



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ -  
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΟΛΟΓΙΑΣ

Πτυχιακή Μελέτη

**Επίδραση της διατροφικής συμπεριφοράς των γονέων στο ΔΜΣ και τις  
διατροφικές συνήθειες παιδιών σχολικής ηλικίας (6-12 ετών).**

Φοιτητές:

**Μαρκάκης Ιωάννης & Δορλή Φωτεινή**

ΑΜ: 1241 & 1283

Επιβλέπουσα καθηγήτρια:

**Χατζή Βασιλική**

ΣΗΤΕΙΑ, 2013



TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE  
- BRANCH OF SITIA  
DEPARTMENT OF HUMAN NUTRITION & DIETETICS

Undergraduate Thesis

**Influence of parents' dietary behaviour on school-children's (aged 6 –  
12 years) BMI and dietary habits.**

Students:

**Markakis Ioannis & Dorli Fotini**

AM: 1241 & 1283

Supervision:

**Chatzi Vasiliki**

SITIA, 2013

## **Ευχαριστίες**

Θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε ιδιαίτερα την επιβλέπουσα καθηγήτρια, κ. Χατζή, για την καθοδήγησή της κατά τη διάρκεια της μελέτης, όπως επίσης και το προσωπικό του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου, που μας βοήθησε στη διεξαγωγή της έρευνας. Τέλος, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τις οικογένειες μας για την υποστήριξή τους.

## Περίληψη

**ΕΙΣΑΓΩΓΗ:** Μεταξύ των διαφόρων παραγόντων που φαίνεται να συντελούν στη διαμόρφωση του βάρους των παιδιών είναι και η γονεϊκή στάση απέναντι στην πρόσληψη τροφής.

**ΣΚΟΠΟΣ:** Η προσπάθεια διερεύνησης της επίδρασης διατροφικών συμπεριφορών των γονέων στο ΔΜΣ και τις διατροφικές συμπεριφορές των παιδιών.

**ΜΕΘΟΔΟΙ:** Σε 31 υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά από την Κρήτη, ηλικίας 6-12 ετών, αξιολογήθηκε η συμμόρφωση με τη Μεσογειακή διατροφή, τόσο η δική τους όσο και των γονιών τους, το επίπεδο της φυσικής τους δραστηριότητας καθώς και οι διατροφικές τους συνήθειες σε συνδυασμό με το γονεϊκό έλεγχο. Επίσης, υπολογίστηκε σε κάθε περίπτωση ο ΔΜΣ παιδιών και γονέων.

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Ισχυρή συσχέτιση παρατηρήθηκε μεταξύ του ΔΜΣ των παιδιών και των μητέρων ( $r = 0,446$  και  $p = 0,012$ ), αλλά και των πατέρων ( $r = 0,517$  και  $p = 0,003$ ). Περισσότερο παχύσαρκοι γονείς εμφανίστηκαν να έχουν περισσότερο παχύσαρκα παιδιά. Η συμμόρφωση των παιδιών στη μεσογειακή διατροφή εμφάνισε αρνητική συσχέτιση ( $r = - 0,335$ ,  $p = 0,037$ ) με το ΔΜΣ τους, ενώ έδειξε πολύ ισχυρή θετική συσχέτιση με την αντίστοιχη συμμόρφωση των γονέων ( $r = 0,815$  και  $p < 0,001$ ). 12 από τα 23 παιδιά που δεν έτρωγαν οικογενειακώς πρωινό, δεν κατανάλωναν καθόλου πρωινό. Τα παιδιά αυτά είχαν κατά μέσο όρο μεγαλύτερο δείκτη μάζας σώματος ( $28,1 \text{ Kg/m}^2 \pm 5,0$  vs ΔΜΣ  $25,5 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,2$  για αυτά που κατανάλωναν).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Για ακόμη μία φορά βάσει της βιβλιογραφίας, παρά τον περιορισμένο αριθμό δείγματος, επαληθεύεται ότι οι διατροφικές συνήθειες των γονέων φαίνεται να επηρεάζουν αυτές των παιδιών τους και κατα συνέπεια το βάρος τους. Κατά συνέπεια, μία αποτελεσματική παρέμβαση για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να εστιάζει και στους γονείς, για να είναι αποτελεσματική.

## **Abstract**

**INTRODUCTION:** Amongst dietary factors that contribute to child's weight is parental dietary behaviour.

**AIM:** To investigate the influence of parental dietary behaviour on BMI and dietary habits of their children.

**METHODS:** 31 overweight and obese Cretan children, aged 6-12 years, were assessed regarding their own and their parents' adherence in Mediterranean Diet, their physical activity level, as well as their dietary habits in relation to parental control. Also, BMI was calculated for every family member.

**RESULTS:** A strong positive linear relationship was observed between children's BMI and both mothers' BMI ( $r = 0.446$  and  $p = 0.012$ ) and fathers' BMI ( $r = 0,517$  and  $p = 0,003$ ). The more obese the parents were the more obese children they were found to have. Children's adherence to Mediterranean diet was found to be negatively associated with their BMI ( $r = - 0.335$ ,  $p = 0.037$ ), whereas positively related to parental adherence to Mediterranean diet ( $r = 0.815$ ,  $p < 0.001$ ). 12 out of 23 children that didn't use to consume breakfast with their family, they found not to eat breakfast at all. These children presented higher BMI on average ( $28,1 \text{ Kg/m}^2 \pm 5,0$  vs BMI  $25,5 \text{ Kg/m}^2 \pm 4,2$  for those who used to have breakfast).

**Conclusion:** This study's results are consistent with results from similar studies regarding the influence of parental dietary control on children's weight, despite the rather small size of the sample. Consequently, an effective intervention against childhood obesity should also focus on parental dietary behaviour.

## **Πίνακας Περιεχομένων:**

<b>Περίληψη.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Παιδική Παχυσαρκία - Εισαγωγή.....</b>	<b>9</b>
<b>1.1 Ορισμός Παχυσαρκίας.....</b>	<b>11</b>
<b>1.2 Επιπολασμός Παιδικής Παχυσαρκίας.....</b>	<b>12</b>
<b>1.3 Μέθοδοι Εκτίμησης/Αξιολόγησης της Παχυσαρκίας.....</b>	<b>13</b>
<b>1.4 Παράγοντες που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών.....</b>	<b>14</b>
<b>1.4.1 Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου.....</b>	<b>14</b>
1.4.1.1 Φύλο.....	14
1.4.1.2 Γενετικοί Παράγοντες.....	14
1.4.1.3 Ενδοκρινείς Διαταραχές.....	16
1.4.1.4 Λεπτίνη.....	16
<b>1.4.2 Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου.....</b>	<b>16</b>
1.4.2.1 Θετικό ενεργειακό ισοζύγιο.....	16
1.4.2.2 Κατανάλωση γρήγορου φαγητού.....	17
1.4.2.3 Κατανάλωση πρωινού.....	18
1.4.2.4 Συχνότητα γευμάτων μέσα στη μέρα.....	19

1.4.2.5 Φυσική δραστηριότητα .....	19
1.4.2.6 Κατανάλωση ποτών με ζάχαρη.....	20
1.4.2.7 Φαρμακευτική αγωγή.....	21
1.4.2.8 Περιγεννητικοί παράγοντες.....	21
1.4.2.9 Δημογραφικοί παράγοντες.....	22
1.4.2.10 Ρόλος Γονέων.....	23
1.4.2.11 Κοινωνικές Επιρροές.....	24
1.4.2.12 Επίδραση του σχολικού περιβάλλοντος.....	25
<b>1.5 Επιπτώσεις.....</b>	<b>25</b>
<b>1.5.1 Μεταβολικές επιπλοκές.....</b>	<b>26</b>
<b>1.5.2 Μεταβολικό σύνδρομο.....</b>	<b>26</b>
<b>1.5.3 Δυσλιπιδαιμία.....</b>	<b>27</b>
<b>1.5.4 Υπέρταση.....</b>	<b>27</b>
<b>1.5.5 Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος.....</b>	<b>30</b>
<b>1.5.6 Πρόωρη ανάπτυξη.....</b>	<b>30</b>
<b>1.5.7 Ψυχολογικές Επιπλοκές.....</b>	<b>31</b>
<b>1.5.8 Επιπτώσεις στην ενήλικη ζωή.....</b>	<b>32</b>
<b>1.5.9 Υπνική άπνοια.....</b>	<b>32</b>

1.5.10 Ορθοπεδικές επιπλοκές.....	32
1.5.11 Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.....	33
2. Σκοπός της μελέτης.....	34
3. Μεθοδολογία.....	34
4. Ανάλυση Ερωτηματολογίων.....	35
4.1 Ερωτηματολόγιο KIDMED.....	35
4.2 Ερωτηματολόγιο MedDietScore .....	35
4.3 Ερωτηματολόγιο FFQ.....	36
4.4 Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας.....	37
4.5 Ερωτηματολόγιο Προώθησης Σωστής Διατροφικής Συμπεριφοράς στην Οικογένεια.....	37
5. Αποτελέσματα.....	38
5.1 Παρουσίαση Δείγματος/ Δημογραφικά χαρακτηριστικά.....	38
5.2 Αποτελέσματα Βασικών Ερωτηματολογίων.....	38
5.3 Σχέσεις/ Συσχετίσεις.....	44
5.4 Φυσική Δραστηριότητα.....	49
6. Συζήτηση.....	51
7. Περιοριστικοί Παράγοντες.....	52
8. Συμπεράσματα.....	53
9. Βιβλιογραφία.....	54
10. Παράρτημα Ερωτηματολογίων.....	63



## 1. ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ - Εισαγωγή

Η παιδική παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση όπου το υπερβολικό σωματικό λίπος μπορεί να επηρεάζει αρνητικά την υγεία ή την ανάπτυξη του παιδιού. Δεδομένου ότι ο άμεσος προσδιορισμός του σωματικού λίπους είναι δύσκολος, λόγω μικρής διαθεσιμότητας εξοπλισμού, και κυρίως λόγω αυξημένου κόστους, αλλά και ελλιπούς παγκόσμιας οριοθέτησης ποσοστών λίπους για την παιδική παχυσαρκία, η διάγνωσή της γίνεται συνήθως με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Η ταξινόμηση του ΔΜΣ γίνεται με βάση τις καμπύλες ανάπτυξης. Από την άλλη πλευρά, η αύξηση του επιπολασμού του υπερβάλλοντος λίπους στα παιδιά και η αναγνώριση πολλών αρνητικών επιπτώσεών της στην υγεία τους, έχει αναγάγει την παιδική παχυσαρκία σε μια σοβαρή ασθένεια για τη δημόσια υγεία (Κυριακού & Καραγιάννης, 2010).

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), όπως προαναφέρθηκε, είναι αποδεκτό μέτρο για τον καθορισμό της παχυσαρκίας για παιδιά δύο ετών και άνω. Το φυσιολογικό εύρος του ΔΜΣ των παιδιών ποικίλει ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας ορίζει την παχυσαρκία, όταν ο ΔΜΣ του παιδιού για την ηλικία του βρίσκεται σε μεγαλύτερο ή ίσο με το 95ο εκατοστημόριο στις αντίστοιχες καμπύλες ανάπτυξης (Skybo & Wenger, 2003).

Η ραγδαία αύξηση της παχυσαρκίας στην Αμερική τις τελευταίες δεκαετίες αποτελεί ισχυρό αποδεικτικό στοιχείο ότι, παρά τους γενετικούς παράγοντες, οι επιδράσεις του περιβάλλοντος παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξή της. Υπάρχει συνεχές επιστημονικό ενδιαφέρον για τον εντοπισμό αυτών των περιβαλλοντικών επιδράσεων, έχοντας την πίστη ότι η τροποποίηση αυτών των παραγόντων μπορεί να μειώσει την εκτεταμένη εμφάνισή της.

Σε έρευνα στην Ελλάδα με δείγμα από 331 οικογένειες (Christoforidis et al., 2011), βρέθηκε ότι σε εξήντα μία από αυτές τις οικογένειες (18,43%) και οι δύο γονείς, όπως και το παιδί τους, ήταν είτε υπέρβαροι είτε παχύσαρκοι, με επτά από αυτές τις οικογένειες να έχουν όλα τα μέλη τους πάσχοντα από παχυσαρκία. Μόνο είκοσι οκτώ

οικογένειες (8,46%) είχαν όλα τα μέλη τους εντός του φυσιολογικό εύρους ΔΜΣ. Η παχύσαρκτη οικογένεια συνδέθηκε, σε αυτήν την περίπτωση, με χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο στους δύο γονείς, ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των οικογενειών αυτών κατοικούσε σε αγροτικές περιοχές και είχαν χαμηλότερο εισόδημα. Η παράλειψη του πρωινού και η παραμονή άνω των τριών ωρών μπροστά σε μια οθόνη καθημερινά, παρατηρήθηκαν συχνότερα σε οικογένειες με παχύσαρκα μέλη. Όσο αφορά στη διαθεσιμότητα διαφόρων τροφίμων και ποτών στο σπίτι, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των οικογενειών με παχύσαρκα μέλη και των υπολοίπων οικογενειών που μελετήθηκαν.

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας στην Ελλάδα βρίσκεται στα υψηλότερα επίπεδα που έχει ποτέ αναφερθεί (Farajian et al., 2011), σε συνδυασμό με τα χαμηλά ποσοστά συμμόρφωσης στις διατροφικές συνήθειες της μεσογειακής διατροφής. Συγκεκριμένα, εκτιμάται ότι στις ηλικίες 10-12 ετών, το 29,9% των αγοριών είναι υπέρβαρα και το 12,9% παχύσαρκα, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά σε κορίτσια είναι 29,2% και 10,6%. Τρέχοντα ευρήματα υποδηλώνουν αυξημένο κίνδυνο για ακόμη υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή στο εγγύς μέλλον. Λαμβάνοντας υπόψη ότι τα παιδιά εγκαταλείπουν την παραδοσιακή καρδιοπροστατευτική μεσογειακή διατροφή, ο αυξημένος κίνδυνος για μελλοντικές αρνητικές συνέπειες στην υγεία είναι προφανής.

Επιπρόσθετα, μία σημαντική περιβαλλοντική επιρροή στη διατροφή των παιδιών μπορεί να είναι ο γονεϊκός έλεγχος. Οι Johnson και Birch (1994) ανέφεραν ότι ο γονικός έλεγχος της διατροφής του παιδιού σχετίζεται με αυξημένο σωματικό βάρος στο παιδί. Άλλες έρευνες παρατήρησαν ότι ο γονικός περιορισμός της διατροφής του παιδιού συνδυάστηκε με αυξημένη πρόσληψη τροφής από τα παιδιά (Fisher & Birch, 1999; 2000).

Ωστόσο, η διατροφική συμπεριφορά του ίδιου του παιδιού, όπως και το υπάρχον σωματικό του βάρος, μπορεί να προκαλέσουν την παρέμβαση των γονέων (Francis et al., 2001; Davison et al., 2001).

Παρόλα αυτά, αρκετές συγχρονικές μελέτες απέχτυχαν να ανιχνεύσουν τη συσχέτιση μεταξύ των διατροφικών συνηθειών των γονέων και του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ή την παχυσαρκία του παιδιού (Saelens et al., 2000; Wardle et al., 2002).

Ένας παράγοντας που δεν έχει εκτενώς μελετηθεί είναι η γενετική προδιάθεση των παιδιών για την παχυσαρκία, σε συνδυασμό με τις διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές των γονέων. Αυτά τα παιδιά διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία σε σχέση με τα άλλα, και αυτός ο παράγοντας θα μπορούσε να επηρεάσει τη γονική παρέμβαση και το βάρος του παιδιού (Davison et al., 2001)

Τα παιδιά που από τότε που γεννιούνται αντιμετωπίζουν υψηλότερο κίνδυνο για παχυσαρκία, φαίνεται να έχουν ταχύτερη αύξηση σωματικού βάρους τα πρώτα 6 χρόνια, συγκριτικά με τα παιδιά που διατρέχουν χαμηλότερο κίνδυνο για παχυσαρκία, (Stunkard et al., 2004; Berkowitz et al., 2003). Σε αυτήν την περίπτωση, θα μπορούσε ο γονιός να παρέμβει με επιβολή περιορισμών στη διατροφή του παιδιού του (Francis et al., 2001).

Σύμφωνα με μία άλλη προοπτική μελέτη (Faith et al., 2004), στην οποία μελετήθηκε η επίδραση του γονικού ελέγχου στη διατροφή του παιδιού και στο BMI z-score του, για παιδιά ηλικίας 5 έως 7 ετών, εξήχθει το συμπέρασμα ότι η ηλικία αποτελεί πιθανώς κρίσιμη περίοδο για την ανάπτυξη υπερβολικού βάρους στα παιδιά. Η αύξηση του γονικού περιορισμού της διατροφής του παιδιού και η αυξανόμενη ανησυχία τους για το βάρος του φαίνεται να συνδέονται με τη μελλοντική αύξηση του βάρους του (Κυριακού & Καραγιάννης, 2010).

## **1.1 Ορισμός παιδικής παχυσαρκίας**

Η παιδική παχυσαρκία είναι μια κατάσταση κατά την οποία το πλεονάζον σωματικό λίπος επηρεάζει αρνητικά την υγεία του παιδιού. Σύμφωνα με τους McCarthy et al. (2006), τα παιδιά χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα όταν βρίσκονται πάνω από την 85<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση ηλικίας – ποσοστού σωματικού λίπους, και παχύσαρκα όταν

βρίσκονται πάνω από την 95<sup>η</sup> εκατοστιαία θέση. Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Ασθενειών των ΗΠΑ (Center for Disease Control and Prevention - CDC) όρισε υπέρβαρα τα παιδιά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία ή πάνω από αυτό και «σε κίνδυνο για υπέρβαρο» αυτά μεταξύ 85ου και 95ου εκατοστημορίου (Wang et al. 2006; De Onix et al., 2010). Επιπρόσθετα, Ευρωπαίοι ερευνητές καθόρισαν ως υπέρβαρα τα παιδιά που βρίσκονταν στο 85ο εκατοστημόριο ή πάνω από αυτό, στις καμπύλες ΔΜΣ ηλικίας και ως παχύσαρκα αυτά που βρίσκονταν στο 95ο εκατοστημόριο ή πάνω από αυτό (Lob-Corzilius, 2007).

## 1.2 Επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία έχει περιγραφεί χαρακτηριστικά από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ως η επιδημία του 21<sup>ου</sup> αιώνα (WHO, 2000). Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας αυξάνεται με ταχείς ρυθμούς σε όλο τον κόσμο (Cole et al., 2000).

Πιο συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα της National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) κατά τα έτη 2003-2004 έδειξαν ότι περίπου το 17% των παιδιών και των εφήβων ηλικίας 2-19 ετών στην Αμερική είναι υπέρβαρα. Τα ποσοστά υπέρβαρων παιδιών αυξήθηκαν από 7,2% σε 13,9% για τα παιδιά 2-5 ετών και από 11% σε 19% για τα παιδιά ηλικίας 6-11 ετών μεταξύ του 1988-94 και του 2003-2004. Αντίστοιχα, τα ποσοστά των υπέρβαρων εφήβων αυξήθηκαν από 11% σε 17% στην ίδια χρονική περίοδο.

Τα δεδομένα στην Ευρώπη είναι παρόμοια. Σύμφωνα με τη Διεθνή Επιτροπή για την παχυσαρκία (International Obesity Task Force - IOTF), τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας (BMI που αντιστοιχεί σε τιμές  $\geq 25\text{kg/m}^2$ ) σε παιδιά ηλικίας 7-11 ετών κυμαίνονται από 10%-35%. Είναι χαρακτηριστικό ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας είναι πάνω από 30% στις χώρες της λεκάνης της Μεσογείου, ενώ οι βορειότερες χώρες εμφανίζουν ποσοστά χαμηλότερα από 20%. Στη χώρα μας, σύμφωνα με τη μελέτη της Α' Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών η 95η Εκατοστιαία Θέση Βάρους έχει αυξηθεί την τελευταία 20ετία κατά 15 κιλά στα αγόρια και 7 κιλά στα κορίτσια.

Επίσης, στην Κρήτη βρέθηκε ότι το ποσοστό αύξησης βάρους των αγοριών μεταξύ 9-12 είχε υπερδιπλασιαστεί από το 1982 έως το 2002, ενώ τα κορίτσια παρέμειναν σχετικά σταθερά στο 23-26% (Manios et al., 2010).

### **1.3 Μέθοδοι εκτίμησης/αξιολόγησης της παχυσαρκίας**

Η αξιολόγηση της ανάπτυξης των παιδιών γίνεται με βάση τις καμπύλες ανάπτυξης ή εκατοστιαίες θέσεις, ανάλογα με το φύλο την ηλικία, το ύψος, το βάρος, και το ΔΜΣ, συγκριτικά με τον πληθυσμό αναφοράς. Καλό είναι σε κάθε χώρα να χρησιμοποιούνται καμπύλες ανάπτυξης που έχουν δημιουργηθεί βάσει του δικό της πληθυσμού. Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν μέχρι στιγμής καμπύλες αναφοράς για την ανάπτυξη των παιδιών, και σε πολλές περιπτώσεις για την αξιολόγηση γίνεται χρήση των καμπυλών του Κέντρου Πρόληψης και Ελέγχου νοσημάτων (Center of Disease Control and Prevention, 2000) των ΗΠΑ (Manios et al., 2010).

Ειδικότερα, η αξιολόγηση της παιδικής παχυσαρκίας γίνεται με τις καμπύλες του Δείκτη Μάζας Σώματος ανάλογα με την ηλικία, καθώς φαίνεται να είναι περισσότερο αντιπροσωπευτική (Eisenmann, 2011). Ένα παιδί θεωρείται υπέρβαρο όταν ο δείκτης μάζας σώματος του βρίσκεται μεταξύ της 85ης και 95ης εκατοστιαίας θέσης, σύμφωνα με τον πληθυσμό αναφοράς. Όταν, από την άλλη πλευρά, βρίσκεται στην 95η εκατοστιαία θέση και πάνω, θεωρείται παχύσαρκο (CDC, 2005).

Επίσης, οι McCarthy et al. (2006) δημιούργησαν εκατοστιαίες θέσεις για το ποσοστό σωματικού λίπους παιδιών και εφήβων του Αμερικάνικου πληθυσμού. Σύμφωνα με αυτές, υπέρβαρα χαρακτηρίζονται τα παιδιά που βρίσκονται από την 85η εκατοστιαία θέση και πάνω, ενώ παχύσαρκα από την 95η και πάνω.

Επιπλέον, καμπύλες ανάπτυξης υπάρχουν και για την περίμετρο μέσης (Cook et al., 2009) και η χρησιμότητα τους έγκειται στην εκτίμηση του κινδύνου για μεταβολικές και καρδιολογικές επιπλοκές (Cook et al., 2009; Garnett et al., 2011). Η περίμετρος

μέσης χαρακτηρίζεται μη φυσιολογική όταν βρίσκεται από την 94η και πάνω εκατοστιαία θέση για τα αγόρια, και από την 84η και πάνω για τα κορίτσια.

## **1.4 Παράγοντες που επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες παιδιών και ενηλίκων**

Όταν αναφερόμαστε στην παχυσαρκία πρέπει να αντιλαμβανόμαστε εξ αρχής ότι είναι μια νόσος πολυπαραγοντική και σπάνια μπορεί να αποδοθεί σε έναν μόνο παράγοντα. Αυτό μπορεί να αιτιολογήσει κάπως την αύξουσα πορεία της νόσου τις τελευταίες δεκαετίες. Αυτοί λοιπόν, αποτελούν παράγοντες κινδύνου και διαχωρίζονται σε δυο κατηγορίες, τους τροποποιήσιμους και τους μη τροποποιήσιμους, ανάλογα με τη δυνατότητα αναστροφής τους.

### **1.4.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου**

#### *1.4.1.1 Φύλο*

Όπως φαίνεται από τα δεδομένα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας για 41 χώρες, η πλειοψηφία των χωρών είχε μεγαλύτερο ποσοστό υπερβάλλοντος βάρους στα αγόρια, συγκριτικά με τα κορίτσια. Σύμφωνα με τη μελέτη NHANES 1999-2000, φαίνεται ότι τα αγόρια είναι περισσότερο επιρρεπή στο υπέρβαρο απ'ό,τι τα κορίτσια στις ΗΠΑ, με εξαίρεση τα αυτά της μαύρης φυλής.

#### *1.4.1.2 Γενετικοί παράγοντες*

Μεταξύ των άλλων, υπάρχουν και γενετικοί παράγοντες που προδιαθέτουν για παχυσαρκία. Αυτό φαίνεται στη διαφορετική συχνότητα επιπολασμού της παχυσαρκίας στις διάφορες φυλές (5% ή λιγότερο στους Ευρωπαίους και τους Ασιάτες, 50% ή περισσότερο στους ινδιάνους νησιών Pima), και σημαντική συμφωνία που υπάρχει στην

ποσότητα λιπώδους μάζας (70-90%), μεταξύ των ομοζυγωτικών διδύμων (Zhao & Grant, 2011). Ειδικότερα, έχουν ανακαλυφθεί γονίδια που ευνοούν την εμφάνιση του παχύσαρκου φαινοτύπου, για τα οποία η βιβλιογραφία παρέχει στοιχεία που οδηγούν στο συμπέρασμα ότι αυτά δε δρουν ανεξάρτητα, αλλά σε συνεργικά με τους περιβαλλοντικούς παράγοντες (Fernandez et al., 2012).

Τα παιδιά που εκτίθενται σε ευνοϊκό για την ανάπτυξη παχυσαρκίας ή παχυσαρκογενές περιβάλλον (obesigenic environment) δε γίνονται όλα παχύσαρκα, και το γεγονός αυτό υποδεικνύει την ύπαρξη ατομικών παραγόντων αντίστασης, καθώς επίσης και την ύπαρξη προδιάθεσης για παχυσαρκία (Cecil et al., 2012). Η ύπαρξη γενετικών παραγόντων επίσης, αποδεικνύεται και από πλήθος οικογενειακών μελετών (Manco & Dallapiccola, 2012). Λαμβάνοντας την προσέγγιση ενεργειακού ισοζυγίου, η προδιάθεση στην παχυσαρκία θα μπορούσε να εκφραστεί μέσω της αποτυχίας της ρύθμισης της όρεξης που οδηγεί σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη, ή μέσω μειωμένης κατανάλωσης ενέργειας. Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι εκτιμήσεις κληρονομικότητας για το ΔΜΣ και το σωματικό λίπος ακολουθούνται από παρόμοιους συντελεστές για την ενεργειακή πρόσληψη και τις προτιμήσεις διατροφικού λίπους. Μελέτες διδύμων εμπλέκουν την παρουσία αδύναμου αισθήματος κορεσμού ως παράγοντα που καθορίζει την αύξηση του ΔΜΣ. Μεταλλάξεις γονιδίων, για παράδειγμα στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης, που οδηγούν σε υπερβολική παχυσαρκία, φαίνεται να λειτουργούν μέσω μηχανισμών ρύθμισης της όρεξης. Διάφορες ακόμη έρευνες έχουν δείξει ότι τα γονίδια FTO, PPARG και του υποδοχέα μελανοκορτίνης 4 (MC4R), τα οποία φαίνεται να συμβάλλουν στη διακύμανση του ΔΜΣ, επηρεάζουν επίσης τη μεταβλητότητα της όρεξης, όπως αυτή εκτιμάται με την πρόσληψη ενέργειας, την ανταπόκριση κορεσμού και την πρόσληψη εύγευστων και υψηλής ενεργειακής πυκνότητας τροφίμων.

Μια ανασκόπηση ερευνών για το ρόλο των γονιδίων στην παχυσαρκία έδειξε ότι η ευαισθησία στην παιδική παχυσαρκία, που εμπλέκει συγκεκριμένα αλληλόμορφα γονίδια, εκφράζεται κυρίως μέσω της ρύθμισης της όρεξης (κατανάλωσης τροφίμων) και όχι μέσω της μείωσης ενεργειακής δαπάνης (Cecil et al., 2012). Το συμπέρασμα αυτό έχει συνέπειες στην έγκαιρη ανίχνευση της ευαισθησίας στην παχυσαρκία, καθώς και στην πρόληψη και διαχείρισή της.

Τέλος, με την πρόωμη παιδική παχυσαρκία συνδέονται σύνδρομα γενετικής αιτιολογίας, όπως το σύνδρομο Prader Willi (Cummings et al., 2002), Bardet Biedl (Grace et al., 2003), καθώς και Beckwith-Wiedemann (Speiser et al., 2005).

#### *1.4.1.3 Ενδοκρινείς διαταραχές συνδεόμενες με την παχυσαρκία.*

Οι ενδοκρινείς διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι η ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, η υπερκορτιζολαιμία, ο υποθυρεοειδισμός, τα ινσουλινώματα και ο ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός. Οι διαταραχές αυτές, σε συνδυασμό με την ελλιπή ανάπτυξη, τη μειωμένη ενεργειακή δαπάνη και την αύξηση της όρεξης, βοηθούν την εμφάνιση της παχυσαρκίας στα παιδιά (Speiser et al., 2005).

#### *1.4.1.4 Λεπτίνη*

Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από το λιπώδη ιστό και ρυθμίζει την πρόσληψη ενέργειας, μέσω του ελέγχου της όρεξης. Ακόμη, ρυθμίζει μεταβολικές, νευροενδοκρινικές και ανοσολογικές λειτουργίες (Dardeno et al., 2010). Τα επίπεδα λεπτίνης στο αίμα, είναι ανάλογα με την ποσότητα λιπώδους ιστού που υπάρχει στο σώμα. Στους περισσότερους παχύσαρκους είναι αυξημένα, ενώ ο οργανισμός τους φαίνεται να αντιστέκεται στη δράση της ορμόνης, με αποτέλεσμα την ελλιπή ρύθμιση της όρεξης (Considine et al., 1996). Επίσης, στη βιβλιογραφία αναφέρονται και σπάνιες περιπτώσεις ανθρώπων με συγγενή έλλειψη λεπτίνης (Farooqi et al., 1999).

### **1.4.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου**

#### *1.4.2.1 Θετικό ενεργειακό ισοζύγιο*

Αρχικά, το ενεργειακό ισοζύγιο ορίζεται ως η διαφορά μεταξύ της προσλαμβανόμενης ενέργειας από τα καταναλωθέντα τρόφιμα και της καταναλισκόμενης ενέργειας, που



καθορίζεται από το βασικό μεταβολικό ρυθμό, την κατανάλωση ενέργειας μέσω φυσικής δραστηριότητας και τη θερμογένεση που προκαλείται από τις διαδικασίες της πέψης.

Η ανισορροπία του ενεργειακού ισοζυγίου, δηλαδή η περισσότερο αυξημένη πρόσληψη συγκριτικά με την κατανάλωση ενέργειας, έχει ως αποτέλεσμα το θετικό ισοζύγιο, που έχει ως επακόλουθο την παχυσαρκία. Ακόμα, η περίσσεια λιπώδους μάζας μπορεί να θεωρηθεί παθολογικό αποτέλεσμα του θετικού ισοζυγίου. Στις μέρες μας, η μεγάλη αποθήκη ενέργειας στο λιπώδη ιστό θεωρείται ασθένεια, όμως παλαιότερα τα πράγματα δεν ήταν έτσι. Ο μηχανισμός αυτός που αναφέρεται ως παθολογικός, παλαιότερα αποτελούσε πλεονέκτημα, τότε δηλαδή που η τροφή ήταν περιορισμένη και η φυσική δραστηριότητα έντονη και μέρος της καθημερινότητας αναγκαστικά. Παρόλα αυτά, η ενεργειακή πρόσληψη δεν επαρκεί από μόνη της για να επιφέρει την αύξηση του σωματικού βάρους, λόγω έλλειψης ισχυρών συσχετίσεων μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης ή της σύστασης της δίαιτας και του πλεονάζοντος βάρους στα παιδιά (Rodriguez, 2006).

#### *1.4.2.2 Κατανάλωση γρήγορου φαγητού*

Η αύξηση του ΔΜΣ και του σωματικού λίπους στα παιδιά συσχετίζεται με τη συχνότητα κατανάλωσης γρήγορου φαγητού, όπως αναφέρουν μελέτες (Thompson et al., 2004). Τα παιδιά που τρώνε γρήγορο φαγητό συχνά, προσλαμβάνουν μεγαλύτερη ποσότητα συνολικής ενέργειας, περισσότερη ενέργεια ανά γραμμάριο τροφίμου, περισσότερους υδατάνθρακες, λιπαρά, πρόσθετα σάκχαρα και λιγότερες φυτικές ίνες, ασβέστιο, φρούτα και λαχανικά, σε σχέση με τα παιδιά που το τρώνε σπάνια (French et al., 2000; Bowman et al., 2004). Σε διάρκεια 19 ετών, το ποσοστό των τροφίμων που καταναλώνονται από τα παιδιά σε εστιατόρια και αλυσίδες γρήγορου φαγητού αυξήθηκε περίπου κατά 300% (St-Onge, 2003). Επίσης, μέσα σε αυτά τα χρόνια, αυξήθηκαν και οι μερίδες στα εστιατόρια (Young et al., 2002; Nielsen et al., 2003), με αποτέλεσμα τα αναψυκτικά να προσφέρουν περισσότερα 206 kJ, τα χάμπουργκερ 407 kJ και οι τηγανητές πατάτες 286 kJ, αντίστοιχα. Επιπλέον, οι υπέρβαροι έφηβοι φαίνεται πως είναι λιγότερο πιθανό να αντισταθμίζουν την αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη από το γρήγορο φαγητό,

μειώνοντας την καταναλισκόμενη ποσότητα από τα άλλα γεύματα της ημέρας (Ebbeling et al., 2004). Ακόμα, αναφέρεται ότι ο χρόνος για την προετοιμασία του φαγητού έχει μειωθεί, λόγω πολύωρης εργασίας των γονέων. Ομοίως, η μείωση του ελεύθερου χρόνου έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση επιθυμίας για μαγείρεμα και συνάμα ολοκληρωτικές αλλαγές στις διατροφικές πρακτικές (Birch & Davison, 2001). Τέλος, τα φαγητά αυτά είναι οικονομικά και προσφέρουν γρήγορη και εύκολη πρόσβαση (Boumtje et al., 2005).

#### *1.4.2.3 Κατανάλωση Πρωινού*

Σε συγχρονική ελληνική μελέτη, στην οποία συμμετείχαν επτακόσια παιδιά (323 αγόρια) ηλικίας 10-12 ετών, καταγράφηκαν αρκετά χαρακτηριστικά που αφορούσαν τον τρόπο ζωής, τη φυσική δραστηριότητα και τις διατροφικές συνήθειες, χρησιμοποιώντας ερωτηματολόγια καταγραφής τροφίμων και φυσικής δραστηριότητας. Το ύψος και το σωματικό βάρος μετρήθηκαν και υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος ώστε να κατηγοριοποιηθούν τα παιδιά σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα (σύμφωνα με τα κατώτερα όριο του IOTF). Πολυπαραγοντική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε για να αξιολογηθεί η αλληλεπίδραση μεταξύ ημερήσιας πρόσληψης πρωινού και κατανάλωσης περισσότερων από τριών γευμάτων την ημέρα, και παχυσαρκίας ή/και αυξημένου βάρους. Τα αποτελέσματα της έρευνας είχαν ως εξής: Από τα παιδιά, 27,6% και 9,0% ήταν υπέρβαρα και παχύσαρκα, αντίστοιχα. Επιπλέον, το 60,2% κατανάλωνε τρία ή περισσότερα γεύματα ανά ημέρα και το 62,7% καταναλώνεται πρωινό σε τακτική καθημερινή βάση. Παιδιά που κατανάλωναν περισσότερα από τρία γεύματα την ημέρα και επίσης κατανάλωναν πρωινό καθημερινά, ήταν δύο φορές λιγότερο πιθανό να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (Antonogeorgos et al., 2012).

Σε παρόμοιο αποτέλεσμα κατέληξαν και Φιλανδοί ερευνητές, μελετώντας πάνω από 6000 εφήβους, ως προς την κατανάλωση πρωινού γεύματος, συχνότητα γευμάτων, και πιθανότητα για παχυσαρκία (Jääskeläinen et al., 2012).

Συμπερασματικά καταλήγουμε στο γεγονός ότι ο συνδυασμός κατανάλωσης πρωινού γεύματος και υψηλής συχνότητας γευμάτων ( $\geq 5$ ), μπορεί να δράσει προληπτικά στην εμφάνιση της παχυσαρκίας και του υπέρβαρου στα παιδιά.

#### *1.4.2.4 Συχνότητα Γευμάτων*

Υπάρχουν αναφορές που παρουσιάζουν αρνητική συσχέτιση της συχνότητας των γευμάτων με την παχυσαρκία. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι ο μεγάλος αριθμός γευμάτων βοηθά στον καλύτερο έλεγχο της πείνας. Όμως, όταν εφαρμόζεται μια διατροφή με υπολογισμένες θερμίδες, τα συχνά γεύματα δεν προκαλούν μεγαλύτερη απώλεια βάρους απ' ό,τι τρία γεύματα ημερησίως, συνεπώς και η συχνότητα των γευμάτων δεν επηρεάζει την ενεργειακή δαπάνη (Cameron et al., 2010). Ταυτόχρονα, στη βιβλιογραφία αναφέρονται και έρευνες, όπου τα 6 γεύματα την ημέρα σχετίζονται με αυξημένη όρεξη και επιθυμία για φαγητό (Ohkawara et al., 2013).

#### *1.4.2.5 Φυσική Δραστηριότητα Και καθιστικός τρόπος ζωής*

Η φυσική δραστηριότητα έχει δραματική επίδραση στην κατανάλωση ενέργειας από τον οργανισμό, μέσω των άμεσων καύσεων και επίσης της αύξησης της μυϊκής μάζας, που αυξάνει το βασικό μεταβολισμό. Η χαμηλή φυσική δραστηριότητα έχει συσχετιστεί με παχυσαρκία παιδιών και εφήβων, αποτελώντας αίτιο ή/και επίπτωσή της. (Goldberg et al., 1990). Κάποιες μελέτες αναγνωρίζουν τη χαμηλή φυσική δραστηριότητα, την απουσία άσκησης και την κακή φυσική κατάσταση, ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας σε παιδιά (Brophy et al., 2012; Telford et al., 2012). Ενώ πλήθος άλλων μελετών συσχετίζουν τον κίνδυνο και τον επιπολασμό της παχυσαρκίας με τις καθιστικές δραστηριότητες (παρακολούθηση τηλεόρασης, ηλεκτρονικά παιχνίδια κτλ), και το χρόνο που αφιερώνεται σε αυτές (Deheeger et al., 1997; Swinburn & Egger 2002).

Ακόμη, φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση του επιπολασμού της παχυσαρκίας με το εξωτερικό περιβάλλον, με τους γονείς να ανησυχούν για την ασφάλεια των παιδιών τους,

σε γειτονιές που δεν έχουν την κατάλληλη υποδομή (πεζοδρόμια, πάρκα κτλ) και περιορίζουν τη φυσική τους δραστηριότητα (Ferrao et al., 2013). Μία άλλη πανευρωπαϊκή μελέτη (ENERGY) έδειξε σημαντική συσχέτιση του συνδυασμού μέτριας – έντονης φυσικής δραστηριότητας ή/και περιορισμένου χρόνου καθιστικών δραστηριοτήτων, και του χαμηλότερου ΔΜΣ και μικρότερης περιμέτρου μέσης, σε κορίτσια ηλικίας 10-12 ετών. Στα αγόρια ωστόσο, ο χρόνος καθιστικών δραστηριοτήτων δεν εμφάνισε συσχέτιση, παρά μόνο το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (De Bourdeaudhuij et al., 2012). Τα παιδιά φαίνεται πως επιλέγουν το είδος, τη διάρκεια και τη συχνότητα της φυσικής δραστηριότητας με βάση το περιβάλλον, τους συνομηλίκους τους, αλλά και το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας των γονιών τους (Johnson et al., 1997).

#### *1.4.2.6 Κατανάλωση ποτών με ζάχαρη*

Η κατανάλωση αναψυκτικών έχει αυξηθεί κατά 300% τα τελευταία 20 χρόνια, και σε έρευνα βρέθηκε ότι το 56-85% των παιδιών σχολικής ηλικίας καταναλώνει τουλάχιστον ένα αναψυκτικό την ημέρα. Ο λόγος πιθανοτήτων για την πρόκληση παιδικής παχυσαρκίας κατά 1,6 φορές για κάθε πρόσθετο κουτί ή ποτήρι ζαχαρούχου ποτού που καταναλώνεται πέρα από τη συνήθη ημερήσια πρόσληψη τους. Τα αναψυκτικά αποτελούν σήμερα την κύρια πηγή λήψης της προστιθέμενης ζάχαρης στη διατροφή και οδηγούν σε υπερκαταναλώση ζάχαρης.

Με την αύξηση της εφηβικής παχυσαρκίας και την ταυτόχρονη αύξηση της κατανάλωσης ζαχαρούχων ποτών, η υπόθεση συνάγει μια σχέση μεταξύ των δύο μεταβλητών. Τα ζαχαρούχα αναψυκτικά/ποτά, αποτελούν υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (Glycaemic Index - GI) υγρά, που αυξάνουν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και μειώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Επιπλέον, δημιουργούν υπογλυκαιμία, και μειωμένο επίπεδο κορεσμού, οδηγώντας σε υπερφαγία. Τα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ποτά διεγείρουν μια καθυστερημένη επιστροφή της πείνας, ενθαρρύνοντας την αυξημένη ευελιξία ανάμεσα σε ποσότητες και συχνότητες των μερίδων των τροφίμων. Η εξάλειψη, ή σημαντική μείωση της κατανάλωσης ζαχαρούχων

ποτών μπορεί να χρησιμεύσει στη μείωση της θερμιδικής πρόσληψης, αύξηση του επιπέδου κορεσμού, μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, και διευκόλυνση της διαχείρισης βάρους σε αυτόν τον πληθυσμό (Harrington, 2008).

Μία έρευνα στην Αυστραλία σε 4000 παιδιά και εφήβους, 2-16 ετών, μελέτησε την κατανάλωση αναψυκτικών. Το 62% των συμμετεχόντων ανέφερε την κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών. Οι ερευνητές κατέληξαν πως όσοι από τους συμμετέχοντες κατανάλωναν πάνω από 250 ml ζαχαρούχων αναψυκτικών ημερησίως, είχαν 26% περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκοι (Grimes et al., 2013).

#### *1.4.2.7 Φαρμακευτική αγωγή*

Υπάρχουν κάποια φάρμακα, που λόγω αύξησης της όρεξης που προκαλούν, μπορούν να οδηγήσουν σε παχυσαρκία. Το ευρύτερα γνωστό είναι η κορτιζόνη και τα ανάλογα αυτής (Castro-Rodriguez & Pedersen, 2013). Μια άλλη κατηγορία φαρμάκων είναι τα αντιψυχωτικά φάρμακα, και ιδιαίτερα τα δεύτερης γενιάς. Η ολανζαπίνη φαίνεται να προκαλεί την περισσότερο σημαντική αύξηση βάρους, ενώ η ζιπραζιδόνη τη μικρότερη (Martinez-Ortega et al., 2013).

#### *1.4.2.8 Περιγεννητικοί παράγοντες*

Το αυξημένο βάρος του νεογνού αποτελεί έναν παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία (Brophy et al., 2012). Επίσης, το αυξημένο βάρος της μητέρας πριν την κύηση αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου (Catalano et al., 2009). Η συνύπαρξη αυτού με διαβήτη κύησης αυξάνει περισσότερο τον κίνδυνο για παχυσαρκία στο νεογνό, ενώ αν υπάρχει μόνο διαβήτης κατά την κύηση, χωρίς υπερβάλλον βάρος, ο κίνδυνος είναι σημαντικά μικρότερος (Pirkola et al., 2010). Άλλος ένας σημαντικός περιγεννητικός παράγοντας κινδύνου, είναι κατανάλωση βρεφικής φόρμουλας υψηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια, και η ενθάρρυνση του

βρέφους να την υπερκαταναλώνει (Lindsay et al., 2006). Τέτοιες πρακτικές συντελούν στην απορύθμιση των φυσιολογικών μηχανισμών πείνας και κορεσμού.

Άλλοι παράγοντες είναι η αύξηση βάρους τους πρώτους 6 μήνες ζωής, το κάπνισμα κατά τη διάρκεια της κύησης, και το μορφωτικό επίπεδο της μητέρας (Manios et al., 2013).

#### *1.4.2.9 Δημογραφικοί παράγοντες*

Το κοινωνικό, οικονομικό και μορφωτικό επίπεδο των γονιών, φαίνεται ότι επηρεάζει τη διατροφή των παιδιών και την πιθανότητα για παχυσαρκία. Σε έρευνα μεγάλης διάρκειας στην Αμερική, βρέθηκε ότι τα υπέρβαρα παιδιά είχαν λιγότερο μορφωμένους πατέρες και γονείς με μεγαλύτερο ΔΜΣ, απ'ό,τι τα φυσιολογικά (Marshall et al., 2007). Σε πληθυσμό 2500 παιδιών στη Σκωτία, τα υπέρβαρα και παχύσαρκα ήταν 24,6% του συνόλου, ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 6,1%. Τα άτομα από τα σχολεία με υψηλό επίπεδο των οικογενειών με χαμηλό εισόδημα είχαν 65% περισσότερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα (Cecil et al., 2005).

Μια διεθνής μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η σχέση μεταξύ κοινωνικοοικονομικού επιπέδου και παιδικής παχυσαρκίας διαφέρει μεταξύ των χωρών. Παιδιά από οικογένειες υψηλής κοινωνικής τάξης ήταν πιο πιθανό να είναι παχύσαρκα στην Κίνα και τη Ρωσία, αλλά στις ΗΠΑ, τα παιδιά από φτωχότερες οικογένειες διέτρεχαν μεγαλύτερο κίνδυνο. Η παχυσαρκία παρουσίαζε υψηλότερο επιπολασμό στις αστικές περιοχές της Κίνα και στις επαρχιακές περιοχές της Ρωσίας (Wang et al, 2001). Επίσης έρευνες σε ομάδες πληθυσμού με χαμηλό εισόδημα δείχνουν ότι οι μητέρες θεωρούν περισσότερο υγιή τα υπέρβαρα μωρά. Σύμφωνα με άλλες έρευνες, το υψηλότερο μορφωτικό επίπεδο των γονιών σχετίζεται με χαμηλότερη πρόσληψη λίπους, και μεγαλύτερη πρόσληψη ασβεστίου, βιταμίνης C και καλίου (Crawford et al., 1995).

#### 1.4.2.10 Ρόλος Γονέων

Οι γονείς παίζουν καθοριστικό ρόλο στην ανάπτυξη ενός υγιούς περιβάλλοντος για το παιδί. Το περιβάλλον αυτό διαμορφώνεται με τη λήψη αποφάσεων σχετικά με την ποιότητα και την ποσότητα των τροφίμων που παρέχουν σε αυτά. Αυτοί αποφασίζουν πότε τα παιδιά θα πρέπει να τρώνε και τα βοηθούν να προσδιορίσουν την ποσότητα και το είδος της άσκησης που κάνουν. Δεδομένου ότι ο αριθμός των οικογενειών με δύο εργαζόμενους γονείς έχει αυξηθεί, έχουν προκύψει αλλαγές στο σύστημα της οικογένειας. Συνολικά, οι γονείς ξοδεύουν λιγότερο χρόνο με τα παιδιά τους, μαγειρεύουν λιγότερο θρεπτική τροφή, και επιτρέπουν στα παιδιά τους να περνούν περισσότερο χρόνο μπροστά στον υπολογιστή ή την τηλεόραση (Eisenberg et al., 2008).

Η συχνότητα άσκησης, ο τρόπος διατροφής και η παρουσία υπέρβαρου στα παιδιά επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τα παραδείγματα που παίρνουν από τους γονείς. Άλλωστε είναι σύνηθες η παχυσαρκία να είναι διαδεδομένη σε όλα τα μέλη μιας οικογένειας. Έχει αποδειχθεί από διάφορες έρευνες ότι οι γονείς ασκούν σημαντική επιρροή στις διατροφικές συνήθειες των παιδιών και την ανάπτυξη του βάρους τους, μέσα από τις δικές τους διατροφικές συμπεριφορές και τις πρακτικές σίτισης (Faith et al., 2004; Wardle & Carnell 2007).

Η έρευνα των Eisenberg et al. (2008) δείχνει ότι τα παιδιά με ένα ή δύο παχύσαρκους γονείς έχουν περισσότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες. Όταν όλη η οικογένεια τρώει μαζί δείπνο, τότε προωθείται η διαμόρφωση υγιεινών διατροφικών συνήθειων μεταξύ των παιδιών. Η πρακτική αυτή αυξάνει την κατανάλωση των παιδιών σε δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, και τα λαχανικά, και μειώνει την κατανάλωση αναψυκτικών και λιπών (Goran & Sothorn, 2006).

Επίσης, φαίνεται ότι ο η προσπάθεια των γονέων να θέσουν όρια στη διατροφή των παιδιών, ενισχύει τελικά την υπερφαγία (Faith et al., 2004). Ειδικά δε όταν τους απαγορεύεται η κατανάλωση γλυκών, snacks και fast food, τα παιδιά τείνουν να επιθυμούν περισσότερο αυτά τα απαγορευμένα φαγητά. Επιπλέον, τακτικές όπως η πίεση, η ενθάρρυνση, η ανταμοιβή, που ασκούνται πολλές φορές στα παιδιά προκειμένου να τρώνε περισσότερο, να καταναλώνουν μεγαλύτερη ποικιλία φαγητών, να τρώνε όλο

το φαγητό που βρίσκεται στο πιάτο κτλ, οδηγούν σε απορύθμιση των φυσιολογικών μηχανισμών της όρεξης, και δημιουργούν μια συναισθηματική σχέση με το φαγητό (Blair et al., 2007).

Στη βιβλιογραφία είναι τεκμηριωμένο πλέον, ότι η παχυσαρκία των γονέων, αποτελεί παράγοντα κινδύνου για παιδική παχυσαρκία (Lindsay et al., 2006; Blair et al., 2007). Σε μελέτη που έγινε στην Αγγλία, σε πλήθος 1147 παιδιών, ηλικίας 11-13 ετών, βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος του πατέρα, και του βάρους του παιδιού (Brophy et al., 2012). Οι ερευνητές χαρακτήρισαν τον παχύσαρκο πατέρα ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη παιδικής παχυσαρκίας. Η ίδια έρευνα δε βρήκε καμία συσχέτιση μεταξύ του βάρους των παιδιών και του ΔΜΣ των μητέρων τους.

Ο Guo και οι συνεργάτες του (1994), σε έρευνά τους, συμπέραναν ότι τα παιδιά που έχουν ένα ή δύο παχύσαρκους γονείς έχουν περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκοι ως ενήλικες. Οι Mcloone και Morrison (2012), ερευνώντας 1651 οικογένειες, υποστήριξαν ότι ο κίνδυνος για παχυσαρκία των παιδιών σχετίζεται με παχυσαρκία των γονέων κατά 32,5%. Επίσης, κατέληξαν στο συμπέρασμα, πως αν αντιμετωπίσαμε κατάλληλα τους γονείς με  $\Delta\text{ΜΣ} > 40\text{kg/m}^2$ , ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας θα μειωνόταν κατά 9%.

#### *1.4.2.11 Κοινωνικές επιρροές*

Η τοπική κοινωνία είναι η πρώτη κοινωνική ομάδα που συναντούν τα παιδιά πέρα από τις οικογένειές τους, και διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στην ανάπτυξή τους. Πολλές κοινότητες έχουν λάβει δραστικά μέτρα για τη μείωση της παχυσαρκίας στη νεολαία και στο γενικό πληθυσμό. Για παράδειγμα, κάποιες κοινότητες έχουν αλλάξει τις πολεοδομικές πρακτικές, ώστε να ενθαρρύνεται περισσότερο το περπάτημα, να δημιουργούνται περισσότεροι χώροι με πράσινο, για παιχνίδι και ψυχαγωγικές δραστηριότητες, δημοτικά γυμναστήρια και άλλα. Άλλες κοινότητες έχουν πολιτικές που περιορίζουν τον αριθμό των εστιατόριων γρήγορου φαγητού και μηχανημάτων αυτόματης πώλησης τροφίμων σε περιοχές όπου συγκεντρώνονται νέοι, όπως κοντά σε



σχολεία και κέντρα αναψυχής. Αντιθέτως, η δομή άλλων κοινοτήτων, ευνοεί την καθιστική ζωή και την κατανάλωση ανθυγιεινών φαγητών (Eisenberg et al., 2008).

#### *1.4.2.12 Επίδραση του σχολικού περιβάλλοντος*

Τα παιδιά έχουν πιο εντατική και συνεχή επαφή με τα σχολεία, κατά τις δύο πρώτες δεκαετίες της ζωής τους απ' ό,τι με οποιοδήποτε άλλο κρατικό φορέα/όργανο. Τα σχολεία μπορούν να ασκήσουν θετική επίδραση στην υγεία των παιδιών μέσω της προώθησης της σωματικής δραστηριότητας, της παροχής υγιεινών τροφίμων, καθώς και μέσω της εκπαίδευσης σε θέματα διατροφής. Η πείνα και η ανεπαρκής διατροφική κατάσταση μπορεί να επηρεάσει τη γνωστική λειτουργία και να οδηγήσει σε μείωση της ακαδημαϊκής επίδοσης. Σοβαρά υπέρβαρα παιδιά και έφηβοι είναι τέσσερις φορές πιο πιθανό απ' ό,τι οι φυσιολογικού βάρους συνομήλικοι τους να αναφέρουν διαταραγμένη λειτουργία/επίδοση στο σχολείο, σχετιζόμενη με θέματα υγείας (Story et al., 2006).

## **1.5 Επιπτώσεις**

Η παιδική παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με την εμφάνιση πληθώρας χρόνιων ασθενειών στον παιδιατρικό πληθυσμό, συμπεριλαμβανομένων των διαβήτη τύπου 2, υπέρτασης, συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών, μη αλκοολική λιπώδους νόσου του ήπατος, αποφρακτικής άπνοιας, ορθοπεδικών επιπλοκών και άλλων. Οι επιπλοκές αυτές που παραδοσιακά ξεκινούσαν στην ενήλικη ζωή, πλέον εμφανίζονται και στην παιδική ηλικία. Καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση των επιπλοκών έχουν πέρα από την παχυσαρκία, γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες (Estrada, 2004). Επίσης, αξίζει να σημειώσουμε ότι η εμφάνιση των επιπλοκών εξαρτάται πέρα από την ποσότητα του λίπους, από το σωματικό εντοπισμό αυτού (καταμερισμός), διάφορους περιβαλλοντικούς, αλλά και γενετικούς παράγοντες (φυλή, φυσική δραστηριότητα κτλ) (Dietz, 1998).

### **1.5.1 Μεταβολικές επιπλοκές**

Διάφορες έρευνες δείχνουν σημαντική συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και αντίστασης στην ινσουλίνη ή μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη (Yeste & Carrascosa, 2011). Σε μία έρευνα που έγινε στην Ισπανία σε 100 παχύσαρκα παιδιά, το 15% βρέθηκε να έχει διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας παρατηρήθηκε στο 2% (Bahillo et al., 2012). Επίσης, ο Friedemann και οι συνεργάτες του (2012) μετά από ανασκόπηση εξήντα τριών μελετών παρατήρησαν σημαντικά αυξημένη ινσουλίνη νηστείας στον ορό και αντίσταση στην ινσουλίνη στα παχύσαρκα παιδιά, αλλά όχι στα υπέρβαρα.. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, μπορεί να εξελιχθεί σε διαβήτη τύπου 2, ο οποίος παλιότερα θεωρείτο ασθένεια των ενηλίκων, πλέον όμως ο επιπολασμός της νόσου έχει αυξηθεί δραματικά και στην παιδική ηλικία, τις τελευταίες δεκαετίες.

### **1.5.2 Μεταβολικό σύνδρομο**

Το μεταβολικό σύνδρομο εμπεριέχει ένα σύνολο παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, όπως υπέρταση, διαταραγμένο μεταβολισμό γλυκόζης, δυσλιπιδαιμία και κοιλιακή παχυσαρκία. Ο επιπολασμός του συνδρόμου στα παχύσαρκα παιδιά είναι αυξημένος, όμως το σύνδρομο αυτό μπορεί να συμβεί και σε φυσιολογικού βάρους άτομα, το οποίο σημαίνει ότι η παχυσαρκία είναι περισσότερο ένας δείκτης του συνδρόμου παρά η αιτία. Στους παχύσαρκους, θεωρείται ότι η υπερφόρτωση των μιτοχονδρίων, λόγω της ύπαρξης σπλαχνικού/κοιλιακού λίπους προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία με τη σειρά της προκαλεί εμφάνιση των υπολοίπων παραγόντων. Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες του δυτικού κόσμου ενοχοποιούνται, όπως η τυπική δυτική διαίτα, που μπορεί να προκαλέσει την υπερφόρτωση των μιτοχονδρίων, το stress και η έλλειψη ύπνου, που αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την πρόσληψη τροφής (Weiss et al., 2013). Μια μελέτη σε 133 παχύσαρκα παιδιά και εφήβους (Guijarro de Armas et al., 2012) υπολόγισε τον επιπολασμό του συνδρόμου σε 19,6%, τη στιγμή που στο 26,08% διεγνώσθηκε υπέρταση, στο 15,94% υπερτριγλυκεριδαιμία, στο 10,86% χαμηλή HDL-χολοστερόλη, κάτω από 40 mg/dl, και το 7,97% των ασθενών είχε γλυκόζη νηστείας πάνω από 100 mg/dl.

### 1.5.3 Δυσλιπιδαιμία

Η αύξηση λιπιδίων στο αίμα παρατηρείται μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων. Το λιπιδαιμικό προφίλ τους χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (LDL) και τριγλυκεριδίων και μειωμένη συγκέντρωση υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται (Friedemann et al., 2012) αυξημένη ολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια σε παχύσαρκα παιδιά, κατά μέσο όρο 0,15 mmol/L και 0,26mmol/L αντίστοιχα.

Η κοιλιακή παχυσαρκία, ίσως μέσω της επίδρασής της στην αντίσταση στην ινσουλίνη, φαίνεται να είναι ο συνδετικός κρίκος μεταξύ παχυσαρκίας και υπερλιπιδαιμίας. Οι πιθανοί μηχανισμοί είναι παρόμοιοι με αυτούς που λειτουργούν στους ενήλικες. Τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα που παράγονται από την αυξημένη λιπόλυση, από τα σπλαχνικά λιποκύτταρα, και η υπερινσουλιναιμία, μπορούν να ενισχύσουν την ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων και LDL-χολοστερόλης. Η μείωση του βάρους έχει σαφώς ευεργετική επίδραση σε αυτούς τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ενδεχομένως αυτό γίνεται πιο αισθητό στα κορίτσια με κοιλιακή παχυσαρκία.

### 1.5.4 Υπέρταση

Πολλές μελέτες τα τελευταία χρόνια έχουν δείξει ότι η υπέρταση εμφανίζεται συχνότερα μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών, καθώς και ότι η παχυσαρκία αυξάνει η ίδια την αρτηριακή πίεση (Flynn, 2012).

Σε μελέτη που διεξήχθη στην Οκλαχόμα των ΗΠΑ, 762 μαθητές (5 έως 18 ετών) εξετάστηκαν ως προς το ύψος, το βάρος και την αρτηριακή πίεση. 62,4% ήταν Εγγενείς Αμερικανοί, το 27,3% ήταν λευκοί, το 6,0% ήταν Αφρο-Αμερικανοί, και το 4,3% ήταν ισπανόφωνοι. Το 27,9% των μαθητών ήταν παχύσαρκοι ( $\Delta\text{Μ}\Sigma > 95\text{η Ε}\Theta$ ), και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν μεγαλύτερος μεταξύ των ιθαγενών Αμερικανών (32,2%). 18% είχε  $\text{ΑΠ} > 90\text{ο εκατοστημόριο}$  στην πρώτη διαλογή και 2,8% είχαν επίμονα αυξημένα ΑΠ μετά από τρεις ελέγχους. Ο  $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 85\text{ο εκατοστημόριο}$  συσχετίστηκε με

αυξημένο σχετικό κίνδυνο μόνιμης αύξησης της αρτηριακής πίεσης σε σύγκριση με παιδιά φυσιολογικού σωματικού βάρους.

Ομοίως, στην αρχική μελέτη ελέγχου, ο επιπολασμός της υπέρτασης ήταν τόσο υψηλός όσο το 11%, των παιδιών των οποίων ο ΔΜΣ ήταν  $\geq 95$ ο εκατοστημόριο, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 2-3% για εκείνα με φυσιολογικό ΔΜΣ (75ο εκατοστημόριο ή/και κάτω). Σε μια συγχρονική μελέτη που διεξήχθη στην Ιντιάνα των ΗΠΑ, ο κίνδυνος υπέρτασης αυξήθηκε τέσσερις φορές όταν ο ΔΜΣ αυξήθηκε πάνω από το 85ο εκατοστημόριο. Η μελέτη έδειξε επίσης, ότι η αρνητική επίδραση του αυξημένου ΔΜΣ στην αρτηριακή πίεση φαίνεται ακόμη και σε ελαφρώς υπέρβαρα παιδιά. Πιο πρόσφατα, σε μια μελέτη σε Κινέζους εφήβους ηλικίας 12-17 ετών, που ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, παρατηρήθηκε σημαντικά αυξημένος κίνδυνος για υπέρταση και πρό-υπέρταση. Περίπου 20% των ατόμων, με ΔΜΣ ίσο ή μεγαλύτερο από το 95ο εκατοστημόριο είχαν υπέρταση, και περίπου 18% είχαν προ-υπέρταση. Τα ποσοστά ήταν χαμηλότερα στα κορίτσια, περίπου 12% με υπέρταση και 21% με προ-υπέρταση. Για τα αγόρια και τα κορίτσια φυσιολογικού ΔΜΣ στη μελέτη, τα ποσοστά ήταν γενικά κάτω από 5%.

Στο σύνολό τους, οι συγχρονικές μελέτες δείχνουν σαφώς σημαντική επίδραση της παχυσαρκίας στον επιπολασμό της υπέρτασης στην παιδική ηλικία, ακόμα και σε απόλυτα επίπεδα ΑΠ. Οι μεγαλύτερες μελέτες έχουν εξετάσει πληθυσμούς παιδιών σε διαφορετικά χρονικά σημεία είναι ίσως το πιο ανησυχητικό, όπως ακόμη και οι μικρές αυξήσεις στην αρτηριακή πίεση, που ως γνωστό αυξάνουν σημαντικά τους κινδύνους των καρδιαγγειακών παθήσεων και τον κίνδυνο υπερτασικής νεφροπάθειας μακροπρόθεσμα.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναίμια, παρούσες στην παχυσαρκία, είναι ανεξάρτητοι ενεργοποιητές του νεφρικού συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Αυτό με τη σειρά του, προκαλεί αγγειοσυστολή και μειωμένη νεφρική ροή του αίματος, η οποία είναι ένα έναυσμα για την απελευθέρωση ρενίνης. Το τελικό αποτέλεσμα αυτής της ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (ΣΡΑΑ) είναι κατακράτηση νατρίου και ύδατος, που αυξάνει την ΑΠ.

Επιπρόσθετα, συμβάλλει στη μειωμένη ροή αίματος μέσω του νεφρού, με άμεση συμπίεση του παρεγχύματος από περινεφρικό λίπος, η οποία ενθαρρύνει την επαναρρόφηση νατρίου και συμβάλλει σε υψηλότερα επίπεδα ΑΠ. Αυτό το φαινόμενο συμβαίνει ακόμα και σε περίπτωση απουσίας των σημείων της σπειραματικής σκλήρυνσης ή χρόνιας νεφρικής νόσου.

Επίσης, άλλοι μηχανισμοί που ενοχοποιούνται είναι η αυξημένη λεπτίνη, η υποξία κατά τη διάρκεια της άπνοιας (αν υπάρχει), καθώς και το γεγονός ότι τα λιποκύτταρα περιέχουν ουσίες που ενεργοποιούν το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (Flynn 2012).

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Αγγλία (Falaschetti et al., 2010), σε μεγάλο δείγμα παιδιών (7589 παιδιά ηλικίας 9,9 ετών κατά μέσο όρο), εξετάστηκε η σχέση ανάμεσα σε δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου και την ποσότητα λιπώδους ιστού. Τέσσερις τρόποι εκτίμησης της παχυσαρκίας χρησιμοποιήθηκαν, δηλαδή ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), η περίμετρος της μέσης, απορρόφηση διπλής ενέργειας ακτινών X (DXA), και συγκέντρωση λεπτίνης. 13% των αγοριών και 18,8% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα, ενώ 5,3% και 5% ήταν αντίστοιχα παχύσαρκα. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) συσχετίστηκε σε μεγάλο βαθμό με την περίμετρο μέσης ( $r = 0,91$ ), με τη λιπώδη μάζα (μέσω DXA) ( $r = 0,87$ ), και με τη συγκέντρωση λεπτίνης ( $r = 0,75$ ), και όλα είχαν παρόμοιες συσχετίσεις με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου. Κάθε αύξηση στο ΔΜΣ κατά  $1 \text{ kg/m}^2$  συσχετίστηκε με 1.4mmHg υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΜΣ μεγαλύτερος κατά  $1 \text{ kg/m}^2$  συσχετίστηκε με 0,05 mmol/L υψηλότερη συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης LDL και με χαμηλότερη κατά 0,03 mmol/L HDL. Υπήρχαν επίσης συσχετίσεις του ΔΜΣ με τις λιποπρωτεΐνες A1 και B, με την ιντερλευκίνη-6, και C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Συγκρίνοντας τα παιδιά που ήταν παχύσαρκα με όσους είχαν φυσιολογικό σωματικό βάρος, ο λόγος πιθανοτήτων για την υπέρταση ήταν 10,7 μεγαλύτερος στα αγόρια και 13,5 στα κορίτσια.

### **1.5.5 Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος**

Η μη αλκοολική νόσος του ήπατος (ΜΑΛΝΗ) είναι λιπώδης διήθηση του ήπατος χωρίς υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ. Το φάσμα της κυμαίνεται από απομονωμένη λιπώδη διήθηση (στεάτωση) σε φλεγμονή (στεατοηπατίτιδα), σε ίνωση, ακόμη και κίρρωση. Η ΜΑΛΝΗ δεν περιορίζεται σε ενήλικες, τώρα είναι η πιο κοινή ασθένεια του ήπατος μεταξύ των παχύσαρκων εφήβων στην Βόρεια Αμερική , με παρόμοιες αναφορές που προέρχονται από άλλες χώρες . Η ΜΑΛΝΗ βρεθηκε επίσης, να είναι πιο διαδεδομένη μεταξύ παχύσαρκων Αφρικανών, Αμερικανών και ισπανόφωνων ανδρών, με διαβήτη τύπου 2, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία. Οι συσχετίσεις αυτές έχουν οδηγήσει στην υπόθεση ότι η ΜΑΛΝΗ μπορεί να προηγείται της εμφάνισης του διαβήτη τύπου 2 σε μερικά άτομα.

Η ΜΑΛΝΗ σχετίζεται με αυξημένη εναπόθεση σπλαχνικού λίπους σε ενήλικες και παιδιά . Η συσχέτιση μεταξύ της κοιλιακής παχυσαρκίας και λιπώδους ήπατος μπορεί να εξηγηθεί εν μέρει από την παρατεταμένη έκθεση του ήπατος σε αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων από το σπλαχνικό λίπος (Weiss & Kaufmann, 2008).

### **1.5.6 Πρόωρη ανάπτυξη**

Η ανάπτυξη κατά την παιδική ηλικία και την εφηβεία συμβαίνει σε διαφορετικούς ρυθμούς και επηρεάζεται από την αλληλεπίδραση μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Η διατροφική κατάσταση παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της ανάπτυξης και το υπερβάλλον σωματικό βάρος από νωρίς στη ζωή μπορεί να την επηρεάσει . Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι κατά τη διάρκεια της προεφηβικής ηλικίας, χρόνια παχύσαρκα παιδιά έχουν υψηλότερο ρυθμό ανάπτυξης και μεγαλύτερη οστική ηλικία σε σύγκριση με φυσιολογικά παιδιά. Ωστόσο, αυτό το πλεονέκτημα στην ανάπτυξη τείνει να μειώνεται σταδιακά κατά τη διάρκεια της εφηβείας, καθώς τα παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν μειωμένη αναπτυξιακή έκρηξη (growth spurt) σε σύγκριση με τα φυσιολογικού βάρους. Η έκκριση αυξητικής ορμόνης σε παχύσαρκα παιδιά είναι μειωμένη, γεγονός που υποδηλώνει ότι κατά συνέπεια η αυξημένη ανάπτυξη

είναι ανεξάρτητη αυτής. Παράγοντες οι οποίοι έχουν εμπλακεί στην επιταχυνόμενη ανάπτυξη σε παχύσαρκα παιδιά περιλαμβάνουν την αυξημένη λεπτίνη και τα επίπεδα ινσουλίνης, τα επίπεδα επινεφριδιακών ανδρογόνων, οι IGF -1 και IGF-binding protein-1, καθώς και τις GH-binding proteins. Το υπερβάλλον βάρος σώματος κατά την παιδική ηλικία μπορεί επίσης να επηρεάσει την εφηβική ανάπτυξη, μέσω της διαταραχής του χρονισμού της έκκρισης ορμονών. Υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η παχυσαρκία οδηγεί σε πρόωμη εμφάνιση της εφηβείας στα κορίτσια. Επιπλέον, τα παχύσαρκα κορίτσια διατρέχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο υπερανδρογονισμού. Στα αγόρια, περίσσεια λιπώδους ιστού έχει συσχετισθεί με προχωρημένη εφηβεία σε ορισμένες μελέτες, ενώ άλλοι έχουν αναφέρει μια καθυστέρηση στην έναρξη της εφηβείας. Τα υπάρχοντα στοιχεία σχετικά με τις συνέπειες της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας υπογραμμίζουν την ανάγκη καταπολέμησης των επιδημικών της διαστάσεων, καθώς δυσχεραίνει τη φυσιολογική ανάπτυξη (Marcovecchio & Chiarelli, 2013).

#### **1.5.7 Ψυχολογικές επιπλοκές**

Οι ψυχολογικές επιπλοκές που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία περιλαμβάνουν χαμηλή αυτοεκτίμηση, κατάθλιψη, δυσαρέσκεια σώματος, απώλεια αυτο-ελέγχου σχετικά με τη διατροφή, ανθυγιεινές και ακραίες συμπεριφορές ελέγχου του βάρους, λιγότερες κοινωνικές σχέσεις, στιγματισμό λόγω της παχυσαρκίας, και χειρότερη σχετικά ποιότητα ζωής. Βιο-οικολογικά μοντέλα προσφέρουν ένα πλαίσιο για την κατανόηση της αλληλεπίδρασης μεταξύ της παιδιατρικής παχυσαρκίας και των ψυχολογικών επιπλοκών και απεικονίζουν σε επίπεδο συστήματος προσεγγίσεις για πρόληψη και παρέμβαση. Καθώς το ιατρικό περιβάλλον είναι συχνά το πρώτο σημείο επαφής για τις οικογένειες, οι παιδίατροι είναι οι άνθρωποι καθοριστικής σημασίας για τον εντοπισμό και την παραπομπή των παιδιών με ψυχολογικές επιπλοκές (Vander Wal & Mitchell, 2011).

### **1.5.8 Επιπτώσεις στην ενήλικη ζωή**

Οι επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή περιλαμβάνουν εδραίωση της παχυσαρκίας και επιδείνωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου και μεταβολικών επιπλοκών, καθώς και πρόωγη θνησιμότητα απο καρδιαγγειακή νόσο. Σε μελέτη των (Freedman et al., 2001), βρέθηκε ότι το 77% των παχύσαρκων παιδιών του δείγματος, παρέμειναν παχύσαρκα και ως ενήλικες.

### **1.5.9 Υπνική Άπνοια**

Η υπνική άπνοια είναι μια άλλη συνέπεια της παιδικής παχυσαρκίας για την οποία η επιθετική θεραπευτική προσέγγιση είναι δικαιολογημένη. Οι μελέτες επιπολασμού δείχνουν ότι η άπνοια στον ύπνο εμφανίζεται περίπου στο 7% των παχύσαρκων παιδιών. Ωστόσο, το ένα τρίτο των παιδιών, των οποίων το σωματικό βάρος βρέθηκε να είναι >150% του ιδανικού σωματικού βάρους και με ιστορικό αναπνευστικών δυσκολιών, κατά τον ύπνο παρουσίασε άπνοια (Dietz, 1998).

### **1.5.10 Ορθοπεδικές επιπλοκές**

Επειδή τα οστά και οι χόνδροι δεν έχουν αναπτυχθεί για να μεταφέρουν σημαντικές ποσότητες υπερβάλλοντος βάρους, μία ποικιλία ορθοπεδικών επιπλοκών συνοδεύουν την παιδική και εφηβική παχυσαρκία. Στα παχύσαρκα παιδιά, το υπερβάλλον βάρος μπορεί να οδηγήσει σε κύρτωση της κνήμης και του μηριαίου οστού, ανάλογη προς την κύρτωση που συμβαίνει όταν καθοδική πίεση ασκείται επάνω σε ένα εύκαμπτο ραβδί. Η υπερανάπτυξη της μεσαίας στοιβάδας της εγγύς κνημιαίας μετάφυσης είναι γνωστή ως νόσος του Blount. Παρά το γεγονός ότι ο επιπολασμός της νόσου Blount είναι χαμηλός, περίπου τα δύο τρίτα των ασθενών είναι παχύσαρκοι. Η ολίσθηση της κεφαλής της μηριαίας επίφυσης προκαλείται από την επίδραση της αύξησης του βάρους. Μεταξύ 30% και 50% των ασθενών με ολίσθηση κεφαλής της μηριαίας επίφυσης είναι υπερβαροι. Επειδή η νόσος Blount μπορεί να επανεμφανιστεί και καθώς υπάρχει αυξημένος



κίνδυνος για την ανάπτυξη ετερόπλευρης ολίσθησης κεφαλής της μηριαίας επίφυσης, ο έλεγχος του βάρους είναι απαραίτητος (Dietz, 1998).

#### **1.5.11 Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών**

Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών είναι η πιο κοινή αιτία υπερανδρογοναιμίας στις έφηβες. Αυτές οι ασθενείς συνήθως παρουσιάζονται με διαταραχές του καταμήνιου κύκλου, μειωμένη γονιμότητα και ακμή. Το σύνδρομο αυτό επίσης σχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη, αλλά η σχέση της με την υπερ-ανδρογοναιμία δεν είναι σαφής. Η παχυσαρκία σχετίζεται συχνά με το σύνδρομο. Όταν υπάρχει, επιδεινώνει την κλινική εικόνα του συνδρόμου, αυξάνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και μέσω αυτής έμμεσα αυξάνονται στα ανδρογόνα από τις ωοθήκες και τα επινεφρίδια (Estrada, 2004).

## **2. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ**

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της επιρροής της διατροφικής συμπεριφοράς των γονιών στη διατροφική συμπεριφορά των παιδιών σχολικής ηλικίας, και ιδιαίτερα στη συμμόρφωση με το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής, αλλά και στο δείκτη μάζας σώματος.

## **3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

Συνολικά εξετάστηκαν 31 παιδιά ηλικίας 6 έως 12 ετών προερχόμενα από την ευρύτερη περιοχή της Κρήτης. Η συλλογή των δεδομένων πραγματοποιήθηκε από τις 20/11/2012 έως τις 31/3/2013 στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου (ΠΑΓΝΗ).

Εγινε καταγραφή του βάρους και του ύψους των παιδιών, ενώ οι γονείς δήλωσαν οι ίδιοι το βάρος και το ύψος τους. Στη συνέχεια υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος παιδιών και ενηλίκων. Επίσης, μετρήθηκε και η περίμετρος μέσης των παιδιών. Ο δείκτης μάζας σώματος των παιδιών κατηγοριοποιήθηκε βάσει των κριτηρίων του IOTF. Τα δεδομένα επεξεργάστηκαν με το πρόγραμμα SPSS για την εφαρμογή στατιστικών μέτρων.

Χρησιμοποιήθηκαν τα εξής ερωτηματολόγια: Kidmed score και Mediet score, για την εκτίμηση της συμμόρφωσης στη μεσογειακή διατροφή παιδιών και γονιών αντίστοιχα, ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων FFQ, ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας, και ένα σύντομο ερωτηματολόγιο οικογενειακής συμπεριφοράς σχετικά με τη διατροφή. Τα εργαλεία που χρησιμοποιήθηκαν παρουσιάζονται στη συνέχεια:

### Ερωτηματολόγιο Συμμόρφωσης με τη Μεσογειακή Διατροφή για παιδιά – KIDMED score

Σκοπός της συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου αυτού, είναι η αξιολόγηση της διατροφής του κάθε παιδιού με βάση τη μεσογειακή διατροφή.

Το ερωτηματολόγιο αυτό, απαρτίζεται από 16 ερωτήσεις, στις οποίες, τα άτομα που το συμπληρώνουν απαντούν αν συμφωνούν ή διαφωνούν με την κάθε ερώτηση που τίθεται. Θετική απάντηση σε ερώτηση που συμφωνεί με το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής βαθμολογείται με +1, ενώ θετική απάντηση σε ερώτηση που δείχνει απόκλιση από το πρότυπο αυτό βαθμολογείται με -1. Το τελικό σκορ που εξάγεται μπορεί να έχει τιμές από -4 έως 12 και η ποιότητα της διατροφής αξιολογείται σε 3 κλίμακες :

- Σκορ >8 , σημαίνει ότι η διατροφή είναι σύμφωνη με το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής.
- Σκορ από 4 έως 7 σημαίνει ότι η διατροφή χρειάζεται βελτίωση ώστε να πλησιάσει το πρότυπο της μεσογειακής διατροφής.
- Σκορ <= 3 , σημαίνει ότι η ποιότητα της διατροφής είναι πολύ φτωχή.

Οι ερωτήσεις που περιλαμβάνονται αφορούν την κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, ψαριού, ξηρών καρπών, γαλακτοκομικών προϊόντων, γλυκισμάτων και δημητριακών σε συγκεκριμένες ποσότητες και συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα. Επίσης η κατανάλωση πρωινού, η χρήση ελαιολάδου και η κατανάλωση φαγητών τύπου fast-food αποτελούν μερικές από τις ερωτήσεις (Sahingoz & Sanlier, 2011).

### Ερωτηματολόγιο Συμμόρφωσης με τη Μεσογειακή Διατροφή για ενήλικες – MedDiet score

Το MedDiedScore είναι ένας διατροφικός δείκτης που δημιουργήθηκε με στόχο την αποτίμηση της υιοθέτησης της μεσογειακής δίαιτας.

Διαθέτει έντεκα συνιστώσες: Μη επεξεργασμένα δημητριακά (ολικής άλεσης ψωμί, δημητριακά, ζυμαρικά, ρύζι μπισκότα κλπ), φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρια, πατάτες, κρέας και κρεατοσκευάσματα, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά, ελαιόλαδο και πρόσληψη αλκοόλ

Για τα τρόφιμα που θεωρούνται κοντά στις αρχές της Μεσογειακής Δίαιτας (ΜΔ) (αυτά που συστήνονται σε καθημερινή βάση ή >4 μερίδες/εβδομάδα, δηλαδή τα μη-επεξεργασμένα δημητριακά, τα φρούτα και τα λαχανικά, τα όσπρια, το ελαιόλαδο, τα ψάρια και οι πατάτες) κάποιος βαθμολογείται με 0 όταν δηλώνει ότι δεν τα καταναλώνει, με 1 όταν τα καταναλώνει 1-4 μερίδες / μήνα, 2 για 5-8 μερίδες το μήνα, 3 για 9-12 μερίδες μήνα, 4 για 13-18 μερίδες το μήνα και 5 για >18 μερίδες το μήνα.

Από την άλλη πλευρά, για τα τρόφιμα που θεωρούνται μακριά από τη ΜΔ (των οποίων η πρόσληψη συστήνεται σπάνια ή βάσει μηνιαίας κατανάλωσης, όπως το κρέας και τα κρεατοσκευάσματα, τα πουλερικά και τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα. χρησιμοποιείται αντίστροφη κλίμακα βαθμολόγησης, δηλαδή το άτομο βαθμολογείται με 5 όταν δηλώνει μηδενική ή πολύ χαμηλή κατανάλωση μέχρι και 0, όταν αναφέρει σχεδόν καθημερινή κατανάλωση.

Ειδικά για το αλκοόλ, σκορ 5 δίνεται στο άτομο που καταναλώνει <300ml/ημέρα, 0 για >700ml/ημέρα και 1-4 για 300, 400-500, 600 και 700 ml/ημέρα, αντίστοιχα (τα 100ml περιέχουν 12 γραμμάρια αιθανόλης).

Συνεπώς, το συνολικό σκορ που προκύπτει μετά από υπολογισμό του σκορ για κάθε κατηγορία τροφίμου κυμαίνεται από 0-55. Υψηλά σκορ υποδεικνύουν και μεγαλύτερη συμμόρφωση στη ΜΔ (Panagiotakos et al., 2006).

#### Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων (FFQ)

Ο στόχος του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων είναι να αξιολογηθεί η συχνότητα με την οποία καταναλώνονται συγκεκριμένα τρόφιμα κατά τη διάρκεια μιας χρονικής περιόδου (παραδείγματος χάρη, ημερησίως, εβδομαδιαίως κτλ)

από τα παιδιά του δείγματος. Στην παρούσα εργασία χρησιμοποιήθηκε ένα ποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, το οποίο εκτιμά τη συχνότητα διατροφικής πρόσληψης βασικών κατηγοριών τροφίμων. Το ερωτηματολόγιο αυτό έχει ήδη χρησιμοποιηθεί σε προηγούμενες δημοσιευμένες έρευνες (Papadaki & Scott, 2002; Papadaki et al, 2007).

#### Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας

Το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας εκτιμήθηκε με το τροποποιημένο ερωτηματολόγιο SAPAC (Ramírez-Marrero et al., 2005; Humeníkova & Gates, 2007). Το ερωτηματολόγιο αυτό βασίζεται στο τροποποιημένο ερωτηματολόγιο SAPAC, «Self Administered Physical Activity Checklist», ένα ερωτηματολόγιο που αξιολογεί τη συχνότητα συμμετοχής του παιδιού σε διάφορες φυσικές δραστηριότητες σε μια χρονική στιγμή (Sallis et al., 1996).

#### Ερωτηματολόγιο Προώθησης Σωστής Διατροφικής Συμπεριφοράς στην Οικογένεια

Το ερωτηματολόγιο αυτό περιλαμβάνει τις παρακατω τέσσερις ερωτήσεις. Σκοπός του είναι η αξιολόγηση της διατροφικής συμπεριφοράς των γονέων ως προς τη λήψη τροφής του παιδιού τους και ο έλεγχος που ασκούν.

1. Τρώει όλη η οικογένεια καθημερινά μαζί πρωινό;
2. Ενθαρρύνετε το παιδί σας να τρώει μεγάλη ποικιλία τροφίμων;
3. Το παιδί σας καταναλώνει πρωινό κάθε μέρα πριν φύγει για το σχολείο ή πριν το παιχνίδι;
4. Ακολουθείτε έναν υγιεινό τρόπο ζωής, με τις κατάλληλες επιλογές τροφίμων και πραγματοποιώντας τη φυσική δραστηριότητα, αποτελώντας καλό παράδειγμα για τα παιδιά σας;

## 5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

### 5.1 Παρουσίαση δείγματος/ Δημογραφικά χαρακτηριστικά

Συνολικά εξετάστηκαν 31 παιδιά, ηλικίας 6-12 ετών (μέσος όρος 9,5 ετών  $\pm 2,1$ ), από τα οποία τα 19 (61%) ήταν αγόρια και τα 12 (39%) κορίτσια. Όλα τα παιδιά ήταν παχύσαρκα, με ΔΜΣ δηλαδή  $>95^{\text{η}}$  εκατοστιαία θέση στις καμπύλες ΔΜΣ-ηλικίας του CDC.

Έγινε αντιστοίχιση των τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος των παιδιών, σύμφωνα με τις αντίστοιχες τιμές IOTF και επομένως, το βάρος τους κατηγοριοποιήθηκε βάσει του κινδύνου που θα διέτρεχαν αν ήταν ενήλικοι. Σύμφωνα με αυτήν την κατηγοριοποίηση βρέθηκε ότι το 35% είχε ΔΜΣ μεταξύ 30 και 35  $\text{kg/m}^2$ , 39 % ΔΜΣ  $>35 \text{ kg/m}^2$ , το 26% θα είχε ΔΜΣ 27-30  $\text{kg/m}^2$ . Συνεπώς, 74% του δείγματος ήταν παχύσαρκο και 26% υπέρβαρο όχι παχύσαρκο.

Ακόμη, οι περισσότεροι από τους γονείς ήταν παχύσαρκοι. Οι πατέρες είχαν μέσο δείκτη μάζας σώματος 29,3 ( $\pm 4,3$ )  $\text{kg/m}^2$ , ενώ οι μητέρες 28,1 ( $\pm 4,2$ )  $\text{kg/m}^2$ .

### 5.2 Αποτελέσματα βασικών ερωτηματολογίων.

Από τα ερωτηματολόγια kidmed υπολογίστηκε σκορ κατά μέσο όρο 5,2 ( $\pm 2,7$ ). Το 50% των παιδιών είχε ανεπαρκή συμμόρφωση με το μεσογειακό πρότυπο (σκορ μεταξύ 4 και 7), το 27% δεν είχε καθόλου συμμόρφωση, (σκορ  $< 3$ ), ενώ το 23% πολύ καλή συμμόρφωση ( $>8$  σκορ).

Το μέσο σκορ στο ερωτηματολόγιο του MedDiet ήταν 31,3 ( $\pm 2,7$ ). Το 65% των γονέων είχε σκορ μεταξύ 28 και 41, δηλαδή ικανοποιητική συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή, και το 35% των γονέων είχε σκορ μεταξύ 14 και 27, δηλαδή ανεπαρκή συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή.

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται τα κυριότερα στοιχεία του δείγματος:

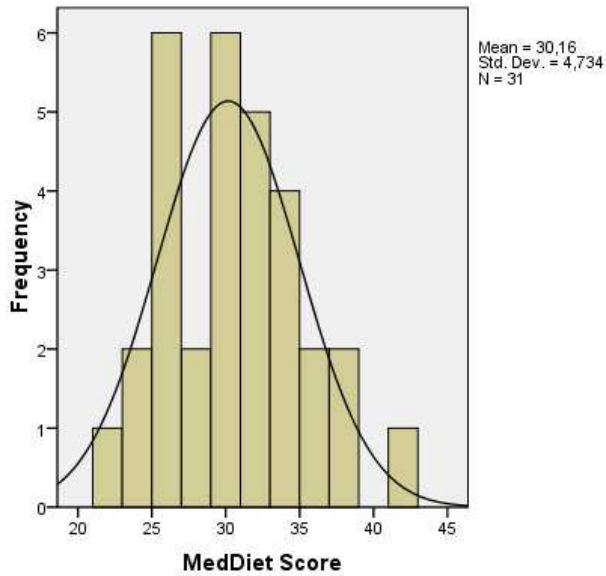
**Πίνακας 1: Στοιχεία Δείγματος**

N	Φύλο	Ηλικία	ΔΜΣ ΠΑΙΔΙΟΥ (kg/m <sup>2</sup> )	ΔΜΣ Πατέρα (kg/m <sup>2</sup> )	ΔΜΣ Μητέρας (kg/m <sup>2</sup> )	Σκορ KidMed	Σκορ MedDiet
1	Αγόρι	10	22,2	29,4	22,9	5	32
2	Αγόρι	11	29,2	34,6	34,8	4	29
3	Κορίτσι	12	32,3	45	31,2	7	33
4	Αγόρι	11	26,6	31,1	24,8	5	31
5	Κορίτσι	9	23,7	30,5	27	3	25
6	Κορίτσι	7	26,9	25,5	32	9	30
7	Αγόρι	6	28	26,3	44,6	5	32
8	Αγόρι	10	23	32,7	27,7	3	25
9	Κορίτσι	12	39	32,4	29,7	3	26
10	Αγόρι	9	36,7	26	32,9	3	27
11	Αγόρι	11	25,8	31	27,6	8	32
12	Αγόρι	11	29,7	29,5	25,7	8	30
13	Αγόρι	12	32,4	37	25	5	30
14	Αγόρι	10	24,5	27,2	27,1	6	30
15	Αγόρι	10	23,9	24,2	25,9	10	38
16	Κορίτσι	9	24,5	27,8	24,2	5	29
17	Αγόρι	12	32,9	31,5	28	4	27
18	Αγόρι	9	23,8	29,4	26,2	4	26
19	Κορίτσι	7	26,2	28,7	27,4	4	33
20	Αγόρι	6	22,7	27,8	25,5	6	33
21	Αγόρι	8	21,1	26,1	24,5	7	32

22	Αγόρι	10	23,3	26,2	28,3	4	22
23	Αγόρι	12	30,5	31,2	30,1	2	24
24	Κορίτσι	6	21,2	24,5	23,5	11	41
25	Κορίτσι	7	20,5	25	27,3	7	34
26	Κορίτσι	9	22,2	27,8	24,7	2	26
27	Κορίτσι	12	28,9	31	29,7	3	23
28	Αγόρι	7	22,4	24,2	25,4	9	36
29	Κορίτσι	6	23,3	25,6	26,4	8	38
30	Αγόρι	12	28,9	29,4	28,4	5	36
31	Κορίτσι	11	29,1	32,4	31,4	3	25

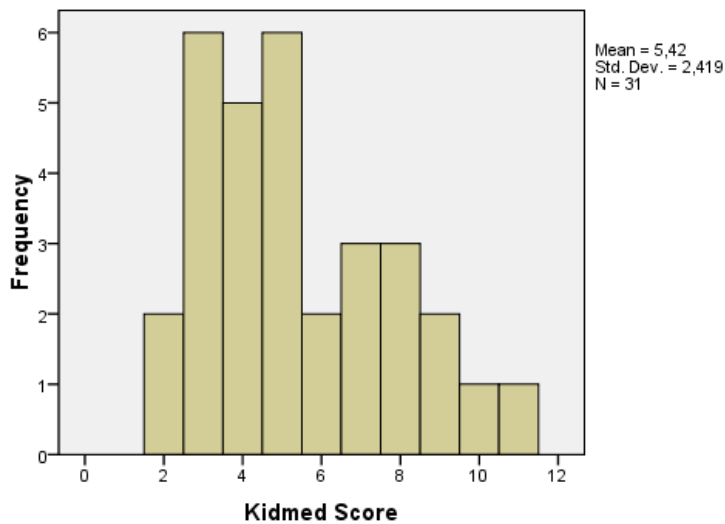


### Γράφημα 1: MedDiet Score- Συχνότητα



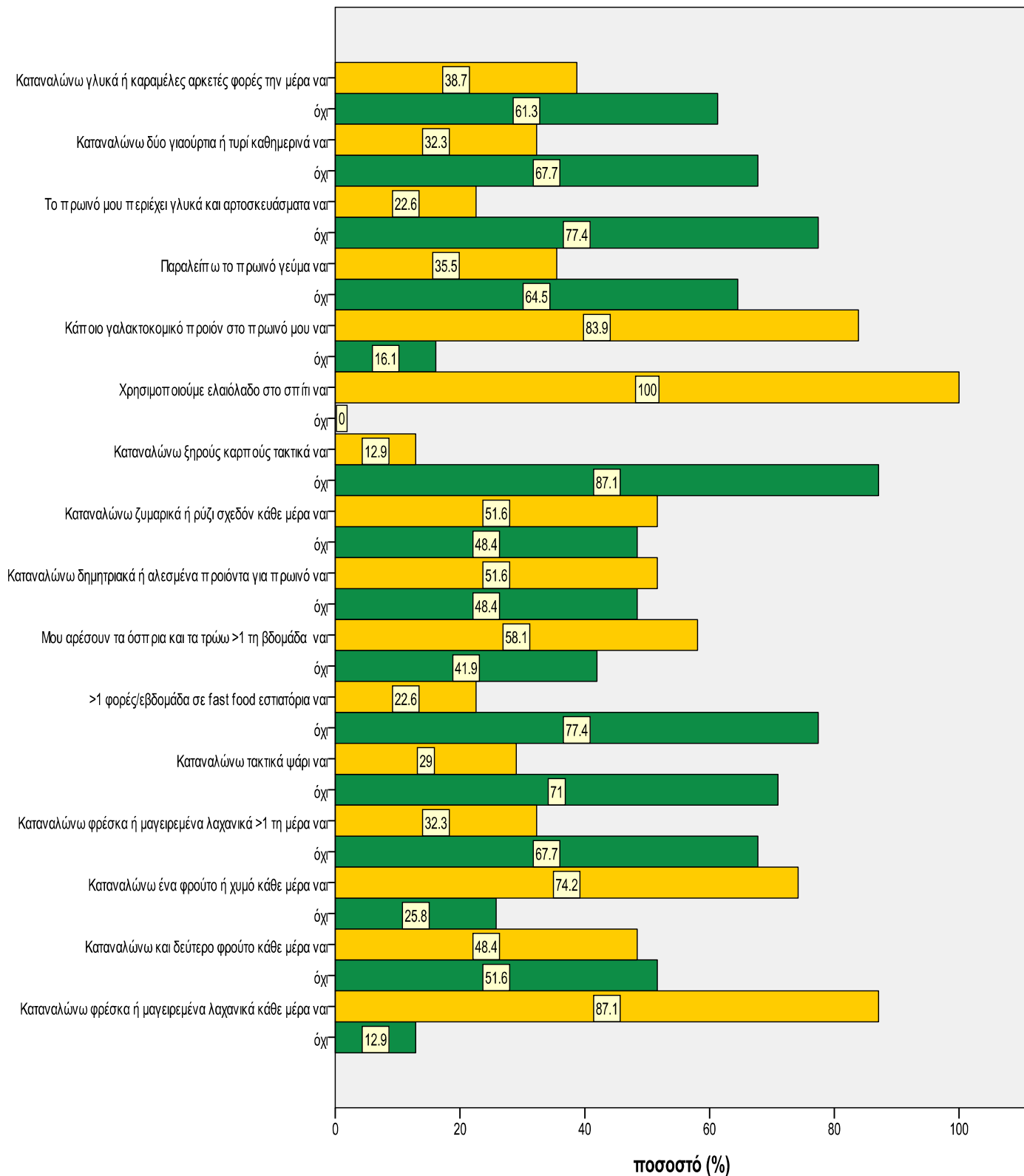
Το διάγραμμα απεικονίζει την κατανομή συχνοτήτων των καταγεγραμμένων medDiet scores. Παρατηρούμε την κανονικότητα της κατανομής που απεικονίζεται.

### Γράφημα 2: KidMed Score- Συχνότητα



Σε αυτό το διάγραμμα επίσης, παρατηρούμε την κατανομή συχνοτήτων των αποτελεσμάτων του Kidmed score. Παρατηρούμε ότι οι υψηλότερες συχνότητες εμφανίζονται στις τιμές σκορ 3-5.

**Γράφημα 3: Απαντήσεις στο ερωτηματολόγιο KidMed**



Στο παραπάνω γράφημα (Γράφημα 3) μπορούμε να δούμε τις συχνότητες απαντήσεων στις διάφορες ερωτήσεις του ερωτηματολογίου Kidmed. Παρατηρούμε ότι τα περισσότερα παιδιά καταναλώνουν σε καθημερινή βάση γαλακτοκομικά, λαχανικά και ελαιόλαδο, ενώ η τακτική κατανάλωση ψαριού είναι αρκετά χαμηλή (9/31). Επίσης, 12 απο τα 31 παιδιά δήλωσαν ότι καταναλώνουν γλυκά σε καθημερινή βάση, 11 ότι παραλείπουν το πρωινό γεύμα, και 7 απο τα 31 δήλωσαν πως πηγαίνουν σε fast food και εστιατόρια τουλάχιστον μία φορά την εβδομάδα.

Το 74,2% των γονιών (Πίνακας 2) δήλωσε ότι δεν τρώει όλη η οικογένεια μαζί πρωινό, ενώ το 41,9% δήλωσε ότι το παιδί τους δεν τρώει πρωινό. Συγκεκριμένα, από τις οικογένειες που έτρωγαν πρωινό μαζί στο σπίτι, 7 από τα 8 παιδιά ακολουθούσαν αυτή τη συνήθεια, ενώ στις οικογένειες που δεν έτρωγαν μαζί πρωινό, 12 από τα 23 παιδιά δεν έτρωγαν και αυτά πρωινό (11 στα 23 έτρωγαν πρωινό παρόλα αυτά).

Παρατηρούμε ότι τα παιδιά που δεν τρώγανε πρωινό είχαν κατά μέσο όρο δείκτη μάζας σώματος  $28,1 \text{ Kg/m}^2 (\pm 5,0)$ , ενώ τα παιδιά που τρώγανε πρωινό είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ  $25,5 \text{ Kg/m}^2 (\pm 4,2)$ . Επίσης το 51,6% των ερωτηθέντων δήλωσε ότι θεωρεί ότι παρέχει στα παιδιά του ένα παράδειγμα υγιεινού τρόπου ζωής, και το 58,1% ότι ενθαρρύνουν τα παιδιά τους να καταναλώνουν μεγάλη ποικιλία τροφίμων.

## Πίνακας 2: Αποτελέσματα Ερωτηματολογίου Προώθησης Σωστής Διατροφικής Συμπεριφοράς

	Απαντήσεις (n=31)		
	Ναι n (%)	Όχι n (%)	Σύνολο:
Το παιδί μας τρώει κάθε μέρα πρωινό πριν φύγει για το σχολείο ή πριν το παιχνίδι.	18 (47,4%)	13 (34,2%)	31
Όλη η οικογένεια τρώει μαζί πρωινό.	8(25,8%)	23(74,2%)	31
Παρέχουμε στο παιδί μας ένα καλό παράδειγμα αφού εμπλεκόμαστε κ εμείς σε ενα υγιεινό τρόπο ζωής.	16(42,1%)	15(39,5%)	31
Ενθαρρύνουμε το παιδί να τρώει μεγάλη ποικιλία τροφίμων	18(47,4%)	13(34,2%)	31

Από την ανάλυση του ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων των παιδιών, αξίζει να σημειώσουμε ότι, αρνητική στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το ΔΜΣ των παιδιών παρουσιάζει η πρόσληψή τους σε αποξηραμένα φρούτα ( $r = -0,334$ ,  $p = 0,012$ ), η κατανάλωση ξηρών καρπών ( $r = -0,492$ ,  $p = 0,005$ ), τηγανητών πατατών ( $r = -0,542$ ,  $p = 0,002$ ), πίτσας με γύρο ( $r = -0,485$ ,  $p = 0,025$ ), πίτσας ( $r = -0,320$ ,  $p > 0,05$ ) και άσπρου ψωμιού ( $r = -0,392$ ,  $p = 0,033$ ). Από την άλλη πλευρά, τα ψάρια χαμηλών και υψηλών λιπαρών παρουσιάζουν θετική συσχέτιση με το ΔΜΣ ( $r = 0,383$ ,  $p = 0,03$  και  $r = 0,451$ ,  $p = 0,01$ ). Επίσης, παρατηρείται αρνητική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος των παιδιών και της κατανάλωσης φρούτων από πλευράς γονέων,  $r = -0,387$  και  $p = 0,037$ .

### 5.3 Σχέσεις/συσχετίσεις

Η κανονικότητα των κατανομών ελέγχθηκε με το μη παραμετρικό Kolmogorov-Smirnov τεστ. Οι συσχετίσεις που αφορούν kidMed και MedDiet score έγιναν με το συντελεστή Pearson, όταν οι κατανομές ήταν κανονικές, και με το συντελεστή Spearman, σε κάθε άλλη περίπτωση.

#### Συσχέτιση ΔΜΣ παιδιών – ΔΜΣ γονέων

Η ανάλυση συσχετίσεων παρουσίασε τα εξής αποτελέσματα: ο ΔΜΣ παιδιού εμφάνισε ισχυρή θετική συσχέτιση με ΔΜΣ μητέρας ( $r = 0,446$  και  $p = 0,012$ ) και περισσότερο ισχυρή θετική συσχέτιση με το ΔΜΣ του πατέρα ( $r = 0,517$  και  $p = 0,003$ ). Παρατηρήθηκε η τάση περισσότερο παχύσαρκοι γονείς και ιδιαίτερα οι πατέρες να έχουν περισσότερο παχύσαρκα παιδιά. Οι πατέρες με ΔΜΣ από 35 έως 45  $\text{Kg/m}^2$ , είχαν παιδιά με ΔΜΣ που αντιστοιχεί στην κατηγορία  $>35\text{kg/m}^2$  των ενηλίκων σύμφωνα με τα κριτήρια του IOTF, ενώ τα παιδιά των γονέων με ΔΜΣ μικρότερο από 35, εμφανίζουν τιμές ΔΜΣ που ποικίλουν κατά αντιστοιχία σε 27 έως και πάνω από 35  $\text{Kg/m}^2$ , όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 3).

**Πίνακας 3: Κατηγοριοποίηση παιδιών βάσει IOTF- ΔΜΣ πατέρα**

<u>ΔΜΣ Πατέρα</u>	<u>Κατηγοριοποίηση παιδιών βάσει IOTF</u>		
	Υπέρβαρο-όχι παχύσαρκο	Παχύσαρκο	Σύνολο
Φυσιολογικός (18,5-24,5)	0%	3(100%)	3
Υπέρβαρος (25-29,9)	4(25%)	12(75%)	16
Παχύσαρκος 1 <sup>ου</sup> βαθμού (30-34,9)	2 (20%)	8 (80%)	10
Παχύσαρκος 2 <sup>ου</sup> βαθμού (35-39,9)	0%	1(100%)	1
Νοσογόνος Παχυσαρκία (39,9-45)	0%	1(100%)	1

Παρόμοια τάση φαίνεται να υπάρχει και ανάμεσα στο δείκτη μάζας σώματος μητέρας και παιδιού

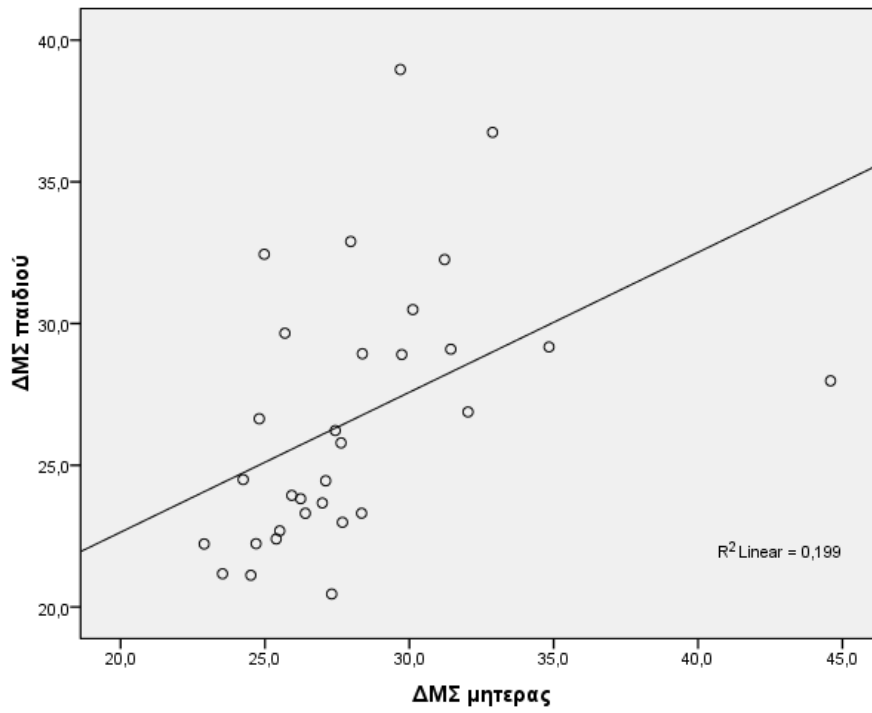
**Πίνακας 4: Κατηγοριοποίηση παιδιών βάσει IOTF- ΔΜΣ μητέρας**

<u>ΔΜΣ Μητέρας</u>	<u>Κατηγοριοποίηση παιδιών βάσει IOTF</u>		
	Υπέρβαρο-όχι παχύσαρκο	Παχύσαρκο	Σύνολο
Φυσιολογική (18,5-24,5)	3 (50,0%)	3 (50,0%)	6
Υπέρβαρη (25-29,9)	3 (17,6%)	14 (82,4%)	17
Παχύσαρκτη 1 <sup>ου</sup> βαθμού (30-34,9)	0 (0,0%)	7 (100%)	7
Παχύσαρκτη 2 <sup>ου</sup> βαθμού (35-39,9)	0(0,0%)	0 (0,0%)	0
Νοσογόνος Παχυσαρκία (39,9-45)	0(0,0%)	1 (100%)	1

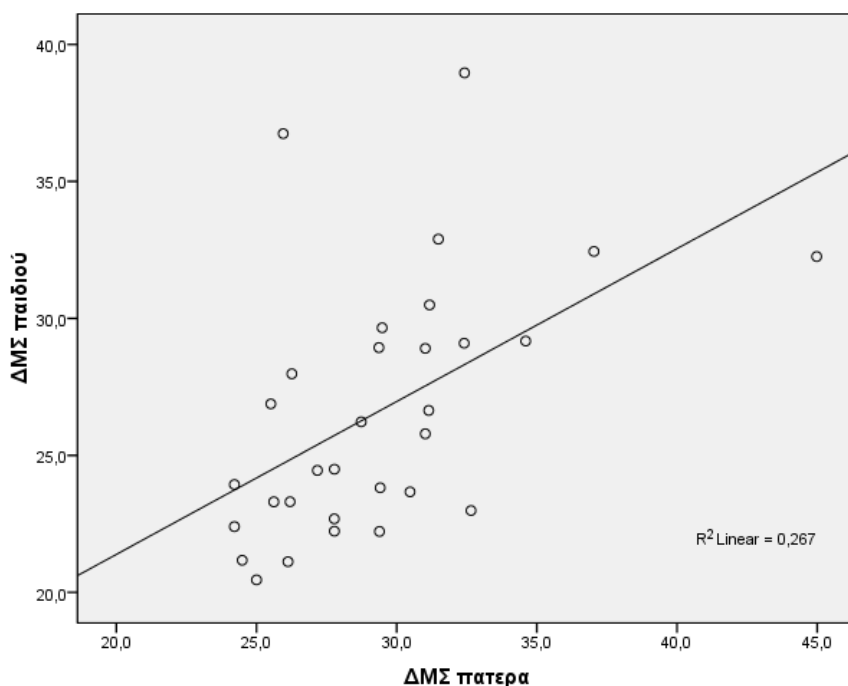
Επίσης, σε περαιτέρω ανάλυση του δείγματος, βρέθηκε ότι ο δείκτης μάζας σώματος των αγοριών έχει ισχυρή θετική συσχέτιση με το ΔΜΣ μητέρας και όχι στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το ΔΜΣ του πατέρα ( $r = 0,540$ ,  $p = 0,038$ , και  $r = 0,378$ ,  $p = 0,111$ , αντίστοιχα). Ο ΔΜΣ των κοριτσιών πρακτικά δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το ΔΜΣ των γονέων ( $r = - 0,034$ ,  $p > 0,05$  και  $r = 0,057$ ,  $p > 0,05$ , αντίστοιχα).

Ακολουθούν διαγράμματα που παριστούν τη σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος των παιδιών και των γονέων (Γραφήματα 4 και 5).

**Γράφημα 4: Συσχέτιση ΔΜΣ Αγοριού – ΔΜΣ Μητέρας**



**Γράφημα 5: Συσχέτιση ΔΜΣ Αγοριού – ΔΜΣ Πατέρα**



#### Συσχέτιση Kidmed - MedDiet score

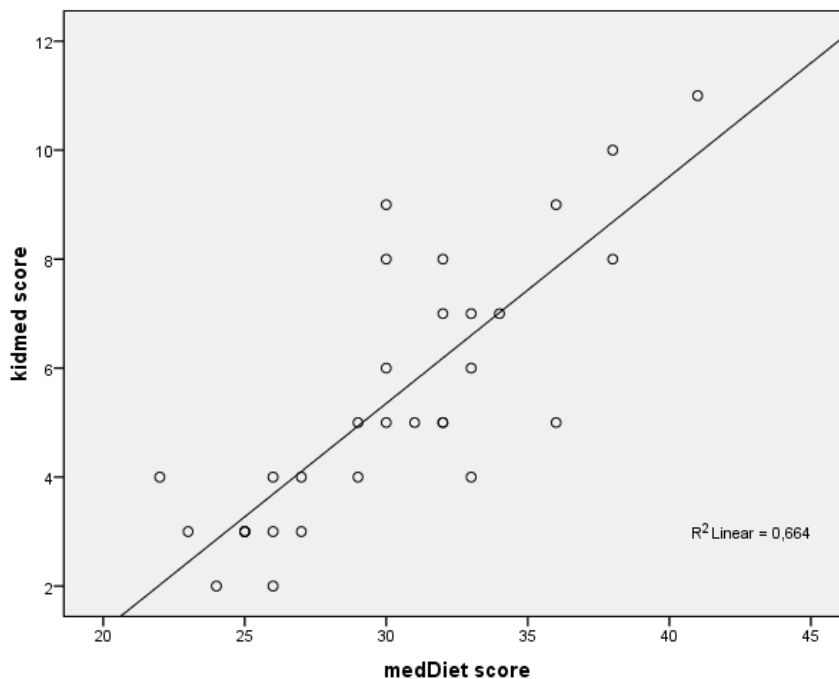
Το score από το ερωτηματολόγιο kidmed παρουσίασε αρνητική συσχέτιση ( $r = -0,335$ ,  $p=0,037$ ) με το δείκτη μάζας σώματος των παιδιών. Επίσης, εμφάνισε πολύ ισχυρή συσχέτιση με το MedDiet score ( $r=0,815$  και  $p<0,001$ ). Ο δείκτης MedDiet score παρουσίασε μη στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με το ΔΜΣ των παιδιών ( $r=-0,335$ ,  $p=0,065$ ).

Από διασταύρωση των κατηγοριοποιημένων μεταβλητών (medDiet, kidmed) (Πίνακας 6), βλέπουμε ότι όλα τα παιδιά με ανεπαρκή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή (kidmed score  $\leq 3$ ) είχαν γονείς με ανεπαρκή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή (medDiet score 14-27). Το 18,8% των παιδιών με μέτρια συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή είχαν γονείς με ανεπαρκή συμμόρφωση, και το 81,2% είχαν γονείς με καλή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή, ενώ οι γονείς όλων των παιδιών με καλή συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή, είχαν επίσης καλή συμμόρφωση.

#### **Πίνακας 6: Πίνακας KidMed & MedDiet Score**

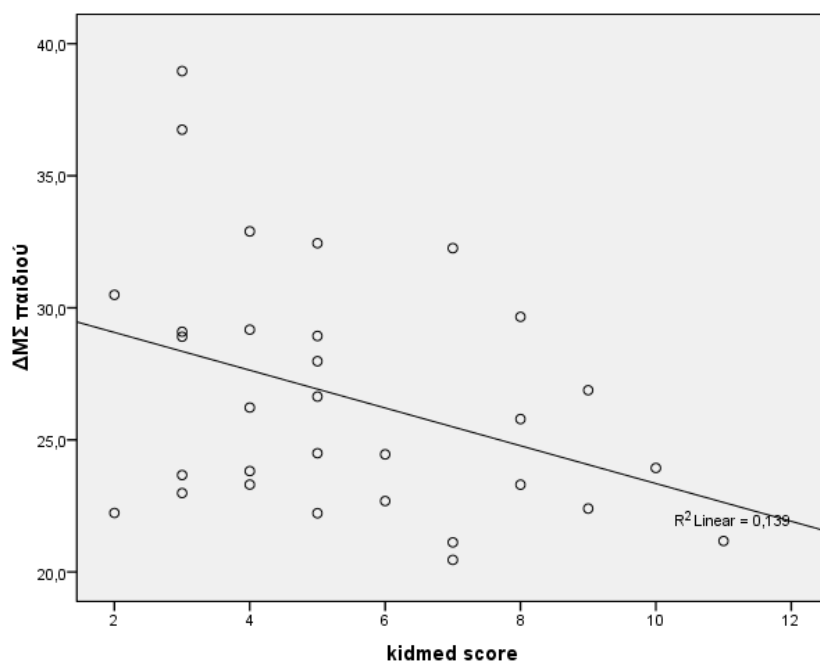
Ταξινόμηση MedDiet score (Γονείς)	Ταξινόμηση Kidmed score			Σύνολο
	<=3, ανεπαρκής συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή	4-7, μέτρια συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή	>=8, καλή συμμόρφωση με τη μεσογειακή διατροφή	
14-27/ ανεπαρκής (n)	8	3	0	11
(%)	72,70%	27,30%	0%	100%
28-41 / καλή συμμόρφωση (n)	0	13	7	20
(%)	0	65%	35%	100%
Σύνολο (n)	8	16	7	31
(%)	25,80%	51,60%	22,60%	100%

**Γράφημα 6: Συσχέτιση KIDMED SCORE- MEDDIET SCORE**



**Γράφημα 7: Συσχέτιση ΔΜΣ παιδιού- KIDMED SCORE**





Όλες οι συσχετίσεις των προαναφερθέντων μεταβλητών παρουσιάζονται στον ακόλουθο πίνακα 7.

**Πίνακας 7: Συσχετίσεις KidMed – MedDiet - ΔΜΣ**

		KidMed Score	MedDiet Score	ΔΜΣ πατερα	ΔΜΣ μητερας
KidMed Score	Pearson Correlation	1	,815**	-,341	-,238
	Sig. (2-tailed)		,000	,060	,197
	N	31	31	31	31
MedDiet Score	Pearson Correlation	,815**	1	-,296	-,209
	Sig. (2-tailed)	,000		,106	,258
	N	31	31	31	31
ΔΜΣ παιδιού	Pearson Correlation	-,372*	-,335	,517**	,446*
	Sig. (2-tailed)	,039	,065	,003	,012
	N	31	31	31	31
**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).					
*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).					

## 5.4 Φυσική δραστηριότητα

Η φυσική δραστηριότητα των παιδιών εκτιμήθηκε σε 12 min ( $\pm 19,5$  min) ημερησίως κατά μέσο όρο, ενώ οργανωμένη φυσική δραστηριότητα είχαν τα 11 από τα 31 παιδιά (35,5%). Η ημερήσια φυσική δραστηριότητα εμφανίζει ασθενή αρνητική συσχέτιση με το δείκτη μάζας σώματος. ( $r = - 0,200$  και  $p > 0,05$ ). Επίσης, δε βρέθηκε κάποια ιδιαίτερη σχέση μεταξύ του δείκτη φυσικής δραστηριότητας και του ΔΜΣ του παιδιού, όπως φαίνεται παρακάτω (Πίνακας 8).

**Πίνακας 8: Διασταύρωση πινάκων , φυσική δραστηριότητα με δείκτη μάζας σώματος**

ημερήσια φυσική δραστηριότητα (σε λεπτά)								
		0	15	20	30	60		
Ταξινόμηση ΔΜΣ παιδιών σύμφωνα με τις καμπύλες του IOTF	27-30 υπέρβαρο	Count	6	0	0	0	0	6
		% within IOTF bmi grouping	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
		% within ημερήσια φυσική δραστηριότητα (σε λεπτά)	30,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	19,4%
		% of Total	19,4%	,0%	,0%	,0%	,0%	19,4%
	30-35 παχύσαρκο	Count	7	1	0	4	2	14
		% within IOTF bmi grouping	50,0%	7,1%	,0%	28,6%	14,3%	100,0%
		% within ημερήσια φυσική δραστηριότητα (σε λεπτά)	35,0%	50,0%	,0%	80,0%	66,7%	45,2%
		% of Total	22,6%	3,2%	,0%	12,9%	6,5%	45,2%

	>35  Παχύσαρκο δευτερου βαθμού	Count	7	1	1	1	1	11
		% within IOTF bmi grouping	63,6%	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%	100,0%
		% within ημερήσια φυσική δραστηριότητα (σε λεπτά)	35,0%	50,0%	100,0%	20,0%	33,3%	35,5%
		% of Total	22,6%	3,2%	3,2%	3,2%	3,2%	35,5%
Total	Count	20	2	1	5	3		
	% within IOTF bmi grouping	64,5%	6,5%	3,2%	16,1%	9,7%		
	% within ημερήσια φυσική δραστηριότητα (σε λεπτά)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		
	% of Total	64,5%	6,5%	3,2%	16,1%	9,7%		

## 6.Συζήτηση

Η εργασία αυτή εξέτασε την επίδραση του ΔΜΣ και των διατροφικών συνηθειών των γονέων στο βάρος και τις διατροφικές συνήθειες παιδιών σχολικής ηλικίας. Όλα τα παιδιά του δείγματος ήταν παχύσαρκα. Σημαντική συσχέτιση βρέθηκε μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος των παιδιών και των γονέων, κάτι το οποίο επιβεβαιώνεται και από μελέτη σε πλήθος 1147 παιδιών, ηλικίας 11-13 ετών, όπου βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος του πατέρα, και του βάρους του παιδιού (Brophy et al., 2012). Ακόμα, οι Meloone και Morrison (2012), ερευνώντας 1651 οικογένειες, υποστήριξαν ότι ο κίνδυνος για παχυσαρκία των παιδιών συνδέεται με παχυσαρκία στους γονείς κατά 32,5%. Επίσης, στην παρούσα εργασία διαπιστώσαμε ισχυρότερη συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ των παιδιών και του ΔΜΣ της μητέρας.

Μία σημαντική περιβαλλοντική επιρροή στη διατροφή των παιδιών μπορεί να είναι ο γονεϊκός έλεγχος, όπως αναφέραμε. Οι Johnson και Birch παρατήρησαν ότι ο γονεϊκός έλεγχος της διατροφής του παιδιού σχετίζεται με αυξημένο σωματικό βάρος στο παιδί. Άλλες έρευνες παρατήρησαν ότι ο γονικός περιορισμός της διατροφής του παιδιού συνδυάστηκε με αυξημένη πρόσληψη τροφής από τα παιδιά (Fisher & Birch, 1999; 2000). Αυτό διαπιστώθηκε και κατά τη διάρκεια της συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων των παιδιών πχ αυστηρά βλέμματα των γονέων, φοβισμένο το παιδί την ώρα που μιλούσε κτλ.

Πολύ ισχυρή ήταν η συσχέτιση που βρέθηκε μεταξύ Kidmed και MedDiet score, με  $r=0,815$  και  $p<0,01$ . Αυτό σε συνδυασμό με το πόσο ασκούνται τα παιδιά, το πώς τρώνε, και αν είναι ή όχι υπέρβαρα συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με τα παραδείγματα που παίρνουν από τους γονείς τους. Άλλωστε είναι σύνηθες η παχυσαρκία να είναι διαδεδομένη σε μια οικογένεια. Έχει αποδειχθεί από διάφορες έρευνες ότι οι γονείς ασκούν σημαντική επιρροή στις διατροφικές συνήθειες των παιδιών και την αύξηση του βάρους τους, μέσα από τις δικές τους διατροφικές συμπεριφορές και πρακτικές σίτισης (Faith et al., 2004; Wardle & Carnell 2007). Η έρευνα έχει δείξει ότι όταν όλη η οικογένεια τρώει μαζί δείπνο, αυτό προωθεί τη διαμόρφωση υγιεινών διατροφικών συνηθειών μεταξύ των παιδιών. Η πρακτική αυτή αυξάνει την κατανάλωση των παιδιών

σε δημητριακά ολικής αλέσεως, φρούτα, και τα λαχανικά, και μειώνει την κατανάλωση αναψυκτικών και λοιπών (Goran & Sothorn, 2006).

Το score απο το ερωτηματολόγιο kidmed παρουσίασε αρνητική συσχέτιση ( $r = -0,372$ ,  $p < 0,05$ ), με το δείκτη μάζας σώματος των παιδιών. Το αποτέλεσμα συμφωνεί με τη βιβλιογραφία. Σε έρευνα απο το Χαροκόπειο πανεπιστήμιο, βρέθηκε ότι η συμμόρφωση στη μεσογειακή διατροφή σχετίζεται αρνητικά με το δείκτη μάζας σώματος των παιδιών (Kontogianni et al., 2010). Επίσης η ίδια έρευνα επιβεβαιώνει και άλλα ευρήματα αυτής της εργασίας, όπως το ότι τα παιδιά που δεν τρώγανε πρωινό, είχαν μέσο όρο δείκτη μάζας σώματος  $28,1 \text{ Kg/m}^2$ , ενώ τα παιδιά που τρώγανε πρωινό, είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ ( $25,5 \text{ Kg/m}^2$ ). Τέλος, από την ανάλυση του ερωτηματολογίου συχνότητας προκύπτει ότι, αρνητική συσχέτιση με το δείκτη μάζας σώματος, παρουσιάζουν, τα αποξηραμένα φρούτα, οι ξηροί καρποί, οι τηγανιτές πατάτες, πίτα με σουβλάκι και οι πίτες. Το γεγονός αυτό εν μέρη επιβεβαιώνει την τάση των υπερβαρων και παχύσαρκων ατόμων να δηλώνουν χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη απο την πραγματική, και χαμηλότερη πρόσληψη τροφίμων που θεωρούνται παχυντικά. Η βιβλιογραφία αναφέρει ότι οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι έφηβοι, αναφέρουν χαμηλότερα επίπεδα ενεργειακής πρόσληψης και υδατανθράκων, απο τους μη παχύσαρκους (Hassapidou et al., 2006).

## 7. Περιοριστικοί Παράγοντες

Οι παραγοντες που περιόρισαν την ορθή συμπλήρωση των ερωτηματολογιων, τη γνησιότητα/ειλικρίνεια των απαντησεων και κατ' επέκταση, την εξαγωγή συμπερασμάτων είναι οι εξής:

-Διαθεσιμότητα χρόνου. Για τις ανάγκες της έρευνας έπρεπε να χρησιμοποιήσουμε μακροσκελή ερωτηματολόγια στο σχετικά σύντομο χρονικό πλαίσιο της συνέντευξης, πραγμα που ωθούσε στην όσο το δυνατόν γρηγορότερη πραγματοποίηση της διαδικασίας.

-Ψευδείς δηλώσεις. Έχει αποδειχθεί ότι υπερβαροι και παχύσαρκοι άνθρωποι τείνουν να υπο-καταγράφουν ή να υπο-αναφέρουν την κατανάλωση φαγητού, και ιδιαίτερα ορισμένων ομάδων τροφίμων, πράγμα που μειώνει την εγκυρότητα των αποτελεσμάτων, ειδικά όσον αφορά τη κατανάλωση διαφόρων ομάδων τροφίμων, όπως τα fastfood, γλυκά, ψωμί κλπ.

-Ο προσδιορισμός της ποσότητας μέσω του ερωτηματολογίου συχνότητας. Το ερωτηματολόγιο συχνότητας είχε ακατάλληλη διαμόρφωση κλίμακας ποσοτήτων, καθώς ο ερωτούμενος επρεπε να μετασχηματίζει τις ποσότητες που καταναλώνει σε κλίμακα μισού φλυτζανιού ή σε γραμμάρια κτλ, συνεπώς οι συχνότητες που λάβαμε από το ερωτηματολόγιο συχνότητας θεωρούμε πως είναι περισσότερο ποιοτικές.

## **8. Συμπεράσματα**

Η διατροφικές συνήθειες των γονέων επηρεάζουν τις διατροφικές συνήθειες των παιδιών και κατα συνέπεια το βάρος τους. Επίσης άμεση συσχέτιση εμφανίζεται αναμεσα στο βάρος των γονέων και των παιδιών. Αυτά είναι λογικές συνέπειες καθώς τα παιδιά διαμορφώνουν τις διατροφικές τους συμπεριφορές μέχρι την ηλικία των 12 ετών, και σε αυτές τις ηλικίες, το οικογενειακό περιβάλλον είναι η κύρια πηγή προτύπων. Μια αποτελεσματική παρέμβαση/ εκστρατεία, για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, θα πρέπει επίσης να εστιάζει στους γονείς και τις διατροφικές συνήθειες της οικογένειας, ώστε να αντιμετωπισθεί το πρόβλημα ριζικά.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:**

Antonogeorgos G, Panagiotakos DB, Papadimitriou A, Priftis KN, Anthracopoulos M, Nicolaidou P. Breakfast consumption and meal frequency interaction with childhood obesity. *Pediatr Obes*. 2012 Feb; 7(1):65-72.

Bahillo-Curienes MP, Hermoso-López F, Martínez-Sopena MJ, et al. Prevalence of insulin resistance and impaired glucose tolerance in a sample of obese Spanish children and adolescents. *Endocrine*. 2012; 41(2):289-95.

Benton D. Role of parents in the determination of the food preferences of children and the development of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Jul; 28(7):858-69.

Berkowitz RI, Stallings VA, Mailin G, Kerns J, Stunkard AJ. The Infant Growth Study: the first 6 years. *Obes Res* 2003; 11(suppl):A139.

Birch LL, Davison KK. Childhood Overweight: A Contextual Model and Recommendations for Future Research. *Obes Rev*. 2001; 2(3): 159-71.

Blair NJ, Thompson JM, Black PN et al. Risk factors for obesity in 7-year-old European children: the Auckland birthweight collaborative study. *Arch Dis Childhood*. 2007; 92(10):866–871.

Boumtje PI, Huang CL, Lee JL, Lin BH. Dietary habits, demographics, and the development of overweight and obesity among children in the United States. *Food Policy* 2005; 30:115-128.

Bowman SA, Gortmaker SL, Ebbeling CB, Pereira MA, Ludwig DS. Effects of fast-food consumption on energy intake and diet quality among children in a national household survey. *Pediatrics* 2004; 113(1 Pt 1):112-118.

Brophy S, Rees A, Knox G, Baker J, Thomas NE. Child Fitness and Father's BMI Are Important Factors in Childhood Obesity: A School Based Cross-Sectional Study. *PLoSOne*. 2012; 7(5):e36597.

Cameron JD, Cyr MJ, Doucet E. Increased meal frequency does not promote greater weight loss in subjects who were prescribed an 8-week equi-energetic energy-restricted diet. *Br J Nutr*. 2010;103(8):1098-101.

Castro-Rodriguez JA, Pedersen S. The role of inhaled corticosteroids in management of asthma in infants and preschoolers. *Curr Opin Pulm Med*. 2013; 19(1):54-9.

Catalano PM, Farrell K, Thomas A et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90(5):1303–1313.

CDC. Using the BMI-for-age growth charts. Available at: <http://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/growthcharts/training/modules/module1/text/module1print.pdf>

Cecil J, Dalton M, Finlayson G, Blundell J, Hetherington M, Palmer C. Obesity and eating behaviour in children and adolescents: contribution of common gene polymorphisms. *Int Rev Psychiatry.* 2012; 24(3):200-210.

Cecil JE, Watt P, Murrie IS, et al. Childhood obesity and socioeconomic status: a novel role for height growth limitation. *Int J Obes (Lond).* 2005 Oct; 29(10):1199-203.

Christoforidis A, Batzios S, Sidiropoulos H, Provatidou M, Cassimos D. The profile of the Greek 'XXL' family. *Public Health Nutr.* 2011; 14(10):1851-7.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a Standard Definition for Child Overweight and Obesity Worldwide: International survey. *BMJ.* 2000; 320(7244):1240-3.

Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med* 1996; 334(5):292-5.

Cook S, Auinger P, Haung TT. Growth Curves for Cardio-Metabolic Risk Factors in Children and Adolescents. *J Pediatr.* 2009; 155(3): S6.e15–S6.e26.

Crawford PB, Obarzanek E, Schreiber GB et al. The effects of race, household income, and parental education on nutrient intakes of 9- and 10-year-old girls. NHLBI Growth and Health Study. *Ann Epidemiol.* 1995; 5(5): 360-8.

Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, et al. Elevated plasma ghrelin levels in Prader Willi syndrome. *Nat Med.* 2002; 8(7):643-4.

Dardeno TA, Chou SH, Moon HS, Chamberland JP, Fiorenza CG, Mantzoros CS. Leptin in Human Physiology and Therapeutics. *Front Neuroendocrinol.* 2010; 31(3):377-93.

Davis NM. Depression in Children and Adolescents. *J Sch Nurs.* 2005; 21(6):311-317.

Davison KK, Birch LL. Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obes Rev.* 2001; 2(3):159-171.



De Bourdeaudhuij I, Verloigne M, Maes L, et al. Associations of physical activity and sedentary time with weight and weight status among 10- to 12-year-old boys and girls in Europe: a cluster analysis within the ENERGY project. *Pediatr Obes.* 2012 Dec 13. [Epub ahead of print]

De Onix M, Blossner M, Borghi E. Global Prevalence and Trends of Overweight and Obesity among Preschool Children. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92(5):1257-64.

Deheeger M, Rolland-Cachera MF, Fontvieille AM. Physical activity and body composition on 10 year old French children: Linkages with nutritional intake? *Int J obes Relat Metab Disord* 1997; 21(5):372-9.

Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. *Pediatrics.* 1998; 101(3 Pt 2):518-525.

Ebbeling CB, Sinclair KB, Pereira MA, Garcia-Lago E, Feldman HA, Ludwig DS. Compensation for energy intake from fast food among overweight and learn adolescents. *JAMA* 2004; 291(23):2828-2833.

Eisenberg J, Radunovich HL, Brennan MA. Understanding Youth and Adolescent Overweight and Obesity: Resources for Families and Communities. University of Florida. Available at: <http://edis.ifas.ufl.edu/pdffiles/FY/FY93200.pdf>

Eisenmann JC. Assessment of Obese Children and Adolescents: A Survey of Pediatric Obesity-Management Programs. *Pediatrics.* 2011; 128 (Suppl 2):S51-8.

Estrada E. Childhood Obesity: Complications. Mead Johnson & Company, 2004. Available at: <http://www.mjn.com/professional/newsletters/pp0300b1.html>

Faith MS, Scanlon KS, Birch LL, Francis LA, Sherry B. Parent-child feeding strategies and their relationships to child eating and weight status. *Obes Res.* 2004; 12(11):1711-1722.

Falaschetti E, Hingorani AD, Jones A, et al. Adiposity and cardiovascular risk factors in a large contemporary population of pre-pubertal children. *Eur Heart J.* 2010; 31(24):3063-72.

Farajian P, Risvas G, Karasouli K, Pounis GD, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Zampelas A. Very high childhood obesity prevalence and low adherence rates to the Mediterranean diet in Greek children: the GRECO study. *Atherosclerosis.* 2011; 217(2):525-30.

Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G et al. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med*. 1999; 341(12):879-84.

Fernandez JR, Klimentidis YC, Dulin-Keita A, Casazza K., Genetic influences in childhood obesity: recent progress and recommendations for experimental designs. *Int J Obes (Lond)*. 2012; 36(4):479-84.

Ferrao MM, Gama A, Marques VR, et al. Association between parental perceptions of residential neighbourhood environments and childhood obesity in Porto, Portugal. *Eur J Public Health*. 2013 Jan 15. [Epub ahead of print]

Fisher JO, Birch LL. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 years of age. *Am J Clin Nutr*. 2002; 76:226– 231.

Fisher JO, Birch LL. Parents' restrictive feeding practices are associated with young girls' negative self-evaluation of eating. *J Am Diet Assoc*. 2000; 100(11):1341-6.

Fisher JO, Birch LL. Restricting access to foods and children's eating. *Appetite*. 1999; 32:405– 419.

Flynn J. The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. *Pediatr Nephrol*. 2013; 28(7):1059-66.

Francis LA, Hofer SM, Birch LL. Predictors of maternal child-feeding style: maternal and child characteristics. *Appetite*, 2001; 37(3):231– 243.

Freedman DS, Khan LK, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. Relationship of Childhood Obesity to Coronary Heart Disease Risk Factors in Adulthood: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 2001; 108(3):712-8.

French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(10):1353-1359.

Garnett SP, Baur LA, Cowell CT. The prevalence of increased central adiposity in Australian school children 1985 to 2007. *Obes Rev*. 2011; 12(11):887-96.

Goldberg GR, Prentice AM, Davies HL, Murgatroyd PR. Residual effect of graded levels of exercise on metabolic rate. *Eur J clin Nutr*. 1990; 44(2):99-105.

Goran MI, Sothorn MS. *Handbook of pediatric obesity: Etiology, pathophysiology, and prevention*. Boca Raton: Taylor & Francis, 2006.

Grace C, Beales P, Summerbell C, et al. Energy metabolism in bardet-Biedl syndrome. *Int J obes Relat Metab Disord.* 2003; 27(11):1319-1324.

Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. *Pediatrics* 2013; 131(1):14-21.

Guijarro de Armas MA, Monereo Megías S, Merino Viveros M, Iglesias Bolaños P, Vega Piñero B. Prevalence of metabolic syndrome in a population of obese children and adolescents *Endocrinol Nutr.* 2012; 59(3):155-9.

Guo SS, Roche AF, Chumlea WC, Gardner JD, Siervogel R M. (1994). The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 years. *Am J of Clin Nutr.* 1994; 59(4): 810-819.

Han JC, Lawlor DA, Kimm SYS. “Παιδική παχυσαρκία”. *The Lancet*, Volume 375, Issue 9727, Pages 1737 - 1748, 15 May 2010. Μετάφραση – επιμέλεια, Κυριακού Α, Καραγιάννης Δ.

Harrington S. The role of sugar-sweetened beverage consumption in adolescent obesity: a review of the literature. *J Sch Nurs.* 2008; 24(1):3-12.

Hassapidou M, Fotiadou E, Maglara E, Papadopoulou SK. Energy intake, diet composition, energy expenditure, and body fatness of adolescents in northern Greece. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14(5):855-62.

Humeníková L, Gates GE. Dietary intakes, physical activity, and predictors of child obesity among 4-6th graders in the Czech Republic. *Cent Eur J Public Health.* 2007; 15(1):23-8.

Jääskeläinen A, Schwab U, Kolehmainen M, Pirkola J, Järvelin MR, Laitinen J. Associations of meal frequency and breakfast with obesity and metabolic syndrome traits in adolescents of Northern Finland Birth Cohort 1986. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012 Aug 14. [Epub ahead of print]

Johnson SL, Birch LL. Parents' and children's adiposity and eating style. *Pediatrics.* 1994; 94(5):653-61.

Johnson WG, Hinkle LK, Carr RE, et al. Dietary and exercise interventions of juvenile obesity: long term effect of behavioral and public health models. *Obes Res.* 1997; 5(3):257-61.

Kontogianni MD, Farmaki AE, Vidra N, Sofrona S, Magkanari F, Yannakoulia M. Associations between lifestyle patterns and body mass index in a sample of Greek children and adolescents. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110(2):215-21.

Lindsay AC, Sussner KM, Kim J, Gortmaker S. The role of parents in preventing childhood obesity. *Future Child.* 2006; 16(1):169-86.

Lob-Corzilius T. Overweight and Obesity in Childhood - a Special Challenge for Public Health. *Int J Hyg Environ Health.* 2007; 210(5):585-9.

Manco M, Dallapiccola B. Genetics of pediatric obesity. *Pediatrics* 2012; 130(1):123-33.

Manios Y, Birbilis M, Moschonis G, et al. Childhood Obesity Risk Evaluation based on perinatal factors and family sociodemographic characteristics: CORE Index. *Eur J Pediatr.* 2013; 172(4):551-5.

Manios Y, Moschonis G, Grammatikaki E, Anastasiadou A, Liarigkovinos T. Determinants of childhood obesity and association with maternal perceptions of their children's weight status: the GENESIS study. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110(10):1527-31.

Marcovecchio ML, Chiarelli F. Obesity and growth during childhood and puberty. *World Rev Nutr Diet.* 2013; 106:135-41.

Martínez-Ortega JM, Funes-Godoy S, Díaz-Atienza F, Gutiérrez-Rojas L, Pérez-Costillas L, Gurpegui M. Weight gain and increase of body mass index among children and adolescents treated with antipsychotics: a critical review. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2013 Mar 17. [Epub ahead of print]

Marshall TA, Eichenberger-Gilmore JM, Broffitt BA, Warren JJ, Levy SM. Dental caries and childhood obesity: roles of diet and socioeconomic status. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Dec;35(6):449-58.

McCarthy HD, Cole TJ, Fry T, Jebb SA, Prentice AM. Body fat reference curves for children. *Int J Obes (Lond).* 2006; 30(4):598-602.

McLoone P, Morrison DS. Risk of child obesity from parental obesity: analysis of repeat national cross-sectional surveys. *Eur J Public Health.* 2012 Dec 18. [Epub ahead of print]

Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe onset obesity in humans. *Nature* 1997; 387(6636):903-8.

Nielsen SJ, Popkin BM. Patterns and trends in food portion sizes, 1977-1998. *JAMA* 2003; 289(4):450-453.

Ohkawara K, Cornier MA, Kohrt WM, Melanson EL. Effects of increased meal frequency on fat oxidation and perceived hunger. *Obesity (Silver Spring)*. 2013; 21(2):336-43.

Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition*. 2006; 22(5):449-56.

Papadaki A, Scott J. The impact on eating habits of temporary translocation from a Mediterranean to a Northern European environment. *Eur J Clin Nutr*, 2002; 56:455-461.

Papadaki A, Hondros G, Scott JA, Kapsokefalou M. Eating habits of University students living at, or away from home in Greece. *Appetite*, 2007; 49: 169–176.

Pirkola J, Pouta A, Bloigu A, et al. Risks of Overweight and Abdominal Obesity at Age 16 Years Associated With Prenatal Exposures to Maternal Prepregnancy Overweight and Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33(5): 1115-121.

Ramírez-Marrero FA, Smith BA, Sherman WM, Kirby TE. Comparison of methods to estimate physical activity and energy expenditure in African American children. *Int J Sports Med*. 2005; 26(5):363-71.

Rodriguez G, Moreno LA. Is dietary intake able to explain differences in body fatness in children and adolescents? *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2006; 16(4):294-301.

Saelens BE, Ernst MM, Epstein LH. Maternal child feeding practices and obesity: a discordant sibling analysis. *Int J Eat Disord*. 2000; 27(4):459-463.

Sahingoz SA, Sanlier N. Compliance with Mediterranean Diet Quality Index (KIDMED) and nutrition knowledge levels in adolescents. A case study from Turkey. *Appetite*. 2011; 57(1):272-7.

Sallis, JF, Strikmiller PK, Harsha DW, et al. (1996). Validation of interviewer- and self-administered physical activity checklists for fifth grade students. *Med Sci Sports Exerc*. 1996; 28(7):840-51.

Skybo T, Ryan-Wenger N. Measures of overweight status in school-age children. *J Sch Nurs*. 2003;19(3):172-80.

Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, et al. Childhood Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(3):1871-87.

St-Onge MP, Keller KL, Heymsfield SB. Changes in childhood food consumption patterns: a cause for concern in light of increasing body weights. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78(6):1068-1073.

Story M, Kaphingst KM, French S. The role of schools in obesity prevention. *Future Child.* 2006; 16(1): 109-131.

Stunkard AJ, Berkowitz RI, Schoeller D, Maislin G, Stallings VA. Predictors of body size in the first 2 years of life: a high-risk study of human obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28(4): 503– 513.

Swinburn B, Egger G. Preventive strategies against weight gain and obesity. *Obes Rev* 2002; 3(4):289-301.

Telford RD, Cunningham RB, Telford RM, Riley M, Abhayaratna WP. Determinants of childhood adiposity: evidence from the Australian LOOK study. *PLoS One.* 2012; 7(11):e50014.

Thompson OM, Ballew C, Resnikow K, et al. Food purchased away from home as a predictor of change in BMI z-score among girls. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28(2):282-289.

Vander Wal JS, Mitchell ER. Psychological complications of pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am.* 2011; 58(6):1393-1401.

Wang Y, Lobstein T. Worldwide Trends in Childhood Overweight and Obesity. *Int J Pediatr Obes.* 2006; 1(1):11-25.

Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol.* 2001; 30(5):1129-36.

Wardle J, Carnell S. Parental feeding practices and children's weight. *Acta Paediatr Suppl.* 2007; 96(454):5–11.

Wardle J, Sanderson S, Guthrie CA, Rapoport L, Plomin R. Parental feeding style and the inter-generational transmission of obesity risk. *Obes Res.* 2002; 10(6):453-462.

Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? *Ann N Y Acad Sci.* 2013; 1281:123-40.

Weiss R, Kaufman FR. Metabolic Complications of Childhood Obesity. *Diabetes Care.* 2008; 31(Suppl 2):S310-6.

WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic, Geneva 2000. Available at: [http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_894/en/index.html](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/index.html)

Yeste D, Carrascosa A. Obesity-related metabolic disorders in childhood and adolescence). *An Pediatr (Barc).* 2011; 75(2):135.e1-9.

Young LR, Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *Am J Public Health.* 2002; 92(2):246-249.

Zhao J, Grant SFA. Genetics of childhood obesity. *Journal of Obesity.* 2011. Volume 2011, Article ID 845148; 9 pages.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ

( The Mediterranean Diet Score)

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ \_\_\_\_\_

ΚΩΔΙΚΟΣ \_\_\_\_\_ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ \_\_\_\_\_

Απαντήστε για τη διαιτητική σας πρόσληψη κατά τη διάρκεια της περασμένης εβδομάδας.

Πόσο συχνά καταναλώνετε	Συχνότητα κατανάλωσης (μερίδα / εβδομάδα ή καθορισμένα διαφορετικά)					
	Ποτέ	1-6	7-12	13-18	19-31	>32
Μη ραφινάρισμα δημητριακά (ολικής αλέσεως ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι κ.α.)	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>18
	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	Ποτέ	1-4	5-8	9-15	16-21	>22
	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	Ποτέ	1-6	7-12	13-20	21-32	>33
	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Ψάρι	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	<1	2-3	4-5	6-7	8-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	≤3	4-5	5-6	7-8	9-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά προϊόντα (τυρί, γιαούρτι, γάλα)	≤10	11-15	16-20	21-28	29-30	>30
	5	4	3	2	1	0
Χρήση ελαιολάδου στο μαγείρεμα (φορές / εβδομάδα)	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	1	2	3	4	5
Αλκοολούχα ποτά (ml / ημέρα, 100ml=12gr. αιθανόλης)	<300	300	400	500	600	>700 ή 0
	5	4	3	2	1	0



Demosthenes B. Panagiotakos et al. Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore. *Preventive Medicine* 44 (2007) 335–340

***The Mediterranean Diet Score***

0-20 (χαμηλή συμμόρφωση).....

21-35 (μέτρια συμμόρφωση).....

36-55 (υψηλή συμμόρφωση).....

**Ήταν αυτή η διατροφή αντιπροσωπευτική της διατροφής σας;**

.....  
.....  
.....

## KIDMED TEST

Όνοματεπώνυμο:.....

Φύλο:            Αγόρι            Κορίτσι

Κωδικός:.....

Ηλικία:.....            Τάξη:.....

**Παρακαλείστε να απαντάτε δίπλα από κάθε ερώτηση με ΝΑΙ ή ΟΧΙ.**

1. Καταναλώνω ένα φρούτο ή χυμό κάθε μέρα.....
2. Καταναλώνω και δεύτερο φρούτο κάθε μέρα.....
3. Καταναλώνω φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά μια φορά την ημέρα .....
4. Καταναλώνω φρέσκα ή μαγειρεμένα λαχανικά πάνω από μια φορά την ημέρα.....
5. Καταναλώνω τακτικά ψάρι (τουλάχιστον 2-3 μερίδες την εβδομάδα) .....
6. Πηγαίνω μια φορά την εβδομάδα ή περισσότερες σε fast food εστιατόρια.....
7. Μου αρέσουν τα όσπρια και τα τρώω πάνω από μία φορά την εβδομάδα .....
8. Καταναλώνω ζυμαρικά ή ρύζι σχεδόν κάθε μέρα (5 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα) .....
9. Καταναλώνω δημητριακά ή αλεσμένα προϊόντα για πρωινό .....
10. Καταναλώνω ξηρούς καρπούς τακτικά (τουλάχιστον 2-3 φορές την εβδομάδα) .....
11. Χρησιμοποιώ ελαιόλαδο στο σπίτι .....
12. Δεν τρώω πρωινό .....
13. Καταναλώνω κάποιο γαλακτοκομικό (γάλα, γιαούρτι, κ.τ.λ.) προϊόν στο πρωινό .....

14. Το πρωινό μου περιέχει γλυκά και αρτοσκευάσματα ( πχ. κρουασάν) .....
15. Καταναλώνω δυο γιαούρτια ή τυρί (40γρ.) καθημερινά .....
16. Καταναλώνω γλυκά και καραμέλες αρκετές φορές την ημέρα .....

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΑΡΑΣ**

	A. δραστηριότητες	B. πριν από το σχολείο	Γ. κατά τη διάρκεια σχολείου	Δ. μετά το σχολείο
1	Ποδήλατο	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
2	Κολύμβηση	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
3	Ενόργανη & ρυθμική	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
4	Καλαθοσφαίριση	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
5	Ασκήσεις πους απ, κοιλιακοί, αναπηδήσεις	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
6	Ποδόσφαιρο	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
7	Πετοσφαίριση	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
8	Αθλήματα με ρακέτες	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
9	Παιχνίδια με μπάλα	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
10	Παιχνίδια: κυνηγητό, κουτσό	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
11	Παιχνίδια στο ύπαιθρο: σκαρφάλωμα δέντρων, κρυφτό	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
12	Παιχνίδια στο νερό (πισίνα, θάλασσα ή λίμνη)	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
13	Σχοινάκι	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
14	Χορός	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
15	Δουλειές υπαίθρου: κηπουρική, θέρισμα, τσουγκράνισμα	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
16	Δουλειές εσωτερικού χώρου: σφουγγάρισμα, σκούπισμα	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
17	Συνδυασμός περπατήματος με τρέξιμο	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
18	Περπάτημα	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
19	Τρέξιμο	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
20	Πολεμικές τέχνες (καράτε, tae kwan do, kick boxing, judo)	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά
21	Άλλες( οργανωμένη γυσική δραστηριότητα, ομάδες)	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά	__ώρες __λεπτά