

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Ελπίς Αθηνά Βλαχοπαπαδοπούλου,ⁱ Ευαγγελία Χαρμανδάρηⁱⁱ

- ⁱ Παιδίατρος – Παιδοενδοκρινολόγος, Συντονίστρια-Διευθύντρια Τμήματος Αύξησης και Ανάπτυξης – Ενδοκρινολογικού, Νοσοκομείο Παίδων «Π. & Α. Κυριακού», Γραμματέας Δ.Σ. Ελληνικής Εταιρείας Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας, Secretary of the Board, European Childhood Obesity Group
- ⁱⁱ Καθηγήτρια Παιδιατρικής – Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Διευθύντρια Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών «Γενική και Εξειδικευμένη Παιδιατρική: Κλινική Πράξη και Έρευνα», Πρόεδρος Ελληνικής Εταιρείας Παιδιατρικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη, Πρόεδρος ESPE Rare Disease Advisory Committee, Μέλος Διοικούσας Επιτροπής ENDO-ERN

Παραθέστε αυτό το κεφάλαιο:

Κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους στην Ελλάδα. Προσαρμογή (Συμμαχία για την Καταπολέμηση της Παχυσαρκίας, έκδοση 1, 2025) από: Βλαχοπαπαδοπούλου ΕΑ, Χαρμανδάρη Ε. Το κείμενο προσαρμόστηκε από: Hampl SE et al. for the American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics February 2023; 151 (2): e2022060640. 10.1542/peds.2022-060640. Διαθέσιμο στο: <https://www.action4obesity.gr/guidelines>. Πρόσβαση στις [Ημ/νία].

Οι κατευθυντήριες οδηγίες έχουν εγκριθεί από την Ελληνική Εταιρεία Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας και την Ελληνική Εταιρεία Παιδιατρικής και Εφηβικής Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Σακχαρώδη Διαβήτη.

Ευρετήριο όρων

Ανάπτυξη ικανοτήτων	«Ανάπτυξη ατομικών ικανοτήτων και τεχνικής εμπειρογνωμοσύνης, ενίσχυση των οργανωτικών ικανοτήτων και δημιουργία υποστηρικτικού διαρθρωτικού περιβάλλοντος» για τη διατήρηση ή τη βελτίωση της παροχής υπηρεσιών υγείας
Γλώσσα με έμφαση στο πρόσωπο	Η γλώσσα που δίνει έμφαση στο άτομο (people-first language) και όχι στις αναπηρίες του. Ως εκ τούτου, οι κατευθυντήριες οδηγίες (ΚΟ) αναφέρονται σε «παιδιά με παχυσαρκία» ή «εφήβους με υπέρβαρο», όχι σε «παχύσαρκα παιδιά» και «υπέρβαρους εφήβους»
Δείκτης Μάζας Σώματος	Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι ένα μέτρο που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και την παρακολούθηση ατόμων με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και υπολογίζεται διαιρώντας το βάρος ενός ατόμου (σε κιλά) με το τετράγωνο του ύψους του (σε μέτρα). Η κατηγοριοποίηση του βάρους (π.χ. υγιές βάρος, υπέρβαρο) των παιδιών και των εφήβων βάσει ΔΜΣ προσδιορίζεται με τη χρήση ενός συγκεκριμένου για την ηλικία και το φύλο εκατοστημορίου ΔΜΣ και όχι με τα όρια του ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται για τις κατηγορίες βάρους των ενηλίκων
Διαχρονική φροντίδα	Φροντίδα που παρέχεται από μια ομάδα επαγγελματιών υγείας οι οποίοι παρακολουθούν το βάρος και άλλους δείκτες υγείας ενός ασθενούς για χρονικό διάστημα επαρκές ώστε να συνδέεται με βελτίωση της υγείας. Η διαχρονική φροντίδα είναι συνεχής και συντονισμένη και πρέπει να περιλαμβάνει σχέδιο για τη μετάβαση στην ενηλικίωση
Εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής	Η εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής (ΕΘΣΥΤΖ) εκπαιδεύει και υποστηρίζει τις οικογένειες σε αλλαγές στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα που βελτιώνουν την κατάσταση βάρους και τις συννοσηρότητες, και προάγουν τη μακροπρόθεσμη υγεία. Η ΕΘΣΥΤΖ είναι συχνά πιο αποτελεσματική όταν πραγματοποιείται πρόσωπο με πρόσωπο, εμπλέκει ολόκληρη την οικογένεια και παρέχει τουλάχιστον 26 ώρες μαθημάτων διατροφής, σωματικής δραστηριότητας και αλλαγής συμπεριφοράς σε διάστημα 3 έως 12 μηνών, ενώ είναι θεμελιώδης για τη χρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας και θα πρέπει να συνεχιστεί διαχρονικά. Θα πρέπει να παρέχεται σε συνδυασμό με φαρμακοθεραπεία και μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση, εάν αυτές οι θεραπείες ενδείκνυνται. Η ΕΘΣΥΤΖ μπορεί να διατίθεται με τη μορφή ενός καθορισμένου προγράμματος και μπορεί να προσφέρεται σε παιδιατρικά ιατρεία για τα παιδιά με αυξημένο ρυθμό αύξησης βάρους ή υπέρβαρο και στα ιατρεία παχυσαρκίας για τα παιδιά με παχυσαρκία
Εντατικοποίηση της θεραπείας	Η εντατικοποίηση της θεραπείας γίνεται μέσω αυξημένης συχνότητας επαφής, αυξημένης διάρκειας της θεραπείας ή άλλων μέσων αύξησης της δόσης της θεραπείας. Η εντατικοποίηση της θεραπείας μπορεί να περιλαμβάνει πρόσθετους επαγγελματίες υγείας ή/και πρόσθετες μεθόδους, όπως φυσικοθεραπεία, ψυχοθεραπεία, ιατρική διατροφική θεραπεία, φαρμακοθεραπεία ή μεταβολική και βαριατρική χειρουργική
Θεραπεία με επίκεντρο την οικογένεια	Η θεραπεία με βάση την οικογένεια επικεντρώνεται στον ρόλο της οικογένειας σε κάθε στάδιο της ανάπτυξης του παιδιού, περιλαμβάνει την εξέταση του κρίσιμου ρόλου της οικογένειας στην υποστήριξη της υγείας του παιδιού, και κατανοεί τα μοναδικά στοιχεία του πλαισίου που επηρεάζουν τον ασθενή, την οικογένεια, αλλά και τη θεραπεία
Κατευθυντήριες οδηγίες (ΚΟ)	Οι ΚΟ έχουν βασιστεί σε ισχυρές αποδείξεις, όπως αυτές προκύπτουν από τα αποτελέσματα υψηλής ποιότητας ερευνητικών πρωτοκόλλων, πληθυσμιακών μελετών και μετα-αναλύσεων. Οι ΚΟ έχουν χαρακτήρα καθολικής εφαρμογής, εκτός αν υπάρχει σοβαρός λόγος διαφωνίας από τον κλινικό γιατρό
Κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας	Οι συνθήκες στο περιβάλλον, όπου οι άνθρωποι γεννιούνται, ζουν, μαθαίνουν, εργάζονται, παίζουν, μεγαλώνουν και γερνούν, οι οποίες επηρεάζουν ένα ευρύ φάσμα αποτελεσμάτων και κινδύνων για την υγεία, τη λειτουργικότητα και την ποιότητα ζωής. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να ομαδοποιηθούν σε 4 τομείς: οικονομική σταθερότητα, πρόσβαση και ποιότητα εκπαίδευσης, γειτονιά και δομημένο περιβάλλον, κοινωνικό και κοινοτικό πλαίσιο
Μοντέλο χρόνιας φροντίδας	Η κοινότητα, το σύστημα υγείας, η υποστήριξη της αυτοδιαχείρισης, ο σχεδιασμός του συστήματος παροχής, η υποστήριξη αποφάσεων και τα κλινικά συστήματα πληροφοριών
Ολοκληρωμένη θεραπεία παχυσαρκίας	Η ολοκληρωμένη θεραπεία της παχυσαρκίας περιλαμβάνει: ○ Παροχή εντατικής, διαχρονικής θεραπείας στο «ιατρικό κέντρο» ή ιατρείο αναφοράς ○ Αξιολόγηση και παρακολούθηση του παιδιού ή του εφήβου για ιατρικές και ψυχολογικές συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία ○ Αναγνώριση και αντιμετώπιση των κοινωνικών παραγόντων της υγείας

	○ Χρήση μη στιγματιστικών προσεγγίσεων στην κλινική θεραπεία που εκτιμούν και αναδεικνύουν τις μοναδικές ατομικές ιδιότητες κάθε παιδιού και οικογένειας ○ Χρήση της συνέντευξης παρακίνησης που αφορά τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα και την αλλαγή συμπεριφοράς υγείας, με τη χρήση τεκμηριωμένων στόχων για τη μείωση του βάρους και την προαγωγή της υγείας ○ Καθορισμός συνδυαστικών θεραπευτικών στόχων που δεν περιορίζονται στη σταθεροποίηση ή μείωση του ΔΜΣ – συμπεριλαμβανομένων στόχων που αντικατοπτρίζουν τη βελτίωση ή την επίλυση των συννοσηροτήτων, την ποιότητα ζωής, την αυτοεικόνα και άλλους στόχους που σχετίζονται με την ολιστική φροντίδα ○ Ενσωμάτωση στοιχείων και στρατηγικών διαχείρισης του βάρους που μπορεί να περιλαμβάνουν συνδυασμό της εντατικής θεραπείας συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής με φαρμακοθεραπεία και μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση, εφόσον ενδείκνυται ○ Προσαρμογή της θεραπείας στις τρέχουσες και μεταβαλλόμενες ανάγκες του κάθε παιδιού ή εφήβου, καθώς και στο οικογενειακό και κοινοτικό πλαίσιο
Παιδιά με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης	Παιδιά με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης είναι εκείνα που έχουν (ή που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για) χρόνια σωματική, αναπτυξιακή, συμπεριφορική ή συναισθηματική πάθηση και τα οποία χρειάζονται επίσης υπηρεσίες υγείας και συναφείς υπηρεσίες τύπου ή ποσότητας πέραν των απαιτούμενων για τα παιδιά γενικά
Παιδιατρικό ιατρικό κέντρο	Το «παιδιατρικό ιατρικό κέντρο» παρέχει προσιτή, συνεχή, ολοκληρωμένη, ασθενοκεντρική και οικογενειοκεντρική, συντονισμένη, συμπονετική και πολιτισμικά αποτελεσματική υγειονομική περίθαλψη. Σε αυτόν τον χώρο, ορθά εκπαιδευμένοι παιδίατροι, γνωστοί στο παιδί και την οικογένεια, παρέχουν ή κατευθύνουν την πρωτοβάθμια ιατρική φροντίδα
Παιδίατροι και άλλοι πάροχοι παιδιατρικής υγειονομικής περίθαλψης	Για τους σκοπούς των συγκεκριμένων ΚΟ, οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι παιδιατρικής υγειονομικής περίθαλψης αναφέρονται σε εξειδικευμένο πάροχο πρωτοβάθμιας ή τριτοβάθμιας ιατρικής περίθαλψης που δραστηριοποιείται στο πλαίσιο του πεδίου άσκησης του και παρέχει κλινική περίθαλψη σε παιδιά και εφήβους
Παχυσαρκία	Ως παχυσαρκία στις ηλικίες 2-19 ετών ορίζεται ο ΔΜΣ $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο. Προτείνεται να χρησιμοποιούνται οι καμπύλες του Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
Πλήρες ιστορικό ασθενούς	Το πλήρες ιστορικό περιλαμβάνει λεπτομερές οικογενειακό ιστορικό, ιστορικό της παρούσας ασθένειας και κατάλληλο διατροφικό, σωματικό και ψυχοκοινωνικό ιστορικό
Σοβαρή παχυσαρκία	Ο διευρυμένος ορισμός της «σοβαρής παχυσαρκίας» περιλαμβάνει την παχυσαρκία κατηγορίας 2 και 3. ○ Παχυσαρκία κατηγορίας 2: ΔΜΣ $\geq 120\%$ έως $<140\%$ του 95ου εκατοστημορίου ή ΔΜΣ $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ έως $<39 \text{ kg/m}^2$ – όποιο από τα δύο είναι χαμηλότερο με βάση την ηλικία και το φύλο. ○ Παχυσαρκία κατηγορίας 3: ΔΜΣ $\geq 140\%$ του 95ου εκατοστημορίου ή ΔΜΣ $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ – όποιο από τα δύο είναι χαμηλότερο με βάση την ηλικία και το φύλο.
Συστάσεις ομοφωνίας	Για ζητήματα για τα οποία δεν υπήρχε το αντίστοιχο επίπεδο αποδείξεων στη βιβλιογραφία με αυτό των ΚΟ, τα μέλη των Επιτροπών της Αμερικανικής Ακαδημίας Παιδιατρικής κατέληξαν σε συστάσεις ομοφωνίας τις οποίες έχει αποδεχθεί και η ελληνική συγγραφική ομάδα. Οι συστάσεις ομοφωνίας δεν έχουν χαρακτήρα καθολικής εφαρμογής
Υπέρβαρο	Ως υπέρβαρο στις ηλικίες 2-19 ετών ορίζεται ο ΔΜΣ $\geq 85^{\circ}$ εκατοστημόριο και $<95^{\circ}$ εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο. Προτείνεται να χρησιμοποιούνται οι καμπύλες του CDC
Χρόνια ασθένεια ή νόσος	Το CDC ορίζει τις χρόνιες ασθένειες ευρέως ως «καταστάσεις που διαρκούν ένα έτος ή περισσότερο και απαιτούν συνεχή ιατρική φροντίδα ή περιορίζουν τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής ή και τα δύο». Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια ασθένεια που έχει ως αποτέλεσμα την διαταραχή της ανατομίας, της φυσιολογίας και του μεταβολισμού, με αποτέλεσμα να επηρεάζεται αρνητικά η σωματική και ψυχική υγεία των παιδιών και των εφήβων. Η Obesity Medicine Association ορίζει την παχυσαρκία ως μια «χρόνια, υποτροπιάζουσα, πολυπαραγοντική, νευροσυμπεριφορική ασθένεια, κατά την οποία η αύξηση του σωματικού λίπους προάγει τη δυσλειτουργία του λιπώδους ιστού, με αποτέλεσμα δυσμενείς μεταβολικές, εμβιομηχανικές και ψυχοκοινωνικές συνέπειες για την υγεία»

Συντμήσεις

ΑΑΥ	Αποφρακτική Άπνοια Ύπνου
ΑΠ	Αρτηριακή πίεση
γ-GT	γ-γλουταμυλ-τρανσφεράση
ΔΕΠΥ	Διαταραχή Ελλειμματικής Προσοχής/Υπερκινητικότητας
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΔΠΕ	Δυσμενείς Παιδικές Εμπειρίες
ΔΦΑ	Διαταραχή στο Φάσμα του Αυτισμού
ΕΘΣΥΤΖ	Εντατική Θεραπεία Συμπεριφοράς Υγείας και Τρόπου Ζωής
ΕΝΥ	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
ΚΟ	Κατευθυντήριες Οδηγίες
ΠΟΥ	Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
ΠΦΥ	Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας
ΣΔΚ	Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
ΣΔ2	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2
ΑΑΡ	Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής (American Academy of Pediatrics)
ΑΗΑ	Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (American Heart Association)
ΑΗΙ	Δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας (Apnea-Hypopnea Index)
ΑΛΤ	Αμινοτρανσφεράση της αλανίνης
ΑΣΤ	Ασπαρτική αμινοτρανσφεράση
CDC	U.S. Centers for Disease Control and Prevention
EASO-COTF	European Association for the Study of Obesity – Childhood Obesity Task Force
ECOG	Ευρωπαϊκή Εταιρεία Παιδικής Παχυσαρκίας (European Childhood Obesity Group)
ECPO	European Coalition for People Living with Obesity
EDC	Ενδοκρινικοί διαταρράκτες
FDA	U.S. Food and Drug Administration
FPG	Γλυκόζη πλάσματος νηστείας
FSH	Ωοθυλακιοτρόπος ορμόνη
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
HDL	Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
ICF	Διεθνής Ταξινόμηση της Λειτουργικότητας
IIH	Ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση
IOM	Ινστιτούτο Ιατρικής (Institute of Medicine)
IPA	International Paediatric Association
LDL	Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
MASLD	Μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος
MASH	Μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα
MC4R	Υποδοχέας μελανοκορτίνης 4
ΜΙ	Συνέντευξη κινητοποίησης (Motivational interview)
NAFL	Μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ
NAFLD	Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος
NASH	Μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα
NHLBI	Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιολογίας, Πνευμονολογίας, Καρδιολογίας των ΗΠΑ (National Heart Lung Blood Institute)
OAC	Obesity Action Coalition
OGTT	Καμπύλη ανοχής γλυκόζης
PCOS	Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
PCSK1	Proprotein convertase subtilisin/kexin type 1
PHQ-9	Ερωτηματολόγιο Υγείας Ασθενών-9
POMC	Προ-οπιομελανοκορτίνη
SCFE	Επιφυσιολίσθηση της κεφαλής του μηριαίου
TG	Τριγλυκερίδια
TOS	The Obesity Society
TSH	Θυρεοειδοτρόπος ορμόνη
USDA	Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ
USPSTF	US Preventive Services Task Force
WOF	World Obesity Federation

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	7
2. ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ	9
2.1 ΣΗΜΑΣΙΑ ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΩΝ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ	9
2.2 ΠΑΙΔΟΚΕΝΤΡΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ.....	10
3. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	11
3.1. ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	11
3.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ	11
4. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΜΕΤΡΗΣΗ	12
4.1. ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΔΜΣ ΩΣ ΕΡΓΑΛΕΙΟΥ ΠΡΟΕΛΕΓΧΟΥ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ.....	12
4.2. ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΔΜΣ.....	12
4.3. ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΩΝ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΓΟΝΕΩΝ ΓΙΑ ΤΟΝ ΔΜΣ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΟΥΣ	12
5. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟΥΣ ΕΦΗΒΟΥΣ	13
5.1. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΛΙΤΙΚΗΣ	14
5.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΓΕΙΤΟΝΙΑΣ ΚΑΙ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ	15
5.3. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΚΑΙ ΟΙΚΙΑΚΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ	16
5.4. ΑΤΟΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	18
5.4.1. Γενετικοί παράγοντες	18
5.4.2. Προγεννητικοί παράγοντες κινδύνου	19
5.4.3. Μεταγεννητικοί παράγοντες κινδύνου	20
5.4.4. Παράγοντες κινδύνου παιδικής ηλικίας.....	21
6. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	24
6.1. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟ Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	24
6.2. ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ	25
6.2.1. Κοινωνικό ιστορικό	26
6.2.2. Ιστορικό διατροφής και σωματικής δραστηριότητας.....	27
6.2.3. Αξιολογήσεις για θέματα συμπεριφορικής υγείας και διαταραχών διατροφής.....	27
6.3. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΕΤΟΙΜΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΝΑ ΑΛΛΑΞΟΥΝ.....	30
6.4. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	30
7. ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	30
7.1. ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	32
7.2. ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ ΤΗΣ	32
7.3. ΕΙΔΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΡΧΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ	33
7.3.1. Δυσλιπιδαιμία	33
7.3.2. Προδιαβήτης και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2.....	33
7.3.3. Μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος (MASLD)	34
7.3.4. Υπέρταση.....	35
7.4. ΆΛΛΕΣ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ	36
7.4.1. Αποφρακτική άπνοια ύπνου	36
7.4.2. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών	36
7.4.3. Κατάθλιψη.....	37
7.4.4. Ορθοπεδικές συννοσηρότητες	38
7.4.5. Ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση.....	39
8. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΥΠΕΡΒΑΡΟΥ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ	39
8.1. ΧΡΟΝΙΑ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	39
8.2. Η ΤΕΚΜΗΡΙΩΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ ΜΕΙΩΝΕΙ ΤΟΥΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥΣ ΓΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ	39

8.3. ΣΥΝΕΝΤΕΥΞΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗΣ.....	40
8.4. ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ	41
8.4.1. Αποδεικτικά στοιχεία για την αποτελεσματικότητα.....	43
8.4.2. Στρατηγικές παραπομπής.....	44
8.4.3. Προτροπή για ΕΘΣΥΤΖ	45
8.5. ΌΤΑΝ ΔΕΝ ΔΙΑΤΙΘΕΝΤΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ	45
8.6. ΣΥΓΚΕΚΡΙΜΕΝΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΥΓΕΙΑΣ.....	45
8.7. ΑΥΤΟΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ.....	47
8.8. ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΕΚΤΙΜΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΝΕΟΥΣ ΜΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΑΝΑΓΚΕΣ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ	48
8.9. ΧΡΗΣΗ ΦΑΡΜΑΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	49
8.9.1. Χρήση φαρμάκων και μηχανισμοί δράσης.....	49
8.9.2. Προσόντα συνταγογράφησης	51
8.10. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΚΑΙ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ	52
8.11. ΟΛΟΚΛΗΡΩΜΕΝΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΕΦΗΒΟΥΣ	54
9. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ ΜΕ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	55
9.1. ΠΑΡΟΧΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΒΑΣΙΣΜΕΝΗΣ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	55
9.2. ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΑ ΠΑΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΕΣ	55
9.3. ΠΑΡΟΧΗ ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗΣ ΠΕΡΙΘΑΛΨΗΣ ΠΟΥ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΕΙ ΤΙΣ ΠΟΛΙΤΙΣΜΙΚΕΣ ΑΞΙΕΣ	56
9.4. ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	56
9.5. ΜΕΤΑΒΑΣΗ ΣΕ ΠΑΡΟΧΟΥΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΓΙΑ ΕΝΗΛΙΚΕΣ	56
10. ΕΛΛΕΙΨΕΙΣ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ	57
11. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	59
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α. ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΑΠΟΔΕΙΚΤΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΩΝ ΟΔΗΓΙΩΝ	63
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β. ΙΣΧΥΣ ΤΩΝ ΣΥΣΤΑΣΕΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ	69
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	70

1. Εισαγωγή

Η βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη υγεία των 14,4 εκατομμυρίων παιδιών και εφήβων επηρεάζεται από την παχυσαρκία,¹ καθιστώντας την μία από τις πιο συχνές παιδιατρικές χρόνιες ασθένειες.²⁻⁴ Η παχυσαρκία, η οποία επί μακρόν στιγματιζόταν ως αναστρέψιμη συνέπεια προσωπικών επιλογών, έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία και επηρεάζεται από γενετικούς, φυσιολογικούς, κοινωνικοοικονομικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.

Ένα σημαντικό ορόσημο στον αγώνα για την ανατροπή των εσφαλμένων αντιλήψεων σχετικά με την παχυσαρκία και τις αιτίες της σημειώθηκε το 1998, όταν τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας των ΗΠΑ (National Institutes of Health, NIH) χαρακτήρισαν την παχυσαρκία ως χρόνια ασθένεια.⁵ Το 2013, βάσει συσσωρευμένων στοιχείων, η Αμερικανική Ιατρική Ένωση αναγνώρισε την παχυσαρκία ως σύνθετη ή πολυπαραγοντική χρόνια ασθένεια που απαιτεί ιατρική φροντίδα.⁶

Η αυξημένη κατανόηση του αντίκτυπου των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας για τη χρόνια νόσο της παχυσαρκίας –μαζί με την αυξημένη αναγνώριση του αντίκτυπου της χρονιότητας και της σοβαρότητας των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας– έχει επιτρέψει την ευρύτερη και βαθύτερη κατανόηση της πολυπλοκότητας τόσο του κινδύνου παχυσαρκίας όσο και της θεραπείας.^{7,8} Καθώς οι περιβαλλοντικές συνθήκες προδιαθέτουν όλο και περισσότερο στην

παχυσαρκία, η πρόσβαση σε τεκμηριωμένη θεραπεία έχει γίνει ακόμη πιο κρίσιμη. Πολλαπλές τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές και συγκριτικές μελέτες αποτελεσματικότητας έχουν αποδώσει αποτελεσματικές στρατηγικές θεραπείας, αποδεικνύοντας ότι, παρά την πολύπλοκη φύση αυτής της νόσου, η θεραπεία της παχυσαρκίας μπορεί να είναι αποτελεσματική.^{9,10}

Οι γνώσεις και οι δεξιότητες για την αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας έχουν καταστεί απαραίτητες τόσο στην πρωτοβάθμια παιδιατρική φροντίδα όσο και στην άσκηση της εξειδικευμένης φροντίδας.¹¹⁻¹⁵ Για το λόγο αυτό, κρίνεται απαραίτητη η χρήση κατευθυντήριων οδηγιών για την κλινική πρακτική

Οι 13 κατευθυντήριες οδηγίες (ΚΟ) που αναπτύσσονται στην παρούσα ανασκόπηση βασίζονται στις πρώτες ΚΟ κλινικής πρακτικής της Αμερικανικής Ακαδημίας Παιδιατρικής (American Academy of Pediatrics, AAP)¹⁶⁻²⁴ που δημοσιεύθηκαν το 2022 και αφορούν στον ορισμό, την επιδημιολογία, την παθοφυσιολογία, τη διάγνωση και την τεκμηριωμένη αξιολόγηση και αντιμετώπιση του υπέρβαρου, της παχυσαρκίας και των σχετιζόμενων συννοσηροτήτων στην παιδική και εφηβική ηλικία. Οι ΚΟ έχουν προσαρμοστεί για την ελληνική πραγματικότητα, ενώ δεν αναφέρονται στην πρόληψη της παχυσαρκίας και στη διάγνωση και θεραπεία παιδιών μικρότερων των 2 ετών.

Η τεκμηρίωση των 13 ΚΟ παρουσιάζεται αναλυτικά στο [Παράρτημα Α](#).

ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑΤΡΟΥΣ ΚΑΙ ΑΛΛΟΥΣ ΠΑΡΟΧΟΥΣ ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΚΟ 1. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας (ΠΦΥ) θα πρέπει να μετρούν το ύψος και το βάρος, να υπολογίζουν τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και να αξιολογούν το ποσοστό του ΔΜΣ χρησιμοποιώντας τις καμπύλες αύξησης των Κέντρων Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) των ΗΠΑ που είναι προσαρμοσμένες ανά ηλικία και φύλο ή τις εξειδικευμένες καμπύλες αύξησης για παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία. Αυτή η διαδικασία θα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον ετησίως για όλα τα παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών, για την ανίχνευση των εξής κατηγοριών: υπέρβαρο (ΔΜΣ $\geq 85^{\circ}$ εκατοστημόριο έως $<95^{\circ}$ εκατοστημόριο), παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο), σοβαρή παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 120\%$ του $95^{\text{ου}}$ εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο).

ΚΟ 2. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών με υπέρβαρο και παχυσαρκία για συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, χρησιμοποιώντας ένα ολοκληρωμένο ιατρικό ιστορικό, αξιολόγηση της ψυχικής υγείας και συμπεριφοράς, αξιολόγηση των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων υγείας, κλινική εξέταση και διαγνωστικές μελέτες.

ΚΟ 3. 1. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές των λιπιδίων, του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με παχυσαρκία, και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο.

- ΚΟ 3.** 2. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) ή μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD) και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας 2-9 ετών με παχυσαρκία.
- ΚΟ 4.** Οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας θα πρέπει να αντιμετωπίζουν τα παιδιά και τους εφήβους για υπέρβαρο ή παχυσαρκία και συννοσηρότητες ταυτόχρονα.
- ΚΟ 5.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για δυσλιπιδαιμία στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και στα παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών με παχυσαρκία.
- ΚΟ 6.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για προδιαβήτη ή/και ΣΔ2 με γλυκόζη πλάσματος νηστείας και γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών μετά από δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη από το στόμα (OGTT) 7 g/kg με μέγιστο τα 75 g ή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c).
- ΚΟ 7.** Οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν για MASLD με τη λήψη μιας εξέτασης τρανσαμινάσης αλανίνης (ALT).
- ΚΟ 8.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για υπέρταση με μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε κάθε επίσκεψη, ξεκινώντας από την ηλικία των 3 ετών σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο ή παχυσαρκία.
- ΚΟ 9.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να αντιμετωπίζουν το υπέρβαρο και την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους, ακολουθώντας τις αρχές του ιατρικού κέντρου

παιδικής παχυσαρκίας και του μοντέλου χρόνιας φροντίδας, χρησιμοποιώντας μια οικογενειακή και μη στιγματιστική προσέγγιση που αναγνωρίζει τους βιολογικούς, κοινωνικούς και δομικούς παράγοντες της παχυσαρκίας.

- ΚΟ 10.** Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να χρησιμοποιούν την συνέντευξη κινητοποίησης (MI) για να εμπλέξουν τους ασθενείς και τις οικογένειες στη θεραπεία του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.
- ΚΟ 11.** Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ πρέπει να παραπέμπουν παιδιά ηλικίας 6 ετών και άνω (Βαθμός Β) και μπορούν να παραπέμπουν παιδιά ηλικίας 2 έως 5 ετών (Βαθμός Γ) με υπέρβαρο ή παχυσαρκία σε εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής. Η θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής είναι πιο αποτελεσματική όταν περιλαμβάνει περισσότερες ώρες επαφής – η πλέον αποτελεσματική θεραπεία περιλαμβάνει 26 ή περισσότερες ώρες θεραπείας με πολυπαραγοντική προσέγγιση που βασίζεται στην οικογένεια, διάρκειας 3 έως 12 μηνών.
- ΚΟ 12.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να προσφέρουν στους εφήβους ηλικίας ≥ 12 ετών με παχυσαρκία φαρμακοθεραπεία για την απώλεια βάρους, σύμφωνα με τις ενδείξεις, τους κινδύνους και τα οφέλη της φαρμακευτικής αγωγής, συμπληρωματικά της συμπεριφορικής θεραπείας και αλλαγής του τρόπου ζωής.
- ΚΟ 13.** Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να παραπέμπουν εφήβους ηλικίας ≥ 13 ετών με σοβαρή παχυσαρκία για αξιολόγηση για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική σε τοπικά ή περιφερειακά ολοκληρωμένα διεπιστημονικά κέντρα παιδιατρικής μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής.

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΟΜΟΦΩΝΙΑΣ

Οι συγγραφείς των κατευθυντήριων οδηγιών συνιστούν στους παιδίατρους και άλλους παρόχους ΠΦΥ τα εξής:

- Να διενεργούν αρχική και διαχρονική αξιολόγηση των ατομικών, διαρθρωτικών και συγκυριακών παραγόντων κινδύνου για την παροχή εξατομικευμένης και προσαρμοσμένης θεραπείας του παιδιού ή του εφήβου με υπέρβαρο ή παχυσαρκία.
- Να λαμβάνουν ένα ιστορικό ύπνου, συμπεριλαμβανομένων των συμπτωμάτων ροχαλητού, ημερήσιας υπνηλίας, νυχτερινής ενούρησης, πρωινών πονοκεφάλων και ατονίας, σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία για την αξιολόγηση της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου.

- Να λαμβάνουν πολυ-υπνογράφημα για παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία και τουλάχιστον ένα σύμπτωμα διαταραχής της αναπνοής.
- Να αξιολογούν για διαταραχές της εμμήνου ρύσεως και σημεία υπερανδρογονισμού (δηλ. δασυτρυχισμό, ακμή) σε έφηβες γυναίκες με παχυσαρκία για την αξιολόγηση του κινδύνου για σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.
- Να παρακολουθούν για συμπτώματα κατάθλιψης σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία και να διεξάγουν ετήσια αξιολόγηση για κατάθλιψη σε εφήβους ≥ 12 ετών με επίσημο εργαλείο αυτοαναφοράς.

- Να πραγματοποιούν μια μυοσκελετική ανασκόπηση των συστημάτων και κλινική εξέταση (π.χ. εσωτερική περιστροφή του ισχίου σε αναπτυσσόμενο παιδί, βάδισμα) ως μέρος της αξιολόγησής τους για παχυσαρκία.
- Να συνιστούν άμεσο και πλήρη περιορισμό της δραστηριότητας, μη επιβάρυνση με χρήση πατερίτσας και παραπομπή σε ορθοπεδικό για επείγουσα αξιολόγηση, εάν υπάρχει υποψία υπεξαρθρήματος κεφαλής μηριαίου.
- Να διατηρούν υψηλό δείκτη υποψίας για ιδιοπαθή ενδοκρανιακή υπέρταση σε πρόσφατης έναρξης ή προοδευτικά επιδεινούμενους πονοκεφάλους στο

πλαίσιο σημαντικής αύξησης βάρους, ιδίως σε γυναίκες.

- Να παρέχουν την καλύτερη διαθέσιμη εντατική θεραπεία σε όλα τα παιδιά με υπέρβαρο και παχυσαρκία.
- Να αναπτύσσουν συνεργασίες με άλλους ειδικούς και προγράμματα στις κοινότητές τους.
- Μπορούν να προσφέρουν φαρμακοθεραπεία για απώλεια βάρους σε παιδιά ηλικίας άνω των 12 ετών με παχυσαρκία, σύμφωνα με τις ενδείξεις των φαρμάκων, τους κινδύνους και τα οφέλη, ως συμπληρωματική θεραπεία της συμπεριφορικής θεραπείας και αλλαγής του τρόπου ζωής.

2. Προσέγγιση ανάπτυξης των κατευθυντηρίων οδηγιών

2.1 Σημασία δημογραφικών και κοινωνικών παραγόντων

Η παιδική παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα ενός πολυπαραγοντικού συνόλου κοινωνικο-οικολογικών, περιβαλλοντικών και γενετικών επιδράσεων που επηρεάζουν τα παιδιά και τις οικογένειες. Η έκθεση σε αντιξοές συνθήκες μπορεί να τροποποιήσει τις ανοσολογικές, μεταβολικές και επιγενετικές διεργασίες που αυξάνουν τον κίνδυνο για παχυσαρκία, μεταβάλλοντας την ενεργειακή ομοιόσταση.²⁵⁻²⁷ Αυτές οι επιρροές τείνουν να είναι πιο διαδεδομένες σε παιδιά που έχουν βιώσει αρνητικές περιβαλλοντικές συνθήκες και κοινωνικές αντιξοότητες, όπως ο ρατσισμός²⁸ και η φτώχεια,^{29,30} και σε παιδιά που ζουν σε κοινότητες με χαμηλά εισοδήματα,³¹ ανήκουν σε οικογένειες που έχουν μεταναστεύσει³² ή βιώνουν διακρίσεις ή στιγματισμό.³³⁻⁴⁰ Ως εκ τούτου, η παχυσαρκία δεν πλήττει εξίσου όλες τις πληθυσμιακές ομάδες.⁴¹ Η σημασία της κατανόησης του ρόλου των κοινωνικών καθοριστών,⁴² καθώς και του κοινωνικού πλαισίου των παιδιών και των οικογενειών τους, στην αιτιολογία και την αντιμετώπιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας είναι μεγάλη. Η επίδραση των σημαντικότερων κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων στην ανάπτυξη υπέρβαρου και παχυσαρκίας περιγράφεται πιο κάτω.^{7,43,44}

A. Ισότητα στην υγεία

Η διαφοροποίηση του επιπολασμού μιας νόσου μεταξύ ομάδων πληθυσμού που διαφέρουν ως προς την εθνικότητα, τη φυλή, το φύλο και την ηλικία, μεταξύ άλλων, αναφέρεται συχνά στη βιβλιογραφία ως «ανισότητες».⁴⁵ Η διάκριση μεταξύ των ανισοτήτων

στον τομέα της υγείας είναι ιδιαίτερα σημαντική όταν εξετάζουμε χρόνιες ασθένειες, όπως η παχυσαρκία, διότι: (1) οι παράγοντες κινδύνου παχυσαρκίας είναι ενσωματωμένοι στον κοινωνικο-οικολογικό και περιβαλλοντικό ιστό της ζωής των παιδιών και (2) υπάρχει ο κίνδυνος να στιγματιστούν τα παιδιά με παχυσαρκία και οι οικογένειές τους με βάση τη φυλή, την εθνικότητα, την ηλικία και το φύλο, εξαιτίας των ανισοτήτων στα αποτελέσματα, γεγονός που θα εμποδίσει να αναγνωριστούν οι συστημικές προκλήσεις που προκαλούν και διατηρούν τις ανισότητες.⁴⁶⁻⁵⁰

B. Ρατσισμός

Ο ρατσισμός ως κοινωνική αντιξοότητα έχει οριστεί ως ένα «σύστημα διάρθρωσης ευκαιριών και απόδοσης αξίας με βάση την κοινωνική ερμηνεία του πώς κάποιος μοιάζει (φυλή) που αδικεί ορισμένα άτομα και κοινότητες ενώ ευνοεί άλλα άτομα και κοινότητες»^{51,52} και που «επηρεάζει την κατάσταση της υγείας των παιδιών, των εφήβων, των νέων ενηλίκων και των οικογενειών τους».⁵³

Οι ανισότητες στη φτώχεια, την ανεργία και την ιδιοκατοίκηση που αποδίδονται στον δομικό ρατσισμό έχουν συνδεθεί με αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας.⁵⁴ Ο ρατσισμός που βιώνεται στην καθημερινή ζωή έχει επίσης συνδεθεί με αυξημένο επιπολασμό παχυσαρκίας.⁵⁵ Έχει διαπιστωθεί ότι οι νέοι με υπέρβαρο και παχυσαρκία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο όχι μόνο για παρενόχληση με βάση το βάρος, αλλά και για σεξουαλική παρενόχληση και παρενόχληση με βάση τη φυλή και την εθνικότητα, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση και το φύλο.⁵⁶⁻⁵⁹

Γ. Προκαταλήψεις για το βάρος και στίγμα

Τα άτομα με υπέρβαρο και παχυσαρκία βιώνουν το

στίγμα του βάρους, τη θυματοποίηση, τα πειράγματα και τον εκφοβισμό, τα οποία συμβάλλουν στην κοινωνική απομόνωση, την αποφυγή των υπηρεσιών υγείας, τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα και τον αρνητικό αντίκτυπο στην ψυχική υγεία.^{36,46,60} Συλλογικά, αυτοί οι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά την ποιότητα της περίθαλψης, να αποτρέψουν τους ασθενείς με υπέρβαρο και παχυσαρκία από το να αναζητήσουν ιατρική περίθαλψη και να συμβάλουν στην επιδείνωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας, ανεξάρτητα από τον βαθμό της παχυσαρκίας.^{36,46,47}

Δ. Αρνητικές εμπειρίες της παιδικής ηλικίας

Οι δυσμενείς παιδικές εμπειρίες (ΔΠΕ) είναι αρνητικές εμπειρίες που προκαλούνται από καταστάσεις ή γεγονότα στη ζωή των παιδιών και των εφήβων, οι οποίες μπορούν να αποτελέσουν απειλή για την τρέχουσα και μελλοντική σωματική και ψυχική τους υγεία.^{61,62} Οι εμπειρίες αυτές κυμαίνονται από οικογενειακή δυσλειτουργία και βία έως οικονομικές δυσκολίες, απώλεια γονέα, διαζύγιο, κακοποίηση και ψυχική ασθένεια των γονέων.⁶³ Οι ΔΠΕ έχουν συσχετιστεί με την παχυσαρκία, τόσο στην παιδική ηλικία όσο και στην ενήλικη ζωή.⁶⁴⁻⁶⁷ Όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των ΔΠΕ που βιώνει ένα παιδί ή ένας έφηβος τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος για παχυσαρκία.⁶⁸ Οι πιο συχνά αναφερόμενοι μηχανισμοί που συνδέουν τις ΔΠΕ με την παχυσαρκία είναι η κοινωνική απομόνωση, οι αρνητικές συμπεριφορές υγείας και η χρόνια αντίδραση στο στρες.⁶⁹

2.2 Παιδοκεντρική προσέγγιση των κατευθυντήριων οδηγιών

Η παχυσαρκία έχει επίμονες, αρνητικές και κλιμακούμενες με την πάροδο του χρόνου επιπτώσεις στην υγεία, με αποτέλεσμα την αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα στην ενήλικη ζωή, καθώς και κοινωνικές και οικονομικές συνέπειες που μπορούν να επηρεάσουν την ποιότητα ζωής ενός παιδιού.⁷⁰⁻⁷⁴ Ως εκ τούτου, η προσέγγιση για την αναγνώριση και θεραπεία πρέπει να ξεκινά όσο το δυνατόν νωρίτερα και να συνεχίζεται κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας, της εφηβείας και της νεαρής ενήλικης ζωής, με τη μετάβαση στη φροντίδα των ενηλίκων.^{70,73,75,76}

Η κατανόηση των υποκείμενων γενετικών, βιολογικών, περιβαλλοντικών και κοινωνικών παραγόντων που αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση παχυσαρκίας αποτελεί τον θεμέλιο λίθο κάθε αξιολόγησης και παρέμβασης. Τα παιδιά με υπέρβαρο ή παχυσαρκία επωφελούνται από θεραπεία της συμπεριφοράς

υγείας και του τρόπου ζωής, η οποία είναι μια παιδοκεντρική και οικογενειοκεντρική προσέγγιση της φροντίδας, που συντονίζεται από ένα ιατρείο αναφοράς και μπορεί να περιλαμβάνει παιδίατρος, παιδοενδοκρινολόγους, άλλους παιδιατρικούς παρόχους υγειονομικής περίθαλψης (όπως εγγεγραμμένους διαιτολόγους-διατροφολόγους [RDN], ψυχολόγους, νοσηλευτές, ειδικούς στην άσκηση και κοινωνικούς λειτουργούς), οικογένειες, σχολεία, κοινότητες και πολιτική υγείας.⁷⁷ Ταυτόχρονα, είναι σκόπιμο οι ατομικές κλινικές συναντήσεις με ασθενείς και οικογένειες να παρέχουν ευκαιρίες για «έλεγχο και αντιμετώπιση των κοινωνικών, οικονομικών, εκπαιδευτικών, περιβαλλοντικών και προσωπικών αναγκών των παιδιών με παχυσαρκία και των οικογενειών τους».^{45,78} Το να επιτραπεί στην οικογένεια να έχει έναν ασφαλή χώρο για να κατανοήσει και να επεξεργαστεί την πολυπλοκότητα της παχυσαρκίας και της χρονιότητάς της απαιτεί διακριτικότητα, ενσυναίσθηση και ταπεινότητα. Η επίτευξη αυτού του στόχου επιτρέπει στον ασθενή και την οικογένεια να αποκτήσουν τη γνώση και την κατανόηση που απαιτούνται για να αναγνωρίσουν τους παράγοντες κινδύνου στο περιβάλλον και τις συμπεριφορές τους, να τιμήσουν τις πολιτισμικές προτιμήσεις και να δρομολογήσουν αλλαγές, τόσο ανεξάρτητα όσο και υπό την καθοδήγηση ενός έμπιστου και καλά εκπαιδευμένου συνηγόρου – όπως ο παιδίατρος.

Επιπλέον, η αναγνώριση της πολυπλοκότητας της παχυσαρκίας είναι και μια σημαντική προϋπόθεση για τη μείωση του στίγματος του βάρους.⁷⁹ Είναι σημαντικό οι παιδίατροι και όλοι οι εμπλεκόμενοι επαγγελματίες υγείας να αναγνωρίσουν και να αντιμετωπίσουν τη δική τους στάση απέναντι στα παιδιά με παχυσαρκία, ώστε να βελτιωθεί η ποιότητα της παρεχόμενης θεραπείας και η επικοινωνία με τις οικογένειες. Πρόσθετες ενέργειες που μειώνουν το στίγμα του βάρους περιλαμβάνουν την ύπαρξη επίπλων γραφείου κατάλληλου μεγέθους, τη χρήση ιατρικού εξοπλισμού κατάλληλης χωρητικότητας, τη διασφάλιση ότι οι αισθητικές ή/και διδακτικές εικόνες που αναρτώνται στο γραφείο είναι χωρίς αποκλεισμούς και την αποφυγή λεξιλογίου που στιγματίζει.³⁶

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, οι ΚΟ που συμπεριλαμβάνονται στο παρόν είναι παιδοκεντρικές και όχι ειδικές για ένα συγκεκριμένο περιβάλλον υγειονομικής περίθαλψης και έχουν συνταχθεί για να ενημερώσουν τους παιδίατρος και άλλους παρόχους ΠΦΥ σχετικά με το πρότυπο της περίθαλψης για την

αξιολόγηση και τη θεραπεία παιδιών και εφήβων με υπέρβαρο, παχυσαρκία και συναφείς συννοσηρότητες. Μάλιστα, για να δοθεί έμφαση σε σημαντικούς στόχους της θεραπείας –τόσο στη βελτίωση της κατάστασης βάρους όσο και στη μείωση ή εξάλειψη των συννοσηροτήτων– χρησιμοποιείται και συστήνεται ο όρος «εντατική θεραπεία συμπεριφοράς και τρόπου ζωής για την υγεία» (ΕΘΣΥΤΖ) αντί για «εντατική τροποποίηση του τρόπου ζωής ή της συμπεριφοράς» ή «διαχείριση του βάρους».

Οι ΚΟ χρησιμοποιούν τη γλώσσα με έμφαση στο πρόσωπο⁸⁰ (δηλαδή «παιδί με παχυσαρκία ή υπέρβαρο» αντί για «παχύσαρκο ή υπέρβαρο παιδί») για να αποφευχθεί ο χαρακτηρισμός του παιδιού. Η γλώσσα αυτή θα πρέπει να υιοθετηθεί από τους παιδιάτρους και όλους τους εμπλεκόμενους στη φροντίδα των παιδιών.³⁶ Η πρακτική αυτή συνάδει με τις συστάσεις της AAP και άλλων εθνικών οργανώσεων, όπως οι Academy of Nutrition and Dietetics, The Obesity Society (TOS) και Obesity Action Coalition (OAC),⁸¹ καθώς και την κοινή δήλωση των European Childhood Obesity Group (ECOG), European Coalition for People Living with Obesity (ECPO), the International Paediatric Association (IPA), Obesity Canada, the European Association for the Study of Obesity Childhood Obesity Task Force (EASO-COTF), OAC, TOS και World Obesity Federation (WOF).⁶¹

3. Επιδημιολογία της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας

3.1. Επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας

Η παιδική παχυσαρκία ορίζεται ως ΔΜΣ $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο.⁸² Η σοβαρή παχυσαρκία ορίζεται ως ΔΜΣ $\geq 120\%$ του $95^{\text{ου}}$ εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο.⁸³ Το ποσοστό των παιδιών και των εφήβων στις ΗΠΑ που πάσχουν από παχυσαρκία έχει υπερτριπλασιαστεί από 5% το 1963-1965 σε 19% το 2017-2018.¹ Από το 2017 έως το 2018, η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας επιβραδύνθηκε στα παιδιά ηλικίας κάτω των 6 ετών, αλλά η αύξηση συνεχίστηκε σε ορισμένους πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων των εφήβων και των μη ισπανόφωνων μαύρων και μεξικανοαμερικανών νέων.³ Ένα προγνωστικό επιδημιολογικό μοντέλο εκτιμά ότι, εάν οι τάσεις της παχυσαρκίας του 2017 διατηρηθούν, το 57% των παιδιών των ΗΠΑ ηλικίας 2 έως 19 ετών θα εκδηλώσουν παχυσαρκία μέχρι την ηλικία των 35 ετών, το 2050.⁷⁰

Στην Ελλάδα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους είναι ο υψηλότερος στην Ευρώπη, με τα πρόσφατα δημοσιευμένα στοιχεία να δείχνουν ποσοστό υπέρβαρου 21% στην προσχολική ηλικία και παχυσαρκίας 41% στην σχολική και εφηβική ηλικία, συγκριτικά με το 15% και 25% των ευρωπαϊκών χωρών, αντίστοιχα.⁸⁴ Μάλιστα, η περίοδος της πανδημίας COVID-19 επηρέασε σημαντικά τη ζωή και τη ρουτίνα των παιδιών και των εφήβων και συνδέθηκε με διπλασιασμό του ρυθμού αύξησης του ΔΜΣ σε σύγκριση με την περίοδο προ της πανδημίας.⁸⁵

Στις ΗΠΑ έχουν καταγραφεί ανισότητες μεταξύ των παιδιών και των νέων με παχυσαρκία, όπως, μεταξύ άλλων, χαμηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης των γονέων, χαμηλότερο εισόδημα, περιορισμένη πρόσβαση σε υγιεινότερες επιλογές τροφίμων, ασφαλείς και οικονομικά προσιτές ευκαιρίες σωματικής άσκησης, καθώς και μεταξύ εθνικών και φυλετικών ομάδων.^{68,86-93}

Επιπλέον, τα παιδιά και οι νέοι με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης⁹⁴ έχουν υψηλότερο επιπολασμό παχυσαρκίας και χαμηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας, σε σύγκριση με τα παιδιά που έχουν τυπική ανάπτυξη και εξέλιξη.⁹⁵⁻⁹⁷ Σε νέους με ειδικές ανάγκες, μια μετα-ανάλυση μελετών για εφήβους με νοητική αναπηρία διαπίστωσε αθροιστικό λόγο πιθανοτήτων παχυσαρκίας 1,80, σε σύγκριση με εφήβους με τυπική ανάπτυξη.⁹⁰

3.2. Επίδραση της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία

Η παχυσαρκία στην παιδική και εφηβική ηλικία συνδέεται με σοβαρές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία, αυξημένη χρήση υγειονομικής περίθαλψης και αυξημένες δαπάνες.^{98,99} Τα παιδιά με παχυσαρκία γίνονται συνήθως έφηβοι και ενήλικες με παχυσαρκία, ενώ η σοβαρή παχυσαρκία κατά την εφηβεία αυξάνει τον κίνδυνο σοβαρής παχυσαρκίας κατά τη νεαρή ενήλικη ζωή.^{100,101} Η παχυσαρκία θέτει τα παιδιά και τους εφήβους σε κίνδυνο για υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD) και καρδιαγγειακά νοσήματα.^{72,84,102-104} Επιπλέον, ο προδιαβήτης στους νέους με παχυσαρκία, σε σύγκριση με τους νέους με φυσιολογικό βάρος, έχει συσχετιστεί με αυξημένη συστολική αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, και χαμηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη.¹⁰⁵ Εκτός από τις σωματικές και μεταβολικές συνέπειες, η παχυσαρκία στην παιδική

και εφηβική ηλικία συνδέεται με επηρεασμένη ψυχολογική και συναισθηματική υγεία, αυξημένο άγχος, καταθλιπτικά συμπτώματα και χαμηλή αυτοεκτίμηση.¹⁰⁶⁻¹¹¹

4. Διάγνωση και μέτρηση

4.1. Χρήση του ΔΜΣ ως εργαλείου προελέγχου και διάγνωσης

Η πιο αξιόπιστη μέθοδος (gold standard) μέτρησης της σύστασης του σώματος για τον εντοπισμό και την ποσοτικοποίηση του σωματικού λίπους, η απορροφησιμετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας, έχει υψηλό κόστος και είναι δύσκολο να χρησιμοποιηθεί στην καθημερινή κλινική πρακτική. Για τον λόγο αυτό, ο ΔΜΣ, που είναι εύκολος στη χρήση και με χαμηλό κόστος, χρησιμοποιείται συχνά ως εργαλείο διαλογής και διάγνωσης για την εκτίμηση του υπερβολικού σωματικού λίπους. Ο ΔΜΣ είναι ένα επικυρωμένο υποκατάστατο μέτρο της ποσότητας του λιπώδους ιστού, είναι αναπαραγώγιμος και μπορεί να παρακολουθεί την εξέλιξη της κατάστασης του βάρους των παιδιών και των εφήβων.^{72,112,113} Οι καμπύλες αύξησης του ΔΜΣ του CDC χρησιμοποιούνται συχνά για την απεικόνιση της πορείας του ΔΜΣ αυξανόμενης της ηλικίας και για την αξιολόγηση της επιτυχίας των παρεμβάσεων για τη βελτίωση της κατάστασης βάρους.

Για τα περισσότερα άτομα, ο ΔΜΣ συσχετίζεται γενικά καλά με άμεσες μετρήσεις του σωματικού λίπους, συμπεριλαμβανομένων των μετρήσεων του πάχους των δερματικών πτυχών, της βιοηλεκτρικής εμπέδησης, της πυκνομετρίας και της απορροφησιμετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας.^{112,114-120} Ωστόσο, ο ΔΜΣ έχει περιορισμούς, συμπεριλαμβανομένης της υψηλής ειδικότητας και της χαμηλής ευαισθησίας για την ανίχνευση υπερβολικής παχυσαρκίας.¹¹³ Ο ΔΜΣ δεν μετρά άμεσα τη σύσταση του σώματος και την περιεκτικότητα σε λίπος και μπορεί να υπο-ανιχνεύει ή να υπερ-ανιχνεύει την υπερβολική παχυσαρκία σε ορισμένες φυλετικές και εθνικές ομάδες.^{121,122} Τέλος, τα παιδιά και οι έφηβοι που έχουν υψηλή μυϊκή μάζα χωρίς λίπος μπορεί να έχουν υψηλό ΔΜΣ και, ως εκ τούτου, να ταξινομηθούν εσφαλμένα στην κατηγορία του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας.^{123,124}

Τα διαγράμματα ή καμπύλες αύξησης 2000 του CDC βασίζονται σε δεδομένα που έχουν συλλεχθεί από τη μελέτη NHANES από τη δεκαετία του 1960 έως τις αρχές της δεκαετίας του 1990 και περιλαμβάνουν διαγράμματα του ΔΜΣ ανάλογα με την ηλικία και το

φύλο και για ηλικίες 2-20 ετών.¹²⁵ Τα CDC και η AAP συνιστούν το βάρος στα παιδιά έως 2 ετών να παρακολουθείται με χρήση των διαγραμμάτων βάρους-ύψους, ηλικίας και φύλου του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (ΠΟΥ).^{126,127} Εξειδικευμένα διαγράμματα αύξησης για παιδιά και εφήβους με ορισμένες παθήσεις, όπως η τρισωμία 21, μπορούν να παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες αναφοράς της αύξησης για ειδικούς πληθυσμούς. Αυτά τα διαγράμματα μπορεί, ωστόσο, να έχουν περιορισμούς, για παράδειγμα, λόγω των μικρών μεγεθών δειγμάτων που χρησιμοποιήθηκαν κατά την ανάπτυξή τους, τα οποία ενδέχεται να μην είναι αντιπροσωπευτικά όλων των παιδιών και νέων με τρισωμία 21.¹²⁸

4.2. Κλινική χρησιμότητα του ΔΜΣ

Ο ΔΜΣ αποτελεί χρήσιμο μέτρο αξιολόγησης για τον κλινικό εντοπισμό παιδιών με υπέρβαρο και παχυσαρκία για κατάλληλη θεραπεία. Αυτές οι ΚΟ συνιστούν την παραπομπή σε τεκμηριωμένες παρεμβάσεις διαχείρισης βάρους για όλα τα παιδιά 2 ετών και άνω που έχουν ΔΜΣ >95^ο εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο (ΚΟ 1).^{129,130}

Η πρακτική της ετήσιας μέτρησης του ΔΜΣ κατά τις επισκέψεις στον παιδίατρο συνιστάται και έχει κεντρική σημασία για τη διαχείριση και την παρακολούθηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στα παιδιά.¹²⁹⁻¹³¹ Οι περιορισμοί αυτής της προσέγγισης περιλαμβάνουν τις χαμένες ευκαιρίες για την παρακολούθηση και τη διαχείριση των αλλαγών στο βάρος που συμβαίνουν σε διάστημα μικρότερο των 12 μηνών.^{129,130} Ωστόσο, μπορούν να αξιοποιηθούν και άλλες ευκαιρίες επίσκεψης για την αξιολόγηση του ΔΜΣ, εκτός της προληπτικής επίσκεψης στον παιδίατρο.¹³⁰ Η ΚΟ1 τονίζει την κρίσιμη σημασία της ετήσιας αξιολόγησης για τη γρήγορη αύξηση βάρους και την παροχή ή παραπομπή σε τεκμηριωμένες παρεμβάσεις, ανάλογα με τις ενδείξεις, για την προαγωγή της υγείας και της ευημερίας όλων των παιδιών και των εφήβων.

4.3. Ενημέρωση των παιδιών και των γονέων για τον ΔΜΣ και την κατάσταση βάρους

Παρά τους περιορισμούς του, ο ΔΜΣ είναι επί του παρόντος το πιο κατάλληλο κλινικό εργαλείο για την αξιολόγηση του βάρους σώματος και την κλινική διάγνωση του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας. Συνεπώς, ο ΔΜΣ πρέπει να κοινοποιείται στον ασθενή και την οικογένεια, καθώς καθοδηγεί τα επόμενα βήματα για την ολοκληρωμένη αξιολόγηση και θεραπεία της παχυσαρκίας και των συναφών

συννοσηροτήτων. Οι συζητήσεις που σχετίζονται με το βάρος μπορεί να είναι δυσάρεστες για τους κλινικούς γιατρούς που θέλουν να αποφύγουν τον στιγματισμό των παιδιών. Η αποφυγή αυτής της συζήτησης μπορεί, ωστόσο, να προκαλέσει καθυστερήσεις ή εμπόδια στη λήψη τεκμηριωμένης φροντίδας από τους ασθενείς. Επιπλέον, το στίγμα της παχυσαρκίας μπορεί να οδηγήσει σε αποφυγή της υγειονομικής περίθαλψης από τους ασθενείς και σε διαταραχή των σχέσεων κλινικού γιατρού-ασθενούς.

Υπάρχουν στοιχεία που αποδεικνύουν ότι οι συζητήσεις σχετικά με την παχυσαρκία μπορούν να διευκολύνουν την αποτελεσματική θεραπεία.¹³²⁻¹³⁴ Τρεις βασικοί παράγοντες μπορούν να διευκολύνουν μια μη στιγματιστική συζήτηση για το βάρος με τους ασθενείς και τις οικογένειές τους:

- Να ζητείται η άδεια για να συζητηθεί ο ΔΜΣ και/ή το βάρος του ασθενούς.
- Αποφυγή χρήσης χαρακτηρισμών (ταμπέλες). Χρήση γλώσσας που δίνει προτεραιότητα στο άτομο (βλ. «Ευρετήριο όρων»).
- Χρήση λέξεων που θεωρούνται ουδέτερες από τους γονείς, τους εφήβους και τα παιδιά. Σε αρκετές μελέτες που περιλάμβαναν ποικίλους φυλετικούς, εθνικούς, αγροτικούς και αστικούς πληθυσμούς, οι προτιμώμενες λέξεις

περιλάμβαναν: «ανεπιθύμητο βάρος, πολύ γρήγορη αύξηση βάρους για την ηλικία, το ύψος ή την υγεία». Οι λέξεις που θεωρούνται πιο προσβλητικές περιλάμβαναν: «παχύσαρκος, παθολογικά παχύσαρκος, μεγάλος, χοντρός, υπέρβαρος, χοντρούλης ή υπέρβαρος».

Είναι σημαντικό να αναγνωρίζετε ότι η συζήτηση για τον ΔΜΣ με τα παιδιά, τους εφήβους και τις οικογένειες, ακόμη και όταν γίνεται χρήση της γλώσσας που δεν στιγματίζει και των προτιμώμενων όρων, μπορεί να προκαλέσει έντονες συναισθηματικές αντιδράσεις, συμπεριλαμβανομένης της θλίψης ή του θυμού. Η αναγνώριση και η επικύρωση αυτών των αντιδράσεων, με παράλληλη επικέντρωση στην υγεία του παιδιού, μπορεί να συμβάλει στην ενίσχυση της σχέσης μεταξύ του παιδίατρο ή άλλου παρόχου ΠΦΥ και του ασθενούς και της οικογένειας, ώστε να υποστηριχθεί η συνεχής φροντίδα.¹⁴

5. Αξιολόγηση παραγόντων κινδύνου για υπέρβαρο και παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους

Οι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους παρουσιάζονται συγκεντρωτικά στον [Πίνακα 1](#) και αναλύονται πιο κάτω.^{29,135}

Πίνακας 1. Επιλεγμένα παραδείγματα πολυεπίπεδων παραγόντων επιρροής και συμβολής στην παχυσαρκία.

Παράγοντες επιρροής	Περιγραφή
A. Παράγοντες πολιτικής	1. Εμπορία ανθυγιεινών τροφίμων 2. Υποχρηματοδοτούμενες κοινότητες 3. Επισιτιστική ανασφάλεια
B. Παράγοντες γειτονιάς και κοινότητας	1. Σχολικό περιβάλλον 2. Έλλειψη πρόσβασης σε φρέσκα τρόφιμα 3. Παρουσία ταχυφαγείων 4. Πρόσβαση σε ασφαλή σωματική δραστηριότητα 5. Περιβαλλοντική υγεία
Γ. Παράγοντες οικογενειακού και οικιακού περιβάλλοντος	1. Μέθοδος σίτισης 2. Οικογένεια, σπίτι, περιβάλλον, οργάνωση 3. Σακχαρώχα ροφήματα 4. Μέγεθος μερίδας 5. Ποιότητα μικρογευμάτων (σνακ) 6. Φαγητό εκτός σπιτιού και οικογενειακά γεύματα 7. Χρόνος μπροστά σε οθόνη 8. Καθιστική συμπεριφορά 9. Διάρκεια ύπνου 10. Έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό 11. Ψυχοκοινωνικό στρες 12. Δυσμενείς εμπειρίες παιδικής ηλικίας
Δ. Ατομικοί παράγοντες	1. Γενετικοί παράγοντες a. Μονογονιδιακά σύνδρομα και πολυγονιδιακές επιδράσεις

Παράγοντες επιρροής	Περιγραφή
	b. Επιγενετικές επιδράσεις
	2. Προγεννητικός κίνδυνος
	a. Παχυσαρκία γονέων
	b. Αύξηση βάρους κατά την εγκυμοσύνη
	c. Διαβήτης κύησης
	d. Κάπνισμα μητέρας
	3. Μεταγεννητικός κίνδυνος
	a. Βάρος γέννησης
	b. Πρώιμη διακοπή θηλασμού και χρήση φόρμουλας
	c. Γρήγορη αύξηση βάρους κατά τη βρεφική και πρώιμη παιδική ηλικία
	d. Πρώιμη χρήση αντιβιοτικών
	4. Κίνδυνοι παιδικής ηλικίας
	a. Ενδοκρινικές διαταραχές
	b. Παιδιά και νέοι με ειδικές ανάγκες υγείας
	c. Παιδιά με διαταραχή φάσματος αυτισμού
	d. Παιδιά με αναπτυξιακές και σωματικές αναπηρίες
	e. Παιδιά με μυελομηνιγγοκήλη
	f. Διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητας
	g. Ιδιότητες που προάγουν την όρεξη
	h. Χρήση φαρμάκων (φάρμακα που προάγουν το βάρος)
	i. Κατάθλιψη

5.1. Παράγοντες πολιτικής

Το ευρύτερο μακροπεριβάλλον – συμπεριλαμβανομένων των κοινωνικών στάσεων και πεποιθήσεων, των κυβερνητικών πολιτικών, των πρακτικών της βιομηχανίας τροφίμων και των συστημάτων εκπαίδευσης και υγειονομικής περίθαλψης– μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο παχυσαρκίας.¹³⁶ Είναι δύσκολο να γίνουν ή να διατηρηθούν υγιείς αλλαγές στη συμπεριφορά σε ένα παχυσαρκιογόνο περιβάλλον που προωθεί την υψηλή πρόσληψη ενέργειας, τις ανθυγιεινές διατροφικές επιλογές και την καθιστική συμπεριφορά.

Εμπορία ανθυγιεινών τροφών

Το μάρκετινγκ ανθυγιεινών τροφίμων και ποτών που απευθύνεται στα παιδιά τείνει να επηρεάζει αρνητικά τις διατροφικές τους επιλογές και συμπεριφορές.¹³⁷⁻¹⁴⁰ Έχει αποδειχθεί ότι τα τρόφιμα και τα ποτά που ενσωματώνονται σε ψυχαγωγικά μέσα ενημέρωσης επηρεάζουν τις επιλογές διατροφικής συμπεριφοράς των παιδιών και επίσης αυξάνουν την κατανάλωση τροφίμων κατά τη διάρκεια της έκθεσης στα ενσωματωμένα τρόφιμα ή μετά από αυτήν.¹⁴¹⁻¹⁴⁴

Υποχρηματοδοτούμενες κοινότητες

Οι υποβαθμισμένες κοινότητες αποτελούν περιβάλλοντα στα οποία οι παράγοντες κινδύνου παχυσαρκίας μπορεί να υπερισχύουν των παραγόντων που προάγουν την υγεία.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶

Συγκεκριμένα, η παχυσαρκία έχει αποδειχθεί ότι

επηρεάζει δυσανάλογα τα παιδιά και τους εφήβους που έχουν χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση, εκθέτοντας τα παιδιά σε τοξικό στρες, περιορίζοντας την πρόσβασή τους σε υγιεινά τρόφιμα και αυξάνοντας τον μακροπρόθεσμο κίνδυνο παχυσαρκίας.¹⁴⁷⁻¹⁵⁶ Αντίστοιχα, οι οικογένειες που έχουν μεταναστεύσει και προσπαθούν να προσαρμοστούν σε μια νέα κουλτούρα, μπορεί να υιοθετήσουν δυτικού τύπου διατροφικές συνήθειες, οι οποίες είναι πλούσιες σε λίπος, ζάχαρη και αλάτι. Η τάση αυτή μπορεί να ενισχυθεί από την έκθεση των παιδιών στα μέσα μαζικής ενημέρωσης που διαφημίζουν τέτοια τρόφιμα και σνακ υψηλής ενέργειας, καθώς και από τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰ Επιπλέον, σε ορισμένους πολιτισμούς, τα μεγαλύτερα μεγέθη σώματος μπορεί να προτιμώνται ως ένδειξη υγείας και πλούτου.¹⁶¹ Αυτός ο πολιτισμικός παράγοντας μπορεί να κάνει πιο δύσκολο για τους γονείς να κατανοήσουν τη σοβαρότητα του υπέρβαρου ή της παχυσαρκίας των παιδιών τους. Για αυτόν και για πολλούς άλλους λόγους, είναι ζωτικής σημασίας να διασφαλιστεί ότι τα παιδιά των οικογενειών που έχουν μεταναστεύσει έχουν πρόσβαση σε πολιτισμικά ικανή υγειονομική περίθαλψη.¹⁶²

Επισιτιστική ανασφάλεια

Η βιβλιογραφία που υποστηρίζει τη συσχέτιση μεταξύ επισιτιστικής ανασφάλειας και υπέρβαρου και παχυσαρκίας στα παιδιά είναι ασυνεπής όταν

εξετάζονται γενικοί παιδικοί πληθυσμοί. Ωστόσο, έχει διαπιστωθεί ότι τα παιδιά που ζουν σε νοικοκυριά με επισιτιστική ανασφάλεια έχουν υψηλότερα ΔΜΣ z-score και μεγαλύτερη περίμετρο μέσης, καθώς και μεγαλύτερη πιθανότητα να έχουν υπέρβαρο ή παχυσαρκία, με τη συσχέτιση να είναι υψηλότερη για τους εφήβους και τα κορίτσια.¹⁶³⁻¹⁶⁵

Η επισιτιστική ανασφάλεια συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με τη φτώχεια και έχει βρεθεί ότι το κόστος των φρούτων και των λαχανικών¹⁶⁶ και του γρήγορου φαγητού επηρεάζει την κατανάλωση σε οικογένειες με χαμηλό εισόδημα^{167,168} και ότι σχετίζεται θετικά με το αυξημένο βάρος των παιδιών.¹⁶⁹ Η οικογενειακή δυναμική γύρω από τη διατροφή μπορεί να αλλάξει σε καταστάσεις επισιτιστικής ανασφάλειας και να περιλαμβάνει πίεση για φαγητό, καθώς και παρακολούθηση και περιοριστικές πρακτικές διατροφής, με παράλληλη αύξηση της έκθεσης σε χρόνιο στρες.^{164,170,171}

5.2. Παράγοντες γειτονιάς και κοινότητας

Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Οι ευκαιρίες και οι πρακτικές διατροφής και σωματικής δραστηριότητας των οικογενειών (που αναφέρθηκαν παραπάνω) επηρεάζονται από τις γειτονιές τους και το ευρύτερο περιβάλλον της κοινότητάς τους.

Σχολικό περιβάλλον

Τα παιδιά περνούν τον περισσότερο χρόνο τους στο σχολείο. Ως εκ τούτου, τα σχολεία επηρεάζουν σημαντικά τις διατροφικές επιλογές και το επίπεδο σωματικής δραστηριότητας των παιδιών και, τελικά, το σωματικό τους βάρος. Για παράδειγμα, η παρουσία κυλικείου και η ποιότητα και η ποικιλία των προϊόντων που πωλούνται σε αυτά μπορούν να επηρεάσουν θετικά ή αρνητικά τις διατροφικές επιλογές των παιδιών.^{172,173}

Έλλειψη πρόσβασης σε φρέσκα τρόφιμα

Η συσχέτιση του διατροφικού περιβάλλοντος μιας γειτονιάς με τον ΔΜΣ παρουσιάζει μικτά αποτελέσματα. Αν και ορισμένες μελέτες έχουν δείξει ότι μια απόσταση ίση ή μικρότερη των 1,6 χιλιομέτρων από το σπίτι μέχρι το σούπερ μάρκετ συνδέεται με χαμηλότερο ΔΜΣ,¹⁷⁴ άλλες μελέτες έχουν διαπιστώσει ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των σούπερ μάρκετ που βρίσκονται κοντά στο σπίτι ενός παιδιού τόσο υψηλότερος είναι ο ΔΜΣ του παιδιού.^{175,176}

Είναι εύλογο να υποστηριχθεί ότι η έλλειψη πρόσβασης σε φρέσκα φρούτα και λαχανικά μπορεί να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την παιδική και

εφηβική παχυσαρκία, καθώς μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη εξάρτηση και κατανάλωση ανθυγιεινών τροφίμων. Ωστόσο, τα δεδομένα για τη συσχέτιση αυτή είναι αντιφατικά.¹⁷⁷

Παρουσία ταχυφαγείων

Τα εστιατόρια γρήγορου φαγητού σερβίρουν γενικά σχετικά φθηνά και πλούσια σε θερμίδες φαγητά με υψηλά επίπεδα κορεσμένων λιπαρών, απλών υδατανθράκων, ζάχαρης και νατρίου. Λόγω της εύκολης διαθεσιμότητάς τους, της γεύσης και των στρατηγικών μάρκετινγκ, τα ταχυφαγεία τείνουν να είναι δημοφιλή στα παιδιά και τους εφήβους, και η κατανάλωση γρήγορου φαγητού έχει συνδεθεί με την αύξηση του σωματικού βάρους.¹⁷⁸⁻¹⁸¹

Πρόσβαση σε ασφαλή σωματική δραστηριότητα

Το περιβάλλον ενός παιδιού μπορεί να επηρεάσει τον χρόνο που αφιερώνει στη σωματική δραστηριότητα. Για παράδειγμα, η διαβίωση σε ένα αστικό περιβάλλον που δεν διαθέτει ασφαλείς περπατητικούς ή/και πράσινους χώρους, στους οποίους τα παιδιά μπορούν να παίξουν, μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας. Η μεγαλύτερη έκθεση σε χώρους πρασίνου έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με υψηλότερα επίπεδα σωματικής δραστηριότητας και χαμηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας.¹⁸²

Εκτός από τους χώρους πρασίνου, άλλες πτυχές του περιβάλλοντος –συμπεριλαμβανομένης της ασφάλειας– είναι σημαντικές για τη χρήση αυτών των χώρων.^{183,184}

Περιβαλλοντική υγεία

Η έκθεση σε περιβαλλοντικούς κινδύνους κατά την προγεννητική περίοδο, τη βρεφική και την παιδική ηλικία μπορεί να έχει επιπτώσεις στην υγεία και την ευημερία των παιδιών. Οι χημικές ουσίες που προκαλούν ενδοκρινικές διαταραχές (ενδοκρινικοί διαταρράκτες, EDC) μπορούν να διαπεράσουν τον πλακουντιακό φραγμό και να επηρεάσουν το έμβryo.¹⁸⁵ Υπάρχουν ορισμένα δεδομένα που δείχνουν συσχέτιση μεταξύ της προγεννητικής έκθεσης σε δισφαινόλη Α και φθαλικές ενώσεις και της παιδικής παχυσαρκίας.^{186,187}

Κατά την περιγεννητική και βρεφική περίοδο, η έκθεση μπορεί να συμβεί μέσω του θηλασμού, της εισπνοής, της κατάποσης ή της απορρόφησης μέσω του δέρματος. Τα παιδιά εκτίθενται σε χημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται σε οικιακά προϊόντα, όπως καθαριστικά, συσκευασίες τροφίμων, φυτοφάρμακα, υφάσματα και ταπετσαρίες, ενώ έχει αναφερθεί διαρροή χημικών προϊόντων (π.χ. δισφαινόλες, φθαλικές ενώσεις, παραμπένες και άλλοι EDC) σε

μπιμπερό, ρούχα, κρέμες πάνας κ.λπ. Η έκθεση σε EDC κατά την πρώιμη παιδική ηλικία μπορεί να επηρεάσει τον προγραμματισμό διαφόρων συστημάτων, συμπεριλαμβανομένων των ενδοκρινικών και μεταβολικών συστημάτων, τα οποία μπορεί να επηρεάσουν αργότερα στη ζωή τον ΔΜΣ και την καρδιαγγειακή και τη μεταβολική υγεία.¹⁸⁵

5.3. Παράγοντες οικογενειακού και οικιακού περιβάλλοντος

Οι διατροφικές προτιμήσεις της οικογένειας και οι συνήθειες του τρόπου ζωής επηρεάζουν καθοριστικά το βάρος του παιδιού.¹⁸⁸ Οι πρακτικές σίτισης των γονέων και η διαμόρφωση της διατροφικής συμπεριφοράς, καθώς και ο τύπος και οι ποσότητες τροφίμων και ποτών στο σπίτι, έχουν αναφερθεί ότι επηρεάζουν σημαντικά την όρεξη και τις διατροφικές προτιμήσεις των παιδιών.¹⁸⁹

Μέθοδος σίτισης των παιδιών από τους γονείς

Οι μέθοδοι (τύποι) σίτισης των παιδιών από τους γονείς διαφέρουν και ενδέχεται να επηρεάσουν τον κίνδυνο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας. Έχουν περιγραφεί τέσσερις τύποι σίτισης: (α) επιτακτικός – γονείς που είναι απαιτητικοί, με υψηλές προσδοκίες, αλλά παράλληλα ανταποκρίνονται στις συναισθηματικές ανάγκες του παιδιού τους και το υποστηρίζουν, (β) αυταρχικός – μη ανταποκρινόμενος, αλλά με υψηλές προσδοκίες, γονείς πολύ απαιτητικοί, αυστηροί που επικεντρώνονται στην υπακοή, (γ) ανεκτικός ή επιεικής – ανταποκρινόμενος και ζεστός, αλλά επιεικής με λίγους κανόνες και (δ) παραμελημένος – μη ανταποκρινόμενος με λίγους κανόνες. Οι τύποι αυτοί ορίστηκαν αρχικά από τον Baumrind (1966)¹⁹⁰ και αργότερα επεκτάθηκαν από τους Maccoby και Martin (1983).¹⁹¹ Η περιοριστική διατροφή δεν περιελήφθη ως τύπος.

Ο επιτακτικός τύπος σίτισης, κατά τον οποίο οι γονείς ανταποκρίνονται στις ενδείξεις πείνας και κορεσμού του παιδιού, θεωρείται ότι προστατεύει από την υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους. Έχει αποδειχθεί ότι τα παιδιά που προέρχονται από σπίτια με επιτακτικό τύπο σίτισης τρώνε πιο υγιεινά τρόφιμα, είναι πιο σωματικά δραστήρια και έχουν πιο υγιή ΔΜΣ, σε σύγκριση με τα παιδιά που μεγαλώνουν σε σπίτια με αυταρχικό, επιεική ή παραμελημένο τύπο.^{192,193}

Ένας πιθανός μηχανισμός επιρροής της γονικής μεθόδου σίτισης στην κατάσταση βάρους του παιδιού θεωρείται ότι προέρχεται από την παρέμβαση στην ικανότητα αυτορρύθμισης του παιδιού ως προς τη διατροφική του πρόσληψη. Ένας αυταρχικός γονέας,

για παράδειγμα, μπορεί να μην ανταποκρίνεται στις υποδείξεις του παιδιού για ενεργειακή πρόσληψη, με αποτέλεσμα να μην είναι ικανό το παιδί να αυτορρυθμίζει τη δική του ενεργειακή πρόσληψη και να έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να υπερβάλει όταν του δίνεται η ευκαιρία να φάει.^{194,195}

Μια μεγάλη διατομεακή μελέτη έδειξε ότι, στα παιδιά προσχολικής και σχολικής ηλικίας, η αυταρχική ή παραμελημένη μέθοδος σίτισης σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας,¹⁹⁶ ενώ η επιτακτική μέθοδος σχετίζεται με υγιή ΔΜΣ.¹⁹³ Στα παιδιά προσχολικής ηλικίας, διαπιστώθηκε ότι η επίδραση του γονικού τρόπου σίτισης διαμορφώνεται από τη φτώχεια, με την επίδραση να παρατηρείται μόνο στα παιδιά που δεν ζούσαν σε συνθήκες φτώχειας.¹⁹⁶

Οικογένεια, σπίτι, περιβάλλον, οργάνωση

Μια συστηματική ανασκόπηση των συσχετίσεων μεταξύ της οργάνωσης του οικογενειακού περιβάλλοντος στο σπίτι και της παιδικής παχυσαρκίας διαπίστωσε ότι η μεγαλύτερη οργάνωση του οικογενειακού περιβάλλοντος, η οποία περιλάμβανε πρακτικές όπως η ύπαρξη οικογενειακής ρουτίνας και ο καθορισμός ορίων, συσχετίστηκε αντιστρόφως ανάλογα με την παχυσαρκία.¹⁹⁷ Η σχέση αυτή ήταν παρούσα για μικρότερα και μεγαλύτερα παιδιά.

Σακχαρούχα ροφήματα

Μια συστηματική ανασκόπηση 20 προοπτικών μελετών κοόρτης και τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών από το 2013 έως το 2015 διαπίστωσε ότι η πρόσληψη σακχαρούχων ροφημάτων – αναψυκτικών, φρουτοποτών, ενεργειακών ποτών – συσχετίστηκε θετικά με την παχυσαρκία στα παιδιά σε όλες τις μελέτες εκτός από μία (96%).¹⁹⁸ Με βάση αυτή την ανασκόπηση και άλλες που αποδεικνύουν τη σχέση μεταξύ των σακχαρούχων ροφημάτων, της παχυσαρκίας και άλλων ιατρικών και οδοντιατρικών ασθενειών, η AAP δημοσίευσε δήλωση πολιτικής για τα σακχαρούχα ροφήματα το 2019, ζητώντας την ευρεία εφαρμογή πολιτικών που περιορίζουν την κατανάλωση ροφημάτων που περιέχουν πρόσθετη ζάχαρη από παιδιά και εφήβους, πρακτική που συνιστάται να εφαρμοστεί και στη χώρα μας.¹⁹⁹

Μέγεθος μερίδας

Μεγάλο μέρος της έρευνας σχετικά με την επίδραση του μεγέθους της μερίδας στην πρόσληψη τροφής από τα παιδιά έχει πραγματοποιηθεί σε εργαστηριακές συνθήκες που παρέχουν ένα μόνο γεύμα σε παιδιά προσχολικής ηλικίας. Μια ολοκληρωμένη ανασκόπηση της έρευνας αυτής ανέφερε ότι τα παιδιά που παίρνουν μόνο τους ή που τους σερβίρουν

μεγαλύτερες μερίδες κοινά αρεστών ενεργειακά πυκνών τροφίμων συνήθως καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες.²⁰⁰

Ποιότητα μικρογευμάτων (σνακ)

Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση διαπίστωσε θετική συσχέτιση μεταξύ του σωματικού λίπους και της κατανάλωσης εξαιρετικά επεξεργασμένων τροφίμων που ορίζονται ως μικρογεύματα σε παιδιά και εφήβους.²⁰¹

Φαγητό εκτός σπιτιού και οικογενειακά γεύματα

Έχει αποδειχθεί ότι το φαγητό εκτός σπιτιού συνδέεται με υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες.^{202,203} Σε μια συστηματική ανασκόπηση παιδιατρικών μελετών και μελετών ενηλίκων, η κατανάλωση φαγητού σε ταχυφαγεία συνδέθηκε με πολύ μεγαλύτερη αύξηση του σωματικού βάρους, σε σύγκριση με την κατανάλωση φαγητού σε άλλα είδη εστιατορίων.²⁰³ Το φαγητό που παραλαμβάνεται σε πακέτο έχει επίσης συσχετιστεί με υψηλό ΔΜΣ.²⁰³ Αντίθετα, δύο μετα-αναλύσεις διαπίστωσαν ότι η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης οικογενειακών γευμάτων σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας.^{204,205}

Χρόνος μπροστά σε οθόνη

Ορισμένες μελέτες, αλλά όχι όλες, αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας του χρόνου παρακολούθησης οθόνης, της παιδικής παχυσαρκίας²⁰⁶⁻²⁰⁸ και του ΔΜΣ ενηλίκων.²⁰⁹ Ορισμένες μελέτες έχουν δείξει μια σχέση δόσης-απόκρισης μεταξύ του χρόνου οθόνης και της παιδικής παχυσαρκίας:²⁰⁷ ένας χρόνος οθόνης μεγαλύτερος από 2 ώρες την ημέρα συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο υπέρβαρου ή παχυσαρκίας.²⁰⁸ Πρόσφατη μετα-ανάλυση ανέφερε 42% μεγαλύτερο κίνδυνο υπέρβαρου ή παχυσαρκίας με τις περισσότερες από 2 ώρες τηλεόρασης (TV) την ημέρα, σε σύγκριση με τις 2 ή λιγότερες ώρες.²¹⁰

Επιπλέον, τα παιδιά και οι έφηβοι εκτίθενται περισσότερο στις διαφημίσεις τροφίμων και ποτών όταν παρακολουθούν τηλεόραση,²¹¹ ενώ η αύξηση του χρόνου στην οθόνη μπορεί να εκτοπίσει τη σωματική δραστηριότητα και να επηρεάσει τον ύπνο.^{207,212} Αν και ο «χρόνος στην οθόνη» περιλαμβάνει την τηλεόραση, τον υπολογιστή, τα βιντεοπαιχνίδια, τα κινητά τηλέφωνα και άλλες ψηφιακές συσκευές, η πλειονότητα των μελετών που έχουν δημοσιευθεί εξετάζουν την επίδραση της τηλεθέασης.²⁰⁷ Τα αγόρια παιδικής και εφηβικής ηλικίας τείνουν να αφιερώνουν περισσότερο χρόνο σε συσκευές με οθόνη πολυμέσων και άλλη τεχνολογία του Διαδικτύου από ό,τι τα

κορίτσια παιδικής και εφηβικής ηλικίας.²⁰⁸

Καθιστική συμπεριφορά

Η συσχέτιση μεταξύ της καθιστικής συμπεριφοράς και της παχυσαρκίας δεν είναι σταθερή και στις περισσότερες μελέτες είναι μικρή. Πρόσφατα, η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Παιδικής Παχυσαρκίας (ECOG) δημοσίευσε οδηγίες σε σχέση με τον περιορισμό της καθιστικής συμπεριφοράς, αναγνωρίζοντας τη συμβολή της στην αύξηση του ΔΜΣ.²¹³

Διάρκεια ύπνου

Η μικρή διάρκεια ύπνου συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας στα παιδιά.²¹⁴⁻²¹⁶ Ο περιορισμός του ύπνου μπορεί να σχετίζεται με αυξημένη κατανάλωση θερμίδων.^{217,218} Επιπλέον, η κόπωση και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα έχουν επίσης συσχετιστεί με τη μικρή διάρκεια του ύπνου. Δεν είναι σαφές αν η αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ ύπνου και παχυσαρκίας είναι αιτιολογική ή συνέπεια ορμονικών ή μεταβολικών διαταραχών.²¹⁹ Παρόλο που ο ακριβής μηχανισμός για την εν λόγω συσχέτιση είναι άγνωστος, ορισμένες από τις συνέπειες της μικρής διάρκειας ύπνου περιλαμβάνουν ορμονικές και μεταβολικές μεταβολές—όπως η αυξημένη γκρελίνη και η μειωμένη λεπτίνη—οι οποίες μπορεί να οδηγήσουν σε αυξημένη πείνα.²¹⁴

Έκθεση σε περιβαλλοντικό καπνό

Έχει βρεθεί ότι τα παιδιά που εκτίθενται σε καπνό στο περιβάλλον τους έχουν υψηλότερο ΔΜΣ, σε σύγκριση με τα αντίστοιχα παιδιά που δεν εκτίθενται, σύμφωνα με μια συστηματική ανασκόπηση της έκθεσης στον καπνό και της αύξησης σε παιδιά ηλικίας έως 8 ετών.²²⁰

Ψυχοκοινωνικό στρες

Το ψυχοκοινωνικό στρες κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να επηρεάσει την ενδοκρινική λειτουργία (άξονας υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων και μεταβολισμός γλυκόζης-ινσουλίνης) στην πορεία της ζωής του παιδιού. Μια μετα-ανάλυση έδειξε ότι το προγεννητικό ψυχολογικό στρες συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας.²²¹

Αντίστοιχα, ψυχοκοινωνικά και συναισθηματικά ζητήματα μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση του σωματικού βάρους μέσω δυσπροσαρμοστικών μηχανισμών αντιμετώπισης, όπως η κατανάλωση τροφής χωρίς να υπάρχει πείνα για την καταστολή αρνητικών συναισθημάτων, η ρύθμιση της όρεξης, η χαμηλού βαθμού φλεγμονή, η μείωση της σωματικής δραστηριότητας, η αύξηση της καθιστικής συμπεριφοράς και η διαταραχή του ύπνου.^{131,222,223} Η κατάθλιψη, συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι

αποτελεί παράγοντα κινδύνου για παχυσαρκία τόσο στην παιδική όσο και στην ενήλικη ζωή.²²³ Η συσχέτιση μεταξύ κατάθλιψης και παχυσαρκίας θα μπορούσε να είναι αμοιβαία, καθώς η παχυσαρκία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κατάθλιψης.

Δυσμενείς εμπειρίες της παιδικής ηλικίας

Πολλές μελέτες έχουν τεκμηριώσει τη συσχέτιση μεταξύ των δυσμενών (ή ανεπιθύμητων) εμπειριών της παιδικής ηλικίας και της ανάπτυξης υπέρβαρου και παχυσαρκίας, όπως ήδη αναφέρθηκε στην παράγραφο 2.1. Ο αντίκτυπος των ανεπιθύμητων εμπειριών εμφανίζεται μέσω του τοξικού στρες, το οποίο συμβαίνει όταν ένα παιδί βιώνει έντονες, συχνές ή/και παρατεταμένες αντιξοότητες, όπως σωματική, συναισθηματική ή σεξουαλική κακοποίηση, χρόνια παραμέληση, δυσλειτουργία στο σπίτι λόγω διαζυγίου των γονέων, κατάχρηση ουσιών από τον φροντιστή ή ψυχική ασθένεια, έκθεση στη βία, οικονομική ανασφάλεια ή/και απώλεια γονέα λόγω θανάτου ή φυλάκισης, χωρίς επαρκή υποστήριξη από τους ενήλικες.^{67,156,224-229}

Το ανεπίλυτο στρες και τα συναισθηματικά ζητήματα μπορεί να οδηγήσουν σε δυσπροσαρμοστικές στρατηγικές αντιμετώπισης –όπως η αδηφαγία, η κατανάλωση φαγητού εν απουσία πείνας, η παρορμητική κατανάλωση φαγητού και η κακή υγιεινή του ύπνου– που μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω αύξηση του σωματικού βάρους. Μάλιστα, έχει προταθεί ότι η φτώχεια και οι συναφείς τοξικές πιέσεις κατά την ενδομήτρια ζωή και την πρώιμη παιδική ηλικία πυροδοτούν νευροενδοκρινικές ή/και μεταβολικές προσαρμογές που παράγουν βιολογικούς

φαινότυπους και παχυσαρκιογόνες συμπεριφορές που οδηγούν στην παχυσαρκία.^{230,231} Οι επιπτώσεις αυτές μπορεί να επιμείνουν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής.²³¹

5.4. Ατομικοί παράγοντες

5.4.1. Γενετικοί παράγοντες

Μελέτες κληρονομικότητας δείχνουν ότι η γενετική συμβολή στον κίνδυνο παχυσαρκίας ενός ατόμου ανέρχεται σε 40% έως 70%.²³²⁻²³⁴ Μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα έχουν εντοπίσει 32 γενετικούς τόπους με σημασία για την προδιάθεση για παχυσαρκία.²³⁵ Τα γενετικά αίτια της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν τόσο κοινές όσο και σπάνιες γενετικές παραλλαγές που οδηγούν σε διαταραχές της γονιδιακής έκφρασης ή λειτουργίας.²³⁵

Μονογονιδιακά σύνδρομα και πολυγονιδιακές επιδράσεις

Τα πολυγονιδιακά αίτια της παχυσαρκίας είναι μακράν πιο συχνά από τα σπανιότερα μονογονιδιακά αίτια (Πίνακας 2). Για παράδειγμα, η παραλλαγή του γονιδίου MC4R είναι η πιο κοινή μορφή μονογονιδιακής παχυσαρκίας και ευθύνεται μόνο για το 2% έως 5% της σοβαρής παχυσαρκίας στα παιδιά.^{236,237} Η πολυγονιδιακή κληρονομικότητα αναφέρεται σε ένα μόνο κληρονομούμενο φαινοτυπικό χαρακτηριστικό που ελέγχεται από δύο ή περισσότερα διαφορετικά γονίδια. Οι πολυγονιδιακές παραλλαγές, από μόνες τους, έχουν μικρή επίδραση στον φαινότυπο του ατόμου. Η φαινοτυπική επίδραση εκδηλώνεται μόνο παρουσία άλλων προδιαθεσικών παραγόντων ή σε συνδυασμό με αυτούς.

Πίνακας 2. Γενετικά σύνδρομα που σχετίζονται με παχυσαρκία.

Γενετικό σύνδρομο	Χαρακτηριστικά συνδρόμου
Μονογονιδιακές διαταραχές	Αυξημένη άλιπη μάζα σώματος, επιταχυνόμενη κατά μήκος αύξηση. Υπερινσουλιναμία. Μπορεί να έχουν χαμηλότερη ΑΠ
Έλλειψη λεπτίνης	Κανονική αύξηση ως προς το ύψος με μειωμένο τελικό ανάστημα. Ταχεία έναρξη παχυσαρκίας με δυσλειτουργία υποθαλάμου (υπογοναδοτροφικός υπογοναδισμός, υποθυρεοειδισμός). Αλλαγές στη λειτουργία του ανοσοποιητικού. Ανταποκρίνεται στη θεραπεία με λεπτίνη
Έλλειψη υποδοχέα λεπτίνης	Κανονική αύξηση ως προς το ύψος με μειωμένο τελικό ανάστημα. Ταχεία έναρξη παχυσαρκίας με δυσλειτουργία υποθαλάμου. Δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία με λεπτίνη
Έλλειψη POMC	Επιταχυνόμενη αύξηση στην παιδική ηλικία. Έλλειψη ACTH, ήπιος υποθυρεοειδισμός. Κόκκινα μαλλιά, ανοιχτόχρωμο δέρμα (σε μη λατινοαμερικανικούς λευκούς πληθυσμούς)
Έλλειψη προπρωτεΐνης	Καθυστέρηση αύξησης στην πρώιμη παιδική ηλικία. Υπογλυκαιμία, έλλειψη ACTH. Εντερική δυσαπορρόφηση, διάρροια
Σύνδρομο Prader-Willi	Φτωχή σίτιση στη νεογνική περίοδο, καθυστέρηση αύξησης και υποτονία. Από 4-8 ετών, υπερφαγία με έλλειψη ελέγχου τροφής. Χαμηλό ανάστημα, νοητική αναπηρία, συμπεριφορικές δυσκολίες
Σύνδρομο Alstrom	Αντίσταση στην ινσουλίνη, ΣΔ2, υπογοναδισμός, υπερανδρογονισμός στις γυναίκες, υποθυρεοειδισμός. Απώλεια όρασης και ακοής, καρδιομυοπάθεια, ηπατική δυσλειτουργία

Γενετικό σύνδρομο	Χαρακτηριστικά συνδρόμου
Σύνδρομο Bardet-Biedl	Φυσιολογικό ανάστημα. Υπογοναδισμός, πολυδακτυλία, εκφυλισμός αμφιβληστροειδούς, νεφρικές ανωμαλίες, γνωστικές δυσκολίες, πολυουρία, πολυδιψία
Σύνδρομο Smith-Magenis	Διαταραχές ύπνου, αυτοτραυματισμοί, ανωμαλίες κρανίου και προσώπου, νοητική αναπηρία
Έλλειψη BDNF	Υπερφαγία, εξασθένηση μνήμης, δυσκολίες μάθησης. Μπορεί να συνδέεται με υπογονιμότητα
Σύνδρομο Cohen	Υποτονία, νοητική αναπηρία, δυσμορφικά χαρακτηριστικά προσώπου, πυκνά μαλλιά και φρύδια, εκφυλισμός αμφιβληστροειδούς
Σύνδρομο Beckwith-Wiedemann	Μακροσωμία, υπερτροφία οργάνων, υπογλυκαιμία στη νεογνική περίοδο, ανωμαλίες στα νεφρά και στα τοιχώματα της κοιλιάς

Τα παιδιά με γενετικά αίτια παχυσαρκίας μπορεί να παρουσιάζουν κλινικά χαρακτηριστικά που ιστορικά περιλαμβάνουν ευρήματα όπως χαμηλό ανάστημα, δυσμορφικά χαρακτηριστικά, ψυχοκινητική καθυστέρηση, σκελετικές ανωμαλίες, κώφωση, αλλαγές στον αμφιβληστροειδή ή διανοητική αναπηρία. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι οι πιο πρόσφατα ανακαλυφθείσες γενετικές διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία δεν χαρακτηρίζονται απαραίτητα από αυτά τα ευρήματα στην παιδική ηλικία. Για παράδειγμα, το χαμηλό ανάστημα δεν αποτελεί χαρακτηριστικό γνώρισμα της ανεπάρκειας λεπτίνης στα παιδιά. Στον [Πίνακα 2](#) παρατίθενται επιλεγμένα μονογονιδιακά αίτια και σύνδρομα που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Η πρώιμη εμφάνιση σοβαρής παχυσαρκίας και η παρουσία υπερφαγίας είναι τα δύο κλινικά χαρακτηριστικά που διακρίνουν τις γενετικές διαταραχές της παχυσαρκίας. Η «πρώιμη έναρξη» αναφέρεται στην παρουσία παχυσαρκίας πριν από την ηλικία των 5 ετών. Όπως προαναφέρθηκε, η «σοβαρή παχυσαρκία» ορίζεται ως ΔΜΣ $\geq 120\%$ του 95^{ου} εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο. «Υπερφαγία» είναι η παρουσία ακόρεστης πείνας κατά την οποία ο χρόνος μέχρι την επίτευξη κορεσμού είναι μεγάλος, η διάρκεια κορεσμού είναι μικρότερη, το αίσθημα πείνας είναι παρατεταμένο και το άτομο έχει έντονη ενασχόληση με το φαγητό και βιώνει άγχος αν του αρνηθούν το φαγητό.²³⁸

Επιγενετικοί παράγοντες

Οι επιγενετικοί παράγοντες μπορούν να οδηγήσουν σε μεταβολές της γονιδιακής έκφρασης χωρίς μεταβολή του γενετικού κώδικα. Αυτοί οι επιγενετικοί παράγοντες μπορούν να τροποποιήσουν την αλληλεπίδραση περιβαλλοντικών και ατομικών παραγόντων στην προώθηση της αύξησης του σωματικού βάρους.²³⁹ Μία από τις κρίσιμες περιόδους για τον καθορισμό των επιγενετικών αλλαγών θεωρείται ότι είναι η εμβρυϊκή περίοδος.²⁴⁰ Η προ της

εγκυμοσύνης μητρική ή πατρική παχυσαρκία, για παράδειγμα, μπορεί να επηρεάσει τις επιγενετικές αλλαγές κατά τη διάρκεια της επακόλουθης εγκυμοσύνης, αυξάνοντας τον κίνδυνο υπέρβαρου ή παχυσαρκίας στους απογόνους.²³⁹ Άλλοι παράγοντες κινδύνου κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης –όπως ο διαβήτης κύησης ή η υπερβολική αύξηση του βάρους της μητέρας– μπορεί να οδηγήσουν σε επιγενετικές αλλαγές και να αυξήσουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας στους απογόνους.

5.4.2. Προγεννητικοί παράγοντες κινδύνου

Το περιγεννητικό περιβάλλον παίζει σημαντικό ρόλο στη μετέπειτα ανάπτυξη υπέρβαρου ή παχυσαρκίας στο παιδί. Οι μηχανισμοί με τους οποίους το εμβρυϊκό περιβάλλον προδιαθέτει στην ανάπτυξη παχυσαρκίας είναι πολύπλοκοι και ελάχιστα κατανοητοί. Πιθανώς περιλαμβάνουν αλληλεπιδράσεις γονιδίου-περιβάλλοντος ή επιγενετικές αλλαγές που αποδίδονται σε διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής της μητέρας, της σωματικής δραστηριότητας ή/και άλλων περιβαλλοντικών ρύπων.^{241,242}

Τα πρόωρα βρέφη έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να αναπτύξουν παιδική παχυσαρκία.²⁴³⁻²⁴⁵ Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί αυτής της συσχέτισης είναι αβέβαιοι, έχουν διατυπωθεί διάφορες υποθέσεις για παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένων των προτύπων διατροφής, που οδηγούν σε επιταχυνόμενη αύξηση του σωματικού βάρους στα πρόωρα βρέφη.²⁴³

Παχυσαρκία γονέων

Το βάρος των γονέων αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα της παιδικής παχυσαρκίας. Τα παιδιά και οι έφηβοι διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν παχυσαρκία ως ενήλικες εάν τουλάχιστον ένας από τους γονείς τους έχει παχυσαρκία.²⁴⁶ Ο κίνδυνος αυξάνεται εάν και οι δύο γονείς έχουν παχυσαρκία.²⁴⁷ Στη συσχέτιση αυτή συμβάλλουν γενετικοί, περιβαλλοντικοί και συμπεριφορικοί

παράγοντες ή η αλληλεπίδραση αυτών των παραγόντων, με αποτέλεσμα τη διαγενεακή μετάδοση της παχυσαρκίας.

Ο ΔΜΣ της μητέρας αποτελεί ισχυρότερο προγνωστικό παράγοντα της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας, σε σύγκριση με την πατρική παχυσαρκία.²¹⁹ Η παχυσαρκία της μητέρας υπερδιπλασιάζει τον κίνδυνο παχυσαρκίας των ενηλίκων (βλ. παρακάτω). Η πατρική παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με την παιδική και εφηβική παχυσαρκία και έχει προσθετική επίδραση στη μητρική παχυσαρκία.²⁴⁸

Αύξηση βάρους μητέρας

Η προγεννητική παχυσαρκία και η αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνδέονται με τη νεογνική, βρεφική και παιδική παχυσαρκία.²¹⁹ Η γνωστή επίδραση του μητρικού βάρους στους απογόνους οδήγησε το Ινστιτούτο Ιατρικής (ΙΟΜ) να συστήσει διαφορετικά εύρη για την αύξηση του βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τα οποία κυμαίνονται από 12,5 έως 18 kg για τις λιποβαρείς γυναίκες και από 5 έως 9 kg για τις γυναίκες με παχυσαρκία (ΔΜΣ >30 kg/m²).^{249,250}

Έχει προταθεί ότι η παχυσαρκία της μητέρας επηρεάζει τον εμβρυϊκό μεταβολικό προγραμματισμό, καθιστά τους απογόνους πιο ευάλωτους στο παχυσαρκιογόνο περιβάλλον και αυξάνει τον κίνδυνο της παχυσαρκίας. Το αποτέλεσμα αυτό απεικονίστηκε σε μελέτες μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής, στις οποίες τα παιδιά που γεννήθηκαν από μητέρες με παχυσαρκία μετά από χειρουργική επέμβαση γαστρικής παράκαμψης είχαν χαμηλότερο επιπολασμό μακροσωμίας και σοβαρής παχυσαρκίας στην εφηβεία, σε σύγκριση με τα αδέλφια τους που είχαν γεννηθεί πριν από τη χειρουργική επέμβαση των μητέρων.²¹⁹ Η μακροσωμία του εμβρύου ή του βρέφους και ο διαβήτης κύησης είναι μερικές από τις επιπλοκές που σχετίζονται με την παχυσαρκία της μητέρας και λειτουργούν ως παράγοντες κινδύνου για τη μεταγενέστερη εμφάνιση παχυσαρκίας και ΣΔ2 στους απογόνους.²⁵¹

Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο η παχυσαρκία της μητέρας προδιαθέτει σε δυσμενείς εκβάσεις στους απογόνους δεν είναι σαφής. Έχει προταθεί ότι οι οδοί που επηρεάζονται ελέγχουν την κεντρική ρύθμιση της όρεξης και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και την καρδιαγγειακή ρύθμιση.²⁵² Η αλλοίωση της λειτουργίας του εμβρυϊκού άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων έχει ενοχοποιηθεί για τον προγραμματισμό του μεταβολικού συνδρόμου των απογόνων των μητέρων με παχυσαρκία.

Διαβήτης κύησης

Τα βρέφη και τα παιδιά μητέρων με σακχαρώδη διαβήτη κύησης (ΣΔΚ) έχουν υψηλότερο ποσοστό λιπώδους μάζας και υψηλότερο ΔΜΣ σε σχέση με αυτά των οποίων οι μητέρες δεν είχαν ΣΔΚ.²⁵³ Μετά από προσαρμογή για τον ΔΜΣ της μητέρας και άλλους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, ο ΣΔΚ φάνηκε να σχετίζεται με την παιδική παχυσαρκία με αναλογία πιθανοτήτων 1,6 έως 2,8.^{254,255}

Η πιθανότητα εμφάνισης μεγαλύτερης περιμέτρου μέσης (≥95^ο εκατοστημόριο) στα παιδιά μητέρων με ΣΔΚ βρέθηκε επίσης υψηλότερη μετά τον έλεγχο των πιθανών συγχυτικών παραγόντων (OR: 1,55, 95% CI: 1,03-2,35).²⁵⁵ Μελέτες με αδέλφια, που ελέγχουν την επίδραση της γενετικής και του περιβάλλοντος, έχουν δείξει υψηλότερο ΔΜΣ στους απογόνους που εκτέθηκαν σε διαβήτη ενδομήτρια, συγκριτικά με τα αδέλφια τους που δεν εκτέθηκαν.²⁵⁶

Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί της επίδρασης του ΣΔΚ δεν είναι πλήρως κατανοητοί, ενοχοποιείται η μητρική αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπεργλυκαιμία, που προκαλούν εμβρυϊκή υπερινσουλιναιμία, με αποτέλεσμα την υπερβολική ανάπτυξη του εμβρύου, τη μακροσωμία του νεογνού και το αυξημένο ποσοστό λιπώδους ιστού.²⁵⁷ Η υπερτριγλυκεριδαμία της μητέρας λόγω αντίστασης στην ινσουλίνη έχει επίσης θεωρηθεί ότι οδηγεί σε αυξημένη παχυσαρκία και σε αυξημένο μέγεθος γέννησης, ακόμη και όταν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης είναι καλά ελεγχόμενες.²⁵⁸ Επιπλέον, ο μητρικός διαβήτης σχετίζεται με αυξημένη σύνθεση λεπτίνης στους απογόνους.²⁵⁹ Οι επιγενετικές αλλαγές στα βρέφη μητέρων με ΣΔΚ είναι ένας άλλος προτεινόμενος μηχανισμός που επηρεάζει τη γονιδιακή έκφραση που ρυθμίζει τη συσσώρευση σωματικού λίπους ή άλλες σχετικές μεταβολικές οδούς.²⁶⁰

Κάπνισμα μητέρας

Η ενδομήτρια έκθεση στο κάπνισμα έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τον επιπολασμό της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας – τα παιδιά που εκτέθηκαν έχουν 1,9 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν παχυσαρκία, σε σύγκριση με τα αντίστοιχα παιδιά που δεν εκτέθηκαν.²⁶¹⁻²⁶⁴ Τα παιδιά που εκτίθενται στο κάπνισμα κατά την ενδομήτρια ζωή έχουν δοσοεξαρτώμενο αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρβαρου και παχυσαρκίας.²⁶⁵

5.4.3. Μεταγεννητικοί παράγοντες κινδύνου

Όπως και το προγεννητικό περιβάλλον, το μεταγεννητικό περιβάλλον είναι σημαντικό για τη

μετέπειτα ανάπτυξη του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Εκτός από τους επιγενετικούς μηχανισμούς, οι συμπεριφορικές συνήθειες αρχίζουν να διαμορφώνονται σε νεαρή ηλικία. Η αποδοχή των τροφίμων, η διαθεσιμότητα τροφίμων με υψηλή θερμιδική αξία, η δημιουργία του μικροβιώματος και οι πρώιμες διατροφικές συνήθειες είναι μόνο μερικοί από τους προτεινόμενους μηχανισμούς για τους μεταγεννητικούς παράγοντες που επηρεάζουν τη μετέπειτα κατάσταση βάρους.²⁶⁶

Βάρος γέννησης

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει κατανομή σχήματος U ή J μεταξύ του βάρους γέννησης και του ΔΜΣ των ενηλίκων.²¹⁹ Έχει αποδειχθεί ότι τα βρέφη με χαμηλό (<2500 g) και υψηλό (>4000 g) βάρος γέννησης έχουν υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας, σε σύγκριση με τα βρέφη με βάρος γέννησης μεταξύ 2500 και 4000 g.²⁶⁷ Ο υψηλός ΔΜΣ και η κεντρική παχυσαρκία είναι πιο διαδεδομένα μεταξύ των βρεφών με χαμηλό βάρος γέννησης.^{268,269}

Πρόωρη διακοπή του θηλασμού και σίτιση με ξένο γάλα

Ορισμένες μελέτες, αλλά όχι όλες, έχουν δείξει μειωμένο κίνδυνο παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας σε βρέφη που θηλάζουν.²¹⁹ Η πλειονότητα των στοιχείων προέρχεται από μελέτες παρατήρησης και μπορεί να περιλαμβάνει συγχυτικές επιδράσεις.²¹⁹ Ορισμένες μελέτες έχουν αναφέρει ότι, σε σύγκριση με τα βρέφη που τρέφονται με ξένο γάλα, τα βρέφη που θηλάζουν είναι ικανά να ρυθμίζουν καλύτερα την ενεργειακή τους πρόσληψη και έχουν χαμηλότερο κίνδυνο υπερβολικής αύξησης βάρους στην παιδική ηλικία.²⁷⁰ Άλλες μελέτες έχουν, αντίστοιχα, δείξει ότι η αύξηση του σωματικού βάρους είναι βραδύτερη στα βρέφη που θηλάζουν.²¹⁹

Ο θηλασμός σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τον κίνδυνο υπέρβαρου κατά το πρώτο έτος της ζωής, ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ της μητέρας και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Η διακοπή του θηλασμού πριν από τους 6 μήνες σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ταχείας αύξησης του βάρους και υπέρβαρου μέχρι την ηλικία των 12 μηνών, σε σύγκριση με τον αποκλειστικό θηλασμό.²⁷¹⁻²⁷³

Ταχεία αύξηση βάρους κατά τη βρεφική και πρώτη παιδική ηλικία

Σε χώρες με άφθονους πόρους, η ταχεία αύξηση του βάρους κατά τη βρεφική ηλικία και κατά τη διάρκεια των 2 πρώτων ετών της ζωής συνδέεται με υψηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας τόσο στη μετέπειτα παιδική ηλικία όσο και στην ενήλικη ζωή.^{219,274} Μια

συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση διαπίστωσε ότι τα παιδιά που παρουσίασαν ταχεία αύξηση του βάρους από τη γέννηση έως την ηλικία των 2 ετών είχαν έως και 3,6 φορές περισσότερες πιθανότητες να έχουν υπέρβαρο ή παχυσαρκία στην παιδική ηλικία ή στην ενήλικη ζωή – η σχέση ήταν ισχυρότερη μεταξύ της ταχείας αύξησης του βάρους των βρεφών και της ανάπτυξης υπέρβαρου ή παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.²⁷⁵

Επομένως, η ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους στη βρεφική και πρώτη παιδική ηλικία μπορεί να θεωρηθεί τόσο ως παράγοντας κινδύνου για μετέπειτα υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους όσο και ως ένα μήνυμα, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, για τους παιδιάτρους και τους λοιπούς παρόχους ΠΦΥ να αναζητήσουν άλλους υποκείμενους παράγοντες κινδύνου και αιτίες για την υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους. Για παράδειγμα, σε αρκετές συστηματικές ανασκοπήσεις έχει βρεθεί ότι η πρώιμη εισαγωγή (σε ηλικία μικρότερη των 4 μηνών) συμπληρωματικών τροφών αυξάνει τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας.^{276,277}

Πρώιμη χρήση αντιβιοτικών

Η βιβλιογραφία σχετικά με την έκθεση σε αντιβιοτικά σε ηλικία <2 ετών είναι αντιφατική και υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι μπορεί να αυξήσει ελαφρώς τον κίνδυνο παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας.²⁷⁸⁻²⁸¹ Η συσχέτιση είναι ισχυρότερη με την επαναλαμβανόμενη έκθεση σε αντιβιοτικά,^{282,283} την έκθεση εντός των πρώτων 6 μηνών της βρεφικής ηλικίας²⁸³ και τη χρήση αντιβιοτικών ευρέος φάσματος.²⁷⁹ Με παρόμοια έκθεση σε αντιβιοτικά, τα αγόρια φαίνεται να είναι πιο επιρρεπή στην αύξηση του σωματικού βάρους συγκριτικά με τα κορίτσια.²⁶⁴ Καθώς το μικροβίωμα του εντέρου εγκαθίσταται τα πρώτα χρόνια της ζωής, θεωρείται ότι η επίδραση των αντιβιοτικών εκδηλώνεται λόγω αλλαγής του εντερικού μικροβιώματος, το οποίο παίζει ρόλο στην ενεργειακή ισορροπία.

5.4.4. Παράγοντες κινδύνου παιδικής ηλικίας

Ορισμένες καταστάσεις που εκδηλώνονται κατά την παιδική και εφηβική ηλικία συνδυάζονται με εξέλιξη του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Επίσης συγκεκριμένες συμπεριφορές που εγκαθίστανται κατά την παιδική και εφηβική ηλικία αυξάνουν τον κίνδυνο της μεταγενέστερης εκδήλωσης υπέρβαρου και παχυσαρκίας.

Ενδοκρινικές διαταραχές

Οι ενδοκρινικές διαταραχές αντιπροσωπεύουν

λιγότερο από το 1% όλων των αιτίων της παιδικής παχυσαρκίας. Οι διαταραχές αυτές μπορεί να σχετίζονται με ενδογενή ή εξωγενή περίσσεια γλυκοκορτικοειδών (π.χ. σύνδρομο Cushing, χρήση κορτικοστεροειδών φαρμάκων). Το χαμηλό ανάστημα ή ο χαμηλός ρυθμός αύξησης και ο ασυνήθιστα υψηλός ΔΜΣ μπορεί να είναι αποτέλεσμα ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμού τύπου 1α, ανεπάρκειας αυξητικής ορμόνης ή υποθυρεοειδισμού.^{284,285}

Παιδιά και νέοι με ειδικές ανάγκες υγείας που επηρεάζουν τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα

Παιδιά με αναπτυξιακές και σωματικές αναπηρίες. Μια έρευνα με δεδομένα από τις μελέτες National Health Interview Survey και National Survey of Children's Health του προγράμματος NHANES διαπίστωσε ότι τα παιδιά με αναπηρία διατρέχουν από 27% έως 59% μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας συγκριτικά με τα παιδιά χωρίς αναπηρία.²⁸⁶ Εκτός από τους παράγοντες που βιώνουν τα παιδιά χωρίς αναπηρίες, οι παράγοντες που επηρεάζουν τα παιδιά με αναπηρίες και έχουν ενοχοποιηθεί για τον μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας τους είναι: μεγαλύτερη δυσκολία θηλασμού, διαταραχή της ρύθμισης της όρεξης, φάρμακα που προάγουν την αύξηση βάρους, ζητήματα επιλεκτικότητας και ευαισθησίας στις τροφές, διαταραχές συμπεριφοράς, περιορισμοί σωματικής δραστηριότητας και χρήση τροφών ως ανταμοιβή. Η έλλειψη προσαρμοσμένης σωματικής αγωγής ή αθλητισμού και η εξειδικευμένη επίβλεψη και διδασκαλία διαδραματίζουν επίσης ρόλο στην αύξηση του κινδύνου παχυσαρκίας.

Επιπλέον, είναι σημαντικό να ληφθεί υπόψη ότι τα παιδιά με αναπηρίες βρίσκονται σε μειονεκτική θέση όσον αφορά τις στρατηγικές αντιμετώπισης της παχυσαρκίας που είναι προσαρμοσμένες στις ανάγκες τους. Για παράδειγμα, οι περισσότερες κοινοτικές ή σχολικές παρεμβάσεις διαχείρισης βάρους, διατροφής ή σωματικής δραστηριότητας δεν προσαρμόζονται εύκολα για παιδιά με αναπηρίες. Ως εκ τούτου, πολλά παιδιά με αναπηρίες δεν έχουν την υποστήριξη ή τις στρατηγικές που χρειάζονται για την αντιμετώπιση του υπερβολικού βάρους. Τέλος, τα παιδιά μπορεί να αντιμετωπίζουν εκφοβισμό ή στιγματισμό και προκατάληψη. Μπορεί επίσης να λαμβάνουν ανθυγιεινά κίνητρα ως ανταμοιβές από τους φροντιστές, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο για παχυσαρκία. Αυτές οι συστημικές τάσεις και προκαταλήψεις καθιστούν την παροχή επαρκούς φροντίδας για τα παιδιά με αναπηρίες εξαιρετικά

δύσκολη.

Παιδιά με διαταραχή του φάσματος του αυτισμού. Τα παιδιά και έφηβοι με διαταραχή αυτιστικού φάσματος (ΔΦΑ) έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης υπέρβαρου ή παχυσαρκίας. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα παιδιά και οι έφηβοι 2 έως 18 ετών με ΔΦΑ έχουν 43,7% μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας σε σύγκριση με τους συνομηλίκους τους χωρίς ΔΦΑ.²⁸⁷ Αν και οι ακριβείς μηχανισμοί μέσω των οποίων η ΔΦΑ αυξάνει τον κίνδυνο για υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους είναι άγνωστοι, πρόσφατη μετα-ανάλυση διεθνών μελετών έδειξε ότι οι θετικοί ρυθμιστές αυτής της συσχέτισης περιλαμβάνουν παιδιά ορισμένων φυλών και εθνοτήτων, θηλυκού βιολογικού φύλου, αυξημένης ηλικίας, που ζουν στις Ηνωμένες Πολιτείες.²⁸⁷ Ωστόσο, αυτή η μετα-ανάλυση δεν έλεγξε άλλους παράγοντες κινδύνου για παχυσαρκία, όπως η χρήση αντιψυχωσικών φαρμάκων, οι προκλήσεις στην πρόσληψη τροφής ή η περιορισμένη σωματική δραστηριότητα.

Διάφοροι αιτιολογικοί παράγοντες έχουν θεωρηθεί ότι συμβάλλουν στη συσχέτιση μεταξύ ΔΦΑ και παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένων των εξής: γενετικές παραλλαγές (π.χ. διαγραφή 16p11.2 και μικροαπαλοιφές 11p14.1),^{288,289} προγεννητική έκθεση σε ορισμένες λοιμώξεις ή φάρμακα,^{290,291} προ- και μεταγεννητική έκθεση σε τοξίνες,^{292,293} μητρικός διαβήτης,²⁹⁴ μητρική παχυσαρκία,²⁹⁵ καθυστέρηση ενδομήτριας αύξησης και πρόωρος τοκετός,^{296,297} επιλεκτικότητα τροφίμων^{298,299} και φυσικοί περιορισμοί.

Παιδιά με μυελομηνιγγοκήλη. Αρκετές μελέτες αναφέρουν αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας σε παιδιά με μυελομηνιγγοκήλη³⁰⁰⁻³⁰² – τα παιδιά που έχουν πιο σοβαρή νόσο τείνουν να έχουν υψηλότερο ΔΜΣ.³⁰⁰ Τα παιδιά και οι έφηβοι με μυελομηνιγγοκήλη έχουν αυξημένο ολικό σωματικό λίπος³⁰³ και χαμηλότερες ενεργειακές δαπάνες,³⁰² σε σύγκριση με τα παιδιά χωρίς μυελομηνιγγοκήλη. Οι παράγοντες κινδύνου για παχυσαρκία σε αυτόν τον πληθυσμό περιλαμβάνουν περιορισμένη βάδιση, καθιστική ζωή, μειωμένη μυϊκή σωματική μάζα και μειωμένη ενεργειακή δαπάνη σε ηρεμία.³⁰⁴ Επιπλέον, τα παιδιά με μυελομηνιγγοκήλη μπορεί να έχουν λιγότερες πιθανότητες να λαμβάνουν τον συνήθη έλεγχο βάρους και ύψους και οι συζητήσεις των παρόχων πρωτοβάθμιας φροντίδας μπορεί να είναι ελλιπείς όσον αφορά την καθιέρωση του υγιεινού τρόπου ζωής.

Διαταραχή ελλειμματικής προσοχής/ υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ)

Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση έδειξε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της διαταραχής ελλειμματικής προσοχής/υπερκινητικότητας (ΔΕΠΥ) και της παχυσαρκίας στα άτομα με ΔΕΠΥ που δεν λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή – αλλά όχι στα άτομα που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή.³⁰⁵ Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας βρέθηκε να είναι 40% υψηλότερος στα παιδιά και τους εφήβους με ΔΕΠΥ, σε σύγκριση με τα άτομα χωρίς ΔΕΠΥ. Ωστόσο, ορισμένες προοπτικές μελέτες έχουν δείξει ότι η ΔΕΠΥ προηγείται της διάγνωσης της παχυσαρκίας.^{306,307} Ενοχοποιούνται η αδηφασία, η απροσεξία, η μη τήρηση σχεδίου και άλλες ψυχιατρικές συννοσηρότητες που συνδέονται με τη ΔΕΠΥ.³⁰⁸ Άλλες ψυχιατρικές συννοσηρότητες που συχνά συνδέονται με τη ΔΕΠΥ –όπως η κατάθλιψη, το άγχος και οι διαταραχές του κρκαδικού ρυθμού– μπορεί επίσης να αποτελούν παράγοντες κινδύνου.³⁰⁸

Χαρακτηριστικά της όρεξης που προάγουν το βάρος

Οι διαφορές στα χαρακτηριστικά της όρεξης των παιδιών εκδηλώνονται ήδη από τη βρεφική ηλικία (π.χ. συμπεριφορά θηλασμού) και μπορεί να γίνουν πιο έντονα όταν τα παιδιά εκτίθενται σε ένα παχυσαρκιογόνο διατροφικό περιβάλλον.¹⁸⁹ Αν και οι ακριβείς λόγοι για τους οποίους ορισμένα παιδιά έχουν καλύτερο έλεγχο της ενεργειακής τους πρόσληψης είναι άγνωστοι, η αλληλεπίδραση μεταξύ της γενετικής προδιάθεσης και του πρώιμου περιβάλλοντος των παιδιών μπορεί να εξηγήσει ορισμένες από τις ατομικές διαφορές στα χαρακτηριστικά της όρεξης των παιδιών. Ο τρόπος διατροφής των γονέων, όπως συζητήθηκε, έχει αποδειχθεί ότι έχει σημασία.

Η συστηματική ανασκόπηση και η μετα-ανάλυση δεδομένων για ενήλικες έδειξαν θετική συσχέτιση μεταξύ της γρήγορης κατανάλωσης τροφής και του υψηλότερου ΔΜΣ,³⁰⁹ ενώ σε διαχρονικές μελέτες, ο ταχύτερος ρυθμός κατανάλωσης τροφής σχετίζεται με υπερβολική αύξηση του σωματικού βάρους.³⁰⁹ Ομοίως, δύο διατομεακές παιδιατρικές μελέτες ανέφεραν θετική συσχέτιση μεταξύ της γρήγορης κατανάλωσης φαγητού και της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας.^{310,311}

Εκτός από τον πιο γρήγορο ρυθμό κατανάλωσης φαγητού, τα χαρακτηριστικά αυτά περιλαμβάνουν την κατανάλωση φαγητού απουσία πείνας, την υψηλή απόλαυση του φαγητού, τη χαμηλή ανταπόκριση στον κορεσμό και το χαμηλό επίπεδο συγκρατημένης

κατανάλωσης φαγητού.³¹²

Χρήση φαρμάκων

Τα φάρμακα πολλών κατηγοριών, όπως γλυκοκορτικοειδή, σουλφονουλουργίες, ινσουλίνη, θειαζολιδινεδιόνη, αντιψυχωσικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά και αντιεπιληπτικά φάρμακα, έχουν συσχετιστεί με αύξηση του σωματικού βάρους.³¹³⁻³¹⁶ Ειδικότερα, τα αντιψυχωσικά δεύτερης γενιάς (π.χ. ρισπεριδόνη, κλοζαπίνη, κουετιαπίνη, αριπιπραζόλη) μπορεί να οδηγήσουν σε ταχεία αύξηση του σωματικού βάρους και συννοσηρότητες όπως προδιαβήτης, διαβήτης και δυσλιπιδαιμία.^{317,318} Το μέγεθος του κινδύνου που σχετίζεται με τη χρήση φαρμάκων δεν είναι πλήρως γνωστό. Συνεπώς, υπάρχει επείγουσα ανάγκη για περισσότερη έρευνα στον τομέα αυτό, καθώς και για στρατηγικές διαμεσολάβησης. Πρόσφατη ανασκόπηση εξετάζει τα πιο συχνά συνταγογραφούμενα φάρμακα σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία και συνοδά νοσήματα και προσφέρει προτάσεις για εναλλακτικούς θεραπευτικούς παράγοντες (Πίνακας 3).

Κατάθλιψη

Τα παιδιά με παχυσαρκία έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν συμπτώματα άγχους και κατάθλιψης, σε σύγκριση με τους συνομηλίκους τους με υγιές βάρος. Δεν είναι σαφές αν η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για αυτά τα συμπτώματα.^{319,320} Η συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της κατάθλιψης και του άγχους μπορεί να οφείλεται σε αλληλεπιδράσεις και σε κοινούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς μεταξύ αυτών των καταστάσεων.^{321,322} Ορισμένοι από τους κοινούς παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν γενετικούς, φυσιολογικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η παχυσαρκία σχετίζεται με υποκλινική φλεγμονή και οξειδωτικό στρες, τα οποία έχει αποδειχθεί ότι αποτελούν σημαντικούς αιτιολογικούς παράγοντες για την κατάθλιψη και αυτό έχει προταθεί ως πιθανός κοινός σύνδεσμος μεταξύ παχυσαρκίας και κατάθλιψης. Άλλοι παράγοντες που μπορούν ενδεχομένως να επηρεάσουν τη συσχέτιση της παχυσαρκίας με το άγχος και την κατάθλιψη περιλαμβάνουν διαταραχή του ύπνου, ανθυγιεινή διατροφή, σωματική δραστηριότητα, και εκφοβισμό των παιδιών.

Πίνακας 3. Επιλεγμένα παραδείγματα συχνά χορηγούμενων φαρμάκων και αύξησης βάρους στην παιδιατρική πρακτική.

Κατηγορία φαρμάκου	Φάρμακα που προάγουν την παχυσαρκία (obesogenic)	Φάρμακα που δεν προάγουν την παχυσαρκία (nonobesogenic)
Αλλεργίες και διαχείριση άσθματος	• Αντι-ισταμινικά • Στεροειδή (συστηματικά)	• Εισπνεόμενα στεροειδή (ρινικά) • Μοντελουκάστη (MontelukOt)
Αντικαταθλιπτικά	• Αμιτριπτυλίνη • Νοτρυπτιλίνη • Παροξετίνη • Σερτραλίνη	• Βουπροπιόνη • Ιμιπραμίνη HCL • Βουσπιρόνη • Κιταλοπράμη
Αντιεπιληπτικά	• Καρβαμαζεπίνη • Γκαμπαπεντίνη • Πρεγκαμπαλίνη • Βαλπροϊκό • Βιγαμπατρίνη	• Λαμοτριγίνη • Λεβετιρακετάμη • Τοπιραμάτη
Αντιψυχωσικά	• Αριπιπραζόλη • Κλοζαπίνη • Αλοπεριδόλη • Ολανζαπίνη • Ρισπεριδόνη	• Μολινδόνη • Πιμοζίδη
Αγχολυτικά		• Αλπραζολάμη • Λοραζεπάμη • Λαμοτριγίνη • Λεβετιρακετάμη
Διαχείριση ημικρανίας	• Αμιτριπτυλίνη • Γκαμπαπεντίνη • Προπρανολόλη	• Τοπιραμάτη • Ζονιζαμίδα
Σταθεροποιητές διάθεσης και αντιμανιακά	• Καρβαμαζεπίνη • Λίθιο • Βαλπροϊκό	• Λαμοτριγίνη • Τοπιραμάτη • Ζονιζαμίδα
Ψυχοδιεγερτικά		• Αμφεταμίνη • Μεθυλφαινιδάτη • Δεξτροαμφεταμίνη

6. Αξιολόγηση του παιδιατρικού ασθενή με υπέρβαρο ή παχυσαρκία

6.1. Αξιολόγηση ασθενών με υπέρβαρο ή παχυσαρκία

Αυτή η αξιολόγηση αποτελεί σημαντικό μέρος των ΚΟ. Όπως συμβαίνει με όλες τις χρόνιες παθήσεις, το πλήρες ιστορικό, η ανασκόπηση των συστημάτων και η λεπτομερής κλινική εξέταση είναι σημαντικά. Τα συγκεκριμένα στοιχεία τόσο του ιστορικού όσο και της κλινικής εξέτασης που σχετίζονται με την παχυσαρκία έχουν ιδιαίτερη σημασία. Η αξιολόγηση της ετοιμότητας του ασθενούς και της οικογένειας για αλλαγή συμπεριφοράς είναι κρίσιμη για την αποτελεσματική θεραπεία της παχυσαρκίας.

Η έγκαιρη και ακριβής ταξινόμηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας και ο εντοπισμός των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι θεμελιώδους σημασίας για την παροχή έγκαιρης

και κατάλληλης θεραπείας. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό επειδή τα παιδιά και οι έφηβοι συχνά δεν αντιλαμβάνονται το υπέρβαρο ή την παχυσαρκία ως πρόβλημα υγείας.³²³ Οι φροντιστές, οι οικογένειες, οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι παιδιατρικής υγειονομικής περίθαλψης³²⁴ μπορεί επίσης να αργούν να αναγνωρίσουν τη μη φυσιολογική κατάσταση βάρους, ακόμη και όταν πρόκειται για σοβαρή παχυσαρκία.^{325,326}

Οι ασθενείς και οι φροντιστές αναγνωρίζουν τους παιδιάτρους ως αξιόπιστες και προτιμώμενες πηγές πληροφόρησης σχετικά με την κατάσταση του βάρους,³²⁷ ξεκινώντας με συζητήσεις για την πρακτική σίτισης κατά τη βρεφική ηλικία και συνεχίζοντας με την αξιολόγηση της υγιεινής διατροφής και της δραστηριότητας μέχρι την εφηλικίωση.

Οι τακτικοί προληπτικοί έλεγχοι στον παιδίατρο είναι μια κατάλληλη στιγμή για την αξιολόγηση ενός παιδιού ή έφηβου με υπέρβαρο ή παχυσαρκία, αλλά αυτό μπορεί να συμβεί και κατά τη διάρκεια επισκέψεων

που επικεντρώνονται σε άλλα προβλήματα. Όταν η συζήτηση για την κατάσταση του βάρους δεν στιγματίζει, η οικογένεια και ο παιδίατρος μπορούν να ολοκληρώσουν μια προληπτική ή άλλη επίσκεψη με ένα σαφές και πρακτικό σχέδιο για τη βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής. Η επιτυχής και ευαίσθητη αντιμετώπιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μπορεί να είναι ιδιαίτερα ικανοποιητική τόσο για την οικογένεια όσο και για τον παιδίατρο, επειδή οι οικογένειες που πάσχουν από υπέρβαρο και παχυσαρκία συχνά έχουν βιώσει προηγούμενη ντροπή ή αρνητικές εμπειρίες με τη θεραπεία.^{36,328}

Η διαπόμπευση των παιδιών σε σχέση με το βάρος τους μπορεί να συμβαίνει στο σχολείο ή ακόμη και στο σπίτι, σε μια λανθασμένη προσπάθεια να «παρακινηθεί» το παιδί να υιοθετήσει μια πιο υγιεινή συμπεριφορά. Η φανερή ή η ανεπαίσθητη και ακούσια προκατάληψη στην υγιεινολογική περίθαλψη οδηγεί σε δυσμενή αποτελέσματα για την υγεία, τη συμπεριφορά και την ψυχολογία.⁷⁹ Επιπλέον, όταν οι πρακτικές σίτισης χαρακτηρίζονται ως ανθυγιεινές, οι γονείς μπορεί να αισθάνονται ενοχή. Είναι σημαντικό, αν και δύσκολο, για τους παιδίατρους και τους λοιπούς ιατρούς να προσφέρουν υποστήριξη και κατανόηση προς τα παιδιά, τους εφήβους και τους γονείς, κατά την διάρκεια της διερεύνησης και αντιμετώπισης της παχυσαρκίας.⁸¹ Η συνεχής επιτυχής επικοινωνία υποστήριξης και ενσυναίσθησης κατά τη διάρκεια της θεραπείας της παχυσαρκίας είναι απαραίτητη για τη μείωση της επίδρασης της προκατάληψης του βάρους, διότι οι οικογένειες δεν θα συνεχίσουν να αναζητούν βοήθεια εάν βιώνουν το στίγμα.^{329,330}

6.2. Ιατρικό ιστορικό

Τόσο το πλήρες ιατρικό ιστορικό όσο και η κλινική εξέταση είναι απαραίτητα για την αξιολόγηση κάθε ασθενούς με χρόνια νόσο. Η παχυσαρκία δεν αποτελεί εξαίρεση και, όπως και άλλα χρόνια νοσήματα,³³¹ απαιτεί ολοκληρωμένη αξιολόγηση σε ορισμένους τομείς τόσο του ιστορικού όσο και της κλινικής εξέτασης, η οποία μπορεί να απαιτεί επιπλέον χρόνο από αυτόν που διατίθεται σε μια επίσκεψη ρουτίνας. Το ιατρικό ιστορικό περιλαμβάνει το κύριο αίτημα-σύμπτωμα, το ιστορικό της παρούσας νόσου και το οικογενειακό ιστορικό.

- Είναι σημαντικό να προσδιοριστεί κατά πόσον το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία αποτελούν

πρόβλημα για το ασθενή και την οικογένειά του. Μια ερώτηση ανοικτού τύπου, όπως «Τι σας απασχολεί, αν υπάρχει, σχετικά με την αύξηση και την υγεία του παιδιού σας;», μπορεί να σας δώσει πολλές πληροφορίες για το θέμα αυτό.

- Το ιστορικό της παρούσας ασθένειας παρέχει μια πιο ολοκληρωμένη εικόνα της πορείας του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Ξεκινώντας με μια έρευνα σχετικά με την αύξηση του σωματικού βάρους της μητέρας κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και τους προγεννητικούς παράγοντες που προδιαθέτουν στην παχυσαρκία και προχωρώντας στη συνέχεια στους παράγοντες της παιδικής και εφηβικής ηλικίας που προδιαθέτουν στην παχυσαρκία, ο παιδίατρος μπορεί να συλλέξει πολύτιμες πληροφορίες σχετικά με τα αίτια και, συνεπώς, τη διαχείριση της συγκεκριμένης κατάστασης του ασθενούς. Αυτά τα προγεννητικά και μεταγεννητικά αίτια περιγράφονται στην [Ενότητα 5. Αξιολόγηση παραγόντων κινδύνου](#).
- Το οικογενειακό ιστορικό επικεντρώνεται στις συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία και στις πιθανές γενετικές αιτίες της παχυσαρκίας, εκτός από άλλα οικογενειακά προβλήματα υγείας. Ενδιαφέρει ιδιαίτερα εάν το οικογενειακό ιστορικό περιλαμβάνει σοβαρή παχυσαρκία που οδήγησε σε μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση ή σοβαρή παχυσαρκία σε πολλά μέλη της οικογένειας και σε πολλές γενιές.
- Το ιστορικό φαρμακευτικής αγωγής πρέπει να είναι πλήρες και να περιλαμβάνει φάρμακα που σχετίζονται με την αύξηση του σωματικού βάρους, όπως τα αντιψυχωσικά, ιδίως τα άτυπα αντιψυχωσικά, τα αντικαταθλιπτικά, συμπεριλαμβανομένων των εκλεκτικών αναστολέων επαναπρόσληψης σεροτονίνης, τα στεροειδή, τα σπασμολυτικά, τα αντιυπερτασικά, τα αντισυλληπτικά, συμπεριλαμβανομένων των ενέσιμων μορφών, και τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στον σακχαρώδη διαβήτη.

Στον [Πίνακα 4](#) συνοψίζεται το λεπτομερές ιστορικό ανά σύστημα και παρέχεται ένα πολύτιμο πλαίσιο για τη διερεύνηση μιας ποικιλίας παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Πίνακας 4. Ειδικές εκτιμήσεις στην ανασκόπηση των συστημάτων για ασθενείς με υπέρβαρο ή παχυσαρκία.

Σύστημα	Σύμπτωμα	Πιθανές αιτίες που σχετίζονται με την παχυσαρκία
Γενικά	Επιβράδυνση της αύξησης ως προς το ύψος	Ενδοκρινολογικά αίτια (π.χ. υποθυρεοειδισμός, σύνδρομο Cushing)
	Υπερφαγία από την πρώτη παιδική ηλικία, αναπτυξιακή καθυστέρηση, έναρξη παχυσαρκίας πριν από την ηλικία των 5 ετών ή χαρακτηριστικά συνδρόμου	Διάφορες γενετικές αιτίες (βλ. Πίνακα 2 , γενετικά σύνδρομα που σχετίζονται με την παχυσαρκία)
Αναπνευστικό	Δύσπνοια	Φαινότυπος άσθματος που σχετίζεται με την παχυσαρκία, αποκατάσταση φυσικής κατάστασης
	Ροχαλητό, άπνοια, διαταραχές ύπνου	Αποφρακτική υπνική άπνοια (AAY)
Γαστρεντερικό	Ασυμπτωματικός, ασαφής κοιλιακός πόνος	MASLD, MASH
	Καύσος, δυσφαγία, πόνος στο στήθος, παλινδρόμηση	Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
	Κοιλιακός πόνος, ενούρηση, εγκόπριση, ανορεξία	Δυσκοιλιότητα
	Πόνος στο δεξιό άνω τεταρτημόριο	Νόσος χοληδόχου κύστης
Ενδοκρινολογικό	Πολυουρία, πολυδιψία	Διαβήτης τύπου 1 ή 2, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
Μυοσκελετικό	Πόνος στο ισχίο, στον μηρό ή στη βουβωνική χώρα, επώδυνο ή ανώμαλο βάδισμα	Ολίσθηση της μηριαίας κεφαλής (SCFE)
Ψυχική υγεία	Θλίψη, κατάθλιψη, ανηδονία, δυσαρέσκεια με το σώμα, αποφυγή σχολείου, κακή αυτοεικόνα	Κατάθλιψη ή άγχος, εκφοβισμός, σεξουαλική, σωματική ή συναισθηματική κακοποίηση
	Παρορμητική κατανάλωση τροφής, διάσπαση προσοχής, υπερκινητικότητα	ΔΕΠΥ (ADHD)
Ουροποιητικό	Νυχτουρία, ενούρηση	ΣΔ, αποφρακτική υπνική άπνοια
Δέρμα	Μελανίζουσα ακάνθωση	Αντίσταση στην ινσουλίνη
	Αποστήματα	Hidradenitis suppurativa
	Φλύκταινες, αποστήματα	Υδραδενίτιδα
	Εξάνθημα	Ενδοδερματίτιδα
	Υπερτρίχωση σε γυναίκες	PCOS
	Ραγάδες στο χρώμα του δέρματος	Ταχεία αύξηση βάρους
	Μωβ ραγάδες	Σύνδρομο Cushing
	Ερεθισμός στις πτυχές του δέρματος	Καντιντίαση
Νευρολογικό	Πρωινός πονοκέφαλος	Αποφρακτική υπνική άπνοια (AAY)
	Ημερήσια υπνηλία	Αποφρακτική υπνική άπνοια (AAY)
	Επίμονος πονοκέφαλος	Ιδιοπαθής ενδοκράνια υπέρταση (IIIH)

6.2.1. Κοινωνικό ιστορικό

Ένα λεπτομερές κοινωνικό ιστορικό είναι χρήσιμο για την αξιολόγηση του παιδιού ή του εφήβου με υπέρβαρο ή παχυσαρκία. Η κατανόηση της οικογενειακής οργάνωσης διαβίωσης θα εντοπίσει τους πόρους και τα εμπόδια που είναι μοναδικά για τον ασθενή και την οικογένειά του. Παράγοντες όπως οι διατροφικές συνήθειες και τα χρονοδιαγράμματα, το φαγητό σε πολλαπλά νοικοκυριά και τα διατροφικά περιβάλλοντα, όπως τα οικογενειακά γεύματα, το φαγητό στο τραπέζι, το φαγητό με ή χωρίς οθόνες, αποτελούν σημαντικά στοιχεία για την αξιολόγηση των παραγόντων που συμβάλλουν και των πιθανών θεραπευτικών στόχων για την υπερβολική πρόσληψη βάρους. Ο προσδιορισμός της σχέσης μιας οικογένειας

με το φαγητό είναι επίσης σημαντικός (π.χ.: Είναι το φαγητό μια κοινή ανταμοιβή; Πώς χρησιμοποιείται το φαγητό στις γιορτές; Υπάρχει πίεση για το παιδί να φάει;). Επειδή το υπέρβαρο και η παχυσαρκία τείνουν να συγκεντρώνονται σε κοινωνικές ομάδες, καθώς και σε οικογένειες, οι συζητήσεις⁹⁴ σχετικά με τις συνθήκες της γειτονιάς, του σχολείου και των φίλων μπορούν να καθοδηγήσουν τους παιδιάτρους, τους άλλους παρόχους ΠΦΥ και τις οικογένειες σε παραγωγικές περιοχές για θεραπεία.

Το κοινωνικό ιστορικό μπορεί να ενισχύσει την ευαισθητοποίηση και να παράσχει διορατικότητα σε ασθενείς που είναι περισσότερο εκτεθειμένοι σε αρνητικές κοινωνικές συνθήκες. Η αξιολόγηση των κοινωνικών συνθηκών είναι σημαντική για την πλαισίωση των θεραπευτικών προκλήσεων του

ασθενούς και της οικογένειας.³³² Η επαγρύπνηση και η αναγνώριση των κοινωνικών καθοριστών είναι τα πρώτα βήματα για τη φροντίδα με βάση το προηγούμενο. Ο καθορισμός της σημασίας της φροντίδας με βάση το τραύμα και της αντιμετώπισης των τραυματικών καταστάσεων στην αντιμετώπιση της παιδιατρικής παχυσαρκίας βρίσκεται σε εξέλιξη.^{66,333,334}

6.2.2. Ιστορικό διατροφής και σωματικής δραστηριότητας

Η λήψη του ιστορικού διατροφής και του ιστορικού σωματικής δραστηριότητας συχνά λαμβάνει τη μορφή της συμπλήρωσης από τον ασθενή και/ή τον φροντιστή ενός ερωτηματολογίου υγιεινών συνηθειών πριν από την επίσκεψη στον παιδίατρο ή σε άλλο παιδιατρικό πάροχο υγειονομικής περίθαλψης (Πίνακας 5).

Πίνακας 5. Αξιολόγηση διατροφής και σωματικής δραστηριότητας.

Η διατροφική πρόσληψη μπορεί να αντιμετωπιστεί μέσω αξιολόγησης των εξής:	Η σωματική δραστηριότητα μπορεί να προσεγγιστεί μέσω της αξιολόγησης της φυσικής εγγραμματοσύνης:
- Φαγητό εκτός σπιτιού - Κατανάλωση γλυκών ποτών - Μέγεθος μερίδας - Συνήθειες γευμάτων, συμπεριλαμβανομένης της παράλειψης γευμάτων - Συνήθειες σνακ - Κατανάλωση φρούτων και λαχανικών	- Φυσική εγγραμματοσύνη: Το κίνητρο, η αυτοπεποίθηση, η φυσική ικανότητα, η γνώση και η κατανόηση για συμμετοχή σε σωματική δραστηριότητα κατάλληλη για την ηλικία για μια ζωή. Η ρουτίνα της περιβαλλοντικής δραστηριότητας ενσωματώνεται στην καθημερινότητα. - Καθιστικός χρόνος, ειδικά ο ψυχαγωγικός χρόνος οθόνης - Μέτρια επίπεδα δραστηριότητας, που χαρακτηρίζονται από μικρή αύξηση του καρδιακού ρυθμού και της αναπνοής, αλλά εξακολουθεί να είναι δυνατή η ομιλία - Έντονα επίπεδα δραστηριότητας, που χαρακτηρίζονται από αυξημένη αναπνοή, αυξημένο καρδιακό ρυθμό ή εφίδρωση

Υπάρχουν πολλά πρόσθετα εργαλεία για την αξιολόγηση της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας. Σε αυτά περιλαμβάνονται: 24ωρες ανακλήσεις, ηλεκτρονικά και γραπτά ημερολόγια διατροφής, ημερολόγια με τηλεφωνικές και γραπτές οδηγίες και διάφορες εφαρμογές smartphone που παρακολουθούν την πρόσληψη τροφής. Οι βηματομετρητές και άλλες φορητές συσκευές μπορούν να βοηθήσουν στην παρακολούθηση και αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας. Οι παιδίατροι μπορούν να βρουν κάποιες από αυτές τις εφαρμογές και τα εργαλεία στη διάθεσή τους.

Η αξιολόγηση της σωματικής δραστηριότητας αποτελεί πρόκληση, επειδή τα παιδιά και οι έφηβοι, σε σύγκριση με τους ενήλικες, είναι λιγότερο αξιόπιστοι στην εκτέλεση της ανάκλησης της εκτελούμενης δραστηριότητας.³³⁵ Η ευαισθησία απέναντι στα πολιτιστικά, οικονομικά και μορφωτικά εμπόδια είναι απαραίτητη κατά τη λήψη του ιστορικού διατροφής και του ιστορικού σωματικής δραστηριότητας, όπως και με άλλες αξιολογήσεις. Επιπλέον, η παρουσία διατροφικών διαταραχών, ιδεοψυχαναγκαστικών διαταραχών και άλλων καταστάσεων ψυχικής υγείας μπορεί να αποκλείσει τη χρήση ορισμένων εργαλείων που απαιτούν εντατική παρακολούθηση.

6.2.3. Αξιολογήσεις για θέματα συμπεριφορικής υγείας και διαταραχών διατροφής

Επειδή τα ποσοστά των συμπεριφορικών διαταραχών είναι μεγαλύτερα σε ασθενείς με παχυσαρκία από ό,τι σε άλλους ασθενείς, είναι σημαντικό για τους παιδίατρος και άλλους επαγγελματίες υγείας να αξιολογούν τη συναισθηματική υγεία των παιδιών με υπέρβαρο και παχυσαρκία.³³⁶ Διάφορα εργαλεία εντός του ιατρείου μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αντιμετώπιση των διαταραχών της συμπεριφοράς.³³⁷⁻³⁴² Μια συχνή συννοσηρότητα της παχυσαρκίας στα παιδιά είναι ο εκφοβισμός και τα πειράγματα λόγω βάρους.^{36,46} Εάν ένας ασθενής απαντήσει καταφατικά όταν ερωτηθεί εάν έχει ποτέ δεχθεί πειράγματα ή εκφοβισμό για το βάρος του, οι παιδίατροι μπορούν να εξετάσουν την παροχή πόρων στο παιδί και τον γονέα, καθώς και την παραπομπή σε τοπική συμβουλευτική.

Είναι σημαντικό οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ να αξιολογούν τους εφήβους με υπέρβαρο ή παχυσαρκία για διατροφικές διαταραχές και άλλες συναφείς συμπεριφορές και να εξετάζουν το διάγραμμα αύξησης για ενδείξεις ταχύτερης από την αναμενόμενη μείωσης του ΔΜΣ.^{343,344} Οι παιδίατροι θα πρέπει να αξιολογούν το βάρος, το ύψος και τον ΔΜΣ χρησιμοποιώντας διαγράμματα κατάλληλα για την ηλικία και το φύλο, να αξιολογούν την κατάσταση της εμμήνου ρύσεως στα κορίτσια και να αναγνωρίζουν τις

αλλαγές στα ζωτικά σημεία που μπορεί να σηματοδοτούν την παρουσία μιας διατροφικής διαταραχής.³⁴⁴

Κλινική αξιολόγηση

Μια πλήρης κλινική εξέταση είναι απαραίτητη στον ασθενή με υπέρβαρο και παχυσαρκία λόγω των πολύπλοκων και πολυσυστηματικών επιπτώσεων της νόσου. Το άρθρο του 2015 «Ευρήματα σωματικής εξέτασης σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία: μια βασισμένη σε στοιχεία ανασκόπηση» των Armstrong

και συν. παρέχει μια λεπτομερή εξήγηση των ειδικών εκτιμήσεων για τους ασθενείς που πάσχουν ή κινδυνεύουν από ασθένειες σχετιζόμενες με το βάρος.³⁴⁵ Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι πρωτοβάθμιας φροντίδας ενθαρρύνονται να ανατρέξουν σε αυτή την ανασκόπηση που δημοσίευσε η AAP. Η κλινική εξέταση απαιτεί επίσης εστιασμένη προσοχή σε ορισμένα ευρήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία και αφορούν την κλινική αξιολόγηση (Πίνακας 6).

Πίνακας 6. Ευρήματα εξέτασης σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία.

Εξέταση	Εύρημα	Ορισμός	Άλλες αιτίες και διαφορική διάγνωση
Σημεία ζωτικών λειτουργιών	Υπέρταση	Συστολική ή διαστολική ΑΠ $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο σε τουλάχιστον 3 μετρήσεις	Πολλές αιτίες, όπως ιδιοπαθής, προκαλούμενη από στρες, νεφρική ή αγγειακή νόσος, σύνδρομο άπνοιας ύπνου, κατάχρηση ουσιών, παρενέργειες φαρμάκων, κ.λπ.
	Αυξημένοι παλμοί	Καρδιακός ρυθμός πάνω από το ανώτατο φυσιολογικό όριο για την ηλικία	Οι αιτίες περιλαμβάνουν πυρετό, αναιμία, φάρμακα, άγχος, πόνο, αρρυθμία, μυοκαρδίτιδα, υποογκαιμικό shock, σήψη, αναφυλαξία, έκθεση σε τοξικά, υπερθυρεοειδισμός, νόσος Kawasaki, οξύς ρευματικός πυρετός, φαιοχρωμοκύττωμα
Ανθρωπομετρικά	Αλλαγές στον ρυθμό αύξησης ως προς το ύψος	Πρώιμη επιτάχυνση του ρυθμού αύξησης ύψους	Μπορεί να υποδηλώνει αληθινή παχυσαρκία αλλά η πρώιμη αύξηση του ρυθμού αύξησης ύψους μπορεί να είναι: οικογενές υψηλό ανάστημα, πρώιμη ήβη, γιγαντισμός ή όγκος υπόφυσης
	Αλλαγές στο σωματικό βάρος	Πρώιμη αύξηση του βάρους πριν την ηλικία των 5 ετών ή πρώιμη κορύφωση του ρυθμού αύξησης ύψους	Γενετικές αιτίες, υπερσίτιση ή καταστάσεις όπως υποθυρεοειδισμός, φάρμακα, φλεγμονώδεις παθήσεις εντέρου, υποθυρεοειδισμός, υπερκορτιζολαιμία, δυσπλαστικά ή γενετικά σύνδρομα, καθυστέρηση αύξησης, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης
Κεφαλή και λαιμός (HEENT)	Οίδημα οπτικής θηλής	Καθυστέρηση ύψους 8-18 ετών, οίδημα οπτικών θηλών λόγω αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης	Μπορεί να υποδηλώνει όγκο, υδροκέφαλο, θρόμβωση ή διαταραχές εκροής κρανιακών φλεβών, φάρμακα, αυτοάνοσα νοσήματα, αναιμία
	Τερηδόνα	Λευκές, καφέ ή μαύρες κηλίδες στο σμάλτο των δοντιών	Αναπτυξιακά προβλήματα δοντιών, λοίμωξη ή κακή στοματική υγιεινή
	Υπερτροφία αμυγδαλών	Οι αμυγδαλές καλύπτουν τουλάχιστον το 50% του φάρυγγα (Κατηγοριοποίηση κατά Brodsky 3+ και 4+)	Λοιμώδη αίτια
Θώρακας	Γυναικομαστία	>2 εκ. ιστού μαστού σε 46,XY άνδρες	Σύνδρομο υπεραρωματάσης, υπογοναδισμός, υπερπρολακτιναιμία, χρόνια ηπατική νόσος ή φάρμακα όπως οι ανταγωνιστές H2
	Αυχενικός/ραχιαίος ήβος	Ινώδης λιπώδης ιστός στο άνω μέρος της πλάτης και τον αυχένα	Μπορεί να υποδηλώνει σύνδρομο Cushing ή εξωγενή χορήγηση κορτικοστεροειδών, καρκίνο ή αδένωμα επινεφριδίων, HIV με δευτεροπαθή υπερινσουλιναιμία
Γαστρεντερικό	Διόγκωση ήπατος	Ήπαρ μεγαλύτερο από 5 εκ. σε παιδιά 5 ετών ή μεγαλύτερο από 15 εκ. σε ενήλικες ή ψηλαφητό ήπαρ κάτω από το δεξιό θωρακικό όριο κατά $>3,5$ εκ. σε ενήλικες ή >2 εκ. στα παιδιά	Πολλές αιτίες, όπως ηπατίτιδα, διαταραχές αποθήκευσης, διηθητικές καταστάσεις, παθήσεις χοληδόχου κύστης και των χοληφόρων
Ουροποιογεννητικό σύστημα	Εμβυστισμένο πέος	Υποδόρια συσσώρευση λίπους που οδηγεί σε μείωση του μήκους του πέους	Παγιδευμένο πέος, μεμβρανώδες πέος ή μικροφαλλία
Μυοσκελετικό	Βάδισμα	Βάδισμα με πόνο ή αποφυγή βάρους (με εσωτερική ή εξωτερική στροφή)	Αρθρίτιδα, ολίσθηση κεφαλής μηριαίου (SCFE)
	Λόρδωση	Κυρτότητα που σχετίζεται με προσαρμογές στάσης	Σπονδυλολίσθηση, αχονδροπλασία, μυϊκή δυστροφία, άλλες γενετικές παθήσεις

Εξέταση	Εύρημα	Ορισμός	Άλλες αιτίες και διαφορική διάγνωση
	Πόνος στο ισχίο ή/και χωλότητα	Πόνος στο ισχίο ή στο γόνατο, οξεία έναρξη, πόνος με εξωτερική στροφή του ισχίου	Πολλαπλά προβλήματα με χρόνια άλγος στο ισχίο, γόνατο ή μηρό όπου περιλαμβάνονται SCFE, οστεονέκρωση, άλγη ανάπτυξης, νόσος Perthes, νεανική ιδιοπαθής αρθρίτις, αντιδραστική αρθρίτις, φλεγμονές, όγκοι
	Ραιβογονία	Κυρτά γόνατα	Blount, ραχίτιδα, σκελετικές δυσπλασίες
	Βλαιογονία	Βλαιοστά γόνατα	Φυσιολογικό σε παιδιά κάτω των 6, άλλες αιτίες περιλαμβάνουν νεοπλασμάτα, μεταβολικές διαταραχές
	Πλατυποδία	Με πόνο κάποιες φορές	Ορθοπεδικές παθήσεις, ρευματοειδής αρθρίτιδα, τραυματισμός, νευροπάθεια
Δέρμα	Ακάνθωση	Παχύ σκουρόχρωμο δέρμα, συνήθως στον αυχένα	Φαρμακευτική παρενέργεια ή σπανίως κακοήθειες
	Δασυτριχισμός ή ακμή		Δασυτριχισμός: οικογενής, σύνδρομο Cushing, παθήσεις θυρεοειδούς Ακμή: φυσιολογική, θυλακίτιδα, ροδόχρους
	Ραγάδες	Λείες, συμμετρικές ζώνες ατροφικού δέρματος	Εγκυμοσύνη, σύνδρομο Cushing, χρήση κορτικοστεροειδών
	Δερματίτιδα (intertrigo)	Ερυθρές πλάκες στις δερματικές πτυχές	Φλεγμονώδεις παθήσεις, μεταβολικές διαταραχές, κακοήθειες (σπάνιες στην παιδιατρική)
	Λίπωμα (pannus)	Πλεονάζον δέρμα και υποδόριο λίπος κάτω από τον ομφαλό	Εγκυμοσύνη, κακοήθειες

Η κλινική εξέταση θα πρέπει να περιλαμβάνει και να λαμβάνει υπόψη τα εξής:

- Λήψη ζωτικών σημείων, όπως ο καρδιακός ρυθμός, ο σφυγμός και η ΑΠ. Η ΑΠ θα πρέπει να μετράται με ακρίβεια, με κατάλληλου μεγέθους περιχειρίδα.¹⁸
- Άλλες σημαντικές ενδείξεις: Το χαμηλό ανάστημα μπορεί να αποτελεί ένδειξη γενετικής ή ενδοκρινολογικής αιτίας για το υπέρβαρο ή την παχυσαρκία. Η μη διακύμανση του συναισθήματος μπορεί να υποδηλώνει κατάθλιψη, ενώ η αγχώδης διάθεση μπορεί να υποδηλώνει άγχος. Η αναζήτηση προσοχής μπορεί να είναι ένα μήνυμα για την υποκείμενη αγωνία για το υπέρβαρο ή την παχυσαρκία. Τα συνδρομικά χαρακτηριστικά μπορεί επίσης να προσφέρουν ενδείξεις για την παρουσία μιας υποκείμενης γενετικής αιτίας για την παχυσαρκία.
- Η εξέταση του δέρματος θα πρέπει να γίνεται για να αναζητηθούν η πυώδης ιδραδενίτιδα που σχετίζονται με την περίσσεια δερματικών πτυχών, καθώς και η μελανίζουσα ακάνθωση που σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Στο κοιλιακό τοίχωμα και/ή στους μηρούς μπορεί να παρατηρηθούν ραβδώσεις ερυθρές ως ένδειξη ταχείας αύξησης του βάρους. Ο συνδυασμός ερυθροϊωδών κοιλιακών ραβδώσεων, επιβραδυνόμενης αύξησης ως προς το ύψος, αυχενικής συσσώρευσης λίπους, ατροφίας εγγύς μυών, πανσεληνοειδούς προσώπιδου και υπέρτασης θα πρέπει να προτρέπουν σε

αξιολόγηση για σύνδρομο Cushing.

- Εξέταση της κεφαλής, των αυτιών, των ματιών, της μύτης και του λαιμού για να αναζητηθεί οίδημα οπτικής θηλής (που σχετίζεται με καλοήγη υδροκέφαλο), υπερτροφία των αμυγδαλών (που σχετίζεται με άπνοια ύπνου) και βρογχοκλήλη (που σχετίζεται με θυρεοειδοπάθεια).
- Εξέταση καρδιοαναπνευστικού για την αναζήτηση ενός φάσματος διαταραχών που μπορεί να σχετίζονται με το υπέρβαρο και την παχυσαρκία. Η επιβάρυνση του καρδιοαναπνευστικού συστήματος μπορεί να εκδηλωθεί με ταχύπνοια, δύσπνοια ή ταχυκαρδία. Ο συριγμός μπορεί να υποδηλώνει ενδογενές άσθμα ή άσθμα που προκαλείται από την άσκηση. Η υπερτροφία των αμυγδαλών μπορεί να είναι ένα σημάδι που αυξάνει την πιθανότητα άπνοιας στον ύπνο. Σε πιο σοβαρή παχυσαρκία, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να παρουσιαστεί με παρουσία υγρών στις βάσεις των πνευμόνων ή άλλα σημάδια πιο σημαντικής καρδιακής νόσου.
- Το μέγεθος του ήπατος πρέπει να εκτιμάται με ψηλάφηση και ακρόαση. Εάν υπάρχει, θα πρέπει να παρατηρείται ευαισθησία στο δεξιό άνω τεταρτημόριο.
- Εξέταση του γεννητικού και ουροποιητικού συστήματος για την αξιολόγηση της κατάστασης της εφηβείας και της εμφάνισης των γεννητικών οργάνων, αναζητώντας ενδείξεις ενδοκρινικών ή γενετικών διαταραχών. Ο υπογοναδισμός μπορεί να υπάρχει σε ορισμένα σύνδρομα που

σχετίζονται με την παχυσαρκία ή να είναι αποτέλεσμα της παχυσαρκίας.^{346,347} Πιο συχνά, οι άνδρες με κοιλιακή παχυσαρκία μπορεί να έχουν εναπόθεση λίπους υπερηβικά που καλύπτει το πέος, το λεγόμενο «εξαφανιζόμενο πέος» ή «εμβυθισμένο πέος», και χρειάζονται οδηγίες για τη σωστή υγιεινή των έξω γεννητικών οργάνων, ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη δερματικής βλάβης.

- ο Η νευρολογική αξιολόγηση μπορεί να αποκαλύψει οίδημα οπτικής θηλής, όπως περιγράφεται παραπάνω, καθώς και παραισθησία.
- ο Τα ορθοπεδικά ευρήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία περιλαμβάνουν διαταραχή της βάδισης, ευαισθησία στο γόνατο, πλατυποδία, βλαιογονία, ραιβογονία, πόνο στα πόδια, ευαισθησία στην πλάτη και πόνο στο ισχίο. Η παχυσαρκία μπορεί επίσης να δυσχεράνει την ανίχνευση της σκολίωσης.
- ο Η νευρομυϊκή αξιολόγηση της παχυσαρκίας, όπως και η ορθοπεδική αξιολόγηση της παχυσαρκίας, περιλαμβάνει την αξιολόγηση της οστικής δομής, της βάδισης και του πόνου, αλλά περιλαμβάνει επίσης την αξιολόγηση της ισορροπίας, του συντονισμού, της μυϊκής δύναμης των κάτω άκρων, της ευλυγισίας και της επάρκειας των κινητικών δεξιοτήτων. Οι ασθενείς με παχυσαρκία παρουσιάζουν συχνά βλάβες σε αυτούς τους τομείς. Αυτοί οι περιορισμοί μπορεί να οδηγήσουν σε περαιτέρω μείωση της ικανότητας συμμετοχής σε σωματική δραστηριότητα.³⁴⁸

6.3. Αξιολόγηση της ετοιμότητας των ασθενών να αλλάξουν

Η «ετοιμότητα για αλλαγή» αναφέρεται στο ενδιαφέρον του ασθενούς να αλλάξει τη συμπεριφορά του (πόσο σημαντικό το θεωρεί) και στην πεποίθησή του ότι μπορεί να πετύχει αυτή την αλλαγή (αυτοπεποίθηση). Αυτή η αξιολόγηση είναι σημαντική όταν συζητάμε με ασθενείς που έχουν ΔΜΣ στο φυσιολογικό/υγιές εύρος. Έχει ακόμα μεγαλύτερη σημασία για ένα ασθενή και μια οικογένεια που προσπαθούν να αντιμετωπίσουν το υπέρβαρο, την παχυσαρκία ή τη σοβαρή παχυσαρκία, οι οποίοι έχουν έντονες ανησυχίες σχετικά με την υγεία τους. Αυτή η αξιολόγηση της ετοιμότητας για αλλαγή είναι κεντρικής σημασίας σχετικά με την απόφαση για το πότε θα αρχίσει η θεραπεία της παχυσαρκίας.³⁴⁹ Η συνέντευξη κινητοποίησης που θα συζητηθεί στο τμήμα της θεραπείας είναι το κατάλληλο πλαίσιο για

αξιολόγηση και συζήτηση της ετοιμότητας του ασθενή για αλλαγή.

Η ετοιμότητα για αλλαγή, οι αντιλήψεις για την κατάσταση βάρους, τις προκλήσεις υγείας, τις διατροφικές συνήθειες και την πρόσβαση σε σωματική δραστηριότητα επηρεάζονται από οικογενειακούς, πολιτισμικούς και κοινωνικο-οικονομικούς παράγοντες. Για το λόγο αυτό, η κατανόηση αυτών των παραγόντων είναι ευεργετική στη σφυρηλάτηση μιας παραγωγικής σχέσης με τα παιδιά και τις οικογένειες. Είναι επίσης σημαντικό να θυμάστε ότι οι ασθενείς και οι οικογένειές τους ενδιαφέρονται για την υγεία τους και την υγεία του παιδιού τους, ανεξαρτήτως φυλής, εθνικότητας ή/και κοινωνικο-οικονομικών συνθηκών. Θα πρέπει να υπενθυμίσουμε στους φροντιστές ότι η παρουσία υπέρβαρου ή παχυσαρκίας δεν αποτελεί ένδειξη κακής ανατροφής των παιδιών.

6.4. Εργαστηριακή αξιολόγηση

Με βάση την ταξινόμηση του ΔΜΣ –και με βάση τα ευρήματα στο ιστορικό, την κλινική εξέταση και τις αξιολογήσεις ετοιμότητας για αλλαγή– η εργαστηριακή αξιολόγηση του ασθενούς αποτελεί το επόμενο σημαντικό βήμα στην αξιολόγηση. Αυτή η εργαστηριακή αξιολόγηση και η σύνδεσή της με τον προσδιορισμό των πιο συχνών συννοσηροτήτων περιγράφεται στην [Ενότητα 7. Συννοσηρότητες](#). Άλλες εργαστηριακές αξιολογήσεις μπορούν να πραγματοποιηθούν όπως κλινικά υποδεικνύεται.

7. Συννοσηρότητες του παιδιατρικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία και οι συννοσηρότητές της πρέπει να αξιολογούνται με ένα ειδικό για την παχυσαρκία ιστορικό και με ανασκόπηση των συστημάτων, του οικογενειακού και κοινωνικού ιστορικού, της κλινικής εξέτασης και των εργαστηριακών εξετάσεων. Αυτή η αξιολόγηση παρέχει στους παιδίατρους και άλλους επιστήμονες υγείας στην ΠΦΥ την ευκαιρία να αξιολογήσουν τόσο την αιτιολογία όσο και τις επιπλοκές της παχυσαρκίας (βλ. [Ενότητα 5. Αξιολόγηση](#)). Οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας στην ΠΦΥ θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους συγκεκριμένους για τον κάθε ασθενή παράγοντες που ενδέχεται να αυξάνουν τον κίνδυνο για συννοσηρότητες. Για παράδειγμα, ο προδιαβήτης και ο διαβήτης εμφανίζονται συχνότερα σε παιδιά που έχουν ηλικία >10 ετών, βρίσκονται σε αρχικό στάδιο εφηβείας ή έχουν οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2.³⁵⁰⁻³⁵²

Υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία που αποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο για συννοσηρότητες και ότι οι παρεμβάσεις για απώλεια βάρους μπορούν να βελτιώσουν τις συννοσηρότητες.³⁵³⁻³⁵⁶ Οι μελέτες σχετικά με τη βέλτιστη ηλικία, τη συχνότητα, τα οφέλη και τις δυσμενείς επιπτώσεις της αξιολόγησης των συννοσηροτήτων για τα παιδιά με παχυσαρκία Συγκεντρωτικά, οι ΚΟ για την αξιολόγηση των συννοσηροτήτων σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο

παραμένουν περιορισμένες.

Οι ΚΟ σε αυτό το τμήμα περιορίζονται στις συννοσηρότητες που εξετάζονται στις ΚΟ των επαγγελματικών οργανώσεων ή επιστημονικών εταιρειών. Τα κριτήρια συμπερίληψης για τις ΚΟ και τις δηλώσεις θέσης παρατίθενται στον [Πίνακα 7](#).

και παχυσαρκία μαζί με την ισχύ της σύστασης παρουσιάζονται στον [Πίνακα 8](#).

Πίνακας 7. Κριτήρια ένταξης για κατευθυντήριες γραμμές ή δηλώσεις θέσης που εξετάστηκαν για συννοσηρότητες.

Κριτήρια ένταξης	
- Κλινική κατευθυντήρια οδηγία ή δήλωση θέσης, που δημοσιεύθηκε τα τελευταία 15 έτη - Ο οργανισμός ή η επαγγελματική κοινωνία αναγνωρίζεται ως ο κορυφαίος επιστημονικός εμπειρογνώμονας στον τομέα - Η κλινική κατευθυντήρια οδηγία ή η δήλωση θέσης χρησιμοποιεί έναν καθιερωμένο πίνακα διαβάθμισης για την αξιολόγηση των αποδεικτικών στοιχείων	

Πίνακας 8. Σύνοψη των ΚΟ για την αξιολόγηση των συννοσηροτήτων σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο και παχυσαρκία.

ΚΟ #	Δήλωση βασικής δράσης (ΚΟ)	Ποιότητα στοιχείων Ισχύς σύστασης
A. Εργαστηριακή αξιολόγηση των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία		
3.1	Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές των λιπιδίων, του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με παχυσαρκία και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με υπέρβαρο	Β. Δυνατή
3.2	Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με υπέρβαρο όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 ή MASLD και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας 2-9 ετών με παχυσαρκία	Γ. Μέτρια
Β. Ταυτόχρονη θεραπεία της παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία		
4	Οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας θα πρέπει να αντιμετωπίζουν τα παιδιά και τους εφήβους για υπέρβαρο ή παχυσαρκία και συννοσηρότητες ταυτόχρονα	Α. Δυνατή
Γ. Αξιολόγηση για τη διάγνωση δυσλιπιδαιμίας, προδιαβήτη, ΣΔ2, MASLD και υπέρτασης		
5	Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για δυσλιπιδαιμία στα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και στα παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών με παχυσαρκία	Β. Δυνατή (10 ετ. και άνω) Γ. Μέτρια (2-9 ετ.)
6	Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για προδιαβήτη ή/και ΣΔ2 με γλυκόζη πλάσματος νηστείας, γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών μετά από δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη από το στόμα (OGTT) 7 g/kg με μέγιστο τα 75 g ή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) ^α	Β. Μέτρια
7	Οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν για MASLD με τη λήψη μιας εξέτασης τρανσαμινάσης αλανίνης (ALT) ^β	Α. Δυνατή
8	Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για υπέρταση με μέτρηση της ΑΠ σε κάθε επίσκεψη, ξεκινώντας από την ηλικία των 3 ετών σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο ή παχυσαρκία	Γ. Μέτρια

^α Σύμφωνα με τις ΚΟ 3.1 και 3.2: οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης τα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με παχυσαρκία (ΔΜΣ ≥95^ο εκατοστημόριο), καθώς και τα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με υπέρβαρο (ΔΜΣ ≥85^ο εκατοστημόριο έως <95^ο εκατοστημόριο) και παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 ή MASLD (Ανατρέξτε στους πίνακες τεκμηρίωσης για τις ΚΟ 3.1 και 3.2).

^β Σύμφωνα με τις ΚΟ 3.1 και 3.2: οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές της ηπατικής λειτουργίας τα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με παχυσαρκία, καθώς και τα παιδιά ηλικίας ≥10 ετών με υπέρβαρο και παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 ή MASLD (Ανατρέξτε στους πίνακες τεκμηρίωσης για τις ΚΟ 3.1 και 3.2).

7.1. Εργαστηριακή αξιολόγηση των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία

Η επιτροπή εμπειρογνομόνων της AAP για την παιδική παχυσαρκία του 2007 συνέστησε την εργαστηριακή αξιολόγηση των παιδιών με παχυσαρκία για δυσλιπιδαιμία, προδιαβήτη και μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, ξεκινώντας από τα 10 έτη, με προσδιορισμό των συγκεντρώσεων γλυκόζης, AST, ALT και λιπιδίων νηστείας κάθε 2 έτη.²³ Για τα παιδιά με υπέρβαρο, η σύσταση ήταν μόνο για ένα πάνελ λιπιδίων νηστείας, εκτός εάν υπήρχαν πρόσθετοι παράγοντες κινδύνου (όπως οικογενειακό ιστορικό ασθενειών που σχετίζονται με την παχυσαρκία, αυξημένη ΑΠ, αυξημένες συγκεντρώσεις λιπιδίων ή κάπνισμα).¹³ Οι **KO3.1** και **KO3.2** βασίζονται στις συστάσεις του 2007, λαμβάνοντας υπόψη πρόσφατες μελέτες, ΚΟ για παιδιάτρους και άλλους επιστήμονες υγείας στην ΠΦΥ, εξισορροπώντας παράλληλα το κόστος έναντι του οφέλους της αξιολόγησης σε ατομικό και πληθυσμιακό επίπεδο.

Παιδιά ≥10 ετών

Για να ενθαρρυνθεί μια ρεαλιστική και αποτελεσματική στρατηγική αξιολόγησης, οι **KO3.1** και **KO3.2** συνιστούν, για τα παιδιά με παχυσαρκία, η αξιολόγηση για τις διαταραχές των λιπιδίων, τη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και την ηπατική δυσλειτουργία να γίνεται ταυτόχρονα και να αρχίζει στην ηλικία των 10 ετών. Η προσδοκία είναι ότι οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα θεωρούν ευκολότερο να τηρούν τις συστάσεις όταν όλες οι εξετάσεις πραγματοποιούνται ταυτόχρονα.

Παιδιά 2–9 ετών

Για παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών με παχυσαρκία, μπορεί να γίνει εργαστηριακός έλεγχος μόνον των συγκεντρώσεων των λιπιδίων (**KO 3.2**). Διαταραχές των λιπιδίων εμφανίζονται σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών, με υψηλότερα ποσοστά στα παιδιά με παχυσαρκία.^{354,357,358} Υψηλές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων (TG) και χαμηλές συγκεντρώσεις HDL έχουν αναφερθεί σε παιδιά με παχυσαρκία ηλικίας μόλις 3 ετών.³⁵⁷ Δεδομένου ότι ο κίνδυνος για μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος και ΣΔ2 σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών είναι χαμηλός, εργαστηριακές εξετάσεις για διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη ή της ηπατικής λειτουργίας δεν συνιστώνται για αυτόν τον πληθυσμό.^{19,21,359,360}

Λεπτομερείς και συγκεκριμένες συστάσεις παρέχονται στις ακόλουθες ενότητες για τη δυσλιπιδαιμία, τον προδιαβήτη, τον ΣΔ2 και τη μη αλκοολική λιπώδη νόσο

του ήπατος.

Παιδιά με υπέρβαρο

Για παιδιά ηλικίας 10 ετών και άνω με υπέρβαρο, συνιστάται αξιολόγηση για δυσλιπιδαιμία ακόμη και σε απουσία επιπρόσθετων παραγόντων κινδύνου (**KO 3**).^{17,361} Για την αξιολόγηση του ΣΔ2, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό, το ιστορικό διαβήτη κύησης, τα σημεία αντίστασης στην ινσουλίνη (π.χ. μελανίζουσα ακάνθωση) και τη λήψη ψυχοτρόπων φαρμάκων που προκαλούν παχυσαρκία.^{21,318,362} Για τη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, οι επιπρόσθετοι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό για τη νόσο, την κοιλιακή παχυσαρκία, τα σημεία αντίστασης στην ινσουλίνη, τον προδιαβήτη ή ΣΔ2, τη δυσλιπιδαιμία και την άπνοια ύπνου.

7.2. Ταυτόχρονη θεραπεία της παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων της

Υπάρχουν σημαντικά στοιχεία που υποστηρίζουν την ταυτόχρονη θεραπεία της παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων της για την επίτευξη απώλειας βάρους, την αποφυγή της εκ νέου αύξησης του βάρους, αλλά και τη βελτίωση των συννοσηροτήτων. Η πλειονότητα των μελετών που εξετάστηκαν για τις συννοσηρότητες³⁵⁵ καταδεικνύουν συσχέτιση μεταξύ υπέρβαρου ή/και παχυσαρκίας, σοβαρότητας της παχυσαρκίας και υψηλότερου επιπολασμού των συννοσηροτήτων. Μελέτες αναφέρουν, επίσης, βελτίωση των συννοσηροτήτων με εντατική θεραπεία και αλλαγή του τρόπου ζωής, φαρμακευτική αγωγή για απώλεια βάρους και/ή βariatρική χειρουργική.^{354,363,364} Συγκεκριμένα, οι καρδιομεταβολικοί δείκτες βελτιώθηκαν σημαντικά σε παιδιά με παχυσαρκία που υποβλήθηκαν σε εντατική θεραπεία παχυσαρκίας διάρκειας 3 έως 6 μηνών, γεγονός που παρέχει στους κλινικούς γιατρούς την ευκαιρία να δώσουν έμφαση στα αποτελέσματα της αλλαγής του τρόπου ζωής για την υγεία.^{354,356,365} Οι παρεμβάσεις που πληρούν το όριο έντασης ή «δόσης» των 26 ωρών ή περισσότερο σε διάστημα 2 έως 12 μηνών μπορούν να οδηγήσουν σε κλινικά σημαντική βελτίωση του ΔΜΣ³⁶⁶, και η μείωση του ΔΜΣ μπορεί να οδηγήσει σε κλινικά σημαντική βελτίωση των συννοσηροτήτων.³⁶⁷⁻³⁷¹

Οι ΚΟ για την δυσλιπιδαιμία, τον ΣΔ2, τη μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος και την υπέρταση συνιστούν την αλλαγή του τρόπου ζωής ως την πρωταρχική αντιμετώπιση της συννοσηρότητας,^{17-19,21,359,362,372,373} δεδομένου ότι όλες οι συννοσηρότητες βελτιώνονται

με τη σταθεροποίηση ή/και τη μείωση του βάρους.^{354,356,374}

7.3. Ειδικές κατευθυντήριες οδηγίες για την αρχική αξιολόγηση των συννοσηροτήτων

7.3.1. Δυσλιπιδαιμία

Τα παιδιά και οι έφηβοι με υπέρβαρο και παχυσαρκία έχουν αυξημένο επιπολασμό μη φυσιολογικών συγκεντρώσεων λιπιδίων.³⁵⁵ Ο συνδυασμός υπερτριγλυκεριδαιμίας και χαμηλών συγκεντρώσεων HDL, που οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στην υποκείμενη αντίσταση στην ινσουλίνη, είναι ο πιο κοινός τύπος δυσλιπιδαιμίας που παρατηρείται σε υπέρβαρο και παχυσαρκία. Τα παιδιά και οι έφηβοι με υπέρβαρο και παχυσαρκία μπορεί επίσης να έχουν αυξημένες συγκεντρώσεις ολικής χοληστερόλης και LDL.¹⁷ Τα δεδομένα της μελέτης NHANES από το 2011 έως το 2014 έδειξαν ότι ο επιπολασμός των μη φυσιολογικών συγκεντρώσεων λιπιδίων ήταν 3 φορές υψηλότερος

στα παιδιά και τους εφήβους με παχυσαρκία, συγκριτικά με εκείνα με φυσιολογικό ΔΜΣ (43% έναντι 14%).³⁵⁸

Η ομάδα εμπειρογνομόνων του National Heart Lung Blood Institute (NHLBI) συνιστά την εξέταση των λιπιδίων νηστείας για την αξιολόγηση της δυσλιπιδαιμίας σε παιδιά με υπέρβαρο και παχυσαρκία (Πίνακας 9).¹⁷ Επειδή τα διαιτητικά λίπη και οι υδατάνθρακες (ιδίως τα απλά σάκχαρα) αυξάνουν τις συγκεντρώσεις TG στον ορό, συνιστάται νηστεία 8 έως 12 ωρών πριν από την εξέταση.³⁷⁵ Δεδομένου ότι ο συνδυασμός υψηλών TG και χαμηλής HDL χοληστερόλης είναι η πιο συχνή μορφή δυσλιπιδαιμίας που παρατηρείται σε παιδιά με υπέρβαρο και παχυσαρκία, η σύσταση για τη λήψη λιπιδαιμικού προφίλ νηστείας είναι σημαντική, διότι οι συγκεντρώσεις TG που δεν λαμβάνονται σε νηστεία δεν είναι ακριβείς.¹⁷

Πίνακας 9. Κριτήρια NHLBI για τα αποτελέσματα των συγκεντρώσεων των λιπιδίων.

Κατηγορία λιπιδίων		Χαμηλή (mg/dl)	Αποδεκτή (mg/dL)	Οριακά υψηλή (mg/dL)	Υψηλή (mg/dl)
Ολική χοληστερόλη		-	<170	170-199	≥200
LDL χοληστερόλη		-	<110	110-129	≥130
HDL χοληστερόλη		<40	>45		-
Τριγλυκερίδια	0-9 ετών	-	<75	75-99	≥100
	10-19 ετών	-	<90	90-129	≥130
Μη-HDL χοληστερόλη		-	<120	120-144	≥145

7.3.2. Προδιαβήτης και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ο ΣΔ2 διαγιγνώσκεται πλέον όλο και συχνότερα στον παιδιατρικό πληθυσμό (Πίνακας 10). Μεταξύ 2002 και 2015, η επίπτωση του ΣΔ2 σε παιδιά ηλικίας 10 έως 19 ετών στις ΗΠΑ αυξήθηκε από 9,0 σε 13,8 ανά 100.000.^{259,350,376} Σύμφωνα με τη μελέτη NHANES 2005-2016, 1 στους 5 εφήβους (12-18 ετών) έχει

προδιαβήτη.¹⁰⁵ Αν και σπάνια, ο ΣΔ2 έχει διαγνωστεί σε παιδιά ηλικίας κάτω των 10 ετών, και σε ορισμένα από αυτά σε ηλικία μόλις 4 ετών.^{377,378} Για τον λόγο αυτό, οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να εξετάζουν τους παράγοντες κινδύνου και τα συμπτώματα της διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης σε όλες τις ηλικίες (π.χ. πολυδιψία, πολυφαγία, πολουρία, ανεξήγητη απώλεια βάρους).

Πίνακας 10. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για προδιαβήτη και ΣΔ2 εκτός από την παχυσαρκία.^{21,318,359,362}

Παράγοντες κινδύνου
• Ιστορικό ΣΔ2 ή διαβήτη κύησης της μητέρας • Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 σε συγγενή πρώτου ή δεύτερου βαθμού • Σημάδια αντίστασης στην ινσουλίνη ή καταστάσεις που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (μελανίζουσα ακάνθωση, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών ή μικρό για την ηλικία κύησης βάρους γέννησης) • Χρήση ψυχοτρόπων φαρμάκων που προκαλούν παχυσαρκία

Οι εξετάσεις για ΣΔ2 πρέπει πάντα να γίνονται εάν υπάρχει υπόνοια υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με συμπτώματα και σημεία υπεργλυκαιμίας, όπως πολυδιψία, πολουρία ή νεοεμφανισθείσα νυχτερινή

ενούρηση, πολυφαγία, διαταραχή της όρασης, ανεξήγητη ή απροσδόκητη απώλεια βάρους ή κόπωση. Οι διαγνωστικές εξετάσεις για τον προδιαβήτη και τον ΣΔ2 περιλαμβάνουν τη γλυκόζη

πλάσματος νηστείας (FPG), τη γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης από το στόμα (OGTT) και την HbA1c.²¹

Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι πρέπει να γνωρίζουν τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα κάθε εξέτασης, και να λαμβάνουν υπόψη τις προτιμήσεις των ασθενών και την προσβασιμότητά τους στις εξετάσεις. Επιπλέον, η συσχέτιση μεταξύ και των τριών δοκιμασιών δεν είναι στενή.³⁷⁹ Για παράδειγμα, η FPG παρουσιάζει υψηλή επαναληψιμότητα, ενώ η OGTT, η οποία δεν παρουσιάζει υψηλή επαναληψιμότητα, είναι αποτελεσματική στον εντοπισμό της διαταραχής του μεταβολισμού της γλυκόζης. Αυτός είναι ένας καλός λόγος για να χρησιμοποιείται η OGTT ως δοκιμασία επιβεβαίωσης, εάν τα αρχικά αποτελέσματα είναι διφορούμενα.³⁸⁰⁻³⁸⁴ Η εξέταση της HbA1c είναι εύκολη, καθώς δεν απαιτείται νηστεία, αξιολογεί την χρόνια υπεργλυκαιμία και η χρήση της έχει αποδειχθεί ότι

βοηθά στη διάγνωση του ΣΔ2 στην πρωτοβάθμια περίθαλψη.³⁸⁵ Αποτελεί επίσης τη συνιστώμενη εξέταση για την παρακολούθηση του προδιαβήτη.^{21,359,360,372,379,386,387} Η ευαισθησία της HbA1c για τη διάγνωση του διαβήτη είναι χαμηλότερη στα παιδιά³⁸⁸ σε σύγκριση με τους ενήλικες.^{388,389} Επίσης, οι συγκεντρώσεις της HbA1c μπορεί να είναι 0,1% έως 0,2% υψηλότερες σε άτομα με σιδηροπενική αναιμία.^{390,391} Η ινσουλίνη νηστείας δεν συνιστάται για τη διάγνωση του προδιαβήτη ή του ΣΔ2, επειδή οι συγκεντρώσεις της είναι εξαιρετικά μεταβλητές και δεν συσχετίζονται αξιόπιστα με τον βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη.^{284,392}

Τα διαγνωστικά κριτήρια για προδιαβήτη και ΣΔ2 απεικονίζονται στον [Πίνακα 11](#). Οι συστάσεις των ΚΟ για την παρακολούθηση του γλυκαιμικού ελέγχου με την πάροδο του χρόνου χρησιμοποιούν τη δοκιμασία HbA1c, ωστόσο, η FPG μπορεί να αντικατασταθεί βάσει των κριτηρίων του [Πίνακα 11](#).

Πίνακας 11. Κριτήρια για τη διάγνωση του προδιαβήτη και του ΣΔ2.²¹

Εξέταση / Δείκτης	Προδιαβήτη ή διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη	Σακχαρώδης διαβήτης ^α
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (FPG) ^β	100-125 mg/dL	≥126 mg/dL
Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (OGTT) ^γ	140-199 mg/dL	≥200 mg/dL
Τυχαία γλυκόζη πλάσματος (RBG) ^δ	Δεν εφαρμόζεται	≥200 mg/dL
HbA1c ^ε	5,7% έως 6,4%	≥6,5%

^α Ελλείψει αδιαμφισβήτητης υπεργλυκαιμίας, η διάγνωση επιβεβαιώνεται εάν δύο διαφορετικές δοκιμασίες είναι πάνω από το όριο ή μία μόνο δοκιμασία είναι πάνω από το όριο σε 2 διαφορετικές περιπτώσεις.

^β Νηστεία για τουλάχιστον 8 ώρες χωρίς πρόσληψη θερμίδων.

^γ Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα (OGTT) με χρήση φορτίου γλυκόζης 1,75 g/kg σωματικού βάρους, με μέγιστο τα 75 g.

^δ Σε ασθενείς με υπεργλυκαιμικές κρίσεις ή κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας (π.χ. πολυουρία, πολυδιψία).

^ε Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) είναι η προτιμώμενη εξέταση για την παρακολούθηση του προδιαβήτη.³⁹³

7.3.3. Μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσος του ήπατος (MASLD)

Η MASLD – μέχρι πρότινος γνωστή ως μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος (NAFLD) – είναι μια χρόνια ηπατική νόσος που χαρακτηρίζεται από στεάτωση (συσσώρευση λίπους), φλεγμονή και ίνωση. Η υποκείμενη παθογενετική αιτία είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία μεταβάλλει τη διαδικασία οξειδωσης του λίπους στο ήπαρ, αυξάνοντας το οξειδωτικό στρες και τη φλεγμονή, με επακόλουθη την ηπατική βλάβη. Μεταξύ των παιδιών με παχυσαρκία, έχουν αναφερθεί ποσοστά MASLD που φτάνουν το 34%.³⁹⁴

Τρεις διαγνωστικοί όροι χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν την ιστολογία της εξέλιξης της νόσου: MASLD, μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ (NAFL) και μεταβολικά σχετιζόμενη στεατοηπατίτιδα (MASH). Η

MASLD αναφέρεται σε όλο το φάσμα της διαταραχής, από την ήπια στεάτωση έως την κίρρωση του ήπατος. Η MASLD διακρίνεται σε στεάτωση (NAFL) και στεατοηπατίτιδα (MASH). Στη NAFL, την ηπιότερη μορφή της πάθησης, υπάρχει λιπώδης διήθηση στο 5% του ήπατος, με ή χωρίς ίνωση. Στη MASH, υπάρχει φλεγμονή, στεάτωση και ίνωση.³⁹⁵

Το προφίλ κινδύνου και η φυσική ιστορία της διαταραχής στον παιδιατρικό πληθυσμό εξακολουθούν να εξελίσσονται, δεδομένου ότι υπάρχουν περιορισμένες μακροχρόνιες μελέτες σε παιδιά. Η παιδιατρική MASLD μπορεί να αντανακλά την πρώιμη έναρξη μιας χρόνιας νόσου με πιο επιθετική πορεία, ιδίως όταν έχει εμφανιστεί MASH.^{396,397} Τα παιδιά προεφηβικής ηλικίας με MASLD έχουν υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε διάστημα 20 ετών, σε σύγκριση με τους συνομηλίκους τους χωρίς MASLD.³⁹⁷ Τα παιδιά με αυξανόμενο ΔΜΣ, υψηλότερες συγκεντρώσεις ALT, γ-GT και

χοληστερόλης κατά την αρχική αξιολόγηση, επιδείνωση των συγκεντρώσεων της HbA1c και ΣΔ2

έχουν περισσότερες πιθανότητες να έχουν σοβαρή νόσο ή εξέλιξη της νόσου (Πίνακας 12).^{395,397}

Πίνακας 12. Παράγοντες κινδύνου για τη διάγνωση και την εξέλιξη της MASLD.^{19,395,398}

MASLD	Παράγοντες κινδύνου ^α
Διάγνωση	Άρρεν φύλο, ηλικία ≥ 10 ετών, παχυσαρκία, αδελφός με MASLD, προδιαβήτης ή σακχαρώδης διαβήτης, αποφρακτική άπνοια ύπνου, δυσλιπιδαιμία
Εξέλιξη	Έφηβος ≥ 14 ετών – υψηλότερη ή αυξανόμενη ALT – αυξημένη αρχική AST, γ-GT και LDL χοληστερόλη – προδιαβήτης ή σακχαρώδης διαβήτης- αποφρακτική άπνοια ύπνου – αύξηση του βάρους ή της περιφέρειας μέσης

^α Θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι ομάδες ορισμένων φυλών/εθνικότητας με υψηλότερα ποσοστά MASLD (π.χ. Λατινοαμερικάνοι, Ασιάτες), για τις οποίες ο υψηλότερος επιπολασμός μπορεί να αποδοθεί σε γενετικούς, κοινωνικοοικονομικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες.³⁹⁹

Οι ΚΟ κλινικής πρακτικής της Εταιρείας Παιδιατρικής Γαστρεντερολογίας, Ηπατολογίας και Διατροφής της Βορείου Αμερικής (NASPGHAN) του 2017 συνιστούν τον προσδιορισμό των συγκεντρώσεων της ALT ως την προτιμώμενη εξέταση για την MASLD.¹⁹ Η ALT είναι πιο ειδική για την ηπατική νόσο από την AST, ελάχιστα επεμβατική σε σχέση με άλλες μεθόδους εξέτασης για τη MASLD και έχει χρησιμοποιηθεί συχνότερα σε παιδιατρικές μελέτες MASLD. Οι υψηλότερες συγκεντρώσεις της ALT συσχετίζονται με πιο προχωρημένη ηπατική νόσο με στεάτωση και ίνωση, ωστόσο, μια φυσιολογική ALT δεν αποκλείει οριστικά τη MASLD.³⁹⁴ Σε έναν πληθυσμό παιδιών ηλικίας άνω των 10 ετών με υπέρβαρο και παχυσαρκία που παραπέμφθηκαν από κλινική πρωτοβάθμιας περίθαλψης, οι συγκεντρώσεις ALT >80 IU/L είχαν ευαισθησία 57% και ειδικότητα 71% για MASH.⁴⁰⁰ Οι αυξήσεις της AST και της γ-GT, ιδίως κατά την έναρξη, μπορεί να είναι ενδεικτικές σοβαρής νόσου ή ταχείας εξέλιξης.^{395,400} Η MASLD είναι λιγότερο συχνή σε παιδιά κάτω των 10 ετών. Ωστόσο, υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος για MASLD σε μικρά παιδιά ηλικίας 2-9 ετών που έχουν σοβαρή παχυσαρκία.¹⁹ Έτσι, οι παιδίατροι και άλλοι επιστήμονες υγείας στην ΠΦΥ μπορούν να αξιολογούν το ενδεχόμενο ανάπτυξης MASLD με τον προσδιορισμό των συγκεντρώσεων ALT κάθε 2 χρόνια σε αυτά τα παιδιά.

7.3.4. Υπέρταση

Ο επιπολασμός της υπέρτασης σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο και παχυσαρκία κυμαίνεται από 5% – 30%.³⁵⁵ Επιπρόσθετα, τα παιδιά με αυξημένο βάρος έχουν διαταραχές στην ημερήσια διακύμανση της ΑΠ. Το ένα τρίτο των παιδιών με παχυσαρκία έχουν μειωμένη νυχτερινή πτώση της ΑΠ, γεγονός που αυξάνει τον πιθανό κίνδυνο για βλάβη των οργάνων-στόχων.⁴⁰¹ Στα παιδιά με παχυσαρκία, πρόσθετοι καρδιομεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη ή η δυσλιπιδαιμία, μπορεί να επηρεάζουν την ΑΠ, ανεξάρτητα από την

παχυσαρκία. Μελέτες δείχνουν ότι η υπέρταση κατά την παιδική και εφηβική ηλικία αυξάνει τον κίνδυνο για υπέρταση και καρδιαγγειακή νόσο στην ενήλικη ζωή.⁴⁰²⁻⁴⁰⁴ Επιπρόσθετα, στα παιδιά με παχυσαρκία, η υπέρταση σχετίζεται με αγγειακές μεταβολές, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και αυξημένο πάχος του έσω χιτώνα της καρωτίδας κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας.^{405,406} Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν τη σημασία της αξιολόγησης της υπέρτασης νωρίς και αποτελεσματικά κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας σε άτομα με υπέρβαρο και παχυσαρκία.^{407,408}

Η παχυσαρκία είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για υπέρταση στην παιδική ηλικία.^{18,408} Η αυξημένη ΑΠ παρατηρείται στην πρώιμη παιδική ηλικία και ο επιπολασμός αυξάνεται με την ηλικία και την κατηγορία του ΔΜΣ.³⁵⁵ Μεγάλη μελέτη που διεξήχθη σε περιβάλλον πρωτοβάθμιας περίθαλψης διαπίστωσε ότι το 8% των παιδιών 3 έως 5 ετών με παχυσαρκία είχαν αυξημένα επίπεδα ΑΠ και το ποσοστό αυξήθηκε σε 20% στα παιδιά ηλικίας 11 έως 15 ετών.⁴⁰⁹ Ο επιπολασμός της υπέρτασης ποικίλλει ανάλογα με τη φυλή και την εθνικότητα,⁴¹⁰ καθώς και το κοινωνικο-οικονομικό επίπεδο.⁴¹¹ Για τους λόγους αυτούς συνιστάται αξιολόγηση της ΑΠ σε παιδιά με παχυσαρκία σε κάθε κλινική επίσκεψη, ξεκινώντας από την ηλικία των 3 ετών.¹⁸ Η συχνή παρακολούθηση της ΑΠ μεταξύ των παιδιών με υπέρβαρο και παχυσαρκία ευνοεί την έγκαιρη ανίχνευση της αυξημένης ΑΠ.

Το 2017, η AAP δημοσίευσε ΚΟ για την υπέρταση που περιλάμβαναν συστάσεις για την αξιολόγηση της αυξημένης ΑΠ και την επικαιροποίηση των όρων «αύξηση», «στάδιο 1 ΑΠ» και «στάδιο 2 ΑΠ» (Πίνακας 13). Αυτές οι ΚΟ συστήνουν ότι μια αυξημένη αρχική μέτρηση της ΑΠ ($>90^{\circ}$ εκατοστημόριο) θα πρέπει να επαναλαμβάνεται δύο φορές και να υπολογίζεται ο μέσος όρος, στην ίδια επίσκεψη, για να προσδιοριστεί η ακριβής μέτρηση και η κατηγορία της ΑΠ. Για τη

διάγνωση, η ΑΠ με ακρόαση πρέπει να επαναλαμβάνεται με επιβεβαιωμένες μετρήσεις αυξημένης ΑΠ σε τρεις διαφορετικές επισκέψεις στην

κλινική για υπέρταση σταδίου 1 και σε δύο διαφορετικές επισκέψεις για υπέρταση σταδίου 2.¹⁸

Πίνακας 13. Κατηγορίες ΑΠ ανά ηλικία και αριθμό επισκέψεων που απαιτούνται για τη διάγνωση.

Κατηγορία ΑΠ	Παιδιά ηλικίας 1-13 ετών	Παιδιά ηλικίας ≥13 ετών	Αριθμός επισκέψεων μέχρι τη διάγνωση
Φυσιολογική	ΑΠ <90° εκατοστημόριο	ΑΠ <120/80 mmHg	NA
Αυξημένη	ΑΠ ≥90° εκατοστημόριο έως <95° εκατοστημόριο	120/<80 έως 129/<80 mmHg	3
Στάδιο 1	ΑΠ ≥95° εκατοστημόριο έως <95° εκατοστημόριο + 12 mmHg	130/80 έως 139/89 mmHg	3
Στάδιο 2	ΑΠ ≥95° εκατοστημόριο + 12 mmHg	≥140/90 mm Hg	2

Χρησιμοποιήθηκε με άδεια και προσαρμόστηκε από το AAP HTN CPG,¹⁸ Σχήμα 5 (Παράρτημα Β) και AAP Pediatric Obesity Clinical Decision Support Chart.⁴¹²

NA: μη εφαρμόσιμο.

7.4. Άλλες συννοσηρότητες

7.4.1. Αποφρακτική άπνοια ύπνου

Η αποφρακτική άπνοια ύπνου (ΑΑΥ) είναι μια διαταραχή του ύπνου που χαρακτηρίζεται από παρατεταμένη μερική απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών και/ή διαλείπουσα πλήρη απόφραξη που διαταράσσει τον φυσιολογικό αερισμό κατά τη διάρκεια του ύπνου.²⁰ Η πάθηση συνδέεται με καρδιαγγειακές επιπλοκές, νευρογνωστικές διαταραχές και μειωμένη ποιότητα ζωής. Τα παιδιά με παχυσαρκία έχουν υψηλότερο επιπολασμό ΑΑΥ, ο οποίος ανέρχεται σε 45% συγκριτικά με τα παιδιά με φυσιολογικό ΔΜΣ, στα οποία ο επιπολασμός της ΑΑΥ είναι 9%. Μια αύξηση κατά 1 μονάδα στη βαθμολογία ΔΜΣ SD (z-score) αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης ΑΑΥ κατά 1,9 φορές, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, την υπερτροφία των αμυγδαλών και το άσθμα.³⁶⁸

Η αξιολόγηση της ΑΑΥ βασίζεται στο ιστορικό των συμπτωμάτων και στην εξέταση. Τα παιδιά με παχυσαρκία, υπερτροφία των αμυγδαλών, κρανιοπροσωπικές ανωμαλίες, τρισωμία 21 και νευρομυϊκές διαταραχές διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για ΑΑΥ. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ροχαλητό ή δυσκολία στην αναπνοή κατά τη διάρκεια του ύπνου, διαταραχές ύπνου, υπνηλία κατά την

διάρκεια της ημέρας, μαθησιακά προβλήματα, νυχτερινή ενούρηση και πονοκεφάλους.

Τα ευρήματα της κλινικής εξέτασης μπορεί να περιλαμβάνουν υπερτροφία των αμυγδαλών, αδενοειδή όψη, μικρο- ή οπισθογναθία, υψηλή υπερώα και αυξημένη ΑΠ. Η διάγνωση τίθεται με τη λήψη πολυ-υπνογραφίας, με δείκτη άπνοιας-υπόπνοιας 1 ή περισσότερα επεισόδια ανά ώρα στα παιδιά.⁴¹³ Λόγω της περιορισμένης διαθεσιμότητας κέντρων ύπνου με παιδιατρική εξειδίκευση, μπορεί να χρειαστεί παραπομπή σε παιδο-ωτορινολαρυγγολόγο για περαιτέρω αξιολόγηση, διάγνωση και αντιμετώπιση.

7.4.2. Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών

Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS) είναι μια ετερογενής διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπερανδρογοναιμία και διαταραχή της ωοθυλακιωρρηξίας, και συχνά συνδέεται με παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η πάθηση αυξάνει τον κίνδυνο για υπογονιμότητα, ΣΔ2, καρδιαγγειακά νοσήματα και καρκίνο.⁴¹⁴ Τέσσερις διαφορετικές ομάδες κριτηρίων έχουν δημοσιευθεί για τη διάγνωση του PCOS σε ενήλικες, όπως περιγράφονται από διαφορετικούς επαγγελματικούς οργανισμούς (Πίνακας 14).⁴¹⁵

Πίνακας 14. Ορισμοί και κριτήρια για το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS).

Φορέας	Διαγνωστικά κριτήρια
Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας	Απαιτείται η παρουσία των εξής: 1. Υπερανδρογοναιμία (κλινική ή/και βιοχημική) 2. Διαταραχή της λειτουργίας των ωοθηκών
Αμερικανική Εταιρεία Αναπαραγωγικής Ιατρικής (Ρότερνταμ)	Απαιτείται η παρουσία των εξής: 1. Υπερανδρογοναιμία (κλινική ή/και βιοχημική) 2. Διαταραχή της ωοθυλακιωρρηξίας

Φορέας	Διαγνωστικά κριτήρια
	3. Μορφολογία πολυκυστικών ωοθηκών
Αμερικανική Ενδοκρινολογική Εταιρεία	Απαιτεί την παρουσία υπερανδρογοναιμίας (κλινική ή/και βιοχημική) και είτε: 1. Διαταραχή της ωοθυλακιορρηξίας 2. Μορφολογία πολυκυστικών ωοθηκών
Εταιρεία Περίσσειας Ανδρογόνων και Συνδρόμου Πολυκυστικών Ωοθηκών	Απαιτεί την ταυτόχρονη παρουσία των εξής: 1. Υπερανδρογοναιμία (κλινική ή/και βιοχημική) 2. Διαταραχή της ωοθηκικής λειτουργίας (διαταραχή της ωοθυλακιορρηξίας ή/και πολυκυστική μορφολογία ωοθηκών)

Όλα τα διαγνωστικά κριτήρια για το PCOS απαιτούν τον αποκλεισμό άλλων διαταραχών επινεφριδιακής υπερανδρογοναιμίας, όπως η μη κλασική συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων, το σύνδρομο Cushing, η υπερπρολακτιναιμία, ο υποθυρεοειδισμός, η ακρομεγαλία, η πρόωρη ωοθηκική ανεπάρκεια ή αρρενοποιητικός όγκος των επινεφριδίων ή των ωοθηκών.

Ο καθορισμός διαγνωστικών κριτηρίων για το PCOS στην εφηβεία υπήρξε δύσκολος, επειδή τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα του PCOS μπορεί να εκδηλώνονται φυσιολογικά κατά την εφηβεία.⁴¹⁶ Οι διεθνείς εταιρείες Παιδιατρικής και Εφηβικής Ιατρικής έχουν διατυπώσει συστάσεις για τη διάγνωση ειδικά για τους εφήβους, οι οποίες περιλαμβάνουν τα εξής:

(1) ενδείξεις κλινικής ή βιοχημικής υπερανδρογοναιμίας και (2) επίμονοι ακανόνιστοι εμμηνορροϊκοί κύκλοι (<20 ημέρες ή >45 ημέρες) 2 έτη μετά την εμμηναρχή.⁴¹⁷ Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με τον επιπολασμό του PCOS στους εφήβους. Οι εκτιμήσεις κυμαίνονται από 3% έως 11%, ανάλογα με τα κριτήρια διάγνωσης.⁴¹⁸

Η αξιολόγηση για PCOS σε μια έφηβη απαιτεί πρώτα τον αποκλεισμό άλλων ιατρικών καταστάσεων που μπορεί να προκαλέσουν διαταραχές της εμμήνου ρύσεως (ολιγομηνόρροια ή αμηνόρροια) και/ή ενδείξεις περίσσειας ανδρογόνων (ακμή, υπερτρίχωση ή αλωπεκία). Επιπλέον, για τις έφηβες, η αξιολόγηση πρέπει να γίνεται 2 χρόνια μετά την εμμηναρχή, επειδή οι ασταθείς εμμηνορροϊκοί κύκλοι δεν είναι ασυνήθιστοι κατά τη διάρκεια αυτού του χρονικού διαστήματος.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις μπορεί να περιλαμβάνουν: 17-υδροξυπρογεστερόνη, ολική τεστοστερόνη, ελεύθερη τεστοστερόνη, δεσμευτική σφαιρίνη των ορμονών του φύλου, θειική δεϋδροεπιανδροστερόνη, ανδροστενεδιόνη, ωχρινοτρόπο ορμόνη (LH), ωοθυλακιοτρόπο ορμόνη (FSH), οιστραδιόλη, προλακτίνη, ελεύθερη θυροξίνη, θυρεοειδοτρόπο ορμόνη (TSH) και ινσουλίνη. Η συνήθης απεικόνιση των ωοθηκών δεν ενδείκνυται για τη διάγνωση του PCOS σε έφηβες.^{415,419}

7.4.3. Κατάθλιψη

Η σχέση μεταξύ παιδικής παχυσαρκίας και κατάθλιψης είναι λιγότερο καλά κατανοητή από ό,τι οι σωματικές

συννοσηρότητες, ωστόσο, η διάγνωση της κατάθλιψης αποτελεί σημαντικό στοιχείο της αξιολόγησης και της διαχείρισης της παιδικής παχυσαρκίας, δεδομένου του πιθανού αντικτύπου της στα αποτελέσματα της θεραπείας.

Τα παιδιά και οι έφηβοι <18 ετών με παχυσαρκία έχουν 32% αυξημένες πιθανότητες να έχουν ή να αναπτύξουν κατάθλιψη, σε σύγκριση με παιδιά με φυσιολογικό ΔΜΣ, ενώ οι πιθανότητες είναι υψηλότερες (44%) στις γυναίκες με παχυσαρκία.⁴²⁰

Οι μελέτες σχετικά με την επίδραση της θεραπείας της παιδικής παχυσαρκίας στην κατάθλιψη είναι περιορισμένες. Πρόσφατη μετα-ανάλυση 36 μελετών διαπίστωσε μια μικρή αλλά σημαντική μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων μετά από δομημένη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι δεν αναφέρθηκαν δυσμενείς επιπτώσεις στην ψυχική υγεία.⁴²¹ Επιπλέον, η θεραπεία της παχυσαρκίας μπορεί να βελτιώσει τα ψυχοκοινωνικά αποτελέσματα για τους νέους με παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένης της ποιότητας ζωής.³⁵⁴ Χρειάζεται περαιτέρω έρευνα στον τομέα αυτό, ωστόσο, οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να γνωρίζουν ότι οι παρεμβάσεις θεραπείας της παχυσαρκίας δεν έχουν συσχετιστεί με αυξημένα συμπτώματα κατάθλιψης.³⁵⁴

Η αξιολόγηση της κατάθλιψης περιλαμβάνει την επίγνωση των συμπτωμάτων και των παραγόντων κινδύνου. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν ευερεθιστότητα, κόπωση, αϋπνία, υπερβολικό ύπνο, πτώση των ακαδημαϊκών επιδόσεων, οικογενειακές συγκρούσεις και αλλαγές στο βάρος. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν προσωπικό ή οικογενειακό ιστορικό κατάθλιψης, χρήση ουσιών, τραύμα, συχνές ψυχοσωματικές ενοχλήσεις, ψυχοκοινωνικούς στρεσογόνους παράγοντες και άλλες καταστάσεις ψυχικής υγείας.

Συνιστάται η ετήσια αξιολόγηση των εφήβων ηλικίας

12 ετών και άνω για κατάθλιψη με τη χρήση ενός επίσημου εργαλείου αυτοαναφοράς, όπως το Ερωτηματολόγιο Υγείας Ασθενών-9 (PHQ-9).⁴²² Επιπλέον, συνιστάται η τακτική παρακολούθηση της ψυχοκοινωνικής λειτουργίας και η χρήση ενός εργαλείου αξιολόγησης όταν ένας ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα κατάθλιψης. Εάν η αρχική αξιολόγηση για κατάθλιψη είναι θετική, θα πρέπει να διενεργηθεί αξιολόγηση με ένα τυποποιημένο εργαλείο κατάθλιψης. Η αξιολόγηση για κατάθλιψη θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνει άμεσες, ξεχωριστές συνεντεύξεις με τον ασθενή και τα μέλη της οικογένειας, για να συμπεριλάβει τη λειτουργική έκπτωση στο σπίτι, το σχολείο και τους συνομηλίκους και την ασφάλεια ή/και τον κίνδυνο αυτοκτονίας.⁴²²

7.4.4. Ορθοπεδικές συννοσηρότητες

Επιφυσιολίσθηση της κεφαλής μηριαίου οστού

Η επιφυσιολίσθηση της μηριαίας κεφαλής (SCFE) είναι η πιο συχνή διαταραχή του ισχίου στην εφηβική περίοδο. Εμφανίζεται μεταξύ 9 και 16 ετών σε αναλογία 1,5:1 μεταξύ ανδρών και γυναικών.^{423,424} Η SCFE είναι αμφοτερόπλευρη στο 25% έως 80% των περιπτώσεων.⁴²³ Η αποδυνάμωση της εγγύς μηριαίας διάφυσης (αυξητική πλάκα) προκαλεί ολίσθηση της διάφυσης, με αντίστοιχη μετατόπιση της επιφύσεως (μηριαία κεφαλή). Κίνδυνοι όπως η παχυσαρκία ασκούν μηχανική πίεση, ενώ μεταβολικές καταστάσεις (π.χ. υποθυρεοειδισμός, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης) δημιουργούν τις ιδανικές συνθήκες για ολίσθηση.

Η συνήθης κλινική εκδήλωση είναι ο πόνος στο ισχίο, αν και πολλά παιδιά μπορεί να παρουσιάζουν πόνο στο γόνατο μόνο ή σε συνδυασμό με τον πόνο στο ισχίο. Ο πόνος μπορεί είτε να εμφανίζεται μόνο μετά από επιβάρυνση είτε να είναι συνεχής. Κατά την κλινική εξέταση, παρατηρείται εξωτερική στροφή με παθητική κάμψη του ισχίου, περιορισμός της εσωτερικής στροφής και ανταλγική βάδιση. Ο πόνος μπορεί επίσης να προκληθεί παθητικά με εσωτερική στροφή του ισχίου. Επειδή η SCFE μπορεί να είναι αμφοτερόπλευρη, ο παιδίατρος πρέπει να θυμάται να λαμβάνει το ιστορικό και να εξετάζει το αντίθετο πόδι. Το ιστορικό και η εξέταση πρέπει επίσης να αποκλείουν τις διαφορικές διαγνώσεις για τον πόνο στο ισχίο (π.χ. λοιμώξεις, φλεγμονές ή αυτοάνοσες καταστάσεις, νεοπλάσματα και τραύμα).

Καθώς η παθοφυσιολογική διαδικασία συνεχίζεται, το παιδί διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο για αυξημένη νοσηρότητα, συμπεριλαμβανομένης της οστεονέκρωσης. Μόλις τεθεί υποψία SCFE, οι παιδίατροι θα πρέπει να επιβεβαιώνουν τη διάγνωση και να παραπέμπουν επείγοντως στον ορθοπεδικό. Ο βασικός πυλώνας για τη διάγνωση είναι οι απλές ακτινογραφίες του ισχίου και της λεκάνης (Πίνακας 15). Η υπερηχογραφία και η αξονική τομογραφία δεν είναι χρήσιμες. Σε περιπτώσεις με διφορούμενα αποτελέσματα ακτινογραφίας και υψηλό δείκτη υποψίας, μπορεί να ληφθεί μαγνητική τομογραφία, η οποία είναι πιο ευαίσθητη στην αξιολόγηση της άρθρωσης του ισχίου.

Πίνακας 15. Συνιστώμενη απεικόνιση για την επιφυσιολίσθηση της κεφαλής του μηριαίου και τη νόσο Blount.

Κατάσταση	Απεικόνιση πρώτης γραμμής	Πρόσθετες εξετάσεις
SCFE	Αμφοτερόπλευρες ακτινογραφίες ισχίου (προσθιοπίσθιες και πλάγιες)	Εάν η SCFE είναι ασταθής, πλάγια ακτινογραφία. Μαγνητική τομογραφία για διφορούμενα αποτελέσματα απεικόνισης ή αξιολόγηση της αιμάτωσης της μηριαίας κεφαλής
Blount	Ακτινογραφίες κάτω άκρου (προσθιοπίσθιες και πλάγιες), γόνατος (προσθιοπίσθιες και πλάγιες)	Μαγνητική τομογραφία του γόνατος για να περιγραφεί το επίπεδο και η έκταση της παραμόρφωσης, να αξιολογηθεί η αιμάτωση του σωματικού ιστού ^a

^aΟι πρόσθετες εξετάσεις καθορίζονται από τον ορθοπεδικό.

Νόσος Blount

Η νόσος Blount είναι μια διαταραχή της ανάπτυξης που επηρεάζει κυρίως την εγγύς μέση κνημιαία διάφυση και επίφυση.^{425,426} Συχνά παρουσιάζεται ως τριάδα ασύμμετρης κνημιαίας βράχυνσης, στροφής και ραιβογονίας. Όπως και στην περίπτωση της SCFE, το υπερβολικό βάρος αποτελεί παράγοντα κινδύνου, επειδή αυξάνει τη μηχανική καταπόνηση. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το οικογενειακό ιστορικό της νόσου Blount και τη βάδιση πριν από την

ηλικία των 12 μηνών.^{425,426} Τα συμπτώματα και τα σημεία περιλαμβάνουν πόνο στα πόδια, διαταραχή της βάδισης με κάμψη των κάτω άκρων και ασυμμετρία μήκους των κάτω άκρων. Οι απλές ακτινογραφίες είναι η αρχική απεικόνιση εκλογής (Πίνακας 15). Όταν χρησιμοποιείται, η μαγνητική τομογραφία παρέχει μια πιο ευαίσθητη διερεύνηση της παραμόρφωσης.

7.4.5. Ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση

Η ιδιοπαθής ενδοκρανιακή υπέρταση (IIH) είναι μια νευρολογική πάθηση με σοβαρή μακροχρόνια νοσηρότητα.^{427,428} Εμφανίζεται συχνότερα σε γυναίκες κατά την αναπαραγωγική ηλικία και η παχυσαρκία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου.⁴²⁹⁻⁴³¹ Η παθογένεια είναι ασαφής. Ωστόσο, 3 υποθετικοί μηχανισμοί είναι η αυξημένη φλεβική πίεση, η μειωμένη αποχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ENY) και η αυξημένη παραγωγή ENY. Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με την IIH περιλαμβάνουν φάρμακα (π.χ. δοξκυκλίνη, τετρακυκλίνες, ρετινοϊκό οξύ, σουλφοναμίδες), αυτοάνοσα νοσήματα (π.χ. συστηματικός ερυθματώδης λύκος) και ορμονικές διαταραχές (π.χ. νόσος Cushing, νόσος Addison). Έχει επίσης αναφερθεί υψηλότερος επιπολασμός της IIH σε γυναίκες με PCOS.⁴³²

Τα τυπικά συμπτώματα είναι επίμονοι πονοκέφαλοι, εμβοές και διαταραχές ή απώλεια όρασης. Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει βυθοσκόπηση για οίδημα θηλών και ενδελεχή νευρολογική αξιολόγηση για ελλείμματα κρανιακών νεύρων, όπως παράλυση του έκτου νεύρου. Η παρουσία διαταραχής του επιπέδου συνείδησης ή νευρολογικού ελλείμματος με εντοπισμένα περιφερικά ευρήματα θα πρέπει να ωθεί τους παιδίατρους να εξετάσουν άλλη αιτιολογία. Το πιο σοβαρό επακόλουθο της IIH είναι η απώλεια της όρασης. Για τον λόγο αυτό, θα πρέπει να αξιολογείται κάθε παιδί με παχυσαρκία που έχει σοβαρούς ή επιδεινούμενους πονοκεφάλους. Θα πρέπει επίσης να υπάρχει υψηλός δείκτης υποψίας για IIH σε πρόσφατης έναρξης πονοκεφάλους και σημαντική αύξηση βάρους (5% έως 15% του σωματικού βάρους), ιδίως όταν αυτή συμβαίνει κατά τους προηγούμενους 12 έως 18 μήνες.^{431,433} Η αρχική αξιολόγηση για την IIH περιλαμβάνει τη διενέργεια συνολικής αξιολόγησης από τον νευρολόγο και τον οφθαλμίατρο.

8. Θεραπεία του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας παιδιών και εφήβων

8.1. Χρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια ασθένεια και θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με εντατικές και μακροχρόνιες στρατηγικές φροντίδας, με την παροχή συνεχούς ιατρικής παρακολούθησης και θεραπείας των συνοδών νοσημάτων και με συνεχή πρόσβαση σε θεραπεία για την παχυσαρκία. Το μοντέλο της χρόνιας φροντίδας⁴³⁴ απαιτεί η φροντίδα να παρέχεται στο πλαίσιο των ατομικών παραγόντων του ασθενούς, λαμβάνοντας υπόψη τις επιρροές του νοικοκυριού και

της οικογένειας του παιδιού, την πρόσβαση σε χώρους υγιεινής διατροφής και δραστηριότητας και άλλους κοινωνικούς καθοριστές.⁴³⁵ Οι συστάσεις για τη θεραπεία της παχυσαρκίας θα πρέπει να ενσωματώνονται στα υπάρχοντα κοινοτικά και κοινωνικά συστήματα.⁴³⁶ Το μοντέλο του ιατρικού κέντρου είναι το προτιμώμενο πρότυπο περίθαλψης για παιδιά που πάσχουν από χρόνιες παθήσεις⁴³⁵ και το κέντρο παιδικής παχυσαρκίας⁴³⁷ θα πρέπει να λειτουργεί ως συντονιστής της θεραπείας των παιδιών με παχυσαρκία, συντονίζοντας τους ειδικούς, συμπεριλαμβανομένων των ειδικών για τη θεραπεία της παχυσαρκίας.

Τα αποδεικτικά στοιχεία για τη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας δείχνουν ότι διάφορες θεραπείες είναι αποτελεσματικές στη θεραπεία τόσο της παχυσαρκίας όσο και των συννοσηροτήτων της. Είναι σημαντικό να σημειωθεί, ωστόσο, ότι σε όλες αυτές τις μελέτες, εάν η θεραπεία διακοπεί, τα παιδιά τείνουν να ξαναπαίρνουν βάρος και να χάνουν τα οφέλη για την υγεία. Ως εκ τούτου, απαιτείται συνεχής συντονισμένη φροντίδα για την υποστήριξη της συνεχιζόμενης θεραπείας της παχυσαρκίας καθ' όλη τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας έως τη νεαρή ενήλικη ζωή.⁴³⁸

8.2. Η τεκμηριωμένη θεραπεία παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία μειώνει τους κινδύνους για διατροφικές διαταραχές

Στον τομέα της παιδιατρικής διατροφής, κατά τη θεραπεία τόσο της παχυσαρκίας όσο και των διατροφικών διαταραχών, έχουν εκφραστεί ανησυχίες σχετικά με το κατά πόσον η διάγνωση και η θεραπεία της παχυσαρκίας μπορεί να δώσει ακούσια υπερβολική προσοχή στις διατροφικές συνήθειες, το σχήμα του σώματος και το μέγεθος του σώματος, και να οδηγήσει σε διατροφικές διαταραχές καθώς τα παιδιά ενηλικιώνονται. Ωστόσο, η βιβλιογραφία διαψεύδει αυτή τη σχέση. Πολλαπλές μελέτες έχουν δείξει ότι, αν και η παχυσαρκία και η αυτοκαθοδηγούμενη δίαιτα τοποθετούν τα παιδιά σταθερά σε υψηλό κίνδυνο για αυξομειώσεις του βάρους και διαταραγμένα διατροφικά πρότυπα, η συμμετοχή σε δομημένα, εποπτευόμενα προγράμματα διαχείρισης βάρους μειώνει τα τρέχοντα και μελλοντικά συμπτώματα διατροφικής διαταραχής (συμπεριλαμβανομένων των βουλιμικών συμπτωμάτων, της συναισθηματικής διατροφής, της αδηφαγίας και της επιθυμίας για χαμηλό βάρος) έως και 6 χρόνια μετά τη θεραπεία.^{334,421,439} Η δομημένη και επαγγελματικά καθοδηγούμενη θεραπεία

παχυσαρκίας κατά την παιδική και εφηβική ηλικία συσχετίζεται με μειωμένο επιπολασμό, κίνδυνο και συμπτώματα διατροφικών διαταραχών.^{421,439}

8.3. Συνέντευξη κινητοποίησης

Η συνέντευξη κινητοποίησης (motivational interviewing, MI) (Ενότητα 5. Αξιολόγηση) είναι ένας τρόπος συμβουλευτικής με επίκεντρο τον ασθενή, που εντοπίζει και ενισχύει τα κίνητρα του ίδιου του ασθενούς για αλλαγή – σε αντίθεση με την πιο παραδοσιακή προσέγγιση κατά την οποία ο πάροχος συνταγογραφεί την αλλαγή συμπεριφοράς. Η MI καθοδηγεί τις οικογένειες να προσδιορίσουν μια συμπεριφορά προς αλλαγή, με βάση αυτό που ο γονέας (οι γονείς) ή το παιδί αισθάνεται ότι είναι σημαντικό και μπορεί να επιτευχθεί.⁴⁴⁰

Η MI δεν επιβάλλει έναν συγκεκριμένο στόχο, αλλά είναι επιτυχής όταν η οικογένεια αλλάζει την επιλεγμένη συμπεριφορά, η οποία μπορεί να είναι διατροφική, όπως η μείωση των σακχαρούχων ροφημάτων, η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας ή η συμμετοχή σε άλλες συμπεριφορές, όπως η κοινή κατανάλωση γευμάτων ή η βελτίωση της υγιεινής του ύπνου. Στόχος της MI είναι το άτομο να είναι υπεύθυνο για την αλλαγή της συμπεριφοράς. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ εστιάζουν στην παρακίνηση των γονέων όταν οι ασθενείς είναι προεφηβικής ή μικρότερης ηλικίας και η μετάβαση στην παρακίνηση των ασθενών, συνήθως σε συνδυασμό με την παρακίνηση των γονέων, γίνεται όταν οι ασθενείς φτάσουν στην εφηβεία.

Η MI αποτελείται από 4 διαδικασίες: εμπλοκή, επικέντρωση, ανάδειξη και προγραμματισμό. Αυτές οι διαδικασίες, που περιγράφονται παρακάτω, είναι ιδιαίτερα σημαντικές όταν συζητάμε την κατάσταση του βάρους και προσδιορίζουμε ένα σχέδιο αλλαγής.⁴⁴⁰

Η **διαδικασία εμπλοκής** της MI διευκολύνεται από την υπάρχουσα ιατρική σχέση παιδίατρου-ασθενούς. Μέσω της εμπλοκής, η MI μπορεί να βοηθήσει να απαντηθεί το ερώτημα αν πρέπει να επιχειρηθεί αλλαγή συμπεριφοράς. Οι προσπάθειες αντιμετώπισης της παχυσαρκίας συχνά αποτυγχάνουν εξαιτίας της μη σύνδεσης μεταξύ των παιδιάτρων και άλλων παρόχων ΠΦΥ, που βλέπουν επικείμενα προβλήματα υγείας σε σχέση με την κατάσταση βάρους, και του φροντιστή, που βλέπει ένα γερό, αναπτυσσόμενο παιδί. Η παρουσία άλλων προκλήσεων, όπως οικονομικών περιορισμών και άλλων κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της

υγείας, ψυχικής ασθένειας ή ανταγωνιστικών πτυχών της υγείας, μπορεί να καταστήσει τη θεραπεία της παχυσαρκίας χαμηλή προτεραιότητα.

Η **διαδικασία επικέντρωσης** της MI προάγει τον σεβασμό στην αυτονομία του ασθενούς και της οικογένειας. Η αλλαγή της συμπεριφοράς είναι απόφαση του ασθενούς και της οικογένειας, όχι του παιδίατρου ή άλλων επιστημόνων υγείας στην ΠΦΥ. Ο προσδιορισμός των συμπεριφορών που πρέπει να αλλάξουν είναι μια διαδικασία συνεργασίας. Στις ηλικίες μεταξύ 6 και 12 ετών, παρατηρείται μια σταθερή μετατόπιση του ελέγχου από τον φροντιστή στον ασθενή. Μέχρι τα πρώτα εφηβικά χρόνια, η συντριπτική πλειονότητα των αποφάσεων για τη συμπεριφορά θα πρέπει να αφορά στον ασθενή, όχι στον φροντιστή. Επομένως, ο ασθενής θα πρέπει να αποτελεί όλο και περισσότερο τον στόχο της αξιολόγησης της ετοιμότητας για αλλαγή καθώς μεγαλώνει.

Η **αρχή της ανάδειξης** προωθεί την αυτονομία του ασθενούς και της οικογένειας. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ μπορούν να αξιολογήσουν τις αξίες που είναι σημαντικές για τον ασθενή και την οικογένεια. Μιλώντας σε έναν έφηβο ασθενή που ενδιαφέρεται περισσότερο για τις αθλητικές επιδόσεις παρά για την υγεία, οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας μπορεί να έχουν καλύτερη ανταπόκριση συζητώντας τι ελπίζει ο ασθενής να επιτύχει σωματικά, παρά προσπαθώντας να υποκινήσουν την ανησυχία για πιθανή μελλοντική ασθένεια. Παρομοίως, η ενθάρρυνση ενός πολύ αμήχανου ασθενούς να ασκηθεί σε δημόσιο χώρο μπορεί να μην έχει καλή απήχηση. Το να αφιερώσετε χρόνο για να αξιολογήσετε τις αξίες, τους στόχους και τα εμπόδια των ατόμων είναι ένα κρίσιμο κομμάτι της αξιολόγησης της ετοιμότητας για αλλαγή.

Όσον αφορά στη **διαδικασία προγραμματισμού/σχεδιασμού** της MI, οι παιδίατροι και άλλοι επιστήμονες υγείας μπορούν να αξιολογήσουν τις γνώσεις ενός ασθενούς σχετικά με το τι είναι απαραίτητο για μια συγκεκριμένη στρατηγική και ποιοι πόροι και υποστήριξη είναι διαθέσιμοι γι' αυτόν. Ως σύμβουλοι, οι παιδίατροι και οι άλλοι πάροχοι ΠΦΥ διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο, παρέχοντας υποστήριξη και καθοδήγηση για τη συνεργατικά επιλεγμένη πορεία δράσης του ασθενούς.

Στον **Πίνακα 16** συνοψίζονται οι διαδικασίες της MI ως τρόπος αξιολόγησης και ανταπόκρισης στην ετοιμότητα των ασθενών να αλλάξουν. Τα εργαλεία MI

είναι προτάσεις και, στην πράξη, κάθε εργαλείο μπορεί

να έχει χρησιμότητα σε κάθε φάση της αξιολόγησης.

Πίνακας 16. Πιθανή χρήση της MI για την αξιολόγηση και την αντιμετώπιση της ετοιμότητας για αλλαγή.³⁴⁹

Διαδικασία MI	Φάση αξιολόγησης	Στόχος	Πιθανό εργαλείο MI
Ενεργοποίηση	Από νωρίς, γνωριμία με τον ασθενή	Καθιέρωση συνεργατικού ρόλου, κατανόηση των θεμάτων των ασθενών	Ανοιχτές ερωτήσεις, επιβεβαιώσεις, μη επικριτικοί, με ενσυναίσθηση
Επικέντρωση	Νωρίς και όποτε εκφράζεται η επιθυμία για αλλαγή της κατάστασης βάρους	Προσδιορισμός κατάλληλων και παραγωγικών στρατηγικών για την αλλαγή της κατάστασης βάρους	Δείκτης ετοιμότητας, εκμαίευση-παροχή-εκμαίευση, έρευνα υγιεινών συνηθειών, αναγνώριση και ανταπόκριση σε συνεχείς συζητήσεις
Ενδυνάμωση	Όταν είναι επιθυμητή η αλλαγή συμπεριφοράς	Ενεργοποίηση εσωτερικών κινήτρων	Δήλωση αξιών, διπλής όψης και ενισχυμένες αντανakλάσεις
Προγραμματισμός/Σχεδιασμός	Όταν ξεκινάτε μια αλλαγή	Πραγματοποίηση αποτελεσματικού σχεδίου αλλαγής, αντιμετώπιση υποτροπής	Δείκτης ετοιμότητας, στόχοι δράσης, σύνοψη, διδασκαλία, στόχοι SMART (συγκεκριμένοι, μετρήσιμοι, εφικτοί, ρεαλιστικοί και έγκαιροι)

Συνέντευξη κινητοποίησης και κατάσταση βάρους

Προοπτικές μελέτες που εξετάζουν ειδικά τη MI έχουν καταδείξει ότι η προσέγγιση έχει θετική επίδραση στην κατάσταση του βάρους, σε σύγκριση με ομάδες ελέγχου.⁴⁴¹⁻⁴⁴⁴ Τα αποτελέσματα περιλάμβαναν μεγαλύτερη μείωση του εκατοστημορίου του ΔΜΣ ή του ΔΜΣ SD (z-score) και μικρότερη αύξηση του ΔΜΣ. Αυτές οι μελέτες περιλάμβαναν όλες θεραπείες χαμηλής έντασης (δηλαδή λιγότερο από 5 ώρες) που παρασχέθηκαν σε παιδιατρικά ιατρεία πρωτοβάθμιας φροντίδας από ιατρούς και διαιτολόγους που έμαθαν και χρησιμοποίησαν επιτυχώς τη MI. Η MI είναι ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται με πολλές διαφορετικές στρατηγικές που αποσκοπούν στην ενθάρρυνση της αλλαγής της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας και, επομένως, η χρήση της MI δεν

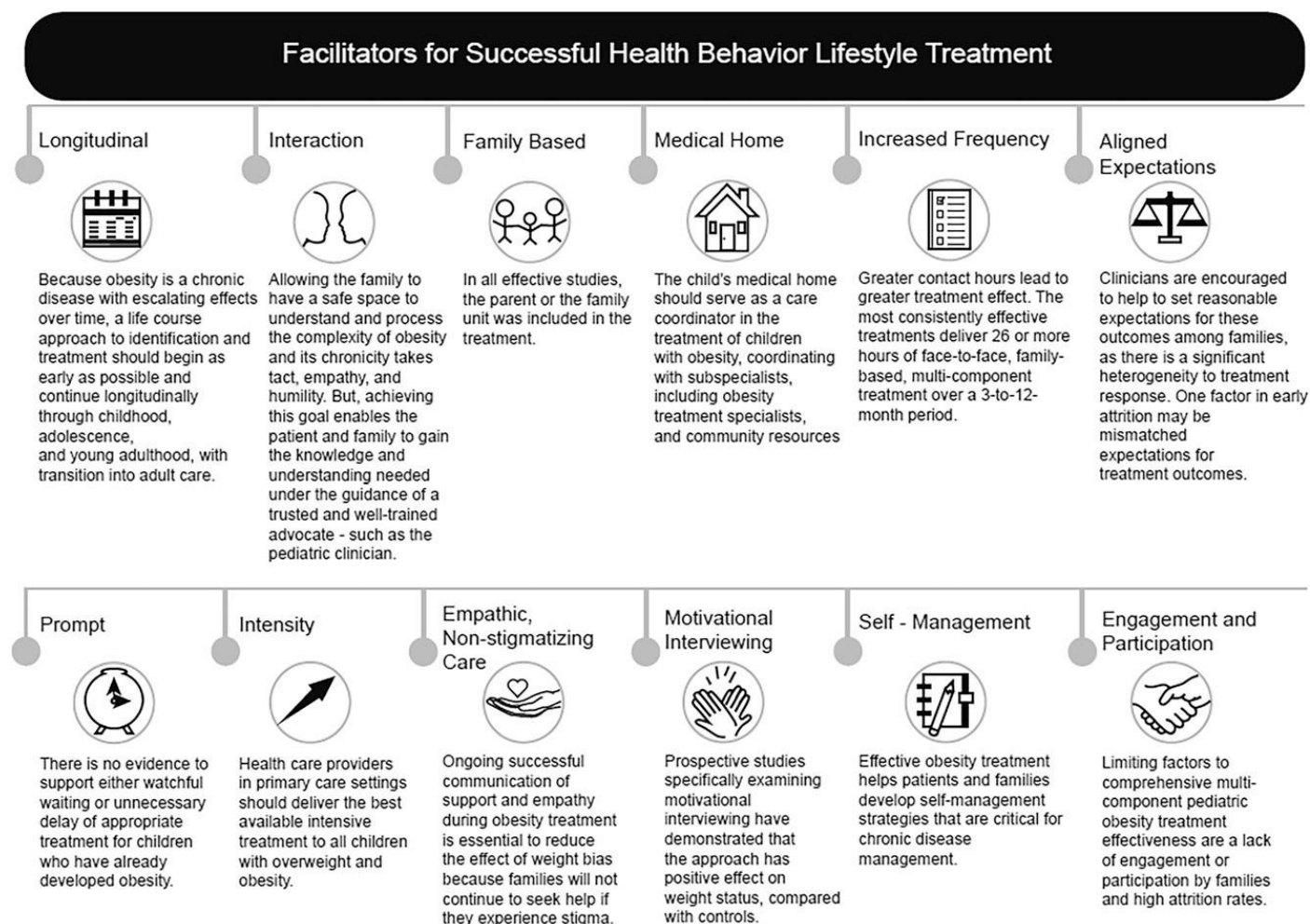
εγγυάται αποτέλεσμα.

8.4. Εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής

Τα πιο σταθερά αποτελεσματικά προγράμματα της εντατικής θεραπείας συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής (ΕΘΣΥΤΖ) (Intensive Health Behavior and Lifestyle Treatment, IHBLT) (Σχήμα 1) παρέχουν 26 ή περισσότερες ώρες προσωπικής / οικογενειακής συμβουλευτικής για τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα σε διάστημα τουλάχιστον 3 έως 12 μηνών, για παιδιά ηλικίας 6 ετών και άνω με υπέρβαρο και παχυσαρκία, με πιο περιορισμένα στοιχεία για παιδιά 2 έως 5 ετών.¹⁰

Σχήμα 1. Εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής.

ΠΟΥ:	ΠΟΤΕ:	ΤΙ:	ΠΟΥ:	ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ:	ΜΟΡΦΗ:	ΚΑΝΑΛΙ:
 Ασθενής και οικογένεια σε συνεργασία με διεπιστημονική θεραπευτική ομάδα*	 Αμέσως για παιδί ή έφηβο με υπέρβαρο ή παχυσαρκία	 Αγωγή υγείας και ανάπτυξη δεξιοτήτων σε πολλαπλά θέματα  Τροποποίηση συμπεριφοράς και συμβουλευτική	 Περιβάλλον υγιεινομικής περιθάλψης  Κοινωνικό περιβάλλον με σύνδεση με το ιατρικό σπίτι	 Μακροχρόνια θεραπεία σε διάστημα 3-12 μηνών με ιδανικά ≥26 ώρες επαφής	 Ομάδα  Ατομικό  Και τα δύο	 Πρόσωπο με πρόσωπο (ισχυρότερο)  Εικονικό (αυξανόμενα αποδεικτικά στοιχεία)



Καθένα από τα στοιχεία των ΚΟ που ακολουθούν συνοψίζονται στο Σχήμα 2 πιο πάνω και στη σύντομη περιγραφή που ακολουθεί:

- ο 26 ή περισσότερες ώρες: Ο κύριος παράγοντας που καθορίζει την αποτελεσματικότητα της ΕΘΣΥΤΖ είναι η ένταση (ή η δόση) της παρέμβασης, η οποία μετράται σε ώρες προσωπικής επαφής με τον ασθενή. Ο αριθμός των ωρών ή η «δόση» που παρέχεται είναι ευθέως ανάλογα με την πιθανότητα το παιδί να παρουσιάσει μείωση του ΔΜΣ (Πίνακας 17). Παρόλο που παρατηρήθηκε

κάποια βελτίωση στις 26 ή περισσότερες ώρες σε διάστημα 3 έως 12 μηνών, οι παρεμβάσεις που παρείχαν >52 ώρες παρακολούθησης κατά την ίδια διάρκεια έδειξαν την πιο σταθερή και σημαντική μείωση του ΔΜΣ και τη βελτίωση της καρδιομεταβολικής συννοσηρότητας.¹⁰ Ως εκ τούτου, οι παιδίατροι και οι άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αναζητούν προγράμματα που εμπλέκουν συχνά τις οικογένειες. Ωστόσο, δεν υπάρχουν μελέτες που να συγκρίνουν άμεσα την ίδια παρέμβαση για μικρότερο έναντι μεγαλύτερου χρονικού διαστήματος.

Πίνακας 17. Ένταση θεραπείας και μείωση του ΔΜΣ σε τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές.

Μελέτη	Πληθυσμός μελέτης	ΔΜΣ / Αποτελέσματα	Διάρκεια
Wilfley (2017) ⁴⁴⁵	ΗΠΑ, ηλικίες 7-11, OW/OB, n=172	Δεν αναφέρθηκε / "-6,71% υπέρβαρο" στους 8 μήνες	26-51 ώρες ανά 8 μήνες
Butte (2017) ⁴⁴⁶	ΗΠΑ, ηλικίες 2-12, OW/OB, n=549	-0,42 σε 12 μήνες / Αποτελεσματικό μόνο σε ηλικίες 6-8 ετών	>52 ώρες ανά 12 μήνες
Nemet (2005) ⁴⁴⁷	Ισραήλ, ηλικίες 6-16, OB, n=46	-2,2 σε 12 μήνες	26-51 ώρες ανά 3 μήνες
Savoye (2007) ³⁶⁵	ΗΠΑ, ηλικίες 8-16, OB, n=174	-3,3 στους 12 μήνες, -2,8 στους 24 μήνες	>52 ώρες ανά 12 μήνες

Μελέτη	Πληθυσμός μελέτης	ΔΜΣ / Αποτελέσματα	Διάρκεια
Vos (2011) ⁴⁴⁸	Γερμανία, ηλικίες 7-15, OB, n=73	-0,2 (BMIz) σε 12 μήνες	26-51 ώρες ανά 3 μήνες
Weigel (2008) ⁴⁴⁹	Γερμανία, ηλικίες 7-15, OB, n=73	-4,3 σε 12 μήνες	>52 ώρες ανά 12 μήνες
Reinehr (2010) ⁴⁵⁰	Γερμανία, ηλικίες 7-15, OW/OB, n=66	-1,5 σε 6 μήνες	>52 ώρες ανά 6 μήνες

OW: Με υπέρβαρο, OB: Με παχυσαρκία

- *Πρόσωπο με πρόσωπο*: Οι περισσότερες από τις μελέτες περιλάμβαναν παρεμβάσεις στις οποίες η ΕΘΣΥΤΖ πραγματοποιήθηκε σε ομαδικά περιβάλλοντα, όπου οι οικογένειες συγκεντρώνονταν μαζί σε ένα χώρο υγειονομικής περίθαλψης ή σε μια κοινότητα ή στο σπίτι μιας οικογένειας στο πλαίσιο μιας κατ' οίκον επίσκεψης. Λιγότερες μελέτες αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της θεραπείας που πραγματοποιήθηκε με προσωπική επαφή αλλά μέσω κινητών εργαλείων υγείας για γονείς ή εφήβους, μέσω συνεδριών συμβουλευτικής με χρήση τηλεϊατρικής⁴⁵¹⁻⁴⁵³ ή μέσω καθοδηγούμενης αυτοβοήθειας για οικογένειες.⁴⁵⁴ Αν και υπάρχουν πολλές ενδείξεις ότι οι στρατηγικές αυτές μπορεί να είναι επιτυχείς, απαιτείται περισσότερη έρευνα για την κατανόηση του πληθυσμού-στόχου, της αποτελεσματικότητας στις εκβάσεις υγείας και των δυνατοτήτων εφαρμογής.
- *Με βάση την οικογένεια*: Σε όλες τις αποτελεσματικές μελέτες, ο γονέας ή η οικογενειακή μονάδα συμμετείχε στη θεραπεία. Η συμμετοχή των γονέων σχετίζεται με την έγκαιρη επιτυχία στη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας⁴⁵³ και οι παρεμβάσεις που βασίζονται στην οικογένεια είναι πιο αποτελεσματικές στην επίτευξη και τη διατήρηση της μείωσης του ΔΜΣ των παιδιών, σε σχέση με τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στο παιδί χωρίς να περιλαμβάνουν την οικογένεια (δηλ. οι παρεμβάσεις που βασίζονται στο σχολείο, καλοκαιρινή κατασκήνωση, μετά το σχολείο).⁴⁵⁵ Για τους εφήβους, τα στοιχεία και οι βέλτιστες πρακτικές για τη συμμετοχή των γονέων στη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι λιγότερο σαφή.⁴⁵⁶ Η παχυσαρκία τείνει να επηρεάζει τις οικογένειες – συνεπώς, η θεραπεία με βάση την οικογένεια έχει τη δυνατότητα να βελτιώσει την κατάσταση της υγείας και του βάρους άλλων μελών του νοικοκυριού, συμπεριλαμβανομένων των αδελφών, αν και δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν αυτό το αποτέλεσμα.
- *Πολυσύνθετο (Πολύπλευρο)*: Σχεδόν όλα τα αποδεικτικά στοιχεία για αποτελεσματική θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας

περιλαμβάνουν τμήματα/μέρη που εστιάζουν στην υγιεινή διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Το συγκεκριμένο περιεχόμενο διατροφής και άσκησης ποικίλλει ευρέως μεταξύ των μελετών και παρέχεται σε διαφορετικούς συνδυασμούς, οπότε καμία ενιαία προσέγγιση δεν έχει αποδείξει την υπεροχή της έναντι κάποιας άλλης.

Η συνιστώσα της σωματικής δραστηριότητας είναι πιο αποτελεσματική όταν τα παιδιά ασχολούνται με έναν συνδυασμό αερόβιας και μη αερόβιας σωματικής δραστηριότητας.⁴⁵⁷ Οι μη ανταγωνιστικές, συνεργατικές, διασκεδαστικές δραστηριότητες που αναπτύσσουν κινητικές δεξιότητες, καθώς και αυτοπεποίθηση, είναι πιο ελκυστικές για τα παιδιά.

Αρκετά από τα πιο εντατικά προγράμματα που επιδεικνύουν αποτελεσματικότητα περιλάμβαναν επίσης έμφαση στην ψυχική υγεία και στις γονεϊκές δεξιότητες, συνεπώς, υπάρχουν στοιχεία που υποστηρίζουν την προσθήκη αυτών των στοιχείων για την αύξηση της αποτελεσματικότητας.⁴⁵⁸⁻⁴⁶⁴

8.4.1. Αποδεικτικά στοιχεία για την αποτελεσματικότητα

Η σύσταση της USPSTF (US Preventive Services Task Force) του 2017 για τη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας βασίζεται σε υψηλής ποιότητας τυχαιοποιημένες και μη τυχαιοποιημένες μελέτες που καταδεικνύουν σημαντική μείωση του ΔΜΣ και δημοσιεύθηκαν έως τον Ιανουάριο του 2016 (n=42).^{10,366} Η ανασκόπηση των στοιχείων για την ενημέρωση της παρούσας ΚΟ περιλάμβανε επιπλέον μια συστηματική ανασκόπηση των στοιχείων των τυχαιοποιημένων και μη τυχαιοποιημένων παρεμβάσεων που οδηγούν σε μείωση του ΔΜΣ (Μάρτιος 2020, 214 συνολικά μελέτες παρέμβασης όλων των τύπων, εκ των οποίων 126 ήταν τυχαιοποιημένες μελέτες τρόπου ζωής).

Η επισκόπηση των στοιχείων είναι συμπληρωματική της επισκόπησης της USPSTF, καθώς περιλαμβάνει νέες μελέτες από τον Ιανουάριο του 2016 και μετά, καθώς και μελέτες με συγκριτικό σχεδιασμό αποτελεσματικότητας. Η δόση είναι σαφώς ο παράγοντας που συσχετίζεται πιο έντονα με τα

αποτελέσματα της θεραπείας, όπως αποδεικνύεται από την επιλογή των μελετών που παρέχουν «υψηλής έντασης» και «ολοκληρωμένη» επαφή κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 2 – 12 μηνών¹⁰ ή 3 – 12 μηνών.³⁵⁴

Σε ερευνητικά περιβάλλοντα που προσομοιάζουν την κλινική πρακτική, η εντατική συμπεριφορική παρέμβαση έχει αποδειχθεί ιδιαίτερα αποτελεσματική στη μείωση του ΔΜΣ των παιδιών, στη μείωση των συννοσηροτήτων και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής. Παρεμβάσεις που παρέχουν περισσότερες από 26 ώρες θεραπείας συνδέονται με μείωση του ΔΜΣ z-score μεταξύ -0,10 και -0,50^{449,451,459,461,465-468} ή με ένα εύρος απώλειας βάρους από -1,6 έως -8,1 kg (3,5 έως 18 lb) σε διάστημα 1 έτους. Οι παρεμβάσεις που πληρούν το όριο έντασης ή «δόσης» των 26 ωρών ή περισσότερο σε διάστημα 3 έως 12 μηνών μπορεί να οδηγήσουν σε κλινικά σημαντικές βελτιώσεις του ΔΜΣ, της συστολικής και διαστολικής ΑΠ και των συγκεντρώσεων ινσουλίνης και γλυκόζης, καθώς και σε κλινικά σημαντικές βελτιώσεις των συννοσηροτήτων όπως το άσθμα, η αποφρακτική άπνοια ύπνου και η MASLD.³⁶⁷⁻³⁷¹ Οι παρεμβάσεις διάρκειας κάτω των 3 μηνών δεν κατέδειξαν αποτελεσματικότητα.

- *Υψηλής έντασης:* Περισσότερες ώρες επαφής οδηγούν σε μεγαλύτερο αποτέλεσμα της θεραπείας. Σε όλες τις μελέτες, η δόση παρέμβασης σχετίζεται πιο έντονα με τα αποτελέσματα απώλειας του βάρους. Παρόλο που οι παρεμβάσεις διαχείρισης βάρους πάνω από ένα όριο 26 ωρών επαφής είναι γενικά αποτελεσματικές στη μείωση του υπερβολικού βάρους (μέση μείωση του z-score του ΔΜΣ 0,2), οι παρεμβάσεις υψηλότερης δόσης με χρόνο επαφής 52 ώρες επιδεικνύουν ισχυρότερη και πιο σταθερή επίδραση στη μείωση του ΔΜΣ.¹⁰ Αυτή η επίδραση της θεραπείας παρατηρείται σε παιδιά ηλικίας 2 έως 16 ετών, αλλά πιο σταθερά σε παιδιά ηλικίας 6 έως 12 ετών.⁴⁴⁶
- *Συνολική:* Οι παρεμβάσεις που περιλαμβάνουν τροποποίηση συμπεριφοράς, σωματικής δραστηριότητας και διατροφής σχετίζονται με τη μείωση του ΔΜΣ σε παιδιά. Σε τυχαιοποιημένες μελέτες, η αποτελεσματική αλλαγή συμπεριφοράς χρησιμοποιεί μια προσέγγιση με επίκεντρο την οικογένεια.⁴⁴⁵ Οι γονείς διδάσκονται την αυτοδιαχείριση των δικών τους συμπεριφορών (π.χ. διαμόρφωση ρόλων), καθώς και θετικές στρατηγικές γονικής μέριμνας. Τα παιδιά

μαθαίνουν τον καθορισμό στόχων, την αποδοχή του σώματος και στρατηγικές για τη διαχείριση του εκφοβισμού. Οι αποτελεσματικές παρεμβάσεις, για παράδειγμα, παρέχουν μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα για τουλάχιστον 50 λεπτά δύο φορές την εβδομάδα για 6 μήνες και 40 λεπτά διατροφικής συμβουλευτικής εβδομαδιαία για 6 μήνες.^{365,469} Το διατροφικό περιεχόμενο περιλαμβάνει μια μη διαιτητική προσέγγιση τροποποίησης του τρόπου ζωής που διδάσκει τις οικογένειες να θέτουν στόχους για την προετοιμασία των γευμάτων, τα ψώνια από το παντοπωλείο και την εκμάθηση δεξιοτήτων που περιλαμβάνουν το μέγεθος των μερίδων και την ανάγνωση των ετικετών.^{365,449,450}

Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι οι θεραπείες παχυσαρκίας βλάπτουν την ποιότητα ζωής των ασθενών. Μεταξύ των μελετών που περιλάμβαναν μετρήσεις ποιότητας ζωής, καμία δεν έδειξε επιδείνωση – περίπου το ένα τρίτο έδειξε βελτίωση της ποιότητας ζωής.^{445,446,470,471} Ωστόσο, απαιτούνται περισσότερες μελέτες σχετικά με τις επιπτώσεις των θεραπειών στην ψυχική υγεία. Ο επιπολασμός των διατροφικών διαταραχών δεν είναι καλά χαρακτηρισμένος στους ασθενείς που συμμετέχουν σε θεραπεία παχυσαρκίας,⁴⁷² αλλά οι διαταραχές στα πρότυπα διατροφής μπορεί να είναι πιο συχνές στους νέους με παχυσαρκία, σε σύγκριση με τους νέους με υγιές βάρος.³⁴³ Ως εκ τούτου, οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν τους ασθενείς πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εντατική συμπεριφορική παρέμβαση, για την παρουσία διαταραχών της διατροφής (όπως αναφέρεται στην [Ενότητα 5. Αξιολόγηση](#)), καθώς και για μεγαλύτερη από την αναμενόμενη αλλαγή βάρους.

8.4.2. Στρατηγικές παραπομπής

Οι περιοριστικοί παράγοντες για την αποτελεσματικότητα της ΕΘΣΥΤΖ περιλαμβάνουν την έλλειψη δέσμευσης ή συμμετοχής των οικογενειών και τα υψηλά ποσοστά 'αποχώρησης' (διακοπής της παρέμβασης). Έτσι, όταν παραπέμπουν σε πιο εντατική θεραπεία, οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να ενημερώνουν τους ασθενείς και τα μέλη της οικογένειάς τους για τον λόγο της παραπομπής, να ενθαρρύνουν τις οικογένειες να συμμετέχουν ενεργά στη θεραπεία και να προγραμματίζουν επισκέψεις παρακολούθησης για την παρακολούθηση της προόδου της θεραπείας.

Ένας παράγοντας για την πρόωρη αποχώρηση μπορεί να είναι οι μη αντίστοιχες προσδοκίες για την απώλεια βάρους μεταξύ των παιδιάτρων και των

οικογενειών.⁴⁷³ Οι οικογένειες μπορούν να λάβουν καλύτερα αποφάσεις σχετικά με τη συμμετοχή στην ΕΘΣΥΤΖ όταν οι πάροχοι υγείας τούς ενημερώνουν για τη δέσμευση και τα πιθανά αποτελέσματα.

8.4.3. Προτροπή για ΕΘΣΥΤΖ

Μια βασική διάκριση από τις προηγούμενες συστάσεις είναι ότι οι παιδίατροι και οι άλλοι πάροχοι ΠΦΥ πρέπει να παραπέμπουν το συντομότερο δυνατό στην ΕΘΣΥΤΖ. Η καθυστέρηση στη φροντίδα μειώνει τελικά την πιθανότητα επιτυχίας της θεραπείας για το παιδί.⁴⁷⁴

Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να δίνουν προτεραιότητα στην πιο αποτελεσματική διαθέσιμη θεραπεία για τους ασθενείς με παχυσαρκία και να ενθαρρύνουν τους ασθενείς και τις οικογένειες να χρησιμοποιούν αυτά τα προγράμματα κατά τη στιγμή της διάγνωσης της παχυσαρκίας.^{445,446,471} Επίσης, οι διατροφολόγοι, οι ειδικοί σε θέματα συμπεριφοράς υγείας και οι επαγγελματίες της άσκησης θα πρέπει να αποτελούν μέρος της διεπιστημονικής ομάδας και να διαθέτουν σημαντικές δεξιότητες για την ΕΘΣΥΤΖ. Τα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης θα πρέπει να δημιουργήσουν τις απαραίτητες προϋποθέσεις για την παροχή αυτού του τεκμηριωμένου επιπέδου περίθαλψης.

8.5. Όταν δεν διατίθενται εντατικά προγράμματα

Οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί ΠΦΥ βρίσκονται στην πρώτη γραμμή της αναγνώρισης και διάγνωσης του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Η σταθερή επιτυχία στη θεραπεία της παχυσαρκίας με βάση τη συμπεριφορά σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με την ένταση της θεραπείας. Ωστόσο, τόσο ατομικά όσο και

συστημικά εμπόδια μπορεί να εμποδίζουν πολλές οικογένειες να λάβουν τη συνιστώμενη μέτρια έως υψηλής έντασης και πολλαπλών συνιστωσών θεραπεία παχυσαρκίας.

Όταν δεν υπάρχει διαθέσιμη ΕΘΣΥΤΖ, οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ μπορούν να αυξήσουν την ένταση της υποστήριξης της διαχείρισης του βάρους μέσω της συνεργασίας και της σύνδεσης των οικογενειών με κοινοτικούς πόρους για την υποστήριξη της διατροφής και την αντιμετώπιση της επισιτιστικής ανασφάλειας (π.χ. προγράμματα παροχής τροφίμων), της σωματικής δραστηριότητας (π.χ. τοπικά πάρκα, προγράμματα αναψυχής) και άλλων κοινωνικών συνιστωσών.

8.6. Συγκεκριμένες συστάσεις συμπεριφοράς υγείας

Πολλοί παιδίατροι και άλλοι επαγγελματίες υγείας, ιδίως εκείνοι της πρωτοβάθμιας περίθαλψης, έχουν σημαντικό ρόλο στη σύσταση συγκεκριμένων συμπεριφορών υγείας για τη βελτίωση της ενεργειακής ισορροπίας. Οι ακόλουθες ειδικές συστάσεις συμπεριφορών υγείας (Πίνακας 18) δεν αποτελούν ΚΟ, επειδή δεν υπάρχουν και είναι απίθανο να πραγματοποιηθούν τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCT) που να εξετάζουν καθεμία ξεχωριστά. Στον Πίνακα 18 παρατίθενται συγκεκριμένες στρατηγικές συμπεριφοράς που υποστηρίζονται από μεγάλες επαγγελματικές οργανώσεις και οργανώσεις δημόσιας υγείας. Αναφέρονται ορισμένες συστηματικές ανασκοπήσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν πολλές μελέτες συσχέτισης, αλλά δεν πραγματοποιήθηκε ολοκληρωμένη αναζήτηση μελετών και ανασκοπήσεων. Στον Πίνακα 19 παρουσιάζονται στρατηγικές που είναι κοινές, αλλά δεν έχουν προς το παρόν εξεταστεί από την AAP ή άλλους μεγάλους οργανισμούς υγείας.

Πίνακας 18. Στρατηγικές συμπεριφοράς.

Στρατηγική	Περιγραφή	Αναφορές
Μείωση σακχαρούχων ροφημάτων (SSB), ζάχαρης	Η υψηλότερη πρόσληψη σακχαρούχων ροφημάτων (ανθρακούχα ποτά, ζαχαρούχα ποτά, σόδα, αθλητικά ποτά και φρουτοποτά) συνδέεται με μεγαλύτερη αύξηση του σωματικού βάρους σε ενήλικες και παιδιά. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) συνιστά όχι περισσότερα από 25 g (6 κουταλάκια του γλυκού) πρόσθετης ζάχαρης κάθε μέρα και όχι πάνω από μία μερίδα σακχαρούχου αναψυκτικού των 227 γραμμαρίων την εβδομάδα. Η AAP αποθαρρύνει την κατανάλωση αθλητικών ποτών και ενεργειακών ποτών για παιδιά και εφήβους. Η δήλωση της AAP σχετικά με τους χυμούς φρούτων σημειώνει ότι αποτελούν φτωχό υποκατάστατο ολόκληρων φρούτων, λόγω της υψηλής περιεκτικότητάς τους σε ζάχαρη και θερμίδες και οι παιδίατροι θα πρέπει να υποστηρίζουν την εξάλειψη των χυμών φρούτων σε παιδιά με αυξημένο βάρος	Συστηματική ανασκόπηση, ⁴⁷⁵ AHA SSB ⁴⁷⁶ AAP sports and energy drinks, ⁴⁷⁷ AAP fruit juice ⁴⁷⁸
Επιλέγω το πιάτο μου (ChooseMyPlate)	Το MyPlate είναι το ευρύ σύνολο συστάσεων του Υπουργείου Γεωργίας των ΗΠΑ (USDA) για την υγιεινή διατροφή των Αμερικανών. Οι συστάσεις αυτές περιλαμβάνουν πολλαπλούς στόχους υγιεινής διατροφής: χαμηλή περιεκτικότητα	USDA choosemyplate.gov

Στρατηγική	Περιγραφή	Αναφορές
	σε πρόσθετα σάκχαρα, χαμηλή περιεκτικότητα σε συμπυκνωμένα λιπαρά, πλούσια σε θρεπτικά συστατικά αλλά όχι σε θερμίδες, εντός ενός κατάλληλου θερμιδικού εύρους χωρίς καθορισμένο θερμιδικό περιορισμό και με ισορροπημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες και υδατάνθρακες. Οι αρχές μπορούν να προσαρμοστούν σε διαφορετικές διατροφικές κουλτούρες. Υπάρχει έλλειψη βιβλιογραφίας σχετικά με το αντίκτυπο αυτών των κατευθυντήριων γραμμών στα αποτελέσματα της υγείας και του ΔΜΣ και στις πιο αποτελεσματικές εκπαιδευτικές πρακτικές	
60 λεπτά μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας καθημερινά	Η αερόβια άσκηση, ιδίως για 60 λεπτά τη φορά, σχετίζεται με τη βελτίωση του σωματικού βάρους στους νέους, αν και η επίδρασή της μπορεί να είναι μικρή και μεταβλητή. Συνδέεται επίσης με καλύτερο μεταβολισμό της γλυκόζης. Η διαλειμματική προπόνηση υψηλής έντασης σε νέους με παχυσαρκία μπορεί να βελτιώσει το σωματικό λίπος, το βάρος και τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, αν και η αποτελεσματικότητα ποικίλλει. ⁴⁷⁹ Οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη σωματική δραστηριότητα για τους Αμερικανούς συνιστούν 60 λεπτά την ημέρα για παιδιά και εφήβους	Συστηματικές ανασκοπήσεις, ⁴⁸⁰⁻⁴⁸³ AAP physical activity, Κατευθυντήριες οδηγίες για τους Αμερικανούς ^{335,457}
Μείωση της καθιστικής συμπεριφοράς	Η μείωση της καθιστικής συμπεριφοράς, η οποία γενικά ορίζεται ως μείωση του χρόνου χρήσης της οθόνης, έχει σταθερά δείξει βελτίωση στις μετρήσεις του ΔΜΣ, αν και ο αντίκτυπος είναι μικρός. Οι πρώτες μελέτες επικεντρώθηκαν στη μείωση της τηλεόρασης, μια διακριτή δραστηριότητα που είναι απλούστερη από τις σημερινές πολυλειτουργικές ηλεκτρονικές συσκευές. Η AAP συνιστά καμία χρήση μέσων ενημέρωσης σε ηλικία μηνών, όριο 1 ώρας για τις ηλικίες 2-5 ετών και ένα σχέδιο παρακολούθησης από τους γονείς για τη χρήση μέσων ενημέρωσης σε μεγαλύτερα παιδιά, με στόχο την κατάλληλη, όχι υπερβολική χρήση, αλλά χωρίς καθορισμένο ανώτατο όριο	AAP media and young minds, ¹⁴⁴ συστηματική ανασκόπηση ⁴⁸⁴

Πίνακας 19. Κοινές στρατηγικές.

Στρατηγική	Περιγραφή	Αναφορές
Αποφυγή της παράλειψης του πρωινού	Η παράλειψη του πρωινού από τα παιδιά σχετίζεται με το υπέρβαρο και την παχυσαρκία και με χαμηλότερη ποιότητα της διαιτητικής πρόσληψης κατά τη διάρκεια της ημέρας	Συστηματική ανασκόπηση ⁴⁸⁵
Traffic Light Diet	Αυτή η προσέγγιση για τη διδασκαλία της υγιεινής διατροφής έχει δείξει σταθερή επιτυχία στο πλαίσιο προγραμμάτων πολλαπλών συνιστωσών μέτριας έως υψηλής έντασης, στα οποία έμπειροι πάροχοι υγείας βοηθούν τις οικογένειες να μάθουν και να χρησιμοποιούν τη δίαιτα.	Η περίληψη των στοιχείων μπορεί να βρεθεί στον ιστότοπο της Ακαδημίας Διατροφής και Διαιτολογίας
5-2-1-0	Αυτό το μήνυμα προέκυψε από μια Κοινοπραξία παιδιάτρων πρωτοβάθμιας περίθαλψης ως απλό, αξιοσημειώσιμο και εφικτό (www.mainehealth.org/Lets-Go/Childrens-Program). Κάθε συστατικό στοιχείο των μηνυμάτων 5-2-1-0 ευθυγραμμίζεται με μια σημαντική σύσταση ή κατευθυντήρια γραμμή: 5 φρούτα και λαχανικά την ημέρα σύμφωνα με τις συστάσεις USDA ChooseMyPlate, 2 ώρες ή λιγότερος χρόνος οθόνης σύμφωνα με προηγούμενες οδηγίες της AAP, 1 ώρα ή περισσότερο μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας σύμφωνα με τις συστάσεις σωματικής δραστηριότητας για τους Αμερικανούς και 0 (ή σχεδόν καθόλου) ζαχαρούχα ποτά σύμφωνα με τις συστάσεις USDA, AHA και AAP	Ελάχιστη βιβλιογραφία σχετικά με την επίδραση του βάρους ή του ΔΜΣ. ^{486,487} Η επίτευξη των συμπεριφορών 5-2-1-0 είναι χαμηλή. ⁴⁸⁸
Χρήση σωματικής δραστηριότητας μέσω οθόνης (exergames)	Τα βιντεοπαιχνίδια που απαιτούν σωματική δραστηριότητα μπορούν να μειώσουν το σωματικό βάρος. Οι παίκτες μπορούν να φτάσουν σε επίπεδα ελαφριάς έως μέτριας έντασης σωματικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια του παιχνιδιού exergame, ειδικά σε παιχνίδια που περιλαμβάνουν κίνηση ολόκληρου του σώματος. Οι συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν δείξει ότι τα παιδιά μπορούν να χάσουν σωματικό βάρος ή να μετριάσουν την αύξηση του βάρους τους όταν παίζουν exergames για μια παρατεταμένη χρονική περίοδο. Το συγκεκριμένο περιβάλλον στο οποίο το exergaming οδήγησε σε βελτίωση του βάρους, της παχυσαρκίας ή του z-score του ΔΜΣ περιλάμβανε το σπίτι, μέρος ενός δομημένου προγράμματος σωματικής δραστηριότητας και μέρος μιας πολυπαραγοντικής θεραπείας παχυσαρκίας. Τα παιδιά παρουσίασαν μέτριες μειώσεις στο βάρος, τη λιπαρότητα ή το ΔΜΣ z-score όταν τα exergames παρέχονταν στο σπίτι, στο	^{469,489-500}

	πλαίσιο ενός δομημένου προγράμματος σωματικής δραστηριότητας και στο πλαίσιο ενός προγράμματος θεραπείας της παχυσαρκίας. Μέχρι σήμερα υπάρχουν λιγότερα στοιχεία για νεότερες τεχνολογίες, όπως οι εφαρμογές για smartphone και τα wearables, αλλά πρόκειται για πολλά υποσχόμενα εργαλεία για την εμπλοκή και τη διατήρηση του ενδιαφέροντος των νέων για υγιεινές συμπεριφορές	
Κατάλληλη ποσότητα ύπνου για την ηλικία	Η παχυσαρκία συνδέεται με μικρότερη διάρκεια ύπνου και η συσχέτιση φαίνεται να οφείλεται στην αυξημένη κατανάλωση θερμίδων, στη μειωμένη σωματική δραστηριότητα λόγω κόπωσης και σε πιθανές ορμονικές και μεταβολικές διαφοροποιήσεις, όπως η αυξημένη γκρελίνη και η μειωμένη λεπτίνη που οδηγούν σε αίσθημα πείνας	Συστηματική ανασκόπηση ²¹⁵⁻²¹⁹

Όταν παρεμβαίνουν ενεργά για την αντιμετώπιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στο πλαίσιο της πρωτοβάθμιας περίθαλψης, οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί ΠΦΥ θα πρέπει επίσης να αξιολογούν και να αντιμετωπίζουν τους τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την παχυσαρκία που περιγράφονται στην [Ενότητα VIII. Παράγοντες κινδύνου](#). Σε αυτούς περιλαμβάνονται ο τρόπος σίτισης των γονέων, η συχνότητα φαγητού σε εστιατόρια και γρήγορου φαγητού και οι δυσμενείς εμπειρίες της παιδικής ηλικίας, μεταξύ άλλων παραγόντων κινδύνου του νοικοκυριού.

Οι γονείς και οι φροντιστές διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μέσω στρατηγικών όπως η γονική παρακολούθηση, η θέσπιση ορίων, η μείωση των εμποδίων, η διαχείριση των οικογενειακών συγκρούσεων και η τροποποίηση του οικιακού περιβάλλοντος.^{14,501,502} Οι γονείς μπορούν να χρησιμεύσουν ως πρότυπα και να παρέχουν υποστήριξη στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Επιπλέον, μια ενισχυμένη σχέση γονέα-παιδιού λειτουργεί ως μεσολαβητής στην ανάπτυξη πιο υγιεινών συμπεριφορών και στον περαιτέρω έλεγχο του βάρους.⁵⁰³ Οι ίδιοι οι γονείς και οι οικογενειακές σχέσεις μπορούν επίσης να επωφεληθούν από τη θεραπεία της παχυσαρκίας των παιδιών. Οι δραστηριότητες που συνδέονται συχνότερα με θετική αλλαγή συμπεριφοράς περιλαμβάνουν τη γονική ηγεσία στον καθορισμό στόχων, την επίλυση προβλημάτων, την κοινωνική υποστήριξη, την επίδειξη των επιθυμητών συμπεριφορών και την αναδιάρθρωση του οικιακού περιβάλλοντος.⁵⁰⁴

Η εφηβεία μπορεί να αποτελέσει σημαντική πρόκληση για τη φροντίδα με βάση την οικογένεια, επειδή η περίοδος αυτή χαρακτηρίζεται από μια αναπτυξιακά φυσιολογική περίοδο, με αυξημένη επιθυμία για ανεξαρτησία και αυτονομία, παρά τη συνεχιζόμενη εξάρτηση από τους γονείς για πολλές ανάγκες.⁴⁵⁶

8.7. Αυτοδιαχείριση

Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη χρόνια ασθένεια με βιολογικούς, περιβαλλοντικούς και άλλους αιτιολογικούς παράγοντες που είναι συστημικοί και λειτουργούν σε τοπικό, περιφερειακό και παγκόσμιο επίπεδο. Όπως συμβαίνει με όλες τις χρόνιες νόσους, ο ασθενής και η οικογένεια πρέπει να διαχειριστούν τις απαιτήσεις της νόσου και της τεκμηριωμένης θεραπείας στο πλαίσιο αυτών των παραγόντων.

Αυτό σημαίνει ότι οι ασθενείς και οι οικογένειές τους θα πρέπει να ξεπεράσουν μοναδικές προκλήσεις ανάλογα με τη σοβαρότητα της ασθένειάς τους και τις αντιξοότητες του περιβάλλοντός τους. Η αποτελεσματική θεραπεία της παχυσαρκίας βοηθά τους ασθενείς και τις οικογένειες να αναπτύξουν στρατηγικές αυτοδιαχείρισης που είναι ιδιαίτερα σημαντικές για τη διαχείριση των χρόνιων ασθενειών στο πλαίσιο αυτό.

Η αυτοδιαχείριση έχει οριστεί ως «η ανάπτυξη μιας σειράς στάσεων, συμπεριφορών υγείας και δεξιοτήτων που βοηθούν στην ελαχιστοποίηση των επιπτώσεων της πάθησής τους σε όλες τις πτυχές της ζωής των ίδιων, των οικογενειών τους και των φροντιστών τους».⁵⁰⁵ Η αυτοδιαχείριση έχει επίσης περιγραφεί «ως μια δυναμική, διαδραστική και καθημερινή διαδικασία στην οποία τα άτομα συμμετέχουν για να διαχειριστούν μια χρόνια ασθένεια»⁵⁰⁶ και ως «η ικανότητα του ατόμου, σε συνδυασμό με την οικογένεια, την κοινότητα και τους επαγγελματίες υγείας, να διαχειρίζεται τα συμπτώματα, τις θεραπείες, τις αλλαγές στον τρόπο ζωής και τις ψυχοκοινωνικές, πολιτιστικές και πνευματικές συνέπειες των καταστάσεων υγείας».⁵⁰⁷ Για τα μικρά παιδιά και τα παιδιά με αναπηρίες, η «αυτοδιαχείριση» μπορεί να αφορά τους φροντιστές εκ μέρους του ασθενούς ή σε συνδυασμό με τον ασθενή.

Το σύνθετο περιβάλλον στο οποίο ζουν τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία και οι οικογένειές τους

πρέπει να αναγνωρίζεται στον τρόπο με τον οποίο οι πάροχοι υγείας εξατομικεύουν και προσαρμόζουν τις υποστηρικτικές δράσεις αυτοδιαχείρισης.

8.8. Θεραπευτικές εκτιμήσεις για παιδιά και νέους με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης

Τα παιδιά με ειδικές ανάγκες είναι εκείνα που έχουν αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν μια χρόνια σωματική, αναπτυξιακή, συμπεριφορική ή συναισθηματική πάθηση και τα οποία χρειάζονται επίσης υπηρεσίες υγείας και συναφείς υπηρεσίες που υπερβαίνουν το είδος ή την ποσότητα που απαιτείται από τα παιδιά γενικά.⁹⁴ Για τα παιδιά αυτά, είναι σημαντικό η διαχείριση της παχυσαρκίας να περιλαμβάνει παρόμοια πρωτόκολλα και διαδικασίες με εκείνες για τα παιδιά με φυσιολογική ανάπτυξη.^{508,509} Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ ενθαρρύνονται να αξιολογούν τους κινδύνους που συμβάλλουν στην παχυσαρκία, σε συνεργασία με τις οικογένειες και τις διεπιστημονικές ομάδες (ειδικοί, ψυχολόγοι, πάροχοι πρωτοβάθμιας φροντίδας, επαγγελματίες ψυχικής υγείας, κοινωνικοί λειτουργοί, φυσικοθεραπευτές και διαιτολόγοι), παρέχοντας στους ασθενείς τους και στις οικογένειές τους βασικές δεξιότητες και πόρους για τη διαχείριση της παχυσαρκίας.

Επιπλέον, είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ότι τα παιδιά με ειδικές ανάγκες μπορεί να έχουν σωματικές, συναισθηματικές ή/και γνωστικές παθήσεις που τους εμποδίζουν να συμμετέχουν σε κοινοτικές ή κλινικές δραστηριότητες που είναι διαθέσιμες για τους συνομηλίκους τους με φυσιολογική ανάπτυξη.⁵¹⁰ Ως εκ τούτου, οι δημιουργικές λύσεις για την προώθηση της σωματικής δραστηριότητας και της υγιεινής διατροφής και την αλλαγή συμπεριφοράς είναι ζωτικής σημασίας για αυτόν τον ειδικό πληθυσμό. Οι λύσεις προέρχονται από καθοδήγηση και εποπτεία από τις οικογένειες, τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης και το προσωπικό αναψυχής της κοινότητας για κατάλληλες σωματικές δραστηριότητες και κατανάλωση υγιεινότερων επιλογών διατροφής.⁵¹¹⁻⁵¹³ Είναι σημαντικό να τονιστούν τα πολυάριθμα οφέλη των ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων για τα παιδιά με ειδικές ανάγκες, που

περιλαμβάνουν τη βελτίωση της κοινωνικοποίησης, του επιπέδου φυσικής κατάστασης και των κινητικών δεξιοτήτων.^{514,515}

Το μοντέλο της Διεθνούς Ταξινόμησης της Λειτουργικότητας (ICF), της αναπηρίας και της υγείας και της AAP

Οι συστάσεις αποτελούν κατάλληλα πλαίσια που σχετίζονται με την αξιολόγηση των σχετικών συνθηκών υγείας και των παραγόντων που επηρεάζουν τα παιδιά με ειδικές ανάγκες, ώστε να βοηθήσουν στον σχεδιασμό της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, όπως φαίνεται στο [Σχήμα 3](#). Το πλαίσιο ICF μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την οργάνωση των προσεγγίσεων στη διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας.

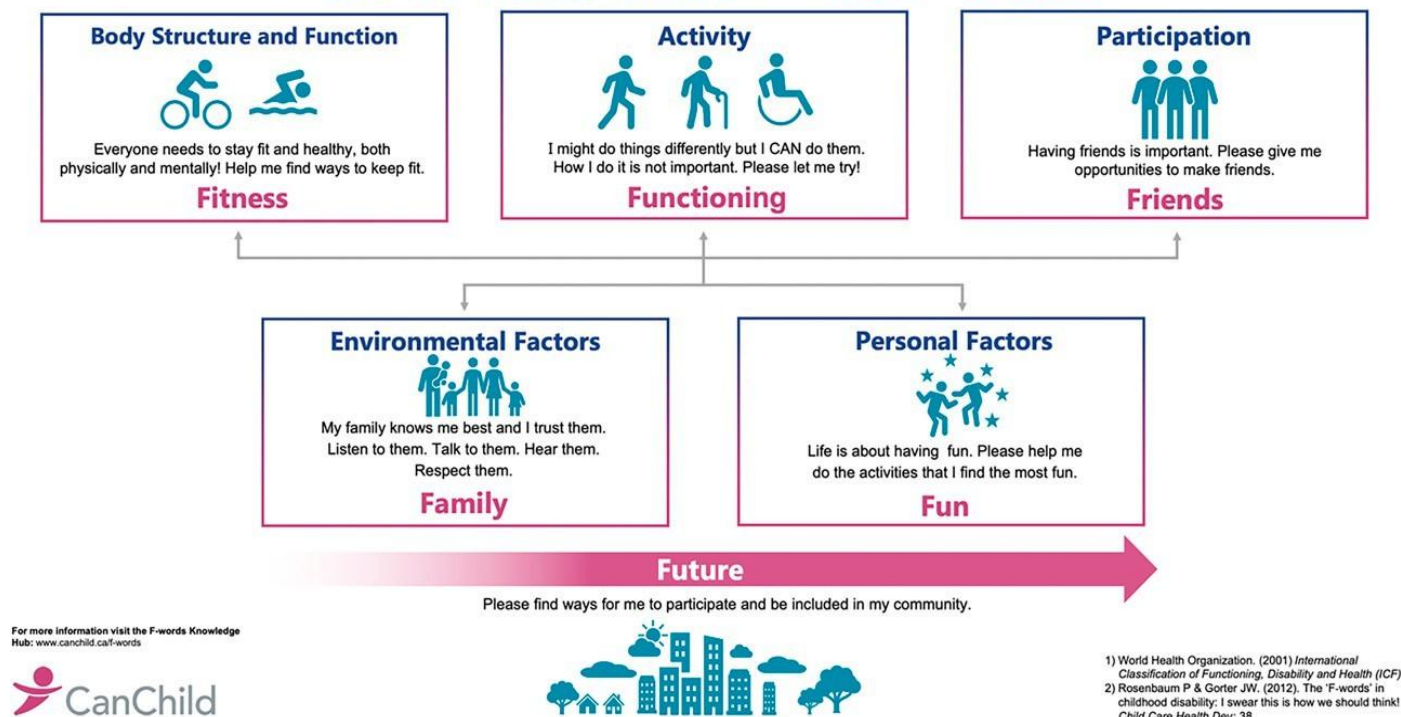
Τα παιδιά με γενετικά σύνδρομα που σχετίζονται με την παχυσαρκία, δυσκολίες συμπεριφοράς, αναπτυξιακές διαταραχές και υποθαλαμικές διαταραχές ([Πίνακας 2](#)) έχουν επιπρόσθετο κίνδυνο παχυσαρκίας και μπορεί να χρειάζονται περισσότερη υποστήριξη στη θεραπεία της παχυσαρκίας.²⁸⁶

Η υπερφαγία μπορεί να είναι ιδιαίτερα δύσκολη στη διαχείριση των παιδιών και εφήβων με ειδικές ανάγκες. Μπορεί να απαιτείται ένας συνδυασμός ειδικών τεχνικών συμπεριφοράς στο πλαίσιο της οικογενειακής συμπεριφορικής θεραπείας και χρήση φαρμακοθεραπείας.⁵¹¹

Η υποθαλαμική παχυσαρκία είναι μια νευροενδοκρινική διαταραχή που οφείλεται σε βλάβη του υποθαλάμου, η οποία διαταράσσει το σύστημα ρύθμισης της ενέργειας του οργανισμού και απαιτεί εντατική θεραπεία πολλαπλών συνιστωσών.⁵¹⁷

Η ΔΕΠΥ σχετίζεται με την παχυσαρκία, και συμπτώματα όπως τα ελλείμματα στην εγρήγορση και την προσοχή που προκαλούνται από τη διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο που οφείλεται στην παχυσαρκία, μπορεί να επικαλύπτονται με εκείνα της ΔΕΠΥ. Η παρορμητικότητα στη ΔΕΠΥ μπορεί να συμβάλλει στη διαταραχή ρύθμισης της διατροφής και στην αύξηση του σωματικού βάρους. Η αποτελεσματική θεραπεία της ΔΕΠΥ σε παιδιά με παχυσαρκία μπορεί να σχετίζεται με την επίτευξη υγιέστερης κατάστασης βάρους.⁵¹⁸

The ICF Framework and the F-Words



8.9. Χρήση φαρμακοθεραπείας

Παρόλο που η ΕΘΣΥΤΖ έχει τα περισσότερα αποδεικτικά δεδομένα ώστε να πληροί τα κριτήρια υψηλής ποιότητας αποδείξεων (high quality evidence) για την αποτελεσματικότητα, είναι σημαντικό να εξεταστεί η χρήση φαρμακοθεραπείας για παιδιά και εφήβους που χρειάζονται επιπρόσθετη θεραπεία για τη διαχείριση της παχυσαρκίας τους. Παιδιά με πιο άμεσες και απειλητικές για τη ζωή συννοσηρότητες, εκείνα που είναι μεγαλύτερα σε ηλικία και εκείνα που πάσχουν από πιο σοβαρή παχυσαρκία ενδέχεται να χρειάζονται επιπρόσθετες θεραπευτικές επιλογές. Για τα παιδιά ηλικίας κάτω των 12 ετών, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να παρέχουν ΚΟ για τη χρήση φαρμακοθεραπείας με μοναδική ένδειξη την παχυσαρκία. Υπάρχουν, ωστόσο, συγκεκριμένες καταστάσεις που περιγράφονται παρακάτω για τις οποίες μπορεί να ενδείκνυται η χρήση φαρμακευτικής αγωγής. Επιπλέον, η χρήση της φαρμακοθεραπείας για τη μείωση του ΔΜΣ στα παιδιά είναι ένας ταχέως εξελισσόμενος τομέας και νέα δεδομένα μπορεί να οδηγήσουν σε επιπρόσθετες φαρμακευτικές επιλογές για παιδιά κάτω των 12 ετών στο μέλλον.

Συμπεριληφθείσες μελέτες

Κατά τη στιγμή της ανασκόπησης των στοιχείων για την ΚΟ12, 27 τυχαιοποιημένες μελέτες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης για ανασκόπηση, ενώ εξετάστηκαν

επίσης επιπλέον 8 μελέτες παρατήρησης. Η πλειονότητα των μελετών αξιολόγησε την αποτελεσματικότητα της μετφορμίνης είτε μόνης της (n=16 τυχαιοποιημένες, 7 παρατήρησης) είτε σε συνδυασμό με άλλα φάρμακα (n=7 τυχαιοποιημένες). Άλλες μελέτες αξιολόγησαν την ορλιστάτη (n=2 τυχαιοποιημένες), την εξενατίδη (n=2 τυχαιοποιημένες) ή άλλα φάρμακα, με αναφορά μόνο 1 μελέτης (φαιντερμίνη, μικτά καροτενοειδή, τοπιραμάτη, εφεδρίνη και ανασυνδυασμένη ανθρώπινη αυξητική ορμόνη). Μετά την ανασκόπηση των στοιχείων, έχουν δημοσιευθεί πρόσθετες υψηλής ποιότητας μελέτες σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα νέων φαρμακευτικών σκευασμάτων (σετμελανοτίδη, λιραγλουτίδη και ο συνδυασμός φαιντερμίνης ή τοπιραμάτης) και περιλαμβάνονται στην παρούσα συζήτηση.

8.9.1. Χρήση φαρμάκων και μηχανισμοί δράσης

Η **μετφορμίνη** είναι ένας αντιδιαβητικός παράγοντας που χρησιμοποιείται στον ΣΔ2 σε ασθενείς ηλικίας ≥10 ετών. Η μετφορμίνη έχει επίσης αρκετές ενδείξεις που δεν έχουν εγκριθεί από τον Αμερικανικό Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA), συμπεριλαμβανομένων του προδιαβήτη, του PCOS και της πρόληψης της αύξησης του σωματικού βάρους όταν χρησιμοποιείται με άτυπα αντιψυχωσικά φάρμακα. Η μετφορμίνη μειώνει τις συγκεντρώσεις

γλυκόζης στο αίμα, μειώνοντας την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ, μειώνοντας την εντερική απορρόφηση και αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Κυκλοφορεί σε σκευάσματα άμεσης και παρατεταμένης αποδέσμευσης. Η συνιστώμενη αρχική δόση είναι 500 mg, μία ή δύο φορές ημερησίως, με σταδιακές αυξήσεις έως τη μέγιστη συνολική ημερήσια δόση των 2500 mg. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες εξαρτώνται από τη δόση και περιλαμβάνουν φούσκωμα, ναυτία, μετεωρισμό και διάρροια. Η γαλακτική οξέωση είναι μια σοβαρή αλλά πολύ σπάνια επιπλοκή σε παιδιατρικούς πληθυσμούς.⁵¹⁹

Η μετφορμίνη δεν έχει εγκριθεί ως φάρμακο για την απώλεια βάρους. Μια μετα-ανάλυση του 2020 των μελετών με μετφορμίνη σε ενήλικες με παχυσαρκία έδειξε μέτρια (<5% ή 1 μονάδα ΔΜΣ) μείωση του βάρους με τη μετφορμίνη όταν χρησιμοποιείται συμπληρωματικά στον τρόπο ζωής, ωστόσο, η αποτελεσματικότητα είναι διαφορετική σε διαφορετικούς πληθυσμούς.⁵²⁰

Ομοίως, τα στοιχεία για την αποτελεσματικότητα της μετφορμίνης στην απώλεια βάρους σε παιδιατρικούς πληθυσμούς είναι αντικρουόμενα. Ενδεικτικά, σε μία μικρή μελέτη τυχαιοποιήθηκαν 39 έφηβοι 13 έως 18 ετών με παχυσαρκία που συμμετείχαν σε πρόγραμμα τροποποίησης του τρόπου ζωής είτε με μετφορμίνη hydrochloride XR 2000 mg είτε με εικονικό φάρμακο μία φορά ημερησίως για 48 εβδομάδες.⁵²¹ Οι έφηβοι που έλαβαν μετφορμίνη μείωσαν τον ΔΜΣ κατά περίπου 1 kg/m², έναντι μικρής αύξησης του ΔΜΣ στους εφήβους που συμμετείχαν στο πρόγραμμα που αφορούσε μόνο τον τρόπο ζωής. Μια άλλη καλά σχεδιασμένη τυχαιοποιημένη μελέτη σε 100 παιδιά ηλικίας 6 έως 12 ετών με σοβαρή παχυσαρκία (μέσος ΔΜΣ 34,6 kg/m²) έδειξε μείωση του ΔΜΣ κατά περίπου 1 kg/m² με δόση 1000 mg δύο φορές ημερησίως για 6 μήνες, επίσης ως συμπλήρωμα της θεραπείας του τρόπου ζωής.⁵²² Ωστόσο, τα γαστρεντερικά συμπτώματα περιόρισαν την ανεκτή μέγιστη δόση σε σχεδόν 20% των ασθενών και δεν παρατηρήθηκε πρόσθετη μείωση του ΔΜΣ με τη θεραπεία πέραν των 6 μηνών.

Από τις 16 μελέτες της μετφορμίνης που πληρούσαν τα κριτήρια ποιοτικής ένταξης για την ανασκόπηση των στοιχείων, περίπου τα δύο τρίτα έδειξαν μέτρια μείωση του ΔΜΣ,⁵²¹⁻⁵³² ενώ το ένα τρίτο δεν έδειξε κανένα όφελος.⁵³³⁻⁵³⁶ Οι αποτελεσματικές μελέτες περιλάμβαναν συνήθως υψηλότερες δόσεις μετφορμίνης, πιο εντατική παρέμβαση στον τρόπο

ζωής και χρήση σε παιδιά ή εφήβους με πιο σοβαρή παχυσαρκία ή/και δευτερογενή διάγνωση, όπως προδιαβήτη ή PCOS. Δεδομένης της μέτριας και μη σταθερής αποτελεσματικότητας, η μετφορμίνη μπορεί να εξεταστεί ως συμπλήρωμα της εντατικής συμπεριφορικής θεραπείας και του τρόπου ζωής, καθώς και όταν υπάρχουν άλλες ενδείξεις για τη χρήση της.

Η **ορλιστάτη** είναι ένας αναστολέας της εντερικής λιπάσης που εμποδίζει την απορρόφηση του λίπους μέσω της αναστολής της παγκρεατικής και γαστρικής λιπάσης. Προς το παρόν έχει εγκριθεί για παιδιά ηλικίας 12 ετών και άνω, σε δόση 120 mg, 3 φορές την ημέρα. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν στεατόρροια και μετεωρισμό και περιορίζουν σημαντικά την ανεκτικότητά της. Ως εκ τούτου, η ορλιστάτη χρησιμοποιείται σπάνια στη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας. Η ορλιστάτη έχει εγκριθεί από τον FDA για τη μακροχρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας στα παιδιά ηλικίας ≥12 ετών.^{537,538}

Οι **αγωνιστές του GLP-1 υποδοχέα**, όπως η λιραγλουτίδη, η εξενατίδη, η ντουλαγλουτίδη και η σεμαγλουτίδη, μειώνουν την πείνα, επιβραδύνοντας τη γαστρική κένωση και δρώντας στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Ανάλογα με το φάρμακο, το σκεύασμα χορηγείται είτε από το στόμα είτε με μια ημερήσια ή εβδομαδιαία υποδόρια ένεση.

Δύο μικρές μελέτες της εξενατίδης (εβδομαδιαία έγχυση) σε παιδιά ηλικίας μόλις 8 ετών έδειξαν μείωση του ΔΜΣ που κυμάνθηκε από 0,9 έως 1,18 kg/m², αλλά με σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Η εξενατίδη είναι επί του παρόντος εγκεκριμένη για παιδιά ηλικίας 10 έως 17 ετών με ΣΔ2. Πρόσφατη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή βρήκε τη λιραγλουτίδη (καθημερινή ένεση) πιο αποτελεσματική από το εικονικό φάρμακο στην απώλεια βάρους σε διάστημα 1 έτους σε ασθενείς ≥12 ετών με παχυσαρκία που δεν ανταποκρίθηκαν στη θεραπεία με τον τρόπο ζωής.⁵³⁹ Το μέγεθος της διαφοράς ήταν περίπου ελάττωση 4,5 kg σωματικού βάρους ή μείωση του ΔΜΣ κατά 5%. Η αρχική δόση είναι 0,6 mg ανά ημέρα έως τη μέγιστη δόση των 3,0 mg ημερησίως, με υποδόρια ένεση. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν ναυτία και έμετο και, σε ασθενείς με οικογενειακό ιστορικό πολλαπλής ενδοκρινικής νεοπλασίας, ελαφρώς αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μυελώδους καρκίνου του θυρεοειδούς.⁵³⁹ Η λιραγλουτίδη έχει εγκριθεί από τον FDA για τη μακροχρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας (με ή χωρίς ΣΔ2) σε παιδιά ηλικίας ≥12 ετών.

Οι **αγωνιστές του υποδοχέα μελανοκορτίνης 4 (MC4R)**, όπως η σετμελανοτιδίνη, δρουν στην οδό MC4R για την αποκατάσταση της φυσιολογικής λειτουργίας για τη ρύθμιση της όρεξης που έχει διαταραχθεί λόγω γενετικών ελλειμμάτων του υποδοχέα MC4. Οι υποδοχείς MC4 στον εγκέφαλο ρυθμίζουν την πείνα, τον κορεσμό και τις ενεργειακές δαπάνες. Η ημερήσια δόση είναι 1 έως 3 mg ημερησίως, χορηγείται υποδόρια και οδήγησε σε απώλεια βάρους 12% έως 25% σε μια μικρή, μη ελεγχόμενη μελέτη ασθενών με αυτά τα σπάνια ελλείμματα. Οι συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν αντίδραση στο σημείο της ένεσης και ναυτία.

Η **σετμελανοτιδίνη** έχει εγκριθεί από τον FDA για ασθενείς ηλικίας ≥ 6 ετών με ανεπάρκεια προοπιομελανοκορτίνης (POMC), ανεπάρκεια PCSK1 (proprotein convertase subtilisin/kexin type 1) και ανεπάρκεια υποδοχέα λεπτίνης που επιβεβαιώνεται με γενετικές εξετάσεις.

Η **φαιντερμίνη** είναι ένας κεντρικός αναστολέας της πρόσληψης της νορεπινεφρίνης, αλλά αναστέλλει επίσης μη εκλεκτικά την επαναπρόσληψη σεροτονίνης και ντοπαμίνης και μειώνει την όρεξη. Οι συνιστώμενες δόσεις περιλαμβάνουν τα 7,5 mg, 15 mg, 30 mg ή 37,5 mg και οι ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνουν αυξημένη ΑΠ, ζάλη, πονοκέφαλο, τρόμο, ξηροστομία και πόνο στο στομάχι. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες εξαρτώνται από τη δόση, ωστόσο, η αποτελεσματικότητα δεν αυξάνεται πάντα με την αύξηση της δόσης. Η φαιντερμίνη είναι εγκεκριμένη από τον FDA για θεραπεία μικρής διάρκειας (3 μήνες) για εφήβους ≥ 16 ετών.

Η **τοπιραμάτη** είναι αναστολέας της καρβονικής ανυδράσης και καταστέλλει την όρεξη κεντρικά μέσω άγνωστων σε μεγάλο βαθμό μηχανισμών. Η σημαντικότερη ανεπιθύμητη ενέργεια είναι η γνωστική επιβράδυνση, η οποία μπορεί να παρεμποδίσει την ακαδημαϊκή συγκέντρωση ή άλλες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Επιπλέον, η τοπιραμάτη είναι δυνητικά τερατογόνος και απαιτεί συμβουλευτική και αξιόπιστο έλεγχο των γεννήσεων για τις ασθενείς που είναι σε θέση να μείνουν έγκυες. Η τυπική δοσολογία για την πρόληψη του πονοκεφάλου κυμαίνεται από 25 mg ημερησίως έως 100 mg ημερησίως σε δόσεις δύο φορές ημερησίως. Παρόλο που η τοπιραμάτη έχει ένδειξη για τη θεραπεία της διαταραχής αδηφαγίας σε ενήλικες (ηλικίας ≥ 18), μόνο μία μελέτη έχει αξιολογήσει τη χρήση της τοπιραμάτης σε παιδιά και δεν διέφερε από το εικονικό φάρμακο. Η τοπιραμάτη είναι επί του

παρόντος εγκεκριμένη από τον FDA για παιδιά ηλικίας ≥ 2 ετών με επιληψία και για την πρόληψη του πονοκεφάλου σε παιδιά ηλικίας ≥ 12 ετών.

Η φαιντερμίνη και η τοπιραμάτη ως συνδυασμός φαρμάκων έχουν εγκριθεί για την απώλεια βάρους σε ενήλικες.

Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι σε εφήβους ηλικίας 12 έως 17 ετών με τεκμηριωμένο ιστορικό αποτυχίας απώλειας επαρκούς βάρους ή αποτυχίας διατήρησης της απώλειας βάρους σε πρόγραμμα τροποποίησης του τρόπου ζωής (μέση ηλικία: 14 έτη, μέσος ΔΜΣ: $37,8 \text{ kg/m}^2$), η ποσοστιαία μεταβολή του ΔΜΣ στις 56 εβδομάδες ήταν -10,44 (υψηλή δόση: 15 mg/92 mg) και -8,11 (μεσαία δόση: 7,5 mg/46 mg) σε σύγκριση με το εικονικό φάρμακο.⁵⁴⁰ Η θεραπεία βελτίωσε επίσης τις συγκεντρώσεις TG και HDL χοληστερόλης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες που αναφέρθηκαν δεν ήταν συχνότερες από ό,τι με το εικονικό φάρμακο, στο εύρος των υψηλών ή μεσαίων δόσεων.

Η **λισδεξαμφεταμίνη** έχει παρόμοιο μηχανισμό δράσης με τη φαιντερμίνη και είναι ένα φάρμακο εγκεκριμένο για παιδιά ηλικίας ≥ 6 ετών με ΔΕΠΥ. Έχει ένδειξη για τη θεραπεία της διαταραχής αδηφαγίας σε ασθενείς 18 ετών και άνω – συνεπώς, χρησιμοποιείται εκτός ενδείξεων για παιδιά με παχυσαρκία. Ωστόσο, δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία κατά τη στιγμή της παρούσας ανασκόπησης που να αποδεικνύουν την ασφάλεια ή την αποτελεσματικότητα για την ένδειξη της παχυσαρκίας στα παιδιά.

8.9.2. Προσόντα συνταγογράφησης

Τα φάρμακα για την απώλεια βάρους απαιτούν την ίδια επίβλεψη και την ίδια εμπειρία στη διαχείριση με αυτές που απαιτούνται για άλλα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην θεραπεία παιδιών και εφήβων για άλλες παθήσεις. Για την επαρκή ενημέρωση των ασθενών και των γονέων σχετικά με τους κινδύνους και τα οφέλη της εκτός ενδείξεων ή της πειραματικής χρήσης νέων θεραπειών, οι παιδίατροι και άλλοι επιστήμονες υγείας που συνταγογραφούν φάρμακα για την απώλεια βάρους θα πρέπει να γνωρίζουν τα κριτήρια επιλογής των ασθενών, την αποτελεσματικότητα των φαρμάκων, τις ανεπιθύμητες ενέργειες και τις ΚΟ παρακολούθησης. Επιπλέον, τα ενέσιμα φάρμακα μπορεί να απαιτούν πρόσθετη διδασκαλία για τις οικογένειες, η οποία δεν είναι διαθέσιμη σε όλα τα γραφεία πρωτοβάθμιας περίθαλψης. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ μπορούν να επιλέξουν να παραπέμψουν σε ειδικούς της παιδικής παχυσαρκίας ή σε κέντρα παχυσαρκίας

για τη συνταγογράφηση φαρμάκων απώλειας βάρους.

Συνεπώς, οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί που συνταγογραφούν φάρμακα για την απώλεια βάρους σε παιδιά θα πρέπει να παρέχουν στους ασθενείς και τις οικογένειες εντατικές συμπεριφορικές παρεμβάσεις ή να τους παραπέμπουν σε αυτές, ως συμπλήρωμα της φαρμακευτικής θεραπείας.

8.10. Παιδιατρική μεταβολική και βαριατρική χειρουργική

Είναι ευρέως αποδεκτό ότι η σοβαρή παχυσαρκία (βλ. [Ευρετήριο όρων](#)) αποτελεί «επιδημία μέσα σε μια επιδημία». Επιπλέον, η σοβαρή παχυσαρκία είναι προάγγελος της ανάπτυξης και εξέλιξης πολυάριθμων συναφών συννοσηροτήτων, της αυξημένης μακροπρόθεσμης νοσηρότητας και του μειωμένου προσδόκιμου ζωής.^{541,542}

Για τους ενήλικες, τα στοιχεία που υποστηρίζουν τις κλινικές ενδείξεις και τις σχετικές συστάσεις για τη χρήση της μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής βασίζονται σε ένα σύνολο δημοσιεύσεων που αυξάνεται από τις αρχές της δεκαετίας του 1960.⁵⁴³ Αντίστοιχες αναλύσεις που σχετίζονται με τη χρήση διαφόρων χειρουργικών διαδικασιών απώλειας βάρους σε παιδιατρικούς πληθυσμούς έχουν καθιερωθεί κυρίως κατά τα τελευταία 20 έως 30 χρόνια. Μεγάλες σύγχρονες και καλά σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες παρατήρησης έχουν συγκρίνει ομάδες εφήβων που υποβλήθηκαν σε βαριατρική χειρουργική θεραπεία συγκριτικά με εντατική θεραπεία παχυσαρκίας ή ομάδα ελέγχου που δεν έχει υποβληθεί σε χειρουργείο.

Οι μελέτες αυτές υποδηλώνουν ότι η χειρουργική επέμβαση απώλειας βάρους είναι ασφαλής και αποτελεσματική για παιδιατρικούς ασθενείς σε κέντρα που έχουν την αντίστοιχη εμπειρία. Η λαπαροσκοπική Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη και η κάθετη γαστρεκτομή με μανίκι εκτελούνται συχνά σε εφήβους και οδηγούν σε σημαντική και διατηρήσιμη απώλεια βάρους, η οποία συνοδεύεται από βελτίωση ή/και ύφεση πολλών συναφών συννοσηρότητας.⁵⁴⁴ Η λαπαροσκοπική τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου, εγκεκριμένη από τον FDA μόνο για ασθενείς ≥ 18 ετών, έχει μειωθεί σε χρήση τόσο σε ενήλικες όσο και σε εφήβους, λόγω δυσμενέστερων μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων, καθώς και υψηλότερων από τα αναμενόμενα ποσοστών επιπλοκών.^{472,541-555}

Παρόμοια με την εμπειρία των ενηλίκων, ένας αυξανόμενος όγκος δεδομένων δείχνει ότι οι

παιδιατρικοί βαριατρικοί ασθενείς παρουσιάζουν επίσης μόνιμη μείωση του ΔΜΣ,^{544,555-559} βελτίωση της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με το βάρος, καθώς και σημαντική βελτίωση ή/και πλήρη ύφεση διαφόρων συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως η υπέρταση, ο ΣΔ2, η δυσλιπιδαιμία και οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου.^{541,549,556} Επιπλέον, πρόσφατα στοιχεία που δείχνουν ότι οι έφηβοι είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα ύφεσης ορισμένων καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου, σε σύγκριση με τους ενήλικες, υπογραμμίζουν το επιχείρημα ότι η πρόωρη χειρουργική παρέμβαση μπορεί να προσδώσει συγκεκριμένα πλεονεκτήματα που σχετίζονται με τις συσσωρευτικές επιπτώσεις των χρόνιων ασθενειών που σχετίζονται με την παχυσαρκία.⁵⁵¹ Η σημαντικά χαμηλότερη αποτελεσματικότητα των εντατικών συμπεριφορικών παρεμβάσεων, σε σύγκριση με τις μεγαλύτερες και πιο διαρκείς βελτιώσεις του ΔΜΣ και της ύφεσης των συννοσηροτήτων μετά από μεταβολικές και βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις, έχει οδηγήσει σε σημαντική αύξηση του όγκου των παιδιατρικών βαριατρικών χειρουργειών από τις αρχές της δεκαετίας του 2000.³⁶³

Η πλειονότητα των επιπλοκών μετά από μεταβολικές και βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις στον παιδιατρικό πληθυσμό είναι ήσσονος σημασίας (15%), συμβαίνουν κυρίως στην πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο και αποτελούνται από ένα συνδυασμό μετεγχειρητικής ναυτίας ή/και αφυδάτωσης, αν και έχουν αναφερθεί μείζονες περιεγχειρητικές επιπλοκές (30 ημερών) σε 8% των ασθενών.^{541,548} Επακόλουθες συναφείς επεμβάσεις μπορεί να απαιτηθούν στο 13% έως 25% των ασθενών έως και 5 έτη μετά τη μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση.^{544,555,558} Επιπλέον, τα πρόσφατα δεδομένα που δείχνουν πολλαπλές ελλείψεις μικροθρεπτικών συστατικών μετά από μεταβολικές και βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις υπογραμμίζουν την ανάγκη για τακτική και μακροπρόθεσμη παρακολούθηση.

Αν και ο καθορισμός της επιλεξιμότητας για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική βασίζεται σε μεγάλο βαθμό σε μια πολυπαραγοντική και εξατομικευμένη προσέγγιση μεταξύ των μελών της χειρουργικής ομάδας, του ασθενή και των γονέων/κηδεμόνων του ασθενούς, τα αρχικά βήματα προς την κατεύθυνση της εξέτασης θα πρέπει να παρέχονται, στο πλαίσιο του ιατρικού κέντρου. Συγκεκριμένα, οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί του ιατρικού κέντρου θα πρέπει να είναι εξοικειωμένοι με τα πρόσφατα και σαφώς καθορισμένα κλινικά και

ανθρωπομετρικά σημεία αναφοράς, τα οποία χρησιμεύουν ως προτροπή για την έναρξη αυτών των συζητήσεων με τον ασθενή και την οικογένεια και τη συνεχή διμερή επικοινωνία μεταξύ του ιατρικού κέντρου και του χειρουργικού κέντρου^{541,548} (Πίνακας 20). Εκτός από τη γνώση των ενδείξεων για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική, οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί θα πρέπει να αναπτύσσουν και να

διατηρούν δεξιότητες συζήτησης του θέματος αυτού με τις οικογένειες με αμερόληπτο και ευαίσθητο τρόπο. Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει επίσης να επιδιώξουν τη δημιουργία ενός τοπικού ή/και περιφερειακού μηχανισμού παραπομπής σε εξειδικευμένες εγκαταστάσεις που προσφέρουν παιδιατρικές υπηρεσίες μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής.

Πίνακας 20. Κριτήρια για παιδιατρικές μεταβολικές και βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις.⁵⁴⁸

Κριτήρια βάρους	Κριτήρια για συνυπάρχουσες καταστάσεις
Παχυσαρκία κατηγορίας 2, ΔΜΣ $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ ή 120% του 95 ^{ου} εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο, όποιο από τα δύο είναι χαμηλότερο	Κλινικά σημαντική νόσος – τα παραδείγματα περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων, ΣΔ2, ΙΙΗ, NASH, νόσο Blount, SCFE, GERD, αποφρακτική άπνοια ύπνου (AHI >5), ^a κινδύνους καρδιαγγειακής νόσου (υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη), κατάθλιψη
Παχυσαρκία κατηγορίας 3, ΔΜΣ $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ή 140% του 95 ^{ου} εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο, όποιο από τα δύο είναι χαμηλότερο	Δεν απαιτούνται αλλά συνήθως υπάρχουν

^aAHI: δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας

Η επιλογή κάθε συγκεκριμένου ασθενή για παραπομπή σε ένα κέντρο που προσφέρει μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση για παιδιά και εφήβους πραγματοποιείται μετά από ολοκληρωμένη και διεπιστημονική αξιολόγηση της διαχρονικής κατάστασης του ΔΜΣ του ασθενούς και των συννοσηροτήτων, καθώς και μετά από φυσιολογική και ψυχοκοινωνική αξιολόγηση. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να προσδιορίσουμε την ικανότητα του ασθενούς και της οικογένειας να κατανοήσουν τους κινδύνους και τα οφέλη της μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής επέμβασης και να ακολουθήσουν τις απαιτούμενες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής πριν και μετά την επέμβαση αυτή. Η διαδικασία αξιολόγησης στηρίζεται σε ένα πλαίσιο προσεκτικής, κοινής λήψης αποφάσεων μεταξύ του ασθενούς, των γονέων/κηδεμόνων και των ιατρικών και χειρουργικών παρόχων και ιδανικά περιλαμβάνει συντονισμένη και συνεχή επικοινωνία με το ιατρικό κέντρο όπου παρακολουθείται ο ασθενής.^{541,548}

Η παραπομπή σε ένα ολοκληρωμένο κέντρο μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής με εμπειρία και εξειδίκευση στη θεραπεία ασθενών κάτω των 18 ετών δεν σημαίνει απαραίτητα ότι το παιδί θα υποβληθεί τελικά σε χειρουργική επέμβαση. Η παραπομπή αυτή παρέχει στην οικογένεια σημαντικές πληροφορίες και πρόσθετη αξιολόγηση των κινδύνων και των οφελών για τη λήψη τεκμηριωμένης απόφασης. Στην περίπτωση παιδιών μικρότερης ηλικίας, οι συστάσεις για παραπομπή σε ένα ολοκληρωμένο διεπιστημονικό κέντρο αντιμετώπισης

της παχυσαρκίας με δυνατότητα για χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να εξετάζονται κατά περίπτωση.

Αν και τα δεδομένα που αφορούν τη χειρουργική παρέμβαση στις νεότερες ηλικίες είναι περιορισμένα, πρόσφατες συγκριτικές αναλύσεις δείχνουν σταθερή αποτελεσματικότητα και παρόμοια προφίλ ασφάλειας σε σύγκριση με τους εφήβους.^{560,561} Απαιτείται πρόσθετη έρευνα πριν γίνουν ευρύτερες συστάσεις για παιδιά ηλικίας 12 ετών και κάτω. Η ηλικία δεν είναι ο μοναδικός καθοριστικός παράγοντας επιλεξιμότητας για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Ο παιδίατρος θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη τις σωματικές και ψυχοκοινωνικές ανάγκες του ασθενούς. Η αξιολόγηση για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική πρέπει να περιλαμβάνει μια ολιστική θεώρηση του ασθενούς και της οικογένειας, συμπεριλαμβανομένων των ατομικών και κοινωνικών παραγόντων κινδύνου. Οι οικογένειες θα πρέπει να είναι πλήρως ενημερωμένες για τα οφέλη και τους κινδύνους της μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής επέμβασης και οι προτιμήσεις τους είναι υψίστης σημασίας.

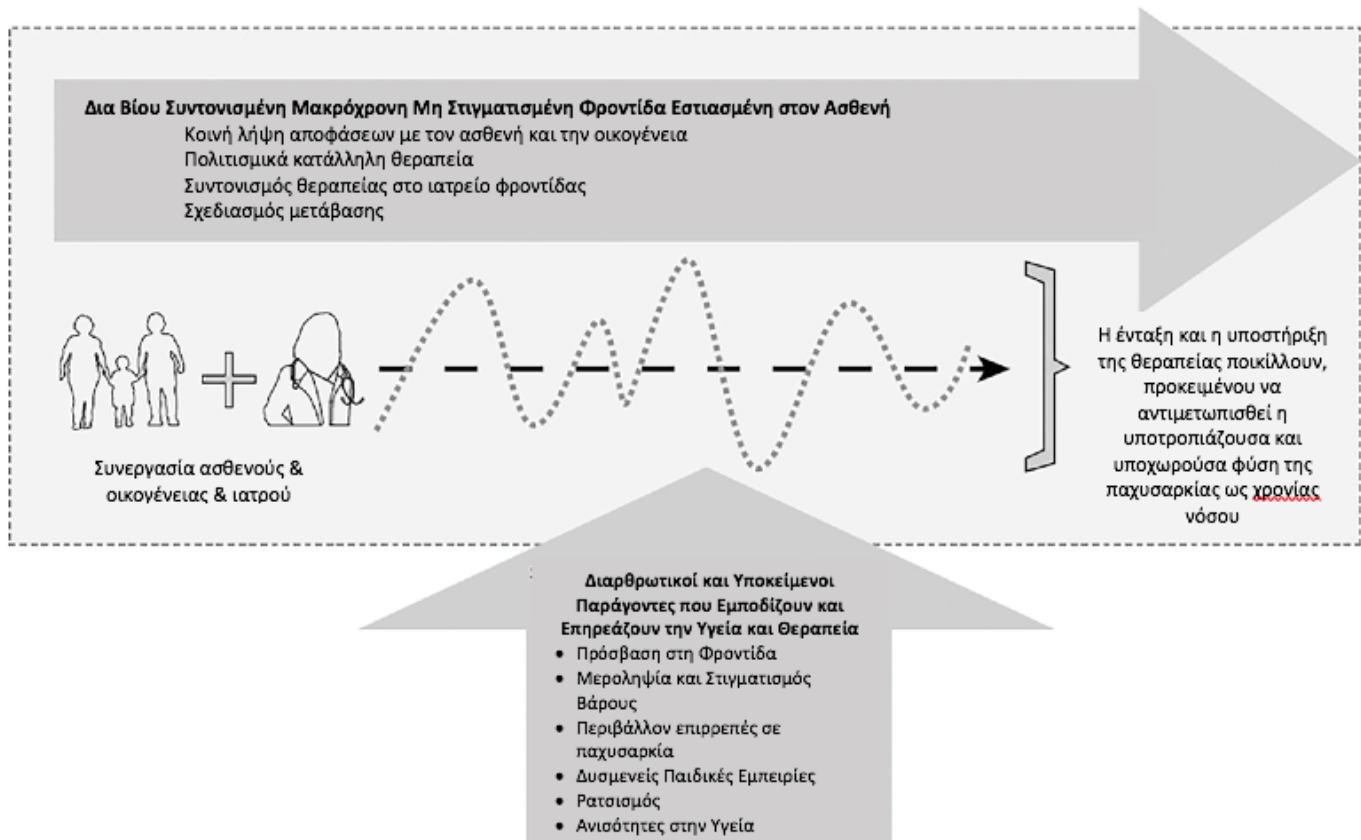
Η έγκριση της ασφάλισης αποτελεί βασικό στοιχείο για τα άτομα που εξετάζουν το ενδεχόμενο μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής παρέμβασης ανεξαρτήτως ηλικίας. Τα παιδιά και οι έφηβοι που παραπέμπονται για αξιολόγηση για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να έχουν ασφαλιστική κάλυψη αυτής της επίσκεψης και όσοι κρίνονται επιλέξιμοι για μεταβολική και βαριατρική

χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να καλύπτουν τις επισκέψεις προετοιμασίας τους, την ίδια τη χειρουργική επέμβαση, τη νοσηλεία, τις μετεγχειρητικές επισκέψεις και τη συνεχή φροντίδα.

8.11. Ολοκληρωμένη θεραπεία παχυσαρκίας για παιδιά και εφήβους

Τα βασικά συστατικά της ολοκληρωμένης θεραπείας της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους περιλαμβάνουν τη θεραπεία της παχυσαρκίας ως χρόνιας νόσου και την αξιολόγηση και διαχείριση των συννοσηροτήτων (Σχήμα 4).^{354,366,434}

Σχήμα 4. Μακροχρόνια φροντίδα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.



Η θεραπεία αυτή παρέχεται από τους παρόχους πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας και τις ομάδες τους, σε συνεργασία με παιδιάτρους και παιδοενδοκρινολόγους ειδικούς παχυσαρκίας, επαγγελματίες υγείας, και ομάδες μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής. Η ολοκληρωμένη θεραπεία της παχυσαρκίας περιλαμβάνει:^{354,366}

- ο Παροχή εντατικής, μακροπρόθεσμης θεραπείας στο ιατρείο.
- ο Αξιολόγηση και παρακολούθηση παιδιού ή εφήβου για συναφείς ιατρικές και ψυχολογικές συννοσηρότητες.
- ο Εντοπισμό και αντιμετώπιση κοινωνικών παραγόντων υγείας.
- ο Χρήση προσεγγίσεων που δεν στιγματίζουν στην κλινική θεραπεία ενώ τιμούν τα μοναδικά ατομικά

χαρακτηριστικά κάθε παιδιού και οικογένειας.

- ο Χρήση παρακινητικής συνέντευξης που αντιμετωπίζει τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα και την αλλαγή υγείας συμπεριφοράς χρησιμοποιώντας στόχους με βάση τα επιστημονικά δεδομένα για μείωση βάρους και προώθηση υγείας.
- ο Ορισμό συνεργατικών στόχων θεραπείας που δεν περιορίζονται σε σταθεροποίηση ή μείωση του ΔΜΣ, συμπεριλαμβανομένων στόχων που αντικατοπτρίζουν τη βελτίωση ή την επίλυση συννοσηροτήτων, την ποιότητα ζωής, την αυτοεικόνα και άλλους στόχους που σχετίζονται με την ολιστική φροντίδα.
- ο Ενσωμάτωση συστατικών διαχείρισης βάρους και στρατηγικών σε κατάλληλους κλάδους, οι οποίοι μπορούν να περιλαμβάνουν εντατική θεραπεία

υγείας συμπεριφοράς και τρόπου ζωής, με φαρμακοθεραπεία και μεταβολική και βαριατρική χειρουργική εάν ενδείκνυται.

- ο Προσαρμογή της θεραπείας στις συνεχιζόμενες και μεταβαλλόμενες ανάγκες του μεμονωμένου παιδιού ή εφήβου, της οικογένειας και της κοινότητας.

Ποιος παρέχει την ολοκληρωμένη θεραπεία της παχυσαρκίας; Ιδανικά, οι ομάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας και οι εξειδικευμένες ομάδες διαχείρισης βάρους παιδιών θα συνεργαστούν για να την παρέχουν σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία. Οι πάροχοι ΠΦΥ αξιολογούν για παχυσαρκία και συννοσηρότητες, και παρέχουν φροντίδα με επίκεντρο τον ασθενή σύμφωνα με τα επιστημονικά δεδομένα για διατροφή και σωματική δραστηριότητα, χρησιμοποιώντας την συνέντευξη κινητοποίησης. Κάποιες πρακτικές πρωτοβάθμιας φροντίδας ενδέχεται επίσης να μπορούν να παρέχουν ΕΘΣΥΤΖ και φαρμακοθεραπευτικές επιλογές. Η ΕΘΣΥΤΖ, ανεξάρτητα από το πού παραδίδεται, απαιτεί την κατανομή σημαντικού περισσότερου χρόνου και πόρων από ό,τι είναι τυπικό στην παροχή τακτικής φροντίδας παιδιών. Ο συντονισμός στο κέντρο παχυσαρκίας με άλλους επαγγελματίες, όπως διαιτολόγους, ειδικούς άσκησης και επαγγελματίες ψυχικής υγείας, εξαρτάται από το σχέδιο ολοκληρωμένης θεραπείας παχυσαρκίας του παιδιού και τους διαθέσιμους πόρους. Οι πάροχοι παιδιατρικής υγειονομικής περίθαλψης μπορούν να ενισχύσουν την ολοκληρωμένη θεραπεία με παραπομπή σε πόρους και προγράμματα κοινότητας.

9. Συστήματα περίθαλψης για παιδιά με υπέρβαρο και παχυσαρκία

Τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία έχουν τη δυνατότητα να επωφεληθούν από τα θεμελιώδη πρότυπα για τα συστήματα περίθαλψης που έχουν σχεδιαστεί για παιδιά και νέους με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης.^{130,562} Τα παιδιά και οι νέοι με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης ορίζονται ως «τα άτομα που έχουν ή διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για μια χρόνια σωματική, αναπτυξιακή, συμπεριφορική ή συναισθηματική πάθηση και τα οποία επίσης χρειάζονται υπηρεσίες υγείας και συναφείς υπηρεσίες τύπου ή ποσότητας πέραν αυτών που απαιτούνται από τα παιδιά γενικά».⁹⁴ Οι αρχές του μοντέλου χρόνιας φροντίδας και του ιατρικού κέντρου που μπορούν επίσης να ωφελήσουν τα παιδιά με παχυσαρκία περιλαμβάνουν τα εξής:

9.1. Παροχή φροντίδας βασισμένης σε ερευνητικά δεδομένα

Όλη η φροντίδα που παρέχεται στα παιδιά και τους νέους με παχυσαρκία και στις οικογένειές τους θα πρέπει να βασίζεται σε στοιχεία, όπου αυτό είναι δυνατόν. Όπου δεν υπάρχουν προσεγγίσεις που βασίζονται σε στοιχεία, η φροντίδα θα πρέπει να είναι τεκμηριωμένη ή/και να βασίζεται σε υποσχόμενες πρακτικές.

Καθώς η παιδική παχυσαρκία καθίσταται ολοένα και περισσότερο ζήτημα δημόσιας υγείας και αναγνωρίσιμη χρόνια ασθένεια, καθίσταται κρίσιμο να στηριχθούμε στην τεκμηριωμένη ιατρική ή στις συστάσεις των εμπειρογνομόνων για την πρόληψη, την αξιολόγηση και τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Μέχρι σήμερα έχουν αναπτυχθεί και επικαιροποιηθεί αρκετές ΚΟ για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στα παιδιά. Τέτοια παραδείγματα είναι τα εξής: "Pediatric obesity assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society clinical practice guideline" και "Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity". Αυτές οι ΚΟ ήταν καθοριστικής σημασίας για την προώθηση της πρόληψης, της αξιολόγησης και της θεραπείας της παχυσαρκίας στα παιδιά, καθώς διεξάγονται νέες έρευνες και καθίστανται διαθέσιμα περισσότερα νέα στοιχεία. Οι παρούσες ΚΟ προσθέτουν σε αυτό το σύνολο γνώσεων.^{14,284,502}

9.2. Σύμπραξη με τα παιδιά και τις οικογένειες

Τα παιδιά και οι οικογένειες των παιδιών και των νέων με παχυσαρκία θα πρέπει να είναι ενεργοί και βασικοί εταίροι στη λήψη αποφάσεων σε όλα τα επίπεδα περίθαλψης. Η φροντίδα με επίκεντρο τον ασθενή περιλαμβάνει όχι μόνο την κατανόηση του κοινωνικού και πολιτισμικού πλαισίου της οικογένειας, αλλά και την εκτίμηση των επιθυμιών της, καθώς λαμβάνονται αποφάσεις σχετικά με τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Η επιθυμία της οικογένειας για θεραπεία δεν θα πρέπει να θεωρείται δεδομένη, παρά την προσέλευση στην πρωτοβάθμια περίθαλψη ή τις επισκέψεις ειδικής διαχείρισης βάρους. Ωστόσο, η χρήση των τεχνικών MI από τους παιδίατρους μπορεί να ενισχύσει τη σημασία των αποφάσεων θεραπείας που λαμβάνονται με γνώμονα την οικογένεια και να προωθήσει τα εσωτερικά κίνητρα των οικογενειών που μπορούν να διατηρήσουν τη θεραπεία. Καθώς οικοδομείται μια σχέση με την οικογένεια, η MI μπορεί να αποτελέσει τη βάση για την από κοινού λήψη αποφάσεων μεταξύ των παιδιατρών και άλλων

παρόχων ΠΦΥ και των οικογενειών σχετικά με τη συνέχιση και την εντατικοποίηση της θεραπείας.⁵⁶³

9.3. Παροχή υγιεινομικής περίθαλψης που αναγνωρίζει τις πολιτισμικές αξίες

Όλες οι υπηρεσίες και οι υποστηρίξεις για τα παιδιά και τους νέους με παχυσαρκία και τις οικογένειές τους θα πρέπει να εφαρμόζονται και να παρέχονται με γλωσσικά κατάλληλο και προσβάσιμο τρόπο που να αναγνωρίζει τις πολιτισμικές αξίες. Όλο το γραπτό υλικό που παρέχεται στα παιδιά και τους νέους με παχυσαρκία και στις οικογένειές τους θα πρέπει να είναι πολιτισμικά κατάλληλο και με τρόπο και μορφή κατάλληλη για τα παιδιά και τους γονείς ή τους φροντιστές τους που έχουν περιορισμένη γνώση της γλώσσας, χαμηλά επίπεδα αλφαριθμητισμού ή αισθητηριακές βλάβες. Με οικογένειες με περιορισμένη γνώση της γλώσσας, απαιτείται επαγρύπνηση για την παροχή επίσης εκπαιδευμένου διερμηνέα και τη χρήση διαγραμμάτων ανάπτυξης στην εκπαίδευση σχετικά με την παχυσαρκία.⁵⁶⁴

9.4. Ιατρικό κέντρο παιδικής παχυσαρκίας

Τα παιδιά με παχυσαρκία θα πρέπει να φροντίζονται σε ένα ιατρικό κέντρο. Τα οφέλη ενός ιατρικού κέντρου για τα παιδιά και τους νέους με παχυσαρκία περιλαμβάνουν εξορθολογισμένη φροντίδα, αποτελεσματική χρήση των πόρων, υπηρεσίες στο σπίτι, στο σχολείο και στην κοινότητα, διευρυμένη τεχνογνωσία και εμπειρία των εμπλεκόμενων παρόχων, δημιουργία μιας διεπιστημονικής ομάδας για την επίλυση προβλημάτων και μεγαλύτερη ικανοποίηση για τον ασθενή, την οικογένεια και τον πάροχο. Οι πάροχοι πρωτοβάθμιας περίθαλψης μπορούν να βοηθήσουν στον έγκαιρο εντοπισμό των παιδιών καθώς αναπτύσσεται η παχυσαρκία, και να βασίσουν τις προσπάθειες παρέμβασης στην δυναμική της οικογένειας και στη μείωση των διατροφικών συμπεριφορών και των συμπεριφορών δραστηριότητας υψηλού κινδύνου.⁵⁶⁵ Θα πρέπει επίσης να δημιουργηθούν σύνδεσμοι μεταξύ των ιατρικών πρωτοβάθμιας περίθαλψης και των κέντρων αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, για τον συντονισμό της φροντίδας με ειδικούς για την παχυσαρκία, όταν είναι απαραίτητο, π.χ. ψυχολόγους, διαιτολόγους, γιατρούς. Το ιατρικό κέντρο παρέχει επίσης ένα αποτελεσματικό μοντέλο για την εφαρμογή επιτυχημένων μεταβάσεων σε συστήματα προσανατολισμένα προς τους ενήλικες για τη θεραπεία της παχυσαρκίας.

9.5. Μετάβαση σε παρόχους πρωτοβάθμιας φροντίδας για ενήλικες

Τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία θα πρέπει να διαθέτουν σχέδιο για τη μετάβαση της περίθαλψης σε παρόχους πρωτοβάθμιας περίθαλψης ενηλίκων. Η μετάβαση αυτή της φροντίδας είναι ένας σημαντικός τομέας για τον οποίο έχουν αναπτυχθεί συστάσεις. Σε γενικές γραμμές, η έννοια της μετάβασης της φροντίδας υπογραμμίζει τη σημασία της συνεργασίας της ομάδας πρωτοβάθμιας ή/και εξειδικευμένης παιδιατρικής, εφηβικής ή οικογενειακής ιατρικής φροντίδας με τον πάροχο ενηλίκων που ετοιμάζεται να αναλάβει το ρόλο του παρόχου πρωτοβάθμιας φροντίδας για έναν νεαρό ενήλικα. Η σημασία της επίσημης μετάβασης έχει αποδειχθεί σε παιδιά με σακχαρώδη διαβήτη, δρεπανοκυτταρική νόσο και συγγενή καρδιοπάθεια.^{382,566-572} Συγκεκριμένα, έχει αποδειχθεί ότι τα σχέδια μετάβασης της φροντίδας βελτιώνουν τις γνώσεις και την αυτοαποτελεσματικότητα και βοηθούν στην ένταξη του νεαρού ενήλικα σε ένα νέο ιατρικό κέντρο ή σε μια νέα γειτονιά.^{567,571,573,574}

Η βιβλιογραφία σχετικά με τη μετάβαση της φροντίδας για την παιδική παχυσαρκία είναι περιορισμένη αλλά αυξάνεται.⁵⁷⁵⁻⁵⁷⁷ Σε γενικές γραμμές, η μετάβαση της φροντίδας για την παχυσαρκία περιλαμβάνει την ανάπτυξη συγκεκριμένων στόχων και ενός χρονοδιαγράμματος για τη μετάβαση.⁵⁶⁹ Αυτό περιλαμβάνει επίσης την ανάπτυξη ενός συστήματος τύπου μητρώου για την παρακολούθηση και την ειδοποίηση των παιδιάτρων και άλλων παρόχων ΠΦΥ όταν ένα παιδί φτάσει την ηλικία των 12 ετών, ώστε να μπορεί να γίνει προσέγγιση της οικογένειας για την έναρξη της διαδικασίας μετάβασης.^{382,572,573} Είναι γενικά κατανοητό ότι ο χρόνος αυτών των συζητήσεων και η πραγματική μετάβαση της φροντίδας σε έναν ή περισσότερους παρόχους ή ομάδες πρωτοβάθμιας φροντίδας ενηλίκων εξαρτάται από τις ατομικές ανάγκες του ασθενούς και της οικογένειας, καθώς και από τις αναπτυξιακές και νευρογνωστικές ικανότητες. Είναι επίσης κατανοητό ότι οι συζητήσεις αυτές θα πρέπει να είναι συνεχείς και να λαμβάνουν χώρα σε τουλάχιστον ετήσια βάση.

Συνιστάται οι πάροχοι υγείας και οι ομάδες να βρίσκονται σε άμεση επικοινωνία μεταξύ τους. Επίσης, συνιστάται επικοινωνία με ομάδες υποστήριξης ασθενών με το ίδιο πρόβλημα για να βοηθήσουν τον ασθενή και την οικογένεια, και να παρέχουν ένα δίκτυο υποστήριξης ως μέρος του ιατρικού κέντρου.^{575,578}

Η πολύπλοκη φύση της διαχείρισης και της φροντίδας της παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένων των δομημένων αλλαγών που αφορούν τις στρατηγικές συμπεριφοράς, τη σύνδεση με προγράμματα που βασίζονται στην κοινότητα και την ανάγκη φαρμακευτικής θεραπείας και χειρουργικής επέμβασης για έναν αριθμό παιδιών και εφήβων με παχυσαρκία, αναδεικνύει τη σημασία ενός συντονισμένου σχεδίου μετάβασης, της συχνής επικοινωνίας με το ασθενή και την οικογένεια, καθώς και μεταξύ παρόχων και ομάδων.^{575-577,579,580}

10. Ελλείψεις στοιχείων και μελλοντικές ερευνητικές κατευθύνσεις

Η έρευνα στον τομέα του παιδιατρικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί ραγδαία την τελευταία δεκαετία και υποστηρίζει τις τεκμηριωμένες συστάσεις και ΚΟ που περιέχονται στο παρόν σχετικά με την αξιολόγηση και τη διαχείριση του παιδιατρικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Παρόλο που η έρευνα έχει προχωρήσει σε αυτούς τους τομείς, παραμένουν σημαντικά κενά. Τα κενά και οι περιορισμοί που είναι πιο σημαντικά για τους παιδιάτρους και άλλους επιστήμονες υγείας που θεραπεύουν παιδιά με παχυσαρκία περιλαμβάνουν τη διάρκεια και την ετερογένεια των αποτελεσμάτων της θεραπείας και τα όρια στην κατανόηση του τρόπου αλληλεπίδρασης συγκεκριμένων συνιστωσών της θεραπείας (Πίνακας 21).

- ο *Διάρκεια των αποτελεσμάτων θεραπείας*: Υπάρχουν περιορισμένες έρευνες με μακροχρόνια παρακολούθηση για τα εξής: (1) κατά πόσο η θεραπεία οδηγεί σε διατηρήσιμη βελτίωση του βάρους και (2) πώς αναπτύσσονται οι συννοσηρότητες κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας. Απαιτούνται μακροχρόνια δεδομένα για να διαπιστωθεί ότι η επαρκής απώλεια βάρους ή οι καρδιαγγειακές βελτιώσεις επηρεάζουν την υγεία στην ενήλικη ζωή.
- ο *Ετερογένεια αποτελεσμάτων θεραπείας και ειδικοί πληθυσμοί*. Η τρέχουσα έρευνα δεν παρέχει επαρκείς πληροφορίες σχετικά με την ετερογένεια των αποτελεσμάτων της θεραπείας για τις παρεμβάσεις παχυσαρκίας, περιορίζοντας την ικανότητά μας να προσδιορίσουμε ποια θεραπεία είναι πιθανότερο να είναι

αποτελεσματική για ένα συγκεκριμένο παιδί. Πολλοί παράγοντες μπορεί να αυξάνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας και να επηρεάζουν την πορεία της θεραπείας, αλλά δεν έχουν απομονωθεί επαρκώς στις μέχρι σήμερα μελέτες. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να περιλαμβάνουν τη γεωγραφική περιοχή, την επισιτιστική ανασφάλεια, τη φτώχεια, τις δυσμενείς εμπειρίες της παιδικής ηλικίας και άλλους κοινωνικούς παράγοντες. Ίσως το πιο σημαντικό, η σοβαρότητα της παχυσαρκίας δεν έχει σαφώς συνυπολογιστεί στις περισσότερες παρεμβάσεις και η θεραπεία είναι πιθανό να έχει διαφορετική αποτελεσματικότητα σε παιδιά με πιο σοβαρή νόσο. Παρόμοια με την έρευνα για την παχυσαρκία, οι περισσότερες έρευνες για τη θεραπεία και τις συννοσηρότητες χρησιμοποιούν σχετικά περιοριστικά κριτήρια ένταξης, αποκλείοντας παιδιά με συννοσηρότητες (συμπεριλαμβανομένων των καταστάσεων ψυχικής υγείας), παιδιά με περιορισμούς στη σωματική δραστηριότητα, παιδιά με αναπηρίες ή παιδιά που χρησιμοποιούν φάρμακα. Στην κλινική πρακτική, αυτά τα παιδιά έχουν συχνά τη μεγαλύτερη ανάγκη για υποστήριξη στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

- ο *Περιορισμένη κατανόηση συγκεκριμένων συστατικών, δόσης και διάρκειας*: Οι δημοσιευμένες μελέτες παρέμβασης παρείχαν συχνά περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με τη δόση, τη διάρκεια και τις ιδιαιτερότητες των συστατικών της παρέμβασης.³⁵⁴ Αυτός ο περιορισμός καθιστά δύσκολη την παροχή λεπτομερών πληροφοριών σχετικά με το συγκεκριμένο περιεχόμενο της παρέμβασης, τεχνικές για την αλλαγή συμπεριφοράς και προσεγγίσεις για τη βελτίωση της διατήρησης και των οικογενειακών κινήτρων. Περαιτέρω, η περιορισμένη έρευνα σχετικά με τις πιθανές συνέργειες μεταξύ των συνιστωσών της παρέμβασης στον τρόπο ζωής, καθώς και των φαρμακευτικών και χειρουργικών παρεμβάσεων αποτρέπουν την ανάπτυξη εξατομικευμένων θεραπευτικών σχεδίων προσαρμοσμένων στο βάρος και την κατάσταση της υγείας, τα κίνητρα και την ετοιμότητα του παιδιού.

Πίνακας 21. Ερευνητικά κενά στον τομέα του παιδιατρικού υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.

Τύπος κενού	Κριτήρια για συνυπάρχουσες καταστάσεις
Επιδημιολογία	- Βασικοί παράγοντες μείωσης του επιπολασμού της παχυσαρκίας - Προγνωστικοί παράγοντες σοβαρής παχυσαρκίας - Παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία μεταξύ φυλετικών και εθνοτικών ομάδων, συμπεριλαμβανομένου του αντίκτυπου που έχουν οι κοινωνικοί καθοριστικοί παράγοντες της υγείας στις ανισότητες - Προσδιορισμός του ιατρικού κόστους που σχετίζεται με την παχυσαρκία και τις συννοσηρότητες
Ορισμός ή μέτρηση	- Εναλλακτικές, ακριβείς μετρήσεις της παχυσαρκίας στην πρωτοβάθμια περίθαλψη - Η πορεία του ΔΜΣ στην κλινική πρακτική και η ανταπόκριση στη θεραπεία στην πάροδο του χρόνου - Πορεία του ΔΜΣ και ανάπτυξη συννοσηροτήτων - Κατάσταση και πορεία του ΔΜΣ μεταξύ φυλετικών/εθνοτικών ομάδων και επίδραση των κοινωνικών παραγόντων στην κατάσταση και πορεία του ΔΜΣ
Παράγοντες κινδύνου	- Μηχανισμοί με τους οποίους η παχυσαρκία της μητέρας προδιαθέτει σε δυσμενείς επιπτώσεις στους απογόνους - Επίδραση της καθιστικής συμπεριφοράς και μόνο στον ΔΜΣ και στις συννοσηρότητες - Καλύτερη κατανόηση των συσχετίσεων μεταξύ παχυσαρκίας και επισιτιστικής ανασφάλειας
Συννοσηρότητες	- Ηλικία έναρξης αξιολόγησης για καρδιομεταβολικές συννοσηρότητες - Συχνότητα αξιολόγησης για την παρακολούθηση της εξέλιξης της συννοσηρότητας - Προσδιορισμός της συννοσηρότητας ως κίνητρο για αλλαγή συμπεριφοράς - Ο ρόλος των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας στις συννοσηρότητες της παχυσαρκίας, ιδίως σε μειονοτικούς πληθυσμούς - Ο ρόλος των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας στις συννοσηρότητες της παχυσαρκίας
Θεραπεία	- Προσαρμοσμένες προσεγγίσεις θεραπείας με βάση την ηλικία - Θεραπευτικές επιλογές βασισμένες σε ενδείξεις για παιδιά ηλικίας < 5 ετών - Βέλτιστο επίπεδο εμπλοκής των γονέων των εφήβων στη διαχείριση του βάρους - Βελτιστοποίηση της χρήσης της ΜΙ σε σχέση με την εκπαίδευση, την πιστότητα στη διαδικασία της ΜΙ και τα πιθανά χαρακτηριστικά των ασθενών - Στοιχεία για συγκεκριμένα συστατικά της εντατικής παρέμβασης στον τρόπο ζωής στην πορεία του ΔΜΣ στην κλινική πρακτική - Προσεγγίσεις για την εντατική παρέμβαση στον τρόπο ζωής που είναι πιο αποτελεσματικές, συμπεριλαμβανομένης της ομαδοποίησης των συστάσεων συμπεριφοράς, της ανταλλαγής μηνυμάτων, της παροχής και της εφαρμογής, ιδίως στην πρωτοβάθμια περίθαλψη - Βέλτιστη διάρκεια της θεραπείας, συμπεριλαμβανομένων στρατηγικών για την αντιμετώπιση της φθοράς και της βιωσιμότητας - Ανεπιθύμητα συμβάντα της θεραπείας - Αποτελέσματα θεραπείας ανάλογα με την ηλικία, τον βαθμό παχυσαρκίας και τους κοινωνικούς καθοριστικούς παράγοντες της υγείας - Οι μελέτες που αναφέρουν μακροπρόθεσμα αποτελέσματα είναι περιορισμένες - Ελάχιστες δημοσιευμένες μελέτες που αναφέρουν αρνητικά αποτελέσματα - Αξιολόγηση της παρέμβασης στην ποιότητα ζωής και την ψυχική υγεία - Μελέτες εργαλείων EHR, συμπεριλαμβανομένης της υποστήριξης κλινικών αποφάσεων, για τη βελτίωση της προσοχής στο βάρος, τη συμβουλευτική και την παραπομπή - Τηλεϊατρική και προσεγγίσεις ηλεκτρονικής και κινητής υγείας - Ισχυρά κοινοτικά προγράμματα με κλινικές συνδέσεις - Πολιτιστικές εκτιμήσεις στη διαχείριση του βάρους
Συστήματα φροντίδας	Σκοπιμότητα εφαρμογής και οφέλη των συνιστώμενων συστημάτων φροντίδας για τα παιδιά με παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένων των στρατηγικών μετάβασης στη φροντίδα, όσον αφορά τη βελτίωση των εφήβων και των νεαρών ενηλίκων σχετικά με τη θεραπεία της παχυσαρκίας και τις εκβάσεις της υγείας
Εμπόδια και διευκολύνσεις στην εφαρμογή της CPG	Στοιχεία που παρέχουν πληροφορίες για τις βέλτιστες πρακτικές για την ταχεία, οικονομικά αποδοτική και βιώσιμη κλιμάκωση του αποτελεσματικού θεραπευτικού προγράμματος για την

Τύπος κενού	Κριτήρια για συνυπάρχουσες καταστάσεις
	παιδική παχυσαρκία που εξισορροπεί την πιστότητα με την προσαρμοστικότητα σε μοναδικά πλαίσια Έρευνα για την αντιμετώπιση των ασαφών στοιχείων γύρω από τις τεχνολογικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της παχυσαρκίας⁵⁸¹

CPG: κατευθυντήρια οδηγία κλινικής πρακτικής, CYSHCN: παιδιά και νέοι με ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης, EHR: ηλεκτρονικός φάκελος υγείας, MI: συνέντευξη με κίνητρα.

Παρά τους περιορισμούς αυτούς, οι μισές από τις τυχαιοποιημένες μελέτες σχετικά με τον τρόπο ζωής που εξετάστηκαν ήταν αποτελεσματικές στη μείωση της παχυσαρκίας. Για να κατανοήσουμε καλύτερα ποιες παρεμβάσεις λειτουργούν, για ποιον και σε ποιες καταστάσεις, απαιτούνται εκθέσεις μελλοντικών μελετών που θα περιγράφουν λεπτομερώς τα συγκεκριμένα στοιχεία της θεραπείας, την εφαρμογή των συμπεριφορικών προσεγγίσεων, τη συμμετοχή του παρόχου στην κλινική πρακτική και το κοινωνικοοικονομικό και πολιτισμικό πλαίσιο της οικογένειας και της κοινότητας. Εκτός από αυτούς τους κρίσιμους τομείς για μελλοντική έρευνα, υπάρχουν και άλλοι περιορισμοί που πρέπει να ληφθούν υπόψη στο πλαίσιο των ΚΟ. Όσον αφορά την αξιολόγηση της συννοσηρότητας, οι μελέτες ήταν ως επί το πλείστον συγχρονικές, περιορίζοντας τη δυνατότητα αξιολόγησης των ατομικών αλλαγών στον επιπολασμό της συννοσηρότητας σε διάφορες ηλικίες και κατηγορίες παχυσαρκίας και, ως εκ τούτου, την καθοδήγηση σχετικά με την κατάλληλη ηλικία για την έναρξη της εργαστηριακής αξιολόγησης για καρδιομεταβολικές συννοσηρότητες. Επιδημιολογικές μελέτες που απευθύνονται σε συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες και εξετάζουν τον επιπολασμό των συννοσηροτήτων σε διάφορα επίπεδα υπέρβαρου και παχυσαρκίας θα βοηθούσαν στον εντοπισμό συγκεκριμένων ηλικιών και κατηγοριών ΔΜΣ με αυξημένο επιπολασμό καρδιομεταβολικών συννοσηροτήτων, ώστε να επικεντρωθεί εκεί η περαιτέρω έρευνα. Οι διαχρονικές μελέτες θα βοηθούσαν επίσης στον προσδιορισμό των βέλτιστων ηλικιακών κατηγοριών και κατηγοριών ΔΜΣ για την έναρξη της αξιολόγησης και είναι απαραίτητες για την παρακολούθηση της εξέλιξης της συννοσηρότητας που σχετίζεται με την ηλικία και το επίπεδο ΔΜΣ και την παροχή οδηγιών σχετικά με τη συνιστώμενη συχνότητα επαναξιολόγησης των συννοσηροτήτων. Απαιτούνται επίσης σταθερά όρια εργαστηριακών τιμών σε όλες τις μελέτες.

Παρόλο που πολλές μελέτες θεραπείας εξέτασαν τη μεταβολή των εργαστηριακών αποτελεσμάτων ως δείκτες δευτερογενούς πρόληψης των συννοσηροτήτων, λίγες μελέτες στην πρωτοβάθμια

περίθαλψη αξιολόγησαν άλλα αποτελέσματα εκτός του ΔΜΣ. Επιπλέον, δεν υπάρχουν μελέτες που να αξιολογούν κατά πόσον η αξιολόγηση ή/και η διάγνωση της συννοσηρότητας επηρεάζει τη δέσμευση των ασθενών και των οικογενειών στη θεραπεία διαχείρισης του βάρους. Ο ρόλος των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας και της κουλτούρας στη θεραπεία των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας είναι επίσης περιορισμένος. Απαιτούνται μελέτες που εξετάζουν τα κίνητρα για αλλαγή συμπεριφοράς που σχετίζονται με τα αποτελέσματα της υγείας και τη συμπερίληψη των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων της υγείας στα αποτελέσματα της θεραπείας. Τέλος, οι περισσότερες μελέτες δεν παρείχαν καμία ή παρείχαν πολύ περιορισμένη αξιολόγηση των βλαβών ή των ακούσιων συνεπειών. Σε γενικές γραμμές, οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις ενέχουν χαμηλό κίνδυνο βλαβών, αν και αυτό δεν τεκμηριώνεται επαρκώς στην υπάρχουσα βιβλιογραφία, καθώς λίγες μελέτες αναφέρουν ανεπιθύμητες ενέργειες.

Το πεδίο εφαρμογής της ανασκόπησης των στοιχείων για τις παρούσες ΚΟ κλινικής πρακτικής δεν περιλάμβανε την πρωτογενή πρόληψη της παχυσαρκίας ή την αξιολόγηση και θεραπεία των παιδιών ηλικίας έως 2 ετών. Η έγκαιρη πρόληψη της παχυσαρκίας είναι σημαντική, καθώς 1 στα 7 παιδιά προσχολικής ηλικίας έχει ήδη παχυσαρκία και οι ανισότητες στην παχυσαρκία είναι εμφανείς στα πρώτα χρόνια της ζωής. Απαιτείται προσδιορισμός και καθοδήγηση σχετικά με τις στρατηγικές θεραπείας σε αυτόν τον πληθυσμό. Πηγές για την πρωτογενή πρόληψη σε παιδιά όλων των ηλικιών και τη θεραπεία παιδιών κάτω των 2 ετών μπορείτε να βρείτε στον ιστότοπο του Ινστιτούτου AAP για το Υγιές Βάρος στην Παιδική Ηλικία (www.ihcw.aap.org).

11. Συμπεράσματα

Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ έχουν πλέον περισσότερα εργαλεία βασισμένα σε στοιχεία που υποστηρίζουν τη θεραπεία της παχυσαρκίας, η οποία είναι αποτελεσματική, παρέχει συνεχή οφέλη για την υγεία, υποστηρίζει διαχρονικά τα παιδιά και τις οικογένειες και μειώνει τις πιθανές δυσμενείς

επιπτώσεις σχετικά με διαταραχές διατροφής. Σε αντίθεση με προηγούμενες συστάσεις, αυτές οι κλινικές ΚΟ υπογραμμίζουν τον επείγοντα χαρακτήρα της παροχής άμεσης, εντατικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας σε κάθε ασθενή μόλις τεθεί η διάγνωση της παχυσαρκίας.

Όπως επισημάνθηκε στις προηγούμενες ενότητες, υπάρχουν βασικές δηλώσεις δράσης που, συλλογικά, συνθέτουν μια ολιστική ασθενοκεντρική προσέγγιση της ολοκληρωμένης θεραπείας της παχυσαρκίας, η οποία θα πρέπει να συντονίζεται στο πλαίσιο του ιατρικού κέντρου παιδικής παχυσαρκίας. Οι στρατηγικές αυτές αποτελούν τη βάση για την εφαρμογή τεκμηριωμένων προσεγγίσεων που λαμβάνουν υπόψη την κατάσταση της υγείας του παιδιού, το οικογενειακό σύστημα, το κοινωνικό πλαίσιο και τους πόρους για τη θεραπεία, ώστε να δημιουργηθεί το καλύτερο τεκμηριωμένο σχέδιο θεραπείας για κάθε παιδί ξεχωριστά. Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη χρόνια ασθένεια, αλλά το κοινωνικό στίγμα γύρω από την παχυσαρκία έχει ως αποτέλεσμα τη διάχυτη προκατάληψη ως προς το βάρος. Αυτό καθιστά ακόμη πιο επιτακτική τη συμπονετική και ευαίσθητη επικοινωνία με τους ασθενείς και τις οικογένειες (Βλ. [Ενότητα 4.3. Ενημέρωση των παιδιών και των γονέων για τον ΔΜΣ και την κατάσταση βάρους](#)).

Είναι σημαντικό να αναγνωριστεί ότι η θεραπεία της παχυσαρκίας είναι αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας των συννοσηροτήτων της και ότι το υπέρβαρο ή η παχυσαρκία και οι συννοσηρότητές τους πρέπει να αντιμετωπίζονται ταυτόχρονα ([ΚΟ 4](#)). Είναι επίσης σημαντικό να ληφθεί υπόψη ότι ένα παιδί με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και η οικογένειά του χρειάζονται διαχρονική και συντονισμένη φροντίδα σε ένα ιατρικό κέντρο παιδικής παχυσαρκίας ([ΚΟ 9](#)).

Η μέτρηση του ΔΜΣ και η αξιολόγηση της ταξινόμησης του βάρους ([ΚΟ 1](#)) είναι ένα βήμα διαλογής, το οποίο επιτρέπει στον παιδίατρο και σε άλλους παρόχους ΠΦΥ να ξεκινήσουν την αξιολόγηση της παχυσαρκίας. Αυτή η αξιολόγηση περιλαμβάνει ένα ολοκληρωμένο ιστορικό, φυσική εξέταση και διαγνωστικές μελέτες, συμπεριλαμβανομένων εκείνων για τις κοινωνικές παραμέτρους υγείας, τη διαταραχή διατροφής και την ψυχική και συμπεριφορική υγεία ([ΚΟ 2](#)). Η γενική καθοδήγηση για την αξιολόγηση των συννοσηροτήτων είναι ότι στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών, οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν διαταραχές των λιπιδίων, της ανοχής στη γλυκόζη και της ηπατικής λειτουργίας σε παιδιά και εφήβους με

παχυσαρκία (ΔΜΣ ≥ 95 ο εκατοστημόριο) και για διαταραχές των λιπιδίων σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο (ΔΜΣ 85ο έως <95 ο εκατοστημόριο).

Για τα μικρότερα παιδιά ή τα παιδιά που είναι υπέρβαρα, οι συστάσεις είναι πιο συντηρητικές. Στην [ΚΟ 3.2](#), για παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο (ΔΜΣ 85ο έως <95 ο εκατοστημόριο), οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι μπορούν να διερευνούν για διαταραχές της ανοχής στη γλυκόζη και της ηπατικής λειτουργίας παρουσία παραγόντων κινδύνου για ΣΔ2 ή MASLD. Σε παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών με παχυσαρκία (ΔΜΣ ≥ 95 ο εκατοστημόριο), οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι μπορούν να διερευνήσουν για διαταραχές των λιπιδίων. Εκτός από την εργαστηριακή αξιολόγηση, οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για υπέρταση με μέτρηση της ΑΠ σε κάθε επίσκεψη, ξεκινώντας από την ηλικία των 3 ετών σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο και παχυσαρκία ([ΚΟ 8](#)).

Σκοπός της αξιολόγησης είναι να προσδιοριστεί η ατομική κατάσταση της υγείας του παιδιού, συμπεριλαμβανομένης της παρουσίας και της έκτασης των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία, των παραγόντων κινδύνου παχυσαρκίας που υπάρχουν στο ιστορικό και το περιβάλλον του παιδιού, καθώς και των πόρων που διαθέτει η οικογένεια για τη διεξαγωγή της θεραπείας της παχυσαρκίας. Το πιο σημαντικό είναι ότι οι συννοσηρότητες πρέπει να αντιμετωπίζονται ταυτόχρονα με τη θεραπεία της παχυσαρκίας ([ΚΟ 4](#)).

Η ΜΙ είναι μια συνεργατική προσέγγιση για συζήτηση σχετικά με την αλλαγή που αποτελεί βασικό συστατικό της παροχής ολοκληρωμένης θεραπείας παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένης της συμμετοχής των ασθενών και των οικογενειών στην αντιμετώπιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας ([ΚΟ 10](#)), του καθορισμού στόχων και της προώθησης της συμμετοχής σε διαθέσιμους πόρους και προγράμματα. Η παροχή ΕΘΣΥΤΖ ή η παραπομπή σε ΕΘΣΥΤΖ, όπως περιγράφεται στην [ΚΟ 11](#), αποτελεί θεμελιώδη πτυχή της ολοκληρωμένης θεραπείας παχυσαρκίας. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να παρέχουν ΕΘΣΥΤΖ ή να παραπέμπουν σε ΕΘΣΥΤΖ τα παιδιά 6 ετών και άνω, ενώ μπορούν επίσης να παρέχουν ΕΘΣΥΤΖ ή να παραπέμπουν σε ΕΘΣΥΤΖ τα παιδιά 2 έως 5 ετών με υπέρβαρο και παχυσαρκία. Η ΕΘΣΥΤΖ είναι πιο αποτελεσματική όταν περιλαμβάνει περισσότερες ώρες επαφής – τα πλέον αποτελεσματικά προγράμματα περιλαμβάνουν 26 ή περισσότερες ώρες προσωπικής, οικογενειακής,

πολυσύνθετης θεραπείας σε διάστημα 2 έως 12 μηνών. Η ΕΘΣΥΤΖ παρέχει συνεχή υποστήριξη συμπεριφοράς και τρόπου ζωής στο παιδί και στην οικογένεια και θεραπεία των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Η παροχή ΕΘΣΥΤΖ προϋποθέτει την ικανότητα αντιμετώπισης της διατροφής και της δραστηριότητας με ολιστικό τρόπο, χρησιμοποιώντας μια οικογενειοκεντρική και μη στιγματιστική προσέγγιση που αναγνωρίζει τους δομικούς και συγκυριακούς παράγοντες της παχυσαρκίας και ακολουθεί τις αρχές του μοντέλου χρόνιας φροντίδας και του ιατρικού κέντρου παιδικής παχυσαρκίας, με τον ίδιο τρόπο όπως και άλλες ειδικές ανάγκες υγειονομικής περίθαλψης (ΚΟ 9).

Η ΕΘΣΥΤΖ θα πρέπει να παρέχεται από παρόχους πρωτοβάθμιας περίθαλψης και τις ομάδες τους, σε συνεργασία με ειδικούς στην παιδιατρική παχυσαρκία και κοινοτικούς εταίρους. Εάν η ΕΘΣΥΤΖ δεν είναι διαθέσιμη, οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να παρέχουν ΕΘΣΥΤΖ της υψηλότερης δυνατής έντασης. Επιπλέον, οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι χρησιμεύουν ως ιατρικό κέντρο αναφοράς για τον ασθενή, συντονίζοντας τη φροντίδα, υπερασπιζόμενοι τον ασθενή και την οικογένεια και υποστηρίζοντας τη μετάβαση στη φροντίδα ενηλίκων.

Η ταυτόχρονη θεραπεία της παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι ζωτικής σημασίας, όπως και η παροχή φαρμακολογικής θεραπείας για την απώλεια βάρους και μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής στους ασθενείς σύμφωνα με τις ενδείξεις, τους κινδύνους και τα οφέλη αυτών των μεθόδων. Η φαρμακοθεραπεία απώλειας βάρους και η μεταβολική βαριατρική χειρουργική αποτελούν τεκμηριωμένες θεραπευτικές μεθόδους αντιμετώπισης της παχυσαρκίας που θα πρέπει να είναι διαθέσιμη και να προσφέρεται στους ασθενείς όταν ενδείκνυται και θα πρέπει πάντα να γίνεται μαζί με την ΕΘΣΥΤΖ.

Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να προσφέρουν στους εφήβους ηλικίας ≥ 12 ετών με παχυσαρκία φαρμακοθεραπεία απώλειας βάρους, σύμφωνα με τις ενδείξεις, τους κινδύνους και τα οφέλη της φαρμακευτικής αγωγής, ως συμπλήρωμα της ΕΘΣΥΤΖ (ΚΟ 12). Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να παραπέμπουν εφήβους ηλικίας ≥ 13 ετών με σοβαρή παχυσαρκία για αξιολόγηση για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική σε τοπικά ή περιφερειακά ολοκληρωμένα διεπιστημονικά κέντρα παιδιατρικής μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής (ΚΟ 13, βλέπε Πίνακα 22).

Πίνακας 22. Ρόλος του παιδίατρου και παιδοενδοκρινολόγου.

Εστίαση	Ρόλος του παιδίατρου ή του παρόχου ΠΦΥ
Διάγνωση	✓ Μέτρηση ύψους και βάρους ✓ Υπολογισμός του ΔΜΣ και αξιολόγηση του εκατοστημορίου ΔΜΣ ✓ Γνωστοποίηση του ΔΜΣ και της κατάστασης βάρους στον ασθενή και την οικογένεια
Παράγοντες κινδύνου	✓ Αξιολόγηση ατομικών, διαρθρωτικών και συγκυριακών παραγόντων κινδύνου
Αξιολόγηση	✓ Λήψη ολοκληρωμένου ιστορικού ασθενούς ✓ Διεξαγωγή φυσικής εξέτασης ✓ Αξιολόγηση για συννοσηρότητες ✓ Παραγγελία σχετικών διαγνωστικών μελετών και εργαστηριακών ✓ Αξιολόγηση της ετοιμότητας για αλλαγή
Αντιμετώπιση συννοσηροτήτων	✓ Θεραπεία της παχυσαρκίας και των συνοδών νοσημάτων ταυτόχρονα
Αντιμετώπιση παχυσαρκίας	✓ Διαχείριση παιδιών με υπέρβαρο και παχυσαρκία σύμφωνα με τις αρχές του μοντέλου χρόνιας φροντίδας και του ιατρικού κέντρου παιδικής παχυσαρκίας ✓ Παροχή μη στιγματιστικής φροντίδας ✓ Χρήση της MI για τη συμμετοχή των ασθενών και των οικογενειών στην αντιμετώπιση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, τον καθορισμό στόχων και την προώθηση της συμμετοχής ή της χρήσης τοπικών πόρων ή προγραμμάτων ✓ Παραπέμπτε αμέσως τα παιδιά σε εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής (ΕΘΣΥΤΖ), εάν είναι διαθέσιμη. Εάν η ΕΘΣΥΤΖ δεν είναι διαθέσιμη στην περιοχή σας, παρέχετε την υψηλότερης δυνατής έντασης θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής ✓ Προώθηση στρατηγικών αυτοδιαχείρισης ✓ Παραπομπή σε υποειδικούς εάν χρειάζεται

Εστίαση	Ρόλος του παιδίατρου ή του παρόχου ΠΦΥ
	✓ Λειτουργεί ως ιατρικό κέντρο παιδικής παχυσαρκίας, συντονίζει τη φροντίδα, υποστηρίζει την οικογένεια και υποστηρίζει τη μετάβαση στη φροντίδα ενηλίκων ✓ Προσφέρειτε φαρμακοθεραπεία για απώλεια βάρους σε επιλέξιμους ασθενείς, σύμφωνα με τις ενδείξεις, τους κινδύνους και τα οφέλη της φαρμακευτικής αγωγής, ως συμπλήρωμα της ΕΘΣΥΤΖ ✓ Για τους επιλέξιμους ασθενείς με σοβαρή παχυσαρκία, προσφέρειτε παραπομπή σε τοπικό ή περιφερειακό ολοκληρωμένο διεπιστημονικό κέντρο παιδικής παχυσαρκίας

Στην παρούσα CPG χρησιμοποιείται ο όρος «αξιολόγηση» για να περιγραφεί η αντιμετώπιση του ασθενούς και ο όρος «δοκιμασία» για να περιγραφούν συγκεκριμένες δοκιμές που διενεργούνται στο πλαίσιο της αξιολόγησης.

Οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί παίζουν καθοριστικό ρόλο στην παροχή της ολοκληρωμένης θεραπείας παχυσαρκίας ως πάροχοι πρωτοβάθμιας θεραπείας, στον συντονισμό της φροντίδας με τους υποειδικούς και στην κοινότητα, καθώς και στην υπεράσπιση των πόρων για τη θεραπεία της παχυσαρκίας και την εξάλειψη των προκαταλήψεων και του στίγματος του αυξημένου βάρους σώματος. Επειδή η παχυσαρκία είναι μια χρόνια νόσος με εξάρσεις και υφέσεις, τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία χρειάζονται κατάλληλες επανεκτιμήσεις των ιατρικών και ψυχολογικών κινδύνων και των συννοσηροτήτων, με κατάλληλες τροποποιήσεις στο θεραπευτικό τους πλάνο. Η ολοκληρωμένη θεραπεία της παχυσαρκίας απαιτεί επίσης συνεχή αξιολόγηση και ανάπτυξη ικανοτήτων⁴³⁴ τόσο των πρακτικών όσο και των κοινοτικών πόρων που μπορούν να βοηθήσουν την οικογένεια στην αντιμετώπιση των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων, όπως απαιτείται.

Η παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους είναι μια

σύνθετη, πολυπαραγοντική και θεραπεύσιμη ασθένεια. Τα αποδεικτικά στοιχεία για την επιτυχή θεραπεία, παρά τα δηλωμένα κενά και τις πολυπλοκότητες, δίνουν ελπίδα στους ασθενείς και τις οικογένειες ότι οι παιδίατροι και οι πάροχοι ΠΦΥ μπορούν να αξιολογήσουν και να αντιμετωπίσουν επιτυχώς τη νόσο της παχυσαρκίας με εξατομικευμένη και συμπονετική προσέγγιση. Σε αντίθεση με τις παλαιότερες πρακτικές της επιφυλακής ή της σταδιακής προσέγγισης για την εντατικοποίηση της θεραπείας, η παρούσα ΚΟ κλινικής πρακτικής υποστηρίζει την πρώιμη θεραπεία στο υψηλότερο επίπεδο έντασης που είναι κατάλληλο και διαθέσιμο για το παιδί. Ελπίζουμε ότι οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ, τα συστήματα υγείας, οι κοινοτικοί εταίροι, οι ασφαλιστικοί φορείς και οι φορείς χάραξης πολιτικών υγείας θα αναγνωρίσουν τη σημασία και τον επείγοντα χαρακτήρα που περιγράφεται από την παρούσα ΚΟ κλινικής πρακτικής για την προώθηση της δίκαιης και καθολικής παροχής θεραπείας της χρόνιας νόσου της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους.

Παράρτημα Α. Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων κατευθυντήριων οδηγιών

ΚΟ1. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να μετρούν το ύψος και το βάρος, να υπολογίζουν τον ΔΜΣ και να αξιολογούν το ποσοστό του ΔΜΣ χρησιμοποιώντας τις καμπύλες αύξησης του CDC που είναι προσαρμοσμένες ανά ηλικία και φύλο ή εξειδικευμένες καμπύλες αύξησης για παιδιά με σοβαρή παχυσαρκία. Αυτή η διαδικασία θα πρέπει να γίνεται τουλάχιστον ετησίως για όλα τα παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών, για την ανίχνευση των εξής κατηγοριών: Υπέρβαρο (ΔΜΣ $\geq 85^\circ$ εκατοστημόριο έως $<95^\circ$ εκατοστημόριο), παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 95^\circ$ εκατοστημόριο), σοβαρή παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 120\%$ του $95^{ου}$ εκατοστημορίου για την ηλικία και το φύλο).

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Εύκολο στη χρήση, αναπαραγώγιμο, βελτιωμένη αναγνώριση σοβαρής παχυσαρκίας και βελτιωμένη ικανότητα παρακολούθησης βελτιώσεων στην κατάσταση βάρους των παιδιών και εφήβων με σοβαρή παχυσαρκία
Κίνδυνοι, ζημίες, κόστος	Εργαλείο διαλογής με τόσο ψευδώς αρνητικά όσο και ψευδώς θετικά αποτελέσματα. Μπορεί να κατατάξει λάθος κάποιους πληθυσμούς. Η ανάπτυξη, υλοποίηση και χρήση ξεχωριστών καμπυλών αύξησης για σοβαρή παχυσαρκία απαιτεί αναγνώριση της σοβαρής παχυσαρκίας (ηλεκτρονικές προτροπές απόφασης υγείας μπορούν να υποστηρίξουν αυτό). Η χρήση καμπυλών αύξησης σοβαρής παχυσαρκίας μπορεί να προσδώσει στίγμα που σχετίζεται με την παχυσαρκία, ενώ η ερμηνεία και εξήγηση για τις οικογένειες μπορεί να είναι προκλητική
Αξιολόγηση οφέλους-ζημίας	Το όφελος υπερτερεί της ζημίας
Εσκεμμένη αοριστία	Καμπύλες αύξησης βασισμένες σε πληθυσμούς αναφοράς. Απαιτείται διαλογή ή εκτίμηση λιπώδους ιστού για παιδιά συγκεκριμένων πληθυσμών. Εκπαίδευση παρόχων για χρήση και ερμηνεία των καμπυλών. Απαιτήσεις εκπαίδευσης
Ρόλος προτίμησης ασθενών	Η συμμετοχή και η συζήτηση με τις οικογένειες είναι κρίσιμη για τη λήψη κοινών αποφάσεων
Εξαιρέσεις	>21 έτη
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Οφέλη	Εύκολο στη χρήση, αναπαραγώγιμο, βελτιωμένη αναγνώριση σοβαρής παχυσαρκίας και βελτιωμένη ικανότητα παρακολούθησης των βελτιώσεων της κατάστασης βάρους των παιδιών και εφήβων με σοβαρή παχυσαρκία
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	129,363,366,582-587

ΚΟ 2. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν παιδιά ηλικίας 2 έως 18 ετών με υπέρβαρο (ΔΜΣ $\geq 85^\circ$ εκατοστημόριο έως $<95^\circ$ εκατοστημόριο) και παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 95^\circ$ εκατοστημόριο) για συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, χρησιμοποιώντας ένα ολοκληρωμένο ιατρικό ιστορικό, ανίχνευση ψυχικής και συμπεριφορικής υγείας, αξιολόγηση των κοινωνικών καθοριστικών παραγόντων υγείας, κλινική εξέταση και διαγνωστικές μελέτες.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Η έγκαιρη ανίχνευση και θεραπεία μπορούν να μειώσουν μελλοντικές σοβαρές επιπλοκές. Η ανίχνευση συννοσηρότητας μπορεί να ενθαρρύνει τη συμμετοχή στη θεραπεία
Κίνδυνοι, ζημίες, κόστη	Αυξημένο άγχος, υπερβολική δοκιμασία, χρόνος που απαιτείται για συμβουλευτική, πιθανότητα ψευδώς αρνητικών ή ψευδώς θετικών δοκιμών, κόστος των δοκιμών
Αξιολόγηση οφέλους-ζημίας	Πιθανότητα ανίχνευσης και διαχείρισης συννοσηροτήτων που έχουν βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες σοβαρές επιπλοκές, υπερβαίνοντας το ενδεχόμενο βλάβης, ιδιαίτερα για ασθενείς υψηλού κινδύνου
Εσκεμμένη αοριστία	Συχνότητα αξιολόγησης, επίπεδο κινδύνου ασθενούς
Ρόλος προτίμησης ασθενούς	Οικογενειακό ιστορικό, ανησυχία των οικογενειών για τη δοκιμή, η ευκολία και η προσβασιμότητα της δοκιμής πρέπει να λαμβάνονται υπόψη
Εξαιρέσεις	≤ 24 μηνών
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	345,354

ΚΟ 3.1. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές των λιπιδίων, του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με παχυσαρκία και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Επιτρέπει την έγκαιρη ανίχνευση και διαχείριση για τη μείωση των παραγόντων κινδύνου για μελλοντική καρδιομεταβολική νόσο. Το αποτέλεσμα θα καθοδηγήσει τη θεραπεία και μπορεί να ενθαρρύνει τη συμμετοχή στη θεραπεία
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Κόστος, πρόσβαση, άγχος ασθενών, επισήμανση με χρόνια πάθηση, στρες και χρόνος πραγματοποίησης της θεραπείας
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Η ανίχνευση και διαχείριση καρδιομεταβολικών συννοσηροτήτων στην παιδική και εφηβική ηλικία υπερβαίνει την πιθανή βλάβη, ειδικά για ασθενείς υψηλού κινδύνου
Σκόπιμη ασάφεια	Ηλικία
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Η γνώση του γονέα και του ασθενούς, το οικογενειακό ιστορικό, οι ανησυχίες της οικογένειας για τη δοκιμή, η ευκολία και η προσβασιμότητα της δοκιμής θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη
Εξαιρέσεις	<24 μηνών
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	17,19,21,354,355,359,372,379,398,407

ΚΟ 3.2. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ηπατικής λειτουργίας στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) ή μεταβολικά σχετιζόμενη στεατωτική νόσο του ήπατος (MASLD) και για διαταραχές των λιπιδίων στα παιδιά ηλικίας 2-9 ετών με παχυσαρκία.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Γ
Οφέλη	Επιτρέπει την έγκαιρη ανίχνευση και διαχείριση για τη μείωση των παραγόντων κινδύνου για μελλοντική καρδιομεταβολική νόσο. Το αποτέλεσμα θα καθοδηγήσει τη θεραπεία και μπορεί να ενθαρρύνει τη συμμετοχή στη θεραπεία
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Κόστος, πρόσβαση, άγχος ασθενών, επισήμανση με χρόνια πάθηση, στρες και χρόνος πραγματοποίησης της θεραπείας
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Η ανίχνευση και διαχείριση καρδιομεταβολικών συννοσηροτήτων στην παιδική και εφηβική ηλικία υπερβαίνει την πιθανή βλάβη, ειδικά για ασθενείς υψηλού κινδύνου
Σκόπιμη ασάφεια	Ηλικία
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Η γνώση του γονέα και του ασθενούς, το οικογενειακό ιστορικό, οι ανησυχίες της οικογένειας για τις εξετάσεις, η ευκολία και η προσβασιμότητα σε εργαστηριακό έλεγχο θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη
Εξαιρέσεις	<24 μηνών
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	17,19,21,354,355,359,372,379,398,407

ΚΟ 4. Οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας θα πρέπει να αντιμετωπίζουν τα παιδιά και τους εφήβους για υπέρβαρο ή παχυσαρκία και συννοσηρότητες ταυτόχρονα.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Α
Οφέλη	Συνειδητοποίηση της σχέσης μεταξύ των συννοσηροτήτων και της κατάστασης βάρους, η θεραπεία του βάρους βελτιώνει τις συννοσηρότητες. Βελτίωση της συνέχειας της φροντίδας και των αποτελεσμάτων. Παρέχει την ευκαιρία να συζητηθεί η υγεία
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Άγχος σχετικά με το βάρος ή τις συννοσηρότητες, χρόνος που απαιτείται για την εκπαιδευτική συμβουλευτική, πιθανότητα διαταραχής της διατροφής. Κόστος υγειονομικής περίθαλψης
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Τα οφέλη υπερβαίνουν τη δυνητική βλάβη
Σκόπιμη ασάφεια	Οι παιδίατροι και οι λοιποί επιστήμονες υγείας μπορεί να μην έχουν πρόσβαση

	στους κατάλληλους υποειδικούς ιατρούς
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Ο αυξημένος χρόνος επίσκεψης, εμπειρία του ασθενούς ή του γονέα με προηγούμενη συμβουλευτική σχετικά με το βάρος
Εξαιρέσεις	<24 μηνών
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	17-19,21,354-356,359,362,372-374,395,588-590

ΚΟ 5. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για δυσλιπιδαιμία στα παιδιά ηλικίας ≥ 10 ετών με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και στα παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών με παχυσαρκία.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β: Παιδιά ηλικίας 10 ετών με παχυσαρκία Βαθμός Γ: Παιδιά ηλικίας 2 έως 9 ετών
Οφέλη	Επιτρέπει τον εντοπισμό και τη διαχείριση συγκεκριμένων παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου, η κατάσταση νηστείας περιορίζει τον αριθμό των αιμοληψιών. Μπορεί να αποτελέσει κίνητρο για τη συμμετοχή στη θεραπεία
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Βεβαιότητα, κόστος, πρόσβαση, άγχος των ασθενών, επισήμανση με χρόνια πάθηση, άγχος και χρόνος για τη θεραπεία
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Ο εντοπισμός και η διαχείριση συγκεκριμένων καρδιομεταβολικών συννοσηροτήτων στην παιδική και εφηβική ηλικία υπερβαίνει την πιθανή βλάβη από τη μη αξιολόγηση, ιδίως για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου
Σκόπιμη ασάφεια	Καμία
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Ευκολία και προσβασιμότητα της εξέτασης – ανησυχία των οικογενειών για την εξέταση
Εξαιρέσεις	≤ 24 μηνών
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή (10 ετών και άνω) Μέτρια (2-9 ετών)
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	17,354-358,591-593

ΚΟ 6. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για προδιαβήτη ή/και σακχαρώδη διαβήτη με γλυκόζη πλάσματος νηστείας, γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών μετά από δοκιμασία ανοχής στην γλυκόζη από το στόμα (OGTT) 7 g/kg με μέγιστο τα 75 g ή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c).^α

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Οι δοκιμασίες που είναι ευαίσθητες στη διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη έχουν καθιερώσει διαγνωστικά όρια
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Κόστος, πρόσβαση, χρόνος, άγχος των ασθενών με τις εξετάσεις, διαφορετικά επίπεδα ευαισθησίας και ειδικότητας, η συμφωνία μεταξύ των εξετάσεων είναι ατελής, τα επίπεδα της HbA1c μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία, την εθνικότητα, την αναιμία ή τις αιμοσφαιρινοπάθειες
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Το όφελος υπερτερεί του κόστους
Σκόπιμη ασάφεια	Εξέταση της πρόσβασης των ασθενών και του χρονοδιαγράμματος των εξετάσεων
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Ανησυχία των οικογενειών για την ανάπτυξη ΣΔ2, ανησυχίες σχετικά με την εξέταση, ευκολία και προσβασιμότητα για την εξέταση, διάρκεια της OGTT
Εξαιρέσεις	Η δοκιμασία ινσουλίνης νηστείας δεν είναι αξιόπιστο μέτρο της αντίστασης στην ινσουλίνη
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	21,359,372,379,386

^α Σύμφωνα με τις ΚΟ 3.1 και 3.2: οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν παιδιά 10 ετών και άνω με παχυσαρκία (ΔΜΣ $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο) για μη φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης και μπορούν να αξιολογούν παιδιά 10 ετών και άνω με υπέρβαρο (ΔΜΣ $\geq 85^{\circ}$ εκατοστημόριο έως $<95^{\circ}$ εκατοστημόριο) με παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 ή MASLD για μη φυσιολογικό μεταβολισμό της γλυκόζης. (Ανατρέξτε στους πίνακες τεκμηρίωσης για τις ΚΟ 3.1 και 3.2).

ΚΟ 7. Οι παιδίατροι και οι λοιποί ιατροί ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν για MASLD με τη λήψη μιας εξέτασης τρανσαμινάσης αλανίνης (ALT).^α

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Α
Οφέλη	Ελάχιστα επεμβατική, ικανοποιητική συσχέτιση με την ιστολογία

Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Η εξέταση μπορεί να μην συσχετίζεται με τη σοβαρότητα της νόσου
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Το όφελος υπερτερεί του κόστους
Σκόπιμη ασάφεια	Απαιτείται μελλοντική έρευνα
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Καμία
Εξαιρέσεις	Δεν ισχύουν
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	19,355,400

^a Σύμφωνα με τις ΚΟ 3.1 και 3.2: Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να αξιολογούν παιδιά 10 ετών και άνω με παχυσαρκία (ΔΜΣ ≥95ο εκατοστημόριο) για παθολογική ηπατική λειτουργία και μπορούν να αξιολογούν παιδιά 10 ετών και άνω με υπέρβαρο (ΔΜΣ ≥85ο εκατοστημόριο έως <95ο εκατοστημόριο) με παράγοντες κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή MASLD για παθολογική ηπατική λειτουργία. (Ανατρέξτε στους πίνακες τεκμηρίωσης για τις ΚΟ 3.1 και 3.2).

ΚΟ 8. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να διερευνούν για υπέρταση με μέτρηση της αρτηριακής πίεσης σε κάθε επίσκεψη, ξεκινώντας από την ηλικία των 3 ετών σε παιδιά και εφήβους με υπέρβαρο ή παχυσαρκία.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Γ
Οφέλη	Έγκαιρη ανίχνευση της υπέρτασης, δυνατότητα αντιμετώπισης της επίδρασης του βάρους στην ΑΠ και την υγεία, πρόληψη της νοσηρότητας που σχετίζεται με την υπέρταση
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Ακατάλληλες τεχνικές μέτρησης, εσφαλμένη ταξινόμηση, δυσφορία, απαιτούμενος χρόνος, πιθανή ανακρίβεια κατά τη διάρκεια επισκέψεων οξείας περίθαλψης όταν ο ασθενής μπορεί να πονάει
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Τα οφέλη υπερβαίνουν το κόστος
Σκόπιμη ασάφεια	Δεν υπάρχει
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Αυξημένος χρόνος επίσκεψης, δυσφορία με τη περιχειρίδα
Εξαιρέσεις	<3 ετών
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	18,355,407,408,592

ΚΟ 9. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να αντιμετωπίζουν το υπέρβαρο και την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους, ακολουθώντας τις αρχές του ιατρικού κέντρου παιδικής παχυσαρκίας και του μοντέλου χρόνιας φροντίδας, χρησιμοποιώντας μια οικογενειακή και μη στιγματιστική προσέγγιση που αναγνωρίζει τους βιολογικούς, κοινωνικούς και δομικούς παράγοντες της παχυσαρκίας.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Έγκαιρη παρέμβαση, μείωση των συννοσηροτήτων, μακροπρόθεσμη εξοικονόμηση κόστους υγειονομικής περίθαλψης, αποτελεσματικότητα με συντονισμένη φροντίδα
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Χρόνος, πόροι και κόστος για την οικογένεια, τον πάροχο και την κλινική πρακτική. Στίγμα που αισθάνεται ο ασθενής και ο γονέας
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Τα οφέλη υπερτερούν του κόστους
Σκόπιμη ασάφεια	Η συχνότητα παρακολούθησης και η διάρκεια της διαχρονικής φροντίδας δεν τεκμηριώνονται από την επιστημονική βιβλιογραφία.
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Η προθυμία της οικογένειας και του ασθενούς να συζητήσουν για το βάρος, να παρακολουθήσουν επισκέψεις που σχετίζονται με το βάρος, να υποβληθούν σε κλινική και εργαστηριακή αξιολόγηση που σχετίζεται με την παχυσαρκία
Εξαιρέσεις	Καμία
Ισχύς σύστασης	Ισχυρή
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	436

ΚΟ 10. Οι παιδίατροι και άλλοι πάροχοι ΠΦΥ θα πρέπει να χρησιμοποιούν την συνέντευξη κινητοποίησης (MI) για να εμπλέξουν τους ασθενείς και τις οικογένειες στη θεραπεία του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Βελτίωση του ΔΜΣ, συμπεριλαμβανομένων των παρεμβάσεων χαμηλής έντασης
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Ελάχιστοι. Η χρήση της MI μπορεί να προσθέσει κάποιο χρόνο στην τυπική επίσκεψη
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Το όφελος υπερτερεί του κινδύνου
Σκόπιμη ασάφεια	Καμία

Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Η προτίμηση του ασθενούς είναι κεντρική
Εξαιρέσεις	Ασθενείς που δεν είναι υπεύθυνοι για την αλλαγή της συμπεριφοράς τους, όπως παιδιά μικρής ηλικίας ή με αναπτυξιακές ή γνωστικές διαταραχές. Σε αυτές τις περιπτώσεις, η ΜΙ θα πρέπει να απευθύνεται στον γονέα ή σε άλλο πρόσωπο που φροντίζει το παιδί
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	441

ΚΟ 11. Οι παιδίατροι και οι λοιποί πάροχοι ΠΦΥ πρέπει να παραπέμπουν παιδιά ηλικίας ≥ 6 ετών (Βαθμός Β) και μπορούν να παραπέμπουν παιδιά ηλικίας 2 έως 5 ετών (Βαθμός Γ) με υπέρβαρο ή παχυσαρκία σε εντατική θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής. Η θεραπεία συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής είναι πιο αποτελεσματική όταν περιλαμβάνει περισσότερες ώρες επαφής – η πλέον αποτελεσματική θεραπεία περιλαμβάνει 26 ή περισσότερες ώρες θεραπείας με πολυπαραγοντική προσέγγιση που βασίζεται στην οικογένεια, διάρκειας 3 έως 12 μηνών.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Η μείωση του ΔΜΣ, η βελτίωση της ποιότητας ζωής, η βελτίωση ή η επίλυση της συννοσηρότητας συνδέονται με 26 ή περισσότερες ώρες προσωπικής, οικογενειακής, πολυπαραγοντικής θεραπείας σε διάστημα 3 έως 12 μηνών
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Ελάχιστος κίνδυνος. Η συμμετοχή είναι χρονοβόρα και απαιτεί επαναλαμβανόμενες επισκέψεις. Η θεραπεία μπορεί να είναι δαπανηρή και να μην καλύπτεται από ασφαλιστικές εταιρείες
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Το όφελος αντισταθμίζει το κόστος
Σκόπιμη ασάφεια	Ο αντίκτυπος είναι ασυνεπής σε μελέτες με σημαντική ετερογένεια της ανταπόκρισης στη θεραπεία. Η αύξηση της δόσης της θεραπείας σχετίζεται με μεγαλύτερη βελτίωση του ΔΜΣ
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Η προτίμηση του ασθενούς είναι κεντρική
Εξαιρέσεις	Ασθενείς που δεν είναι υπεύθυνοι για την αλλαγή της συμπεριφοράς τους, όπως παιδιά μικρής ηλικίας ή με αναπτυξιακές ή γνωστικές διαταραχές
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	10

ΚΟ 12. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να προσφέρουν στους εφήβους ηλικίας ≥ 12 ετών με παχυσαρκία φαρμακοθεραπεία για απώλεια βάρους, σύμφωνα με τις ενδείξεις, τους κινδύνους και τα οφέλη της φαρμακευτικής αγωγής, ως συμπλήρωμα της θεραπείας συμπεριφοράς υγείας και τρόπου ζωής.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Β
Οφέλη	Μείωση του ΔΜΣ ως συμπλήρωμα της θεραπείας του τρόπου ζωής
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Διαφέρει ανάλογα με τον φαρμακοθεραπευτικό παράγοντα
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Το όφελος και η βλάβη εξατομικεύονται ανά ασθενή, πρέπει να σταθμίζονται οι παρενέργειες και το πιθανό όφελος του φαρμάκου και οι παράγοντες που αφορούν τον ασθενή
Σκόπιμη ασάφεια	Καμία
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Σημαντικός – πρέπει να καθοριστεί ο κατάλληλος χρόνος και η διάρκεια της θεραπείας, παρακολούθηση για παρενέργειες
Εξαιρέσεις	Εξαρτώμενες από τη φαρμακευτική αγωγή εξαιρέσεις
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	539

ΚΟ 13. Οι παιδίατροι και παιδοενδοκρινολόγοι θα πρέπει να παραπέμπουν εφήβους ηλικίας ≥ 13 ετών με σοβαρή παχυσαρκία για αξιολόγηση για μεταβολική και βαριατρική χειρουργική σε τοπικά ή περιφερειακά ολοκληρωμένα διεπιστημονικά κέντρα παιδιατρικής μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής.

Ποιότητα αποδεικτικών στοιχείων	Βαθμός Γ ^α
Οφέλη	Η παραπομπή για αξιολόγηση σε ένα ολοκληρωμένο κέντρο παιδιατρικής μεταβολικής και βαριατρικής χειρουργικής μπορεί να οδηγήσει στον προσδιορισμό της επιλεξιμότητας για λαπαροσκοπική γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y ή κάθετη

	γαστρεκτομή με μανίκι, οι οποίες σχετίζονται με σημαντική και διατηρήσιμη απώλεια βάρους, συνοδευόμενη από βελτιώσεις ή/και επίλυση πολλών συναφών συννοσηρών καταστάσεων, ύφεση ορισμένων παραγόντων
Κίνδυνοι, βλάβες, κόστη	Μικροί περιεγχειρητικοί κίνδυνοι μπορεί να εμφανιστούν σε ποσοστό έως 15% των ασθενών και μεγάλοι περιεγχειρητικοί κίνδυνοι μπορεί να εμφανιστούν σε ποσοστό έως 8% των ασθενών. Επακόλουθες συναφείς επεμβάσεις μπορεί να απαιτηθούν στο 13% έως 25% των ασθενών έως και 5 έτη μετά τη χειρουργική επέμβαση. Οι ανεπάρκειες βιταμινών είναι συχνές και χρειάζονται μακροχρόνια παρακολούθηση και πιθανή παρέμβαση. Κόστος υγειονομικής περίθαλψης και κόστος για τις οικογένειες (π.χ. χρόνος, ανάρρωση)
Αξιολόγηση οφέλους-κόστους	Οι περιεγχειρητικοί κίνδυνοι θεωρούνται εντός αποδεκτών ορίων σε σύγκριση με άλλες εκλεκτικές χειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλιακή χώρα. Το όφελος και η βλάβη είναι ειδικά για τον ασθενή με γενικά αποδεκτά προφίλ ασφάλειας στο πλαίσιο των αντιληπτών μακροπρόθεσμων οφελών μετά την επέμβαση (δηλ. μείωση της επιβάρυνσης από συνυπάρχουσες νόσους), με αποτέλεσμα τη βελτίωση της κατάστασης της υγείας και της ποιότητας ζωής
Σκόπιμη ασάφεια	Η παρούσα δήλωση δράσης δεν συνιστά χειρουργική επέμβαση για όλους όσους έχουν σοβαρή παχυσαρκία, αλλά την ευκαιρία για παιδιά, εφήβους και οικογένειες να εξετάσουν και να υποβληθούν σε αξιολόγηση
Ρόλος προτιμήσεων ασθενούς	Σημαντικός – πρέπει να καθορίζει τον κατάλληλο χρόνο παρέμβασης και την κατανόηση του σχεδίου θεραπείας
Εξαιρέσεις	Δεν ισχύουν
Ισχύς σύστασης	Μέτρια
Βασικές βιβλιογραφικές αναφορές	363,541,544,548-551,560,561

^a Η παρούσα ΚΟ έλαβε σύσταση βαθμού Γ, καθώς τα διαθέσιμα στοιχεία προέρχονται από μελέτες παρατήρησης και μελέτες ασθενών-μαρτύρων. Για τις κατευθυντήριες οδηγίες κλινικής πρακτικής συμπεριλήφθηκαν μόνο τυχαιοποιημένες μελέτες και μελέτες συγκριτικής αποτελεσματικότητας. Η ομάδα αξιολόγησης της τεκμηρίωσης έλαβε την απόφαση να συμπεριλάβει μελέτες παρατήρησης και ελέγχου περιπτώσεων ειδικά για τις χειρουργικές επεμβάσεις μόνο, λόγω των δεοντολογικών προβληματισμών και των πρακτικών προκλήσεων που παρουσιάζει η τυχαιοποίηση.

Παράρτημα Β. Ισχύς των συστάσεων βάσει της ποιότητας των μελετών

Σχήμα 5. Αξιολόγηση της ισχύος των συστάσεων σύμφωνα με την ποιότητα των μελετών

Συνολική τεκμηρίωση	Πλεονάζει το όφελος ή η βλάβη	Ισορροπία οφέλους και βλάβης
Επίπεδο Α Παρέμβαση: καλά σχεδιασμένες και διεξαχθείσες δοκιμές, μετα-αναλύσεις σε σχετικούς πληθυσμούς Διάγνωση: ανεξάρτητες μελέτες προτύπων αξιόπιστων σχετικών πληθυσμών	Ισχυρή σύσταση	Ασθενής σύσταση (με βάση την ισορροπία οφέλους και βλάβης)
Επίπεδο Β Δοκιμές ή διαγνωστικές μελέτες εντός μικρών περιορισμών, συνεπή ευρήματα από πολλαπλές εξεταστικές μελέτες	Μέτρια σύσταση	
Επίπεδο Γ Μεμονωμένες ή λίγες μελέτες ή πολλαπλές μελέτες παρατήρησης με μη συνεπή ευρήματα ή σημαντικούς περιορισμούς	Ασθενής σύσταση (βάσει χαμηλής ποιότητας τεκμηρίωσης)	
Επίπεδο Δ Γνώμη ειδικών, μελέτες περιπτώσεων		Ενδέχεται να μην υπάρξει σύσταση
Επίπεδο Χ Εξαιρετικές περιπτώσεις όπου δεν μπορούν να εκτελεστούν μελέτες τεκμηρίωσης και υπάρχει σαφής υπεροχή του οφέλους ή της βλάβης	Ισχυρή σύσταση	
	Μέτρια σύσταση	

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Fryar CD, Carroll MD, Afful J. Prevalence of overweight, obesity, and severe obesity among children and adolescents aged 2–19 years: United States, 1963–1965 through 2017–2018. NCHS Health E-Stats: 2020. (<https://www.cdc.gov/nchs/data/hestat/obesity-child-17-18/obesity-child.htm>).
2. 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(16):1723–1725. DOI: 10.1001/jama.2018.3060.
3. Ogden CL, Fryar CD, Martin CB, et al. Trends in Obesity Prevalence by Race and Hispanic Origin–1999–2000 to 2017–2018. JAMA 2020;324(12):1208–1210. DOI: 10.1001/jama.2020.14590.
4. Spinelli A, Buoncristiano M, Kovacs VA, et al. Prevalence of Severe Obesity among Primary School Children in 21 European Countries. Obes Facts 2019;12(2):244–258. DOI: 10.1159/000500436.
5. National Institutes of Health . Obesity Research Task Force. Strategic Plan for NIH Obesity Research. Rockville, Md: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health: 2011. (<https://health21initiative.org/wp-content/uploads/2017/08/2012-NIH-Obesity-Research-Strategy.pdf>).
6. Kyle TK, Dhurandhar EJ, Allison DB. Regarding Obesity as a Disease: Evolving Policies and Their Implications. Endocrinol Metab Clin North Am 2016;45(3):511–20. DOI: 10.1016/j.ecl.2016.04.004.
7. Centers for Disease Control and Prevention. About social determinants of health (SDOH). (<https://www.cdc.gov/socialdeterminants/about.html>).
8. Medvedyuk S, Ali A, Raphael D. Ideology, obesity and the social determinants of health: a critical analysis of the obesity and health relationship. Critical Public Health 2018;28(5):573–585. DOI: 10.1080/09581596.2017.1356910.
9. Kaiser Permanente Research Affiliates Evidence-based Practice Center. Multicomponent Behavioral Interventions for Weight Management in Children and Adolescents Who Are Overweight or With Obesity: A Systematic Evidence Review for the American Psychological Association. 2016. (<https://www.apa.org/obesity-guideline/systematic-evidence-review.pdf>).
10. O'Connor EA, Evans CV, Burda BU, Walsh ES, Eder M, Lozano P. Screening for Obesity and Intervention for Weight Management in Children and Adolescents: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA 2017;317(23):2427–2444. DOI: 10.1001/jama.2017.0332.
11. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services. Pediatrics 1998;102(3):E29. DOI: 10.1542/peds.102.3.e29.
12. Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, Johnson R, Paradis G, Resnicow K. Recommendations for prevention of childhood obesity. Pediatrics 2007;120 Suppl 4:S229–53. DOI: 10.1542/peds.2007-2329E.
13. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics 2007;120 Suppl 4:S193–228. DOI: 10.1542/peds.2007-2329D.
14. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, et al. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics 2007;120 Suppl 4:S254–88. DOI: 10.1542/peds.2007-2329F.
15. American Academy of Pediatrics Institute for Healthy Childhood Weight. Algorithm for the Assessment and Management of Childhood Obesity in Patients 2 Years and Older. (https://downloads.aap.org/AAP/PDF/algorithm_brightfuture_s_032819.pdf?_ga=2.59652141.1052480977.%201664918331-1880284146.1663164182).
16. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. Executive Summary: Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics 2023;151(2). DOI: 10.1542/peds.2022-060641.
17. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular H, Risk Reduction in C, Adolescents, National Heart L, Blood I. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. Pediatrics 2011;128 Suppl 5(Suppl 5):S213–56. DOI: 10.1542/peds.2009-2107C.
18. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics 2017;140(3). DOI: 10.1542/peds.2017-1904.
19. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2017;64(2):319–334. DOI: 10.1097/MPG.0000000000001482.
20. Marcus CL, Brooks LJ, Draper KA, et al. Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. Pediatrics 2012;130(3):e714–55. (In eng). DOI: 10.1542/peds.2012-1672.
21. American Diabetes A. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care 2021;44(Suppl 1):S15–S33. DOI: 10.2337/dc21-S002.
22. World Health Organization. WHO child growth standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development. Geneva, Switzerland: World Health Organization: 2006. (<https://www.who.int/publications/i/item/924154693X>).
23. Barlow SE, Expert C. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. Pediatrics 2007;120 Suppl 4:S164–92. DOI: 10.1542/peds.2007-2329C.
24. American Academy of Pediatrics. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines Development and Implementation Manual. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics: 2019.
25. Timper K, Bruning JC. Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis: pathways to obesity. Dis Model Mech 2017;10(6):679–689. DOI: 10.1242/dmm.026609.
26. Baumer Y, Powell-Wiley TM. Interdisciplinary approaches are fundamental to decode the biology of adversity. Cell 2021;184(11):2797–2801. DOI: 10.1016/j.cell.2021.04.010.

27. Gao W, Liu JL, Lu X, Yang Q. Epigenetic regulation of energy metabolism in obesity. *J Mol Cell Biol* 2021;13(7):480–499. DOI: 10.1093/jmcb/mjab043.
28. Browne NT, Hodges EA, Small L, et al. Childhood obesity within the lens of racism. *Pediatr Obes* 2022;17(5):e12878. DOI: 10.1111/ijpo.12878.
29. Pratt CA, Loria CM, Arteaga SS, et al. A Systematic Review of Obesity Disparities Research. *Am J Prev Med* 2017;53(1):113–122. DOI: 10.1016/j.amepre.2017.01.041.
30. Trust for America's Health. The State of Obesity 2018: Better Policies for a Healthier America. (<https://www.tfah.org/report-details/the-state-of-obesity-2018/>).
31. Alvarado SE. Neighborhood disadvantage and obesity across childhood and adolescence: Evidence from the NLSY children and young adults cohort (1986–2010). *Soc Sci Res* 2016;57:80–98. DOI: 10.1016/j.ssresearch.2016.01.008.
32. Linton JM, Green A, Council On Community P. Providing Care for Children in Immigrant Families. *Pediatrics* 2019;144(3). DOI: 10.1542/peds.2019-2077.
33. Ogden CL, Carroll MD, Fakhouri TH, 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(6):186–189. DOI: 10.15585/mmwr.mm6706a3.
34. Eales L, Reynolds AJ, Ou SR. Childhood predictors of adult obesity in the Chicago Longitudinal Study. *Prev Med* 2020;132:105993. DOI: 10.1016/j.ypmed.2020.105993.
35. Ortega Hinojosa AM, MacLeod KE, Balmes J, Jerrett M. Influence of school environments on childhood obesity in California. *Environ Res* 2018;166:100–107. DOI: 10.1016/j.envres.2018.04.022.
36. Pont SJ, Puhl R, Cook SR, Slusser W, Section On O, Obesity S. Stigma Experienced by Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics* 2017;140(6). DOI: 10.1542/peds.2017-3034.
37. Kivimaki M, Vahtera J, Tabak AG, et al. Neighbourhood socioeconomic disadvantage, risk factors, and diabetes from childhood to middle age in the Young Finns Study: a cohort study. *Lancet Public Health* 2018;3(8):e365–e373. DOI: 10.1016/S2468-2667(18)30111-7.
38. Williams DR. Race, socioeconomic status, and health. The added effects of racism and discrimination. *Ann N Y Acad Sci* 1999;896:173–88. DOI: 10.1111/j.1749-6632.1999.tb08114.x.
39. Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet* 2005;365(9464):1099–104. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)71146-6.
40. Vargas CM, Stines EM, Granado HS. Health-equity issues related to childhood obesity: a scoping review. *J Public Health Dent* 2017;77 Suppl 1:S32–S42. DOI: 10.1111/jphd.12233.
41. Byrd AS, Toth AT, Stanford FC. Racial Disparities in Obesity Treatment. *Curr Obes Rep* 2018;7(2):130–138. DOI: 10.1007/s13679-018-0301-3.
42. Rossen LM, Talih M. Social determinants of disparities in weight among US children and adolescents. *Ann Epidemiol* 2014;24(10):705–713. DOI: 10.1016/j.annepidem.2014.07.010.
43. Sokol R, Austin A, Chandler C, et al. Screening Children for Social Determinants of Health: A Systematic Review. *Pediatrics* 2019;144(4). DOI: 10.1542/peds.2019-1622.
44. US Department of Health and Human Services OoDPaHP. Healthy People 2030. (<https://health.gov/healthypeople/objectives-and-data/social-determinants-health/>).
45. Council on Community Pediatrics and Committee on Native American Child Health. Policy statement–health equity and children's rights. *Pediatrics* 2010;125(4):838–49. (In eng). DOI: 10.1542/peds.2010-0235.
46. Puhl R, Suh Y. Health Consequences of Weight Stigma: Implications for Obesity Prevention and Treatment. *Curr Obes Rep* 2015;4(2):182–90. DOI: 10.1007/s13679-015-0153-z.
47. Kirk S, Ramos Salas X, Alberga A, Russell-Mayhew S. Canadian Adult Obesity Clinical Practice Guidelines: Reducing Weight Bias in Obesity Management, Practice and Policy. 2020 (<https://obesitycanada.ca/wp-content/uploads/2025/03/1-Canadian-Adult-Obesity-CPG-Reducing-Weight-Bias-Stigma.pdf>).
48. Keating DP, Hertzman C. Developmental health and the wealth of nations: Social, biological, and educational dynamics. New York, NY, US: The Guilford Press, 1999.
49. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *J Epidemiol Community Health* 2001;55(10):693–700. DOI: 10.1136/jech.55.10.693.
50. Serdula MK, Ivery D, Coates RJ, Freedman DS, Williamson DF, Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993;22(2):167–77. DOI: 10.1006/pmed.1993.1014.
51. Jones CP, Truman BI, Elam-Evans LD, et al. Using "socially assigned race" to probe white advantages in health status. *Ethn Dis* 2008;18(4):496–504. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19157256>).
52. Paradies Y, Ben J, Denson N, et al. Racism as a Determinant of Health: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(9):e0138511. DOI: 10.1371/journal.pone.0138511.
53. Trent M, Dooley DG, Douge J, Section On Adolescent H, Council On Community P, Committee On A. The Impact of Racism on Child and Adolescent Health. *Pediatrics* 2019;144(2). DOI: 10.1542/peds.2019-1765.
54. Bell CN, Kerr J, Young JL. Associations between Obesity, Obesogenic Environments, and Structural Racism Vary by County-Level Racial Composition. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(5). DOI: 10.3390/ijerph16050861.
55. Cozier YC, Yu J, Coogan PF, Bethea TN, Rosenberg L, Palmer JR. Racism, segregation, and risk of obesity in the Black Women's Health Study. *Am J Epidemiol* 2014;179(7):875–83. DOI: 10.1093/aje/kwu004.
56. Bucchianeri MM, Eisenberg ME, Neumark-Sztainer D. Weightism, racism, classism, and sexism: shared forms of harassment in adolescents. *J Adolesc Health* 2013;53(1):47–53. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2013.01.006.
57. Hunte HE. Association between perceived interpersonal everyday discrimination and waist circumference over a 9-year period in the Midlife Development in the United States cohort study. *Am J Epidemiol* 2011;173(11):1232–9. DOI: 10.1093/aje/kwq463.
58. Lewis TT, Kravitz HM, Janssen I, Powell LH. Self-reported experiences of discrimination and visceral fat in middle-aged African-American and Caucasian women. *Am J Epidemiol* 2011;173(11):1223–31. DOI: 10.1093/aje/kwq466.
59. Molina KM, Estrella ML, Rivera-Olmedo N, Frisard C, Lemon S, Rosal MC. It Weigh(t)s on You: Everyday Discrimination and Adiposity Among Latinos. *Obesity (Silver Spring)* 2018;26(9):1474–1480. DOI: 10.1002/oby.22248.
60. Gmeiner MS, Warschburger P. Intrapersonal predictors of weight bias internalization among elementary school children: a prospective analysis. *BMC Pediatr* 2020;20(1):408. DOI: 10.1186/s12887-020-02264-w.

61. Weghuber D, Khandpur N, Boyland E, et al. Championing the use of people-first language in childhood overweight and obesity to address weight bias and stigma: A joint statement from the European-Childhood-Obesity-Group (ECOG), the European-Coalition-for-People-Living-with-Obesity (ECPO), the International-Paediatric-Association (IPA), Obesity-Canada, the European-Association-for-the-Study-of-Obesity Childhood-Obesity-Task-Force (EASO-COTF), Obesity Action Coalition (OAC), The Obesity Society (TOS) and the World-Obesity-Federation (WOF). *Pediatr Obes* 2023;18(6):e13024. DOI: 10.1111/ijpo.13024.
62. Slopen N, Goodman E, Koenen KC, Kubzansky LD. Socioeconomic and other social stressors and biomarkers of cardiometabolic risk in youth: a systematic review of less studied risk factors. *PLoS One* 2013;8(5):e64418. DOI: 10.1371/journal.pone.0064418.
63. Halfon N, Larson K, Son J, Lu M, Bethell C. Income Inequality and the Differential Effect of Adverse Childhood Experiences in US Children. *Acad Pediatr* 2017;17(7S):S70–S78. DOI: 10.1016/j.acap.2016.11.007.
64. Elsenburg LK, van Wijk KJE, Liefbroer AC, Smidt N. Accumulation of adverse childhood events and overweight in children: A systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2017;25(5):820–832. DOI: 10.1002/oby.21797.
65. Suglia SF, Koenen KC, Boynton-Jarrett R, et al. Childhood and Adolescent Adversity and Cardiometabolic Outcomes: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137(5):e15–e28. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000536.
66. Felitti VJ, Anda RF, Nordenberg D, et al. Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults. The Adverse Childhood Experiences (ACE) Study. *Am J Prev Med* 1998;14(4):245–58. DOI: 10.1016/s0749-3797(98)00017-8.
67. Anda RF, Croft JB, Felitti VJ, et al. Adverse childhood experiences and smoking during adolescence and adulthood. *JAMA* 1999;282(17):1652–8. DOI: 10.1001/jama.282.17.1652.
68. Schuler BR, Vazquez C, Kobulsky JM, Schroeder K, Tripicchio GL, Wildfeuer R. The early effects of cumulative and individual adverse childhood experiences on child diet: Examining the role of socioeconomic status. *Prev Med* 2021;145:106447. DOI: 10.1016/j.ypmed.2021.106447.
69. Wiss DA, Brewerton TD. Adverse Childhood Experiences and Adult Obesity: A Systematic Review of Plausible Mechanisms and Meta-Analysis of Cross-Sectional Studies. *Physiol Behav* 2020;223:112964. DOI: 10.1016/j.physbeh.2020.112964.
70. Ward ZJ, Long MW, Resch SC, Giles CM, Cradock AL, Gortmaker SL. Simulation of Growth Trajectories of Childhood Obesity into Adulthood. *N Engl J Med* 2017;377(22):2145–2153. DOI: 10.1056/NEJMoa1703860.
71. Australian Institute of Health and Welfare. Chronic diseases 2016. (<https://www.aihw.gov.au/reports-data/health-conditions-disability-deaths/chronic-disease/overview>).
72. Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;17(2):95–107. DOI: 10.1111/obr.12334.
73. Jung RT. Obesity as a disease. *Br Med Bull* 1997;53(2):307–21. DOI: 10.1093/oxfordjournals.bmb.a011615.
74. American Academy of Pediatrics. COVID-19 interim guidance. Obesity management and treatment during COVID-19. (<https://services.aap.org/en/pages/2019-novel-coronavirus-covid-19-infections/clinicalguidance/obesity-management-and-treatment-during-covid-19>).
75. Jastreboff AM, Kotz CM, Kahan S, Kelly AS, Heymsfield SB. Obesity as a Disease: The Obesity Society 2018 Position Statement. *Obesity (Silver Spring)* 2019;27(1):7–9. DOI: 10.1002/oby.22378.
76. Dixon B, Pena MM, Taveras EM. Lifecourse approach to racial/ethnic disparities in childhood obesity. *Adv Nutr* 2012;3(1):73–82. DOI: 10.3945/an.111.000919.
77. Raphael JL, Cooley WC, Vega A, et al. Outcomes for Children with Chronic Conditions Associated with Parent- and Provider-reported Measures of the Medical Home. *J Health Care Poor Underserved* 2015;26(2):358–76. DOI: 10.1353/hpu.2015.0051.
78. Whitehead M, Dahlgren G. What can be done about inequalities in health? *Lancet* 1991;338(8774):1059–63. DOI: 10.1016/0140-6736(91)91911-d.
79. Palad CJ, Yarlagadda S, Stanford FC. Weight stigma and its impact on paediatric care. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2019;26(1):19–24. DOI: 10.1097/MED.0000000000000453.
80. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities. Communicating with and about people with disabilities. (<https://www.cdc.gov/ncbddd/disabilityandhealth/materials/factsheets/fs-communicating-withpeople.html>).
81. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med* 2020;26(4):485–497. DOI: 10.1038/s41591-020-0803-x.
82. Centers for Disease Control and Prevention. Defining childhood obesity. (<https://www.cdc.gov/obesity/childhood/defining.html>).
83. Skinner AC, Skelton JA. Prevalence and trends in obesity and severe obesity among children in the United States, 1999–2012. *JAMA Pediatr* 2014;168(6):561–6. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2014.21.
84. Manios Y, Moschonis G, Androutsos O, Mavrogianni C, Malakou E. Παχυσαρκία και συνοδά καρδιομεταβολικά νοσήματα: Αιτίες - Συνέπειες - Λύσεις. *Dianeosis*, 2022. (https://www.dianeosis.org/wp-content/uploads/2022/02/obesity_final11022022.pdf).
85. Lange SJ, Kompaniyets L, Freedman DS, et al. Longitudinal Trends in Body Mass Index Before and During the COVID-19 Pandemic Among Persons Aged 2–19 Years - United States, 2019–2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2021;70(37):1278–1283. DOI: 10.15585/mmwr.mm7037a3.
86. Lobstein T, Neveux M, Brown T, et al. Social disparities in obesity treatment for children age 3–10 years: A systematic review. *Obes Rev* 2021;22(2):e13153. DOI: 10.1111/obr.13153.
87. Vazquez CE, Cubbin C. Socioeconomic Status and Childhood Obesity: a Review of Literature from the Past Decade to Inform Intervention Research. *Curr Obes Rep* 2020;9(4):562–570. DOI: 10.1007/s13679-020-00400-2.
88. Buoncristiano M, Williams J, Simmonds P, et al. Socioeconomic inequalities in overweight and obesity among 6- to 9-year-old children in 24 countries from the World Health Organization European region. *Obes Rev* 2021;22 Suppl 6:e13213. DOI: 10.1111/obr.13213.
89. Rogers R, Eagle TF, Sheetz A, et al. The Relationship between Childhood Obesity, Low Socioeconomic Status, and Race/Ethnicity: Lessons from Massachusetts. *Child Obes* 2015;11(6):691–5. DOI: 10.1089/chi.2015.0029.
90. Maiano C, Hue O, Morin AJ, Moullec G. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents with

- intellectual disabilities: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;17(7):599–611. DOI: 10.1111/obr.12408.
91. Lynch BA, Agunwamba A, Wilson PM, et al. Adverse family experiences and obesity in children and adolescents in the United States. *Prev Med* 2016;90:148–54. DOI: 10.1016/j.ypmed.2016.06.035.
92. Bullock A, Sheff K, Moore K, Manson S. Obesity and Overweight in American Indian and Alaska Native Children, 2006–2015. *Am J Public Health* 2017;107(9):1502–1507. DOI: 10.2105/AJPH.2017.303904.
93. Centers for Disease Control and Prevention. Obesity among young children enrolled in WIC. (https://www.cdc.gov/obesity/data-and-statistics/facts-about-obesity-among-young-children-enrolled-in-wic.html?CDC_AAref_Val=https://www.cdc.gov/obesity/data/obesity-among-WIC-enrolled-young-children.html).
94. McPherson M, Arango P, Fox H, et al. A new definition of children with special health care needs. *Pediatrics* 1998;102(1 Pt 1):137–40. (In eng). DOI: 10.1542/peds.102.1.137.
95. Ghandour RM, Grason HA, Schempf AH, et al. Healthy people 2010 leading health indicators: how children with special health care needs fared. *Am J Public Health* 2013;103(6):e99–e106. DOI: 10.2105/AJPH.2012.301001.
96. Rimmer JH, Yamaki K, Lowry BM, Wang E, Vogel LC. Obesity and obesity-related secondary conditions in adolescents with intellectual/developmental disabilities. *J Intellect Disabil Res* 2010;54(9):787–94. DOI: 10.1111/j.1365-2788.2010.01305.x.
97. Must A, Curtin C, Hubbard K, Sikich L, Bedford J, Bandini L. Obesity Prevention for Children with Developmental Disabilities. *Curr Obes Rep* 2014;3(2):156–70. DOI: 10.1007/s13679-014-0098-7.
98. Kompaniyets L, Lundeen EA, Belay B, Goodman AB, Tangka F, Blanck HM. Hospital Length of Stay, Charges, and Costs Associated With a Diagnosis of Obesity in US Children and Youth, 2006–2016. *Med Care* 2020;58(8):722–726. DOI: 10.1097/MLR.0000000000001346.
99. Finkelstein EA, Graham WC, Malhotra R. Lifetime direct medical costs of childhood obesity. *Pediatrics* 2014;133(5):854–62. DOI: 10.1542/peds.2014-0063.
100. Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes Rev* 2008;9(5):474–88. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00475.x.
101. Freedman DS, Lawman HG, Galuska DA, Goodman AB, Berenson GS. Tracking and Variability in Childhood Levels of BMI: The Bogalusa Heart Study. *Obesity (Silver Spring)* 2018;26(7):1197–1202. DOI: 10.1002/oby.22199.
102. Li X, Keown-Stoneman CDG, Lebovic G, et al. The association between body mass index trajectories and cardiometabolic risk in young children. *Pediatr Obes* 2020;15(8):e12633. DOI: 10.1111/ijpo.12633.
103. Kelly B, West J, Yang TC, Mason D, Hasan T, Wright J. The association between body mass index, primary healthcare use and morbidity in early childhood: findings from the Born In Bradford cohort study. *Public Health* 2019;167:21–27. DOI: 10.1016/j.puhe.2018.10.019.
104. Umer A, Kelley GA, Cottrell LE, Giacobbi P, Jr., Innes KE, Lilly CL. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk factors: a systematic review with meta-analysis. *BMC Public Health* 2017;17(1):683. DOI: 10.1186/s12889-017-4691-z.
105. Andes LJ, Cheng YJ, Rolka DB, Gregg EW, Imperatore G. Prevalence of Prediabetes Among Adolescents and Young Adults in the United States, 2005–2016. *JAMA Pediatr* 2020;174(2):e194498. (In eng). DOI: 10.1001/jamapediatrics.2019.4498.
106. Moradi M, Mozaffari H, Askari M, Azadbakht L. Association between overweight/obesity with depression, anxiety, low self-esteem, and body dissatisfaction in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2022;62(2):555–570. DOI: 10.1080/10408398.2020.1823813.
107. Schwartz BS, Glass TA, Pollak J, et al. Depression, its comorbidities and treatment, and childhood body mass index trajectories. *Obesity (Silver Spring)* 2016;24(12):2585–2592. DOI: 10.1002/oby.21627.
108. Akhabue E, Perak AM, Chan C, Greenland P, Allen NB. Racial Differences in Rates of Change of Childhood Body Mass Index and Blood Pressure Percentiles. *J Pediatr* 2018;202:98–105 e6. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.07.023.
109. de Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Neufeld EJ, Newburger JW, Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2004;110(16):2494–7. DOI: 10.1161/01.CIR.0000145117.40114.C7.
110. Martos-Moreno GA, Martinez-Villanueva J, Gonzalez-Leal R, Chowen JA, Argente J. Sex, puberty, and ethnicity have a strong influence on growth and metabolic comorbidities in children and adolescents with obesity: Report on 1300 patients (the Madrid Cohort). *Pediatr Obes* 2019;14(12):e12565. DOI: 10.1111/ijpo.12565.
111. Messiah SE, Arheart KL, Luke B, Lipshultz SE, Miller TL. Relationship between body mass index and metabolic syndrome risk factors among US 8- to 14-year-olds, 1999 to 2002. *J Pediatr* 2008;153(2):215–21. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.03.002.
112. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics* 2009;124 Suppl 1:S23–34. DOI: 10.1542/peds.2008-3586E.
113. Javed A, Jumeau M, Murad MH, 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(3):234–44. DOI: 10.1111/ijpo.242.
114. Lohman T. *Advances in Body Composition Assessment*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers;1992.
115. Lazarus R, Baur L, Webb K, Blyth F. Body mass index in screening for adiposity in children and adolescents: systematic evaluation using receiver operating characteristic curves. *Am J Clin Nutr* 1996;63(4):500–6. DOI: 10.1093/ajcn/63.4.500.
116. Ryder JR, Kaizer AM, Rudser KD, Daniels SR, Kelly AS. Utility of Body Mass Index in Identifying Excess Adiposity in Youth Across the Obesity Spectrum. *J Pediatr* 2016;177:255–261 e2. DOI: 10.1016/j.jpeds.2016.06.059.
117. Wilkes M, Thornton J, Horlick M, et al. Relationship of BMI z score to fat percent and fat mass in multiethnic prepubertal children. *Pediatr Obes* 2019;14(1). DOI: 10.1111/ijpo.12463.
118. Horlick M, Hediger ML. Measurement matters. *J Pediatr* 2010;156(2):178–9. DOI: 10.1016/j.jpeds.2009.09.055.
119. Dioum A, Gartner A, Maire B, Delpeuch F, Wade S. Body composition predicted from skinfolds in African women: a cross-validation study using air-displacement plethysmography and a black-specific equation. *Br J Nutr* 2005;93(6):973–9. DOI: 10.1079/bjn20051426.
120. Wells JC, Fuller NJ, Dewit O, Fewtrell MS, Elia M, Cole TJ. Four-component model of body composition in children: density and hydration of fat-free mass and comparison with simpler

- models. *Am J Clin Nutr* 1999;69(5):904–12. DOI: 10.1093/ajcn/69.5.904.
121. Weber DR, Moore RH, Leonard MB, Zemel BS. Fat and lean BMI reference curves in children and adolescents and their utility in identifying excess adiposity compared with BMI and percentage body fat. *Am J Clin Nutr* 2013;98(1):49–56. DOI: 10.3945/ajcn.112.053611.
 122. Consultation WHOE. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363(9403):157–63. DOI: 10.1016/S0140-6736(03)15268-3.
 123. Centers for Disease Control and Prevention. About Body Mass Index (BMI). (https://www.cdc.gov/bmi/about/?CDC_AAref_Val=https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/index.html).
 124. Freedman DS, Wang J, Maynard LM, et al. Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2005;29(1):1–8. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802735.
 125. Statistics CNCfH. CDC Growth Charts. (https://www.cdc.gov/growthcharts/cdc-growth-charts.htm?CDC_AA_refVal=https%3A%2F%2Fwww.cdc.gov%2Fgrowthcharts%2Fclinical_charts.htm).
 126. Grummer-Strawn LM, Reinold C, Krebs NF, Centers for Disease C, Prevention. Use of World Health Organization and CDC growth charts for children aged 0-59 months in the United States. *MMWR Recomm Rep* 2010;59(RR-9):1–15. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20829749>).
 127. World Health Organization. Weight-for-length/height.
 128. Zemel BS, Pipan M, Stallings VA, et al. Growth Charts for Children With Down Syndrome in the United States. *Pediatrics* 2015;136(5):e1204–11. DOI: 10.1542/peds.2015-1652.
 129. Gulati AK, Kaplan DW, Daniels SR. Clinical tracking of severely obese children: a new growth chart. *Pediatrics* 2012;130(6):1136–40. DOI: 10.1542/peds.2012-0596.
 130. Hagan J, Shaw J, Duncan P. Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics: 2017.
 131. O'Connor SG, Maher JP, Belcher BR, et al. Associations of maternal stress with children's weight-related behaviours: a systematic literature review. *Obes Rev* 2017;18(5):514–525. DOI: 10.1111/obr.12522.
 132. McPherson AC, Hamilton J, Kingsnorth S, et al. Communicating with children and families about obesity and weight-related topics: a scoping review of best practices. *Obes Rev* 2017;18(2):164–182. DOI: 10.1111/obr.12485.
 133. Knierim SD, Rahm AK, Haemer M, et al. Latino parents' perceptions of weight terminology used in pediatric weight counseling. *Acad Pediatr* 2015;15(2):210–7. DOI: 10.1016/j.acap.2014.11.003.
 134. McPherson AC, Knibbe TJ, Oake M, et al. "Fat is really a four-letter word": Exploring weight-related communication best practices in children with and without disabilities and their caregivers. *Child Care Health Dev* 2018;44(4):636–643. DOI: 10.1111/cch.12575.
 135. Karnik S, Kanekar A. Childhood obesity: a global public health crisis. *Int J Prev Med* 2012;3(1):1–7. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22506094>).
 136. Swinburn B, Egger G, Raza F. Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Prev Med* 1999;29(6 Pt 1):563–70. DOI: 10.1006/pmed.1999.0585.
 137. Boyland EJ, Halford JC. Television advertising and branding. Effects on eating behaviour and food preferences in children. *Appetite* 2013;62:236–41. DOI: 10.1016/j.appet.2012.01.032.
 138. Boyland EJ, Nolan S, Kelly B, et al. Advertising as a cue to consume: a systematic review and meta-analysis of the effects of acute exposure to unhealthy food and nonalcoholic beverage advertising on intake in children and adults. *Am J Clin Nutr* 2016;103(2):519–33. DOI: 10.3945/ajcn.115.120022.
 139. Jenkin G, Madhvani N, Signal L, Bowers S. A systematic review of persuasive marketing techniques to promote food to children on television. *Obes Rev* 2014;15(4):281–93. DOI: 10.1111/obr.12141.
 140. Smith R, Kelly B, Yeatman H, Boyland E. Food Marketing Influences Children's Attitudes, Preferences and Consumption: A Systematic Critical Review. *Nutrients* 2019;11(4). DOI: 10.3390/nu11040875.
 141. Villegas-Navas V, Montero-Simo MJ, Araque-Padilla RA. The Effects of Foods Embedded in Entertainment Media on Children's Food Choices and Food Intake: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Nutrients* 2020;12(4). DOI: 10.3390/nu12040964.
 142. Sadeghirad B, Duhaney T, Motaghipisheh S, Campbell NR, Johnston BC. Influence of unhealthy food and beverage marketing on children's dietary intake and preference: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Obes Rev* 2016;17(10):945–59. DOI: 10.1111/obr.12445.
 143. Committee on Communications AAoP, Strasburger VC. Children, adolescents, and advertising. *Pediatrics* 2006;118(6):2563–9. DOI: 10.1542/peds.2006-2698.
 144. Council On C, Media. Media and Young Minds. *Pediatrics* 2016;138(5). DOI: 10.1542/peds.2016-2591.
 145. Poulsen MN, Glass TA, Pollak J, et al. Associations of multidimensional socioeconomic and built environment factors with body mass index trajectories among youth in geographically heterogeneous communities. *Prev Med Rep* 2019;15:100939. DOI: 10.1016/j.pmedr.2019.100939.
 146. Jia P, Dai S, Rohli KE, et al. Natural environment and childhood obesity: A systematic review. *Obes Rev* 2021;22 Suppl 1(Suppl 1):e13097. DOI: 10.1111/obr.13097.
 147. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, Lamb MM, Flegal KM. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007-2008. *JAMA* 2010;303(3):242–9. DOI: 10.1001/jama.2009.2012.
 148. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. *NCHS Data Brief* 2012(82):1–8. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22617494>).
 149. Ogden CL, Lamb MM, Carroll MD, Flegal KM. Obesity and socioeconomic status in children and adolescents: United States, 2005-2008. *NCHS Data Brief* 2010(51):1–8. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21211166>).
 150. Babey SH, Hastert TA, Wolstein J, Diamant AL. Income disparities in obesity trends among California adolescents. *Am J Public Health* 2010;100(11):2149–55. DOI: 10.2105/AJPH.2010.192641.
 151. Children's Defense Fund. The State of America's Children® 2020. The State of America's Children® Report. Washington, DC: Children's Defense Fund: 2020. (<https://www.childrensdefense.org/wp-content/uploads/2023/08/The-State-Of-Americas-Children-2020.pdf>).
 152. Lee H, Andrew M, Gebremariam A, Lumeng JC, Lee JM. Longitudinal associations between poverty and obesity from

- birth through adolescence. *Am J Public Health* 2014;104(5):e70–6. DOI: 10.2105/AJPH.2013.301806.
153. Li M, Mustillo S, Anderson J. Childhood poverty dynamics and adulthood overweight/obesity: Unpacking the black box of childhood. *Soc Sci Res* 2018;76:92–104. DOI: 10.1016/j.ssresearch.2018.05.009.
 154. Isong IA, Rao SR, Bind MA, Avendano M, Kawachi I, Richmond TK. Racial and Ethnic Disparities in Early Childhood Obesity. *Pediatrics* 2018;141(1). DOI: 10.1542/peds.2017-0865.
 155. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79(1):6–16. DOI: 10.1093/ajcn/79.1.6.
 156. Harvard University Center on the Developing Child. Key Concepts: Toxic Stress. (<https://developingchild.harvard.edu/key-concept/toxic-stress/>).
 157. Baker EH, Rendall MS, Weden MM. Epidemiological Paradox or Immigrant Vulnerability? Obesity Among Young Children of Immigrants. *Demography* 2015;52(4):1295–320. DOI: 10.1007/s13524-015-0404-3.
 158. Gilbert PA, Khokhar S. Changing dietary habits of ethnic groups in Europe and implications for health. *Nutr Rev* 2008;66(4):203–15. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2008.00025.x.
 159. Gualdi-Russo E, Zaccagni L, Manzon VS, Masotti S, Rinaldo N, Khyatti M. Obesity and physical activity in children of immigrants. *Eur J Public Health* 2014;24 Suppl 1:40–6. DOI: 10.1093/eurpub/cku111.
 160. Buttenheim AM, Pebley AR, Hsieh K, Chung CY, Goldman N. The shape of things to come? Obesity prevalence among foreign-born vs. US-born Mexican youth in California. *Soc Sci Med* 2013;78:1–8. DOI: 10.1016/j.socscimed.2012.10.023.
 161. Gualdi-Russo E, Manzon VS, Masotti S, et al. Weight status and perception of body image in children: the effect of maternal immigrant status. *Nutr J* 2012;11:85. DOI: 10.1186/1475-2891-11-85.
 162. Flores G, Fuentes-Afflick E, Barbot O, et al. The health of Latino children: urgent priorities, unanswered questions, and a research agenda. *JAMA* 2002;288(1):82–90. DOI: 10.1001/jama.288.1.82.
 163. Dubois L, Francis D, Burnier D, et al. Household food insecurity and childhood overweight in Jamaica and Quebec: a gender-based analysis. *BMC Public Health* 2011;11:199. DOI: 10.1186/1471-2458-11-199.
 164. Burke MP, Martini LH, Cayir E, Hartline-Grafton HL, Meade RL. Severity of Household Food Insecurity Is Positively Associated with Mental Disorders among Children and Adolescents in the United States. *J Nutr* 2016;146(10):2019–2026. DOI: 10.3945/jn.116.232298.
 165. Gross RS, Mendelsohn AL, Fierman AH, Racine AD, Messito MJ. Food insecurity and obesogenic maternal infant feeding styles and practices in low-income families. *Pediatrics* 2012;130(2):254–61. DOI: 10.1542/peds.2011-3588.
 166. Coleman-Jensen A, Rabbitt MP, Gregory CA, Singh A. Household Food Security in the United States in 2018. ERR-270, U.S. Department of Agriculture, Economic Research Service, 2019. (<https://ers.usda.gov/sites/default/files/laserfiche/publications/94849/ERR-270.pdf?v=50057>).
 167. Powell LM, Chaloupka FJ. Food prices and obesity: evidence and policy implications for taxes and subsidies. *Milbank Q* 2009;87(1):229–57. DOI: 10.1111/j.1468-0009.2009.00554.x.
 168. Sturm R, Datar A. Body mass index in elementary school children, metropolitan area food prices and food outlet density. *Public Health* 2005;119(12):1059–68. DOI: 10.1016/j.puhe.2005.05.007.
 169. Sturm R, Datar A. Food prices and weight gain during elementary school: 5-year update. *Public Health* 2008;122(11):1140–3. DOI: 10.1016/j.puhe.2008.04.001.
 170. Lee J, Kubik MY, Fulkerson JA. Diet Quality and Fruit, Vegetable, and Sugar-Sweetened Beverage Consumption by Household Food Insecurity among 8- to 12-Year-Old Children during Summer Months. *J Acad Nutr Diet* 2019;119(10):1695–1702. DOI: 10.1016/j.jand.2019.03.004.
 171. Adams EL, Caccavale LJ, Smith D, Bean MK. Food Insecurity, the Home Food Environment, and Parent Feeding Practices in the Era of COVID-19. *Obesity (Silver Spring)* 2020;28(11):2056–2063. DOI: 10.1002/oby.22996.
 172. Kakarala M, Keast DR, Hoerr S. Schoolchildren's consumption of competitive foods and beverages, excluding a la carte. *J Sch Health* 2010;80(9):429–35; quiz 461–3. DOI: 10.1111/j.1746-1561.2010.00524.x.
 173. Matsuzaki M, Sanchez BN, Acosta ME, Botkin J, Sanchez-Vaznaugh EV. Food environment near schools and body weight—A systematic review of associations by race/ethnicity, gender, grade, and socio-economic factors. *Obes Rev* 2020;21(4):e12997. DOI: 10.1111/obr.12997.
 174. Fiechtner L, Kleinman K, Melly SJ, et al. Effects of Proximity to Supermarkets on a Randomized Trial Studying Interventions for Obesity. *Am J Public Health* 2016;106(3):557–62. DOI: 10.2105/AJPH.2015.302986.
 175. Griffiths C, Frearson A, Taylor A, Radley D, Cooke C. A cross sectional study investigating the association between exposure to food outlets and childhood obesity in Leeds, UK. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2014;11:138. DOI: 10.1186/s12966-014-0138-4.
 176. Zhou Q, Zhao L, Zhang L, et al. Neighborhood supermarket access and childhood obesity: A systematic review. *Obes Rev* 2021;22 Suppl 1(Suppl 1):e12937. DOI: 10.1111/obr.12937.
 177. Yang S, Zhang X, Feng P, et al. Access to fruit and vegetable markets and childhood obesity: A systematic review. *Obes Rev* 2021;22 Suppl 1(Suppl 1):e12980. DOI: 10.1111/obr.12980.
 178. Demory-Luce D. Fast food and children and adolescents: implications for practitioners. *Clin Pediatr (Phila)* 2005;44(4):279–88. DOI: 10.1177/000992280504400401.
 179. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008;9(6):535–47. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2008.00477.x.
 180. Cobb LK, Appel LJ, Franco M, Jones-Smith JC, Nur A, Anderson CA. The relationship of the local food environment with obesity: A systematic review of methods, study quality, and results. *Obesity (Silver Spring)* 2015;23(7):1331–44. DOI: 10.1002/oby.21118.
 181. Jia P, Luo M, Li Y, Zheng JS, Xiao Q, Luo J. Fast-food restaurant, unhealthy eating, and childhood obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2021;22 Suppl 1(Suppl 1):e12944. DOI: 10.1111/obr.12944.
 182. Islam MZ, Johnston J, Sly PD. Green space and early childhood development: a systematic review. *Rev Environ Health* 2020;35(2):189–200. DOI: 10.1515/reveh-2019-0046.
 183. Malacarne D, Handakas E, Robinson O, et al. The built environment as determinant of childhood obesity: A systematic literature review. *Obes Rev* 2022;23 Suppl 1(Suppl 1):e13385. DOI: 10.1111/obr.13385.
 184. Lovasi GS, Schwartz-Soicher O, Quinn JW, et al. Neighborhood safety and green space as predictors of obesity among preschool children from low-income families in New York City.

- Prev Med 2013;57(3):189–93. DOI: 10.1016/j.ypmed.2013.05.012.
185. Ghassabian A, Vandenberg L, Kannan K, Trasande L. Endocrine-Disrupting Chemicals and Child Health. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2022;62:573–594. DOI: 10.1146/annurev-pharmtox-021921-093352.
186. Kassotis CD, Vandenberg LN, Demeneix BA, Porta M, Slama R, Trasande L. Endocrine-disrupting chemicals: economic, regulatory, and policy implications. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8(8):719–730. DOI: 10.1016/S2213-8587(20)30128-5.
187. Kahn LG, Philippat C, Nakayama SF, Slama R, Trasande L. Endocrine-disrupting chemicals: implications for human health. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8(8):703–718. DOI: 10.1016/S2213-8587(20)30129-7.
188. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002;360(9331):473–82. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)09678-2.
189. Kral TVE, Moore RH, Chittams J, Jones E, O'Malley L, Fisher JO. Identifying behavioral phenotypes for childhood obesity. *Appetite* 2018;127:87–96. DOI: 10.1016/j.appet.2018.04.021.
190. Baumrind D. Effects of authoritative parental control on child behavior. *Child Development* 1966;37(4):887–907. DOI: 10.2307/1126611.
191. Maccoby EE, Martin JA. Socialization in the Context of the Family: Parent-Child Interaction. P. H. Mussen, & E. M. Hetherington (Eds.), *Handbook of Child Psychology: Vol. 4. Socialization, Personality, and Social Development*. New York: Wiley;1983:1–101.
192. Sleddens EF, Gerards SM, Thijs C, de Vries NK, Kremers SP. General parenting, childhood overweight and obesity-inducing behaviors: a review. *Int J Pediatr* 2011;6(2-2):e12–27. DOI: 10.3109/17477166.2011.566339.
193. Sokol RL, Qin B, Poti JM. Parenting styles and body mass index: a systematic review of prospective studies among children. *Obes Rev* 2017;18(3):281–292. DOI: 10.1111/obr.12497.
194. Frankel LA, Hughes SO, O'Connor TM, Power TG, Fisher JO, Hazen NL. Parental Influences on Children's Self-Regulation of Energy Intake: Insights from Developmental Literature on Emotion Regulation. *J Obes* 2012;2012:327259. DOI: 10.1155/2012/327259.
195. Patrick H, Hennessy E, McSpadden K, Oh A. Parenting styles and practices in children's obesogenic behaviors: scientific gaps and future research directions. *Child Obes* 2013;9 Suppl(Suppl 1):S73–86. DOI: 10.1089/chi.2013.0039.
196. Kakinami L, Barnett TA, Seguin L, Paradis G. Parenting style and obesity risk in children. *Prev Med* 2015;75:18–22. DOI: 10.1016/j.ypmed.2015.03.005.
197. Bates CR, Buscemi J, Nicholson LM, Cory M, Jagpal A, Bohnert AM. Links between the organization of the family home environment and child obesity: a systematic review. *Obes Rev* 2018;19(5):716–727. DOI: 10.1111/obr.12662.
198. Luger M, Lafontan M, Bes-Rastrollo M, Winzer E, Yumuk V, Farpour-Lambert N. Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain in Children and Adults: A Systematic Review from 2013 to 2015 and a Comparison with Previous Studies. *Obes Facts* 2017;10(6):674–693. DOI: 10.1159/000484566.
199. Muth ND, Dietz WH, Magge SN, et al. Public Policies to Reduce Sugary Drink Consumption in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2019;143(4). DOI: 10.1542/peds.2019-0282.
200. Birch LL, Savage JS, Fisher JO. Right sizing prevention. Food portion size effects on children's eating and weight. *Appetite* 2015;88:11–6. DOI: 10.1016/j.appet.2014.11.021.
201. Costa CS, Del-Ponte B, Assuncao MCF, Santos IS. Consumption of ultra-processed foods and body fat during childhood and adolescence: a systematic review. *Public Health Nutr* 2018;21(1):148–159. DOI: 10.1017/S1368890017001331.
202. Lachat C, Nago E, Verstraeten R, Roberfroid D, Van Camp J, Kolsteren P. Eating out of home and its association with dietary intake: a systematic review of the evidence. *Obes Rev* 2012;13(4):329–46. DOI: 10.1111/j.1467-789X.2011.00953.x.
203. Nago ES, Lachat CK, Dossa RA, Kolsteren PW. Association of out-of-home eating with anthropometric changes: a systematic review of prospective studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2014;54(9):1103–16. DOI: 10.1080/10408398.2011.627095.
204. Hammons AJ, Fiese BH. Is frequency of shared family meals related to the nutritional health of children and adolescents? *Pediatrics* 2011;127(6):e1565–74. DOI: 10.1542/peds.2010-1440.
205. Dallacker M, Hertwig R, Mata J. The frequency of family meals and nutritional health in children: a meta-analysis. *Obes Rev* 2018;19(5):638–653. DOI: 10.1111/obr.12659.
206. Poitras VJ, Gray CE, Janssen X, et al. Systematic review of the relationships between sedentary behaviour and health indicators in the early years (0-4 years). *BMC Public Health* 2017;17(Suppl 5):868. DOI: 10.1186/s12889-017-4849-8.
207. Stiglic N, Viner RM. Effects of screentime on the health and well-being of children and adolescents: a systematic review of reviews. *BMJ Open* 2019;9(1):e023191. (In eng). DOI: 10.1136/bmjopen-2018-023191.
208. Tripathi M, Mishra SK. Screen time and adiposity among children and adolescents: a systematic review. *Journal of Public Health* 2020;28(3):227–244. DOI: 10.1007/s10389-019-01043-x.
209. Viner RM, Cole TJ. Television viewing in early childhood predicts adult body mass index. *J Pediatr* 2005;147(4):429–35. DOI: 10.1016/j.jpeds.2005.05.005.
210. Poorolajal J, Sahraei F, Mohamdadi Y, Doosti-Irani A, Moradi L. Behavioral factors influencing childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2020;14(2):109–118. DOI: 10.1016/j.orcp.2020.03.002.
211. Coombs NA, Stamatakis E. Associations between objectively assessed and questionnaire-based sedentary behaviour with BMI-defined obesity among general population children and adolescents living in England. *BMJ Open* 2015;5(6):e007172. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-007172.
212. Council on C, Media, Strasburger VC. Children, adolescents, obesity, and the media. *Pediatrics* 2011;128(1):201–8. DOI: 10.1542/peds.2011-1066.
213. Julian V, Ring-Dimitriou S, Wyszynska J, et al. There Is a Clinical Need to Consider the Physical Activity: Sedentary Pattern in Children with Obesity - Position Paper of the European Childhood Obesity Group. *Ann Nutr Metab* 2022;78(4):236–241. DOI: 10.1159/000524570.
214. Magee L, Hale L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review. *Sleep Med Rev* 2012;16(3):231–41. DOI: 10.1016/j.smrv.2011.05.005.
215. Reilly JJ, Armstrong J, Dorosty AR, et al. Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study. *BMJ* 2005;330(7504):1357. DOI: 10.1136/bmj.38470.670903.E0.
216. Ruan H, Xun P, Cai W, He K, Tang Q. Habitual Sleep Duration and Risk of Childhood Obesity: Systematic Review and Dose-response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. *Sci Rep* 2015;5:16160. DOI: 10.1038/srep16160.

217. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr* 2009;89(1):126–33. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26574.
218. Weiss A, Xu F, Storfer-Isser A, Thomas A, Levers-Landis CE, Redline S. The association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption. *Sleep* 2010;33(9):1201–9. DOI: 10.1093/sleep/33.9.1201.
219. Larque E, Labayen I, Flodmark CE, et al. From conception to infancy - early risk factors for childhood obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2019;15(8):456–478. DOI: 10.1038/s41574-019-0219-1.
220. Nadhiroh SR, Djokosujono K, Utari DM. The association between secondhand smoke exposure and growth outcomes of children: A systematic literature review. *Tob Induc Dis* 2020;18:12. DOI: 10.18332/tid/117958.
221. Tate EB, Wood W, Liao Y, Dunton GF. Do stressed mothers have heavier children? A meta-analysis on the relationship between maternal stress and child body mass index. *Obes Rev* 2015;16(5):351–61. DOI: 10.1111/obr.12262.
222. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clin Proc* 2017;92(2):251–265. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.09.017.
223. Solmi M, Kohler CA, Stubbs B, et al. Environmental risk factors and nonpharmacological and nonsurgical interventions for obesity: An umbrella review of meta-analyses of cohort studies and randomized controlled trials. *Eur J Clin Invest* 2018;48(12):e12982. DOI: 10.1111/eci.12982.
224. Jackson DB, Chilton M, Johnson KR, Vaughn MG. Adverse Childhood Experiences and Household Food Insecurity: Findings From the 2016 National Survey of Children's Health. *Am J Prev Med* 2019;57(5):667–674. DOI: 10.1016/j.amepre.2019.06.004.
225. Chapman DP, Whitfield CL, Felitti VJ, Dube SR, Edwards VJ, Anda RF. Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *J Affect Disord* 2004;82(2):217–25. DOI: 10.1016/j.jad.2003.12.013.
226. Dube SR, Anda RF, Felitti VJ, Chapman DP, Williamson DF, Giles WH. Childhood abuse, household dysfunction, and the risk of attempted suicide throughout the life span: findings from the Adverse Childhood Experiences Study. *JAMA* 2001;286(24):3089–96. DOI: 10.1001/jama.286.24.3089.
227. Isohookana R, Marttunen M, Hakko H, Riiipinen P, Riala K. The impact of adverse childhood experiences on obesity and unhealthy weight control behaviors among adolescents. *Compr Psychiatry* 2016;71:17–24. DOI: 10.1016/j.comppsy.2016.08.002.
228. Schilling EA, Aseltine RH, Jr., Gore S. Adverse childhood experiences and mental health in young adults: a longitudinal survey. *BMC Public Health* 2007;7:30. DOI: 10.1186/1471-2458-7-30.
229. Burke NJ, Hellman JL, Scott BG, Weems CF, Carrion VG. The impact of adverse childhood experiences on an urban pediatric population. *Child Abuse Negl* 2011;35(6):408–13. DOI: 10.1016/j.chiabu.2011.02.006.
230. Benyshek DC. The "early life" origins of obesity-related health disorders: new discoveries regarding the intergenerational transmission of developmentally programmed traits in the global cardiometabolic health crisis. *Am J Phys Anthropol* 2013;152 Suppl 57:79–93. DOI: 10.1002/ajpa.22393.
231. McEwen CA, McEwen BS. Social structure, adversity, toxic stress, and intergenerational poverty: An early childhood model. *Annual Review of Sociology* 2017;43:445–472. DOI: 10.1146/annurev-soc-060116-053252.
232. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ. Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. *Behav Genet* 1997;27(4):325–51. DOI: 10.1023/a:1025635913927.
233. Stunkard AJ, Foch TT, Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA* 1986;256(1):51–4. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3712713>).
234. Elks CE, den Hoed M, Zhao JH, et al. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012;3:29. DOI: 10.3389/fendo.2012.00029.
235. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet* 2010;42(11):937–48. DOI: 10.1038/ng.686.
236. 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(2):253–62. DOI: 10.1172/JCI9238.
237. Farooqi S, O'Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocr Rev* 2006;27(7):710–18. DOI: 10.1210/er.2006-0040.
238. Heymsfield SB, Avena NM, Baier L, et al. Hyperphagia: current concepts and future directions proceedings of the 2nd international conference on hyperphagia. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22 Suppl 1(0 1):S1–S17. DOI: 10.1002/oby.20646.
239. Cordero P, Li J, Oben JA. Epigenetics of obesity: beyond the genome sequence. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015;18(4):361–6. DOI: 10.1097/MCO.000000000000179.
240. van Dijk SJ, Molloy PL, Varinli H, Morrison JL, Muhlhauser BS, Members of Epi S. Epigenetics and human obesity. *Int J Obes (Lond)* 2015;39(1):85–97. DOI: 10.1038/ijo.2014.34.
241. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genet* 2005;6(3):221–34. DOI: 10.1038/nrg1556.
242. Bouret S, Levin BE, Ozanne SE. Gene-environment interactions controlling energy and glucose homeostasis and the developmental origins of obesity. *Physiol Rev* 2015;95(1):47–82. DOI: 10.1152/physrev.00007.2014.
243. Gnawali A. Prematurity and the Risk of Development of Childhood Obesity: Piecing Together the Pathophysiological Puzzle. A Literature Review. *Cureus* 2021;13(12):e20518. DOI: 10.7759/cureus.20518.
244. Uthaya S, Thomas EL, Hamilton G, Dore CJ, Bell J, Modi N. Altered adiposity after extremely preterm birth. *Pediatr Res* 2005;57(2):211–5. DOI: 10.1203/01.PDR.0000148284.58934.1C.
245. Ou-Yang MC, Sun Y, Liebowitz M, et al. Accelerated weight gain, prematurity, and the risk of childhood obesity: A meta-analysis and systematic review. *PLoS One* 2020;15(5):e0232238. DOI: 10.1371/journal.pone.0232238.
246. 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(13):869–73. DOI: 10.1056/NEJM199709253371301.
247. Lima NMdS, Leal VS, Oliveira JS, et al. Overweight among adolescents and nutritional status of their parents: a systematic review. *Ciência & Saúde Coletiva* 2017;22(2):627–636. DOI: <https://doi.org/10.1590/1413-81232017222.17522015>.
248. Isganaitis E, Suehiro H, Cardona C. Who's your daddy?: paternal inheritance of metabolic disease risk. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2017;24(1):47–55. DOI: 10.1097/MED.0000000000000307.

249. Lau EY, Liu J, Archer E, McDonald SM, Liu J. Maternal weight gain in pregnancy and risk of obesity among offspring: a systematic review. *J Obes* 2014;2014:524939. DOI: 10.1155/2014/524939.
250. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. *Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines*. Washington (DC): National Academies Press (US) Copyright © 2009, National Academy of Sciences., 2009.
251. Matusiak K, Barrett HL, Callaway LK, Nitert MD. Periconception weight loss: common sense for mothers, but what about for babies? *J Obes* 2014;2014:204295. DOI: 10.1155/2014/204295.
252. Buckley AJ, Jaquiere AL, Harding JE. Nutritional programming of adult disease. *Cell Tissue Res* 2005;322(1):73–9. DOI: 10.1007/s00441-005-1095-7.
253. Logan KM, Gale C, Hyde MJ, Santhakumaran S, Modi N. Diabetes in pregnancy and infant adiposity: systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2017;102(1):F65–F72. DOI: 10.1136/archdischild-2015-309750.
254. Kim SY, Sharma AJ, Callaghan WM. Gestational diabetes and childhood obesity: what is the link? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;24(6):376–81. DOI: 10.1097/GCO.0b013e328359f0f4.
255. Nehring I, Chmitorz A, Reulen H, von Kries R, Ensenauer R. Gestational diabetes predicts the risk of childhood overweight and abdominal circumference independent of maternal obesity. *Diabet Med* 2013;30(12):1449–56. DOI: 10.1111/dme.12286.
256. Lawlor DA, Lichtenstein P, Langstrom N. Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families. *Circulation* 2011;123(3):258–65. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.980169.
257. Catalano PM, Hauguel-De Mouzon S. Is it time to revisit the Pedersen hypothesis in the face of the obesity epidemic? *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(6):479–87. DOI: 10.1016/j.ajog.2010.11.039.
258. Heerwagen MJ, Miller MR, Barbour LA, Friedman JE. Maternal obesity and fetal metabolic programming: a fertile epigenetic soil. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;299(3):R711–22. DOI: 10.1152/ajpregu.00310.2010.
259. Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Saydah S, et al. Prevalence of type 1 and type 2 diabetes among children and adolescents from 2001 to 2009. *JAMA* 2014;311(17):1778–86. DOI: 10.1001/jama.2014.3201.
260. Ge ZJ, Zhang CL, Schatten H, Sun QY. Maternal diabetes mellitus and the origin of non-communicable diseases in offspring: the role of epigenetics. *Biol Reprod* 2014;90(6):139. DOI: 10.1095/biolreprod.114.118141.
261. Rayfield S, Plugge E. Systematic review and meta-analysis of the association between maternal smoking in pregnancy and childhood overweight and obesity. *J Epidemiol Community Health* 2017;71(2):162–173. DOI: 10.1136/jech-2016-207376.
262. Ino T. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis. *Pediatr Int* 2010;52(1):94–9. DOI: 10.1111/j.1442-200X.2009.02883.x.
263. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2008;32(2):201–10. DOI: 10.1038/sj.ijo.0803760.
264. Qureshi R, Jadotte Y, Zha P, et al. The association between prenatal exposure to environmental tobacco smoke and childhood obesity: a systematic review. *JBISIRIR* 2018;16(8):1643–1662. DOI: 10.1112/JBISIRIR-2017-003558.
265. von Kries R, Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Jr. Maternal smoking during pregnancy and childhood obesity. *Am J Epidemiol* 2002;156(10):954–61. DOI: 10.1093/aje/kwf128.
266. Trandafir LM, Temneanu OR. Pre and post-natal risk and determination of factors for child obesity. *J Med Life* 2016;9(4):386–391. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27928443>).
267. Symonds ME, Gardner DS. The developmental environment and the development of obesity. In: Gluckman P, Hanson M, eds. *Developmental Origins of Health and Disease*. Cambridge: Cambridge University Press; 2006:255–264.
268. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003;11(4):496–506. DOI: 10.1038/oby.2003.69.
269. Dean SV, Lassi ZS, Imam AM, Bhutta ZA. Preconception care: nutritional risks and interventions. *Reprod Health* 2014;11 Suppl 3(Suppl 3):S3. DOI: 10.1186/1742-4755-11-S3-S3.
270. Taveras EM, Scanlon KS, Birch L, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Gillman MW. Association of breastfeeding with maternal control of infant feeding at age 1 year. *Pediatrics* 2004;114(5):e577–83. DOI: 10.1542/peds.2004-0801.
271. Azad MB, Vehling L, Chan D, et al. Infant Feeding and Weight Gain: Separating Breast Milk From Breastfeeding and Formula From Food. *Pediatrics* 2018;142(4). DOI: 10.1542/peds.2018-1092.
272. Appleton J, Russell CG, Laws R, Fowler C, Campbell K, Denney-Wilson E. Infant formula feeding practices associated with rapid weight gain: A systematic review. *Matern Child Nutr* 2018;14(3):e12602. DOI: 10.1111/mcn.12602.
273. Pearce J, Langley-Evans SC. The types of food introduced during complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2013;37(4):477–85. DOI: 10.1038/ijo.2013.8.
274. Stettler N, Iotova V. Early growth patterns and long-term obesity risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2010;13(3):294–9. DOI: 10.1097/MCO.0b013e328337d7b9.
275. Zheng M, Lamb KE, Grimes C, et al. Rapid weight gain during infancy and subsequent adiposity: a systematic review and meta-analysis of evidence. *Obes Rev* 2018;19(3):321–332. DOI: 10.1111/obr.12632.
276. Woo Baidal JA, Locks LM, Cheng ER, Blake-Lamb TL, Perkins ME, Taveras EM. Risk Factors for Childhood Obesity in the First 1,000 Days: A Systematic Review. *Am J Prev Med* 2016;50(6):761–779. DOI: 10.1016/j.amepre.2015.11.012.
277. Pearce J, Taylor MA, Langley-Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2013;37(10):1295–306. DOI: 10.1038/ijo.2013.99.
278. Cox LM, Blaser MJ. Antibiotics in early life and obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2015;11(3):182–90. DOI: 10.1038/nrendo.2014.210.
279. Miller SA, Wu RKS, Oremus M. The association between antibiotic use in infancy and childhood overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2018;19(11):1463–1475. DOI: 10.1111/obr.12717.
280. Poulsen MN, Pollak J, Bailey-Davis L, Hirsch AG, Glass TA, Schwartz BS. Associations of prenatal and childhood antibiotic use with child body mass index at age 3 years. *Obesity (Silver Spring)* 2017;25(2):438–444. DOI: 10.1002/oby.21719.

281. Aghaali M, Hashemi-Nazari SS. Association between early antibiotic exposure and risk of childhood weight gain and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2019;32(5):439–445. DOI: 10.1515/jpem-2018-0437.
282. Li DK, Chen H, Ferber J, Odouli R. Infection and antibiotic use in infancy and risk of childhood obesity: a longitudinal birth cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5(1):18–25. DOI: 10.1016/S2213-8587(16)30281-9.
283. Rasmussen SH, Shrestha S, Bjerregaard LG, et al. Antibiotic exposure in early life and childhood overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab* 2018;20(6):1508–1514. DOI: 10.1111/dom.13230.
284. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102(3):709–757. DOI: 10.1210/jc.2016-2573.
285. Karam J, McFarlane S. Secondary causes of obesity. *Therapy* 2007;4(5):641–650. DOI: 10.2217/14750708.4.5.641.
286. Bandini L, Danielson M, Esposito LE, et al. Obesity in children with developmental and/or physical disabilities. *Disabil Health J* 2015;8(3):309–16. DOI: 10.1016/j.dhjo.2015.04.005.
287. Kahathuduwa CN, West BD, Blume J, Dharavath N, Moustaid-Moussa N, Mastergeorge A. The risk of overweight and obesity in children with autism spectrum disorders: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2019;20(12):1667–1679. DOI: 10.1111/obr.12933.
288. Maillard AM, Ruef A, Pizzagalli F, et al. The 16p11.2 locus modulates brain structures common to autism, schizophrenia and obesity. *Mol Psychiatry* 2015;20(1):140–7. DOI: 10.1038/mp.2014.145.
289. Shinawi M, Sahoo T, Maranda B, et al. 11p14.1 microdeletions associated with ADHD, autism, developmental delay, and obesity. *Am J Med Genet A* 2011;155A(6):1272–80. DOI: 10.1002/ajmg.a.33878.
290. Atladottir HO, Henriksen TB, Schendel DE, Parner ET. Autism after infection, febrile episodes, and antibiotic use during pregnancy: an exploratory study. *Pediatrics* 2012;130(6):e1447–54. DOI: 10.1542/peds.2012-1107.
291. Mueller NT, Whyatt R, Hoepner L, et al. Prenatal exposure to antibiotics, cesarean section and risk of childhood obesity. *Int J Obes (Lond)* 2015;39(4):665–70. DOI: 10.1038/ijo.2014.180.
292. Jung Y, Lee AM, McKee SA, Picciotto MR. Maternal smoking and autism spectrum disorder: meta-analysis with population smoking metrics as moderators. *Sci Rep* 2017;7(1):4315. DOI: 10.1038/s41598-017-04413-1.
293. Raz R, Levine H, Pinto O, Broday DM, Yuval, Weisskopf MG. Traffic-Related Air Pollution and Autism Spectrum Disorder: A Population-Based Nested Case-Control Study in Israel. *Am J Epidemiol* 2018;187(4):717–725. DOI: 10.1093/aje/kwx294.
294. Wan H, Zhang C, Li H, Luan S, Liu C. Association of maternal diabetes with autism spectrum disorders in offspring: A systemic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2018;97(2):e9438. DOI: 10.1097/MD.00000000000009438.
295. Sanchez CE, Barry C, Sabhlok A, et al. Maternal pre-pregnancy obesity and child neurodevelopmental outcomes: a meta-analysis. *Obes Rev* 2018;19(4):464–484. DOI: 10.1111/obr.12643.
296. Hack M, Taylor HG, Schluchter M, Andreias L, Drotar D, Klein N. Behavioral outcomes of extremely low birth weight children at age 8 years. *J Dev Behav Pediatr* 2009;30(2):122–30. DOI: 10.1097/DBP.0b013e31819e6a16.
297. Lindberg J, Norman M, Westrup B, Ohrman T, Domellof M, Berglund SK. Overweight, Obesity, and Body Composition in 3.5- and 7-Year-Old Swedish Children Born with Marginally Low Birth Weight. *J Pediatr* 2015;167(6):1246–52 e3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.08.045.
298. Dominick KC, Davis NO, Lainhart J, Tager-Flusberg H, Folstein S. Atypical behaviors in children with autism and children with a history of language impairment. *Res Dev Disabil* 2007;28(2):145–62. DOI: 10.1016/j.ridd.2006.02.003.
299. Sharp WG, Berry RC, McCracken C, et al. Feeding problems and nutrient intake in children with autism spectrum disorders: a meta-analysis and comprehensive review of the literature. *J Autism Dev Disord* 2013;43(9):2159–73. DOI: 10.1007/s10803-013-1771-5.
300. Rendeli C, Kuczynska E, Giuliano AC, Chiaretti A, Ausili E. Dietary approach to prevent obesity risk in Spina Bifida patients. *Childs Nerv Syst* 2020;36(7):1515–1520. DOI: 10.1007/s00381-019-04471-y.
301. Littlewood RA, Trocki O, Shepherd RW, Shepherd K, Davies PS. Resting energy expenditure and body composition in children with myelomeningocele. *Pediatr Rehabil* 2003;6(1):31–7. DOI: 10.1080/1363849031000097817.
302. Caminiti C, Saure C, Weglinski J, de Castro F, Campmany L. Body composition and energy expenditure in a population of children and adolescents with myelomeningocele. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(1):e8–e13. DOI: 10.5546/aap.2018.eng.e8.
303. Mueske NM, Ryan DD, Van Speybroeck AL, Chan LS, Wren TA. Fat distribution in children and adolescents with myelomeningocele. *Dev Med Child Neurol* 2015;57(3):273–8. DOI: 10.1111/dmcn.12591.
304. van den Berg-Emons HJ, Bussmann JB, Meyerink HJ, Roebroek ME, Stam HJ. Body fat, fitness and level of everyday physical activity in adolescents and young adults with meningomyelocele. *J Rehabil Med* 2003;35(6):271–5. DOI: 10.1080/16501970310012400.
305. Cortese S, Moreira-Maia CR, St Fleur D, Morcillo-Penalver C, Rohde LA, Faraone SV. Association Between ADHD and Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry* 2016;173(1):34–43. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15020266.
306. Cortese S, Ramos Olazagasti MA, Klein RG, Castellanos FX, Proal E, Mannuzza S. Obesity in men with childhood ADHD: a 33-year controlled, prospective, follow-up study. *Pediatrics* 2013;131(6):e1731–8. DOI: 10.1542/peds.2012-0540.
307. Khalife N, Kantomaa M, Glover V, et al. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms are risk factors for obesity and physical inactivity in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2014;53(4):425–36. DOI: 10.1016/j.jaac.2014.01.009.
308. Kooij JJ. ADHD and Obesity. *Am J Psychiatry* 2016;173(1):1–2. DOI: 10.1176/appi.ajp.2015.15101315.
309. Ohkuma T, Hirakawa Y, Nakamura U, Kiyohara Y, Kitazono T, Ninomiya T. Association between eating rate and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond)* 2015;39(11):1589–96. DOI: 10.1038/ijo.2015.96.
310. Berkowitz RI, Moore RH, Faith MS, Stallings VA, Kral TV, Stunkard AJ. Identification of an obese eating style in 4-year-old children born at high and low risk for obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18(3):505–12. DOI: 10.1038/oby.2009.299.
311. Llewellyn CH, van Jaarsveld CH, Boniface D, Carnell S, Wardle J. Eating rate is a heritable phenotype related to weight in children. *Am J Clin Nutr* 2008;88(6):1560–6. DOI: 10.3945/ajcn.2008.26175.

312. Wood AC, Blissett JM, Brunstrom JM, et al. Caregiver Influences on Eating Behaviors in Young Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *J Am Heart Assoc* 2020;9(10):e014520. DOI: 10.1161/JAHA.119.014520.
313. Karam JG, McFarlane SI. Prevention of Type 2 Diabetes: Evidence and Strategies. *Journal of Clinical Outcomes Management* 2017;24(4).
314. Eneli IU, Wang W, Kelleher K. Identification and counseling for obesity among children on psychotropic medications in ambulatory settings. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(8):1656–61. DOI: 10.1002/oby.20370.
315. Bak M, Fransen A, Janssen J, van Os J, Drukker M. Almost all antipsychotics result in weight gain: a meta-analysis. *PLoS One* 2014;9(4):e94112. DOI: 10.1371/journal.pone.0094112.
316. Tarricone I, Ferrari Gozzi B, Serretti A, Grieco D, Berardi D. Weight gain in antipsychotic-naïve patients: a review and meta-analysis. *Psychol Med* 2010;40(2):187–200. DOI: 10.1017/S0033291709990407.
317. Pillay J, Boylan K, Carrey N, et al. First- and Second-Generation Antipsychotics in Children and Young Adults: Systematic Review Update. *Rockville (MD)* 2017.
318. Galland B, Roldan A, Nielsen RE, et al. Type 2 Diabetes Mellitus in Youth Exposed to Antipsychotics: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 2016;73(3):247–59. DOI: 10.1001/jamapsychiatry.2015.2923.
319. Quek YH, Tam WWS, Zhang MWB, Ho RCM. Exploring the association between childhood and adolescent obesity and depression: a meta-analysis. *Obes Rev* 2017;18(7):742–754. DOI: 10.1111/obr.12535.
320. Esposito M, Gallai B, Roccella M, et al. Anxiety and depression levels in prepubertal obese children: a case-control study. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014;10:1897–902. DOI: 10.2147/NDT.S69795.
321. Berk M, Williams LJ, Jacka FN, et al. So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *BMC Med* 2013;11:200. DOI: 10.1186/1741-7015-11-200.
322. Reeves GM, Postolache TT, Snitker S. Childhood Obesity and Depression: Connection between these Growing Problems in Growing Children. *Int J Child Health Hum Dev* 2008;1(2):103–114. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18941545>).
323. Visscher TL, Lakerveld J, Olsen N, et al. Perceived Health Status: Is Obesity Perceived as a Risk Factor and Disease? *Obes Facts* 2017;10(1):52–60. DOI: 10.1159/000457958.
324. Spurrier NJ, Magarey A, Wong C. Recognition and management of childhood overweight and obesity by clinicians. *J Paediatr Child Health* 2006;42(7-8):411–8. DOI: 10.1111/j.1440-1754.2006.00890.x.
325. Robinson E, Sutin AR. Parental Perception of Weight Status and Weight Gain Across Childhood. *Pediatrics* 2016;137(5). DOI: 10.1542/peds.2015-3957.
326. He M, Evans A. Are parents aware that their children are overweight or obese? Do they care? *Can Fam Physician* 2007;53(9):1493–9. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17872878>).
327. Uy MJA, Pereira MA, Berge JM, Loth KA. How Should We Approach and Discuss Children's Weight With Parents? A Qualitative Analysis of Recommendations From Parents of Preschool-Aged Children to Physicians. *Clin Pediatr (Phila)* 2019;58(2):226–237. DOI: 10.1177/0009922818812489.
328. Neumark-Sztainer D, Story M, Hannan PJ, Perry CL, Irving LM. Weight-related concerns and behaviors among overweight and nonoverweight adolescents: implications for preventing weight-related disorders. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002;156(2):171–8. DOI: 10.1001/archpedi.156.2.171.
329. Puhl RM, Peterson JL, Luedicke J. Parental perceptions of weight terminology that providers use with youth. *Pediatrics* 2011;128(4):e786–93. DOI: 10.1542/peds.2010-3841.
330. Knierim SD, Newcomer S, Castillo A, et al. Latino Parents' Perceptions of Pediatric Weight Counseling Terms. *Acad Pediatr* 2018;18(3):342–353. DOI: 10.1016/j.acap.2017.09.006.
331. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. About chronic diseases. (<https://www.cdc.gov/chronicdisease/about/index.htm>).
332. Center for Medicare and Medicaid Services. The Accountable Health Communities Health-Related Social Needs Screening Tool. (<https://www.cms.gov/priorities/innovation/files/worksheets/ahcm-screeningtool.pdf>).
333. Goddard A. Adverse Childhood Experiences and Trauma-Informed Care. *J Pediatr Health Care* 2021;35(2):145–155. DOI: 10.1016/j.pedhc.2020.09.001.
334. Forkey H, Szilagyi M, Kelly ET, et al. Trauma-Informed Care. *Pediatrics* 2021;148(2). DOI: 10.1542/peds.2021-052580.
335. Lobelo F, Muth ND, Hanson S, et al. Physical Activity Assessment and Counseling in Pediatric Clinical Settings. *Pediatrics* 2020;145(3). DOI: 10.1542/peds.2019-3992.
336. Rankin J, Matthews L, Cobley S, et al. Psychological consequences of childhood obesity: psychiatric comorbidity and prevention. *Adolesc Health Med Ther* 2016;7:125–146. DOI: 10.2147/AHMT.S101631.
337. Jellinek MS, Murphy JM, Robinson J, Feins A, Lamb S, Fenton T. Pediatric Symptom Checklist: screening school-age children for psychosocial dysfunction. *J Pediatr* 1988;112(2):201–9. DOI: 10.1016/s0022-3476(88)80056-8.
338. Johnson JG, Harris ES, Spitzer RL, Williams JB. The patient health questionnaire for adolescents: validation of an instrument for the assessment of mental disorders among adolescent primary care patients. *J Adolesc Health* 2002;30(3):196–204. DOI: 10.1016/s1054-139x(01)00333-0.
339. Albert Perez E, Mateu Olivares V, Martinez-Espinosa RM, Molina Vila MD, Reig Garcia-Galbis M. New Insights about How to Make an Intervention in Children and Adolescents with Metabolic Syndrome: Diet, Exercise vs. Changes in Body Composition. A Systematic Review of RCT. *Nutrients* 2018;10(7). DOI: 10.3390/nu10070878.
340. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB, Lowe B. A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Arch Intern Med* 2006;166(10):1092–7. DOI: 10.1001/archinte.166.10.1092.
341. Wolraich ML, Lambert W, Doffing MA, Bickman L, Simmons T, Worley K. Psychometric properties of the Vanderbilt ADHD diagnostic parent rating scale in a referred population. *J Pediatr Psychol* 2003;28(8):559–67. DOI: 10.1093/jpepsy/jsg046.
342. Wolraich ML, Hagan JF, Jr., Allan C, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2019;144(4). DOI: 10.1542/peds.2019-2528.
343. Golden NH, Schneider M, Wood C, Committee On N, Committee On A, Section On O. Preventing Obesity and Eating Disorders in Adolescents. *Pediatrics* 2016;138(3). DOI: 10.1542/peds.2016-1649.

344. Hornberger LL, Lane MA, Committee On A. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2021;147(1). DOI: 10.1542/peds.2020-040279.
345. Armstrong S, Lazorick S, Hampl S, et al. Physical Examination Findings Among Children and Adolescents With Obesity: An Evidence-Based Review. *Pediatrics* 2016;137(2):e20151766. DOI: 10.1542/peds.2015-1766.
346. Butler MG, Miller JL, Forster JL. Prader-Willi Syndrome - Clinical Genetics, Diagnosis and Treatment Approaches: An Update. *Curr Pediatr Rev* 2019;15(4):207–244. DOI: 10.2174/1573396315666190716120925.
347. Fernandez CJ, Chacko EC, Pappachan JM. Male Obesity-related Secondary Hypogonadism - Pathophysiology, Clinical Implications and Management. *Eur Endocrinol* 2019;15(2):83–90. DOI: 10.17925/EE.2019.15.2.83.
348. O'Malley GC, Shultz SP, Thivel D, Tsiros MD. Neuromusculoskeletal Health in Pediatric Obesity: Incorporating Evidence into Clinical Examination. *Curr Obes Rep* 2021;10(4):467–477. DOI: 10.1007/s13679-021-00463-9.
349. Miller WR, Rollnick S. Motivational interviewing: Helping people change, 3rd edition. New York, NY, US: The Guilford Press, 2013.
350. Divers J, Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, et al. Trends in Incidence of Type 1 and Type 2 Diabetes Among Youths - Selected Counties and Indian Reservations, United States, 2002-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020;69(6):161–165. DOI: 10.15585/mmwr.mm6906a3.
351. Copeland KC, Zeitler P, Geffner M, et al. Characteristics of adolescents and youth with recent-onset type 2 diabetes: the TODAY cohort at baseline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96(1):159–67. DOI: 10.1210/jc.2010-1642.
352. Kelsey MM, Zeitler PS. Insulin Resistance of Puberty. *Curr Diab Rep* 2016;16(7):64. DOI: 10.1007/s11892-016-0751-5.
353. Cuda S, Censani M, O'Hara V, Browne N, Paisley J. Pediatric Obesity Algorithm. Centennial, CO: Obesity Medicine Association: 2020–2022.
354. Skinner AC, Staiano AE, Armstrong SC, et al. Appraisal of Clinical Care Practices for Child Obesity Treatment. Part I: Interventions. *Pediatrics* 2023;151(2). DOI: 10.1542/peds.2022-060642.
355. Skinner AC, Staiano AE, Armstrong SC, et al. Appraisal of Clinical Care Practices for Child Obesity Treatment. Part II: Comorbidities. *Pediatrics* 2023;151(2) (In eng). DOI: 10.1542/peds.2022-060643.
356. Rajjo T, Almasri J, Al Nofal A, et al. The Association of Weight Loss and Cardiometabolic Outcomes in Obese Children: Systematic Review and Meta-regression. *J Clin Endocrinol Metab* 2017;102(3):758–762. DOI: 10.1210/jc.2016-2575.
357. 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(14):1307–17. DOI: 10.1056/NEJMoa1502821.
358. Nguyen D, Kit B, Carroll M. Abnormal Cholesterol Among Children and Adolescents in the United States, 2011-2014. *NCHS Data Brief* 2015(228):1–8. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26727279>).
359. American Diabetes Association. 13. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care* 2019;42(Suppl 1):S148–s164. (In eng). DOI: 10.2337/dc19-S013.
360. Astudillo M, Tosur M, Castillo B, et al. Type 2 diabetes in prepubertal children. *Pediatr Diabetes* 2021;22(7):946–950. (In eng). DOI: 10.1111/pedi.12354.
361. National Institutes of Health NHLBI. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. NIH Publication 12-7486A. Washington, DC: National Heart Lung and Blood Institute: 2012.
362. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert C, Panagiotopoulos C, Hadjiyannakis S, Henderson M. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Can J Diabetes* 2018;42 Suppl 1:S247–S254. DOI: 10.1016/j.cjcd.2017.10.037.
363. Inge TH, Coley RY, Bazzano LA, et al. Comparative effectiveness of bariatric procedures among adolescents: the PCORnet bariatric study. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14(9):1374–1386. DOI: 10.1016/j.soard.2018.04.002.
364. Ryder JR, Xu P, Inge TH, et al. Thirty-Year Risk of Cardiovascular Disease Events in Adolescents with Severe Obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2020;28(3):616–623. DOI: 10.1002/oby.22725.
365. 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):2697–704. DOI: 10.1001/jama.297.24.2697.
366. Force USPST, Grossman DC, Bibbins-Domingo K, et al. Screening for Obesity in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA* 2017;317(23):2417–2426. DOI: 10.1001/jama.2017.6803.
367. Akinbami LJ, Rossen LM, Fakhouri THI, Simon AE, Kit BK. Contribution of weight status to asthma prevalence racial disparities, 2-19 year olds, 1988-2014. *Ann Epidemiol* 2017;27(8):472–478 e3. DOI: 10.1016/j.annepidem.2017.07.004.
368. Andersen IG, Holm JC, Homoe P. Obstructive sleep apnea in children and adolescents with and without obesity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2019;276(3):871–878. DOI: 10.1007/s00405-019-05290-2.
369. Hadjiyannakis S, Ibrahim Q, Li J, et al. Obesity class versus the Edmonton Obesity Staging System for Pediatrics to define health risk in childhood obesity: results from the CANPWR cross-sectional study. *Lancet Child Adolesc Health* 2019;3(6):398–407. DOI: 10.1016/S2352-4642(19)30056-2.
370. Kim SJ, Lee J, Nam CM, Lee SY. Impact of obesity on metabolic syndrome among adolescents as compared with adults in Korea. *Yonsei Med J* 2011;52(5):746–52. DOI: 10.3349/ymj.2011.52.5.746.
371. Reinehr T, Kleber M, Toschke AM. Lifestyle intervention in obese children is associated with a decrease of the metabolic syndrome prevalence. *Atherosclerosis* 2009;207(1):174–80. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.041.
372. Arslanian S, Bacha F, Grey M, Marcus MD, White NH, Zeitler P. Evaluation and Management of Youth-Onset Type 2 Diabetes: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2018;41(12):2648–2668. DOI: 10.2337/dci18-0052.
373. Pena AS, Curran JA, Fuery M, et al. Screening, assessment and management of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents: Australasian Paediatric Endocrine Group guidelines. *Med J Aust* 2020;213(1):30–43. DOI: 10.5694/mja2.50666.
374. Derderian SC, Patten L, Kaizer AM, et al. Influence of Weight Loss on Obesity-Associated Complications After Metabolic and Bariatric Surgery in Adolescents. *Obesity (Silver Spring)* 2020;28(12):2397–2404. DOI: 10.1002/oby.23038.

375. Berglund L, Brunzell JD, Goldberg AC, et al. Evaluation and treatment of hypertriglyceridemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2012;97(9):2969–89. DOI: 10.1210/jc.2011-3213.
376. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, et al. Incidence Trends of Type 1 and Type 2 Diabetes among Youths, 2002–2012. *N Engl J Med* 2017;376(15):1419–1429. DOI: 10.1056/NEJMoa1610187.
377. Klingensmith GJ, Connor CG, Ruedy KJ, et al. Presentation of youth with type 2 diabetes in the Pediatric Diabetes Consortium. *Pediatr Diabetes* 2016;17(4):266–73. DOI: 10.1111/pedi.12281.
378. Hutchins J, Barajas RA, Hale D, Escaname E, Lynch J. Type 2 diabetes in a 5-year-old and single center experience of type 2 diabetes in youth under 10. *Pediatr Diabetes* 2017;18(7):674–677. DOI: 10.1111/pedi.12463.
379. American Diabetes A. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl 1):S11–S24. DOI: 10.2337/dc17-S005.
380. Libman IM, Barinas-Mitchell E, Bartucci A, Robertson R, Arslanian S. Reproducibility of the oral glucose tolerance test in overweight children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93(11):4231–7. DOI: 10.1210/jc.2008-0801.
381. Cowie CC, Rust KF, Byrd-Holt DD, et al. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988–2006. *Diabetes Care* 2010;33(3):562–8. DOI: 10.2337/dc09-1524.
382. Peters A, Laffel L, American Diabetes Association Transitions Working G. Diabetes care for emerging adults: recommendations for transition from pediatric to adult diabetes care systems: a position statement of the American Diabetes Association, with representation by the American College of Osteopathic Family Physicians, the American Academy of Pediatrics, the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Osteopathic Association, the Centers for Disease Control and Prevention, Children with Diabetes, The Endocrine Society, the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes, Juvenile Diabetes Research Foundation International, the National Diabetes Education Program, and the Pediatric Endocrine Society (formerly Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society). *Diabetes Care* 2011;34(11):2477–85. DOI: 10.2337/dc11-1723.
383. Wu EL, Kazzi NG, Lee JM. Cost-effectiveness of screening strategies for identifying pediatric diabetes mellitus and dysglycemia. *JAMA Pediatr* 2013;167(1):32–9. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2013.419.
384. Peter A, Fritsche A, Stefan N, Heni M, Haring HU, Schleicher E. Diagnostic value of hemoglobin A1c for type 2 diabetes mellitus in a population at risk. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2011;119(4):234–7. DOI: 10.1055/s-0030-1270440.
385. Love-Osborne KA, Sheeder J, Svircev A, Chan C, Zeitler P, Nadeau KJ. Use of glycosylated hemoglobin increases diabetes screening for at-risk adolescents in primary care settings. *Pediatr Diabetes* 2013;14(7):512–8. DOI: 10.1111/pedi.12037.
386. Magge SN, Silverstein J, Elder D, Nadeau K, Hannon TS. Evaluation and Treatment of Prediabetes in Youth. *J Pediatr* 2020;219:11–22. DOI: 10.1016/j.jpeds.2019.12.061.
387. Vijayakumar P, Nelson RG, Hanson RL, Knowler WC, Sinha M. HbA1c and the Prediction of Type 2 Diabetes in Children and Adults. *Diabetes Care* 2017;40(1):16–21. DOI: 10.2337/dc16-1358.
388. Wallace AS, Wang D, Shin JI, Selvin E. Screening and Diagnosis of Prediabetes and Diabetes in US Children and Adolescents. *Pediatrics* 2020;146(3). DOI: 10.1542/peds.2020-0265.
389. Lee JM, Wu EL, Tarini B, Herman WH, Yoon E. Diagnosis of diabetes using hemoglobin A1c: should recommendations in adults be extrapolated to adolescents? *J Pediatr* 2011;158(6):947–952 e1–3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2010.11.026.
390. Herman WH, Ma Y, Uwaifo G, et al. Differences in A1C by race and ethnicity among patients with impaired glucose tolerance in the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care* 2007;30(10):2453–7. DOI: 10.2337/dc06-2003.
391. Rao LV, Pratt GW, Bi C, Kroll MH. Large-scale retrospective analyses of the effect of iron deficiency anemia on hemoglobin A1c concentrations. *Clin Chim Acta* 2022;529:21–24. DOI: 10.1016/j.cca.2022.02.005.
392. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(12):5189–98. DOI: 10.1210/jc.2010-1047.
393. International Expert C. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1327–34. DOI: 10.2337/dc09-9033.
394. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, Higgins JP, Lawlor DA, Fraser A. The Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(10):e0140908. DOI: 10.1371/journal.pone.0140908.
395. Xanthakos SA, Lavine JE, Yates KP, et al. Progression of Fatty Liver Disease in Children Receiving Standard of Care Lifestyle Advice. *Gastroenterology* 2020;159(5):1731–1751 e10. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.07.034.
396. Holterman AX, Guzman G, Fantuzzi G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in severely obese adolescent and adult patients. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(3):591–7. DOI: 10.1002/oby.20174.
397. 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(11):1538–44. (In eng). DOI: 10.1136/gut.2008.171280.
398. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006;118(4):1388–93. DOI: 10.1542/peds.2006-1212.
399. Lazo M, Bilal U, Perez-Escamilla R. Epidemiology of NAFLD and Type 2 Diabetes: Health Disparities Among Persons of Hispanic Origin. *Curr Diab Rep* 2015;15(12):116. DOI: 10.1007/s11892-015-0674-6.
400. Schwimmer JB, Newton KP, Awai HI, et al. Paediatric gastroenterology evaluation of overweight and obese children referred from primary care for suspected non-alcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38(10):1267–77. DOI: 10.1111/apt.12518.
401. Macumber IR, Weiss NS, Halbach SM, Hanevold CD, Flynn JT. The Association of Pediatric Obesity With Nocturnal Non-Dipping on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Am J Hypertens* 2016;29(5):647–52. DOI: 10.1093/ajh/hpv147.
402. Chen X, Wang Y. Tracking of blood pressure from childhood to adulthood: a systematic review and meta-regression analysis. *Circulation* 2008;117(25):3171–80. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.730366.

403. Hao G, Wang X, Treiber FA, Harshfield G, Kapuku G, Su S. Blood Pressure Trajectories From Childhood to Young Adulthood Associated With Cardiovascular Risk: Results From the 23-Year Longitudinal Georgia Stress and Heart Study. *Hypertension* 2017;69(3):435–442. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08312.
404. Theodore RF, Broadbent J, Nagin D, et al. Childhood to Early-Midlife Systolic Blood Pressure Trajectories: Early-Life Predictors, Effect Modifiers, and Adult Cardiovascular Outcomes. *Hypertension* 2015;66(6):1108–15. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05831.
405. Kochli S, Endes K, Steiner R, et al. Obesity, High Blood Pressure, and Physical Activity Determine Vascular Phenotype in Young Children. *Hypertension* 2019;73(1):153–161. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11872.
406. Zhang T, Li S, Bazzano L, He J, Whelton P, Chen W. Trajectories of Childhood Blood Pressure and Adult Left Ventricular Hypertrophy: The Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2018;72(1):93–101. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10975.
407. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 2011;365(20):1876–85. DOI: 10.1056/NEJMoa1010112.
408. Hagman E, Danielsson P, Elimam A, Marcus C. The effect of weight loss and weight gain on blood pressure in children and adolescents with obesity. *Int J Obes (Lond)* 2019;43(10):1988–1994. DOI: 10.1038/s41366-019-0384-2.
409. Falkner B, Gidding SS, Portman R, Rosner B. Blood pressure variability and classification of prehypertension and hypertension in adolescence. *Pediatrics* 2008;122(2):238–42. DOI: 10.1542/peds.2007-2776.
410. Jackson SL, Zhang Z, Wiltz JL, et al. Hypertension Among Youths - United States, 2001-2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2018;67(27):758–762. DOI: 10.15585/mmwr.mm6727a2.
411. Ruiz LD, Zuelch ML, Dimitratos SM, Scherr RE. Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients* 2019;12(1). DOI: 10.3390/nu12010043.
412. Obesity Aaopso. 5210 Pediatric Obesity Clinical Decision Support Chart: American Academy of Pediatrics, 2019.
413. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine: 2014.
414. El Hayek S, Bitar L, Hamdar LH, Mirza FG, Daoud G. Poly Cystic Ovarian Syndrome: An Updated Overview. *Front Physiol* 2016;7:124. DOI: 10.3389/fphys.2016.00124.
415. Bremer AA. Polycystic ovary syndrome in the pediatric population. *Metab Syndr Relat Disord* 2010;8(5):375–94. DOI: 10.1089/met.2010.0039.
416. Ibanez L, Oberfield SE, Witchel S, et al. An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm Res Paediatr* 2017;88(6):371–395. DOI: 10.1159/000479371.
417. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, et al. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr* 2015. DOI: 10.1159/000375530.
418. Naz MSG, Tehrani FR, Majd HA, et al. The prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Int J Reprod Biomed* 2019;17(8):533–542. DOI: 10.18502/ijrm.v17i8.4818.
419. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, et al. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(12):4565–92. DOI: 10.1210/jc.2013-2350.
420. Sutaria S, Devakumar D, Yasuda SS, Das S, Saxena S. Is obesity associated with depression in children? Systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child* 2019;104(1):64–74. DOI: 10.1136/archdischild-2017-314608.
421. Jebeile H, Gow ML, Baur LA, Garnett SP, Paxton SJ, Lister NB. Association of Pediatric Obesity Treatment, Including a Dietary Component, With Change in Depression and Anxiety: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2019;173(11):e192841. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2019.2841.
422. Zuckerbrot RA, Cheung A, Jensen PS, Stein REK, Laraque D, Glad-Pc Steering G. Guidelines for Adolescent Depression in Primary Care (GLAD-PC): Part I. Practice Preparation, Identification, Assessment, and Initial Management. *Pediatrics* 2018;141(3). DOI: 10.1542/peds.2017-4081.
423. Lehmann CL, Arons RR, Loder RT, Vitale MG. The epidemiology of slipped capital femoral epiphysis: an update. *J Pediatr Orthop* 2006;26(3):286–90. DOI: 10.1097/01.bpo.0000217718.10728.70.
424. Novais EN, Millis MB. Slipped capital femoral epiphysis: prevalence, pathogenesis, and natural history. *Clin Orthop Relat Res* 2012;470(12):3432–8. DOI: 10.1007/s11999-012-2452-y.
425. Janoyer M. Blount disease. *Orthop Traumatol Surg Res* 2019;105(1S):S111–S121. DOI: 10.1016/j.otsr.2018.01.009.
426. Sabharwal S. Blount disease: an update. *Orthop Clin North Am* 2015;46(1):37–47. DOI: 10.1016/j.ocl.2014.09.002.
427. Markey KA, Mollan SP, Jensen RH, Sinclair AJ. Understanding idiopathic intracranial hypertension: mechanisms, management, and future directions. *Lancet Neurol* 2016;15(1):78–91. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00298-7.
428. Wall M. Update on Idiopathic Intracranial Hypertension. *Neurol Clin* 2017;35(1):45–57. DOI: 10.1016/j.ncl.2016.08.004.
429. Ko MW, Chang SC, Ridha MA, et al. Weight gain and recurrence in idiopathic intracranial hypertension: a case-control study. *Neurology* 2011;76(18):1564–7. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182190f51.
430. Kilgore KP, Lee MS, Leavitt JA, et al. Re-evaluating the Incidence of Idiopathic Intracranial Hypertension in an Era of Increasing Obesity. *Ophthalmology* 2017;124(5):697–700. DOI: 10.1016/j.ophtha.2017.01.006.
431. Daniels AB, Liu GT, Volpe NJ, et al. Profiles of obesity, weight gain, and quality of life in idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Am J Ophthalmol* 2007;143(4):635–41. DOI: 10.1016/j.ajo.2006.12.040.
432. Glueck CJ, Golnik KC, Aregawi D, Goldenberg N, Sieve L, Wang P. Changes in weight, papilledema, headache, visual field, and life status in response to diet and metformin in women with idiopathic intracranial hypertension with and without concurrent polycystic ovary syndrome or hyperinsulinemia. *Transl Res* 2006;148(5):215–22. DOI: 10.1016/j.trsl.2006.05.003.
433. Kilic K, Korsbaek JJ, Jensen RH, Cvetkovic VV. Diagnosis of idiopathic intracranial hypertension - the importance of excluding secondary causes: A systematic review. *Cephalalgia* 2022;42(6):524–541. DOI: 10.1177/03331024211056580.
434. Health Resources and Services Administration. Chronic care model. (<https://www.hrsa.gov/behavioral-health/chronic-care-model>).

435. The medical home. *Pediatrics* 2002;110(1 Pt 1):184–6. (In eng).
436. Dietz WH, Belay B, Bradley D, et al. A Model Framework That Integrates Community and Clinical Systems for the Prevention and Management of Obesity and Other Chronic Diseases. *NAM Perspectives* 2017. DOI: <https://doi.org/10.31478/201701b>.
437. American Academy of Pediatrics National Resource Center for Patient/Family-Centered Medical Home. What is a medical home? (<https://medicalhomeinfo.aap.org/overview/Pages/Whatisthemedicalhome.aspx>).
438. Estrada E, Eneli I, Hampel S, et al. Children's Hospital Association consensus statements for comorbidities of childhood obesity. *Child Obes* 2014;10(4):304–17. DOI: 10.1089/chi.2013.0120.
439. Cardel MI, Newsome FA, Pearl RL, et al. Patient-Centered Care for Obesity: How Health Care Providers Can Treat Obesity While Actively Addressing Weight Stigma and Eating Disorder Risk. *J Acad Nutr Diet* 2022;122(6):1089–1098. DOI: 10.1016/j.jand.2022.01.004.
440. Resnicow K, Davis R, Rollnick S. Motivational interviewing for pediatric obesity: Conceptual issues and evidence review. *J Am Diet Assoc* 2006;106(12):2024–33. DOI: 10.1016/j.jada.2006.09.015.
441. Resnicow K, McMaster F, Bocian A, et al. Motivational interviewing and dietary counseling for obesity in primary care: an RCT. *Pediatrics* 2015;135(4):649–57. DOI: 10.1542/peds.2014-1880.
442. Taylor RW, Cox A, Knight L, et al. A Tailored Family-Based Obesity Intervention: A Randomized Trial. *Pediatrics* 2015;136(2):281–9. DOI: 10.1542/peds.2015-0595.
443. Broccoli S, Davoli AM, Bonvicini L, et al. Motivational Interviewing to Treat Overweight Children: 24-Month Follow-Up of a Randomized Controlled Trial. *Pediatrics* 2016;137(1). DOI: 10.1542/peds.2015-1979.
444. Gurlan M, Sarrazin P, Trouilloud D. Motivational interviewing as a way to promote physical activity in obese adolescents: a randomised-controlled trial using self-determination theory as an explanatory framework. *Psychol Health* 2013;28(11):1265–86. DOI: 10.1080/08870446.2013.800518.
445. Wilfley DE, Saelens BE, Stein RI, et al. Dose, Content, and Mediators of Family-Based Treatment for Childhood Obesity: A Multisite Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr* 2017;171(12):1151–1159. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2017.2960.
446. Butte NF, Hoelscher DM, Barlow SE, et al. Efficacy of a Community- Versus Primary Care-Centered Program for Childhood Obesity: TX CORD RCT. *Obesity (Silver Spring)* 2017;25(9):1584–1593. DOI: 10.1002/oby.21929.
447. Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary-behavioral-physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics* 2005;115(4):e443–9. DOI: 10.1542/peds.2004-2172.
448. Vos RC, Huisman SD, Houdijk EC, Pijl H, Wit JM. The effect of family-based multidisciplinary cognitive behavioral treatment on health-related quality of life in childhood obesity. *Qual Life Res* 2012;21(9):1587–94. DOI: 10.1007/s11136-011-0079-1.
449. Weigel C, Kokocinski K, Lederer P, Dotsch J, Rascher W, Knerr I. Childhood obesity: concept, feasibility, and interim results of a local group-based, long-term treatment program. *J Nutr Educ Behav* 2008;40(6):369–73. DOI: 10.1016/j.jneb.2007.07.009.
450. Reinehr T, Schaefer A, Winkel K, Finne E, Toschke AM, Kolip P. An effective lifestyle intervention in overweight children: findings from a randomized controlled trial on "Obeldicks light". *Clin Nutr* 2010;29(3):331–6. DOI: 10.1016/j.clnu.2009.12.010.
451. Chen JL, Guedes CM, Cooper BA, Lung AE. Short-Term Efficacy of an Innovative Mobile Phone Technology-Based Intervention for Weight Management for Overweight and Obese Adolescents: Pilot Study. *Interact J Med Res* 2017;6(2):e12. DOI: 10.2196/ijmr.7860.
452. Fleischman A, Hourigan SE, Lyon HN, et al. Creating an integrated care model for childhood obesity: a randomized pilot study utilizing telehealth in a community primary care setting. *Clin Obes* 2016;6(6):380–388. DOI: 10.1111/cob.12166.
453. Heinberg LJ, Kutchman EM, Berger NA, et al. Parent involvement is associated with early success in obesity treatment. *Clin Pediatr (Phila)* 2010;49(5):457–65. DOI: 10.1177/0009922809337531.
454. Boutelle KN, Norman GJ, Rock CL, Rhee KE, Crow SJ. Guided self-help for the treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 2013;131(5):e1435–42. DOI: 10.1542/peds.2012-2204.
455. Berge JM, Everts JC. Family-Based Interventions Targeting Childhood Obesity: A Meta-Analysis. *Child Obes* 2011;7(2):110–21. DOI: 10.1089/chi.2011.07.02.1004.berge.
456. Bean MK, Caccavale LJ, Adams EL, et al. Parent Involvement in Adolescent Obesity Treatment: A Systematic Review. *Pediatrics* 2020;146(3). DOI: 10.1542/peds.2019-3315.
457. Piercy KL, Troiano RP. Physical Activity Guidelines for Americans From the US Department of Health and Human Services. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018;11(11):e005263. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005263.
458. Savoye M, Nowicka P, Shaw M, et al. Long-term results of an obesity program in an ethnically diverse pediatric population. *Pediatrics* 2011;127(3):402–10. DOI: 10.1542/peds.2010-0697.
459. Bocca G, Corpeleijn E, Stolk RP, Sauer PJ. Results of a multidisciplinary treatment program in 3-year-old to 5-year-old overweight or obese children: a randomized controlled clinical trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166(12):1109–15. DOI: 10.1001/archpediatrics.2012.1638.
460. Bocca G, Ongerling EC, Stolk RP, Sauer PJ. Insulin resistance and cardiovascular risk factors in 3- to 5-year-old overweight or obese children. *Horm Res Paediatr* 2013;80(3):201–6. DOI: 10.1159/000354662.
461. van der Baan-Slootweg O, Benninga MA, Beelen A, et al. Inpatient treatment of children and adolescents with severe obesity in the Netherlands: a randomized clinical trial. *JAMA Pediatr* 2014;168(9):807–14. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2014.521.
462. Vos RC, Wit JM, Pijl H, Houdijk EC. Long-term effect of lifestyle intervention on adiposity, metabolic parameters, inflammation and physical fitness in obese children: a randomized controlled trial. *Nutr Diabetes* 2011;1(10):e9. DOI: 10.1038/nutd.2011.5.
463. Makkes S, Renders CM, Bosmans JE, van der Baan-Slootweg OH, Hoekstra T, Seidell JC. One-year effects of two intensive inpatient treatments for severely obese children and adolescents. *BMC Pediatr* 2016;16:120. DOI: 10.1186/s12887-016-0659-x.
464. Stark LJ, Spear S, Boles R, et al. A pilot randomized controlled trial of a clinic and home-based behavioral intervention to decrease obesity in preschoolers. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19(1):134–41. DOI: 10.1038/oby.2010.87.
465. Quattrin T, Roemmich JN, Paluch R, Yu J, Epstein LH, Ecker MA. Treatment outcomes of overweight children and parents in the

- medical home. *Pediatrics* 2014;134(2):290–7. DOI: 10.1542/peds.2013-4084.
466. Stark LJ, Clifford LM, Towner EK, et al. A pilot randomized controlled trial of a behavioral family-based intervention with and without home visits to decrease obesity in preschoolers. *J Pediatr Psychol* 2014;39(9):1001–12. DOI: 10.1093/jpepsy/jsu059.
 467. Stark LJ, Spear Filigno S, Bolling C, et al. Clinic and Home-Based Behavioral Intervention for Obesity in Preschoolers: A Randomized Trial. *J Pediatr* 2018;192:115–121 e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.09.063.
 468. Bocca G, Kuitert MW, Sauer PJ, Stolk RP, Flapper BC, Corpeleijn E. A multidisciplinary intervention programme has positive effects on quality of life in overweight and obese preschool children. *Acta Paediatr* 2014;103(9):962–7. DOI: 10.1111/apa.12701.
 469. Butte NF, Watson KB, Ridley K, et al. A Youth Compendium of Physical Activities: Activity Codes and Metabolic Intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2018;50(2):246–256. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001430.
 470. Rifas-Shiman SL, Taveras EM, Gortmaker SL, et al. Two-year follow-up of a primary care-based intervention to prevent and manage childhood obesity: the High Five for Kids study. *Pediatr Obes* 2017;12(3):e24–e27. DOI: 10.1111/ijpo.12141.
 471. DeBar LL, Stevens VJ, Perrin N, et al. A primary care-based, multicomponent lifestyle intervention for overweight adolescent females. *Pediatrics* 2012;129(3):e611–20. DOI: 10.1542/peds.2011-0863.
 472. Jebile H, Lister NB, Baur LA, Garnett SP, Paxton SJ. Eating disorder risk in adolescents with obesity. *Obes Rev* 2021;22(5):e13173. DOI: 10.1111/obr.13173.
 473. Rhodes ET, Boles RE, Chin K, et al. Expectations for Treatment in Pediatric Weight Management and Relationship to Attrition. *Child Obes* 2017;13(2):120–127. DOI: 10.1089/chi.2016.0215.
 474. Kumar S, King EC, Christison AL, et al. Health Outcomes of Youth in Clinical Pediatric Weight Management Programs in POWER. *J Pediatr* 2019;208:57–65 e4. DOI: 10.1016/j.jpeds.2018.12.049.
 475. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013;98(4):1084–102. DOI: 10.3945/ajcn.113.058362.
 476. Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, et al. Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2017;135(19):e1017–e1034. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000439.
 477. Committee on N, the Council on Sports M, Fitness. Sports drinks and energy drinks for children and adolescents: are they appropriate? *Pediatrics* 2011;127(6):1182–9. DOI: 10.1542/peds.2011-0965.
 478. Heyman MB, Abrams SA, Section On Gastroenterology H, Nutrition, Committee on N. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics* 2017;139(6). DOI: 10.1542/peds.2017-0967.
 479. Thivel D, Masurier J, Baquet G, et al. High-intensity interval training in overweight and obese children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *J Sports Med Phys Fitness* 2019;59(2):310–324. DOI: 10.23736/S0022-4707.18.08075-1.
 480. Garcia-Hermoso A, Sanchez-Lopez M, Martinez-Vizcaino V. Effects of Aerobic Plus Resistance Exercise on Body Composition Related Variables in Pediatric Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pediatr Exerc Sci* 2015;27(4):431–40. DOI: 10.1123/pes.2014-0132.
 481. Kelley GA, Kelley KS. Effects of exercise in the treatment of overweight and obese children and adolescents: a systematic review of meta-analyses. *J Obes* 2013;2013:783103. DOI: 10.1155/2013/783103.
 482. Ruotsalainen H, Kyngas H, Tammelin T, Kaariainen M. Systematic review of physical activity and exercise interventions on body mass indices, subsequent physical activity and psychological symptoms in overweight and obese adolescents. *J Adv Nurs* 2015;71(11):2461–77. DOI: 10.1111/jan.12696.
 483. Marson EC, Delevatti RS, Prado AK, Netto N, Krueel LF. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med* 2016;93:211–218. DOI: 10.1016/j.ypmed.2016.10.020.
 484. Azevedo LB, Ling J, Soos I, Robalino S, Ells L. The effectiveness of sedentary behaviour interventions for reducing body mass index in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2016;17(7):623–35. DOI: 10.1111/obr.12414.
 485. Monzani A, Ricotti R, Caputo M, et al. 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* 2019;11(2). DOI: 10.3390/nu11020387.
 486. Tucker SJ, Ytterberg KL, Lenocho LM, et al. Reducing pediatric overweight: nurse-delivered motivational interviewing in primary care. *J Pediatr Nurs* 2013;28(6):536–47. DOI: 10.1016/j.pedn.2013.02.031.
 487. Gortmaker SL, Polacsek M, Letourneau L, et al. Evaluation of a primary care intervention on body mass index: the Maine Youth Overweight Collaborative. *Child Obes* 2015;11(2):187–93. DOI: 10.1089/chi.2014.0132.
 488. Khalsa AS, Kharofa R, Ollberding NJ, Bishop L, Copeland KA. Attainment of '5-2-1-0' obesity recommendations in preschool-aged children. *Prev Med Rep* 2017;8:79–87. DOI: 10.1016/j.pmedr.2017.08.003.
 489. LeBlanc AG, Chaput JP, McFarlane A, et al. Active video games and health indicators in children and youth: a systematic review. *PLoS One* 2013;8(6):e65351. DOI: 10.1371/journal.pone.0065351.
 490. Madsen KA, Thompson HR, Wlasiuk L, Queliza E, Schmidt C, Newman TB. After-school program to reduce obesity in minority children: a pilot study. *J Child Health Care* 2009;13(4):333–46. DOI: 10.1177/1367493509344823.
 491. Oliveira CB, Pinto RZ, Saraiva BTC, et al. Effects of active video games on children and adolescents: A systematic review with meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports* 2020;30(1):4–12. DOI: 10.1111/sms.13539.
 492. Staiano AE, Abraham AA, Calvert SL. Adolescent exergame play for weight loss and psychosocial improvement: a controlled physical activity intervention. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21(3):598–601. DOI: 10.1002/oby.20282.
 493. Staiano AE, Webster EK, Allen AT, Jarrell AR, Martin CK. Screen-Time Policies and Practices in Early Care and Education Centers in Relationship to Child Physical Activity. *Child Obes* 2018;14(6):341–348. DOI: 10.1089/chi.2018.0078.
 494. Trost SG, O'Neil M. Clinical use of objective measures of physical activity. *Br J Sports Med* 2014;48(3):178–81. DOI: 10.1136/bjsports-2013-093173.

495. Lu AS, Kharrazi H, Gharghabi F, Thompson D. A Systematic Review of Health Videogames on Childhood Obesity Prevention and Intervention. *Games Health J* 2013;2(3):131–141. DOI: 10.1089/g4h.2013.0025.
496. Maddison R, Foley L, Ni Mhurchu C, et al. Effects of active video games on body composition: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2011;94(1):156–63. DOI: 10.3945/ajcn.110.009142.
497. Staiano AE, Marker AM, Beyl RA, Hsia DS, Katzmarzyk PT, Newton RL. A randomized controlled trial of dance exergaming for exercise training in overweight and obese adolescent girls. *Pediatr Obes* 2017;12(2):120–128. DOI: 10.1111/ijpo.12117.
498. Staiano AE, Beyl RA, Guan W, Hendrick CA, Hsia DS, Newton RL, Jr. Home-based exergaming among children with overweight and obesity: a randomized clinical trial. *Pediatr Obes* 2018;13(11):724–733. DOI: 10.1111/ijpo.12438.
499. Trost SG, Sundal D, Foster GD, Lent MR, Vojta D. Effects of a pediatric weight management program with and without active video games a randomized trial. *JAMA Pediatr* 2014;168(5):407–13. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2013.3436.
500. Staiano AE. Exergames, Energy Expenditure, and Obesity. *The International Encyclopedia of Media Psychology*:1–7.
501. American Psychological Association Clinical Practice Guideline Panel. Clinical practice guideline for multicomponent behavioral treatment of obesity and overweight in children and adolescents: Current state of the evidence and research needs. 2018. (<http://www.apa.org/obesity-guideline/obesity.pdf>).
502. Rosenkranz RR, Bauer A, Dziewaltowski DA. Mother-daughter resemblance in BMI and obesity-related behaviors. *Int J Adolesc Med Health* 2010;22(4):477–89. DOI: 10.1515/ijamh.2010.22.4.477.
503. Van Ryzin MJ, Nowicka P. Direct and indirect effects of a family-based intervention in early adolescence on parent-youth relationship quality, late adolescent health, and early adult obesity. *J Fam Psychol* 2013;27(1):106–16. DOI: 10.1037/a0031428.
504. Enright G, Allman-Farinelli M, Redfern J. Effectiveness of Family-Based Behavior Change Interventions on Obesity-Related Behavior Change in Children: A Realist Synthesis. *Int J Environ Res Public Health* 2020;17(11). DOI: 10.3390/ijerph17114099.
505. Modi AC, Pai AL, Hommel KA, et al. Pediatric self-management: a framework for research, practice, and policy. *Pediatrics* 2012;129(2):e473–85. DOI: 10.1542/peds.2011-1635.
506. Ruggiero L, Glasgow R, Dryfoos JM, et al. Diabetes self-management. Self-reported recommendations and patterns in a large population. *Diabetes Care* 1997;20(4):568–76. DOI: 10.2337/diacare.20.4.568.
507. Richard AA, Shea K. Delineation of self-care and associated concepts. *J Nurs Scholarsh* 2011;43(3):255–64. DOI: 10.1111/j.1547-5069.2011.01404.x.
508. Curtin C, Hyman SL, Boas DD, et al. Weight Management in Primary Care for Children With Autism: Expert Recommendations. *Pediatrics* 2020;145(Suppl 1):S126–S139. DOI: 10.1542/peds.2019-1895P.
509. Zablotzky B, Black LI, Maenner MJ, et al. Prevalence and Trends of Developmental Disabilities among Children in the United States: 2009-2017. *Pediatrics* 2019;144(4). DOI: 10.1542/peds.2019-0811.
510. Feehan K, O'Neil ME, Abdalla D, et al. Factors influencing physical activity in children and youth with special health care needs: a pilot study. *Int J Pediatr* 2012;2012:583249. DOI: 10.1155/2012/583249.
511. Abeysekara P, Turchi R, O'Neil M. Obesity and children with special healthcare needs: special considerations for a special population. *Curr Opin Pediatr* 2014;26(4):508–15. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000124.
512. Ptomey LT, Washburn RA, Goetz JR, et al. Weight Loss Interventions for Adolescents With Intellectual Disabilities: An RCT. *Pediatrics* 2021;148(3). DOI: 10.1542/peds.2021-050261.
513. Ptomey LT, Wittenbrook W. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: nutrition services for individuals with intellectual and developmental disabilities and special health care needs. *J Acad Nutr Diet* 2015;115(4):593–608. DOI: 10.1016/j.jand.2015.02.002.
514. Haney K, Messiah SE, Arheart KL, et al. Park-based afterschool program to improve cardiovascular health and physical fitness in children with disabilities. *Disabil Health J* 2014;7(3):335–42. DOI: 10.1016/j.dhjo.2014.02.006.
515. Carbone PS, Smith PJ, Lewis C, LeBlanc C. Promoting the Participation of Children and Adolescents With Disabilities in Sports, Recreation, and Physical Activity. *Pediatrics* 2021;148(6). DOI: 10.1542/peds.2021-054664.
516. CanChild. F-words for Child Development. (<https://www.canchild.ca/en/research-in-practice/f-words-in-childhood-disability>).
517. Haliloglu B, Bereket A. Hypothalamic obesity in children: pathophysiology to clinical management. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2015;28(5-6):503–13. DOI: 10.1515/jpem-2014-0512.
518. Cortese S, Vincenzi B. Obesity and ADHD: clinical and neurobiological implications. *Curr Top Behav Neurosci* 2012;9:199–218. DOI: 10.1007/7854_2011_154.
519. Corcoran C, Jacobs TF. Metformin. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
520. Pu R, Shi D, Gan T, et al. Effects of metformin in obesity treatment in different populations: a meta-analysis. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2020;11:2042018820926000. DOI: 10.1177/2042018820926000.
521. Wilson DM, Abrams SH, Aye T, et al. Metformin extended release treatment of adolescent obesity: a 48-week randomized, double-blind, placebo-controlled trial with 48-week follow-up. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010;164(2):116–23. DOI: 10.1001/archpediatrics.2009.264.
522. Yanovski JA, Krakoff J, Salaita CG, et al. Effects of metformin on body weight and body composition in obese insulin-resistant children: a randomized clinical trial. *Diabetes* 2011;60(2):477–85. DOI: 10.2337/db10-1185.
523. van der Aa MP, Elst MA, van de Garde EM, van Mil EG, Knibbe CA, van der Vorst MM. Long-term treatment with metformin in obese, insulin-resistant adolescents: results of a randomized double-blinded placebo-controlled trial. *Nutr Diabetes* 2016;6(8):e228. DOI: 10.1038/nutd.2016.37.
524. Akcam M, Boyaci A, Pirgon O, Kaya S, Uysal S, Dundar BN. Therapeutic effect of metformin and vitamin E versus prescriptive diet in obese adolescents with fatty liver. *Int J Vitam Nutr Res* 2011;81(6):398–406. DOI: 10.1024/0300-9831/a000086.
525. Atabek ME, Pirgon O. Use of metformin in obese adolescents with hyperinsulinemia: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008;21(4):339–48. DOI: 10.1515/jpem.2008.21.4.339.
526. Burgert TS, Duran EJ, Goldberg-Gell R, et al. Short-term metabolic and cardiovascular effects of metformin in markedly obese adolescents with normal glucose tolerance. *Pediatr*

- Diabetes 2008;9(6):567–76. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2008.00434.x.
527. Casteels K, Fieuws S, van Helvoirt M, et al. Metformin therapy to reduce weight gain and visceral adiposity in children and adolescents with neurogenic or myogenic motor deficit. *Pediatr Diabetes* 2010;11(1):61–9. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2009.00512.x.
 528. Clarson CL, Mahmud FH, Baker JE, et al. Metformin in combination with structured lifestyle intervention improved body mass index in obese adolescents, but did not improve insulin resistance. *Endocrine* 2009;36(1):141–6. DOI: 10.1007/s12020-009-9196-9.
 529. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. *Pediatrics* 2001;107(4):E55. DOI: 10.1542/peds.107.4.e55.
 530. Kendall D, Vail A, Amin R, et al. Metformin in obese children and adolescents: the MOCA trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2013;98(1):322–9. DOI: 10.1210/jc.2012-2710.
 531. Rynders C, Weltman A, Delgiorno C, et al. Lifestyle intervention improves fitness independent of metformin in obese adolescents. *Med Sci Sports Exerc* 2012;44(5):786–92. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31823cef5e.
 532. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA, et al. Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(6):2074–80. DOI: 10.1210/jc.2006-0241.
 533. Allen HF, Mazzoni C, Heptulla RA, et al. Randomized controlled trial evaluating response to metformin versus standard therapy in the treatment of adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2005;18(8):761–8. DOI: 10.1515/jpem.2005.18.8.761.
 534. Evia-Viscarra ML, Rodea-Montero ER, Apolinar-Jimenez E, et al. The effects of metformin on inflammatory mediators in obese adolescents with insulin resistance: controlled randomized clinical trial. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2012;25(1-2):41–9. DOI: 10.1515/jpem-2011-0469.
 535. Mauras N, DelGiorno C, Hossain J, et al. Metformin use in children with obesity and normal glucose tolerance--effects on cardiovascular markers and intrahepatic fat. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2012;25(1-2):33–40. DOI: 10.1515/jpem-2011-0450.
 536. Pastor-Villaescusa B, Canete MD, Caballero-Villarraso J, et al. Metformin for Obesity in Prepubertal and Pubertal Children: A Randomized Controlled Trial. *Pediatrics* 2017;140(1). DOI: 10.1542/peds.2016-4285.
 537. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005;293(23):2873–83. DOI: 10.1001/jama.293.23.2873.
 538. Ozkan B, Bereket A, Turan S, Keskin S. Addition of orlistat to conventional treatment in adolescents with severe obesity. *Eur J Pediatr* 2004;163(12):738–41. DOI: 10.1007/s00431-004-1534-6.
 539. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *N Engl J Med* 2020;382(22):2117–2128. DOI: 10.1056/NEJMoa1916038.
 540. Kelly AS, Bensignor MO, Hsia DS, et al. Phentermine/Topiramate for the Treatment of Adolescent Obesity. *NEJM Evid* 2022;1(6). DOI: 10.1056/evidoa2200014.
 541. Armstrong SC, Bolling CF, Michalsky MP, Reichard KW, Section On Obesity SOS. Pediatric Metabolic and Bariatric Surgery: Evidence, Barriers, and Best Practices. *Pediatrics* 2019;144(6). DOI: 10.1542/peds.2019-3223.
 542. Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershow RC, et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N Engl J Med* 2005;352(11):1138–45. DOI: 10.1056/NEJMSr043743.
 543. Chang SH, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg* 2014;149(3):275–87. DOI: 10.1001/jamasurg.2013.3654.
 544. Olbers T, Beamish AJ, Gronowitz E, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity (AMOS): a prospective, 5-year, Swedish nationwide study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2017;5(3):174–183. DOI: 10.1016/S2213-8587(16)30424-7.
 545. Long KA, Weinert C. Rural nursing: developing the theory base. *Sch Inq Nurs Pract* 1989;3(2):113–27. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2772454>).
 546. Children's Hospital Association. 2013 Survey Findings on Children's Hospitals Obesity Services. Overland Park, KS: Children's Hospital Association: 2014. (https://www.urmc.rochester.edu/MediaLibraries/URMCMedia/pediatrics/labs/Cook/documents/ObesitySurveyReport_CHA_SRCook_2014.pdf).
 547. Duis J, van Wattum PJ, Scheimann A, et al. A multidisciplinary approach to the clinical management of Prader-Willi syndrome. *Mol Genet Genomic Med* 2019;7(3):e514. DOI: 10.1002/mgg3.514.
 548. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, et al. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14(7):882–901. DOI: 10.1016/j.soard.2018.03.019.
 549. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, et al. Weight Loss and Health Status 3 Years after Bariatric Surgery in Adolescents. *N Engl J Med* 2016;374(2):113–23. DOI: 10.1056/NEJMoa1506699.
 550. Michalsky MP, Inge TH, Jenkins TM, et al. Cardiovascular Risk Factors After Adolescent Bariatric Surgery. *Pediatrics* 2018;141(2). DOI: 10.1542/peds.2017-2485.
 551. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, et al. Five-Year Outcomes of Gastric Bypass in Adolescents as Compared with Adults. *N Engl J Med* 2019;380(22):2136–2145. DOI: 10.1056/NEJMoa1813909.
 552. Dewberry LC, Jalivand A, Gupta R, et al. Weight Loss and Health Status 5 Years After Adjustable Gastric Banding in Adolescents. *Obes Surg* 2020;30(6):2388–2394. DOI: 10.1007/s11695-020-04504-5.
 553. Himpens J, Cadiere GB, Bazi M, Vouche M, Cadiere B, Dapri G. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Arch Surg* 2011;146(7):802–7. DOI: 10.1001/archsurg.2011.45.
 554. Zitsman JL, DiGiorgi MF, Fennoy I, Kopchinski JS, Sysko R, Devlin MJ. Adolescent laparoscopic adjustable gastric banding (LAGB): prospective results in 137 patients followed for 3 years. *Surg Obes Relat Dis* 2015;11(1):101–9. DOI: 10.1016/j.soard.2014.06.001.
 555. Gothberg G, Gronowitz E, Flodmark CE, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with morbid obesity--surgical aspects and clinical outcome. *Semin Pediatr Surg* 2014;23(1):11–6. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2013.10.015.

556. Inge TH, Laffel LM, Jenkins TM, et al. Comparison of Surgical and Medical Therapy for Type 2 Diabetes in Severely Obese Adolescents. *JAMA Pediatr* 2018;172(5):452–460. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2017.5763.
557. O'Brien PE, Sawyer SM, Laurie C, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents: a randomized trial. *JAMA* 2010;303(6):519–26. DOI: 10.1001/jama.2010.81.
558. Olbers T, Gronowitz E, Werling M, et al. Two-year outcome of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity: results from a Swedish Nationwide Study (AMOS). *Int J Obes (Lond)* 2012;36(11):1388–95. DOI: 10.1038/ijo.2012.160.
559. Ryder JR, Gross AC, Fox CK, et al. Factors associated with long-term weight-loss maintenance following bariatric surgery in adolescents with severe obesity. *Int J Obes (Lond)* 2018;42(1):102–107. DOI: 10.1038/ijo.2017.193.
560. Alqahtani A, Elahmedi M, Qahtani AR. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Children Younger Than 14 Years: Refuting the Concerns. *Ann Surg* 2016;263(2):312–9. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001278.
561. Alqahtani AR, Elahmedi M, Abdurabu HY, Alqahtani S. Ten-Year Outcomes of Children and Adolescents Who Underwent Sleeve Gastrectomy: Weight Loss, Comorbidity Resolution, Adverse Events, and Growth Velocity. *J Am Coll Surg* 2021;233(6):657–664. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2021.08.678.
562. Association of Maternal and Child Health Programs. Standards for Systems of Care for Children and Youth with Special Health Care Needs. Washington, DC: Association of Maternal and Child Health Programs: 2014.
563. Kebbe M, Perez A, Ball GDC. Is there a role for shared decision-making in pediatric weight management? *Obes Res Clin Pract* 2018;12(2):246–248. DOI: 10.1016/j.orcp.2018.01.004.
564. Turer CB, Montano S, Lin H, Hoang K, Flores G. Pediatricians' communication about weight with overweight Latino children and their parents. *Pediatrics* 2014;134(5):892–9. DOI: 10.1542/peds.2014-1282.
565. Daniels SR, Hassink SG, Committee On N. The Role of the Pediatrician in Primary Prevention of Obesity. *Pediatrics* 2015;136(1):e275–92. DOI: 10.1542/peds.2015-1558.
566. Hart LC, Patel-Nguyen SV, Merkley MG, Jonas DE. An Evidence Map for Interventions Addressing Transition from Pediatric to Adult Care: A Systematic Review of Systematic Reviews. *J Pediatr Nurs* 2019;48:18–34. DOI: 10.1016/j.pedn.2019.05.015.
567. American Academy of P, American Academy of Family P, American College of Physicians-American Society of Internal M. A consensus statement on health care transitions for young adults with special health care needs. *Pediatrics* 2002;110(6 Pt 2):1304–6. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12456949>).
568. Schultz AT, Smaldone A. Components of Interventions That Improve Transitions to Adult Care for Adolescents With Type 1 Diabetes. *J Adolesc Health* 2017;60(2):133–146. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2016.10.002.
569. Shrewsbury VA, Baur LA, Nguyen B, Steinbeck KS. Transition to adult care in adolescent obesity: a systematic review and why it is a neglected topic. *Int J Obes (Lond)* 2014;38(4):475–9. DOI: 10.1038/ijo.2013.215.
570. Uzark K, Yu S, Lowery R, et al. Transition Readiness in Teens and Young Adults with Congenital Heart Disease: Can We Make a Difference? *J Pediatr* 2020;221:201–206 e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.02.040.
571. Hankins JS, Osarogiagbon R, Adams-Graves P, et al. A transition pilot program for adolescents with sickle cell disease. *J Pediatr Health Care* 2012;26(6):e45–9. DOI: 10.1016/j.pedhc.2012.06.004.
572. Saulsberry AC, Hodges JR, Cole A, Porter JS, Hankins J. Web-Based Technology to Improve Disease Knowledge Among Adolescents With Sickle Cell Disease: Pilot Study. *JMIR Pediatr Parent* 2020;3(1):e15093. DOI: 10.2196/15093.
573. Blum RW, Garell D, Hodgman CH, et al. Transition from child-centered to adult health-care systems for adolescents with chronic conditions. A position paper of the Society for Adolescent Medicine. *J Adolesc Health* 1993;14(7):570–6. DOI: 10.1016/1054-139x(93)90143-d.
574. Chu PY, Maslow GR, von Isenburg M, Chung RJ. Systematic Review of the Impact of Transition Interventions for Adolescents With Chronic Illness on Transfer From Pediatric to Adult Healthcare. *J Pediatr Nurs* 2015;30(5):e19–27. DOI: 10.1016/j.pedn.2015.05.022.
575. Christison AL, Vaidya S, Tinajero-Deck L, Hampl SE. Application of the Medical Neighborhood to Children with Severe Obesity. *Child Obes* 2018;14(7):461–467. DOI: 10.1089/chi.2017.0342.
576. Cairo SB, Majumdar I, Pryor A, et al. Challenges in Transition of Care for Pediatric Patients after Weight-Reduction Surgery: a Systematic Review and Recommendations for Comprehensive Care. *Obes Surg* 2018;28(4):1149–1174. DOI: 10.1007/s11695-018-3138-7.
577. Leyser A, Taube-Schiff M, Daniel KS, Toulany A. Transition of Care in Obesity Management: Bridging the Gap Between Pediatric and Adult Health Care Services. *Canadian Journal of Diabetes* 2015;39:S15. DOI: 10.1016/j.cjcd.2015.01.071.
578. White PH, Cooley WC, Transitions Clinical Report Authoring G, American Academy Of P, American Academy Of Family P, American College Of P. Supporting the Health Care Transition From Adolescence to Adulthood in the Medical Home. *Pediatrics* 2018;142(5). DOI: 10.1542/peds.2018-2587.
579. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *JAMA* 2014;311(1):74–86. DOI: 10.1001/jama.2013.281361.
580. Staiano A, Marker A, Liu M, Hayden E, Hsia D, Broyles S. Childhood Obesity Screening and Treatment Practices of Pediatric Healthcare Providers. *J La State Med Soc* 2017;169(1):2–10. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28218628>).
581. Fowler LA, Grammer AC, Staiano AE, et al. Harnessing technological solutions for childhood obesity prevention and treatment: a systematic review and meta-analysis of current applications. *Int J Obes (Lond)* 2021;45(5):957–981. DOI: 10.1038/s41366-021-00765-x.
582. Sherwood NE, Levy RL, Seburg EM, et al. The Healthy Homes/Healthy Kids 5-10 Obesity Prevention Trial: 12 and 24-month outcomes. *Pediatr Obes* 2019;14(8):e12523. DOI: 10.1111/ijpo.12523.
583. Sepulveda AR, Solano S, Blanco M, Lacruz T, Veiga O. Feasibility, acceptability, and effectiveness of a multidisciplinary intervention in childhood obesity from primary care: Nutrition, physical activity, emotional regulation, and family. *Eur Eat Disord Rev* 2020;28(2):184–198. DOI: 10.1002/erv.2702.
584. Koziol-Kozakowska A, Wojcik M, Furtak A, Janus D, Starzyk JB. A Comparison of the Impact of Two Methods of Nutrition-Behavioral Intervention on Selected Auxological and Biochemical Parameters in Obese Prepubertal Children-Crossover Preliminary Study. *Int J Environ Res Public Health* 2019;16(16). DOI: 10.3390/ijerph16162841.

585. Racette SB, Yu L, DuPont NC, Clark BR. BMI-for-age graphs with severe obesity percentile curves: tools for plotting cross-sectional and longitudinal youth BMI data. *BMC Pediatr* 2017;17(1):130. DOI: 10.1186/s12887-017-0885-x.
586. Chambers M, Tanamas SK, Clark EJ, et al. Growth Tracking in Severely Obese or Underweight Children. *Pediatrics* 2017;140(6). DOI: 10.1542/peds.2017-2248.
587. Tucker JM, DeFrang R, Orth J, Wakefield S, Howard K. Evaluation of a Primary Care Weight Management Program in Children Aged 2(-)5 years: Changes in Feeding Practices, Health Behaviors, and Body Mass Index. *Nutrients* 2019;11(3). DOI: 10.3390/nu11030498.
588. Vajravelu ME, Lee JM, Shah R, Shults J, Amaral S, Kelly A. Association between prediabetes diagnosis and body mass index trajectory of overweight and obese adolescents. *Pediatr Diabetes* 2020;21(5):743–746. DOI: 10.1111/pedi.13028.
589. Bolling CF, Armstrong SC, Reichard KW, Michalsky MP, Section On Obesity SOS. Metabolic and Bariatric Surgery for Pediatric Patients With Severe Obesity. *Pediatrics* 2019;144(6). DOI: 10.1542/peds.2019-3224.
590. de Ferranti SD, Steinberger J, Ameduri R, et al. Cardiovascular Risk Reduction in High-Risk Pediatric Patients: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139(13):e603–e634. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000618.
591. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019;73(24):3168–3209. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.11.002.
592. 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. *BMJ* 2012;345:e4759. DOI: 10.1136/bmj.e4759.
593. Li L, Perez A, Wu LT, Ranjit N, Brown HS, Kelder SH. Cardiometabolic Risk Factors among Severely Obese Children and Adolescents in the United States, 1999-2012. *Child Obes* 2016;12(1):12–9. DOI: 10.1089/chi.2015.0136.