



ΕΘΝΙΚΟ ΜΕΤΣΟΒΙΟ ΠΟΛΥΤΕΧΝΕΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΗΛΕΚΤΡΟΛΟΓΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΥΠΟΛΟΓΙΣΤΩΝ

ΤΟΜΕΑΣ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΑΣ ΚΑΙ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΥΛΙΚΩΝ

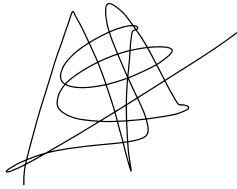
*«Ανάλυση αλληλεπιδράσεων και αιτιώδους συνδέσεων
μεταβολικών και κοινωνικοοικονομικών παραμέτρων σχετικά με
την παχυσαρκία στον ανήλικο πληθυσμό»*

Διπλωματική Εργασία

Νασιούλας Βίκτωρ

Επιβλέπων καθηγητής: Γ. Κ. Ματσόπουλος, Καθηγητής Ε.Μ.Π.

Αθήνα, Σεπτέμβριος 2023



.....

Νασιούλας Βίκτωρ

Διπλωματούχος Ηλεκτρολόγος Μηχανικός και Μηχανικός Υπολογιστών Ε.Μ.Π.

Copyright © Νασιούλας Βίκτωρ, 2023

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος. All rights reserved.

Απαγορεύεται η αντιγραφή, αποθήκευση και διανομή της παρούσας εργασίας, εξ ολοκλήρου ή τμήματος αυτής, για εμπορικό σκοπό. Επιτρέπεται η ανατύπωση, αποθήκευση και διανομή για σκοπό μη κερδοσκοπικό, εκπαιδευτικής ή ερευνητικής φύσης, υπό την προϋπόθεση να αναφέρεται η πηγή προέλευσης και να διατηρείται το παρόν μήνυμα. Ερωτήματα που αφορούν τη χρήση της εργασίας για κερδοσκοπικό σκοπό πρέπει να απευθύνονται προς τον συγγραφέα.

Οι απόψεις και τα συμπεράσματα που περιέχονται σε αυτό το έγγραφο εκφράζουν τον συγγραφέα και δεν πρέπει να ερμηνευθεί ότι αντιπροσωπεύουν τις επίσημες θέσεις του Εθνικού Μετσόβιου Πολυτεχνείου.

Περίληψη

Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί ένα ζήτημα υγείας παγκοσμίου εμβέλειας και τις τελευταίες δεκαετίες αυξάνεται με εκθετικούς ρυθμούς, προκαλώντας αρνητικές συνέπειες στην υγεία του ατόμου, τόσο σε φυσιολογικό (physiological) όσο και σε κοινωνικό-ψυχολογικό επίπεδο. Στην παρούσα ερευνητική εργασία, ακολουθώντας τη διαδικασία που ορίζει το PRISMA για τις συστηματικές ανασκοπήσεις, δηλαδή εξαντλητική αναζήτηση ερευνών (papers) και ακολουθώντας συγκεκριμένα search queries, προσπαθήσαμε να προσδιορίσουμε τις αλληλεπιδράσεις και τις αιτιώδεις συνδέσεις τόσο των μεταβολικών όσο και των κοινωνικοοικονομικών παραμέτρων σχετικά με την παχυσαρκία στον ανήλικο πληθυσμό. Τα ευρήματα εκτείνονται σε ένα ευρύ φάσμα, με πρωταγωνιστή ωστόσο τον παράγοντα της μητέρας κατά την περίοδο της εγκυμοσύνης, μια περίοδος η οποία φαίνεται να επηρεάζει καθοριστικά την υγεία του παιδιού.

Λέξεις Κλειδιά

παιδική παχυσαρκία, μεταβολικοί παράμετροι, βιοτράπεζα Generation R, βιοτράπεζα Raine Study

Abstract

Childhood obesity is a global health issue and in recent decades has been increasing at an exponential rate, causing negative consequences for the individual's health, both physiologically as well as socially and psychologically. In the present research work, following the procedure defined by PRISMA for systematic reviews, i.e. exhaustive search of research papers and following specific search queries, we tried to determine the interactions and causal connections of both metabolic and socioeconomic parameters regarding the obesity in the juvenile population. The findings span a wide spectrum, with the mother's factor during pregnancy as the protagonist, a period which seems to have a decisive influence on the child's health.

Keywords

childhood obesity, metabolic parameters, Generation R biobank, Raine Study biobank

Πίνακας περιεχομένων

1	Εισαγωγή.....	9
1.1	Επιδημιολογία.....	9
1.1.1	Ορισμοί του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους.....	9
1.1.2	Επιπολασμός.....	11
1.2	Συννοσηρότητα.....	12
1.2.1	Φυσιολογικές συννοσηρότητες (physiological comorbidities).....	12
1.2.2	Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις (Psychosocial effects).....	13
2	Υλικό & Μέθοδοι.....	16
2.1	Μέθοδοι.....	16
	Πηγές πληροφοριών.....	16
	Διαδικασία αναζήτησης.....	16
	Κριτήρια αποκλεισμού.....	17
	Διαδικασία επιλογής.....	17
	Διάγραμμα PRISMA.....	17
3	Αποτελέσματα.....	19
4	Συμπεράσματα & Επίλογος.....	25
4.1	Πρόσληψη τροφής.....	26
4.1.1	Πρωτεΐνη.....	26
4.1.2	Διατροφικές συμπεριφορές.....	27
4.1.3	Θηλασμός.....	28
4.1.4	Γενικές διατροφικές συνήθειες.....	29
4.2	Κοινωνικό-οικονομικοί παράγοντες.....	31
4.2.1	Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση γονέων.....	31
4.2.2	Μορφωτικό επίπεδο γονέων.....	32
4.2.3	Αντιξοότητες.....	34
4.2.4	Δομή οικογένειας.....	35
4.2.5	Αντίληψη της οικογένειας για το βάρος του παιδιού.....	36
4.3	Προβλήματα συμπεριφοράς και Ύπνος.....	37
4.3.1	Επιθετικότητα και έλεγχος συμπεριφοράς.....	37
4.3.2	Ύπνος.....	38
4.4	Ενδογενείς παράγοντες (γονίδια κ.α.).....	38
4.4.1	Γονίδια.....	38
4.4.2	Επιγενετικοί μηχανισμοί (μεθυλίωση DNA).....	39
4.4.3	Ανατομία καρδιάς.....	41
4.4.4	Λεπτίνη.....	42
4.5	Παράγοντες που αφορούν την μητέρα.....	43
4.5.1	Διαβήτης.....	43
4.5.2	Αυξημένο βάρος μητέρας πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης.....	44
4.5.3	Διατροφή μητέρας.....	45
4.5.4	Διατροφική φλεγμονή.....	46
4.5.5	Καφεΐνη.....	46
4.5.6	Κάπνισμα.....	47

4.5.7 Ψυχολογική δυσφορία κατά την εγκυμοσύνη	49
4.5.8 Λοιποί παράγοντες.....	50
4.6 Έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες.....	54
4.6.1 Κορτιζόλη.....	54
4.6.2 Ατμοσφαιρική ρύπανση	54
4.6.3 Φθαλικοί εστέρες.....	55
4.6.4 Χημικοί ενδοκρινικοί διαταράκτες (Endocrine Disrupting Chemicals, EDCs):.....	56
4.6.5 PFAs	57
4.7 Εποπτικά γραφήματα και εικόνες	57
4.8 Επίλογος	59
5 Βιβλιογραφία	61

1

Εισαγωγή

Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη κατάσταση που συνδέεται με βιολογικούς, αναπτυξιακούς, περιβαλλοντικούς, συμπεριφορικούς και γενετικούς παράγοντες. Η συνηθέστερη αιτία της παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία είναι η ανισορροπία στο ενεργειακό ισοζύγιο, δηλαδή η υπερβολική θερμιδική πρόσληψη χωρίς την κατάλληλη θερμιδική δαπάνη [1]

Η παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα υγείας [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] με αυξανόμενο επιπολασμό σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος καθώς και υψηλό επιπολασμό σε πολλές χώρες υψηλού εισοδήματος. Η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία είναι πιθανό να συνεχιστεί στην ενήλικη ζωή και σχετίζεται με καρδιομεταβολική και ψυχοκοινωνική συννοσηρότητα, καθώς και με πρόωρη θνησιμότητα [2]

1.1 Επιδημιολογία

1.1.1 Ορισμοί του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) ορίζει το υπέρβαρο και την παχυσαρκία ως την μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους που αποτελεί κίνδυνο για την υγεία. Για επιδημιολογικούς σκοπούς και για την κλινική άσκηση ρουτίνας, χρησιμοποιούνται απλές ανθρωπομετρικές μετρήσεις ως εργαλεία διάγνωσης. Η πιο διαδεδομένη είναι ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) (βάρος/ύψος² - kg/m²) ο οποίος χρησιμοποιείται ως έμμεση μέτρηση του σωματικού λίπους στα παιδιά και τους εφήβους και πρέπει να συγκρίνεται με τις αναφορές πληθυσμιακής ανάπτυξης προσαρμοσμένες ως προς το φύλο και την ηλικία [2].

Αν και υπάρχουν πιο εξελιγμένες μέθοδοι που μπορούν να προσδιορίσουν άμεσα το σωματικό λίπος, είναι δαπανηρές και δεν είναι άμεσα διαθέσιμες. Αυτές οι μέθοδοι συμπεριλαμβάνουν τη μέτρηση του πάχους της πτυχής του δέρματος με παχύμετρο, τη βιοηλεκτρική αντίσταση, την υδροπυκνόμετρία, την απορρόφηση ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DEXA) και την πληθυσμογραφία μετατόπισης αέρα [1].

Ο ΔΜΣ παρέχει μια εκτίμηση του σωματικού λίπους στον παιδιατρικό πληθυσμό και μελέτες έχουν δείξει ότι ο ΔΜΣ συσχετίζεται με το σωματικό λίπος και μελλοντικούς κινδύνους για την υγεία. Σε αντίθεση με τους ενήλικες, για τον ΔΜΣ στα παιδιά χρησιμοποιούνται οι βαθμολογίες Z (z – scores) ή τα εκατοστημόρια (percentiles) τα οποία ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία και το φύλο του παιδιού. Τα σημεία αποκοπής (cutoff points) >1.0 , >2.0 και >3.0 του δείκτη BMI Z-score συνιστώνται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) για τον καθορισμό του κινδύνου υπέρβαρου και παχυσαρκίας, αντίστοιχα. Ωστόσο, όσον αφορά τα εκατοστημόρια, το υπέρβαρο εφαρμόζεται όταν ο ΔΜΣ βρίσκεται στο >85 ο εκατοστημόριο <95 ο εκατοστημόριο, ενώ η παχυσαρκία βρίσκεται για ΔΜΣ > 95 ου εκατοστημορίου. Παρόλο που οι βαθμολογίες Z του ΔΜΣ μπορούν να μετατραπούν σε εκατοστημόρια ΔΜΣ, τα εκατοστημόρια πρέπει να στρογγυλοποιηθούν και μπορεί να ταξινομήσουν εσφαλμένα ορισμένα παιδιά με φυσιολογικό βάρος στην κατηγορία ελλιποβαρή (underweight) ή υπέρβαρα (overweight). Ως εκ τούτου, για να αποφευχθούν αυτές οι ανακρίβειες συνίσταται η χρήση των βαθμολογιών Z του ΔΜΣ στα παιδιά για την έρευνα, ενώ τα εκατοστημόρια του ΔΜΣ προτιμώνται στην κλινική πρακτική. Καθώς ο ΔΜΣ δεν μετρά απευθείας το σωματικό λίπος, είναι μια εξαιρετική μέθοδος διαλογής, αλλά δεν πρέπει να χρησιμοποιείται αποκλειστικά για διαγνωστικούς σκοπούς. Η χρήση του 85ου εκατοστημορίου ως σημείου αποκοπής για το υγιές βάρος μπορεί να είναι παραπλανητικό και να χαθούν κρίσιμες πληροφορίες οι οποίες σχετίζονται με τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα και το οικογενειακό ιστορικό. Μόλις ληφθούν αυτές οι πληροφορίες, δίνεται η δυνατότητα στον ειδικό υγειονομικής περίθαλψης την ευκαιρία να προσφέρει την κατάλληλη καθοδήγηση στις οικογένειες [1].

1.1.2 Επιπολασμός

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας έχει αυξηθεί παγκοσμίως τις τελευταίες πέντε δεκαετίες. Από το 1975 έως το 2016, ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 5-19 ετών αυξήθηκε από 0.7% σε 5.6% για τα κορίτσια και από 0.9% σε 7.8% στα αγόρια. Από το 2000, ο μέσος ΔΜΣ έχει σταθεροποιηθεί, κυρίως σε υψηλά επίπεδα, σε πολλές χώρες υψηλού εισοδήματος, αλλά συνέχισε να αυξάνεται στις χώρες με χαμηλό εισόδημα. Το 2016, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε αυτή την ηλικιακή ομάδα ήταν υψηλότερος (>30%) σε πολλά νησιωτικά κράτη του Ειρηνικού και ήταν υψηλός (>20%) σε αρκετές χώρες της Μέσης Ανατολής, της βόρειας Αφρικής, της Μικρονησίας (περιοχή του δυτικού Ειρηνικού), της Πολυνησίας (υποπεριοχή της Ωκεανίας), της Καραϊβικής, καθώς και στις ΗΠΑ. Το 2019, η Παγκόσμια Ομοσπονδία Παχυσαρκίας (World Obesity Federation) εκτίμησε ότι θα υπάρχουν 206 εκατομμύρια παιδιά και έφηβοι ηλικίας 5-19 ετών που θα ζουν με παχυσαρκία το 2025 και 254 εκατομμύρια το 2030. Από τις 42 χώρες, που εκτιμάται ότι θα έχουν περισσότερα από 1 εκατομμύριο παιδιά με παχυσαρκία το 2030, στην πρώτη θέση θα βρίσκεται η Κίνα, ακολουθούμενη από την Ινδία, τις ΗΠΑ, την Ινδονησία και τη Βραζιλία, ενώ μόνο επτά από τις 42 πρώτες χώρες είναι χώρες υψηλού εισοδήματος. Παράλληλα, ο επιπολασμός της σοβαρής παχυσαρκίας (severe obesity) στον παιδιατρικό πληθυσμό έχει αυξηθεί σε πολλές χώρες υψηλού εισοδήματος, παρόλο που ο συνολικός επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει παραμείνει σταθερός. Σε μια έρευνα σε ευρωπαϊκές χώρες, περίπου το ένα τέταρτο των παιδιών με παχυσαρκία ταξινομήθηκε με σοβαρή παχυσαρκία, κάτι που έχει επιπτώσεις στην παροχή κλινικών υπηρεσιών σχετικών με την παχυσαρκία, επειδή τα παιδιά αυτά θα χρειαστούν μια πιο εξειδικευμένη και εντατική θεραπεία. Ακόμη, σε αναφορές από την Κίνα, την Ευρώπη και τις ΗΠΑ διαπιστώθηκε αύξηση του σωματικού βάρους μεταξύ των παιδιών και των εφήβων κατά τη διάρκεια της πανδημίας COVID-19 σε σύγκριση με το ποσοστό πριν από την πανδημία, μια προφανής συνέπεια της μείωσης της σωματικής δραστηριότητας, του αυξημένου χρόνου στην οθόνη, των αλλαγών στη διατροφική πρόσληψη, της επισιτιστικής ανασφάλειας και του αυξημένου οικογενειακού αλλά και ατομικού στρες [2].

1.2 Συννοσηρότητα

1.2.1 Φυσιολογικές συννοσηρότητες (*physiological comorbidities*)

Η παχυσαρκία μεταξύ των παιδιών και των εφήβων μπορεί να έχει τις ακόλουθες μακροπρόθεσμες φυσιολογικές συνέπειες [10]:

Καρδιαγγειακό σύστημα: Η παχυσαρκία σχετίζεται τόσο με αυξημένο λιπώδη ιστό όσο και με την υπέρταση. Η δυσλειτουργία των λιποκυττάρων και η νευροορμονική ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι βασικοί παράγοντες στην παχυσαρκία. Επιπλέον, η μη ισορροπημένη διατροφή μπορεί να οδηγήσει σε υπερχοληστερολαιμία και να προκαλέσει συσσώρευση πλάκας στις αρτηρίες, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου ή την εμφάνιση εγκεφαλικού επεισοδίου αργότερα στη ζωή. Ομοίως, τα παιδιά και οι έφηβοι με διαβήτη, υποθυρεοειδισμό και νεφρική και ηπατική νόσο βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο υπερχοληστερολαιμίας.

Ενδοκρινικό σύστημα: Η παχυσαρκία και ο καθιστικός τρόπος ζωής αυξάνουν τον κίνδυνο ενός ατόμου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔτ2), ο οποίος επηρεάζει τον τρόπο με τον οποίο το σώμα χρησιμοποιεί τη γλυκόζη. Ο επιπολασμός των παιδιών και των εφήβων με ΣΔτ2 είναι σε άνοδο. Ο ΣΔτ2 έχει μακροπρόθεσμες απειλητικές για τη ζωή συνέπειες, επομένως τα παιδιά πρέπει να παρακολουθούνται και να αντιμετωπίζονται για αυτή τη διαταραχή. Επιπλέον, τα παιδιά και οι έφηβοι που είναι παχύσαρκοι μπορεί να εμφανίσουν άλλες συννοσηρότητες όπως: μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη, ανωμαλίες που σχετίζονται με την ανάπτυξη και την εφηβεία, όπως η επιταχυνόμενη οστική ηλικία, και στις γυναίκες υπερανδρογονισμό και σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών πρώιμης έναρξης.

Μεταβολικό σύνδρομο: Το μεταβολικό σύνδρομο περιγράφει ομάδες των ακόλουθων παραγόντων κινδύνου για ΣΔτ2 και για αθηροσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο: κοιλιακή παχυσαρκία, υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και υπέρταση. Τα παιδιά που παρουσιάζουν παχυσαρκία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο έχει επίσης συνδεθεί με την αντίσταση στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζεται από «συσσώρευση προφλεγμονωδών μακροφάγων και φλεγμονή» και σχετίζεται με παχυσαρκία και ΣΔτ2.

Δερματολογικές επιδράσεις: Η παχυσαρκία συνδέεται με διάφορες παθήσεις του δέρματος. Αυτό περιλαμβάνει την μέλαινα ακάνθωση (*acanthosis nigricans*), η οποία χαρακτηρίζεται από σκούρους, βελούδινους αποχρωματισμούς στις πτυχές του σώματος και από παχύ δέρμα. Μπορεί να επηρεάσει τις μασχάλες, τη βουβωνική χώρα και το λαιμό του ασθενούς. Τα παιδιά που αναπτύσσουν ακάνθωση μέλαινας διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για ΣΔτ2. Επιπλέον, η παχυσαρκία μπορεί να συσχετιστεί με άλλες δερματολογικές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένων των *distensae* (ραγάδες), του *intertrigo* (φλεγμονώδεις πτυχές του δέρματος), της φουρκουλίτιδας (βράσεις) και φλεγμονή των τριχοθυλακίων.

Νεφρικό σύστημα: Τα παιδιά και οι έφηβοι που παρουσιάζουν παχυσαρκία μπορεί να έχουν μεγαλύτερους νεφρούς από τους αντίστοιχους με φυσιολογικό βάρος. Παρομοίως, η υπέρταση και ο ΣΔτ2 μπορεί να επηρεάσουν τη νεφρική λειτουργία σε αυτόν τον πληθυσμό.

Νευρολογικές επιδράσεις: Τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία έχουν αυξημένο κίνδυνο για ιδιοπαθή ενδοκρανιακή υπέρταση, η οποία αναφέρεται σε υψηλή πίεση στους επισκληρίδιους χώρους γύρω από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό. Αυτοί οι χώροι είναι γεμάτοι με εγκεφαλονωτιαίο υγρό για να προστατεύουν απέναντι σε τραυματισμούς, να παρέχουν τροφή και να απομακρύνουν τυχόν απόβλητα.

Πνευμονικό σύστημα: Σε παγκόσμιο επίπεδο, η παχυσαρκία και το άσθμα είναι κοινά προβλήματα υγείας των παιδιών και πρόσφατα βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των δύο. Τα υψηλότερα σωματικά βάρη επηρεάζουν και τροποποιούν τα χαρακτηριστικά του άσθματος, όπως η αυξημένη απόφραξη της ροής του αέρα και η ελαφρώς μειωμένη ανταπόκριση στα κορτικοστεροειδή ωστόσο δεν φαίνεται να επιδεινώνει τα συμπτώματα ή να επηρεάζει τη σταθερότητα. Αν και δεν είναι αμοιβαίως αποκλειόμενα, η αυξημένη συχνότητα άσθματος σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους είναι σημαντική.

1.2.2 Ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις (Psychosocial effects)

Εκτός από τις φυσιολογικές συνέπειες η παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους μπορεί επίσης να έχει αρνητικές επιπτώσεις στην αυτοεκτίμηση και τη γνωστική ανάπτυξη. Για παράδειγμα, μια μελέτη έδειξε σημαντικές διαταραχές στην προσοχή, την αυτοσυγκράτηση, τη νοημοσύνη και τη γνωστική ευελιξία μεταξύ των παχύσαρκων εφήβων. Μια άλλη μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η σχέση μεταξύ της εφηβικής παχυσαρκίας και του γνωστικού ελλείμματος ήταν «ανησυχητική» και μπορεί να μειώσει το ακαδημαϊκό και επαγγελματικό δυναμικό ενός εφήβου. Κάποιες από τις επιπτώσεις είναι οι εξής [10]:

Κοινωνική ντροπή (social shame): Τα παχύσαρκα παιδιά είναι πιο πιθανό να βιώσουν ντροπή, γελοιοποίηση και εκφοβισμό. Παραμένει ασαφές εάν η παιδική παχυσαρκία είναι αιτία ή συνέπεια των ψυχολογικών επιπλοκών που συνδέονται με αυτές τις καταστάσεις. Ωστόσο, ο εκφοβισμός και το στίγμα γύρω από την παχυσαρκία είναι ευρέως διαδεδομένα. Συνομήλικοι, δάσκαλοι, προπονητές, γονείς, ακόμη και επαγγελματίες υγείας μπορούν να διαπράξουν αυτό το είδος συναισθηματικής κακοποίησης. Τα παιδιά που βιώνουν ψυχολογική δυσφορία από εκφοβισμό μπορεί να έχουν δυσκολίες στην ενήλικη ζωή σε ζητήματα όπως η ολοκλήρωση εργασιών, η διατήρηση της ηρεμίας και η αποπεράτωση των ακαδημαϊκών τους υποχρεώσεων. Τα παιδιά που είναι παχύσαρκα διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο για άγχος, εθισμούς

και τάσεις αυτοκτονίας. Μια μελέτη του 2016 έδειξε ότι όσοι βιώνουν πειράγματα που σχετίζονται με το βάρος, κοινωνικό στιγματισμό και βιώνουν απόρριψη από τους συνομηλίκους τους διατρέχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο για ψυχοκοινωνικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένων των διατροφικών διαταραχών και άλλων ανθυγιεινών πρακτικών σχετικών με το βάρος. Καθώς οι γονείς μπορεί να μην γνωρίζουν ότι τα παιδιά τους αποτελούν θύματα κοινωνικής ντροπής ή εκφοβισμού οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να τους εκπαιδεύουν και να τους συμβουλεύουν ώστε να αναγνωρίζουν προειδοποιητικά σημάδια, όπως η κοινωνική απομόνωση και η χαμηλή αυτοεκτίμηση, και να διατηρούν ανοιχτό το κανάλι της επικοινωνίας με τα παιδιά τους.

Κατάθλιψη: Τα αρνητικά γεγονότα της παιδικής ηλικίας μπορεί να έχουν μακροχρόνιες επιπτώσεις και μπορεί να συνδέονται με την παιδική παχυσαρκία και την κατάθλιψη, επηρεάζοντας ακόμη και την υγεία στη μετέπειτα ζωή. Μεταξύ των παιδιών ηλικίας 3 έως 17 ετών, το 3,2% (περίπου 1,9 εκατομμύρια) έχει διαγνωστεί με κατάθλιψη. Παρόλο που η κατάθλιψη και η παιδική παχυσαρκία είναι θετικώς συσχετιζόμενες, η άμεση στατιστική αιτιότητα αυτής της συσχέτισης δεν είναι απολύτως τεκμηριωμένη. Για παράδειγμα, μια μελέτη δεν ανέφερε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά των πιο κοινών ψυχιατρικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της κατάθλιψης, μεταξύ εκείνων που βίωναν ή είχαν εμφανίσει παχυσαρκία στο παρελθόν. Ωστόσο, πρόσφατη έρευνα υποδηλώνει ότι ψυχοκοινωνικά ζητήματα όπως η κατάθλιψη και η αυτοκτονία μπορεί να προκύψουν από την ντροπή και την κοινωνική απομόνωση που σχετίζεται με την παχυσαρκία. Ακόμη, παιδιά ή οι έφηβοι που βιώνουν παχυσαρκία και στη συνέχεια διαγιγνώσκονται με κατάθλιψη αντιμετωπίζουν επιπρόσθετα ζητήματα. Για παράδειγμα, πολλά ψυχιατρικά φάρμακα μπορούν να προκαλέσουν αύξηση βάρους και ως εκ τούτου, ορισμένες θεραπείες για τις ψυχολογικές συνέπειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία μπορεί να επιδεινώσουν την υποκείμενη διαταραχή.

Άγχος: Οι αγχώδεις διαταραχές είναι οι πιο συχνές διαταραχές ψυχικής υγείας στα παιδιά. Μεταξύ των παιδιών ηλικίας 3 έως 17 ετών, το 7,1% (περίπου 4,4 εκατομμύρια) έχουν διαγνωστεί με άγχος. Η συσχέτιση μεταξύ παιδικής παχυσαρκίας και άγχους είναι ακόμη υπό συζήτηση, ωστόσο, με ορισμένους ερευνητές να αναφέρουν μια ισχυρή σύνδεση και άλλους να αναφέρουν μια σχετικά αδύναμη σχέση μεταξύ των δύο.

Χαμηλή αυτοεκτίμηση (low self-esteem): Η περιορισμένη ή χαμηλή αυτοεκτίμηση αυξάνει τον κίνδυνο κατάθλιψης. Είναι συχνό φαινόμενο τα παιδιά και οι έφηβοι να αντιμετωπίζουν ζητήματα χαμηλής αυτοεκτίμησης, η οποία επηρεάζει αρνητικά την ποιότητα ζωής τους. Τα παιδιά και οι έφηβοι που βιώνουν παχυσαρκία είναι πιο πιθανό να έχουν μειωμένη αίσθηση αυτοεκτίμησης και αυτοπεποίθησης από ότι οι συνομηλικοί τους. Μπορεί να βιώνουν αισθήματα ντροπής για το σώμα τους, τα οποία με τη σειρά τους οδηγούν σε συναισθήματα απελπισίας και κατάθλιψης. Η χαμηλή αυτοπεποίθηση μπορεί επίσης να οδηγήσει σε κακές ακαδημαϊκές επιδόσεις.

Αυτοκτονία: Η αυτοκτονία είναι η δεύτερη κύρια αιτία θανάτου μεταξύ παιδιών και νέων ενηλίκων μεταξύ 10 και 34 ετών. Μια μελέτη του 2019 έδειξε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας στην εφηβεία και της τάσης για αυτοκτονία.

Γίνεται απολύτως φανερό, πως η παιδική παχυσαρκία αποτελεί ένα παγκοσμίας εμβέλειας ζήτημα με επικίνδυνες επιπτώσεις τόσο στην φυσιολογία του σώματος όσο και στην ψυχολογία του ίδιου του παιδιού. Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι να ρίξει φως στις αλληλεπιδράσεις και τις αιτιώδεις συνδέσεις που σχετίζονται με το ολοένα αυξανόμενο φαινόμενο της παχυσαρκίας στον ανήλικο πληθυσμό.

2

Υλικό & Μέθοδοι

2.1 Μέθοδοι

Όλες οι διαδικασίες υλοποιήθηκαν σύμφωνα με το Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) [11]

Πηγές πληροφοριών

Οι βάσεις δεδομένων που χρησιμοποιήθηκαν για την αναζήτηση ήταν οι: PubMed, Scopus και Google Scholar.

Διαδικασία αναζήτησης

Καθώς το πεδίο της έρευνας είναι πραγματικά αχανές, περιορίσαμε την αναζήτησή μας χρονικά στην τελευταία πενταετία, δηλαδή από το 2018 έως και τον Ιούνιο του 2023 και συγκεκριμένα σε έρευνες ανασκόπησης (αυτό αναφέρεται συγκεκριμένα στην βάση δεδομένων του Google Scholar, όπου υπάρχει η δυνατότητα φίλτρου για συστηματικές ανασκοπήσεις). Τα αποτελέσματα εξακολουθούσαν να είναι υπέρογκα, ξεπερνώντας τις 35.000 καθιστώντας έτσι αδύνατο να γίνει μια συστηματική ανασκόπηση πάνω σε αυτά. Για να περιορίσουμε ακόμη περισσότερο το πεδίο της αναζήτησης αποφασίσαμε η αναζήτησή μας να αφορά συγκεκριμένα Biobanks, δηλαδή βιοτράπεζες, ανά τον κόσμο που ασχολούνται με το θέμα της παιδικής παχυσαρκίας. Από τα διαθέσιμα Biobanks που κυκλοφορούν διαλέξαμε το Generation R (Ολλανδία) και το Raine (Αυστραλία), καθώς ο συνδυασμός και των δύο στις τρεις βάσεις δεδομένων της αναζήτησης μας έδινε ικανοποιητικές σε ποιότητα αλλά και σε πλήθος ερευνητικές μελέτες.

Έτσι τα τελικά ερωτήματα αναζήτησης (search queries) διαμορφώθηκαν ως εξής:

(“Generation R” AND “childhood obesity”) και (“Raine Study” AND “childhood obesity”)

Κριτήρια αποκλεισμού

- 1) Δεν αναφέρεται ο όρος “Generation R” ή ο όρος “Raine Study” παρά μόνο ως βιβλιογραφική αναφορά (citation).
- 2) Η έρευνα δεν είναι στα Αγγλικά.
- 3) Αποτελεί manuscript.
- 4) Δεν έχει ακόμη δημοσιευθεί.
- 5) Εκτός θέματος.
- 6) Δεν αναφέρονται σε ανθρώπους.

Διαδικασία επιλογής

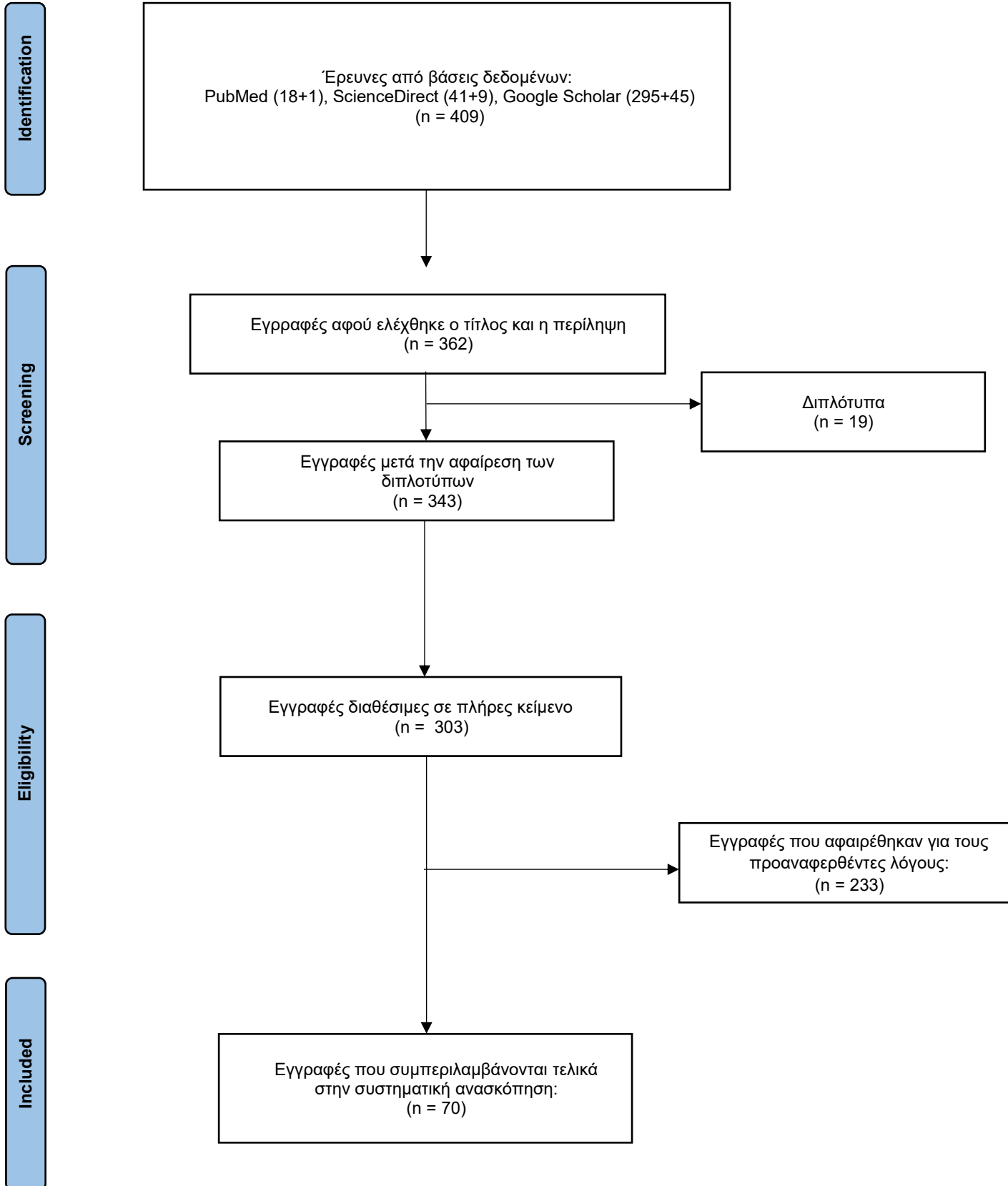
Η διαδικασία επιλογής έγινε σύμφωνα με το πρωτόκολλο PRISMA [11]. Οι μελέτες που βρέθηκαν στις βάσεις δεδομένων ελέγχθηκαν πρώτα με βάση τον τίτλο αλλά και την περίληψη. Δεδομένου ότι η αναζήτηση πραγματοποιήθηκε σε τρεις διαφορετικές βάσεις δεδομένων, ορισμένες μελέτες συμπεριλήφθηκαν περισσότερες από μία φορές και ως εκ τούτου οι διπλότυπες αποκλείστηκαν.

Στην συνέχεια πραγματοποιήθηκε δευτερογενής έλεγχος των επιλεγμένων άρθρων στο πλήρες κείμενο (σύμφωνα με τα κριτήρια επιλεξιμότητας).

Διάγραμμα PRISMA

Από τους όρους αναζήτησης που αναφέρθηκαν, προέκυψαν τελικά 409 εγγραφές στο σύνολο των 3 (τριών) βάσεων δεδομένων, από τις οποίες έμειναν 70 για την τελική συγγραφή της εργασίας. Η διαδικασία φαίνεται στο παρακάτω διάγραμμα:

Identification of studies via databases and registers



3

Αποτελέσματα

Σε αυτό το κεφάλαιο παρουσιάζονται συνοπτικά, υπό μορφή πίνακα, όλες οι έρευνες που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα εργασία και οι αντίστοιχες θεματικές τους.

<i>ΕΡΕΥΝΑ</i>	<i>ΘΕΜΑΤΙΚΕΣ</i>
<i>Arnesen et al. [12]</i>	Αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης,
<i>Orsso et al. [13]</i>	Αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης,
<i>Jen et al. [14]</i>	Αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης (ζωϊκής, γαλακτοκομικής)
<i>Stokes et al. [15]</i>	Αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης, (ζωϊκής, γαλακτοκομικής)
<i>Costa and Oliveira [16]</i>	Παρορμητική κατανάλωση φαγητού, συναισθηματική υπερφαγία
<i>Bräuner et al. [17]</i>	Θηλασμός, βρεφικές κρέμες, κάπνισμα μητέρας, καισαρική, ψυχολογική δυσφορία μητέρας κατά την εγκυμοσύνη
<i>Antoniou et al. [18]</i>	Θηλασμός, βρεφικές κρέμες, κάπνισμα μητέρας, καισαρική
<i>Lecorguillé et al. [19]</i>	χαμηλής ποιότητας διατροφή των γονέων, κάπνισμα πατέρα
<i>Jansen et al. [20]</i>	η χρήση τροφής για την ανακούφιση του βρέφους

<i>Chong [21]</i>	κακή ποιότητα της διατροφής κατά την εφηβεία
<i>Appanah et al. [22]</i>	κακή ποιότητα της διατροφής κατά την εφηβεία & γενικά κακή διατροφή (υψηλά λιπαρά, απουσία φυτικών ινών), αυξημένο βάρος μητέρας πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Larqué et al. [23]</i>	Υποσιτισμός μητέρας, διαβήτης μητέρας κατά την κύηση, παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, καισαρική
<i>Notara et al. [24]</i>	Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση γονέων, μορφωτικό επίπεδο γονέων, δομή οικογένειας, αυταρχική γονική μέριμνα, αντίληψη γονέων για το βάρος του παιδιού, κληρονομικότητα, οικογενειακό ιστορικό σχετικών ασθενειών, μητρικό κάπνισμα
<i>Aydin [25]</i>	Διάγραμμα Kuznets (βλ. ενότητα 4.2.1)
<i>White et al. [26]</i>	Μορφωτικό επίπεδο μητέρας
<i>Mölenberg et al. [27]</i>	χαμηλό μορφωτικό επίπεδο και πρόσβαση καταστήματα γρήγορου φαγητού (fast food), συχνότητα οικογενειακών γευμάτων
<i>Lin et al. [28]</i>	Απόκτηση υψηλής εκπαιδευτικής βαθμίδας γονέα μετά την γέννηση
<i>Vogelezang et al. [29]</i>	Απόκτηση υψηλής εκπαιδευτικής βαθμίδας γονέα μετά την γέννηση
<i>Derks et al. [30]</i>	
<i>Yang-Huang et al. [31]</i>	Φτώχεια
<i>Lou et al. [32]</i>	Πολύωρη εργασία μητέρας

<i>Kracht and Sisson [33]</i>	Δομή οικογένειας
<i>Derks et al. [34]</i>	Επιθετική συμπεριφορά παιδιού
<i>Miller et al. [35]</i>	Ύπνος
<i>Bradfield et al. [36]</i>	Γονίδια
<i>Vehmeijer et al. [37]</i>	Επιγενετικοί μηχανισμοί
<i>Marciniak et al. [38]</i>	Ανατομικά χαρακτηριστικά καρδιάς
<i>Graf and Ferrari [39]</i>	Λεπτίνη, αυξημένο βάρος μητέρας πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Golab et al [40]</i>	Διαβήτης μητέρας κατά την κύηση, παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Isganaitis [41]</i>	Διαβήτης μητέρας κατά την κύηση, αυξημένο βάρος μητέρας πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Rughani et al. [42]</i>	Διαβήτης μητέρας πριν την εγκυμοσύνη ή κατά το 1 ^ο τρίμηνο, μητρικά επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, περίσσεια μητρικών λιπιδίων κατά την εγκυμοσύνη
<i>Jiang et al. [43]</i>	Διαβήτης μητέρας πριν την εγκυμοσύνη ή κατά το 1 ^ο τρίμηνο
<i>Demmelair and Koletzko [44]</i>	Παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Aris, Fleisch, and Oken [45]</i>	Παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, διατροφή μητέρας, Ατμοσφαιρική ρύπανση, PFAs
<i>Oostingh et al. [46]</i>	Παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης
<i>Lecorguillé et al. [47]</i>	Παχυσαρκία μητέρας κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, διατροφική φλεγμονή
<i>Litvak et al. [48]</i>	Διατροφή μητέρας

<i>Voerman et al. [49]</i>	Καφεΐνη
<i>Frayer and Kim [50]</i>	Καφεΐνη
<i>Baradaran Mahdavi et al. [51]</i>	μητρικό κάπνισμα
<i>Moon et al. [52]</i>	μητρικό κάπνισμα
<i>Perkins et al. [53]</i>	μητρικό κάπνισμα
<i>Vehmeijer et al. [54]</i>	Ψυχολογική δυσφορία μητέρας κατά την εγκυμοσύνη
<i>Ślabuszczyńska-Józwiak et al. [55]</i>	Καισαρική
<i>Orsso et al. [56]</i>	Λιπώδης ιστός
<i>Ren et al. [57]</i>	Λιπαρά οξέα εγκυμοσύνης
<i>Saidi et al. [58]</i>	Έλλειψη βιταμίνης D στα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης
<i>Vehmeijer et al. [59]</i>	Κορτιζόλη στα μαλλιά του παιδιού
<i>Kitani et al. [60]</i>	Κορτιζόλη στα μαλλιά του παιδιού
<i>Finch and Morgan [61]</i>	Ατμοσφαιρική ρύπανση
<i>Gao et al. [62]</i>	Φθαλικοί εστέρες
<i>Kahn et al. [63]</i>	Φθαλικοί εστέρες, PFAs
<i>Lazarevic et al. [64]</i>	Χημικοί ενδοκρινικοί διαταράκτες (EDCs)
<i>Rivera-Núñez et al. [65]</i>	Χημικοί ενδοκρινικοί διαταράκτες (EDCs)
<i>Derks et al. [66]</i>	Οικονομικές αντιξοότητες, προβλήματα γειτονιάς, ακούσια ανεργία, ψυχοπαθολογικά συμπτώματα μητέρας κατά την κύηση
<i>Shifa et al. [67]</i>	Θηλασμός
<i>Surma and Witek [68]</i>	Καφεΐνη
<i>Viswanathan et al. [69]</i>	Παχυσαρκία μητέρας
<i>Yonga et al. [70]</i>	Παχυσαρκία μητέρας

Προκύπτουν λοιπόν τα εξής στατιστικά αποτελέσματα (πλήθος ερευνών ανά θεματική και τα αντίστοιχα ποσοστά σε σύνολο 82 αναφορών)

Σημείωση: οι συνολικές αναφορές είναι προφανώς περισσότερες από το πλήθος των papers λόγω του ότι πολλά papers αναφέρονται σε περισσότερες από μία θεματικές):

4.1 - Πρόσληψη τροφής

Πρωτεΐνη: 4

Διατροφικές Συμπεριφορές: 1

Θηλασμός: 3

Γενικές διατροφικές συνήθειες: 4

Σύνολο: 12 ($12/82 * 100\% = 14.7\%$)

4.2 - Κοινωνικό-οικονομικοί παράγοντες

Κοινωνικό-οικονομικοί κατάσταση γονέων: 3

Μορφωτικό επίπεδο γονέων: 5

Αντιξοότητες: 2

Δομή οικογένειας: 2

Αντίληψη οικογένειας για το βάρος του παιδιού: 1

Σύνολο: 13 (15.8%)

4.3 – Προβλήματα συμπεριφοράς & Ύπνος

Επιθετικότητα & Έλεγχος συμπεριφοράς: 1

Ύπνος: 1

Σύνολο: 2 ($2,4\%$)

4.4. – Ενδογενείς παράγοντες

Γονίδια: 1

Επιγενετικοί μηχανισμοί: 2

Ανατομία καρδιάς: 1

Λεπτίνη: 1

Οικογενειακό ιστορικό: 1

Σύνολο: 6 (7.3%)

4.5 – Παράγοντες που αφορούν την μητέρα

Διαβήτης: 5

Αυξημένο βάρος κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης: 12

Διατροφή: 2

Διατροφική φλεγμονή: 1

Καφεΐνη: 3

Κάπνισμα: 6

Ψυχολογική δυσφορία κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης: 3

Λοιποί παράγοντες: 7

Σύνολο: 39 (47.6%)

4.6 – Έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες

Κορτιζόλη: 2

Ατμοσφαιρική ρύπανση: 2

Φθαλικοί εστέρες: 2

EDCs: 2

PFAs: 2

Σύνολο: 10 (12.2%)

4

Συμπεράσματα & Επίλογος

Γίνεται φανερό πως οι παράγοντες που επηρεάζουν περισσότερο την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας έχουν να κάνουν με την μητέρα (47.6%), με τις κύριες αιτίες να αφορούν τον διαβήτη κύησης, το κάπνισμα και την παχυσαρκία της μητέρας κατά την κύηση. Ακολουθούν οι κοινωνικό-οικονομικοί παράγοντες (15.8%) με τις κυριότερες αιτίες να σχετίζονται με το εισόδημα και το μορφωτικό επίπεδο των γονέων ενώ σημαντική είναι και η πρόσληψη τροφής του παιδιού (14.7%) (θηλασμός έναντι βρεφικών τροφών, αποφυγή ζωικών πρωτεϊνών κ.α.). Άλλοι λόγοι που επηρεάζουν την εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας είναι η έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες (12.2%) (π.χ. ατμοσφαιρική ρύπανση), ενδογενείς παράγοντες (7.3%) (γονίδια, επιγενετικοί μηχανισμοί) και τέλος ζητήματα που έχουν να κάνουν με την συμπεριφορά και την μειωμένη διάρκεια ύπνου του παιδιού (2.4%). Ακολουθούν αναλυτικά δεδομένα για κάθε κατηγορία.

4.1 Πρόσληψη τροφής

4.1.1 Πρωτεΐνη

Αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών στην παιδική ηλικία συνδέεται με αύξηση του σωματικού λίπους. [12][13][14][15]

Πιο συγκεκριμένα πρόσληψη πρωτεΐνης κατά την διάρκεια των 2 πρώτων ετών του παιδιού συνεπάγεται μεταγενέστερο υψηλό ΔΜΣ που αφορά τις ηλικίες 3 έως 10 ετών. Μια πιθανή αιτία για αυτό είναι ότι η υπερβολική πρόσληψη πρωτεΐνης μετατρέπεται σε γλυκόζη μέσω της γλυκονεογένεσης η οποία με την σειρά της αποθηκεύεται ως λίπος. Επιπλέον, οι πρωτεΐνες σπάνια καταναλώνονται μεμονωμένα αλλά συχνά με άλλα μακροθρεπτικά συστατικά (macronutrients). Οι μη γαλακτοκομικές ζωικές πρωτεΐνες (π.χ. το κρέας) βρίσκονται συχνά σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, τα οποία θα μπορούσαν δυνητικά να οδηγήσουν σε αύξηση του σωματικού βάρους όταν καταναλώνονται σε υψηλές ποσότητες. Αντίθετα, η φυτική πρωτεΐνη έχει χαμηλότερη περιεκτικότητα σε λευκίνη από τη ζωική πρωτεΐνη, η οποία δυνητικά μπορεί να εξηγήσει την έλλειψη συσχέτισης μεταξύ της πρόσληψης φυτικών πρωτεϊνών και της παχυσαρκίας. Αντίθετα, πηγές φυτικών πρωτεϊνών βρίσκονται συχνά σε τρόφιμα που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες. Οι φυτικές ίνες συνδέονται με καλύτερο κορεσμό και με πιο υγιή μικροχλωρίδα του εντέρου, η οποία μπορεί να προστατεύσει από την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Οι επιδράσεις της πρωτεΐνης στη βρεφική ηλικία θα μπορούσαν ακόμη να εξηγηθούν από την «πρώιμη υπόθεση πρωτεΐνης» (early protein hypothesis). Αυτή η υπόθεση υποστηρίζει ότι η κατανάλωση πρωτεΐνης σε επίπεδο πέρα από αυτό που μπορεί να απορροφήσει ο οργανισμός, ενισχύει την έκκριση ινσουλίνης αλλά και του ινσουλινόμορφου αυξητικού παράγοντα - 1 (Insulin-like growth factor 1, IGF1). Επομένως η σύνδεση μεταξύ πρωτεΐνης και παχυσαρκίας στην παρούσα μελέτη βρέθηκε να ισχύει για τις ζωικές και όχι για τις φυτικές πρωτεΐνες. Ενώ σε άλλη έρευνα ο συσχετισμός αυξημένου ΔΜΣ και πρωτεΐνης ήταν πιο ισχυρός για πρόσληψη μέσω γαλακτοκομικών προϊόντων σε σύγκριση με άλλα (κρέας, ψάρι, αυγά). [14] [15]

Η IGF1 είναι ορμόνη και αποτελεί μέρος του συστήματος των ινσουλινομορφων αυξητικών παραγόντων, το οποίο περιλαμβάνει τους IGF-1, IGF-2 και τους αντίστοιχους υποδοχείς τους. Ο IGF-1 παράγεται κυρίως από το ήπαρ, αν και άλλοι ιστοί του σώματος μπορούν επίσης να τον παράγουν σε κάποιο βαθμό. Απελευθερώνεται ως απάντηση στην έκκριση της αυξητικής ορμόνης από την υπόφυση. Μία από τις πρωταρχικές λειτουργίες του IGF-1 είναι η διέγερση της ανάπτυξης κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Προωθεί την ανάπτυξη των οστών και των ιστών, συμβάλλοντας στην αύξηση του συνολικού μεγέθους του σώματος ενώ παράλληλα παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Λειτουργεί σε συνδυασμό με την ινσουλίνη για τη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα στο σώμα. ¹

Υψηλά επίπεδα ινσουλίνης και IGF1 ειδικά στην πρώιμη παιδική ηλικία μπορούν να διεγείρουν την ανάπτυξη (growth) καθώς και τη λιπογένεση (adipogenesis) ενώ παράλληλα να μειώσουν τη λιπόλυση (lipolysis). Οι ζωικές πρωτεΐνες, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών του κρέατος και των γαλακτοκομικών, είναι πλούσιες σε λευκίνη, αργινίνη και λυσίνη, οι οποίες έχουν συνδεθεί με αυξημένη έκκριση IGF-I και τον προγραμματισμό των προλιποκυττάρων. Ενώ ακόμη τα αμινοξέα σε ζωικές πρωτεΐνες διεγείρουν τον στόχο της ραπαμυκίνης των θηλαστικών ([mTOR](#)), το οποίο μπορεί επίσης να συνδεθεί με υπερβολική λιπογένεση. Εκτός από τη διέγερση του IGF-I, έχει υποστηριχθεί ότι οι πρωτεΐνες του γάλακτος μπορεί να έχουν ινσουλινοτροπικές ιδιότητες που προάγουν την παραγωγή ινσουλίνης και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτά μπορεί να έχουν μακροχρόνιες επιπτώσεις στη λιπώδη ιστό (adiposity tissue) και έχει παρατηρηθεί ότι η συσχέτιση αυτή μπορεί να είναι ανεξάρτητη από τη διατροφή στη μετέπειτα ζωή. [14] [15]

4.1.2 Διατροφικές συμπεριφορές

Ένας αυξανόμενος όγκος ερευνών έχει επικεντρωθεί όχι μόνο στο τι τρώνε τα παιδιά, αλλά και στο πώς τρώνε. Το «πώς» μετريέται από αρκετούς καλά περιγραφόμενους διατροφικούς φαινοτύπους, που συλλογικά αναφέρονται ως διατροφικές συμπεριφορές. Αρκετές μελέτες έχουν διαπιστώσει συσχέτιση μεταξύ αυτών των συμπεριφορών και της κατάστασης βάρους και κατ' επέκταση του κινδύνου

¹ https://en.wikipedia.org/wiki/Insulin-like_growth_factor_1

παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Τα παιδιά με μεγαλύτερη όρεξη, που εμφανίζουν συμπεριφορές όπως η ανταπόκριση στο φαγητό (food responsiveness), απόλαυση του φαγητού (enjoyment of food) και η συναισθηματική υπερφαγία (emotional overeating), που συνήθως αναφέρονται ως συμπεριφορές προσέγγισης του φαγητού, είναι πιο πιθανό να έχουν υψηλότερο σωματικό λίπος και διατρέχουν κίνδυνο υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας, ενώ τα παιδιά με μικρότερη όρεξη (που χαρακτηρίζονται από συμπεριφορές αποφυγής του φαγητού (food avoidance), ανταπόκριση στον κορεσμό (satiety responsiveness), βραδύτητα στο φαγητό και συναισθηματική υποφαγία (emotional undereating), είναι πιο πιθανό να έχουν χαμηλότερο σωματικό λίπος και να είναι λιποβαρή [16]. Πιο συγκεκριμένα, για τα μοτίβα που αναφέρθηκαν ισχύουν τα εξής:

- Συναισθηματική υπερφαγία (emotional overeating): Αυτό σημαίνει ότι υπάρχει έντονη κατανάλωση φαγητού ως απάντηση σε στρεσογόνα και δύσκολα συναισθήματα ανεξάρτητα από το αν υπάρχει αίσθημα πείνας ή όχι.
 - Συναισθηματική υποφαγία (emotional undereating): Από την άλλη, η αποφυγή του φαγητού ως απάντηση σε μια στρεσογόνα κατάσταση αποτελεί επίσης μοτίβα διατροφικής συμπεριφοράς
 - Ανταπόκριση στο φαγητό (food responsiveness): δηλαδή, η παρόρμηση για κατανάλωση φαγητού όταν βλέπουμε, μυρίζουμε ή γευόμαστε ένα νόστιμο φαγητό.
- [6]

4.1.3 Θηλασμός

Τόσο η εισαγωγή **στερεάς τροφής** πριν την ηλικία των 4 μηνών όσο και η εισαγωγή της ≥ 7 μηνών συνδέεται με την εμφάνιση παχυσαρκίας. Προκύπτει ότι το βέλτιστο είναι να εισαχθεί στους 6 μήνες ζωής του βρέφους. Η σημασία αυτής της μεταβλητής προκύπτει από το γεγονός ότι η εισαγωγή στερεών μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη έκκριση ορμονών που διεγείρουν την όρεξη, συμπεριλαμβανομένης της γκρελίνης (ghrelin).

Ακόμη, μωρά που τρέφονται με **βρεφικές κρέμες** και:

1. που γεννιούνται με αυξημένο σωματικό βάρος
2. η μητέρα τους κάπνιζε κατά την διάρκεια της κύησης

3. που γεννήθηκαν με καισαρική

αποτελούν επίσης συνδυαστικά, παράγοντες κινδύνου.

Τα τελευταία τρία (3) επηρεάζουν στην πραγματικότητα τον **θηλασμό**, ο οποίος με την σειρά του σχετίζεται με την παχυσαρκία. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας συνιστά την έναρξη του **μητρικού θηλασμού** εντός 1 ώρας μετά τη γέννηση και τη συνέχιση του για τουλάχιστον 6 μήνες, προκειμένου να διασφαλιστεί η βέλτιστη υγεία της μητέρας και του νεογνού. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις από μελέτες ότι ο θηλασμός προστατεύει από την παιδική παχυσαρκία και ότι η μεγαλύτερη διάρκεια του θηλασμού προστατεύει απέναντι στην παχυσαρκία [17]. Ακόμη, το ανθρώπινο πρωτόγαλα (το μητρικό γάλα κατά τις πρώτες μέρες του θηλασμού) έχει αποδειχθεί ότι έχει αντιοξειδωτικές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Έτσι, ο θηλασμός σχετίζεται με χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεϊνών και καλύτερη αυτορρύθμιση της ενεργειακής πρόσληψης σε σύγκριση με το γάλα φόρμουλας [18] ενώ η παρουσία της αδιπνονεκτίνης στο μητρικό γάλα φαίνεται να αποτελεί ρυθμιστικό παράγοντα για το βάρος του παιδιού [67].

4.1.4 Γενικές διατροφικές συνήθειες

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική νόσος και η αιτιολογία της περιλαμβάνει πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ διαφόρων παραγόντων. Σε πληθυσμιακό επίπεδο, εκτιμάται ότι έως και το 50% της παιδικής παχυσαρκίας θα μπορούσε να αποδοθεί σε τροποποιήσιμους οικογενειακούς παράγοντες κινδύνου κατά την περίοδο της πρώιμης ζωής. Ένα από αυτούς τους παράγοντες είναι και η χαμηλή **ποιότητα διατροφής των γονέων** [19]. Επιπλέον, η χρήση τροφής για την **ανακούφιση** ενός βρέφους που βρίσκεται σε στρες σχετίζεται με διατροφικές συμπεριφορές που οδηγούν σε παχυσαρκία κατά την μέση και όψιμη παιδική ηλικία, όπως την συναισθηματική κατανάλωση φαγητού κάτι που μπορεί και να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους για περίοδο 10 ετών ανεξαρτήτως του αρχικού βάρους του βρέφους [20].

Άλλες έρευνες εφιστούν την προσοχή στην περίοδο που αφορά από την έναρξη της εφηβείας μέχρι την ενηλικίωση. Πρόκειται για την περίοδο κατά την οποία τα άτομα βιώνουν σημαντικές μεταβάσεις, συμπεριλαμβανομένων των αλλαγών στο οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον, μεταβαίνοντας από την οικογενειακή εξάρτηση προς ισχυρότερα δίκτυα συνομηλίκων και προς την οικονομική ανεξαρτησία. Πολλοί από αυτούς τους παράγοντες έχουν δείξει συσχετισμούς με τη διατροφή και τις διατροφικές συμπεριφορές. Φάνηκε πως η **κακή ποιότητα της διατροφής** είναι συχνή κατά την εφηβεία και συνδέεται με την παχυσαρκία και με μεγάλη περιφέρεια στην κοιλιακή χώρα. Το κρίσιμο είναι πως οι ανθυγιεινές αυτές διατροφικές πρακτικές ενδέχεται να υιοθετηθούν αρχικώς κατά την εφηβεία και μετέπειτα να έχουν παγιωθεί στην πρώιμη ενηλικίωση, με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο κίνδυνος για την εμφάνιση παχυσαρκίας [21][22].

Πέρα από αυτά ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στην ποιότητα της διατροφής αυτής καθ' αυτής. Έχει παρατηρηθεί ότι τα ενεργειακά πυκνά, υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες διατροφικά μοτίβα, όπως το δυτικό διατροφικό μοτίβο (Western dietary pattern) που παρατηρήθηκε σε συγκεκριμένη έρευνα, έχει μελετηθεί και συνδεθεί με μεγαλύτερους δείκτες παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία. [22]

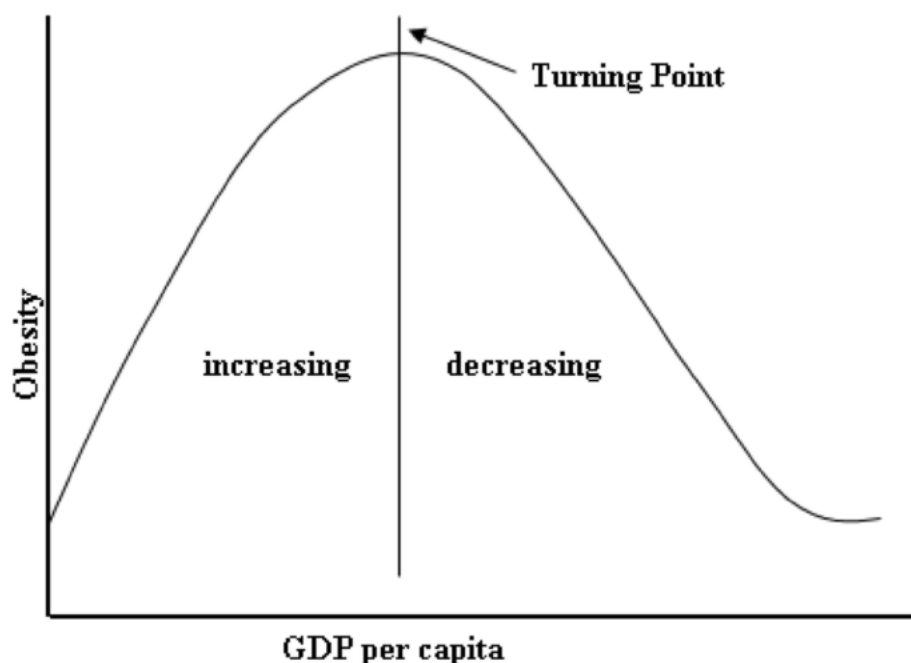
Ο υποσιτισμός της μητέρας, μπορεί να οδηγήσει σε παιδική παχυσαρκία, είναι συχνός στις γυναίκες των αναπτυσσόμενων χωρών και είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς θρέψης κατά τη διάρκεια μιας περιόδου κατά την οποία οι απαιτήσεις σε θρεπτικά συστατικά είναι αυξημένες. Πολλές αναπτυσσόμενες χώρες στην Ασία, τη Μέση Ανατολή, την Αφρική και τη Νότια και Κεντρική Αμερική βιώνουν μια επιδημιολογική μετάβαση από υψηλά ποσοστά υποσιτισμού σε αυξημένο επιπολασμό παχυσαρκίας. Αυτή η διπλή επιβάρυνση του υποσιτισμού στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος επηρεάζει τόσο τις μητέρες όσο και τα παιδιά. Σε αυτό το πλαίσιο, η διατροφική κατάσταση των γυναικών κατά την περίοδο της δικής τους ανάπτυξης στην παιδική ηλικία αλλά και μετέπειτα, κατά τη σύλληψη και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, είναι σημαντική για την εμβρυϊκή ανάπτυξη και εξέλιξη, η οποία με τη σειρά της μπορεί να σχετίζεται τόσο με τον υποσιτισμό όσο και με την παχυσαρκία στην παιδική ηλικία [23].

4.2 Κοινωνικό-οικονομικοί παράγοντες

4.2.1 Κοινωνικο-οικονομική κατάσταση γονέων

Η κοινωνικο-οικονομική κατάσταση μπορεί να αξιολογηθεί μέσω "κοινωνικών" δεικτών που περιγράφουν την ταξική θέση. Αυτό αφορά στοιχεία σχετικά με το εκπαιδευτικό ή επαγγελματικό επίπεδο ή αφορά οικονομικούς παράγοντες, όπως το ετήσιο εισόδημα, ή σε συνδυασμό και τα δύο. Ο συσχετισμός της μεταβλητής αυτής με την κατάσταση βάρους του παιδιού είναι σχετικά ασαφής. Ορισμένες μελέτες κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η χαμηλή κοινωνικο-οικονομική κατάσταση σχετίζεται θετικά με το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία στα παιδιά. Άλλες συσχετίζουν υψηλές τιμές αυτού του δείκτη με υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας, ενώ ορισμένες αναφέρουν ότι τόσο το χαμηλό όσο και το υψηλό επίπεδο του δείκτη ενδέχεται να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για την παιδική παχυσαρκία. Παρ' όλ' αυτά, αναφέρουμε ενδεικτικά ότι η μελέτη Western Australian Pregnancy Cohort (Raine) Study έδειξε ότι η πιθανότητα εμφάνισης παιδικού υπέρβαρου/παχυσαρκίας σε παιδιά ηλικίας 2 έως 5 ετών ήταν μικρότερη όταν η μητέρα εργαζόταν εβδομαδιαίως λιγότερο από 24 ώρες., ενώ στα παιδιά ηλικίας 8-14 ετών, οι 35-40 ώρες φαίνονταν οι πιο ωφέλιμες. Αυτές οι μη γραμμικές επιδράσεις ήταν πιο εμφανείς σε οικογένειες με χαμηλό έως μεσαίο εισόδημα στις οποίες ταυτόχρονα οι πατέρες εργάζονταν υπερωριακά (overtime). Η διαφορούμενη σχέση μεταξύ της οικογενειακής κοινωνικό-οικονομικής κατάστασης και της κατάστασης βάρους του παιδιού μπορεί να εξηγηθεί από την "καμπύλη Kuznets της παχυσαρκίας" και τη διατροφική μετάβαση. Καθώς το εισόδημα αυξάνεται, λόγω της αφθονίας τροφίμων οι άνθρωποι έχουν δίαιτες υψηλής ενέργειας και τα ποσοστά παχυσαρκίας αυξάνονται. Καθώς όμως το εισόδημα αυξάνεται ακόμη περισσότερο, οι άνθρωποι φαίνεται να έχουν μεγαλύτερη συνείδηση της υγείας- επομένως παρατηρείται μείωση των επιπέδων

παχυσαρκίας. Σε αυτή τη διαδικασία, η εκπαίδευση φαίνεται να λειτουργεί ως μεσολαβητής που οδηγεί σε μείωση της παχυσαρκίας. [24]



Εικ. 1: Το διάγραμμα Kuznets [25]

4.2.2 Μορφωτικό επίπεδο γονέων

Τα πράγματα είναι πιο σαφή ωστόσο όταν μιλάμε για το μορφωτικό επίπεδο και συγκεκριμένα της μητέρας. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις που συσχετίζουν την κοινωνική διαβάθμιση με γνώμονα τη μόρφωση της μητέρας και τον κίνδυνο για εμφάνιση παιδικής παχυσαρκίας σε χώρες με υψηλό εισόδημα, δηλαδή χώρες με υψηλό κατά κεφαλήν ΑΕΠ. Τα ευρήματα αυτής της μελέτης που επικεντρώθηκαν σε ηλικίες 8 έως 11 ετών βρήκαν θετικό συσχετισμό μεταξύ του χαμηλού μορφωτικού επιπέδου της μητέρας και της εμφάνισης παχυσαρκίας στο παιδί. [26]

Το υψηλό μορφωτικό επίπεδο των γονέων οδηγεί σε καλύτερες αποφάσεις σχετικά με την υγεία και παρακινεί άμεσα τους γονείς να υιοθετήσουν έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής και να λειτουργήσουν ως πρότυπα για τα παιδιά τους. Επιπλέον, τα παιδιά με γονείς με υψηλό μορφωτικό επίπεδο φαίνεται ότι είναι πιο πιθανό να τρώνε πρωινό, το οποίο

σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας/υπέρβαρου. Η ανώτερη εκπαίδευση συνδέεται συνήθως με καλύτερη οικονομική κατάσταση, επομένως οι γονείς με υψηλό μορφωτικό επίπεδο μπορεί να είναι πιο ικανοί να αντέξουν οικονομικά μια υγιεινή διατροφή και να παρέχουν οικονομική υποστήριξη για τις επιδιώξεις των παιδιών όσον αφορά την σωματική δραστηριότητα. Από την άλλη πλευρά, οι γονείς με χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο είναι πιο πιθανό να ζουν σε γειτονιές με πιο «κακές», που είναι γνωστό ότι είναι πιο "παχυσαρκογόνες" (obesogenic), δηλαδή υπάρχουν εκεί πολλά περισσότερα εστιατόρια γρήγορου φαγητού (fast food). [24]

Πιο συγκεκριμένα τα παιδιά από μητέρες με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο είχαν περισσότερα καταστήματα γρήγορου φαγητού (fast-food) και γενικά ένα πιο ανθυγιεινό περιβάλλον διατροφής γύρω από το σπίτι. Το 39,7% των παιδιών από μητέρες με χαμηλό μορφωτικό επίπεδο είχαν πρόσβαση σε τέσσερα ή περισσότερα καταστήματα γρήγορου φαγητού, ενώ αυτό ήταν 20,7% για παιδιά από μητέρες με υψηλότερη εκπαίδευση. [27]

Μία ακόμη σχετική έρευνα έδειξε ότι χαμηλό μορφωτικό επίπεδο του γονέα κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης και της πρώιμης παιδικής ηλικίας συνεπάγεται υψηλότερο ΔΜΣ του παιδιού στην ηλικία των 6 και 10 ετών. Παράλληλα, στις μητέρες που είχαν ήδη υψηλό μορφωτικό επίπεδο, τα παιδιά τους είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ, στην ηλικία των 6 και 10 ετών, σε σύγκριση με τις μητέρες που απέκτησαν πρόσβαση σε ανώτερη μορφωτική βαθμίδα κατά την διάρκεια της πρώιμης παιδικής ηλικίας των παιδιών τους. Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι οι μητέρες που έφτασαν σε υψηλό μορφωτικό επίπεδο μετά τη γέννηση του παιδιού τους μπορεί να αντιμετωπίσουν δυσκολίες στο να συνδυάσουν και να βρουν μια ισορροπία μεταξύ εργασίας και οικογένειας, και αυτές οι μητέρες μπορεί να συμμετέχουν λιγότερο στον καθορισμό της συμπεριφοράς των παιδιών, ιδιαίτερα στην ποιότητα της διατροφής και στις σωματικές δραστηριότητες. Ταυτόχρονα τα παιδιά από πατέρες με σταθερά χαμηλό επίπεδο εκπαίδευσης πριν και μετά την γέννηση του παιδιού είχαν υψηλότερο ΔΜΣ και στις δύο ηλικίες σε σύγκριση με παιδιά από πατέρες που απέκτησαν πρόσβαση σε υψηλό μορφωτικό επίπεδο στην πρώιμη παιδική ηλικία. Συνοψίζοντας, γονείς που και ακόμη και μετά την γέννηση αποκτήσαν υψηλό μορφωτικό επίπεδο φάνηκε ότι μπορεί να μετριάσουν τις πιθανότητες να εμφανίσει το παιδί τους παχυσαρκία στην ύστερη παιδική του ηλικία. Τέλος, οι μητέρες με σχετικά υψηλό μορφωτικό επίπεδο μπορεί να είναι πιο δεκτικές

στη γνώση σχετικά με την υγεία και την διατροφή του παιδιού τους. Είναι πιθανό να επιδείξουν μεγαλύτερη ικανότητα στο να προωθούν υγιείς πρακτικές ανατροφής, όπως λιγότερη καθιστική ζωή, περισσότερη σωματική δραστηριότητα και πιο υγιεινή διατροφή συμπεριλαμβανομένου του θηλασμού όπως αναφέραμε στο κεφάλαιο 4.1.3. [28] [29].

Τέλος, προκύπτει και μία αντιστρόφως ανάλογη σχέση μορφωτικού επιπέδου και παχυσαρκίας και έχει να κάνει με την συχνότητα των οικογενειακών γευμάτων. Το υψηλό επαγγελματικό και εκπαιδευτικό επίπεδο συνδέεται συχνά με πιο χρονοβόρες και ψυχικά απαιτητικές σταδιοδρομίες . Ο περιορισμένος χρόνος που αφιερώνεται στο φαγητό με τα παιδιά και τα χαμηλά **FFM** (frequency of family meals - συχνότητα οικογενειακών γευμάτων) συνδέονται θετικά με την παιδική παχυσαρκία, καθώς τα οικογενειακά γεύματα φαίνεται να οδηγούν σε μεγαλύτερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, χαμηλότερη κατανάλωση τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, καλύτερη οικογενειακή συνοχή και λιγότερα προβλήματα συμπεριφοράς. Ο χρόνος που αφιερώνεται στα οικογενειακά γεύματα βοηθά τα παιδιά να καθιερώσουν έναν γενικότερο υγιεινό τρόπο ζωής, π.χ. περιορισμένος χρόνος στην οθόνη, περιορισμένη έκθεση στη διαφήμιση της βιομηχανίας τροφίμων, τακτική κατανάλωση πρωινού κ.λ.π. Επιπλέον, κατά τη διάρκεια των οικογενειακών γευμάτων οι γονείς έχουν την ευκαιρία να λειτουργήσουν ως πρότυπα υγιεινών διατροφικών συνηθειών [27].

4.2.3 Αντιξοότητες

Έρευνες δείχνουν ότι αντιξοότητες κατά την περίοδο της παιδικής ηλικίας και συγκεκριμένα για παιδιά από 0 έως 10 ετών είχαν υψηλότερους δείκτες ΔΜΣ. Οι αντιξοότητες αυτές σχετίζονται με:

1. Οικονομικές αντιξοότητες της οικογένειας (φτώχεια)
2. Πολύωρη εργασία της μητέρας
3. Προβλήματα γειτονιάς
4. Ακούσια ανεργία

[66][31][32]

4.2.4 Δομή οικογένειας

Η **δομή της οικογένειας**, όπως ο αριθμός των παιδιών και η οικογενειακή κατάσταση, φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας. Τα αδέλφια ασκούν έντονη επιρροή τόσο ως συνομήλικοι όσο και ως μέλη της οικογένειας. Τα στοιχεία έχουν δείξει ότι τα αδέλφια μέσω της ενθάρρυνσης μπορούν να αυξήσουν τη σωματική δραστηριότητα και τις υπαίθριες ασχολίες. Φάνηκε πως τα παιδιά με αδέλφια επιδεικνύουν μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα (MVPA) σε σχέση με τα μοναχοπαίδια. Για κάθε πρόσθετο αδελφάκι, υπήρχαν 3,13 περισσότερα λεπτά MVPA ανά ημέρα. Εάν τα αδέλφια προτιμούν καθιστικές δραστηριότητες ή δεν έχουν κίνητρο να είναι δραστήρια, αυτό μπορεί να επηρεάσει και τα αδέλφια τους επίσης να μην συμμετέχουν σε κάποια σωματική δραστηριότητα. Έχει αποδειχθεί ότι τα αγόρια χωρίς αδέλφια περνούν περισσότερο χρόνο βλέποντας τηλεόραση, παράγοντας που σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία. Η αύξηση του συνολικού χρόνου παραμονής στην οθόνη φαίνεται να σχετίζεται με μείωση της διάρκειας του ύπνου, παράγοντα που σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία και άλλες ανθυγιεινές συνήθειες, όπως η παράλειψη του πρωινού, η κατανάλωση γρήγορου φαγητού κ.λπ. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι τα παιδιά χωρίς αδέλφια ήταν κυρίως παιδιά εργαζόμενων μητέρων. Ακόμη, τα παιδιά από διαζευγμένες οικογένειες είχαν περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσουν διαταραγμένες συμπεριφορές δηλαδή αδυναμία στη συμμόρφωση και συναισθηματικό στρες. Η διαταραχή στη σχέση γονέα-παιδιού, η σύγκρουση μεταξύ των πρώην συζύγων, καθώς και άλλα αρνητικά γεγονότα θα μπορούσαν να προκαλέσουν συναισθηματικό στρες, το οποίο μπορεί να επηρεάσει τη διατροφική συμπεριφορά και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας. Υπάρχει ακόμη πιθανή συσχέτιση μεταξύ της διάλυσης του γάμου και των αλλαγών στο βάρος του παιδιού. Το διαζύγιο επηρεάζει τη γονική μέριμνα καθώς αυξάνει την περιοριστικότητα και μειώνει την παρακολούθηση. Υπάρχουν ακόμη τα εξής αποτελέσματα για μονογονεϊκές οικογένειες: Από την μία ο γονιός επειδή είναι μόνος του, ενδέχεται να αναθέτει στο ένα παιδί να προσέχει το άλλο κάτι που οδηγεί σε αυξημένη σωματική δραστηριότητα. Από την άλλη όμως, όταν υπάρχει μόνο ένα παιδί, ο γονιός μπορεί να το ενθαρρύνει να συμμετέχει σε λιγότερες εξωτερικής φύσεως - ενεργητικές δραστηριότητες και περισσότερο σε καθιστικές καθώς έτσι είναι πιο εύκολο να το

επιτηρεί. Ακόμη παρατηρείται ότι τα μοναχοπαίδια ή παιδιά που οι μητέρες τους είναι έντονα προσανατολισμένες στην καριέρα τους συνηθίζουν να περνούν χρόνο με τους παππούδες τους. Από την μία, άτομα προχωρημένης ηλικίας συχνά διακατέχονται από ελλιπή γνώση των δυσμενών επιπτώσεων της υπερκατανάλωσης τροφής ή της ανθυγιεινής διατροφής στα παιδιά. Από την άλλη συνηθίζουν να περνούν με τα παιδιά χρόνο καθιστικής δραστηριότητας, όπως για παράδειγμα, παρακολούθηση τηλεόρασης, κάτι που οφείλεται στην περιορισμένη κινητικότητά τους. Τέλος, με περισσότερα παιδιά στο νοικοκυριό, μπορεί να υπάρχουν λιγότεροι περιορισμοί από τους γονείς και μεγαλύτερη πιθανότητα να φροντίζουν τα αδέλφια το ένα το άλλο, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε περισσότερες ενεργητικής φύσεως - σωματικές δραστηριότητες. [24] [33]

Αυταρχική γονική μέριμνα: Οι αυταρχικοί γονείς δεν ανταποκρίνονται στις ενδείξεις πείνας ή/και κορεσμού των παιδιών τους και χαρακτηρίζονται σε μεγάλο βαθμό από τον έλεγχο της ενεργειακής πρόσληψης του παιδιού. Έτσι, η ικανότητα των παιδιών να ρυθμίζουν μόνα τους την ενεργειακή τους πρόσληψη είναι μειωμένη και όταν τους δίνεται η ευκαιρία αυτά τα παιδιά μπορεί να είναι πιο επιρρεπή στην υπερκατανάλωση τροφής. [24]

4.2.5 Αντίληψη της οικογένειας για το βάρος του παιδιού

Οι γονείς υπέρβαρων/παχύσαρκων παιδιών συχνά δεν μπορούν να αναγνωρίσουν το υπερβολικό βάρος του παιδιού τους. Μια πολυετής μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι περισσότεροι από 2 στους 5 γονείς αντιλαμβάνονται λανθασμένα την κατάσταση βάρους των παιδιών τους. Συγκεκριμένα, σε έρευνα για παιδιά νηπιαγωγείου, το 83,9% των γονέων κατηγοριοποίησαν τα παιδιά τους ως "υγιή", ωστόσο μόνο το 28,3% είχαν πραγματικά υγιές βάρος. Έτσι, η λανθασμένη αντίληψη των γονέων είναι ένας μεγάλος παράγοντας πρόβλεψης της παιδικής παχυσαρκίας [24].

4.3 Προβλήματα συμπεριφοράς και Ύπνος

4.3.1 Επιθετικότητα και έλεγχος συμπεριφοράς

Έχει παρατηρηθεί ότι τα πρώιμα προβλήματα **επιθετικής συμπεριφοράς** σχετίζονται με αύξηση του ΔΜΣ αργότερα στην παιδική ηλικία. Δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση προς την αντίθετη κατεύθυνση (δηλαδή, ψηλός ΔΜΣ δεν προέβλεπε περισσότερα προβλήματα επιθετικής συμπεριφοράς). Οι εκτιμήσεις για το συσχετισμό μεταξύ της επιθετικής συμπεριφοράς και της αύξησης του ΔΜΣ ήταν όλες σχετικά μικρές έως μέτριες, αλλά ήταν συνεπείς. Κάτι τέτοιο υποδεικνύει ότι ψηλά επίπεδα επιθετικής συμπεριφοράς προβλέπουν μόνο οριακά υψηλότερο ΔΜΣ, γεγονός που δεν αποτελεί έκπληξη για σύνθετους φαινοτύπους με πολλούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι ο ΔΜΣ. Ένας πιθανός μηχανισμός που διέπει την παρατηρούμενη συσχέτιση θα μπορούσε να είναι ότι τα παιδιά που παρουσιάζουν πιο επιθετική συμπεριφορά θα μπορούσαν επίσης να έχουν περισσότερα προβλήματα με την αυτορρύθμιση της συμπεριφοράς, τον αυτό-έλεγχο και γενικά την παρορμητικότητα. Τα ελλείμματα αυτά που αφορούν δηλαδή στη ρύθμιση των συναισθημάτων και στην αναστολή της συμπεριφοράς, προκύπτουν από ελλείμματα που έχουν να κάνουν με την εκτελεστική λειτουργία του οργανισμού. Τα παιδιά αυτά ενδεχομένως δεν έχουν την ικανότητα να ανταποκρίνονται επαρκώς στα εσωτερικά συναισθήματα πείνας ή κορεσμού, γεγονός που με τη σειρά του οδηγεί σε υπερκατανάλωση τροφής, αύξηση του σωματικού βάρους και ενδεχόμενη παχυσαρκία στο μέλλον. Επιπλέον, η ιδιοσυγκρασία, τα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς, οι γευστικές προτιμήσεις και η όρεξη ρυθμίζονται από το ντοπαμινεργικό σύστημα. Επιπλέον, τα στοιχεία έδειξαν ότι χαρακτηριστικά όπως η διατροφική συμπεριφορά και η επιθετική συμπεριφορά ρυθμίζονται αμφότερα μέσω των ίδιων νευροδιαβιβαστικών οδών. Η επιθετική συμπεριφορά και ο ΔΜΣ ενδέχεται να μοιράζονται γενετικά τα ίδια τρωτά σημεία, γεγονός που ίσως εξηγεί τις φαινοτυπικές συσχετίσεις που εντοπίστηκαν στην παρούσα μελέτη. Ακόμη, πρόσφατες εργασίες έχουν καταδείξει κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς για τα καταθλιπτικά συμπτώματα και την παχυσαρκία. [34]

4.3.2 Ύπνος

Στην συγκεκριμένη μελέτη παρέχονται ποσοτικές εκτιμήσεις των διαχρονικών συσχετίσεων μεταξύ του σύντομου ύπνου και του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας για παιδιά προσχολικής ηλικίας. Παρατηρήθηκαν σημαντικές σχέσεις μεταξύ των ωρών ύπνου και των μεταβολών στους δείκτες του ΔΜΣ. Τα δεδομένα από μελέτες που αφορούν τους τρόπους παρέμβασης είναι περιορισμένα, αλλά η αύξηση της διάρκειας του ύπνου συσχετίστηκε με ευεργετικές επιδράσεις στον ΔΜΣ και στον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε ορισμένες μελέτες. [35]

4.4 Ενδογενείς παράγοντες (γονίδια κ.α.)

Όπως έχουμε ήδη δει οι περιβαλλοντικοί παράγοντες παίζουν σαφώς ρόλο στην παθογένεια της παιδικής παχυσαρκίας, υπάρχουν ταυτόχρονα όμως ισχυρές ενδείξεις για μια γενετική συνιστώσα στον κίνδυνο παχυσαρκίας, με τις εκτιμήσεις κληρονομικότητας για τον ΔΜΣ να φτάνουν ακόμη και στο 70%. Μελέτες ευρείας κλίμακας σε επίπεδο γονιδιώματος (GWAS) έχουν αναφέρει πολλούς εκατοντάδες τόπους (loci) γονιδίων που σχετίζονται με τον ΔΜΣ/παχυσαρκία σε ενήλικες και κυρίως σε πληθυσμούς ευρωπαϊκής καταγωγής.

4.4.1 Γονίδια

Όσον αφορά τα παιδιά, σε μελέτη επιβεβαιώθηκαν 18 τόποι που είχαν αναφερθεί προηγουμένως για την παιδική παχυσαρκία ή άλλους μεταβολικούς φαινοτύπους και εντοπίστηκε ένας νέος τόπος (locus), συγκεκριμένα ο METTL15, που σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία. Επιπλέον, η μεγάλη επικάλυψη τουλάχιστον ονομαστικά σημαντικών SNPs και στις δύο μετα-αναλύσεις, τόσο της παιδικής παχυσαρκίας όσο και του ΔΜΣ των ενηλίκων, υποδεικνύει ότι παιδική παχυσαρκία μοιάζει γενετικά πολύ με τον ΔΜΣ των ενηλίκων. Για τον **νέο τόπο METTL15**, το πραγματικό γονίδιο-ενεργοποιητής μπορεί να είναι το γνωστό γονίδιο της ενήλικης παχυσαρκίας BDNF που βρίσκεται στον ίδιο τοπολογικά συσχετιζόμενο τομέα. Επιπλέον, το rs2749808

κοντά στο γονίδιο CBLN4 είναι διαγονιδιακό και μπορεί να επηρεάσει τον MC3R, δεδομένου ότι έχει συσχετιστεί ήδη έντονα με την παθολογία της παχυσαρκίας [36].

Table 1. Top independent novel and known SNPs that reached genome-wide significance

Chr	Position	Marker	Nearest gene	Analysis Alleles	African	Beta	SE	P	Beta
1	74,983,835	rs10493544	TNNI3K	Full	t/c	0.18	0.06	3.86E-03	-0
1	177,889,025	rs539515	SEC16B	Full	a/c	-0.19	0.05	2.77E-04	0.0
2	466,003	rs62104180	TMEM18	conditional	a/g	-	-	-	-
2	631,183	rs7579427	TMEM18	Full	a/c	0.26	0.07	2.98E-04	-0
2	25,122,840	rs4077678	ADCY3	Full	c/g	-0.16	0.06	1.58E-02	-0
2	207,064,335	rs114670539	GPR1	Full	t/c	0.14	0.19	4.57E-01	-
4	45,187,622	rs925494	GNPDA2	Full	t/c	0.24	0.06	4.21E-05	-0
5	170,599,327	rs2053682	RANBP17	Full	a/c	0.15	0.05	1.94E-03	0.0
6	50,798,526	rs2206277	TFAP2B	Full	t/c	0.13	0.06	4.95E-02	0.0
7	93,269,367	rs10224397	CALCR	Full	a/g	0.18	0.05	7.05E-04	0.0
11	27,667,236	rs17309874	BDNF	Full	a/g	0.12	0.08	1.13E-01	-
11	28,355,657	rs10835310	METTL15	Full	t/c	0.10	0.05	5.41E-02	0.0
12	50,263,148	rs7132908	FAIM2	Full	a/g	-	-	-	0.0
16	4,017,567	rs2540031	ADCY9	Full	a/t	0.12	0.06	3.93E-02	0.0
16	53,806,453	rs56094641	FTO	Full	a/g	-0.17	0.07	2.02E-02	-0
17	46,664,608	rs2740752	HOXB5	Full	t/c	0.18	0.05	1.06E-03	-0
18	57,829,135	rs6567160	MC4R	Full	t/c	-0.22	0.06	8.66E-05	-
20	54,149,014	rs2749808	CBLN4	Full	t/c	-0.12	0.05	1.28E-02	-0
20	54,482,276	rs1437206	CBLN4	Full	t/c	0.18	0.05	9.67E-05	0.0

Betas and standard errors (SE) are shown for each ancestral-specific sub-analysis. The heterogeneity (that phenotype is shown. '-' indicates that the variant did not pass quality control in that ancestral

Εικ. 2: Σύνολο 19 τόπων γονιδιωμάτων [36]

4.4.2 Επιγενετικοί μηχανισμοί (μεθυλίωση DNA)

Η επιγενετική ορίζεται ως η μελέτη των μηχανισμών που ρυθμίζουν την έκφραση των γονιδίων χωρίς να υπάρχει αλλοίωση στην αλληλουχία του DNA. Οι επιγενετικές διεργασίες είναι απαραίτητες για διάφορες λειτουργίες του οργανισμού, αλλά μπορούν να συσχετιστούν με σημαντικά δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία εάν συμβούν ακατάλληλα. Διάφοροι επιγενετικοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν τη σχέση μεταξύ των αυξημένων ποσοστών παχυσαρκίας της μητέρας και της παιδικής παχυσαρκίας. Αυτοί οι μηχανισμοί περιλαμβάνουν μεταβολές στη μεθυλίωση του DNA, στις τροποποιήσεις των ιστονών και στην έκφραση μη κωδικών RNA, οι οποίες μπορούν να επηρεάσουν τη γονιδιακή έκφραση και να οδηγήσουν σε αλλαγές στις μεταβολικές οδούς και στη ρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου. Μελέτες έχουν

διαπιστώσει συσχετίσεις μεταξύ της μητρικής παχυσαρκίας και των μεταβολών στη μεθυλίωση του DNA στο αίμα του νεογέννητου. Ο ΔΜΣ της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη έχει επίσης συσχετιστεί με παραλλαγές CpG (περιοχές του DNA όπου ένα νουκλεοτίδιο κυτοσίνης ακολουθείται από νουκλεοτίδο γουανίνης) που μετρήθηκαν στα λευκοκύτταρα του αίματος του ομφάλιου λώρου και οι διαφορές μεθυλίωσης σε περιοχές CpG που βρίσκονται στο γονίδιο της πρωτεΐνης δέσμησης TAP (TAPBP) συσχετίστηκαν με το z-score του ΔΜΣ. (146) Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει ότι τα επίπεδα μεθυλίωσης του DNA σε θέσεις CpG που σχετίζονται με την παχυσαρκία συσχετίστηκαν με καρδιομεταβολικούς παράγοντες όπως τα λιπίδια, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η αρτηριακή πίεση [37].

Η γενετική προδιάθεση μπορεί να είναι επίσης υπεύθυνη για την ευαισθησία στην παχυσαρκία. Όπως υποδηλώνει η υπόθεση γονιδίου-περιβάλλοντος, η χρόνια έκθεση των γονέων σε "παχυσαρκογόνα" περιβάλλοντα (obesogenic environments) μπορεί να οδηγήσει σε μεταβολικές προσαρμογές που παράγουν επιγενετικές αλλαγές, οι οποίες είναι υπεύθυνες για την εμφάνιση τροποποιημένων φαινοτύπων πιο επιρρεπών στην παχυσαρκία, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη ή τη λεπτίνη. Αυτοί οι φαινότυποι είναι κληρονομικοί και, ως εκ τούτου, θα μπορούσαν να θέσουν τους απογόνους σε κίνδυνο υπέρβαρου/παχυσαρκίας. Αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει γιατί η ύπαρξη και των δύο γονέων υπέρβαρων/παχύσαρκων ενέχει μεγαλύτερο κίνδυνο για τα παιδιά από ό,τι η ύπαρξη μόνο του ενός. Παρόλο που το εύρημα αυτό μπορεί να είναι συνέπεια της διπλής γενετικής επιβάρυνσης, είναι επίσης πολύ πιθανό να είναι αποτέλεσμα του κοινού οικογενειακού περιβάλλοντος. Εκτός από τη γενετική, ο "παχυσαρκογόνος" τρόπος ζωής που χαρακτηρίζεται από ανθυγιεινή διατροφή και χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας μπορεί εύκολα να μεταδοθεί μέσω της διαδικασίας οικογενειακής κοινωνικοποίησης και αλληλεπίδρασης [24].

4.4.3 Ανατομία καρδιάς

Πρόκειται για μια πρωτότυπη μελέτη που απεικονίζει τρισδιάστατα την παιδική καρδιά, με βάση ένα σύνολο σαρώσεων από μαγνητικές τομογραφίες σε 2631 παιδιά. Η παχυσαρκία στα παιδιά σχετίζεται με μοναδικές μορφολογικές “υπογραφές”, οι οποίες χαρακτηρίζονται από αυξημένο όγκο του ακροκοιλιακού και μεσοκοιλιακού τμήματος, πρόσθια κυρτότητα, πρόσθια συμπίεση και στρογγυλοποίηση (rounding) των βασικών και μεσαίων τμημάτων.

Υπάρχουν σημαντικά δεδομένα που αφορούν τον συσχετισμό μεταξύ φύλου, ανάπτυξης και σωματικού μεγέθους με την μάζα της αριστερής κοιλίας και τις διαστάσεις της. Διατομεακές μελέτες σε υγιή παιδιά και εφήβους βρήκαν ότι οι μετρήσεις του σωματικού μεγέθους και της παχυσαρκίας αποτελούν τους ισχυρότερους συσχετισμούς, που συνδέονται με τον όγκο και την απόδοση της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) όταν βρίσκεται σε ηρεμία. Μελέτες που χρησιμοποίησαν ηχοκαρδιογραφήματα και μαγνητικές τομογραφίες καρδιάς έχουν δείξει ότι η **μάζα** και οι **διαστάσεις** της αριστερής κοιλίας (ΑΚ) στην καρδιά είναι αυξημένες σε ένα παχύσαρκο παιδί. Αυτή η συσχέτιση φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη άλιπη σωματική μάζα (lean body mass) που συνοδεύει την παχυσαρκία και όχι στο συνολικό σωματικό λίπος ή στην αρτηριακή πίεση .Καταγράφηκε ακόμη συσχετισμός μεταξύ της **σφαιρικότητας** της ΑΚ (αριστερής κοιλίας) και του αυξημένου ΔΜΣ. Τα παιδιά με υψηλότερο ΔΜΣ είχαν μειωμένη εκκεντρότητα της εγκάρσιας διατομής της αριστερής κοιλίας και την κορυφή της μετατοπισμένη προς τη δεξιά κοιλία. Τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι είναι η μέση και η κορυφαία περιοχή της καρδιάς που ξεκινά την εξέλιξη προς το δυσμενές χαρακτηριστικό της σφαιρικότητας, ταυτόχρονα με μείωση της εκκεντρότητας. Ο ρυθμός αύξησης του περιφερειακού στρες σε σχέση με την πίεση είναι μεγαλύτερος στο διάφραγμα και τα αποτελέσματα αποκαλύπτουν ότι η προσαρμογή στις αλλαγές του ΔΜΣ και στην επιφάνεια του σώματος εντοπίζεται στην πάχυνση του διαφράγματος. Σε αντίθεση με τις μελέτες ενηλίκων, οι συσχετίσεις **σχήματος** καρδιάς με την παχυσαρκία ήταν παρόμοιες για τα αγόρια και τα κορίτσια. Τα χαρακτηριστικά σχήματος που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε αυτή τη μελέτη μπορούν να εξηγήσουν πώς η παιδική παχυσαρκία εξελίσσεται σε καρδιαγγειακή νόσο ενηλίκων. Για παράδειγμα καταγράφηκαν εκδηλώσεις πιο κυκλικής διατομής κατά μήκος της αριστερής κοιλίας σε άτομα με υψηλότερο ΔΜΣ. Αυτή η παρατήρηση

ταυτίζεται με τα ευρήματα σε ενήλικες, όπου τα άτομα με υψηλότερη περιφερική (αλλά όχι κοιλιακή) μάζα λίπους είχαν έκκεντρη αναδιαμόρφωση της ΑΚ και υψηλότερη καρδιακή παροχή (output). Κάτι τέιοιο υποδηλώνει προσαρμογή της καρδιάς στον αυξημένο ΔΜΣ με αποτέλεσμα το τοίχωμα του διαφράγματος να γίνεται πιο στρογγυλό και πιο παχύ για να ανταποκριθεί στις υψηλότερες ανάγκες. Πολύπλοκα πρότυπα καρδιακής αναδιαμόρφωσης μπορεί να οδηγήσουν σε παχυσαρκία από διαφορετικά ερεθίσματα, συμπεριλαμβανομένων των αιμοδυναμικών συνθηκών φόρτισης, των προφλεγμονωδών παραγόντων που σχετίζονται με την παχυσαρκία, τη γλυκοτοξικότητα, τη λιποτοξικότητα και την αντίσταση στη λεπτίνη. Το μοναδικό σχήμα που σχετίζεται με την παχυσαρκία θα μπορούσε να χρησιμεύσει ως βιοδείκτης (biomarker) για να προσδιορίσει όσους διατρέχουν υψηλό κίνδυνο για μετέπειτα καρδιαγγειακή νόσο, συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής ανεπάρκειας που σχετίζεται με την παχυσαρκία (ή καρδιομυοπάθεια λόγω παχυσαρκίας). Δείχνει επίσης ότι η αναδιαμόρφωση της καρδιάς που σχετίζεται με αυξημένο ΔΜΣ μπορεί να επηρεάσει την περιφέρεια και την συμμετρία της [38].

4.4.4 Λεπτίνη

Η λεπτίνη θεωρείται ότι ασκεί επιδράσεις στις κεντρικές και περιφερικές οδούς ρύθμισης της ενέργειας κατά τη διάρκεια μιας κρίσιμης περιόδου της εμβρυϊκής και βρεφικής ανάπτυξης. Κατά συνέπεια, αρκετοί ερευνητές διερεύνησαν τη λεπτίνη ως υποψήφιο προγνωστικό βιοδείκτη για τον κίνδυνο παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή και φάνηκε ότι τα επίπεδα λεπτίνης στο αίμα του ομφάλιου λώρου συσχετίζονται θετικά με το νεογνικό σωματικό βάρος και τη λιπώδη μάζα. Επιπλέον, υπάρχουν ενδείξεις ότι η συγκέντρωση λεπτίνης στο αίμα της μητέρας (maternal serum) συσχετίζεται με ΔΜΣ πριν από την εγκυμοσύνη, την αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τα επίπεδα λεπτίνης στον ομφάλιο λώρο [39]

4.4.5 Οικογενειακό ιστορικό σχετικών ασθενειών:

Τα αποτελέσματα διατομεακής μελέτης σχετικά με το οικογενειακό ιστορικό (FH), πρότειναν ότι το θετικό FH καρδιαγγειακών/μεταβολικών νοσημάτων, θα πρέπει να θεωρείται παράγοντας κινδύνου τόσο για την πρόωμη εμφάνιση όσο και για τη

σοβαρότητα της παιδικής παχυσαρκίας. Μελέτες έδειξαν:

1. Θετική συσχέτιση μεταξύ του διαβήτη FH και του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας των απογόνων, ανεξαρτήτως ηλικίας.
2. Απόγονοι με καρδιακό επεισόδιο στο FH ήταν σημαντικά υπέρβαροι μετά την ηλικία των 10 ετών.
3. Θετική συσχέτιση για το μητρικό FH υπέρτασης και του κινδύνου για υπέρβαρο στα παιδιά ηλικίας 12 ετών, με τον κίνδυνο να αυξάνει όσο μεγαλύτερος ήταν ο αριθμός των μελών της οικογένειας με υπέρταση.
4. Υψηλότερο επίπεδο παχυσαρκίας σε παιδιά με θετικό FH διαβήτη και υπέρτασης.
5. Ομοίως σε παιδιά ηλικίας 7-20 ετών, η πλειονότητα των παχύσαρκων παιδιών ήταν απόγονοι δύο διαβητικών γονέων [24].

4.5 Παράγοντες που αφορούν την μητέρα

4.5.1 Διαβήτης

Ο επιπολασμός του σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) έχει επίσης αυξηθεί τις τελευταίες δεκαετίες. Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει ότι τα ποσοστά του ΣΔΚ αυξήθηκαν από 16% έως 127% μεταξύ 1995 και 2005, ενώ μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση του 2018 στην ανατολική και νοτιοανατολική Ασία εκτίμησε ότι ο παγκόσμιος επιπολασμός του ΣΔΚ ήταν 10,1% στις έγκυες γυναίκες και ότι στις χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα, ήταν 64% υψηλότερος από ό,τι στις χώρες με υψηλό εισόδημα. Αποτελέσματα από έρευνες δείχνουν ότι τα παιδιά που γεννήθηκαν από μητέρες με διαβήτη κύησης και υπέρταση κύησης είχαν υψηλότερο ΔΜΣ και μεγαλύτερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα καθ' όλη τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν από μητέρες με μη περίπλοκη εγκυμοσύνη. Ο διαβήτης κύησης μπορεί να οδηγήσει σε υπερσιτισμό του εμβρύου ως αποτέλεσμα της μητρικής υπεργλυκαιμίας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η κατάσταση αυτή μπορεί στη συνέχεια να προκαλέσει μόνιμες αλλαγές στη σύσταση του σώματος των παιδιών, στα νευρο-ενδοκρινικά συστήματα και στις μεταβολικές λειτουργίες, οι οποίες προδιαθέτουν τους απογόνους σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή τους. Επιπλέον, οι μητέρες με ΣΔΚ φαίνεται να

τερματίζουν τον θηλασμό (παράγοντας κινδύνου παχυσαρκίας, όπως έχουμε προαναφέρει) νωρίτερα από τις μητέρες που δεν έχουν ΣΔΚ [40] [23] [41].

Εκτός από τον προλεγόμενο διαβήτη κύησης που συνήθως διαγιγνώσκεται κατά το δεύτερο ήμισυ της εγκυμοσύνης, υπάρχει θετικός συσχετισμός παιδικής παχυσαρκίας και με τον διαβήτη τύπου 1 ή 2 ο οποίος διαγιγνώσκεται πριν από την εγκυμοσύνη ή συχνότερα στο πρώτο τρίμηνό της [42] [43]

Πέρα από αυτό, φαίνεται ότι επίπεδα **γλυκόζης** ακόμη και κάτω από το όριο διάγνωσης για ΣΔΚ, αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση παχυσαρκίας στο παιδί. Υπάρχει ακόμη θετική συσχέτιση μεταξύ της μητρικής γλυκαιμίας και της παχυσαρκίας των απογόνων σε όλο το φυσιολογικό φάσμα των μητρικών επιπέδων γλυκόζης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης [42]

4.5.2 Αυξημένο βάρος μητέρας πριν και κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης

Ο ΔΜΣ της μητέρας **πριν από την εγκυμοσύνη** είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες κινδύνου για την παιδική παχυσαρκία και εκτιμάται ότι αντιπροσωπεύει το 10- 20% του αποδιδόμενου στον πληθυσμό κινδύνου παιδικής παχυσαρκίας. Οι επιδράσεις της μητρικής παχυσαρκίας στη λιπώδη κατάσταση των απογόνων εμφανίζονται νωρίς: ο υψηλότερος ΔΜΣ της μητέρας συνδέεται με υψηλότερο βάρος γέννησης και μεγαλύτερο πάχος δερματοπτυχών του νεογέννητου, με διαφορές στο σωματικό βάρος να είναι ανιχνεύσιμες έως την 32η εβδομάδα κύησης. Οι ισχυρές ενδείξεις αυτού του παράγοντα επαληθεύονται και από μία μετα-ανάλυση δεδομένων σε 162.129 μητέρες και τα παιδιά τους από 37 μελέτες σε χώρες από την Ευρώπη, τη Βόρεια Αμερική και την Αυστραλία. Φαίνεται πως ο ΔΜΣ της μητέρας έχει την ισχυρότερη επίδραση στην ύστερη παιδική ηλικία (ηλικία 10-18 ετών) με τις επιδράσεις να παραμένουν ανιχνεύσιμες ακόμη και στην ύστερη ενήλικη ζωή, ενώ η μητρική παχυσαρκία έχει ακόμη συνδεθεί και με την επιταχυνόμενη αύξηση του σωματικού βάρους καθ' όλη τη διάρκεια της πρώιμης και μέσης ενήλικης ζωής. Μία ακόμη ένδειξη που ισχυροποιεί αυτόν τον συσχετισμό είναι ότι παιδιά που γεννήθηκαν

πριν από μία απώλεια βάρους της μητέρας είχαν υψηλότερες πιθανότητες να εμφανίσουν παχυσαρκία σε σχέση με παιδιά που γεννήθηκαν μετά την απώλεια βάρους [41] [39] [22] [69] [70].

Υπάρχουν ακόμη πολλές αναφορές στην παχυσαρκία της μητέρας **κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης** ή την υψηλή **αύξηση** του σωματικού βάρους της **κατά τη διάρκεια** της εγκυμοσύνης, καταστάσεις που φαίνεται πως αυξάνουν τον κίνδυνο μεταγενέστερης παχυσαρκίας στους απογόνους [22] [23] [40] [42] [44] [45] [46] [47]

4.5.3 Διατροφή μητέρας

Τα υγιεινά διατροφικά πρότυπα, όπως εκείνο που απαρτίζεται κυρίως από λαχανικά και φρούτα, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συσχετίστηκε με χαμηλότερο ΔΜΣ, δείκτη μάζας λίπους, κίνδυνο υπέρβαρου και αρτηριακή πίεση κατά την παιδική ηλικία. Έρευνες στην Ισπανία, ΗΠΑ, Ελλάδα και Ιράν έδειξαν ότι η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται με χαμηλότερο δείκτη z-score ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, λόγο μέσης προς ύψος, πάχος δερματοπτυχών και αρτηριακή πίεση στους απογόνους κατά την πρώιμη και μέση παιδική ηλικία, δηλαδή στις ηλικίες από 4 έως 7 ετών, ενώ άλλη έρευνα υποστηρίζει ότι η μεσογειακή διατροφή και ο περιορισμός της πρόσληψης ζάχαρης μπορεί να επηρεάσει το σωματικό μέγεθος του παιδιού από την βρεφική έως ακόμα και την ηλικία των 18 ετών. Η κατανάλωση ελεύθερων σακχάρων (είτε με τη μορφή ποτών είτε με τη μορφή τροφίμων) είναι υψηλή σε πολλά μέρη του κόσμου και υποδηλώνει κακή ποιότητα διατροφής. Οι θερμίδες που παρέχονται από την κατανάλωση ελεύθερων σακχάρων έχουν μικρή θρεπτική αξία, γεγονός που αυξάνει τη συνολική πρόσληψη ενέργειας οδηγώντας σε αύξηση του βάρους. Αυτά βρίσκονται κυρίως σε ζαχαρούχα ποτά, όπως: αναψυκτικά, χυμοί, αθλητικά ποτά, ζαχαρούχο τσάι, ροφήματα καφέ, ενεργειακά ποτά και ποτά υποκατάστασης ηλεκτρολυτών. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η προγεννητική κατανάλωσή τους μπορεί να επηρεάσει τον ενδομήτριο προγραμματισμό και την αύξηση του κινδύνου παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Αυτό φαίνεται ότι ισχύει και σε ποτά με τεχνητά γλυκαντικά, τα οποία θεωρούνταν μια πιο υγιεινή εναλλακτική λύση, λόγω του χαμηλότερου θερμιδικού περιεχομένου τους. Έχει προταθεί ότι η προγεννητική έκθεση σε αυτά, μπορεί να επιδεινώσει τη δυσανεξία στη γλυκόζη μέσω

αλλαγών στο μικροβίωμα του εντέρου (gut microbiota) , το οποίο μπορεί με τη σειρά του να προδιαθέσει τους απογόνους σε παχυσαρκία [45] [48, p. 6]

4.5.4 Διατροφική φλεγμονή

Η διατροφική φλεγμονή (Dietary Inflammation) αφορά τη δυνατότητα ορισμένων τροφίμων ή διατροφικών μοντέλων να ευνοούν την δημιουργία φλεγμονής στον οργανισμό και ο E-DII (Empirical Dietary Inflammatory Index) είναι ο σχετικός εμπειρικός δείκτης για την φλεγμονή. Έχει φανεί πως υψηλότερες βαθμολογίες E-DII κατά την πρώιμη εγκυμοσύνη, συνδέονται με υψηλότερες πιθανότητες υπέρβαρου και παχυσαρκίας στο εύρος από 6 έως 10 ετών, ενώ υπάρχουν ακόμη ενδείξεις και για **διατροφική φλεγμονή από την πατρική γραμμή** [47].

4.5.5 Καφεΐνη

Η καφεΐνη είναι μια μεθυλοξανθίνη που αποτελεί φυσικό συστατικό αρκετών τροφίμων. Τα ροφήματα που περιέχουν καφεΐνη, συμπεριλαμβανομένου του καφέ και του τσαγιού, καταναλώνονται ευρέως από τις έγκυες γυναίκες. Η καφεΐνη διασχίζει τον πλακούντα και εισέρχεται ελεύθερα στην κυκλοφορία του εμβρύου. Η δραστηριότητα του κύριου ενζύμου στο μεταβολισμό της καφεΐνης, του κυτοχρώματος CYP1A2, μειώνεται προοδευτικά κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και απουσιάζει από τον πλακούντα άρα και από το έμβρυο. Κατά συνέπεια, η έκθεση του εμβρύου στην καφεΐνη είναι παρατεταμένη και μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την ανάπτυξη των οργάνων ενώ παράλληλα πρόσληψη καφεΐνης από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται με υψηλότερη γενική σωματική λιπώδη μάζα στην παιδική ηλικία και κοιλιακή λιπώδη μάζα στην ηλικία των 10 ετών. Οι συνέπειες της πρόσληψης καφεΐνης από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (≥ 6 μονάδες - 1 μονάδα ισούται με 90mg καφεΐνης στην παρούσα μελέτη) περιλαμβάνουν υψηλότερη συνολική μάζα σωματικού λίπους και κεντρική κατανομή του σωματικού λίπους, που υποδηλώνει συσσώρευση λίπους γύρω από την κοιλιά (αναφέρεται και ως ανδροειδές λίπος). Η κατανομή του σωματικού λίπους στο κέντρο

του σώματος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μεταβολικών και καρδιαγγειακών προβλημάτων υγείας. Οι συσχετίσεις αυτές μεταξύ της πρόσληψης καφεΐνης από τη μητέρα και του σωματικού λίπους των απογόνων ήταν συνεπείς σε όλα τα τρίμηνα της εγκυμοσύνης, υποδεικνύοντας ότι ο χρόνος (timing) έκθεσης στην καφεΐνη κατά τη διάρκεια της κύησης δεν μεταβάλλει σημαντικά την επίδρασή της στην ανάπτυξη του σωματικού λίπους του παιδιού. Τέλος, οι τρέχουσες συστάσεις για την πρόσληψη καφεΐνης από τη μητέρα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης κυμαίνονται μεταξύ 200 και 300 mg ημερησίως και βασίζονται στους κινδύνους δυσμενών αποτελεσμάτων της εγκυμοσύνης και του τοκετού. Η τρέχουσα σύσταση για < 200 mg/ημέρα παρουσιάζει χαμηλότερο κίνδυνο υπέρβαρου ή παχυσαρκίας των απογόνων. Συνίσταται ωστόσο πλήρης αποφυγή της καφεΐνης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης για να εξαλειφθεί οποιοσδήποτε κίνδυνος αυτών των χαρακτηριστικών στα παιδιά [49][50] [68].

4.5.6 Κάπνισμα

Από τον συνολικό αριθμό των καπνιστών παγκοσμίως, το 8-10% είναι έγκυες μητέρες, με την πλειονότητά τους να θεωρούνται μέτριες έως βαριές καπνίστριες σε καθημερινή συχνότητα. Μια υποθετική βιολογική εξήγηση για το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία μπορεί να εξηγηθεί μέσω της χημικής έκθεσης στη νικοτίνη που επηρεάζει τη μεθυλίωση του DNA σε περιοχές δινουκλεοτιδίων κυτοσίνης-γουανίνης (CpG) σε γονίδια όπως τα: RUNX3, CYP1A1 και NR3C1, για να αναφέρουμε μόνο μερικά. Πιο συγκεκριμένα, η δυσλειτουργία του γονιδίου CYP1A1 έχει συνδεθεί με την ανάπτυξη παχυσαρκίας. Μία επίδραση του καπνίσματος είναι και η ταχεία ανάπτυξη ανάκαμψης (rapid catch-up growth) ένα φαινόμενο όπου τα βρέφη που παρουσιάζουν περιορισμό ανάπτυξης στη μήτρα λόγω μητρικού καπνίσματος ή άλλων παραγόντων, παρουσιάζουν έντονη αύξηση του ΔΜΣ μετά τη γέννηση, κάτι που μπορεί να οδηγήσει και σε παχυσαρκία. Η ενδομήτρια έκθεση στην νικοτίνη, οδηγεί σε μεταβολές του υποθαλάμου (μέσω του υποθαλαμικού άξονα της υπόφυσης) και κατά συνέπεια σε μειωμένη αίσθηση κορεσμού και μεγαλύτερη όρεξη για φαγητό στο παιδί. Ορισμένες από αυτές τις δυσμενείς επιδράσεις του μητρικού καπνίσματος στους βιολογικούς μηχανισμούς του εμβρύου που σχετίζονται με το βάρος μπορεί να μετριαστούν με τη διακοπή του καπνίσματος, ανάλογα με το επίπεδο καπνίσματος και το χρόνο διακοπής

του καπνίσματος [51] [52] [24]. Η συγκεκριμένη έρευνα έδειξε ότι η 27η εβδομάδα της εγκυμοσύνης, δηλαδή μέχρι το τέλος του δεύτερου τριμήνου, είναι η τελευταία χρονική στιγμή κατά την οποία μπορεί να γίνει διακοπή του καπνίσματος για να μειωθεί ο κίνδυνος ταχείας αύξησης του ΔΜΣ z-score του βρέφους. Η προγεννητική έκθεση στο κάπνισμα της μητέρας μπορεί να οδηγήσει σε περιορισμένη ροή αίματος στον πλακούντα και να έχει ως αποτέλεσμα τη μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών στο έμβρυο. Το μονοξείδιο του άνθρακα (CO) από το μητρικό κάπνισμα ανταγωνίζεται επίσης με τη δέσμευση στην αιμοσφαιρίνη, μειώνοντας περαιτέρω την παροχή οξυγόνου. Σε κάποιο βαθμό, η διακοπή του καπνίσματος της μητέρας μπορεί να αποτρέψει ή να διορθώσει τον φαινότυπο της λιτότητας (thrifty phenotype) που προκαλείται από τη μειωμένη παροχή οξυγόνου και θρεπτικών συστατικών. Για παράδειγμα, οι μεταβολές του μεταβολισμού της ινσουλίνης στο ήπαρ είναι μερικές από τις επιπτώσεις που μπορεί να έχει η έκθεση στη νικοτίνη στο έμβρυο. Αυτές οδηγούν σε μια πιο ενεργή οδό γλυκόζης-ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την αποθήκευση λίπους ακόμη και με χαμηλά ή φυσιολογικά επίπεδα ινσουλίνης. Δεδομένου ότι το ήπαρ αρχίζει να αναπτύσσεται στις 4 εβδομάδες της κύησης και η βασική δομή του να διαμορφώνεται μέχρι το τέλος του πρώτου τριμήνου, η διακοπή του καπνίσματος πριν από την πλήρη ανάπτυξη μπορεί να βοηθήσει ουσιαστικά. Αυτό επιβεβαιώνεται και από την συγκεκριμένη μελέτη που δείχνει ότι τα παιδιά των ατόμων που διέκοψαν το κάπνισμα κατά το πρώτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης έχουν μικρότερο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας από ό,τι τα παιδιά των ατόμων που συνέχισαν το κάπνισμα [53].

Ακόμη και το κάπνισμα του πατέρα έχει συσχετιστεί με τη γονιμότητα, την αποτύπωση των γονιδίων κατά τη διάρκεια της σπερματογένεσης, την εμβρυϊκή και τη μελλοντική ανάπτυξη του παιδιού. Οι σύντροφοι διαδραματίζουν ρόλο στην υποστήριξη των μελλοντικών μητέρων, συμβάλλοντας έτσι σε επιτυχείς αλλαγές συμπεριφοράς σε οικογενειακό επίπεδο. Μια μελέτη ανέφερε ότι η κατάσταση καπνίσματος του συντρόφου μιας εγκύου καπνίστριας επηρεάζει τις πιθανότητες διακοπής του καπνίσματος από την ίδια [19]

4.5.7 Ψυχολογική δυσφορία κατά την εγκυμοσύνη

Έρευνα αναφέρει ότι το 10-20% των εγκύων γυναικών βιώνει ψυχολογική δυσφορία, μια κατάσταση που μπορεί να περιγραφεί από στρες, καταθλιπτικά συμπτώματα, άγχος ή γενικά την βίωση ενός δυσμενούς γεγονότος. Η φτώχεια, η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση και η απουσία συντρόφου είναι μερικοί από τους παράγοντες κινδύνου για ψυχολογική δυσφορία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μελέτες δείχνουν ότι αυτό μπορεί να έχει αρνητικές συνέπειες στην ανάπτυξη του παιδιού, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε εμβρυϊκές και μεταγεννητικές προσαρμογές μέσω ενδομήτριων μηχανισμών και κατά συνέπεια σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας του παιδιού. Μια πιθανή οδός θα μπορούσε να είναι ότι η ψυχολογική δυσφορία της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης σχετίζεται με το βάρος γέννησης των παιδιών και την επακόλουθη ανάπτυξη κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας. Τα υψηλά επίπεδα βάρους γέννησης και η ανάπτυξη ανάκαμψης (catch-up growth) είναι και τα δύο ισχυροί παράγοντες κινδύνου για το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή. Αρκετές μελέτες διαπίστωσαν ότι οι γυναίκες που εκτέθηκαν σε ένα δυσμενές γεγονός κατά την διάρκεια της ζωής τους, είτε πρόκειται για μητρικό πένθος είτε για φυσική καταστροφή, είχαν σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παιδιών με παχυσαρκία. Επιπλέον, ο χωρισμός των γονέων πριν από τον τοκετό έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο υπέρβαρου και παχυσαρκίας στην ηλικία των 9-11 ετών [54].

Σε άλλη έρευνα παρατηρήθηκε ότι έως και το 35% της συσχέτισης μεταξύ στρεσογόνων γεγονότων ζωής της μητέρας και παχυσαρκίας στους αρσενικούς απογόνους διαμεσολαβείται από το **κάπνισμα** της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Μια μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη (n=71.757) έδειξε ότι το μητρικό κάπνισμα είναι πιο διαδεδομένο μεταξύ των μητέρων που ανέφεραν υψηλότερα επίπεδα άγχους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, μετρούμενα ως κατάθλιψη και άγχος. Αυτό υποδηλώνει ότι το κάπνισμα της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης αποτελεί πιθανό μεσολαβητή για τη συσχέτιση του μητρικού ψυχολογικού στρες και του ΔΜΣ των απογόνων. Τα ευρήματά αυτά υποδηλώνουν ότι η μείωση του μητρικού άγχους μπορεί να βοηθήσει τις μητέρες να μειώσουν τα επίπεδα καπνίσματος, γεγονός που θα προσέφερε στη συνέχεια σημαντικά οφέλη για την υγεία

των απογόνων. Υπάρχει επίσης συσχέτιση του μητρικού άγχος με την καθυστερημένη έναρξη του θηλασμού, λιγότερο συχνό θηλασμό και μικρότερο όγκο γάλακτος. Όπως έχουμε ήδη αναφέρει στην παράγραφο 4.1.3 τα προβλήματα που αφορούν στον θηλασμό αποτελούν παράγοντα κινδύνου για την παιδική παχυσαρκία [17].

4.5.8 Λοιποί παράγοντες

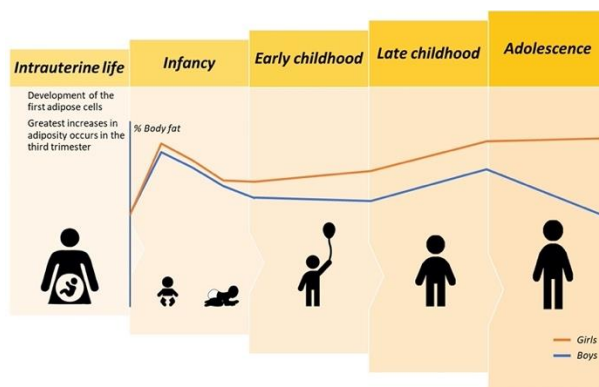
Καισαρική:

Ολοένα και περισσότερα στοιχεία δείχνουν ότι η συσχέτιση μεταξύ καισαρικής τομής και παχυσαρκίας μπορεί να οφείλεται στο ότι τα νεογνά που γεννιούνται με χειρουργική επέμβαση παρακάμπτουν το βακτηριακό εμβόλιο του κοιλιακού σωλήνα κατά τη γέννηση. Πράγματι, μια μελέτη έδειξε ότι το μικροβίωμα των νεογνών που γεννήθηκαν κοιλικά έμοιαζε με την κοιλιακή μικροχλωρίδα της ίδιας της μητέρας, ενώ η μικροχλωρίδα των νεογνών που γεννήθηκαν με καισαρική τομή έμοιαζε με εκείνη του δέρματος της μητέρας. Ως εκ τούτου, τα κόπρανα των παιδιών που γεννήθηκαν με καισαρική τομή έχουν χαμηλότερους αριθμούς Bifidobacteria και υψηλότερους αριθμούς του παθογόνου Clostridioides difficile σε σχέση με τα παιδιά που γεννήθηκαν με κοιλικό τοκετό. Αυτό είναι σημαντικό καθώς η εντερική μικροχλωρίδα ασκεί σημαντικές λειτουργίες στη ρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου και μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας [23]

Μια μελέτη που διεξήχθη στις Ηνωμένες Πολιτείες και περιλάμβανε πάνω από 22.000 συμμετέχοντες έδειξε ότι ο σωρευτικός κίνδυνος εμφάνισης παχυσαρκίας στα παιδιά που γεννήθηκαν με καισαρική τομή ήταν 13%. Οι ερευνητές τόνισαν ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης παχυσαρκίας στα παιδιά που γεννήθηκαν με καισαρική τομή αυξήθηκε έως και 64% σε σύγκριση με τα αδέλφια τους που γεννήθηκαν κοιλικά [55]

Λιπίδια/Λιπώδης ιστός:

Η ανάπτυξη και η επέκταση του λιπώδη ιστού, με επακόλουθη αύξηση του συνολικού σωματικού λίπους, είναι δυναμικές διαδικασίες που ξεκινούν από το δεύτερο τρίμηνο της κύησης και επεκτείνονται καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής (βλ. Εικ. 3 παρακάτω). Οι διαδικασίες αυτές περιλαμβάνουν είτε τη διεύρυνση των λιποκυττάρων με αυξημένη αποθήκευση λιπιδίων (δηλαδή, υπερτροφία) είτε αυξήσεις του αριθμού των λιποκυττάρων (δηλαδή, υπερπλασία) εντός ενός λοβίου μέσω διαφοροποιημένων προγονικών ή μεσεγχυματικών κυττάρων. Οι μεγαλύτερες εμβρυϊκές αυξήσεις του λιπώδους ιστού (ΛΙ) παρατηρήθηκαν στο τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, ενώ όλο και περισσότερα στοιχεία δείχνουν ότι η υγεία και η διατροφή της μητέρας, η έκθεση σε τοξίνες και οι γενετικές ανωμαλίες επηρεάζουν την ανάπτυξη του ΛΙ. Από τη γέννηση έως και τους έξι μήνες, τα υγιή τελειόμηνα νεογέννητα παρουσιάζουν απότομες αυξήσεις της ΑΤ- αλλά παρατηρείται μια επακόλουθη μείωση της ΑΤ κατά τη διάρκεια της βρεφικής ηλικίας. Σημαντικοί προσδιοριστικοί παράγοντες της ΑΤ στη βρεφική ηλικία που εντοπίστηκαν σε αυτή την ανασκόπηση περιλαμβάνουν πρακτικές σίτισης και παράγοντες που διαμορφώνουν το μικροβίωμα του εντέρου. Τα χαμηλά ποσοστά συσσώρευσης ΛΙ διατηρούνται μέχρι την έναρξη της εφηβείας, όπου εκεί το αν θα εξελιχθεί σε παχυσαρκία εξαρτάται από το φύλο. Καθώς τα κορίτσια εμφανίζουν ταχεία αύξηση και τα αγόρια μείωση της ΛΙ, ο σεξουαλικός διμορφισμός στην έκκριση ορμονών μπορεί να θεωρηθεί ο κύριος συντελεστής των αλλαγών. Τα διατροφικά μοτίβα/συμπεριφορές και οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των διατροφικών συστατικών, του μικροβιώματος του εντέρου και των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος επηρεάζουν επίσης την επέκταση της ΛΙ. Παρά την πλαστικότητα αυτού του ιστού, σημαντικά στοιχεία υποστηρίζουν ότι η παχυσαρκία κατά τη γέννηση και τη βρεφική ηλικία επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τα επίπεδά της σε όλα τα επόμενα στάδια της ζωής. Έτσι, αποτελεί μοναδικό παράθυρο ευκαιρίας για την πρόληψη ή/και την επιβράδυνση της προδιάθεσης προς την παχυσαρκία, ο χρόνος από την εγκυμοσύνη έως την παιδική ηλικία [56]



Εικ. 3: Η ανάπτυξη του λιπώδους ιστού από την εμβρυϊκή ζωή έως την εφηβεία για αγόρια (μπλε γραμμή) και τα κορίτσια (πορτοκαλί γραμμή)

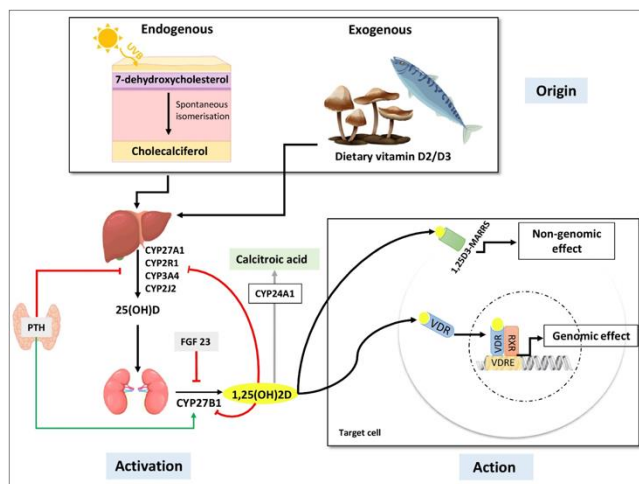
Η περίσσεια μητρικών **λιπιδίων** έχει πρόσφατα αποδειχθεί ότι αυξάνει τη λιπώδη ανάπτυξη στους απογόνους, καθώς τα λιπίδια αποτελούν ένα μεγάλο συστατικό των μητρικών καυσίμων που συμβάλλουν στην υπερβολική ανάπτυξη του εμβρύου. Ειδικότερα, οι πλακουντιακές λιπάσες υδρολύουν την περίσσεια μητρικών τριγλυκεριδίων σε ελεύθερα λιπαρά οξέα για εμβρυϊκή- πλακουντιακή διαθεσιμότητα, οδηγώντας σε συσσώρευση λίπους στο έμβρυο [42]

Λιπαρά Οξέα:

Η επαρκής διατροφική πρόσληψη, ιδίως η πρόσληψη λιπαρών οξέων, είναι σημαντική κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Τα λιπαρά οξέα παρέχουν το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας που παρέχεται στο έμβρυο μέσω του πλακούντα, γεγονός που επηρεάζει τον μεταβολισμό και την αποθήκευση ενέργειας. Επιπλέον, συγκεκριμένα λιπαρά οξέα, όπως τα n-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα μακράς αλυσίδας (LCPUFA), το εικοσιπεντανοϊκό οξύ (EPA) και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA), έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν τη διάρκεια της κύησης και το βάρος γέννησης. Η παρούσα ανασκόπηση υποστηρίζει μια συσχέτιση μεταξύ των μητρικών ή νεογνικών επιπέδων των λιπαρών οξέων n-3 και του βάρους γέννησης και της ανάπτυξης του βάρους στην παιδική ηλικία. Αυτό ίσχυε ειδικά για υψηλές δόσεις συμπληρώματος DHA ή/και EPA >650 mg/ημέρα, ενώ δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ χαμηλών δόσεων συμπληρώματος και ανάπτυξη βάρους [57].

Έλλειψη βιταμίνης D:

Η βιταμίνη D (VD) είναι μια λιποδιαλυτή ορμόνη που έχει τόσο εξωγενή όσο και ενδογενή προέλευση. Κατά την ενδογενή σύνθεση, η VD παράγεται στο δέρμα υπό τη δράση των υπεριωδών ακτίνων B (UVB) και είναι γνωστή ως χοληκαλσιφερόλη ή βιταμίνη D₃ (VD₃). Όσον αφορά την εξωγενή προέλευση, η VD μπορεί να βρεθεί σε διάφορα τρόφιμα - ειδικότερα, σε ζωικές πηγές τροφίμων όπως τα ψάρια, τα ιχθυέλαια, τους κρόκους αυγών και το συκώτι βοδινού κρέατος με τη μορφή VD₃, καθώς και στα λαχανικά και τα μανιτάρια με την ονομασία εργοκαλσιφερόλη ή βιταμίνη D₂ (VD₂) (Εικ. 4).



Η σοβαρή έλλειψη βιταμίνης D στα πρώτα στάδια της εγκυμοσύνης συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας [58]

4.6 Έκθεση σε επιβλαβείς ουσίες

4.6.1 Κορτιζόλη

Υψηλότερα επίπεδα κορτιζόλης στα μαλλία στην ηλικία των 6 ετών σχετίζεται με υψηλότερο ΔΜΣ, δείκτη μάζας λίπους και αυξημένο κίνδυνο υπέρβαρου στην ηλικία των 10 ετών. Υπάρχουν διάφοροι μηχανισμοί μέσω των οποίων οι συγκεντρώσεις κορτιζόλης μπορούν να επηρεάσουν την παιδική παχυσαρκία. Τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης αυξάνουν την όρεξη, ειδικά για πολύ γλυκές και λιπαρές τροφές, διεγείρουν την λιπογένεση, δημιουργούν αντίσταση στην ινσουλίνη και επηρεάζουν αρνητικά τον καφέ λιπώδη ιστό (brown adipose tissue) [59] [60].

4.6.2 Ατμοσφαιρική ρύπανση

Ο ατμοσφαιρικός αέρας που αναπνέουμε περιλαμβάνει ένα πολύπλοκο μείγμα σωματιδίων και ατμών που μεταβάλλεται συνεχώς κατά τη διάρκεια των ημερήσιων και εποχιακών κύκλων του ηλιακού φωτός. Τα πολυποίκιλα συστατικά του περιλαμβάνουν οργανικό και στοιχειακό άνθρακα, πολυκυκλικούς αρωματικούς υδρογονάνθρακες (PAHs), μέταλλα, ιόντα, γήινη σκόνη και καπνό από την καύση βιομάζας. Τα αιωρούμενα σωματίδια (PM) ταξινομούνται ανάλογα με το μέγεθος: χονδροειδή PM₁₀ (διάμετρος $\geq 10 \mu\text{m}$), λεπτά **PM_{2.5}** ($\leq 2.5 \mu\text{m}$) και υπερλεπτά PM_{0.1} ($< 0.1 \mu\text{m}$). Η Υπηρεσία Προστασίας του Περιβάλλοντος των ΗΠΑ παρακολουθεί τα PM₁₀ και τα PM_{2.5}, αλλά όχι τα PM_{0.1}. Τα PM_{0.1} μπορεί να είναι τα πιο επικίνδυνα, επειδή διεισδύουν βαθιά στους πνεύμονες και επειδή η μεγαλύτερη επιφάνεια ανά αναλογία μάζας αυξάνει την έκθεση σε χημικές ουσίες. Τα μεγαλύτερα PM₁₀ θεωρούνται λιγότερο επικίνδυνα - τα περισσότερα παγιδεύονται από το βλεννογόνο των ανώτερων αεραγωγών ή καταπίνονται. Τα λεπτόκοκκα σωματίδια με αεροδυναμική διάμετρο μικρότερη από 2,5 μm (**PM_{2.5}**) μπορούν εύκολα να εισέλθουν στους κατώτερους αεραγωγούς και η προγεννητική έκθεση φαίνεται ότι επηρεάζει σημαντικά την ανάπτυξη του εμβρύου προκαλώντας οξειδωτικό στρες της μητέρας, αγγειακή δυσλειτουργία και ενδεχομένως αναστέλει τη μεταφορά θρεπτικών συστατικών από τη μητέρα στο έμβρυο. Η έκθεση στην ατμοσφαιρική ρύπανση στην πρώιμη ζωή μπορεί επιπλέον να προκαλέσει φλεγμονή και υπερτροφία του λίπους, ενώ

η αυξημένη προγεννητική έκθεση σε PM_{2.5} συσχετίστηκε με αλλαγές στην αδιπονεκτίνη και την ινσουλίνη του ομφάλιου λώρου, οι οποίες ρυθμίζουν τη διάσπαση της γλυκόζης και των λιπαρών οξέων στο έμβρυο και μπορεί να συμβάλλουν στη μετέπειτα παιδική παχυσαρκία. Σε μια σχετική μελέτη φάνηκε πως τα παιδιά που ζουν κοντά σε λεωφόρο (ή αυτοκινητόδρομο) είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) στις ηλικίες 10-18 ετών. Ακόμη η έκθεση σε παθητικό κάπνισμα (ΠΚ) αυξάνει επίσης τον ΔΜΣ. Επιπλέον, ο συνδυασμός της διαμονής κοντά σε λεωφόρο και της έκθεσης σε ΠΚ ήταν συνεργιστικός (ή συνεργικός) με 30% μεγαλύτερη επίδραση από την απλή προσθετικότητα. Τέλος, η έκθεση σε ατμοσφαιρική ρύπανση κατά τη διάρκεια της κύησης σχετίζεται με τη μεταγεννητική παχυσαρκία και τον διαβήτη. Η εμβρυϊκή λεπτίνη και η αδιπονεκτίνη αυξήθηκαν με την υψηλότερη έκθεση της μητέρας σε PM_{2.5}. Η αυξημένη λεπτίνη προμηνύει μεταγεννητική παχυσαρκία, επειδή η λεπτίνη του ομφαλοπλακουντιακού αίματος συσχετίζεται με τη λιπώδη μάζα κατά τη γέννηση [61] [45]

4.6.3 Φθαλικοί εστέρες

Οι φθαλικοί εστέρες (διεστέρες του φθαλικού οξέος) χρησιμοποιούνται ευρέως ως πλαστικοποιητές και πρόσθετα σε πολλά καταναλωτικά προϊόντα. Η έκθεση του ανθρώπου στους φθαλικούς εστέρες γίνεται κυρίως μέσω της διατροφής, της απορρόφησης από το δέρμα και της εισπνοής από τον αέρα. Η έκθεση σε φθαλικούς εστέρες συσχετίστηκε με αυξημένη σωματική μάζα και περιφέρεια μέσης. Ορισμένοι μεταβολίτες φθαλικών εστέρων (MEP, MBP και MiBP) συσχετίστηκαν με την παχυσαρκία στα παιδιά. Η πρόσληψη τροφής είναι η κύρια πηγή έκθεσης σε φθαλικούς εστέρες (για τους φθαλικούς εστέρες υψηλού μοριακού βάρους). Επομένως, ο υπέρβαρος πληθυσμός με υψηλή πρόσληψη τροφής ενδέχεται να έχει υψηλή έκθεση σε φθαλικούς εστέρες. (215) Μία ακόμη συστηματική ανασκόπηση υποδηλώνει ότι η έκθεση σε φθαλικές ενώσεις κατά την πρώιμη εγκυμοσύνη μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας με μη γραμμικό τρόπο. Με τον όρο "μη γραμμικός τρόπος", εννοείται ότι η συσχέτιση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης σε φθαλικές ενώσεις και της παιδικής παχυσαρκίας δεν είναι μια απλή γραμμική σχέση. Αντίθετα, η σχέση μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με τον χρόνο, το επίπεδο και τη

διάρκεια της έκθεσης σε φθαλικούς εστέρες, καθώς και την ηλικία του παιδιού [62] [63]

4.6.4 Χημικοί ενδοκρινικοί διαταράκτες (Endocrine Disrupting Chemicals, EDCs):

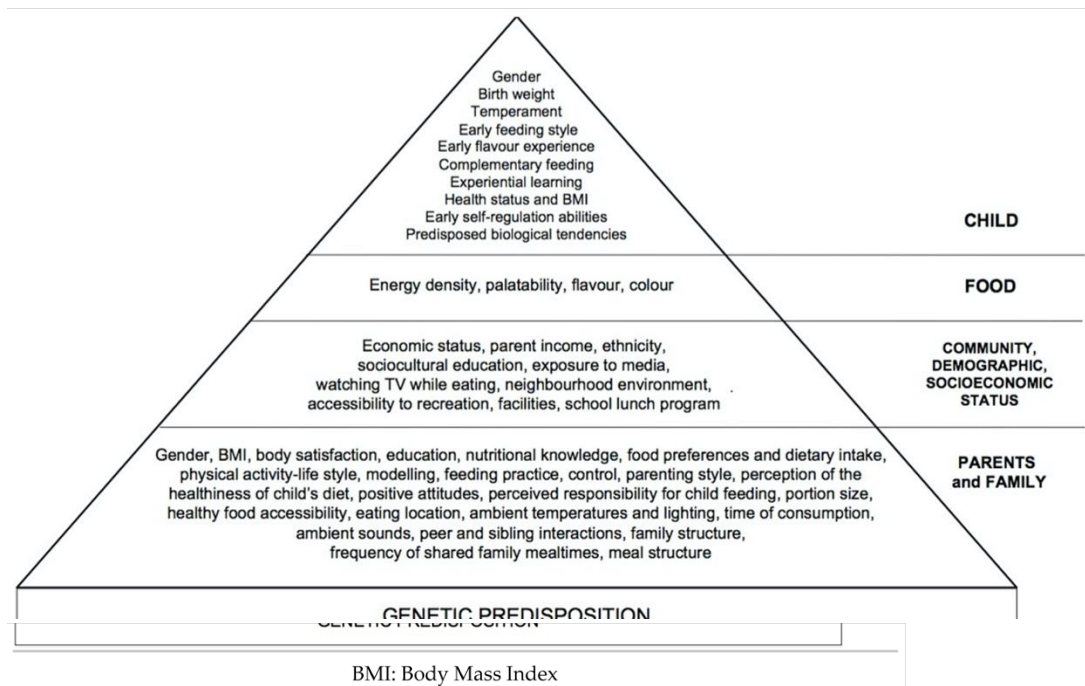
Η προγεννητική έκθεση σε EDCs, δηλαδή σε χημικές ουσίες που διαταράσσουν το ενδοκρινικό σύστημα, θεωρείται ότι εμπλέκεται σε διάφορα δυσμενή περιγεννητικά και αποτελέσματα, όπως η μειωμένη εμβρυϊκή ανάπτυξη και η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία [64]. Μεταξύ των EDCs που προκαλούν τη μεγαλύτερη ανησυχία είναι οι φθαλικές ενώσεις, οι φαινόλες και οι παραμπένες, οι οποίες βρίσκονται ευρέως σε καταναλωτικά προϊόντα, συμπεριλαμβανομένων των προϊόντων προσωπικής φροντίδας, όπως σαπούνια και καθαριστικά σώματος, λοσιόν και καλλυντικά, καθώς και προϊόντα περιποίησης μαλλιών και στόματος. Οι περίοδοι της αναπαραγωγικής ανάπτυξης, συμπεριλαμβανομένης της γέννησης, της πρώιμης παιδικής ηλικίας και της εφηβείας, μπορεί να αποτελούν περιόδους ευαισθησίας κατά τις οποίες η έκθεση σε EDC ασκεί μακροχρόνιες επιπτώσεις στα αποτελέσματα της υγείας. Πρόκειται για περιόδους έντονης και αυστηρά ρυθμιζόμενης ενδοκρινικής δραστηριότητας, καθώς εγκαθίσταται και ενεργοποιείται ο άξονας υποθαλάμου-υπόφυσης-γοναδίων (HPG) και άλλα ορμονικά συστήματα. Η έναρξη της εφηβείας στηρίζεται στην αλληλεπίδραση πολλαπλών ορμονών, όπως η ορμόνη απελευθέρωσης γοναδοτροπινών (GnRH), η ορμόνη διέγερσης ωοθυλακίων (FSH), η ωχρινοτρόπος ορμόνη (LH), η δεϋδροεπιανδροστερόνη (DHEA) και τα οιστρογόνα. Αυτή η πολύπλοκη ενδοκρινική δραστηριότητα μπορεί να είναι ευάλωτη σε διαταραχή από EDCs, με πιθανές επιπτώσεις στην έναρξη και το ρυθμό, της εφηβείας (ανάπτυξη ηβικής τριχοφυΐας), της θηλαρχής (ανάπτυξη του μαστού) και της εμμηναρχής. Υπάρχουν ενδείξεις ότι αν η εμμηναρχή εμφανιστεί σε αρκετά νεαρή ηλικία μπορεί να συμβάλει στην εμφάνιση παχυσαρκίας [65]

4.6.5 PFAs

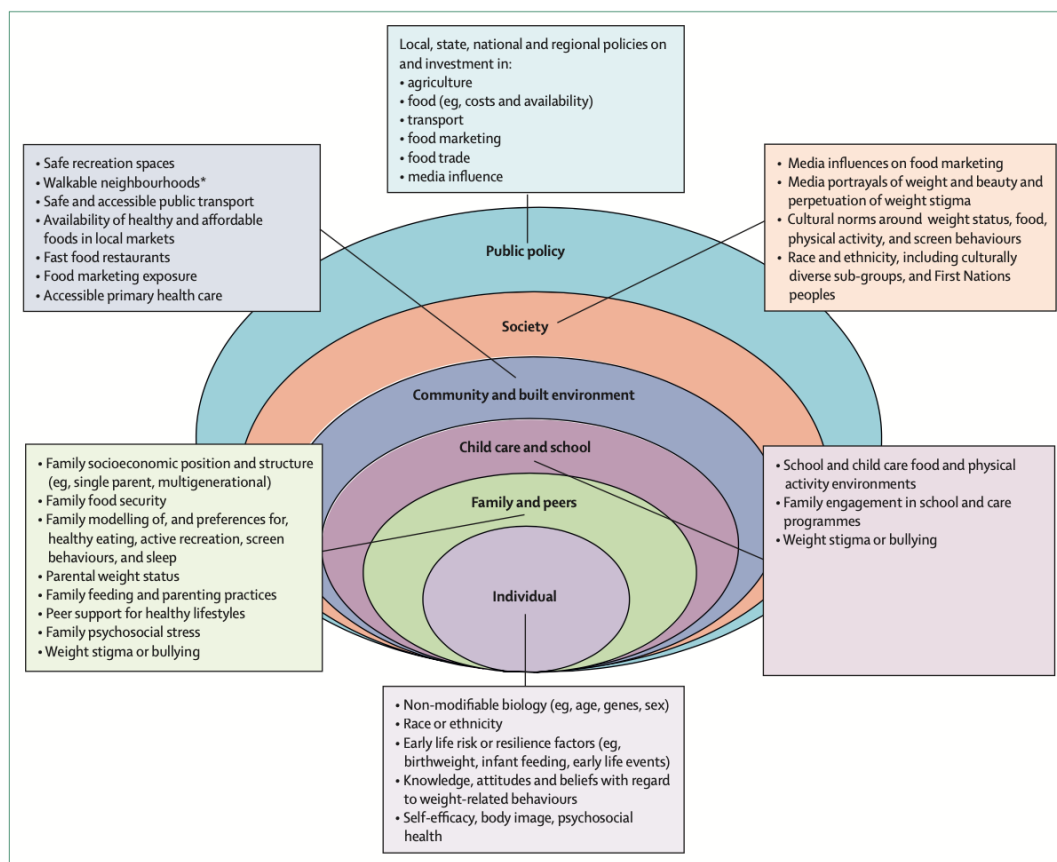
Οι υπερφθοροαλκυλικές ουσίες (**PFASs**) είναι συνθετικές φθοριούχες ενώσεις που χρησιμοποιούνται στην κατασκευή βιομηχανικών και καταναλωτικών προϊόντων, όπως στις ανθεκτικές στους λεκέδες και αντικολλητικές επιστρώσεις στα έπιπλα, στις συσκευασίες τροφίμων, τα εντομοκτόνα και στους αφρούς πυρόσβεσης. Οι ουσίες αυτές μπορούν να παραμείνουν στο περιβάλλον και στον άνθρωπο για μεγάλα χρονικά διαστήματα (2-5 χρόνια ή και περισσότερο) λόγω των σταθερών δεσμών άνθρακα-φθορίου. Στον άνθρωπο, η έκθεση σε PFASs μπορεί να συμβεί μέσω της διαιτητικής πρόσληψης μολυσμένων τροφίμων ή πόσιμου νερού και είναι ευρέως διαδεδομένη. Κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, ορισμένα PFASs μπορούν να διασχίσουν τον πλακούντα, δημιουργώντας έτσι τη δυνατότητα άμεσης έκθεσης του εμβρύου. Η υψηλότερη έκθεση σε PFASs στη μήτρα έχει συσχετιστεί με ταχύτερη αύξηση του ΔΜΣ κατά την πρώιμη και μέση παιδική ηλικία, υψηλότερο λόγο μέσης προς ύψος, υψηλότερη ολική χοληστερόλη και χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και μεγαλύτερο κίνδυνο υπέρβαρου/παχυσαρκίας στους απογόνους [45] [63].

4.7 Εποπτικά γραφήματα και εικόνες

Παρακάτω παρατίθενται κάποιες εικόνες οι οποίες δείχνουν συνοπτικά τα διάφορα επίπεδα των συνδέσεων και αλληλεπιδράσεων σχετικά με την παιδική παχυσαρκία.



Εικ. 5: Παράγοντες που επηρεάζουν τις διατροφικές συμπεριφορές των παιδιών [71]



Εικ. 6: Μοντέλο αναπαράστασης των δυναμικών αλληλεπιδράσεων ατομικών και περιβαλλοντικών παραγόντων που επηρεάζουν την παιδική και την εφηβική παχυσαρκία [2]

4.8 Επίλογος

Η παιδική παχυσαρκία έχει αναδειχθεί ως ένα από τα πιο επείγοντα ιατρικά προβλήματα και προβλήματα δημόσιας υγείας των ημερών μας [6]. Ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει σχεδόν τριπλασιαστεί από το 1975 και συνεχίζει να αυξάνεται με εκθετικό ρυθμό [5]. Η αιτιολογία της νόσου είναι πολυπαραγοντική και πολύπλοκη, που πηγάζει από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και βιολογικών παραγόντων και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με διάφορες συννοσηρότητες που επηρεάζουν τη σωματική και ψυχική υγεία. Το πλήθος των σοβαρών συνοδών νοσημάτων που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία απαιτεί αποτελεσματικές μεθόδους θεραπείας. Συνιστάται μια σταδιακή προσέγγιση της θεραπείας, με την αρχική διαχείριση να εφαρμόζεται στην πρωτοβάθμια περίθαλψη και με έμφαση στις υγιεινές διατροφικές συνήθειες και τον ενεργό τρόπο ζωής. Τα άτομα με κακή ανταπόκριση σε παρεμβάσεις στην πρωτοβάθμια περίθαλψη και με σημαντικούς κινδύνους για την υγεία θα πρέπει να παραπέμπονται σε μια διεπιστημονική ομάδα με εξειδίκευση στην παιδική παχυσαρκία. Η φαρμακοθεραπεία και/ή η βαριατρική χειρουργική θα πρέπει να εξετάζονται εάν δεν έχει υπάρξει ανταπόκριση στη δομημένη διαχείριση βάρους με μια διεπιστημονική ομάδα [6].

Πέρα από αυτά, πρέπει να αναπτυχθούν πολιτικές δημόσιας υγείας που επικεντρώνονται στη μείωση και τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Το «Παγκόσμιο Σχέδιο Δράσης για την Πρόληψη και τον Έλεγχο των Μη Μεταδοτικών Ασθενειών 2013-2020» (Global Action Plan for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases 2013-2020) του ΠΟΥ ορίζει στρατηγικές για την αντιμετώπιση της αύξησης του επιπολασμού της παχυσαρκίας, αλλά μέχρι στιγμής η πρόοδος είναι αργή [5].

Άλλη μία πρωτοβουλία του ΠΟΥ είναι Η «Παγκόσμια Στρατηγική για τη Διατροφή, τη Σωματική Δραστηριότητα και την Υγεία» (Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health) η οποία απαιτεί τοπικές, περιφερειακές και παγκόσμιες προσπάθειες για τη βελτίωση της ευημερίας των παιδιών σε όλο τον κόσμο μέσω της εκπαίδευσης, της άσκησης και των υγιεινών διατροφικών επιλογών. Η Παγκόσμια Συνέλευση Υγείας (World Health Assembly) έχει θέσει έξι παγκόσμιους στόχους για τη βελτίωση της μητρικής, βρεφικής και παιδικής διατροφής έως το 2025. Αυτοί περιλαμβάνουν [10]:

- μείωση 40% στον αριθμό των παιδιών με αναπτυξιακή καθυστέρηση κάτω των 5 ετών
- 50% μείωση της αναιμίας στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας
- μείωση 30% στα χαμηλού βάρους νεογνά

- Καμία αύξηση στο ποσοστό υπέρβαρων παιδιών
- ελάχιστη αύξηση 50% στο ποσοστό αποκλειστικού θηλασμού τους πρώτους 6 μήνες
- μείωση του ποσοστού απώλειας παιδικής ηλικίας σε λιγότερο από 5% και συνεχής διατήρηση αυτού του ποσοστού.

Η υποστήριξη δίνει τη δυνατότητα στα παιδιά να αντιμετωπίσουν τους καθημερινούς περιορισμούς στο περιβάλλον τους. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας προτείνει «να κάνουμε εύκολες υγιεινές επιλογές» συνεργαζόμενοι με σχολικά και κοινοτικά προγράμματα για την παροχή υγιεινών επιλογών για σχολικά γεύματα. Τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών (Centers for Disease Control and Prevention) ενθαρρύνει τους λιανοπωλητές να προτιμούν υγιεινά τροφίμων και ποτά σε υποεξυπηρετούμενες περιοχές (underserved areas). Επιπλέον, η διερεύνηση διαφορετικών τρόπων αντιμετώπισης των περιβαλλοντικών περιορισμών μπορεί να βοηθήσει τα παιδιά στις επιλογές που κάνουν και τελικά να τα καθοδηγήσει σε έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής [10].

Η παρούσα ερευνητική εργασία ρίχνω μόνο λίγο φως στο αχανές πεδίο της παιδικής παχυσαρκίας και απαιτείται μεγάλη έρευνα προκειμένου να διαφωτιστούν περισσότερο οι αιτίες, οι συνέπειες αλλά και οι τρόποι αντιμετώπισής της.

5

Βιβλιογραφία

- [1] A. R. Kansra, S. Lakkunarajah, and M. S. Jay, “Childhood and Adolescent Obesity: A Review,” *Front. Pediatr.*, vol. 8, p. 581461, Jan. 2021, doi: 10.3389/fped.2020.581461.
- [2] H. Jebeile, A. S. Kelly, G. O’Malley, and L. A. Baur, “Obesity in children and adolescents: epidemiology, causes, assessment, and management,” *Lancet Diabetes Endocrinol.*, vol. 10, no. 5, pp. 351–365, May 2022, doi: 10.1016/S2213-8587(22)00047-X.
- [3] T. Omer, “The causes of obesity: an in-depth review,” *Adv. Obes. Weight Manag. Control*, vol. 10, no. 4, pp. 90–94, Jul. 2020, doi: 10.15406/aowmc.2020.10.00312.
- [4] J. Lanigan, L. Tee, and R. Brandreth, “Childhood obesity,” *Medicine (Baltimore)*, vol. 47, no. 3, pp. 190–194, Mar. 2019, doi: 10.1016/j.mpmed.2018.12.007.
- [5] X. Lin and H. Li, “Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics,” *Front. Endocrinol.*, vol. 12, p. 706978, Sep. 2021, doi: 10.3389/fendo.2021.706978.
- [6] S. Kumar and A. S. Kelly, “Review of Childhood Obesity,” *Mayo Clin. Proc.*, vol. 92, no. 2, pp. 251–265, Feb. 2017, doi: 10.1016/j.mayocp.2016.09.017.
- [7] N. Koyuncuoğlu Güngör, “Overweight and Obesity in Children and Adolescents,” *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*, pp. 129–143, Sep. 2014, doi: 10.4274/jcrpe.1471.
- [8] M. Gurnani, C. Birken, and J. Hamilton, “Childhood Obesity,” *Pediatr. Clin. North Am.*, vol. 62, no. 4, pp. 821–840, Aug. 2015, doi: 10.1016/j.pcl.2015.04.001.
- [9] E. P. Williams, M. Mesidor, K. Winters, P. M. Dubbert, and S. B. Wyatt, “Overweight and Obesity: Prevalence, Consequences, and Causes of a Growing Public Health Problem,” *Curr. Obes. Rep.*, vol. 4, no. 3, pp. 363–370, Sep. 2015, doi: 10.1007/s13679-015-0169-4.
- [10] S. A. Bradwisch, E. M. Smith, C. Mooney, and D. Scaccia, “Obesity in children and adolescents:,” 2020.
- [11] M. J. Page *et al.*, “The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews,” *BMJ*, p. n71, Mar. 2021, doi: 10.1136/bmj.n71.
- [12] E. K. Arnesen *et al.*, “Protein intake in children and growth and risk of overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis,” *Food Nutr. Res.*, vol. 66, Feb. 2022, doi: 10.29219/fnr.v66.8242.
- [13] C. E. Orsso *et al.*, “Low muscle mass and strength in pediatrics patients: Why should we care?,” *Clin. Nutr.*, vol. 38, no. 5, pp. 2002–2015, Oct. 2019, doi: 10.1016/j.clnu.2019.04.012.
- [14] V. Jen *et al.*, “Longitudinal association of dietary protein intake in infancy and adiposity throughout childhood,” *Clin. Nutr.*, vol. 38, no. 3, pp. 1296–1302, Jun. 2019, doi: 10.1016/j.clnu.2018.05.013.
- [15] A. Stokes *et al.*, “Protein Intake from Birth to 2 Years and Obesity Outcomes in Later Childhood and Adolescence: A Systematic Review of Prospective Cohort

- Studies,” *Adv. Nutr.*, vol. 12, no. 5, pp. 1863–1876, Sep. 2021, doi: 10.1093/advances/nmab034.
- [16] A. Costa and A. Oliveira, “Parental Feeding Practices and Children’s Eating Behaviours: An Overview of Their Complex Relationship,” *Healthcare*, vol. 11, no. 3, p. 400, Jan. 2023, doi: 10.3390/healthcare11030400.
- [17] E. V. Bräuner *et al.*, “Sex-dependent associations between maternal prenatal stressful life events, BMI trajectories and obesity risk in offspring: The Raine Study,” *Compr. Psychoneuroendocrinology*, vol. 7, p. 100066, Aug. 2021, doi: 10.1016/j.cpne.2021.100066.
- [18] E. Antoniou, M. Dagla, M. Iliadou, E. Palaska, and E. Orovou, “Early Introduction of Solid Foods in Infant’s Nutrition and Long-Term Effects on Childhood: A Systematic Review,” *Int. J. Innov. Res. Med. Sci.*, vol. 7, no. 12, pp. 777–785, Dec. 2022, doi: 10.23958/ijirms/vol07-i12/1584.
- [19] M. Lecorguillé *et al.*, “Impact of parental lifestyle patterns in the preconception and pregnancy periods on childhood obesity,” *Front. Nutr.*, vol. 10, p. 1166981, May 2023, doi: 10.3389/fnut.2023.1166981.
- [20] P. W. Jansen *et al.*, “Using Food to Soothe in Infancy is Prospectively Associated with Childhood BMI in a Population-Based Cohort,” *J. Nutr.*, vol. 149, no. 5, pp. 788–794, May 2019, doi: 10.1093/jn/nxy277.
- [21] M. F.-F. Chong, “Dietary trajectories through the life course: opportunities and challenges,” *Br. J. Nutr.*, vol. 128, no. 1, pp. 154–159, Jul. 2022, doi: 10.1017/S0007114522001295.
- [22] G. Appannah, K. Murray, G. Trapp, M. Dymock, W. H. Oddy, and G. L. Ambrosini, “Dietary pattern trajectories across adolescence and early adulthood and their associations with childhood and parental factors,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 113, no. 1, pp. 36–46, Jan. 2021, doi: 10.1093/ajcn/nqaa281.
- [23] E. Larqué *et al.*, “From conception to infancy — early risk factors for childhood obesity,” *Nat. Rev. Endocrinol.*, vol. 15, no. 8, pp. 456–478, Aug. 2019, doi: 10.1038/s41574-019-0219-1.
- [24] V. Notara, P. Giannakopoulou, E. Sakellari, D. B. Panagiotakos, and D. B. Panagiotakos, “Family-Related Characteristics and Childhood Obesity: A Systematic Literature Review”.
- [25] M. Aydin, “The effect of economic growth on obesity for the most obese countries: new evidence from the obesity Kuznets curve,” *Eur. J. Health Econ.*, vol. 20, no. 9, pp. 1349–1358, Dec. 2019, doi: 10.1007/s10198-019-01099-2.
- [26] P. A. White *et al.*, “Household income and maternal education in early childhood and risk of overweight and obesity in late childhood: Findings from seven birth cohort studies in six high-income countries,” *Int. J. Obes.*, vol. 46, no. 9, pp. 1703–1711, Sep. 2022, doi: 10.1038/s41366-022-01171-7.
- [27] F. J. M. Mölenberg, J. D. Mackenbach, M. P. Poelman, S. Santos, A. Burdorf, and F. J. Van Lenthe, “Socioeconomic inequalities in the food environment and body composition among school-aged children: a fixed-effects analysis,” *Int. J. Obes.*, vol. 45, no. 12, pp. 2554–2561, Dec. 2021, doi: 10.1038/s41366-021-00934-y.
- [28] L. Lin, J. Yang-Huang, H. Wang, S. Santos, A. Van Grieken, and H. Raat, “Social mobility by parent education and childhood overweight and obesity: a prospective cohort study,” *Eur. J. Public Health*, vol. 31, no. 4, pp. 764–770, Oct. 2021, doi: 10.1093/eurpub/ckab073.

- [29] S. Vogelezang *et al.*, “Infant breastfeeding and childhood general, visceral, liver, and pericardial fat measures assessed by magnetic resonance imaging,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 108, no. 4, pp. 722–729, Oct. 2018, doi: 10.1093/ajcn/nqy137.
- [30] I. P. M. Derks, K. Bolhuis, E. J. G. Sijbrands, R. Gaillard, M. H. J. Hillegers, and P. W. Jansen, “Predictors and patterns of eating behaviors across childhood: Results from The Generation R study,” *Appetite*, vol. 141, p. 104295, Oct. 2019, doi: 10.1016/j.appet.2019.05.026.
- [31] J. Yang-Huang *et al.*, “Changes in Family Poverty Status and Child Health,” *Pediatrics*, vol. 147, no. 4, p. e2020016717, Apr. 2021, doi: 10.1542/peds.2020-016717.
- [32] Y. Lou *et al.*, “Maternal long working hours and offspring’s weight-related outcomes: A systematic review and meta-analysis,” *Obes. Rev.*, vol. 23, no. 6, Jun. 2022, doi: 10.1111/obr.13439.
- [33] C. L. Kracht and S. B. Sisson, “Sibling influence on children’s objectively measured physical activity: a meta-analysis and systematic review,” *BMJ Open Sport Exerc. Med.*, vol. 4, no. 1, p. e000405, Jul. 2018, doi: 10.1136/bmjsem-2018-000405.
- [34] I. P. M. Derks *et al.*, “Testing Bidirectional Associations Between Childhood Aggression and BMI: Results from Three Cohorts,” *Obesity*, p. oby.22419, Apr. 2019, doi: 10.1002/oby.22419.
- [35] M. A. Miller, S. Bates, C. Ji, and F. P. Cappuccio, “Systematic review and meta-analyses of the relationship between short sleep and incidence of obesity and effectiveness of sleep interventions on weight gain in preschool children,” *Obes. Rev.*, vol. 22, no. 2, Feb. 2021, doi: 10.1111/obr.13113.
- [36] J. P. Bradfield *et al.*, “A trans-ancestral meta-analysis of genome-wide association studies reveals loci associated with childhood obesity,” *Hum. Mol. Genet.*, vol. 28, no. 19, pp. 3327–3338, Oct. 2019, doi: 10.1093/hmg/ddz161.
- [37] F. O. L. Vehmeijer *et al.*, “DNA methylation and body mass index from birth to adolescence: meta-analyses of epigenome-wide association studies,” *Genome Med.*, vol. 12, no. 1, p. 105, Dec. 2020, doi: 10.1186/s13073-020-00810-w.
- [38] M. Marciniak *et al.*, “A three-dimensional atlas of child’s cardiac anatomy and the unique morphological alterations associated with obesity,” *Eur. Heart J. - Cardiovasc. Imaging*, vol. 23, no. 12, pp. 1645–1653, Nov. 2022, doi: 10.1093/ehjci/jeab271.
- [39] C. Graf and N. Ferrari, “Metabolic Health—The Role of Adipo-Myokines,” *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 20, no. 24, p. 6159, Dec. 2019, doi: 10.3390/ijms20246159.
- [40] B. Patro Golab *et al.*, “Influence of maternal obesity on the association between common pregnancy complications and risk of childhood obesity: an individual participant data meta-analysis,” *Lancet Child Adolesc. Health*, vol. 2, no. 11, pp. 812–821, Nov. 2018, doi: 10.1016/S2352-4642(18)30273-6.
- [41] E. Isganaitis, “Developmental Programming of Body Composition: Update on Evidence and Mechanisms,” *Curr. Diab. Rep.*, vol. 19, no. 8, p. 60, Aug. 2019, doi: 10.1007/s11892-019-1170-1.
- [42] A. Rughani, J. E. Friedman, and J. B. Tryggstad, “Type 2 Diabetes in Youth: the Role of Early Life Exposures,” *Curr. Diab. Rep.*, vol. 20, no. 9, p. 45, Sep. 2020, doi: 10.1007/s11892-020-01328-6.
- [43] L. Jiang *et al.*, “A global view of hypertensive disorders and diabetes mellitus during pregnancy,” *Nat. Rev. Endocrinol.*, vol. 18, no. 12, pp. 760–775, Dec. 2022, doi: 10.1038/s41574-022-00734-y.

- [44] H. Demmelmair and B. Koletzko, “Perinatal Polyunsaturated Fatty Acid Status and Obesity Risk,” *Nutrients*, vol. 13, no. 11, p. 3882, Oct. 2021, doi: 10.3390/nu13113882.
- [45] I. M. Aris, A. F. Fleisch, and E. Oken, “Developmental Origins of Disease: Emerging Prenatal Risk Factors and Future Disease Risk,” *Curr. Epidemiol. Rep.*, vol. 5, no. 3, pp. 293–302, Sep. 2018, doi: 10.1007/s40471-018-0161-0.
- [46] E. C. Oostingh, J. Hall, M. P. H. Koster, B. Grace, E. Jauniaux, and R. P. M. Steegers-Theunissen, “The impact of maternal lifestyle factors on periconception outcomes: a systematic review of observational studies,” *Reprod. Biomed. Online*, vol. 38, no. 1, pp. 77–94, Jan. 2019, doi: 10.1016/j.rbmo.2018.09.015.
- [47] M. Lecorguillé, S. Teo, and C. M. Phillips, “Maternal Dietary Quality and Dietary Inflammation Associations with Offspring Growth, Placental Development, and DNA Methylation,” *Nutrients*, vol. 13, no. 9, p. 3130, Sep. 2021, doi: 10.3390/nu13093130.
- [48] J. Litvak, N. Parekh, and A. Deierlein, “Prenatal dietary exposures and offspring body size from 6 months to 18 years: A systematic review,” *Paediatr. Perinat. Epidemiol.*, vol. 34, no. 2, pp. 171–189, Mar. 2020, doi: 10.1111/ppe.12629.
- [49] E. Voerman, V. W. Jaddoe, M. E. Hulst, E. H. Oei, and R. Gaillard, “Associations of maternal caffeine intake during pregnancy with abdominal and liver fat deposition in childhood,” *Pediatr. Obes.*, vol. 15, no. 5, May 2020, doi: 10.1111/ijpo.12607.
- [50] N. C. Frayer and Y. Kim, “Caffeine Intake During Pregnancy and Risk of Childhood Obesity: A Systematic Review,” *Int. J. Matern. Child Health AIDS IJMA*, vol. 9, no. 3, pp. 364–380, Sep. 2020, doi: 10.21106/ijma.387.
- [51] S. Baradaran Mahdavi, S. S. Daniali, Z. Farajzadegan, M. Bahreynian, R. Riahi, and R. Kelishadi, “Association between maternal smoking and child bone mineral density: a systematic review and meta-analysis,” *Environ. Sci. Pollut. Res.*, vol. 27, no. 19, pp. 23538–23549, Jul. 2020, doi: 10.1007/s11356-020-08740-1.
- [52] R. J. Moon, N. L. Citeroni, R. R. Aihie, and N. C. Harvey, “Early Life Programming of Skeletal Health,” *Curr. Osteoporos. Rep.*, Jun. 2023, doi: 10.1007/s11914-023-00800-y.
- [53] J. Perkins, T. Re, S. Ong, Z. Niu, and X. Wen, “Meta-Analysis on Associations of Timing of Maternal Smoking Cessation Before and During Pregnancy With Childhood Overweight and Obesity,” *Nicotine Tob. Res.*, vol. 25, no. 4, pp. 605–615, Mar. 2023, doi: 10.1093/ntr/ntac213.
- [54] F. O. L. Vehmeijer, M. Guxens, L. Duijts, and H. El Marroun, “Maternal psychological distress during pregnancy and childhood health outcomes: a narrative review,” *J. Dev. Orig. Health Dis.*, vol. 10, no. 3, pp. 274–285, Jun. 2019, doi: 10.1017/S2040174418000557.
- [55] A. Słabuszewska-Józwiak, J. K. Szymański, M. Ciebiera, B. Sarecka-Hujar, and G. Jakiel, “Pediatrics Consequences of Caesarean Section—A Systematic Review and Meta-Analysis,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 17, no. 21, p. 8031, Oct. 2020, doi: 10.3390/ijerph17218031.
- [56] C. E. Orsso, E. Colin-Ramirez, C. J. Field, K. L. Madsen, C. M. Prado, and A. M. Haqq, “Adipose Tissue Development and Expansion from the Womb to Adolescence: An Overview,” *Nutrients*, vol. 12, no. 9, p. 2735, Sep. 2020, doi: 10.3390/nu12092735.
- [57] X. Ren *et al.*, “Systematic Literature Review and Meta-Analysis of the Relationship Between Polyunsaturated and Trans Fatty Acids During Pregnancy

- and Offspring Weight Development,” *Front. Nutr.*, vol. 8, p. 625596, Mar. 2021, doi: 10.3389/fnut.2021.625596.
- [58] L. Saidi, H. Hammou, F. Sicard, J.-F. Landrier, and L. Mounien, “Maternal vitamin D deficiency and brain functions: a never-ending story,” *Food Funct.*, vol. 14, no. 14, pp. 6290–6301, 2023, doi: 10.1039/D3FO00166K.
- [59] F. O. L. Vehmeijer *et al.*, “Associations of Hair Cortisol Concentrations with General and Organ Fat Measures in Childhood,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 106, no. 2, pp. e551–e561, Jan. 2021, doi: 10.1210/clinem/dgaa785.
- [60] R. A. Kitani, K. Letsou, I. Kokka, C. Kanaka-Gantenbein, and F. Bacopoulou, “Difference in Hair Cortisol Concentrations between Obese and Non-Obese Children and Adolescents: A Systematic Review,” *Children*, vol. 9, no. 5, p. 715, May 2022, doi: 10.3390/children9050715.
- [61] C. E. Finch and T. E. Morgan, “Developmental Exposure to Air Pollution, Cigarettes, and Lead: Implications for Brain Aging,” *Annu. Rev. Dev. Psychol.*, vol. 2, no. 1, pp. 585–614, Dec. 2020, doi: 10.1146/annurev-devpsych-042320-044338.
- [62] H. Gao, Y. Wang, Z. Wang, Y. Wang, and F. Tao, “Prenatal phthalate exposure associated with age-specific alterations in markers of adiposity in offspring: A systematic review,” *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, vol. 232, p. 113247, Mar. 2022, doi: 10.1016/j.ecoenv.2022.113247.
- [63] L. G. Kahn, C. Philippat, S. F. Nakayama, R. Slama, and L. Trasande, “Endocrine-disrupting chemicals: implications for human health,” *Lancet Diabetes Endocrinol.*, vol. 8, no. 8, pp. 703–718, Aug. 2020, doi: 10.1016/S2213-8587(20)30129-7.
- [64] N. Lazarevic, A. G. Barnett, P. D. Sly, and L. D. Knibbs, “Statistical Methodology in Studies of Prenatal Exposure to Mixtures of Endocrine-Disrupting Chemicals: A Review of Existing Approaches and New Alternatives,” *Environ. Health Perspect.*, vol. 127, no. 2, p. 026001, Feb. 2019, doi: 10.1289/EHP2207.
- [65] Z. Rivera-Núñez *et al.*, “Phenols, Parabens, Phthalates and Puberty: a Systematic Review of Synthetic Chemicals Commonly Found in Personal Care Products and Girls’ Pubertal Development,” *Curr. Environ. Health Rep.*, vol. 9, no. 4, pp. 517–534, Jul. 2022, doi: 10.1007/s40572-022-00366-4.
- [66] I. P. M. Derks, S. Hannani, F. O. L. Vehmeijer, H. Tiemeier, and P. W. Jansen, “The experience of life events and body composition in middle childhood: a population-based study,” *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.*, vol. 18, no. 1, p. 109, Dec. 2021, doi: 10.1186/s12966-021-01188-7.
- [67] R. Nuris Shifa, Sulistiawati, Endyka Erye Frety, and Astika Gita Ningrum, “THE FIRST 6TH-MONTH NUTRITIONAL STATUS OF A FULL-TERM CHILD IN EXCLUSIVE BREASTFEEDING: A LITERATURE REVIEW,” *SEAJOM Southeast Asia J. Midwifery*, vol. 7, no. 1, pp. 1–21, Sep. 2021, doi: 10.36749/seajom.v7i1.131.
- [68] S. Surma and A. Witek, “Coffee consumption during pregnancy — what the gynecologist should know? Review of the literature and clinical studies,” *Ginekol. Pol.*, p. VM/OJS/J/90190, Jun. 2022, doi: 10.5603/GP.a2022.0061.
- [69] S. Viswanathan, K. McNelis, K. Makker, D. Calhoun, J. G. Woo, and B. Balagopal, “Childhood obesity and adverse cardiometabolic risk in large for gestational age infants and potential early preventive strategies: a narrative review,” *Pediatr. Res.*, vol. 92, no. 3, pp. 653–661, Sep. 2022, doi: 10.1038/s41390-021-01904-w.

- [70] W. Yong, J. Wang, Y. Leng, L. Li, and H. Wang, "Role of Obesity in Female Reproduction," *Int. J. Med. Sci.*, vol. 20, no. 3, pp. 366–375, 2023, doi: 10.7150/ijms.80189.
- [71] S. Scaglioni, V. De Cosmi, V. Ciappolino, F. Parazzini, P. Brambilla, and C. Agostoni, "Factors Influencing Children's Eating Behaviours," *Nutrients*, vol. 10, no. 6, p. 706, May 2018, doi: 10.3390/nu10060706.