

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ
ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΘΕΜΑ «Διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με τις πρώιμες μεταβολικές
διαταραχές της παιδικής παχυσαρκίας»

ΚΛΕΟΠΑΤΡΑ ΡΟΥΤΣΗ
ΜΑΙΑ

Φεβρουάριος 2015
ΣΠΑΡΤΗ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ
ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΟΙΚΗΣΗ ΥΠΗΡΕΣΙΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ»

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΘΕΜΑ «Διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με τις πρώιμες μεταβολικές
διαταραχές της παιδικής παχυσαρκίας»

ΚΛΕΟΠΑΤΡΑ ΡΟΥΤΣΗ
ΜΑΙΑ

Εγκρίθηκε απο την τριμελή εξεταστική επιτροπή:

1^ο Μέλος: ΡΟΧΑΣ ΧΙΛ ΑΝΔΡΕΑ ΠΑΟΛΑ, Επίκουρος Καθηγήτρια
Επιβλέπουσα Καθηγήτρια

2^ο Μέλος: ΣΟΦΙΑ ΖΥΓΑ, Επίκουρος Καθηγήτρια

3^ο Μέλος: ΠΑΝΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Επίκουρος Καθηγητής

(Υπογραφή)

(Υπογραφή)

(Υπογραφή)

Φεβρουάριος 2015
ΣΠΑΡΤΗ

(Υπογραφή)

ΚΛΕΟΠΑΤΡΑ ΡΟΥΤΣΗ

ΜΑΙΑ

© Φεβρουάριος 2015 – All rights reserved

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με τις πρώιμες μεταβολικές διαταραχές της παιδικής παχυσαρκίας

Εισαγωγή: Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί επιδημία στη χώρα μας. Στην Ελλάδα κατέχουμε την τρίτη θέση σε παιδική παχυσαρκία και τη δεύτερη σε παχυσαρκία ενηλίκων παγκοσμίως. Οι δείκτες παιδικής παχυσαρκίας παρουσιάζουν αυξητική τάση. Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας εμφανίζονται ήδη από μικρή ηλικία, αποτελώντας παράγοντα κινδύνου για ανάπτυξη μη αναστρέψιμων ενδοθηλιακών βλαβών και μεταβολικού συνδρόμου.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθούν οι διατροφικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση της παιδικής παχυσαρκίας και των επιπλοκών της.

Μεθοδολογία: Στη μελέτη συμμετείχαν συνολικά 949 μαθητές: 119 παιδιά προσχολικής ηλικίας από 2 παιδικούς σταθμούς και νηπιαγωγεία (5-6 ετών) και 830 παιδιά από 6 Δημοτικά Σχολεία όλων των τάξεων (6-12 ετών). Το πρόγραμμα εγκρίθηκε από τον Τομέα Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής του Υπουργείου Παιδείας. Επίσης δόθηκε έγγραφη συγκατάθεση από τους γονείς των παιδιών για εθελοντική συμμετοχή τους στο εν λόγω ερευνητικό και εκπαιδευτικό πρόγραμμα. Για τη συλλογή των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο ειδικά κατασκευασμένο για το σκοπό της έρευνας προκειμένου να καταγράφονται δημογραφικά στοιχεία, οι καθημερινές οικογενειακές διατροφικές συνήθειες, οι συνήθειες του ύπνου, η φυσική δραστηριότητα και κάποια στοιχεία από το οικογενειακό ιατρικό ιστορικό. Ταυτόχρονα πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις στις εξής παραμέτρους: δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ%), περίμετρος μέσης (ΠΜ%), αρτηριακή πίεση, χοληστερόλη, σάκχαρο αίματος και δείκτες ενδοθηλιακής βλάβης από περιφερικό αίμα. Για την πραγματοποίηση της στατιστικής ανάλυσης χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό IBM SPSS Statistics version 20 (SPSS Inc., 2003, Chicago, USA).

Αποτελέσματα: Το 49% των παιδιών ήταν κορίτσια και το 51% αγόρια. Αξιολογώντας το ΔΜΣ% ,το 33% των παιδιών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Το 65% είχαν ΠΜ% >90%, παράγοντας που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα. Σχετικά με τις διατροφικές τους συνήθειες, το 8% δεν τρώει πρωινό, δηλαδή, περίπου 75 παιδιά ξεκινούν τη μέρα τους νηστικά, το 30% των παιδιών καταναλώνει ένα φρούτο εβδομαδιαίως και μόνο το 44% καταναλώνει λαχανικά καθημερινά. Άρα, τα παιδιά δεν παίρνουν βιταμίνες και ιχνοστοιχεία σε επαρκή βαθμό, ενώ η αυξημένη ανάγκη που έχουν σε σάκχαρα ημερησίως προφανώς καλύπτεται από άλλες πηγές. Το 15,5% τρώει «σκουπιδοτροφές» πάνω από 4 φορές την εβδομάδα και το 61% 1-4 φορές την εβδομάδα. Το 38% των παιδιών κοιμάται μετά τις 22:00. Τα κορίτσια κοιμούνται πιο νωρίς σε σχέση με τα αγόρια ($p=0,044$). Το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών αυξάνεται όταν κάποιος στην οικογένεια είναι παχύσαρκος ($p=0,016$). Η περίμετρος μέσης αυξάνεται στα αγόρια που κοιμούνται αργά ($p=0,04$). Συγκρίνοντας τα παιδιά με φυσιολογικό βάρος και περίμετρο μέσης, με αυτά που ήταν

παχύσαρκα ή είχαν περίμετρο μέσης >90% βρέθηκε ότι τα παχύσαρκα παιδιά δεν τρώνε πρωινό ($p=0,024$), καταναλώνουν περισσότερο ελαιόλαδο και ελιές εβδομαδιαίως ($p=0,04$), αθλούνται λιγότερο ($p=0,03$), έχουν αυξημένα επίπεδα συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, αυξημένα τριγλυκερίδια ($p=0,01$), αυξημένο CAD ($p=0,004$) και CRP ($p=0,011$). Επίσης παρουσίασαν υψηλότερα ηπατικά ένζυμα ALT/SGP και LDH ($p=0,03$).

Συμπεράσματα: Οι επιπλοκές της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας εμφανίζονται ήδη από μικρή ηλικία και προδιαθέτουν σε καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και ηπατική δυσλειτουργία πιθανόν λόγω της πρώιμης εναπόθεσης του λίπους. Είναι ζωτικής σημασίας η ευαισθητοποίηση των γονέων και των εκπαιδευτικών προς την κατεύθυνση υιοθέτησης προτύπων υγείας και η χάραξη πολιτικών υγείας σε τοπικό και εθνικό επίπεδο για την αντιμετώπιση του σοβαρού αυτού προβλήματος. Η πρόληψη πρέπει να είναι ο κύριος στόχος μας σε σχέση με την παχυσαρκία, κάνοντας βασικές αλλαγές στη συμπεριφορά μας, τόσο στις διατροφικές επιλογές, όσο και στην καθημερινή φυσική άσκηση, εστιάζοντας ιδιαίτερα στις ομάδες υψηλού κινδύνου.

Λέξεις κλειδιά: Παχυσαρκία, Παιδί, Διαβήτης, Διατροφή, Μεταβολικό Σύνδρομο, Παιδική Υπερλιπιδαιμία

*ABSTRACT**THE INVESTIGATION OF THE IMPACT OF THE DIETARY AND ENVIRONMENTAL FACTORS IN THE EMERGENCE OF CHILDHOOD OBESITY*

Introduction: Childhood obesity has become epidemic in our country. Greece is ranked third in childhood obesity and second in obese adults worldwide. Childhood obesity rates are increasing. Obesity complications occur at an early age, becoming a risk factor of irreversible endothelial damage development and metabolic syndrome appearance.

The purpose of this study was to investigate the nutritional and environmental factors that contribute to the occurrence of childhood obesity and its complications.

Methodology: The study involved a total of 949 students: 119 preschool children from two preschools and kindergartens (5-6 years) and 830 children from six primary schools of all grades (6-12 years). The program was approved by the Department of Health Education and Environmental Education of the Ministry of Education. Besides, written consent was given by the parents of children for their voluntary participation in this research and educational program. A questionnaire was used for data collection. It has been especially designed for the purpose of this research in order to be able to keep records of patients' demographic data, daily family eating habits, sleeping patterns, physical activity and some evidence from the family medical history. At the same time, measurements were performed referring to the following parameters: body mass index (BMI %), waist circumference (WS %), blood pressure, cholesterol, blood glucose and markers of endothelial damage from peripheral blood. The software that has been used to perform the statistic analysis was the IBM SPSS Statistics version 20 (SPSS Inc., 2003, Chicago, USA).

Results: (conidering that) 49% of the children were girls and 51% boys. (and) Assessing BMI%, 33% of children were overweight or obese. 65% had WS%> 90%, a factor associated with increased risk for cardiovascular disease. Regarding their eating habits, 8% do not eat breakfast, namely around 75 children start the day fasting, 30% of children consume one fruit per week and only 44% consume vegetables in a daily basis. Hence, children are not taking vitamins and minerals to a sufficient degree, while their increased needs of sugar per day is obviously covered by other sources. 15.5% eats "fast food" more than 4 times a week and 61% 1-4 times per week. 38% of children sleep after 22:00. Girls sleep earlier than boys do ($p = 0,044$). The percentage of obese children appears elevated when someone in the family is obese ($p = 0,016$). Waist circumference is increased in boys who sleep late ($p = 0,04$). Comparing children with normal weight and waist circumference, with those who were obese or had a waist circumference> 90% it was found that obese children tend not to eat breakfast ($p = 0,024$), to consume more olive oil and olives per week ($p = 0,04$), to practice sports less ($p = 0,03$) and have elevated levels of systolic and diastolic blood pressure, elevated

triglycerides ($p = 0,01$), increased CAD ($p = 0,004$) and CRP ($p = 0,011$). (Among obese children) There was also higher liver enzymes ALT / SGP and LDH ($p = 0,03$) presented.

Conclusions: Complications of central type of obesity appear from an early age and predispose to cardiovascular disease, type II diabetes and liver dysfunction possibly due to early deposition of fat. It is vital to raise awareness among parents and teachers towards adopting proper health standards and designing new health policy on both local and national level in order to address this serious problem. In relation to obesity, prevention should be the main objective, making basic changes in ~~our~~ public behavior, both in dietary choices as well as in daily physical activity, with particular focus on high-risk groups.

Keywords: Child Obesity, Greek population, Diabetes, Nutrition, Metabolic Syndrome, Children Hyperlipidemia,

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτρια Παόλα Ρόχας για την αμέριστη βοήθειά της καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της πτυχιακής μου εργασίας, καθώς και τα υπόλοιπα μέλη της τριμελούς επιτροπής, Σοφία Ζυγά και Γιώργο Πανουτσόπουλο για την πολύτιμη παρουσία τους.

Τέλος, ευχαριστώ το σύζυγό μου Τάσο Ιωαννίδη και τις κόρες μας, χωρίς την συμπαράσταση των οποίων δεν θα είχα φέρει εις πέρας τη συγκεκριμένη εργασία.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	vii
ABSTRACT	ix
1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	1
1.1 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	2
1.2 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	2
1.3 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	2
1.4 ΑΙΤΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	3
1.5 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	4
1.6 ΠΕΡΙΟΔΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	6
1.7 ΚΙΝΔΥΝΟΙ - ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	7
1.7.1. ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΓΕΙΑΣ	7
1.7.2. ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΓΕΙΑΣ	8
1.7.3. ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ.....	8
1.8 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ.....	9
1.9 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2.....	10
1.10 ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ	11
1.10.1 ΤΑ ΛΙΠΟΚΥΤΤΑΡΑ.....	11
1.10.2 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ ...	11
1.10.2.1 ΛΕΥΚΟΣ ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ	12
1.10.2.2 ΦΑΙΟΣ ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ	12
1.10.3 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	13
1.10.3.1 ΘΕΡΜΟΜΟΝΩΣΗ ΚΑΙ ΣΤΗΡΙΞΗ	13
1.10.3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ.....	13
1.10.3.3 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	15
1.10.3.4 ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ	15
1.11 ΠΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΜΟΡΙΑ ΚΑΙ ΔΙΕΙΣΔΥΣΗ ΜΑΚΡΟΦΑΓΩΝ ΣΤΟ ΛΙΠΩΔΗ ΙΣΤΟ	16
1.12 ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ	18
1.13 ΣΚΟΠΟΣ.....	19

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	21
2.1 ΕΠΙΛΟΓΗ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ	22
2.2 ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	22
2.2.2 ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ.....	23
2.2.3 ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ	27
2.3 ΕΡΕΥΝΑ ΜΕΣΩ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΩΝ	30
2.4 ΝΟΡΜΟΓΡΑΜΜΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΩΝ ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΩΝ ΤΙΜΩΝ ΔΜΣ	37
2.5 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΒΙ ΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ	38
2.6 ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	39
2.7 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	40
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	41
3.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	42
3.2 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	42
3.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ.....	45
3.4 ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΥΠΝΟΥ	51
3.5 ΑΣΚΗΣΗ	52
3.6 ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.....	52
3.7 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ.....	53
3.8 ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΓΧΟΥΣ.....	54
3.9. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΩΓΗ (αλλοδαποί/Έλληνες).....	56
3.10 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΦΥΛΟ	60
3.11 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟ ΒΜΙ%	62
3.12 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ%.....	67
3.13 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΓΟΦΩΝ.....	70
3.14 ΑΛΛΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ	76
3.15 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟΥΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΥΣ & ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ	78
4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	91
5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	97

1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία θεωρείται μια από τις πιο σοβαρές νόσους του 21^{ου} αιώνα. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας - Π.Ο.Υ. (World Health Organization – W.H.O.) ήδη από το 1948 με την έκδοση της Διεθνούς Κατάταξης Παθήσεων (International Classification of Diseases – ICD) στην 6^η αναθεώρηση, η παχυσαρκία (obesity) συμπεριλαμβάνεται με τον κωδικό 287. Σήμερα στο ICD10 έχει τον κωδικό E66- (Overweight and obesity).

Η παχυσαρκία μπορεί να οριστεί ως η υπερβολική αποταμίευση ενέργειας (από την τροφή που εισέρχεται στον οργανισμό) με τη μορφή λίπους. Η πρόσληψη της ενέργειας είναι μεγαλύτερη από την απαιτούμενη και από αυτή που καταναλώνεται, με αποτέλεσμα το σωματικό βάρος να αυξάνεται διαταράσσοντας το μεταβολικό ισοζύγιο του οργανισμού [1]. Ο συνδυασμός της υπερβολικής αύξησης της μάζας σώματος παράλληλα με την μείωση της σωματικής άσκησης οδηγούν τον ανθρώπινο οργανισμό σε δυσμενείς παθολογικές καταστάσεις.

1.2 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία στα παιδιά θεωρείται μία επιδημία που μαστίζει τις αναπτυσσόμενες χώρες [2]. Η παχυσαρκία σε μικρή ηλικία μπορεί να θεωρηθεί ως ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για μελλοντικά χρόνια νοσήματα, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, ο σακχαρώδης διαβήτης, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, τα καρδιαγγειακά νοσήματα και ορισμένες μορφές καρκίνου [3]. Η συχνότητα εμφάνισης στα παιδιά έχει αυξηθεί με επικίνδυνους ρυθμούς στις οικονομικά ανεπτυγμένες χώρες.

Τα παχύσαρκα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο για παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή, με τον κίνδυνο αυτό να διπλασιάζεται αν αυτά προέρχονται από παχύσαρκους γονείς [4].

1.3 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Στην Ελλάδα τα ποσοστά της παιδικής και ενήλικης παχυσαρκίας, καθώς και των νοσημάτων που σχετίζονται με αυτή, έχουν αυξηθεί τα τελευταία 30 χρόνια. Το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών φτάνει περίπου το 30% κατατάσσοντας την Ελλάδα ανάμεσα στις τέσσερις χώρες με τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας [5]. Συγκριτικά με τις δυτικοευρωπαϊκές χώρες φάνηκε πως η Ελλάδα κατέχει υψηλότερη θέση στα ποσοστά παχυσαρκίας, είναι όμως αντίστοιχα με ποσοστά άλλων μεσογειακών χωρών, όπως της Ισπανίας και της Νότιας Ιταλίας, αλλά χαμηλότερα από τα Αμερικανικά ποσοστά [6].

Ωστόσο, οι επιδημιολογικές έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στον ελλαδικό χώρο σχετικά με την παιδική παχυσαρκία αφορούν στην πλειοψηφία τους

συγκεκριμένες ομάδες πληθυσμού, δίνοντας συχνά στοιχεία που αποπροσανατολίζουν την επιστημονική κοινότητα. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί μελέτη που προέρχεται από παιδιά της Κρήτης, η οποία έδειχνε ιδιαίτερα υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας τα οποία μάλιστα ήταν συγκρίσιμα ή και υψηλότερα από τα ποσοστά παχυσαρκίας των Αμερικανών [3].

Σχετικά με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας ανάλογα με το φύλο και την ηλικία, υπάρχουν μελέτες που διεξήχθησαν σε όλη την Ελλάδα κατά το 2003 [7, 8], οι οποίες έδειξαν ότι τα συνολικά ποσοστά αυξημένου σωματικού βάρους είναι υψηλά στον πληθυσμό των αγοριών κυρίως κατά την εφηβική ηλικία.

1.4 ΑΙΤΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία επηρεάζεται από γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες, αλλά και παράγοντες συμπεριφοράς που ενεργούν διαμέσου φυσιολογικών μεσολαβητών, οι οποίοι με τη σειρά τους χρησιμεύουν στην αποθήκευση και κατανάλωση ενέργειας [9-11].

Το σωματικό βάρος δεν ακολουθεί τις αρχές του Mendel μιας και ρυθμίζεται πολυγονιδιακά. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που μπορεί να ελέγχουν και να επηρεάζουν ομάδες γονιδίων και να συντελούν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, περιορίζουν σημαντικά την πρόληψη και την θεραπεία της. Η πρόσφατη περιγραφή τουλάχιστον έξι μονογενετικών μορφών της παιδικής παχυσαρκίας επιβεβαίωσε ότι η ανάπτυξη της ανθρώπινης παχυσαρκίας και ιδιαίτερα σε μικρές ηλικίες, επηρεάζεται από γενετικούς παράγοντες [12]. Οι περισσότερες από αυτές τις γενετικές μορφές προέρχονται από σπάνιες υπολειπόμενες διαταραχές που σχετίζονται με πολλαπλές ενδοκρινολογικές ανωμαλίες [13-15]. Παράλληλα, έχουν αναγνωριστεί διάφορα γονίδια που προφανώς σχετίζονται με την λειτουργία της όρεξης και επίσης έχουν διαπιστωθεί ορισμένες περιπτώσεις διαταραχής ενός γονιδίου ή γονιδιακού τόπου που εκφράζεται με την παχυσαρκία. Ο σημαντικός ρόλος που παίζει η γενετική, ως παράγοντας ελέγχου του βάρους σώματος, επιβεβαιώνεται από την ύπαρξη μονογονιδιακών διαταραχών, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα την υπερβολική αύξηση του λίπους [16-19]. Ενδεικτικά κάποιες από τις μεταλλάξεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι οι εξής: Prader-Labhart Willi (15q11-q12), Bardet-Biedl (16q21-15q22-q23), Cohen (8q22-q23), prohormone convertase (5q15-q21), Beckwith - Wiedemann (11q15.5), Neisidioblastosis (11p15.1), Leptin (7q31.3), Pseudohypoparathyroidism (type IA) (20q13.2), Leptin Receptor (1p31-p32), Alstrom (2p14-p13), POMC (2q23.3), MC4 receptor (18q22) [20-26].

Μία προσπάθεια να εξηγηθεί γενετικά η προδιάθεση για παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη έγινε με την διατύπωση της θεωρίας του επιδεκτικού γονότυπου (Thrifty genotype) πριν 40 χρόνια [27]. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, κάποιος ή κάποιιο γονιδιακοί τόποι ευνοούν την συσσώρευση λιπώδους ιστού, αντί για την οξείδωση λίπους, ως φυσική επιλογή επιβίωσης σε περιόδους που δεν υπήρχε καθημερινά επαρκής τροφή. Σήμερα, που διανύουμε την εποχή της αφθονίας, ο γονότυπος αυτός

είναι προδιαθεσικός για αυξανόμενη εναπόθεση λίπους χωρίς τις περιόδους νηστείας για εξισορρόπηση του σωματικού βάρους. Σε αυτό το γονότυπο συμβάλλουν σημαντικά οι περιβαλλοντικοί παράγοντες, με πρόσφατες μελέτες να υποδεικνύουν ότι ο υποσιτισμός της μητέρας κατά την εγκυμοσύνη, η έκθεση σε υψηλά επίπεδα ινσουλίνης στην μήτρα και η πρόωπη ένταξη υψηλών υδατανθράκων στην διατροφή, έχουν ως αποτέλεσμα την δημιουργία υπερινσουλιναϊμίας σε νεογνά η οποία παραμένει και στην ενήλικη ζωή τους [28].

Στις ενεχόμενες περιβαλλοντικές αλλαγές που συμβάλλουν στην αύξηση περιστατικών παχυσαρκίας, συμπεριλαμβάνονται η υπερβολική κατανάλωση ποσότητας φαγητού αμφιβόλου ποιότητας, όπως επίσης και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα.

Από την άλλη πλευρά, υπάρχουν και αρκετοί φυσιολογικοί παράγοντες, οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν την εμφάνιση της παχυσαρκίας, όπως οι αλλαγές στον μεταβολισμό του λιπώδους ιστού και του ελέγχου του από διάφορες περιοχές του εγκεφάλου (υποθάλαμο), καθώς και αρκετές ορμονικές μεταβολές. Οι εν λόγω διαφοροποιήσεις είναι δυνατόν να προέρχονται από λανθασμένη μετάδοση ενός σήματος στο λιπώδη ιστό, με άμεση συνέπεια την επιρροή του μεταβολισμού και την αυτόνομη αποθήκευση του λίπους. Η παραπάνω διαδικασία έχει ως αποτέλεσμα την αυξημένη αποθήκευση λίπους στον ιστό, το οποίο υπό φυσιολογικές συνθήκες θα καταναλώνονταν από μύες.

1.5 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η βαρύτητα της νόσου και ο χαρακτηρισμός ενός ατόμου ως παχύσαρκου ή υπέρβαρου υπολογίζεται με διάφορους τρόπους όπως ο ΔΜΣ (Δείκτης Μάζας Σώματος), η περίμετρος μέσης, η αναλογία περιμέτρου μέσης/περίμετρο γοφών (ΠΜ/ΠΓ) κ.ά. Πιο συχνά όμως υπολογίζεται με το ΔΜΣ σύμφωνα με το μαθηματικό τύπο: $\text{Μάζα σώματος (Kg)} / \text{Ύψος}^2 (\text{m}^2)$. Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται αναλυτικά οι μέθοδοι μέτρησης της παχυσαρκίας καθώς και τα πλεονεκτήματα ή τα μειονεκτήματά τους (Πίνακας 1.1). Στον Πίνακα 1.2 αναφέρονται τα όρια ταξινόμησης ενήλικων ατόμων σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας στις διάφορες κατηγορίες ανάλογα με το ΔΜΣ τους.

Πίνακας 1.1: Μέθοδοι μέτρησης της παχυσαρκίας

Μέθοδος	Ορισμός	Πλεονεκτήματα / περιορισμοί
Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)	Σωματικό Βάρος (kg) διαιρούμενο με το ύψος υψωμένο στο τετράγωνο (m ²)	Ο ΔΜΣ συσχετίζεται έντονα με τις μετρήσεις πυκνότητας της μάζας λίπους. Ο κύριος περιορισμός είναι ότι δεν διακρίνει μάζα λίπους από την άλιπη μάζα.
Περιφέρεια μέσης (ΠΜ)	Μετρίεται σε cm στο μέσον της απόστασης μεταξύ του κατώτερου σημείου των πλευρών και του ανώτερου σημείου των οστών της λεκάνης	Η ΠΜ και ο λόγος ΠΜ/ΠΓ αξιολογούν την εναπόθεση λίπους αλλά δεν δίνουν ακριβή αποτελέσματα για την εναπόθεση του λίπους σπλαχνικά.
Πάχος δερματικών πτυχών (ΠΔΠ)	Μετρίεται σε cm με ειδικές δαγκάνες (calipers) που μετρούν το υποδόριο λίπος. Μετρήσεις σε πολλές τοποθεσίες παρέχουν εγκυρότερα αποτελέσματα.	Οι μετρήσεις μεταξύ των παρατηρητών είναι υποκειμενικές, καθώς δεν δίνεται καμία πληροφορία για το ενδοκοιλιακό και ενδομυϊκό λίπος.
Βιοεμπέδηση	Βασισμένη στην αρχή ότι η άλιπη μάζα άγει το ρεύμα καλύτερα από τη μάζα λίπους, ως ηλεκτρολυτικό διάλυμα, η μέτρηση της αντίστασης σε ένα ασθενές ρεύμα που εφαρμόζεται στα άκρα παρέχει μια εκτίμηση του σωματικού λίπους χρησιμοποιώντας μια εμπειρικά εξαγόμενη εξίσωση.	Οι συσκευές είναι απλές και πρακτικές, αλλά δεν πραγματοποιούν ούτε μέτρηση του λίπους ούτε μπορούν να προβλέψουν βιολογικά αποτελέσματα με μεγαλύτερη ακρίβεια από ό,τι οι απλούστερες ανθρωπομετρικές μετρήσεις.

Πίνακας 1.2: Ταξινόμηση ενήλικων βάσει ΔΜΣ κατά ΠΟΥ.

Ταξινόμηση κατά ΠΟΥ	ΔΜΣ (kg/m ²)
Λιποβαρές	<18,5
Σοβαρά λιποβαρές	<16
Μέτρια λιποβαρές	16.00 - 16.99
Ήπια λιποβαρές	17.00 - 18.49
Κανονικό	18.5-24.9
Υπέρβαρο	≥25.00
Σοβαρά υπέρβαρο	25.00 - 29.99
Παχύσαρκο	≥30.00
Παχυσαρκία τύπου I	30.00 - 34.99
Παχυσαρκία τύπου II	35.00 - 39.99
Νοσογόνος Παχυσαρκία	≥40.00

Η κατανομή και η ποσότητα του λίπους δεν είναι ίδια σε όλα τα άτομα. Συγκεκριμένα, οι γυναίκες συσσωρεύουν λίπος στους μηρούς και τους γλουτούς. Αυτή η κατανομή λίπους είναι λιγότερο επικίνδυνη από την αντίστοιχη στην κοιλιακή χώρα, η οποία σχετίζεται με πλήθος προβλημάτων υγείας, όπως καρδιολογικά νοσήματα, υπερλιπιδαιμίες, διαβήτη τύπου II και άλλες ασθένειες [29] και κατά κανόνα απαντάται στον ανδρικό πληθυσμό. Το ποσό του λίπους που συσσωρεύεται στην κοιλιακή χώρα μπορεί εύκολα να υπολογιστεί με τη μέτρηση της περιμέτρου μέσης [30]. Οι διαστάσεις και το μέγεθος της περιφέρειας στους μηρούς, γοφούς και την μέση αποτελούν έναν ακόμα καλό δείκτη της κατανομής του σωματικού λίπους (σε ενήλικες και μη).

Η περιφέρεια μέσης πέραν της εκτίμησης ύπαρξης ή όχι υψηλού κινδύνου ασθένειας στα παιδιά και τους εφήβους [31], μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για την μέτρηση του λίπους στα κορίτσια ενώ σχετίζεται ισχυρά με τον υποδόριο λιπώδη ιστό [32]. Σημείο που χρήζει προσοχής είναι η διαφορά στον ρυθμό ανάπτυξης της περιφέρειας μέσης μεταξύ των δύο φύλων [33].

Επίσης χρήζει προσοχής η διαφορά στον ρυθμό ανάπτυξης της περιφέρειας μέσης στους ανήλικους μεταξύ διαφορετικών φυλών [29].

Εκτός από τη διάσταση και το μέγεθος των διαφόρων περιφερειών μεμονωμένα, χρησιμοποιείται προς εκτίμηση των κινδύνων που διατρέχει κάποιο άτομο σχετικά με την εμφάνιση ασθενειών που σχετίζονται με την υπερβολική συγκέντρωση σωματικού λίπους και ο λόγος της περιφέρειας μέσης γοφών (Waist Hip Ratio – WHR = Waist-C / Hip-C, όπου Waist-C: περιφέρεια μέσης στο επίπεδο του αφαλού και Hip-C: περιφέρεια γοφών στο παχύτερο σημείο στο ύψος των γλουτών) μαζί με τον ΔΜΣ.

1.6 ΠΕΡΙΟΔΟΙ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Διακρίνουμε τρεις σημαντικές περιόδους ανάπτυξης της παχυσαρκίας μέχρι την ενηλικίωση ενός ανθρώπου [34] οι οποίες είναι η ακόλουθη:

- Προγεννητική – βρεφική περίοδος. Χαρακτηριστική είναι η εξάρτηση από τη μητέρα για τη λήψη των θρεπτικών συστατικών (π.χ. μέσω πλακούντα, θηλασμού). Ο ΔΜΣ κατά τη βρεφική ηλικία αυξάνεται ταχέως.

- Παιδική περίοδος. Κατά την περίοδο αυτή ομαλοποιείται η ανάπτυξη της παχυσαρκίας λόγω αυξητικών παραγόντων (αυξητική ορμόνη και ινσουλίνη). Η περίοδος αυτή ονομάζεται και ως περίοδος ανάπτυξης λίπους (adiposity rebound) [35].

- Εφηβική περίοδος. Εδώ η ομαλοποίηση ανάπτυξης της παχυσαρκίας αρχικά οφείλεται στις ορμόνες του φύλου.

Πρέπει να σημειωθεί πως οι τρεις αυτές περιόδους, δεν συνδέονται μόνο με την ηλικία, αλλά και με πλήθος συμπεριφοριστικών και αναπτυξιακών διαδικασιών [36].

1.7 ΚΙΝΔΥΝΟΙ - ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παιδική παχυσαρκία ως μια πολυπαραγοντική και πολυσυστηματική νόσος, προκαλεί την έντονη ανησυχία της παγκόσμιας ιατρικής κοινότητας λόγω των καταστροφικών συνεπειών της, τόσο σε βιολογικό όσο και σε κοινωνικοψυχολογικό επίπεδο [11]. Πολλές από τις επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας είναι όμοιες με αυτές των ενηλίκων και είναι πιθανόν να εκδηλωθούν αν και σπάνια. Ωστόσο κάποιες από τις επιπλοκές εκδηλώνονται μόνο κατά την παιδική ηλικία σηματοδοτώντας κατά αυτόν τον τρόπο την αναγνώριση του προβλήματος του υπερβάλλοντος βάρους. Με την αξιοσημείωτη αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας, τα παχύσαρκα και υπέρβαρα παιδιά διατρέχουν άμεσα μεγαλύτερο κίνδυνο να νοσήσουν πρόωρα και σε μικρότερη ηλικία από ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, σε σύγκριση με άτομα που απέκτησαν υπερβάλλον βάρος κατά την ενήλικη ζωή τους. Ο κίνδυνος αυτός εξαρτάται εν μέρει και από την ηλικία έναρξης της παχυσαρκίας καθώς και από την διάρκειά της [37]. Οι επιπτώσεις μπορούν να διακριθούν στις βραχυπρόθεσμες οι οποίες προκαλούν άμεσες οργανικές επιπλοκές και στις μακροπρόθεσμες οι οποίες μπορεί να εκδηλωθούν και να εμφανιστούν κατά την περίοδο της ενηλικίωσης.

1.7.1. ΒΡΑΧΥΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΓΕΙΑΣ

Σε αυτήν την κατηγορία των επιπτώσεων ανήκουν οι άμεσες πιθανές κλινικές εκδηλώσεις της παιδικής παχυσαρκίας οι οποίες συνήθως παρουσιάζονται κατά την προεφηβική και εφηβική ηλικία. Το σημαντικότερο χαρακτηριστικό αυτών των επιπτώσεων είναι ότι πλήττουν καίρια οργανικά συστήματα όπως το αναπνευστικό, το καρδιαγγειακό, το μυοσκελετικό, το ενδοκρινικό, το γαστρεντερικό, το νευρολογικό, αλλά επηρεάζουν πολύ και την ψυχολογία του ατόμου [38, 39].

1.7.2. ΜΑΚΡΟΠΡΟΘΕΣΜΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΥΓΕΙΑΣ

Η σημαντικότερη ίσως μακροπρόθεσμη επίπτωση της παιδικής παχυσαρκίας είναι ο αυξημένος κίνδυνος παραμονής της παχυσαρκίας και στην ενήλικη ζωή με όλες τις παθολογικές καταστάσεις που αυτή συνεπάγεται [40]. Πολλές μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι όσο μεγαλύτερη είναι η περίοδος παχυσαρκίας στην προσχολική και παιδική ηλικία, τόσο μεγαλύτερη είναι η πιθανότητα να συνεχίζουν να παίρνουν βάρος και να παραμείνουν παχύσαρκοι κατά τη διάρκεια της εφηβείας και κατ' επέκταση στην ενήλικη ζωή [41, 42]. Οι παθολογικές επιπλοκές σχετίζονται συνήθως άμεσα με το βαθμό της παχυσαρκίας και υποχωρούν με την ελάττωση του σωματικού βάρους.

Πίνακας 1.3: Παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με την παιδική παχυσαρκία

Σύστημα	Επιπλοκές
<i>Καρδιαγγειακό</i>	Μυοκαρδιακή υπερτροφία, υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, υπερτριγλυκεριδαίμια, χαμηλά επίπεδα HDL
<i>Αναπνευστικό</i>	Αποφρακτική άπνοια ύπνου, σύνδρομο Pickwick, λοιμώξεις, πρωτογενής υποαερισμός κυψελίδων
<i>Ενδοκρινικό</i>	Υπερινσουλιναίμια/ ινσουλινοαντοχή, μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, πρόωπη εμμηναρχή, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης
<i>Μυοσκελετικό</i>	Επιφυσιολίσθηση της κεφαλής του μηριαίου, προχωρημένη οστική ηλικία, οστεοαρθρίτιδα, νόσος Blount
<i>Γαστρεντερικό</i>	Παγκρεατίτιδα, χολοκυστίτιδα, ηπατική στεάτωση, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, χολολιθίαση
<i>Κεντρικό Νευρικό Σύστημα</i>	Καλοήθης ενδοκράνια υπέρταση, συνεχείς πονοκέφαλοι
<i>Ψυχοκοινωνικές</i>	Χαμηλή αυτοεκτίμηση, μη αποδοχή & διάκριση από συνομηλίκους, απομόνωση, κατάθλιψη

1.7.3. ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

Ο συνεχώς αυξανόμενος επιπολασμός της παχυσαρκίας συνοδεύεται από την αύξηση της συχνότητας εισαγωγών στα νοσοκομεία για την αντιμετώπιση και θεραπεία, όχι τόσο της ίδιας της παχυσαρκίας ως νόσου, αλλά κυρίως των νοσημάτων που τη συνοδεύουν. Το αποτέλεσμα είναι μία σημαντική επιβάρυνση στον οικονομικό προϋπολογισμό του Εθνικού Συστήματος Υγείας της εκάστοτε χώρας [43, 44]. Το ιατρικό κόστος που σχετίζεται με την παχυσαρκία διακρίνεται στο άμεσο και στο έμμεσο [45]. Το *άμεσο ιατρικό κόστος* περιλαμβάνει το κόστος της πρόληψης,

διάγνωσης, θεραπείας της παχυσαρκίας, καθώς και των νόσων που σχετίζονται με αυτή, ενώ το έμμεσο ιατρικό κόστος περιλαμβάνει το κόστος νοσηρότητας και θνησιμότητας [46, 47].

1.8 ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) συνιστάται από μία ομάδα μεταβολικών διαταραχών όπως η δυσλιπιδαιμία, η υπεργλυκαιμία, η αρτηριακή υπέρταση και η κεντρικού τύπου παχυσαρκία και αναγνωρίζεται ως ένας κυρίαρχος παράγοντας κινδύνου καρδιαγγειακής νοσηρότητας και θνητότητας στον σύγχρονο κόσμο. Σύμφωνα με το International Diabetes Federation (IDF) του 2006 [48-53] για να διαγνωστεί ένα ενήλικο άτομο με Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ) θα πρέπει να έχει κεντρικού τύπου παχυσαρκία που χαρακτηρίζεται από μη φυσιολογική περίμετρο μέσης (ΠΜ), ειδικότερα ΠΜ \geq 102 cm για τους άντρες και ΠΜ \geq 88 cm για τις γυναίκες και τουλάχιστον δύο (2) από τους παρακάτω τέσσερις (4) παράγοντες:

- Υπερτριγλυκεριδαιμία με επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού \geq 150 mg/dl (1,7 mmol/L).
- Διαταραγμένο λιπιδαιμικό προφίλ με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, ειδικότερα HDL $<$ 40 mg/dl (1.03 mmol/L) για τους άντρες και HDL $<$ 50 mg/dl (1.29 mmol/L) για τις γυναίκες.
- Αρτηριακή υπέρταση με ΣΑΠ \geq 130 mmHg και ΔΑΠ \geq 85 mmHg.
- Μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη με επίπεδα γλυκόζης νήστεως $>$ 100 mg/dl (5.6 mmol/L)

Σημειώνεται ότι εάν ο ΔΜΣ είναι μεγαλύτερο από 30kg/m² η παχυσαρκία θεωρείται κεντρικού τύπου και η ΠΜ δεν είναι απαραίτητο να μετρηθεί.

Στα παιδιά τα κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου δεν είναι ακριβή και διάφορες παράμετροι μεταβολικών διαταραχών μπορεί να τεκμηριώνουν την ύπαρξή του στην παιδική ηλικία. Μελέτες όμως υποδεικνύουν ότι τα διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου (όπως τροποποιήθηκαν από το *National Cholesterol Education Panel's diagnostic criteria for adults*) σε παιδιατρικές ομάδες μπορεί να είναι οι εξής [28, 54-56]:

- Η δυσλιπιδαιμία (υψηλά τριγλυκερίδια και χαμηλές συγκεντρώσεις HDL).
- Η υπέρταση (συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση $>$ 95η%).
- Η κεντρική παχυσαρκία [Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) \geq 95η% στις καμπύλες ΔΜΣ και/ή περιφέρεια μέσης \geq 75η% στις καμπύλες Περιμέτρου Μέσης].
- Η υψηλή γλυκόζη νηστείας (\geq 100mg/dl) και/ή η αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η αυξημένη, λοιπόν, συχνότητα της παχυσαρκίας με τις βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της, όπως η ανάπτυξη και εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου, οριοθετούν την ανάγκη για άμεση αναγνώριση των συμπτωμάτων της και την αποτελεσματική πρόληψη και θεραπεία της.

1.9 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗΝ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Ο Σ.Δ. 2 είναι η πιο κοινή ενδοκρινική διαταραχή και οφείλεται στη μειωμένη ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη, ενώ η ανάπτυξή του είναι μία διαδικασία «πολλών βημάτων» που επηρεάζεται ισχυρά από γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη σε συνδυασμό με την διαταραχή των β-κυττάρων του παγκρέατος δείχνουν να συντελούν στην παθογένεια του Σ.Δ. 2. Σε φυσιολογικές καταστάσεις το πάγκρεας εκκρίνει από τα β-κύτταρα την ορμόνη ινσουλίνη, η οποία μειώνει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα με το να διευκολύνει την πρόσληψή της από τα κύτταρα του σκελετικού και λιπώδους ιστού, αλλά και να αποτρέπει την ενδογενή παραγωγή της από τα κύτταρα του ήπατος. Η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να οριστεί ως μια διαταραγμένη ανταπόκριση των οργάνων στόχων της ινσουλίνης, όπως το ήπαρ, οι σκελετικοί μύες και ο λιπώδης ιστός από τα φυσιολογικά επίπεδα της ινσουλίνης που κυκλοφορούν. Για το λόγο αυτό σε καταστάσεις ινσουλινοαντίστασης ο οργανισμός εκκρίνει μεγαλύτερες ποσότητες ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, προκαλώντας έτσι υπερινσουλιναιμία, ιδιαίτερα μετά από κάθε γεύμα [57]. Η αυξημένη κυκλοφορούσα ινσουλίνη μπορεί να εξισορροπήσει το μεταβολισμό της γλυκόζης για ένα μικρό χρονικό διάστημα διότι η υπερινσουλιναιμία αυτή μπορεί με την σειρά της να διαταράξει την φυσιολογική λειτουργία του παγκρέατος προκαλώντας τελικώς τη μη παραγωγή ινσουλίνης και να οδηγήσει τελικά στην παθοφυσιολογία του Σ.Δ. 2 [58, 59].

Η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης του Σ.Δ. 2 από την παιδική ηλικία δείχνει να ακολουθεί την αύξηση συχνότητας της παιδικής παχυσαρκίας [60]. Πρόσφατες μελέτες συσχετίζουν την ινσουλινοαντίσταση με την παιδική παχυσαρκία και συγκεκριμένα η θεωρία της λιποτοξικότητας φαίνεται πως εξηγεί τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην ευαισθησία στην ινσουλίνη [61, 62]. Σύμφωνα με την θεωρία αυτή, η λιπώδης διήθηση του ήπατος και των μυών μπορεί να επηρεάζει τη σηματοδότηση της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία και τη μη ανοχή στη γλυκόζη. Επιπλέον, όμως, είναι γνωστό ότι ο λιπώδης ιστός παίζει έναν πιο ενεργό ρόλο στην ρύθμιση της ινσουλινοαντίστασης.

Μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σε παιδιά δείχνουν ότι ο Σ.Δ. 2 εμφανίζεται πιο συχνά στα κορίτσια, γεγονός που πιθανόν να οφείλεται στην αυξημένη ποσότητα υποδόριου λίπους που εμφανίζουν αυτά σε σχέση με τα αγόρια, συμβάλλοντας έτσι στην ινσουλινοαντίσταση στον θηλυκό πληθυσμό. Επιπρόσθετα, τα κορίτσια παρουσιάζουν μειωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη και για το λόγο αυτό φυλοσύνδετες διαφορές πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για την πρόληψη της αντίστασης της ινσουλίνης και την εξέλιξή της σε διαβήτη [63, 64].

Ο οργανισμός των παιδιών είναι διαρκώς αναπτυσσόμενος και υποβάλλεται σε σημαντικές ορμονικές μεταβολές παρουσιάζοντας μεγάλες ενεργειακές ανάγκες, ιδιαίτερα κατά την διάρκεια της εφηβείας. Πρόσφατες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι η ευαισθησία στην ινσουλίνη μειώνεται στην εφηβεία και φαίνεται να συσχετίζεται με τις αυξημένες ποσότητες της αυξητικής ορμόνης κατά την περίοδο αυτή [65, 66]. Επιπρόσθετα, μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε εφήβους, έδειξαν μειωμένη πρωτεόλυση

και πρωτεϊνική οξειδωση η οποία πιθανολογείται ότι οφείλεται στα αυξημένα επίπεδα του IGF-I (Insulin-like Growth Factor I) και στην ινσουλινοαντίσταση που παρουσιάζαν τα παιδιά αυτά κατά τη διάρκεια της εφηβείας. Η ινσουλινοαντίσταση που παρουσιάζεται στην εφηβεία δείχνει να συσχετίζεται με αυξημένα επίπεδα εκκρινόμενης ινσουλίνης [67, 68].

1.10 ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ

Ως λιπώδη ιστό ορίζουμε τον χαλαρό συνδετικό ιστό, ο οποίος αποτελείται από λιπώδη κύτταρα (λιποκύτταρα). Ο ιστός αυτός καταλαμβάνει το χώρο μεταξύ του δικτυωτού χορίου και της μυϊκής περιτονίας.

1.10.1 ΤΑ ΛΙΠΟΚΥΤΤΑΡΑ

Τα λιποκύτταρα περιβάλλονται από ινώδη συνδετικό ιστό και μπορεί να εμφανίζονται είτε μεμονωμένα είτε σε μικρές ομάδες μέσα στον ίδιο τον συνδετικό ιστό, κυρίως όμως σχηματίζουν μεγάλα συσσωματώματα με τη μορφή λοβίων από συναθροίσεις λιποκυττάρων, τα οποία συνιστούν το λιπώδη ιστό που κατανέμεται σε όλο το σώμα. Τα λιποκύτταρα έχουν διάμετρο περίπου 70-120 μm και προέρχονται από το μεσέγχυμα. Παρουσιάζουν ιστογενετική συγγένεια, όχι όμως ταύτιση, με τους ινοβλάστες. Η ωρίμανσή τους διέρχεται μέσω του σταδίου των προλιποκυττάρων. Κατά τα τελευταία στάδια της ωρίμανσής τους, στο κυτταρόπλασμα των κυττάρων συμβαίνει εκτεταμένη συνένωση και διόγκωση των λιποσταγόνων. Αποτέλεσμα αυτού είναι η συμπίεση και παρεκτόπιση του λοιπού κυτταροπλάσματος, καθώς και του πυρήνα, δακτυλιοειδώς προς την περιφέρεια του κυττάρου. Τελικά, το 95% του όγκου του ώριμου λιποκυττάρου αποτελείται από λίπος. Τα λιποκύτταρα παίζουν σπουδαίο ρόλο, ρυθμίζοντας τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων στο αίμα εντός ορισμένου εύρους τιμών και καθορίζοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη.

1.10.2 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΚΑΙ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Υπάρχουν δύο είδη λιπώδους ιστού που χαρακτηρίζονται από τη δομή των κυττάρων τους. Ο μονόχωρος (λευκός) λιπώδης ιστός, ο οποίος αποτελείται από κύτταρα τα οποία όταν είναι πλήρως ανεπτυγμένα περιέχουν στο κυτταρόπλασμά τους ένα μεγάλο, κεντρικό σταγονίδιο λίπους. Ο πολύχωρος (ή φαιός) λιπώδης ιστός αποτελείται από κύτταρα που περιέχουν πολυάριθμα σταγονίδια λίπους και άφθονα μιτοχόνδρια. Και οι δύο τύποι λιπώδους ιστού περιέχουν άφθονα αιμοφόρα αγγεία. Όσον αφορά την τοποθεσία του, ο λιπώδης ιστός διακρίνεται κυρίως σε σπλαχνικό και υποδόριο λιπώδη ιστό. Αυτός αποτελείται κυρίως από λευκά λιποκύτταρα, ενώ τα φαιά λιποκύτταρα βρίσκονται κυρίως στην μεσοπλάτια και μασχαλιαία χώρα, γύρω από τα

αιμοφόρα αγγεία και την κοιλιακή αορτή, το πάγκρεας, τα επινεφρίδια και τους νεφρούς [69].

1.10.2.1 ΛΕΥΚΟΣ ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ

Ο μονόχωρος (λευκός) λιπώδης ιστός χρησιμοποιείται ως αποθήκη ενέργειας. Το χρώμα του μονόχωρου λιπώδους ιστού ποικίλλει από το λευκό μέχρι το βαθύ κίτρινο, ανάλογα με τη δίαιτα και οφείλεται κυρίως στην παρουσία των καρωτινοειδών, τα οποία είναι διαλυμένα μέσα στα σταγονίδια του λίπους του κυττάρου. Σχεδόν το σύνολο του λιπώδους ιστού στους ενήλικες ανήκει στον τύπο αυτό. Κατά μέσο όρο σ' έναν ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν περίπου 30 δισεκατομμύρια λιποκύτταρα (13.5kg). Σήμερα υπάρχουν ενδείξεις πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του λευκού λιπώδους ιστού και της παχυσαρκίας. Ο μονόχωρος λιπώδης ιστός ενεργεί επίσης ως θερμικός μονωτής, βοηθώντας έτσι στη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος [70]. Σε κυτταρικό επίπεδο παρουσιάζει μία πολυπλοκότητα, με τα ώριμα λιποκύτταρα να αποτελούν το ήμισυ των κυττάρων του ιστού, ενώ το υπόλοιπο μέρος του να αποτελείται από ινοβλάστες, ενδοθηλιακά κύτταρα, πρόδρομα λιποκύτταρα και μακροφάγα. Οι βασικές λειτουργίες του μονόχωρου λιπώδους ιστού αποτελούν τον μεταβολισμό των λιπιδίων, τον μεταβολισμό της γλυκόζης και την παραγωγή και έκκριση πεπτιδίων με ποικίλες βιολογικές δράσεις, γνώστες ως κυτταροκίνες που συμβάλλουν στην ενδοκρινική δράση του λιπώδους ιστού [71].

1.10.2.2 ΦΑΙΟΣ ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ

Ένας ειδικός τύπος λιπώδους ιστού που συναντάται κυρίως στα βρέφη είναι ο φαιός λιπώδης ιστός [72]. Η φαιά απόχρωση που έχει οφείλεται στο μεγάλο πλήθος των τριχοειδών του αίματος καθώς και στο χρωματισμένο κυτταρόχρωμα των πολυάριθμων μιτοχονδρίων του. Εντοπίζεται κυρίως γύρω από το λαιμό και τα μεγάλα αιμοφόρα αγγεία του θώρακα [73]. Τα λιποκύτταρα του φαιού λιπώδους ιστού είναι πολυγωνικά και με πολύ μικρότερο μέγεθος. Σε αυτά τα κύτταρα ο πυρήνας βρίσκεται στο κέντρο του κυττάρου και στο κυτταρόπλασμα βρίσκονται πολυάριθμα μιτοχόνδρια. Σε αντίθεση με το λευκό λιπώδη ιστό ο οποίος περιέχει ένα μεγάλο σταγονίδιο λίπους, ο φαιός λιπώδης ιστός περιέχει μεγάλο πλήθος μικρών λιποσταγόνων [69]. Η λειτουργία του ιστού αυτού είναι να προκαλεί την έκλυση θερμότητας μέσω της συνεχούς λειτουργίας της αναπνευστικής αλυσίδας συνεπώς και της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης μέσα στα μιτοχόνδρια με τελικό αποτέλεσμα τη διάσπαση των λιπαρών οξέων. Αυτή η διαδικασία θερμογένεσης συχνά αποδεικνύεται ζωτικής σημασίας για την επιβίωση των βρεφών. Η παραγωγή θερμότητας οφείλεται σε μια σημαντική μιτοχονδριακή πρωτεΐνη την UCP-1 (θερμογενίνη), που είναι χαρακτηριστική για τον φαιό λιπώδη ιστό και δρα κατά την διάρκεια της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης. Η σηματοδότηση για τη λειτουργία των φαιών λιποκυττάρων

γίνεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα και ιδιαίτερα από τον υποθάλαμο. Το κύριο σηματοδοτικό μόριο είναι η νορ-αδρεναλίνη η οποία διεγείρει τους α- και β-αδρενεργικούς υποδοχείς της, ενεργοποιώντας ποικίλες κυτταρικές λειτουργίες όπως την λιπόλυση, τον πολλαπλασιασμό των φαιών λιποκυττάρων, την μιτοχονδριογένεση και την αυξημένη έκφραση και ενεργοποίηση της UCP-1 [74].

1.10.3 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο λιπώδης ιστός αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα όργανα του σώματος και εντοπίζεται στην υποδόρια στιβάδα καθώς και ενδοκοιλιακά [75]. Ο ιστός αυτός αποτελεί το 15-20% του βάρους ενός ενήλικα άνδρα και το 20-25% του βάρους μίας ενήλικης γυναίκας.

1.10.3.1 ΘΕΡΜΟΜΟΝΩΣΗ ΚΑΙ ΣΤΗΡΙΞΗ

Η κύρια λειτουργία του λιπώδους ιστού είναι η αποθήκευση ενέργειας με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα άλλα όργανα που αποθηκεύουν ενέργεια, με τη μορφή γλυκογόνου, είναι το ήπαρ και οι σκελετικοί μύες. Λόγω του ότι η λήψη τροφής είναι περιοδική δραστηριότητα και οι προμήθειες του γλυκογόνου περιορισμένες, πρέπει να υπάρχει μεγάλο απόθεμα θερμίδων που να μπορεί να κινητοποιηθεί μεταξύ των γευμάτων. Πέραν της αποθήκευσης ενέργειας, ο λιπώδης ιστός παρέχει ενέργεια σε παρατεινόμενες συνθήκες μειωμένης πρόσληψης τροφής. Δευτερεύοντες ρόλοι είναι η απορρόφηση των κραδασμών και η θερμομόνωση του σώματος. Συγκεκριμένα η εναπόθεση λίπους υπό μορφή προσκεφαλαίων λειτουργούν ως συστήματα απορρόφησης μηχανικών πλήξεων, κυρίως στα πέλματα και στις παλάμες. Το λίπος είναι κακός αγωγός της θερμότητας και αυτή του η ιδιότητα το καθιστά θερμομονωτικό υλικό του σώματος, παρέχοντας έτσι προστασία έναντι στη θερμότητα και το ψύχος. Ο λιπώδης ιστός επίσης γεμίζει τα κενά μεταξύ των άλλων ιστών του σώματος και βοηθά στο να συγκρατούνται ορισμένα όργανα στη θέση τους.

1.10.3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Το λιποκύτταρο αποθηκεύει ενέργεια με την μορφή τριγλυκεριδίων, τα οποία συντίθενται στο ίδιο το λιποκύτταρο από τρία μόρια λιπαρών οξέων και ένα μόριο γλυκερόλης συνδεδεμένα με εστερικό δεσμό και αποθηκεύονται στην λιποσταγόνα [76, 77]. Οι κύριες λειτουργίες του λιπώδους ιστού ως μεταβολικού οργάνου μπορεί είναι η λιπογένεση και η λιπόλυση [78]. Οι διεργασίες αυτές ρυθμίζονται από ποικίλους παράγοντες σημαντικότεροι εκ των οποίων είναι η ινσουλίνη, η κορτιζόλη, οι κατεχολαμίνες, η τεστοστερόνη, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και οι κυτταροκίνες [79].

Κατά τη λιπογένεση συντίθενται και αποθηκεύονται τα τριγλυκερίδια, διαδικασία που λαμβάνει χώρα μετά από πρόσληψη τροφής- ενέργειας, ενώ κατά τη λιπόλυση σε περίοδο νηστείας, ελευθερώνονται λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος για να χρησιμοποιηθούν από τον οργανισμό. Τα μεν ελεύθερα λιπαρά οξέα μέσω β-οξειδωσης για παραγωγή ενέργειας (ATP) και η γλυκερόλη επαναχρησιμοποιείται από το ήπαρ για τη σύνθεση τριαγλυκερολών. Πιο συγκεκριμένα τα λιπίδια που προσλαμβάνονται από την τροφή είναι τις περισσότερες φορές σε μορφή τριγλυκεριδίων, τα οποία για να απορροφηθούν από το λεπτό έντερο του οργανισμού θα πρέπει να αποικοδομηθούν σε λιπαρά οξέα. Αυτό επιτυγχάνεται με τη δράση κάποιων ενζύμων που είναι γνωστά ως λιπάσες και μετατρέπουν τα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονοακυλογλυκερόλες [80]. Τα μόρια αυτά στη συνέχεια πακετάρονται σε λιποπρωτεϊνικά μόρια, τα χυλομικρά. Τα τελευταία μεταφέρονται μέσω του λεμφικού συστήματος στο αίμα και δεσμεύονται κυρίως από λιπάσες που είναι συνδεδεμένες στις μεμβράνες των λιποκυττάρων και των μυϊκών κυττάρων. Για ακόμα μια φορά τα τριγλυκερίδια διασπώνται σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονοακυλογλυκερόλες και μεταφέρονται μέσα στο κύτταρο, όπου και επανασυντίθενται σε τριαγλυκερόλες και αποθηκεύονται [81]. Τα λιπίδια όπως προαναφέρθηκε για να χρησιμοποιηθούν ως πηγή ενέργειας θα πρέπει πρώτα να γίνει υδρόλυση των τριακυλογλυκερολών. Το ρόλο αυτό τον αναλαμβάνουν οι λιπάσες [80, 82]. Η δράση των λιπασών του λιπώδους ιστού υπόκειται στον ορμονικό έλεγχο των κατεχολαμινών (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη), καθώς επίσης και των νατριουριτικών πεπτιδίων. Οι κατεχολαμίνες δεσμεύονται στους αδρενεργικούς υποδοχείς των λιποκυττάρων οι οποίοι είναι δεσμευμένοι με G πρωτεΐνες. Οι ενεργοποιημένες G πρωτεΐνες ρυθμίζουν την αδενυλική κυκλάση, η οποία στη συνέχεια διεγείρει την πρωτεϊνική κινάση A (PKA) και αυτή με τη σειρά της ενεργοποιεί τις λιπάσες HSL με φωσφορυλίωση [83-85]. Η ινσουλίνη, αντίθετα με τη δράση των κατεχολαμινών, αναστέλλει τη διαδικασία της λιπόλυσης. Μετά την πρόσδεση της ινσουλίνης στον υποδοχέα της ενεργοποιείται το μονοπάτι της PI3 κινάσης με τελικό στόχο την ενεργοποίηση του ενζύμου φωσφοδιεστεράση 3 (PDE-3). Το ένζυμο αυτό μειώνει τα επίπεδα του κυκλικού AMP με αποτέλεσμα η PKA και η HSL να ενεργοποιούνται με πολύ μικρότερους ρυθμούς και η λιπόλυση να σταματά. Όταν όμως η πρόσληψη της τροφής υπερβαίνει τις απαιτούμενες φυσιολογικές ποσότητες τα επίπεδα των κυκλοφορούντων ελεύθερων λιπαρών οξέων και των τριγλυκεριδίων αυξάνονται, τα λιποκύτταρα μεγαλώνουν σε μέγεθος και αριθμό και ο οργανισμός οδηγείται σε παθολογικές καταστάσεις. Φυσιολογικά τα τριγλυκερίδια αποθηκεύονται στην λιποσταγόνα με τον παραπάνω μηχανισμό, όταν όμως αυτά υπερβούν το όριο χωρητικότητας της λιποσταγόνας αδυνατούν να σχηματιστούν από τα λιπαρά οξέα και στο μονοπάτι της βιοσύνθεσής τους επέρχεται κορεσμός. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα συσσωρεύονται στα λιποκύτταρα και προκαλούν οξειδωτικό στρες στα μιτοχόνδρια και στο ενδοπλασματικό δίκτυο, με αποτέλεσμα τα κύτταρα να δυσλειτουργούν. Παράλληλα τα κύτταρα αυτά απελευθερώνουν ορμόνες και κυτοκίνες, διαφορετικές από αυτές των φυσιολογικών λιποκυττάρων. Τέτοιες ουσίες είναι η IL-6, ο TNF-α και ο MCP (Monocyte Chemotactic Protein), παράγοντες που προσελκύουν τα μακροφάγα

και προκαλούν καταστάσεις χρόνιας χαμηλού βαθμού φλεγμονής. Η συσσώρευση αυτών των ουσιών στο πλάσμα επηρεάζει και άλλους ιστούς όπως το ήπαρ καθώς και τους σκελετικούς και καρδιακούς μύες, με τελικό αποτέλεσμα την αντίσταση στην ινσουλίνη και την αθηροσκλήρυνση. Παράγοντες όπως η ηλικία, η φυσική δραστηριότητα, η διατροφή, το γενετικό υπόβαθρο και άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να ασκήσουν επιρροή σε αυτή τη διεργασία [86].

1.10.3.3 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Τα λιποκύτταρα συμμετέχουν ενεργά στο μεταβολισμό της γλυκόζης με άμεσο τρόπο διαθέτοντας τον πλήρη μηχανισμό πρόσληψης και αποδόμησης της γλυκόζης και, έμμεσα, δεδομένου ότι η απελευθέρωση των λιπαρών οξέων και η έκκριση των κυτταροκινών μπορεί να επηρεάσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης από άλλους ιστούς. Η κύρια ορμόνη που επηρεάζει την πρόσληψη της γλυκόζης από το λιποκύτταρο είναι η ινσουλίνη, η οποία μέσω της ενεργοποίησης του μονοπατιού PI3-Kinase-Akt σηματοδοτεί την εκτόπιση του μεταφορέα της γλυκόζης GLUT-4 στην μεμβράνη και την πρόσληψη της γλυκόζης από το κύτταρο. Η γλυκόζη στο λιποκύτταρο μπορεί να αποθηκευτεί ή να χρησιμοποιηθεί ως υπόστρωμα για την *de novo* λιπογένεση. Αυτή έχει ως αποτέλεσμα την σύνθεση γλυκερόλης και λιπάρων οξέων, μία διεργασία που έχει χαμηλό μεταβολικό ρυθμό στα λιποκύτταρα και συνήθως γίνεται από το ήπαρ. Κυρία πηγή της γλυκερόλης επίσης αποτελεί ο μηχανισμός της γλυκονογένεσης και της γλυκόλυσης. Ο μεταβολισμός της γλυκόζης από το λιποκύτταρο παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοίωση της γλυκόζης στον οργανισμό, αφού ύστερα από μελέτη έχει φανεί ότι η αύξηση της λιπόλυσης επιδρά αρνητικά στην ηπατική κάθαρση της ινσουλίνης και στην καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Υψηλές συγκεντρώσεις ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλούν υπεργλυκαιμία και μπορεί να επάγουν ινσουλινοαντίσταση στους σκελετικούς μύες, με αποτέλεσμα την αύξηση της ινσουλίνης στην κυκλοφορία και υπερινσουλιναμία στην περιφέρεια [87].

1.10.3.4 ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ

Ο λιπώδης ιστός θεωρείται επίσης ως ένα ενδοκρινές και παρακρινές όργανο γιατί παίζει ενεργό ρόλο στην εξισορρόπηση της ενέργειας του οργανισμού, περιλαμβάνοντας και ειδικά διαφοροποιημένο ιστό κατάλληλο να παράγει και να εκκρίνει ένα μεγάλο ποσοστό λιποκινών (adipokines) ή λιποκυτταροκινών (adipocytokines) [88]. Οι ορμόνες αυτές έφεραν επανάσταση στην αντίληψη της βιολογικής λειτουργίας του λιπώδους ιστού, φέρνοντας στην επιφάνεια την ιδέα πως ο λιπώδης ιστός δεν αποτελεί μόνο μια αποθήκη ενέργειας, αλλά είναι και ένα δυναμικό όργανο, με κεντρικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού. Δεδομένης της δομικής ποικιλομορφίας των λιποκυτταροκινών, ανευρίσκονται πρωτεΐνες σχετιζόμενες με το

ανοσοποιητικό σύστημα (TNF- α , IL-6), με παράγοντες ανάπτυξης (transforming growth factor- β , TGF- β) καθώς και πρωτεΐνες άλλων λειτουργιών (αδιψίνη). Υπάρχουν ακόμη λιποκυτταροκίνες που συμμετέχουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (αγγειοτενσινογόνο), της πήξης του αίματος (plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1), της ομοιόστασης της γλυκόζης (αντιπυονεκτίνη, ρεζιστίνη, βισφατίνη, λεπτίνη) και της αγγειογένεσης (vascular endothelial growth factor - VEGF) [89-92]. Η αδιπνεκτίνη ιδιαίτερα παίζει σημαντικό ρόλο στην ευαισθησία στην ινσουλίνη και έχει αντιφλεγμονώδη δράση [89, 93, 94].

Η μεταβολική ετερογένεια του λιπώδους ιστού, σε συνδυασμό με τις εκκρινόμενες αδιποκίνες, τα προ-φλεγμονώδη μόρια και τις πρωτεΐνες ρύθμισης των θρομβώσεων και του αγγειακού του συστήματος, τον καθιστούν ως ένα όργανο που παίζει ενεργό ρόλο στην ενεργειακή ομοιόσταση του οργανισμού και στη ρύθμιση του νευροενδοκρινούς, του αυτόνομου νευρικού και του ανοσοποιητικού συστήματος.

Οι αδιποκίνες αποτελούνται από πολυπεπτίδια όπως και άλλα μη πρωτεϊνικά προϊόντα, τα οποία είναι μεταβολικά ενεργά μόρια και ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες όπως αυτή της ανοσοποίησης (συμπληρωματικών παραγόντων, απτοσφαιρίνη), της ενδοκρινούς λειτουργίας (λεπτίνη, στεροειδών του φύλου, διαφόρων αυξητικών παραγόντων) του μεταβολισμού (λιπαρά οξέα, αδιπνεκτίνη, ρεζιστίνη) και των καρδιοαγγειακών λειτουργιών (αγγειοτενσίνη, PAI-1) [89]. Πρόσφατες μελέτες, με την βοήθεια της γονιδιωματικής και πρωτεομικής τεχνολογίας, έχουν αναγνωρίσει διάφορους εκκρινόμενους παράγοντες, η λειτουργία των οποίων ακόμα δεν έχει προσδιοριστεί [95, 96].

1.11 ΠΡΟΦΛΕΓΜΟΝΩΔΗ ΜΟΡΙΑ ΚΑΙ ΔΙΕΙΣΔΥΣΗ ΜΑΚΡΟΦΑΓΩΝ ΣΤΟ ΛΙΠΩΔΗ ΙΣΤΟ

Η διαφοροποιημένη παραγωγή φλεγμονωδών μορίων (λιποκίνες) από το λιπώδη ιστό παίζει ενεργό ρόλο στις μεταβολικές επιπλοκές της παχυσαρκίας. Τα παχύσαρκα άτομα σε σχέση με τα νορμοβαρή, εκκρίνουν αυξημένα ποσά προφλεγμονωδών πρωτεϊνών όπως TNF- α , ιντερλευκίνη 6, iNOS (NOS2), TGF- β 1, C-reactive protein, Soluble ICAM και μονοκυτταρική χημειοτακτική πρωτεΐνη 1 (MCP-1).

Τα προφλεγμονώδη μόρια έχουν άμεση επίδραση στον μεταβολισμό των κυττάρων. Για παράδειγμα ο παράγοντας TNF- α παράγεται από διάφορους τύπους κυττάρων, αλλά κυρίως από τα μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα, έχοντας την ιδιότητα να ελαττώνει την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη και να αυξάνει την λιπόλυση των λιποκυττάρων. Η δράση του στον λιπώδη ιστό και τα αυξημένα επίπεδά του στην παχυσαρκία δεν φαίνεται να είναι άμεσο αποτέλεσμα του σηματοδοτικού μοναπατιού του, άλλα παρ'όλα αυτά είναι σημαντικός παράγοντας για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας και την προαγωγή της απόπτωσης των ενδοθηλιακών κυττάρων. Η δράση του TNF- α στην αθηροσκλήρωση οφείλεται στο γεγονός ότι επάγει τα προσκολλητικά μόρια, όπως το αγγειακό μόριο προσκόλλησης (VCAM-1) και το ενδοκυττάριο μόριο προσκόλλησης (ICAM), την MCP-1 και την

selectin-E, επιφέροντας έτσι αλλαγές στην αγγειοδιαστολή. Επίσης, επηρεάζει την έκφραση άλλων λιποκινών. Συγκεκριμένα αυξάνει την έκφραση της λεπτίνης και IL-6, ενώ μειώνει την έκφραση της αδιπονεκτίνης [97].

Η IL-1Ra μπορεί να εμπλακεί αρνητικά με τις ανορεξιογόνες λειτουργίες της IL-1 (ιντερλευκίνης-1) σε υποθαλαμικό και περιφερειακό επίπεδο. Η IL-1 με τη σειρά της φαίνεται να εμπλέκεται στη μεσολάβηση ανασταλτικών επιδράσεων της λεπτίνης που επηρεάζουν την όρεξη, όπως επίσης και στην διεγερτική επίδρασή της στην θερμοκρασία του σώματος και τέλος στην αναστολή της λιπογένεσης σε τεχνητό περιβάλλον [98].

Η IL-6 από την άλλη, είναι αυξημένη στην παχυσαρκία και φαίνεται να προάγει την υπεργλυκαιμία, ενεργοποιώντας τη λιπόλυση και την έκκριση τριγλυκεριδίων από το ήπαρ. Εκφράζεται περισσότερο στον σπλαχνικό από ότι στον υποδόριο λιπώδη ιστό, αλλά η κύρια έκκρισή της προέρχεται από τα κύτταρα που συνυπάρχουν στον λιπώδη ιστό όπως τα ενδοθηλιακά και τα μακροφάγα. Η κύρια λειτουργία της είναι να ελέγχει την παραγωγή της C- αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP- φλεγμονώδης πρωτεΐνη που προέρχεται από το ήπαρ), του ινωδογόνου και των πρωτεϊνών οξείας φάσης. Επίσης, η IL-6 φαίνεται να εμπλέκεται στην ινσουλινοαντίσταση, ένας ρόλος ο οποίος συσχετίζεται περισσότερο με την συστηματική φλεγμονή που προκαλεί η παχυσαρκία [99]. Η IL-10 βρίσκεται σε αυξημένα επίπεδα στον ορό του αίματος παχύσαρκων ασθενών και η IL-4 αντιδρά με την λιπολυτική δράση του LPS στον περιλεμφο χώρο του λιπώδους ιστού, με άγνωστο μέχρι τώρα μηχανισμό [100].

Η APO-1/Fas (CD95), αποτελεί μέλος της υπεροικογένειας του υποδοχέα TNF / NGF και είναι μια γλυκοζυλιωμένη πρωτεΐνη επιφανείας 48 kDa που περιέχει μονή διαμεμβρανική περιοχή. Η APO-1 εκφράζεται σε μια ποικιλία ανθρώπινων B και T κυτταρικών σειρών, σε πολλά διαφορετικά ογκοκύτταρα και σε διάφορους φυσιολογικούς ανθρώπινους ιστούς. Η APO-1 παρουσιάζεται επίσης σε μία διαλυτή μορφή (sAPO-1) που στερείται διαμεμβρανικής περιοχής. Η πυροδότηση της APO-1 με συνδέτη της ή με κάποιο από τα αντι-APO-1 μονοκλωνικά αντισώματα οδηγεί σε ταχεία επαγωγή του προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου (απόπτωση) στα κύτταρα με αυξημένη ευαισθησία. Η κατανομή στους ιστούς της APO-1 και του συνδέτη της, υποδεικνύει ότι το σύστημα υποδοχέα / συνδέτη APO-1 παίζει σημαντικό ρόλο σε διάφορες πτυχές της ανάπτυξης των θηλαστικών και ειδικότερα στην ομοίωση του ανοσοποιητικού συστήματος. Η έκφραση της APO-1 πρωτεΐνης επιφανείας του κυττάρου ενισχύεται από την IFN- γ και τον TNF και με ενεργοποίηση στα λεμφοκύτταρα. Η φλεγμονή του λιπώδους ιστού συνδέεται με την παθογένεια της αντίστασης στην ινσουλίνη. Επιπρόσθετα, στις αποπτωτικές επιδράσεις του ο υποδοχέα Fas (CD95) μπορεί να ενεργοποιήσει φλεγμονώδεις οδούς σε αρκετές κυτταρικές σειρές και ιστούς, αν και λίγα είναι γνωστά για τις μεταβολικές συνέπειες της ενεργοποίησης Fas στον λιπώδη ιστό. Ωστόσο, από μελέτες έχει φανεί ο σημαντικός ρόλος της έκφρασης της Fas στα λιποκύτταρα, στην ανάπτυξη φλεγμονής του λιπώδους ιστού σχετιζόμενης με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη [101, 102].

Η έκφραση της Fas έχει φανεί ότι είναι αυξημένη στα λιποκύτταρα που απομονώνονται από τον λιπώδη ιστό των παχύσαρκων και διαβητικών ασθενών. Έχει αποδειχτεί ακόμη ότι ενεργοποιεί μονοπάτια φλεγμονής σε διάφορους ιστούς και κυτταρικές σειρές. Εφόσον η Fas εκφράζεται σε προλιποκύτταρα και λιποκύτταρα και δεδομένου ότι η φλεγμονή του λιπώδους ιστού μπορεί να συνδέεται αιτιολογικά με την ινσουλινοαντίσταση, έχει τεθεί η υπόθεση ότι η έκφραση της Fas ενδέχεται να διαμορφώνει το λίπος που σχετίζεται με την παχυσαρκία και την ανταπόκριση του οργανισμού στην ινσουλίνη. Επίσης, έχει καταστεί σαφές ότι μια χρόνια κατάσταση χαμηλού βαθμού φλεγμονής, η οποία συνήθως συνδέεται με την παχυσαρκία και χαρακτηρίζεται από διήθηση του λιπώδους ιστού από μακροφάγα και αυξημένη παραγωγή των προφλεγμονωδών κυτοκινών, διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στην ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης [101]. Η διερεύνηση αυτών των σηματοδοτικών μονοπατιών θα μπορούσε να αποτελέσει ένα σημαντικό εργαλείο πρόληψης και αντιμετώπισης της παχυσαρκίας.

1.12 ΥΠΕΡΠΛΑΣΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΤΡΟΦΙΑ ΤΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Η παχυσαρκία, όπως προαναφέρθηκε, θεωρείται η μη φυσιολογική αύξηση του λιπώδους ιστού σε περιόδους αυξημένου ενεργειακού ισοζυγίου. Η αύξηση αυτή φαίνεται να οφείλεται στην αύξηση του αριθμού των λιποκύτταρων (υπερπλασία), στην αύξηση του μεγέθους των λιποκύτταρων (υπερτροφία), όπως και σε αλλαγές που συμπεριλαμβάνουν την διήθηση μακροφάγων στο λιπώδη ιστό. Στα προηγούμενα υποκεφάλαια αναπτύχθηκε τόσο η φυσιολογία του λιπώδους ιστού, όσο και οι μεταβολές των εκκριτικών του παραγόντων στην παχυσαρκία. Είναι όμως σημαντικό να αναφερθούν και οι αλλαγές του λιπώδους ιστού μακροσκοπικά και αυτό γιατί θεωρούνται σημαντικές τόσο ως προς την διαταραχή της λειτουργίας του ιστού, όσο και στην εκτόπιση και διήθηση του ιστού σε άλλα όργανα.

Ο λευκός λιπώδης ιστός φαίνεται να υφίσταται υπερτροφία και αυτή να ακολουθείται από υπερπλασία. Συγκεκριμένα, έχει προταθεί ότι τα λιποκύτταρα μπορεί να φτάσουν έναν ορισμένο όγκο, που συνήθως αναφέρεται ως το «κρίσιμο μέγεθος του κυττάρου», το οποίο είναι γενετικά προσδιορισμένο και ειδικό για κάθε αποθήκη λιπώδους ιστού [103]. Τα λιποκύτταρα που φτάνουν στο μεγαλύτερο μέγεθος τους ενεργοποιούν τον πολλαπλασιασμό των προλιποκύτταρων [104, 105]. Η κάθε αποθήκη λίπους έχει τα δικά της χαρακτηριστικά οπότε η υπερτροφία είναι πιο χαρακτηριστική για το επιδιδυμικό και μεσεντέριο λίπος, ενώ η υπερπλασία είναι χαρακτηριστική για το βουβωνικό και το περιτοναϊκό λίπος [103]. Από μελέτη έχει φανεί ότι η ρύθμιση της ανάπτυξης του λιπώδους ιστού υπόκειται σε παρακρινή σήματα από τον ίδιο τον ιστό, όσο και σε σήματα που προέρχονται από την κυκλοφορία και ρυθμίζονται από το ΚΝΣ [106]. Παράγοντες που παίζουν ρόλο στην ρύθμιση της λιπογένεσης αναφέρθηκαν σε προηγούμενα κεφάλαια. Ενδιαφέρον παρουσιάζει μελέτη που έδειξε ότι η ανάπτυξη υπερτροφικών λιποκυττάρων σε παχύσαρκα ποντίκια προερχόταν μετά από υψηλή σε λιπαρά δίαιτα, ενώ η υπερπλασία

των λιποκυττάρων αναπτυσσόταν σε παχύσαρκα ποντίκια που έφεραν βλάβη στον υποθάλαμο [107]. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η ανάπτυξη των επιπλοκών της παχυσαρκίας στον γενικότερο πληθυσμό συσχετίζεται με την υπερτροφία των λιποκυττάρων. Ακολούθησαν μελέτες που ασχολήθηκαν με την γονιδιακή έκφραση και λειτουργικότητα των υπερτροφικών λιποκυττάρων, οι οποίες έδειξαν ότι τα μεγαλύτερα σε μέγεθος λιποκύτταρα παρουσιάζουν διαταραχή στην ομοίωση της χοληστερόλης μέσα στο λιποκύτταρο και ότι τα υπερτροφικά λιποκύτταρα αναπτύσσουν αντίσταση στην ινσουλίνη [108].

Επίσης, έχει προταθεί ότι στην παχυσαρκία η εναπόθεση υποδόριου λίπους προηγείται και μόνο όταν το υποδόριο λίπος υπερβεί την χωρητικότητά του ακολουθεί η εναπόθεση ενδοκοιλιακού λίπους. Για αυτόν το λόγο ο υποδόριος λιπώδης ιστός θεωρείται ως ένα μέσο απορρόφησης του λίπους, που εμποδίζει την εναπόθεσή του ενδοκοιλιακά και την διήθηση άλλων περιφερικών οργάνων. Το ενδοκοιλιακό λίπος φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου, αφού χαρακτηρίζεται από αυξημένη διήθηση μακροφάγων και συμβάλλει πιο ενεργά στη φλεγμονή λόγω παχυσαρκίας. Συμπερασματικά, λοιπόν, οι αλλαγές που προκαλούνται από την υπερτροφία των λιποκυττάρων φαίνεται να είναι τα πρώτα βήματα προς τη διαταραγμένη λειτουργία του λιπώδους ιστού και των περαιτέρω επιπλοκών που θα προκαλέσει [109, 110]. Στα παιδιά φυσιολογικού βάρους ο αριθμός των λιποκυττάρων αυξάνει βαθμιαία με γραμμική ανάπτυξη και μεταβαίνοντας σε μία κατάσταση υπερβολικής συσσώρευσης λίπους, τα λιποκύτταρα αυξάνουν μέχρι ένα ορισμένο μέγεθος. Η εντατική εναπόθεση λίπους συνδέεται με εναπόθεση λίπους στα προεφηβικά χρόνια, εάν όμως ξεκινήσει νωρίτερα – πριν την ηλικία των έξι ετών – το παρατεταμένο πάχος μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολικό αριθμό λιποκυττάρων. Το γεγονός αυτό καλείται «πρώιμη εναπόθεση» και συνδέεται με τον κίνδυνο επιμονής της παχυσαρκίας έως και την ενήλικη ζωή [111].

1.13 ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και των επιπλοκών της, μέσα από τη βιωματική εκπαίδευση σε θέματα σωστής διατροφής και υιοθέτησης ενός υγιούς τρόπου ζωής στην προσχολική, προεφηβική και εφηβική ηλικία. Στόχους της μελέτης αποτέλεσαν επιπλέον η δημιουργία ενός προγράμματος έγκαιρης διάγνωσης των επιπλοκών της παιδικής παχυσαρκίας και η μοριακή διερεύνηση των μεταβολικών και ενδοκρινολογικών διαταραχών σε καταστάσεις παχυσαρκίας. Επίσης, η ερευνητική αυτή προσπάθεια θέλησε να αποτυπώσει τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στην περιοχή της Λακωνίας και πώς αυτός ο δημόσιος κίνδυνος συσχετίζεται με δημογραφικούς παράγοντες και συγκεκριμένες συμπεριφορές και στάσεις ζωής.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΕΠΙΛΟΓΗ ΠΛΗΘΥΣΜΙΑΚΟΥ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ

Αυτή η ερευνητική εργασία υλοποιήθηκε σε 2 ιδιωτικά νηπιαγωγεία (119 παιδιά, 3-6 ετών) και σε 6 δημόσια και ιδιωτικά δημοτικά σχολεία (830 παιδιά, 5-12 ετών) του Νομού Λακωνίας. Το πρόγραμμα εγκρίθηκε από το Υπουργείο Παιδείας, Τομέας Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής (αρίθμ. 6884/Γ7/10-02-2012). Τα σχολεία όπου πραγματοποιήθηκε η έρευνα ήταν τα ακόλουθα:

- 1ο Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης
- 2ο Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης
- 3ο Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης
- 4ο Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης
- 5ο Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης
- 2 Ιδιωτικά Νηπιαγωγεία στη Σπάρτη
- 1 Ιδιωτικό Δημοτικό Σχολείο στη Σπάρτη

2.2 ΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η παρούσα ερευνητική πρόταση εξελίχθηκε σε τρία σκέλη: 1) τη βιωματικής εκπαίδευση με στόχο την πρόληψη της παχυσαρκίας, 2) τη δημιουργία προγράμματος πρόωρης διάγνωσης των επιπλοκών της παιδικής παχυσαρκίας και 3) τη διοργάνωση ημερίδας, με θέμα: «Πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II».

Στο πρώτο και μεγαλύτερο σκέλος δόθηκε βαρύτητα στην πρόληψη. Η δράση αυτή υλοποιήθηκε με την ενημέρωση και την βιωματική εκπαίδευση μαθητών, γονιών και εκπαιδευτικών, η οποία δεν είναι εύκολο να αποτυπωθεί στο κείμενο της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Οι στόχοι αυτής της δράσης ήταν οι εξής:

1. Εκπαίδευση πάνω στη σωστή διατροφή και πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και των επιπλοκών της στην προσχολική, προεφηβική και εφηβική ηλικία.
2. Διδασκαλία στα παιδιά, στους γονείς και στους εκπαιδευτικούς σχετικά με την έννοια και το σκοπό της σωστής διατροφής. Πληροφόρηση για τη μεσογειακή διατροφική πυραμίδα και τις διατροφικές ομάδες.
3. Ενημέρωση για την ενδεδειγμένη συχνότητα κατανάλωσης των τροφικών ομάδων και επισήμανση της σημασίας πρόσληψης βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων με τη διατροφή.
4. Εστίαση στη σημαντικότητα της άσκησης στην υγεία αλλά και τη συμβολή της στην προαγωγή της υγείας συνδυαστικά με τις σωστές διατροφικές προτιμήσεις.
5. Εκπαίδευση των παιδιών σε μία υποδειγματική σχολική διατροφική συμπεριφορά και εκτίμηση των παραμέτρων που επηρεάζουν τη συμπεριφορά των παιδιών σε σχέση με την υγιεινή ζωή σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα παιδιών προσχολικής και σχολικής ηλικίας από αστικό κέντρο και περιφερειακές περιοχές της Λακωνίας.

2.2.1 ΠΡΩΤΟ ΜΕΡΟΣ

Για την εκτέλεση του πρώτου σκέλους πραγματοποιήθηκαν τα εξής:

1. Βιωματικά εργαστήρια μάθησης σε νηπιαγωγεία και δημοτικά σχολεία του νομού Λακωνίας με στόχο, από την προσχολική ηλικία, να αποκτήσουν σωστές διατροφικές συνήθειες προσαρμοσμένες στη Μεσογειακή Πυραμίδα Διατροφής. Πραγματοποιήθηκαν 2 βιωματικά εργαστήρια σε κάθε τμήμα διάρκειας 1 ώρας:
 - το πρώτο ήταν εισαγωγικό σε ζητήματα διατροφής και έγινε θεατρική παράσταση από τη θεατρική ομάδα των φοιτητών του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου με θέμα την υγιεινή διατροφή.
 - το δεύτερο επικεντρώθηκε στο θέμα των διατροφικών συνηθειών των παιδιών, καθώς και σε τρόπους βελτίωσης αυτών και πραγματοποιήθηκαν ασκήσεις για την κατανόηση και εξοικείωση με διατροφικές έννοιες.
2. Οικογενειακά σεμινάρια για ενθάρρυνση των παιδιών και των οικογενειών τους να ακολουθούν υγιεινή διατροφή για λόγους καλής μελλοντικής υγείας και όχι μόνο για τη μείωση του βάρους τους. Πραγματοποιήθηκε με τη συμμετοχή των γονέων 1 βιωματικό εργαστήριο σε κάθε σχολείο διάρκειας 2 ωρών.
3. Σεμινάρια για εκπαιδευτικούς σχετικά με τη σωστή διατροφή, την παιδική παχυσαρκία και τις επιπλοκές της, καθώς και ανάπτυξη εκπαιδευτικής μεθοδολογίας στα σχολεία, με απώτερο στόχο τη δημιουργία παιδαγωγικού κλίματος ενθάρρυνσης και επιβράβευσης του παιδιού για τις νέες διατροφικές συνήθειές του και την υπομονή που επιδεικνύει κατά τη διάρκεια της προσπάθειας. Ιδιαίτερη βαρύτητα δόθηκε στην αναγνώριση από τους εκπαιδευτικούς των παιδιών που εμφανίζουν συμπτώματα ψυχικού στρες λόγω της παχυσαρκίας και της απομόνωσής τους από τους συμμαθητές τους. Πραγματοποιήθηκαν 2 σεμινάρια με τη συμμετοχή των εκπαιδευτικών: το πρώτο ως εισαγωγή στο θέμα «Διατροφή και Υγεία» και το δεύτερο ως αξιολόγηση του προγράμματος, διάρκειας 3 ωρών το καθένα.

2.2.2 ΔΕΥΤΕΡΟ ΜΕΡΟΣ

Στο δεύτερο μέρος της δράσης που αφορούσε στη δημιουργία προγράμματος πρόωρης διάγνωσης των επιπλοκών της παιδικής παχυσαρκίας, οι στόχοι ήταν οι ακόλουθοι:

1. Αποτύπωση των διατροφικών συνηθειών των παιδιών των 2 ιδιωτικών νηπιαγωγείων και των 6 Δημόσιων και Ιδιωτικών Δημοτικών του Νομού Λακωνίας.
2. Έγκαιρη διάγνωση της παχυσαρκίας με συσχέτιση του Δείκτη Μάζας Σώματος και της περιμέτρου μέσης του παιδιού, με την ηλικία και το φύλο του.
3. Έγκαιρη διάγνωση μεταβολικών και ενδοκρινολογικών διαταραχών που μπορούν να οδηγήσουν σε σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, μεταβολικό σύνδρομο ή άλλες ενδοκρινολογικές διαταραχές.

Για την εκτέλεση του δεύτερου σκέλους πραγματοποιήθηκαν τα εξής:

1. Μετά από συνεννόηση με τους γονείς ή τους κηδεμόνες των παιδιών αποτύπωση ανθρωπομετρικών δεικτών (ύψος, βάρος σώματος, περίμετρος μέσης, περίμετρος γοφών) καθώς και μέτρηση αρτηριακής πίεσης.
2. Μετά από συνεννόηση με τους γονείς ή τους κηδεμόνες των παιδιών, συμπλήρωση από τους μαθητές ή τους γονείς τους (στα μικρά παιδιά) των ερωτηματολογίων με σκοπό την αποτύπωση και αξιολόγηση των διατροφικών τους συνηθειών, της σωματικής τους δραστηριότητας και του ψυχολογικού τους προφίλ σε σχέση με την εκδήλωση άγχους, με σκοπό την ανίχνευση κινδύνων για εμφάνιση παχυσαρκίας και των επιπλοκών της. Το ερωτηματολόγιο που δόθηκε παρατίθεται ακολούθως.
3. Μετά από ενημέρωση και γραπτή συγκατάθεση των γονέων ή κηδεμόνων πραγματοποιήθηκε στα παιδιά που το επιθυμούσαν λιπιδαιμικός έλεγχος και προσδιορισμός της γλυκόζης νηστείας για να καθοριστούν τυχόν ανάγκες προγραμματισμού αντιμετώπισης της παιδικής παχυσαρκίας. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με τη χρήση ειδικών ταινιών και τη λήψη τριχοειδικού αίματος από το δάκτυλο, με την επίβλεψη των ιατρών της ερευνητικής ομάδας.
4. Μετά από ενημέρωση και γραπτή συγκατάθεση των γονέων ή κηδεμόνων πραγματοποιήθηκε ένας πλήρης αιματολογικός και βιοχημικός εργαστηριακός έλεγχος με λήψη περιφερικού αίματος.

Το ενημερωτικό σημείωμα του διευθυντή του σχολείου και το έντυπο συγκατάθεσης των γονέων ή κηδεμόνων των παιδιών παρατίθεται ακολούθως:

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Αγαπητοί γονείς

Σας ενημερώνουμε ότι σύμφωνα με το υπ. αριθμ. 6884/Γ7/10-02-2012 έγγραφο του Υπουργείου Παιδείας Δια Βίου Μάθησης και Θρησκευμάτων, έχει εγκριθεί η διεξαγωγή έρευνας στο σχολείο μας από τη Δρ. Α. Πάολα Ρόχα Χιλ, Λέκτορα του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου, με θέμα: «**Πρόγραμμα εκπαίδευσης και πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II**».

Στο πλαίσιο του ερευνητικού προγράμματος θα πραγματοποιηθούν:

A. Μετρήσεις στους/στις μαθητές/τριες που αφορούν:

- ύψος,
- βάρος ,
- περίμετρος μέσης,
- περίμετρος γοφών,
- αρτηριακή πίεση.

B. Συμπλήρωση ερωτηματολογίου το οποίο περιλαμβάνει ερωτήσεις σχετικές με τις διατροφικές συνήθειες και τις προτιμήσεις των παιδιών, καθώς και ερωτήσεις σχετικές με τον ύπνο και τις εξωσχολικές τους δραστηριότητες (άθληση, τηλεόραση κτλ).

Γ. Βιοχημικές εξετάσεις

Για τη διεξαγωγή της έρευνας στους/στις μαθητές/τριες είναι απαραίτητη η ενυπόγραφη – υπεύθυνη δήλωση των γονέων, με την επισήμανση ότι η συμμετοχή δεν είναι υποχρεωτική.

Στο πλαίσιο του εν λόγω ερευνητικού προγράμματος οι μαθητές/τριες θα απασχοληθούν για δύο (2) διδακτικές ώρες μεταξύ της Δευτέρας και της Παρασκευής

Ο Διευθυντής του Σχολείου

ΔΗΛΩΣΗ - ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ

Επώνυμο :.....
 Όνομα :.....
 Τηλέφωνα :..... -.....
 (σταθερό) (κινητό)

... υπογραφόμεν...., κηδεμόνας του/της
 μαθητή/τριας του και της το γένος
, της τάξεως' Δημοτικού.

Δηλώνω

ότι επιτρέπω στο παιδί μου να πάρει μέρος στην έρευνα με θέμα: **«Πρόγραμμα εκπαίδευσης και πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II»** (έγκριση σύμφωνα με το υπ' αριθμ. 6884/Γ7/10-02-2012), η οποία θα διεξαχθεί στο ... Δημοτικό Σχολείο Σπάρτης μεταξύ της Τρίτης και της Παρασκευής

A. Σωματομετρικές μετρήσεις

..... NAI OXI

B. Συμπλήρωση ερωτηματολογίου έρευνας

..... NAI OXI

Γ. Βιοχημικές εξετάσεις που αφορούν το λιπιδαιμικό προφίλ

..... NAI OXI

Σπάρτη, 20.....

.... δηλ....

2.2.3 ΤΡΙΤΟ ΜΕΡΟΣ

Στο τρίτο μέρος του προγράμματος διοργανώθηκε ημερίδα, με θέμα: «*Πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II*», με συμμετοχή των φοιτητών του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου, γονέων και εκπαιδευτικών της περιοχής της Σπάρτης, η οποία πραγματοποιήθηκε στο αμφιθέατρο του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου (Ορθίας Αρτέμιδος και Πλαταιών), τη Δευτέρα 3 Ιουνίου 2012 και ώρα 6 μμ. Η πρόσκληση και το πρόγραμμα της ημερίδας παρατίθενται ακολούθως:

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ****ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ****ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ****ΣΠΑΡΤΗ**

Αξιότιμοι συνάδελφοι,

Το Τμήμα Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου σας προσκαλεί στην εκδήλωση με θέμα «Αποτίμηση Δράσεων του προγράμματος « Εκπαίδευσης και Πρόληψης της Παιδικής Παχυσαρκίας και του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II» που θα πραγματοποιηθεί στο αμφιθέατρο του Πανεπιστημίου (Ορθίας Αρτέμιδος και Πλαταιών) την Δευτέρα 3 Ιουνίου και ώρα 6 μμ.

Το πρόγραμμα πραγματοποιήθηκε στα δημοτικά σχολεία και σε παιδικούς σταθμούς – νηπιαγωγεία της Σπάρτης το σχολικό έτος 2011-2012.

Θέματα συζήτησης θα αποτελέσουν οι δράσεις που υλοποιήθηκαν και τα αποτελέσματα που αποτυπώνουν την κατάσταση των παιδιών μας. Θα γίνει μνεία στην συμβολή της οικογένειας, του σχολείου και της κοινωνίας για την πρόληψη του φαινομένου της παχυσαρκίας και των επιπλοκών της στον παιδικό πληθυσμό.

Η δημιουργία ενός περιβάλλοντος όπου το παιδί θα μάθει να εκτιμά την αξία της σωστής διατροφής σε συνδυασμό με την άθληση και το παιχνίδι αποτελεί από τις πιο σημαντικές κινήσεις που μπορούμε να κάνουμε για να διασφαλίσουμε την καλή υγεία του.

Με εκτίμηση,

Αν. Καθηγήτρια Μαρία Τσιρώνη
Πρόεδρος Τμήματος Νοσηλευτικής
Πανεπιστημίου Πελοποννήσου

Πρόγραμμα Ημερίδας

Εισαγωγή

1. Το πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας
2. Η ανάγκη να δημιουργηθούν προγράμματα πρόληψης με τη συμμετοχή των ιατρών, εκπαιδευτικών, γονέων και παιδιών.

Εισηγήσεις

3. Παιδική παχυσαρκία
 - Επιδημιολογικά δεδομένα
 - Αιτίες της Παιδικής παχυσαρκίας
4. Επιπλοκές της παιδικής παχυσαρκίας
 - Καρδιοαγγειακές επιπλοκές και μεταβολικό σύνδρομο
 - Σακχαρώδης διαβήτης
 - Οστεοπόρωση και καρκίνος
5. Η ψυχολογία του παχύσαρκου παιδιού
 - Διαταραχές της ψυχολογίας του παιδιού ως αιτία της παχυσαρκίας
 - Επιπλοκές της παχυσαρκίας στην ψυχολογική υγεία του παιδιού (Κατάθλιψη, Κοινωνικός Στιγματισμός, Χαμηλή αυτοεκτίμηση)

Διάλειμμα για καφέ και σνακ

6. Ο ρόλος της άσκησης στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας
 - Ο ρόλος της άσκησης στο σχολείο στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας
 - Ο ρόλος των εξωσχολικών δραστηριοτήτων στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας
 - Δημόσιοι φορείς, εγκαταστάσεις, αθλητικές δραστηριότητες οργανωμένες στην τοπική κοινωνία
 - Οικογένεια και άσκηση
7. Διαιτητική αντιμετώπιση
 - Σωστές διατροφικές συνήθειες
 - Ποια είναι τα σημαντικότερα διατροφικά λάθη
 - Διαιτητική αντιμετώπιση στα παιδιά
8. Ο ρόλος της εκπαίδευσης στην πρόληψη
 - Η ευαισθητοποίηση στη σωστή διατροφή από μικρή ηλικία, ο ρόλος της οικογένειας και του νηπιαγωγείου
 - Ο ρόλος του δημοτικού σχολείου
 - Η διατροφή στην εφηβεία

2.3 ΕΡΕΥΝΑ ΜΕΣΩ ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΩΝ

Στο πλαίσιο της παρούσας πτυχιακής εργασίας που αφορά στην παιδική παχυσαρκία για την εντόπιση των προδιαθεσικών παραγόντων, της διαταραχής διατροφικών συμπεριφορών και την επίδραση που ασκούν συγκεκριμένοι δημογραφικοί και κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες στην αύξηση του βάρους σώματος με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος, επιλέχθηκε να γίνει πρωτογενής έρευνα με τη χρήση ερωτηματολογίου.

Το ερωτηματολόγιο δόθηκε, με τη φυσική παρουσία του ερευνητή, σε νήπια και μαθητές και η συμπλήρωση του έγινε υπό μορφή συνεντεύξεως. Η δομή και σύνταξη του ερωτηματολογίου ήταν απλή και σαφής, ώστε να μπορέσει να συμπληρωθεί από όλους. Συγκεκριμένα, το ερωτηματολόγιο αποτελείται από 43 ερωτήσεις, οι οποίες αποτυπώνουν 1) τα δημογραφικά στοιχεία 2) τις διατροφικές συνήθειες 3) τις συνήθειες ύπνου, 4) τη φυσική δραστηριότητα, 5) την εκδήλωση άγχους και τέλος 5) το ατομικό και οικογενειακό ιατρικό ιστορικό του ατόμου. Το πλήρες κείμενο του ερωτηματολογίου παρατίθεται ακολούθως:



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΣΠΑΡΤΗ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

Δημογραφικά Στοιχεία

- | | | |
|-----------|-------------------|--|
| 1 | Αριθμός δείγματος | |
| 2 | Ύψος | |
| 3 | Βάρος | |
| 4 | BMI | |
| 5 | Περίμετρος μέσης | |
| 6 | Περίμετρος γοφών | |
| 7 | Ηλικία | |
| 8 | Φύλο: | <input type="checkbox"/> Άρρεν <input type="checkbox"/> Θήλυ |
| 9 | Τόπος Γέννησης | |
| 10 | Καταγωγή | |
| 11 | Τόπος διαμονής | |
| 12 | Καταγωγής πατρός | |
| 13 | Καταγωγής μητρός | |

Διατροφικές Συνήθειες

14. Τρώτε πρωινό; ΝΑΙ ΟΧΙ

15. Το Πρωινό περιλαμβάνει:

- Γάλα
- Καφέ
- Δημητριακά
- Χυμό
- Τοστ
- Βούτυρο –Μαργαρίνη
- Μέλι –Μαρμελάδα
- Άλλο

16. Ποια από τα παρακάτω snacks περιλαμβάνονται στην ημερήσια διατροφή σας;

- Φρούτα
- Δημητριακά
- Αναψυκτικά
- Χυμούς
- Πατατάκια, γαριδάκια, μπισκότα...
- Σάντουιτς, κρουασάν, σφολιατοειδή...
- Άλλο

17. Τρώτε την ίδια ώρα -περίπου κάθε μέρα;

- Πάντα
- Συνήθως
- Συχνά
- Σπάνια
- Ποτέ

18. Τι προϊόντα διαθέτει το κυλικείο του σχολείου σας;

- _____
- _____
- _____
- _____

19. Ποιο σας αρέσει περισσότερο; Ιεραρχείστε τα κατά προτίμηση:

- _____
- _____
- _____
- _____

20. Πόσα φρούτα καταναλώνετε εβδομαδιαία;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | | |

21. Πόσα λαχανικά (σαλάτες) καταναλώνετε εβδομαδιαία ;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | | |

22. Πόσο κρέας / κοτόπουλο καταναλώνετε εβδομαδιαία;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | | |

23. Πόσο ψάρι καταναλώνετε εβδομαδιαία;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

24. Πόσο συχνά τρώτε όσπρια την εβδομάδα;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

25. Πόσο συχνά τρώτε Δημητριακά / Ρύζι / Ζυμαρικά / Ψωμί την εβδομάδα;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

26. Πόσο συχνά τρώτε Ελαιόλαδο/ Ελιές την εβδομάδα;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

27. Πόσο συχνά τρώτε Γαλακτοκομικά προϊόντα την εβδομάδα;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

28. Πόσο συχνά τρώτε έξω (σε μαγειρεία, ταβέρνες, εστιατόρια, σουβλατζίδικα, ουζερί, μεζεδοπωλεία, Fast Food, κ.α.);

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

29. Πόσο συχνά καταναλώνετε μπισκότα, σοκολάτες, διάφορα γλυκά, παγωτά, γρανίτες, πατατάκια, ποπ κορν κ.α. που δεν έχετε παρασκευάσει εσείς (αλλά τα προμηθεύεστε από περίπτερο, ζαχαροπλαστείο, καφετέρια, super market, κ.α.);

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

30. Έχετε δοκιμάσει αλκοόλ;

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

Ύπνος

31. Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;

32. Τι ώρα πέφτετε συνήθως για ύπνο;

33. Ο μεσημεριανός ύπνος περιλαμβάνεται στις συνήθειες σας;

- ΝΑΙ
ΟΧΙ

34. Αν ναι, πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;

.....

Φυσική Άσκηση- Άθληση

35. Αθλείστε;

- ΝΑΙ
ΟΧΙ

36. Αν ναι, τι είδους άθλησης ακολουθείτε;

37. Πόσο καιρό αθλείστε;

38. Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε; /

Ατομικό - Οικογενειακό Ιστορικό (συμπληρώνεται από τους γονείς ή κηδεμόνες)

(Όπου κρίνεται απαραίτητο, παρακαλούμε συμπληρώστε δίπλα το άτομο-μέλος την οικογένειας, πχ: πατέρας)

39.Γνωρίζετε το βάρος γέννησης σας;

NAI

OXI

40.Αν ναι, ποιο είναι αυτό;

41.Γεννηθήκατε πρόωρα;

NAI

OXI

42.Γνωρίζεται εάν έχετε θηλάσει;

NAI

OXI

43.Στην οικογένεια σας, εμφανίζονται άτομα με υπέρταση;

NAI

OXI

44.Στην οικογένεια σας εμφανίζονται άτομα με σακχαρώδη διαβήτη;

NAI

OXI

45.Έχετε κρούσματα εγκεφαλικών στην οικογένεια σας;

NAI

OXI

46.Έχετε κρούσματα εμφραγμάτων στην οικογένεια σας;

NAI

OXI

47.Έχετε ιστορικό καρκινικής πάθησης στην οικογένεια σας;

NAI

OXI

48.Είναι κάποιος στην οικογένεια σας παχύσαρκος?

NAI

OXI

49.Πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη;

NAI

OXI

50. Έχετε άγχος;

- Πάρα πολύ (μου δημιουργεί πρόβλημα)
- Πολύ
- Μέτρια
- Λίγο
- Καθόλου

51. Νιώθετε όταν ξυπνάτε το πρωί κουρασμένος/η;

- Πάρα πολύ
- Πολύ
- Μέτρια
- Λίγο
- Καθόλου

συχνότητα:

- | | | | |
|-------------------|--------------------------|------------------|--------------------------|
| 1 ΦΟΡΑ / ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | | |
| 2 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 3 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 4 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 5 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| 6 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> | 7 ΦΟΡΕΣ/ΕΒΔΟΜΑΔΑ | <input type="checkbox"/> |
| ΣΠΑΝΙΑ | <input type="checkbox"/> | ΚΑΘΟΛΟΥ | <input type="checkbox"/> |

2.4 ΝΟΡΜΟΓΡΑΜΜΑ ΓΙΑ ΤΟΝ ΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΩΝ ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΩΝ ΤΙΜΩΝ ΔΜΣ

Η αδυναμία εύρεσης μιας πλήρως ολοκληρωμένης ελληνικής σειράς αναφοράς του ΔΜΣ για τα παιδιά και του αντίστοιχου νορμογράμματος που φέρει περιοχές λιπώδους – άλιπης μάζας βάσει του εύρους των εκατοστιαίων τιμών ΔΜΣ, οδήγησε στην ανάγκη ανασκόπησης της διεθνούς βιβλιογραφίας. Η θέσπιση κριτηρίων για την ανεύρεση αυτής ήταν αναγκαία, προκειμένου το αποτέλεσμα της επιλογής να περιγράφει καλύτερα την ελληνική πραγματικότητα. Τα κριτήρια ήταν κυρίως τα ακόλουθα: 1) Αν είναι δυνατόν να αφορά σε μία ανεπτυγμένη και όχι αναπτυσσόμενη χώρα. 2) Η χώρα να διακρίνεται από υψηλά ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας. 3) Η παχυσαρκία να παρουσιάζει αυξητική τάση στην κλίμακα του χρόνου. 4) Η μελέτη να είναι έγκυρη και αξιόπιστη. 5) Αν δεν πρόκειται για διακρατική μελέτη τουλάχιστον να αναφέρεται σε κάποια πολυπολιτισμική κοινωνία, ώστε να εξομαλύνονται οι διαφορές στον ΔΜΣ που προκύπτουν ως αποτέλεσμα διαφορετικών φυλετικών χαρακτηριστικών. 6) Η σειρά αναφοράς να έχει προκύψει από μελέτη στοιχείων σε ικανοποιητικό βάθος χρόνου και σε κατά το δυνατόν μεγαλύτερο αντιπροσωπευτικό δείγμα.

Τα κριτήρια αυτά ικανοποιούνταν από σειρές αναφοράς για τον ΔΜΣ των ΗΠΑ, οι οποίες δημιουργήθηκαν και δημοσιεύτηκαν από το αμερικάνικο Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών και Πρόληψης (Centers for Disease Control and Prevention – CDC) το 2000 ως μέτρο ελέγχου ανάπτυξης των παιδών/εφήβων αποτελώντας τις αναθεωρημένες εκδόσεις των αντίστοιχων πινάκων του 1977 του αμερικάνικου Εθνικού Κέντρου Στατιστικών Υγείας (National Center for Health Statistics). Η Διεθνής Ομάδα Δράσης για την Παχυσαρκία (International Obesity Task Force – IOTF) στηριζόμενη στην μελέτη του CDC το 2000 και χρησιμοποιώντας επίσης στοιχεία από πέντε ακόμα κράτη (Μεγάλη Βρετανία, Ολλανδία, Σιγκαπούρη, Χονγκ Κονγκ και Βραζιλία) και υιοθετώντας τη διάκριση κατά Cole et al (2000) [112], πρότεινε ένα διορθωμένο σύστημα κατάταξης, το οποίο ικανοποιεί όλα τα κριτήρια.

Το γεγονός ότι το σύστημα του Cole λαμβάνει υπόψη δεδομένα από πληθυσμούς διαφόρων χωρών και φυλών εξομαλύνει το ποσοστό λάθους και επιτρέπει τη διεξαγωγή συμπερασμάτων για διάφορες χώρες αλλά και αντικειμενικών συγκρίσεων μεταξύ τους [113].

Ακολούθως παρατίθεται πίνακας κατηγοριών εύρους τιμών εκατοστημορίων ΔΜΣ και χαρακτηρισμού του ατόμου ως προς την κατάσταση βάρους/λίπους, σύμφωνα με την μελέτη Cole et al (2000) [112].

Πίνακας 2.1: Εύρος τιμών εκατοστημορίων ΔΜΣ και χαρακτηρισμός ατόμου ως προς το βάρος / λίπος σύμφωνα με την μελέτη Cole et al (2000) [112].

Εύρος τιμών εκατοστημορίων ΔΜΣ	Χαρακτηρισμός ως προς το βάρος / λίπος
<5 ^ο	Ελλιποβαρής
5 ^ο - 85 ^ο	Φυσιολογικού Βάρους
85 ^ο - 95 ^ο	Υπέρβαρος
95 ^ο - 100 ^ο	Παχύσαρκος

2.5 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Στην παρούσα πτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκαν αιματολογικές και βιοχημικές μετρήσεις ως εξής:

A) Σε τριχοειδικό αίμα 500 παιδιών προσχολικής και σχολικής ηλικίας.

Μετρήθηκαν Χοληστερίνη και Σάκχαρο με τους Μετρητές ROCHE Accutrend Plus και Accu-Chek Aviva Nano αντίστοιχα (Ευγενική χορηγία ROCHE). Η λήψη του τριχοειδικού αίματος έγινε με το Accu-Chek Safe-T-Pro Plus στυλό λήψης αίματος μίας χρήσης (Ευγενική χορηγία ROCHE)

B) Σε περιφερικό αίμα 180 παιδιών προσχολικής και σχολικής ηλικίας.

Με τον Βιοχημικό Αναλυτή Olympus AU 600 IVD μετρήθηκαν οι ακόλουθοι βιοχημικοί δείκτες:

A/A	Είδος εξετάσεων
1	Σάκχαρο
2	Ουρία
3	Κρεατινίνη
4	Ουρικό Οξύ
5	Χοληστερίνη
6	Χοληστερίνη HDL
7	Τριγλυκερίδια
8	Χολερυθρίνη Ολική
9	Χολερυθρίνη Άμεση
10	Λεύκωμα ολικό
11	Αλβουμίνη

12	Τρανσαμινάσες GOT
13	Τρανσαμινάσες GPT
14	γ-GT
15	Αλκαλική Φωσφατάση
16	LDH
17	CPK
18	Κάλιο
19	Νάτριο
20	Ασβέστιο
21	Φώσφορος
22	Μαγνήσιο
23	CK-MB
24	LDL-άμεσος

Με τον Αιματολογικό αναλυτή 18 παραμέτρων CELLTAC a (MEK-6410K) του οίκου NIHON KOHDEN μετρήθηκαν οι ακόλουθοι αιματολογικοί δείκτες:

1	Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων	(WBC)
2	Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων	(RBC)
3	Αιμοσφαιρίνη	(Hb)
4	Αιματοκρίτης	(Hct)
5	Μέσος όγκος ερυθρών	(MCV)
6	Μέση ποσότητα αιμοσφαιρίνης	(MCH)
7	Μέση συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης κατά ερυθροκύτταρο	(MCHC)
8	Εύρος κατανομής ερυθρών	(RDW)
9	Αριθμός αιμοπεταλίων	(PLT)
10	Αιμοπεταλιοκρίτη	(Pct)
11	Μέσος όγκος αιμοπεταλίων	(MPV)
12	Εύρος κατανομής αιμοπεταλίων	(RDW)
13	Λεμφοκύτταρα, Μονοπύρρηνα, Πολυμορφοπύρρηνα	(σε απόλυτο αριθμό και ποσοστό %)

2.6 ΑΝΑΖΗΤΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Η αναζήτηση βιβλιογραφίας έγινε σε βάσεις δεδομένων στο διαδίκτυο και συγκεκριμένα στο Pubmed (www.pubmed.com). Αναζητήθηκαν όλα τα δημοσιευμένα άρθρα που είχαν σαν επίκεντρο την παιδική παχυσαρκία. Οδηγό για τις λέξεις-κλειδιά αποτέλεσε το σύστημα κωδικοποίησης ασθενειών ICD 10. Προκειμένου να βρεθούν όλες οι διαθέσιμες μελέτες, χρησιμοποιήθηκαν συνώνυμες φράσεις και συνδυασμός λέξεων με τη χρήση των όρων όπως «και» (AND) και «ή» (OR).

Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν ήταν οι ακόλουθες: ("child" OR "children" OR "schools") AND ("obesity" OR "Nutritional" OR "overweight" OR "metabolism" OR "prevention & control" OR "Health Promotion" OR "health care") AND ("BMI" OR

"Body Mass Index" OR "waist circumference" OR "exercise" OR "bedtime") AND ("Anthropometric measurements")

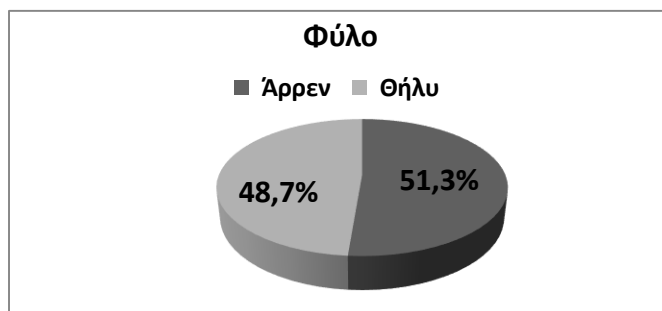
2.7 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα αποτελέσματα που συλλέχθηκαν μέσω της ποσοτικής έρευνας και των ερωτηματολογίων επεξεργάστηκαν με στατιστικές μεθόδους, μέσω του στατιστικού πακέτου SPSS για Windows (έκδοση 20.0). Προκειμένου για την εξαγωγή των αποτελεσμάτων, χρησιμοποιήθηκε η περιγραφική στατιστική, ο έλεγχος chi square για την ύπαρξη συσχετίσεων ή μη, καθώς και το t-test ανεξάρτητων δειγμάτων. Χρησιμοποιήθηκε κανονική προσέγγιση διωνυμικής κατανομής και επιπλέον, τα κατάλληλα παραμετρικά και μη παραμετρικά τεστ για τη σύγκριση των ποσοτικών μεταβλητών, όπως CRP, WBC, κ.τ.λ. Το προκαθορισμένο επίπεδο σημαντικότητας σε όλες τις περιπτώσεις ήταν το $\alpha = 0,05$ ($\alpha = 5\%$).

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1 ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

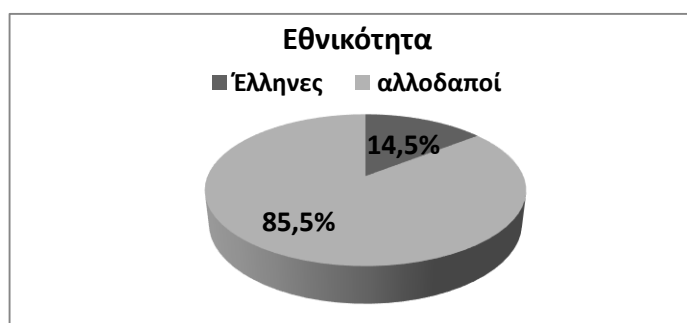
Στην πτυχιακή αυτή εργασία συμμετείχαν 949 παιδιά πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, από τα οποία το 487 (51,3%) ήταν αγόρια και το 462 (48,7%) κορίτσια.



Εικόνα 4.1: Κατανομή δείγματος βάσει του φύλου

Τα παιδιά φοιτούσαν σε 2 ιδιωτικά νηπιαγωγεία και σε 6 δημόσια και ιδιωτικά δημοτικά σχολεία της Σπάρτης, όλων των τάξεων.

Στο σύνολο των 949 παιδιών που μελετήθηκαν το ποσοστό Ελλήνων και αλλοδαπών ήταν αντίστοιχα 85,5% και 14,5%.



Εικόνα 4.2: Κατανομή δείγματος βάσει Εθνικότητας

3.2 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού των παιδιών που μελετήθηκε παρατίθενται στον ακόλουθο πίνακα, βάσει των διαμέσων τιμών για το σύνολο του δείγματος, καθώς επίσης και για το κάθε φύλο ξεχωριστά.

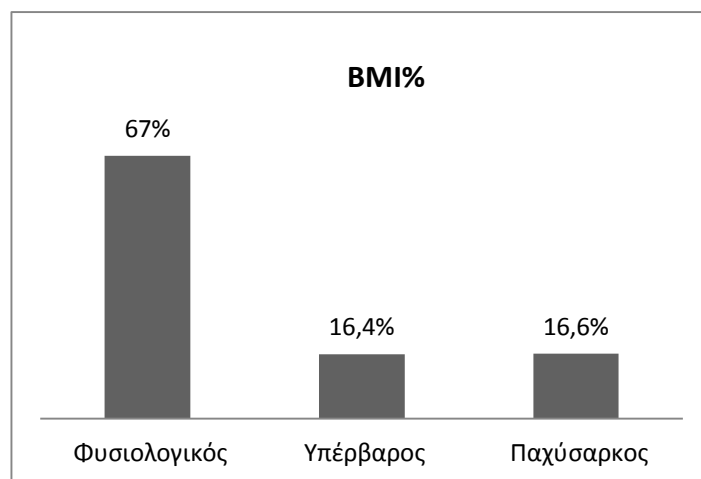
	Διάμεσες Τιμές (IQR)		
	Σύνολο	Αγόρια	Κορίτσια
Ύψος	137.0 (126.0, 148.0)	137.0 (126.0, 149.0)	136.0 (126.0, 148.0)
Βάρος σώματος	33.0 (25.0, 43.0)	33.0 (25.0, 42.0)	32.8 (24.3, 43.0)
ΣΠ (mmHg)	114.0 (103.0, 124.0)	117.0 (105.0, 126.0)	112.0 (102.0, 123.0)
ΔΠ (mmHg)	70.0 (63.0, 76.0)	71.0 (64.0, 77.0)	69.0 (63.0, 76.0)
BMI	17.3 (15.6, 19.9)	17.3 (15.7, 19.9)	17.2 (15.5, 20.1)
BMI %	68.0 (36.0, 90.0)	70.0 (41.0, 93.0)	66.0 (31.0, 87.0)
ΠΜ	65.0 (59.0, 75.0)	65.0 (59.0, 75.0)	65.0 (59.0, 75.0)
ΠΜ%	95.0 (90.0, 95.0)	95.0 (90.0, 95.0)	95.0 (90.0, 95.0)

Πίνακας 4.1: Διάμεσες τιμές ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (BMI: Body mass index, ΠΜ: Περίμετρος μέσης, ΣΠ: Συστολική αρτηριακή πίεση, ΔΠ: Διαστολική αρτηριακή πίεση).

Με βάση το BMI% το 67% των παιδιών έχουν φυσιολογικό βάρος, το 16,4% είναι υπέρβαρα και το 16,6% παχύσαρκα. Αναλυτικά σε σχέση και με το φύλο το BMI% αποτυπώνεται στον ακόλουθο πίνακα:

	BMI%		
	Φυσιολογικός N (%)	Υπέρβαρος N (%)	Παχύσαρκος N (%)
Φύλο			
Άρρεν	309 (49.2)	75 (48.7)	99 (63.5)
Θήλυ	319 (50.8)	79 (51.3)	57 (36.5)

Πίνακας 4.2: Κατανομή του BMI% με βάση το φύλο

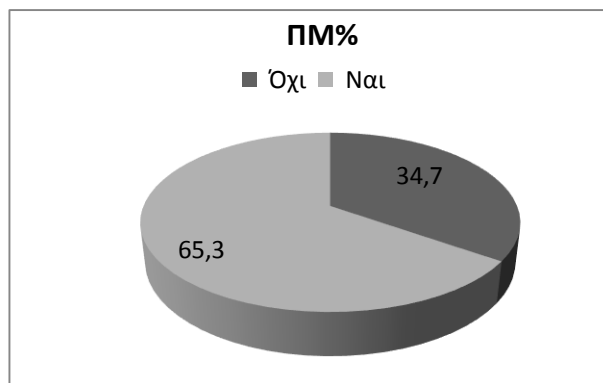


Εικόνα 4.3: Κατανομή ποσοστών δείγματος βάση του BMI%

Βάσει της εκατοστιαίας αναλογίας της περιμέτρου μέσης το 65% του συνόλου των παιδιών έχουν αυξημένη περιμέτρο μέσης ($\geq 90\%$) και άρα αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στο μέλλον. Αναλυτικά η εκατοστιαία αναλογία της περιμέτρου μέσης για το σύνολο του δείγματος σε σχέση και με το φύλο αποτυπώνεται στον ακόλουθο πίνακα:

	Περίμετρο Μέσης		
	<90%	$\geq 90\%$	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)
Φύλο			
Άρρεν	150 (51.0)	276 (49.8)	426 (50.2)
Θήλυ	144 (49.0)	278 (50.2)	422 (49.8)

Πίνακας 4.3: Κατανομή της εκατοστιαίας αναλογίας της περιμέτρου μέσης με βάση το φύλο



Εικόνα 4.4: Κατανομή δείγματος βάση της εκατοστιαίας αναλογίας της περιμέτρου μέσης (ΠΜ%: εκατοστιαία αναλογία περιμέτρου μέσης, Όχι: αντιστοιχεί σε ΠΜ% <90%, Ναι: αντιστοιχεί σε ΠΜ% ≥90%)

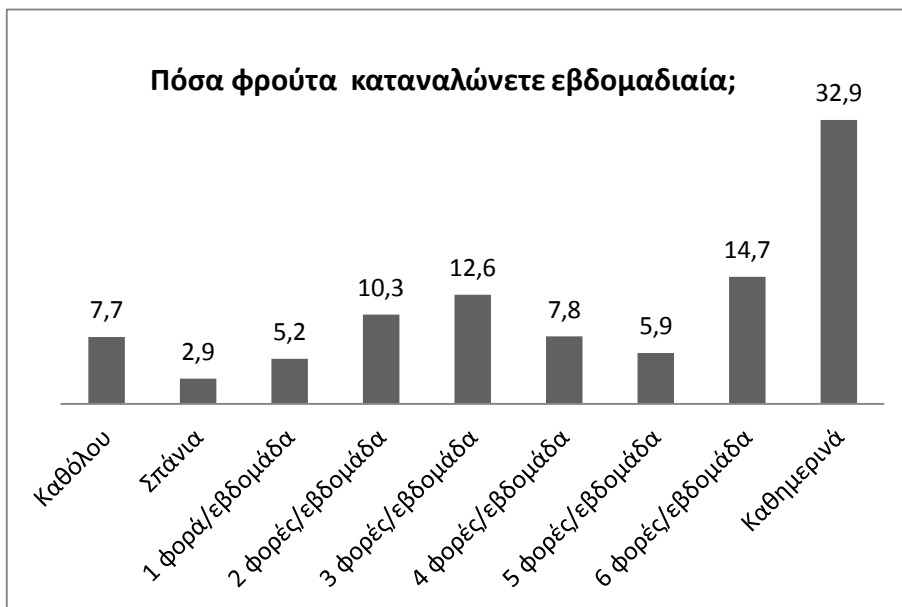
3.3 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Το 92% των παιδιών που ερωτήθηκαν, τρώει πρωινό, ενώ το 8% όχι. Το 8% που δεν τρώει πρωινό αντιστοιχεί περίπου σε 75 παιδιά που ξεκινούν την μέρα τους νηστικά.



Εικόνα 4.5: Κατανομή παιδιών βάσει της ερώτησης «Τρώτε πρωινό;»

Ομοίως, η ημερήσια κατανάλωση φρούτων δεν κρίνεται ικανοποιητική. Από τη μελέτη του δείγματος προκύπτει ότι κατά μέσο όρο το 30% των παιδιών καταναλώνουν τουλάχιστον ένα φρούτο εβδομαδιαίως, ενώ η συνιστώμενη ποσότητα είναι 2 με 3 φρούτα ημερησίως.



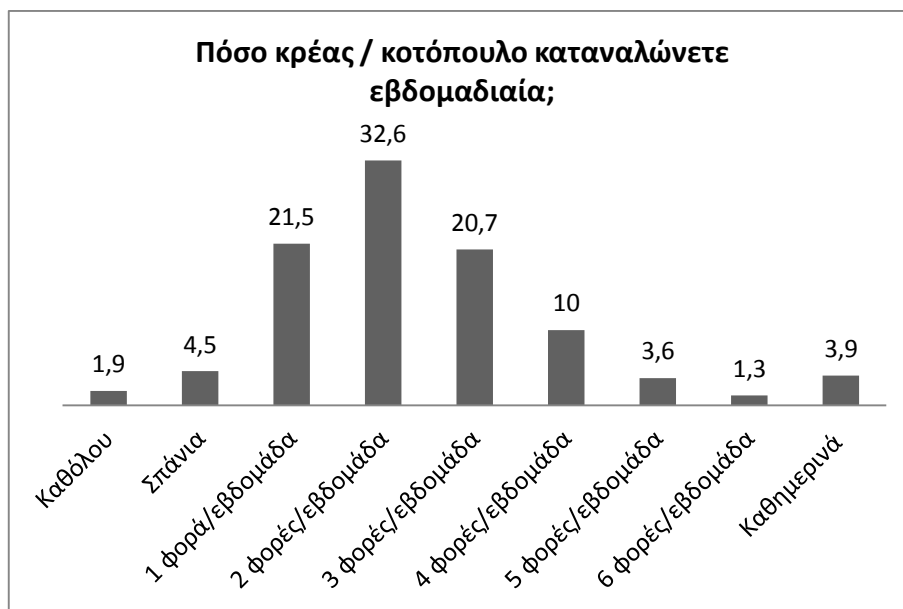
Εικόνα 4.6: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης φρούτων

Στην ερώτηση «Πόσα λαχανικά (σαλάτες) καταναλώνετε εβδομαδιαία;» μόνο το 44% των παιδιών έτρωγε λαχανικά καθημερινά.



Εικόνα 4.7: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης λαχανικών

Περίπου το 53% των παιδιών τρώει κρέας/κοτόπουλο 2 με 3 φορές εβδομαδιαίως, ενώ καθημερινά δήλωσε ότι τρώει κρέας το 4%.



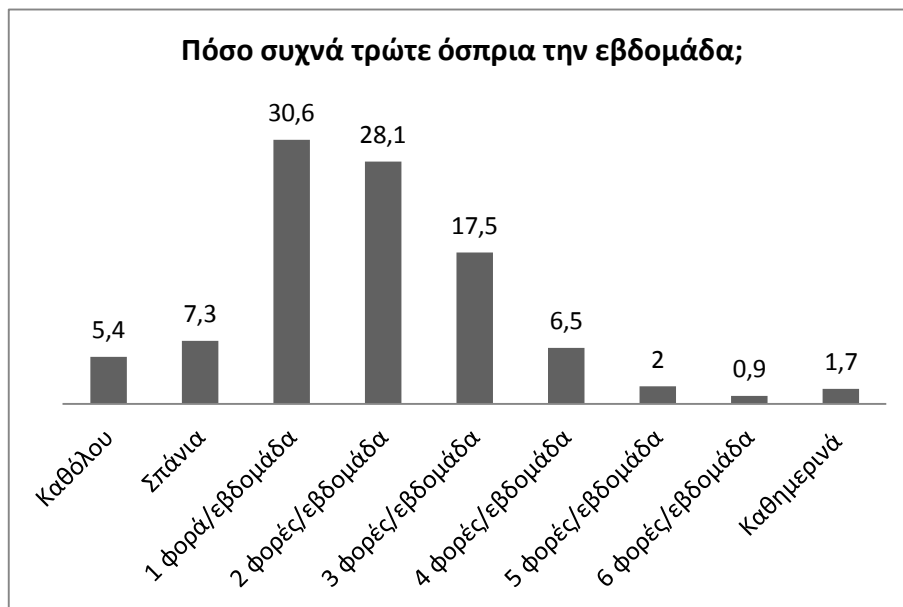
Εικόνα 4.8: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης κρέατος

Το 45,4% των παιδιών καταναλώνει ψάρι μία φορά την εβδομάδα, ενώ ένα ποσοστό 24% δεν καταναλώνουν καθόλου ψάρι ή το καταναλώνουν σπάνια.



Εικόνα 4.9: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης ψαριού

Το 76,2% των παιδιών καταναλώνουν όσπρια 1 με 3 φορές εβδομαδιαίως.



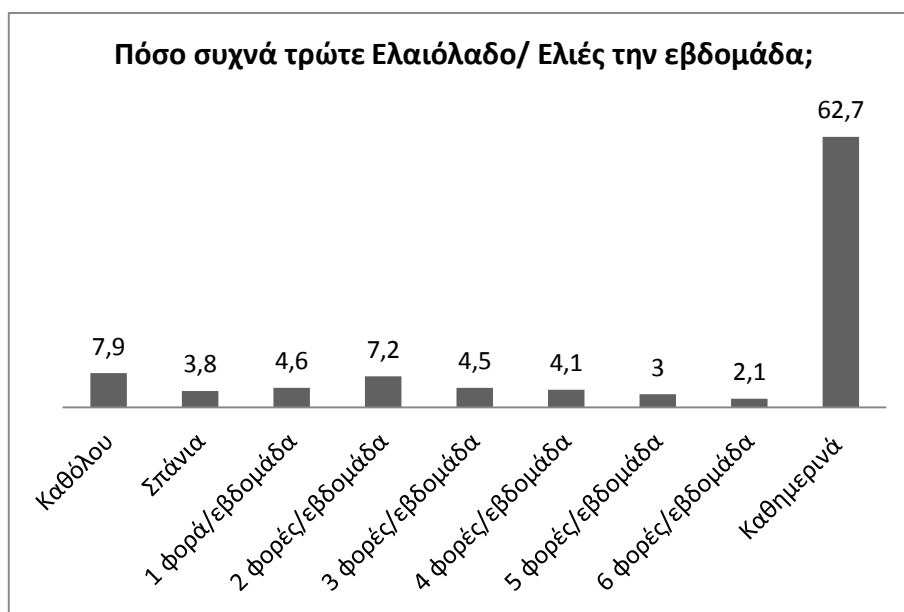
Εικόνα 4.10: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης οσπρίων

Δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά και ψωμί, τα οποία βάσει της διατροφικής πυραμίδας πρέπει να καταναλώνονται σε 6 μερίδες σε καθημερινή βάση, λαμβάνονται καθημερινά από τα μισά μόνο παιδιά (55,3% των ερωτηθέντων).



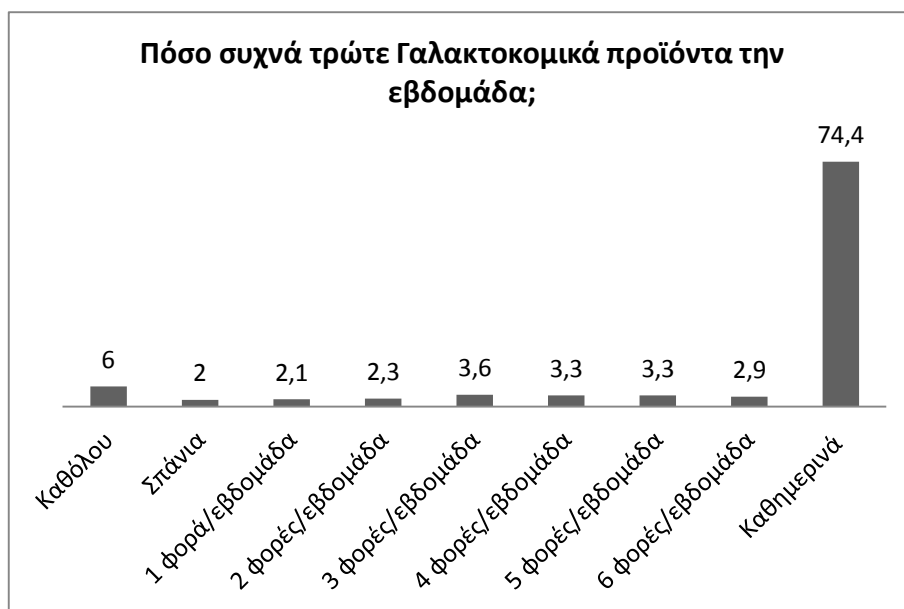
Εικόνα 4.11: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης δημητριακών

Το 62,7% των παιδιών καταναλώνουν καθημερινά ελαιόλαδο και ελιές.



Εικόνα 4.12: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης ελαιόλαδου/ελιών

Το 74,4% καταναλώνουν καθημερινά γαλακτοκομικά προϊόντα.



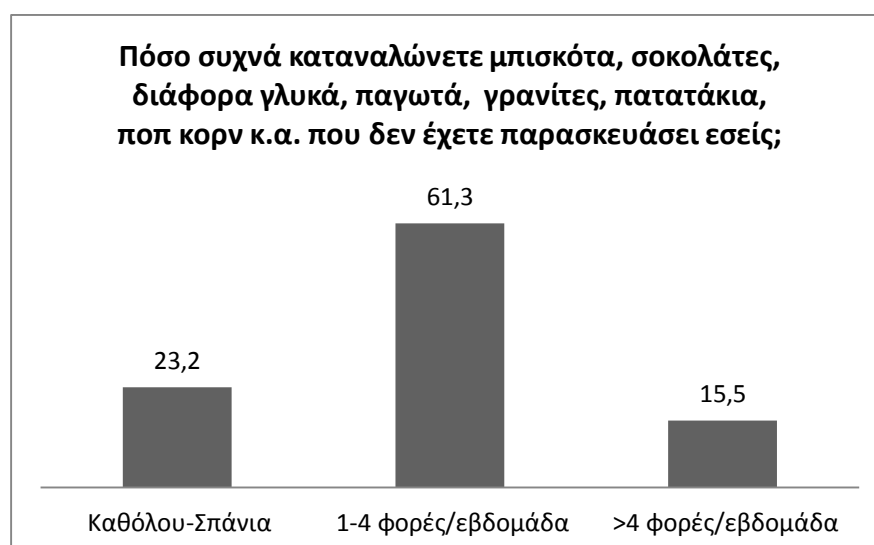
Εικόνα 4.13: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης γαλακτοκομικών

Το 56,7% των παιδιών δήλωσαν ότι δεν τρώνε έξω (εστιατόρια, ταβέρνες κ.α.) καθόλου ή σπάνια, ενώ το 24% τρώνε έξω μια φορά την εβδομάδα.



Εικόνα 4.14: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή των παιδιών ως προς την κατανάλωση φαγητού εκτός σπιτιού

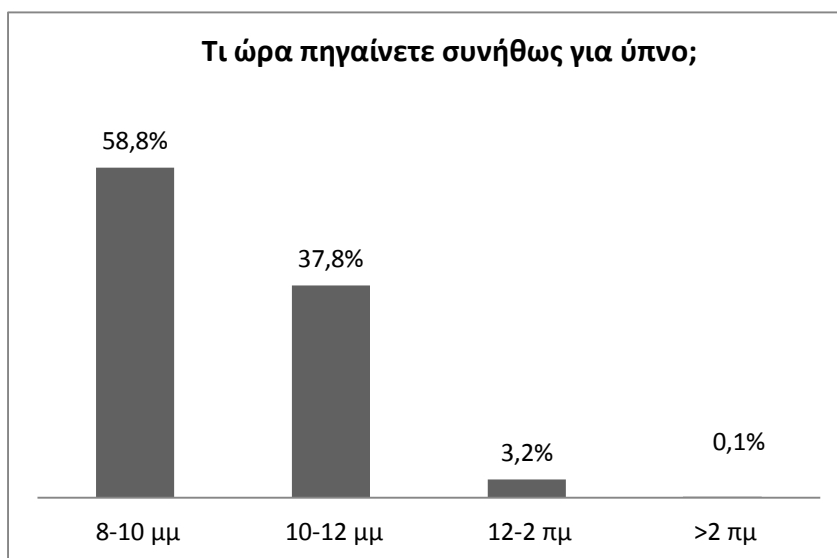
Το 15,5% των παιδιών καταναλώνει τις απαγορευμένες για συχνή χρήση τροφές (γλυκά, σοκολάτες, πατατάκια, μπισκότα κ.α.) πάνω από 4 φορές την εβδομάδα, ενώ το 61,4% τα καταναλώνει 1 με 4 φορές την εβδομάδα. Η σύσταση κατανάλωσης αυτών των τροφών είναι 1 φορά την εβδομάδα ή τις 10 μέρες.



Εικόνα 4.15: Ραβδόγραμμα με την ποσοστιαία κατανομή κατανάλωσης τροφών απαγορευμένων για συχνή βρώση

3.4 ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΥΠΝΟΥ

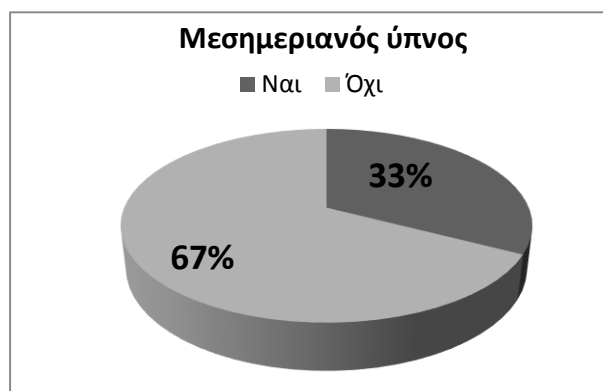
Σε ότι αφορά στις συνήθειες ύπνου των παιδιών, το 58,8% πηγαίνει για ύπνο 8-10μμ, το 37,8% αυτών κοιμάται μετά τις 10μμ, ενώ ένα μικρό ποσοστό 3,3% πηγαίνει για ύπνο μετά τα μεσάνυχτα.



Εικόνα 4.16: Ραβδόγραμμα ποσοστιαίας κατανομής χρόνου βραδινής κατάκλισης

Η ώρα του ύπνου σχετίζεται με την ανάπτυξη των παιδιών, τόσο της σωματικής μέσω έκκρισης της αυξητικής ορμόνης, όσο και της ψυχοκοινωνικής.

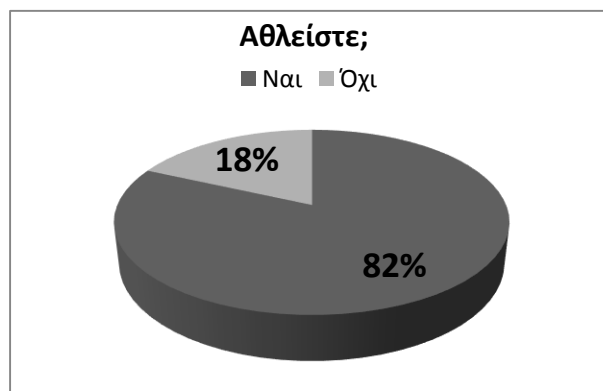
Το 67,4% των παιδιών δεν κοιμάται μεσημέρι σε αντίθεση με το 32,6%.



Εικόνα 4.17: Ποσοστιαία κατανομή μεσημεριανού ύπνου (Ναι: παιδιά που κοιμούνται το μεσημέρι, Όχι: παιδιά που δεν κοιμούνται το μεσημέρι).

3.5 ΑΣΚΗΣΗ

Το 81,8% των παιδιών αθλείται, σε αντίθεση με το 18,2% που δήλωσε ότι δεν κάνει κάποιο άθλημα. Κατά μέσο όρο τα παιδιά ασκούνται 10 ώρες την εβδομάδα.



Εικόνα 4.18: Ποσοστιαία κατανομή άθλησης (Ναι: Παιδιά που αθλούνται, Όχι: παιδιά που δεν αθλούνται).

3.6 ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Οι ερωτήσεις που αφορούν στο ατομικό ιατρικό ιστορικό του παιδιού ήταν οι εξής:

- Γεννηθήκατε πρόωρα;
- Γνωρίζετε εάν έχετε θηλάσει;
- Πάσχετε από σακχαρώδη διαβήτη;

Πρόωρα γεννήθηκαν το 88,2% των παιδιών που απάντησαν στη συγκεκριμένη ερώτηση, ενώ το υπόλοιπο 11,8% γεννήθηκαν τελειόμηνα.



Εικόνα 4.19: Ποσοστιαία κατανομή παιδιών που γεννήθηκαν πρόωρα (Ναι: γεννήθηκαν πρόωρα, Όχι: γεννήθηκαν τελειόμηνα).

Το 20,5% των παιδιών απάντησαν ότι δεν έχουν θηλάσει, ενώ το 79,5% απάντησε θετικά.



Εικόνα 4.20: Κατανομή παιδιών που έχουν θηλάσει (Ναι: έχουν θηλάσει, Όχι: δεν έχουν θηλάσει).

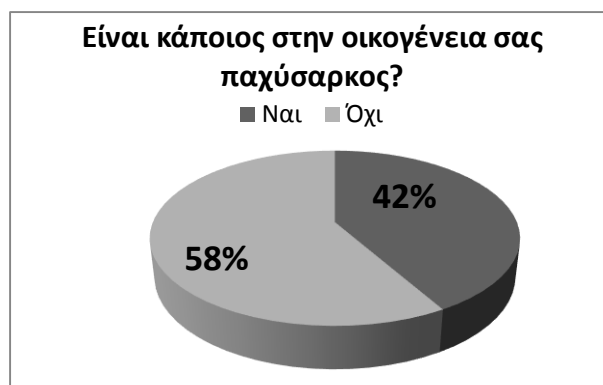
Το 2% των παιδιών δήλωσαν ότι πάσχουν τα ίδια από σακχαρώδη διαβήτη.

3.7 ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Από το οικογενειακό ιστορικό συλλέχθηκαν στοιχεία σχετικά με την ύπαρξη ή μη διαφόρων νοσολογικών οντοτήτων όπως είναι: η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, τα εγκεφαλικά επεισόδια, το έμφραγμα μυοκαρδίου, ο καρκίνος και η παχυσαρκία. Για τις συγκεκριμένες ερωτήσεις υπολογίστηκαν τα ακόλουθα ποσοστά:

Το 46,6% των παιδιών δήλωσαν ότι υπάρχει άτομο με υπέρταση στην οικογένειά τους. Το 32,1% δήλωσαν ότι υπάρχει άτομο με σακχαρώδη διαβήτη. Το 16,6% δήλωσαν ότι υπάρχει κρούσμα εγκεφαλικού επεισοδίου, ενώ το 12,7% δήλωσαν ότι υπάρχει κρούσμα εμφραγμάτων. Το 15,5% των παιδιών δήλωσαν ότι υπάρχει κρούσμα καρκίνου στην οικογένειά τους.

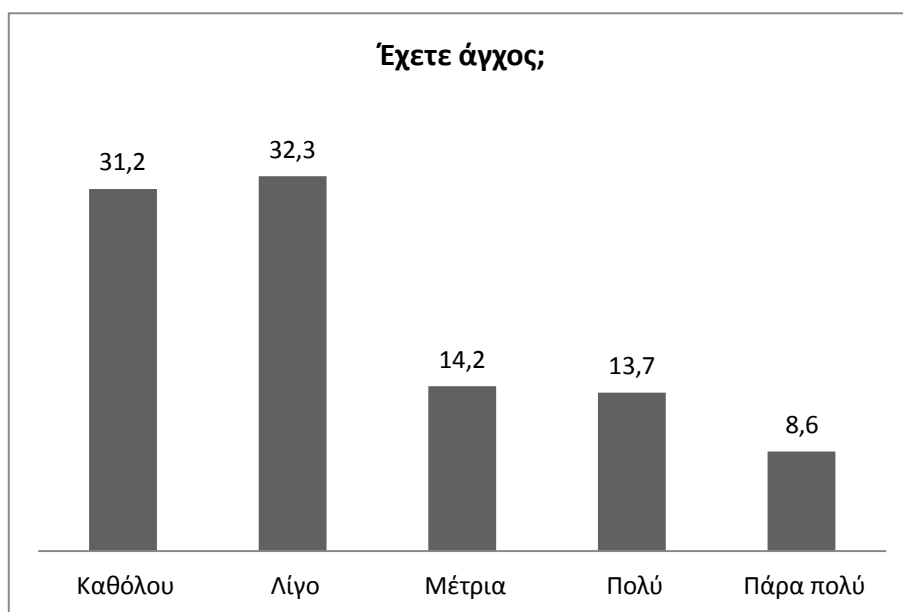
Τέλος, ένα ποσοστό 41,7% των παιδιών δήλωσαν ότι υπάρχει παχύσαρκο άτομο στην οικογένειά τους.



Εικόνα 4.21: Ποσοστιαία κατανομή εμφάνισης παχυσαρκίας στην οικογένεια (Ναι: υπάρχει παχύσαρκος, Όχι: δεν υπάρχει).

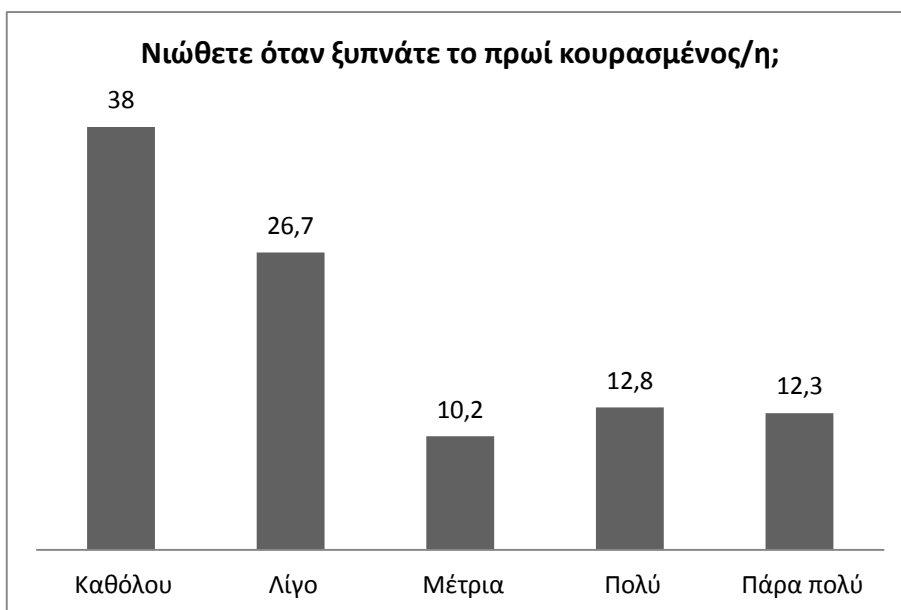
3.8 ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΑΓΧΟΥΣ

Ένα ποσοστό 13,7% των παιδιών δήλωσαν ότι έχουν πολύ άγχος, ενώ το 8,6% πάρα πολύ.

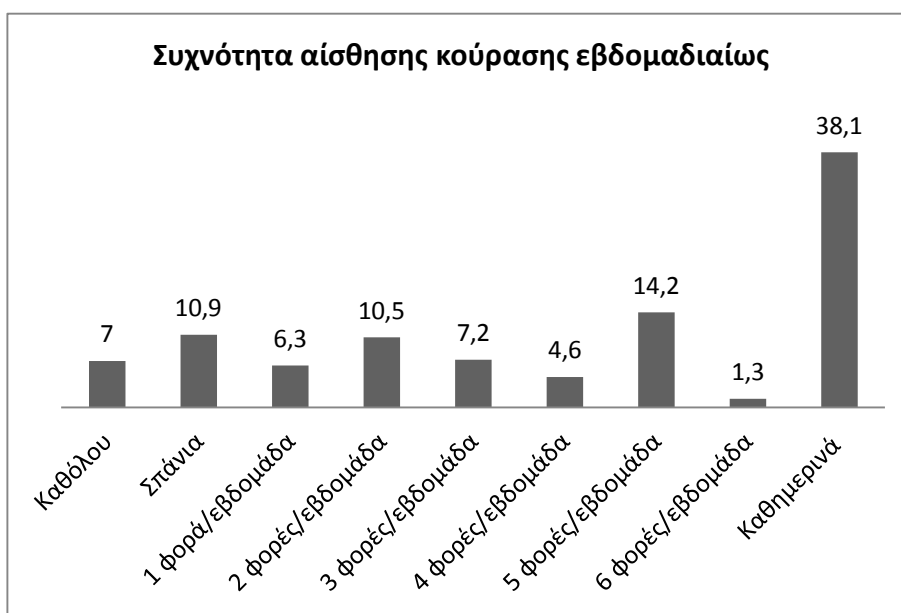


Εικόνα 4.22: Ραβδόγραμμα ποσοστιαίας κατανομής των παιδιών σχετικά με την αντίληψη άγχους

Επίσης, περίπου το 35% των παιδιών νιώθουν από μέτρια έως πάρα πολύ κουρασμένα όταν ξυπνούν το πρωί. Το 38,1% αυτών που ξυπνούν κουρασμένα το πρωί το βιώνει καθημερινά.



Εικόνα 4.23: Ραβδόγραμμα ποσοστιαίας κατανομής παιδιών που αισθάνονται κουρασμένα το πρωί



Εικόνα 4.24: Ραβδόγραμμα ποσοστιαίας κατανομής συχνότητας αίσθησης κούρασης κατά το πρωινό ξύπνημα

Ακολούθως παρατίθενται τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη μελέτη του δείγματος με βάση ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό κάθε φορά. Εδώ είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι μικροδιαφορές των ποσοστών που παρατηρούνται σε σχέση με τα αντίστοιχα προαναφερθέντα, οφείλονται στο γεγονός ότι η ανάλυση έγινε σε μέρος του πληθυσμού, επειδή ελλείψη στοιχείων για το συγκεκριμένο χαρακτηριστικό (missing data) δεν ήταν δυνατό να συμπεριληφθούν όλα τα άτομα στο εξεταζόμενο δείγμα.

3.9. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΑΤΑΓΩΓΗ (αλλοδαποί/Έλληνες)

Μελετάμε τις διαφορές στις συνήθειες ανάμεσα σε αλλοδαπούς και Έλληνες.

3.9.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΑΤΡΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Δεν βρέθηκαν διαφορές στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ανάμεσα σε αλλοδαπούς και Έλληνες κατά τη διεξαγωγή της μελέτης μας.

Επίσης, δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες σε σχέση με την αρτηριακή πίεση.

3.9.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος τρώει πρωινό [το 86,1% αλλοδαπών τρώει πρωινό καθώς και το 93,2% των Ελλήνων ($p\text{-value}<0.001$)], όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα.

Τρώτε πρωινό;			
	Αλλοδαποί N(%)	Έλληνες N(%)	Σύνολο N(%)
Όχι	15 (13.9)	43 (6.8)	58 (7.8)
Ναι	93 (86.1)	590 (93.2)	683 (92.2)

Πίνακας 4.4: Σύγκριση ανάμεσα στην καταγωγή και στη λήψη πρωινού

Οι αλλοδαποί τρώνε όσπρια σε μεγαλύτερη συχνότητα απ' ότι οι Έλληνες. Το 27.8% τρώνε όσπρια 3 φορές την εβδομάδα σε σύγκριση με το 17.4% των Ελλήνων που τρώνε με την ίδια συχνότητα ($p\text{-value}: 0.014$).

Πόσο συχνά τρώτε όσπρια την εβδομάδα;			
	Αλλοδαποί N(%)	Έλληνες N(%)	Σύνολο N(%)
Καθόλου	5 (4.6)	25 (4.0)	30 (4.1)
Σπάνια	8 (7.4)	35 (5.5)	43 (5.8)
1 φορά/εβδομάδα	27 (25.0)	201 (31.8)	228 (30.8)
2 φορές/εβδομάδα	27 (25.0)	188 (29.7)	215 (29.1)
3 φορές/εβδομάδα	30 (27.8)	110 (17.4)	140 (18.9)
4 φορές/εβδομάδα	4 (3.7)	50 (7.9)	54 (7.3)
5 φορές/εβδομάδα	1 (0.9)	14 (2.2)	15 (2.0)
6 φορές/εβδομάδα	2 (1.9)	2 (0.3)	4 (0.5)
Καθημερινά	4 (3.7)	7 (1.1)	11 (1.5)

Πίνακας 4.5: Συσχέτιση ανάμεσα στην καταγωγή και στην κατανάλωση οσπρίων

3.9.3 ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΥΠΝΟΥ

Το μεσημέρι κοιμάται το 43.4% των αλλοδαπών σε σύγκριση με το 23.8% των Ελλήνων (p-value<0.001).

Ο μεσημεριανός ύπνος περιλαμβάνεται στις συνήθειες σας;			
	Αλλοδαποί N(%)	Έλληνες N(%)	Σύνολο N(%)
Όχι	60 (56.6)	475 (76.2)	535 (73.4)
Ναι	46 (43.4)	148 (23.8)	194 (26.6)

Πίνακας 4.6: Σύγκριση ανάμεσα στην καταγωγή και στο μεσημεριανό ύπνο

3.9.4 ΑΣΚΗΣΗ

Η σύγκριση ανάμεσα σε αλλοδαπούς και Έλληνες για την άσκηση δεν έδωσε διαφορές (p-value: 0,261).

3.9.5 ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΑΓΧΟΥΣ

Περισσότερο άγχος φαίνεται να έχουν οι αλλοδαποί σε σχέση με τους Έλληνες, όπως προκύπτει από τις απαντήσεις που δόθηκαν για το αν και πόσο συχνά ξυπνούν κουρασμένοι το πρωί (p-value: 0.051 & 0.054 αντίστοιχα).

Νιώθετε όταν ξυπνάτε το πρωί κουρασμένος/η;			
	Αλλοδαποί N(%)	Έλληνες N(%)	Σύνολο N(%)
Καθόλου	31 (29.5)	233 (38.9)	264 (37.5)
Λίγο	31 (29.5)	158 (26.4)	189 (26.8)
Μέτρια	6 (5.7)	62 (10.4)	68 (9.7)
Πολύ	16 (15.2)	75 (12.5)	91 (12.9)
Πάρα πολύ	21 (20.0)	71 (11.9)	92 (13.1)

Πίνακας 4.7: Σύγκριση ανάμεσα στην καταγωγή και στην βίωση κούρασης με την πρωινή αφύπνιση

Πόσο συχνά νιώθετε κουρασμένος/η όταν ξυπνάτε το πρωί;			
	Αλλοδαποί N(%)	Έλληνες N(%)	Σύνολο N(%)
Καθόλου	0 (0.0)	31 (8.7)	31 (7.3)
Σπάνια	7 (10.4)	38 (10.6)	45 (10.6)
1 φορά/εβδομάδα	8 (11.9)	20 (5.6)	28 (6.6)
2 φορές/εβδομάδα	5 (7.5)	35 (9.8)	40 (9.4)
3 φορές/εβδομάδα	5 (7.5)	26 (7.3)	31 (7.3)
4 φορές/εβδομάδα	2 (3.0)	15 (4.2)	17 (4.0)
5 φορές/εβδομάδα	11 (16.4)	51 (14.2)	62 (14.6)
6 φορές/εβδομάδα	3 (4.5)	3 (0.8)	6 (1.4)
Καθημερινά	26 (38.8)	139 (38.8)	165 (38.8)

Πίνακας 4.8: Σύγκριση ανάμεσα στην καταγωγή και στη συχνότητα βίωσης κούρασης με την πρωινή αφύπνιση

3.9.6 ΑΤΟΜΙΚΟ- ΟΙΚΟΓΕΝΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Στο οικογενειακό ιστορικό φαίνεται ότι η υπέρταση εμφανίζεται σε μεγαλύτερη συχνότητα στους Έλληνες απ' ότι στους αλλοδαπούς (p-value: 0.036)

Το ίδιο ισχύει με την εμφάνιση διαβητικών (p-value: 0.045) και ατόμων με εγκεφαλικό επεισόδιο (p-value: 0.05).

Περισσότεροι παχύσαρκοι υπάρχουν στις οικογένειες των αλλοδαπών (51.1%) απ' ότι των Ελλήνων (40%) (p-value: 0.045). Στις υπόλοιπες παραμέτρους που αφορούν στο ατομικό/οικογενειακό ιστορικό δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές.

3.9.7 ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Στους βιοχημικούς δείκτες διαφορές ανάμεσα σε αλλοδαπούς και Έλληνες υπάρχουν στις εξής παραμέτρους:

- Στα αιμοπετάλια (PLT) με μεγαλύτερες τιμές εμφάνισης στους αλλοδαπούς (p-value<0.001).
- Στον μέσο όγκο αιμοπεταλίων (MPV) στη γενική αίματος με μεγαλύτερες τιμές στους Έλληνες (p-value: 0.001).
- Στη χοληστερόλη από τριχοειδικό αίμα (Chol) με πιο αυξημένες τιμές στους αλλοδαπούς (p-value: 0.044).
- Στις υπόλοιπες αιματολογικές/βιοχημικές παραμέτρους που μελετήθηκαν δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές.

Ακολούθως παρατίθενται πίνακες με τις συγκρίσεις των βιοχημικών και αιματολογικών δεικτών βάσει της καταγωγής.

Βιοχημικοί δείκτες				
	Αλλοδαποί Median (IQR)	Έλληνες Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)	p-value
UREA	27.0 (26.0, 32.0)	29.0 (26.0, 35.0)	29.0 (26.0, 34.0)	0,317
GLUCOSE	85.5 (82.0, 89.0)	86.0 (82.0, 90.0)	86.0 (82.0, 90.0)	0,959
URIC ACID	3.6 (3.2, 3.9)	3.2 (2.7, 3.9)	3.3 (2.7, 3.9)	0,422
CHOLESTEROL	155.0 (135.5, 187.0)	160.0 (146.0, 176.0)	160.0 (146.0, 178.0)	0,667
HDL	59.5 (49.0, 72.0)	65.0 (59.0, 75.0)	65.0 (59.0, 74.0)	0,183
LDL	90.0 (76.5, 113.5)	89.0 (82.0, 103.0)	89.0 (81.0, 104.0)	0,982
TRIGLYCERIDE	62.0 (44.5, 78.0)	60.0 (42.0, 83.0)	60.0 (43.0, 82.0)	0,697
CREATININE	0.7 (0.6, 0.7)	0.7 (0.6, 0.7)	0.7 (0.6, 0.7)	0,239
TOTAL BILIBURINE	0.5 (0.4, 0.5)	0.4 (0.3, 0.5)	0.4 (0.3, 0.5)	0,416
DIRECT BILIBURINE	0.1 (0.1, 0.2)	0.1 (0.1, 0.1)	0.1 (0.1, 0.2)	0,325
TOTAL PROTEIN	7.5 (7.4, 7.8)	7.4 (7.2, 7.6)	7.4 (7.2, 7.7)	0,149
ALBUMIN	4.7 (4.7, 4.9)	4.7 (4.6, 4.8)	4.7 (4.6, 4.8)	0,367
Fe	82.5 (57.0, 99.5)	83.0 (61.0, 108.0)	83.0 (61.0, 107.0)	0,913
Ca	9.8 (9.6, 10.0)	9.7 (9.6, 9.9)	9.7 (9.6, 9.9)	0,781
P	4.9 (4.6, 5.1)	4.7 (4.5, 5.0)	4.7 (4.5, 5.0)	0,272
Mg	1.9 (1.8, 2.0)	1.9 (1.8, 2.1)	1.9 (1.8, 2.1)	0,806
K	4.5 (4.4, 4.7)	4.5 (4.2, 4.8)	4.5 (4.3, 4.7)	0,653
Na	142.5 (140.0, 144.5)	144.0 (141.0, 146.0)	144.0 (141.0, 145.0)	0,263
AST/SGOT	28.5 (23.0, 34.0)	25.0 (21.0, 30.0)	26.0 (22.0, 30.0)	0,161
ALT/SGPT	15.0 (13.5, 19.5)	17.0 (13.0, 21.0)	17.0 (13.0, 20.0)	0,55
GGT	18.0 (17.0, 18.0)	17.0 (15.0, 18.0)	17.0 (15.0, 18.0)	0,28
ALP	288.0 (232.5, 352.5)	266.0 (232.0, 296.0)	266.0 (232.0, 297.0)	0,18
LDH	537.0 (477.0, 574.5)	481.0 (429.0, 532.0)	489.0 (440.0, 541.0)	0,074
CPK	127.5 (109.0, 194.0)	131.0 (108.0, 160.0)	130.0 (108.0, 165.0)	0,722
CAD (CHOL/LDL)	2.6 (2.3, 3.1)	2.4 (2.2, 2.8)	2.4 (2.2, 2.8)	0,296
CRP	0.3 (0.3, 0.4)	0.3 (0.3, 0.4)	0.3 (0.3, 0.4)	0,535

Πίνακας 4.9: Συγκρίσεις των βιοχημικών δεικτών βάση της καταγωγής

Γενική αίματος				
	Αλλοδαποί Median (IQR)	Έλληνες Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)	p-value
WBC	6.7 (6.4, 7.7)	6.4 (5.7, 7.4)	6.5 (5.8, 7.5)	0,306
RBC	4.9 (4.4, 5.0)	5.0 (4.7, 5.2)	5.0 (4.7, 5.2)	0,134
HGB	12.5 (12.1, 13.2)	12.6 (12.0, 13.3)	12.6 (12.0, 13.3)	0,927
HCT	39.7 (37.4, 41.7)	39.6 (38.5, 42.4)	39.7 (38.5, 42.4)	0,58
MCV	82.7 (81.2, 84.7)	81.9 (79.0, 83.8)	82.0 (79.2, 83.8)	0,25
MCH	25.8 (25.3, 26.7)	25.8 (24.7, 26.4)	25.8 (24.9, 26.5)	0,295
MCHC	31.3 (31.1, 31.7)	31.3 (30.7, 31.8)	31.3 (30.8, 31.7)	0,345
PLT	355.0 (339.0, 397.0)	286.5 (251.5, 329.0)	295.0 (262.0, 345.0)	<0.001
LY	44.6 (35.9, 48.4)	42.0 (37.0, 45.7)	42.0 (36.6, 46.4)	0,67
MO	5.8 (4.5, 8.1)	5.9 (4.9, 7.0)	5.8 (4.8, 7.0)	0,908
GR	49.2 (45.8, 57.2)	51.9 (48.1, 57.5)	51.8 (47.6, 57.2)	0,609
RDW	11.0 (10.4, 11.2)	11.2 (10.9, 11.6)	11.2 (10.9, 11.5)	0,041
PCT	0.2 (0.2, 0.2)	0.2 (0.2, 0.2)	0.2 (0.2, 0.2)	0,509
MPV	5.3 (4.5, 6.0)	6.3 (5.7, 7.0)	6.1 (5.6, 6.9)	0,001
PDW	16.6 (16.3, 16.8)	16.8 (16.5, 17.1)	16.8 (16.4, 17.1)	0,189

Πίνακας 4.10: Συγκρίσεις των αιματολογικών δεικτών βάση της καταγωγής

Βιοχημικοί δείκτες από τριχοειδικό αίμα				
	Αλλοδαποί Median (IQR)	Έλληνες Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)	p-value
γλυκόζη	96.0 (91.5, 103.0)	98.0 (93.0, 104.0)	98.0 (93.0, 104.0)	0,159
χοληστερίνη	152.5 (150.0, 180.5)	150.0 (150.0, 160.5)	150.0 (150.0, 163.0)	0,044

Πίνακας 4.11: Συγκρίσεις των βιοχημικών δεικτών βάση της καταγωγής από το τριχοειδικό αίμα

3.10 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΦΥΛΟ

3.10.1 ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Με βάση την ομαδοποίηση κατά το δείκτη μάζας σώματος επί τις εκατό (BMI%) τα αγόρια είναι φυσιολογικά σε ποσοστό 64%, υπέρβαρα 15,5% και παχύσαρκα 20,5%,

ενώ τα κορίτσια είναι φυσιολογικά σε ποσοστό 70,1%, υπέρβαρα 17,4% και παχύσαρκα 12,5% (p-value: 0.005).

Κατάταξη με βάση το BMI% σε αγόρια και κορίτσια			
	Αγόρια N(%)	Κορίτσια N(%)	Σύνολο N(%)
Φυσιολογικός	309 (64.0)	319 (70.1)	628 (67.0)
Υπέρβαρος	75 (15.5)	79 (17.4)	154 (16.4)
Παχύσαρκος	99 (20.5)	57 (12.5)	156 (16.6)

Πίνακας 4.12: Σύγκριση του BMI ανάμεσα στα φύλα

Τα αγόρια έχουν υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση σε σχέση με τα κορίτσια (p-value: 0,005). Για τα υπόλοιπα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα φύλα.

3.10.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Από τη μελέτη μας προκύπτει ότι τα κορίτσια τρώνε λαχανικά περισσότερο από τέσσερις φορές την εβδομάδα σε ποσοστό 58,6%, ενώ τα αγόρια 47% (p-value: 0.001)

Τα κορίτσια έχουν την τάση να καταναλώνουν πιο συχνά ελιές και ελαιόλαδο απ' ότι τα αγόρια (p-value: 0.059) (ένδειξη συσχέτισης).

Για τις υπόλοιπες ομάδες τροφών δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα φύλα.

3.10.3 ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΥΠΝΟΥ

Τα κορίτσια πάνε για ύπνο πιο νωρίς από τα αγόρια (p-value: 0.044)

Τι ώρα πηγαίνετε συνήθως για ύπνο;			
	Αγόρια N(%)	Κορίτσια N(%)	Σύνολο N(%)
8-10 μμ	223 (56.0)	250 (61.6)	473 (58.8)
10-12 μμ	155 (38.9)	149 (36.7)	304 (37.8)
12-2 πμ	19 (4.8)	7 (1.7)	26 (3.2)
>2 πμ	1 (0.3)	0 (0.0)	1 (0.1)

Πίνακας 4.13: Σύγκριση της ώρας που πηγαίνουν για ύπνο ανάμεσα στα φύλα

Τα αγόρια κοιμούνται λιγότερες ώρες ημερησίως από τα κορίτσια (p-value: 0.006).

Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;			
	Αγόρια	Κορίτσια	Σύνολο
Ωρες ύπνου-διάμεσες τιμές (IQR)	9.0 (8.8, 10.0)	9.5 (9.0, 10.0)	9.0 (9.0, 10.0)

Πίνακας 4.14: Σύγκριση των ωρών ύπνου ημερησίως ανάμεσα στα φύλα.

3.10.4 ΑΘΛΗΣΗ

Τα αγόρια αθλούνται περισσότερο από τα κορίτσια. Συγκεκριμένα το 89,9% των αγοριών αθλούνται έναντι του 73,6% των κοριτσιών ($p\text{-value} < 0.001$), όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Αθλείστε;			
	Αγόρια N(%)	Κορίτσια N(%)	Σύνολο N(%)
Όχι	40 (10.1)	106 (26.4)	146 (18.3)
Ναι	358 (89.9)	296 (73.6)	654 (81.8)

Πίνακας 4.14: Σύγκριση ανάμεσα στα δύο φύλα σε σχέση με την άθληση

3.11 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΟ ΒΜΙ%

3.11.1 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΑ ΦΥΛΑ

Το ΒΜΙ% εμφανίζεται αυξημένο περισσότερο στα αγόρια απ' ό,τι στα κορίτσια κατά 4 μονάδες ($p\text{-value}: 0.007$), όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Φύλο			
	Άρρεν Median (IQR)	Θήλυ Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	70.0 (41.0, 93.0)	66.0 (31.0, 87.0)	68.0 (36.0, 90.0)

Πίνακας 4.15: Σύγκριση του ΒΜΙ% ανάμεσα στα φύλα

3.11.2 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΣΤΙΣ ΗΛΙΚΙΑΚΕΣ ΟΜΑΔΕΣ

Όπως είναι αναμενόμενο με την αύξηση των ηλικιακών ομάδων υπάρχει αύξηση του ΒΜΙ% ($p\text{-value}: 0.013$)

Ηλικιακές ομάδες				
	<6 Median (IQR)	6-9 Median (IQR)	>9 Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	59.0 (25.0, 84.0)	70.0 (38.0, 92.0)	70.0 (43.0, 90.0)	68.0 (36.0, 90.0)

Πίνακας 4.16: Σύγκριση του ΒΜΙ% στις ηλικιακές ομάδες

3.11.3 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ BMI% ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Το BMI% είναι μεγαλύτερο στα παιδιά που δεν τρώνε πρωινό απ' ό,τι σε αυτά που τρώνε (p-value: 0.001)

Το BMI% αυξάνεται με την αύξηση συχνότητας κατανάλωσης φρούτων (p-value<0.001), λαχανικών (p-value<0.001), οσπρίων (p-value: 0,039) καθώς και με την αύξηση κατανάλωσης δημητριακών, ρυζιού, ζυμαρικών και ψωμιού (p-value<0.001).

Το BMI% αυξάνεται επίσης με την αύξηση κατανάλωσης ελαιόλαδου και ελιών (p-value: 0.005), καθώς και με την αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (p-value: 0.013).

3.11.4 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ BMI% ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Το BMI% εμφανίζεται αυξημένο κατά 12 μονάδες στα παιδιά που στην οικογένειά τους υπάρχει παχύσαρκος (p-value: 0.005)

Είναι κάποιος στην οικογένειά σας παχύσαρκος;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	66.0 (35.0, 88.0)	78.0 (45.0, 93.0)	70.0 (40.0, 91.0)

Πίνακας 4.17: Σύγκριση του BMI% με βάση το ιστορικό παχυσαρκίας

3.11.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ BMI%

Θετική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στο BMI% και στα εξής ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά:

- Στη συστολική πίεση (p-value<0.001)
- Στη διαστολική πίεση (p-value<0.001)
- Στο ύψος (p-value<0.001)
- Στο βάρος (p-value<0.001)
- Στην περίμετρο μέσης (p-value<0.001)
- Στην περίμετρο γοφών (p-value<0.001)

Επίσης, θετική συσχέτιση βρέθηκε ανάμεσα στο BMI% και στους παρακάτω βιοχημικούς και αιματολογικούς δείκτες:

- Στην LDL (p-value: 0.0304)
- Στην ολική πρωτεΐνη ορού (p-value: 0.002)
- Στο ασβέστιο ορού (p-value: 0.0172)
- Στην SGPT (p-value: 0.0031)
- Στην γ-GT (p-value: 0.0333)
- Στο CAD (p-value: 0.0011)
- Στην CRP (p-value: 0.0007)
- Στην pct (p-value: 0.0104)

3.11.6 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ

Στα αγόρια υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στο ΒΜΙ% και στα εξής ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά:

- στην περίμετρο μέσης% (p-value<0.001)
- Στη συστολική πίεση (p-value<0.001)
- Στη διαστολική πίεση (p-value<0.001)
- Στο ύψος (p-value<0.001)
- Στην περίμετρο μέσης (p-value<0.001)
- Στην περίμετρο γοφών (p-value<0.001)
- Στην ηλικία (p-value: 0.006)

Βρέθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στο ΒΜΙ% στα αγόρια και στους ακόλουθους βιοχημικούς δείκτες:

- HDL (p-value: 0.011)
- Τριγλυκερίδια (p-value: 0.013)
- Άμεση χολερυθρίνη (p-value: 0.045)
- Ολική πρωτεΐνη ορού (p-value: 0.011)
- SGPT (p-value: 0.011)
- Γ-GT (p-value: 0.015)
- CAD (χοληστερόλη/LDL) (p-value: 0.006)
- CRP (p-value: 0.003)

Αρνητική συσχέτιση βρέθηκε να υπάρχει ανάμεσα στο ΒΜΙ% στα αγόρια και στον αριθμό των λεμφοκυττάρων στη γενική αίματος (p-value: 0.050)

3.11.7 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΤΩΝ ΑΓΟΡΙΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Το ΒΜΙ% αυξάνεται στα αγόρια που δεν τρώνε πρωινό (p-value: 0.037), όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα.

Τρώτε πρωινό;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	84.0 (53.0, 95.0)	68.0 (39.0, 92.0)	68.0 (40.5, 92.0)

Το ΒΜΙ% αυξάνεται στα αγόρια που τρώνε σταθερά την ίδια ώρα (p-value: 0.02)

Τρώτε συνήθως την ίδια ώρα κάθε μέρα;						
	Ποτέ Median (IQR)	Σπάνια Median (IQR)	Συχνά Median (IQR)	Συνήθως Median (IQR)	Πάντα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	64.0 (45.0, 85.0)	61.0 (29.0, 91.0)	67.5 (30.0, 93.0)	83.0 (57.0, 95.0)	72.0 (48.0, 91.0)	70.0 (42.0, 93.0)

Σε ότι έχει να κάνει με άλλες διατροφικές συνήθειες το BMI% είναι αυξημένο στα αγόρια που τρώνε πιο συχνά:

- φρούτα 1-4 φορές/εβδομάδα (p-value<0.001)

Πόσο συχνά καταναλώνετε φρούτα;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	53.0 (25.0, 68.0)	73.5 (45.0, 94.0)	71.0 (42.0, 93.0)	68.0 (40.0, 92.0)

- λαχανικά περισσότερες από τέσσερις φορές/εβδομάδα (p-value: 0.005)

Πόσο συχνά καταναλώνετε λαχανικά;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	60.0 (25.5, 80.5)	70.0 (42.0, 93.0)	77.0 (44.0, 93.0)	68.0 (41.0, 93.0)

- δημητριακά/ρύζι/ζυμαρικά/ψωμί 1-4 φορές/εβδομάδα (p-value<0.001)

Πόσο συχνά τρώτε Δημητριακά / Ρύζι / Ζυμαρικά / Ψωμί την εβδομάδα;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	48.0 (15.0, 71.0)	78.5 (53.0, 95.0)	69.0 (40.0, 93.0)	68.0 (41.0, 93.0)

- ελαιόλαδο και ελιές 1-4 φορές την εβδομάδα (p-value: 0.001)

Πόσο συχνά καταναλώνετε ελαιόλαδο/ελιές;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	58.0 (20.0, 75.0)	79.0 (45.0, 95.0)	70.0 (42.0, 93.0)	68.0 (40.0, 92.0)

- γαλακτοκομικά 1-4 φορές/εβδομάδα (p-value: 0.005)

Πόσο συχνά καταναλώνετε γαλακτοκομικά προϊόντα;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	56.0 (30.0, 77.0)	81.5 (48.0, 95.0)	70.0 (41.0, 93.0)	68.0 (40.5, 92.5)

3.11.8 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΟΥ BMI% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ ΜΕ ΤΑ ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Το BMI% στα αγόρια αυξάνεται όσο αυξάνεται η περίμετρος μέσης (p-value<0.001) και η ηλικία (p-value: 0.014).

3.11.9 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΣΤΑ ΚΟΡΙΤΣΙΑ

Το ΒΜΙ % στα κορίτσια αυξάνεται όσο αυξάνεται:

- η περίμετρος μέσης (p-value< 0.001)
- η συστολική πίεση (p-value: 0.0001)
- η διαστολική πίεση (p-value: 0.0231)
- το ύψος (p-value: 0.0399)
- το βάρος (p-value<0.001)
- η περίμετρος μέσης% (p-value<0.001)
- η περίμετρος γοφών (p-value<0.001)

Κορίτσια με αυξημένο ΒΜΙ% εμφανίζουν αυξημένες τιμές σε:

- χοληστερόλη (p-value: 0.0527)
- ασβέστιο ορού (p-value: 0.0540)
- νάτριο ορού (p-value: 0.0393)
- LDH (p-value: 0.0259)
- CAD (p-value: 0.0429)
- CRP (p-value: 0.0521)

3.11.10 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΤΩΝ ΚΟΡΙΤΣΙΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Τα κορίτσια που δεν τρώνε πρωινό έχουν αυξημένο ΒΜΙ% (p-value: 0.008),

Τρώτε πρωινό;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	80.0 (64.0, 93.0)	64.5 (30.0, 87.0)	67.0 (31.0, 88.0)

καθώς και σε κορίτσια που δεν καταναλώνουν συχνά σαλάτες (p-value: 0,023).

Πόσο συχνά καταναλώνετε λαχανικά;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
BMI %	63.0 (14.0, 83.0)	61.0 (23.0, 85.0)	72.5 (36.0, 90.0)	68.0 (31.0, 88.0)

3.11.11 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΜΙ% ΤΩΝ ΚΟΡΙΤΣΙΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΑΤΟΜΙΚΟΥ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Επίσης, ο θηλασμός φαίνεται να δρα προστατευτικά. Τα κορίτσια που έχουν θηλάσει εμφανίζουν μειωμένο ΒΜΙ% (p-value: 0.016).

3.11.12 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΟΥ BMI% ΤΩΝ ΚΟΡΙΤΣΙΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Κορίτσια που έχουν κρούσματα εγκεφαλικών επεισοδίων στην οικογένειά τους εμφανίζουν αυξημένο BMI% (p-value: 0.051). Το ίδιο συμβαίνει και με τα κορίτσια που έχουν κάποιον παχύσαρκο στην οικογένεια (p-value: 0.043).

3.12 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ%

3.12.1 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ%

Βρέθηκε ότι υπάρχει σημαντική στατιστική συσχέτιση της περιμέτρου μέσης% με:

- το BMI (p-value: 0.0000)
- τη συστολική πίεση (p-value: 0.0000)
- τη διαστολική πίεση (p-value: 0.0001)
- το ύψος (p-value: 0.0000)
- το βάρος (p-value: 0.0000)
- το BMI% (p-value: 0.0000)
- την περίμετρο γοφών (p-value: 0.0000)
- την ηλικία (p-value: 0.0150)

3.12.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ

Βρέθηκε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στην περίμετρο μέσης% και στις παρακάτω παραμέτρους:

- Ολική πρωτεΐνη (p-value: 0.0024)
- Ασβέστιο ορού (p-value: 0.0223)
- SGPT (p-value: 0.0007)
- γ-GT (p-value: 0.0304)
- LDH (p-value: 0.0236)
- CRP (p-value: 0.0128)

3.12.3 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Βρέθηκε ότι η περίμετρος μέσης% αυξάνεται στα παιδιά που δεν τρώνε πρωινό (p-value: 0.043).

Η περίμετρος μέσης% αυξάνεται όσο περισσότερα φρούτα καταναλώνει ένα άτομο (p-value: 0.015). Η κατανάλωση φρούτων έχει σαν αποτέλεσμα την πρόσληψη αυξημένης ποσότητας σακχάρων.

Η περίμετρος μέσης% αυξάνεται όσο περισσότερο λάδι και ελιές καταναλώνει το άτομο (p-value: 0.01), λόγω αυξημένης πρόσληψης θερμίδων από το λίπος.

3.12.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΚΑΙ ΗΛΙΚΙΑΣ

Η περίμετρος μέσης% αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία (p-value: 0.033).

3.12.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ

Η περίμετρος μέσης% στα αγόρια αυξάνεται όσο αυξάνεται:

- η συστολική πίεση (p-value: 0.0002)
- η διαστολική πίεση (p-value: 0.0007)
- το ύψος (p-value<0.001)
- το βάρος (p-value<0.001)
- το BMI% (p-value<0.001)
- η περίμετρος γοφών (p-value<0.001)

Η περίμετρος μέσης% αυξάνεται όσο μειώνεται ο χρόνος που ασκείται κάποιος (ώρες/εβδομάδα) (p-value: 0.0292)

Η περίμετρος μέσης% στα αγόρια βρέθηκε να έχει θετική συσχέτιση με:

- Τα τριγλυκερίδια (p-value: 0.0272)
- SGPT (p-value: 0.0568)
- γ-GT (p-value: 0.0148)

ενώ έχει αρνητική συσχέτιση με:

- την ολική χολερυθρίνη (p-value: 0.0513)
- τον αριθμό των λεμφοκυττάρων στη γενική αίματος (p-value: 0.0596)

3.12.6 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ

Η περίμετρος μέσης% στα αγόρια φαίνεται να επιρεάζεται από το άγχος (p-value: 0.051).

3.12.7 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Η περίμετρος μέσης% στα αγόρια φαίνεται να επιρεάζεται από την κατανάλωση φρούτων (p-value: 0.003) και την κατανάλωση ελαιόλαδου και ελιών (p-value: 0.001).

3.12.8 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΑΓΟΡΙΑ ΒΑΣΕΙ ΤΗΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ

Η περίμετρος μέσης% είναι αυξημένη στους Έλληνες άρρενες απ' ότι στους αλλοδαπούς (p-value: 0.04).

3.12.9 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΚΟΡΙΤΣΙΑ

Κορίτσια με αυξημένη περίμετρο μέσης% εμφανίζουν αύξηση στα παρακάτω:

- Συστολική πίεση (p-value: 0.0006)
- Διαστολική πίεση (p-value: 0.0180)
- Ύψος (p-value<0.001)
- Βάρος(p-value<0.001)
- BMI% (p-value<0.001)
- Περίμετρο γοφών (p-value<0.001)

Επίσης, η περίμετρος μέσης% στα κορίτσια αυξάνεται με την ηλικία (p-value: 0.0216).

Κορίτσια με αυξημένη περίμετρο μέσης% εμφανίζουν αύξηση στις παρακάτω βιοχημικές παραμέτρους:

- Ολική πρωτεΐνη ορού (p-value: 0.0208)
- Ασβέστιο ορού (p-value: 0.0374)
- SGPT (p-value: 0.0068)
- LDH (p-value: 0.0363)
- CRP (p-value: 0.0555)

3.12.10 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΚΟΡΙΤΣΙΑ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Τα κορίτσια που δεν τρώνε πρωινό εμφανίζουν αυξημένη περίμετρο μέσης% (p-value: 0.019).

3.12.11 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΣΤΑ ΚΟΡΙΤΣΙΑ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Επίσης, είχαν αυξημένη περίμετρος μέσης% τα κορίτσια που στο οικογενειακό τους περιβάλλον είχαν κρούσματα εγκεφαλικών επεισοδίων (p-value: 0.017)

3.12.12 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Η περίμετρος μέσης% σε άτομα φυσιολογικού βάρους παρουσιάζει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με:

- Συστολική πίεση (p-value: 0.0020)
- Διαστολική πίεση (p-value: 0.0403)
- Ύψος (p-value< 0,001)
- Βάρος (p-value< 0,001)
- Περίμετρο γοφών (p-value< 0,001)

3.12.13 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ% ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΤΑ BMI% ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Σε ότι έχει να κάνει με διατροφικές συνήθειες στα παιδιά με φυσιολογικό βάρος, αυξημένη περίμετρο μέσης% φαίνεται (ένδειξη) να έχουν αυτά που καταναλώνουν περισσότερα φρούτα (p-value: 0.06).

Πόσο συχνά καταναλώνετε φρούτα; (Σε Νορμοβαρή Ατομα)				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
waist%	90.0 (75.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)

Στα παιδιά με φυσιολογικό βάρος, αυξημένη περίμετρο μέσης% έχουν αυτά που τρώνε περισσότερα ελαιόλαδο κι ελιές (p-value: 0.026).

Πόσο συχνά καταναλώνετε ελαιόλαδο/ελιές; (Σε Νορμοβαρή Ατομα)				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
waist%	90.0 (50.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)	95.0 (75.0, 95.0)

3.13 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΓΟΦΩΝ

3.13.1 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ

Θετική συσχέτιση υπάρχει ανάμεσα στην περίμετρο γοφών ενός ατόμου και των παρακάτω ανθρωπομετρικών δεικτών:

BMI, περίμετρος μέσης, συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, ύψος, βάρος, BMI%, περίμετρος μέσης% και ηλικίας (p-value< 0,001).

3.13.2 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΗ ΤΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΥΠΙΝΟΥ

Όσες περισσότερες ώρες κοιμάται ένα παιδί τόσο μικρότερη είναι η περίμετρος γοφών του (p-value: 0.0001).

3.13.3 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΜΕ ΤΟΥΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ

Με την αύξηση της περιμετρου γοφων εχουμε αυξηση του ουρικού οξέος (p-value: 0.0072), των τριγλυκεριδίων (p-value: 0.0044), της κρεατινίνης (p-value<0.001), της ολικής πρωτεΐνης (p-value: 0.0025), της SGOT (P-value:0.0024) και του cad (χοληστερόλη/LDL) (p-value: 0.013) ενώ μείωση παρατηρείται στην HDL (p-value: 0.0166). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις για τις άλλες βιοχημικές παραμέτρους που μελετήθηκαν. Οι πίνακες που ακολουθούν δείχνουν την ύπαρξη ή μη συσχετίσεων της περιμέτρου των γοφών με τις βιοχημικές εξετάσεις σε περιφερικό και τριχοειδικό αίμα.

Συσχετίσεις της περιμέτρου γοφών με τους βιοχημικούς δείκτες σε περιφερικό αίμα		
Εξέταση	Spearman Correlation Coefficient	p-value
UREA	-0,1716	0,073
GLUCOSE	0,0982	0,3076
URIC ACID	0,2551	0,0072
CHOLESTEROL	0,0496	0,6072
HDL	-0,2281	0,0166
LDL	0,0835	0,3856
TRIGLYCERIDE	0,2693	0,0044
CREATININE	0,3791	<0.001
TOTAL BILIBURINE	-0,0261	0,7863
DIRECT BILIBURINE	-0,0824	0,392
TOTAL PROTEIN	0,2855	0,0025
ALBUMIN	0,1015	0,2914
Fe	-0,0718	0,4563
Ca	0,0858	0,3731
P	-0,1457	0,1289
Mg	-0,0201	0,8347
K	-0,0596	0,5365
Na	-0,1238	0,1976
AST/SGOT	-0,2866	0,0024
ALT/SGPT	0,1357	0,1575
GGT	0,109	0,2568
ALP	0,1353	0,1586
LDH	-0,0753	0,4346
CPK	-0,0176	0,8554
CAD (CHOL/LDL)	0,2339	0,0139
CRP	0,1146	0,2332

Συσχετίσεις της περιμέτρου γοφών με τους βιοχημικούς δείκτες σε τριχοειδικό αίμα		
Εξέταση	Spearman Correlation Coefficient	p-value
γλυκόζη	-0,029	0,5696
χοληστερόλη	-0,0103	0,8406

3.13.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΜΕ ΤΟΥΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ

Με την αύξηση της περιμέτρου γοφών παρατηρείται μείωση στον αριθμό των λεμφοκυττάρων στη γενική αίματος (p-value: 0.0018). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις για τις άλλες αιματολογικές παραμέτρους που μελετήθηκαν. Ο πίνακας που ακολουθεί δείχνει την ύπαρξη ή μη συσχετίσεων της περιμέτρου των γοφών με τις αιματολογικές παραμέτρους στο περιφερικό αίμα.

Spearman Correlation Coefficient για γενική αίματος		
Εξέταση	Spearman Correlation Coefficient	p-value
WBC	0,0527	0,5881
RBC	0,2467	0,0101
HGB	0,1363	0,1597
HCT	0,2215	0,0212
MCV	-0,07	0,4715
MCH	-0,0697	0,4735
MCHC	-0,0409	0,6741
PLT	-0,0428	0,6603
LY	-0,2974	0,0018
MO	0,1408	0,146
GR	0,2685	0,005
RDW	0,1681	0,082
PCT	0,1738	0,0721
MPV	0,2355	0,0142
PDW	-0,181	0,0609

3.13.5 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

Τα παιδιά που δεν τρώνε πρωινό παρουσιάζουν αυξημένη περίμετρο γοφών (p-value: 0.005).

	Τρώτε πρωινό;		
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	79.0 (73.0, 86.0)	75.0 (67.0, 84.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Τα παιδιά που τρώνε συχνά φρούτα παρουσιάζουν αυξημένη περιμέτρο γοφών πιθανόν λόγω αυξημένης λήψης σακχάρων (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε φρούτα;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	65.5 (59.0, 71.0)	77.0 (69.0, 85.0)	77.0 (69.0, 86.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Τα παιδιά που τρώνε συχνά λαχανικά παρουσιάζουν αυξημένη περιμέτρο γοφών (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε λαχανικά;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	68.0 (63.0, 77.0)	77.0 (69.0, 86.0)	77.0 (69.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση για να διευκρινιστεί για ποιο λόγο τελικά η σαλάτα παχαίνει.

Τα παιδιά που τρώνε συχνά κρέας παρουσιάζουν αυξημένη περιμέτρο γοφών (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε κρέας;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	71.0 (65.0, 79.0)	76.0 (68.0, 85.0)	72.0 (65.0, 79.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Όσο μεγαλύτερη είναι η κατανάλωση ψαριών τόσο μικρότερη είναι η περιμέτρος γοφών (p-value: 0.055).

Πόσο συχνά καταναλώνετε ψάρι;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	75.0 (68.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)	67.5 (58.0, 78.5)	76.0 (68.0, 85.0)

Η κατανάλωση οσπρίων φαίνεται να συμβάλει στην αύξηση περιμέτρου των γοφών (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε όσπρια				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	69.0 (64.0, 78.0)	76.0 (68.0, 85.0)	76.0 (69.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Η περίμετρος των γοφών αυξάνεται με την αύξηση λήψης δημητριακών, ρυζιού, ζυμαρικών και ψωμιού (p-value<0.001), πιθανόν λόγω αυξημένης πρόσληψης υδατανθράκων, όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Πόσο συχνά καταναλώνετε δημητριακά/ρύζι/ζυμαρικά ή ψωμί;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	64.0 (58.0, 69.0)	78.0 (69.0, 87.0)	76.0 (69.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Η περίμετρος γοφών αυξάνεται με τη λήψη ελαιόλαδου και ελιών (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε ελαιόλαδο/ελιές;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	64.0 (57.0, 71.0)	77.0 (68.0, 88.0)	77.0 (70.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)

Το ίδιο συμβαίνει και με τη λήψη γαλακτοκομικών προϊόντων (p-value<0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε γαλακτοκομικά προϊόντα;				
	Καθόλου-Σπάνια Median (IQR)	1-4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	>4 φορές/εβδομάδα Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	66.0 (59.0, 70.0)	77.0 (68.0, 88.0)	76.0 (69.0, 85.0)	76.0 (68.0, 85.0)

3.13.6 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΥΠΙΝΟΥ

Τα παιδιά που δεν κοιμούνται το μεσημέρι έχουν αυξημένη περίμετρο γοφών κατά 11cm (p-value< 0.001).

Κοιμάστε το μεσημέρι;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	78.0 (70.0, 87.0)	69.0 (63.0, 77.0)	76.0 (68.0, 85.0)

3.13.7 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΑΤΟΜΙΚΟΥ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Τα παιδιά που έχουν γεννηθεί πρόωρα έχουν αυξημένη περίμετρο γοφών (p-value: 0.007).

Γεννηθήκατε πρόωρα;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	78.0 (70.0, 86.0)	81.0 (77.0, 92.0)	79.0 (70.0, 87.0)

3.13.8 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟΥ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟΥ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Παιδιά με κρούσματα εγκεφαλικών στην οικογένειά τους έχουν αυξημένη περίμετρο μέσης (p-value: 0.014).

Έχετε κρούσμα εγκεφαλικού στην οικογένειά σας;			
	Όχι Median (IQR)	Ναι Median (IQR)	Σύνολο Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	78.0 (69.0, 86.0)	81.5 (72.0, 92.0)	79.0 (70.0, 87.0)

3.13.9 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΓΟΦΩΝ ΒΑΣΕΙ ΤΟΥ ΑΓΧΟΥΣ

Παιδιά που δηλώνουν ότι έχουν πάρα πολύ άγχος έχουν αυξημένη περίμετρο γοφών από αυτά που εμφανίζουν λίγο άγχος (p-value< 0.001).

Έχετε άγχος;				
	Καθόλου Median (IQR)	Λίγο Median (IQR)	Μέτρια Median (IQR)	Πολύ Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	74.0 (68.0, 83.0)	79.0 (71.0, 87.0)	81.0 (74.0, 90.0)	77.5 (71.0, 85.0)

3.14 ΑΛΛΕΣ ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ

Στην ανάλυση που έγινε με ομαδοποίηση κατά BMI φαίνεται ότι η περίμετρος γοφών αυξάνεται με την αύξηση του BMI% (p -value<0.001). Επίσης, η ομαδοποίηση με βάση την ηλικία δείχνει πως η περίμετρος γοφών αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας (p -value<0.001).

Πραγματοποιήθηκε ομαδοποίηση του δείγματος βάσει της ηλικίας, του βάρους γέννησης καθώς και της καταγωγής (Αλλοδαποί/Έλληνες) και συγκρίθηκε με την ομαδοποίηση κατά BMI% (σε νορμοβαρή, υπέρβαρα και παχύσαρκα), η οποία δεν έδωσε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα (p -value: 0,107, 0,771, 0,123 αντίστοιχα).

Ομαδοποίηση κατά BMI				
	Φυσιολογικός	Υπέρβαρος	Παχύσαρκος	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Ομαδοποίηση κατά ηλικία				
<6	103 (16.4)	16 (10.5)	16 (10.3)	135 (14.4)
6-9	274 (43.7)	79 (51.6)	77 (49.4)	430 (45.9)
>9	250 (39.9)	58 (37.9)	63 (40.4)	371 (39.6)
Ομαδοποίηση κατά βάρος γέννησης				
Λιποβαρή	8 (12.9)	5 (15.6)	1 (5.9)	14 (12.6)
Νορμοβαρή	49 (79.0)	26 (81.3)	15 (88.2)	90 (81.1)
Υπέρβαρα	5 (8.1)	1 (3.1)	1 (5.9)	7 (6.3)
Καταγωγή				
Αλλοδαποί	72 (14.8)	23 (18.3)	12 (9.4)	107 (14.5)
Έλληνες	414 (85.2)	103 (81.7)	116 (90.6)	633 (85.5)

Μελετήθηκε η συσχέτιση των διαμέσων τιμών της περιμέτρου γοφών και της ηλικίας σε σχέση με την ομαδοποίηση κατά BMI%, η οποία έδωσε θετική συσχέτιση μόνο ανάμεσα στην περίμετρο γοφών και στο BMI% (ομαδοποίηση βάσει BMI% σε φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα) (p -value< 0,001).

Ομαδοποίηση με βάση το BMI%				
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	71.0 (65.0, 79.0)	79.0 (73.0, 88.5)	87.0 (75.5, 95.0)	74.0 (67.0, 84.0)
Ηλικία	8.5 (7.0, 10.0)	8.5 (7.0, 10.5)	9.0 (7.0, 11.0)	8.5 (7.0, 10.0)

Στη συσχέτιση των παραπάνω παραμέτρων με την περίμετρο μέσης (ομαδοποίηση των παιδιών βάσει του αν έχουν αυξημένη περίμετρο μέσης ή όχι) βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία και στην περίμετρο μέσης (p-value: 0,012). Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην περίμετρο μέσης και στο βάρος γέννησης ή την καταγωγή (p-value: 0,593 και 0,201 αντίστοιχα).

Ομαδοποίηση κατά περίμετρο μέσης			
	Όχι N (%)	Ναι N (%)	Σύνολο N (%)
Ομαδοποίηση κατά ηλικία			
<6	25 (8.5)	23 (4.2)	48 (5.7)
6-9	154 (52.4)	275 (49.6)	429 (50.6)
>9	115 (39.1)	256 (46.2)	371 (43.8)
Ομαδοποίηση κατά βάρος γέννησης			
Λιποβαρή	3 (9.4)	11 (13.9)	14 (12.6)
Νορμοβαρή	26 (81.3)	64 (81.0)	90 (81.1)
Υπέρβαρα	3 (9.4)	4 (5.1)	7 (6.3)
Καταγωγή			
Αλλοδαποί	43 (16.9)	65 (13.4)	108 (14.6)
Έλληνες	211 (83.1)	419 (86.6)	630 (85.4)

Στη συσχέτιση ανάμεσα στην περίμετρο μέσης και στις διάμεσες τιμές της περιμέτρου γοφών και της ηλικίας, βρέθηκε σημαντική στατιστικά συσχέτιση p-value< 0,001 και p-value: 0,013 αντίστοιχα όπως φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα.

Περίμετρος μέσης			
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Περίμετρος γοφών	68.0 (64.0, 74.0)	81.0 (73.0, 89.0)	76.0 (68.0, 85.0)
Ηλικία	8.5 (7.0, 10.0)	9.0 (7.5, 11.0)	9.0 (7.0, 11.0)

3.15 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟΥΣ ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΟΥΣ & ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ

3.15.1 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ CRP

Βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στη CRP και στις ώρες ύπνου (p-value: 0.0568), όπως και με τις ώρες άσκησης (p-value: 0,001).

	Spearman's rho για τη CRP	P-value
Συστολική πίεση	0,0333	0,7434
Διαστολική πίεση	0,0848	0,4041
Ύψος	0,0022	0,9815
Βάρος	0,1531	0,1102
Ηλικία	-0,1035	0,2843
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	0,1830	0,0568
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	-0,3009	0,0888
Πόσο καιρό αθλείστε;	0,0764	0,4715
Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε;	-0,3217	0,0010
Ποιο είναι το βάρος γέννησης σας;	-0,1537	0,4631

3.15.2 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΑ ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ

Βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (p-value: 0.0234).

	Spearman's rho για τα λευκά αιμοσφαίρια	P-value
Συστολική πίεση	0,0815	0,4298
Διαστολική πίεση	0,2312	0,0234
Ύψος	0,0010	0,9916
Βάρος	0,0577	0,5533
Ηλικία	-0,0556	0,5692
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	0,0396	0,6856
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	-0,2425	0,1739
Πόσο καιρό αθλείστε;	-0,0981	0,3633
Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε;	-0,1425	0,1595
Ποιο είναι το βάρος γέννησης σας;	-0,2589	0,2016

3.15.3 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ

Στις συγκρίσεις διάμεσων τιμών γλυκόζης από περιφερικό αίμα βρέθηκαν τα ακόλουθα:

Βρέθηκε διαφορά ανάμεσα στις τιμές της γλυκόζης μεταξύ των οικογενειών που είχαν ή όχι κρουσμάτα εγκεφαλικών επεισοδίων στο οικογενειακό τους ιστορικό (p-value: 0.019), όπως φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Έχετε κρούσμα εγκεφαλικού στην οικογένειά σας;			
	Όχι	Ναι	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Γλυκόζη	86.0 (82.0, 90.0)	90.0 (87.0, 93.0)	87.0 (83.0, 90.0)

Βρέθηκε ότι οι τιμές γλυκόζης είναι χαμηλότερες όσο περισσότερα λαχανικά-σαλάτες καταναλώνονται (p-value: 0.044).

Κατάταξη βάσει συχνότητας κατανάλωσης λαχανικών				
	Καθόλου-Σπάνια	1-4 φορές/εβδομάδα	>4 φορές/εβδομάδα	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Γλυκόζη	92.0 (89.0, 93.0)	84.5 (81.0, 90.0)	86.0 (82.0, 89.0)	86.0 (82.0, 90.0)

Οι τιμές γλυκόζης είναι χαμηλότερες στα άτομα που καταναλώνουν πιο συχνά δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά και ψωμί (p-value: 0.041).

Πόσο συχνά καταναλώνετε δημητριακά, ρύζι, ζυμαρικά και ψωμί;				
	Καθόλου-Σπάνια	1-4 φορές/εβδομάδα	>4 φορές/εβδομάδα	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Γλυκόζη	95.0 (93.0, 97.0)	84.5 (80.0, 90.0)	86.0 (82.0, 90.0)	86.0 (82.0, 90.0)

Επίσης, οι τιμές της γλυκόζης αυξάνονται με την αύξηση της ηλικίας (p-value: 0.0278), ενώ υπάρχει αρνητική συσχέτιση με τις ώρες του μεσημεριανού ύπνου. Δηλαδή οι τιμές της γλυκόζης αυξάνονται όσο λιγότερο κοιμάται ένα παιδί το μεσημέρι (p-value: 0.0149). Δεν βρέθηκαν άλλες στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις για τη γλυκόζη στην την ανάλυση κατά Spearman.

	Spearman's rho για τη γλυκόζη	P-value
Συστολική πίεση	0,0095	0,9254
Διαστολική πίεση	0,1016	0,3170
Ύψος	0,1455	0,1295
Βάρος	0,0914	0,3421
Ηλικία	0,2108	0,0278
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	-0,0121	0,9009
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	-0,4202	0,0149
Πόσο καιρό αθλείστε;	-0,0575	0,5882
Πόσες ώρες την ημέρα / εβδομάδα αθλείστε;	-0,0436	0,6632
Ποιο είναι το βάρος γέννησής σας;	-0,1485	0,4786

3.15.4 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗ

Η ανάλυσή μας έδειξε ότι παιδιά που αθλούνται έχουν μεγαλύτερο αιματοκρίτη (p-value: 0.033).

Αθλείστε;			
	Όχι	Ναι	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
HCT	38.5 (36.5, 41.0)	39.6 (38.6, 42.4)	39.6 (38.5, 42.0)

Η ανάλυση για τον αιματοκρίτη δεν έδειξε στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα παρά μόνο θετική συσχέτιση με τις ώρες μεσημεριανού ύπνου.

	Spearman's rho για τον HCT	P-value
Συστολική πίεση	-0,0494	0,6270
Διαστολική πίεση	-0,1238	0,2221
Ύψος	-0,0245	0,7995
Βάρος	-0,0495	0,6078
Ηλικία	-0,0512	0,5973
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	0,0820	0,3967
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	0,6115	0,0002
Πόσο καιρό αθλείστε;	0,0230	0,8287
Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε;	0,0922	0,3565
Ποιο είναι το βάρος γέννησης σας;	0,4084	0,0427

3.15.4 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ HDL

Τα αγόρια βρέθηκε ότι έχουν μεγαλύτερες τιμές HDL από τα κορίτσια (p-value: 0.008).

Φύλο			
	Άρρεν	Θήλυ	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
HCT	69.0 (63.0, 77.0)	64.0 (57.0, 70.0)	66.0 (59.0, 74.0)

Επίσης, βρέθηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην HDL και το βάρος σώματος (p-value: 0.0443),

	Spearman's rho για την HDL	P-value
Συστολική πίεση	-0,0118	0,9078
Διαστολική πίεση	-0,0255	0,8022
Ύψος	-0,1013	0,2924
Βάρος	-0,1921	0,0443
Ηλικία	-0,0661	0,4947
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	0,0567	0,5584
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	0,0107	0,9528
Πόσο καιρό αθλείστε;	-0,0910	0,3907
Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε;	-0,0129	0,8972
Ποιο είναι το βάρος γέννησης σας;	-0,1293	0,5378

3.15.4 ΣΥΓΚΡΙΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΑ

Οι τιμές των τριγλυκεριδίων αυξάνονται όσο μεγαλώνει η περίμετρος μέσης (p-value: 0.051).

Περίμετρος μέσης%			
	Όχι	Ναι	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Τριγλυκερίδια	50.5 (40.0, 64.0)	68.0 (43.0, 85.5)	59.5 (43.0, 81.0)

Επίσης, βρέθηκε ότι υπάρχει θετική συσχέτιση ανάμεσα στις τιμές των τριγλυκεριδίων, του βάρους σώματος (p-value: 0.0049), της περιμέτρου μέσης (p-value: 0.0019) και της περιμέτρου γοφών (p-value: 0.0044).

	Spearman's rho για τα τριγλυκερίδια	P-value
Συστολική πίεση	0,1408	0,1646
Διαστολική πίεση	0,0639	0,5299
Ύψος	0,2153	0,0239
Βάρος	0,2666	0,0049
Ηλικία	0,1797	0,0615
Πόσες ώρες την ημέρα κοιμάστε;	-0,0613	0,5269
Πόσες ώρες μεσημβρινού ύπνου απολαμβάνετε;	-0,0026	0,9884
Πόσο καιρό αθλείστε;	0,0858	0,4186
Πόσες ώρες την ημέρα / βδομάδα αθλείστε;	0,0431	0,6668
Ποιο είναι το βάρος γέννησης σας;	-0,1603	0,4439

LDH

Η τιμή της LDH σχετίζεται θετικά με την περίμετρο μέσης (p-value: 0.022)

Περίμετρος μέσης%			
	Όχι	Ναι	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
LDH	463.5 (412.0, 504.0)	515.0 (446.5, 561.0)	493.0 (445.0, 545.0)

καθώς και με την ηλικία. Συγκεκριμένα παρατηρείται αύξηση της τιμής με την αύξηση της ηλικίας. (p-value: 0.008).

Κατάταξη με βάση την ηλικία				
	<6	6-9	>9	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
LDH	477.0 (251.5, 500.5)	519.0 (463.5, 565.5)	464.0 (407.0, 526.0)	495.0 (445.0, 545.0)

ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΤΑ SPEARMAN

Στην ανάλυση κατά Spearman βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην τιμή της LDH και στην περίμετρο μέσης% (p-value: 0.0236), αλλά και του BMI% (p-value: 0.0062). Αρνητική συσχέτιση βρέθηκε να υπάρχει με τη συστολική αρτηριακή πίεση (p-value: 0.041), το ύψος (p-value: 0.002) και την ηλικία (p-value: 0.001).

	Spearman's rho για την LDH	P-value
bmi	0,100122	0,300266
waist%	0,219765	0,023603
systolicbp	-0,20537	0,041421
diastolicbp	-0,15789	0,118559
height	-0,28238	0,0028
weight	-0,11048	0,250536
BMI%	0,261655	0,006231
waist	0,031372	0,746063
hips	-0,07525	0,434597
age	-0,31035	0,001022
q32	0,045097	0,641476
q35	-0,10418	0,563975
q36b	-0,05604	0,630658
q36c	0,101695	0,337467
q36d	-0,15398	0,122312
q38	-0,23218	0,264069

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Τα παιδιά που τρώνε πρωινό κοιμούνται πιο νωρίς το βράδυ (p -value< 0.001).

Τρώτε πρωινό;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	36 (7.6)	27 (8.9)	8 (30.8)	1 (100.0)	72 (9.0)
Ναι	435 (92.4)	277 (91.1)	18 (69.2)	0 (0.0)	730 (91.0)

Τα παιδιά που τρώνε περισσότερα φρούτα εβδομαδιαίως κοιμούνται πιο νωρίς το βράδυ (p -value<0.001), όπως φαίνεται στον πίνακα που ακολουθεί.

Πόσο συχνά καταναλώνετε φρούτα;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	8 (1.8)	5 (1.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	13 (1.7)
Σπάνια	9 (2.0)	11 (3.8)	3 (11.5)	1 (100.0)	24 (3.1)
1 φορά/εβδομάδα	28 (6.3)	11 (3.8)	2 (7.7)	0 (0.0)	41 (5.4)
2 φορές/εβδομάδα	50 (11.2)	31 (10.6)	3 (11.5)	0 (0.0)	84 (11.0)
3 φορές/εβδομάδα	47 (10.6)	50 (17.1)	4 (15.4)	0 (0.0)	101 (13.2)
4 φορές/εβδομάδα	37 (8.3)	25 (8.5)	3 (11.5)	0 (0.0)	65 (8.5)
5 φορές/εβδομάδα	25 (5.6)	22 (7.5)	2 (7.7)	0 (0.0)	49 (6.4)
6 φορές/εβδομάδα	47 (10.6)	60 (20.5)	4 (15.4)	0 (0.0)	111 (14.5)
Καθημερινά	194 (43.6)	78 (26.6)	5 (19.2)	0 (0.0)	277 (36.2)

Τα παιδιά που τρώνε περισσότερα λαχανικά-σαλάτες εβδομαδιαίως κοιμούνται πιο νωρίς το βράδυ (p -value: 0.005).

Πόσο συχνά καταναλώνετε λαχανικά;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	30 (6.4)	19 (6.3)	3 (11.5)	0 (0.0)	52 (6.5)
Σπάνια	15 (3.2)	11 (3.6)	0 (0.0)	1 (100.0)	27 (3.4)
1 φορά/εβδομάδα	20 (4.2)	8 (2.6)	3 (11.5)	0 (0.0)	31 (3.9)
2 φορές/εβδομάδα	44 (9.3)	38 (12.6)	5 (19.2)	0 (0.0)	87 (10.9)
3 φορές/εβδομάδα	61 (12.9)	36 (11.9)	1 (3.8)	0 (0.0)	98 (12.2)
4 φορές/εβδομάδα	30 (6.4)	25 (8.3)	3 (11.5)	0 (0.0)	58 (7.2)
5 φορές/εβδομάδα	27 (5.7)	17 (5.6)	0 (0.0)	0 (0.0)	44 (5.5)
6 φορές/εβδομάδα	16 (3.4)	8 (2.6)	1 (3.8)	0 (0.0)	25 (3.1)
Καθημερινά	229 (48.5)	140 (46.4)	10 (38.5)	0 (0.0)	379 (47.3)

Τα παιδιά που καταναλώνουν περισσότερα γαλακτοκομικά προϊόντα κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p -value < 0.001).

Πόσο συχνά καταναλώνετε γαλακτοκομικά προϊόντα;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	4 (0.8)	2 (0.7)	1 (3.8)	0 (0.0)	7 (0.9)
Σπάνια	6 (1.3)	10 (3.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	16 (2.0)
1 φορά/εβδομάδα	9 (1.9)	4 (1.3)	0 (0.0)	1 (100.0)	14 (1.8)
2 φορές/εβδομάδα	13 (2.8)	4 (1.3)	2 (7.7)	0 (0.0)	19 (2.4)
3 φορές/εβδομάδα	20 (4.2)	9 (3.0)	1 (3.8)	0 (0.0)	30 (3.8)
4 φορές/εβδομάδα	13 (2.8)	14 (4.7)	1 (3.8)	0 (0.0)	28 (3.5)
5 φορές/εβδομάδα	16 (3.4)	8 (2.7)	1 (3.8)	0 (0.0)	25 (3.1)
6 φορές/εβδομάδα	5 (1.1)	15 (5.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	20 (2.5)
Καθημερινά	385 (81.7)	234 (78.0)	20 (76.9)	0 (0.0)	639 (80.1)

Τα παιδιά που τρώνε έξω πιο σπάνια κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p -value < 0.001).

Πόσο συχνά τρώτε έξω;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	20 (4.5)	17 (5.8)	3 (13.6)	0 (0.0)	40 (5.2)
Σπάνια	237 (52.8)	167 (57.2)	5 (22.7)	0 (0.0)	409 (53.5)
1 φορά/εβδομάδα	120 (26.7)	65 (22.3)	6 (27.3)	0 (0.0)	191 (25.0)
2 φορές/εβδομάδα	32 (7.1)	26 (8.9)	4 (18.2)	1 (100.0)	63 (8.2)
3 φορές/εβδομάδα	8 (1.8)	8 (2.7)	2 (9.1)	0 (0.0)	18 (2.4)
4 φορές/εβδομάδα	2 (0.4)	2 (0.7)	2 (9.1)	0 (0.0)	6 (0.8)
5 φορές/εβδομάδα	6 (1.3)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	6 (0.8)
6 φορές/εβδομάδα	3 (0.7)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (0.4)
Καθημερινά	21 (4.7)	7 (2.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	28 (3.7)

Τα παιδιά που καταναλώνουν ακατάλληλες για συχνή βρώση τροφές πιο σπάνια, κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value: 0.042).

Πόσο συχνά καταναλώνετε τροφές απαγορευμένες για συχνή βρώση;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	14 (3.0)	5 (1.7)	1 (4.0)	0 (0.0)	20 (2.5)
Σπάνια	105 (22.5)	62 (20.7)	5 (20.0)	0 (0.0)	172 (21.7)
1 φορά/εβδομάδα	116 (24.8)	70 (23.3)	2 (8.0)	0 (0.0)	188 (23.7)
2 φορές/εβδομάδα	96 (20.6)	61 (20.3)	3 (12.0)	0 (0.0)	160 (20.2)
3 φορές/εβδομάδα	56 (12.0)	35 (11.7)	3 (12.0)	0 (0.0)	94 (11.9)
4 φορές/εβδομάδα	23 (4.9)	23 (7.7)	1 (4.0)	1 (100.0)	48 (6.1)
5 φορές/εβδομάδα	10 (2.1)	8 (2.7)	2 (8.0)	0 (0.0)	20 (2.5)
6 φορές/εβδομάδα	5 (1.1)	3 (1.0)	1 (4.0)	0 (0.0)	9 (1.1)
Καθημερινά	42 (9.0)	33 (11.0)	7 (28.0)	0 (0.0)	82 (10.3)

ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝ'ΟΣ ΥΠΝΟΣ

Τα παιδιά που δεν κοιμούνται το μεσημέρι κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value: 0.012).

Ο μεσημεριανός ύπνος περιλαμβάνεται στις συνήθειές σας;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	330 (71.3)	227 (76.7)	12 (48.0)	1 (100.0)	570 (72.6)
Ναι	133 (28.7)	69 (23.3)	13 (52.0)	0 (0.0)	215 (27.4)

ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

Τα παιδιά που δεν γεννήθηκαν πρόωρα κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value: 0.047).

Γεννηθήκατε πρόωρα;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	235 (91.4)	155 (83.8)	12 (85.7)	0 (.)	402 (88.2)
Ναι	22 (8.6)	30 (16.2)	2 (14.3)	0 (.)	54 (11.8)

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ

Παιδιά που δεν έχουν κρούσματα υπέρτασης στην οικογένεια κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value: 0.002).

Εμφανίζονται άτομα με υπέρταση στην οικογένειά σας;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	176 (59.1)	106 (48.0)	4 (23.5)	0 (.)	286 (53.4)
Ναι	122 (40.9)	115 (52.0)	13 (76.5)	0 (.)	250 (46.6)

Παιδιά χωρίς κρούσματα εμφραγμάτων στο οικογενειακό ιστορικό κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value< 0.001).

Έχετε κρούσματα εμφραγμάτων στην οικογένειά σας;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	249 (91.5)	162 (83.1)	11 (64.7)	0 (.)	422 (87.2)
Ναι	23 (8.5)	33 (16.9)	6 (35.3)	0 (.)	62 (12.8)

Παιδιά χωρίς κρούσματα καρκινικής πάθησης στο οικογενειακό ιστορικό κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value: 0.042).

Έχετε κρούσματα καρκινικής πάθησης στην οικογένειά σας;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Όχι	241 (87.0)	164 (82.4)	12 (66.7)	0 (.)	417 (84.4)
Ναι	36 (13.0)	35 (17.6)	6 (33.3)	0 (.)	77 (15.6)

ΑΓΧΟΣ

Παιδιά που δηλώνουν ότι έχουν λιγότερο άγχος κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p-value< 0.001).

Έχετε άγχος;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Συχνότητα					
Καθόλου	139 (35.0)	67 (23.6)	13 (52.0)	0 (0.0)	219 (31.0)
Λίγο	143 (36.0)	81 (28.5)	4 (16.0)	1 (100.0)	229 (32.4)
Μέτρια	46 (11.6)	50 (17.6)	5 (20.0)	0 (0.0)	101 (14.3)
Πολύ	46 (11.6)	48 (16.9)	3 (12.0)	0 (0.0)	97 (13.7)
Πάρα πολύ	23 (5.8)	38 (13.4)	0 (0.0)	0 (0.0)	61 (8.6)

Όσο πιο νωρίς κοιμάται ένα παιδί το βράδυ, τόσο λιγότερο κουρασμένο ξυπνάει το πρωί (p-value<0.001).

Νιώθετε κουρασμένος/η όταν ξυπνάτε το πρωί;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
Συχνότητα	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)	N (%)
Καθόλου	196 (44.3)	83 (28.3)	9 (36.0)	0 (0.0)	288 (37.8)
Λίγο	117 (26.5)	85 (29.0)	2 (8.0)	0 (0.0)	204 (26.8)
Μέτρια	36 (8.1)	39 (13.3)	3 (12.0)	0 (0.0)	78 (10.2)
Πολύ	43 (9.7)	47 (16.0)	7 (28.0)	1 (100.0)	98 (12.9)
Πάρα πολύ	50 (11.3)	39 (13.3)	4 (16.0)	0 (0.0)	93 (12.2)

ΑΡΤΗΡΙΑΚΉ ΠΙΕΣΗ

Η διαστολική πίεση αυξάνεται όσο πιο αργά πάει κάποιος για ύπνο (p-value: 0,006).

Τι ώρα πάτε συνήθως για ύπνο;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
Διαστολική αρτηριακή πίεση	69.5 (63.0, 76.0)	72.0 (66.0, 79.0)	73.0 (61.0, 77.0)	64.0 (64.0, 64.0)	71.0 (64.0, 77.0)

ΓΛΥΚΟΖΗ

Παιδιά που κοιμούνται μετά τις 12μμ έχουν αυξημένες τιμές γλυκόζης νήστεως στο τριχοειδικό αίμα (p-value: 0,034).

Τι ώρα πάτε συνήθως για ύπνο;					
	8-10 μμ	10-12 μμ	12-2 πμ	>2 πμ	Σύνολο
	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)	Median (IQR)
γλυκόζη	99.0 (94.0, 105.0)	96.0 (92.0, 102.0)	105.0 (92.0, 110.0)	98.0 (98.0, 98.0)	98.0 (93.0, 104.0)

ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΤΑ SPEARMAN ΓΙΑ ΤΟΝ ΥΠΝΟ

Η ανάλυση κατά Spearman για τον ύπνο έδωσε τις εξής συσχετίσεις:

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Υπάρχει αρνητική συσχέτιση της ώρας ύπνου και του ύψους ($p\text{-value} < 0,001$). Όσο πιο αργά κοιμάται ένα παιδί τόσο χαμηλότερο ύψος έχει. Αυτό συμβαίνει λόγω αναστολής έκκρισης της αυξητικής ορμόνης, η οποία εκκρίνεται συγκεκριμένη ώρα μετά την κατάκλιση, στα παιδιά που κοιμούνται αργά.

Αρνητική είναι η συσχέτιση της ώρας ύπνου και του βάρους σώματος ($p\text{-value} < 0,001$).

Όλες οι συσχετίσεις κατά Spearman φαίνονται στον ακόλουθο πίνακα:

	Spearman's rho για τις ώρες ύπνου/ημέρα	P-value
bmi	-0,0493	0,1605
waist%	0,0081	0,8193
systolicbp	-0,0661	0,0660
diastolicbp	-0,0687	0,0561
height	-0,2574	<0.001
weight	-0,1838	<0.001
BMI%	0,0244	0,4880
waist	-0,0929	0,0082
hips	-0,1334	0,0001
age	-0,2649	0,0000
q35	-0,0812	0,2483
q36b	-0,0737	0,0821
q36c	-0,0388	0,3313
q36d	-0,0946	0,0111
q38	-0,0487	0,6070
urea	-0,2471	0,0096
glucose	-0,0121	0,9009
uricacid	0,0165	0,8644
cholesterol	0,0615	0,5251
HDL	0,0567	0,5584
LDL	0,0201	0,8354
triglyceride	-0,0613	0,5269
creatinine	-0,2471	0,0096
totalbilib-e	0,1047	0,2784
directbili-e	0,0631	0,5142
totalprotein	0,0026	0,9788
albumin	0,0259	0,7889
Fe	0,0820	0,3967
Ca	-0,0041	0,9660

P	-0,0654	0,4991
Mg	-0,0412	0,6704
K	-0,0054	0,9552
Na	0,1168	0,2263
AST(SGOT)	0,1198	0,2146
ALT(SGPT)	0,1494	0,1211
GGT	-0,0358	0,7116
ALP	-0,1370	0,1555
LDH	0,0451	0,6415
CPK	-0,1772	0,0653
WBC	0,0396	0,6856
RBC	-0,0954	0,3282
HGB	-0,1507	0,1212
HCT	-0,1346	0,1668
MCV	0,0894	0,3597
MCH	-0,0181	0,8535
MCHC	-0,0800	0,4125
PLT	0,1500	0,1231
LY	0,0236	0,8094
MO	-0,1070	0,2728
GR	-0,0089	0,9273
RDW	0,0431	0,6597
PCT	0,0461	0,6372
MPV	-0,1521	0,1178
PDW	-0,0783	0,4227
CADCHOLLDL	0,0066	0,9460
CRP	0,1830	0,0568

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η Μεσογειακή διατροφή αποτελεί έναν πολύτιμο σύμμαχο στην απόκτηση ενός υγιεινότερου τρόπου ζωής. Σύμφωνα με την βιβλιογραφία υπάρχει η θεώρηση ότι η κατανάλωση σακχάρων και επεξεργασμένων τροφών οδηγεί στην αύξηση του βάρους και σε παχυσαρκία, σε αντίθεση με την κατανάλωση λαχανικών που κάνει ακριβώς το αντίθετο. Σύμφωνα με τη μελέτη των Hassapidou et al. (2006) που πραγματοποιήθηκε στην Ελλάδα, οι έφηβοι που ήταν υπέρβαροι κατανάλωναν περισσότερα σνακ και γλυκά απ' ότι λαχανικά, όσπρια και φρούτα [114]. Αντιθέτως, στην παρούσα μελέτη φάνηκε ότι το BMI% αυξάνεται με την κατανάλωση φρούτων, (p -value <0.001), λαχανικών (p -value: 0.001) και οσπρίων (p -value: 0.039), ενώ επίσης και η περίμετρος μέσης% αυξάνεται όσο περισσότερα φρούτα καταναλώνει ένα άτομο (p -value: 0.015). Μια πιθανή εξήγηση σε αυτό το «παράδοξο» εύρημα είναι ότι η κατανάλωση φρούτων έχει σαν αποτέλεσμα την πρόσληψη αυξημένης ποσότητας σακχάρων, η οποία σε συνδυασμό με έλλειψη άσκησης και επιπλέον κακές διατροφικές συνήθειες, θα μπορούσε να οδηγήσει στο συγκεκριμένο αποτέλεσμα. Επίσης, βρέθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην περίμετρο γοφών και στην κατανάλωση φρούτων (λόγω αυξημένης λήψης σακχάρων) (p -value <0.001), την κατανάλωση οσπρίων (p -value <0.001) και την κατανάλωση λαχανικών (p -value <0.001). Το συγκεκριμένο αποτέλεσμα χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση για να διευκρινιστεί για ποιο λόγο τελικά η σαλάτα παχαίνει. Ενδεχομένως αυτό να οφείλεται στην προσθήκη μεγάλων ποσοτήτων ελαιόλαδου- που συνηθίζεται στην ελληνική επικράτεια- ή άλλου ντρέσινγκ στη σαλάτα ή ακόμα και στην υπερβολική κατανάλωση ψωμιού που τη συνοδεύει.

Η κατανάλωση ελαιόλαδου έχει υποστηριχθεί από μελέτες να βοηθά τον οργανισμό λειτουργώντας ως ισχυρό αντιοξειδωτικό μέσο. Πρόσφατα οι Fazzari et al. (2014) [115] τόνισαν στη μελέτη τους τη σημασία του στην αντιμετώπιση μεταβολικών και καρδιαγγειακών παθήσεων, ενώ οι Mayneris-Perxachs et al. (2014) επισήμαναν ότι η Μεσογειακή διατροφή που είναι πλούσια σε λίπη φυτικής προέλευσης, μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για τη διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου χωρίς την ανησυχία για αύξηση του σωματικού βάρους που οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος [116]. Παρ' όλα αυτά, η χρήση του στο διαιτολόγιο των παιδιών που μελετήθηκαν φάνηκε να συσχετίζεται ισχυρά με δείκτες παχυσαρκίας, αφού με τη λήψη ελαιόλαδου και ελιών αυξάνεται η περίμετρος γοφών (p -value <0.001), το BMI% (p -value: 0.005) και η περίμετρος μέσης% (p -value: 0.01).

Η κατανάλωση τροφών πλούσιων σε κορεσμένα και τρανς λιπαρά είναι γνωστό ότι οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης [117], ενώ τα θερμιδικά πλούσια τρόφιμα οδηγούν σε υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία σύμφωνα με τα παραπάνω. Επαγωγικά, συνεπώς, συμπεραίνουμε ότι ένα υψηλό BMI% συσχετίζεται με διαταραχή των επιπέδων των λιπιδίων (αυξημένη LDL και τριγλυκερίδια) ενώ και οι δυο αυτές διαταραχές πηγάζουν από κακές διατροφικές συνήθειες [118].

Στην παρούσα μελέτη το ποσοστό των παιδιών που είχε προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο ήταν 17,6%. Σε παρόμοια μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κρήτη, σε 1209 παιδιά και εφήβους, βρέθηκε ότι περίπου το 4% έπασχε από μεταβολικό σύνδρομο σύμφωνα με τα κριτήρια IDF [119]. Στην Τουρκία,

πραγματοποιήθηκε επίσης μια αντίστοιχη έρευνα σε 1385 μαθητές, 2,2% των οποίων εμφάνιζαν τουλάχιστον 3 από τα IDF κριτήρια για μεταβολικό σύνδρομο [120].

Το ποσοστό των παιδιών που ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στη μελέτη μας ήταν ιδιαίτερα υψηλό. Συγκεκριμένα το 28,8% των παιδιών είχε αυξημένο-μη φυσιολογικό BMI%. Σε έρευνα που έγινε στην Ελλάδα σε 651582 παιδιά, βρέθηκε ότι το ποσοστό υπέρβαρων ή παχύσαρκων παιδιών αυξήθηκε μεταξύ 1997 και 2007 από $20,2 \pm 0,2$ % σε $26,7 \pm 0,2$ % για τα κορίτσια και από $19,6 \pm 0,2$ % και $26,5 \pm 0,2$ % για τα αγόρια [121].

Σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες, η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συνιστάται στις καθημερινές διατροφικές συνήθειες των ατόμων, καθώς φάνηκε να ενισχύουν την άμυνα του οργανισμού, αυξάνοντας τα λεμφοκύτταρα. Όπως έχει βρεθεί από προηγούμενες μελέτες οι αντιοξειδωτικές αυτές τροφές βοηθούν στον πολλαπλασιασμό των λεμφοκυττάρων και την ενίσχυση της δράση της ιντερλευκίνης [122]. Επιπλέον, συμβάλλουν στην αύξηση του Ca ορού αφού μειώνουν την απώλειά του μέσω του ουροποιητικού συστήματος [123]. Σημαντική θεωρείται η δράση τους και για την πρόληψη και αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 9665 ενήλικες στις Η.Π.Α βρέθηκε πως η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συσχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη [124]. Ωστόσο στη μελέτη μας, παρατηρήθηκε πως η αυξημένη κατανάλωση φρούτων, σε παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο, οδηγεί σε αύξηση του επιπέδου γλυκόζης στο αίμα.

Τα φυτικά έλαια και ιδιαίτερα οι ελιές/ελαιόλαδο έχουν προστατευτική δράση ενάντια στη δημιουργία αθηρωματικής πλάκας [125]. Το στοιχείο αυτό βρέθηκε και στην έρευνα μας, καθώς η αυξημένη κατανάλωση ελιών/ ελαιόλαδου συνδυάστηκε με αύξηση της HDL χοληστερόλης. Σύμφωνα με αποτελέσματα της European Union-wide surveys η υιοθέτηση της Μεσογειακής διατροφής που είναι πλούσια σε ελαιόλαδο, σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση παχυσαρκίας και ίσως για το λόγο αυτό οι Έλληνες εμφανίζουν μεγάλα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων. Αντίθετα, σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 23597 ενήλικες που συμμετείχαν στη Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study, δεν βρέθηκε να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ μεσογειακής διατροφής και αυξημένου BMI [126]. Στη μελέτη μας, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης ελιών/ελαιόλαδου και BMI% στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο.

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 482 ενήλικες γυναίκες της Τεχεράνης, βρέθηκε ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίζεται με την εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου (και των επιμέρους διαταραχών του- υπερτριγλυκεριδαμία, χαμηλή συγκέντρωση HDL χοληστερόλης και αρτηριακή υπέρταση) καθώς και με υψηλότερες τιμές CRP [127]. Όμοια αποτελέσματα προέκυψαν και από τη δική μας μελέτη, αφού η κατανάλωση κρέατος συσχετίστηκε με αυξημένη LDL χοληστερόλη και CRP σε παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο.

Τα όσπρια είναι γνωστό ότι μειώνουν τη LDL χοληστερόλη μέσω μερικής διακοπής της εντεροηπατικής κυκλοφορίας των χολικών οξέων και αυξάνουν τον κορεσμό της χοληστερόλης μέσω αύξησης της ηπατικής έκκρισης [128]. Επιπλέον, σε

έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 30 παχύσαρκα άτομα τα οποία τυχαιοποιήθηκαν σε δύο ομάδες και ακολούθησαν για 8 εβδομάδες δύο διαφορετικά είδη διατροφής. Διαπιστώθηκε πως η κατανάλωση οσπρίων (4 μερίδες / εβδομάδα) μέσα σε μια υποθερμιδική δίαιτα μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των προφλεγμονωδών δεικτών, όπως η CRP και C3, στοιχείο που δεν επιβεβαιώνεται από τη μελέτη μας [129]. Επιπλέον, η κατανάλωση οσπρίων συνδυάστηκε με αύξηση στον αριθμό των ερυθροκυττάρων, στοιχείο που ίσως οφείλεται στη βιταμίνη B6 που περιέχουν, η οποία έχει καθοριστικό ρόλο στην ερυθροποίηση και συνεπώς στην αποφυγή αναιμίας [130].

Από τα αποτελέσματα συνολικά γίνεται αντιληπτό ότι η ισορροπημένη διατροφή μπορεί να βοηθήσει τόσο τα παιδιά με, όσο και τα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Σε τριετή μελέτη (2001-2004) που πραγματοποιήθηκε σε 180 ενήλικες ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο και αφορούσε στην επίδραση της διατροφής στις μεταβολικές διαταραχές, βρέθηκε ότι η υιοθέτηση μιας διατροφής πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, δημητριακά ολικής άλεσης και λάδι τελικά συμβάλλει στη μείωση της επίπτωσης μεταβολικού συνδρόμου [131]. Στη μελέτη μας βέβαια βρέθηκε πως μεγαλύτερη ήταν η επίδραση της διατροφής στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Αυτό ουσιαστικά σημαίνει πως είναι ευκολότερη η πρόληψη του ΜΣ από την αντιμετώπιση του, για την οποία ενδεχομένως να χρειάζεται πιο αυστηρός συνδυασμός διατροφής, άσκησης και ισορροπημένου ωραρίου ύπνου. Ωστόσο, περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη για την ακριβέστερη κατανόηση των διατροφικών συνηθειών τόσο των παιδιών με, όσο και των παιδιών χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο.

Ο περιορισμός του ύπνου, σύμφωνα με τους μελετητές, ενισχύει τις αρνητικές επιπτώσεις για τη μεταβολική υγεία [132]. Σύμφωνα με πρόσφατες πειραματικές μελέτες έχει φανεί ότι η έλλειψη ύπνου οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένη τάση για κατανάλωση τροφών με υψηλή ενεργειακή αξία [133-135]. Αυτό το εύρημα έρχεται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα της μελέτης μας, αφού όπως αποδείχθηκε, τα παιδιά που καταναλώνουν συχνότερα τροφές ακατάλληλες για συχνή βρώση (πλούσιες θερμιδικά) καθώς και αυτά που τρώνε έξω συχνά, κοιμούνται πιο αργά το βράδυ (p -value: 0.042 και < 0.001 αντίστοιχα), ενώ τα παιδιά που τρώνε περισσότερα λαχανικά και σαλάτες εβδομαδιαίως κοιμούνται νωρίτερα το βράδυ (p -value: 0.005).

Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 1024 ενήλικες και αφορούσε τη συσχέτιση της διάρκειας ύπνου και την έκκριση ορεξινογόνων ορμονών, βρέθηκε ότι οι μειωμένες ώρες ύπνου οδηγούν σε μείωση της λεπτίνης και αύξηση της γρελίνης. Οι αλλαγές αυτές στην έκκριση των ορμονών οδηγούν σε αύξηση του αισθήματος πείνας κι έτσι εξηγείται το υψηλό ποσοστό παχυσαρκίας στα άτομα αυτά. Στη μελέτη μας, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της διάρκειας βραδινού ύπνου και του BMI%, στα παιδιά με προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο, και της ΠΜ% στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Με άλλα λόγια και στις δύο περιπτώσεις υπήρξε αυξημένη επίπτωση παχυσαρκίας [136].

Στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο βρήκαμε ακόμη ότι οι μειωμένες ώρες βραδινού ύπνου αυξάνουν το επίπεδο γλυκόζης στο αίμα. Σε

αντίστοιχη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 276 ενήλικες, φάνηκε να υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ διάρκειας ύπνου και κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II [137]. Η αυξημένη τιμή γλυκόζης στο αίμα προδιαθέτει για προβλήματα στη λειτουργία των νεφρών, όπως για παράδειγμα την εμφάνιση χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας [138]. Αυτό εξηγεί και τα αυξημένα επίπεδα ουρίας και κρεατινίνης στο αίμα που προκαλούνται από τις μειωμένες ώρες ημερήσιου ύπνου στα παιδιά με προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο και το αυξημένο επίπεδο ουρίας στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο, καθώς έτσι υποδηλώνεται η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Επιπλέον, μελετήθηκε και σχέση μεταξύ ωρών ημερήσιου αλλά και πιο συγκεκριμένα βραδινού ύπνου και αρτηριακής πίεσης. Και στις δύο περιπτώσεις βρέθηκε αρνητική συσχέτιση μεταξύ ωρών ύπνου και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε 4452 εφήβους της Βραζιλίας, διαπιστώθηκε πως η μικρή διάρκεια ύπνου οδηγεί σε αύξηση του BMI και της αρτηριακής πίεσης [139].

Είναι γνωστό ότι ο μεσημεριανός ύπνος δεν είναι τόσο ευεργετικός όσο πολλές φορές πιστεύουν τα άτομα που επιλέγουν να τον απολαμβάνουν. Με άλλα λόγια, έχει βρεθεί ότι τα άτομα που χρειάζονται το μεσημεριανό ύπνο, λόγω έντονου αισθήματος υπνηλίας κατά τη διάρκεια της ημέρας, έχουν αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών νοσημάτων και πιθανόν να πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακή υπέρταση, παχυσαρκία και υπερχοληστερολαιμία [140]. Ομοίως στη μελέτη μας, παρουσιάστηκε θετική συσχέτιση μεταξύ μεσημεριανού ύπνου- γλυκόζης και LDL χοληστερόλης στα παιδιά με προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Ωστόσο, διαπιστώθηκε μείωση στην τιμή της γλυκόζης και της ουρίας ανάλογη με τη διάρκεια του μεσημεριανού ύπνου. Βιβλιογραφικά έχει βρεθεί ότι αν η διάρκεια του ύπνου είναι μεγαλύτερη των 30min αυξάνεται και η επίπτωση του σακχαρώδη διαβήτη με εξαίρεση το 60-90min που δεν παρατηρήθηκε τέτοιου είδους συσχέτιση [141].

Τόσο ο μεσημεριανός όσο και ο βραδινός ύπνος φάνηκε σε γενικές γραμμές να έχει θετική επίδραση στην άμυνα του οργανισμού των παιδιών χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Από προηγούμενες μελέτες έχει βρεθεί ότι η στέρηση ύπνου κάνει τον οργανισμό πιο ευάλωτο σε λοιμώξεις, μειώνοντας την ανοσολογική του απάντηση [142]. Επιπλέον, έχει διερευνηθεί η σχέση του ύπνου με την εμφάνιση αναιμίας σε νεογνά. Αναλυτικότερα βρέθηκε πως η μειωμένη διάρκεια βραδινού ύπνου (και η προσπάθεια αντιστάθμισης της έλλειψης βραδινού με μεσημεριανό ύπνο) οδηγεί σε αυξημένη επίπτωση σιδηροπενικής αναιμίας [143].

Συνοψίζοντας, στη μελέτη μας βρέθηκε πως μεγαλύτερη ήταν η επίδραση του ύπνου στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Αυτό ουσιαστικά σημαίνει πως είναι ευκολότερη η πρόληψη από την αντιμετώπιση του, για την οποία ενδεχομένως να χρειάζεται πιο αυστηρός συνδυασμός διατροφής, άσκησης και ισορροπημένου ωραρίου ύπνου. Ωστόσο, περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη για την ακριβέστερη κατανόηση των συνηθειών ύπνου τόσο των παιδιών με, όσο και των παιδιών χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο.

Η φυσική δραστηριότητα επηρεάζει το ενεργειακό ισοζύγιο και την ενεργειακή δαπάνη. Η βιβλιογραφία παρέχει ελάχιστα στοιχεία για τη σχέση μεταξύ των καθημερινών δραστηριοτήτων και τις επακόλουθες διατροφικές προσαρμογές σε παιδιά και εφήβους [144].

Η έλλειψη άσκησης σε συνδυασμό με ένα υψηλό θερμιδικά διαιτολόγιο είναι γνωστό ότι μπορεί να οδηγήσει σε υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία [145]. Τα αυξημένα ποσοστά περιμέτρου μέσης% στον υπό μελέτη πληθυσμό συσχετίστηκαν στη μελέτη μας με μειωμένο χρόνο άσκησης (ώρες/εβδομάδα) (p -value: 0.0292), ενώ επίσης φάνηκε να υπάρχει συσχέτιση και με το είδος της άσκησης (p -value: 0.0140).

Παράδοξο στη μελέτη μας αποτέλεσε το γεγονός ότι όσο μεγαλύτερο ήταν το διάστημα που αθλείται κάποιος, τόσο αυξανόταν η περίμετρος γοφών (p -value: 0.0059), γεγονός που κάνει επιτακτική την ανάγκη για μεγαλύτερη διερεύνηση του θέματος.

Συμπεράσματα

Η προδιάθεση για την εμφάνιση παιδικού μεταβολικού συνδρόμου είναι ιδιαίτερα αυξημένη στην περιοχή της Σπάρτης. Για την πρόληψη και αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής είναι απαραίτητη η παρέμβαση από την παιδική ήδη ηλικία, με πραγματοποίηση βασικών αλλαγών στον τρόπο ζωής. Η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής φάνηκε να συμβάλλει θετικά τόσο στα παιδιά με, όσο και στα παιδιά χωρίς προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο. Οι διαφορές στην επίδραση των διατροφικών συνηθειών που παρατηρήθηκαν στις δύο ομάδες παιδιών καθρεπτίζουν την ύπαρξη των μεταβολικών διαταραχών που συνθέτουν το μεταβολικό σύνδρομο.

5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bray, G.A., *Medical consequences of obesity*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(6): p. 2583-9.
2. Kimm, S.Y. and E. Obarzanek, *Childhood obesity: a new pandemic of the new millennium*. Pediatrics, 2002. **110**(5): p. 1003-7.
3. Mamalakis, G. and A. Kafatos, *Prevalence of obesity in Greece*. Int J Obes Relat Metab Disord, 1996. **20**(5): p. 488-92.
4. Whitaker, R.C., et al., *Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity*. N Engl J Med, 1997. **337**(13): p. 869-73.
5. Rosenbaum, M., R.L. Leibel, and J. Hirsch, *Obesity*. N Engl J Med, 1997. **337**(6): p. 396-407.
6. Krassas, G.E., et al., *Determinants of body mass index in Greek children and adolescents*. J Pediatr Endocrinol Metab, 2001. **14 Suppl 5**: p. 1327-33; discussion 1365.
7. Karayiannis, D., et al., *Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents*. Eur J Clin Nutr, 2003. **57**(9): p. 1189-92.
8. Kapantais, E., et al., *First national epidemiological survey on the prevalence of obesity and abdominal fat distribution in Greek adults*. Ann Nutr Metab, 2006. **50**(4): p. 330-8.
9. Kopelman, P.G., *Obesity as a medical problem*. Nature, 2000. **404**(6778): p. 635-43.
10. Rankinen, T., et al., *The human obesity gene map: the 2001 update*. Obes Res, 2002. **10**(3): p. 196-243.
11. Ebbeling, C.B., D.B. Pawlak, and D.S. Ludwig, *Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure*. Lancet, 2002. **360**(9331): p. 473-82.
12. Montague, C.T., et al., *Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans*. Nature, 1997. **387**(6636): p. 903-8.
13. Comuzzie, A.G. and D.B. Allison, *The search for human obesity genes*. Science, 1998. **280**(5368): p. 1374-7.
14. Farooqi, I.S. and S. O'Rahilly, *Recent advances in the genetics of severe childhood obesity*. Arch Dis Child, 2000. **83**(1): p. 31-4.
15. Seeley, R.J. and M.W. Schwartz, *Neuroendocrine regulation of food intake*. Acta Paediatr Suppl, 1999. **88**(428): p. 58-61.
16. Poulsen, P. and A. Vaag, *The impact of genes and pre- and postnatal environment on the metabolic syndrome. Evidence from twin studies*. Panminerva Med, 2003. **45**(2): p. 109-15.
17. Flier, J.S. and E. Maratos-Flier, *The stomach speaks--ghrelin and weight regulation*. N Engl J Med, 2002. **346**(21): p. 1662-3.
18. Le Stunff, C., D. Fallin, and P. Bougneres, *Paternal transmission of the very common class I INS VNTR alleles predisposes to childhood obesity*. Nat Genet, 2001. **29**(1): p. 96-9.

19. Tao, Y.X. and D.L. Segaloff, *Functional characterization of melanocortin-4 receptor mutations associated with childhood obesity*. *Endocrinology*, 2003. **144**(10): p. 4544-51.
20. Jackson, R.S., et al., *Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene*. *Nat Genet*, 1997. **16**(3): p. 303-6.
21. Clement, K., et al., *A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction*. *Nature*, 1998. **392**(6674): p. 398-401.
22. Krude, H., et al., *Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans*. *Nat Genet*, 1998. **19**(2): p. 155-7.
23. Dubern, B., et al., *Mutational analysis of melanocortin-4 receptor, agouti-related protein, and alpha-melanocyte-stimulating hormone genes in severely obese children*. *J Pediatr*, 2001. **139**(2): p. 204-9.
24. Holder, J.L., Jr., N.F. Butte, and A.R. Zinn, *Profound obesity associated with a balanced translocation that disrupts the SIM1 gene*. *Hum Mol Genet*, 2000. **9**(1): p. 101-8.
25. Lubrano-Berthelie, C., et al., *Intracellular retention is a common characteristic of childhood obesity-associated MC4R mutations*. *Hum Mol Genet*, 2003. **12**(2): p. 145-53.
26. Neel, J.V., *Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?* *Am J Hum Genet*, 1962. **14**: p. 353-62.
27. McCarthy, H.D., K.V. Jarrett, and H.F. Crawley, *The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y*. *Eur J Clin Nutr*, 2001. **55**(10): p. 902-7.
28. Cook, S., et al., *Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994*. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 2003. **157**(8): p. 821-7.
29. Fernandez, J.R., et al., *Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents*. *J Pediatr*, 2004. **145**(4): p. 439-44.
30. Janjic, D., *[Android-type obesity and gynecoid-type obesity]*. *Praxis (Bern 1994)*, 1996. **85**(49): p. 1578-83.
31. Katzmarzyk, P.T., et al., *Body mass index, waist circumference, and clustering of cardiovascular disease risk factors in a biracial sample of children and adolescents*. *Pediatrics*, 2004. **114**(2): p. e198-205.
32. Goran, M.I., et al., *Prediction of intra-abdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue in healthy pre-pubertal children*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998. **22**(6): p. 549-58.
33. Eisenmann, J.C., J. Wrede, and K.A. Heelan, *Associations between adiposity, family history of CHD and blood pressure in 3-8 year-old children*. *J Hum Hypertens*, 2005. **19**(9): p. 675-81.
34. Raman, R.P., *Obesity and health risks*. *J Am Coll Nutr*, 2002. **21**(2): p. 134S-139S.

35. Dietz, W.H., "*Adiposity rebound*": reality or epiphenomenon? *Lancet*, 2000. **356**(9247): p. 2027-8.
36. Dietz, W.H., *Critical periods in childhood for the development of obesity*. *Am J Clin Nutr*, 1994. **59**(5): p. 955-9.
37. Dietz, W.H. and T.N. Robinson, *Clinical practice. Overweight children and adolescents*. *N Engl J Med*, 2005. **352**(20): p. 2100-9.
38. Barlow, S.E. and W.H. Dietz, *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): p. E29.
39. Strauss, R.S., *Childhood obesity and self-esteem*. *Pediatrics*, 2000. **105**(1): p. e15.
40. Meyer, A.A., et al., *Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors*. *Pediatrics*, 2006. **117**(5): p. 1560-7.
41. Goran, M.I., *Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999*. *Am J Clin Nutr*, 2001. **73**(2): p. 158-71.
42. Law, C., *Adult obesity and growth in childhood*. *BMJ*, 2001. **323**(7325): p. 1320-1.
43. Thompson, D., et al., *Body mass index and future healthcare costs: a retrospective cohort study*. *Obes Res*, 2001. **9**(3): p. 210-8.
44. Fry, J. and W. Finley, *The prevalence and costs of obesity in the EU*. *Proc Nutr Soc*, 2005. **64**(3): p. 359-62.
45. Wolf, A.M. and G.A. Colditz, *Current estimates of the economic cost of obesity in the United States*. *Obes Res*, 1998. **6**(2): p. 97-106.
46. Burton, W.N., et al., *The economic costs associated with body mass index in a workplace*. *J Occup Environ Med*, 1998. **40**(9): p. 786-92.
47. Lobstein, T., L. Baur, and R. Uauy, *Obesity in children and young people: a crisis in public health*. *Obes Rev*, 2004. **5 Suppl 1**: p. 4-104.
48. Saad, M.F., et al., *Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance*. *N Engl J Med*, 1991. **324**(11): p. 733-9.
49. Anderson, P.J., et al., *Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 2001. **25**(12): p. 1782-8.
50. Nakamura, T., et al., *Contribution of visceral fat accumulation to the development of coronary artery disease in non-obese men*. *Atherosclerosis*, 1994. **107**(2): p. 239-46.
51. Bonora, E., et al., *Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study*. *Diabetes*, 1998. **47**(10): p. 1643-9.
52. Nesto, R.W., *The relation of insulin resistance syndromes to risk of cardiovascular disease*. *Rev Cardiovasc Med*, 2003. **4 Suppl 6**: p. S11-8.
53. Alberti, G., et al., *Worldwide definition for use in clinical practice*, in *The IDF consensus worldwide definition of the Metabolic Syndrome*. 2006, International Diabetes Federation: Avenue Emile De Mot 19, B-1000 Brussels, Belgium. p. 10.

54. Weiss, R. and S. Caprio, *The metabolic consequences of childhood obesity*. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 2005. **19**(3): p. 405-19.
55. Goodman, E., et al., *Contrasting prevalence of and demographic disparities in the World Health Organization and National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of metabolic syndrome among adolescents*. J Pediatr, 2004. **145**(4): p. 445-51.
56. Aye, T. and L.L. Levitsky, *Type 2 diabetes: an epidemic disease in childhood*. Curr Opin Pediatr, 2003. **15**(4): p. 411-5.
57. Reaven, G.M., *Pathophysiology of insulin resistance in human disease*. Physiol Rev, 1995. **75**(3): p. 473-86.
58. Kadowaki, T., et al., *Molecular mechanism of insulin resistance and obesity*. Exp Biol Med (Maywood), 2003. **228**(10): p. 1111-7.
59. Ye, J., *Mechanisms of insulin resistance in obesity*. Front Med, 2013. **7**(1): p. 14-24.
60. Schaffer, J.E., *Lipotoxicity: when tissues overeat*. Curr Opin Lipidol, 2003. **14**(3): p. 281-7.
61. Murphy, M.J., et al., *Girls at five are intrinsically more insulin resistant than boys: The Programming Hypotheses Revisited--The EarlyBird Study (EarlyBird 6)*. Pediatrics, 2004. **113**(1 Pt 1): p. 82-6.
62. Diamond, F.B., Jr. and D.C. Eichler, *Leptin and the adipocyte endocrine system*. Crit Rev Clin Lab Sci, 2002. **39**(4-5): p. 499-525.
63. Hannon, T.S., J. Janosky, and S.A. Arslanian, *Longitudinal study of physiologic insulin resistance and metabolic changes of puberty*. Pediatr Res, 2006. **60**(6): p. 759-63.
64. Alemzadeh, R. and J. Kichler, *Gender differences in the association of insulin resistance and high-sensitivity c-reactive protein in obese adolescents*. J Diabetes Metab Disord, 2014. **13**(1): p. 35.
65. Attia, N., et al., *The metabolic syndrome and insulin-like growth factor I regulation in adolescent obesity*. J Clin Endocrinol Metab, 1998. **83**(5): p. 1467-71.
66. Loche, S., M.R. Casini, and A. Faedda, *The GH/IGF-I axis in puberty*. Br J Clin Pract Suppl, 1996. **85**: p. 1-4.
67. Arslanian, S.A. and S.C. Kalhan, *Protein turnover during puberty in normal children*. Am J Physiol, 1996. **270**(1 Pt 1): p. E79-84.
68. Moran, A., et al., *Association between the insulin resistance of puberty and the insulin-like growth factor-I/growth hormone axis*. J Clin Endocrinol Metab, 2002. **87**(10): p. 4817-20.
69. Sell, H., Y. Deshaies, and D. Richard, *The brown adipocyte: update on its metabolic role*. Int J Biochem Cell Biol, 2004. **36**(11): p. 2098-104.
70. Junqueira Carlos Luiz and C. Josi, *Λιπώδης Ιστός*, in *Βασική Ιστολογία Ι*. 2004, Ιατρικές εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδη. p. 175-179.
71. Large, V., et al., *Metabolism of lipids in human white adipocyte*. Diabetes Metab, 2004. **30**(4): p. 294-309.
72. Enerback, S., *Human brown adipose tissue*. Cell Metab, 2010. **11**(4): p. 248-52.

73. Heaton, J.M., *The distribution of brown adipose tissue in the human*. J Anat, 1972. **112**(Pt 1): p. 35-9.
74. Weisberg, S.P., et al., *Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue*. J Clin Invest, 2003. **112**(12): p. 1796-808.
75. Schreml, S., et al., *Harvesting human adipose tissue-derived adult stem cells: resection versus liposuction*. Cytotherapy, 2009. **11**(7): p. 947-57.
76. Ibrahimi, A. and N.A. Abumrad, *Role of CD36 in membrane transport of long-chain fatty acids*. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2002. **5**(2): p. 139-45.
77. Yeaman, S.J., *Hormone-sensitive lipase--a multipurpose enzyme in lipid metabolism*. Biochim Biophys Acta, 1990. **1052**(1): p. 128-32.
78. Sethi, J.K. and A.J. Vidal-Puig, *Thematic review series: adipocyte biology. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation*. J Lipid Res, 2007. **48**(6): p. 1253-62.
79. Mead, J.R., S.A. Irvine, and D.P. Ramji, *Lipoprotein lipase: structure, function, regulation, and role in disease*. J Mol Med (Berl), 2002. **80**(12): p. 753-69.
80. Zimmermann, R., et al., *Fat mobilization in adipose tissue is promoted by adipose triglyceride lipase*. Science, 2004. **306**(5700): p. 1383-6.
81. Shi, Y. and P. Burn, *Lipid metabolic enzymes: emerging drug targets for the treatment of obesity*. Nat Rev Drug Discov, 2004. **3**(8): p. 695-710.
82. Large, V. and P. Arner, *Regulation of lipolysis in humans. Pathophysiological modulation in obesity, diabetes, and hyperlipidaemia*. Diabetes Metab, 1998. **24**(5): p. 409-18.
83. Garton, A.J., et al., *Phosphorylation of bovine hormone-sensitive lipase by the AMP-activated protein kinase. A possible antilipolytic mechanism*. Eur J Biochem, 1989. **179**(1): p. 249-54.
84. Kitamura, T., et al., *Insulin-induced phosphorylation and activation of cyclic nucleotide phosphodiesterase 3B by the serine-threonine kinase Akt*. Mol Cell Biol, 1999. **19**(9): p. 6286-96.
85. Zimmermann, R., et al., *Decreased fatty acid esterification compensates for the reduced lipolytic activity in hormone-sensitive lipase-deficient white adipose tissue*. J Lipid Res, 2003. **44**(11): p. 2089-99.
86. Randle, P.J., et al., *Glucose fatty acid interactions and the regulation of glucose disposal*. J Cell Biochem, 1994. **55 Suppl**: p. 1-11.
87. Frederich, R.C., et al., *Expression of ob mRNA and its encoded protein in rodents. Impact of nutrition and obesity*. J Clin Invest, 1995. **96**(3): p. 1658-63.
88. Kershaw, E.E. and J.S. Flier, *Adipose tissue as an endocrine organ*. J Clin Endocrinol Metab, 2004. **89**(6): p. 2548-56.
89. Lago, F., et al., *Adipokines as emerging mediators of immune response and inflammation*. Nat Clin Pract Rheumatol, 2007. **3**(12): p. 716-24.
90. Guerre-Millo, M., *Adipose tissue hormones*. J Endocrinol Invest, 2002. **25**(10): p. 855-61.

91. Haluzik, M., P. Trachta, and D. Haluzikova, [*Adipose tissue hormones*]. *Vnitr Lek*, 2010. **56**(10): p. 1028-34.
92. Fonseca-Alaniz, M.H., et al., *Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice*. *J Pediatr (Rio J)*, 2007. **83**(5 Suppl): p. S192-203.
93. Mohamed-Ali, V., J.H. Pinkney, and S.W. Coppack, *Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ*. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998. **22**(12): p. 1145-58.
94. Romacho, T., et al., *Adipose tissue and its role in organ crosstalk*. *Acta Physiol (Oxf)*, 2014.
95. Lee, G.H., et al., *Abnormal splicing of the leptin receptor in diabetic mice*. *Nature*, 1996. **379**(6566): p. 632-5.
96. Myers, M.G., Jr., *Leptin receptor signaling and the regulation of mammalian physiology*. *Recent Prog Horm Res*, 2004. **59**: p. 287-304.
97. Mao, X., et al., *APPL1 binds to adiponectin receptors and mediates adiponectin signalling and function*. *Nat Cell Biol*, 2006. **8**(5): p. 516-23.
98. Hug, C., et al., *T-cadherin is a receptor for hexameric and high-molecular-weight forms of Acrp30/adiponectin*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2004. **101**(28): p. 10308-13.
99. Fruebis, J., et al., *Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice*. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2001. **98**(4): p. 2005-10.
100. Yamauchi, T., et al., *Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase*. *Nat Med*, 2002. **8**(11): p. 1288-95.
101. Alkhoury, N., et al., *Adipocyte apoptosis, a link between obesity, insulin resistance, and hepatic steatosis*. *J Biol Chem*, 2010. **285**(5): p. 3428-38.
102. Bluher, M., et al., *Fas and FasL expression in human adipose tissue is related to obesity, insulin resistance, and type 2 diabetes*. *J Clin Endocrinol Metab*, 2014. **99**(1): p. E36-44.
103. Cianflone, K., Z. Xia, and L.Y. Chen, *Critical review of acylation-stimulating protein physiology in humans and rodents*. *Biochim Biophys Acta*, 2003. **1609**(2): p. 127-43.
104. Maslowska, M., et al., *Plasma acylation stimulating protein, adipsin and lipids in non-obese and obese populations*. *Eur J Clin Invest*, 1999. **29**(8): p. 679-86.
105. Lin, Y., et al., *Hyperglycemia-induced production of acute phase reactants in adipose tissue*. *J Biol Chem*, 2001. **276**(45): p. 42077-83.
106. Massiera, F., et al., *Adipose angiotensinogen is involved in adipose tissue growth and blood pressure regulation*. *FASEB J*, 2001. **15**(14): p. 2727-9.
107. Janke, J., et al., *Retinol-binding protein 4 in human obesity*. *Diabetes*, 2006. **55**(10): p. 2805-10.
108. Kloting, N., et al., *Vaspin gene expression in human adipose tissue: association with obesity and type 2 diabetes*. *Biochem Biophys Res Commun*, 2006. **339**(1): p. 430-6.
109. Yang, R.Z., et al., *Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action*. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2006. **290**(6): p. E1253-61.

110. Hotamisligil, G.S., N.S. Shargill, and B.M. Spiegelman, *Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance*. *Science*, 1993. **259**(5091): p. 87-91.
111. Poskitt, E.M., *Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI). European Childhood Obesity group*. *Acta Paediatr*, 1995. **84**(8): p. 961-3.
112. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*. *BMJ*, 2000. **320**(7244): p. 1240-3.
113. Ogden, C.L., et al., *The epidemiology of obesity*. *Gastroenterology*, 2007. **132**(6): p. 2087-102.
114. Hassapidou, M., et al., *Energy intake, diet composition, energy expenditure, and body fatness of adolescents in northern Greece*. *Obesity (Silver Spring)*, 2006. **14**(5): p. 855-62.
115. Fazzari, M., et al., *Olives and olive oil are sources of electrophilic fatty acid nitroalkenes*. *PLoS One*, 2014. **9**(1): p. e84884.
116. Mayneris-Perxachs, J., et al., *Effects of 1-year intervention with a mediterranean diet on plasma Fatty Acid composition and metabolic syndrome in a population at high cardiovascular risk*. *PLoS One*, 2014. **9**(3): p. e85202.
117. Lichtenstein, A.H., et al., *Dietary fat consumption and health*. *Nutr Rev*, 1998. **56**(5 Pt 2): p. S3-19; discussion S19-28.
118. Weker, H., *[Simple obesity in children. A study on the role of nutritional factors]*. *Med Wieku Rozwoj*, 2006. **10**(1): p. 3-191.
119. Linardakis, M., et al., *Metabolic syndrome in children and adolescents in Crete, Greece, and association with diet quality and physical fitness*. *Journal of Public Health*, 2008. **16**(6): p. 421-428.
120. Agirbasli, M., et al., *Metabolic syndrome in Turkish children and adolescents*. *Metabolism*, 2006. **55**(8): p. 1002-6.
121. Tambalis, K.D., et al., *Eleven-year prevalence trends of obesity in Greek children: first evidence that prevalence of obesity is leveling off*. *Obesity (Silver Spring)*, 2010. **18**(1): p. 161-6.
122. Bub, A., et al., *Fruit juice consumption modulates antioxidative status, immune status and DNA damage*. *J Nutr Biochem*, 2003. **14**(2): p. 90-8.
123. Sebastian, A., et al., *Improved mineral balance and skeletal metabolism in postmenopausal women treated with potassium bicarbonate*. *N Engl J Med*, 1994. **330**(25): p. 1776-81.
124. Ford, E.S. and A.H. Mokdad, *Fruit and vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults*. *Prev Med*, 2001. **32**(1): p. 33-9.
125. Perona, J.S., R. Cabello-Moruno, and V. Ruiz-Gutierrez, *The role of virgin olive oil components in the modulation of endothelial function*. *J Nutr Biochem*, 2006. **17**(7): p. 429-45.
126. Trichopoulou, A., et al., *Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study*. *Am J Clin Nutr*, 2005. **82**(5): p. 935-40.

127. Azadbakht, L. and A. Esmailzadeh, *Red meat intake is associated with metabolic syndrome and the plasma C-reactive protein concentration in women.* J Nutr, 2009. **139**(2): p. 335-9.
128. Duane, W.C., *Effects of legume consumption on serum cholesterol, biliary lipids, and sterol metabolism in humans.* J Lipid Res, 1997. **38**(6): p. 1120-8.
129. Hermsdorff, H.H., et al., *A legume-based hypocaloric diet reduces proinflammatory status and improves metabolic features in overweight/obese subjects.* Eur J Nutr, 2011. **50**(1): p. 61-9.
130. Perry, G.M., B.B. Anderson, and N. Dodd, *The effect of riboflavin on red-cell vitamin B6 metabolism and globin synthesis.* Biomedicine, 1980. **33**(2): p. 36-8.
131. Esposito, K., et al., *Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial.* JAMA, 2004. **292**(12): p. 1440-6.
132. Ohkuma, T., et al., *U-shaped association of sleep duration with metabolic syndrome and insulin resistance in patients with type 2 diabetes: The Fukuoka Diabetes Registry.* Metabolism, 2014. **63**(4): p. 484-91.
133. Shang, L., et al., *The association between food patterns and adiposity among Canadian children at risk of overweight.* Appl Physiol Nutr Metab, 2014. **39**(2): p. 195-201.
134. Chaput, J.P., et al., *Findings from the Quebec Family Study on the Etiology of Obesity: Genetics and Environmental Highlights.* Curr Obes Rep, 2014. **3**: p. 54-66.
135. Thivel, D. and J.P. Chaput, *[Food consumption in children and youth: effect of sedentary activities].* Rev Epidemiol Sante Publique, 2013. **61**(4): p. 399-405.
136. Taheri, S., et al., *Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index.* PLoS Med, 2004. **1**(3): p. e62.
137. Chaput, J.P., et al., *Sleep duration as a risk factor for the development of type 2 diabetes or impaired glucose tolerance: analyses of the Quebec Family Study.* Sleep Med, 2009. **10**(8): p. 919-24.
138. Bakris, G.L., et al., *Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group.* Am J Kidney Dis, 2000. **36**(3): p. 646-61.
139. Wells, J.C., et al., *Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort.* Int J Obes (Lond), 2008. **32**(7): p. 1042-9.
140. Qureshi, A.I., et al., *Habitual sleep patterns and risk for stroke and coronary heart disease: a 10-year follow-up from NHANES I.* Neurology, 1997. **48**(4): p. 904-11.
141. Fang, W., et al., *Longer habitual afternoon napping is associated with a higher risk for impaired fasting plasma glucose and diabetes mellitus in older adults: results from the Dongfeng-Tongji cohort of retired workers.* Sleep Med, 2013. **14**(10): p. 950-4.
142. Bryant, P.A., J. Trinder, and N. Curtis, *Sick and tired: Does sleep have a vital role in the immune system?* Nat Rev Immunol, 2004. **4**(6): p. 457-67.

143. Kordas, K., et al., *Maternal reports of sleep in 6-18 month-old infants from Nepal and Zanzibar: association with iron deficiency anemia and stunting*. *Early Hum Dev*, 2008. **84**(6): p. 389-98.
144. Thivel, D., et al., *Daily energy balance in children and adolescents. Does energy expenditure predict subsequent energy intake?* *Appetite*, 2013. **60**(1): p. 58-64.
145. Zalilah, M.S., et al., *Dietary intake, physical activity and energy expenditure of Malaysian adolescents*. *Singapore Med J*, 2006. **47**(6): p. 491-8.