

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ REVIEW

Παιδική παχυσαρκία Αιτίες και συνέπειες

Η παιδική παχυσαρκία έχει φθάσει σε επίπεδα επιδημίας τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία (ΥΒ/Π) στην παιδική ηλικία έχουν σημαντικό αντίκτυπο τόσο στη σωματική όσο και στην ψυχολογική υγεία. Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά είναι πιθανόν να παραμείνουν παχύσαρκα στην ενήλικη ζωή και πιο πιθανό να εμφανίσουν μη μεταδοτικές ασθένειες, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, σε μικρότερη ηλικία. Ο μηχανισμός ανάπτυξης της παχυσαρκίας δεν είναι πλήρως κατανοητός και πιστεύεται ότι αποτελεί μια διαταραχή με πολλαπλές αιτίες. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, οι προτιμήσεις του τρόπου ζωής και το πολιτιστικό περιβάλλον διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στην αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας παγκοσμίως. Γενικά, το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία υποτίθεται ότι είναι τα αποτελέσματα της αύξησης της πρόσληψης θερμίδων και λίπους. Αφ' ετέρου, υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία ότι η υπερβολική πρόσληψη ζάχαρης από αναψυκτικά, το αυξημένο μέγεθος της μερίδας και η σταθερή μείωση της φυσικής δραστηριότητας έχουν διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στα αυξανόμενα ποσοστά παχυσαρκίας σε όλο τον κόσμο. Η παιδική παχυσαρκία μπορεί να επηρεάσει σε μεγάλο βαθμό τη σωματική υγεία, την κοινωνική και συναισθηματική ευημερία και την αυτοεκτίμηση των παιδιών. Συνδέεται επίσης με κακές ακαδημαϊκές επιδόσεις και χαμηλότερη ποιότητα ζωής που βιώνει το παιδί. Πολλές συνυπάρχουσες παθήσεις, όπως μεταβολικές, καρδιαγγειακές, ορθοπαιδικές, νευρολογικές, ηπατικές, πνευμονικές και νεφρικές διαταραχές, παρατηρούνται επίσης σε σχέση με την παιδική παχυσαρκία.

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παιδική παχυσαρκία έχει αναδειχθεί ως σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής (ΗΠΑ) και σε άλλες χώρες του κόσμου. Επί του παρόντος, ένα στα 3 παιδιά στις ΗΠΑ πάσχει από υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία. Ο αυξανόμενος επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας σχετίζεται με την εμφάνιση συννοσηροτήτων που θεωρούνταν προηγουμένως ασθένειες «ενηλίκων», όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

(ΣΔ2), η υπέρταση, η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD), η αποφρακτική άπνοια του ύπνου (ΑΑΥ) και η δυσλιπιδαιμία.^{1,2}

Η πλέον κοινή αιτία παχυσαρκίας στα παιδιά είναι το θετικό ενεργειακό ισοζύγιο λόγω της πρόσληψης θερμίδων που υπερβαίνει τη θερμιδική δαπάνη σε συνδυασμό με μια γενετική προδιάθεση για αύξηση βάρους. Τα περισσότερα παχύσαρκα παιδιά δεν έχουν μια υποκείμενη ενδοκρινική ή μεμονωμένη γενετική αιτία για την αύξηση του βάρους

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2024, 41(5):599-610
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2024, 41(5):599-610

Ε. Σέκουλη,^{1,2*}
Ι. Φάκη,^{1,2*}
Γ. Κατσάρας,^{1,3}
Σ. Καραχυσάφη,^{1,4}
Θ. Παπαμήτσου^{1,4}

* Αυτοί οι συγγραφείς συμμετείχαν εξ ίσου στη συγγραφή του άρθρου

¹ Διιδρυματικό Πρόγραμμα Σπουδών «Υγεία και Περιβαλλοντικοί Παράγοντες», Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

² Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, «Ιπποκράτειο» Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

³ Παιδιατρική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Πέλλας – Οργανική Μονάδα Έδεσσας, Έδεσσα

⁴ Εργαστήριο Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Obesity in childhood:
Causes and consequences

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρητήριο

Παιδική ηλικία
Παχυσαρκία
Υπερβαρότητα

Υποβλήθηκε 15.11.2023
Εγκρίθηκε 2.12.2023

τους. Η αξιολόγηση των παιδιών με παχυσαρκία στοχεύει στον προσδιορισμό της αιτίας της αύξησης βάρους και στον έλεγχο για συννοσηρότητες που προκύπτουν από το υπερβολικό βάρος.³

Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης ήταν η διερεύνηση των παραγόντων οι οποίοι συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παιδικής παχυσαρκίας, καθώς και των συνεπειών που μπορεί να έχει στα διάφορα συστήματα. Για την επίτευξη της έλαβε χώρα βιβλιογραφική αναζήτηση στις βάσεις δεδομένων PubMed, Scopus και Google Scholar, χρησιμοποιώντας τους ακόλουθους όρους αναζήτησης: childhood obesity, causes, consequences, pediatric obesity, childhood overweight and adolescents.

1.1. Ορισμός παιδικής παχυσαρκίας

Ο όρος παχυσαρκία αναφέρεται στην περίσσεια λίπους. Λόγω της μη διαθεσιμότητας και του υψηλού κόστους των τεχνικών που μετρούν άμεσα το σωματικό λίπος, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος προέρχεται από το σωματικό βάρος και το ύψος, έχει αναδειχθεί ως η αποδεκτή κλινικά τυπική μέτρηση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας για παιδιά 2 ετών και άνω. Ο ΔΜΣ υπολογίζεται διαιρώντας το σωματικό βάρος σε κιλά (kg) με το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο (m²). Γενικά, ο ΔΜΣ παρέχει μια λογική εκτίμηση της παχυσαρκίας στον υγιή παιδιατρικό πληθυσμό.⁴ Ωστόσο, ο ΔΜΣ μπορεί να υπερεκτιμά ελαφρώς το λίπος σε παιδιά που είναι χαμηλά σε ύψος ή με σχετικά υψηλή μυϊκή μάζα και ενδέχεται να υποτιμά το λίπος σε σημαντικό ποσοστό παιδιών, όπως αυτά με μειωμένη μυϊκή μάζα λόγω χαμηλών επιπέδων φυσικής δραστηριότητας. Για παιδιά <2 ετών, το βάρος σε σχέση με το ύψος είναι το αποδεκτό μέτρο του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.⁵

Η περίμετρος της μέσης και η αναλογία μέσης-ισχίου μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκτίμηση της κοιλιακής παχυσαρκίας, ενώ το πάχος της πτυχής του δέρματος είναι χρήσιμο ως δείκτης παχυσαρκίας.⁶⁻⁸

Επειδή τα παιδιά βιώνουν σταθερή μεταβολή σε ύψος και βάρος ως αποτέλεσμα της φυσιολογικής ανάπτυξης, οι κανόνες για την απόλυτη τιμή του ΔΜΣ στα παιδιά ποικίλλουν ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Το 2000, το Εθνικό Κέντρο Στατιστικών Υγείας και τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων των ΗΠΑ (Centers for Disease Control and Prevention, CDC) δημοσίευσαν πρότυπα αναφοράς ΔΜΣ για παιδιά ηλικίας 2–20 ετών. Αν και ενδεχομένως δεν είναι τα ιδανικά για όλα τα τμήματα του παιδιατρικού πληθυσμού, τα εν λόγω πρότυπα έχουν εφαρμοστεί σε όλα τα παιδιά παντού, ανεξάρτητα από την εθνικότητα, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση και τον τύπο σίτισης.

Το CDC συνιστά τη χρήση καμπυλών που βασίζονται στα πρότυπα ανάπτυξης του παιδιού του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ) για βρέφη και νήπια <2 ετών και του CDC για παιδιά ≥2 ετών.⁹

Οι ακόλουθοι ορισμοί που βασίζονται στον ΔΜΣ χρησιμοποιούνται για το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία παιδιών και εφήβων ηλικίας 2–20 ετών: (α) Υπέρβαρος: ΔΜΣ ≥85ου έως <95ου εκατοστημόριου για την ηλικία και το φύλο. (β) Παχυσαρκία: ΔΜΣ ≥95ου εκατοστημόριου για την ηλικία και το φύλο. (γ) Σοβαρή παχυσαρκία: ΔΜΣ ≥120% του 95ου εκατοστημόριου ή ΔΜΣ ≥35 kg/m² (όποιο είναι χαμηλότερο).^{10,11} Αυτό αντιστοιχεί περίπου στο 99ο εκατοστημόριο ή στο z-score του ΔΜΣ ίσο ή πάνω από τον μέσο όρο.^{12,13}

Μερικοί ειδικοί προτείνουν την ταξινόμηση της παχυσαρκίας σε τρεις κατηγορίες: Παχυσαρκία κατηγορίας I (ΔΜΣ ≥95ο εκατοστημόριο και <120% του 95ου εκατοστημόριου), κατηγορία II (ΔΜΣ ≥120% έως <140% του 95ου εκατοστημόριου ή ΔΜΣ ≥35 kg/m²) και κατηγορία III (ΔΜΣ ≥140% του 95ου εκατοστημόριου ή ΔΜΣ ≥40 kg/m²).¹¹

1.2. Επιδημιολογικά στοιχεία παιδικής παχυσαρκίας

Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία (ΥΒ/Π) της παιδικής ηλικίας καθορίζονται από το ύψος και το βάρος του παιδιού για τον υπολογισμό του ΔΜΣ, ο οποίος προσαρμόζεται σύμφωνα με τα πρότυπα που βασίζονται στην ηλικία και στο φύλο του παιδιού. Ο ΔΜΣ μεταξύ 85ου και 94ου εκατοστημόριου βρίσκεται στο εύρος «υπέρβαρου», ενώ ο ΔΜΣ ≥95ο εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο βρίσκεται στο εύρος «παχύσαρκων».¹⁴ Τα ποσοστά παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών και των εφήβων στις ανεπτυγμένες χώρες παγκοσμίως, που συγκεντρώθηκαν το 2013, ήταν 12,9% για τα αγόρια και 13,4% για τα κορίτσια.¹⁵ Στις ΗΠΑ, κατά το χρονικό διάστημα 1999–2016, το 18,4% των παιδιών ηλικίας 2–19 ετών είχαν παχυσαρκία και το 5,2% είχε σοβαρή παχυσαρκία.¹⁶ Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί κατά το χρονικό διάστημα 2011–2012 και 2015–2016 σε παιδιά ηλικίας 2–5 και 16–19 ετών.¹⁷ Η παρουσία του ΔΜΣ στο εύρος των παχύσαρκων κατά την παιδική ηλικία ή την εφηβεία καθιστά τους νέους πέντε φορές πιο πιθανό να είναι παχύσαρκοι στην ενήλικη ζωή σε σύγκριση με τους συνομηλικούς που διατηρούν ένα υγιές βάρος.¹⁸ Σε σύγκριση με την παχυσαρκία, η σοβαρή παχυσαρκία συνδέεται στενά με μεγαλύτερο καρδιομεταβολικό κίνδυνο, παχυσαρκία ενηλίκων και πρόωρο θάνατο.¹⁹

Στις ΗΠΑ, τα ποσοστά ΥΒ/Π είναι σημαντικά υψηλότερα μεταξύ των μη ισπανόφωνων έγχρωμων και ισπανόφωνων παιδιών σε σύγκριση με τα μη ισπανόφωνα λευκά παιδιά.¹⁷

Τέτοιες ανισότητες είναι έντονες στη σοβαρή παχυσαρκία, όπου το 12,8% των παιδιών Αφροαμερικανών και το 12,4% των ισπανόφωνων παιδιών έχουν σοβαρή παχυσαρκία σε σύγκριση με το 5% των μη ισπανόφωνων λευκών παιδιών.¹⁷ Οι νέοι σε νοικοκυριά με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΧΚΕ) είναι πιθανότερο να αναπτύξουν ΥΒ/Π σε σύγκριση με τους ομολόγους τους σε νοικοκυριά με υψηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Το 2011–2014, το 18,9% των παιδιών ηλικίας 2–19 ετών που ανήκαν στην ομάδα με το χαμηλότερο εισόδημα ($\leq 130\%$ του ομοσπονδιακού ορίου φτώχειας) είχαν παχυσαρκία, σε σύγκριση με το 10,9% των παιδιών στην ομάδα με το υψηλότερο εισόδημα ($> 350\%$ ομοσπονδιακό όριο φτώχειας). Οι επιδράσεις σε πολλαπλά κοινωνικο-οικολογικά επίπεδα θέτουν τα φυλετικά διαφορετικά ΧΚΕ παιδιά σε υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΥΒ/Π, ο οποίος επιδεινώνεται περαιτέρω από την περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας που μπορούν να αποτρέψουν την υπερβολική αύξηση βάρους και τα επακόλουθά της.²⁰

2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ ΣΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παιδική παχυσαρκία είναι η συνέπεια μιας αλληλεπίδρασης μεταξύ ενός πολύπλοκου συνόλου παραγόντων που σχετίζονται με το περιβάλλον, τη γενετική και τις οικολογικές επιπτώσεις, όπως η οικογένεια, η κοινότητα και το σχολείο.

2.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες

Οι αιτιολογικοί παράγοντες για την παιδική ηλικία είναι εξαιρετικά περίπλοκοι.²¹ Η ψυχοκοινωνική και συναισθηματική δυσφορία συμβάλλουν στην υπερβολική αύξηση βάρους στα παιδιά μέσω μη προσαρμοστικών στρατηγικών αντιμετώπισης, όπως το φαγητό για την καταστολή των αρνητικών συναισθημάτων, η αύξηση της όρεξης και η χαμηλού βαθμού χρόνια φλεγμονή (chronic low grade inflammation, CLGI). Οι επιδράσεις που δημιουργούνται περιλαμβάνουν περιγεννητικούς παράγοντες,^{21,22} βάρος γέννησης,²³ επιταχυνόμενη αύξηση,²⁴ κατάσταση θηλασμού,²⁵ χρήση αντιβιοτικών,²⁶ περιβαλλοντικές χημικές ουσίες,²⁷ μικροχλωρίδα^{28,29} και δυσμενείς εμπειρίες ζωής.³⁰

Αρκετοί παράγοντες στο τρέχον «παχυσαρκικό» περιβάλλον έχουν οδηγήσει σε αυξημένη κατανάλωση θερμίδων, όπως η αυξανόμενη χρήση ζαχαρούχων ποτών, γλυκών snacks και «γρήγορου φαγητού», που περιέχουν υπερβολικό λίπος, μεγάλες μερίδες και τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη.³¹ Σε εθνικές αντιπροσωπευτικές έρευνες παιδιών στις ΗΠΑ, τα ζαχαρούχα ποτά παρείχαν κατά μέσο όρο 270 kcal/ημέρα, που αντιπροσωπεύουν το 10–15% της

συνολικής θερμιδικής πρόσληψης.³² Η κατανάλωση «γρήγορου φαγητού» έχει επίσης υποστηριχθεί ότι συμβάλλει στον αυξανόμενο επιπολασμό της παχυσαρκίας.³³

Οι αλλαγές στο περιβάλλον που συμβάλλουν στην αυξημένη θερμιδική πρόσληψη συνοδεύονται από παράγοντες οι οποίοι προδιαθέτουν σε μειωμένη θερμιδική δαπάνη, όπως μειωμένα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και αύξηση του χρόνου που αφιερώνεται σε καθιστικές δραστηριότητες, όπως χρήση τηλεόρασης, υπολογιστών, τηλεφώνου και tablet.^{34–36} Η συγκεκριμένη συσχέτιση μπορεί να εξηγηθεί από διάφορους πιθανούς μηχανισμούς, περιλαμβανομένης της μετατόπισης της σωματικής δραστηριότητας και των δυσμενών επιπτώσεων στην ποιότητα και στην ποσότητα των τροφών που καταναλώνονται.³⁷ Η χρήση ηλεκτρονικών παιχνιδιών έχει συσχετιστεί ιδιαίτερα με την παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία.^{38,39}

2.2. Γενετικοί παράγοντες

Οι κληρονομικοί παράγοντες φαίνεται να ευθύνονται για το 30–50% της διακύμανσης της παχυσαρκίας.⁴⁰ Αν και η πολυγενετική παχυσαρκία είναι μακράν η πιο συχνά παρατηρούμενη, έχουν εντοπιστεί αρκετά μεμονωμένα γονιδιακά ελαττώματα και σύνδρομα τα οποία σχετίζονται με την παχυσαρκία. Ωστόσο, αυτά αντιπροσωπεύουν <1% της παιδικής παχυσαρκίας στα κέντρα τριτοβάθμιας φροντίδας.^{41,42} Τα παιδιά με γενετικά σύνδρομα που σχετίζονται με την παχυσαρκία έχουν τυπικά πρώιμη παχυσαρκία και συγκεκριμένα χαρακτηριστικά κατά τη φυσική εξέταση, όπως βραχύ ανάστημα, δυσμορφίες, αναπτυξιακή καθυστέρηση ή νοητική υστέρηση. Το σύνδρομο Prader-Willi είναι το πλέον κοινό σύνδρομο που σχετίζεται με την παχυσαρκία και τα παιδιά έχουν υποτονία και δυσκολίες στη σίτιση κατά τη βρεφική ηλικία (συχνά με καθυστέρηση στην αύξηση), ακολουθούμενα από υπερφαγία και επακόλουθη ανάπτυξη παχυσαρκίας. Το πλέον κοινό μεμονωμένο γονιδιακό ελάττωμα που εντοπίζεται επί του παρόντος σε παιδιά με παχυσαρκία είναι οι μεταλλάξεις στον υποδοχέα μελανοκορτίνης.^{43,44} Άλλα γονιδιακά ελαττώματα περιλαμβάνουν τη λεπτίνη, τον υποδοχέα λεπτίνης, την προοπιομελανοκορτίνη και την προπρωτεϊνική κονβερτάση. Οι μεταλλάξεις που προκαλούν ανεπάρκειες στα γονίδια των υποδοχέων της λεπτίνης και της λεπτίνης είναι σπάνιες και έχουν αναφερθεί μόνο λίγες περιπτώσεις μεταλλάξεων των γονιδίων των υποδοχέων λεπτίνης ή της λεπτίνης, οι περισσότερες από συγγενείς οικογένειες.⁴⁵

Υπάρχουν επίσης αυξανόμενες ενδείξεις για τον ρόλο των επιγενετικών παραγόντων στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Αυτοί οι επιγενετικοί παράγοντες μπορεί να τροποποιήσουν την αλληλεπίδραση του περιβάλλοντος,

του μικροβιώματος και της διατροφής στην αύξηση του βάρους.²⁸

2.3. Ενδοκρινικές διαταραχές

Οι ενδοκρινικές αιτίες αύξησης βάρους εντοπίζονται σε <1% των παιδιών και των εφήβων με παχυσαρκία.^{41,42} Τα περισσότερα παιδιά με ενδοκρινικές διαταραχές που οδηγούν σε αύξηση βάρους έχουν κακή γραμμική ανάπτυξη, βραχύ ανάστημα ή και υπογοναδισμό. Οι ενδοκρινικές διαταραχές που προκαλούν αύξηση βάρους περιλαμβάνουν είτε ενδογενή είτε εξωγενή περίσσεια γλυκοκορτικοειδών (χρήση κορτικοστεροειδών φαρμάκων ή σύνδρομο Cushing), υποθυρεοειδισμό, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης και ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμό τύπου 1α (κληρονομική οστεοδυστροφία Albright).⁴²

2.4. Ύπνος

Υπάρχουν αυξανόμενες ενδείξεις για συσχέτιση μεταξύ της μειωμένης διάρκειας του ύπνου ή και της κακής ποιότητας ύπνου και της παχυσαρκίας.^{46,47} Ο ύπνος μπορεί επίσης να σχετίζεται με μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, ανεξάρτητα από τη συσχέτιση με την παχυσαρκία.⁴⁸

2.5. Φάρμακα

Πολλά φάρμακα μπορεί να συμβάλλουν στην αύξηση του βάρους, όπως τα γλυκοκορτικοειδή,⁴⁹ τα αντιψυχωσικά φάρμακα, περιλαμβανομένης της ρισπεριδόνης και της ολανζαπίνης,⁵⁰ καθώς και τα αντιεπιληπτικά φάρμακα.⁵¹

2.6. Υποθαλαμική παχυσαρκία

Επίκτητες βλάβες του υποθαλάμου, όπως είναι το κρανιοφαρυγγίωμα, ιδιαίτερα μετά από χειρουργική επέμβαση ή και ακτινοβολία του κρανίου, και οι διεγκεφαλικοί όγκοι πιθανόν να εμφανιστούν με αύξηση βάρους. Οι ασθενείς ενδέχεται να έχουν συμπτώματα αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης, όπως κεφαλαλγία και εμέτους, ή και συμπτώματα πανυποφυσισμού. Αύξηση βάρους μπορεί επίσης να παρατηρηθεί σε ασθενείς μετά από κρανιακό τραύμα ή φλεγμονώδη νόσο που επηρεάζει τον υποθάλαμο.⁵²⁻⁵⁴

3. ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με συννοσηρότητες που επηρεάζουν σχεδόν κάθε σύστημα του σώματος, περιλαμβανομένων, ενδεικτικά, του ενδοκρινικού, του γαστρεντερικού, του αναπνευστικού, του καρδιαγγειακού

και του μυοσκελετικού συστήματος. Πολλές από τις συννοσηρότητες που συναντώνται στους νέους με παχυσαρκία, περιλαμβανομένου του ΣΔ2, της δυσλιπιδαιμίας, της ΑΑΥ και της στεατοηπατίτιδας, παλαιότερα θεωρούνταν ασθένειες «ενηλίκων». Η σοβαρότητα αυτών των συννοσηροτήτων συνήθως αυξάνεται με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας.¹⁹

3.1. Καρδιομεταβολικό και καρδιαγγειακό σύστημα

Τα παιδιά με παχυσαρκία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο υπερινσουλιναϊμίας, αντίστασης στην ινσουλίνη, προδιαβήτη και στη συνέχεια ΣΔ2.⁵⁵⁻⁵⁸ Ο επιπολασμός του προδιαβήτη και του ΣΔ2 ποικίλλει ανάλογα με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας, τη φυλή, την εθνικότητα και την ηλικία του παιδιού. Όσοι παρουσιάζουν ΣΔ2 κατά την εφηβεία φαίνεται να έχουν ταχύτερη επιδείνωση του γλυκαιμικού ελέγχου και εξέλιξη επιπλοκών που σχετίζονται με τον διαβήτη, όπως μικρολευκωματουρία, δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, σε σύγκριση με εκείνους στους οποίους ο ΣΔ εμφανίζεται αργότερα στη ζωή τους, χαμηλά επίπεδα λιποπρωτεϊνικής χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας (HDL) και αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων.⁵⁹⁻⁶¹ Τα ηχοκαρδιογραφικά ευρήματα περιλαμβάνουν υπερτροφία αριστερής κοιλίας, αυξημένη διάμετρο αριστερής κοιλίας και αριστερού κόλπου, καθώς και συστολική και διαστολική δυσλειτουργία.^{7,62}

Η υπέρταση στα παιδιά θεωρείτο σπάνια στο παρελθόν, αλλά τα τελευταία έτη 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 υπέρτασικοί κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους.⁶³

Όπως και στους ενήλικες, ένας συνδυασμός παραγόντων, περιλαμβανομένης της αντίστασης στην ινσουλίνη, της υπερδραστικότητας του συμπαθητικού συστήματος, της ενεργοποίησης του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης που οδηγεί σε αυξημένη απορρόφηση νατρίου και σε μειωμένη απέκκριση νατρίου από τους νεφρούς, καθώς και των ανωμαλιών στην αγγειακή δομή και λειτουργία, μπορεί να συμβάλλουν στην υπέρταση τη σχετιζόμενη με την παιδική παχυσαρκία. Ως εκ τούτου, η πίεση του αίματος σε παιδιά και εφήβους φαίνεται να είναι ευαίσθητη στην πρόσληψη νατρίου.⁶⁴

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 στον λιπώδη ιστό). Δυσλιπιδαιμίες είναι οι διαταραχές (ποσοτικές ή ποιοτικές) του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων που μεταφέρουν τα λιπίδια στον οργανισμό. Στα παχύσαρκα παιδιά και εφήβους ανευρίσκονται αυξημένα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα. Το χαρακτηριστικό μοτίβο που έχει παρατηρηθεί σε αυτά τα παιδιά αποτελείται από αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνής χαμηλής πυκνότητας (LDL-χοληστερόλη) και τριγλυκεριδίων, καθώς και χαμηλότερα επίπεδα HDL. 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.⁶⁵

Τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα που παράγονται από την αυξημένη λιπόλυση στα σπλαγγικά λιποκύτταρα και η υπερινσουλιναιμία μπορούν να ευοδώσουν τη σύνθεση των ηπατικών τριγλυκεριδίων και της LDL-χοληστερόλης. Η μείωση του βάρους επιφέρει σαφώς ευεργετικές επιδράσεις στους εν λόγω παράγοντες κινδύνου και πιθανόν να έχει μεγαλύτερη επίδραση στα κορίτσια με κοιλιακή παχυσαρκία.⁶⁶

Η αθηροσκλήρωση συνιστά ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας στις ανεπτυγμένες χώρες κατά το δεύτερο ήμισυ του 20ού αιώνα και η αυξανόμενη συχνότητά της στις αναπτυσσόμενες χώρες αναμένεται ότι θα καταστήσει την αθηροσκλήρωση ως την πρωταρχική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις αρχές του επόμενου αιώνα.⁶⁷

Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της αθηροσκλήρωσης, πρωτίστως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, εκδηλώνονται συνήθως σε ενήλικες μέσης ηλικίας ή και σε πιο ηλικιωμένα άτομα. Η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, ωστόσο, αρχίζει στην παιδική ή στη νεαρή ηλικία και ενδέχεται να διαδράμει ασυμπτωματικά για μερικές δεκαετίες.⁶⁸

Για τα περισσότερα παιδιά η αθηροσκλήρωση είναι συνήθως υποκλινική και η εξέλιξή της βραδεία. Σε μερικά παιδιά, ωστόσο, η διαδικασία αθηροσκλήρωσης εξελίσσεται ταχύτερα και επηρεάζεται από τους ίδιους παράγοντες κινδύνου που εντοπίζονται σε ενήλικες. Μελέτες έχουν δείξει ότι η έκταση της αθηροσκλήρωσης σχετίζεται με τον αριθμό και τη σοβαρότητα των παραγόντων κινδύνου. Βάσει αυτών των μελετών, η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με μια πρώιμη εμφάνιση των εν λόγω επιπλοκών.⁶⁹

3.2. Ενδοκρινικό σύστημα

Η παχυσαρκία μπορεί να συσχετιστεί με πρώιμη έναρξη

της σεξουαλικής ωρίμανσης στα κορίτσια και με επιταχυνόμενη γραμμική ανάπτυξη και προχωρημένη σκελετική ωρίμανση.^{70,71} Τα έφηβα κορίτσια διατρέχουν επίσης υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης υπερανδρογονισμού και συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών (ΣΠΩ). Εκδηλώσεις του ΣΠΩ μπορεί να περιλαμβάνουν διαταραχές της εμμηνουόρρου, ακμή και υπερτριχώση.⁷¹

Τα υπέρβαρα αγόρια τείνουν να ωριμάζουν αργότερα από τα αγόρια φυσιολογικού βάρους της ίδιας ηλικίας. Παρόλο που η πρόωρη σεξουαλική ωρίμανση σχετίζεται με το υπερβολικό βάρος στα κορίτσια, φαίνεται να ισχύει το αντίθετο στα αγόρια. Επίσης, οι διαφορές αντικατοπτρίζονται στην αλλαγή της σύστασης του σώματος που συμβαίνει κατά την εφηβεία, όπου τα κορίτσια τείνουν να αυξάνουν τη λιπώδη μάζα ως αποτέλεσμα της ωρίμανσης, ενώ τα αγόρια τείνουν να αυξάνουν τη μυϊκή και την άλιπη μάζα του σώματός τους.⁷²

Οι ανωμαλίες της εμμηνουόρρου στα παχύσαρκα κορίτσια είναι συχνές. Έχει παρατηρηθεί ότι τα παχύσαρκα κορίτσια βιώνουν νωρίτερα την έναρξη της εμμηνόρρου, συνήθως πριν από την ηλικία των 10 ετών, σύμφωνα με την υπόθεση ότι το σωματικό βάρος και το πάχος είναι κρίσιμα σημεία για την έναρξή της.⁷³ Αντίστροφα, η ολιγομηνόρροια ή η αμηνόρροια συνδέονται επίσης με την παχυσαρκία, καθώς τα παχύσαρκα κορίτσια στην εφηβεία αναπτύσσουν συχνά ΣΠΩ και υπερανδρογοναιμία, η οποία συνδέεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη.⁷⁴ Μεταξύ των ενηλίκων γυναικών, οι οποίες θεωρούσαν τον εαυτό τους φυσιολογικό και δεν είχαν αναζητήσει θεραπεία για ανωμαλίες στην έμμηνουόρρου, στη στειρότητα ή στην υπερβολική τριχοφυΐα, το 14% διαγνώστηκε υπερηχογραφικά με ΣΠΩ. Ένα ποσοστό που προσεγγίζει έως και το 30% των γυναικών με ΣΠΩ ενδέχεται να είναι παχύσαρκες.⁶⁵

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 ως αποτέλεσμα την ελαττωμένη μεταφορά γλυκόζης από το αίμα στους σκελετικούς μυς 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. Η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη είναι μια προ-διαβητική κατάσταση της υπεργλυκαιμίας, η οποία σχετίζεται με την αντίσταση

στην ινσουλίνη και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων. Μπορεί να προηγείται του ΣΔ2 και είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για θνησιμότητα.⁷⁵ 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 ΣΔ), σε δυσλιπιδαιμία και υπέρταση, ενώ εμπλέκεται και στην παθογένεια του ΣΠΩ και της NAFLD.⁶³

Το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) αναφέρεται σε έναν συνδυασμό μεταβολικών διαταραχών που συνίσταται από υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και σπλαγχνική παχυσαρκία. Η παχυσαρκία κεντρικού τύπου και η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρούνται ως οι κύριες διαταραχές. Δεν υπάρχει ομοφωνία στον ορισμό του ΜΣ στα παιδιά και η σημασία του στην πρόβλεψη μελλοντικών καρδιαγγειακών κινδύνων μπορεί να εκτιμηθεί μόνο από ενήλικες. Η αντιμετώπιση των μεταβολικών επιπλοκών είναι υψίστης σημασίας, καθώς οδηγούν σε πρώιμη καρδιαγγειακή νόσο και πρώιμο θάνατο.⁶³

Η αναφερόμενη συχνότητα του ΜΣ στον ενήλικο πληθυσμό εξαρτάται από τα χρησιμοποιούμενα κάθε φορά κριτήρια για τη διάγνωση της νόσου. Φαίνεται πάντως ότι ένας στους 4 ενήλικες παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά του συνδρόμου. Στην παιδική και εφηβική ηλικία η συχνότητα του συνδρόμου στον γενικό πληθυσμό αναφέρεται, ανάλογα με τα χρησιμοποιούμενα κριτήρια, από 4,2–8,4%. Τα ποσοστά του ΜΣ ωστόσο αυξάνονται δραματικά μεταξύ των παχύσαρκων παιδιών και εφήβων, φθάνοντας στο 19,5–39%. 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.⁷⁶

3.3. Αναπνευστικό σύστημα

Τα παιδιά με παχυσαρκία έχουν σημαντικά υψηλότερο επιπολασμό ΑΑΥ απ' ό,τι τα παιδιά υγιούς βάρους.⁷⁷ Ο επιπολασμός και η σοβαρότητα της ΑΑΥ αυξάνονται με την αύξηση του ΔΜΣ.⁷⁸ Τα παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία μπορεί επίσης να έχουν κυψελιδικό υποαερισμό, ο οποίος σχετίζεται με σοβαρό αποκορεσμό οξυγόνου. Η παιδική παχυσαρκία έχει επίσης αποδειχθεί ότι σχετίζεται με άσθμα.⁵⁵

3.4. Γαστρεντερικό σύστημα

Η NAFLD στα παιδιά σχετίζεται έντονα με την παχυσαρκία. Το φάσμα της NAFLD μπορεί να κυμαίνεται από απλή στεάτωση έως προοδευτική στεατοηπατίτιδα και κίρρωση.^{79,80} Η NAFLD είναι πλέον η πιο κοινή αιτία ηπατικής νόσου στα παιδιά.⁸¹ Αν και οι περισσότεροι ασθενείς με

NAFLD είναι ασυμπτωματικοί, οι εργαστηριακές ανωμαλίες περιλαμβάνουν αυξήσεις στα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης και της γ-γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάσης. Η απεικόνιση μπορεί να επιβεβαιώσει την παρουσία λιπώδους ήπατος, που υποδεικνύεται από αυξημένη ηχογένεια στο υπερηχογράφημα, αλλά η βιοψία ήπατος είναι ο μόνος τρόπος για να γίνει αξιόπιστη διάκριση μεταξύ της απλής στεάτωσης, της στεατοηπατίτιδας και της ίνωσης.^{82,83}

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 στον 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.⁸⁴ Η ΓΟΠ είναι ένα σχετικά συχνό πρόβλημα σε ενήλικες, το οποίο μπορεί να προκαλέσει οξέα συμπτώματα καύσου, μακροπρόθεσμες βλάβες στους σφιγκτήρες του οισοφάγου και, τελικά, καρκίνο του οισοφάγου. Αρκετές μελέτες σε ενήλικες έχουν συνδέσει την παχυσαρκία με αυξημένα συμπτώματα της ΓΟΠ. Η σοβαρή παχυσαρκία στα παιδιά και στους εφήβους πιθανόν να αυξήσει τον κίνδυνο της ΓΟΠ έως και κατά 40%. Ακόμη, η αύξηση της επιδημίας της παιδικής και της εφηβικής παχυσαρκίας μπορεί να συμβάλλει περαιτέρω στην αύξηση της συχνότητας εμφάνισης άλλων ασθενειών που σχετίζονται με τη ΓΟΠ, όπως η οισοφαγίτιδα και το οισοφαγικό αδενοκαρκίνωμα. Ο πρώιμος έλεγχος και η θεραπεία των συμπτωμάτων της ΓΟΠ μπορεί να συνδράμουν στην αποφυγή της στην υπόλοιπη ζωή.⁸⁵

Η χολολιθίαση εμφανίζεται με αυξημένη συχνότητα μεταξύ των παχύσαρκων ενηλίκων και μπορεί να συμβαίνει ακόμη συχνότερα με τη μείωση του βάρους. Στην παχυσαρκία αυξάνεται η έκκριση χοληστερόλης σε σχέση με το χολικό οξύ και την έκκριση φωσφολιπιδίων, αυξάνοντας την πιθανότητα σχηματισμού χολολίθων.⁶⁵ Χολολιθίαση είναι η παρουσία λίθων στον αυλό της χοληδόχου κύστης ή των εξωηπατικών χοληφόρων. Πρόκειται για συχνή πάθηση, αφού προσβάλλει το 10% του πληθυσμού, αν και η συχνότητά της ποικίλλει από χώρα σε χώρα. Αν και οι χολόλιθοι στην παιδική ηλικία συχνά συνδέονται με υποκείμενες καταστάσεις, όπως η αιμολυτική νόσος, η παιδική παχυσαρκία ευθύνεται για την πλειοψηφία των χολολίθων στα παιδιά χωρίς υποκείμενες παθήσεις. Το ποσοστό της χολολιθίασης που σχετίζεται με την παχυσαρκία στα παιδιά ανέρχεται σε 8–33%.⁶³

3.5. Μυοσκελετικό σύστημα

Με την αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας αυξάνεται

και ο κίνδυνος διαφόρων μυοσκελετικών προβλημάτων, όπως της μειωμένης κινητικότητας, του αυξημένου κινδύνου καταγμάτων, του πόνου στις αρθρώσεις και της κακής ευθυγράμμισης των κάτω άκρων.^{86,87} Η παχυσαρκία είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη επιφυσιολίσθηση της κεφαλής του μηριαίου (SCFE).^{88,89}

Η SCFE είναι το συχνότερο νόσημα του ισχίου της εφηβικής ηλικίας. Η αιτιολογία της είναι πολυπαραγοντική, με μηχανικούς και μεταβολικούς παράγοντες να συνεισφέρουν στη νόσο, με τους δεύτερους να κερδίζουν περισσότερο έδαφος, ιδιαίτερα στους παχύσαρκους ασθενείς.⁹⁰ Σε αυτούς τους ασθενείς παρατηρείται μηχανική εξασθένιση της άνω επίφυσης του μηριαίου, 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 στη διάρκεια της προεφηβικής και της εφηβικής αιχμής της ανάπτυξης.⁹¹ Περίπου το 30–50% των ασθενών είναι υπέρβαροι. Παρατηρείται συχνότερα σε υπέρβαρα αγόρια πρώιμης έως μέσης εφηβικής ηλικίας ή σε ταχέως αναπτυσσόμενα παιδιά. Τα παιδιά με SCFE έχουν μεγαλύτερο μέσο δείκτη οστικής μάζας απ' ό,τι τα άλλα.⁹²

Σε μια προσπάθεια καλύτερης κατανόησης ορισμένων επιπλοκών του μυοσκελετικού συστήματος που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία, αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας στη δομή και στη λειτουργία των άκρων ποδιών.⁹³ Η πρώτη άποψη σχετικά με την πλατυποδία υποστηρίζει ότι προκαλείται από την ύπαρξη ενός λιπώδους «μαξιλαριού» στο πέλμα, κάτω από την περιοχή του μέσου ποδός. Είναι γνωστό ότι το λιπώδες «μαξιλάρι» υπάρχει φυσιολογικά κάτω από τη διαμήκη καμάρα του ποδιού στα βρέφη, ωστόσο φαίνεται να μειώνεται στην ηλικία των 2–5 ετών, καθώς διαμορφώνεται η καμάρα του ποδιού.⁹⁴ Πιθανολογείται ότι το εν λόγω λιπώδες μαξιλάρι παραμένει στα πέλματα των παχύσαρκων παιδιών για να μειώνει το φορτίο που οφείλεται στην υπερβολική μάζα.⁹⁵ Η δεύτερη άποψη υποστηρίζει ότι η πλατυποδία στα παχύσαρκα παιδιά μπορεί να προκληθεί από μια κατάρρευση της καμάρας λόγω της υπερβολικής φόρτισης των ποδιών, η οποία είναι αποτέλεσμα της συνεχόμενης αύξησης της μάζας τους. Η συγκεκριμένη κατάρρευση, αν ισχύει αυτή η άποψη, μπορεί να εξελιχθεί σε προβλήματα αναπηρίας κατά τη διάρκεια της υπόλοιπης ζωής του παιδιού.⁹⁶

3.6. Ψυχοκοινωνικές συνέπειες

Οι ψυχοκοινωνικές συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας είναι κοινές και περιλαμβάνουν τη χαμηλή αυτοεκτίμηση,

το άγχος, την κατάθλιψη και την κακή ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία. Τα παιδιά με παχυσαρκία είναι πιο πιθανό να γίνουν θύματα εκφοβισμού και διακρίσεων.^{97–99}

Οι ψυχολογικές και κοινωνικές συνέπειες είναι ενδεχομένως περισσότερο διαδεδομένες από τις σωματικές επιπλοκές που συνοδεύουν την παιδική παχυσαρκία. Η παιδική παχυσαρκία έχει σημαντικές επιπτώσεις στη συναισθηματική ανάπτυξη του παιδιού ή του εφήβου, ο οποίος γίνεται συχνά θύμα διακρίσεων και στιγματισμού καθώς τα παχύσαρκα άτομα συνδέονται πολλές φορές με αρνητικά στερεότυπα και όχι σπάνια θεωρούνται ως λαίμαργα και άπληστα, με περιορισμένη ευφυΐα και ελλιπή αυτοπειθαρχία. Επιπλέον, τα παχύσαρκα παιδιά γίνονται συχνά θύματα εκφοβισμού.¹⁰⁰ Τα υπέρβαρα παιδιά και οι έφηβοι φαίνεται να έχουν χαμηλότερη ποιότητα ζωής από άποψη υγείας, φυσικής και συναισθηματικής κατάστασης και κοινωνικοποίησης.¹⁰¹ Τα άτομα που ήταν παχύσαρκα κατά την παιδική ηλικία είναι πιο πιθανό να έχουν κακή εικόνα του σώματος, χαμηλή αυτοεκτίμηση και αυτοπεποίθηση.¹⁰² Οι υπέρβαροι έφηβοι, ιδιαίτερα τα κορίτσια, έχουν την τάση να αναπτύσσουν αρνητική εικόνα του εαυτού, που επιμένει και στην ενήλικη ζωή.¹⁰³ Αυτοί οι αρνητικοί παράγοντες λειτουργούν σε βάρος του παχύσαρκου παιδιού, γεγονός που μπορεί να μεταφράζεται σε λιγότερες ευκαιρίες στο σχολείο και πιο περιορισμένο κοινωνικό κύκλο. Ακολουθεί ένας φαύλος κύκλος, όπου ορισμένα παχύσαρκα άτομα πιθανόν να έχουν λιγότερη εκπαίδευση, χαμηλότερα εισοδήματα και υψηλότερα ποσοστά φτώχειας.¹⁰⁴

Τα ψυχολογικά προβλήματα που συνοδεύουν την παχυσαρκία πιθανόν να είναι συμπληρωματικά πολλών ψυχοσωματικών νόσων. Για παράδειγμα, η παιδική παχυσαρκία μπορεί να μην είναι ένας επαρκώς τεκμηριωμένος παράγοντας κινδύνου για την πρώιμη εμφάνιση του άσθματος, αλλά πολλά παιδιά που πάσχουν από άσθμα είναι παχύσαρκα.¹⁰⁵ Επιπρόσθετα, οι διαταραχές του ύπνου αποτελούν συχνό φαινόμενο στα παχύσαρκα παιδιά. Η διάρκεια του ύπνου τους είναι μικρότερη από το φυσιολογικό και συχνά υποφέρουν από ΑΑΥ. Η μειωμένη διάρκεια του ύπνου μπορεί να μεταβάλλει τις ορμόνες γκρελίνη και λεπτίνη, οι οποίες αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της παχυσαρκίας.¹⁰⁶

3.7. Δέρμα

Η μελανίζουσα ακάνθωση, ένας δείκτης της αντίστασης στην ινσουλίνη, είναι ένα κοινό εύρημα σε παιδιά με παχυσαρκία.¹⁰⁷ Άλλες δερματικές ανωμαλίες περιλαμβάνουν τη θυλακική υπερκεράτωση, την πυώδη ιδραδενίτιδα, τη θυλακίτιδα, τις ραγάδες κ.ά.¹⁰⁷

Ενώ οι επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας στον ΣΔ, στις καρδιαγγειακές παθήσεις και στην ανάπτυξη καρκινώ-

ματος έχουν μελετηθεί εκτενώς, λίγη προσοχή έχει δοθεί στην επίδρασή της στο δέρμα. Η παχυσαρκία αλλάζει τον δερματικό φραγμό, γεγονός το οποίο μπορεί να προκαλέσει δερματικές εκδηλώσεις ή να επιδεινώσει τις υπάρχουσες δερματικές παθήσεις, όπως την ψωρίαση. Η παχυσαρκία συνδέεται επίσης με υπερανδρογονισμό στις γυναίκες και στα κορίτσια, προάγοντας την ακμή, την υπερτρίχωση και την ανδρογενετική αλωπεκία. Τέλος, η παχυσαρκία προδιαθέτει σε λοιμώξεις του δέρματος, όπως το ερυσίπελας και το παράτριμμα.¹⁰⁸

3.8. Νευρικό σύστημα

Η καλοήθης ή ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση (ΙΕΥ) είναι μια σπάνια διαταραχή της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Η ετήσια επίπτωσή της στον γενικό πληθυσμό είναι 68 περιστατικά ανά 100.000 κατοίκους, ενώ στις νεαρές παχύσαρκες γυναίκες ανέρχεται σε 19/100.000. Η παθοφυσιολογία της νόσου είναι σύνθετη και δεν έχει ακόμη αποσαφηνιστεί πλήρως. Οι κυριότερες θεωρίες υποστηρίζουν τη μειωμένη απορρόφηση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, την αυξημένη ενδοκράνια φλεβική πίεση, την υπερπηκτικότητα του αίματος και ορμονικές διαταραχές.¹⁰⁹ Η νόσος χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκράνια πίεση, εκδηλώνεται με πονοκεφάλους και μπορεί να οδηγήσει σε

σοβαρές διαταραχές της όρασης ή στην πλήρη απώλειά της. Κατά τη διάρκεια της νόσου ενδέχεται να προκληθεί οίδημα οπτικής θηλής.⁶⁵ Η διαταραχή εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες κατά την τρίτη δεκαετία της ζωής τους. Ωστόσο, σε μια μελέτη διαπιστώθηκε ότι η ΙΕΥ αρχίζει 20 έτη πριν από τη διάγνωσή της, ενώ το 90% των γυναικών με ΙΕΥ είναι παχύσαρκες.¹¹⁰ Οι περισσότερες περιπτώσεις συμβαίνουν πριν από την έναρξη της εφηβείας. Παρ' όλο που το 50% των παιδιών τα οποία παρουσιάζουν την εν λόγω διαταραχή μπορεί να είναι παχύσαρκα, η εμφάνιση των συμπτωμάτων δεν φαίνεται να σχετίζεται με την αύξηση του βάρους.⁶⁵

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παιδική παχυσαρκία έχει αναδειχθεί ως ένα από τα πλέον πιεστικά ιατρικά προβλήματα δημόσιας υγείας των ημερών μας. Ο επιπολασμός της είναι απαράδεκτα υψηλός και ο ρυθμός αύξησης της σοβαρής παχυσαρκίας συνεχίζει να αυξάνεται. Η αιτιολογία της νόσου είναι πολυπαραγοντική και πολύπλοκη εμπλέκοντας αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών, βιολογικών, περιβαλλοντικών παραγόντων και οικολογικών επιπτώσεων. Ακόμα, η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με διάφορες συννοσηρότητες που επηρεάζουν τη σωματική και την ψυχική υγεία.

ABSTRACT

Obesity in childhood: Causes and consequences

I. SEKOULI,^{1,2*} I. FAKI,^{1,2*} G. KATSARAS,^{1,3} S. KARACHRYSAFI,^{1,4} T. PAPAMITSOU^{1,4}

¹Interinstitutional Master's Program "Health and Environmental Factors", Department of Medicine, School of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, ²Intensive Care Unit, "Hippokrateio" General Hospital of Thessaloniki, Thessaloniki, ³Department of Pediatrics, General Hospital of Pella – Hospital Unit of Edessa, Edessa, ⁴Department of Histology-Embryology, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, Aristotle University of Thessaloniki, Thessaloniki, Greece

* These authors contributed equally

Archives of Hellenic Medicine 2024, 41(5):599–610

Childhood obesity has reached epidemic levels in both developed and developing countries. Childhood overweight and obesity (OW/OB) has a significant impact on both physical and psychological health. Overweight and obese children are likely to remain obese into adulthood and more likely to develop non-communicable diseases such as diabetes mellitus and cardiovascular disease at an earlier age. The mechanism by which obesity develops is not fully understood and is believed to be a disorder with multiple causes. Environmental factors, lifestyle preferences and cultural milieu play a key role in the increasing prevalence of obesity worldwide. In general, overweight and obesity are assumed to be the results of increased calorie and fat intake. On the other hand, there is evidence that excessive sugar intake from soft drinks, increased portion size and a steady decline in physical activity have played a major role in rising obesity rates around the world. Childhood obesity can greatly affect children's physical health, social and emotional well-being, and self-esteem. It is also associated with poor academic performance and a lower quality of

life experienced by children. Many co-morbid conditions such as metabolic, cardiovascular, orthopedic, neurological, hepatic, pulmonary and renal disorders are also seen in association with childhood obesity.

Key words: Obesity, Overweight, Childhood

Βιβλιογραφία

- OGDEN CL, CARROLL MD, KIT BK, FLEGAL KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. *JAMA* 2014, 311:806–814
- STRAUSS RS, BRADLEY LJ, BROLIN RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. *J Pediatr* 2001, 138:499–504
- DIETZ WH, ROBINSON TN. Clinical practice. Overweight children and adolescents. *N Engl J Med* 2005, 352:2100–2109
- FREEDMAN DS, SHERRY B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics* 2009, 124(Suppl 1):S23–S34
- JAVED A, JUMEAN M, MURAD MH, OKORODUDU D, KUMAR S, SOMERS VK ET AL. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Obes* 2015, 10:234–244
- FERNÁNDEZ JR, REDDEN DT, PIETROBELLI A, ALLISON DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004, 145:439–444
- CHINALI M, DE SIMONE G, ROMAN MJ, LEE ET, BEST LG, HOWARD BV ET AL. Impact of obesity on cardiac geometry and function in a population of adolescents: The Strong Heart Study. *J Am Coll Cardiol* 2006, 47:2267–2273
- MORENO LA, RODRÍGUEZ G, GUILLÉN J, RABANAQUE MJ, LEÓN JF, ARIÑO A. Anthropometric measurements in both sides of the body in the assessment of nutritional status in prepubertal children. *Eur J Clin Nutr* 2002, 56:1208–1215
- KUCZMARSKI RJ, OGDEN CL, GRUMMER-STRAWN LM, FLEGAL KM, GUO SS, WEI R ET AL. CDC growth charts: United States. *Adv Data* 2000, 314:1–27
- KELLY AS, BARLOW SE, RAO G, INGETH, HAYMAN LL, STEINBERGER J ET AL. Severe obesity in children and adolescents: Identification, associated health risks, and treatment approaches: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2013, 128:1689–1712
- SKINNER AC, SKELTON JA. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999–2012. *JAMA Pediatr* 2014, 168:561–566
- FLEGAL KM, WEI R, OGDEN CL, FREEDMAN DS, JOHNSON CL, CURTIN LR. Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts. *Am J Clin Nutr* 2009, 90:1314–1320
- GULATI AK, KAPLAN DW, DANIELS SR. Clinical tracking of severely obese children: A new growth chart. *Pediatrics* 2012, 130:1136–1140
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. BMI for children and teens. CDC, 2023. Available at: <https://www.cdc.gov/obesity/basics/childhood-defining.html> (accessed 6.8.2023)
- NG M, FLEMING T, ROBINSON M, THOMSON B, GRAETZ N, MARGONO C ET AL. 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. *Lancet* 2014, 384:766–781
- SKINNER AC, RAVANBAKHT SN, SKELTON JA, PERRIN EM, ARMSTRONG SC. Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999–2016. *Pediatrics* 2018, 141:e20173459
- HALES CM, FRYAR CD, CARROLL MD, FREEDMAN DS, OGDEN CL. Trends in obesity and severe obesity prevalence in US youth and adults by sex and age, 2007–2008 to 2015–2016. *JAMA* 2018, 319:1723–1725
- SIMMONDS M, LLEWELLYN A, OWEN CG, WOOLACOTT N. Predicting adult obesity from childhood obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016, 17:95–107
- SKINNER AC, PERRIN EM, MOSS LA, SKELTON JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. *N Engl J Med* 2015, 373:1307–1317
- OGDEN CL, CARROLL MD, FAKHOURI TH, HALES CM, FRYAR CD, LI X ET AL. Prevalence of obesity among youths by household income and education level of head of household – United States 2011–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018, 67:186–189
- INCLEDON E, WAKE M, HAY M. Psychological predictors of adiposity: Systematic review of longitudinal studies. *Int J Pediatr Obes* 2011, 6:e1–e11
- HEMMINGSSON E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: Conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obes Rev* 2014, 15:769–779
- YU ZB, HAN SP, ZHU GZ, ZHU C, WANG XJ, CAO XG ET AL. Birth weight and subsequent risk of obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2011, 12:525–542
- TAVERAS EM, RIFAS-SHIMAN SL, SHERRY B, OKEN E, HAINES J, KLEINMAN K ET AL. Crossing growth percentiles in infancy and risk of obesity in childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2011, 165:993–998
- GRUMMER-STRAWN LM, MEI Z; CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION PEDIATRIC NUTRITION SURVEILLANCE SYSTEM. Does breastfeeding protect against pediatric overweight? Analysis of longitudinal data from the Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance System. *Pediatrics* 2004, 113:e81–e86
- SCHWARTZ BS, POLLAK J, BAILEY-DAVIS L, HIRSCH AG, COSGROVE SE, NAU C ET AL. Antibiotic use and childhood body mass in-

- dex trajectory. *Int J Obes (Lond)* 2016, 40:615–621
27. WARNER M, WESSELINK A, HARLEY KG, BRADMAN A, KOGUT K, ESKENAZI B. Prenatal exposure to dichlorodiphenyltrichloroethane and obesity at 9 years of age in the CHAMACOS study cohort. *Am J Epidemiol* 2014, 179:1312–1322
 28. CHANG L, NEU J. Early factors leading to later obesity: Interactions of the microbiome, epigenome, and nutrition. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2015, 45:134–142
 29. KALLIOMÄKI M, COLLADO MC, SALMINEN S, ISOLAURI E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. *Am J Clin Nutr* 2008, 87:534–538
 30. FUEMMELER BF, DEDERT E, McCLERNON FJ, BECKHAM JC. Adverse childhood events are associated with obesity and disordered eating: Results from a US population-based survey of young adults. *J Trauma Stress* 2009, 22:329–333
 31. WHITAKER RC, WRIGHT JA, PEPE MS, SEIDEL KD, DIETZ WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997, 337:869–873
 32. WANG YC, BLEICH SN, GORTMAKER SL. Increasing caloric contribution from sugar-sweetened beverages and 100% fruit juices among US children and adolescents, 1988–2004. *Pediatrics* 2008, 121:e1604–e1614
 33. MANCINO L, TODD JE, GUTHRIE J, LIN BH. Food away from home and childhood obesity. *Curr Obes Rep* 2014, 3:459–469
 34. GILBERT-DIAMOND D, LI Z, ADACHI-MEJIA AM, McCLURE AC, SARGENT JD. Association of a television in the bedroom with increased adiposity gain in a nationally representative sample of children and adolescents. *JAMA Pediatr* 2014, 168:427–434
 35. NELSON MC, NEUMARK-STZAINER D, HANNAN PJ, SIRARD JR, STORY M. Longitudinal and secular trends in physical activity and sedentary behavior during adolescence. *Pediatrics* 2006, 118:e1627–e1634
 36. TABER DR, CHRIQUI JF, POWELL L, CHALOUPKA FJ. Association between state laws governing school meal nutrition content and student weight status: Implications for new USDA school meal standards. *JAMA Pediatr* 2013, 167:513–519
 37. EPSTEIN LH, ROEMMICH JN, ROBINSON JL, PALUCH RA, WINIEWICZ DD, FUERCH JH ET AL. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008, 162:239–245
 38. HEELAN KA, BARTEE RT, NIHISER A, SHERRY B. Healthier school environment leads to decreases in childhood obesity: The Kearney Nebraska Story. *Child Obes* 2015, 11:600–607
 39. STETTLER N, SIGNER TM, SUTER PM. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res* 2004, 12:896–903
 40. BOUCHARD C. Genetic determinants of regional fat distribution. *Hum Reprod* 1997, 12(Suppl 1):1–5
 41. REINEHRT T, HINNEY A, DE SOUSA G, AUSTRUP F, HEBEBRAND J, ANDLER W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. *J Pediatr* 2007, 150:618–622, 622.e1–e5
 42. SPEISER PW, RUDOLF MCJ, ANHALT H, CAMACHO-HUBNER C, CHIARELLI F, ELIAKIM A ET AL. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005, 90:1871–1887
 43. DUBERN B, BISBIS S, TALBAOUI H, LE BEYEC J, TOUNIAN P, LACORTE JM ET AL. Homozygous null mutation of the melanocortin-4 receptor and severe early-onset obesity. *J Pediatr* 2007, 150:613–617, 617.e1
 44. VAISSE C, CLEMENT K, DURAND E, HERCBERG S, GUY-GRAND B, FROGUEL P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. *J Clin Invest* 2000, 106:253–262
 45. FAROOQI IS, O'RAHILLY S. 20 years of leptin: Human disorders of leptin action. *J Endocrinol* 2014, 223:T63–T70
 46. JIANG F, ZHU S, YAN C, JIN X, BANDLA H, SHEN X. Sleep and obesity in preschool children. *J Pediatr* 2009, 154:814–818
 47. SEKINE M, YAMAGAMI T, HANDA K, SAITO T, NANRI S, KAWAMINAMI K ET AL. A dose-response relationship between short sleeping hours and childhood obesity: Results of the Toyama Birth Cohort Study. *Child Care Health Dev* 2002, 28:163–170
 48. KOREN D, LEVITT-KATZ LE, BRAR PC, GALLAGHER PR, BERKOWITZ RI, BROOKS LJ. Sleep architecture and glucose and insulin homeostasis in obese adolescents. *Diabetes Care* 2011, 34:2442–2447
 49. HUSCHER D, THIELE K, GROMNICA-IHLE E, HEIN G, DEMARY W, DREHER R ET AL. Dose-related patterns of glucocorticoid-induced side effects. *Ann Rheum Dis* 2009, 68:1119–1124
 50. REEKIE J, HOSKING SPM, PRAKASH C, KAO KT, JUONALA M, SABIN MA. The effect of antidepressants and antipsychotics on weight gain in children and adolescents. *Obes Rev* 2015, 16:566–580
 51. HAMED SA. Antiepileptic drugs influences on body weight in people with epilepsy. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2015, 8:103–114
 52. FURIGO IC, DEARDEN L. Mechanisms mediating the impact of maternal obesity on offspring hypothalamic development and later function. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022, 13:1078955
 53. MUKHERJEE S, DIÉGUEZ C, FERNØ J, LÓPEZ M. Obesity wars: Hypothalamic sEVs a new hope. *Trends Mol Med* 2023, 29:622–634
 54. SHI L, JIANG Z, ZHANG L. Childhood obesity and central precocious puberty. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2022, 13:1056871
 55. HEALTHY STUDY GROUP; KAUFMAN FR, HIRST K, LINDER B, BARANOWSKI T, COOPER DM ET AL. Risk factors for type 2 diabetes in a sixth-grade multiracial cohort: The HEALTHY study. *Diabetes Care* 2009, 32:953–955
 56. MOLNÁR D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004, 28(Suppl 3):S70–S74
 57. PINHAS-HAMIEL O, DOLAN LM, DANIELS SR, STANDIFORD D, KHOURY PR, ZEITLER P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 1996, 128:608–615
 58. SINHA R, FISCH G, TEAGUE B, TAMBORLANE WV, BANYAS B, ALLEN K ET AL. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002, 346:802–810
 59. CALI AM, CAPRIO S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008, 93(Suppl 11):S31–S36
 60. FRIEDEMANN C, HENEGHAN C, MAHTANI K, THOMPSON M, PERERA R, WARD AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: Systematic review

- and meta-analysis. *Br Med J* 2012, 345:e4759
61. WEISS R, DZIURA J, BURGERT TS, TAMBORLANE WV, TAKSALI SE, YECKEL CW ET AL. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004, 350:2362–2374
 62. CROWLEY DI, KHOURY PR, URBINA EM, IPPISCH HM, KIMBALL TR. Cardiovascular impact of the pediatric obesity epidemic: Higher left ventricular mass is related to higher body mass index. *J Pediatr* 2011, 158:709–714.e1
 63. LEE YS. Consequences of childhood obesity. *Ann Acad Med Singap* 2009, 38:75–77
 64. MAFFEIS C, PIETROBELLI A, GREZZANI A, PROVERA S, TATÒ L. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obes Res* 2001, 9:179–187
 65. DIETZ WH. Health consequences of obesity in youth: Childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998, 101:518–525
 66. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ. Κατευθυντήριες οδηγίες για την αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών. ΕΚΕ, Αθήνα, 2011. Διαθέσιμο στο: http://www.hcs.gr/admin/spaw/uploads/Greek_dislipidaimia_revised_proof.pdf (ανάκτηση 30.10.2023)
 67. REDDY KS, YUSUF S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998, 97:596–601
 68. WISSLER RW, STRONG JP. Risk factors and progression of atherosclerosis in youth. PDAY Research Group. Pathological Determinants of Atherosclerosis in Youth. *Am J Pathol* 1998, 153:1023–1033
 69. BRIDGERT. Childhood obesity and cardiovascular disease. *Pediatr Child Health* 2009, 14:177–182
 70. KAPLOWITZ PB, SLORA EJ, WASSERMAN RC, PEDLOW SE, HERMANGIDDENS ME. Earlier onset of puberty in girls: Relation to increased body mass index and race. *Pediatrics* 2001, 108:347–353
 71. LEGRO R. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome (PCOS): An interview with Richard Legro. *BMC Med* 2015, 13:64
 72. WANG Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in American boys versus girls. *Pediatrics* 2002, 110:903–910
 73. CRAWFORD JD, OSLER DC. Body composition at menarche: The Frisch-Revelle hypothesis revisited. *Pediatrics* 1975, 56:449–458
 74. LAZAR L, KAULI R, BRUCHIS C, NORDENBERG J, GALATZER A, PERTZELAN A. Early polycystic ovary-like syndrome in girls with central precocious puberty and exaggerated adrenal response. *Eur J Endocrinol* 1995, 133:403–406
 75. BARR ELM, ZIMMET PZ, WELBORN TA, JOLLEY D, MAGLIANO DJ, DUNSTAN DW ET AL. 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* 2007, 116:151–157
 76. ΚΙΤΣΙΟΣ Κ, ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΥ Μ. Το μεταβολικό σύνδρομο και οι προεκτάσεις του στην παιδική και εφηβική ηλικία. *Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος* 2011, 23:7–22
 77. SPILSBURY JC, STORFER-ISSER A, ROSEN CL, REDLINE S. Remission and incidence of obstructive sleep apnea from middle childhood to late adolescence. *Sleep* 2015, 38:23–29
 78. KALRA M, INGET. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea in adolescents. *Paediatr Respir Rev* 2006, 7:260–267
 79. FELDSTEIN AE, CHARATCHAROENWITTHAYA P, TREEPRASERTSUK S, BENSON JT, ENDERS FB, ANGULO P. The natural history of non-alcoholic fatty liver disease in children: A follow-up study for up to 20 years. *Gut* 2009, 58:1538–1544
 80. MATTEONI CA, YOUNOSSE ZM, GRAMLICH T, BOPARAI N, LIU YC, McCULLOUGH AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: A spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology* 1999, 116:1413–1419
 81. LAVINE JE, SCHWIMMER JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin Liver Dis* 2004, 8:549–558, viii–ix
 82. FRANZESE A, VAJRO P, ARGENZIANO A, PUZZIELLO A, IANNUCCI MP, SAVIANO MC ET AL. Liver involvement in obese children. Ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population. *Dig Dis Sci* 1997, 42:1428–1432
 83. HUANG JS, BARLOW SE, QUIROS-TEJEIRA RE, SCHEIMANN A, SKELTON J, SUSKIND D ET AL. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013, 56:99–109
 84. ΞΥΝΙΑΣ Ι, ΠΑΜΠΟΥΚΑ Μ. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση στα παιδιά. *Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος* 2009, 21:290–303
 85. KOEBNICK C, GETAHUN D, SMITH N, PORTER AH, DER-SARKISSIAN JK, JACOBSEN SJ. Extreme childhood obesity is associated with increased risk for gastroesophageal reflux disease in a large population-based study. *Int J Pediatr Obes* 2011, 6:e257–e263
 86. CHAN G, CHEN CT. Musculoskeletal effects of obesity. *Curr Opin Pediatr* 2009, 21:65–70
 87. POMERANTZ WJ, TIMM NL, GITTELMAN MA. Injury patterns in obese versus nonobese children presenting to a pediatric emergency department. *Pediatrics* 2010, 125:681–685
 88. BHATIA NN, PIRPIRIS M, OTSUKA NY. Body mass index in patients with slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop* 2006, 26:197–199
 89. MONTGOMERY CO, YOUNG KL, AUSTEN M, JO CH, BLASIER RD, ILYAS M. Increased risk of blount disease in obese children and adolescents with vitamin D deficiency. *J Pediatr Orthop* 2010, 30:879–882
 90. CHATZIRAVDELI V, PSAROULAKI E, RODIFTSIS G, KATSARAS G. Slipped capital femoral epiphysis pathogenesis and its relation to obesity – where do we stand? A narrative review. *Surgeries* 2023, 4:152–163
 91. CHUNG E. Case 146. In: Chung E (ed) *Pediatric imaging cases*. Oxford University Press, Oxford, 2012:305–306
 92. POUSSA M, SCHLENZKA D, YRJÖNEN T. Body mass index and slipped capital femoral epiphysis. *J Pediatr Orthop B* 2003, 12:369–371
 93. DOWLING AM, STEELE JR, BAUR LA. What are the effects of obesity in children on plantar pressure distributions? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004, 28:1514–1519
 94. HEFTI F, BRUNNER R. Flexible arch of the foot. *Orthopade* 1999, 28:159–172
 95. RIDDIFORD-HARLAND DL, STEELE JR, STORLIEN LH. Does obesity influence foot structure in prepubescent children? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000, 24:541–544

96. SHIANG TY, LEE SH, LEE SJ, CHU WC. Evaluating different footprint parameters as a predictor of arch height. *IEEE Eng Med Biol Mag* 1998, 17:62–66
97. SAWYER MG, HARCHAKT, WAKE M, LYNCH J. Four-year prospective study of BMI and mental health problems in young children. *Pediatrics* 2011, 128:677–684
98. SCHWIMMER JB, BURWINKLE TM, VARNI JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. *JAMA* 2003, 289:1813–1819
99. STRAUSS RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000, 105:e15
100. GRIFFITHS LJ, WOLKE D, PAGE AS, HORWOOD JP; ALSPAC STUDY TEAM. Obesity and bullying: Different effects for boys and girls. *Arch Dis Child* 2006, 91:121–125
101. ZELLER MH, ROHRIG HR, MODI AC, DANIELS SR, INGETH. Health-related quality of life and depressive symptoms in adolescents with extreme obesity presenting for bariatric surgery. *Pediatrics* 2006, 117:1155–1161
102. STUNKARD A, BURT V. Obesity and the body image. II. Age at onset of disturbances in the body image. *Am J Psychiatry* 1967, 123:1443–1447
103. GORTMAKER SL, MUST A, PERRIN JM, SOBOL AM, DIETZ WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med* 1993, 329:1008–1012
104. SARGENT JD, BLANCHFLOWER DG. Obesity and stature in adolescence and earnings in young adulthood. Analysis of a British birth cohort. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994, 148:681–687
105. BEUTHER DA, WEISS ST, SUTHERLAND ER. Obesity and asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2006, 174:112–119
106. GOZAL D, KHEIRANDISH-GOZAL L. The obesity epidemic and disordered sleep during childhood and adolescence. *Adolesc Med State Art Rev* 2010, 21:480–490, viii–ix
107. YOSIPOVITCH G, DeVORE A, DAWN A. Obesity and the skin: Skin physiology and skin manifestations of obesity. *J Am Acad Dermatol* 2007, 56:901–916; quiz 917–920
108. MIRMIRANI P, CARPENTER DM. Skin disorders associated with obesity in children and adolescents: A population-based study. *Pediatr Dermatol* 2014, 31:183–190
109. ΚΕΡΕΖΟΥΔΗΣ Π, ΑΝΑΓΝΩΣΤΟΥ Ε, ΚΑΡΑΡΙΖΟΥ Ε. Καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση: Νεότερα δεδομένα για την παθογένεση, κλινική εικόνα και θεραπεία. *Εγκέφαλος* 2013, 50:50–61
110. SCOTT CR, SMITH JM, CRADOCK MM, ΡΗΟΚΕΡ C. Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics* 1997, 100:84–91

Corresponding author:

G. Katsaras, End of Egnatia, 582 00 Edessa, Greece
e-mail: gkatsaras84@gmail.com