



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Παιδική παχυσαρκία και κίνδυνος για χρόνια νοσήματα. Αίτια
και μηχανισμοί.**

Γρηγορίου Γεωργία
Νοσηλεύτρια/Εκπαιδευτικός

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Φωτουλάκη Μαρία, Καθηγήτρια Παιδιατρικής – Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή
Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης Επιβλέπουσα Καθηγήτρια
Καψωριτάκης Ανδρέας, Καθηγητής Παθολογίας – Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Θεσσαλίας Μέλος Τριμελούς Επιτροπής
Ποταμιάνος Σπύρος, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
..... Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

Λάρισα, 2020



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ ΝΟΣΟ



Childhood obesity and chronic disease risk. Causes and mechanisms.

Περίληψη	5
Summary	6
1. Εισαγωγή	7
1.1 Ορισμός της παιδικής παχυσαρκίας	8
1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία	9
1.3 Ο ρόλος της επιγενετικής	11
2. Διατροφικές συνήθειες και παιδική παχυσαρκία	13
2.1 Γενικότερα αίτια	13
2.2 Ο ρόλος των γονέων	15
2.3 Ποιότητα φαγητού	16
2.3.1 Κατανάλωση γρήγορου φαγητού	16
2.3.2 Ζαχαρώδη ροφήματα	17
2.3.3 Ο προβληματισμός για τα μη θρεπτικά γλυκαντικά	18
2.4 Τρόπος κατανάλωσης των γευμάτων	19
2.4.1 Αριθμός γευμάτων	19
2.4.2 Μέγεθος μερίδας	20
2.4.3 Παράλειψη πρωινού	20
2.4.4 Οικογενειακά γεύματα	20
2.4.5 Καθιστικός τρόπος ζωής	21
2.5 Έλλειψη ύπνου	21
3. Παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση παιδικής παχυσαρκίας	23
3.1 Γενετικοί, συμπεριφορικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου	23
3.2 Σχέση παχυσαρκίας και γεύσης σε επίπεδο γενετικής	25
3.3 Παροχή τροφής με θηλασμό έναντι φόρμουλας (συνδυασμός σκευασμάτων βρεφικής διατροφής)	27
3.3.1 Λίπος	28
3.4 Συμπληρωματική σίτιση και δίαιτα στα πρώτα στάδια	29
3.5 Περιβαλλοντικοί παράγοντες	29
4. Κίνδυνοι εξαιτίας της παιδικής παχυσαρκίας	30
4.1 Συμπτώματα και επιπλοκές της παχυσαρκίας	30

4.2 Ο κίνδυνος αθηροσκλήρωσης	30
4.2.1 Καρδιομεταβολικός κίνδυνος	32
4.3 Αντίσταση στην ινσουλίνη και διαβήτης τύπου 2	34
4.4 Συνοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία και αυξημένος καρδιομεταβολικός κίνδυνος	36
4.4.1 Δυσλιπιδαιμία	36
4.4.2 Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος	37
4.4.3 Αποφρακτική άπνοια ύπνου	38
4.5 Μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης (gestational diabetes mellitus, GDM), με ιστορικό υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης	39
4.6 Επίδραση της παιδικής παχυσαρκίας στους νεφρούς	40
4.7 Χαρακτηριστικά του άσθματος που σχετίζεται με παχυσαρκία στα παιδιά	41
5. Οφέλη από συγκεκριμένες διατροφικές συστάσεις	46
5.1 Τροποποίηση παραγόντων κινδύνου	46
5.2 Διατροφική εκπαίδευση – ο ρόλος των γονέων	48
5.3 Πρόληψη καρδιομεταβολικής νόσου	49
5.4 Γενικότερες υποδείξεις	51
5.5 Σωματική δραστηριότητα και παχυσαρκία	52
5.6 Θεραπεία της παχυσαρκίας	53
5.6.1 Φαρμακολογική και χειρουργική θεραπεία της παιδιατρικής παχυσαρκίας	54
Συμπεράσματα	57
Βιβλιογραφία	60
Παράρτημα	69

Περίληψη

Αντικείμενο: σε πολλές χώρες, ανεπτυγμένες αλλά και αναπτυσσόμενες, η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία έχει φθάσει σε επίπεδα επιδημίας. Η σωματική υγεία των παιδιών, η κοινωνική και η συναισθηματική τους ευεξία καθώς και η αυτοεκτίμησή τους, επηρεάζονται καθοριστικά από την παχυσαρκία. Συνδέεται επίσης, με χαμηλές επιδόσεις στο σχολείο και με χαμηλότερη ποιότητα ζωής. Βασικοί παράγοντες κινδύνου που θεωρούνται καθοριστικοί της παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή, επιδρούν τις πρώτες 1000 ημέρες της ζωής, δηλαδή από τη σύλληψη μέχρι την ηλικία των 2 ετών.

Μέθοδος: πραγματοποιήθηκε αναζήτηση δημοσιεύσεων, κυρίως στη μηχανή αναζήτησης “pubmed”, με κατάλληλες λέξεις-κλειδιά.

Στόχος αυτής της εργασίας είναι: η ανασκόπηση των βασικών αιτιών και μηχανισμών που οδηγούν τα παιδιά στην παχυσαρκία.

Αποτελέσματα: η βασική αιτία ανάπτυξης της παχυσαρκίας δεν έχει πλήρως κατανοηθεί και πιθανότατα αποτελεί μια διαταραχή με πολλαπλές αιτίες. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, ο τρόπος ζωής και το πολιτισμικό περιβάλλον παίζουν τον κυριότερο ρόλο στον αυξανόμενο επιπολασμό της παχυσαρκίας, παγκοσμίως. Γενικά, η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και λιπαρών είναι τα αίτια του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας. Υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία όπου η απουσία πρωτεΐνης, η υπερβολική πρόσληψη ζάχαρης, το αυξημένο μέγεθος μερίδας και η σταθερή μείωση της σωματικής δραστηριότητας παίζουν σημαντικό ρόλο στην αύξηση των ποσοστών παχυσαρκίας, σ’ ολόκληρο τον κόσμο. Παρατηρούνται επίσης, σε σχέση με την παιδική παχυσαρκία, πολλές συννοσηρές καταστάσεις όπως οι μεταβολικές, καρδιαγγειακές, ορθοπεδικές, νευρολογικές, ηπατικές, πνευμονικές και νεφρικές διαταραχές.

Κύρια συμπεράσματα: κατά τη διάρκεια της ζωής του παιδιού η διατροφή αποτελεί κρίσιμο παράγοντα για την σωστή ανάπτυξή του. Διακρίνουμε τρία στάδια, τα οποία ασκούν καταλυτική επίδραση στην ανθρώπινη εξέλιξη: 1) η διατροφή κατά την προγεννητική περίοδο, 2) η το δυνατόν μεγαλύτερη χρονική περίοδος θηλασμού, σε μια προσπάθεια περιορισμού της διατροφής με σωστή φόρμουλα, 3) οι ισορροπημένες διατροφικές επιλογές. Η βαθύτερη κατανόηση των συγκεκριμένων διατροφικών προκλήσεων που παρουσιάζονται σε κάθε φάση, μπορεί να ευνοήσει την ανάπτυξη μελλοντικών προληπτικών στρατηγικών.

Λέξεις-κλειδιά: Παιδική παχυσαρκία, υπερβολικό βάρος, τρόπος ζωής, διατροφή των παιδιών, θηλασμός

Summary

Subject: In many developed and developing countries, childhood obesity has reached epidemic levels. The physical health of children, their social and emotional well-being, and of course self-esteem, are decisively influenced by obesity. It is also associated with poor school performance and lower quality of life. Several risk factors identified as potential determinants of obesity in later life affect the first 1000 days of life, i.e. from conception to 2 years of age.

Method: a search was made for papers, mainly through the “pubmed” search engine, using the appropriate key words.

This study aims at an overview of the causes and underlying mechanisms for which a recent literature supports a role in predisposing children to obesity.

Results: The mechanism of development of obesity is not fully understood and is likely to be a multiple-cause disorder. Environmental factors, lifestyles and the cultural environment play a major role in the increasing prevalence of obesity worldwide. In general, increased calorie and fat intake are the causes of overweight and obesity. There is evidence that the absence of breakfast, excessive intake of sugar, increased portion sizes and a steady decline in physical activity play an important role in increasing obesity rates around the world. Many co-morbid conditions such as metabolic, cardiovascular, orthopedic, neurological, liver, pulmonary and kidney disorders are also observed in relation to childhood obesity.

Main Conclusions: during the life of a child, nutrition is a critical factor for proper growth. Three stages that have a catalytic effect on human development are identified: 1) prenatal nutrition, 2) the longest possible breastfeeding period in an effort to limit diet with the right formula, 3) balanced dietary choices. An in-depth understanding of the specific nutritional challenges presented at each stage can favor the development of future preventive strategies.

Keywords: Childhood obesity, overweight, lifestyle, child nutrition, breast feeding

1. Εισαγωγή

Η παιδική παχυσαρκία αναγνωρίζεται πλέον ως ένα από τα πιο σοβαρά προβλήματα δημόσιας υγείας διότι έχει λάβει διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας. Τόσο τα παιδιά, όσο και οι ενήλικες καταλήγουν να επιβαρύνουν το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης ⁽²⁾.

Παρά την αυξημένη ευαισθητοποίηση των κατά τόπους κοινωνιών και τα πολυάριθμα προγράμματα πρόληψης που εφαρμόζονται στη δημόσια υγεία, η παιδική παχυσαρκία παραμένει ένα μείζον παγκόσμιο ζήτημα. Οι πιο πρόσφατες εκτιμήσεις για την επιδημιολογία δείχνουν ότι ο επιπολασμός των υπέρβαρων καθώς και των παχύσαρκων (ΔΜΣ >85%) παιδιών στις ΗΠΑ αυξάνεται σταθερά τα τελευταία είκοσι χρόνια ⁽³⁾. Σύμφωνα με τα στοιχεία που συγκέντρωσε η Παγκόσμια Ομοσπονδία Παχυσαρκίας το 2012, καθώς η Περιφέρεια της Αμερικής δείχνει σταθερά την υψηλότερη επικράτηση, οι κοόρτες (ομάδες) παιδιατρικού ενδιαφέροντος στην Ευρώπη εμφάνισαν επίσης ανησυχητικά ποσοστά ⁽⁴⁾. Επίσης, αρκετές αναπτυσσόμενες χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα παγκοσμίως, έχουν αναφέρει ραγδαία αύξηση των παιδιών με παχυσαρκία, παρά τη διατήρηση υψηλών επιπέδων υποσιτισμού ⁽⁵⁾. Έχουμε λοιπόν, να κάνουμε με μια πραγματική επιδημία με δυνητικά καταστροφικές συνέπειες, λαμβάνοντας ιδιαίτερα υπόψη τον φόρτο που προκαλεί η παιδική παχυσαρκία στην υγειονομική περίθαλψη των παιδιών και στη συνέχεια στους ενήλικες ⁽⁶⁾.

Τα αποδεικτικά στοιχεία δείχνουν ότι αρκετοί παράγοντες σε μικρή ηλικία, συμβάλλουν σημαντικά στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Ιδιαίτερα, οι περίοδοι προγεννητικής και βρεφικής ηλικίας μπορούν να θεωρηθούν τα πιο βασικά στάδια απόκτησης περιττού βάρους. Η έννοια των «πρώτων 1000 ημερών» έχει αναλυθεί στην πρόσφατη βιβλιογραφία ^(7, 8) από την περίοδο της σύλληψης έως την ηλικία των 2 ετών. Αυτή η περίοδος θεωρείται ως η πιο κρίσιμη για την πρόκληση αυτών των παθοφυσιολογικών διαταραχών, που τελικά οδηγούν στην παχυσαρκία, σε επόμενα στάδια. Οποιαδήποτε παρέμβαση, σκοπός της οποίας είναι η μείωση αυτού του κινδύνου θα πρέπει να επικεντρωθεί σε αυτήν την συγκεκριμένη πρόωμη περίοδο της ζωής ⁽⁶⁾.

Η παχυσαρκία αντιμετωπίζεται πλέον ως μια σύνθετη πολυπαραγοντική ασθένεια με αίτια προερχόμενα από κοινωνικές και περιβαλλοντικές επιδράσεις ⁽⁹⁾.

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να συνοψιστούν οι παράγοντες που αναγνωρίζονται από τους ερευνητές ως καθοριστικοί για τη ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας. Γίνεται λοιπόν μια ανάλυση σχετικά με τη διατροφή και την ανάπτυξη των παιδιών, η οποία οδηγεί σε συμπεράσματα που αφορούν στην πρόληψη της παχυσαρκίας και των χρόνιων ασθενειών που συνδέονται με αυτή.

Μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον παρουσιάζουν επιμέρους πτυχές που αφορούν τους τρόπους διατροφής στις πρώτες 1000 ημέρες ζωής. Μέσα σ' αυτό το χρονικό πλαίσιο, μπορούν να εντοπιστούν τρία βασικά βήματα της ανθρώπινης διατροφικής ανάπτυξης: (1) η προγεννητική περίοδος, (2) ο θηλασμός, συγκρινόμενος με τη φόρμουλα, δηλαδή έναν συνδυασμό θρεπτικών

συστατικών που θεωρείται κατάλληλος για βρέφη και (3) μια συμπληρωματική διαίτα. Ο κίνδυνος λοιπόν που ελλοχεύει μεταξύ αυτών των διατροφικών παραγόντων στους οποίους ενδέχεται να εκτεθούν τα παιδιά κατά τη διάρκεια αυτών των τριών φάσεων, ενδέχεται να οδηγήσει στην ανάπτυξη προγραμματίων πρόληψης, καθώς και να στρέψει την έρευνα σε νέες κατευθύνσεις ⁽⁶⁾.

Προκύπτουν πειστικά στοιχεία πως τα απότερα αίτια για τον διαβήτη τύπου 2 και τη στεφανιαία νόσο, τα οποία εντοπίζονται στην παιδική ηλικία, είναι η παιδική παχυσαρκία. Τις τελευταίες τέσσερις δεκαετίες σημειώθηκε, μια χωρίς προηγούμενο, αύξηση των ποσοστών των παιδιών με παχυσαρκία, ειδικά στον ανεπτυγμένο κόσμο ⁽¹⁰⁾. Αυτή η άποψη έχει αναθεωρηθεί τα τελευταία χρόνια και σήμερα θεωρείται ως μια διαφορετική μορφή του παγκόσμιου υποσιτιστικού προβλήματος. Αυτή η νέα μορφή οδηγεί στο να αντιμετωπιστούν ταυτόχρονα οι αιτίες των διατροφικών ελλείψεων, οι οποίες με τη σειρά τους θα συμβάλλουν στον έλεγχο του υποσιτισμού καθώς και της πρόληψης της παχυσαρκίας, του διαβήτη και άλλων χρόνιων ασθενειών που σχετίζονται με τη διατροφή (nutrition related chronic diseases, NRDCs) ⁽¹¹⁾.

Η παιδική παχυσαρκία καταλήγει να αποτελεί μία από τις σοβαρότερες προκλήσεις της δημόσιας υγείας στον 21ο αιώνα. Το πρόβλημα επηρεάζει διεθνώς πολλές χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, ιδιαίτερα στις αστικές περιοχές. Ο επιπολασμός αυξήθηκε τόσο, ώστε το 2010, σε παγκόσμιο επίπεδο, ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών ηλικίας κάτω των 5 ετών να εκτιμάται ότι υπερβαίνει τα 42 εκατομμύρια. Από αυτά, στις αναπτυσσόμενες χώρες ζουν περίπου τα 35 εκατομμύρια ⁽¹¹⁾.

1.1 Ορισμός της παιδικής παχυσαρκίας

Η παιδική παχυσαρκία ορίζεται από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) ως μια παθολογική ανωμαλία ή υπερβολική συσσώρευση λίπους που δημιουργεί κίνδυνο για την υγεία ⁽¹²⁾.

Αν και ο ορισμός της παχυσαρκίας και του υπερβολικού βάρους (υπέρβαρου) έχει αλλάξει με την πάροδο του χρόνου, μπορεί να οριστεί ως περίσσεια σωματικού λίπους. Την ίδια στιγμή, δεν υπάρχει συναίνεση σχετικά με ένα σημείο αποκοπής του υπερβολικού βάρους ή της παχυσαρκίας, σε παιδιά και εφήβους ⁽¹¹⁾.

Η παχυσαρκία μπορεί να προσδιοριστεί με το ποσοστό ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος) (αναλογία του βάρους σε σχέση με το ύψος σε kg/m^2), χρησιμοποιώντας ένα διάγραμμα σωματικής ανάπτυξης. Διαγράμματα όπως αυτό διαμορφώθηκαν από τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDCs) των ΗΠΑ και χρησιμεύουν στην παρακολούθηση της ανάπτυξης σε σχέση με το χρόνο. Οι καμπύλες που προκύπτουν διαιρούνται σε εκατοστημόρια, για να καταδειχθεί η κατανομή των σωματομετρήσεων ⁽²⁾. Τα CDCs, καθόρισαν το υπερβολικό βάρος ως το 95^ο εκατοστημόριο του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) για την εκάστοτε ηλικία και, «σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους», από το 85^ο έως το 95^ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ, για την εκάστοτε ηλικία. Ευρωπαίοι ερευνητές ταξινόμησαν το υπερβολικό βάρος στο 85^ο εκατοστημόριο ή υψηλότερα και

την παχυσαρκία στο 95^ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ ή υψηλότερα ^(13,11). Σε μια τώρα ινδική ερευνητική μελέτη έχει καθοριστεί το υπερβολικό βάρος μεταξύ $\geq 85^{ου}$ και $< 95^{ου}$ εκατοστημορίου και η παχυσαρκία $\geq 95^{ο}$ εκατοστημόριο ⁽¹⁴⁾.

Τα σημεία του μεταβολικού συνδρόμου (MetS) έχουν αυξηθεί τόσο μεταξύ των παιδιών, όσο και των εφήβων τα τελευταία 25 χρόνια. Το MetS ορίζεται όταν υπάρχουν τουλάχιστον 3 από τους 5 ακόλουθους παράγοντες κινδύνου: μεγάλη περιφέρεια μέσης, υψηλή αρτηριακή πίεση, υπεργλυκαιμία νηστείας, υπερτριγλυκεριδαιμία και χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL). Παρ' όλο που λίγα παιδιά πληρούν και τα 5 κριτήρια του MetS, όμως, σε ένα 30% των παχύσαρκων παιδιών διαπιστώνεται τουλάχιστον ένα από αυτά. Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση έδειξε επιπολασμό του MetS στο 3% κατά μέσο όρο (εύρος 0-9,2% στις μελέτες που συνυπολογίστηκαν) μεταξύ όλων των παιδιών και στο 29% (εύρος 10-66%) μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών. Σε δείγμα Αμερικανών εφήβων ηλικίας 12 έως 17 ετών, ο συνολικός επιπολασμός του MetS ήταν 7%, με ένα εύρος από 19 έως 35% μεταξύ των παχύσαρκων εφήβων. Επιπλέον, οι ισπανόφωνοι έφηβοι είχαν υψηλότερο επιπολασμό MetS (11%), σε σύγκριση με τους μη ισπανόφωνους λευκούς εφήβους (9%) ⁽¹⁵⁾.

1.2 Επιδημιολογικά στοιχεία

Υπάρχουν διεθνώς πολύ γρήγορες διατροφικές εξελίξεις που επηρεάζουν την επιδημιολογία, λόγω των επίμονων ελλείψεων στη διατροφή. Αυτό αυτομάτως προμηνύει τη μείωση σιδήρου και ψευδαργύρου, ακόμα και την περίπτωση της αναιμίας. Την ίδια στιγμή παρατηρείται και το αντίθετο, δηλαδή η αύξηση της εξάπλωσης της παχυσαρκίας, του διαβήτη και άλλων χρόνιων νόσων που σχετίζονται με τη διατροφή (NRCDs), όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις και κάποιες μορφές καρκίνου. Στις ανεπτυγμένες χώρες η παχυσαρκία έχει φτάσει σε επίπεδα επιδημίας και, ειδικότερα, καταγράφονται τα υψηλότερα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας. Όμως, ο επιπολασμός αυτός ακολουθεί ανοδική πορεία και στις αναπτυσσόμενες χώρες ⁽¹⁶⁾. Μάλιστα, λόγω των εγγενών ορμονικών διαφορών, τα κορίτσια είναι πιο πιθανό να γίνουν παχύσαρκα, σε σύγκριση με τα αγόρια ^(17, 11).

Η παχυσαρκία μπορεί να ξεκινήσει στη διάρκεια των πρώτων χρόνων της παιδικής ηλικίας και έχει μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στη σωματική και ψυχική υγεία του παιδιού ⁽¹⁶⁾. Τις τελευταίες δεκαετίες, το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία έφτασαν σε διαστάσεις πανδημίας και το φαινόμενο της παχυσαρκίας παραμένει ιστορικά υψηλό, καθώς από το 1980 έχει διπλασιαστεί σε περισσότερες από 70 χώρες και αυξάνεται συνεχώς στις περισσότερες από τις υπόλοιπες. Στην αναθεωρημένη ανάλυση του 2015, στα πλαίσια της Μελέτης Παγκόσμιου Φόρτου Ασθενειών, καταμετρήθηκαν συνολικά 107,7 εκατομμύρια παχύσαρκα παιδιά και 603,7 εκατομμύρια παχύσαρκοι ενήλικες ⁽¹⁸⁾.

Τα τελευταία 30 χρόνια σε παγκόσμιο επίπεδο, σύμφωνα με τους Xu and Xue (2016)⁽²⁾, η παιδική παχυσαρκία έχει υπερδιπλασιαστεί στα παιδιά και τριπλασιαστεί σε εφήβους. Στα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών το ποσοστό παχυσαρκίας αυξήθηκε, μεταξύ 1980 και 2010, από 7 σε 18%. Η αυξητική τάση του ποσοστού παχυσαρκίας στους εφήβους ηλικίας 12-19 ετών, φαίνεται από την άνοδο από το 5 στο 18%, στο ίδιο χρονικό διάστημα.

Συνολικά στη Βόρεια Αμερική, 1 στα 3 παιδιά είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο. Τα ποσοστά είναι συγκρίσιμα με αυτά άλλων ανεπτυγμένων χωρών. Όπως αναφέρθηκε, στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, ιδιαίτερα της Ασίας, η επιδημιολογία του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας έχει επίσης αυξηθεί σταθερά τις τελευταίες τρεις δεκαετίες⁽¹⁹⁾.

Το 34% των παιδιών στις ΗΠΑ θεωρούνται παχύσαρκα, ποσοστό που αποτελεί κορυφαία ανησυχία για τη δημόσια υγεία, λόγω του υψηλού επιπέδου νοσηρότητας και θνησιμότητας που προκύπτει ως συνέπεια⁽²⁾.

Κατά τους Hu et al. (2018)⁽²⁰⁾, στο διάστημα 1999 έως 2015, η παχυσαρκία των παιδιών και των εφήβων στις ΗΠΑ αυξήθηκε από 10,6 σε 13,9%. Τα παχύσαρκα παιδιά είναι 5 φορές πιο πιθανό να είναι παχύσαρκα και ως ενήλικοι, με συνέπεια τη μακροχρόνια νοσηρότητα και θνησιμότητα. Επομένως, κινδυνεύουν μακροπρόθεσμα από άσθμα, αποφρακτική άπνοια ύπνου, προβλήματα στις αρθρώσεις, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, χαμηλή αυτοεκτίμηση και κατάθλιψη. Κάποιοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας μπορεί να είναι τροποποιήσιμοι, ενώ άλλοι όχι. Παράγοντες όπως η γενετική ποικιλομορφία, η εθνοτική καταγωγή και το βάρος γέννησης δε μπορούν να τροποποιηθούν, ενώ άλλοι παράγοντες όπως η πρόσληψη τροφών μέσω δίαιτας, η σωματική δραστηριότητα (physical activity, PA) και οι συμπεριφορές καθιστικής ζωής (π.χ., η παρακολούθηση τηλεόρασης ή η χρήση άλλων συσκευών με οθόνη) είναι τροποποιήσιμες⁽²⁰⁾.

Οι συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία μπορούν να εξασθενίσουν τον οργανισμό. Η καρδιομεταβολική νόσος σχετίζεται με πρόωρο θάνατο και νοσηρότητα, προκαλώντας τη σημαντικότερη οικονομική και κοινωνική επιβάρυνση της δημόσιας υγείας από την επιδημία της παχυσαρκίας. Με νεότερες εκτιμήσεις στις ΗΠΑ το συσσωρευτικό κόστος της άμεσης ιατρικής περίθαλψης αλλά και της απώλειας παραγωγικότητας από την παιδική παχυσαρκία, ίσως υπερβαίνει τα 250 δισεκατομμύρια δολάρια⁽¹²⁾.

Τα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας και του υπερβολικού βάρους ποικίλλουν σημαντικά, ανάλογα με την κατάσταση κάθε περιοχής του κόσμου και του εισοδήματος. Από τα μέσα της δεκαετίας του '70, ο ΔΜΣ στα παιδιά και τους εφήβους αυξάνεται σταθερά, δίνοντας μια θέση στην παγκόσμια αναγνώριση της παιδικής παχυσαρκίας ή της πλεονάζουσας λιποβρίθειας (συσσώρευσης λιπώδους ιστού), ως σημαντική ανησυχία για τη δημόσια υγεία. Στις χώρες υψηλού εισοδήματος, όπως οι ΗΠΑ, η Αγγλία και η Αυστραλία, τα ποσοστά συνδυασμένου παιδικού υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας κυμαίνονται μεταξύ 20-35%, ενώ τα ποσοστά επιπολασμού της παχυσαρκίας μόνο, στο ύψος του 17-20% στην αμερικανική νεολαία ηλικίας 2-18 ετών, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο σύστημα ταξινόμησης. Τα υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας στις Η.Π.Α.

παρατηρούνται όλο και περισσότερο, σε χώρες σ' όλο τον κόσμο, των οποίων οι πληθυσμοί υφίστανται επιδημιολογική μετάβαση από μεταδοτικές σε μη μεταδοτικές ασθένειες. Για παράδειγμα, τα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας αγγίζουν ή πλησιάζουν το 20% στη νεολαία της Πολυνησίας, τη Μικρονησία, τη Μέση Ανατολή, τη Βόρεια Αφρική και την Καραϊβική. Ωστόσο, νέα δεδομένα που καταγράφηκαν σε ορισμένες χώρες υψηλού εισοδήματος, όπως οι Η.Π.Α. και η Αγγλία, υποδηλώνουν ότι ο ρυθμός αύξησης της παιδικής παχυσαρκίας έφτασε σε κορυφαίο σημείο και πλέον σταθεροποιείται ⁽¹²⁾.

Υπάρχει λοιπόν κάποιο θετικό στοιχείο, αλλά η επιβάρυνση από την υπερβολική κατανάλωση λιπαρών και από τις συνοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, παραμένει σημαντική διεθνώς. Επιδρά δυσανάλογα σε μειονοτικές φυλετικές/εθνοτικές ομάδες και σε κοινωνικοοικονομικά και πληθυσμιακά στρώματα που μειονεκτούν. Παρ' όλο που ο υποσιτισμός και η έλλειψη τροφίμων παραμένουν η κυρίαρχη μορφή διατροφής κακής ποιότητας σε πολλές χώρες χαμηλού εισοδήματος (για παράδειγμα στην Ινδία και σε χώρες της Αφρικής), παρατηρείται επίσης γρήγορη αύξηση του σωματικού βάρους και παχυσαρκία σε ορισμένους νέους. Οι συνέπειες στο καρδιαγγειακό σύστημα από αυτό το διπλό πρόβλημα της υπο- και υπερ-θρέψης, δεν έχουν γίνει ακόμη αντιληπτές σε όλη τους την έκταση ⁽¹²⁾.

1.3 Ο ρόλος της επιγενετικής

Η επιγενετική είναι το κύριο εργαλείο για τη μετάδοση πατρικών φαινοτύπων στους απογόνους, επειδή τα παροδικά διατροφικά ερεθίσματα σε κρίσιμα στάδια της οντογένεσης μπορεί να επηρεάσουν την έκφραση διαφόρων γονιδίων, μέσω μεταβολών στη διαμόρφωση της χρωματίνης και την προσβασιμότητα των μεταγραφικών παραγόντων ⁽¹⁾.

Ο όρος «επιγενετική», που έχει προταθεί από τον Conrad Waddington, περιγράφεται ως μια «διαδικασία ανάπτυξης του φαινοτύπου από τον γονότυπο». Επομένως, επιγενετική είναι οποιαδήποτε μεταδοτική και αναστρέψιμη τροποποίηση στην έκφραση γονιδίου, χωρίς δομική αλλαγή στην αλληλουχία του DNA. Σε αντίθεση με μια γενετική παραλλαγή που συμβαίνει σε γενετική γραμμή ή σειρά και η οποία παραμένει ίδια σε όλα τα κύτταρα του σώματος, η επιγενετική τροποποίηση έχει δυναμικό χαρακτήρα και εκδηλώνεται διαφορετικά από ιστό σε ιστό, σε απόκριση μιας σειράς ερεθισμάτων που έρχονται από το περιβάλλον. Σ' αυτά περιλαμβάνονται όσα κατευθύνουν τη διαφοροποίηση των ιστών κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης και της αύξησης, και οι σοβαροί κίνδυνοι που προκαλούν απόκριση των κυττάρων, προκειμένου αυτά να προσαρμοστούν ⁽¹⁾.

Ορισμένες επιγενετικές επιρροές κατά τη διάρκεια της σπερματογένεσης μπορεί να συνεχιστούν σε όλη την εμβρυϊκή ανάπτυξη. Η έκθεση σε περιβαλλοντικές επιδράσεις (διατροφή, τρόπος ζωής και άλλες) που συμβαίνουν στην γαμετογένεση των αρρένων, μπορούν να προκαλέσουν μη αναστρέψιμες επιγενετικές μεταβολές και φαινοτυπικές συνέπειες, που εκφράζονται στους

απογόνους. Οι επιγενετικές διεργασίες διαμορφώνουν επίσης τις επιδράσεις μέσω της ρύθμισης της μεταγραφής λόγω αρκετών διεργασιών, όπως η μεθυλίωση του DNA, μεταβολές στις ιστόνες και μεταγραφή μη κωδικοποιητικού RNA (για παράδειγμα, στο miRNA) ⁽¹⁾.

Η προετοιμασία του ατόμου για το εξωμήτριο περιβάλλον και η ενίσχυση κάποιου πλεονεκτήματος που ευνοεί την επιβίωση, μπορεί να γίνει με επιγενετικές τροποποιήσεις. Αυτές δρουν στην πλαστικότητα των κυττάρων, ρυθμίζοντας τα γονίδια που συμβάλλουν σε διαφοροποιήσεις και κωδικοποιούν πρωτεΐνες που εμπλέκονται στον ενεργειακό μεταβολισμό και την λιπογένεση. Ωστόσο, μια επιβλαβής μεταβολική πάθηση, όπως η παχυσαρκία και οι σχετικές αλλαγές του μεταβολισμού, μπορεί να παρεμποδίσει σε ένα βαθμό αυτές τις τροποποιήσεις, ή να τις κάνει να σιγήσουν. Ειδικότερα, αυτό μπορεί να συμβεί στον προγραμματισμό των γεννητικών κυττάρων, ο οποίος συμβάλλει στη διαιώνιση και τη φαινοτυπική μετάδοση του είδους ⁽¹⁾.

2. Διατροφικές συνήθειες και παιδική παχυσαρκία

Οι διατροφικές συνήθειες αποτελούν το σύνολο των διατροφικών επιλογών του παιδιού και βρίσκονται σε άμεση σχέση με την κατανομή της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Οι συμπεριφορές που διαμορφώνονται κατά τη διάρκεια του φαγητού επηρεάζονται από διάφορους διαιτητικούς παράγοντες. Αρκετοί από αυτούς έχουν μελετηθεί εκτενώς για την πιθανή συμβολή τους στην αύξηση των επιπέδων παχυσαρκίας. Οι διαιτητικοί παράγοντες που εξετάζονται περιλαμβάνουν την κατανάλωση γρήγορου φαγητού (προμαγειρεμένου, ταχείας παρασκευής, fast food), τα ζαχαρούχα ροφήματα, τα σύντομα γεύματα (μικρογεύμα, snack ή κολατσιό), τα μεγέθη των μερίδων και η παράλειψη του πρωινού ^(11, 16).

2.1 Γενικότερα αίτια

Το σωματικό βάρος ρυθμίζεται με πολυάριθμους φυσιολογικούς μηχανισμούς. Η παχυσαρκία επέρχεται όταν το σώμα, μέσα από υπερκατανάλωση τροφής και λιγότερη άσκηση, καταναλώνει περισσότερες θερμίδες από όσες «καίει». Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η αύξηση της παχυσαρκίας οφείλεται σε ανισορροπία μεταξύ της πρόσληψης και της δαπάνης ενέργειας, ενώ η αύξηση του θετικού ενεργειακού ισοζυγίου συνδέεται στενά με τον τρόπο ζωής που υιοθετείται και με τις προτιμήσεις στα πλαίσια της διατροφής ⁽¹¹⁾. Η παιδική παχυσαρκία προκαλείται από την υπερβολική κατανάλωση τροφίμων και ροφημάτων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, χωρίς σωματική άσκηση, αλλά και από γενετικούς παράγοντες. Για παράδειγμα, ένα θετικό ενεργειακό ισοζύγιο 500 kJ (120 kcal) μόνο, ανά ημέρα (περίπου μία μερίδα αναψυκτικού που περιέχει ζάχαρη), αποτελεί φυσιολογικές συνθήκες υπό τις οποίες, αυτά τα ρυθμιστικά συστήματα θα ευθύνονταν για μακροπρόθεσμη αύξηση σωματικής μάζας κατά 50 kg σε μια διάρκεια 10 ετών. Επομένως, παράγοντες που μπορούν να αυξήσουν την εισροή ενέργειας ή να μειώσουν την ενεργειακή δαπάνη, προκαλούν παχυσαρκία μακροπρόθεσμα. Οι γενετικοί παράγοντες αντανακλούν στην ατομική προδιάθεση, αλλά και άλλοι παράγοντες οι συμπεριφορικοί και οι περιβαλλοντικοί ενδέχεται να διαδραματίσουν και αυτοί κάποιο ρόλο στην παιδική παχυσαρκία ⁽²⁾.

Παράλληλα, αυξάνονται τα δεδομένα που κρίνουν το γενετικό υπόβαθρο ενός ατόμου ως σημαντικό για τον προσδιορισμό του κινδύνου ανάπτυξης παχυσαρκίας. Η έρευνα έχει σημαντική συμβολή στην κατανόηση των σχετικών παραγόντων. Το «οικολογικό μοντέλο» είναι μια διατύπωση που εννοεί τη διαιτητική πρόσληψη, την σωματική δραστηριότητα και την καθιστική συμπεριφορά ως παράγοντες κινδύνου για την παχυσαρκία. Ο αντίκτυπός τους μετριάζεται από παράγοντες όπως η ηλικία και το φύλο. Τα χαρακτηριστικά της οικογένειας επίσης, ο χαρακτήρας της μέριμνας που ασκούν οι γονείς καθώς και ο τρόπος ζωής τους διαδραματίζουν επίσης κάποιο

ρόλο. Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η τακτική του σχολείου για την παροχή τροφίμων στους μαθητές, τα δημογραφικά στοιχεία και οι απαιτήσεις της εργασίας των γονέων ασκούν πρόσθετη επιρροή στις διατροφικές συμπεριφορές και δραστηριότητες των παιδιών ⁽¹¹⁾.

Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας διερευνά τους παράγοντες πίσω από την κακή διατροφή και προσφέρει πολλές ιδέες για το πώς οι παράγοντες που οφείλονται στους γονείς μπορούν να επηρεάσουν την παχυσαρκία στα παιδιά. Σημειώνουν ότι τα παιδιά μαθαίνουν διαμορφώνοντας ως πρότυπο τις προτιμήσεις, τον τρόπο που τρώνε και την προθυμία των γονέων και των συνομηλίκων τους να δοκιμάσουν νέα τρόφιμα. Η διαθεσιμότητα και η επανειλημμένη έκθεση σε υγιεινά τρόφιμα είναι το κλειδί για την ανάπτυξη προτιμήσεων και έτσι μπορεί να ξεπεραστεί η αίσθηση των παιδιών ότι κάποια τρόφιμα τα απωθούν και δεν τα δοκιμάζουν. Η δομή που διαμορφώνει την ώρα του γεύματος είναι σημαντική. Τα δεδομένα που συλλέγονται, δείχνουν ότι τα μέλη των οικογενειών που τρώνε μαζί, καταναλώνουν πιο υγιεινά τρόφιμα ⁽¹¹⁾.

Σήμερα λοιπόν, τα παιδιά περνούν σημαντικό μέρος του χρόνου τους με καθιστική απασχόληση, όπως παρακολούθηση τηλεόρασης, παιχνίδια στον υπολογιστή και πλοήγηση στο διαδίκτυο. Στις ΗΠΑ, την Αυστραλία και την Ευρώπη, ο μέσος χρόνος που αφιερώνεται στην τηλεόραση εκτιμάται ότι είναι περίπου 5, 4 και 3,5 ώρες αντίστοιχα. Η αύξηση της καθιστικής δραστηριότητας συνοδεύεται από μείωση της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης η οποία έχει ως αποτέλεσμα την ενεργειακή ανισορροπία προκαλώντας συσσώρευση λίπους και παχυσαρκία. Η παχυσαρκία αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου κακής υγείας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες των μαθητών σ' όλο τον κόσμο και έχει αυξηθεί σημαντικά τις τελευταίες δεκαετίες, ιδιαίτερα στις βιομηχανικές χώρες. Η παχυσαρκία των παιδιών και των εφήβων υπερδιπλασιάστηκε τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Ακόμη και στο Ιράν, όπου θα μπορούσε να υποθέσει κανείς ότι δεν έχει υιοθετηθεί πλήρως ο δυτικός τρόπος ζωής με τα ελαττώματά του, ο επιπολασμός του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας υπολογίζεται στο 21,1% στα παιδιά και στο 7,8% στους εφήβους. Οι μελέτες δείχνουν ότι η καθημερινή σωματική δραστηριότητα είναι η καλύτερη λύση για την πρόληψη της παχυσαρκίας των παιδιών, και του αυξανόμενου κινδύνου για μελλοντική νοσηρότητα. Οι γονείς είναι αυτοί που θα δώσουν το παράδειγμα ώστε να βελτιωθεί η άσκηση, η διατροφή και η καθιστική συνήθεια των παιδιών. Τα παιδιά παχύσαρκων γονέων προτιμούν τις καθιστικές δραστηριότητες και διαθέτουν περισσότερο χρόνο σε καθιστικές ψυχαγωγικές δραστηριότητες ^(11, 21). Πρόκειται για προτυποποίηση ανθυγιεινών συμπεριφορών, καθώς το οικογενειακό περιβάλλον υποστηρίζει ανθυγιεινά πρότυπα διατροφής καθώς και τον καθιστικό τρόπο ζωής. Ωστόσο, η συσχέτιση της κατάστασης του βάρους των γονέων ως ανεξάρτητου παράγοντα, με την κοινή συσχέτιση των δραστηριοτήτων των παιδιών και των χρονικών διαστημάτων καθιστικής ζωής, δεν έχει ακόμη προσδιοριστεί ⁽²¹⁾.

2.2 Ο ρόλος των γονέων

Η μελέτη των Angoorani et al. (2018) ⁽²¹⁾ έδειξε ότι η γονική παχυσαρκία συσχετίστηκε με αυξημένη καθιστική συμπεριφορά και χαμηλή δραστηριοποίηση σε παιδιά. Επίσης, αποκαλύφθηκε πως η περιορισμένη σωματική άσκηση σε συνδυασμό με τον εκτεταμένο χρόνο παρακολούθησης των παιδιών σε τηλεοπτικές οθόνες (screen time ,ST) καθώς και ηλεκτρονικές παρατηρείται συχνότερα σε μαθητές μεγαλύτερης ηλικίας. Το μέσο βάρος, το ύψος και ο ΔΜΣ είναι μεγέθη με σημαντικά υψηλότερες τιμές σε μαθητές που παρατείνουν την ST, σε σύγκριση με όσους καταφέρνουν να την περιορίσουν. Μ' αυτά τα ευρήματα συμφωνούν και ορισμένες μελέτες που έχουν προηγηθεί. Σε μια από αυτές, στην οποία συμμετείχαν 766 παιδιά από την Ευρώπη, ηλικίας 10-12 ετών, διαπιστώθηκε ότι όσα συνήθιζαν σε μετριασμένη έως εντονότερη σωματική άσκηση και χαμηλότερη ST, είχαν ευνοϊκότερο βάρος από τα παιδιά που είχαν την αντίστροφη συνήθεια. Αναφέρεται επίσης ότι τα παιδιά γίνονται συνήθως πιο επιρρεπή σε καθιστικές συμπεριφορές και δείχνουν μεγαλύτερο ενδιαφέρον να διαθέσουν τον ελεύθερο χρόνο τους μπροστά σε μια οθόνη, για παιχνίδια σε Η/Υ ή παρακολούθηση τηλεόρασης, όταν μεγαλώνουν ⁽²¹⁾.

Οι τύποι τροφίμων που έχουν τα παιδιά στη διάθεσή τους στο σπίτι και οι προτιμήσεις των μελών της οικογένειας μπορούν να τα επηρεάσουν. Ο τύπος της τροφής, η ποσότητα που καταναλώνεται και οι ώρες φαγητού με συμμετοχή όλης της οικογένειας παίζουν καθοριστικό ρόλο. Οι οικογενειακές συνήθειες, είτε είναι καθιστικές, είτε αφορούν την σωματική άσκηση, επηρεάζουν επίσης και τα ίδια τα παιδιά. Τα ευρήματα λοιπόν σημαίνουν ότι τα γενετικά χαρακτηριστικά που μεταδίδονται από τους γονείς μπορούν να οδηγήσουν τα παιδιά τους σε μια καθιστική ζωή, οι καθημερινές συνήθειες των γονέων, όταν είναι παχύσαρκοι, συμβάλλουν επίσης σημαντικά στις συμπεριφορές των παιδιών. Οι γονείς καθορίζουν σε μεγάλο βαθμό το περιβάλλον και τον τρόπο ζωής που βιώνουν τα παιδιά. Όλες οι περιβαλλοντικές συνθήκες οι οποίες οδηγούν σε μειωμένη δραστηριότητα και αυξάνουν τις καθιστικές συμπεριφορές και κατά συνέπεια την παχυσαρκία στους γονείς, μπορεί να έχουν άμεσες συνέπειες στον τρόπο ζωής των παιδιών. Οι γονείς πρέπει να λάβουν υπόψη ότι αποτελούν το πρότυπο για τα παιδιά τους στην επιλογή των συνηθειών του τρόπου ζωής που θα διαμορφώσουν ⁽²¹⁾.

Οι αλληλεπιδράσεις γονέα-παιδιού και το περιβάλλον στο σπίτι μπορεί να επηρεάσουν τη συμπεριφορά που σχετίζεται με τον κίνδυνο παχυσαρκίας. Το οικογενειακό περιβάλλον έχει αλλάξει τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Πιο συγκεκριμένα, οι περισσότερες οικογένειες τείνουν στην επιλογή γρήγορου φαγητού και όχι του σπιτικά μαγειρεμένου. Λόγω των μεγαλύτερων ποσοτήτων ενεργειακά πυκνού φαγητού σε εστιατόρια, η κατανάλωση ενέργειας είναι μεγαλύτερη όταν τα γεύματα καταναλώνονται σε εστιατόρια, σε σύγκριση με τα σπιτικά γεύματα. Επιπλέον, η απεριόριστη πρόσβαση στην τηλεόραση αύξησε το χρονικό διάστημα που διαθέτουμε παρακολουθώντας την, κατά 38 λεπτά την ημέρα. Αντιθέτως, τα οικογενειακά γεύματα μειώνουν τον χρόνο που αφιερώνεται στην τηλεόραση και βελτιώνουν την ποιότητα της διατροφής, καθώς καταναλώνονται λιγότερα κορεσμένα και trans λιπαρά, λιγότερα τηγανητά τρόφιμα, το γλυκαιμικό

φορτίο είναι χαμηλότερο, οι φυτικές ίνες είναι περισσότερες, τα ροφήματα περιέχουν λιγότερες γλυκαντικές ουσίες καθώς τα φρούτα και τα λαχανικά είναι περισσότερα. Επιπλέον, η κοινωνική υποστήριξη από γονείς και άλλα μέλη της κοινότητας/τοπικής κοινωνίας συσχετίζεται έντονα με τη συμμετοχή στην σωματική δραστηριότητα. Έτσι, οι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες έχουν ζωτική σημασία για τις συμπεριφορές διατροφής και σωματικής άσκησης που επηρεάζουν την ενεργειακή ισορροπία, καθώς τα παιδιά που πάσχουν από παραμέληση, κατάθλιψη και άλλα συναφή ζητήματα, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας, γεγονός που μπορεί τελικά να οδηγήσει σε υπέρβαρους ενήλικες ⁽²⁾.

2.3 Ποιότητα φαγητού

2.3.1 Κατανάλωση γρήγορου φαγητού

Τα τελευταία χρόνια η αυξημένη κατανάλωση γρήγορου φαγητού συνδέεται με την παχυσαρκία. Πολλές οικογένειες, ειδικά εκείνες με δύο εργαζόμενους γονείς, επιλέγουν αυτόν τον τρόπο διατροφής ως βολικό και φθινό, οπότε συχνά προτιμώνται και από τα παιδιά τους. Τα τρόφιμα που σερβίρονται εκεί τείνουν να έχουν υψηλή θερμιδική, αλλά χαμηλή θρεπτική αξία ⁽¹¹⁾. Περιέχουν περισσότερα κορεσμένα λιπαρά, χοληστερόλη και νάτριο, ενώ έχουν λιγότερες φυτικές ίνες, ασβέστιο και σίδηρο ⁽¹⁶⁾.

Παράλληλα, έχει αυξηθεί η ποσότητα των μερίδων των φαγητών σε αυτά τα εστιατόρια, υπερβαίνοντας συχνά την ημερήσια συνιστούσα ποσότητα. Αυτό θεωρείται πλέον δεδομένο, ιδιαίτερα από τα παιδιά, που δεν μπορούν να συγκρίνουν με παλαιότερες συνήθειες και τάσεις το φαγητό έξω από το σπίτι, με συνέπεια την υπερκατανάλωση σε ποσότητα, η οποία ενδεχομένως συμπαρασύρει τον τρόπο διαμόρφωσης των μερίδων του σπιτικού φαγητού. Ακόμη και οι γονείς δεν μπορούν πλέον να εκτιμήσουν τις σωστές ποσότητες για κάθε ηλικία των παιδιών, συμβάλλοντας έτσι, χωρίς βέβαια να το αντιλαμβάνονται, στην σταδιακή αύξηση και τελικά την υπερκατανάλωση τροφής ⁽¹⁶⁾.

Έτσι λοιπόν, η κατανάλωση «τροφών ευκολίας» από παιδιά και εφήβους σημαίνει πολλά για την παιδική παχυσαρκία και αυξάνεται σε πολλές χώρες. Αυτά τα τρόφιμα, ενσωματώνουν όλους τους δυνητικά δυσμενείς διατροφικούς παράγοντες, που περιλαμβάνουν τα κορεσμένα και trans-λιπαρά, τον υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, την υψηλή ενεργειακή πυκνότητα και τις ολοένα αυξανόμενες ποσότητες τροφίμων. Φυτικές ίνες, μικροθρεπτικά συστατικά και αντιοξειδωτικά βρίσκονται συνήθως σε χαμηλή περιεκτικότητα στα «τρόφιμα ευκολίας», ενώ ο κίνδυνος καρδιακών παθήσεων, καρδιαγγειακών συμπτωμάτων και ο διαβήτης σε παιδιά, επηρεάζεται από άλλα διαιτητικά συστατικά που περιέχονται σ' αυτά ^(2, 16).

Τόσο στους εφήβους, όσο και στους ενήλικες, οι «τροφές ευκολίας» συσχετίζονται με την κατανάλωση και τη συνολική πρόσληψη ενέργειας ή σωματικού βάρους. Η κατανάλωση τέτοιων

τροφίμων για περισσότερο από τέσσερις φορές την εβδομάδα από εφήβους είχε ως συνέπεια τη λήψη επιπλέον ~770-1095 kJ (~185-260 kcal) ημερησίως, σε σύγκριση με εκείνους που δεν κατανάλωσαν αυτά τα τρόφιμα. Ένα μεγάλο γεύμα αυτού του τύπου, όπως αυτά που σερβίρονται στην πλειοψηφία των καταστημάτων έτοιμου/γρήγορου φαγητού, δηλαδή διπλό cheeseburger, πατάτες τηγανητές, αναψυκτικό και επιδόρπιο, μπορεί να περιέχει 9.200 kJ (2.200 kcal), τα οποία, υπολογίζοντας ότι θα χαθούν 350 kJ (85 kcal) ανά μίλι σε αγώνα δρόμου, θα απαιτούσαν έναν πλήρη μαραθώνιο για την εξάλειψη του σωματικού λίπους που θα δημιουργούσαν ⁽²⁾.

Η κατανάλωση «τροφών ευκολίας» σε εστιατόρια γρήγορου φαγητού αποτελεί παράγοντα κινδύνου για απότομη αύξηση βάρους, ίσως και παχυσαρκίας στα παιδιά. Τα γεύματα εκτός σπιτιού συνδέονται και με υψηλότερο ΔΜΣ και η επίδρασή τους λειτουργεί αθροιστικά, οπότε ενδέχεται να οδηγεί σε αύξηση βάρους μακροπρόθεσμα, με κλινική σημασία ⁽¹⁶⁾.

Από την άλλη πλευρά, σε μια μελέτη που εξετάστηκαν οι διατροφικές συνήθειες άλιπων και υπέρβαρων εφήβων σε εστιατόρια γρήγορου φαγητού, οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι και οι δύο ομάδες κατανάλωναν περισσότερες θερμίδες όταν έτρωγαν γρήγορο φαγητό, απ' όσο θα συνέβαινε αν έτρωγαν με τον συνηθισμένο τρόπο στο σπίτι, αλλά τα μέλη της ομάδας άλιπων αντιστάθμισαν την υψηλότερη θερμιδική πρόσληψη. Αυτό συνέβαινε πριν ή μετά το γεύμα γρήγορου φαγητού, καθώς ανέμεναν την υπερβολική κατανάλωση θερμίδων, ή την αποκατάσταση της ισορροπίας αφού τις κατανάλωναν. Βέβαια, είναι δύσκολο να διαπιστωθεί η αιτιώδης σχέση μεταξύ γρήγορου φαγητού και παχυσαρκίας, παρά τη συνεχή εξαγωγή τέτοιας μορφής συμπερασμάτων από πολλές μελέτες, που δείχνουν ότι η αύξηση του σωματικού βάρους και η τακτική κατανάλωση γρήγορου φαγητού συμβαδίζουν ⁽¹¹⁾.

2.3.2 Ζαχαρώδη ροφήματα

Πολλές μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης ζαχαρούχου ροφήματος με το βάρος και έχει διαπιστωθεί ότι αποτελεί παράγοντα που συμβάλλει στο υπερβολικό βάρος. Τα ζαχαρούχα ροφήματα δημιουργούν μικρότερο αίσθημα κορεσμού γιατί μπορούν να καταναλωθούν ταχύτερα σε σύγκριση με την πρόσληψη στερεών τροφών, που γίνεται με βραδύτερο ρυθμό, πράγμα που οδηγεί σε υψηλότερη θερμιδική πρόσληψη ^(11, 16). Ακόμη, τα υγρά δε διεγείρουν πάντα αποτελεσματικά την απελευθέρωση της ινσουλίνης, η οποία θεωρείται πολύ σημαντική για την ενεργειακή εξισορρόπηση και τη ρύθμιση του μεταγευματικού μεταβολισμού.

Παιδιά ηλικίας 9-14 ετών εξετάστηκαν στο διάστημα 1996-1998, στα πλαίσια μελέτης, και διαπιστώθηκε ότι η κατανάλωση ζαχαρούχων ροφημάτων προκάλεσε μια μικρή αύξηση του ΔΜΣ, μετά από χρόνια. Τα ζαχαρούχα ροφήματα συχνά θεωρείται ότι περιορίζονται στη σόδα, αλλά οι χυμοί και άλλα γλυκαντικά ροφήματα εμπίπτουν στην κατηγορία αυτή ⁽¹¹⁾.

Υπάρχει λοιπόν το ενδεχόμενο, η συχνή κατανάλωση τέτοιων ζαχαρώδη υγρών να οδηγεί σε μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη. Φαίνεται ότι ο περιορισμός της πρόσληψης ζαχαρούχων ποτών είναι αποτελεσματικός τρόπος για να μειωθεί η συνολική ενεργειακή πρόσληψη ⁽¹⁶⁾.

2.3.3 Ο προβληματισμός για τα μη θρεπτικά γλυκαντικά

Τα μη θρεπτικά γλυκαντικά (non-nutritive sweeteners, NNS) καταναλώνονται όλο και περισσότερο από παιδιά και έγκυες γυναίκες σε όλο τον κόσμο, όμως ο μακροπρόθεσμος αντίκτυπος τους στην υγεία είναι ασαφής. Οι Archibald et al. (2018) ⁽¹⁹⁾, σε ανασκόπηση ενός συνόλου νέων αποδεικτικών στοιχείων που για την ηλικιακά πρώιμη έκθεση σε NNS, βρήκαν ότι αυτή μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς τη σύνθεση του σώματος και την καρδιο-μεταβολική υγεία. Οι ερευνητές μετά από ορισμένες μελέτες παρατήρησης, βρίσκουν ενδείξεις αυξημένου κινδύνου που διατρέχουν τα παιδιά που καταναλώνουν NNS, για μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, που συνδέονται με την παχυσαρκία. Ωστόσο, άλλοι ερευνητές δε βρίσκουν συσχέτιση, ούτε παρέχουν αποδεικτικά στοιχεία σύγκρισης. Υπάρχουν και μελέτες, λιγότερες όμως, στις οποίες έχει εξεταστεί η προγεννητική έκθεση σε NNS και έχουν αποφέρει μικτά αποτελέσματα, λόγω διαφορετικών αναλυτικών προσεγγίσεων. Υπάρχει μια αδυναμία των τυχαίοποιημένων ελεγχόμενων μελετών (RCTs) που αξιολογούν τα NNS σε παιδιά, οι οποίες αποδίδουν ασυνεπή αποτελέσματα τα οποία μπορεί να είναι δύσκολο να ερμηνευθούν, εξαιτίας του περιορισμένου σχεδιασμού της κάθε μελέτης (π.χ. επιλογή τρόπου σύγκρισης, πολύπλευρες παρεμβάσεις). Η πλειοψηφία αυτών των ερευνών διεξήχθη σε χώρες υψηλού εισοδήματος. Απαιτούνται περαιτέρω έρευνες για την αποσαφήνιση αυτών των επιπτώσεων και την επικαιροποίηση των διατροφικών συστάσεων για τις γυναίκες που επιθυμούν να γίνουν μελλοντικά μητέρες και τα παιδιά σε όλο τον κόσμο ⁽¹⁹⁾.

Η πρόσληψη ζάχαρης είναι μια έκθεση σε διατροφικό παράγοντα που συνδέεται στενά με την παχυσαρκία, μεταξύ τόσο των παιδιών, όσο και των ενηλίκων. Έτσι, θεωρήθηκε ως υγιεινή εναλλακτική λύση η προώθηση των υποκατάστατων ζάχαρης ή των NNS. Τα NNS που χρησιμοποιούνται συνήθως, γνωστά και ως «υποκατάστατα ζάχαρης», «γλυκαντικά μηδενικών θερμίδων» ή «τεχνητά γλυκαντικά», περιλαμβάνουν συνθετικές ενώσεις (όπως ασπάρταμη, σουκραλόζη, ακεσουλφάμη K, σακχαρίνη) και σακχαροαλκοολούχες (όπως ξυλιτόλη) ενώσεις που εξάγονται από φυτά (π.χ. γλυκοσίδες στεβιόλης) ⁽¹⁹⁾.

Ενώ λοιπόν υπήρχε αρχικά η επιδίωξη για οφέλη από την πρόσληψη NNS από ενήλικες, συσχετίστηκαν τελικά με το αντίθετο, δηλαδή με πιθανές δυσμενείς επιδράσεις στην καρδιομεταβολική υγεία. Ωστόσο, η έκθεση σε NNS κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και της πρώιμης παιδικής ηλικίας, έχει εξεταστεί σε λίγες μόνο μελέτες. Επιπλέον, μόνο ένα μικρό μέρος από αυτές έχει διεξαχθεί εκτός των ΗΠΑ, του Καναδά ή της Βρετανίας. Ο αντίκτυπος της έκθεσης σε NNS σε παγκόσμια κλίμακα, κατά τη διάρκεια αυτών των κρίσιμων αναπτυξιακών περιόδων, είναι λοιπόν ασαφής και εξακολουθεί να συνιστά αμφισβητήσιμο θέμα στη βιβλιογραφία και για τις υγειονομικές αρχές. Ένα παράδειγμα είναι η διαφορά μεταξύ Αμερικανικής Διαιτητικής Ένωσης (American Dietetic Association) και Αμερικανικού Ινστιτούτου Ιατρικής (US Institute of Medicine). Η πρώτη δηλώνει ότι η κατανάλωση NNS είναι ασφαλής σε παιδιά και έγκυες γυναίκες εντός αποδεκτών ορίων πρόσληψης, ενώ το δεύτερο αναφέρει μια πλειάδα αποδεικτικών στοιχείων για την ασφάλεια των NNS, αν και προτείνει την αποφυγή της χρήσης τους στην παιδική ηλικία ⁽¹⁹⁾.

Η προγεννητική ή πρόωμη μεταγεννητική έκθεση σε NNS μπορεί επίσης να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο ο αναπτυσσόμενος εγκέφαλος αντιλαμβάνεται τη γλυκιά γεύση. Ενώ δεν έχουν επίδραση στη θρέψη, τα NNS ενεργοποιούν υποδοχείς γλυκών γεύσεων. Το αποτέλεσμα είναι ότι η τακτική έκθεση σ' αυτά μπορεί να μεταβάλλει τα όρια για την αντίληψη της γλυκιάς γεύσης, κάνοντας εντονότερη ή συχνότερη την προτίμηση στα γλυκά τρόφιμα στην ενήλικη ζωή. Η τακτική κατανάλωση NNS μπορεί να μεταβάλλει περιοχές στον εγκέφαλο που συνδέονται με την ανταμοιβή, περιορίζοντας την ικανότητα του εγκεφάλου να προβλέψει τις συνέπειες της αίσθησης του γλυκού και της άμβλυσης των αποκρίσεων προς τα θερμιδικά γλυκαντικά φορτία, οι οποίες συμπεριλαμβάνουν την έκκριση ορμονών ινκρετίνης, που επηρεάζουν την αντίχνευση της ύπαρξης γλυκόζης και τον γλυκαιμικό έλεγχο στον οργανισμό. Ωστόσο, τα αποδεικτικά στοιχεία εξακολουθούν να μην παρουσιάζουν συνέπεια όσον αφορά την επίδραση των NNS στη γαστρική κινητικότητα, στις ορμόνες του εντέρου ή στις αποκρίσεις της όρεξης στους ανθρώπους ⁽¹⁹⁾.

Επιπλέον, τα NNS μπορεί να επηρεάσουν δυσμενώς την κατάσταση του μικροβιώματος των μητέρων και των απογόνων τους. Τα περισσότερα NNS δεν αφομοιώνονται άμεσα από τον καταναλωτή και επομένως συναντούν το μικροβίωμα του εντέρου, το οποίο διαδραματίζει σημαντικό μεταβολικό και φυσιολογικό ρόλο στην υγεία και την ασθένεια. Τα εντερικά μικρόβια επηρεάζουν την αύξηση βάρους του ξενιστή, συμβάλλοντας στην συγκομιδή ενέργειας από μη αφομοιώσιμα τρόφιμα και ρυθμίζοντας την ομοιοστασία της γλυκόζης και την απελευθέρωση των πεπτιδίων που προέρχονται από το έντερο και επηρεάζουν τον κορεσμό και την ρύθμιση της όρεξης ⁽¹⁹⁾.

2.4 Τρόπος κατανάλωσης των γευμάτων

2.4.1 Αριθμός γευμάτων

Μπορεί να φαίνεται από πρώτη άποψη παράλογο, αν ακούσει κανείς ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι αντιστρόφως ανάλογος με τον αριθμό των ημερήσιων γευμάτων, όταν αναφερόμαστε σε παιδιά προσχολικής ηλικίας. Κι όμως, τα συχνά γεύματα, δηλαδή ένας αριθμός 5-6 ημερήσιων γευμάτων, μικρών σε ποσότητα, ασκούν θετική ρυθμιστική επίδραση και προστατεύουν την ανάπτυξη περιττού βάρους, σε αντίθεση με τα πιο συνηθισμένα 3 κύρια γεύματα. Τα παιδιά και οι έφηβοι λοιπόν, που αποκτούν τη συνήθεια των περισσότερων και μικρότερων γευμάτων, έχουν κατά 22% λιγότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Φαίνεται ότι, όταν τρώει κανείς συχνά, η αίσθηση της πείνας μειώνεται, ενώ αυξάνεται η αίσθηση κορεσμού. Επίσης, όταν ακολουθείται ένας τρόπος ζωής με διάφορες δραστηριότητες, είναι πιο πιθανό να συμβαδίζει με κατανάλωση μικρών και συχνών γευμάτων στη διάρκεια της ημέρας ⁽¹⁶⁾.

2.4.2 Μέγεθος μερίδας

Έχει διατυπωθεί μια λογική σκέψη, ότι οι άνθρωποι τρώνε περισσότερο όταν τους προσφέρεται περισσότερο φαγητό. Το ίδιο ισχύει και για τα παιδιά, που εκτίθενται σε μεγάλες μερίδες φαγητών πλούσιων ενεργειακά, τα οποία κατά κανόνα παρασκευάζονται ώστε να είναι πολύ ελκυστικά στην όψη και πολύ γευστικά. Έτσι τα παιδιά κάνουν υπέρμετρη πρόσληψη ενέργειας, χωρίς βέβαια να το θέλουν ^(16, 11).

Δεν έχει διευκρινιστεί ακόμη το πώς η ποσότητα της μερίδας επηρεάζει περισσότερο τα παιδιά καθώς μεγαλώνουν. Το πρώτο συμπέρασμα είναι ότι οι εμπειρίες στα λίγα πρώτα χρόνια της ζωής, διαμορφώνουν τις διατροφικές συνήθειες. Για παράδειγμα, συνηθίζεται τα παιδιά που τρώνε όλο το φαγητό που περιέχει το πιάτο τους να επιβραβεύονται, οπότε από ένα σημείο και μετά καταναλώνουν μεγαλύτερη ποσότητα φαγητού. Άλλα παιδιά, που μαθαίνουν να τρώνε μόνο ως το σημείο δημιουργίας αισθήματος κορεσμού, τρώνε μια καλύτερα ρυθμισμένη ποσότητα. Ίσως λοιπόν πρόκειται για επίκτητη συμπεριφορά. Αν μάθουν να μη δίνουν σημασία στα σήματα κορεσμού, τότε είναι εύλογο ότι θα τρώνε περισσότερο, ιδίως αν ζουν σε περιβάλλον στο οποίο παρέχονται συνεχώς μεγάλες μερίδες και εύγευστες τροφές ⁽¹⁶⁾.

2.4.3 Παράλειψη πρωινού

Άλλο σοβαρό θέμα που συμβαδίζει με τα προηγούμενα, είναι η μη κατανάλωση πρωινού, στο οποίο υπάρχει πάντα μια ευκαιρία να αποτελείται από πιο ποιοτικά υλικά, η οποία χάνεται. Βρέθηκε ότι τα παιδιά που είτε δεν τρώνε πρωινό, είτε αυτό περιέχει χαμηλής ποιότητας ενέργεια, έχουν υψηλότερο ΔΜΣ και είναι επόμενο ότι στη διάρκεια της ημέρας έχουν ανάγκη από μικρογέυματα, καθώς και από υψηλότερο ποσοστό ενέργειας στο γεύμα ⁽¹⁶⁾.

Όταν το πρωινό είναι καλής ποιότητας, γίνεται αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, ασβεστίου, βιταμινών και σιδήρου, και μειωμένη πρόσληψη θερμίδων, λίπους και χοληστερόλης, σε σχέση με την παράληψη του πρωινού. Άρα με την παροχή ενός καλού ενεργειακά πρωινού αυτό λειτουργεί καταλυτικά σ έναν καλύτερο μεταβολισμό.

Επίσης, φαίνεται ότι το σωστό πρωινό συνδέεται με βελτιωμένη μάθηση, εστίαση της προσοχής, απομνημόνευση και επιδόσεις στο σχολείο. Αν και οι απώτερες αιτίες αυτής της σύνδεσης δεν έχουν ακόμη βρεθεί, είναι πιθανό ότι σχετίζονται με την πρόσληψη γλυκόζης στον εγκέφαλο ⁽¹⁶⁾.

2.4.4 Οικογενειακά γεύματα

Σε όλες τις επιστημονικές προηγήθηκαν, αν προστεθεί και η τήρηση ή μη, των κοινών οικογενειακών γευμάτων, τότε έχουμε έναν ολοκληρωμένο μηχανισμό που συμβάλλει ή όχι, στην υγιεινή διατροφή ή την παιδική παχυσαρκία, ανάλογα με τον αν συνηθίζουν τα παιδιά στην εφαρμογή του ή όχι, αντίστοιχα. Τα παιδιά που τρώνε με τους γονείς όσες φορές είναι αυτό εφικτό, κατά προτίμηση 3 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα, είναι πιθανότερο να έχουν φυσιολογικά

επίπεδα βάρους και πιο υγιεινές διατροφικές συνήθειες, σε σύγκριση με τα παιδιά που τρώνε γεύματα χωρίς τους γονείς. Η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων με την οικογένεια, έχει άμεση σχέση με την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, δημητριακών και τροφών πλούσιων σε ασβέστιο, πρωτεΐνες, σίδηρο, βιταμίνες και φυτικές ίνες, δηλαδή τα ποιοτικά χαρακτηριστικά που είναι το ζητούμενο και στο πρωινό. Την ίδια στιγμή και όταν η οικογένεια είναι παρούσα, τα παιδιά καταναλώνουν λιγότερα αναψυκτικά και τηγανητά φαγητά ⁽¹⁶⁾.

2.4.5 Καθιστικός τρόπος ζωής

Όπως έχει αναφερθεί επανειλημμένα, ο καθιστικός τρόπος ζωής περιλαμβάνεται στους παράγοντες που συνδέονται περισσότερο με την παχυσαρκία. Σύμφωνα με τους Kapil and Bhadoria (2014) ⁽²²⁾, η τηλεθέαση από παιδιά μικρής ηλικίας και εφήβους αυξήθηκε δραματικά τα τελευταία χρόνια και κάθε πρόσθετη ώρα τηλεθέασης ανά ημέρα αύξησε τον επιπολασμό της παχυσαρκίας κατά 2%. Ο αυξημένος χρόνος που αφιερώνεται στις καθιστικές συμπεριφορές έχει μειώσει το χρόνο που αφιερώνεται στη σωματική άσκηση. Οι έρευνες που δείχνουν τον αριθμό ωρών που περνούν τα παιδιά στην τηλεόραση, συσχετίζονται με την κατανάλωση των περισσότερο διαφημιζόμενων προϊόντων, συμπεριλαμβανομένων των δημητριακών, των γλυκών, των ροφημάτων και όλων των προϊόντων που περιέχουν γλυκαντικές ουσίες και των αλμυρών μικρογευμάτων. Επιδράσεις των μέσων ενημέρωσης έχουν συμβάλει στην επιθετικότητα των εφήβων και τον σχηματισμό μη ρεαλιστικών ιδεωδών του σώματος. Προτείνεται η αντιστάθμιση του μάρκετινγκ για τα μη υγιεινά τρόφιμα, όπως η επιχειρηματολογία από τα μέσα ενημέρωσης για την προώθηση της υγιεινής διατροφής ⁽¹¹⁾.

2.5 Έλλειψη ύπνου

Η έρευνα έχει τεκμηριώσει ότι, στην επιδημία παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία, είναι κεντρικός ο ρόλος των αλλαγών των τροφίμων και του δομημένου περιβάλλοντος, που συνυπάρχουν με τη μετάβαση σε μια νοοτροπία καθιστικής ζωής. Ειδικοί παράγοντες όπως οι ώρες του ύπνου που αν δεν επαρκούν υποβαθμίζουν την υγεία, ο καθιστικός τρόπος ζωής με αυξημένο χρόνο παρακολούθησης σε οθόνη, σε συνδυασμό με τη συχνή πρόσληψη τροφών πλούσιων σε ενέργεια και με κατανάλωση ροφημάτων που περιέχουν ζάχαρη, αποτελούν πρωταρχικούς στόχους για προγράμματα παρέμβασης στην παχυσαρκία. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου δεν προδιαθέτουν μόνο τους νέους σε υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους, αλλά μπορεί επίσης να συνδέονται ανεξάρτητα με την αύξηση του καρδιομεταβολικού κινδύνου (CMR). Για παράδειγμα, πολυάριθμες μελέτες έχουν συνδέσει την χαμηλή ποιότητα και διάρκεια του ύπνου με την υπερβολική αύξηση βάρους στην παιδική ηλικία ⁽²³⁾. Ωστόσο, ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός είναι ακόμη ασαφής. Η βραχεία διάρκεια του ύπνου συνδέεται στενά με την αυξημένη πρόσληψη ενέργειας (ανθυγιεινά διατροφικά πρότυπα) και με μειωμένη κατανάλωση ενέργειας (μεγαλύτερα διαστήματα

καθιστικής ζωής), γεγονός που θα μπορούσε να προκαλέσει υπερβολική συσσώρευση λιπώδους ιστού με την πάροδο του χρόνου. Η μειωμένη διάρκεια του ύπνου συνδέεται επίσης με την αντίσταση στην ινσουλίνη και θα μπορούσε να αποτελέσει κύριο μεσολαβητή του CMR, ανεξάρτητα από το επίπεδο της παιδικής παχυσαρκίας. Θα χρειαστούν περισσότερες έρευνες για να αξιολογηθεί κατά πόσο υπάρχει σχέση αιτίου-αποτελέσματος μεταξύ ενός υγιεινού ύπνου και CMR, στο πλαίσιο της παχυσαρκίας παιδιατρικού ενδιαφέροντος ⁽¹²⁾.

3. Παράγοντες κινδύνου για την πρόκληση παχυσαρκίας

3.1 Γενετικοί, συμπεριφορικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες κινδύνου

Ορισμένοι παράγοντες συμβάλλουν στην παιδική ή παιδιατρική παχυσαρκία και μπορούν να ταξινομηθούν σε γενετικούς, συμπεριφορικούς και περιβαλλοντικούς. Οι γενετικοί παράγοντες κληρονομούνται από τους γονείς, γεγονός που συχνά οδηγεί σε υπέρβαρα παιδιά. Οι παράγοντες συμπεριφοράς περιλαμβάνουν την κατανάλωση τροφίμων και ροφημάτων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες και ζάχαρη, με χαμηλή θρεπτική αξία, ενώ είναι εύκολο για τα παιδιά να τα προμηθευτούν. Η κατανάλωσή τους συνδέεται πολύ στενά με την παχυσαρκία ⁽²⁾.

Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ο μεταβολισμός του απογόνου δέχεται επιρροές από τη μητέρα. Αυτό το γεγονός μπορεί να επισημανθεί ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας. Σημαντικά στοιχεία μπορούν να βρεθούν στη βιβλιογραφία σχετικά με τη συσχέτιση μεταξύ ενός υπέρβαρου παιδιού συγκριτικά με την υπερβολική αύξηση του βάρους της μητέρας κατά την κύηση (gestational weight gain, GWG) καθώς και τον υψηλό ΔΜΣ της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη (pre-pregnancy BMI, pBMI). Ως τώρα, αυτοί θεωρούνται οι δύο σημαντικότεροι, κατακόρυφα μεταδιδόμενοι παράγοντες κινδύνου, σε εκτεταμένο αριθμό δημοσιεύσεων που υποστηρίζουν τους κατάλληλους συσχετισμούς με την παχυσαρκία ⁽⁶⁾.

Σε μια μετα-ανάλυση, οι Yu et al. (2013) ⁽²⁴⁾ συγκέντρωσαν δεδομένα από 45 ποιοτικές μελέτες, με σκοπό να προσδιοριστεί κατά πόσον ο pBMI συσχετίζεται με την παχυσαρκία των απογόνων. Ως αποτέλεσμα, οι ερευνητές έδειξαν ότι, σε σύγκριση με φυσιολογικές μαρτυρίες, οι παχύσαρκες μητέρες προκαλούν πριν από την εγκυμοσύνη σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης παχυσαρκίας στους απογόνους.

Σε μια από τις πιο επιδραστικές δημοσιεύσεις ⁽²⁵⁾, στο πλαίσιο της μελέτης κούρτης παιδιών που γεννήθηκαν στο Άμστερνταμ και της ανάπτυξής τους (ABCD), αναλύθηκε μια μεγάλη (n = 1727) ομάδα μη διαβητικών μητέρων διαφορετικών εθνοτικών προελεύσεων, με παιδιά που γεννήθηκαν μετά από κανονικό χρόνο κύησης και τοκετού. Σκοπός της μελέτης ήταν να προσδιοριστεί κατά πόσον ο μητρικός pBMI συσχετίζεται με τη λιποβρίθεια των απογόνων, που εκτιμήθηκε στην ηλικία των 5-6 ετών. Οι συγγραφείς ανέφεραν ότι θα μπορούσε να καθοριστεί ένας λόγος για την ανάπτυξη ενός υπέρβαρου παιδιού σε σχέση με την αύξηση του pBMI. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν επίσης μια σύνδεση μεταξύ της λιποβρίθειας του παιδιού και του προφίλ λιπιδίων (ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, απολιποπρωτεΐνες A1 και B και ολικά ελεύθερα λιπαρά οξέα ή FFAs) του μητρικού αίματος, που μετρήθηκαν κατά την πρώιμη κύηση ⁽²⁵⁾.

Οι πιο πρόσφατες οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Μαιευτήρων και Γυναικολόγων δείχνουν μια GWG των 12 έως 16 kg για τις γυναίκες με κανονικό βάρος (ΔΜΣ: 18,5-24,5 kg · m²

²⁾, ενώ για τις υπέρβαρες (ΔΜΣ: 25-29) και για τις παχύσαρκες (ΔΜΣ >30) μητέρες (7-12 kg και 5-9 kg, αντίστοιχα) ⁽²⁶⁾.

Σε προηγούμενη δημοσίευση, οι Fraser et al. (2011) ⁽²⁷⁾ εξέτασαν τη συσχέτιση της GWG με τη λιποβρίθεια των απογόνων και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου στην ηλικία των 9 ετών, σε μια μεγάλη προοπτική κοόρτη ενός πληθυσμού ζευγαριών που έγιναν γονείς στη Βρετανία. Οι συγγραφείς ανέφεραν ότι, τις περισσότερες πιθανότητες να έχουν παιδιά με υψηλότερο ΔΜΣ, λιπώδη μάζα, συστολική αρτηριακή πίεση, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, λεπτίνη και επίπεδα ιντερλευκίνης-6, μαζί με χαμηλότερη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας και απολιποπρωτεΐνη A1, παρουσίαζαν οι γυναίκες με μεγαλύτερη GWG.

Πιο πρόσφατα, οι Gaillard et al. (2016) ⁽²⁸⁾, προκειμένου να διερευνήσουν το ρόλο των pBMI και GWG ως πιθανών καθοριστικών παραγόντων της αύξησης της λιποβρίθειας και του καρδιο-μεταβολικού κινδύνου των εφήβων (μέση ηλικία 17 ετών), διεξήγαγαν μια προοπτική μελέτη κοόρτης σε έναν πληθυσμό 3392 ζευγών μητέρων-απογόνων, στην Αυστραλία. Το βάρος της μητέρας μετρήθηκε πριν την εγκυμοσύνη, στις $16,5 \pm 2,2$ (πρώτα στάδια κύησης) και $34,1 \pm 1,5$ εβδομάδες κύησης (τελικά στάδια κύησης). Όπως αναμενόταν, βρέθηκε συσχετισμός μεταξύ υψηλότερου pBMI και υψηλότερου ΔΜΣ εφήβων, περιφέρεια μέσης, λόγου μέσης προς ισχίο, συστολικής αρτηριακής πίεσης, επιπέδων ινσουλίνης, γλυκόζης και αντίστασης στην ινσουλίνη.

Ο σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας, είτε της κύησης είτε του τύπου 1, φαίνεται ότι θέτει τους απογόνους σε σημαντικό κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας ⁽²⁹⁾.

Υπάρχει ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον γύρω από την αναγνώριση σταθερών, κληρονομικών προτύπων αλλαγής της γονιδιακής έκφρασης που οφείλεται σε εξωγενείς εκθέσεις σε παράγοντες, που οδηγούν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Μέσω επιγενετικών τροποποιήσεων, οι ίδιοι οι διατροφικοί παράγοντες μπορούν πράγματι να δράσουν για να προκαλέσουν μακροπρόθεσμο προγραμματισμό κινδύνου παχυσαρκίας. Αυτό μπορεί να αποτελεί μια εξήγηση για τον τρόπο με τον οποίο ο ανθρώπινος οργανισμός φαίνεται ότι διαιωνίζει μακροπρόθεσμα τις επιπτώσεις τέτοιων εκθέσεων σε κίνδυνο στα πρώτα χρόνια της ζωής, καθορίζοντας την ανάπτυξη παχυσαρκίας πολύ αργότερα στη ζωή, με ενδεχόμενο να μεταδίδεται περαιτέρω η ευαισθησία αυτή στην επόμενη γενιά ⁽⁶⁾. Για όλους αυτούς τους λόγους, υλοποιείται η δημιουργία μεταβολικού και επιγονιδιωματικού προφίλ με το ευρωπαϊκό πρόγραμμα “Meta-Growth” (Metabolic Regulation of Growth and Body Composition: Key Modulators of Long-Term Health), με στόχο την αναγνώριση των μηχανισμών που ρυθμίζουν τη σύνθεση και την ανάπτυξη του σώματος ⁽³⁰⁾.

Πίνακας 1. Κύριοι παράγοντες κινδύνου κατά τις πρώτες 1000 ημέρες, για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας.

Διατροφική φάση	Παράγοντας κινδύνου
Προγεννητική (0-280 ημέρες)	Υψηλότερος ΔΜΣ της μητέρας πριν την εγκυμοσύνη
	Υπερβολική αύξηση βάρους της μητέρας κατά την κύηση
	Σακχαρώδης διαβήτης της μητέρας (κύησης ή τύπου 1)
	Γενετική προδιάθεση
Θηλασμός / σίτιση με φόρμουλα (280 ημερών - 6 μηνών)	Σίτιση με φόρμουλα
	● Επιταχυνόμενη καμπύλη ανάπτυξης
	● Υψηλή κατανάλωση ενέργειας
	● Χαμηλή συγκέντρωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων
Συμπληρωματική διατροφή και διατροφή σε πολύ μικρή ηλικία (6 μηνών-2 ετών)	Ταχεία αύξηση βάρους
	Πρόωρη εισαγωγή στερεών
	Υψηλή πρόσληψη πρωτεϊνών
	Μικροβίωμα εντέρου

Μια ανασκόπηση της παιδικής παχυσαρκίας από τον Pulgarón (2013)⁽³¹⁾ επικεντρώθηκε στον αυξημένο κίνδυνο για σωματικές και ψυχολογικές συννοσηρότητες. Ήδη λοιπόν, το 2013 περίπου 43 εκατομμύρια παιδιά εκτιμάται ότι αντιμετώπιζαν πρόβλημα παχυσαρκίας παγκοσμίως, ενώ η τάση ήταν αυξητική. Οι κύριες συννοσηρότητες που συνδέονται με την παιδική παχυσαρκία και αντιμετωπίζονται συντηρητικά, χωρίς χειρουργική επέμβαση, είναι αυτές που έρχονται ως συνέπεια των παραγόντων μεταβολικού κινδύνου, το άσθμα και αυτές που υποβαθμίζουν την ποιότητα υγείας των δοντιών. Οι κύριες ψυχολογικές συννοσηρότητες περιλαμβάνουν εσωτερικευμένες και εξωτερικευμένες διαταραχές, διαταραχή υπερκινητικότητας και έλλειψης προσοχής και προβλήματα με τον ύπνο. Η μειωμένη ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την κατάσταση της υγείας, έχει επίσης αναφερθεί ως συννοσηρότητα της παχυσαρκίας στα παιδιά⁽²⁾.

3.2 Σχέση παχυσαρκίας και γεύσης σε επίπεδο γενετικής

Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Όπως ειπώθηκε, έχει άμεσο αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής των παιδιών και των εφήβων, καθώς και στον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων ασθενειών μελλοντικά. Η αύξηση του επιπολασμού της έχει συσχετιστεί με διατροφολογικά πρότυπα που είναι πλούσια σε λίπη και σάκχαρα και με έλλειψη διαιτητικών ινών, βιταμινών και μετάλλων, καθώς και την έλλειψη σωματικής άσκησης. Ωστόσο, δεν έχει ακόμη

τεκμηριωθεί το ποιοι είναι και πώς δρουν οι παράγοντες που συμβάλλουν στην προτίμηση για τρόφιμα πλούσια σε αυτά τα θρεπτικά συστατικά. Ως σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης των επιλογών των τροφίμων αναγνωρίζεται η γεύση καθώς η μεταβλητότητα της προτίμησης των γεύσεων και της πρόσληψης τροφής μπορεί να αιτιολογηθεί με τους πολυμορφισμούς στα γονίδια που σχετίζονται με τη γεύση ⁽³²⁾.

Η γενετική αιτιολογία εξετάζεται και αυτή, ως ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες παχυσαρκίας. Σε ορισμένες μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι ο ΔΜΣ είναι κατά 25-40% κληρονομικός. Ωστόσο, για να έχει μια βαρύτητα, συχνά η γενετική ευαισθησία πρέπει να συσχετίζεται με τη συμβολή περιβαλλοντικών και συμπεριφορικών παραγόντων. Οι Sahoo et al. (2015) ⁽¹¹⁾ αναφέρουν ότι ο γενετικός παράγοντας αντιπροσωπεύει λιγότερο από το 5% των περιπτώσεων παιδικής παχυσαρκίας. Επομένως, ενώ η γενετική αιτιολογία μπορεί να διαδραματίσει κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη παχυσαρκίας, δεν αποτελεί αίτιο της δραματικής αύξησης, ειδικά της παιδικής παχυσαρκίας.

Οι Pioltine et al. (2018) ⁽³²⁾ αξιολόγησαν την επίδραση των πολυμορφισμών του γονιδίου του υποδοχέα γλυκιάς γεύσης TAS1R2 στη διατροφή και το μεταβολικό προφίλ, με μια συγχρονική μελέτη στην οποία περιλήφθηκαν 513 παχύσαρκα παιδιά και έφηβοι και 135 παιδιά με κανονικό βάρος. Οι μονονουκλεοτιδικοί πολυμορφισμοί (SNPs) rs9701796 και rs35874116 του TAS1R2, καθώς και η διατροφική πρόσληψη, οι ανθρωπομετρικές παράμετροι [βάρος, ύψος, περιφέρεια μέσης, λόγος περιφέρειας μέσης προς ύψος (WHtR)] και το μεταβολικό προφίλ [που περιλαμβάνει γλυκόζη, ινσουλίνη, τριγλυκερίδια, λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL), χοληστερόλη και επίπεδα λεπτίνης], υποβλήθηκαν σε μοριακή μελέτη. Η αυξημένη αναλογία μέσης-ύψους, καθώς και μια υψηλότερη πρόσληψη σκόνης σοκολάτας σε παχύσαρκα παιδιά, συσχετίστηκαν με γενετική παραλλαγή (variant) στο rs9701796. Η γενετική παραλλαγή στο rs35874116 συσχετίστηκε με χαμηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών. Δεν βρέθηκε όμως σχέση μεταξύ γονότυπων και κινδύνου παχυσαρκίας ⁽³²⁾.

Αρκετοί παράγοντες μπορεί να εμπλέκονται στην προτίμηση που εκδηλώνεται προς συγκεκριμένα τρόφιμα, σε διαφορετικά στάδια της ζωής. Στον άνθρωπο, η προτίμηση για γλυκιά γεύση φαίνεται ότι είναι έμφυτη. Σύμφωνα με παρατήρηση των εκφράσεων του προσώπου, σχεδόν όλα τα νεογνά αντιδρούν θετικά στα διαλύματα ζάχαρης, σε αντίθεση με την αντίδραση στα διαλύματα χυμού λεμονιού. Σε άλλη μελέτη, διερευνήθηκε η αντίληψη της έντασης της γλυκιάς γεύσης, σε διαλύματα που περιέχουν διαφορετικά επίπεδα σακχάρων, από παιδιά ηλικίας 9-10 ετών, εφήβους (14-16 ετών) και ενήλικες (ηλικίας 20-25 ετών). Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι τα παιδιά προτιμούσαν περισσότερο τις υψηλές συγκεντρώσεις ζάχαρης από όσο οι έφηβοι, οι οποίοι με τη σειρά τους τις προτιμούσαν περισσότερο από τους ενήλικες. Η ηλικία είχε παρόμοια αντιστοιχία όταν αντιστοιχίστηκε το νερό με σακχαρόζη και ο χυμός πορτοκαλιού με σακχαρόζη ⁽³²⁾.

Αυτές οι μελέτες υποδεικνύουν ότι η ευαισθησία στη γεύση μπορεί να αλλάξει, ανάλογα με την ηλικία. Οι μεγαλύτερες ενεργειακές ανάγκες των παιδιών, θα μπορούσαν να αποτελούν μια

πιθανή βιολογική εξήγηση. Επιπλέον, υπάρχει μια πολύ σημαντική διάκριση μεταξύ ζάχαρης και πικρής γεύσης: η πρώτη είναι μια αισθητή θρεπτική ουσία στα τρόφιμα και σχετίζεται με το ενεργειακό περιεχόμενο, ενώ η δεύτερη συνδέεται ανθρωπολογικά με τοξικά ή δηλητηριώδη τρόφιμα, που ο οργανισμός προγραμματίζεται να αποφύγει ⁽³²⁾.

Επίσης, αξίζει να αναφερθεί ότι παράγοντες που επιδρούν στους νευρώνες ενδέχεται να έχουν σημαντικό αντίκτυπο στη συμπεριφορά ως προς τις προτιμήσεις σε τρόφιμα. Οι γενετικές παραλλαγές μπορεί να σχετίζονται με την πρόσληψη τροφής, αλλά όχι κατ' ανάγκη με την προτίμηση για τα τρόφιμα που καταναλώνονται. Οι Pioltine et al. (2018) ⁽³²⁾ υπογραμμίζουν τη σημασία των δοκιμών αντίληψης γεύσης, καθώς και την ανάπτυξη ενός ερωτηματολογίου διατροφικών προτιμήσεων, σχετικά με τη γλυκιά γεύση. Αυτό θα ήταν καλό να εφαρμοστεί σε μελλοντικές μελέτες, προκειμένου να συμβάλουν στην κατανόηση της διατροφικής συμπεριφοράς παχύσαρκων παιδιών και εφήβων.

3.3 Παροχή τροφής με θηλασμό έναντι φόρμουλας (συνδυασμός σκευασμάτων βρεφικής διατροφής)

Ένας από τους ευρύτερα αναγνωρισμένους παράγοντες που παίζουν ρόλο όταν διεξάγεται συζήτηση για το θρεπτικό υπόβαθρο της παιδικής παχυσαρκίας, είναι ο γνωστός προστατευτικός ρόλος του θηλασμού. Γενικότερα, το μεταγεννητικό περιβάλλον πρώιμης διατροφής, αξίζει να ερευνηθεί περισσότερο ⁽³³⁾.

Το 1981, ο Kramer ⁽³⁴⁾ διατύπωσε αρχικά τον ρόλο του θηλασμού στην πρόληψη της παχυσαρκίας, μακροπρόθεσμα, στα χρόνια που ακολουθούν τη βρεφική ηλικία. Μέχρι σήμερα, στις δυτικές χώρες, είναι αποδεκτή η έννοια της θρεπτικής υπεροχής του μητρικού γάλακτος έναντι της φόρμουλας, όσον αφορά την πρόληψη της παχυσαρκίας. Οι μελέτες πληθυσμού φαίνεται να επιβεβαιώνουν τέτοιες παρατηρήσεις, ακόμη και αν η ακριβής αξιολόγηση της πρόληψης των κινδύνων γίνεται δύσκολη επειδή επεμβαίνουν διάφοροι συγχυτικοί παράγοντες, οδηγώντας έτσι σε ασυνεπές σύνολο αποδεικτικών στοιχείων. Επιπλέον, η βιβλιογραφία βασίζεται αποκλειστικά σε μελέτες παρατήρησης, γιατί οι ερευνητές θεωρούν ότι είναι ανήθικο να τυχαιοποιείται ο θηλασμός ως παρέμβαση. Στη συνέχεια πρέπει να επιφυλάσσεται μια προσεκτική ανάγνωση κάθε δημοσίευσης, των ορισμών που υιοθετούνται για τον θηλασμό, ιδίως όσον αφορά τη διάρκεια και/ή την αποκλειστικότητα. Για τον προσδιορισμό της σχετικής επίδρασης κάθε γνωστού δυνητικού παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας, έχουν γίνει αρκετές προσπάθειες, οι οποίες συνοψίστηκαν σε μετα-ανάλυση, με συμμετοχή τριάντα προοπτικών μελετών. Συγκρίνοντας τα βρέφη που θηλάζουν με μη θηλάζοντα βρέφη, οι μελετητές διαπίστωσαν μείωση κατά 15% των πιθανοτήτων για τη συχνότητα εμφάνισης υπέρβαρου των παιδιών. Ωστόσο, πρέπει επίσης να αναγνωριστεί ότι το μεγαλύτερο μέρος της διαθέσιμης βιβλιογραφίας υπέρ του προστατευτικού αποτελέσματος του μητρικού γάλακτος για την παιδική παχυσαρκία, μπορεί να μην αναπαράγεται

με ακρίβεια, εάν εφαρμοστεί σε διαφορετικές και βελτιωμένες τεχνητές συνθέσεις γάλακτος που αναπτύχθηκαν αργότερα ⁽⁶⁾.

Από παθοφυσιολογική άποψη, η διαφορά στα ποσοστά ανάπτυξης των παιδιών που σχετίζονται με τον θηλασμό, έναντι των παιδιών που τρέφονται με φόρμουλα είναι η ευρύτερα αποδεκτή εξήγηση για την προστατευτική επίδραση του θηλασμού. Τα θηλάζοντα βρέφη είναι γνωστό ότι παρουσιάζουν βραδύτερη καμπύλη ανάπτυξης σε σύγκριση με τα παιδιά που τρέφονται με φόρμουλα. Αυτή η διαφορά, ως προστατευτικός παράγοντας για την παχυσαρκία σε μεταγενέστερα στάδια, μετά τη βρεφική ηλικία, έχει τεθεί επανειλημμένα υπό αμφισβήτηση ⁽³⁵⁾. Ένα πιθανό σκεπτικό για μία τέτοια «υπόθεση επιτάχυνσης της ανάπτυξης» μπορεί να εντοπιστεί νωρίτερα, στα υψηλότερα επίπεδα ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα (IGF) -1, που εμφανίζουν βρέφη που τρέφονται με φόρμουλα. Αυτή μπορεί να είναι μια πιθανή συνέπεια της ενδοκρινικής διαμόρφωσης που επάγεται από τις βασικές διαφορές στη σύνθεση των βιοενεργών θρεπτικών συστατικών στο ανθρώπινο γάλα έναντι του γάλακτος που περιέχεται στη φόρμουλα. Συγκεκριμένα, το μητρικό γάλα έχει χαμηλότερο περιεχόμενο σε (α) ενέργεια και (β) πρωτεΐνη και υψηλότερο σε (γ) λιπαρά, από τις περισσότερες εμπορικές φόρμουλες ⁽⁶⁾.

3.3.1 Λίπος

Το πιο σημαντικό είναι ότι το μητρικό γάλα περιέχει διαφορετική συγκέντρωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μακράς αλυσίδας. Τα υψηλότερα επίπεδα λιπαρών οξέων του μητρικού γάλακτος συνδέονται με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στους σκελετικούς μύες των νηπίων που θηλάζουν ⁽⁶⁾.

Εκτός από αυτές τις κρίσιμες διαφορές ως προς το θρεπτικό υπόστρωμα, σε αντίθεση με την φόρμουλα, η σύνθεση του γάλακτος του μαστού ποικίλλει μεταξύ των μητέρων κατά τη διάρκεια της γαλουχίας και ακόμη και σε κάθε θηλασμό. Έτσι, υπάρχει μια στενή διατροφική αλληλεξάρτηση από τη μητέρα προς τον απόγονο. Μέσω αυτής της σχέσης, οι ενεργειακές ανάγκες του βρέφους και οι συμπεριφορές διατροφής -όπως η συχνότητα και η διάρκεια των θηλασμών- επιδέχονται σε κάποιο βαθμό διαμόρφωση, γεγονός που πιθανώς επηρεάζει την αύξηση του σωματικού βάρους. Επιπλέον, τα παιδιά που έχουν θηλάσει τείνουν να διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο, γιατί το οικογενειακό περιβάλλον θρέψης θεωρείται υγιεινότερο. Επίσης, ορισμένες μελέτες υποδεικνύουν ότι ο τρόπος που γίνεται ο θηλασμός από το μαστό της μητέρας, σε αντίθεση με τον παρόμοιο τρόπο που αυτός γίνεται με τεχνητά μέσα από τη φιάλη, οδηγεί το νεογέννητο να αναπτύξει μια πιο αποτελεσματική αυτορρύθμιση της ποσότητας γάλακτος που πρέπει να καταναλώσει ⁽⁶⁾.

Συνολικά, αυτές οι διαφορές στην ισορροπία ενέργειας και πρωτεϊνών, των τρόπων διατροφής και του διατροφικού περιβάλλοντος που βίωσαν τα βρέφη που έλαβαν τροφή με φόρμουλα κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών, θα μπορούσαν να αυξήσουν τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή ⁽⁶⁾.

3.4 Συμπληρωματική σίτιση και δίαιτα στα πρώτα στάδια

Πρέπει να εξετασθούν οπωσδήποτε οι μέθοδοι πρώιμης σίτισης των βρεφών με στερεά τροφή. Υπάρχουν πειστικά αποδεικτικά στοιχεία, που δείχνουν ότι η αποφυγή εφαρμογής ενός χρονοδιαγράμματος εισαγωγής στερεών τροφών πολύ πρώιμα, αποτελεί πλεονέκτημα. Ως τμήμα μιας σημαντικής διαχρονικής μελέτης για τη διατροφική υγεία της μητέρας και του παιδιού, που διεξάγεται από την Ιατρική Σχολή του Χάρβαρντ (Project Viva, 1999) ⁽³⁶⁾, οι Huh et al. (2011) ⁽³⁷⁾ εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ της χρονικής στιγμής της εισαγωγής στερεών τροφίμων κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, έναντι της συχνής εμφάνισης της παχυσαρκίας στα 3 χρόνια, σε 847 παιδιά. Ανέφεραν ότι, μεταξύ των βρεφών που θήλαζαν, το χρονικό σημείο εισαγωγής στερεών τροφών στη διατροφή, δεν συσχετιζόταν με αυξημένες πιθανότητες παχυσαρκίας. Αντίστροφα, στα παιδιά που προτιμήθηκε η φόρμουλα, η εισαγωγή στερεών τροφών πριν από την ηλικία των 4 μηνών συσχετίστηκε με αύξηση των πιθανών διαγνώσεων παχυσαρκίας κατά έξι φορές, στην ηλικία των 3 ετών ⁽⁶⁾.

3.5 Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Ενώ η εκτεταμένη τηλεοπτική προβολή και η χρήση άλλων ηλεκτρονικών μέσων έχει συμβάλει στην καθιστική ζωή, άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες συμβάλλουν και αυτοί στη μείωση των ευκαιριών για σωματική δραστηριότητα. Οι ευκαιρίες για να παραμένει κάποιος σωματικά δραστήριος και να βρίσκεται σε ασφαλές περιβάλλον γι' αυτή τη δραστηριότητα, έχουν μειωθεί τα τελευταία χρόνια. Κατά το παρελθόν, στο δρόμο για το σχολείο, η πλειοψηφία των παιδιών περπατούσε ή οδηγούσε ποδήλατο. Το 2002, σε μια μελέτη διαπιστώθηκε ότι το 53% των γονέων πήγαιναν τα παιδιά τους στο σχολείο με αυτοκίνητο. Από αυτούς τους γονείς οι περισσότεροι, σε ποσοστό 66%, δήλωσαν ότι τα σπίτια τους ήταν πολύ μακριά από το σχολείο. Οι γονείς, μεταξύ άλλων λόγων που ανέφεραν ότι τους στρέφουν στην οδήγηση, ήταν οι μη ασφαλείς διαδρομές πεζοπορίας, ο φόβος για εγκληματίες που έχουν ως στόχο παιδιά και η γενικότερη διευκόλυνση του παιδιού. Έτσι, συμπεραίνεται ότι τα παιδιά που ζουν σε μη ασφαλείς περιοχές ή δεν έχουν πρόσβαση σε διαδρομές για περπάτημα, ασφαλείς και καλά φωτισμένες, έχουν λιγότερες ευκαιρίες να είναι σωματικά δραστήρια ⁽¹¹⁾.

Κεφάλαιο 4. Κίνδυνοι εξαιτίας της παιδικής παχυσαρκίας

Η παιδική παχυσαρκία είναι μια πολυσυστηματική ασθένεια με δυνητικά δυσμενείς συνέπειες και αρκετές επιπλοκές, που απαιτούν την προσοχή των επαγγελματιών υγείας. Η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία προκαλεί μεταξύ άλλων σοβαρών προβλημάτων και δυσλιπιδαιμία, χρόνια φλεγμονή, αυξημένη τάση πήξης του αίματος, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και υπερινσουλιναιμία. Έχουν εντοπιστεί παράγοντες κινδύνου ακόμη και για σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη σε παιδιά ηλικίας 5 ετών. Σε μια βρετανική μελέτη κοόρτης, το υπερβολικό βάρος κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας αύξησε μακροπρόθεσμα τον κίνδυνο θανάτου από ισχαιμική καρδιοπάθεια κατά 2 φορές, για άτομα >57 ετών ⁽²⁾.

4.1 Συμπτώματα και επιπλοκές της παχυσαρκίας

Τα συμπτώματα και οι επιπλοκές της παχυσαρκίας καθώς και οι κίνδυνοι για την υγεία περιλαμβάνουν αναπνευστικές διαταραχές όπως η υπνική άπνοια και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Περιλαμβάνονται και ορισμένα είδη καρκίνου όπως του προστάτη, του εντέρου στους άνδρες, ο καρκίνος του μαστού και της μήτρας στις γυναίκες. Πρέπει να προστεθούν η στεφανιαία νόσος, ο διαβήτης (τύπου 2 στα παιδιά), η κατάθλιψη, προβλήματα στο ήπαρ και τη χοληδόχο κύστη, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή χοληστερόλη, εγκεφαλικό επεισόδιο και ασθένειες των αρθρώσεων όπως οστεοαρθρίτιδα, πόνο στα γόνατα και στο κάτω μέρος της πλάτης. Γενικότερα, τα παχύσαρκα άτομα είναι πιθανό να έχουν περισσότερα προβλήματα υγείας. Επιπλέον, είναι πιθανό να παρουσιάζουν συσσώρευση κοιλιακού λίπους ⁽²⁾.

Ο αριθμός των παιδιών που διαγιγνώσκονται με παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία ακόμη και πριν φθάσουν στην ενηλικίωση, συμπεριλαμβανομένης και την χρόνια νεφροπάθεια, αυξάνεται. Η παχυσαρκία και οι επιπλοκές της φαίνεται να έχουν ρίζες στα πρώτα χρόνια της ζωής, ίσως ακόμη και στη μήτρα, σύμφωνα με την υπόθεση της αναπτυξιακής προέλευσης της υγείας και της νόσου (The Developmental Origins of Health and Disease, DOHaD), η οποία υποδηλώνει ότι οι προγεννητικές και πρώιμες μεταγεννητικές εκθέσεις στον κίνδυνο της παχυσαρκίας μπορούν να «προγραμματίσουν» το μεταβολισμό για όλη τη διάρκεια της ζωής, την αύξηση του βάρους και άλλες ενδοκρινικές οδούς ⁽¹⁹⁾.

4.2 Ο κίνδυνος αθηροσκλήρωσης

Ο αυξημένος κίνδυνος αθηροσκλήρωσης και καρδιαγγειακής νόσου κατά την ενηλικίωση, καθιστά την παιδική παχυσαρκία μείζον πρόβλημα υγείας. Η παχυσαρκία συσχετίζεται με το πάχος

του έσω-μέσου χιτώνα της κοινής καρωτίδας αρτηρίας (Carotid Intima-Media Thickness, CIMT). Η αύξηση του CIMT ξεκινά κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Αυτό με τη σειρά του συνδέεται με την έναρξη και την εξέλιξη χρόνιων φλεγμονωδών διεργασιών, κατά την πορεία εκδήλωσης καρδιαγγειακής νόσου. Σχεδόν όλα τα παιδιά παρουσιάζουν εναποθέσεις λίπους σε αυτές τις αρτηρίες, ακόμη και από την ηλικία των τριών ετών. Μια μελέτη των Dawson et al., με τη συμμετοχή 635 εφήβων και νεαρών ενηλίκων, έδειξε ότι το CIMT συσχετίζεται σημαντικά με το βαθμό του κινδύνου που διατρέχει η στεφανιαία αρτηρία. Επομένως, η έγκαιρη αξιολόγηση αυτής της παραμέτρου μέσω μη επεμβατικών μεθόδων, μπορεί να βοηθήσει στην αναγνώριση των ατόμων που κινδυνεύουν περισσότερο από καρδιαγγειακές παθήσεις ⁽³⁸⁾.

Ανεξάρτητα από τη μέθοδο μέτρησης, η περίσσεια λιπώδους ιστού στα παιδιά έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται έντονα με την ανάπτυξη αθηροσκλήρωσης και υπέρτασης. Μεταθανάτιες και αρκετές προοπτικές μελέτες, έχουν αποδώσει τα πιο αξιόπιστα δεδομένα, που επιβεβαιώνουν την ανεξάρτητη, αλλά και αλληλεξαρτώμενη συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων της, με καρδιαγγειακές παθήσεις ⁽¹²⁾.

Οι πρώτες ενδείξεις ότι η αυξημένη ικανότητα για συσσώρευση λίπους στην παιδική ηλικία σχετίζεται με αθηροσκληρωτικές αλλοιώσεις, προέρχεται από δύο καθοριστικές μελέτες. Η μία ήταν η καρδιολογική μελέτη “Bogalusa” (The Bogalusa Heart Study) ⁽³⁹⁾, μια μακροπρόθεσμη επιδημιολογική μελέτη καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου με παρακολούθηση όσων συμμετείχαν, από τη γέννηση μέχρι την ηλικία των 38 ετών, σε διαφυλετικό πληθυσμό (65% λευκό και 35% μαύρο). Ως το 1988 είχαν συγκεντρωθεί δεδομένα για περίπου 14.000 άτομα. Στα πλαίσια αυτής της μελέτης, έγινε και μεταθανάτια αξιολόγηση 204 νέων, ηλικίας 2-38 ετών, που πέθαναν κυρίως από τραυματικά αίτια. Η πρόωμη έναρξη και η προοδευτική φύση της στεφανιαίας νόσου αξιολογήθηκε σε 93 νεαρούς ενήλικες, για τους οποίους υπήρχαν στοιχεία για τους σχετικούς προθανάτιους παράγοντες κινδύνου. Επιβεβαιώθηκε η παρουσία λιπωδών γραμμώσεων και ινωδών πλακωδών εναποθέσεων και σε υγιή άτομα.

Σε μια ευρύτερη πολυκεντρική μελέτη σε 2.876 νέους ηλικίας 15-34 ετών, στους οποίους έγινε αυτοψία, με τίτλο «Παθολογικοί Παράγοντες της Αθηροσκλήρωσης στη Νεολαία» (The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth, PDAY), η παχυσαρκία ήταν ένας ανεξάρτητος και εξέχων παράγοντας κινδύνου για τις λιπώδεις γραμμώσεις. Ειδικότερα, η έκταση των αθηροσκληρωτικών βλαβών διαμεσολαβείται από τον αριθμό των παραγόντων CMR που εντοπίζονται (δηλαδή παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και κάπνισμα), ανεξάρτητα από την ηλικία. Σε αρκετές συγχρονικές και προοπτικές μελέτες, σε μια σειρά ετών, διαπιστώθηκε ο συσχετισμός της παιδικής παχυσαρκίας με υποκατάστατους δείκτες αθηροσκλήρωσης (surrogate markers), δηλαδή το πάχος του CIMT, την αρτηριακή δυσκαμψία και την ασβεστοποίηση της στεφανιαίας αρτηρίας κατά την ενηλικίωση. Η παχυσαρκία στην εφηβεία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης περιστατικού εγκεφαλικού επεισοδίου και πρόωρου θανάτου από στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο, κατά 2-4 φορές ⁽¹²⁾.

Οι Andrade et al. (2017) ⁽³⁸⁾ υποθέτουν ότι τα παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι παρουσιάζουν υψηλότερες συγκεντρώσεις αναλογίας MMP-9 (μεταλλοπρωτεϊνάση-9 Στρώματος) και MMP-9 / TIMP-1 στο πλάσμα, σε σύγκριση με την ομάδα των μη παχύσαρκων. Αυτές οι συγκεντρώσεις συσχετίζονται θετικά με τις τιμές CIMT κοινών και έσω καρωτιδικών αρτηριών.

Επιπλέον, πολυάριθμες μελέτες έχουν αποκαλύψει μια θετική συσχέτιση μεταξύ μετρήσεων της παχυσαρκίας και συγκεντρώσεων της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης ή θυρεοτροπίνης (TSH) στον ορό, αν και οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι γι' αυτή τη συσχέτιση απαιτούν περαιτέρω αποσαφήνιση. Προτείνεται ότι οι μεταβολές της TSH θα μπορούσαν να επηρεάσουν βήματα για τις λιποπρωτεΐνες και την οξειδωση, που συμβάλλουν στην αγγειακή αναδιαμόρφωση και ενδοθηλιακή λειτουργία. Είναι ενδιαφέρον ότι έχει επίσης δειχθεί μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ των τιμών καρωτιδικού IMT και TSH εντός των κανονικών τιμών αναφοράς, γεγονός που υποδηλώνει αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο σε άτομα με χαμηλή φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς ⁽³⁸⁾.

Η μελέτη των Andrade et al. (2017) ⁽³⁸⁾ έδειξε ότι η ομάδα των παχύσαρκων παιδιών και των εφήβων εμφάνισε αυξημένες συγκεντρώσεις TSH, παρόλο που οι συγκεντρώσεις ήταν εντός του φυσιολογικού εύρους. Ωστόσο, αυτό το πρόβλημα απαιτεί περαιτέρω έρευνα, εφόσον ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να συσχετιστεί με δείκτες αθηροσκλήρωσης και, κατά συνέπεια, με αυξημένο καρωτιδικό IMT.

Τα δεδομένα των ίδιων ερευνητών, δείχνουν ότι τα παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι παρουσιάζουν υψηλότερες μέσες τιμές IMT, TSH πλάσματος και αναλογίας MMP-9 και MMP-9 / TIMP-1 στο πλάσμα, σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους. Αυτή η ομάδα λοιπόν παρουσιάζει ένα προφίλ κινδύνου για πρόωμη αθηροσκλήρωση.

4.2.1 Καρδιομεταβολικός κίνδυνος

Η συμβολή της παιδικής παχυσαρκίας στις καρδιαγγειακές παθήσεις και στον διαβήτη με διακριτό και ανεξάρτητο τρόπο αποτελεί πρόκληση, γιατί η παχυσαρκία συν-διαχωρίζεται με άλλους παράγοντες του CMR όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Έγιναν μελέτες που παρακολούθησαν αυστηρά τους παράγοντες κινδύνου από την παιδική ηλικία έως την ενηλικίωση, οι οποίοι αντιπροσώπευαν τους γνωστούς μεσολαβητές έναρξης σε ενήλικες, όπως ο ΔΜΣ ενηλίκων και η συστολική αρτηριακή πίεση. Οι περισσότερες από αυτές τις μελέτες, αν και όχι όλες, υποστηρίζουν την παιδική παχυσαρκία ως κύριο μεσολαβητή κινδύνου ⁽⁴⁰⁾. Ακόμη και σε μελέτες στις οποίες το εύρος της σχέσης μεταξύ ΔΜΣ της παιδικής ηλικίας και CIMT ήταν μικρό, η συνεχής παρακολούθηση του ΔΜΣ από την παιδική ηλικία έως την ενηλικίωση, δείχνει ότι η παιδική παχυσαρκία παραμένει πρωταρχικός οδηγός του CMR των ενηλίκων ⁽¹²⁾.

Το αυξημένο προφορτίο της καρδιάς και η αγγειακή βλάβη συσχετίζεται άμεσα με την παχυσαρκία και με καρδιαγγειακά προβλήματα. Η αυξημένη συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή χώρα οδηγεί σε αγγειακή δυσλειτουργία, υπέρταση και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, όταν συνδυάζεται με συσσωρευμένο λίπος στο μυοκάρδιο ⁽⁴¹⁾. Ανεξάρτητα από αυτά, η σχετιζόμενη με

την παχυσαρκία ινσουλίνη και η αντίσταση στη λεπτίνη προάγουν επίσης τη φλεγμονή και την ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η οποία αυξάνει την αρτηριακή δυσκαμψία, την ευαισθησία στο σχηματισμό αθηρωματικής πλάκας και την επιτάχυνση της αρτηριοσκλήρωσης. Επιπλέον, η παρακολούθηση της αυξημένης αρτηριακής πίεσης στους νέους έως την ενηλικίωση και η αυξημένη καταπόνηση που ασκείται στις κοιλίες, αυξάνει σημαντικά τον CMR στα πρώτα χρόνια της ζωής ⁽¹²⁾.

Η αυξημένη καταπόνηση των κοιλιών, που προκαλείται από την παιδική παχυσαρκία, μπορεί να είναι αναστρέψιμη. Τα παχύσαρκα παιδιά που βελτίωσαν την κατάσταση του βάρους τους και το έφεραν σε φυσιολογικά επίπεδα, ως ενήλικες διέτρεχαν κίνδυνο συγκρίσιμο με τα άτομα που δεν ήταν ποτέ παχύσαρκα ⁽⁴²⁾. Σύμφωνα με τα ευρήματα αυτά, οι «παράγοντες προσδιορισμού της παιδικής ηλικίας στην υπο-μελέτη για την υγεία των ενηλίκων» (the Childhood Determinants of Adult Health sub-study), έδειξαν ότι η παχυσαρκία συσχετίστηκε με αυξημένη μάζα των κοιλιών στην παιδική ηλικία, αλλά αυτό δεν σχετίζεται με την ανεπαρκή διαστολική λειτουργία των κοιλιών, κατά την ενήλικη ζωή. Αντιθέτως, οι διαφορές ως προς τον κίνδυνο για καρδιακή ανεπάρκεια συσχετίζονταν στενά με το τρέχον βάρος των ενηλίκων ⁽¹²⁾. Είναι ενδιαφέρον ότι ο ΔΜΣ της παιδικής ηλικίας συνδέθηκε έντονα με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπεργλυκαιμία κατά την ενήλικη ζωή, ενώ η αύξηση του ΔΜΣ από την παιδική ηλικία έως την ενηλικίωση ήταν ο σημαντικότερος καθοριστικός παράγοντας της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας και του εγκεφαλικού επεισοδίου κατά την ενήλικη ζωή ⁽⁴²⁾.

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) αυξάνει τον κίνδυνο που διατρέχει ένα άτομο για την ανάπτυξη χρόνιας ασθένειας. Το παιδιατρικό MetS συνδέεται ανεξάρτητα με διαβήτη τύπου 2 και με το MetS των ενηλίκων και με την υποκλινική αρτηριοσκλήρωση που οδηγεί σε καρδιαγγειακή νόσο (CVD). Επιπρόσθετα, η έρευνα δείχνει ότι η παχυσαρκία ανιχνεύεται από την παιδική ηλικία έως την ενηλικίωση και συμβάλλει σε αρνητικές συνέπειες, που συμπεριλαμβάνουν την πρόωρη θνησιμότητα και τις καρδιομεταβολικές διαταραχές. Ωστόσο, δεν έχει τεκμηριωθεί ο αντίκτυπος της ηλικίας στην οποία εκδηλώνεται η παχυσαρκία. Η έρευνα έχει επικεντρωθεί σε μεγάλο βαθμό στην αύξηση του βάρους των νηπίων και στην αύξηση/ανάπτυξη που συμβαίνει παράλληλα, ως προβλεπτικός παράγοντας των εκβάσεων της υγείας μεταγενέστερα στη διάρκεια της ζωής ⁽¹⁵⁾.

Η μελέτη των Pacheco et al. (2017) ⁽¹⁵⁾ έδειξε ότι η παχυσαρκία σε πρώιμο στάδιο συσχετίστηκε με μεγαλύτερο κίνδυνο MetS κατά την εφηβεία. Ανεξάρτητα από την κατάσταση της παχυσαρκίας και το φύλο, ένα παιδί που είχε παχυσαρκία στην ηλικία των 5 ετών είχε υψηλότερο δείκτη κινδύνου MetS ($\beta = 0,27$) στην ηλικία των 16 ετών. Τα αποτελέσματα αυτά υποστηρίζουν την αρχική υπόθεση των Pacheco et al. (2017) ⁽¹⁵⁾.

4.3 Αντίσταση στην ινσουλίνη και διαβήτης τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια μεταβολική ασθένεια με θανατηφόρες και δαπανηρές συνέπειες και αναπηρίες για άτομα, οικογένειες, κοινότητες και χώρες. Οι υπότυποι του διαβήτη (τύπος 1, τύπος 2, κύησης και άλλες μορφές), αν και είναι φαινοτυπικά διακριτοί, ορίζονται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Περίπου το 95% των περιπτώσεων διαβήτη παγκοσμίως είναι του τύπου 2 (μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης). Ο διαβήτης τύπου 1 (ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης) αρχίζει συνήθως στην παιδική και εφηβική ηλικία. Ο διαβήτης κύησης αναφέρεται σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μεταξύ των γυναικών που δεν έπασχαν προηγουμένως από διαβήτη και σχετίζεται με επιπλοκές στο έμβryo είτε κατά τη γέννηση είτε κατά την πρώιμη παιδική ηλικία, καθώς υψηλότερο κίνδυνο διατρέχει η μητέρα να αναπτύξει διαβήτη μετά την κύηση ⁽⁴³⁾.

Η παιδική παχυσαρκία συσχετίζεται έντονα με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τον διαβήτη τύπου 2. Επιπλέον, μια προ-διαβητική κατάσταση και ο διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται στα παιδιά και συνδέεται στενά με την επιδημία παιδικής παχυσαρκίας, ενώ η σοβαρή παχυσαρκία εμφανίζεται σε μια πλειοψηφία διαβητικών νέων. Η ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους, η φυσιολογική μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη κατά την εφηβεία και η σχετική πτώση της έκκρισης ινσουλίνης που δεν μπορεί να αντισταθμίσει την αυξημένη ζήτηση, επιταχύνουν την προοδευτική δυσανεξία στη γλυκόζη, προς τον διαβήτη τύπου 2. Ο επιπολασμός του προ-διαβήτη στους νέους με παχυσαρκία δεν έχει σταθεροποιηθεί ακόμη, αλλά αυτό μπορεί να σχετίζεται με διαφορές στους ορισμούς που χρησιμοποιούνται για τον προ-διαβήτη. Χρησιμοποιώντας ένα κατώφλι γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (hemoglobin A1c, HbA1c) 5,7% και γλυκόζης νηστείας 100mg/dl, τα ποσοστά του προ-διαβήτη σε εφήβους ηλικίας 12-19 ετών ήταν 5% και 15% αντίστοιχα. Ωστόσο, αν χρησιμοποιηθεί ένα όριο/κατώφλι γλυκόζης 2 ωρών στα 140mg/dl, έως και 21% των παχύσαρκων νεαρών θα μπορούσε να ταξινομηθεί ως προ-διαβητικό ⁽¹²⁾.

Σήμερα, σχεδόν το 50% όλων των νέων διαγνώσεων διαβήτη σε ορισμένους πληθυσμούς, στην εφηβεία, αντιπροσωπεύεται από τον διαβήτη τύπου 2. Στους ενήλικες υπάρχει μια ανησυχία για την προ-διαβητική κατάσταση, η οποία αφορά τη δυσανεξία στη γλυκόζη, την αντίσταση στην ινσουλίνη και τη μείωση της έκκρισης ινσουλίνης ⁽⁴⁴⁾. Φαίνεται να είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη μεταξύ των σοβαρά παχύσαρκων παιδιών, ανεξάρτητα από την εθνότητα, ακόμη και πριν από μια πλήρη κάλυψη/εκπλήρωση των τυπικών διαγνωστικών κριτηρίων για τον διαβήτη. Καθώς είναι γνωστά πλέον τα επακόλουθα φαινόμενα, τα μακροαγγειακά (καρδιακή νόσος, εγκεφαλικό επεισόδιο, ακρωτηριασμός των άκρων) και τα μικροαγγειακά, (νεφρική ανεπάρκεια, τύφλωση), η εμφάνιση του διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά συνιστά μια αρνητική εξέλιξη. Οι συχνές πνευμονικές επιπλοκές περιλαμβάνουν διαταραχή της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου (υπνική άπνοια), άσθμα και δυσκολία προσαρμογής στην άσκηση. Αν ένα παχύσαρκο παιδί αναπτύξει άσθμα ή δυσανεξία, είναι πιθανό να περιορίσει τη σωματική δραστηριότητα και να προκληθούν περισσότερα προβλήματα υγείας ⁽²⁾.

Ως προς την παχυσαρκία και την αύξηση της εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά, γίνεται προσπάθεια για την κατανόηση της φυσιολογίας και της γενετικής του ελέγχου της όρεξης. Πιστεύεται ότι χρησιμεύει στον προσδιορισμό των αιτιών ορισμένων σπάνιων συνδρόμων παχυσαρκίας. Η πρόσληψη θερμίδων και η σωματική άσκηση ή η έλλειψή της πρέπει να επανεκτιμηθούν και η ποσοτικοποίηση να βελτιωθεί σε επίπεδο πληθυσμού, καθώς η πλειοψηφία των παιδιών οδηγείται σε καθιστική ζωή ⁽²⁾.

Τις 3 τελευταίες δεκαετίες, η επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας συνδέεται με τριπλάσια αύξηση των ποσοτών επιπολασμού των επιπέδων διαβήτη τύπου 2 στους νέους. Μόλις αναπτυχθεί η δυσανεξία στη γλυκόζη, ο προ-διαβήτης εξελίσσεται σε διαβήτη σε ποσοστό ~10-15% ετησίως. Τα υψηλότερα ποσοστά έχουν παρατηρηθεί στους νέους αφροαμερικανικής καταγωγής με σοβαρή παχυσαρκία. Στις ΗΠΑ, οι νέοι με τη χαμηλότερη κοινωνικοοικονομική βάση και από εθνοτικές μειονότητες [αφροαμερικανοί, ισπανόφωνοι, ασιάτες ή από νησιά του Ειρηνικού και νέοι ιθαγενείς Αμερικανοί (ινδιάνοι)], παρουσιάζουν τα υψηλότερα ποσοστά επιπολασμού ⁽⁴⁵⁾. Σ' αυτούς τους νέους εντοπίζεται συσχετισμός, τόσο των συννοσηροτήτων του διαβήτη τύπου 2 (δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, μη αλκοολική στεάτωση), όσο και της υπεργλυκαιμικής επίδρασης στο αγγειακό σύστημα, με τον υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Ο αυξημένος κίνδυνος αναπηρίας από μικροαγγειακές παθήσεις και ο θάνατος από καρδιαγγειακές παθήσεις, προκύπτουν μόλις 10-15 χρόνια μετά την έναρξη της νόσου ⁽⁴⁶⁾. Αυτή η ταχεία φύση της εκδήλωσης του διαβήτη τύπου 2 στους νέους, επιταχύνει περαιτέρω την εξέλιξη μικροαγγειακών και μακροαγγειακών επιπλοκών και, δυστυχώς, η βραχυπρόθεσμη βελτίωση της γλυκαιμίας δε μείωσε τον επιπολασμό των δεικτών για CMR ⁽⁴⁷⁾.

Παθοφυσιολογία - αντοχή στην ινσουλίνη: Η συσχετιζόμενη με την παχυσαρκία συσσώρευση υψηλών επιπέδων ελεύθερων λιπαρών οξέων και προφλεγμονωδών παραγόντων στην κυκλοφορία, προκαλεί περιφερική και ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αυξημένη έκτοπη εναπόθεση λίπους (στο ήπαρ και στα σπλαχνικά διαμερίσματα) είναι ισχυροί παράγοντες πρόβλεψης της δυσανεξίας στη γλυκόζη και του διαβήτη τύπου 2. Από αρκετές μελέτες, όχι όμως όλες, προκύπτουν ενδείξεις ότι η έκτοπη συσσώρευση λίπους στα σπλαχνικά και στα ηπατικά διαμερίσματα στους εφήβους και τους ενήλικες με παχυσαρκία, συνιστά σημαντικότερο καθοριστικό παράγοντα για την καρδιομεταβολική υγεία, σε σύγκριση με τον συνολικό ΔΜΣ. Οι σπλαχνικές και ενδοπεριτοναϊκές λιπώδεις αποθήκες μπορεί να αυξήσουν την ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη, μέσω της απελευθέρωσης φλεγμονωδών μεσολαβητών που εντοπίζονται σε συγκεκριμένες θέσεις, ή ως άμεσο υπόστρωμα για την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων. Επιπλέον, βρέθηκε ότι ένας ισχυρότερος προγνωστικός παράγοντας της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και της δυσλιπιδαιμίας στα παιδιά είναι το αυξημένο κοιλιακό υποδόριο λίπος, το οποίο μπορεί επίσης να διαδραματίσει κάποιο ρόλο, σε σύγκριση με τους ενήλικες ⁽¹²⁾.

Ωστόσο, το φυσικό ιστορικό του διαβήτη τύπου 2 στους νέους χαρακτηρίζεται από την ταχύτερη υποχώρηση της λειτουργίας των β-κυττάρων και την ταχύτερη εξέλιξη προς τις

σχετιζόμενες με το διαβήτη επιπλοκές στους νέους, σε σύγκριση με την ασθένεια που ξεκινά κατά την ενήλικη ζωή. Στη μοναδική τυχαίοποιημένη δοκιμή θεραπείας για διαβήτη τύπου 2 στους νέους που ονομάστηκε ως «Επιλογές Θεραπείας για το Διαβήτη Τύπου 2 στους Νέους» (The Treatment Options in Type 2 Diabetes in Youth, TODAY), η σοβαρή μεταβολική ανεπάρκεια, που απαιτεί θεραπεία με ινσουλίνη, ήταν εμφανής στο ~50% των νέων, εντός 3 ετών από την εμφάνιση του διαβήτη ⁽¹²⁾.

Η αιτιολογία του μειωμένου λειτουργικού αποθέματος των β-κυττάρων και της σοβαρής αντίστασης στην ινσουλίνη στο ήπαρ σε νεογνά, δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητή, αλλά μπορεί να είναι δευτερεύουσα, σε σχέση με την ευαισθησία σε περιβαλλοντικούς παράγοντες και τη μετάδοση από τη μια γενιά στην άλλη, γενετικών και επιγενετικών παραγόντων. Η παχυσαρκία της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνδέεται με τριπλάσια αύξηση της πιθανότητας να γεννήσει ένα παιδί που είναι υπέρβαρο. Επιπλέον, στα πλαίσια της μελέτης “TODAY”, μητέρες με ιστορικό διαβήτη κατά τη διάρκεια ή εντός 2 εβδομάδων από τον τοκετό, έφεραν στον κόσμο 632 παιδιά, τα οποία διαγνώστηκαν με διαβήτη τύπου 2 σε ποσοστό 50%. Ο μηχανισμός μεταφοράς ενός χαρακτηριστικού «παχυσαρκίας» ή «διαβήτη», μπορεί να υπάρχει, αλλά να είναι δευτερεύων. Σημαντικότερες είναι μάλλον οι κληρονομούμενες γενετικές παραλλαγές που περνούν από γονέα στο παιδί, ή οι διαφορές στη γενετική έκφραση, που συνδέονται με διαφορετικά πρότυπα μεθυλίωσης (επιγενετικά). Γενικές μελέτες συσχέτισης με το γονιδίωμα έχουν αποκαλύψει >80 γονίδια και πολλαπλές γονιδιακές παραλλαγές που συνδέονται με διαβήτη τύπου 2, αλλά εξηγούν μόνο ένα μικρό κλάσμα της κληρονομικότητας αυτού του τύπου διαβήτη ⁽¹²⁾.

4.4 Συνοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία και αυξημένος καρδιομεταβολικός κίνδυνος

4.4.1 Δυσλιπιδαιμία

Προοπτικές μελέτες κοορτής έχουν καθιερώσει την συνεχή παρακολούθηση της δυσλιπιδαιμίας από την παιδική ηλικία έως την εφηβεία και την ενηλικίωση καθώς και την σύνδεσή της με τους υποκαταστάτες δείκτες της αθηροσκλήρωσης. Αυτή η σχέση των μη ομαλών επιπέδων λιποπρωτεϊνών στην παιδική ηλικία με την δυσλιπιδαιμία των ενηλίκων, είναι ισχυρότερη σε παιδιά με παχυσαρκία ⁽⁴⁸⁾. Η συνδυασμένη δυσλιπιδαιμία της αντίστασης στην ινσουλίνη αποτελεί βασικό συστατικό της παχυσαρκίας παιδιατρικού ενδιαφέροντος και χαρακτηρίζεται από αυξημένα τριγλυκερίδια, μειωμένη HDL και αυξημένα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL. Πρόσφατα, σε μια συστηματική ανασκόπηση εξετάστηκε το μέγεθος της συσχέτισης μεταξύ του ΔΜΣ και των παραμέτρων κινδύνου για καρδιοαγγειακές παθήσεις σε παιδιά, στους οποίους συμπεριλήφθηκαν τα λιπίδια στον ορό. Βρέθηκε ότι υπήρχαν περισσότερες πιθανότητες για αυξημένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και για χαμηλότερη HDL χοληστερόλη στους νέους με παχυσαρκία, σε σύγκριση με

αυτές σε παιδιά σχολικής ηλικίας και φυσιολογικού βάρους. Ο αυξημένος κίνδυνος αθηροσκλήρωσης σχετίζεται με υψηλά επίπεδα πλούσιων σε τριγλυκερίδια σωματιδίων, λιποπρωτεϊνών που εκκρίνονται από το ήπαρ και στη συνέχεια, με την επακόλουθη επεξεργασία, σε μικρές, πυκνές LDL και λιγότερο μεγάλα σωματίδια HDL. Τα μικρά σωματίδια LDL είναι προ-αθηρογόνα, καθώς παγιδεύονται στο υπενδοθήλιο και συμβάλλουν στην αύξηση του πάχους του έσω χιτώνα καρωτίδας και των χαρακτηριστικών της υποκλινικής αθηροσκλήρωσης ⁽¹²⁾.

4.4.2 Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος

Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD) περιγράφει ένα φάσμα διαταραχών που σχετίζονται με την υπερβολική συσσώρευση λίπους στο ήπαρ (>5% του βάρους του ήπατος) που δεν είναι δευτερογενής ως προς την κατανάλωση αλκοόλ ή άλλες παθολογικές καταστάσεις του ήπατος. Όταν η έκτοπη λιπώδης διήθηση (ηπατική στεάτωση) συσχετίζεται με ηπατοκυτταρική φλεγμονή και βλάβη (στεατοηπατίτιδα), η ίνωση μπορεί τελικά να οδηγήσει σε κίρρωση. Η παιδική παχυσαρκία αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο της ηπατικής στεάτωσης και της στεατοηπατίτιδας. Έχει βρεθεί ότι εμφανίζεται NAFLD στο 34% των νέων με παχυσαρκία. Ο ρόλος της NAFLD ως πρωταρχικής συμβολής στον κίνδυνο πρώιμης αθηροσκληρωτικής νόσου στα παιδιά, είναι ακόμη αβέβαιος. Ακόμη, πρέπει να διερευνηθεί και κατά πόσον αυτό είναι ανεξάρτητο από ή αλληλεξαρτώμενο με την παχυσαρκία παιδιατρικού ενδιαφέροντος. Μερικές μικρές συγχρονικές μελέτες σε νέους (n = 78-131) συσχετίζουν το ηπατικό λίπος με αυξημένο ή χωρίς διαφορά CIMT σε νέους με παχυσαρκία, παρουσία ή απουσία της NAFLD. Η NAFLD συσχετίστηκε επίσης με επιδείνωση της λειτουργίας του ενδοθηλίου και χαμηλότερου επιπέδου ευαισθησίας στην ινσουλίνη, ηπατική στο λιπώδη ιστό και περιφερική, υποδηλώνοντας ότι η υποκλινική αθηροσκλήρωση με NAFLD μπορεί να μεσολαβείται από την αντίσταση στην ινσουλίνη ⁽¹²⁾.

Παθογένεση της NAFLD. Έχουμε εξέλξη από τη «θεωρία δύο πληγμάτων» στο «μοντέλο πολλαπλών πληγμάτων»: Τις τελευταίες δεκαετίες, ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί στον πληθυσμό των παιδιών και ο επιπολασμός της NAFLD υπερδιπλασιάστηκε τα τελευταία 20 χρόνια στις ΗΠΑ. Ένα ενδιαφέρον στοιχείο είναι ότι εμφανίζεται δύο φορές συχνότερα στα αγόρια παρά στα κορίτσια. Φαίνεται ότι η ανάπτυξη του NAFLD επηρεάζεται έντονα από την ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα. Η NASH (μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, non-alcoholic steatohepatitis) μπορεί να εξελιχθεί σε ηπατικές ασθένειες τελικού σταδίου, όπως η κίρρωση του ήπατος ή το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα. Ο επιπολασμός της NAFLD αυξήθηκε και ο επιπολασμός του NASH επίσης. Ωστόσο σε σύγκριση με τους ενήλικες, ο επιπολασμός της ηπατικής ίνωσης στα παιδιά παρέμεινε χαμηλός. Αυτό αποτελεί ένδειξη για έναν πιθανόν λιγότερο επιθετικό φαινότυπο της NAFLD στα παιδιά. Παρόλο που η εξάπλωση του NAFLD αυξάνεται, οι περισσότεροι πάσχοντες ασθενείς εμφανίζουν απομονωμένη στεάτωση με μικρή μόνο περίπτωση κροκίδωσης του

ήπατος στα παιδιά και δεν είναι σαφές εάν η NAFLD σε παιδιά και ενήλικες είναι δύο διαφορετικές παθολογικές οντότητες, ή απλώς εξαρτώμενες από την ηλικία εκδηλώσεις της ίδιας ασθένειας. Πράγμα που σημαίνει ότι η παθογένεση της NAFLD μπορεί να σχετίζεται με την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών, περιβαλλοντικών και ατομικών παραγόντων. Οι πρώιμες θεωρίες της παθογένεσης της NAFLD και του NASH κινούνται γύρω από την «υπόθεση δύο πληγμάτων». Κατά την εμφάνιση της νόσου, το «πρώτο πλήγμα» αντιπροσωπεύεται από την αύξηση του ηπατικού λίπους, που χαρακτηρίζεται από συσσώρευση ηπατικών τριγλυκεριδίων και αντίσταση στην ινσουλίνη και αντιστοιχεί σε ηπατική στεάτωση όταν η συσσώρευση ηπατικού λίπους είναι πάνω από 5%. Η συσσώρευση λίπους στο ήπαρ συνδέεται με υπερ-θερμιδική διαίτα, καθιστική ζωή και υπάρχει πιθανώς γενετική προδιάθεση. Οι Fang et al. (2018) ⁽⁴⁹⁾, αφού δημιούργησαν ένα in vivo ζωϊκό μοντέλο NAFLD που προκαλείται από μια διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, ανέφεραν ότι οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής επηρεάζουν το NAFLD στα παχύσαρκα παιδιά. Στη συνέχεια εμφανίζεται το «δεύτερο πλήγμα», που περιλαμβάνει φλεγμονώδεις κυτοκίνες, λιποκίνες (αδικοκίνες, adipokines), μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και οξειδωτικό στρες. Καθώς το λιπώδες ήπαρ είναι πιο ευαίσθητο σε αυτό το «δεύτερο πλήγμα», σύμφωνα με αυτή την άποψη, μπορεί να αναπτυχθεί νέκρωση και ίνωση και τελικά να οδηγήσουν σε κίρρωση. Ωστόσο, καθώς αναπτύσσεται νέα τεχνολογία και διεξάγονται νέες έρευνες, αυτή η άποψη φαίνεται υπερβολικά απλοϊκή για να συνοψίσει την πολυπλοκότητα του NAFLD στον άνθρωπο ⁽⁴⁹⁾.

4.4.3 Αποφρακτική άπνοια ύπνου

Η αποφρακτική υπνική άπνοια (ΑΥΑ) είναι μια συνήθης συννοσηρότητα της παχυσαρκίας. Χαρακτηρίζεται από υποξικά επεισόδια κατά τη διάρκεια του ύπνου που υποτροπιάζουν και από υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας. Στην παιδική ηλικία, η ΑΥΑ συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, ένα περισσότερο αθηρογενές προφίλ λιπιδίων, το Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών (ΣΠΩ) και την υπέρταση ⁽⁵⁰⁾.

Ωστόσο, η ανεξάρτητη συμβολή της ΑΥΑ στην αύξηση του CMR, ανεξάρτητα από την κατάσταση υπερβολικής συσσώρευσης λίπους, εξακολουθεί να είναι ασαφής. Αναδρομικές μελέτες και μελέτες ελέγχου-μαρτύρων έχουν εντοπίσει θετικούς συσχετισμούς δεικτών της αντίστασης στην ινσουλίνη [ινσουλίνη νηστείας και ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance, HOMA-IR)] με μέτρια και σοβαρή ΑΥΑ στους νέους. Αντίθετα, σε μια ανάλυση κοόρτης με μεγάλο αριθμό συμμετεχόντων, πάνω από 500 παιδιά με ΑΥΑ, φάνηκε ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη και η δυσλιπιδαιμία παρουσίαζαν μια ισχυρή σύνδεση με αυξημένο ΔΜΣ, ενώ δεν σχετίζονταν με παρουσία ή απουσία της ΑΥΑ. Δεν υπάρχουν επίσης διαχρονικά δεδομένα, αλλά με την περιορισμένη ανάλυση από την καρδιολογική μελέτη “Bogalusa”, διαπιστώθηκε ότι η κατάσταση υπερβολικού βάρους στους νέους ήταν ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ΑΥΑ, σε ενήλικες μέσης ηλικίας ⁽⁵¹⁾. Παρ’ όλο που δεν υπάρχουν επαρκή αποδεικτικά στοιχεία για τον προσδιορισμό της αιτιότητας, τα δεδομένα

υποστηρίζουν την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του αυξημένου CMR, της ΑΥΑ και της παχυσαρκίας. Για μια ακόμη φορά, διαπιστώνεται η ανάγκη για τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με σωστό σχεδιασμό, ώστε να μελετηθεί η ΑΥΑ σε νέους με και χωρίς παχυσαρκία και αυξημένο CMR ⁽¹²⁾.

4.5 Μητέρες με σακχαρώδη διαβήτη κύησης (gestational diabetes mellitus, GDM), με ιστορικό υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης

Οι υπερτασικές διαταραχές της εγκυμοσύνης, ως ομάδα ιατρικών επιπλοκών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, παραμένουν μια από τις κύριες αιτίες της νοσηρότητας και της θνησιμότητας των μητέρων και των βρεφών παγκοσμίως. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι οι απόγονοι γυναικών με υπερτασικές διαταραχές της εγκυμοσύνης, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις ως νέοι/νέες ενήλικες. Άλλες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι οι μητρικές υπερτασικές διαταραχές της εγκυμοσύνης λειτουργούν ως προβλεπτικοί παράγοντες μεγάλου μεγέθους των απογόνων κατά τη γέννηση και αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιομεταβολικών ασθενειών στους απογόνους κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Σε μια αναδρομική μελέτη κοόρτης 16.936 γεννήσεων, διαπιστώθηκε ότι η προεκλαμψία που εμφάνισε η μητέρα, αύξησε τον κίνδυνο ενδομήτριου περιορισμού της ανάπτυξης και χαμηλού βάρους γέννησης. Αυτοί με τη σειρά τους αναφέρεται ότι προδιαθέτουν σε κεντρική παχυσαρκία, υπέρταση, στεφανιαία νόσο και αντίσταση στην ινσουλίνη. Σε μια άλλη 20ετή προοπτική μελέτη κοόρτης γέννησης και παρακολούθησης στη συνέχεια, βρέθηκε ότι οι νεαροί/ές ενήλικες που γεννήθηκαν από μητέρες με υπερτασική κύηση, ήταν πιο πιθανό να είναι παχύσαρκοι/ες ή υπέρβαροι/ες ⁽⁵²⁾. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες επικεντρώθηκαν στη συσχέτιση των υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης με την ανάπτυξη του εμβρύου ή της καρδιαγγειακής νόσου των απογόνων σε νεαρούς ενήλικες. Λίγες μελέτες έχουν αξιολογήσει τη σχέση μεταξύ υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης και της κατάστασης υπέρβαρου της παιδικής ηλικίας, κατά τα πρώτα έτη, ειδικά κάτω των 5 ετών ⁽⁵³⁾.

Σε ορισμένες μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι οι γυναίκες με GDM συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης και στη συνέχεια, ότι οι απόγονοι των μητέρων που εκτίθενται σε GDM, διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο νεφρικής ανεπάρκειας και παιδικής παχυσαρκίας ⁽⁵³⁾.

Η σχέση μεταξύ των υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης και του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία έχει διερευνηθεί σε ορισμένες μελέτες. Σε μια μετα-ανάλυση βρέθηκε σημαντική αύξηση του ΔΜΣ στα παιδιά ηλικίας 10 ετών, που γεννήθηκαν από μητέρες με προεκλαμψία, σε σύγκριση με εκείνα που γεννήθηκαν από μητέρες με φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Δεν βρέθηκε όμως καμία διαφορά στο ΔΜΣ στις μελέτες που περιελάμβαναν μόνο παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών ⁽⁵³⁾.

Σε ορισμένες μελέτες έχει βρεθεί μια σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ του υψηλού βάρους γέννησης και της παιδικής παχυσαρκίας⁽⁵⁴⁾. Στη μελέτη τους οι Zhang et al. (2017)⁽⁵³⁾ διαπίστωσαν επίσης ότι οι απόγονοι που γεννήθηκαν από μητέρες με GDM και ιστορικό υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης, διέτρεχαν μεγαλύτερους κινδύνους να έχουν μεγάλη ανάπτυξη για την ηλικία κύησης και μακροσωμίας κατά τη γέννηση και υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας από την ηλικία των 1-5 ετών, σε σύγκριση με εκείνους/ες που γεννήθηκαν από μητέρες με GDM και φυσιολογική πίεση αίματος κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης⁽⁵³⁾. Για να ελεγχθεί η δυνητικά διαμεσολαβούμενη επίδραση των μητρικών υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης στον κίνδυνο υπέρβαρου της παιδικής ηλικίας, μέσω του υψηλού βάρους ή του μήκους του βρέφους, οι Zhang et al. (2017)⁽⁵³⁾ έκαναν επιπλέον προσαρμογή του Z-score του βάρους γέννησης ως προς την ηλικία κύησης, του μήκους του νεογνού κατά τη γέννηση ως προς την ηλικία κύησης και του βάρους του κατά τη γέννηση ως προς το μήκος του, σε προσαρμοσμένες για πολλαπλές μεταβλητές αναλύσεις. Διαπίστωσαν ότι η θετική συσχέτιση μεταξύ μητρικών υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης και του κινδύνου στο υπερβολικό βάρος και παχυσαρκίας της παιδικής ηλικίας στο διάστημα 1-5 ετών, ήταν ανεξάρτητη από την ανάπτυξη του εμβρύου⁽⁵³⁾.

Παρ' όλο που οι μηχανισμοί υπερτασικών διαταραχών της εγκυμοσύνης με κίνδυνο υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία στους απογόνους δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως, υπάρχει η δυνατότητα να προταθούν αρκετοί πιθανοί μηχανισμοί. Οι Washburn et al. (2013)⁽⁵⁵⁾ διαπίστωσαν ότι οι άρρηνες έφηβοι που γεννήθηκαν πρόωρα από γυναίκες με προεκλαμψία, είχαν υψηλότερες μετρήσεις συσσώρευσης λιπώδους ιστού, από εκείνους που γεννήθηκαν πρόωρα από εγκυμοσύνες χωρίς υπέρταση και εικάζουν ότι ο αναπτυξιακός προγραμματισμός, όπως η μεταβολή του συστήματος ρύθμισης της λεπτίνης στους απογόνους που γεννήθηκαν από γυναίκες με προεκλαμψία, ίσως να συσχετίζεται με την παιδική μεταγεννητική συσσώρευση λιπώδους ιστού. Μια άλλη μελέτη στη Γερμανία έδειξε ότι τα γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως αυτό που κωδικοποιεί τη λεπτίνη, πλειορυθμίστηκαν σημαντικά στον ιστό του πλακούντα με προεκλαμψία και τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης στο αίμα του ομφάλιου λώρου των πρόωρων βρεφών μπορούσαν να επηρεάσουν την πίεση του αίματος και το σωματικό βάρος των απογόνων. Άλλοι πιθανοί μηχανισμοί μπορεί να είναι το οξειδωτικό στρες και η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων. Σε αρκετές μελέτες, οι εγκυμοσύνες με προεκλαμψία, έχει δείξει ότι συνδέονται με το οξειδωτικό στρες του νεογέννητου. Ως συνέπεια, φαίνεται ότι το οξειδωτικό στρες και η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία συσχετίζονται με την παχυσαρκία⁽⁵³⁾.

4.6 Επίδραση της παιδικής παχυσαρκίας στους νεφρούς

Πιο πρόσφατα, έχουν αρχίσει να δημοσιεύονται περισσότερα δεδομένα σχετικά με τον πιθανό ρόλο της παχυσαρκίας στον κίνδυνο νεφρικής νόσου σε ενήλικες, ανεξάρτητα από τον διαβήτη. Στα παιδιά, τα στοιχεία είναι πιο σπάνια, αλλά έχει επίσης αναγνωριστεί ότι η παχυσαρκία αποτελεί

παράγοντα κινδύνου για την πρόοδο της νόσου όταν υπάρχει ήδη νεφρική δυσλειτουργία, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο θανάτου στα παιδιά με τελική φάση νεφρικής ανεπάρκειας (ESRD). Εκτός αυτού, υπάρχουν επίσης στοιχεία ότι για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά αυξάνεται σημαντικά ο κίνδυνος που διατρέχουν μελλοντικά στη ζωή τους για εκδήλωση ESRD ανεξάρτητα από την αιτία που την προκάλεσε. Οι δυνητικοί μηχανισμοί στους οποίους βασίζεται αυτή η συσχέτιση πρέπει να συζητηθούν σε μελλοντικές έρευνες. Σκοπός είναι να βρεθεί τρόπος για να εφαρμόζεται πρόληψη και αναστολή της ανάπτυξης και της εξέλιξης της χρόνιας νεφρικής νόσου ⁽¹⁸⁾.

Στα παιδιά, πρόσφατα στοιχεία επιβεβαίωσαν ότι η παχυσαρκία μπορεί επίσης να συμβάλει σε σημαντική αύξηση της συχνότητας όσον αφορά την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (CKD) και να συσχετιστεί με την αύξηση του κινδύνου του θανάτου σε παιδιά με ESRD ⁽¹⁸⁾.

Νεφροί και προγραμματισμός της λειτουργίας τους.

Η νεφρική δυσλειτουργία που σχετίζεται σε κάποιο βαθμό με την παχυσαρκία, πιστεύεται ότι ξεκινά νωρίς κατά την παιδική ηλικία. Μάλιστα, τοποθετείται χρονικά πολύ πριν εμφανιστούν η υπέρταση, ο διαβήτης και άλλες συσχετιζόμενες συννοσηρότητες που είναι γνωστό ότι συμβάλλουν στη νεφρική ανεπάρκεια. Έχει αναφερθεί ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μεγαλύτερα νεφρά και αυξημένη νεφρική ροή αίματος, σε σύγκριση με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους. Αυτή η άποψη γεννά και την γενικότερη ιδέα ότι η παχυσαρκία, όταν ξεκινά από μικρή ηλικία, προκαλεί μεταβολές στο νεφρό. Πάντως, η συσχέτιση και οι μηχανισμοί της νεφρικής βλάβης με την παχυσαρκία στα παιδιά, εξακολουθούν να συζητούνται, καθώς εξακολουθούν να εμφανίζονται αντιφατικά αποτελέσματα ⁽¹⁸⁾.

Η συνδεόμενη με την παχυσαρκία νεφρική βλάβη, θεωρείται ότι ξεκινά από μια φάση υπερδιήθησης, η οποία αρχικά λειτουργεί ως φυσιολογική προσαρμογή του νεφρού στην αυξημένη σωματική μάζα. Η χρόνια κατάσταση υπερδιήθησης ενισχύει αργότερα την προοδευτική νεφρική βλάβη, με αυξημένη απώλεια πρωτεϊνών και μια τελευταία φάση σπειραματομεγαλίας, κυτταρικής αναδιαμόρφωσης και ουλών με ινώδεις δεσμίδες ⁽¹⁸⁾.

4.7 Χαρακτηριστικά του άσθματος που σχετίζονται με παχυσαρκία στα παιδιά

Το άσθμα μπορεί σε ορισμένες περιπτώσεις να προδιαθέσει για παχυσαρκία, η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει κάποια σύγχυση για τη διάγνωσή του, ή και οι δύο μπορεί απλά να συμβούν ταυτόχρονα. Ωστόσο, η πλειοψηφία των στοιχείων από παρατηρήσεις και πειράματα δείχνει προς ένα φαινότυπο «παχύσαρκου άσθματος», στα πλαίσια του οποίου η παχυσαρκία τροποποιεί το άσθμα ⁽⁵⁶⁾.

Στα παχύσαρκα παιδιά με άσθμα σημειώνεται τάση για αυξημένη σοβαρότητα και ανεπαρκή έλεγχο της νόσου, επομένως και για χαμηλότερη ποιότητα ζωής. Πολλά παχύσαρκα παιδιά με άσθμα

τείνουν να έχουν αποκλίσεις στα Th1 (T helper cells, τύπος T βοηθητικών κυττάρων), ιδιαίτερα σε απόκριση φλεγμονωδών ερεθισμάτων. Τουλάχιστον ένα μέρος αυτών των αποκρίσεων μεσολαβούνται από συστηματική φλεγμονή, αντίσταση στην ινσουλίνη και / ή μεταβολές στο μεταβολισμό των λιπιδίων. Επίσης, σ' αυτά τα παιδιά και τους εφήβους, τα φάρμακα για το άσθμα τείνουν να έχουν μειωμένη αποτελεσματικότητα. Σύμφωνα με δεδομένα από το Πρόγραμμα Διαχείρισης Άσθματος της Παιδικής Ηλικίας (CAMP), τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά με άσθμα είχαν μειωμένη απόκριση στα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή (ICS), η οποία οδηγεί σε μορφές αυξημένης δράσης της πρεδνιζόνης και μέτριες έως σοβαρές παροξύνσεις. Επιπλέον, η παχυσαρκία σε παιδιά που νοσηλεύονται για άσθμα, συνδέεται με μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής για νοσηλεία με μεγαλύτερο κίνδυνο για δημιουργία ανάγκης υποστήριξης με μηχανικό αερισμό. Τα παχύσαρκα παιδιά με άσθμα μπορεί επίσης να γίνονται πιο ευάλωτα σε αυξημένα συμπτώματα, όταν εκτίθενται σε ρύπους σε εσωτερικούς χώρους ⁽⁵⁶⁾.

Παχυσαρκία και λειτουργία πνευμόνων στην παιδική παχυσαρκία.

Η λειτουργία των πνευμόνων φαίνεται ότι επηρεάζεται σημαντικά από την παιδική παχυσαρκία. Ενώ η αρχική κατανόηση αυτού του φαινομένου προέκυψε από μελέτες σε ενήλικες, έχει γίνει αντιληπτό ότι ο αναγκαστικός εκπνεόμενος όγκος σε 1 δευτερόλεπτο (FEV1) και η αναγκαστική ζωτική χωρητικότητα (FVC) ήταν υψηλότεροι σε παιδιά με μεγαλύτερο βάρος. Στα παιδιά που συμμετείχαν στο CAMP, ο ΔΜΣ συσχετίστηκε με υψηλότερους FEV1 και FVC, αλλά με χαμηλότερο λόγο FEV1/FVC. Παρόμοια διαπίστωση έγινε σε πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιλάμβανε δεκάδες μελέτες. Αναφέρθηκε ότι η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με φυσιολογικό ή υψηλότερο FEV1 και FVC, αλλά χαμηλότερο λόγο FEV1/FVC. Οι Peters et al. (2018) ⁽⁵⁶⁾ περιέγραψαν ότι η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με «δυσανάπτυξη» ή «δυσανάπτυκτη αύξηση» (dysanapsis) των αεραγωγών, μια ασυμφωνία μεταξύ της ανάπτυξης του πνευμονικού παρεγχύματος και εκείνης του διαμετρήματος των αεραγωγών που αντανακλάται σε φυσιολογικό ή υπερφυσιολογικό FEV1 και FVC, αλλά με μεγαλύτερες επιδράσεις στη FVC που οδηγούν σε χαμηλή αναλογία FEV1/FVC. Έτσι λοιπόν, σε παχύσαρκα παιδιά με άσθμα και «δυσανάπτυξη», καταγράφονται αυξημένα συμπτώματα με την χρήση φαρμάκων και την επιδείνωση άσθματος ⁽⁵⁶⁾.

Πιο πρόσφατα, οι Den Dekker et al. (2016) ⁽⁵⁷⁾ πραγματοποίησαν μια μετα-ανάλυση 25.000 παιδιών από 24 κοόρτες γεννήσεων και διαπίστωσαν ότι το μεγαλύτερο βάρος γέννησης και η αύξηση βάρους των βρεφών συσχετίστηκαν με υψηλότερη FEV1 και FVC στη σχολική ηλικία (ανεξάρτητα από την ηλικία κύησης). Οι αυξήσεις ήταν μεγαλύτερες για τη FVC από ότι για τον FEV1. Επιπλέον, η αύξηση του βρεφικού βάρους βρέθηκε ότι συσχετίζεται με χαμηλότερο FEV1/FVC και FEF(Forced Expiratory Flow, Βίαια Εκπέομενη Ροή) κατά 25-75%. Επομένως, οι αλλαγές που παρατήρησαν οι Forno et al. (2017) ⁽⁵⁸⁾ μπορεί να εδραιωθούν πολύ νωρίς στη ζωή. Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να διαπιστωθεί εάν οι μεταβολές αυτές είναι σταθερές ή ποικίλουν, ιδίως κατά τη μετάβαση από την παιδική ηλικία στην ενηλικίωση.

Η δυσανάπτυξη των αεραγωγών που σχετίζεται με την παχυσαρκία συνδέθηκε με δυσμενέστερα κλινικά αποτελέσματα σε παιδιά με άσθμα. Στο πρόγραμμα CAMP (Childhood Asthma Management Programme), τα ICSs (inhaled corticosteroids, εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή) δεν είχαν καμία επίδραση στη συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και δυσανάπτυξης και, παρά την θεραπεία με ICS, τα παιδιά με δυσανάπτυξη παρέμειναν σε υψηλότερο κίνδυνο σοβαρών παροξυσμών άσθματος. Τα συμπεράσματα των Forno et al. (2017) ⁽⁵⁸⁾ υποδηλώνουν ότι η δυσανάπτυξη των αεραγωγών εξηγεί εν μέρει, προηγούμενες αναφορές για ισχυρή σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και αυξημένης νοσηρότητας ⁽⁵⁹⁾ ή μειωμένη ανταπόκριση στη θεραπεία ⁽⁶⁰⁾, σε παιδιά με άσθμα. Οι Forno et al. (2017) ⁽⁵⁸⁾ εικάζουν ότι τα παχύσαρκα παιδιά με δυσανάπτυξη μπορεί να έχουν απόφραξη της ροής του αέρα που είναι ανατομική και / ή αναπτυξιακή και συνεπώς, τουλάχιστον δεν σχετίζεται με βρογχόσπασμο ή φλεγμονή των αεραγωγών.

Ο ρόλος της διατροφής

Ειδικά μικροθρεπτικά συστατικά μπορεί να εμπλέκονται στη σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και του άσθματος. Η παχυσαρκία σχετίζεται με χαμηλό επίπεδο βιταμίνης D στην κυκλοφορία. Η ανεπάρκεια της βιταμίνης D μπορεί να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη τόσο της παχυσαρκίας, όσο και του άσθματος. Προγεννητικά, η ανεπάρκεια βιταμίνης D έχει συσχετιστεί με ανάπτυξη παχυσαρκίας στους απογόνους. Η προγεννητική χορήγηση βιταμίνης D οδήγησε σε μια μικρή μείωση του κινδύνου για νόσο των αεραγωγών με εκπνευστικό συριγμό, στην ηλικία των 3 ετών. Η βελτίωση αυτή δεν έφθασε όμως σε στατιστική σημαντικότητα που να μπορεί να ληφθεί υπόψη. Αυτό θα μπορούσε να αποκτήσει εξαιρετική σημασία για το άσθμα στην παχυσαρκία. Παρατηρήσεις για τη συσχέτιση μεταξύ της ανεπάρκειας βιταμίνης D και του κινδύνου αναπνευστικών λοιμώξεων, των παροξύνσεων του άσθματος και της αντίστασης στα κορτικοστεροειδή, υπάρχουν από μελέτες που έγιναν τα τελευταία χρόνια. Από αυτές φαίνεται ότι η ανεπάρκεια της βιταμίνης D μπορεί να προδιαθέσει την ανάπτυξη της παχυσαρκίας και μετά σε ένα φαινότυπο αυξημένης σοβαρότητας άσθματος και αντίστασης στα κορτικοστεροειδή. Η αποτελεσματικότητα της συμπλήρωσης με βιταμίνης D, ειδικά για το άσθμα στην παχυσαρκία, δεν είναι γνωστή ⁽⁵⁶⁾.

Το διαιτητικό πρότυπο της καθημερινότητας στη Δύση, αντί να παρεμποδίζει, προάγει την παχυσαρκία. Περιλαμβάνει τροφές και συνδυασμούς τους που τείνουν να περιέχουν υψηλές ποσότητες κορεσμένων λιπαρών οξέων, μειωμένες ποσότητες ινών και αντιοξειδωτικών και υψηλά επίπεδα σακχάρων, όπως η φρουκτόζη. Η λήψη ενός μόνο γεύματος με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα αυξάνει τη φλεγμονή του ουδετερόφилου αεραγωγού και μειώνει την απόκριση στο βρογχοδιασταλτικό. Αν και δεν έχει μελετηθεί ειδικά σε παχύσαρκα άτομα με άσθμα, η συμπλήρωση, με πλούσια σε αντιοξειδωτικά, δίαιτα για 14 ημέρες (αλλά όχι με αντιοξειδωτικό συμπλήρωμα), βελτίωσε τη λειτουργία των πνευμόνων κατά τη σπειρομετρία και αύξησε τον επακόλουθο χρόνο ως την παρόξυνση του άσθματος. Υπάρχουν κάποιες μελέτες πάνω σε

διατροφικές παρεμβάσεις που προάγουν υγιεινά διατροφικά πρότυπα σε ανθρώπους με παχυσαρκία και άσθμα, αν και η προσέγγιση αυτή ίσως αποτελεί εναλλακτική λύση απλά και μόνο για την προώθηση της απώλειας βάρους, όπως δείχνει μια πρόσφατη πιλοτική μελέτη ⁽⁵⁶⁾.

Ειδικοί παράγοντες διατροφικού και θρεπτικού κινδύνου μπορεί να επηρεάσουν τα παιδιά. Η μείωση του κινδύνου τόσο της παχυσαρκίας, όσο και του άσθματος, συνδέεται με τον θηλασμό. Τα ροφήματα με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη συνιστούν παράγοντα κινδύνου για το άσθμα, όπως και μια δίαιτα ελλειπής σε λαχανικά και σπόρους, αλλά πλούσια σε γλυκά και γαλακτοκομικά προϊόντα. Τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα σχετίζονται με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης άσθματος, ενώ τα ωμέγα-6 σχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο άσθματος στην παιδική ηλικία ⁽⁵⁶⁾.

Οι διαιτητικοί παράγοντες έχουν δυνητικά άμεσες επιπτώσεις στους αεραγωγούς, αλλά είναι επίσης πιθανό ότι η διατροφή θα μπορούσε να έχει έμμεσες επιπτώσεις, αφού πρώτα επιδράσει στο μικροβίωμα του εντέρου ⁽⁵⁶⁾.

Το μικροβίωμα και η παθοφυσιολογία του άσθματος στην παχυσαρκία.

Οι αλλαγές στο διαιτολόγιο οδηγούν σε αλλοιώσεις στο μικροβίωμα του εντέρου και οι αλλαγές που χαρακτηρίζουν ένα δυτικό πρότυπο διατροφής που προάγει την παχυσαρκία μπορεί επίσης να επηρεάσουν την ανάπτυξη της αλλεργικής νόσου των αεραγωγών. Ο βακτηριακός αποικισμός του εντέρου παίζει βασικό ρόλο στη ζύμωση των διαιτητικών ινών και την παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου (short-chain fatty acids, SCFAs). Οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε διαλυτές ίνες συνδέονται με αλλαγές στο μικροβίωμα του εντέρου και τα επίπεδα των SCFAs στην κυκλοφορία. Τα βακτηρίδια του φύλου Bacteroidetes, που συνιστούν έναν πολύ σημαντικό παραγωγό SCFAs, μειώνονται στο έντερο στην παχυσαρκία, και στους πνεύμονες στο άσθμα. Μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε ίνες μειώνει τα επίπεδα προπιονικού των SCFAs. Αυτή η επίδραση, συσχετίστηκε με παροξυσμό αλλεργικής φλεγμονής των αεραγωγών σε ποντικούς. Η αύξηση του προπιονικού μειώνει την ικανότητα των δενδριτικών κυττάρων να προάγουν τις προσαρμοστικές ανοσιακές αποκρίσεις των Th2 (T helper cells, ένας ακόμη τύπος T βοηθητικών κυττάρων) και στη συνέχεια, την εξασθενημένη αλλεργική φλεγμονή των αεραγωγών. Αντίστροφα, οι Thorburn et al. (2015) ⁽⁶¹⁾ έδειξαν σε πειραματόζωα (ποντικούς) ότι μια δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες αυξάνει τα επίπεδα οξικού οξέος, το οποίο αναστέλλει την ανάπτυξη αλλεργικής φλεγμονής των αεραγωγών. Αυτό γίνεται μέσω επιδράσεων στην ιστονική αποακετυλάση 9 και στη λειτουργία των T ρυθμιστικών λεμφοκυττάρων (Regulatory T cells, Tregs). Οι ερευνητές ανέφεραν επίσης ότι το υψηλό οξικό οξύ στον ορό των γυναικών, συνδέεται με μικρότερο κίνδυνο αλλεργικής νόσου των αεραγωγών σε παιδιά. Αυτές οι μελέτες υποδεικνύουν ότι οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε ίνες οδηγούν σε αλλαγές στο μικροβίωμα του εντέρου, γεγονός που μπορεί να υποδαυλίσει τόσο την παχυσαρκία, όσο και το αλλεργικό άσθμα ⁽⁵⁶⁾.

Ένας άλλος παράγοντας που θα μπορούσε να μεταβάλλει το μικροβίωμα είναι η έκθεση σε αντιβιοτικά. Η έκθεση σε αντιβιοτικά στην αρχή της ζωής, έχει συσχετιστεί με το άσθμα και την

παχυσαρκία. Η βασική θεωρία είναι ότι οι πρώιμες αλλαγές στο μικροβίωμα μπορεί να μεταβάλλουν την ωρίμανση του ανοσοποιητικού συστήματος. Έχει αναφερθεί ότι οι ανώμαλες αποκρίσεις σε αυτές τις αλλαγές προηγούνται του άσθματος και της ατοπίας (ατοπική δερματίτιδα). Η προσθήκη προβιοτικών στην πρώιμη ζωή (ενδομήτρια και/ή στη βρεφική ηλικία, είτε στη μητέρα, είτε στο βρέφος ή και στους δύο) έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο ατοπίας αλλά όχι το άσθμα ⁽⁵⁶⁾.

Το μικροβίωμα του αεραγωγού μπορεί να μεταβληθεί όταν υπάρχει άσθμα και παχυσαρκία. Μια πρόσφατη μελέτη σε βρογχικά δείγματα από σοβαρά νοσούντες ασθματικούς, έδειξε ότι ο ΔΜΣ συσχετίζεται με μεταβολές στη σύνθεση του μικροβιώματος των αεραγωγών και με λιγότερα ηωσινόφιλα του ιστού των πνευμόνων. Δεν είναι σαφές εάν αυτές οι μεταβολές του μικροβιώματος προκαλούν μείωση των ηωσινόφιλων, ή αν αυτή είναι απλώς μια μη σχετιζόμενη συνέπεια άλλων αλλαγών που παρατηρούνται στην παχυσαρκία (όπως άλλες ανοσολογικές διαταραχές ή αυξημένη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση) ⁽⁵⁶⁾.

Διατροφικοί παράγοντες: φρουκτόζη και ζάχαρη,

Οι υδατάνθρακες μπορούν να μετατραπούν σε ηπατοκυτταρική τριακυλγλυκερόλη (hepatocyte triacylglycerol, TG) και η φρουκτόζη συνδέεται στενότερα με το NAFLD σε σύγκριση με τη γλυκόζη. Είναι γεγονός ότι η πρόσληψη φρουκτόζης από σάκχαρα που προστίθενται στα επεξεργασμένα τρόφιμα συσχετίζεται με την επιδημική αύξηση της παχυσαρκίας, του μεταβολικού συνδρόμου και του NAFLD. Η συσσώρευση ηπατικού λίπους επαγόμενου από φρουκτόζη περιλαμβάνει τη στρεσογόνο οδό που οδηγεί σε γλυκονογένεση, αύξηση της σύνθεσης λίπους και μείωση της οξειδωσης του λίπους. Η φρουκτόζη μπορεί να ρυθμίζει τα λιπογόνα ένζυμα, αυξάνοντας την έκφραση της πρωτεΐνης-1c δέσμευσης ρυθμιστικού στοιχείου στερόλης (SREBP-1c) και της πρωτεΐνης δέσμευσης στοιχείων που αποκρίνονται σε υδατάνθρακες (ChREBP) ⁽⁵⁶⁾.

Η χρόνια κατανάλωση φρουκτόζης προκαλεί ανθεκτικότητα στη λεπτίνη πριν από το σωματικό βάρος, γεγονός που επιταχύνει την παχυσαρκία που προκαλείται από υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Επιπλέον, η απομάκρυνση της φρουκτόζης από αυτή τη δίαιτα αντιστρέφει την αντίσταση στη λεπτίνη και την αύξηση της λεπτίνης, ευνοώντας μια αιτιώδη συνάφεια ⁽⁴⁹⁾.

Επομένως, ο άξονας εντέρου-ήπατος (gut-liver axis, GLA) εμπλέκεται στην παθογένεση του NAFLD και η δυσβίωση του GM προάγει την εξέλιξη της στεάτωσης στο NASH. Ειδικά βακτηριακά στελέχη μεταφέρονται πιο αποτελεσματικά στο πυλαίο σύστημα του ήπατος. Πρέπει να πραγματοποιηθούν περισσότερες πολυκεντρικές μελέτες για να δοκιμαστούν τα βακτηριακά γονίδια του φυσιολογικού πληθυσμού έναντι των παχύσαρκων πληθυσμών που εμφανίζουν αντίσταση στην ινσουλίνη (με και χωρίς NAFLD), με στόχο τη διαλογή πληθυσμών υψηλού κινδύνου. Επιπλέον, χρειάζεται να διερευνηθεί περισσότερο η βελτίωση της εντερικής δυσβίωσης και να προσδιοριστεί κατά πόσον αυτή η βελτίωση μειώνει τον κίνδυνο για NAFLD. Αυτές οι μελέτες ίσως μπορούν να προετοιμάσουν το έδαφος για τη βελτίωση της διάγνωσης και της θεραπείας του NAFLD ⁽⁴⁹⁾.

Κεφάλαιο 5. Οφέλη από συγκεκριμένες διατροφικές συστάσεις

5.1 Τροποποίηση παραγόντων κινδύνου

Αν και είναι δύσκολο να προσδιοριστεί η ακριβής αιτία της παχυσαρκίας σε οποιοδήποτε άτομο, τα αποδεικτικά στοιχεία για την παιδική και εφηβική παχυσαρκία μπορούν να συλλεχθούν χρησιμοποιώντας κλάσματα αποδιδόμενου κινδύνου στον πληθυσμό (population attributable fractions, PAFs), τα οποία ορίζονται ως η αναλογία της νόσου ή της πάθησης (π.χ. παχυσαρκία) που θα μπορούσε να αποφευχθεί, εάν ένας παράγοντας κινδύνου (π.χ. καθιστικός τρόπος ζωής) απομακρυνόταν από τον πληθυσμό ⁽⁶²⁾.

Οι Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾ φτάνουν σε συμπεράσματα που είναι σύμφωνα με προηγούμενες έρευνες, που έδειξαν ότι αρκετές ανθυγιεινές συμπεριφορές, που συμπεριλαμβάνουν την παραμέληση της συμμετοχής σε μια αθλητική ομάδα, της τηλεθέασης για 3 ώρες ή περισσότερο την ημέρα και της χρήσης καπνού, συνδέονταν με την παχυσαρκία στους μαθητές γυμνασίου/λυκείου. Πολλοί παράγοντες κινδύνου για παχυσαρκία, όπως τα γενετικά καθορισμένα χαρακτηριστικά (π.χ. ηλικία, φύλο, φυλή/εθνικότητα) και παράγοντες που οφείλονται στους γονείς, δεν είναι εύκολα τροποποιήσιμοι, επομένως οι Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾ εστιάζουν στους πιο εύκολα τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου. Διαπίστωσαν ότι, στον πληθυσμό που μελέτησαν, ο συνδυασμός όλων των ανθυγιεινών διαιτητικών, σωματικών δραστηριοτήτων που μπορούν όμως να τροποποιηθούν και άλλων παραγόντων κινδύνου που πηγάζουν από τον τρόπο ζωής, συνδέεται με το 34,8% των περιπτώσεων παχυσαρκίας. Αυτό το εύρημα είναι εντυπωσιακό, γιατί δείχνει ότι εάν όλοι οι μαθητές ασκούσαν, έτρωγαν υγιεινά τρόφιμα και υιοθετούσαν υγιεινούς τρόπους ζωής (όπως η μη χρήση καπνού και η φροντίδα για ύπνο διάρκειας >8 ωρών την ημέρα), ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε αυτό τον πληθυσμό θα μπορούσε να μειωθεί σημαντικά. Οι Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾ διαπίστωσαν ότι κατά τη διάρκεια του σχολικού έτους που προηγήθηκε της έρευνας, το 42,4% των μαθητών δεν συμμετείχαν σε αθλητική ομάδα (από αυτές που δημιουργούνται στο σχολείο ανάλογα με την κλίση του κάθε μαθητή/μαθήτριας σε κάποιο άθλημα, κάτι που συνηθίζεται σε όλες τις βαθμίδες της εκπαίδευσης σε άλλες χώρες). Αυτός ο τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου είχε τη σημαντικότερη συμβολή στην παχυσαρκία, με PAF 16,57%. Οι παρεμβάσεις που μπορούν να εφαρμοστούν στο σπίτι του μαθητή ή στο σχολείο (γυμνάσιο), μπορούν να ξεκινήσουν με συμμετοχή σε αθλητικές ομάδες, πριν αντιμετωπιστούν άλλοι παράγοντες κινδύνου ⁽²⁰⁾.

Σε μια μετα-ανάλυση διαπιστώθηκε ότι οι νέοι που ασχολούνται με τον αθλητισμό είναι πιο πιθανό να είναι σωματικά δραστήριοι από τους μη συμμετέχοντες ⁽⁶³⁾, αλλά χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να παρασχεθούν σαφείς αποδείξεις για το ποια είδη αθλημάτων είναι ευεργετικά στην πρόληψη της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας. Λόγω της μεγάλης ποικιλίας των αθλημάτων, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ποικίλλει και μεταξύ των συμμετεχόντων σε αυτά ⁽⁶³⁾.

Καλό θα ήταν να εφαρμοστεί μια παρέμβαση για να ενθαρρυνθεί η συμμετοχή των νέων σε αθλητικές ομάδες, αλλά προηγουμένως, θα πρέπει να διαπιστωθεί η σχέση μεταξύ συμμετοχής σε ομάδες διάφορων τύπων αθλημάτων και της ανάπτυξης παχυσαρκίας ⁽²⁰⁾.

Τα οφέλη της σωματικής δραστηριότητας για τη μείωση της παχυσαρκίας θα είναι σημαντικά μόνο όταν οι μαθητές υιοθετήσουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες, έτσι ώστε να μην αντισταθμίζουν υπερβολικά τη σωματική τους δραστηριότητα, τρώγοντας περισσότερα πρόχειρα φαγητά ή καταναλώνοντας ποτά με περισσότερη ζάχαρη ⁽⁶³⁾. Έτσι, ο συνδυασμός εξισορρόπησης της θερμιδικής πρόσληψης και σωματικής δραστηριότητας και ο περιορισμός των συμπεριφορών που συνιστούν μια καθιστική ζωή, είναι απαραίτητος για τη διατήρηση της φυσιολογικής ανάπτυξης και την πρόληψη της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους. Οι Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾, διαπίστωσαν ότι οι διαιτητικοί παράγοντες συνδέονταν με το 2,3% της παχυσαρκίας στον πληθυσμό της μελέτης τους, παρ' όλο που κανένας από τους διατροφικούς παράγοντες δεν ήταν σημαντικός στο μοντέλο εκτίμησης κινδύνου που χρησιμοποιήσαν.

Οι Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾ εντόπισαν και αρνητικά PAFs για ορισμένους παράγοντες κινδύνου. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, ένα αρνητικό PAF δείχνει ότι ο παράγοντας έχει προστατευτικό ή προληπτικό χαρακτήρα. Στη μελέτη τους, η κατανάλωση γάλακτος κατά τη διάρκεια των 7 ημερών πριν από την έρευνα έδειξε αρνητική συσχέτιση με την παχυσαρκία, με PAF -3,73% (95% CI, -3,83% έως -3,63%). Μια πιθανή εξήγηση είναι ότι η κατανάλωση γάλακτος, ιδιαίτερα του πλήρους ή αυτού που περιέχει υψηλά επίπεδα κορεσμένων λιπαρών, μπορεί να οδηγήσει σε παιδική και εφηβική παχυσαρκία, επειδή αυτοί οι τύποι γάλακτος περιέχουν περισσότερες θερμίδες από αυτούς με μειωμένα ή καθόλου λιπαρά. Η σύσταση της Αμερικανικής Ακαδημίας Παιδιατρικής προτείνει να καταναλώνουν τα παιδιά ηλικίας 2 ετών και άνω αποβουτυρωμένο ή 1% γάλα, παρά 2% ή πλήρες. Επιπλέον, η μη κατανάλωση λαχανικών έδειξε αρνητικό PAF (-1,00%, 95% CI, -1,26% έως -0,74%), γεγονός που δείχνει ότι η κατανάλωση λαχανικών μπορεί να μην ωφελεί στον έλεγχο του βάρους, σε αυτό τον πληθυσμό. Το εύρημα αυτό δεν πρέπει να γενικεύεται και χρειάζεται να ερευνηθούν περισσότερο τα είδη των λαχανικών που καταναλώθηκαν και η επίδρασή τους στην παιδική παχυσαρκία ⁽²⁰⁾.

Μεταξύ των άλλων παραγόντων που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής που αξιολογήθηκαν στη μελέτη των Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾, διαπιστώθηκε ότι, τόσο η χρήση καπνού (PAF, 5,73%), όσο και η έλλειψη ύπνου (PAF, 1,95%) συσχετίστηκαν με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας. Ωστόσο, κανένας μεμονωμένος τροποποιήσιμος κίνδυνος συμπεριφοράς δεν μπορεί να εξηγήσει την πορεία που οδήγησε αυτά τα παιδιά και τους εφήβους, να γίνουν παχύσαρκοι. Πρέπει να εφαρμοστούν εκτεταμένες παρεμβάσεις που προάγουν την υγιεινή διατροφή, την σωματική δραστηριότητα, τη μείωση του χρόνου που διατίθεται για καθιστική ζωή μπροστά σε μια οθόνη, τον επαρκή ύπνο και την αντιμετώπιση της κατανάλωσης οινοπνεύματος ή του καπνίσματος, προκειμένου να μειωθεί η παιδική παχυσαρκία. Δεν αποτελεί υπερβολή η απόδοση σημασίας σε έναν υγιεινό τρόπο ζωής, για τη διασφάλιση της γενικής υγείας των παιδιών και των εφήβων. Το σχολείο, η οικογένεια και η

τοπική αυτοδιοίκηση πρέπει να μοιράζονται την ευθύνη, ώστε να βοηθήσουν στην προώθηση υγιεινών τρόπων ζωής και στην πρόληψη της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους ⁽²⁰⁾.

Στις ΗΠΑ, μεταξύ των μαθητών γυμνασίου και λυκείου, η σωματική άσκηση, οι διαιτητικοί και άλλοι παράγοντες, που ήδη αναφέρθηκαν και προκύπτουν από τον τρόπο ζωής (αλκοόλ, καπνός και συνήθειες ύπνου), συσχετίστηκαν με το ένα τρίτο της παχυσαρκίας. Η μελέτη των Hu et al. (2018) ⁽²⁰⁾ αποδεικνύει ότι ένα σημαντικό ποσοστό παχυσαρκίας σε αυτό τον πληθυσμό θα μπορούσε να αποφευχθεί.

5.2 Διατροφική εκπαίδευση – ο ρόλος των γονέων

Τα θεμέλια των διατροφικών συνηθειών σχηματίζονται στην παιδική ηλικία και ο τρόπος με τον οποίο τρώμε τείνουν να συνεχιστούν και τα επόμενα χρόνια. Είναι σημαντικό για όλους να ξεκινούν μια υγιή πορεία, ήδη από μικρή ηλικία, με δεδομένο ότι η ανθυγιεινή διατροφή είναι ένας αξιοσημείωτος παράγοντας κινδύνου που πηγάζει από τη συμπεριφορά και έχει ως συνέπεια το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία. Προκαλεί επίσης κίνδυνο για μη μεταδοτικές ασθένειες όπως ο καρκίνος, ο διαβήτης και οι καρδιαγγειακές παθήσεις ⁽⁶⁴⁾. Σύμφωνα με υποδείγματα που λαμβάνουν υπόψη κοινωνικές – οικολογικές παραμέτρους, το φυσικό περιβάλλον στο σπίτι και οι κοινωνικές αλληλεπιδράσεις με τους γονείς είναι μερικοί από τους παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα τη διαμόρφωση και την υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών μεταξύ των παιδιών ⁽⁶⁵⁾.

Έτσι, ένας σημαντικός αριθμός μελετών έχει επικεντρωθεί στη συμπεριφορά των γονέων, στην τακτική/ύψος τους, στις πρακτικές γονικής μέριμνας και στη σχέση τους με την κατανάλωση τροφίμων από τα παιδιά τους ⁽⁶⁶⁾.

Η τακτική των γονέων για τη μέριμνα που ασκούν για τα παιδιά τους, σημαίνει ότι οι γονείς αλληλεπιδρούν με τα παιδιά τους σε διάφορες καταστάσεις και εφαρμόζουν πρακτικές για να καθοδηγήσουν τα παιδιά. Στο πλαίσιο της διατροφής, οι κανόνες, η ρουτίνα της ώρας του γεύματος, ο έλεγχος και ο περιορισμός της κατανάλωσης ορισμένων τροφίμων καθώς και άλλες παρόμοιες παρεμβάσεις θεωρούνται πρακτικές που πρέπει να εφαρμόζονται από τους γονείς ⁽⁶⁵⁾.

Παρ' ότι οι επιρροές στην κατανάλωση τροφίμων των παιδιών που προέρχονται από το περιβάλλον γίνονται όλο και περισσότερο κατανοητές, έχει αναγνωριστεί η ανάγκη να κατανοηθεί καλύτερα ο ρόλος των ατομικών χαρακτηριστικών των παιδιών και οι αμφίδρομες επιρροές της σχέσης γονέα-παιδιού, στο πλαίσιο της πορείας του τρόπου κατανάλωσης τροφής και του βάρους ⁽⁶⁷⁾.

Οι μεμονωμένες διαφορές στη συμπεριφορά των παιδιών οφείλονται εν μέρει στην ατομική ιδιοσυγκρασία, δηλαδή βασιζόμενοι στη βιολογία και στα πρώτα χρόνια της ζωής τους με σχετικά σταθερούς τρόπους αντίδρασης στα περιβαλλοντικά ερεθίσματα. Έχουν οριστεί τρεις ευρείες διαστάσεις ιδιοσυγκρασίας για τα παιδιά ηλικίας τριών έως επτά ετών, που αντικατοπτρίζουν την ικανότητα αντίδρασης, την εκδήλωση συναισθημάτων και τον έλεγχο της παρόρμησης ενός ατόμου:

η αρνητική εκδήλωση συναισθημάτων είναι μια διάσταση της ιδιοσυγκρασίας που περιλαμβάνει, για παράδειγμα την έντονη εκδήλωση αρνητικών συναισθημάτων όπως την απογοήτευση, την θλίψη, τη δυσφορία και την χαμηλή ικανότητα κατευνασμού. Η κατά κύματα, έντονη εκδήλωση θετικής διάθεσης, περιλαμβάνει χαρακτηριστικά όπως υψηλό επίπεδο δραστηριότητας, εξωστρέφεια και απόλαυση δραστηριοτήτων υψηλής έντασης. Ο αυστηρός έλεγχος της προσπάθειας χαρακτηρίζεται από υψηλή ικανότητα προσοχής και ανασταλτικό έλεγχο, καθώς και την απόλαυση δραστηριοτήτων χαμηλής έντασης, αντικατοπτρίζει τις ικανότητες αυτορρύθμισης του παιδιού ⁽⁶⁵⁾.

Από τη βιβλιογραφία που υπάρχει, η πρόταση που γίνεται είναι ότι η ιδιοσυγκρασία και η προσωπικότητα μπορεί να επηρεάσουν την κατανάλωση της τροφής και το βάρος με πολλούς τρόπους. Η υψηλή αρνητική εκδήλωση συναισθημάτων των παιδιών και ο χαμηλού επιπέδου αυστηρός έλεγχος της προσπάθειας, έχουν συνδεθεί με μεγαλύτερες αποκρίσεις της φυσιολογίας του οργανισμού, με ανάπτυξη άγχους καθώς και λιγότερο προσαρμοστικές στρατηγικές αντιμετώπισης. Οι καταστάσεις που προκαλούν άγχος μπορεί να αυξήσουν την προτίμηση για εξαιρετικά εύγευστα τρόφιμα. Ακόμη, η αρνητική εκδήλωση συναισθημάτων έχει συνδεθεί με συμπεριφορά αποφυγής της κατανάλωσης τροφής και την επιλεκτική κατανάλωση, η οποία με τη σειρά της συνδέεται με μειωμένη κατανάλωση, για παράδειγμα, φρούτων και λαχανικών, προϊόντων ολικής άλεσης και ψαριών ή θαλασσινών, καθώς και αυξημένης κατανάλωσης προϊόντων ζαχαροπλαστικής ⁽⁶⁸⁾.

5.3 Πρόληψη καρδιομεταβολικής νόσου

Μια ολοκληρωμένη προσέγγιση για τη διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας και της πρωτογενούς πρόληψης των καρδιομεταβολικών ασθενειών περιγράφεται συνοπτικά στην Ενδιάμεση Έκθεση της Επιτροπής για τον Τερματισμό της Παιδιατρικής Παχυσαρκίας, του 2016, του ΠΟΥ (the World Health Organization 2016 Interim Report of the Commission on Ending Childhood Obesity). Σ' αυτή την έκθεση προτείνεται μια πολύπλευρη προσέγγιση για την πρόληψη και τη διαχείριση της παχυσαρκίας, με περιγραφή στρατηγικών και στόχων για τους κοινωνικο-περιβαλλοντικούς, πολιτικούς, οικονομικούς και συμπεριφορικούς καθοριστικούς παράγοντες της παχυσαρκίας. Αυτό το ποιοτικό εννοιολογικό μοντέλο για τη διαχείριση της παχυσαρκίας, που είναι προσανατολισμένο στο κοινωνικό σύνολο, είναι εξίσου σημαντικό, αν όχι περισσότερο, από τα εξατομικευμένα προγράμματα θεραπείας ή αυτά σε επίπεδο τοπικής αυτοδιοίκησης ⁽¹²⁾.

Παρ' όλα αυτά, όπως έχει επισημανθεί στις πρόσφατα δημοσιευμένες οδηγίες για την κλινική πρακτική στην παιδιατρική παχυσαρκία (Pediatric Obesity Clinical Practice Guidelines) που εγκρίθηκαν από την Ενδοκρινολογική Εταιρεία (The Endocrine Society), την Παιδιατρική Ενδοκρινολογική Εταιρεία (Pediatric Endocrine Society) και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Ενδοκρινολογίας (European Society of Endocrinology), η τροποποίηση της ατομικής συμπεριφοράς παραμένει ακρογωνιαίος λίθος της παιδιατρικής διαχείρισης της παχυσαρκίας. Συνοπτικά, υπογραμμίζεται ότι η θεραπεία της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία περιλαμβάνει την αυξημένη

παρακολούθηση και θεραπεία των συννοσηροτήτων που συνδέονται μ' αυτή και ένας από τους βασικούς στόχους της είναι η πρόληψη της καρδιομεταβολικής νόσου. Η επιτροπή εργασίας για τις οδηγίες, περιέγραψε 3 κύριες προσεγγίσεις θεραπείας της παχυσαρκίας παιδιατρικού ενδιαφέροντος: τροποποίηση διατροφής και τρόπου ζωής, φαρμακολογικές παρεμβάσεις και χειρουργική αντιμετώπιση ⁽¹²⁾.

Ωστόσο, η εφαρμογή και η αποτελεσματικότητα της ολοκληρωμένης διατροφής και της τροποποίησης του τρόπου ζωής ποικίλλει ανάλογα με τη γεωγραφική περιοχή και το πολιτισμικό πλαίσιο. Οι σχεδιασμοί διατροφής και τρόπου ζωής θα πρέπει να εκπονούνται με τρόπο που να ταιριάζει σε συγκεκριμένο πληθυσμό, με βάση την πρόσβαση στους πόρους (όπως τον αθλητικό εξοπλισμό ή την έλλειψή του) και τις πολιτισμικές διακυμάνσεις στην παρασκευή και τα συστατικά του φαγητού. Σε μια συστηματική ανασκόπηση των παρεμβάσεων για την πρόληψη του παγκόσμιου παιδικού υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας, τα σχολικά προγράμματα που συνδυάζουν τη διατροφή και τη σωματική άσκηση με ένα ακόμη στοιχείο που εφαρμόζεται στο σπίτι, είχαν τη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα. Συγκεκριμένες συστάσεις περιλαμβάνουν μια ισορροπημένη διατροφή με ειδικές για την ηλικία τιμές θρεπτικής και θερμιδικής πρόσληψης, αποφυγή της κατανάλωσης τροφίμων με χαμηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά (π.χ. ζαχαρούχα ροφήματα, ροφήματα που χρησιμοποιούνται στον αθλητισμό, επεξεργασμένα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ή υψηλή περιεκτικότητα σε νάτριο) και ενθάρρυνση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών σε φυσική μορφή. Οι διαιτητικές αλλαγές θα πρέπει να συνδυαστούν με σωματική δραστηριότητα που σταδιακά θα αυξάνεται σε ένταση, με διάρκεια που συνιστάται στα 20-60 λεπτά. Στόχος είναι να φτάσει τα 60 λεπτά μέτριας έως έντονης σωματικής άσκησης, καθημερινά. Επιπλέον, τα προγράμματα συμπεριφορικής παρέμβασης έχουν τη μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα σε νέους με σοβαρή παχυσαρκία σε νεαρότερες ηλικιακές ομάδες, πριν από τα έτη της εφηβείας. Σύμφωνα με τους Chung et al. (2018) ⁽¹²⁾, 44% 643 παιδιών ηλικίας 6-9 ετών πέτυχε κλινικά σημαντική μείωση της βαθμολογίας του ΔΜΣ και των τυπικών αποκλίσεων του (standard deviation, SD) κατά 0,5 μονάδες ή περισσότερο, σε σύγκριση με το 20% των παιδιών ηλικίας 10-13 ετών και το 8% των νεαρών εφήβων. Επομένως, η ηλικία κατά την έναρξη της θεραπείας και ο βαθμός παχυσαρκίας στο ίδιο χρονικό σημείο, είναι σημαντικοί προβλεπτικοί παράγοντες για την απώλεια βάρους. Τα προγράμματα τροποποίησης της συμπεριφοράς που στοχεύουν σε αποτέλεσμα σ' αυτούς τους νέους, πριν από τα εφηβικά χρόνια, έχουν τη μεγαλύτερη επιτυχία, ως τήρηση προγράμματος σε ατομικό επίπεδο ⁽¹²⁾.

Αναγνωρίζοντας την ανεξάρτητη συμβολή του χρόνου καθιστικής ζωής, η επιτροπή της Ενδοκρινολογικής Εταιρείας συνέστησε να περιοριστούν οι ώρες που διατίθενται σε παρακολούθηση οθόνης, εκτός από αυτές για εκπαιδευτικούς σκοπούς, σε 1-2 ώρες την ημέρα και να χρησιμοποιηθεί η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία για να διασφαλιστεί η τροποποίηση του τρόπου ζωής. Οι συγκεκριμένες επιλογές θεραπείας για μονογονιδιακές διαταραχές και παχυσαρκία

με υποθαλαμικό υπόβαθρο, περιλαμβάνουν συνδυασμό τροποποιήσεων της συμπεριφοράς και ίσως γίνουν περίπλοκες κατά την εφαρμογή τους ⁽¹²⁾.

Είναι αξιοσημείωτο ότι μια μικρή αλλαγή στο βάρος και/ή στον ΔΜΣ, ακόμη και αν δεν οδήγησε σε αλλαγή κατηγορίας της παχυσαρκίας, βελτίωσε το προφίλ καρδιομεταβολικού κινδύνου. Αυτά τα στοιχεία θέτουν τη θεωρία ότι η σταθεροποίηση του βάρους στην παιδική ηλικία, σε συνδυασμό με την αυξημένη σωματική άσκηση, θα μπορούσε να διαμορφώσει μια πιο σημαντική κινητήρια δύναμη της βελτίωσης της μεταβολικής υγείας, από μια απόλυτη αλλαγή στην ολική συσσώρευση λίπους ⁽¹²⁾.

Πάντως, οι θεραπευτικές εναλλακτικές λύσεις για τη βελτίωση της διατροφής και του τρόπου ζωής, που έχουν διερευνηθεί εκτενώς και μπορούν να εφαρμοστούν σε νέους, είναι σχετικά λίγες. Ως προς τις φαρμακολογικές και χειρουργικές επιλογές, πάντα για τους νέους, τα δεδομένα είναι περιορισμένα. Γενικότερα, οι παρεμβάσεις δεν εφαρμόζονται ευρύτερα, γιατί σε πολλές χώρες μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος δεν υπάρχουν αρκετά χρήματα γι' αυτό το σκοπό. Επιπλέον, παρ' όλο που υπάρχουν μεσοπρόθεσμα δεδομένα (καλύπτουν έως και 8 χρόνια, για τα αποτελέσματα μετά τη βαριατρική χειρουργική σε νέους), δεν υπάρχουν αντίστοιχα δεδομένα σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα που θα επέφερε μείωση της καρδιομεταβολικής νόσου στην παιδική ηλικία ή τους ενήλικες ⁽¹²⁾.

5.4 Γενικότερες υποδείξεις

Τα τελευταία χρόνια, έχει υπάρξει μια μετατόπιση από το παράδειγμα «τρώτε λιγότερο – κινηθείτε περισσότερο» για το υπερβολικό βάρος, προς ένα που αναγνωρίζει την πολυπαραγοντική αιτιολογία της παχυσαρκίας και τη σημασία της ενσωμάτωσης μιας πλήρους κοινωνικοοικονομικής ή ολοκληρωτικής κατανόησης των συνδεδεμένων κινδύνων και προστατευτικών παραγόντων. Λαμβάνοντας υπόψη τα επίμονα υψηλά επίπεδα υπερβολικού βάρους μεταξύ παιδιών και νέων στον Καναδά, μια ολοκληρωμένη εκτίμηση των σχετικών παραγόντων μπορεί να βελτιώσει με νέες πληροφορίες την κατανόηση της υγείας αυτού του πληθυσμού, για να υποστηριχθούν οι προσπάθειες για τη δημόσια υγεία. Αυτή η ευρύτερη προοπτική έχει υιοθετηθεί από το Κέντρο για την Πρόληψη των Χρόνιων Νόσων, όπως και για άλλες πρωτοβουλίες επιτήρησης από τον Οργανισμό Δημόσιας Υγείας του Καναδά (PHAC) ⁽⁶⁹⁾.

Η κατανάλωση λαχανικών και φρούτων χρησιμεύει σαν μεσολαβητικός τρόπος μέτρησης (proxy measure) για την ποιότητα της διατροφής. Μια υγιεινή διατροφή υποδηλώνεται με κατανάλωση 5 ή περισσότερων μερίδων λαχανικών ή φρούτων την ημέρα. Σύμφωνα με αυτήν την φόρμα λιγότερα από τα μισά παιδιά και τους νέους στον Καναδά, τηρούν μια υγιεινή διατροφή. Οι νέοι με μεγαλύτερη εισοδηματική επάρκεια και καλύτερη κατάσταση βάρους, τηρούν μια περισσότερο υγιεινή διατροφή. Τα πρότυπα που ακολουθούν τα παιδιά από το Καναδά στα γεύματά τους δείχνουν ότι υποστηρίζουν τις υγιεινές διατροφικές συνήθειες (πρωινό, μεσημεριανό γεύμα,

δείπνο). Ο επιπολασμός της κατανάλωσης πρωινού παρέμεινε σταθερός μεταξύ 2002 και 2010, ενώ 3 στα 5 παιδιά ηλικίας 11 έως 15 ετών έτρωγαν πρωινό το πρωί της κάθε ημέρας της εβδομάδας. Μεταξύ των παιδιών ηλικίας 11 ετών, το 75% των αγοριών και το 69% των κοριτσιών δήλωσαν ότι καταναλώνουν πρωινό, σε σύγκριση με το 59% και το 46% των αγοριών και των κοριτσιών ηλικίας 15 ετών, αντίστοιχα ⁽⁶⁹⁾.

Ακόμη, πρέπει να συνυπολογιστεί ότι τα παιδιά επιλέγουν συχνά μικρογεύματα αντί των κανονικών γευμάτων, ιδιαίτερα στα χρόνια της εφηβείας. Εντούτοις, είναι ενθαρρυντικό το γεγονός ότι το ποσοστό των παιδιών και των νέων που καταναλώνουν βιομηχανικά παρασκευασμένες πατάτες σε μορφή chips και γλυκά σε ημερήσια βάση, έχει μειωθεί σημαντικά από το 2002 έως το 2010. Κάτι ακόμη που πρέπει να ενθαρρύνεται συνεχώς ως μέρος μιας υγιεινής διατροφής, είναι ο περιορισμός της κατανάλωσης ζαχαρούχων ροφημάτων. Σημαντικό ποσοστό των παιδιών και των νέων (17,2% , 95%) καταναλώνουν καθημερινά αναψυκτικά, χυμούς ή ποτά που υπόσχονται ότι ενισχύουν όσους αθλούνται. Φαίνεται ότι άτομα με χαμηλή επάρκεια εισοδήματος, καταναλώνουν τέτοια ποτά σε υψηλότερα επίπεδα, από ό,τι τα αντίστοιχα άτομα με υψηλότερα εισοδήματα ⁽⁶⁹⁾.

Οι συνταγές που συνιστώνται σήμερα για την λήψη συγκεκριμένων ποσοτήτων θερμίδων, ίσως να είναι πολύ συντηρητικές για να επηρεάσουν το λεγόμενο κενό ενέργειας. Η Αμερικανική Καρδιολογική Ένωση (American Heart Association, AHA, 14 Μαΐου 2015) υποδεικνύει μια διατροφική σύσταση και ημερήσια πρόσληψη θερμίδων για τη διαφύλαξη της υγείας των παιδιών, ως εξής: διατηρείται η συνολική πρόσληψη λιπαρών μεταξύ του 30 και 35% των θερμίδων, για παιδιά ηλικίας 2-3 ετών. Για παιδιά και εφήβους ηλικίας 4-18 ετών, ορίζεται μεταξύ του 25% και 35% των θερμίδων, με τα περισσότερα λιπαρά να προέρχονται από πηγές πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, όπως ψάρια, καρύδια και φυτικά έλαια. Τα παιδιά πρέπει να καταναλώνουν επαρκείς υδατάνθρακες, φρούτα και λαχανικά, αλλά όχι σε μεγάλες ποσότητες. Η συνιστώμενη ποσότητα θερμίδων που χρειάζονται τα παιδιά ηλικίας ενός έτους καθημερινά, είναι 900 cal/day και, σε ηλικία 14 έως 18 ετών, 1.800 θερμίδες για τα κορίτσια και 2.200 θερμίδες για τα αγόρια. Η συνιστώμενη πρόσληψη σιτηρών κυμαίνεται από 2 ουγγιές/ημέρα (1 ουγγιά = 28,35 γραμμάρια) για την ηλικία του ενός έτους, έως 7 ουγγιές την ημέρα για ένα αγόρι ηλικίας 14 έως 18 ετών. Για τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους και ύψους, συνιστάται η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Οι Xu and Xue (2016) ⁽²⁾ καταλήγουν ότι τα παιδιά πρέπει να είναι σωματικά δραστήρια και να ασκούνται για >60 λεπτά την ημέρα.

5.5 Σωματική δραστηριότητα και παχυσαρκία

Οι συμπεριφορές των παιδιών και των εφήβων ως προς τη διατροφή και την σωματική άσκηση, επηρεάζονται από τις τοπικές κοινωνίες, τα σχολεία, τους οργανισμούς μέριμνας για το παιδί, θρησκευτικούς οργανισμούς, κυβερνητικές υπηρεσίες, οικογένειες, μέσα ενημέρωσης, καθώς

και τις βιομηχανίες τροφίμων και ποτών. Ο βαθμός στον οποίο ασκεί επιρροή στη διατροφή ο τελευταίος παράγοντας, οδήγησε το Γραφείο Βελτίωσης της Επιχειρηματικότητας των ΗΠΑ (US Better Business Bureau) να ιδρύσει την «Πρωτοβουλία Διαφήμισης Τροφίμων και Ροφημάτων για Παιδιά». Αυτή η πρωτοβουλία είναι ένα πρόγραμμα με εθελοντική αυτορρυθμιζόμενη συμμετοχή, στο οποίο συμμετέχουν πολλές από τις μεγαλύτερες εταιρείες τροφίμων και ποτών στις ΗΠΑ. Σκοπός αυτής της πρωτοβουλίας είναι να ενθαρρυνθεί η επιλογή της ύπαρξης υγιεινής διατροφής και υγιεινού τρόπου ζωής μεταξύ των παιδιών, αλλάζοντας τα είδη τροφίμων και ποτών που διαφημίζονται σε παιδιά ηλικίας κάτω των 12 ετών. Τα σχολεία παίζουν σημαντικό ρόλο στη δημιουργία ενός περιβάλλοντος που υποστηρίζει τις συνήθειες ενός υγιεινού τρόπου ζωής. Μπορούν να δημιουργηθούν πολιτικές στα σχολεία για να ενθαρρύνουν την υγιεινή διατροφή και την τακτική σωματική άσκηση των παιδιών. Τα σχολεία μπορούν να επιμορφώσουν τους μαθητές σχετικά με τις πρακτικές αυτές προς όφελος της υγείας τους και να δημιουργήσουν μια ευκαιρία για την εφαρμογή τους, αφού, όπως επισημάνθηκε, η ηλικία του παιδιού και οι υπάρχουσες παθήσεις παίζουν καθοριστικό ρόλο ⁽²⁾.

Η άσκηση μπορεί να περιλαμβάνει πεζοπορία, ποδηλασία και άλλα αθλήματα. Σημειώνεται και η έλλειψη υπαίθριας παιδικής χαράς σε πάρκα και σχολεία στις πόλεις, με αίσθηση ασφάλειας για όλους, για παιδιά και γονείς, η οποία περιορίζει επίσης την ικανότητα των παιδιών να συμμετέχουν σε δραστηριότητες ή ψυχαγωγικά αθλήματα ⁽²⁾.

5.6 Θεραπεία της παχυσαρκίας

Οι θεραπείες για την παχυσαρκία περιλαμβάνουν αλλαγές στη διατροφή και στο επίπεδο της σωματικής δραστηριότητας του παιδιού. Ο σκοπός της θεραπείας για την παχυσαρκία περιλαμβάνει τη διατήρηση συγκεκριμένου βάρους και όχι την απώλειά του και μόνο. Η ανάπτυξη των παιδιών μετρείται κυρίως με το ύψος και όχι με το βάρος, πράγμα που οδηγεί σε μείωση του ΔΜΣ ανά σημείο ηλικίας, προς ένα υγιέστερο εύρος. Ωστόσο, στην περίπτωση της παχυσαρκίας, ανάλογα με την κατάσταση της υγείας των παιδιών, η θεραπεία θα περιλαμβάνει περισσότερα δεδομένα και θα τεθεί από μια διεπιστημονική ομάδα με συμμετοχή του οικογενειακού γιατρού, του διαιτολόγου, του συμβούλου ή του φυσικοθεραπευτή. Σχεδιασμοί δίαιτας και σωματικής άσκησης με γενικού χαρακτήρα καθοδήγηση, θεωρούνται αναποτελεσματικοί. Στις περισσότερες περιπτώσεις, ίσως χρειαστεί να χορηγηθεί μια δίαιτα χαμηλών θερμίδων και φάρμακα απώλειας βάρους, για να ελέγχονται τα περιττά κιλά στην κοιλιακή χώρα ⁽²⁾.

Θα πρέπει επίσης να πραγματοποιηθούν προσεγγίσεις πρόληψης και θεραπείας για την αύξηση της κατανάλωσης και τη μείωση της πρόσληψης ενέργειας. Ευρήματα προηγούμενων ερευνών έχουν δείξει ότι η αύξηση που σημειώνει ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας μπορεί να μειωθεί και πρέπει να καταβληθούν μεγαλύτερες προσπάθειες για την περαιτέρω διερεύνησή της.

Μεταξύ άλλων πρέπει να διερευνηθούν ψυχοκοινωνικές και συμπεριφορικές δυσκολίες που αντιμετωπίζουν τα παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι ⁽²⁾.

Σημειώνεται ωστόσο ότι έχει αποδειχθεί εξαιρετικά δύσκολο να επιτευχθούν στην πράξη οι μακροπρόθεσμες απώλειες βάρους και τα προγράμματα διατροφής. Σύμφωνα με δήλωση συναίνεσης των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας των ΗΠΑ, οι ενήλικες που τηρούν συμβατικά προγράμματα απώλειας βάρους, μπορούν να αναμένουν μια ρεαλιστική, έως και μέγιστη απώλεια βάρους, της τάξης μόλις του 10% (ένα μικρό κλάσμα της πλεονάζουσας λιπώδους μάζας). Περίπου το 50% αυτής της μέτριας απώλειας βάρους ανακτάται μέσα σε ένα χρόνο και σχεδόν όλο το βάρος ανακτάται εντός 5 ετών. Η σχετική πνευματική και ψυχολογική ανωριμότητα των παιδιών σε σύγκριση με τους ενήλικες και η ευαισθησία τους στην πίεση από τους συμμαθητές, γεννούν επιπλέον πρακτικά προβλήματα στην πορεία για την επιτυχή αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας ⁽²⁾.

5.6.1 Φαρμακολογική και χειρουργική θεραπεία της παιδιατρικής παχυσαρκίας

Νέες έρευνες για την αποσαφήνιση της φυσιολογικής βάσης της ρύθμισης του σωματικού βάρους και της αλληλουχίας του ανθρώπινου γονιδιώματος, έδωσαν την ευκαιρία να αναπτυχθούν νέοι φαρμακευτικοί παράγοντες κατά της παχυσαρκίας. Πιθανοί στόχοι για τον φαρμακολογικό χειρισμό της παχυσαρκίας αποτελούν η λεπτίνη, ο υποδοχέας υποθαλαμικής μελανοκορτίνης 4 και οι μιτοχονδριακές πρωτεΐνες αποσύζευξης, που είναι γνωστό ότι επηρεάζουν το σωματικό βάρος. Η πλειοψηφία των φαρμάκων που χρησιμοποιήθηκαν για τη θεραπεία της παχυσαρκίας τον προηγούμενο αιώνα, από το εκχύλισμα θυρεοειδούς στη δεκαετία του 1890 έως το Fen-Phen (fenfluramine - phenteramine) στη δεκαετία του 1990, δεν ήταν επιτυχημένα και μάλιστα οδήγησαν σε δυνητικά απειλητικές για τη ζωή επιπλοκές. Τα φάρμακα δεν δημιουργούν μόνιμες αλλαγές στη φυσιολογία ή τη συμπεριφορά. Είναι αποτελεσματικά μόνο για όσο διάστημα λαμβάνονται, γεγονός που αυξάνει το φάσμα της δια βίου θεραπείας. Η συμβουραμίνη και η ορλιστάτη (orlistat), που χρησιμοποιούνται συχνά για τη θεραπεία της παχυσαρκίας ενηλίκων, προκαλούν μέτρια απώλεια βάρους, κυμαινόμενη από 3 έως 8% περίπου, σε σύγκριση με εικονικό φάρμακο. Τέσσερα πειραματικά φάρμακα έχουν προκαλέσει απώλεια βάρους, όπως εντοπίστηκε σε μελέτες μικρής κλίμακας που αφορούσαν σε παιδιά με ειδικές παθήσεις. Είναι η μετφορμίνη, που χρησιμοποιείται σε παχύσαρκους εφήβους με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναμία, η οκτρεοτίδη, που χρησιμοποιείται για την υποθαλαμική παχυσαρκία, η αυξητική ορμόνη σε παιδιά με σύνδρομο Prader-Willi και η λεπτίνη για τη συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες κλινικής πρακτικής της ενδοκρινολογικής εταιρείας, του 2017 (The 2017 Endocrine Society Clinical Practice Guidelines) στις ΗΠΑ, συνιστούν να ακολουθήσει φαρμακοθεραπεία για παιδιά ή εφήβους, αν ένα επίσημο πρόγραμμα εντατικής τροποποίησης του τρόπου ζωής απέτυχε να περιορίσει την αύξηση του βάρους ή να βελτιώσει τις συννοσηρότητες. Η ορλιστάτη, ένας αναστολέας λιπάσης, είναι το μόνο φαρμακευτικό σκεύασμα για την απώλεια

βάρους που έχει εγκριθεί από την Αμερικανική Υπηρεσία Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA) για χρήση σε παιδιά ηλικίας 12 ετών, που είναι υπέρβαρα/παχύσαρκα. Συσχετίζεται με απώλεια βάρους 1-2 κιλών στους εφήβους, αλλά η χρήση του περιορίζεται γιατί έχει δυσάρεστες παρενέργειες ⁽¹²⁾.

Αμέσως μετά την ορλιστάτη, η μετφορμίνη είναι ο πιο συνηθισμένος φαρμακευτικός παράγοντας που αξιολογείται ως κατάλληλος για τη θεραπεία της παχυσαρκίας σε παιδιά. Η μετφορμίνη χρησιμοποιείται ευρύτατα ως αντιδιαβητικό φάρμακο, εγκεκριμένο από την FDA για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2 σε ενήλικες και παιδιά. Τυχαιοποιημένες μελέτες για τη μετφορμίνη έδειξαν μέτρια απώλεια βάρους (2-4 kg) σε νέους, με σημαντική όμως βελτίωση των δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη. Ωστόσο, παρόμοια με τις μελέτες που διεξήχθησαν για την ορλιστάτη, οι περισσότερες μελέτες για τη μετφορμίνη είναι διάρκειας ενός έτους και η διαρκής επίδραση αυτών των φαρμακολογικών παραγόντων στην απώλεια βάρους ή στη μείωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση ⁽¹²⁾.

Σε νέους που βρίσκονται σε εφηβική ή μετεφηβική ηλικία, που δεν έχουν καταφέρει να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους και/ή να έχουν αποτέλεσμα από τη φαρμακοθεραπεία, η χειρουργική επέμβαση απώλειας βάρους ενδέχεται να είναι η επόμενη επιλογή. Οι υποψήφιοι που πληρούν τα κριτήρια, είναι αυτοί που είτε έχουν ΔΜΣ >40 kg/m², είτε >35 kg/m² με σημαντικές, ακραίες συννοσηρότητες, όπως μέτρια έως σοβαρή αποφρακτική άπνοια ύπνου, διαβήτη τύπου 2, καλοήγη ενδοκρανιακή υπέρταση ή μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα. Θα πρέπει επίσης να είναι σε στάδιο Tanner 4-5 (πρόκειται συνολικά για 5 στάδια εφηβικής ανάπτυξης) και να έχουν φτάσει τουλάχιστον κοντά στο τελικό ύψος τους. Οι επεμβατικές διαδικασίες που εφαρμόζονται σε παιδιά για να επιτευχθεί σημαντική απώλεια βάρους και βελτίωση του μεταβολικού ελέγχου, είναι η γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y και η λαπαροσκοπικά ρυθμιζόμενη γαστρική ταινία. Η μετεγχειρητική απώλεια βάρους συχνά παρουσιάζει μεταβολές, αλλά συνήθως κυμαίνεται μεταξύ 20-50% του αρχικού σωματικού βάρους ⁽¹²⁾.

Η βariatρική χειρουργική επέμβαση βελτιώνει σημαντικά τους βραχυπρόθεσμους και μεσοπρόθεσμους παράγοντες κινδύνου CMR, όπως τη μη-HDL χοληστερόλη και τη γλυκαιμία από 3 έως και 8 χρόνια μετά την επέμβαση. Η διαρκής απώλεια βάρους σε 5-12 έτη μετά την εγχείρηση οφείλεται σε διαρκείς βελτιώσεις στο μεταβολικό έλεγχο (μειωμένος επιπολασμός της υπέρτασης, διαβήτη τύπου 2 και δυσλιπιδαιμία) ⁽¹²⁾.

Η εφαρμογή της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y έχει και αυτή αναφερθεί ως αποτελεσματική. Ωστόσο, μπορεί να παρουσιάσει σοβαρές επιπλοκές οι οποίες οδηγούν σε περιεγχειρητική θνησιμότητα, αποκάλυψη τραυμάτων, εντερική απόφραξη, γαστρεντερική αιμορραγία, χολολιθίαση, μόλυνση και χρόνιες διατροφικές ανεπάρκειες. Έτσι, η προσέγγιση αυτή αποτελεί έσχατη λύση για τη θεραπεία των σοβαρά παχύσαρκων εφήβων ⁽²⁾.

Αξιοσημείωτο είναι ότι έως και το 94% των νέων με δυσγλυκαιμία έχουν ύφεση του διαβήτη τύπου 2 ή του προ-διαβήτη μέσα σε 1 έτος, με συνεχή γλυκαιμικό έλεγχο έως και 8 έτη μετά την επέμβαση. Αυτά τα μεταβολικά αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά, αλλά και πάλι επισημαίνεται ότι

η βαριατρική χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να προορίζεται μόνο για τους κατάλληλους υποψήφιους. Η διαδικασία μπορεί να συνδυαστεί με πολυάριθμες περιπλοκές και μετεγχειρητικές επιπλοκές. Οι πρώιμες επιπλοκές περιλαμβάνουν διαταραχές της αναστόμωσης, διάτρηση του εντέρου, λοιμώξεις από τραύματα και νέα χειρουργική παρέμβαση. Επιπλέον, οι διατροφικές ανεπάρκειες και αυτές σε βιταμίνες, συγκαταλέγονται στις πιο συχνές επιπλοκές που εμφανίζονται σε μεταγενέστερο στάδιο, απαιτώντας στενή παρακολούθηση. Τέλος, οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στον CMR και στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο έρευνας ⁽¹²⁾.

Συμπεράσματα

Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα ζήτημα υγείας με πολλές πτυχές, μία από τις οποίες είναι οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες που επηρεάζουν την καθημερινότητα των παιδιών. Αν βασιστεί κανείς μόνο στο υπερβολικό βάρος στην παιδική ηλικία, οι διαφορετικές επιδράσεις που ασκούν επιμέρους κίνδυνοι και προστατευτικοί παράγοντες, δεν γίνονται εμφανείς (εκτός από την υγιεινή διατροφή). Όμως, η παιδική παχυσαρκία έχει αποδειχθεί ότι έχει συνέχεια κατά την ενηλικίωση, στην οποία οι επιπτώσεις είναι πιο ορατές ⁽⁶⁹⁾. Υπάρχουν αρκετά αποδεικτικά στοιχεία για τη σχέση μεταξύ της διατροφής στα πρώτα στάδια της ζωής και της εξέλιξης της νόσου αργότερα στην παιδική ηλικία, καθώς και στην ενηλικίωση. Οι πρώτες 1000 ημέρες, ή λιγότερες, από τη σύλληψη έως τους 24 μήνες, είναι ένα διάστημα στο οποίο φαίνεται ότι δημιουργούνται ορισμένοι από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου παχυσαρκίας. Η επιρροή που ασκεί η μητέρα κατά τη διάρκεια της κύησης, του θηλασμού και μιας διατροφής με πρόγραμμα, αποτελούν όλες πιθανούς στόχους για παρεμβάσεις, ιατρικές και δημόσιας υγείας, με σκοπό τη μείωση της συχνότητας εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας ⁽⁶⁾.

Επομένως το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία, καθώς και οι παράγοντες που τα επηρεάζουν, χρειάζεται να παρακολουθούνται συνεχώς στα παιδιά και τους νέους,. Αυτό θα βοηθήσει στην κατανόηση των τάσεων του πληθυσμού, που μπορούν να ωφελήσουν σε μελλοντικές προσπάθειες για την βελτίωση της υγείας ⁽⁶⁹⁾.

Η έκθεση σε NNS στα πρώτα χρόνια της ζωής, ενδέχεται να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην καρδιο-μεταβολική υγεία και ανάπτυξη. Αν και τα αποδεικτικά στοιχεία παραμένουν ασαφή λόγω έλλειψης αρκετών RCTs, στοιχείων από τις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος και περιορισμών στις μελέτες παρατήρησης, με δεδομένη την αυξανόμενη προτίμηση των NNS από όλες τις ομάδες του πληθυσμού, που συμπεριλαμβάνουν τις εγκύους και τα παιδιά, χρειάζεται επειγόντως να συνεχιστεί η έρευνα για την αντιμετώπιση αυτού του παγκόσμιου προβλήματος. Λαμβάνοντας υπόψη τις διαπιστωμένες επιζήμιες επιδράσεις των σακχάρων που λαμβάνονται με τη δίαιτα και την έλλειψη οριστικών συμπερασμάτων σχετικά με τις συνέπειες των NNS, ο περιορισμός και των δύο αποτελεί πιθανά την πιο κατάλληλη σύσταση σε έγκυες γυναίκες και παιδιά αυτή τη στιγμή, μέχρις ότου βρεθούν ακόμη πιο σημαντικά αποδεικτικά στοιχεία ⁽¹⁹⁾.

Επίσης, ο ΔΜΣ που προτιμάται για μετρήσεις σε ενηλίκους, μπορεί να μην είναι τόσο χρήσιμο στα παιδιά, λόγω της σχηματικής αλλαγής του σώματος, καθώς εξελίσσεται η φυσιολογική ανάπτυξη τους. Επιπλέον, ο ΔΜΣ δεν διακρίνει μεταξύ λιπώδους μάζας και ελεύθερου λίπους (μυών και οστών) και μπορεί να υπερβάλλει, εντοπίζοντας εσφαλμένα παχυσαρκία σε παιδιά με μεγάλη μυϊκή μάζα. Επιπλέον, το πρότυπο ωρίμανσης διαφέρει μεταξύ των φύλων και των ομάδων του πληθυσμού με διαφορετική εθνική προέλευση. Μια ιδανική μέθοδος ταξινόμησης θα πρέπει να

βασίζεται περισσότερο στην άμεση μέτρηση της ποσότητας λιπώδους ιστού. Η περιφέρεια μέσης φαίνεται ότι είναι πιο ακριβής τρόπος μέτρησης στα παιδιά, επειδή έτσι εντοπίζεται η κεντρική παχυσαρκία, η οποία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για τον διαβήτη τύπου II και τη στεφανιαία νόσο ⁽¹¹⁾.

Η ακριβής σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και των μεταβολικών διαταραχών πριν από τη γέννηση, δεν έχει κατανοηθεί πλήρως ακόμη. Είναι πιθανό ότι όταν μεταβάλλονται οι συνθήκες στο ενδομήτριο, μπορούν να «προγραμματίσουν» το έμβρυο ώστε να είναι πιο επιρρεπές στην παχυσαρκία, λόγω της αυξημένης έκθεσης σε θρεπτικά συστατικά που μεταφέρονται μέσω της κυκλοφορίας του πλακούντα. Ωστόσο, πρέπει να θεωρηθεί ότι υπάρχει ενδεχόμενο ενίσχυσης του παθοφυσιολογικού συσχετισμού μεταξύ επιδημιολογικής επίδρασης του τρόπου ζωής και κοινωνικο-περιβαλλοντικών χαρακτηριστικών, σε υπέρβαρες μητέρες που τείνουν να γίνουν παχύσαρκες. Ωστόσο, η γενετική εξακολουθεί να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο ⁽⁶⁾.

Ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας παιδιατρικού ενδιαφέροντος έχει αυξηθεί αρκετές φορές τα τελευταία χρόνια. Τα παχύσαρκα παιδιά αναπτύσσουν σοβαρές επιπλοκές υγείας και ψυχοκοινωνικές και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας ως ενήλικες. Μεταξύ άλλων κινδύνων, η σοβαρότερη επιπλοκή της αύξησης του επιπολασμού και της παχυσαρκίας στα παιδιά, είναι ο διαβήτης τύπου 2, παράλληλα όμως αυξάνει το φάσμα του εμφράγματος του μυοκαρδίου που αποτελεί παιδιατρική καρδιακή νόσο.

Η παιδική παχυσαρκία συσχετίζεται με υψηλό CMR και ενδείξεις υποκλινικής αρτηριοσκλήρυνσης, διαβήτη τύπου 2 και αντίστασης στην ινσουλίνη, που ξεκινά από την παιδική ηλικία. Το υπερβολικό βάρος και η παιδική παχυσαρκία έχουν ως συνέπεια, σοβαρότερες καρδιαγγειακές και μεταβολικές συνέπειες. Η μείωση της παχυσαρκίας επηρεάζει θετικά τους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου και καθυστερεί ή αποτρέπει την εμφάνιση μελλοντικής καρδιομεταβολικής νόσου ⁽¹²⁾.

Με την αναγνώριση της παχυσαρκίας ως κύριου επιβλαβούς καθοριστικού παράγοντα για την καρδιαγγειακή υγεία και τη νεφρική λειτουργία στα μικρά παιδιά, γίνεται ολοένα και πιο προφανές ότι πρέπει να σχεδιαστούν και να εφαρμοστούν προγράμματα για τη δημόσια υγεία διεθνώς, με στόχο την αντιμετώπιση της επιδημίας CKD που σχετίζεται με την παχυσαρκία και της νεφρικής ανεπάρκειας, που παρατηρήθηκε τις τελευταίες δεκαετίες ⁽¹⁸⁾.

Νέες διατροφικές, συμπεριφορικές, περιβαλλοντικές και φαρμακολογικές προσεγγίσεις και σωματικές δραστηριότητες μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην προσπάθεια για πρόληψη και θεραπεία της παιδιατρικής παχυσαρκίας. Απαιτείται μεγαλύτερη χρηματοδότηση για αποτελεσματικά προγράμματα υγείας, για την οικογένεια και για το σχολείο. Μακροπρόθεσμα, η οικονομική υποστήριξη είναι απαραίτητη για να υιοθετήσουν τα παιδιά αλλά και οι ενήλικες, έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής. Πρέπει να αναληφθούν πρωτοβουλίες για να μειωθεί το κόστος των υγιεινών τροφίμων και πρωτοβουλίες στον τομέα της εκπαίδευσης σε επίπεδο τοπικής αυτοδιοίκησης για την ενθάρρυνση και διευκόλυνση της άσκησης σε καθημερινή βάση ⁽²⁾.

Για τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους πρέπει να παρέχονται στο παιδί απαραίτητα εφόδια όπως πρωινό, snacks από υγιεινά υλικά και όχι επεξεργασμένα και κατάλληλα υπολογισμένες μερίδες φαγητού. Έχει σημασία να αποφεύγεται η εύκολη λύση της παραμονής εκτός σπιτιού, για να καταναλωθεί γρήγορα φαγητό που παρασκευάζεται με μεθόδους τύπου “fast food” ⁽¹⁶⁾. Τα αποτελέσματα της μελέτης των Angoorani et al., (2018) ⁽²¹⁾ έδειξαν ότι το υπερβολικό βάρος των γονέων και η γενική ή κοιλιακή παχυσαρκία μπορούν να αυξηθούν από την καθιστική ζωή και την περιορισμένη σωματική άσκηση στα παιδιά, γεγονός που με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε υψηλότερο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας. Επομένως, είναι απαραίτητο να γίνει και μια προσπάθεια για να αλλάξει ο τρόπος ζωής των γονέων.

Τα οφέλη για την υγεία των παιδιών συσχετίζονται με δραστήριο τρόπο ζωής, που περιλαμβάνει ένα πρόγραμμα ελέγχου του βάρους, σωματική άσκηση κατάλληλη για παχύσαρκα άτομα, έλεγχο της χαμηλής αρτηριακής πίεσης και προσπάθεια για μέτρια κατανάλωσης λιπαρών τροφών και ροφημάτων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες. Η σωματική δραστηριότητα πιθανότατα αυξάνει το προσδόκιμο ζωής και μειώνει τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων. Παιδιά και νεαρής ηλικίας άτομα γενικότερα, για να φτάσουν σε υγιή επίπεδα φυσικής κατάστασης, χρειάζεται να τηρούν τακτικό πρόγραμμα άσκησης, 4-5 φορές την εβδομάδα, για 30-60 λεπτά ⁽²⁾.

Η ποιότητα των νέων ερευνών για την πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας έχει βελτιωθεί σημαντικά. Ωστόσο, χρειάζεται να πραγματοποιηθούν κλινικές δοκιμές με ποιοτικές προδιαγραφές και μακροπρόθεσμες μελέτες παρακολούθησης ⁽²⁾. Ακόμη και με την έλλειψη μακροχρόνιων μελετών στον πληθυσμό που αποτελεί πεδίο έρευνας της παιδιατρικής, οι συστάσεις για τον τρόπο ζωής, τη διαίτα και την σωματική άσκηση σε παχύσαρκους ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο CKD, είναι πολύ χρήσιμες, ιδιαίτερα εάν υπάρχουν ήδη άλλες συννοσηρότητες, όπως η υπέρταση και η αντίσταση στην ινσουλίνη ⁽¹⁸⁾.

Βιβλιογραφία

1. Ornellas F, Carapeto PV, Mandarim-de-Lacerda CA, Aguila MB. Obese fathers lead to an altered metabolism and obesity in their children in adulthood: review of experimental and human studies. *J Pediatr (Rio J)*. 2017. 93(6):551-559. Epub 2017 Aug 17. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755716304375?via%3Dihub>
2. Xu S, Xue Y. Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment. *Exp Ther Med*. 2016. 11(1):15-20. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4726862/>
3. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. 2014;311(8):806–814. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4770258/>
4. World Obesity Federation, 2018. *World Obesity*. Available online:
<https://www.worldobesitydata.org/map/area-children>
5. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. *Matern Child Nutr*. 2013 9 Suppl 1:105-19. Available from:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/mcn.12010>
6. Mameli C, Mazzantini S, Zuccotti GV. Nutrition in the First 1000 Days: The Origin of Childhood Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(9):838. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5036671/>
7. Taveras EM. Childhood Obesity Risk and Prevention: Shining a Lens on the First 1000 Days. *Child Obes*. 2016;12(3):159–161. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4876524/>
8. Blake-Lamb TL, Locks LM, Perkins ME, Woo Baidal JA, Cheng ER, Taveras EM. Interventions for Childhood Obesity in the First 1,000 Days A Systematic Review. *Am J Prev Med*. 2016;50(6):780–789. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5207495/>
9. Frederick CB, Snellman K, Putnam RD. Increasing socioeconomic disparities in adolescent obesity. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2014;111(4):1338–1342. Available from:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3910644/>

10. Panjikaran ST, Kumari K. Augmenting BMI and Waist-Height Ratio for Establishing More Efficient Obesity Percentiles among School-going Children. *Indian J Community Med.* 2009;34(2):135–139. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2731976/>
11. Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care.* 2015;4(2):187–192. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4408699/>
12. Chung ST, Onuzuruike AU, Magge SN. Cardiometabolic risk in obese children. *Ann N Y Acad Sci.* 2018. 1411(1):166–183. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5931397/>
13. Ghosh A. Explaining overweight and obesity in children and adolescents of Asian Indian origin: The Calcutta childhood obesity study. *Indian J Public Health.* 2014 58(2):125-8. Available from: <http://www.ijph.in/article.asp?issn=0019-557X;year=2014;volume=58;issue=2;spage=125;epage=128;aualast=Ghosh>
14. Nawab T, Khan Z, Khan IM, Ansari MA. Influence of behavioral determinants on the prevalence of overweight and obesity among school going adolescents of Aligarh. *Indian J Public Health.* 2014;58(2):121–4. Available from: <http://www.ijph.in/article.asp?issn=0019-557X;year=2014;volume=58;issue=2;spage=121;epage=124;aualast=Nawab>
15. Pacheco LS, Blanco E, Burrows R, Reyes M, Lozoff B, Gahagan S. Early Onset Obesity and Risk of Metabolic Syndrome Among Chilean Adolescents. *Prev Chronic Dis.* 2017. 14:E93. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5645192/>
16. Καραβίδα Β, Πέσχος Δ, Βρυώνης Γ, Ευαγγέλου Α. Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών στην παιδική παχυσαρκία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής.* 2017. 34(1):27-31. Available from: <http://www.mednet.gr/archives/2017-1/pdf/27.pdf>
17. Chakma JK, Gupta S. Lifestyle practice and associated risk factors of non communicable diseases among the students of Delhi University. *Int J Health Allied Sci.* 2017 6(1): 20-25. Available from:

<http://www.ijhas.in/article.asp?issn=2278-344X;year=2017;volume=6;issue=1;spage=20;epage=25;aulast=Chakma>

18. Correia-Costa L, Azevedo A, Caldas Afonso A. Childhood Obesity and Impact on the Kidney. *Nephron*. 2018. 25:1-4. [Epub ahead of print] Available from:

<https://www.karger.com/Article/FullText/492826>

19. Archibald AJ, Dolinsky VW, Azad MB. Early-Life Exposure to Non-Nutritive Sweeteners and the Developmental Origins of Childhood Obesity: Global Evidence from Human and Rodent Studies. *Nutrients*. 2018. 10(2):194. Published 2018 Feb 10. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5852770/>

20. Hu EY, Ramachandran S, Bhattacharya K, Nunna S. Obesity Among High School Students in the United States: Risk Factors and Their Population Attributable Fraction. *Prev Chronic Dis*. 15:E137. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6266633/>

21. Angoorani P, Heshmat R, Ejtahed HS, Motlagh ME, Ziaodini H, Taheri M, Aminae T, Shafiee G, Godarzi A, Qorbani M, Kelishadi R. The association of parental obesity with physical activity and sedentary behaviors of their children: the CASPIAN-V study. *J Pediatr (Rio J)*. 2018. 94(4):410-418. Epub 2017 Nov 7. Available from:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755717300888?via%3Dihub>

22. Kapil U, Bhadoria AS. Television viewing and overweight and obesity amongst children. *Biomed J*. 2014 37(5):337–8. Available from:

http://biomedj.cgu.edu.tw/pdfs/2014/37/5/images/BiomedJ_2014_37_5_337_125654.pdf

23. Miller AL, Lumeng JC, LeBourgeois MK. Sleep patterns and obesity in childhood. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*. 2015;22(1):41–47. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4437224/>

24. Yu Z, Han S, Zhu J, Sun X, Ji C, Guo X. Pre-pregnancy body mass index in relation to infant birth weight and offspring overweight/obesity: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(4):e61627. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3628788/>

25. Gademan MG, Vermeulen M, Oostvogels AJ, et al. Maternal prepregnancy BMI and lipid profile during early pregnancy are independently associated with offspring's body composition at age 5-6 years: the ABCD study. *PLoS One*. 2014;9(4):e94594. Published 2014 Apr 16. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3989215/>

26. American College of Obstetricians and Gynecologists. Weight gain during pregnancy. Committee Opinion No. 548. *Obstet Gynecol* 2013;121:210–2. Available from:

<https://www.acog.org/-/media/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/co548.pdf?dmc=1>

27. Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, et al. Associations of gestational weight gain with maternal body mass index, waist circumference, and blood pressure measured 16 y after pregnancy: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Am J Clin Nutr*. 2011;93(6):1285–1292. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3095501/>

28. Gaillard R, Welten M, Oddy WH, Beilin LJ, Mori TA, Jaddoe VW, Huang RC. Associations of maternal prepregnancy body mass index and gestational weight gain with cardio-metabolic risk factors in adolescent offspring: a prospective cohort study. *BJOG*. 2016 Jan;123(2):207-16. Available from: <https://obgyn.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1471-0528.13700>

29. Landon MB, Rice MM, Varner MW, et al. Mild gestational diabetes mellitus and long-term child health. *Diabetes Care*. 2015;38(3):445–452. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4338507/>

30. CORDIS. META-GROWTH (Metabolic Regulation of Growth and Body Composition: Key Modulators of Long-Term Health). Last update: 7 February 2019. Available online:

<https://cordis.europa.eu/project/rcn/109426/reporting/en>

31. Pulgarón ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin Ther*. 2013;35(1):A18–A32. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3645868/>

32. Pioltine MB, de Melo ME, Santos AS, et al. Genetic Variations in Sweet Taste Receptor Gene Are Related to Chocolate Powder and Dietary Fiber Intake in Obese Children and Adolescents. *J Pers Med*. 8(1):7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5872081/>

33. Brands B, Demmelmair H, Koletzko B; EarlyNutrition Project.. How growth due to infant nutrition influences obesity and later disease risk. *Acta Paediatr*. 2014 103(6):578-85. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/apa.12593>

34. Kramer, M.S. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr*. 1981 Jun;98(6):883-7. Available from:
https://www.academia.edu/28767746/Do_breast-feeding_and_delayed_introduction_of_solid_foods_protect_against_subsequent_obesity
35. Michaelsen KF, Greer FR. Protein needs early in life and long-term health. *Am J Clin Nutr*. 2014 Mar;99(3):718S-22S. doi: 10.3945/ajcn.113.072603. Epub 2014 Jan 22. Available from:
<https://academic.oup.com/ajcn/article/99/3/718S/4577488/>
36. Project Viva, 1999. Available online: <https://www.hms.harvard.edu/viva/>
37. Huh SY, Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Oken E, Gillman MW. Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics*. 2011;127(3):e544–e551. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3065143/>
38. Andrade C, Bosco A, Sandrim V, Silva F. MMP-9 Levels and IMT of Carotid Arteries are Elevated in Obese Children and Adolescents Compared to Non-Obese. *Arq Bras Cardiol*. 2017. 108(3):198-203. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5389868/>
39. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338(23):1650–1656. Available from:
https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199806043382302?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dwww.ncbi.nlm.nih.gov
40. Saydah S, Bullard K, Imperatore G, Geiss L, Gregg E. Cardiometabolic risk factors among US adolescents and young adults and risk of early mortality. *Pediatrics*. 2013;131(3):e679–e686. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4560449/>
41. Mangner N, Scheuermann K, Winzer E, et al. Childhood obesity: impact on cardiac geometry and function. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7(12):1198–1205. Available from:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X14006883?via%3Dihub>
42. Peplies J, Bornhorst C, Gunther K, et al. Longitudinal associations of lifestyle factors and weight status with insulin resistance (HOMA-IR) in preadolescent children: the large prospective cohort study IDEFICS. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2016;13(1):97. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5009569/>

43. Ali MK, Siegel KR, Chandrasekar E, et al. *Diabetes: An Update on the Pandemic and Potential Solutions*. In: Prabhakaran D, Anand S, Gaziano TA, et al., editors. *Cardiovascular, Respiratory, and Related Disorders*. 3rd edition. Washington (DC): The International Bank for Reconstruction and Development / The World Bank; 2017 Nov 17. Chapter 12. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525150/>

44. Nadeau KJ, Anderson BJ, Berg EG, et al. Youth-Onset Type 2 Diabetes Consensus Report: Current Status, Challenges, and Priorities. *Diabetes care*. 2016;39(9):1635–1642. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5314694/>

45. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002–2012. *N Engl J Med*. 2017;376(15):1419–1429. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5592722/>

46. Dabelea D, Stafford JM, Mayer-Davis EJ, et al. Association of Type 1 Diabetes vs Type 2 Diabetes Diagnosed During Childhood and Adolescence With Complications During Teenage Years and Young Adulthood. *JAMA*. 2017;317(8):825–835. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5483855/>

47. Group TS. Lipid and inflammatory cardiovascular risk worsens over 3 years in youth with type 2 diabetes: the TODAY clinical trial. *Diabetes care*. 2013;36(6):1758–1764. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3661790/>

48. Ding W, Cheng H, Yan Y, et al. 10-Year Trends in Serum Lipid Levels and Dyslipidemia Among Children and Adolescents From Several Schools in Beijing, China. *J Epidemiol*. 2016;26(12):637–645. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5121432/>

49. Fang YL, Chen H, Wang CL, Liang L. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescence: From "two hit theory" to "multiple hit model". *World J Gastroenterol*. 2018;24(27):2974–2983. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6054950/>

50. Katz SL, MacLean JE, Hoey L, et al. Insulin Resistance and Hypertension in Obese Youth With Sleep-Disordered Breathing Treated With Positive Airway Pressure: A Prospective Multicenter Study. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(9):1039–1047. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5566459/>

51. Bazzano LA, Hu T, Bertisch SM, et al. Childhood obesity patterns and relation to middle-age sleep apnoea risk: the Bogalusa Heart Study. *Pediatric obesity*. 2016;11(6):535–542. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4955677/>

52. Davis EF, Lewandowski AJ, Aye C, Williamson W, Boardman H, Huang RC, et al. Clinical cardiovascular risk during young adulthood in offspring of hypertensive pregnancies: insights from a 20-year prospective follow-up birth cohort. *BMJ Open*. 2015;5(6):e008136. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4480003/>

53. Zhang S, Wang L, Leng J, et al. Hypertensive disorders of pregnancy in women with gestational diabetes mellitus on overweight status of their children. *J Hum Hypertens*. 2017. 31(11):731-736. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5600626/>

54. Qiao Y, Ma J, Wang Y, Li W, Katzmarzyk PT, Chaput J-P, et al. Birth weight and childhood obesity: a 12-country study. *International Journal of Obesity Supplements*. 2015;5:S74–S79. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4850624/>

55. Washburn L, Nixon P, Russell G, Snively BM, O’Shea TM. Adiposity in adolescent offspring born prematurely to mothers with preeclampsia. *The Journal of pediatrics*. 2013;162(5):912–917. e1.

Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3785107/>

56. Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(4):1169–1179. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5973542/>

57. den Dekker HT, Sonnenschein-van der Voort AM, de Jongste JC, Anessi-Maesano I, Arshad SH, Barros H, et al. Early growth characteristics and the risk of reduced lung function and asthma: A meta-analysis of 25,000 children. *J Allergy Clin Immunol*. 2016;137(4):1026–35. Available from: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(15\)01361-5/fulltext](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(15)01361-5/fulltext)

58. Forno E, Weiner DJ, Mullen J, et al. Obesity and Airway Dysanapsis in Children with and without Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(3):314–323. Available from:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5328183/>

59. Han YY, Forno E, Celedón JC. Adiposity, fractional exhaled nitric oxide, and asthma in U.S. children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(1):32–39. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4226031/>
60. McGarry ME, Castellanos E, Thakur N, et al. Obesity and bronchodilator response in black and Hispanic children and adolescents with asthma. *Chest*. 2015;147(6):1591–1598. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4451713/>
61. Thorburn AN, McKenzie CI, Shen S, Stanley D, Macia L, Mason LJ, et al. Evidence that asthma is a developmental origin disease influenced by maternal diet and bacterial metabolites. *Nat Commun*. 2015; 6:7320. Available from: <https://www.nature.com/articles/ncomms8320>
62. Shield KD, Parkin DM, Whiteman DC, Rehm J, Viallon V, Micallef CM, et al. Population attributable and preventable fractions: cancer risk factor surveillance, and cancer policy projection. *Curr Epidemiol Rep* 2016;3(3):201–11. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4990141/>
63. Nelson TF, Stovitz SD, Thomas M, LaVoi NM, Bauer KW, Neumark-Sztainer D. Do youth sports prevent pediatric obesity? A systematic review and commentary. *Curr Sports Med Rep* 2011;10(6):360–70. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4444042/>
64. World Health Organization. (2013). *Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013-2020*. World Health Organization. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/94384>
65. Kaukonen R, Lehto E, Ray C, Vepsäläinen H, Nissinen K, Korkalo L, Koivusilta L, Sajaniemi N, Erkkola M, Roos E. A cross-sectional study of children's temperament, food consumption and the role of food-related parenting practices. *Appetite*. 2019. 138:136-145. [Epub ahead of print] Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195666318314661?via%3Dihub>
66. Yee AZ, Lwin MO, Ho SS. The influence of parental practices on child promotive and preventive food consumption behaviors: a systematic review and meta-analysis. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1):47. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5387370/>
67. Faith M., Hittner J.B. Shadows of temperament in child eating patterns: Implications for family and parenting research. *Am J Clin Nutr*, 2016, 103 (4):961-962. Available from:

<https://academic.oup.com/ajcn/article/103/4/961/4564633>

68. Taylor C.M., Wernimont S.M., Northstone K., Emmett P.M. Picky/fussy eating in children: Review of definitions, assessment, prevalence and dietary intakes. *Appetite*, 2015, 95:349-359. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0195666315003438>

69. Rao DP, Kropac E, Do MT, Roberts KC, Jayaraman GC. Status report -- Childhood overweight and obesity in Canada: an integrative assessment. Rapport d'étape -- Embonpoint et obésité chez les enfants au Canada: une évaluation globale. *Health Promot Chronic Dis Prev Can.* 2017. 37(3):87-93. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5602163/>

Παράρτημα

Συντομογραφίες

AYA	Αποφρακτική Υπνική Άπνοια
CAMP	Πρόγραμμα Διαχείρισης Ασθματος της Παιδικής Ηλικίας
CDCs	Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ
ChREBP	Πρωτεΐνη Δέσμευσης Στοιχείων που Αποκρίνονται σε Υδατάνθρακες
CIMT	Πάχος του Έσω-Μέσου Χιτώνα της Κοινής Καρωτίδας Αρτηρίας (Carotid Intima-Media Thickness)
CKD	Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια
CMR	Καρδιομεταβολικός κίνδυνος
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
DOHaD	Αναπτυξιακή Προέλευση της Υγείας και της Νόσου (The Developmental Origins of Health and Disease)
ESRD	Τελική Φάση Νεφρικής Ανεπάρκειας
FEV1	Αναγκαστικός Εκπνεόμενος Όγκος σε 1 δευτερόλεπτο
FVC	Αναγκαστική Ζωτική Χωρητικότητα
FFAs	Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα
GDM	Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης, Gestational Diabetes Mellitus
GLA	Άξονας Εντέρου-Ήπατος (Gut-Liver Axis)
GWG	Αύξηση του βάρους της μητέρας κατά την κύηση
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (Hemoglobin A1c)
HOMA-IR	Ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance)
ICS	Εισπνεόμενα Κορτικοστεροειδή
IR	Αντίσταση στην Ινσουλίνη
PA	Σωματική Δραστηριότητα (Physical Activity)
ST	Ο χρόνος που διατίθεται για παρακολούθηση οθόνης (Screen Time)
MMP-9	Μεταλλοπρωτεϊνάση-9 Στρώματος
MetS	Μεταβολικό σύνδρομο
NAFLD	Μη Αλκοολική Λιπώδης Νόσος του Ήπατος
NASH	Μη Αλκοολική Στεατοηπατίτιδα (Non-Alcoholic Steatohepatitis)
NNS	Μη Θρεπτικά Γλυκαντικά (Non-Nutritive Sweeteners)
NRDCs	Χρόνιες ασθένειες που σχετίζονται με τη διατροφή (nutrition related chronic diseases)

PAFs	Κλάσματα Αποδιδόμενου Κινδύνου στον Πληθυσμό (Population Attributable Fractions)
pBMI	ΔΜΣ της μητέρας προ της εγκυμοσύνης
RCTs	Τυχαιοποιημένες Ελεγχόμενες Μελέτες
SCFAs	Λιπαρά Οξέα Βραχείας Αλύσου (short-chain fatty acids)
SNPs	Μονονουκλεοτιδικοί Πολυμορφισμοί
SREBP-1c	Πρωτεΐνη-1c Δέσμευσης Ρυθμιστικού Στοιχείου Στερόλης
TG	Ηπατοκυτταρική Τριακυλγλυκερόλη (Hepatocyte Triacylglycerol)
Th1	Τύπος Τ βοηθητικών κυττάρων (T helper cells)
TIMP-1	Αναστολέας της μεταλλοπρωτεϊνάσης-1 στους ιστούς
Tregs	Τ ρυθμιστικά λεμφοκύτταρα (Regulatory T cells)
WHtR	Βάρος, Ύψος, Περιφέρεια Μέσης, Λόγος Περιφέρειας Μέσης προς Ύψος