορεξιογόνο πεπτίδιο 28-αμινοξέων που παράγεται στο στομάχι και δρα στους υποθαλαμικούς νευρώνες που περιέχουν υποδοχείς γκρελίνης για να ασκήσουν τα κεντρικά μεταβολικά αποτελέσματα. Η γκρελίνη αυξάνει την πρόσληψη

τροφής στον άνθρωπο, τόσο μέσω του περιφερειακού, όσο και μέσω του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα επίπεδα της γκρελίνης αυξάνονται με την νηστεία και μειώνονται μετά την πρόσληψη τροφής. Η γκρελίνη μπορεί να επηρεάσει χρονικά την ενεργειακή ισορροπία, δεδομένου ότι η παρατεταμένη χορήγηση γκρελίνης αυξάνει την παχυσαρκία. Τα επίπεδα της γκρελίνης στον ορό είναι χαμηλότερα στα παχύσαρκα άτομα, σε σχέση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους και χαρακτηριστικά αυξάνονται με τη μείωση της παχυσαρκίας, καταδεικνύοντας αρνητική συσχέτιση με τον υψηλό ΔΜΣ (Malik et al., 2008).

Το πεπτίδιο PYY είναι μια πεπτιδική ορμόνη 36 αμινοξέων που βρίσκεται στο γαστρεντερικό σωλήνα. Το mRNA του εκφράζεται σε εξειδικευμένα ενδοκρινικά L-κύτταρα που υπάρχουν τόσο στην ανώτερη όσο και στην κατώτερη γαστρεντερική οδό, με την ανοσοαντιδραστικότητα του PYY να συγκεντρώνεται περισσότερο στο παχύ έντερο και στο ορθό. Το PYY απελευθερώνεται στην κυκλοφορία μετά από ένα γεύμα, κυρίως με τη μορφή PYY1-36. Στην κυκλοφορία, μετατρέπεται στην βασική του μορφή PYY3-36. Το πεπτίδιο PYY3-36 σηματοδοτεί την όρεξη. Όταν το PYY3-36 χορηγείται προγευματικά ενδοφλεβίως σε νηστεία σε υγιείς ανθρώπους, η πρόσληψη τροφής μειώνεται έντονα κατά 33% και ένα ανορεκτικό αποτέλεσμα παραμένει για 24 ώρες μετά την έγχυση. Επίσης τα επίπεδα του PYY3-36 στο πλάσμα είναι χαμηλότερα στους παχύσαρκους ανθρώπους (Näslund & Hellström, 2007).

Το πεπτίδιο που προσομοιάζει στη γλυκαγόνη 1 (GLP-1) είναι ένα πεπτίδιο 30-αμινοξέων που παράγεται στο έντερο και στον υποθάλαμο ως προϊόν επεξεργασίας της προ-γλυκαγόνης. Το GLP-1 αποικοδομείται από το ένζυμο DPP-IV. Το GLP-1 εκκρίνεται από τα εντερικά L-κύτταρα ως απόκριση στην πρόσληψη θρεπτικών ουσιών. Διεγείρει φυσιολογικά την εξαρτώμενη από τη γλυκόζη έκκριση ινσουλίνης και αναστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης, την εκκένωση του γαστρικού συστήματος και την πρόσληψη τροφής. Η περιφερική χορήγηση του GLP-1 μειώνει την πρόσληψη τροφής και αυξάνει τον κορεσμό εν μέρει με την επιβράδυνση της γαστρικής εκκένωσης και την προώθηση της γαστρικής διάτασης. Τα επίπεδα του GLP-1 στο πλάσμα είναι υψηλότερα πριν και μετά την πρόσληψη τροφής στα μη παχύσαρκα άτομα, έναντι των παχύσαρκων (El-Bekay et al., 2019).

Τέλος, η χολοκυστοκινίνη (CCK) είναι μια ενδογενής πεπτιδική ορμόνη που υπάρχει στο έντερο και στον εγκέφαλο. Βοηθά στον έλεγχο της όρεξης, της κατάποσης και της

γαστρικής εκκένωσης, μέσω μηχανισμών τόσο του περιφερειακού, όσο και του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η CCK επηρεάζει επίσης τις φυσιολογικές διαδικασίες που σχετίζονται με το άγχος, τη σεξουαλική συμπεριφορά, τον ύπνο, τη μνήμη και την εντερική φλεγμονή. Αντιπροσωπεύει στην ουσία ένα σύνολο ορμονών που ποικίλλουν με βάση τον αριθμό των αμινοξέων τους, αλλά δεν διαφέρουν σημαντικά ως προς τις φυσιολογικές τους λειτουργίες. Η CCK που προέρχεται από το έντερο απελευθερώνεται γρήγορα από το δωδεκαδακτύλιο ως απόκριση στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και η συγκέντρωσή της παραμένει αυξημένη για έως και 5 ώρες. Η CCK καθυστερεί τη γαστρική εκκένωση και προάγει την εντερική κινητικότητα. Ως νευροπεπτίδιο, ενεργοποιεί τους υποδοχείς στους κολπικούς νευρώνες, οι οποίοι μεταδίδουν σήματα κορεσμού στον ραχιαίο υποθάλαμο. Αυτή η δράση καταστέλλει το ορεξιογόνο νευροπεπτίδιο NPY, συμβάλλοντας στη μείωση του μεγέθους της καταναλούμενης τροφής (Zhang et al., 2014).

Το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται επίσης στενά με την παχυσαρκία και τις παθοφυσιολογικές της συνέπειες. Αν και πρωτίστως θεωρείται κλινικό πρόβλημα σε ενήλικες, το μεταβολικό σύνδρομο έχει ανακύψει σήμερα, ως μείζον πρόβλημα σε παιδιά και εφήβους. Το μεταβολικό σύνδρομο είναι ένα σύνολο σημείων που υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο μεταγενέστερης ανάπτυξης διαβήτη τύπου II και καρδιαγγειακής νόσου. Η κοιλιακή παχυσαρκία σε ενήλικες είναι ένας από τους πέντε βασικούς παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο, ενώ οι άλλοι τέσσερις υπόλοιποι είναι τα αυξημένα τριγλυκερίδια στο αίμα, η αυξημένη γλυκόζη νηστείας, η χαμηλή HDL-χοληστερόλη και η υπέρταση. Για ενήλικες, η ύπαρξη τουλάχιστον τριών από αυτά τα συμπτώματα υποδηλώνει μεταβολικό σύνδρομο. Ωστόσο το μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά (δέκα ετών και άνω) ορίζεται ως η κοιλιακή παχυσαρκία (όπως μετράται από την περιφέρεια της μέσης) και τουλάχιστον δύο ή περισσότερα από τα υπόλοιπα προαναφερόμενα σημεία. Η παχυσαρκία τόσο σε ενήλικες όσο και σε παιδιά συνοδεύεται συχνά από μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη όπου η γλυκόζη νηστείας είναι ίση ή μεγαλύτερη από 100 mg / dL με την αντίσταση στην ινσουλίνη ως την κύρια υποκείμενη αιτία (Stone et al., 2016).

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

1.3.1 Σε παγκόσμιο επίπεδο

Δεν υπάρχει αμφιβολία, ότι η παιδική παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα θέματα δημοσίας του 21^{ου} αιώνα. Πρόκειται για ένα πρόβλημα που εντοπίζεται σε παγκόσμιο επίπεδο και επηρεάζει σταθερά πολλές χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, ιδίως σε αστικές περιοχές. Ο επιπολασμός της νόσου έχει αυξηθεί ανησυχητικά τα τελευταία χρόνια και παραμένει σε υψηλά επίπεδα σε πολλές χώρες (WHO, 2019). Τα πιο πρόσφατα επιδημιολογικά δεδομένα για τα υπέρβαρα ηλικίας κάτω των 5 ετών δημοσιεύθηκαν από κοινού από την UNICEF, τον ΠΟΥ και την Παγκόσμια Τράπεζα τον Απρίλιο του 2019, αν και από αυτά αποκλείονται αναλυτικές εκτιμήσεις για χώρες και περιφέρειες υψηλού εισοδήματος (WHO, 2019). Σύμφωνα με τα δεδομένα αυτά, τα οποία αφορούν την Αφρική, την Ασία και την Λατινική Αμερική, ο επιπολασμός του υπερβολικού βάρους σε παιδιά κάτω των 5 ετών αυξήθηκε μετρίως, από 4,8% το 1980 σε 5,9% το 2018, ωστόσο μεταξύ των χωρών παρουσιάζονται ετερογενείς τάσεις (Πίνακας 1.1). Συγκεκριμένα ο επιπολασμός αυξήθηκε από 6,2% το 1980 σε 7,5% το 2018 στην Περιφέρεια της Λατινικής Αμερικής και από 4,0% το 1980 σε 5,2% το 2018 στην Περιφέρεια της Ασίας, ενώ μειώθηκε στην Περιφέρεια της Αφρικής από 5,2% το 1980 σε 4,9% το 2018 (WHO, 2019).

Πίνακας 1.1. Επιπολασμός (%) υπερβολικού βάρους, σε παιδιά κάτω των 5 ετών

Περιφέρεια	1980	2018
Αφρική	5,2%	4,9%
Ασία	4,0%	5,2%
Λατινική Αμερική	6,2%	7,5%

Πηγή: WHO (2019)

Παγκόσμια δεδομένα για την παχυσαρκία σε παιδιά ηλικίας 2-4 ετών είναι διαθέσιμα από το IHME (Institute for Health Metrics and Evaluation) για την περίοδο 1980-2015 και παρουσιάζονται ανά φύλο. Σε παγκόσμιο επίπεδο λοιπόν μεταξύ των παραπάνω ετών, αυξήθηκε από 3,9% σε 7,2% στα αγόρια και από 3,7% σε 6,4% σε κορίτσια ηλικίας 2-4 ετών. Το 2015, τα υψηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας ήταν στην

Αμερικανική Σαμόα, όπου περίπου το 50% των κοριτσιών και των αγοριών σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα ήταν παχύσαρκα. Περισσότερα από 1 στα 3 κορίτσια ήταν παχύσαρκα στο Κιριμπάτι και περισσότερα από 1 στα 4 στη Σαμόα και το Κουβέιτ. Για τα αγόρια, το δεύτερο υψηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα ήταν στο Κουβέιτ, ακολουθούμενο από το Κατάρ και το Κιριμπάτι. Για τα κορίτσια, η χαμηλότερη επικράτηση της παχυσαρκίας παρατηρήθηκε στη Βόρεια Κορέα, ακολουθούμενη από την Ερυθραία, το Μπαγκλαντές και το Μπουρούντι. Στα αγόρια, η χαμηλότερη συχνότητα ήταν στην Ερυθραία, ακολουθούμενη από τη Βόρεια Κορέα, το Μπουρούντι και το Μπαγκλαντές (Πίνακας 1.2) (GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017).

Πίνακας 1.2. Επιπολασμός (%) παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2-4 ετών, 1980-2015

Περιφέρεια		1980		2015
Υποσαχάρια Αφρική	Κορίτσια	3,7%	Κορίτσια	5,4%
	Αγόρια	4,3%	Αγόρια	5,8%
Νότια Ασία	Κορίτσια	2,8%	Κορίτσια	4,0%
	Αγόρια	2,4%	Αγόρια	4,5%
Ανατολική και Νοτιοανατολική Ασία και Ωκεανία	Κορίτσια	2,3%	Κορίτσια	6,8%
	Αγόρια	2,3%	Αγόρια	8,1%
Χώρες υψηλού εισοδήματος	Κορίτσια	6,0%	Κορίτσια	8,9%
	Αγόρια	6,1%	Αγόρια	10,0%
Λατινική Αμερική και Καραϊβική	Κορίτσια	3,9%	Κορίτσια	8,7%
	Αγόρια	5,0%	Αγόρια	9,8%
Μέση Ανατολή και Βόρεια Αφρική	Κορίτσια	4,3%	Κορίτσια	9,2%
	Αγόρια	3,5%	Αγόρια	8,8%
Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη και Κεντρική Ασία	Κορίτσια	9,0%	Κορίτσια	9,3%
	Αγόρια	11,5%	Αγόρια	12,6%

Πηγή: GBD 2015 Obesity Collaborators, (2017)

Σύμφωνα με τον Πίνακα 1.2. στις χώρες με υψηλό εισόδημα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε μεταξύ 1980 και 2015 από 6,0% σε 8,9% στα κορίτσια και από 6,1% σε 10,0% στα αγόρια. Στις δυτικές χώρες με υψηλό εισόδημα το 1980, ο υψηλότερος επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν στα κορίτσια στην Ανδόρα και στα αγόρια στην Ισπανία, με τα χαμηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας στα κορίτσια στην Ελβετία και στα αγόρια στις Κάτω Χώρες. Το 2015, τα υψηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας στα κορίτσια ήταν ακόμη στην Ανδόρα, ακολουθούμενη από τη Μάλτα, την Ελλάδα και την Πορτογαλία. Στα αγόρια, τα υψηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας καταγράφονται στο Λουξεμβούργο, την Ανδόρα, τον Καναδά και τη Μάλτα, ενώ τα χαμηλότερα ποσοστά ήταν στα κορίτσια και τα αγόρια στην Ελβετία. Στην περιοχή της Ασίας-Ειρηνικού με υψηλό εισόδημα, ο υψηλότερος επιπολασμός της παχυσαρκίας το 1980 παρατηρήθηκε σε κορίτσια και αγόρια στη Σιγκαπούρη και ο χαμηλότερος σε κορίτσια και αγόρια στην Ιαπωνία. Μέχρι το 2015, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ξεπέρασε το 10% στα αγόρια και το 6% στα κορίτσια στη Σιγκαπούρη και τη Νότια Κορέα. Αντίθετα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν μικρότερος από 3% σε κορίτσια και αγόρια στην Ιαπωνία (GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017).

Στην Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη το 1980, ο υψηλότερος επιπολασμός της παχυσαρκίας παρατηρήθηκε σε κορίτσια στην Αλβανία και αγόρια στη Βουλγαρία, με τον χαμηλότερο να καταγράφεται σε κορίτσια και αγόρια στην Ουκρανία. Το 2015, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν ιδιαίτερα υψηλός στα κορίτσια στην Αλβανία, ακολουθούμενος από το Μαυροβούνιο, τη Βοσνία-Ερζεγοβίνη και τη Ρωσία. Η Αλβανία είχε επίσης τον υψηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας στα αγόρια, ακολουθούμενη από το Μαυροβούνιο, τη Ρωσία και τη Βοσνία-Ερζεγοβίνη. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν χαμηλότερος στα κορίτσια στην Ουκρανία, ακολουθούμενος από τη Μολδαβία, ενώ στα αγόρια, τα χαμηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας είχε η Μολδαβία, ακολουθούμενη από την Ουκρανία. Στην Κεντρική Ασία το 1980, η παχυσαρκία ήταν πιο συχνή σε κορίτσια και αγόρια στο Ουζμπεκιστάν και λιγότερο συχνή σε κορίτσια και αγόρια στο Καζακστάν. Το 2015, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στα κορίτσια στη Γεωργία και τα αγόρια στο Αζερμπαϊτζάν και χαμηλότερος και στα δύο φύλα στο Κιργιστάν (GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017).

Στην επόμενη ομάδα, δηλαδή στα παιδιά ηλικίας 5-19 ετών υπάρχουν διαθέσιμα επιδημιολογικά δεδομένα από το NCD-RisC, τα οποία δημοσιεύθηκαν το 2017. Με

βάση την πηγή αυτή, μεταξύ των ετών 1975 και 2016, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε σε παγκόσμιο επίπεδο από 0,7% σε 5,6% στα κορίτσια και από 0,9 σε 7,8% στα αγόρια, αν και υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των χωρών. Το 2016, εκτιμήθηκε ότι 124 εκ. παιδιά και έφηβοι, ηλικίας 5-19 ετών, ήταν παχύσαρκοι παγκοσμίως και 213 εκ. ήταν υπέρβαροι (Abdeen & NCD Risk Factor Collaboration, 2017), όπως φαίνεται στον Πίνακα 1.3.

Πίνακας 1.1. Επιπολασμός (%) παχυσαρκίας σε παιδιά και έφηβους ηλικίας 5-19 ετών, 1975-2016

Περιφέρεια		1975		2016
Υποσαχάρια Αφρική	Κορίτσια	0,1%	Κορίτσια	3,2%
	Αγόρια	0,0%	Αγόρια	1,7%
Νότια Ασία	Κορίτσια	0,0%	Κορίτσια	1,8%
	Αγόρια	0,0%	Αγόρια	2,6%
Ανατολική και Νοτιοανατολική Ασία	Κορίτσια	0,1%	Κορίτσια	5,9%
	Αγόρια	0,2%	Αγόρια	12,1%
Χώρες υψηλού εισοδήματος Ασίας Ειρηνικού	Κορίτσια	0,5%	Κορίτσια	2,7%
	Αγόρια	1,5%	Αγόρια	7,5%
Λατινική Αμερική και Καραϊβική	Κορίτσια	1,6%	Κορίτσια	10,4%
	Αγόρια	1,8%	Αγόρια	13,4%
Βόρεια Αφρική, Μέση Ανατολή και Κεντρική Ασία	Κορίτσια	0,9%	Κορίτσια	11,3%
	Αγόρια	0,8%	Αγόρια	12,0%
Δυτικές χώρες υψηλού εισοδήματος	Κορίτσια	3,8%	Κορίτσια	13,3%
	Αγόρια	4,1%	Αγόρια	16,8%
Κεντρική και Ανατολική Ευρώπη Ωκεανία	Κορίτσια	0,8%	Κορίτσια	5,0%
	Αγόρια	1,1%	Αγόρια	10,1%
	Κορίτσια	0,7%	Κορίτσια	10,7%
	Αγόρια	0,7%	Αγόρια	9,9%

Πηγή: Abdeen & NCD Risk Factor Collaboration, (2017)

Από τον Πίνακα 1.1. παρατηρείται ότι στη Νότια Ασία υπήρχαν εξαιρετικά χαμηλά επίπεδα παχυσαρκίας το 1975 και για τα δύο φύλα, ωστόσο αυξήθηκαν έως το 2016, με την επικράτηση της παχυσαρκίας να ξεπερνά το 3% σε χώρες όπως το Μπουτάν, το Πακιστάν και το Μπαγκλαντές. Στην Ανατολική και Νοτιοανατολική Ασία το 1975, η παχυσαρκία σε αγόρια και κορίτσια ήταν πιο συχνή στο Χονγκ Κονγκ, αλλά ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν μικρότερος από 2%. Το 2016, το υψηλότερο

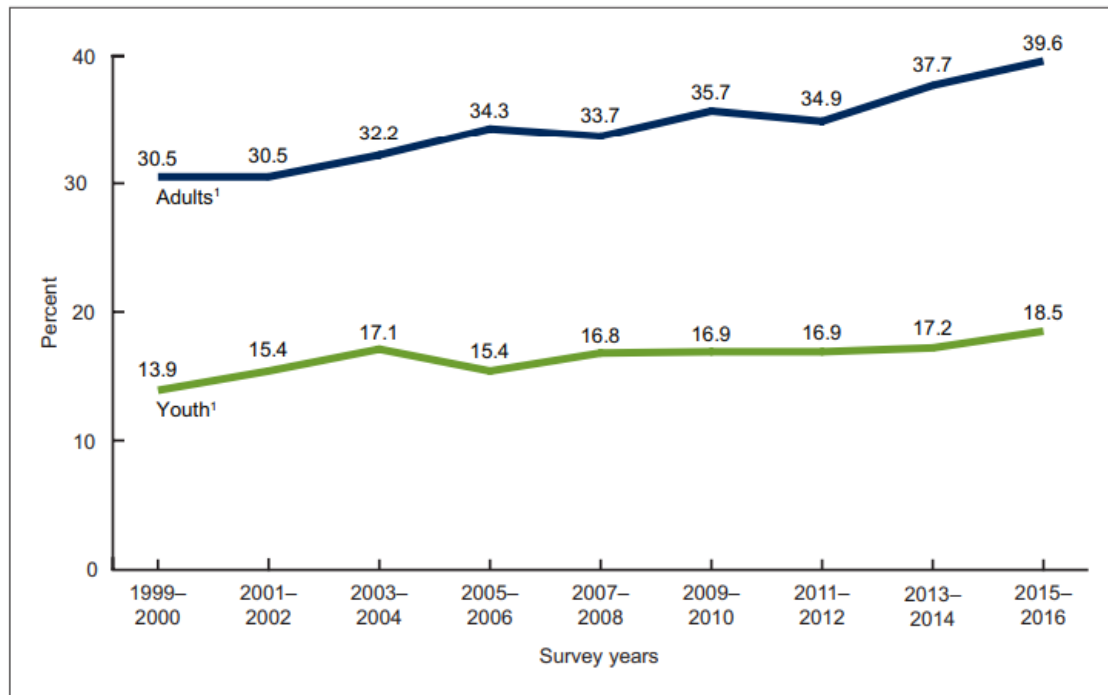
επίπεδο παχυσαρκίας στα κορίτσια παρατηρήθηκε στη Μαλαισία και το χαμηλότερο στην Καμπότζη. Εν τω μεταξύ, σε χώρες υψηλού εισοδήματος στην περιφέρεια Ασίας-Ειρηνικού το 1975, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στη Σιγκαπούρη για κορίτσια και αγόρια. Μέχρι το 2016, ο υψηλότερος επιπολασμός της παχυσαρκίας καταγράφηκε στη Νότια Κορέα και ο χαμηλότερος στην Ιαπωνία και για τα δύο φύλα (Abdeen & NCD Risk Factor Collaboration, 2017).

Ομοίως, το 1975, τα επίπεδα παχυσαρκίας ήταν χαμηλά στη Λατινική Αμερική και την Καραϊβική και το 2016, στα κορίτσια, τα υψηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας παρατηρήθηκαν στο Πουέρτο Ρίκο, τις Βερμούδες και τις Μπαχάμες, ενώ για τα αγόρια στις Βερμούδες, την Αργεντινή και το Πουέρτο Ρίκο. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν χαμηλότερος στην Κολομβία και τα δύο φύλα, ακολουθούμενος από το Περού, την Αγία Λουκία και την Αϊτή. Ετερογενείς τάσεις παρατηρήθηκαν σε ολόκληρη τη Βόρεια Αφρική, τη Μέση Ανατολή και την Κεντρική Ασία. Το 1975, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στα κορίτσια και τα αγόρια στο Κουβέιτ, ενώ μέχρι το 2016, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος στο Κουβέιτ και την Αίγυπτο για τα κορίτσια και στο Κουβέιτ και το Κατάρ για αγόρια. Εν τω μεταξύ, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν χαμηλότερος και στα δύο φύλα στο Τατζικιστάν (Abdeen & NCD Risk Factor Collaboration, 2017).

Ετερογενή πρότυπα παρουσιάζονται και στις δυτικές χώρες υψηλού εισοδήματος τόσο το 1975, όσο και το 2016. Το 1975, το υψηλότερο επίπεδο παχυσαρκίας ήταν στη Μάλτα και για τα δύο φύλα. Μέχρι το 2016, τα υψηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας παρατηρήθηκαν κυρίως σε αγγλόφωνες και μεσογειακές χώρες. Οι ΗΠΑ είχαν τον υψηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας για κορίτσια και αγόρια, ακολουθούμενη από τη Νέα Ζηλανδία, ενώ η Ελβετία είχε το χαμηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας και στα δύο φύλα (Abdeen & NCD Risk Factor Collaboration, 2017).

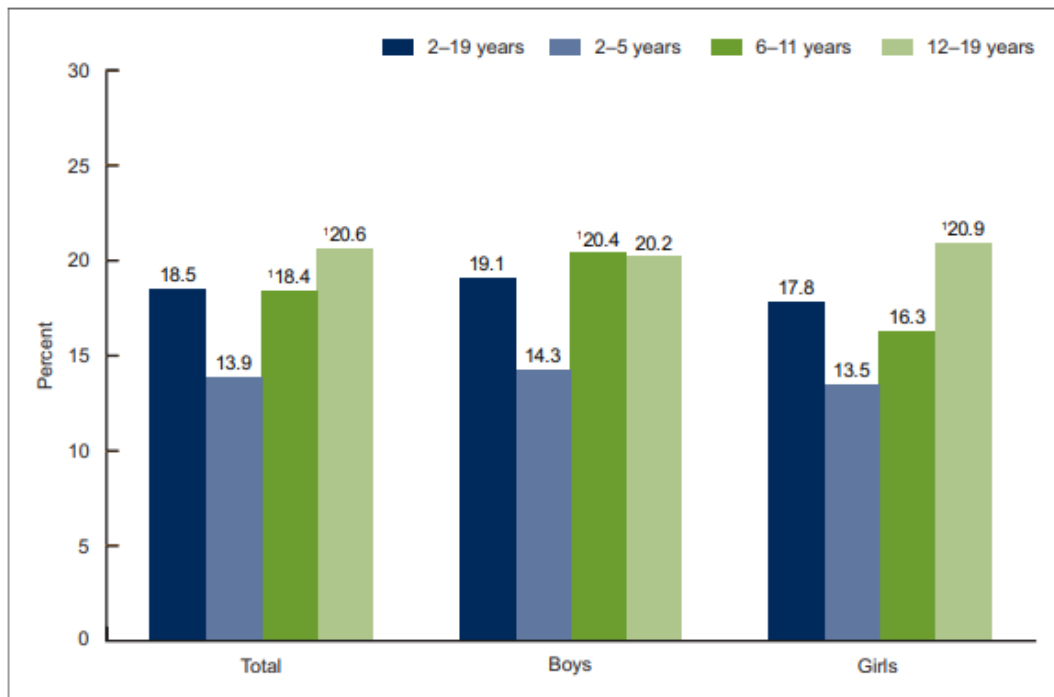
Οι ΗΠΑ εντάσσονται στις Δυτικές χώρες υψηλού εισοδήματος, στις οποίες το πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας είναι μεγάλο. Σύμφωνα με το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC), ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας είναι 18,5% για παιδιά και έφηβους από 2-18 ετών, επηρεάζοντας το 2015-2016 περίπου 13,7 εκ. παιδιά και εφήβους. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε με την πάροδο των ετών, φτάνοντας από 13,9% το 1999-2000 σε 17,2% το 2013-2014 και τελικά σε 18,5% το 2015-2016 (Hales et al., 2017) (Διάγραμμα 1.1.) Μεταξύ των διαφορετικών

ηλικιακών ομάδων, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν (CDC, 2019): 13,9% μεταξύ των παιδιών ηλικίας 2 έως 5 ετών, 18,4% μεταξύ των παιδιών ηλικίας 6 έως 11 ετών και 20,6% μεταξύ των εφήβων ηλικίας 12 έως 19 ετών (Διάγραμμα 3.2.).



Διάγραμμα 3.1. Επιπολασμός παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας (πράσινη γραμμή) στις ΗΠΑ, 1999/2000-2015/2016

Πηγή: Hales et al., (2017)



Διάγραμμα 3.2. Επιπολασμός παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας στις ΗΠΑ ανά ηλικία και φύλο, 2015/2016

Πηγή: Hales et al., (2017)

Σύμφωνα με την ίδια πηγή, η παιδική παχυσαρκία είναι πιο συχνή σε ορισμένους πληθυσμούς των ΗΠΑ. Ειδικότερα οι Ισπανόφωνοι (25,8%) και οι μη Ισπανόφωνοι μαύροι (22,0%) είχαν υψηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας από τους μη Ισπανόφωνους λευκούς (14,1%), ενώ οι μη Ισπανόφωνοι Ασιάτες (11,0%) είχαν χαμηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας από τους μη Ισπανόφωνους μαύρους και τους Ισπανόφωνους. Σημαντική είναι και η συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας με την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση, όπως το επίπεδο εκπαίδευσης, το εισόδημα και το φύλο σε συνδυασμό με την εθνικότητα. Ως προς το επίπεδο εκπαίδευσης, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας μειώνεται με την αύξηση του επιπέδου εκπαίδευσης του «αρχηγού» του νοικοκυριού. Σε ότι αφορά το εισόδημα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 18,9% μεταξύ των παιδιών και των εφήβων ηλικίας 2-19 ετών στην ομάδα χαμηλότερου εισοδήματος, 19,9% μεταξύ αυτών στην ομάδα μεσαίου εισοδήματος και 10,9% μεταξύ αυτών στην ομάδα υψηλότερου εισοδήματος. Όσο αφορά το φύλο σε συνδυασμό με την εθνικότητα, ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας ήταν χαμηλότερος μεταξύ μη-Ισπανόφωνων Ασιάτων και Ισπανόφωνων

αγοριών σε οικογένειες υψηλού εισοδήματος καθώς και μεταξύ μη-Ισπανόφωνων και Ισπανόφωνων κοριτσιών (CDC, 2019).

1.3.2 Στην Ευρώπη

Η παχυσαρκία παραμένει επίσης ένα σημαντικό πρόβλημα στην Ευρώπη. Μια μελέτη από τους Garrido-Miguel et al., (2019) στην οποία διερευνήθηκε ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2-7 ετών στις 27 χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης, βρήκε ότι αυτός ήταν 17,9% το 2016, με τα χαμηλότερα ποσοστά να καταγράφονται στην Εσθονία (8,3%), τη Γαλλία (11,0%) και τις Κάτω Χώρες (13,4%), ενώ τα υψηλότερα στην Ιταλία (32,4%), την Ελλάδα (29,6%) και την Πορτογαλία (26,4%) (Διάγραμμα 3.3.). Τα κορίτσια παρουσίασαν υψηλότερη συγκεντρωτική εκτίμηση επικινδυνότητας υπερβολικού βάρους / παχυσαρκίας από τα αγόρια στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, εκτός από την Τσεχική Δημοκρατία, τη Γερμανία και τη Σερβία.



Διάγραμμα 3.3. Επιπολασμός παχυσαρκίας στις χώρες της ΕΕ-27, 2016

Πηγή: Garrido-Miguel et al., (2019)

Η Νότια Ευρώπη φαίνεται ότι παρουσιάζει τα υψηλότερα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας όπως φαίνεται και μέσα από άλλες επιδημιολογικές μελέτες. Οι Spinelli

et al., (2019) διερευνώντας ένα σύνολο 636.933 παιδιών (323.648 αγόρια και 313.285 κορίτσια) ηλικίας 6-9 ετών σε 21 χώρες της Ευρώπης, βρήκε ότι η σοβαρή παχυσαρκία κυμάνθηκε από 1,0% στη Σουηδία και τη Μολδαβία έως 5,5% στην Μάλτα, με τον επιπολασμό να είναι γενικά υψηλότερο στα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια. Στις χώρες της Νότιας Ευρώπης (Ελλάδα, Μάλτα, Ιταλία, Ισπανία και Άγιος Μαρίνος) καταγράφηκαν από τα υψηλότερα ποσοστά σοβαρής παχυσαρκίας, πάνω από 4%, ενώ σε χώρες από τη Δυτική και Βόρεια Ευρώπη, όπως το Βέλγιο, η Ιρλανδία, η Νορβηγία και η Σουηδία, ο επιπολασμός ήταν κάτω του 2%. Σε άλλες χώρες της Κεντρικής και Ανατολικής Ευρώπης (όπως η Αλβανία, η Βουλγαρία, η Τσεχική Δημοκρατία, η Ουγγαρία, η Μολδαβία, η Ρουμανία, η Σλοβενία και η Δημοκρατία της Μακεδονίας) καταγράφηκε μια περισσότερο ετερογενής εικόνα με τιμές επικράτησης που κυμαίνονταν μεταξύ 1 και 4%.

Ομοίως οι Ahrens et al. (2014) μελετώντας την επικράτηση της παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη (18.745 παιδιά από οκτώ ευρωπαϊκές χώρες) σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών, βρήκαν ότι η επικράτηση της παχυσαρκίας (συμπεριλαμβανομένων των υπέρβαρων παιδιών) ήταν από 40% στη Νότια Ευρώπη έως λιγότερο από 10% στη Βόρεια Ευρώπη.

Σύμφωνα με το COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative), το οποίο συλλέγει δεδομένα για την παιδική παχυσαρκία στην Ευρώπη η επικράτηση της παχυσαρκίας (συμπεριλαμβανομένων των υπέρβαρων παιδιών) το 2017 στα αγόρια ηλικίας 6-9 ετών κυμάνθηκε σε 43% στην Κύπρο και σε 42% στην Ελλάδα, την Ιταλία και την Ισπανία και ήταν τα υψηλότερα ποσοστά. Ομοίως στα κορίτσια τα υψηλότερα ποσοστά καταγράφηκαν στην Κύπρο (43%), την Ισπανία (41%) και την Ελλάδα και την Ιταλία (από 38%) (Διάγραμμα 3.4) (COSI, 2018).



Διάγραμμα 3.3. Επικράτηση παιδικής παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια ηλικίας 6-9 ετών στην Ευρώπη, 2015-2017

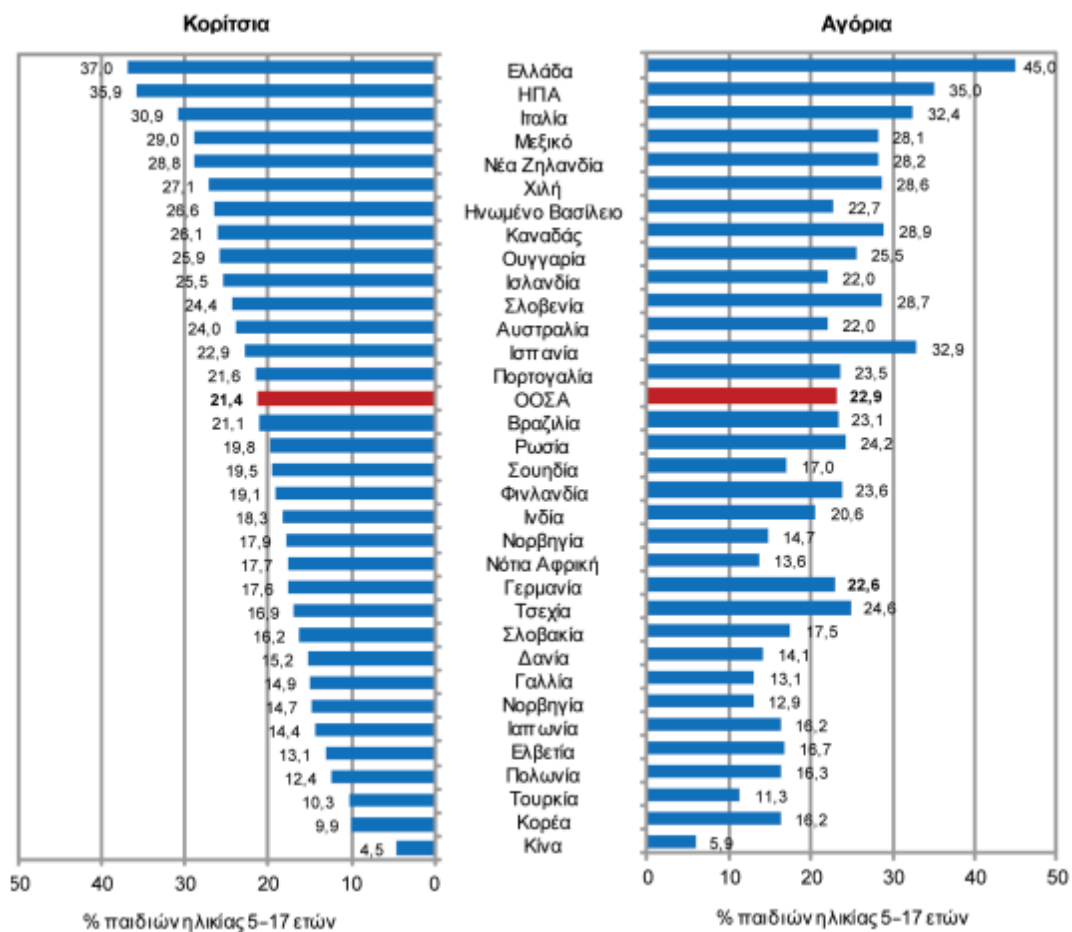
Πηγή: COSI (2018)

1.3.3 Στην Ελλάδα

Όπως παρατηρήθηκε και από τα δεδομένα που παρουσιάστηκαν στην προηγούμενη ενότητα, τα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας είναι ιδιαίτερα αυξημένα στην Ελλάδα σε σύγκριση με άλλες Ευρωπαϊκές χώρες. Στα δεδομένα που παρουσιάζονται από τον COSI (2018) η επικράτηση της παχυσαρκίας (συμπεριλαμβανομένων των υπέρβαρων παιδιών) ήταν 42% στα αγόρια και 38% στα κορίτσια. Η επικράτηση μεμονωμένα της παχυσαρκίας ήταν 20% στα αγόρια και 14% στα κορίτσια. Στην έρευνα των Spinelli et al., (2019) που αναφέρθηκε νωρίτερα, τα ποσοστά της σοβαρής παιδικής παχυσαρκίας στην Ελλάδα καταγράφηκαν σε 4,8%, με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας να είναι αρκετά μεγαλύτερος στα αγόρια (7,2%), συγκριτικά με τα κορίτσια (2,4%).

Σύμφωνα με μια άλλη έρευνα που έγινε από τον ΟΟΣΑ (2011) όπως παρουσιάζεται από τους Φράγκου & Γαλάνη (2016), η Ελλάδα ήταν η χώρα με τα μεγαλύτερα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας, μεταξύ όλων των χωρών του ΟΟΣΑ τόσο για τα αγόρια (37,0%), όσο και για τα κορίτσια (45%), ακολουθούμενη από τις ΗΠΑ (35,9%

για τα αγόρια και 35% για τα κορίτσια) και την Ιταλία (30,9% για τα αγόρια και 32,4% για τα κορίτσια) (Διάγραμμα 3.4.).



Διάγραμμα 3.4. Ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια στις χώρες του ΟΟΣΑ

Πηγή: Φράγκου και Γαλάνης (2016)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ –ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

2.1. ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΙ ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΟΤΗΤΑ

Στην παιδική παχυσαρκία οι γενετικοί παράγοντες δεν ενεργούν από μόνοι τους, αλλά σε συνδυασμό με περιβαλλοντικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες. Η παιδιατρική παχυσαρκία έχει έναν πολύπλοκο φαινότυπο και διαμορφώνεται από μοναδικές αλληλεπιδράσεις γονιδίων-περιβάλλοντος που λαμβάνουν σε πρώιμες περιόδους της ζωής (Warnick et al., 2020). Η ευαισθησία στην παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία, θα μπορούσε να μεσολαβεί μέσω αποτυχιών του οργανισμού στην ρύθμιση της όρεξης, οδηγώντας σε αυξημένη πρόσληψη ενέργειας ή μείωση της ενεργειακής δαπάνης. Μια σχετικά πρόσφατη ανασκόπηση δείχνει ότι η ευαισθησία στην παιδική παχυσαρκία που περιλαμβάνει συγκεκριμένες παραλλαγές ορισμένων γονιδίων προκαλείται κυρίως μέσω της κατανάλωσης τροφής (ρύθμιση της όρεξης) (Cecil et al., 2012). Οι μεταλλάξεις γονιδίων, οι οποίες προδιαθέτουν σε παχυσαρκία λειτουργούν κυρίως μέσω μηχανισμών ρύθμισης της όρεξης και υπερκατανάλωσης (Kiess, 2018).

Τα τελευταία χρόνια, έχουν γίνει σημαντικές ανακαλύψεις γύρω από τις γενετικές παραλλαγές που επηρεάζουν την ανάπτυξη πολύπλοκων ασθενειών, όπως η παχυσαρκία. Πρόσφατες αναφορές δείχνουν ότι τουλάχιστον 32 γονίδια συμβάλλουν στις κοινές μορφές παχυσαρκίας των ενηλίκων (Spreliotes et al., 2010), με ορισμένα από αυτά να έχουν επίσης επιβεβαιωθεί ως συνεισφέροντα στην παιδιατρική παχυσαρκία (Rhee, Phelan & McCaffery, 2012). Πολλά από αυτά τα γονίδια πιστεύεται ότι σχετίζονται με την ανάπτυξη της παχυσαρκίας μέσω της δυσλειτουργίας της λεπτίνης ή άλλων μεταβολικών ορμονών στο σώμα. Ωστόσο, η πλειονότητα των νεοανακαλυφθέντων γονιδίων εκφράζεται στον εγκέφαλο, τονίζοντας τον ρόλο του κεντρικού νευρικού συστήματος στον κίνδυνο ανάπτυξης της παχυσαρκίας (Memedi et al., 2013).

Οι παραλλαγές του γονιδίου FTO που σχετίζονται με την παχυσαρκία, έχουν προσελκύσει το ενδιαφέρον της έρευνας στην παιδιατρική λόγω των συσχετίσεων τους, με το αυξημένο βάρος και τον δείκτη βαρύτητας σε ηλικία 2 εβδομάδων. Το γονίδιο FTO βρίσκεται στον μακρύ βραχίονα του χρωμοσώματος 16 και εκφράζεται στον εγκέφαλο. Τα ομόζυγα άτομα με το αλληλόμορφο γονίδιο έχει βρεθεί ότι είναι έως και

3 κιλά βαρύτερα από εκείνα που δεν έχουν το αλληλόμορφο. Αυτή η αύξηση βάρους πιθανότατα οφείλεται στη συμμετοχή του γονιδίου στη ρύθμιση της πρόσληψης ενέργειας. Τα άτομα που φέρουν το αλληλόμορφο έχουν αυξημένο κίνδυνο να προτιμούν περισσότερο να καταναλώνουν τρόφιμα με μεγάλη ενέργεια, έχουν μειωμένα αισθήματα κορεσμού, εμφανίζουν απώλεια ελέγχου στην κατανάλωση, καταναλώνουν περισσότερο λίπος και δείχνουν μεγαλύτερη τάση για κατανάλωση εύγευστων τροφίμων μετά το φαγητό. Έτσι, το FTO φαίνεται να προδιαθέτει τα άτομα σε μεγαλύτερη πρόσληψη θερμίδων και μειωμένα αισθήματα κορεσμού. Από την άλλη πλευρά, το FTO δεν φαίνεται να σχετίζεται με την ενεργειακή δαπάνη (Rhee, Phelan & McCaffery, 2012).

Εκτός από τις κοινές μορφές παιδικής παχυσαρκίας, έχουν περιγραφεί αρκετές σπάνιες, μονογονικές μορφές παχυσαρκίας, όπως το σύνδρομο Prader-Willi και το σύνδρομο Bardet-Biedl. Κάποιες από αυτές τις μονογονικές μορφές παχυσαρκίας, οι οποίες παρουσιάζονται σε έως και το 5% των περιστατικών σοβαρής παιδικής παχυσαρκίας, συνδέονται με μεταλλάξεις στο γονίδιο MC4R (γονίδιο του υποδοχέα της μελανοκορτίνης 4). Το γονίδιο MC4R βρίσκεται στον μακρύ βραχίονα του χρωμοσώματος 18 και κωδικοποιεί τον υποδοχέα συζευγμένο με πρωτεΐνη G, ο οποίος εκφράζεται κυρίως στον εγκέφαλο, και πιο συγκεκριμένα στον παρακεντρικό πυρήνα του υποθάλαμου. Ο υποδοχέας διεγείρεται τυπικά από την απελευθέρωση ινσουλίνης και λεπτίνης, οι οποίες σηματοδοτούν τους νευρώνες προοπιομελανοκορτίνης (POMC) να συνθέσουν και να απελευθερώσουν την ορμόνη διέγερσης α-μελανοκυττάρων (α-MSH). Όταν η α-MSH συνδέεται με το MC4R, τα άτομα αρχίζουν να αισθάνονται κορεσμό και αυξάνουν την ενεργειακή δαπάνη μέσω της θερμογένεσης. Οι μεταλλάξεις στο γονίδιο MC4R μπορούν να μειώσουν αυτήν την απόκριση και να οδηγήσουν σε σπάνιες μορφές σοβαρής παχυσαρκίας, οι οποίες κληρονομούνται. Οι μεταλλάξεις οδηγούν σε υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, και τα άτομα με αυτήν τη μετάλλαξη έχουν δείξει προτίμηση για τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά. Σε αντίθεση με το FTO, το γονίδιο MC4R συνδέεται επίσης με τη μείωση της ενεργειακής δαπάνης. Έτσι, οι μεταλλάξεις στο MC4R φαίνεται να επηρεάζουν και τις δύο πλευρές της ενεργειακής εξίσωσης, δηλαδή, αυξάνουν την κατανάλωση και μειώνουν την ενεργειακή δαπάνη. Ενώ το γονίδιο έχει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τρόπο μετάδοσης, έχει επίσης ατελή διείσδυση, καθιστώντας έτσι δύσκολη την κλινική διάγνωση. Ωστόσο, η ατελής διείσδυση υποδηλώνει ότι άλλοι παράγοντες, πιθανώς

επιγενετικοί ή περιβαλλοντικοί, μπορεί να επηρεάζουν τη φαινοτυπική έκφραση (Aykut et al., 2020).

Παραλλαγές σε άλλα γονίδια έχουν επίσης βρεθεί ότι εμπλέκονται στην αξιοποίηση της ενέργειας στον οργανισμό, όπως αυτά που κωδικοποιούν τους β-αδρενεργικούς υποδοχείς 2 και 3, την ευαισθησία σε ορμόνες λιπάση και τις μιτοχονδριακές πρωτεΐνες αποσύνδεσης 1, 2 και 3. Από τα μεμονωμένα γονιδιακά ελαττώματα που οδηγούν σε παχυσαρκία και τα ελαττώματα στο γονίδιο MC4R είναι σχετικά κοινά σε περίπου το 4% των περιπτώσεων παχυσαρκίας στην αρχή της παιδικής ηλικίας. Μεγάλες χρωμοσωμικές διαγραφές, καθώς και επίσης και παραλλαγές σε αντίγραφα γονιδίων έχουν επίσης συνδεθεί με την παχυσαρκία πρώιμης έναρξης. Για παράδειγμα μεγάλες διαγραφές του χρωμοσώματος 16p11.2 έχουν βρεθεί σε περίπου το 0,7% των ασθενών με παχυσαρκία (Kiess, 2018).

Ενώ πολλά γονίδια έχουν συνδεθεί με υπερβολική αύξηση βάρους, η ύπαρξη αυτών των γονιδίων δεν μπορεί να εξηγήσει την ταχέως αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας. Οι επιγενετικοί παράγοντες παίζουν επίσης ρόλο. Η επιγενετική είναι η μελέτη του τρόπου με τον οποίο οι πρώιμες περιβαλλοντικές επιδράσεις επηρεάζουν την γονιδιακή έκφραση και τελικά την ανάπτυξη και τον κίνδυνο για ασθένειες χωρίς αλλαγές στην υποκείμενη αλληλουχία DNA. Οι επιγενετικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν τις χημικές διεργασίες όπως η μεθυλίωση DNA, οι ομοιοπολικές τροποποιήσεις των ιστονών που συνδέονται με το DNA και η αναδίπλωση χρωματίνης, τα οποία μπορούν να αλλάξουν την γονιδιακή έκφραση και η δομή της χρωματίνης χωρίς να αλλάξει η αλληλουχία νουκλεοτιδίων. Οι επιγενετικές αλλαγές μπορούν μερικές φορές να προωθήσουν την έκφραση ενός γονιδίου που συνήθως ήταν σιωπηλό ή σιωπή ενός γονιδίου που ήταν συνήθως ενεργό. Στην παιδική παχυσαρκία, οι έρευνες εξετάζουν επίσης εάν περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η μητρική παχυσαρκία και η ποιότητα της διατροφής πριν ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορούν να προκαλέσουν επιγενετικές αλλαγές στο γονιδίωμα του εμβρύου και στη συνέχεια να αυξήσουν τον κίνδυνο ενός παιδιού να γίνει υπέρβαρο. Τα θρεπτικά συστατικά που μπορούν να επηρεάσουν τη μεθυλίωση των επιγενετικώς ευαίσθητων τόπων περιλαμβάνουν το φολικό οξύ, τις βιταμίνες B6 και B12, το σελήνιο, τη χολίνη και τη βεταΐνη, τη μεθειονίνη, τη διφαινόλη A και τις τοκοφερόλες (Wegermann & Moylan, 2017).

2.2. ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες στην παιδική παχυσαρκία θεωρείται ότι είναι περισσότερο σύνθετοι, σε σύγκριση με την παχυσαρκία στους ενήλικες. Οι σημαντικότεροι περιβαλλοντικοί παράγοντες στην παιδική παχυσαρκία περιλαμβάνουν την ανθυγιεινή διατροφή, την έλλειψη άσκησης, την καθιστική συμπεριφορά στην καθημερινή ζωή, τη μικρή διάρκεια ύπνου, τους γονικούς και οικογενειακούς παράγοντες, τους σχολικούς παράγοντες και τους κοινωνικούς (Gjosh et al., 2019).

Τα τελευταία χρόνια, ερευνητές και βασικοί διεθνείς και εθνικοί οργανισμοί δημόσιας υγείας, συμπεριλαμβανομένου του ΠΟΥ και του Ινστιτούτου Ιατρικής των ΗΠΑ (IOM), έχουν υποστηρίξει ότι η αύξηση των ποσοστών της παιδικής παχυσαρκίας οφείλεται σε πολλές κοινωνικές αλλαγές, ιδίως λόγω της κοινωνικής και οικονομικής ανάπτυξης και των πολιτικών στην τομείς της γεωργίας, των μεταφορών, του πολεοδομικού σχεδιασμού, του περιβάλλοντος, της επεξεργασίας τροφίμων, της διανομής και της εκπαίδευσης. Αυτοί οι παράγοντες έχουν συμβάλει στην ανθυγιεινή διατροφή, την έλλειψη άσκησης και την ανάπτυξη καθιστικών συνηθειών στα παιδιά, με αποτέλεσμα την υπερβολική αύξηση βάρους (WHO, 2015; IOM, 2012; Kiess, 2018).

2.2.1. Διατροφικοί παράγοντες

Οι διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να διευκολύνουν την ανάπτυξη του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας σε νεαρή ηλικία περιλαμβάνουν τη συνολική πρόσληψη θερμίδων, την πρόσληψη λίπους, την πρόσληψη πρωτεϊνών και την πρόσληψη ινών. Η διατροφική πρόσληψη στην πρώιμη παιδική ηλικία είναι σημαντική για την υποστήριξη των ενεργειακών απαιτήσεων για την κατάλληλη ανάπτυξη και μεταβολισμό. Ωστόσο, πολλά παιδιά καταναλώνουν θερμίδες που οδηγούν σε υπερβολική αύξηση βάρους και εναπόθεση λίπους (McGee, 2018).

Η υπερβολική πρόσληψη ενέργειας είναι ένας πρωταρχικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας και η σύνθεση της διατροφής, η ενεργειακή πυκνότητα, η πρόσληψη λίπους, η κατανάλωση λαχανικών και φρούτων, σνακ, πλούσιων σε ζάχαρη τροφών και αναψυκτικών έχειδειχθεί ότι σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία (Ebbeling et al., 2012). Όταν η κατανάλωση ενέργειας υπερβαίνει την ενεργειακή δαπάνη για μεγάλο χρονικό διάστημα, αυτό το επιπλέον ενεργειακό ισοζύγιο οδηγεί σε εναπόθεση λίπους στον λιπώδη ιστό, οδηγώντας στην ανάπτυξη υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας (McGee, 2018).

Επιπρόσθετα υπάρχουν έρευνες που έχουν μελετήσει την ενεργειακή πυκνότητα και την πρόσληψη λίπους σε παιδιά. Η ενεργειακή πυκνότητα ενός τροφίμου καθορίζεται κυρίως από την περιεκτικότητα του σε λίπος, αλλά η περιεκτικότητα σε υγρασία και η πρόσληψη φρούτων και λαχανικών παίζουν επίσης ρόλο. Η αυξημένη πρόσληψη λίπους προάγει την αύξηση βάρους και την παχυσαρκία, ενώ η μειωμένη πρόσληψη λίπους προάγει την απώλεια βάρους. Στις ανεπτυγμένες χώρες, τα παιδιά και οι έφηβοι καταναλώνουν πάρα πολύ διατροφικό λίπος, λαμβάνοντας περίπου το 33-35% των θερμίδων τους από το ολικό λίπος και το 12-13% από τα κορεσμένα λιπαρά, έχοντας αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας (Wang & Wang, 2017). Η αυξημένη ποσοστιαία πρόσληψη λίπους σχετίζεται σημαντικά με το αυξημένο σχετικό σωματικό βάρος, τη μάζα σωματικού λίπους και την περιεκτικότητα σε σωματικό λίπος (Agostoni et al., 2011). Ωστόσο μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση από τους Naude et al., (2018) έδειξε ότι η χαμηλότερη συνολική πρόσληψη λίπους (30% ή λιγότερο) μείωσε τον ΔΜΣ σε παιδιά για μια περίοδο ενός έως δύο ετών, αλλά η χαμηλότερη έναντι της συνηθισμένης ή συνολικής πρόσληψης λίπους είχε ελάχιστη ή καθόλου επίδραση στο βάρος τόσο βραχυπρόθεσμα (6 έως 12 μήνες), όσο και μακροπρόθεσμα (σε 2 έως 5 έτη).

Το μέγεθος της μερίδας φαγητού σε μια σειρά τροφίμων που τρώγονται εντός και εκτός του σπιτιού έχει επίσης μελετηθεί στην παιδική παχυσαρκία. Οι μελέτες δείχνουν ότι ενώ τα πολύ μικρά παιδιά έχουν σχετικά ακριβή έμφυτο έλεγχο της όρεξης και είναι σε θέση να ταιριάζουν την πρόσληψη με τις ενεργειακές τους ανάγκες, αυτός ο βιολογικός μηχανισμός μπορεί να παρακαμφθεί από περιβαλλοντικούς και κοινωνικούς παράγοντες σε μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους (Wang & Wang, 2017). Ειδικότερα, η κατανάλωση μεγάλων μερίδων σε σνάκ και τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, συμβάλλει στην υπερβολική πρόσληψη θερμίδων και η αυτή η ενεργειακή

ανισορροπία μπορεί να προκαλέσει αύξηση βάρους και κατά συνέπεια παχυσαρκία (Sahoo et al., 2015).

Οι έρευνες έχουν επίσης δείξει σταθερά τη συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης αναψυκτικών με γλυκόζη με την ανάπτυξη παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους. Ειδικότερα τα αναψυκτικά και η φρουκτόζη που περιέχουν αυξάνει τους κινδύνους παχυσαρκίας και έχει συμβάλει στην αύξηση της επιδημίας της παιδικής παχυσαρκίας. Μια μετα-ανάλυση έδειξε ότι η κατανάλωση αναψυκτικών σχετίζεται με κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας καθώς και διαβήτη, μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών παθήσεων σε παιδιά και ενήλικες (Bray and Popkin, 2013). Η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής το έχει αναγνωρίσει τα αναψυκτικά και τους έτοιμους χυμούς φρούτων ως πιθανό κίνδυνο για την υγεία των παιδιών και των εφήβων (Agostoni et al., 2011).

Εκτός από την διατροφή και το είδος και την ποσότητα των τροφίμων, οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν επίσης την ανάπτυξη παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία. Κάποιες έρευνες έχουν δείξει συσχέτιση μεταξύ του μικρότερου αριθμού γευμάτων μέσα στην ημέρα με τον υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας. Για παράδειγμα οι Thompson et al (2006) παρατήρησαν ότι 4,0 και 5,9 γεύματα την ημέρα συσχετίστηκαν αρνητικά με αλλαγές στη βαθμολογία ΔΜΣ σε κορίτσια. Η αυξημένη θερμογένεση από την κατανάλωση περισσότερων γευμάτων θα μπορούσε να είναι μια πιθανή εξήγηση, που συνδέει τη μάζα λίπους και τη συχνότητα των γευμάτων (Agostoni et al., 2011).

Η παράλειψη του πρωινού έχει επίσης προταθεί ως παράγοντας κινδύνου για την παχυσαρκία. Σε μια συστηματική ανασκόπηση μελετών που πραγματοποιήθηκαν στην Ευρώπη, δείχθηκε με συνέπεια ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που τρώνε πρωινό έχουν μειωμένο κίνδυνο να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ σε σύγκριση με εκείνους που παραλείπουν το πρωινό (Szajewska & Rusczyński, 2010). Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν επίσης επιβεβαιώσει αυτά τα δεδομένα (Monzani et al., 2019; Ma et al., 2020). Τα παιδιά που παραλείπουν τακτικά το πρωινό καταναλώνουν μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας από λίπος και σνακ που έχουν υψηλότερα επίπεδα λίπους. Η παράλειψη του πρωινού μπορεί να αυξάνει την όρεξη αργότερα μέσα στην ημέρα, προκαλώντας υπερκατανάλωση τροφής ή μπορεί να

προωθήσει την επιλογή τροφίμων με υψηλότερη ενεργειακή πυκνότητα, οδηγώντας σε μεγαλύτερη συνολική πρόσληψη ενέργειας (Monzani et al., 2019).

2.2.2. Άσκηση και φυσική δραστηριότητα

Εκτός από την διατροφή, η σωματική δραστηριότητα παίζει επίσης σημαντικό ρόλο στην πρόληψη του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία και την εφηβεία και στη μείωση του κινδύνου παχυσαρκίας στην ενηλικίωση. Αντίθετα η έλλειψη άσκησης και οι αυξημένες καθιστικές συμπεριφορές, καθώς και η μικρότερη διάρκεια ύπνου είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας (Kiehl, 2018).

Τα πρότυπα φυσικής δραστηριότητας που καθιερώνονται κατά την παιδική ηλικία μπορεί να συνεχιστούν έως την ενηλικίωση, αλλά οι διαχρονικές μελέτες δείχνουν μείωση της σωματικής δραστηριότητας με την αύξηση της ηλικίας. Ειδικότερα η εφηβεία αναγνωρίζεται ως μια ιδιαίτερα ευάλωτη χρονική περίοδος για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας δεδομένης της μείωσης της σωματικής δραστηριότητας. Σε πολλές περιοχές της Δύσης, ένα μεγάλο ποσοστό παιδιών και εφήβων δεν πληροί τις προτεινόμενες συστάσεις φυσικής δραστηριότητας και, συνήθως, εκείνα τα παιδιά και οι έφηβοι που είναι πιο σωματικά ενεργά, έχουν χαμηλότερα επίπεδα σωματικού λίπους από εκείνα που είναι λιγότερο σωματικά δραστήρια (Kiehl, 2018).

Κατά την τελευταία δεκαετία, η χρήση ψηφιακών μέσων, συμπεριλαμβανομένων των διαδραστικών και των κοινωνικών μέσων, έχει αυξηθεί και τα ερευνητικά στοιχεία δείχνουν ότι αυτά τα νεότερα μέσα προσφέρουν τόσο οφέλη όσο και κινδύνους για την υγεία των παιδιών και των εφήβων. Φαίνεται ότι η αυξανόμενη χρήση και επιρροή των κοινωνικών μέσων και του διαδικτύου στη ζωή των παιδιών έχει επηρεάσει τον τρόπο διατροφής, καθώς και τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Μια πρόσφατη διαχρονική μελέτη βρήκε μια θετική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου που οι έφηβοι περνούν σε οθόνες και των αλλαγών στον ΔΜΣ (Mitchell et al., 2013).

Σε μια μεγάλη μελέτη που έγινε σε 6.128 παιδιά ηλικίας 9-11 ετών, μόνο το 7% των παιδιών πληρούσαν τις συστάσεις σχετικά με την διάρκεια ύπνου (9-11 ώρες), τον χρόνο που καταναλώναν στην τηλεόραση και άλλες οθόνες (2 ώρες/μέρα) και την σωματική δραστηριότητα (τουλάχιστον 60 λεπτά μέτριας σωματικής

δραστηριότητας/ημέρα). Τα παιδιά που πληρούσαν και τις τρεις συστάσεις είχαν χαμηλότερες πιθανότητες για ανάπτυξη παχυσαρκίας, σε σύγκριση με εκείνα που δεν πληρούσαν καμία από τις συστάσεις (Xanthakos, 2019).

Η αδυναμία επίτευξης των συστάσεων ως προς τη σωματική δραστηριότητα και τη διάρκεια του ύπνου, σχετίζεται με την αύξηση της διαθεσιμότητας των τηλεοράσεων, καθώς και πιο πρόσφατα με των κινητών τηλεφώνων. Αυτές οι δραστηριότητες, όχι μόνο αποτρέπουν τη φυσική ενεργειακή δαπάνη και διαταράσσουν τον ύπνο και τις συνήθειες ύπνου, αλλά αυξάνουν επίσης την έκθεση των παιδιών και των εφήβων στο μάρκετινγκ και τη διαφήμιση ανθυγιεινών τροφίμων και ποτών. Το μάρκετινγκ των ανθυγιεινών τροφίμων έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη διατροφική πρόσληψη και τις προτιμήσεις για τρόφιμα με μεγάλη ενεργειακή πυκνότητα και για σακχαρούχα ποτά (Sadeghirad et al., 2016). Η έκθεση στο μάρκετινγκ των ανθυγιεινών τροφίμων φαίνεται να έχει ισχυρότερη σχέση με την παχυσαρκία, σε σύγκριση με τον χρόνο που καταναλώνουν τα παιδιά στα βιντεοπαιχνίδια, το οποίο εν μέρει θα μπορούσε να οφείλεται στην επίδραση της διαφήμισης γλυκών και γρήγορων φαγητών στα παιδιά και τους γονείς τους (Norman et al., 2018).

2.2.3. Διάρκεια ύπνου

Ο μειωμένος χρόνος ύπνου έχει επίσης συσχετιστεί ανεξάρτητα με τον κίνδυνο ανάπτυξης παιδικής παχυσαρκίας. Ο ύπνος είναι μια θεμελιώδης και φυσική διαδικασία και η στέρηση ύπνου είναι ένα κοινό φαινόμενο στη σημερινή κοινωνία. Τα τελευταία 50 χρόνια, η ημερήσια διάρκεια ύπνου σε εφήβους και ενήλικες μειώθηκε κατά 1,5-2 ώρες (Bressan et al., 2013). Επιδημιολογικές και παρατηρητικές μελέτες δείχνουν ότι η μείωση της νυκτερινής διάρκειας ύπνου σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου, διαβήτη και παχυσαρκίας, οδηγώντας σε μείωση της ενεργειακής δαπάνης και αύξηση της όρεξης και της πρόσληψης τροφής. Επιπλέον, η σύντομη διάρκεια του ύπνου και ο διαταραγμένος ύπνος έχουν συνδεθεί με πολλές ανεπιθύμητες μεταβολικές αλλαγές, όπως δυσλειτουργία πολλαπλών ορμονών, μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσανεξία στη γλυκόζη και αυξημένα επίπεδα γκρελίνης (Buxton et al., 2012).

Πρόσφατα, οι Fatima et al. (2015) επανεξέτασαν τα αποτελέσματα 22 διαχρονικών μελετών, σε παιδιά από διαφορετικά υπόβαθρα, και ανέφεραν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της διάρκειας του ύπνου και του ΔΜΣ. Η μετα-ανάλυση 11 διαχρονικών μελετών, που περιελάμβαναν 24.821 συμμετέχοντες, έδειξε ότι τα παιδιά που κοιμόντουσαν για συντομότερες χρονικές διάρκειες, είχαν διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας, σε σύγκριση με τα παιδιά που κοιμόντουσαν περισσότερες ώρες.

Οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τη σχέση μεταξύ της απώλειας ύπνου και της παχυσαρκίας είναι ασαφείς. Κάποιες έρευνες έχουν προτείνει ότι η μειωμένη διάρκεια του ύπνου σχετίζεται με ορισμένες ορμονικές αλλαγές που ευνοούν τη συσσώρευση λίπους, συμπεριλαμβανομένης της αύξησης της γκρελίνης, της μείωσης της λεπτίνης και της αναλογίας της λεπτίνης προς γκρελίνη, της αύξησης της κορτιζόλης το βράδυ, της μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη, της μείωσης στην αυξητική ορμόνη, και μεταξύ ορισμένων εθνοκοινοτήτων, τη μείωση της αδιπονεκτίνης. Αυτές οι αλλαγές αυξάνουν την όρεξη, μειώνουν την κατανάλωση ενέργειας και μεταβάλλουν το μεταβολισμό του λίπους με τρόπο που αυξάνει την εναπόθεση λίπους (Toor, Kim & Buffington, 2012).

2.2.4. Κοινωνικές επιρροές

Το οικογενειακό, φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον επηρεάζει τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στα παιδιά μέσω μιας βασικής οδού, δηλαδή μέσω της άμεσης επιρροής που ασκεί η οικογένεια στη διατροφή και τη συμπεριφορά των παιδιών. Τα υψηλότερα επίπεδα γονικής εκπαίδευσης ως προς τη διατροφή και η γονική φροντίδα μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στα παιδιά. Υπάρχει επίσης στοιχεία που αποδεικνύουν ότι το περιβάλλον του οικιακού φαγητού και τα κοινά οικογενειακά γεύματα επηρεάζουν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας στα παιδιά σε μεγάλο βαθμό μέσω της συμπεριφοράς. Οι μητέρες καθιερώνουν κυρίως το οικιακό φαγητό και αποτελούν πρότυπα για τις διατροφικές συμπεριφορές, με ενδείξεις ισχυρής συσχέτισης μεταξύ των τρόπων διατροφής των μητέρων και των παιδιών. Ο έλεγχος της όρεξης και οι προτιμήσεις για τα τρόφιμα, καθιερώνονται νωρίς στη ζωή και υπάρχει μεγάλη συσχέτιση μεταξύ της γονικής παχυσαρκίας και της παχυσαρκίας των παιδιών.

Το κοινωνικό περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνουν τα παιδιά μπορεί να καταστεί παχυσαρκογόνο για πολλούς λόγους. Το παχυσαρκογόνο περιβάλλον ορίζεται ως το άθροισμα των επιρροών που προκύπτουν από τις περιβάλλουσες συνθήκες, τις ευκαιρίες ή οι συνθήκες της ζωής, στην προώθηση της παχυσαρκίας σε άτομα ή πληθυσμούς (Swinburn et al, 1999). Πολλοί πολιτιστικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες θεωρούνται παχυσαρκογόνοι, επηρεάζοντας αρνητικά τις διατροφικές συμπεριφορές και τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας των παιδιών και των εφήβων. Το κοινωνικό περιβάλλον μπορεί να καταστεί παχυσαρκογόνο, με την αυξημένη χρήση των τροφίμων ευκολίας. Οι αυξημένες επαγγελματικές υποχρεώσεις των γονέων, η μείωση του διαθέσιμου χρόνου για μαγείρεμα και την φροντίδα των παιδιών και οι οικονομικές πιέσεις αναγκάζουν πολλές οικογένειες να ελαχιστοποιήσουν το κόστος του φαγητού και τον χρόνο προετοιμασίας γευμάτων, με αποτέλεσμα την αύξηση της διαθεσιμότητας και της κατανάλωσης τροφίμων και ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες και λιπαρά, και επίσης με αποτέλεσμα λιγότερα οικογενειακά γεύματα και περισσότερα γεύματα που καταναλώνονται εκτός σπιτιού (Vazquez & Torres, 2012).

Γενικά κατά τη διάρκεια του περασμένου αιώνα, οι διατροφικές πρακτικές έχουν αλλάξει δραματικά ως αποτέλεσμα αλλαγών στις γεωργικές πρακτικές, τη γονική και οικογενειακή απασχόληση και τη μεγαλύτερη διαθεσιμότητα σχετικά φθηνών, παρασκευασμένων και συσκευασμένων τροφίμων. Αθροιστικά, αυτό είχε ως αποτέλεσμα την αυξημένη πρόσληψη τροφών και ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε ενέργεια και φτωχών σε θρεπτικά συστατικά. Η κατανάλωση ζάχαρης έχει αυξηθεί δραματικά στα παιδιά με τη μορφή γλυκών ποτών και σε μεταποιημένα τρόφιμα, γεγονός που συνδέεται με την απότομη αύξηση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας (Xanthakos, 2019).

Το περιβάλλον μπορεί επίσης να καταστεί παχυσαρκογόνο από την αύξηση της διαθεσιμότητας και της χρήσης ηλεκτρονικών και τηλεοπτικών μορφών ψυχαγωγίας, οι οποίες έχουν σχετιστεί με υψηλότερη κατανάλωση τροφών με περισσότερες θερμίδες και με πιο καθιστικούς τρόπους ζωής. Οι επιλογές φαγητού έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζονται από την εγγύτητα σε καταστήματα γρήγορου φαγητού, σούπερ μάρκετ και αγροτικές αγορές (Vazquez & Torres, 2012).

Τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας επηρεάζονται από τις δημόσιες ευκαιρίες αναψυχής, τη διαθεσιμότητα διέλευσης και τη δυνατότητα περπατήματος στη γειτονιά.

Επιπλέον, παρατηρούνται χαμηλότερα επίπεδα παχυσαρκίας σε περιοχές όπου το φυσικό περιβάλλον έχει υψηλή ψυχαγωγική αξία. Οι ευκαιρίες για τη σωματική δραστηριότητα των παιδιών περιλαμβάνουν τη συμμετοχή σε δομημένες δραστηριότητες, όπως η φυσική αγωγή στο σχολείο και σε οργανωμένες αθλητικές δραστηριότητες, καθώς και σε λιγότερο δομημένες δραστηριότητες, όπως το περπάτημα, η ποδηλασία και το παιχνίδι στον ελεύθερο χρόνο. Ωστόσο πολλά παιδιά στις Δυτικές κοινωνίες ασχολούνται επίσης και με καθιστικές δραστηριότητες μετά το σχολείο και περνούν λιγότερο χρόνο περπατώντας ή παίζοντας σε εξωτερικούς χώρους. Επιπλέον, οι καθιστικές συμπεριφορές, όπως η παρακολούθηση τηλεόρασης ή υπολογιστή και τα βιντεοπαιχνίδια έχουν αυξηθεί (Campbell, 2016).

Σημαντική είναι και η αναφορά στα θεωρητικά πλαίσια που έχουν χρησιμοποιηθεί για την περιγραφή της αιτιολογίας της παχυσαρκίας. Διάφορα θεωρητικά πλαίσια έχουν αναπτυχθεί για την κατανόηση της πολύπλοκης αιτιολογίας της παιδικής παχυσαρκίας, μιας και η κατάσταση είναι το αποτέλεσμα συνδυασμού ατομικών, περιβαλλοντικών και συμπεριφορικών παραγόντων.

Ο Bronfenbrenner (1986) πρότεινε τη θεωρία των Οικολογικών Συστημάτων, η οποία διευκολύνει την κατανόηση των παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη και τη διατήρηση της παχυσαρκίας, καθώς και τους στόχους των παρεμβάσεων για την αντιμετώπιση της. Σύμφωνα με τη Θεωρία των Οικολογικών Συστημάτων, η ανθρώπινη ανάπτυξη συμβαίνει ως αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης μεταξύ των χαρακτηριστικών ενός παιδιού (π.χ. γενετική, ηλικία, φύλο και συμπεριφορές που σχετίζονται με την υγεία) και του πλαισίου ή της «οικολογικής θέσης» στο οποίο το παιδί είναι ενσωματωμένο (π.χ. οικογένεια και σχολείο). Αυτή η οικολογική θέση είναι, με τη σειρά της, ενσωματωμένη σε ένα ευρύτερο κοινωνικό πλαίσιο που περιλαμβάνει την κοινότητα και την κοινωνία γενικότερα. Οι αμφίδρομες σχέσεις μεταξύ αυτών των διαφορετικών επιπέδων δείχνουν τον τρόπο με τον οποίο οι παράγοντες από το ένα επίπεδο μπορούν να επηρεάσουν τους παράγοντες σε ένα άλλο επίπεδο.

Όπως αναφέρθηκε νωρίτερα, τα μη βέλτιστα πρότυπα διατροφικής πρόσληψης, η έλλειψη σωματικής άσκησης και ο καθιστικός τρόπος ζωής μπορούν να θέσουν ένα παιδί σε κίνδυνο παχυσαρκίας. Σύμφωνα με τη θεωρία των Οικολογικών Συστημάτων, η ανάπτυξη αυτών των παραγόντων κινδύνου που αφορούν τη συμπεριφορά, διαμορφώνεται από την οικολογική θέση του παιδιού (π.χ., πρακτικές διατροφής,

χαρακτηριστικά οικογένειας) και μετριάζεται από τα βιολογικά χαρακτηριστικά του. Το ευρύτερο κοινωνικό πλαίσιο (π.χ. σχολικό περιβάλλον, παράγοντες της κοινότητας) επηρεάζει την κατάσταση του παιδικού βάρους ως αποτέλεσμα της επιρροής των οικογενειακών πρακτικών καθώς και συγκεκριμένους παράγοντες κινδύνου στα παιδιά. Έτσι, το μοντέλο Θεωρίας Οικολογικών Συστημάτων είναι χρήσιμο για τον εντοπισμό πιθανών τροποποιήσιμων παραγόντων σε διάφορα επίπεδα του συστήματος, τα οποία μπορούν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα του βάρους στα παιδιά, ενημερώνοντας έτσι τις παρεμβάσεις πρόληψης και θεραπείας στην παιδική παχυσαρκία (Warnick et al., 2020).

2.2.5. Κοινωνικοί και δημογραφικοί παράγοντες

Οι κοινωνικοπολιτιστικοί παράγοντες έχουν επίσης βρεθεί ότι επηρεάζουν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Η κοινωνία μας τείνει να χρησιμοποιεί το φαγητό ως ανταμοιβή, ως μέσο ελέγχου άλλων, και ως μέρος της κοινωνικοποίησης. Αυτές οι χρήσεις των τροφίμων μπορούν να ενθαρρύνουν την ανάπτυξη ανθυγιεινών σχέσεων με τα τρόφιμα, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας (Sahoo et al., 2015).

Η κοινωνική και οικονομική κατάσταση των ατόμων και των οικογενειών έχει επίσης συνδεθεί με την παιδική παχυσαρκία. Ένα συνεπές επιδημιολογικό εύρημα είναι το γεγονός ότι, τουλάχιστον σε πολύ ανεπτυγμένες χώρες, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σχετίζεται αντιστρόφως τόσο με την κοινωνικοοικονομική κατάσταση όσο και με την εκπαιδευτική κατάσταση. Η φτώχεια ή / και η έλλειψη εκπαίδευσης βλάπτουν την ικανότητα ενός ατόμου να αντιστέκεται στο τρέχον παθογόνο περιβάλλον, οπότε σε πολύ ανεπτυγμένες κοινωνίες, η παχυσαρκία μπορεί να αποτελεί αιτία οικονομικού μειονεκτήματος και όχι απλώς συνέπεια. Τα δεδομένα έχουν δείξει ότι στις βιομηχανικές χώρες, η αύξηση του σωματικού βάρους στα παιδιά ήταν πιο διαδεδομένη μεταξύ των οικογενειών από χαμηλότερη κοινωνική και οικονομική κατάσταση. Οι οικογένειες με χαμηλό εισόδημα αντιμετωπίζουν πολλά εμπόδια, όπως η ανασφάλεια των τροφίμων, η έλλειψη ασφαλών χώρων για σωματική άσκηση και η έλλειψη συνεπούς πρόσβασης σε υγιεινές επιλογές τροφίμων, ειδικά φρούτα και λαχανικά (Vazquez & Torres, 2012; Bressan et al., 2013).

Γενικά το κοινωνικοοικονομικό μειονέκτημα μπορεί να ασκήσει την επιρροή του ήδη από την προγεννητική και μεταγεννητική περίοδο, μέσω της συσχέτισης με τη μητρική κατάθλιψη και των επακόλουθων συνεπειών της. Επιπλέον, η φτώχεια μπορεί να σχετίζεται με φτωχότερη ατομική διατροφή, φτωχότερο ψυχαγωγικό περιβάλλον, υποβέλτιστες ρουτίνες οικογενειακών τροφίμων και γευμάτων και με περιβαλλοντικούς στρεσογόνους παράγοντες όπως για παράδειγμα η διαμονή σε γειτονιές με υψηλότερα επίπεδα εγκληματικότητας. Οι κίνδυνοι που συνδέονται με το κοινωνικοοικονομικό μειονέκτημα μπορεί να συσσωρευτούν και να επιδεινωθούν καθ' όλη την διάρκεια της παιδικής ηλικίας (Campbell, 2016). Οι Miller και Chen (2013) παρουσιάζουν ένα θεωρητικό μοντέλο, με αντίστοιχα ερευνητικά στοιχεία, που συνδέουν τη φτώχεια με την ανάπτυξη ενός προφλεγμονώδους φαινοτύπου και τον επακόλουθο αυξημένο κίνδυνο για χρόνιες παθήσεις στην παιδική ηλικία και πέραν αυτής. Συνολικά, φαίνεται ότι η φτώχεια ότι σχετίζεται με την παχυσαρκία μέσω της συσχέτισης της με άλλους παράγοντες κινδύνου παχυσαρκίας και μέσω της διαδικασίας του στρες.

Το φύλο είναι ακόμα ένας δημογραφικός παράγοντας που φαίνεται ότι επηρεάζει την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία, δεδομένου ότι έχουν βρεθεί διαφορές μεταξύ των δύο φύλων στα ποσοστά της παχυσαρκίας. Οι ερευνητές έχουν προσπαθήσει να διερευνήσουν τους πιθανούς αναπτυξιακούς μηχανισμούς που οδηγούν στην παχυσαρκία, οι οποίοι είναι διαφορετικοί μεταξύ των αγοριών και των κοριτσιών. Ορισμένες βιολογικές διαφορές που έχουν εντοπιστεί περιλαμβάνουν τη σύνθεση του σώματος και τα μοτίβα ανάπτυξης, με σαφείς διαφορές φύλου στην κατανομή του λιπώματος που ξεκινούν ήδη από τη νεογνική περίοδο και συνεχίζονται μέχρι την ενηλικίωση. Οι ενεργειακές απαιτήσεις και η ικανότητα για συγκεκριμένες σωματικές δραστηριότητες παρουσιάζουν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων, οι οποίες περιλαμβάνουν τον τρόπο με τον οποίο τα αγόρια και τα κορίτσια αλληλεπιδρούν με την οικογένειά τους και το περιβάλλον διατροφής τους, καθώς και τα συνολικά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Υπάρχουν επίσης διαφορές μεταξύ των φύλων στις μεταβολικές αντιδράσεις στο στρες και στην οικογενειακή διαταραχή ή σύγκρουση. Οι αποκρίσεις στο φυσικό και κοινωνικό περιβάλλον θα επηρεάσουν και θα επηρεαστούν από την εφηβική ανάπτυξη. Η μετάβαση στην εφηβεία είναι επίσης καθιερωμένη ως μια περίοδος που τα ποσοστά κατάθλιψης αυξάνονται δραματικά, ιδιαίτερα για τις γυναίκες (Nogueira et al., 2020).

2.2.6. Χημικοί παράγοντες

Η εκβιομηχάνιση και η σύγχρονη γεωργία έχουν οδηγήσει σε αύξηση των ανθεκτικών οργανικών ρύπων, πολλοί από τους οποίους αναγνωρίζονται πλέον ως χημικές ουσίες που προκαλούν ενδοκρινικές διαταραχές. Αρκετές κατηγορίες αυτών των χημικών έχουν συνδεθεί με υψηλότερα ποσοστά μεταβολικής νόσου, συμπεριλαμβανομένων ουσιών υπερφθοροαλκυλίου και φθαλικών, ενώ ο χρόνος έκθεσης (προγεννητικά, πρόωμη παιδική ηλικία ή τέλη παιδικής ηλικίας) και ο σεξουαλικός διμορφισμός μπορεί να οδηγήσουν σε διαφορές στην επίδραση τους ως προς την παχυσαρκία στα παιδιά (Braun et al., 2016).

Οι χημικές ουσίες που προκαλούν ενδοκρινικές διαταραχές αντιπροσωπεύουν γενικά πολλές κατηγορίες χημικών ουσιών που μπορεί να επηρεάσουν την πρόωρη αύξηση βάρους και τις μεταβολικές συνέπειες αργότερα στη ζωή. Αυτές οι χημικές ουσίες έχει προταθεί ότι προωθούν την λιπογένεση (αριθμός και / ή μέγεθος λιποκυττάρων) μέσω της διαμόρφωσης των οδών σηματοδότησης ή μέσω της διέγερσης των μεσεγχυματικών βλαστικών κυττάρων σε προϊδιοκύτταρα και της ωρίμανσης των προϊδιοκυττάρων σε λιποκύτταρα (Garcia-Arevalo et al., 2014).

Πολλές από τις παραπάνω χημικές ουσίες ταξινομούνται ως ουσίες που προκαλούν ενδοκρινικές διαταραχές με βάση την ικανότητά τους να μιμούνται ή να μεταβάλλουν τη σηματοδότηση των υποδοχέων ενδογενών ορμονών, συμπεριλαμβανομένων των οιστρογόνων, της τεστοστερόνης και της θυρεοειδούς ορμόνης. Ενώ ορισμένες από αυτές τις ουσίες είναι χημικά ασταθείς (π.χ. φθαλικά άλατα), πολλές άλλες είναι πολύ ανθεκτικές στο περιβάλλον και βιοσυσσωρεύονται. Αυτές περιλαμβάνουν τα βρωμιούχα επιβραδυντικά φλόγας, τα πολυχλωριωμένα διφαινύλια, τις οργανοκασσιτερικές ενώσεις και τα υπερφθοριωμένα χημικά. Παρόλο που οι περισσότερες από τις τελευταίες χημικές ουσίες απαγορεύονται επί του παρόντος να χρησιμοποιούνται (με εξαίρεση τα επιβραδυντικά φλόγας), η έκθεση σε χαμηλό επίπεδο είναι ευρέως διαδεδομένη στον ανθρώπινο πληθυσμό (Garcia-Arevalo et al., 2014).

Η έκθεση της μητέρας σε αυτές τις ουσίες συνήθως συμβαίνει μέσω της κατάποσης μολυσμένων τροφίμων ή ποτών, αν και η επαφή με είδη προσωπικής φροντίδας,

πλαστικά ή άλλα προϊόντα που περιέχουν αυτές τις χημικές ουσίες μπορεί επίσης να είναι εφικτή. Αυτές οι χημικές ουσίες μπορούν επίσης να μεταδοθούν στο έμβρυο μέσω του πλακούντα ή σε ένα βρέφος μέσω του μητρικού γάλακτος. Σε σύγκριση με τους ενήλικες, τα σχετικά επίπεδα έκθεσης ως συνάρτηση του σωματικού βάρους είναι υψηλότερα για τα έμβρυα και τα βρέφη και ακόμα και η έκθεση σε χαμηλά επίπεδα μπορεί να έχει μακροχρόνιες επιπτώσεις. Δεδομένου ότι ορισμένες από αυτές τις ουσίες μπορούν να δράσουν άμεσα στα λιποκύτταρα για να προωθήσουν την λιπογένεση, έχει διαπιστωθεί ότι ακόμα και τα χαμηλά επίπεδα αυτών των ουσιών μπορούν να αυξήσουν την ευαισθησία στην παχυσαρκία αργότερα στη ζωή. Σε πολλές περιπτώσεις, ωστόσο, η σημασία αυτών των ευρημάτων για την παθογένεση της παχυσαρκίας καθεαυτή παραμένει αβέβαιη (Schwartz et al., 2017).

2.3. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι ψυχολογικοί παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας περιλαμβάνουν την κατάθλιψη και το άγχος, τη χαμηλή αυτοεκτίμηση, τη δυσαρέσκεια από την εικόνα του σώματος, τα συμπτώματα των διατροφικών διαταραχών και τα συναισθηματικά προβλήματα.

Σε ότι αφορά τους συναισθηματικούς παράγοντες, η συναισθηματική ευεξία είναι ένα ιδιαίτερα σημαντικό συστατικό της συνολικής υγείας και ευεξίας κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Λόγω του αυξημένου επιπολασμού της παχυσαρκίας σε πολλές χώρες τα τελευταία χρόνια, η σχετική με το βάρος εξασθένηση της συναισθηματικής ευεξίας των παιδιών και των εφήβων έχει λάβει μεγαλύτερη σημασία στην έρευνα για την παχυσαρκία (Mond et al., 2011).

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί, καθώς και η κοινωνική πίεση για ένα λεπτό και όμορφο σώμα και ο σχετικός στιγματισμός της παχυσαρκίας και έτσι, η απόκλιση μεταξύ του επιθυμητού σωματικού βάρους και του πραγματικού σωματικού βάρους έχει αυξηθεί. Αυτό μπορεί εύκολα να προκαλέσει αγωνία και αντιληπτό ψυχοκοινωνικό στρες και με τη σειρά του έχει βρεθεί ότι αυξάνει την συγκέντρωση λίπους και την κεντρική παχυσαρκία. Στο πλαίσιο αυτό υπάρχουν ενδείξεις ότι το ψυχοκοινωνικό στρες σχετίζεται με την παχυσαρκία στα παιδιά. Το αν αυτή η σχέση είναι αιτιώδης δεν είναι σίγουρο μέχρι σήμερα, αλλά υπάρχουν θεωρητικά πλαίσια που

υποδηλώνουν την αιτιότητα αυτή. Για παράδειγμα, το μοντέλο της Διαδικασίας του Στρές στην πορεία της ζωής (life course–stress process), το οποίο αναπτύχθηκε από τους Pearlin et al. (1989), αξιοποιήθηκε πρόσφατα από τους Wickrama, O’Neal & Oshri (2014) στο πλαίσιο της μάζας του σώματος. Σύμφωνα με το πλαίσιο αυτό, το άγχος ως παράγοντας κινδύνου της παχυσαρκίας μπορεί να εξηγηθεί από φλεγμονώδεις μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένης της διέγερσης του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων, που οδηγούν σε αύξηση των επιπέδων κορτιζόλης και επακόλουθη μεταβολική διαταραχή και αυξημένη πείνα. Εάν αυτό ισχύει, προτάθηκε ότι η διατροφή μπορεί να μεσολαβεί στη σχέση μεταξύ άγχους και παχυσαρκίας. Οι παράγοντες του τρόπου ζωής μπορεί επίσης να συνυπάρχουν και να αλληλεπιδρούν με το στρες. Μερικές από τις αναφερόμενες συσχετίσεις μεταξύ των περιβαλλοντικών στρεσογόνων παραγόντων και του υπερβολικού βάρους/παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία περιλαμβάνουν τα αρνητικά συμβάντα της ζωής, την κακή μεταχείριση, την ποιότητα επικοινωνίας του παιδιού με την οικογένεια και το γονικό στρες (Campbell, 2016).

Η κατάθλιψη και η παχυσαρκία συνυπάρχουν επίσης σε παιδιά. Η αυξημένη πρόσληψη τροφής και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα είναι κοινά χαρακτηριστικά και των δύο καταστάσεων. Η αμφίδρομη αιτία είναι επίσης εύλογη, με ενδείξεις ότι η παχυσαρκία μπορεί να είναι καθοριστικός παράγοντας για μεταγενέστερη κατάθλιψη στα παιδιά και αντίθετα υποθετικοί μηχανισμοί για την κατάθλιψη που προκαλούν παχυσαρκία. Πολλές μελέτες έχουν τεκμηριώσει μια σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και διαφόρων μορφών ψυχολογικής δυσφορίας, συμπεριλαμβανομένου του άγχους και των καταθλιπτικών διαταραχών. Ωστόσο, ο χρόνος και η κατεύθυνση της σχέσης μεταξύ της παχυσαρκίας και της ψυχολογικής δυσφορίας παραμένουν αμφιλεγόμενες. Ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία και την εφηβεία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών διάθεσης ή άγχους κατά την ενηλικίωση, ενώ άλλες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα κατάθλιψης, ιδιαίτερα εάν εμφανιστούν νωρίς στη ζωή, αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας στην ενηλικίωση (Bressan et al., 2013).

Οι Mond et al., (2011) πρότειναν ότι οι συσχετίσεις μεταξύ της παχυσαρκίας και της εξασθένησης της συναισθηματικής ευεξίας, όπου υπάρχουν, είναι πιθανό να οφείλονται στις επιπτώσεις της σωματικής δυσαρέσκειας που σχετίζεται με το βάρος. Αυτό φαίνεται να ισχύει τόσο για τα αγόρια, όσο και για τα κορίτσια και κατά τη

διάρκεια τόσο της πρώιμης όσο και της μετέπειτα πορείας της εφηβείας. Η δυσαρέσκεια με το σώμα είναι ζωτικής σημασίας για την υγεία και την ευημερία των παιδιών και των εφήβων που είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα και υποδηλώνουν ότι η ψυχολογική δυσφορία που σχετίζεται με την αρνητική εικόνα του σώματος μπορεί να απαιτήσει μεγαλύτερη προσοχή στην ανάπτυξη προγραμμάτων για τη μείωση της παιδικής παχυσαρκίας.

2.4. ΣΥΝΔΕΣΗ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΕΚ ΓΕΝΕΤΗΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΚΑΙ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Οι περισσότερες μορφές παιδικής παχυσαρκίας είναι εξωγενείς, δηλαδή προκύπτουν από την υπερβολική πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με την ενεργειακή δαπάνη για παρατεταμένες χρονικές περιόδους, με τους μηχανισμούς που εξηγήθηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο. Λιγότερο συχνά, η παιδική παχυσαρκία οφείλεται σε εκ γενετής ορμονικές ή γενετικές διαταραχές, όπως ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing, η ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης, η ελαττωματική σηματοδότηση της λεπτίνης, οι μεταλλάξεις στον υποδοχέα μελανοκορτίνης 4 (όπως αναφέρθηκε στην ενότητα των γενετικών αιτιών της παιδικής παχυσαρκίας) και τα σύνδρομα Prader-Willi και Bardet-Biedl. Έτσι η παχυσαρκία που ξεκινά πολύ νωρίς στην βρεφική ηλικία μπορεί να οφείλεται στις παραπάνω καταστάσεις (Mason et al., 2014).

Ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να μειώσει την ταχύτητα ανάπτυξης και να προωθήσει την κατακράτηση υγρών και την εναπόθεση λίπους. Έτσι, πολλά (αλλά όχι όλα) από τα παιδιά με υποθυρεοειδισμό έχουν αυξημένο δείκτη μάζας σώματος. Ωστόσο, ο υποθυρεοειδισμός από μόνος του δεν προκαλεί σοβαρή παχυσαρκία και οι περισσότεροι παιδιατρικοί ασθενείς έχουν περιορισμένη απώλεια βάρους μετά την έναρξη της θεραπείας. Τα παιδιά με υποθυρεοειδισμό μπορεί να κουράζονται εύκολα, να νιώθουν κρύο ή κατάθλιψη, να κοιμούνται περισσότερο και αναπτύσσουν ξηρό δέρμα και δυσκοιλιότητα (Crocker & Kaplowitz, 2010).

Η ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης (GHD) λαμβάνεται υπόψη ως πιθανή αιτία της παχυσαρκίας, σε παιδιά με μικρό ανάστημα και επιβράδυνση ανάπτυξης. Η μυϊκή μάζα και ο τόνος μπορεί να μειωθούν και συχνά υπάρχει συσσώρευση κοιλιακού λίπους. Η αύξηση του βάρους διατηρείται ή αυξάνεται ελαφρώς, όταν υπάρχει ανεπάρκεια της

αυξητικής ορμόνης. Τα παιδιά με συγγενή ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης μπορεί να έχουν ανώριμες όψεις, υποανάπτυκτες ρινικές γέφυρες, μετωπική διόγκωση, καθυστερημένη ανάπτυξη οδοντοστοιχίας και υψηλό τόνο φωνής. Η ηλικία των οστών και η εφηβική εξέλιξη συχνά καθυστερούν. Το ιστορικό μικροφαλλίας ή υπογλυκαιμίας, ηπατικής δυσλειτουργίας ή ανεξήγητου ίκτερου στη νεογνική περίοδο συχνά εγείρει υποψίες για συγγενή ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης (Tomaszewski et al., 2017).

Το σύνδρομο Cushing προκαλείται από την παρατεταμένη έκθεση σε υψηλά επίπεδα κορτιζόλης στην κυκλοφορία. Η πιο συνηθισμένη αιτία είναι η ιατρογενής χρήση κορτικοστεροειδών, ενώ ορισμένα φυτικά παρασκευάσματα μπορούν επίσης να αυξήσουν τα κυκλοφορούντα επίπεδα κορτικοστεροειδών που οδηγούν σε σύνδρομο Cushing. Ωστόσο, ορισμένα παιδιά με σύνδρομο Cushing έχουν όγκους της υπόφυσης ή των επινεφριδίων. Τα παιδιά με περίσσεια γλυκοκορτικοειδών παρουσιάζουν αποτυχία ανάπτυξης παρά τη συνεχιζόμενη (και συχνά υπερβολική) αύξηση βάρους. Τα παιδιά με περίσσεια γλυκοκορτικοειδών μπορεί να έχουν υπέρταση, δυσανεξία στη γλυκόζη, πονοκεφάλους, υπερφαγία, συναισθηματική αστάθεια, κατάθλιψη και άγχος. Η ηλικία των οστών καθυστερεί σε παιδιά με απομονωμένη περίσσεια γλυκοκορτικοειδών, αλλά μπορεί να είναι φυσιολογική ή ακόμη και προχωρημένη σε ασθενείς που παράγουν περίσσεια ανδρογόνων επίσης ως γλυκοκορτικοειδή (Lodish, Keil & Stratakis, 2018).

Στη συνέχεια η υποθαλαμική παχυσαρκία είναι μια σπάνια μορφή παχυσαρκίας, που έχει οριστεί ως η σημαντική πολυφαγία και αύξηση βάρους που συμβαίνει μετά από εκτεταμένες υπερπλασιαστικές επεμβάσεις για την εκτομή των υποθαλαμικών όγκων. Η υποθαλαμική παχυσαρκία συνδέεται συνήθως με τραυματισμό του κεντρικού νευρικού συστήματος ή δομική βλάβη που περιλαμβάνει την υποθαλαμική-υπόφυση περιοχή και / ή την τρίτη κοιλία. Παραδείγματα περιλαμβάνουν όγκους του υπερπαρασπονδίου εγκεφάλου, την υποθαλαμική χειρουργική επέμβαση ή την ακτινοβολία στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η λεπτίνη δεν μπορεί να σηματοδοτήσει τον κορεσμό στον υποθάλαμο που έχει υποστεί βλάβη, με αποτέλεσμα σοβαρή ή άτυπη υπερφαγία και δραματική αύξηση βάρους ακόμη και μετά από θερμιδικό περιορισμό. Οι παιδιατρικοί ασθενείς με υποθαλαμική παχυσαρκία παρουσιάζουν επίσης κόπωση, μειωμένη ενεργειακή δαπάνη και διατρέχουν κίνδυνο για άλλες ενδοκρινοπάθειες,

όπως η ανεπάρκεια της αυξητικής ορμόνης, ο υποθυρεοειδισμός, η πρόωμη ή καθυστερημένη εφηβεία και ο διαβήτης insipidus (Bereket et al., 2012).

Η υπερπρολακτιναιμία σχετίζεται με την παχυσαρκία, επειδή η προλακτίνη προάγει την πρόσληψη τροφής και την αύξηση βάρους. Τα συμπτώματα ποικίλλουν ανάλογα με την αιτιολογία, αλλά περιλαμβάνουν αύξηση βάρους, καθυστέρηση στην εφηβεία ή αμηνόρροια, ακμή και γαλακτόρροια (Melmed et al., 2011). Το σύνδρομο ROHHAD περιγράφεται επίσης πρόσφατα και σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία. Το ROHHAD είναι ένα αρκτικόλεξο για την παχυσαρκία ταχείας έναρξης (RO) με υποθαλαμική δυσρύθμιση (H), υποαερισμό (H) και αυτόνομη δυσρύθμιση (AD). Εν συντομία αναφέρεται συνήθως ως υπερφαγική παχυσαρκία και ξεκινά μεταξύ των ηλικιών 2 και 4 ετών, μετά από μια περίοδο φυσιολογικής ανάπτυξης. Η παχυσαρκία μπορεί να σχετίζεται με μειωμένη ταχύτητα ανάπτυξης, με τρόπο που μιμείται το σύνδρομο Cushing. Η υποθαλαμική και αυτόνομη δυσλειτουργία, καθώς και ο κεντρικός υποαερισμός, εμφανίζονται μήνες ή χρόνια αργότερα (Mason et al., 2014).

Όλες οι παραπάνω μορφές παχυσαρκίας προκαλούνται από ορμονικούς παράγοντες. Μια άλλη κατηγορία μορφών παχυσαρκίας είναι οι μονογονικές και συνδρομικές μορφές. Η μονογενής παχυσαρκία προκύπτει από τη μετάλλαξη ενός γονιδίου και περιλαμβάνει την ανεπάρκεια λεπτίνης, τις μεταλλάξεις στον υποδοχέα λεπτίνης, την ανεπάρκεια προοπιομελανοκορτίνης (POMC), την ανεπάρκεια προπροκοναβεργτάσης και, συνηθέστερα, μεταλλάξεις του υποδοχέα μελανοκορτίνης 4 (MC4R). Αυτές οι διαταραχές προκύπτουν από πρωτεϊνικά ελαττώματα που δρουν στον υποθάλαμο για τον έλεγχο της πρόσληψης τροφής και της ενεργειακής δαπάνης. Τα παιδιά με τέτοια ελαττώματα αναπτύσσουν σοβαρή υπερφαγία, η οποία συνεισφέρει σε γρήγορη αύξηση βάρους κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής (Funcke et al., 2014).

Οι διαταραχές στην παραγωγή λεπτίνης ή στη δράση της οδηγούν επίσης σε σοβαρή παχυσαρκία πρόωμης έναρξης, αλλοιωμένη ανοσολογική λειτουργία λόγω ελαττωμάτων στα T-κύτταρα και καθυστέρηση της εφηβείας. Η ανεπάρκεια λεπτίνης είναι σπάνια και εντοπίζεται κυρίως σε άτομα από χώρες της Μέσης Ανατολής, όπως το Πακιστάν και η Τουρκία. Από την άλλη πλευρά, οι μεταλλάξεις στον υποδοχέα της λεπτίνης εντοπίζονται σε έως και το 3% των ατόμων με σοβαρή παχυσαρκία, πρόωμης έναρξης. Σε αντίθεση με τα παιδιά με ανεπάρκεια λεπτίνης, τα οποία αναπτύσσουν

υπερφαγία σε ηλικία μηνών, τα βρέφη με μεταλλάξεις του υποδοχέα λεπτίνης γίνονται υπερφαγικά κατά την πρώτη εβδομάδα της ζωής (Funcke et al., 2014).

Σε αντίθεση με τις μονογονικές μορφές παχυσαρκίας, η ανάπτυξη της παχυσαρκίας σε συνδρομικές καταστάσεις συμβαίνει συνήθως μετά τη βρεφική ηλικία. Τα σύνδρομα που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία είναι το σύνδρομο Prader-Willi, το σύνδρομο Bardet-Biedl, το σύνδρομο Alström, η κληρονομική οστεοδυστροφία του Albright και το σύνδρομο WAGR. Αυτά τα σύνδρομα χαρακτηρίζονται από γνωστική εξασθένηση, δυσμορφικά χαρακτηριστικά και ανωμαλίες των κύριων οργάνων (Mason et al., 2014).

Το σύνδρομο Prader-Willi (PWS), προκαλείται από τη λειτουργική απουσία του πατρικού αλληλόμορφου γονιδίου 15q11-13 και επηρεάζει 1 στις 15.000 έως 30.000 γεννήσεις. Το βάρος γέννησης είναι φυσιολογικό ή ελαφρώς χαμηλό και τα βρέφη αποτυγχάνουν να πάρουν βάρος, συχνά απαιτώντας τροφοδοσία με καθετήρα, λόγω υποτονίας και κακής αναρρόφησης. Μετά από μια περίοδο περιορισμένης αύξησης του βάρους στην ηλικία από 6 έως 18 μηνών, τα παιδιά αναπτύσσουν μια ακόρεστη όρεξη, με αποτέλεσμα την παχυσαρκία έως την ηλικία των 6 ετών. Τα σχετικά υψηλά επίπεδα γκρελίνης σε παιδιά με σύνδρομο Prader-Willi μπορεί να συμβάλουν στην υπερφαγία και στην αύξηση του σωματικού βάρους, επειδή η γκρελίνη έχει αποδειχθεί ότι διεγείρει την πρόσληψη τροφής (Butler, 2011).

Το σύνδρομο Bardet-Biedl είναι μια πλειοτροπική γενετική διαταραχή που οφείλεται στη διαταραχή της δομής ή/και λειτουργίας των κροσσωτών επιθηλίων του σώματος. Ο επιπολασμός αυτής της ομάδας διαταραχών είναι 1 στα 13.500 έως 160.000 άτομα ανάλογα με τη γεωγραφική θέση. Πιστεύεται ότι προκύπτει από ελαττώματα στη δραστηριότητα της λεπτίνης. Τα κλασικά χαρακτηριστικά περιλαμβάνουν την παχυσαρκία πρώιμης έναρξης, τη γνωστική εξασθένηση, τη καθυστερημένη εφηβεία, τις νεφρικές ανωμαλίες, ενώ μπορεί επίσης να εμφανιστούν απώλεια ακοής, σακχαρώδης διαβήτης και συγγενής καρδιακή νόσος. Οι επιπλοκές από τη νοσηρή παχυσαρκία και τη νεφρική νόσο είναι οι πιο συχνές αιτίες θνησιμότητας (Priya et al., 2016).

Το σύνδρομο Alström (AS) είναι μια σπάνια αυτοσωμική υπολειπόμενη διαταραχή που προσβάλλει λιγότερο από 1 στα 1.000.000 άτομα. Προκαλείται από μια μετάλλαξη στο γονίδιο ALMS1 (2p13.1). Τα παιδιά με σύνδρομο Alström συνήθως αναπτύσσουν

παχυσαρκία σε ηλικία 5 ετών. Παρόμοια με τα παιδιά με σύνδρομο Bardet-Biedl, τα παιδιά με σύνδρομο Alström μπορεί να έχουν διαταραχή της όρασης και αισθητηριακή απώλεια ακοής, αν και η συχνότητα της κώφωσης είναι υψηλότερη σε εκείνα με σύνδρομο Alström και συνήθως εμφανίζεται την πρώτη δεκαετία της ζωής. Ένα άλλο χαρακτηριστικό είναι η υψηλή συχνότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, ο οποίος αναπτύσσεται σε έως και 70% των ατόμων έως την ηλικία των 20 ετών (Maffei et al., 2017).

Η κληρονομική οστεοδυστροφία του Albright (AHO) προκαλείται από μια μετάλλαξη στο γονίδιο GNAS1, οδηγώντας ελαττώματα στην άλφα υπομονάδα των G πρωτεϊνών (Gα) που συνδέονται με τους διαμεμβρανικούς υποδοχείς. Η υπερβολική αύξηση βάρους μπορεί να συμβεί κατά τη βρεφική ηλικία και πιστεύεται ότι οφείλεται στην ανεπάρκεια Gα σε αποτυπωμένες περιοχές του υποθάλαμου (Collet & Farooqi, 2019).

Τέλος το σύνδρομο WAGR, που χαρακτηρίζεται από όγκο Wilms, ανιριδία, ανωμαλίες των ουρογεννητικών ουσιών και διανοητική καθυστέρηση, είναι μια άλλη διαταραχή που μπορεί να σχετίζεται με την παχυσαρκία. Προκαλείται από μια διαγραφή στο γονίδιο 11p14.1, που βρίσκεται κοντά στο γονίδιο που είναι υπεύθυνο για την παραγωγή του νευροτροφικού παράγοντα (BDNF) που προέρχεται από τον εγκέφαλο. Το BDNF ρυθμίζεται από τη διατροφική κατάσταση και τη σηματοδότηση του MC4R και εκφράζεται στον υποθάλαμο, όπου διευκολύνει τον πολλαπλασιασμό των νευρώνων και τη διαφοροποίηση. Η πλειονότητα των ασθενών με σύνδρομο WAGR και διαγραφές στο BDNF είναι παχύσαρκοι. Αντίθετα, το ποσοστό παχυσαρκίας σε άτομα χωρίς διαγραφές BDNF είναι συγκρίσιμο με αυτό του γενικού πληθυσμού (Mason et al., 2014).

2.5. ΜΗΤΡΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Εκτός από τους προαναφερθέντες παράγοντες που συμβάλλουν στην αιτιολογία της παχυσαρκίας, η διατροφή στα πρώτα στάδια της ζωής μπορούν να έχουν πολλές σημαντικές, μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην μετέπειτα υγεία και την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας. Σύμφωνα με τη θεωρία της Αναπτυξιακής Προέλευσης της Υγείας και της Ασθένειας (DOHaD), οι κακές συνθήκες στην έναρξη της ζωής σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο για ορισμένες διαταραχές, ιδιαίτερα μη μεταδοτικές

ασθένειες, καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής. Αυτές οι ασθένειες περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, τις καρδιαγγειακές παθήσεις, τον διαβήτη τύπου 2, την οστεοπόρωση, ορισμένες μορφές καρκίνου και ορισμένες άλλες ασθένειες. Έχουν διεξαχθεί πολλές μελέτες για την μελέτη των επιπτώσεων των παραγόντων κινδύνου κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων της ζωής στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Οι παράγοντες που έχουν μελετηθεί συχνότερα σχετίζονται με καταστάσεις κατά την διάρκεια του τοκετού και μετά τον τοκετό, όπως η αύξηση βάρους κατά την διάρκεια της κύησης και οι πρακτικές διατροφής κατά τη βρεφική ηλικία (Wang & Wang, 2017; Liao et al., 2019).

Οι έρευνες έχουν δείξει ότι απόγονοι των υπέρβαρων / παχύσαρκων γυναικών έχουν την τάση να έχουν υψηλότερα βάρη γεννήσεων και περισσότερο σωματικό λίπος και διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας αργότερα στη ζωή τους (Symonds et al., 2013). Ο υψηλότερος μητρικός ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη αυξάνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Η Διαχρονική Μελέτη Avon για Γονείς και Παιδιά στο Ηνωμένο Βασίλειο, η οποία έγινε σε 8234 παιδιά ηλικίας 7 ετών διαπίστωσε ότι η μητρική παχυσαρκία πριν την εγκυμοσύνη συσχετίστηκε με την παχυσαρκία των απογόνων, ενώ ο κίνδυνος παχυσαρκίας αυξήθηκε περαιτέρω, όταν και οι δύο γονείς ήταν παχύσαρκοι (Reilly, et al. 2005). Μια μετα-ανάλυση 45 μελετών διαπίστωσε ότι, σε σύγκριση με τα άτομα με φυσιολογικό ΔΜΣ, το υπερβολικό βάρος της μητέρας ή η παχυσαρκία πριν από την εγκυμοσύνη αύξησαν τον κίνδυνο υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας στους απογόνους από τη βρεφική ηλικία έως και την εφηβεία (Yu et al. 2013).

Η αυξημένη πρόσληψη βάρους κατά την διάρκεια της κύησης σχετίζεται επίσης με την παιδική παχυσαρκία. Επίσης μια άλλη πρόσφατη μετα-ανάλυση 12 ερευνών, βρήκε ότι ο κίνδυνος υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία, συσχετίστηκε σημαντικά με την υπερβολική αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια του τοκετού (Tie et al., 2014). Μια άλλη συστηματική ανασκόπηση από τους Mamun et al., (2014) έδειξε ότι οι έγκυες γυναίκες με υπερβολική αύξηση βάρους κατά την διάρκεια του τοκετού είχαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στους απογόνους, ενώ οι γυναίκες που είχαν φυσιολογική αύξηση βάρους είχαν 14% μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στους απογόνους τους. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν παρόμοια για παιδιά και εφήβους σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες (παιδιά <5 ετών, παιδιά 5-18 ετών και ενήλικες ≥ 18 ετών).

Η έρευνα έχει δείξει επίσης μια μη γραμμική σχέση μεταξύ του βάρους γέννησης και των κινδύνων ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά. Μια συστηματική ανασκόπηση από τους Yu et al., (2011), στην οποία εξετάστηκε η σχέση μεταξύ του βάρους γέννησης και του κινδύνου παχυσαρκίας, έδειξε το υψηλό βάρος γέννησης (> 4000 g) (έναντι βάρους γέννησης ≤ 4000 g) συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας (OR = 2,07), ενώ το χαμηλό βάρος γέννησης (< 2500 g) (έναντι βάρους γέννησης ≥ 2500 g) συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας (OR = 0,61).

Η αυξημένη διαθεσιμότητα θρεπτικών ουσιών στη μήτρα μέσω του διαβήτη κύησης ή της μητρικής παχυσαρκίας, καθώς και ο περιορισμός των θρεπτικών ουσιών που οδηγεί σε περιορισμό της ενδομήτριας ανάπτυξης, έχουν συσχετιστεί αμφότερα με υψηλότερο κίνδυνο για παχυσαρκία, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου αργότερα στη ζωή (Xanthakos, 2019). Η υπέρταση της μητέρας και η προεκλαμψία είναι επίσης επιπλοκές που μπορεί να σχετίζονται αιτιωδώς με το βάρος γέννησης (Patro Golab et al. 2018), αλλά επί του παρόντος οι περισσότερες μελέτες τονίζουν τις επιπτώσεις του διαβήτη κύησης στην παχυσαρκία της παιδικής ηλικίας, σε σύγκριση με άλλες επιπλοκές της εγκυμοσύνης. Τα βρέφη των μητέρων που πάσχουν από διαβήτη κύησης έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας από τα βρέφη των μητέρων χωρίς διαβήτη. Μία συστηματική ανασκόπηση 12 ερευνών, από τους Kim et al., (2012) βρήκε θετική σχέση μεταξύ του διαβήτη κύησης και της παχυσαρκίας ή του υπερβολικού βάρους των απογόνων. Η συσχέτιση εξασθένησε έπειτα από την προσαρμογή των αποτελεσμάτων για τον μητρικό ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη, αλλά γενικά παρέμεινε στατιστικά σημαντική. Μια άλλη πρόσφατη μετα-ανάλυση από τους Logan et al. (2017) που περιελάμβανε 35 μελέτες διαπίστωσε ότι τα βρέφη των διαβητικών μητέρων (τύπος 1, τύπος 2 και κύησης) είχαν υψηλότερη μάζα λίπους (διαφορά 83 g) και ποσοστό σωματικού λίπους (διαφορά 2,2%) κατά την περίοδο της βρεφικής ηλικίας.

Μετά την γέννηση τα πρότυπα διατροφής φαίνεται επίσης ότι επηρεάζουν την ανάπτυξη παχυσαρκίας στα παιδιά. Τα βρέφη που θηλάζουν διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη παχυσαρκίας αργότερα στη ζωή, σε σύγκριση με τα βρέφη που ταΐζονται με έτοιμες φόρμουλες γάλακτος. Τα τελευταία φαίνεται ότι αναπτύσσουν μεγαλύτερη εξάρτηση από εξωτερικές ενδείξεις πείνας και έχουν υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης, η οποία μπορεί να συμβάλει στον κίνδυνο παχυσαρκίας μέσω συμπεριφορικών και φυσιολογικών μηχανισμών, αντίστοιχα. Ωστόσο τα οφέλη του

θηλασμού φαίνεται να περιορίζονται στον αποκλειστικό θηλασμό. Η μικτή βρεφική διατροφή με μητρικό γάλα και έτοιμες φόρμουλες δεν φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο της παιδικής παχυσαρκίας (Campbell, 2016).

Η ψυχική υγεία της μητέρας πριν, κατά την διάρκεια και μετά τον τοκετό έχει επίσης συνδεθεί με την παιδική παχυσαρκία. Τα παιδιά των μητέρων με καταθλιπτικά συμπτώματα είναι πιο πιθανό να είναι παχύσαρκα ή υπέρβαρα κατά τη βρεφική ηλικία, την παιδική ηλικία και την εφηβεία (Ramasubramanian, Lane & Rahman, 2013). Η προγεννητική έκθεση στο μητρικό άγχος και την ταλαιπωρία έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με την παχυσαρκία τόσο των παιδιών όσο και την ταχεία μεταγεννητική ανάπτυξη. Έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί που συνδέουν τη μητρική ψυχική υγεία με την παιδική παχυσαρκία. Υπάρχουν ενδείξεις για πιθανό πρόωρο βιολογικό προγραμματισμό (που προκύπτει από δυσφορία στην εγκυμοσύνη ή μετά τον τοκετό) που αυξάνουν τους κινδύνους υπερβολικού βάρους κατά την παιδική ηλικία. Περισσότερες άμεσες επιδράσεις στο υπερβολικό βάρος μπορεί να προκύψουν από την έλλειψη γονικών δεξιοτήτων, οι οποίες με τη σειρά τους μπορεί να επηρεάσουν τις συμπεριφορές υγείας, συμπεριλαμβανομένων των ανθυγιεινών πρακτικών διατροφής, των χαμηλότερων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας, των αυξημένων καθιστικών τρόπων ζωής και φτωχότερης ποιότητας και διάρκειας ύπνου (Hope et al., 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ – ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

3.1. ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παιδική παχυσαρκία επηρεάζει δυσμενώς όχι μόνο τη σωματική ευεξία του παχύσαρκου παιδιού ή εφήβου αλλά και την κοινωνική και συναισθηματική υγεία και την αυτοεκτίμηση του παιδιού και πολλές φορές και της οικογένειάς του. Οι πιθανές αρνητικές συνέπειες μπορεί να είναι άμεσες, όπως οι μεταβολικές συνέπειες της παχυσαρκίας που συνεισφέρουν σε σοβαρά προβλήματα υγείας, καθώς και οι ψυχικές επιπτώσεις, μπορεί να είναι μεσοπρόθεσμες οι οποίες περιλαμβάνουν τους καρδιαγγειακούς παράγοντες που προκαλούνται από την παιδική παχυσαρκία και τους παράγοντες κινδύνου παχυσαρκίας των εφήβων κατά τη μετάβαση στην ενηλικίωση και μπορεί επίσης να είναι μακροπρόθεσμες, οδηγώντας σε νοσηρότητα και θνησιμότητα στην ενηλικίωση (Ghosh et al., 2019).

3.1.1. Επιπτώσεις στη φυσική υγεία

Οι επιπτώσεις στη φυσική υγεία από την παιδική παχυσαρκία είναι πολλαπλές και περιλαμβάνουν την υπέρταση, την δυσλιπιδαιμία, τον διαβήτη τύπου 2, τις καρδιαγγειακές νόσους, την οστεοαρθρίτιδα, την υπνική απνοια και τα προβλήματα του αναπνευστικού συστήματος, τον σωματικό πόνο και αρνητικές επιπτώσεις στην φυσική λειτουργία, και πολλές άλλες. Η υπερβολική εναπόθεση λίπους οδηγεί σε συστηματική αντίσταση στην ινσουλίνη, μεταβολική δυσλειτουργία, λιποτοξικότητα, φλεγμονή και οξειδωτικό στρες, καθώς και μηχανικό στρες. Αυτές οι παθοφυσιολογικές μεταβολές επηρεάζουν πολλαπλά συστήματα τελικών οργάνων, με αποτέλεσμα την ανάπτυξη ενός ευρύ φάσματος συννοσηρών παθήσεων που ιστορικά, σπάνια αναπτύχθηκαν στην παιδική ηλικία και θεωρήθηκαν κυρίως ασθένειες με έναρξη στην ενήλικη ζωή (Xanthakos, 2019).

3.1.1.1. Ενδοκρινικές και καρδιολογικές και μεταβολικές διαταραχές

Τα παχύσαρκα παιδιά διατρέχουν κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 στην παιδική, την εφηβική και την μετέπειτα ενήλικη ζωή. Τα ποσοστά διαβήτη τύπου 2 παγκοσμίως αυξήθηκαν δραματικά στα παιδιά από τη δεκαετία του 1990, με τον διαβήτη τύπου 2 να αντιπροσωπεύει έως και το 50% των νέων διαγνωσμένων περιπτώσεων διαβήτη σε παιδιά. Σε έρευνα που έγινε σε περισσότερα από 1,7 εκ. παιδιά και εφήβους ηλικίας 10-19 ετών, καταγράφηκε αύξηση κατά 30% στον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 από το 2001 έως το 2009 και στα δύο φύλα, σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και στις διαφορετικές εθνοτικές ομάδες (Dabelea et al., 2014).

Ο διαβήτης τύπου 2 που ξεκινά από την παιδική ηλικία έχει έναν πιο επιθετικό φαινότυπο, με υψηλότερο ποσοστό παιδιών να χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη μέσα σε λίγα χρόνια από τη διάγνωση, σε σύγκριση με τον διαβήτη τύπου 2 που αναπτύσσεται στην ενήλικη ζωή (Lascar et al., 2018). Ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη αυξάνεται με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας στα παιδιά. Σε μια διατομεακή ανάλυση της Εθνικής Έρευνας για την Υγεία και τη Διατροφή (NHANES) η οποία έγινε σε 8.579 υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και έφηβους, ηλικίας 3-19 ετών, το ποσοστό των ατόμων με γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη $> 5,7\%$ (διαγνωστικό κριτήριο για τον προ-διαβήτη) αυξήθηκε από 1,9% για τα υπέρβαρα παιδιά σε 3,4 %, σε 6,4% και σε 13,2% για τα παιδιά με παχυσαρκία κατηγορίας I, II ή III αντίστοιχα (Skinner et al., 2015). Η ανάπτυξη επιπλοκών διαβήτη νωρίτερα στη ζωή, κυρίως στην πρώιμη περίοδο της ενηλικίωσης, όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η νεφρική ανεπάρκεια και η διαταραχή της όρασης είναι επίσης περισσότερο πιθανή στην παιδική παχυσαρκία (Wang Wang, 2017).

Τα παχύσαρκα παιδιά διατρέχουν επίσης μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης δυσλιπιδαιμίας. Σε παχύσαρκα παιδιά καταγράφονται ανεπιθύμητα προφίλ λιπιδίων ορού νηστείας, που χαρακτηρίζονται από αυξημένα επίπεδα ολικής χοληστερόλης στον ορό, υψηλή φυσιολογική έως ελαφρώς αυξημένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) και επίπεδα τριγλυκεριδίων (TG) και μειωμένα επίπεδα λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) (Kwiterovich, 2008). Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει ότι το υπερβολικό βάρος κατά την περίοδο της εφηβείας προέβλεπε αύξηση 2,4 φορές στον επιπολασμό των υψηλών επιπέδων ολικής χοληστερόλης (> 240 mg dl1), τριπλάσια αύξηση της LDL (> 160 mg dl1) και οκτώ φορές αύξηση της HDL (< 35 mg dl1) στην

πρώιμη ενηλικίωση (Freedman, 2002; Freedman et al., 1999). Μια άλλη μελέτη που βασίστηκε στα δεδομένα της έρευνας NHANES των ΗΠΑ (1999–2006) διαπίστωσε ότι ο επιπολασμός των μη φυσιολογικών επιπέδων λιπιδίων μεταξύ των νέων ηλικίας 12–19 ετών ήταν 20,3% και ποικίλλει ανάλογα με τον ΔΜΣ. Το 14,2% των νέων με κανονικό βάρος έναντι του 22,3% των υπέρβαρων, και το 42,9% των παχύσαρκων νέων είχαν μη φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων (May et al., 2010). Στην έρευνα των Skinner et al., (2015), η οποία αναφέρθηκε νωρίτερα, τα ποσοστά επικράτησης μη φυσιολογικών επιπέδων λιπιδίων κυμαίνονταν από 10% έως σχεδόν 30%, ανάλογα με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας.

Η παχυσαρκία είναι επίσης ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη υπέρτασης σε ενήλικες και παιδιά. Τα μέχρι σήμερα δεδομένα υποδηλώνουν ότι τα υπέρβαρα παιδιά και οι έφηβοι είναι 8-10 φορές πιο πιθανό να αναπτύξουν υπέρταση ως νεαροί ενήλικες, σε σύγκριση με τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος (Freedman, 2002). Μια πρόσφατη ανασκόπηση έδειξε ότι ο επιπολασμός της πρωτοπαθούς υπέρτασης μεταξύ των εφήβων έχει αυξηθεί, κυρίως λόγω της επιδημίας της παιδικής παχυσαρκίας (Flynn & Falkner, 2011).

Επίσης σε παιδιά με παχυσαρκία ο κίνδυνος ανάπτυξης καρδιαγγειακών νόσων αυξάνεται τόσο στην παιδική ηλικία, όσο και στην εφηβεία, καθώς και στην μετέπειτα ενήλικη ζωή (McCrindle, 2015; Umer et al., 2017). Η μη συγγενής καρδιαγγειακή νόσος είναι σπάνια στα παιδιά, αλλά γίνεται πιο διαδεδομένη σε συνδυασμό με την αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας. Αν και η ίδια η παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένων κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, μεγάλο μέρος του κινδύνου αυτού προκαλείται από τους σχετικούς καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Στην παχυσαρκία, οι ανατομικές και λειτουργικές ανωμαλίες των λιποκυττάρων και του λιπώδους ιστού, συμβάλλουν σε μια παθοφυσιολογική διαδικασία που ονομάζεται λιποπάθεια. Η λιποπάθεια μπορεί να ενδείκνυται από την παρουσία φλεγμονωδών δεικτών, δεικτών οξειδωτικού στρες, μεταβλημένων επιπέδων αδιποκινών και ενδοκρινικών ανωμαλιών, ιδιαίτερα ανθεκτικότητας στην ινσουλίνη, τα οποία έχουν παρατηρηθεί σε παχύσαρκα νεαρά άτομα. Αυτές οι διαταραχές μπορεί να οδηγήσουν σε δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και διαβήτη τύπου 2, που είναι εμφανείς καταστάσεις σε υπέρβαρους και παχύσαρκους νέους, όπως αναφέρθηκε νωρίτερα (McCrindle, 2015).

3.1.1.2. Γαστρεντερικές διαταραχές

Μερικές από τις γαστρεντερικές διαταραχές που μπορούν να αναπτυχθούν σε παιδιά με παχυσαρκία είναι η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, οι λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος επηρεάζει περίπου το 10% των παιδιών στις αναπτυσσόμενες χώρες και η συχνότητα εμφάνισης της έχει επίσης αυξηθεί παγκοσμίως σε παιδιά, λόγω της αύξησης των ποσοστών της παιδικής παχυσαρκίας. Μια πρόσφατη επιδημιολογική μελέτη στις ΗΠΑ βρήκε ότι επηρεάζει περίπου το 26% των παχύσαρκων παιδιών (Yu et al., 2019). Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο ηπατικής νόσου τελικού σταδίου και κίρρωσης σε ενήλικες (Vos et al., 2017).

Η παχυσαρκία μπορεί επίσης να σχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και λειτουργικές γαστρεντερικές διαταραχές σε παιδιά, όπως λειτουργικό κοιλιακό άλγος και δυσκοιλιότητα. Σε μια ομάδα 757 παιδιών που αξιολογήθηκαν για λειτουργικές διαταραχές του γαστρεντερικού συστήματος και συγκρίθηκαν παιδιά ίδιας ηλικίας και φύλου χωρίς λειτουργικά συμπτώματα γαστρεντερικών διαταραχών, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν σημαντικά υψηλότερος στους ασθενείς με γαστρεντερικά παράπονα (Teitelbaum et al., 2009). Η δυσκοιλιότητα ήταν επίσης πιο διαδεδομένη σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά (23%) σε σύγκριση με τα παιδιά κανονικού βάρους (13,9%) σε μια ομάδα διατομής 450 παιδιών στις ΗΠΑ, ηλικίας 4-18 ετών (Phatak and Pashankar, 2014).

Η παιδική παχυσαρκία μπορεί επίσης να είναι παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη συμπτωμάτων γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης στα παιδιά. Σε μια μελέτη βασισμένη σε μεγάλο πληθυσμό 690.321 παιδιών ηλικίας 2-19 ετών, η μέτρια έως ακραία παχυσαρκία στα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών συσχετίστηκε με υψηλότερη πιθανότητα διάγνωσης γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (Koebnick et al., 2011). Διαιτητικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην παχυσαρκία, όπως η υψηλή πρόσληψη φρουκτόζης και άλλα σάκχαρα ή η χαμηλή πρόσληψη ινών μπορεί να διαδραματίσουν ρόλο σε ορισμένες από αυτές τις γαστρεντερικές διαταραχές, πιθανώς μέσω της αλλαγής στο μικροβίωμα του εντέρου.

3.1.1.3. Μυοσκελετικές διαταραχές

Λόγω του μηχανικού στρες που ασκείται στις αναπτυσσόμενες αρθρώσεις και σκελετούς, τα παχύσαρκα παιδιά υποφέρουν από περισσότερα μυοσκελετικά προβλήματα, σε σύγκριση με τα παιδιά με κανονικό βάρος. Σε μια έρευνα που έγινε από τους Krul et al., (2009), σε ένα σύνολο 2.459 υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών στην Ολλανδία, ηλικίας 2-17 ετών, η πιθανότητα ανάπτυξης μυοσκελετικών τραυματισμών ήταν σχεδόν διπλάσιες, σε σύγκριση με παιδιά που είχαν φυσιολογικό βάρος και εμφανίστηκαν κυρίως στα κάτω άκρα. Στην έρευνα αυτή δείχθηκε επίσης ότι μυοσκελετικές διαταραχές, όπως η νόσος του Blount και η ολίσθηση της άνω μηριαίας επίφυσης μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή παραμόρφωση και να περιορίσουν σημαντικά την κινητικότητα σε παχύσαρκα παιδιά εάν δεν αντιμετωπιστούν.

3.1.1.4. Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος

Διάφορες αναπνευστικές διαταραχές φαίνεται να είναι περισσότερο κοινές σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, όπως το άσθμα και η αποφρακτική άπνοια ύπνου. Από το 2015, τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC), τόσο στις ΗΠΑ, όσο και στην Ευρώπη έχουν καταγράψει την παχυσαρκία ως σημαντικό παράγοντα κινδύνου για το άσθμα στα παιδιά. Οι μηχανισμοί που οδηγούν σε αυτές τις διαταραχές μπορεί να ξεκινήσουν σε μικρή ηλικία και περιλαμβάνουν αλλαγές στη μηχανική των πνευμόνων, παράγοντες συννοσηρότητας, χαμηλή σωματική δραστηριότητα, μεταβολές στην ινσουλίνη και / ή το μεταβολισμό της γλυκόζης και συστηματική φλεγμονή. Η παχυσαρκία είναι παράγοντας κινδύνου για περιστατικά άσθματος και μπορεί να επηρεάσει τη διαχείριση του άσθματος. Μια μετα-ανάλυση προοπτικών επιδημιολογικών μελετών σε παιδιά ανακάλυψε ότι η συχνότητα εμφάνισης του άσθματος αυξάνεται κατά 20% σε υπέρβαρα παιδιά και ότι υπάρχει διπλάσιος κίνδυνος σε παιδιά με παχυσαρκία με σχέση δόσης-απόκρισης μεταξύ σωματικού βάρους και περιστατικού άσθματος (Chen et al., 2013).

Παρόλο που το υπερβολικό βάρος, η παχυσαρκία και το άσθμα μπορεί απλά να συνυπάρχουν σε ορισμένα παιδιά, αυξανόμενα στοιχεία υπογραμμίζουν την ύπαρξη ενός φαινοτύπου άσθματος στην παχυσαρκία, στον οποίο το υψηλό σωματικό βάρος

επηρεάζει και τροποποιεί τα χαρακτηριστικά του άσθματος. Ο φαινότυπος αυτός είναι πολύπλοκος και πολυπαραγοντικός, ωστόσο αρκετοί ερευνητές έχουν προσπαθήσει να περιγράψουν τους συγκεκριμένους μοριακούς και αναπτυξιακούς μηχανισμούς του. Ορισμένες μελέτες αναφέρουν ότι ο φαινότυπος αυτός χαρακτηρίζεται από πρόσθετα συμπτώματα, χειρότερο έλεγχο και διαχείριση του άσθματος, συχνότερα και σοβαρά οξεία επεισόδια, μειωμένη απόκριση στα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή και χαμηλότερη ποιότητα ζωής από άλλους φαινοτύπους (Di Genova et al., 2018).

Η αποφρακτική άπνοια ύπνου είναι επίσης περισσότερο κοινή σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου προκαλείται είτε από παρατεταμένη μερική, είτε από διαλείπουσα πλήρη απόφραξη των άνω αεραγωγών που διαταράσσει τον φυσιολογικό αερισμό και τη φυσιολογία του ύπνου. Ο επιπολασμός στα παιδιά εκτιμάται ότι είναι 1,2-5,7% (Marcus et al., 2012). Τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν συχνό ροχαλητό, κόπωση, ρουθούνισμα ή εμφανή επεισόδια άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου, ενούρηση ύπνου, πονοκεφάλους, υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, κακή προσοχή ή συμπτώματα υπερκινητικότητας και μαθησιακά προβλήματα. Η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει την αποφρακτική άπνοια ύπνου, ωστόσο ο βαθμός απώλειας βάρους που απαιτείται για την επίλυση των συμπτωμάτων είναι άγνωστος (Xanthakos, 2019). Η υποξία που σχετίζεται με την αποφρακτική άπνοια ύπνου έχει συσχετιστεί με επιδείνωση σε άλλες συννοσηρές καταστάσεις στην παιδική παχυσαρκία όπως η σοβαρότητα της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου στα παιδιά (Sundaram et al., 2016).

Εκτός από την αποφρακτική άπνοια ύπνου, υπάρχουν και άλλες αναπνευστικές διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως η αυξημένη αντίσταση στη ροή του αέρα μέσω του άνω αεραγωγού, το βαρύ ροχαλητό, η μείωση της ροής του αέρα (υποπνοία) και η διακοπή της αναπνοή (άπνοια). Επίσης η υπερβολική υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι διαδεδομένη σε παχύσαρκα παιδιά ανεξάρτητα από τις υπόλοιπες διαταραχές ύπνου και την υπνική άπνοια ύπνου, η οποία χαρακτηρίζεται από ροχαλητό, υποτροπιάζουσα μερική (υποπνοία) ή πλήρη (άπνοια) απόφραξη του άνω αεραγωγού (Tsaoussoglou et al., 2010).

3.1.1.5. Γυναικολογικά προβλήματα

Οι διαταραχές στην εμμηνόρροια και η πρόωμη εμμηνόρροια σχετίζονται με το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία στα κορίτσια. Η ολιγομηνόρροια ή η αμηνόρροια που σχετίζονται με την παχυσαρκία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την υπερτρίχωση και την ακμή συνιστούν το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS), ο επιπολασμός του οποίου είναι υψηλότερος σε κορίτσια με παχυσαρκία (Wang & Wang, 2017). Ωστόσο, οι βιολογικοί μηχανισμοί για τη συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και του PCOS παραμένουν ασαφείς. Έχουν προταθεί δύο εξηγήσεις. Πρώτον, ότι το σωματικό βάρος επηρεάζει την αναλογία ανδροστενεδιόνης, η οποία μετατρέπεται σε οιστρόνη που είναι το κύριο οιστρογόνο στον ορό. Δεύτερο η παχυσαρκία σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα σφαιρίνης που δεσμεύει την ορμόνη του φύλου, η οποία οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα ελεύθερης τεστοστερόνης. Τα έφηβα κορίτσια με PCOS ενδέχεται να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο διαβήτη και καρδιαγγειακών παθήσεων, τα οποία μπορεί να σχετίζονται με έναν κοινό παράγοντα κινδύνου, δηλαδή την παχυσαρκία (Wang & Wang, 2017).

3.1.2. Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις

Πέρα από τους κινδύνους σωματικής υγείας, η παιδική παχυσαρκία έχει συνδεθεί με αρνητικές ψυχοκοινωνικές συνέπειες. Τα παιδιά που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο κοινωνικής απόρριψης και προκατάληψης λόγω του βάρους τους, και είναι πιο πιθανό να αποδοθούν με αρνητικά χαρακτηριστικά από τους συνομηλίκους τους. Αν και ο στιγματισμός μπορεί να ξεκινήσει στην πρόωμη παιδική ηλικία, είναι πιο διαδεδομένος στο σχολικό περιβάλλον κατά την περίοδο της εφηβείας. Ο στιγματισμός λόγω του βάρους εκδηλώνεται συχνά στις κοινωνικές συμπεριφορές των παιδιών, ειδικά μέσω του κοινωνικού αποκλεισμού. Επιπλέον, οι παχύσαρκοι νέοι είναι πολύ πιο πιθανό να παρουσιάσουν εμφανή ή / και σχετική επιθετικότητα από τους συνομηλίκους τους (Gurnani, Birken & Hamilton, 2015; Warnick et al., 2020).

Δεν αποτελεί έκπληξη λοιπόν, το γεγονός ότι η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται αρνητικά με τη συναισθηματική ευεξία και την ψυχολογική λειτουργία. Το άγχος, η κατάθλιψη και η χαμηλή αυτοεκτίμηση έχουν αναφερθεί συχνά στα παχύσαρκα παιδιά και νέους. Η σχέση μεταξύ όλων αυτών των καταστάσεων και της παχυσαρκίας μπορεί

να είναι αμφίδρομη και επίσης έχει δειχθεί ότι μπορεί να διαφέρει σε σχέση με το φύλο και την ηλικία, καθώς είναι πιο προβληματική μεταξύ των έφηβων κοριτσιών. Η παχυσαρκία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κατάθλιψης μέσω του στιγματισμού, της δυσαρέσκειας της εικόνας του σώματος, των επιπτώσεων της δίαιτας και των βλαβών στη σωματική υγεία και τη λειτουργία. Σε μια μελέτη που διεξήχθη με παιδιά και εφήβους από 9 έως 16 ετών, οι υπέρβαροι / παχύσαρκοι συμμετέχοντες έδειξαν υψηλότερη δυσαρέσκεια από την εικόνα του σώματος, χαμηλότερες ακαδημαϊκές επιδόσεις, χαμηλότερα επίπεδα σωματικής αυτοεκτίμησης και υψηλότερα επίπεδα άγχους (Cebolla et al., 2011; Rankin et al., 2016).

Οι ψυχοκοινωνικές συννοσηρότητες μπορεί να συμβάλλουν σε παράγοντες που επηρεάζουν την εικόνα του σώματος των παιδιών. Η δυσαρέσκεια από το σώμα είναι πιο συχνή σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και νέους, σε σύγκριση με τους συνομηλίκους τους με υγιές βάρος, και αυτό έχει καταγραφεί και σε παιδιά ηλικίας έως 6 ετών (Harriger & Thompson, 2012). Υπάρχει επίσης ισχυρή σχέση μεταξύ της δυσαρέσκειας από το σώμα και των διαταραγμένων διατροφικών συμπεριφορών (π.χ. δίαιτα, νηστεία, παράλειψη γευμάτων, χρήση καθαρτικών στομάχου) σε νέους με παχυσαρκία. Στην πραγματικότητα, υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις που υποδηλώνουν υψηλό επιπολασμό των διατροφικών διαταραχών σε ενήλικες με ιστορικό παιδικής παχυσαρκίας, ιδιαίτερα υπερτροφία και νευρική βουλιμία (Cena et al., 2017).

Η επιδείνωση τόσο της σωματικής, όσο και της ψυχικής υγείας στην παιδική παχυσαρκία μπορεί να συνεισφέρουν σε χαμηλά επίπεδα ποιότητας ζωής. Η ποιότητα ζωής είναι σημαντική για τους νέους και παιδιά με παχυσαρκία. Οι νέοι με παχυσαρκία έχουν σημαντικά χαμηλότερη ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία από τους συνομηλίκους τους. Αυτή η σχέση ισχύει για όλους τους τομείς ποιότητας ζωής, αλλά ιδιαίτερα για τη σωματική και κοινωνική λειτουργία. Επιπλέον, οι νέοι με σοβαρή παχυσαρκία αναφέρουν ποιότητα ζωής τόσο χαμηλή, όσο εκείνη των παιδιών που έχουν διαγνωστεί με καρκίνο (Schwimmer, Burwinkle, & Varni, 2003; Warnick et al., 2020).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ - ΜΕΤΡΑ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ

4.1. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ

Η διατροφή αποτελεί ένα σημαντικό συνεισφέροντα παράγοντα στην παιδική παχυσαρκία. Ωστόσο κατά την εξέταση της τροποποίησης της πρόσληψης τροφής σε παιδιά με παχυσαρκία, δεν υπάρχει μια καθολικά αποδεκτή προσέγγιση. Η διατροφική διαχείριση στην παχυσαρκία εξαρτάται από την ηλικία. Κατά τους πρώτους 6 μήνες της ζωής, ο αποκλειστικός θηλασμός θα πρέπει να είναι η πρώτη και αποκλειστική επιλογή διατροφής για τα βρέφη, ενώ τα συμπληρώματα γάλατος και άλλα συμπληρωματικά τρόφιμα θα πρέπει ιδανικά να καθυστερούν έως την ηλικία των 6 μηνών. Ο θηλασμός προσφέρει καλύτερο κορεσμό και οδηγεί σε μείωση των επιπέδων ινσουλίνης στο πλάσμα, ενώ επίσης παρέχει καλύτερη προστασία έναντι της εναπόθεσης λίπους, σε σύγκριση με τις έτοιμες φόρμουλες γάλακτος. Τα βιοδραστικά συστατικά του μητρικού γάλακτος έχει αναφερθεί ότι ελέγχουν τους αυξητικούς παράγοντες και αποτρέπουν τη διαφοροποίηση των λιποκυττάρων. Επίσης τα βρέφη με παχυσαρκία δεν πρέπει να λαμβάνουν ποτά με ζάχαρη, ούτε έτοιμα φαγητά ή επιδόρπια (Cuda & Censani, 2019).

Στην ηλικία των 2-4 ετών τα παιδιά με παχυσαρκία συνίσταται να έχουν τρία γεύματα και επιπρόσθετα 1-2 σνακ κάθε μέρα, πάντα με αποφυγή ποτών με ζάχαρη και έτοιμων φαγητών. Η διαχείριση της συμπληρωματικής σίτισης είναι πολύ σημαντική, καθώς επηρεάζει τον κίνδυνο παχυσαρκίας. Ο κίνδυνος παχυσαρκίας έχει εκτιμηθεί ότι αυξάνεται κατά έξι φορές το τρίτο έτος της ζωής των βρεφών που τρέφονται με έτοιμες φόρμουλες, εάν εισαχθούν συμπληρωματικά τρόφιμα πριν από την ηλικία των 4 μηνών. Συνιστάται η χρήση υγιεινών τροφίμων, συμπεριλαμβανομένων επαρκών φρούτων, λαχανικών και πρωτεϊνικών πηγών σε συνδυασμό με συνεχή θηλασμό κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου. Τα μεγέθη των μερίδων φαγητού πρέπει να είναι κατάλληλα για την ηλικία και είναι χρήσιμη η επιβράβευση για την δοκιμή νέων τροφίμων. Οι γονείς πρέπει να διαμορφώσουν τη διατροφική συμπεριφορά που θέλουν να έχει το παιδί τους. Στην ηλικία των 5-9 ετών, τα παιδιά με παχυσαρκία θα πρέπει επίσης να καταναλώνουν 3 γεύματα την ημέρα συν 1-2 θρεπτικά σνακ. Οι ομάδες

τροφίμων πρέπει να περιλαμβάνουν 3 μερίδες πρωτεΐνης την ημέρα, 1-2 μερίδες γαλακτοκομικών την ημέρα και 4-5 μερίδες μη αμυλούχων λαχανικών την ημέρα.

Καθώς τα παιδιά με παχυσαρκία περνούν στην εφηβεία, η διαχείριση εξελίσσεται. Είναι δύσκολο να συστηθεί μια συγκεκριμένη δίαιτα ή να εφαρμοσθεί μια συγκεκριμένη δίαιτα για περιορισμό των θερμίδων στα παιδιά, μέχρι την ηλικία των 12 ετών. Πολλές από τις ίδιες συστάσεις που γίνονται στα μικρότερα παιδιά εξακολουθούν να ισχύουν και για τα μεγαλύτερα, αν και πρέπει να προσαρμοστούν. Συγκεκριμένα, τα γεύματα πρέπει να συνεχίζουν να καταναλώνονται 3 φορές την ημέρα και μπορούν να περιλαμβάνουν 1-2 σνακ. Τα μεγαλύτερα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία συχνά παραλείπουν γεύματα, όπως το πρωινό, που οδηγούν σε υπερβολική αίσθηση πείνας στο επόμενο γεύμα ή τρώνε μεγαλύτερες ποσότητες φαγητού τα απογεύματα και τα βράδια. Οι τεχνικές αντιμετώπισης της σχεδόν σταθερής έκθεσης σε μη θρεπτικά τρόφιμα πρέπει να συζητηθούν μεταξύ της οικογένειας και των εφήβων, δεδομένου ότι τα παιδιά σε αυτή την ηλικία καταναλώνουν όλο και περισσότερο τρόφιμα εκτός του σπιτιού. Η ανεπαρκής κατανάλωση διαιτητικών ινών, ασβεστίου και γαλακτοκομικών προϊόντων λόγω των ανθυγιεινών επιλογών τροφίμων μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία. Συνιστάται τουλάχιστον πέντε μερίδες ολόκληρων φρούτων και λαχανικών σε συνδυασμό με την αποφυγή πρόχειρων φαγητών και ποτών (Ghosh et al., 2019).

Διάφορες διατροφικές παρεμβάσεις έχουν επίσης αναπτυχθεί για τους έφηβους με παχυσαρκία, ωστόσο η εφαρμογή τους αποτελεί πρόκληση σε αυτή την ηλικία. Έχουν μελετηθεί πολλαπλές διατροφικές παρεμβάσεις όπως δίαιτες χαμηλών λιπαρών, δίαιτες με χαμηλά επίπεδα υδατανθράκων και δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου. Οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες λειτουργούν μειώνοντας το φορτίο της γλυκόζης, αυξάνοντας την απώλεια υγρών, μειώνοντας την υπεργλυκαιμία, αυξάνοντας τη συνολική δαπάνη ενέργειας και ενισχύοντας τον κορεσμό. Η συνολική επίδραση μιας τέτοιας διατροφής, στην παχυσαρκία εξαρτάται από την ποσότητα των υδατανθράκων, την γευστικότητα, την ποσότητα που καταναλώνεται και το συνολικό κορεσμό. Οι έρευνες που έχουν αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα της σε παιδιά και εφήβους δείχνουν σημαντική απώλεια βάρους, καμία σημαντική επιδείνωση στο προφίλ των λιπιδίων, μείωση των TG στο πλάσμα, βελτίωση των επιπέδων της HDL-C στον ορό και καλή συμμόρφωση βραχυπρόθεσμα (Nordmann et al., 2006). Ωστόσο η εφαρμογή μιας τέτοιας διατροφικής παρέμβασης θα μπορούσε να είναι περισσότερο

κατάλληλη για παιδιά και εφήβους με σοβαρή παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο και μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους σε παιδιά που πρόκειται να υποβληθούν σε βαριατρικό χειρουργείο για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Sunil et al., 2020).

Οι δίαιτες με χαμηλά επίπεδα κορεσμένων λιπαρών και με χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης συστήνονται επίσης για παιδιά με παχυσαρκία για την βελτίωση της καρδιαγγειακής υγείας και της αποφυγής καρδιαγγειακών διαταραχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά είναι μια δίαιτα στην οποία καταναλώνονται περισσότερο φρούτα, δημητριακά, αμυλούχα λαχανικά, άπαχη πρωτεΐνη και γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά και στην οποία περιορίζεται το συνολικό περιεχόμενο λίπους στο 10% των συνολικών θερμιδικών αναγκών. Ωστόσο η αποτελεσματικότητα μιας τέτοιας δίαιτας δεν έχει επιδείξει σημαντικά οφέλη σε παιδιά, σε σύγκριση με την εφαρμογή της σε ενήλικες με παχυσαρκία (Niinikoski et al., 2014).

Μια διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες αποτελεί μια ακόμα επιλογή. Οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες είναι εκείνες όπου η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες αντιστοιχεί στο 0,25% της συνολικής πρόσληψης θερμίδων. Ο λόγος πίσω από την εφαρμογή τους, είναι ότι οι πρωτεΐνες βελτιώνουν τη διατροφική θερμογένεση, επιτυγχάνουν καλύτερο κορεσμό και μπορούν να μετριάσουν την αζωτούχα διάσπαση και την απώλεια άπαχης μάζας σώματος κατά τη διάρκεια της φάσης της οξείας απώλειας βάρους. Η ενίσχυση του κορεσμού μέσω πρωτεϊνών, συνδέεται κυρίως με την αμινοστατική υπόθεση. Με την αύξηση των επιπέδων των αμινοξέων μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε πρωτεΐνες, οι πρωτεΐνες λειτουργούν στο κέντρο κορεσμού, περιορίζοντας την πείνα γρηγορότερα, σε σύγκριση με άλλα μακροθρεπτικά συστατικά. Η εφαρμογή μιας τέτοιας διατροφικής παρέμβασης σε παιδιά και εφήβους σε συνδυασμό με φυσική δραστηριότητα και άσκηση, έχει δείξει ότι μπορεί να είναι αποτελεσματική στην μείωση του ΔΜΣ, ωστόσο η αποτελεσματικότητά της στην βελτίωση των καρδιομεταβολικών παραμέτρων δεν έχει αποδειχθεί μέχρι σήμερα (Wang et al., 2105).

Οι δίαιτες με θερμιδικό περιορισμό μπορεί επίσης να είναι επωφελείς για τα παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία. Ο περιορισμός των θερμίδων έχει υπάρξει παραδοσιακά ένας σημαντικός τρόπος για την διατροφική διαχείριση της παχυσαρκίας με τα στοιχεία να δείχνουν ότι συνεισφέρει σε βελτίωση του σωματικού βάρους και του ΔΜΣ, σε

βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και μείωση της υπέρτασης. Μια σημαντική επιμέρους διατροφική προσέγγιση εδώ, είναι η δίαιτα του φωτεινού σηματοδότη (traffic light diet). Πρόκειται για μια προσέγγιση στην οποία τα τρόφιμα σε κάθε κατηγορία χρωματίζονται σύμφωνα με την πυκνότητα θερμίδων ανά μέση μερίδα, με πράσινο για τα τρόφιμα χαμηλών θερμίδων που μπορούν να καταναλωθούν ελεύθερα. Με κίτρινο για τροφές με μέτριες θερμίδες που μπορούν να καταναλωθούν περιστασιακά. και με κόκκινο για τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες που πρέπει να τρώγονται σπάνια. Η προσέγγιση αυτή έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να είναι αποτελεσματική για την απώλεια βάρους σε παιδιά από διάφορες ηλικιακές ομάδες και χώρε, με τα αποτελέσματα να διατηρούνται έως και ένα έτος (Ho et al., 2012).

Η μεσογειακή διατροφή αποτελεί επίσης μια ακόμα παρέμβαση που έχει κερδίσει σημαντική δημοτικότητα πρόσφατα. Αυτή η διατροφική προσέγγιση είναι συνήθως υψηλή σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, πατάτες, φασόλια, ξηρούς καρπούς και σπόρους, ελαιόλαδο, γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και ψάρια με έμφαση στην κατανάλωση μονο- και πολυακόρεστων λιπών περιορίζοντας ταυτόχρονα τις πηγές κορεσμένων λιπαρών. Ωστόσο, έχει υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, καθώς περισσότερες από τις μισές θερμίδες λίπους σε μια μεσογειακή διατροφή προέρχονται από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (MUFA). Μια μελέτη από τους Velázquez-López et al., (2014) σε παιδιά με παχυσαρκία έδειξε μείωση του ΔΜΣ, της άπαχης μάζας, της λιπώδους μάζας, των επιπέδων γλυκόζης και των επιπέδων TG, HDL-C και LDL-C από την τήρηση της μεσογειακής διατροφής για 16 εβδομάδες.

Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η διατροφική και συμπεριφορική διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας είναι πολύπλευρη, με τις παρεμβάσεις να καθίστανται πολύπλοκες από την αλληλεπίδραση του παιδιού ή του εφήβου με τους γονείς και τις οικογένειές τους. Το γονικό βάρος είναι γνωστό ότι επηρεάζει το βάρος και τον τρόπο ζωής των παιδιών σε μια οικογένεια και επομένως η συμμετοχή των γονέων στις παρεμβάσεις αυτές είναι θεμελιώδης σε οποιοδήποτε πρόγραμμα διαχείρισης βάρους στην παιδική ηλικία. Κατευθυντήριες οδηγίες για την διαχείριση της παχυσαρκίας, συναινούν στο ότι η διατροφική διαχείριση, αλλά και η συμπεριφορική διαχείριση, όπως θα αναφερθεί παρακάτω, θα πρέπει να ξεκινά μόνο όταν οι γονείς είναι έτοιμοι και πρόθυμοι να κάνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής τους και όταν η θεραπεία πρέπει να βασίζεται στην οικογένεια. Η τήρηση των διατροφικών παρεμβάσεων από την

οικογένεια, μπορεί να βελτιώσει τη συμμόρφωση των παιδιών και των εφήβων σε ένα διατροφικό σχήμα για την διαχείριση της παχυσαρκίας (Stewart, 2015).

4.2. ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Στη βρεφική ηλικία, εκτός από τις συστάσεις της διατροφής που αναφέρθηκαννωρίτερα, οι κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας, τονίζουν την αποφυγή ή και καθόλου παρακολούθηση τηλεόρασης ή οποιασδήποτε άλλης οθόνης μέχρι τα δύο πρώτα χρόνια της ζωής. Ο σωστός ύπνος είναι πολύ σημαντικός και τα βρέφη θα πρέπει να κοιμούνται έως και 18 ώρες την ημέρα και να κοιμούνται τουλάχιστον 12 ώρες την ημέρα. Θα πρέπει να τους δίνεται η δυνατότητα να είναι όσο το δυνατό πιο ενεργά, είτε στο πάτωμα είτε σε παρκοκρέβατο και οι γονείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται να έχουν όσο το δυνατόν περισσότερη άμεση αλληλεπίδραση μαζί τους. Μεταξύ 2 και 4 ετών ο χρόνος που τα παιδιά θα περνούν σε οθόνες, θα πρέπει να διατηρείται στο ελάχιστο, καθώς η παχυσαρκία σχετίζεται άμεσα με το χρόνο παραμονής στην οθόνη σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα. Η οικογένεια πρέπει να υιοθετήσει καλές πρακτικές γευμάτων στο τραπέζι, χωρίς την παρακολούθηση μέσων μαζικής ενημέρωσης κατά την διάρκεια του φαγητού, χωρίς την παροχή επιβράβευσης για την κατανάλωση φαγητού και χωρίς υπερβολικό έλεγχο συμπεριφοράς στην κατανάλωση γευμάτων (Cuda & Censani, 2019).

Ο ρόλος των γονέων και της οικογένειας ως προτύπων, ενισχύεται ακόμα περισσότερο στην ηλικία των 5-9 ετών. Οι γονείς είναι ισχυρά πρότυπα για τα παιδιά σε αυτήν την ηλικία και συνιστάται ιδιαίτερα η συμμετοχή της οικογένειας στη φροντίδα του παιδιού με παχυσαρκία. Ο συνολικός χρόνος μπροστά από οθόνες, θα πρέπει επίσης να περιοριστεί στο ελάχιστο. Η αντικατάσταση του χρόνου που ένα παιδί μπορεί να καταναλώσει μπροστά από μια οθόνη, με μέτρια έντονη σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με μείωση της παχυσαρκίας. Ο ύπνος εξακολουθεί να είναι πολύ σημαντικός με τα παιδιά σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα να χρειάζονται 11 έως 14 ώρες ύπνου την ημέρα. Επίσης από την ηλικία των 5 ετών, τα παιδιά αρχίζουν κανονικά να συμμετέχουν σε οργανωμένα αθλήματα καθώς συνεχίζουν να χρειάζονται επίσης ενεργό παιχνίδι (φυσική δραστηριότητα). Η δραστηριότητα πρέπει να είναι καθημερινή, όσο πιο έντονη γίνεται, αλλά διασκεδαστική συνάμα. Οι συστάσεις για

την διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας τονίζουν ότι εξήντα λεπτά ή περισσότερο, ανά ημέρα, μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας είναι επωφελής και θα πρέπει να ενθαρρύνεται. Τα παιδιά ηλικίας 5-9 ετών με παχυσαρκία θα πρέπει να ενθαρρύνονται να ασκούνται τόσο συχνά και έντονα, όσο τα κανονικά παιδιά (Cuda & Censani, 2019).

Μετά την ηλικία των 10 ετών και με το πέρασμα στην εφηβεία, τα παιδιά γίνονται λιγότερο σωματικά δραστήρια. Ωστόσο, για τους έφηβους με παχυσαρκία είναι σημαντικό να αναπτυχθεί μια τακτική άσκηση ρουτίνας 60-90 λεπτών μέτριας έως έντονης έντασης ανά ημέρα. Αυτή η αυξημένη δραστηριότητα θα διατηρήσει ή θα αυξήσει την καρδιοαναπνευστική ικανότητα που μεσολαβεί στην ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ή / και του μεταβολικού συνδρόμου. Η σταδιακή αύξηση της έντασης της δραστηριότητας προτείνεται για εκείνους που ξεκινούν από ένα επίπεδο σχετικής αδράνειας. Τα μεγαλύτερα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία είναι σε θέση να παρακολουθούν την άσκηση και την πρόσληψη γεύματος χρησιμοποιώντας νεότερες τεχνολογίες που τους επιτρέπουν να μοιράζονται την πρόοδό τους και να την συγκρίνουν με αυτή των ομότιμων τους (Cuda & Censani, 2019).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) συνιστά τα παιδιά ηλικίας 5-17 ετών να εμπλέκονται σε έντονη σωματική δραστηριότητα καθημερινά τουλάχιστον για 1 ώρα. Στο σχολείο, τουλάχιστον μισή ώρα πρέπει να αφιερωθεί στην ανάπτυξη της φυσικής κατάστασης. Στο σπίτι, είναι σημαντικό οι γονείς να συμμετέχουν στη διαδικασία της φυσικής εκπαίδευσης των παιδιών τους. Αυτή η συμμετοχή εξασφαλίζει βελτιωμένα κίνητρα για το παιδί και είναι πιθανό να βελτιώσει τα ευεργετικά αποτελέσματα της απώλειας βάρους (McMurray et al., 2019).

Ο ύπνος συνεχίζει επίσης να είναι πολύ σημαντικός και στην εφηβεία. Ο κύκλος ύπνου-αφύπνισης μπορεί να αντιστραφεί στους έφηβους και μπορεί να κοιμόνται αργά το βράδυ, καταναλώνοντας χρόνο στο διαδίκτυο και τα μέσα κοινωνικής δικτύωσης ή στα βιντεοπαιχνίδια. Η διόρθωση του κύκλου ύπνου-αφύπνισης είναι απαραίτητη, προκειμένου τα γεύματα να τρώγονται στις σωστές ώρες, ειδικά τα γεύματα με τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας. Οι ηλεκτρονικές συσκευές πρέπει να αφαιρούνται από τα υπνοδωμάτια για να επιτρέπεται ο αδιάλειπτος ύπνος, καθώς ο ανεπαρκής ύπνος

συμβάλλει στην πείνα. Οι έφηβοι χρειάζονται συχνά έως και 10 ώρες ή περισσότερο ύπνο ανά ημέρα (Cuda & Censani, 2019).

Τα παραπάνω αποτελούν συστάσεις για την διαχείριση των παιδιών και των εφήβων με παχυσαρκία, ωστόσο η εφαρμογή τους καθίσταται μια σημαντική πρόκληση και η μη επίτευξη των συνιστώμενων στόχων και ενεργειών δεν θα είναι αποτελεσματική. Στο πλαίσιο αυτό, η συμμετοχή σε ένα οργανωμένο πρόγραμμα συμπεριφορικής διαχείρισης στην παιδική παχυσαρκία μπορεί να είναι περισσότερο επωφελής, όπως τα προγράμματα συμπεριφορικής διαχείρισης βάρους. Το πρωταρχικό επίκεντρο των προγραμμάτων διαχείρισης βάρους είναι η τροποποίηση των συμπεριφορών ισορροπίας ενέργειας για τη βελτίωση της κατάστασης του βάρους, δηλαδή για την μείωση της πρόσληψης ενέργειας και την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης, χρησιμοποιώντας στρατηγικές τροποποίησης συμπεριφοράς. Οι γνωστικές στρατηγικές, όπως η αυτό-παρακολούθηση της κατανάλωσης τροφής, η επίλυση προβλημάτων, η γνωστική αναδιάρθρωση και η πρόληψη των υποτροπών χρησιμοποιούνται επίσης (Pimenta, Leal, Maroco, & Ramos, 2012; Nobles & Gately, 2018).

Η πλειονότητα των προγραμμάτων διαχείρισης βάρους στοχεύουν στην αλλαγή της διατροφής, την ενίσχυση της σωματικής δραστηριότητας και την αποφυγή των καθιστικών συμπεριφορών μέσω της χρήσης στρατηγικών / τεχνικών αλλαγής συμπεριφοράς, ωστόσο υπάρχουν επίσης και προγράμματα που αναγνωρίζουν τους ευρύτερους βιοψυχοκοινωνικούς παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Υπάρχουν πολλοί τρόποι με τους οποίους μπορούν να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι και η αποτελεσματικότητα των διαφορετικών τύπων προγραμμάτων ποικίλλει επίσης (Altman and Wilfley, 2015).

Το πρώτο στοιχείο που πρέπει να σημειωθεί όταν γίνεται διάκριση μεταξύ των διαφορετικών τύπων προγραμμάτων διαχείρισης βάρους είναι η συμμετοχή ή όχι, της οικογένειας. Οι Altman και Wilfley (2015) προσδιορίζουν δύο τύπους προγραμμάτων, οι οποίοι είναι η συμπεριφορική θεραπεία για οικογένειες (family-based behavioral treatment - FBT) και η συμπεριφορική απώλεια βάρους (behavioral weight loss - BWL). Αυτό που διαχωρίζει τους δύο τύπους προγραμμάτων είναι ο βαθμός στον οποίο οι στόχοι τίθενται, τόσο για τους γονείς όσο και για τα παιδιά. Στην οικογενειακή συμπεριφορική θεραπεία, καθορίζονται συγκεκριμένοι στόχοι τόσο για τους γονείς,

όσο και για τα παιδιά, ενώ στη συμπεριφορική απώλεια βάρους οι στόχοι τίθενται μόνο για τα παιδιά. Στην πρώτη περίπτωση τονίζεται ότι οι γονείς ενεργούν ως παράγοντας αλλαγής, μοντελοποίησης ρόλων και υποστηρίζουν τις συμπεριφορές που επιθυμούν να κάνουν τα παιδιά τους (Epstein et al., 2014). Υπάρχει, ωστόσο, ένας τρίτος τύπος προγραμμάτων διαχείρισης βάρους που σχετίζεται με την οικογενειακή συμμετοχή, και είναι τα προγράμματα στα οποία συμμετέχει ένας μόνο γονέας. Το σκεπτικό για το POP είναι ότι οι γονείς μπορούν, ανεξάρτητα, να ενεργούν ως παράγοντας αλλαγής και να τροποποιήσουν το περιβάλλον του σπιτιού - διευκολύνοντας τη θεραπεία της παχυσαρκίας (Morgan et al., 2014)

Τα προγράμματα σε κάθε μια από τις παραπάνω κατηγορίες, μπορεί να εστιάζουν μόνο στη διατροφή ή στη διατροφή σε συνδυασμό με τη σωματική δραστηριότητα και την καθιστική συμπεριφορά ή μόνο στην αλλαγή της συμπεριφοράς. Ενώ υπάρχει μια γενική συναίνεση ότι περισσότερο αποτελεσματικά καθίστανται τα προγράμματα που εστιάζουν σε όλες τις παραπάνω διαστάσεις ταυτόχρονα, τα προγράμματα με μεμονωμένα στοιχεία μπορεί επίσης να είναι αποτελεσματικά, ειδικότερα αυτά που αφορούν την αλλαγή συμπεριφοράς. Η διαχείριση βάρους βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στις τεχνικές αλλαγής συμπεριφοράς για την εφαρμογή των προτεινόμενων μηχανισμών αλλαγής. Βασικά συστατικά των προγραμμάτων αυτών είναι ο καθορισμός στόχων και ο σχεδιασμός, η κοινωνική υποστήριξη, η ανατροφοδότηση και παρακολούθηση, η μάθηση, οι ανταμοιβές και φυσικά οι συνέπειες (Nobles & Gatley, 2018).

Αρκετές έχουν μελετήσει την αποτελεσματικότητα αυτών των προγραμμάτων και έχουν επιδείξει σημαντικά οφέλη στην απώλεια βάρους, τόσο για τους γονείς, όσο και τα παιδιά. Σε μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση από τους O' Connor et al., (2017), διερευνήθηκαν τα πλεονεκτήματα, αλλά και τα μειονεκτήματα των συμπεριφορικών προγραμμάτων διαχείρισης βάρους. Τα δεδομένα αφορούσαν 42 μελέτες που συμπεριλάμβαναν 6956 παιδιά ηλικίας 2-18 ετών. Τα προγράμματα τα οποία βασίζονται στην αλλαγή της συμπεριφοράς και του τρόπου ζωής για τη μείωση του υπερβολικού βάρους, και στα οποία είχαν διεξαχθεί τουλάχιστον 26 ώρες συνεδριών, είχαν ως αποτέλεσμα σταθερά, μείωση του υπερβολικού βάρους σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα ή άλλες ομάδες ελέγχου μετά από 6 έως 12 μήνες. Δεν βρέθηκε κανένα στοιχείο σχετικά με πιθανά μειονεκτήματα των προγραμμάτων. Γενικά, οι ομάδες παρέμβασης έδειξαν απόλυτες μειώσεις στο z score του ΔΜΣ κατά

0,20 ή περισσότερο, σε αντίθεση με τις ομάδες ελέγχου οι οποίες παρουσίασαν μικρές αυξήσεις ή καμία μεταβολή στη βαθμολογία z του ΔΜΣ. Στα προγράμματα που είχαν διεξαχθεί τουλάχιστον 52 ώρες συνεδριών καταγράφηκαν μεγαλύτερες βελτιώσεις στην αρτηριακή πίεση σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου, ωστόσο τα ευρήματα ήταν μικτά για τις μετρήσεις ινσουλίνης ή γλυκόζης, ενώ δεν καταγράφηκε όφελος για τα επίπεδα των λιπιδίων.

Εκτός από τις βελτιώσεις στην κατάσταση βάρους, οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις διαχείρισης βάρους σχετίζονται και με άλλα θετικά αποτελέσματα, όπως η βελτίωση της ποιότητας της διατροφής, η ενίσχυση της φυσικής δραστηριότητας και η βελτίωση της ποιότητας του ύπνου. Επιπλέον, έχουν καταγραφεί και ψυχοκοινωνικά οφέλη, όπως βελτιωμένη ποιότητα ζωής και μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων. Η συμμετοχή σε τέτοια προγράμματα σχετίζεται επίσης και με την μείωση της παθολογίας των διατροφικών διαταραχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Wilfley et al., 2018).

Ωστόσο έχουν αναφερθεί πολλά εμπόδια που θα μπορούσαν να μειώσουν την αποτελεσματικότητα των συμπεριφορικών παρεμβάσεων στην διαχείριση της παχυσαρκίας, τα οποία σχετίζονται με περιορισμούς των γονέων. Στην έρευνα των Staiano et al., (2017) τα σημαντικότερα και συχνότερα αντιληπτά εμπόδια που αναφέρθηκαν από τους γονείς ήταν οι πολλές ώρες εργασίας και τα πολυάσχολα προγράμματα τα οποία περιορίζουν την ικανότητά τους να συμμετέχουν σε υγιείς συμπεριφορές με το παιδί τους και περιορίζουν επίσης και την ικανότητά τους να παρακολουθήσουν ένα πρόγραμμα διαχείρισης βάρους με το παιδί τους. Ένα άλλο σημαντικό εμπόδιο για την πραγματοποίηση υγιών αλλαγών στον τρόπο ζωής ήταν τα συναισθήματα ανικανότητας και απογοήτευσης που αναφέρθηκαν από γονείς μετά από πολλές αποτυχημένες προσπάθειες απώλειας βάρους στο παρελθόν. Οι γονείς ανέφεραν επίσης δυσκολίες στο να πείσουν το παιδί τους να δοκιμάσει νέα τρόφιμα ή λαχανικά. Άλλα εμπόδια που αναφέρθηκαν ήταν η έλλειψη κινήτρου των παιδιών να συμμετέχουν σε υγιής συμπεριφορές, τα προβλήματα ψυχικής υγείας των παιδιών, όπως η κακή προσοχή, η προσβασιμότητα σε πόρους υγιών τροφίμων και το κόστος των νωπών προϊόντων. Δεδομένου ότι τα περισσότερα από τα εμπόδια αυτά βασίζονται στη συμπεριφορά είναι σημαντικό να λαμβάνονται υπόψη κατά τον σχεδιασμό των προγραμμάτων διαχείρισης βάρους στην παιδική παχυσαρκία.

4.3. ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

Οι παρεμβάσεις που βασίζονται στο σχολείο περιλαμβάνουν δράσεις που αναλαμβάνονται από τα σχολεία για να βοηθήσουν τα παιδιά στην πρόληψη ή την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας ανεξάρτητα από την οικογένεια. Τα σχολικά προγράμματα παίζουν σημαντικό ρόλο στην καταπολέμηση της επιδημίας της παχυσαρκίας, καθώς τα σχολεία αποτελούν κεντρικό μέρος της ζωής των περισσότερων παιδιών. Οι παρεμβάσεις στο σχολείο μπορεί να επιτρέψουν σε παιδιά όλων των κοινωνικοοικονομικών, φυλετικών και εθνοτικών ομάδων να επωφεληθούν από τον προγραμματισμό της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας. Τα παιδιά που συμμετέχουν σε σχολικά προγράμματα πρωινών και μεσημεριανών γευμάτων μπορούν να καταναλώνουν έως και το 51% των ημερήσιων θερμίδων τους στο σχολείο. Υπάρχουν επίσης προγράμματα που παρέχουν ευκαιρίες για αυξημένη σωματική δραστηριότητα ή ενίσχυση της αυτοεκτίμησης των παιδιών. Τα προγράμματα αυτά μπορούν να βοηθήσουν όχι μόνο τα παιδιά που είναι ήδη παχύσαρκα και υπέρβαρα, αλλά και αυτά που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στον τομέα της πρόληψης.

Το περιεχόμενο των προγραμμάτων αυτών μπορεί να ποικίλλει. Σε μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση από τους Liu et al., (2019), καταγράφηκε σημαντική μεταβλητότητα ως προς τη συχνότητα, τη διάρκεια και το περιεχόμενο των συνιστωσών των παρεμβάσεων στο σχολείο. Για παράδειγμα, ορισμένες παρεμβάσεις επικεντρώθηκαν στην αύξηση της καθημερινής σωματικής δραστηριότητας των μαθητών, ενώ άλλες στην αύξηση της συχνότητας της σωματικής δραστηριότητας κατά 2-3 φορές / εβδομάδα. Τα θέματα των παρεμβάσεων στην εκπαίδευση για την υγεία ποικίλλουν επίσης. Ορισμένα προγράμματα επικεντρώθηκαν κυρίως στην εκπαίδευση σε θέματα διατροφής, με λίγη σωματική δραστηριότητα ή εκπαίδευση για καθιστικές συμπεριφορές, ενώ άλλα αφορούσαν κυρίως την εκπαίδευση σε θέματα φυσικής δραστηριότητας ή καθιστικών συμπεριφορών με λίγη εκπαίδευση σε θέματα διατροφής.

Η εκπαίδευση για την υγεία στο σχολείο είναι πολύ σημαντική τόσο στην αντιμετώπιση, όσο και στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας. Η εκπαίδευση σε θέματα υγείας είναι η πιο άμεση οδός που βοηθά στη βελτίωση του προγραμματισμού υγείας των παιδιών, ενισχύοντας την ικανότητα τους και τις δεξιότητες τους, στην

κατανόηση και ερμηνεία των πληροφοριών για την υγεία, καθώς και στη λήψη αποφάσεων που σχετίζονται με την προσωπική τους υγεία. Ένα πρόγραμμα εκπαίδευσης για την υγεία πρέπει να παρέχει στα παιδιά και τους έφηβους λειτουργικές πληροφορίες για την υγεία, να κατασκευάζει αξίες και πεποιθήσεις που προωθούν τον υγιή τρόπο ζωής και να τους εξοπλίζει με σύνολα δεξιοτήτων για την ανάπτυξη και την άσκηση υγιών συμπεριφορών. Είναι προφανές ότι όταν οι μαθητές έχουν πλήρη επίγνωση της υγείας, θα κάνουν καλύτερες επιλογές σχετικά με τον τρόπο ζωής και τις διατροφικές τους συνήθειες, αυξάνοντας την πιθανότητα βελτίωσης του ΔΜΣ (Nga et al., 2019).

Οι παρεμβάσεις που βασίζονται στο σχολείο έχειδειχθεί ότι μπορεί να είναι αποτελεσματικές στην διαχείριση του βάρους και τη μείωση του ΔΜΣ. Στην συστηματική ανασκόπηση των Liu et al., (2019) που αναφέρθηκε νωρίτερα, διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα των διαφορετικών προγραμμάτων παρέμβασης σε σχολεία μέσα από 52 προηγούμενες μελέτες. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης στον ΔΜΣ, τόσο για προγράμματα με ένα συστατικό (π.χ. διατροφή ή άσκηση), όσο και για προγράμματα πολλαπλών συστατικών. Οι αναλύσεις υποομάδων έδειξαν με συνέπεια ότι οι επιδράσεις των παρεμβάσεων ενός συστατικού (σωματική δραστηριότητα), συμπεριλαμβανομένων των συνεδριών εκπαίδευσης ήταν ισχυρότερες από εκείνες που δεν περιλάμβαναν συνεδρίες εκπαίδευσης (Liu et al., 2019).

Μια άλλη συστηματική ανασκόπηση από τους Bleich et al., (2018) οι παρεμβάσεις διαχείρισης και πρόληψης της παχυσαρκίας που βασίζονταν στο σχολείο σε συνδυασμό με τουλάχιστον μια παρέμβαση στο σπίτι (είτε διατροφής, είτε σωματικής δραστηριότητας) είχαν μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα, σε σύγκριση με τις παρεμβάσεις που ακολουθήθηκαν μόνο στο σχολείο, μόνο στην κοινότητα ή μόνο στο σπίτι.

Άλλες έρευνες έχουν επίσης βρει οφέλη για την καρδιαγγειακή υγεία. Μια έρευνα σε 96 παιδιά ηλικίας έξι έως δώδεκα ετών, διαπίστωσε ότι μέσω ενός σχολικού προγράμματος δομημένων γευμάτων και σωματικής δραστηριότητας, η εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου μειώθηκε σημαντικά από 44% σε 16%. Η μελέτη διαπίστωσε επίσης ότι η υψηλή αρτηριακή πίεση μειώθηκε από 19% σε 0%. Η λιποπρωτεΐνη-χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας έδειξε επίσης μείωση στα αποτελέσματα με

στατιστικά σημαντικά στοιχεία μείωσης από 60% σε 41% (Elizondo-Montemayor et al., 2013).

4.4. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ –ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ

4.4.1. Βαριατρική χειρουργική

Η φαρμακολογική και γενικά η ιατρική διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας, έχει κεντρίσει την προσοχή ιδιαίτερα για παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία. Ενώ τα μικρά παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία μπορούν να επωφεληθούν από τις παρεμβάσεις συμπεριφοράς στον τρόπο ζωής, τα μεγαλύτερα παιδιά και οι έφηβοι με σοβαρή παχυσαρκία συχνά απαιτούν εντατικές παρεμβάσεις προκειμένου να επιτευχθεί κλινικά σημαντική απώλεια βάρους (Kelly et al., 2013).

Εκτός από την φαρμακολογική διαχείριση, η βαριατρική χειρουργική επέμβαση είναι μια ιατρική παρέμβαση που χρησιμοποιείται συχνά σε ενήλικες με παχυσαρκία και σχετίζεται με μειώσεις του ΔΜΣ και των ιατρικών παραγόντων συννοσηρότητας. Πρόσφατα, έχει αρχίσει να εφαρμόζεται και στους νέους με παχυσαρκία. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση θεωρείται γενικά ασφαλής και οι ειδικοί συνιστούν ότι οι έφηβοι πρέπει να παραπέμπονται σε αυτή μόνο εάν έχουν πολύ σοβαρή παχυσαρκία ($\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 40$), και όταν είναι τουλάχιστον 13 ετών, όταν πρόκειται για κορίτσια ή τουλάχιστον 15 ετών όταν πρόκειται για αγόρια, προκειμένου να διασφαλιστεί η μέγιστη σκελετική ωριμότητα. Το χειρουργείο συνίσταται επίσης για έφηβους και νέους με σοβαρές ιατρικές συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία και όταν οι προηγούμενες προσπάθειες απώλειας βάρους έχουν αποτύχει (Inge et al., 2014).

Πιο πρόσφατα, η Αμερικανική Εταιρεία Μεταβολικής και Βαριατρικής Χειρουργικής έθεσε τα εξής κριτήρια –ενδείξεις για την επιλογή των εφήβων για βαριατρική χειρουργική: 1) ο $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 35 \text{ kg} / \text{m}^2$ και σοβαρή συννοσηρότητα με βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία (π.χ. μέτρια έως σοβαρή υπνική άπνοια, διαβήτης τύπου 2 και σοβαρή και προοδευτική στεατοπαπατίτιδα), ή $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 40 \text{ kg} / \text{m}^2$ με μικρότερης σοβαρότητας παράγοντες συννοσηρότητας, 2) φυσική ωριμότητα, που ορίζεται ως η συμπλήρωση του 95% του προβλεπόμενου αναστήματος με βάση την ηλικία των οστών. Αυτό το κριτήριο βασίζεται σε θεωρητικές ανησυχίες ότι η ταχεία απώλεια

βάρους μπορεί να αναστέλλει τη στατική ανάπτυξη εάν ένας έφηβος δεν έχει φτάσει κοντά στο ύψος για την ηλικία τους, 3) ιστορικό αποτυχημένων προσπαθειών απώλειας βάρους μέσω αλλαγών στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα, 4) δυνατότητα και κίνητρα του ασθενούς και της οικογένειας να τηρούν τις προτεινόμενες θεραπείες πριν την εγχείρηση, αλλά και μετεγχειρητικά, συμπεριλαμβανομένης της λήψης συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων, 5) κατάλληλη κατανόηση των κινδύνων και των οφελών της χειρουργικής επέμβασης από τους έφηβους και την οικογένεια τους και 6) υποστηρικτικό οικογενειακό περιβάλλον (Kumar & Kelly, 2017).

Από την άλλη, σύμφωνα με την ίδια πηγή, οι αντενδείξεις για χειρουργικές διαδικασίες απώλειας βάρους σε εφήβους περιλαμβάνουν: 1) την ιατρικά ή με άλλους τρόπους αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, 2) τα συνεχιζόμενα προβλήματα κατάχρησης ουσιών (εντός του προηγούμενου έτους), 3) την ύπαρξη ιατρικών, ψυχιατρικών, ψυχοκοινωνικών και γνωστικών καταστάσεων, οι οποίες αναμένεται να αποτρέψουν την τήρηση μετεγχειρητικά, των διατροφικών συστάσεων και της φαρμακευτικής αγωγής, 4) την τρέχουσα ή προγραμματισμένη εγκυμοσύνη εντός 12 έως 18 μηνών από τη διαδικασία και 5) την αδυναμία εκ μέρους του ασθενούς ή του γονέα να κατανοήσει τους κινδύνους και τα οφέλη της χειρουργικής διαδικασίας (Kumar & Kelly, 2017).

Η βαριατρική χειρουργική περιλαμβάνει ένα σύνολο χειρουργικών επεμβάσεων, και αυτοί που έχουν εξεταστεί για εφαρμογή στους νέους περιλαμβάνουν αρχικά τη γαστρική παράκαμψη (γαστρικό bypass ή Roux-en-Y gastric bypass), στην οποία το στομάχι διαιρείται σε δύο τμήματα. Το μικρό ανώτερο τμήμα (γαστρικός θύλακος) κατόπιν ενώνεται με ένα τμήμα του λεπτού εντέρου μήκους περίπου 1,5μ έτσι ώστε η τροφή να προχωρά κατ' ευθείαν στο λεπτό έντερο παρακάμπτοντας έτσι το υπόλοιπο και μεγαλύτερο τμήμα του στομάχου που παραμένει αδρανές. Μια άλλη τεχνική που εφαρμόζεται είναι η ρυθμιζόμενη γαστρική ζώνη, η οποία τοποθετείται γύρω από το στομάχι στο ανώτερο μέρος και δημιουργεί χωρητικότητα 15 με 20 ml, ώστε να περιορίζεται η εισαγωγή των τροφίμων. Μια άλλη τεχνική είναι η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή ή αλλιώς γαστρικό μανίκι, στην οποία αφαιρείται ένα μεγάλο μέρος του στομάχου, περίπου το 85%, με διατομή και συρραφή του στομάχου κατά τον επιμήκη άξονά του. Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή είναι μια ελκυστική διαδικασία για τους εφήβους λόγω του χαμηλότερου κινδύνου ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών (επειδή η διαδικασία δεν οδηγεί σε δυσαπορρόφηση) και

της μικρότερης πολυπλοκότητας της ίδιας της διαδικασίας, σε σύγκριση με τη γαστρική παράκαμψη (Corrock et al., 2014).

Η προεγχειρητική αξιολόγηση των εφήβων πριν από τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση πρέπει να διενεργείται από μια διεπιστημονική ομάδα που θα αποτελείται από έναν ειδικό στην παιδιατρική παχυσαρκία, έναν έμπειρο βαριατρικό χειρουργό, έναν νοσηλεύτη, έναν διαιτολόγο και ένα παιδιατρικό ψυχολόγο ή ψυχίατρο. Η μετεγχειρητική διαχείριση περιλαμβάνει την διαχείριση της διατροφής. Κατά τις πρώτες ημέρες καταναλώνονται μόνο διαυγή υγρά και κατόπιν γίνεται μετάβαση σταδιακά σε υγρή δίαιτα που περιέχει πρωτεΐνες, στη συνέχεια η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες αυξάνεται και κατόπιν αρχίζουν να εισάγονται στερεά, κανονικά τρόφιμα με συνέπεια για αρκετούς μήνες. Συνιστάται επίσης η δια βίου συμπλήρωση με βιταμίνες και ανόργανα συστατικά για την πρόληψη της ανάπτυξης διατροφικών ελλείψεων ως αποτέλεσμα της μειωμένης πρόσληψης και / ή δυσαπορρόφησης. Το τυπικό σχήμα συμπληρώματος διατροφής, περιλαμβάνει την καθημερινή λήψη σκευάσματος πολυβιταμινών με φυλλικό οξύ και σίδηρο, ασβέστιο, βιταμίνη D και βιταμίνη B12 (Inge et al., 2016).

Η γαστρική παράκαμψη είναι η πιο συχνά εκτελούμενη βαριατρική χειρουργική διαδικασία μεταξύ των εφήβων με την χρήση της ρυθμιζόμενης γαστρικής ζώνης να αυξάνεται σε δημοτικότητα, αν και επί του παρόντος αποτελεί μόνο το 5% των βαριατρικών χειρουργείων που διεξάγονται σε εφήβους. Οι έφηβοι που υποβάλλονται σε γαστρική παράκαμψη, η οποία επί του παρόντος θεωρείται ως το χρυσό πρότυπο, καταδεικνύουν σημαντική μείωση του ΔΜΣ και σημαντική μείωση των ιατρικών παραγόντων συννοσηρότητας που σχετίζονται με την παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη τύπου 2 και των μεταβολικών δεικτών, συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης και των τριγλυκεριδίων νηστείας, 6-12 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Στη γαστρική παράκαμψη η μείωση της πρόσληψης των θερμίδων, επιτυγχάνεται μέσω νευροενδοκρινικών μηχανισμών, όπως η αύξηση των συγκεντρώσεων του συνολικού πεπτιδίου ΥΥ. Δραματικές βελτιώσεις στον διαβήτη και την αντίσταση στην ινσουλίνη παρατηρούνται αμέσως μετά τη χειρουργική επέμβαση γαστρικής παράκαμψης και πριν από οποιαδήποτε σημαντική απώλεια βάρους. Τα οφέλη αυτά έχει δειχθεί ότι επιτυγχάνονται μέσω της αυξημένης έκκριση ινκρετινών όπως το πεπτίδιο τύπου γλυκαγόνης-1 ή απλώς ως αποτέλεσμα της δραματικά μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης (Corrock et al., 2014).

Επιπρόσθετα, τα αποτελέσματα μιας μελέτης από τους Inge et al., (2014) (Διαχρονική Αξιολόγηση της Βαριατρικής Χειρουργικής) υποδηλώνουν ότι η βαριατρική χειρουργική επέμβαση είναι ασφαλής και αποτελεσματική σε εφήβους με σοβαρή παχυσαρκία. Η μελέτη αυτή αποτελεί μία από τις πρώτες και μεγαλύτερες προοπτικές μελέτες που μελέτησαν συστηματικά τη βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της βαριατρικής χειρουργικής στα παιδιά.

4.4.2. Φαρμακολογική διαχείριση

Η χρήση φαρμάκων για απώλεια βάρους σε παιδιά με παχυσαρκία είναι περιορισμένη. Η φαρμακοθεραπεία είναι μια διαθέσιμη επιλογή για μεγαλύτερα παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία, για παιδιά άνω των 12 ετών που δεν έχουν ανταποκριθεί σε θεραπείες διατροφής και τρόπου ζωής κατά το προηγούμενο έτος, καθώς και για παιδιά-εφήβους με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή αντίσταση στην ινσουλίνη, στεατοπαπατίτιδα, υπερανδρογονισμό των ωοθηκών ή σε παιδιά από οικογένειες με ισχυρό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, έμφραγμα του μυοκαρδίου ή εγκεφαλικό επεισόδιο. Έχει αποδειχθεί ότι ένας συνδυασμός φαρμακευτικής αγωγής και τροποποίησης του τρόπου ζωής μειώνει το βάρος της παχυσαρκίας, περισσότερο από ότι μόνο η αλλαγή του τρόπου ζωής (Yi et al., 2019).

Αν και υπάρχουν πολλά νέα φάρμακα στην αγορά για ενήλικες με παχυσαρκία (φαιντερμίνη, φενδιμεταζίνη, βενζεταμίνη, διαιθυλοπροπιον και ορλιστάτη), μόνο η ορλιστάτη έχει εγκριθεί στις ΗΠΑ από τον FDA για χρήση σε παιδιά άνω των 12 ετών, αλλά η ορλιστάτη δεν έχει εγκριθεί ακόμα στην Ευρώπη λόγω ανησυχιών ασφάλειας. Η ορλιστάτη δρα μειώνοντας την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων που λαμβάνονται και μειώνοντας τη γαστρεντερική απορρόφηση λίπους κατά περίπου 30% μέσω της αναστολής των εντερικών λιπασών. Λόγω της αμελητέας απορρόφησής της στο λεπτό έντερο, η ορλιστάτη θεωρείται ασφαλής. Ωστόσο, το μη απορροφούμενο λίπος που απεκκρίνεται στα κόπρανα μπορεί να προκαλέσει παροδική διάρροια, κοιλιακή δυσφορία και μετεωρισμό. Η χορήγηση της συνίσταται με την παράλληλη χορήγηση φυσικών διαιτητικών ινών ή μιας δίαιτας που θα περιέχει περίπου 30% θερμίδες από λίπος (Rogovik & Goldman, 2011; Chao et al., 2018).

Η τοπιραμάτη χρησιμοποιείται επίσης σε παιδιά ως αντιεπιληπτικό φάρμακο αλλά δεν έχει εγκριθεί μέχρι σήμερα για την απώλεια βάρους σε παιδιά. Αν και ο μηχανισμός λειτουργίας της είναι ασαφής, μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της επιθυμίας για φαγητό. Ωστόσο, η τοπιραμάτη πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή λόγω των παρενεργειών που έχει όπως οι παραισθήσεις και η γνωστική διαταραχή, ειδικά σε υψηλότερες δόσεις (Corroch et al., 2014).

4.5. ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας περιλαμβάνει πρωτογενείς, δευτερογενείς και τριτοβάθμιες προσεγγίσεις πρόληψης. Η πρωτογενής πρόληψη αποτρέπει την αύξηση του βάρους πριν εμφανιστεί. Η δευτερογενής πρόληψη εστιάζει στη μείωση του βάρους μεταξύ των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών για την πρόληψη της εξέλιξης της νόσου και της ανάπτυξης συννοσηρότητας. Τέλος, η τριτοβάθμια πρόληψη προσπαθεί να μεσολαβήσει στις επιπτώσεις στην υγεία που αποδίδονται στην παχυσαρκία. Διαφορετικές παρεμβάσεις έχουν αναπτυχθεί σε όλα τα στάδια πρόληψης, οι οποίες λαμβάνουν χώρα, είτε σε ατομικό επίπεδο, είτε σε επίπεδο πληθυσμού ή σε συνδυασμό των δύο (Baker, 2017).

Η πρωτοβάθμια πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας θα πρέπει να ξεκινά πριν την γέννηση των παιδιών, μιας και υπάρχουν πολλοί μητρικοί παράγοντες κινδύνου, όπως αναφέρθηκε νωρίτερα. Η καλή διατροφή και η μέτρια άσκηση για εγκύους καθώς και η παρακολούθηση της ενδομήτριας ανάπτυξης του παιδιού είναι υποχρεωτικά. Μετά τη γέννηση οι πρωτογενείς προσπάθειες πρόληψης είναι πιθανό να έχουν τα βέλτιστα αποτελέσματα, εάν ξεκινήσουν στην παιδική ηλικία με τη γονική συμμετοχή (Summerbell, 2012). Η περίοδος που μεσολαβεί από τη γέννηση έως την έναρξη του δημοτικού σχολείου είναι ένα κρίσιμο χρονικό σημείο για παρεμβάσεις πρόληψης της παχυσαρκίας, όταν η διατροφή και η συμπεριφορά της δραστηριότητας καθιερώνονται μεταξύ γονέα και παιδιού. Μετά τη γέννηση, θα πρέπει να αποφεύγεται η ταχεία αύξηση βάρους και να διδάσκονται αρχές καλής διατροφής και σωματικών δραστηριοτήτων σε όλες τις ηλικίες. Οι γονείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται ως προς την διαθεσιμότητα των υγιεινών τροφίμων στα παιδιά τους και να τα βοηθούν να αναπτύσσουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες και υγιείς πρακτικές ύπνου. Οι γονείς

γενικά θα πρέπει να φροντίσουν και να συνεισφέρουν όσο το δυνατό περισσότερο στη δημιουργία ενός μη παχυσαρκογόνου περιβάλλοντος για τα παιδιά τους (Kiess, 2018).

Η συμβουλευτική των γονέων καθίσταται επίσης πολύ σημαντική, τόσο πριν, όσο και μετά την γέννηση. Σε ατομικό ή οικογενειακό επίπεδο, ο βασικός πυρήνας της συμβουλευτικής στο πλαίσιο της πρόληψης, περιλαμβάνει την παροχή συμβουλών και υποστήριξης για τη μείωση της πρόσληψης σακχάρων, της κατανάλωσης μεταποιημένων τροφίμων, της χρήσης οθονών στα παιδιά και των καθιστικών δραστηριοτήτων, παράλληλα με τις συμβουλές για την αύξηση της πρόσληψης μη επεξεργασμένων ή ελάχιστα επεξεργασμένων φρούτων, λαχανικών και ολικής αλέσεως και σωματικής δραστηριότητας. Συνιστάται επίσης η εφαρμογή υγιών συνθηκών ύπνου και η τήρηση επαρκών και σταθερών χρόνων ύπνου (Xanthakos, 2019).

Ωστόσο, τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της συμβουλευτικής των γονέων στην παιδική παχυσαρκία είναι ασαφή. Οι έρευνες δείχνουν ότι η συμμετοχή σε προγράμματα συμβουλευτικής οδηγεί σε βελτιώσεις των γνώσεων των γονέων, ωστόσο η μακροπρόθεσμη επίδραση στην παιδική παχυσαρκία δεν έχει διερευνηθεί. Για παράδειγμα μια τυχαίοποιημένη μελέτη από τους Lore et al. (2019) διερεύνησε την επίδραση μιας βραχυπρόθεσμης παρέμβασης συμβουλευτικής και παροχής εκπαίδευσης σε γονείς από χαμηλά κοινωνικο-οικονομικά στρώματα, σχετικά με τις υγιεινές συνήθειες των παιδιών. Μετά το τέλος της παρέμβασης, οι γονείς που είχαν λάβει συμβουλευτική, κατέγραψαν σημαντικές βελτιώσεις στις γνώσεις που αφορούσαν τον υγιεινό τρόπο ζωής των γονέων των μικρών παιδιών, σε σύγκριση με τους γονείς σε μια ομάδα ελέγχου που δεν έλαβαν την παρέμβαση.

Σε οικογενειακό επίπεδο, οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις που περιγράφηκαν νωρίτερα, μπορούν επίσης να εφαρμοστούν σε προληπτικό επίπεδο. Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση από τους Brown et al., (2019) διερεύνησε την αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων που βασίζονται στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα και οι οποίες έχουν σχεδιαστεί για την πρόληψη της παχυσαρκίας στα παιδιά. Συνολικά αναλύθηκαν τα αποτελέσματα από 153 τυχαίοποιημένες μελέτες που είχαν διεξαχθεί στις ΗΠΑ και την Ευρώπη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι σε παιδιά ηλικίας 0-5 ετών τα προγράμματα με την μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα στη μείωση του ΔΜΣ ήταν αυτά που συνδύαζαν παρεμβάσεις διατροφής και άσκησης μαζί, αλλά

όχι τα προγράμματα που βασίζονταν μόνο στην άσκηση ή μόνο στη διατροφή. Στα παιδιά ηλικίας 6-12 ετών, η μεγαλύτερη μείωση του ΔΜΣ καταγράφηκε από παρεμβάσεις που αφορούσαν είτε την άσκηση μόνο, είτε το συνδυασμό άσκησης και διατροφής. Στους έφηβους ηλικίας 13-18 ετών οι παρεμβάσεις που αφορούσαν μόνο τη σωματική δραστηριότητα ήταν περισσότερο αποτελεσματικές από τις υπόλοιπες.

Οι πολιτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας είναι επίσης σημαντικές. Για παράδειγμα πολλές χώρες σε όλο τον κόσμο έχουν εξετάσει την εφαρμογή ή εφαρμόζουν φόρους για τα ποτά με ζάχαρη και για τον περιορισμό της διαθεσιμότητας τους στα σχολεία. Χώρες που εφαρμόζουν ήδη τέτοια μέτρα περιλαμβάνουν τη Δανία και το Ηνωμένο Βασίλειο. Ενώ ο πρωταρχικός στόχος της φορολόγησης των ζαχαρούχων ποτών είναι η μείωση της κατανάλωσης, τα δευτερεύοντα οφέλη μπορεί να περιλαμβάνουν τη δημιουργία πρόσθετων φορολογικών εσόδων που θα μπορούσαν να ενσωματωθούν στις δαπάνες για τη δημόσια υγεία. Ωστόσο, ορισμένοι επικριτές υποστηρίζουν ότι αυτοί οι φόροι ενδέχεται να επηρεάσουν δυσανάλογα τα μειονεκτούντα και λιγότερο εύπορα άτομα (Bergallo et al., 2018).

Σε πολλές χώρες έχουν επίσης εφαρμοστεί νομοθεσίες για την απαγόρευσης διαφημίσεων μεταποιημένων τροφών και ποτών για τα παιδιά, με την ελπίδα να μειωθεί η διατροφική πρόσληψη αυτών των προϊόντων. Ωστόσο φαίνεται ότι υπάρχει αντίσταση από τις βιομηχανίες τροφίμων ως προς τους κανονισμούς που επιβάλλονται από τις κυβερνήσεις, ενώ σε αρκετές χώρες του κόσμου δεν έχουν τεθεί τέτοιου είδους περιορισμοί. Σε πολλές περιπτώσεις, μεγάλα ποσά επενδύονται από τις βιομηχανίες τροφίμων για να εφεύρουν έξυπνους τρόπους ώστε να καταστήσουν τα προϊόντα τους ελκυστικά για τα παιδιά. Επιπλέον, στο παρελθόν έχουν καταγραφεί προσπάθειες που έχουν γίνει από βιομηχανίες τροφίμων ώστε να παραποιήσουν επιστημονικά στοιχεία σχετικά με τις αρνητικές επιδράσεις των ζαχαρούχων ποτών στην υγεία των παιδιών και τη συνεισφορά τους στη παιδική παχυσαρκία (Labonte et al., 2017).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα εργασία διερεύνησε την επιδημιολογία της παιδικής παχυσαρκίας στην Ευρώπη, τα αίτια της και τους τρόπους αντιμετώπισης της. Το θέμα καλύφθηκε θεωρητικά μέσα από την ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας, εστιάζοντας στα πιο πρόσφατα επιστημονικά και επιδημιολογικά δεδομένα. Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα πρόβλημα δημόσιας υγείας που επηρεάζει όλες τις χώρες του κόσμου. Σε παγκόσμιο επίπεδο τα ποσοστά επικράτησης φαίνεται ότι διπλασιάστηκαν σχεδόν για τα παιδιά ηλικίας 2-4 ετών μεταξύ των ετών 1980-2015, με μεγαλύτερες αυξήσεις να παρατηρούνται σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Τα ποσοστά επικράτησης της παχυσαρκίας στα παιδιά 5-19 ετών αυξήθηκαν επίσης κατά 5%, με τη μεγαλύτερη αύξηση να καταγράφεται για τα αγόρια σε σύγκριση με τα κορίτσια.

Στην Ευρώπη, τα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας αυξήθηκαν επίσης σε παιδιά ηλικίας 2-7 ετών, ενώ τα μεγαλύτερα ποσοστά καταγράφονται στις χώρες της Νότιας Ευρώπης, έναντι της Κεντρικής και Βόρειας Ευρώπης. Παραδοσιακά, χώρες όπως η Ιταλία, η Ελλάδα, η Πορτογαλία και η Ισπανία καταγράφουν τα υψηλότερα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας. Στην Ελλάδα τα υψηλότερα ποσοστά καταγράφονται μεταξύ των αγοριών, σε σύγκριση με τα κορίτσια. Ο επιπολασμός στη χώρα καταγράφεται περίπου στο 4,8%.

Σήμερα αναγνωρίζεται ευρέως, ότι οι κύριοι παράγοντες της εξάπλωσης της τρέχουσας επιδημίας της παιδικής παχυσαρκίας σχετίζονται με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής, όπως στη διατροφή και τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα, καθώς και με την αύξηση των καθιστικών συμπεριφορών. Οι γενετικοί παράγοντες και η προδιάθεση παίζουν επίσης ρόλο, ωστόσο πάντα υπάρχει επίδραση των περιβαλλοντικών παραγόντων, με εξαίρεση σπάνιες καταστάσεις και σύνδρομα τα οποία συμβάλλουν στην ανάπτυξη σοβαρής παχυσαρκίας. Στις περιπτώσεις αυτές, οι γενετικοί αιτιολογικοί παράγοντες είναι καλά αναγνωρισμένοι.

Ωστόσο το μεγαλύτερο ενδιαφέρον τόσο στην πρόληψη, όσο και στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επικεντρώνεται γύρω από το περιβάλλον και την επιρροή του στην παιδική διατροφή. Η πρόληψη και η θεραπεία είναι πολύ σημαντικό να γίνονται έγκαιρα, καθώς η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με πολλές αρνητικές σωματικές και

ψυχικές επιπτώσεις για την υγεία. Πολλές παρεμβάσεις έχουν αναπτυχθεί μέχρι σήμερα για τον περιορισμό της παχυσαρκίας στα παιδιά και η αποτελεσματικότητά τους έχει διερευνηθεί ευρέως. Οι περισσότερες από αυτές στοχεύουν στην αλλαγή συμπεριφοράς κυρίως όσον αφορά τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Υπάρχουν ενδείξεις ότι ορισμένες από αυτές τις παρεμβάσεις μπορούν να είναι αποτελεσματικές, ειδικά όταν υπάρχει ενεργός υποστήριξη και συμμετοχή της οικογένειας. Οι παρεμβάσεις στο σχολικό περιβάλλον έχουν επίσης δείξει οφέλη και περιλαμβάνουν όχι μόνο τα γεύματα στα σχολεία και τη φυσική δραστηριότητα, αλλά και την εκπαίδευση των μαθητών σε θέματα υγείας. Ωστόσο έχει υποστηριχθεί ότι οι παρεμβάσεις στην αλλαγή συμπεριφοράς, δεν μπορούν από μόνες τους να ανακουφίσουν το παγκόσμιο βάρος της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία - τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα έως μεσοπρόθεσμα.

Απαιτούνται επομένως προσεγγίσεις σε κοινοτικό επίπεδο με αλλαγές στις κυβερνητικές πολιτικές που σχετίζονται με το περιβάλλον των τροφίμων, τη διαφήμιση των ανθυγιεινών τροφίμων και την προσιτή τιμή στην αγορά των υγιεινών τροφίμων. Υπάρχει ανάγκη για άμεση ανάληψη δράσης για τον περιορισμό της παχυσαρκίας, από κυβερνήσεις, διεθνείς οργανισμούς και άλλους βασικούς ενδιαφερόμενους φορείς, συμπεριλαμβανομένης της κοινωνίας των πολιτών και του ιδιωτικού τομέα σε τοπικό και παγκόσμιο επίπεδο, ώστε να αντιμετωπιστούν οι εμπορικοί καθοριστικοί παράγοντες της παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένης της παραγωγής και εμπορίας ανθυγιεινών και ενεργειακά πυκνών τροφίμων και να βελτιωθεί η διαθεσιμότητα και η προσιτή τιμή των μη επεξεργασμένων υγιεινών τροφίμων. Απαιτείται εποικοδομητικός διάλογος με τη βιομηχανία τροφίμων και θέσπιση αποτελεσματικών κανονισμών για τη βελτίωση της διαθεσιμότητας των υγιεινών τροφίμων και τη μείωση των ανθυγιεινών επιλογών.

Λοιπές πολιτικές παρεμβάσεις περιλαμβάνουν επίσης τη θέσπιση ειδικού φόρου κατανάλωσης για εξαιρετικά ανθυγιεινά τρόφιμα όπως τα ζαχαρούχα ποτά, την παροχή επιδοτήσεων για τους εμπορικούς φόρους που σχετίζονται με τη παραγωγή και διανομή φρούτων και λαχανικών, τη θέσπιση κανονισμών για την επισήμανση των τροφίμων, την παροχή επιδοτήσεων σε μητέρες και οικογένειες με χαμηλά εισοδήματα για την αγορά φρούτων και λαχανικών, γάλακτος χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή προϊόντων ολικής αλέσεως. Συνοψίζοντας, η αντιμετώπιση της επιδημίας της παιδικής παχυσαρκίας θα απαιτήσει ολοκληρωμένες προσπάθειες σε πολλούς τομείς για την

παροχή δίκαιης πρόσβασης σε οικονομικούς πόρους, εκπαίδευση, υγιεινά τρόφιμα και αστικά περιβάλλοντα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abdeen, Z., & NCD Risk Factor Collaboration. (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.
- Adcock, R. A., Thangavel, A., Whitfield-Gabrieli, S., Knutson, B., & Gabrieli, J. D. (2006). Reward-motivated learning:
- Agostoni, C., Braegger, C., Decsi, T., Kolacek, S., Koletzko, B., Mihatsch, W., ... & Turck, D. (2011). Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 52(6), 662-669.
- Ahrens, W., Pigeot, I., Pohlabein, H., De Henauw, S., Lissner, L., Molnár, D., ... & Siani, A. (2014). Prevalence of overweight and obesity in European children below the age of 10. *International journal of obesity*, 38(2), S99-S107.
- Altman, M., & Wilfley, D. E. (2015). Evidence update on the treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(4), 521-537.
- Altman, M., & Wilfley, D. E. (2015). Evidence update on the treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 44(4), 521-537.
- Aykut, A., Özen, S., Gökşen, D., Ata, A., Onay, H., Atik, T., ... & Özkinay, F. (2020). Melanocortin 4 receptor (MC4R) gene variants in children and adolescents having familial early-onset obesity: genetic and clinical characteristics. *European Journal of Pediatrics*, 1-8.
- Baker, E. H. (2017). *Overweight and Obesity: Prevention and Weight Management*. *International Encyclopedia of Public Health*, 383–389.
- Barlow, S. E. (2007). Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*, 120(Supplement 4), S164-S192.

- Benoit, S. C., Clegg, D. J., Seeley, R. J., & Woods, S. C. (2004). Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent progress in hormone research*, *59*, 267-286.
- Bereket, A., Kiess, W., Lustig, R. H., Muller, H. L., Goldstone, A. P., Weiss, R., ... & Hochberg, Z. E. (2012). Hypothalamic obesity in children. *Obesity Reviews*, *13*(9), 780-798.
- Bergallo, P., Castagnari, V., Fernández, A., & Mejía, R. (2018). Regulatory initiatives to reduce sugar-sweetened beverages (SSBs) in Latin America. *PloS one*, *13*(10).
- Bleich, S. N., Vercammen, K. A., Zatz, L. Y., Frelief, J. M., Ebbeling, C. B., & Peeters, A. (2018). Interventions to prevent global childhood overweight and obesity: a systematic review. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, *6*(4), 332-346.
- Bleich, S. N., Vercammen, K. A., Zatz, L. Y., Frelief, J. M., Ebbeling, C. B., & Peeters, A. (2018). Interventions to prevent global childhood overweight and obesity: a systematic review. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, *6*(4), 332-346.
- Braun, J. M., Chen, A., Romano, M. E., Calafat, A. M., Webster, G. M., Yolton, K., & Lanphear, B. P. (2016). Prenatal perfluoroalkyl substance exposure and child adiposity at 8 years of age: The HOME study. *Obesity*, *24*(1), 231-237.
- Bressan, J., de Carvalho Vidigal, F., & Hermsdorff, H. H. M. (2013). Social components of the obesity epidemic. *Current Obesity Reports*, *2*(1), 32-41.
- Bronfenbrenner, U. (1986). Ecology of the family as a context for human development: Research perspectives. *Developmental psychology*, *22*(6), 723.
- Brown, T., Moore, T. H., Hooper, L., Gao, Y., Zayegh, A., Ijaz, S., ... & Waters, E. (2019). Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).
- Butler, M. (2011). Prader-Willi syndrome: obesity due to genomic imprinting. *Current genomics*, *12*(3), 204-215.
- Buxton, O. M., Cain, S. W., O'Connor, S. P., Porter, J. H., Duffy, J. F., Wang, W., ... & Shea, S. A. (2012). Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Science translational medicine*, *4*(129), 129ra43-129ra43.

Campbell, M. K. (2016). Biological, environmental, and social influences on childhood obesity. *Pediatric research*, 79(1), 205-211.

CDC, (2019). Prevalence of Childhood Obesity in the United States. Διαθέσιμο από <https://www.cdc.gov/obesity/data/childhood.html>

Cebolla, A., Baños, R. M., Botella, C., Lurbe, E., & Torró, M. I. (2011). Perfil psicopatológico de niños con sobrepeso u obesidad en tratamiento de pérdida de peso. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 16(2), 125-133.

Cena, H., Stanford, F. C., Ochner, L., Fonte, M. L., Biino, G., De Giuseppe, R., ... & Misra, M. (2017). Association of a history of childhood-onset obesity and dieting with eating disorders. *Eating disorders*, 25(3), 216-229.

Chao, A. M., Wadden, T. A., & Berkowitz, R. I. (2018). The safety of pharmacologic treatment for pediatric obesity. *Expert opinion on drug safety*, 17(4), 379-385.

Chen, Y. C., Dong, G. H., Lin, K. C., & Lee, Y. L. (2013). Gender difference of childhood overweight and obesity in predicting the risk of incident asthma: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 14(3), 222-231.

Clark, A. L., Fonarow, G. C., & Horwich, T. B. (2014). Obesity and the obesity paradox in heart failure. *Progress in cardiovascular diseases*, 56(4), 409-414.

Cole, T. J., Bellizzi, M. C., Flegal, K. M., & Dietz, W. H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*, 320(7244), 1240.

Collet, T. H., & Farooqi, I. S. (2019). Genetic Obesity Syndromes. *Brook's Clinical Pediatric Endocrinology*, 729-736.

Coppock, J. H., Ridolfi, D. R., Hayes, J. F., Paul, M. S., & Wilfley, D. E. (2014). Current approaches to the management of pediatric overweight and obesity. *Current treatment options in cardiovascular medicine*, 16(11), 343.

Coppock, J. H., Ridolfi, D. R., Hayes, J. F., Paul, M. S., & Wilfley, D. E. (2014). Current approaches to the management of pediatric overweight and obesity. *Current treatment options in cardiovascular medicine*, 16(11), 343.

COSI (2018). Childhood Obesity Surveillance Initiative HIGHLIGHTS 2015-17. Διαθέσιμο από

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/372426/WH14_COSI_factsheets_v2.pdf?ua=1

Crocker, M. K., & Kaplowitz, P. (2010). Treatment of paediatric hyperthyroidism but not hypothyroidism has a significant effect on weight. *Clinical endocrinology*, 73(6), 752-759.

Cuda, S. E., & Censani, M. (2019). Pediatric Obesity Algorithm: A Practical Approach to Obesity Diagnosis and Management. *Frontiers in pediatrics*, 6, 431.

Cuda, S. E., & Censani, M. (2019). Pediatric Obesity Algorithm: A Practical Approach to Obesity Diagnosis and Management. *Frontiers in pediatrics*, 6, 431.

Dabelea, D., Mayer-Davis, E. J., Saydah, S., Imperatore, G., Linder, B., Divers, J., ... & Liese, A. D. (2014). Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *Jama*, 311(17), 1778-1786.

Deurenberg-Yap, M., & Goh, L. (2009). Childhood obesity—definition, classification and epidemiology. *Singapore Fam Phys*, 35, 11-13.

Di Cesare, M., Sorić, M., Bovet, P., Miranda, J. J., Bhutta, Z., Stevens, G. A., ... & Bentham, J. (2019). The epidemiological burden of obesity in childhood: a worldwide epidemic requiring urgent action. *BMC medicine*, 17(1), 212.

Di Genova, L., Penta, L., Biscarini, A., Di Cara, G., & Esposito, S. (2018). Children with Obesity and Asthma: Which Are the Best Options for Their Management?. *Nutrients*, 10(11), 1634.

El Bekay, R., Coín-Aragüez, L., Fernández-García, D., Oliva-Olivera, W., Bernal-López, R., Clemente-Postigo, M., ... & Lhamyani, S. (2016). Effects of glucagon-like peptide-1 on the differentiation and metabolism of human adipocytes. *British journal of pharmacology*, 173(11), 1820-1834.

Elizondo-Montemayor, L., Gutierrez, N. G., Moreno, D. M., Martinez, U., Tamargo, D., & Trevino, M. (2013). School-based individualised lifestyle intervention decreases obesity and the metabolic syndrome in Mexican children. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26, 82-89.

Elizondo-Montemayor, L., Gutierrez, N. G., Moreno, D. M., Martinez, U., Tamargo, D., & Trevino, M. (2013). School-based individualised lifestyle intervention decreases

obesity and the metabolic syndrome in Mexican children. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 26, 82-89.

Epstein, L. H., Paluch, R. A., Wrotniak, B. H., Daniel, T. O., Kilanowski, C., Wilfley, D., & Finkelstein, E. (2014). Cost-effectiveness of family-based group treatment for child and parental obesity. *Childhood Obesity*, 10(2), 114-121.

Epstein, L. H., Paluch, R. A., Wrotniak, B. H., Daniel, T. O., Kilanowski, C., Wilfley, D., & Finkelstein, E. (2014). Cost-effectiveness of family-based group treatment for child and parental obesity. *Childhood Obesity*, 10(2), 114-121.

Farooqi, I. S., & O' Rahilly, S. (2000). Recent advances in the genetics of severe childhood obesity. *Archives of Disease in Childhood*, 83(1), 31-34.

Flynn, J. T., & Falkner, B. E. (2011). Obesity hypertension in adolescents: epidemiology, evaluation, and management. *The Journal of Clinical Hypertension*, 13(5), 323-331.

Freedman, D. S., Khan, L. K., Mei, Z., Dietz, W. H., Srinivasan, S. R., & Berenson, G. S. (2002). Relation of childhood height to obesity among adults: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*, 109(2), e23-e23.

Funcke, J. B., von Schnurbein, J., Lennerz, B., Lahr, G., Debatin, K. M., Fischer-Posovszky, P., & Wabitsch, M. (2014). Monogenic forms of childhood obesity due to mutations in the leptin gene. *Molecular and cellular pediatrics*, 1(1), 3.

García-Arevalo, M., Alonso-Magdalena, P., Dos Santos, J. R., Quesada, I., Carneiro, E. M., & Nadal, A. (2014). Exposure to bisphenol-A during pregnancy partially mimics the effects of a high-fat diet altering glucose homeostasis and gene expression in adult male mice. *PloS one*, 9(6).

Garrido-Miguel, M., Oliveira, A., Cavero-Redondo, I., Álvarez-Bueno, C., Pozuelo-Carrascosa, D. P., Soriano-Cano, A., & Martínez-Vizcaíno, V. (2019). Prevalence of Overweight and Obesity among European Preschool Children: A Systematic Review and Meta-Regression by Food Group Consumption. *Nutrients*, 11(7), 1698.

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.

Ghosh, N., Das, A., & Sen, C. K. (2019). *Childhood Obesity: Factors, Consequences and Intervention. Global Perspectives on Childhood Obesity*, 271–276.

Gurnani, M., Birken, C., & Hamilton, J. (2015). *Childhood Obesity. Pediatric Clinics of North America*, 62(4), 821–840.

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

Harriger, J. A., & Thompson, J. K. (2012). Psychological consequences of obesity: weight bias and body image in overweight and obese youth.

Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., & Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130(6), e1647-e1671.

Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., & Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130(6), e1647-e1671.

Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., & Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130(6), e1647-e1671.

Ho, M., Garnett, S. P., Baur, L., Burrows, T., Stewart, L., Neve, M., & Collins, C. (2012). Effectiveness of lifestyle interventions in child obesity: systematic review with meta-analysis. *Pediatrics*, 130(6), e1647-e1671.

Hope, S., Micali, N., Deighton, J., & Law, C. (2019). Maternal mental health at 5 years and childhood overweight or obesity at 11 years: evidence from the UK Millennium Cohort Study. *International Journal of Obesity*, 43(1), 43-52.

Inge, T. H., Courcoulas, A. P., Jenkins, T. M., Michalsky, M. P., Helmrath, M. A., Brandt, M. L., ... & Horlick, M. (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., Zeller, M. H., Jenkins, T. M., Helmrath, M., Brandt, M. L., Michalsky, M. P., ... & Dolan, L. (2014). Perioperative outcomes of adolescents undergoing bariatric surgery: the Teen–Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (Teen-LABS) study. *JAMA pediatrics*, 168(1), 47-53.

Inge, T. H., Zeller, M. H., Jenkins, T. M., Helmrath, M., Brandt, M. L., Michalsky, M. P., ... & Dolan, L. (2014). Perioperative outcomes of adolescents undergoing bariatric

surgery: the Teen–Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (Teen-LABS) study. *JAMA pediatrics*, 168(1), 47-53.

Institute of Medicine, (2012). *Accelerating Progress in Obesity Prevention: Solving the Weight of the Nation*. The National Academies Press, Washington, DC

Kelly, A. S., Barlow, S. E., Rao, G., Inge, T. H., Hayman, L. L., Steinberger, J., ... & Daniels, S. R. (2013). Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(15), 1689-1712.

Kelly, A. S., Barlow, S. E., Rao, G., Inge, T. H., Hayman, L. L., Steinberger, J., ... & Daniels, S. R. (2013). Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(15), 1689-1712.

Kiess, W. (2018). *Obesity, Childhood, and Adolescence. Reference Module in Biomedical Sciences*.

Kim, S. Y., England, J. L., Sharma, J. A., & Njoroge, T. (2011). Gestational diabetes mellitus and risk of childhood overweight and obesity in offspring: a systematic review. *Experimental diabetes research*, 2011.

Koebnick, C., Getahun, D., Smith, N., Porter, A. H., Der-Sarkissian, J. K., & Jacobsen, S. J. (2011). Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in a large population-based study. *International Journal of Pediatric Obesity*, 6(sup3), e257-263.

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* (Vol. 92, No. 2, pp. 251-265). Elsevier.

Kwiterovich Jr, P. O. (2008). Recognition and management of dyslipidemia in children and adolescents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(11), 4200-4209.

Labonté, M. È., Poon, T., Mulligan, C., Bernstein, J. T., Franco-Arellano, B., & L'Abbé, M. R. (2017). Comparison of global nutrient profiling systems for restricting the commercial marketing of foods and beverages of low nutritional quality to children in Canada. *The American journal of clinical nutrition*, 106(6), 1471-1481.

- Lascar, N., Brown, J., Pattison, H., Barnett, A. H., Bailey, C. J., & Bellary, S. (2018). Type 2 diabetes in adolescents and young adults. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 6(1), 69-80.
- Liao, X. P., Yu, Y., Marc, I., Dubois, L., Abdelouahab, N., Bouchard, L., ... & Fraser, W. D. (2019). Prenatal determinants of childhood obesity: a review of risk factors. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 97(3), 147-154.
- Liu, Z., Xu, H. M., Wen, L. M., Peng, Y. Z., Lin, L. Z., Zhou, S., ... & Wang, H. J. (2019). A systematic review and meta-analysis of the overall effects of school-based obesity prevention interventions and effect differences by intervention components. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 16(1), 95.
- Liu, Z., Xu, H. M., Wen, L. M., Peng, Y. Z., Lin, L. Z., Zhou, S., ... & Wang, H. J. (2019). A systematic review and meta-analysis of the overall effects of school-based obesity prevention interventions and effect differences by intervention components. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 16(1), 95.
- Lodish, M., Keil, M. F., & Stratakis, C. A. (2018). Cushing Syndrome in Childhood. In *Pediatric Endocrinology* (pp. 335-353). Springer, Cham.
- Logan, K. M., Gale, C., Hyde, M. J., Santhakumaran, S., & Modi, N. (2017). Diabetes in pregnancy and infant adiposity: systematic review and meta-analysis. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 102(1), F65-F72.
- LoRe, D., Leung, C. Y., Brenner, L., & Suskind, D. L. (2019). Parent-directed intervention in promoting knowledge of pediatric nutrition and healthy lifestyle among low-SES families with toddlers: A randomized controlled trial. *Child: care, health and development*, 45(4), 518-522.
- Ma, X., Chen, Q., Pu, Y., Guo, M., Jiang, Z., Huang, W., ... & Xu, Y. (2020). Skipping breakfast is associated with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Research & Clinical Practice*.
- Maffei, P., Favaretto, F., Milan, G., & Marshall, J. D. (2017). Alström syndrome. In *Diabetes Associated with Single Gene Defects and Chromosomal Abnormalities* (Vol. 25, pp. 134-144). Karger Publishers.

Malik, S., McGlone, F., Bedrossian, D., & Dagher, A. (2008). Ghrelin modulates brain activity in areas that control appetitive behavior. *Cell metabolism*, 7(5), 400-409.

Mamun, A. A., Mannan, M., & Doi, S. A. R. (2014). Gestational weight gain in relation to offspring obesity over the life course: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity Reviews*, 15(4), 338-347.

Marcus, C. L., Brooks, L. J., Ward, S. D., Draper, K. A., Gozal, D., Halbower, A. C., ... & Shiffman, R. N. (2012). Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*, 130(3), e714-e755.

Mason, K., Page, L., & Balikcioglu, P. G. (2014). Screening for hormonal, monogenic, and syndromic disorders in obese infants and children. *Pediatric annals*, 43(9), e218-e224.

Matei C., Barreille P. (2018). Childhood Obesity. In Weaver J.U. (ed). Practical Guide to Obesity Medicine. Elsevier

May, A. L., Kuklina, E. V., & Yoon, P. W. (2010). Prevalence of abnormal lipid levels among youths-United States, 1999-2006. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 59(2), 29-33.

McCordle, B. W. (2015). *Cardiovascular Consequences of Childhood Obesity*. *Canadian Journal of Cardiology*, 31(2), 124-130.

McGee, M. (2018). Childhood obesity: the importance of diet and physical activity. *Health Science Inquiry*, 9(1), 39-Page.

Melmed, S., Casanueva, F. F., Hoffman, A. R., Kleinberg, D. L., Montori, V. M., Schlechte, J. A., & Wass, J. A. (2011). Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(2), 273-288.

Memedi, R., Tasic, V., Nikolic, E., Jancevska, A., & Gucev, Z. (2013). Obesity in childhood and adolescence, genetic factors. *Prilozi*, 34(2), 85-89.

Miller, G. E., & Chen, E. (2013). The biological residue of childhood poverty. *Child development perspectives*, 7(2), 67-73.

Mitchell, J. A., Rodriguez, D., Schmitz, K. H., & Audrain-McGovern, J. (2013). Greater screen time is associated with adolescent obesity: a longitudinal study of the

- BMI distribution from ages 14 to 18. *Obesity*, *21*(3), 572-575.
- Fatima, Y., Doi, S. A. R., & Mamun, A. A. (2015). Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. *Obesity reviews*, *16*(2), 137-149.
- Mond, J., Van den Berg, P., Boutelle, K., Hannan, P., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Obesity, body dissatisfaction, and emotional well-being in early and late adolescence: findings from the project EAT study. *Journal of Adolescent Health*, *48*(4), 373-378.
- Monzani, A., Ricotti, R., Caputo, M., Solito, A., Archero, F., Bellone, S., & Prodam, F. (2019). A systematic review of the association of skipping breakfast with weight and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. What should we better investigate in the future?. *Nutrients*, *11*(2), 387.
- Morgan, P. J., Collins, C. E., Plotnikoff, R. C., Callister, R., Burrows, T., Fletcher, R., ... & Cook, A. T. (2014). The 'Healthy Dads, Healthy Kids' community randomized controlled trial: A community-based healthy lifestyle program for fathers and their children. *Preventive medicine*, *61*, 90-99.
- Morgan, P. J., Collins, C. E., Plotnikoff, R. C., Callister, R., Burrows, T., Fletcher, R., ... & Cook, A. T. (2014). The 'Healthy Dads, Healthy Kids' community randomized controlled trial: A community-based healthy lifestyle program for fathers and their children. *Preventive medicine*, *61*, 90-99.
- Näslund, E., & Hellström, P. M. (2007). Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain. *Physiology & behavior*, *92*(1-2), 256-262.
- Naude, C. E., Visser, M. E., Nguyen, K. A., Durao, S., & Schoonees, A. (2018). Effects of total fat intake on bodyweight in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).
- Nga, V. T., Dung, V. N. T., Chu, D. T., Tien, N. L. B., Van Thanh, V., Ngoc, V. T. N., ... & Show, P. L. (2019). School education and childhood obesity: A systemic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.
- Nga, V. T., Dung, V. N. T., Chu, D. T., Tien, N. L. B., Van Thanh, V., Ngoc, V. T. N., ... & Show, P. L. (2019). School education and childhood obesity: A systemic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.

Niinikoski, H., Pahkala, K., Viikari, J., Rönnemaa, T., Jula, A., Lagström, H., ... & Raitakari, O. T. (2014). The STRIP study: long-term impact of a low saturated fat/low cholesterol diet. *Current Cardiovascular Risk Reports*, 8(11), 410.

Niinikoski, H., Pahkala, K., Viikari, J., Rönnemaa, T., Jula, A., Lagström, H., ... & Raitakari, O. T. (2014). The STRIP study: long-term impact of a low saturated fat/low cholesterol diet. *Current Cardiovascular Risk Reports*, 8(11), 410.

Nobles, J. D., & Gately, P. J. (2018). *Management of Obesity in Children and Adolescents: Lifestyle and Exercise Options. Reference Module in Biomedical Sciences*.

Nobles, J. D., & Gately, P. J. (2018). *Management of Obesity in Children and Adolescents: Lifestyle and Exercise Options. Reference Module in Biomedical Sciences*.

Nogueira, H., Costeira e Pereira, M. M., Costa, D., Gama, A., Machado-Rodrigues, A., Silva, M. R., ... & Padez, C. M. (2020). The environment contribution to gender differences in childhood obesity and organized sports engagement. *American Journal of Human Biology*, 32(2), e23322.

Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*, 166(3), 285-293.

Nordmann, A. J., Nordmann, A., Briel, M., Keller, U., Yancy, W. S., Brehm, B. J., & Bucher, H. C. (2006). Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of internal medicine*, 166(3), 285-293.

Norman, J., Kelly, B., McMahon, A. T., Boyland, E., Baur, L. A., Chapman, K., ... & Bauman, A. (2018). Sustained impact of energy-dense TV and online food advertising on children's dietary intake: a within-subject, randomised, crossover, counter-balanced trial. *international journal of behavioral nutrition and physical activity*, 15(1), 37.

O'Connor, E. A., Evans, C. V., Burda, B. U., Walsh, E. S., Eder, M., & Lozano, P. (2017). Screening for obesity and intervention for weight management in children and

adolescents: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Jama*, 317(23), 2427-2444.

O'Connor, E. A., Evans, C. V., Burda, B. U., Walsh, E. S., Eder, M., & Lozano, P. (2017). Screening for obesity and intervention for weight management in children and adolescents: evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *Jama*, 317(23), 2427-2444.

Park, A. (2019). Pathophysiology and aetiology and medical consequences of obesity. *Medicine*.

Park, A. (2019). Pathophysiology and aetiology and medical consequences of obesity. *Medicine*.

Patro Golab, B., Santos, S., Voerman, E., Lawlor, D. A., Jaddoe, V. W. V., & Gaillard, R. the MOCO Study Group Authors. 2018. Influence of maternal obesity on the association between common pregnancy complications and risk of childhood obesity: an individual participant data meta-analysis. *Lancet Child Adolesc. Health*, 2(11), 812-821.

Pearce, N., Ait-Khaled, N., Beasley, R., Mallol, J., Keil, U., Mitchell, E., & Robertson, C. (2007). Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax*, 62(9), 758-766.

Phatak, U. P., & Pashankar, D. S. (2014). Prevalence of functional gastrointestinal disorders in obese and overweight children. *International journal of obesity*, 38(10), 1324-1327.

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. *International journal of women's health*, 4, 559.

Pimenta, F., Leal, I., Maroco, J., & Ramos, C. (2012). Brief cognitive-behavioral therapy for weight loss in midlife women: a controlled study with follow-up. *International journal of women's health*, 4, 559.

Priya, S., Nampoothiri, S., Sen, P., & Sripriya, S. (2016). Bardet–Biedl syndrome: genetics, molecular pathophysiology, and disease management. *Indian journal of ophthalmology*, 64(9), 620.

- Purnell, J. Q. (2018). Definitions, classification, and epidemiology of obesity. In *Endotext [Internet]*. MDText. com, Inc.
- Ramasubramanian, L., Lane, S., & Rahman, A. (2013). The association between maternal serious psychological distress and child obesity at 3 years: a cross-sectional analysis of the UK Millennium Cohort Data. *Child: care, health and development*, 39(1), 134-140.
- Rankin, J., Matthews, L., Cobley, S., Han, A., Sanders, R., Wiltshire, H. D., & Baker, J. S. (2016). Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolescent health, medicine and therapeutics*, 7, 125.
- Reilly, J. J., Armstrong, J., Dorosty, A. R., Emmett, P. M., Ness, A., Rogers, I., ... & Sherriff, A. (2005). Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ*, 330(7504), 1357.
- Rhee, K. E., Phelan, S., & McCaffery, J. (2012). Early determinants of obesity: genetic, epigenetic, and in utero influences. *International journal of pediatrics*, 2012.
- Rogovik, A. L., & Goldman, R. D. (2011). Pharmacologic treatment of pediatric obesity. *Canadian Family Physician*, 57(2), 195.
- Sadeghirad, B., Duhaney, T., Motaghipisheh, S., Campbell, N. R. C., & Johnston, B. C. (2016). Influence of unhealthy food and beverage marketing on children's dietary intake and preference: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obesity Reviews*, 17(10), 945-959.
- Sahoo, K., Sahoo, B., Choudhury, A. K., Sofi, N. Y., Kumar, R., & Bhadoria, A. S. (2015). Childhood obesity: causes and consequences. *Journal of family medicine and primary care*, 4(2), 187.
- Schwartz, M. W., Seeley, R. J., Zeltser, L. M., Drewnowski, A., Ravussin, E., Redman, L. M., & Leibel, R. L. (2017). Obesity pathogenesis: an Endocrine Society scientific statement. *Endocrine reviews*, 38(4), 267-296.
- Sinha, M., Stanley, T. L., Webb, J., Scirica, C., Corey, K., Pratt, J., ... & Misra, M. (2013). Metabolic effects of Roux-en-Y gastric bypass in obese adolescents and young adults. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 56(5), 528.

- Sinha, M., Stanley, T. L., Webb, J., Scirica, C., Corey, K., Pratt, J., ... & Misra, M. (2013). Metabolic effects of Roux-en-Y gastric bypass in obese adolescents and young adults. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 56(5), 528.
- 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), e20173459.
- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., Monda, K. L., Thorleifsson, G., Jackson, A. U., ... & Vedantam, S. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature genetics*, 42(11), 937-948.
- Spinelli, A., Buoncristiano, M., Kovacs, V. A., Yngve, A., Spiroski, I., Obreja, G., ... & Sant'Angelo, V. F. (2019). Prevalence of severe obesity among primary school children in 21 European countries. *Obesity facts*, 12(2), 244-258.
- Staiano, A. E., Marker, A. M., Comeaux, J., Frelief, J. M., Hsia, D. S., & Broyles, S. T. (2017). Family-based behavioral treatment for childhood obesity: caretaker-reported barriers and facilitators. *Ochsner Journal*, 17(1), 83-92.
- Staiano, A. E., Marker, A. M., Comeaux, J., Frelief, J. M., Hsia, D. S., & Broyles, S. T. (2017). Family-based behavioral treatment for childhood obesity: caretaker-reported barriers and facilitators. *Ochsner Journal*, 17(1), 83-92.
- Stewart, L. (2015). *Childhood obesity. Medicine*, 43(2), 108–111.
- Stewart, L. (2015). *Childhood obesity. Medicine*, 43(2), 108–111.
- Stone, W. L., Schetzina, K., & Stuart, C. (2016). Childhood obesity: a systems medicine approach. *Front Biosci (Landmark Ed)*, 21, 1061-75.
- Sundaram, S. S., Halbower, A., Pan, Z., Robbins, K., Capocelli, K. E., Klawitter, J., ... & Sokol, R. J. (2016). Nocturnal hypoxia-induced oxidative stress promotes progression of pediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of hepatology*, 65(3), 560-569.
- 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.

- Symonds, M. E., Mendez, M. A., Meltzer, H. M., Koletzko, B., Godfrey, K., Forsyth, S., & Van Der Beek, E. M. (2013). Early life nutritional programming of obesity: mother-child cohort studies. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 62(2), 137-145.
- Szajewska, H., & Ruszczyński, M. (2010). Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Critical reviews in food science and nutrition*, 50(2), 113-119.
- Teitelbaum, J. E., Sinha, P., Micale, M., Yeung, S., & Jaeger, J. (2009). Obesity is related to multiple functional abdominal diseases. *The Journal of pediatrics*, 154(3), 444-446.
- Tie, H. T., Xia, Y. Y., Zeng, Y. S., Zhang, Y., Dai, C. L., Guo, J. J., & Zhao, Y. (2014). Risk of childhood overweight or obesity associated with excessive weight gain during pregnancy: a meta-analysis. *Archives of gynecology and obstetrics*, 289(2), 247-257.
- Tomaszewski, P., Milde, K., Majcher, A., Pyrżak, B., Tiryaki-Sonmez, G., & Schoenfeld, B. J. (2017). Body mass disorders in healthy short children and in children with growth hormone deficiency. In *Pulmonary Disorders and Therapy* (pp. 55-63). Springer, Cham.
- Toor, P., Kim, K., & Buffington, C. K. (2012). Sleep quality and duration before and after bariatric surgery. *Obesity surgery*, 22(6), 890-895.
- Tsaoussoglou, M., Bixler, E. O., Calhoun, S., Chrousos, G. P., Sauder, K., & Vgontzas, A. N. (2010). Sleep-disordered breathing in obese children is associated with prevalent excessive daytime sleepiness, inflammation, and metabolic abnormalities. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 95(1), 143-150.
- Umer, A., Kelley, G. A., Cottrell, L. E., Giacobbi, P., Innes, K. E., & Lilly, C. L. (2017). Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk factors: a systematic review with meta-analysis. *BMC public health*, 17(1), 683.
- Valerio, G., Maffeis, C., Saggese, G., Ambruzzi, M. A., Balsamo, A., Bellone, S., ... & Canali, T. (2018). Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Italian journal of pediatrics*, 44(1), 88.
- Vazquez, F. L., & Torres, A. (2012). Behavioral and psychosocial factors in childhood obesity. *Childhood Obesity. Croatia: In Tech*, 143-55.

Velázquez-López, L., Santiago-Díaz, G., Nava-Hernández, J., Muñoz-Torres, A. V., Medina-Bravo, P., & Torres-Tamayo, M. (2014). Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *BMC pediatrics*, 14(1), 175.

Velázquez-López, L., Santiago-Díaz, G., Nava-Hernández, J., Muñoz-Torres, A. V., Medina-Bravo, P., & Torres-Tamayo, M. (2014). Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *BMC pediatrics*, 14(1), 175.

Wang, S., Yang, L., Lu, J., & Mu, Y. (2015). High-protein breakfast promotes weight loss by suppressing subsequent food intake and regulating appetite hormones in obese Chinese adolescents. *Hormone research in paediatrics*, 83(1), 19-25.

Wang, S., Yang, L., Lu, J., & Mu, Y. (2015). High-protein breakfast promotes weight loss by suppressing subsequent food intake and regulating appetite hormones in obese Chinese adolescents. *Hormone research in paediatrics*, 83(1), 19-25.

Wang, Y., & Wang, L. (2017). *Child Obesity and Health. International Encyclopedia of Public Health*, 487–501.

Warnick, J. L., Pinto, S., Ding, K., & Janicke, D. M. (2020). *Childhood obesity. Adherence and Self-Management in Pediatric Populations*, 85–105.

Wegermann, K., & Moylan, C. A. (2017). Epigenetics of childhood obesity. *Current Pediatrics Reports*, 5(3), 111-117.

WHO (2019). Childhood overweight and obesity. Διαθέσιμο από <https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/en/>

WHO (2020). BMI-for-age (5-19 years). Διαθέσιμο από https://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/

WHO (2020). Child growth standards. Weight for length charts. Διαθέσιμο από https://www.who.int/childgrowth/standards/weight_for_length/en/

WHO (World Health Organization), (2020). Obesity and Overweight. Διαθέσιμο από <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

WHO Multicentre Growth Reference Study Group. (2006). WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age. *Acta paediatrica (Oslo, Norway: 1992). Supplement, 450*, 76.

Wickrama, K. K., O'Neal, C. W., & Oshri, A. (2014). Are stressful developmental processes of youths leading to health problems amplified by genetic polymorphisms? The case of body mass index. *Journal of Youth and Adolescence, 43*(7), 1096-1109.

Wilfley, D. E., Hayes, J. F., Balantekin, K. N., Van Buren, D. J., & Epstein, L. H. (2018). Behavioral interventions for obesity in children and adults: Evidence base, novel approaches, and translation into practice. *American Psychologist, 73*(8), 981.

Wilfley, D. E., Hayes, J. F., Balantekin, K. N., Van Buren, D. J., & Epstein, L. H. (2018). Behavioral interventions for obesity in children and adults: Evidence base, novel approaches, and translation into practice. *American Psychologist, 73*(8), 981.

World Health Organization (WHO) (2019). Global database on child health and malnutrition. UNICEF-WHO-The World Bank: Joint child malnutrition estimates - Levels and trends. Geneva: WHO 2019.

World Health Organization, (2015). Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Διαθέσιμο από <https://www.who.int/activities/preventing-noncommunicable-diseases/>

Xanthakos, S. A. (2019). *Pediatric Obesity. Reference Module in Biomedical Sciences*.

Yi, D. Y., Kim, S. C., Lee, J. H., Lee, E. H., Kim, J. Y., Kim, Y. J. & Kang, B. (2019). Clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of pediatric obesity: recommendations from the Committee on Pediatric Obesity of the Korean Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition. *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition, 22*(1), 1-27.

Yu, Z. B., Han, S. P., Zhu, G. Z., Zhu, C., Wang, X. J., Cao, X. G., & Guo, X. R. (2011). Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews, 12*(7), 525-542.

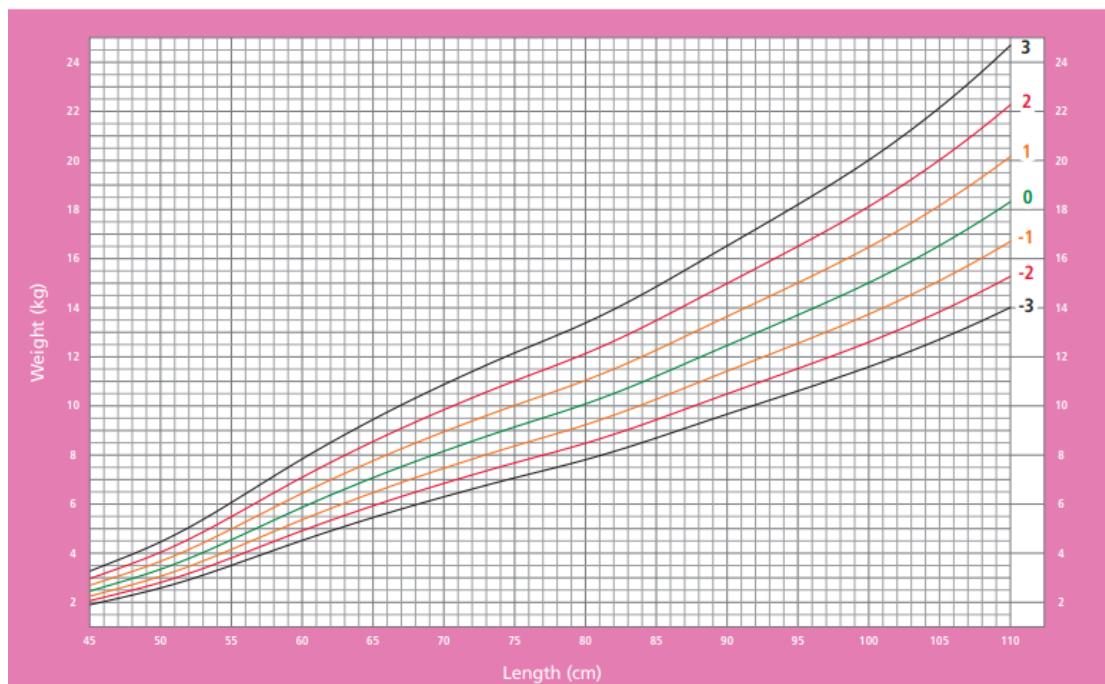
Zhang, Y., Liu, J., Yao, J., Ji, G., Qian, L., Wang, J. & Gold, M. S. (2014). Obesity: pathophysiology and intervention. *Nutrients, 6*(11), 5153-5183.

Yu E., Golshan, S., Harlow, K. E., Angeles, J. E., Durelle, J., Goyal, N. P. & Middleton, M. S. (2019). Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in children with obesity. *The Journal of pediatrics*, 207, 64-70.

Φράγκου Δ., Γαλάνης Π. (2016). Επιπολασμός και προσδιοριστές της παιδικής παχυσαρκίας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*. 33 (3), 331-341

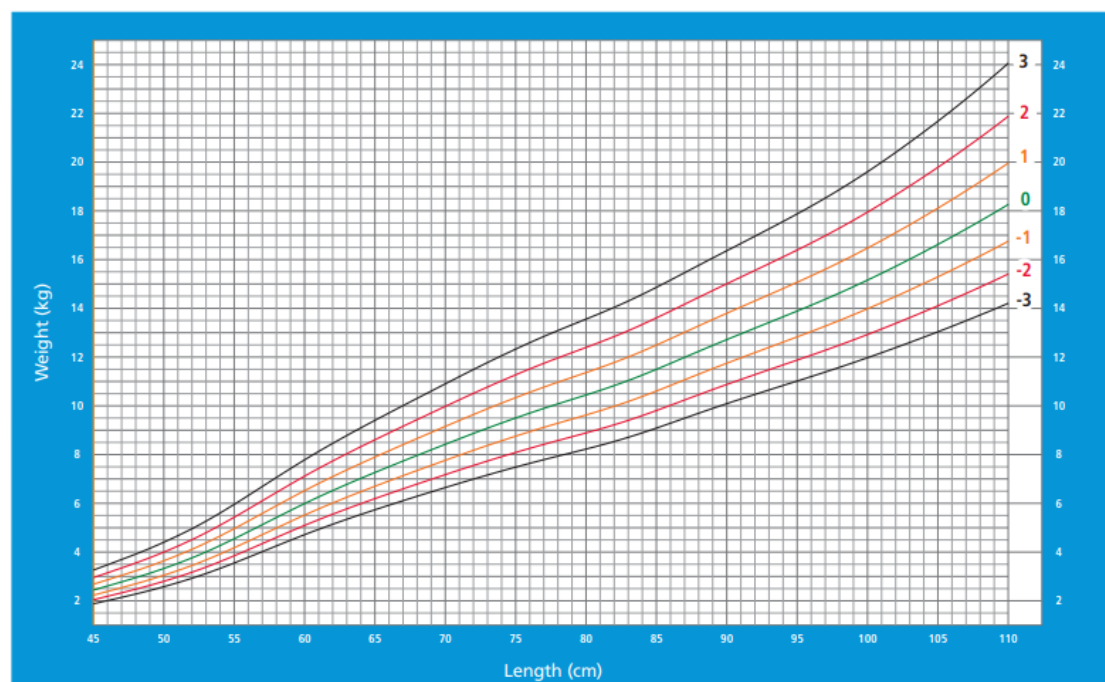
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ι. ΚΑΜΠΥΛΕΣ ΒΑΡΟΥΣ ΠΡΟΣ ΜΗΚΟΣ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ < 24 ΜΗΝΩΝ



Διάγραμμα 1. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για κορίτσια < 24 μηνών

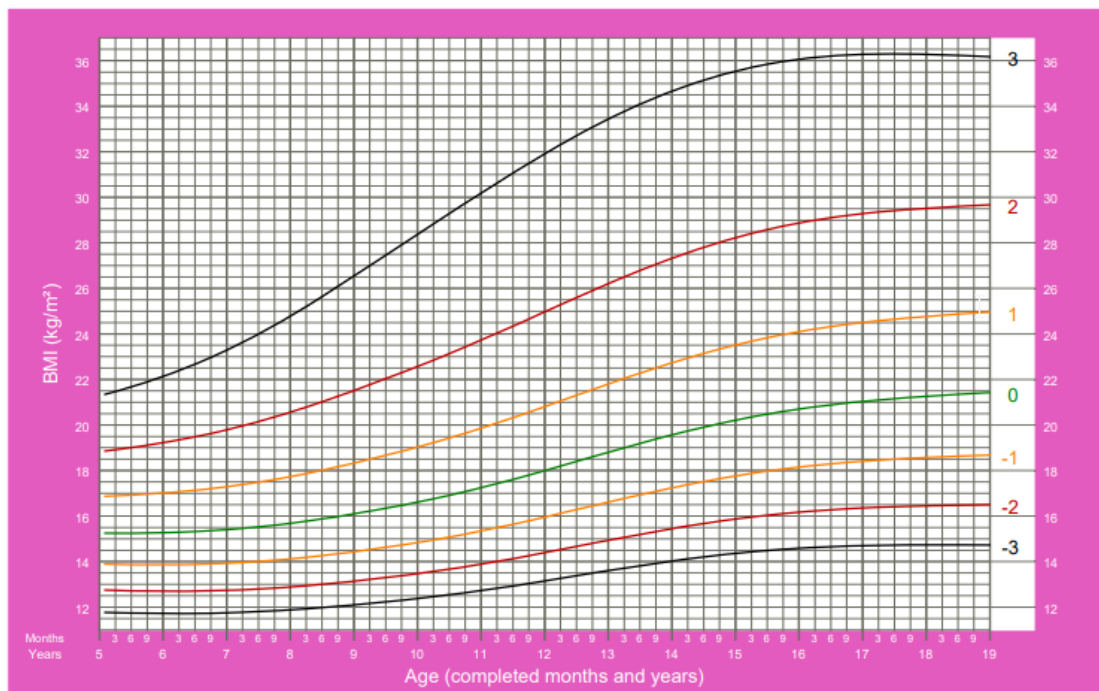
Πηγή: WHO, (2020)



Διάγραμμα 2. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για αγόρια < 24 μηνών

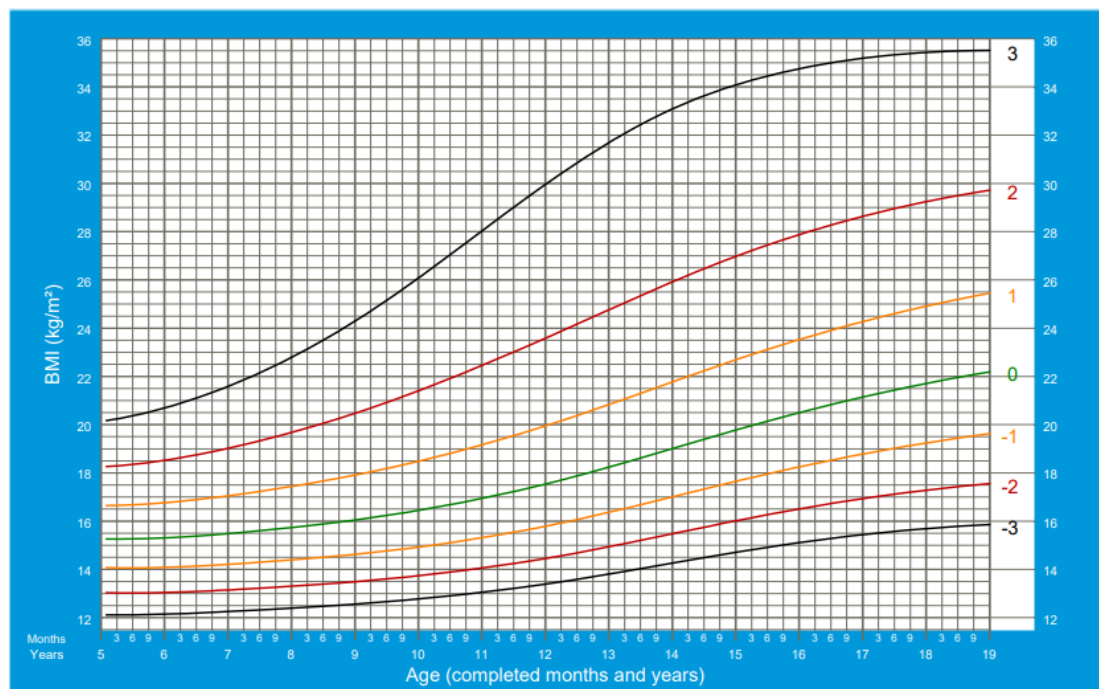
Πηγή: WHO, (2020)

II. ΚΑΜΠΥΛΕΣ ΔΜΣ ΠΡΟΣ ΗΛΙΚΙΑ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ 5-19 ΕΤΩΝ



Διάγραμμα 3. Καμπύλη ΔΜΣ προς ηλικία, για κορίτσια 5-19 ετών

Πηγή: WHO, (2020)



Διάγραμμα 4. Καμπύλη ΔΜΣ προς ηλικία, για αγόρια 5-19 ετών

Πηγή: WHO, (2020)