



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΙΓΑΙΟΥ

ΣΧΟΛΗ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ
ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Συμεώνη Μούρτου

ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Που υποβλήθηκε στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών
“Διατροφή Ευζωία και Δημόσια Υγεία” του Τμήματος
Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής ως μέρος των
απαιτήσεων για την απόκτηση
Διπλώματος Ειδίκευσης

Μύρινα, Λήμος

Ιούνιος, 2023

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Αξιολόγηση Διπλωματικής Διατριβής της/του:

Θέμα: Παχυσαρκία και κατάθλιψη στην παιδική και στην εφηβική ηλικία

Ημερομηνία παρουσίασης:

Η παρούσα διπλωματική διατριβή αφού εξετάστηκε ως προς:

τη δομή/μορφή της εργασίας, τη σαφήνεια του ερευνητικού ερωτήματος, τη βιβλιογραφική έρευνα, τη θεωρητική τεκμηρίωση, τη μεθοδολογία, το εμπειρικό μέρος, την αυτονομία της έρευνας, την ποιότητα παρουσίασης καθώς και τελικά συμπεράσματα της έρευνας, από την τριμελή επιτροπή αξιολόγησης που αποτελείται από τους:

Γιαγκίνης Κώστας(επιβλέπων)
Αναπληρωτής Καθηγητής

Βάσιος Γεώργιος
Επίκουρος Καθηγητής

Ασπασία Σερντάρη
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια

Συνολικά αξιολογήθηκε με βαθμό 10

Ο Διευθυντής του ΠΜΣ

Κωνσταντίνος Γιαγκίνης
Αναπληρωτής Καθηγητής

Είμαι συγγραφέας αυτής της Μεταπτυχιακής Διπλωματικής Εργασίας και κάθε βοήθεια την οποία είχα για την προετοιμασία της είναι πλήρως αναγνωρισμένη και αναφέρεται στην εργασία. Επίσης, έχω αναφέρει τις όποιες πηγές από τις οποίες έκανα χρήση δεδομένων ή ιδεών, είτε αυτές αναφέρονται ακριβώς είτε παραφρασμένες. Επίσης, βεβαιώνω ότι αυτή η εργασία προετοιμάστηκε από εμένα προσωπικά, ειδικά για τη συγκεκριμένη μεταπτυχιακή διπλωματική εργασία.

Λήμνος, Ιούνιος 2023

Μούρτου Συμεώνη

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Με την περάτωση της παρούσας διπλωματικής εργασίας θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Τροφίμων και Διατροφής κ. Κωνσταντίνο Γιαγκίνη, για την καθοδήγηση, την εμπιστοσύνη και την πολύτιμη βοήθεια του για την εκπόνηση της παρούσας διπλωματικής εργασίας.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες θα ήθελα να δώσω στην οικογένεια μου για την συνεχή συμπαράσταση τους, για τις πολύτιμες συμβουλές τους και για όλα όσα μου έχουν προσφέρει όλα αυτά τα χρόνια της ζωής μου αλλά και των σπουδών μου, καθώς και στον σύντροφό μου για την στήριξη και την αμέριστη συμπαράστασή του.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω και όλους εκείνους που ήταν δίπλα μου σε όλη αυτή την προσπάθεια παρέχοντας απεριόριστη κατανόηση και ψυχολογική υποστήριξη. Σ' αυτούς που με την καθημερινή τους συμπαράσταση, την υπομονή τους και την θετική τους σκέψη, σε αυτούς που συνέβαλαν στην εκπλήρωση του στόχου μου, αφιερώνεται η εργασία αυτή.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΤΙΤΛΟΣ

Παχυσαρκία και κατάθλιψη στην παιδική και στην εφηβική ηλικία

Όνομα Επώνυμο

Μούρτου Συμεώνη

Ένας από τους πιο κρίσιμους παράγοντες που επηρεάζουν ή οδηγούν σε παχυσαρκία είναι η κατάθλιψη. Ωστόσο, μια άλλη άποψη είναι ότι η παχυσαρκία οδηγεί σε κατάθλιψη. Σκοπός της παρούσης βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να εκτιμηθεί ο βαθμός που η παχυσαρκία σχετίζεται με την κατάθλιψη στη παιδική και την εφηβική ηλικία.

Αυτή η βιβλιογραφική ανασκόπηση εκτιμά στοιχεία που προκύπτουν από μελέτες παρατήρησης και συστηματικές ανασκοπήσεις της παγκόσμιας βιβλιογραφίας σχετικά με τη συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης σε παιδιά και εφήβους.

Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση δημοσιεύσεων, κυρίως στην μηχανή αναζήτησης "Scopus", με κατάλληλες λέξεις κλειδιά.

Σύμφωνα με την παρούσα ανασκόπηση, φάνηκε ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης, ανεξάρτητα από την κατεύθυνση που εξετάζεται. Αν και από τον αριθμό των μελετών φαίνεται ότι υπάρχει η τάση των ερευνητών να εξετάζουν και να μελετούν εάν η παχυσαρκία οδηγεί σε κατάθλιψη, ένα γενικό συμπέρασμα είναι επισφαλές. Η παιδική/εφηβική παχυσαρκία και η κατάθλιψη, τόσο ατομικά όσο και συλλογικά είναι σημαντικά προβλήματα δημόσιας υγείας που μπορεί να επιδεινώσουν τα προβλήματα υγείας των παιδιών ή μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τα άτομα στην ενήλικη ζωή τους και κατά συνέπεια την κοινωνία στο σύνολό της. Επομένως, οι υπεύθυνοι χάραξης πολιτικής πρέπει να δώσουν ιδιαίτερη προσοχή σε αυτό, αναπτύσσοντας κατάλληλες πολιτικές, δράσεις ή/και συστάσεις που θα βοηθήσουν στην αντιμετώπιση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας και κατάθλιψης. Η μελέτη βιολογικών οδών που οδηγούν στη μονόδρομη ή στην αμφίδρομη συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης μπορεί να οδηγήσει στην αντιμετώπιση και την πρόληψη αυτών. Επιπλέον, υπάρχει ένα κενό γνώσης στη συσχέτιση μεταξύ της παιδικής παχυσαρκίας και κατάθλιψης με το αν και πώς το οικογενειακό περιβάλλον επηρεάζει την συσχέτιση αυτή.

Λέξεις κλειδιά: Παιδική-εφηβική παχυσαρκία, κατάθλιψη, παιδιά, έφηβοι, επιπολασμός, επιδημιολογικά στοιχεία

ABSTRACT

TITLE

Obesity and Depression in childhood and adolescence

Mourtou Symeoni

One of the most critical factors influencing or leading to obesity is depression. However, another point of view is that obesity leads to depression. The purpose of this literature review is to assess the degree to which obesity is associated with depression in childhood and adolescence.

This literature review assesses evidence from observational studies and systematic reviews of global literature on the association between obesity and depression in childhood and adolescence.

Publications were searched, mainly in the Scopus search engine, with appropriate keywords.

According to the present review, appeared an association between obesity and depression, regardless of the direction examined. Although from the number of studies it appears that there is a tendency for researchers to examine and study whether obesity leads to depression, a general conclusion is uncertain. Childhood/adolescent obesity and depression, both individually and collectively, are important public health problems that may exacerbate children's health problems or may adversely affect individuals in their adult lives and consequently the society as a whole. Therefore, policy makers should pay special attention to this, developing appropriate policies, actions and/or recommendations to help address childhood and adolescent obesity and depression. Studying biological pathways leading to the unidirectional or bidirectional association between obesity may lead to combating these. Furthermore, there is a knowledge gap on the association between childhood obesity and whether and how the family environment influences this association.

Keywords: Child-adolescence obesity, depression, children, adolescence, prevalence, epidemiological data

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	VII
ABSTRACT.....	VIII
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	IX
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ/ΣΧΕΔΙΩΝ	X
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ	XI
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	1
2. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	2
2.1 ΤΙ ΟΡΙΖΕΤΑΙ ΩΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	2
2.2 ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	6
2.3 ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ/ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	12
2.4 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ/ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	20
3. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	22
3.1 ΤΙ ΟΡΙΖΕΤΑΙ ΩΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	22
3.2 ΑΙΤΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ/ΕΦΗΒΟΥΣ.....	24
3.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ/ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ.....	26
4. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.....	27
4.1 ΕΡΕΥΝΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.....	27
5. ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ.....	29
5.1 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.....	29
5.2 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ.....	34
6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	36
7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	37
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ.....	51

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Διάγραμμα 1. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για κορίτσια <24 μηνών.....	4
Διάγραμμα 2. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για αγόρια <24 μηνών.....	4
Διάγραμμα 3. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για κορίτσια 5-19 ετών	5
Διάγραμμα 4. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για αγόρια 5-19 ετών	5

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ	ΣΕΛΙΔΑ
Πίνακας 1. Ταξινόμηση Παχυσαρκίας, WHO, 2000.....	3
Πίνακας 2. Σύνοψη ορισμών παχυσαρκίας.....	6
Πίνακας 3. Εγκεκριμένα φάρμακα για την παιδική παχυσαρκία.....	36

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΕΙΚΟΝΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Εικόνα 1. MyPlate (USDA).....	32
Εικόνα 2. Πρόληψη παιδικής παχυσαρκίας.....	34

1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έννοια της ψυχικής διαταραχής και της ψυχικής υγείας σχετίζεται τόσο με συμπεριφορικούς ορισμούς, όσο και με αλλαγές στη βιοχημεία του εγκεφάλου. Η έννοια της διαταραχής πηγάζει από εσωτερικές, διαπροσωπικές και καθαρά οργανικές διεργασίες. Ως ορισμός της ψυχικής διαταραχής αναφέρεται αυτός της Αμερικάνικης Εταιρείας Ψυχιατρικής, σύμφωνα με την οποία, πρόκειται για ένα συμπεριφορικό ή ψυχολογικό σύνδρομο, το οποίο τυπικά συνοδεύεται είτε από κάποιο επώδυνο σύμπτωμα (δυσφορία), είτε από περιορισμό σε μια σημαντική πλευρά της λειτουργικότητας του ατόμου, ή ακόμα από ένα αυξημένο κίνδυνο πόνου, θανάτου, απώλεια της ελευθερίας. Η κατάθλιψη είναι η ψυχική διαταραχή που εμφανίζεται συχνότερα και κατατάσσεται στις συναισθηματικές διαταραχές (διαταραχές της διάθεσης). Κύριο χαρακτηριστικό των συναισθηματικών διαταραχών είναι η εκτροπή του θυμικού, είτε προς την υπερβολική ευφορία (η περίπτωση της μανίας), είτε προς τη δυσθυμία και την απογοήτευση (η περίπτωση της κατάθλιψης) (American Psychiatric Association, 2010). Ένα στα δέκα άτομα θα νοσήσει από κατάθλιψη κάποια στιγμή στη διάρκεια της ζωής του. Από επιδημιολογικές έρευνες υπολογίζεται ότι το 6% περίπου του γενικού πληθυσμού πάσχει από κατάθλιψη, δηλαδή περισσότεροι από 350 εκατομμύρια άνθρωποι σ' όλον τον κόσμο (Gabilondo et al., 2010). Παχυσαρκία ονομάζεται η παθολογική κατάσταση κατά την οποία υπερβολική ποσότητα λίπους συσσωρεύεται κάτω από το δέρμα (υποδόριο λίπος) ή γύρω από τα διάφορα όργανα του σώματος. Πιο αναλυτικά παχυσαρκία είναι η υπερβολική αποταμίευση ενέργειας στον οργανισμό με τη μορφή λίπους και προκαλείται από την τακτική λήψη υπερβολικής ποσότητας τροφής που η θερμιδική της αξία υπερβαίνει αυτή που το άτομο καταναλώνει (Κατσίκης, 2009).

Η παιδική παχυσαρκία και η κατάθλιψη είναι από τις πιο συχνές προκλήσεις δημόσιας υγείας παγκοσμίως, λόγω των υψηλών ποσοστών νοσηρότητας και θνησιμότητας (Blasco et al., 2020. Nemiary et al., 2012). Ως εκ τούτου, μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας έχει ασχοληθεί με τους παράγοντες που επηρεάζουν την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της κατάθλιψης.

Συγκεκριμένα, σύμφωνα με τα στοιχεία του CDC (Center for Disease Control and Prevention) για την περίοδο 2017-2020, ο επιπολασμός της παιδική παχυσαρκίας είναι 19,7%, ενώ ο επιπολασμός της παιδικής κατάθλιψης είναι 4,4%. Αν και υπάρχει σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης, η αλληλεπίδραση τους εξακολουθεί να είναι ασαφής. Η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για διάφορες ασθένειες, όπως ο διαβήτης, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, το εγκεφαλικό επεισόδιο, ορισμένους τύπους καρκίνου, κοινωνικά προβλήματα και κατάθλιψη στους νέους (Sahoo et al., 2015). Η κατάθλιψη μπορεί να εμφανιστεί ανά πάσα στιγμή, μπορεί να οδηγήσει σε ποικίλα συναισθηματικά και σωματικά προβλήματα και να μειώσει την ικανότητα ενός ατόμου να λειτουργεί μέσα στην κοινωνία (American Psychiatric Association, 2020). Τα παιδιά με παχυσαρκία αντιμετωπίζουν πολυάριθμα ψυχοκοινωνικά προβλήματα που επηρεάζουν σημαντικά την ποιότητα ζωής και την ευζωία τους (Sagar et al., 2018). Σε μία συστηματική ανασκόπηση που πραγματοποιήθηκε από τους Rankin et al. (Rankin et al., 2016), τεκμηρίωσαν ότι το υπερβάλλον βάρος στην παιδική ηλικία συσχετίστηκε αρνητικά με αρκετές ψυχολογικές συνοσηρότητες, μεταξύ των οποίων και η κατάθλιψη. Οι περισσότερες από τις σύγχρονες μελέτες υποστήριξαν μια σημαντική συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης, σύμφωνα με τη συστηματική ανασκόπηση των Mühlig et al. (Muhlig et al., 2016).

2 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2.1 ΤΙ ΟΡΙΖΕΤΑΙ ΩΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ-ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ-ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, παχυσαρκία ορίζεται η κατάσταση αυξημένης εναπόθεσης σωματικού λίπους, η οποία έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία και η διάγνωσή της πρέπει να βασίζεται στην μέτρηση αυτής της περίσσειας του λίπους (World Health Organization). Το 1948, ο WHO την συμπεριέλαβε στη Διεθνή Κατάταξη Παθήσεων.

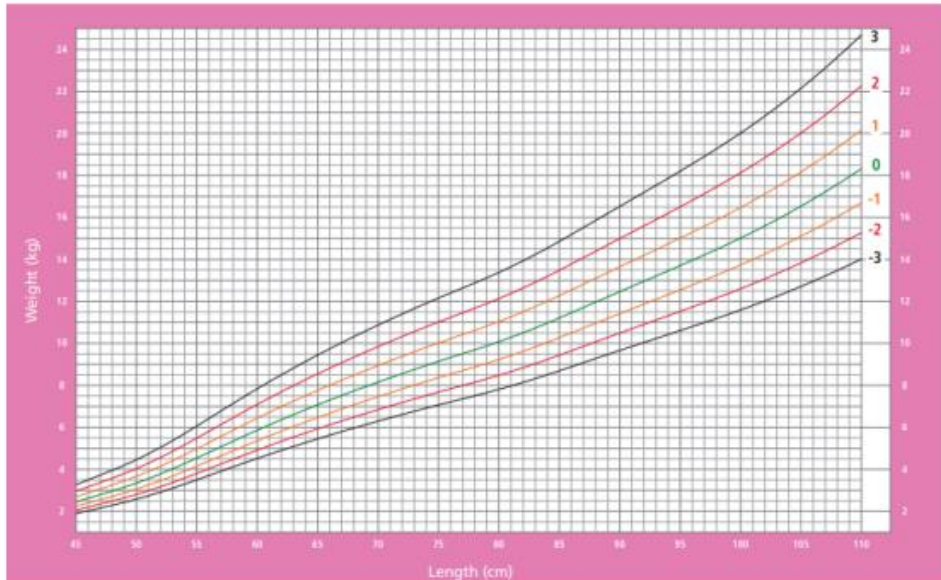
ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	ΔΜΣ (kg/m ²)	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΧΕΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
Λιποβαρής	<18,5	Χαμηλός
Φυσιολογικού Βάρους	18,5 – 24,9	Φυσιολογικός
Υπέρβαρος	25 – 29,9	Αυξημένος
Παχύσαρκος		
Στάδιο I	30 – 34,9	Μέτριος
Στάδιο II	35 – 39,9	Σοβαρός
Στάδιο III	>40	Πολύ Σοβαρός

Πίνακας 1. Ταξινόμηση Παχυσαρκίας, WHO, 2000

Μέχρι σήμερα δύο βασικοί ορισμοί έχουν αναπτυχθεί για την παιδική παχυσαρκία, ο ένας προέρχεται από τον ΠΟΥ (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) και ο δεύτερος από την Διεθνή ομάδα για την Αντιμετώπιση της Παχυσαρκίας (International obesity Taskforce-IOTF). Οι ορισμοί αναπτύχθηκαν και χρησιμοποιούνται για να εκτιμηθούν τα στατιστικά δεδομένα της παχυσαρκίας. Ο ορισμός του ΠΟΥ χρησιμοποιείται για την εξαγωγή στατιστικών δεδομένων για την παχυσαρκία από τον ίδιο τον οργανισμό, από την Παγκόσμια Τράπεζα (World Bank), από την UNICEF και από τον NCD-RisC (Non-Communicable Disease Risk Factor Collaboration). Επίσης, χρησιμοποιείται στην Ευρώπη. Ο ορισμός του IOTF χρησιμοποιείται για την παραγωγή στατιστικών δεδομένων από το IHME (Institute for Health Metrics and Evaluation/Ινστιτούτο Μέτρησης και Αξιολόγησης της Υγείας) (Di Cesare et al., 2019).

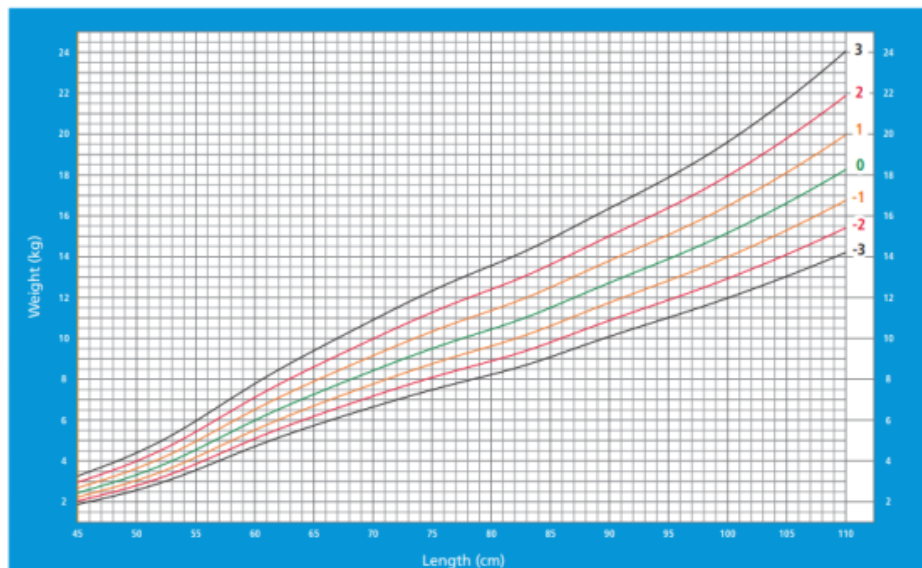
Σε αυτό το σημείο και πριν την παράθεση των ορισμών, πρέπει να σημειωθεί ότι οι παχύσαρκοι και οι υπέρβαροι ασθενείς κατατάσσονται και αξιολογούνται με την μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος(ΔΜΣ), ο οποίος προσαρμόζεται γραφικά σε καμπύλες με βάση την ηλικία και το φύλλο. Προκύπτει από τον λόγο βάρους προς ύψος στο τετράγωνο (Valerio et al.,2018). Μεταξύ των δύο ορισμών που αναφέρθηκαν, χρησιμοποιούνται διάφορα όρια ανακοπής τόσο για τις ηλικίες όσο και για τον λόγο βάρους προς ύψος, ώστε κάθε άτομο ξεχωριστά να εισαχθεί σε μία κατηγορία με βάση το βάρος του (Di Cesare et. al., 2019).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, στη παιδική ηλικία μέχρι και 2 ετών, η διάγνωση της παχυσαρκίας βασίζεται στη σχέση βάρους προς μήκος, χρησιμοποιώντας τις καμπύλες του ΠΟΥ, όπως φαίνεται στο Διάγραμμα 1. Και Διάγραμμα 2.



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

Πηγή: WHO, (2020)

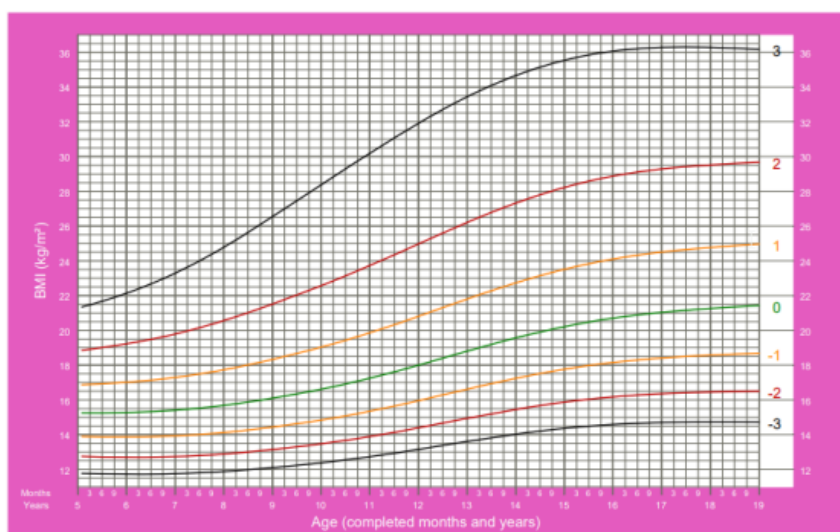


Διάγραμμα 2. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για αγόρια < 24 μηνών

Πηγή: WHO, (2020)

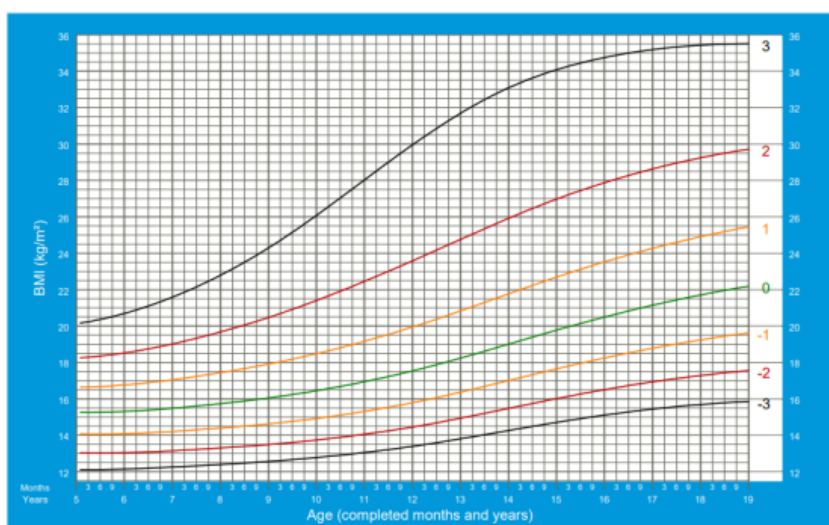
Με βάση τις καμπύλες αυτές, τα παιδιά που βρίσκονται πάνω από το 85^ο εκατοστημόριο είναι σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους, τα παιδιά που βρίσκονται πάνω από 97^ο εκατοστημόριο είναι υπέρβαρα και αυτά που βρίσκονται πάνω από 99^ο εκατοστημόριο είναι παχύσαρκά. Τα 85^ο, 97^ο και 99^ο εκατοστημόρια προσεγγίζουν τις τιμές z του +1, +2, +3, όπως φαίνεται στα Διαγράμματα

1 και 2. Αυτή η αξιολόγηση των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών, αναπτύχθηκε το 2006 από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και ισχύει μέχρι σήμερα. Έχουν αναπτυχθεί παρόμοιες καμπύλες για τα παιδιά 2-5 ετών και για παιδιά 5-18 ετών. Για τα παιδιά 2-5 ετών ισχύουν οι ίδιες τιμές ανακοπής, ώστε να χαρακτηριστεί ένα παιδί σε κίνδυνο υπερβολικού βάρους, υπέρβαρο και παχύσαρκο. Για τα παιδιά 5-18 ετών, αυτά που είναι πάνω από το 85^ο εκατοστημόριο είναι υπέρβαρα, αυτά που είναι πάνω από το 97^ο εκατοστημόριο είναι παχύσαρκα και όσα βρίσκονται πάνω από το 99^ο εκατοστημόριο χαρακτηρίζονται ως έχοντα σοβαρή παχυσαρκία, όπως φαίνεται στο Διάγραμμα 3 και 4 (Valerio et. al., 2018. Matei & Bareille, 2018)



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

Πηγή: WHO, (2020)



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

Πηγή: WHO, (2020)

Στα παιδιά 2-5 ετών και 5-18 ετών, η διαφορά στα σημεία ανακοπής, δικαιολογείται από το γεγονός ότι η αναπτυξιακή διαδικασία διαφέρει μεταξύ των νεότερων και των μεγαλύτερων παιδιών (Valerio

et al., 2018). Ο ΔΜΣ των αγοριών και των κοριτσιών, ενώ τείνει να είναι σε παρόμοια επίπεδα στην παιδική ηλικία, είναι υψηλότερος μεταξύ των κοριτσιών στην εφηβεία. Ο ΔΜΣ, όσον αφορά την ηλικία, αυξάνεται από την γέννηση μέχρι και την ηλικία του ενός έτους, στη συνέχεια μειώνεται μέχρι περίπου την ηλικία των έξι ετών και κατόπιν αυξάνεται κατά το υπόλοιπο της παιδικής και εφηβικής ηλικίας (Deurenberg-Yap & Goh, 2009).

Το πρότυπο αξιολόγησης του ΠΟΥ για την παχυσαρκία, έχει μεγαλύτερη ευαισθησία στην αναγνώριση των παιδιών και των εφήβων με υπερβολικό βάρος και παχυσαρκία, γι' αυτό το λόγο, αν και δεν αποτελεί ιδανικό μοντέλο για την αξιολόγηση του πάχους σε μεμονωμένα παιδιά ή ομάδες, χρησιμοποιείται (Matei & Bareille, 2018).

Ο ορισμός της IOTF που πρότεινε για τον ορισμό της παχυσαρκίας το 2000, αναθεωρήθηκε το 2012. Ο ορισμός αυτός χρησιμοποιεί αποκλειστικά τον ΔΜΣ για την διάγνωση της παχυσαρκίας. Τα παιδιά ηλικίας 18 ετών με ΔΜΣ 25-30 kg/m², χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα και με ΔΜΣ ≥ 30 kg/m² χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα. Ο ορισμός αυτός ισχύει για παιδιά 2-18 ετών (Cole et al., 2000). Η IOTF έχει αναπτύξει πίνακες με τιμές αναφοράς με βάση την ηλικία και το φύλο, οι οποίοι βασίζονται σε δεδομένα που εξήχθησαν από 6 χώρες του κόσμου (Βραζιλία, Μεγάλη Βρετανία, Χονγκ-Κονγκ, Ολλανδία, Σιγκαπούρη και ΗΠΑ), οι οποίες καλύπτουν διαφορετικές φυλές/ εθνικότητες (Cole et al., 2000).

Ωστόσο, οι δύο παραπάνω προσεγγίσεις, αν και είναι ευρέως χρησιμοποιούμενες, δεν είναι οι μοναδικές. Το Εθνικό Ινστιτούτο Αριστείας Υγείας και Φροντίδας (NICE) στο Ηνωμένο Βασίλειο, ακολουθεί την ίδια προσέγγιση με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, θέτει όμως ως όρια αποκοπής, το 91^ο εκατοστημόριο για τα υπέρβαρα παιδιά και το 98^ο εκατοστημόριο για τα παχύσαρκα παιδιά, βασιζόμενο σε δεδομένα ύψους-βάρους με βάση τον πληθυσμό της χώρας. Στις ΗΠΑ, το CDC (Center for Disease Control and Prevention/Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων), θεωρεί τα παιδιά 2-19 ετών υπέρβαρα όταν βρίσκονται μεταξύ 85^{ου} και 95^{ου} εκατοστημορίου και παχύσαρκα όταν βρίσκονται >95^ο εκατοστημόριο (Barlow, 2007. Valerio et al., 2018). Στον Πίνακα 2. γίνεται σύνοψη των ορισμών της παχυσαρκίας (Barlow, 2007. Cole et al., 2000. Valerio et al., 2018).

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

Πίνακας 2. Σύνοψη ορισμών παχυσαρκίας

Επίσης, υπάρχουν και ορισμοί για την παχυσαρκία που είναι περισσότερο γενικοί και δεν χρησιμοποιούνται για σκοπούς ταξινόμησης σε ομάδες αλλά ούτε για την διεξαγωγή στατιστικών δεδομένων. Η παχυσαρκία μπορεί να οριστεί ως η περίσσεια λίπους που συχνά συνδέεται με κινδύνους για την υγεία, όπως καρδιαγγειακές παθήσεις και διαβήτης τύπου 2 (Matei & Bareille, 2018).

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

2.2 ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παιδική παχυσαρκία επηρεάζει όλα τα όργανα του σώματος και έχει αυξανόμενο επιπολασμό στα παιδιά με διαβήτη. Συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων ασθενειών, όπως ο διαβήτης τύπου 2, καρδιαγγειακά νοσήματα, εγκεφαλικά επεισόδια, ορισμένους τύπους καρκίνου στην μετέπειτα ενήλικη ζωή, κοινωνικά προβλήματα και κατάθλιψη (Xu S et al., 2016).

Συμπτώματα και επιπλοκές της παχυσαρκίας καθώς και κίνδυνοι για την υγεία αναφέρονται οι αναπνευστικές διαταραχές όπως η υπνική άπνοια και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Επίσης περιλαμβάνονται και ορισμένα είδη καρκίνου όπως του προστάτη, του εντέρου στους άντρες, ο καρκίνος του μαστού και της μήτρας στις γυναίκες. Άλλες νόσοι που φαίνεται να προκαλούνται λόγω της παχυσαρκίας είναι η στεφανιαία νόσος, ο διαβήτης τύπου 2, η κατάθλιψη, προβλήματα στο ήπαρ και τη χοληδόχο κύστη, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή χοληστερόλη, εγκεφαλικό επεισόδιο και ασθένειες των αρθρώσεων όπως οστεοαρθρίτιδα, πόνο στα γόνατα και στο κάτω μέρος της πλάτης (Xu S et al., 2016).

Ο αριθμός των παιδιών που διαγιγνώσκονται με παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία ακόμα και πριν φθάσουν στην ενηλικίωση, συμπεριλαμβανομένης και της χρόνιας νεφροπάθειας, αυξάνεται. Η παχυσαρκία και οι επιπλοκές της φαίνεται να έχουν τις ρίζες τους στην πρώιμη ζωή, ίσως ακόμα και στη μήτρα, σύμφωνα με την υπόθεση της αναπτυξιακής προέλευσης της υγείας και της νόσου (The Developmental Origins of Health and Disease, DOHaD), η οποία υποστηρίζει ότι οι προγεννητικές και πρώιμες μεταγεννητικές εκθέσεις στον κίνδυνο της παχυσαρκίας μπορούν να “προγραμματίσουν” το μεταβολισμό για όλη τη διάρκεια της ζωής, την αύξηση βάρους και άλλες ενδοκρινικές οδούς (Alyssa J. et al., 2018).

Παρακάτω αναφέρονται διάφορα νοσήματα και παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με την παιδική/εφηβική παχυσαρκία.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου

Μία άλλη πάθηση που συνδέεται με την παιδική παχυσαρκία είναι το σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου, η οποία εμφανίζεται σε σοβαρές μορφές παχυσαρκίας. Ο όρος αυτός, αναφέρεται σε ένα ευρύ φάσμα κλινικών καταστάσεων, σχετιζόμενων με τον ύπνο, όπως η αυξημένη αντίσταση της ροής του αέρα μέσω του ανώτερου αεραγωγού, το βαρύ ροχάλισμα και την παύση της αναπνοής

(Riley et al., 1976). Άλλα συμπτώματα μπορεί να είναι κόπωση, ενούρηση ύπνου, πονοκέφαλοι, υπνηλία κατά την διάρκεια της ημέρας, κακή προσοχή ή συμπτώματα υπερκινητικότητας και μαθησιακά προβλήματα (Χανθакος, 2019). Ο επιπολασμός στα παιδιά εκτιμάται ότι είναι 1,2-5,7% (Marcus et al., 2012). Η απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει την αποφρακτική άπνοια ύπνου, ωστόσο ο βαθμός απώλειας βάρους που απαιτείται για την επίλυση των συμπτωμάτων είναι άγνωστος (Χανθакος, 2019). Η υποξία που σχετίζεται με την αποφρακτική άπνοια ύπνου έχει συσχετιστεί με την επιδείνωση της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου στα παιδιά (Sundaram et al., 2016).

Άσθμα

Ακόμα μία σοβαρή πάθηση του αναπνευστικού που σχετίζεται με την παχυσαρκία είναι το άσθμα. Η παχυσαρκία και το άσθμα είναι δύο από τα πιο σημαντικά παιδιατρικά προβλήματα υγείας στον κόσμο (WHO, 2005). Κατά τη διάρκεια της τελευταίας εικοσαετίας, η ταυτόχρονη αύξηση του επιπολασμού και των δύο, αύξησε την πιθανότητα σύνδεσής τους (Eder et al., 2006). Το άσθμα στα υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά είναι πολύ δύσκολο να το διαχειριστούμε, καθώς παρουσιάζει μεγαλύτερη ανθεκτικότητα στις διαθέσιμες θεραπείες με στεροειδή, απαιτεί μεγαλύτερη διάρκεια χρήσης φαρμάκων και συνδέεται με συχνότερες νοσηλείες σε σύγκριση με το άσθμα παιδιών φυσιολογικού βάρους (Quinto et al., 2011). Μια άμεση σχέση μεταξύ του υψηλού σωματικού βάρους και του άσθματος, δεν έχει ακόμη καθιερωθεί. Πιθανές εξηγήσεις για τη σχέση τους, περιλαμβάνουν ένα κοινό γενετικό υπόβαθρο, συνοδά νοσήματα, μηχανικές αλλαγές που σχετίζονται με το βάρος, αλλαγές στις αεροφόρους οδούς, υπερ- αποκρισιμότητα, αλλαγές στη φυσική δραστηριότητα και τη διατροφή, αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και συστηματική φλεγμονή (Beuther, 2010, Arshi et al., 2010). Ακόμη, τα παιδιά με άσθμα μπορεί να έχουν μειωμένα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και τα φάρμακα για τη θεραπεία του άσθματος μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του σωματικού βάρους (Rodriguez et al., 2002).

ΝΕΥΡΟΛΟΓΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Καλοήθης ενδοκρανιακή υπέρταση

Η καλοήθης ή ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση, είναι μια σπάνια διαταραχή της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Η νόσος χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση. Εκδηλώνεται με πονοκεφάλους και μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές διαταραχές της όρασης ή την πλήρη απώλειά της. Κατά τη διάρκεια της νόσου, μπορεί να προκληθεί οίδημα οπτικής θηλής (Dietz, 1997).

Η διαταραχή εμφανίζεται συχνά σε γυναίκες κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής τους. Ωστόσο, σε μία μελέτη διαπιστώθηκε ότι η καλοήθης ενδοκρανιακή υπέρταση, είχε παρουσιαστεί 20 χρόνια πριν τη διάγνωση και περίπου το 90% των γυναικών, ήταν παχύσαρκες (Scott et al., 1997).

Οι περισσότερες περιπτώσεις συμβαίνουν πριν την έναρξη της εφηβείας. Παρόλο που το 50% των παιδιών που παρουσιάζουν αυτή τη διαταραχή μπορεί να είναι παχύσαρκα, η εμφάνιση των συμπτωμάτων δε φαίνεται να σχετίζεται με την αύξηση του βάρους (Dietz, 1997).

Η παθοφυσιολογία της νόσου είναι σύνθετη και δεν έχει ακόμα αποσαφηνιστεί πλήρως. Οι κυριότερες θεωρίες υποστηρίζουν τη μειωμένη απορρόφηση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, την αυξημένη ενδοκράνια φλεβική πίεση, την υπερπηκτικότητα του αίματος, καθώς και ορμονικές διαταραχές (Κερεζούδης, Αναγνώστου & Καραρίζου, 2013).

ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

Ως γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) ορίζεται η παλινδρόμηση γαστρικού ή/και εντερικού περιεχομένου στον οισοφάγο με ή χωρίς την παρουσία αναγωγών ή εμέτων. Ο επιπολασμός της ΓΟΠ στο γενικό πληθυσμό εκτιμάται στο 7-10%. Στα βρέφη και στα παιδιά ένα ποσοστό 7-8 % παρουσιάζει καθημερινά επεισόδια ΓΟΠ μικρής χρονικής διάρκειας, κυρίως μετά τα γεύματα, αλλά και κατά τη διάρκεια του ύπνου (Ξυνιάς & Παμπούκα, 2009).

Η ΓΟΠ είναι ένα σχετικά συχνό πρόβλημα σε ενήλικες που μπορεί να προκαλέσει οξεία συμπτώματα καούρας, μακροπρόθεσμες βλάβες στους σφιγκτήρες του οισοφάγου και τελικώς, καρκίνο του οισοφάγου. Αρκετές μελέτες σε ενήλικες έχουν συνδέσει την παχυσαρκία με αυξημένα συμπτώματα της ΓΟΠ (Daniels, 2009). Η σοβαρή παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΓΟΠ έως και κατά 40%. Ακόμη, η αύξηση της επιδημίας της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας μπορεί να συμβάλει περαιτέρω στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισης άλλων ασθενειών που σχετίζονται με τη ΓΟΠ, όπως η οισοφαγίτιδα και το αδενοκαρκίνωμα του οισοφάγου. Ο πρόωρος έλεγχος κι η θεραπεία των συμπτωμάτων της ΓΟΠ μπορεί να βοηθήσουν στην αποφυγή της στην υπόλοιπη ζωή (Koebnick et al., 2010).

Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος

Ακόμα μια μεταβολική συνέπεια της παχυσαρκίας είναι η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος, η οποία είναι μια κοινή αιτία της χρόνιας παχυσαρκίας σε ενήλικες κι αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως μια κοινή αιτία χρόνιας ηπατικής νόσου σε παχύσαρκα παιδιά. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, η παχυσαρκία του κορμού κι η σωματική αδράνεια, αναγνωρίζονται ως καθοριστικοί παράγοντες κινδύνου (Nanda, 2004). Η συνιστώμενη θεραπεία, επομένως, περιλαμβάνει τη μείωση του βάρους, την τακτική άσκηση και – σε μερικές περιπτώσεις- τη διατροφή με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, η οποία μειώνει τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και την πρόσληψη επιβλαβών λιπών (Duseja et al., 2007).

ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Αντίσταση στην ινσουλίνη

Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η κατάσταση στην οποία υψηλότερες από το φυσιολογικό συγκεντρώσεις ινσουλίνης απαιτούνται για την επίτευξη φυσιολογικής μεταβολικής απάντησης ή όπου οι φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης δεν επαρκούν για την επίτευξη φυσιολογικής μεταβολικής απάντησης. Οι συνέπειες της ινσουλινοαντοχής εξαρτώνται από το αν η δυσλειτουργία του σήματος αφορά στους περιφερικούς ιστούς ή στο ήπαρ. Η περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη έχει σαν αποτέλεσμα την ελαττωμένη μεταφορά γλυκόζης από το αίμα στους σκελετικούς μύες και την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα. Αντίθετα, η κύρια συνέπεια της ηπατικής αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η ανεξέλεγκτη παραγωγή και απελευθέρωση γλυκόζης από το ήπαρ (Τσοχατζής, 2007) .

Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη είναι μια προ-διαβητική κατάσταση της υπεργλυκαιμίας που σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Μπορεί να προηγείται του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα (Barr et al., 2007).

Η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία με τη σειρά της, οδηγεί σε δυσανεξία στη γλυκόζη (διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη και

σακχαρώδη διαβήτη), σε δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, καθώς επίσης εμπλέκεται στην παθογένεση του ΣΠΩ(Σύνδρομο Πολυκυστικών ωοθηκών) και της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (Lee, 2009).

Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης αυξάνει τον κίνδυνο προσβολής από αγγειακές παθήσεις της καρδιάς, του εγκεφάλου, των νεφρών, των περιφερικών αγγείων, του οφθαλμού και τον κίνδυνο ακρωτηριασμού των άκρων (διαβητικό πόδι). Αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης των καρδιαγγειακών παθήσεων και παρουσιάζει διεθνώς τάσεις ταχείας αύξησης. Ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος τύπος του διαβήτη (τύπος 2), του οποίου η αιτιολογία συνδέεται κατά κύριο λόγο με διατροφικές παραμέτρους, αντιπροσωπεύει το 90% των κρουσμάτων της νόσου (WHO 1998).

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔΤ2), που οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη, αρχίζει να παρατηρείται κατά την παιδική ηλικία, καθώς η παχυσαρκία γίνεται όλο και συχνότερη (Lissaeur et al., 2012). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 1991), η επιδημία του διαβήτη είναι πρωτοφανής και σχετίζεται ισχυρά με τον τρόπο ζωής και την οικονομική αλλαγή.

Μια συστηματική ανασκόπηση από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία δείχνει ότι το 45% των περιπτώσεων παιδιατρικού διαβήτη, αναφέρεται στο ΣΔΤ2 (ADA, 2000). Παράγοντες που σχετίζονται με τον διαβήτη τύπου 2 σε παιδιά είναι το οικογενειακό ιστορικό, η εθνικότητα και η παρουσία μελανίζουσας ακάνθωσης. Ωστόσο, ο πιο σημαντικός παράγοντας κινδύνου είναι η παχυσαρκία. Σε μια μελέτη του παιδικού διαβήτη, ο Scott και οι συνεργάτες του (1997) βρήκαν υπερβάλλον σωματικό βάρος στο 90% των εφήβων με ΣΔΤ2, ενώ στα παιδιά με διαβήτη τύπου 1 υπερβάλλον σωματικό βάρος βρέθηκε σε περίπου 25% των περιπτώσεων.

Η διάγνωση του ΣΔΤ2 στα παιδιά και τους εφήβους είναι περίπλοκη. Η πλειοψηφία των ασθενών είναι ασυμπτωματικοί ή παρουσιάζουν συμπτώματα όπως κολπική λοίμωξη, αντί για την κλασική τριάδα της πολυουρίας, πολυδιψίας και της απώλειας βάρους (Scott et al., 1997).

Ως μια προοδευτική πάθηση για την οποία η θεραπεία στηρίζεται σε μεγάλο βαθμό στην αυτοδιαχείριση, ο ΣΔΤ2 στα άτομα νεαρής ηλικίας, απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή από τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης και τους φροντιστές. Η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη (Schmitz et al., 2002) κι η απώλεια βάρους (η απώλεια έστω και λίγων κιλών) βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειώνει υπερινσουλιναίμια (Malecka-Tendera & Molnar, 2002).

Μεταβολικό Σύνδρομο

Ένα μεγάλο “κεφάλαιο” των μεταβολικών διαταραχών λόγω παχυσαρκίας είναι το μεταβολικό σύνδρομο. Το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) αναφέρεται σε έναν συνδυασμό μεταβολικών διαταραχών που αποτελείται από υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και σπλαγγνική παχυσαρκία. Η παχυσαρκία κεντρικού τύπου κι η αντίσταση στην ινσουλίνη, θεωρούνται ως επικεφαλείς ανωμαλίες. Δεν υπάρχει ομοφωνία στον ορισμό του ΜΣ στα παιδιά κι η σημασία του στην πρόβλεψη μελλοντικών καρδιαγγειακών κινδύνων, μπορεί να εκτιμηθεί μόνο σε ενήλικες. Η αντιμετώπιση των μεταβολικών επιπλοκών είναι υψίστης σημασίας, καθώς οδηγούν σε πρώιμη καρδιαγγειακή νόσο και πρώιμο θάνατο (Lee, 2009).

Η αναφερόμενη συχνότητα του ΜΣ(Μεταβολικού Συνδρόμου) στον ενήλικο πληθυσμό εξαρτάται από τα χρησιμοποιούμενα κάθε φορά κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου. Φαίνεται πάντως πως ένας

στους τέσσερις ενήλικες παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Στην παιδική και εφηβική ηλικία η συχνότητα του συνδρόμου στο γενικό πληθυσμό αναφέρεται ανάλογα με τα χρησιμοποιούμενα κριτήρια από 4.2% έως 8.4%. Τα ποσοστά του ΜΣ ωστόσο αυξάνονται δραματικά μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων, φτάνοντας στο 19.5% έως 39%. Δεδομένα επιδημιολογικών μελετών αναδεικνύουν σαφή συσχέτιση της παρουσίας ΜΣ στην παιδική και εφηβική ηλικία με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και πρώιμου θανάτου στην ενήλικη ζωή (Κίτσιος & Παπαδοπούλου, 2011).

Η μελέτη των Pacheco et al., 2017, έδειξε ότι η παχυσαρκία σε πρώιμο ηλικιακό στάδιο συσχετίστηκε με μεγαλύτερο κίνδυνο ΜΣ κατά την εφηβεία. Ανεξάρτητα από την κατάσταση της παχυσαρκίας και το φύλο, ένα παιδί που είχε παχυσαρκία στην ηλικία των 5 ετών είχε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ στην ηλικία των 16 ετών (Pacheco et al., 2017).

Άλλες διαταραχές του ενδοκρινολογικού συστήματος που προκαλούνται λόγω της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους είναι:

- Καθυστερημένη ανάπτυξη στα αγόρια
- Ανωμαλίες της εμμηνου ρήσεως

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Υπέρταση

Η συμπτωματική υπέρταση στα παιδιά είναι συνήθως δευτερογενής και νεφρικής προέλευσης. Οι εκδηλώσεις περιλαμβάνουν εμέτους, κεφαλαλγίες υπερτασική αμφιβληστροειδοπάθεια, σπασμούς ή λευκωματουρία. Η στασιμότητα του βάρους και η καρδιακή ανεπάρκεια αντιπροσωπεύουν τα συνηθέστερα αίτια σε βρέφη. Τα παιδιά με οικογενειακό ιστορικό ιδιοπαθούς υπέρτασης θα πρέπει να περιορίζουν την πρόσληψη του άλατος, να αποφεύγουν την παχυσαρκία και να ελέγχουν τακτικά την αρτηριακή τους πίεση (Lissauer et al., 2008).

Η υπέρταση στα παιδιά θεωρούνταν σπάνια στο παρελθόν, αλλά τα τελευταία χρόνια εμφανίζεται όλο και πιο συχνά, σε συνδυασμό με την παχυσαρκία. Τα παχύσαρκα παιδιά διατρέχουν περίπου 3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο από τα μη παχύσαρκα παιδιά. Περίπου το 20- 30% των παχύσαρκων παιδιών, ηλικίας 5-11 ετών, εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα συστολικής ή διαστολικής αρτηριακής πίεσης. Οι υπέρβαροι έφηβοι, διατρέχουν 8 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν υπερτασικοί κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους (Lee, 2009).

Όπως και στους ενήλικες, ένας συνδυασμός παραγόντων συμπεριλαμβανομένης της αντίστασης στην ινσουλίνη, την υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος, της ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, που οδηγεί σε αυξημένη επαναπορρόφηση νατρίου από τα νεφρικά σωληνάκια και σε μειωμένη ούρηση νατρίου, καθώς και των ανωμαλιών στην δομή και τη λειτουργία του τοιχώματος των αγγείων, μπορούν να συμβάλουν στην υπέρταση που σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία. Ως εκ τούτου, η αρτηριακή πίεση του αίματος σε παιδιά κι εφήβους, φαίνεται να είναι ευαίσθητη στην πρόσληψη νατρίου (Maffeis et al., 2001).

Δυσλιπιδαιμία

Τα λιπίδια του ανθρώπινου οργανισμού είναι η χοληστερόλη (χρησιμεύει για τη σύνθεση των κυτταρικών μεμβρανών, των ορμονών των επινεφριδίων και των γονάδων και αποτελεί συστατικό της χολής που εκκρίνει το ήπαρ) και τα τριγλυκερίδια (χρησιμεύουν ως καύσιμη ύλη και ως αποθήκη ενέργειας στο λιπώδη ιστό). Οι δυσλιπιδαιμίες είναι οι διαταραχές (ποσοτικές ή ποιοτικές) του

μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών (LDL, χυλομικρά, HDL, VLDL) που μεταφέρουν τα λιπίδια στον οργανισμό (Πίτσαβος, Ελισάφ & Άθυρος, 2014).

Μεταξύ παχύσαρκων παιδιών κι εφήβων, υπάρχουν αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. Το χαρακτηριστικό μοτίβο που έχει παρατηρηθεί σε αυτά τα παιδιά αποτελείται από αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-χοληστερόλη) και τριγλυκεριδίων και χαμηλότερα επίπεδα λιποπρωτεϊνης υψηλής πυκνότητας (HDL-χοληστερόλη). Η κεντρική κατανομή του λίπους, ίσως λόγω της επίδρασής της στα επίπεδα ινσουλίνης, φαίνεται να είναι μια σημαντική ενδιάμεση μεταβλητή μεταξύ των επιπέδων των λιπιδίων και της παχυσαρκίας. Οι πιθανοί μηχανισμοί είναι παρόμοιοι με εκείνους των ενηλίκων (Dietz, 1997).

Τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα που παράγονται από την αυξημένη λιπόλυση από τα σπλαγχνικά λιποκύτταρα κι η υπερινσουλιναίμια, μπορούν να προάγουν τη σύνθεση των ηπατικών τριγλυκεριδίων και της LDL-χοληστερόλης. Η μείωση του βάρους επιφέρει, σαφώς, ευεργετικές επιδράσεις σε αυτούς τους παράγοντες κινδύνου και μπορεί να έχει μεγαλύτερη επίδραση στα κορίτσια με κοιλιακή παχυσαρκία (Ελληνική Καρδιολογική Εταιρεία, 2011).

Αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια

Οι αγγειακές παθήσεις του εγκεφάλου αποτελούν τη συχνότερη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες. Ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου είναι η υπέρταση. Η ισχυρή αιτιολογική συσχέτιση των αγγειακών παθήσεων του εγκεφάλου με την υπέρταση οδηγεί στη δευτερογενή τους συσχέτιση με αρκετούς διατροφικούς παράγοντες. Η μεγάλη κατανάλωση άλατος και η μεγάλη θερμιδική πρόσληψη που οδηγεί σε παχυσαρκία, αποτελούν παράγοντες που συνδέονται με τις εγκεφαλικές αγγειακές παθήσεις.

Τα αποτελέσματα μελετών δείχνουν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην παιδική/εφηβική παχυσαρκία και στον κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων. Δύο σουηδικές μελέτες, έδειξαν ότι το υπερβολικό βάρος των ατόμων ηλικίας 16-25 ετών, συσχετίσθηκε με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, σε μετέπειτα στάδιο της ζωής (39-55 ετών). Ακόμη, μια μελέτη, ανέφερε σύνδεση μεταξύ του υψηλού ΔΜΣ παιδιών ηλικίας 14-19 ετών και το θάνατο από εγκεφαλικό επεισόδιο μέχρι την ηλικία των 62 ετών, σε άντρες (Park et al., 2012).

ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Επιφυσιολίσθηση

Η επιφυσιολίσθηση (SCFE) είναι το συχνότερο νόσημα του ισχίου της εφηβικής ηλικίας. Οφείλεται σε μηχανική εξασθένιση της άνω μηριαίας επίφυσης, η οποία οδηγείται σε οπίσθια ολίσθηση, σε συνδυασμό με έκταση και έξω στροφή του αυχένα και της διάφυσης του μηριαίου. Αποτελεί συνήθως χρόνια μικροκαταγματική διαδικασία του συζευκτικού χόνδρου, η οποία συμβαίνει κάτω από συνθήκες φυσιολογικής φόρτισης του ισχίου στην διάρκεια της προεφηβικής και εφηβικής αιχμής της ανάπτυξης (Chung, 2012).

Η διολίσθηση της επίφυσης του μηριαίου οστού προκύπτει από το αυξημένο βάρος στη χόνδρινη πλάκα ανάπτυξης του ισχίου. Περίπου το 30-50% των ασθενών είναι υπέρβαροι. Ωστόσο, παρατηρείται συχνότερα σε υπέρβαρα αγόρια πρώιμης έως μέσης εφηβικής ηλικίας ή σε ταχέως

αναπτυσσόμενα παιδιά. Τα παιδιά με επιφυσιολίσθηση έχουν μεγαλύτερη μέσο δείκτη οστικής μάζας από τα άλλα (Roussa et al, 2003).

Άλλες μυοσκελετικές επιπλοκές είναι:

- Νόσος Blount
- Πλατυποδία
- Οστεοαρθρίτιδα

ΑΛΛΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Καρκίνος

Πρόσφατες επιδημιολογικές έδειξαν μία ισχυρή συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας με την εμφάνιση διαφόρων μορφών καρκίνου στους ενήλικες, όπως ο καρκίνος του οισοφάγου, του παχέος εντέρου, των νεφρών, καθώς και του καρκίνου της μήτρας και του μαστού σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Περίπου 16-20% των θανάτων από καρκίνο στις γυναίκες και 14% στους άνδρες πιθανολογείται ότι οφείλονται στην παχυσαρκία (Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας).

Δύο παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, η ενεργειακή πρόσληψη και η σωματική δραστηριότητα, μπορούν επίσης να επηρεάσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου. Σε μια ανασκόπηση μελετών, οι μόνοι διατροφικοί παράγοντες που συνδέονται στενά με τον καρκίνο ήταν η κατανάλωση αλκοόλ, η παχυσαρκία, και η αύξηση του βάρους. Στην Ευρωπαϊκή Προοπτική Μελέτη για τον Καρκίνο και τη Διατροφή (EPIC), υπήρξε μια μειωμένη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου μεταξύ των χορτοφάγων, σε αντίθεση με τους κρεατοφάγους.

Μελέτες σχετικά με τον καρκίνο, έδειξαν ότι παιδιά ηλικίας 2-14 ετών, τα οποία έχουν υψηλά επίπεδα ΔΜΣ, είχαν 40% περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης κάποιας μορφής καρκίνου. Μία ακόμη μελέτη, διαπίστωσε ότι το υπερβολικό βάρος κι η παχυσαρκία κατά την εφηβική ηλικία, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από καρκίνο του παχέος εντέρου (Reilly & Kelly, 2010).

Σύμφωνα με τους Paul Weihe et al., 2020, επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ υψηλότερου ΔΜΣ κατά την παιδική και εφηβική ηλικία και αυξημένου κινδύνου για διάφορες κακοήθειες στην ενήλικη ζωή, όπως λευχαιμία, νόσος Hodgkin, καρκίνος παχέος εντέρου και καρκίνος του μαστού. Οι υποκείμενοι μηχανισμοί δεν είναι πλήρως κατανοητοί, αλλά αρκετές λιποκυτταροκίνες και φλεγμονώδεις δείκτες συμπεριλαμβανομένων των NK κυττάρων φαίνεται να συμβάλλουν σημαντικά σε αυτή τη διαδικασία (Paul Weihe et al., 2020)

Φλεβική Θρομβοεμβολή

Η παχυσαρκία έχει αναδειχθεί ως ένα παγκόσμιο πρόβλημα υγείας που σχετίζεται με ευρύ φάσμα διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας ανόσου, του σακχαρώδη διαβήτη, της υπέρτασης, του εγκεφαλικού επεισοδίου και της φλεβικής θρομβοεμβολής (VTE). Η VTE είναι μία από τις πιο κοινές αγγειακές διαταραχές στις Ηνωμένες Πολιτείες και την Ευρώπη και σχετίζεται με σημαντική θνησιμότητα. Παρά το γεγονός ότι η σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και VTE φαίνεται να είναι μέτρια, η παχυσαρκία μπορεί να αλληλεπιδράσει με άλλους περιβαλλοντικούς ή γενετικούς παράγοντες και έτσι, ενέχουν σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής (Yang et al., 2012).

Τα παχύσαρκα παιδιά και έφηβοι ενδεχομένως να διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής, σύμφωνα με νέα αμερικανική μελέτη που δημοσιεύεται από την Αμερικανική

Ακαδημία Παιδιατρικής. Πάνω από το 37% των παιδιών ήταν παχύσαρκα, ενώ τα περισσότερα είχαν και άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για θρόμβωση. Μετά την αξιολόγηση παραγόντων κινδύνου, όπως λοίμωξη στην αιματική ροή και ο χρόνος παραμονής σε μονάδα εντατικής θεραπείας, οι ερευνητές και πάλι κατέγραψαν μικρή, αλλά στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και θρόμβωσης στα συγκεκριμένα παιδιά και εφήβους (AAP, 2016).

2.3 ΑΙΤΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ/ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παιδική/εφηβική παχυσαρκία είναι μια περίπλοκη κατάσταση, που επηρεάζεται από τη γενετική, τη διατροφική πρόσληψη, το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας και παράγοντες του κοινωνικού και φυσικού περιβάλλοντος. Σπάνιες παθολογικές αιτίες μπορεί να οδηγήσουν σε ταχεία αύξηση βάρους. Ωστόσο, στα περισσότερα παιδιά δεν υπάρχει ενιαία υποκειμενική αιτία. Οι παράγοντες κινδύνου για την παθολογική παχυσαρκία μπορεί να απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση και περιλαμβάνουν ταχεία εμφάνιση αύξησης βάρους, παχυσαρκία ασύμβατη με το βάρος των γονέων, υπογοναδισμό, και κοντό ανάστημα.(Muskaan Gurnani et. Al.,2015).

ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

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

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

Οι παραλλαγές του γονιδίου FTO(fat mass and obesity associated) που σχετίζονται με την παχυσαρκία, έχουν προσελκύσει το ενδιαφέρον της έρευνας στην παιδιατρική λόγω των συσχετίσεων τους, με το αυξημένο βάρος και τον δείκτη βαρύτητας σε ηλικία 2 εβδομάδων. Το γονίδιο FTO βρίσκεται στον μακρύ βραχίονα του χρωμοσώματος 16 και εκφράζεται στον εγκέφαλο. Τα ομόζυγα άτομα με το αλληλόμορφο γονίδιο έχει βρεθεί ότι είναι έως και 3 κιλά βαρύτερα από εκείνα που δεν έχουν το αλληλόμορφο. Αυτή η αύξηση βάρους πιθανότατα οφείλεται στη συμμετοχή του γονιδίου στη ρύθμιση της πρόσληψης ενέργειας. Τα άτομα που φέρουν το αλληλόμορφο έχουν αυξημένο κίνδυνο να προτιμούν περισσότερο να καταναλώνουν τρόφιμα με μεγάλη ενέργεια, έχουν μειωμένα αισθήματα κορεσμού, εμφανίζουν απώλεια ελέγχου στην κατανάλωση, καταναλώνουν

περισσότερο λίπος και δείχνουν μεγαλύτερη τάση για κατανάλωση εύγευστων τροφίμων μετά το φαγητό. Έτσι, το FTO φαίνεται να προδιαθέτει τα άτομα σε μεγαλύτερη πρόσληψη θερμίδων και μειωμένα αισθήματα κορεσμού. Από την άλλη πλευρά, το FTO δεν φαίνεται να σχετίζεται με την ενεργειακή δαπάνη (Rhee, Phelan & McCaffery, 2012).

Εκτός από τις κοινές μορφές παιδικής παχυσαρκίας, έχουν περιγραφεί αρκετές σπάνιες, μονογονικές μορφές παχυσαρκίας, όπως το σύνδρομο Prader-Willi και το σύνδρομο Bardet-Biedl. Κάποιες από αυτές τις μονογονικές μορφές παχυσαρκίας, οι οποίες παρουσιάζονται σε έως και το 5% των περιστατικών σοβαρής παιδικής παχυσαρκίας, συνδέονται με μεταλλάξεις στο γονίδιο MC4R (γονίδιο του υποδοχέα της μελανοκορτίνης). Το γονίδιο MC4R βρίσκεται στον μακρύ βραχίονα του χρωμοσώματος 18 και κωδικοποιεί τον υποδοχέα συζευγμένο με πρωτεΐνη G, ο οποίος εκφράζεται κυρίως στον εγκέφαλο, και πιο συγκεκριμένα στον παρακεντρικό πυρήνα του υποθάλαμου. Ο υποδοχέας διεγείρεται τυπικά από την απελευθέρωση ινσουλίνης και λεπτίνης, οι οποίες σηματοδοτούν τους νευρώνες προοπιομελανοκορτίνης (POMC) να συνθέσουν και να απελευθερώσουν την ορμόνη διέγερσης α-μελανοκυττάρων (α-MSH). Όταν η α-MSH συνδέεται με το MC4R, τα άτομα αρχίζουν να αισθάνονται κορεσμό και αυξάνουν την ενεργειακή δαπάνη μέσω της θερμογένεσης. Οι μεταλλάξεις στο γονίδιο MC4R μπορούν να μειώσουν αυτήν την απόκριση και να οδηγήσουν σε σπάνιες μορφές σοβαρής παχυσαρκίας, οι οποίες κληρονομούνται. Οι μεταλλάξεις οδηγούν σε υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, και τα άτομα με αυτήν τη μετάλλαξη έχουν δείξει προτίμηση για τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά. Σε αντίθεση με το FTO, το γονίδιο MC4R συνδέεται επίσης με τη μείωση της ενεργειακής δαπάνης. Έτσι, οι μεταλλάξεις στο MC4R φαίνεται να επηρεάζουν και τις δύο πλευρές της ενεργειακής εξίσωσης, δηλαδή, αυξάνουν την κατανάλωση και μειώνουν την ενεργειακή δαπάνη. Ενώ το γονίδιο έχει έναν αυτοσωματικό κυρίαρχο τρόπο μετάδοσης, έχει επίσης ατελή διείσδυση, καθιστώντας έτσι δύσκολη την κλινική διάγνωση. Ωστόσο, η ατελής διείσδυση υποδηλώνει ότι άλλοι παράγοντες, πιθανώς επιγενετικοί ή περιβαλλοντικοί, μπορεί να επηρεάζουν τη φαινοτυπική έκφραση (Aykut et al., 2020).

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

Ενώ πολλά γονίδια έχουν συνδεθεί με υπερβολική αύξηση βάρους, η ύπαρξη αυτών των γονιδίων δεν μπορεί να εξηγήσει την ταχέως αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας. Οι επιγενετικοί παράγοντες παίζουν επίσης ρόλο. Η επιγενετική είναι η μελέτη του τρόπου με τον οποίο οι πρώιμες περιβαλλοντικές επιδράσεις επηρεάζουν την γονιδιακή έκφραση και τελικά την ανάπτυξη και τον κίνδυνο για ασθένειες χωρίς αλλαγές στην υποκείμενη αλληλουχία DNA. Οι επιγενετικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν χημικές διεργασίες όπως η μεθυλίωση του DNA, οι ομοιοπολικές τροποποιήσεις των ιστονών που συνδέονται με το DNA και η αναδίπλωση της χρωματίνης, τα οποία μπορούν να αλλάξουν την γονιδιακή έκφραση και τη δομή της χρωματίνης, χωρίς να αλλάξει η αλληλουχία των νουκλεοτιδίων. Οι επιγενετικές αλλαγές μπορούν μερικές φορές να προωθήσουν την έκφραση ενός γονιδίου που συνήθως ήταν σιωπηλό ή τη σιωπή ενός γονιδίου που ήταν συνήθως ενεργό. Στην παιδική παχυσαρκία, οι έρευνες εξετάζουν επίσης εάν περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η μητρική παχυσαρκία και η ποιότητα της διατροφής πριν ή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορούν να προκαλέσουν επιγενετικές αλλαγές στο γονιδίωμα του εμβρύου και στη συνέχεια να αυξήσουν τον

κίνδυνο ενός παιδιού να γίνει υπέρβαρο. Τα θρεπτικά συστατικά που μπορούν να επηρεάσουν τη μεθυσίωση των επιγενετικώς ευαίσθητων σημείων του γενετικού υλικού περιλαμβάνουν το φολικό οξύ, τις βιταμίνες Β6 και Β12, το σελήνιο, τη χολίνη και τη βεταΐνη, τη μεθειονίνη, τη διφαινόλη Α και τις τοκοφερόλες (Wegermann & Moylan, 2017).

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

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

Παράγοντες στο περιβάλλον ενός παιδιού που συμβάλλουν στην αυξανόμενη τάση της παιδικής παχυσαρκίας περιλαμβάνουν ενδεικτικά, το επίπεδο εκπαίδευσης των γονέων, τον τόπο διαμονής και τα χαρακτηριστικά της κατοικίας. Στη μελέτη τους το 2008, ο Singh και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι το μορφωτικό επίπεδο των γονέων είναι αντιστρόφως ανάλογο με την παιδική παχυσαρκία (Singh et al., 2008). Τα παιδιά με γονείς που έχουν 12 ή λιγότερα χρόνια εκπαίδευσης έχουν 50% υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας από τα παιδιά με γονείς πανεπιστημιακής εκπαίδευσης. Τα παιδιά που κατοικούσαν σε αστικές ή μητροπολιτικές περιοχές έχουν αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας, που αποδίδεται στον μειωμένο χώρο για υπαίθριες δραστηριότητες, τα υψηλότερα ποσοστά εγκληματικότητας, τις μειωμένες αγορές που πωλούν φρέσκα προϊόντα και την αυξημένη παρουσία καταστημάτων fast-food (Wieting J., 2008)

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

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

Η υπερβολική πρόσληψη ενέργειας είναι ένας πρωταρχικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας και η σύνθεση της διατροφής, η ενεργειακή πυκνότητα, η πρόσληψη λίπους, η κατανάλωση λαχανικών και φρούτων, σνακ, πλούσιων σε ζάχαρη τροφών και αναψυκτικών έχει δείχθει ότι σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία (Ebbeling et al., 2012). Όταν η κατανάλωση ενέργειας υπερβαίνει την ενεργειακή δαπάνη για μεγάλο χρονικό διάστημα, αυτό το επιπλέον

ενεργειακό ισοζύγιο οδηγεί σε εναπόθεση λίπους στον λιπώδη ιστό, οδηγώντας στην ανάπτυξη υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας (McGee, 2018).

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

Το μέγεθος της μερίδας φαγητού σε μια σειρά τροφίμων που τρώγονται εντός και εκτός του σπιτιού έχει επίσης μελετηθεί στην παιδική παχυσαρκία. Οι μελέτες δείχνουν ότι ενώ τα πολύ μικρά παιδιά έχουν σχετικά ακριβή έμφυτο έλεγχο της όρεξης και είναι σε θέση να ταιριάξουν την πρόσληψη με τις ενεργειακές τους ανάγκες, αυτός ο βιολογικός μηχανισμός μπορεί να παρακαμφθεί από περιβαλλοντικούς και κοινωνικούς παράγοντες σε μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους (Wang & Wang, 2017). Ειδικότερα, η κατανάλωση μεγάλων μερίδων σε σνακ και τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, συμβάλλει στην υπερβολική πρόσληψη θερμίδων και η αυτή η ενεργειακή ανισορροπία μπορεί να προκαλέσει αύξηση βάρους και κατά συνέπεια παχυσαρκία (Sahoo et al., 2015).

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

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

Η παράλειψη του πρωινού έχει επίσης προταθεί ως παράγοντας κινδύνου για την παχυσαρκία. Σε μια συστηματική ανασκόπηση μελετών που πραγματοποιήθηκαν στην Ευρώπη, διαπιστώθηκε ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που τρώνε πρωινό έχουν μειωμένο κίνδυνο να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και είχαν χαμηλότερο ΔΜΣ σε σύγκριση με εκείνους που παραλείπουν το πρωινό (Szajewska & Rusczyński, 2010). Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν επίσης επιβεβαιώσει αυτά τα

δεδομένα (Monzani et al., 2019; Ma et al., 2020). Τα παιδιά που παραλείπουν τακτικά το πρωινό καταναλώνουν μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας από λίπος και σνακ που έχουν υψηλότερα επίπεδα λίπους. Η παράλειψη του πρωινού μπορεί να αυξάνει την όρεξη αργότερα μέσα στην ημέρα, προκαλώντας υπερκατανάλωση τροφής ή μπορεί να προωθήσει την επιλογή τροφίμων με υψηλότερη ενεργειακή πυκνότητα, οδηγώντας σε μεγαλύτερη συνολική πρόσληψη ενέργειας (Monzani et al., 2019).

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

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

Η σωματική δραστηριότητα αυξάνει το μεταβολισμό του σώματος, καίει θερμίδες, βελτιώνει την καρδιαγγειακή υγεία και μειώνει την ποσότητα του σωματικού λίπους που αποθηκεύεται. Μια θεωρία υποστηρίζει ότι τα παιδιά που έχουν ελάχιστη έως καθόλου σωματική δραστηριότητα διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας (Perpich et al., 2011). Ο καθιστικός τρόπος ζωής αντανακλά μεγαλύτερο χρόνο που αφιερώνεται σε δραστηριότητες όπως η παρακολούθηση τηλεόρασης, το παιχνίδι βιντεοπαιχνιδιών και χρήση ηλεκτρονικού υπολογιστή. Η ύπαρξη ηλεκτρονικού εξοπλισμού ή τηλεόρασης στην κρεβατοκάμαρα αυξάνει τις συνήθειες της καθιστικής ζωής (Rosenberg DE et al., 2010). Τα παιδιά που έχουν τηλεόραση ή ηλεκτρονικό υπολογιστή στην κρεβατοκάμαρα έχουν υψηλότερο ΔΜΣ από τα παιδιά που δεν έχουν. Επίσης, η αυξημένη θέαση τηλεόρασης και χρήση βιντεοπαιχνιδιών, συγκεκριμένα για 3 ή περισσότερες ώρες την ημέρα, συσχετίζεται θετικά με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά (Perpich et al., 2011).

Η άσκηση και άλλες σωματικές δραστηριότητες, όπως η συμμετοχή σε αθλήματα, μπορούν να προωθήσουν υγιεινές συμπεριφορές και να μειώσουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά και στους εφήβους. Ωστόσο, τα παχύσαρκα παιδιά είναι λιγότερο πιθανό να συμμετέχουν σε αθλήματα ή εξωσχολικές δραστηριότητες, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο να παραμείνουν στο τρέχον σωματικό τους βάρος. Η συμμετοχή σε σωματική δραστηριότητα, όπως αθλήματα, μαθήματα χορού ή άλλες ψυχαγωγικές δραστηριότητες προωθεί το υγιές βάρος στα παιδιά. (Rosenberg DE et al., 2010).

Ο τρέχων υψηλός επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας και των συννοσηροσώτων της συνοδεύεται από χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας και αφθονία καθιστικών χόμπι για τα δυτικοποιημένα παιδιά. Για να αυξηθεί η συμμετοχή της πλειοψηφίας των παιδιών σε μια σωματική διαρκή δραστηριότητα, οι παρεμβάσεις απαιτούν κατανόηση και εξέταση των επιρροών αυτής της συμπεριφοράς, καθώς τα παιδιά είναι υπέρβαρα ή/και παχύσαρκα. Βασικά η συμπεριφορά των παιδιών στη σωματική δραστηριότητα εξαρτάται από βιολογικούς, ψυχοκοινωνικούς παράγοντες και την αλληλεπίδρασή τους. Η πρόσφατη βιβλιογραφία υποστηρίζει το γεγονός ότι ορισμένοι ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως η σωματική ικανότητα μπορεί να σταθερό σημείο στο οποίο

μπορεί να βελτιωθεί η συμμετοχή των παχύσαρκων παιδιών στην σωματική δραστηριότητα. Έτσι οι παρεμβάσεις θα πρέπει να επικεντρώνονται στη βελτίωση αυτών των προσωπικών διαστάσεων γύρω από τις οποίες ενδέχεται να περιστρέφονται οι περιβαλλοντικοί παράγοντες. Η ανάπτυξη των κινητικών δεξιοτήτων μπορεί να είναι ένα καλό μέσο για την ενίσχυση της αυτοεικόνας των παχύσαρκων παιδιών (Guinhouya BC et al., 2012).

Ένας ακόμα περιβαλλοντικός παράγοντας της παιδικής/εφηβικής παχυσαρκίας είναι η διάρκεια ύπνου. Ο ύπνος είναι μια θεμελιώδης και φυσική διαδικασία. Ωστόσο, ο ακριβής σκοπός του ύπνου και οι επιπτώσεις του στην υγεία και τις ασθένειες παραμένουν να διευκρινιστούν πλήρως (Miller MA, 2011). Η στέρηση ύπνου είναι ένα κοινό φαινόμενο στη σημερινή κοινωνία. Τα τελευταία 50 χρόνια η ημερήσια διάρκεια ύπνου σε εφήβους μειώθηκε κατά 1,5-2 ώρες και περισσότερο από το 30% των Αμερικανών μεταξύ 30 και 64 ετών αναφέρουν λιγότερο από 6 ώρες ύπνου τη νύχτα (Alves ES et al., 2011).

Οι ενδογενείς κινκάρδιοι ρυθμοί ελέγχονται από τον κεντρικό κινκάρδιο βηματοδότη στον υπερχιασματικό πυρήνα του υποθαλάμου και αυτοί οι ρυθμοί βοηθούν στο συγχρονισμό των μοριακών κινκάρδιων ρολογιών στα περιφερειακά κύτταρα και ιστούς. Τα περιφερειακά ρολόγια βελτιστοποιούν τις φυσιολογικές λειτουργίες για να ταιριάζουν με τα καθημερινά πρότυπα συμπεριφοράς, όπως η σίτιση, η δραστηριότητα και ο ύπνος. Μη βέλτιστες ευθυγραμμίσεις μεταξύ των ενδογενών κινκάρδιων ρυθμών και των καθημερινών συμπεριφορών εμφανίζονται σε πολλά εκατομμύρια ανθρώπων που εκτελούν εργασία με βάρδιες και αυτή η κινκάρδια διαταραχή μπορεί να συμβάλει στις γνωστές δυσμενείς συνέπειες της εργασίας, όπως κόπωση και κακός ύπνος, γαστρεντερικές ενοχλήσεις, επιζήμιες μεταβολικές αλλαγές και αυξημένοι κίνδυνοι εμφάνισης παχυσαρκίας και διαβήτη (Buxton OM et al., 2012).

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

Σε συστηματική έρευνα του 2015 από τους Thind et al., που περιελάμβανε δημοσιεύσεις από τον 2000 έως το 2013, εντοπίστηκαν 22 διαχρονικές μελέτες. Η πλειονότητα των μελετών που εξετάστηκαν υποστηρίζουν την παρουσία μιας αντίστροφης σχέσης μεταξύ της διάρκειας του ύπνου και της παχυσαρκίας. Ωστόσο, σε ορισμένες μελέτες η σχέση δεν παρέμενε σημαντική όταν λάμβαναν υπόψιν συγχρητικοί παράγοντες, όπως η ηλικία και το φύλο. Παρά την έρευνα για περισσότερο από μια δεκαετία, η συζήτηση για τη συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας ύπνου και της παχυσαρκίας συνεχίζεται. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα με επαναλαμβανόμενες αξιολογήσεις.

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

Ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες που ευθύνονται για την παιδική/εφηβική παχυσαρκία είναι το οικογενειακό και κοινωνικό περιβάλλον που μεγαλώνουν τα παιδιά. Στην έρευνα του 2014, the Greco study των P. Farajian et al., συμπεριλήφθηκαν δεδομένα από 4.552 παιδιά (10-12 ετών) και τους γονείς τους (2.225 γονείς). Από τα παιδιά λήφθηκαν άμεσες ανθρωπομετρικές μετρήσεις και πληροφορίες σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες και τη σωματική δραστηριότητα, καθώς και πληροφορίες σχετικά με τις ανθρωπομετρικές τιμές, τις αντιλήψεις και τις πληροφορίες του οικογενειακού περιβάλλοντος που αναφέρθηκαν από τους ίδιους τους γονείς. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης αποκάλυψαν ότι οι πιο σημαντικοί παράγοντες πρόβλεψης της παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία ήταν η συχνότητα πρωινού, ο αριθμός γευμάτων και σνακ, η συχνότητα οικογενειακών γευμάτων, η ύπαρξη τηλεόρασης ή/και υπολογιστή στην κρεβατοκάμαρα και οι ώρες καθημερινής μελέτης. Στην περίπτωση των γονέων, η ηλικία της μητέρας, ο δείκτης μάζας σώματος των γονέων ήταν σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες της παιδικής παχυσαρκίας.

Σε μελέτη του 2020 από τους Blanco et al., συμμετείχαν 50 παχύσαρκα παιδιά ηλικίας μεταξύ 8 και 12 ετών (GO) και οι μητέρες τους και αντιστοιχίστηκαν κατά ηλικία, φύλο και γονική κοινωνικοοικονομική κατάσταση με 50 παιδιά φυσιολογικού βάρους (GN). Μετρήθηκαν τα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας με επιταχυνσιόμετρο, τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας του βασικού φροντιστή μέσω ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας και το περιβάλλον σε σχέση με τη φυσική δραστηριότητα με την Κλίμακα Οικιακού Περιβάλλοντος. Η ομάδα GO έδειξε λιγότερο έντονη σωματική δραστηριότητα από τους συνομηλικούς της στην ομάδα GN. Η έντονη σωματική δραστηριότητα στην ομάδα GO συνδέθηκε με μοντελοποίηση και γονικές πολιτικές σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα. Μια ανάλυση πολλαπλής παλινδρόμησης αποκάλυψε ότι το 21% της διακύμανσης της κατάστασης βάρους των παιδιών εξηγήθηκε από το φύλο, την έντονη σωματική δραστηριότητα και τον ΔΜΣ των μητέρων. Οι ερευνητές κατέληξαν λοιπόν στο συμπέρασμα ότι τα επίπεδα έντονης σωματικής δραστηριότητας και το οικογενειακό περιβάλλον διαφέρουν μεταξύ παιδιών με παχυσαρκία και φυσιολογικού βάρους. Ως εκ τούτου, τονίζουν τη σημασία της ευαισθητοποίησης για τις ασθένειες και την προώθηση υγιεινών συνηθειών από την Πρωτοβάθμια Φροντίδα και το σχολικό περιβάλλον.

Οι Boswell et al. το 2019, ανέλυσαν το οικογενειακό περιβάλλον σίτισης ως παράγοντα της παιδικής παχυσαρκίας. Στην προσπάθεια κατανόησης του οικογενειακού διατροφικού περιβάλλοντος (FFE), ως κεντρικό πλαίσιο για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας και των παχυσαρκιογόνων διατροφικών συμπεριφορών κατά την πρώιμη παιδική ηλικία, η προσοχή τους επικεντρώθηκε σε μεγάλο βαθμό στις σχέσεις των επιμέρους μεταβλητών. Τα δεδομένα FFE και της διατροφικής συμπεριφοράς ήταν διαθέσιμα από 757 παιδιά από την Αυστραλία (ηλικίας 2-5 ετών) μέσω μιας διαδικτυακής έρευνας που ολοκληρώθηκε από τους γονείς. Τα παιδιά κατηγοριοποιήθηκαν ως φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, με βάση τη χρήση ανθρωπομετρικών μεθόδων (εξαιρέθηκαν τα λιποβαρή παιδιά). Προέκυψαν 8 παράγοντες FFE. Τα σκορ για τους παράγοντες “Αρνητικές στρατηγικές σίτισης” και “Αρνητικές πεποιθήσεις σχετικά με την διατροφή” αυξήθηκαν με την κατηγορία ΔΜΣ του παιδιού, ενώ η “Χρήση τηλεόρασης και συσκευών” και η “Γνώση Διατροφής των γονέων” μειώθηκαν. Ο παράγοντας FFE “Αρνητικές στρατηγικές σίτισης” συσχετίστηκε θετικά με την επιλεκτικότητα των τροφίμων, την ανταπόκριση στα τρόφιμα και τον χρόνο κατανάλωσης του φαγητού και αρνητικά με το σκορ ου δείκτη μάζας σώματος των γονέων.

Σύμφωνα με τους Watson Paula et al., 2011, σε έρευνα παρέμβασης, 60 από τις 121 οικογένειες με υπέρβαρα παιδιά ολοκλήρωσαν την παρέμβαση GOAL μεταξύ Σεπτεμβρίου 2006 και Μαρτίου 2009. Πλήρη δεδομένα δείκτη μάζας σώματος(ΔΜΣ) πριν και μετά την παρέμβαση(6 μήνες) ήταν διαθέσιμα για 47 από αυτές τις οικογένειες, 26 από τις οποίες παρακολούθησαν 12 παρέμβαση. Ο ΔΜΣ του

εκάστοτε παιδιού μετατράπηκε σε σκορ τυπικής απόκλισης ανάλογα με την ηλικία και το φύλο, χρησιμοποιώντας τις αναφορές ανάπτυξης του Ηνωμένου Βασιλείου του 1990. Υπήρξε ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της αλλαγής του ΔΜΣ των ενηλίκων και της αλλαγής του ΔΜΣ των παιδιών από την πριν και μετά την παρέμβαση και από την προ την παρέμβαση και μετά από 12 μήνες της παρέμβασης παρακολούθησης. Και στα δύο χρονικές περιόδους, τα παιδιά των οποίων οι γονείς μείωσαν το ΔΜΣ είχαν περισσότερες πιθανότητες να μειώσουν τον ΔΜΣ και εμφάνισαν αυτή τη μείωση από τα παιδιά των οποίων οι γονείς διατήρησαν ή/και αύξησαν το ΔΜΣ. Εν κατακλείδι, τα αποτελέσματα έδειξαν μια ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ της αλλαγής του ΔΜΣ των ενηλίκων και της αλλαγής του ΔΜΣ των παιδιών, ιδιαίτερα κατά την περίοδο μετά την παρέμβαση όπου η θεραπευτική επαφή ήταν ελάχιστη. Τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι η ενεργή συμμετοχή των γονέων στη διαδικασία απώλειας βάρους βελτιώνει σημαντικά τα αποτελέσματα θεραπείας των παιδιών.

Το σχολικό περιβάλλον, επίσης διαδραματίζει καθοριστικό παράγοντα στην παχυσαρκία των παιδιών και των εφήβων. Μαθητές από σχολεία που συμμετείχαν σε πρόγραμμα που ενσωμάτωσαν συστάσεις για σχολικά προγράμματα υγιεινής διατροφής εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας, είχαν πιο υγιεινές δίαιτες και αυξημένη σωματική δραστηριότητα από μαθητές σχολείων χωρίς συντονισμένο πρόγραμμα διατροφής (Veugelers et al., 2005).

Μετα-ανάλυση του 2009, έδειξε ότι υπήρχαν ισχυρά στοιχεία ότι οι διατροφικές παρεμβάσεις στα σχολεία είναι αποτελεσματικές, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, στην μείωση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας. Τα μακροχρόνια προγράμματα ήταν πιο αποτελεσματικά από τα μικρότερης διάρκειας προγράμματα (Gonzalez et al., 2009).

Οι ψυχολογικοί παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν την ανάπτυξη της παιδικής/εφηβικής παχυσαρκίας. Αυτοί είναι η κατάθλιψη, το άγχος, η χαμηλή αυτοεκτίμηση, η δυσαρέσκεια από την εικόνα του σώματος, τα συμπτώματα των διατροφικών διαταραχών και τα συναισθηματικά προβλήματα. Όσον αφορά τους συναισθηματικούς παράγοντες, η συναισθηματική ευεξία είναι σημαντική για την εν γένη υγεία και ευεξία κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. Η σχετική με το βάρος εξασθένηση της συναισθηματικής ευεξίας των παιδιών και των εφήβων έχει λάβει μεγαλύτερη σημασία στην έρευνα για την παχυσαρκία, λόγω του αυξημένου επιπολασμού (Mond et al., 2011).

Η κατάθλιψη και η παχυσαρκία συνυπάρχουν σε παιδιά και εφήβους. Η αυξημένη πρόσληψη τροφής και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα είναι κοινά χαρακτηριστικά και των δύο αυτών καταστάσεων. Πολλές μελέτες έχουν τεκμηριώσει μια σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και διαφόρων μορφών ψυχολογικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένου του άγχους και των καταθλιπτικών διαταραχών. Ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι η παχυσαρκία στην παιδική και εφηβική ηλικία, αυξάνει το κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών διάθεσης ή άγχους κατά την ενηλικίωση, ενώ άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι τα συμπτώματα κατάθλιψης, ιδιαίτερα σε πρώιμη ηλικία, αυξάνουν την πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας στην ενηλικίωση (Bressan et al., 2013).

2.4 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ/ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Οι ταχέως μεταβαλλόμενες διατροφικές συνήθειες και ο καθιστικός τρόπος ζωής έχουν οδηγήσει σε αυξανόμενο επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας (5-19 ετών) στις αναπτυσσόμενες χώρες, 41,8% στο Μεξικό, 22,1% στη Βραζιλία, 22,0% στην Ινδία και 19,3 στην Αργεντινή. Επιπλέον, οι τάσεις δείχνουν αυξανόμενα ποσοστά στις παρακάτω τις χώρες: 4,1-13,9% στη Βραζιλία την περίοδο 1974-

1997, 12,2-15,6% στην Ταϊλάνδη την περίοδο 1991-1993 και 9,8-11,7% στην Ινδία την περίοδο 2006-2009 (Gupta et al.,2012)

Σε ανασκόπηση του 2017 των Afshin et al., όπου μελετήθηκαν οι επιπτώσεις στην υγεία λόγω παχυσαρκίας και υπέρβαρου σε 195 χώρες σε διάστημα 25 ετών, αναλύθηκαν δεδομένα 68,5 εκατομμυρίων ατόμων και αξιολογήθηκαν οι τάσεις στον επιπολασμό και της παχυσαρκίας μεταξύ παιδιών και ενηλίκων από το 1980 έως το 2015. Τα αποτελέσματα ήταν ότι, το 2015 συνολικά 107,7 εκατομμύρια παιδιά ήταν παχύσαρκα. Από το 1980, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει διπλασιαστεί σε περισσότερες από 70 χώρες και αυξάνεται συνεχώς στις περισσότερες άλλες χώρες. Αν και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών ήταν χαμηλότερος από των ενηλίκων, το ποσοστό αύξησης της παιδικής παχυσαρκίας σε πολλές χώρες ήταν μεγαλύτερο από το ποσοστό αύξησης της παχυσαρκίας των ενηλίκων.

Το 2010, το υπέρβαρο και η παχυσαρκία εκτιμήθηκε ότι προκάλεσαν 3,4 εκατομμύριο θανάτους, 3,9% χαμένων ετών ζωής και 3,8% ετών ζωής προσαρμοσμένων στην αναπηρία(DALYs) παγκοσμίως. Η αύξηση της παχυσαρκίας έχει οδηγήσει σε εκτεταμένες εκκλήσεις για τακτική παρακολούθηση των αλλαγών στο υπέρβαρο και τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε όλους τους πληθυσμούς(Marie Ng et.al.,2014)

Σύμφωνα με έρευνα του 2014 των Marie Ng et al., υπολογίστηκε και ο παγκόσμιος επιπολασμός της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας κατά την περίοδο 1980-2013. Βρέθηκε ότι, ο επιπολασμός έχει αυξηθεί σημαντικά στα παιδιά και τους εφήβους στις ανεπτυγμένες χώρες. Το 23,8% (22,9-24,7) των αγοριών και το 22,6% (21,7-23,6) των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα το 2013. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας έχει επίσης αυξηθεί στα παιδιά και στους εφήβους στις αναπτυσσόμενες χώρες, από 8,1% (7,7-8,6) σε 12,9% (12,3-13,5) το 2013 για τα αγόρια και από 8,4% (8,1-8,8) στο 13,4% (13,0-13,9) στα κορίτσια.

Οι Garrido-Miguel et al. το 2019, συμπεριέλαβαν στην έρευνά τους συνολικά 103 μελέτες (477.620 παιδιά ηλικίας 2 έως 13 ετών) με δεδομένα από 28 χώρες. Ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας στην Ιβηρική έδειξε να μειώσει από το 30,3% σε 25,6%, αλλά έτεινε να αυξάνεται στην περιοχή της Μεσογείου από 22,9% σε 25%. Ουσιαστικές αλλαγές στην Ευρώπη του Ατλαντικού ή στην Κεντρική Ευρώπη δεν παρατηρήθηκαν, όπου ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας ήταν από 18,3 % σε 19,3% και από 15,8% έως 15,3% αντίστοιχα. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία είναι πολύ υψηλός, αλλά οι τάσεις έχουν σταθεροποιηθεί στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες. Υπάρχουν ουσιαστικές διαφορές μεταξύ των χωρών στις τρέχουσες τάσεις του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Ο αυξανόμενος επιπολασμός σε ορισμένες μεσογειακές χώρες όμως είναι ανησυχητικός (Garrido-Miguel et al., 2019).

3 ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

3.1 ΤΙ ΟΡΙΖΕΤΑΙ ΩΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΠΑΙΔΙΚΗ/ΕΦΗΒΙΚΗ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Η κατάθλιψη είναι μια κοινή ψυχική διαταραχή. Σε παγκόσμιο επίπεδο υπολογίζεται ότι το 5% των ενηλίκων πάσχει από τη διαταραχή αυτή. Χαρακτηρίζεται από επίμονη θλίψη και έλλειψη ενδιαφέροντος ή ευχαρίστησης. Μπορεί, επίσης, να διαταράξει τον ύπνο και την όρεξη σε φαγητό. Κοινά χαρακτηριστικά επίσης είναι η κούραση και η κακή συγκέντρωση. Η κατάθλιψη είναι η κύρια αιτία αναπηρίας σε όλο τον κόσμο και συμβάλλει σημαντικά στην παγκόσμια επιβάρυνση των ασθενειών. Οι επιπτώσεις της κατάθλιψης μπορεί να είναι μακροχρόνιες ή επαναλαμβανόμενες και μπορεί να επηρεάσουν δραματικά την ικανότητα ενός ατόμου να λειτουργεί και να ζει μια ανταποδοτική ζωή (World Health Organization).

Η κατάθλιψη μπορεί να θεωρηθεί ως μια διαταραχή της νεολαίας, καθώς οι περισσότεροι ενήλικες με καταθλιπτική ασθένεια αναφέρουν ότι το πρώτο τους επεισόδιο είχε συμβεί στα εφηβικά του χρόνια. Αντίθετα, οι καταθλιπτικές διαταραχές έχουν μικρότερη συχνότητα πριν την εφηβεία (Weersing et al., 2017)

Σύμφωνα με τον CDC (Center for Disease Control and Prevention), η περιστασιακή θλίψη ή η απελπισία είναι μέρος της ζωής κάθε παιδιού. Ωστόσο, ορισμένα παιδιά αισθάνονται λυπημένα ή αδιάφορα για πράγματα που συνήθιζαν να απολαμβάνουν ή αισθάνονται αβοήθητα ή απελπισμένα σε καταστάσεις που μπορούν να αλλάξουν. Όταν τα παιδιά αισθάνονται επίμονη θλίψη και απελπισία, μπορεί να διαγνωστούν με κατάθλιψη.

Η συμπτωματολογία της κατάθλιψης μπορεί να διαχωριστεί σε δύο κατηγορίες:

- Συμπτώματα συμπεριφοράς (Behavior Symptoms)
- Συναισθηματικά συμπτώματα (Emotional Symptoms)

Σύμφωνα με το DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition), τα παιδιά, οι έφηβοι και οι ενήλικες για να διαγνωστούν με κατάθλιψη πρέπει να παρουσιάζουν 5 ή περισσότερα από τα κάτωθι συμπτώματα σε περίοδο 2 εβδομάδων και να παρουσιάζουν αλλαγή στην καθημερινότητά τους. Τα συμπτώματα αυτά είναι τα εξής:

1. Καταθλιπτική διάθεση τις περισσότερες ώρες της ημέρας, σχεδόν κάθε μέρα. Στα παιδιά και στους εφήβους μπορεί να εκδηλώνεται και ως ευερεθιστότητα στη διάθεση τους.
2. Αξιοσημείωτη μείωση ενδιαφέροντος ή ευχαρίστηση για όλες ή σχεδόν όλες τις δραστηριότητες στο μεγαλύτερο μέρος της ημέρας.
3. Σημαντική απώλεια βάρους, μείωση πάνω από 5% της μάζας σώματος σε διάστημα 1 μήνα, ή μείωση/αύξηση της όρεξης σχεδόν κάθε μέρα. Στα παιδιά φαίνεται και στην αποτυχία να παρουσιάσουν την αναμενόμενη αύξηση βάρους.
4. Αϋπνία ή υπερυπνία σχεδόν κάθε μέρα.
5. Ψυχοκινητική διέγερση ή επιβράδυνση, σχεδόν κάθε μέρα, τα οποία είναι παρατηρήσιμα από άλλους, δεν αποτελούν απλά αισθήματα ανησυχίας ή επιβράδυνσης.
6. Κόπωση και απώλεια ενέργειας σχεδόν κάθε μέρα.
7. Αίσθημα αναξιοσύνης ή υπερβολικής ή ανεξήγητης ενοχής.
8. Μειωμένη ικανότητα σκέψης ή συγκέντρωσης, αναποφασιστικότητα.
9. Επαναλαμβανόμενες σκέψεις θανάτου, όχι απλά φόβο θανάτου, επαναλαμβανόμενος αυτοκτονικός ιδεασμός χωρίς συγκεκριμένο σχέδιο, ή απόπειρα αυτοκτονίας, ή συγκεκριμένο σχέδιο για απόπειρα αυτοκτονίας (Kaplan & Sadock's, 2007).

Να σημειωθεί ότι τα συμπτώματα αυτά που προαναφέρθηκαν δεν πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όταν υπάρχει πένθος(απώλεια προσφιλούς προσώπου), αλλά μονάχα όταν επιμένουν για πάνω από δύο μήνες, χαρακτηρίζονται από έντονη λειτουργική ανεπάρκεια, νοσηρή ανησυχία περί αναξιοσύνης, αυτοκτονικό ιδεασμό, ψυχωσικά συμπτώματα ή ψυχοκινητική καθυστέρηση (Πήττα & Σταύρου, 2015).

Η ακραία κατάθλιψη μπορεί να οδηγήσει ένα παιδί να σκεφτεί την αυτοκτονία ή/και να τη σχεδιάσει. Για τους νέους ηλικίας 10-24 ετών, η αυτοκτονία είναι μια από τις κύριες αιτίες θανάτου.

Μερικά παιδιά/έφηβοι, είναι πιθανό να μην μιλούν για τις αυτοκαταστροφικές τους σκέψεις και να μην φαίνονται καν λυπημένα. Τα παιδιά που δεν εμφανίζουν τα συνήθη συμπτώματα (λύπη, μειωμένη όρεξη), ή δεν τα επικοινωνούν, πολλές φορές χαρακτηρίζονται εσφαλμένα ως κακομαθημένα, ενοχλητικά ή τεμπέλικα (Center for Disease Control and Prevention).

Η κατάθλιψη ορίζεται ανάλογα με τα συγκεκριμένα συμπτώματα που τη χαρακτηρίζουν από τον ΠΟΥ (Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας) και από δύο φορείς, τον IDC-10(International Classification of Diseases/Παγκόσμια Κατάταξη Ασθενειών) και τον DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders/Αμερικάνικο Διαγνωστικό και Στατιστικό Εγχειρίδιο Ψυχικών Ασθενειών). Τα δύο αυτά διαγνωστικά συστήματα, ταξινομούν ανάλογα με την ένταση και τη διάρκεια των συμπτωμάτων, σε δύο βασικές κατηγορίες την καταθλιπτική διαταραχή, στη μείζονα καταθλιπτική διαταραχή και τη δυσθυμία.

Η μείζονα καταθλιπτική διαταραχή χαρακτηρίζεται από καταθλιπτικό συναίσθημα, απώλεια ενδιαφέροντος ή ευχαρίστησης, σημαντική απώλεια βάρους, αϋπνία, ψυχοκινητική επιβράδυνση, αίσθημα κόπωσης ή απώλειας της ενεργητικότητας, αίσθημα αναξιοσύνης, αδικαιολόγητη ενοχή, μειωμένη δυνατότητα συγκέντρωσης, επανειλημμένες σκέψεις θανάτου, αυτοκτονικό ιδεασμό ή απόπειρα αυτοκτονίας (Λαζαράτου & Αναγνωστόπουλος, 2001). Η δυσθυμία, θεωρείται ηπιότερη μορφή, αλλά αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εξέλιξη σε μείζονα καταθλιπτική διαταραχή. Η δυσθυμία χαρακτηρίζεται από καταθλιπτική διάθεση-ευερεθιστότητα- σχεδόν καθ' όλη την διάρκεια της ημέρας. Τα συμπτώματα είναι: ανορεξία ή υπερφαγία, αϋπνία ή υπερυπνία, ελαττωμένη ενεργητικότητα ή κόπωση, χαμηλή αυτοεκτίμηση, δυσκολία λήψης αποφάσεων και δυσκολία συγκέντρωσης και αίσθημα ανέλπιδου (Λαζαράτου & Αναγνωστόπουλος, 2001).

Τα δύο αυτά κυριότερα συστήματα ταξινόμησης ορίζουν την κατάθλιψη με τον ίδιο τρόπο στα παιδιά και στους εφήβους, με την διαφορά πως ο DSM-IV σημειώνει την ευερέθιστη συμπεριφορά ως βασικό κριτήριο για τη διάγνωση της ασθενείας σε αυτές τις δύο ηλικιακές ομάδες. Ωστόσο, πολλές φορές η κατάθλιψη στους εφήβους και στα παιδιά δεν διαγιγνώσκεται έγκαιρα όπως στους ενήλικες, πολύ πιθανόν λόγω της ύπαρξης αυτού του συμπτώματος της ευερεθιστότητας, της αντιδραστικότητας και της διακύμανσης των συμπτωμάτων εν γένη (Thapar et al., 2012).

Η διάγνωση της κατάθλιψης στα παιδιά και στους εφήβους, πολλές φορές είναι μια αρκετά δύσκολη διαδικασία διότι τα συμπτώματα μπορεί να θεωρηθούν απλώς ως μια συμπεριφορά συνέπεια της ηλικίας. Σε ορισμένες περιπτώσεις ωστόσο, η κακή διάθεση, ο θυμός, η απομόνωση, το κλάμα, η υπνηλία, η ευερεθιστότητα, αποτελούν συμπτώματα κατάθλιψης. Επίσης, από μέρους των παιδιών υπάρχει και η αντικειμενική δυσκολία έκφρασης και κατανόησης των συναισθημάτων τους. Πρακτικά λοιπόν, η διάγνωση γίνεται από ειδικούς μέσω συνεντεύξεων με το παιδί ή τον έφηβο, μέσω συνέντευξης με τους γονείς/φροντιστές, καθώς και μέσω ψυχομετρικών εργαλείων ανίχνευσης της κατάθλιψης. Παράδειγμα ενός τέτοιου εργαλείου στην Ελλάδα είναι το ερωτηματολόγιο Children's Depression Inventory(CDI), η οποία είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη και καλύτερα μελετημένη κλίμακα για τα καταθλιπτικά συμπτώματα σε παιδιά και εφήβους (Γιαννακόπουλος, 2016).

3.2 ΑΙΤΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ/ΕΦΗΒΟΥΣ

Οι αιτίες της κατάθλιψης περιλαμβάνουν πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ κοινωνικών, ψυχολογικών και βιολογικών παραγόντων. Γεγονότα της ζωής, όπως αντιξοότητες στην παιδική ηλικία, η απώλεια και η ανεργία συμβάλλουν καταλυτικά στην ανάπτυξη της κατάθλιψης (World Health Organization).

Πολλοί παράγοντες συσχετίζονται, αλληλοεπιδρούν και δημιουργούν ένα πρόσφορο έδαφος για την ανάπτυξη της κατάθλιψης. Καμία αιτία από μόνης της δεν αποτελεί επαρκή αλλά ούτε απαραίτητη προϋπόθεση για τη ανάπτυξη της κατάθλιψης (Garber & Rao, 2014). Έτσι λοιπόν, η κατάθλιψη συνδέεται με γενετικές, βιολογικές, αναπτυξιακές, γνωστικές και εμπειρικές διαδικασίες που σχετίζονται με την παιδική και εφηβική ηλικία (Ουζούνη & Νακάκης, 2008).

ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Όλα τα μέρη του σώματος μας, όπως και ο εγκέφαλος, ελέγχεται από γονίδια, τα οποία δημιουργούν πρωτεΐνες που εμπλέκονται σε διάφορες βιολογικές διεργασίες. Στη διάρκεια της ζωής μας τα διαφορετικά γονίδια, είτε ενεργοποιούνται είτε απενεργοποιούνται, αποσκοπώντας στην σύνθεση των κατάλληλων πρωτεϊνών την εκάστοτε στιγμή. Ωστόσο, όταν τα γονίδια κατασκευάσουν λάθος πρωτεΐνες, τότε αλλάζει η βιολογία μας και η διάθεσή μας γίνεται ασταθής. Έτσι, υπάρχει πιθανότητα σε γενετικά ευάλωτο και ασταθές άτομο, κάθε αγχώδης κατάσταση, όπως για παράδειγμα μια χαμένη προθεσμία στον εργασιακό χώρο ή μια ιατρική πάθηση, να ωθήσει το βιολογικό του σύστημα εκτός ισορροπίας (Harvard Medical School, 2017). Υποστηρίζεται ότι, ο κίνδυνος να πάθει κάποιος κατάθλιψη αυξάνεται όταν έχει οικογενειακό ιστορικό κατάθλιψης.

Έρευνες έχουν δείξει ότι τα παιδιά που και οι δύο γονείς πάσχουν από κατάθλιψη έχουν και έως 4 φορές μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν κατάθλιψη σε σύγκριση με τα παιδιά που και οι δύο γονείς τους είναι υγιείς, αν και ακόμα δεν έχουν διεξαχθεί μελέτες σύνδεσης γονιδιώματος για την αναγνώριση αυτών των γονιδιακών παραλλαγών που σχετίζονται με την κατάθλιψη (Thapar et al., 2012).

Μελέτες που συμπεριλαμβάνουν οικογένειες, δίδυμα και υιοθετημένα παιδιά, δείχνουν μια γενετική συμμετοχή στην ανάπτυξη της κατάθλιψης. Για την διερεύνηση της συμβολής γενετικών παραγόντων στην αιτιολογία των διαταραχών της διάθεσης, εκπονήθηκε μία μελέτη για την εξέταση της συχνότητας ψυχιατρικών διαταραχών στους βιολογικούς και θετούς γονείς ενηλίκων υιοθετημένων με διαταραχές διάθεσης και σε αντίστοιχα φυσιολογικά υιοθετημένους ενήλικες. Οι ψυχιατρικές αξιολογήσεις των συγγενών έγιναν με βάση τις διαγνώσεις του ψυχιατρικού νοσοκομείου και άλλα επίσημα αρχεία. Η ανάλυση των δεδομένων έδειξε οκταπλάσια αύξηση της μονοπολικής κατάθλιψης μεταξύ των βιολογικών συγγενών και δεκαπενταπλάσια αύξηση της αυτοκτονίας μεταξύ των βιολογικών συγγενών. Αυτά τα δεδομένα καταδεικνύουν μια σημαντική γενετική συμβολή στη μονοπολική κατάθλιψη και αυτοκτονία (Wender et al., 1986).

Σε μελέτη με συμμετέχοντες υιοθετημένα παιδιά(568 συμμετέχοντες) και μη υιοθετημένα παιδιά(416 συμμετέχοντες) για την διερεύνηση των περιβαλλοντικών επιρροών στον κίνδυνο για ψυχοπαθολογία σε εφήβους με καταθλιπτικούς γονείς, έδειξε ότι οι γονείς με μείζονα κατάθλιψη συσχετίστηκαν με σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο για μείζονα κατάθλιψη και διαταραχές συμπεριφοράς τόσο σε μη υιοθετημένους όσο και σε υιοθετημένους εφήβους. Η κατάθλιψη της μητέρας συνδέεται με ανάπτυξη ψυχοπαθολογίας στα παιδιά, υιοθετημένα και μη, σε μεγαλύτερη συχνότητα από την κατάθλιψη του πατέρα (Tully et al., 2008). Επίσης, οι Garber & Rao σε μελέτη του 2014, αναφέρουν ότι το ποσοστό της γενετικής μεταβίβασης της κατάθλιψης είναι 20-45% (Garber & Rao, 2014).

ΒΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Οι βιολογικοί δείκτες διερευνώνται όλο και περισσότερο με σκοπό την καλύτερη καθοδήγηση και ανάπτυξη παρεμβάσεων και στρατηγικών πρόληψης (Lombardo et al., 2019). Αν και έχουν εξεταστεί διάφοροι βιολογικοί μηχανισμοί, δεν έχει υπάρξει σαφώς προσδιορισμένος ή επικυρωμένος βιοδείκτης για τον κίνδυνο ή της παρουσία κατάθλιψης σε παιδιά και εφήβους (Lopez-Duran et al., 2009). Μια σειρά από θεωρίες εξηγούν τα βιολογικά μονοπάτια που παίζουν ρόλο στην κατάθλιψη σε ενήλικες, συμπεριλαμβανομένης μιας θεωρίας για την μονοαμίνη, την αυξημένη ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος και ανωμαλίες του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων (HPA) (Kennis et al., 2020). Άλλοι πιθανοί βιοδείκτες περιλαμβάνουν τα ενδοκανναβιοειδή (Zajkowska et al., 2014), τους νευροτροφικούς παράγοντες (Duman and Li, 2012), τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα(PUFAs)(Grosso et al.,2014), τις ορμόνες (Hacimusalar et al., 2018), τα τελομερή (Simon et al.,2015) και τη βιταμίνη D(Menon et al., 2020). Ωστόσο αυτές οι συσχετίσεις δεν έχουν συνέπεια σε όλες τις μελέτες και τους πληθυσμούς που μελετώνται.

Οι καταθλιπτικοί προέφηβοι, έχει αναφερθεί ότι έχουν αυξημένη έκκριση αυξητικής ορμόνης(GH) κατά τη διάρκεια ύπνου σε σχέση με ομάδα ελέγχου (Puig-Antich, 1987). Η Roznanski το 1982, αναφέρει πολλές περιπτώσεις με θετικό τεστ καταστολής της δεξαμεθαζόνης σε καταθλιπτικούς προεφήβους. Οι Cytryn & Mcknew το 1980 ανίχνευσαν χαμηλά επίπεδα M.H.P.G. (3-μεθοξυ-4-υδροξυφαινολογλυκόλη) στα ούρα των παιδιών με κατάθλιψη.

Μελέτες έχουν υποστηρίξει, τη σύνδεση ανάμεσα σε μια γενετική παραλλαγή του μεταφορέα της σεροτονίνης (5-HTTLPR) με την εμφάνιση κατάθλιψης σε άτομα που έχουν εκτεθεί σε στρεσογόνες καταστάσεις (Baumeister et al., 2016). Μετα-αναλυτική του 2017, αμφισβήτησε την γενίκευση αυτών των αποτελεσμάτων (Culverhouse et al., 2017).

Από τις πιο γνωστές ενδοκρινολογικές παθήσεις που συνήθως συνυπάρχουν με την κατάθλιψη είναι οι ανισορροπίες των ορμονών του θυροειδούς. Από την μία πλευρά η υψηλή παραγωγή θυροειδικών ορμονών(υπερθυροειδισμός), πιθανών να προκαλέσει μανιακά συμπτώματα, από την άλλη πλευρά, η χαμηλή παραγωγή θυροειδικών ορμονών (υποθυροειδισμός), πιθανώς να οδηγήσει σε κατάθλιψη. Ακόμα μερικές διατροφικές ελλείψεις, όπως η βιταμίνη B12, επίσης συνδέονται με διαταραχές της διάθεσης (Harvard Medical School, 2017).

Ενώ πολλές μελέτες έχουν διεξαχθεί για τους βιολογικούς παράγοντες που σχετίζονται με την κατάθλιψη στους ενήλικες, λίγες μελέτες υπάρχουν για τα παιδιά και εφήβους και ένας πολύ περιορισμένος αριθμός μελετών έχουν διεξαχθεί σε πληθυσμούς χρωών χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος (LMIC). Αυτό δημιουργεί ένα ερευνητικό κενό, διότι το 90% των εφήβων στον κόσμο ζουν σε LMIC και ως εκ τούτου δεν μπορούμε να είμαστε βέβαιοι ότι τα ευρήματα των ερευνών από χώρε υψηλού εισοδήματος (HICs) μπορούν να γενικευτούν σε διαφορετικά κοινωνικοοικονομικά περιβάλλοντα (Kieling et al., 2011). Οι βιοδείκτες κινδύνου για κατάθλιψη που εξαρτώνται από το περιβάλλον είναι ζωτικής σημασίας για την απόκτηση μιας παγκόσμιας προοπτικής για το τι συνιστά την κατάθλιψη τόσο στο HIC όσο και στο LMIC, ώστε να υπάρχει σωστή ενημέρωση για την αποτελεσματική πρόληψη και σωστές στρατηγικές παρέμβασης (Zajkowska et al., 2021).

ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Περιβαλλοντικοί παράγοντες που μπορούν να συμβάλουν στην εκδήλωση της κατάθλιψης συχνά είναι τα αρνητικά γεγονότα ζωής, όπως ο θάνατος οικείου και αγαπημένου προσώπου, ο χωρισμός και γενικά η οποιαδήποτε απότομη και δυσάρεστη αλλαγή στη ζωή του ατόμου (Shapero et al., 2014). Τραυματικά γεγονότα στην παιδική/ εφηβική ηλικία σχετίζονται με εμφάνιση κατάθλιψης στην ενήλικη ζωή (Otte at al., 2016). Αν και η συχνότητα αρνητικών γεγονότων στη ζωή είναι αυξημένη σε άτομα με κατάθλιψη, δεν εκδηλώνουν όλοι οι άνθρωποι που βιώνουν τέτοια αρνητικά γεγονότα κατάθλιψη (Colodro-Conde et al., 2018). Σύμφωνα με τους Lorizzo et al., η αλληλεπίδραση της

βιολογικής προδιάθεσης με περιβαλλοντικούς παράγοντες φαίνεται ότι είναι αυτή που μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη καταθλιπτικής διαταραχής (Lorizzo et al., 2015).

ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Διάφορες ψυχολογικές θεωρίες έχουν προταθεί για την κατάθλιψη. Συμπεριφορικοί, γνωστικοί και κοινωνικοί παράγοντες έχουν προταθεί για την εξήγηση της ανάπτυξης κατάθλιψης (Keller et al., 2017). Το 1917 ο Freud, θεώρησε ότι η κατάθλιψη αποτελεί αντίδραση σε μία πραγματική ή συμβολική απώλεια (Desmet, 2013).

Δυσάρεστα γεγονότα μπορούν να οδηγήσουν σε συμπεριφορές αποφυγής, η οποία με την σειρά της οδηγεί στη μείωση της της θετικής ανατροφοδότησης που μπορεί να λάβει το άτομο μέσα από κοινωνικές αλληλεπιδράσεις (Carvalho & Horoko, 2011). Οι συμπεριφορικές προσεγγίσεις δίνουν βάση στον ρόλο της συμπεριφορικής ενεργοποίησης, μέσω της μείωσης της αποφυγής και την υιοθέτηση περισσότερο λειτουργικών στρατηγικών αντιμετώπισης των συμπτωμάτων της κατάθλιψης (Martin & Oliver, 2019).

Από την άλλη πλευρά οι γνωστικές προσεγγίσεις εστιάζουν στη γνωστική επεξεργασία των γεγονότων. Ο τρόπος με τον οποίο τα άτομα εστιάζουν και ερμηνεύουν αυτό που τους συμβαίνει και όχι το γεγονός αυτό καθ' αυτό, πιθανόν να οδηγήσει σε δυσπροσαρμοστικές αντιδράσεις, για παράδειγμα, η αποφυγή, η απόσυρση και έτσι διατηρείτε το αρνητικό συναίσθημα (Gautam et al., 2020).

Εκτός της γνωστικής αποτίμησης των στρεσογόνων παραγόντων, η επίδραση παραγόντων όπως η κοινωνική υποστήριξη και οι διαπροσωπικές δεξιότητες έχουν μελετηθεί στο πλαίσιο των ψυχολογικών θεωριών για την εμφάνιση και την αντιμετώπιση/θεραπεία της κατάθλιψης (Parker et al., 2019). Μέσα από το πρίσμα της διαπροσωπικής θεωρίας τα ελλείμματα στις κοινωνικές δεξιότητες, για παράδειγμα οι δυσλειτουργικές στρατηγικές αναζήτησης κοινωνικής υποστήριξης και επικοινωνίας, επηρεάζουν και επηρεάζονται από την κατάθλιψη (Whisman, 2017). Οι ελλειμματικές διαπροσωπικές δεξιότητες και τα προβλήματα στις διαπροσωπικές σχέσεις, κάνουν το άτομο περισσότερο ευάλωτο στην ανάπτυξη κατάθλιψης (Young et al., 2019).

Οι ψυχολογικές θεωρίες για την κατάθλιψη, είτε εστιάζουν σε γνωστικούς, συμπεριφορικούς, διαπροσωπικούς ή άλλους παράγοντες παρέχουν ένα πλαίσιο για τη διερεύνηση παραγόντων που συμβάλλουν στην εμφάνιση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και αποτελούν έναν πολύτιμο οδηγό για τη θεραπευτική αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Brouwer et al., 2019).

3.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ/ΕΦΗΒΟΥΣ

Η κατάθλιψη στην προεφηβική ηλικία είναι λιγότερο συνηθισμένη από ότι στις εφηβικές ηλικίες ή στους ενήλικες και φαίνεται πως η διαταραχή διαφέρει σε αυτές τις ομάδες ως προς την αιτιολογία, την επιδημιολογία και τη διάγνωση (Thapar et al., 2012).

Η κατάθλιψη στην παιδική ηλικία εμφανίζει ποσοστά μικρότερα του 1% χωρίς να υπάρχει διαχωρισμός στο φύλο. Ωστόσο τα ποσοστά της κατάθλιψης αυξάνονται σημαντικά κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Η αύξηση αυτή μπορεί να εξηγηθεί από πολλούς παράγοντες, καθώς πρόκειται για μια εξελικτική περίοδο κατά την οποία συμβαίνουν πολλές βιολογικές και κοινωνικές αλλαγές. Παρατηρείται ένα ποσοστό κατάθλιψης γύρω στο 5% στην αρχή της εφηβείας, το οποίο φτάνει έως το 20% κατά το τέλος της εφηβείας. Τα ποσοστά αυτά βέβαια μπορεί να αλλάξουν ανάλογα με τις χώρες που μελετώνται (Thapar et al., 2012).

Από τα πιο σημαντικά ευρήματα των ερευνών ως προς την επιδημιολογία της κατάθλιψης είναι η συχνότερη εμφάνιση της στα έφηβα κορίτσια, περισσότερο από τα έφηβα αγόρια. Η αναλογία φαίνεται να είναι 2:1(κορίτσια: αγόρια) (Thapar et al., 2012).

Στις Η.Π.Α φάνηκε ότι τα κορίτσια βιώνουν σε μεγαλύτερο ποσοστό (12%) μείζονα καταθλιπτική διαταραχή σε σύγκριση με τα αγόρια (4%) (Ringelisen et al., 2016). Ο Παγκόσμιος οργανισμός Υγείας (WHO, 2014), αναφέρει ότι τα κορίτσια ηλικίας 15 ετών βιώνουν "πεσμένη" διάθεση πάνω από μία φορά την εβδομάδα, σε ποσοστό 29%, ενώ το ποσοστό στα αγόρια κυμαίνεται στο 13%.

Έρευνα του 2013 αναφέρει ότι, το 30-35% των εφήβων στη Μινεσότα των Η.Π.Α., έχουν μείζονα καταθλιπτική διαταραχή χωρίς να είναι απαραίτητο ότι θα πάσχουν στο μέλλον από αυτή (Taliaferro et al., 2013).

Οι έφηβοι ηλικίας 12-17 ετών, στις Η.Π.Α., παρουσιάζουν μέσα σε ένα έτος τουλάχιστον ένα επεισόδιο μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής, σε ποσοστό 8% (Ringelisen et al., 2016). Σε άλλες έρευνες το ποσοστό των εφήβων στις Η.Π.Α. που έχουν διαγνωσθεί με μείζονα καταθλιπτική διαταραχή ή δυσθυμία ανέρχεται στο 12% (Radovic et al, 2014; Radovic et al, 2015), ενώ το ποσοστό των εφήβων που έχουν βιώσει έστω και ένα καταθλιπτικό επεισόδιο, στις Η.Π.Α., στο 20% (Hacker et al, 2013).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO, 2014), το ποσοστό των εφήβων που βιώνει "πεσμένη" διάθεση πάνω από μία φορά την εβδομάδα, αυξάνεται από το 13% στην ηλικία των 11 ετών σε 21% στην ηλικία των 15 ετών.

Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν επαρκή επιδημιολογικά στοιχεία για την κατάθλιψη σε παιδιά και εφήβους (Giannakopoulos et al., 2009). Σε μία έρευνα των Μαγκλάρα και συνεργάτες του 2015, βασισμένη σε 2.427 εφήβους το ποσοστό του επιπολασμού των καταθλιπτικών συμπτωμάτων ανέρχεται στο 17,43% και το ποσοστό της μείζονος καταθλιπτικής διαταραχής ανέρχεται στο 5,67%. Έρευνες έχουν δείξει ότι μπορεί να υπάρχουν κοινωνικές επιρροές που από την παιδική ηλικία οδηγούν τους ενήλικες να αναπτύξουν διαφορετικούς τρόπους αντιμετώπισης των εμπειριών της ζωής τους. Περιβαλλοντικοί παράγοντες, επομένως παίζουν σημαντικό ρόλο σε αυτή τη διασύνδεση (Gootwin & Gotlib, 2004).

4 ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

4.1 ΕΡΕΥΝΕΣ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Οι Esposito et al. πραγματοποίησαν μια μελέτη για την αξιολόγηση της σχέσης μεταξύ ψυχολογικών προβλημάτων και παχυσαρκίας σε δείγμα παιδιών (148 παιδιά) ηλικίας 8-12 ετών. Τα αποτελέσματα αυτής της μελέτης έδειξαν ένα σημαντικό υψηλότερο επίπεδο κατάθλιψης και άγχους στην ομάδα με τα παχύσαρκα παιδιά σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (Esposito et al., 2014). Σε μελέτη του 2018 των Cerniglia et al., κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος είχαν χαμηλότερα συμπτώματα κατάθλιψης σε σύγκριση με τους υπέρβαρους νέους. Επιπλέον τα υπέρβαρα κορίτσια ηλικίας 2 ετών εμφάνισαν χαμηλότερα σκορ κατάθλιψης σε σύγκριση με τα υπέρβαρα αγόρια 2 ετών. Ωστόσο πριν την ηλικία των 5 ετών τα υπέρβαρα κορίτσια εμφάνισαν υψηλότερο σκορ σε σχέση με τα υπέρβαρα αγόρια της ίδιας ηλικίας (Cerniglia et al., 2018).

Σε ένα δείγμα 147 παιδιών ηλικίας 10-12 ετών, φάνηκε ότι τα συμπτώματα της κατάθλιψης εξηγούν ένα σημαντικό ποσοστό της διακύμανσης του δείκτη μάζας σώματος και της κεντρικής παχυσαρκίας λαμβάνοντας υπόψιν το φύλο, την εθνικότητα, τη φάση εφηβείας και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση (Lynch et al., 2019).

Σύμφωνα με μια διαχρονική μελέτη, φάνηκε ότι οι έφηβοι με περισσότερα συμπτώματα κατάθλιψης και όσοι είχαν αλληλόμορφα γενετικού κινδύνου, είχαν υψηλότερο δείκτη μάζας σώματος σε

σύγκριση με τους εφήβους με λιγότερα καταθλιπτικά συμπτώματα και αλληλόμορφα κινδύνου. Ομοίως, τα παιδιά που είχαν βιώσει τουλάχιστον ένα καταθλιπτικό συμβάν είχαν υψηλότερο μέσο όρο δείκτη μάζας σώματος σε σχέση με τα παιδιά που δεν είχαν βιώσει τέτοια εμπειρία. Όσο μεγαλύτερα είναι τα παιδιά, τόσο ισχυρότερος είναι ο συσχετισμός αυτός (Kanellorou et al., 2022).

Σε έρευνα με δείγμα 791 υγιών παιδιών από την Αυστραλία (7-8 ετών), φάνηκε ότι και τα αγόρια και τα κορίτσια με υψηλότερα συμπτώματα κατάθλιψης είχαν και υψηλότερο ποσοστό σωματικού λίπους. Επίσης, φάνηκε ότι τα αγόρια των οποίων τα συμπτώματα κατάθλιψης αυξήθηκαν, έγιναν πιο παχιά. Στην μελέτη των Nagata et al., που διεξήχθη σε 14.322 εφήβους στις Η.Π.Α, φάνηκε ότι τα καταθλιπτικά συμπτώματα σχετίζονται με αυξημένες πιθανότητες ανθυγιεινών συμπεριφορών στον έλεγχο βάρους στα κορίτσια. Δεν φάνηκε συσχέτιση στα αγόρια (Kanellorou et al., 2022).

Σε έρευνα του 2020 από τους Pine et al. σε δείγμα 231 παιδιών προσχολικής ηλικίας στις Η.Π.Α., φάνηκε μια σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ της προσχολικής κατάθλιψης και του αυξημένου δείκτη μάζας σώματος στα παιδιά του δείγματος στην εφηβική ηλικία (Kanellorou et al., 2022).

Το χρόνιο ψυχοκοινωνικό στρες προάγει τις μεταβολικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας καθώς και μη φυσιολογικές διατροφικές συμπεριφορές, συμπεριλαμβανομένης της υπερκατανάλωσης τροφής και κατά προτίμηση ανθυγιεινής τροφής (Adan et al., 2022). Επίσης το παρατεταμένο στρες ενέχει αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη πολλών χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας (Dallman et al., 2006).

Από την άλλη πλευρά πληθώρα μελετών υποστηρίζουν την επίδραση της παχυσαρκίας στην ανάπτυξη κατάθλιψης σε παιδιά και εφήβους. Μια μελέτη περίπτωσης από τους Torcu et al., αποκάλυψε ότι η παχυσαρκία σε παιδιά συσχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερο ποσοστό κατάθλιψης και άγχους και χαμηλότερη αυτοεκτίμηση. Υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών και της ομάδας ελέγχου ως προς τα συνολικά σκορ της παιδικής κατάθλιψης (Kanellorou et al., 2022).

Σε 170 παιδιά ηλικίας 8-12 ετών από διαφορετικά κέντρα υγείας στη Μαδρίτη της Ισπανίας, φάνηκε ότι το 5% του δείγματος είχε διαγνωστεί με μείζονα κατάθλιψη (Sepulveda et al., 2018). Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης "ANOBAS", που διεξήχθη σε 100 προέφηβους ηλικίας 8-12 ετών από την Μαδρίτη, φάνηκε ότι οι προέφηβοι με παχυσαρκία είχαν υψηλότερα επίπεδα κατάθλιψης (Sepulveda et al., 2019). Μία πρόσφατη μελέτη του 2020 των Lindberg et al., στην οποία συμμετείχαν 12.507 παιδιά ηλικίας 6-17 ετών στη Σουηδία, ανέδειξε την παχυσαρκία ως σημαντικό παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη άγχους και κατάθλιψης. Τα κορίτσια με παχυσαρκία είχαν 43% υψηλότερο κίνδυνο άγχους και κατάθλιψης σε σύγκριση με τα κορίτσια της ίδιας ηλικίας του γενικού πληθυσμού. Παρόμοιο αποτέλεσμα φάνηκε και στα αγόρια (Lindberg et al., 2020). Ακόμα μία έρευνα του 2018, υποστήριξε ότι η παιδική παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει κατάθλιψη και να μειώσει την ποιότητα ζωής των παιδιών, λόγω της διαστρεβλωμένης αντίληψης του σώματος (Yang et al., 2018). Η μελέτη των Blanco et al., στην οποία συμμετείχαν 50 προέφηβοι με παχυσαρκία και συγκρίθηκαν με φυσιολογικού βάρους προέφηβους, έδειξε ότι τα παιδιά με παχυσαρκία είχαν κατάθλιψη σε μεγαλύτερο ποσοστό (Blanco et al., 2019).

Ωστόσο, σε μία πρόσφατη μελέτη σε 445 παιδιά στην Ταϊβάν ηλικίας 13-15 ετών, δεν φάνηκε διαφορά στην εμφάνιση κατάθλιψης μεταξύ παχύσαρκων και φυσιολογικού βάρους παιδιών (Lin et al., 2021). Σύμφωνα με τους Sanders et al., σε μία συστηματική ανασκόπηση, εντοπίστηκε υψηλός επιπολασμός κατάθλιψης σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους στην Αυστραλία. Σε μετα-ανάλυση του 2017, στην οποία συμπεριλήφθηκαν 18 μελέτες και 51.272 συμμετέχοντες, φάνηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας και της κατάθλιψης και πιο σοβαρά καταθλιπτικά συμπτώματα στις ομάδες με παχυσαρκία. Οι ομάδες με υπέρβαρο δεν είχαν περισσότερες πιθανότητες να αναπτύξουν κατάθλιψη ή καταθλιπτικά συμπτώματα (Kanellorou et al., 2022).

Σε μία συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση, φάνηκε ότι κορίτσια με υπέρβαρο ή παχυσαρκία έχουν σημαντικά αυξημένες πιθανότητες κατάθλιψης και στο μέλλον, σε σύγκριση με κορίτσια φυσιολογικού βάρους. Πιο συγκεκριμένα, 22 μελέτες αντιπροσώπευαν 143.603 παιδιά στη μετα-ανάλυση. Σχεδόν 1 στα 10 παιδιά με παχυσαρκία βρέθηκαν με κατάθλιψη. Σε σύγκριση με τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος, τα παιδιά με παχυσαρκία είχαν 32% περισσότερες πιθανότητες να έχουν κατάθλιψη. Τα κορίτσια με παχυσαρκία είχαν 44% περισσότερες πιθανότητες να έχουν κατάθλιψη από τα κορίτσια φυσιολογικού βάρους. Ωστόσο, δεν υπήρξε συσχέτιση μεταξύ υπέρβαρων παιδιών και εμφάνισης κατάθλιψης. Πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση του 2020, έδειξε ότι ψυχολογικές καταστάσεις, όπως χαμηλή αυτοεκτίμηση, η κατάθλιψη και οι διατροφικές διαταραχές μπορεί να προκύψουν από το υπερβάλλον βάρος στην παιδική ηλικία (Kanelloroulou et al., 2022).

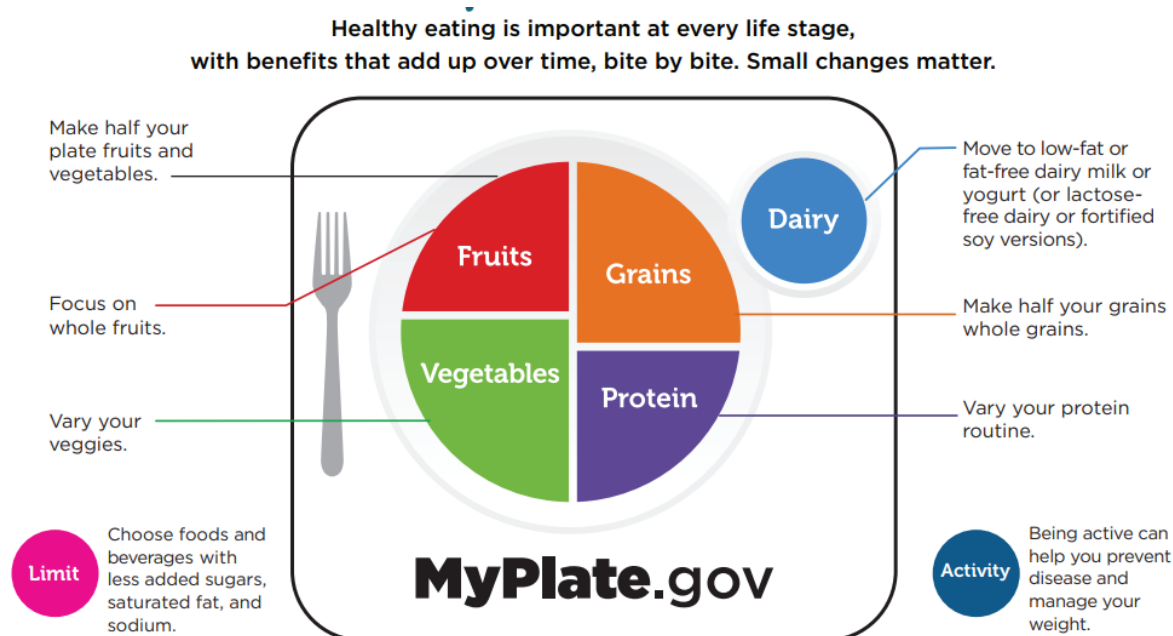
5 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

5.1 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Έκτος το ρόλο της γενετικής, πολλοί ακόμα αιτιολογικοί παράγοντες θα μπορούσαν να αποφευχθούν για την πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας. Η εφαρμογή αυτών των παρεμβάσεων απαιτεί μια κοινωνική προσέγγιση που επεκτείνεται πέρα από τις γονικές και εκπαιδευτικές οδηγίες. Στην πραγματικότητα θα πρέπει να ξεκινήσει πριν γίνει το άτομο γονέας ή ακόμα και πριν το παιδί αρχίσει το σχολείο (Mossad et al., 2022). Η δημιουργία ενός υγιούς περιβάλλοντος για τα βρέφη απαιτεί πολυπαραγοντική παρέμβαση για την μείωση του κινδύνου της παχυσαρκίας. Επιπλέον οι προσεγγίσεις αυτές απαιτούν συμμετοχή διαφορετικών μερών, όπως η οικογένεια, το σχολείο και η κοινότητα. Οι στρατηγικές και οι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες που βασίζονται στην κοινότητα διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην καταπολέμηση της παιδικής παχυσαρκίας. Οι κυβερνήσεις(δημόσιος τομέας) και οι βιομηχανίες τροφίμων (ιδιωτικός τομέας) μοιράζονται την ευθύνη για τη μείωση του παχυσαρκογόνου περιβάλλοντος, καθώς και για την επιβολή σαφών διαδικασιών και καλά δομημένα εθνικά προγράμματα για τη μείωση της διαθεσιμότητας εξαιρετικά επεξεργασμένων τροφίμων στις εφοδιαστικές αλυσίδες (Azzeh et al., 2017). Το φάσμα των προληπτικών προσεγγίσεων μπορεί να περιλαμβάνει την απαγόρευση της πώλησης ποτών και τροφίμων πλούσιων σε θερμίδες στα σχολεία, περιορισμό της πώλησης ανθυγιεινών προϊόντων στις περιοχές γύρω από τα σχολεία, προσφορά υγιεινών αλλά μη δαπανηρών τροφίμων σε σχολεία και συλλόγους, εφαρμογή φορολογίας στο πρόχειρο ανθυγιεινό φαγητό ώστε να περιοριστεί η πώληση τους και την ενθάρρυνση των μαθητών να συμμετέχουν σε φυσικές δραστηριότητες στα σχολεία με την παροχή παιδικών χαρών και γυμναστηρίων (Verduci et al., 2022).

Οι γονείς θα πρέπει να υποστηρίζουν τις σωστές διατροφικές επιλογές και συνήθειες με κατάλληλο χρονοδιάγραμμα. Στις Η.Π.Α., το Υπουργείο Γεωργίας παρέχει ένα πρακτικό παράδειγμα συστάσεων διατροφής με το όνομα "MyPlate"(Εικόνα 1.), το οποίο είναι ένας εύκολος οδηγός τροφίμων και έχει σχεδιαστεί για να βοηθήσει τους γονείς να παρέχουν ισορροπημένα και θρεπτικά γεύματα στα παιδιά τους (Mossad et al., 2022).



Εικόνα 1. MyPlate (USDA)

Η σωματική δραστηριότητα του παιδιού διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για την πρόληψη της παχυσαρκίας. Τουλάχιστον 60 λεπτά μέτριας έως έντονης άσκησης συνιστάται για παιδιά έως 15 ετών για την καταπολέμηση του κινδύνου της παχυσαρκίας (Nader et al., 2008). Η προώθηση της σωματικής δραστηριότητας δεν αρκεί, θα πρέπει να συνδυαστεί με τον περιορισμό του χρόνου της οθόνης και τον περιορισμό του καθιστικού τρόπου ζωής (Laurson et al., 2014).

Ο χρόνος που περνάνε τα παιδιά στις οθόνες σχετίζεται με την ανάπτυξη της παχυσαρκίας (Falbe et al., 2013). Επομένως, ο περιορισμός χρόνου στην οθόνη θεωρείται ένας πολλά υποσχόμενος προστατευτικός παράγοντας κατά της παιδικής παχυσαρκίας. Συνιστάται ότι ο χρόνος που περνούν τα παιδιά μπροστά στις οθόνες δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 2 ώρες την ημέρα (Laurson et al., 2014). Κρίσιμο θα ήταν επίσης να αναγνωρίσουμε τον αντίκτυπο των μέσων κοινωνικής δικτύωσης στο πρότυπο κατανάλωση τροφίμων μεταξύ του νεότερου κυρίως πληθυσμού, ιδιαίτερα εκείνων που έχουν προσπαθήσει να χάσουν βάρος ή έχουν αναπτύξει παχυσαρκία (Alwafi et al., 2022).

Ακόμα ένας παράγοντας για την πρόληψη της παχυσαρκίας είναι η ποιότητα και η διάρκεια του ύπνου. Η διατήρηση επαρκούς διάρκειας και ποιότητας ύπνου είναι απαραίτητη για την πρόληψη του κινδύνου ανάπτυξης υπερβολικού βάρους ή παχυσαρκίας. Η συνιστώμενη διάρκεια ύπνου κυμαίνεται μεταξύ 8 και 11 ώρες σε ήσυχο περιβάλλον (Golley et al., 2013). Η επαρκής διάρκεια ύπνου σχετίζεται με αυξημένη κατανάλωση πιο υγιεινών διατροφικών επιλογών, όπως φρούτα και λαχανικά (Rodriguez et al., 2015).

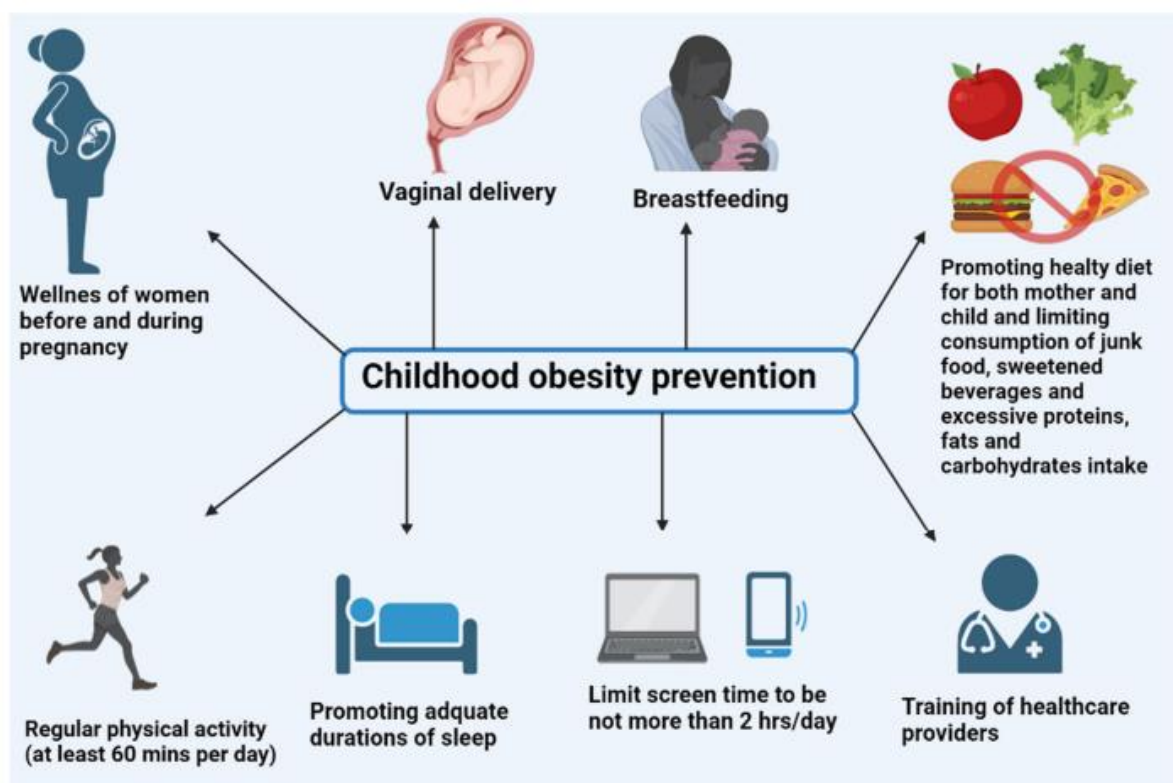
Άλλοι παράγοντες για την πρόληψη του κινδύνου της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους σχετίζονται με την υγεία της μητέρας πριν και μετά την εγκυμοσύνη. Η κατανάλωση αλκοόλ κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης έχει επιζήμιες επιπτώσεις στο έμβryo και στη σύνθεση του εντερικού μικροβιώματος του. Έχει υπάρξει σημαντική συσχέτιση μεταξύ μητρικής και νεογνικής ευημερίας. Αρκετές μελέτες τεκμηρίωσαν τις επιδράσεις της μητρικής υγείας στη νεογνική σύνθεση του εντερικού μικροβιώματος, δηλώνοντας ότι τα βρέφη που γεννήθηκαν από παχύσαρκες γυναίκες παρουσίασαν αλλοιώσεις στη σύνθεση του εντερικού μικροβιώματος τους, αυξάνοντας τον κίνδυνο παχυσαρκίας (Rodriguez et al., 2015). Ως εκ τούτου, συνιστάται η παροχή συνεδριών στους γονείς για

την ενθάρρυνση να διατηρούν μια υγιεινή διατροφή πριν και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και να σταματούν την κατανάλωση του αλκοόλ και το κάπνισμα (Mossad et al., 2022).

Σύμφωνα με πρόσφατη μετα-ανάλυση, ο κίνδυνος παχυσαρκίας των απογόνων αυξάνεται κατά 30% μετά από τοκετό με καισαρική τομή σε σύγκριση με τον κοιλιακό τοκετό. Αν και ο ακριβής μηχανισμός είναι άγνωστος, θεωρείται ότι η μικροχλωρίδα του εντέρου συμβάλει σε αυτό (Quecke et al., 2021). Ο ρόλος του κοιλιακού τοκετού στη μείωση του κινδύνου παχυσαρκίας είναι ασήμαντος εάν η μητέρα είναι παχύσαρκη ή υπέρβαρη. Μια πρόσφατη μελέτη ανέφερε ότι τα βρέφη που γεννιούνται κοιλιακά ή μέσω καισαρικής τομής από παχύσαρκες μητέρες διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας από τα βρέφη που γεννιούνται από μητέρες φυσιολογικού βάρους (Quecke et al., 2021). Έτσι, το βάρος της μητέρας συμβάλει σημαντικά στο πιθανό όφελος του κοιλιακού τοκετού από τον τοκετό με καισαρική τομή και σχετίζεται με τον δείκτη μάζας σώματος της μητέρας και την αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (Mossad et al., 2022). Πολύ σημαντικός παράγοντας πρόληψης της παχυσαρκίας είναι ο θηλασμός. Σε σύγκριση με τον θηλασμό, η διατροφή με φόρμουλα σχετίζεται με την παροχή μεγαλύτερων επιπέδων λίπους και πρωτεϊνών, υπερβαίνοντα τις ανάγκες των νεογνών, οδηγώντας τελικά σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας. Ο θηλασμός προστατεύει από την συσσώρευση λίπους στα παιδιά και η διάρκεια του θηλασμού αποτελεί προστατευτικό παράγοντα για την εμφάνιση της παχυσαρκίας. Για παράδειγμα, η διάρκεια του θηλασμού για περισσότερους από 7 μήνες συνδέεται με μείωση κατά 21% του κινδύνου παχυσαρκίας, ενώ μικρότερη διάρκεια των 3 μηνών έδειξε περίπου 10% μείωση του κινδύνου της παχυσαρκίας (Mossad et al., 2022). Επομένως, ο θηλασμός και η διάρκεια του σχετίζονται με τη μείωση κινδύνου παχυσαρκίας και έτσι αντιπροσωπεύει το καταλληλότερο πρότυπο διατροφής για τα νεογνά. Είναι επίσης απαραίτητο να αναδειχτεί η επίδραση της διατροφής του βρέφους μετά τον απογαλακτισμό, καθώς συμβάλλει ουσιαστικά στις υγιεινές διατροφικές συνήθειες και στην κατανάλωση θρεπτικών τροφών (Mossad et al., 2022).

Σπουδαίο ρόλο στην πρόληψη της παιδική και εφηβικής παχυσαρκίας διαδραματίζουν οι στρατηγικές για την καταπολέμηση του στίγματος του βάρους και της ενίσχυσης της φροντίδας της παχυσαρκίας. Ως μέρος του σχολικού προγράμματος σπουδών, θα πρέπει να υπάρχουν στρατηγικές που αποσκοπούν στη πρόληψη των διατροφικών διαταραχών και θα πρέπει να δημιουργηθούν σχολικές πολιτικές και καμπάνιες-εκστρατείες σε μέσα κοινωνικής δικτύωσης που να αποσκοπούν στη προστασία των μαθητών που υπόκεινται σε εκφοβισμό λόγω του βάρους τους (Puhl et al., 2014). Επιπλέον, είναι επιτακτική ανάγκη να εφαρμοστούν πολιτικές που αναγνωρίζουν την κλινική επιβάρυνση της παχυσαρκίας ώστε να γίνει η διαχείριση της πιο οικονομικά προσιτή μέσω του δημόσιου συστήματος υγειονομική περίθαλψης και μέσω των ασφαλιστικών εταιρειών (Mossad et al., 2022).

Ενόψει της αυξανόμενης επιβάρυνσης της παιδικής παχυσαρκίας, εξακολουθεί να υπάρχει ανάγκη για την ανάπτυξη ικανοτήτων και κατάρτισης των εκπαιδευτικών και των παροχών υγειονομικής περίθαλψης, ώστε να τους δοθεί η δυνατότητα εντοπισμού και διαχείρισης της ανθυγιεινής διατροφής και της μη φυσιολογικής αύξησης του βάρους σε πρώιμο στάδιο (Puhl et al., 2014). Η Εικόνα 2. Απεικονίζει το φάσμα των προληπτικών στρατηγικών για την παιδική παχυσαρκία (Mossad et al., 2022).



Εικόνα 2. Πρόληψη παιδικής παχυσαρκίας

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής είναι θεραπεία πρώτης γραμμής που συνίσταται για τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους (August et al., 2008). Πολλές μελέτες παρέμβασης έχουν πραγματοποιηθεί για την μελέτη των επιπτώσεων των διατροφικών αλλαγών, της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας και των οικογενειακών παρεμβάσεων στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Ενώ η μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων για την παχυσαρκία σε ενήλικες είναι αμφίβολη, υπάρχουν ενδείξεις για μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στον παιδικό και εφηβικό πληθυσμό (Sani et al., 2016). Μελέτες δείχνουν οφέλη από τον περιορισμό και τις τροποποιήσεις της διατροφής σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά (Sani et al., 2016). Μια ανασκόπηση μελετών θεραπείας της παχυσαρκίας σε παιδιά, του 2009, βρήκε βελτιώσεις στο ΔΜΣ από μελέτες διατροφικής παρέμβασης τόσο για παιδιά κάτω των 12 ετών όσο και για παιδιά άνω των 12 ετών (Oude Luttikhuis et al., 2008).

Είναι σημαντικό επίσης ότι πολλά επιτυχημένα προγράμματα παρέμβασης για την παχυσαρκία είναι βασισμένα στην συμπεριφορική κατεύθυνση της οικογένειας. Μελέτες παρέμβασης στην παιδική παχυσαρκία που πραγματοποιήθηκαν έχουν εντοπίσει συμπεριφορικούς προγνωστικούς παράγοντες επιτυχίας στη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένης της αυτό-παρακολούθησης, της τροποποίησης της διατροφικής συμπεριφοράς, του επαίνου και της αλλαγής του γονικού ποσοστού υπέρβαρου (Epstein et al., 1990). Η συμμετοχή της οικογένειας είναι σημαντικό συστατικό της θεραπείας της παχυσαρκίας των παιδιών. Μια τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή 135 υπέρβαρων παιδιών (ηλικίας 8-16 ετών) διαπίστωσε ότι αυτά που τυχαίοποιηθηκαν σε ένα εντατικό οικογενειακό πρόγραμμα (που ενσωματώνει άσκηση, διατροφή και τροποποίηση συμπεριφοράς) για 6 μήνες με διμηνιαία παρακολούθηση έως 12 μήνες είχαν σημαντικές βελτιώσεις

στο ΔΜΣ, στο σωματικό λίπος και στην ομοιόσταση της αντίστασης της ινσουλίνης (HOMA-IR) στους 6 και 12 μήνες, σε σχέση με εκείνα που τυχαιοποιήθηκαν σε παραδοσιακές συμβουλευτικές συνεδρίες διαχείρισης βάρους (Savoie et al., 2007).

Είναι αναγνωρισμένο ότι πολλοί παχύσαρκοι νέοι γίνονται και παχύσαρκοι ενήλικες (Whitaker et al., 1997) και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αποκτήσουν καρδιαγγειακή νόσο και άλλες μεταβολικές δυσλειτουργίες. Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής από μόνες τους συχνά αποτυγχάνουν γι' αυτό και αναζητούνται άλλες επιλογές (Boland et al., 2015). Η φαρμακολογική θεραπεία μπορεί να είναι μια επιλογή για την θεραπεία της νοσηρής παχυσαρκίας, ιδιαίτερα σε όσους αντιμετωπίζουν συνοσηρότητες που σχετίζονται με τη παχυσαρκία (Sani et al., 2016).

Τα φάρμακα κατά της παχυσαρκίας είναι μια συμπληρωματική θεραπεία στις αλλαγές της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας στην παιδική παχυσαρκία και συνήθως συνιστάται όταν έχουν αποτύχει οι μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις ή στα τελευταία στάδια της παχυσαρκίας (Bagnes et al., 2022). Πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές υποστηρίζουν την έγκαιρη χρήση ιατρικών και χειρουργικών παρεμβάσεων (New AAP Guidelines for Pediatric Obesity a "Sea Change", 2022). Ο Πίνακας 3., δείχνει την σύγκριση των εγκεκριμένων από το FDA φαρμάκων για την παιδική παχυσαρκία (Mossad et al., 2022).

Drug Name	Orlistat	Phentermine and Topiramate Combination	Liraglutide
Pharmacological class	Lipase inhibitor	Combination of sympathomimetic and GABA _A receptor agonist	Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) receptor agonists
Dose	120 mg	NA	3 mg
Frequency	Three times daily	Once daily	Once daily
Route of administration	Orally	Orally	Subcutaneous (S.C.)
Most common adverse effects	steatorrhea, flatulence, constipation, and occasionally deficit of fat-soluble vitamins.	Paresthesia, dry mouth, constipation, dysgeusia, insomnia.	Gastrointestinal (nausea, vomiting and diarrhea)
Efficacy (expressed as reduction in BMI and/or weight)	BMI reduction by 0.7 kg/m ²	Average weight loss by 6.2 kg.	5-10% BMI reduction

Πίνακας 3. Εγκεκριμένα φάρμακα για την παιδική παχυσαρκία

Η ορλιστάτη (Orlistat) ανήκει στη φαρμακολογική κατηγορία αναστολέων λιπάσης που εγκρίθηκε το 1999 για τη διαχείριση της παχυσαρκίας. Ο μηχανισμός δράσης του γίνεται τοπικά στο στομάχι και στο έντερο, εμποδίζοντας την απορρόφηση τριγλυκεριδίων κατά 30% και αναστέλλει τη δράση των γαστρικών και παγκρεατικών λιπασών. Σε μία περίοδο 54 εβδομάδων, η χορήγηση ορλιστάτης συσχετίστηκε με σημαντική μείωση του δείκτη μάζας σώματος κατά 0,55 σε σύγκριση με την αύξηση του δείκτη μάζας σώματος κατά 0,31 με χορήγηση του εικονικού φαρμάκου. Έχει επίσης προταθεί ως συμπληρωματική θεραπεία στην διαιτητική πρόσληψη και τη σωματική δραστηριότητα. Ωστόσο, έχουν αναφερθεί αρκετές δυσμενείς επιπτώσεις όπως γαστρεντερικές παρενέργειες, κοιλιακή δυσφορία, πόνος, στεατόρροια και δυσκοιλιότητα (Mossad et al., 2022).

Η λιραγλουτίδη (Liraglutide) είναι ένα αντιδιαβητικό φάρμακο, ανάλογο της πεπτιδικής ορμόνης 30 αμινοξέων GLP-1, η οποία παράγεται και απελευθερώνεται από τα ενδοκρινικά L-κύτταρα στο εντερικό επιθήλιο μέσω του γονιδίου του προγλυκογονίου που εκφράζεται σε αυτά τα κύτταρα. Έχει αναδειχθεί ως ένα νέο θεραπευτικό φάρμακο που βοηθά στην απώλεια βάρους μειώνοντας την πρόσληψη ενέργειας και την όρεξη και αυξάνοντας την αίσθηση πληρότητας. Επίσης, μειώνει την έκκριση γλυκαγόνης, καθυστερώντας τη γαστρική κένωση και την αύξηση των επιπέδων της μεταγευματικής ινσουλίνης. Τα στοιχεία υποστηρίζουν τη σημαντική αποτελεσματικότητα της λιραγλουτίδης στη μείωση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) σε εφήβους ηλικίας 12-18 ετών. Η

αποτελεσματικότητα αυτή ήταν αποτέλεσμα 52 εβδομάδων θεραπείας επιτυγχάνοντας τουλάχιστον 5% μείωση του ΔΜΣ στο 43% των ασθενών που έλαβαν λιραγλουτίδη σε αντίθεση με το 18,7% των ασθενών που έλαβαν το placebo φάρμακο. Επίσης φάνηκε μείωση τουλάχιστον 10% του ΔΜΣ στο 26,1% των ασθενών που έλαβαν λιραγλουτίδη σε αντίθεση με το 8,1% των ασθενών που έλαβαν το placebo φάρμακο. Επιπλέον, να αναφερθεί ότι οι συχνότερες παρενέργειες της λιραγλουτίδης ήταν ήπιας έως μέτριας γαστρεντερικής προέλευσης, κυρίως ναυτία, εμετός και διάρροια (Mossad et al., 2022).

Ο συνδυασμός φαιντερμίνης (Phentermine) και τοπιραμάτης (Topiramate) εγκρίθηκε τον Ιούλιο του 2022 στις Η.Π.Α και θεωρείται το νεότερο εγκεκριμένο φάρμακο για την χρόνια διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας με βάση τα στοιχεία από κλινικές δοκιμές. Αυτός ο συνδυασμός ασκεί συνεργιστική δράση, δρώντας στην καταστολή της όρεξης και αυξάνοντας τον κορεσμό, όμως ο ακριβής ανορεκτικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως κατανοητός. Μια κλινική δοκιμή 56 ημερών με χορήγηση μεσαίων και ανώτατων δόσεων αυτού του συνδυασμού, έδειξε σημαντική απώλεια βάρους 5%(μεσαία δόση) και 13,3%(ανώτατη δόση), καθώς ήταν ανεκτή και ασφαλής η χορήγηση (Mossad et al., 2022).

Τέλος, η μεταβολική και βariatρική χειρουργική θεωρείται μια αποτελεσματική και ασφαλής θεραπευτική προσέγγιση σε περιπτώσεις ακραίας παχυσαρκίας και συνοσηροτήτων όταν ακολουθείται από μακροχρόνια παρακολούθηση και υποστήριξη του ασθενούς και της οικογένειας (Polfuss et al., 2020). Επιπλέον, οι βariatρικές διαδικασίες έδειξαν σημαντική βελτίωση του δείκτη μάζας σώματος με βραχυπρόθεσμες ευνοϊκές επιδράσεις στα ψυχικά, κοινωνικά και σωματικά αποτελέσματα στους εφήβους με παχυσαρκία (Goldenshluger et al., 2022). Αξιοσημείωτη ύφεση της υπέρτασης και βελτίωση της τυπικής δυσλιπιδαιμίας έχουν περιγραφεί μετά από βariatρικές χειρουργικές επεμβάσεις (Halloun et al., 2021).

5.2 ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Σκοπός της πρόληψης είναι να μειωθούν οι σχετικοί παράγοντες κινδύνου ή να προωθηθούν σχετικοί προστατευτικοί παράγοντες ώστε να μειωθούν οι πιθανότητες αρνητικών αποτελεσμάτων στο μέλλον (Coie et al., 1993). Η πρόληψη της κατάθλιψης μπορεί να αυξήσει τις ευκαιρίες για υγιή ανάπτυξη σε πολλούς τομείς. Μακροπρόθεσμα η συναισθηματική και η σωματική κατάσταση μπορεί να βελτιωθεί με την πρόληψη της κατάθλιψης. Πρόληψη ή καθυστέρηση εμφάνισης κατάθλιψης κατά την εφηβική ηλικία επιτρέπει την υγιή κοινωνική, εργασιακή και συναισθηματική ζωή και ανάπτυξη. Η ψυχική υγεία και τα συνυπάρχοντα σωματικά προβλήματα που σχετίζονται με την κατάθλιψη, μπορούν να προληφθούν, το οποίο αποτελεί θετικό παράγοντα για πολλούς τομείς της ζωής (Moussavi et al., 2007).

Οι προληπτικές παρεμβάσεις ταξινομούνται σε τρεις κατηγορίες: στις καθολικές (universal), στις επιλεκτικές (selective) και στις ενδεδειγμένες (indicated), ανάλογα με τον βαθμό επικινδυνότητας του πληθυσμού-στόχου για την ανάπτυξη της κατάθλιψης (Abela and Hankin, 2008). Οι καθολικές παρεμβάσεις στοχεύουν στην πρόληψη στον γενικό πληθυσμό, χωρίς να στοχεύουν σε υποομάδες, όπως ένα πρόγραμμα πρόληψης της κατάθλιψης σε όλο το σχολείο, εξαλείφοντας έτσι την δυνατότητα του στιγματισμού. Οι επιλεκτικές στρατηγικές πρόληψης περιλαμβάνουν τον προσδιορισμό μιας ομάδας παιδιών σε κίνδυνο που έχουν παράγοντες που αυξάνουν την ευαισθησία αλλά δεν έχουν αναπτύξει τη διαταραχή, όπως για παράδειγμα, ένα πρόγραμμα πρόληψης της κατάθλιψης σε παιδιά με καταθλιπτικούς γονείς (Stice et al., 2009). Οι ενδεδειγμένες

στρατηγικές περιλαμβάνουν την ανίχνευση σημείων και συμπτωμάτων της διαταραχής σε συγκεκριμένες ομάδες του πληθυσμού. Η ομάδες είτε μοιράζονται κάποιο βιολογικό, ψυχολογικό ή κοινωνικό παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της διαταραχής, είτε εμφανίζουν συμπτώματα της διαταραχής σε υπο-κλινικό επίπεδο (Mrazek and Hagerty, 1994). Αν και τα καθολικά προγράμματα έχουν πλεονεκτήματα συμπεριλαμβανομένου του χαμηλότερου ποσοστού εγκατάλειψης, της ικανότητας των ατόμων να αποφεύγουν τον στιγματισμό και της ευκαιρίας έτσι να παρέμβουν σε εφήβους, οι μελέτες έχουν δείξει ότι η καθολική παρέμβαση έχει μικρότερη επίδραση από την επιλεκτική και την ενδεδειγμένη παρέμβαση (Stice et al., 2009).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΤΑΘΛΙΨΗΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ

Η φαρμακευτική αγωγή συμβάλει σημαντικά στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης στους ενήλικες (Ceskona, 2016), ωστόσο στους εφήβους αποτελεί ένα πιο περίπλοκο ζήτημα. Η χρήση τρικυκλικών αντικαταθλιπτικών δεν συνιστάται στους εφήβους και στα παιδιά εξαιτίας των παρενεργειών τους (Κακούρος & Μανιαδάκη, 2005). Μελέτες δείχνουν ότι τα νεότερης γενιάς αντικαταθλιπτικά φάρμακα, όπως οι εκλεκτικοί αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης (SSRIs), αποτελούν μια διαδεδομένη φαρμακευτική επιλογή για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης στους εφήβους (Mullen, 2018. Taurines et al., 2011). Η χορήγηση SSRIs έχει βρεθεί ότι βελτιώνει τα συμπτώματα της κατάθλιψης στους εφήβους σε ποσοστό 20-20%, σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο (Walkup, 2017).

Η Γνωστική συμπεριφορική θεραπεία μετά από πλήθος μετα-αναλυτικών μελετών, έχει δείξει την αποτελεσματικότητα της στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Fennell, 2012.). Ο συνδυασμός της Γνωστικής Συμπεριφορικής Θεραπείας με την λήψη φαρμακευτικής αγωγής έχει βρεθεί ότι υπερτερεί έναντι της αποκλειστικής λήψης φαρμάκου (Cuijpers et al., 2013). Όπως και στη θεραπεία των ενηλίκων, ο έφηβος μαθαίνει να ασκεί έλεγχο στις σκέψεις του και να ενισχύει τον εαυτό του μέσα από την παρατήρηση, την καταγραφή και την αναγνώριση των σκέψεων, των συναισθημάτων και των συμπεριφορών του (Spirito et al., 2011). Τεχνικές που συμπεριλαμβάνονται στη θεραπεία είναι ο προγραμματισμός δραστηριοτήτων με στόχο να αυξηθούν οι ευχάριστες δραστηριότητες, ο προγραμματισμός του μέλλοντος με στόχο η εφαρμογή των δεξιοτήτων μετά το πέρας της θεραπείας καθώς και τεχνικές χαλάρωσης με στόχο την μείωση του άγχους (Henin et al., 2002).

Ακόμα ένα μέσο αντιμετώπισης αποτελεί η Διαπροσωπική Θεραπεία. Τα προβλήματα στις διαπροσωπικές σχέσεις θεωρείται ότι διατηρούν το καταθλιπτικό συναίσθημα που συνήθως σχετίζεται με την διαχείριση της απώλειας και του πένθους, με αποτέλεσμα τις διαπροσωπικές συγκρούσεις ή έλλειμα στις διαπροσωπικές δεξιότητες (Curry, 2014). Η ψυχοεκπαίδευση, η συναισθηματική έκφραση και η εκπαίδευση σε δεξιότητες επίλυσης προβλημάτων αποτελούν κεντρικής σημασίας θέματα στη διαπροσωπική θεραπεία για την αντιμετώπιση της κατάθλιψης (Lipsitz & Markovitz, 2013). Η διαπροσωπική θεραπεία έχει φανεί εξίσου αποτελεσματική με την γνωστική συμπεριφορική θεραπεία στους εφήβους (Duffy et al., 2019).

Τέλος, η Διαλεκτική Συμπεριφορική Θεραπεία (DBT, Linehan, 1993) αναπτύχθηκε για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των ατόμων με έντονο αυτοκτονικό ιδεασμό (Meygoni & Ahadi, 2012). Θεωρείται μια τεκμηριωμένη θεραπευτική προσέγγιση και έχει μελετηθεί κυρίως στο πλαίσιο της Μεταιχμιακής Διαταραχής της Προσωπικότητας στους ενήλικες (Churchill et al., 2013). Η διαλεκτική συμπεριφορική θεραπεία έχει βρεθεί ότι συμβάλλει στη μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων (Katz et al., 2004).

6 ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η προκατάληψη για το βάρος περιγράφει τις αρνητικές στάσεις στις πεποιθήσεις και τη συμπεριφορά προς τα άτομα με παχυσαρκία. Μπορεί να οδηγήσει σε στίγμα που προκαλεί αποκλεισμό και διακρίσεις στην εργασία, το σχολείο και την υγειονομική περίθαλψη και συμβάλλει στις ανισότητες στα άτομα με παχυσαρκία. Η προκατάληψη του βάρους επηρεάζει επίσης την κοινωνική και την ψυχολογική ευημερία των παιδιών (Lister et al., 2023).

Τομείς που χρήζουν περαιτέρω έρευνας, περιλαμβάνουν τον ρόλο των νέων φαρμάκων κατά της παχυσαρκίας σε εφήβους, τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα μετά από βαριατρική χειρουργική και την εφαρμογή ψηφιακών συστημάτων υποστήριξης για την βελτιστοποίηση των αποτελεσμάτων και τη μείωση του κόστους των παρεμβάσεων αλλαγής συμπεριφοράς. Πρέπει επίσης να κατανοήσουμε καλύτερα και να αντιμετωπίσουμε τα εμπόδια στην εφαρμογή της θεραπείας σε πραγματικές κλινικές συνθήκες, συμπεριλαμβανομένου του ρόλου της εκπαίδευσης των επαγγελματιών υγείας. Είναι σημαντικό, οι μελέτες θεραπείας να εμπλέκουν άτομα με βιωμένη εμπειρία -εφήβους, γονείς και οικογένειες- για να κατανοήσουμε ποια στοιχεία είναι περισσότερο σημαντικά (Lister et al., 2023).

Η παιδική και εφηβική κατάθλιψη είναι μια πολυπαραγοντική κατάσταση, το οποίο σημαίνει ότι δεν μπορεί να υπάρξει μοναδική λύση αντιμετώπισης. Είναι σημαντικό να υπάρχει ευελιξία και εξατομίκευση με βάση τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ασθενούς. Τα παιδιά και οι γονείς θα πρέπει να εκπαιδευτούν, ώστε να αναγνωρίζουν τα συμπτώματα και στη συνέχεια να αναζητούν την κατάλληλη βοήθεια, χωρίς αίσθημα ντροπής και στιγματισμό, που ακόμα μέχρι και σήμερα συνοδεύουν τις ασθένειες ψυχικής υγείας. Για να επιτευχθεί αυτό, και τα άτομα να νιώθουν ασφάλεια, χρειάζεται εκπαίδευση σε εθνικό επίπεδο για την καθαίρεση των στερεοτύπων που αφήνουν τα 4 στα 5 παιδιά χωρίς διάγνωση στην Ελλάδα (Σταυρινίδης, 2019).

Πολύ ανησυχητικά είναι τα ποσοστά του υπέρβαρου, της παχυσαρκίας και της κεντρικής παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους στην Ελλάδα. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας βρέθηκε σε έρευνα του 2021, να είναι σε ποσοστό 19,2% και 12,1% αντίστοιχα με κριτήρια CDC (Centers for Disease Control and Prevention) και 20,9% και 7,2% αντίστοιχα με κριτήρια IOTF (International Obesity Taskforce). Η κεντρική παχυσαρκία ήταν 31,1% 32,8% χρησιμοποιώντας τα κριτήρια αναλογίας μέσης προς ύψους και της Διεθνούς ομοσπονδίας Διαβήτη (IDF) αντίστοιχα. Το αντρικό φύλο, ο μικρός αριθμός γευμάτων, η παράλειψη πρωινού, η συχνή κατανάλωση σχολικών φαγητών και γλυκών και η παρουσία υπολογιστή στα παιδικά δωμάτια, προσδιορίστηκαν ως οι πιο ισχυροί παράγοντες του τρόπου ζωής που επηρεάζουν το βάρος. Ο εντοπισμός αυτών των παραγόντων κινδύνου μπορεί να συμβάλει σημαντικά στην εφαρμογή στοχευμένων παρεμβάσεων πρόληψης και θεραπείας (Kostoroulou et al., 2021).

Τόσο η παχυσαρκία όσο και οι ψυχιατρικές διαταραχές είναι πολύπλοκες καταστάσεις, όπου εμπλέκονται γενετικοί, βιολογικοί, ψυχολογικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι ψυχιατρικές διαταραχές και η παχυσαρκία είναι και δύο εξουθενωτικές καταστάσεις που δείχνουν αυξανόμενο επιπολασμό κατά την παιδική/εφηβική ηλικία (Kouka et al., 2023). Πολλά κλινικά στοιχεία επισημαίνουν αυτή την περίπλοκη και πολύπλοκη σχέση που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η κατάθλιψη και η παχυσαρκία μπορούν να αλληλοεπιδράσουν μεταξύ τους αμφίδρομα. Σε κλινικό επίπεδο, η ταυτόχρονη παρουσία κατάθλιψης και παχυσαρκίας καθορίζει μια σημαντική επιδείνωση των καταστάσεων στον ασθενή και έχει σημαντικές κλινικές επιπτώσεις καθώς αυτή η συνοσηρότητα

μπορεί να αποτελέσει σοβαρό εμπόδιο στη θεραπεία κάθε συνθήκης χωριστά. Πράγματι, σε ασθενείς με κατάθλιψη, οι βιολογικές δυσρυθμίσεις σχετίζονται με την κατάθλιψη και συχνά συνδέονται με χειρότερη πρόγνωση (Milaneschi et al., 2019) και μειωμένη ανταπόκριση σε τυπικές αντικαταθλιπτικές θεραπείες (Strawbridge et al., 2015). Ομοίως, η παρουσία κατάθλιψης σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να μειώσουν σημαντικά τη συμμόρφωση στις θεραπείες για την παχυσαρκία και τις επιπλοκές της μέσω ανεπαρκούς συμμόρφωσης στις φαρμακολογικές συνταγές και στον τρόπο ζωής (DiMatteo et al., 2000).

Απαιτείται περαιτέρω έρευνα για την διερεύνηση του όλου των βιολογικών δεικτών στην παιδική παχυσαρκία. Βιολογικοί δείκτες όπως η λεπτίνη και το νευροπεπίδιο Υ παίζουν σημαντικό ρόλο στη συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης. Η λεπτίνη είναι μια ορμόνη που μειώνει την όρεξη (Schulz et al., 2012). Αρουραίοι που εκτέθηκαν σε ζωικό μοντέλο κατάθλιψης και διαίτας υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά είχαν τα χαμηλότερα επίπεδα πρωτεΐνης του υποδοχέ της λεπτίνης στον υποθάλαμο. Η μείωση του υποδοχέα λεπτίνης ή η αντίσταση στη λεπτίνη μπορεί να αυξήσει την όρεξη σε αρουραίους με κατάθλιψη και να οδηγήσει σε υπερβάλον βάρος. Το πεπτιδιο Υ παίζει κεντρικό ρόλο στη διέγερση της όρεξης, την παχυσαρκία και την ανοσορύθμιση. Το άγχος σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα του νευροπεπτιδίου Υ, τα οποία αυξάνουν την όρεξη και οδηγούν στην αύξηση βάρους. Τόσο η κατάθλιψη όσο και η παχυσαρκία μπορούν να θεωρηθούν ως μια φλεγμονώδης κατάσταση (Quek et al., 2017).

Παραμένουν ωστόσο, ορισμένα ερωτήματα που απαιτούν περαιτέρω έρευνα. Αρχικά, σε ποιο βαθμό η σοβαρότητα της παχυσαρκίας επηρεάζει την κατάθλιψη. Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι τα συμπτώματα της κατάθλιψης αυξάνονται με τη βαρύτητα της παχυσαρκίας (Quek et al., 2017), αυτή η υπόθεση δεν έχει εξεταστεί εκτενώς για τις παιδικές και εφηβικές ηλικίες. Επιπροσθέτως, ποια μπορεί να είναι η επίδραση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή; Ενώ αρκετές μελέτες και συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν δείξει θετική συσχέτιση (Quek et al., 2017), δεν έχουν πραγματοποιηθεί επίσημες μετα-αναλύσεις κοορτής, που θα μπορούσαν να διευκρινίσουν την κατεύθυνση και την δύναμη αυτής της συσχέτισης. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό καθώς δίνει μια ιδέα για τον αληθινό ψυχοκοινωνικό αντίκτυπο της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας μακροπρόθεσμα.

Ένα τελευταίο ερώτημα είναι, ποια είναι η επίδραση εξωτερικών παραγόντων όπως η εικόνα σώματος και η σωματική δυσαρέσκεια στη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης στην παιδική και εφηβική ηλικία; Αυτό είναι ένα σημαντικό ερώτημα που απαιτεί απάντησης και μελλοντικών ερευνών, λόγω του ότι η αυτοεκτίμηση και η αυτοπεποίθηση επηρεάζονται έντονα από την εικόνα σώματος κάτι το οποίο μπορεί να επηρεάσει την μελλοντική ανάπτυξη κατάθλιψης (Queke et al., 2017).

7 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Abela, John R. Z, Hankin, Benjamin L. (2008). Cognitive Vulnerability to Depression in Adolescents: A Developmental Psychopathology Perspective. *Handbook of Depression in Adolescents*, 335-376.
- Afshin Ashkan, Forouzanfar Mohammad H., Reitsma Marissa B, Sur Partick, Estep Kara, Lee Alex, Marczak Laurie, Makdad Ali H., Moradi-Lakeh Maziar, Naghavi Mohsen, Salama Joseph S., Vos Theo. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 2017,377(1):13-27.
- Afshin Ashkan, Forouzanfar Mohammad H., Reitsma Marissa M., Sur Patrick, Estep Kara, Lee Alex, Marczak Laurie, Mokdad Ali H., Moradi-Lakeh Maziar, Naghavi Mohsen, Salama Joseph S., Vos Theo. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*. 377(1), 13-27.
- Agostoni, C., Braegger, C., Decsi, T., Kolacek, S., Koletzko, B., Mihatsch, W., ... & Turck, D. (2011). Role of dietary factors and food habits in the development of childhood obesity: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 52(6), 662-669.
- Alwafi H, Alwafi R, Naser AY, Samannodi M, Aboraya D, Salawati E, Alqurashi A, Ekram R, Alzahrani AR, Aldhahir AM, Assaggaf H, Almatrafi M. The Impact of Social Media Influencers on Food Consumption in Saudi Arabia, a Cross-Sectional Web-Based Survey. *J Multidiscip Healthc*. 2022, 15:2129-2139.
- American Diabetes Association (2000). Type 2 diabetes in children and adolescents. *Pediatrics* 2000, vol. 105, 671-680.
- American Psychiatric Association (2010). Practice guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder, Third Edition, October 2010.
- American Psychiatric Association. What Is Depression? Available online: <https://www.psychiatry.org/patients-families/depression/what-is-depression>.
- Anthony Spirito, Christianne Esposito-Smythers, Jennifer Wolff, Kristen Uhl (2011). Cognitive-Behavioral Therapy for Adolescent Depression and Suicidality. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 20(2), 191-204.
- Arshi, M., Cardinal, J., Hill, R. J., Davies, P. S., & Wainwright, C. (2010). Asthma and insulin resistance in children. *Respirology*, vol. 15, 779-784.
- Aykut, A., Ozen, S., Goksen, D., Ata, A., Onay, H., Atik, T., ... & Ozkinay, F. (2020). Melanocortin 4 receptor (MC4R) gene variants in children and adolescents having familial early-onset obesity: genetic and clinical characteristics. *European Journal of Pediatrics*, 1-8.
- Azzeh, F.S.; Bukhari, H.M.; Header, E.A.; Ghabashi, M.A.; Al-Mashi, S.S.; Noorwali, N.M. Trends in

overweight or obesity and other anthropometric indices in adults aged 18–60 years in western Saudi Arabia. *Ann. Saudi Med.* 2017, 37, 106-113.

Barlow, S. E. (2007). Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*, 120(Supplement 4), S164-S192.

Barr EL, Zimmet PZ, Welborn TA, et al. (2007). Risk of cardiovascular and all-cause mortality in individuals with diabetes mellitus, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance: the Australian Diabetes, Obesity, and Lifestyle Study (AusDiab). *Circulation*, vol. 116, 151-157.

Baumeister D, Lightman SL, Pariente CM. The HPA Axis in the Pathogenesis and Treatment of Depressive Disorders: Integrating Clinical and Molecular Findings. *Psychopathology Review*. 2016;a3(1):64-76.

Beuther, D. A. (2010). Recent insight into obesity and asthma. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, vol. 16, 64-70.

Blanco, M.; Solano, S.; Alcantara, A.I.; Parks, M.; Roman, F.J.; Sepulveda, A.R. Psychological well-being and weight-related teasing in childhood obesity: A case–control study. *Eat. Weight Disord. Stud. Anorex. Bulim. Obes.* 2019, 25, 751-759.

Blasco, B.V.; Garcia-Jimenez, J.; Bodoano, I.; Gutierrez-Rojas, L. Obesity and Depression: Its Prevalence and Influence as a Prognostic Factor: A Systematic Review. *Psychiatry Investig.* 2020, 17, 715-724.

Boland CL, Harris JB, Harris KB. Pharmacological Management of Obesity in Pediatric Patients. *Annals of Pharmacotherapy*. 2015;49(2):220-232.

Boswell, N., Byrne, R. & Davies, P.S.W. Family food environment factors associated with obesity outcomes in early childhood. *BMC Obes* 6, 17 (2019).

Boutelle KN, Hannan P, Fulkerson JA, Crow SJ, Stice E. Obesity as a prospective predictor of depression in adolescent females. *Health Psychology* 2010; 29: 293.

Bray, G.A. and Popkin, B.M. (2013), Beverages 10 years later. *Pediatric Obesity*, 8: 242-248.

Bressan, J., de Carvalho Vidigal, F., & Hermsdorff, H. H. M. (2013). Social components of the obesity epidemic. *Current Obesity Reports*, 2(1), 32-41.

Brown, C.L.; Halvorson, E.E.; Cohen, G.M.; Lazorick, S.; Skelton, J.A. Addressing Childhood Obesity. *Pediatr. Clin. N. Am.* 2015, 62, 1241-1261.

Buxton, O. M., Cain, S. W., O. Connor, S. P., Porter, J. H., Duffy, J. F., Wang, W., ... & Shea, S. A. (2012). Adverse metabolic consequences in humans of prolonged sleep restriction combined with circadian disruption. *Science translational medicine*, 4(129), 129ra43-129ra43.

Caqueo-Urizar, A.; Flores, J.; Escobar, C.; Urzua, A.; Irrazaval, M. Psychiatric Disorders in Children and Adolescents in a Middle-Income Latin American Country. *BMC Psychiatry* 2020, 20, 104.

Carballo, J. J., Munoz-Lorenzo, L., Blasco-Fontecilla, H., Lopez-Castroman, J., Garcia-Neto, R., Dervic, K., Oquendo, M. A., Baca-Garcia, E. (2011). Continuity of depressive disorders from childhood and adolescence to adulthood: A naturalistic study in community mental health centers. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 13 (5).

Carla Schulz and others, Intranasal Leptin Reduces Appetite and Induces Weight Loss in Rats with Diet-Induced Obesity (DIO), *Endocrinology*, Volume 153, Issue 1, 1 January 2012, Pages 143-153.

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

Cerniglia, L.; Cimino, S.; Erriu, M.; Jezek, S.; Almenara, C.A.; Tambelli, R. Trajectories of aggressive and depressive symptoms in male and female overweight children: Do they share a common path or do they follow different routes? (2018), 13, e0190731.

Ceskova, E. (2016) Current pharmacotherapy of depression: focused on multimodal/multifunctional antidepressants, *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 17:14, 1835-1837.

Childhood Obesity: Evidence-Based Guidelines for Clinical Practice: Part One
Chung, E. (2012). Slipped Capital Femoral Epiphysis (SCFE). *Pediatric Imaging Cases*, 305-306.

Churchill R, Moore THM, Furukawa TA, Caldwell DM, Davies P, Jones H, Shinohara K, Imai H, Lewis G, Hunot V. 'Third wave' cognitive and behavioural therapies versus treatment as usual for depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 10. Art. No.: CD008705.

Coie JD, Watt NF, West SG, Hawkins JD, Asarnow JR, Markman HJ, Ramey SL, Shure MB, Long B. The science of prevention: a conceptual framework and some directions for a national research program. *Am Psychol*.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320:1240-1243.

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

Colodro-Conde, L., Couvy-Duchesne, B., Zhu, G., Coventry, W. L., Byrne, E. M., Gordon, S., Consuelo Gonzalez-Suarez, Anthea Worley, Karen Grimmer-Somers (2009). School-Based Interventions on Childhood Obesity: A Meta-Analysis. *American journal of Preventive Medicine*. 37:5, 418-427.

Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A., & Dobson, K. S. (2013). A meta-

analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison, with other treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 58 (7), 376-85.

Curry, J. F. (2014). Future Directions in Research on Psychotherapy for Adolescent Depression, *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 43:3, 510-526.

Daniels, S. (2009). The use of BMI in the clinical setting. *Pediatrics*, vol. 124, 35-41.

Desmet, M. (2013). Some preliminary notes on an empirical test of Freud's theory on depression. *Frontiers in Psychology*, 4: 158.

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

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

diathesis-stress model for depression. *Molecular Psychiatry*, 23(7), 1590-1596.

Dietz W. (1997). Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease, *Pediatrics*, vol. 101, 518.

DiMatteo, M.R.; Lepper, H.S.; Croghan, T.W. Depression Is a Risk Factor for Noncompliance with Medical Treatment. *Arch. Intern. Med.* 2000, 160, 2101.

Duchesne AP, Dion J, Lalande D et al. Body dissatisfaction and psychological distress in adolescents: is self-esteem a mediator? *Journal of Health Psychology* 2016; 29: 1-7.

Duffy, F., Sharpe, H. and Schwannauer, M. (2019), Review: The effectiveness of interpersonal psychotherapy for adolescents with depression: a systematic review and meta-analysis. *Child Adolesc Ment Health*, 24: 307-317.

Duman Ronald S. and Li Nanxin (2012). A neurotrophic hypothesis of depression: role of synaptogenesis in the actions of NMDA receptor antagonists *Phil. Trans. R. Soc. B* 367:2475-2484.

Duseja A, Das A, Dhiman RK, Chawla YK, Thumburu KT, Bhadada S, et al. (2007). Metformin is effective in achieving biochemical response in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) not responding to lifestyle interventions. *Ann Hepatol*, vol. 6, 222-6.

Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA, et al. Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure During Weight-Loss Maintenance. *JAMA*. 2012;307(24):2627-2634.

Eder, W., Ege, M. J., & Mutius, E. V. (2006). The Asthma Epidemic. *N Engl J Med*, vol. 355(21), 2226-2235.

Elvira Verduci, Elisabetta Di Profio, Giulia Fiore, Gianvincenzo Zuccotti; Integrated Approaches to Combatting Childhood Obesity. *Ann Nutr Metab* 12 July 2022; 78(2): 8-19.

Epstein, L. H., McCurley, J., Wing, R. R., & Valoski, A. (1990). Five-year follow-up of family-based behavioral treatments for childhood obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(5), 661-664.

Esposito M, Gallai B, Roccella M, Marotta R, Lavano F, Lavano SM, Mazzotta G, Bove D, Sorrentino M, Precenzano F, Carotenuto M. Anxiety and depression levels in prepubertal obese children: a case-control study. *Neuropsychiatr Dis Treat.* (2014)10:1897-1902.

Farajian, P., Panagiotakos, D., Risvas, G. et al. Hierarchical analysis of dietary, lifestyle and family environment risk factors for childhood obesity: the GRECO study. *Eur J Clin Nutr* 68, 1107-1112 (2014).

Fatima, Y., Doi, S.A.R. and Mamun, A.A. (2015), Impact of sleep on overweight/obesity. *Obes Rev*, 16: 137-149.

Fennell, M. (2012). Cognitive behaviour therapy for depressive disorders. In M. Gelder, N. Andreasen, J. Lopez-Ibor, J. Geddes, (Eds.). *New Oxford Textbook of Psychiatry* (1304-12), New York: Oxford University Press.

Gabilondo A, Rojas-Farreras S, Vilagut G, Haro JM, Fernandez A, Pinto-Meza A, Alonso J. (2010), Epidemiology of major depressive episode in a southern European country: Results from the ESEMeD-Spain project. *Journal of Affective Disorders*, 120(1-3):76-85

Garber, J., Rao, U. (2014). Depression in Children and Adolescents. In: Lewis, M., Rudolph, K. (eds) *Handbook of Developmental Psychopathology*. Springer, Boston, MA.

Garrido-Miguel M, Caverro-Redondo I, Alvarez-Bueno C, et al. Prevalence and Trends of Overweight and Obesity in European Children From 1999 to 2016: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr.* 2019;173(10): e192430.

Garrido-Miguel M., Prevalence and Trends of Overweight and Obesity in European Children from 1999 to 2016: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 2019,173(10).

Gautam, M., Tripathi, A., Deshmukh, D., & Gaur, M. 2020. Cognitive Behavioral Therapy for Depression. *Indian Journal of Psychiatry*, 62(2): S223-S229.

Geoffroy MC, Li L, Power C. Depressive symptoms and body mass index: comorbidity and direction of association in a British birth cohort followed over 50 years. *Psychol Med.* 2014;44(12):2641-2652.

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

Giannakopoulos G. (2017). Concurrent Validity of the Computer-assisted Structured Diagnostic Interview (CASDI) for Children and Adolescents Aged 8-18 Years Old. *Open Psychology Journal*. 10, 1-10.

Giannakopoulos, G., Kazantzi, M., Dimitrakaki, C. et al. Screening for children's depression symptoms in Greece: the use of the Children's Depression Inventory in a nation-wide school-based sample. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 18, 485-492 (2009).

Gilbert P. August and others, Prevention and Treatment of Pediatric Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline Based on Expert Opinion, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 93, Issue 12, 1 December 2008, Pages 4576-4599.

Giuseppe Grosso, Fabio Galvano, Stefano Marventano, Michele Malaguarnera, Claudio Bucolo, Filippo Drago, Filippo Caraci, "Omega-3 Fatty Acids and Depression: Scientific Evidence and Biological Mechanisms", *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, vol. 2014, Article ID 313570, 16 pages, 2014.

Goldenshluger Ariela, Maor Tamar, Via-Kagan Renana, Zelekha Orly, Gepner Yftach (2022). Short-Term Changes in Mental, Physical, and Social Factors After Metabolic Bariatric Surgery in Adolescents: A Nationwide Prospective Cohort Study. *Frontiers in Nutrition*. 9.

Golley, R., Maher, C., Matricciani, L. et al. Sleep duration or bedtime? Exploring the association between sleep timing behaviour, diet and BMI in children and adolescents. *Int J Obes* 37, 546–551 (2013).

Gootwin, R., Gotlib, I., (2004). Gender differences in depression: the role of personality factors. *Psychiatry Research*, 126, 135-142.

Guinhouya, B.C. (2012). Physical Activity in the Prevention of Childhood Obesity. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 26: 438-447.

Hacimusalar Yunus, Esel Ertugrul (2018). Suggested biomarkers for major depressive disorder. *Noropsikiyatri*. 55(3), 280-290.

Hacker, K., Arsenault, L., Franco, I., Shaligram, D., Sidor, M., Olfson, M., & Goldstein, E. (2014). Referral and Follow-Up After Mental Health Screening in Commercially Insured Adolescents. *Journal of Adolescent Health*, 55, 17- 23.

Halloun Rana, Weiss Ram (2021). Alarming trends in childhood and adolescent obesity in Israel. *Israel Medical Association Journal*. 23(4), 253-255.

Heather Ringeisen, Shari Miller, Breda Munoz, Harley Rohloff, Sarra L. Hedden, Lisa J. Colpe (2016). Mental Health Service Use in Adolescence: Findings From the National Survey on Drug Use and Health. *Psychiatric Services*, 67(7), 787-789.

Henin, A., Warman, M., & Kendall, P. C. (2002). Η γνωστική συμπεριφορική θεραπεία σε παιδιά και εφήβους. Στο Γ. Σίμος (Εκδ.) *Γνωστική Συμπεριφορική Θεραπεία: Ένας οδηγός για την κλινική πράξη*. Εκδόσεις Πατάκη.

Jackson KL, Janssen I, Appelhans BM, Kazlauskaitė R, Karavolos K, Dugan SA, et al. Body image satisfaction and depression in midlife women: the study of Women's health across the nation (SWAN). *Arch Womens Ment Health*. 2014 Jun 13;17(3):177-187.

Jennifer Falbe, Bernard Rosner, Walter C. Willett, Kendrin R. Sonneville, Frank B. Hu, Alison E. Field; Adiposity and Different Types of Screen Time. *Pediatrics* December 2013; 132 (6): 1497-1505.

Joaquim Puig-Antich, (1987). Sleep and neuroendocrine correlates of affective illness in childhood and adolescence. *Journal of Adolescent Health Care*. 8(6), 505-529.

Kanellopoulou, A.; Antonogeorgos, G.; Douros, K.; Panagiotakos, D.B. The Association between Obesity and Depression among Children and the Role of Family: A Systematic Review. *Children* 2022, 9, 1244.

Kansra Alvina R., Lakkunarajah Sinduja, Jay M. Susan (2021). Childhood and Adolescent Obesity: A Review. *Frontiers in Pediatrics*. 8.

Kansra, A.R.; Lakkunarajah, S.; Jay, M.S. Childhood and Adolescent Obesity: A Review. *Front. Pediatr*. 2021, 8, 581461.

Katz Laurence Y., Brian J. Cox, Shiny Gunasekara, Alec L. Miller (2004). Feasibility of Dialectical Behavior Therapy for Suicidal Adolescent Inpatients. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, Volume 43, Issue 3, 276-282.

Keller, J., Gomez, R., Williams, G., Lembke, A., Lazzeroni, L., Murphy, G.M., Schatzberg, A. F. (2017). HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition. *Molecular Psychiatry*, 22, 4, 527-536.

Kelly R. Laurson, Gregory J. Welk, Joey C. Eisenmann; Diagnostic Performance of BMI Percentiles to Identify Adolescents With Metabolic Syndrome. *Pediatrics* February 2014; 133 (2): 330-338.

Kennis, M., Gerritsen, L., van Dalen, M. et al. Prospective biomarkers of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Mol Psychiatry* 25, 321-338 (2020).

Kieling, Christian et al. (2011). Child and adolescent mental health worldwide: evidence for action. *The Lancet*, 378(9801), 1515-1525.

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

Koebnick C, Getahun D, Smith N, Porter A, Der-Sarkissian J, Jacobsen S. (2010). Extreme Childhood Obesity is Associated with Increased Risk for Gastroesophageal Reflux Disease in a Large Population-Based Study. *Clinical Medicine & Research*, vol. 8(3-4),205-206.

Kokka, I.; Mourikis, I.; Bacopoulou, F. Psychiatric Disorders and Obesity in Childhood and Adolescence: A Systematic Review of Cross-Sectional Studies. *Children* 2023, 10, 285.

Kostopoulou, E, Tsekoura, E, Fouzas, S, Gkentzi, D, Jelastopulu, E, Varvarigou, A. Association of lifestyle factors with a high prevalence of overweight and obesity in Greek children aged 10–16 years. *Acta Paediatr.* 2021; 110: 3356– 3364.

Kuczmarski R.J., Ogden C.L., Grummer-Strawn L.M, Flegal K.M., Guo S.S., Wei R., Mei Z., et al: CDC Growth Charts: United States.

Lazaratou H., Anagnostopoulos D.C. (2001). Adolescence and depression. *Archives of Hellenic Medicine*, 18(5), 466-474.

Lee, Y., S. (2009). Consequences of Childhood Obesity, *Ann Acad Med Singapore*, vol. 38, 75-81.

Lin, Y.W.; Lin, C.Y.; Strong, C.; Liu, C.H.; Hsieh, Y.P.; Lin, Y.C.; Tsai, M.C. Psychological correlates of eating behavior in overweight/obese adolescents in Taiwan: Psychometric and correlation analysis of the Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ)-R21. *Pediatr. Neonatol.* 2021, 62, 41-48.

Lindberg, L., Hagman, E., Danielsson, P. et al. Anxiety and depression in children and adolescents with obesity: a nationwide study in Sweden. *BMC Med* 18, 30 (2020).

Linehan, M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press: New York.

Lipsitz, J. D. & Markovitz, J. C. (2013). Mechanisms of change in interpersonal therapy (IPT). *Clinical Psychology Review*, 8, 1134-1147.

Lissaeur, T., Clayden, G. (2008). *Illustrated Textbook of Paediatrics*, Spain: Elsevier. (Μπερή, Δ., Μετάφραση). Ανδρουλάκης, Ι., Βρυώνης, Γ., Καλμαντή- Παπαχατζή, Μ., Καφετζής, Δ., Μανταγός, Σ., Νικολαΐδου – Καρπαθίου, Π., Σιαμοπούλου – Μαυρίδου, Α., Συρογιαννόπουλος, Γ., Τσανάκας, Ι., Τσουμάκας, Κ., Χατζημιχαήλ, Α. (Επιμ.) *Σύγχρονη Παιδιατρική*, Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.

Lister, N.B., Baur, L.A., Felix, J.F. et al. Child and adolescent obesity. *Nat Rev Dis Primers* 9, 24 (2023).

Liu Y, Ho RC, Mak A. Interleukin (IL)-6, tumour necrosis factor alpha (TNF-α) and soluble interleukin-2 receptors (sIL-2R) are elevated in patients with major depressive disorder: a meta-analysis and meta-regression. *Journal of Affective Disorders* 2012; 139: 230-239

Lopizzo, N., Bocchio Chiavetto, L., Cattane, N., Plazzotta, G., Tarazi, F. I., Pariante, C. M., Riva, M. A., & Cattaneo, A. (2015). Gene-environment interaction in major depression: focus on experience-dependent biological systems. *Frontiers in Psychiatry*, 6, 68.

Lu Y, Andiappan AK, Lee B et al. Neuropeptide Y associated with asthma in young adults. *Neuropeptides* 2016; 59: 117-121.

Lu Y, Ho RC. An association between neuropeptide Y levels and leukocyte subsets in stress-exacerbated asthmatic mice. *Neuropeptides* 2016; 57: 53-58.

Lynch, T.; Azuero, A.; Lochman, J.E.; Park, N.J.; Turner-Henson, A.; Rice, M. The Influence of Psychological Stress, Depressive Symptoms, and Cortisol on Body Mass and Central Adiposity in 10-to-12-Year-Old Children. *J. Pediatr. Nurs.* 2019, 44, 42-49.

Maffeis C, Pietrobelli A, Grezzani A, Provera S, Tato L. (2001). Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res*, vol. 9, 179-187

Malecka-Tendera E, Molnar D. (2002). Hormonal and metabolic changes. In: Burniat W, Cole T, Lissau I, Poskitt EME (eds). *Child and Adolescent Obesity. Causes and Consequences; Prevention and Management*. Cambridge University Press: Cambridge.

Maria Florencia Gonzalez Bagnes, Claudio Gonzalez, Valeria Hirschler & Guillermo Di Girolamo (2022) Pharmacotherapeutic options in pediatric obesity: an urgent call for further research, *Expert Opinion on Pharmacotherapy*, 23:8, 869-872.

Marlies E. Brouwer, Alishia D. Williams, Mitzy Kennis, Zhongfang Fu, Nicola S. Klein, Pim Cuijpers, Claudi L.H. Bockting (2019). Psychological theories of depressive relapse and recurrence: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Clinical Psychology Review*, 74.

Martin, F., & Oliver, T. (2018). Behavioral activation for children and adolescents: a systematic review of progress and promise. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 28(4): 427- 441.

Mary F. Dallman, Norman C. Pecoraro, Susanne E. La Fleur, James P. Warne, Abigail B. Ginsberg, Susan F. Akana, Kevin C. Laugero, Hani Houshyar, Alison M. Strack, Seema Bhatnagar, Mary E. Bell (2006). Glucocorticoids, chronic stress, and obesity. *Progress in Brain Research*. 153, 75-105.

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

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

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

Menon V, Kar SK, Suthar N, Nebhinani N. Vitamin D and Depression: A Critical Appraisal of the Evidence and Future Directions. *Indian Journal of Psychological Medicine*. 2020;42(1):11-21.

Meygoni, A. K. M., & Ahadi, H. (2012). Declining the rate of Major Depression: Effectiveness of Dialectical Behavior Therapy, *Procedia- Social and Behavioral Sciences*, 35, 230- 236.

Michelle A. Miller (2011). Association of inflammatory markers with cardiovascular risk and sleepiness. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, v.7(5).

Milaneschi, Y., Simmons, W.K., van Rossum, E.F.C. et al. (2019). Depression and obesity: evidence of shared biological mechanisms. *Mol Psychiatry* 24, 18-33.

Milaneschi, Y.; Simmons, W.; Van Rossum, E.F.C.; Penninx, B.W. Depression and obesity: Evidence of shared biological mechanisms. *Mol. Psychiatry* 2018, 24, 18-33.

Miriam Blanco, Oscar L. Veiga, Ana R. Sepulveda, Rocio Izquierdo-Gomez, Francisco J. Roman, Sara Lopez, Marta Rojo. (2020). Family environment, physical activity and sedentarism in preadolescents with childhood obesity: ANOBAS case-control study. *Atencion Primaria*, 52(4):250-257.

Mond, J., Van den Berg, P., Boutelle, K., Hannan, P., & Neumark-Sztainer, D. (2011). Obesity, body dissatisfaction, and emotional well-being in early and late adolescence: findings from the project EAT study. *Journal of Adolescent Health*, 48(4), 373-378.

Monzani, A., Ricotti, R., Caputo, M., Solito, A., Archero, F., Bellone, S., & Prodam, F. (2019). A systematic review of the association of skipping breakfast with weight and cardiometabolic risk factors in children and adolescents. What should we better investigate in the future?. *Nutrients*, 11(2), 387.

Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet*. 2007;370(9590):851-858.

Muhlig Y, Antel J, Focker M, Hebebrand J. Are bidirectional associations of obesity and depression already apparent in childhood and adolescence as based on high-quality studies? A systematic review. *Obesity Reviews* 2015; 17: 235-249.

Mullen S. (2018). Major depressive disorder in children and adolescents. *The Mental Health Clinician*. 8(6), 275-83.

Muskaan Gurnani (2015). Childhood Obesity: Causes, Consequences, and Management. *Pediatric Clinics of North America*. Vol. 62(4), 821-840.

Must A., Dallas G.E., Dietz W.H.: Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skin-fold thickness. *Am J Clin Nutr.*, 1991;53:839-846

MyPlate Food Guide (for Parents): Nemours KidsHealth. Available online: <https://kidshealth.org/en/parents/myplate.html>.

Nader PR, Bradley RH, Houts RM, McRitchie SL, O'Brien M. Moderate-to-Vigorous Physical Activity From Ages 9 to 15 Years. *JAMA*. 2008;300(3):295-305.

Nanda K. (2004). Non-alcoholic steatohepatitis in children. *Pediatr Transplant*, vol.8, 613-8.

Naomi M. Simon, Zandra E. Walton, Eric Bui, Jennifer Prescott, Elizabeth Hoge, Aparna Keshaviah, Noah Schwarz, Taylor Dryman, Rebecca A. Ojserkis, Benjamin Kovachy, David

Mischoulon, John Worthington, Immaculata DeVivo, Maurizio Fava, Kwok-Kin Wong (2015). Telomere length and telomerase in a well-characterized sample of individuals with major depressive disorder compared to controls. *Psychoneuroendocrinology*. 58, 9-2.

Naude, C. E., Visser, M. E., Nguyen, K. A., Durao, S., & Schoonees, A. (2018). Effects of total fat intake on bodyweight in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (7).

Nemiary, D.; Shim, R.; Mattox, G.; Holden, K. The relationship between obesity and depression among adolescents. *Psychiatr. Ann.* 2012, 42, 305-308.

Nestor L. Lopez-Duran, Maria Kovacs, Charles J. George. (2009). Hypothalamic–pituitary–adrenal axis dysregulation in depressed children and adolescents: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*, 34(9), 1272-1283.

Ng Marie, Fleming Tom, Robinson Margaret, Thomson Blake, Graetz Nicholas, Margono Christopher, Mullany Erin C., Biryukov Stan, Abbafati Cristiana, Abera Semaw Ferede, Abraham Jerry P., Abu-Rmeileh Niveen M.E. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 2014, 384:9945,766-781.

Nibras, S.; Kentor, R.; Masood, Y.; Price, K.; Schneider, N.M.; Tenenbaum, R.B.; Calarge, C. Psychological and Psychiatric Comorbidities in Youth with Serious Physical Illness. *Children* 2022, 9, 1051

Nidhi Gupta and others, Childhood Obesity in Developing Countries: Epidemiology, Determinants, and Prevention, *Endocrine Reviews*, Volume 33, Issue 1, 1 February 2012, Pages 48-70.

Ogden C.L., Kuczmarski R.J., Flegal K.M., Mei Z, et al. Centers for Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts for the United States: Improvements to the 1977 National Center for Health Statistics Version. *Pediatrics*, 2002;109:45-61.

Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG, Eaton WW. Is obesity associated with major depression? Results from the third national health and nutrition examination survey. *American Journal of Epidemiology* 2003; 58: 1136-1147.

Otte, C., Gold, S., Penninx, B.W., Pariante, C., Etkin, A., Fava, M., Mohr, D., & Schatzberg, A. (2016). Major depressive disorder. *Nature reviews. Disease primers*. 2.

Oude Luttikhuis H.G.M., Verkade H.J., Sauer P.J.J., Stolk R.P. (2008). Guideline in diagnosis and treatment of obesity in adults and children. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*. 152(50), 2749-2750.

Pacheco LS, Blanco E, Burrows R, Reyes M, Lozoff B, Gahagan S. Early Onset Obesity and Risk of Metabolic Syndrome Among Chilean Adolescents. *Prev Chronic Dis*. 2017 Oct 12, 14: E93.

Park, M. H., Falconer, C., Viner, R. M. and Kinra, S. (2012), The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obesity Reviews*, vol. 13, 985-1000.

Parker, G. (2019). The Role of environmental and psychosocial factors in Depression. In J. Quevedo, A. F. Carvalho, C.A., & C. A. Zarate (Eds). *Neurobiology of Depression*, pp. 9-15, Academic Press.

Paul J. Veugelers and Angela L. Fitzgerald, (2005). Effectiveness of School Programs in Preventing Childhood Obesity: A Multilevel Comparison. *American Journal of Public Health*. 95, 432-435.

Paula M. Watson, Lindsey Dugdill, Katie Pickering, Stephanie Bostock, Jackie Hargreaves, Leanne Staniford & Nigel T. Cable (2011) A whole family approach to childhood obesity management (GOALS): Relationship between adult and child BMI change, *Annals of Human Biology*, 38:4, 445-452

Perpich, Katie J. PA-C; Russ, Rachel PA-C; Rizzolo, Denise PA-C, PhD; Sedrak, Mona PA-C, PhD. Childhood obesity: Understanding the causes, beginning the discussion. *JAAPA* 24(12): p 30-34, December 2011.

Polfuss, Michele L. et al. *Journal of Pediatric Health Care*, Volume 34, Issue 3, 283-290.

Poussa, M., Schlenzka, D., & Yrjnen, T. (2003). Body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*, vol. 12(6), 369-371.

Poznanski E.O., Carroll B.J., Banegas M.C., Cook S.C., Grossman J.A., (1982). The dexamethasone suppression test in prepubertal depression children. *American Journal of Psychiatry*. 139(3), 321-324.

Puhl, R.M.; Neumark-Sztainer, D.; Austin, S.B.; Luedicke, J.; King, K.M. Setting policy priorities to address eating disorders and weight stigma: Views from the field of eating disorders and the US general public. *BMC Public Health* 2014, 14, 524.

Purnell, J. Q. (2018). Definitions, classification, and epidemiology of obesity. In *Endotext* [Internet]. MDText. com, Inc

Quecke, B.; Graf, Y.; Epure, A.; Santschi, V.; Chiolero, A.; Carmeli, C.; Cullati, S. Caesarean section and obesity in young adult offspring: Update of a systematic review with meta-analysis. *Obes. Rev.* 2021, 23, e13368.

Quek, Y.-H., Tam, W. W. S., Zhang, M. W. B., and Ho, R. C. M. (2017) Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18: 742-754.

Quinto, K. B., Zuraw, B. L., Poon, K. T., Chen, W., Schatz, M., & Christiansen, S. C. (2011). The association of obesity and asthma severity and control in children. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, vol. 128(5), 964-969.

R. Strawbridge, D. Arnone, A. Danese, A. Papadopoulos, A. Herane Vives, A.J. Cleare (2015).

Inflammation and clinical response to treatment in depression: A meta-analysis. *European Neuropsychopharmacology*. 25(10), 1532-1543.

Radovic, A., Reynolds, K., McCauley, H.L., Sucato, G.S., Stein, B.D., & Miller, E. (2015). Parents' Role in Adolescent Depression Care: Primary Care Provider Perspectives. *The Journal of Pediatrics*, 167(4), 811- 918.

Rankin, J.; Matthews, L.; Cobley, S.; Han, A.; Sanders, R.; Wiltshire, H.D.; Baker, J.S. Psychological consequences of childhood obesity: Psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc. Health Med. Ther.* 2016, 7, 125.

Reilly, J. J., & Kelly, J. (2010). Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: Systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord*, vol. 35(7), 891-898.

Rhee, K. E., Phelan, S., & McCaffery, J. (2012). Early determinants of obesity: genetic, epigenetic, and in utero influences. *International journal of pediatrics*, 2012.

Rieger S, Gollner R, Trautwein U, Roberts BW. Low self-esteem prospectively predicts depression in the transition to young adulthood: a replication of Orth, robins, and Roberts (2008). *J Pers Soc Psychol*. 2016 Jan;110(1):e16-22.

Riley DJ, Santiago T, Edelman NH. (1976). Complications of obesity: hypoventilation syndrome in childhood. *Am J Dis Child*, vol. 130, 671-674.

Robert C. Whitaker, Jeffrey A. Wright, Margaret S. Pepe, Kristy D. Seidel, and William H. Dietz (1997). Predicting Obesity in Young Adulthood from Childhood and Parental Obesity. *New England Journal of Medicine*. 337(13), 869-873.

Robin DiMatteo, M., Giordani Patrick J., Lepper Heidi S., Croghan, Thomas W. Patient Adherence and Medical Treatment Outcomes: A Meta-Analysis. *Medical Care* 40(9): p 794-811, September 2002.

Rodriguez MA, Winkleby MA, Ahn D, Sundquist J, Kraemer HC. (2002). Identification of population subgroups of children and adolescents with high asthma prevalence: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 156, 269–275

Rodriguez, J.M.; Murphy, K.; Stanton, C.; Ross, R.P.; Kober, O.I.; Juge, N.; Avershina, E.; Rudi, K.; Narbad, A.; Jenmalm, M.C.; et al. The composition of the gut microbiota throughout life, with an emphasis on early life. *Microbes Ecol. Health Dis.* 2015, 26, 26050.

Roger A.H. Adan, Francesca Cirulli, Louise Dye, Suzanne Higgs, Kristien Aarts, Eline M. van der Beek, Jan K. Buitelaar, Frederic Destrebecq, Elke De Witte, Tobias Hartmann, Aniko Korosi, Lars Libuda, Suzanne L. Dickson (2022). Towards new nutritional policies for brain health: A research perspective on future actions. *Brain, Behavior, and Immunity*. 105, 201-203.

Rojo, M.; Solano, S.; Lacruz, T.; Baile, J.I.; Blanco, M.; Graell, M.; Sepulveda, A.R. Linking psychosocial stress events, psychological disorders and childhood obesity. *Children* 2021, 8, 211

- Sagar, R.; Gupta, T. Psychological aspects of obesity in children and adolescents. *Indian J. Pediatr.* 2018, 85, 554-559.
- Sahoo, K., Sahoo, B., Choudhury, A. K., Sofi, N. Y., Kumar, R., & Bhadoria, A. S. (2015). Childhood obesity: causes and consequences. *Journal of family medicine and primary care*, 4(2), 187
- Sanchez-Villegas A, Pimenta AM, Beunza JJ, Guillen-Grima F, Toledo E, Martinez-Gonzalez MA. Childhood and young adult overweight/obesity and incidence of depression in the SUN project. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(7):1443-1448
- Sanderson K, Patton GC, McKercher C, Dwyer T, Venn AJ. Overweight and obesity in childhood and risk of mental disorder: a 20-year cohort study. *Aust N Z J Psychiatry*. 2011 May;45(5):384-392.
- Savoye M, Shaw M, Dziura J, et al. Effects of a Weight Management Program on Body Composition and Metabolic Parameters in Overweight Children: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 2007;297(24):2697-2704.
- Schmitz K.H, Jabobs Jr. D.R., Hong C.-P., Steinberger J., Moran A., Sinaiko A.R. (2002). Association of physical activity with insulin sensitivity in children, *International Journal of Obesity*, vol.26, 1310-16.
- Schmitz, S., Cherny, S.S., Fulker, D.W. et al. Genetic and environmental influences on early childhood behavior. *Behav Genet* 24, 25-34 (1994).
- Schulz C, Paulus K, Jöhren O, Lehnert H. Intranasal leptin reduces appetite and induces weight loss in rats with diet-induced obesity (DIO). *Endocrinology* 2012; 153: 143-153
- Scott CR, Smith JM, Craddock MM, Pihoker C. (1997). Characteristics of youth-onset non-insulindependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics*, vol. 100, 84-91.
- Sepulveda, A.R.; Lacruz, T.; Solano, S.; Blanco, M.; Moreno, A.; Rojo, M.; Beltran, L.; Graell, M. Identifying Loss of Control Eating within Childhood Obesity: The Importance of Family Environment and Child Psychological Distress. *Children* 2020, 7, 225.
- Shaban Mohamed, M.A.; AbouKhatwa, M.M.; Saifullah, A.A.; Hareez Syahmi, M.; Mosaad, M.; Elrggal, M.E.; Dehele, I.S.; Elnaem, M.H. Risk Factors, Clinical Consequences, Prevention, and Treatment of Childhood Obesity. *Children* 2022, 9, 1975.
- Shapero, B.G., Black, S.K., Liu, R.T., Klugman, J., Bender, R.E., Abramson, L.Y. and Alloy, L.B. (2014), Stressful Life Events and Depression Symptoms: The Effect of Childhood Emotional Abuse on Stress Reactivity. *J. Clin. Psychol.*, 70: 209-223.
- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., Monda, K. L., Thorleifsson, G., Jackson, A. U., ... &

Vedantam, S. (2010). Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature genetics*, 42(11), 937-948.

Stice, E., Shaw, H., Bohon, C., Marti, C. N., & Rohde, P. (2009). A meta-analytic review of depression prevention programs for children and adolescents: Factors that predict magnitude of intervention effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 77(3), 486-503.

Strawbridge, R.; Arnone, D.; Danese, A.; Papadopoulos, A.; Herane-Vives, A.; Cleare, A.; Herane, A. Inflammation and clinical response to treatment in depression: A meta-analysis. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2015, 25, 1532-1543

Sundaram, S. S., Halbower, A., Pan, Z., Robbins, K., Capocelli, K. E., Klawitter, J., ... & Sokol, R. J. (2016). Nocturnal hypoxia-induced oxidative stress promotes progression of pediatric non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of hepatology*, 65(3), 560-569.

Sutaria S, Devakumar D, Yasuda SS, et al. Obesity associated with depression in children? Systematic review and meta-analysis *Archives of Disease in Childhood* (2019) 104:64-74.

Szajewska, H., & Ruszczynski, M. (2010). Systematic review demonstrating that breakfast consumption influences body weight outcomes in children and adolescents in Europe. *Critical reviews in food science and nutrition*, 50(2), 113-119

Taliaferro LA, Hetler J, Edwall G, Wright C, Edwards AR, Borowsky IW. Depression Screening and Management Among Adolescents in Primary Care: Factors Associated With Best Practice. *Clinical Pediatrics*. 2013;52(6):557-567.

Taurines, R., Gerlach, M., Warnke, A., Thome, J., & Wewetzer, C. (2011). Pharmacotherapy in depressed children and adolescents. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 12(1), 11-15.

Thapar, A., Collishaw, S., Pine, D.S., & Thapar, A.K. (2012). Depression in adolescence. *Lancet*. 379(9820): 1056–1067.

Toor, P., Kim, K. & Buffington, C.K. Sleep Quality and Duration Before and After Bariatric Surgery. *OBES SURG* 22, 890-895 (2012).

Tully, E. C., Iacono, W. G., & McGue, M. (2008). An adoption study of parental depression as an environmental liability for adolescent depression and childhood disruptive disorders. *American Journal of Psychiatry*, 165, 1148-1154.

V. Robin Weersing, Megan Jeffreys, Minh-Chau T. Do, Karen T. G. Schwartz & Carl Bolano (2017) Evidence Base Update of Psychosocial Treatments for Child and Adolescent Depression, *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 46:1, 11-43.

Valerio, G., Maffei, C., Saggese, G., Ambruzzi, M. A., Balsamo, A., Bellone, S., ... & Canali, T. (2018). Diagnosis, treatment and prevention of pediatric obesity: consensus position statement of the Italian Society for Pediatric Endocrinology and Diabetology and the Italian Society of Pediatrics. *Italian journal of pediatrics*, 44(1), 88.

Viner RM, Cole TJ. Adult socioeconomic, educational, social, and psychological outcomes of childhood obesity: a national birth cohort study. *BMJ* (2005). 330(7504):1354.

Wang Y., Lobstein T.: Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int. J. Pediatr. Obes.*, 2006;1:11-25

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

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

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

Wender PH, Kety SS, Rosenthal D, Schulsinger F, Ortmann J, Lunde I. Psychiatric Disorders in the Biological and Adoptive Families of Adopted Individuals With Affective Disorders. *Arch Gen Psychiatry*. 1986;43(10):923-929.

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

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

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

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

World Health Organization (1998) Obesity—preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva, Technical Report Series, No. 894.

World Health Organization. Physical Status, the use and interpretation of anthropometry. WHO: Geneva, 1995.

Wright, M. J., Montgomery, G.W., Madden, P. A. F. et al. (2018). A direct test of the Xanthakos, S. A. (2019). Pediatric Obesity. Reference Module in Biomedical Sciences.

Xu S, Xue Y. Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment. *Exp Ther Med*. 2016. 11(1):15-20.

Yang G, De Staercke C, Hooper WC. (2012). The effects of obesity on venous thromboembolism: A review. *Open journal of preventive medicine*, vol. 2(4), 499-509

Yang JL, Liu X, Jiang H, Pan F, Ho CS, Ho RC. The effects of high-fat-diet combined with chronic unpredictable mild stress on depression-like behavior and leptin/ leprb in male rats. *Scientific Reports* 2016; 6: 35239

Yang, S.J.; Kim, H.S.; Yoon, K.H. Analyzing the distinguishing factors that affect childhood obesity in South Korea. *Front. Med.* 2018, 12, 707-716.

Young, J. F., Jones, J. D., Sbrilli, M. D., Benas, J. S., Spiro, C. N., Haimm, C. A., Gallop, R., Mufson, L., Gillham, J. E. (2019). Long-Term Effects from a School-Based Trial Comparing Interpersonal Psychotherapy-Adolescent Skills Training to Group Counseling. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 48(sup1): S362- S370.

Zamani Sani SH, Fathirezaie Z, Brand S, Puhse U, Holsboer-Trachsler E, Gerber M, Talepasand S. Physical activity and self-esteem: testing direct and indirect relationships associated with psychological and physical mechanisms. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016; 12:2617-2625.

Zuzanna E Zajkowska, Amir Englund, and Patricia A Zunszain (2014). Towards a personalized treatment in depression: endocannabinoids, inflammation and stress response. *Pharmacogenomics.* 15:5, 687-698.

Zuzanna Zajkowska, Annabel Walsh, Valentina Zonca, Nancy Gullett, Gloria A. Pedersen, Christian Kieling, Johnna R. Swartz, Rakesh Karmacharya, Helen L. Fisher, Brandon A. Kohrt, Valeria Mondelli (2021). A systematic review of the association between biological markers and environmental stress risk factors for adolescent depression. *Journal of Psychiatric Research*, 138, 163-175.

Ελισάφ, Μ., Πίτσαβος, Χ., Λυμπερόπουλος, Ε., Τζιόμαλος, Κ., Άθυρος, Β. (2014). Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και Αντιμετώπιση των Δυσλιπιδαιμιών, *Hellenic Journal of Atherosclerosis*, vol. 5, 151-163.

Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας (2012), Εξελίξεις στην Παχυσαρκία, Περιοδική Επιστημονική Ενημέρωση της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας, vol. 26, 2.

Κάκουρος, Ε., & Μανιαδάκη, Κ. (2005). Ψυχοπαθολογία παιδιών και εφήβων: Αναπτυξιακή προσέγγιση. Αθήνα: Εκδόσεις Τυπωθήτω- Γιώργος Δαρδάνος.

Κίτσιος, Κ., Παπαδοπούλου, Μ. (2011). Το Μεταβολικό Σύνδρομο και οι προεκτάσεις του στην παιδική και εφηβική ηλικία, *Παιδιατρική ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ*, vol.23, 7-22.

Κατσίκης Η., Φλωράκης ?, Πανίδης ?, (2009). Παχυσαρκία. Αίτια, διαγνωστική προσέγγιση και θεραπευτική αντιμετώπιση. Θεσσαλονίκη Azarbad L, Gonder-Frederick L. Obesity in women. *Psychiatr Clin North Am.* 2010 Jun;33(2):423-40.

Κερεζούδης, Π., Αναγνώστου Ε., Καραρίζου, Ε. (2013). Ιδιοπαθής Ενδοκράνια Υπέρταση : Νεότερα Δεδομένα για την Παθογένεση, Κλινική Εικόνα και Θεραπεία, *ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ*, vol.50, 50-61.

Ξυνιάς, Ι., Παμπούκα, Μ. (2009). Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση στα παιδιά, Παιδιατρική ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ, vol.21, 290-303.

Ουζούνη, Χ., Νακάκης, Κ., Νοσηλευτική φροντίδα παιδιών με κατάθλιψη. Νοσηλευτική 2008, 47(4):458-470.

Πήττα Δ., & Σταύρου κ. (2016). Κατάθλιψη παιδιών & εφήβων ως αποτέλεσμα κακοποίησης & παραμέλησης από το γονεϊκό περιβάλλον. Πανελλήνιο Συνέδριο Επιστημών Εκπαίδευσης, 2015(2), 1243-1253.

Σταυρινίδης, Π. (2019). Κατάθλιψη στους Ανήλικους. Πανεπιστημιακές σημειώσεις. Παιδαγωγικό τμήμα δημοτικής εκπαίδευσης. Π.Μ.Σ: Σχολική συμβουλευτική και καθοδήγηση. Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών. Αθήνα, Ελλάδα.

Τσοχατζής, Ε. (2007). Μεταβολικό σύνδρομο και ήπαρ: ρόλος της αντίστασης στην ινσουλίνη, info Gastroenterology, vol. 36, 17.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

Πίνακας 1. Ταξινόμηση παχυσαρκίας, WHO, 2000

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	ΔΜΣ (kg/m ²)	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΣΧΕΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
Λιποβαρής	<18,5	Χαμηλός
Φυσιολογικού Βάρους	18,5 – 24,9	Φυσιολογικός
Υπέρβαρος	25 – 29,9	Αυξημένος
Παχύσαρκος		
Στάδιο I	30 – 34,9	Μέτριος
Στάδιο II	35 – 39,9	Σοβαρός
Στάδιο III	>40	Πολύ Σοβαρός

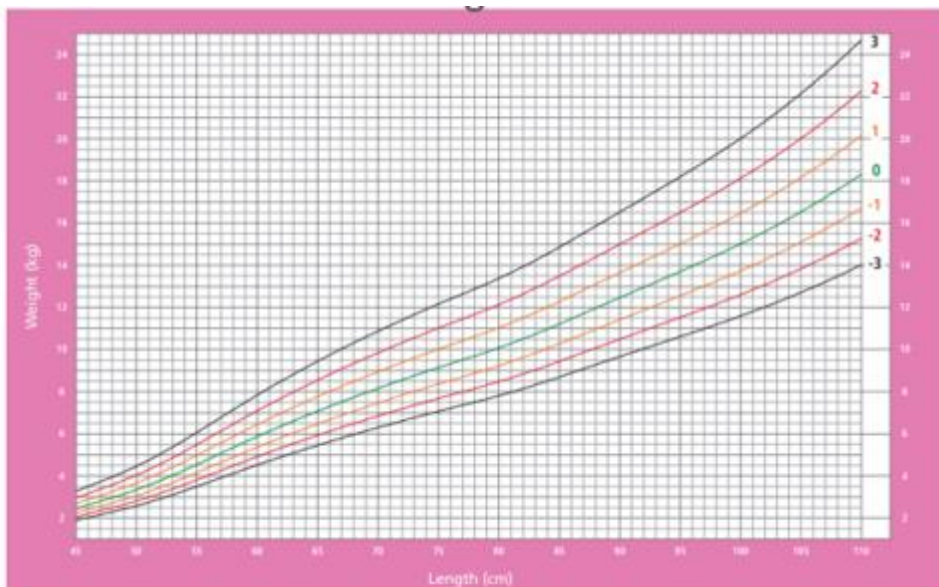
Πίνακας 2. Σύνοψη ορισμών παχυσαρκίας

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

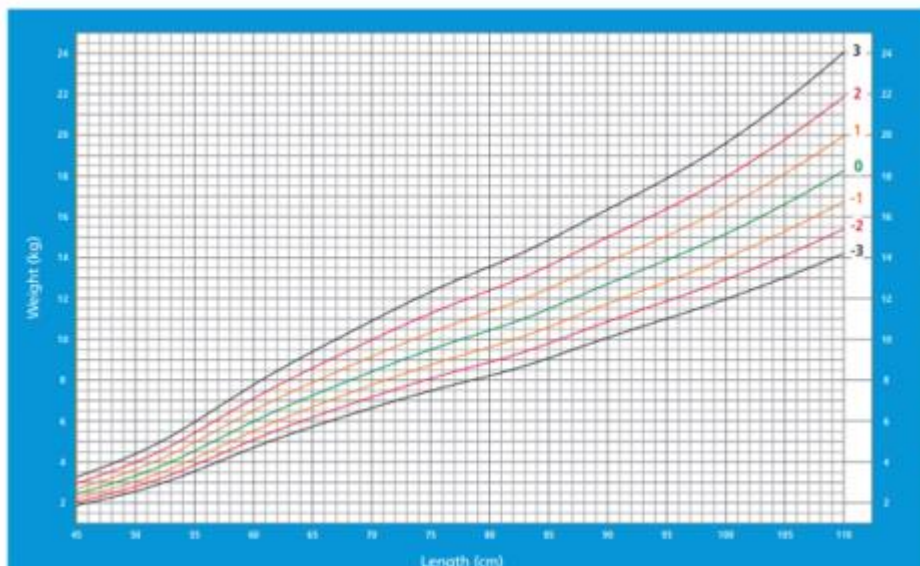
Πίνακας 3. Εγκεκριμένα φάρμακα για την παιδική παχυσαρκία

Drug Name	Orlistat	Phentermine and Topiramate Combination	Liraglutide
Pharmacological class	Lipase inhibitor	Combination of sympathomimetic and GABA _A receptor agonist	Glucagon-like peptide 1 (GLP-1) receptor agonists
Dose	120 mg	NA	3 mg
Frequency	Three times daily	Once daily	Once daily
Route of administration	Orally	Orally	Subcutaneous (S.C.)
Most common adverse effects	steatorrhea, flatulence, constipation, and occasionally deficit of fat-soluble vitamins.	Paresthesia, dry mouth, constipation, dysgeusia, insomnia.	Gastrointestinal (nausea, vomiting and diarrhea)
Efficacy (expressed as reduction in BMI and/or weight)	BMI reduction by 0.7 kg/m ²	Average weight loss by 6.2 kg.	5–10% BMI reduction

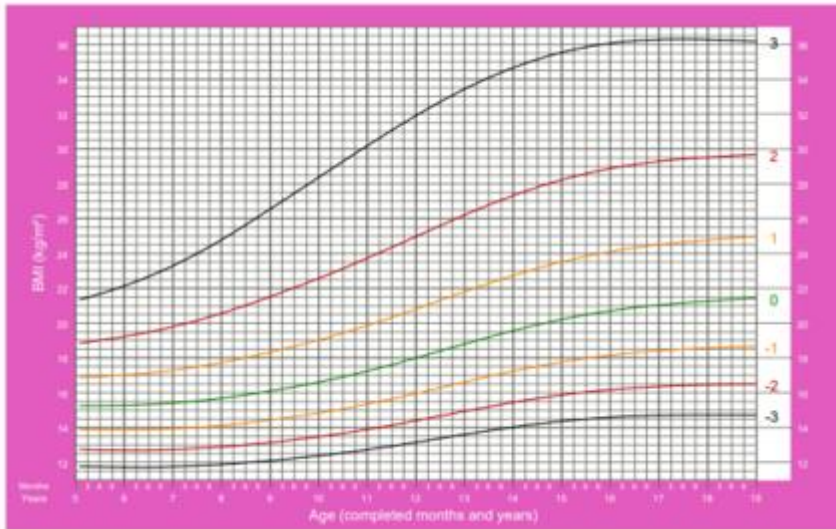
Διάγραμμα 1. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για κορίτσια <24 μηνών, WHO, 2020.



Διάγραμμα 2. Καμπύλη βάρους προς μήκος, για αγόρια <24 μηνών, WHO, 2020.



Διάγραμμα 3. Καμπύλη ΔΜΣ προς ηλικία, για κορίτσια 5-19 ετών, WHO, 2020.



Διάγραμμα 4. Καμπύλη ΔΜΣ προς ηλικία, για αγόρια 5-19 ετών, WHO, 2020.

