مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیستم / بهمن و اسفند 1394/84-76

ارتباط اضافه‌وزن و چاقی کودکان با اضافه‌وزن و چاقی مادران در مناطق روستایی

سید رضا سبحانی[1]، احمدرضا درستی[2]، عباسعلی کشتکار[3]، امیرحسین رمضانی[1]، حامد پورآرام[4]

1. دانشجوی کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، دانشکده تغذیه و رژیم‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

2. دانشیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و رژیم‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

3. متخصص اپیدمیولوژی و استادیار ، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

4. نویسنده مسئول ؛استادیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و رژیم‌شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران، (مولف مسوول)، تلفن ثابت: 021-88955975
h-pouraram@tums.ac.ir

چکیده

مقدمه: چاقی کودکان به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت در کشورهای توسعه‌یافته و در حال‌توسعه می‌تواند در نتیجه تأثیر اضافه‌وزن یا چاقی والدین باشد. هدف از این مطالعه مقایسه وضعیت چاقی و اضافه‌وزن در کودکان دارای مادرانی با اضافه‌وزن یا چاقی با کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی بود.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، 249 کودک روستایی سنین دبستان ساکن شهرستان بیجار به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی و فعالیت بدنی برای کودکان و شاخص‌های تن‌سنجی (وزن، قد و نمایه توده بدنی) برای مادران و کودکان به روش استاندارد ارزیابی گردید. ارتباط اضافه‌وزن یا چاقی مادران با وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی کودکان به وسیله رگرسیون لجستیک مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: برای کودکان دارای مادرانی با اضافه‌وزن یا چاقی بطور معناداری نمایه توده بدنی ($P < 0/01$) و سن مادر ($P < 0/01$) بیشتر از گروه کودکان با مادران بدون اضافه‌وزن یا چاقی بود. اضافه‌وزن داشتن یا چاق بودن مادر شانس اضافه‌وزن یا چاقی را در کودکان بعد از تعدیل برای سن، جنس، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی و سن مادر به طور معناداری افزایش می‌داد (نسبت شانس (OR): 3/00 ، $P = 0/04$).

نتیجه‌گیری: اضافه‌وزن داشتن یا چاق بودن مادر می‌تواند با احتمال چاقی یا اضافه‌وزن کودکان سنین دبستان در محیط روستایی همراه باشد و این رابطه مستقل از میزان انرژی دریافتی، فعالیت بدنی و مقدار مصرف از گروه‌های غذایی مختلف است.

کلیدواژه‌ها: نمایه توده بدنی، چاقی، کودکان، مادر.

وصول مقاله:94/6/31 اصلاحیه نهایی:94/8/20 پذیرش:94/9/7

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

مقدمه

چاقی در کودکان و بزرگسالان به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامت عمومی در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه مطرح است (1). شیوع اضافه‌وزن و چاقی در کودکان جهان از 4/2٪ در سال1990 به 6/7٪ (42 میلیون) در 2010 رسیده و پیش‌بینی می‌شود این رقم در سال 2020 به 9/1٪ (حدود 60 میلیون نفر) برسد (2). چاقی دوران کودکی عوارض کوتاه و بلندمدت زیادی ازجمله افزایش احتمال ابتلا به دیابت نوع 2، پرفشاری خون، برخی از سرطان‌ها، کبد چرب غیرالکلی، مشکلات ارتوپدی، ناتوانی در تولیدمثل، مشکلات خواب، ازجمله آپنه و مشکلات تنفسی ازجمله آسم، اختلالات روانی مانند افسردگی و کاهش عزت نفس و کاهش کیفیت زندگی را در پی دارد (3-5).

فعالیت بدنی ناکافی و شرایط تغذیه ای نامطلوب به‌عنوان عمده‌ترین دلایل افزایش اضافی وزن بدن شناخته می‌شوند (6). شرایط اقتصادی اجتماعی و جغرافیایی را در کنار سایر عوامل شناخته‌شده همچون بی‌تحرکی به‌عنوان ریسک فاکتورهای مؤثر در بروز چاقی کودکان معرفی کرده‌اند (7). همچنین بعضی از مطالعات فاکتورهای خطر مربوط به شرایط والدین، خانواده و مدرسه برای اضافه‌وزن و چاقی کودکان شناسایی کرده‌اند (8). بعضی مطالعات نشان داده‌اند که چاقی والدین می‌تواند بر روی وضعیت چاقی کودکان مؤثر باشد، اما در مورد اینکه اثر چاقی پدر و مادر هرکدام به چه میزان است و مکانیسم این اثرگذاری چگونه است نتایج مطالعات یکسان نیست (10و 9).

طی چند سال اخیر شیوع چاقی و اضافه‌وزن در ایران چه در میان کودکان و نوجوانان و چه در میان زنان سنین بارداری روند روبه افزایشی را نشان می‌دهد. بطوریکه شیوع چاقی و اضافه‌وزن در میان کودکان و نوجوانان ایرانی به ترتیب 5/1 درصد و 10/8 درصد (11) و در میان زنان ایرانی 57 درصد گزارش شده است (11). تفاوت‌های در بین الگوها و عادات غذایی و الگوی فعالیت بدنی کودکان و نوجوانان در شهر و روستا با توجه به اختلاف سطح درآمد، تحصیلات و وضعیت اقتصادی- اجتماعی در این دو محیط وجود دارد که می‌تواند بر رابطه وزن مادر و کودک مؤثر باشد (14-12). هدف از این مطالعه مقایسه وضعیت چاقی و اضافه‌وزن در کودکان دارای مادرانی با اضافه‌وزن یا چاقی با کودکان دارای مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی در میان دانش آموزان روستایی سنین دبستان شهرستان بیجار بود.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی بخشی از یک مطالعه بزرگ‌تر با عنوان ارتباط الگوهای غذایی غالب و وضعیت وزن کودکان سنین دبستان روستایی شهرستان بیجار است. از بین 1820 نفر دانش‌آموز روستایی سنین دبستان شهرستان بیجار به‌صورت تصادفی ساده از 275 نفر به‌منظور انجام مطالعه دعوت به عمل آمد که 265 نفر از آنان حاضر به همکاری شدند. از این میان 10 نفر به دلیل خالی گذاشتن بیش از 70 قلم از اقلام پرسشنامه بسامد خوراک و 6 نفر نیز به علت غیبت مادر در محل نمونه‌گیری،کنار گذاشته شدند. نهایتاً داده‌های مربوط به 249 نفر (129 پسر و 120 دختر) دانش‌آموز روستایی در سنین دبستان (7 تا 12 سال) وارد آنالیز گردید.

پس از کسب رضایت‌نامه کتبی از مادران برای شرکت در مطالعه، پرسشنامه‌های موردنیاز تکمیل و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی مادر و کودک صورت گرفت. به‌منظور بررسی سطح فعالیت فیزیکی دانش آموزان از پرسشنامه طبقه‌بندی‌شده فعالیت جسمی برحسب متابولیک اکی والان (MET) شامل 9 سطح فعالیت از خواب و استراحت (0/9 METs) تا فعالیت شدید (بیش از 6 METs) استفاده گردید. روائی و پایایی این پرسشنامه در ایران نیز پیش از این تائید گردیده است (16و 15).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

به‌منظور تعیین میزان انرژی مصرفی و مقدار مصرف از گروه‌های غذایی اصلی، دریافت غذایی کودکان در یک سال گذشته با استفاده از پرسش‌نامه نیمه کمی بسامد خوراک که شامل 168 قلم ماده غذایی همراه با واحد استاندارد (Standard serving size) از هر ماده غذایی بود و پیش از این در ایران روایی و پایایی آن مورد بررسی قرار گرفته بود (17)، ارزیابی گردید. بسامد مصرف هر ماده غذایی با توجه به مقدار آن در طی یک سال گذشته برحسب الگوی مصرف در روز، هفته، ماه و یا سال توسط کارشناس تغذیه آموزش‌دیده، از مادر دانش‌آموز سؤال و ثبت شد. با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی (18)، برای هر فرد معادل گرم مصرفی برای هریک از اقلام غذایی در روز تعیین شد و متوسط انرژی مصرفی روزانه افراد و همچنین مقدار گرم مصرف معمول از گروه‌های غذایی سبزی‌ها، لبنیات، گوشت‌ها و حبوبات، غلات، میوه‌ها، شیرینی‌ها و آبمیوه‌های صنعتی و همچنین چربی‌ها و روغن‌ها محاسبه گردید.

تمامی اندازه‌گیری‌ها بر اساس استانداردهای مربوط و توسط محققین آموزش‌دیده انجام گرفت. برای هر یک از نمونه‌ها وزن مادر و کودک با حداقل پوشش و با دقت 0/1 کیلوگرم و قد نیز با استفاده از یک متر نواری با دقت 0/1 سانتی‌متر در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش اندازه‌گیری شد. وسیله نرم‌افزار Anthro plus و بر اساس دستورالعمل سازمان جهانی بهداشت، طبق معیار z score نمایه توده بدنی برای سن، وضعیت تغذیه‌ای کودکان در دو دسته به صورت بدون اضافه‌وزن یا چاقی (≤+1SD) و اضافه‌وزن یا چاق (>+1SD) مورد دسته‌بندی قرار گرفتند (19). در مورد مادران پس از تعیین نمایه توده بدنی، مقادیر بالاتر از 24/9 کیلوگرم بر مترمربع به‌عنوان مادران دارای اضافه‌وزن یا چاقی و مقادیر پایین‌تر و مساوی 24/9 کیلوگرم بر مترمربع به‌عنوان مادران بدون اضافه‌وزن و چاقی در نظر گرفته شدند.

تجزیه وتحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه 18 انجام گرفت. کودکان بر اساس وضعیت چاقی مادرانشان در دو دسته کودکان دارای مادران بدون اضافه‌وزن یا چاقی و کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی دسته‌بندی شدند. مشخصات کلی افراد مورد مطالعه در بین دو دسته با استفاده از تی تست برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای برای متغیرهای کیفی مورد مقایسه قرار گرفت. به منظور محاسبه نسبت شانس اضافه‌وزن یا چاقی کودکان با توجه به وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی مادران از رگرسیون لجستیک استفاده گردید. بدین ترتیب که اضافه‌وزن یا چاقی کودکان به‌عنوان متغیر وابسته و اضافه‌وزن یا چاق بودن یا نبودن مادر به‌عنوان متغیر مستقل مدل در نظر گرفته شد. در مدل 1: اثر متغیر سن و جنس، مدل 2: سن، جنس، فعالیت بدنی و انرژی دریافتی و در مدل 3 : سن، جنس، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی و سن مادر تعدیل شدند و با در نظر گرفتن گروه با مادران بدون اضافه‌وزن یا چاقی به‌عنوان مرجع، نسبت‌های شانس برای اضافه‌وزن یا چاقی کودک با فاصله اطمینان 95 درصد تعیین شدند.

یافته‌ها

از میان 249 کودکی که داده های مربوط به آن‌ها مورد آنالیز قرار گرفت، 93 نفر (37/3 %) دارای مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی و 156 نفر (62/7 %) دارای مادرانی با اضافه‌وزن یا چاقی بودند. وضعیت کودکان ازنظر متغیرهای جنسیت، سن، سن مادر، نمایه توده بدنی، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی و وزن هنگام تولد در جدول 1 ارائه شده است. کودکانی که دارای مادرانی با اضافه‌وزن یا چاقی بودند به‌طور معناداری دارای نمایه توده بدنی بالاتر ($P < 0/01$) و سن مادر بالاتر ($P < 0/01$) بودند. در مورد سایر متغیرهای ذکرشده بین دو گروه اختلاف معناداری مشاهده نشد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

در جدول 2 مقدار مصرف گروه‌های اصلی غذایی در بین دو گروه کودکان با مادران دارای اضافه‌وزن و چاقی و کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن و چاقی ارائه شده است. اگرچه مقدار مصرف گروه غلات، گوشت‌ها، میوه‌ها و سبزی‌ها و مقدار مصرف لبنیات، چربی‌ها، شیرینی‌ها و آبمیوه‌های مصنوعی در کودکان با مادران دارای اضافه‌وزن و چاقی به ترتیب بیشتر و کمتر از کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن و چاقی بود، اما هیچ‌کدام از روابط مشاهده‌شده معنادار نبودند.

نسبت شانس برای اضافه‌وزن یا چاقی کودک با توجه به وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی مادر در جدول 3 نشان داده شده است. در حالت خام درحالیکه فقط دو متغیر اصلی (وضعیت اضافه‌وزن و چاقی مادران به‌عنوان متغیر مستقل و وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی کودک به‌عنوان متغیر وابسته) وارد مدل شدند، اضافه‌وزن داشتن یا چاق بودن مادر بطور معناداری شانس اضافه‌وزن یا چاقی را در کودکان بالا می‌برد (نسبت شانس (OR): 3/36 ، P =0/02). بعد از تعدیل متغیر سن و جنس در مدل1 این ارتباط همچنان معنادار باقی ماند (نسبت شانس (OR): 3/13 ، P =0/03). در مدل 2 علاوه بر متغیر سن و جنس، انرژی دریافتی و فعالیت بدنی نیز وارد مدل شد و اثر آن‌ها تعدیل گردید. نسبت شانس مشاهده‌شده در مدل‌های قبلی همچنان معنادار باقی ماند (نسبت شانس (OR): 3/52 ، P =0/02). نهایتاً در مدل 3، متغیر سن مادر علاوه بر متغیرهای مدل‌های قبلی وارد معادله رگرسیون شد و همچنان اضافه‌وزن داشتن یا چاق بودن مادر شانس اضافه‌وزن یا چاقی را در کودکان به‌طور معناداری افزایش می‌داد (نسبت شانس (OR): 3/00 ، P =0/04).

جدول 1 : مقایسه متغیرهای سن، جنس، سن مادر، نمایه توده بدنی، انرژی دریافتی، فعالیت بدنی و وزن هنگام تولد در بین دو گروه[2]

متغیر	کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی	کودکانی با مادران دارای اضافه‌وزن یا چاقی	P value[1]
جنس (%)			
پسر	49 (38/0)	80 (62/0)	
دختر	44 (36/7)	76 (63/3)	0/83
سن (سال)	9/0 ± 1/6	9/3 ± 1/7	0/26
سن مادر (سال)	33/7 ± 5/2	36/7 ± 6/3	<0/01
نمایه توده بدنی (Kg/m^2)	15/0 ± 2/0	16/1 ± 2/6	<0/01
انرژی دریافتی (Kcal)	2527/8 ± 530/2	2495/1 ± 525/2	0/63
فعالیت بدنی (MET.h.day)	40/5 ± 6/0	39/6 ± 6/0	0/26
وزن هنگام تولد (Kg)	3084/6 ± 426/4	3104/8 ± 458/3	0/74

[1] مقادیر p با استفاده از تی تست برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور کای برای تغییرهای کیفی به‌دست‌آمده است.

[2] برای متغیر کیفی جنس مقادیر به‌صورت تعداد (درصد) و برای سایر متغیرها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش‌شده است. (MET.h.day)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

جدول 2: مقایسه مقدار مصرف گروه‌های غذایی اصلی در بین دو گروه[2]

گروه غذایی اصلی	کودکان با مادرانی بدون اضافه‌وزن یا چاقی	کودکانی با مادران دارای اضافه‌وزن یا چاقی	P value[1]
غلات (گرم)	284/7 ± 92/0	305/8 ± 95/5	0/09
گوشت و حبوبات (گرم)	139/2 ± 6/29	139/3 ± 31/6	0/98
لبنیات (گرم)	431/8± 161/3	413/8 ± 178/3	0/43
سبزی‌ها (گرم)	132/8 ± 61/8	136/7± 61/9	0/63
میوه‌ها (گرم)	223/7 ± 83/3	230/0 ± 79/3	0/55
شیرینی‌ها و آبمیوه صنعتی (گرم)	289/5 ± 113/0	277/3 ± 115/5	0/42
چربی‌ها (گرم)	26/1± 9/2	24/9± 8/9	0/34

[1] مقادیر p value با استفاده از تی تست به‌دست‌آمده است.

[2] مقادیر صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده است.

جدول 3: نسبت‌های شانس برای اضافه‌وزن یا چاقی با توجه به وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی مادران

	نسبت شانس اضافه‌وزن یا چاقی کودکان[3]	
وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی مادر (گروه مرجع: مادران بدون اضافه‌وزن و چاقی)	نسبت شانس (فاصله اطمینان 95٪)	P value
خام	3/36 (1/24-9/11)	0/02
مدل 1 [a]	3/13 (1/14-8/58)	0/03
مدل 2 [b]	3/52 (1/24-9/95)	0/02
مدل 3 [c]	3/00 (1/03-8/73)	0/04

[1] مقادیر بر اساس نسبت شانس (فاصله اطمینان 95٪) گزارش شده‌اند.

[2] a: تعدیل‌شده برای سن و جنس، b: تعدیل‌شده برای سن، جنس، فعالیت بدنی و انرژی دریافتی ، c: تعدیل‌شده برای سن، جنس، فعالیت بدنی، انرژی دریافتی و سن مادر

[3] z score BMI for age > 1

بحث

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که وضعیت اضافه‌وزن یا چاقی مادران می‌تواند بر روی وضعیت چاقی یا اضافه‌وزن آن‌ها اثر داشته باشد به‌گونه‌ای که کودکان با مادران دارای اضافه‌وزن یا چاقی، احتمال بیشتری داشتند که دارای اضافه‌وزن یا چاقی باشند. این ارتباط مشاهده‌شده مستقل از انرژی دریافتی و فعالیت بدنی این کودکان بود.

ارتباط مشاهده‌شده در این مطالعه در مورد اثر افزاینده اضافه‌وزن و چاقی مادر بر روی اضافه‌وزن و چاقی کودکان مشابه مطالعه Parikka و همکاران بود که اضافه‌وزن مادر را در کنار سطح سواد پایین‌تر به‌عنوان عوامل اصلی اضافه‌وزن کودکان معرفی کردند. البته در این مطالعه وضعیت‌های مصرف انرژی و فعالیت بدنی بررسی نشده بود و علت این اثرگذاری بررسی نشده بود (20). در مطالعه Santiago و همکاران نیز چاقی مادر شانس اضافه‌وزن کودکان 6 تا 11 سال را تا 1/5 برابر افزایش می‌داد (21). در مطالعه Jiménez-Cruz و همکاران والدین چاق با احتمال بیشتری دارای کودکانی چاق بودند که این شانس

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

بیشتر چاقی برخلاف مطالعه حاضر در نتیجه دریافت تفاوت مصرف غذایی و دریافت مواد غذایی پرکالری بود (22). همچین ارتباط بین چاقی مادر و چاقی کودک مشابه ارتباط مشاهده شده در مطالعه Richard و همکاران بود که چاقی مادران را به عنوان یک متغیر اصلی تعیین کننده در چاقی کودکان در اواسط دوره کودکی معرفی کرده است (23). Garn و همکاران بیان داشتند که در خانواده های با داشتن اعضایی چاق، احتمال داشتن فرزندان چاق 4 برابر بیشتر است. Locard و همکاران مشاهده کردند که اگر فقط یک والد چاق باشد کودکان آنها به میزان 3 برابر احتمال دارد چاق باشند (24). اثرات مشاهده شده بین وضعیت وزن مادر و کودک در مطالعه حاضر با نتایج حاصل از سایر مطالعات مشابه بود (26و 25 و10).

ارتباط بین وزن والدین و کودک می‌تواند به وسیله اثر ژنتیک، محیط و فاکتور های رفتاری توجیه شود (28و27). Fisher و همکارن ارتباط مشاهده بین وزن مادر و کودک را حاصل یک ارتباط پیچیده بین عوامل محیطی و ژنتیکی معرفی می کنند (29). بعضی از مطالعات به این مطلب اشاره‌کرده‌اند که ارتباط بین وزن والدین و کودک در مورد مادران ارتباط قوی‌تری است که نشاندهنده اثرات زندگی داخل رحمی و همچنین تأثیر سبک زندگی مادر بر وضعیت چاقی کودک او است (26). در مطالعه حاضر علیرغم ارتباط مشاهده‌شده بین وضعیت وزنی مادر و کودک اما اختلاف معناداری بین دریافت انرژی، فعالیت بدنی و مصرف گروه‌های مختلف غذایی در بین دو گروه کودکان مشاهده نشد. ازآنجایی که عوامل محیطی و رفتاری با تأثیر بر مقدار غذایی دریافتی و الگوی فعالیت فرد می‌تواند تغییرات وزن را در میان کودکان به دنبال داشته باشد (28)، بنابراین با توجه به نتیجه مطالعه حاضر مبنی بر یکسان بودن دریافت‌های غذایی و فعالیت بدنی، تفاوت‌های محیطی و فاکتور های رفتاری نمی‌تواند علت اصلی ارتباط مشاهده شده بین وضعیت چاقی و اضافه‌وزن در میان مادران و کودکان باشد. اما فاکتور های ژنتیک می‌تواند 40 تا 70 % تفاوت در نمایه توده بدنی را توجیه کنند (30). بیان ژن هایی که بیشتر تمایل به ذخیره سازی کالری اضافی به صورت چربی دارند و طی هزاران سال طی تکامل انتخاب شده اند و ثابت باقی مانده اند، در محیط جدید امروزی تمایل شدیدی دارند برای به حداقل رساندن انرژی مصرفی و به حداکثر رساندن انرژی دریافتی. این تداخل ژن و محیط می تواند مسبب بسیاری از چاقی های امروز باشد (31). در مطالعه Wardle و همکاران بررسی اثر فاکتور های ژنتیکی در کنار فاکتورهای محیطی در ایجاد چاقی و اضافه‌وزن کودکان نشان داد که در بلندمدت فاکتور های ژنتیکی نقش عمده‌ای را در مقایسه با فاکتورهای محیطی برای ایجاد چاقی ایفا می‌کنند (27). اثر ژنتیک بر ایجاد چاقی و اضافه‌وزن می‌تواند از طریق اثر بر ذخیره‌سازی چربی‌ها یا مکانیسم سیری یا گرسنگی باشد (32). درصورتیکه بپذیریم تفاوت مشاهده شده در مطالعه حاضر ناشی از اثر ژنتیک باشد، با توجه به عدم اختلاف دریافت‌های غذایی نمی‌توان این تفاوت ژنتیکی را حاصل از اختلاف مکانیسم‌های سیری و گرسنگی دانست بلکه باید تفاوت در میزان چربی ذخیره‌شده در بدن را مدنظر قرارداد. تفاوت مشاهده‌شده برای وضعیت اضافه‌وزن و چاقی بین دو گروه کودکان، علی‌رغم عدم تفاوت در انرژی دریافتی و فعالیت بدنی آن‌ها همچنین می‌تواند ناشی از تغییرات ایجادشده در سال‌های اولیه زندگی باشد. در مطالعه حاضر با توجه به محدودیت‌های که با آن مواجه بوده است فقط امکان ارزیابی وضعیت دریافت غذایی و فعالیت بدنی کودکان در یک سال گذشته وجود داشت. درحالی‌که طبق مطالعه Linabery و همکاران وضعیت وزنی مادر تا سه‌سالگی می‌تواند تأثیر به سزایی بر روی اضافه وزن و چاقی کودک داشته باشد (33). بنابراین علاوه بر تأثیر عامل ژنتیک، در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

تفسیر نتایج به احتمال تأثیرگذاری چاقی مادر در ایجاد تفاوت در دریافت‌های غذایی و بروز اضافه وزن و چاقی کودک در سال‌های اول زندگی توجه شود که می‌تواند علت باقی ماندن اختلاف وزنی مشاهده‌شده بین دو گروه کودکان علی‌رغم یکسان شدن دریافت‌های غذایی و فعالیت بدنی در سال‌های بعد باشد. برای نمونه در مطالعه Drucker و همکاران که به بررسی ارتباط عادت های غذایی کودکان با میانگین سنی 3/5 سال با عادت های غذایی مادرانشان پرداخته بود، مشاهده شد که رفتارهای غذایی کودکان در این سن می تواند تا حد زیادی تحت تاثیر رفتارهای غذایی مادر آنها باشد (34).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به عدم بررسی وضعیت چاقی پدر اشاره کرد. همچنین در استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک باید محدودیت آن در تکیه بر حافظه فرد و امکان کم گزارش دهی و بیش گزارش دهی را نیز در نظر داشت (17). همان‌طور که پیش‌ازاین نیز ذکر شد عدم اطلاع از تأثیر چاقی و اضافه وزن این مادران بر روی وضعیت دریافت غذایی آن‌ها در سال‌های اولیه زندگی آن‌ها تفسیر نتایج را مشکل می‌کند.

از نقاط قوت مطالعه حاضر می‌توان به انجام بررسی دریافت غذایی، انرژی دریافتی و میزان فعالیت بدنی در کنار تعیین ارتباط وضعیت وزن مادر با کودک اشاره کرد. همچنین انجام چنین مطالعه‌ای در محیط روستایی برای اولین بار از مزیت‌های این مطالعه به شمار می‌رود.

درمجموع مطالعه حاضر نشان داد که اضافه‌وزن داشتن یا چاق بودن مادر می‌تواند با احتمال چاقی یا اضافه‌وزن کودکان سنین دبستان در محیط روستایی همراه باشد و این رابطه مستقل از میزان انرژی دریافتی، فعالیت بدنی و مقدار مصرف از گروه‌های غذایی مختلف است. اگرچه ضروری به نظر می‌رسد یافته‌های این مطالعه در یک مطالعه آینده‌نگر با برطرف کردن محدودیت‌های ذکرشده مجدداً موردبررسی قرار بگیرد، اما توجه به پیشگیری و کاهش اضافه‌وزن و چاقی در مادران روستایی می‌تواند به‌عنوان یک راهکار در کاهش اضافه‌وزن و چاقی کودکان روستایی موردتوجه قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

از کلیه دانش آموزان، والدین آن‌ها، بهورزان، مسئولین آموزش‌وپرورش شهرستان بیجار و ریاست محترم دانشگاه علوم پزشکی کردستان که در اجرای این تحقیق نهایت همکاری را با محققین داشته‌اند و همچنین دانشگاه علوم پزشکی تهران که حمایت مالی مطالعه حاضر را بر عهده داشت سپاسگزاری به عمل می‌آید.

Reference

1. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E, et al. Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. Canadian Medical Association Journal 2007;176:S1-S13.

2. de Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. The American Journal of Clinical Nutrition 2010;92:1257-64.

3. Morinis J, Maguire J, Khovratovich M, McCrindle BW, Parkin PC, Birken CS .Paediatric obesity research in early childhood and the primary care setting: the target kids! International Journal of Environmental Research and Public Health 2012;9:1343-54.

4. Croker H, Viner RM, Nicholls D, Haroun D, Chadwick P ,Edwards C, et al. Family-based behavioural treatment of childhood obesity in a UK national health service setting: randomized controlled trial. Int J Obes 2012;36:16-26.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

5. Childhood obesity prevention prorams: A comparative effectiveness review and meta analysis Available from: http://www.effectivehealthcare.ahrq.gov Access time: December 20, 2011.
6. Nicklas T, Johnson R. Position of the American Dietetic Association: Dietary guidance for healthy children ages 2 to 11 years. Journal of the American Dietetic Association 2004;104:660-77.
7. Veugelers PJ, Fitzgerald AL. Prevalence of and risk factors for childhood overweight and obesity. Canadian Medical Association Journal 2005;173:607-13.
8. Swinburn B, Gill T, Kumanyika S. Obesity prevention: a proposed framework for translating evidence into action. Obesity Reviews 2005;6:23-33.
9. Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British birth cohort: associations with parental obesity. Archives of Disease in Childhood 1997;77:376-80.
10. Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, Manios Y. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. European Journal of Clinical Nutrition 2013;67:115-21.
11. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Gouya MM, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. Obesity 2007;15:2797-808.
12. Garrett JL, Ruel MT. Are determinants of rural and urban food security and nutritional status different? Some insights from Mozambique. World Development 1999;27:1955-75.
13. Woodward DR, Cumming FJ, Ball PJ, Williams HM, Hornsby H, Boon JA. Urban-rural differences in dietary habits and influences among Australian adolescents. Ecology of Food and Nutrition 2000;39:271-92.
14. Colić-Barić I, Kajfež R, Šatalić Z, Cvjetić S. Comparison of dietary habits in the urban and rural Croatian schoolchildren. European Journal of Nutrition 2004;43:169-74.
15. Aadahl M, Jørgensen T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. Medicine And Science in Sports and Exercise 2003;35:1196-202.
16. Ziaee V, Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh S, Monazzam M. Physical activity in Iranian students CASPIAN Study. Iranian Journal of Pediatrics 2006;16:157-64.
17. Hosseini Esfahani F, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. Journal of Epidemiology 2010;20:150-8.
18. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Nashre Olume Keshavarzy. 1999;7:213. [In Persia]
19. World Health Organization. Growth reference data for 5-19 years. Geneva: World Health Organization. 2007.
20. Parikka S, Mäki P, Levälahti E, Lehtinen-Jacks S, Martelin T, Laatikainen T. Associations between parental BMI, socioeconomic factors, family structure and overweight in Finnish children: a path model approach. BMC Public Health 2015;15:271.
21. Santiago S, Zazpe I, Cuervo M, Martínez J. Perinatal and parental determinants of childhood overweight in 6–12 years old children. Nutr Hosp 2012;27:599-605.
22. Jiménez-Cruz A, Wojcicki J, Bacardí-Gascón M, Castellón-Zaragoza A, García-Gallardo J, Schwartz N, et al. Maternal BMI and migration status as predictors of childhood obesity in Mexico. Nutr Hosp 2011;26:187-93.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]

23. Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. Pediatrics 1999;103:e85-e.
24. Locard E, Mamelle N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population:Parental versus environmental factors. International Journal of Obesity 1992;16:721-9.
25. Risvas G, Papaioannou I, Panagiotakos DB, Farajian P, Bountziouka V, Zampelas A. Perinatal and family factors associated with preadolescence overweight/obesity in Greece: The GRECO study. Journal of Epidemiology and Global Health 2012;2:145-53.
26. Kato R, Kubota M, Yasui Y, Hayashi Y, Higashiyama Y, Nagai A. Retrospective tracking of young obese children back to birth in Japan: special attention to the relationship with parental obesity. Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition 2014;23:641.
27. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. The American Journal of Clinical Nutrition 2008;87:398-404.
28. Johnson-Taylor WL, Everhart JE. Modifiable environmental and behavioral determinants of overweight among children and adolescents: report of a workshop. Obesity 2006;14:929-66.
29. Fisher JO, Birch LL. Fat preferences and fat consumption of 3-to 5-year-old children are related to parental adiposity. Journal of the American Dietetic Association 1995;95:759-64.
30. Farooqi IS. Genetic and hereditary aspects of childhood obesity. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2005;19:359-74.
31. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. The American Journal of Clinical Nutrition 2010;91:1499S-505S.
32. O'Rahilly S, Farooqi IS, Yeo GS, Challis BG. Minireview: human obesity—lessons from monogenic disorders. Endocrinology 2003;144:3757-64.
33. Linabery AM, Nahhas RW, Johnson W, Choh AC, Towne B, Odegaard AO, et al. Stronger influence of maternal than paternal obesity on infant and early childhood body mass index: the Fels Longitudinal Study. Pediatric Obesity 2013;8:159-69.
34. Drucker RR, Hammer LD, Agras SW, Bryson S. Can mothers influence their child's eating behavior? Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics 1999;20:88-92.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-20]

[DOI: 10.22102/20.6.76]