ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ- ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΤΗΝ ΤΟΥΡΚΙΑ

Δημητρίου Μαρία

Επιβλέπων Καθηγητής:
Μανιός Γιάννης, Λέκτορας

Τριμελής Επιτροπή:
Δεδούσης Γιώργος, Λέκτορας
Κάβουρας Σταύρος, Λέκτορας
Μανιός Γιάννης, Λέκτορας

ΑΘΗΝΑ 2004

ΠΤΥ
ΔΗΜ

8-19

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ- ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ ΣΤΗΝ ΤΟΥΡΚΙΑ

Δημητρίου Μαρία

Επιβλέπων Καθηγητής:
Μανιός Γιάννης, Λέκτορας

Τριμελής Επιτροπή:
Δεδούσης Γιώργος, Λέκτορας
Κάβουρας Σταύρος, Λέκτορας
Μανιός Γιάννης, Λέκτορας

ΑΘΗΝΑ 2004

Στην οικογένειά μου,
στους καθηγητές μου
και στους λίγους καλούς μου φίλους

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ **2**

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ **3**

1.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ **3**

1.2.1. Στάδια Ανάπτυξης Αθηροσκλήρωσης 4

1.2 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ **6**

1.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ **8**

1.3.1. Λιπιδαιμικό προφίλ 12

1.3.3 Διατροφή 16

1.3.4 Καθιστική ζωή 17

1.3.5 Κοινωνικοοικονομικό Επίπεδο 18

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ **20**

2.1 ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ **20**

2.2 ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ **21**

2.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ **21**

2.3.1. Αξιολόγηση του ΚΟΕ στην Κωνσταντινούπολη 21

2.3.2 Αξιολόγηση του ΚΟΕ στην Τουρκία 22

2.4 ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ **22**

2.4. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ **23**

2.5. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ **23**

2.7. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ **24**

2.8. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ **25**

2.9. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ **26**

2.10. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ **26**

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ **28**

3.1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥΠΟΛΗΣ **28**

3.2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥΡΚΙΑΣ **33**

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ **39**

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ **44**

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ **51**

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΝ) αποτελούν δυσλειτουργικές καταστάσεις της καρδιάς, των αρτηριών και των φλεβών που παρέχουν οξυγόνο σε ζωτικά όργανα του ανθρώπινου σώματος, όπως ο εγκέφαλος, η ίδια η καρδιά, το ήπαρ. Σε περίπτωση που κάποιες από αυτές τις ζωτικές περιοχές δεν οξυγονωθεί, ο ιστός ή το ίδιο όργανο θα πάψει να λειτουργεί.

1.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΑΘΗΡΟΣΚΛΗΡΩΣΗ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, με τον όρο ΚΝ αποδίδεται το σύνολο των νοσημάτων του καρδιαγγειακού συστήματος. Η πλειονότητα των ΚΝ είναι αθηροσκληρωτικής αιτιολογίας και σε αυτά περιλαμβάνονται η στεφανιαία νόσος, η περιφερική αγγειοπάθεια και τα εγκεφαλικά επεισόδια.

Η αθηροσκλήρωση περιλαμβάνει δομικές και συνθετικές αλλαγές στο εσωτερικό στρώμα των αρτηριών. Οι αρτηρίες που πιο συχνά επηρεάζονται είναι η κοιλιακή αορτή και οι στεφανιαία και εγκεφαλική αρτηρίες. Αποτελεί μια αργή και προοδευτική διαδικασία που ξεκινά από την παιδική ηλικία και περνούν δεκαετίες για να αναπτυχθεί.

Είναι επιστημονικά αποδεκτό ότι η παθογένεια της αθηροσκλήρωσης είναι πολυπαραγοντική. Συνοπτικά, οι βλάβες που αναπτύσσονται είναι αποτέλεσμα α) του πολλαπλασιαμού των λείων μυικών κυττάρων, των μακροφάγων και λεμφοκυττάρων (κύτταρα που συμμετέχουν στη φλεγμονώδη απάντηση), β) του σχηματισμού των λείων μυικών κυττάρων σε συνδετικό ιστό και γ) της συσσώρευσης των λιπιδίων και της χοληστερόλης στον ιστό γύρω από τα κύτταρα. Τα λιπίδια καθώς και άλλες ουσίες (άχρηστα προϊόντα κυττάρου, ασβέστιο, ινωδογόνο) που συσσωρεύονται στο εσωτερικό στρώμα ονομάζονται πλάκα ή αθήρωμα. Η πλάκα δημιουργείται ως απάντηση σε τραυματισμό του

ενδοθηλίου του αρτηριακού τοιχώματος. Μετά τον τραυματισμό του ενδοθηλίου, τα αιμοπετάλια εναποτίθενται στο αρτηριακό τοίχωμα και απελευθερώνουν παράγοντες ανάπτυξης που προωθούν τη δημιουργία βλάβης. Επομένως, η αθηροσκλήρωση αποτελεί μια φλεγμονώδης και προοδευτική απάντηση στον τραυματισμό του αρτηριακού τοιχώματος [Krause, 2000].

1.2.1. Στάδια Ανάπτυξης Αθηροσκλήρωσης

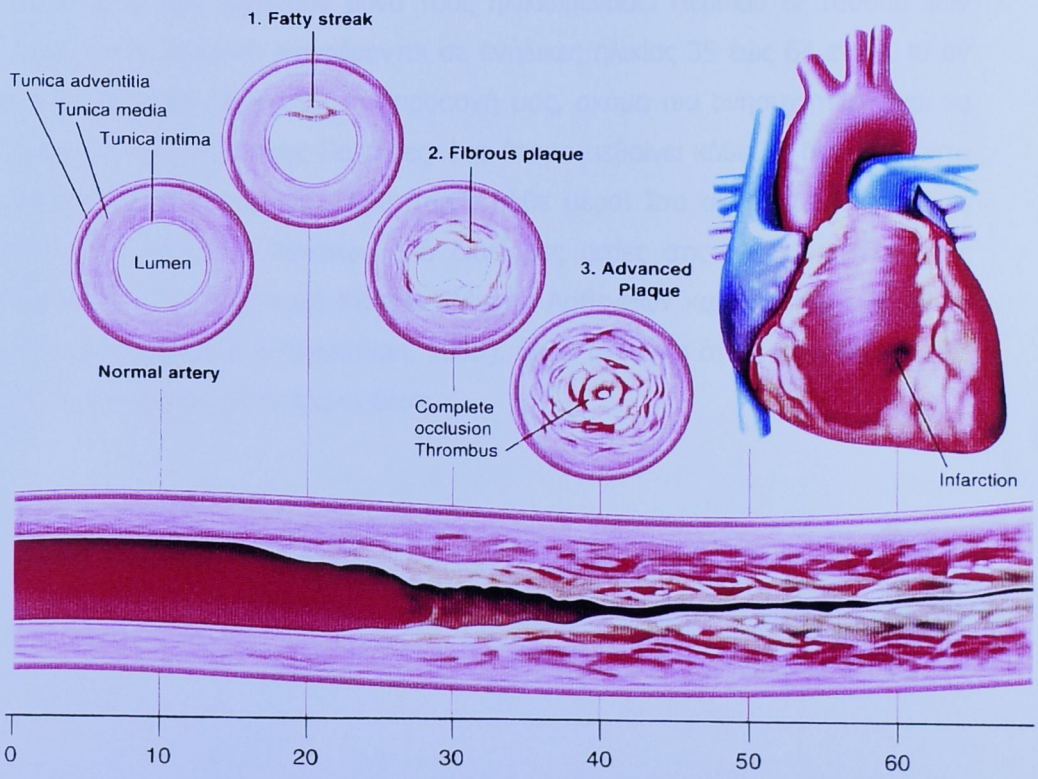
Από το σύνολο των κυττάρων του αρτηριακού τοιχώματος, αυτά που κυρίως συμμετέχουν στη δημιουργία αθηροσκλήρωσης, είναι τα κύτταρα του έσω χιτώνα και ειδικότερα τα ενδοθηλιακά και τα λεία μυϊκά κύτταρα. Σε προχωρημένα στάδια αθηροσκλήρωσης σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν και τα λεία μυϊκά κύτταρα του μέσου χιτώνα. Πιο αναλυτικά τα στάδια αθηροσκλήρωσης περιλαμβάνουν τα παρακάτω.

Ως αρχικό στάδιο της αθηροσκλήρωσης θεωρούνται οι λιπώδεις ραβδώσεις οι οποίες διαμορφώνονται στον έσω χιτώνα. Αποτελούνται κυρίως από μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα πλούσια σε λίπος, κυρίως ελεύθερη και εστεροποιημένη χοληστερόλη, και ονομάζονται αφρώδη κύτταρα. Αν και δεν εξελίσσονται όλες οι λιπώδεις ραβδώσεις σε προχωρημένα στάδια αθηροσκλήρωσης, η πλειονότητα αυτών ακολουθεί αυτήν την εξελικτική πορεία (McGill, 1984).

Ως επόμενο εξελικτικό στάδιο αθηρογένεσης, μετά τις λιπώδεις ραβδώσεις, θεωρούνται οι ινώδεις πλάκες. Ιδιαίτερο χαρακτηριστικό των ινωδών πλακών είναι η υπέρμετρη πάχυνση του έσω χιτώνα λόγω αυξημένης εναπόθεσης εξωκυττάριου λίπους στα λεία μυϊκά κύτταρα και τα μακροφάγα, καθώς και ο πολλαπλασιασμός των λείων μυϊκών κυττάρων. Η πάχυνση του έσω χιτώνα επεκτείνεται κυρίως προς τον αυλό προκαλώντας μερική απόφραξη αυτού. Οι ινώδεις πλάκες εκτός από μακροφάγα και λεία μυϊκά κύτταρα (αφρώδη κύτταρα)

περιέχουν λεμφοκύτταρα και Τ- κύτταρα (Gown και συν., 1986, Jonasson και συν., 1986).

Ως τρίτο και τελικό στάδιο στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης θεωρούνται οι αθηροσκληρωτικές πλάκες. Οι αθηροσκληρωτικές πλάκες ουσιαστικά είναι ασβεστοποιημένες ινώδεις πλάκες οι οποίες χαρακτηρίζονται από αυξημένη κυτταρική νέκρωση που καλύπτει το μεγαλύτερο μέρος τους. Οι πλάκες αυτές καλύπτουν πλέον το μεγαλύτερο μέρος του αυλού των αρτηριών προκαλώντας στένωση καθώς και τα πρώτα συμπτώματα της ΚΝ, ακόμη και το θάνατο.

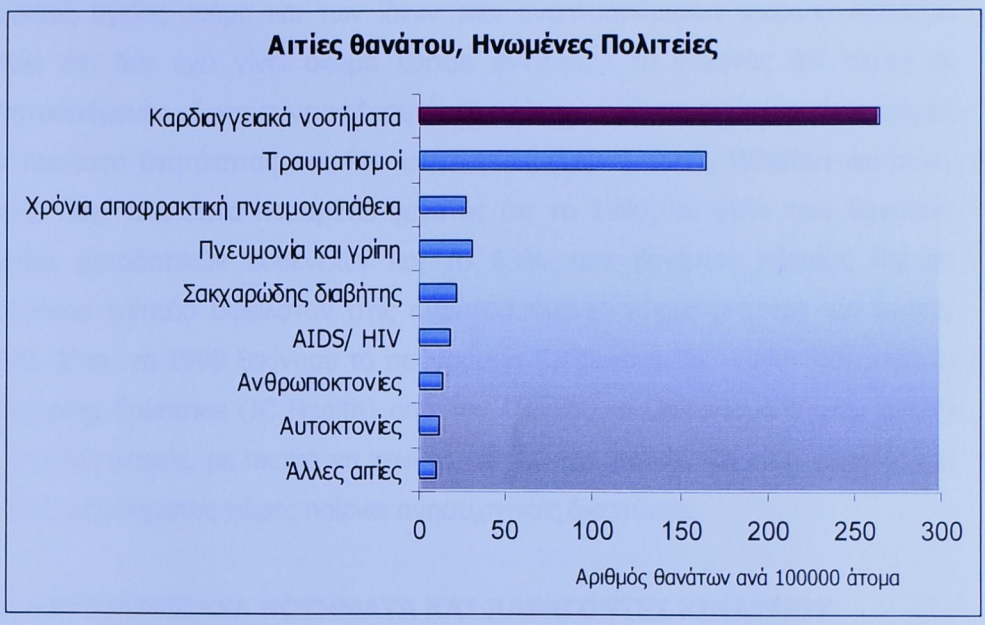


Εικόνα 1.1. Στάδια ανάπτυξης της αθηροσκλήρωσης

Πηγή: Harkreader H. Fundamentals. Philadelphia: Saunders WB, 2000

1.2 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Σύμφωνα με στατιστικές, τα ΚΝ αποτελούν την πρωταρχική αιτία θνησιμότητας και για τα δύο φύλα στις αναπτυγμένες χώρες, και προκαλούν μεγάλα ποσοστά θνητότητας κατά τη διάρκεια της ζωής (Labarthe, 1998). Τα ποσοστά των θανάτων εξαιτίας των ΚΝ είναι μεγαλύτερα από τα σύνολο των ποσοστών των θανάτων που προκαλούν τα επόμενα επτά νοσήματα με τον πιο αυξημένο επιπολασμό (American Heart Association, 1997). Έχει εκτιμηθεί ότι για την περίοδο 1965 έως 1995, η θνητότητα εξαιτίας ΚΝ είχε φτάσει σε ποσοστό 50% για την Αυστραλία, τον Καναδά, τη Γαλλία, στο 60% για την Ιαπωνία (Lopez, 1993), ενώ περίπου ένα εκατομμύριο Αμερικανοί πεθαίνουν λόγω ΚΝ κάθε χρόνο, που αντιστοιχεί σε ποσοστό 42% όλων των θανάτων. Δυστυχώς, οι θάνατοι αυτοί δεν αφορούν μόνο τους ηλικιωμένους. Περίπου οι 160000 των θανάτων στην Αμερική αναφέρονται σε ενήλικες ηλικίας 35 έως 64 ετών. Κι αν αυτά τα νούμερα αποσπούν την προσοχή μας, ακόμα πιο ανησυχητικό είναι το γεγονός ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες, ένα άτομο πεθαίνει κάθε 30 δευτερόλεπτα από ΚΝ, δηλαδή πάνω από 2600 άτομα κάθε μέρα! Στο σχήμα 1.1 φαίνεται η σειρά κατάταξης των θανάτων από διάφορες αιτίες στις Ηνωμένες Πολιτείες σύμφωνα με τον οργανισμό Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών και Πρόληψης (Centers for Disease Control and Prevention, 1995), όπου φαίνεται ότι οι θάνατοι εξαιτίας των ΚΝ βρίσκονται στην πρώτη θέση.



Ιστόγραμμα 1.1. Ο συνολικός αριθμός θανάτων εξαιτίας ΚΝ περιλαμβάνουν τους θανάτους λόγω ισχαιμικού επεισοδίου (135.2 ανά 100000) και τους θανάτους λόγω εγκεφαλικών επεισοδίων (42.5 ανά 100000).
Πηγή: Στατιστική Υπηρεσία Υγείας και Εθνικό Κέντρο Πρόληψης Χρόνιων Νοσημάτων και Αγωγής Υγείας, Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών και Πρόληψης (1995).

Επιπλέον το κόστος της περίθαλψης εξαιτίας της νόσου είναι μεγάλο. Συγκεκριμένα, για την Αμερική το κόστος φτάνει τα 274 δισεκατομμύρια δολάρια, ενώ το 1999 εκτιμήθηκε ότι ήταν 287 δισεκατομμύρια δολάρια και συνεχίζει να αυξάνεται καθώς ο πληθυσμός μεγαλώνει ηλικιακά.

Όμως, τα ΚΝ δεν αποτελούν σημαντικό πρόβλημα υγείας για τις αναπτυγμένες χώρες μόνο, αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες, τα περιστατικά ΚΝ αποτελούν την κυρίαρχη αιτία θανάτου (Bhatnager, 1998, Mihn και συν., 2003). Η σημαντικότητα της επιδημίας της νόσου στις αναπτυσσόμενες χώρες τις τελευταίες δύο με τρεις δεκαετίες, δεν απέσπασε την προσοχή των φορέων

δημόσιας υγείας ακόμα και των ίδιων των αναπτυσσόμενων χωρών. Φαίνεται λοιπόν ότι δεν έχει γίνει ακόμα ευρεία αντιληπτό το γεγονός ότι πλέον οι αναπτυσσόμενες χώρες συνεισφέρουν περισσότερο από τις αναπτυγμένες χώρες στα ποσοστά θνητότητας από ΚΝ παγκοσμίως (Lopez, 1993, Whelton και συν., 1995). Παρ' όλα αυτά παραμένει γεγονός ότι το 1990, το 69% των θανάτων εξαιτίας μεταδοτικών ασθενειών και το 63% των θανάτων εξαιτίας ΚΝ σε παγκόσμιο επίπεδο οφειλόταν στις αναπτυσσόμενες χώρες (Murray και Lopez, 1994). Έτσι, το 1999 ξεκίνησε το πρόγραμμα Cardiovascular Health Research in Developing Countries (IC Health) από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ) και άλλους φορείς, με σκοπό να τονίσει ότι τα περιστατικά ΚΝ στις χαμηλές και μετρίου εισοδήματος χώρες παίρνει ανησυχητικές διαστάσεις.

1.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Ένα από τα πιο σημαντικά επιτεύγματα της επιδημιολογικής έρευνας είναι η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για ΚΝ. Αυτούς τους παράγοντες κινδύνου βρέθηκαν να έχουν άτομα που αργότερα ανέπτυξαν ΚΝ και ιδιαίτερα στεφανιαία νόσο. Από τη στιγμή που προοπτικές μελέτες αναγνώρισαν τους παράγοντες κινδύνου, προληπτικές και παρεμβατικές μελέτες εξέτασαν κατά πόσο οι παράγοντες αυτοί είναι ισχυροί, από μόνοι τους ή σε συνδυασμό, στο να χρησιμοποιηθούν για την πρόβλεψη ανάπτυξης της νόσου. Ένα άτομο που έχει έναν από τους παράγοντες κινδύνου παρουσιάζει μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου από κάποιο άλλο άτομο με κανέναν παράγοντα κινδύνου.

Πολλοί από τους παράγοντες κινδύνου παρουσιάζονται μαζί, ενώ ο κίνδυνος αυξάνεται σημαντικά με την προσθήκη ενός ακόμα παράγοντα κινδύνου. Οι περισσότεροι από τους παράγοντες κινδύνου που αναγνωρίστηκαν το 1940 με 1960, βρέθηκαν να είναι ισχυροί προδιαθεσικοί παράγοντες για την μετέπειτα ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου σε υγιή άτομα. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου σε συνδυασμό με άλλους που αναγνωρίστηκαν αργότερα, έχουν μελετηθεί κι επίσης έχουν διευκρινισθεί οι μηχανισμοί που παίζουν ρόλο στην

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου. Η πρώιμη πρόληψη των ΚΝ περιλαμβάνει αξιολόγηση και διαχείριση όλων αυτών των παραγόντων κινδύνου σε ασυμπτωματικά άτομα.

Το αμερικάνικο Κολέγιο Καρδιολογίας έχει προτείνει τέσσερις κατηγορίες στις οποίες κατατάσσονται οι παράγοντες κινδύνου για ΚΝ (Pasternak, 1996). Στην κατηγορία Ι ανήκουν όσοι παράγοντες κινδύνου μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο για ΚΝ με κατάλληλη τροποποίηση τους και παρέμβαση. Στην κατηγορία ΙΙ ανήκουν όσοι πιθανά μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο με κατάλληλη τροποποίησή τους και παρέμβαση. Η κατηγορία ΙΙΙ περιλαμβάνει εκείνους τους παράγοντες για τους οποίους χρειάζεται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να προσδιοριστεί αν κάποια παρέμβαση κρίνεται σκόπιμη. Τέλος η κατηγορία IV περιλαμβάνει εκείνους τους παράγοντες που δεν μπορούν να μεταβληθούν. Στις παρακάτω ενότητες θα αναλυθούν όσοι παράγοντες κινδύνου για ΚΝ αποτελούν αντικείμενο μελέτης της παρούσας έρευνας συγκεκριμένα, το λιπιδαιμικό προφίλ, η παχυσαρκία, η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα και το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (ΚΟΕ).

1.1. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΠΟΔΕΔΕΙΓΜΕΝΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΚΝ		ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ:	
	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΕΣ	ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
Κατηγορία Ι (μεταβλητοί παράγοντες κινδύνου ΚΝ)					
Κάπνισμα	+++	++	+++	+++	++
LDL- C	+++	+++	+++	++	+++
Δίατα ↑ σε λίπος/ χοληστερόλη	+++	++	++	++	-
Υπέρταση	+++	+++ (εγκεφαλικό)	+++	+	+++
Αριστερή αρτηριακή υπερτροφία	+++	+	++	-	++
Θρομβογενής παράγοντες	+++ (ινωδογόνο)	+++ (π.χ. ασπιρίνη)	+	+	+++ (π.χ. ασπιρίνη)
Κατηγορία ΙΙ (παράγοντες κινδύνου που πιθανά μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ΚΝ)					
Σακχαρώδης διαβήτης	+++	+	+++	++	+++
Καθιστική ζωή (↓ ΦΔ)	+++	++	++	++	-
HDL- C	+++	+	+++	++	+
TG; μικρή, πυκνή LDL- C	++	++	+++	++	+++
Παχυσαρκία	+++	-	+++	++	+
Μετεμμηνοπαυσιακή κατάσταση (γυναίκες)	+++	-	+++	-	+++

1.1. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ *(συνέχεια)*

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	ΑΠΟΔΕΔΕΙΓΜΕΝΗ ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΜΕ ΚΝ		ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ:	
	ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΔΟΚΙΜΕΣ	ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ	ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ	ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ
Κατηγορία ΙΙΙ (χρειάζεται περισσότερη διερεύνηση για τον αν μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ΚΝ)					
Φυσιολογικοί παράγοντες	++	+	+++	+	-
Lp (a)	+	-	+	-	+
Ομοκυστεΐνη	++	-	+	++	++
Οξειδωτικό στρες	+	-		+	++
Μη κατανάλωση αλκοόλ	+++	-	++	++	-
Κατηγορία IV (αμετάβλητοι παράγοντες κινδύνου ΚΝ)					
Ηλικία	+++	-	+++	-	-
Αρσενικό γένος	+++	-	+++	-	-
Χαμηλή ΚΟΕ	+++	-	+++	-	-
Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης ΚΝ	+++	-	+++	-	-

Προσαρμοσμένο από: Krause: Krause's food, nutrition and diet therapy/ edited by Kathleen Mahan KS, Escott- Stump S- 10th ed., 2000.

ΚΝ, καρδιαγγειακά νοσήματα; *HDL- C*, Λιποπρωτεΐνη υψηλής περιεκτικότητας; *LDL- C*, Λιποπρωτεΐνη χαμηλής περιεκτικότητας,; *Lp (a)*, Απολιποπρωτεΐνη α; *TG*, τριγλυκερίδια; *ΦΔ*, Φυσική δραστηριότητα

+, μικρή τεκμηρίωση; *++*, μέτρια ισχυρή τεκμηρίωση; *+++*, πολύ ισχυρή τεκμηρίωση; *-*, ελάχιστη ή ανύπαρκτη τεκμηρίωση

1.3.1. Λιπιδαιμικό προφίλ

Έχει αναφερθεί ότι η αθηροσκλήρωση ξεκινά λίγο μετά τη γέννηση (Kannel και Dawber,1972, Newman και συν.,1991). Σε παιδιά ηλικίας 3 ετών έχουν παρατηρηθεί λιπώδεις γραμμώσεις στην αορτή (Kallio και συν., 1993), ενώ μέχρι την ηλικία των 20 ετών η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης ενδεχομένως να έχει φτάσει στο τρίτο στάδιο, δηλαδή στη δημιουργία των αθηροσκληρωτικών πλακών (McGill, 1980). Αυτοψία σε παιδιά ηλικίας 10- 14 ετών αναφέρει την ύπαρξη αθηρωματικών πλακών στο 10% του δείγματος (Stasser, 1980). Επομένως, εφόσον έχει αποδειχθεί και καλά τεκμηριωθεί η συσχέτιση μεταξύ των λιπιδίων του ορού και της δημιουργίας αθηρωσκληρωτικών αρτηριακών βλαβών σε παιδιά (Kallio και συν., 1993, Kannel και Dawber, 1972, McGill, 1980, Newman και συν., 1991, Strasser, 1980), συστήνεται η παρακολούθηση των επιπέδων χοληστερόλης μετά την ηλικία των 3 ετών και κάθε 2 χρόνια, τουλάχιστον σε εκείνα τα παιδιά με οικογενειακό ιστορικό ΚΝ. Επιπλέον, στα παιδιά αυτά συστήνεται από το National Education Cholesterol Program (NCEP) η υιοθέτηση μιας δίαιτας χαμηλή σε πρόσληψη χοληστερόλης, ολικού και κορεσμένου λίπους (Shamir Fisher, 2000) καθώς και η μείωση του σωματικού βάρους στα παχύσαρκα παιδιά (Epstein και συν., 1989).

1.3.2. Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η περίσσεια λίπους στο σώμα (Labarde και συν., 1997). Ένας επιστημονικός τρόπος υπολογισμού για την κατάταξη του ατόμου ως παχύσαρκο είναι εκείνος που βασίζεται στο Δείκτη μάζας Σώματος (ΔΜΣ), δηλαδή το πηλίκο του βάρους δια του ύψους σε μέτρα εις το τετράγωνο (κιλά/μ^2). Επομένως, ένα άτομο θεωρείται παχύσαρκο όταν έχει ΔΜΣ άνω των 30 (κιλά/μ^2) (Labarde, 1998). Αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Diseases).

Σήμερα η παχυσαρκία θεωρείται από την επιστημονική κοινότητα χρόνια νόσος και αποτελεί πρόβλημα υγείας σε παγκόσμιο επίπεδο. Στις Ηνωμένες Πολιτείες αλλά και σε πολλές αναπτυγμένες χώρες έχει πάρει επιδημικές διαστάσεις. Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί σε ποσοστό περίπου 10% στη Σουηδία (1989), 20% στη Φιλανδία (1992) και 15-20% στη Δυτική και Νότια Ευρώπη. Ο επιπολασμός αυτός είναι ακόμα μεγαλύτερος στην Ανατολική Ευρώπη (James, 1996).

«Η αύξηση του βάρους προκύπτει όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την ενεργειακή κατανάλωση, όταν δηλαδή δημιουργείται θετικό ισοζύγιο ενέργειας». Στα απλά αυτά λόγια κρύβεται η εξήγηση του ολοένα και αυξανόμενου επιπολασμού της παχυσαρκίας. Παρ' όλα αυτά, θα πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη ότι υπάρχουν πολύπλοκοι και αλληλοσυσχετιζόμενοι παράγοντες που επηρεάζουν την ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση, οι οποίοι είναι δύσκολο να προσδιοριστούν προκειμένου να δοθεί λύση σε αυτό το παγκόσμιο πρόβλημα υγείας. Ακόμα και αν κάποιοι προσπάθησαν να «ενοχοποιήσουν» τα γονίδια, η ταχύτητα με την οποία αυξάνονται τα ποσοστά των ατόμων που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, υποδεικνύει ότι η γενετική αλλαγή δεν είναι η αιτία (Goodman, 2003).

Επιπλέον, η παχυσαρκία δεν αποτελεί «προνόμιο» μόνο των αναπτυγμενων χωρών, αλλά φαίνεται ότι πλήττει και τις αναπτυσσόμενες χώρες. Αν και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας δεν έχει φτάσει στα επίπεδα των αναπτυγμένων χωρών, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η παχυσαρκία έχει πάρει ανησυχητικές διαστάσεις και στις αναπτυσσόμενες χώρες (Callabero, 2001). Αναμένεται ότι μέχρι το έτος 2020, πάνω από το 60% της νοσηρότητας και θνητότητας στις αναπτυσσόμενες χώρες θα προέρχεται από χρόνια μη μεταδοτικά νοσήματα (Murray and Lopez, 1996). Επειδή πολλά από τα χρόνια αυτά νοσήματα σχετίζονται με υπερβολικό σωματικό βάρος, συνετό είναι ότι η πρόληψη της παχυσαρκίας είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος προκειμένου να αναστραφεί αυτή η τάση που παρατηρείται.

Επίσης, είναι λογικό να συνδεθεί ο αυξανόμενος επιπολασμός της παχυσαρκίας στις αναπτυσσόμενες χώρες, με τη σταδιακή εισαγωγή όλων εκείνων των παραγόντων που σχετίζονται με την παχυσαρκία στις αναπτυγμένες χώρες. Συγκεκριμένα, ο συνεχής εκσυγχρονισμός και η τεχνολογική ανάπτυξη του αναπτυσσόμενου κόσμου έχει επιφέρει γρήγορες αλλαγές στον τρόπο ζωής των ανθρώπων με αποτέλεσμα την υιοθέτηση της κουλτούρας του πρόχειρου φαγητού, της διατροφής πλούσιας σε λίπος και θερμίδες και ενός καθιστικού τρόπου ζωής. Επίσης, η χρόνια υποθρεψία, η οποία είναι συνηθισμένο φαινόμενο στις χώρες αυτές, αποτελεί ένα επιπρόσθετο παράγοντα κινδύνου για την παχυσαρκία και άλλα χρόνια νοσήματα (Aguirre, 1994, Barker, 1992, Law και συν., 1992). Αναλυτικά οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που συνδέονται με την παχυσαρκία στις αναπτυσσόμενες χώρες παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 1.1. Περιβαλλοντικοί παράγοντες παχυσαρκίας στις αναπτυσσόμενες χώρες

Περιβαλλοντικοί παράγοντες	
Δημογραφικές αλλαγές:	Μείωση βρεφικής θνησιμότητας
	Αύξηση προσδόκιμου επιβίωσης
	Αστικοποίηση
Αλλαγές στον τρόπο ζωής:	Μικρότερη ενεργειακή κατανάλωση λόγω χειρονακτικής εργασίας
	Μηχανοποίηση, αυτοματοποίηση
	Τηλεόραση και άλλες καθιστικές δραστηριότητες
Διατροφικές αλλαγές:	Κουλτούρα πρόχειρου φαγητού
	Δίαιτες με αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα (> % λίπους)
	Κατανάλωση γευμάτων εκτός σπιτιού

Επιστημονικά αποδεκτό είναι ότι η παιδική παχυσαρκία έχει σημαντική επίδραση στη θνησιμότητα και θνητότητα στην ενήλικη ζωή (Power και συν.,

1997, Must και Strauss, 1999). Εξάλλου, η παιδική παχυσαρκία έχει συσχετισθεί με λιπιδαιμικό προφίλ με τιμές λιποπρωτεϊνών άνω των συστηνόμενων ορίων (Zwiauer και συν., 1992) κι επιπλέον, τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας αργότερα στην ενήλικη ζωή (De Vito και συν., 1999, Maffeis και συν., 1998) και παρουσιάζουν συγχρόνως διάφορες μεταβολικές διαταραχές (Must και Strauss, 1999, Power και συν., 1997).

Το γεγονός ότι η παιδική παχυσαρκία έχει πάρει πλέον επιδημικές διαστάσεις τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες έχει προκαλέσει την προσοχή της επιστημονικής κοινότητας. Πρόσφατα δεδομένα από τη μελέτη NHANES- IV αναφέρουν ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (ΔΜΣ> 95° ποσοστημόριο σύμφωνα με τους πίνακες ανάπτυξης του CDC) σε παιδιά ηλικίας 6- 11 ετών έχει τριπλασιαστεί από 4% το 1963 στο 13% το 1999. Αλλά και στους εφήβους, ηλικίας 12- 19 ετών, τα ποσοστά έχουν αυξηθεί από 5% το 1966 στο 14% το 1999 (Bloomgarden και Zachary, 2002). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, το ένα τέταρτο των παιδιών είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα (Troiano και Flegal, 1999). Στην Ταϊλάνδη, μία από τις αναπτυσσόμενες χώρες, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας σε παιδιά σχολικής ηλικίας αυξήθηκε από 12% το 1991 στο 16% το 1993 (Mo-suwan και συν., 1993). Παρ' όλα αυτά λίγες μελέτες παγκοσμίως έχουν εξετάσει την παιδική παχυσαρκία, λόγω του ότι δεν υπάρχει συμφωνία στον τρόπο προσδιορισμού της. Στις ήδη υπάρχουσες μελέτες έχουν χρησιμοποιηθεί διαφορετικοί τρόποι για τον προσδιορισμό της παιδικής παχυσαρκίας (Cole και συν., 2000, Power και συν., 1997, WHO, 1996). Πρόσφατα ο ΠΟΥ, θεώρησε αναγκαίο για τη μελέτη της παιδικής παχυσαρκίας να υπάρξει ένα προτυπωμένο σύστημα κατάταξης παγκοσμίως (WHO, 1998).

Δεδομένου ότι η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για χρόνια νοσήματα, όπως ΚΝ, διαβήτης τύπου 2, υπέρταση (WHO, 1998), η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αποτελεί μία από τις πρωταρχικές προτεραιότητες των επιστημόνων υγείας. Ακόμα σημαντικότερο ρόλο παίζει η πρόληψη εφόσον η κλινική εμπειρία έχει αποδείξει ότι η παχυσαρκία είναι μία νόσος με σοβαρές επιπλοκές που καλύτερα προλαμβάνεται παρά αντιμετωπίζεται.

1.3.3 Διατροφή

Για περισσότερο από 40 χρόνια, επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι διαιτητικοί παράγοντες επηρεάζουν τα λιπίδια ορού, την αθηρογένεση και τη στεφανιαία νόσο. Η κλασσική Μελέτη των Επτά Χωρών ήταν και η πρώτη που απέδειξε ότι η πρόσληψη ενός πληθυσμού σε κορεσμένο λίπος συσχετίζεται ισχυρά με τα επίπεδα της χοληστερόλης στον ορό αίματος. Χώρες με τη μεγαλύτερη πρόσληψη κορεσμένου λίπους και με τα πιο αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης ορού είχαν και τα μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας από στεφανιαία νόσο (Menotti και συν.,1996). Η ποσότητα και η ποιότητα του διαιτητικού λίπους, η χοληστερόλη αλλά και άλλες ουσίες, που δε θα αναλυθούν στην παρούσα μελέτη, φαίνεται να επηρεάζουν τα λιπίδια ορού και τις λιποπρωτεΐνες.

Σύμφωνα με τα συμπεράσματα πολλών μελετών, τα κορεσμένα λιπαρά οξέα, αυξάνουν τη χοληστερόλη αίματος, την Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας (LDL-C) και την Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας (HDL- C). Η πρόσληψη ολικού λίπους σχετίζεται με την παχυσαρκία, η οποία επηρεάζει πολλούς από τους παράγοντες κινδύνου αθηροσκλήρωσης. Επίσης, δίαιτες υψηλές σε λίπος αυξάνουν τη μεταγευματική λιπαιμία και τα εναπομείνοντα χυλομικρά συμβάλλοντας σε αυξημένο κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Τέλος η διαιτητική χοληστερόλη αυξάνει την ολική χοληστερόλη και την LDL-C, όμως σε μικρότερο βαθμό από τα κορεσμένα λιπαρά οξέα. (Krause, 2000).

Σε μία αναφορά του ΠΟΥ 30 χρόνια νωρίτερα, το χαμηλό εισόδημα είχε συσχετιστεί με δίαιτα χαμηλή σε λίπος, χαμηλή σε ζωική πρωτεΐνη και αυξημένη σε σύνθετους υδατάνθρακες, ενώ η πρόσληψη λίπους αυξανόταν με την αύξηση του εισοδήματος (WHO, 1990). Παρ' όλα αυτά, οι Drewnowski και Popkin (1997) υποστήριξαν ότι η κλασσική συσχέτιση μεταξύ του εισοδήματος και των διαιτητικών πλάνων έχει δραματικά αλλάξει με την παγκοσμιοποίηση της παραγωγής τροφίμων και του μάρκετινγκ. Ακόμα και σε χώρες χαμηλού εισοδήματος, οι πολίτες καταναλώνουν μεγάλο ποσοστό θερμίδων από λίπος. Στις αναπτυγμένες χώρες η μεγαλύτερη πρόσληψη θερμίδων προέρχεται από την

κατανάλωση φαγητού εκτός σπιτιού. Οι λόγοι είναι προφανείς, όπως για παράδειγμα η γυναίκα εργάζεται εκτός σπιτιού και πλέον οι ίδιοι λόγοι βρίσκουν εφαρμογή και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Το γεγονός αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό δεδομένου ότι οι αλυσίδες ταχυ-εστιατορίων και τα φθηνά εστιατόρια παρέχουν φαγητά με μεγάλη περιεκτικότητα σε λίπος συγκριτικά με τα φαγητά που μαγειρεύονται στο σπίτι (Frazao, 1996).

1.3.4 Φυσική Δραστηριότητα

Η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, ποσοστό 12% της συνολικής θνητότητας οφείλεται στον καθιστικό τρόπο ζωής, ενώ τα άτομα που δεν ασκούνται έχουν διπλάσιο κίνδυνο να αναπτύξουν στεφανιαία νόσο από τα άτομα που ασκούνται (Powel, 1987). Αυτός ο παράγοντας κινδύνου είναι σχεδόν το ίδιο σημαντικός με τα υψηλά επίπεδα χοληστερόλης ή το κάπνισμα. Παρά τις συστάσεις που έχουν γίνει από τους φορείς της δημόσιας υγείας για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, το 60% των εξεταζομένων το 1996 από το Behavioral Risk Factor Surveillance System έκαναν καθιστική ζωή (Physical Activity and Health, 1996).

Η καθιστική ζωή αποτελεί έναν από τους παράγοντες κινδύνου που μπορούν να μεταβληθούν. Στόχος του προγράμματος Healthy People 2000 ήταν τα άτομα ενός πληθυσμού ηλικίας πάνω από 6 ετών να ασκούνται σε ποσοστό τουλάχιστον 85% (Public Health Service, 1991). Συστήνεται τριάντα λεπτά καθημερινής άσκησης μέτριας έντασης (Pate, 1995). Οι δραστηριότητες μέτριας έντασης περιλαμβάνουν γρήγορο περπάτημα, ανέβασμα σκαλιών, κηπουρική και δουλειές σπιτιού.

Η φυσική δραστηριότητα μειώνει τον κίνδυνο για ΚΝ, καθυστερώντας την αθηρογένεση, αυξάνοντας την αγγειοποίηση του μυοκαρδίου και αυξάνοντας την ινωδόλυση. Επίσης συμβάλλει στην τροποποίηση άλλων παραγόντων κινδύνου, συγκεκριμένα στην αύξηση της HDL- C, στη βελτίωση της ανοχής της γλυκόζης

και της ινσουλινοευαισθησίας και τέλος βοηθάει στη διατήρηση βάρους και στη μείωση της αρτηριακής πίεσης [Krause, 2000].

1.3.5 Κοινωνικοοικονομικό Επίπεδο

Πρόσφατες έρευνες έχουν αναγνωρίσει τις κοινωνικοοικονομικές διαφορές των ανθρώπων ως μια άλλη σημαντική παράμετρο που πραγματικά φαίνεται να επηρεάζει την ολοένα και αυξανόμενη επίπτωση των παραγόντων κινδύνου των ΚΝ στον αναπτυγμένο αλλά και στον αναπτυσσόμενο κόσμο (Winkleby και συν., 1999, Bunker και συν., 1996, Kaplan και Keil, 1993). Συγκεκριμένα, επιδημιολογικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η ΚΟΕ του ατόμου συσχετίζεται αντίστροφα με τη θνησιμότητα και τη θνητότητα εξαιτίας κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος στις αναπτυγμένες χώρες, ενώ στις αναπτυσσόμενες τα υπάρχοντα δεδομένα σχετικά με την ΚΟΕ και την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι αντικρουόμενα (Zhijie, 2002, Gupta, 1994,).

Προοπτικές και αναδρομικές μελέτες έχουν δείξει ότι οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως η παχυσαρκία, το λιπιδαιμικό προφίλ, οι μη υγιεινές διαιτητικές συνήθειες και η καθιστική ζωή, έχουν τις ρίζες τους στην παιδική ηλικία και «περνάνε» και στην ενήλικη ζωή (Eriksson και συν., 2001, Guo και συν., 2000, Kelder και συν., 1994, Beaglehole, 1992). Επομένως, η έγκαιρη αναγνώριση και η κατανόηση των συμπεριφορικών και των φυσιολογικών μεταβλητών που συνδέονται με τα ΚΝ είναι απαραίτητη, προκειμένου να πραγματοποιηθούν παρεμβάσεις με στόχο τα παιδιά, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος εμφάνισης και ανάπτυξης του νοσήματος αργότερα στην ενήλικη ζωή τους.

Αναφορικά με την Τουρκία, τα επιστημονικά δεδομένα που υπάρχουν στη διάθεσή μας σχετικά με την πιθανή επίδραση του ΚΟΕ στο σύνολο των παραγόντων κινδύνου ΚΝ στα παιδιά, είναι ελάχιστα και ακόμα λιγότερα αναφορικά με την Κωνσταντινούπολη. Τόσο η χώρα, όσο και η πόλη που

προαναφέρθηκαν έχουν δεχθεί γρήγορη αστικοποίηση και βιομηχανοποίηση τις τελευταίες δεκαετίες. Η Τουρκία είναι μια χώρα μεσαίου εισοδήματος, μεταξύ της Ευρώπης και της Ασίας και συνορεύει με το Αιγαίο, τη Μεσόγειο και τη Μαύρη Θάλασσα. Από την άλλη, η Κωνσταντινούπολη είναι μια από τις μεγαλύτερες και τις πιο πυκνοκατοικημένες πόλεις της Τουρκίας, εντοπισμένη στο ευρωπαϊκό μέρος του τούρκικου εδάφους.

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η μελέτη της επίδρασης της ΚΟΕ στους παράγοντες κινδύνου ΚΝ σε παιδιά της Τουρκίας, καθώς και η διεύρυνση των γνώσεών μας και η κατανόηση των επιμέρους συσχετίσεων όλων αυτών των παραγόντων στην εμφάνιση και ανάπτυξη ΚΝ.

προαναφέρθηκαν έχουν δεχθεί γρήγορη αστικοποίηση και βιομηχανοποίηση τις τελευταίες δεκαετίες. Η Τουρκία είναι μια χώρα μεσαίου εισοδήματος, μεταξύ της Ευρώπης και της Ασίας και συνορεύει με το Αιγαίο, τη Μεσόγειο και τη Μαύρη Θάλασσα. Από την άλλη, η Κωνσταντινούπολη είναι μια από τις μεγαλύτερες και τις πιο πυκνοκατοικημένες πόλεις της Τουρκίας, εντοπισμένη στο ευρωπαϊκό μέρος του τούρκικου εδάφους.

Σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η μελέτη της επίδρασης της ΚΟΕ στους παράγοντες κινδύνου ΚΝ σε παιδιά της Τουρκίας, καθώς και η διεύρυνση των γνώσεών μας και η κατανόηση των επιμέρους συσχετίσεων όλων αυτών των παραγόντων στην εμφάνιση και ανάπτυξη ΚΝ.

2. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 ΔΕΙΓΜΑΤΟΛΗΨΙΑ

Η παρούσα μελέτη διεξήχθη από το Νοέμβριο του 2001 μέχρι το Μάιο του 2002. Ο υπό μελέτη πληθυσμός αποτελούνταν από παιδιά δημοτικού σχολείου ηλικίας 12 και 13 ετών τα οποία ζούσαν σε τρεις από τις μεγαλύτερες πόλεις της Τουρκίας, συγκεκριμένα την Κωνσταντινούπολη, την Άγκυρα και το Σμύρνη. Από τα συνολικά 1320 παιδιά της 6^{ης} δημοτικού τα οποία ήταν εγγεγραμμένα στα επιλεγμένα σχολεία, τελικά μελετήθηκαν 1044 μαθητές (510 από την Κωνσταντινούπολη, 289 από την Άγκυρα και 245 από τη Σμύρνη, 49,2% αγόρια, 50,8% κορίτσια). Η συμμετοχή των παιδιών έγινε σε εθελοντική βάση. Οι κηδεμόνες των παιδιών ενημερώθηκαν πλήρως σχετικά με τους αντικειμενικούς σκοπούς και τη μεθοδολογία της μελέτης και στη συνέχεια συμπληρώσαν ένα έντυπο εθελοντικής συμμετοχής.

Ο υπό μελέτη πληθυσμός επιλέχθηκε από εννέα δημοτικά σχολεία (τρία από κάθε πόλη), με τη μέθοδο της πολλαπλής διαστρωμάτωσης. Τα σχολεία αυτά επιλέχθηκαν αφού ελήφθησαν υπόψη τα διαθέσιμα στοιχεία του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και του Εθνικού Στατιστικού Κέντρου της Τουρκίας, σε μια προσπάθεια να ληφθεί αντιπροσωπευτικό δείγμα από το γενικό πληθυσμού. Στην περίπτωση της Άγκυρας και της Σμύρνης, τα στοιχεία συλλέχθηκαν από τρία δημόσια σχολεία αντίστοιχα, ενώ στην περίπτωση της Κωνσταντινούπολης το δείγμα προήλθε από ένα ιδιωτικό και δύο δημόσια σχολεία.

Για να αποφευχθούν τυχόν ηθικά προβλήματα όλα τα παιδιά κλήθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη. Έγκριση για την διεξαγωγή της παρούσας μελέτης δόθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Πανεπιστημίου του Μαρμαρά στην Κωνσταντινούπολη και από Τουρκικό Υπουργείο Εθνικής Παιδείας.

2.2 ΣΥΛΛΟΓΗ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

Τα στοιχεία συγκεντρώθηκαν κατά τη διάρκεια συνεντεύξεων με τα παιδιά από ομάδα ειδικά εκπαιδευμένου προσωπικού. Τα στοιχεία αυτά αφορούσαν φυσιολογικούς δείκτες, όπως βιοχημικές αναλύσεις, ανθρωπομετρικά στοιχεία και μέτρηση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, καθώς και συμπεριφορικούς δείκτες, όπως διαιτητικές συνήθειες, εκτίμηση ενεργειακής πρόσληψης και εκτίμηση του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας. Τα δεδομένα αυτά παρουσιάζονται με μεγαλύτερη λεπτομέρεια παρακάτω.

2.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟΥ ΕΠΙΠΕΔΟΥ

2.3.1. Αξιολόγηση του ΚΟΕ στην Κωνσταντινούπολη

Στην περίπτωση της Κωνσταντινούπολης η εκτίμηση του ΚΟΕ των παιδιών ήταν σχετικά απλή και ξεκάθαρη. Σύμφωνα με τα δεδομένα που ελήφθησαν από το Υπουργείο Εθνικής Παιδείας και το Εθνικό Στατιστικό Κέντρο της Τουρκίας, αναγνωρίστηκαν τρεις περιοχές μέσα στα όρια της Κωνσταντινούπολης. Σε αυτές τις τρεις περιοχές κατοικούσαν πολίτες με ευδιάκριτες διαφορές στο ΚΟΕ τους και συνεπώς αυτές οι διαφορές αντανακλούνταν και στο ΚΟΕ των μαθητών που φοιτούσαν στα σχολεία της αντίστοιχης περιοχής-ζώνης. Από την περιοχή με υψηλό ΚΟΕ επιλέχθηκε τυχαία ένα ιδιωτικό σχολείο από το σύνολο των ιδιωτικών σχολείων της συγκεκριμένης ζώνης, ενώ από τις περιοχές μεσαίου και χαμηλού ΚΟΕ, επιλέχθηκε ένα δημόσιο σχολείο από το σύνολο των δημόσιων σχολείων για κάθε μία από τις δύο αυτές περιοχές αντίστοιχα. Συνεπώς, για τις ανάγκες της παρούσας μελέτης η κατά ΚΟΕ κατηγοριοποίηση των μαθητών βασίστηκε στο ΚΟΕ της περιοχής, στην οποία εντοπίζονταν τα σχολεία τους. Επιπρόσθετα οι μαθητές με χαμηλό και μεσαίο ΚΟΕ μελετήθηκαν ως μια ομάδα.

2.3.2 Αξιολόγηση του ΚΟΕ στην Τουρκία

Ένα κωδικοποιημένο ερωτηματολόγιο δημιουργήθηκε και δόθηκε στα παιδιά, ώστε να ληφθούν πληροφορίες για το ΚΟΕ και τα προσωπικά δεδομένα τους. Συγκεκριμένα από το ερωτηματολόγιο ελήφθησαν πληροφορίες σχετικά με το μέγεθος της οικογένειας των παιδιών, το μορφωτικό επίπεδο και την επαγγελματική κατάσταση των γονιών καθώς και για τα περιουσιακά στοιχεία της οικογενείας. Η κατά ΚΟΕ κατηγοριοποίηση των παιδιών ήταν μία στατιστική σύνθεση, η οποία περιλάμβανε το μορφωτικό επίπεδο της κεφαλής του νοικοκυριού, που είναι το μέλος εκείνο της οικογένειας του οποίου η συνεισφορά στο οικογενειακό εισόδημα καλύπτει το μεγαλύτερο μέρος των οικογενειακών εξόδων, καθώς και την ιδιοκτησία ή όχι αυτοκινήτου από την οικογένεια. Πιο συγκεκριμένα ο χαρακτηρισμός «Χαμηλό ΚΟΕ» αποδόθηκε στα παιδιά, των οποίων η οικογένεια δεν κατείχε αυτοκίνητο και των οποίων ο κηδεμόνας είχε εκπαίδευση δημοτικού σχολείου ή κατώτερη. Παρομοίως, τα παιδιά των οποίων οι κηδεμόνες είχαν απολυτήριο Γυμνασίου ή Λυκείου ή πτυχίο Πανεπιστημίου, αλλά στην οικογένεια δεν υπήρχε ιδιόκτητο αυτοκίνητο, καθώς και τα παιδιά των οποίων οι κηδεμόνες είχαν εκπαίδευση δημοτικού σχολείου ή κατώτερη, αλλά υπήρχε αυτοκίνητο στην οικογένεια, χαρακτηρίστηκαν σαν «Μεσαίο ΚΟΕ». Τέλος, σαν «Υψηλό ΚΟΕ» παιδιά χαρακτηρίστηκαν εκείνα, των οποίων η οικογένεια κατείχε αυτοκίνητο και οι κηδεμόνες τους ήταν απόφοιτοι Γυμνασίου, Λυκείου ή Πανεπιστημίου.

2.4 ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ

Από κάθε παιδί ελήφθησαν, για τη διεξαγωγή βιοχημικών αναλύσεων, δείγματα πρωινού φλεβικού αίματος μετά από δωδεκάωρη νηστεία. Εκπαιδευμένο προσωπικό εκτέλεσε το φλεβοκαθετηριασμό χρησιμοποιώντας αποστειρωμένες σύριγγες μιας χρήσης για να συλλέξουν 10 ml ολικού αίματος. Το αίμα φυγοκεντρήθηκε στο τοπικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο κάθε πόλης για να γίνει

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

διαχωρισμός του πλάσματος. Στη συνέχεια, κλάσματα των 1,5 ml μεταφέρθηκαν με αυτόματη πιπέτα σε πλαστικά σωληνάρια τύπου Eppendorf τα οποία αποθηκεύτηκαν στους –80°C. Όταν η συλλογή του αίματος από κάθε πόλη ολοκληρώθηκε όλα τα δείγματα μεταφέρθηκαν μέσα σε ξηρό πάγο στο Πανεπιστήμιο του Μαρμαρά, Τμήμα Αγωγής Υγείας, όπου τελικά έγινε η διεξαγωγή των βιοχημικών αναλύσεων.

Η Ολική Χοληστερόλη (TC) προσδιορίστηκε με τη μέθοδο του Allain (Allain και συν., 1974), ενώ η μέθοδος Fossati χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό των Τριγλυκεριδίων (TG) (Fossati και Prencipe, 1982). Η HDL-C μετρήθηκε με τη μέθοδο κροκίδωσης ηπαρίνης- μαγνησίου. Τέλος η LDL-C υπολογίστηκε σύμφωνα με την εξίσωση Friedwald: LDL-C = TC – (HDL-C + TG/5) (Friedewald και συν., 1972).

2.4. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Το Σωματικό Βάρος (ΣΒ) των παιδιών μετρήθηκε με τη χρήση ψηφιακής ζυγαριάς (Seca) με ακρίβεια ± 100 g. Τα υποκείμενα ζυγίστηκαν χωρίς υποδήματα, με το λιγότερο δυνατό ρουχισμό, δηλαδή με τα εσώρουχα. Το ύψος τους μετρήθηκε σε όρθια στάση, επίσης χωρίς υποδήματα, στο πλησιέστερο 0.5 cm με τη χρήση αναστημόμετρου, με τους ώμους σε χαλαρή στάση και τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα (Cole και συν., 2000). Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε διαιρώντας το ΣΒ (σε kg) δια το ύψος στο τετράγωνο (σε m^2). Η δεξιά δερματοπτυχή δικέφαλου, τρικέφαλου, η υποπλάτια και η υπερλαγόνια μετρήθηκαν με τη χρήση δερματοπτυχόμετρου τύπου Lange, οπότε υπολογίστηκε το άθροισμα των τεσσάρων αυτών δερματοπτυχών (ΑΔ).

2.5. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΘΡΕΨΙΑΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Σύμφωνα με τα στοιχεία της μελέτης US NHANES, στην παρούσα μελέτη το 5° εκατοστημόριο για το ΔΜΣ χρησιμοποιήθηκε ως ανώτερο όριο για τον

καθορισμό της παιδικής υποθρεψίας (Dietz και Robinson, 1998). Η μέθοδος αυτή συστήνεται από το Κέντρο Ελέγχου Ασθενειών (CDC), ενώ παράλληλα έχει συσταθεί για παγκόσμια χρήση σε παιδιά ηλικίας 12-19 ετών από ειδική ομάδα του ΠΟΥ (de Onis και Blossner, 2000).

Για την κατάταξη των παιδιών που μελετήθηκαν σε υπέρβαρα και παχύσαρκα, στην παρούσα μελέτη υιοθετήθηκαν τα όρια του ΔΜΣ σύμφωνα με το φύλο και την ηλικία, τα οποία έχουν προταθεί από ομάδα ειδικών του Childhood Obesity Working Group η οποία ανήκει στο International Obesity TaskForce (IOTF) (Ramachandran και συν., 2000). Τα όρια αυτά βασίζονται στις τιμές αναφοράς του ΔΜΣ, οι οποίες έχουν διαμορφωθεί και καταγραφεί σε μορφή πίνακα από τον Cole και τους συνεργάτες του (2000) και έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως σε μελέτες με παιδιά και εφήβους (Katzmarzyk και συν.,2003, Wang και συν, 2002, Allain και συν., 1974). Εξαιτίας του σχετικά μικρού επιπολασμού της παχυσαρκίας στον πληθυσμό (n= 21), πέρα από την αρχική εκτίμησή του, σε όλες τις μετέπειτα αναλύσεις των στοιχείων, τα υπέρβαρα και τα παχύσαρκα παιδιά μελετήθηκαν από κοινού σαν μια ομάδα (Fossati και Prencipe, 1882).

2.7. ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η ημερήσια τυπική κατανάλωση τροφίμων έγινε με τη μέθοδο της ανάκλησης 24ώρου για τρεις συνεχόμενες ημέρες. Η συλλογή δεδομένων σχετικά με τη διατροφή των παιδιών έγινε μέσω συνέντευξης με κατάλληλο εκπαιδευμένο διαιτολόγο με το κάθε παιδί ξεχωριστά. Η εκπαίδευση των διαιτολόγων έγινε ομαδικά ώστε να μην υπάρχουν μεγάλες διαφορές εκτίμησης μεταξύ τους (inter-observer variation). Κατά τη διάρκεια της ανάκλησης χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων, φωτογραφίες συνηθισμένων τούρκικων φαγητών καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και της σούπας) ώστε η συλλογή των πληροφοριών να είναι όσο πιο ακριβής γίνεται σχετικά με τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και των ροφημάτων που καταναλώθηκαν τις προηγούμενες ημέρες. Η πρόσληψη μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας τη διαθέσιμη βάση

δεδομένων τροφίμων του Πανεπιστημίου του Μαρμαρά, Τμήμα Αγωγής Υγείας. Αυτή η βάση δεδομένων περιέχει πίνακες ανάλυσης τροφίμων για όλα τα τούρκικα φαγητά, συμπεριλαμβανομένων και των πιο σύνθετων μαγειρικών παρασκευών. Η συλλογή πληροφοριών σχετικά με τα επεξεργασμένα τρόφιμα έγινε από εταιρίες τροφίμων, καθώς και από εθνικές και διεθνείς αλυσίδες ταχυ-εστιατορίων.

2.8. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια των σχολικών ωρών και του ελεύθερου χρόνου έγινε με τη χρήση προτυπωμένου ημερολογίου φυσικής δραστηριότητας. Το ημερολόγιο αυτό συμπληρώθηκε από τα παιδιά για δύο συνεχόμενες καθημερινές ημέρες και για μια ημέρα του Σαββατοκύριακου. Μέλος της ερευνητικής ομάδας διασταύρωνε τις πληροφορίες του ημερολογίου κατά τη διάρκεια καθημερινών συνεντεύξεων. Το ημερολόγιο κατασκευάστηκε για την καταγραφή ελαφριάς έως έντονης φυσικής δραστηριότητας (Fossati και Prencipe, 1882), ενώ ο χρόνος που αφιερώθηκε για τον κάθε τύπο φυσικής δραστηριότητας καταγράφτηκε σε ώρες.

Οι διάφορες δραστηριότητες κατηγοριοποιήθηκαν σε δύο ομάδες:

1) Καθιστικές και Ελαφριές δραστηριότητες (< 4 METs)
2) Ήπιες έως Έντονες δραστηριότητες (ΗΕΦΔ) (> 4 METs).

Τυπικές δραστηριότητες της πρώτης κατηγορίας ήταν παρακολούθηση τηλεόρασης, επιτραπέζια παιχνίδια και παιχνίδια σε υπολογιστή, διάβασμα, παρακολούθηση μαθημάτων εκτός των σχολικών ωρών (π.χ. μουσική, ξένες γλώσσες) κλπ. Στη δεύτερη κατηγορία συμπεριλαμβάνονταν δραστηριότητες όπως περπάτημα, ποδηλασία, ρυθμική γυμναστική, χορός, καλαθοσφαίριση, ποδόσφαιρο, στίβος, αντισφαίριση, κολύμβηση, τρέξιμο και γενικά συμμετοχή σε έντονες υπαίθριες δραστηριότητες. Λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία των παιδιών, η κατηγορία ΗΕΦΔ προσδιορίστηκε ως η συνεχής έντονη δραστηριότητα που προκαλεί εφίδρωση και λαχάνιασμα. Η δραστηριότητα αυτή θα έπρεπε να διαρκεί για περισσότερο από 15 λεπτά, με περιστασιακά διαλείμματα στην ένταση, παρά

να είναι η αυστηρά αερόβια δραστηριότητα για 20 συνεχόμενα λεπτά, το οποίο εφαρμόζεται στους ενήλικες.

2.9. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Η αξιολόγηση της φυσικής κατάστασης έγινε έμμεσα σύμφωνα με την επίδοση των παιδιών στη Δρομική Δοκιμασία Αερόβιας Ικανότητας (ΔΔΑΙ). Η ΔΔΑΙ είναι μια δοκιμασία πεδίου που περιλαμβάνεται στο European battery of physical fitness tests και συστήνεται από την Committee of Experts on Sports Research για την αξιολόγηση της φυσικής κατάστασης παιδιών σχολικής ηλικίας (Friedewald και συν., 1972). Κατά τη διάρκεια της συγκεκριμένης δοκιμασίας, οι εθελοντές ξεκινούν να τρέχουν με ταχύτητα 8.5 km/h και η ταχύτητα αυξάνεται στα διάφορα στάδια. Τα υποκείμενα κινούνται μεταξύ δύο γραμμών που απέχουν 20m, αντιστρέφουν την κατεύθυνσή τους και συνεχίζουν μπροστά και πίσω με βήμα που υπαγορεύεται από ένα ακουστικό σήμα από κασέτα ραδιοφώνου, του οποίου ο ρυθμός προοδευτικά αυξάνει (0.5 km/h κάθε λεπτό). Κάθε στάδιο της δοκιμασίας αποτελείται από πολλαπλούς γύρους τρεξίματος, αλλά η πραγματική βαθμολογία του κάθε παιδιού είναι το τελευταίο μισό στάδιο που συμπληρώνει πριν αποσυρθεί (τα στάδια είναι 0.0, 0.5, 1.0, 1.5, 2.0 κλπ). Στη συγκεκριμένη μελέτη, ο αριθμός των διαδρομών τρεξίματος που το κάθε παιδί ολοκλήρωσε εκτιμήθηκε και αναφέρθηκε ως βαθμολογία ΔΔΑΙ. Όσο υψηλότερη η βαθμολογία της ΔΔΑΙ, τόσο καλύτερη η καρδιακή λειτουργία. Η ΔΔΑΙ συστήνεται για εφαρμογή σε μεγάλες ομάδες παιδιών εφόσον είναι αξιόπιστο, έγκυρο, μη επεμβατικό και απαιτεί περιορισμένο εξοπλισμό (Leger και συν., 1988).

2.10. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων έγινε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 10.0 για Windows. Οι συνεχείς μεταβλητές εκφράστηκαν σαν Μέσος Όρος (ΜΟ) ± Τυπική Απόκλιση (ΤΑ), καθώς και σαν Διάμεσος με το 25° και 75° ποσοστημόριο για μη κανονικές μεταβλητές. Θα πρέπει να σημειωθεί,

ότι στην περίπτωση της Κωνσταντινούπολης κάποιες από τις μεταβλητές ακολούθησαν την κανονική κατανομή, μετά από λογαριθμική μετατροπή τους, οπότε και εκφράζονται σαν ΜΟ ± ΤΑ. Επιπλέον κάποια από τα δεδομένα αναφέρονται ως ποσοστά.

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥΠΟΛΗΣ

Εκτός από τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης σε επίπεδο χώρας, η παρούσα μελέτη έκρινε σκόπιμο να παρουσιαστούν τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης ξεχωριστά για την Κωνσταντινούπολη, δεδομένου ότι η κατηγοριοποίηση των εξεταζομένων σε ομάδες διαφορετικού ΚΟΕ είναι πιο διακριτή.

Επομένως όσον αφορά την Κωνσταντινούπολη, τα περιγραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών παρουσιάζονται στον **Πίνακα 3.1**.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.1. ΠΕΡΙΓΡΑΦΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΟΥ ΥΠΟ ΜΕΛΕΤΗ ΠΛΗΘΥΣΜΟΥ (ΜΟ± ΤΑ).

	ΑΓΟΡΙΑ (n= 257)	**ΚΟΡΙΤΣΙΑ (n= 253)**
Ηλικία (χρόνια)	12.6 ± 0.5	12.5 ± 0.5
Ύψος (cm)	151.1 ± 9.0	151.2 ± 7.8
Βάρος (kg)	41.1 ± 9.9	42.5 ± 9.7
ΔΜΣ (kg/m^2) [a]	17.8 ± 3.0	18.4 ± 3.1
ΑΔ (mm)	34.8 ± 19.8	42.1 ± 20.2

[a] Η παράμετρος έχει λογαριθμηθεί με δεκαδικό λογάριθμο.

Στον **Πίνακα 3.2.** μπορεί να παρατηρήσει κανείς ότι ο επιπολασμός της υποθρεψίας και της παχυσαρκίας στο συνολικό δείγμα ήταν 11.6%, 15.2% για τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ και 18.8%, 8.5% για τα παιδιά Χαμηλού ΚΟΕ αντίστοιχα. Ο επιπολασμός παχυσαρκίας ήταν υψηλότερος, ενώ ο επιπολασμός της υποθρεψίας ήταν χαμηλότερος στην ομάδα Χαμηλού ΚΟΕ συγκρινόμενη με την ομάδα Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ ($p < 0.05$).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.2. ΠΟΣΟΣΤΟ ΕΛΛΕΙΠΟΒΑΡΩΝ[a], ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ[b] ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ[b] ΠΑΙΔΙΩΝ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

	ΑΓΟΡΙΑ				**ΚΟΡΙΤΣΙΑ**				**ΣΥΝΟΛΟ**			
	Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ (n = 144)		**Χαμηλό ΚΟΕ (n = 113)**		**Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ (n = 132)**		**Χαμηλό ΚΟΕ (n = 121)**		**Μεσαίο/ Υψηλή ΚΟΕ (n = 276)**		**Χαμηλό ΚΟΕ (n = 234)**	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Ελλειποβαρεί	20	13.9*	29	25.7	12	9.1	15	12.4	32	11.6*	44	18.8
Φυσιολογικά	104	72.2	76	67.3	98	74.2	94	77.7	202	73.2	170	72.6
Παχύσαρκα	20	13.9	8	7.1	22	16.7	12	9.9	42	15.2*	20	8.5

[a] Σύμφωνα με τα ποσοστημόρια των Ηνωμένων Πολιτειών

[b] Σύμφωνα με τις οριακές τιμές των Cole και συν., 2000

* $p < 0.05$ έναντι των αντίστοιχων ποσοστών της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ

Τα αποτελέσματα από ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες των παιδιών Χαμηλού και Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ παρουσιάζονται στον **Πίνακα 3.3**. Όλοι οι ανθρωπομετρικοί δείκτες ήταν χαμηλότεροι για την ομάδα Χαμηλού ΚΟΕ συγκρινόμενοι με τους αντίστοιχους δείκτες της ομάδας Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ, και για τα δύο φύλα. Αναφορικά με τους βιοχημικούς δείκτες, τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ παρουσίασαν υψηλότερες τιμές HDL-C ($p<0.001$ και $p<0.05$ για τα αγόρια και τα κορίτσια αντίστοιχα) και χαμηλότερες τιμές για τα κλάσματα TC/HDL-C και LDL-C/HDL-C ($p<0.05$ and $p<0.001$ για τα αγόρια και τα κορίτσια αντίστοιχα) από τους Χαμηλού ΚΟΕ συνομήλικους τους. Επιπλέον, η TC ($p<0.05$) και η LDL-C ($p<0.01$) βρέθηκαν να είναι χαμηλότερες για τα κορίτσια Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ.

Όσον αφορά τα επίπεδα των TG, δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παιδιών Μεσαίου/ Υψηλού και Χαμηλού ΚΟΕ.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.3 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ (ΜΟ ± ΤΑ) ΚΑΙ ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ (ΜΟ± ΤΑ) ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ.

	ΑΓΟΡΙΑ		ΚΟΡΙΤΣΙΑ	
	Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ	Χαμηλό ΚΟΕ	Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ	Χαμηλό ΚΟΕ
ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ				
Ύψος (cm)	152.7 ±8.6***	149.1 ±9.1	152.5 ±7.8**	149.8 ±7.6
Βάρος (kg)	43.3 ±10.0***	38.4 ±9.1	44.2 ±9.6***	40.6 ±9.6
ΔΜΣ (kg/m^2)[a]	18.4 ±3.2***	17.1 ±2.6	18.9 ±3.1**	17.9 ±3.00
ΑΔ (mm)	40.0 ±23.5***	28.1 ±10.5	49.7 ±23.7***	33.8 ±10.6
ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ				
TC (mg/dl)	157.6 ±29.9	155.3 ±27.9	159.5 ±32.0*	168.8 ±29.9
HDL-C (mg/dl)[a]	60.4 ±13.3***	54.7 ±11.9	59.9 ±12.3*	56.1 ±13.3
LDL-C (mg/dl)[a]	80.4 ±29.0	82.5 ±23.9	82.2 ±32.1**	91.6 ±29.3
TG (mg/dl)[a]	86.4 ±44.0	88.6 ±50.0	90.9 ±57.4	99.6 ±44.7
TC/HDL-C	2.8 ±0.9*	3.0 ±0.8	2.8 ±0.8***	3.1 ±0.8
LDL-C/HDL-C[a]	1.4 ±0.7*	1.6 ±0.6	1.5 ±0.7***	1.7 ±0.7

[a]Η παράμετρος έχει λογαριθμηθεί με δεκαδικό λογάριθμο.

*$p < 0.05$, **$p < 0.01$; ***$p < 0.001$ έναντι των αντίστοιχων μέσων τιμών της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ

Οι συμπεριφορικοί δείκτες του πληθυσμού υπό μελέτη παρουσιάζονται στους **Πίνακα 3.4.** και **Πίνακα 3.5**. Σύμφωνα με τον **Πίνακα 3.4.**, τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ φάνηκε να καταναλώνουν δίαιτα υψηλότερης ενεργειακής αξίας ($p<0.001$ και $p<0.05$ για αγόρια και κορίτσια αντίστοιχα) συγκρινόμενα με τα Χαμηλού ΚΟΕ παιδιά. Επιπλέον, η πρόσληψη πρωτεΐνης και λίπους ήταν υψηλότερη για τα αγόρια Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ συγκρινόμενα με τους Χαμηλού ΚΟΕ συνομηλίκους τους ($p< 0.05$). Η ίδια τάση παρατηρήθηκε και στα κορίτσια, παρ' όλο που τα αποτελέσματα δεν παρουσίασαν σημαντική διαφορά. Καμία διαφορά και για τα δύο φύλα δεν παρατηρήθηκε στην πρόσληψη υδατανθράκων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.4. ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ (ΜΟ ± ΤΑ) ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

	ΑΓΟΡΙΑ		ΚΟΡΙΤΣΙΑ	
	Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ	**Χαμηλό ΚΟΕ**	**Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ**	**Χαμηλό ΚΟΕ**
Ενέργεια[a] (kcal/day)	2,094 ±600,5***	1,878 ±549,3	1,919 ±488,2*	1,796 ±555.9
Πρωτεΐνη[a] (g/day)	71.7 ±23.0*	65.8 ±22.3	64.7 ±22.4	62.2 ±23.7
Λίπος[a] (g/day)	73.7 ±28.0*	66.4 ±27.9	70.5 ±25.6	65.6 ±28.0
Υδατάνθρακες (g/day)	211.4 ±76.7	210.1 ±70.7	179.5 ±59.0	183.7 ±63.5

[a]Η παράμετρος έχει λογαριθμηθεί με δεκαδικό λογάριθμο.

*$p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ έναντι των αντίστοιχων μέσων τιμών της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ

Το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας και της φυσικής κατάστασης των παιδιών παρουσιάζονται στον **Πίνακα 3.5**. Ο εβδομαδιαίος χρόνος που αφιερώθηκε στις ΗΕΦΔ και από τα δύο φύλα ήταν μεγαλύτερος για τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ ($p<0.001$),, ενώ το αντίθετο παρατηρήθηκε για τον χρόνο που τα παιδιά αφιέρωσαν στις καθιστικές δραστηριότητες ($p<0.001$). Τέλος, καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε όσον αφορά την επίδοση των παιδιών στη ΔΔΑΙ μεταξύ των δύο διαφορετικών ΚΟΕ ομάδων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.5. ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ (ΜΟ ± ΤΑ) ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

	ΑΓΟΡΙΑ		**ΚΟΡΙΤΣΙΑ**	
	Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ	**Χαμηλό ΚΟΕ**	**Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ**	**Χαμηλό ΚΟΕ**
ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ				
Καθιστικές δραστηριότητες (ώρες/εβδομάδα)	156.4 ±6.5***	163.6 ±4.4	160.9 ±5.3***	166.1 ±2.5
ΗΕΦΔ (ώρες/εβδομάδα)	8.2 ±6.1***	3.8 ±4.2	3.6 ±4.6***	1.0 ±2.1
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ				
ΔΔΑΙ	36.5 ±15.0	34.3 ±13.3	25.1 ±9.7	24.0 ±8.5

*$p < 0.05$; **$p < 0.01$; ***$p < 0.001$ έναντι των αντίστοιχων μέσων τιμών της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ

3.2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΤΟΥΡΚΙΑΣ

Το λιπιδαιμικό προφίλ των εθελοντών παρουσιάζεται στον **Πίνακα 3.6**. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι τα αγόρια της Χαμηλού ΚΟΕ παρουσιάζουν χαμηλότερα επίπεδα TC ($p< 0.004$) και LDL-C ($p< 0.001$) συγκριτικά με τα αγόρια Μεσαίου και Υψηλού ΚΟΕ. Επιπλέον, το κλάσμα TC/ HDL-C βρέθηκε υψηλότερο μόνο για τα αγόρια Μεσαίου ΚΟΕ συγκρινόμενα με τα Χαμηλού και Υψηλού ΚΟΕ αντίστοιχα ($p< 0.009$). Τα επίπεδα της HDL-C βρέθηκαν να είναι υψηλότερα για τα παιδιά Υψηλού ΚΟΕ συγκρινόμενα με τα παιδιά Χαμηλού και Υψηλού ΚΟΕ αντίστοιχα ($p< 0.001$), και για τα δυο φύλα. Με εξαίρεση την HDL-C, δεν βρέθηκαν άλλες στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά τα λιπίδια αίματος για την ομάδα των κοριτσιών.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.6. ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

Βιοχημικοί Δείκτες	ΑΓΟΡΙΑ				ΚΟΡΙΤΣΙΑ			
	Χαμηλό ΚΟΕ (n=113)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=249)	Υψηλό ΚΟΕ (n=255)	p-value (ANOVA)	Χαμηλό ΚΟΕ (n=108)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=246)	Υψηλό ΚΟΕ (n=237)	p-value (ANOVA)
TC (mg/dl)	156.7 (29.2)	166.0[a] (31.4)	168.3[b] (31.6)	0.004	165.6 (30.6)	173.6 (34.1)	171.6 (31.1)	0.096
HDL-C* (mg/dl)	53.0 (18.0)	53.5 (29.6)	56.7[b,c] (13.3)	0.001	50.0 (11.9)	52.6 (12.2)	55.6[b,c] (15.1)	0.001
LDL-C cholesterol (mg/dl)	87.3 (25.6)	95.8[a] (28.7)	95.4[b] (30.8)	0.023	94.1 (30.1)	101.5 (31.5)	97.2 (31.7)	0.097
Triglycerides* (mg/dl)	87.6 (39.8)	90.4 (45.6)	84.7 (43.0)	0.166	101.4 (45.1)	91.3 (39.8)	97.1 (52.7)	0.064
TC/ HDL-C ratio	3.1 (0.8)	3.4[a] (0.9)	3.1[c] (1.0)	0.009	3.4 (0.9)	3.4 (0.8)	3.3 (0.9)	0.064

* Η παράμετρος έχει λογαριθμηθεί με δεκαδικό λογάριθμο

[a] $p<0.05$ Μεσαίο ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

[b] $p<0.05$ Υψηλό ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

[c] $p<0.05$ Υψηλό ΚΟΕ έναντι Μεσαίο ΚΟΕ

Ο **Πίνακας 3.7.** παρουσιάζει τα ποσοστά των παιδιών που βρίσκονται σε «υψηλό κίνδυνο» αναφορικά με τις τιμές των λιπιδίων ορού. Το ποσοστό των αγοριών Υψηλού ΚΟΕ (49.2%) άνω των οριακών τιμών όσον αφορά την ΤC βρέθηκε να είναι μεγαλύτερο συγκρινόμενο με το ποσοστό των αγοριών Χαμηλού ΚΟΕ (35.8%), ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία άλλη στατιστικά σημαντική διαφορά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.7. ΠΟΣΟΣΤΑ ΠΑΙΔΙΩΝ ΜΕ ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΟΠΡΩΤΕΙΝΩΝ ΑΝΩ ΤΩΝ ΟΡΙΑΚΩΝ ΤΙΜΩΝ. ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ ΤΗΣ NCEP.

Οριακές Τιμές (mg/ dl)	ΑΓΟΡΙΑ			ΚΟΡΙΤΣΙΑ		
	Χαμηλό ΚΟΕ % (n=113)	Μεσαίο ΚΟΕ % (n=249)	Υψηλό ΚΟΕ % (n=255)	Χαμηλό ΚΟΕ % (n=108)	Μεσαίο ΚΟΕ % (n=246)	Υψηλό ΚΟΕ % (n=237)
TC≥170	35.8	41.3	49.2[b]	42.4	49.2	47.7
LDL-C≥110	19.5	26.9	27.1	29.9	37.8	34.9
HDL-C<35	7.3	5.3	5.1	6.6	6.4	3.4
TC/HDL-C>4.5	6.2	11.2	7.5	12.1	9.8	10.2

[a] p<0.05 Μεσαίο ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

[b] p<0.05 Υψηλό ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

[c] p<0.05 Υψηλό ΚΟΕ έναντι Μεσαίο ΚΟΕ

Στον **Πίνακα 3.8.** παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης όσον αφορά τους διαιτητικούς δείκτες των εξεταζόμενων παιδιών. Τα κορίτσια Υψηλού ΚΟΕ βρέθηκαν να καταναλώνουν περισσότερο λίπος από τη διατροφή τους συγκριτικά με τους κορίτσια Χαμηλού ΚΟΕ ($p<0.012$), ενώ δεν βρέθηκαν άλλες σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες διαφορετικού ΚΟΕ.

Τέλος, ο **Πίνακας 3.9.** παρουσιάζει το συνολικό εβδομαδιαίο χρόνο που αφιέρωσαν οι εθελοντές σε φυσική δραστηριότητα. Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι τα παιδιά Χαμηλού ΚΟΕ βρέθηκαν να είναι λιγότερο δραστήρια, αφιερώνουν δηλαδή λιγότερο χρόνο σε φυσική δραστηριότητα από ότι τα παιδιά Μεσαίου ($p< 0.008$ για τα αγόρια και $p< 0.005$ για τα κορίτσια) και Υψηλού ΚΟΕ ($p< 0.011$ για τα αγόρια και $p< 0.001$ για τα κορίτσια).

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.8. ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ		ΑΓΟΡΙΑ			ΚΟΡΙΤΣΙΑ		
		Χαμηλό ΚΟΕ (n=120)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=263)	Υψηλό ΚΟΕ (n=272)	Χαμηλό ΚΟΕ (n=111)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=265)	Υψηλό ΚΟΕ (n=237)
Ενέργεια (Kcal)	Διάμεσος (25th –75th ποσοστημόριο)	1963.5 (1621.6-2400.7)	1959.8 (1545.8-2388.8)	1951.4 (1570.7-2436.4)	1842.8 (1411.2-2211.0)	1832.8 (1508.4-2283.2)	1872.3 (1531.8-2242.5)
	ΜΟ ± ΤΑ	1997.4 ± 558.8	1991.8 ± 575.0	2024.2 ± 631.4	1868.1 ± 568.2	1884.8 ± 559.9	1935.9 ± 549.3
Πρωτεΐνη (g./day)	Διάμεσος (25th –75th ποσοστημόριο)	64.6 (50.5- 79.1)	62.9 (49.3-80.4)	64.4 (50.2-84.)	59.3 (45.1-73.8)	59.2 (45.3-70.9)	59.2 (48.1-78.1)
	ΜΟ ± ΤΑ	67.7 ± 23.1	65.8 ± 23.2	68.6 ± 23.8	60.9 ± 21.6	60.2 ± 21.4	63.7 ± 22.9
Υδατάνθρακες (g./day)	Διάμεσος (25th –75th ποσοστημόριο)	193.5 (158.3- 248.8)	184.4 (143.1-233.5)	186. (138.3-240.2)	177.2 (126.9-214.4)	164.7 (126.6-208.7)	171.5 (128.3-207.6)
	ΜΟ ± ΤΑ	203.9 ± 68.9	194,0 ± 71.8	198.0 ± 77.8	18.4 ± 69.6	173.2 ± 69.5	174.4 ± 62.2
Λίπος (g./day)	Διάμεσος (25th –75th ποσοστημόριο)	60.9 (46.2-77.8)	65.4 (49.7-81.2)	64.8 (50.7-84.1)	56.6 (43.3-74.3)	62.3 (48.3-81.0)	65.1† (49.2-85.0)
	ΜΟ ± ΤΑ	65.4 ± 27.8	67.3 ± 25.6	69.6 ± 26.8	62.2 ± 24.7	65.0 ± 24.1	69.2 ± 26.9

† p = 0.012 Υψηλό ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ (Mann Whitney test)

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.9. ΔΕΙΚΤΕΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΑΝΑ ΦΥΛΟ ΚΑΙ ΚΟΕ

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ		ΑΓΟΡΙΑ			ΚΟΡΙΤΣΙΑ		
		Χαμηλό ΚΟΕ (n=119)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=260)	Υψηλό ΚΟΕ (n=265)	Χαμηλό ΚΟΕ (n=110)	Μεσαίο ΚΟΕ (n=260)	Υψηλό ΚΟΕ (n=245)
ΗΕΦΔ (ώρες/ εβδομάδα)	Διάμεσος (25th –75th ποσοστημόριο)	8.1 (2.3-14.0)	10.5[a] (5.8-15.1)	10.5[c] (5.8-15.1)	3.5 (0.0-9.3)	7.0[b] (2.3-11.6)	7.0[d] (2.3-11.6)
	ΜΟ± ΤΑ	9.2 ± 7.8	10.9 ± 6.9	10.8 ± 6.8	5.8 ± 6.2	7.5 ± 6.4	7.9 ± 6.5

[a] p = 0.008 & [b] p = 0.005 Μεσαίο ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

[c] p = 0.011 & [d] p = 0.001 Υψηλό ΚΟΕ έναντι Χαμηλό ΚΟΕ

4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η επιστημονική κοινότητα έχει χαρακτηρίσει το ΚΟΕ ως έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την εξέλιξη των ΚΝ (Kaplan και Keil, 1993). Επιπλέον, παρά τις παραδοσιακές αντιλήψεις που θέτουν τα ΚΝ να αποτελούν νόσημα «ευημερίας» του Δυτικού κόσμου, φαίνεται ότι σε χώρες μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος περισσότερο από τα τρία τέταρτα της θνητότητας οφείλονται σε ΚΝ (WHO, 2001). Επομένως, η πρώιμη αναγνώριση και πρόληψη των ΚΝ είναι απαραίτητες, ιδιαίτερα στην παιδική ηλικία.

Η παρούσα μελέτη είχε σκοπό να καταγράψει τους παράγοντες κινδύνου ΚΝ σε παιδιά διαφορετικού ΚΟΕ στην Τουρκία. Τα αποτελέσματα της συγκεκριμένης έρευνας φανέρωσαν τη συνύπαρξη υποθρεψίας και παχυσαρκίας στον εξεταζόμενο πληθυσμό της Κωνσταντινούπολης, γεγονός το οποίο αντανακλά τις επικείμενες αλλαγές στον τρόπο διατροφής του πληθυσμού. Οι αλλαγές αυτές φανερώνουν τη μετάβαση σε μια δίαιτα με περισσότερες ομοιότητες με αυτή των αναπτυγμένων χωρών. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας βρέθηκε να είναι υψηλότερος για τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ συγκρινόμενα με τους Χαμηλού ΚΟΕ συνομηλίκους τους. Παρά τη χρησιμοποίηση διαφορετικών δεικτών ΚΟΕ, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης είναι σε συμφωνία με πολλές άλλες έρευνες, αποδεικνύοντας ότι η παχυσαρκία παρουσιάζεται σε μεγαλύτερο βαθμό σε παιδιά υψηλότερου ΚΟΕ στις αναπτυσσόμενες χώρες (Ramachandran και συν., 2002, Wang, 2001, Martorell και συν., 1998). Από την άλλη πλευρά, στις αναπτυγμένες χώρες επικρατεί η ακριβώς αντίθετη τάση (Zhijie και συν. 2002, Wang, 2001, Jansen και συν.,1997).

Επιπρόσθετα, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ είχαν μεγαλύτερες τιμές σε ανθρωπομετρικούς δείκτες συγκεκριμένα, στο ύψος, στο βάρος, στο ΔΜΣ και στο ΑΔ όμοια με τα αποτελέσματα μίας άλλης έρευνας σε παιδιά της Τουρκίας (Mahley και συν.,2001).

Όσον αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών της Κωνσταντινούπολης, οι περισσότεροι βιοχημικοί δείκτες φαίνεται να ευνοούν περισσότερο τα παιδιά

Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ. Η προαναφερόμενη μελέτη σε παιδιά στην Τουρκία (Mahley και συν.,2001), αναφέρει ότι υψηλότερα επίπεδα HDL- C και TC βρέθηκαν στα υψηλότερου ΚΟΕ παιδιά. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με την παρούσα μελέτη μόνο αναφορικά με την HDL- C. Ένα ακόμα ενδιαφέρον εύρημα της παρούσας μελέτης είναι η συνύπαρξη υψηλότερων δεικτών παχυσαρκίας με χαμηλότερες τιμές δεικτών αθηρογένεσης (TC/HDL-C, LDL-C/ HDL-C) στα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλου ΚΟΕ. Κάτι τέτοιο βρίσκεται σε αντιπαράθεση με την υπάρχουσα επιστημονική βιβλιογραφία που υποστηρίζει ότι οι δείκτες παχυσαρκίας συνοδεύονται με μη επιθυμητό λιπιδαιμικό προφίλ (Teixeira και συν. 2001, Chu και συν., 1998).

Προκειμένου να γίνουν περισσότερο κατανοητές και να εξηγηθούν οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στο λιπιδαιμικό προφίλ των εξεταζόμενων παιδιών διαφορετικού ΚΟΕ, η παρούσα μελέτη ανέλυσε τις διαιτητικές συνήθειες και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των παιδιών που προέρχονται από διαφορετικά υπόβαθρα ΚΟΕ. Συγκεκριμένα, τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ καταναλώνουν περισσότερη ενέργεια κι επιπλέον, τα αγόρια Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ καταναλώνουν περισσότερη πρωτεΐνη και λίπος από τους Χαμηλού ΚΟΕ συνομηλίκους τους. Τα αποτελέσματα αυτά της Κωνσταντινούπολης βρίσκονται σε συμφωνία με τα αποτελέσματα του Mahley και των συνεργατών του (2001), σύμφωνα με τα οποία η συνολική ενέργεια, η πρωτεΐνη και το λίπος βρέθηκαν να είναι υψηλότερα για τα παιδιά με υψηλότερο ΚΟΕ και για τα δύο φύλα.

Αναφορικά με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ της Κωνσταντινούπολης φάνηκαν να είναι περισσότερο δραστήρια από τα παιδιά της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ. Η συνύπαρξη του αυξημένου επιπολασμού της παχυσαρκίας με τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας είναι αντικρουόμενη με τα αποτελέσματα άλλων ερευνών στον αναπτυσσόμενο κόσμο (Ramachandran και συν.,2002, Moussa και συν.,1999). Όσον αφορά τη βαθμολογία των παιδιών της Κωνσταντινούπολης στη ΔΔΑΙ, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές παρ' όλο που τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ φάνηκαν να αφιερώνουν περισσότερο χρόνο στις ΗΕΦΔ από τα παιδιά Χαμηλού ΚΟΕ. Το

γεγονός αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από τις μεγαλύτερες τιμές στο βάρος και το ΔΜΣ των παιδιών Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ, δεδομένου ότι η υπάρχουσα επιστημονική βιβλιογραφία υποστηρίζει ότι τόσο το υψηλό βάρος όσο και ο υψηλός ΔΜΣ επηρεάζουν αρνητικά τη βαθμολογία αυτή και επομένως, την φυσική κατάσταση και την αθλητική επίδοση του ατόμου (Mamalikis και συν., 2000).

Σε επίπεδο χώρας, τα αποτελέσματα ήταν λιγότερο εντυπωσιακά. Τα ευρήματα αναφορικά με το λιπιδαιμικό προφίλ των αγοριών τη Τουρκίας βρίσκονται σε συμφωνία με τη μελέτη του Mahley και των συνεργατών του (2001). Συγκεκριμένα, τα αποτελέσματα και των δύο μελετών έδειξαν ότι τα αγόρια με το υψηλότερο ΚΟΕ παρουσίασαν πιο αυξημένα τιμές ΤC συγκρινόμενα με τα αγόρια χαμηλότερου ΚΟΕ, ενώ αντίθετα οι τιμές της HDL-C ευνοούν περισσότερο τα παιδιά υψηλότερου ΚΟΕ.

Αν και στην Τουρκία το λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών διαφορετικού ΚΟΕ δεν παρουσίασε πολλές στατιστικά σημαντικές διαφορές στο σύνολό του, δεν θα πρέπει να παραβλέψει κανείς τον αποτελέσματα του **Πίνακα 3.7**. Σύμφωνα με αυτόν τον πίνακα, τα ποσοστά των παιδιών άνω των οριακών τιμών (σύμφωνα με τις συστάσεις NCEP), για τις TC και LDL-C, ήταν υψηλότερα για τα παιδιά Μεσαίου και Υψηλού ΚΟΕ συγκρινόμενα με τα παιδιά Χαμηλού ΚΟΕ, όμως σε σημαντικό επίπεδο έφτασαν μόνο οι τιμές της TC και μόνο για τα αγόρια. Παρ' όλα αυτά, τα ποσοστά των παιδιών που έχουν επίπεδα TC και LDL-C άνω των οριακών τιμών, ανεξάρτητα από το ΚΟΕ τους, είναι υψηλά και θα πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπόψη από τους φορείς της δημόσιας υγείας. Σε συμφωνία με την παρούσα μελέτη, υψηλά ποσοστά εφήβων σε «υψηλό κίνδυνο» έχουν αναφερθεί και από άλλες μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε αναπτυσσόμενες χώρες συγκεκριμένα, στις Φιλιππίνες, Κόστα- Ρίκα και Ιράν (Kuzawa και συν., 2003, Monge- Rojas, 2001, Azizi, 2001).

Ως προς την ενεργειακή πρόσληψη και την πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των διαφορετικών κοινωνικοοικονομικών ομάδων, δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές, με εξαίρεση την πρόσληψη λίπους στα κορίτσια.

Αναφορικά με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, τα παιδιά Μεσαίου και Υψηλού ΚΟΕ που εξετάστηκαν σε επίπεδο χώρας φάνηκαν να είναι περισσότερο δραστήρια από τα παιδιά της ομάδας Χαμηλού ΚΟΕ όμοια με τα αποτελέσματα της Κωνσταντινούπολης της παρούσας μελέτης.

Λαμβάνοντας υπόψη τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την ανάλυση για την Κωνσταντινούπολη, τα περισσότερο αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας των παιδιών με Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ πιθανά να μπορεί να αποδοθούν στη μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη των παιδιών αυτών. Αν και τα παιδιά Μεσαίου/ Υψηλού ΚΟΕ φάνηκε να είναι περισσότερο δραστήρια, θα μπορούσε να υποθέσει κανείς ότι τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας δεν εξισορροπούν την αυξημένη πρόσληψη ενέργειας των παιδιών με Μεσαίο/ Υψηλό ΚΟΕ και για τα δύο φύλα, γεγονός που συμβάλλει σε υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας ανάμεσα στους εθελοντές με υψηλότερο ΚΟΕ. Από την άλλη πλευρά, τόσο για την Κωνσταντινούπολη όσο και σε επίπεδο χώρας, τα αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των παιδιών με υψηλότερο ΚΟΕ πιθανά να μπορούν να εξηγήσουν τα περισσότερο αυξημένα επίπεδα της HDL-C που παρατηρήθηκαν στα παιδιά αυτά συγκριτικά με τα παιδιά με χαμηλότερο ΚΟΕ. Την υπόθεση αυτή μπορούν να υποστηρίξουν τα υπάρχοντα επιστημονικά δεδομένα παλαιότερων ερευνών σε παιδιά που έχουν αποδείξει ότι αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας συσχετίζονται με αυξημένες τιμές HDL-C (Tolfley και συν.,2000, Tolfley και συν.,1998, Raitakari και συν.,1997.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι διαφορές στο επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας που παρατηρήθηκαν μεταξύ των δύο φύλων. Η παρούσα μελέτη σε συμφωνία με άλλες μελέτες του αναπτυσσόμενου κόσμου (Manios και συν., 1999, Guillaume και συν., 1997), βρήκε ότι τα αγόρια αφιερώνουν περισσότερο χρόνο στις ΗΕΦΔ από τα κορίτσια. Παρ' όλα αυτά το μέγεθος της διαφοράς παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον στη μελέτη αυτή, ιδιαίτερα για τα αγόρια και κορίτσια Χαμηλού ΚΟΕ. Η διαφοροποίηση αυτή μεταξύ των δύο φύλων αναφορικά με τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας δε θα πρέπει να αποδοθεί σε φυσιολογικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των φύλων αλλά σε κοινωνικές

πεποιθήσεις και πεποιθήσεις κουλτούρας των γονιών και των δασκάλων σχετικά με το τι είδους δραστηριότητες είναι κατάλληλες για τα αγόρια και τα κορίτσια. Η οικογένεια και η κοινωνία έχει αποδειχτεί ότι επηρεάζουν το επίπεδο και τον τύπο της φυσικής δραστηριότητας, τα κορίτσια αρραβωνιάζονται νωρίς και γενικά ο τρόπος ζωή τους επιτρέπει να επιδίδονται πολύ λιγότερο σε καθημερινή άσκηση από ότι τα αγόρια (Manios και συν., 2000).

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υποστηρίζουν την υπάρχουσα βιβλιογραφία υποδεικνύοντας ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι πιο αυξημένος σε παιδιά με υψηλότερο ΚΟΕ σε αναπτυσσόμενη χώρα. Επιπρόσθετα, η καταγραφή του επιπολασμού της παχυσαρκίας σε συνδυασμό με την υπάρχουσα υποθρεψία αντανακλά την επικείμενη αλλαγή στον τρόπο διατροφής των ανθρώπων στην Τουρκία, γεγονός που έχει κοινωνικοοικονομική υπόσταση. Τα χαμηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας των παιδιών με χαμηλότερο ΚΟΕ πιθανά να έχουν επίδραση στις χαμηλότερες τιμές HDL-C των παιδιών αυτών. Οι παρατηρήσεις αυτές τονίζουν την άμεση ανάγκη εφαρμογής κατάλληλων μέτρων προκειμένου να αντιμετωπιστούν αυτά τα κοινωνικά προβλήματα και προβλήματα υγείας. Συνεπώς, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης μπορούν να αποτελέσουν «οδηγό» για τους φορείς δημόσιας υγείας προκειμένου να δημιουργηθούν και να εφαρμοσθούν προγράμματα αγωγής υγείας και παρέμβασης για την αποτελεσματική αντιμετώπιση αυτών των θεμάτων από την παιδική ηλικία.

Ας μην χάνονται σήμερα τόσες ζωές από χρόνια νοσήματα
όσες παλαιότερα χάνονταν από λοιμώδη νοσήματα

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Aguirre P. How the very poor survive: the impact of hyper- inflationary crisi on low-income urban households in Buenos Aires/ Argentina. GeoJournal 1994, 34:295-304.

Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem 1974, 20: 470-475.

Azizi F, Rahmani M, Madjid M, Allahverdian S, Ghanbili J, Ghanbarian A, Hajipour R. Serum lipid levels in an Iranian population of children and adolescents:Tehran lipid and glucose study. Eur J Epidemiol 2001, 17:281- 288

Barker DJP. The effects of nutrition of the fetus and neonate on cardiovascular disease later in life. Proc Nutr Soc 1992, 51:135- 144.

Beaglehole R. Cardiovascular diseases in developing countries, an epidemic that can be prevented. BMJ 1992, 305:1170-1171.

Bhatnagar D. The metabolic basis of increased coronary risk attributed to people from the Indian sub- continent. Curr Sci 1998, 74: 1087- 1094.

Bloomgarden, Zachary. Current literature on childhood obesity. Diabetes care 2002; 25(4):789- 795.

Bunker CH, Ukoli FA, Okoro FI, Olomu AB, Kriska AM, Huston SL, Markovic N, Kuller LH. Correlates of serum lipids in a lean black population. Atherosclerosis 1996, 123:215-225.

Callabero B. Symposium: Obesity in Developing Countries: Biological and Ecological Factors. J. Nutr 2001, 131 (suppl.):866-870.

Chu NF, Rimm EB, Wang DJ, Liou HS, Shieh SM. Clustering of cardiovascular disease risk factors among obese schoolchildren: the Taipei Children Heart Study. Am J Clin Nutr 1998, 67:1141-1146.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. Br Med J 2000; 320:1240-1243.

de Onis, M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. Am J Clin Nutr 2000, 72: 1032-1039.

De Vito E, La Torre G, Langiano E, Berardi D, Ricciardi G. Overweight and obesity among secondary children in Central Italy. Eur J Epidem 1999; 15:649- 654.

Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. J Pediatr 1998, 132: 191-193.

Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. Nutr Rev, 1997, 55:31- 43.

Epstein LH, Kuller LH, Wing RR, Valoski A, McCurley J. The effect of weight control on lipid changes in obese children. Am Dis Child 1989, 143:454- 457.

Eriksson JG, Forsen T, Tuomilehto J, Osmond C, Barker DJ. Early growth and coronary heart disease in later life: longitudinal study. BMJ 2001, 322:949-953.

Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin Chem 1982, 28:2077-2080.

Frazao E. America' s eating habits: Changes and consequences. US Department of Agriculture, Washington, DC, 1999:750.

Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972, 18:499-502.

Goodman E. Letting the "gini" out of the bottle: Social causation and the obesity epidemic. J Pediatr 2003, 142:228- 230.

Gown AM, Tsukada T, Ross R. Human atherosclerosis. II. Immunocytothemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions. Am J Pathol 1986, 125(1):191- 207.

Guillaume M, Lapidus L, Bjorntorp P, Lambert A. Physical activity, obesity and cardiovascular risk factors in children: the Belgium Luxembourg Child Study II. Obes Res 1997, 5:549- 556.

Guo SS, Huang C, Demerath E, Towne B, Chumlea WC, Siervogel RM. Body mass index during childhood, adolescence and young adulthood in relation to adult overweight and adiposity: the Fels Longitudinal Study. Int J Obes 2000, 24: 1628-1635.

Gupta R, Gupta VP, Ahluwalia NS. Educational status, coronary heart disease, and coronary risk factor prevalence in a rural population of India. BMJ 1994, 309:1332-1336.

James P. Obesity, Obesity, A Preventable Disease. Report fro the International Obesity Task Force (IOTF), Geneva: WHO, 1996.

Jansen W, Hazebroek Kampschreur AA. Differences in height and weight between children living in neighboorhoods of different socioeconomic status. Acta Peadiatr 1997, 86: 224-225.

Jonasson L, Holm J, Skalli O, Bondjers G, Hansson GK. Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. Arteriosclerosis 1986, 6(2): 131- 138.

Kallio MJT, Salmenpera L, Siimes MA, Perheentupa J, Miettinen TA. Tracking of serum cholesterol and lipoprotein levels from the first year of life. Pediatrics 1993, 91:949- 954.

Kannel WB, Dawber TR. Atherosclerosis as a pediatric problem. J Pediatr 1972; 80: 544-545.

Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. Circulation 1993, 88:1973-98.

Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. J Clin Epidemiol 2003, 56:456-462.

Kelder SH, Peryy CL, Klepp KI, Lytle LL. Longitudinal tracking of adolescent smocking, physical activity and food choice behaviors. Am J Public Health 1994, 84: 1121-6.

Krause: Krause's food, nutrition and diet therapy/ edited by Kathleen Mahan KS, Escott-Stump S- 10th ed., 2000.

Kuzawa CW, Adair LS, Avila JL, Cadungog JH, Le NA. Atherogenic lipid profilesin Filipino adolescents with low body mass index and low dietary fat intake.Am J Human Biol 2003, 15:688- 696.

Labarthe DR. Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases: a global challenge. Gaitherburg, MD: Aspen Publishers, 1998.

Labarde DR, Nichaman MZ, Harrist RB, Grunbaum JA, Sai S. Development of cardiovascular risk factors from age 8 to 18 in Project HeartBeat Study. Design and pattern of changes in plasma total cholesterol. Circulation 1997, 95:2636- 2642.

Law CM, Barker DJP, Osmond C, Fall CH. Early growth and abdominal fatness in adult life. J Epidem Community Health, 1992, 46:184- 186.

Leger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. J Sports Sci 1988, 6:93-101.

Lopez AD. Assesing the burden of mortality from cardiovascular disease. World Health Stat Q. 1993, 46: 91- 96

Maffeis C, Talamini G, Tato L. Influnce of diet, physical activity and parent' obesity on children adiposity: A four-year longitudinal study. Int J Obesity 1998, 22:758- 764.

Mahley RW, Arslan P, Pekcan G, Pepin GM, Agacdiken A, Karaagoglu N, Rakicioglu N, Nursal B, Dayanikli P, Palaoglu KE, Bersot TP. Plasma lipids in Turkish children: impact of puberty, socioeconomic status, and nutrition on plasma cholesterol and HDL. Journal of Lipid Research 2001, 42:1996-2006.

Mamalakis G, Kafatos A, Manios Y, Anagnostopoulou T, Apostolaki I. Obesity indices in a cohort of primary school children in Crete: a six year prospective study. Int J Obes 2000, 24:765-771.

Manios Y, Kafatos A, Codrington C. Gender differences in physical activity and physical fitness in young children in Crete. J Sports Med Phys Fitness 1999, 39:24- 30.

Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer- Srawn LM: Obesity in Latin American women and children. J Nutr 1998, 128:1464-1473.

McGill HC Jr. Geaorge Luman Duff memorial lecture. Persistent problems in the pathogenesis of atherosclerosis. Arteriosclerosis 1984, 4(5):443- 451. Review

McGill HC. Morphologic development of the atherosclerotic plaque. In: Lauer RM, Shekell RB editors. Childhood prevention of atherosclerosis and hypertension. New York: Raven Press, 1980:41- 50.

Menotti A, Keys A, Blackburn H, Kromhout D, Karvonen M, Nissinen A, Pekkanen J, Punsav S, Fidanza F, Giampaoli S, Seccareccia F, Buzina R, Mohacek I, Nedeljkovic S, Aravanis C, Dontas A, Toshima H, Lanti M. Comparison of multivariate predictive power of major risk factors for coronary heart diseases in different countries:

results from eight nations of the Seven Countries Study, 25-year follow-up. J Cardiovasc Risk 1996, 3(1):69- 75.

Minh HV, Byass P, Wall S. Mortality from cardiovascular diseases in Bavi District, Vietnam.Scand. J Public Health 2003, 62 (suppl.):26-31.

Monge- Rojas R: Serum lipids and lipoprotein levels in Costa Rican 13-18year-old teenagers. Arch Latinoam Nutr 2001, 51:236- 243.

Mo- suwan L, Junjana C, Puetpaiboon A. Increasing obesity in school children in a transitional society and the effect of the weight control program. SE Asian J Trop Med Public Health 1993, 24: 590- 94.

Murray CJL, Lopez AD. The Global Burden of Disease, Harvard University Press, Cambridge, MA, 1996.

Murray CJL, Lopez AD. Global Comparative Assessments in the Health Sector. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1994.

Moussa MA, Shaltout AA, Nkansa- Dwamena D, Mourad M, Alsheikh N, Agha N, Gatal DO. Factors associated with obesity in Kuwaiti children. Eur J Epidem 1999, 15:41-49.

Must A, Stauss RS. Risks and consequences of childhood and adolescent obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1999, 23 (suppl.2): 2- 11.

Newman WP, Wattingney W, Berenson GS. Autopsy studies in U.S. children and adolescents: relationships of factors to atherosclerotic lesions. Ann N Y Acad Sci 1991, 623:16- 25.

Pasternak RC, Brown LE, Stone PH, Silverman DI, Gibson CM<, Sacks FM. Effect of combination therapy with lipid- reducing drugs in patients with coronary heart disease and "normal: cholesterol levels. A randomized, placebo- controlled trial. Harvard Atherosclerosis. Ann Intern Med 1996, 125(7):529- 540

Pate R. Physical activity and public health: A recommendation From the Centers for Disease and Control and Prevention with the American College of Medicine. JAMA 1995, 273:402.

Physical activity and health: A report of the Surgeon General, United States Department of Health and Human Services. Bethesda, MD:DHHS, 1996.

Powel KE. Physical activity and the incidence of coronary heart disease. Ann Rev Public Health, 1987; 8:243

Power C, Lake JK, Cole TJ. Measurement and long- term health risks of child and adolescent fatness. Int J Obes Relat Metab Disord 1997, 21:507- 526.

Public Health Service. Healthy People 2000. National health promotion and disease prevention objectives. Full report with commentary USDHHS Publication No. (PHS) 91- 50212 Washington, DC: US Department of Health and human Services, 1991.

Raitakari OT, Taimela S, Porkka KV, Telama R, ValimakiJ, Akerblom HK, Viikari JS. Association between physical activity and risk factors for coronary heart disease: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Med Sci Sports 1997, 29: 1055-1061.

Ramachandran A, Snehalatha C, Vinitha R, Thayyil M, Kumar CK, Sheeba L, Joseph S, Vijay V. Prevalence of overweight in urban Indian adolescent school children. Diabetes Res Clin Pract 2002, 57:185-90.

Shamir R, Fisher EA. Dietary therapy for children with hypercholesterolemia. AM Fam Physician 2000; 61: 675- 682, 685- 686.

Stasser T: Prevention in childhood of major cardiovascular diseases of adults. In Falkner F, editor. Prevention in childhood of major cardiovascular diseases of adults. Geneva: WHO, 1980: 71- 85.

Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. Total and regional fat and seruma CVD risk factors in lean and obese children and adolescents. Obes Res 2001, 9: 432-42.

Tolfley K, Jones AM, Campell IG. The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprorein profile of children and adolescent. Sports Med 2000, 29: 99-112.

Tolfley K, Campell IG, Batterham AM. Exercise training induced alterations in prepubertal childrens' lipid-lipoprotein profile. Med Sci Sports Exerc 1998, 30: 1684-92.

Troiano RP, Flegal KM. Overweight prevalence among youth in the United States: why so many different numbers? Int J Obes Relat Metab disord 1999, 23 (suppl.2): 22-27.

Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. Am J Clin Nutr 2002, 75: 971-977.

Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. Int J Epidemiol 2001, 30: 1129-1136.

Whelton PK, Brancati FL, Appel LJ, Klag MJ. The challenge of hypertension and atherosclerotic cardiovascular disease in economically developing countries. High Blood Press. 1995;4:36–45.

Winkleby MA, Cubbin C, Ahn DK, Kraemer HC. Pathways by which SES and ethnicity influence cardiovascular disease risk factors. Ann N Y Acad Sci 1999, 896: 191-209.

World Health Organization. Cardiovascular diseases. Prevention and control. Geneva: WHO, 2001

World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic-report of a Who consultation on obesity. Geneva: WHO, 1998

World Health Organization. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva:WHO, 1990.

Zhijie Yu, Aulikki Nissinen, Erkki Vartiainen, Gang Hu, Huiguang Tian, Zeyu Guo. Socio-economic status and serum lipids: A cross sectional study in a Chinese urban population. J Clin Epidem 2002, 55: 143-149.

Zwiauer KF, Pakosta R, Mueller T, Widhalm K. Cardiovascular risk factors in obese children in relation to weight and body fat distribution. J Am Coll Nutr 1992, (suppl.11):41- 50.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1. Ποιο είναι το επάγγελμα των γονιών σου;

	πατέρας	μητέρα
• Άνεργος	☐	☐
• Υπάλληλος Γραφείου	☐	☐
• Δημόσιος Υπάλληλος	☐	☐
• Συνταξιούχος	☐	☐
• Ελεύθερος επαγγελματίας	☐	☐
• Έμπορος	☐	☐
• Άλλο:.....		

2. Ποια είναι η εκπαίδευση των γονιών σου;

	πατέρας	μητέρα
• Αναλφάβητος	☐	☐
• Όχι αναλφάβητος/ χωρίς καμία επίσημη εκπαίδευση	☐	☐
• Δημοτικό σχολείο ή χαμηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης	☐	☐
• Γυμνάσιο	☐	☐
• Λύκειο	☐	☐
• Πανεπιστήμιο	☐	☐

3. Πόσα αδέρφια ακόμη έχεις; ☐

4. Πόσα άλλα άτομα ζουν στο σπίτι εκτός από τους γονείς και τα αδέρφια σου (π.χ παππούς, γιαγιά κτλ.); ☐

5. Πόσα άτομα συνεισφέρουν στο οικογενειακό εισόδημα; ☐

6. Το σπίτι σας είναι με ενοίκιο; ☐ Ναι ☐ Όχι

7. Η οικογένεια σας απασχολεί κάποια οικιακή βοηθό; ☐ Ναι ☐ Όχι

8. Υπάρχει ιδιόκτητο αυτοκίνητο στην οικογένεια; ☐ Ναι ☐ Όχι

.

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΕΠΩΝΥΜΟ ΠΑΙΔΙΟΥ: ..... Κωδ.[__|__|__|__|__|__|__]

ΟΝΟΜΑ ΠΑΙΔΙΟΥ : .....

ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ :.....

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΞΕΤΑΣΗΣ : .....

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ : .....

ΦΥΛΟ : 1. Αγόρι [____] 2. Κορίτσι [____]

ΣΩΜΑΤΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Βάρος (χωρίς παπούτσια) σε kg		[___|___|___].[___]
Ύψος (χωρίς παπούτσια) σε cm		[___|___|___].[___]
Δερματική πτυχή δικεφάλου σε mm	α |_____| β|_____|	[___|___|___].[___]
Δερματική πτυχή τρικεφάλου σε mm	α |_____| β|_____|	[___|___|___].[___]
Δερματική πτυχή ωμοπλάτης σε mm	α |_____| β|_____|	[___|___|___].[___]
Δερματική πτυχή υπερλαγόνιου σε mm	α |_____| β|_____|	[___|___|___].[___]

Άθροισμα τεσσάρων δερματικών πτυχών *	[__|__|__].[__]
Δείκτης Μάζας Σώματος *	[__|__].[__]

συμπληρώνονται κατά την εισαγωγή των στοιχείων στους Η/Υ

Κωδικός αριθμός:_____ **Ημερομηνία:**_____

Ονοματεπώνυμο:_____ **του** _____

Ηλικία:_____

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ 24ώρου

ΓΕΥΜΑ	ΕΙΔΟΣ ΦΑΓΗΤΟΥ & ΤΡΟΠΟΣ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗΣ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ
1. ΠΡΟΓΕΥΜΑ		
2. ΕΝΔΙΑΜΕΣΟ		
3. ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ		
4. ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ		
ΔΕΙΠΝΟ		
6. ΠΡΟ ΤΟΥ ΥΠΝΟΥ		

Κατά τη χθεσινή ημέρα έφαγες όπως συνηθίζεις ; 1. Ναι 2. Όχι

Πόσο συχνά τρώς δημητριακά (για όλη την ημέρα) _____

_____

Ποσότητα_____

Είδος_____

Παρατηρήσεις: _____

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ

Ημερομηνία εξεταζόμενου:----------

Ονοματεπώνυμο εθελοντή:----------

Κωδικός αριθμός εθελοντή ----------

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

0-1	2-3	4-5	6-7	8-9	10-
☐	☐	☐	☐	☐	☐

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

0-1	2-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18-19	20-21	22-
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 1ου μέρους

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 κ.λπ.) 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 χ 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 * λεπτά)**	**Συνολικά χρόνια συμμετοχής του εξεταζόμενου στη συγκεκριμένη δραστηριότητα**
Παράδειγμα: ποδόσφαιρο	Γ	2 φορές * 120΄	1,5 χρόνια

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του 2ου μέρους

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

Στους δύο πρώτους πίνακες (πίνακας 2α και 2β) θα καταγράψετε τις δραστηριότητες του εξεταζόμενου, για δυο συνεχόμενες και εργάσιμες ημέρες της περιόδου .....

Στον τρίτο πίνακα (πίνακας 2γ) 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 ημέρα 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	Α	-
9-10 π.μ.	Διάβασμα	Α	-
10-11 π.μ.	Πετοσφαίριση	Β	30
11-12 π.μ.	Ζωγραφική	Α	-

Δραστηριότητες 2 συνεχόμενων εργάσιμων ημερών της περιόδου .....

Πίνακας 2α. 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 2β. 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.			
12-1μ.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 2γ. 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**

Παράγοντες κινδύνου ΠΤΧ ΔΗΜ
καρδιαγγειακών...
Δημητρίου Μ.
12978 10166

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ

12978