

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΤΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ ΓΙΑ ΤΟ 45^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΤΟΥ ΕΔΕΓ ΓΙΑ ΤΟ 2010

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΟΒΟΛΗ ΤΩΝ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

1. Υποβολή περιλήψεων εργασιών μέχρι την 1^η Φεβρουαρίου 2010 στη γραμματεία του Συνεδρίου σε ηλεκτρονική μορφή (e-mail) στη διεύθυνση: edeg2010@tmg.gr.
2. Δελτία περιλήψης εργασιών που έχουν σταλεί με fax δεν θα γίνονται αποδεκτά.
3. Αποδεκτά θα γίνονται μόνο τα δελτία περιλήψεων εργασιών που είναι γραμμένα στην Αγγλική.
4. Σημειώστε την προτίμησή σας: Ελεύθερη Ανακοίνωση (Oral Presentation) ή Αναρτημένη Ανακοίνωση (Poster).
5. Εφόσον κατατεθεί η εργασία διορθώσεις δεν γίνονται δεκτές.
6. Σημειώστε στοιχεία επικοινωνίας του συγγραφέα - ομιλητή (e-mail, τηλέφωνο, ταχυδρομική διεύθυνση) για την γραμματεία.
7. Οι συγγραφείς παρακαλούνται να επιβεβαιώσουν τηλεφωνικά την παραλαβή των περιλήψεων τους στο 2106827405.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΣΥΓΓΡΑΦΗ ΤΩΝ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

Η διάταξη της ύλης θα πρέπει να ακολουθεί την εξής σειρά:

1. Τίτλος εργασίας με έντονα (bold font) κεφαλαία γράμματα.
2. Συγγραφείς με έντονα (bold font) πεζοκεφαλαία γράμματα με υπογραμμισμένο το όνομα του παρουσιάζοντος.
3. Προέλευση εργασίας (Ίδρυμα, κλινική κ.λ.π.) να εμφανίζονται αριθμημένα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ

1. Σκοπός εργασίας - Υλικά και μέθοδος - Αποτελέσματα - Συμπεράσματα.
2. Το σύνολο του κειμένου (πεζά γράμματα) δεν πρέπει να υπερβαίνει τις 300 λέξεις, με χαρακτήρες γραμμάτων (FONT) ARIAL 10.

ΓΕΝΙΚΗ ΘΕΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

Τα abstracts (περιλήψεις εργασιών) που δόνασθε να αποστείλετε, μπορούν να αφορούν τα εξής θέματα:

1. Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ)
2. Παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ
3. Γενετικοί παράγοντες για ανάπτυξη ΣΔ
4. Σωματική δραστηριότητα και ΣΔ
5. Επιδημιολογία ΣΔ σε πληθυσμούς μειονοτήτων
6. Επιδημιολογία σωματικής δραστηριότητας
7. Επιδημιολογία παχυσαρκίας
8. Συσχέτιση ΣΔ και παχυσαρκίας
9. Αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων για ανάπτυξη ΣΔ-παχυσαρκίας
10. Επιδημιολογία παχυσαρκίας σε πληθυσμούς μειονοτήτων
11. Επιδημιολογία μεταβολικού συνδρόμου
12. Συσχέτιση μεταβολικού συνδρόμου με ανάπτυξη ΣΔ
13. Επιδημιολογία μεταβολικού συνδρόμου σε πληθυσμούς μειονοτήτων
14. Συσχέτιση εμβρυϊκής ανάπτυξης και ΣΔ
15. Συσχέτιση εμβρυϊκής ανάπτυξης και παχυσαρκίας ενηλίκων
16. Συσχέτιση εμβρυϊκής ανάπτυξης και παιδικής παχυσαρκίας
17. Επιπλοκές ΣΔ
18. Νεότεροι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη επιπλοκών ΣΔ
19. Δυσλιπιδαιμίες και ΣΔ
20. Υπέρταση και ΣΔ

Sample abstract

BOTH INFANCY AND CHILDHOOD WEIGHT GAIN PREDICT OBESITY RISK AT AGE 17 YEARS: PROSPECTIVE BIRTH COHORT STUDY

Ulf Ekelund¹, Ken K Ong², Yvonne M Linn³, Martin G Neovius³, Soren Brage¹, David D Dunger², Nicholas J Wareham¹, Stephan Rossner³

¹ MRC Epidemiology Unit, Cambridge, United Kingdom ; ² University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom and ³ Karolinska Institute, Stockholm, Sweden.

Background: Rapid postnatal weight gain predicts later obesity and other adverse outcomes. However, it is unclear whether the critical period of postnatal weight gain in relation to later obesity is during infancy or childhood. We therefore compared the relationships between infancy versus childhood weight gain on obesity risk at age 17 years.

Methods: In the Stockholm Weight Development Study (SWEDES), a prospective birth cohort study, we studied 248 (103 males) singletons who had height and weight measured at birth and annually until age 6 years. Weight gain was assessed by calculating changes in weight SD score in infancy (between 0-2 years) and in childhood (between 3-6 years). At 17 years, fat mass (FM), and fat free mass (FFM) were measured by air displacement plethysmography.

Results: Both infancy and childhood weight gain independently predicted greater BMI, waist circumference, FM, percent body fat, and FFM at 17 years (all $P < 0.001$). Infancy weight gain also predicted taller height at 17 years ($P < 0.001$). Rapid weight gain, defined as an increase in weight SD score greater than 0.67 SD, was more common during infancy (26.6% of all children) than during childhood (8.8%).

Conclusions: Both infancy and childhood weight gain independently predicted obesity risk at age 17 years. Rapid weight gain was more common during infancy ("catch-up") and also predicted taller adult height. Rapid infancy and childhood weight gain appear to be different processes, and may allow separate opportunities for early intervention against later obesity risk.

Presentation preferred: Oral or Poster

Presenting author contact details:

Name
Postal address
telephone
fax
email address

ΛΗΞΗ ΥΠΟΒΟΛΗΣ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ ΕΡΓΑΣΙΩΝ
1^η ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΥ 2010