



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:

**«Σχέση επιπέδων σπλαγχνικού λίπους με δείκτες
καρδιομεταβολικού κινδύνου σε παιδιά σχολικής ηλικίας»**



Ονοματεπώνυμο: Αλεξάνδρα Καραχάλιου

A.M.: 21112

Τριμελής Επιτροπή:

Μανιός Ιωάννης (Επιβλέπων Καθηγητής)

Κοντογιάννη Μερόπη

Κωσταρέλλη Βασιλική

Αθήνα, Ιούλιος 2015

*«Σχέση επιπέδων σπλαγγνικού λίπους με δείκτες
καρδιομεταβολικού κινδύνου σε παιδιά σχολικής ηλικίας»*

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά:

τον κύριο Ιωάννη Μανιό, Αναπληρωτή Καθηγητή Διατροφικής Αγωγής και Αξιολόγησης, για την ανάθεση του παρόντος θέματος, την εμπιστοσύνη του και την αμέριστη υποστήριξή του,

τον κύριο Γεώργιο Μοσχώνη για τις κατευθυντήριες οδηγίες του, τις εύστοχες παρατηρήσεις του και την ανεκτίμητη συμβολή του στη συγγραφή και ολοκλήρωση της παρούσας πτυχιακής εργασίας,

την οικογένεια μου για την υποστήριξη και την κατανόηση που δείχνει και τα κοντινά μου πρόσωπα για την συμπαράστασή τους.

Περιεχόμενα

Ευχαριστίες	3
Γενικό μέρος	8
1. Εισαγωγή	9
1.1 Ορισμός καρδιομεταβολικού κινδύνου	9
1.2 Επιπολασμός	9
1.2.1 Επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας	9
1.2.2 Επιπολασμός ινσουλινοαντίστασης	14
1.2.3 Επιπολασμός δυσλιπιδαιμίας	15
1.2.4 Επιπολασμός υπέρτασης	16
1.3 Παράγοντες κινδύνου	17
1.3.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	18
1.3.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου	18
1.3.2.1 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο και εναπόθεση σπλαγγχνικού λίπους	18
1.3.2.2 Φυσική Δραστηριότητα	20
1.3.2.3 Καθιστική ζωή	21
1.4 Σύσταση σώματος: Κεντρική παχυσαρκία και σπλαγγχνικό λίπος	23
1.4.1 Συνεισφορά της παχυσαρκίας στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο	23
1.4.2 Λιπώδης ιστός	25
1.4.2.1 Ο Λιπώδης ιστός και η κατανομή του στο σώμα	25
1.4.2.2 Μέτρηση ποσότητας σπλαγγχνικού λιπώδους ιστού	26
1.4.2.3 Σπλαγγχνικό λίπος και μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου	26
1.4.2.4 Λιπώδης ιστός – Ένα ενδοκρινές όργανο	27
1.5 Άλλες μελέτες που διερευνούν τη σχέση σπλαγγχνικού λίπους με τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου σε παιδιά	30
1.6 Βιβλιογραφικό κενό	32
1.7 Σκοπός	33
Πειραματικό μέρος	34
2. Μεθοδολογία	35
2.1 Πληθυσμός της Μελέτης	35
2.2 Δειγματοληψία – Τυχαιοποίηση	35
2.3 Ανθρωπομετρήσεις	35
2.3.1 Ύψος – Βάρος	35
2.3.2 Περίμετρος Μέσης – Ισχίου	36
2.3.3 Δερματικές Πτυχές	36
2.3.4 Ορισμός παχυσαρκίας και κεντρικής παχυσαρκίας	36
2.4 Σύσταση σώματος	37
2.4.1 Μετρήσεις συνολικού κοιλιακού και σπλαγγχνικού λίπους	37
2.5 Κλινική Εξέταση	38
2.5.1 Στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner (ή στάδιο κατά Tanner)	38

2.6	Διατροφική Αξιολόγηση	38
2.6.1	Ανακλήσεις 24ώρου	38
2.6.2	Κατηγοριοποίηση της διατροφικής πρόσληψης	39
2.7	Αξιολόγηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας	39
2.7.1	Ποσοτική εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας	39
2.8	Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης Αίματος	39
2.9	Αιματολογικές Εξετάσεις	40
2.10	Δημογραφικά και κοινωνικό-οικονομικά στοιχεία της οικογένειας	41
2.11	Στατιστική Ανάλυση	41
3.	Αποτελέσματα	42
4.	Συζήτηση	58
5.	Συμπεράσματα	64
6.	Βιβλιογραφία	65

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία και ειδικότερα το αυξημένο ολικό κοιλιακό και σπλαγχνικό λίπος φαίνεται να συσχετίζονται με τους καρδιομεταβολικούς δείκτες στους ενήλικες. Στα παιδιά, η σχέση μεταξύ των δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου και του αυξημένου σπλαγχνικού λίπους δεν είναι απόλυτα αποσαφηνισμένη.

Σκοπός: Να εξεταστεί πως το ολικό κοιλιακό και σπλαγχνικό λίπος σχετίζονται με τα επίπεδα καρδιομεταβολικών δεικτών σε παιδιατρικό πληθυσμό, καθώς και πως οι εξισώσεις ανθρωπομετρήσεων προβλέπουν το σπλαγχνικό λίπος. Τέλος, θα γίνει σύγκριση των αποτελεσμάτων που προκύπτουν από την ανθρωπομετρία με αυτά της συσκευής Tanita Viscan AB-140.

Μεθοδολογία: Στην παρούσα συγχρονική μελέτη συμπεριλήφθηκε τυχαίο δείγμα 1274 μαθητών ηλικίας 9 – 13 ετών από 5 περιοχές (Αθήνα, Πειραιάς, Αιτωλοακαρνανία, Ηράκλειο Κρήτης και Θεσσαλονίκη) και αξιολογήθηκαν το ολικό κοιλιακό και σπλαγχνικό λίπος σε τεταρτημόρια. Όσον αφορά στους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου αξιολογήθηκαν η συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, η ολική χοληστερόλη, η HDL – χοληστερόλη, η LDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.

Αποτελέσματα: Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποστηρίζουν την ύπαρξη μέτριων έως ισχυρών συσχετίσεων μεταξύ των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους και των δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου. Η πολλαπλή λογιστική παλινδρόμηση έδειξε ότι τα άτομα με αυξημένο ολικό κοιλιακό λίπος έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (μέτρηση με μανομετρικό πιεσόμετρο). Παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης υψηλής ολικής χοληστερόλης σε άτομα με αυξημένο σπλαγχνικό λίπος, ενώ για τους υπόλοιπους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις. Δεν παρατηρήθηκαν αντίστοιχες συσχετίσεις όταν τα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους εκτιμήθηκαν με βάση τις ανθρωπομετρήσεις.

Συμπεράσματα: Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης το αυξημένο ολικό κοιλιακό και σπλαγχνικό λίπος σχετίζονται άμεσα με τους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου στα παιδιά. Η εκτίμηση των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση κατάλληλων εργαλείων θα μπορούσε να συμβάλλει στην έγκαιρη διάγνωση των αυξημένων δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου σε παιδιά και εφήβους και στη λήψη των απαραίτητων μέτρων για την πρόληψη και αντιμετώπιση τους.

Background: Obesity and particularly increased trunk and visceral fat seem to be strongly related to cardiometabolic risk in adults. However, the association between cardiometabolic risk and visceral fat is not clearly elucidated in children.

Objective: The objective of the study was to investigate the existence of the above correlations in the pediatric population. Also, the study tried to explain how anthropometric equations predict the amount of visceral fat and compare results of this method with those of Tanita Viscan AB-140.

Methods: A random sample of 1274 students aged 9 – 13 years from 5 counties (Athens, Piraeus, Aitolokarnania, Heraklion and Thessaloniki) participated in this cross – sectional study. Measures included trunk fat and visceral fat into quartiles, systolic and diastolic blood pressure, total cholesterol, HDL – cholesterol, LDL – cholesterol and triglycerides.

Results: The findings of this study support the existence of moderate to strong correlations between both trunk and visceral fat and cardiometabolic risk indices. Multiple logistic regression shows that children with higher trunk fat levels are at increased risk of systolic and diastolic hypertension (measured by a sphygmomanometer). Moreover, it was observed that children with increased visceral fat have an increased risk of development high levels of total cholesterol, no significant correlations have occurred with other cardiometabolic indices, though. Finally, when visceral fat was evaluated using anthropometry, no correlations were observed.

Conclusions: According to the data of the present study, increased trunk and visceral fat may be correlated with cardiometabolic risk indices in children. The assessment of trunk and visceral fat levels using appropriate tools could help in the early detection of increased cardiometabolic risk indices in children and adolescents as well as taking necessary measures to prevent and treat them.

Γενικό μέρος

1. Εισαγωγή

1.1 Ορισμός καρδιομεταβολικού κινδύνου

Ο όρος καρδιομεταβολικός κίνδυνος έχει προταθεί από τον American Diabetes Association και τον American Heart Association ¹ και περιλαμβάνει μια ομάδα παραγόντων κινδύνου που θέτουν ένα άτομο σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 ή/και καρδιαγγειακής νόσου (CVD) στην ενήλικη ζωή. Μεταβολικές και αγγειακές διαταραχές, όπως η ινσουλिनoαντίσταση, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, το υπέρβαρο και η παχυσαρκία είναι στην κορυφή της λίστας των κλινικών ανωμαλιών που είναι παρούσες στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο ². Η ανθυγιεινή διατροφή, η έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και η παρουσία αυξημένων δεικτών φλεγμονής είναι μερικά ακόμη από τα συστατικά στοιχεία του καρδιομεταβολικού κινδύνου ². Εφόσον, οι παράγοντες αυτοί αυξάνουν τον κίνδυνο νοσηρότητας και εμφάνισης καρδιαγγειακών και μεταβολικών παθήσεων, η έγκαιρη ανίχνευση αυτών στα παιδιά και τους εφήβους αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο για την αναγνώριση ατόμων που στο μέλλον έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών νοσημάτων ³⁻⁶.

1.2 Επιπολασμός

1.2.1 Επιπολασμός παιδικής παχυσαρκίας

Με τους όρους «υπέρβαρο» και «παχυσαρκία» αναφερόμαστε αντίστοιχα στη μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους, η οποία εγκυμονεί κινδύνους για την υγεία των ατόμων ⁷. Τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά, υπάρχει σαφής διάκριση μεταξύ του «υπέρβαρου» και της «παχυσαρκίας». Μέχρι πρόσφατα, υπήρχε σύγχυση στις διεθνώς δημοσιευμένες μελέτες για τον ορισμό της παιδικής παχυσαρκίας, καθιστώντας τη σύγκριση μεταξύ των χωρών δύσκολη. Η Διεθνής Ομάδα Εργασίας για την Παχυσαρκία (IOTF), το Κέντρο για τον Έλεγχο και την Πρόληψη των Ασθενειών (CDC) και η Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής (AAP) προτείνουν ότι ο Δείκτης Μάζας Σώματος ($\Delta\text{ΜΣ} = \text{Βάρος}/\text{Υψος}^2$) προσφέρει μια αξιόλογη μέτρηση για τον προσδιορισμό της παχυσαρκίας στα παιδιά ηλικίας 2 ετών και άνω τόσο στην καθημερινή πρακτική όσο και σε ερευνητικό επίπεδο. Μελέτες έχουν δείξει ότι ο $\Delta\text{ΜΣ}$ παρουσιάζει σημαντική θετική συσχέτιση με το ποσοστό σωματικού λίπους σε άνδρες και γυναίκες ⁸.

Για να υπάρχει λοιπόν ένας κοινός ορισμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των διαφόρων εθνικοτήτων, η IOTF προτείνει διεθνή cut – off points για τον $\Delta\text{ΜΣ}$ με βάση το

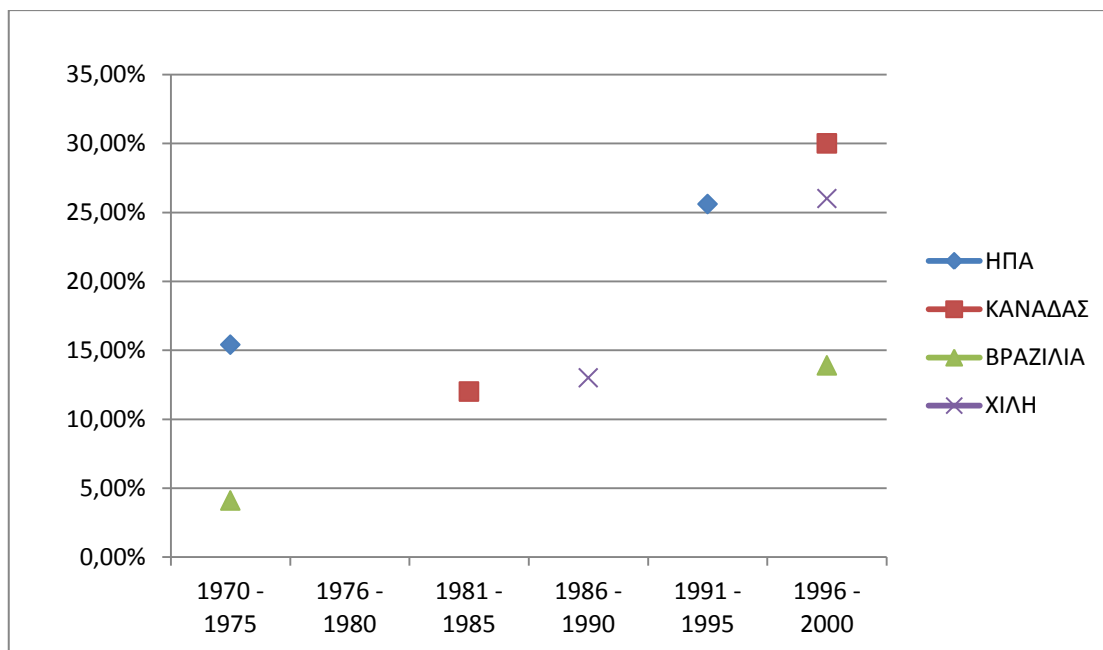
φύλο και την ηλικία, συμπεριλαμβάνοντας καμπύλες ανάπτυξης από 6 χώρες και ορίζοντας ως cut – off points για το υπέρβαρο και την παχυσαρκία τις καμπύλες που προκύπτουν από την προέκταση των αντίστοιχων cut – off points των ενηλίκων ⁹. Στις ΗΠΑ μέχρι και πριν το 2004 χρησιμοποιούνταν οι όροι «κίνδυνος για υπέρβαρο» και «υπέρβαρο» αντί για τους αντίστοιχους «υπέρβαρο» και «παχυσαρκία». Έτσι, ο CDC ορίζει ως «κίνδυνο για υπέρβαρο» τιμές ΔΜΣ μεταξύ του 85^{ου} και 95^{ου} εκατοστημορίου των αντίστοιχων καμπύλων ανάπτυξης παιδιών ίδιου φύλου, ηλικίας και εθνικότητας, ενώ ως «υπέρβαρο» τιμές ΔΜΣ ίσες ή μεγαλύτερες του 95^{ου} εκατοστημορίου ¹⁰. Ωστόσο, οι όροι «κίνδυνος για υπέρβαρο» και «υπέρβαρο» αντικαταστάθηκαν το 2004 με τους όρους «υπέρβαρο» και «παχύσαρκο», αντίστοιχα ¹¹. Αντίστοιχα κατώφλια χρησιμοποιούνται και από την Ευρωπαϊκή Επιστημονική Κοινότητα ¹². Οι κατηγορίες σωματικού βάρους και τα αντίστοιχα εκατοστημόρια παρουσιάζονται στον ακόλουθο πίνακα.

Πίνακας 1: Κατηγορίες σωματικού βάρους και εκατοστημόρια

Κατηγορία σωματικού βάρους (βάσει ΔΜΣ)	Εκατοστημόριο
Λιποβαρές παιδί	≤5 ^ο
Υγιές παιδί	5 ^ο – 85 ^ο
Υπέρβαρο παιδί	85 ^ο – 95 ^ο
Παχύσαρκο παιδί	≥95 ^ο

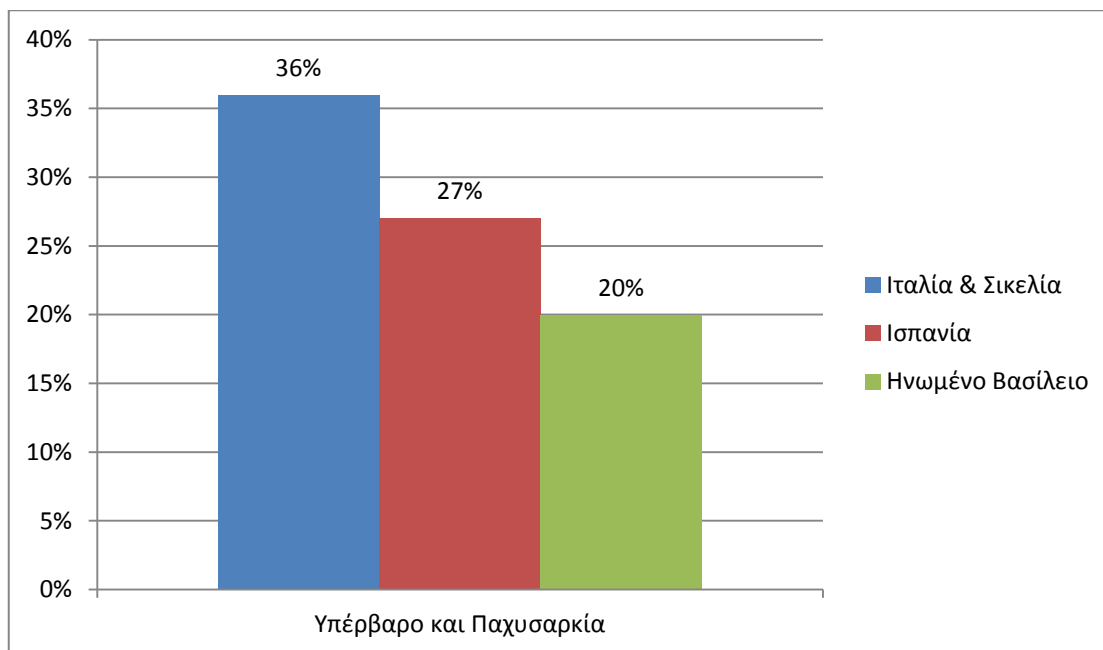
Όσον αφορά στα επιδημιολογικά δεδομένα της νόσου, εκτιμάται ότι σε παγκόσμια κλίμακα πάνω από 22 εκατομμύρια παιδιών κάτω των 5 ετών και 155 εκατομμύρια παιδιών σχολικής ηλικίας είναι παχύσαρκα ¹³. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας αγγίζει το 10%, ενώ ο επιπολασμός της παχυσαρκίας το 2 – 3% σε παιδιά ηλικίας 5 – 17 ετών. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου στην Αφρική και την Ασία κυμαίνεται κατά μέσο όρο πολύ κάτω του 10%, ενώ στην Αμερική και στην Ευρώπη πάνω του 20% ¹⁴. Πιο συγκεκριμένα, στις ΗΠΑ ο επιπολασμός του υπέρβαρου συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας σε παιδιά 6 – 18 ετών έχει αυξηθεί από το 15,4% μεταξύ 1971 – 1974 στο 25,6% μεταξύ 1988 – 1994 ¹⁵. Στον Καναδά, το 1981 το 11% των αγοριών και το 13% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρο και

παχύσαρκα, ενώ το 1996 τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 33% και 27% ¹⁶. Στη Βραζιλία ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας τριπλασιάστηκε μεταξύ της δεκαετίας 1970 και τα τέλη της δεκαετίας του 1990 (4,1% σε 13,9%) σε παιδιά 6 – 18 ετών ¹⁷, ενώ στη Χιλή τα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας μεταξύ 1987 και 2000 διπλασιάστηκαν (από το 12% στο 26% στα αγόρια και από το 14% στο 27% στα κορίτσια) ¹⁸. Στο ακόλουθο διάγραμμα, διαπιστώνεται η διαχρονική αύξηση στα ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παγκόσμιο επίπεδο.



Εικόνα 1: Επιπολασμός υπέρβαρου και παιδικής παχυσαρκίας με την πάροδο του χρόνου σε παγκόσμιο επίπεδο

Όσον αφορά στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών αναμένεται να αυξάνεται κατά 1,3 εκατομμύρια παιδιών κάθε χρόνο, με περισσότερα από 300.000 αυτών να γίνονται παχύσαρκα ετησίως χωρίς καμία δράση ¹⁹. Ενδεικτικά, στην Ιταλία και στη Σικελία το 36% των 9χρονων παιδιών είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα ²⁰, στην Ισπανία και στο Ηνωμένο Βασίλειο τα ποσοστά είναι 27% και 20% αντίστοιχα (Εικόνα 2) ²¹. Παρατηρείται επίσης ότι ο επιπολασμός υπέρβαρου εμφανίζεται χαμηλότερος στη Βόρεια Ευρώπη (10 – 20%) σε σύγκριση με τη Νότια Ευρώπη (20 – 35%) ¹⁴.

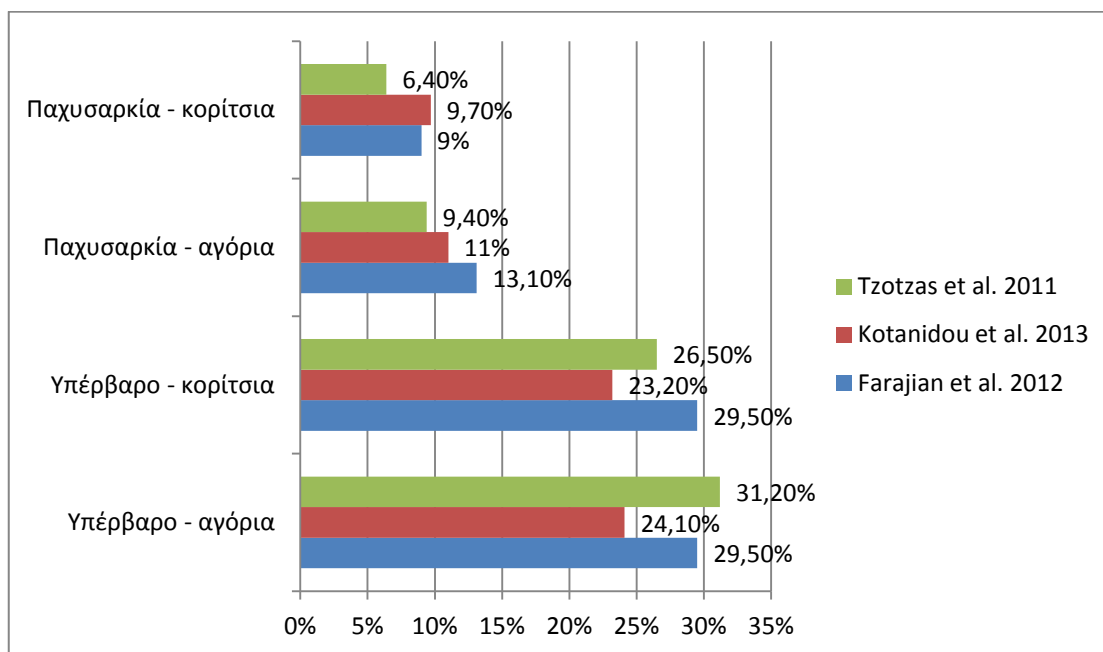


Εικόνα 2: Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε παιδιά από την Ιταλία και τη Σικελία, την Ισπανία και το Ηνωμένο Βασίλειο

Εξίσου ανησυχητικά είναι τα επιδημιολογικά δεδομένα για την παιδική παχυσαρκία στη χώρα μας, με τον επιπολασμό αυτής να είναι από τους υψηλότερους στην Ευρώπη. Σύμφωνα με δεδομένα που προέκυψαν από τη μελέτη GRECO (Greek Childhood Obesity Study), η οποία διεξήχθη το 2009 σε δείγμα 2.315 παιδιών ηλικίας 10 – 12 ετών, ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας ήταν 29,5% και 13,1% αντίστοιχα για τα αγόρια και 29,5% και 9% αντίστοιχα για τα κορίτσια ²².

Μια συστηματική ανασκόπηση 134 επιλεγμένων μελετών, οι οποίες δημοσιεύθηκαν από τον Ιανουάριο του 2001 μέχρι τον Δεκέμβριο του 2010, έδειξε ανησυχητικά αποτελέσματα. Η μετανάλυση αποκάλυψε ότι το 10,2% των ελλήνων παιδιών ηλικίας 1 – 12 ετών είναι παχύσαρκα, το 23,7% είναι υπέρβαρα και ο επιπολασμός υπέρβαρων και παχύσαρκων είναι 34%. Η ανάλυση υποομάδων ανά φύλο έδειξε ότι το 11% των αγοριών και το 9,7% των κοριτσιών ήταν παχύσαρκα, ενώ το 24,1% των αγοριών και το 23,2% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα. Παρατηρήθηκε επίσης μια ανοδική τάση του φαινομένου κατά τα έτη 2001 – 2003, που ακολουθείται από σταθεροποίηση κατά τη διάρκεια των ετών 2003 – 2010. Η μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα κατά τη διάρκεια της δεκαετίας 2001 – 2010, το 1/10 των παιδιών ήταν παχύσαρκα και τα 3/10 του πληθυσμού ήταν υπέρβαρα ²³. Δεδομένα από την Εθνική Επιδημιολογική Μελέτη της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας για την Παχυσαρκία, που διεξήχθη σε δείγμα 3.140 παιδιών ηλικίας 6 – 12 ετών, υποστηρίζουν ότι το ποσοστό του υπέρβαρου

διαμορφώνονται στο 31,2% στα αγόρια και στο 26,5% στα κορίτσια, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για την παχυσαρκία είναι 9,4% και 6,4%. Στην ίδια μελέτη η κεντρικού τύπου παχυσαρκία προσδιοριζόμενη με βάση την περιφέρεια μέσης διαμορφωνόταν στο 12,5% στα αγόρια και στο 14,2% στα κορίτσια, ενώ προσδιοριζόμενη με το λόγο περιφέρεια προς ύψος τα αντίστοιχα ποσοστά ήταν 20% και 25,6% ²⁴.



Εικόνα 3: Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια και κορίτσια από την Ελλάδα - Παρουσίαση αποτελεσμάτων 3 μελετών

Οι Τζελαστοπούλου και συν. σε μια μελέτη που διεξήχθη το 2009 σε δείγμα 200 παιδιών ηλικίας 10 – 13 ετών στην Πάτρα, έδειξαν ότι τα ποσοστά του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας διαμορφώνονται στο 32% και 10,5%, αντίστοιχα ²⁵. Οι Βελτσίστα και συν. σε μια μελέτη που εξέταζε τη διαχρονική εξέλιξη της παχυσαρκίας σε δείγμα 10.000 νεογνών, έδειξαν ότι το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών ήταν 24,3% στην ηλικία των 7 ετών, ενώ διαμορφωνόταν στο 15,1% στην ηλικία των 18 ετών. Ο επιπολασμός του υπέρβαρου αυξήθηκε κατά τη μετάβαση στην εφηβεία μεταξύ των αγοριών (16,1% σε 19,1%) ενώ μειώθηκε μεταξύ των κοριτσιών (19,2% σε 8%), ενώ το ποσοστό της παχυσαρκίας παρουσίασε μείωση τόσο στα αγόρια (6,2% σε 3,6%) όσο και στα κορίτσια (5,8% σε 1%) ²⁶.

Ο Μάγκος και οι συνεργάτες του, σε μελέτη που διεξήχθη σε 528 αγόρια το 1982 και 620 αγόρια το 2002 ηλικίας 12 ετών από το Ηράκλειο Κρήτης, διαπίστωσαν ότι, σύμφωνα με τα κριτήρια του IOTF, ο επιπολασμός του υπέρβαρου είναι 1,6 φορές υψηλότερος και της παχυσαρκίας 3,1 φορές υψηλότερος, ενώ ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας είναι 2,5

φορές μεγαλύτερος σε σύγκριση με το 1982. Πιο συγκεκριμένα, ο επιπολασμός υπέρβαρου είναι 26,9% (16,5% το 1982), ο επιπολασμός παχυσαρκίας είναι 12,7% (4,2% το 1982) και ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας 39,7% (20,6% το 1982) ²⁷. Στον ακόλουθο πίνακα, παρουσιάζεται ο επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια ηλικίας 9, 12 και 15 ετών από την Κρήτη κατά τα έτη 1982 και 2002 ²⁸.

Πίνακας 2: Επιπολασμός υπέρβαρου και παχυσαρκίας σε αγόρια από την Κρήτη, 1982 – 2002. Τα αποτελέσματα εκφράζονται με ποσοστά (%), καθώς επίσης παρουσιάζεται το 95% διάστημα εμπιστοσύνης. Με αστερίσκο (*) παρουσιάζονται τα στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα σε σύγκριση με εκείνα του 1982 (9 ετών: $\chi^2 = 21,6$, 12 ετών: $\chi^2 = 25,6$, df = 2, p<0,001)

	9 ετών		12 ετών		15 ετών	
	1982	2002	1982	2002	1982	2002
Φυσιολογικό βάρος	81,4 (76,4, 86,3)	57,5 (48,1, 67,0)*	83,4 (77,7, 89,1)	60,9 (55,2, 66,7)*	72 (65,1, 79,0)	63,3(57,2, 69,4)
Υπέρβαρο	15,2 (10,7, 19,7)	30,2 (21,4, 38,9)*	13,5 (8,3, 18,7)	27,4 (22,1, 32,7)*	21,7 (15,4, 28,1)	24,6 (19,1, 30,0)
Παχυσαρκία	3,4 (1,1, 5,7)	12,3 (6,0, 18,5)*	3,1 (0,4, 5,7)	11,7 (7,9, 15,5)*	6,2 (2,5, 9,9)	12,1 (8,0, 16,2)

1.2.2 Επιπολασμός ινσουλινοαντίστασης

Ως ινσουλινοαντίσταση ορίζεται η κατάσταση, στην οποία δεδομένη ποσότητα ινσουλίνης χορηγούμενη ενδογενώς ή/και εξωγενώς, έχει ως αποτέλεσμα ανεπαρκή βιολογική απόκριση. Πιο συγκεκριμένα, η ινσουλινοαντίσταση χαρακτηρίζεται από μειωμένη ικανότητα της ινσουλίνης να επάγει τη χρήση της γλυκόζης από τους μυς, το λιπώδη ιστό και να καταστείλει την ηπατική γλυκονεογένεση. Επίσης, συνυπάρχει μειωμένη ικανότητα δράσης της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών, των λιπιδίων, στην αγγειακή ενδοθηλιακή λειτουργία και στην έκφραση γονιδίων. Κατ' αυτόν τον τρόπο, προκειμένου να επιτευχθεί η ομοιόσταση της γλυκόζης και οι φυσιολογικές δράσεις της ινσουλίνης, η παραγωγή της από τον οργανισμό θα πρέπει να συντελείται σε υψηλότερα επίπεδα με απόρροια την υπερινσουλιναιμία ²⁹.

Λίγες είναι οι μελέτες που εξετάζουν τον επιπολασμό της ινσουλινοαντίστασης σε παιδιά και εφήβους και καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι οι παχύσαρκοι νέοι είναι πιο πιθανό να εμφανίζουν ινσουλινοαντίσταση σε σχέση με τους νορμοβαρείς. Πιο συγκεκριμένα, σε δείγμα

1.802 αμερικανών παιδιών και εφήβων ηλικίας 12 – 19 ετών από τις ΗΠΑ, ο επιπολασμός της ινσουλινοαντίστασης ήταν 3,1% στους νορμοβαρείς, 15% στους υπέρβαρους και 52,1% στους παχύσαρκους εφήβους με κατώφλι το HOMA – IR>4,39³⁰. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 2005 σε δείγμα 150 παιδιών ηλικίας 3 – 16 ετών στη Νότια Ιταλία, τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 3% στα νορμοβαρή παιδιά και 40,8% στα παχύσαρκα με κατώφλι το HOMA – IR>2,5³¹.

Σε μελέτη που διεξήχθη στην Κρήτη σε δείγμα 481 παιδιών 10 – 12 ετών, ο Μανιός και οι συν. έδειξαν ότι τα ποσοστά της ινσουλινοαντίστασης διαμορφώνονται στο 2,9% στα νορμοβαρή, στο 10,5% στα υπέρβαρα και στο 31% στα παχύσαρκα παιδιά με κατώφλι HOMA – IR>2,10 (Πίνακας 3)³².

Πίνακας 3: Συνοπτικός πίνακας επιπολασμού ινσουλινοαντίστασης

Χώρα	Επιπολασμός ινσουλινοαντίστασης	Κατώφλι	Πληθυσμός
ΗΠΑ ³⁰	3,1% στους νορμοβαρείς 15% στους υπέρβαρους 52,1% στους παχύσαρκους	HOMA – IR>4,39	1802 παιδιά και έφηβοι (12 – 19 ετών)
Νότια Ιταλία ³¹	3% στους νορμοβαρείς 40,8% στους παχύσαρκους	HOMA – IR>2,5	150 παιδιά (3 – 16 ετών)
Ελλάδα (Κρήτη) ³²	2,9% στους νορμοβαρείς 10,5% στους υπέρβαρους 31% στους παχύσαρκους	HOMA – IR>2,10	481 παιδιά (10 – 12 ετών)

1.2.3 Επιπολασμός δυσλιπιδαιμίας

Δυσλιπιδαιμία δημιουργείται, όταν στην κυκλοφορία του αίματος τα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος ή/και των τριγλυκεριδίων είναι πολύ υψηλά ή αντιστοίχως τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης είναι πολύ χαμηλά³³. Ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας φαίνεται από μια μεγάλη επιδημιολογική εξαιρετική μελέτη του Jie Li και των συνεργατών του, οι οποίοι χρησιμοποιώντας δεδομένα από την μελέτη NHANES 1999 – 2004 κατέγραψαν ότι ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας είναι μεγαλύτερος του 33% σε παιδιά ηλικίας 10 – 18 ετών στην Αμερική, ενώ το 28% αυτών είχε τριγλυκερίδια μεταξύ 100 – 200 mg/dL³⁴. Στον ακόλουθο πίνακα παρουσιάζονται τα κατώφλια για τον ορισμό της δυσλιπιδαιμίας³⁵.

Πίνακας 4: Κατώφλια για την ολική, LDL και HDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια.

Παράμετρος	Κατωφλικές τιμές
Ολική χοληστερόλη	<170mg/dL
HDL – χοληστερόλη	>45mg/dL
LDL – χοληστερόλη	<110mg/dL
Τριγλυκερίδια	
0 – 9 ετών	<75mg/dL
10 – 19 ετών	<90mg/dL

Επιπλέον, ο Μάγκος και οι συνεργάτες του παρατήρησαν, σε μελέτη που διεξήχθη το 2002 σε παιδιά ηλικίας 12 ετών από το Ηράκλειο Κρήτης, ότι ο επιπολασμός ολικής χοληστερόλης >200mg/dL ήταν 13,2%, ο επιπολασμός HDL – χοληστερόλης <40mg/dL ήταν 18,4%, ο επιπολασμός LDL – χοληστερόλης >130mg/dL ήταν 14,4% και ο επιπολασμός τριγλυκεριδίων >100mg/dL ήταν 2,9% ²⁷.

1.2.4 Επιπολασμός υπέρτασης

Η υπέρταση στα παιδιά ορίζεται ως συστολική ή/και διαστολική αρτηριακή πίεση $\geq 95^{\circ}$ εκατοστημόριο για την ηλικία, το φύλο και το ύψος μετά από ≥ 3 μετρήσεις, σύμφωνα με δεδομένα που προκύπτουν από την ανάλυση μιας μεγάλης βάσης δεδομένων των μετρήσεων αρτηριακής πίεσης που ελήφθησαν από υγιή παιδιά ³⁶.

Ο επιπολασμός της αρτηριακής υπέρτασης σε παιδιατρικό πληθυσμό ερευνάται από το 1963. Η πλειοψηφία των μελετών δείχνουν ότι τα ποσοστά ποικίλλουν μεταξύ 1 και 5%, ενώ σε κάποιες χώρες τα ποσοστά είναι μεγαλύτερα του 10% ³⁷⁻⁴¹. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι μετά από επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ο επιπολασμός της υπέρτασης είναι μικρότερος του 5% ⁴², και συγκεκριμένα στο 2,5 – 3%, ενώ ο επιπολασμός της προυπέρτασης στο 9 – 12% ⁴³. Σε παγκόσμιο επίπεδο, ο επιπολασμός της μη φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης (αυξημένη αρτηριακή πίεση με λιγότερο από τρεις μετρήσεις σε διαφορετικές περιπτώσεις, προϋπέρταση ή υπέρταση) σε παιδιά παρουσιάζεται στον Πίνακα 5 ⁴⁴.

Σε μελέτη 312 παιδιών που διεξήχθη κατά την περίοδο Σεπτέμβριος 2003 – Δεκέμβριος 2004 στα Ιωάννινα διαπιστώθηκε ότι ο επιπολασμός της συστολικής υπέρτασης ήταν 28,1% και

της διαστολικής 7,8% για τα αγόρια, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τα κορίτσια ήταν 26,4% και 17%. Το 13,7% και 28,1% των αγοριών και το 13,8% και 26,4% των κοριτσιών διαγνώστηκαν με οριακά υψηλή συστολική αρτηριακή πίεση και συστολική υπέρταση αντίστοιχα. Παρομοίως, το 17% και 7,8% των αγοριών και το 11,9% και 17% των κοριτσιών διαγνώστηκαν με οριακά υψηλή διαστολική αρτηριακή πίεση και διαστολική υπέρταση αντίστοιχα ⁴⁵.

Πίνακας 5: Επιπολασμός μη φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης αυξημένη αρτηριακή πίεση με λιγότερο από τρεις μετρήσεις σε διαφορετικές περιπτώσεις, προϋπέρταση ή υπέρταση) σε παιδιά, παγκοσμίως. Τα αποτελέσματα προέρχονται από πληθυσμιακές μελέτες. N/A: Not available

Χώρα	Επιπολασμός (%)	Τοποθεσία μέτρησης ΑΠ	Ορισμός	Πληθυσμός
Βραζιλία ⁴⁶	17,3	Σχολείο	Task Force 1996	Έφηβοι
Καναδάς ⁴⁷	7,4	Κοινότητα	Task Force 2004	4 – 17 ετών
Ελλάδα ⁴⁸	12,3 – 15,1	Σχολείο	Task Force 2004	7 – 15 ετών
Ινδία ⁴⁹	10,1	Σχολείο	N/A	N/A
Ιράν ⁵⁰	7,7	Εθνική μελέτη	Task Force 2004	6 – 18 ετών
Ιταλία ⁵¹	10,1	Σχολείο	Task Force 2004	11 – 14 ετών
Σεϋχέλλες ⁵²	9,1 – 10,1	Εθνική μελέτη σε σχολείο	Task Force 2004	5 – 16 ετών
Νότια Αφρική ⁵³	1 – 11,4	Σχολείο	Task Force 2004	7 – 13 ετών
Νότια Ασία ⁵⁴	12,2	Εθνική μελέτη	Task Force 2004	5 – 14 ετών
Ταϊβάν ⁵⁵	12,9	Σχολείο	N/A	N/A
ΗΠΑ ⁵⁶	13,8	Σχολείο	Task Force 2004	5 – 17 ετών

1.3 Παράγοντες κινδύνου

Οι παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου στην παιδική ηλικία χωρίζονται, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, σε δύο κατηγορίες, τους τροποποιήσιμους και τους μη τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι συνοψίζονται στην Εικόνα 4.

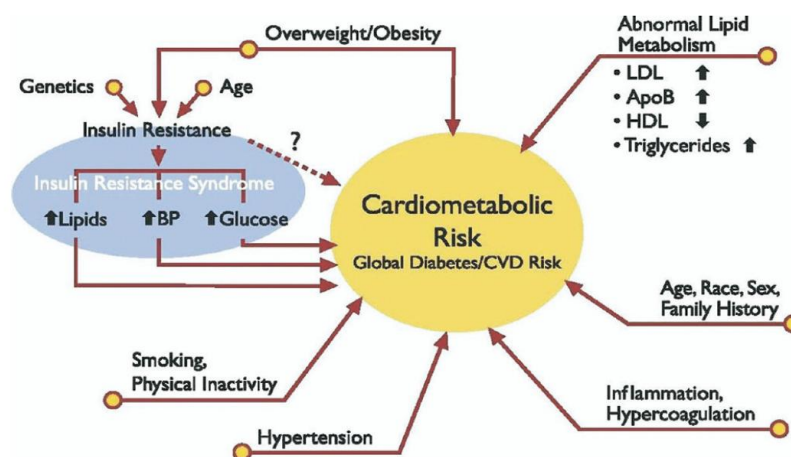


Figure 1. Factors Contributing to Cardiometabolic Risk

Εικόνα 4: Παράγοντες που συνεισφέρουν στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο ²

1.3.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

Στους μη τροποποιήσιμους παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου ανήκουν οι παράγοντες εκείνοι που δεν μπορούν να αποτελέσουν στόχους παρέμβασης για την αντιμετώπιση ανάπτυξης διαβήτη Τύπου 2 και καρδιαγγειακής νόσου ⁵⁷. Τα αποτελέσματα της ανάλυσης του Golan έδειξαν ότι η συγκέντρωση του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στα παιδιά επηρεάζεται από γενετικούς παράγοντες, την εθνικότητα, την ανάπτυξη και την ωρίμανση, το φύλο και την ηλικία. ⁵⁸.

1.3.2 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου

1.3.2.1 Διατροφικοί παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο και εναπόθεση σπλαγχνικού λίπους

Η μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, η παράλειψη του πρωινού γεύματος και η αυξημένη κατανάλωση χυμών φρούτων, αναψυκτικών, τυποποιημένων τροφίμων και fast food φαίνεται να είναι οι κύριοι διατροφικοί παράγοντες που αυξάνουν τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο στα παιδιά ^{59, 60}.

Μελέτες σε ενήλικες έδειξαν ότι η απότομη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης, μέσω εφαρμογής διαίτας πολύ χαμηλής ενέργειας, οδηγεί σε απώλεια σπλαγχνικού λίπους ⁶¹. Στα παιδιά, το θετικό ενεργειακό ισοζύγιο δε φαίνεται να είναι ένας καθοριστικός παράγοντας κοιλιακού σπλαγχνικού λίπους ⁶². Οι Syme και συν. συγκρίνοντας εφήβους με υψηλό και χαμηλό σπλαγχνικό λίπος δεν παρατήρησαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην πρόσληψη τροφής ή τη φυσική δραστηριότητα μεταξύ των δύο ομάδων, ενώ υποθέτουν ότι η διαφορά στα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους οφείλεται στο μεταβολικό ρυθμό ή/και στη γενετική προδιάθεση

για την κατανομή του σωματικού λίπους. Ωστόσο, τα άτομα με υψηλότερο σπλαγχνικό λίπος ήταν λιγότερο δραστήρια ή/και είχαν υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη στο παρελθόν ⁶³.

Εξετάζοντας παχύσαρκους εφήβους, οι Gutin και συν. απέδειξαν ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός ήταν υψηλότερος στα άτομα με χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων, καθώς αυτά τα άτομα κατανάλωναν μεγαλύτερο ποσοστό πρωτεΐνης και λίπους στην καθημερινή τους διατροφή ⁶⁴. Δε διαπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ του προσλαμβανόμενου λίπους από τη διατροφή και του σωματικού λίπους ή των δεικτών κατανομής λίπους ακόμη και μετά από προσαρμογή για την πρόσληψη ενέργειας από μη λιπαρές τροφές και τη συνολική άλιπη μάζα σώματος σε παιδιά ηλικίας 4 – 10 ετών ⁶⁵.

Τα αποτελέσματα ορισμένων μελετών δείχνουν ότι η μείωση της κατανάλωσης τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και γλυκαιμικού φορτίου μπορεί να είναι πολύ σημαντική για τη μείωση της εναπόθεσης σπλαγχνικού λιπώδους ιστού, καθώς τα κύτταρα αυτού του ιστού έχουν δύο φορές υψηλότερο ποσοστό πρόσληψης γλυκόζης σε σύγκριση με τα κύτταρα του υποδόριου λιπώδους ιστού ⁶⁶. Χορηγώντας σε αρουραίους δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, παρατηρήθηκαν υψηλότερα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους και μεγαλύτερος όγκος λιποκυττάρων σε σύγκριση με εκείνους που τους χορηγήθηκε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ⁶⁷⁻⁶⁹.

Ιδιαίτερα αυξημένη είναι πλέον η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε ενέργεια, απλά σάκχαρα, λίπος, χοληστερόλη και αλάτι από τα παιδιά και τους εφήβους σε βαθμό που η κατανάλωση σύνθετων υδατανθράκων, φρούτων, λαχανικών, φυτικών ινών και βιταμινών δεν καλύπτει τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη. Οι έφηβοι ηλικίας 12 – 19 ετών καταναλώνουν σνακ πλούσια σε ζάχαρη. Η αυξημένη κατανάλωση γλυκών και αναψυκτικών οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη απλών υδατανθράκων ^{70, 71} και σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρβαρου – παχυσαρκίας ⁷¹, ενώ η αυξημένη κατανάλωση φρουκτόζης σχετίζεται με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων ⁷². Συναισθήματα όπως η μοναξιά ή η νευρικότητα ⁷³ και η προτίμηση στην κατανάλωση αναψυκτικών ⁷⁴ οδηγεί σε αυξημένη κατανάλωση αυτών από τα παιδιά. Επιπλέον, η επιλογή τροφίμων πλούσιων σε απλά σάκχαρα και λίπος εμφανίζει θετική συσχέτιση με τη δημιουργία καρδιομεταβολικών διαταραχών στο μέλλον ⁷¹.

Ταυτόχρονα, η μειωμένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών οδηγεί σε μείωση της πρόσληψης διαιτητικών ινών σε παιδιά και εφήβους ⁷⁵. Οι διαιτητικές ίνες, ιδιαίτερα αυτές με αυξημένο ιξώδες, επηρεάζουν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος μειώνοντας τα επίπεδα απορρόφησης γλυκόζης. Οι διαλυτές διαιτητικές ίνες έχουν συσχετιστεί με μείωση της LDL – χοληστερόλης, ενώ οι αδιάλυτες με μειωμένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ⁷⁶.

Οι γνώσεις σχετικά με τη διατροφή ⁷⁷⁻⁸⁴ και η προτίμηση για τα λαχανικά ⁷⁸⁻⁹⁰ σχετίζονται θετικά με την κατανάλωση λαχανικών ενώ η νεοφοβία, η επιλεκτικότητα ⁹¹⁻⁹³,

καθώς και οι αρνητικές σκέψεις και τα αρνητικά συναισθήματα ⁹⁴ εμφανίζουν αρνητική συσχέτιση με την κατανάλωση αυτών.

Τα παχύσαρκα παιδιά προσλαμβάνουν λιγότερη ενέργεια από το πρωινό ή το παραλείπουν συχνά καταναλώνοντας υψηλότερο ποσοστό της ενέργειας στο δείπνο ⁷¹. Τα παιδιά των οποίων οι γονείς καταναλώνουν πρωινό ⁵⁶ και παρακινούν τα παιδιά τους να το καταναλώνουν ^{95, 96} είναι λιγότερο πιθανόν να παραλείπουν το πρωινό γεύμα. Τα παιδιά με λίγους φίλους ⁹⁷ και με αυξημένο χρόνο τηλεθέασης ⁹⁸ φαίνεται να παραλείπουν πιο συχνά το πρωινό. Οι House και συν. σε μια μελέτη 185 παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 8 – 18 ετών, διαπίστωσαν ότι τα παιδιά που παραλείπουν γεύματα μέσα στην ημέρα καταναλώνουν 24% λιγότερες θερμίδες ανά 24ωρο σε σύγκριση με τα παιδιά που κάνουν συχνά γεύματα, ενώ φαίνεται να έχουν 26% περισσότερο σπλαγχνικό λίπος και 18% υψηλότερα τριγλυκερίδια ⁹⁹.

Μελέτες σε ενήλικες δείχνουν ότι η κατανάλωση αλκοόλ ^{100, 101} και το κάπνισμα ¹⁰² σχετίζονται θετικά με την εμφάνιση κεντρικού τύπου παχυσαρκίας. Παρόμοιες μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε έφηβες, οι οποίες καταναλώνουν αλκοόλ και καπνίζουν, φαίνεται να συσχετίζουν αυτές τις συμπεριφορές με την αύξηση της κατανομής του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού. Πιο συγκεκριμένα, το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ τέσσερα χρόνια μετά την εμμηναρχή σχετίζεται με αύξηση του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού σε σύγκριση με τα επίπεδα αυτού την προηγούμενη περίοδο, λαμβάνοντας υπόψη το ολικό λίπος σώματος ¹⁰³. Τέλος, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ στην εφηβική ηλικία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου εξαιτίας της αρνητικής επίδρασής του στα επίπεδα τριγλυκεριδίων, γλυκόζης νηστείας και στην κεντρικού τύπου παχυσαρκία ¹⁰⁴ καθώς και στην εμφάνιση υπέρτασης ¹⁰⁵.

Παρατηρείται, λοιπόν, ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με μια δίαιτα πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, προϊόντα ολικής αλέσεως, φυτικά λίπη και έλαια και γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να μειώσουν το σωματικό τους βάρος, κατά συνέπεια, και τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας ¹⁰⁶. Ωστόσο, η επίδραση των διατροφικών συνηθειών στην ποσότητα του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού σε παιδιά και εφήβους χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

1.3.2.2 Φυσική Δραστηριότητα

Η φυσική δραστηριότητα είναι ένας καθοριστικός παράγοντας του σπλαγχνικού λίπους των ενηλίκων ¹⁰⁷⁻¹⁰⁹. Οι Ohkawara και συν. απέδειξαν ότι τουλάχιστον 10 MET/h αερόβιας άσκησης την εβδομάδα είναι απαραίτητα για τη μείωση του σπλαγχνικού λίπους και επιπλέον ότι υπάρχει σχέση μεταξύ αερόβιας άσκησης και μείωσης σπλαγχνικού λίπους σε παχύσαρκα άτομα χωρίς μεταβολικές διαταραχές ¹¹⁰.

Παρόμοιες μελέτες που εξετάζουν την επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στην ποσότητα του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού σε παιδιά και εφήβους είναι λιγοστές. Οι Gutin και Owens, παρακολουθώντας παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 7 – 11 ετών, διαπίστωσαν ότι τέσσερις μήνες ελεγχόμενης φυσικής δραστηριότητας χωρίς διαιτητική παρέμβαση είχαν θετικά αποτελέσματα στη ποσότητα σπλαγχνικού λίπους¹¹¹.

Παχύσαρκοι έφηβοι ηλικίας 13 – 16 ετών που συμμετείχαν σε ένα πρόγραμμα άσκησης μετά το σχολείο παράλληλα με ένα πρόγραμμα παρέμβασης τρόπου ζωής για 8 μήνες είχαν ευνοϊκότερες αλλαγές στο σπλαγχνικό λίπος σε σύγκριση με τους εφήβους που συμμετείχαν μόνο στο πρόγραμμα παρέμβασης τρόπου ζωής⁶⁴. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές της μέτριας συγκριτικά με της υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα όσον αφορά στην αποτελεσματικότητά τους στη σύσταση σώματος.

Οι Saelens και συν. διαπίστωσαν ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σχετίζεται με μείωση της συγκέντρωσης σπλαγχνικού λίπους και όχι υποδόριου λίπους στις αποθήκες¹¹². Ένα πρόγραμμα σωματικής δραστηριότητας μετά το σχολείο διάρκειας 10 μηνών σε κορίτσια ηλικίας 8 – 12 ετών με διορθωμένη μάζα σώματος οδήγησε σε ευεργετικές αλλαγές στη σύσταση σώματος. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η ομάδα παρέμβασης είχε μια σχετική μείωση του σπλαγχνικού λίπους και οι βελτιώσεις στο σπλαγχνικό λιπώδη ιστό ήταν μεγαλύτερες σε σύγκριση με εκείνες του υποδόριου¹¹³.

Συμπερασματικά, οι περισσότερες από τις μελέτες που έχουν διεξαχθεί επιβεβαιώνουν μια θετική επίδραση της φυσικής δραστηριότητας στην ποσότητα του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού. Ωστόσο, τα αποτελέσματα που παρουσιάζονται θα πρέπει να αξιολογηθούν με προσοχή, διότι μια μετα – ανάλυση των Rowlands και συν. υποδεικνύει ότι υπάρχει μια μικρή έως μέτρια σχέση μεταξύ του σωματικού λίπους και της φυσικής δραστηριότητας σε παιδιά και το μέγεθος της σχέσης εξαρτάται από τον τρόπο με τον οποίο αξιολογείται η φυσική δραστηριότητα¹¹⁴.

1.3.2.3 Καθιστική ζωή

Η καθιστική ζωή στην παιδική και εφηβική ηλικία και οι αυξημένες ώρες τηλεθέασης σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και υπέρβαρου σε παιδιά και ενήλικες¹¹⁵⁻¹¹⁷. Η παρουσία τηλεόρασης στο δωμάτιο των παιδιών¹¹⁸⁻¹²⁸ και ο αριθμός των τηλεοράσεων στο σπίτι^{118, 119, 128-130} σχετίζονται θετικά με το χρόνο που τα παιδιά ξοδεύουν στην παρακολούθηση τηλεόρασης, ενώ παρατηρείται ότι οι αυξημένες ώρες τηλεθέασης ή χρήσης βιντεοπαιχνιδιών μέσα στην ημέρα προάγουν την εμφάνιση παχυσαρκίας¹⁴ σε παιδιά των ΗΠΑ¹³¹, της Αυστραλίας¹³², του Μεξικού¹³³, της Ταϊλάνδης¹³⁴ και της Ελλάδας¹³⁵. Για κάθε 1 ώρα παρακολούθησης τηλεόρασης την ημέρα αυξάνεται η πιθανότητα ένα παιδί να γίνει υπέρβαρο κατά 2%¹³⁶, ενώ περισσότερες από δύο ώρες τηλεθέασης την

ημέρα συμβάλλουν στην αύξηση της ολικής χοληστερόλης και της αρτηριακής πίεσης των παιδιών αυτών, όταν συγκρίνονται με παιδιά που παρακολουθούν λιγότερες ώρες τηλεόραση. Συγχρονικές μελέτες δείχνουν ότι τα υψηλά επίπεδα τηλεθέασης και καθιστικής ζωής προδιαθέτουν για αύξηση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, HbA_{1c}, ινσουλίνης νηστείας, ινσουλινοαντίστασης και για εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου ¹³⁷. Παράλληλα, η παρακολούθηση τηλεόρασης σχετίζεται με αλλαγές στις διατροφικές συμπεριφορές, όπως στην ενθάρρυνση της καταλάνωσης σνακ και στην τροποποίηση διατροφικών συνηθειών μέσω της έκθεσης σε διαφημίσεις τροφίμων υψηλών σε πρόσθετα σάκχαρα ή/και λίπος ¹³⁸.

Οι Gortmater και οι συν. σε μελέτη 700 παιδιών ηλικίας 10 – 15 ετών σε περίοδο τεσσάρων ετών παρακολούθησης έδειξαν μια ισχυρή σχέση μεταξύ των ωρών τηλεθέασης και του επιπολασμού υπέρβαρου. Τα παιδιά που παρακολουθούσαν τηλεόραση περισσότερες από 5 ώρες την ημέρα είχαν πενταπλάσιο κίνδυνο να γίνουν υπέρβαρα σε σχέση με αυτά που παρακολουθούσαν τηλεόραση λιγότερες από 2 ώρες την ημέρα ¹³⁹. Στην Εικόνα 5, παρουσιάζεται η συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και παρακολούθησης τηλεόρασης σε 2.500 παιδιά ηλικίας 6 – 17 ετών από τη Βόρεια Ελλάδα ¹³⁵.

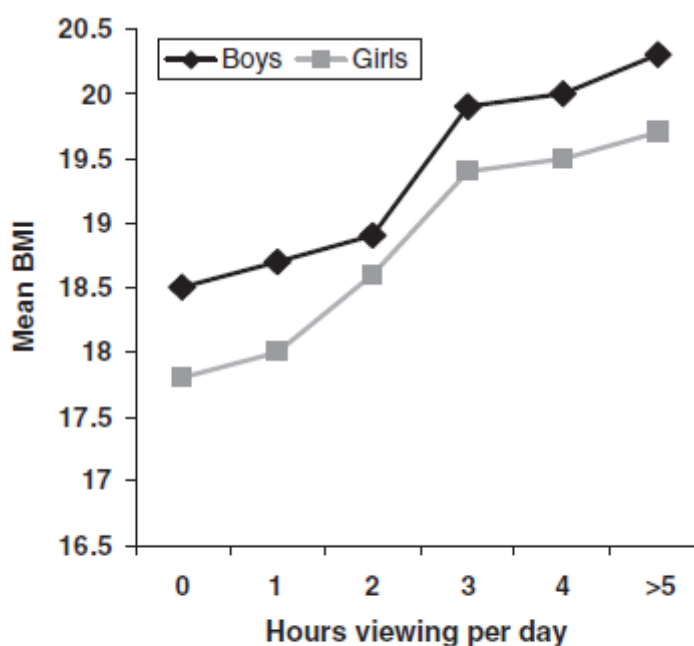


Figure 30 BMI and television viewing among over 2500 children aged 6–17 years in northern Greece. The association was significant at the $P<0.0001$ level after potential confounders were excluded. Source: Krassas *et al.* (380).

Εικόνα 5: Συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ και παρακολούθησης τηλεόρασης. ¹³⁵

Μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση που εξέταζε τη σχέση μεταξύ της καθιστικής ζωής στα παιδιά και των δεικτών υγείας, συμπέρανε ότι υπάρχουν ανεπαρκή δεδομένα για την ανεξάρτητη σχέση της καθιστικής συμπεριφοράς στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου¹⁴⁰. Έχει αποδειχθεί ότι τα δραστήρια άτομα εμφανίζουν καλύτερο καρδιομεταβολικό προφίλ σε σύγκριση με τα λιγότερο δραστήρια άτομα¹⁴¹. Σε εφήβους, η χρήση βιντεοπαιχνιδιών για περισσότερες από 4 ώρες την ημέρα κατά τη διάρκεια του σαββατοκύριακου σχετίζεται με την παρουσία μεταβολικού κινδύνου μετά από προσαρμογή για την ηλικία, την εκπαίδευση της μητέρας και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.¹⁴² Η χρήση βιντεοπαιχνιδιών ήταν η μόνη μορφή καθιστικής συμπεριφοράς που σχετίζεται ανεξάρτητα με την αυξημένη αρτηριακή πίεση και τα λιπίδια σε Καναδούς εφήβους¹⁴³.

Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι τα μειωμένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, συνδυασμένα με αυξημένες ώρες καθιστικής ζωής παρουσιάζουν αρνητική επίδραση στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο.

1.4 Σύσταση σώματος: Κεντρική παχυσαρκία και σπλαγχνικό λίπος

1.4.1 Συνεισφορά της παχυσαρκίας στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο

Στους ενήλικες, η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακή νόσο και θνησιμότητα. Η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με διαταραγμένη ενδοθηλιακή λειτουργία, ινσουλινοαντίσταση και φλεγμονή^{144, 145}. Η χρόνια θερμιδική περίσσεια επάγει τη συσσώρευση των διαιτητικών λιπαρών οξέων στο λιπώδη ιστό μέχρι τη μέγιστή του χωρητικότητα αποθήκευσης και στη συνέχεια, αποθηκεύονται σε άλλους ιστούς όπως το ήπαρ, τους μυς και το σπλαγχνικό λιπώδη ιστό. Αυτή η έκτοπη αποθήκευση λίπους οδηγεί σε μια συνδυασμένη κατάσταση φλεγμονής και ινσουλινοαντίστασης¹⁴⁶. Μελέτες δείχνουν ότι ο κίνδυνος για ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στην ενήλικη ζωή αυξάνεται σε παχύσαρκα παιδιά¹⁴⁴.

Υπάρχουν αποδείξεις ότι η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με την πρόωμη εμφάνιση αθηροσκλήρωσης¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει τη σύνδεση των προαθηρογόνων παραγόντων, όπως οι δείκτες της οξείας φάσης αντίδρασης, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και η ινσουλινοαντίσταση, με την επιτάχυνση της αθηροσκλήρωσης στην παιδική παχυσαρκία¹⁴⁸⁻¹⁵². Συγκεκριμένα, η σπλαγχνική συσσώρευση λίπους φαίνεται να συμβάλλει στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης^{153, 154}. Προηγούμενη έρευνα έχει δείξει ότι η υπερχοληστερολαιμία, τα χαμηλά επίπεδα υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (HDL – C) και τα αυξημένα επίπεδα ορού χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης χοληστερόλης (LDL – C) αποτελούν

προϋποθέσεις για αθηρογένεση¹⁵³. Επιπλέον, τα άτομα με αυξημένα επίπεδα LDL – C βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα¹⁵⁵.

Η αθηροσκλήρωση είναι μια φλεγμονώδης διαδικασία που ξεκινά με την ενεργοποίηση του ενδοθηλίου¹⁵⁶. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι παρούσα σε παχύσαρκα παιδιά και συνδέεται κυρίως με ινσουλινοαντίσταση^{152, 157}. Η εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης σχετίζεται με την ηλικία, ωστόσο πολλές χρόνιες φλεγμονώδεις καταστάσεις όπως η παχυσαρκία και ο διαβήτης μπορούν να επιδεινώσουν την ανάπτυξή της¹⁵⁸. Άλλες μελέτες δείχνουν ότι ο αυξανόμενος ρυθμός της παιδικής παχυσαρκίας συνδέεται με αύξηση της διάγνωσης για αρτηριακή πίεση, αντίσταση στην ινσουλίνη, και αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων στον ορό, που προμηνύουν κίνδυνο χρόνιων ασθενειών στην ενήλικη ζωή¹⁵⁹. Σε άλλη μελέτη, έχει φανεί ότι τα επίπεδα της οξειδωμένης LDL χοληστερόλης είναι υψηλότερα σε παχύσαρκα και υπέρβαρα σε σχέση με τα νορμοβαρή παιδιά, δείχνοντας ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένο οξειδωτικό στρες στα πρώτα χρόνια της ζωής¹⁶⁰.

Ταυτόχρονα, ο Δείκτης Μάζας Σώματος σχετίζεται με το ολικό λίπος σώματος και τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και γι' αυτό το λόγο συστήνεται να χρησιμοποιείται ως εργαλείο ανίχνευσης και όχι ως ένα διαγνωστικό εργαλείο για την ύπαρξη παχυσαρκίας¹⁶¹⁻¹⁶³. Ο αυξημένος Δείκτης Μάζας Σώματος στα παιδιά σχετίζεται με υψηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης, λιποπρωτεϊνών και άλλων παραγόντων, οι οποίοι στους ενήλικες σχετίζονται με κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, οι επιπτώσεις ενός δεδομένου Δείκτη Μάζας Σώματος στη μελλοντική καρδιομεταβολική υγεία των παιδιών δεν είναι ακόμη ξεκάθαρες¹⁶⁴.

Η παχυσαρκία φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα που καθορίζει τις συγκεντρώσεις της C – αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) στον ορό^{150, 151}. Μελέτες έδειξαν ότι η CRP είναι ένας σημαντικός παράγοντας εξέλιξης της διαδικασίας αθηροσκλήρωσης σε όλα της τα στάδια¹⁶⁵⁻¹⁶⁷. Η CRP μπορεί να συμβάλει στην καρδιαγγειακή νόσο μέσω της πρόσδεσής της στις μεμβράνες των κατεστραμμένων κυττάρων και την ενεργοποίηση συμπληρώματος¹⁶⁸⁻¹⁷⁰, ενώ η φλεγμονή που προκύπτει μπορεί να συνεισφέρει στην ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης¹⁷¹.

Ποικίλες μελέτες έχουν συνδέσει τα επίπεδα της CRP με τον βαθμό παχυσαρκίας στους ενήλικες^{172, 173} και στα παιδιά^{144, 174-179}. Η CRP συσχετίστηκε με το ΔΜΣ και την παχυσαρκία σε παιδιά ηλικίας 2 ετών από την Ισπανία¹⁷⁹. Σύμφωνα με τη «Third National Health and Nutrition Examination Survey», η οποία διεξήχθη σε παιδιά ηλικίας 6 – 18 ετών^{175, 176}, οι συγκεντρώσεις της CRP ήταν υψηλότερες σε παιδιά με ΔΜΣ $\geq 85^{\circ}$ εκατοστημόριο, ενώ παρόμοια είναι και τα αποτελέσματα από τη μελέτη των Moran και των συνεργατών του σε 342 παιδιά ηλικίας 10 – 16 ετών¹⁵¹.

Οι κυτοκίνες που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό εμπλέκονται στην προώθηση της αθηροσκλήρωσης μέσω δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου, υπερπηκτικότητας και δυσλιπιδαιμίας¹⁸⁰. Στην παχυσαρκία, τα επίπεδα πολλών φλεγμονωδών παραγόντων, όπως η CRP και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF), αυξάνονται. Άλλοι μεσολαβητές, όπως η IL – 6 και η IL – 1β, καθώς και ορμόνες, όπως η αδιπονεκτίνη και η λεπτίνη, συμβάλλουν εξίσου στο φλεγμονώδες προφίλ το οποίο παρατηρείται στην παχυσαρκία και ιδιαίτερα την κεντρικού τύπου^{146, 181}. Η παχυσαρκία οδηγεί σε μια στροφή από τα «εναλλακτικά» ενεργοποιημένα μακροφάγα, τα οποία χαρακτηρίζονται από την προστατευτική τους λειτουργία στη μεταβολική ομοιόσταση, στο «κλασικά» ενεργοποιημένα μακροφάγα, τα οποία χαρακτηρίζονται από την παραγωγή προφλεγμονωδών παραγόντων, όπως η IL – 6, προφλεγμονώδης κατάσταση που συμβάλλει στην ινσουλिनoαντίσταση^{182, 183}.

Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και ανάπτυξης καρδιαγγειακών νοσημάτων στο μέλλον είναι πλέον ξεκάθαρη. Μεγάλες προοπτικές μελέτες, όπως η Framingham Heart Study, η Manitoba Study, η Harvard School of Public Health Nurses Study και πολλές άλλες καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η παχυσαρκία είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακής νόσου¹⁸⁴⁻¹⁸⁶. Η Framingham Heart Study αποδεικνύει ότι το αυξημένο σωματικό βάρος σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση καρδιαγγειακών στους ενήλικες¹⁸⁵. Στο μέλλον υπολογίζεται ότι ο σημερινός ρυθμός αύξησης της παχυσαρκίας – κατά προσέγγιση 7% αύξηση στους άνδρες και 10% αύξηση στις γυναίκες το 2020 – θα οδηγήσει σε αύξηση του αριθμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων περίπου στο 14% το 2035¹⁸⁶.

1.4.2 Λιπώδης ιστός

1.4.2.1 Ο Λιπώδης ιστός και η κατανομή του στο σώμα

Η λιπώδης μάζα σώματος περιλαμβάνει το απαραίτητο και το αποθηκευτικό λίπος. Το αποθηκευτικό λίπος διακρίνεται σε υποδόριο, εσωτερικό και σπλαγχνικό. Το υποδόριο λίπος αντιστοιχεί στο λιπώδη ιστό που βρίσκεται αποθηκευμένος κάτω από την επιδερμίδα, το εσωτερικό λίπος αντιστοιχεί στον λιπώδη ιστό που βρίσκεται εντός των κυττάρων των διαφόρων οργάνων, ενώ το σπλαγχνικό ή ενδοκοιλιακό λίπος¹⁸⁷ αντιστοιχεί στον λιπώδη ιστό που βρίσκεται μεταξύ των οργάνων και γύρω από τα όργανα στη θωρακική και κοιλιακή κοιλότητα. Με τον όρο κοιλιακό λίπος αναφερόμαστε στο υποδόριο και σπλαγχνικό λίπος της κοιλιακής χώρας¹⁸⁸. Η κοιλιακή παχυσαρκία ή αλλιώς κεντρικού τύπου παχυσαρκία, προσδιορίζεται από τη συσσώρευση τόσο του σπλαγχνικού όσο και του υποδόριου λιπώδους ιστού στην κοιλιακή χώρα^{189, 190}.

Η κατανομή του λιπώδους ιστού στα υποδόρια ή σπλαγχνικά διαμερίσματα του σώματος υπόκειται σε ορμονικό και γενετικό έλεγχο. Συγκεκριμένα οι άνδρες, οι παχύσαρκοι και οι ηλικιωμένοι τείνουν να έχουν μεγαλύτερο ποσοστό συνολικού λιπώδους ιστού στα σπλαγχνικά διαμερίσματα από ότι οι γυναίκες, τα άτομα φυσιολογικού βάρους και μικρότερης ηλικίας, ακόμα και εάν η συνολική λιπώδης μάζα είναι ίδια ¹⁸⁸.

1.4.2.2 Μέτρηση ποσότητας σπλαγχνικού λιπώδους ιστού

Η αξονική τομογραφία (CT) και η μαγνητική τομογραφία (MRI) παρέχουν την πιο ακριβή εκτίμηση της κατανομής του εσωτερικού λιπώδους ιστού στα παιδιά ¹⁹¹. Η MRI δεν απαιτεί έκθεση σε ιονίζουσα ακτινοβολία, γεγονός που την καθιστά συμφέρουσα σε σχέση με την CT, ιδιαίτερα για πολλαπλές μετρήσεις. Ωστόσο, η MRI είναι ακριβή και δεν είναι ευρέως διαθέσιμη για έρευνα. Μια εναλλακτική μέθοδος για την αξιολόγηση σπλαγχνικού λιπώδους ιστού μπορεί να είναι το υπερηχογράφημα ^{192, 193}.

Στις έμμεσες μεθόδους μέτρησης του σπλαγχνικού λίπους περιλαμβάνεται η διπλής ενέργειας απορροφησιομετρία ακτινών X (DXA), για τη μέτρηση του ποσοστού λίπους, με κύριο περιορισμό την ανικανότητα να διακρίνει τον υποδόριο από τον ενδοκοιλιακό λιπώδη ιστό ¹⁹⁴. Επιπλέον, η περιφέρεια μέσης φαίνεται να σχετίζεται ισχυρά με τον Δείκτη Μάζας Σώματος και το ποσοστό του λιπώδους ιστού, καθιστώντας τον ικανό δείκτη έμμεσης εκτίμησης του σπλαγχνικού λίπους σώματος. Περαιτέρω μελέτες που έχουν διεξαχθεί μεταξύ των παχύσαρκων κοριτσιών και αγοριών ηλικίας 6 – 15 ετών, έδειξαν ότι η περίμετρος της μέσης από 82 cm και άνω μπορεί να αποτελέσει ένα σωστό διαγνωστικό κριτήριο αυξημένου σπλαγχνικού λίπους και κοιλιακής παχυσαρκίας ¹⁹⁵.

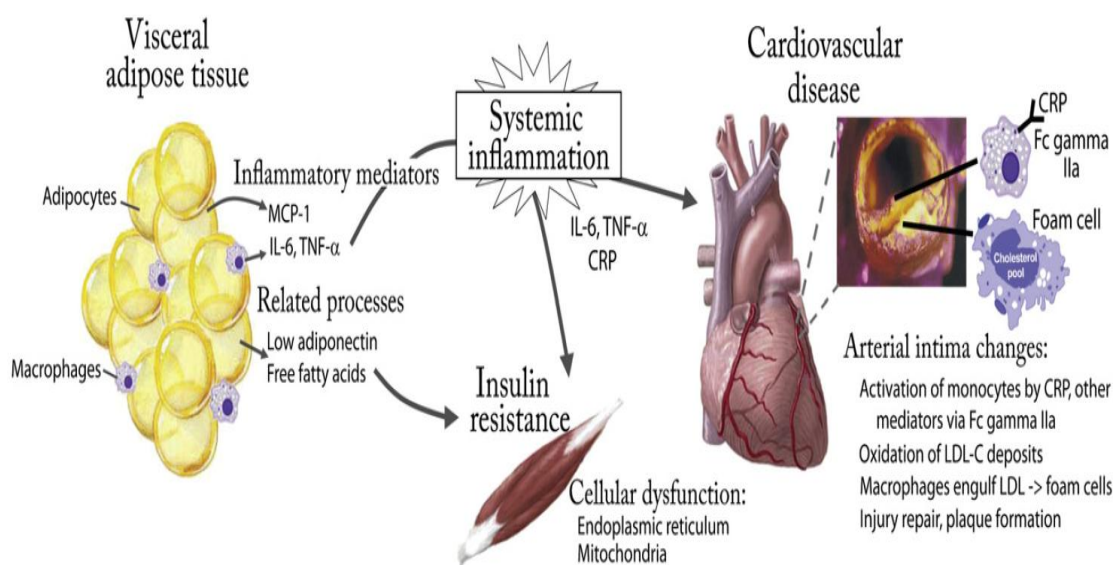
1.4.2.3 Σπλαγχνικό λίπος και μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου

Ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός σχετίζεται με την ινσουλίνη και το μεταβολισμό των λιπιδίων, ενώ μελέτες σε ενήλικες και ζωικά μοντέλα δείχνουν ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός παρουσιάζει δυσμενείς επιπτώσεις για την εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ¹⁹⁶⁻¹⁹⁸. Περιορισμένες είναι οι αντίστοιχες μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε παιδιά. Στην αρχή της εφηβείας, ο λιπώδης ιστός εναποτίθεται υποδόρια, ενώ ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός είναι σχετικά χαμηλός ^{58, 199}.

Η κεντρικού τύπου παχυσαρκία και η κατανομή του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στα παιδιά σχετίζονται ισχυρότερα με παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιαγγειακών ή σακχαρώδη διαβήτη σε σύγκριση με αυτήν του ολικού λίπους σώματος ^{190, 196}. Τα αυξημένα επίπεδα σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στην παιδική ηλικία οδηγούν σε μεταβολικές επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλινοαντίστασης, της συστηματικής φλεγμονής, του σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 2, της δυσλιπιδαιμίας και του αυξημένου κινδύνου εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου και καρδιαγγειακών νοσημάτων, όπως υπέρταση και έμφραγμα του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από την εθνικότητα/φυλή και το φύλο^{189, 194, 200-220}. Μάλιστα, ο Polat και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι η συσσώρευση λιπώδους ιστού κεντρικά είναι στενά συνδεδεμένη με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε παχύσαρκα παιδιά¹⁹³.

Ενώ το σπλαχνικό λίπος μπορεί να έχει ένα ιδιαίτερα σημαντικό παθοφυσιολογικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και διαβήτη, η ποσότητα του υποδόριου λιπώδους ιστού συμβάλλει επίσης στη σχετιζόμενη με την παχυσαρκία ινσουλινοαντίσταση και το μεταβολικό σύνδρομο, όπως αναθεωρήθηκε από τους Misra και Vikram²¹¹ και τον Freedland¹⁸⁹, καθώς επίσης και με την αρτηριακή πίεση¹⁹⁶. Πράγματι, έχει προταθεί ότι η χαμηλή συγκέντρωση υποδόριου λιπώδους ιστού στα άκρα μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη^{196, 221-225}.



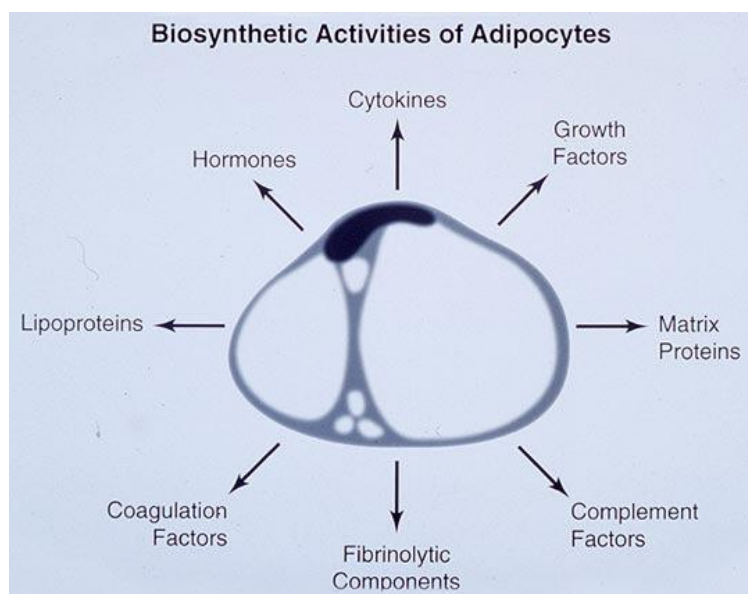
Εικόνα 6: Ένα απλοποιημένο μοντέλο του ρόλου της επαγόμενης από την κεντρικού τύπου φλεγμονής στην ινσουλινοαντίσταση και στην ανάπτυξη της νόσου. Όπου: Visceral adipose tissue: Σπλαχνικός Λιπώδης Ιστός, Adipocytes: Λιποκύτταρα, Macrophages: Μακροφάγα, Inflammatory mediators: Φλεγμονώδεις Μεσολαβητές, MCP-1: Χημειοτακτική Πρωτεΐνη Μακροφάγων-1, IL-6: Ιντερλευκίνη-6, TNF-α: Παράγοντας Νέκρωσης Όγκων-α, CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, Low adiponectin: Χαμηλή αδιπονεκτίνη, Free Fatty Acids: Ελεύθερα Λιπαρά Οξέα, Systematic inflammation: Συστηματική Φλεγμονή, Insulin Resistance: Ινσουλινοαντίσταση, Cardiovascular disease: Καρδιαγγειακή Νόσος, Cellular dysfunction: Κυτταρική δυσλειτουργία, Endoplasmatic reticulum: Ενδοπλασματικό δίκτυο, Mitochondria: Μιτοχόνδρια, Arterial intima changes: Αλλαγές στον αγγειακό έσω χιτώνα, Foam cell: Αφρώδη κύτταρα.

1.4.2.4 Λιπώδης ιστός – Ένα ενδοκρινές όργανο

Η κύρια λειτουργία του λευκού λιπώδους ιστού είναι η αποθήκευση τριγλυκεριδίων σε περιόδους θετικού ισοζυγίου ενέργειας, καθώς και η διάσπαση αυτών όταν απαιτείται παροχή ενέργειας στον οργανισμό²²⁶. Αν και παλαιότερα επικρατούσε η άποψη ότι ο λιπώδης ιστός

είναι ένας παθητικός αποθηκευτικός ιστός, τα τελευταία χρόνια ποικίλες είναι οι μελέτες που διερευνούν τη βιολογία και βιοχημεία του λιπώδους ιστού²²⁷. Πλέον, ο λιπώδης ιστός θεωρείται ένα μεταβολικά δυναμικό όργανο, το οποίο δεν είναι μόνο η κύρια περιοχή αποθήκευσης της περίσσειας ενέργειας, αλλά επιτελεί σημαντική ενδοκρινολογική δράση και είναι ικανό να συνθέτει έναν αριθμό βιολογικά δραστικών ενώσεων που ρυθμίζουν τη μεταβολική ομοιόσταση^{226, 228-230}. Επιπλέον, ο λευκός λιπώδης ιστός προσφέρει μηχανική προστασία²²⁸ και παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος²³⁰.

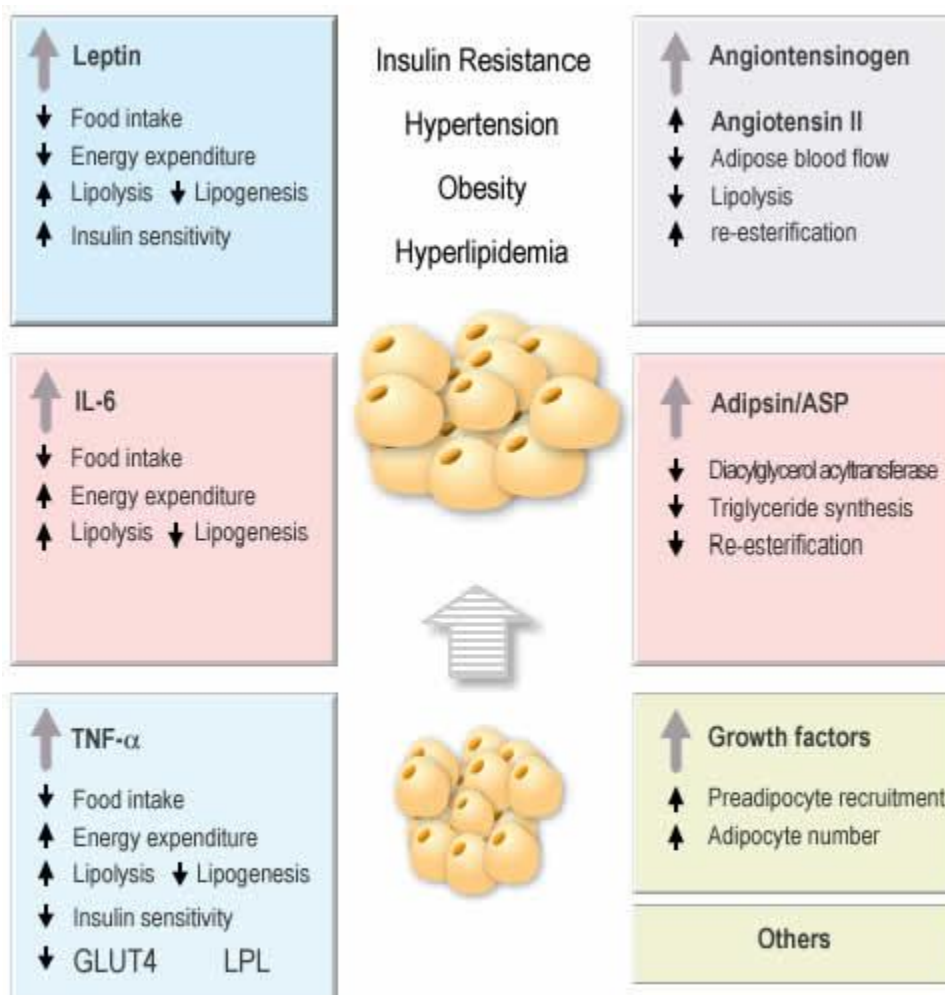
Ο λευκός λιπώδης ιστός αντιπροσωπεύει το μεγαλύτερο ενδοκρινικό ιστό του ανθρώπου. Πρόσφατες μελέτες υποστηρίζουν ότι τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά ο λιπώδης ιστός παράγει ποικίλες πρωτεΐνες, τις λεγόμενες λιποκίνες, που έχουν ένα ευρύ φάσμα βιολογικών δράσεων²²⁶. Με τον όρο λιποκίνες περιγράφονται όλα τα πρωτεϊνικής φύσης μόρια που συντίθενται και εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα²³¹. Στα βιολογικά αυτά μόρια περιλαμβάνονται η λεπτίνη, η αδιπονεκτίνη, η ρεζιστίνη, ο αναστολέας ενεργοποίησης πλασμισμινογόνου (PAI – I), ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF – α) και η ιντερλευκίνη – 6 (IL – 6)²³². Κάποιες από αυτές τις λιποκίνες έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες όπως η αδιπονεκτίνη, ενώ άλλες έχουν προφλεγμονώδεις ιδιότητες, όπως η λεπτίνη, ο TNF – α και η IL – 6. Η αδιπονεκτίνη μειώνεται αξιοσημείωτα κατά την παχυσαρκία, ενώ η λεπτίνη, ο TNF – α και η IL – 6 αυξάνονται κατά την παχυσαρκία²³³. Στην Εικόνα 7, συνοψίζονται οι κύριες κατηγορίες εκκρινόμενων προϊόντων του λιπώδους ιστού.



Εικόνα 7: Κύριες κατηγορίες εκκρινόμενων προϊόντων του λιπώδους ιστού

Στο σπλαγχνικό λιπώδη ιστό, παρατηρούνται υψηλότερες συγκεντρώσεις της IL – 6 και του PAI – I ²³⁴, ενώ στον υποδόριο ιστό επικρατεί υψηλότερη συγκέντρωση της λεπτίνης και της αδιπονεκτίνης. Η υπερέκκριση των δυνητικά επιβλαβών αδιποκυτοκινών, όπως ο PAI – I και ο TNF – α, και η μειωμένη έκκριση των δυνητικά ευεργετικών αδιποκυτοκινών, όπως η αδιπονεκτίνη, θα μπορούσε να είναι ένας από τους κύριους μηχανισμούς που εμπλέκονται σε ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου του σακχαρώδη διαβήτη, της υπερλιπιδαιμίας, της υπέρτασης και της αθηροσκλήρωσης ^{235, 236}. Η μείωση του σπλαγχνικού λίπους, επομένως, θα μπορούσε να είναι ένα σημαντικό προληπτικό μέτρο για τις καρδιαγγειακές παθήσεις.

Η παχυσαρκία θεωρείται, πλέον, ως μια κατάσταση συστηματικής χρόνιας χαμηλού βαθμού φλεγμονής ²³⁷. Έχει αναγνωριστεί από πρόσφατες μελέτες ότι η παχυσαρκία, και συγκεκριμένα η περίμετρος μέσης, έχει μια ισχυρή επίδραση στην έκκριση αδιποκίνης και στην αντίσταση στην ινσουλίνη ²³⁶.



Gema Frū Hbeck, et al. Am J Physiol Endocrinol Metab. 280: E827–E847, 2001.

Εικόνα 8: Η μεταβολή της έκκρισης λιποκινών κατά την παχυσαρκία επηρεάζει πλειάδα λειτουργιών

1.5 Άλλες μελέτες που διερευνούν τη σχέση σπλαγχνικού λίπους με τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου σε παιδιά

Στους ενήλικες, μελέτες δείχνουν ότι οι σχέσεις μεταξύ της σύστασης σώματος και των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου, όπως η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και η υπερινσουλιναίμία, ποικίλλουν ανάλογα με την κατανομή του σωματικού λίπους^{238, 239}. Το λίπος που συσσωρεύεται κεντρικά τείνει να είναι πιο επιβλαβές από το περιφερικό λίπος^{240, 241}. Επιπλέον, η μαγνητική τομογραφία έδειξε ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός σχετίζεται πιο ισχυρά με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε σύγκριση με τον υποδόριο κοιλιακό λιπώδη ιστό²⁴²⁻²⁴⁵.

Η βιβλιογραφία είναι λιγότερο εκτεταμένη αναφορικά με την σπλαγχνική παχυσαρκία και τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου στα παιδιά. Σε μια ομάδα παχύσαρκων αγοριών ηλικίας 10 – 15 ετών παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και τριγλυκεριδίων ($r^2 = 0,21$), ολικής χοληστερόλης ($r^2 = 0,29$) και LDL – χοληστερόλης ($r^2 = 0,36$)²⁴⁶.

Μία από τις πρώτες μελέτες που διερεύνησε τη σχέση μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και μεταβολικών παραγόντων κινδύνου σε εφήβους διεξήχθη από την Caprio και τους συνεργάτες της²⁴⁷. Σε παχύσαρκες έφηβες, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων τριγλυκεριδίων και του σπλαγχνικού λίπους, ενώ μια αντίστροφη σχέση παρατηρήθηκε μεταξύ της HDL – χοληστερόλης και των αποθηκών σπλαγχνικού λίπους. Μια σημαντική σχέση βρέθηκε μεταξύ της ποσότητας του σπλαγχνικού λίπους με την έκκριση ινσουλίνης και την ινσουλινοευαισθησία²⁴⁸.

Μια μελέτη μη παχύσαρκων λευκών και μαύρων κοριτσιών ηλικίας 7 – 10 ετών δε βρήκε σημαντική σχέση μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και τριγλυκεριδίων, HDL – χοληστερόλης ή ινσουλίνης²⁴⁹. Ωστόσο, φαίνεται ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός ως παράγοντας κινδύνου είναι πιο έντονος στα παχύσαρκα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα παιδιά.

Σε μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν 64 παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 7 – 11 ετών από τη Γεωργία, ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός εξήγησε ένα σημαντικό ποσοστό της διακύμανσης ($r^2 = 0,10 - 0,21$) σε πολλούς παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με λιπίδια και λιποπρωτεΐνες, συμπεριλαμβανομένων των τριγλυκεριδίων, της HDL – χοληστερόλης, το λόγο ολικής προς HDL – χοληστερόλης και την LDL – χοληστερόλη²⁵⁰.

Τα αποτελέσματα των ερευνών των Daniels και συν. έδειξαν ότι η κατανομή του λίπους είναι σημαντικότερος ανεξάρτητος παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου από το ποσοστό σωματικού λίπους σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 9 – 17 ετών. Η μεγαλύτερη εναπόθεση του λίπους κεντρικά (ανδροειδής παχυσαρκία) σχετίζεται με λιγότερο ευνοϊκές συγκεντρώσεις λιπιδίων πλάσματος, λιποπρωτεϊνών και αρτηριακής πίεσης²⁵¹.

Πρόσφατες μελέτες βασισμένες στην άμεση μέτρηση του σπλαγχνικού λίπους επιβεβαιώνουν ότι η αυξημένη ολική χοληστερόλη ($>170\text{mg/dL}$) σχετίζεται με το σπλαγχνικό λίπος²⁵². Σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά, το σπλαγχνικό λίπος συσχετίστηκε με παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου, συσχέτιση που δεν παρατηρήθηκε με το υποδόριο ή το ολικό λίπος²⁵³. Το μεταβολικό σύνδρομο δεν εμφανιζόταν σε εφήβους με χαμηλά ποσοστά σπλαγχνικού λίπους, ενώ παρουσιάστηκε στο 13,8% των αγοριών και στο 8,3% των κοριτσιών με υψηλά ποσοστά σπλαγχνικού λίπους⁶³.

Σε άλλη μελέτη που συμπεριέλαβε 1950 παιδιά και εφήβους ηλικίας 7 – 18 ετών εκτιμήθηκε το σπλαγχνικό λίπος μέσω της περιφέρειας μέσης (WC) και τα αποτελέσματα έδειξαν θετική συσχέτιση ανάμεσα στην περιφέρεια μέσης και την αρτηριακή πίεση τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική¹⁵⁹.

Σε παχύσαρκους εφήβους 14 – 16 ετών παρατηρήθηκε ότι τα αυξημένα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και μειωμένα επίπεδα HDL – χοληστερόλης, λεπτίνης και αδιπονεκτίνης²¹⁹.

Σε μελέτη που διεξήχθη σε 472 παιδιά και εφήβους ηλικίας 6 – 18 ετών, ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός σχετίζεται αντίστροφα με την ινσουλινοαντίσταση, προσαρμοσμένη με την άλιπη μάζα σώματος ($p = 0,003$) και θετικά με την ινσουλίνη νηστείας ($p=0,002$) και τα τριγλυκερίδια ($p=0,002$). Τα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους πάνω από το μέσο όρο σχετίζονται αντίστροφα με την HDL χοληστερόλη ($p = 0,002$) και θετικά με τη ΣΑΠ ($p<0,0001$) και τη non – HDL χοληστερόλη ($p<0,0001$)²⁵⁴.

Τέλος, παρατηρήθηκε ότι η αύξηση της συγκέντρωσης της CRP στον παιδιατρικό πληθυσμό που εξετάστηκε, σχετίζεται με ένα ενισχυμένο προφίλ καρδιαγγειακού κινδύνου, αποτελούμενο από παχυσαρκία, υψηλότερη αντίσταση στην ινσουλίνη και επιδείνωση του λιπιδαιμικού προφίλ²⁵⁵.

1.6 Βιβλιογραφικό κενό

Είναι γεγονός ότι η παχυσαρκία, ιδίως η κεντρικού τύπου, σχετίζεται θετικά με ένα αριθμό παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι εντείνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Πληθώρα μελετών στους ενήλικες σχετίζει την παχυσαρκία και ιδιαίτερα τα επίπεδα σπλαγχνικού και ολικού κοιλιακού λίπους σώματος με αρνητικά επηρεασμένους καρδιομεταβολικούς δείκτες, όπως αυξημένα επίπεδα τριακυλογλυκερολών και LDL – χοληστερόλης στο αίμα, καθώς και την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, οδηγώντας σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων²⁵⁶⁻²⁶³ και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2²⁶⁰. Επίσης, οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί σε παιδικό πληθυσμό προκειμένου να διερευνηθούν τη συσχέτιση μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και καρδιαγγειακών δεικτών είναι περιορισμένες^{264, 265}. Συμπεραίνουμε, λοιπόν, ότι επιτακτική είναι η ανάγκη να διασαφηνιστεί η σχέση μεταξύ ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους και δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου και οι επιπτώσεις της σχέσης αυτής στην υγεία των παιδιών και στην μετέπειτα ενήλικη ζωή.

1.7 Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξεταστεί πως τόσο το ολικό κοιλιακό όσο και το σπλαγχνικό λίπος σώματος μπορεί να συσχετίζονται με τα επίπεδα δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου (ολική χοληστερόλη, HDL – χοληστερόλη, LDL – χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και αρτηριακή πίεση, συστολική και διαστολική, η οποία αξιολογήθηκε με μανομετρικό και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο) σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 9 – 13 ετών στο πλαίσιο της συγχρονικής μελέτης “Healthy Growth Study”. Επιπλέον, θα μελετηθεί πως οι εξισώσεις ανθρωπομετρήσεων προβλέπουν το σπλαγχνικό λίπος και θα συγκριθούν τα αποτελέσματα αυτής της μεθόδου με αυτά της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong).

Πειραματικό μέρος

2. Μεθοδολογία

2.1 Πληθυσμός της Μελέτης

Η μελέτη Healthy Growth αποτελεί μία συγχρονική επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει την αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής – προεφηβικής ηλικίας (9 έως 13 ετών) και τους γονείς τους. Μετά την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου ακολούθησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης με συλλογή του συνόλου των δεδομένων. Η επιλογή των υπό – μελέτη σχολείων πραγματοποιήθηκε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από τους αρμόδιους φορείς, ενώ παράλληλα η διεξαγωγή της μελέτης εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία επιλεγμένων δημοτικών σχολείων από πέντε νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αθηνών, Πειραιά, Αιτωλοακαρνανίας, Ηρακλείου Κρήτης και Θεσσαλονίκης) κλήθηκε να συμμετάσχει στη μελέτη. Μετά τη θετική ανταπόκριση των σχολείων που επιλέχθηκαν, ακολούθησε πλήρης ενημέρωση των γονέων και κηδεμόνων των παιδιών και όσοι από αυτούς συναίνεσαν για τη συμμετοχή του παιδιού τους στη μελέτη υπέγραψαν σχετικό συμφωνητικό.

2.2 Δειγματοληψία – Τυχαιοποίηση

Η δειγματοληψία των σχολείων ήταν τυχαία, πολυσταδιακή και διαστρωματοποιημένη με βάση το μέσο επίπεδο εκπαίδευσης του ενήλικου πληθυσμού ηλικίας 30 – 64 ετών, καθώς και του αριθμού του μαθητικού πληθυσμού ηλικίας 9 έως 13 ετών στους αντίστοιχους Δήμους των υπό – μελέτη νομών.

2.3 Ανθρωπομετρήσεις

Σε όλες τις περιοχές που διεξήχθη η μελέτη χρησιμοποιήθηκαν τα ίδια εξεταστικά όργανα και η ίδια μεθοδολογία μετρήσεων. Μεταξύ πολλών ανθρωπομετρικών παραμέτρων που αξιολογήθηκαν είναι οι ακόλουθες:

2.3.1 Ύψος – Βάρος

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca Alpha, Model 770, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 gr. Τα παιδιά της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελαχίστη δυνατή ένδυση. Το ύψος μετρήθηκε με τα παιδιά σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο

επίπεδο (Frankfurt plane). Η μέτρηση του ύψους έγινε με τη χρήση ενός αναστημομέτρου (Leicester Height Measure, Invicta Plastics Ltd, Oadby, UK), με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις ύψους και βάρους προσδιορίστηκε τελικά ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

2.3.2 Περίμετρος Μέσης – Ισχίου

Οι μετρήσεις των περιμέτρων της μέσης και του ισχίου πραγματοποιήθηκαν με μία μη-εκτατή ταινία (Hoechstmass, Germany) με ακρίβεια $\pm 0,1$ cm, με το υποκείμενο σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με τη κοιλιά χαλαρή στο τέλος μίας ελαφριάς εκπνοής και μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγόνιας ακρολοφίας. Η περίμετρος του ισχίου μετρήθηκε μετά την τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από τους γοφούς παράλληλα με το δάπεδο στο σημείο της μέγιστης περιφέρειας γύρω από το ισχίο.

2.3.3 Δερματικές Πτυχές

Στο πλαίσιο των ανθρωπομετρήσεων πραγματοποιήθηκε η μέτρηση του πάχους τεσσάρων δερματικών πτυχών, και συγκεκριμένα των δερματικών πτυχών του τρικέφαλου, του δικέφαλου, της υποωμοπλατιαίας και υπερλαγόνιας. Οι μετρήσεις των δερματικών πτυχών έγινε με τη χρήση του δερματοπτυχομέτρου Lange (Cambridge, Maryland) στη δεξιά πλευρά του σώματος, με ακρίβεια $\pm 0,1$ mm. Το πάχος των δερματικών πτυχών τρικέφαλου και δικέφαλου μετρήθηκε στο μέσο σημείο του δεξιού βραχίονα με το χέρι του υποκειμένου να κρέμεται ελεύθερα στο πλάι του σώματος. Η υποωμοπλατιαία δερματική πτυχή μετρήθηκε 1cm κάτω από την κατώτερη γωνία της ωμοπλάτης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο και με το υποκείμενο να στέκεται όρθιο με χαλαρούς τους ώμους. Τέλος, η υπερλαγόνια δερματική πτυχή μετρήθηκε περίπου 1cm πάνω από την υπερλαγόνια ακρολοφία της λεκάνης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο.

2.3.4 Ορισμός παχυσαρκίας και κεντρικής παχυσαρκίας

Τα παιδιά που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη κατηγοριοποιήθηκαν ως λιποβαρή, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις «κατωφλικές» τιμές του ΔΜΣ, τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο των παιδιών, που ορίστηκαν από το Διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF)^{9, 266}. Επίσης τα κριτήρια του International Diabetes Foundation, προσαρμοσμένα για παιδιά και εφήβους, χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό της κεντρικής

παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, ως κεντρική παχυσαρκία ορίστηκε η περιφέρεια μέσης $\geq 90^\circ$ ποσοστημόριο²⁶⁷.

2.4 Σύσταση σώματος

Η αξιολόγηση της σύστασης του σώματος των υποκειμένων πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης με τη χρήση της συσκευής Akern BIA 101 (Akern Srl, Florence, Italy). Για την ορθή διεξαγωγή της μέτρησης τα υποκείμενα έπρεπε να ήταν νηστικά. Αφού απομακρύνθηκαν όλα τα μεταλλικά αντικείμενα που έρχονταν σε επαφή με το σώμα του, ο εξεταζόμενος ξάπλωνε σε μια μη-αγώγιμη επιφάνεια με τέτοιο τρόπο ώστε τα χέρια του να μην έρχονται σε επαφή με τον κορμό και οι μηροί να μην ακουμπούν μεταξύ τους. Εν συνεχεία, οι περιοχές επικόλλησης των ηλεκτροδίων στις επιφάνειες του χεριού και του ποδιού της δεξιάς πλευράς του σώματος καθαρίζονταν επιμελώς με οινόπνευμα για την απομάκρυνση της λιπαρότητας και τέσσερα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια (pads) τοποθετούνταν στις κατάλληλες περιοχές στο δεξί χέρι και πόδι. Εν συνεχεία δύο μεταλλικά ηλεκτρόδια προσαρτιόνταν μεταξύ των αυτοκόλλητων και της συσκευής. Με τη χρήση της αρχής της βιοηλεκτρικής εμπέδησης συλλέχτηκαν δεδομένα για την ωμική (R) και τη μη-ωμική αντίστασης (Xc). Οι τιμές των παραπάνω μετρήσεων χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό της λιπώδους, ισχνής και της άλιπης μάζας σώματος, καθώς και των συνολικών επιπέδων νερού του σώματος με τη χρήση κατάλληλων εξισώσεων και αλγορίθμων που υπάρχουν διαθέσιμες στη βιβλιογραφία, όπως αυτές που έχουν προταθεί από τους Nielsen και συν²⁶⁸.

2.4.1 Μετρήσεις συνολικού κοιλιακού και σπλαχνικού λίπους

Η αρχή της βιοηλεκτρικής εμπέδησης χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό των επιπέδων του συνολικού κοιλιακού και σπλαχνικού λιπώδους ιστού με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong). Η συγκεκριμένη συσκευή προσδιορίζει στη ψηφιακή της οθόνη αμέσως μετά τη μέτρηση το ποσοστό της συνολικής κοιλιακής λιπώδους μάζας (% Trunk Fat Mass), καθώς επίσης και το επίπεδα σπλαχνικού λίπους σε μια κλίμακα αξιολόγησης από 1 έως 59 (μεταβολή κατά 0,5 μονάδα). Η εκτίμηση της συνολικής κοιλιακής και σπλαχνικής λιπώδους μάζας από τη συγκεκριμένη συσκευή έχει αναφερθεί ότι έχει καλή εγκυρότητα σε σχέση με την εκτίμηση των συγκεκριμένων δεικτών με τη χρήση της υπολογιστικής τομογραφίας²⁶⁹.

2.5 Κλινική Εξέταση

2.5.1 Στάδιο βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner (ή στάδιο κατά Tanner)

Το στάδιο της βιολογικής ωρίμανσης κατά Tanner είναι πολύ πιο ενδεικτικό της ωρίμανσης του παιδιού σε σύγκριση με την ημερολογιακή του ηλικία. Καθώς το στάδιο της βιολογικής ωρίμανσης ενός παιδιού καθορίζει τις απαιτήσεις του σε θρεπτικά συστατικά και επηρεάζει σημαντικά ορμονικές και μεταβολικές πορείες, η αξιολόγηση του κρίνεται πολύ σημαντική ιδιαίτερα σε μια μεταβατική ηλικία, όπως η προεφηβική. Η αξιολόγηση του σταδίου κατά Tanner έγινε σε πέντε στάδια (Tanner Stage 1 έως 5) σύμφωνα με τη σχετική μεθοδολογία²⁷⁰. Πιο συγκεκριμένα, στα κορίτσια το στάδιο κατά Tanner εκτιμήθηκε ανάλογα με το βαθμό της ανάπτυξης του μαστού και από τη τριχοφυΐα του εφηβαίου, ενώ στα αγόρια ανάλογα με το βαθμό της ανάπτυξης του πέους και όρχεων και της σχετικής τριχοφυΐας. Η εκτίμηση πραγματοποιήθηκε οπτικά από εξειδικευμένο και καλά εκπαιδευμένο παιδίατρο.

2.6 Διατροφική Αξιολόγηση

2.6.1 Ανακλήσεις 24ώρου

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των εξεταζομένων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση της τεχνικής της ανάκλησης 24 – ώρου. Συγκεκριμένα σε κάθε εξεταζόμενο πραγματοποιήθηκαν 3 ανακλήσεις 24 – ώρου, και συγκεκριμένα δύο ανακλήσεις καθημερινής και μία Σαββατοκύριακου και ειδικότερα Κυριακής. Κατά τη διάρκεια των ανακλήσεων 24 – ώρου ζητήθηκε από τα υποκείμενα της μελέτης να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και ροφημάτων που κατανάλωσαν την προηγούμενη ημέρα με χρονική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά τη περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ), καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ).

Η ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24 – ώρου έγινε με τη χρήση του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), η βάση του οποίου είχε εμπλουτιστεί εκτενώς ώστε να περιλαμβάνει την ακριβή συγκέντρωση σε μακρο – και μικρο – θρεπτικά συστατικά για μία ευρεία γκάμα σύνθετων επεξεργασμένων τροφίμων που είναι διαθέσιμα στην ελληνική αγορά, καθώς και ελληνικών συνταγών²⁷¹, πληροφορίες οι οποίες στην πλειοψηφία τους έχουν προκύψει από χημικές αναλύσεις των εν λόγω τροφίμων και συνταγών.

2.6.2 Κατηγοριοποίηση της διατροφικής πρόσληψης

Η κατηγοριοποίηση της συνήθους διατροφικής πρόσληψης των συμμετεχόντων πραγματοποιήθηκε με τη χρήση συστάσεων που προτείνονται από το Institute of Medicine²⁷². Η πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών εκφράστηκε με τη χρήση της Μέσης Εκτιμώμενης Απαίτησης (Estimated Average Requirement, EAR). Οι τιμές των EAR θα χρησιμοποιηθούν ως τιμές αναφοράς, για την εκτίμηση της αναλογίας του πληθυσμού με συνήθη πρόσληψη μικρότερη του EAR αλλά και μεγαλύτερη.

2.7 Αξιολόγηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας

2.7.1 Ποσοτική εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας

Η ποσοτική εκτίμηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας των συμμετεχόντων στη μελέτη πραγματοποιήθηκε με τη χρήση ενός ψηφιακού βηματομετρητή (Yamax SW-200 Digiwalker, Yamax Corporation, Tokyo, Japan). Πριν τη χορήγηση του βηματομετρητή στα παιδιά τα μέλη της ερευνητικής ομάδας έδωσαν ακριβείς και αναλυτικές οδηγίες για την ορθή τοποθέτηση και λειτουργία του βηματομετρητή σύμφωνα το εγχειρίδιο χρήσης του κατασκευαστή. Ο βηματομετρητής χορηγήθηκε στα υποκείμενα της μελέτης για μία εβδομάδα, στο διάστημα της οποίας θα έπρεπε να τον φορούν από τη στιγμή που θα ξυπνούσαν το πρωί και καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας μέχρι το βράδυ πριν τον ύπνο. Παράλληλα στα παιδιά χορηγήθηκε και ένα ημερολόγιο στο οποίο τους ζητήθηκε να καταγράφουν τον συνολικό αριθμό των βημάτων που ο βηματομετρητής είχε καταγράψει κατά τη διάρκεια της ημέρας και μέχρι την ώρα του ύπνου.

2.8 Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης Αίματος

Η συστολική (ΣΑΠ) και διαστολική (ΔΑΠ) αρτηριακή πίεση αίματος μετρήθηκε στο δεξί βραχίονα με τους συμμετέχοντες σε καθιστή θέση και μετά από παραμονή πέντε λεπτών σε κατάσταση ηρεμίας. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης προηγήθηκε οποιασδήποτε άλλης διαδικασίας που ενδέχεται να προκαλέσει πόνο ή άγχος στο παιδί, όπως η αιμοληψία. Πριν τη μέτρηση και συγκεκριμένα από την προηγούμενη ημέρα υπήρξε ενημέρωση των συμμετεχόντων να αποφύγουν οποιαδήποτε από τις ακόλουθες δραστηριότητες τουλάχιστον για μια ώρα: έντονη σωματική άσκηση, κατανάλωση τροφής ή οποιουδήποτε ποτού εκτός από νερό, λήψη φαρμάκων που επηρεάζουν την αρτηριακή πίεση, γεμάτη ουροδόχος κύστη. Οι συμμετέχοντες φορούσαν άνετα ρούχα ώστε να ελευθερώνεται εύκολα η περιοχή του βραχίονα που θα τοποθετηθεί η περιχειρίδα. Η μέτρηση έλαβε χώρα σε ήρεμο περιβάλλον και σε άνετη θερμοκρασία. Στο

βραχίονα του δεξιού χεριού των παιδιών προσαρμόστηκε κατάλληλη περιχειρίδα μικρού ή μεσαίου μεγέθους, ανάλογα με την περίμετρο του βραχίονα του κάθε παιδιού ²⁷³ (Πίνακας 6).

Πίνακας 6: Επιλογή κατάλληλης περιχειρίδας ανάλογα με τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του συμμετέχοντα

	Ελάχιστη περιφέρεια βραχίονα (cm)	Μέγιστη περιφέρεια βραχίονα (cm)
Περιχειρίδα παιδιών	12	22
Περιχειρίδα εφήβων	22	32
Περιχειρίδα παχύσαρκων	32	42

Το σημείο εισαγωγής του αέρα στην περιχειρίδα βρισκόταν ακριβώς πάνω από την κερκιδική αρτηρία στο εσωτερικό μέρος του βραχίονα. Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης του αίματος πραγματοποιήθηκαν με ένα έγκυρο ηλεκτρονικό πιεσόμετρο Omron M6 Blood Pressure Monitor (Omron Healthcare Europe BV, Hoofddorp, The Netherlands), καθώς και με ένα μανομετρικό πιεσόμετρο (ERKA, Γερμανία) από εξειδικευμένο ιατρό. Η εκτίμηση της συστολικής και της διαστολικής ΑΠ με το αυτοματοποιημένο σφυγμομανόμετρο βασίζεται στη συσχέτιση μεταξύ του πλάτους των ταλαντώσεων επί του αρτηριακού τοιχώματος και της αρτηριακής πίεσης και στην εφαρμογή ορισμένων πολύπλοκων αλγορίθμων ²⁷⁴. Συνολικά έγιναν δύο μετρήσεις ΣΑΠ και ΔΑΠ σε κάθε εθελοντή, με ενδιάμεση παύση δύο λεπτών. Στις περιπτώσεις, κατά τις οποίες η διαφορά μεταξύ της πρώτης και της δεύτερης μέτρησης ΣΑΠ ή/και ήταν μεγαλύτερη από 10 mmHg τότε πραγματοποιήθηκε και μια τρίτη μέτρηση, και αξιολογήθηκαν οι δύο πλησιέστερες μετρήσεις. Κατόπιν υπολογίστηκε ο μέσος όρος των δύο ή τριών μετρήσεων. Τέλος, από το ηλεκτρονικό πιεσόμετρο πραγματοποιήθηκε και καταγραφή των καρδιακών παλμών του κάθε παιδιού. Ως συστολική και διαστολική υπέρταση ορίστηκε η μέση συστολική αρτηριακή πίεση και διαστολική >95ο εκατοστημόριο για το φύλο, την ηλικία και το ύψος ²⁷⁵.

2.9 Αιματολογικές Εξετάσεις

Μετά από μία 12 – ωρη ολονύχτια νηστεία λήφθηκαν δείγματα φλεβικού αίματος από τους συμμετέχοντες νωρίς το πρωί της επόμενης ημέρας (από 8:15 έως 10:00 π.μ.). Εκπαιδευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό πραγματοποίησε φλεβοκεντήσεις για τη συλλογή συνολικά 23 mL αίματος από το κάθε παιδί. Μέρος του αίματος συλλέχθηκε σε δοκιμαστικούς σωλήνες χωρίς αντιπηκτικό και διατηρήθηκε σε θερμοκρασία δωματίου για δύο ώρες, όπου αφέθηκε να πήξει, για να πραγματοποιηθεί διαχωρισμός και παραλαβή του ορού.

Η φυγοκέντρωση για το διαχωρισμό των δειγμάτων ορού και πλάσματος πραγματοποιήθηκε στο χώρο του σχολείου στα 4.000 rpm για 10 λεπτά της ώρας με τη χρήση μιας φορητής φυγοκέντρου (Hermle Z200A, Wehingen, Germany). Ειδικά για τα δείγματα του πλάσματος, η φυγοκέντρωση των δειγμάτων του αίματος πραγματοποιήθηκε μέσα στα επόμενα 10 λεπτά από τη χρονική στιγμή της φλεβοκέντησης, με στόχο τη μείωση του χρόνου δράσης των πρωτεολυτικών και γλυκολυτικών ενζύμων. Ένα μέρος του ορού (1,5 mL) και του πλάσματος (0,5 mL) χρησιμοποιήθηκαν απευθείας για βιοχημικές αναλύσεις, ενώ τα εναπομείναντα δείγματα ορού και πλάσματος διαμοιράστηκαν σε πλαστικά σωληνάρια (Eppendorfs), σε ποσότητα 0,5 mL στο καθένα και αποθηκεύτηκαν σε βαθιά κατάψυξη θερμοκρασίας -80°C. Η αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Μεταξύ των ποικίλων βιοχημικών προσδιορισμών που πραγματοποιήθηκαν στα παραπάνω δείγματα είναι ο προσδιορισμός της Ολικής Χοληστερόλης, της HDL – χοληστερόλης και των Τριγλυκεριδίων (TGL) με Ενζυματική Χρωματομετρική μέθοδο. Τα επίπεδα της LDL – χοληστερόλης υπολογίστηκαν από τη χρήση της εξίσωσης Friedewald ($LDL = \text{Ολική χοληστερόλη} - HDL - TGL/5$, όταν $TGL < 500 \text{ mg/dL}$). Όλοι οι ανωτέρω προσδιορισμοί πραγματοποιήθηκαν εις διπλούν.

2.10 Δημογραφικά και κοινωνικό-οικονομικά στοιχεία της οικογένειας

Μεταξύ των δημογραφικών και κοινωνικο – οικονομικών στοιχείων, που συλλεχτήκαν από τους γονείς, ήταν τα χρόνια εκπαίδευσης και το επάγγελμα του πατέρα και της μητέρας.

2.11 Στατιστική Ανάλυση

Οι κατηγορικές μεταβλητές στην παρούσα μελέτη παρουσιάζονται ως ποσοστά. Για τη διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών πραγματοποιήθηκε έλεγχος Pearson χ^2 , καθώς και έλεγχος 2 – sample z – test για ποσοστά για τις επιμέρους ανά ζεύγη συγκρίσεις μεταξύ των ποσοστών όπου αυτό ενδείκνυτο. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν πολλαπλές λογαριθμιστικές παλινδρομήσεις με τις οποίες προσδιορίστηκαν οι διορθωμένοι σχετικοί λόγοι (ΣΛ) και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (ΔΕ) αυτών για τις σχέσεις μεταξύ των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους και των δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου. Όλοι οι έλεγχοι που πραγματοποιήθηκαν ήταν αμφίπλευροι και το επίπεδο σημαντικότητας ορίστηκε στο $p < 0,05$. Τέλος, για όλες τις στατιστικές αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πρόγραμμα στατιστικής ανάλυσης SPSS 21.

3. Αποτελέσματα

Στο σύνολο των ανθρωπομετρικών μεταβλητών που συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις είναι η συστολική και η διαστολική πίεση και οι κατηγορίες αυτών, οι οποίες μετρήθηκαν τόσο με ηλεκτρονικό όσο και με μανομετρικό πιεσόμετρο, η ολική χοληστερόλη, η HDL – χοληστερόλη, η LDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια, καθώς και το ολικό κοιλιακό και σπλαγχνικό λίπος και τα τεταρτημόρια αυτών.

Στους πίνακες 7 και 8 παρουσιάζεται ο επιπολασμός της συστολικής και διαστολικής υπέρτασης στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο μετά από μέτρηση με μανομετρικό και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο αντίστοιχα. Στον πίνακα 7, στον οποίο η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με **μανομετρικό** πιεσόμετρο, παρατηρούμε ότι ο επιπολασμός συστολικής υπέρτασης σταδίου I είναι 11,5% και υπέρτασης σταδίου II 3,7%, ενώ ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΣΑΠ είναι 8,3%. Τα αγόρια εμφανίζουν χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης σταδίου I (9,2%) σε σχέση με τα κορίτσια (13,7%) και χαμηλότερο επιπολασμό προϋπέρτασης (6,5%) σε σχέση με τα κορίτσια (10%) με $p = 0,001$. Αντίστοιχα, ο επιπολασμός διαστολικής υπέρτασης σταδίου I είναι 7,9% και υπέρτασης σταδίου II 4,6%, ενώ ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΔΑΠ είναι 14,5%. Τα αγόρια εμφανίζουν χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης σταδίου I (6,1%) σε σχέση με τα κορίτσια (9,5%) και χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης σταδίου II (2,7%) σε σχέση με τα κορίτσια (6,4%) με $p = 0,001$.

Πίνακας 7: Επιπολασμός συστολικής και διαστολικής υπέρτασης στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο με μανομετρικό πιεσόμετρο

ΑΠ με μανομετρικό πιεσόμετρο	Σύνολο (n = 1210)		Αγόρια (n = 587)		Κορίτσια (n = 623)		P – value*
	n	%	n	%	n	%	
Κατηγορίες ΣΑΠ							0,001
Φυσιολογική ΣΑΠ	924	76,5	479	81,6	445	71,7 ⁺	0,001
Προϋπέρταση	100	8,3	38	6,5	62	10,0 ⁺	
Υπέρταση σταδίου I	139	11,5	54	9,2	85	13,7 ⁺	
Υπέρταση σταδίου II	45	3,7	16	2,7	29	4,7	
Κατηγορίες ΔΑΠ							0,001
Φυσιολογική ΔΑΠ	884	73,1	456	77,7	428	68,7 ⁺	0,001
Προϋπέρταση	175	14,5	79	13,5	96	15,4	
Υπέρταση σταδίου I	95	7,9	36	6,1	59	9,5 ⁺	
Υπέρταση σταδίου II	56	4,6	16	2,7	40	6,4 ⁺	

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2 για τη σύγκριση των ποσοστών μεταξύ των δύο φύλων

+ $p < 0,05$ για τις ανά ζεύγη συγκρίσεις μεταξύ των δύο φύλων μέσω 2 – sample z – test για ποσοστά

Όπου: ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση, ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση, ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

Στον πίνακα 8, στον οποίο παρουσιάζεται ο επιπολασμός συστολικής και διαστολικής υπέρτασης όταν η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με **ηλεκτρονικό** πιεσόμετρο, παρατηρούμε ότι ο επιπολασμός συστολικής υπέρτασης σταδίου I είναι 24,3% και υπέρτασης σταδίου II 9,9%, ενώ ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΣΑΠ είναι 13,9%. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών ($p = 0,133$) αναφορικά με τη συστολική αρτηριακή πίεση. Αντίστοιχα, ο επιπολασμός διαστολικής υπέρτασης σταδίου I είναι 9,3% και υπέρτασης σταδίου II 4%, ενώ ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΔΑΠ είναι 8,7%. Τα αγόρια εμφανίζουν χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης σταδίου I (6,8%) σε σχέση με τα κορίτσια (11,7%) και χαμηλότερο επιπολασμό υπέρτασης σταδίου II (2,4%) σε σχέση με τα κορίτσια (5,4%) με $p=0,001$.

Πίνακας 8: Επιπολασμός συστολικής και διαστολικής υπέρτασης στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο

ΑΠ με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο	Σύνολο (n = 1213)		Αγόρια (n = 587)		Κορίτσια (n = 626)		P – value*
	v	%	v	%	v	%	
Κατηγορίες ΣΑΠ							0,133
Φυσιολογική ΣΑΠ	629	51,9	320	54,5	309	49,4	0,001
Προϋπέρταση	169	13,9	83	14,1	86	13,7	
Υπέρταση σταδίου I	295	24,3	136	23,2	159	25,4	
Υπέρταση σταδίου II	120	9,9	48	8,2	72	11,5	
Κατηγορίες ΔΑΠ							0,001
Φυσιολογική ΔΑΠ	946	78	478	81,4	468	74,8 ⁺	
Προϋπέρταση	106	8,7	55	9,4	51	8,1	
Υπέρταση σταδίου I	113	9,3	40	6,8	73	11,7 ⁺	
Υπέρταση σταδίου II	48	4,0	14	2,4	34	5,4 ⁺	

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2 για τη σύγκριση των ποσοστών μεταξύ των δύο φύλων

⁺ $p < 0,05$ για τις ανά ζεύγη συγκρίσεις μεταξύ των δύο φύλων μέσω 2 – sample z – test για ποσοστά

Όπου: ΑΠ: Αρτηριακή Πίεση, ΣΑΠ: Συστολική Αρτηριακή Πίεση, ΔΑΠ: Διαστολική Αρτηριακή Πίεση

Στον πίνακα 9 παρουσιάζεται ο επιπολασμός δυσλιπιδαιμιών στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο. Ο επιπολασμός ολικής χοληστερόλης >200mg/dL είναι 14,9%, ο επιπολασμός LDL – χοληστερόλης >130mg/dL είναι 9% και ο επιπολασμός τριγλυκεριδίων >100mg/dL είναι 8,4%, ενώ δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ αγοριών και κοριτσιών ($p = 0,474$, $p = 0,239$ και $p = 0,099$ αντίστοιχα). Ο επιπολασμός HDL – χοληστερόλης <40mg/dL είναι 7%. Τα αγόρια εμφανίζουν χαμηλότερο επιπολασμό HDL – χοληστερόλης <40mg/dL (5,3%) σε σχέση με τα κορίτσια (8,6%) με $p = 0,022$.

Πίνακας 9: Επιπολασμός δυσλιπιδαιμιών στο σύνολο του δείγματος και ανά φύλο

Δυσλιπιδαιμίες	Σύνολο (n = 1274)		Αγόρια (n = 621)		Κορίτσια (n = 653)		P – value*
	v	%	v	%	v	%	
Ολική χοληστερόλη							0,474
<170mg/dL	687	53,9	324	52,2	363	55,6	
170 – 200mg/dL	397	31,2	201	32,4	196	30,0	
>200mg/dL	190	14,9	96	15,5	94	14,4	
HDL – χοληστερόλη							0,022
<40mg/dL	89	7	33	5,3	56	8,6 ⁺	
>40mg/dL	1185	93	588	94,7	597	91,4 ⁺	
LDL – χοληστερόλη							0,239
<100mg/dL	771	60,5	362	58,3	409	62,6	
100 – 130 mg/dL	388	30,5	197	31,7	191	29,2	
>130 mg/dL	115	9,0	62	10,0	53	8,1	
Τριγλυκερίδια							0,099
<75mg/dL	963	75,6	482	77,6	481	73,7	
75 – 100mg/dL	204	16,0	97	15,6	107	16,4	
>100mg/dL	107	8,4	42	6,8	65	10,0	

*Πραγματοποιήθηκε έλεγχος χ^2 για τη σύγκριση των ποσοστών μεταξύ των δύο φύλων

⁺ $p < 0,05$ για τις ανά ζεύγη συγκρίσεις μεταξύ των δύο φύλων μέσω 2 – sample z – test για ποσοστά

Στους πίνακες 10 και 11 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong), με εξαρτημένες μεταβλητές τη συστολική και διαστολική υπέρταση που μετρήθηκαν με τα δύο πιεσόμετρα κατά περίπτωση και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Στον πίνακα 10 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **μανομετρικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και ολικού κοιλιακού λίπους είναι στατιστικά σημαντικά, με εξαίρεση τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής υπέρτασης και 2^ο τεταρτημορίου ολικού κοιλιακού λίπους. Τα άτομα που βρίσκονται στο 3^ο τεταρτημόριο ολικού κοιλιακού λίπους έχουν 2,43 φορές (95% ΔΕ: 1,22 – 4,84, $p = 0,012$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν συστολική υπέρταση και κατά 2,30 φορές (95% ΔΕ: 1,09 – 4,86, $p = 0,029$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν διαστολική υπέρταση σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς. Ανάλογα ερμηνεύονται και οι υπόλοιποι σχετικοί λόγοι. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 10: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong)

Ολικό κοιλιακό λίπος	Συστολική Υπέρταση (n = 1208)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1210)		
	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 - 16,099)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (16,100 – 21,399)	1,79	0,91 – 3,51	0,092	2,30	1,14 – 4,66	0,021
3^ο τεταρτημόριο (21,400 – 28,299)	2,43	1,22 – 4,84	0,012	2,30	1,09 – 4,86	0,029
4^ο τεταρτημόριο (>28,300)	3,11	1,38 – 7,00	0,006	4,01	1,69 – 9,54	0,002
Σπλαγχνικό λίπος						
1^ο τεταρτημόριο (0 - 2,499)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (2,500 – 3,999)	0,71	0,41 – 1,22	0,211	0,68	0,40 – 1,18	0,173
3^ο τεταρτημόριο (4,000 – 5,999)	1,12	0,63 – 1,98	0,705	0,81	0,44 – 1,49	0,496
4^ο τεταρτημόριο (>6,000)	1,72	0,86 – 3,47	0,127	1,38	0,65 – 2,90	0,402

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΛ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 11 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **ηλεκτρονικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγγνικού λίπους. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και ολικού κοιλιακού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά, με εξαίρεση τη συσχέτιση μεταξύ διαστολικής υπέρτασης και 4^{ου} τεταρτημορίου ολικού κοιλιακού λίπους. Τα άτομα που βρίσκονται στο 4^ο τεταρτημόριο ολικού κοιλιακού λίπους έχουν 2,42 φορές (95% ΔΕ: 1,13 – 5,19, $p = 0,023$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν διαστολική υπέρταση σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγγνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά, με εξαίρεση τη συσχέτιση μεταξύ διαστολικής υπέρτασης και 4^{ου} τεταρτημορίου σπλαγγνικού λίπους. Τα άτομα που βρίσκονται στο 4^ο τεταρτημόριο σπλαγγνικού λίπους έχουν 2,75 φορές (95% ΔΕ: 1,30 – 5,83, $p = 0,008$) μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν διαστολική υπέρταση σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς.

Πίνακας 11: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong)

	Συστολική Υπέρταση (n = 1213)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1213)		
	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*
Ολικό κοιλιακό λίπος						
1^ο τεταρτημόριο (0 - 16,099)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (16,100 – 21,399)	1,05	0,71 – 1,56	0,795	1,13	0,62 – 2,08	0,685
3^ο τεταρτημόριο (21,400 – 28,299)	1,03	0,66 – 1,60	0,895	1,14	0,60 – 2,19	0,686
4^ο τεταρτημόριο (>28,300)	0,90	0,51 – 1,59	0,707	2,42	1,13 – 5,19	0,023
Σπλαγχνικό λίπος						
1^ο τεταρτημόριο (0 - 2,499)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (2,500 – 3,999)	0,71	0,50 – 1,02	0,066	1,63	0,96 – 2,76	0,07
3^ο τεταρτημόριο (4,000 – 5,999)	0,76	0,49 – 1,16	0,198	1,48	0,8 – 2,75	0,21
4^ο τεταρτημόριο (>6,000)	0,77	0,45 – 1,32	0,337	2,75	1,30 – 5,83	0,008

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΛ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στους πίνακες 12 και 13 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL – χοληστερόλης, αυξημένης LDL – χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους και ολικού κοιλιακού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong), με εξαρτημένες μεταβλητές την ολική, HDL, LDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Στον πίνακα 12 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL – χοληστερόλης, αυξημένης LDL – χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ τριγλυκεριδίων, HDL και LDL – χοληστερόλης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά.

Πίνακας 12: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL-χοληστερόλης, αυξημένης LDL-χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong)

	Ολική χοληστερόλη >200mg/dL (n = 1274)			HDL – χοληστερόλη <40mg/dL (n = 1274)			LDL – χοληστερόλη >130mg/dL (n = 1274)			Τριγλυκερίδια >100mg/dL (n = 1274)		
Σπλαγχνικό λίπος	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*
1^ο	1,00			1,00			1,00			1,00		
τεταρτημόριο (0 - 2,499)												
2^ο	0,65	0,42	0,047	0,90	0,41	0,781	0,89	0,50	0,704	0,66	0,33	0,246
τεταρτημόριο (2,500 – 3,999)		–			–			–			–	
		1,00			1,95			1,60			1,33	
3^ο	0,58	0,34	0,046	1,10	0,49	0,818	0,99	0,51	0,985	0,61	0,29	0,201
τεταρτημόριο (4,000 – 5,999)		–			–			–			–	
		0,99			2,46			1,93			1,30	
4^ο	0,43	0,22	0,018	1,81	0,71	0,217	0,87	0,38	0,744	1,07	0,45	0,877
τεταρτημόριο (>6,000)		–			–			–			–	
		0,86			4,64			2,00			2,55	

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΑ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 13 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL – χοληστερόλης, αυξημένης LDL – χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού λίπους. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ ολικής χοληστερόλης, HDL – χοληστερόλης, LDL – χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και ολικού κοιλιακού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά.

Πίνακας 13: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL-χοληστερόλης, αυξημένης LDL-χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια ολικού κοιλιακού λίπους με τη χρήση της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong)

	Ολική χοληστερόλη >200mg/dL (n = 1274)			HDL – χοληστερόλη <40mg/dL (n = 1274)			LDL – χοληστερόλη >130mg/dL (n = 1274)			Τριγλυκερίδια >100mg/dL (n = 1274)		
Ολικό κοιλιακό λίπος	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 - 16,099)	1,00			1,00			1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (16,100 – 21,399)	1,41	0,89	0,143	0,41	0,17	0,041	1,49	0,80	0,207	0,64	0,28	0,288
		–			–			–			–	
		2,24			0,97			2,75			1,46	
3^ο τεταρτημόριο (21,400 – 28,299)	1,14	0,66	0,645	0,45	0,20	0,062	1,36	0,67	0,398	0,86	0,39	0,715
		–			–			–			–	
		1,98			1,04			2,74			1,91	
4^ο τεταρτημόριο (>28,300)	1,08	0,52	0,841	0,99	0,39	0,988	1,76	0,72	0,215	1,26	0,50	0,625
		–			–			–			–	
		2,25			2,51			4,28			3,18	

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΑ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στους πίνακες 14 και 15 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -107,39 + 4,159 * SAD + 108,89 * WHR$ ①²⁷⁶, με εξαρτημένες μεταβλητές τη συστολική και διαστολική υπέρταση που μετρήθηκαν με τα δύο πιεσόμετρα και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Στον πίνακα 14 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **μανομετρικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους με βάση τη σχέση ①. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 14: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -107,39 + 4,159 * SAD + 108,89 * WHR$) ①²⁷⁶

Σπλαγχνικό λίπος	Συστολική Υπέρταση (n = 1207)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1209)		
	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 – 38,86569)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (38,8657 – 47,80929)	1,06	0,61 – 1,86	0,831	0,97	0,56 – 1,68	0,908
3^ο τεταρτημόριο (47,8093 – 59,62909)	1,38	0,79 – 2,41	0,256	0,88	0,49 – 1,57	0,661
4^ο τεταρτημόριο (>59,6291)	1,45	0,74 – 2,82	0,278	1,33	0,67 – 2,64	0,424

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΛ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 15 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **ηλεκτρονικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους με βάση τη σχέση ①. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 15: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -107,39 + 4,159 * SAD + 108,89 * WHR$) ① ²⁷⁶

Σπλαγχνικό λίπος	Συστολική Υπέρταση (n = 1212)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1212)		
	ΣΑ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΑ	(% ΔΕ)	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 – 38,865699)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (38,8657 – 47,809299)	1,21	0,83 – 1,76	0,326	1,01	0,58 – 1,77	0,964
3^ο τεταρτημόριο (47,8093 – 59,629099)	1,20	0,81 – 1,79	0,370	1,43	0,82 – 2,50	0,205
4^ο τεταρτημόριο (>59,6291)	1,18	0,711 – 1,95	0,525	1,90	0,97 – 3,73	0,063

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Οπου: ΣΑ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στους πίνακες 16 και 17 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό και ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους σύμφωνα με τη σχέση $VAT = 1,1 * WC - 52,9$ ²⁷⁷, με εξαρτημένες μεταβλητές τη συστολική και διαστολική υπέρταση που μετρήθηκαν με τα δύο πιεσόμετρα και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Στον πίνακα 16 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **μανομετρικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους με βάση τη σχέση ². Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 16: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με μανομετρικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -1,1 * WC - 52,9$) ²⁷⁷

Σπλαγχνικό λίπος	Συστολική Υπέρταση (n = 1208)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1210)		
	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 – 15,29999)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (15,3000 – 21,34999)	0,83	0,45 – 1,51	0,538	0,60	0,32 – 1,10	0,094
3^ο τεταρτημόριο (21,3500 – 29,73749)	1,26	0,68 – 2,35	0,468	1,01	0,54 – 1,88	0,985
4^ο τεταρτημόριο (>29,7375)	1,27	0,57 – 2,83	0,554	1,07	0,47 – 2,45	0,877

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΛ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 17 βλέπουμε το διορθωμένο σχετικό λόγο για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με **ηλεκτρονικό** πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους με βάση τη σχέση ②. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ συστολικής και διαστολικής υπέρτασης και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 17: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας συστολικής και διαστολικής υπέρτασης με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -1,1 * WC - 52,9$)
②²⁷⁷

Σπλαγχνικό λίπος	Συστολική Υπέρταση (n = 1213)			Διαστολική Υπέρταση (n = 1213)		
	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*	ΣΛ	(% ΔΕ)	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 – 15,29999)	1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (15,3000 – 21,34999)	0,91	0,62 – 1,36	0,656	0,90	0,50 – 1,59	0,709
3^ο τεταρτημόριο (21,3500 – 29,73749)	1,09	0,69 – 1,72	0,715	1,26	0,67 – 2,35	0,472
4^ο τεταρτημόριο (>29,7375)	0,93	0,50 – 1,73	0,818	1,65	0,73 – 3,74	0,232

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Οπου: ΣΛ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 18 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL – χοληστερόλης, αυξημένης LDL – χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -107,39 + 4,159 * SAD + 108,89 * WHR$ ^{① 276}, με εξαρτημένες μεταβλητές την ολική, HDL, LDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ ολικής χοληστερόλης, HDL – χοληστερόλης, LDL – χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 18: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL-χοληστερόλης, αυξημένης LDL-χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -107,39 + 4,159 * SAD + 108,89 * WHR$) ^{① 276}

	Ολική χοληστερόλη >200mg/dL (n = 1273)			HDL – χοληστερόλη <40mg/dL (n = 1273)			LDL – χοληστερόλη >130mg/dL (n = 1273)			Τριγλυκερίδια >100mg/dL (n = 1273)		
Σπλαγχνικό λίπος	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*
1^ο	1,00			1,00			1,00			1,00		
τεταρτημόριο (0 – 38,86569)												
2^ο	1,08	0,70	0,732	1,14	0,48	0,762	1,19	0,66	0,561	1,35	0,63	0,440
τεταρτημόριο (38,8657 – 47,80929)		– 1,67			– 2,72			– 2,16			– 2,89	
3^ο	0,81	0,49	0,391	1,57	0,69	0,282	1,09	0,57	0,793	1,13	0,52	0,764
τεταρτημόριο (47,8093 – 59,62909)		– 1,32			– 3,58			– 2,07			– 2,47	
4^ο	0,74	0,39	0,368	2,44	0,97	0,057	1,18	0,54	0,687	1,86	0,79	0,159
τεταρτημόριο (>59,6291)		– 1,42			– 6,11			– 2,58			– 4,39	

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Οπου: ΣΑ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

Στον πίνακα 19 παρουσιάζεται ο διορθωμένος σχετικός για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL – χοληστερόλης, αυξημένης LDL – χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους σύμφωνα με τη σχέση $VAT = 1,1 * WC - 52,9$ ²⁷⁷, με εξαρτημένες μεταβλητές την ολική, HDL, LDL – χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια και ανεξάρτητες τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους. Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, τον ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Τα αποτελέσματα αναφορικά με τη συσχέτιση μεταξύ ολικής χοληστερόλης, HDL – χοληστερόλης, LDL – χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων και σπλαγχνικού λίπους είναι μη στατιστικά σημαντικά σε όλα τα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους.

Πίνακας 19: Διορθωμένος σχετικός λόγος για την εκτίμηση της πιθανότητας αυξημένης ολικής χοληστερόλης, μειωμένης HDL-χοληστερόλης, αυξημένης LDL-χοληστερόλης και αυξημένων τριγλυκεριδίων στα διάφορα τεταρτημόρια σπλαγχνικού λίπους (σύμφωνα με τη σχέση $VAT = -1,1 * WC - 52,9$) ²⁷⁷

	Ολική χοληστερόλη >200mg/dL (n = 1274)			HDL – χοληστερόλη <40mg/dL (n = 1274)			LDL – χοληστερόλη >130mg/dL (n = 1274)			Τριγλυκερίδια >100mg/dL (n = 1274)		
Σπλαγχνικό λίπος	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*	ΣΑ	%ΔΕ	P – value*
1^ο τεταρτημόριο (0 – 15,29999)	1,00			1,00			1,00			1,00		
2^ο τεταρτημόριο (15,3000 – 21,34999)	0,80	0,51	0,329	1,14	0,48	0,773	1,18	0,62	0,608	0,65	0,29	0,312
		–			–			–			–	
		1,26			2,70			2,24			1,49	
3^ο τεταρτημόριο (21,3500 – 29,73749)	0,67	0,38	0,162	1,14	0,46	0,784	1,46	0,71	0,298	1,07	0,48	0,861
		–			–			–			–	
		1,18			2,82			2,99			2,39	
4^ο τεταρτημόριο (>29,7375)	0,63	0,28	0,245	1,75	0,60	0,308	1,36	0,51	0,539	1,00	0,37	0,999
		–			–			–			–	
		1,38			5,10			3,60			2,72	

*Πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας

Όπου: ΣΑ: Σχετικός Λόγος, %ΔΕ: 95% διάστημα εμπιστοσύνης

4. Συζήτηση

Ο επιπολασμός της συστολικής υπέρτασης στην παρούσα μελέτη είναι 15,2% και της διαστολικής υπέρτασης 12,5%, όταν η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με το μανομετρικό πιεσόμετρο. Τα αντίστοιχα ποσοστά διαμορφώνονται στο 34,2% και 13,3% όταν η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο. Επιπλέον, ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΣΑΠ είναι 8,3% και ο επιπολασμός προϋπέρτασης ΔΑΠ είναι 14,5%, όταν η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με μανομετρικό πιεσόμετρο, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά όταν οι μετρήσεις έγιναν με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο είναι 13,9% και 8,7%. Πιθανόν να υπάρχει σφάλμα μέτρησης στην αρτηριακή πίεση που μετρήθηκε με το ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στην παρούσα μελέτη. Με αυτό τον τρόπο εξηγούνται και οι διαφοροποιήσεις στις τιμές μας μεταξύ των δύο μεθόδων μέτρησης αρτηριακής πίεσης. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με αποτελέσματα αντίστοιχων μελετών σε παιδιά που έχουν πραγματοποιηθεί στον ελληνικό χώρο ^{45, 48}. Παρόλα αυτά, ο επιπολασμός αρτηριακής υπέρτασης στην Ελλάδα είναι πολύ μεγαλύτερος σε σύγκριση με τον παγκόσμιο επιπολασμό υπέρτασης (<5%) ⁴² και προϋπέρτασης (9 – 12%) ⁴³, λόγω της υιοθέτησης ενός δυτικού τρόπου ζωής τις τελευταίες δεκαετίες ¹⁴⁷. Η ανίχνευση της αρτηριακής υπέρτασης κατά την παιδική ηλικία είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς βοηθά στην παρακολούθηση αυτών των ατόμων στην ενήλικη ζωή ²⁷⁸⁻²⁸⁰. Σύμφωνα με τη Bogalusa Heart Study ²⁷⁸, παιδιά με αρτηριακή πίεση στα υψηλότερα επίπεδα είχαν 2 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να βρίσκονται στα υψηλότερα επίπεδα 15 χρόνια αργότερα.

Ο επιπολασμός της ολικής χοληστερόλης >200mg/dL στην παρούσα μελέτη είναι 14,9%, της HDL – χοληστερόλης <40mg/dL είναι 7%, της LDL – χοληστερόλης >130mg/dL είναι 9% και των τριγλυκεριδίων >100mg/dL είναι 8,4%. Τα αποτελέσματά της παρούσας μελέτης φαίνεται να συμφωνούν με εκείνα παρόμοιων μελετών που έχουν διεξαχθεί στην Ελλάδα ²⁷ αλλά και στις ΗΠΑ ²⁸¹. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών, ο επιπολασμός της δυσλιπιδαιμίας αυξάνεται ραγδαία στα ελληνόπουλα, ενώ παρατηρείται ότι η δυσλιπιδαιμία κατά την παιδική ηλικία ανακλά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων κατά την ενήλικη ζωή ^{282, 283}. Μια πιθανή αιτία αυτού του φαινομένου είναι η υιοθέτηση ενός δυτικού τρόπου ζωής συνδεδεμένου με την έλλειψη ενημέρωσης απέναντι σε θέματα διατροφής και καθιστικής ζωής ^{282, 284, 285}. Τα παιδιά, όπως και οι ενήλικες, υιοθετούν ένα πρότυπο με λανθασμένες διατροφικές συνήθειες και μειωμένη φυσική δραστηριότητα, παράγοντες που συμβάλλουν σε αυξημένο κίνδυνο πρώιμης εμφάνισης παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου ²⁸⁶. Η έμφαση στην αυξημένη πρόσληψη ενέργειας, η αυξημένη κατανάλωση ολικών και κορεσμένων λιπαρών οξέων και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα είναι οι κυριότεροι παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση των επιπέδων λιποπρωτεϊνών ορού ²⁸⁷⁻²⁹³. Ωστόσο,

απαιτείται περαιτέρω έρευνα προκειμένου να προσδιοριστούν οι παράγοντες που επηρεάζουν το λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών, ιδιαίτερα όσον αφορά σε παράγοντες του τρόπου ζωής όπως η διατροφή, η φυσική δραστηριότητα και ο ύπνος.

Στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε επίσης ότι τα άτομα που βρίσκονται στο 3^ο και 4^ο τεταρτημόριο για το ολικό κοιλιακό λίπος έχουν 2,43 έως 3,11 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν συστολική υπέρταση σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς. Ακόμη, με την αύξηση των επιπέδων ολικού κοιλιακού λίπους (από 2^ο έως 4^ο τεταρτημόριο) η παρούσα μελέτη έδειξε μια αύξηση της πιθανότητας διαστολικής υπέρτασης από 2,30 έως 4,01 φορές με διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Σημειώνεται ότι η αξιολόγηση της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιήθηκε με μανομετρικό πιεσόμετρο. Επιπλέον, στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης διαστολικής υπέρτασης (αξιολόγηση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο) κατά 2,42 φορές (95% ΔΕ: 1,13 – 5,19, $p = 0,023$) σε άτομα με πολύ αυξημένο ολικό κοιλιακό λίπος (>4^ο τεταρτημόριο) με διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ, την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Αντίστοιχες συσχετίσεις δεν παρατηρήθηκαν αναφορικά με τη ΣΑΠ στην παρούσα μελέτη. Συνεπώς, στην παρούσα μελέτη διαπιστώνεται ότι όσο περισσότερο αυξάνονται τα επίπεδα ολικού κοιλιακού λίπους τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης συστολικής και διαστολικής υπέρτασης. Τα αποτελέσματά της παρούσας μελέτης με το μανομετρικό πιεσόμετρο συμφωνούν με τα αποτελέσματα άλλων σχετικών μελετών που έχουν διεξαχθεί σε παγκόσμιο επίπεδο ^{251, 294}. Τα αποτελέσματα που παρατηρούνται όταν η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης γίνεται με το ηλεκτρονικό πιεσόμετρο είναι αντικρουόμενα, καθώς υπάρχουν μελέτες που παρατηρούν ισχυρές συσχετίσεις τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης με το ολικό κοιλιακό λίπος ^{251, 295} και μελέτες που η σχέση αυτή είναι αδύναμη ²⁹⁶ ή παρατηρείται σχέση μόνο στα αγόρια ή μόνο στα κορίτσια ή μόνο με τη ΣΑΠ ή μόνο με τη ΔΑΠ στα άτομα της μελέτης ^{251, 294}. Πιθανόν να υπάρχει και κάποιο σφάλμα μέτρησης της αρτηριακής πίεσης στην παρούσα μελέτη όταν η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε με το ηλεκτρονικό πιεσόμετρο. Επομένως, η σχέση αυτή χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Όσον αφορά στο σπλαγγχνικό λίπος, στην παρούσα μελέτη παρατηρήθηκε ότι τα άτομα που βρίσκονται στο 4^ο τεταρτημόριο έχουν 2,75 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα (95% ΔΕ: 1,30 – 5,83, $p = 0,008$) να εμφανίσουν διαστολική υπέρταση (αξιολόγηση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο) σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς με διόρθωση για το φύλο, το στάδιο κατά Tanner, το ΔΜΣ,

την κοινωνικο – οικονομική κατάσταση, την ενεργειακή πρόσληψη και τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη ΣΑΠ. Όταν η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης πραγματοποιήθηκε με μανομετρικό πιεσόμετρο, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα τόσο για την εμφάνιση συστολικής όσο και διαστολικής υπέρτασης στην παρούσα μελέτη. Αντίθετα, οι Kelly και συν. βρήκαν θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων σπλαγγχνικού λίπους (αξιολόγηση με CT) και της ΣΑΠ (μέτρηση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο) ²⁵⁴ και οι Kim και συν. και Kwon και συν. θετική συσχέτιση μεταξύ σπλαγγχνικού λίπους (αξιολόγηση μέσω CT) και αρτηριακής πίεσης (μέτρηση με μανομετρικό πιεσόμετρο) ^{297, 298}. Τα αποτελέσματά της παρούσας μελέτης διαφέρουν με αυτά των άλλων μελετών, πιθανόν λόγω της διαφορετικής μεθόδου μέτρησης του σπλαγγχνικού λιπώδους ιστού στην παρούσα μελέτη σε σχέση με τις διαθέσιμες μελέτες (CT). Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε η συσκευή Tanita Viscan AB-140 ως εργαλείο εκτίμησης του σπλαγγχνικού λίπους στα παιδιά προς διευκόλυνση της μεταφοράς. Η συλλογή του δείγματος πραγματοποιήθηκε σε παιδιά από 4 νομούς της Ελλάδας (Αθηνών, Πειραιά, Θεσσαλονίκης, Ηρακλείου Κρήτης και Αιτωλοακαρνανίας), οπότε η χρήση ενός άλλου εργαλείου εκτίμησης ήταν δύσκολη στη μεταφορά. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση, καθώς οι μελέτες που έχουν ερευνήσει αυτή τη συσχέτιση είναι λίγες.

Ένας πιθανός μηχανισμός που εξηγεί την εμφάνιση υψηλής αρτηριακής πίεσης στη σπλαγγχνική παχυσαρκία στηρίζεται στην αλλαγή της έκκρισης της αγγιοτενσίνης II και της αλδοστερόνης στην παχυσαρκία ^{299, 300}. Οι περισσότερες συνιστώσες του συστήματος ρενίνης – αγγιοτενσίνης έχουν ταυτοποιηθεί σε ανθρώπινο λιπώδη ιστό ³⁰⁰. Η παχυσαρκία προκαλεί δομικές μεταβολές στους νεφρούς που μπορεί τελικά να προκαλέσουν απώλεια της λειτουργίας νεφρώνων και περαιτέρω αύξηση στην πίεση του αίματος ³⁰¹. Ως εκ τούτου, η νεφρική εναπόθεση λίπους, η οποία αξιολογείται με αξονική τομογραφία, έδειξε να είναι προγνωστική της υπέρτασης σύμφωνα με τη Framingham Heart Study. Το εύρημα αυτό παρέχει μια άλλη πιθανή εξήγηση για τη σχέση μεταξύ της σπλαγγχνικής παχυσαρκίας, των αποθηκών έκτοπου λίπους, και του ελέγχου της αρτηριακής πίεσης ³⁰². Έτσι η παχυσαρκία, και ιδιαίτερα η κεντρικού τύπου που συνοδεύεται από έκτοπη εναπόθεση λίπους, φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην παθοφυσιολογία της υπέρτασης και δεν πρέπει να παραμεληθεί κατά τον καθορισμό θεραπευτικών προσεγγίσεων για τη μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Υπάρχουν αποδείξεις ότι η παιδική παχυσαρκία και μάλιστα η κεντρικού τύπου σχετίζεται με την πρόωμη εμφάνιση αθηροσκλήρωσης ¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Συγκεκριμένα, η σπλαγγχνική συσσώρευση του λίπους φαίνεται να συμβάλλει στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης ^{153, 154}.

Η αθηροσκλήρωση είναι μια φλεγμονώδης διαδικασία που ξεκινά με την ενεργοποίηση του ενδοθηλίου ¹⁵⁶. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία είναι παρούσα σε παχύσαρκα παιδιά και συνδέεται κυρίως με ινσουλινοαντίσταση ^{152, 157}. Η αύξηση της διαπερατότητας του ενδοθηλίου έχει ως αποτέλεσμα την είσοδο LDL σωματιδίων και άλλων λιποπρωτεϊνών στον έσω χιτώνα του αγγείου ³⁰³. Όταν εισέρχεται η LDL στο υπενδοθήλιο υφίσταται περαιτέρω οξείδωση, υδρόλυση, πρωτεόλυση και γενικά τροποποίηση του μορίου της ³⁰⁴. Η οξειδωμένη μορφή της LDL θεωρείται ότι συμβάλλει στην έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Η οξειδωμένη LDL διευκολύνει την ωρίμανση των μακροφάγων και την επακόλουθη μετατροπή τους σε αφρώδη κύτταρα στο αρτηριακό τοίχωμα ³⁰⁵ και η ίδια συνδέεται με την παχυσαρκία ^{306, 307}, την ινσουλινοαντίσταση ³⁰⁸, το μεταβολικό σύνδρομο ³⁰⁹⁻³¹², και την καρδιαγγειακή νόσο ³¹³⁻³¹⁵.

Άλλες μελέτες που έχουν διεξαχθεί καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι το αυξημένο ολικό κοιλιακό λίπος (αξιολόγηση μέσω MRI ^{246, 247}) εμφανίζει θετική συσχέτιση με την ολική χοληστερόλη ²⁴⁶, τα τριγλυκερίδια ^{246, 247} και την LDL – χοληστερόλη ²⁴⁶ και αρνητική συσχέτιση με την HDL – χοληστερόλη ²⁴⁷ σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Ωστόσο στην παρούσα μελέτη, η οποία αποτελείται από παιδιά με όλα τα εύρη Δείκτη Μάζας Σώματος, δε διαπιστώθηκαν σημαντικές συσχετίσεις αναφορικά με την επίδραση του ολικού κοιλιακού λίπους σε αυτούς τους δείκτες. Η απουσία συσχετίσεων μεταξύ του ολικού κοιλιακού λίπους και των συγκεντρώσεων λιποπρωτεϊνών σε μη παχύσαρκα παιδιά συμφωνεί με τα ευρήματα της μελέτης των Freedman και συν. Στη μελέτη αυτών υπογραμμίζεται επίσης ότι απαιτείται συγκεκριμένη ποσότητα ολικού κοιλιακού λίπους στο σώμα πάνω από την οποία εκδηλώνονται οι επιβλαβείς επιδράσεις της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας στο λιπιδαιμικό προφίλ των παιδιών ³¹⁶.

Ακόμη, στην παρούσα μελέτη δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των επιπέδων σπλαγχνικού λίπους και των τριγλυκεριδίων, της LDL – χοληστερόλης και της HDL – χοληστερόλης. Παρόμοιες μελέτες διαπίστωσαν θετική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων σπλαγχνικού λίπους (αξιολόγηση μέσω CT και MRI) και των τριγλυκεριδίων ^{246, 247, 250, 253, 254, 297}, της ολικής χοληστερόλης ^{246, 252}, της LDL – χοληστερόλης ^{246, 250}, ενώ παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση με την HDL – χοληστερόλη ^{247, 253, 254, 297, 298} σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Σε μια μελέτη μη παχύσαρκων λευκών και μαύρων κοριτσιών ηλικίας 7 – 10 ετών δε βρέθηκε σημαντική σχέση μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και τριγλυκεριδίων ή HDL – χοληστερόλης ²⁴⁹. Παρατηρείται ότι ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός ως παράγοντας κινδύνου είναι πιο έντονος στα παχύσαρκα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα παιδιά. Η αρνητική συσχέτιση που παρατηρήθηκε μεταξύ των επιπέδων σπλαγχνικού λίπους και της ολικής χοληστερόλης στην

παρούσα μελέτη πιθανότατα οφείλεται σε σφάλμα που μπορεί να υπεισέρχεται στον προσδιορισμό του σπλαγχνικού λίπους με τη συσκευή μέτρησης. Ένας προτεινόμενος μηχανισμός για τη σχέση μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και λιποπρωτεϊνών στηρίζεται στο γεγονός ότι τα λιποκύτταρα του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού έχουν υψηλό λιπολυτική φύση, με αποτέλεσμα την αυξημένη ροή ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πυλαία κυκλοφορία³¹⁷. Η ηπατική σύνθεση των τριγλυκεριδίων και η έκκριση της LDL – χοληστερόλης δύναται να αυξηθεί με την αυξημένη έκθεση σε ελεύθερα λιπαρά οξέα, τα οποία συνδέονται αρνητικά με τις συγκεντρώσεις της HDL – χοληστερόλης²⁴⁷. Ωστόσο, απαιτείται περαιτέρω έρευνα σχετικά με τους μηχανισμούς που ευθύνονται για αυτή τη σχέση τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες.

Τέλος, όταν ο σπλαγχνικός λιπώδης ιστός υπολογίστηκε μέσω ανθρωπομετρικών δεικτών^{276, 277} δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα μεταξύ σπλαγχνικού λίπους και δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου στην παρούσα μελέτη. Οι εξισώσεις ① και ② που χρησιμοποιήθηκαν είναι κατάλληλες για τον πληθυσμό της παρούσας μελέτης. Με όσα γνωρίζουμε δεν υπάρχει κάποια μελέτη στη διαθέσιμη βιβλιογραφία που να διερευνά τη συσχέτιση μεταξύ σπλαγχνικού λιπώδους ιστού, υπολογισμένου μέσω της ανθρωπομετρίας, και των δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου σε παιδιά. Ο λόγος WHR (περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίων) ο οποίος αποτελεί παράμετρο της σχέσης ① ήταν ένας δείκτης του οποίου οι cut – off τιμές καθόριζαν την περίσσεια κοιλιακού λιπώδους ιστού στους άνδρες και στις γυναίκες^{318, 319}. Ωστόσο, διαπιστώθηκε ότι ο WHR δεν μπορούσε να προβλέψει αξιόπιστα την ακριβή ποσότητα σπλαγχνικού λιπώδους ιστού που σχετίζεται επίσης με τη συνολική παχυσαρκία³²⁰. Για παράδειγμα, δύο άτομα με WHR = 0,85 μπορεί να έχουν σημαντικά διαφορετικές ποσότητες σπλαγχνικού λιπώδους ιστού εάν το ένα είχε ΔΜΣ = 22 kg/m² και το άλλο ΔΜΣ = 35 kg/m². Επιπλέον, η αλλαγή στην τιμή του WHR μπορεί να υποεκτιμά την απώλεια του σπλαγχνικού λίπους με την απώλεια βάρους, αν ο ασθενής έχασε τόσο κεντρικό όσο και περιφερειακό λίπος. Η χρήση της περιφέρειας της μέσης (σχέση ②) θεωρείται ένα καλό ανθρωπομετρικό εργαλείο συσχέτισης της ποσότητας σπλαγχνικού λιπώδους ιστού³¹⁹. Το πλεονέκτημα της χρήσης αυτού του δείκτη είναι ότι επιτρέπει την εκτίμηση της ποσότητας σπλαγχνικού λιπώδους ιστού και ότι η μείωση του με την απώλεια βάρους είναι σημάδι ότι το κοιλιακό λίπος έχει μειωθεί. Ωστόσο, η φύση της μέτρησης της περιφέρειας μέσης δε μπορεί να διακρίνει τον υποδόριο από το σπλαγχνικό λιπώδη ιστό^{321, 322}. Οι Owens και συν.²⁷⁶ πρότειναν ένα μοντέλο που περιλάμβανε δύο ανθρωπομετρικές μεταβλητές (SAD και WHR) και μία δημογραφική μεταβλητή (εθνικότητα). Το μοντέλο εξήγησε το 63% της διακύμανσης του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού στους παχύσαρκους νέους ηλικίας 7 – 16 ετών (σχέση ①). Σύμφωνα με τα ευρήματα των Brambilla και συν., η ανθρωπομετρία φαίνεται να είναι μια απλή

και εύχρηστη εκτιμήτρια της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας, με την περιφέρεια μέσης να μπορεί να προβλέψει το σπλαγχνικό λιπώδη ιστό, εξηγώντας περίπου το 64% της διακύμανσης του σπλαγχνικού λιπώδους ιστού σε παιδιά και εφήβους ηλικίας 7 – 16 ετών (σχέση ②)²⁷⁷. Όπως αναφέρθηκε και πιο πάνω, τέτοιου είδους εξισώσεις που βασίζονται στην ανθρωπομετρία έχουν την τάση να εκτιμούν σε κάποιο βαθμό σφάλματος τα επίπεδα του κοιλιακού λίπους, είτε του υποδόριου είτε του σπλαγχνικού. Αυτό ίσως δημιουργεί ένα συγκριτικό πλεονέκτημα της συσκευής Tanita Viscan AB-140 (Kowloon, Hong Kong) σε σχέση με τις εξισώσεις ανθρωπομετρήσεων για την εκτίμηση των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους καθώς δεν υπόκεινται στα σφάλματα των ανθρωπομετρήσεων χωρίς όμως να αποτελεί τη μέθοδο αναφοράς.

Στα δυνατά σημεία της μελέτης συμπεριλαμβάνεται το γεγονός ότι πρόκειται για μια μεγάλη επιδημιολογική μελέτη σε μεγάλο πληθυσμό παιδιών ηλικίας 9 – 13 ετών που διεξήχθη σε πέντε περιφέρειες της ελληνικής επικράτειας (Αθηνών, Πειραιά, Αιτωλοακαρνανίας, Ηρακλείου Κρήτης και Θεσσαλονίκης). Η παρούσα μελέτη είναι από τις λίγες μελέτες τόσο σε παγκόσμιο όσο και σε τοπικό επίπεδο που εξετάζει τη σχέση επιπέδων ολικού και σπλαγχνικού λίπους με δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου, φλεγμονής και ινσουλινοαντίστασης σε παιδιατρικό πληθυσμό.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υπόκειται σε κάποιους περιορισμούς. Λόγω του συγχρονικού σχεδιασμού της δεν υπάρχει σχέση αιτίας – αιτιατού, δηλαδή δεν είναι δυνατό να προσδιοριστεί το αίτιο και το αποτέλεσμα, καθώς οι συγχρονικές μελέτες δεν πληρούν τη βασική αρχή αιτιότητας η οποία είναι η χρονική διαδοχή. Ακόμη, το δείγμα της συμπεριέλαβε παιδιά ηλικίας 9 – 13 ετών, οπότε τα αποτελέσματα δεν μπορούν να γενικευτούν σε παιδιά ηλικίας μικρότερης των 9 ετών ή μεγαλύτερης των 13 ετών. Τέλος, στην παρούσα μελέτη δε πραγματοποιήθηκε περαιτέρω διερεύνηση για τους πιθανούς βιοχημικούς μηχανισμούς που ερμηνεύουν τη συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους και των επιμέρους δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου.

5. Συμπεράσματα

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης δείχνουν ότι ο επιπολασμός υπέρτασης και δυσλιπιδαιμιών εμφανίζεται ιδιαίτερα αυξημένος στα παιδιά της παρούσας μελέτης. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των επιπέδων ολικού κοιλιακού και σπλαγχνικού λίπους με τους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου. Ειδικότερα, τα άτομα με αυξημένο ολικό κοιλιακό λίπος έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης συστολικής και διαστολικής υπέρτασης (μέτρηση με μανομετρικό πιεσόμετρο) και διαστολικής υπέρτασης μόνο (μέτρηση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο), ενώ για τους υπόλοιπους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις. Τα άτομα με αυξημένο σπλαγχνικό λίπος έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαστολικής υπέρτασης μόνο (μέτρηση με ηλεκτρονικό πιεσόμετρο), ενώ για τους υπόλοιπους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές συσχετίσεις. Εντούτοις, στην παρούσα μελέτη δεν παρατηρήθηκαν αντίστοιχες συσχετίσεις όταν τα επίπεδα σπλαγχνικού λίπους εκτιμήθηκαν με βάση τις ανθρωπομετρήσεις. Είναι απαραίτητο τα αυξημένα επίπεδα αρτηριακής πίεσης και λιποπρωτεϊνών να ανιχνεύονται το ταχύτερο δυνατόν, διότι αποτελούν παράγοντες οι οποίοι αυξάνουν τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο και τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στη μετέπειτα ζωή. Η εκτίμηση των επιπέδων ολικού κοιλιακού αλλά και σπλαγχνικού λίπους με τη χρήση κατάλληλου και εύχρηστου εξοπλισμού θα μπορούσε να συμβάλλει ως ένα μη επεμβατικό εργαλείο στα χέρια επαγγελματιών υγείας για την έγκαιρη διάγνωση αυξημένων τιμών δεικτών καρδιομεταβολικού κινδύνου σε παιδιά και εφήβους και κατ' επέκταση τη λήψη όλων των απαραίτητων ενεργειών πρόληψης και αντιμετώπισης. Λαμβάνοντας υπόψη το συγχρονικό χαρακτήρα της παρούσας μελέτης είναι σημαντική η διεξαγωγή και προοπτικών μελετών για την περαιτέρω διερεύνηση και επιβεβαίωση των συσχετίσεων που βρέθηκαν στην παρούσα μελέτη.

6. Βιβλιογραφία

1. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation* 2006;113:2943-6.
2. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:1512-24.
3. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents - an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes* 2007;8:299-306.
4. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
5. Davis SN. Contemporary strategies for managing cardiometabolic risk factors. *J Manag Care Pharm* 2006;12:S4-9.
6. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
7. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser* 2000;894:i-xii, 1-253.
8. Gray DS, Fujioka K. Use of relative weight and Body Mass Index for the determination of adiposity. *J Clin Epidemiol* 1991;44:545-50.
9. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000;320:1240-3.
10. Flegal KM, Wei R, Ogden C. Weight-for-stature compared with body mass index-for-age growth charts for the United States from the Centers for Disease Control and Prevention. *Am J Clin Nutr* 2002;75:761-6.
11. Ogden CL. Defining overweight in children using growth charts. *Md Med* 2004;5:19-21.
12. Flodmark CE, Lissau I, Moreno LA, Pietrobelli A, Widhalm K. New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1189-96.
13. World Heart Federation, 2012. (Accessed 2012, 2012, at
14. Lobstein T, Baur L, Uauy R. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004;5 Suppl 1:4-104.
15. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA* 2002;288:1728-32.
16. Tremblay MS, Katzmarzyk PT, Willms JD. Temporal trends in overweight and obesity in Canada, 1981-1996. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:538-43.
17. 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;75:971-7.
18. Kain J, Uauy R, Vio F, Albala C. Trends in overweight and obesity prevalence in Chilean children: comparison of three definitions. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:200-4.
19. Wang Y, Lobstein T. Worldwide trends in childhood overweight and obesity. *Int J Pediatr Obes* 2006;1:11-25.
20. Perra AB, A. Kodra, Y. Cuccia, M. Nutritional status, dietary habitus, physical activity and self-perceived body image of pre-adolescents in Catalonia, Sicily. *Bollettino Epidemiologico Nazionale* 2002;15:1-5.
21. Majem LB, LS. Bartrina, JA. Rodrigo, CP. Santana, PS. Epidemiología de la obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Obesidad infantil y juvenil: Estudio enKid (Child and Adolescent Obesity: the Enkid Study)* Masson, Barcelona 2001:81-108.

22. Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, et al. Socio-economic and demographic determinants of childhood obesity prevalence in Greece: the GRECO (Greek Childhood Obesity) study. *Public Health Nutr* 2013;16:240-7.
23. Kotanidou EP, Grammatikopoulou MG, Spiliotis BE, Kanaka-Gantenbein C, Tsigga M, Galli-Tsinopoulou A. Ten-year obesity and overweight prevalence in Greek children: a systematic review and meta-analysis of 2001-2010 data. *Hormones (Athens)* 2013;12:537-49.
24. Tzotzas T, Kapantais E, Tziomalos K, et al. Prevalence of overweight and abdominal obesity in Greek children 6-12 years old: Results from the National Epidemiological Survey. *Hippokratia* 2011;15:48-53.
25. Jelastopulu E, Kallianezos P, Merekoulis G, Alexopoulos EC, Sapountzi-Krepia D. Prevalence and risk factors of excess weight in school children in West Greece. *Nurs Health Sci* 2012;14:372-80.
26. Veltsista A, Kanaka C, Gika A, Lekea V, Roma E, Bakoula C. Tracking of overweight and obesity in Greek youth. *Obes Facts* 2010;3:166-72.
27. Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Secular trends in cardiovascular risk factors among school-aged boys from Crete, Greece, 1982-2002. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:1-7.
28. Magkos F, Manios Y, Christakis G, Kafatos AG. Age-dependent changes in body size of Greek boys from 1982 to 2002. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:289-94.
29. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol* 2008;159 Suppl 1:S67-74.
30. Lin WY, Lee LT, Chen CY, et al. Optimal cut-off values for obesity: using simple anthropometric indices to predict cardiovascular risk factors in Taiwan. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1232-8.
31. Valerio G, Licenziati MR, Iannuzzi A, et al. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents from Southern Italy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006;16:279-84.
32. Manios Y, Moschonis G, Kourlaba G, et al. Prevalence and independent predictors of insulin resistance in children from Crete, Greece: the Children Study. *Diabet Med* 2008;25:65-72.
33. Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids* 2010;45:907-14.
34. Li J, Motsko SP, Goehring EL, Jr., Tave A, Pezzullo JC, Jones JK. Prevalence of pediatric dyslipidemia: comparison of a population-based claims database to national surveys. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2010;19:1031-40.
35. National Heart Lung and Blood Institute. Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Report of the Expert Panel. 2012. (Accessed October 26, 2012, at http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd_ped/index.htm.)
36. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:555-76.
37. Marras AR, Bassareo PP, Ruscazio M. The prevalence of paediatric hypertension, emphasising the need to use specific population references: the Sardinian Hypertensive Adolescents Research Programme Study. *Cardiol Young* 2009;19:233-8.
38. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics* 2004;113:475-82.
39. Bassareo PP, Marras AR, Mercurio G. About the need to use specific population references in estimating paediatric hypertension: Sardinian blood pressure standards (age 11-14 years). *Ital J Pediatr* 2012;38:1.
40. Kilcoyne MM, Richter RW, Alsup PA. Adolescent hypertension. I. Detection and prevalence. *Circulation* 1974;50:758-64.
41. Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J Med* 1996;335:1968-73.
42. Falkner B. Hypertension in children and adolescents: epidemiology and natural history. *Pediatr Nephrol* 2010;25:1219-24.
43. Flynn J. The changing face of pediatric hypertension in the era of the childhood obesity epidemic. *Pediatr Nephrol* 2013;28:1059-66.
44. Feber J, Ahmed M. Hypertension in children: new trends and challenges. *Clin Sci (Lond)* 2010;119:151-61.

45. Angelopoulos PD, Milionis HJ, Moschonis G, Manios Y. Relations between obesity and hypertension: preliminary data from a cross-sectional study in primary schoolchildren: the children study. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:1226-34.
46. Gomes Bda M, Alves JG. [Prevalence of high blood pressure and associated factors in students from public schools in Greater Metropolitan Recife, Pernambuco State, Brazil, 2006]. *Cad Saude Publica* 2009;25:375-81.
47. Salvadori M, Sontrop JM, Garg AX, et al. Elevated blood pressure in relation to overweight and obesity among children in a rural Canadian community. *Pediatrics* 2008;122:e821-7.
48. Papandreou D, Stamou M, Malindretos P, Rousso I, Mavromichalis I. Prevalence of hypertension and association of dietary mineral intake with blood pressure in healthy schoolchildren from northern Greece aged 7-15 years. *Ann Nutr Metab* 2007;51:471-6.
49. Raj M, Sundaram KR, Paul M, Deepa AS, Kumar RK. Obesity in Indian children: time trends and relationship with hypertension. *Natl Med J India* 2007;20:288-93.
50. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, et al. Blood pressure and its influencing factors in a national representative sample of Iranian children and adolescents: the CASPIAN Study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13:956-63.
51. Cairella G, Menghetti E, Scanu A, et al. [Elevated blood pressure in adolescents from Rome, Italy. Nutritional risk factors and physical activity]. *Ann Ig* 2007;19:203-14.
52. Chiolerio A, Madeleine G, Gabriel A, Burnier M, Paccaud F, Bovet P. Prevalence of elevated blood pressure and association with overweight in children of a rapidly developing country. *J Hum Hypertens* 2007;21:120-7.
53. Monyeki KD, Kemper HC, Makgae PJ. Relationship between fat patterns, physical fitness and blood pressure of rural South African children: Ellisras Longitudinal Growth and Health Study. *J Hum Hypertens* 2008;22:311-9.
54. Jafar TH, Islam M, Poulter N, et al. Children in South Asia have higher body mass-adjusted blood pressure levels than white children in the United States: a comparative study. *Circulation* 2005;111:1291-7.
55. Chu NF, Pan WH. Prevalence of obesity and its comorbidities among schoolchildren in Taiwan. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16 Suppl 2:601-7.
56. Moore GF, Moore L, Murphy S. Normative and cognitive correlates of breakfast skipping in 9-11-year-old schoolchildren in Wales. *Appetite* 2009;53:332-7.
57. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
58. Goran MI. Visceral fat in prepubertal children: Influence of obesity, anthropometry, ethnicity, gender, diet, and growth. *Am J Hum Biol* 1999;11:201-7.
59. Brug J, van Stralen MM, Te Velde SJ, et al. Differences in weight status and energy-balance related behaviors among schoolchildren across Europe: the ENERGY-project. *PLoS One* 2012;7:e34742.
60. Duffey KJ, Huybrechts I, Mouratidou T, et al. Beverage consumption among European adolescents in the HELENA study. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:244-52.
61. Chaston TB, Dixon JB. Factors associated with percent change in visceral versus subcutaneous abdominal fat during weight loss: findings from a systematic review. *Int J Obes (Lond)* 2008;32:619-28.
62. Bouchard C, Despres JP, Mauriege P. Genetic and nongenetic determinants of regional fat distribution. *Endocr Rev* 1993;14:72-93.
63. Syme C, Abrahamowicz M, Leonard GT, et al. Intra-abdominal adiposity and individual components of the metabolic syndrome in adolescence: sex differences and underlying mechanisms. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162:453-61.
64. Gutin B, Barbeau P, Owens S, et al. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr* 2002;75:818-26.
65. Ku CY, Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Relationships between dietary fat, body fat, and serum lipid profile in prepubertal children. *Obes Res* 1998;6:400-7.
66. Lundgren M, Buren J, Ruge T, Myrnas T, Eriksson JW. Glucocorticoids down-regulate glucose uptake capacity and insulin-signaling proteins in omental but not subcutaneous human adipocytes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2989-97.

67. Lerer-Metzger M, Rizkalla SW, Luo J, et al. Effects of long-term low-glycaemic index starchy food on plasma glucose and lipid concentrations and adipose tissue cellularity in normal and diabetic rats. *Br J Nutr* 1996;75:723-32.
68. Kabir M, Rizkalla SW, Quignard-Boulange A, et al. A high glycemic index starch diet affects lipid storage-related enzymes in normal and to a lesser extent in diabetic rats. *J Nutr* 1998;128:1878-83.
69. Kim JY, Nolte LA, Hansen PA, Han DH, Kawanaka K, Holloszy JO. Insulin resistance of muscle glucose transport in male and female rats fed a high-sucrose diet. *Am J Physiol* 1999;276:R665-72.
70. Sebastian RS, Cleveland LE, Goldman JD. Effect of snacking frequency on adolescents' dietary intakes and meeting national recommendations. *J Adolesc Health* 2008;42:503-11.
71. Moreno LA, Rodriguez G. Dietary risk factors for development of childhood obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007;10:336-41.
72. Bremer AA, Mietus-Snyder M, Lustig RH. Toward a unifying hypothesis of metabolic syndrome. *Pediatrics* 2012;129:557-70.
73. Honkala S, Honkala E, Al-Sahli N. Consumption of sugar products and associated life- and school-satisfaction and self-esteem factors among schoolchildren in Kuwait. *Acta Odontol Scand* 2006;64:79-88.
74. Grimm GC, Harnack L, Story M. Factors associated with soft drink consumption in school-aged children. *J Am Diet Assoc* 2004;104:1244-9.
75. Carlson JJ, Eisenmann JC, Norman GJ, Ortiz KA, Young PC. Dietary fiber and nutrient density are inversely associated with the metabolic syndrome in US adolescents. *J Am Diet Assoc* 2011;111:1688-95.
76. Kubena KS. Metabolic syndrome in adolescents: issues and opportunities. *J Am Diet Assoc* 2011;111:1674-9.
77. Kristjansdottir AG, De Bourdeaudhuij I, Klepp KI, Thorsdottir I. Children's and parents' perceptions of the determinants of children's fruit and vegetable intake in a low-intake population. *Public Health Nutr* 2009;12:1224-33.
78. Wind M, de Bourdeaudhuij I, te Velde SJ, et al. Correlates of fruit and vegetable consumption among 11-year-old Belgian-Flemish and Dutch schoolchildren. *J Nutr Educ Behav* 2006;38:211-21.
79. Bere E, Klepp KI. Correlates of fruit and vegetable intake among Norwegian schoolchildren: parental and self-reports. *Public Health Nutr* 2004;7:991-8.
80. Fischer C, Brug J, Tak NI, Yngve A, te Velde SJ. Differences in fruit and vegetable intake and their determinants among 11-year-old schoolchildren between 2003 and 2009. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:141.
81. De Bourdeaudhuij I, te Velde S, Brug J, et al. Personal, social and environmental predictors of daily fruit and vegetable intake in 11-year-old children in nine European countries. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:834-41.
82. Gibson EL, Wardle J, Watts CJ. Fruit and vegetable consumption, nutritional knowledge and beliefs in mothers and children. *Appetite* 1998;31:205-28.
83. Ritchie LD, Raman A, Sharma S, Fitch MD, Fleming SE. Dietary intakes of urban, high body mass index, African American children: family and child dietary attributes predict child intakes. *J Nutr Educ Behav* 2011;43:236-43.
84. Perez-Lizaur AB, Kaufer-Horwitz M, Plazas M. Environmental and personal correlates of fruit and vegetable consumption in low income, urban Mexican children. *J Hum Nutr Diet* 2008;21:63-71.
85. Reinaerts E, de Nooijer J, Candel M, de Vries N. Explaining school children's fruit and vegetable consumption: the contributions of availability, accessibility, exposure, parental consumption and habit in addition to psychosocial factors. *Appetite* 2007;48:248-58.
86. Gallaway MS, Jago R, Baranowski T, Baranowski JC, Diamond PM. Psychosocial and demographic predictors of fruit, juice and vegetable consumption among 11-14-year-old Boy Scouts. *Public Health Nutr* 2007;10:1508-14.
87. Brug J, Tak NI, te Velde SJ, Bere E, de Bourdeaudhuij I. Taste preferences, liking and other factors related to fruit and vegetable intakes among schoolchildren: results from observational studies. *Br J Nutr* 2008;99 Suppl 1:S7-S14.
88. Gross SM, Pollock ED, Braun B. Family influence: key to fruit and vegetable consumption among fourth- and fifth-grade students. *J Nutr Educ Behav* 2010;42:235-41.

89. Vanhala ML, Laitinen J, Kaikkonen K, Keinänen-Kiukaanniemi S, Korpelainen R. Parental predictors of fruit and vegetable consumption in treatment-seeking overweight children. *J Hum Nutr Diet* 2011;24:47-53.
90. Johnson L, van Jaarsveld CH, Wardle J. Individual and family environment correlates differ for consumption of core and non-core foods in children. *Br J Nutr* 2011;105:950-9.
91. Jones LR, Steer CD, Rogers IS, Emmett PM. Influences on child fruit and vegetable intake: sociodemographic, parental and child factors in a longitudinal cohort study. *Public Health Nutr* 2010;13:1122-30.
92. Wardle J, Carnell S, Cooke L. Parental control over feeding and children's fruit and vegetable intake: how are they related? *J Am Diet Assoc* 2005;105:227-32.
93. Galloway AT, Lee Y, Birch LL. Predictors and consequences of food neophobia and pickiness in young girls. *J Am Diet Assoc* 2003;103:692-8.
94. Michels N, Sioen I, Braet C, et al. Stress, emotional eating behaviour and dietary patterns in children. *Appetite* 2012;59:762-9.
95. Cheng TS, Tse LA, Yu IT, Griffiths S. Children's perceptions of parental attitude affecting breakfast skipping in primary sixth-grade students. *J Sch Health* 2008;78:203-8.
96. Van Strien T, van Niekerk R, Ouwens MA. Perceived parental food controlling practices are related to obesogenic or leptogenic child life style behaviors. *Appetite* 2009;53:151-4.
97. Simetin IP, Kuzman M, Franelic IP, Pristas I, Benjak T, Dezeljin JD. Inequalities in Croatian pupils' unhealthy behaviours and health outcomes: role of school, peers and family affluence. *Eur J Public Health* 2011;21:122-8.
98. Lipsky LM, Iannotti RJ. Associations of television viewing with eating behaviors in the 2009 Health Behaviour in School-aged Children Study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:465-72.
99. House BT, Cook LT, Gyllenhammer LE, et al. Meal skipping linked to increased visceral adipose tissue and triglycerides in overweight minority youth. *Obesity (Silver Spring)* 2014;22:E77-84.
100. Laitinen J, Pietilainen K, Wadsworth M, Sovio U, Jarvelin MR. Predictors of abdominal obesity among 31-y-old men and women born in Northern Finland in 1966. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:180-90.
101. Schroder H, Morales-Molina JA, Bermejo S, et al. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. *Eur J Nutr* 2007;46:369-76.
102. Canoy D, Wareham N, Luben R, et al. Cigarette smoking and fat distribution in 21,828 British men and women: a population-based study. *Obes Res* 2005;13:1466-75.
103. Must A, Bandini LG, Tybor DJ, Janssen I, Ross R, Dietz WH. Behavioral risk factors in relation to visceral adipose tissue deposition in adolescent females. *Int J Pediatr Obes* 2008;3 Suppl 1:28-36.
104. Andersen CJ, Fernandez ML. Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord* 2013;14:241-54.
105. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997;336:1117-24.
106. Cannon CP. Cardiovascular disease and modifiable cardiometabolic risk factors. *Clin Cornerstone* 2007;8:11-28.
107. Riechman SE, Schoen RE, Weissfeld JL, Thaete FL, Kriska AM. Association of physical activity and visceral adipose tissue in older women and men. *Obes Res* 2002;10:1065-73.
108. Wong SL, Katzmarzyk P, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Cardiorespiratory fitness is associated with lower abdominal fat independent of body mass index. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:286-91.
109. Kanaley JA, Sames C, Swisher L, et al. Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status. *Metabolism* 2001;50:976-82.
110. Ohkawara K, Tanaka S, Miyachi M, Ishikawa-Takata K, Tabata I. A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. *Int J Obes (Lond)* 2007;31:1786-97.
111. Gutin B, Owens S. Role of exercise intervention in improving body fat distribution and risk profile in children. *Am J Hum Biol* 1999;11:237-47.

112. Saelens BE, Seeley RJ, van Schaick K, Donnelly LF, O'Brien KJ. Visceral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr* 2007;85:46-53.
113. Barbeau P, Johnson MH, Howe CA, et al. Ten months of exercise improves general and visceral adiposity, bone, and fitness in black girls. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:2077-85.
114. Rowlands AV, Ingledew DK, Eston RG. The effect of type of physical activity measure on the relationship between body fatness and habitual physical activity in children: a meta-analysis. *Ann Hum Biol* 2000;27:479-97.
115. Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE. 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* 2001;155:360-5.
116. Robinson TN, Killen JD, Kraemer HC, et al. Dance and reducing television viewing to prevent weight gain in African-American girls: the Stanford GEMS pilot study. *Ethn Dis* 2003;13:S65-77.
117. Ekelund U, Brage S, Froberg K, et al. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med* 2006;3:e488.
118. van Zutphen M, Bell AC, Kremer PJ, Swinburn BA. Association between the family environment and television viewing in Australian children. *J Paediatr Child Health* 2007;43:458-63.
119. Saelens BE, Sallis JF, Nader PR, Broyles SL, Berry CC, Taras HL. Home environmental influences on children's television watching from early to middle childhood. *J Dev Behav Pediatr* 2002;23:127-32.
120. Granich J, Rosenberg M, Knuiman MW, Timperio A. Individual, social, and physical environment factors associated with electronic media use among children: sedentary behavior at home. *J Phys Act Health* 2011;8:613-25.
121. Christakis DA, Ebel BE, Rivara FP, Zimmerman FJ. Television, video, and computer game usage in children under 11 years of age. *J Pediatr* 2004;145:652-6.
122. Tandon PS, Zhou C, Sallis JF, Cain KL, Frank LD, Saelens BE. Home environment relationships with children's physical activity, sedentary time, and screen time by socioeconomic status. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2012;9:88.
123. Cui Z, Hardy LL, Dibley MJ, Bauman A. Temporal trends and recent correlates in sedentary behaviours in Chinese children. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:93.
124. Barr-Anderson DJ, Fulkerson JA, Smyth M, et al. Associations of American Indian children's screen-time behavior with parental television behavior, parental perceptions of children's screen time, and media-related resources in the home. *Prev Chronic Dis* 2011;8:A105.
125. Kayiran SM, Soyak G, Gurakan B. Electronic media use by children in families of high socioeconomic level and familial factors. *Turk J Pediatr* 2010;52:491-9.
126. Songul Yalcin S, Tugrul B, Nacar N, Tuncer M, Yurdakok K. Factors that affect television viewing time in preschool and primary schoolchildren. *Pediatr Int* 2002;44:622-7.
127. Hoyos Cillero I, Jago R. Sociodemographic and home environment predictors of screen viewing among Spanish school children. *J Public Health (Oxf)* 2011;33:392-402.
128. de Jong E, Visscher TL, HiraSing RA, Heymans MW, Seidell JC, Renders CM. Association between TV viewing, computer use and overweight, determinants and competing activities of screen time in 4- to 13-year-old children. *Int J Obes (Lond)* 2013;37:47-53.
129. Hesketh K, Ball K, Crawford D, Campbell K, Salmon J. Mediators of the relationship between maternal education and children's TV viewing. *Am J Prev Med* 2007;33:41-7.
130. Anastassea-Vlachou K, Fryssira-Kanioura H, Papathanasiou-Klontza D, Xipolita-Zachariadi A, Matsaniotis N. The effects of television viewing in Greece, and the role of the paediatrician: a familiar triangle revisited. *Eur J Pediatr* 1996;155:1057-60.
131. Dietz WH, Jr., Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985;75:807-12.
132. Wake M, Hesketh K, Waters E. Television, computer use and body mass index in Australian primary school children. *J Paediatr Child Health* 2003;39:130-4.
133. Hernandez B, Gortmaker SL, Colditz GA, Peterson KE, Laird NM, Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico city. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:845-54.

134. Ruangdaraganon N, Kotchabhakdi N, Udomsubpayakul U, Kunanusont C, Suriyawongpaisal P. The association between television viewing and childhood obesity: a national survey in Thailand. *J Med Assoc Thai* 2002;85 Suppl 4:S1075-80.
135. Krassas GE, Tzotzas T, Tsametis C, Konstantinidis T. Determinants of body mass index in Greek children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001;14 Suppl 5:1327-33; discussion 65.
136. Steinberger J, Daniels SR, Eckel RH, et al. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2009;119:628-47.
137. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, et al. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:98.
138. Taras HL, Gage M. Advertised foods on children's television. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995;149:649-52.
139. Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH. Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996;150:356-62.
140. Chinapaw MJ, Proper KI, Brug J, van Mechelen W, Singh AS. Relationship between young peoples' sedentary behaviour and biomedical health indicators: a systematic review of prospective studies. *Obes Rev* 2011;12:e621-32.
141. Andersen LB, Harro M, Sardinha LB, et al. Physical activity and clustered cardiovascular risk in children: a cross-sectional study (The European Youth Heart Study). *Lancet* 2006;368:299-304.
142. Rey-Lopez JP, Bel-Serrat S, Santaliestra-Pasias A, et al. Sedentary behaviour and clustered metabolic risk in adolescents: the HELENA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013;23:1017-24.
143. Goldfield GS, Kenny GP, Hadjiyannakis S, et al. Video game playing is independently associated with blood pressure and lipids in overweight and obese adolescents. *PLoS One* 2011;6:e26643.
144. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004;350:2362-74.
145. Weiss R, Caprio S. The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19:405-19.
146. Rocha VZ, Libby P. Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* 2009;6:399-409.
147. Smoak CG, Burke GL, Webber LS, Harsha DW, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of obesity to clustering of cardiovascular disease risk factors in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol* 1987;125:364-72.
148. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 2005;111:1985-91.
149. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A, Hong CP, Prineas RJ, Jacobs DR, Jr. Influence of insulin resistance and body mass index at age 13 on systolic blood pressure, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol at age 19. *Hypertension* 2006;48:730-6.
150. Akinci G, Akinci B, Coskun S, Bayindir P, Hekimsoy Z, Ozmen B. Evaluation of markers of inflammation, insulin resistance and endothelial dysfunction in children at risk for overweight. *Hormones (Athens)* 2008;7:156-62.
151. Moran A, Steffen LM, Jacobs DR, Jr., et al. Relation of C-reactive protein to insulin resistance and cardiovascular risk factors in youth. *Diabetes Care* 2005;28:1763-8.
152. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics* 2006;117:1560-7.
153. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006;23:469-80.
154. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation* 1998;97:2099-100.

155. Gofman JW, Lindgren F. The role of lipids and lipoproteins in atherosclerosis. *Science* 1950;111:166-71.
156. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis--an update. *N Engl J Med* 1986;314:488-500.
157. Garanty-Bogacka B, Syrenicz M, Syrenicz A, Gebala A, Walczak M. Relation of acute-phase reaction and endothelial activation to insulin resistance and adiposity in obese children and adolescents. *Neuro Endocrinol Lett* 2005;26:473-9.
158. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature* 2000;407:233-41.
159. Burgos MS, Burgos LT, Camargo MD, et al. Relationship between anthropometric measures and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Arq Bras Cardiol* 2013;101:288-96.
160. Kelly AS, Jacobs DR, Jr., Sinaiko AR, Moran A, Steffen LM, Steinberger J. Relation of circulating oxidized LDL to obesity and insulin resistance in children. *Pediatr Diabetes* 2010;11:552-5.
161. Daniels SR. The use of BMI in the clinical setting. *Pediatrics* 2009;124 Suppl 1:S35-41.
162. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics* 2007;120 Suppl 4:S164-92.
163. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics* 2009;124 Suppl 1:S23-34.
164. Flegal KM, Ogden CL. Childhood obesity: are we all speaking the same language? *Adv Nutr* 2011;2:159S-66S.
165. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2001;103:1813-8.
166. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Sr., Wilson PW. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation* 2004;110:380-5.
167. Koenig W, Sund M, Frohlich M, et al. C-Reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation* 1999;99:237-42.
168. Jarva H, Jokiranta TS, Hellwege J, Zipfel PF, Meri S. Regulation of complement activation by C-reactive protein: targeting the complement inhibitory activity of factor H by an interaction with short consensus repeat domains 7 and 8-11. *J Immunol* 1999;163:3957-62.
169. Suankratay C, Mold C, Zhang Y, Potempa LA, Lint TF, Gewurz H. Complement regulation in innate immunity and the acute-phase response: inhibition of mannan-binding lectin-initiated complement cytolysis by C-reactive protein (CRP). *Clin Exp Immunol* 1998;113:353-9.
170. Yeh ET, Willerson JT. Coming of age of C-reactive protein: using inflammation markers in cardiology. *Circulation* 2003;107:370-1.
171. Campos SP, Baumann H. Insulin is a prominent modulator of the cytokine-stimulated expression of acute-phase plasma protein genes. *Mol Cell Biol* 1992;12:1789-97.
172. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppack SW. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:972-8.
173. Festa A, D'Agostino R, Jr., Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation* 2000;102:42-7.
174. Cook DG, Mendall MA, Whincup PH, et al. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* 2000;149:139-50.
175. Ford ES, Galuska DA, Gillespie C, Will JC, Giles WH, Dietz WH. C-reactive protein and body mass index in children: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *J Pediatr* 2001;138:486-92.
176. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Low-grade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics* 2001;107:E13.

177. Ford ES. C-reactive protein concentration and cardiovascular disease risk factors in children: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 2003;108:1053-8.
178. Wu DM, Chu NF, Shen MH, Chang JB. Plasma C-reactive protein levels and their relationship to anthropometric and lipid characteristics among children. *J Clin Epidemiol* 2003;56:94-100.
179. Shea S, Aymong E, Zybert P, et al. Obesity, fasting plasma insulin, and C-reactive protein levels in healthy children. *Obes Res* 2003;11:95-103.
180. Van Gaal LF, Mertens IL, De Block CE. Mechanisms linking obesity with cardiovascular disease. *Nature* 2006;444:875-80.
181. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* 1999;282:2131-5.
182. Gordon S. Macrophage heterogeneity and tissue lipids. *J Clin Invest* 2007;117:89-93.
183. Lumeng CN, Bodzin JL, Saltiel AR. Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *J Clin Invest* 2007;117:175-84.
184. Rabkin SW, Mathewson FA, Hsu PH. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: the Manitoba Study. *Am J Cardiol* 1977;39:452-8.
185. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983;67:968-77.
186. Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med* 2007;357:2371-9.
187. Shen W, Wang Z, Punyanita M, et al. Adipose tissue quantification by imaging methods: a proposed classification. *Obes Res* 2003;11:5-16.
188. Μανιός Γ. Διατροφική αξιολόγηση. Αθήνα σελ, 138-142: Εκδόσεις Πασχαλίδης; 2006.
189. Freedland ES. Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr Metab (Lond)* 2004;1:12.
190. Suliga E. Visceral adipose tissue in children and adolescents: a review. *Nutr Res Rev* 2009;22:137-47.
191. Hoffer FA. Magnetic resonance imaging of abdominal masses in the pediatric patient. *Semin Ultrasound CT MR* 2005;26:212-23.
192. Iacobellis G. Imaging of visceral adipose tissue: an emerging diagnostic tool and therapeutic target. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord* 2005;5:345-53.
193. Polat TB, Urganci N, Caliskan KC, Akyildiz B. Correlation of abdominal fat accumulation and stiffness of the abdominal aorta in obese children. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2008;21:1031-40.
194. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000;21:697-738.
195. Asayama K, Hayashibe H, Endo A, et al. Threshold values of visceral fat and waist girth in Japanese obese children. *Pediatr Int* 2005;47:498-504.
196. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881-7.
197. Pascot A, Despres JP, Lemieux I, et al. Contribution of visceral obesity to the deterioration of the metabolic risk profile in men with impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 2000;43:1126-35.
198. St-Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, et al. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002;90:15-8.
199. Goran MI, Bergman RN, Gower BA. Influence of total vs. visceral fat on insulin action and secretion in African American and white children. *Obes Res* 2001;9:423-31.
200. Demerath EW, Sun SS, Rogers N, et al. Anatomical patterning of visceral adipose tissue: race, sex, and age variation. *Obesity (Silver Spring)* 2007;15:2984-93.
201. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation* 2007;116:39-48.

202. Bray GA, Jablonski KA, Fujimoto WY, et al. Relation of central adiposity and body mass index to the development of diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1212-8.
203. Bjorntorp P. Abdominal fat distribution and the metabolic syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol* 1992;20 Suppl 8:S26-8.
204. Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:254-60.
205. Despres JP, Tremblay A, Theriault G, Perusse L, Leblanc C, Bouchard C. Relationships between body fatness, adipose tissue distribution and blood pressure in men and women. *J Clin Epidemiol* 1988;41:889-97.
206. Boyko EJ, Fujimoto WY, Leonetti DL, Newell-Morris L. Visceral adiposity and risk of type 2 diabetes: a prospective study among Japanese Americans. *Diabetes Care* 2000;23:465-71.
207. Cefalu WT, Wang ZQ, Werbel S, et al. Contribution of visceral fat mass to the insulin resistance of aging. *Metabolism* 1995;44:954-9.
208. Hayashi T, Boyko EJ, Leonetti DL, et al. Visceral adiposity is an independent predictor of incident hypertension in Japanese Americans. *Ann Intern Med* 2004;140:992-1000.
209. Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:336-41.
210. Masuzaki H, Paterson J, Shinyama H, et al. A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science* 2001;294:2166-70.
211. Misra A, Vikram NK. Clinical and pathophysiological consequences of abdominal adiposity and abdominal adipose tissue depots. *Nutrition* 2003;19:457-66.
212. Miyazaki Y, Glass L, Triplitt C, Wajcberg E, Mandarin LJ, DeFronzo RA. Abdominal fat distribution and peripheral and hepatic insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2002;283:E1135-43.
213. Montague CT, O'Rahilly S. The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* 2000;49:883-8.
214. Nicklas BJ, Penninx BW, Cesari M, et al. Association of visceral adipose tissue with incident myocardial infarction in older men and women: the Health, Aging and Body Composition Study. *Am J Epidemiol* 2004;160:741-9.
215. Motoshima H, Wu X, Sinha MK, et al. Differential regulation of adiponectin secretion from cultured human omental and subcutaneous adipocytes: effects of insulin and rosiglitazone. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:5662-7.
216. Nguyen-Duy TB, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat and liver fat are independent predictors of metabolic risk factors in men. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003;284:E1065-71.
217. Wajchenberg BL, Giannella-Neto D, da Silva ME, Santos RF. Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 2002;34:616-21.
218. Cruz ML, Bergman RN, Goran MI. Unique effect of visceral fat on insulin sensitivity in obese Hispanic children with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:1631-6.
219. Taksali SE, Caprio S, Dziura J, et al. High visceral and low abdominal subcutaneous fat stores in the obese adolescent: a determinant of an adverse metabolic phenotype. *Diabetes* 2008;57:367-71.
220. Casazza K, Dulin-Keita A, Gower BA, Fernandez JR. Intraabdominal fat is related to metabolic risk factors in Hispanic Americans, African Americans and in girls. *Acta Paediatr* 2009;98:1965-71.
221. Goodpaster BH, Krishnaswami S, Harris TB, et al. Obesity, regional body fat distribution, and the metabolic syndrome in older men and women. *Arch Intern Med* 2005;165:777-83.
222. Rasouli N, Molavi B, Elbein SC, Kern PA. Ectopic fat accumulation and metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* 2007;9:1-10.
223. Danforth E, Jr. Failure of adipocyte differentiation causes type II diabetes mellitus? *Nat Genet* 2000;26:13.
224. Weber RV, Buckley MC, Fried SK, Kral JG. Subcutaneous lipectomy causes a metabolic syndrome in hamsters. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2000;279:R936-43.

225. Gavrilova O, Marcus-Samuels B, Graham D, et al. Surgical implantation of adipose tissue reverses diabetes in lipoatrophic mice. *J Clin Invest* 2000;105:271-8.
226. Gregor MF, Hotamisligil GS. Thematic review series: Adipocyte Biology. Adipocyte stress: the endoplasmic reticulum and metabolic disease. *J Lipid Res* 2007;48:1905-14.
227. Ottaviani E, Malagoli D, Franceschi C. The evolution of the adipose tissue: a neglected enigma. *Gen Comp Endocrinol* 2011;174:1-4.
228. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000;11:327-32.
229. Fonseca-Alaniz MH, Takada J, Alonso-Vale MI, Lima FB. Adipose tissue as an endocrine organ: from theory to practice. *J Pediatr (Rio J)* 2007;83:S192-203.
230. Saely CH, Geiger K, Drexel H. Brown versus white adipose tissue: a mini-review. *Gerontology* 2012;58:15-23.
231. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004;92:347-55.
232. Arslan N, Erdur B, Aydin A. Hormones and cytokines in childhood obesity. *Indian Pediatr* 2010;47:829-39.
233. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006;6:772-83.
234. Fain JN, Madan AK, Hiler ML, Cheema P, Bahouth SW. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans. *Endocrinology* 2004;145:2273-82.
235. Seneff S, Wainwright G, Mascitelli L. Is the metabolic syndrome caused by a high fructose, and relatively low fat, low cholesterol diet? *Arch Med Sci* 2011;7:8-20.
236. Stepien M, Wlazel RN, Paradowski M, et al. Serum concentrations of adiponectin, leptin, resistin, ghrelin and insulin and their association with obesity indices in obese normo- and hypertensive patients - pilot study. *Arch Med Sci* 2012;8:431-6.
237. Itoh M, Suganami T, Hachiya R, Ogawa Y. Adipose tissue remodeling as homeostatic inflammation. *Int J Inflamm* 2011;2011:720926.
238. Gillum RF. The association of body fat distribution with hypertension, hypertensive heart disease, coronary heart disease, diabetes and cardiovascular risk factors in men and women aged 18-79 years. *J Chronic Dis* 1987;40:421-8.
239. Haffner SM, Fong D, Hazuda HP, Pugh JA, Patterson JK. Hyperinsulinemia, upper body adiposity, and cardiovascular risk factors in non-diabetics. *Metabolism* 1988;37:338-45.
240. Despres JP, Allard C, Tremblay A, Talbot J, Bouchard C. Evidence for a regional component of body fatness in the association with serum lipids in men and women. *Metabolism* 1985;34:967-73.
241. Thompson CJ, Ryu JE, Craven TE, Kahl FR, Crouse JR, 3rd. Central adipose distribution is related to coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb* 1991;11:327-33.
242. Despres JP, Moorjani S, Ferland M, et al. Adipose tissue distribution and plasma lipoprotein levels in obese women. Importance of intra-abdominal fat. *Arteriosclerosis* 1989;9:203-10.
243. Pouliot MC, Despres JP, Nadeau A, et al. Visceral obesity in men. Associations with glucose tolerance, plasma insulin, and lipoprotein levels. *Diabetes* 1992;41:826-34.
244. Rissanen J, Hudson R, Ross R. Visceral adiposity, androgens, and plasma lipids in obese men. *Metabolism* 1994;43:1318-23.
245. Hunter GR, Kekes-Szabo T, Snyder SW, Nicholson C, Nyikos I, Berland L. Fat distribution, physical activity, and cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:362-9.
246. Brambilla P, Manzoni P, Sironi S, et al. Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1994;18:795-800.
247. Caprio S, Hyman LD, McCarthy S, Lange R, Bronson M, Tamborlane WV. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am J Clin Nutr* 1996;64:12-7.
248. Caprio S. Relationship between abdominal visceral fat and metabolic risk factors in obese adolescents. *Am J Hum Biol* 1999;11:259-66.

249. Yanovski JA, Yanovski SZ, Filmer KM, et al. Differences in body composition of black and white girls. *Am J Clin Nutr* 1996;64:833-9.
250. Owens S, Gutin B, Ferguson M, Allison J, Karp W, Le NA. Visceral adipose tissue and cardiovascular risk factors in obese children. *J Pediatr* 1998;133:41-5.
251. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999;99:541-5.
252. Neri D, Espinoza A, Bravo A, et al. [Visceral adiposity and its association with serum lipids in female obese teenagers]. *Rev Med Chil* 2007;135:294-300.
253. Druet C, Baltaxe V, Chevenne D, et al. Independent effect of visceral adipose tissue on metabolic syndrome in obese adolescents. *Horm Res* 2008;70:22-8.
254. Kelly AS, Dengel DR, Hodges J, et al. The Relative Contributions of the Abdominal Visceral and Subcutaneous Fat Depots to Cardiometabolic Risk in Youth. *Clin Obes* 2014;4:101-7.
255. Retnakaran R, Hanley AJ, Connelly PW, Harris SB, Zinman B. Elevated C-reactive protein in Native Canadian children: an ominous early complication of childhood obesity. *Diabetes Obes Metab* 2006;8:483-91.
256. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, et al. Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia* 2003;46:459-69.
257. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002;162:1867-72.
258. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 2003;107:499-511.
259. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, et al. Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1193-9.
260. Murdolo G, Smith U. The dysregulated adipose tissue: a connecting link between insulin resistance, type 2 diabetes mellitus and atherosclerosis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006;16 Suppl 1:S35-8.
261. Minniti A, Bissoli L, Di Francesco V, et al. Comparison of physical and psychological status in younger and older overweight-obese women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011;21:909-14.
262. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. *N Engl J Med* 2011;365:1876-85.
263. Luo Y, Ma X, Shen Y, et al. Positive relationship between serum low-density lipoprotein cholesterol levels and visceral fat in a Chinese nondiabetic population. *PLoS One* 2014;9:e112715.
264. DeBoer MD. Obesity, systemic inflammation, and increased risk for cardiovascular disease and diabetes among adolescents: a need for screening tools to target interventions. *Nutrition* 2013;29:379-86.
265. Valle Jimenez M, Estepa RM, Camacho RM, Estrada RC, Luna FG, Guitarte FB. Endothelial dysfunction is related to insulin resistance and inflammatory biomarker levels in obese prepubertal children. *Eur J Endocrinol* 2007;156:497-502.
266. Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* 2007;335:194.
267. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A, Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents. *J Pediatr* 2004;145:439-44.
268. Nielsen BM, Dencker M, Ward L, et al. Prediction of fat-free body mass from bioelectrical impedance among 9- to 11-year-old Swedish children. *Diabetes Obes Metab* 2007;9:521-39.
269. Browning LM, Mugridge O, Chatfield MD, et al. Validity of a new abdominal bioelectrical impedance device to measure abdominal and visceral fat: comparison with MRI. *Obesity (Silver Spring)* 2010;18:2385-91.
270. Tanner JM. Growth at adolescence. Oxford: Blackwell Scientific; 1955.

271. Trichopoulou A. University of Crete. Food Composition Tables; 2004.
272. Institute of Medicine. 2005.
273. Prineas RJ, Ostchega Y, Carroll M, Dillon C, McDowell M. US demographic trends in mid-arm circumference and recommended blood pressure cuffs for children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988-2004. *Blood Press Monit* 2007;12:75-80.
274. Butani L, Morgenstern BZ. Are pitfalls of oxillometric blood pressure measurements preventable in children? *Pediatr Nephrol* 2003;18:313-8.
275. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents; 2004 Aug.
276. Owens S, Litaker M, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Gutin B. Prediction of visceral adipose tissue from simple anthropometric measurements in youths with obesity. *Obes Res* 1999;7:16-22.
277. Brambilla P, Bedogni G, Moreno LA, et al. Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. *Int J Obes (Lond)* 2006;30:23-30.
278. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Am J Hypertens* 1995;8:657-65.
279. Woelk G. Blood pressure tracking from child to adulthood: a review. *Cent Afr J Med* 1994;40:163-9.
280. Wattigney WA, Webber LS, Srinivasan SR, Berenson GS. The emergence of clinically abnormal levels of cardiovascular disease risk factor variables among young adults: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 1995;24:617-26.
281. Rodriguez-Moran M, Salazar-Vazquez B, Violante R, Guerrero-Romero F. Metabolic syndrome among children and adolescents aged 10-18 years. *Diabetes Care* 2004;27:2516-7.
282. Bouziotas C, Koutedakis Y, Nevill A, et al. Greek adolescents, fitness, fatness, fat intake, activity, and coronary heart disease risk. *Arch Dis Child* 2004;89:41-4.
283. McCarron P, Smith GD, Okasha M. Secular changes in blood pressure in childhood, adolescence and young adulthood: systematic review of trends from 1948 to 1998. *J Hum Hypertens* 2002;16:677-89.
284. Kafatos A, Mamalakis G. Changing patterns of fat intake in Crete. *Eur J Clin Nutr* 1993;47 Suppl 1:S21-4.
285. Voukiklaris GE, Kafatos A, Dontas AS. Changing prevalence of coronary heart disease risk factors and cardiovascular diseases in men of a rural area of Crete from 1960 to 1991. *Angiology* 1996;47:43-9.
286. Manios Y, Yiannakouris N, Papoutsakis C, et al. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *Am J Hum Biol* 2004;16:639-47.
287. Roma-Giannikou E, Adamidis D, Gianniou M, Nikolara R, Matsaniotis N. Nutritional survey in Greek children: nutrient intake. *Eur J Clin Nutr* 1997;51:273-85.
288. Manios Y, Kafatos A. Health and nutrition education in elementary schools: changes in health knowledge, nutrient intakes and physical activity over a six year period. *Public Health Nutr* 1999;2:445-8.
289. Hassapidou MN, Fotiadou E. Dietary intakes and food habits of adolescents in northern Greece. *Int J Food Sci Nutr* 2001;52:109-16.
290. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr* 2002;56:796-809.
291. Manios Y, Moschandreas J, Hatzis C, Kafatos A. Health and nutrition education in primary schools of Crete: changes in chronic disease risk factors following a 6-year intervention programme. *Br J Nutr* 2002;88:315-24.
292. Aravanis C, Mensink RP, Karalias N, Christodoulou B, Kafatos A, Katan MB. Serum lipids, apoproteins and nutrient intake in rural Cretan boys consuming high-olive-oil diets. *J Clin Epidemiol* 1988;41:1117-23.
293. Couch SC, Cross AT, Kida K, et al. Rapid westernization of children's blood cholesterol in 3 countries: evidence for nutrient-gene interactions? *Am J Clin Nutr* 2000;72:1266S-74S.
294. He Q, Horlick M, Fedun B, et al. Trunk fat and blood pressure in children through puberty. *Circulation* 2002;105:1093-8.

295. Abd El Dayem SM, Battah AA. Hypertension in type 1 diabetic patients-the influence of body composition and body mass index: an observational study. *Anadolu Kardiyol Derg* 2012;12:60-4.
296. Brion MA, Ness AR, Davey Smith G, Leary SD. Association between body composition and blood pressure in a contemporary cohort of 9-year-old children. *J Hum Hypertens* 2007;21:283-90.
297. Kim JA, Park HS. Association of abdominal fat distribution and cardiometabolic risk factors among obese Korean adolescents. *Diabetes Metab* 2008;34:126-30.
298. Kwon JH, Jang HY, Oh MJ, et al. Association of visceral fat and risk factors for metabolic syndrome in children and adolescents. *Yonsei Med J* 2011;52:39-44.
299. Nagase M, Yoshida S, Shibata S, et al. Enhanced aldosterone signaling in the early nephropathy of rats with metabolic syndrome: possible contribution of fat-derived factors. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:3438-46.
300. Zorad S, Fickova M, Zelezna B, Macho L, Kral JG. The role of angiotensin II and its receptors in regulation of adipose tissue metabolism and cellularity. *Gen Physiol Biophys* 1995;14:383-91.
301. Hall JE. The kidney, hypertension, and obesity. *Hypertension* 2003;41:625-33.
302. Foster MC, Hwang SJ, Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: the Framingham Heart Study. *Hypertension* 2011;58:784-90.
303. Semenkovich CF. Insulin resistance and atherosclerosis. *J Clin Invest* 2006;116:1813-22.
304. Kovanen PT, Pentikainen MO. Circulating lipoproteins as proinflammatory and anti-inflammatory particles in atherogenesis. *Curr Opin Lipidol* 2003;14:411-9.
305. Yui S, Sasaki T, Miyazaki A, Horiuchi S, Yamazaki M. Induction of murine macrophage growth by modified LDLs. *Arterioscler Thromb* 1993;13:331-7.
306. Couillard C, Ruel G, Archer WR, et al. Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:6454-9.
307. Weinbrenner T, Schroder H, Escurriol V, et al. Circulating oxidized LDL is associated with increased waist circumference independent of body mass index in men and women. *Am J Clin Nutr* 2006;83:30-5; quiz 181-2.
308. Ho RC, Davy K, Davy B, Melby CL. Whole-body insulin sensitivity, low-density lipoprotein (LDL) particle size, and oxidized LDL in overweight, nondiabetic men. *Metabolism* 2002;51:1478-83.
309. Holvoet P, Kritchevsky SB, Tracy RP, et al. The metabolic syndrome, circulating oxidized LDL, and risk of myocardial infarction in well-functioning elderly people in the health, aging, and body composition cohort. *Diabetes* 2004;53:1068-73.
310. Holvoet P, Lee DH, Steffes M, Gross M, Jacobs DR, Jr. Association between circulating oxidized low-density lipoprotein and incidence of the metabolic syndrome. *JAMA* 2008;299:2287-93.
311. Lapointe A, Couillard C, Piche ME, et al. Circulating oxidized LDL is associated with parameters of the metabolic syndrome in postmenopausal women. *Atherosclerosis* 2007;191:362-8.
312. Van Guilder GP, Hoetzer GL, Greiner JJ, Stauffer BL, Desouza CA. Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:2127-31.
313. Holvoet P, Vanhaecke J, Janssens S, Van de Werf F, Collen D. Oxidized LDL and malondialdehyde-modified LDL in patients with acute coronary syndromes and stable coronary artery disease. *Circulation* 1998;98:1487-94.
314. Holvoet P, Mertens A, Verhamme P, et al. Circulating oxidized LDL is a useful marker for identifying patients with coronary artery disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21:844-8.
315. Holvoet P, Jenny NS, Schreiner PJ, Tracy RP, Jacobs DR. The relationship between oxidized LDL and other cardiovascular risk factors and subclinical CVD in different ethnic groups: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis* 2007;194:245-52.
316. Freedman DS, Srinivasan SR, Harsha DW, Webber LS, Berenson GS. Relation of body fat patterning to lipid and lipoprotein concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1989;50:930-9.
317. Kissebah AH, Peiris AN. Biology of regional body fat distribution: relationship to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes Metab Rev* 1989;5:83-109.
318. Bjorntorp P. Regional patterns of fat distribution. *Ann Intern Med* 1985;103:994-5.

319. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994;73:460-8.
320. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001;322:716-20.
321. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000;102:179-84.
322. Lemieux I, Poirier P, Bergeron J, et al. Hypertriglyceridemic waist: a useful screening phenotype in preventive cardiology? *Can J Cardiol* 2007;23 Suppl B:23B-31B.