**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

# ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΕ ΕΦΗΒΟΥΣ ΑΘΛΗΤΕΣ ΤΗΣ ΥΔΑΤΟΣΦΑΙΡΙΣΗΣ

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΤΗΣ**

**ΕΥΑΝΘΙΑΣ ΠΑΓΟΥΡΤΖΗ**

**Πτυχιούχος τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας –Διατροφής**

***ΑΘΗΝΑ, 2016***

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ**

**Γεώργιος Δεδούσης**, Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

**ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Γεώργιος Δεδούσης**, Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Ιωάννης Μανιός**, Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών

**Ελένη Σουλτανάκη**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Κολύμβηση-Τομέας Υγρού Στίβου, ΤΕΦΑΑ, Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

# ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω, εκ βάθους καρδίας, τον Καθηγητή μου κύριο Δεδούση Γεώργιο, ο οποίος από την πρώτη στιγμή έδειξε αμέριστη εμπιστοσύνη προς το πρόσωπο μου και δέχτηκε με χαρά να συνεργαστούμε, προσφέροντας μου ταυτόχρονα την πολύτιμη καθοδήγησή του σε όλη τη διάρκεια αυτής της μελέτης. Παράλληλα θα ήθελα να ευχαριστήσω όλα τα άτομα που συνέβαλαν με τη συμβολή τους στην ολοκλήρωση της μεταπτυχιακής μου διατριβής. Είχα την τύχη να συνεργαστώ με αξιόλογους επιστήμονες αλλά πάνω από όλα ανθρώπους. Ευχαριστώ επίσης, όλους τους εθελοντές της μελέτης που δέχθηκαν να συμμετάσχουν καθώς και τους κηδεμόνες αυτών που δέχτηκαν να συνεργαστούν.

Ευχαριστώ ιδιαίτερα τους γονείς μου και την αδερφή μου, οι οποίοι με την αγάπη τους, τη συμπαράσταση και την εμπιστοσύνη τους όλα αυτά τα χρόνια, μου δίνουν τα εφόδια για να πραγματοποιώ τα όνειρα μου. Ευχαριστώ τον Αντρέα για την απέραντη κατανόηση και στήριξη σε όλη αυτή την προσπάθεια.. Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω όλους τους συμφοιτητές και τις συμφοιτήτριες μου. Ο καθένας είχε τη δική του διαφορετική προσωπικότητα και τις δικές του πεποιθήσεις...και όλοι μαζί αποτελούσαν μία μικρογραφία του έξω κόσμου και ταυτόχρονα για μένα μία εμπειρία ζωής.

Τέλος, ευχαριστώ και αφιερώνω την εργασία μου σε όλους τους διαφορετικούς ανθρώπους που βρέθηκαν στο δρόμο μου, στη διάρκεια αυτού του Μεταπτυχιακού Κύκλου Σπουδών και με βοήθησαν να συνειδητοποιήσω πως η διαφορετικότητα των ανθρώπων είναι μία ύψιστη αξία και πως η τελειότητα στη ζωή κρύβεται στη μη τελειότητα των πραγμάτων και των καταστάσεων...

# Περίληψη

**Εισαγωγή:** Ο φαινότυπος της παχυσαρκίας έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας στις μέρες μας. Το φαινόμενο αυτό έχει εκτεταμένες επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής, την παγκόσμια οικονομία και την ιατρική περίθαλψη. Αν και η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας που παρατηρήθηκε κατά τις τέσσερις τελευταίες δεκαετίες οφείλεται αναμφισβήτητα στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων, οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για την 'αντίδραση' του κάθε ατόμου σε αυτό το περιβάλλουν που ευνοεί την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Επιπλέον, φαίνεται ότι η άσκηση μπορεί να δράσει ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία.

**Σκοπός:** Να μελετήσουμε τη συχνότητα της γενετική προδιάθεσης της παχυσαρκίας σε έφηβους αθλητές της υδατοσφαίρισης, επίσης εάν και σε ποιο βαθμό η άσκηση έχει την ικανότητα να αλληλεπιδρά με τους γονότυπους του πολυμορφισμού του FTO σε έφηβους αθλητές υδατοσφαίρισης, να διερευνήσει την ύπαρξη επίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στη σύσταση της δίαιτας και σε διατροφικές συμπεριφορές. Και τέλος να διερευνηθεί η ύπαρξη επίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στις αθλητικές επιδόσεις εφήβων αθλητών της υδατοσφαίρισης.

**Μεθοδολογία**: στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 43 έφηβοι αθλητές της υδατοσφαίρισης. Μετρήθηκαν και αξιολογήθηκαν ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, περιφέρειες, σύσταση σώματος με τη μέθοδο DXA, φυσική δραστηριότητα με ερωτηματολόγιο των Sallis et al., έγινε λήψη ιατρικού ιστορικού και δημογραφικών στοιχείων, έγινε διατροφική αξιολόγηση με 3 ανακλήσεις 24ώρου εντός 10 ημερών, έγινε αξιολόγηση διατροφικών συμπεριφορών με αντίστοιχο ερωτηματολόγιο, αιμοληψία και αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών, απομόνωση γενετικού υλικού και γονοτύπηση με τη μέθοδο Taqman, μέτρηση και αξιολόγηση αθλητικών επιδόσεων με ισοκινητική δυναμομέτρηση και κολυμβητικές επιδόσεις.

**Αποτελέσματα:** Για την ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το SPSS 21. Version 21.0. Στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 43 νορμοβαρή άτομα εκ των οποίων τα 21 (48,8%) είχαν γονότυπο AT, τα 12 (27,9%) είχαν γονότυπο TT και τα 8 (18,6%), είχαν γονότυπο AA και δύο γονότυποι δεν κατάφεραν να ταυτοποιηθούν (4,7%) (όπου A= αλληλόμορφο κινδύνου για τον πολυμορφισμό rs9939609 του FTO και T= φυσιολογικό αλληλόμορφο). Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p>0,05$) μεταξύ των ατόμων με διαφορετικούς

γονότυπους, στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στην σύσταση της δίαιτας και στις αθλητικές επιδόσεις. Η πολυπαραγοντική ανάλυση που ακολούθησε για να εξηγήσει τις αθλητικές επιδόσεις έδειξε ότι όσο αυξάνεται το % σωματικού λίπους μειώνεται η αθλητική απόδοση και όσο αυξάνεται η περιφέρεια βραχίονα, αυξάνεται η αθλητική απόδοση.

**Συμπεράσματα:** Η παρούσα μελέτη έδειξε πως δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ατόμων με διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT), γεγονός που επιβεβαιώνει πως η άσκηση δρα ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία, μειώνοντας την επίδραση του πολυμορφισμού του FTO σε δείκτες που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Όσον αφορά το κομμάτι της αλληλεπίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στις αθλητικές επιδόσεις, δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των αθλητών που έφεραν τους διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT).

**Λέξεις – κλειδιά**

Γονίδια, παχυσαρκία, αθλητικές επιδόσεις, FTO, υδατοσφαίριση

## Abstract

**Introduction:** The phenotype of obesity has become an increasingly serious health issue worldwide, with a far-reaching impact on the quality of life, the global and medical health care economy. The rapidly increasing prevalence of obesity observed, in the last four decades, is undoubtedly due to the influence of environmental factors. However, genetic factors appear to be responsible for the 'response' of the individual to this obesogenic environment. Moreover, it appears that exercise can act as a modifying agent of this genetic predisposition to obesity.

**Purpose:** a) to study the frequency of genetic predisposition to obesity in adolescent athletes of water polo, b) to study to what extent exercise influences the interaction between the genotypes of the polymorphism of the FTO in adolescents water polo athletes, c) to investigate the existence of the FTO polymorphism effect in diet composition and dietary behaviors, d) to detect any effect of the FTO polymorphism in athletic performance.

**Methodology**: this study involved 43 teenage boys - water polo athletes. We measured and evaluated anthropometric characteristics, regions, body composition by DXA method, physical activity by questionnaire of Sallis et al., medical history and demographics, diet history using three 24-hour recalls within 10 days, nutritional behavior AND biochemical markers. We measured and evaluated sports performance with isokinetic and swimming tests. Isolation of genetic material and genotyping with Taqman method was also held.

**Results:** For data analysis we used SPSS 21. Research involved 43 adolescents with normal BMI, of which 21 (48.8%) had genotype AT, 12 (27.9%) had genotype TT and 8 (18 , 6%), had genotype AA and two genotypes were not able to be identified (4.7%) ( A = risk allele for the polymorphism rs9939609 FTO and T = normal allele). There were no statistically significant differences (p> 0,05) among individuals with different genotypes in anthropometric characteristics, in diet composition and athletic performance. Multivariate analysis, which followed to explain athletic performance, showed that with increasing body fat %, athletic performance decreases, and as the arm circumference increases, the athletic performance increases.

**Conclusions:** This study showed that there is no statistically significant difference (p>0.05) in the anthropometric characteristics among individuals with different genotypes

(AA, AT, TT), which confirms that exercise acts as a modifying agent of the genetic predisposition to obesity, reducing the influence of FTO polymorphism in obesity-related indicators. Regarding the interaction of the FTO polymorphism in athletic performance, there seemed to be no statistically significant difference between athletes with different genotypes (AA, AT, TT).

**Keywords**
Genes, obesity, athletic performance, FTO, water polo

# Συντομογραφίες

| | |
|---|---|
| BMI | Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος) |
| DNA | Δεοξυριβονουκλεϊκό οξύ. |
| DXA | Dual-energy X-ray Absorptiometry (Διπλής ενέργειας απορροφησιομετρία με ακτίνες Χ) |
| SNP | Single Nucleotide Polymorphism (μονονουκλεοτιδικός πολυμορφισμός) |
| GWAS | Genome-Wide Association Study (μελέτες συσχέτισης του γονιδιώματος) |
| CpG | περιοχές του DNA, όπου ένα νουκλεοτίδιο κυτοσίνης ακολουθείται από ένα νουκλεοτίδιο γουανίνης στην γραμμική αλληλουχία των βάσεων κατά μήκος '→ 3' κατεύθυνση του 5 '. |
| FTO | Fat mass and obesity associated gene (γονίδιο σχετιζόμενο με την λιπώδη μάζα και την παχυσαρκία) |
| LEP | Leptin gene (γονίδιο της λεπτίνης) |
| LEPR | Leptin receptor gene (γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης) |
| POMC | Proopiomelanocortin gene (γονίδιο της προπιομελανοκορτίνης) |
| MC4R | Melanocortin receptor 4 gene (γονίδιο του υποδοχέα 4 της μελανοκορτίνης) |
| OLFM4 | Olfactomedin 4 gene (γονίδιο της οσφρομεδίνης) |
| HOXB5 | Homeobox B5 gene (γονίδιο της ομοιοακολουθίας B5) |
| TMEM18 | Transmembrane protein 18 gene (γονίδιο της διαμεμβρανικής πρωτεΐνης 18) |
| FAIM2 | Fas apoptotic inhibitory molecure 2 gene (γονίδιο του ανασταλτικού μορίου 2 της Fas απόπτωσης) |
| TNNI3K | TNNI3 interacting kinase gene (γονίδιο της TNNI3 αλληλεπιδρούσας κινάσης) |
| SEC16B | SEC16 homolog B gene (γονίδιο του ομολόγου B του SEC16) |
| ACE | Angiotensin I-converting enzyme gene (γονίδιο του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης I) |
| ACTN3 | Alpha-actinin skeletal muscle isoform 3 gene (γονίδιο της α- ακτίνης των σκελετικών μυών στην ισομορφή 3) |
| AMPD1 | Adenosine monophosphate deaminase 1 gene (γονίδιο υπεύθυνο για την παραγωγή του ενζύμου απομινάση της μονοφωσφορικής αδενοσίνης) |

# Πίνακας περιεχομένων

**Περίληψη** ..... 1

**Λέξεις – κλειδιά** ..... 2

**Abstract** ..... 3

**Keywords** ..... 4

**Συντομογραφίες** ..... 5

**1. Εισαγωγή** ..... 8

**1.1. Παχυσαρκία παιδιών και εφήβων** ..... 8

**1.1.1. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια** ..... 8

**1.1.2. Επιπολασμός παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους** ..... 10

**1.1.3. Αιτιολογία** ..... 10

**1.1.4. Επιπτώσεις** ..... 12

**1.2. Γενετική προδιάθεση παχυσαρκίας** ..... 13

**1.2.1. Γενετικοί παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία** ..... 14

**1.2.2. Γενετικοί παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους** ..... 15

**1.3. Γενετικοί παράγοντες και άσκηση** ..... 16

**1.3.1. Γενετικοί παράγοντες και αθλητικές επιδόσεις** ..... 16

**1.3.2. Γενετικοί παράγοντες και αθλητική απόδοση σε έφηβους αθλητές** ..... 18

**1.4. Η άσκηση ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία** ..... 20

**1.5. Υδατοσφαίριση** ..... 21

**1.6. Σκοπός** ..... 23

**2. Μεθοδολογία** ..... 24

**2.1. Σχεδιασμός και δείγμα της έρευνας** ..... 24

**2.2. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά** ..... 25

**2.2.1. Ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, BMI)** ..... 25

**2.2.2. Περιφέρεια μέσης, βραχίονα, ισχίων** ..... 25

**2.2.3. Ανάλυση σύστασης σώματος** ..... 25

**2.2.4. Διατροφική αξιολόγηση- Αξιολόγηση πρόσληψης θρεπτικών συστατικών** ..... 25

**2.2.5. Διατροφικές συμπεριφορές** ..... 26

**2.2.6. Φυσική Δραστηριότητα** ..... 27

**2.2.7. Δημογραφικά χαρακτηριστικά και ιατρικό ιστορικό** ..... 28

**2.2.8. Αιμοληψία** ..... 28

**2.2.9. Απομόνωση γενετικού υλικού- Γονοτύπηση (Taqman method)** ..... 29

**2.2.10. Ισοκινητική δυναμομέτρηση και αθλητικές επιδόσεις** ..... 29

**2.3. Στατιστική ανάλυση** ..... 30
**2.4. Βιοηθική** ..... 31
3. **Αποτελέσματα** ..... 31
**3.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών της μελέτης** ..... 31
**3.2. Διερεύνηση κύριων συνιστωσών** ..... 35
**3.3. Πολυπαραγοντική ανάλυση** ..... 37
**4. Συζήτηση** ..... 43
**4.1. Συζήτηση των αποτελεσμάτων** ..... 43
**4.2. Περιορισμοί της μελέτης** ..... 45
**4.3. Συμπεράσματα και προτάσεις για το μέλλον** ..... 45
**5. Βιβλιογραφία** ..... 46
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ** ..... 52

# 1. Εισαγωγή

## 1.1. Παχυσαρκία παιδιών και εφήβων

### 1.1.1. Ορισμός και διαγνωστικά κριτήρια

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organisation, WHO), η παχυσαρκία ορίζεται ως η ασθένεια κατά την οποία η συσσώρευση σωματικού λίπους είναι μεγαλύτερη του φυσιολογικού με αποτέλεσμα αρνητικές επιπτώσεις στην υγεία του ατόμου [1].

Η αξιολόγηση της σύστασης σώματος, του ποσοστού σωματικού λίπους και της κατανομής του μας βοηθά να προσδιορίσουμε τον κίνδυνο για νοσήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία όπως τα καρδιαγγειακά. Υπάρχουν μία πληθώρα μεθόδων για την αξιολόγηση του σωματικού λίπους, όπως η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία, η διπλής ενέργειας απορροφησιομετρία ακτινών Χ (DXA), η υποβρύχια ζύγιση, μέθοδος διπλά σημασμένου νερού, ανθρωπομετρία (μέτρηση βάρους, ύψους, δερματικών πτυχών και περιφερειών) και την ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης [2].

Παρ' όλ' αυτά στην καθημερινή κλινική πράξη, ο πιο γρήγορος τρόπος αξιολόγησης του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ). Ισούται με τον λόγο του βάρους σώματος/ύψος2 (kg/m2) [3]. Τα επίπεδα ΔΜΣ σχετίζονται με το σωματικό λίπος και επίσης συσχετίζονται με κινδύνους για την υγεία, ιδίως τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αν και ο ΔΜΣ δεν μετρά το σωματικό λίπος άμεσα και ως εκ τούτου μπορεί να οδηγήσει σε ανακριβή εκτίμηση του λιπώδους ιστού, έχει αποδεκτή κλινική εγκυρότητα αν χρησιμοποιείται με περίσκεψη. Επίσης, είναι ο πιο γρήγορος, άμεσος και αποτελεσματικός τρόπος εκτίμησης του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας όχι μόνο σε ενήλικες αλλά και σε παιδιά, στα οποία αλλάζει με την ηλικία και διαφέρει για κάθε φύλο, για αυτό και κατά την εκτίμησή του λαμβάνονται υπόψη οι παράγοντες αυτοί [4].

Η αξιολόγηση της παχυσαρκίας για τα παιδιά και τους εφήβους είναι πιο δύσκολη καθώς τα παιδιά και οι έφηβοι, όντας στην ανάπτυξη, ψηλώνουν συνεχώς και έτσι αλλάζει συνεχώς η σύσταση του σώματος τους [5]. Στα παιδιά χρησιμοποιούνται εκατοστημόρια του ΔΜΣ των καμπυλών ανάπτυξης για να προσδιοριστεί η παχυσαρκία. Σύμφωνα με τα εκατοστημόρια τα παιδιά μπορούν να καταταχθούν ως λιποβαρή, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα.

Δύο είναι οι βασικοί τρόποι αξιολόγησης της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους. Ο πρώτος τρόπος είναι οι οριακές τιμές για υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά που προτείνονται από το IOTF [4], με βάση τα δεδομένα από 6 χώρες. Συγκεκριμένα, ορίστηκαν καμπύλες με οριακή τιμή το 85$^{ο}$ τεταρτημόριο, το οποίο αντιστοιχεί στους ενήλικες σε BMI>25 (κατηγορία υπέρβαρος) και οριακή τιμή το 95$^{ο}$ τεταρτημόριο, το οποίο αντιστοιχεί στους ενήλικες σε BMI>30 (κατηγορία παχυσαρκίας). Ο δεύτερος τρόπος είναι καμπύλες ανάπτυξης που έχουν οριστεί από το CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Τα παιδιά με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 85ου εκατοστημορίου χαρακτηρίζονται ως υπέρβαρα και τα παιδιά με ΔΜΣ μεγαλύτερο του 95ου εκατοστημορίου χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα [6].

Η ακριβής και κατάλληλη αξιολόγηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους είναι μια κρίσιμη πτυχή της σύγχρονης ιατρικής φροντίδας. Ο ΔΜΣ είναι ελλιπής ωστόσο, χωρίς την εξέταση των σύνθετων παραγόντων συμπεριφοράς που επηρεάζουν την παχυσαρκία [3]. Επίσης, ο ΔΜΣ αδυνατεί να εκτιμήσει την κατανομή του σωματικού λίπους. Το πρόβλημα δεν εντοπίζεται μόνο στην ποσότητα της περίσσειας λίπους, αλλά επίσης στην περιφερειακή κατανομή του εν λόγω λίπους στο σώμα. Η κοιλιακή κατανομή λίπους επηρεάζει τον κίνδυνο εμφάνισης νοσημάτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία [5].

Η περιφέρεια μέσης έχει προταθεί ως ένας δείκτης με μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα για την εκτίμηση της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας στα παιδιά, αλλά μέχρι στιγμής δεν υπάρχουν αποδεκτά όρια για την περιφέρεια μέσης και την κατηγοριοποίηση των παιδιών σε κεντρικού τύπου παχύσαρκα [7, 8]. Εκτός από την περιφέρεια μέσης, ο λόγος περιφέρειας μέσης/ύψος προτάθηκε πρόσφατα ως ένας πολύτιμος δείκτης για την αξιολόγηση της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και του κινδύνου μεταβολικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο δείκτης αυτός είναι απλός, ακριβής, ανεξάρτητος από την ηλικία και εύκολα εφαρμόσιμος. Τα άτομα με τιμή του λόγου μεγαλύτερη από 0,5 κατηγοριοποιούνται ως κεντρικού τύπου παχύσαρκα [9, 10]. Τέλος, η περιφέρεια του βραχίονα αποτελεί έναν δείκτη αξιολόγησης της σωματικής σύστασης και στα παιδιά έχει συσχετιστεί και με την λιπώδη μάζα [11].

### 1.1.2. Επιπολασμός παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους

Η αύξηση της παχυσαρκίας αποτελεί πλέον μία από τις μεγαλύτερες κρίσεις στην υγεία των τωρινών και μελλοντικών γενεών. Τα τελευταία στοιχεία από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας εκτιμούν πως αυτή την στιγμή 1,4 δισεκατομμύρια άτομα είναι υπέρβαρα [12]. Υπολογίζεται ότι ως το 2030 θα υπάρχουν παγκοσμίως 2,16 δισεκατομμύρια υπέρβαροι και 1,12 δισεκατομμύρια παχύσαρκοι [13].

Ο επιπολασμός της παιδικής παχυσαρκίας έχει επίσης αυξηθεί σημαντικά σε όλο τον κόσμο σε λιγότερο από μια γενιά. Στις ΗΠΑ, το μέσο βάρος ενός παιδιού έχει αυξηθεί κατά περισσότερο από 5 κιλά μέσα σε τρεις δεκαετίες, σε ένα σημείο όπου το ένα τρίτο των παιδιών της χώρας είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Ορισμένες χαμηλού εισοδήματος και μεσαίου εισοδήματος χώρες έχουν αναφέρει παρόμοια ή ταχεία αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας, παρά τα συνεχιζόμενα υψηλά επίπεδα του υποσιτισμού [14].

Η παχυσαρκία έχει υπερδιπλασιαστεί σε παιδιά και τετραπλασιαστεί σε εφήβους τα τελευταία 30 έτη. Παγκοσμίως, 170 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας μικρότερης των 18 ετών εκτιμάται ότι έχουν βάρος μεγαλύτερο του φυσιολογικού [15]. Το ποσοστό των παιδιών ηλικίας 6-11 ετών στις Ηνωμένες Πολιτείες που ήταν παχύσαρκα αυξήθηκε από 7% το 1980 σε σχεδόν 18% το 2012. Ομοίως, το ποσοστό των εφήβων ηλικίας 12-19 ετών, οι οποίοι ήταν παχύσαρκοι αυξήθηκε από 5% σε σχεδόν 21 % κατά την ίδια περίοδο. Το 2012, περισσότερο από το ένα τρίτο των παιδιών και των εφήβων ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι [16, 17].

Στην Ελλάδα, οι τιμές που παρατηρούνται είναι υψηλότερες ή συγκρίσιμες με αυτές που αναφέρονται και για άλλες ευρωπαϊκές χώρες [18]. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου συμπεριλαμβανομένης και της παχυσαρκίας στους εφήβους, από μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 2008, φάνηκε ότι είναι 29,4% στα αγόρια και 16,7% στα κορίτσια σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Πιο συγκεκριμένα, στις ηλικιακές ομάδες 13-14 ετών, 15-16 ετών και 17-19 ετών ο επιπολασμός υπερβάλλοντος βάρους στα αγόρια ήταν ίσος με 31,5%, 30,1% και 25,9% αντίστοιχα και στα κορίτσια 21,1%, 14,2% και 14,0% [19].

### 1.1.3. Αιτιολογία

Οι πρόσφατες δραματικές αυξήσεις στον επιπολασμό της παχυσαρκίας, έχουν αυξήσει το ενδιαφέρον για τις αιτίες της και τις πιθανές στρατηγικές για την αντιμετώπισή τους ως ένα πρόβλημα δημόσιας υγείας [20].

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας μπορεί να είναι:

- Μονογονιδιακή (δηλ. οφείλεται δηλαδή σε μεταλλάξεις ενός μόνο γονιδίου). Μέχρι σήμερα, έχουν καταγραφεί 200 περιπτώσεις ανθρώπινης παχυσαρκίας που έχουν συσχετιστεί με μία μόνο γονιδιακή μετάλλαξη. Αυτές οι μεταλλάξεις βρίσκονται σε ένα από τα 11 γονίδια. Αυτές οι περιπτώσεις χαρακτηρίζονται από εξαιρετικά σοβαρούς φαινοτύπους που παρουσιάζονται στην παιδική ηλικία και συχνά συνδέονται με προβλήματα συμπεριφοράς, αναπτυξιακά προβλήματα και ενδοκρινικές διαταραχές [21].
- Συνδρομική (δηλ. σύνδρομα που οφείλονται σε γενετικές και χρωμοσωμικές ανωμαλίες και σχετίζονται με παχυσαρκία). Υπάρχουν περίπου 20 με 30 περιπτώσεις στις οποίες οι ασθενείς είναι κλινικά παχύσαρκοι και διακρίνονται επιπλέον από νοητική υστέρηση, δυσμορφία στα χαρακτηριστικά, και ειδικές αναπτυξιακές ανωμαλίες) [21].
- Πολυπαραγοντική (δηλ. αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης γενετικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικών και ψυχολογικών παραγόντων). Σε αυτή την περίπτωση, η γενετική σύσταση ενός ατόμου είναι ευαίσθητη σε ένα περιβάλλον που προωθεί την κατανάλωση ενέργειας. Οι περισσότερες δυτικού τύπου κοινωνίες έχουν ένα περιβάλλον που ευνοεί την αύξηση του σωματικού βάρους παρά την απώλεια, λόγω της αφθονίας των τροφίμων και την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας [21].

Η αιτιολογία της κοινής παχυσαρκίας, που παρατηρείται στην συντριπτική πλειοψηφία του πληθυσμού, είναι πολυπαραγοντική και είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης γενετικών, συμπεριφορικών, περιβαλλοντικών, κοινωνικών, ψυχολογικών και πολιτισμικών παραγόντων στην ισορροπία του ισοζυγίου ενέργειας [21, 22]. Ουσιαστικά, η επιδημία της παχυσαρκίας δεν είναι γενετικής προέλευσης αποκλειστικά, αλλά σχετίζεται με τις δυσμενείς αλλαγές στον τρόπο ζωής και το «παχυσαρκογενές περιβάλλον» όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται [23]. Το βασικό πρόβλημα είναι το ανεπιθύμητο θετικό ενεργειακό ισοζύγιο που οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους. Ουσιαστικά αναφερόμαστε σε ένα περιβάλλον, στο οποίο ενισχύεται η ενεργειακή πρόσληψη, υπάρχει υψηλή διαθεσιμότητα τροφής, υψηλή διαθεσιμότητα θερμιδογόνων τροφών και περιορίζεται η φυσική δραστηριότητα και η ενεργειακή δαπάνη, ευνοώντας έτσι την ανάπτυξη της παχυσαρκίας [20]. Το περιβάλλον που προκαλεί παχυσαρκία έχει διαφορετικές επιπτώσεις σε διαφορετικά άτομα, αναδεικνύοντας έτσι την διαφορετική

ευαισθησία του κάθε ατόμου στο περιβάλλον ανάλογα με την γενετική του προδιάθεση στην παχυσαρκία και την κατανομή του σωματικού λίπους [23]. Ένα χαρακτηριστικό παράδειγμα διαφορετική ευαισθησίας και απόκρισης του κάθε ατόμου στο περιβάλλον είναι η απώλεια ή διατήρηση του σωματικού βάρους όπου ένα μέρος του πληθυσμού, τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, φαίνεται να τα καταφέρνει και ένα μέρος όχι [24, 25]. Επομένως, αν και η ραγδαία αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας που παρατηρήθηκε κατά τις τελευταίες δεκαετίες οφείλεται αναμφισβήτητα στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων, οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για την απόκριση του κάθε ατόμου σε αυτό το περιβάλλουν που ευνοεί την ανάπτυξη της παχυσαρκίας [21, 26, 27]. Δηλαδή, το περιβάλλον αυξάνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας, αλλά η επίδραση αυτή ίσως είναι εντονότερη στα άτομα με αυξημένη γενετική προδιάθεση. Όπως αναφέρεται χαρακτηριστικά: «Τα γονίδια κρατούν το όπλο, αλλά το περιβάλλον τραβάει την σκανδάλη» [28].

### 1.1.4. Επιπτώσεις

Η παχυσαρκία έχει πολλές κοινωνικοοικονομικές επιπτώσεις [29] . Ο ΠΟΥ έχει υπολογίσει ότι το 2-7% των παγκόσμιων δαπανών για την υγειονομική περίθαλψη σχετίζεται με έναν υψηλό δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) [30].

Η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία έχει συσχετιστεί με ένα ευρύ φάσμα αρνητικών επιπτώσεων στην υγεία του ατόμου, πολλές από τις οποίες είναι κοινές με αυτές που παρατηρούνται και στους ενήλικες. Η παιδική παχυσαρκία μπορεί να επηρεάσει αρνητικά σχεδόν όλα τα ανθρώπινα όργανα και συχνά να προκαλέσει σοβαρές αρνητικές συνέπειες στην υγεία του ατόμου καθώς και στην ψυχοκοινωνική του ανάπτυξη [31]. Πιο συγκεκριμένα υπάρχουν βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία.

**Βραχυπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία:**

Τα παχύσαρκα παιδιά έχουν κακή εικόνα σώματος η οποία οδηγεί σε χαμηλή αυτοεκτίμηση. Τα παιδιά και οι έφηβοι προβληματίζονται και θλίβονται με το φαινόμενο της παχυσαρκίας και αυτό έχει αρνητικό αντίκτυπο στη συμπεριφορά τους. Έτσι μπορεί να επηρεαστεί ακόμη και η κοινωνική και ακαδημαϊκή τους εξέλιξη. Νιώθουν ότι γίνεται διάκριση προς το πρόσωπο τους από γονείς και συμμαθητές κι έτσι στιγματίζονται [32].

Τα παχύσαρκα παιδιά είναι πιο πιθανό να έχουν παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο, όπως υψηλή χοληστερόλη ή υψηλή αρτηριακή πίεση [32]. Σε έναν πληθυσμό που μελετήθηκε το 2007 σε δείγμα από 5 έως 17 ετών, το 70% των παχύσαρκων ατόμων είχαν

τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο [33]. Οι παχύσαρκοι έφηβοι είναι πιο πιθανό να έχουν προδιαβήτη και ινσουλινοαντίσταση [34, 35]. Επίσης, διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για προβλήματα οστών και αρθρώσεων, άπνοιας ύπνου [36, 37].

**Μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία:**

Τα παιδιά και οι έφηβοι που είναι παχύσαρκοι είναι πιθανόν να είναι παχύσαρκοι και ως ενήλικες κι επομένως να τεθούν σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την υγεία τους. Πρόσφατες ανασκοπήσεις έχουν δείξει πως το αυξημένο BMI σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, στεφανιαίας νόσου και υπέρτασης στην ενήλικη ζωή, καθώς επίσης και με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης καρκίνου [38] και οστεοαρθίτιδας [36]. Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία συνδέονται στην ενήλικη ζωή με αυξημένο κίνδυνο για πολλούς τύπους καρκίνου, συμπεριλαμβανομένων του καρκίνου του μαστού, του παχέος εντέρου, του ενδομητρίου, του οισοφάγου, των νεφρών, του παγκρέατος, της χοληδόχου κύστης, του θυρεοειδούς, των ωοθηκών, του τραχήλου και του προστάτη [39].

# 1.2. Γενετική προδιάθεση παχυσαρκίας

Τα τελευταία χρόνια έχει ξεκινήσει η μελέτη γενετικών παραγόντων που συμβάλουν στην προδιάθεση της παχυσαρκίας [26, 27]. Μελέτες με διδύμους και υιοθετημένα παιδιά, έχουν δείξει ότι οι γενετικοί παράγοντες παίζουν σημαντικό ρόλο στο πως τα άτομα ενός πληθυσμού επηρεάζονται από ένα συγκεκριμένο περιβάλλον ως προς την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Επίσης, έχουν διεξαχθεί μελέτες κληρονομικότητας όπου φαίνεται τελικά πως η γενετική προδιάθεση συμβάλλει κατά 40-70% στο φαινόμενο της παχυσαρκίας [40].

Όσον αφορά τον ρόλο των γονιδίων στην παιδική και εφηβική παχυσαρκία, σε μία ανασκόπηση που έγινε σε μελέτες διδύμων και υιοθεσίας [41], βρέθηκαν σαφείς ενδείξεις ότι τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες επηρεάζουν τη διακύμανση του BMI κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, αλλά η επίδραση του περιβάλλοντος εξαφανίζεται καθώς προχωράμε στην εφηβική ηλικία. Το συμπέρασμα αυτό επιβεβαιώθηκε και από μια φινλανδική διαχρονική μελέτη σε διδύμους, η οποία διαπίστωσε ότι η επίπτωση του περιβάλλοντος για τη διαφοροποίηση του BMI εξαφανίστηκε μεταξύ 14 και 17 ετών [42]. Από την άλλη πλευρά, οι γενετικοί παράγοντες είχαν γενικά μια ισχυρή επίδραση στο ΔΜΣ από νωρίς στην παιδική ηλικία μέχρι και στην ενήλικη ζωή [41].

### 1.2.1. Γενετικοί παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία

Οι πρώτες μεταλλάξεις γονιδίων που εντοπίστηκαν, σχετίζονταν με κυρίως με τις μονογονιδιακές μορφές παχυσαρκίες, που όπως αναφέρθηκε είναι και οι πιο σπάνιες. Οι πιο γνωστές μεταλλάξεις είναι στο γονίδιο της λεπτίνης (leptin gene- LEP) [43], στο γονίδιο του υποδοχέα της λεπτίνης (leptin receptor gene- LEPR) [44], στο γονίδιο της προπιομελανοκορτίνης (proopiomelanocortin gene- POMC) [45] και γονίδιο του υποδοχέα 4 της μελανοκορτίνης (melanocortin receptor 4 gene- MC4R) [46].

Για την εύρεση γενετικών πολυμορφισμών που συμβάλουν στην αιτιολογία της πολυπαραγοντικής παχυσαρκίας, χρησιμοποιούνται δύο μέθοδοι. Η πρώτη, περιλαμβάνει τις μελέτες υποψήφιων γονιδίων (Candidate Gene Studies), είναι καθοδηγούμενη από την ερευνητική υπόθεση, ενώ η δεύτερη περιλαμβάνει τις μελέτες σάρωσης του γονιδιώματος (Genome-Wide Studies) [μελέτες σύνδεσης του γονιδιώματος (Genome-Wide Linkage Studies) και μελέτες συσχέτισης του γονιδιώματος (Genome-Wide Association Studies, GWAS)] και δεν βασίζεται σε κάποια εκ των προτέρων ερευνητική υπόθεση [27]. Τα τελευταία χρόνια, ιδιαίτερα οι μελέτες συσχέτισης γονιδιώματος σε επίπεδο (GWAS) έχουν προσφέρει νέα προοπτική στην προσπάθεια να κατανοήσουμε τη γενετική της πολυπαραγοντικής παχυσαρκίας [47].

Ο πρώτος πολυμορφισμός που σχετίζεται με την αιτιολογία της πολυπαραγοντικής παχυσαρκίας εντοπίστηκε το 2007, σε μεγάλες μελέτες συσχέτισης, όπου φάνηκε ότι το FTO (fat mass and obesity associated gene) είναι η περιοχή του γονιδιώματος που σχετίζεται με την παχυσαρκία και άλλους δείκτες παχυσαρκίας, σε παιδιά και ενήλικες. Στη μία μεγάλη μελέτη συσχέτισης, η διακύμανση για τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 συσχετίστηκε με τον πολυμορφισμό ένος νουκλεοτιδίου (SNP) στο πρώτο εσώνιο του FTO (OR = 1,27)[48, 49]. Ο κίνδυνος για διαβήτη τύπου 2 εξαρτάται από την παχυσαρκία, και βρέθηκε ότι μετά την προσαρμογή για τον BMI, η σχέση μεταξύ διαβήτη και FTO εξαφανίστηκε [48]. Αυτή ήταν η πρώτη μελέτη στην οποία περιγράφηκαν οι ποικιλομορφίες στο γονίδιο FTO που επηρεάζουν τον ΔΜΣ. Επίσης ήταν η πρώτη μελέτη που έδειξε πως οι κοινές μορφές παχυσαρκίας έχουν και γενετικό υπόβαθρο και δεν υπάρχει γενετική βάση μόνο στις σπάνιες και παράδοξες περιπτώσεις. Η συγκεκριμένη μελέτη έχει αναφερθεί ευρέως στον Τύπο σε όλο τον κόσμο κι έχει γίνει πρωτοσέλιδο στη βρετανικής Daily Mail [50].

Μεταγενέστερες εργασίες έδειξαν ότι τα «επικίνδυνα» αλληλόμορφα συγκεκριμένων SNPs, συνδέονται με μεγαλύτερη πρόσληψη τροφής και αύξηση της πείνας / χαμηλό κορεσμό, αλλά δεν συνδέονται με αλλοιωμένη ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας ή περιορισμένη σωματική δραστηριότητα στον άνθρωπο [50]. Επίσης, έχει πρόσφατα προταθεί ότι αν και τα αλληλόμορφα των SNPs που βρίσκονται στο πρώτο εσώνιο του FTO σχετίζονται με τον ΔΜΣ, δεν μπορεί από μόνο του το FTO να σχετίζεται με τις επιπτώσεις, αλλά επηρεάζονται και τα κοντινά γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία (κυρίως RPGRIP1L και IRX3) [50].

### 1.2.2. Γενετικοί παράγοντες που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους

Το 2012, πραγματοποιήθηκε μία μετανάλυση 14 μελετών συσχέτισης γονιδιώματος για την παιδική παχυσαρκία [ασθενείς: ΔΜΣ ≥ 95$^{o}$ εκατοστημόριο (N = 5.530) και μάρτυρες: ΔΜΣ < 500 εκατοστημόριο (N = 8.318)] [51]. Μελετήθηκαν εννέα πολυμορφισμοί που αντιστοιχούσαν σε εννέα διαφορετικές περιοχές του γονιδιώματος. Από αυτές, εντοπίστηκαν δύο περιοχές του γονιδιώματος κοντά στο OLFM4 (olfactomedin 4 gene – γονίδιο της οσφρομεδίνης 4) και στο HOXB5 (homeobox B5 gene – γονίδιο της ομοιοακολουθίας B5), οι οποίες συσχετίστηκαν σημαντικά με τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας. Επιπλέον, επτά ήδη γνωστές περιοχές του γονιδιώματος για τον BMI (FTO, TMEM18, POMC, MC4R, FAIM2, TNNI3K and SEC16B) συσχετίστηκαν σημαντικά και με τον κίνδυνο παιδικής παχυσαρκίας. Από αυτούς, η πιο ισχυρή συσχέτιση παρατηρήθηκε για το FTO [51].

Το 2007, οι Frayling et al. [48] στην μελέτη συσχέτισης του γονιδιώματος έδειξαν ότι η επίδραση του FTO στον BMI ξεκινάει από την παιδική ηλικία και συνεχίζεται στην εφηβεία και την ενήλικη ζωή. Η επίδραση του πολυμορφισμού του FTO διερευνήθηκε σε 7.477 παιδιά της μελέτης ALSPAC στα οποία υπήρχαν διαθέσιμες μετρήσεις για τις ηλικίες των 7,8, 9, 10 και 11 ετών και σε 4.320 παιδιά της μελέτης NFBC1966 που μετρήθηκαν στην ηλικία των 14 ετών καθώς. Το FTO συσχετίστηκε σημαντικά με αύξηση του BMI και του κινδύνου υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες [48]. Γενικότερα, η επίδραση του FTO φαίνεται να ξεκινάει από την ηλικία των δύο εβδομάδων [52], αγγίζοντας το μέγιστο περίπου στην ηλικία των 20 ετών και έπειτα αρχίζει να φθίνει [53]. Στους φορείς του αλληλομόρφου κινδύνου εμφανίζεται νωρίτερα η αύξηση της λιπώδους μάζας και είναι μεγαλύτερο το BMI κατά την παιδική ηλικία [54]. Επίσης, σε μία μετα-ανάλυση με περίπου 13.000 παιδιά και έφηβους, όπου μελετήθηκαν 13 πολυμορφισμοί σχετικά με την

παχυσαρκία, φάνηκε ότι οι 9 μεταξύ των οποίων και πολυμορφισμός του FTO, στα παιδιά και τους εφήβους εμφάνισαν την ίδια σχέση με το BMI, με αυτή που παρατηρήθηκε για τους ενήλικες [55]. Η επίδραση ου FTO στον BMI κατά την παιδική και εφηβική ηλικία φαίνεται σε πληθώρα μελετών [53, 56-58].

Τέλος, έχει φανεί ότι παιδιά που φέρουν ένα αλληλόμορφο χαμηλού κινδύνου (T) του FTO, έχουν μεγαλύτερη προστασία από την υπερφαγία, καθώς αποκρίνονται καλύτερα στα σήματα κορεσμού σε σχέση με τα παιδιά που φέρουν ένα ή δύο αλληλόμορφα κινδύνου [59].

# 1.3. Γενετικοί παράγοντες και άσκηση

Η φυσική κατάσταση έχει ένα σύνθετο φαινότυπο που επηρεάζεται από μια μυριάδα περιβαλλοντικών και γενετικών παραγόντων, καθώς και οι διαφορές στην αθλητική απόδοση και αθλητική ικανότητα έχουν φανεί πως έχουν ένα ισχυρό γονιδιακό υπόβαθρο. Η ανάπτυξη της τεχνολογίας για την ταχεία αναγνώριση της αλληλούχιας του DNA και του γονότυπου επέτρεψε την ταυτοποίηση κάποιων από τους μεμονωμένους γενετικούς πολυμορφισμούς που σχετίζονται με την αθλητική απόδοση [60].

## 1.3.1. Γενετικοί παράγοντες και αθλητικές επιδόσεις

Οι γενετικοί παράγοντες έχουν μεγάλη επιρροή σε παραμέτρους της αθλητικής απόδοσης, όπως η αντοχή, η δύναμη, η ευελιξία, ο νευρομυϊκός συντονισμός, τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά, και άλλοι φαινότυποι. Κατά μέσο όρο το 66% (εξαρτάται και από το είδος του αθλήματος), το προφίλ- η φυσική κατάσταση ενός αθλητή οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες. Το υπόλοιπο μέρος εξαρτάται από περιβαλλοντικούς παράγοντες [61].

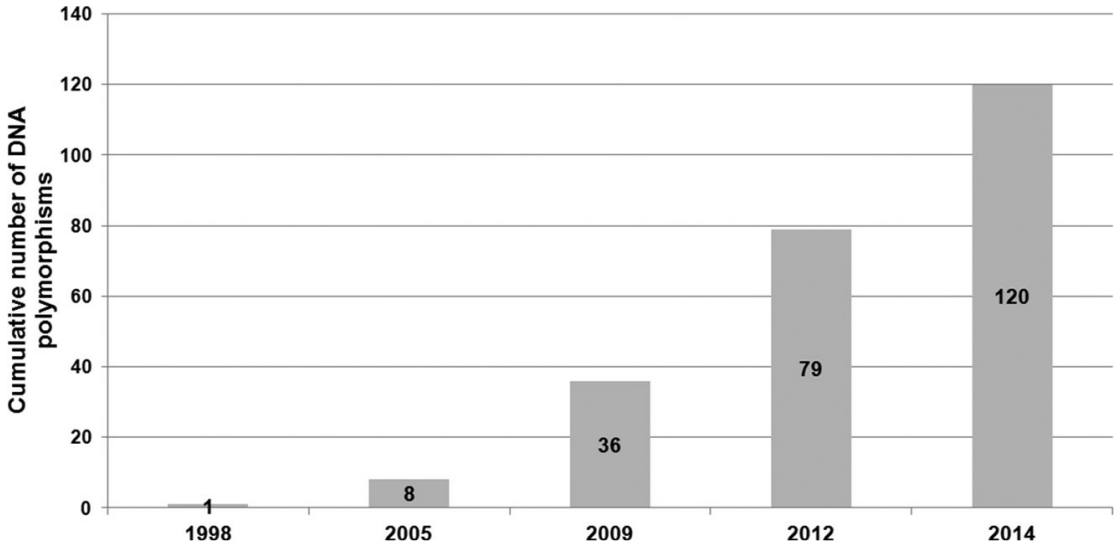
Παρά τη σχετικά υψηλή κληρονομικότητα της φυσικής κατάστασης του αθλητή, η έρευνα για τις γενετικές παραλλαγές που συμβάλλουν στην προδιάθεση για την επιτυχία σε ορισμένους τύπους του αθλητισμού είναι ένα δύσκολο έργο [62]. Η γοδιωματική στον αθλητισμό είναι ένα σχετικά νέο επιστημονικό πεδίο με επίκεντρο τη λειτουργία του γονιδιώματος των ελίτ αθλητών, το οποίο άρχισε να αναπτύσσεται στις αρχές του 2000, μετά την αποκρυπτογράφηση του ανθρώπινου γονιδιώματος και την ανακάλυψη των πρώτων γενετικών δεικτών του DNA που σχετίζονται με την αθλητική απόδοση (π.χ., ACE, ACTN3, και AMPD1 παραλλαγές γονιδίων) [62]. Με τη γονοτύπηση να γίνεται γίνει ευρέως διαθέσιμη, ένας μεγάλος αριθμός μελετών ασθενών- μαρτύρων έχουν αξιολογήσει

υποψήφια γονίδια και έχουν δημοσιευθεί σε μεγάλο βαθμό συσχετίσεις με το προφίλ των ελίτ αθλητών, οι περισσότερες από τις οποίες δεν έχουν επιβεβαιωθεί.

Οι μελέτες ασθενών-μαρτύρων παραμένουν ένας κλασικός σχεδιασμός των μελετών στην γοδιωματική του αθλητισμού και γενικά προσδιορίζουν εάν ένα αλληλόμορφο μιας αλληλουχίας DNA (γονίδιο ή μη κωδικοποιητική περιοχή του DNA) είναι πιο συχνό σε μια ομάδα ελίτ αθλητών από ό, τι στο γενικό πληθυσμό, γεγονός που συνεπάγεται ότι το αλληλόμορφο ενισχύει την απόδοση. Μια νέα όμως προσέγγιση, είναι οι μελέτες συσχέτισης γονιδιώματος (GWAS) όπου επιτρέπουν την ταχεία σάρωση σε αρκετούς εκατοντάδες χιλιάδες (έως και 5 εκατομμύρια) δείκτες σε όλες τις πλήρεις σειρές του DNA πολλών ανθρώπων, για να βρουν γενετικές ποικιλομορφίες που συνδέονται με ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό. Ένα από τα πλεονεκτήματα της GWAS προσέγγισης είναι ότι είναι αμερόληπτη σε σχέση με γονιδιωματική δομή και την προηγούμενη γνώση των γνωρισμάτων, σε αντίθεση με τις υποψήφιες μελέτες γονιδίων, όπου η γνώση των γνωρισμάτων χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει το υποψήφιο γονιδίωμα [63].

Οι γενετικές διαφορές μπορεί να συμβάλλουν στις ατομικές διαφορές στην αθλητική απόδοση. Τελευταίες ανασκοπήσεις έχουν δείξει ότι υπάρχουν πάνω από 200 παραλλαγές γονιδίων που σχετίζονται με φαινοτύπους φυσικής κατάστασης [64]. Υπάρχει μια συσχέτιση μεταξύ γενετικού πολυμορφισμού και αθλητικής απόδοσης [62]. Ένας από τους πιο ισχυρούς γονότυπους που σχετίζονται με αθλητικές επιδόσεις είναι ο α-ακτινίνη-3 (ACTN3) R577X. Ο γονότυπος αυτός σχετίζεται με την σύνθεση των μυϊκών ινών [65], τη μυϊκή δύναμη [66], με διαρθρωτικούς παράγοντες στις τύπου ΙΙ μυϊκές ίνες [67], και υψηλές αποδόσεις.

Παρακάτω βλέπουμε τον συνολικό αριθμό των πολυμορφισμών του DNA, που σχετίζονται με τον αθλητισμό και ανακαλύφθηκαν από το 1997-2014. Και όπως φαίνεται και στο παρακάτω γράφημα, το 70% των πολυμορφισμών ανακαλύφθηκαν από το 2010 έως το 2014 [62].




Συνοψίζοντας λοιπόν, τουλάχιστον 120 γενετικοί δείκτες συνδέονται με την απόδοση στους ελίτ αθλητές. Από αυτούς, οι 77 γενετικοί δείκτες σχετίζονται με αντοχή και οι 43 με δύναμη. Οι 11 από αυτούς του γενετικούς δείκτες, δηλ. το 9% (*Δείκτες αντοχής*: ACE I, ACTN3 577X, PPARA rs4253778 G, PPARGC1A Gly482, *Δείκτες δύναμης*: ACE D, ACTN3 Arg577, AMPD1 Gln12, HIF1A 582Ser, MTHFR rs1801131 C, NOS3 rs2070744 T, PPARG 12Ala) έχουν δείξει θετικές συσχετίσεις με την αθλητική απόδοση σε τρεις ή περισσότερες μελέτες, και έξι δείκτες (CREM rs1531550 A, DMD rs939787 T, GALNT13 rs10196189 G, nfia-AS1 rs1572312 C, rs7191721 RBFOX1 G, TSHR rs7144481 C) εντοπίστηκαν μετά την εκτέλεση της GWAS σε αθλητές της Αφρικής και της Αμερικής, της Τζαμάικα, της Ιαπωνίας, και σε Ρώσους αθλητές. Από την άλλη πλευρά, 29 γενετικοί δείκτες, δηλ το 24%, δεν έδειξαν θετική συσχέτιση σε κάποια δεύτερη μελέτη υποδεικνύοντας ότι ορισμένα αποτελέσματα μπορεί να είναι ψευδώς θετικά και απαιτούν συμπληρωματικές μελέτες. Αρκετά ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι σχεδόν όλα τα χρωμοσώματα (εκτός από 13, 18, και 20 χρωμοσώματα) περιλαμβάνουν συναφείς με τον αθλητισμό γενετικούς δείκτες.

### 1.3.2. Γενετικοί παράγοντες και αθλητική απόδοση σε έφηβους αθλητές

Οι περισσότερες μελέτες που συσχετίζουν τους πολυμορφισμούς γονιδίων με την αθλητική απόδοση έχουν πραγματοποιηθεί κυρίως σε πληθυσμούς ενηλίκων, παρά τόσο σε παιδιά και εφήβους.

Ο πολυμορφισμός του γονιδίου ACE (Angiotensin I-Converting Enzyme), έχει συσχετιστεί με ποικίλα κληρονομικά γνωρίσματα συμπεριλαμβανομένης και της αθλητικής απόδοσης. Το 2007 σε ελληνικό πληθυσμό [68], σε 1027 έφηβους αθλητές, φάνηκε πως υπάρχει μία ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του πολυμορφισμού ACE I/D και της δύναμης χειρολαβής και κάθετου άλματος στις έφηβες γυναίκες αθλήτριες.

Επίσης, άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι το 577R αλληλόμορφο του γονιδίου α-ακτινίνη-3 (ACTN3) είναι πιο διαδεδομένο σε αθλητές σπριντ από ότι στο γενικό πληθυσμό ή σε αθλητές αντοχής. Σε μελέτη του 2006, φάνηκε πως τα αγόρια στην προ- εφηβεία με γονότυπο RX ACTN3 ή XX γονότυπο έδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση στην απόδοση στην κολύμβηση 25 μέτρων από εκείνους με το γονότυπο RR [69].

Άλλη μελέτη που διεξήχθη σε κορίτσια στην εφηβεία, φάνηκε, ότι αυτές που είχαν τον γονότυπο ACE DD, ACTN3 RR και PPAR C είχαν καλύτερη απόδοση στη δύναμη χειρολαβής, σε δοκιμασίες 30- και 60 δευτερολέπτων, και σε δοκιμασία άλμα εις μήκος όταν η ανάλυση έγινε ανεξάρτητα από τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά. Επίσης, στην ανάλυση συνδυασμού των γονιδίων, τα άτομα με τον συνδυαστικό γονότυπο ACE DD, ACTN3 RR και PPARD TT είχαν σημαντικά μεγαλύτερη απόδοση σε δύναμη χειρολαβής. Συνολικά, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι τα γονίδια που μελετήθηκαν έχουν μια μέτρια επίδραση στην ατομική απόδοση [70].

Σε μια μελέτη των 992 εφήβων Ελλήνων, φάνηκε ότι υπάρχει σημαντική συσχέτιση μεταξύ του πολυμορφισμού ACTN3 R577X και των 40m σπριντ σε αγόρια έφηβους. Από την άλλη, ο πολυμορφισμός R577X δεν συνδέεται με άλλους φαινότυπους δύναμης που σχετίζονται με τα 40m σπριντ, ούτε με κάποιο φαινότυπο αντοχής [71].

Βλέπουμε λοιπόν πως οι μελέτες συσχέτισης των γενετικών πολυμορφισμών με την αθλητική απόδοση σε παιδιά και εφήβους, δεν έχουν καταλήξει ακόμη σε ασφαλή συμπεράσματα και φυσικά το πεδίο αυτό χρειάζεται επιπλέον διερεύνηση.

## 1.4. Η άσκηση ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία

Φαίνεται ότι οι επιγενετικοί μηχανισμοί εμπλέκονται στη γονιδιακή ρύθμιση. Σε μελέτη που διεξήχθη το 2013 [72], διερευνήθηκε ο ρόλος του περιβάλλοντος στη ρύθμιση των γονιδίων. Συγκεκριμένα, μελετήθηκε το γονιδίωμα μεθυλίωσης του DNA σε 476.753 περιοχές CpG στο λιπώδη ιστό σε υγιείς άνδρες. Εξετάστηκε αν έξι μήνες παρέμβασης με άσκηση, αλλάζουν το πρότυπο μεθυλίωσης του DNA, καθώς και την έκφραση του γονιδίου στον ανθρώπινο λιπώδη ιστό. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι σε 17.975 μεμονωμένες θέσεις CpG μεταβάλλονται τα επίπεδα μεθυλίωσης του DNA ως απάντηση στην άσκηση. Βρέθηκε επίσης διαφοροποίηση στη μεθυλίωση του DNA σε 39 υποψήφια γονιδίων για την παχυσαρκία και διαβήτη τύπου 2 στον ανθρώπινο λιπώδη ιστό, μετά την άσκηση. Αυτή είναι η πρώτη μελέτη. Που παρέχει ένα λεπτομερή χάρτη του γονιδιώματος σε επίπεδο μεθυλίωσης του DNA στον ανθρώπινο λιπώδη ιστό και συνδέει την άσκηση με αλλαγές στη μεθυλίωση του DNA, οι οποίες ενδεχομένως επηρεάζουν το μεταβολισμό των λιποκυττάρων [72].

Το FTO όπως αναφέραμε είναι το πρώτο γονίδιο της παχυσαρκίας που φάνηκε από μελέτες σάρωσης του γονιδιώματος ότι σχετίζεται με το σωματικό λίπος. Οι ομοζυγώτες για το αλληλόμορφο κινδύνου (A / A) έχουν 1,67 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο παχυσαρκίας από εκείνους που δεν έχουν το αλληλόμορφο [73] . Μετά την ανακάλυψη του λοιπόν πολυάριθμες μελέτες ανέφεραν πως η επίδραση του FTO μπορεί να μετριαστεί σε άτομα ενήλικα, σε παιδιά και εφήβους που είναι φυσικά δραστήρια [74-80], ενώ άλλες μελέτες πάλι απέτυχαν να δείξουν μία τέτοια επίδραση [58, 81].

Για παράδειγμα, μελέτη του 2010 έδειξε ότι τα άτομα που είναι ομόζυγα για το αλληλόμορφο κινδύνου στο γονίδιο FTO είναι ανθεκτικά στις αλλαγές που προκαλούνται από την άσκηση. Συγκεκριμένα, μετά από 20 εβδομάδες αυστηρά ελεγχόμενης άσκηση με πλήρη συμμόρφωση, οι ομοζυγώτες για το κοινό αλληλόμορφο C / C έχασαν ~ 4% του σωματικού τους λίπους, ενώ η αλλαγή των ομοζυγωτών ως προς το αλληλόμορφο κινδύνου A / A ήταν μόνο 0,1% [82].

Μετανάλυση του 2011 [83] σε 45 μελέτες με 218,166 ενήλικες και 19.268 παιδιά και εφήβους, διερεύνησε αν ο αυξημένος κίνδυνος της παχυσαρκίας λόγω της γενετικής προδιάθεσης των πολυμορφισμών του FTO μπορεί να μειωθεί μέσω της σωματικής δραστηριότητας. Το συμπέρασμα ήταν πως η επίδραση του αλληλομόρφου κινδύνου FTO

με την παχυσαρκία εξασθενεί κατά 27% στα άτομα που είναι σωματικά δραστήρια ως ενήλικες, τονίζοντας τη σημασία της φυσικής δραστηριότητάς ιδιαίτερα σε εκείνους με γενετική προδιάθεση για παχυσαρκία. Από αυτή τη μετανάλυση δε φάνηκε κάποια αντίστοιχη σχέση σε παιδιά και εφήβους.

Σε άλλες μελέτες επίσης, τονίζεται πως σωματική δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει την επίδραση του πολυμορφισμού FTO στο σωματικό βάρος, και της κληρονομικότητας του σωματικού βάρους σε δίδυμες και σε οικογενειακές μελέτες και όταν υπερβαίνεται η ελάχιστη δόση άσκησης που συνιστάται σήμερα για τα οφέλη της γενικής υγείας (ενέργεια ισοδύναμη στο τρέξιμο με 2-3 χλμ / ημέρα), μπορεί να μειωθεί σημαντικά ο κίνδυνος για παχυσαρκία που κληρονομείται [84].

Συμπερασματικά λοιπόν, χρειάζεται επιπλέον διερεύνηση η σχέση αλληλεπίδρασης της άσκησης με του πολυμορφισμούς του FTO, ιδιαίτερα στους πληθυσμούς παιδιών και εφήβων καθώς επίσης και να διευκρινιστεί η σχέση δόσης-απόκρισης μεταξύ της δραστηριότητας και του κινδύνου [84].

# 1.5. Υδατοσφαίριση

Η υδατοσφαίριση δημιουργήθηκε στις UK στα τέλη του 1800. Είναι ένα ομαδικό άθλημα που έκανε την πρώτη εμφάνιση του στους Ολυμπιακούς αγώνες το 1900 στο Παρίσι[85]. Αν και οι κανόνες του αθλήματος έχουν εξελιχθεί πολύ από τότε, παραμένει ένα άθλημα υψηλών απαιτήσεων [85]. Το παιχνίδι είναι οριοθετημένο με δύο τέρματα- στόχους που βρίσκονται στα δύο άκρα της πισίνας. Η ομάδα αποτελείται από 6 παίκτες και 1 τερματοφύλακα. Ο νικητής του παιχνιδιού είναι η ομάδα που θα πετύχει τα περισσότερα γκολ. Το παιχνίδι περιλαμβάνει κολύμπι και κολύμπι σε σταθερό σημείο όπου απαιτεί έντονη κίνηση με «κλοτσιές» μέσα στο νερό καθώς μεταφέρουν τη μπάλα ο ένας στον άλλο καθώς παράλληλα την υπερασπίζονται από τον αντίπαλο. Η υδατοσφαίριση θα μπορούσε να περιγραφεί ως ένας συνδυασμός από χάντμπολ και κολύμπι. Ενώ έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι η υδατοσφαίριση είναι μία μικτή δραστηριότητα: αερόβια-αναερόβια [86]. Απαιτεί αντοχή, δύναμη, ταχύτητα κολύμβησης, ευκινησία και ειδικές τεχνικές δεξιότητες, όπως ο έλεγχος της μπάλας.

Σε αντίθεση με άλλα ομαδικά αθλήματα, λίγοι ερευνητές έχουν εξετάσει τις διατροφικές συνήθειες των αθλητών της υδατοσφαίρισης ή διαιτητικές στρατηγικές που βελτιώνουν τις επιδόσεις σε έναν αγώνα υδατοσφαίρισης.

Όσον αφορά τη σύσταση σώματος, οι παίκτες της υδατοσφαίρισης είναι συνήθως πολύ μυώδεις και ψηλοί αθλητές και οι γυναίκες παίκτριες εμφανίζουν συνήθως υψηλότερα επίπεδα του λιπώδους ιστού σε σύγκριση με τους άντρες συναδέλφους τους. Επίσης, υπάρχουν διαφορές στη σύσταση σώματος ανάλογα με τη θέση του κάθε παίκτη. Οι παίκτες στο κέντρο είναι βαρύτεροι και έχουν υψηλότερα επίπεδα λίπους σε σύγκριση με τους παίκτες στην περίμετρο. Η γνώση των φυσικών διαφορών που υπάρχουν μεταξύ των παικτών υδατοσφαίρισης προσφέρει το πλεονέκτημα στο να γίνει εξατομίκευση στις στρατηγικές διατροφής για τη βελτιστοποίηση των επιθυμητών στόχων. Οι ατομικές διαιτητικές συμβουλές είναι απαραίτητες προκειμένου να εξασφαλισθεί διατροφική επάρκεια.

Οι επιδόσεις στα παιχνίδια και η ποιότητα των προπονήσεων είναι πιθανό να βελτιωθούν με την υιοθέτηση διατροφικών στρατηγικών που προωθούν την υψηλή διαθεσιμότητα σε υδατάνθρακες, αν και η έρευνα ειδικά για υδατοσφαίριση είναι ανύπαρκτη.

Μια προγραμματισμένη προσέγγιση που ενσωματώνει στρατηγικές για τη διευκόλυνση του ανεφοδιασμού του γλυκογόνου των μυών και τη σύνθεση των μυϊκών πρωτεϊνών θα πρέπει να εφαρμοστεί μετά από προπονήσεις και αγώνες, ιδιαίτερα όταν οι χρόνοι αποκατάστασης είναι σύντομοι. Παρόλο που οι απώλειες ιδρώτα των παικτών υδατοσφαίρισης είναι λιγότερες από ό, τι έχουν αναφερθεί στα αθλήματα της στεριάς, χρειάζεται ο κατάλληλος σχεδιασμός των στρατηγικών πρόσληψης υγρών και υδατανθράκων για το παιχνίδι [87].

# 1.6. Σκοπός

Συμπερασματικά, το φαινόμενο της παχυσαρκίας είναι αποτέλεσμα γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων [88]. Αν και η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας οφείλεται αναμφισβήτητα στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων [89], οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για την 'αντίδραση' του κάθε ατόμου σε αυτούς τους περιβαλλοντικούς παράγοντες [26]. Επιπλέον, Φαίνεται ότι ο αυξημένος κίνδυνος της παχυσαρκίας λόγω της γενετικής προδιάθεσης των πολυμορφισμών του FTO μπορεί να μειωθεί μέσω της σωματικής δραστηριότητας [80]. Ακόμη, οι γενετικοί πολυμορφισμοί σχετίζονται με την αθλητική απόδοση [62].

Η εφηβεία είναι μία ιδιαίτερη περίοδος στη ζωή του ανθρώπου, η οποία ξεκινά με την εμφάνιση των δευτερογενών χαρακτηριστικών της ήβης και φτάνει μέχρι την ενηλικίωση όπου ολοκληρώνεται η ανάπτυξη. Είναι ένα από τα πιο κρίσιμα στάδια στη ζωή του ατόμου για την ανάπτυξη και τη διατήρηση της παχυσαρκίας [90]. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα αφορούν κυρίως πληθυσμούς ενηλίκων.

Επομένως, η παρούσα μελέτη αποσκοπεί να διερευνήσει

I. τη συχνότητα της γενετική προδιάθεσης της παχυσαρκίας σε έφηβους αθλητές της υδατοσφαίρισης και
II. εάν και σε ποιο βαθμό η άσκηση έχει την ικανότητα να αλληλεπιδρά με τους γονότυπους του πολυμορφισμού του FTO σε έφηβους αθλητές υδατοσφαίρισης.
III. να διερευνήσει την ύπαρξη επίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στη σύσταση της δίαιτας και σε διατροφικές συμπεριφορές.
IV. Και τέλος να διερευνηθεί η ύπαρξη επίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στις αθλητικές επιδόσεις εφήβων αθλητών της υδατοσφαίρισης.

Η μελέτη αυτή έχει ως σκοπό να συμβάλλει με τα αποτελέσματα της στη διερεύνηση γενετικών δεικτών που σχετίζονται με τις αθλητικές επιδόσεις.

# 2. Μεθοδολογία

## 2.1. Σχεδιασμός και δείγμα της έρευνας

Η συγκεκριμένη μελέτη αποτελεί μία συγχρονική μελέτη, η οποία πραγματοποιήθηκε κατά τη διάρκεια του έτους 2014. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν αθλητές της υδατοσφαίρισης της ομάδας του Παναθηναϊκού, εφηβικής ηλικίας. Ο σχεδιασμός της μελέτης έλαβε την έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής.

Οι αθλητές της υδατοσφαίρισης που δέχτηκαν να συμμετάσχουν καθώς και οι γονείς/κηδεμόνες τους έλαβαν γραπτή περιγραφή της μεθοδολογίας και του σκοπού της μελέτης, της εθελοντικής συμμετοχής και της διασφάλισης του απόρρητου των δεδομένων, η οποία συνοδευόταν από το συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής. Τα υπογεγραμμένα συμφωνητικά εθελοντικής συμμετοχής από τους γονείς/κηδεμόνες των εφήβων αθλητών που δέχτηκαν να συμμετάσχουν συγκεντρώθηκαν και σε κάθε έφηβο αθλητή δόθηκε ένας μοναδικός αναγνωριστικός κωδικός. Συνολικά, δέχτηκαν να συμμετάσχουν 43 έφηβοι αθλητές υδατοσφαίρισης.

Κατά το επόμενο στάδιο της μελέτης πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση κάθε εθελοντή ξεχωριστά, η οποία περιλάμβανε μέτρηση αρτηριακής πίεσης, αιμοληψία, ανθρωπομετρία, διατροφική αξιολόγηση, αξιολόγηση σωματικής δραστηριότητας, λήψη οικογενειακού ιστορικού και δημογραφικών δεδομένων, αξιολόγησης σύστασης σώματος.

Στο τελευταίο στάδιο της μελέτης πραγματοποιήθηκε τηλεφωνική επικοινωνία με τους συμμετέχοντες άλλες δύο φορές, όπου πραγματοποιήθηκαν άλλες δύο ανακλήσεις 24ωρου μέσα σε δέκα ημέρες μετά την πρώτη αξιολόγηση. Η ερευνητική ομάδα απαρτιζόταν από επιστήμονες διατροφής και ιατρούς. Όλοι είχαν εκπαιδευτεί και αξιολογηθεί για να εξασφαλισθεί η ακριβής συλλογή όλων των δεδομένων, και ήταν διαθέσιμοι να βοηθήσουν τους συμμετέχοντες κατά τη διάρκεια συμπλήρωσης των ερωτηματολογίων.

## 2.2. Μετρήσιμα χαρακτηριστικά

### 2.2.1. Ανθρωπομετρία (βάρος, ύψος, BMI)

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος μετρήθηκαν με ελαφρύ ρουχισμό και χωρίς παπούτσια [91]. Το σωματικό βάρος μετρήθηκε με ζυγό ακριβείας SECA, και το ύψος επίσης με αναστημόμετρο SECA, όπου ζητήθηκε από κάθε αθλητή να σταθεί με ίσια την πλάτη στην κάθετη κλίμακα του αναστημόμετρου, με ενωμένα πέλματα και το κεφάλι παράλληλο με το έδαφος. Υπολογίστηκε επίσης ο ΔΜΣ με τον τύπο Βάρος (kg) / Ύψος2 (m2). Τα άτομα της μελέτης κατηγοριοποιήθηκαν ως λιποβαρή, φυσιολογικού βάρους, υπέρβαρα ή παχύσαρκα σύμφωνα με τις οριακές τιμές του BMI που έχουν αναπτύξει οι Cole et al. [4] και έχει υιοθετήσει η IOTF.

### 2.2.2. Περιφέρεια μέσης, βραχίονα, ισχίων

Μετρήθηκαν οι περιφέρειες μέσης, βραχίονα, ισχίων με πλαστική μεζούρα και υπολογίστηκε και ο λόγος περιφέρεια μέσης (cm)/ περιφέρεια ισχίων (cm). Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε απουσία ρουχισμού στο μέσο της απόστασης μεταξύ του τελευταίου πλευρού και του άκρου του λαγόνιου οστού. Η περιφέρεια βραχίονα μετρήθηκε σε γυμνό βραχίονα στη μισή απόσταση μεταξύ του ακρωμίου και την εσωτερική κορυφή του αγκώνα. Η περιφέρεια ισχίων μετρήθηκε στο σημείο που παρουσίαζε την μεγαλύτερη περίμετρο [92].

### 2.2.3. Ανάλυση σύστασης σώματος

Η ανάλυση σύστασης σώματος πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο διπλής ενέργειας απορροφησιομετρία (DXA). Ζητήθηκε από τους εθελοντές να αφαιρέσουν παπούτσια, μεταλλικά αντικείμενα, και τοποθετήθηκαν από ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό ανάσκελα, σε οριζόντια θέση. Η μέτρηση είχε διάρκεια 15 λετών. Μετρήθηκε λιπώδης ιστός, μυϊκή μάζα και οστική πυκνότητα.

### 2.2.4. Διατροφική αξιολόγηση- Αξιολόγηση πρόσληψης θρεπτικών συστατικών

Η αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης πραγματοποιήθηκε με την χρήση τριών ανακλήσεων 24ωρου. Η μέθοδος αυτή διεξήχθη από καλά εκπαιδευμένο διαιτολόγο,

ακολουθώντας συγκεκριμένο κοινό πρωτόκολλο βασισμένο στο υπόδειγμα '5-step multiple-pass' όπου ζητήθηκε από τον εξεταζόμενο να θυμηθεί λεπτομερώς όλα τα τρόφιμα και ποτά που κατανάλωσε στο διάστημα των τελευταίων εικοσιτεσσέρων ωρών [93]. Ο διαιτολόγος βοηθούσε τον εξεταζόμενο με διευκρινιστικές ερωτήσεις (για παράδειγμα, αν καταναλώνει φαγητό κατά τη διάρκεια της νύχτας, αν συνδυάζει το φαγητό στις διάφορες δραστηριότητες, όπως στο σχολείο, στην προπόνηση κ.ά.). Όσον αφορά το μέγεθος της μερίδας, χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα και άλλα βοηθητικά σκεύη π.χ. φλιτζάνια.. Αξίζει να αναφέρουμε πως η ανάκληση 24ώρου ως μία αναδρομική μέθοδος, βασίζεται κυρίως στη μνήμη του εξεταζόμενου για το τι κατανάλωσε, στην αξιοπιστία του εξεταζόμενου ώστε να περιγράφει με ειλικρίνεια την τροφή που κατανάλωσε και τέλος στην ικανότητα του να κρίνει το μέγεθος της μερίδας. Οι επαναλαμβανόμενες ανακλήσεις είναι πιο αντιπροσωπευτικές από μία ανάκληση [94], γι΄αυτό πραγματοποιήθηκαν σύνολο τρεις ανακλήσεις. Η πρώτη ανάκληση πραγματοποιήθηκε στο χώρο του Χαροκοπείου. Η δεύτερη και η Τρίτη ανάκληση πραγματοποιήθηκαν τηλεφωνικά τρεις με δέκα ημέρες αργότερα και πάντα σε διαφορετική ημέρα σε σχέση με την πρώτη ανάκληση [95]. Οι πληροφορίες σε σχέση με τη διατροφική πρόσληψη του ατόμου καταγράφηκαν, ελέγχθηκαν για παραλείψεις ή λάθη και στη συνέχεια κωδικοποιήθηκαν για να γίνει η ανάλυση. Τα δεδομένα από τις τρεις ανακλήσεις καταχωρήθηκαν στη βάση του λογισμικού Nutritionist Pro v2.2. Η βάση δεδομένων του Nutritionist Pro εμπλουτίστηκε προσθέτοντας αναλύσεις ελληνικών παραδοσιακών τροφίμων και συνταγών [96]. Στη συνέχεια υπολογίστηκε η μέση ενεργειακή πρόσληψη καθώς και η πρόσληψη μικρο- και μακρο-θρεπτικών συστατικών για κάθε συμμετέχοντα. Η πρόσληψη μακρο-θρεπτικών συστατικών υπολογίστηκε και ως ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.

### 2.2.5. Διατροφικές συμπεριφορές

Η διατροφική συμπεριφορά των συμμετεχόντων αξιολογήθηκε με ένα ερωτηματολόγιο που περιείχε ερωτήσεις σχετικά με την υιοθέτηση συμπεριφορών που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Το ερωτηματολόγιο αποτελεί μία τροποποιημένη εκδοχή μίας σειράς ερωτήσεων για τις γευματικές συνήθειες που είχε χρησιμοποιηθεί στη μελέτη HBSC [97]. Επιπλέον, αξιολογήθηκαν οι συνθήκες υπό τις οποίες πραγματοποιούνται τα διατροφικά επεισόδια καθώς και ο ρόλος της πείνας κατά την διάρκεια της κατανάλωσης φαγητού [98]. Αναλυτικά, οι διατροφικές συμπεριφορές περιλάμβαναν τις ακόλουθες ομάδες:

1. γευματικές συνήθειες [κατανάλωση πρωινού (έστω και ένα ποτήρι γάλα ή χυμό), πλήρους πρωινού (κάτι περισσότερο από ένα ποτήρι γάλα ή χυμό), μεσημεριανού (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια), βραδινού (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια), κατανάλωση πρόχειρου φαγητού (π.χ. σοκολάτα, μπισκότα, τυρόπιτα) και fastfood (γεύματα από εστιατόρια fastfood ή παραγγελίες φαγητού από έξω)],
2. προσπάθεια απώλειας βάρους τον τελευταίο χρόνο ή κατά την διάρκεια της μελέτης και εντοπισμός ατόμων που ακολουθούσαν δίαιτα αδυνατίσματος,
3. εμφάνιση και συχνότητα βουλιμικών επεισοδίων,
4. συνθήκες κατά την διάρκεια του φαγητού (κατανάλωση φαγητού μόνο όταν υπάρχει το αίσθημα της πείνας, κατανάλωση φαγητού χωρίς άλλη ταυτόχρονη δραστηριότητα, κατανάλωση γεύματος μόνο από συγκεκριμένα σκεύη, κατανάλωση φαγητού μόνο καθιστός/ή και κατανάλωση φαγητού μόνο στην τραπεζαρία).

Στις ερωτήσεις των ομάδων 1 και 4 και στην τελευταία ερώτηση της ομάδας 3, από τους συμμετέχοντες ζητήθηκε να απαντήσουν πόσο συχνά ακολουθούσαν αυτές τις συνήθειες από μία λίστα απαντήσεων. Στις δύο πρώτες ερωτήσεις της ομάδας 2 και στις δύο πρώτες της ομάδας 3, τα παιδιά κλήθηκαν να απαντήσουν με 'ναι' ή 'όχι' και στην τελευταία ερώτηση της ομάδας 2 να σημειώσουν τις μεθόδους που χρησιμοποίησαν για να χάσουν βάρος από μία λίστα απαντήσεων.

### 2.2.6. Φυσική Δραστηριότητα

Η σωματική δραστηριότητα των αθλητών αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο σωματικής δραστηριότητας του Sallis et al. [99, 100]. Τα παιδιά κλήθηκαν να σημειώσουν όλες τις δραστηριότητες που είχαν κάνει το προηγούμενο 24ωρο από μια λίστα δραστηριοτήτων. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν τα λεπτά που δαπάνησαν σε κάθε δραστηριότητα πριν, κατά τη διάρκεια ή μετά το σχολείο. Για την εκτίμηση της έντασης της άσκησης αξιολογήθηκαν συμπτώματα όπως (λαχάνιασμα ή κούραση). Αν μια δραστηριότητα ήταν ελαφριά/μέτρια, δεν αναμένεται λαχάνιασμα. Άρα, οι δραστηριότητες με 1,1-5,9 METs (πολλαπλάσιο του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας, με αποτέλεσμα οι τιμές του να αντανακλούν το ενεργειακό κόστος των δραστηριοτήτων) πολλαπλασιάστηκαν με συντελεστή διόρθωσης 1,1, αν τα παιδιά ανέφεραν ότι λαχάνιασαν 'λίγο' και με συντελεστή διόρθωσης 1,25, αν ανέφεραν ότι λαχάνιασαν 'πολύ'. Για τις έντονες δραστηριότητες (≥ 6 METs), αναμένεται τουλάχιστον 'λίγο' λαχάνιασμα. Αν τα παιδιά ανέφεραν 'πολύ', τότε ο

συντελεστής διόρθωσης ήταν 1,25 και αν ανέφεραν 'καθόλου', τότε ο συντελεστής διόρθωσης ισούταν με 0,75. Τα στοιχεία επεξεργάστηκαν σε ειδικά σχεδιασμένο αρχείο του Microsoft Excel, όπου εισήχθηκαν τα METs της σωματικής δραστηριότητας, ο συντελεστής διόρθωσης και η χρονική διάρκεια ενασχόλησης με κάθε δραστηριότητα και υπολογίστηκαν η συνολική διάρκεια των δραστηριοτήτων και η ενεργειακή κατανάλωση του κάθε παιδιού.

### 2.2.7. Δημογραφικά χαρακτηριστικά και ιατρικό ιστορικό

Οι γονείς/κηδεμόνες των παιδιών της μελέτης κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα δημογραφικά στοιχεία της οικογένειας [καταγωγή (Ελληνική ή μη Ελληνική καθώς και νομός/δήμος καταγωγής), ηλικία (έτη), επαγγελματική κατάσταση (συνταξιούχος, δημόσιος ή ιδιωτικός υπάλληλος, ελεύθερος επαγγελματίας, άνεργος, οικιακά) και είδος επαγγέλματος (αποκλειστικά χειρονακτική, κυρίως χειρονακτική, κυρίως πνευματική ή αποκλειστικά πνευματική εργασία), οικογενειακή (άγαμος, έγγαμος, διαζευγμένος ή χήρος) και οικονομική κατάσταση (μέσο ετήσιο εισόδημα, αριθμός ατόμων που κατοικούν στο σπίτι, αριθμός τετραγωνικών μέτρων σπιτιού, ιδιόκτητη κατοικία ή όχι, αριθμός αυτοκινήτων που ανήκουν στην οικογένεια) και μορφωτικό επίπεδο γονέων (έτη σπουδών)]. Επίσης, το ερωτηματολόγιο περιείχε ένα σκέλος, όπου ζητήθηκε από τους γονείς/κηδεμόνες να συμπληρώσουν την ομάδα αίματός, το βάρος και το ύψος τους καθώς και ένα σκέλος, όπου τους ζητήθηκε να απαντήσουν σε ερωτήσεις σχετικά με περιγεννητικά δεδομένα του συμμετέχοντος παιδιού [εβδομάδες κύησης, βάρος γέννησης, θηλασμός (αποκλειστικός ή όχι μητρικός θηλασμός και διάρκεια)].

Οι γονείς/κηδεμόνες των παιδιών κλήθηκαν επίσης να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με ασθένειες που πιθανόν να εμφανίζουν ή όχι οι πρώτου βαθμού συγγενείς του συμμετέχοντος παιδιού (γονείς, αδέρφια, παππούδες, γιαγιάδες) όπως παχυσαρκία, διαβήτης και καρδιαγγειακές παθήσεις.

### 2.2.8. Αιμοληψία

Έγινε συλλογή 20 ml περιφερικού αίματος, μετά από ολονύκτια νηστεία (≥10 ώρες), από το οποίο θα απομονώθηκαν γενωμικό DNA, ορός, πλάσμα και πραγματοποιήθηκαν γενικές και βιοχημικές μετρήσεις. Οι γενικές και βιοχημικές αναλύσεις έγιναν σε συνεργασία με το αιματολογικό εργαστήριο της Βιοιατρικής.

### 2.2.9. Απομόνωση γενετικού υλικού- Γονοτύπηση (Taqman method)

Η απομόνωση γενετικού υλικού στα άτομα της μελέτης πραγματοποιήθηκε με τα αντιδραστηρία iPrep™ PureLink™ gDNA (Invitrogen Ltd, Invitrogen Corp, USA), που επιτρέπουν την γρήγορη απομόνωση γενωμικού DNA (gDNA) από ολικό αίμα ή διαλύματα λευκοκυττάρων σε αυτοματοποιημένο σύστημα έκλουσης νουκλεϊκών οξέων iPrep™Purification Instrument (Invitrogen Ltd, Invitrogen Corp, USA). Η λύση των κυτταρικών μεμβρανών επιτυγχάνεται με το διάλυμα Lysis και η αποικοδόμηση των πρωτεϊνών με το ενζύμο πρωτεϊνάση Κ. Το διάλυμα στη συνέχεια αναμιγνύεται με τα μικροσφαιρίδια (Dynabeads® MyOne™SILANE), τα οποία δεσμεύουν το gDNA και διαχωρίζονται από το υπόλοιπο διάλυμα με μαγνητικό διαχωρισμό. Τα μικροσφαιρίδια ξεπλένονται με τα διαλύματα πλύσης για την απομάκρυνση των προσμίξεων και το gDNA εκχυλίζεται στο διάλυμα εκχύλισης.

Η τεχνολογία της γονοτύπησης που χρησιμοποιήθηκε είναι η μεθοδολογία Taqman. Η μεθοδολογία Taqman αποτελεί έναν τρόπο ελέγχου της προόδου του θερμικού κυκλοποιητή πραγματικού χρόνου (real-time PCR). Πιο συγκεκριμένα, αυτή χρησιμοποιεί έναν διπλά-μαρκαρισμένο ανιχνευτή, ο οποίος περιέχει ένα φλουοροφόρο μόριο στο 5΄άκρο και ένα μόριο απόσβεσης στο 3΄άκρο του. Ο ανιχνευτής Taqman υβριδίζεται στο πρότυπο DNA μεταξύ των εκκινητών και όταν είναι υβριδισμένος δε φθορίζει, διότι τα δύο μόρια στα άκρα του, βρίσκονται κοντά. Αντίθετα, όταν το φλουοροφόρο μόριο απομακρυνθεί από το μόριο απόσβεσης κατά τη διάρκεια της αντίδρασης PCR και την 5΄-3΄ εξωνουκλεοτιδική δράση της Taq DNA πολυμεράσης, τότε φθορίζει έντονα. Η ένταση του φθορισμού είναι ανάλογη του προϊόντος της PCR που παράγεται και έτσι επιτυγχάνεται η ποσοτικοποίηση της αντίδρασης.

### 2.2.10. Ισοκινητική δυναμομέτρηση και αθλητικές επιδόσεις

Πραγματοποίηση δοκιμασίας της ισοκινητικής δυναμομέτρησης και αθλητικών επιδόσεων στους εθελοντές. Η ισοκινητική δυναμομέτρηση πραγματοποιήθηκε στο χώρο του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, στο ισοκινητικό δυναμόμετρο BIODEX. Το ισοκινητικό δυναμόμετρο έχει τη βάση του στην προκαθορισμένη κίνηση κάποιου μέλους του σώματος

υπό σταθερή γωνιακή ταχύτητα καθ' όλο το εύρος της κίνησης και με αυτό τον τρόπο κινητοποιεί συγκεκριμένες μυϊκές ομάδες. Η δυναμομέτρηση έγινε στο χέρι που χρησιμοποιεί ο αθλητής κατά τη διάρκεια της υδατοσφαίρισης. Μετρήθηκαν μέγιστη δύναμη, ταχυδύναμη και εκρηκτικότητα.
Επιπλέον αξιολογήθηκαν οι κολυμβητικές επιδόσεις των εθελοντών, στον χώρο προπόνησης τους (Ο.Α.Κ.Α.). Οι αθλητές πραγματοποίησαν 200μ και 25μ κολύμβηση στο μέγιστο της προσπάθειας τους με ελεύθερο στυλ. Επίσης συμμετείχαν σε δοκιμασία αντοχής ποδιών, όπου μεταφέροντας 5κιλά βάρος το οποίο έμενε ανυψωμένο με προέκταση των χεριών έξω από το νερό μετρήθηκε η μέγιστη διάρκεια αντοχής του κάθε αθλητή. Τέλος μετρήθηκε το ποσοστό ευστοχίας των αθλητών με εκτέλεση 6 συνολικών σουτ σε συγκεκριμένους στόχους.

## 2.3. Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων της παρούσας μελέτης πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος Statistical Package for the Social Science (SPSS) software, Version 21.0 for the Windows.

Για τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων με διαφορετικούς γονότυπους, αρχικά διεξήγαμε τεστ κανονικότητας Kolmogorov- Smirnov και απορρίψαμε την υπόθεση ότι τα δεδομένα μας ακολουθούν την κανονική κατανομή. Έτσι, αντί για anova χρησιμοποιηθηκε το τεστ Kruskal wallis. Μελετήσαμε τα δεδομένα μας ως προς τη διάμεσο και τα ενδοτεταρτημόρια. Στη συνέχεια, διερευνήθηκαν οι κύριες συνιστώσες (πρότυπα διατροφικών συμπεριφορών) που προκύπτουν από τις απαντήσεις των εφήβων στις ερωτήσεις που αφορούσαν γευματικές συνήθειες. Τέλος, κάναμε πολυπαραγοντική ανάλυση, όπου οι Κύριες Συνιστώσες χρησιμοποιήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές στα πολυπαραγοντικά μοντέλα που δημιουργήθηκαν για να εξηγήσουν τις αθλητικές επιδόσεις. Ως ανεξάρτητες μεταβλητές στην πολυπαραγοντική ανάλυση για να εξηγήσουν τις αθλητικές επιδόσεις, χρησιμοποιήθηκαν και οι διαφορετκοί γονότυποι, η ηλικία, το ποσοστό σωματικού λίπους, η περιφέρεια βραχίονα και η λήψη μακροθρεπτικών συστατικών.

## 2.4. Βιοηθική

Η έρευνα έγινε με βάση τις αρχές Βιοηθικής για ανθρώπους και ζώα, όπως ορίζει η Εθνική Επιτροπή Βιοηθικής και η ελληνική νομοθεσία. Τηρήθηκε η Διακήρυξη του Ελσίνκι (1989) και οι συμμετέχοντες είχαν ενημερωθεί για τους σκοπούς της μελέτης και εγγράφως συναινέσει για την συμμετοχή τους σε αυτή.

# 3. Αποτελέσματα

## 3.1. Περιγραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών της μελέτης

Σύμφωνα με τα περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος, στην έρευνα συμμετείχαν συνολικά 43 νορμοβαρή άτομα (όπως προέκυψε από τις οριακές τιμές του BMI που έχουν αναπτύξει οι Cole et al.) εκ των οποίων τα 21 (48,8%) είχαν γονότυπο AT, τα 12 (27,9%) είχαν γονότυπο TT και τα 8 (18,6%), είχαν γονότυπο AA και δύο γονότυποι δεν κατάφεραν να ταυτοποιηθούν (4,7%). Ως A ορίστηκε το αλληλόμορφο κινδύνου για τον πολυμορφισμό rs9939609 του FTO και ως T το φυσιολογικό αλληλόμορφο. Τα άτομο με γονότυπο AT ήταν ετερόζυγα φέροντας ένα αλληλόμορφο κινδύνου, τα άτομα με γονότυπο TT ήταν ομόζυγοι και δεν είχαν κανένα αλληλόμορφο κινδύνου και τα άτομα με AA ήταν ομόζυγοι ως προς το αλληλόμορφο κινδύνου.

Για τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων των διαφορετικών γονότυπων, όλες οι ομάδες είχαν μικρό αριθμό ατόμων, με τον μικρότερο αριθμό στα 8 άτομα στην ομάδα των AA. Για αυτό το λόγο, δε χρησιμοποιήθηκε παραμετρική στατιστική, αφού δεν καλύπτεται η προϋπόθεση της κανονικότητας. Αντί για anova χρησιμοποιηθηκε Kruskal wallis.

| **Πίνακας 1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των ατόμων ανά γονότυπο FTO (n=43).** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Χαρακτηριστικό | AA | AT | TT | p-value |
| Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m²) | 23.17 (21.32,24.76) | 23.11 (21.66,24.19) | 23.53 (21.73,25.00) | 0.961 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 78.50 (75.13,82.50) | 78.00 (75.25-83.75) | 76.25 (72.63,84.00) | 0.769 |
| Περιφέρεια γλουτών (cm) | 99.50 (94,102) | 98.25 (95,103.5) | 96.5 (92.63,100.38) | 0.372 |
| Περιφέρεια μέσης/ περιφέρεια γλουτών (cm) | 0.79 (0.77,0.81) | 0.79 (0.77,0.81) | 0.81 (0.77,0.84) | 0.586 |
| Πειφέρεια βραχίονα (cm) | 30.5 (28.62,32) | 30.25 (28.25,31.87) | 29.25 (28.62,30.87) | 0.801 |
| Ποσοστό λίπους (%) | 16.9 (12.27,25.12) | 16.45 (13.27,20.27) | 18.5 (11.4,24.12) | 0.906 |

Παρατηρούμε πως κανένα από τα παραπάνω ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δεν διέφερε μεταξύ των ατόμων που φέρουν διαφορετικά αλληλόμορφα (ή γονότυπο) για τον πολυμορφισμό rs9939609 του FTO (όλα τα $p>0.05$).

| **Πίνακας 2. Ημερήσια πρόσληψη θρεπτικών συστατικών των ατόμων ανά γονότυπο FTO (n=43).** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Χαρακτηριστικό | AA | AT | TT | p-value |
| Ενέργεια | 3053 (2641,4137) | 3450 (2975,4645) | 3507 (2855,3875) | 0.583 |
| Πρωτεΐνη (gr) | 122.8 (94.5,167,8) | 145.5 (118.2,196.1) | 156 (107.2,178.2) | 0.247 |
| Πρωτεΐνη (%) | 19.82 (16.91,21.43) | 20.77 (19.99,24.88) | 22.29 (18.94,23.67) | 0.203 |
| Υδατάνθρακες (g) | 384.5 (482.1,256.1) | 342.6 (269.8,453.9) | 360.78 (314.7,413) | 0.973 |
| Υδατάνθρακες (%) | 57.51 (54.83,62.64) | 55.77 (48.21,58.39) | 56.09 (51.87,57.84) | 0.303 |
| Λιπαρά (g) | 141.9 (111.5,157.5) | 167 (136.33,232.64) | 158 (125-180) | 0.201 |
| Λιπαρά (%) | 23.33 (18.81,23.94) | 23.57 (22,27.03) | 22.76 (19.99,24.88) | 0.363 |
| Αλκοόλ (g) | 0.00 (0.00,0.00) | 0.00 (0.00,0.00) | 0.00 (0.00,0.98) | 0.862 |
| Φυτικές ίνες (g) | 22.10 (16.34,33.60) | 22.42 (16.98,22.99) | 23.39 (16.48,32.79) | 0.958 |
| Καφεΐνη | 0.91 (0.00,26.31) | 2.20 (0.43,20.83) | 6.12 (0.69,28.43) | 0.558 |

Παρατηρούμε πως η ενεργειακή πρόσληψη, η πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών, η κατανάλωση αλκοόλ, καφεΐνης και φυτικών ινών, δεν διέφεραν μεταξύ των ατόμων που φέρουν διαφορετικά αλληλόμορφα (ή γονότυπο) για τον πολυμορφισμό rs9939609 του FTO (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 3. Αθλητικές επιδόσεις των ατόμων ανά γονότυπο FTO (n=43).** | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Χαρακτηριστικό | AA | AT | TT | p-value |
| 200m | 2.54 (2.42,2.72) | 2.49 (2.39,2.63) | 2.52 (2.44,2.57) | 0.702 |
| 25m | 13.8 (13.1,14.9) | 13.8 (13.3,14.9) | 14.5 (14.0,15.0) | 0.279 |
| Αντοχή ποδιών | 27.85 (19.25,37.00) | 25.00 (20.79,31.37) | 28.38 (20.64,38.50) | 0.847 |
| Ευστοχία στόχου | 0.33 (0.17,0.45) | 0.33 (0.17,0.50) | 0.33 (0.17,0.50) | 0.657 |
| Μέγιστη δύναμη απαγωγής 600/sec- Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 59.86 (51.74,66.17) | 65.75 (56.58,77.78) | 68.69 (51.64,76.44) | 0.337 |
| Μέγιστη δύναμη προσαγωγής 600/sec- Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 70.60 (66.72,104.21) | 89.31 (81.50,100.39) | 86.73 (68.47,94.21) | 0.297 |
| Ταχυδύναμη απαγωγής 180°/sec- Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 53.55 (48.53,66.71) | 60.00 (51.67,68.03) | 59.56 (41.40,67.42) | 0.671 |
| Ταχυδύναμη προσαγωγής 180°/sec - Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 77.87 (60.53,106.94) | 82.65 (67.79,92.25) | 75.54 (61.78,80.63) | 0.334 |
| Εκρηκτική δύναμη απαγωγής 300/sec- Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 50.03 (47.34,57.30) | 55.75 (49.57,61.77) | 51.38 (48.22,63.60) | 0.383 |
| Εκρηκτική δύναμη προσαγωγής 300/sec- Μέγιστη ροπή, σχετική τιμή (%) | 70.11 (60.02,103.42) | 87.43 (64.78,94.13) | 76.12 (59.62,97.86) | 0.762 |

Παρατηρούμε πως καμία από τις αθλητικές επιδόσεις δεν διέφερε μεταξύ των ατόμων που φέρουν διαφορετικά αλληλόμορφα (ή γονότυπο) για τον πολυμορφισμό rs9939609 του FTO (όλα τα $p>0.05$).

## 3.2. Διερεύνηση κύριων συνιστωσών

Στη συνέχεια, διερευνήθηκαν οι κύριες συνιστώσες (πρότυπα διατροφικών συμπεριφορών) που προκύπτουν από τις απαντήσεις των εφήβων στις ερωτήσεις που αφορούσαν γευματικές συνήθειες. Χρησιμοποιήθηκαν 13 ερωτήσεις από τις οποίες προέκυψαν 13 κύριες συνιστώσες. Οι ερωτήσεις ήταν:

i. Πόσο συχνά τρως πρωινό (έστω κι ένα ποτήρι γάλα ή χυμό);
ii. Πόσο συχνά τρως πλήρες πρωινό (κάτι περισσότερο από ένα ποτήρι γάλα ή χυμό);
iii. Πόσο συχνά τρως μεσημεριανό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια);
iv. Πόσο συχνά τρως βραδινό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια);
v. Πόσες φορές την ημέρα τρως κάτι πρόχειρο (π.χ. σοκολάτα, μπισκότα, τυρόπιτα, κτλ);
vi. Πόσο συχνά τρως γεύματα από εστιατόρια fast-food, τυροπιτάδικα ή παραγγέλνεις φαγητό από πιτσαρίες, σουβλατζίδικα, κλπ.;
vii. Πόσο συχνά τρως μόνο όταν πεινάς;
viii. Πόσο συχνά όταν τρως δεν κάνεις κάτι άλλο (π.χ. δε βλέπεις τηλεόραση);
ix. Πόσο συχνά τρως μόνο μέσα σε συγκεκριμένα σκεύη (π.χ. πιάτο κι όχι από την κατσαρόλα);
x. Πόσο συχνά τρως μόνο καθιστός/ή κατά τα κύρια γεύματά σου (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό);
xi. Πόσο συχνά τρως μόνο στην τραπεζαρία κατά τα κύρια γεύματά σου;
xii. Πόσο συχνά τρως και κάνεις κάτι άλλο (π.χ. βλέπεις τηλεόραση) κατά τα κύρια γεύματά σου;
xiii. Αν απάντησες ναι στις ερωτήσεις 16, 17 (να τρως πολύ μεγάλες ποσότητες φαγητού και να νιώθεις πως δε μπορείς να σταματήσεις) πόσο συχνά σου συμβαίνει αυτό;

Από τις 13 συνιστώσες που προέκυψαν παρουσιάζονται οι έξι πρώτες γιατί είχαν ιδιοτιμές μεγαλύτερες από 1. Παρακάτω παρουσιάζεται ο πίνακας με τα βάρη που έχουν οι αρχικές μεταβλητές στην κάθε κύρια συνιστώσα.

**Πίνακας 4. Rotated Component Matrix[a]**

| | Component | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| fp_1 | ,803 | ,062 | -,044 | ,181 | -,019 | -,116 |
| fp_2 | ,795 | -,307 | ,094 | -,120 | ,159 | ,187 |
| fp_3 | ,233 | -,063 | ,275 | ,225 | ,792 | -,035 |
| fp_4 | -,105 | ,027 | ,799 | ,309 | ,073 | -,007 |
| fp_5 | -,133 | ,726 | ,340 | -,054 | -,073 | ,272 |
| fp_6 | -,573 | -,321 | -,056 | ,211 | ,134 | ,403 |
| fp_10 | ,045 | ,844 | -,096 | ,111 | -,045 | -,161 |
| fp_11 | -,202 | -,080 | -,732 | ,316 | ,140 | -,147 |
| fp_12 | ,141 | ,078 | ,290 | ,170 | -,810 | ,024 |
| fp_13 | -,141 | -,284 | ,165 | -,788 | ,038 | -,083 |
| fp_14 | -,016 | ,092 | -,207 | -,108 | ,275 | -,850 |
| fp_15 | -,081 | -,102 | ,155 | ,616 | ,037 | -,099 |
| fp_18 | -,109 | ,153 | -,083 | -,337 | ,262 | ,634 |

Extraction Method: Principal Component Analysis.

Rotation Method: Varimax with Kaiser Normalization.[a]

a. Rotation converged in 6 iterations.

Όπως παρατηρείται παραπάνω, οι κύριες συνιστώσες είναι οι εξής:

1. Συχνή κατανάλωση ενός πλήρους πρωινού με ταυτόχρονη μειωμένη συχνότητα κατανάλωσης έτοιμων τροφίμων fast-food, τυροπιτάδικα ή παραγγελίες φαγητού από πιτσαρίες, σουβλατζίδικα κτλ
2. Δεν τρώνε συχνά πλήρες πρωινό, τρώνε συχνά κάτι πρόχειρο μέσα στην ημέρα (σοκολάτες, μπισκότα, τυρόπιτες κτλ), αλλά δεν τρώνε συχνά έτοιμα τρόφιμα από πιτσαρίες, σουβλατζίδικα κτλ και δεν τρώνε μόνο όταν πεινάνε.
3. Τρώνε συχνά βραδινό, τρώνε συχνά μέσα στην ημέρα κάτι πρόχειρο όπως μπισκότα, σοκολάτες κτλ, και τρώνε αναπόσπαστοι.
4. Τρώνε συχνά βραδινό, δεν κάτι άλλο τα κάνουν κάτι άλλο ταυτόχρονα (π.χ. να βλέπουν τηλεόραση), τρώνε καθιστοί.
5. Τρώνε κάθε μέρα μεσημεριανό κάτι περισσότερο από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια και τρώνε σε συγκεκριμένα σκεύη (πχ πιάτο).
6. Τρώνε συχνά γεύματα από σουβλατζίδικα, τρώνε πάντα στο τραπέζι, τρώνε μεγάλες ποσότητες χωρίς να μπορούν να σταματήσουν.

Οι παραπάνω Κύριες Συνιστώσες χρησιμοποιήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές στα πολυπαραγοντικά μοντέλα που δημιουργήθηκαν για να εξηγήσουν τις αθλητικές επιδόσεις.

## 3.3. Πολυπαραγοντική ανάλυση

| **Πίνακας 5. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική μέγιστη δύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | -1.758 | 0.544 |
| Ηλικία (έτη) | 1.723 | 0.478 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.042 | **0.030** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.394 | 0.080 |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -0.099 | 0.958 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | -0.726 | 0.707 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | -2.654 | 0.199 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -1.969 | 0.328 |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | -3.014 | 0.122 |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | 0.188 | 0.931 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής ($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα $p>0.05$).

| **Πίνακας 6. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική μέγιστη δύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | -1.171 | 0.964 |
| Ηλικία (έτη) | 1.152 | 0.721 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -2.110 | **0.002** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 3.939 | **0.033** |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -0.439 | 0.862 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | 1.780 | 0.490 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | -0.192 | 0.943 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -4.151 | 0.126 |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | 2.023 | 0.428 |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | -2.730 | 0.344 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση και όσο αυξάνεται η περιφέρεια βραχίονα, τόσο αυξάνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής (όλα τα $p>0.05$).

| **Πίνακας 7. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική ταχυδύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43).*** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 1.855 | 0.497 |
| Ηλικία (έτη) | 0.811 | 0.722 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.127 | **0.014** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.381 | 0.066 |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -1.065 | 0.552 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | -1.483 | 0.418 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | -1.086 | 0.573 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -1.650 | 0.384 |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | -4.012 | **0.032** |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | -1.582 | 0.438 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική ταχυδύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής($p<0.05$). Επίσης όσο πιο συχνά τα άτομα τρώνε μεσημεριανό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια) και τρώνε σε συγκεκριμένα σκεύη (πιάτο και όχι πάνω από την κατσαρόλα), τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική ταχυδύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα $p>0.05$).

| **Πίνακας 8. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική ταχυδύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43).*** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 7.128 | 0.075 |
| Ηλικία (έτη) | 1.655 | 0.613 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.502 | **0.021** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.958 | 0.108 |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -0.623 | 0.808 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | 0.186 | 0.943 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | 0.055 | 0.984 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -5.918 | **0.035** |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | -0.320 | 0.901 |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | -2.946 | 0.315 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική ταχυδύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής($p<0.05$). Επίσης οι εθελοντές, όσο πιο συχνά τρώνε βραδινό, δεν κάτι άλλο τα κάνουν κάτι άλλο ταυτόχρονα (π.χ. να βλέπουν τηλεόραση) και τρώνε καθιστοί, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη-

μέγιστη ροπή προσαγωγής(p<0.05). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική ταχυδύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 9. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική εκρηκτική δύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 1.557 | 0.477 |
| Ηλικία (έτη) | -0.450 | 0.805 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -0.590 | 0.097 |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 0.859 | 0.396 |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -1.046 | 0.466 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | -0.987 | 0.500 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | -2.067 | 0.186 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -2.389 | 0.121 |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | -4.071 | **0.008** |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | -1.662 | 0.311 |

Παρατηρούμε πως όσο πιο συχνά τα άτομα τρώνε μεσημεριανό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια) και τρώνε σε συγκεκριμένα σκεύη (πιάτο και όχι πάνω από την κατσαρόλα), τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική εκρηκτικότητα- μέγιστη ροπή απαγωγής(p<0.05). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική εκρηκτική δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 10. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική εκρηκτική δύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | |
|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 4.767 | 0.377 |
| Ηλικία (έτη) | 0.092 | 0.984 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.401 | 0.108 |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 1.958 | 0.431 |
| Κύρια Συνιστώσα 1 | -2.298 | 0.515 |
| Κύρια Συνιστώσα 2 | -1.793 | 0.618 |
| Κύρια Συνιστώσα 3 | 0.768 | 0.839 |
| Κύρια Συνιστώσα 4 | -6.187 | 0.103 |
| Κύρια Συνιστώσα 5 | 1.499 | 0.673 |
| Κύρια Συνιστώσα 6 | -4.947 | 0.222 |

Κανένα από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική εκρηκτική δύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 11. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική μέγιστη δύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | -2.543 | 0.465 | -3.576 | 0.186 | -2.885 | 0.278 |
| Ηλικία (έτη) | 1.301 | 0.647 | 2.360 | 0.278 | 2.521 | 0.249 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -2.042 | **0.000** | -0.821 | **0.050** | -0.884 | **0.035** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 3.847 | **0.024** | 1.990 | 0.121 | 2.225 | 0.081 |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.562 | 0.195 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.849 | 0.158 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -0.772 | 0.156 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη απαγωγής στη μέγιστη ροπή και στα τρία μοντέλα και επιπλέον όσο αυξάνεται η περίμετρος του βραχίονα, τόσο αυξάνεται η απόδοση στο πρώτο μοντέλο ($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα $p>0.05$).

| **Πίνακας 12. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική μέγιστη δύναμη προσαγωγή σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | -3.300 | 0.212 | -2.648 | 0.459 | -2.093 | 0.545 |
| Ηλικία (έτη) | 2.512 | 0.245 | 1.110 | 0.700 | 1.382 | 0.626 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -0.844 | **0.041** | -2.035 | **0.001** | -2.083 | **0.000** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.062 | 0.102 | 3.852 | **0.027** | 4.006 | **0.018** |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.543 | 0.099 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.629 | 0.429 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -1.003 | 0.158 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική μέγιστη δύναμη προσαγωγής στη μέγιστη ροπή και στα τρία μοντέλα και επιπλέον όσο αυξάνεται η περίμετρος του βραχίονα, τόσο αυξάνεται η απόδοση στο δεύτερο και τρίτο μοντέλο ($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει

στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή προσαγωγής (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 13. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική ταχυδύναμη απαγωγή σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 0.066 | 0.980 | -0.075 | 0.977 | 0.264 | 0.920 |
| Ηλικία (έτη) | 0.494 | 0.817 | 0.424 | 0.843 | 0.494 | 0.818 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -0.935 | **0.025** | -0.923 | **0.027** | -0.954 | **0.022** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.229 | 0.079 | 2.190 | 0.086 | 2.307 | 0.069 |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.260 | 0.423 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.420 | 0.477 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -0.358 | 0.502 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική ταχυδύναμη απαγωγής στη μέγιστη ροπή και στα τρία μοντέλα (p<0.05). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα p>0.05).

| **Πίνακας 14. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική ταχυδύναμη προσαγωγή σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.** | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 3.464 | 0.330 | 3.213 | 0.380 | 4.039 | 0.257 |
| Ηλικία (έτη) | 1.423 | 0.623 | 1.195 | 0.685 | 1.483 | 0.609 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.382 | **0.015** | -1.362 | **0.018** | -1.436 | **0.011** |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 2.869 | 0.093 | 2.825 | 0.106 | 3.081 | 0.071 |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.734 | 0.099 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.979 | 0.231 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -1.181 | 0.106 |

Παρατηρούμε πως όσο αυξάνεται το ποσοστό λίπους, τόσο μειώνεται η απόδοση στη σχετική ταχυδύναμη προσαγωγής στη μέγιστη ροπή και στα τρία μοντέλα ($p<0.05$). Κανένα άλλο από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική μέγιστη δύναμη- μέγιστη ροπή απαγωγής (όλα τα $p>0.05$).

**Πίνακας 15. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική εκρηκτική απαγωγή σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.**

| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | -0.537 | 0.814 | -0.730 | 0.751 | -0.356 | 0.876 |
| Ηλικία (έτη) | -0.464 | 0.804 | -0.521 | 0.780 | -0.488 | 0.795 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -0.364 | 0.301 | -0.347 | 0.326 | -0.382 | 0.281 |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 0.678 | 0.531 | 0.616 | 0.571 | 0.756 | 0.486 |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.246 | 0.384 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.479 | 0.352 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -0.273 | 0.558 |

Κανένα από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική εκρηκτική δύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή (όλα τα $p>0.05$).

**Πίνακας 16. Πολυπαραγοντικό μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τη σχετική εκρηκτική προσαγωγή σε μέγιστη ροπή *(n=43)*.**

| | **Μοντέλο 1 (CHO)** | | **Μοντέλο 2 (PRO)** | | **Μοντέλο 3 (FAT)** | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** | **Συντελεστής β** | ***p*** |
| Γονότυπος FTO | 0.682 | 0.890 | 0.892 | 0.860 | 1.230 | 0.799 |
| Ηλικία (έτη) | -0.189 | 0.963 | -0.467 | 0.909 | 0.035 | 0.993 |
| Ποσοστό σωματικού λίπους (%) | -1.124 | 0.143 | -1.149 | 0.141 | -1.172 | 0.120 |
| Περιφέρεια βραχίονα (cm) | 1.650 | 0.480 | 1.801 | 0.451 | 1.812 | 0.428 |
| Ποσοστό υδατανθράκων (%) | 0.638 | 0.298 | - | - | - | - |
| Ποσοστό Πρωτεϊνών (%) | - | - | -0.258 | 0.818 | - | - |
| Ποσοστό λίπους (%) | - | - | - | - | -1.509 | 0.130 |

Κανένα από τα χαρακτηριστικά του πίνακα δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την σχετική εκρηκτική δύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή (όλα τα $p>0.05$).

# 4. Συζήτηση

## 4.1. Συζήτηση των αποτελεσμάτων

Το φαινόμενο της παχυσαρκίας είναι αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης πολλών γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων [89]. Αν και η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας οφείλεται αναμφισβήτητα στην επίδραση περιβαλλοντικών παραγόντων [89], οι γενετικοί παράγοντες φαίνεται να είναι υπεύθυνοι για την 'αντίδραση' του κάθε ατόμου σε αυτούς τους περιβαλλοντικούς παράγοντες [26]. Επιπλέον, Φαίνεται ότι ο αυξημένος κίνδυνος της παχυσαρκίας λόγω της γενετικής προδιάθεσης των πολυμορφισμών του FTO μπορεί να μειωθεί μέσω της σωματικής δραστηριότητας [80]. Ακόμη, γνωρίζουμε πως οι γενετικοί πολυμορφισμοί σχετίζονται με την αθλητική απόδοση [62].

Η εφηβεία αποτελεί ένα από τα πιο κρίσιμα στάδια στην ανάπτυξη του ατόμου για την εμφάνιση και διατήρηση της παχυσαρκίας [90, 101]. Η επίδραση των γενετικών παραγόντων έχει φανεί ότι πολλές φορές μπορεί να είναι και μεγαλύτερη κατά την παιδική και εφηβική ηλικία σε σχέση με την ενήλικο ζωή [53]. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί μέχρι σήμερα αφορούν κυρίως πληθυσμούς ενηλίκων.

Η παρούσα μελέτη, διεξήχθη σε υγιείς – νορμοβαρείς έφηβους αθλητές της υδατοσφαίρισης, ελληνικής καταγωγής που κατοικούν στον νομό Αττικής. Αρχικά εκτιμήθηκε η συχνότητα της γενετικής προδιάθεσης της παχυσαρκίας στους έφηβους αθλητές. Τα 21 άτομα (48,8%) είχαν γονότυπο AT, τα 12 (27,9%) είχαν γονότυπο TT και τα 8 (18,6%).

Επίσης, διερευνήθηκε σε ποιο βαθμό η άσκηση έχει την ικανότητα να αλληλεπιδρά με τους γονότυπους του πολυμορφισμού του FTO σε έφηβους αθλητές υδατοσφαίρισης. Φάνηκε λοιπόν, πως δεν υπήρχε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (βάρος, % λίπους, περιφέρεια βραχίονα, περιφέρεια μέσης, λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια γλουτών) μεταξύ των ατόμων με διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT), γεγονός που επιβεβαιώνει πως η άσκηση δρα ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία, μειώνοντας την επίδραση του πολυμορφισμού του FTO σε δείκτες που σχετίζονται με την παχυσαρκία .

Διευρύνθηκε επίσης και η επίδραση του πολυμορφισμό rs9939609 του FTO στη σύσταση της δίαιτας, δηλ. στην ενεργειακή πρόσληψη, την πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών, την κατανάλωση αλκοόλ, καφεΐνης και φυτικών ινών, και φάνηκε πως δεν

υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στα παραπάνω μεταξύ των ατόμων που έφεραν διαφορετικό γονότυπο (AA, AT, TT). (όλα τα p>0.05).

Διερευνήθηκε η ύπαρξη επίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στις αθλητικές επιδόσεις εφήβων αθλητών της υδατοσφαίρισης. Δεν υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στις αθλητικές επιδόσεις μεταξύ των ατόμων με διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT).

Στη συνέχεια, διερευνήθηκαν οι κύριες συνιστώσες (πρότυπα διατροφικών συμπεριφορών) που προκύπτουν από τις απαντήσεις των εφήβων στις ερωτήσεις που αφορούσαν γευματικές συνήθειες. Έπειτα οι Κύριες Συνιστώσες χρησιμοποιήθηκαν ως ανεξάρτητες μεταβλητές στα πολυπαραγοντικά μοντέλα που δημιουργήθηκαν για να εξηγήσουν τις αθλητικές επιδόσεις.

Από την πολυπαραγοντική ανάλυση λοιπόν που διεξήχθη φάνηκε πως κάποιες από τις αθλητικές επιδόσεις (σχετική μέγιστη δύναμη απαγωγής και προσαγωγής σε μέγιστη ροπή, σχετική ταχυδύναμη απαγωγής και προσαγωγής σε μέγιστη ροπή ) σχετίστηκαν αντίστροφα με το ποσοστό σωματικού λίπους στα περισσότερα παραγοντικά μοντέλα και σε κάποια πολυπαραγοντικά μοντέλα φάνηκε μία θετική συσχέτιση μεταξύ αθλητικών επιδόσεων και περιφέρειας βραχίονα.

Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώνονται από πολυάριθμες μελέτες οι οποίες δείχνουν πως η αύξηση του σωματικού λίπους σχετίζεται με χαμηλότερη αθλητική απόδοση, ενώ η αύξηση της περιφέρειας βραχίονα που πιθανόν σχετίζεται με καλύτερη μυϊκή μάζα συνδέεται θετικά με την αθλητική απόδοση [102-105].

Όσον αφορά τις γευματικές συνήθειες, η αθλητική επίδοση στη σχετική ταχυδύναμη προσαγωγής σε μέγιστη ροπή, εμφάνισε αρνητική συσχέτιση με τα άτομα που τρώνε συχνά βραδινό, δεν κάτι άλλο τα κάνουν κάτι άλλο ταυτόχρονα (π.χ. να βλέπουν τηλεόραση), τρώνε καθιστοί. Επίσης, οι αθλητικές επιδόσεις στη σχετική εκρηκτική δύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή και στη σχετική ταχυδύναμη απαγωγής σε μέγιστη ροπή, εμφάνισαν αρνητική συσχέτιση με τα άτομα που τρώνε κάθε μέρα μεσημεριανό κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια και τρώνε σε συγκεκριμένα σκεύη (πιάτο και όχι πάνω από την κατσαρόλα). Το αποτέλεσμα είναι λίγο παράδοξο καθώς γενικά παρατηρούμε πως με τις καλύτερες αθλητικές επιδόσεις σχετίζονται οι γευματικές συνήθειες που οδηγούν σε έναν ισορροπημένο τρόπο διατροφής, άρα τα άτομα καλύπτουν τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά τα οποία παίζουν ρόλο στην αθλητική επίδοση [106]. Μπορεί όμως να σχετίζεται με το μέγεθος του δείγματος.

## 4.2. Περιορισμοί της μελέτης

- Οι συμμετέχοντες της μελέτης ήταν μόνο αγόρια έφηβοι. Δεν γνωρίζουμε λοιπόν τι συμβαίνει στον πληθυσμό των κοριτσιών.
- Ο συγχρονικός σχεδιασμός της μελέτης, δεν επιτρέπει την διεξαγωγή αιτιολογικών συμπερασμάτων παρά μόνο συσχετίσεων.
- Το συνολικό δείγμα ήταν 43 άτομα, επομένως μπορεί να μην είναι αντιπροσωπευτικό για το σύνολο του πληθυσμού των αθλητών.
- Οι εθελοντές ήταν κάτοικοι του νομού Αττικής, επομένως τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευτούν σε όλο τον ελληνικό πληθυσμό αθλητών.
- Αναφορικά με τα ευρήματα της επίδρασης των γενετικών παραγόντων στους δείκτες αθλητικών επιδόσεων και στους δείκτες παχυσαρκίας, ο μεγαλύτερος περιορισμός ήταν το μέγεθος του δείγματος. Το μικρό μέγεθος είχε ως αποτέλεσμα την μη εξασφάλιση της απαραίτητης ισχύος της μελέτης για τον εντοπισμό νέων κοινών περιοχών του γονιδιώματος που σχετίζονται με δείκτες αθλητικών επιδόσεων και παχυσαρκίας στους εφήβους αλλά και για την επιβεβαίωση ήδη γνωστών πολυμορφισμών.

## 4.3. Συμπεράσματα και προτάσεις για το μέλλον

Η παρούσα μελέτη έδειξε πως δεν υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ατόμων με διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT), γεγονός που επιβεβαιώνει πως η άσκηση δρα ως τροποποιητικός παράγοντας της γενετικής προδιάθεσης για παχυσαρκία, μειώνοντας την επίδραση του πολυμορφισμού του FTO σε δείκτες που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Όσον αφορά το κομμάτι της αλληλεπίδρασης του πολυμορφισμού του FTO στις αθλητικές επιδόσεις, δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των αθλητών που έφεραν τους διαφορετικούς γονότυπους (AA, AT, TT) και των αθλητικών επιδόσεων.

Αναμένονται περισσότερες μελέτες σε πληθυσμούς παιδιών και εφήβων, όπου να διερευνάται κατά πόσο η άσκηση δρα ως τροποποιητικός παράγοντας στη σχέση αλληλεπίδρασης του πολυμορφισμού του FTO με δείκτες παχυσαρκίας, και σε ποια δόση απόκρισης. Επίσης, αναμένονται περισσότερες μελέτες συσχέτισης γονιδιώματος στον πληθυσμό των παιδιών και των εφήβων με την αθλητική απόδοση.

# 5. Βιβλιογραφία


1. WHO, O., *Preventing and Managing the Global EpidemicWHO*. 1998, Geneva.
2. Ellis, K.J., *Selected body composition methods can be used in field studies.* The Journal of nutrition, 2001. **131**(5): p. 1589S-1595S.
3. Krebs, N.F., et al., *Assessment of child and adolescent overweight and obesity.* Pediatrics, 2007. **120**(Supplement 4): p. S193-S228.
4. Cole, T.J., et al., *Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.* Bmj, 2000. **320**(7244): p. 1240-3.
5. Organization, W.H., *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. 2000: World Health Organization.
6. Must, A., G.E. Dallal, and W.H. Dietz, *Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht2) and triceps skinfold thickness.* The American journal of clinical nutrition, 1991. **53**(4): p. 839-846.
7. Taylor, R.W., et al., *Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual-energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y.* The American journal of clinical nutrition, 2000. **72**(2): p. 490-495.
8. McCarthy, H.D., S.M. Ellis, and T.J. Cole, *Central overweight and obesity in British youth aged 11–16 years: cross sectional surveys of waist circumference.* Bmj, 2003. **326**(7390): p. 624.
9. Maffeis, C., et al., *Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children.* The Journal of pediatrics, 2008. **152**(2): p. 207-213. e2.
10. Yan, W., et al., *Waist-to-height ratio is an accurate and easier index for evaluating obesity in children and adolescents.* Obesity, 2007. **15**(3): p. 748-752.
11. Chomtho, S., et al., *Evaluation of arm anthropometry for assessing pediatric body composition: evidence from healthy and sick children.* Pediatric research, 2006. **59**(6): p. 860-865.
12. Malik, V.S., W.C. Willett, and F.B. Hu, *Global obesity: trends, risk factors and policy implications.* Nat Rev Endocrinol, 2013. **9**(1): p. 13-27.
13. Kelly, T., et al., *Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030.* Int J Obes (Lond), 2008. **32**(9): p. 1431-7.
14. Lobstein, T., et al., *Child and adolescent obesity: part of a bigger picture.* The Lancet. **385**(9986): p. 2510-2520.
15. Lobstein, T., L. Baur, and R. Uauy, *Obesity in children and young people: a crisis in public health.* Obesity reviews, 2004. **5**(s1): p. 4-85.
16. Ogden, C.L., et al., *Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012.* Jama, 2014. **311**(8): p. 806-14.
17. Statistics, N.C.f.H., *Health, United States, 2011: With special feature on socioeconomic status and health.* 2012.
18. Lobstein, T. and M.L. Frelut, *Prevalence of overweight among children in Europe.* Obesity reviews, 2003. **4**(4): p. 195-200.
19. Tzotzas, T., et al., *Epidemiological survey for the prevalence of overweight and abdominal obesity in Greek adolescents.* Obesity, 2008. **16**(7): p. 1718-1722.
20. French, S.A., M. Story, and R.W. Jeffery, *Environmental influences on eating and physical activity.* Annual review of public health, 2001. **22**(1): p. 309-335.

21. Mutch, D.M. and K. Clément, *Unraveling the genetics of human obesity.* PLoS Genet, 2006. **2**(12): p. e188.
22. Bell, C.G., A.J. Walley, and P. Froguel, *The genetics of human obesity.* Nature Reviews Genetics, 2005. **6**(3): p. 221-234.
23. Herrera, B.M., S. Keildson, and C.M. Lindgren, *Genetics and epigenetics of obesity.* Maturitas, 2011. **69**(1): p. 41-49.
24. Gortmaker, S.L., et al., *Changing the future of obesity: science, policy, and action.* The Lancet, 2011. **378**(9793): p. 838-847.
25. Flegal, K.M., et al., *Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2008.* Jama, 2010. **303**(3): p. 235-241.
26. Loos, R.J., *Genetic determinants of common obesity and their value in prediction.* Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism, 2012. **26**(2): p. 211-226.
27. Loos, R.J., *The genetic determinants of common obesity-susceptibility*, in *Adipose Tissue Biology*. 2012, Springer. p. 317-378.
28. Reid, E.M. *Genes load the gun, the environment pulls the trigger: Obesity among children and adolescents in US schools*. in *Forum on Public Policy: A Journal of the Oxford Round Table*. 2008. Forum on Public Policy.
29. Anis, A.H., et al., *Obesity and overweight in Canada: an updated cost-of-illness study.* Obes Rev, 2010. **11**(1): p. 31-40.
30. Dobbs, R., et al., *Overcoming obesity: An initial economic analysis*. 2014: McKinsey Global Institute.
31. Daniels, S., *Complications of obesity in children and adolescents.* International Journal of Obesity, 2009. **33**: p. S60-S65.
32. Karnik, S. and A. Kanekar, *Childhood obesity: a global public health crisis.* Int J Prev Med, 2012. 3 (1), 2015: p. 1-7.
33. Freedman, D.S., et al., *Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study.* J Pediatr, 2007. **150**(1): p. 12-17.e2.
34. Li, C., et al., *Prevalence of pre-diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among US adolescents National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006.* Diabetes care, 2009. **32**(2): p. 342-347.
35. Control, C.f.D., et al., *National diabetes fact sheet: national estimates and general information on diabetes and prediabetes in the United States, 2011.* Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2011. **201**.
36. General, U.S., *The Surgeon General's Vision for a Healthy and Fit Nation.* Washington, DC: HHS, 2010.
37. Daniels, S.R., et al., *Overweight in children and adolescents pathophysiology, consequences, prevention, and treatment.* Circulation, 2005. **111**(15): p. 1999-2012.
38. Llewellyn, A., et al., *Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: a systematic review and meta-analysis.* Obesity Reviews, 2016. **17**(1): p. 56-67.
39. Kushi, L.H., et al., *American Cancer Society Guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity.* CA Cancer J Clin, 2012. **62**(1): p. 30-67.
40. Maes, H.H., M.C. Neale, and L.J. Eaves, *Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity.* Behav Genet, 1997. **27**(4): p. 325-51.

41. Silventoinen, K., et al., *The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies.* Int J Obes, 2009. **34**(1): p. 29-40.
42. Lajunen, H.-R., et al., *Genetic and environmental effects on body mass index during adolescence: a prospective study among Finnish twins.* International Journal of Obesity, 2009. **33**(5): p. 559-567.
43. Montague, C.T., et al., *Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans.* Nature, 1997. **387**(6636): p. 903-907.
44. Clément, K., et al., *A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction.* Nature, 1998. **392**(6674): p. 398-401.
45. Krude, H., et al., *Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans.* Nature genetics, 1998. **19**(2): p. 155-157.
46. Vaisse, C., et al., *A frameshift mutation in human MC4R is associated with a dominant form of obesity.* Nature genetics, 1998. **20**(2): p. 113-114.
47. Andreasen, C.H. and G. Andersen, *Gene–environment interactions and obesity—further aspects of genomewide association studies.* Nutrition, 2009. **25**(10): p. 998-1003.
48. Frayling, T.M., et al., *A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity.* Science, 2007. **316**(5826): p. 889-894.
49. Scuteri, A., et al., *Genome-wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity-related traits.* PLoS genetics, 2007. **3**(7): p. e115.
50. Speakman, J., *The 'Fat Mass and Obesity Related' (FTO) gene: Mechanisms of Impact on Obesity and Energy Balance.* Current Obesity Reports, 2015. **4**(1): p. 73-91.
51. Consortium, E.G.G., *A genome-wide association meta-analysis identifies new childhood obesity loci.* Nature genetics, 2012. **44**(5): p. 526-531.
52. Cauchi, S., et al., *Combined effects of MC4R and FTO common genetic variants on obesity in European general populations.* Journal of molecular medicine, 2009. **87**(5): p. 537-546.
53. Hardy, R., et al., *Life course variations in the associations between FTO and MC4R gene variants and body size.* Human molecular genetics, 2010. **19**(3): p. 545-552.
54. Sovio, U., et al., *Association between common variation at the FTO locus and changes in body mass index from infancy to late childhood: the complex nature of genetic association through growth and development.* PLoS Genet, 2011. **7**(2): p. e1001307.
55. den Hoed, M., et al., *Genetic susceptibility to obesity and related traits in childhood and adolescence influence of loci identified by genome-wide association studies.* Diabetes, 2010. **59**(11): p. 2980-2988.
56. Cecil, J.E., et al., *An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children.* New England Journal of Medicine, 2008. **359**(24): p. 2558-2566.
57. Dedoussis, G.V., et al., *Does a short breastfeeding period protect from FTO-induced adiposity in children?* International Journal of Pediatric Obesity, 2011. **6**(sup3): p. e326-335.
58. Liu, G., et al., *FTO variant rs9939609 is associated with body mass index and waist circumference, but not with energy intake or physical activity in European-and African-American youth.* BMC medical genetics, 2010. **11**(1): p. 1.
59. Wardle, J., et al., *The FTO gene and measured food intake in children.* International journal of obesity, 2009. **33**(1): p. 42-45.

60. MacArthur, D.G. and K.N. North, *Genes and human elite athletic performance.* Human genetics, 2005. **116**(5): p. 331-339.
61. De Moor, M.H., et al., *Genome-wide linkage scan for athlete status in 700 British female DZ twin pairs.* Twin Research and Human Genetics, 2007. **10**(06): p. 812-820.
62. Ahmetov, I.I. and O.N. Fedotovskaya, *Current Progress in Sports Genomics.* Advances in Clinical Chemistry, 2015.
63. Ahmetov, I.I., et al., *Genome-wide association study identifies three novel genetic markers associated with elite endurance performance.* Biology of Sport, 2015. **32**(1): p. 3.
64. Bray, M.S., et al., *The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update.* Med Sci Sports Exerc, 2009. **41**(1): p. 35-73.
65. Vincent, B., et al., *ACTN3 (R577X) genotype is associated with fiber type distribution.* Physiological Genomics, 2007. **32**(1): p. 58-63.
66. MacArthur, D.G., et al., *An Actn3 knockout mouse provides mechanistic insights into the association between α-actinin-3 deficiency and human athletic performance.* Human molecular genetics, 2008. **17**(8): p. 1076-1086.
67. Norman, B., et al., *Strength, power, fiber types, and mRNA expression in trained men and women with different ACTN3 R577X genotypes.* Journal of Applied Physiology, 2009. **106**(3): p. 959-965.
68. Moran, C.N., et al., *The associations of ACE polymorphisms with physical, physiological and skill parameters in adolescents.* Eur J Hum Genet, 2006. **14**(3): p. 332-9.
69. Chiu, L.L., et al., *ACTN3 genotype and swimming performance in Taiwan.* Int J Sports Med, 2011. **32**(6): p. 476-80.
70. Chiu, L.L., et al., *ACE I/D, ACTN3 R577X, PPARD T294C and PPARGC1A Gly482Ser polymorphisms and physical fitness in Taiwanese late adolescent girls.* J Physiol Sci, 2012. **62**(2): p. 115-21.
71. Moran, C.N., et al., *Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism and complex quantitative body composition and performance phenotypes in adolescent Greeks.* Eur J Hum Genet, 2007. **15**(1): p. 88-93.
72. Rönn, T., et al., *A six months exercise intervention influences the genome-wide DNA methylation pattern in human adipose tissue.* PLoS Genet, 2013. **9**(6): p. e1003572.
73. Loos, R. and C. Bouchard, *FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity.* Obesity Reviews, 2008. **9**(3): p. 246-250.
74. Andreasen, C.H., et al., *Low physical activity accentuates the effect of the FTO rs9939609 polymorphism on body fat accumulation.* Diabetes, 2008. **57**(1): p. 95-101.
75. Jacobsson, J.A., et al., *The common FTO variant rs9939609 is not associated with BMI in a longitudinal study on a cohort of Swedish men born 1920-1924.* BMC medical genetics, 2009. **10**(1): p. 1.
76. Lee, H.-J., et al., *Effects of common FTO gene variants associated with BMI on dietary intake and physical activity in Koreans.* Clinica Chimica Acta, 2010. **411**(21): p. 1716-1722.
77. Ruiz, J.R., et al., *Attenuation of the effect of the FTO rs9939609 polymorphism on total and central body fat by physical activity in adolescents: the HELENA study.* Archives of pediatrics & adolescent medicine, 2010. **164**(4): p. 328-333.
78. Scott, R.A., et al., *FTO genotype and adiposity in children: physical activity levels influence the effect of the risk genotype in adolescent males.* European Journal of Human Genetics, 2010. **18**(12): p. 1339-1343.

79. Xi, B., et al., *The common rs9939609 variant of the fat mass and obesity-associated gene is associated with obesity risk in children and adolescents of Beijing, China.* BMC medical genetics, 2010. **11**(1): p. 1.
80. Rampersaud, E., et al., *Physical Activity and the Association of Common FTO Gene Variants With Body Mass Index and Obesity.* Archives of internal medicine, 2008. **168**(16): p. 1791-1797.
81. Liem, E.T., et al., *Influence of common variants near INSIG2, in FTO, and near MC4R genes on overweight and the metabolic profile in adolescence: the TRAILS (TRacking Adolescents' Individual Lives Survey) Study.* The American journal of clinical nutrition, 2010. **91**(2): p. 321-328.
82. Rankinen, T., et al., *FTO Genotype Is Associated With Exercise Training–induced Changes in Body Composition.* Obesity, 2010. **18**(2): p. 322-326.
83. Kilpeläinen, T.O., et al., *Physical activity attenuates the influence of FTO variants on obesity risk: a meta-analysis of 218,166 adults and 19,268 children.* PLoS Med, 2011. **8**(11): p. e1001116.
84. Williams, P.T., *Attenuating effect of vigorous physical activity on the risk for inherited obesity: a study of 47,691 runners.* PLoS One, 2012. **7**(2): p. e31436.
85. Smith, H.K., *Applied physiology of water polo.* Sports medicine, 1998. **26**(5): p. 317-334.
86. Kondrič, M., et al., *General anthropometric and specific physical fitness profile of high-level junior water polo players.* Journal of human kinetics, 2012. **32**: p. 157-165.
87. Cox, G.R., I. Mujika, and C.R. van den Hoogenband, *Nutritional recommendations for water polo.* Int J Sport Nutr Exerc Metab, 2014. **24**(4): p. 382-91.
88. Schwartz, D. and F. Collins, *Environmental biology and human disease.* Science, 2007. **316**(5825): p. 695-696.
89. Swinburn, B.A., et al., *The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments.* The Lancet, 2011. **378**(9793): p. 804-814.
90. Dietz, W.H., *Periods of risk in childhood for the development of adult obesity—what do we need to learn?* The Journal of nutrition, 1997. **127**(9): p. 1884S-1886S.
91. Gordon, C.C., W.C. Chumlea, and A.F. Roche, *Stature, recumbent length, and weight.* Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human kinetics Books, 1988: p. 3-8.
92. Callaway, C.W., et al., *Circumferences.* Anthropometric standardization reference manual, 1988. **1988**: p. 39-54.
93. Conway, J.M., et al., *Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women.* The American journal of clinical nutrition, 2003. **77**(5): p. 1171-1178.
94. Balogh, M., H.A. Kahn, and J.H. Medalie, *Random repeat 24-hour dietary recalls.* The American journal of clinical nutrition, 1971. **24**(3): p. 304-310.
95. Frank, G.C., et al., *Adapting the 24-hr. recall for epidemiologic studies of school children.* Journal of the American Dietetic Association, 1977. **71**(1): p. 26-31.
96. Kafatos, A., et al., *Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content.* Journal of the American Dietetic Association, 2000. **100**(12): p. 1487-1493.
97. Currie, C., et al., *02 International report: young people's health in context: international report from the HBSC 2001/02 survey.* WHO policy series: health policy for children and adolescents, 2001(4).
98. Golan, M., M. Fainaru, and A. Weizman, *Role of behaviour modification in the treatment of childhood obesity with the parents as the exclusive agents of change.* International journal of obesity, 1998. **22**: p. 1217-1224.

99. Gioxari, A., et al., *Reliability and criterion validity of the Self-Administered Physical Activity Checklist in Greek children.* European Journal of Sport Science, 2013. **13**(1): p. 105-111.
100. SALLIS, J.F., et al., *Validation of interviewer-and self-, admlnlstered physical activity checklists for fifth grade students.* Age (mean, SD), 1996. **10**: p. 0.53.
101. Alberga, A., et al., *Overweight and obese teenagers: why is adolescence a critical period?* Pediatric obesity, 2012. **7**(4): p. 261-273.
102. Mattila, V.M., et al., *Physical fitness and performance. Body composition by DEXA and its association with physical fitness in 140 conscripts.* Medicine and science in sports and exercise, 2007. **39**(12): p. 2242-2247.
103. Sinning, W.E., *Body composition and athletic performance.* Limits of human performance. The academy papers, 1985. **18**: p. 45-56.
104. Mayhew, J., F. Piper, and J. Ware, *Anthropometric correlates with strength performance among resistance trained athletes.* The Journal of sports medicine and physical fitness, 1993. **33**(2): p. 159-165.
105. KNECHTLE, B., et al., *Upper arm circumference is associated with race performance in ultra-endurance runners. Commentary.* British journal of sports medicine, 2008. **42**(4): p. 295-299.
106. Scott, J.M. and P.A. Deuster, *15 Sports Nutrition and the Athlete.* Musculoskeletal and Sports Medicine For The Primary Care Practitioner, 2016: p. 125.

# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Κωδικός WP_ _

| Ανάκληση 24ώρου | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Ώρα | Περιγραφή Τροφίμου | Ποσότητα | Μάρκα | Τόπος κατανάλωσης |
| | | | | |

Ημερομηνία _____ Ο ερευνητής _____

**Κωδικός WP_ _**

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΑ- ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ

**Ημερομηνία γέννησης** _____

**Ηλικία:** _____ **χρ.** _____**μην.**

**Φύλο Κ**_____ **Α** _____

Βάρος: _____ kg

Ύψος: _____ cm

BMI: _____ kg/m$^2$

Περιφέρεια μέσης: _____ cm

Περιφέρεια ισχίου: _____ cm

Waist to Hip Ratio: _____

Περιφέρεια βραχίονα: _____ cm

| **Δερματικές πτυχές** | | **1η** | **2η** | **Μ.Ο** |
|---|---|---|---|---|
| Τρικέφαλου | (mm) | _____ | _____ | _____ |
| Υποωμοπλατιαίου | (mm) | _____ | _____ | _____ |

Ημερομηνία ...../...../.....

Ο Ερευνητής .....

**Κωδικός WP_ _**

**ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ**
**Να συμπληρωθεί από το γονέα/ κηδεμόνα**

**Α. Γενικά Στοιχεία**

| | |
|---|---|
| **Καταγωγή πατέρα (περιοχή, χώρα):** _____ | **Καταγωγή μητέρας(περιοχή, χώρα):** _____ |
| **Έτος γέννησης πατέρα:** _____ | **Έτος γέννησης μητέρας:** _____ |
| | **Πόσα χρόνια έχετε έμμηνο ρύση:** _____ |

**Περιοχή μόνιμης διαμονής** (> 5 τελευταία έτη) (βάλτε √ στο κουτί που σας ταιριάζει)
☐ Αθήνα ☐Πειραιάς ☐Περιφέρεια Αθηνών ☐Υπόλοιπο Αττικής ☐Δυτική Αττική
☐ Ανατολική Αττική ☐Νήσοι

**Α1. Ανθρωπομετρικά στοιχεία – Ομάδα αίματος:**

| **ΠΑΤΕΡΑ** | **ΜΗΤΕΡΑΣ** |
|---|---|
| **Βάρος (Kg):** _____ | **Βάρος (Kg):** _____ |
| **Ύψος (cm):** _____ | **Ύψος (cm):** _____ |
| **Ομάδα αίματος:** _____ | **Ομάδα αίματος:** _____ |

**Α2. Κοινωνικό – οικονομικό επίπεδο**

| **Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη…** | **ΠΑΤΕΡΑΣ** | **ΜΗΤΕΡΑ** |
|---|---|---|
| **Επαγγελματική κατάσταση** (βάλτε √ στο κουτί που σας ταιριάζει) | ☐ Συνταξιούχος<br>☐ Δημόσιος υπάλληλος<br>☐ Ιδιωτικός υπάλληλος<br>☐ Ελεύθερος επαγγελματίας<br>☐ Άνεργος<br>☐ Οικιακά | ☐ Συνταξιούχος<br>☐ Δημόσιος υπάλληλος<br>☐ Ιδιωτικός υπάλληλος<br>☐ Ελεύθερος επαγγελματίας<br>☐ Άνεργος<br>☐ Οικιακά |

| **Είδος επαγγέλματος πατέρα** (βαθμολογείστε με ότι σας ταιριάζει καλύτερα) | *Αποκλειστικά Χειρωνακτική εργασία* | *Κυρίως Χειρωνακτική εργασία* | *Κυρίως Πνευματική εργασία* | *Αποκλειστικά Πνευματική εργασία* |
|---|---|---|---|---|
| | **1** | **2** | **3** | **4** |

Έτη σπουδών πατέρα (π.χ. 6 για Δημοτικό, 12 για Λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι. κ.λ.π.): _____

| **Είδος επαγγέλματος μητέρας** (βαθμολογείστε με ότι σας ταιριάζει καλύτερα) | *Αποκλειστικά Χειρωνακτική εργασία* | *Κυρίως Χειρωνακτική εργασία* | *Κυρίως Πνευματική εργασία* | *Αποκλειστικά Πνευματική εργασία* |
|---|---|---|---|---|
| | **1** | **2** | **3** | **4** |

Έτη σπουδών μητέρας (π.χ. 6 για Δημοτικό, 12 για Λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι. κ.λ.π.): _____

**Α2.1 Οικογενειακή κατάσταση**

| | |
|---|---|
| **Είστε …** (βάλτε √ στο κουτί που σας ταιριάζει) | ☐ Άγαμος<br>☐ Έγγαμος<br>☐ Διαζευγμένος<br>☐ Χήρος |
| Αριθμός παιδιών: _____ | **Αριθμός προστατευόμενων μελών**(εκτός από παιδιά): _____ |

**Α2.2 Οικονομική κατάσταση**

| | |
|---|---|
| **Μέσο ετήσιο ατομικό εισόδημα των τελευταίων 3 ετών** | ☐ < 9000 € ετησίως<br>☐ 9 – 15000 € ετησίως<br>☐ 15 – 20000 € ετησίως<br>☐ > 20000 € ετησίως |

**Πόσα άτομα κατοικούν στο σπίτι:** _____
**Αριθμός αυτοκινήτων στην οικογένεια:** _____
**Αριθμός τετραγωνικών σπιτιού:** _____
**Κατοικείτε σε ιδιόκτητη κατοικία** 1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ

**Α2.3 Στοιχεία που αφορούν στο παιδί που συμμετέχει στη μελέτη**

**Βάρος γέννησης συμμετέχοντος παιδιού:** _____
**Θηλάσατε το παιδί σας;** 1. ΝΑΙ 0. ΟΧΙ
**Για πόσο καιρό θηλάσατε το παιδί σας αποκλειστικά με μητρικό γάλα;** _____
**Για πόσο καιρό θηλάσατε το παιδί σας με μητρικό γάλα και με άλλο βρεφικό γάλα;** _____
**Το βρεφικό γάλα που χρησιμοποιούσατε είχε βάση το :**
☐ Αγελαδινό γάλα ☐ Γάλα σόγιας

Ο ερευνητής _____

**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

Κωδικός _____

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ

**Να συμπληρωθεί από το μαθητή**

1. Πόσο συχνά τρως πρωινό **(έστω κι ένα ποτήρι γάλα ή χυμό)**;
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ πρωινό
   2 ☐ Τρώω πρωινό 1-2 ημέρες την εβδομάδα
   3 ☐ Τρώω πρωινό 3-4 ημέρες την εβδομάδα
   4 ☐ Τρώω πρωινό 5-6 ημέρες την εβδομάδα
   5 ☐ Τρώω πρωινό κάθε μέρα

2. Πόσο συχνά τρως **πλήρες** πρωινό **(κάτι περισσότερο από ένα ποτήρι γάλα ή χυμό)**;
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ πλήρες πρωινό
   2 ☐ Τρώω πλήρες πρωινό 1-2 ημέρες την εβδομάδα
   3 ☐ Τρώω πλήρες πρωινό 3-4 ημέρες την εβδομάδα
   4 ☐ Τρώω πλήρες πρωινό 5-6 ημέρες την εβδομάδα
   5 ☐ Τρώω πλήρες πρωινό κάθε μέρα

3. Πόσο συχνά τρως μεσημεριανό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια);
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ μεσημεριανό
   2 ☐ Τρώω μεσημεριανό 1-2 ημέρες την εβδομάδα
   3 ☐ Τρώω μεσημεριανό 3-4 ημέρες την εβδομάδα
   4 ☐ Τρώω μεσημεριανό 5-6 ημέρες την εβδομάδα
   5 ☐ Τρώω μεσημεριανό κάθε μέρα

4. Πόσο συχνά τρως βραδινό (κάτι περισσότερο από ένα αναψυκτικό ή από κάτι πρόχειρο όπως σοκολάτα, φρούτο ή πατατάκια);
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ βραδινό
   2 ☐ Τρώω βραδινό 1-2 ημέρες την εβδομάδα
   3 ☐ Τρώω βραδινό 3-4 ημέρες την εβδομάδα
   4 ☐ Τρώω βραδινό 5-6 ημέρες την εβδομάδα
   5 ☐ Τρώω βραδινό κάθε μέρα

5. Πόσες φορές την ημέρα τρως κάτι πρόχειρο (π.χ. σοκολάτα, μπισκότα, τυρόπιτα, κτλ);
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ
   2 ☐ 1 με 2 φορές την ημέρα
   3 ☐ 3 με 4 φορές την ημέρα
   4 ☐ 5 με 6 φορές την ημέρα
   5 ☐ Περισσότερες από 6 φορές την ημέρα

6. Πόσο συχνά τρως γεύματα από εστιατόρια fast-food, τυροπιτάδικα ή παραγγέλνεις φαγητό από πιτσαρίες, σουβλατζίδικα, κλπ.;
   1 ☐ Δεν τρώω ποτέ
   2 ☐ Τρώω 1-2 ημέρες την εβδομάδα
   3 ☐ Τρώω 3-4 ημέρες την εβδομάδα
   4 ☐ Τρώω 5-6 ημέρες την εβδομάδα
   5 ☐ Τρώω κάθε μέρα

7. Κατά τη διάρκεια του τελευταίου χρόνου έχεις κάνει δίαιτα ή κάτι άλλο για να χάσεις βάρος;
   ☐ ΝΑΙ
   ☐ ΟΧΙ

8. Αυτή την εποχή κάνεις δίαιτα ή κάτι άλλο για να χάσεις βάρος;
   ☐ ΝΑΙ
   ☐ ΟΧΙ

9. Αν έχεις ποτέ κάνει κάτι για να χάσεις βάρος, σημείωσε τι ήταν αυτό:

| | | ΝΑΙ | ΟΧΙ |
|---|---|---|---|
| 1 | Γυμναζόμουν περισσότερο | ☐ | ☐ |
| 2 | Δεν έτρωγα γλυκά | ☐ | ☐ |
| 3 | Δεν έτρωγα κάποιο από τα γεύματα | ☐ | ☐ |
| 4 | Έπινα λιγότερα αναψυκτικά | ☐ | ☐ |
| 5 | Έτρωγα ή έπινα προϊόντα LIGHT | ☐ | ☐ |
| 6 | Άλλο | ☐ | ☐ |

10. Πόσο συχνά τρως μόνο όταν πεινάς;
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

11. Πόσο συχνά όταν τρως δεν κάνεις κάτι άλλο (π.χ. δε βλέπεις τηλεόραση);
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

12. Πόσο συχνά τρως μόνο μέσα σε συγκεκριμένα σκεύη (π.χ. πιάτο κι όχι από την κατσαρόλα);
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

13. Πόσο συχνά τρως μόνο καθιστός/ή κατά τα κύρια γεύματά σου (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό);
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

14. Πόσο συχνά τρως μόνο στην τραπεζαρία κατά τα κύρια γεύματά σου;
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

15. Πόσο συχνά τρως και κάνεις κάτι άλλο (π.χ. βλέπεις τηλεόραση) κατά τα κύρια γεύματά σου;
    1 ☐ Πάντα
    2 ☐ Συχνά
    3 ☐ Μερικές φορές
    4 ☐ Σπάνια
    5 ☐ Ποτέ

16. Σου έχει τύχει ποτέ να φας μεγάλη ποσότητα φαγητού σε λίγη ώρα;
    ☐ ΝΑΙ
    ☐ ΟΧΙ

17. Σου έχει τύχει ποτέ να φας μεγάλη ποσότητα φαγητού σε λίγη ώρα και να νοιώθεις ότι δε μπορείς να σταματήσεις;
    ☐ ΝΑΙ
    ☐ ΟΧΙ

18. Αν απάντησες ναι στις ερωτήσεις 15,16, πόσο συχνά σου συμβαίνει αυτό;
    1 ☐ Ποτέ ή Σπάνια
    2 ☐ Μερικές φορές το χρόνο
    3 ☐ 1 φορά το μήνα
    4 ☐ 2-3 φορές το μήνα
    5 ☐ 1 φορά την εβδομάδα
    6 ☐ 2-3 φορές την εβδομάδα
    7 ☐ Περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα

Κωδικός WP__

**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

## ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

✓ Να συμπληρωθεί από το γονέα/ κηδεμόνα

✓ **Έχει κάνει το παιδί χρόνια χρήση φαρμάκων ?ΝΑΙ** ☐ **Αιτία**_____**ΟΧΙ** ☐

Σημειώστε τα μέλη της οικογένειας σας που πάσχουν από τις παρακάτω ασθένειες / κλινικά συμπτώματα:

| Ασθένειες/ Κλινικά συμπτώματα | Αδέλφια παιδιού | | | Πατέρας παιδιού | Μητέρα παιδιού | Γονείς πατέρα | | Γονείς μητέρας | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | | | Πατέρας | Μητέρα | Πατέρας | Μητέρα |
| Διαβήτης | | | | | | | | | |
| Υπέρταση | | | | | | | | | |
| Υψηλή χοληστερόλη (& την τιμή) | | | | | | | | | |
| Υψηλή LDL χοληστερόλη (& την τιμή) | | | | | | | | | |
| Παχυσαρκία | | | | | | | | | |
| Καρδιακή προσβολή > 50 ετών | | | | | | | | | |
| Καρδιακή προσβολή < 50 ετών | | | | | | | | | |
| Στηθάγχη | | | | | | | | | |
| Εγκεφαλικό επεισόδιο | | | | | | | | | |
| Θρόμβωση | | | | | | | | | |
| Χειρουργική επέμβαση καρδιάς | | | | | | | | | |
| Καρκίνο ( &τον τύπο) | | | | | | | | | |
| Άλλο: | | | | | | | | | |

✓ Αν μέλος της οικογένειας σας έχει πεθάνει, σημειώστε την **αιτία θανάτου** και γράψτε μέσα στο πλαίσιο **Α** (Απεβίωσε) και την **ηλικία θανάτου**.

✓ Αν κάποιο μέλος της οικογένειας έχει περισσότερα από ένα προβλήματα υγείας, σημειώνονται όλα.

**Κωδικός WP_ _**

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Να συμπληρώσεις αν έκανες ***χθες*** κάποιες από τις παρακάτω 21 δραστηριότητες, για πόση ώρα καθώς και αν λαχάνιασες ή ιδρώσες Καθόλου (Κ), Λίγο(Λ) ή Πολύ(Π). Ακολουθεί ένα παράδειγμα για να δεις ποιός είναι ο σωστός τρόπος για να το συμπληρώσεις: Ο Γιάννης χτες έκανε ποδήλατο για 1 ώρα και 10 λεπτά μετά το σχολείο, λαχάνιασε πολύ και συμπλήρωσε στην γραμμή 0 του πίνακα τα παρακάτω:
(Επεξήγηση: Β, Δ, Στ: χρονική διάρκεια - Γ, Ε, Ζ: ένταση λαχανιάσματος ή ιδρώματος)

| | | **Γ. Καθόλου, Λίγο, Πολύ** | | **Ε. Καθόλου, Λίγο, Πολύ** | | **Ζ. Καθόλου, Λίγο, Πολύ** | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Α. ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ** | **Β. Πριν το Σχολείο-** | **Κ Λ Π** | **Δ. Κατά τη διάρκεια Σχολείου** | **Κ Λ Π** | **ΣΤ. Μετά το Σχολείο** | **Κ Λ Π** | |
| 0 | **Ποδήλατο** | | | | | 1ώρα και 10 λεπτά | Π | 0 |
| 1 | **Ποδήλατο** | | | | | | | 1 |
| 2 | **Κολύμβηση** | | | | | | | 2 |
| 3 | **Ενόργανη & Ρυθμική Γυμναστική** | | | | | | | 3 |
| 4 | **Ασκήσεις: πους-απ, κοιλιακοί, αναπηδήσεις** | | | | | | | 4 |
| 5 | **Καλαθοσφαίριση** | | | | | | | 5 |
| 6 | **Ποδόσφαιρο** | | | | | | | 6 |
| 7 | **Πετοσφαίριση** | | | | | | | 7 |
| 8 | **Αθλήματα με ρακέτες** | | | | | | | 8 |
| 9 | **Παιχνίδια με μπάλα** | | | | | | | 9 |
| 10 | **Παιχνίδια: κυνηγητό, κουτσό** | | | | | | | 10 |
| 11 | **Παιχνίδια στο ύπαιθρο: σκαρφάλωμα δέντρων, κρυφτό** | | | | | | | 11 |
| 12 | **Παιχνίδια στο νερό (πισίνα, θάλασσα ή λίμνη)** | | | | | | | 12 |
| 13 | **Σχοινάκι** | | | | | | | 13 |
| 14 | **Χορός** | | | | | | | 14 |
| 15 | **Δουλειές υπαίθρου: κηπουρική, θέρισμα, τσουγκράνισμα** | | | | | | | 15 |
| 16 | **Δουλειές εσωτερικού χώρου: σφουγγάρισμα, σκούπισμα** | | | | | | | 16 |
| 17 | **Συνδυασμός περπατήματος με τρέξιμο** | | | | | | | 17 |
| 18 | **Περπάτημα** | | | | | | | 18 |
| 19 | **Τρέξιμο** | | | | | | | 19 |
| 20 | **Πολεμικές τέχνες (καράτε, tae kwan do, kick boxing, judo)** | | | | | | | 20 |
| 21 | **Άλλες (οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, ομάδες** | | | | | | | 21 |
| 22 | | | | | | | | 22 |
| 23 | | | | | | | | 23 |
| 24 | | | | | | | | 24 |

Να συμπληρώσεις αν είδες ***χθες*** τηλεόραση ή βίντεο και αν έπαιξες παιχνίδια στο βίντεο ή στον υπολογιστή και για πόση ώρα

| | ΠΡΙΝ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ | ΜΕΤΑ ΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ |
|---|---|---|
| **TV ή βίντεο** | $H_1$ ____ ____ώρες _____ ____ λεπτά | $H_2$ ____ ____ώρες _____ ____ λεπτά |
| **Παιχνίδια σε βίντεο ή ηλεκτρονικό υπολογιστή** | $H_3$ ____ ____ώρες _____ ____ λεπτά | $H_4$ ____ ____ώρες _____ ____ λεπτά |

Ημερομηνία ...../...../.....  Ο ερευνητής _____

*Code* _____

**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

**ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ ΣΕ ΜΕΛΕΤΗ**

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στην κλινική μελέτη με τίτλο «Γενετική προδιάθεση παχυσαρκίας και αθλητικών επιδόσεων σε αθλητές της υδατοσφαίρισης»

Η μελέτη διεξάγεται στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο υπό την επίβλεψη και καθοδήγηση του Καθηγητή Γιώργου Δεδούση με την συνεργασία διαιτολόγων και πτυχιούχων φυσικής αγωγής. Σκοπός του προτεινόμενου έργου είναι να μελετήσουμε έφηβους αθλητές της υδατοσφαίρισης και να διερευνήσουμε την γενετική τους προδιάθεση για παχυσαρκία. Επιπλέον θα μελετήσουμε αθλητικές επιδόσεις στο συγκεκριμένο άθλημα και θα τις συσχετίσουμε με γενετικούς δείκτες. Η μελέτη αυτή έχει ως σκοπό να συμβάλλει με τα αποτελέσματα της στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και των επιπλοκών της καθώς επίσης και στην ανάδειξη γενετικών δεικτών που συνδέονται με αθλητικές επιδόσεις. Βεβαιώνω ότι έχω ενημερωθεί προφορικά για το πειραματικό πρωτόκολλο στο οποίο θα συμμετέχει το παιδί μου.

Τα δεδομένα και οι μετρήσεις που θα πραγματοποιηθούν είναι οι ακόλουθες:

**1.** Συμπλήρωση ερωτηματολογίου που θα περιλαμβάνει:
- δημογραφικά στοιχεία
- κατάσταση υγείας (ιατρικό ιστορικό)
- καπνιστικές συνήθειες
- διατροφικές συνήθειες
- φυσική δραστηριότητα.

Γνωρίζω ότι η συμπλήρωση του ερωτηματολογίου θα γίνει υπό την επίβλεψη έμπειρου Κλινικού Διαιτολόγου

**2.** Μετρήσεις ανθρωπομετρικών παραμέτρων, δηλαδή ύψους, σωματικού βάρους, περιφέρειας μέσης, περιφέρειας γλουτών.

**3.** Μέτρηση της σωματικής σύστασης με μέτρηση της απορρόφησης ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (Dual Energy X-ray absorptiometry, DXA)

Γνωρίζω ότι οι μετρήσεις στα στάδια 2 & 3 θα γίνουν από έμπειρους Κλινικό Διαιτολόγο και επιστήμονα φυσικής αγωγής και ότι δεν προκαλούν καμία ενόχληση ούτε ενέχουν οποιονδήποτε κίνδυνο για την υγεία μου.

**4.** Μέτρηση δοκιμασίας ισοκινητικής δυναμομέτρησης

**5.** Λήψη αίματος όγκου 20cc

1

*Code* _____

Το δείγμα αίματος θα χρησιμοποιηθεί για βιοχημικές και αιματολογικές αναλύσεις καθώς και για την απομόνωση DNA και τον έλεγχο κάποιων γονιδίων, που φαίνεται να σχετίζονται τόσο με την παχυσαρκία όσο και με μυική ανάπτυξη.

- **Είμαι σύμφωνος/η** για την εθελοντική συμμετοχή του παιδιού μου στην μελέτη αυτή.
- **Κατανοώ** ότι οποιαδήποτε ερωτήματα που αφορούν στη διαδικασία θα απαντηθούν πλήρως από τον Δρ. Δεδούση Γεώργιο
- **Κατανοώ** ότι οποιαδήποτε πληροφορία αφορά εμένα ή το παιδί μου και τα αποτελέσματα των εξετάσεων, τα οποία θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης, θα παραμείνουν απόρρητα ως προς το όνομά μου, δηλαδή δεν θα δημοσιευθούν ονομαστικά σε δημοσίευση που πιθανά προκύψει από τη μελέτη.

Εγώ ο/η υπογραφόμενος δίνω με ελεύθερη βούληση τη συναίνεσή μου για την **αυστηρά εθελοντική** συμμετοχή του παιδιού μου στην μελέτη αυτή.

Ονοματεπώνυμο γονέα/κηδεμόνα _____

Διεύθυνση _____ ✉ _____

Τηλ.☎ Fax E-mail

Ημερομηνία ____/____/_____

Υπογραφή Εθελοντή Υπογραφή γονέα/κηδεμόνα

_____ _____