**ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**
**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

# ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΓΙΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ

**Δέδε Βασιλική**

**Επιβλέπων Καθηγητής:**
**Δεδούσης Γιώργος**
Επίκουρος Καθηγητής

**Τριμελής επιτροπή:**
**Δεδούσης Γιώργος**
Επίκουρος Καθηγητής
**Μανιός Ιωάννης**
Επίκουρος Καθηγητής
**Σκενδέρη Κατερίνα**
ΕΕΔΙΠ

ΑΘΗΝΑ 2007

# ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΤΟ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ ΥΓΙΩΝ ΦΟΙΤΗΤΩΝ

**ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

*ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ* ..... 5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ ..... 6

**1. Εισαγωγή ..... 7**

**1.1 ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ ..... 7**

**1.1.1 Ιστοί ανθρώπινου σώματος ..... 7**
**1.1.2 Μοντέλα και μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος ..... 9**
**1.1.2.1 Μοντέλα σύστασης σώματος ..... 9**
i. Το μοντέλο των δύο διαμερισμάτων (2C) ..... 9
ii. Πολυδιαμερισματικά μοριακά μοντέλα εκτίμησης σύστασης σώματος (3C, 4C, 5C) ..... 10
iii. Το μοντέλο των πέντε επιπέδων ..... 10
**1.1.2.2 Μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος και Ανθρωπομετρία ..... 12**
1.1.2.2.1 Μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος ..... 12
i. Υδροπυκνομετρία-Υποβρύχια ζύγιση ..... 12
ii. Αεροπυκνομετρία ..... 13
iii. Τρισδιάστατη Σάρωση Σώματος ..... 13
iv. Ολική Ηλεκτρική Αγωγιμότητα ή TOBEC ..... 14
v. Μέθοδος Βιοηλεκτρικής Εμπέδησης (BIA) ..... 14
vi. Απορροφησιομετρία Ακτινών Χ διπλής ενέργειας (DXA) ..... 14
vii. Αξονική Τομογραφία ..... 15
viii. Μαγνητική Τομογραφία ..... 15
ix. Μετρήσεις Υπέρηχων ..... 16
x. Μέθοδος Ενεργοποίησης Νετρονίων (NAA) ..... 16
xi. Μέτρηση Ολικού $^{40}$K ..... 17
xii. Μέθοδοι Αραίωσης-Διάλυσης Ισοτόπων ..... 17
1.1.2.2.2 Ανθρωπομετρία ..... 18
i. Δείκτης μάζας σώματος ..... 18
ii.Περιφέρειες σώματος και οι δείκτες τους ..... 19
iii. Δερματικές πτυχές ..... 20
**1.1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την σύσταση και το βάρος του σώματος ..... 20**
**1.1.3.1 Γενετικοί παράγοντες ..... 21**
**1.1.3.2 Ηλικία και φύλο ..... 21**
**1.1.3.3 Ενεργειακό ισοζύγιο ..... 22**
**1.1.3.4 Περιβάλλον-Διατροφή ..... 23**
**1.1.3.5 Άσκηση ..... 23**
**1.1.3.6 Υποθάλαμος - Ορμόνες ..... 24**
**1.1.4 Παθολογία της παχυσαρκίας (κεντρική παχυσαρκία - κατανομή λίπους) ..... 24**
**1.1.5 Μελέτες για την σύσταση του σώματος νέων ενηλίκων ..... 27**

**1.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ-ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ ..... 30**

**1.2.1 Λιπίδια –Λιποπρωτεΐνες –Μεταβολισμός ..... 30**
**1.2.1.1 Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών ..... 32**
**1.2.1.2 Μεταβολισμός των χυλομικρών ..... 33**
**1.2.1.3 Μεταβολισμός των VLDL ..... 33**
**1.2.1.4 Μεταβολισμός των LDL ..... 34**

**1.2.1.5 Μεταβολισμός των HDL** ..... **37**
**1.2.2 Παράγοντες που επηρεάζουν το λιπιδαιμικό προφίλ** ..... **37**
**1.2.2.1 Γενετικοί παράγοντες** ..... **37**
**1.2.2.2 Άσκηση** ..... **37**
**1.2.2.3 Φαρμακευτικές ουσίες** ..... **38**
**1.2.2.4 Κάπνισμα** ..... **38**
**1.2.2.5 Παχυσαρκία** ..... **38**
**1.2.2.6 Διατροφή** ..... **39**
**1.2.3 Ταξινόμηση δυσλιπιδαιμιών** ..... **44**

**1.3 ΣΥΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ** ..... **46**

**1.3.1 Σύσταση σώματος και λιπιδαιμικό προφίλ – Παχυσαρκία** ..... **46**
**1.3.2 Κλινικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας** ..... **49**
**1.3.3 Μελέτες για την δυσλιπιδαιμία της παχυσαρκίας νέων ενηλίκων** ..... **51**

**2. ΣΚΟΠΟΣ** ..... **54**

**3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ** ..... **55**

**3.1 Δείγμα** ..... **55**
**3.2 Ερευνητικά εργαλεία** ..... **56**
**3.3 Συλλογή στοιχείων** ..... **56**
**3.4 Περιγραφή των εργαλείων** ..... **56**
**3.4.1 Εργαλεία διατροφικής αξιολόγησης** ..... **57**
**3.4.1.1 Ανάκληση 24ώρου** ..... **57**
**3.4.1.2 3ήμερο ημερολόγιο καταγραφής** ..... **57**
**3.4.2 Αιμοληψία και βιοχημικές αναλύσεις** ..... **58**
**3.4.3 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις και αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας** ..... **59**
**3.4.3.1 Περιγραφή του ερωτηματολογίου αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας** ..... **59**
**3.4.3.2 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ύψος-βάρος-περιφέρειες-δερματοπτυχές-DEXA)** ..... **61**
**3.5 Στατιστική ανάλυση** ..... **64**

**4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ** ..... **65**

**5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ** ..... **78**

**6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ** ..... **84**

**7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ** ..... **85**

**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄** ..... **101**
**1. Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής** ..... 101
2. Στοιχεία εθελοντή ..... 103
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄** ..... **104**
**1. Ανάκληση 24ώρου** ..... 104
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ΄** ..... **105**
**1. Έντυπο ανθρωπομετρικών μετρήσεων** ..... 105
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ΄** ..... **106**
**1. Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης φυσικής δραστηριότητας** ..... 106

***ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ***

Θα ήθελα να εκφράσω τις βαθύτατές μου ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή μου Κύριο Γεώργιο Δεδούση, στην Κυρία Κατερίνα Σκενδέρη και στον Κύριο Ιωάννη Μανιό που χωρίς την κριτική ματιά τους, την υποστήριξή τους, αλλά και τις εύστοχες παρατηρήσεις τους δεν θα ήταν εφικτή η υλοποίηση της παρούσας εργασίας.

Βασιλική Δέδε

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**ΣΚΟΠΟΣ:** Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνηθεί η σχέση ανάμεσα στη σύσταση του σώματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ νέων ενηλίκων (φοιτητών). Το διαρκώς εντεινόμενο πρόβλημα της παχυσαρκίας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες συνιστά μείζονα απειλή για την υγεία του ανθρώπου. Για τον λόγο αυτό αναφέρεται στη παρούσα μελέτη ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και οι κλινικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας.

**ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ:** Μελετήθηκαν 182 άτομα (34,6 % αγόρια, 65,4 % κορίτσια) ηλικίας 18 – 25 ετών που ήταν φοιτητές από όλα τα τμήματα του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου. Για τα άτομα αυτά ελήφθησαν στοιχεία σχετικά με φυσιολογικούς δείκτες (λιπιδαιμικό προφίλ, ανθρωπομετρικά στοιχεία, σύσταση σώματος) και συμπεριφορικούς δείκτες (πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών, φυσική δραστηριότητα, κάπνισμα, αλκοόλ).

**ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:** Ο επιπολασμός των υπέρβαρων ατόμων βρέθηκε 19,8%. Τα κορίτσια είχαν μεγαλύτερο υποδόριο λίπος από τα αγόρια. Το 20% των ατόμων ήταν καπνιστές και το 20,4% είχαν LDL-χοληστερόλη≥130mg/dl. Τα κορίτσια είχαν υψηλότερες τιμές HDL-χοληστερόλης από τα αγόρια. Σχετικά με τα διατροφικά χαρακτηριστικά και τη φυσική δραστηριότητα δε βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο φύλων. Οι πιο σημαντικές συσχετίσεις ήταν : υδατάνθρακες(gr)-%ποσοστό σωματικού λίπους και βάρος(αγόρια), %ποσοστό υδατανθράκων-τριγλυκερίδια αίματος(κορίτσια), διάφοροι τύποι άσκησης-WHR και % ποσοστό σωματικού λίπους(κορίτσια), άσκηση μέτριας έντασης-ολική χοληστερόλη (κορίτσια), οστική πυκνότητα-ολική και LDL-χοληστερόλη(κορίτσια).

**ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ:** Παρατηρήθηκε ότι περίπου 1 στους 5 φοιτητές ήταν υπέρβαροι και είχε LDL-χοληστερόλη≥130mg/dl. Επίσης, η αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων(%) είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των τριγλυκεριδίων στο αίμα(κορίτσια), καθώς και τη μείωση του %ποσοστού σωματικού λίπους και βάρους(αγόρια). Τέλος, επιβεβαιώνεται η ευεργετική επίδραση των διαφόρων παραμέτρων της άσκησης στο λιπιδαιμικό προφίλ και στους ανθρωπομετρικούς δείκτες-σύσταση σώματος(WHR, %ποσοστό σωματικού λίπους,κορίτσια).

**ΛΕΞΕΙΣ ΚΛΕΙΔΙΑ:** Φοιτητές, λιπιδαιμικό προφίλ, σύσταση σώματος, κεντρική παχυσαρκία.

# 1. Εισαγωγή

## 1.1 ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ

### 1.1.1 Ιστοί ανθρώπινου σώματος

Η σύσταση του ανθρώπινου σώματος (αλλάζει κατά τη διάρκεια της ζωής φυσιολογικά ή παθολογικά) είναι άμεσα συνυφασμένη με τη μεταβολική και λειτουργική κατάσταση του οργανισμού. Οι διάφοροι ιστοί του σώματος, επιτελούν σημαντικές λειτουργίες και ο βαθμός επίτευξής τους εξαρτάται από την ποσοτική και ποιοτική τους σύσταση. Το ζητούμενο της ανάλυσης της σύστασης σώματος ανεξάρτητα από τον τρόπο προσέγγισης είναι ο ποσοτικός και ο ποιοτικός προσδιορισμός του μυϊκού, του λιπώδους και του οστίτη ιστού.

<u>Λιπώδης μάζα – Λιπώδης ιστός</u>

Η λιπώδης μάζα σώματος αποτελείται από το αποθηκευτικό λίπος και το απαραίτητο λίπος το οποίο είναι αναγκαίο για τη λειτουργία ορισμένων δομών του σώματος όπως ο εγκέφαλος, ο μυελός των οστών, ο νευρικός ιστός και οι κυτταρικές μεμβράνες. Το απαραίτητο λίπος στις γυναίκες περιλαμβάνει και το ειδικό για το φύλο λίπος που βρίσκεται στη περιοχή του στήθους, του ισχίου και των μηρών. Το αποθηκευτικό λίπος κατανέμεται κυρίως στα υποδόρια, εσωτερικά και σπλαγχνικά διαμερίσματα και η ποσότητά του αντικατοπτρίζει το πλεόνασμα ενέργειας του οργανισμού. Ο λιπώδης ιστός είναι η κύρια περιοχή αποθήκευσης λίπους σε υγιείς ενήλικες και περιέχει τη μεγαλύτερη ποσότητα του αποθηκευτικού και του ειδικού για το φύλο λίπους. Αποτελεί μια μορφή συνδετικού ιστού και περιλαμβάνει τα λιποκύτταρα, τις φλέβες και (κυρίως ίνες συνδετικού ιστού), ενώ η χημική του σύσταση είναι κατά προσέγγιση 80% λίπος, 18% νερό και 2% πρωτεΐνη. Διαχωρίζεται σε δύο τύπους, που διαφέρουν μεταξύ τους ως προς τις λειτουργίες και τη ποσότητά τους στο σώμα, τον φαιό και τον λευκό λιπώδη ιστό (1). Ο φαιός λιπώδης ιστός συναντάται σε μεγαλύτερη ποσότητα στα βρέφη και σε μικρότερη στους ενήλικες (πλάτη, λαιμός). Τα κύτταρα του φαιού λιπώδους ιστού διαφέρουν σημαντικά από τα αντίστοιχα του λευκού. Ο λευκός λιπώδης ιστός αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα του λιπώδους ιστού τόσο σε ενήλικες όσο και στα παιδιά και κατανέμεται σχεδόν σε όλο το ανθρώπινο σώμα. Συγκροτείται από τα λευκά λιποκύτταρα τα οποία χρησιμεύουν στον οργανισμό ως αποθήκες τριγλυκεριδίων. Η κύρια λειτουργία του λευκού λιπώδους ιστού είναι η αποθήκευση ενέργειας με τη μορφή των τριγλυκεριδίων σε περιόδους θετικού ισοζυγίου ενέργειας και η διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε

λιπαρά οξέα, όταν απαιτείται παροχή ενέργειας στον οργανισμό. Ένας δευτερεύων ρόλος είναι η προστασία των εσωτερικών οργάνων από τραύματα και ισχυρές μηχανικές πιέσεις. Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει βιολογικά ενεργά μόρια (λεπτίνη, αδιπονεκτίνη, ρεζιστίνη, PAI-1, TNF-α) τα οποία μπορούν να ρυθμίσουν την πρόσληψη της τροφής, να επηρεάσουν τη δράση άλλων κύριων ορμονών, να ρυθμίσουν τον μεταβολισμό του ίδιου του λιπώδους ιστού ή και να επηρεάσουν την έκφραση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

Μυϊκός ιστός

Ο μυϊκός ιστός είναι ο μεγαλύτερος σε μάζα ιστός του ανθρώπινου σώματος. Τρεις είναι οι κύριες κατηγορίες μυϊκών ιστών: ο σκελετικός (σύσταση κατά προσέγγιση 75% νερό, 20% πρωτεΐνη και το υπόλοιπο 5% περίπου ανόργανα άλατα, ενδομυϊκά τριγλυκερίδια, και γλυκογόνο), ο λείος και ο καρδιακός ιστός. Τα σκελετικά μυϊκά κύτταρα αποτελούν τη βασική δομική μονάδα των σκελετικών μυών και ονομάζονται μυϊκές ίνες. Κάθε μυϊκή ίνα είναι μια επιμήκης κυλινδρική δομή και αποτελείται από μερικές εκατοντάδες ή ακόμα και χιλιάδες μυοϊνίδια (υπεύθυνα για τη λειτουργία της μυϊκής συστολής). Οι λείοι μύες αποτελούνται από ίνες πολύς μικρής διαμέτρου και μήκους από τις σκελετικές. Παράδειγμα λείων μυών αποτελούν οι μυϊκές ίνες του ακτινωτού μυός του ματιού, οι ανορθωτήρες μύες των τριχών και οι σπλαχνικοί μύες που βρίσκονται στα περισσότερα όργανα του σώματος και ιδιαίτερα στα εντερικά τοιχώματα, σε αιμοφόρα αγγεία κ.α. Ο καρδιακός μυς αποτελεί μια μορφή γραμμωτού μυός. Τα μυοϊνίδια είναι ίδια σχεδόν με των σκελετικών μυών. Οι λείοι μύες και καρδιακός μυς νευρώνονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα και δεν βρίσκονται υπό τον εκούσιο έλεγχό μας.

Οστίτης ιστός

Ο οστίτης ιστός είναι η στερεότερη μορφή συνδετικού ιστού του ανθρωπίνου σώματος. Τα οστά αποτελούν περίπου το 15% και 12% του σωματικού βάρους στους ενήλικες άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα και η σύστασή τους κατά προσέγγιση είναι: 70% μεταλλικά άλατα, 22% πρωτεΐνη και περίπου 8% νερό, μικροστοιχεία (99% του συνολικού ασβεστίου του σώματος, 35 % του νατρίου και το 60% του μαγνησίου).

Τα οστά στο σύνολό τους αποτελούνται από:

α) Τέσσερις κύριους τύπους κυττάρων : τους οστεοβλάστες, τα οστικά αρχέγονα κύτταρα, τα οστεοκύτταρα και τους οστεοκλάστες.

β) Θεμέλια εξωκυττάρια ουσία.

Ανάλογα με τη διάταξη της θεμέλιας ουσίας έχουμε δύο τύπους : το φλοιώδες (η θεμέλια ουσία έχει πυκνή δομή με μικρά κενά και οι δοκίδες των οστεοκυττάρων βρίσκονται σε στενή επαφή μεταξύ τους), και το σπογγώδες οστίτη ιστό (η διάταξη είναι πιο αραιή και υπάρχουν μεγαλύτερα κενά μεταξύ των οστικών δοκίδων τα οποία καταλαμβάνονται από ερυθρό αιμοποιητικό ή κίτρινο λιπώδης ιστός μυελό των οστών). Η αναλογία των δύο αυτών μορφών οστίτη ιστού δεν είναι ίδια για όλα τα οστά (2). Τα οστά είναι μεταβολικά ενεργά σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Οι κυριότερες λειτουργίες των οστών είναι:

- παροχή μηχανικής στήριξης
- κίνηση του σώματος
- προστασία των ευαίσθητων ανατομικών δομών
- μεταβολική <<αποθήκη>> για τα μεταλλικά άλατα
- συμμετοχή στη ρύθμιση της ομοιόστασης του ασβεστίου και του φωσφόρου.

### 1.1.2 Μοντέλα και μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος

#### 1.1.2.1 Μοντέλα σύστασης σώματος

i. Το μοντέλο των δύο διαμερισμάτων (2C)

Το μοριακό μοντέλο των δύο διαμερισμάτων χωρίζει το σωματικό βάρος στα διαμερίσματα της ΛΜΣ και της ΑΜΣ. Η ΛΜΣ αποτελείται από όλες τις υποομάδες του σωματικού λίπους, ενώ η ΑΜΣ περιλαμβάνει και μεταλλικά συστατικά. Αν με κάποια μέθοδο εκτίμησης της σύστασης σώματος υπολογιστεί η ΑΜΣ, τότε η ΛΜΣ μπορεί να εκτιμηθεί έμμεσα, αφαιρώντας την ΑΜΣ από το σωματικό βάρος. Οι υποθέσεις πάνω στις οποίες βασίζεται η εφαρμογή του μοντέλου των δύο διαμερισμάτων είναι ότι οι πυκνότητες της ΛΜΣ και της ΑΜΣ είναι σταθερές μεταξύ των διαφορετικών ατόμων και ότι τα επιμέρους συστατικά της (ΑΜΣ) διατηρούν συγκεκριμένες σταθερές σχέσεις, μεταξύ τους. Πιο αναλυτικά οι παραδοχές του συγκεκριμένου μοντέλου είναι οι ακόλουθες:

1. Η πυκνότητα της ΛΜΣ είναι 0,901g/cm$^3$και της ΑΜΣ είναι 1.10g/cm$^3$.
2. Οι πυκνότητες της ΛΜΣ και των επιμέρους συστατικών της ΑΜΣ (νερό, πρωτεΐνη, μέταλλα) είναι ίδιες για όλους τους ανθρώπους.
3. Η αναλογική και ποσοστιαία συμμετοχή των επιμέρους συστατικών της ΑΜΣ παραμένει σταθερή ανάμεσα σε διαφορετικά άτομα. Οι σχέσεις αυτές των επιμέρους συστατικών της ΑΜΣ παραμένουν σταθερές ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, τη

φυλή του εξεταζόμενου ατόμου.

4. Το άτομο που υπόκειται σε μέτρηση διαφέρει από το σώμα αναφοράς μόνο ως προς το ποσοστό της ΑΜΣ και της ΛΜΣ επί του σωματικού βάρους.

Γενικά, οι εξισώσεις υπολογισμού του % λίπους σώματος που έχουν βασιστεί στο μοντέλο των δύο διαμερισμάτων παρέχουν ακριβείς εκτιμήσεις του ποσοστού του λίπους σώματος, όσο βέβαια ικανοποιούνται οι βασικές υποθέσεις του μοντέλου. Διάφοροι ερευνητές αναφέρουν ότι η πυκνότητα της ΑΜΣ ποικίλει ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, την εθνικότητα και το επίπεδο σωματικής άσκησης, εξαρτώμενη κυρίως από το σχετικό ποσοστό του νερού και των μετάλλων που συνιστούν την ΑΜΣ (3,4).

ii. Πολυδιαμερισματικά μοριακά μοντέλα εκτίμησης σύστασης σώματος (3C, 4C, 5C)

Το μοντέλο των δύο διαμερισμάτων δεν εκτιμά τα επιμέρους συστατικά της ΑΜΣ το καθένα από τα οποία έχει μεγάλη σημασία σε ότι αφορά την εκτίμηση της κατάστασης των επιμέρους ιστών και της υγείας του ανθρώπου. Για το λόγο αυτό δημιουργήθηκαν τα πολυδιαμερισματικά μοριακά μοντέλα σύστασης σώματος όπου τα επιμέρους διαμερίσματα και η χρήση τους επιτρέπουν την εκτίμηση των ατομικών διαφορών στη σύσταση της ΑΜΣ. Τα κυριότερα πολυδιαμερισματικά μοριακά μοντέλα σύστασης σώματος είναι:

- **Μοντέλο τριών διαμερισμάτων:** σωματικό βάρος = ΛΜΣ+ολικό νερό σώματος +άλιπη ξηρή μάζα (δηλαδή το άθροισμα του γλυκογόνου, των μεταλλικών στοιχείων και της πρωτεΐνης).
- **Μοντέλο τεσσάρων διαμερισμάτων**: σωματικό βάρος = ΛΜΣ + νερό + μέταλλα + υπολείμματα.
- **Μοντέλο πέντε διαμερισμάτων**: σωματικό βάρος = ΛΜΣ+ολικό νερό σώματος+οστικά μέταλλα+μη οστικά μέταλλα+ολική πρωτεΐνη σώματος (3,5)

iii. Το μοντέλο των πέντε επιπέδων

Το μοντέλο των πέντε επιπέδων οργανώνει περισσότερα από 30 διαφορετικά συστατικά σε 5 ξεχωριστά επίπεδα αυξανόμενης πολυπλοκότητας: ατομικό, μοριακό, κυτταρικό, σύστημα ιστών και ολικό σώμα. Τα συστατικά των υψηλότερων επιπέδων συνίστανται από τα συστατικά χαμηλότερων επιπέδων επειδή το κάθε επίπεδο αποτελείται από τα συστατικά του προηγούμενου, όμως με διαφορετική σύνθεση και δομή συστατικών από το επόμενο επίπεδο.

Η ύπαρξη σταθερών σχέσεων μεταξύ των συστατικών των πέντε επιπέδων είναι θεμελιώδης για την ανάπτυξη των μεθόδων σύστασης σώματος.

Ατομικό επίπεδο

Περισσότερο από το 96% της σωματικής μάζας αποτελείται από O, C, H, N ενώ σε συνδυασμό Na, K, P, Cl, Ca, Mg και S συνιστούν πάνω από το 99,5% της μάζας σώματος. Τα στοιχεία του του ατομικού επιπέδου διατηρούν σταθερές σχέσεις μεταξύ τους αλλά και με άλλα συστατικά υψηλότερων επιπέδων. Οι γνωστές αυτές σχέσεις επιτρέπουν την έμμεση εκτίμηση συστατικών του ανθρώπινου σώματος, με βάση τις μετρήσεις συστατικών που ουσιαστικά δομούν τις πιο σύνθετες ενώσεις ή τα πιο σύνθετα σύνολα.

Μοριακό επίπεδο

Μόνο το νερό και τα μεταλλικά στοιχεία των οστών μπορούν να μετρηθούν άμεσα ενώ δεν υφίσταται η άμεση ποσοτικοποίηση του λίπους, των πρωτεϊνών, του γλυκογόνου ή των μη οστικών μεταλλικών στοιχείων. Ωστόσο τα μοριακά διαμερίσματα τα οποία δεν είναι δυνατόν να μετρηθούν άμεσα μπορούν να εκτιμηθούν έμμεσα με βάση τις μετρήσεις των υπόλοιπων μοριακών συστατικών ή από τις σταθερές σχέσεις των συστατικών των διαφορετικών επιπέδων (6).

Κυτταρικό επίπεδο.

Στο κυτταρικό επίπεδο το σώμα χωρίζεται σε τρία διαμερίσματα: την κυτταρική μάζα, το εξωκυττταρικό υγρό και τα εξωκυτταρικά στερεά. Το διαμέρισμα του εξωκυτταρικού υγρού είναι ελαφρώς μεγαλύτερο από εκείνο του εξωκυτταρικού νερού καθώς περιλαμβάνει και διαλυμένους ηλεκτρολύτες και πρωτεΐνες. Χρησιμεύει στη μεταφορά θρεπτικών συστατικών και στην αποβολή των τοξικών προϊόντων. Η κυτταρική μάζα περιλαμβάνει τα οργανίδια, τα μιτοχόνδρια που βρίσκονται στον ενδοκυτταρικό χώρο καθώς και τα λιποκύτταρα, τα μυϊκά κύτταρα και τα οστεοκύτταρα. Τέλος, η κυτταρική μάζα, θεωρείται ότι αποτελείται από δυο διαμερίσματα: τη λιπώδη και την άλιπη κυτταρική μάζα (6).

Επίπεδο του συστήματος ιστών.

Το τέταρτο επίπεδο οργάνωσης περιλαμβάνει τους ιστούς, τα όργανα και τα συστήματα του οργανισμού. Οι τέσσερις γενικές κατηγορίες ιστών στο ανθρώπινο σώμα είναι ο συνδετικός, ο επιθηλιακός, ο μυϊκός και ο νευρικός. Οι κυριότεροι ιστοί του ανθρωπίνου σώματος, από την οπτική γωνία της σύστασης σώματος είναι ο λιπώδης ο μυϊκός και ο οστίτης ιστός.

Ολικό σώμα.

Το επίπεδο του ολικού σώματος περιλαμβάνει τις κύριες ανθρωπομετρικές διαστάσεις, όπως είναι το σωματικό βάρος, το ανάστημα, τις περιφέρειες, τα πλάτη και το πάχος των δερματικών πτυχών.

**1.1.2.2 Μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος και Ανθρωπομετρία**

1.1.2.2.1 Μέθοδοι αξιολόγησης σύστασης σώματος

i. Υδροπυκνομετρία-Υποβρύχια ζύγιση

Η Υδροπυκνομετρία είναι μια μέθοδος μέτρησης του όγκου σώματος και εκτίμησης του ποσοστού λίπους σώματος, βασισμένη στο ότι οι αναλογίες της ΛΜΣ και της ΑΜΣ (μοντέλο των 2 διαμερισμάτων) μπορούν να υπολογιστούν από τις γνωστές πυκνότητες αυτών διαμερισμάτων και από τον υπολογισμό της ολικής πυκνότητας σώματος. Η μέθοδος απαιτεί τη πλήρη βύθιση του εξεταζόμενου ατόμου σε μια ειδικά διαμορφωμένη δεξαμενή ή σε μια πισίνα. Ο εξεταζόμενος κάθεται σε μια καρέκλα ή σε ένα πλαίσιο αναρτημένο σε μια ζυγαριά και εκπνέει πλήρως πριν βυθίσει και το κεφάλι του. Ο εξεταζόμενος κρατάει την αναπνοή του για αρκετά δευτερόλεπτα, μέχρι να ολοκληρωθεί η υποβρύχια ζύγιση. Συγκεκριμένα η μάζα σώματος μετράται με τη ζύγιση στον αέρα ενώ ο υπολογισμός του όγκου του σώματος βασίζεται στην Αρχή του Αρχιμήδη, ο οποίος ανακάλυψε ότι ο όγκος ενός αντικειμένου που βυθίζεται στο νερό ισούται με τον όγκο του νερού που εκτοπίζεται. Για τον ακριβή υπολογισμό του όγκου σώματος λαμβάνεται υπόψη και ο υπολειπόμενος όγκος πνευμόνων καθώς και ο όγκος αέρα που βρίσκεται παγιδευμένος στον γαστρεντερικό σωλήνα, ενώ πρέπει να γίνονται παράλληλα και οι απαραίτητες προσαρμογές που σχετίζονται με τη πυκνότητα του νερού στη θερμοκρασία που έλαβε χώρα η υποβρύχια ζύγιση. Πληθώρα εξισώσεων είναι διαθέσιμες για τον υπολογισμό % λίπος σώματος από μετρήσεις πυκνότητας σώματος. Οι δυο πιο συχνά χρησιμοποιούμενες εξισώσεις είναι των *Brozek et al (1963)* :

$$\% \text{ Λίπους Σώματος} = (4{,}57/D_b - 4{,}142)\ 100$$

και *Siri (1961)*:

$$\% \text{ Λίπους Σώματος} = (4{,}95/D_b - 4{,}5)\ 100$$

Όπου $D_b$ είναι η υπολογισμένη πυκνότητα σώματος με τη μέθοδο της υδροπυκνομετρίας(7,8,9).

ii. Αεροπυκνομετρία

Η Αεροπυκνομετρία είναι μια νέα μέθοδος μέτρησης του όγκου σώματος που βασίζεται στο μοντέλο των δύο διαμερισμάτων. Το σύστημα που χρησιμοποιείται αποτελείται από δύο ξεχωριστούς θαλάμους γνωστού όγκου και οι δυο: ο πρόσθιος για τον εξεταζόμενο και ο οπίσθιος (θάλαμος αναφοράς), ενώ μεταξύ των θαλάμων υπάρχει ένα κινούμενο διάφραγμα. Ο εξεταζόμενος κάθεται στο κάθισμα του πρόσθιου θαλάμου, η πίεση στο θάλαμο αυξάνει και ο όγκος του σώματος ισούται με την μείωση του όγκου του αέρα του θαλάμου. Η διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο θαλάμων ταλαντεύει το διάφραγμα για να παραγάγει μια μικρή αλλαγή στον όγκο και την πίεση σε κάθε θάλαμο. Αυτές οι αλλαγές πραγματοποιούνται υπό τους αδιαβατικούς όρους, δηλαδή ότι ο όγκος ενός αερίου που συμπιέζεται σε σταθερές συνθήκες θερμοκρασίας μειώνεται αναλογικά με την αλλαγή της πίεσης. . Ο εξεταζόμενος παίρνει πολλές αναπνοές από ένα κλειστό κύκλωμα αέρα, ώστε να υπολογιστεί ο όγκος του αέρα στους πνεύμονες και να αφαιρεθεί από το μετρούμενο όγκο σώματος, δίνοντάς μας τελικά το πραγματικό όγκο του σώματος. Για τον υπολογισμό του ποσοστού λίπους σώματος έχουν διαμορφωθεί εξισώσεις ειδικές για αναλύσεις με τη μέθοδο της αεροπυκνομετρίας (10,11).

iii. Τρισδιάστατη Σάρωση Σώματος

Η τρισδιάστατη ανίχνευση σώματος και η ψηφιακή φωτογραφική ανθρωπομετρία είναι σχετικά νέες τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να μετρήσουν τον όγκο του σώματος και ως εκ τούτου το σωματικό λίπος. Τα πλεονεκτήματα αυτών των νέων τεχνικών είναι ότι είναι γρήγορες και πιθανό ανεκτές από τους περισσότερους ασθενείς. Εντούτοις, σε αυτή τη φάση δεν έχουν επικυρωθεί πλήρως για τη μέτρηση της σύστασης του σώματος καθώς υπολείπονται οι διορθώσεις για τον υπόλοιπο όγκο πνευμόνων. Υπάρχουν διάφοροι τύποι λέιζερ και τρισδιάστατων ανιχνευτών σώματος διαθέσιμοι. Η περαιτέρω ανάπτυξη τους είναι απαραίτητη για να αποκτηθεί η ακρίβεια και η αξιοπιστία που απαιτείται για την εκτίμηση του σωματικού λίπους (7).

iv. Ολική Ηλεκτρική Αγωγιμότητα ή TOBEC

Η μέθοδος TOBEC βασίζεται στη μεταβολή της ηλεκτρικής αγωγιμότητας όταν ένα άτομο τοποθετείται σε ένα ηλεκτρομαγνητικό πεδίο. Ο εξεταζόμενος τοποθετείται σε ύπτια θέση σε ένα κρεβάτι, το οποίο τοποθετείται στο όργανο TOBEC που επάγει ηλεκτρικό ρεύμα στο άτομο. Η μέθοδος αυτή συνίσταται στη μέτρηση των μεταβολών στην αγωγιμότητα, οι οποίες είναι ανάλογες με το περιεχόμενο του σώματος σε ηλεκτρολύτες, οι οποίοι σχετίζονται με την ΑΜΣ. Συνεπώς η μέθοδος TOBEC καθιστά δυνατό τον υπολογισμό της ΑΜΣ και κατ'επέκταση της ΛΜΣ (8,12,13).

v. Μέθοδος Βιοηλεκτρικής Εμπέδησης (BIA)

Η μέθοδος βασίζεται στη μεταβολή της ηλεκτρικής αγωγιμότητας. Στην ανάλυση της βιοηλεκτρικής εμπέδησης, η μέτρηση γίνεται στα άκρα και όχι σε ολόκληρο το σώμα. Το άτομο τοποθετείται σε ύπτια θέση σε ένα κρεβάτι, με τα άκρα απομακρυσμένα από τον κορμό. Δύο ηλεκτρόδια εισαγωγής ρεύματος επικολλώνται στις κάτω επιφάνειες του καρπού και του ποδιού, και τα δυο ηλεκτρόδια ανίχνευσης στο μέσο της νοητής γραμμής μεταξύ των άκρων της κερκίδας και της ωλένης στο καρπό και στο μέσο της νοητής γραμμής μεταξύ του έξω και του έσω σφυρού στον αστράγαλο και ένα όργανο παράγει ρεύμα, το οποίο διαπερνάει το σώμα μέσω των ηλεκτροδίων. Στις μετρήσεις BIA μιας συχνότητας διαβιβάζεται στον εξεταζόμενο εναλλασσόμενο ρεύμα μικρής έντασης (800 μA) και συχνότητας 50 kHz. Η αντίσταση στη ροή του ηλεκτρικού ρεύματος ονομάζεται εμπέδηση, η οποία εντοπίζεται και μετράται από το όργανο. Η εμπέδηση είναι το αντίθετο της αγωγιμότητας. Επειδή το ρεύμα που εφαρμόζεται σε ένα αγωγό, ακολουθεί την οδό με τη μικρότερη αντίσταση, γίνεται σαφές ότι στο ανθρώπινο σώμα, η συνολική αγωγιμότητα συνδέεται στενά με την άλιπη μάζα σώματος και η αντίσταση που μετράται είναι σχεδόν ίση με αυτή της λιπώδους μάζας σώματος. Με τη συγκεκριμένη μέθοδο και με τη χρήση κατάλληλων εξισώσεων είναι δυνατή η εκτίμηση της ΑΜΣ. Βασιζόμενοι στο μοντέλο των δύο διαμερισμάτων, και από την εκτίμηση της ΑΜΣ με τις εξισώσεις υπολογίζεται η ΛΜΣ αν αφαιρέσουμε την ΑΜΣ από το βάρος του σώματος (16).

vi. Απορροφησιομετρία Ακτινών Χ διπλής ενέργειας (DXA)

Η Απορροφησιομετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DXA) είναι μια σχετικά νέα τεχνική που προσφέρει τη δυνατότητα ποσοτικής μέτρησης των μαλακών ιστών και των οστών ολόκληρου του σώματος ή συγκεκριμένων ανατομικών περιοχών του. Η τεχνική βασίζεται στο μοριακό μοντέλο των 3 διαμερισμάτων. Η εξασθένηση των ακτινών Χ από τους ιστούς του σώματος υπολογίζεται

από έναν υπολογιστή και βάση αυτής υπολογίζεται το ποσοστό σωματικού λίπους και μαλακών ιστών ή η οστική πυκνότητα(συνολικά ή σε συγκεκριμένα σημεία). Γενικά όταν μια ακτίνα Χ εκπέμπεται από τη μία πλευρά ενός αντικειμένου, η ένταση της ακτίνας στην αντίθετη πλευρά του εξαρτάται από το πάχος, τη πυκνότητα και τη χημική σύσταση του αντικειμένου. Η μέθοδος DXA χρησιμοποιείται ως η «χρυσή» μέθοδος αναφοράς για την εκτίμηση της οστικής πυκνότητας. Οι μετρήσεις απορροφησιομετρίας χρησιμοποιούνται ευρύτατα για τη μέτρηση του ρυθμού απώλειας οστού και στη κλινική διάγνωση της οστεοπενίας και οστεοπόρωσης. Ένας τρόπος έκφρασης των αποτελεσμάτων είναι το T-score, δηλαδή πόσες σταθερές αποκλίσεις απέχει η μετρούμενη τιμή από την αντίστοιχη τιμή κορυφαίας οστικής πυκνότητας νεαρών ατόμων του ίδιου φύλου (8,14).

Πίνακας 1. Κατάταξη της οστεοπόρωσης βάσει της οστικής πυκνότητας

| | |
|---|---|
| **Φυσιολογική** | -1 ≤ T-score |
| **Οστεοπενία** | -2,5 ≤ T-score ≤ -1 |
| **Οστεοπόρωση** | T-score ≤ -2,5 |
| **Σοβαρή οστεοπόρωση** | T-score ≤ -2,5 και ένα τουλάχιστον κάταγμα |

vii. Αξονική Τομογραφία

Η αξονική τομογραφία είναι μια απεικονιστική μέθοδος που βασίζεται στη χρήση των ακτινών Χ, η οποία παρέχει υψηλής ποιότητος εικόνες και αναλύσεις εγκάρσιων διατομών του ανθρώπινου σώματος. Η μέθοδος βασίζεται στην αρχή της εξασθένισης των ακτινών Χ καθώς αυτές διέρχονται από τους διαφορετικούς ιστούς του ανθρωπίνου σώματος και εντοπίζονται από κατάλληλους αισθητήρες παρέχοντας πληροφορίες για την πυκνότητα του κάθε ιστού. Εκτός από το συνολικό ποσοστό λίπους η μέθοδος παρέχει πληροφορίες για τη κατανομή του λίπους στο σώμα και επίσης διαχωρίζει και ποσοτικοποιεί το λίπος σε υποδόριο και σπλαχνικό. Επίσης η συγκεκριμένη μέθοδος παρέχει πληροφορίες για την οστική μάζα των οστών, το σχήμα τους, αλλά και για την μικροαρχιτεκτονική δομής του. Έτσι μπορεί να διαχωριστεί το οστό ποιοτικά και ποσοτικά σε σπογγώδες και φλοιώδες σε κάθε ανατομικό σημείο. Η ιδιότητα αυτή της μεθόδου είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τη μελέτη της παθοφυσιολογίας της οστεοπορωτικής νόσου καθώς δίνει τη δυνατότητα της ξεχωριστής μελέτης των δύο διαφορετικών τύπων οστίτη ιστού (15).

viii. Μαγνητική Τομογραφία

Η απεικόνιση Μαγνητικού Συντονισμού(MRI) βασίζεται στην αρχή ότι οι ατομικοί πυρήνες συμπεριφέρονται σαν μαγνήτες, όταν ασκείται στο σώμα ένα εξωτερικό μαγνητικό πεδίο. Οι πυρήνες απορροφούν κύματα ραδιοσυχνοτήτων που κατευθύνονται προς το σώμα και αλλάζουν τον προσανατολισμό τους στο μαγνητικό πεδίο. Η κατάργηση των κυμάτων αυτών έχει σαν αποτέλεσμα την εκπομπή ραδιοκύματος από τους ενεργοποιημένους πυρήνες. Μαγνητικά κύματα και ραδιοκύματα χρησιμοποιούνται για την απεικόνιση των ιστών του σώματος. Η μέθοδος είναι χρήσιμη για τον καθορισμό του μεγέθους των οργάνων, τον ποσοτικό προσδιορισμό της μυϊκής μάζας, για τον ποσοτικό προσδιορισμό και τη κατανομή της λιπώδους μάζας αλλά και για το διαχωρισμό της σε υποδόριο και σπλαχνικό (ενδο-κοιλιακό) λίπος (17,18).

ix. Μετρήσεις Υπέρηχων

Οι μετρήσεις με τη χρήση υπερήχων χρησιμοποιούνται κυρίως για τον υπολογισμό της λιπώδους μάζας σώματος και της οστικής μάζας. Στην πρώτη περίπτωση υπερηχητικά κύματα υψηλής συχνότητας διέρχονται από το υποδόριο λίπος και χρησιμοποιούνται στον υπολογισμό του πάχους του. Οι ποσοτικές μετρήσεις υπερήχων (Quantitative ultrasound-QUS) έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως για την εκτίμηση της οστικής μάζας άλλα και της αρχιτεκτονικής των οστών. Οι μετρήσεις αυτές χρησιμοποιούν ακουστικά κύματα με συχνότητες της τάξης των 200-600 KHz. Οι δύο παράμετροι των μετρήσεων υπερήχων που συνήθως μετρούνται είναι η εξασθένιση του υπερήχου ευρέως φάσματος. (broadband ultrasound attenuation-BUA) και η ταχύτητα του υπερήχου (speed of sound-SOS). Οι μετρήσεις λαμβάνονται στον περιφερικό σκελετό και συνήθως στην πτέρνα ή τη κνήμη (19).

Οι μετρήσεις οστών με υπερήχους δίνουν τη δυνατότητα για μια πιο πλήρη αξιολόγηση του κινδύνου εμφάνισης οστεοπορωτικών καταγμάτων. Σε ότι αφορά την ικανότητα των ποσοτικών μετρήσεων υπερήχου να προβλέπουν τον κίνδυνο καταγμάτων, προοπτικές μελέτες σε ηλικιωμένους δείχνουν ότι η μέθοδος μπορεί να προβλέψει τον κίνδυνο κατάγματος με την ίδια αξιοπιστία με τη μέθοδο DXA.

x. Μέθοδος Ενεργοποίησης Νετρονίων (NAA)

Η μέθοδος της ενεργοποίησης νετρονίων επιτρέπει την ανάλυση του ζωντανού ανθρώπινου οργανισμού στο ατομικό επίπεδο. Με την εξέλιξη της μεθόδου σχεδόν όλα τα στοιχεία που δομούν τον ανθρώπινο οργανισμό (H, $O_2$, C, N, P, Ca, S, K κτλ) μπορούν να ανιχνευτούν. Δύο

από τα στοιχεία που μετρούνται συχνότερα με αυτή τη μέθοδο είναι το άζωτο και το ασβέστιο. Η τεχνική μπορεί να περιγραφεί ως εξής: Όταν ένα άτομο παγιδεύσει ένα νετρόνιο, το άτομο μεταβάλλεται σε μια νέα πυρηνική κατάσταση του ίδιου όμως στοιχείου. Το νέο άτομο μπορεί να είναι σταθερό ή ραδιενεργό. Έχει όμως πλεόνασμα ενέργειας το οποίο πρέπει να το αποβάλλει αμέσως με τη μορφή ακτινοβολίας. Επομένως αμέσως μετά και για λίγο ακόμα χρονικό διάστημα αφού το σώμα βομβαρδιστεί με νετρόνια, εκπέμπονται ακτίνες γ (8).

xi. Μέτρηση Ολικού $^{40}K$

Το κάλιο στο ανθρώπινο σώμα βρίσκεται σχεδόν εξ ολοκλήρου ως ενδοκυτταρικό (κυρίως στους μύες και τα όργανα). Πολύ μικρές ποσότητες Κ συναντώνται στα εξω-κυττάρια υγρά και στα οστά. Θεωρώντας ότι η συγκέντρωση του Κ στην ΑΜΣ είναι σταθερή, η μέτρηση του ολικού καλίου θεωρείται δείκτης της ΑΜΣ σε υγιείς ανθρώπους. Ένα σταθερό κλάσμα του σωματικού καλίου (0,012%) συναντάται ως το ισότοπο $^{40}K$. Το ισότοπο αυτό εκπέμπει ακτίνες γ υψηλής ενέργειας στα 1,46 MeV που ανιχνεύονται, επιτρέποντας έτσι να μετρηθεί η ποσότητα του και παράλληλα η ποσότητα του ολικού καλίου σώματος. Επειδή η μέση ποσότητα του Κ στην ΑΜΣ θεωρείται σταθερή (69,4 mmol/kg), μπορεί να υπολογιστεί έμμεσα η ΑΜΣ. Η ΛΜΣ μπορεί να υπολογιστεί, αφαιρώντας από το συνολικό σωματικό βάρος τη ΑΜΣ (20,21).

xii. Μέθοδοι Αραίωσης-Διάλυσης Ισοτόπων

Η μέθοδος χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του ολικού νερού σώματος(TBW). Όλο το νερό του σώματος, όπως έχει αναφερθεί νωρίτερα, βρίσκεται στην άλιπη μάζα σώματος. Επομένως με τον υπολογισμό του TBW, μπορεί να εκτιμηθεί και η ΑΜΣ.

Τα ισότοπα που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι το δευτέριο $^{2H}$, το τρίτιο $^{3}H$ και το σταθερό ισότοπο του οξυγόνου $^{18}O$. Οι μετρήσεις γίνονται κάτω από αυστηρά καθορισμένες συνθήκες επειδή οι μετρήσεις TBW επηρεάζονται από τη κατανάλωση φαγητού και υγρών, αλλά και από τα επίπεδα φυσικής άσκησης που είχαν προηγηθεί πριν τη μέτρηση. Πριν από την χορήγηση του ισοτόπου συλλέγονται από τον εξεταζόμενο δείγματα σωματικών υγρών (σάλιου, ούρων ή αίματος) για να υπολογιστούν οι φυσιολογικές τιμές του ισοτόπου στον οργανισμό. Στον εξεταζόμενο χορηγείται απεσταγμένο νερό σημασμένο με το ισότοπο, αφού πρώτα ο όγκος του νερού και η συγκέντρωση του ισοτόπου μετρούνται με μεγάλη ακρίβεια. Η χορήγηση γίνεται είτε από το στόμα ή ενδοφλέβια. Μέχρι να επέλθει η ισορροπία (2-6 ώρες μετά τη χορήγηση) ο εξεταζόμενος

δεν επιτρέπεται να καταναλώσει υγρά ή τρόφιμα. Αφού επέλθει ισορροπία δείγματα υγρών συλλέγονται από τον εξεταζόμενο και μετράται η συγκέντρωση του ισοτόπου στο δείγμα. Η μέθοδος βασίζεται στη παρακάτω σχέση: $C_d V_d = C_s V_{TBW}$ . Όπου $V_d$ = ο όγκος της δόσης, $C_d$ = η συγκέντρωση του ισοτόπου, $C_s$= η συγκέντρωση του ισοτόπου στο βιολογικό δείγμα, $V_{TBW}$ = ο όγκος του TBW (23).

1.1.2.2.2 Ανθρωπομετρία

Η ανθρωπομετρία καθιστά δυνατή την εκτίμηση της σύστασης του σώματος μέσω των μετρήσεων του βάρους, του ύψους, των περιφερειών, των διαστάσεων, των αναλογιών του ανθρώπινου σώματος και των δερματικών πτυχών. Υποθέτουμε ότι υπάρχει άμεση συσχέτιση ανάμεσα στο ολικό σωματικό λίπος και το λίπος που είναι αποθηκευμένο σε σημεία ακριβώς κάτω από το δέρμα (υποδόριο λίπος) (8).

i. Δείκτης μάζας σώματος

Ένας ιδιαίτερα γνωστός και ευρέως χρησιμοποιούμενος δείκτης βάρους-ύψους είναι ο δείκτης Quetelet, γνωστός επίσης και ως Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ορίζεται ως το βάρος στα χιλιόγραμμα που διαιρούνται με το τετράγωνο του ύψους στα μέτρα ($kg/m^2$). Ο πίνακας 2 παρουσιάζει τα προτεινόμενα όρια από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας για την κατηγοριοποίηση των ατόμων σε ελλειποβαρή, φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα ανάλογα με τον υπολογισμό του ΔΜΣ τους (WHO, 2004). Ο ΔΜΣ θεωρείται καλός δείκτης του ολικού σωματικού λίπους τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες. Πολυάριθμες μελέτες έχουν δείξει τη θετική συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και της νοσηρότητας από διαβήτη τύπου ΙΙ, υπέρταση, υπερλιπιδαιμίες, περιστατικά αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων και ορισμένους τύπους καρκίνου.

**Πίνακας 2:** Η διεθνής ταξινόμηση του ενήλικων σύμφωνα με ΔΜΣ

| **Ταξινόμηση ΔΜΣ ($kg/m^2$)** | | |
|---|---|---|
| | **Κύρια σημεία αποκοπής** | **Πρόσθετα σημεία αποκοπής** |
| **Ελλειποβαρής** | **< 18,50** | **< 18,50** |
| Αυστηρό thinness | < 16,00 | < 16,00 |
| Μέτριο thinness | 16.00 - 16,99 | 16.00 - 16,99 |

| | | |
|---|---|---|
| Ήπιο thinness | 17.00 - 18,49 | 17.00 - 18,49 |
| **Κανονικός** | **18.50 - 24,99** | **18.50 - 22,99** |
| | | **23.00 - 24,99** |
| **Υπέρβαρος** | **≥25.00** | **≥25.00** |
| Προ-παχύσαρκος | 25.00 - 29,99 | 25.00 - 27,49 |
| | | 27.50 - 29,99 |
| **Παχύσαρκος** | **≥30.00** | **≥30.00** |
| Κατηγορία I | 30.00 - 34-99 | 30.00 - 32,49 |
| | | 32.50 - 34,99 |
| Κατηγορία II | 35.00 - 39,99 | 35.00 - 37,49 |
| | | 37.50 - 39,99 |
| Κατηγορία III | ≥40.00 | ≥ 40.00 |

Αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει τη σχέση του ΔΜΣ με το ποσοστό σωματικού λίπους. Στις κάποιες φαίνεται ότι οι δύο μεταβλητές σχετίζονται ισχυρά Ωστόσο σε αρκετές μελέτες φαίνεται ότι αν και ο συντελεστής συσχέτισης μεταξύ των δύο μεταβλητών είναι υψηλός, υπάρχει ένα σημαντικό ποσοστό του δείγματος για το οποίο παρατηρείται ασυμφωνία μεταξύ των δύο μεταβλητών (22).

ii.Περιφέρειες σώματος και οι δείκτες τους

Οι μετρήσεις των περιφερειών του ανθρώπινου σώματος όπως η περιφέρεια μέσης και η περιφέρεια γλουτών μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να εκτιμηθεί η κατανομή λίπους στο σώμα και ο κίνδυνος εμφάνισης παθήσεων που σχετίζονται με τη κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

<u>Περιφέρεια μέσης</u>

Η μέτρηση της περιφερείας της μέσης σχετίζεται ισχυρά με τις αποθήκες ενδοκοιλιακού λίπους στο σώμα ενώ δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι αυξημένη περιφέρεια μέσης, σχετίζεται και με αυξημένο κίνδυνο εξαφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαβήτη τύπου ΙΙ.

**Πίνακας 3.** Όρια για μετρήσεις περιφέρειας μέσης και πηλίκου περιφέρειας μέσης-ισχίων (WHO, 1998).

| | Κίνδυνος | | |
|---|---|---|---|
| | Περιφέρεια μέσης | | Πηλίκο Μέσης-Ισχίων |
| | Αυξημένος | Ιδιαίτερα αυξημένος | Αυξημένος |
| Άνδρες | > 94 cm | > 102 cm | > 1.0 |
| Γυναίκες | > 80cm | > 88 cm | > 0.85 |

Πηλίκο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίου

Το πηλίκο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίου είναι άλλος ένας δείκτης προσδιορισμού του κινδύνου που διατρέχει ένα άτομο για την εμφάνιση παθήσεων που σχετίζονται με τη παχυσαρκία, εξαιτίας της κεντρικής κατανομής του σωματικού λίπους.

Περιφέρεια μέσου βραχίονα

Η μέτρηση της περιφέρειας μέσου βραχίονα αντικατοπτρίζει το πάχος του σκελετικού μυ, του υποδόριου λίπους και το πάχος του οστού στη περιοχή του μέσου βραχίονα.

iii. Δερματικές πτυχές

Η μέτρηση των δερματικών πτυχών είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος έμμεσης εκτίμησης της λιπώδους μάζας και του ποσοστού λίπους σώματος και βασίζεται στη μέτρηση του πάχους του υποδόριου λίπους στο σώμα. Οι μετρήσεις στα διάφορα ανατομικά σημεία του σώματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να εκτιμηθεί η κατανομή του υποδόριου λίπους στο σώμα. Η τεχνική περιλαμβάνει το διαχωρισμό από τον υποκείμενο μυ και τη μέτρηση του πάχους μιας διπλής πτυχής του υποδόριου λίπους και του δέρματος στο σημείο της δερματικής πτυχής. Η μέτρηση των δερματικών πτυχών πραγματοποιείται με ειδικά εργαλεία, τα δερματοπτυχόμετρα. Οι δερματικές πτυχές που μετρούνται είναι οι ακόλουθες: η δερματική πτυχή τρικέφαλου, η δερματική πτυχή δικέφαλου, η υπο-ωμοπλατιαία δερματική πτυχή, η υπερ-λαγόνια δερματική πτυχή, η κοιλιακή δερματική πτυχή, η θωρακική δερματική πτυχή, η μηριαία δερματική πτυχή και τέλος η γαστροκνημιαία δερματική πτυχή. Τα αποτελέσματα των διαφόρων μετρήσεων μπορούν να προστεθούν και το άθροισμα τους να χρησιμοποιηθεί ως ένδειξη των σχετικών επιπέδων ολικού λίπους ή να τοποθετηθούν σε διάφορες εξισώσεις παλινδρόμησης για την πρόβλεψη της πυκνότητας και τον υπολογισμό του ποσοστού του σωματικού λίπους (3).

### 1.1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν την σύσταση και το βάρος του σώματος

### 1.1.3.1 Γενετικοί παράγοντες

Τα γονίδια που διαμορφώνουν το ανθρώπινο σώμα ως προς την σύσταση του δεν έχουν ανακαλυφθεί μέχρι τώρα. Η επίδραση της κληρονομικότητας στη σύσταση του σώματος είναι ισχυρή. Σε μελέτες σε διδύμους (24) και σε υιοθετημένα παιδιά φαίνεται η συσχέτιση αυτή. Αρκετές μεγάλες μελέτες (Framingham Study, Canadian Fitness Study, Quebec Family Study, Norwegian Family Study) (25) έδειξαν ότι, ο ΔΜΣ των ατόμων σχετίζεται ισχυρά με αυτόν των γονέων τους. Μελέτη με υιοθετημένα παιδιά έδειξε επιπλέον ότι, ο ΔΜΣ σχετιζόταν με αυτόν των φυσικών γονέων και όχι με αυτόν των θετών γονέων, επισημαίνοντας τη σημασία του γενετικού παράγοντα και της κληρονομικότητας στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Έτσι, όπως φάνηκε και από μία μεγάλη μελέτη σε διδύμους, 70% της μεταβλητότητας του Δείκτη Μάζας Σώματος καθορίζεται από γενετικούς-κληρονομικούς παράγοντες. (26)

Η παχυσαρκία των γονέων χαρακτηρίζεται ως ο πιο καθοριστικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. (27,28) Άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι ένας σημαντικός παράγοντας που καθορίζει το βάρος των παιδιών στην παιδική ηλικία είναι το σωματικό βάρος κατά τη γέννηση. (29,30,31) Τέλος μελέτες έχουν δείξει επίσης ότι ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας είναι καθοριστικός παράγοντας διαμόρφωσης του σωματικού βάρους και ελέγχεται κυρίως γενετικά. (32)

### 1.1.3.2 Ηλικία και φύλο

Το βάρος σώματος αυξάνεται παράλληλα με την ηλικία και στα δύο φύλα. Η αύξηση αυτή είναι μεγαλύτερη στα κορίτσια ενώ στα αγόρια γίνεται πιο σταδιακά. Η συνολική ΛΜΣ στις γυναίκες είναι σημαντικά μεγαλύτερη απ ότι στους άνδρες και αυτό οφείλεται σχεδόν αποκλειστικά στο ειδικό για το φύλο λίπος (34). Υπάρχει αυξημένη επίπτωση στις γυναίκες, κυρίως μετά την ηλικία των 50 χρόνων με την εμμηνόπαυση, στις χαμηλές εισοδηματικές τάξεις και σε αστικές κοινωνίες σε σχέση με τις αγροτικές. Η φυλή και η πολιτιστική υποδομή παίζει επίσης σημαντικό ρόλο, όπως γυναίκες της μαύρης φυλής είναι παχύτερες από εκείνες της λευκής φυλής αντίστοιχης ηλικίας. (4)

Το ποσόν του σπλαχνικού λίπους αυξάνει με την πρόοδο της ηλικίας και στα δύο φύλα και αυτή η αύξηση παρατηρείται και σε φυσιολογικού βάρους και σε υπέρβαρους (ΔΜΣ 25 έως 29,9) και σε παχύσαρκους (ΔΜΣ > 30 kg/m2) αλλά περισσότερο αυξάνει στους άνδρες με την ηλικία από ότι στις γυναίκες (37). Επιπλέον έχει δειχθεί ότι άνδρες κάθε ηλικίας τείνουν να συσσωρεύουν λίπος

στις σπλαχνικές αποθήκες. Το σπλαχνικό λίπος τείνει να αυξάνεται με την ηλικία και με την αύξηση του ΔΜΣ. Υπάρχει δε στενή γραμμική σχέση μεταξύ ηλικίας και όγκου σπλαχνικού λίπους στους άνδρες. (38) Η ΑΜΣ αυξάνεται ανάλογα με την αύξηση του βάρους και του ύψους και συνοδεύεται από ταυτόχρονη αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού. Μετά τα 65 έτη η απώλεια σωματικού βάρους που παρατηρείται, αποδίδεται σε μεγάλο βαθμό στη μείωση της ΑΜΣ και του μυϊκού ιστού αντίστοιχα.

### 1.1.3.3 Ενεργειακό ισοζύγιο

Όταν ο ανθρώπινος οργανισμός προσλαμβάνει λιγότερη ενέργεια από τις τροφές από όση χρειάζεται για τις μεταβολικές διεργασίες του, τότε μειώνεται το σωματικό βάρος (αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας). Οι επιπτώσεις του ισοζυγίου ενέργειας στο σωματικό βάρος και στη σύσταση του σώματος είναι άμεσα συνυφασμένες με τις βασικές μεταβολικές διεργασίες , τον αναβολισμό και τον καταβολισμό.

Σε ορισμένες επιδημιολογικές μελέτες οι συνεχείς και μεγάλες αυξομειώσεις βάρους έχουν συσχετισθεί με αλλαγές στη σύσταση του σώματος και συγκεκριμένα με αύξηση της λιπώδους μάζας του σώματος (ΛΜΣ), κυρίως του σπλαχνικού λίπους και μείωση της άλιπης μάζας του σώματος (ΑΜΣ). (39)

Η διαταραχή του ισοζυγίου ενέργειας εξαιτίας της αυξημένης πρόσληψης ενέργειας από τις τροφές και της μειωμένης ενεργειακής δαπάνης οδηγεί σε περίσσεια ενέργειας. Η ενέργεια αυτή αποθηκεύεται με την μορφή τριγλυκεριδίων στα λιποκύτταρα με αποτέλεσμα να αυξάνεται το σωματικό βάρος και το μέγεθος του λιπώδους ιστού και φυσικά της ΛΜΣ. Ωστόσο το θετικό ενεργειακό ισοζύγιο δεν φαίνεται να είναι ισχυρός καθοριστικός παράγοντας του σπλαχνικού λίπους. (37)

Το σπλαχνικό λίπος είναι περισσότερο ευαίσθητο στη μείωση του σωματικού βάρους. Οι Smith και Zachwiega αναφέρουν ότι όλες οι μέθοδοι απώλειας βάρους επηρεάζουν το σπλαχνικό λίπος περισσότερο από το υποδόριο, με τους άνδρες να χάνουν ευκολότερα σπλαχνιικό λίπος από ότι οι γυναίκες αντίστοιχα. (40)

Αλλαγές στο ενεργειακό ισοζύγιο του ανθρώπου οδηγούν σε αντίστοιχες αλλαγές στο σωματικό βάρος, στη ΑΜΣ και τη ΛΜΣ. Σε παχύσαρκα άτομα το θετικό ισοζύγιο ενέργειας προκαλεί παράλληλη αύξηση της ΑΜΣ και της ΛΜΣ (41).

Οι αυξημένες ανάγκες στήριξης του βάρους των παχυσάρκων ατόμων αλλά και η ανάγκη υποστήριξης του αυξημένου λιπώδους ιστού δικαιολογούν αυτήν την παράλληλη αύξηση της ΑΜΣ και της ΛΜΣ.

### 1.1.3.4 Περιβάλλον-Διατροφή

Η σπουδαιότερη περιβαλλοντική μεταβολή φαίνεται να είναι η αύξηση της πρόσληψης θερμίδων και λίπους, σε συνδυασμό με τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα που παρατηρείται στις βιομηχανικές χώρες. Η ημερήσια πρόσληψη θερμίδων στις ΗΠΑ υπολογίζεται ότι, από το 1930 έως σήμερα αυξήθηκε κατά 500 θερμίδες ημερησίως (από 3200 kcal/ημερησίως ανήλθε σε 3700 kcal/ημερησίως). Τονίζεται δε ότι, 200 από αυτές τις θερμίδες «προστέθηκαν» στη διατροφή την τελευταία δεκαετία. (42)

Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως το σχολικό και το οικογενειακό περιβάλλον (43,44) αποτελούν τους σημαντικότερους παράγοντες διαμόρφωσης συγκεκριμένων διατροφικών επιλογών και συμπεριφορών των παιδιών. Σημαντικός κρίνεται και ο ρόλος της κοινότητας και η συνεργασία ανάμεσα σε αυτή, το σχολείο και το οικογενειακό περιβάλλον για την καλύτερη δυνατή προώθηση και εφαρμογή προγραμμάτων Αγωγής Υγείας με σκοπό τη βελτίωση των συμπεριφορών παιδιών, γονέων και δασκάλων σε θέματα διατροφής και άσκησης και την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής που θα συμβάλλει στη μείωση των παραγόντων κινδύνου εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων. (45)

### 1.1.3.5 Άσκηση

Η συστηματική άσκηση μπορεί να μειώσει τη ΛΜΣ και συγκεκριμένα η σταθερής περιοδικότητας αερόβια άσκηση βοηθά στη μείωση του σπλαχνικού λίπους και την παράλληλη διατήρηση της ΑΜΣ (60). Με σταθερό ενεργειακό ισοζύγιο η άσκηση μπορεί να προκαλέσει μέτρια αύξηση (2-3 Kg) στην ΑΜΣ με αντίστοιχη μείωση στην ΛΜΣ όπως φαίνεται σε άλλες μελέτες. (4)

Η έλλειψη σωματικής δραστηριότητας (χαμηλό $VO_{2\ max}$) σχετίζεται με ενδοκοιλιακό λίπος (46) και έχει θετική συσχέτιση με την μείωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης. (47)

Ο Ross (48) αναφέρει ότι απώλεια σωματικού βάρους 12 kg (με άσκηση ή δίαιτα) αντιστοιχεί σε 30-35 % μείωση του σπλαχνικού λίπους. Η μείωση του σπλαχνικού λίπους στους άνδρες είναι

ευκολότερη από ότι στις γυναίκες  που εμφανίζουν αντίσταση. (49) Η συστηματική άσκηση έχει θετική δράση και στην οστική μάζα.

### 1.1.3.6 Υποθάλαμος - Ορμόνες

Από πολλά χρόνια είναι γνωστός ο ρόλος του ΚΝΣ, και κυρίως του υποθαλάμου, στη ρύθμιση του βάρους και του ισοζυγίου ενέργειας. Η ρύθμιση αυτή ελαχιστοποιώντας την επίδραση των μικρών διακυμάνσεων του ισοζυγίου ενέργειας στον λιπώδη ιστό, ελέγχει την όρεξη και τον κορεσμό.

Οι ορμόνες ενέχονται στην ομοιοστασία της ενέργειας: π.χ. η κορτιζόλη ανταγωνίζεται τη δράση της ινσουλίνης και λεπτίνης στον υποθάλαμο Τα ανδρογόνα μπορούν να προκαλέσουν σημαντική αύξηση στην άλιπη μάζα του σώματος και μείωση της λιπώδους μάζας. (33) Το ίδιο αποτέλεσμα παρατηρείται με χορήγηση αυξητικής ορμόνης  σε ηλικιωμένους και σε νέους ενήλικες.

### 1.1.4 Παθολογία της παχυσαρκίας (κεντρική παχυσαρκία  - κατανομή λίπους)

Η παχυσαρκία σύμφωνα με το WHO ορίζεται ως η υπερβάλλουσα συσσώρευση λίπους στον οργανισμό, σε βαθμό που επηρεάζεται η υγεία και η ευεξία του ατόμου(WHO, 2000). Ο βαθμός που θα επηρεασθεί η υγεία εξαρτάται από 3 παράγοντες (50)

1. το ποσοστό του λίπους στο ανθρώπινο σώμα
2. η κατανομή του λίπους
3. η παρουσία άλλων παραγόντων κινδύνου

Σήμερα υπάρχουν 1 δισεκατομμύριο υπέρβαρα άτομα στον κόσμο, ενώ οι παχύσαρκοι φθάνουν τα 300 εκατομμύρια. Το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας (NIH) των ΗΠΑ εκτιμά ότι τα παχύσαρκα άτομα αποτελούν 22,5% των ενηλίκων (20 ετών και άνω) στη χώρα, ενώ το ποσοστό των υπέρβαρων ατόμων προσεγγίζει το 55% των ενηλίκων, σύμφωνα πάντοτε με δεδομένα από τη μελέτη NHANES III (1988-1994) 25% δε του παιδιατρικού πληθυσμού στις είναι παχύσαρκα ή υπέρβαρα άτομα.

Σύμφωνα με την IOTF, παιδιά των οποίων ο ΔΜΣ ευρίσκεται πάνω από την 95η θέση (για το αντίστοιχο φύλο και ηλικία) είναι παχύσαρκα και έχουν σημαντικά αυξημένη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικοι. Οι έφηβοι με ΔΜΣ > 95η θέση έχουν συχνά αυξημένα την αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια αίματος, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης νοσημάτων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. (51)

Άτομα με ΔΜΣ από 25 -29,9 θεωρούνται υπέρβαρα, ενώ άτομα με BMI μεγαλύτερο από 29,9 χαρακτηρίζονται παχύσαρκα. Όταν ο ΔΜΣ ξεπερνά το 40, η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται ως νοσογόνος.

Δύο είναι οι τύποι κατανομής του λίπους στο ανθρώπινο σώμα: α) η γυναικοειδούς τύπου παχυσαρκία (κατανομή λίπους σε γλουτούς και μηρούς) και β) η ανδροειδούς τύπου παχυσαρκία (κατανομή λίπους σε τράχηλο, κορμό και κοιλιά). Από τους δυο αυτούς τύπους παχυσαρκίας, η ανδροειδούς τύπου παχυσαρκίας θεωρείται ως ο πλέον επικίνδυνος για την εκδήλωση πολλών μεταβολικών διαταραχών. Η παχυσαρκία ανδροειδούς τύπου ή κεντρική παχυσαρκία, μπορεί να παρατηρηθεί και στα δύο φύλα αν και είναι συχνότερη στους άντρες. Χαρακτηρίζεται από αυξημένο κοιλιακό λίπος, δηλαδή από αυξημένη συσσώρευση υποδόριου και σπλαχνικού λίπους στη κοιλιακή χώρα και σύμφωνα με αποτελέσματα επιδημιολογικών και κλινικών μελετών αποτελεί σημαντικό κίνδυνο για νοσηρότητα και πρόωρο θάνατο.

Αν και η ποσότητα του ενδοκοιλιακού λίπους μπορεί να μετρηθεί με μεγάλη ακρίβεια με σύγχρονες μεθόδους όπως η μαγνητική και η αξονική τομογραφία, η εφαρμογή τους για την εκτίμηση της κεντρικής παχυσαρκίας στη καθημερινή πρακτική των επιστημόνων υγείας είναι εξαιρετικά δύσκολη και δαπανηρή . Ωστόσο, αποτελέσματα μελετών δείχνουν ότι οι μετρήσεις της περιφέρειας μέσης συσχετίζονται ισχυρά με τα αποτελέσματα μέτρησης με μαγνητική και αξονική τομογραφία και είναι έγκυρος δείκτης για τον τρόπο κατανομής του σωματικού λίπους.

Οι Lemieux και συν. υποστήριξαν ότι οι άνδρες είχαν το διπλάσιο σπλαχνικό λίπος από τις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με το ίδιο συνολικό σωματικό λίπος (52)

Από τους παχύσαρκους αυτοί που έχουν μεγάλη συσσώρευση κοιλιακού σπλαχνικού λίπους εμφανίζουν τις μεταβολικές διαταραχές που συνοδεύουν τον Σ.Δ. τύπου 2 και τις καρδιαγγειακές παθήσεις. Υπάρχουν πλέον αποδείξεις ότι το σπλαχνικό κοιλιακό λίπος είναι από τα σημαντικά χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου (53,54).

Η συνήθης μορφή της ανθρώπινης παχυσαρκίας φαίνεται πως είναι πολυγονιδιακή. Έχουν περιγραφεί σπάνιες μορφές παχυσαρκίας οφειλόμενες σε μονογονιδιακές μεταλλάξεις. Ο γενετικός παράγοντας αν και ισχυρός δεν έχει διαλευκανθεί (55). Πρόσφατα μόνο ανακοινώθηκε (Peninsula Medical School and Oxford University Απρίλιος 2007) η ανακάλυψη ενός γονιδίου που το φέρουν

οι μισοί Ευρωπαίοι και ένας στους έξι Ευρωπαίους φέρει μια μετάλλαξη που προδιαθέτει στην παχυσαρκία, καθότι οι φορείς του είναι κατά μέσο όρο 3 Kg βαρύτεροι από αυτούς που δεν φέρουν το συγκεκριμένο γονίδιο.

Μερικές μορφές παχυσαρκίας, που αντιπροσωπεύουν πάντως ένα μικρό μέρος του συνόλου των παχύσαρκων ατόμων μπορεί να οφείλονται σε υποθαλαμική παχυσαρκία, νόσο Cushing, υποθυρεοειδισμό, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, ανεπαρκή έκκριση αυξητικής ορμόνης. Τέλος αρκετά φάρμακα έχουν συσχετισθεί με αύξηση του σωματικού βάρους όπως αντιψυχωσικά φάρμακα, αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά, στεροειδή, αδρενεργικοί ανταγωνιστές, ανταγωνιστές σεροτονίνης, αντιδιαβητικά, αντισυλληπτικά δισκία.

Τα παχύσαρκα άτομα με κεντρική κατανομή του λίπους χαρακτηρίζονται από ορμονικές διαταραχές, με πιο χαρακτηριστικές τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, τα ελαττωμένα επίπεδα αυξητικής ορμόνης και τα μειωμένα επίπεδα τεστοστερόνης στους άνδρες (αυξημένα στις γυναίκες). Ως γνωστό η αυξητική ορμόνη και η τεστοστερόνη προάγουν την λιπόλυση και τα μειωμένα επίπεδα τους συμβάλουν στη εναπόθεση κεντρικού λίπους.

Μερικά νέα πεπτίδια που εμπλέκονται στην αιτιοπαθογένεια της παχυσαρκίας παρουσιάζουν ενδιαφέρον για θεραπευτικές παρεμβάσεις όπως Γκρελίνη, η Ρεζιστίνη και η Αδιπονεκτίνη
-η Γκρελίνη. Τα επίπεδα της σχετίζονταν αντιστρόφως ανάλογα με τα επίπεδα λεπτίνης, ινσουλίνης και το ποσοστό σωματικού λίπους (35)
-η Ρεζιστίνη. Είναι σημαντικός σύνδεσμος μεταξύ της παχυσαρκίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη.
-η Αδιπονεκτίνη. Έχει αντιαθηρογόνες ιδιότητες και αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Τα επίπεδα της είναι ελαττωμένα στο πλάσμα ασθενών με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, καθώς και των διαβητικών με αντίσταση στην ινσουλίνη (36).

Εχει προταθεί επίσης ότι η αυξημένη συγκέντρωση ινσουλίνης μπορεί να είναι η αρχική αιτία της παχυσαρκίας. Η υπερινσουλιναιμία οδηγεί σε συσσώρευση λιπών και σε παχυσαρκία από την αυξημένη λιπογένεση στο λιπώδη ιστό και στο ήπαρ. Αρκετές μελέτες (56) έχουν δείξει ότι σε ασθενείς με σπλαχνική κοιλιακή παχυσαρκία όταν ΛΜΣ μετρήθηκε με CT υπήρχε θετική συσχέτιση με την ινσουλίνη και την αντίσταση στην ινσουλίνη ενώ δεν υπήρχε παρόμοια συσχέτιση με την περιφερική παχυσαρκία.

Παρά την αρχική αισιοδοξία (με την ανακάλυψη της λεπτίνης που θεωρήθηκε σαν ορμόνη «κλειδί» για την παχυσαρκία πολύ σπάνια η παχυσαρκία οφείλεται σε έλλειψη λεπτίνης. (57). Ενδιαφέρον έχει η σχέση των δύο ορμονών της λεπτίνης και της ινσουλίνης. Τόσο η λεπτίνη όσο και η ινσουλίνη αναστέλλουν την πρόσληψη της τροφής. Η λεπτίνη επίσης προάγει τη δράση της ινσουλίνης στην αναστολή της νεογλυκογένεσης και της γλυκογονόλυσης (58).

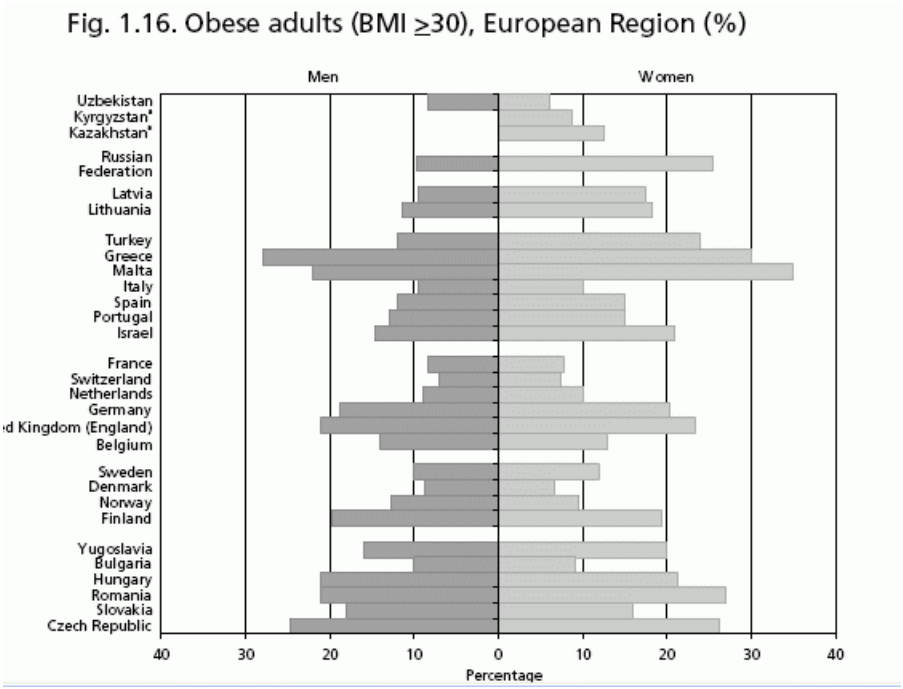
Η επιδεκτικότητα στην παχυσαρκία προσδιορίζεται από γενετικούς παράγοντες αλλά η φαινοτυπική έκφραση διαμορφώνεται από το περιβάλλον, την ευκολία απόκτησης τροφής, την σωματική δραστηριότητα κλπ. Στις αναπτυσσόμενες χώρες η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξάνει ταχύτατα, γεγονός που δείχνει την σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων στην ανάπτυξή της (59). Η πρόσληψη αυξημένης ενέργειας ευνοείται από το μεγάλο μέγεθος της μερίδας, τα τρόφιμα πλούσια σε λίπος και σε ενέργεια, τα φθηνά τρόφιμα, την ελκυστική γεύση στην τροφή και την ποικιλία.

Μειωμένη σωματική δραστηριότητα

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι τεχνολογικές αλλαγές των τελευταίων δεκαετιών έχουν μειώσει την ανάγκη για σωματική δραστηριότητα και αυτό αρχίζει να ισχύει από την παιδική ηλικία, οδηγεί δε στην αύξηση του σωματικού βάρους.

Έρευνες στηρίζουν την ευεργετική επίδραση της άσκησης στην παχυσαρκία α) στην βελτίωση της ευαισθησίας της ινσουλίνης β) στην αύξηση της ικανότητας των μυών να προάγουν την οξείδωση του λίπους και γ) στην παρουσία ενζύμων υπεύθυνων για τις οξειδωτικές αντιδράσεις στους μύες, πολλαπλασιάζοντας την ικανότητα παραγωγής ATP, γεγονός που ενδεχομένως να σχετίζεται με αυξημένη πρόσληψη και χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τους ιστούς (61,62).

### 1.1.5 Μελέτες για την σύσταση του σώματος νέων ενηλίκων




Στην έκδοση της WHO «WHO: Food and Health in Europe: A new basis for action. 2004) από όπου και το παραπάνω σχήμα φαίνεται ότι η Ελλάδα είναι πρώτη πανευρωπαϊκά στους άνδρες και δεύτερη στις γυναίκες στην παχυσαρκία.

Σε σχετική μελέτη σε 5.000 αγόρια και 5.000 κορίτσια στην Ελλάδα (63) βρέθηκε ότι οι γενιές της τελευταίας εικοσαετίας, κυρίως τα αγόρια, έχουν παχύνει σημαντικά και ανησυχητικά. Ο μέσος δεκαοκτάχρονος Έλληνας και Ελληνίδα είναι 74 και 58Kg αντίστοιχα, με αύξηση την τελευταία 20ετία κατά 15Kg στα αγόρια και 7Kg στα κορίτσια, και τα οποία είναι παχύτερα κατά 3 και 2Kg από τους αντίστοιχους Αμερικανόπαιδες. Σημειωτέον ότι οι Ηνωμένες Πολιτείες έχουν τα πρωτεία στην παχυσαρκία παιδιών και ενηλίκων στον κόσμο, με ποσοστά που είναι διπλάσια από τα δυτικοευρωπαϊκά. Αυτό σημαίνει ότι η κοινωνία μας έχει ξεπεράσει τις Ηνωμένες Πολιτείες στην παιδική και νεανική παχυσαρκία. Με βάση τα παραπάνω κριτήρια, το 27% των Ελλήνων ηλικίας 25-35 ετών είναι κανονικοί σε βάρος , το 53% είναι υπέρβαροι και το 20% είναι παχύσαρκοι. Με τα ίδια κριτήρια το 56% των νέων Ελληνίδων είναι κανονικές σε βάρος , το 28% υπέρβαρες και το 15% παχύσαρκες.

Σε ελληνικές μελέτες σε παιδιά (6-12 ετών) τα αποτελέσματα δείχνουν ότι τα ποσοστά του υπέρβαρου κυμαίνονται για τα αγόρια από 13 έως 25 %, του παχύσαρκου από 2 – 11 % και για τα κορίτσια τα ποσοστά του υπέρβαρου κυμαίνονται από 11 έως 28,8 % και του παχύσαρκου από 1,5 -

9 %. Η διακύμανση οφείλεται στις διαφορετικές γεωγραφικές αγροτικές και αστικές περιοχές των μελετών (64,65,66)

Στην βιβλιογραφία δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες για τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στους νέους ενήλικες. Δεδομένα από την μελέτη CARDIA σε νέους ενήλικες δείχνουν ότι ο μέσος ενήλικας προσθέτει 0,5-2 kg /έτος για τα τελευταία 15 χρόνια. Μόνο 25% των συμμετασχόντων απέφυγαν την απόκτηση βάρους (67)

Μελέτες σε εφήβους και παιδιά έχουν δείξει θετικές συσχετίσεις ανάμεσα στην παχυσαρκία και στον χρόνο που ξοδεύουν στην παρακολούθηση της τηλεόρασης (68). Δεδομένα από την μεγάλη μελέτη NHANES στις ΗΠΑ δείχνουν ότι ο επιπολασμός των υπέρβαρων αυξήθηκε κατά 40 % (από το 1976-1980 ως το 2000) ενώ ο επιπολασμός των παχύσαρκων αυξήθηκε κατά 110 % στην ίδια περίοδο. Στις ηλικίες 12 εως 19 ετών ο επιπολασμός των υπέρβαρων ήταν 15,3 % στην περίοδο 1999-2000 ενώ στην περίοδο 1988 -1994 ήταν 11,3 %, αύξηση 35 %. (69)

Η κληρονομικότητα φαίνεται να παίζει καθοριστικό ρόλο στη εμφάνιση της παιδικής και νεανικής παχυσαρκίας είτε λόγω γενετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών και αιτιολογίας είτε λόγω έκθεσης γονιών και παιδιών σε κοινούς περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως διατροφικές συνήθειες, καθιστική ζωή κλπ. (70) Ένα μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας επισημαίνει σημαντική συσχέτιση μεταξύ αυξημένου δείκτη μάζας σώματος των γονιών και αυξημένου σωματικού βάρους των παιδιών τους και χαρακτηρίζει την παχυσαρκία στους γονείς ως τον πιο καθοριστικό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. (71,72)

Τα υπέρβαρα παιδιά (ΔΜΣ>95$^{o}$ εκατοστημόριο) έχουν 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες (73). Άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι ένας σημαντικός παράγοντας που καθορίζει το βάρος των παιδιών στην παιδική ηλικία είναι το σωματικό βάρος κατά τη γέννηση. (74,75,76).

Σε μελέτες που συμμετείχαν παχύσαρκα παιδιά, δίαιτα χαμηλή σε λίπη και ενέργεια συσχετίσθηκε με σημαντική απώλεια βάρους αλλά και διατήρηση του φυσιολογικού βάρους για μεγάλο χρονικό διάστημα. Επιπλέον, πλήθος ερευνών θεωρεί την υψηλή πρόσληψη λίπους τον σημαντικότερο ίσως παράγοντα κινδύνου αύξησης του σωματικού βάρους και εμφάνισης της παιδικής παχυσαρκίας (77,78).

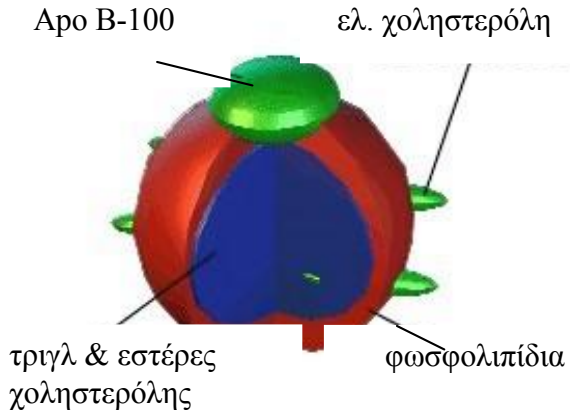
## 1.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ-ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΕΣ

### 1.2.1 Λιπίδια –Λιποπρωτεΐνες –Μεταβολισμός

Η χοληστερόλη είναι μια στεροειδής αλκοόλη αποτελούμενη από τέσσερις δακτυλίους και μια πλευρική ανθρακική αλυσίδα. Διαθέτει υδρόφιλο και υδρόφοβο άκρο και παράγεται μόνο από τα ζωικά κύτταρα. Στον οργανισμό προσλαμβάνεται με την τροφή αλλά παράγεται και ενδογενώς από ακέτυλο-CoA σε όλα σχεδόν τα κύτταρα κυρίως όμως στα ηπατικά. Η χοληστερόλη μεταβολίζεται από τα ηπατικά κύτταρα, τα εντερικά κύτταρα, τα κύτταρα στεροειδοπαραγωγών ιστών και τα κύτταρα του δέρματος. Όλα τα άλλα κύτταρα αποδίδουν την περίσσειά τους στο ήπαρ. Στην ομοιοστασία της χοληστερόλης συντελεί και η απευθείας απέκκριση μέρους της χοληστερόλης της τροφής με τα κόπρανα. Ένας από τους σημαντικότερους ρόλους της χοληστερόλης στη δομή του κυττάρου είναι η συμβολή της στο σχηματισμό των κυτταρικών μεμβρανών .

Τα τριγλυκερίδια είναι εστέρες γλυκερόλης με τρία μόρια λιπαρών οξέων. Μετά την διάσπαση των τριγλυκεριδίων των χυλομικρών και των VLDL από την λιποπρωτεϊνική λιπάση απελευθερώνονται λιπαρά οξέα (ΕΛΟ) στην κυκλοφορία. Η εστεροποιημένη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια είναι υδρόφοβες ουσίες και γιαυτό μεταφέρονται μαζί με τα άλλα λιπίδια εντός της κυκλοφορίας προσδεδεμένα με πρωτεΐνες με την μορφή υδατοδιαλυτού συμπλόκου.

Οι λιποπρωτεΐνες (λιπίδια + πρωτεΐνες) είναι ουσίες που αποτελούνται από έναν εσωτερικό υδρόφοβο πυρήνα με τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης και από ένα εξωτερικό υδρόφιλο περίβλημα το οποίο προσδίδει τη διαλυτότητα στην λιποπρωτεΐνη στο πλάσμα. Το εξωτερικό περίβλημα περιέχει πολικά μόρια- πρωτεΐνες, φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη Οι πρωτεΐνες αυτές ονομάζονται **απολιποπρωτεΐνες** (apo).



Εικ. το LDL σωματίδιο

Οι λιποπρωτεΐνες διαφέρουν ανάλογα με την σύνθεσή τους σε λιπίδια και πρωτείνες και διακρίνονται ως προς:

- Το μέγεθός τους
- Η πυκνότητά τους
- Η ηλεκτροφορητική τους κινητικότητα.

**Πίνακας**: Χαρακτηριστικά των λιποπρωτεϊνών

| Τάξεις λιποπρωτεϊνών | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **% τριγλυκερίδια** | **% χοληστερόλη** | **Απολιπο πρωτεϊνες** | **Ηλεκτροφ. κινητικότητα** | **Πυκνότητα (g/ml)** | **Μέση Διάμετρος (nm)** |
| **Χυλομικρα** | 86 | 3 | B-48, C, E,AI I | Ακίνητα | <0,95 | 100-1000 |
| **VLDL** | 55 | 12 | B-100, C, E | προ-β | <1,006 | 43 |
| **LDL** | 6 | 42 | B-100 | β | 1,019-1,063 | 22 |
| **HDL** | 3 | 15 | A,C,E | α | 1,063-1,21 | 9,5-6,5 |
| **Lp (a)** | 2 | 9 | B-100, a | β | 1.08-1.1 | 236 |

Βασικός ρόλος των απολιποπρωτεϊνών είναι να συνδέονται με υποδοχείς επιφανείας των κυττάρων για να παραλάβουν ή να αποδώσουν συστατικά των λιποπρωτεϊνών κυρίως βέβαια της χοληστερόλης. Χαρακτηριστικά: Ο LDL-υποδοχέας του κυττάρου αναγνωρίζει στο μόριο των LDL την apo B-100 και την apo E για να προχωρήσει η ενδοκύττωση της LDL . Μεταλλάξεις του υποδοχέα οδηγούν στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία. Ο LRP υποδοχέας αναγνωρίζει την apo E στην επιφάνεια των υπολειμμάτων χυλομικρών για να προχωρήσει η πρόσληψη τους από το ηπατικό κύτταρο. Ο υποδοχέας ABCA-1 αναγνωρίζει την apo A-I στην επιφάνεια των HDL για να καταστεί δυνατή η έξοδος της περισσεύουσας ελεύθερης χοληστερόλης από το κύτταρο προς τις HDL. Ο υποδοχέας SR-B1 αναγνωρίζει την apo A-I στην επιφάνεια των HDL για να καταστεί δυνατή η εκλεκτική προσρόφηση της εστεροποιημένης χοληστερόλης προς το εσωτερικό του ηπατικού κυττάρου. Τέλος ο υποδοχέας SR-A των μακροφάγων αναγνωρίζει τις χημικά

τροποποιημένες LDL και τις προσλαμβάνει χωρίς να υπόκειται σε μηχανισμό παλίνδρομης ανάδρασης

Η apo-AI είναι η κύρια πρωτεΐνη της HDL και είναι ενεργοποιητής για την λεκιθινο-χοληστερολ-ακυλοτρανσφεράση (LCAT), το ένζυμο που εστεροποιεί τη χοληστερόλη πάνω στο σωματίδιο της HDL. Οι apo-B-100 και apo-B-48 είναι απαραίτητες για τη σύνθεση των VLDL και των χυλομικρών αντίστοιχα. Η apo-B-100 είναι η μόνη σχεδόν πρωτεΐνη των LDL. Η apo-CII είναι ενεργοποιητής για τη λιποπρωτεϊνική λιπάση, το ένζυμο που διασπά τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών και των VLDL.

### 1.2.1.1 Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών

Τα χυλομικρά μεταφέρουν στο πλάσμα τα τριγλυκερίδια και τη χοληστερόλη που προσλαμβάνονται με τις τροφές. Οι VLDL μεταφέρουν στο πλάσμα τα τριγλυκερίδια και την χοληστερόλη που βιοσυντίθενται στο ήπαρ. Οι IDL αποτελούν έναν ενδιάμεσο μεταβολίτη κατά την μετατροπή των VLDL σε LDL στο πλάσμα, και έχουν μικρό χρόνο ημιζωής. Οι LDL είναι ο κύριος μεταφορέας της χοληστερόλης στους ιστούς, ενώ ο βασικός ρόλος των HDL είναι η αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης από τους ιστούς στο ήπαρ. Τέλος η λιποπρωτείνη α, [Lp (a)], αποτελείται από ένα μόριο LDL και ένα μόριο apo (a) και έχει βρεθεί σε αθηρωματικές πλάκες αλλά ο φυσιολογικός της ρόλος παραμένει αδιευκρίνιστος.

Κατά τη διάρκεια της κυκλοφορίας τους στο πλάσμα οι λιποπρωτεΐνες που περιέχουν τις apo B-100 και apo B-48 αλληλεπιδρούν με τις HDL ανταλλάσσοντας λιπίδια και απολιποπρωτεΐνες με αποτέλεσμα να υφίστανται σημαντικές ποιοτικές και ποσοτικές αλλαγές. Η συνεχής αυτή αλληλεπίδραση μεταξύ των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων και οι αλλαγές που υφίστανται βασίζονται στη δράση εξειδικευμένων ενζύμων (LCAT,ACAT) καθώς και πρωτεϊνών μεταφοράς λιπιδίων (CETP, PLTP). (8)

-LCAT λεκιθιν-χοληστερολ-ακετυλ-τρανσφεράση,

-ACAT ακετυλ-χοληστερολ-ακετυλ-τρανσφεράση,

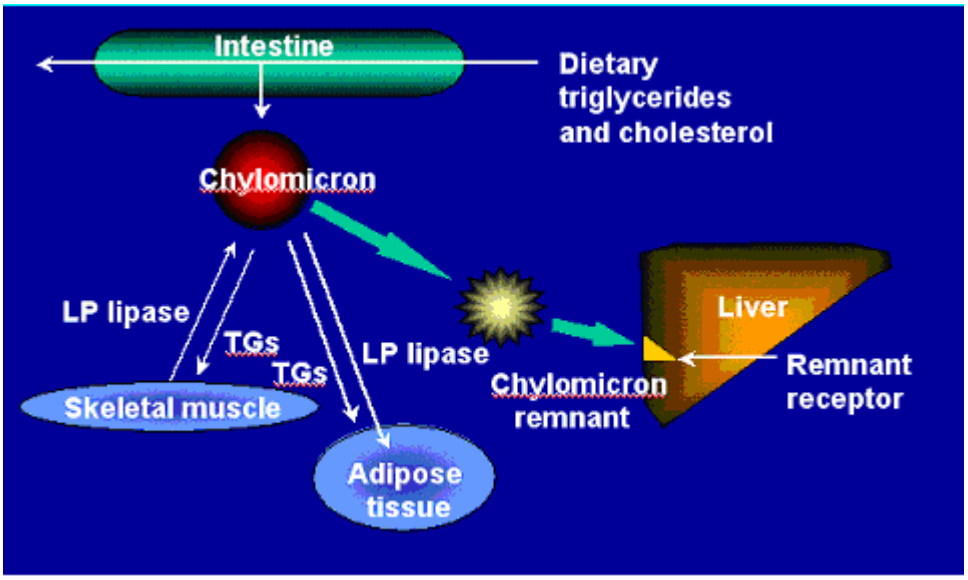
-CETP πρωτεΐνη μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης,

- PLTP πρωτεΐνη μεταφοράς φωσφολιπιδίων

-LPL λιποπρωτεϊνική λιπάση

-HL ηπατική λιπάση

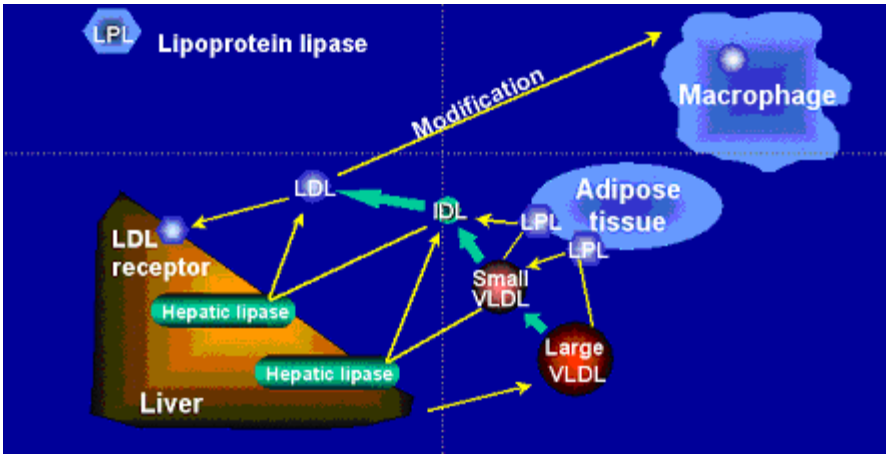
### 1.2.1.2 Μεταβολισμός των χυλομικρών




**σχ**. Εξωγενής οδός μεταβολισμού των λιπιδίων

Τα ΧΜ βιοσυντίθενται στα κύτταρα του εντερικού επιθηλίου από τα λιπίδια που προσλαμβάνονται με τις τροφές καθώς και από τις απολιποπρωτεΐνες apoA-I και apo-B48. (εξωγενής μεταβολική οδός) Από το εντερικό επιθήλιο τα νεογενή χυλομικρά μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος διαμέσου των λεμφαγγείων του εντέρου και του μείζονος θωρακικού πόρου. Στην κυκλοφορία τα χυλομικρά μεταβολίζονται γρήγορα, εντός ολίγων λεπτών. Τα τριγλυκερίδιά των ΧΜ διασπώνται από τη λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται στη κυκλοφορία είτε αποθηκεύονται στον λιπώδη ιστό, είτε διατίθενται αφενός στον μυϊκό για οξείδωση είτε αφετέρου στο ήπαρ για σύνθεση των VLDL. Τα υπολείμματα ΧΜ προσλαμβάνουν από την HDL apo-CII για την ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και των apo-E για τον καταβολισμό των υπολειμμάτων από τους υποδοχείς LRP αλλά και τους LDL υποδοχείς. Τα αυξημένα χυλομικρά είναι κυρίως υπεύθυνα για τη μεταγευματική λιπαιμία, την αύξηση δηλαδή των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα μετά τη λήψη λιπαρού γεύματος και η οποία διαρκεί περίπου 12 ώρες.

### 1.2.1.3 Μεταβολισμός των VLDL

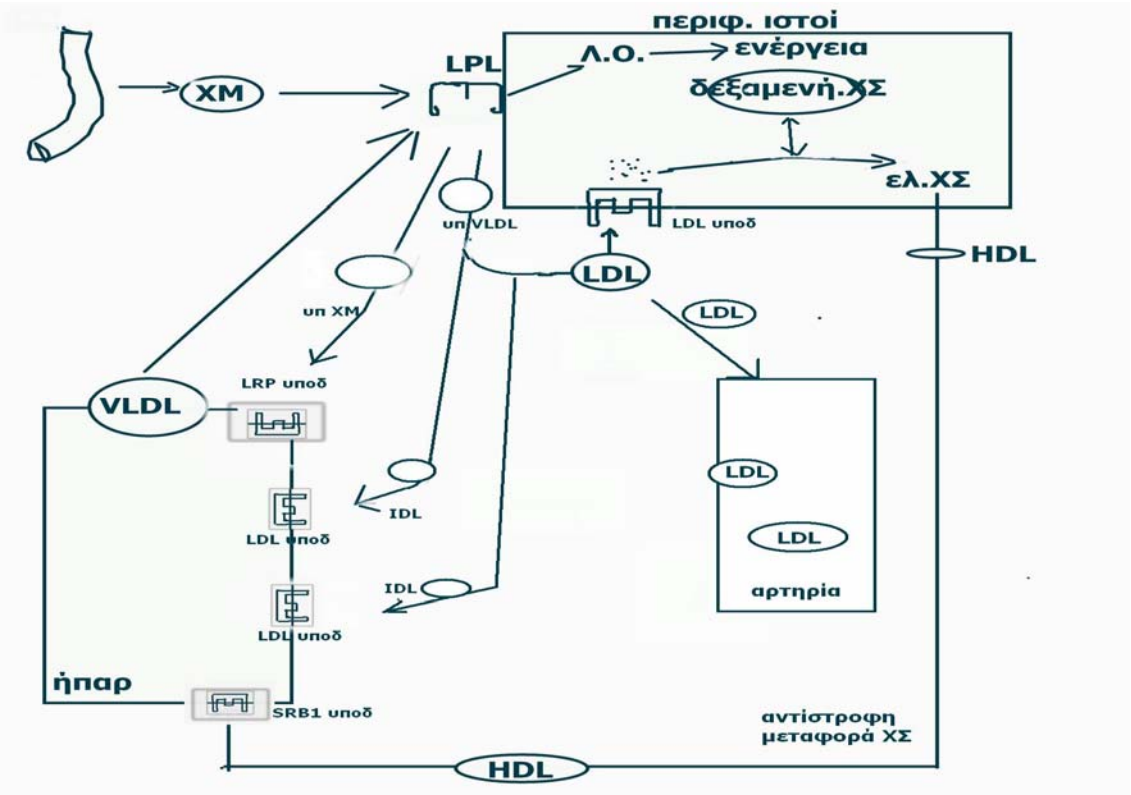



**σχ.**Ενδογενής οδός μεταβολισμού των λιπιδίων

Οι VLDL συντίθενται στο ήπαρ από τα ενδοηπατικώς παραγόμενα τριγλυκερίδια και εστέρες χοληστερόλης. Στην κυκλοφορία τα τριγλυκερίδια των VLDL υδρολύονται από τη LPL και ελευθερώνονται λιπαρά οξέα. Τα σωματίδια που προκύπτουν είναι τα υπολείμματα VLDL ή IDL. Το 50% περίπου των IDL προσλαμβάνονται από τους ηπατικούς υποδοχείς και αποδίδουν στο ηπατοκύτταρο όσα τριγλυκερίδια απέμειναν στο σωματίδιό τους καθώς και εστέρες χοληστερόλης. Το υπόλοιπο 50% των IDL μεταβολίζεται περαιτέρω στην κυκλοφορία προς LDL (79,80)

### 1.2.1.4 Μεταβολισμός των LDL

Οι LDL μεταφέρουν το 70% της χοληστερόλης του αίματος και είναι ο βασικός παροχέας χοληστερόλης για όλα τα κύτταρα όπου καταβολίζονται μέσω του LDL-υποδοχέα που εκφράζεται σε όλα τα κύτταρα  Το σύμπλεγμα υποδοχέα-LDL με ενδοκύττωση αποδίδει  χοληστερόλη στα κύτταρα.




**σχ**. Μεταβολισμός των λιποπρωτεϊνών

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι εκτός από τον βασικό ρόλο των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων ως μεταφορέων των λιπιδίων στο πλάσμα, είναι σήμερα γνωστό ότι οι λιποπρωτεΐνες αλληλεπιδρούν με κύτταρα του αίματος και του αρτηριακού τοιχώματος επηρεάζοντας διάφορες κυτταρικές λειτουργίες. Πολλές από τις δράσεις των πλούσιων σε apo B-100 λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων σε κυτταρικό επίπεδο είναι προφλεγμονώδεις και αθηρογόνες.

Στη κυκλοφορία τα μόρια των LDL εμφανίζουν ετερογένεια ως προς το μέγεθος και την πυκνότητα. Οι μικρότερες και πυκνότερες, έχουν ισχυρότερη αθηρογόνο δράση σε σχέση με τις μεγάλες και ελαφριές LDL για τους εξής λόγους (81). α) έχουν μικρότερη συγγένεια για τον υποδοχέα της LDL και παραμένουν περισσότερο στο πλάσμα. β) οξειδώνονται ευκολότερα, μετατροπή που διευκολύνει την πρόσληψη της LDL από τα μακροφάγα του αρτηριακού τοιχώματος. γ) εισέρχονται ευκολότερα στο αρτηριακό τοίχωμα επειδή έχουν αυξημένη χημική συγγένεια με τις πρωτεογλυκάνες του έσω χιτώνα των αρτηριών

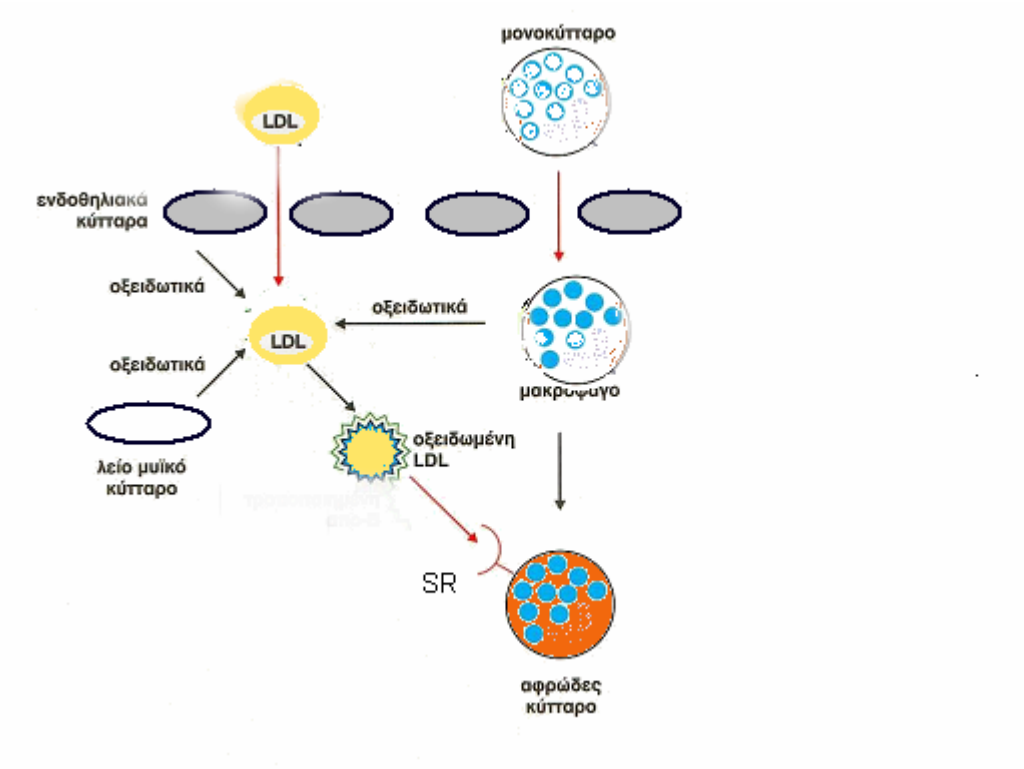
Τα ακόρεστα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων στις LDL, παρουσία ελευθέρων ριζών οξυγόνου (προϊόν του μεταβολισμού των κυττάρων) ή παρουσία μοριακού οξυγόνου, οξειδώνονται με

αντίδραση υπεροξείδωσης. Η υπεροξείδωση των λιπαρών οξέων μπορεί να γίνει είτε άμεσα, είτε ενζυμικά. Ενζυμα όπως οι υπεροξειδάσες παρουσία ιόντων χαλκού ή σιδήρου ευνοούν την υπεροξείδωση. Τέτοια ένζυμα παράγονται από τα μακροφάγα, τα ουδετερόφιλα, τα ενδοθηλιακά κύτταρα και τα λεία μυϊκά κύτταρα του αρτηριακού τοιχώματος. Όταν η LDL εισέρχεται στον έσω χιτώνα των αρτηριών, ένζυμα από τα παραπάνω κύτταρα οξειδώνουν τα λιπαρά οξέα της και τη μετατρέπουν σε «χημικά τροποποιημένη ή οξειδωμένη LDL».

Από την οξείδωση παράγονται ουσίες (αλδεϋδες, κετόνες), που συνδέονται με την apo-B-100 της LDL και τροποποιούν τη δομή της. Η τροποποιημένη apo-B-100 δεν αναγνωρίζεται από τον LDL υποδοχέα αλλά αναγνωρίζεται και συνδέεται με τους «καθαριστές» υποδοχείς (SR) των μακροφάγων.

Παράγοντες που αυξάνουν την τάση οξείδωσης της LDL είναι:

- Η παρουσία πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στο μόριό της,
- Η μειωμένη ποσότητα αντιοξειδωτικών στο πλάσμα (βιταμίνη Ε, καροτινοειδή)
- Η ελαττωμένη συγκέντρωση της HDL
- Η αυξημένη παραμονή της LDL στον έσω χιτώνα των αρτηριών (82).




**Σχ.** Μετατροπή μακροφάγων σε αφρώδη κύτταρα

Τα μακροφάγα προσλαμβάνουν την οξειδωμένη LDL και μετατρέπονται σε «αφρώδη κύτταρα», δηλαδή κύτταρα εμπλουτισμένα σε εστέρες χοληστερόλης. Τα αφρώδη κύτταρα είναι από τα βασικότερα στοιχεία της αθηρωματικής πλάκας.

#### 1.2.1.5 Μεταβολισμός των HDL

Οι πρόδρομες μορφές των HDL συντίθενται στο ήπαρ και το λεπτό έντερο. Ο βασικός ρόλος της HDL είναι η πρόσληψη ελεύθερης χοληστερόλης από τις κυτταρικές μεμβράνες μέσω των υποδοχέων ABCA-1 οι οποίοι αναγνωρίζουν την apo A-I στην επιφάνεια των HDL, το πρώτο βήμα της αντίστροφης μεταφοράς χοληστερόλης. Στο σωματίδιο της HDL, η (LCAT) εστεροποιεί τη χοληστερόλη με τα λιπαρά οξέα των φωσφολιπιδίων και έτσι η HDL μετατρέπεται στην «ώριμη», σφαιρική HDL. Τελικός προορισμός της HDL είναι να αποδόσει την χοληστερόλη που έχει παραλάβει από τους ιστούς στο ήπαρ. Τα σωματίδια των HDL εμφανίζουν επίσης πολλές αντιφλεγμονώδεις και αντιοξειδωτικές δράσεις, οι οποίες μαζί με την αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης, καθιστούν τις HDL ως ένα από τα σημαντικότερα εφόδια που διαθέτει ο ανθρώπινος οργανισμός για την αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης και της καρδιαγγειακής νόσου (83).

### 1.2.2 Παράγοντες που επηρεάζουν το λιπιδαιμικό προφίλ

#### 1.2.2.1 Γενετικοί παράγοντες

Η συμμετοχή των γονιδίων στις δυσλιπιδαιμίες είναι μεγάλη και θα αναφέρουμε πιο κάτω τις κυριότερες πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες που οφείλονται σε μεταλλάξεις ενός (μονογονικές) ή περισσοτέρων γονιδίων (πολυγονικές). Η επίδραση των γονιδίων των απολιποπρωτεινών apo B και apo E στον φαινότυπο των LDL είναι καθοριστική για την μεταβολική μοίρα των LDL. Οι μεταλλάξεις του μεταφορέα ABCA1 και της apo A-I είναι καθοριστικές για τον φαινότυπο των HDL, οι εκατοντάδες μεταλλάξεις του υποδοχέα των LDL είναι η αιτία της σοβαρής νόσου της οικογενούς υπερχοληστερολαιμίας και αντίστοιχο ρόλο έχουν οι μεταλλάξεις του γονιδίου του LDLR υποδοχέα. Οι μεταλλάξεις των γονιδίων των ενζύμων και των πρωτεϊνών μεταφοράς που συμμετέχουν στον μεταβολισμό των λιποπρωτεινών όπως CETP, LPL, LCAT, ηπατικής λιπάσης προκαλούν πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες (84).

#### 1.2.2.2 Άσκηση

Η επίδραση της άσκησης στο λιπιδαιμικό προφίλ είναι διττή. Η ίδια η (αερόβια) άσκηση θεωρείται βασικό στοιχείο της μη φαρμακευτικής αγωγής αυξάνοντας την συγκέντρωση της HDL-χοληστερόλης και μειώνοντας την ολική χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια (84) αλλά και η έλλειψη της άσκησης προκαλεί αντιστρόφως αθηρογόνο λιπιδαιμικό προφίλ. Επίσης είναι καθοριστική η ευεργετική επίδραση της άσκησης μέσω της απώλειας σωματικού βάρους στα λιπίδια (86). Η άσκηση πριν από λιπαρό γεύμα αυξάνοντας την δραστικότητα της ινσουλίνης, θα αυξήσει τον ρυθμό της μεταγευματικής κάθαρσης των τριγλυκεριδίων (87).

#### 1.2.2.3 Φαρμακευτικές ουσίες

Οι φαρμακευτικές ουσίες επιδρούν στα λιπίδια του αίματος α) πρωτογενώς, με στόχο την μείωση τους (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια) είτε την αύξηση τους (HDL χοληστερόλη). Τέτοια φάρμακα είναι οι στατίνες, οι φιμπράτες κ.α. β) δευτερογενώς μέσα από την δράση άλλων παραγόντων που επηρεάζονται από τα χορηγούμενα φάρμακα. Τέτοια φάρμακα είναι τα αντιυπερτασικά, τα διουρητικά, ορισμένες ορμόνες κλπ.

#### 1.2.2.4 Κάπνισμα

Το κάπνισμα ελαττώνει την HDL–χοληστερόλη στο πλάσμα (88). Αυξάνει επίσης με το κάπνισμα η συγκέντρωση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο πλάσμα, το ινωδογόνο καθώς και οι ελεύθερες ρίζες με επίπτωση στην διαδικασία μετατροπής των LDL σε οξειδωμένες LDL. Τέλος το κάπνισμα απελευθερώνει αθηρογόνα παράγωγα όπως την θρομβοξάνη A2 (89)

#### 1.2.2.5 Παχυσαρκία

Η μελέτη Framingham έδειξε αντίστροφη σχέση μεταξύ βάρους σώματος και HDL χοληστερόλης (90) ενώ άλλες μελέτες δείχνουν ότι η αύξηση του βάρους σωματικού και του σπλαχνικού λίπους αυξάνει την ταχύτητα σχηματισμού των VLDL στο ήπαρ (91). Η απώλεια βάρους μειώνει τις συγκεντρώσεις της ολικής και της LDL χοληστερόλης (80).

Στην κεντρική παχυσαρκία συνήθως έχουμε υπερινσουλιναιμία λόγω της αντίστασης που παρουσιάζουν οι περιφερικοί ιστοί (λιπώδης και μυϊκός) στην ινσουλίνη και αυξημένη μεταγευματική λιπαιμία. Υπό την επίδραση της αυξημένης ινσουλίνης αυξάνει στο ήπαρ η σύνθεση των VLDL αλλά και η σύνθεση της χοληστερόλης σε όλα τα κύτταρα Σαν αποτέλεσμα έχουμε υπερχοληστερολαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία (79).

### 1.2.2.6 Διατροφή

Ένας μεγάλος αριθμός ερευνών επισημαίνει την επίδραση της διατροφής στα επίπεδα λιπιδίων του αίματος. Ειδικότερα, οι περισσότερες μελέτες υποστηρίζουν ότι η συσχέτιση αυτή βασίζεται περισσότερο σε συγκεκριμένες διατροφικές συνήθειες και μοντέλα διατροφής και λιγότερο σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά (92).

Κορεσμένα Λιπαρά Οξέα

Τα κεκορεσμένα λιπαρά οξέα αυξάνουν την ολική και την LDL –χοληστερόλη. Πιο αναλυτικά, η αυξημένη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών οξέων έχει συσχετισθεί από ένα μεγάλο αριθμό ερευνών με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων (93,94,95,96,97). Σύμφωνα με τα συμπεράσματα ερευνών, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αυξάνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, τα οποία αποτελούν και ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ο μηχανισμός της δράσης αυτής έγκειται στο σχηματισμό μικρών χυλομικρών και μικρών VLDL λιποπρωτεινών που παραμένουν για περισσότερο χρόνο στην κυκλοφορία, στη μείωση της δράσης της λιποπρωτεινικής λιπάσης, στην αυξημένη δράση της πρωτεΐνης – μεταφοράς εστέρων χοληστερόλης (CETP) και πιθανότατα στην επίδραση στο μέγεθος των VLDL και LDL (98,99)

Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα κυρίως το ελαϊκό οξύ, μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης ίσως λιγότερο από τα πολυακόρεστα αλλά δεν έχουν την βλαπτική δράση των πολυακόρεστων επί της HDL χοληστερόλης. (100,101,102,103,104) Στις μελέτες αυτές διαπιστώνεται ότι η συχνή κατανάλωση ελαιολάδου, ως η κυριότερη πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων, προκαλεί αύξηση της HDL χοληστερόλης ενώ μειώνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα (υποτριγλυκεριδιακή δράση) έως και 13% όταν η δίαιτα αυτή συμπεριλαμβάνει την συνιστώμενη πρόσληψη υδατανθράκων και λιπιδίων με παράλληλη όμως αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων με μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Η υποτριγλυκεριδιακή δράση των μονοακόρεστων λιπαρών οξέων εξηγείται με τους ακόλουθους μηχανισμούς: α) αλλαγές στη σύνθεση των VLDL λιποπρωτεϊνών και β) μεταβολές στη δράση ενζύμων και πρωτεϊνών που συμμετέχουν στην ενδοαγγειακή διαδικασία και καταβολισμό των VLDL μειώνοντας τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα.

Πέρα από την θετική επίδραση στα λιπίδια του αίματος, η μεγαλύτερη ωφέλεια από την κατανάλωση μονοακόρεστων λιπαρών οξέων στην προστασία κατά του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών ασθενειών, αφορά στην προστασία της LDL χοληστερόλης από την οξείδωση. (105,106)

Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα

Η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων έχει συσχετισθεί με μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων. (107,108,109) Η σχέση αυτή οφείλεται κυρίως στην ευεργετική επίδραση των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μακράς αλύσου στη μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης, των VLDL και των τριγλυκεριδίων (110,111).

Τα ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα περιέχονται σε μεγάλο εύρος τροφίμων, αλλά η κύρια πηγή τους είναι τα φυτικά έλαια. Η αντικατάσταση των υδατανθράκων της δίαιτας από το λινελαϊκό οξύ (C 18:2), το κύριο ω-6 πολυακόρεστο λιπαρό οξύ της δίαιτας, οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης. Τα ω-6 από όλα τα λιπαρά οξέα έχουν τα ευνοϊκότερα αποτελέσματα στη μείωση χοληστερόλης του πλάσματος και στην ελάττωση της μεταγευματικής λιπαιμίας (112).

Τα μακράς αλύσου ω-3 λιπαρά οξέα εικοσιπεντανοικό (EPA) και εικοσιδυοεξενικό (DHA) περιέχονται κατά κύριο λόγο στα ψάρια και στα ιχθυέλαια. Τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τα τριγλυκερίδια ελαττώνοντας την σύνθεση των VLDL. Ο μηχανισμός μέσω του οποίου τα ω-3 λιπαρά οξέα μειώνουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων φαίνεται ότι αφορά την αναστολή της ηπατικής σύνθεσης VLDL και της απολιποπρωτείνης B-100 καθώς και την μείωση της μεταγευματικής λιπαιμίας. Παράλληλα τα ω-3 λιπαρά οξέα όπως φαίνεται έχουν ευεργετική επίδραση στην αθηρογενετική διαδικασία με την αντιαρυθμική, αντιπηκτική και αντιφλεγμονώδη δράση τους (113).

Τρανς λιπαρά οξέα

Μελέτες παρατηρούν ότι τα μερικώς υδρογονωμένα λίπη και έλαια σχετίζονται σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων. (114,115) Η συσχέτιση αυτή οφείλεται κυρίως στην αύξηση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης και τη μείωση της HDL χοληστερόλης. (116,117,118) Αυξημένη πρόσληψη υδρογονωμένων φυτικών ελαίων σχετίζεται με αύξηση της ολικής χοληστερόλης και αυξημένο λόγο LDL/ HDL και ολ. χοληστερόλης/HDL χοληστερόλης Επιπλέον, μελέτες επισημαίνουν σημαντική αύξηση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ύστερα από

την υψηλή κατανάλωση trans λιπαρών οξέων (119). Τα τρανς λιπαρά οξέα μειώνουν σημαντικά την HDL χοληστερόλη, αυξάνουν την Lp(a) αλλά κυρίως είναι ευαίσθητα σε υπεροξείδωση αυξάνοντας την οξείδωση της LDL ενώ σε μελέτες βρέθηκε ότι αυξάνουν τον κίνδυνο των καρδιαγγειακών νοσημάτων (120).

Ολικό προσλαμβανόμενο λίπος

Οι διατροφικές οδηγίες που δίνουν έμφαση στον περιορισμό της συνολικής πρόσληψης λίπους (<30 % της ενέργειας ) είναι δυνατόν να προκαλέσουν υπερκατανάλωση υδατανθράκων, συμβάλλοντας στην αυξημένη συχνότητα εμφάνισης παχυσαρκίας. Δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε λίπος (< 25 % των συνολικά προσλαμβανομένων θερμίδων) αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων (κατά 30-100 mg/dl) και μειώνουν την HDL χοληστερόλη. Παρόλο που ορισμένες προοπτικές μελέτες υπέδειξαν σχέση ανάμεσα στο ποσοστό διαιτητικού λίπους και την παχυσαρκία, πρόσφατα δεδομένα προοπτικών μελετών απέτυχαν να στηρίξουν κάποια αιτιολογική συσχέτιση μεταξύ τους (121,122).

Διαιτητική χοληστερόλη

Η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει τα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης σε μικρότερο όμως βαθμό σε σχέση με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. Σε επίπεδα 500mg/ημέρα η ανταπόκριση των επιπέδων της χοληστερόλης του ορού στη διαιτητική χοληστερόλη μειώνεται. Φαίνεται κατά συνέπεια, ότι υπάρχει ένα επίπεδο ουδός για την ανταπόκριση της χοληστερόλης του πλάσματος στη διαιτητική χοληστερόλη αλλά παράλληλα ποικίλει σημαντικά μεταξύ των ανθρώπων η ευαισθησία στην ανταπόκριση στην διαιτητική χοληστερόλη.

Υδατάνθρακες

Η αντικατάσταση των κορεσμένων λιπαρών οξέων από υδατάνθρακες προκαλεί μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης ανάλογη με αυτή που επιτυγχάνεται όταν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα αντικαθίστανται από μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση τόσο των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας όσο και των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων του πλάσματος. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί που εξηγούν αυτή την επίδραση των υδατανθράκων είναι η αυξημένη σύνθεση VLDL και ο μειωμένος καταβολισμός και κάθαρση από την κυκλοφορία των χυλομικρών και VLDL καθώς και των υπολειμμάτων τους. (124) Επιπρόσθετα οι υδατάνθρακες σε σχέση με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα συχνά προκαλούν μείωση των

επιπέδων της HDL χοληστερόλης (125). Όταν οι υδατάνθρακες συνδυάζονται με αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, είναι μικρότερη η αύξηση των τριγλυκεριδίων και η μείωση της HDL χοληστερόλης (126).

Σε μελέτη (125) βρέθηκε ότι η αντικατάσταση των 2/3 των κορεσμένων λιπαρών οξέων της δίαιτας με υδατάνθρακες είχε πολύ μικρή επίδραση στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων και της HDL χοληστερόλης.

Πρωτεΐνη

Η σύγκριση μιας δίαιτας πλούσιας σε πρωτεΐνη και χαμηλής σε υδατάνθρακες σε σχέση με μια δίαιτα πλούσια σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε πρωτεΐνη σε μετρίως υπερχοληστερολαιμικά άτομα έδειξε ότι η αντικατάσταση των υδατανθράκων με πρωτεΐνη μείωσε σημαντικά τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων και αύξησε την HDL χοληστερόλη. Αυτό βρίσκεται σε αναλογία με τα ευρήματα της Nurses' Health Study (127) που μια πλούσια σε πρωτεΐνες και φτωχή σε υδατάνθρακες δίαιτα μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο.

Φυτικές ίνες

Οι υδατοδιαλυτές φυτικές ίνες που περιέχονται στα όσπρια, τη βρώμη και τα φρούτα μειώνουν τα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης του ορού. Οι μη διαλυτές φυτικές ίνες δεν έχουν καμιά επίδραση στα επίπεδα της χοληστεόλης του ορού και της LDL χοληστερόλης (128).

Υπάρχουν δύο προτεινόμενοι μηχανισμοί που εξηγούν την υπολιπιδαιμική δράση των υδατοδιαλυτών ινών, α. οι φυτικές ίνες δεσμεύουν τα χολικά οξέα απομακρύνοντας τα από τον οργανισμό με αποτέλεσμα ο επανασχηματισμός των χολικών οξέων να μειώνει τα επίπεδα της χοληστερόλης στον ορό, β. η ενζυματική τροποποίηση των φυτικών ινών από τα βακτηρίδια του παχέος εντέρου οδηγεί στο σχηματισμό συστατικών όπως τα άλατα οξικό, προπιονικό και βουτυρικό τα οποία αναστέλλουν την σύνθεση χοληστερόλης.

Επιπλέον, οι φυτικές ίνες έχουν συσχετισθεί με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων λόγω της παρουσίας τους σε τρόφιμα (φρούτα και λαχανικά) πλούσια σε άλλα θρεπτικά συστατικά όπως αντιοξειδωτικές βιταμίνες, ανόργανα συστατικά όπως σελήνιο και φολικό οξύ, φυτοστερόλες, και φυτοχημικά.(129,131,132). Σε μια μεταανάλυση 67 μελετών που εξέτασαν την κατανάλωση βρώμης και πηκτινών διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της ολικής και LDL

χοληστερόλης του ορού μετά από την πρόσληψη υδατοδιαλυτών φυτικών ινών σε ποσότητα 2 με 10 g /ημέρα. (130)

Αντιοξειδωτικά

Το οξειδωτικό stress αποτελεί κύρια αιτία εμφάνισης της αθηροσκληρωτικής νόσου. Η οξείδωση της LDL είναι ένα σημαντικό στάδιο στην ανάπτυξη και στην εξέλιξη της στεφανιαίας νόσου. Ετσι η μείωση του κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου μέσω της πρόσληψης αντιοξειδωτικών βιταμινών αποτέλεσε αντικείμενο σημαντικού αριθμού μελετών αλλά τα αποτελέσματα δεν ήταν ενθαρρυντικά. Η προσθήκη αντιοξειδωτικών βιταμίνες Ε,C, β-καροτίνη, και μαγνήσιο, ψευδάργυρος, σελήνιο) εμποδίζει την παραγωγή ελευθέρων ριζών που προκαλούν την οξείδωση των λιποπρωτεινών (133). Κύριο χαρακτηριστικό του ελαιολάδου (ως η κύρια πηγή μονοακόρεστων λιπαρών οξέων) είναι οι αντιοξειδωτικές ιδιότητες των πολυφαινολών και φλαβονοειδών, οι οποίες παρεμποδίζουν τον σχηματισμό προϊόντων από την υπεροξείδωση των λιπιδίων. (134,135)

Σε μελέτες που συμμετείχαν άτομα με εμφανείς ενδείξεις προχωρημένης αθηροσκληρυντικής νόσου, η παρουσία των αντιοξειδωτικών ουσιών του ελαιολάδου στη δίαιτα των ατόμων αυτών συνέβαλλε σημαντικά στην προστασία της LDL χοληστερόλης από την οξείδωση. (136,137,138)

Φυτοστερόλες

Οι φυτικές στερόλες συστήνονται επίσημα από το Εθνικό Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα για τη χοληστερόλη των ΗΠΑ (NCEP). Κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η ένταξη στο καθημερινό διαιτολόγιο 2 γραμμαρίων φυτικών στερολών, οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης κατά 10-15% εντός 3 εβδομάδων.

Πιστεύεται ότι οι φυτικές στερόλες ανταγωνίζονται την χοληστερόλη στο έντερο λόγω της δομικής ομοιότητας τους, και κατά συνέπεια απορροφάται λιγότερη χοληστερόλη και η υπόλοιπη αποβάλλεται από τον οργανισμό. Παράλληλα έχει αποδειχθεί ότι οι φυτικές στερόλες δεν επηρεάζουν τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Υπάρχουν πολλές μελέτες που δείχνουν ότι η πρόσληψη φυτικών στερολών μειώνει την απορρόφηση χοληστερόλης μέχρι 25-30%. Με συνέπεια την μείωση της συγκέντρωσης της ολικής χοληστερόλης κατά 7-8 % και της LDL χοληστερόλης κατά 10-12 %. (139,140)

### 1.2.3 Ταξινόμηση δυσλιπιδαιμιών

Οι δυσλιπιδαιμίες είναι διαταραχές του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών στο πλάσμα. Η ταξινόμηση κατά Fredrickson αφορά τους λιποπρωτεϊνικούς φαινότυπους, είναι εύχρηστη και ίσχυσε για δεκαετίες αλλά δεν περιγράφει την νόσο ούτε ασχολείται με την γενετική βάση των διαταραχών. Επίσης δεν περιλαμβάνει στα κριτήρια της τις μεταβολές της HDL.

**Ταξινόμηση δυσλιπιδαιμιών κατά Fredrickson**

| Φαινότυπος | Λιποπρωτ. Διαταραχή | Αύξηση λιπιδίων |
|---|---|---|
| **I** | χυλομικρά | τριγλυκερίδια |
| **IIα** | LDL | χοληστερόλη |
| **IIβ** | LDL, VLDL | χοληστερόλη, τριγλυκερίδια |
| **III** | υπολείμ. χυλομικρών , IDL | χοληστερόλη, τριγλυκερίδια |
| **IV** | VLDL | τριγλυκερίδια |
| **V** | VLDL, χυλομικρά | τριγλυκερίδια, χοληστερόλη |

Σήμερα η ταξινόμηση γίνεται με βάση την δυσλιπιδαιμία και την γενετική διαταραχή (αν είναι γνωστή).

**Οι συχνότερες πρωτοπαθείς υπερλιπιδαιμίες**

| Δυσλιπιδαιμία | Πρωτοπαθής βιοχ. διαταραχή | Αύξηση στο πλάσμα | Φαινότυπος κατά Fredrickson |
|---|---|---|---|
| Πολυγονιδιακή | άγνωστη | χοληστερόλη | II |

| | | | |
|---|---|---|---|
| υπερχοληστερολαιμία | | | |
| Οικογενής συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία | άγνωστη | χοληστερόλη, τριγλυκερίδια | IIa, IIb, IV |
| (Οικογενής) υπο-αλφα-λιποπρωτειναιμία | LCAT, apo A-I, ABCA-I | HDL (μείωση) | - |
| Οικογενής αύξηση της Lp (a) | άγνωστη | Lp (a) | - |
| Οικογενής υπερτριγλυκεριδαιμία | άγνωστη | τριγλυκερίδια | IV |
| Οικογενής υπερχοληστερολαιμία | έλλειψη LDL υποδοχέων | χοληστερόλη | IIa |

**Σπάνιες πρωτοπαθείς δυσλιπιδαιμίες**

| **Δυσλιπιδαιμία** | **Πρωτοπαθής βιοχ. διαταραχή** | **Αύξηση στο πλάσμα** | **Φαινότυπος κατά Fredricksin** |
|---|---|---|---|
| Οικογενής δυσ-βητα-λιποπρωτειναιμία | Μετάλλαξη στην apo E | Χοληστερόλη τριγλυκερίδια | III, IIα,IIβ, IV |
| Οικογενής ανεπάρκεια της LPL | Μετάλλαξη ή έλλειψη στην LPL | τριγλυκερίδια | IIa, IIb, IV |
| Οικογενής ανεπάρκεια της apo C-II | Μετάλλαξη ή έλλειψη apo CII | τριγλυκερίδια | I, V |
| Οικογενής ανεπάρκεια της LCAT | LCAT | HDL (μείωση) | - |
| Νόσος Tangier | ABCA-I | HDL (μείωση) | - |

Ως συχνότερα αίτια δευτεροπαθών δυσλιπιδαιμιών θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν

α) Σακχαρώδης διαβήτης

β) Νεφροπάθειες (Νεφρωσικό σύνδρομο- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια)

γ) Θυρεοειδοπάθειες (Υποθυρεοειδισμός)

δ) Παχυσαρκία

ε) Λήψη φαρμάκων (θειαζίδες, β-αναστολείς, οιστρογόνα, κλοζαπίνη, ολανζαπίνη)

στ) Κάπνισμα (↓ HDL) (80).

## 1.3 ΣΥΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΒΑΡΟΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΟ ΠΡΟΦΙΛ

### 1.3.1 Σύσταση σώματος και λιπιδαιμικό προφίλ – Παχυσαρκία

Φυσιολογικά τα λιποκύτταρα είναι ευαίσθητα στη αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης. Η ινσουλίνη, μετά από γεύμα, διεγείρει την είσοδο γλυκόζης και ελ. Λιπαρών οξέων (ΕΛΟ) στα λιποκύτταρα προάγοντας τη σύνθεση τριγλυκεριδίων (λιπογένεση). Από τους κύριους ρυθμιστές της απομάκρυνσης των τριγλυκεριδίων από την κυκλοφορία είναι η λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) που παράγεται στα λιποκύτταρα και η δράση της επάγεται από την ινσουλίνη. Μεταφέρεται στην εσωτερική επιφάνεια των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών του λιπώδους ιστού και υδρολύει τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών και των VLDL απελευθερώνοντας ΕΛΟ. Αυτά εισέρχονται στα λιποκύτταρα όπου εστεροποιούνται και αποθηκεύονται. Ενα ποσοστό των ΕΛΟ θα παραμείνει στην κυκλοφορία και η διαδικασία αυτή εξαρτάται από τη δραστικότητα της ινσουλίνης και την ευασθησία της LPL ως προς την ινσουλίνη. (141)

Η λιπόλυση, δηλαδή διάσπαση των τριγλυκεριδίων του λιπώδους ιστού σε ΕΛΟ και γλυκερόλη ενεργοποιείται όταν η γλυκόζη πλάσματος είναι ελαττωμένη πχ σε νηστεία. Η δράση των κυριωτέρων ορμονών που ρυθμίζουν την λιπόλυση, δηλ. των κατεχολαμινών και της ινσουλίνης, είναι διαφορετική στο σπλαχνικό από ότι στο υποδόριο λίπος. Σε σύγκριση με το υποδόριο λίπος, στο σπλαχνικό λίπος αφενός μεν η λιπολυτική δράση των κατεχολαμινών είναι περισσότερο αυξημένη αφετέρου δε η αντιλιπολυτική δράση της ινσουλίνης είναι ασθενέστερη. Ετσι στο σπλαχνικό λίπος επικρατεί η λιπόλυση ενώ στο υποδόριο λίπος η λιπογένεση.

Στην παχυσαρκία οι πιο συχνές διαταραχές στα λιπίδια εμφανίζονται επί του κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και ταυτίζονται με το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη ή μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ). (142,143)

<u>Μεταβολικό σύνδρομο</u>

Το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη ή μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) χαρακτηρίζεται από διαταραχές όπως η παχυσαρκία (κυρίως η κεντρικού τύπου), η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και ο σακχαρώδης διαβήτης. Η ινσουλινοαντίσταση δεν είναι νόσος, είναι κεντρική μεταβολική διαταραχή που οδηγεί αναπόφευκτα στην αθηρωμάτωση και την καρδιαγγειακή νόσο. Υπάρχουν διάφορες προτάσεις τεκμηρίωσης του μεταβολικού συνδρόμου από μεγάλους οργανισμούς: WHO (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας), NCEP- ATP III (Αμερικάνικη Επιτροπή Εκπαίδευσης για την χοληστερόλη), IDF (Διεθνής Ενωση Σ. Διαβήτη).

Διαγνωστικά κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο ( NCEP-ATP III 2001) (144)
(Ορισμός συνδρόμου: 3 ή περισσότερα από τα ανωτέρω κριτήρια)

| **Παράγοντας** | **Κριτήρια** |
|---|---|
| **Σάκχαρο νηστείας** | **≥110 mg%** |
| **Τριγλυκερίδια** | **≥150 mg%** |
| **HDL-χοληστερόλη** | **< 40 mg% Άνδρες**<br>**<50 mg% Γυναίκες** |
| **Συστολική αρτηριακή πίεση/**<br>**Διαστολική αρτηριακή πίεση** | **≥130/85 mmHg** |
| **Περιφέρεια μέσης** | **>102 cm Άνδρες**<br>**>88 cm Γυναίκες** |

Η προσέγγιση του WHO ουσιαστικά θεωρεί την ινσουλινοαντίσταση πρωταρχικό αίτιο που οδηγεί σε λιπόλυση και λιποτοξικότητα ενώ η προσέγγιση του NCEP θεωρεί την κοιλιακή παχυσαρκία αφετηριακή αιτία του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς ο λιπώδης ιστός εκκρίνει κυτταροκίνες, και κυρίως τον παράγοντα TNFα που επιδρά αρνητικά στον υποδοχέα της ινσουλίνης και συμβάλλει στη δημιουργία ινσουλινοαντίστασης. Η ινσουλινοαντίσταση είναι η μεταβολική κατάσταση στην οποία η φυσιολογική συγκέντρωση ινσουλίνης δεν επαρκεί για να προκαλέσει την αντίστοιχη αντίδραση από τα κύτταρα του λιπώδους και του μυϊκού ιστού και τα ηπατικά κύτταρα.(145)

Στο ΜΣ συνοπτικά έχουμε τις εξής διαταραχές στα λιπίδια: α) Αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων προς το ήπαρ, β) Αυξημένη ηπατική παραγωγή VLDL με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, γ) Αυξημένη συγκέντρωση μικρών πυκνών μορίων LDL, δ) Μειωμένη συγκέντρωση HDL χοληστερόλης και ε) Αυξημένα επίπεδα απολιποπρωτεΐνης Β.(146)

Όπως προαναφέρθηκε η παραγωγή και απελευθέρωση ΕΛΟ στη κυκλοφορία είναι μεγαλύτερη στα λιποκύτταρα του σπλαχνικού από του υποδόριου λίπους λόγω αυξημένης λιπόλυσης στο πρώτο. Αυτό συμβαίνει τόσο σε παχύσαρκα όσο και σε μη παχύσαρκα άτομα. Μόνο τα προϊόντα της λιπόλυσης (ΕΛΟ) του σπλαχνικού λίπους παροχετεύονται στη πυλαία κυκλοφορία μεταφερόμενα έτσι κατευθείαν στο ήπαρ. Είναι προφανές ότι η προσφορά των ΕΛΟ στο ήπαρ είναι ανάλογη της μάζας του σπλαχνικού λίπους. Ετσι στη κεντρικού τύπου παχυσαρκία έχουμε αυξημένη παροχή ΕΛΟ στο ήπαρ αφενός λόγω της μεγάλης μάζας σπλαχνικού λίπους και αφετέρου λόγω της εντονότερης λιπόλυσης που συμβαίνει σε αυτό. Οι μεταβολικές διεργασίες που συμβαίνουν στο ήπαρ από την αυξημένη παροχή ΕΛΟ σε αυτό, σχετίζονται με την αύξηση της παραγωγής γλυκόζης και τριγλυκεριδίων και με αναστολή της κάθαρσης της ινσουλίνης με αποτέλεσμα δυσλιπιδαιμία, υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία. Πολλές μελέτες έχουν δείξει τη συσχέτιση ανάμεσα στην αυξημένη παραγωγή ΕΛΟ με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναιμία. (147,148) Η δυσλιπιδαιμία που παρατηρείται περιλαμβάνει τις διαταραχές που προαναφέρθησαν.

Η μεγάλη διαθεσιμότητα των ΕΛΟ στο ήπαρ αυξάνει την ενδοηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων. Επιπλέον η ινσουλίνη η οποία ευνοεί την αποδόμηση της apo B-100, στην ινσουλινοαντοχή χάνει την ιδιότητα της αυτή, με αποτέλεσμα τη μείωση της αποδόμησης της apo B-100. Συνέπεια των ανωτέρω είναι η αυξημένη παραγωγή και έκκριση VLDL από το ήπαρ στη κυκλοφορία. Παράλληλα παρατηρείται μειωμένη κάθαρση των VLDL από τη κυκλοφορία, καθώς τα μόρια VLDL καταβολίζονται κύρια μέσω των υποδοχέων LDL. Στην ινσουλινοαντίσταση πιθανά έχουμε αφενός μείωση της σύνθεσης των LDL υποδοχέων, αφετέρου η δραστικότητα της LPL είναι μειωμένη. Τελική συνέπεια είναι η ελαττωμένη κάθαρση των VLDL από την κυκλοφορία (149,150,151).

Κατά την μεταγευματική φάση τα λιπίδια της τροφής προωθούνται από το λεπτό έντερο στους περιφερικούς ιστούς με τα χυλομικρά. Τα τριγλυκερίδια των χυλομικρών, υδρολύονται από την LPL στα τοιχώματα των τριχοειδών, ελευθερώνονται στη κυκλοφορία τα ΕΛΟ και παράγονται τα υπολείμματα χυλομικρά. Επειδή η δραστικότητα της LPL ρυθμίζεται από την ινσουλίνη, στην παχυσαρκία (ινσουλινοαντίσταση) η αδυναμία της ινσουλίνης να επάγει την δράση της LPL προκαλεί την αυξημένη συγκέντρωση των υπολειμμάτων χυλομικρών στην κυκλοφορία (152,153,154).

Η αυξημένη συγκέντρωση υπολειμμάτων λιποπρωτεϊνών έχει άμεση παθογόνο δράση στο ενδοθήλιο διηθώντας το αρτηριακό τοίχωμα και συμβάλλοντας στην δημιουργία αθηρωματικών

πλακών (155) Στην παθογόνο δράση επί του ενδοθηλιακού τοιχώματος συμβάλουν και βιολογικοί παράγοντες φλεγμονής (κυτταροκίνες και μόρια προσκόλλησης που μεταγευματικά αυξάνεται η συγκέντρωση τους στο πλάσμα (156).

Λόγω της αυξημένης συγκέντρωσης των VLDL και της παρατεταμένης παραμονής τους στη κυκλοφορία, στην ινσουλινοαντίσταση έχουμε αυξημένη ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μεταξύ VLDL και LDL αντιστοίχως. Σχηματίζονται LDL εμπλουτισμένες σε τριγλυκερίδια που υδρολύονται ταχέως από την ηπατική λιπάση (HL) και σχηματίζονται μικρά και πυκνά μόρια LDL. (157,158) Ως προείπαμε οι μικρές και πυκνές LDL είναι επιδεκτικές στη χημική τροποποίηση και ιδιαίτερα αθηρογόνες προσλαμβανόμενες άπληστα.

Στην ινσουλινοαντίσταση ως προείπαμε ελαττώνεται ο ρυθμός κάθαρσης των VLDL από τη κυκλοφορία. Κατά συνέπεια ευνοείται η αυξημένη ανταλλαγή εστέρων χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων μεταξύ VLDL και HDL αντιστοίχως. Σχηματίζονται HDL εμπλουτισμένες σε τριγλυκερίδια. Η αυξημένη δραστικότητα της HL στην ινσουλινοαντίσταση προκαλεί μικρότερα μόρια HDL και επάγει τον καταβολισμό των μορίων HDL. (160,161)

Μια άλλη συνέπεια του ΜΣ είναι η ενεργοποίηση του θρομβογόνου μηχανισμού του PAI-1. Η συσχέτιση (162,163) αυτών των παραγόντων οφείλεται σε ένα μηχανισμό που συνδέει την υπερτριγλυκεριδαιμία με την προδιάθεση για θρόμβωση.

Υπάρχουν πιθανά και άλλοι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην επίδραση της μειωμένης δραστικότητας της ινσουλίνης στην παχυσαρκία που είναι υπό διερεύνηση.

### 1.3.2 Κλινικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας

Έρευνες επισημαίνουν ότι οι δείκτες νοσηρότητας και θνητότητας στους ενήλικες αυξάνονται στα άτομα εκείνα που υπήρξαν υπέρβαρα ή παχύσαρκα στην παιδική ηλικία ακόμη και αν έχασαν το επιπλέον βάρος κατά τη διάρκεια της ενήλικης ζωής τους. Επιπλέον, τα παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν πολλαπλάσιο κίνδυνο να εξελιχθούν σε παχύσαρκους ενήλικες σε σχέση με τους συνομηλίκους τους με φυσιολογικό βάρος (164).

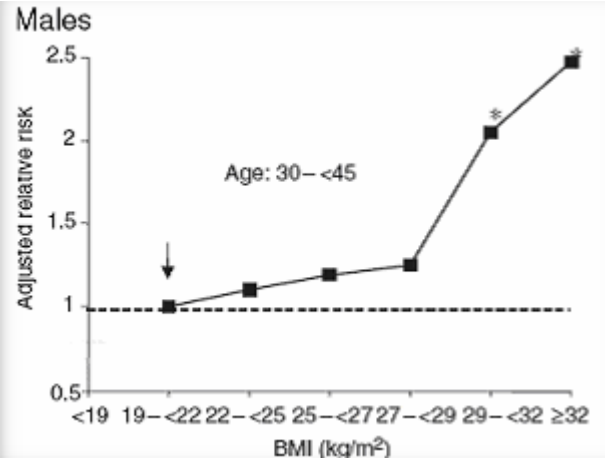
Η άμεση συσχέτιση ανάμεσα στον υψηλό δείκτη μάζας σώματος και την εκδήλωση δυσλιπιδαιμιών αφορά συγκεκριμένα στην αύξηση των επιπέδων χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων, στη μείωση των επιπέδων HDL χοληστερόλης καθώς και στην εμφάνιση μικρών – πυκνών LDL σωματιδίων. Η δράση του μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο οφείλεται είτε σε κληρονομική επιβάρυνση είτε σε αυξημένη θερμιδική πρόσληψη – παχυσαρκία είναι ιδιαίτερα αθηρογόνος και αυξάνει την πιθανότητα σχηματισμού αθηρωματικών πλακών κυρίως μέσω των διαταραχών που προκαλεί στα επίπεδα λιπιδίων του αίματος (165,166,167).

Η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στην ενήλικη ζωή (167). Αν και η κλινική εκδήλωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων δεν εμφανίζεται συνήθως παρά μετά την $4^{η}$ δεκαετία της ζωής του ανθρώπου, ωστόσο, η διαδικασία που προωθεί τους μηχανισμούς σχηματισμού αθηρωματικής πλάκας ξεκινά στα πρώτα χρόνια ζωής του ατόμου (168,169). Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η παχυσαρκία και η καθιστική ζωή φαίνεται να είναι κοινοί τόσο για τους ενήλικες όσο και για τα παιδιά (170). Η σχέση ανάμεσα στην παχυσαρκία και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων βασίζεται στην ακόλουθη πορεία: Παχυσαρκία → αντίσταση στην ινσουλίνη → δυσλιπιδαιμίες → αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών νοσημάτων (171,172).

Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία συσχετίζεται με την αντίσταση των περιφερικών ιστών στην δράση της ινσουλίνης. Το αυξημένο σπλαχνικό κοιλιακό λίπος συμβάλει σημαντικά στην αύξηση της συγκέντρωσης της ινσουλίνης πλάσματος, στην αντίσταση της ινσουλίνης στην υπεργλυκαιμία και στην υπερλιπιδαιμία. Η αυξημένη κεντρική παχυσαρκία (WHR) σε μεγαλύτερο βαθμό (από το ανθρώπινο βάρος) συσχετίζεται με τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και Σ.Δ. (173). Παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα για καρδιαγγειακά συμβάματα και για το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη από ασθενείς με περιφερική κατανομή αντίστοιχου λίπους (174).

Η συσχέτιση μεταξύ θνησιμότητας και του BMI είναι καμπύλη παραβολική και αυξάνεται σημαντικά όταν είναι ο BMI >30 $kg/m^2$. Η θνησιμότητα κυρίως οφείλεται στον επιπολασμό ασθενειών που συνδέονται με αντίσταση στην ινσουλίνη όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου (ΣΔ 2) και οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι περισσότεροι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Το BMI είναι ισχυρός και ανεξάρτητος παράγων κινδύνου για ΣΔ τύπου 2. Με BMI

>35 kg/m$^2$ ο κίνδυνος για εμφάνιση ΣΔ τύπου 2 είναι 93 φορές μμεγαλύτερος από τον κίνδυνο που έχει άτομο με BMI 22 kg/m$^2$ (175).




**σχ** Σχέση συνολικού σχετικού κινδύνου και ΔΜΣ. (176)

Η υπέρταση, η παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης, ο σακχαρώδης διαβήτης και το κάπνισμα ερμηνεύουν το 75% και πλέον των καρδιαγγειακών επεισοδίων

Αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν βρει θετικές συσχετίσεις ανάμεσα στις αυξημένες τιμές του ΔΜΣ και άλλων σωματομετρικών δεικτών με τον κίνδυνο χρόνιων παθήσεων όπως καρδιαγγειακές παθήσεις, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, εγκεφαλικά επεισόδια, καρκίνος του στήθους, του ενδομητρίου, του προστάτου κ.α. (177,178,179). Όμως, πρέπει να σημειωθεί ότι η παχυσαρκία δεν προκαλεί καρδιαγγειακή νόσο, εκτός αν συνοδεύεται από υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή παθολογική ανοχή γλυκόζης με αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία, όπως συμβαίνει σε παχυσαρκία με κεντρική κατανομή του λίπους.

Η επερχόμενη επιδημία παχυσαρκίας και οι συνέπειες της στις καρδιαγγειακές παθήσεις απειλεί να αντιστρέψει την μείωση που σημειώθηκε στις παθήσεις αυτές στις ανεπτυγμένες χώρες τις τελευταίες δεκαετίες λόγω της ενημέρωσης που υπήρξε στους άλλους παράγοντες κινδύνου.

### 1.3.3 Μελέτες για την δυσλιπιδαιμία της παχυσαρκίας νέων ενηλίκων

Μεγάλες μελέτες, Framingham Heart Study (180), Paris Prospective Study (181), Quebec Cardiovascular Study (182), CARDIA (183), San Antonio Heart Study (184), Asians (185) έδειξαν ότι η αύξηση του σωματικού βάρους, η παχυσαρκία και ειδικά η κεντρική παχυσαρκία έχουν θετική

συσχέτιση με την ανάπτυξη δυσλιπιδαιμιών. Οι Dattilo και συν. σε μεταανάλυση 70 μελετών για την επίπτωση της μείωσης βάρους στα λιπίδια πλάσματος έδειξαν ότι η μείωση βάρους σχετίζεται με σημαντική μείωση (θετική συσχέτιση) σε ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια (186) Στην Framingham Heart Study (187) και σε άλλες μελέτες (188,189) έδειξαν ότι η μείωση του βάρους είχε ευνοϊκή επίδραση στις συγκεντρώσεις των αθηρογόνων λιποπρωτεϊνών. Οι μελέτες αυτές αφορούσαν γενικό ενήλικα πληθυσμό. Είναι λίγες σχετικά οι μελέτες όμως που έχουν ασχοληθεί με το διάστημα ηλικιών της παρούσας μελέτης (19-25 ετών).

Η μελέτη CARDIA για την ανάπτυξη της στεφανιαίας νόσου σε 5.111 νέους ενήλικες (18 έως 30 ετών) μελέτησε μεταξύ άλλων τη σχέση διατροφής, ΔΜΣ και λιπιδίων. Τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι το Keys score σαν μέτρο της σύνθεσης διατροφικού λίπους συσχετίζεται θετικά με την ολική και την LDL χοληστερόλη και αρνητικά με την HDL χοληστερόλη. Στην ίδια μελέτη σε παρακολούθηση 15 ετών (190) σε 1358 άνδρες και 1321 γυναίκες , 16.3% διατήρησαν σταθερό ΔΜΣ, 73.9% αύξησαν το ΔΜΣ, και σε 9.8% το ΔΜΣ κυμαινόταν. Άνδρες με ΔΜΣ 20.0 έως 24.9 $kg/m^2$ σταθερό κατά την διάρκεια της μελέτης αύξησαν τα τιγλυκερίδια τους μόνο κατά 15 mg/dL στην διάρκεια των 15 ετών σε σύγκριση με αύξηση 65 mg/dL στην ομάδα εκείνων που το ΔΜΣ αυξήθηκε. Στην μελέτη Beaver County Lipid σε νέους (μέση ηλικία 22 έτη) η αύξηση του BMI (191) είχε θετική συσχέτιση με την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια σε άνδρες και γυναίκες.

Ο Cook και συν. αναφέρουν (192) ότι 28,7% από υπέρβαρους Αμερικανούς εφήβους είχαν το μεταβολικό σύνδρομο ενώ σε Ισπανόφωνα παιδιά 8-13 ετών το ποσοστό ανέρχεται σε 30%. Ισχυρή συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και ΜΣ υπάρχει και σε μικρότερες ηλικίες. Δεδομένα από την μελέτη NHANES 1999-2000 (193) δείχνουν ότι ο επιπολασμός του ΜΣ στην ηλικία 12-17 ετών είναι 6,3% (αγόρια) και 4,1% (κορίτσια).

Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν επαρκή επιδημιολογικά στοιχεία για τον επιπολασμό της υπερλιπιδαιμίας στον γενικό πληθυσμό. Η μελέτη των Αθηνών έδειξε ότι το 20,1% στους άνδρες και 17,3% στις γυναίκες είχε ολική χοληστερόλη > 260 mg/dl. (194)

Στην μελέτη των Αθηνών στις ηλικίες 18-19 ετών η μέση συγκέντρωση ολ. χοληστερόλης ήταν 183 ± 38,9 mg/dl (άνδρες), 186,9± 39,3 mg/dl (γυναίκες) και στην ηλικία 20-24 ετών 197,3 ± 42,1 mg/dl (άνδρες), 189,7± 39,4 mg/dl (γυναίκες).

Η κατανομή του σωματικού λίπους, οριζόμενη σαν WC περιφέρεια μέσης, είναι ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της μείωσης της ευαισθησίας της ινσουλίνης (επί παχυσαρκίας) σε εφήβους και παιδιά (195).

Η μεγάλη μελέτη για την συσχέτιση της παχυσαρκίας με τα λιπίδια του αίματος NHANES δείχνει ότι επικρατεί στους παχύσαρκους ένα κοινό δυσλιπιδαιμικό προφίλ αυξημένα τριγλυκερίδια και χαμηλή HDL χοληστερόλη. Στους νέους σε ηλικία παχύσαρκους η μελέτη έδειξε ότι η ολική και η LDL χοληστερόλη ήταν υψηλότερες σε σχέση με μη παχύσαρκους (196,197).

Παράλληλα με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στα παιδιά αυξάνεται σημαντικά τα τελευταία χρόνια και ο επιπολασμός του ΜΣ Υπάρχουν ενδείξεις ότι το ΜΣ μπορεί να αρχίζει σε μικρή ηλικία, κατά ορισμένες μελέτες στην ενδομήτριο ζωή. Σε μελέτη παιδιών και εφήβων ηλικίας 4 – 20 ετών ο επιπολασμός του ΜΣ βρέθηκε 38,7% στην ομάδα των μετρίως παχύσαρκων και 49,7% στα σοβαρά παχύσαρκα άτομα. Κανένας από την ομάδα των μη υπέρβαρων και μη παχύσαρκων δεν πληρούσε τα κριτήρια του ΜΣ. (198).

Διάφορες μελέτες (199) έχουν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση ανάμεσα στην παχυσαρκία και σε λιποπρωτεϊνικό προφίλ που προδιαθέτει σε αθηρωμάτωση καθώς και στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Η μείωση βάρους συσχετίζεται με την μείωση στην συγκέντρωση της ινσουλίνης και με την αύξηση στην ευαισθησία της ινσουλίνης στους ενήλικους (200) και στους εφήβους.

Στην μελέτη σε 527 Ελληνες φοιτητές Ιατρικής οι Kafatos και συν. (από την ελάχιστες μελέτες στην ηλικιακή ομάδα της παρούσας εργασίας) (201) βρήκαν 33,4 % των ανδρών με WC > 90cm και WHR> 0,9 και σε γυναίκες 21,7%. Επίσης βρέθηκε ότι το WC ήταν ισχυρός προγνωστικός δείκτης για δυσλιπιδαιμίες.. Στην ίδια μελέτη βρέθηκε ότι ο μέσος ΔΜΣ ήταν 27,6 kg/m$^2$ (39,5% άνδρες και 23,3% γυναίκες υπέρβαροι) . Οι μέσες τιμές των λιπιδίων ήταν ολ. χοληστερόλη = 180 mg/dl, τριγλυκερίδια = 73,5 mg/dl, HDL χοληστερόλη = 46,1 mg/dl και LDL χοληστερόλη = 116,1 mg/dl.

Η επίδραση της αύξησης των δεικτών παχυσαρκίας σε δοσμένη χρονική περίοδο στο λιπιδαιμικό προφίλ δεν έχει επαρκώς μελετηθεί. Θετικές μεταβολές στο βάρος, ΔΜΣ,ύψος, LDL χολ., τριγλυκερίδια και αρνητική στην HDL-χολ. (στην ολική χοληστερόλη δεν υπήρξε αλλαγή) , ήταν μεγαλύτερες σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά από ότι σε φυσιολογικού βάρους (202).

Τέλος σε μελέτη σε 5.000 αγόρια και 5.000 κορίτσια (63) βρέθηκε ότι το 27% των Ελλήνων ηλικίας 25-35 ετών είναι φυσιολογικού βάρους, το 53% είναι υπέρβαροι και το 20% είναι

παχύσαρκοι. Με τα ίδια κριτήρια το 56% των νέων Ελληνίδων είναι φυσιολογικού βάρους, το 28% υπέρβαρες και το 15% παχύσαρκες. Αυτό σημαίνει ότι περίπου το 50% του πληθυσμού των νέων της Ελλάδας κινδυνεύει να υποφέρει από το Μεταβολικό Σύνδρομο πριν φθάσει την ηλικία των 50 ετών.

## 2. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να διερευνηθεί η σχέση ανάμεσα στη σύσταση του σώματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ νέων ενηλίκων (φοιτητών). Το διαρκώς εντεινόμενο πρόβλημα της παχυσαρκίας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες συνιστά μείζονα απειλή για την υγεία του ανθρώπου. Για τον λόγο αυτό αναφέρεται στη παρούσα μελέτη ο επιπολασμός της παχυσαρκίας  και οι κλινικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας.

Η έρευνα επικεντρώνεται στους εξεταζόμενους παράγοντες που επηρεάζουν την σύσταση σώματος και το λιπιδαιμικό προφίλ υγιών ενηλίκων ηλικίας 18-25 ετών. Ειδικότερα, όπως αναφέρεται στην βιβλιογραφική ανασκόπηση η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε λίπη (κορεσμένα λ.ο., διατητική χοληστερόλη) και υδατάνθρακες σχετίζεται με την αύξηση των λιπιδίων του αίματος. Για αυτό το

λόγο ένας από τους επιμέρους σκοπούς της έρευνας είναι η διερεύνηση της σχέσης ανάμεσα στην διαιτητική πρόσληψη υδατανθράκων με τα τριγλυκερίδια του αίματος, καθώς και ανάμεσα στην διαιτητική πρόσληψη λίπους με την ολική, LDL-χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια στο αίμα. Πέρα από την επίδραση της διατροφής στο λιπιδαιμικό προφίλ ένα μεγάλο μέρος της βιβλιογραφίας αναφέρει την συσχέτιση της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας με το λιπιδαιμικό προφίλ και την παχυσαρκία. Για αυτό κρίνεται σκόπιμο να διερευνηθεί στη συγκεκριμένη μελέτη η συσχέτιση ανάμεσα στη φυσική δραστηριότητα και στη σύσταση σώματος (% ποσοστό σωματικού λίπους) αφενός και αφετέρου στο λιπιδαιμικό προφίλ και ειδικότερα στην HDL-χοληστερόλη. Τέλος, μελετήσαμε την συσχέτιση του % ποσοστού σωματικού λίπους και άλλων ανθρωπομετρικών δεικτών (ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης κ.ά. ) με το λιπιδαιμικό προφίλ.

## 3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

### 3.1 Δείγμα

Η παρούσα μελέτη διεξήχθη το ακαδημαϊκό έτος 2006 – 2007. Ο υπό μελέτη πληθυσμός περιλάμβανε φοιτητές από όλα τα τμήματα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου ηλικίας 18 – 25 ετών. Η συλλογή του δείγματος έγινε μετά από ενημέρωση όλων των τμημάτων του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για την έρευνα με 15λεπτη περιγραφή της μελέτης σε ώρα εργαστηριακού μαθήματος, καθώς και με αφίσα στο πίνακα ανακοινώσεων. Στη συνέχεια, δόθηκε προθεσμία 10 ημερών για δηλώσεις συμμετοχής, μετά την λήξη της οποίας συλλέχθηκαν οι δηλώσεις αυτές και κλήθηκαν οι ενδιαφερόμενοι τηλεφωνικά και με ραντεβού να πάρουν μέρος στη μελέτη. Το δείγμα αποτελείται από 182 άτομα συνολικά, εκ των οποίων 119 κορίτσια και 63 αγόρια. Οι εθελοντές προέρχονται από το πρώτο και τρίτο έτος και των τριών τμημάτων του πανεπιστημίου, το

Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, το Οικιακής Οικονομίας και το Γεωγραφίας και η συμμετοχή τους είναι εθελοντική (Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής στο Παράρτημα Α΄, σελ. 100). Συσχετίσεις θα αναζητηθούν μόνο ανάμεσα στο σύνολο του δείγματος (182 άτομα) και ανάμεσα στην ομάδα των κοριτσιών και των αγοριών και όχι ανάμεσα στους φοιτητές των διαφορετικών τμημάτων.

### 3.2 Ερευνητικά εργαλεία

- Συμπλήρωση φυλλαδίου με τα προσωπικά στοιχεία του εθελοντή, όπως στοιχεία επικοινωνίας, μορφωτικό επίπεδο γονέων, έτη σπουδών, ηλικία, φύλο, βάρος και ύψος (υποκειμενική εκτίμηση), (Παράρτημα Α΄, σελ. 102).
- Αξιολόγηση διαιτητικής πρόσληψης των εθελοντών με 3ημερο ημερολόγιο καταγραφής που δόθηκε προς συμπλήρωση (δύο καθημερινές και ένα Σάββατο ή Κυριακή) και με ανάκληση 24ωρου (Παράρτημα Β΄ , σελ. 103).
- Ανθρωπομετρικές μετρήσεις: 1. ύψους, 2. βάρους, 3. τριών περιφερειών (μέσης, ισχύων, WHR, και βραχίονα), και 4. τεσσάρων δερματοπτυχών (δικεφάλου, τρικεφάλου, υποπλάτια, υπερλαγόνια, (Παράρτημα Γ΄, σελ. 104)
- Μετρήσεις DXA για την αξιολόγηση της σύστασης σώματος
- Συμπλήρωση ερωτηματολόγιου αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας (Amsterdam Growth Study Questionnaire), (Παράρτημα Δ΄, σελ. 105).

### 3.3 Συλλογή στοιχείων

Πριν την συμπλήρωση των εργαλείων από τους φοιτητές-εθελοντές, έγινε εκπαίδευση των εθελοντών στην όσο το δυνατόν καλύτερη εξοικείωση με τις ποσότητες των τροφίμων χρησιμοποιώντας προπλάσματα τροφίμων, χάρτινα μοντέλα και ειδικά σκεύη. Δόθηκαν όλες οι απαραίτητες οδηγίες για την σωστή συμπλήρωση των ερωτηματολογίων και δόθηκε η ευκαιρία σε όλους τους εθελοντές να λύνουν τις απορίες τους ρωτώντας ελεύθερα για το σκοπό της έρευνας και των επιμέρους μετρήσεων. Ασφαλώς βεβαιώθηκαν για το απόρρητο των απαντήσεών τους, καθώς και ενημερώθηκαν στο τέλος της έρευνας για τα γενικά αποτελέσματα. Κάθε εθελοντής είχε τη δυνατότητα, εάν το επιθυμούσε, να μάθει για τα προσωπικά του αποτελέσματα.

### 3.4 Περιγραφή των εργαλείων

### 3.4.1 Εργαλεία διατροφικής αξιολόγησης

#### 3.4.1.1 Ανάκληση 24ώρου

Με την μέθοδο αυτή έγινε καταγραφή με κάθε λεπτομέρεια των τροφίμων που κατανάλωσαν οι εθελοντές τις προηγούμενες εικοσιτέσσερις ώρες πριν την συνέντευξη. Στο πλαίσιο αυτής της μεθόδου συμπεριλαμβάνεται η λεπτομερής περιγραφή όλων των ποτών και αναψυκτικών που καταναλώθηκαν, οι μέθοδοι μαγειρέματος και οι μάρκες των προϊόντων όπου αυτό ήταν δυνατό. Επίσης σημειώθηκε η πρόσληψη συμπληρωμάτων βιταμινών και μετάλλων. Ιδιαίτερα χρήσιμα για την όσο πιο αντικειμενική αξιολόγηση των ποσοτήτων των τροφίμων ήταν τα μοντέλα τροφίμων (προπλάσματα και χάρτινα μοντέλα), καθώς και τα ειδικά σκεύη (ποτήρια, φλιτζάνια, κουτ. του γλυκού και της σούπας). Η μέθοδος ήταν σύντομη (15 λεπτά η ανάκληση) και σχετικά ανέξοδη. Στην ανάκληση 24ωρου οι φοιτητές ρωτήθηκαν αν ακολουθούν κάποια ειδική δίαιτα αυτό τον καιρό και αν ναι για πόσο χρονικό διάστημα καθώς και τον τύπο της. Ζητήθηκε να σημειώσουν ποιος μαγειρεύει στο σπίτι, ποιος κάνει τις αγορές των τροφίμων, πόσα γεύματα καταναλώνουν την ημέρα, αν καταναλώνουν έτοιμο φαγητό και πόσο συχνά και τέλος αν καταναλώνουν τα γεύματα της ημέρας συνήθως με μέλη της οικογένειας, με φίλους, μόνοι ή με άλλα άτομα.

#### 3.4.1.2 3ήμερο ημερολόγιο καταγραφής

Σε αυτή τη μέθοδο δίδεται στον εθελοντή ένα ειδικά διαμορφωμένο ημερολόγιο, στο οποίο καλείται να συμπληρώσει πληροφορίες που αφορούν στην κατανάλωση τροφίμων και ποτών όπως την ακριβή ώρα της κατανάλωσης όλων των τροφίμων, αναψυκτικών και των ενδιάμεσων γευμάτων, τον τρόπο προετοιμασίας, μαγειρέματος, τις μάρκες των προϊόντων και τον τόπο κατανάλωσης για κάποια προκαθορισμένη χρονική περίοδο. Οι ποσότητες του φαγητού μπορούν να εκτιμηθούν με οικιακά μέτρα σύγκρισης (π.χ. κούπες, ποτήρια, κουτ. του γλυκού και της σούπας, κασέτες ήχου, σπιρτόκουτα. Οι ημέρες της εβδομάδας συμπεριλαμβάνονταν με την ίδια αναλογία για όλα τα μέλη του δείγματος, λαμβάνοντας υπόψη δύο καθημερινές και μια μέρα από το Σαββατοκύριακο. Η μέθοδος απαιτεί λιγότερο κόπο από το εξεταζόμενο άτομο, γεγονός που μπορεί να αυξήσει τη διάθεση συνεργασίας από μέρους του.

Η αξιολόγηση των ανακλήσεων και των 3ημερων ημερολογίων έγινε με τη χρήση του προγράμματος Nutritionist V (First Databank, Version 1.0, USA) προσαρμοσμένο με ελληνικά τρόφιμα.

Από τα καταναλισκόμενα τρόφιμα και ποτά που καταγράφηκαν υπολογίστηκαν για κάθε άτομο:

1. η ολική πρόσληψη ενέργειας σε θερμίδες (kcal) ανά ημέρα,
2. τα ποσά σε γραμμάρια (gr) των πρωτεϊνών, των υδατανθράκων και των λιπών,
3. η ημερήσια πρόσληψη σε γραμμάρια (gr) χοληστερόλης, φυτικών ινών (διαλυτές και αδιάλυτες),
4. η ημερήσια πρόσληψη σε γραμμάρια (gr) κορεσμένων, μονοακόρεστων (ελαϊκό οξύ 18:1) και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (λινολεϊκό οξύ 18:2, λινολενικό οξύ 18:3, EPA 20:5, DHA 22:6),
5. η ημερήσια πρόσληψη των λιποδιαλυτών βιταμίνων Ε, β-καροτένιο
6. η ημερήσια πρόσληψη της υδατοδιαλυτής βιταμίνης C,
7. η ημερήσια πρόσληψη σεληνίου,
8. η ημερήσια πρόσληψη αλκοόλης

### 3.4.2 Αιμοληψία και βιοχημικές αναλύσεις

Η αιμοληψία έγινε πρωινές ώρες μετά από 12ωρη νηστεία των εθελοντών. Από κάθε εθελοντή ελήφθησαν 8 ml αίματος, από τα οποία τα 4 ml τοποθετήθηκαν σε φιαλίδια με EDTA και τα υπόλοιπα 4 ml σε απλά φιαλίδια χωρίς κάποιο αντιδραστήριο. Τα δείγματα μεταφέρθηκαν αμέσως στο εργαστήριο του πανεπιστημίου μέσα σε νερό με πάγο (θερμοκρασία 4 $^{o}$C) όπου φυγοκεντρήθηκαν στις 3000 στροφές επί 15 λεπτά με σκοπό το διαχωρισμό τους σε ορό και πλάσμα. Στη συνέχεια, τα δείγματα ορού και πλάσματος τοποθετήθηκαν σε πλαστικά Eppendorf και αποθηκεύτηκαν σε θερμοκρασία -80 $^{o}$C έως την ημέρα περαιτέρω ανάλυσης.

Ο προσδιορισμός γλυκόζης, ολικής και HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων πλάσματος έγινε με τον αυτόματο αναλυτή ACE (Schiapparelli BioSystems, Columbia, MD) και τη χρήση ενζυμικών αντιδραστηρίων φασματοφωτομετρίας (Sigma Diagnostics, St. Louis, MO). Ο προσδιορισμός της

LDL χοληστερόλης έγινε με την εξίσωση Friedeward (LDL = Ολική χοληστερόλη – (HDL + Τριγλυκερίδια/5).

### 3.4.3 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις και αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας

#### 3.4.3.1 Περιγραφή του ερωτηματολογίου αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας

Το ερωτηματολόγιο αυτό βασίζεται στη χρήση των METs για τον υπολογισμό του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. Για να υπολογίσει κανείς την ενέργεια που δαπανά σε μια σωματική άσκηση, απαιτείται η γνώση του σωματικού βάρους του εθελοντή για τον υπολογισμό του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. Ένα MET αντιπροσωπεύει την αναλογία της ενέργειας που καταναλώνεται σε kilojoules (kilocalories) κατά τη διάρκεια μιας άσκησης προς τον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας σε kilojoules (kilocalories). Ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας άλλωστε υπολογίζεται από το μέγεθος του σώματος. Επομένως τα METs μας δείχνουν το βαθμό κατά τον οποίο μιά φυσική δραστηριότητα αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας μας. Συνήθως ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας υπολογίζεται ως 1 θερμίδα ή 4.2 kJ ανά κιλό βάρους σώματος ανά ώρα ή 3.5 ml O2 ανά κιλό βάρους σώματος ανά λεπτό.

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη του Άμστερνταμ (Amsterdam Growth Study) προέρχεται από τους Verschuur και Kemper (1987). Η περίοδος που καλύπτεται από το ερωτηματολόγιο αφορά τους τελευταίους τρείς μήνες. Δραστηριότητες με MET χαμηλότερο από 4 (πολύ ελαφριές) δε λαμβάνονται υπόψη στον υπολογισμό της βαθμολογίας (score). Οι υπόλοιπες δραστηριότητες κατηγοριοποιούνται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, ελαφριές, μέτριες και βαριές. Με τη συνέντευξη λαμβάνονται πληροφορίες για τη μέση φυσική δραστηριότητα του ερωτώμενου σε περίοδο μιας εβδομάδας. Συμπληρώνονται όλες οι δραστηριότητες άνω των 4 MET, διάρκειας μεγαλύτερης των πέντε λεπτών που ανήκουν σε τρεις μεγάλες κατηγορίες, εκείνες τις δραστηριότητες που σχετίζονται με την εργασία ή το σχολείο του εθελοντή (π.χ. μεταφορά από και προς το σχολείο, παρακολούθηση μαθημάτων, ανέβασμα σκάλας, ποδήλατο, περπάτημα στη δουλειά), οργανωμένες δραστηριότητες (π.χ. σε αθλητικά κέντρα) και μη οργανωμένες δραστηριότητες (π.χ. κηπουρική, οικιακές δουλειές, εθελοντική εργασία). Η τελική βαθμολογία προκύπτει από τα συνολικά METs ανά βδομάδα, πολλαπλασιάζοντας τη συνολική διάρκεια που

αφιέρωσε ο εθελοντής για κάθε κατηγορία ασκήσεων επί ένα αντίστοιχο MET για κάθε κατηγορία (ελαφριά 5.5, μέτρια 8.5 και βαριά 11.5). Οι βαθμολογίες από τις τρεις κατηγορίες αθροίζονται και προκύπτει η συνολική βαθμολογία των METs ανά βδομάδα.

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη βασίζεται στην μελέτη «Amsterdam Growth Study» και έχει ευρέως χρησιμοποιηθεί σε αρκετές έρευνες στην Ελλάδα και στην Ευρώπη. Συμπληρώνεται με συνέντευξη του ερωτώμενου (δεν είναι αυτοσυμπληρούμενο). Οι αναφερόμενες δραστηριότητες κατηγοριοποιήθηκαν και εδώ σε 4 ομάδες με βάση την συνολική ένταση και σε υποκατηγορίες σύμφωνα με την επίδρασή τους στην οστική πυκνότητα, που θα χρησιμοποιηθούν ως πηγή αναφοράς για την καταγραφή δραστηριοτήτων από τους εθελοντές. Επιπρόσθετα, το ερωτηματολόγιο τροποποιήθηκε κατάλληλα, ώστε να προσαρμοστεί με τον υπό εξέταση πληθυσμό. Στον πίνακα που ακολουθεί (πίνακας 5.4) φαίνεται η κατάταξη των δραστηριοτήτων στις 3 κατηγορίες κατά Verschuur και Kemper (ελαφριά, μέτρια και βαριά), καθώς και δίνονται παραδείγματα δραστηριοτήτων που δεν λαμβάνονται υπόψη (κατηγορία 4η: πολύ ελαφριά).

Πίνακας 5.4 Κατηγοριοποίηση της εργασίας, άσκησης, δραστηριοτήτων αναψυχής σε 4 ομάδες με βάση την μέση συχνότητά τους στο καρδιαγγειακό σύστημα και σε υποομάδες σύμφωνα με την επίδρασή τους στην οστική πυκνότητα.

| **ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ > 30 λεπτά** | |
|---|---|
| **A1** | Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα |
| **A2** | ---------- |
| **A3** | Ορθοστασία-κάθισμα, Μπιλιάρδο, Σκοποβολή, Παίξιμο χαρτιών, Γκολφ, Ζωγραφική, Στόχευση με βέλη, Κρίκετ, Γιόγκα, Σκάκι, Ψάρεμα, Μπόουλινγκ, Ιστιϊοπλοία |
| **B1** | Μέσης έντασης δραστηριότητες αναψυχής όπως: Κηπουρική, Μεταφορά γλαστρών, Ξήσιμο και καθάρισμα δαπέδων, Μεταφορά αντικειμένων, Εργασίες με χρήση σφυριού, Σκάψιμο |
| **B2** | Σκί βουνού, Θαλάσσιο σκι, Πετοσφαίριση, Μπαλέτο, Χορός, Καλλιτεχνικό πατινάζ, Αεροβική (μέτρια ένταση), Πινγκ πόνγκ, |

| | |
|---|---|
| | Μπάντμιντον, Μπόντυμπιλντινγκ και άσκηση με βάρη |
| **Β3** | Ποδηλασία (για ευχαρίστηση), Κωπηλασία, Ιππασία, Κανό, Περπάτημα, Πατινάζ, Ιστιοσανίδα, Ξιφασκία |
| **Γ1** | Αγροτικές και οικοδομικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες |
| **Γ2** | Αντισφαίριση, Ποδόσφαιρο, Χειροσφαίριση, Ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, Στίβος, Ρακέτες, Ορειβασία, Αεροβική με στέπ, Πολεμικές τέχνες, Τρέξιμο, Αεροβική έντονη με βάρη, Αμερικάνικο ποδόσφαιρο, Σκουός, Καλαθοσφαίριση, Αγωνιστικό τρέξιμο |
| **Γ3** | Κολύμπι, Πόλο, Ιστιοπλοία, Κατάδυση με εξοπλισμό, Ποδηλασία σε βουνό, Κανό, Κωπηλασία |
| **Δ1** | ---------- |
| **Δ2** | Όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ2 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα |
| **Δ3** | Αγωνιστική ποδηλασία και όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ3 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα |

Α: χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)

Α1: χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στην οστική πυκνότητα

Α2: χειρωνακτική εργασία με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Α3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β: μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)

Β1: χειρωνακτική εργασία μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Β3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ: υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (7-10 METs)

Γ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Γ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ: πολύ υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (≥10 METs)

Δ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια ως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

Δ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

#### 3.4.3.2 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ύψος-βάρος-περιφέρειες-δερματοπτυχές-DEXA)

Μέτρηση ύψους: Στη μελέτη χρησιμοποιήθηκε ζυγαριά με δίσκο (platform scale) με μετακινήσιμες βέργες μέτρησης του αναστήματος. Ο ρουχισμός είναι ο ελάχιστος δυνατός έτσι ώστε το ανάστημα να διακρίνεται καθαρά. Δεν φοριούνται τα παπούτσια και οι κάλτσες. Κατά τη μέτρηση του ύψους, το άτομο στέκεται ίσια με το κεφάλι μπροστά να τοποθετείται έτσι ώστε το Frankfurt plane να είναι οριζόντιο, τα πόδια ενωμένα, τα γόνατα ευθεία και οι φτέρνες, τα οπίσθια και η ωμοπλάτη σε επαφή με την κάθετη επιφάνεια του stadiometer. Οι ώμοι πρέπει να κρέμονται χαλαρά στις πλευρές με τις παλάμες να «βλέπουν» προς τους μηρούς. Το κεφάλι δεν είναι αναγκαίο να εφάπτεται στην κάθετη επιφάνεια. Ζητείται τα άτομα να πάρουν μια βαθιά ανάσα και να σταθούν όρθια για να εκταθεί η σπονδυλική στήλη. Το κινητό headboard χαμηλώνει ελαφρά μέχρι να αγγίξει την κορυφή του κεφαλιού. Η μέτρηση του ύψους παίρνεται στη μέγιστη «έμπνευση» (inspiration), με το επίπεδο των ματιών του εξεταστή με το headboard για να αποφευχθούν σφάλματα παράλλαξης (parallax errors). Το ύψος μετράται στο πλησιέστερο mm. Αν η μέτρηση βρίσκεται μεταξύ δύο τιμών (διαφορά 5 mm), καταγράφεται πάντα η χαμηλότερη. Πρέπει να καταγράφεται η ώρα που παίρνεται η μέτρηση λόγω της ημερήσιας διακύμανσης του ύψους. Στις περιπτώσεις όπου μεγάλη ποσότητα λιπώδους ιστού εμποδίζει τις φτέρνες, τα οπίσθια και τους ώμους να εφάπτονται στον τοίχο ταυτόχρονα, πρέπει απλώς να ζητείται στα άτομα να μένουν όρθια.

Μέτρηση βάρους: Η μέτρηση του βάρους σε ενήλικες είναι προτιμότερο να γίνεται κατά το άδειασμα της ουροδόχου κύστης και πριν το γεύμα. Χρησιμοποιείται μια δοκός ισορροπίας με μη αποσπώμενα ζύγια (μάρκα.....). Η ζυγαριά τοποθετείται σε μια αυστηρά επίπεδη επιφάνεια και καλιμπράρεται πριν την μέτρηση. Το άτομο στέκεται χωρίς βοήθεια στο κέντρο της πλατφόρμας, κοιτάει ίσια μπροστά και στέκεται χαλαρό αλλά ακίνητο, κατά προτίμηση γυμνό ή να φοράει ελαφριά εσώρουχα. Το βάρος των ρούχων πρέπει να καταγράφεται για την επερχόμενη αφαίρεση. Οι τυπικές διορθώσεις για τον ρουχισμό δεν χρησιμοποιούνται. Το βάρος του σώματος καταγράφεται στο πλησιέστερο 0.1kg. Και πάλι, πρέπει να καταγράφεται η ώρα στην οποία γίνεται η μέτρηση επειδή υπάρχουν ημερήσιες διακυμάνσεις στο βάρος. Η ζυγαριά καλιμπράρεται με ένα σύστημα ζυγιών τακτικά κατά τη διάρκεια του έτους και όποτε μετακινείται σε άλλη τοποθεσία. Από την μέτρηση του ύψους και του βάρους προκύπτει ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) με έναν απλό υπολογισμό σύμφωνα με τον τύπο:

$$\Delta\text{ΜΣ}=\text{βάρος}/\text{ύψος}^2$$

Μέτρηση περιφερειών: Για την αξιολόγηση της πραγματικής σύστασης σώματος των εθελοντών, μπορεί κανείς να προβεί σε ανθρωπομετρικές μετρήσεις όπως αυτές των περιφερειών του σώματος,

περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχύων και περιφέρεια αριστερού βραχίονα. Υπολογίζοντας περιφέρεια μέσης και περιφέρεια ισχύων προκύπτει μια σημαντική μέτρηση που είναι η αναλογία μέσης προς λεκάνη (waist-to-hip ratio, WHR), που διαφοροποιείται ανάμεσα σε άντρες και γυναίκες. WHR>1.0 ή μεγαλύτερο στους άντρες και WHR>0.8 ή μεγαλύτερο στις γυναίκες είναι ενδεικτικό παχυσαρκίας και επομένως αυξημένου κινδύνου για νοσήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Οι περιφέρειες μετρώνται με πλαστική ή σιδερένια μεζούρα. Συχνά υπάρχει πρόβλημα στον εντοπισμό του σημείου που πρέπει να γίνει η μέτρηση της περιφέρειας μέσης, αλλά αυτό λύνεται μετρώντας την στενότερη περιοχή. Η περιφέρεια ισχύων μετράται στην μεγαλύτερη περιοχή μεταξύ μέσης και γονάτων (στο επίπεδο των γλουτών). Η περιφέρεια μέσου αριστερού βραχίονα (mid-upper arm circumference, MAC) μετράται στη μισή απόσταση μεταξύ ακρωμίου οστού της ωμοπλάτης και του ωλέκρανου του αγκώνα. Οι μετρήσεις των περιφερειών αυτών έγιναν με την χρήση απλής ελαστικής μετροταινίας.

Μέτρηση δερματοπτυχών: Οι δερματοπτυχές είναι μια μέθοδος υπολογισμού και αξιολόγησης του ποσοστού λιπώδους μάζας στο σώμα. Είναι πρακτική μέθοδος, γι'αυτό κρίνεται ως κατάλληλη μέθοδος για κλινικές μετρήσεις, επειδή μπορούν να εφαρμοστούν με μεγάλη ευκολία και χαμηλό κόστος. Η ακρίβεια της μέτρησης δερματοπτυχών εξαρτάται από τις δεξιότητες του εξεταστή. Οι δερματοπτυχές που έχουν μεγαλύτερη αξία διότι απεικονίζουν καλύτερα την πραγματική σύσταση σώματος, είναι η δερματοπτυχή τρικεφάλου, δικεφάλου, υποπλάτια και υπερλαγόνια πτυχή. Οι δερματοπτυχές τρικεφάλου και δικεφάλου μετρώνται ως εξής: με μεζούρα μετράται κάθετα στο πίσω μέρος του βραχίονα η απόσταση μεταξύ του κατώτερου ορίου του ακρωμίου οστού και του ωλέκρανου, ενώ το χέρι σχηματίζει ορθή γωνία. Με ένα στυλό σημειώνεται το σημείο αυτό και στη συνέχεια ο εξεταστής ανασηκώνει το δέρμα κατά 1 εκ. άνω του μέσου και κρατά με το ένα χέρι του την δερματοπτυχή και με το άλλο χέρι το δερματοπτυχόμετρο, οπότε κάνει την μέτρηση προσέχοντας να περιλαμβάνεται όλη η δερματοπτυχή αφήνοντας απ'έξω τον μυϊκό ιστό, ενώ το χέρι αφήνεται ελεύθερο να πέσει. Το δέρμα απομονώνεται από τον υποκείμενο μυ και σε χρονικό διάστημα 2 sec πρέπει να γίνει ανάγνωση της ένδειξης του οργάνου. Για επιβεβαίωση της επιτυχούς μέτρησης, μπορεί ο εξεταστής να ρωτήσει τον εθελοντή αν πονά, γεγονός που σημαίνει ότι στο δερματοπτυχόμετρο συμπεριλαμβάνεται μυϊκός ιστός. Η υποπλάτιος δερματοπτυχή μετράται δύο εκατοστά κάτω από την έσω γωνία του οστού της ωμοπλάτης σε μιά νοητή διαγώνια γραμμή ($45^o$ με το οριζόντιο ή/και κάθετο επίπεδο), ενώ η υπερλαγόνιος πτυχή μετράται με απομόνωση μιας διαγώνιας πτυχής και σύμφωνα με την φορά του δέρματος, στο χώρο μόλις άνω της λαγόνιας ακρολοφίας στη γραμμή του μέσου άξονα (και πάλι σε μια νοητή διαγώνια γραμμή). Το

δερματοπτυχόμετρο που χρησιμοποιήθηκε είναι το Lafayette skinfold caliper. Οι μετρήσεις έγιναν στην δεξιά πλευρά του σώματος. Στη μελέτη όλες οι μετρήσεις έγιναν σε όρθια θέση και επαναλήφθηκαν σε κάθε περίπτωση με επιτρεπόμενη απόκλιση μεταξύ τους έως 1 mm (τρεις συνολικά τιμές για κάθε δερματοπτυχή, από τις οποίες θα υπολογιστεί μέσος όρος). Μια μέτρηση είναι έγκυρη όταν το δερματοπτυχόμετρο δείχνει μια σταθερή ένδειξη. Ο υπολογισμός του ποσοστού σωματικού λίπους γίνεται σύμφωνα με ειδικούς πίνακες (Krause, 2000) των Durnin JVGA και Wormersley J., από το άθροισμα των τεσσάρων δερματικών πτυχών, δικεφάλου, τρικεφάλου, υποπλάτιας και υπερλαγόνιας.

Μέτρηση DEXA: Η μέτρηση έγινε με ολοσωματικό scanner (Model DPX ,MD, Lunar Corp, Madison, Wt,Usa) και η επεξεργασία στο ειδικό λογισμικό της εταιρίας Lunar (software 4,3). Ο χρόνος σάρωσης για κάθε μέτρηση ήταν περίπου 10 min. Όλες οι μετρήσεις έγιναν στο ίδιο μηχάνημα. Ο εθελοντής, αφού αφαιρέσει οποιοδήποτε μεταλλικό αντικείμενο φοράει, τοποθετείται ανάσκελα πάνω στο μηχάνημα και σκανάρεται ευθύγραμμα χρησιμοποιώντας ακτίνες Χ σε δυο ενέργειες.

### 3.5 Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 10.0 για Windows. Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράστηκαν σαν Μέση Τιμή ± Τυπική Απόκλιση (Μέσος ±Τ.Α). Ο έλεγχος T-Test (Independent sample T-Test) χρησιμοποιήθηκαν για να καθοριστεί αν οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλλων ήταν στατιστικά σημαντικές. Για τις μεταβλητές εκείνες που δεν κατανέμονταν κανονικά, χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό τεστ Mann-Whitney, για να επιβεβαιώσει την στατιστική σημαντικότητα των διαφορών μεταξύ των δύο φύλων. Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι κάποια από τα δεδομένα αναφέρονται ως ποσοστά χρησιμοποιώντας τον έλεγχο $X^2$. Για τον έλεγχο ύπαρξης γραμμικής σχέσης ανάμεσα στις συνεχείς μεταβλητές (ανά δύο) χρησιμοποιήθηκε ο συντελεστής συσχέτισης του Pearson. Σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν 5%.

## 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στη μελέτη έλαβαν μέρος 182 παιδιά, εκ των οποίων τα 63 ήταν αγόρια και τα 119 κορίτσια. Στον **Πίνακα 1** παρουσιάζονται και τα ποσοστά των ατόμων με ΔΜΣ < 25kg/m$^2$ και ΔΜΣ ≥ 25kg/m$^2$.

**Πίνακας 1.** Γενικός πίνακας πληθυσμού

| | **ΔΜΣ < 25 kg/m$^2$** | **ΔΜΣ ≥ 25 kg/m$^2$** |
|---|---|---|
| **Κορίτσια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των κοριτσιών (%) | 81,5 | 18,5 |
| **Αγόρια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των αγοριών (%) | 77,8 | 22,2 |
| **Σύνολο** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού | 80,2 | 19,8 |

Οι μέσες τιμές (Μέση Τιμή ± ΤΑ) των ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος του υπό μελέτη πληθυσμού παρουσιάζονται στον **Πίνακα 2**. Σύμφωνα με τα στοιχεία του παρακάτω πίνακα τα κορίτσια της μελέτης είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερες τιμές ηλικίας (P<0.001), δερμ/χής δικεφάλου (P<0.001) και υπερλαγόνιας δερμ/χής σε σύγκριση με τα αγόρια. Όσον αφορά τη σύσταση σώματος δε βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά.

**Πίνακας 2.** Ανθρωπομετρικοί δείκτες – σύσταση σώματος του υπό μελέτη πληθυσμού

| **Ανθρωπομετρικοί δείκτες** | **Αγόρια (n=63)** | **Κορίτσια (n=119)** | **Σύνολο (n=182)** | **p-value** |
|---|---|---|---|---|
| | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | |
| Ηλικία (έτη) | 18,64 ± 2,03 | 20,50 ± 3,82 | 19,84 ± 3,41 | 0,000*** |
| Ύψος (cm) | 166,12 ± 7,97 | 165,15 ± 7,41 | 165,49 ± 7,60 | 0,414 |
| Βάρος (kg) | 62,65 ± 11,92 | 61,82 ± 10,90 | 62,11 ± 11,23 | 0,637 |
| ΔΜΣ (kg/m$^2$ ) | 22,62 ± 3,43 | 22,58 ± 3,06 | 22,59 ± 3,19 | 0,938 |
| Δερμ / χή τρικεφάλου (mm) | 19,37 ± 6,46 | 21,61 ± 7,98 | 20,83 ± 7,55 | 0,056 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Δερμ / χή δικεφάλου (mm) | 11,23 ± 5,02 | 14,87 ± 7,56 | 13,61 ± 6,99 | 0,001** |
| Υποπλατ. δερμ / χή (mm) | 16,11 ± 10,38 | 17,38 ± 7,16 | 16,94 ± 8,41 | 0,333 |
| Υπερλαγόνια δερμ / χή (mm) | 16,02 ± 7,26 | 19,08 ± 7,72 | 18,02 ± 7,68 | 0,010* |
| Περιφέρεια αρ. βραχίονα (cm) | 27,17 ± 3,76 | 26,97 ± 3,09 | 27,04 ± 3,33 | 0,711 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 72,79 ± 8,37 | 70,79 ± 7,90 | 71,48 ± 8,10 | 0,114 |
| Περιφέρεια ισχίων (cm) | 99,33 ± 7,69 | 97,91 ± 7,24 | 98,40 ± 7,41 | 0,221 |
| Λόγος περιφέρειας μέσης / ισχίων | 0,73 ± 0,06 | 0,72 ± 0,07 | 0,73 ± 0,06 | 0,369 |
| Οστική πυκνότητα σώματος ($g/cm^2$ ) | 1,15 ± 0,08 | 1,17 ± 0,08 | 1,16 ± 0,08 | 0,287 |
| % ποσοστό λίπους σώματος | 29,82 ± 8,39 | 28,44 ± 8,88 | 28,99 ± 8,68 | 0,342 |
| Λιπώδης μάζα (gr) | 18906,97 ± 7800,17 | 17608,48 ± 6355,11 | 18127,87 ± 6973,05 | 0,265 |
| Άλιπη μάζα (gr) | 40805,85 ± 8635,02 | 40854,58 ± 8057,21 | 40835,09 ± 8264,54 | 0,972 |
| Οστική μάζα (gr) | 2612,80 ± 487,14 | 2643,09 ± 413,46 | 2630,97 ± 443,06 | 0,683 |

**P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 για την σύγκριση αγοριών και κοριτσιών, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος*

Στον **Πίνακα 3** παρουσιάζονται ο αριθμός των ατόμων και τα ποσοστά των κοριτσιών, αγοριών και του συνόλου με σωματικό λίπος < 30% και ≥ 30 %.

**Πίνακας 3.** Σωματικό λίπος < 30% και ≥ 30 %.

| | **Σωματικό λίπος < 30%** | **Σωματικό λίπος ≥ 30%** |
|---|---|---|
| **Κορίτσια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των κοριτσιών (%) | 50,0 | 50,0 |
| **Αγόρια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των αγοριών (%) | 55,0 | 45,0 |
| **Σύνολο** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού (%) | 52,0 | 48,0 |

Στον **Πίνακα 4** παρουσιάζονται ο αριθμός των ατόμων και τα ποσοστά των κοριτσιών, αγοριών και του συνόλου που είναι καπνιστές και μη καπνιστές.

**Πίνακας 4.** Κάπνισμα

| | **Καπνιστές** | **Μη καπνιστές** |
|---|---|---|
| **Κορίτσια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των κοριτσιών (%) | 18,8 | 81,2 |
| **Αγόρια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού των αγοριών (%) | 33,3 | 66,7 |
| **Σύνολο** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού (%) | 20,0 | 80,0 |

Οι μέσες τιμές των βιοχημικών δεικτών παρουσιάζονται στον **Πίνακα 5**. Στον ίδιο πίνακα φαίνεται και η σύγκριση των μέσων τιμών των δεικτών αυτών μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, καθώς παρουσιάζεται ότι τα κορίτσια της μελέτης είχαν στατιστικά υψηλότερες τιμές HDL-χοληστερόλης σε σύγκριση με τα αγόρια.

**Πίνακας 5.** Βιοχημικοί δείκτες του υπό μελέτη πληθυσμού

| Βιοχημικοί δείκτες | Αγόρια (n=10) | Κορίτσια (n=103) | Σύνολο (n=113) | p-value |
|---|---|---|---|---|
| | Μέσος όρος ± ΤΑ | Μέσος όρος ± ΤΑ | Μέσος όρος ± ΤΑ | |
| Γλυκόζη αίματος (mg/dl) | 98,40 ± 7,68 | 94,08 ± 7,07 | 94,46 ± 7,19 | 0,081 |
| Τριγλυκερίδια (mg/dl) | 65,45 ± 15,29 | 70,35 ± 31,23 | 69,92 ± 30,15 | 0,972 |
| Ολική χοληστερόλη (mg/dl) | 166,95 ± 24,82 | 180,56 ± 29,63 | 179,36 ± 29,39 | 0,137 |
| HDL- χοληστερόλη (mg/dl) | 45,47 ± 11,09 | 53,14 ± 10,69 | 52,46 ± 10,90 | 0,016* |
| LDL - χοληστερόλη (mg/dl) | 108,39 ± 17,22 | 113,35 ± 23,58 | 112,91 ± 23,07 | 0,631 |

**P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 για την σύγκριση αγοριών και κοριτσιών*

Στον **Πίνακα 6** παρουσιάζονται ο αριθμός των ατόμων και τα ποσοστά των κοριτσιών, αγοριών και του συνόλου που είχαν LDL-χοληστερόλη < 130 mg/dl και LDL-χοληστερόλη ≥130 mg/dl

**Πίνακας 6.** LDL-χοληστερόλη < 130 mg/dl και LDL-χοληστερόλη ≥130 mg/dl.

| | LDL-χοληστερόλη < 130 mg/dl | LDL-χοληστερόλη ≥ 130 mg/dl |
|---|---|---|
| **Κορίτσια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού (%) | 71,7 | 19,5 |
| **Αγόρια** | | |
| Ποσοστό επί του πληθυσμού (%) | 8,0 | 0,9 |
| **Σύνολο** | | |

| | | |
|---|---|---|
| **Ποσοστό επί του πληθυσμού (%)** | 79,6 | 20,4 |

Στον **Πίνακα 7** παρουσιάζονται οι μέσες τιμές για την πρόσληψη ενέργειας, των μακροθρεπτικών συστατικών (σε gr και %), των μικροθρεπτικών συστατικών και των φυτικών ινών (διαλυτές και αδιάλυτες) όπως προέκυψαν από την ανάλυση των πληροφοριών που συλλέχθηκαν. Η ανάλυση έδειξε ότι μεταξύ των δύο φύλων δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p>0.05$) για όλες τις παραμέτρους που αξιολογήθηκαν. Εφόσον το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας είναι σε κάθε περίπτωση μεγαλύτερο του επιπέδου που έχουμε ορίσει, αυτό σημαίνει ότι η διαφορά μεταξύ των δύο φύλων δεν είναι σημαντική και τα διατροφικά χαρακτηριστικά μπορούν να θεωρηθούν πρακτικά ίδια.

**Πίνακας 7.** Διατροφικά χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού

| **Θρεπτικά συστατικά** | **Αγόρια (n=11)** | **Κορίτσια (n=102)** | **Σύνολο (n=113)** | **p-value** |
|---|---|---|---|---|
| | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | **Μέσος όρος ± ΤΑ** | |
| Ενέργεια (kcal) | 1865,88 ± 656,20 | 1680,31 ± 553,96 | 1698,37 ± 564,12 | 0,421 |
| Πρωτεΐνη (gr) | 74,93 ± 21,33 | 65,14 ± 24,30 | 66,09 ± 24,12 | 0,088 |
| % ποσοστό πρωτεΐνης | 16,53 ± 2,68 | 15,72 ± 3,36 | 15,80 ± 3,30 | 0,363 |
| Υδατάνθρακες(gr) | 216,06 ± 86,39 | 190,00 ± 67,84 | 192,54 ± 69,83 | 0,368 |
| % ποσοστό υδατανθράκων | 46,45 ± 7,72 | 45,49 ± 7,81 | 45,58 ± 7,77 | 0,771 |
| Ολικό λίπος (gr) | 80,55 ± 34,63 | 75,53 ± 29,22 | 76,02 ± 29,66 | 0,568 |
| % ποσοστό λίπους | 38,02 ± 6,89 | 40,08 ± 6,09 | 39,88 ± 6,17 | 0,378 |
| Αλκοόλη (gr) | 3,28 ± 4,81 | 2,73 ± 8,63 | 2,78 ± 8,32 | 0,301 |
| Διαιτητική χοληστερόλη(mg) | 215,91 ± 123,68 | 205,24 ± 96,22 | 206,28 ± 98,61 | 0,764 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Κορεσμένα λ.ο. (gr) | 29,29 ± 14,27 | 26,80 ± 14,62 | 27,04 ± 14,54 | 0,438 |
| % ποσοστό κορεσμένων λ.ο. | 13,76 ± 3,72 | 13,98 ± 3,75 | 13,96 ± 3,73 | 0,757 |
| Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα (gr) | 35,84 ± 15,98 | 32,95 ± 13,55 | 33,23 ± 13,75 | 0,542 |
| % ποσοστό μονοακόρεστων λ.ο. | 16,87 ± 2,87 | 17,64 ± 4,36 | 17,56 ± 4,23 | 0,535 |
| Πολυακόρεστα λ.ο. (gr) | 9,62 ± 5,14 | 9,66 ± 4,24 | 9,65 ± 4,31 | 0,779 |
| % ποσοστό πολυακόρεστων λ.ο. | 4,62 ± 1,94 | 5,22 ± 1,78 | 5,16 ± 1,80 | 0,141 |
| Λινολεϊκό οξύ (gr) | 6,61 ± 2,75 | 6,47 ± 3,11 | 6,48 ± 3,06 | 0,757 |
| Λινολενικό οξύ (gr) | 0,73 ± 0,31 | 0,65 ± 0,31 | 0,66 ± 0,31 | 0,316 |
| EPA (gr) | 0,02 ± 0,04 | 0,01 ± 0,03 | 0,01 ± 0,03 | 0,114 |
| DHA (gr) | 0,05 ± 0,10 | 0,03 ± 0,08 | 0,03 ± 0,08 | 0,449 |
| Β-καροτένιο (μg) | 190,57 ± 236,27 | 367,59 ± 492,50 | 350,36 ± 475,91 | 0,333 |
| Vit C (mg) | 106,55 ± 63,48 | 113,44 ± 97,77 | 112,77 ± 94,79 | 0,786 |
| Vit E (IU) | 5,02 ± 5,91 | 2,16 ± 4,01 | 2,56 ± 4,38 | 0,212 |
| Σελήνιο (mg) | 2,06 ± 3,61 | 0,87 ± 2,04 | 0,99 ± 2,25 | 0,818 |
| Φυτικές ίνες (gr) | 15,95 ± 6,48 | 14,65 ± 9,26 | 14,77 ± 9,01 | 0,261 |
| Διαλυτές ίνες (gr) | 0,53 ± 0,52 | 0,56 ± 0,58 | 0,55 ± 0,57 | 0,846 |
| Αδιάλυτες ίνες (gr) | 3,01 ± 2,70 | 3,20 ± 4,50 | 3,18 ± 4,35 | 0,574 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 για την σύγκριση αγοριών και κοριτσιών*

Ο **Πίνακας 8** περιλαμβάνει πληροφορίες για τη φυσική δραστηριότητα των ατόμων του δείγματος. Συγκεκριμένα, συγκρίνονται οι μέσες τιμές μεταξύ των δύο φύλων, όπως αυτές προέκυψαν από την επεξεργασία των δεδομένων που συγκεντρώθηκαν από τα ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε κανένα από τους δείκτες φυσικής δραστηριότητας ανάμεσα στα δύο φύλα.

**Πίνακας 8.** Δείκτες φυσικής δραστηριότητας του υπό μελέτη πληθυσμού

| Δείκτες φυσικής δραστηριότητας | Αγόρια (n=63) | Κορίτσια (n=114) | Σύνολο (n=177) | p-value |
|---|---|---|---|---|
| | Μέσος όρος ± ΤΑ | Μέσος όρος ± ΤΑ | Μέσος όρος ± ΤΑ | |
| Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση Β(min) | 203,49 ± 219,78 | 259,69 ± 242,70 | 239,69 ± 235,72 | 0,129 |
| Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min) | 20,95 ± 73,66 | 30,39 ± 100,86 | 27,03 ± 92,00 | 0,515 |
| Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση Β(min) | 58,59 ± 118,46 | 58,25 ± 155,96 | 58,37 ± 143,39 | 0,988 |
| Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση C και D(min) | 115,33 ± 229,06 | 132,37 ± 361,51 | 126,30 ± 320,09 | 0,736 |
| Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση Β(min) | 262,08 ± 247,98 | 317,94 ± 332,88 | 298,06 ± 305,82 | 0,246 |
| Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min) | 136,28 ± 261,20 | 162,76 ± 423,83 | 153,34 ± 373,53 | 0,653 |
| Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min) | 224,44 ± 220,24 | 290,09 ± 252,15 | 266,72 ± 242,70 | 0,085 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001 για την σύγκριση αγοριών και κοριτσιών* ΣΚ:Σαββατοκύριακο, MVPA (Moderate to vigorous physical activity): Μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα

Στον **Πίνακα 9** εμφανίζονται οι συντελεστές συσχέτισης μεταξύ των διαφόρων ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και διατροφικών χαρακτηριστικών για τα κορίτσια Πιο συγκεκριμένα, επισημαίνεται αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη πρωτεΐνης και φυτικών ινών με το % ποσοστό σωματικού λίπους των κοριτσιών. Θετική συσχέτιση παρατηρείται ανάμεσα στην πρόσληψη φυτικών ινών και στο βάρος των κοριτσιών. Η περιφέρεια μέσης των κοριτσιών σχετίζεται αρνητικά με την κατανάλωση διαιτητικής χοληστερόλης. Τέλος, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ποσοστιαία κατανάλωση μονοακόρεστων λ.ο. και της ΑΜΣ. Δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις ανάμεσα στην πρόσληψη ενέργειας και λίπους και το βάρος ή την περιφέρεια μέσης.

**Πίνακας 9.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και διατροφικών χαρακτηριστικών για τα κορίτσια.

| | Βάρος (kg) | ΔΜΣ (kg/m2) | Περιφέρεια μέσης (cm) | Περιφέρεια ισχύων (cm) | % ποσοστό σωματικού λίπους) | Άλιπη μάζα (gr) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Ενέργεια (kcal) | 0,040 | -0,103 | 0,005 | -0,140 | -0,211 | 0,140 |
| | 0,689 | 0,305 | 0,961 | 0,161 | 0,076 | 0,242 |
| Πρωτεΐνη (gr) | 0,145 | 0,025 | 0,027 | -0,059 | -0,241 | 0,142 |
| | 0,147 | 0,802 | 0,784 | 0,554 | 0,041* | 0,233 |
| Υδατάνθρακες(gr) | 0,077 | -0,062 | 0,047 | -0,103 | -0,232 | 0,156 |
| | 0,441 | 0,536 | 0,642 | 0,302 | 0,052 | 0,190 |
| % ποσοστό λίπους | -0,121 | -0,101 | -0,088 | -0,131 | 0,121 | -0,230 |
| | 0,227 | 0,314 | 0,377 | 0,191 | 0,311 | 0,052 |
| Ολικό λίπος (gr) | -0,016 | -0,133 | -0,035 | -0,182 | -0,176 | 0,053 |
| | 0,875 | 0,184 | 0,728 | 0,067 | 0,140 | 0,657 |
| Διαιτητική χοληστερόλη(mg) | -0,087 | -0,127 | -0,195 | -0,156 | 0,053 | 0,000 |
| | 0,385 | 0,202 | 0,050* | 0,117 | 0,660 | 0,998 |
| % ποσοστό μονοακόρεστων λ.ο. | -0,004 | 0,044 | 0,024 | -0,059 | 0,073 | -0,279 |
| | 0,972 | 0,658 | 0,808 | 0,553 | 0,542 | 0,018* |
| Φυτικές ίνες (gr) | 0,208 | 0,057 | 0,132 | 0,024 | -0,281 | 0,062 |
| | 0,036* | 0,568 | 0,186 | 0,809 | 0,017* | 0,605 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Στον **Πίνακα 10** εμφανίζονται οι συντελεστές συσχέτισης μεταξύ των διαφόρων ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και διατροφικών χαρακτηριστικών για τα αγόρια. Παρατηρήθηκε μια τάση θετικής συσχέτισης ανάμεσα στην κατανάλωση υδατανθράκων με το βάρος και το % ποσοστό σωματικού λίπους στα αγόρια. Τέλος, φαίνεται ότι η πρόσληψη λίπους, διαιτητικής χοληστερόλης και μονοακόρεστων λ.ο.(%) σχετίζονται αρνητικά με την ΑΜΣ των αγορίων.

**Πίνακας 10.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και διατροφικών χαρακτηριστικών για τα αγόρια.

| | Βάρος (kg) | ΔΜΣ (kg/m2) | Περιφέρεια μέσης (cm) | Περιφέρεια ισχύων (cm) | % ποσοστό σωματικού λίπους) | Άλιπη μάζα (gr) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Ενέργεια (kcal) | 0,580 | 0,466 | 0,513 | 0,587 | 0,728 | -0,708 |
| | 0,102 | 0,206 | 0,157 | 0,097 | 0,064 | 0,075 |
| Πρωτεΐνη (gr) | 0,572 | 0,372 | 0,572 | 0,404 | 0,338 | -0,644 |
| | 0,108 | 0,325 | 0,108 | 0,280 | 0,459 | 0,119 |
| Υδατάνθρακες(gr) | 0,701 | 0,592 | 0,545 | 0,647 | 0,769 | -0,449 |
| | 0,035* | 0,093 | 0,129 | 0,060 | 0,043* | 0,312 |
| % ποσοστό λίπους | -0,129 | -0,168 | -0,036 | 0,041 | 0,207 | -0,637 |
| | 0,741 | 0,666 | 0,926 | 0,917 | 0,657 | 0,124 |
| Ολικό λίπος (gr) | 0,346 | 0,275 | 0,369 | 0,442 | 0,642 | -0,768 |
| | 0,361 | 0,474 | 0,328 | 0,233 | 0,120 | 0,044* |
| Διαιτητική χοληστερόλη(mg) | 0,044 | -0,093 | 0,059 | 0,094 | 0,571 | -0,829 |
| | 0,910 | 0,812 | 0,881 | 0,810 | 0,180 | 0,021* |
| % ποσοστό μονοακόρεστων λ.ο. | -0,088 | -0,136 | 0,116 | -0,025 | 0,330 | -0,839 |
| | 0,821 | 0,727 | 0,766 | 0,948 | 0,470 | 0,018* |
| Φυτικές ίνες (gr) | 0,658 | 0,647 | 0,561 | 0,630 | 0,614 | -0,207 |
| | 0,054 | 0,060 | 0,116 | 0,069 | 0,142 | 0,655 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Με τη στατιστική ανάλυση δεν βρέθηκαν καθόλου συσχετίσεις ανάμεσα στις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ και διατροφικών χαρακτηριστικών των αγοριών. Για το λόγο αυτό παρατίθεται ο **πίνακας 11** με τις στατιστικά σημαντικές και μη συσχετίσεις ανάμεσα στις παραπάνω μεταβλητές μόνο για τα κορίτσια. Παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη υδατανθράκων και διαλυτών φυτικών ινών και στα τριγλυκερίδια αίματος.

**Πίνακας 11.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ λιπιδαιμικού προφίλ και διατροφικών χαρακτηριστικών για τα κορίτσια.

| | Τριγλυκερίδια (mg/dl) | Ολική χοληστερόλη (mg/dl) | HDL- χοληστερόλη (mg/dl) | LDL - χοληστερόλη (mg/dl) |
|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Ενέργεια (kcal) | 0,087<br>0,401 | -0,021<br>0,841 | -0,029<br>0,781 | -0,036<br>0,726 |
| % ποσοστό υδατανθράκων | 0,203<br>0,047* | 0,117<br>0,258 | -0,177<br>0,084 | 0,174<br>0,090 |
| % ποσοστό λίπους | -0,193<br>0,059 | -0,075<br>0,470 | 0,165<br>0,109 | -0,118<br>0,252 |
| % ποσοστό κορεσμένων λ.ο. | -0,051<br>0,621 | -0,058<br>0,576 | 0,049<br>0,637 | -0,081<br>0,430 |
| % ποσοστό μονοακόρεστων λ.ο. | -0,189<br>0,065 | -0,069<br>0,504 | 0,192<br>0,061 | -0,125<br>0,225 |
| % ποσοστό πολυακόρεστων λ.ο. | -0,081<br>0,433 | 0,005<br>0,965 | 0,081<br>0,431 | -0,010<br>0,921 |
| Διαλυτές ίνες (gr) | 0,229<br>0,025* | -0,073<br>0,478 | -0,059<br>0,569 | -0,127<br>0,218 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Αντιστοίχως, στον **Πίνακα 12** παρατίθενται οι συντελεστές συσχέτισης μεταξύ των ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και των χαρακτηριστικών της φυσικής δραστηριότητας για τα κορίτσια. Μάλιστα, βρέθηκε πως οι παράμετροι της φυσικής δραστηριότητας [Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min), Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση C και D(min), Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min)] σχετίζονται αρνητικά με το % ποσοστό σωματικού λίπους. Παρατηρήθηκε μια τάση θετικής συσχέτισης ανάμεσα στη ΑΜΣ και στις παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας [Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min), Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min)]. Ο WHR φαίνεται να παρουσιάζει στατιστικά σημαντική αρνητική συσχέτιση με τις παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας [Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min). Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min)]. Τέλος, διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στην οστική μάζα σώματος και φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min).

**Πίνακας 12.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και χαρακτηριστικών φυσικής δραστηριότητας για τα κορίτσια.

| | Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min) | Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min) |
|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | -0,173<br>0,066 | -0,097<br>0,307 | -0,123<br>0,191 | -0,083<br>0,381 |
| Περιφέρεια ισχύων (cm) | 0,046<br>0,627 | -0,148<br>0,116 | -0,115<br>0,222 | 0,123<br>0,194 |
| WHR | -0,255<br>0,006** | 0,014<br>0,879 | -0,048<br>0,609 | -0,203<br>0,030* |
| % ποσοστό σωματικού λίπους | -0,281<br>0,009** | -0,345<br>0,001** | -0,359<br>0,001** | 0,154<br>0,156 |
| Άλιπη μάζα (gr) | 0,405<br>0,000*** | 0,207<br>0,055 | 0,269<br>0,012* | -0,067<br>0,543 |
| Οστική μάζα (gr) | 0,333<br>0,002** | 0,026<br>0,810 | 0,098<br>0,371 | -0,018<br>0,872 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Στον **Πίνακα 13** παρουσιάζονται οι συντελεστές συσχέτισης μεταξύ των ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και των χαρακτηριστικών της φυσικής δραστηριότητας για τα αγόρια. Παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της περιφέρειας μέσης, της περιφέρειας ισχύων και της οστικής μάζας με τη φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min). Τέλος, διαπιστώθηκε μια τάση θετικής συσχέτισης ανάμεσα στην οστική μάζα σώματος και στις παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας [Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min), Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min)] για τα αγόρια.

**Πίνακας 13.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος και χαρακτηριστικών φυσικής δραστηριότητας για τα αγόρια.

| | Φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε ένταση C και D(min) | Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min) |
|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 0,307 | 0,038 | 0,120 | 0,129 |
| | 0,014* | 0,768 | 0,349 | 0,313 |
| Περιφέρεια ισχύων (cm) | 0,269 | 0,010 | 0,084 | 0,146 |
| | 0,033* | 0,940 | 0,512 | 0,254 |
| WHR | 0,163 | 0,037 | 0,078 | 0,042 |
| | 0,202 | 0,774 | 0,542 | 0,744 |
| % ποσοστό σωματικού λίπους | 0,113 | -0,177 | -0,124 | 0,035 |
| | 0,389 | 0,175 | 0,344 | 0,793 |
| Άλιπη μάζα (gr) | 0,229 | 0,207 | 0,244 | 0,160 |
| | 0,078 | 0,113 | 0,060 | 0,222 |
| Οστική μάζα (gr) | 0,282 | 0,239 | 0,287 | 0,269 |
| | 0,029* | 0,065 | 0,026* | 0,038* |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Με τη στατιστική ανάλυση δεν βρέθηκαν καθόλου συσχετίσεις ανάμεσα στις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ και χαρακτηριστικών της φυσικής δραστηριότητας των αγοριών. Για το λόγο αυτό παρατίθεται ο **πίνακας 14** με τις στατιστικά σημαντικές και μη συσχετίσεις ανάμεσα στις παραπάνω μεταβλητές μόνο για τα κορίτσια. Παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην ολική χοληστερόλη και στο συνολικό χρόνο που αφιερώνουν τα κορίτσια σε φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης.

**Πίνακας 14.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ λιπιδαιμικού προφίλ και χαρακτηριστικών φυσικής δραστηριότητας για τα κορίτσια.

| | Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση B(min) | Οργανωμένη δραστηριότητα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση B(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε ένταση C και D(min) | Συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA(min) |
|---|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Τριγλυκερίδια (mg/dl) | -0,106 | 0,176 | -0,145 | 0,167 | -0,108 |
| | 0,297 | 0,081 | 0,151 | 0,099 | 0,286 |
| Ολική χοληστερόλη (mg/dl) | -0,196 | 0,183 | -0,198 | 0,162 | -0,136 |
| | 0,052 | 0,070 | 0,050* | 0,109 | 0,179 |
| HDL-χοληστερόλη (mg/dl) | -0,170 | 0,065 | -0,128 | 0,076 | -0,034 |
| | 0,092 | 0,522 | 0,208 | 0,456 | 0,739 |
| LDL - χοληστερόλη (mg/dl) | -0,137 | 0,151 | -0,148 | 0,122 | -0,126 |
| | 0,177 | 0,136 | 0,144 | 0,227 | 0,215 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

Με τη στατιστική ανάλυση δεν βρέθηκαν καθόλου συσχετίσεις ανάμεσα στις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ και ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος των αγοριών. Για το λόγο αυτό παρατίθεται ο **πίνακας 15** με τις στατιστικά σημαντικές και μη συσχετίσεις ανάμεσα στις παραπάνω μεταβλητές μόνο για τα κορίτσια. Διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στην οστική πυκνότητα σώματος και στις τιμές της ολικής χοληστερόλης και της LDL-χοληστερόλης στα κορίτσια.

**Πίνακας 15.** Συντελεστές συσχέτισης μεταξύ λιπιδαιμικού προφίλ και ανθρωπομετρικών δεικτών – σύσταση σώματος για τα κορίτσια

| | Τριγλυκερίδια (mg/dl) | Ολική χοληστερόλη (mg/dl) | HDL- χοληστερόλη (mg/dl) | LDL - χοληστερόλη (mg/dl) |
|---|---|---|---|---|
| | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** | **Pearson r (p-value)** |
| Βάρος (kg) | -0,061<br>0,542 | -0,151<br>0,129 | -0,094<br>0,350 | -0,131<br>0,188 |
| ΔΜΣ (kg/m2) | -0,059<br>0,554 | -0,132<br>0,184 | -0,052<br>0,605 | -0,127<br>0,203 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | -0,020<br>0,843 | 0,016<br>0,873 | 0,006<br>0,955 | 0,023<br>0,818 |
| Περιφέρειεα ισχύων (cm) | -0,144<br>0,149 | -0,139<br>0,163 | -0,004<br>0,966 | -0,135<br>0,177 |
| WHR | 0,110<br>0,271 | 0,151<br>0,131 | 0,007<br>0,942 | 0,157<br>0,115 |
| Οστική πυκνότητα (g/cm2) | -0,058<br>0,615 | 0,226<br>0,048* | 0,038<br>0,746 | 0,274<br>0,016* |
| % ποσοστό σωματικού λίπους | -0,015<br>0,899 | -0,082<br>0,479 | -0,095<br>0,410 | -0,058<br>0,615 |
| Άλιπη μάζα (gr) | 0,080<br>0,488 | 0,084<br>0,467 | -0,047<br>0,682 | 0,100<br>0,386 |

** P<0,05, **P<0,01, ***P<0,001*

## 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κυριότερα ευρήματα της παρούσης μελέτης μπορούν να χωριστούν σε έξι μεγάλες κατηγορίες:

1. αυτά που αφορούν τους **ανθρωπομετρικούς δείκτες-σύστασης σώματος**
2. αυτά που αφορούν το **κάπνισμα**,
3. αυτά που αφορούν τις **βιοχημικές δείκτες**,
4. αυτά που αφορούν τα **διατροφικά χαρακτηριστικά**,
5. αυτά που αφορούν τη **φυσική δραστηριότητα**, και
6. αυτά που αφορούν **συσχετίσεις** μεταξύ:
   i. **ανθρωπομετρικών δεικτών-σύστασης σώματος** και **διατροφικών χαρακτηριστικών** (κορίτσια και αγόρια),
   ii. **βιοχημικών δεικτών** και **διατροφικών χαρακτηριστικών** (κορίτσια),

iii. **ανθρωπομετρικών δεικτών-σύστασης σώματος** και **φυσικής δραστηριότητας** (κορίτσια και αγόρια),
iv. **βιοχημικών δεικτών** και **φυσικής δραστηριότητας** (κορίτσια) , και
v. **ανθρωπομετρικών δεικτών-σύστασης σώματος** και **βιοχημικών δεικτών** (κορίτσια).

### Ανθρωπομετρικά Χαρακτηριστικά - Σύσταση Σώματος

Οι περισσότεροι από τους ανθρωπομετρικούς δείκτες δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ των αγοριών και των κοριτσιών του δείγματος. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μόνο για την ηλικία και τις τιμές των δερματοπτυχών δικεφάλου και υπερλαγώνιας. Όσον αφορά στην ηλικία, τα κορίτσια ήταν κατά δυο χρόνια μεγαλύτερα των αγοριών. Αλλά και οι τιμές των δυο δερματοπτυχών ήταν επίσης μεγαλύτερες στα κορίτσια. Η διαφορά αυτή ήταν αναμενόμενη καθώς η μέτρηση των δερματοπτυχών αντικατοπτρίζει το υποδόριο λίπος του σώματος, το οποίο έχει βρεθεί ότι είναι μεγαλύτερο στις γυναίκες από τους άντρες (34).

Επίσης, η ανάλυση έδειξε ότι η πλειοψηφία των ατόμων (80,2%) έχει φυσιολογικό βάρος. Συγκεκριμένα, το 19,8% των φοιτητών έχει ΔΜΣ $\geq$ 25 kg/m$^2$ ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα κορίτσια και τα αγόρια είναι 18,5% και 22,2%. Τα αποτελέσματα αυτά είναι αρκετά ενθαρρυντικά αν συγκριθούν με τα αποτελέσματα παρόμοιας μελέτης σε φοιτητές ιατρικής σχολής της Κρήτης, με βάση την οποία το 23,3% και το 39,5% των γυναικών και ανδρών, αντίστοιχα ήταν υπέρβαροι(201). Σε μελέτη με 5000 αγόρια και 5000 κορίτσια (63) βρέθηκε ότι το 27% των ελλήνων ηλικίας 25-35 ετών ήταν φυσιολογικού βάρους, το 53% ήταν υπέρβαροι και το 20% ήταν παχύσαρκοι. Αντίστοιχα, το 56% των νέων ελληνίδων ήταν φυσιολογικού βάρους, το 28% υπέρβαρες και το 15% παχύσαρκες. Το χαμηλότερο ποσοστό υπέρβαρων φοιτητών στο δείγμα του Χαροκοπείου ίσως οφείλεται στους φοιτητές που προέρχονται από το τμήμα Διαιτολογίας, οι οποίοι αν και πρωτοετείς πιθανότατα έχουν πιο υγιεινή συμπεριφορά ως προς τη διατροφή.

Όσον αφορά τη σύσταση σώματος δεν βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά. Ωστόσο, με βάση άλλες μελέτες σε νεαρούς πληθυσμούς τα αγόρια παρουσιάζουν μεγαλύτερη ΑΜΣ και μικρότερη ΛΜΣ από τα κορίτσια. (34). Παράλληλα, με βάση την ανάλυση το 50% των κοριτσιών και το 45% των αγοριών έχουν αυξημένο % ποσοστό σωματικού λίπους ($\geq$30%) και βρίσκονται σε κίνδυνο να αναπτύξουν κάποιο νόσημα που σχετίζεται με την παχυσαρκία, όπως τα καρδιαγγειακά ή ο σακχαρώδης διαβήτης. Τα ποσοστά και στα δύο φύλα είναι αρκετά μεγάλα και έρχονται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που προκύπτουν από το ΔΜΣ με βάση τον οποίο το 22,2% των

αγοριών και το 18,5% των κοριτσιών είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η αναντιστοιχία αυτή μπορεί μεν να οφείλεται στην αδυναμία του ΔΜΣ να «εντοπίσει» όλα τα άτομα με αυξημένα ποσοστά λίπους, όπως αναφέρεται στη βιβλιογραφία (22), ή ακόμα και στο γεγονός ότι το όριο που θέτει ο ΠΟΥ (WHO,2000) για το ποσοστό λίπους στους άνδρες (<20%) είναι αρκετά αυστηρό για τον ελληνικό πληθυσμό.

## Κάπνισμα

Όσον αφορά στο κάπνισμα, βρέθηκε ότι το 20% του δείγματος ήταν καπνιστές. Στο σύνολο των αγοριών το 33,3% κάπνιζε, ενώ στα κορίτσια οι καπνίστριες ήταν αναλογικά λιγότερες με ποσοστό 18,5%. Τα αποτελέσματα για τα αγόρια συμφωνούν με τα αντίστοιχα των φοιτητών της Κρήτης (33,2%), ωστόσο οι φοιτήτριες του Χαροκοπείου που καπνίζουν είναι κατά 10% λιγότερες από τις φοιτήτριες της ιατρικής σχολής που καπνίζουν (28,4%) (201). Τέλος, τα αποτελέσματα της Διεθνούς Έρευνας Υγείας και Συμπεριφοράς, όπου συμμετείχαν φοιτητές που δεν ασχολούνταν με επιστήμες υγείας, έδειξαν ότι το 34% των αγοριών και το 27% των κοριτσιών στο σύνολο των 23 χωρών ήταν καπνιστές. Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης φαίνονται ελαφρώς μειωμένα σε σχέση με παρόμοιες έρευνες κυρίως αυτά που αφορούν τα κορίτσια, πιθανόν λόγω του γεγονότος ότι το δείγμα αποτελείται μόνο από πρωτοετείς φοιτητές, οι οποίοι μπορεί να ξεκινούν το κάπνισμα σε μεγαλύτερη ηλικία.

## Βιοχημικοί Δείκτες

Οι μέσες τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ του δείγματος είναι φυσιολογικές με βάση τα όρια του NCEP-ATPIII. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν αναμενόμενα καθώς το δείγμα προέρχεται από ένα νέο και υγιή πληθυσμό. Ωστόσο, υπήρχαν και φοιτητές με επίπεδα λιπιδίων στο αίμα υψηλότερα από τα φυσιολογικά. Ειδικότερα, το 20,4% είχε LDL χοληστερόλη μεγαλύτερη από 130 mg/dl. Στην παρούσα μελέτη οι μέσες συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης ήταν 166,95 ± 24,82 mg/dl (αγόρια) και 180,56 ± 29,63 mg/dl (κορίτσια), ενώ αντίθετα στη μελέτη Αθηνών στις ηλικίες 18-19 ετών η μέση συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης ήταν 183 ± 38,9 mg/dl (άντρες) και 186,9 ± 39,3 mg/dl (γυναίκες) και στην ηλικία 20-24 ετών 197,3 ± 42,1 mg/dl (άντρες) και 189,7 ± 39,4 mg/dl (γυναίκες). Η διαφορά αυτή φανερώνει την ανάγκη σύγκρισης του λιπιδαιμικού προφίλ μεταξύ ατόμων ίδιας ηλικίας καθώς ο παράγοντας αυτός είναι καθοριστικός για τα επίπεδα λιπιδίων στο αίμα.

Στην παρούσα μελέτη, μεταξύ αγοριών και κοριτσιών η μόνη τιμή που παρουσίασε στατιστικά σημαντική διαφορά ήταν αυτή της HDL χοληστερόλης, καθώς παρουσιάζεται ότι τα κορίτσια είχαν κατά μέσο όρο υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης σε σχέση με τα αγόρια. Η διαφορά αυτή εξηγείται λόγω της διαφορετικής επίδρασης των ορμονών του φύλου στις λιποπρωτεΐνες και κυρίως στην HDL(203,204).

### Διατροφικά Χαρακτηριστικά

Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά δε βρέθηκε μεταξύ των προσλήψεων μακρο- και μικροθρεπτικών συστατικών των αγοριών και των κοριτσιών κάτι που έρχεται σε αντίθεση με άλλες μελέτες που δείχνουν ότι τα αγόρια έχουν μεγαλύτερη ενεργειακή κατανάλωση από τα κορίτσια. Η αδυναμία της παρούσας μελέτης να δείξει αυτή τη διαφορά πιθανότατα οφείλεται στη μεγάλη αποχή των αγοριών από τη συμπλήρωση του ημερολογίου καταγραφής που είχε ως αποτέλεσμα να διαφέρει πολύ ο αριθμός του δείγματος των δύο φύλων. Επίσης, ακόμα και τα αγόρια που τελικά συμμετείχαν σε αυτές τις μετρήσεις ίσως να υποκατέγραψαν την ενεργειακή τους πρόσληψη.

Σύμφωνα με τη διατροφική ανάλυση στο σύνολο του δείγματος, κατά μέσο όρο περίπου το 40% της ενεργειακής πρόσληψης των φοιτητών προέρχεται από κατανάλωση λίπους. Το ποσοστό αυτό έρχεται σε συμφωνία με τη Μεσογειακή Δίαιτα της οποίας η καρδιοπροστατευτική ιδιότητα έχει αποδειχθεί (205). Ωστόσο, ιδιαίτερα ενθαρρυντικό είναι ότι η πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης είναι μόνο 206 mg/ημέρα, μια ποσότητα που προτείνεται από την TLC, ενώ αντίθετα το ποσοστό κορεσμένων λιπαρών οξέων φτάνει το 14% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης. Τέλος, το 17,5% και το 5,16% της συνολικής ενέργειας προσλαμβάνεται από μονοακόρεστα λ.ο. και πολυακόρεστα λ.ο., αντίστοιχα. Όλα τα παραπάνω, ίσως να εξηγούνται από το γεγονός ότι δείγμα αποτελείται από πρωτοετείς φοιτητές κυρίως που μένουν μακριά από τα σπίτια τους για πρώτη φορά και για το λόγο αυτό αναγκάζονται να τρώνε έτοιμο φαγητό απ' έξω.

### Φυσική Δραστηριότητα

Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα ως προς το χρόνο που αφιερώνουν σε φυσική δραστηριότητα οργανωμένη και μη. Μολαταύτα, οι φοιτητές της παρούσας μελέτης ασχολούνταν περίπου 450 λεπτά την εβδομάδα με φυσική δραστηριότητα μέτριας μέχρι πολύ υψηλής έντασης, που αντιστοιχεί σε 64 λεπτά ανά ημέρα. Ένας πιθανός λόγος που δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές είναι ότι για τη συλλογή των δεδομένων της φυσικής δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο αυτοκαταγραφής, πράγμα που εξηγείται από το

γεγονός ότι οι εθελοντές αδυνατούν να θυμηθούν και να προσδιορίσουν ποσοτικά κάθε μορφή φυσικής δραστηριότητας που εκτελούν.

## Συσχετίσεις

### Ανθρωπομετρικοί Δείκτες-Σύσταση Σώματος και Διατροφικά Χαρακτηριστικά

Θετική συσχέτιση διαπιστώνεται ανάμεσα στην πρόσληψη πρωτεΐνης και το % ποσοστό σωματικού λίπους μόνο στα κορίτσια. Το αποτέλεσμα αυτό δεν επιβεβαιώνεται από την υπάρχουσα βιβλιογραφία, όμως μελέτες δείχνουν ότι αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης σχετίζεται θετικά με την άλιπη μάζα σώματος. Ωστόσο, προέκυψε ότι η άλιπη μάζα σώματος σχετίζεται αρνητικά με την πρόσληψη λίπους, συνολικού και μονοακόρεστου(%) και διαιτητικής χοληστερόλης στα αγόρια, ενώ στα κορίτσια μόνο με την ποσοστιαία πρόσληψη μονοακόρεστου λίπους. Αυτή η συσχέτιση είναι πιθανό να οφείλεται στο ότι η πρόσληψη λίπους αντικαθιστά και επομένως μειώνει την κατανάλωση πρωτεΐνης. Μια άλλη συσχέτιση που βρέθηκε είναι αυτή της πρόσληψης διαιτητικής χοληστερόλης και της περιφέρειας μέσης μόνο στα κορίτσια. Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι αυξημένη πρόσληψη χοληστερόλης από την τροφή συνοδεύεται από μικρότερη περιφέρεια μέσης. Αν και με βάση τη βιβλιογραφία συνήθως συμβαίνει το αντίθετο, δηλαδή υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ αυτών των δυο παραμέτρων καθώς η χοληστερόλη της τροφής και γενικότερα το λίπος αυξάνει την ενεργειακή πυκνότητα των τροφίμων, και αυτό το αποτέλεσμα μπορεί να εξηγηθεί με την προσπάθεια των υπέρβαρων νεαρών ενηλίκων να χάσουν βάρος (μειωμένο κίνδυνο για ανάπτυξη στο μέλλον κεντρικής παχυσαρκίας) υιοθετώντας μια πιο υγιεινή διατροφική συμπεριφορά. Μια άλλη ομάδα θρεπτικών συστατικών, που σύμφωνα με μελέτες, επιδρά σημαντικά στον έλεγχο του σωματικού βάρους είναι οι φυτικές ίνες. Έρευνες επισημαίνουν σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών και το μειωμένο κίνδυνο αύξησης του σωματικού βάρους και κατ'επέκταση του λίπους (206). Όμοια, στην παρούσα έρευνα επισημάνθηκε αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση φυτικών ινών και το % ποσοστό σωματικού λίπους των κοριτσιών μόνο αλλά όχι με το σωματικό τους βάρος. Τέλος, από την ανάλυση προέκυψε στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης υδατανθράκων με το σωματικό βάρος και με το % ποσοστό σωματικού λίπους στα αγόρια, ενώ όχι στα κορίτσια. Η παραπάνω συσχέτιση εξηγείται από το γεγονός ότι τα γεύματα υψηλά σε υδατάνθρακες αυξάνουν την έκκριση της ινσουλίνης, η οποία έχει έντονη αντιλιπολυτική δράση και κατ'επέκταση δρα ευεργετικά στην αποθήκευση των λιπών, άρα και στην αύξηση του % ποσοστού σωματικού λίπους και βάρους.

### Βιοχημικοί Δείκτες και Διατροφικά Χαρακτηριστικά

Υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων έχει ως αποτέλεσμα, σύμφωνα με μελέτες, την αύξηση των επιπέδων τριγλυκεριδίων νηστείας και των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, πιθανότερα μέσω της αύξησης της σύνθεσης VLDL και του μειωμένου καταβολισμού και καθάρσης από την κυκλοφορία των χυλομικρών, των VLDL και των καταλοίπων τους(124). Η στατιστική ανάλυση επιβεβαίωσε αυτή τη θετική συσχέτιση στο δείγμα των κοριτσιών και όχι των αγοριών. Φάνηκε, επίσης, ότι υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της προσλαμβανόμενων διαλυτών φυτικών ινών και των επιπέδων τριγλυκεριδίων στο αίμα. Η σχέση αυτή δεν επιβεβαιώνεται από την βιβλιογραφία, σύμφωνα με την οποία, όταν η πρόσληψη υδατανθράκων συνδυάζεται με αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών γενικότερα, τότε είναι μικρότερη η αυξηση των τριγλυκεριδίων στο αίμα(126).

### Ανθρωπομετρικοί Δείκτες-Σύσταση Σώματος και Φυσική Δραστηριότητα

Με βάση τη στατιστική ανάλυση, ο χρόνος που αφιερώνουν τα κορίτσια σε οργανωμένη και μη στο ΣΚ άσκηση υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης σχετίζεται αρνητικά με το ποσοστό σωματικού λίπους. Αρνητική συσχέτιση υπάρχει, επίσης, ανάμεσα στη συνολική διάρκεια υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης φυσικής δραστηριότητας με το ποσοστό σωματικού λίπους ενώ με την ΑΜΣ η συσχέτιση είναι θετική μόνο στα κορίτσια. Επιπλέον, ο χρόνος που αφιερώνουν τα κορίτσια σε φυσική δραστηριότητα υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης στο ΣΚ παρουσιάζει θετική συσχέτιση με την ΑΜΣ και την οστική μάζα. Παρουσιάζεται μια τάση αρνητικής συσχέτισης ανάμεσα στον WHR με τις παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας (φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης, συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε MVPA) στα κορίτσια. Τα αποτελέσματα αυτά ήταν αναμενόμενα καθώς η φυσική δραστηριότητα είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν τη σύσταση σώματος και οι επιδράσεις αυτές αυξάνονται με αύξηση της συχνότητας και της έντασή της(4). Όσον αφορά τα αγόρια, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της περιφέρειας μέσης και ισχύων με το χρόνο που αφιερώνουν σε φυσική δραστηριότητα υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης στο ΣΚ κάτι το οποίο έρχεται σε αντίθεση μα την υπάρχουσα βιβλιογραφία(4). Τέλος, φάνηκε ότι η οστική μάζα σχετίζεται θετικά με τις παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας [φυσική δραστηριότητα στο ΣΚ σε υψηλή ή πολύ υψηλή ένταση, συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε υψηλή ή πολύ υψηλή ένταση και συνολικός χρόνος την εβδομάδα σε μέτρια προς υψηλή ένταση]

.

### Βιοχημικοί Δείκτες και Φυσική Δραστηριότητα

Ο συνολικός χρόνος που αφιερώνουν τα κορίτσια σε φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης, σύμφωνα με τη στατιστική ανάλυση, σχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης στο αίμα. Ειδικότερα, όσο αυξάνεται η διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, η ολική χοληστερόλη μειώνεται. Η σχέση αυτή επιβεβαιώνεται και από τη βιβλιογραφία σύμφωνα με την οποία η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει σημαντικά το λιπιδαιμικό προφίλ(84). Δεν παρατηρήθηκαν συσχετίσεις στα αγόρια, ίσως λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος.

**Ανθρωπομετρικοί δείκτες-Σύσταση Σώματος και Βιοχημικοί Δείκτες**

Με τη στατιστική ανάλυση δε βρέθηκαν καθόλου συσχετίσεις ανάμεσα στις τιμές του λιπιδαιμικού προφίλ και των ανθρωπομετρικών δεικτών-σύστασης σώματος στα αγόρια. Η μοναδική συσχέτιση που διαπιστώθηκε ήταν μεταξύ της οστικής πυκνότητας με την ολική και την LDL-χοληστερόλη στα κορίτσια. Συγκεκριμένα, όσο αυξάνεται η οστική πυκνότητα, οι συγκεντρώσεις της ολικής και LDL-χοληστερόλης αυξάνονται παράλληλα. Ωστόσο, δεν υπάρχει διαθέσιμη βιβλιογραφία που να υποστηρίζει την ύπαρξη αυτής της επίδρασης.

## 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Συμπερασματικά, στα χαρακτηριστικά που μελετήθηκαν παρατηρήθηκαν ορισμένες σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα αγόρια και στα κορίτσια της παρούσας μελέτης.

Ως προς τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά παρατηρήθηκε ότι το υποδόριο λίπος (δερματοπτυχές δικεφάλου και υπερλαγόνιας) στα κορίτσια ήταν μεγαλύτερο απ' ότι στα αγόρια. Επίσης, η ανάλυση έδειξε ότι περίπου ένας στους πέντε φοιτητές ήταν υπέρβαρος ($\Delta M\Sigma \geq 25 kg/m^2$).

Όσον αφορά τα λιπίδια του αίματος, συμπεραίνουμε ότι περίπου ένας στους πέντε φοιτητές είχε LDL-χοληστερόλη $\geq$ 130 mg/dl.

Στον πληθυσμό των κοριτσιών υπήρξε τάση συσχέτισης μεταξύ της ποσοστιαίας πρόσληψης υδατανθράκων και των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο αίμα. Ειδικότερα, η αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων (%) είχε ως αποτέλεσμα την παράλληλη αύξηση των τριγλυκεριδίων

(νηστείας και μεταγευματικά στο πλάσμα). Στα αγόρια, αντίστοιχα δεν παρατηρήθηκαν τέτοια αποτελέσματα.

Από την ανάλυση προέκυψε ότι όταν αυξάνεται η πρόσληψη υδατανθράκων (%), αυξάνεται ταυτόχρονα το % ποσοστό σωματικού λίπους και το σωματικό βάρος στα αγόρια, κάτι το οποίο δε φάνηκε να ισχύει στον πληθυσμό των κοριτσιών.

Από τις διάφορες παραμέτρους της φυσικής δραστηριότητας επιβεβαιώθηκε η ευεργετική επίδραση της άσκησης στο λιπιδαιμικό προφίλ, στον WHR και στο % ποσοστό σωματικού λίπους στα κορίτσια σε αντίθεση με τα αγόρια. Ειδικότερα, παρατηρήθηκε ότι η αύξηση της συνολικής διάρκειας μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας συνοδεύεται από μείωση της συγκέντρωσης της ολικής χοληστερόλης. Επίσης, συμπεραίνουμε ότι η αύξηση του χρόνου που αφιερώνουν τα κορίτσια στο ΣΚ για φυσική δραστηριότητα υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης και του συνολικού χρόνου που αφιερώνουν σε φυσική δραστηριότητα μέτριας προς υψηλής έντασης συνεπάγονται τη μείωση του WHR. Τέλος, η μείωση του % ποσοστού σωματικού λίπους στα κορίτσια συνδυάζεται με αύξηση της συνολικής διάρκειας με υψηλής ή πολύ υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα οργανωμένη και μη στο ΣΚ μόνο στα κορίτσια.

## 7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ


1. D. B. Hausman, M. Di Girolamo, T. J. Bartness, G. J. Hausman, R. J. Martin. The biology of white adipocyte proliferation. Obesity Reviews 2(4), 239-254, 2001
2. Kanis JA, McCloskey EV, Takas D, Pande K. Clinical assessment of bone mass, quality and architecture. Osteoporosis Int. 2: S24-S28, 1999
3. Ι. Μανιός. Σημειώσεις για το μάθημα διατροφική αξιολόγηση. 2004-2005.
4. Forbes, Gilbert B. Perspectives on body composition [Ageing: biology and nutrition] Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care: 5(1) January 2002 pp 25-30
5. Kenneth J. Ellis. Human Body Composition: In Vivo Methods. PHYSIOLOGICAL REVIEWS. Vol. 80, No. 2, 2000
6. Wang Z M, Pierson R N Jr and Heymsfield S B The five level model: a new approach to organizing body composition research Am. J. Clin. Nutr. 56 19-28, 1992

7. Soren Mattsson and Brian J Thomas. Development of methods for body composition studies. Phys. Med. Biol. 51 R203-R228 (2006)
8. L. Groff, S.S. Gropper. Μετ. Λ. Συντώσης. Διατροφή και μεταβολισμός, τόμος ΙΙ, 2005
9. Brozek J, Grande F, Anderson T and Keys A Densitometric analysis of body composition: revisions of some quantitative assumptions. Ann. New York Acad. Sci. 110 113-40, 1963
10. DEMPSTER, P., AND S. AITKENS. A new air displacement method for the determination of human body composition. Med. Sci. Sports Exercise 27: 1692-1697, 1995.
11. MoCRORY, M. A., P. A. MOLE, T. D. GOMEZ, K. G. DEWEY, AND E. M. BERNAUER. Body composition by air-displacement plethys-mography by using predicted and measured thoracic gas volumes. J. Appl. Physiol. 84: 1475-1479, 1998.
12. MOTIL, K. J., H.-P. SHENG, B. L. KERTZ, C. M. MONTANDON, AND K. J. ELLIS. Lean body mass of well-nourished women is preserved during lactation. Am. J. Clin. Nutr. 67: 292-300, 1998.
13. BUTTE, N. F., J. M. HOPKINSON, K. J. ELLIS, W. W. WONG, AND E. O. SMITH. Changes in fat-free mass and fat mass in postpartum women: a comparison of body composition models. Int. J. Obesity Related Metabolic Disorders 21: 874-880, 1997.
14. Genton L, Hans D, Kyle U G and Pichard C Dual-energy x-ray absorptiometry and body composition: differences between devices and comparison with reference methods Nutrition, 18 66-70, 2002
15. Goodpaster B H, Kelley D E, Thaete F L, Jing H E and Ross R .Skeletal muscle attenuation determined by computed tomography is associated with skeletal muscle lipid content/. Appl. Physiol., 90 104-10, 2000
16. M.Bolanowski, BoE Nilson. Assessment of human body composition using dual-energy x-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. MedSci Monit; 7(5); 1029-1033, 2001
17. Gallagher D, Allen A, Wang Z, Heymsfield S B and Krasnow N . Smaller organ tissue mass in the elderly fails to explain lower resting metabolic rate Ann. New York Acad. Sci., 904 449-55, 2000
18. Boesch C, Slotboom J, Hoppeler H and Kreis R In vivo determination of intra-myocellular lipids in human muscle by means of localized 'H-MR-spectroscopy Magn. Reson. Med. 37 484-93, 1997
19. Kanis J A, McCloskey E V et al. Clinical Assessment of bone mass, quality and architecture. Osteoporosis, Int. 2: 524-528, 1999

20. Wielopolski L, Ramirez L M, Coyle P, Heymsfield S and Zimman J . Some aspects of measuring levels of potassium in the brain Acta Diabetol., 40 73-5, 2003
21. Garrow J S. New approaches to body composition. Am J Clin Nutr. 35: 1152-8, 1992
22. Deurenberg P. Universal cut-off BMI points for obesity are not appropriate. Br J Nutr.85: 135-136, 2001
23. Davies S, Spanel P and Smith D Rapid measurement of deuterium content of breath following oral ingestion to determine body water Physiol. Meas, 22 651-9, 2001
24. Maes HH, Neale MC, Eaves LJ Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. Behav Genet 27:325-51, 1997
25. Bouchard C, Perusse L . Current status of the human obesity gene map. Obesity Research 4:81-90,1996
26. Allison DB, Kaprio J, Korkeila M, Koskenvuo M, Neale MC, Kayakawa K. The heritability of body mass index among an international sample of monozygotic twins reared apart. International Journal of Obesity 20:501-506, 1996
27. Savva SC, Kourides Y, Tornaridis M, Epiphaniou-Savva M, Chadjigeorgiou C, Kafatos A, obesity in children and adolescents in Cyprus. Prevalence and predisposing factors, Int J Obes Relat Metab Disord, 26(8):1036-45, 2002
28. Wrotniak BH, Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, Parent weight change as a predictor of child weight change in family-based behavioral obesity treatment, Arch Pediatr Adolesc Med, 158(4):342-347, 2004
29. Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA, Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity, Int J Obes Relat Metab Disord, 27(4):505-513, 2003
30. Hui LL, Nelson EA, Yu LM, Li AM, Folk TF, Risk factors for childhood overweight in 6- to 7-y-old Hong Kong children, Int J Obes Relat Metab Disord, 27(11):1411-1418, 2003
31. Salbe AD, Weyer C, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni PA, Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: I.Birth weight, childhood adiposity, parental obesity, insulin and leptin, Pediatrics, 110 (2 Pt 1):299-306, 2002
32. Levine J A,. Eberhardt N L , et al Role of Nonexercise Activity Thermogenesis in Resistance to Fat Gain in Humans Science: Vol. 283. 5399, pp. 212 – 214, 1999
33. Forbes GB, Porta CR, Herr BE, Griggs RC. Sequence of changes in body composition induced by testosterone and reversal of changes after the drug is stopped; 267:397-399. JAMA 1992
34. Siervogel RM, Demerath EW et al. Puberty and body composition. Horm Res. 60:36-45, 2003

35. Tschöp M, Weyer C, Tataranni A, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman M. Circulating Ghrelin Levels are decreased in human Obesity. Diabetes, 50: 707-712, 2001
36. Comuzzie AG, Funahashi T, Sonnenberg G, Martin LJ, Jacob HJ, Black AE, Maas D, Takahashi M, Kihara S, Tanaka S, Matsuzawa Y, Blangero J, Cohen D, Kissebah A. The genetic basis of plasma variation in adiponectin, a global endophenotype for obesity and the metabolic syndrome. J Clin Endocrinol MetabSep;86:4321-5, 2001
37. C Bouchard, JP Despres and P Mauriege Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. Endocr Rev 14: 72-93, 1993
38. Bernardo Léo Wajchenberg. Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome endocrine Reviews 21 (6): 697-738, 2000
39. Graci S, Izzo G, et al. Weight cycling and cardiovascular risk factors in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord ;28(1):65-71, 2004
40. Smith SR, Zachwieja JJ Visceral adipose tissue: a critical review of intervention strategies. Int J Obes 23:329-335, 1999
41. Forbes GB, Brown MR, Welle SL, Lipinski BA. Deliberate overfeeding in women and men: energy cost and composition of the weight gain. Br J Nutr; 56:1-9, 1986
42. Lichstein AH, Kennedy E, et al. Dietary fat consumption and health. Nutr Rev, 56:S3-S28, 1998
43. Davison KK, Birch LL, Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research, Obes Rev, 2(3):159-71, 2001
44. Carraro R, Garcia Cebrian M, Role of prevention in the contention of the obesity epidemic, Eur J Clin Nutr, 57 Suppl 1:S94-6, 2003
45. Teufel N, Perry C, Story M, Flint-Wagner H, Levin S, Clay T, Dacis S, Gittelsohn J, Altaha J, Pablo J, Pathways family intervention for third-grade American Indian children, Am J Clin Nutr, 69(4):803S-809S, 1999
46. K Osei, DA Cottrell and MM Orabella. Insulin sensitivity, glucose effectiveness, and body fat distribution pattern in nondiabetic offspring of patients with NIDDM Diabetes Care, Vol 14, Issue 10 890-896, 1991
47. N Ruderman, D Chisholm, et al. The metabolically obese, normal-weight individual revisited Diabetes, Vol 47, Issue 5 699-713, 1998
48. Ross R. Effects of diet- and exercise-induced weight loss on visceral adipose tissue in men and women. Sports Med. ;24(1):55-64, Jul 1997

49. S R Smith and J J Zachwieja. Visceral adipose tissue: a critical review of intervention strategies. Int J Obes. 23, 4, 329-335, April 1999
50. Gilles Plourde. Impact of obesity on glucose and lipid profiles in adolescents at different age groups in relation to adulthood. BMC Fam Pract.; 3: 18, 2002
51. Tim J Cole, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal, William H Dietz Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. Brit Med; 320:1240-1243, J 2000
52. S Lemieux, D Prud'homme et al. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. Am J Clin Nutr 58:463-467, 1993
53. Després JPObesity and lipid metabolism: Relevance of body fat distribution. Curr Opin Lipidol 2:5–15, 1991
54. Despres JP. Lipoprotein metabolism in visceral obesity. Int J Obes; 15: 4552, 1991
55. Sørensen TI. The genetics of obesity. Metabolism.;44(9 Suppl 3):4-6, Sep 1995
56. Bernardo Léo Wajchenberg. Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome Endocrine Reviews 21 (6): 697-738, 2000
57. Hinney A, Bornscheuer A, Depenbusch M, Mierke B, Tolle A, Mayer H, Stegfried W, Remschmidt H, Heberbrand J. Absence of leptin deficiency mutation in extremely obese German children and adolescents. International Journal of Obesity;21:1190, 1997
58. Szanto I, Kahn RC. Selective interaction between leptin and insulin signaling pathways in a hepatic cell line. PNAS; 97:2355-2360, 2000
59. Comuzzie AG, Allison DB The search for human obesity genes. Science 280:1374-7, 1998
60. Albright, A., M. Franz, G. Hornsby, A. K. A, D. Marrero, I. Ullrich, and L. Verity. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. Med Sci Sports. 32:1345-60, 2000
61. Kevin RS, Vittone J, Bigelow M, Proctor D, Rizza R, Coenen-Schimke J, Nair K, Imact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity, Diabetes, 52:1888-1896, 2003
62. Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley D, Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity, Diabetes, 52:2191-2197, 2003
63. ΚΑΜΠΥΛΕΣ ΑΝΑΠΤΥΞΗΣ ΠΑΙΔΙΩΝ ΚΑΙ ΕΦΗΒΩΝ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ Εισήγηση Καθηγητού Γεωργίου Χρούσου Δελτ. Α΄ Παιδιατρ. Κλιν. Παν. Αθην.; 50:136-156, 2003

64. Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y et al. Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. Int J Obes: 24:765-771, 2000
65. Krassa G, Tzotzas T et al. Prevalence and trends in overweight and obesity among children and adolescents in Thessaloniki. J Pediatr Endocr Metab:14: S 1319-1326, 2001
66. Karayiannis D, Yannakoulia M, Terzidou M, Sidossis L, Kokkevi A. Prevalence of overweight and obesity in Greek school-aged children and adolescents Eur J Clin Nutr ; 57 1189-1192, 2003
67. Lewis CE, McCreath H, , et al. The Obesity Epidemic Rolls On: 15 Years in CARDIA. Circulation; 104 (Suppl II):II-787, 2001
68. Krespo, C., E. Smit, et al. Television watching, energy intake, and obesity in US children: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Arch Pediatr Adolesc Med. 155:360-65, 2001
69. Flegal KM, Carroll MD, et al: Prevalence and trends in obesity among US adults,1999-2000. Jama, 288:1723-1727, 2002
70. Sekine M, Yamagami T, Hamanishi S, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, Tokui N, Yoshida K, Kagamimory S, Parental obesity, lifestyle factors and obesity in preschool children: results of the Toyama Birth Cohort Study, J Epidemiol, 12(1):33-39, 2002
71. Savva SC, Kourides Y, Tornaridis M, Epiphaniou-Savva M, Chadjigeorgiou C, Kafatos A, obesity in children and adolescents in Cyprus. Prevalence and predisposing factors, Int J Obes Relat Metab Disord, 26(8):1036-45, 2002
72. Wrotniak BH, Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, Parent weight change as a predictor of child weight change in family-based behavioral obesity treatment, Arch Pediatr Adolesc Med, 158(4):342-347, 2004
73. D S Freedman, L K Khan et al. The relation of Childhood BMI to Adult adiposity. The Bogalusa Heart Study. Pediatrics, 115, No 1, p 22, 2005
74. Magarey AM, Daniels LA, Boulton TJ, Cockington RA, Predicting obesity in early adulthood from childhood and parental obesity, Int J Obes Relat Metab Disord, 27(4):505-513, 2003
75. Hui LL, Nelson EA, Yu LM, Li AM, Folk TF, Risk factors for childhood overweight in 6- to 7-y-old Hong Kong children, Int J Obes Relat Metab Disord, 27(11):1411-1418, 2003
76. Salbe AD, Weyer C, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni PA, Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: I.Birth weight, childhood adiposity, parental obesity, insulin and leptin, Pediatrics, 110 (2 Pt 1):299-306, 2002

77. Raynon HA, Jeffery RW, Tate DF, Wing RR, Relationship between changes in food group variety, dietary intake and weight during obesity treatment, Int J Obes Relat Metab Disord, Mar 23 (Epub ahead of print) , 2004
78. Astrup a, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO, The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies, Int J Obes Relat Metab Disord, 24(12):1545-52, 2000
79. Α. Διονυσίου-Αστερίου.Αθηροσκλήρυνση. Η απώλεια βάρους μειώνει τις συγκεντρώσεις της ολικής και της LDL χοληστερόλης, 1997
80. Α. Τερτίπη, Φ. Καλδρυμίδης κ.α. Δυσλιπιδαιμίες. Αθήνα 2003
81. Tilly-Kiesi M, Syvanne M, Kuusi T et al. Abnormalities of low density lipoproteins in normolipidemic type 2 diabetic and nondiabetic patients with coronary artery disease. J Lipid Res 33:333–342, 1992.
82. Wiztum JL, Steinberg D. Role of oxidized low-density lipoprotein in atherogenesis. J Clin Invest.; 88:1785–1792, 1991
83. Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal. JAMA, 278, 1682-1686, 1997
84. Skoumas J., Panagiotakos D. et al. Physical activity, HDL-cholesterol and other lipids levels in men and women from the ATTICA study. Lipids in health and Disease 2:3, 2003
85. Hans Knoblauch, Anja Bauerfeind, et al. Haplotypes and SNPs in 13 lipid-relevant genes explain most of the genetic variance in high-density lipoprotein and low-density lipoprotein cholesterol Human Molecular Genetics, Vol. 13, No. 10 993-1004, 2004
86. Cox CM. Interaction between diet, exercise and lipids or lipoproteins. Curr Opin Lipidol.;5(1):29-35), Feb 1994
87. Petitt, D.S., and Cureton, K.J. Effects of prior exercise on postprandial lipemia: a quantitative review. Metabolism, 52: 418–424, 2003
88. Muscat JE, Harris RE et al. Cigarette smoking and plasma cholesterol Am Heart, 121:141-147, J 1991
89. UedelhovenWM,Rutzel A et al. Smoking alters thromboxane metabolism in man. Biochim Biophys Acta1081:197-201, 1991
90. Garisson Rj, Wilson PW et al. Obesity and lipoprotein cholesterol in the Framingham offspring study. Metabolism. 29. 1053-1060, 1980

91. Kesaniemi YA, Beltz WF et al. Comparisons of metabolism of apolipoprotein B in normal subjects, obese patients and patients with coronary heart disease. J Clin Invest. 76: 586-595, 1985
92. Kerver JM, Yang EG, Bianchi L, Song WO, Dietary patterns associated with risk factors for cardiovascular disease in healthy US adults, Am J Clin Nutr, 78(6):1103-1110, 2003
93. Kabagambe EK, Baylin A, Siles X, Campos H, Individual saturated fatty acids and nonfatal acute myocardial infraction in Costa Rica, Eur J Clin Nutr, 57(11):1447-57, 2003
94. Rivellesse AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta A, Myer BJ, Riccardi G, Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects, Atherosclerosis, 167(1):149-158, 2003
95. Sacks FM, Katan M, Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbphydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease, Am j Med, 113 Suppl 9B:13S-24S, 2002
96. Boniface DR, Tefft ME, Dietary fats and 16-year coronary heart disease mortality in a cohort of men and women in Great Britain, Eur J Clin Nutr, 56(8):786-92, 2002
97. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A, The high-fat Greek diet: a recipe for all?, Eur J Clin Nutr, 56(9):796-809, 2002
98. Rivellesse AA, Maffettone A, Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Berglund L, Louheranta A, Myer BJ, Riccardi G, Effects of dietary saturated, monounsaturated and n-3 fatty acids on fasting lipoproteins, LDL size and post-prandial lipid metabolism in healthy subjects, Atherosclerosis, 167(1):149-158, 2003
99. Sacks FM, Katan M, Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbphydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease, Am j Med, 113 Suppl 9B:13S-24S, 2002
100. Perez-Jimenez F, Lopez-Miranda J, Mata P, Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis: beyond cholesterol, Atherosclerosis, 166(2):405-7, 2003
101. Lada AT, Rudel LL, Dietary monounsaturated versus polyunsaturated fatty acids: which is really better for protection from coronary heart disease?, Curr Opin Lipidol, 14(1):41-46, 2003
102. Montoya MT, Porres A, Serrano S, Fruchart JC, Mata P, Gerique JA, Castro GR, Fatty acid saturation of the diet and plasma lipid concentrations, lipoprotein particle concentrations and cholesterol efflux capacity, Am J Clin Nutr, 75(3):484-491, 2002

103. Smith RD, Kelly CN, Fielding BA, Hauton D, Silva KD, Nydahl MC, Miller GJ, Williams CM, Long-term monounsaturated fatty acids diets reduce platelet aggregation in healthy young subjects, Br J Nutr, 90(3): 597-606, 2003
104. Silva KD, Kelly CN, Jones AE, Smith RD, Wootton SA, Miller GJ, Williams CM, Chylomocron particle size and number, factor VII activation and dietary monounsaturated fatty acids, Atherosclerosis, 166(1):73-84, 2003
105. Wan Y, Vinson JA, Etherton TD, Proch J, Lazarus SA, Kris-Etherton PM, Effects of cocoa powder and dark chocolate on LDL oxidative susceptibility and prostagladine concentrations in humans, Am J Clin Nutr, 74(5):596-602, 2001
106. Anderson KJ, Teuber SS, Gobeille A, Cremin P, Waterhouse AL, Steinberg FM, Walnut polyphenolics inhibit in vitro human plasma and LDL oxidation, J Nutr, 131(11):2837-42, 2001
107. Renaud S, Lanzmann-Petithory D, Coronary heart disease:dietary links and pathogenesis, Public Health Nutr, 4(2B):459-474, 2001
108. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H, Adipose tissue alpha-linolenic acid and nonfatal acute myocardial infraction in Costa Rica, Circulation, 107(12):1586-91, 2003
109. Erkkila AT, Lehto S, Pyorala K, Uusitupa MI, n-3 fatty acids and 5-year risks of death and cardiovascular disease events in patients with coronary artery disease, Am J Clin Nutr, 78(1):65-71, 2003
110. Ascherio A, Epidemiologic studies on dietary fats and coronary heart disease, Am J Med, 113 Suppl 9B:9S-12S, 2002
111. Djousse L, Hunt SC, Arnett DK, Province MA, Eckfeldt JH, Ellison RC, Dietary linolenic acid is inversely associated with plasma triaglycerole :the National Heart, Lung and Blood Institute Family Heart Study, Am J Clin Nutr, 78(6):1098-102, 2003
112. Kris- Etherton, P.M. , Hecker, K.D., et al. 2004 Polyunsaturated fatty acids and cardiovascular health. Nutr. Rev. 62: 414-426, 2004
113. Α. Ζαμπέλας. Κλινική διαιτολογία και διατροφή. Αθήνα 2007
114. 141.Clifton PM, Keogh JB, Noakes M, Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infraction, J Nutr, 134(4):874-9, 2004

115. Baylin A, Kabagambe EK, Ascherio A, Spiegelman D, Campos H, High 18:2 trans fatty acids in adipose tissue are associated with increased risk of nonfatal acute myocardial infraction in costa Rican adults, J Nutr, 133(4):1186-1191, 2003
116. Lichtenstein AH, Erkkila AT, Lamarche B, Schwab US, Jalbert SM, Ausman LM, Influence of hydrogenated fat and butter on CVD risk factors: remnant-like particles, glucose and insulin, blood pressure and C-reactive protein, Atherosclerosis, 171(1):97-107, 2003
117. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB, Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total and HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials, Am J Clin Nutr, 77(5):1146-1155, 2003
118. Dyerberg J, Eskesen DC, Andersen PW, Astrup A, Buemann B, Christensen JH, Clausen P, Rasmussen BF, Schmidt EB, Toft E, Tourbo S, Stender S, Eur J Clin Nutr, 58(7):1062-1070, 2004
119. Colandre ME, Diez RS, Bernal CA, Metabolic effects of trans fatty acids on an experimental dietary model, Br J Nutr, 89(5):631-9) , 2003
120. Willet W.C. et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. Lancet., 341; 581-585, 1993
121. Seidel JC. Dietary fat and obesity: an epidemiologic perspective. Am J Clin Nutr.; 67 (Suppl 3); 546S-50S, 1998
122. Willet WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? Am J Clin Nutr.; 67 (Suppl 3): 556S-62S, 1998
123. GrundySm, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. J Lipid Res.;31:1149-1172, 1990
124. Abbasi F, Mc Laughlin T et al. High carbohydrate diets, triglyceride-rich lipoproteins and coronary heart disease risk. Am J Cardiol.;85:45-8, 2000
125. Turley ML, Skeaff CM et al. The effects of a low fat high carbohydrate diet on serum HDL cholesterol and triglyceride. Eur J Clin Nutr.; 52:728-32, 1998
126. Vuksan V, Sievenpiper JL et al. Beneficial effects of viscous dietary fiber from Konjac-mannan in subjects with the insulin resitance syndrome: results of a controlled metabolic trial. Diabetes Care.;23:9-14, 2000
127. Colditz GA, Marson JE et al. The Nurses' Health Study: 20-year contribution to the understanding of health among women. J Womens Health.; 6:: 49-62, 1997

128. Anderson JW, Hanna TJ. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. J Nutr; 129 (Suppl 7): 1457S-66S, 1999
129. Truswell AS, Cereal grains and coronary heart disease, Eur J Clin Nutr, 56(1):1-14) , 2002
130. Brown L, Rosneer B et al. Cholesterol lowering effects of dietary fiber: A meta analysis. Am J Clin Nutr.; 69:30-42, 1999
131. Fernandez M. L, Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and CHD risk, Current Opinion in Lipidology, 12(1), 35-40, 2001
132. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM, Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents and adults, 1999-2002, JAMA, 291(23):2847-50, 2004
133. Plotnick GD, Corretti MC, Vogel RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal. JAMA, 278, 1682-1686, 1997
134. Wan Y, Vinson JA, Etherton TD, Proch J, Lazarus SA, Kris-Etherton PM, Effects of cocoa powder and dark chocolate on LDL oxidative susceptibility and prostagladine concentrations in humans, Am J Clin Nutr, 74(5):596-602, 2001
135. Anderson KJ, Teuber SS, Gobeille A, Cremin P, Waterhouse AL, Steinberg FM, Walnut polyphenolics inhibit in vitro human plasma and LDL oxidation, J Nutr, 131(11):2837-42, 2001
136. Wahrburg U, What are the health effects of fat?, Eur J Nutr, 43 Suppl 1:I6-I11, 2004
137. Kratz M, Cullen P, Kannenberg F, Kassner A, Fobker M, Abuja PM, Assmann G, Wahrburg U, Effects of dietary fatty acids on the composition and oxidizability of LDL lipoprotein, Eur J Clin Nutr, 56(1):72-81, 2002
138. Hargrove RL, Etherton TD, Pearson TA, Harrison EH, Kris-Etherton PM, Low fat and high monounsaturated fat diets decrease human LDL oxidative susceptibility in vitro, J Nutr, 131(6):1758-63, 2001
139. De Jong, Plat, J και Mensink, RP Metabolic effects of plant sterols and stanols (review). Journal of Nutritional Biochemistry, 14: 362-9, 2003
140. Katan, MB, Grundy, SM, Jones P et al. Efficacy and safety of plant stanols and sterols in the management of blood cholesterol levels. Mayo Clinic Proceedings, 78: 965-78. 4. Law, M (2000) Plant sterol and stanol margarines and health. Lancet 320: 861-4, 2003

141. Cianflone, K., Zakarian, R., Couillard, C., Delplanque, B., Despres, J.P., and Sniderman, A. Fasting acylation-stimulating protein is predictive of postprandial triglyceride clearance. J. Lipid Res. 45: 124–131, 2004
142. Mittelman,SD, Van Citters,GW, Kirkman,EL, Bergman,RN: Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. Diabetes 51:755-761, 2002
143. Bergman,RN, Van Citters,GW, Mittelman,SD, Dea,MK, Hamilton-Wessler,M, Kim,SP, Ellmerer,M: Central role of the adipocyte in the metabolic syndrome. J.Investig.Med. 49:119-126, 2001
144. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. JAMA; 285: 2486-97, 2001
145. Tschritter,O, Fritsche,A, Thamer,C, Haap,M, Shirkavand,F, Rahe,S, Staiger,H, Maerker,E, Haring,H, Stumvoll,M: Plasma adiponectin concentrations predict insulin sensitivity of both glucose and lipid metabolism. Diabetes 52:239-243, 2003
146. Ginsberg HN, et al. The insulin resistance syndrome:impact on lipoproteinmetabolism and atherothrombosis J Cardiovasc Risk;7(5):325-318, 2000
147. Mittelman,SD, Van Citters,GW, Kirkman,EL, Bergman,RN: Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. Diabetes 51:755-761, 2002
148. Bergman,RN, Van Citters,GW, Mittelman,SD, Dea,MK, Hamilton-Wessler,M, Kim,SP, Ellmerer,M: Central role of the adipocyte in the metabolic syndrome. J.Investig.Med. 49:119-126, 2001
149. Miyashita,Y, Shirai,K, Itoh,Y, Sasaki,H, Totsuka,M, Murano,T, Watanabe,H: Low lipoprotein lipase mass in preheparin serum of type 2 diabetes mellitus patients and its recovery with insulin therapy. Diabetes Research & Clinical Practice.56(3):181-7, 2002
150. Taskinen MR. Pathogenesis of dyslipidemia in type 2 diabetes. Exp Clin Endocrinol. Diabetes 109 Suppl 2: S180 – S188, 2001
151. Kwiterovich Jr PO. Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. Am J Cardiol;90:30i-47i, 2002
152. Haffner SM, Mykkanen L, Festa A, Burke JP, Stern MP. Insulin-resistant prediabetic subjects have more atherogenic risk factors than insulin-sensitive prediabetic subjects: implications for preventing coronary heart disease during the prediabetic state. Circulation. 101:975–980, 2000.
153. Miyashita,Y, Shirai,K, Itoh,Y, Sasaki,H, Totsuka,M, Murano,T, Watanabe,H: Low lipoprotein lipase mass in preheparin serum of type 2 diabetes mellitus patients and its

recovery with insulin therapy. Diabetes Research & Clinical Practice.56(3):181-7, 2002

154. Chan DC, Barrett HP, Watts GF. Dyslipidemia in visceral obesity. Clin Sci (Lond); 104: 383-8, 2003
155. Evans, M., Anderson, R.A., Graham, J., Ellis, G.R., Morris, K., Davies, S., et al. Ciprofibrate therapy improves endothelial function and reduces postprandial lipemia and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. Circulation, 101: 1773–1779, 2000
156. Bowen, P.E., and Borthakur, G. Postprandial lipid oxidation and cardiovascular disease risk. Curr. Atheroscler. Rep. 6: 477–484, 2004
157. Howard,BV, Robbins,DC, Sievers,ML, Lee,ET, Rhoades,D, Devereux,RB, Cowan,LD, Gray,RS, Welty,TK, Go,OT, Howard,WJ: LDL cholesterol as a strong predictor of coronary heart disease in diabetic individuals with insulin resistance and low LDL: The Strong Heart Study. Arteriosclerosis Thrombosis & Vascular Biology. 20:830-835, 2000
158. Taskinen MR. Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice. Diabetologia; 46:733–749, 2003
159. Kwiterovich,PO, Jr.: Clinical relevance of the biochemical, metabolic, and genetic factors that influence low-density lipoprotein heterogeneity. Am.J.Cardiol. 90:30i-47i, 2002
160. Frenais,R, Nazih,H, Ouguerram,K, Maugeais,C, Zair,Y, Bard,JM, Charbonnel,B, Magot,T, Krempf,M: In vivo evidence for the role of lipoprotein lipase activity in the regulation of apolipoprotein AI metabolism: a kinetic study in control subjects and patients with type II diabetes mellitus. J.Clin.Endocrinol.Metab 86:1962-1967, 2001
161. Ayyobi AF, Brunzell JD. Lipoprotein distribution in the metabolic syndrome Am J Cardiol ;92:27J-33J, 2003
162. Marie-Christine Alessi; Irène Juhan-Vague. PAI-1 and the Metabolic Syndrome Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.; 26:2200, 2006
163. Rallidis LS, Megalou AA, Papageorgakis NH, Trikas AG, Chatzidimitriou GI, Tsitouris GK. Plasminogen activator inhibitor 1 is elevated in the children of men with premature myocardial infarction. Thromb Haemost. Sep;76(3):417-21, 1996
164. McTigue KM, Garrett JM et al. The natural history of the development of obesity in a cohort of young US adults between 1981 and 1998. Ann Intern Med; 136:857-864, 2002
165. Ginsberg H.N , Huang HN, The insulin resistance syndrome impact on lipoprotein metabolism and atherothrombosis , J Cardiovascular Risk, 7(5), 325-331, 2000
166. Goran MI, Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999, Am J Clin Nutr, 73, 158-71, 2001

167. Eisenmann JC, Physical activity and cardiovascular disease risk factors in children and adolescents: an overview, Can J Cardiol, 20(3):295-301, 2004
168. Ball GD, McCargar LJ, Childhood obesity in Canada: a review of prevalence estimates and risk factors fir cardiovascular diseases and type 2 diabetes, Can J Appl Physiol, 28(1):117-40, 2003
169. Zieske AW, Malcom GT, Strong JP, Natural history and risk factors of atherosclerosis in children and youth: the PDAY study, Pediatr Pathol Mol Med, 21(2):213-37, 2002
170. Harrell JS, Pearce PF, Hayman LL, Fostering prevention in the pediatric population, J Cardiovasc Nurs, 18 (2):144-9, 2003
171. Lakka T.A, Lakka H, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT, Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men, Atherosclerosis, 154(2), 497-504, 2001
172. Hu D, Hannah J, Gray RS, Jablonski KA, Hendrson JA, Robins DC, Lee ET, Welty TK, Howard BV, Effects of obesity and body fat distribution on lipids and lipoproteins in nondiabetic American Indians: The strong Heart Study, Obesity Res, 8(6), 411-421, 2000
173. Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. Arch Intern Med;160(14):2117-28, 2000
174. Julia Steinberger, MD; Stephen R. Daniels. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children: Circulation.;107:1448, 2003
175. Ruderman N, Chrisholm D, Pi-Sunnyer FX, Schneider S The metabolically obese, normal-weight-weight individual revisited. Diabetes 47:699–713, 1998
176. Πηγή http://www.who.int/publications/cra/chapters/volume1/0497-0596.pdf WHO. Food and Health in Europe. Chapter 8 . Overweight and Obesity. 2004
177. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. Arch Intern Med;161(13):1581-6, 2001
178. Folsom AR, Kushi LH, Anderson KE, Mink PJ, Olson JE, Hong CP, et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women: the Iowa Women's Health Study. Arch Intern Med;160(14):2117-28, 2000
179. Bray GA. Medical consequences of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 89:2583-2589, 2004

180. Castelli,WP: Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. American Journal of Cardiology. 70:3H-9H, 1992
181. Balkau,B, Eschwege,E: Insulin resistance: an independent risk factor for cardiovascular disease? Diabetes, Obesity & Metabolism. 1:S23-S31, 1999
182. Lamarche,B, Tchernof,A, Mauriege,P, Cantin,B, Dagenais,GR, Lupien,PJ, Despres,JP: Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. JAMA. 279:1955-1961, 1998
183. Manolio,TA, Savage,PJ, Burke,GL, Liu,KA, Wagenknecht,LE, Sidney,S, Jacobs,DR, Jr., Roseman,JM, Donahue,RP, Oberman,A: Association of fasting insulin with blood pressure and lipids in young adults. The CARDIA study. Arteriosclerosis. 10:430-436, 1990
184. Haffner,SM, Mykkanen,L, Stern,MP, Valdez,RA, Heisserman,JA, Bowsher,RR: Relationship of proinsulin and insulin to cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects. Diabetes. 42:1297-1302, 1993
185. Bhopal,R, Unwin,N, White,M, Yallop,J, Walker,L, Alberti,KG, Harland,J, Patel,S, Ahmad,N, Turner,C, Watson,B, Kaur,D, Kulkarni,A, Laker,M, Tavridou,A: Heterogeneity of coronary heart disease risk factors in Indian, Pakistani, Bangladeshi, and European origin populations: cross sectional study. BMJ. 319:215-220, 1999
186. Dattilo,AM, Kris-Etherton,PM: Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. Am.J.Clin.Nutr. 56:320-328, 1992
187. Higgins M, D'Agostino R, Kannel W et al. Benefits and adverse effects of weight loss. Observations from the Framingham Study. Ann Intern Med;119(7 Pt 2):758-63, 1993
188. Colman E, Katzel LI, et al. Weight loss reduces abdominal fat and improves insulin action in middle- aged and older men with impaired glucose tolerance. Metabolism; 44(11):1502-8, 1995
189. Grimm RH, Jr., Flack JM et al. Long-term effects on plasma lipids of diet and drugs to treat hypertension. Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS) Research Group. Jama;275(20):1549-56, 1996
190. Donald M. Lloyd-Jones, , ScM; Kiang Liu,; et al. Consistently Stable or Decreased Body Mass Index in Young Adulthood and Longitudinal Changes in Metabolic Syndrome Components. The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study Circulation.;115:1004-1011, 2007

191. LIPIDS AND LIPOPROTEINS IN A YOUNG ADULT POPULATION THE BEAVER COUNTY LIPID STUDY R. DONAHUE', T. ORCHARD, et al. American Journal of Epidemiology Vol. 122, No. 3: 458-467, 2001
192. Cook S, Weitzman M et al. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. Findings from the third NHANNES 1988-1994 Arch Pediatr Adolesc Med 157:821-827, 2003
193. Earl S. Ford, Ali H. Mokdad and Wayne H. Giles. Trends in Waist Circumference among U.S. Adults Obesity Research 11:1223-1231 2003
194. Moulopoulos S.D., Adamopoulos P.N., Diamantopoulos EI., et.al. Coronary heart disease risk factors in a random sample of Athenisn adults: the Athens study. Am J Epidemiol;126:882-892, 1987
195. Caprio, S., and W. Tamborlane. Metabolic impact of obesity in childhood. Endocrinol Metab Clin N Amer. 28:731-47, 1999
196. Mittelman,SD, Van Citters,GW, Kirkman,EL, Bergman,RN: Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. Diabetes 51:755-761, 2002
197. Bergman,RN, Van Citters,GW, Mittelman,SD, Dea,MK, Hamilton-Wessler,M, Kim,SP, Ellmerer,M: Central role of the adipocyte in the metabolic syndrome. J.Investig.Med. 49:119-126, 2001
198. Weiss R, Dziura J, et al. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. N Engl J Med;350:2362-74, 2004
199. Caprio S, Bronson M, Sherwin RS, et al. Co-existence of severe insulin resistance and hyperinsulinaemia in pre-adolescent obese children. Diabetologia.; 39: 1489–1497, 1996
200. Julia Steinberger, MD; Stephen R. Daniels. Obesity, Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Risk in Children: Circulation.;107:1448, 2003
201. Bertsias, G, Mammas, I, Linardakis, M, Kafatos, A. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece BMC Public Health 3:3, 2003
202. Y. Manios, F. Magkos et al. Changing relationships of obesity and dyslipidemia in Greek children., Prev Medic 41; 5-6, 846-851, 2005
203. Jose Viña, Consuelo Borrás, Juan Gambini, Juan Sastre, and Federico V. Pallardó. Why Females Live Longer Than Males: Control of Longevity by Sex Hormones Sci. Aging Knowl. Environ., Vol. 2, Issue 23, p. pe17, 8 June2005

204. Hazzard WR. Why do women live longer than men? Biologic differences that influence longevity.Postgrad Med. Review, 85(5):271-8, 281-3. 1989 Apr

205. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, et al. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infraction: final report of the Lyon Heart Study. Circulation. 1999;99:779-85

**206.** Foster GD, Wyatt HR, Hill JO. A randomized trial of a low- carbohydrate diet of obesity. N Engl J Med. 22;348(21):2082-90, 2003

## 8. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

### ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α΄

**1. Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής**

## ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

**ΕΓΩ, Ο/Η .....**
**ΚΑΤΟΙΚΟΣ .....**
**ΜΕ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΓΓΡΑΦΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΩ ΚΑΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΩ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:**

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στην ερευνητική μελέτη με τίτλο «Διαχρονική διατροφική αξιολόγηση Φοιτητών Χαροκοπείου Πανεπιστημίου».

Το σύνολο των μετρήσεων θα διεξαχθεί στο χώρο του Πανεπιστημίου και οι εθελοντές που θα συμμετάσχουν μπορούν να είναι φοιτητές του 1$^{ου}$ και 3$^{ου}$ έτους των τμημάτων «Διατροφής-Διαιτολογίας», «Γεωγραφίας» και «Οικιακής Οικονομίας». Επιστημονικός υπεύθυνος του προγράμματος είναι ο Δρ. Γιάννης Μανιός, Λέκτορας Τμήματος Διατροφής-Διαιτολογίας. Οι μετρήσεις στις οποίες θα συμμετάσχουν οι εθελοντές είναι οι ακόλουθες:

***Διαιτολογικές συνήθειες/συμπεριφορές:***

- Ανακλήσεις 24ώρου (3 ανακλήσεις)
- EAT questionnaire και ψυχολογικά ερωτηματολόγια

***Σωματική άσκηση:***

- Ερωτηματολόγιο σωματικής άσκησης (1)

***Σωματομετρήσεις:***

- Βάρος, ύψος, περιφέρειες, δερματικές πτυχές
- Μέτρηση του ολικού σωματικού νερού με ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA)
- Μέτρηση σωματικής σύστασης με απορρόφηση ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (DEXA)
- Έλεγχος εκτίμησης της οστικής πυκνότητας με τη μέθοδο υπερήχων. Το μηχάνημα που θα χρησιμοποιηθεί είναι το Sahara® HOLOGIC

***Βιοχημικές και αιματολογικές εξετάσεις:***

(η λήψη αίματος θα γίνει με αποστειρωμένα εργαλεία μίας χρήσης)

- Γενική αίματος
- Γλυκόζη
- Ολική χοληστερόλη
- HDL-χοληστερόλη
- LDL-χοληστερόλη
- Τριγλυκερίδια
- Απολιποπρωτεΐνη Α-1
- Απολιποπρωτεΐνη Β
- Φεριτίνη
- Σίδηρος
- Ολική αντιοξειδωτική κατάσταση
- Γενετική ανάλυση σε γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία, οστεοπόρωση και μεταβολισμό λιπιδίων

1. Οποιαδήποτε πληροφορία που αφορά εμένα και τα αποτελέσματα εξετάσεων μου, τα οποία θα προκύψουν κατά τη διάρκεια της μελέτης θα παραμείνουν απόρρητα και δε θα δημοσιευτούν ονομαστικά σε οποιαδήποτε δημοσίευση προκύψει από τη συγκεκριμένη μελέτη.
2. Εγώ, ο/η υπογραφόμενος κατανοώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στο πρόγραμμα αυτό.
3. Η ηλικία μου είναι ..... ετών. Η ημερομηνία γέννησή μου είναι ...../...../19... Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.
4. Η σημερινή ημερομηνία είναι ...../...../2003.

Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου

| | |
|---|---|
| Ο εθελοντής/Η εθελόντρια | Ο ερευνητής |
| ..... | ..... |
| (όνομα και υπογραφή) | (όνομα και υπογραφή) |

**2. Στοιχεία εθελοντή**

## ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΘΕΛΟΝΤΗ

- ΦΥΛΟ: ΑΡΡΕΝ _____ ΘΗΛΥ_____ ΚΩΔΙΚΟΣ:_____
- ΗΛΙΚΙΑ: _____
- ΕΠΙΘΕΤΟ: _____
- ΟΝΟΜΑ: _____
- ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: _____
- ΤΟΠΟΣ ΓΕΝΝΗΣΗΣ: _____
- Μορφωτικό επίπεδο πατέρα & έτη σπουδών: _____
- Μορφωτικό επίπεδο μητέρας & έτη σπουδών: _____
- ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΚΑΙ ΤΗΛΕΦΩΝΟ ΜΟΝΙΜΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ:

_____

_____

- ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΚΑΙ ΤΗΛΕΦΩΝΟ ΠΡΟΣΩΡΙΝΗΣ ΚΑΤΟΙΚΙΑΣ:

_____

_____

- ΚΙΝΗΤΟ ΤΗΛΕΦΩΝΟ: _____
- E-MAIL:_____
- Συμπληρώστε τον παρακάτω πίνακα με τον αριθμό των ποτών[1] ανά ημέρα που καταναλώνετε σήμερα και τον αριθμό των ποτών ανά ημέρα που καταναλώνατε στο παρελθόν. Αν είστε καπνιστής συμπληρώστε

επιπλέον τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζετε ανά ημέρα και τον αριθμό των τσιγάρων που καπνίζατε στο παρελθόν:

| | ΗΛΙΚΙΑ (ΣΕ ΕΤΗ) | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | **10-15** | **15-17** | **17-19** | **19-21** | **21-23** | **23-25** | **25-27** | **27-29** | **29-** |
| **Αριθμός ποτών/ημέρα**[1] | | | | | | | | | |
| **Αριθμός τσιγάρων/ημέρα** | | | | | | | | | |

[1]*Ένα ποτό αντιστοιχεί σε ένα ποτήρι κρασί, ή ένα ποτήρι μπύρα, ή ένα μικρό ποτό με μεγάλη περιεκτικότητα σε αλκοόλ π.χ. ουίσκι, βότκα κλπ*

**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β΄**

**1. Ανάκληση 24ώρου**

# ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ

**ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ**

**ΠΑΙΔΙΟΥ**:_____

**ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ**: _____ / _____ / _____ **Κωδ.[__|__|__|__|__|__|__]**

Κατάλογος τροφίμων που καταναλώθηκαν κατά την προηγούμενη ημέρα:

| **Ώρα** | **Είδος τροφής** | **Μάρκα τροφίμου** | **Ποσότητα τροφίμου** | **Τόπος κατανάλωσης** |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

**Συμπληρώματα διατροφής (Ποια και πόσο συχνά):** _____

## ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

**Επώνυμο:**
**Όνομα:**
**Τμήμα:**
**Εξάμηνο:**
**Α.Μ.:**
**Κωδικός:**

**Ύψος [cm]:**

**Βάρος [kg]:**

Μετρήσεις δερματικών πτυχών

| | **1η** | **2η** | **3η** | **Διάμεσος** |
|---|---|---|---|---|
| **Τρικέφαλος [mm]** | | | | |
| **Δικέφαλος [mm]** | | | | |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Υποπλάτιος Πτυχή [mm]** | | | | |
| **Υπερλαγόνιος Πτυχή [mm]** | | | | |

Περιφερικές μετρήσεις

| | |
|---|---|
| **Περιφέρεια αριστερού βραχίονα [cm]** | |
| **Περιφέρεια μέσης [cm]** | |
| **Περιφέρεια λεκάνης [cm]** | |

**<u>Μέτρηση ολικού σωματικού νερού (BIA)</u>**

**Rs:……..**
**Rea:……..**

| | |
|---|---|
| **Ποσοστό σωματικού νερού (%)** | |
| **Ποσότητα σωματικού νερού (lt)** | |

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ΄

## 1. Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης φυσικής δραστηριότητας

**ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ**

**Ημερομηνία εξεταζόμενου:----------**

**Ονοματεπώνυμο εθελοντή:----------**

**Κωδικός αριθμός εθελοντή ----------**

**1α. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση/ βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια/ διαδίκτυο τις καθημερινές;……..**

**1β. Πόσες ώρες βλέπεις τηλεόραση/ βίντεο ή παίζεις ηλεκτρονικά παιχνίδια/ διαδίκτυο το Σαββατοκύριακο συνολικά;…….**

**<u>Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 1ου μέρους</u>**

Στον πίνακα 1 που ακολουθεί θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου που έγιναν σε οργανωμένες ομάδες (π.χ. αθλητικός σύλλογος, μπαλέτο, ωδείο, σχολή χορού, φροντιστήριο κλπ.) κατά τη διάρκεια μιας εβδομάδας της περιόδου …… Για κάθε μία από αυτές τις δραστηριότητες θα καταγράψετε και το χρόνο που διέθεσαν οι εξεταζόμενοι ολόκληρη την εβδομάδα (πόσες φορές x πόσα λεπτά κάθε φορά), καθώς και τη κατηγορία έντασης στην οποία ανήκει και σύμφωνα με το παρακάτω παράδειγμα.

**Πίνακας 1.** Δραστηριότητες σε οργανωμένες ομάδες για μια εβδομάδα της περιόδου ……

| **Δραστηριότητες** | **Κατηγορίες έντασης** | **Χρόνος απασχόλησης (φορές x λεπτά)** | **Συνολικός χρόνος συμμετοχής στη συγκεκριμένη δραστηριότητα** |
|---|---|---|---|
| **Π.χ. μπάσκετ** | Γ2 | 2 φορές x 120΄ | 9 μήνες |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

**Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 2ου μέρους**

Το δεύτερο μέρος του ερωτηματολογίου περιλαμβάνει συνολικά (3) πίνακες και ορισμένες ερωτήσεις.

Στους δύο πρώτους πίνακες (πίνακας 3α και 3β) θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου, για δυο συνεχόμενες και εργάσιμες ημέρες της περιόδου ……...

Στον τρίτο πίνακα (πίνακας 3γ) θα καταγράψετε τις δραστηριότητες ενός Σαββάτου ή μιας Κυριακής της ίδιας περιόδου, αλλά και ολόκληρης της ημέρας.

***Η συμπλήρωση των τριών προηγουμένων πινάκων θα γίνει ως εξής:***

Α. Δίπλα στην ώρα της ημέρας στη 2η στήλη (δραστηριότητες) κάθε πίνακα να καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου για εκείνη την ώρα.

Β. Στην 3η στήλη (κατηγορία έντασης) να καταγράψετε την κατηγορία της έντασης μόνο για τις δραστηριότητες με >4 METς (βλέπε παράρτημα).

Γ. Στην τελευταία στήλη (διάρκεια δραστηριότητας) να συμπληρώσετε τη διάρκεια της δραστηριότητας, μόνο γι' αυτές με >4 METς (βλέπε παράρτημα) και με διάρκεια περίπου 30 λεπτά ή και περισσότερο.

**Παράδειγμα συμπλήρωσης πίνακα:**

| **Ώρες ημέρας** | **Δραστηριότητες** | **Κατηγορία έντασης** | **Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά** |
|---|---|---|---|
| 8-9 π.μ. | Πρωινό | Α3 | - |
| 9-10 π.μ. | Διάβασμα | Α3 | - |
| 10-11 π.μ. | Πετοσφαίριση | Β3 | 30 |
| 11-12 π.μ. | Ζωγραφική | Α3 | - |

Δραστηριότητες 2 συνεχόμενων εργάσιμων ημερών της περιόδου…….

**Πίνακας 3α 1η μέρα (καθημερινή)**

| **Ώρες ημέρας** | **Δραστηριότητες** | **Κατηγορία έντασης** | **Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά** |
|---|---|---|---|
| **8-9 μ.μ.** | | | |
| **9-10 μ.μ.** | | | |
| **10-11 μ.μ.** | | | |
| **11-12 μ.μ.** | | | |
| **12-1μ.μ.** | | | |
| **1-2 μ.μ.** | | | |
| **2-3 μ.μ.** | | | |
| **3-4 μ.μ.** | | | |
| **4-5 μ.μ.** | | | |
| **5-6 μ.μ.** | | | |
| **6-7 μ.μ.** | | | |
| **7-8 μ.μ.** | | | |
| **8-9 μ.μ.** | | | |
| **9-10 μ.μ.** | | | |
| **10-11 μ.μ.** | | | |
| **11-12 μ.μ** | | | |

**Πίνακας 3β 2η μέρα (καθημερινή)**

| Ώρες ημέρας | Δραστηριότητες | Κατηγορία έντασης | Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά |
|---|---|---|---|
| 8-9 μ.μ. | | | |
| 9-10 μ.μ. | | | |
| 10-11 μ.μ. | | | |
| 11-12 μ.μ. | | | |
| 12-1 μ.μ. | | | |
| 1-2 μ.μ. | | | |
| 2-3 μ.μ. | | | |
| 3-4 μ.μ. | | | |
| 4-5 μ.μ. | | | |
| 5-6 μ.μ. | | | |
| 6-7 μ.μ. | | | |
| 7-8 μ.μ. | | | |
| 8-9 μ.μ. | | | |
| 9-10 μ.μ. | | | |
| 10-11 μ.μ. | | | |
| 11-12 μ.μ | | | |

**Πίνακας 3γ.** Δραστηριότητες ενός Σαββάτου ή μιας Κυριακής της περιόδου……

| Ώρες ημέρας | Δραστηριότητες | Κατηγορία έντασης | Διάρκεια δραστηριότητας με >4 METς και >30 λεπτά |
|---|---|---|---|
| 8-9 π.μ. | | | |
| 9-10 π.μ. | | | |
| 10-11 π.μ. | | | |
| 11-12 π.μ. | | | |
| 12-1 π.μ. | | | |
| 1-2 μ.μ. | | | |
| 2-3 μ.μ. | | | |
| 3-4 μ.μ. | | | |
| 4-5 μ.μ. | | | |
| 5-6 μ.μ. | | | |
| 6-7 μ.μ. | | | |
| 7-8 μ.μ. | | | |
| 8-9 μ.μ. | | | |
| 9-10 μ.μ. | | | |
| 10-11 μ.μ. | | | |
| 11-12 μ.μ. | | | |

**Συσχέτισε το χρόνο που αφιερώνεις σήμερα για να ασχοληθείς με τις δραστηριότητες έντασης Β, Γ, Δ με αυτόν που αφιέρωνες στο παρελθόν.**

Α. Αφιέρωνα λιγότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
Β. Αφιέρωνα τον ίδιο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν
Γ. Αφιέρωνα περισσότερο χρόνο για σωματική άσκηση στο παρελθόν

| ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ) | | | |
|---|---|---|---|
| **10 – 15** | **15 – 20** | **20 – 30** | **30 μέχρι σήμερα** |
| | | | |

# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

**Κατηγοριοποίηση της εργασίας, άσκησης, δραστηριοτήτων αναψυχής σε 4 ομάδες με βάση την μέση συχνότητά τους στο καρδιαγγειακό σύστημα και σε υποομάδες σύμφωνα με την επίδρασή τους στην οστική πυκνότητα.**

**Α: χαμηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (<4 METs)**
Α1: χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στην οστική πυκνότητα
**Α2: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα**
Α3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

**Β: μέτριας έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (4-7 METs)**
Β1: χειρωνακτική εργασία μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
**Β2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα**
Β3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

**Γ: υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (7-10 METs)**
Γ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
**Γ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα**
Γ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

**Δ: πολύ υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (≥10 METs)**
Δ1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα
**Δ2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα**
Δ3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

**ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ > 30 λεπτά**

| | |
|---|---|
| **Α1** | Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα |
| **Α2** | _____ |
| **Α3** | Ορθοστασία-κάθισμα, Μπιλιάρδο, Σκοποβολή, Παίξιμο χαρτιών, Γκολφ, Ζωγραφική, Στόχευση με βέλη, Κρίκετ, Γιόγκα, Σκάκι, Ψάρεμα, Μπόουλινγκ, ιστιοπλοΐα |
| **Β1** | Μέσης ένταση δραστηριότητες αναψυχής όπως: Κηπουρική, Μεταφορά γλαστρών, Ξύσιμο και καθάρισμα δαπέδων, Μεταφορά αντικειμένων, Εργασίες με χρήση σφυριού, Σκάψιμο |
| **Β2** | Σκι βουνού, θαλάσσιο σκι, Πετοσφαίριση, Μπαλέτο, Χορός, Καλλιτεχνικό πατινάζ, Αεροβική (μέτρια ένταση), Πινγκ πονγκ, Μπάντμιντον, Μπόντυ μπιλντινγκ και άσκηση με βάρη |
| **Β3** | Ποδηλασία (για ευχαρίστηση), Κωπηλασία, Ιππασία, Κανό, Περπάτημα, Πατινάζ, Ιστιοσανίδα, Ξιφασκία |
| **Γ1** | Αγροτικές και οικοδομικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες |
| **Γ2** | Αντισφαίριση, Ποδόσφαιρο, Χειροσφαίριση, Ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, Στίβος, Ρακέτες, Ορειβασία, Αεροβική με στέπ., πολεμικές τέχνες, Τρέξιμο, Αεροβική έντονη με βάρη, Αμερικάνικο ποδόσφαιρο, Σκουός, Καλαθοσφαίριση, Αγωνιστικό τρέξιμο |
| **Γ3** | Κολύμπι, Πόλο, Ιστιοπλοΐα, Κατάδυση με εξοπλισμό, Ποδηλασία σε βουνό, Κανό, Κωπηλασία |
| **Δ1** | _____ |
| **Δ2** | Όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ2 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα |
| **Δ3** | Αγωνιστική ποδηλασία και όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στη κατηγορία Γ3 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα |

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ**:

Το ερωτηματολόγιο βασίζεται στην μελέτη «Amsterdam Growth Study» και έχει ευρέως χρησιμοποιηθεί σε αρκετές έρευνες στην Ελλάδα και την Ευρώπη. Παράλληλα, έχει πιστοποιηθεί η εγκυρότητά του ένα πολλαπλό και επίμηκες ερωτηματολόγιο στο οποίο οι δραστηριότητες μετρώνται ως το σύνολο των μονάδων των δραστηριοτήτων σε METς ανά εβδομάδα. Οι αναφερόμενες δραστηριότητες κατηγοριοποιήθηκαν σε 4 ομάδες με βάση την συνολική ένταση και με υποκατηγορίες σύμφωνα με την επίδρασή τους στην οστική πυκνότητα θα χρησιμοποιηθούν ως πηγή αναφοράς για την καταγραφή δραστηριοτήτων από τους εθελοντές. Επιπρόσθετα, το ερωτηματολόγιο τροποποιήθηκε κατάλληλα, ώστε να προσαρμοστεί με τον υπό εξέταση πληθυσμό.


1. Kemper HCG (ed). “The Amsterdam Growth Study, a longitudinal analysis of health, fitness and lifestyle”, HK Sports-science Monograph (6): 42-44, Human Kinetics: Champaign, IL, (1995)

2. Verschuur R and Kemper HCG “ Longitudinal changes in daily physical activity in girls and boys between age 12 and 18. In R Verschuur (ed), Daily physical activity and health (pp. 61-94). Haarlem, The Netherlands: B.V.Uitgeverij de Vrieseboch.

3. Jakes R.W et.al, “Patterns of physical activity and ultrasound attenuation by heel bone among Norfolk cohort of European Prospective Investigation of Cancer (EPIC Norfolk): population based study” BMJ, January 322: 1-5, (2001)

4. Groothausen J. et.al “Influence of peak strain on lumbar bone mineral density: An analysis of 15-year physical activity in young males and females”, Ped.Exer.Sci. (9):159-173, (1997)