

図3 身長と体重のプロットと統計的推定図

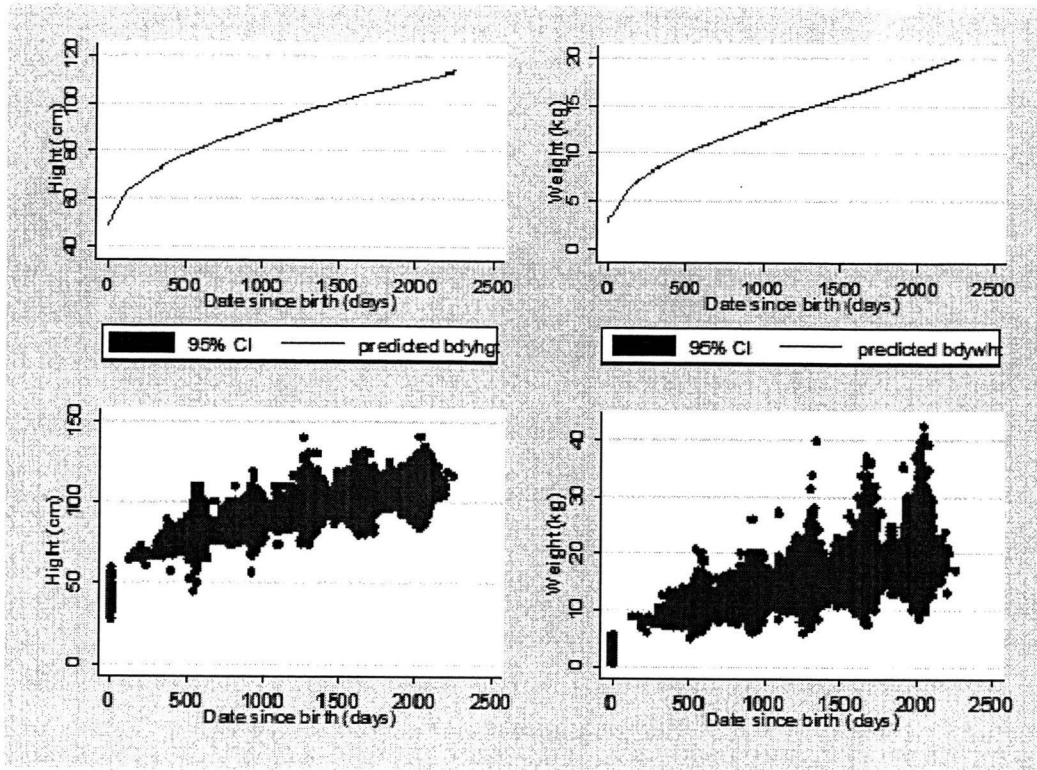


図4 身長と体重のクロスプロット図

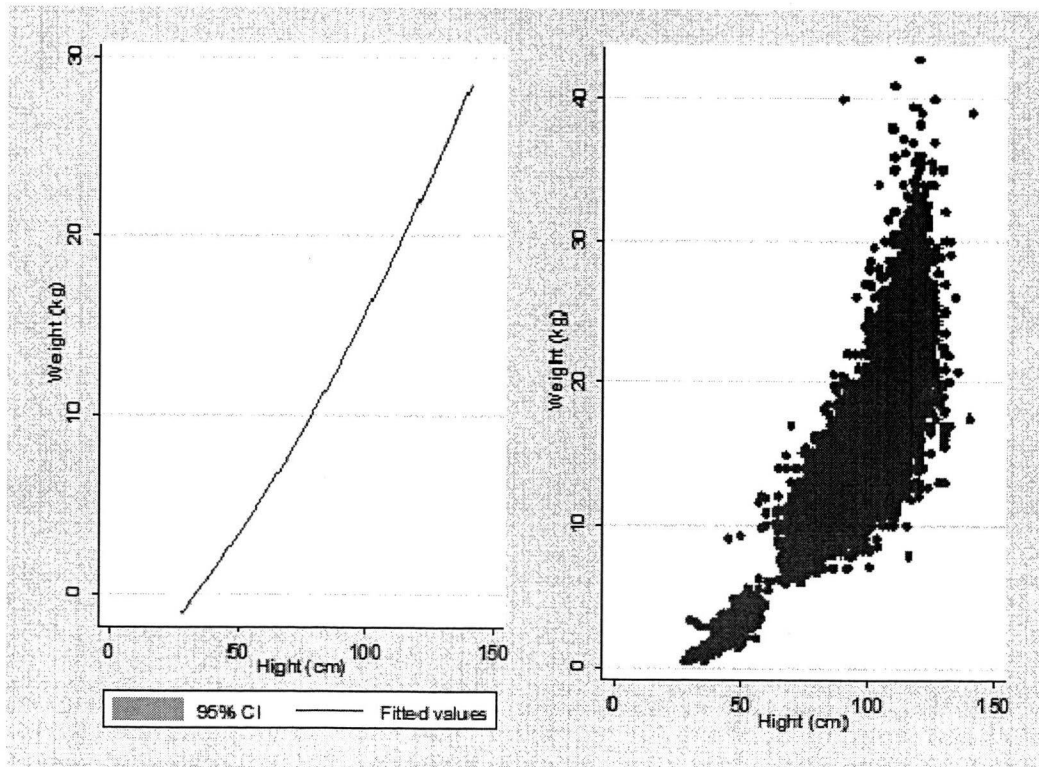


図5 身長と体重の変化のプロット図と統計的推定図（マイナス成長含む）

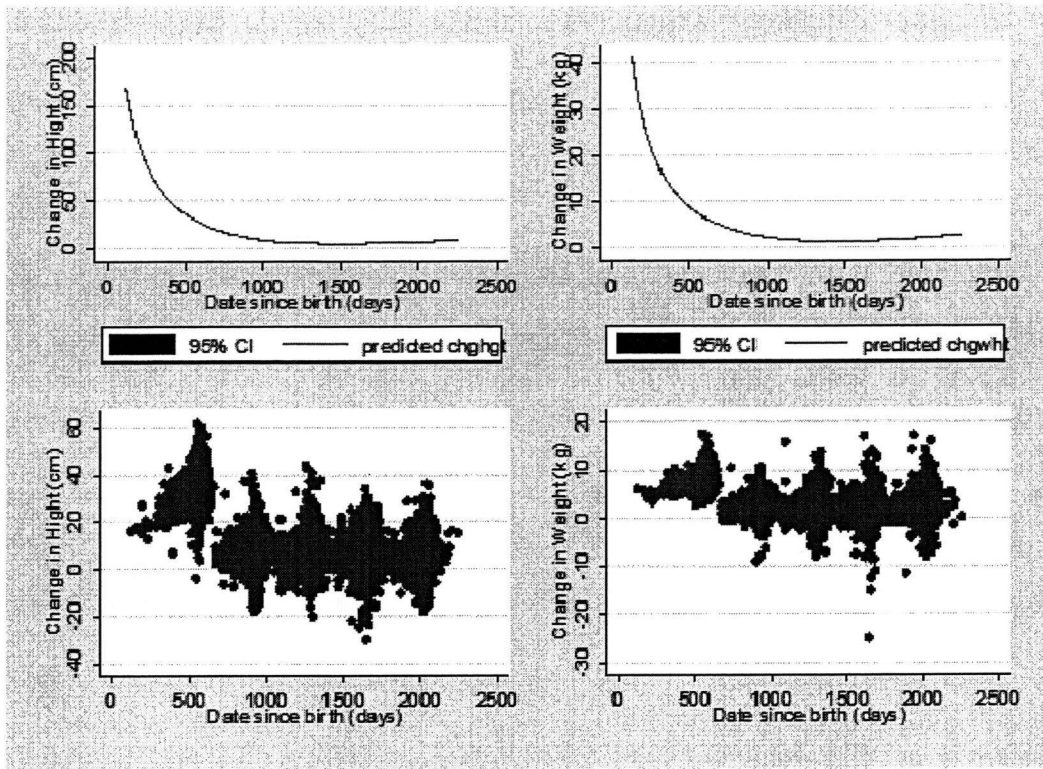


図6 身長と体重の変化のプロット図と統計的推定図
（身長のマナス成長は除外）

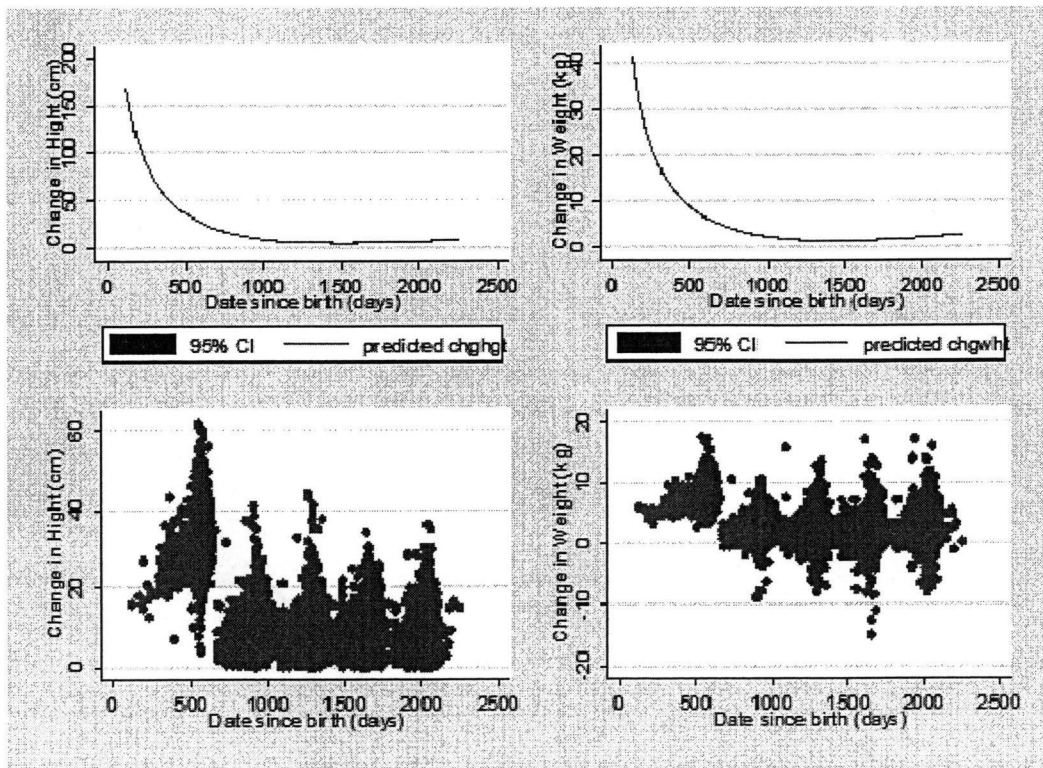


図7 身長と体重の変化のクロスプロット (マイナス成長含む)

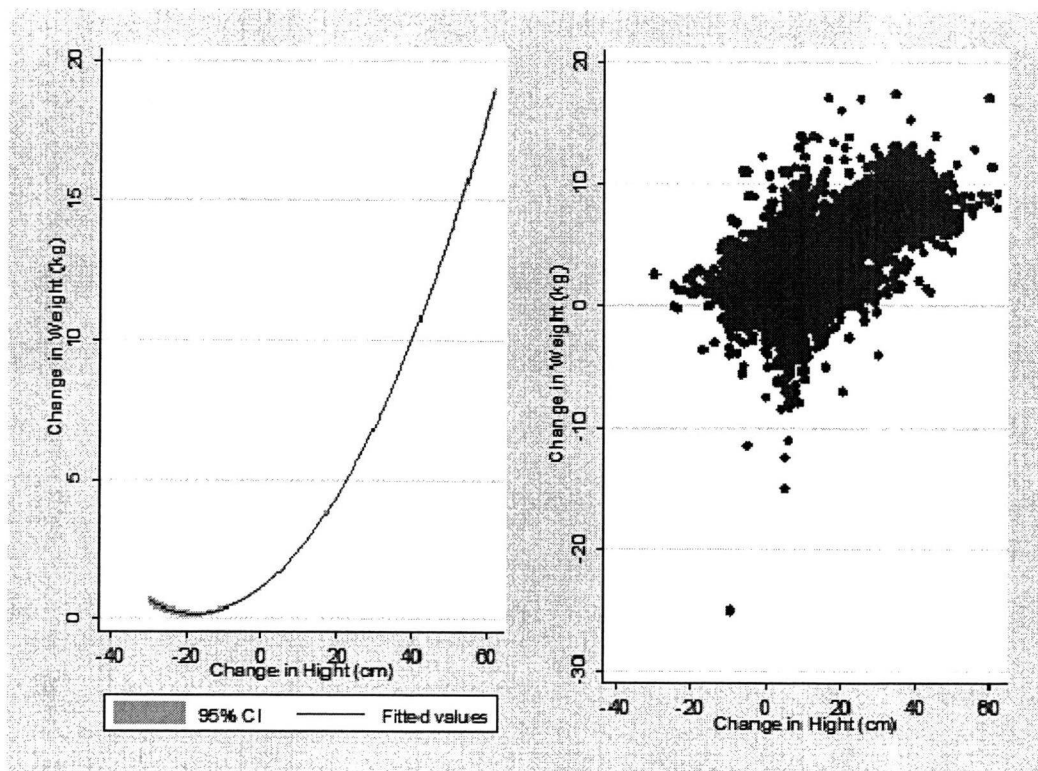
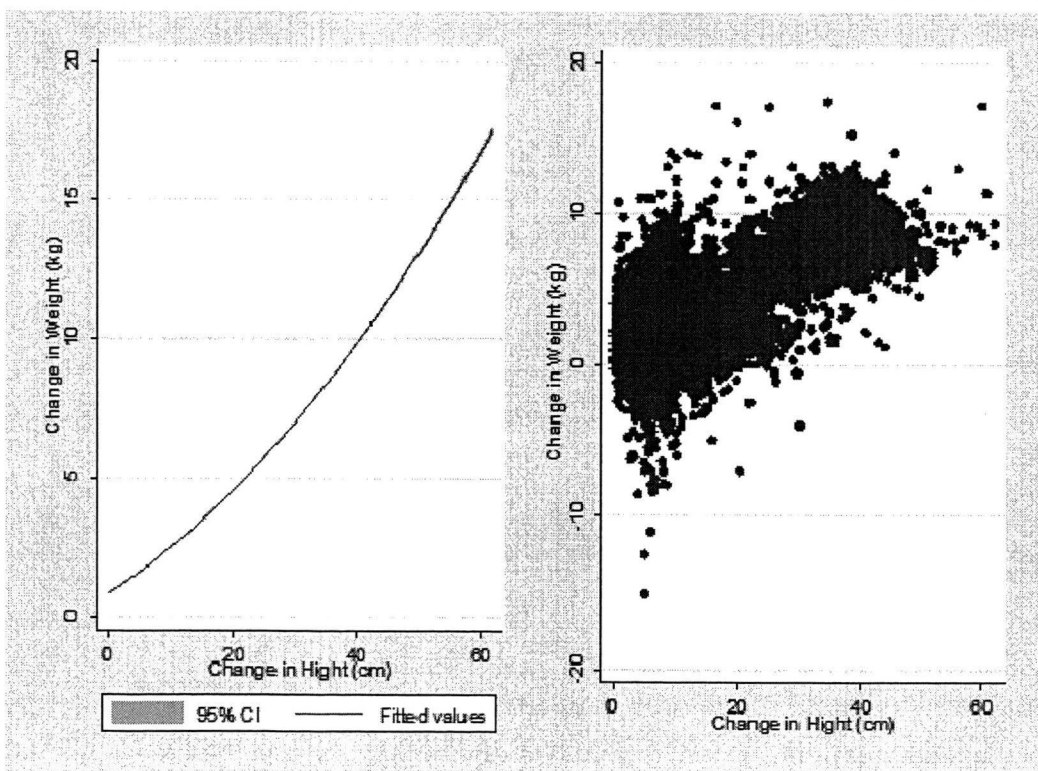


図8 身長と体重の変化のクロスプロット (身長マイナス成長は除外)



1 2 幼児期の肥満危険因子への社会的要因等に関する分析

井出博生

1. はじめに

肥満が生活習慣病の危険因子であることには数多くの研究で示されており、もはや異論はない。わが国でも生活習慣病の予防の重要性が広く認識され、特定検診が義務化されるなどしている。

近年、成人期における肥満が、幼児期の Adiposity Rebound (AR) の時期によって予測されることがわかってきた。AR とは、幼児期にいったん Body-Mass Index (BMI、体重/身長²) が最小値を示した後に、上昇に転じる現象のことであり、この時期が早い子どもほど、将来の BMI 値が高くなる（つまり肥満になる）というものである。

問題は、なぜ個体によって AR の時期が異なるのかということであるが、生物学的、社会環境的な要因による説明はまだ途上にある。これまでの AR に関連した最も大きな疫学研究はイギリスの Avon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhood であるが、この研究で用いられている子どもは 889 人に過ぎない。また、これまでの研究では人種を加味した調整は行われておらず、ほとんどの研究は欧米先進国で行われている。当然、人種、国が異なれば BMI の分布も異なると考えられる。したがって、諸外国の研究結果を直ちにわが国に適用することはできない。

日本学術会議の中に置かれた臨床医学委員会・健康・生活科学委員会合同の生活習慣病対策分科会は、平成 20 年 8 月に「出生前・子どものときからの生活習慣病対策」という提言をとりまとめた。この中でも肥満の予測因子として AR に言及され、AR を観察するものになる BMI の経時的推移に注目することが生活習慣病対策として重要であり、そのためにわが国でも BMI の基準曲線を作成する必要性が述べられている。つまり、わが国では子どもについて BMI 値の経時的変化すらよくわかっていないのである。

本研究では、AR の時期に対して社会的要因等が与える影響を分析することを目指している。21 世紀出生児縦断調査は、そのコホートの大きさもさることながら、毎年身長と体重を尋ねているので、子どもの BMI の変化、AR の時期を観察することができる。また、それぞれの子供について所得、家族状況、家族の関わり方、就寝・起床時間、テレビ視聴およびコンピュータゲームの実施状況などが尋ねられているので、これらの変数を社会環境要因等とし、AR の時期の差異が説明可能であると考えられる。本研究の結果から、社会環境要因が明らかになれば、早い段階での肥満予防対策について有用な知見を提供することができる。BMI や AR に影響を与える生物学的な因子は臨床的にコントロールラブルではない可能性が高いが、社会環境要因はよりコントロールラブルである。

本稿では、これまでの AR に関する研究をレビューした後、21 世紀出生児調査を用いて

日本人の子どもの AR について研究することの意義と限界について述べる。21 世紀出生児調査は元々疫学研究を行うために取得されたデータではないので、次にこのデータを研究の目的に合わせて操作した過程と、これまでに進めた分析、考察について述べる。分析と考察については暫定的なものである。

2. 先行研究のレビュー

(1) AR 概念の提示と実証

青年期における肥満の予測因子として、AR がはじめて概念的に提示されたのは 1984 年のことである。Rolland-Cachera らによる研究は、1953 年からフランスで開始され、151 人の子どもについて最大 16 歳までの間、6 か月ごと（±15 日）に身長、体重が計測された。AR の時期は 5.5 歳以下、6-6.5 歳、7 歳以上の 3 期に分けられ、早い時期に AR を迎えた子どもは、遅い時期に迎えた子どもと比べ、その後高い肥満レベルにいたったことが明らかにされた。(Rolland-Cachera et al, 1984) この研究は同じ研究グループによってフォローアップされ、1987 年には平均 21.2 年までの 164 人に関する分析結果が発表された。1 歳時の BMI を 25 パーセンタイル、75 パーセンタイルで肥満型、普通型、やせ型に区分し、その後の経過を見たところ、21 歳時点でも同じカテゴリーに属していた個体は、肥満型、普通型、やせ型のそれぞれで 41-42%に過ぎなかった。各カテゴリーの中で 21 歳時点で肥満型、普通型、やせ型に移行した個体について、サブカテゴリーを設け、BMI の経時的変化を見ると、いずれのカテゴリーでも肥満型に移行したサブカテゴリーで AR のタイミングが早かった。(Rolland-Cachera et al, 1987)

チェコにおける研究は 1956 年に 300 人の子どもを組み入れて開始され、18 歳までには 158 人が残った。身体測定は生後 1、3、6、9、12 か月、その後は 6 か月ごと年に 2 回の計測が行われた。18 歳時点の BMI の 10 パーセントタイルをやせ型、90 パーセントタイルを肥満型とした時、男女ともに肥満型の個体は、1 歳時の BMI 値が統計的に有意に高く、AR の年齢も早かった（男性で 4.6 歳と 7.8 歳、女性で 5.3 歳と 7.4 歳）。(Prokopec and Bellisle, 1993)

ここまでの研究はあくまでも個体としての子どもの BMI の変化に着目した研究であったが、両親の肥満状態、つまり遺伝的要因もしくは食生活を含めた生活環境的な要因の影響、その他の社会環境的な要因が子どもの肥満に対して影響を与えているのか否かという疑問が生じるのは自然なことである。Whitaker らはアメリカのワシントン州で 21 歳から 29 歳の若い成人の肥満にどのような因子が影響を与えているのかを調べた。854 人のサンプルのうち、135 人が肥満（男性で BMI27.8 以上、女性で 27.3 以上）であると定義され、肥満の親が 1 人、1 人よりも 2 人いることで成人時に肥満になるオッズ比は大きく上昇した。1-2 歳時など、子どもの頃に肥満であったことは成人時の肥満を予測する力に乏しいが、年齢が

上がるにつれて成人時の肥満を予測するようになり、やがて両親の肥満状態よりも強い予測因子となっていた。(Whitaker et al, 1997) 次に、Whitakerらは同じサンプルから1.5-4歳、4-8歳、8-16歳の間に最低2回の身体測定を受けた個体390人について、BMIの経時的変化とその他の因子の関係を調べた。ARのタイミング、AR時のBMI値、両親の肥満は成人時の肥満を予測する因子であり、性別を加えた調整を行っても、父親の肥満(オッズ比4.1; $p < 0.007$)、母親の肥満(同3.2; $p < 0.04$)、ARの年齢(同早期と遅期では6.0; $p < 0.06$)は有意に成人時の肥満を増加させる因子であった。この分析におけるARの区分は早期が4.8歳未満、中期が4.8-6.2歳、遅期が6.2歳以上である。(Whitaker et al, 1998)

(2)ARと栄養摂取の関係

Rolland-Cacheraらは、1995年に食事中のタンパク質の比率が高いほど、ARのタイミングが早くなるという研究結果を提示した。(Rolland-Cachera et al, 1995) Dorostyらは1991-1992年に生まれた子ども889人を対象としたAvon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhoodの中で、生後18カ月時の栄養摂取状態、両親の学歴、社会経済状態を加味したARのタイミングに関する検討を行った。身体測定は、生後4、8、12、18、24、31、37、43、49、61カ月に行われている。その結果、ARと栄養摂取、両親の学歴、社会経済状態には関係がなかった。また、超早期、早期にARを経験した子どもと、それ以外の子どもの間で4歳以前のBMIに違いはなかった。しかし、両親のBMIとARには有意な関係が認められた。(Dorosty et al, 2000) なお、DorostyらはARのタイミングを、超早期(43ヶ月以前)、早期(49-61ヶ月)、遅期(61ヶ月)に分けて検討している。

フランスとイギリスの2つの研究の結果は全く異なっているが、Rolland-Cacheraらの研究の方が長期間にわたって観察しているという点で優れている反面、Dorostyらの研究の方がサンプル数が多く、栄養摂取についても詳細に検討されている。そして後者の研究が対象とした集団は1991-1992年に誕生した子どもであり、Rolland-Cacheraらの対象とは時期にして40年程の開きがある。この間、子どもを取り巻く様々な環境が変化し、そのことがARのタイミングに影響を与えた可能性は否定できない。2004年には観察期間を7歳まで延長したAvon Longitudinal Study of Pregnancy and Childhoodの結果が発表されている。詳細な分析は全体の10%のサブサンプルについてであったが、性別、両親の学歴や喫煙状態、出生時体重、兄弟数、睡眠時間、食事について調整した後でも、7.5歳時点での肥満を予測する因子としてのARのオッズ比は非常に高い値を示していた。(Ness, 2004)

生後12か月から24か月の間の食事歴(2-3回)からタンパク質摂取状態とARの関係を調べたドイツの研究でも、AR時のBMIとタンパク質摂取には男児では関係はなかった。しかし、女兒の肥満傾向があるグループと、やせ傾向のグループの間で、前者の方がタンパク質摂取量が有意に多かった。男児も女兒も、早期のARとタンパク質摂取量の関係はなかった。この研究は生後3か月から開始され、6、9、12、18、24か月、以降は年1回の計

測が行われている。(Gunther et al, 2006)

(3)AR と疾病の関係

早期の AR が大人になってからの肥満、過体重と関係があるだけでなく、疾病に関係があることも、最近明らかにされてきている。II 型糖尿病と AR のタイミングには統計的に有意な関係があり、その関係は出生時体重、性別、社会階層、両親の II 型糖尿病の罹患などの交絡因子の影響を調整した後も残ったのである。(Eriksson et al, 2003; Wadsworth et al, 2005) 大人になってからの耐糖能または糖尿病の罹患状態と子どもの時の BMI の変化について調べた研究は、他の因子を調整した後も、早期に AR を迎えた個体の方が耐糖能の異常または糖尿病の罹患が多いという結果を示している。(Santosh et al, 2004)

(4)AR に対する懐疑的な見解

BMI が再上昇するタイミングである AR の臨床的な意味について懐疑的な見解もある。(Diez, 1997; Diez, 2000; Diez and Gormaker, 2001) そもそも AR のタイミングとその後の肥満や過体重の関係が明らかになったとして、AR が測定可能なものであり、医療や保健といった領域においてコントロール可能なものでなければ、AR について研究することの実際的な意味は少ない。(Krebs et al, 2007)

先に見たように、乳幼児期のタンパク質摂取と AR を予測するという研究があるが、その因果関係はまだ明らかではない。また、この結果は別の研究では否定されている。妊娠中の栄養摂取が AR のタイミングに影響する可能性もあるし、女性の場合、AR のタイミングは性的な成長と関係があるかもしれないのである。3 歳時の BMI、両親の BMI と共に、3 歳時の身長も AR の時期の予測因子であるという研究もある。(Williams et al, 2002)

さらに、BMI の推移を観察しながらも、別の観点から肥満の予測因子として AR よりも優れた指標があるという見解もある。BMI の centile を描いた上で、個体の成長の過程で個体の BMI centile 上の位置が集団中で上の方にあるのか、また成長の方向が上向きなのかどうかを見る方が、より直接的に肥満を予測するという考え方である。(Cole, 2004) 実はこの指摘はより以前の別の研究からも示唆されるものである。Sievogel らは 18 歳時点における肥満度を説明するために、2 歳時の BMI、BMI の最低値、BMI の最低値を示した年齢、身長/体重の増加の最大速度、最大速度を示した年齢の指標を 496 人について求めたが、18 歳時の BMI と最も相関が高かったのは BMI の最大値であると共に、身長/体重の増加の最大速度であった。(Sievogel et al, 1991) 結局、AR は単に成長が早いということと同義であるかもしれない。

(5)本研究の意義

これまで見てきたようにいくつかの研究で AR と肥満の関係が実証され、糖尿病などの疾病との関係も明らかにされつつある。しかしながら、なぜ個体によって AR の時期に差が出るのか、臨床上 AR は意味があるのかについては議論が残っている。

わが国では子どもの BMI とその変化の基準となる基準曲線がまだない。本研究で用いるデータには、出生時と第 2 回以降の身長及び体重はあるものの、第 1 回では取得されていないので、残念ながら本データから日本人の子どもの BMI の基準曲線を描くことはできない。また、サンプル数がかなり多いので偏りがある可能性は低いですが、本研究におけるサンプルから得られる BMI 値のバリデーションができないという問題もある。一方で、先行研究での区分を参考にするのであれば、AR が起きるのは早くても 4 歳までであるから、第 1 回時点の BMI が計算できないことは大きな問題ではないだろう。

先行研究の中には、栄養摂取に関するデータの習得だけではなく、皮下脂肪などの測定も行われている研究がある。また、身長や体重も研究施設等で一定の方法に基づいて測定されているようである。本研究で扱う日付測定の数値については、親などが自己申告で記入したものであると考えられるため、データの精度にはバイアスが存在すると考えなければならぬ。先行研究のレビューで見たように、今のところ栄養摂取と AR は関係がないという説の方が有力であり、この立場に立つのであれば、21 世紀出生児調査から栄養摂取に関する情報を得られないことは問題にならないかもしれない。

逆に、21 世紀出生児調査のデータが優れている点も多々ある。第一に、サンプル数がこれまでの調査よりも 2 桁も多いということである。また、調査が開始されたのは 21 世紀に入ってからのものであり、フランスの研究と比べると半世紀も最近のコホートを対象としている。フランスと日本を直接比較することの是非はあるが、この間、都市化、モータリゼーション等が進行しており、子どもを取り巻く社会環境には大きな変化があったはずである。社会環境という点では、居住地域、世帯所得、子育て費用、世帯構成、育児の担い手、テレビの視聴、遊び方などの豊富な情報が得られるが、これらの要因と AR の関係についてはこれまで検討されていない。特に、テレビの視聴と子どもの肥満に関係があることがいくつかの研究で示されており、本研究でも検討する。(Hernandez et al, 1999; Hancox et al, 2004)

健康と社会環境の関係(social determinants of health)は、最近注目のトピックである。特に近年驚きをもって迎えられた研究は、Christakis と Fowler によるものである。元々心疾患のリスクファクターを明らかにするために開始された Framingham Heart Study の個票を用いて、友人、配偶者、兄弟、近所の人々の間で肥満が「うつる」か否かを長期間にわたって研究したものである。近所の人々の間で肥満はうつることはないが、肥満の友人を持つ人が肥満になる確率は 40%、肥満の兄弟を持つ人が肥満になる確率は 37%であった。(Christakis and Fowler, 2007) この研究が示したように、肥満は単に遺伝などの生物学的な要因によってもたらされるだけでなく、社会関係にも原因が求められるのである。この種の研究の問題

点は、生物学的な経路を直接的に説明できないことであるが、遺伝子解析と疫学研究を組み合わせるなどの努力もされている。その他、21世紀出生児調査から親のBMIはわからないものの、国籍、喫煙などの情報は得られ、総じて社会環境からARを説明するという点に着目するのであれば、新たな知見が得られると考えてよいだろう。

2. データ分析

21世紀出生児調査は、疾病等の罹患とその因子を明らかにするために行われる疫学調査として計画されたわけではない。したがって、疫学研究、社会医学研究における蓄積や標準的な考え方も加味しながらデータを作る必要がある。

最初に人間の発育に関連していると考えられる調査項目を、21世紀出生児調査の中から抽出した。これら項目について、記述統計や分布を確認し、さらに分析に用いるデータの絞り込み、カテゴリー化の作業を行った。普通、臨床医学研究を含めた医学研究では、ある属性を持った集団が、他の集団と比較してどの程度病気に罹りやすいのかということを考える。したがって、連続値で示される属性はカテゴリー化され、結果は係数よりも比で表現されることが多い。

(1) サンプル

21世紀出生児調査の全サンプル数（調査の組み入れ時点での子どもの数）は47015人である。例えばアメリカ人の成人で肥満を示すBMIのしきい値は30であるが、日本人では25とされている。日本とアメリカでは社会環境も異なるが、しきい値が異なる最も大きな要因は人種の違いである。21世紀出生児調査では親の人種は尋ねられていないが、国籍については尋ねられている。必ずしも国籍が人種を示しているわけではないが、本研究では両親ともに日本人である子どもを分析の対象とした。記入がなかったケースを除くと、父親の98.95%、母親の98.45%が日本人であり、結果的に子どものサンプル数は男児23608人、女児21784人、合計45392人となった。(Table 1)

(2) 妊娠週数

妊娠週数によって妊娠及び分娩の経過を判断することができ、出生時の妊娠週数については22-37週未満、37-42週未満、42週以降という区分が適用されている。本研究でもこの区分を用い、全体の94.08%の子どもは37-42週未満で生まれていた。(Table 2)

(3)出生時体重

臨床的には、出生時体重は医療の必要性和強く関連する。一般に 1000 グラム未満、1000-1500 グラム未満、1500-2500 グラム未満、2500 グラム以上に区分され、2500 グラム未満の子どもの場合、新生児集中治療室での管理が前提となる。本研究でもこの区分を採用し、91.49%の子どもは出生時体重が 2500 グラム以上であった。(Table 3) 出生時体重と健康との関係については、低体重出生児は成人になってからの心疾患のリスクが高いことが知られている。(Flegal et al, 2007)

(4)身体測定日

他の研究では、特に出生から 1 年目までの間で 3 か月ごとに身体測定を行うなど、本研究よりも身体測定の頻度が高い。身体測定の頻度が低ければ AR の発生を見逃す可能性が高くなる。これは AR の臨床的意義が疑問視される理由でもある。

調査では身体測定を行った日を尋ねているので、第 2 回から第 6 回までの調査での身体測定日を誕生日から年数で換算し、分布を調べた。平均的には第 2 回の調査における身体測定日は 1.55 年、第 6 回では 5.52 年であった。標準偏差の値は 0.06 から 0.13 の間であったが、測定日のばらつきは大きい。(Table 4)

先行研究では AR の時期を 3 つに区分していたが、概ね 4-5 歳代に AR を迎える子どもを AR 早期と区分している。第 6 回における身体測定の誕生日後平均年数から考えると、現在のデータでは AR 早期はとらえられるが、通常と遅期の区別はできないと予想される。

(5)世帯所得

世帯所得は、第 1 回、第 2 回、第 4 回、第 5 回で尋ねている所得データから計算できる。調査期間を通じて世帯の所得が変化することは予測されるが、子どもの発育等に関する先行研究では、世帯の平均所得が有意な因子であることが知られている。

第 2 回調査では所得の質問方法が異なるために、世帯所得の最小値の出方が異なる。世帯所得は第 1 回で 534.9 万円、第 5 回では 588.6 万円であった。(Table 5) 分析の際には、総務省が行っている家計調査から「全国・二人以上の世帯のうち勤労者世帯 (4 人世帯、有業者 1 人)」の 5 分位を用いて、カテゴリー化した。

(6)BMI

団体の平均 BMI は、出生時から第 2 回の調査にかけて上昇し、その後低下している。99 パーセントイルの値は第 4 回を最低としてリバウンド (AR) し、95 パーセントイルと 90

パーセンタイルの値は、第 5 回を最低としてリバウンドしている。このことは日本人でも肥満の集団で AR の発生が早いということを示唆するが、前述のようにこれは調査回数で観察されることであり、出生後日数との関係で見られることではない。(Table 6-11, Figure 1)

(7)AR の発生

AR の発生が集団レベルで観察されたとしても、個人レベルで見た時に、BMI の上下方向への移動の可能性は複数ある。ここでは個人レベルで BMI を経時的に並べ、ピークおよびリバウンドの発生を計算した。それぞれ 2 回を上限として計算し、ピークとリバウンドの発生をイベントとした時のハザード比を Cox 回帰分析によって求めた。なお、ここでは第 6 回データから計算した BMI で肥満とそれ以外、過体重（肥満を含む）とそれ以外にサンプルをそれぞれ 2 群に分け、共変量として性別を入れた。なお、肥満、過体重は通常、BMI の 95 パーセンタイル、85 パーセンタイルで表わされる。

8 種類の分析の結果、有意水準を 5%とした時に性別は常に有意ではなかった。初回のピークとリバウンドについて、肥満、過体重は統計的に有意であった。初回のピークでは、85 パーセンタイルでハザード比 1.048($p<0.0001$)、95 パーセンタイルで 1.072($p<0.0001$)であった。このことは、それ以外の群と比べて肥満、過体重の群ではよりピークを経験することを意味している。初回のリバウンドでは、85 パーセンタイルでハザード比 0.949($p<0.0001$)、95 パーセンタイルで 0.924($p<0.0001$)であった。これは肥満、過体重の群ではリバウンドを経験する割合が低いことを意味している。特に、後者の分析結果から考えられることは、肥満、過体重の子どもは AR なしで、BMI が上昇を続ける傾向にあるのではないかということである。このような現象が見られたことの背景には、身体測定の期間が開いており、リバウンドが見逃されているということもあるだろう。しかし、AR よりも BMI の変化の方向性を見るべきであるという Cole の考え方をサポートする結果でもある。(Table 12-15)

(8)今後の分析

これまでの分析では日本人でも肥満の子どもについて AR の時期が早そうであるという程度のことしか言えない。社会環境要因を含めた分析を行う以前に、身体的な変化についてよく観察する必要がある。特にデータに関して先行研究と本研究が異なっているのは、本研究では身長、体重の値が自己申告であり、測定時期にもばらつきがあるということである。例えば、測定時期をより連続的にとらえて分析するのか、ある程度の範囲に測定時期が収まるサンプルだけを対象にして分析を進めるのかも考えなければならないだろう。そうすることによって、肥満群ではなぜ BMI のピークが観察される傾向にあり、AR が観察されづらい傾向にあるのかも明らかになると予想される。

謝辞

本研究のデータマネジメント及び分析に関して、ピッツバーグ大学公衆衛生大学院の田中陽子の協力を得た。ここに記して感謝する。

参考文献

- Christakis N, Fowler JH. (2007). The spread of obesity in a large social network over 32 years, *The New England Journal of Medicine*, 357(4), 370-379.
- Cole TJ. (2004). Children grow and horses race: Is the adiposity rebound a critical period for later obesity?, *BMC Pediatrics*, 4:6, 1-7.
- Dietz W. (1997). Periods risk in childhood for the development of adult obesity-what do we need to learn?, *The Journal of Nutrition*, 127, 9, 1884s-1886s.
- Dietz W. (2000). "Adiposity rebound": Reality or epiphenomenon?, *The Lancet*, 356, 2027-2028.
- Dietz W, Gortmaker S. (2001). Preventing obesity in children and adolescents, *Public Health*, 22, 337-353.
- Dorosty AR, Emmett PM, Reilly JJ, ALSPAC Study Team. (2000). Factors associated with early adiposity rebound, *Pediatrics*, 105, 1115-1118.
- Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJP. (2003). Early adiposity rebound in childhood and risk of type 2 diabetes in adult life. *Diabetologia*, 46, 190-194.
- Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. (2007). Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity, *Journal of American Medical Association*, 298(17), 2028-2037.
- Gunther ALB, Buyken AE, Kroke A. (2006). The influence of habitual protein intake in early childhood on BMI and age at adiposity rebound: Results from the Donald study, *International Journal of Obesity*, 30, 1072-1079.
- Hancox RJ, Milne BJ, Poulton R. (2004). Association between child and adolescent television viewing and adult health: A longitudinal birth cohort study, *The Lancet*, 364, 257-262.
- Hernandez B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. (1999). Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city, *International Journal of Obesity*, 23, 845-854.
- Krebs N, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. (2007). Assessment of child and Adolescent overweight and obesity, *Pediatrics*, 120, 193-228.
- Ness A. (2004). Longitudinal perspective on prevention: The Avon longitudinal study of parents and children, *Pediatrics*, 114(4), 1168-1169.
- 日本学術会議 臨床医学委員会・健康・生活科学委員会合同の生活習慣病対策分科会. 『出生前・子どものときからの生活習慣病対策』平成 20 年 8 月
- Prokopec M, Bellisle F. (1993). Adiposity in Czech children followed from 1 month of age to adulthood: Analysis of individual BMI patterns, *Annals of Human Biology*, 20(6), 517-525.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Bellisle F, Sempe M, Guilloud-Bataille M, Patois E. (1984). Adiposity rebound in children: A simple indicator for predicting obesity, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 39, 129-135.

- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guilloud-Bataille M, Avons P, Patois E, Sempe M. (1987). Tracking the development of adiposity from one month of age to adulthood, *Annals of Human Biology*, 14, 219-229.
- Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Akrouf M, Bellisle F. (1995). A follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age, *International Journal of Obesity*, 19, 573-578.
- Santish KB, Sachdev HS, Fall CHD, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJP, Dey Biswas SK, Ramji S, Prabhakaran D, Reddy S. (2004). Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood, *The New England Journal of Medicine*, 350(9), 865-875.
- Sievogel RM, Roche AF, Guo S, Mukherjee D, Cameron Chumlea W. (1991). Patterns of change in weight/stature from 2 to 18 years: Findings from long-term serial data for children in the Fels longitudinal growth study, *International Journal of Obesity*, 15, 479-485.
- Wadsworth M, Butterworth S, Marmot M, Ecob R, Hardy R. (2005). Early growth and type 2 diabetes: evidence from the 1946 British birth cohort, *Diabetologia*, 48, 2505-2510.
- Whitaker R, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. (1997). Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity, *The New England Journal of Medicine*, 337(13), 869-873.
- Whitaker R, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. (1998). Early adiposity rebound and the risk of adult obesity, *Pediatrics*, 101(3), 1-6.
- Williams S, Dickson N. (2002). Early growth, menarche, and adiposity rebound, *The Lancet*, 359, 580-581.

Table 1. Gender- 1: male, 2: Female (N=45392)

gender	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	23608	52.01	23608	52.01
2	21784	47.99	45392	100.00

Table 2. Pregnancy priod- 1: 22<= weeks < 37, 2: 37<= weeks < 42, 3: 42<= weeks (N=45392)

Pregnancy	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	2297	5.06	2297	5.06
2	42703	94.08	45000	99.14
3	392	0.86	45392	100.00

Table 3. Birth Weight- 1: 1000g<, 2: 1000g<=; <1500g, 3: 1500g<=; <2500g, 4: <=2500g (N=45392)

wt_birth	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
1	79	0.17	79	0.17
2	189	0.42	268	0.59
3	3593	7.92	3861	8.51
4	41531	91.49	45392	100.00

Table 4. Means of Time to Physical Measurement from Birth (years)

Variable	N	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum
time_wt_yr02	38625	1.5476290	0.0611070	0.3367556	2.3353867
time_wt_yr03	37267	2.5331381	0.0877413	1.8453114	3.9479808
time_wt_yr04	35413	3.5124936	0.1397468	2.3819302	4.5147159
time_wt_yr05	34237	4.5184699	0.0993847	3.6276523	5.1800137
time_wt_yr06	32011	5.5187586	0.0931742	4.6214921	6.1629021

Table 5. Household Income (10,000/year) (N=45392)

Variable	N	Mean	Std Dev	Minimum	Maximum
income01	45383	534.8716039	381.2918768	0	20860.00
income02	39378	530.9728275	523.2042761	1.0000000	60500.00
income04	38636	573.5833678	704.7187677	0	60200.00
income05	36922	588.6423812	652.8569217	0	73000.00

Table 6. BMI00 (N=45284)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	12. 61501	Std Deviation	1. 23317
Median	12. 61053	Variance	1. 52072
Mode	12. 80000	Range	32. 66914
Interquartile Range			1. 52608

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	36. 86667
99%	15. 57684
95%	14. 58670
90%	14. 11912
75% Q3	13. 37947

Table 7. BMI02 (N=38422)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	16. 33394	Std Deviation	1. 44664
Median	16. 25955	Variance	2. 09277
Mode	15. 62500	Range	36. 44078
Interquartile Range			1. 75735

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	44. 44444
99%	20. 10038
95%	18. 72874
90%	18. 08021
75% Q3	17. 18750

Table 8. BMI03 (N=33672)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	16.09117	Std Deviation	1.44469
Median	16.04938	Variance	2.08713
Mode	16.04938	Range	20.68596
Interquartile Range			1.81344

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	30.27682
99%	19.84127
95%	18.49650
90%	17.87224
75% Q3	16.96696

Table 9. BMI04 (N=36146)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	15.74554	Std Deviation	1.32860
Median	15.68474	Variance	1.76519
Mode	15.51247	Range	42.35319
Interquartile Range			1.58575

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	49.38272
99%	19.38352
95%	17.88297
90%	17.32998
75% Q3	16.51602

Table 10. BMI05 (N=35097)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	15.48082	Std Deviation	1.35486
Median	15.41078	Variance	1.83563
Mode	15.00000	Range	23.79843
Interquartile Range			1.60143

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	29.66942
99%	19.43298
95%	17.68707
90%	17.06600
75% Q3	16.23838

Table 11. BMI06 (N=33057)

Basic Statistical Measures			
Location		Variability	
Mean	15.38270	Std Deviation	1.49676
Median	15.24437	Variance	2.24029
Mode	14.87603	Range	26.32286
Interquartile Range			1.65466

Quantiles (Definition 5)

Quantile	Estimate
100% Max	33.88430
99%	20.18454
95%	17.88791
90%	17.09275
75% Q3	16.11570

Figure 1. Transition of BMI

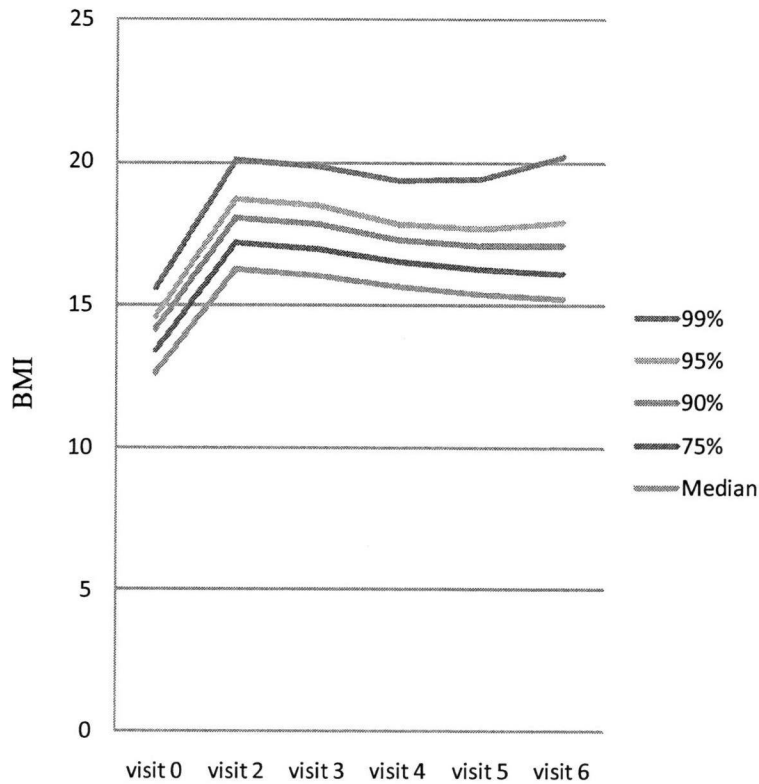


Table 12. Cox Model of the first BMI peak (continuous year)

covariate: BMI < 85 %tile vs. BMI >= 85 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_85p	1	0.04718	0.01099	18.4436	<.0001	1.048
Gender	1	-0.00501	0.00798	0.3945	0.5299	0.995

Cox Model of the first BMI peak (continuous year)

covariate: BMI < 95 %tile vs. BMI >= 95 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_95p	1	0.06912	0.01771	15.2277	<.0001	1.072
gender	1	-0.00521	0.00798	0.4257	0.5141	0.995

Table 13. Cox Model of the first BMI rebound (continuous year)

covariate: BMI < 85 %tile vs. BMI >= 85 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_85p	1	-0.05234	0.00952	30.2309	<.0001	0.949
Gender	1	-0.01161	0.00668	3.0198	0.0823	0.988

Cox Model of the first BMI rebound (continuous year)

covariate: BMI < 95 %tile vs. BMI >= 95 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_95p	1	-0.07913	0.01588	24.8413	<.0001	0.924
Gender	1	-0.01139	0.00668	2.9089	0.0881	0.989

Table 14. Cox Model of the second BMI peak (continuous year)

covariate: BMI < 85 %tile vs. BMI >= 85 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_85p	1	0.01018	0.00878	1.3444	0.2463	1.010
Gender	1	-0.00645	0.00630	1.0476	0.3061	0.994

Cox Model of the second BMI peak (continuous year)

covariate: BMI < 95 %tile vs. BMI >= 95 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

Parameter	DF	Parameter Estimate	Standard Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Hazard Ratio
BMI06_95p	1	0.00789	0.01438	0.3008	0.5834	1.008
Gender	1	-0.00648	0.00630	1.0588	0.3035	0.994

Table 15. Cox Model of the second BMI rebound (continuous year)

covariate: BMI < 85 %tile vs. BMI >= 85 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

		Parameter	Standard			Hazard
Parameter	DF	Estimate	Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Ratio
BMI06_85p	1	-0.01510	0.00837	3.2580	0.0711	0.985
gender	1	-0.00296	0.00596	0.2471	0.6191	0.997

Cox Model of the second BMI rebound (continuous year)

covariate: BMI < 95 %tile vs. BMI >= 95 %tile / Gender (1: Male, 2: Female)

Analysis of Maximum Likelihood Estimates

		Parameter	Standard			Hazard
Parameter	DF	Estimate	Error	Chi-Square	Pr > ChiSq	Ratio
BMI06_95p	1	-0.02313	0.01378	2.8181	0.0932	0.977
gender	1	-0.00291	0.00596	0.2387	0.6251	0.997