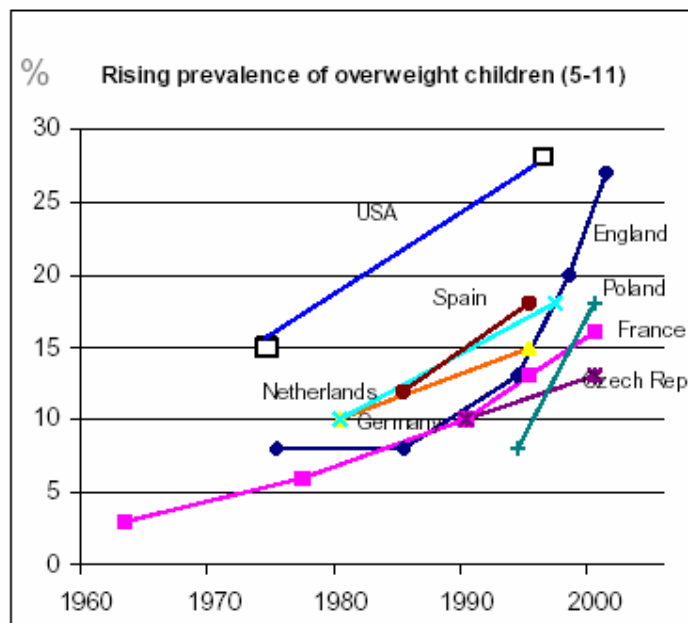


Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΥΓΕΙΑΣ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ 10-11
ΕΤΩΝ, ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΣΗΤΕΙΑΣ:
ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΑ, ΦΥΣΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ,
ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ



Η εμφάνιση παχυσαρκίας στα παιδιά: Δραματική αύξηση μετά το 1980.

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΕΥΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΥ ΕΙΡΗΝΗ
ΚΑΛΑΜΑΡΗ ΑΣΠΑΣΙΑ
ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ Γ. Α.

ΣΗΤΕΙΑ, ΚΡΗΤΗ, 2005

*ΑΦΙΕΡΩΜΕΝΗ ΜΕ ΕΚΤΙΜΗΣΗ
ΣΤΟΥΣ ΤΟΝΕΙΣ ΜΑΣ
ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΒΕΙΣΗΤΗΤΗ ΜΑΣ*

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αυτή η πτυχιακή εργασία δεν θα είχε πραγματοποιηθεί χωρίς την πολύτιμη βοήθεια

των:

- Δρ. Μανιού Βασίλη
- π Δρ. Φραγκιαδάκη Γεώργιου
- π Κου Δημητροπούλακη Πέτρου,
- π Κας Βλάχου Όλγας,
- π Κας Μαρκάκη Αναστασίας,
- π Κου Μπαρμπάκα Διονύση,
- π Δρ. Κοντοπούλου Έφης
- π Δρ Μπούκη Α.Μιχάλη,
- π Δρ. Καφάτου Αντώνη
- π Κου Παπαδάκη Εμμανουήλ,
- π Κας Καμπουράκη Μαρίας
- π Των συμφοιτητριών μας Κοντακτσή Ασπασία, Σταυρουλάκη Μαριάννα,
Τζουγανάκη Νίκη.
- π Γονιών μας για την υπομονή που έδειξαν και την υποστήριξη που μας
παρείχαν.
- π Συμφοιτητών μας που πήραν μέρος στο πρόγραμμα ΑΡΧΙΜΗΔΗΣ Ι.
- π Διευθυντών και των δασκάλων των σχολείων για τη πολύτιμη βοήθειά τους
στη διεξαγωγή της έρευνας.
- π Γονιών των μαθητών που πήραν μέρος στην έρευνα, και των ίδιων των
μαθητών.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<i>A)ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....σελ.1</i>	<i>σελ.1</i>
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....σελ.2-7	σελ.2-7
 ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....σελ.8-10	 σελ.8-10
 <i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....σελ.11-56</i>	 <i>σελ.11-56</i>
1.1 Χρησιμότητα της διαβάθμισης του βάρους και της παχυσαρκίας.....σελ.11	σελ.11
1.2 Ορισμός και διάγνωση της παχυσαρκίας.....σελ.11-17	σελ.11-17
1.3 Θεωρίες γένεσης της παχυσαρκίας.....σελ.17-20	σελ.17-20
1.4 Φάσεις της παχυσαρκίας.....σελ.21	σελ.21
1.5 Κρίσιμοι περίοδοι για την εκδήλωση της παχυσαρκίας στα παιδιά.....σελ.21-22	σελ.21-22
1.6 Αιτιολογία της παχυσαρκίας.....σελ.23-29	σελ.23-29
1.7 Εκτίμηση της παχυσαρκίας στα παιδιά.....σελ.30	σελ.30
1.8 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στα όργανα και τα συστήματα.....σελ.30-44	σελ.30-44
1.9 Επιπλοκές της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.....σελ.44-50	σελ.44-50
1.10 Πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας.....σελ.50-52	σελ.50-52
1.11 Αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας.....σελ.52-55	σελ.52-55
1.11.1 Γενικές οδηγίες που πρέπει να γνωρίζουν οι γονείς και η οικογένεια όσον αφορά τη θεραπεία.....σελ.54	σελ.54
1.11.2 Πρακτική αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας (από τον ειδικό).....σελ.56	σελ.56
 <i>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ.....σελ.59-85</i>	 <i>σελ.59-85</i>
2.1 Ορολογία.....σελ.59-62	σελ.59-62
2.2 Ενεργειακά υποστρώματα που χρησιμοποιούνται κατά τη φυσική δραστηριότητα.....σελ.63-65	σελ.63-65
2.2.1 Επίδραση της σωματικής άσκησης στο ισοζύγιο λίπους και άλλων συστατικών που αποδίδουν ενέργεια.....σελ.66	σελ.66
2.3 Η άσκηση επιφέρει μόνο ευεργετήματα στον ανθρώπινο οργανισμό;.....σελ.67	σελ.67
2.4 Μηχανισμοί διατήρησης σταθερού του βάρους του σώματος με τη σωματική άσκηση.....σελ.67-68	σελ.67-68

2.4.1 Συμβολή της σωματικής άσκησης στη συνολική κατανάλωση ενέργειας.....σελ.68	σελ.68
2.5 Επίδραση της σωματικής άσκησης στην επιλογή και πρόσληψη τροφής.....σελ.69	σελ.69
2.6 Επίδραση της άσκησης στα οργανικά συστήματα του ανθρώπου.....σελ.70-72	σελ.70-72
2.7 Επίδραση της άσκησης στη ψυχολογία του ανθρώπου.....σελ.72	σελ.72
2.8 Επίδραση της άσκησης στο γήρας.....σελ.73	σελ.73
2.9 Επίδραση της άσκησης στην ανάπτυξη του οργανισμού.....σελ.74-76	σελ.74-76
2.10 Ποια είναι η σημασία της άσκησης στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.....σελ.77-79	σελ.77-79
2.10.1 Οφέλη και σημασία της άσκησης στην καταπολέμηση της παχυσαρκίας.....σελ.79-80	σελ.79-80
2.10.2 Ποιοι έχουν περισσότερες πιθανότητες να ωφεληθούν από την άσκηση;.....σελ.80	σελ.80
2.11 Περιορισμοί για άσκηση.....σελ.80	σελ.80
2.12 Αξιολόγηση και τρόποι εκτίμησης της φυσικής κατάστασης σε παιδιά.....σελ.81-82	σελ.81-82
2.13 Ταξινόμηση μυϊκού έργου.....σελ.82-84	σελ.82-84
2.14 Οδηγίες προγραμμάτων φυσικής δραστηριότητας για παιδιά.....σελ.84-85	σελ.84-85
2.15 Οδηγίες για προγράμματα ενδυνάμωσης σε παιδιά.....σελ.85	σελ.85

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: ΕΝΑΣΧΟΛΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΟΘΟΝΗ ΚΑΙ

<i>ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....σελ.87-91</i>	σελ.87-91
3.1 Τηλεόραση.....σελ.88-90	σελ.88-90
3.2 Διαφήμιση.....σελ.90	σελ.90
3.3 Τηλεόραση και κακές συνήθειεςσελ.91	σελ.91
3.4 Τηλεόραση και δείκτες υγείαςσελ.91-93	σελ.91-93

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....σελ.94

4.1 Η ψυχογενής θεωρία της παχυσαρκίας.....σελ.94	σελ.94
4.2 Βουλιμία, άγχος και κατάθλιψη.....σελ.95-96	σελ.95-96
4.3 Διαταραχές της διατροφής.....σελ.96	σελ.96
4.3.1. Νευρογενής ανορεξία.....σελ.96-97	σελ.96-97
4.4 Προσωπικότητα και αυτοεκτίμηση.....σελ.97-98	σελ.97-98
4.5 Εικόνα εαυτού.....σελ.98	σελ.98

4.6 Ποιότητα ζωής.....σελ.99	σελ.99
4.7 Ψυχολογικές και ψυχιατρικές διαταραχές.....σελ.99-101	σελ.99-101
4.8 Κοινωνικά στερεότυπα, προκαταλήψεις και διακρίσεις.....σελ.101-102	σελ.101-102

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ.....σελ.104

5.1 Παιδική ηλικία σαν παράγοντας που επιδρά στη σύσταση των υγρών του σώματος.....σελ.105	σελ.105
5.2 Λιπίδια-Λιποπρωτεΐνες.....σελ.106-108	σελ.106-108
5.2.1 Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.....σελ.109	σελ.109
5.2.2 Χοληστερόλη.....σελ.110	σελ.110
5.2.3 Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.....σελ.110	σελ.110
5.2.4 Απολιποπρωτεΐνες.....σελ.110-111	σελ.110-111
5.2.5 Μεταβολισμός λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών.....σελ.112-114	σελ.112-114
5.2.6 Χρησιμότητα της μέτρησης των λιπιδίων.....σελ.114	σελ.114
5.2.7 Νόσοι που σχετίζονται με τις διαταραγμένες λιπιδίων.....σελ.115	σελ.115
5.3 Πρωτεΐνες του πλάσματος αίματος.....σελ.116	σελ.116
5.3.1 Αλβουμίνη.....σελ.117	σελ.117
5.3.2 C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP).....σελ.188	σελ.188
5.4 Υδατάνθρακες του πλάσματος του αίματος.....σελ.118-122	σελ.118-122
5.5 Κρεατινίνη, ουρία και αλκαλική φωσφατάση.....σελ.122-125	σελ.122-125
5.6 Φυσιολογικές τιμές των βιοχημικών δεικτών που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνασελ.125-130	σελ.125-130

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....σελ.131

6.1 Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό.....σελ.131-150	σελ.131-150
6.2 Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στον ελλαδικό χώρο.....σελ.150-152	σελ.150-152

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟΥ

ΜΕΡΟΥΣ.....σελ.153	σελ.153
---------------------------	----------------

Β)ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....σελ.162	σελ.162
---------------------------------------	----------------

Υλικό και μέθοδοι.....σελ.163-

166

1. Η έρευνα	σελ.163
2. Το δείγμα	σελ.163
3. Μέθοδος.....	σελ.163
4. Μετρήσεις.....	σελ.164
4.1 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις.....	σελ.164
4.2 Βιοχημικές μετρήσεις.....	σελ.164
4.2.1 Μεθοδολογία της αιμοληψίας.....	σελ.164
4.2.2 Η μεθοδολογία των αναλύσεων αίματος.....	σελ.164
4.3 Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης.....	σελ.164
4.3.1 Μέθοδοι εκτέλεσης των δοκιμασιών.....	σελ.164
4.4 Εκτίμηση της ψυχικής υγείας.....	σελ.165
5. Στατιστική ανάλυση δεδομένων.....	σελ.166

Συμπεράσματα και

συζήτηση.....σελ.167-215

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ.....σελ.216

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΣΤΑ ΑΓΓΛΙΚΑ.

Α) ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σήμερα, στις αρχές του 21^{ου} αιώνα, η παχυσαρκία αποτελεί την κύρια μεταβολική ασθένεια στο κόσμο, σε τέτοιο βαθμό ώστε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας να αναφέρεται στην παχυσαρκία σαν την παγκόσμια επιδημία (Xavier et al, 2004). Στη πραγματικότητα η παχυσαρκία είναι μια κοινή ασθένεια που εμφανίζεται όχι μόνο στις ανεπτυγμένες κοινωνίες αλλά και στις αναπτυσσόμενες. Όχι μόνο στα άτομα εύπορων οικογενειών, όπως παλιότερα, αλλά και σε λαϊκά στρώματα, προκαλώντας δυσάρεστες επιπτώσεις τόσο γενικά στον κοινωνικο-οικονομικό τομέα όσο και ειδικότερα στα δυναμικά βιολογικά αποθέματα μιας κοινωνίας, δηλαδή στους νέους, αφού είναι γνωστό ότι ευθύνεται για πολλές εκφυλιστικές παθήσεις (Ζαμπάκος, 1989).

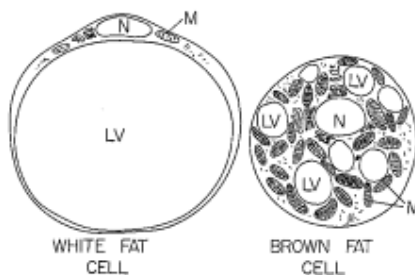
Στα πλαίσια της επιδείνωσης της υγείας, η σοβαρότητα της παχυσαρκίας δεν οφείλεται μόνο στο γεγονός ότι είναι μια ανεξάρτητη παθολογική κατάσταση, αλλά αποτελεί και μείζονα παράγοντα επιβάρυνσης/κινδύνου στην εμφάνιση και εξέλιξη άλλων χρόνιων και μη μεταδοτικών νόσων. Ανάμεσα σε αυτές οι πιο κοινές είναι: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, οι δυσλιπιδαιμίες, η υπερούρικαιμία, η αρτηριακή υπέρταση, η αρτηριοσκλήρυνση και οι καρδιαγγειακές ασθένειες. Επίσης, παθήσεις του αναπνευστικού, όπως είναι το σύνδρομο υποαερισμού και το σύνδρομο υπνικής άπνοιας, σχετίζονται ισχυρά με την παχυσαρκία. Σημαντικές είναι και οι επιπτώσεις της στη ψυχική υγεία του ατόμου. (ΠΟΥ 1997, Katzmarzyk et al. 2003, Xavier et al. 2004, Hardy et al. 2004)

Η παχυσαρκία εκτός από σοβαρή απειλή για την υγεία είναι και «ύπουλος» εχθρός για την αισθητική του σώματος. Ενώ κατά το παρελθόν το πλεόνασμα του σωματικού λίπους αποτελούσε δείγμα υγείας, καλαισθησίας και ευημερίας και πιθανώς εξασφάλιζε την επιβίωση του ατόμου σε περιόδους λιμού, το μόνο που του εξασφαλίζει σήμερα, με τις συνθήκες αφθονίας τροφίμων, είναι τη μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης και την αρνητική εικόνα για τον εαυτό του.

Δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη περίοδος κατά την οποία το άτομο να είναι περισσότερο επιρρεπές στο να εξελιχθεί σε παχύσαρκο, μπορεί να συμβεί καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής ενός ανθρώπου και να επηρεάσει οποιαδήποτε περίοδο της ζωής του (παιδική, εφηβική, ενήλικη, τρίτη ηλικία). Μερικές φορές μάλιστα μπορεί να προσλάβει δραματικές διαστάσεις, σε αυτή τη περίπτωση όμως μιλάμε για *κακοήθη*

παχυσαρκία. Χαρακτηριστικός είναι ο στίχος: He's fat and scant of breath (είναι παχύς και μόλις μπορεί να ανασαίνει). (Σαίξπηρ, Άμλετ, κεφάλαιο V, στίχος ii).

Κλινικές καταγραφές παχυσαρκίας χρονολογούνται ήδη από την Ελληνορωμαϊκή εποχή, αλλά η επιστημονική πρόοδος για την κατανόησή της υπήρξε ελάχιστη μέχρι τον 20^ο αιώνα. Κατά τον 19^ο αιώνα, οι εργασίες του Lavoisier και άλλων έδειξαν ότι ο ζωικός μεταβολισμός ήταν παρόμοιος με τις μηχανές εσωτερικής καύσης και ότι τόσο στα παχύσαρκα όσο και στα ελλειποβαρή άτομα υπακούει στους νόμους της θερμοδυναμικής. Επίσης, η ανακάλυψη ότι το λίπος αποθηκεύεται σε συγκεκριμένα «κύτταρα» (το κύτταρο είναι η βασική μονάδα του οργανισμού), οδήγησε στην ιδέα ότι η παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται στην παρουσία πολλών τέτοιων κυττάρων, των λιποκυττάρων. Είναι ενδιαφέρον ότι κατά το 19^ο αιώνα κυκλοφόρησε το πρώτο βιβλίο διαιτητικής, με τίτλο «*Letter on corpulence addressed to the public*», από τον W. Banting. (ΠΟΥ, 1997)



Λιποκύτταρα: Κύτταρο λευκού και κύτταρο φαιοκάστανου λιπώδους ιστού

Ήδη στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, η ανάλυση των δεδομένων των ασφαλειών ζωής έδειξε ότι η παχυσαρκία σχετιζόταν με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας. Το 1920 προτάθηκε μια οικογενειακή (κληρονομική) βάση για την παχυσαρκία ενώ περιγράφηκαν το σύνδρομο του Cushing (χρόνια υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών) και η υποθαλαμική παχυσαρκία (παχυσαρκία λόγω δυσλειτουργίας του υποθαλάμου, επειδή το όργανο αυτό ελέγχει τον μεταβολισμό της ενέργειας). Αργότερα, η χρήση της θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH), της 2,4-δινιτροφαινόλης (αποσυζεύκτης της αναπνευστικής αλυσίδας) και της αμφεταμίνης (φάρμακο που διεγείρει το κεντρικό νευρικό σύστημα) στη φαρμακολογική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας άνοιξε το δρόμο στην αξιοποίηση φαρμάκων, ενώ η Γενετική επιστήμη συνέβαλε στην κατανόηση διαφόρων μορφών παχυσαρκίας που οφείλονται σε γενετικές παθήσεις/προδιαθέσεις. (ΠΟΥ, 1997. Παπαβραμίδης, 2002).

Από τις αρχικές μελέτες, στο πρώτο ήμισυ του 20^{ου} αιώνα, έως σήμερα έχουν γίνει σημαντικές πρόοδοι στους τομείς της διατροφής, της σωματικής άσκησης και της συμπεριφοράς σε ότι αφορά την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Παράλληλα, καινούρια φάρμακα, με καλύτερη φαρμακολογική δράση, συνεχίζουν να ανακαλύπτονται. Από καθαρά ιατρικής πλευράς, η γαστρική χειρουργική επέδειξε τα πλέον επιτυχή μακροπρόθεσμα αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της σοβαρής παχυσαρκίας. Όμως, παρόλη την πρόοδο, η εξάπλωση της παχυσαρκίας συνεχίζεται με έντονα αυξανόμενους ρυθμούς και η πρόκληση για την αντιμετώπισή της από τους επαγγελματίες της δημόσιας υγείας ποτέ δεν ήταν μεγαλύτερη. (ΠΟΥ, 1997)

Σήμερα μπορούμε να πούμε ότι 300 εκατομμύρια άνθρωποι, από αναπτυγμένες αλλά και αναπτυσσόμενες χώρες, θεωρούνται παχύσαρκοι. Αυτός ο αριθμός είναι δυνατόν να διπλασιαστεί μέχρι το 2025 αν δεν ληφθούν μέτρα εναντίον αυτής της απειλής. Τα πλέον ολοκληρωμένα δεδομένα αναφορικά με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας παγκοσμίως, προέρχονται από το σχέδιο MONICA (MONItoring of trends and determinants in CARdiovascular diseases) του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (το σχέδιο αυτό υλοποιήθηκε προκειμένου να γίνει έλεγχος των τάσεων και των παραγόντων που οδηγούν σε καρδιαγγειακές παθήσεις). Ενδεικτικά σας αναφέρουμε τα εξής, σχετικά με την παχυσαρκία των ενηλίκων. (ΠΟΥ, 2000)

- Μαυριτανία: Το 1987 τα ποσοστά παχύσαρκων ανδρών (ΔΜΣ>30), ηλικίας 25-74 ετών, ήταν 3.4% και 10.4% αντίστοιχα για τις γυναίκες. Το 1992, τα ποσοστά παχύσαρκων ανδρών (ηλικίας 25-74 ετών) αυξήθηκαν σε 5.3% και 15.2% αντίστοιχα για τις γυναίκες.
- ΗΠΑ: Την περίοδο 1960-1962 τα ποσοστά παχυσαρκίας (ΔΜΣ>30), για ηλικίες 20-74 ετών, ήταν 10.4% για τους άνδρες και 15.1% για τις γυναίκες. Την περίοδο 1988-1994 τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν σε 19.9% για τους άνδρες και 24.9% για τις γυναίκες, αντίστοιχα.
- Βραζιλία: Το 1975 τα ποσοστά παχυσαρκίας (ΔΜΣ>30), για ηλικίες 25-64 ετών, ήταν 3.1% για τους άνδρες και 8.2% για τις γυναίκες. Το 1989 τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν σε 5.9% για τους άνδρες και 13.3% για τις γυναίκες.
- Αγγλία: Το 1980 τα ποσοστά παχυσαρκίας (ΔΜΣ>30), για ηλικίες 16-64 ετών, ήταν 6% για τους άνδρες και 8% για τις γυναίκες. Το 1995 τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν σε 15% για τους άνδρες και 16.5% για τις γυναίκες.

- Γερμανία: Το 1989 τα ποσοστά παχυσαρκίας ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30$), για ηλικίες 25-65 ετών, ήταν 13.4% για τους άνδρες και 20.6% για τις γυναίκες. Το 1992 τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν σε 20.5% για τους άνδρες και 26.8% για τις γυναίκες.
- Αυστραλία: Το 1980 τα ποσοστά παχυσαρκίας ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30$), για ηλικίες 25-64 ετών, ήταν 9.3% για τους άνδρες και 8% για τις γυναίκες. Το 1989 τα ποσοστά αυτά αυξήθηκαν σε 11.5% για τους άνδρες και 13.2% για τις γυναίκες.
- Κίνα: Το 1992 τα ποσοστά παχυσαρκίας ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30$), για ηλικίες 20-45 ετών ήταν 1.2% για τους άνδρες και 1.64% για τις γυναίκες.
- Κύπρος: Την περίοδο 1989-1990 τα ποσοστά παχυσαρκίας ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30$), για ηλικίες 35-64 ετών, ήταν 19% για τους άνδρες και 24% αντίστοιχα για τις γυναίκες.

Πιο πρόσφατα στοιχεία έχουν εκδοθεί από την International Obesity Task Force (IOTF) τον Μάρτιο του 2005 (Lobstein et al, 2005).

Country	Year of Data Collection	Males			Females		
		% BMI 25-29.9	%BMI ≥30	Combined BMI≥25	% BMI 25-29.9	%BMI ≥30	Combined BMI>25
Austria	1999	40	10	50	27	14	41
Belgium	1994-7	49	14	63	28	13	41
Cyprus	1999-2000	46	26.6	72.6	34.3	23.7	58
Czech Republic	1997/8	48.5	24.7	73.2	31.4	26.2	57.6
Denmark	1992	39.7	12.5	52.2	26	11.3	37.3
England	2003	43.2	22.2	65.4	32.6	23	55.6
Estonia (self report)	1994-8	35.5	9.9	45.4	26.9	15.3	42.2
Finland	1997	48	19.8	67.8	33	19.4	52.4
France (self report)	2003	37.4	11.4	48.8	23.7	11.3	35
Germany	2002	52.9	22.5	75.4	35.6	23.3	58.9
Greece	1994-8	51.1	27.5	78.6	36.6	38.1	74.7
Hungary	1992-4	41.9	21	62.9	27.9	21.2	49.1
Ireland	1997-99	46.3	20.1	66.4	32.5	15.9	48.4
Italy (self report)	1999	41	9.5	50.5	25.7	9.9	35.6
Latvia	1997	41	9.5	50.5	33	17.4	50.4
Lithuania	1997	41.9	11.4	53.3	32.7	18.3	51
Luxembourg		45.6	15.3	60.9	30.7	13.9	44.6
Malta	1984	46	22	68	32	35	67
Netherlands	1998-2002	43.5	10.4	53.9	28.5	10.1	38.6
Poland (self report)	1996 Published	n/a	10.3	n/a	n/a	12.4	n/a
Portugal (urban)	2003	n/a	13.9	n/a	n/a	26.1	n/a
Slovakia*	1992-9	49.7	19.3	69	32.1	18.9	51
Slovenia (self report)	2001	50	16.5	66.5	30.9	13.8	44.7
Spain	1990-4	47.4	11.5	58.9	31.6	15.3	46.9
Sweden (adjusted)	1996-7	41.2	10	51.2	29.8	11.9	41.7

Age range and year of data in surveys may differ. With the limited data available, prevalences are not age standardised. Self reported surveys may underestimate true prevalence. Sources and references are available from the IOTF database. © International Obesity TaskForce, London - March 2005
 * - Slovakia: IOTF estimate based on measured data.

ΠΙΝΑΚΑΣ: Ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας ενηλίκων της Ευρώπης σύμφωνα με την IOTF (Lobstein et al, 2005). Όπως φαίνεται στον Πίνακα, οι Έλληνες και οι Κύπριοι είναι μάλλον οι πιο παχύσαρκοι Ευρωπαίοι.

Σε αυτή τη πτυχιακή που διαβάζετε κεντρικό θέμα είναι η παχυσαρκία. Πιο συγκεκριμένα, αντικείμενό μας αποτέλεσε η καταγραφή των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, της φυσικής δραστηριότητας, των κύριων βιοχημικών δεικτών και της ψυχολογικής κατάστασης σε 91 μαθητές Τετάρτης και Πέμπτης τάξης του Δημοτικού, στη Σητεία και στην ευρύτερη περιοχή αυτής. Εστίασαμε στην κατάσταση υγείας, ανάπτυξης και άσκησης των παιδιών.

Σκοπός της έρευνάς μας είναι η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, του εξεταζόμενου παιδικού πληθυσμού, ώστε η παρέμβαση που θα γίνει σε αυτόν να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο αποτελεσματική. Με βάση τα στοιχεία της καταγραφής, αξιολογήσαμε την κατάσταση σωματικής και ψυχικής υγείας, ανάπτυξης και άσκησης των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα. Τα αποτελέσματα που προέκυψαν από αυτήν συγκρίθηκαν με παρόμοιες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, κατά το παρελθόν, στην Ελλάδα αλλά και στο εξωτερικό, ούτως ώστε να μπορέσουμε να εκτιμήσουμε, κατά ένα βαθμό, το μέγεθος του προβλήματος που αποτελεί η παιδική παχυσαρκία στη περιοχή που εξετάζουμε.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ένα τρίτο των περιστατικών παχυσαρκίας των ενηλίκων ξεκινά από την παιδική ηλικία. Όσο νωρίτερα ξεκινήσει η αύξηση του βάρους, τόσο σοβαρότερου βαθμού παχυσαρκία θα εμφανισθεί στην ενήλικη ζωή. Η παχυσαρκία που ξεκινά κατά την εφηβεία είναι συνήθως ηπιότερου βαθμού, όταν όμως εγκατασταθεί παραμένει σε μεγαλύτερο ποσοστό μετά την ενηλικίωση, συγκρινόμενη με την παιδική παχυσαρκία. Επίσης, η εφηβική παχυσαρκία συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο γενικότερων προβλημάτων υγείας (π.χ. καρδιαγγειακά κ.λπ.). (Παπαβραμίδης 2002, ΠΟΥ 1997, Τζώτζας & συν. 2001)

Η παιδική και εφηβική παχυσαρκία λαμβάνει επιδημικές διαστάσεις στο δυτικό κόσμο, και στη χώρα μας, τις τελευταίες δεκαετίες και αποτελεί πλέον ένα μεγάλο πρόβλημα της δημόσιας υγείας. Οι ραγδαίες επιστημονικές εξελίξεις των τελευταίων ετών απέδειξαν ότι η παιδική παχυσαρκία είναι μια χρόνια νοσογόνος κατάσταση, η οποία προκαλείται από πολλές αιτίες, όπως βιολογικές, γενετικές, ψυχολογικές και κοινωνικές. Όμως, παρ' όλες τις προόδους που έχουν επιτευχθεί η χρόνια αυτή κατάσταση δεν έχει ακόμη οριστική θεραπεία, παρουσιάζει υψηλά ποσοστά υποτροπών και κυρίως έχει μεγάλη πιθανότητα να οδηγήσει σε παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή, με όλες τις επιπλοκές που αυτό συνεπάγεται. (ΠΟΥ 1997, Καφάτος 2002, Τζώτζας κ& συν. 2001, Formiguera & Canton 2004, Agras et al. 2004)

Η έλλειψη συμφωνίας μεταξύ των διαφόρων μελετών ταξινόμησης της παχυσαρκίας στα παιδιά και στους εφήβους σημαίνει ότι πιθανώς δεν μπορεί ακόμα να δοθεί μια συνολική εικόνα του παγκόσμιου επιπολασμού της παχυσαρκίας σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες. Παρόλα αυτά, οποιαδήποτε μέθοδος και αν χρησιμοποιείται για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας, οι διάφορες μελέτες της νόσου κατά τη διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας συμφωνούν, σε γενικές γραμμές, στο ότι αφενός υπάρχει υψηλός επιπολασμός της παχυσαρκίας και αφετέρου τα ποσοστά αυτής αυξάνονται. (ΠΟΥ 1997)

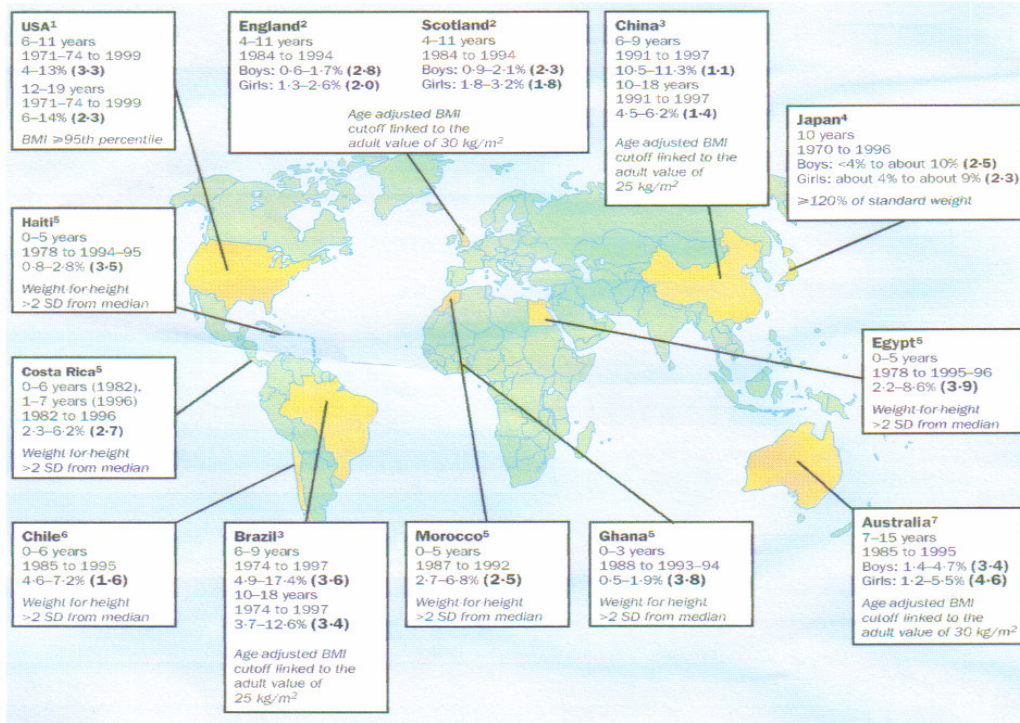
Στις ΗΠΑ, για παράδειγμα, ο επιπολασμός αυξημένου βάρους (οριζόμενου από την 85^η εκατοστιαία θέση του βάρους ως προς το ύψος) ανάμεσα στους νέους ηλικίας 5-24 ετών από μια επαρχία της Λουϊζιάνα με Καυκασιανό και Αφροαμερικάνικο πληθυσμό (σύνολο n =11.564), αυξήθηκε κατά περίπου δύο φορές

μεταξύ του 1973 και του 1994. Ακόμη, οι ετήσιες αυξήσεις στο σχετικό βάρος και στην παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της τελευταίας φάσης της μελέτης (1983-1994) ήταν περίπου κατά 50% μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες της περιόδου 1973-1982. (ΠΟΥ 1997)

Παρόμοια με την προαναφερθείσα κατάσταση έχει παρατηρηθεί και στην Ιαπωνία, όπου η συχνότητα των παχύσαρκων μαθητών (>120% του ιδεώδους σωματικού βάρους), ηλικίας 6-14 ετών, αυξήθηκε από 5% σε 10% ,ενώ εκείνων με σοβαρή παχυσαρκία (>140% του ιδεώδους σωματικού βάρους) από 1% σε 2%, κατά τη διάρκεια της εικοσαετίας 1974-1993. Η αύξηση ήταν περισσότερο εμφανής στα αγόρια μαθητές, ηλικίας 9-11 ετών. Η πρόιμη ηλικιακά παχυσαρκία οδηγεί σε μια αυξημένη πιθανότητα παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή, καθώς και σε μια αυξημένη συχνότητα εμφάνισης παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Στην Ιαπωνική μελέτη, περίπου το ένα τρίτο των παχύσαρκων παιδιών εξελίχθηκαν σε παχύσαρκους ενήλικες. (ΠΟΥ, 1997)

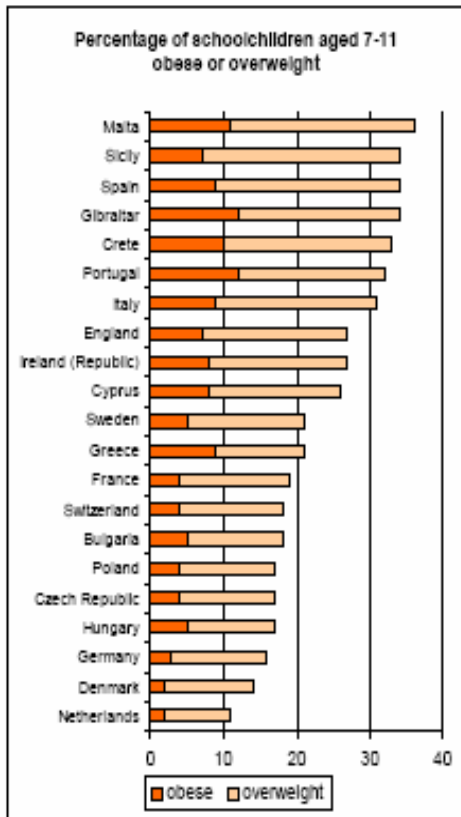
Η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία δεν περιορίζεται στις βιομηχανικές χώρες, καθώς υψηλά ποσοστά εμφανίζονται ήδη σε κάποιες αναπτυσσόμενες χώρες. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανάμεσα σε μαθητές ηλικίας 6-12 ετών στην Ταϊλάνδη, όπως αυτός ορίζεται από τη σχέση βάρους προς ύψος που υπερβαίνει το 120% σε σχέση με τη μελέτη αναφοράς (μελέτη της Μπανγκόκ), αυξήθηκε από 12.2% το 1991 σε 15.6% το 1993. Σε άλλη πρόσφατη μελέτη αγοριών ηλικίας 6-18 ετών στη Σαουδική Αραβία δείχθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ανέρχεται σε 15.8%. Ο χάρτης παρουσιάζει τα διάφορα ποσοστά επιπολασμού της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας. (ΠΟΥ, 1997)

Στην Ελλάδα δεν υπάρχουν εκτενείς μελέτες που να αφορούν στην παιδική παχυσαρκία ,όμως φαίνεται ότι η συχνότητα είναι αυτή του μέσου όρου των χωρών της Ευρώπης. Σύμφωνα με την International Obesity Task Force (IOTF), τα ποσοστά παιδικής παχυσαρκίας και υπέρβαρου, στα νησιά της Μεσογείου (Μάλτα, Σικελία, Γιβραλτάρ και Κρήτη) όπως επίσης και στην Ισπανία, στη Πορτογαλία και στην Ιταλία, υπερβαίνουν το 30% ανάμεσα σε παιδιά ηλικίας 7-11 ετών (Γράφημα) (Lobstein et al, 2005). Στη χώρα μας και στα ευρωπαϊκά κράτη το πρόβλημα αυξάνει σημαντικά τις δύο τελευταίες δεκαετίες και αφορά περισσότερο στην παιδική και λιγότερο στην εφηβική ηλικία. Η αύξηση της παιδικής παχυσαρκίας προμηνύει την αύξηση της παχυσαρκίας των ενηλίκων στις ερχόμενες δεκαετίες, γεγονός που απαιτεί άμεση αντιμετώπιση. (ΠΟΥ, 2000)



Global increases in prevalence of childhood obesity

Απεικόνιση της παγκόσμιας αύξησης στα ποσοστά της παιδικής παχυσαρκίας (Ebbeling et al. 2002).



Γράφημα: Ποσοστά παχυσαρκίας και υπέρβαρου σε παιδιά 7 έως 11 ετών, σύμφωνα με την IOTF (Lobstein et al, 2005).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα δημόσιας υγείας που αντιμετωπίζει σήμερα ο πληθυσμός της χώρας μας είναι η παχυσαρκία και αυτό γιατί είναι ένα χρόνια νόσημα του οποίου η διάδοση αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς τα τελευταία χρόνια. Γιατί χρειάζεται όμως κατάταξη του πληθυσμού με βάση το βάρος; Τι είναι αυτό που ορίζουμε σαν παχυσαρκία και πώς μπορεί να γίνει η διάγνωση αυτής (στα παιδιά αλλά και στους ενήλικες); Πώς μπορεί να γίνει η εκτίμηση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας; Ποια είναι η αιτιολογία αυτής και ποιες οι συνέπειές της στον παιδικό πληθυσμό; Πώς μπορεί να γίνει η πρόληψη και η αντιμετώπιση αυτής; Αυτά είναι τα ερωτήματα στα οποία ακολουθώντας θα προσπαθήσουμε να απαντήσουμε.

1.1. Χρησιμότητα της διαβάθμισης του βάρους και της παχυσαρκίας.

Η βαθμιδωτή κατάταξη του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας είναι πολύτιμη για πολλούς λόγους. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ, 2000) επιτρέπει:

- Ουσιαστικές συγκρίσεις του σωματικού βάρους εντός ενός πληθυσμού αλλά και μεταξύ πληθυσμών
- Τον εντοπισμό ατόμων και ομάδων με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας
- Τον εντοπισμό των προτεραιοτήτων για παρέμβαση σε ατομικό επίπεδο και σε επίπεδο κοινότητας
- Τη δημιουργία βάσεων δεδομένων για αξιολόγηση των διαφόρων παρεμβάσεων
- Το έλεγχο της χρησιμότητας συγκεκριμένων εργαλείων διατροφικής εκτίμησης (π.χ. BMI)

1.2. Ορισμός και διάγνωση της παχυσαρκίας.

Παχυσαρκία θεωρείται η παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία υπάρχει υπερβολική συσσώρευση λιπώδους ιστού στον οργανισμό, κυρίως κάτω από το δέρμα (υποδόριο λίπος) αλλά και σε διάφορα όργανα του σώματος, σε τέτοιο βαθμό ώστε να επηρεάζεται αρνητικά η υγεία.. (ΠΟΥ, 2000)

Αυτή η ποσότητα του υποδόριου λίπους μπορεί να υπολογιστεί, ανάλογα με το βαθμό ακρίβειας που απαιτείται σε κάθε περίπτωση, με διάφορες μεθόδους όπως είναι οι μετρήσεις συγκεκριμένων πτυχώσεων του δέρματος, η μέτρηση περιμέτρων (λεκάνης, μέσης, γοφού, βραχίονα, γονάτου, στήθους κ.λπ.), η μέθοδος βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας και η μέθοδος υποβρύχιας ζύγισης (Παπαβραμίδης 2002). Σε ότι αφορά τα φυσιολογικά όρια περιεκτικότητας του ανθρώπινου σώματος σε λίπος, σε φυσιολογικούς άνδρες το λίπος του σώματος πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ 13% και 20% του συνολικού βάρους του σώματος. Τιμές κάτω του 13% απαντώνται σε αθλητές αλλά αρκετές φορές είναι και ενδεικτικές για λιπόσαρκα άτομα. Αντίθετα, όταν το άτομο έχει ποσοστό σωματικό λίπους πάνω από 20% θεωρείται υπέρβαρο και σε ορισμένες περιπτώσεις παχύσαρκο (το ποσοστό σωματικού λίπους είναι μεγαλύτερο από 25%). Στις γυναίκες φυσιολογικό ποσοστό λίπους θεωρείται μέχρι 25%, όταν υπερβαίνει αυτή την τιμή το άτομο θεωρείται υπέρβαρο (25% με 30%) ή παχύσαρκο (πάνω από 30%).(Πίνακας 1.1). (Καφάτος 2002)

Αυξημένο βάρος σώματος δεν σημαίνει πάντα παχυσαρκία. Άτομα που εκτελούν βαριά σωματική εργασία, ή αθλούνται εντατικά, μπορεί να έχουν ελάχιστο λίπος και το αυξημένο βάρος τους να οφείλεται σε υπερτροφία του μυϊκού ιστού. Όμως οι περιπτώσεις αυτές είναι σπάνιες. Πιο συχνά συμβαίνει μάλλον το αντίθετο, δηλαδή άτομα που δεν αθλούνται καθόλου να έχουν κανονικό βάρος και ταυτόχρονα μεγάλο ποσοστό σωματικού λίπους και μειωμένη μυϊκή μάζα. Επιπλέον, σύνθηες είναι το γεγονός άτομα με υπερβολικό βάρος να είναι παχύσαρκα, να έχουν δηλαδή μεγάλη ποσότητα λίπους στο σώμα τους. (Καφάτος, 2002)

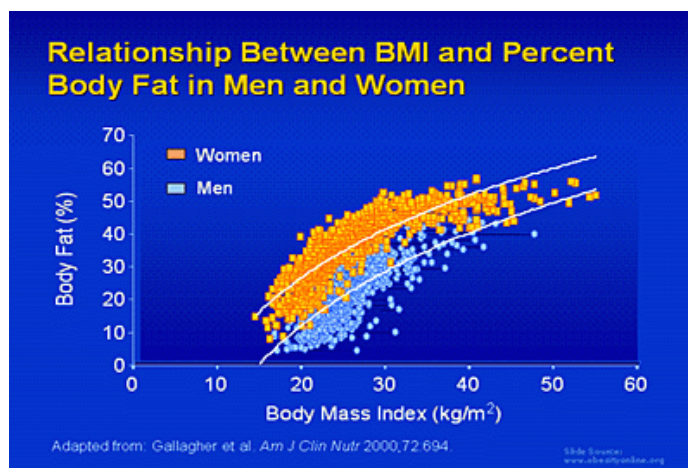
Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι το σωματικό βάρος μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν δείκτης παχυσαρκίας, ωστόσο είναι πιο ακριβές να υπολογίζεται η σχέση του σωματικού βάρους του ατόμου προς το ανάστημα και η τιμή αυτή να συγκρίνεται στη συνέχεια με πρότυπες τιμές. Η σχέση αυτή του βάρους προς το ανάστημα ονομάζεται Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). (ΠΟΥ, 2000)

Ο ΔΜΣ υπολογίζεται από το πηλίκο του βάρους του ατόμου (σε κιλά) δια του αναστήματός του (σε μέτρα) στο τετράγωνο.

$$\Delta\text{Μ}\Sigma = \Sigma\text{Β (σε κιλά)} / \text{Υ}^2 \text{ (σε μέτρα)}$$

Έτσι, με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος, ένα άτομο θεωρείται παχύσαρκο όταν η σχέση του βάρους του σώματός του δια το ανάστημά του υψωμένο στο τετράγωνο είναι μεγαλύτερο από 30 (Πίνακας 1.2). Αξίζει να σημειωθεί πως ο ΔΜΣ αν και σε

πληθυσμιακό επίπεδο είναι το πιο χρήσιμο μέτρο της παχυσαρκίας, παρόλο που αποτελεί ένα αδρό μέτρο, εντούτοις δεν παρέχει πληροφορίες για την ευρεία κατανομή του λίπους στο σώμα και μπορεί να μην αντιστοιχεί στον ίδιο βαθμό πάχους ή συνοδού κινδύνου για την υγεία στα διάφορα άτομα. (ΠΟΥ, 2000)



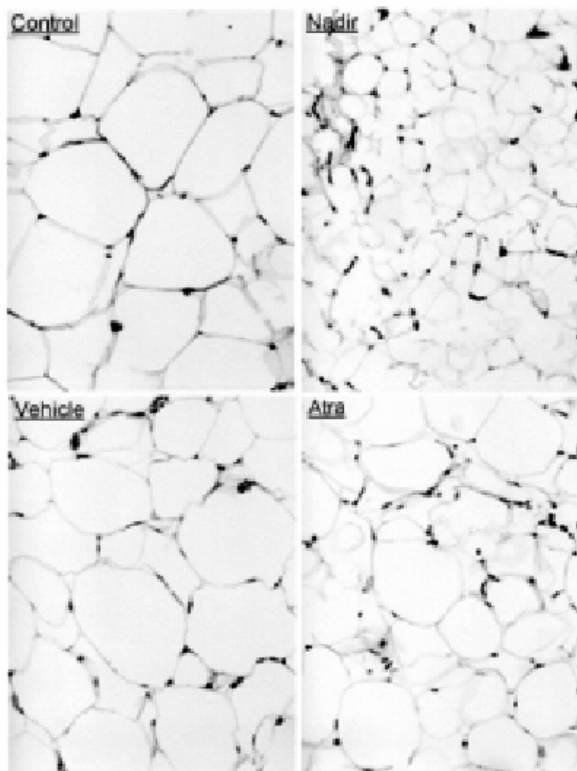
Η σχέση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και του ποσοστού σωματικού λίπους.

Όπως είναι εύλογο, τα παχύσαρκα άτομα διαφέρουν όχι μόνο στο ποσό του υπερβάλλοντος λίπους που αποθηκεύουν, αλλά και στην τοπική κατανομή του στο σώμα τους. Η κατανομή του λίπους είναι αυτή που καθορίζει τους κινδύνους που σχετίζονται με την παχυσαρκία, καθώς και το είδος των διαταραχών που θα προκληθούν. Για το λόγο αυτό είναι χρήσιμη η διάκριση μεταξύ των ατόμων που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο λόγω «εναπόθεσης κοιλιακού λίπους» («ανδροειδής παχυσαρκία» ή «κεντρική παχυσαρκία» όπως συνήθως αναφέρεται), και εκείνων με τη λιγότερο επικίνδυνη «γυναικοειδή» κατανομή λίπους, όπου το λίπος κατανέμεται πιο ομοιόμορφα και περιφερικά σε όλο το σώμα. (ΠΟΥ, 2000)



Ανδροειδής και γυναικοειδής παχυσαρκία ή «αχλάδι» και «μήλο».

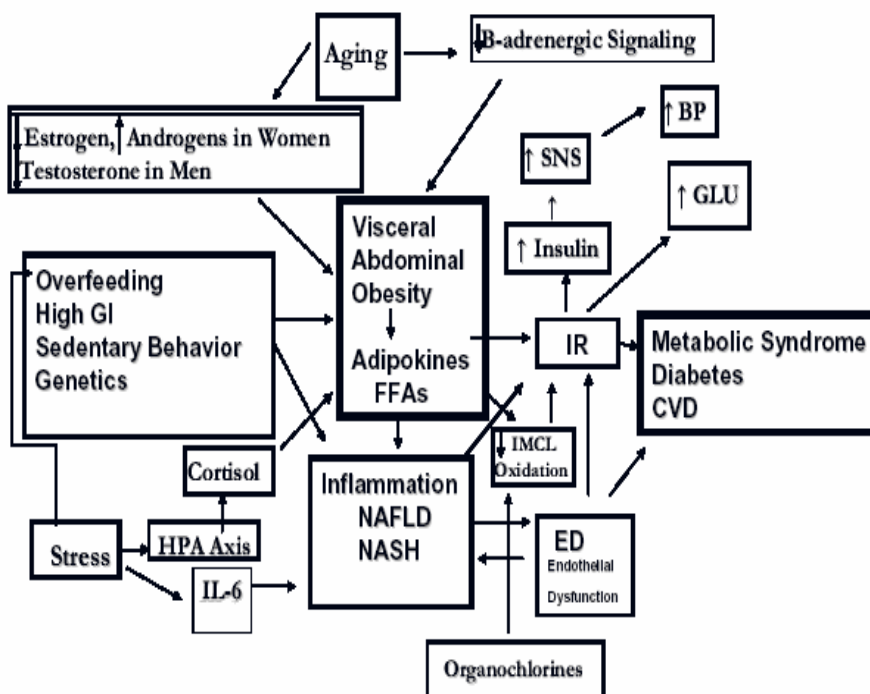
Τα παχύσαρκα άτομα με περίσσεια λίπους στις ενδοκοιλιακές λιπαροθήκες (κεντρική παχυσαρκία) αντιμετωπίζουν ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών της παχυσαρκίας. Υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί σημαντικό παράγοντα ανάπτυξης αντίστασης στην ινσουλίνη, καθώς και του μεταβολικού συνδρόμου που συνδέει την παχυσαρκία με την στεφανιαία νόσο.



Η σημασία του μεγέθους των λιποκυττάρων. Control: Κανονική διατροφή. Nadir: Υπερκατανάλωση λίπους. Vehicle: Στέρηση λίπους. ATRA: Τροφή πλούσια σε trans-λιπαρά οξέα.

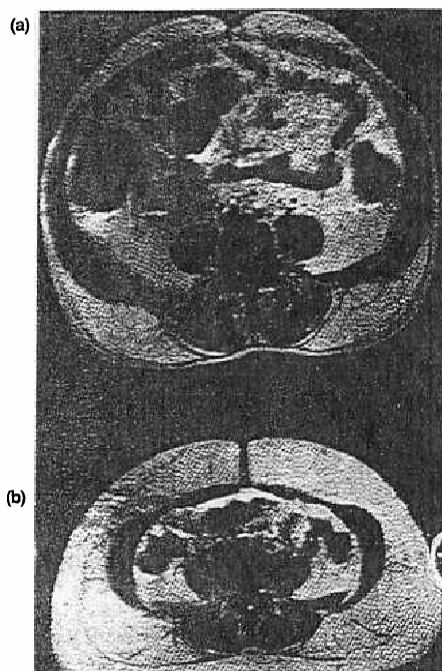
Σε αυτό το σημείο κρίνουμε αναγκαίο να αναφέρουμε τους λόγους που το ενδοκοιλιακό λίπος είναι μεγαλύτερης σημαντικότητας, στην παχυσαρκία, από το υποδόριο. Αυτό συμβαίνει επειδή ο ενδοκοιλιακός λιπώδης ιστός, σε σύγκριση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό, έχει: α) περισσότερα κύτταρα ανά μονάδα μάζας, β) μεγαλύτερη παροχή αίματος, γ) περισσότερους υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών (κορτιζόλης), δ) πιθανά περισσότερους υποδοχείς ανδρογόνων (τεστοστερόνης) και ε) αυξημένη λιπόλυση επαγόμενη από τις κατεχολαμίνες (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη). Οι διαφορές αυτές, καθιστούν τον ενδοκοιλιακό λιπώδη ιστό πιο ευαίσθητο σε

ορμονικά ερεθίσματα και σε μεταβολές στην εναπόθεση λιπαρών οξέων και στο μεταβολισμό. (ΠΟΥ 2000, Παπαβραμίδης 2002)



Διάγραμμα 1: Επίδραση διατροφικών και περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση της σπλαχνικής παχυσαρκίας του ανθρώπου. (ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ ΟΡΩΝ στο παράρτημα*).

Η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης (στο ύψος του αφαλού ακριβώς κάτω από τον θωρακικό κλωβό) παρέχει έναν απλό και πρακτικό τρόπο αναγνώρισης των παχύσαρκων ασθενών που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παθήσεων, λόγω ενδοκοιλιακής συσσώρευσης λίπους. Η τιμή της περιμέτρου μέσης πάνω από την οποία το άτομο διατρέχει αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης επιπλοκών, που σχετίζονται με την παχυσαρκία, διαφέρει ανάλογα με το φύλο (αφού οι άνδρες, κατά μέσο όρο, διαθέτουν το διπλάσιο ποσό κοιλιακού λίπους συγκριτικά με αυτό που απαντάται, γενικά, σε προεμμηνόπαυσιακές γυναίκες) και τον πληθυσμό. Για τους Ευρωπαίους άνδρες η περίμετρο μέσης δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 90 εκατοστά, ενώ για τις γυναίκες τα 80 εκατοστά. (ΠΟΥ, 2000)



Κάθετη τομή του ανθρώπινου σώματος που δείχνει σπλαχνικό λίπος κυρίως (a) και υποδόριο λίπος κυρίως (b). Μαγνητική τομογραφία.

Μια επιπλέον μέτρηση ,ενδεικτική της κατανομής του λίπους, είναι ο λόγος μέσης/ισχύων (waste-hip ratio ή WHR). Κατά τη διάρκεια των τελευταίων περίπου 15 ετών ,έχει γίνει παραδεκτό ότι ένας υψηλός WHR (WHR>1,0 στους άνδρες και >0,85 στις γυναίκες) υποδηλώνει αυξημένη συσσώρευση κοιλιακού λίπους (ΠΟΥ 2000).

Άλλες μέθοδοι αξιολόγησης της ανατομικής κατανομής λίπους στο σώμα είναι η μαγνητική τομογραφία, η αξονική τομογραφία και οι υπέρηχοι, επειδή όμως αυτές οι μέθοδοι είναι υψηλού κόστους και απαιτούν εξειδικευμένο εργαστηριακό εξοπλισμό δεν είναι τόσο εύχρηστες. (ΠΟΥ 2000)

Στα παιδιά και στους εφήβους όμως δεν χρησιμοποιούνται οι ίδιοι τρόποι για την διάγνωση και κατάταξη της παχυσαρκίας. Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας σε αυτές τις ηλικιακές ομάδες περιπλέκεται από το γεγονός ότι το ύψος και η σύνθεση τους σώματος διαρκώς μεταβάλλονται και οι μεταβολές αυτές επιτελούνται με διαφορετικούς ρυθμούς και σε διαφορετικούς χρόνους στους διάφορους πληθυσμούς, γεγονός που καθιστά περιορισμένης αξίας τους απλούς, γενικής χρήσης, δείκτες του ποσού και της κατανομής του λίπους. (ΠΟΥ 2000)

Μέχρι σήμερα δεν έχει υπάρξει ομοφωνία για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας στα παιδιά και στους εφήβους, όπως έχει επιτευχθεί για τους ενήλικες.

Οι περισσότερες χώρες, μεταξύ των οποίων και η Ελλάδα, βασίζονται στη χρήση πινάκων, όπου καταγράφεται η σχέση του σωματικού βάρους και του Δείκτη Μάζας Σώματος ως προς την ηλικία (καμπύλες ανάπτυξης). Εάν το σωματικό βάρος ή ο ΔΜΣ για τη συγκεκριμένη ηλικία ξεπερνάει κάποιο ανώτατο όριο (για παράδειγμα την 95^η εκατοστιαία θέση) τότε μιλάμε για *παχυσαρκία*, ενώ αν ξεπερνάει κάποιο χαμηλότερο όριο (για παράδειγμα την 85^η εκατοστιαία θέση) τότε έχουμε σωματικό υπέρβαρο (Πίνακας 1.4 στο παράρτημα). Οι καμπύλες αυτές με τις εκατοστιαίες θέσεις καταγράφονται σε όλα τα βιβλιάρια υγείας των παιδιών (Πίνακας 1.3 στο παράρτημα) (ΠΟΥ 2000)

Η εκατοστιαία θέση για μια συγκεκριμένη ηλικία δείχνει σε σύνολο εκατό παιδιών πόσα βρίσκονται κάτω από την εκατοστιαία καμπύλη και πόσα βρίσκονται πάνω από αυτήν. Τι σημαίνει όμως εκατοστιαία θέση για ένα παιδί; Για παράδειγμα, αν ένα αγόρι ηλικίας 24 μηνών έχει βάρος 13 κιλά, βρίσκεται αμέσως πάνω από την 50^η εκατοστιαία θέση. Δηλαδή, από τα 100 παιδιά ηλικίας 24 μηνών τα 50 είναι πάνω από την 50^η εκατοστιαία θέση και τα άλλα 50 είναι κάτω από αυτήν. Αν όμως το ίδιο παιδί έχει βάρος 16 κιλά, τότε βρίσκεται πάνω στην 95^η εκατοστιαία θέση στον αντίστοιχο πίνακα με τις καμπύλες, η οποία δείχνει ότι τα 95 από τα 100 παιδιά της ηλικίας του έχουν χαμηλότερο σωματικό βάρος από ότι το ίδιο. Στην περίπτωση αυτή το παιδί έχει υπερβολικό βάρος (Καφάτος 2002).

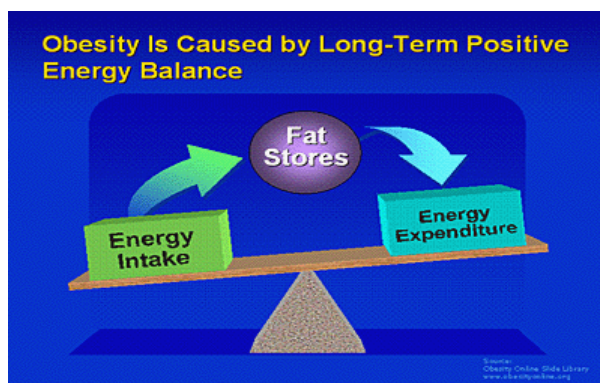
Για την εκτίμηση της παιδικής παχυσαρκίας μέσω του Δείκτη Μάζας Σώματος, η Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας έχει εκδώσει έναν πίνακα με τα όρια του ΔΜΣ για σωματικό υπέρβαρο ή παχυσαρκία στα παιδιά και στους εφήβους (Πίνακας 1.5 στο παράρτημα). (Τζώτζας & συν. 2001)

1.3. Θεωρίες γένεσης της παχυσαρκίας.

Η παθογένεια της παχυσαρκίας είναι λίγο-πολύ άγνωστη μέχρι σήμερα. Κατά καιρούς διατυπώθηκαν διάφορες θεωρίες, οι οποίες δεν εξηγούν από μόνες τους την παθογένεια της νόσου. Ο συνδυασμός, όμως, στοιχείων από όλες τις γνωστές θεωρίες θα μπορούσε να προσφέρει μια ικανοποιητική ερμηνεία. Σε κάθε περίπτωση, τα αίτια και οι μηχανισμοί που συμβάλλουν στη γένεση της παχυσαρκίας δεν είναι πλήρως γνωστά και η νόσος χαρακτηρίζεται ως πολυπαραγοντική.

Η θεωρία του ενεργειακού ισοζυγίου.

Η πιο απλή, δημοφιλής και αληθοφανής θεωρία γένεσης της παχυσαρκίας είναι εκείνη που υποστηρίζει ότι η πρόσληψη, με την τροφή, περισσότερων θερμίδων από εκείνες που το άτομο καταναλώνει προκαλεί την εμφάνιση της νόσου. Το θερμιδικό αυτό πλεόνασμα αποταμιεύεται στον οργανισμό, κυρίως με τη μορφή λίπους, προκαλώντας αύξηση του βάρους του σώματος.



Θερμιδικό πλεόνασμα και συγκέντρωση λίπους στο σώμα.

Το θετικό αυτό ενεργειακό ισοζύγιο δημιουργείται όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι σταθερά και επί μονίμου βάσεως μεγαλύτερη της ενεργειακής δαπάνης, γεγονός που οδηγεί σε αύξηση του βάρους. Έτσι, αν η ενεργειακή πρόσληψη υπερέχει της ενεργειακής δαπάνης συστηματικά και για μεγάλο χρονικό διάστημα, ένα φυσιολογικού βάρους άτομο θα γίνει αρχικά υπέρβαρο και στη συνέχεια παχύσαρκο. Αντίθετα, το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο οδηγεί σε μείωση του βάρους σώματος του ατόμου. Η θεωρία του ενεργειακού ισοζυγίου εμπλουτισμένη με γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες εξηγεί αρκετά πειστικά την εμφάνιση της νόσου. (Παπαβραμίδης 2002)

Η λιποστατική θεωρία.

Η παρατεταμένη στέρηση τροφής (νηστεία) συνοδεύεται από αίσθημα πείνας, γεγονός που αποτελεί ένα απλό παράδειγμα προσπάθειας ρύθμισης της ενεργειακής ισορροπίας από τον οργανισμό. Ο Kenedy, το 1953, για να εξηγήσει το φαινόμενο αυτό, διατύπωσε τη λεγόμενη «λιποστατική θεωρία», την οποία στήριξε στην αναγνώριση από τον υποθάλαμο ενός ειδικού ερεθίσματος που αντανακλά το μέγεθος των ενεργειακών αποθεμάτων του σώματος. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, δημιουργούνται ερεθίσματα ανάλογα των αποθεμάτων λίπους του σώματος, που

ενεργούν στον εγκέφαλο με τρόπο ώστε να ελαττώνουν ή να αυξάνουν την πρόσληψη φαγητού. Έτσι, σε περιπτώσεις απώλειας βάρους τα ερεθίσματα μειώνονται, με αποτέλεσμα την αύξηση της πρόσληψης φαγητού και την επάνοδο των ενεργειακών αποθεμάτων σταδιακά στα προηγούμενα επίπεδα. Το αντίθετο ακριβώς συμβαίνει σε περιπτώσεις αύξησης του βάρους του σώματος. (Παπαβραμίδης 2002)

Τα κέντρα του υποθαλάμου αποτελούν ένα είδος *λιποστάτη* ο οποίος, όπως ο θερμοστάτης του αυτοκινήτου διατηρεί τη θερμοκρασία της μηχανής σταθερή και δεν επιτρέπει την άνοδό της, έτσι και ο λιποστάτης διατηρεί σταθερό το ολικό λίπος του σώματος και δεν επιτρέπει την αύξησή του. Φαίνεται ότι ο λιποστάτης των παχύσαρκων αναγνωρίζει ως φυσιολογικά, επίπεδα λίπους πολύ υψηλότερα απ' ότι ο αντίστοιχος των λεπτών ατόμων. Από το λιποστάτη αυτόν ξεκινούν και σ' αυτόν καταλήγουν πολύπλοκα δίκτυα νευρικών ινών και μεταβιβαστικών ουσιών, μέσω των οποίων ο εγκέφαλος αναγνωρίζει την ποσότητα ολικού λίπους και των ενεργειακών αποθεμάτων του οργανισμού και αντιδρά ανάλογα σε κάθε μεταβολή τους.

(Παπαβραμίδης 2002)

Η λιποστατική θεωρία, όπως αρχικά διατυπώθηκε, δεν εξηγούσε τον τρόπο με τον οποίο ελέγχεται η πρόσληψη της τροφής με τα γεύματα. Αρχικά θεωρήθηκε υπεύθυνη η *ινσουλίνη*, για τη ρύθμιση της αποταμίευσης και της απελευθέρωσης ενέργειας. Γρήγορα όμως φάνηκε ότι ήταν δύσκολο να αποδοθεί στην ορμόνη αυτή ένας ρόλος πολύ μεγαλύτερος από εκείνον που θα μπορούσε από τη φύση της να παίζει. Οι Gibbs και Smith είκοσι χρόνια μετά τον Kenedy, πιθανολόγησαν ότι τα ερεθίσματα προέρχονται από πεπτίδια του γαστρεντερικού σωλήνα και προσφέρουν πληροφορίες στον εγκέφαλο με τις οποίες σταματάει η πρόσληψη τροφής, γεγονός που οδηγεί στη λήξη του γεύματος. Η θεωρία αυτή επαληθεύτηκε, εν μέρει τουλάχιστον, σήμερα με τα πειράματα σε ποντικούς ob/ob και db/db και την ανακάλυψη της ορμόνης *λεπτίνης*. (Παπαβραμίδης 2002)

Ψυχογενής θεωρία.

Η παχυσαρκία, σύμφωνα με τη ψυχογενή θεωρία, είναι αποτέλεσμα συναισθηματικής διαταραχής κατά την οποία η υπερβολική πρόσληψη τροφής αντικαθιστά ή αντικατοπτρίζει το άγχος, την πίεση και την κατάθλιψη στα οποία οι παχύσαρκοι είναι επιδεκτικοί. Οι ψυχαναλυτές απέδωσαν την αυξημένη πρόσληψη τροφής στο παρατεταμένο στοματικό στάδιο της λίμπιντο. Η μακροχρόνια παραμονή της λίμπιντο στο στάδιο αυτό καθιστά τους παχύσαρκους ευαίσθητους σε πρώιμες

συναισθηματικές αποστερήσεις, οι οποίες απενεργοποιούνται στην ενήλικη ζωή τους. Όταν οι ενήλικοι παχύσαρκοι επαναβιώσουν τις συναισθηματικές αυτές μεταβολές, έχουν αυξημένες πιθανότητες επιστροφής στο στοματικό στάδιο της λήμνινο και στην αύξηση της πρόσληψης τροφής. Τα άτομα αυτά σε κάθε περίπτωση δυσκολίας, άγχους ή στρες καταφεύγουν στο φαγητό. Ένα άτομο του οποίου η ζωή είναι γεμάτη προβλήματα (π.χ. επαγγελματικά, οικογενειακά, οικονομικά, θάνατος προσφιλών προσώπων, αρρώστιες, κλπ.) ρέπει στο φαγητό και τη παχυσαρκία. (Παπαβραμίδης 2002)

Είναι γεγονός, ωστόσο, ότι η διατροφική συμπεριφορά διδάσκεται από τη νεογνική και παιδική ηλικία. Η αύξηση του βάρους των παιδιών μπορεί και να οφείλεται στο γεγονός ότι πολλές οικογένειες χρησιμοποιούν τα διατροφικά προϊόντα (καραμέλες, σοκολάτες, παγωτά, πατατάκια, κλπ) ως μέσο αμοιβής ή τιμωρίας του παιδιού. Η αποφυγή πολλών γονέων να ασχολούνται περισσότερο χρόνο με τα παιδιά τους, σε συνδυασμό με την αφθονία των προϊόντων στις μέρες μας, έχει ως αποτέλεσμα την απλόχερη προσφορά τους από τους γονείς και την αυξημένη πρόσληψη θερμίδων από αυτά. (Παπαβραμίδης 2002)

Υπολογίζεται ότι το 30-50% των παχύσαρκων παρουσιάζουν συμπτώματα βουλιμίας, η βαρύτητα της οποίας συνδέεται ευθέως με συμπτώματα και συναισθήματα όπως η κατάθλιψη, το άγχος, τα επαγγελματικά προβλήματα, η οργή, η αποξένωση, η παρορμητικότητα, η υπερευαισθησία και η κοινωνική απομόνωση. Σημεία όπως η αυτοϋποτίμηση, ο ψυχαναγκασμός, η τελειομανία και το άγχος ανευρίσκονται σε πολλούς ασθενείς με βουλιμία, που οδηγεί ευθέως στη παχυσαρκία. (Παπαβραμίδης 2002)

Η θεωρία της κληρονομικότητας.

Η σχέση κληρονομικότητας και βαριάς παχυσαρκίας είναι προφανής στα σύνδρομα Prader-Willi, Bartlet-Biedl, Cohen, Borjeson καθώς επίσης και στο σύνδρομο Wilson-Turner. Η κληρονομικότητα ως αιτία παχυσαρκίας εξηγεί, σε αρκετές περιπτώσεις, την εμφάνιση της νόσου. Ωστόσο, παρά την ανακάλυψη του γονιδίου των παχύσαρκων ob/ob ποντικών, στον άνθρωπο δεν απομονώθηκε μέχρι σήμερα γονίδιο στο οποίο να αποδίδεται ευθέως η κληρονομικότητα της νόσου.

(Παπαβραμίδης 2002)

1.4. Φάσεις παχυσαρκίας.

Η εμφάνιση της νόσου της παχυσαρκίας, η οποία σε καμιά περίπτωση δεν αποτελεί απλή διαιτητική εκτροπή, ακολουθεί τρεις φάσεις: τη στατική προπαχυσαρκιακή, τη δυναμική και τη φάση σταθεροποίησης.

Η στατική προπαχυσαρκιακή φάση: Στη φάση αυτή το ενεργειακό ισοζύγιο του ατόμου είναι, για μεγάλο χρονικό διάστημα, κατά το μάλλον ή ήττον ρυθμισμένο και το βάρος σώματος παραμένει σχετικά σταθερό. Η φάση αυτή μπορεί να διαρκέσει χρόνια και να υπάρχουν μικρές αυξομειώσεις του βάρους. (Παπαβραμίδης 2002)

Η δυναμική φάση: Στη φάση αυτή το σωματικό βάρος αυξάνει προοδευτικά και σταθερά, λόγω της αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης και της παράλληλης μείωσης της ενεργειακής κατανάλωσης. Η φάση αυτή χαρακτηρίζεται από αυξομειώσεις του σωματικού βάρους, που είναι αποτέλεσμα της ενσυνείδητης προσπάθειας του ατόμου να αποτρέψει την αύξησή του. Το σωματικό βάρος, μετά από κάθε αυξομείωση που έχει προηγηθεί, σταθεροποιείται σε επίπεδα λίγο πιο πάνω από εκείνα του αρχικού. (Παπαβραμίδης 2002)

Η φάση σταθεροποίησης: Στη φάση αυτή το ενεργειακό ισοζύγιο αποκαθίσταται και σταθεροποιείται σε υψηλότερα από τα αρχικά επίπεδα και το βάρος σώματος είναι μόνιμα και σταθερά πολύ πιο πάνω από το ιδανικό. Η ενεργειακή ισορροπία τείνει προοδευτικά να αποκατασταθεί και αυτό οφείλεται στην αύξηση του μεταβολισμού που έχει στενή σχέση με την αύξηση της ελεύθερης λίπους μάζας σώματος και του λιπώδους ιστού. Σταδιακά, εγκαθίσταται ένα νέο υψηλότερο ισοζύγιο βάρους που με τη σειρά του ρυθμίζεται από νέους φυσιολογικούς αντιρροπιστικούς μηχανισμούς. Το επιπλέον αυτό βάρος μοιάζει να έχει ενσωματωθεί πλήρως στον οργανισμό, γι' αυτό και είναι δυσκολότερο να χάσει κάποιος το βάρος που κέρδισε και ευκολότερα να μπει σε ένα δεύτερο κύκλο αύξησής του. (Παπαβραμίδης, 2002)

1.5. Κρίσιμοι περίοδοι για την εκδήλωση της παχυσαρκίας στα παιδιά.

Το 1/3 της παχυσαρκίας των ενηλίκων ξεκινά από την παιδική ηλικία. Όσο νωρίτερα ξεκινήσει η αύξηση του βάρους, τόσο σοβαρότερου βαθμού παχυσαρκία θα εμφανισθεί στην ενήλικη ζωή. Η παχυσαρκία που ξεκινά από την εφηβεία είναι συνήθως ηπιότερου βαθμού, όταν όμως εγκατασταθεί παραμένει σε μεγαλύτερο ποσοστό μετά την ενηλικίωση και συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών.

Σύμφωνα με την Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας τρεις είναι ουσιαστικά οι κρίσιμες περιόδους για την εκδήλωση παχυσαρκίας στα παιδιά: Η εμβρυϊκή, η νεογνική, η ηλικία των 5-7 χρόνων και η εφηβεία. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

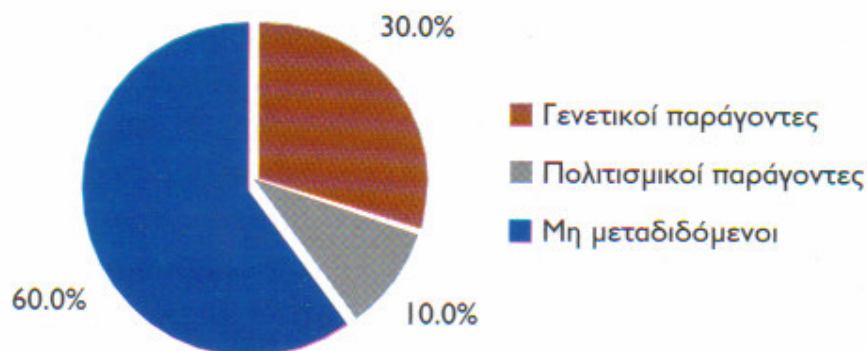
- Η διατροφή κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής επηρεάζει άμεσα τον καθορισμό του μεγέθους, του σχήματος και της σύνθεσης του σώματος, καθώς και στη μεταβολική δυνατότητα διαχείρισης μακροθρεπτικών ουσιών. Υπάρχει στενή σχέση μεταξύ των συνθηκών της ενδομήτριας ανάπτυξης και του κινδύνου εμφάνισης κοιλιακού λίπους, παχυσαρκίας και των συναφών παθολογικών καταστάσεων στη μετέπειτα ζωή.
- Το βάρος του νεογνού, το οποίο επηρεάζεται από τις διατροφικές συνήθειες της μητέρας και το βάρος της πριν τη σύλληψη, παίζει ουσιαστικό ρόλο. Αυξημένο βάρος νεογνού (πάνω από 4,5 κιλά περίπου) προδιαθέτει για εκδήλωση παχυσαρκίας μεταγενέστερα, ενώ αντίθετα το χαμηλό βάρος γέννησης συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακή νοσηρότητα στην ενήλικη ζωή.
- Η ηλικία των 5-7 χρόνων είναι η περίοδος της απότομης αύξησης του ΔΜΣ και των λιποκυττάρων. Εάν η φυσιολογική αυτή αύξηση γίνει νωρίτερα ή με πολύ ταχύ αριθμό, το παιδί παρουσιάζει μεγάλο κίνδυνο για παχυσαρκία. Επιπλέον αυτή η περίοδος (προσχολική περίοδο) συμπίπτει με αύξηση της αυτονομίας και της κοινωνικότητας και άρα μπορεί να αντιπροσωπεύει ένα στάδιο στο οποίο το παιδί είναι ιδιαίτερα ευάλωτο στην ανάπτυξη συμπεριφοράς που επηρεάζει, αλλά και προδιαθέτει σε παχυσαρκία.
- Η περίοδος της εφηβείας απαιτεί επίσης προσοχή, διότι οι ορμονικές μεταβολές της φάσης αυτής συμβάλλουν στην αύξηση των λιποκυττάρων και στην ανακατανομή του λίπους. Επιπλέον την περίοδο αυτή που υπάρχει αυξημένη αυτονομία, αρνητικό ρόλο μπορεί να παίζουν ψυχολογικοί παράγοντες, οι διατροφικές συνήθειες καθώς και οι περίοδοι σωματικής αδράνειας κατά τον ελεύθερο χρόνο, οι οποίοι συνεργούν με φυσιολογικές αλλαγές που προωθούν την εναπόθεση λίπους (ειδικά στις γυναίκες). Η εμφάνιση παχυσαρκίας στην εφηβεία, παραμένει στην ενήλικη ζωή κατά 50-70% και ευθύνεται για την αυξημένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά επεισόδια στους ενήλικες.

(ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

1.6. Αιτιολογία της παχυσαρκίας.

Το σωματικό βάρος ρυθμίζεται από ποικίλους φυσιολογικούς μηχανισμούς που συντηρούν την ισορροπία ανάμεσα στην ενεργειακή πρόσληψη και την ενεργειακή δαπάνη. Η διαταραχή αυτής της ισορροπίας – όταν η ενεργειακή πρόσληψη υπερβαίνει την ενεργειακή κατανάλωση (θετικό ενεργειακό ισοζύγιο) για μια σημαντική χρονική περίοδο, οδηγεί σε παχυσαρκία. Πολλοί σύνθετοι και διαφορετικοί παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν θετική ενεργειακή ισορροπία, αλλά φαίνεται ότι ευθύνεται κυρίως η αλληλεπίδραση μεταξύ ενός αριθμού των ανωτέρω παραγόντων παρά οποιοσδήποτε από αυτούς ατομικά. Αντίθετα, με την υπάρχουσα ευρέως διαδεδομένη αντίληψη ανάμεσα στο κοινό αλλά και σε μέρος της επιστημονικής και της ιατρικής κοινότητας, είναι φανερό ότι η παχυσαρκία δεν είναι απλά το αποτέλεσμα κατάχρησης συγκεκριμένων ελκυστικών τροφίμων ή της έλλειψης σωματικής άσκησης. (ΠΟΥ, 2000)

Θα επικεντρωθούμε στην ανάλυση των αιτιολογικών παραγόντων της παιδικής παχυσαρκίας, οι οποίοι διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: στους γενετικούς και στους περιβαλλοντικούς παράγοντες. (ΠΟΥ 2000, Παπαβραμίδης 2002, Τζώτζας & συν. 2001, Ebbeling et al. 2002, Elrick et al. 2002, Baur et al. 2004)



Εικόνα: Ποσοτική συμμετοχή παραγόντων, που συμβάλλουν στο σχηματισμό της μάζας ελεύθερης λίπους και στη διαμόρφωση της σχέσης υποδόριο/ ολικό σωματικό λίπος (Παπαβραμίδης 2002).

Περιβαλλοντικά αίτια.

Λανθασμένη διατροφή: Το πιο συνηθισμένο αίτιο παχυσαρκίας αποτελεί ο υπερσιτισμός και η λανθασμένη διατροφή. Οι συνιστώμενες προσλήψεις σε

μακροθρεπτικά συστατικά για τα παιδιά είναι 50% υδατάνθρακες, 20% πρωτεΐνες και 30% λίπος της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Όταν το παιδί προσλαμβάνει σε μακροχρόνια βάση μεγαλύτερη ποσότητα τροφής, ιδίως πλούσιας σε λίπος, από όση καταναλώνει ο οργανισμός του, τότε παχαίνει. Η αυξημένη πρόσληψη λιπαρών τροφών σε βάρος των υδατανθρακούχων (ιδιαίτερα των φρούτων και των λαχανικών) παίζει ιδιαίτερα επιβαρυντικό ρόλο. Στα παχύσαρκα παιδιά η αυξημένη θερμιδική πρόσληψη αφορά κυρίως στα ενδιάμεσα γεύματα ή σνακ (για παράδειγμα πατατάκια, κρουασάν, μπισκότα, γλυκά, σοκολάτες), ενώ η πρόσληψη τροφής κατά τα γεύματα σπάνια είναι υπερβολικού βαθμού. Ωστόσο πρέπει να αναφέρουμε πως έχει αμφισβητηθεί η συσχέτιση ανάμεσα στο διαιτητικό λίπος και το σωματικό λίπος στα παιδιά και σε νέους ενήλικες, δηλαδή υπάρχει η άποψη ότι πολύ σημαντικότερο ρόλο παίζει η κατάχρηση θερμίδων. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Μειωμένη φυσική δραστηριότητα: Είναι εξίσου σημαντικό αίτιο, με την λανθασμένη διατροφή, για την επιδημία της παχυσαρκίας. Ένας τρόπος ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και υπερβολική αδράνεια μπορεί να προκαλέσει παχυσαρκία στα παιδιά. Σήμερα τα παιδιά όχι μόνο γυμνάζονται λιγότερο αλλά και έχουν λιγότερες καθημερινές μικροδραστηριότητες (για παράδειγμα ,περπάτημα, κυνηγητό, παιχνίδια στις αλάνες, κλπ). Στην αύξηση αυτής της σωματικής αδράνειας συμβάλλουν η τηλεόραση, τα βίντεο-παιχνίδια, οι ηλεκτρονικοί υπολογιστές, ενώ αρκετές μελέτες έχουν δείξει άμεση σχέση μεταξύ ωρών τηλεθέασης και εμφάνισης παιδικής παχυσαρκίας. (Στο επόμενο κεφάλαιο γίνεται εκτενής αναφορά.). (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Τηλεόραση: Η επίδραση της παρακολούθησης τηλεόρασης στον κίνδυνο για την παιδική παχυσαρκία είναι ιδιαίτερου ενδιαφέροντος. Πιστεύετε ότι η παρακολούθηση τηλεόρασης προωθεί το κέρδος βάρους όχι μόνο αντικαθιστώντας τη φυσική δραστηριότητα, αλλά επίσης και με το να αυξάνει την ενεργειακή πρόσληψη. Περισσότερες λεπτομέρειες αναφέρονται σε επόμενο κεφάλαιο (Βλέπε κεφάλαιο 6). (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Θηλασμός: Παιδιά που τρέφονταν με μπιμπερό φαίνεται να βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας αργότερα στην ζωή τους, σε σύγκριση με εκείνα που θήλαζαν. Η εξήγηση αυτού μπορεί να συσχετιστεί με μόνιμες

αλλαγές στη φυσιολογία του οργανισμού που προκαλούνται από κάποιο εσωτερικό παράγοντα μοναδικό στο ανθρώπινο γάλα, ή σε παράγοντες φυσιολογίας όπως είναι η απώλεια ελέγχου του ρυθμού θρέψης, ή σε προτιμήσεις γεύσης. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Σωματικό μέγεθος μητέρας -Περιγεννητική υπερθρεψία: Σύμφωνα με ερευνητές, η εμβρυϊκή υπερθρεψία μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο για παχυσαρκία των παιδιών. Σύμφωνα με αυτή την άποψη, η μητρική παχυσαρκία αυξάνει τη μεταφορά των θρεπτικών συστατικών από τον πλακούντα, επιφέροντας μόνιμες αλλαγές στην όρεξη, την νευροενδοκρινική λειτουργία ή τον μεταβολισμό ενέργειας. Αποτελέσματα ερευνών δείχνουν μια άμεση σχέση ανάμεσα στη μητρική παχυσαρκία, το βάρος γέννησης και την παχυσαρκία αργότερα στη ζωή. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Βάρος γέννησης: Το υψηλότερο βάρος γέννησης φαίνεται να σχετίζεται με την εμφάνιση παχυσαρκίας στους ενήλικους. Η Nurse's Health Study (Michels et al. 1996) έδειξε πως οι ενήλικες με το χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος είχαν βάρος γέννησης από 2273 γραμμάρια, μέχρι 3182 γραμμάρια. Αρκετές άλλες έρευνες έχουν βρει ότι το υψηλό βάρος γέννησης συνδέεται θετικά με υψηλό ΔΜΣ στην ενήλικη ζωή. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001)

Το παιδικό ύψος: Από έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί φαίνεται πως ένα παιδί που βρίσκεται πάνω από την 95^η καμπύλη ανάπτυξης ύψους – ηλικίας, είναι περίπου 2,5 φορές πιο πιθανό να έχει ΔΜΣ πάνω από 30 στην ενήλικη ζωή. Παρόλο που έχουν δημοσιευτεί μόνο λίγα σχετικά παραδείγματα, υπάρχουν πολλές μελέτες που δείχνουν ότι μικρές αυξήσεις ύψους συνεπάγονται σημαντικές αυξήσεις στο βάρος. (Elrick et al. 2002)

Οικογενειακοί παράγοντες: Οι σχέσεις ανάμεσα στο παιδί, το γονιό και το οικογενειακό περιβάλλον μπορούν να επηρεάσουν συμπεριφορές που σχετίζονται με τον κίνδυνο παχυσαρκίας. Η οικογενειακή ζωή έχει αλλάξει πολύ τις τελευταίες δύο δεκαετίες, η οικογένεια γευματίζει πιο συχνά έξω σε σχέση με ότι συνηθιζόταν παλιότερα και η πρόσβαση στην τηλεόραση είναι μεγαλύτερη. Τα παιδιά προσλαμβάνουν περισσότερη ενέργεια όταν γευματίζουν σε εστιατόρια σε σύγκριση

με όταν λαμβάνουν το γεύμα τους στο σπίτι, πιθανότατα επειδή τα εστιατόρια τείνουν να σερβίρουν μεγαλύτερες μερίδες ενεργειακά πυκνών τροφίμων. Τρώγοντας τα γεύματα οικογενειακά, χωρίς την παρακολούθηση τηλεόρασης κατά τη διάρκεια του γεύματος, φαίνεται να βελτιώνεται η ποιότητα της διατροφής. (Gillman et al. 2000)

Επιπλέον η υποστήριξη της κοινωνικοποίησης, δηλαδή της συναναστροφής με άλλα παιδιά, από τους γονείς προωθεί ισχυρά την συμμετοχή τους σε φυσικές δραστηριότητες. Σύμφωνα με τα παραπάνω, με τα οποία συσχετίζεται το περιβάλλον της οικογένειας με συμπεριφορές διατροφής και φυσικής δραστηριότητας στο παιδί, δεν μας εκπλήσσει ότι τα παιδιά που πάσχουν από παραμέληση, κατάθλιψη ή άλλα σχετικά προβλήματα, είναι σε σημαντικά μεγαλύτερο κίνδυνο για παχυσαρκία, κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και αργότερα στη ζωή. (Τζώτζας & συν. 2001, Gillman et al. 2000)

Ψυχοκοινωνικοί λόγοι: Η έλλειψη επικοινωνίας παιδιού-μητέρας ή αντίθετα η υπερπροστασία, μπορεί να προκαλεί υπερφαγία και να οδηγεί σε παιδική παχυσαρκία. Η σταδιακή αύξηση του βάρους, δημιουργεί αρνητική εικόνα του παιδιού για το σώμα του, με συνέπεια τάσεις απομόνωσης και κατάθλιψης, που συχνά οδηγούν σε διαταραχές διατροφικής συμπεριφοράς, υπερφαγία η οποία επιτείνει την αρνητική εικόνα κ.λπ.. Παρόμοιο αποτέλεσμα έχει και ο κοινωνικός στιγματισμός των παχύσαρκων παιδιών, που είναι δυνατόν να παρατηρείται στα σχολεία. Η χαμηλή αυτοεκτίμηση, η κατάθλιψη, και άλλα αρνητικά συναισθήματα που μπορεί να δημιουργηθούν σε ένα παιδί είναι πιθανό να προκαλέσουν πιο σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα όπως είναι η ψυχογενής βουλιμία. Στην περίπτωση της ψυχογενούς βουλιμίας το άτομο καταναλώνει ασυνείδητα τεράστιες ποσότητες φαγητού, με αποτέλεσμα την πρόκληση παχυσαρκίας. (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας & συν. 2001).

Άλλα περιβαλλοντικά αίτια: Έχει δειχθεί ότι η παχυσαρκία είναι 7-12 φορές συχνότερη σε ομάδες πληθυσμού χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου από ότι σε ομάδες πληθυσμού υψηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου. Επομένως παίζει ρόλο και το επίπεδο της οικογένειας. Το επάγγελμα, η μόρφωση, το εισόδημα, η προσωπική εικόνα, η επιδεκτικότητα στην επίδραση των μέσων μαζικής ενημέρωσης, η περιοχή κατοικίας και οι εθνικοί και πολιτισμικοί τύποι ,είναι όλα παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν το σωματικό βάρος ενός παιδιού. (ΠΟΥ 2000).

Γενετικά αίτια

Κληρονομικότητα: Το επίπεδο κληρονομησιμότητας είναι το ποσοστό της ποικιλομορφίας ενός πληθυσμού σε κάποιο χαρακτηριστικό (για παράδειγμα ο ΔΜΣ), που μπορεί να εξηγηθεί από τη γενετική συγγένεια. Μελέτες διδύμων, υιοθεσίας, καθώς και οικογενειακές μελέτες, έχουν διεξαχθεί πάνω στην κληρονομησιμότητα διαφόρων χαρακτηριστικών της παχυσαρκίας. Οι μελέτες υιοθεσίας συνήθως συγκεντρώνουν τα χαμηλότερα ποσοστά και οι μελέτες διδύμων τα υψηλότερα.

Πρόσφατα, όμως, η εφαρμογή πολύπλοκων αναλυτικών τεχνικών σε τράπεζες δεδομένων που περιέχουν όλους αυτούς τους τρεις τύπους μελετών έχει οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι το πραγματικό επίπεδο κληρονομησιμότητας του ΔΜΣ σε μεγάλα δείγματα πληθυσμού κυμαίνεται πιθανώς μεταξύ 25-40%. (ΠΟΥ 2000)

Από την άλλη μεριά, παρόμοια γενετική επιδημιολογική έρευνα έχει δείξει ότι ο τρόπος κατανομής του λίπους χαρακτηρίζεται επίσης από ένα σημαντικό επίπεδο κληρονομησιμότητας, του ύψους περίπου του 50% επί της συνολικής ανθρώπινης ποικιλομορφίας. Επιπλέον, μελέτες της περιόδου 1996-1997 αλλά και σύγχρονες (2005) υποστηρίζουν ότι το ποσό του κοιλιακού λίπους είναι δυνατόν να επηρεάζεται από ένα μόνο γενετικό στοιχείο, που είναι υπεύθυνο για το 50-60% περίπου των ατομικών διαφορών. (ΠΟΥ 2000, Morris et al. 2005).

Η παχυσαρκία συνήθως εμφανίζεται μέσα στις οικογένειες, με τα παχύσαρκα παιδιά συχνά να έχουν παχύσαρκους γονείς. Ωστόσο, υπάρχουν ελάχιστα στοιχεία σχετικά με τον κίνδυνο ανάπτυξης παχυσαρκίας ενός ατόμου πρώτου βαθμού συγγένειας με ένα υπέρβαρο, μέτρια παχύσαρκο ή σοβαρά παχύσαρκο άτομο. Συμπερασματικά, ο κληρονομικός παράγοντας έχει μεγάλη βαρύτητα στην αιτιολογία της παχυσαρκίας και συμμετέχει κατά 30 με 50%. Τα παιδιά από φυσιολογικούς γονείς έχουν μόνο 10% πιθανότητες να γίνουν και αυτά παχύσαρκα. Εάν ένας γονέας είναι παχύσαρκος το παιδί έχει 50% πιθανότητες να γίνει παχύσαρκο, ενώ εάν και οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι το ποσοστό φθάνει το 80%. Τα παιδιά των παχύσαρκων γονέων έχουν μεγάλες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες επειδή, εκτός του γενετικού παράγοντα, μοιράζονται τις ίδιες διατροφικές συνήθειες και τον ίδιο τρόπο ζωής με τους γονείς τους. Σήμερα επικρατεί η άποψη ότι αυτό που κληρονομείται είναι μια τάση για παχυσαρκία, η οποία θα εκδηλωθεί μόνο εάν υπάρχει το κατάλληλο περιβάλλον (όπως είναι η λανθασμένη διατροφή και η σωματική

αδράνεια, κλπ). Οι περιπτώσεις παχυσαρκίας, όπου ευθύνεται μόνο ένα γονίδιο είναι σπάνιες. (Τζώτζας & συν. 2001, ΠΟΥ 2000, Καφάτος 2002)

Ειδικοί γενετικοί παράγοντες: Περίπου το 30% μέχρι 80% του συνόλου της κατανομής του λίπους αιτιολογείται από γενετικούς παράγοντες. Το 1997, δύο σημαντικά παχύσαρκα παιδιά από το Πακιστάν από συγγενείς οικογένειες, βρέθηκαν να έχουν μια μετάλλαξη στην γονιδιακή κωδικοποίηση της λεπτίνης, μιας ορμόνης που φυσιολογικά παράγεται από τα λιποκύτταρα και εκκρίνεται ανάλογα με τη μάζα του σωματικού λίπους. Από τότε, έχουν αναγνωρισθεί πέντε γενετικές μεταλλάξεις που παρουσιάζονται στη παιδική ηλικία και προκαλούν ανθρώπινη παχυσαρκία. Επιπλέον, έχουν ανακαλυφθεί πολλά υποψήφια αλληλόμορφα, όπως είναι εκείνα στο γονίδιο της ινσουλίνης, που φαίνεται να επηρεάζουν το κίνδυνο για πρόωρη εγκατάσταση της παχυσαρκίας. (Ebbeling et al 2002, ΠΟΥ 2000)

Ορισμένοι παράγοντες που συμμετέχουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας και που προσδιορίζονται γενετικά είναι οι εξής: χαμηλός μεταβολικός ρυθμός ανάπαυσης (RMR), χαμηλός ρυθμός οξειδωσης του λίπους, χαμηλή άλιπος μάζα σώματος (ένα χαμηλό ποσοστό άλιπης μάζας σώματος για κάποια δεδομένη συνολική μάζα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για επακόλουθη αύξηση του βάρους, καθώς τείνει να μειώνει το επίπεδο του μεταβολικού ρυθμού ανάπαυσης, ευνοώντας έτσι την επίτευξη θετικού ενεργειακού ισοζυγίου), πλημμελής έλεγχος της όρεξης, δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης λιπώδους και μυϊκού ιστού, ρύθμιση όρεξης, ευαισθησία στην ινσουλίνη, δράσεις λεπτίνης, λειτουργία άξονα αυξητικής ορμόνης, δραστηριότητα ελεύθερων λιπαρών οξέων και β-υποδοχέων στο λιπώδη ιστό, δυνατότητες οξειδωσης για λίπη και υδατάνθρακες (αναπνευστικό πηλίκιο), κ.α. (ΠΟΥ 2000)

Γενετική προδιάθεση: Ενώ μερικά άτομα έχουν την τάση να συγκεντρώνουν περίσσεια λίπους και δυσκολεύονται πολύ να χάσουν βάρος, άλλα άτομα δεν αντιμετωπίζουν τέτοια προβλήματα. Υπάρχουν αρκετές μελέτες που παρέχουν ισχυρές ενδείξεις για την ύπαρξη ατόμων με περισσότερες πιθανότητες από κάποια άλλα να κερδίζουν βάρος και λίπος σώματος όταν εκτίθενται σε ενεργειακή υπερφόρτιση. Έτσι, η ανταπόκριση στην πρόσληψη ενέργειας και στη σύνθεση της τροφής οφείλεται κατά ένα μέρος σε ειδικούς γενετικούς παράγοντες οι οποίοι δεν έχουν ακόμα διευκρινιστεί απόλυτα. Δηλαδή η γενετική προδιάθεση για παχυσαρκία

φαίνεται να οφείλεται σε γονίδια που σχετίζονται με μια τάση για αύξηση του βάρους με την πάροδο του χρόνου ή, εναλλακτικά, στην απουσία των γενετικών επιδράσεων, οι οποίες προστατεύουν έναντι της ανάπτυξης ενός θετικού ενεργειακού ισοζυγίου.

(ΠΟΥ 2000)

Μια σειρά μελετών, τα τελευταία χρόνια, υποστηρίζουν ισχυρά αυτή την άποψη, ότι πολλά γονίδια εμπλέκονται στον καθορισμό της προδιάθεσης για παχυσαρκία. Έχουν χρησιμοποιηθεί πολλές ερευνητικές μέθοδοι για την ταυτοποίηση των γονιδίων αυτών, καθώς και των ειδικών εκείνων πολυμορφισμών των αλληλουχιών του DNA που είναι υπεύθυνοι για την αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης της παχυσαρκίας. Τα στοιχεία που έχουν μέχρι σήμερα συσσωρευτεί ανασκοπήθηκαν πρόσφατα και παρέχουν στατιστική ή πειραματική υποστήριξη της άποψης για κάποιο ρόλο περίπου 70 γονιδίων, γονιδιακών περιοχών ή τόπων, των περισσότερων στα γονίδια της λεπτίνης και της μελανοκορτίνης (ΠΟΥ 2000)

Γενετικά σύνδρομα-Ενδοκρινολογικά αίτια: Τα γενετικά σύνδρομα που οδηγούν σε παχυσαρκία απαντώνται σπάνια. Σε κάποια από αυτά έχει πραγματοποιηθεί πρόοδος στην χαρτογράφησή τους (στο γενετικό σύνδρομο Prader-Willi, Bardet-Biedl, Cohen, Alstrom), όμως τα κυτταρικά αίτια των συνδρόμων παχυσαρκίας δεν έχουν ακόμα προσδιοριστεί. Οι διαταραχές του θυρεοειδή αδένος, των επινεφριδίων, του υποθαλάμου, της υπόφυσης, το σύνδρομο Cushing και οι ανεπάρκεια ορμονών ανάπτυξης, ανήκουν στα ενδοκρινολογικά αίτια της παχυσαρκίας. Ωστόσο η συχνότητα αυτών είναι πολύ μικρή για να τους αποδοθεί η αύξηση του επιπολασμού της παιδικής παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα σε σύνολο 100 παχύσαρκων ατόμων, λιγότερα από 5 ενδέχεται να παρουσιάζουν διαταραχή της λειτουργίας του θυρεοειδούς, του υποθαλάμου, των επινεφριδίων ή άλλη ενδοκρινολογική ανωμαλία. (ΠΟΥ 2000)

Συνήθεις ορμονικές διαταραχές που σχετίζονται με την ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους (ΠΟΥ, 2000).

Αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία.

Υψηλά επίπεδα ελεύθερης τεστοστερόνης και ανδροστενδιόνης, μαζί με ελαττωμένα επίπεδα συνδυαστικής σφαιρίνης των φυλετικών ορμονών (SHBG) στις γυναίκες.

Χαμηλά επίπεδα προγεστερόνης στις γυναίκες.

Χαμηλά επίπεδα τεστοστερόνης στους άντρες.

Αυξημένη παραγωγή κορτιζόλης.

Χαμηλά επίπεδα αυξητικής ορμόνης.

1.7 Εκτίμηση της παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία.

- ✧ Προσδιορισμός εάν η παχυσαρκία είναι πρωτογενής (λόγω διατροφικής συμπεριφοράς ή/ και ελαττωμένης φυσικής δραστηριότητας) ή δευτερογενής (από ενδοκρινική πάθηση ή γενετικό σύνδρομο).
- ✧ Γενικός κανόνας: Εάν το παχύσαρκο παιδί δεν είναι κοντό για την ηλικία του και το φύλο του, δεν είναι διανοητικά καθυστερημένο και δεν έχει δυσμορφικά χαρακτηριστικά, η παχυσαρκία είναι πολύ απίθανο να είναι δευτερογενής.
- ✧ Εκτίμηση των πιθανών επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Οι επιπλοκές εκτιμούνται με βάση Πίνακες στηριγμένους στο Ιατρικό Ιστορικό, σε φυσικές και εργαστηριακές εξετάσεις. (Πίνακες 1.6, 1.7 στο παράρτημα).
- ✧ Εκτίμηση τυχόν ψυχολογικών προβλημάτων των ασθενών και των λοιπών μελών της οικογενείας (για παράδειγμα κατάθλιψη, διατροφικές διαταραχές), τα οποία πρέπει να αντιμετωπιστούν πριν ή παράλληλα με την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Eissa & Gunner 2004).

1.8 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στα όργανα και τα συστήματα

Η νόσοι που σχετίζονται με την παχυσαρκία οφείλονται στις επιπτώσεις που έχει η πλεονάζουσα ποσότητα σωματικού λίπους στα όργανα, και κατ' επέκταση στους ιστούς, του ανθρώπινου οργανισμού. Είναι ενδιαφέρον να εξετάσουμε τις επιπτώσεις σε κάθε όργανο και οργανικό σύστημα ξεχωριστά, αφού θα δούμε τελικά ότι το υπέρβαρο και η παχυσαρκία δεν είναι μόνο «θέμα» αισθητικής. (Παπαβραμίδης 2002)

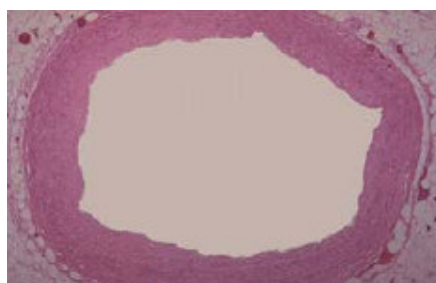
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.

Σύμφωνα με την Framingham Heart Study και άλλες μελέτες, ο βαθμός παχυσαρκίας έχει ευθέως ανάλογη σχέση με τα καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο κίνδυνος γίνεται μεγαλύτερος στην πρώιμη έναρξης και στην κεντρική παχυσαρκία. Η αύξηση του βάρους ακολουθείται από αύξηση της μάζας ισχνών ιστών (Lean Body Mass, LBM) και του λίπους. Η συνολική κατανάλωση οξυγόνου αυξάνεται, λόγω της αύξησης της LBM καθώς επίσης και της δυσμενούς επίδρασης του μεταβολικά ενεργού λιπώδη ιστού. Ο ολικός όγκος αίματος αυξάνει και έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου παλμού και του όγκου αίματος προς τον εγκέφαλο. Η αύξηση του

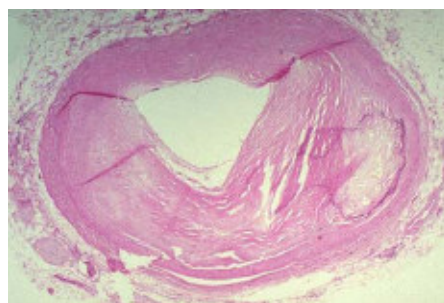
προφορτίου και του μεταφορτίου που ανευρίσκεται επίσης, οδηγεί σε διάταση της αριστερής κοιλιάς και σε έκκεντρη υπερτροφία. Η αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων που παρατηρείται σε μερικούς παχύσαρκους, προκαλεί παρατεταμένη αύξηση της αρτηριακής πίεσης και συγκεντρική πλέον υπερτροφία της αριστερής κοιλιάς. Με την πάροδο του χρόνου, ο κόλπος και οι κοιλίες αρχίζουν να ανεπαρκούν και εγκαθίσταται καρδιακή ανεπάρκεια (Εικόνα 1.1 παραρτήματος). (Παπαβραμίδης 2002).

Καρδιά. Η καρδιοπάθεια των παχύσαρκων, όταν υπάρχει, έχει συνήθως τη μορφή της μυοκαρδιοπάθειας και σπανιότερα της στεφανιαίας νόσου. Η παχυσαρκία, για να επιδράσει δυσμενώς στη καρδιά και στα αγγεία, πρέπει να υφίσταται τουλάχιστον για δεκαπέντε χρόνια. Η θνητότητα των παχύσαρκων με καρδιακό νόσημα είναι αυξημένη, έστω και αν το βάρος σώματος είναι μόνο κατά 10% πάνω από το φυσιολογικό.

Αρτηρίες. Πρόσφατες υπερηχοτομογραφικές μελέτες σε άτομα με βαριά παχυσαρκία έδειξαν αύξηση της διαμέτρου της αορτής και των μεγάλων αρτηριών, ενώ και η ελαστικότητα των αγγείων αυτών φαίνεται να είναι μειωμένη.



Ομαλό στεφανιαίο αγγείο.



Στεφανιαίο αγγείο με πεπαχυσμένο τοίχωμα.

Φλέβες. Οι συχνότερες φλεβικές παθήσεις αφορούν το φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων και διακρίνονται σε απλό οίδημα, φλεβίτιδα, κίρσους της μείζονος και ελάσσονος σαφηνούς φλέβας, θρόμβωση του επιπολής και του εν τω βάθει φλεβικού δικτύου, άτονα έλκη και μεταθρομβωτικό σύνδρομο. Τα χαμηλά επίπεδα της αντιθρομβίνης III που παρατηρούνται στα άτομα με βαριά, ιδίως, παχυσαρκία ευνοούν την ανάπτυξη θρόμβων αίματος, ενώ η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση αυξάνει την πίεση της κάτω κοίλης φλέβας και μειώνει την φλεβική επαναφορά. Το αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση οιδήματος των κάτω άκρων, κίρσων του επιπολής φλεβικού δικτύου και θρόμβωσης του εν τω βάθει φλεβικού δικτύου των κάτω άκρων. Ένας παρόμοιος μηχανισμός μπορεί να ευθύνεται και για την αυξημένη συχνότητα πνευμονικής εμβολής των παχύσαρκων με δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Οι φλεβικές παθήσεις των κάτω άκρων αντιμετωπίζονται δύσκολα, αφού υπάρχει και αδυναμία εφαρμογής ελαστικών καλτσών, ελαστικών επιδέσμων και ειδικών υποδημάτων στους ασθενείς αυτούς. Ειδικότερα, τα άτονα έλκη είναι συχνά εκτεταμένα και αντιστέκονται πεισματικά στη θεραπεία. (Παπαβραμίδης 2002)

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.

Οι διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος σε περιπτώσεις ήπιας παχυσαρκίας δεν είναι σημαντικές. Σε ασθενείς με μέτρια και κυρίως βαριά παχυσαρκία είναι βαριές και, μερικές φορές, επικίνδυνες για τη ζωή τους. Η αναπνευστική λειτουργία των παχύσαρκων, χαρακτηρίζεται, γενικά, από συχνές και επιπόλαιες αναπνοές, χαμηλή λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και χαμηλό αναπνευστικό όγκο, ενώ η μέγιστη εκπνευστική ροή είναι χαμηλή στους άνδρες αλλά όχι και στις γυναίκες. Ο αερισμός γίνεται κυρίως στους άνω λοβούς και η διάχυση στους κάτω, προκαλώντας με τον τρόπο αυτό μια διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης, που έχει ως αποτέλεσμα την υποξία. Η υποξία μπορεί να υπάρχει σε μικρού βαθμού παχυσαρκία, όταν όμως συνυπάρχει με υπερκαπνία τότε πρόκειται για σοβαρή διαταραχή. (Παπαβραμίδης 2002)

Ο παχύσαρκος χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, μειωμένη ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος και μειωμένη λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών, η οποία οφείλεται αφενός στη μεγάλη ποσότητα λίπους του θώρακα και αφετέρου στο αυξημένο αναπνευστικό έργο των πνευμόνων. Οι αναπνευστικές διαταραχές του παχύσαρκου είναι περισσότερο εμφανείς κατά τον

ύπνο (Εικόνα 1.2 παραρτήματος), γι' αυτό και συχνά καλούνται αναπνευστικές διαταραχές του ύπνου. (Παπαβραμίδης 2002)

Η επίδραση της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα εκδηλώνεται κλινικά ως αναπνευστική δυσλειτουργία, με τη μορφή του Συνδρόμου Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ), ή του Συνδρόμου Υπνικής Άπνοιας (ΣΥΑ) καθώς επίσης και με τη μορφή ηπιότερων διαταραχών (ροχαλητό, υπνοβασία, νυχτερινοί εφιάλτες κλπ.). Με τον όρο σύνδρομο Pickwick περιγράφονταν παλαιότερα οι κλινικές εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία. Σήμερα ο όρος χρησιμοποιείται ελάχιστα και μόνο για να περιγράψει ένα συνδυασμό συμπτωμάτων και από τα δύο σύνδρομα ΣΥΠ και ΣΥΑ. Σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία η αναπνευστική δυσλειτουργία είναι πολύ συχνή και ,σε πολλές περιπτώσεις, οφείλεται όχι μόνο στην παχυσαρκία αλλά και στη συνύπαρξή της με άλλες πνευμονικές παθήσεις, καθώς επίσης και το κάπνισμα. (Παπαβραμίδης 2002)

ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.

Γαστρεντερικός σωλήνας: Η παχυσαρκία αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα πλήθους καλοήθων και κακοήθων παθήσεων του γαστρεντερικού σωλήνα, όπως είναι η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η οισοφαγίτιδα, η γαστρίτιδα και το καρκίνωμα το παχέος εντέρου. (Παπαβραμίδης 2002)

Οισοφάγος: Η παχυσαρκία αποτελεί κύριο αιτιολογικό παράγοντα ολισθαίνουσας οισοφαγοκήλης, γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και οισοφαγίτιδας. Η εναπόθεση λίπους στην περιοχή της καρδιοοισοφαγικής συμβολής συμβάλλει στη μείωση του τόνου των μυών της περιοχής και κυρίως των σκελών του διαφράγματος, στην αύξηση της διαμέτρου του οισοφαγικού τμήματος και στην εξάλειψη της γωνίας του His. Στους ασθενείς με βαριά παχυσαρκία, η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση υπερνικά τη φυσιολογική πίεση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα και προκαλεί χάλαση των σκελών του διαφράγματος αποτελώντας έτσι, επιπρόσθετο μηχανισμό δημιουργίας διαφραγματοκήλης. (Παπαβραμίδης 2002)

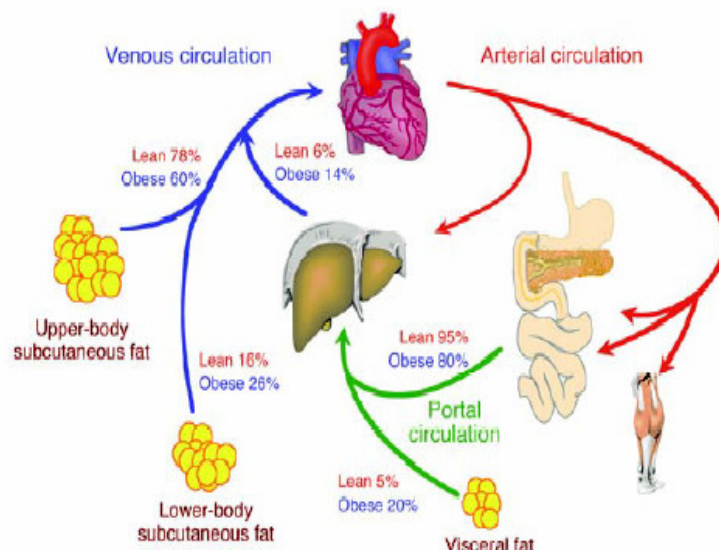
Στόμαχος- Δωδεκαδάκτυλο: Ο στόμαχος του παχύσαρκου, παρά το μέγεθος και το μεγάλο έργο που επιτελεί, δεν εμφανίζει συχνά παθήσεις. Οι ελκοπαθείς

παχύσαρκοι είναι σπάνιοι, ενώ και εκείνοι που προσβάλλονται από καρκίνο παρουσιάζουν την ίδια συχνότητα με το γενικό πληθυσμό. (Παπαβραμίδης 2002)

Λεπτό και παχύ έντερο: Αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι υπάρχει σαφής σχέση παχυσαρκίας και καρκίνου του παχέος εντέρου. Σε μια μεγάλη έρευνα που έγινε σε 750.000 άνδρες και γυναίκες στις ΗΠΑ και διήρκεσε δώδεκα χρόνια βρέθηκε μια θετική συσχέτιση παχυσαρκίας και καρκίνου του παχέος εντέρου. (Παπαβραμίδης 2002)

Ήπαρ: Ένας μεγάλος αριθμός ασθενών με μέτρια και βαριά παχυσαρκία παρουσιάζει αυξημένη εναπόθεση λίπους στο ήπαρ, το οποίο στις περιπτώσεις αυτές ονομάζεται λιπώδες ήπαρ. Η λιπώδης διήθηση του ήπατος μπορεί να είναι αποτέλεσμα διατροφικών μεταβολικών, τοξικών και φαρμακευτικών παραγόντων. Η διήθηση είναι εξελικτική και μπορεί να έχει σχέση με το βαθμό και τη διάρκεια της παχυσαρκίας, αλλά και να αποτελεί ξεχωριστή οντότητα. Η συνύπαρξη με την παχυσαρκία πλήθος άλλων παθήσεων, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπερλιπιδαιμία, η χολολιθίαση, η υπέρταση καθώς επίσης και βλαπτικές συνήθειες όπως το κάπνισμα και ο αλκοολισμός, καθιστούν δύσκολη την απόδοση ευθύνης για το λιπώδες ήπαρ αποκλειστικά και μόνο στη παχυσαρκία. (Παπαβραμίδης 2002, Baur 2004)

Η παθογένεια του λιπώδους ήπατος δεν είναι πλήρως διευκρινισμένη. Η παρουσία ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA), τα οποία μπορούν να προκαλέσουν βλάβη των βιολογικών μεμβρανών, δεν είναι ξεκάθαρο εάν ευθύνεται για το λιπώδες ήπαρ. Σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία υπάρχουν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, χαμηλότερα, όμως σαφώς από εκείνα της αλκοολικής νόσου του ήπατος. (Παπαβραμίδης 2002, Baur 2004)



Το σπλαχνικό λίπος (visceral fat) συμμετέχει πολύ λιγότερο από το υποδόριο στην τροφοδοσία του αίματος με λιπαρά οξέα. Μόλις 5-20%, έναντι 86-94%.

Τα συμπτώματα και τα σημεία του λιπώδους ήπατος των παχύσαρκων είναι σπάνια. Το 25% περίπου των ασθενών παραπονείται για άτυπα επιγαστρικά ενοχλήματα, όπως ήπιο άλγος και αίσθημα βάρους στο δεξιό υποχόνδριο και το ιδίως επιγάστριο, που επιδεινώνονται με τις κινήσεις του ασθενούς. Η ανάπτυξη λιπώδους ηπατίτιδας, πυλαίας ίνωσης και κίρρωσης μπορεί να είναι ασυμπτωματικές ή όταν υπάρχουν συμπτώματα, αυτά να οφείλονται σε άλλες αιτίες. Η αύξηση του μεγέθους του ήπατος είναι συχνή, ψηλαφητό ήπαρ όμως σπάνια ανευρίσκεται. Ίκτερος, ασκίτης και σημεία εγκεφαλοπάθειας είναι πολύ σπάνια στη βαριά παχυσαρκία και, όταν εμφανίζονται, υποδηλώνουν την ύπαρξη άλλης νόσου. Από τις εργαστηριακές εξετάσεις η αμινοτρανσφεράση και η αλκαλική φωσφατάση ανευρίσκονται ελαφρώς αυξημένες, ενώ η χολερυθρίνη και η λευκοματίνη διαταράσσονται σπάνια.

(Παπαβραμίδης 2002, Baur 2004)

Χοληδόχος κύστη: Η χολοκυστοπάθεια είναι, γενικά, τρεις με τέσσερις φορές συχνότερη στους παχύσαρκους από ότι στο γενικό πληθυσμό. Η κεντρική, ιδιαίτερα, παχυσαρκία αποτελεί σοβαρό προδιαθεσικό παράγοντα χολολιθίασης σε όλες τις ηλικίες και στα δύο φύλα. Ο κίνδυνος σχηματισμού χολολίθων αυξάνει ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος, ενώ και η ήπια ακόμη παχυσαρκία αποτελεί σαφή

προδιαθεσικό παράγοντα. Η Nurses' Health Study έδειξε ότι σε γυναίκες με ΔΜΣ ≤ 24 η συχνότητα συμπτωματικής χολολιθίασης ήταν περίπου 250 περιπτώσεις για 100.000 πληθυσμό ανά έτος. Σε γυναίκες με ΔΜΣ από 25 μέχρι 30 η συχνότητα ήταν διπλάσια, ενώ σε γυναίκες με ΔΜΣ ≥ 30 ήταν πολύ μεγαλύτερη. (Sabin 2004)

Οι σπουδαιότεροι αιτιολογικοί παράγοντες σχηματισμού χολολίθων είναι η υπερέκκριση χολής, η αυξημένη έκκριση χοληστερόλης και η μείωση της κινητικότητας της χοληδόχου κύστεως. Η παραγωγή χοληστερόλης σχετίζεται ευθέως με το λίπος τους σώματος και για κάθε επιπλέον κιλό λίπους αντιστοιχεί επιπλέον παραγωγή 20mg χοληστερόλης την ημέρα που απεκκρίνεται στα χοληφόρα. Οι υψηλές συγκεντρώσεις χοληστερόλης, σε σχέση με τα χολικά οξέα και τα φωσφολιπίδια της χολής, αυξάνουν την κατακρίμνησή της στη χοληδόχο κύστη και αποτελούν την αρχή σχηματισμού χολολίθων. (Sabin 2004)

Η χολολιθίαση συμβάλλει, όπως είναι γνωστό, στην αιτιολογία της οξείας και χρόνιας χολοκυστίτιδας καθώς επίσης και σε εκείνη της οξείας και χρόνιας παγκρεατίτιδας, παθήσεις που ανευρίσκονται σε αυξημένα ποσοστά στους παχύσαρκους. Η χοληδόχος κύστη των παχύσαρκων έχει, λόγω μεγάλης εναπόθεσης λίπους στο ορογόνο χιτώνα της, χαρακτηριστική λιπώδη εμφάνιση και μπορεί να ονομαστεί λιπώδης χοληδόχος κύστη. (Sabin 2004)

Εξωκρινές πάγκρεας: Το πάγκρεας των παχύσαρκων είναι ιδιαίτερα ευάλωτο στην οξεία παγκρεατίτιδα. Τα αυξημένα ποσοστά της νόσου οφείλονται στην αυξημένη συχνότητα χολολιθίασης των παχύσαρκων και λιγότερο στην υπερλιπιδαιμία, ειδικότερα εκείνη που ακολουθείται από αύξηση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL). (Sabin 2004)

Ουροποιογεννητικό σύστημα

Οι ασθενείς (γυναίκες και άνδρες) με βαριά, κεντρική κυρίως, παχυσαρκία παρουσιάζουν συχνά έντονη ανάγκη προς ούρηση, νυχτερινή ενούρηση και ακράτεια ούρων. Αυτό αποδίδεται στη μεγάλη πίεση που δέχεται η ουροδόχος κύστη από την αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση των ασθενών αυτών. Στους παχύσαρκους άνδρες ο κίνδυνος καρκίνου του προστάτη και της ουροδόχου κύστης είναι αυξημένος και αποδίδεται στα αυξημένα επίπεδα των γεννητικών ορμονών. Οι παχύσαρκες γυναίκες συχνά παρουσιάζουν σεξουαλική δυσλειτουργία, η οποία είναι αποτέλεσμα αύξησης των επιπέδων της ανδροστερόνης καθώς επίσης και της οιστραδιόλης. Αυτό μπορεί

να προκαλέσει αδυναμία σύλληψης, υπερτρίχωση, πολυκυστικές ωοθήκες, αμηνόρροια, υπερμηνόρροια και να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού και του ενδομητρίου. (Παπαβραμίδης)

Νευρικό σύστημα.

Οι ασθενείς με βαριά παχυσαρκία μπορεί να εμφανίσουν ιδιοπαθή ενδοκράνια υπέρταση, πάθηση γνωστή και ως εγκεφαλικός ψευδοόγκος. Η νόσος σχεδόν πάντοτε παρουσιάζεται σε γυναίκες και η συμπτωματολογία της αποτελείται από σοβαρές κεφαλαλγίες που επιδεινώνονται τις πρωινές ώρες, εμβοές των ωτών και περιορισμό του οπτικού πεδίου. Σε μερικές περιπτώσεις, η μεγάλη αύξηση την ενδοκράνιας πίεσης μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Επιπλέον, ορισμένα ενδοκρανιακά νεύρα και κυρίως η πέμπτη, έκτη και έβδομη συζυγία μπορεί να επηρεαστούν αρνητικά. Φαίνεται ότι ο εγκεφαλικός ψευδοόγκος οφείλεται στην αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, η οποία προκαλεί αύξηση της πίεσης του θώρακα, μείωση της φλεβικής επιστροφής αίματος στην καρδιά από τον εγκέφαλο και αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. (Παπαβραμίδης)

Μυοσκελετικό σύστημα και αρθρώσεις.

Ο ρόλος της παχυσαρκίας στη παθογένεια, την κλινική εικόνα και την εξέλιξη ορισμένων παθήσεων του μυοσκελετικού συστήματος είναι λίγο πολύ γνωστός και παραδεκτός από όλους σήμερα. Οι επιδράσεις του λιπώδη ιστού, ειδικά στο μεταβολισμό των οιστρογόνων, επηρεάζουν σαφώς και το μεταβολισμό των οστών. Η παχυσαρκία ακολουθείται συχνά από εμφάνιση οστεοαρθρίτιδας, ουρικής αρθρίτιδας και λιπώδους επώδυνης παρααρθρίτιδας (πόνος στην εσωτερική επιφάνεια του γόνατος), σε μέσης ηλικίας γυναίκες κατά ή αμέσως μετά την εμμηνόπαυση.

Δέρμα και υποδόριο.

Η παχυσαρκία συνοδεύεται συχνά από ορισμένες παθήσεις και παθολογικές αλλοιώσεις του δέρματος και του υποδορίου. Οι ραβδώσεις του δέρματος είναι συνήθεις και αντανακλούν την τάση του δέρματος από την αυξημένη εναπόθεση υποδορίου λίπους. Η υπερτρίχωση των γυναικών, που παρατηρείται σε αρκετές περιπτώσεις, μπορεί να εξηγηθεί από την αυξημένη παραγωγή τεστοστερόνης που συνοδεύει τη σπλαχνική κατανομή λίπους.

Η μελανοειδής ακάνθωση που χαρακτηρίζεται από υπέρχρωση του λαιμού, της μασχάλης ή και των εκτατικών επιφανειών των άκρων, συνυπάρχει συχνά με παχυσαρκία. Η συνηθέστερη αιτία εμφάνισης των αλλοιώσεων αυτών είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη.



Τυπική νεγροειδής ακάνθωση του λαιμού.

Οι μυκητιάσεις του δέρματος, ιδιαίτερα των μηροδερματικών πτυχών και της μασχάλης, είναι συχνές στους παχύσαρκους, ιδίως σε εκείνους με βαριά παχυσαρκία.

Η δυσκολία εφαρμογής σωστής υγιεινής των ατόμων αυτών, αλλά και η δυσκολία φαρμακευτικής αγωγής βοηθούν στην εμμονή των μυκητιάσεων αυτών. Οι φλεγμονές του δέρματος και του υποδορίου είναι συχνότερες στους παχύσαρκους και οφείλονται κυρίως στην κακή ατομική υγιεινή, ενώ παθήσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης ευνοούν την εμφάνισή τους. Η κυτταρίτιδα των κοιλιακών τοιχωμάτων αποτελεί οξεία φλεγμονή του υποδορίου λίπους της κοιλιάς από διάφορα κοινά μικρόβια. Η μεγάλη ποσότητα και το οίδημα του υποδορίου λίπους προκαλούν το σχηματισμό της κρεμάμενης κοιλιάς των παχύσαρκων. Η κατάσταση αυτή σε συνδυασμό με την πλημμελή ατομική καθαριότητα των ασθενών δημιουργούν ιδανικές συνθήκες ανάπτυξης βακτηριδίων. Η κυτταρίτιδα είναι συχνά σοβαρή φλεγμονή και η αντιμετώπισή της σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία δεν είναι πάντοτε εύκολη.

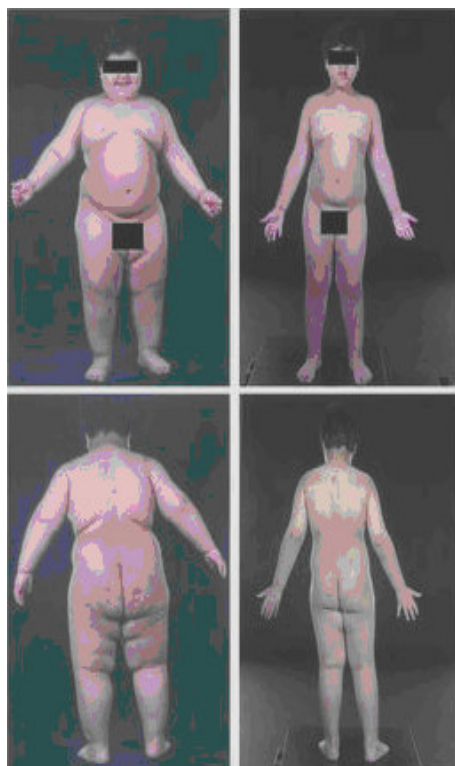
Ενδοκρινείς αδένες

Η παχυσαρκία συνοδεύεται από ενδοκρινείς διαταραχές, οι περισσότερες από τις οποίες είναι δευτεροπαθείς και προκαλούνται από την αυξημένη πρόσληψη τροφής, γι' αυτό και αποκαθίστανται εύκολα με την απώλεια βάρους.

Το λιποκύτταρο ως ενδοκρινής αδένας: Το λιποκύτταρο μετέχει ενεργά στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας, μέσω ενός πολύπλοκου συστήματος ενδοκρινικών, παρακρινικών και αυτοκρινικών σημάτων. Η ενδοκρινική λειτουργία του, του επιτρέπει να είναι ρυθμιστής και συντονιστής της ενεργειακής ισορροπίας ανάλογα με τις υπάρχουσες μεταβολικές συνθήκες. Το λιποκύτταρο απελευθερώνει ουσίες άγνωστες μέχρι πρότινος, όπως οι κυτοκίνες, διάφορες πρόδρομες ορμόνες καθώς επίσης και άλλους παράγοντες των οποίων ο ρόλος δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Οι ουσίες που παράγει είναι η λεπτίνη, ο εναλλακτικός παράγοντας D (γνωστός και ως αδιψίνη), ο α-παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF-α) και τον PAI-1, και αγγειοτενσινογόνο. (Παπαβραμίδης 2004)

Τα λιποκύτταρα εκκρίνουν επίσης την λιποπρωτεϊνική λιπάση, ένζυμο που είναι υπεύθυνο για την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων σε χυλομικρά καθώς επίσης και για την κυκλοφορία της VLDL. Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι τα λιποκύτταρα των σπλάχνων παράγουν το ένζυμο 11β-υδροξυστεροειδική δεϋδρογονάση (11β-HSD 1), το οποίο μετατρέπει την ανενεργό κορτιζόνη σε ενεργό κορτιζόλη, προκαλώντας έτσι σε πολλές περιπτώσεις συσσώρευση λίπους στα σπλάχνα. Στις γυναίκες, το λιποκύτταρο αποτελεί βασικό κύτταρο εξωαδενικής παραγωγής στεροειδών ορμονών, όπως η κορτιζόλη και τα οιστρογόνα. Αυτά τα μόρια υπερεκκρίνονται στη παχυσαρκία και είναι δυνατό να ευθύνονται για την ανάπτυξη ινσουλινικής αντοχής.

(Παπαβραμίδης 2004)



Παχύσαρκο παιδί πριν και μετά τη χορήγηση λεπτίνης

Ενδοκρινές πάγκρεας: Οι ορμόνες του παγκρέατος, πλην της ινσουλίνης, και οι επιδράσεις τους στην παχυσαρκία δεν έχουν μελετηθεί μέχρι σήμερα επαρκώς. Τα επίπεδα της γλυκαγόνης βρέθηκαν από διάφορους ερευνητές να είναι αυξημένα, κανονικά ή και μειωμένα, αλλά η παγκρεατική γλυκαγόνη, σε αντίθεση με το συνολική, (υπόψη ότι συντίθενται πρωτεΐνες με δράση γλυκαγόνης στο έντερο και σε άλλους ιστούς) ανευρίσκεται τελικά αυξημένη στο αίμα, στις περισσότερες περιπτώσεις. Εάν η αύξηση αυτή αποτελεί μηχανισμό αντίστασης στην ινσουλίνη ή οφείλεται σε άλλους μηχανισμούς είναι άγνωστο μέχρι σήμερα.

Ορισμένα παγκρεατικά πολυπεπίδια (π.χ. η γαστρίνη) εμφανίζονται μειωμένα στους παχύσαρκους. Τα επίπεδα της γαστρίνης σε συνθήκες ηρεμίας, καθώς επίσης και μετά από γεύμα, είναι όμοια με εκείνα των μη παχύσαρκων. Σε ασθενείς, όμως, με βαριά παχυσαρκία παρατηρήθηκε μειωμένη απάντηση της γαστρίνης στην υπογλυκαιμία που προκλήθηκε από ινσουλίνη.

Η σεκρετίνη καθώς επίσης και τα αγγειοκινητικά εντερικά πολυπεπίδια βρέθηκαν αυξημένα σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία, ενώ τα επίπεδα της νευροτενσίνης βρέθηκαν φυσιολογικά, αυξημένα ή μειωμένα ανάλογα με τον ερευνητή και τη μεθοδολογία του. (Παπαβραμίδης 2002)

Ο θυρεοειδής αδένας: Ο θυρεοειδής αδένας αποτελεί, ίσως, τον καλύτερα μελετημένο αδέν των παχύσαρκων, αφού η λειτουργία του έχει στενή σχέση με τις διαταραχές του μεταβολισμού. Τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών είναι φυσιολογικά στους παχύσαρκους, έστω και αν σε ορισμένες περιπτώσεις παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της T_3 , η οποία οφείλεται πιθανότατα σε αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων.

Φυσιολογικά, γενικά, θεωρούνται και τα επίπεδα της TSH του ορού των παχύσαρκων, ενώ δεν υπάρχει συμφωνία ανάμεσα στους ερευνητές για τη σχέση βάρους σώματος και επιπέδων θυρεοειδικών ορμονών και TSH. Οι διάφορες δημοσιεύσεις τα περιγράφουν ως φυσιολογικά, αυξημένα ή και μειωμένα. Με το δεδομένο ότι οι θυρεοειδικές ορμόνες προάγουν τη λιπόλυση, αποτέλεσαν στο παρελθόν ένα από τα φάρμακα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

(Παπαβραμίδης 2002)

Επινεφρίδια- Όρχεις- Ωοθήκες: Η υπερέκκριση γλυκοκορτικοειδών προάγει την εναπόθεση λίπους, γι' αυτό και ο ρόλος των επινεφριδίων στη παθογένεια της παχυσαρκίας είναι σημαντικός. Τα γλυκοκορτικοειδή μπορεί επίσης να επηρεάσουν το ενεργειακό ισοζύγιο, μέσω αλλαγών της υποθαλαμικής έκφρασης της CRH, η οποία προάγει τον καταβολισμό με μηχανισμούς που καταστέλλουν το ορεξιογόνο νευροπεπτίδιο NPY. Οι ιδιότητες αυτές των γλυκοκορτικοειδών είναι συνέπεια της δράσης τους κατευθείαν στους περιφερικούς ιστούς. (Παπαβραμίδης 2002)

Οι τιμές της κορτιζόλης ορού και ούρων των παχύσαρκων κυμαίνονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι κατεχολαμίνες αποτελούν θερμογενετικές ουσίες, που μειώνουν τη δραστηριότητα του συμπαθητικού συστήματος και την ενεργειακή δαπάνη. Η νοραδρεναλίνη ανευρίσκεται σε φυσιολογικά επίπεδα στους παχύσαρκους, μειώνεται και αυξάνεται ανάλογα με τη πρόσληψη θερμίδων. Οι αυξομειώσεις της σε συστηματική σωματική άσκηση είναι μικρή στις παχύσαρκες γυναίκες και φυσιολογική στους παχύσαρκους άνδρες. Όσον αφορά τη λεπτίνη, οι έρευνες μέχρι σήμερα δεν έχουν καταλήξει σε ένα συμπέρασμα. Η λεπτίνη, είναι ένα μόριο που παράγεται από τα λιποκύτταρα, αποτελεί ένα σημαντικό σήμα στον κανονισμό της όρεξης και ενέργειας, και θεωρείται ότι διαδραματίζει βασικό ρόλο στον έλεγχο του βάρους σωμάτων. Το επίπεδο λεπτίνης στο αίμα συσχετίζεται με BMI, και είναι πολύ

πιο υψηλό στις γυναίκες από τους άνδρες σε κάθε επίπεδο BMI. (Παπαβραμίδης 2002)

Η τεστοστερόνη του πλάσματος παχύσαρκων ανδρών καθώς επίσης και η συνδεδεμένη τεστοστερόνη με τις πρωτεΐνες του πλάσματος παρουσιάζουν μείωση και η μείωση αυτή συνδέεται άμεσα με το βάρος. Τα χαμηλά επίπεδα της συνδεδεμένης με τις πρωτεΐνες του πλάσματος τεστοστερόνης μπορεί να είναι αποτέλεσμα της επίδρασης των υψηλών επιπέδων ινσουλίνης από το ήπαρ.

(Παπαβραμίδης 2002)

Στους παχύσαρκους άνδρες, τα επίπεδα της ανδροστενεδιόνης και της διϋδροτεστο-στερόνης είναι φυσιολογικά και ο άξονας υποθαλάμου –υπόφυσης-όρχεων λειτουργεί, γενικά, φυσιολογικά. Τα επίπεδα της οιστραδιόλης και της οιστρόνης καθώς επίσης και ο ρυθμός παραγωγής οιστρογόνων είναι συνήθως αυξημένα. Σε πείσμα των αυξημένων αυτών επιπέδων, σχεδόν ποτέ δεν παρατηρούνται φαινόμενα θηλεοποίησης, όπως γυναικομαστία και θηλυπρέπεια. Οι άνδρες με βαριά παχυσαρκία παρουσιάζουν χαμηλή σεξουαλική δραστηριότητα και αυτό οφείλεται, ίσως, στην αύξηση των οιστρογόνων και στη μείωση των ανδρογόνων. (Παπαβραμίδης 2002)

Οι παχύσαρκες γυναίκες, εκτός από τις διαταραχές της εμμήνου ρύσεως, παρουσιάζουν συχνά δυσκολία στη σύλληψη, υπερτρίχωση, σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και αυξημένη συχνότητα καρκίνου μήτρας και μαστού. Οι γυναίκες με βαριά παχυσαρκία και κανονική έμμηνο ρύση παρουσιάζουν μείωση των ορμονών που συνδέονται με το σεξ, ενώ εκείνες που παρουσιάζουν ολιγομηνόρροια παρουσιάζουν περισσότερο εκσεσημασμένες διαταραχές των ανδρογόνων. Οι γυναίκες αυτές έχουν χαμηλή, φυσιολογική ή και αυξημένη σεξουαλική δραστηριότητα που αποδίδεται περισσότερο στον ψυχισμό τους και λιγότερο στις ορμονικές διαταραχές. Η παρουσία ειδικών ενζύμων στα λιποκύτταρα συμβάλλει στη μετατροπή των ανδρογόνων σε οιστρογόνα και η δραστηριότητα των ενζύμων αυτών συνδέεται ευθέως με το βάρος του σώματος. Η οιστρόνη, η οιστραδιόλη και η ελεύθερη οιστραδιόλη του πλάσματος ανευρίσκονται αυξημένες στις γυναίκες χωρίς ωορρηξία. Η συνεχής υπερπαραγωγή οιστρογόνων στους περιφερικούς ιστούς προεμμηνοπαυσιακών γυναικών θα μπορούσε να ενοχοποιηθεί για τις διαταραχές του κύκλου και, ίσως, για την ανάπτυξη καρκινώματος της μήτρας και του μαστού. Οι χρόνιες διαταραχές των οιστρογόνων μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε αμηνόρροια και στειρότητα. (Παπαβραμίδης 2002)

Το ορμονικό προφίλ των γυναικών με περιφερική παχυσαρκία διαφέρει από εκείνο των γυναικών με κεντρική, η οποία χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία. Στη περιφερική μορφή παρατηρείται μείωση των επιπέδων της συνδεδεμένης με τις πρωτεΐνες του πλάσματος τεστοστερόνης και αύξηση των επιπέδων της ελεύθερης τεστοστερόνης. Οι ορμονικές αυτές διαταραχές, αποτελούν, πιθανόν, την αιτία της αμηνόρροιας, η οποία είναι συχνή σε γυναίκες με βαριά παχυσαρκία και αποτελεί μέρος του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών.

(Παπαβραμίδης 2002)

Υποθάλαμος και Υπόφυση: Η διαταραχή του άξονα υποθαλάμου- υπόφυσης, εκτός από τις ορμόνες που προαναφέρθηκαν, αφορά και την αυξητική ορμόνη. Τα επίπεδα της ορμόνης αυτής στο πλάσμα είναι μειωμένα, ενώ μειωμένη είναι και η απάντηση στα ερεθίσματά της. Η τιμή του ινσουλινοεξαρτώμενου αυξητικού παράγοντα -1 (insulin-like growth factor ή IGF-1) ανευρίσκεται φυσιολογική, αυξημένη ή μειωμένη. Τα επίπεδα της γοναδοτροπίνης, της θυροτροπίνης και της προλακτίνης ανευρίσκονται επίσης φυσιολογικά. (Παπαβραμίδης 2002)

Άλλοι ενδοκρινείς: Η παραθορμόνη, για άγνωστους μέχρι στιγμής λόγους, ανευρίσκεται αυξημένη και γι' αυτό μπορούν να ενοχοποιηθούν, ίσως η έλλειψη βιταμίνης D και η υπερασβεστιουρία. Τα επίπεδα της β- ενδορφίνης ανευρίσκονται επίσης αυξημένα και παραμένουν έτσι ακόμη και σε περιπτώσεις μεγάλης απώλειας βάρους, ενώ τα επίπεδα της ρενίνης και της αλδοστερόνης πλάσματος είναι συνήθως φυσιολογικά. (Παπαβραμίδης 2002)

Ανοσοβιολογικό σύστημα.

Ο ρόλος της θρέψης στη λειτουργία του ανοσοβιολογικού συστήματος θεωρείται σήμερα από όλους πολύ σημαντικός, ενώ η μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών συνοδεύεται από μείωση της κυτταρικής ανοσίας. Το ανοσοβιολογικό σύστημα των ατόμων με ήπια και μέτρια παχυσαρκία δεν παρουσιάζει ιδιαίτερες διαταραχές, οι ασθενείς, όμως, με βαριά παχυσαρκία παρουσιάζουν μικρή παραγωγή αντισωμάτων μετά από εμβολιασμό. Η μειωμένη αυτή ανοσοβιολογική αντίδραση ευθύνεται, ίσως, για την αυξημένη συχνότητα ορισμένων μορφών καρκίνου καθώς επίσης και για τη συχνή ανάπτυξη φλεγμονών. (Παπαβραμίδης 2002)

Η μειωμένη ανοσοβιολογική λειτουργία των παχύσαρκων έχει πολλές και ποικίλες ερμηνείες, όπως η χαμηλή και επιβραδυνόμενου τύπου υπερευαισθησία (DTH), η μείωση του αριθμού των μονοκύτταρων που ωριμάζουν μέσα στα μακροφάγα, η χαμηλή βακτηριακή χωρητικότητα των πολυμορφοπύρηνων ουδετερόφιλων (PMN) και η μείωση της απελευθέρωσης του μεταναστευτικού ανασταλτικού παράγοντα. (Παπαβραμίδης 2002, Sabin et al. 2004, Baur et al. 2004)

1.9 Επιπλοκές της παχυσαρκίας στη παιδική ηλικία.

Αρκετά χρόνια τώρα είναι γνωστό πως η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία μπορεί να προχωρήσει και στην ενήλικη ζωή, και έτσι να σχετίζεται με υψηλά ποσοστά με την ενήλικη παχυσαρκία. Ωστόσο, η παιδική παχυσαρκία έχει τις «δικές της» ανεξάρτητες βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες στην υγεία. Αυτές οι συνέπειες κατηγοριοποιούνται ως εξής. (Eissa & Gunner 2004):

Άμεσες επιπλοκές

- ↗ Δυσλιπιδαιμία. Αυξημένα τριγλυκερίδια και αυξημένες χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.
- ↗ Αντίσταση στην ινσουλίνη. Υπερμελάγχρωση και πάχυνση του δέρματος στις περιοχές των πτυχώσεων, ιδιαίτερα πίσω από το λαιμό (ακανθωτική μελάγχρωση), υποδεικνύουν αντίσταση στην ινσουλίνη (Παπαβραμίδης, 2002). Οι ενδοκρινολογικές διαταραχές και ειδικότερα το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (το οποίο συνιστάται από υπερινσουλιναιμία, παχυσαρκία, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία) αναγνωρίστηκε αρχικά σε ένα πληθυσμό Ινδιάνων το 1963, και ακολούθως σε παιδιατρικό πληθυσμό στην Ασία. Ωστόσο, δεν άργησε να διαπιστωθεί ότι παχύσαρκα παιδιά, από την ηλικία κιόλας των 5 ετών, έπασχαν από το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη σε όλο τον κόσμο, και ειδικότερα στις κοινωνίες «Δυτικού τύπου» (ΠΟΥ, 2000).
- ↗ Υπέρταση. Είναι είτε ασυμπτωματική είτε παρουσιάζεται με πονοκέφαλο, ζάλη ή ρινορραγία. Η σχέση παχυσαρκίας και αρτηριακής υπέρτασης έχει μελετηθεί και αποδειχθεί επαρκώς, εδώ και πολλά χρόνια. Η αρτηριακή πίεση αυξάνει ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος, αλλά και τη διάρκεια της νόσου. Στη πράξη αύξηση του βάρους σώματος κατά 10 κιλά έχει ως

αποτέλεσμα την αύξηση της συστολικής πίεσης κατά 3mmHg και της διαστολικής κατά 2mmHg. Έρευνες στις ΗΠΑ από την National Health and Nutrition Examination Survey (NHAVES II) έδειξαν ότι η υπέρταση σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα είναι 2,9 φορές συχνότερη από ότι σε άτομα κανονικού βάρους. Οι μηχανισμοί με τους οποίους προκαλείται η υπέρταση των παχύσαρκων είναι από ασαφείς έως τελείως άγνωστοι. Σήμερα, πιστεύεται ότι η υπέρταση των παχύσαρκων συνδέεται στενά με την αυξημένη ενδοκοιλιακή τους πίεση και οφείλεται κυρίως στην ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης- αγγειοτενσίνης- αλδοστερόνης (Παπαβραμίδης, 2002).

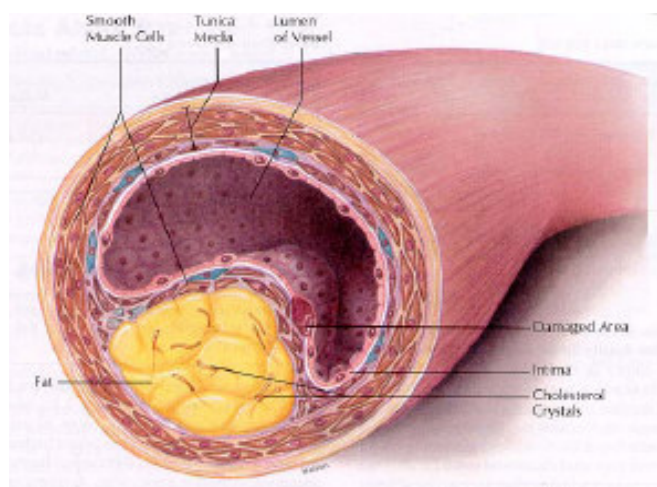
- ↗ Ηπατοπάθεια. Αυξημένα επίπεδα των ενζύμων του ήπατος, λιπώδες ήπαρ, λιπώδης ηπατοπάθεια.
- ↗ Χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση. Κοιλιακός πόνος, ευαισθησία, ναυτία και / ή εμετοί.
- ↗ Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Με τον όρο αυτό περιγράφεται ένα σύνολο συμπτωμάτων, το οποίο αποτελούν η παχυσαρκία, η υπερτριχώση, η ακμή, οι διαταραχές της εμμήνου ρήσεως, η υπογονιμότητα και η πλήρης αδυναμία σύλληψης. Μεταβολικά το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από αντίσταση στην ινσουλίνη, ανεξάρτητη από εκείνη της παχυσαρκίας.
- ↗ Ορθοπεδικές επιπλοκές. Νόσος Blount (κύρτωση της κνήμης, προκαλώντας επί τα εκτός κύρτωση του ενός ή και των δύο κάτω άκρων στο ύψος του γονάτου, στα νήπια άνω των δύο ετών) και ολίσθηση της κεφαλής της μηριαίας επίφυσης (SCFE) στους εφήβους, στην οποία οι ασθενείς παρουσιάζουν μαζί με τον πόνο του γοφού και του γονάτου και περιορισμό του εύρους των κινήσεων του γοφού.
- ↗ «Σύνδρομο υποαερισμού» και «Σύνδρομο υπνικής άπνοιας». Αναφέρεται ιστορικό υπνηλίας κατά τη διάρκεια της ημέρας και δυσκολία στην αναπνοή κατά τη διάρκεια του ύπνου. Συχνά η οικογένεια αναφέρει ότι το παιδί ροχαλίζει βαριά. Αυτή είναι μια κατάσταση που απειλεί τη ζωή και χρειάζεται να επιβεβαιωθεί από έναν ειδικό.

- ⇒ Εγκεφαλικός ψευδοόγκος. Μια σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή στην οποία ο ασθενής παρουσιάζετε με έντονους πονοκεφάλους και περιστασιακά με θολούς οπτικούς δίσκους. Αυτή η κατάσταση σχετίζεται με αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια της όρασης ή απώλεια της ευκρίνειας της όρασης και χρειάζεται επείγουσα αναφορά σε ειδικό.
- ⇒ Ψυχολογικές επιπλοκές. Χαμηλή αυτοεκτίμηση, διαταραγμένη εικόνα του σώματος, διατροφικές διαταραχές και κατάθλιψη.

Μακροπρόθεσμες επιπλοκές

- Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II. Τα συστατικά στοιχεία του συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη είναι η υπερινσουλιναιμία , η παχυσαρκία, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία. Η αντίσταση του οργανισμού στην ινσουλίνη, δηλαδή στην απορρόφηση της γλυκόζης, έχει σαν αποτέλεσμα την υπερπαραγωγή αυτής της ορμόνης από το πάγκρεας και έτσι προκαλείται υπερινσουλιναιμία. Αυτή η μειωμένη ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη είναι μια σημαντική παθογενετική διαταραχή που συμβάλλει στην δημιουργία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Η υπερινσουλιναιμία είναι η πρώτη μεταβολική διαταραχή που παρατηρείται στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Μετά από την υπερινσουλιναιμία παρατηρείται αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ η οποία, σε συνδυασμό με την μειωμένη απορρόφηση της γλυκόζης από τα κύτταρα, οδηγεί σε υπεργλυκαιμία. Έρευνες έχουν δείξει ότι η ευαισθησία των κυττάρων στην ινσουλίνη μειώνεται κατά 30-40% όταν ένα άτομο αποκτήσει βάρος πάνω από το 35-40% του ιδανικού σωματικού βάρους. Ο επείγον χαρακτήρας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στα παιδιά παρουσιάζει μια δυσοίωνα εξέλιξη, όσον αφορά την μακροαγγειακή (καρδιοπάθεια, έμφραγμα, ακρωτηριασμός άκρου) και την μικροαγγειακή (τύφλωση, απώλεια νεφρού) συνέχεια. (ΠΟΥ, 2000. Steinberger et al, 2001)
- Αθηροσκλήρωση. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι το οικογενειακό ιστορικό, η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η παχυσαρκία, διατροφή πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά, χοληστερόλη και ζάχαρη, το κάπνισμα και η σωματική αδράνεια. Η αθηροσκλήρωση είναι νόσος του τοιχώματος των αρτηριών, από τις οποίες πιο συχνά

προσβάλλονται οι στεφανιαίες αρτηρίες. Τα πρώτα στοιχεία της αθηροσκληρυντικής πλάκας, οι λιποειδείς-λιπαρές γραμμώσεις παρουσιάζονται στο τοίχωμα των αγγείων από τις πρώτες δεκαετίες της ζωής σε όλα σχεδόν τα άτομα των ανεπτυγμένων κοινωνιών. Τα δύο βασικά στοιχεία της αθηρωματικής πλάκας είναι τα λιπίδια και ο συνδετικός ιστός. Υπάρχουν δύο υποθέσεις για το σχηματισμό της αθηροσκληρυνσης, της λιπώδους διήθησης και της αγγειακής βλάβης. Η έναρξη της αθηροσκληρωτικής διεργασίας πυροδοτείται από μια βλάβη στο ενδοθήλιο της αρτηρίας. Αυτή η βλάβη μπορεί να προκληθεί από την υπέρταση. Σύμφωνα με τον Castelli ,ένα υψηλό ποσοστό ολικής χοληστερίνης, LDL και VLDL ευνοεί τις βλάβες των αρτηριών, ενώ αντίθετα υπάρχει μια αντίστροφη σχέση με το ποσοστό της HDL. Αυτό που έχει κυρίως σημασία είναι η σχέση ολικής χοληστερίνης / HDL χοληστερίνης, η οποία στους ενήλικες πρέπει να είναι μικρότερη από 5. (Παπαβραμίδης 2002, McCrindle et al. 2005)



Η ανάπτυξη του αθηρώματος στο εσωτερικό του αγγείου.

- Στεφανιαία νόσος. Η δυσμενής επίδραση της παχυσαρκίας στα στεφανιαία αγγεία δεν είναι μέχρι σήμερα επαρκώς τεκμηριωμένη. Επιδημιολογικές μελέτες, όπως η “Framingham Study”, η “Paris Prospective Study”, η “Coronary Hearth Mortality Risk Study” και η “Study of Men Born in 1913”, δείχνουν μια σαφή σχέση ανάμεσα στη κεντρική παχυσαρκία και στη στεφανιαία νόσο. Οι μελέτες αυτές έδειξαν επίσης ότι όσο πιο πρόωμη είναι η

έναρξη της παχυσαρκίας τόσο περισσότερες είναι οι πιθανότητες στεφανιαίας νόσου, ενώ η βαρύτητα της παχυσαρκίας δεν αξιολογείται ιδιαίτερα.

Ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων που έχουν σχέση με τη θρόμβωση (αιμοστατικοί, ρολογικοί και ινωδολυτικοί), συνδέονται στενά με την παχυσαρκία. Ειδικότερα, οι παράγοντες VII και X του αίματος που έχουν άμεση σχέση με τη θρόμβωση και αυξάνουν τον κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου, συνδέονται ευθέως με το δείκτη μάζας σώματος. Οι διαταραχές του επιπέδου και της σύνθεσης των λιπιδίων σε παχύσαρκους είναι, θεωρητικά τουλάχιστον, ικανές να προκαλέσουν αθηρωμάτωση. Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL), η χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και οι πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (VLDL) αυξάνουν, ενώ τα επίπεδα των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) μειώνονται. Ωστόσο, νεκροτομικές έρευνες σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία που απεβίωσαν από συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, έδειξαν ελάχιστα ευρήματα στεφανιαίας νόσου. (Παπαβραμίδης 2002, Katzmarzyk et al. 2003)

- **Δυσλιπιδαιμία.** Η σχετιζόμενη με την παχυσαρκία δυσλιπιδαιμία, παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης και των καρδιαγγειακών παθήσεων στα παχύσαρκα άτομα (ΠΟΥ, 2000. McCrindle et al, 2005). Η κεντρική παχυσαρκία ιδιαίτερα, σχετίζεται με αύξηση των τριγλυκεριδίων και μείωση των υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (HDL) στο πλάσμα.

Η επίδραση της παχυσαρκίας στις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες δεν είναι ξεκάθαρη. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι σημασία φαίνεται να έχει το μέγεθος των μορίων των λιποπρωτεϊνών. Άτομα με πιο μικρά και πυκνά μόρια φαίνεται να παρουσιάζουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις, σε σύγκριση με τα άτομα των οποίων τα μόρια των LDL είναι πιο μεγάλα και ίδιας περιεκτικότητας σε ολική χοληστερόλη. Στην πρώτη περίπτωση ανήκουν τα άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία.

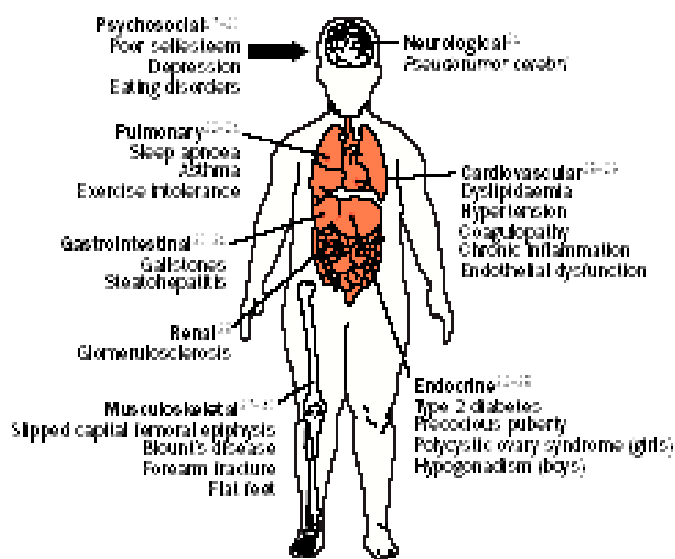
(Παπαβραμίδης 2002, Katzmarzyk et al. 2003)

Αυτού του τύπου η δυσλιπιδαιμία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Η ενδοκοιλιακή εναπόθεση λίπους σχετίζεται πιο ισχυρά με τους μεταβολικούς παράγοντες κινδύνου, σε σύγκριση με μια υψηλή τιμή ΔΜΣ.

Η κύρια δυσλειτουργία στο μεταβολισμό των λιπιδίων, στα άτομα με παχυσαρκία, φαίνεται να είναι η υπερπαραγωγή πολύ χαμηλής πυκνότητας

λιποπρωτεϊνών (VLDL) από το ήπαρ. (Παπαβραμίδης 2002, Katzmarzyk et al. 2003)

- Επιπτώσεις στις αρθρώσεις και υπερουριχαιμία.
- Η παχυσαρκία συμβάλλει στην εμφάνιση παραμορφωτικής (εκφυλιστικής) αρθροπάθειας, ουρικής αρθρίτιδας και βλαιογονίας.



Επιπλοκές της Παιδικής Παχυσαρκίας.

Η υπερουριχαιμία απαντάται συχνά στα παχύσαρκα άτομα εξαιτίας της υπερπαραγωγής ουρικού οξέος και την ελαττωμένη αποβολή του από τους νεφρούς. Ο Matsuura και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι η σύνθεση των πουρινών και η υπερπαραγωγή ουρικού οξέος μπορεί να συνδέεται με τη σύνθεση λιπαρών οξέων από το ήπαρ (Formiguera & Cón-ton 2004). Από την άλλη μεριά η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει προταθεί σαν ένας παράγοντας που συνεισφέρει στα αυξημένα επίπεδα ουρικού οξέος στην παχυσαρκία, εξαιτίας της επίδρασής της στα νεφρά.

- Λιπώδες ήπαρ. Στους ενήλικες, η παχυσαρκία και το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη είναι γνωστό ότι σχετίζονται με ένα μεγάλο φάσμα παθήσεων του ήπατος και της χολής όπως χολολιθίαση, αιμοχρωμάτωση, αυτό-άνοση

κίρρωση και κατ' επέκταση καρκίνο. Αυτές οι καταστάσεις έχουν κατ' εξαίρεση χαρακτηριστεί σαν μη-αλκοολικό λιπώδες ήπαρ. Επιπλέον, προκύπτουν όλο και περισσότερες αποδείξεις ότι τα παχύσαρκα παιδιά, και πιο συγκεκριμένα εκείνα με σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη, έχουν περισσότερες ανωμαλίες στη λειτουργία του ήπατος οι οποίες είναι συνεπής με πρόωρη στεατοηπατίτιδα (λιπώδες ήπαρ).

- Καρκίνος. Η παχυσαρκία έχει ενοχοποιηθεί για την εμφάνιση διαφόρων τύπων καρκίνου, όπως ο καρκίνος του προστάτη στους άνδρες, ο καρκίνος του παχέος εντέρου και ο καρκίνος του ενδομητρίου στις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση. Επιπλέον, η κεντρική παχυσαρκία στις γυναίκες αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου του μαστού μετά την εμμηνόπαυση, ανεξάρτητα από τον βαθμό παχυσαρκίας.
- Διπλασιασμός του σχετικού κινδύνου θνησιμότητας στους ενήλικες που ήταν παχύσαρκοι στην παιδική τους ηλικία (Must and Strauss, 1999).
- Διατήρησή της παχυσαρκίας και στην ενήλικη ζωή.

Οι παραπάνω επιπτώσεις έχουν διαφορετικό επιπολασμό στον πληθυσμό των παιδιατρικών ασθενών. Αυτές που παρουσιάζονται με μεγαλύτερη συχνότητα είναι η ταχύτερη ανάπτυξη, τα ψυχολογικά προβλήματα, η δυσλιπιδαιμία και η εγκατάσταση της παχυσαρκίας (όταν αυτή είναι σοβαρού βαθμού) στην ενήλικη ζωή. Η κίρρωση του ήπατος και ο παθολογικός μεταβολισμός σακχάρου παρουσιάζονται με μέτρια συχνότητα, ενώ πιο σπάνια είναι η εμφάνιση ορθοπεδικών διαταραχών, η υπνική άπνοια, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, οι ψευδο-όγκοι εγκεφάλου, η χολολιθίαση και η υπέρταση. (Παπαβραμίδης 2002, Ebbeling et al. 2002, Eissa et al. 2004, Baur et al. 2004, Katzmarzyk et al. 2003)

1.10 Πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας.

Η «American Heart Association» δήλωσε ότι «Η πρόληψη της παχυσαρκίας στα παιδιά είναι το κλειδί για την επιδημιολογία της παχυσαρκίας στους ενηλίκους». Η πεποίθηση ότι τα παιδιά θα χάσουν εύκολα το επιπλέον βάρος καθώς μεγαλώνουν

είναι λανθασμένη. Η απώλεια βάρους δεν είναι εύκολη υπόθεση σε καμιά ηλικία, για αυτό και η πρόληψη της παχυσαρκίας έχει μεγάλη σημασία.

Οι μέθοδοι πρόληψης πρέπει να εφαρμόζονται από πολύ νωρίς, ακόμη και από την ενδομήτριο ζωή. Καλή διατροφή κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης εγγυάται φυσιολογική ανάπτυξη του κυήματος. Η γυναίκα πρέπει να κερδίσει δέκα με δώδεκα κιλά σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Επίσης η έγκυος πρέπει να γυμνάζεται ελαφρά. Αυτό συνήθως εξασφαλίζει την ομαλή ανάπτυξη του εμβρύου αποτρέποντας ένα υψηλό βάρος γέννησης το οποίο προδιαθέτει για παχυσαρκία με την πάροδο του χρόνου. (Καφάτος 2002)

Στο τέλος της εγκυμοσύνης η γυναίκα πρέπει να έχει προετοιμαστεί σωματικά και ψυχολογικά για το θηλασμό, ο οποίος ελαττώνει τον κίνδυνο σωματικού υπέρβαρου κατά 30% και της παχυσαρκίας κατά 40%. Επιτυχής θεωρείται ο θηλασμός που συνεχίζεται για 6-12 μήνες. Όταν το βρέφος τραφεί αποκλειστικά με μητρικό γάλα για το πρώτο εξάμηνο της ζωής του, ο θηλασμός είναι άριστος. Ο επιτυχής θηλασμός ορίζεται λεπτομερώς στο σημείο αυτό, γιατί αποτελεί τον καλύτερο τρόπο πρόληψης της παχυσαρκίας από πολύ νωρίς στη ζωή. (Καφάτος 2002)

Επιπλέον, ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί κατά την κρίσιμη περίοδο των 5-7 χρόνων όπου αυξάνει απότομα ο λιπώδης ιστός. Στις ηλικίες αυτές πρέπει να μπαίνουν οι βάσεις της υγιεινής διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας, το παιδί πρέπει να αποκτήσει γνώσεις που αφορούν τη σωστή διατροφή και να ξεκινήσει να ασκείται εντατικά. Η «Bogalusa Heart Study» έδειξε καθαρά ότι η διαίτα στα πρώτα χρόνια της παιδικής ζωής αντανακλάται στην ενήλικη ζωή, όσον αφορά την παχυσαρκία και τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. (Καφάτος 2002)

Στα παιδιά, επειδή το ύψος και το βάρος δεν είναι σταθερό και μεταβάλλεται με την πάροδο του χρόνου ο ΔΜΣ. Είναι σημαντικό σε όλη τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας ο ΔΜΣ να παραμένει κάτω από την 75^η εκατοστιαία θέση. Τέλος, η πρόληψη μπορεί να επιτευχθεί και μέσω παρεμβάσεων. Οι παρεμβάσεις μπορούν να γίνουν στο σύστημα υγείας, στο οικογενειακό αλλά και στο σχολικό περιβάλλον. Η σωστή επαφή των παιδιών από την πρώτη βρεφική ηλικία με μαίες και παιδίατρους και αργότερα με σχολίατρους και ειδικούς σε θέματα διατροφής και παχυσαρκίας, βοηθά στην πρόωπη υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών συνηθειών και σωματικής δραστηριότητας. (Καφάτος 2002)

Επιπλέον η οικογένεια παίζει πολύ σημαντικό ρόλο ,τουλάχιστον στα μεσογειακά κράτη, στην εξέλιξη του βάρους στα παιδιά. Οι γονείς πρέπει να έχουν σωστή διατροφική εκπαίδευση και να συμμετέχουν και οι δύο ενεργά στην πρόληψη παχυσαρκίας των παιδιών τους. Σύμφωνα με ορισμένες έρευνες, τα παιδιά μπορούν να δράσουν σαν αίτια για διαιτητικές αλλαγές στις οικογένειές τους, οπότε επιτυγχάνεται διπλό «καλό». (Καφάτος 2002)

Τα σχολικά προγράμματα πρόληψης, αρχικά εφαρμόστηκαν σε σχολεία της Ευρώπης με εφαρμογή μαθημάτων διατροφής και άθλησης στην τάξη. Βρέθηκε ότι τα παιδιά που πήραν μέρος σε αυτές τις παρεμβάσεις, είχαν καλύτερους δείκτες σωματικού βάρους. Σημαντικό ρόλο μπορεί να παίζει και η σωστή οργάνωση των κυλικείων όπου τα έτοιμα σνακ (πατατάκια, σάντουιτς, τυρόπιτες, γλυκίσματα) θα μπορούσαν να αντικατασταθούν με υγιεινές τροφές όπως φρούτα, χυμούς και γιαούρτια. Συμπερασματικά, αυτό που μπορούμε να πούμε με σιγουριά είναι πως για να προλάβουμε την παχυσαρκία πρέπει να ακολουθούμε τις γενικές αρχές σωστής διατροφής, να ασκούμε σωματικά και να μην σηκώνομαστε από το τραπέζι του φαγητού υπερβολικά χορτάτοι. Πρέπει να μάθουμε πότε να σταματάμε ώστε να μην παίρνουμε την πιρουνιά εκείνη που είναι περίσσεια και που μας κάνει να αισθανόμαστε ότι φάγαμε μέχρι «σκασμού». (Καφάτος 2002)

Η Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας πιστεύει ότι «μεγαλύτερη προσοχή πρέπει να δοθεί από το κράτος και τους επιστημονικούς φορείς στον τομέα της πρόληψης», και όχι στην αντιμετώπιση, «η οποία πρέπει να αρχίζει από τα πρώτα στάδια της ζωής». (ΠΟΥ 2000, Τζώτζας και συν. 2001, Καφάτος 2002)

1.11 Αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας.

Η θεραπεία της παχυσαρκίας είναι μια ιδιαίτερα δύσκολη και επίπονη διαδικασία, τόσο για τους ενηλίκους όσο και για τα παιδιά. Πρέπει να τεθούν στόχοι και η πορεία για την επίτευξη αυτών δεν πρέπει να παρουσιάζει αποκλίσεις.

Οι στόχοι της αντιμετώπισης της παιδικής παχυσαρκίας είναι τρεις (ΠΟΥ, 2000):

- I.* Υιοθέτηση σωστής διατροφικής συμπεριφοράς και σωματικής δραστηριότητας σε μόνιμη βάση.
- II.* Αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών της παχυσαρκίας.
- III.* Έλεγχος σωματικού βάρους.

Τα παιδιά δεν είναι ενήλικες σε μικρογραφία. Επιτυχής θεραπεία στα παιδιά θεωρείται η διατήρηση του βάρους. Το να ψηλώνει το παιδί χωρίς να παίρνει βάρος

είναι απώλεια βάρους. Οι στόχοι θεραπείας για παιδιά ηλικίας 2-7 ετών και για παιδιά πάνω από 7 ετών, παρουσιάζονται ακολούθως (Τζώτζας και συν. 2001):

1. *Παιδιά 2-7 ετών:*

- i. Παιδί υπέρβαρο → διατήρηση του βάρους
- ii. Παιδί παχύσαρκο → χωρίς επιπλοκές → διατήρηση του βάρους
ή → με επιπλοκές → απώλεια βάρους

2. *Παιδιά πάνω από 7 ετών:*

- a. Παιδί υπέρβαρο → χωρίς επιπλοκές → διατήρηση του βάρους
ή → με επιπλοκές → απώλεια βάρους
- b. Παιδί παχύσαρκο → απώλεια βάρους

Η σωστή αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας βασίζεται στην αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, την υιοθέτηση σωστού τρόπου διατροφής με έμφαση στην αλλαγή συνηθειών (τροποποίηση συμπεριφοράς) και την ψυχολογική υποστήριξη.

Αύξηση σωματικής δραστηριότητας.

Τα παιδιά και οι έφηβοι πρέπει να κινούνται και να αθλούνται, όχι μόνο για τον έλεγχο του βάρους αλλά και για την υγεία τους γενικότερα. Σωστή δραστηριότητα είναι αυτή που προσφέρει ευχαρίστηση στο παιδί και δεν γίνεται με καταναγκαστικό τρόπο. Είναι άσκοπο να προτρέπουμε τα παχύσαρκα παιδιά να αθλούνται σε εξειδικευμένα αθλήματα. Ορισμένοι τρόποι αύξησης της φυσικής δραστηριότητας των παιδιών είναι οι εξής:

- ✓ Αύξηση της κίνησης στην καθημερινότητα. Περπάτημα μέχρι το σχολείο, συχνόι απογευματινοί περίπατοι, παιχνίδια στα διαλείμματα του σχολείου.
- ✓ Προώθηση αθλητικών δραστηριοτήτων. Μπάσκετ, ποδόσφαιρο, ποδήλατο, γυμναστική, κολύμπι, κ.λ.π. για διάστημα 45 λεπτών, τουλάχιστον 4-5 φορές την εβδομάδα.
- ✓ Ελάττωση σωματικής αδράνειας. Περιορισμός τηλεόρασης και βίντεο-παιχνιδιών σε 1-2 ώρες την ημέρα, αποφυγή συχνής χρήσης αυτοκινήτου.

(Τζώτζας και συν. 2001)

Υιοθέτηση σωστής διατροφής.

Σωστή διατροφή είναι μια ισορροπημένη, υγιεινή διατροφή με σωστή κατανομή των γευμάτων, ελαχιστοποίηση των σνακ και πλούσιο πρωινό. Ο καλύτερος τρόπος διατροφής είναι η μεσογειακή διατροφή, η οποία προτείνεται πλέον σε όλες τις χώρες του κόσμου ως η πιο υγιεινή και πρέπει να υιοθετείται από όλη την οικογένεια. Στα παιδιά η απώλεια βάρους με μέτρηση θερμίδων δεν πρέπει να συστήνεται, διότι δεν φέρνει αποτελέσματα και μπορεί να έχει επιπλοκές.

Καλύτερη μέθοδος είναι η ελάττωση ορισμένου είδους τροφίμων πλούσιων σε λιπαρά, όπως χάμπουργκερ, πατατάκια, γλυκά, παγωτά και η αντικατάστασή τους από άλλα όπως χυμούς, φρούτα, γιαούρτια. Τα υποθερμιδικά τρόφιμα (light) καλό είναι να αποφεύγονται στα παιδιά. Επίσης, δεν πρέπει να χορηγούνται χαμηλών θερμίδων δίαιτες, διότι είναι στερητικές και μπορεί να εμποδίσουν την σωστή ανάπτυξη του παιδιού. Αντίθετα, η έστω και μικρή ελάττωση των θερμίδων, όταν προσαρμόζεται με την ηλικία και εξατομικεύεται, μπορεί να συμβάλει σε ουσιαστική απώλεια βάρους μακροπρόθεσμα. Για παράδειγμα έλλειμμα 100 θερμίδων ημερησίως οδηγεί σε ελάττωση βάρους της τάξης των 5 κιλών σε ένα χρόνο. (Τζώτζας και συν. 2001)

Επίσης τα προγράμματα των ινστιτούτων και κέντρων αδυνατίσματος δεν πρέπει να εφαρμόζονται σε παιδιά, διότι δεν υπάρχουν τεκμηριωμένα επιστημονικά δεδομένα για την ασφάλειά τους. Απαραίτητη προϋπόθεση για μια σωστή ρύθμιση του βάρους του παιδιού είναι να συμμετέχει όλη η οικογένεια. ((Τζώτζας και συν. 2001, Παπαβραμίδης 2002, ΠΟΥ 2000.)

Αλλαγή συμπεριφοράς.

Μακροχρόνια επιτυχία- διατήρηση του βάρους- μπορεί να υπάρξει μόνο εφόσον το παιδί μπορέσει να μάθει και να υιοθετήσει νέες συνήθειες ως προς τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα σε μόνιμη βάση. Η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας παιδιών και ενηλίκων και έχει επιτυχία στα παιδιά μόνο εάν υπάρχει κατάλληλη συνεργασία του ειδικού με ολόκληρη την οικογένεια. (Τζώτζας και συν. 2001)

Ψυχολογική υποστήριξη.

Η ψυχολογική υποστήριξη αποτελεί το δυσκολότερο τομέα στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Η συνεργασία του διαιτολόγου με τον ψυχολόγο

είναι απαραίτητη. Η ενεργοποίηση του παχύσαρκου ατόμου για να αντιμετωπίσει με επιτυχία το πρόβλημά του είναι μια υπόθεση που χρήζει ψυχολογικής υποστήριξης τόσο του ίδιου του παχύσαρκου παιδιού όσο και του περιβάλλοντός του.

Η αναγνώριση και η αντιμετώπιση των ψυχολογικών παραγόντων από ειδικό βοηθάει σημαντικά στην επιτυχέστερη θεραπεία. Επιπλέον, σε καταστάσεις που προέχουν οι διαταραχές διατροφικής συμπεριφοράς, αρχικό θεραπευτικό ρόλο έχουν ο ψυχολόγος και ο παιδοψυχίατρος.

Τέλος, για την θεραπεία της παχυσαρκίας χρησιμοποιούνται φάρμακα και πραγματοποιούνται εγχειρήσεις (σε περιπτώσεις παθολογικής παχυσαρκίας) στους ενήλικες. Ωστόσο, δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα για τη χρήση φαρμάκων και την εφαρμογή χειρουργικών επεμβάσεων στα παιδιά και ως εκ τούτου πρέπει να αποφεύγονται. Εξάιρεση μπορεί να αποτελούν βαριές μορφές εφηβικής παχυσαρκίας με επιπλοκές, όπου όμως πρέπει να προηγηθεί συζήτηση από επιστήμονες πολλών ειδικοτήτων. (Τζώτζας και συν. 2001, Παπαβραμίδης 2002, ΠΟΥ 2000, Ebbeling et al. 2002, Eissa et al. 2004)

1.11.1 Γενικές οδηγίες που πρέπει να γνωρίζουν οι γονείς και η οικογένεια όσον αφορά την θεραπεία.

- 1) Η αντιμετώπιση πρέπει να αρχίζει νωρίς, μετά την ηλικία των 3 ετών.
- 2) Οι ίδιοι οι γονείς να είναι έτοιμοι για μόνιμες αλλαγές των συνηθειών τους.
- 3) Να γνωρίζουν τις επιπλοκές της παχυσαρκίας.
- 4) Να επιβλέπουν τις αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα του παιδιού.
- 5) Απαγορεύονται προγράμματα αδυνατίσματος με αυστηρές δίαιτες και γυμναστική που προκαλούν ταχεία απώλεια βάρους.
- 6) Να ενθαρρύνουν και να υποστηρίζουν ψυχολογικά τα παιδιά και όχι να τα επικρίνουν.
- 7) Να επιβραβεύουν τα παιδιά για τις προσπάθειές τους αλλά όχι μέσω του φαγητού.
- 8) Να ασχολούνται οι ίδιοι με τη διαδικασία προετοιμασίας του φαγητού.

9) Να βρίσκουν ενδιαφέροντες τρόπους απασχόλησης για τα παιδιά τους και να συμμετέχουν στον ελεύθερο χρόνο τους.

10) Να ενημερώνονται σωστά, είτε από το γιατρό τους, είτε από επίσημους επιστημονικούς φορείς.

(Τζώτζας και συν. 2001)

1.11.2 Πρακτική αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας (από τον ειδικό).

- Απόκτηση εργαστηριακών εξετάσεων (όπως περιγράφονται στον πίνακα 2.7).
- Ενθαρρύνεται υγιεινές διαιτητικές πρακτικές: εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών και των δραστηριοτήτων του ασθενή και της οικογένειάς του. Αναγνώριση συμπεριφορικών προβλημάτων όπως η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων τροφής, αναψυκτικών, τροφίμων πλούσια σε λιπαρά, εάν η οικογένεια γευματίζει χωριστά ή όλη η οικογένεια μαζί παρακολουθώντας τηλεόραση ή όχι, κλπ.
- Σχεδιάστε μικρές αλλαγές, μία τη φορά. Για παράδειγμα περιορισμός της κατανάλωσης αναψυκτικών ή αλλαγή τους με χαμηλά σε θερμίδες ποτά, μεγάλων ποσοτήτων φαγητού, κατανάλωση των γευμάτων με όλη την οικογένεια, η τηλεόραση να είναι κλειστή κατά την κατανάλωση φαγητού, κλπ.
- Να ληφθούν υπόψη οι προτιμήσεις του ασθενή σύμφωνα με τις συνήθειές του και την κοινωνικοοικονομική του κατάσταση.
- Αποθαρρύνεται τη χρήση φαγητού σαν επιβράβευση.
- Γνωστοποιήστε ένα υγιεινό πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας.
- Εκτιμήστε τις συνήθειες και τις δραστηριότητες του ασθενή και της οικογένειάς του.
- Αναπτύξτε ένα σχέδιο για την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας του ασθενή. Εάν οι γονείς ανησυχούν για την ασφάλεια του παιδιού έξω από το σπίτι, προτείνεται δραστηριότητες για μέσα στο σπίτι, όπως είναι ο χορός και το σχοινάκι.
- Προτείνεται περιορισμό της διάρκειας παρακολούθησης τηλεόρασης σε λιγότερο από 2 ώρες ημερησίως, αποθαρρύνεται της ύπαρξης τηλεόρασης στο δωμάτιο του ασθενή.
- Προτείνεται δώρα /επιβραβεύσεις που προωθούν τη φυσική δραστηριότητα, όπως είναι τα ενεργά παιχνίδια, μουσικά CD ή DVD.

- Σχεδιάστε δραστηριότητες που ο ασθενής και η οικογένειά του θεωρούν διασκέδαση.
- Η ανάμειξη της οικογένειας είναι ένα σημαντικό περιεχόμενο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας του παιδιού.

(Τζώτζας και συν. 2001, Παπαβραμίδης 2002, ΠΟΥ 2000, Ebbeling et al. 2002, Eissa et al. 2004)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο**ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ**

Ένας αυξανόμενος αριθμός στοιχείων συνδέει τη φυσική δραστηριότητα με την υγεία και τον υγιεινό τρόπο ζωής. Στους ενήλικες η φυσική δραστηριότητα έχει συνδεθεί με μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις, από παχυσαρκία, από διαβήτη, από καρκίνο, από οστεοπόρωση, από ασθένειες του αναπνευστικού και ψυχοπαθολογικές καταστάσεις. Έχει αναφερθεί ότι περίπου 250.000 θάνατοι το χρόνο οφείλονται στην έλλειψη άσκησης. Παρ' όλα τα εμπειρικά στοιχεία, που συνδέουν τη φυσική δραστηριότητα με το ευ ζην, μελέτες δείχνουν ότι μόνο το 15% με 40% του αμερικάνικου πληθυσμού ασκείται, σε επίπεδο το οποίο μπορεί να επιφέρει οφέλη στην υγεία. (Rice & Howell 2000)

Αν και οι περισσότερες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί, σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα, αφορούν τους ενήλικες, τα στοιχεία που συσχετίζουν τη φυσική δραστηριότητα με τη φυσική κατάσταση των παιδιών «κρούουν τον κώδωνα» του κινδύνου. Έρευνες σε εθνικό επίπεδο αναφέρουν ότι περίπου η μισή αμερικάνικη νεολαία (ηλικίας 12 με 21 ετών) δεν ασκείται σε καθημερινή βάση. Λιγότερο από το 50% των παιδιών συμμετέχουν σε οποιαδήποτε φυσική δραστηριότητα που θα μπορούσε να συνεισφέρει στην υγεία του καρδιαγγειακού συστήματος ή να έχει άλλα μακροπρόθεσμα οφέλη. Σε συνδυασμό με τη μείωση της φυσικής δραστηριότητας, τα παιδιά ξοδεύουν περισσότερο χρόνο σε καθιστικές δραστηριότητες όπως η τηλεόραση, τα ηλεκτρονικά παιχνίδια και το διαδίκτυο. (Rice & Howell 2000)

Αν και τα οφέλη που παρέχει η φυσική δραστηριότητα, στον οργανισμό των παιδιών είναι γνωστά και αναγνωρισμένα, ερωτήματα σχετικά με τον τύπο, τη συχνότητα, τη διάρκεια και την ένταση της άσκησης παραμένουν αναπάντητα. Αιτία αποτελεί η απουσία αξιόπιστων και έγκυρων μέσων μέτρησης της φυσικής δραστηριότητας κατά τη διεξαγωγή των σχετικών ερευνών. Αυτό είναι ένα σημαντικό ζήτημα αφού κρίνεται απαραίτητη η κατανόηση της σχέσης μεταξύ της φυσικής δραστηριότητας και της υγείας. Οι ειδικοί στο θέμα πρέπει να καταρτίσουν οδηγίες, βασισμένες σε στοιχεία, που να αναφέρουν τα οφέλη της φυσικής δραστηριότητας στα παιδιά. (Rice & Howell 2000)

Περιορισμένη είναι και η έρευνα γύρω από την αξία της άσκησης στη αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας. Πρέπει να ξεκαθαριστούν πολλά σημεία,

ειδικά όσον αφορά τα μακροχρόνια πλεονεκτήματα της σωματικής δραστηριότητας στον έλεγχο του σωματικού βάρους κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Τα υπάρχοντα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η σωματική άσκηση, από μόνη της, δεν είναι αρκετή για την αποτελεσματική αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας. Ο συνδυασμός μιας σωστής δίαιτας με τη γυμναστική, είναι σαφώς πιο αποτελεσματικός για το μακροχρόνιο έλεγχο της. (Rice & Howell 2000)

Όλα τα παιδιά πρέπει να ενθαρρύνονται να είναι όσο το δυνατόν περισσότερο σωματικά δραστήρια. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με μικρές αλλαγές στη καθημερινή τους ζωή και όχι απαραίτητα μέσα από αθλήματα ανταγωνισμού και οργανωμένες ασκήσεις. Για παράδειγμα, να προτιμούν παιχνίδια που απαιτούν σωματική κίνηση από ηλεκτρονικά παιχνίδια. (Rice & Howell 2000)

2.1 Ορολογία

Όροι όπως φυσική δραστηριότητα, άσκηση και φυσική κατάσταση αν και είναι παρεμφερείς έχουν διαφορετικές ερμηνείες. «Φυσική δραστηριότητα» όπως ορίστηκε από τους Caspersen, Powell και Christenson (1985) είναι η «οποιαδήποτε σωματική κίνηση που παράγεται από τους σκελετικούς μυς και έχει σαν αποτέλεσμα τη δαπάνη ενέργειας». (Rice & Howell, 2000)

Η «άσκηση» αν και έχει κοινά στοιχεία με τη φυσική δραστηριότητα έχει οριστεί από τον Caspersen και τους συνεργάτες του (1985) ως: «φυσική δραστηριότητα που είναι σχεδιασμένη, δομημένη, επαναληπτική με σκοπό τη διατήρηση ή βελτίωση ενός ή περισσότερων στοιχείων που αποτελούν τη φυσική κατάσταση». Για να γίνει περιγραφή της άσκησης, εκτός από το είδος πρέπει να συμπεριληφθούν η συχνότητα, η διάρκεια και η ένταση. (Rice & Howell, 2000)

Αντίθετα, η «φυσική κατάσταση» αναφέρεται στις κινήσεις που εκτελεί το άτομο. «Φυσική κατάσταση είναι ένα σύνολο σωματικών και φυσιολογικών χαρακτηριστικών που το άτομο έχει ή αναπτύσσει» (Caspersen και συν.1985). Στη φυσική κατάσταση περιλαμβάνονται χαρακτηριστικά όπως η λειτουργική κατάσταση του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού, η μυϊκή δύναμη, η αντοχή, η σύσταση του σώματος και η ευκαμψία (Dubbart 1992) . Η φυσική κατάσταση μπορεί να θεωρηθεί το συστηματικό αποτέλεσμα ενώ η φυσική δραστηριότητα ή η άσκηση

είναι ο τρόπος με τον οποίο επιτυγχάνεται η φυσική κατάσταση. (Rice & Howell 2000)

Πρέπει να αναφερθούμε και στον όρο «σωματική αδράνεια ή καθιστική ζωή» που αναφέρεται «σε μια κατάσταση, στην οποία οι κινήσεις του σώματος είναι ελάχιστες και η ενεργειακή κατανάλωση είναι περίπου όση και η RMR (Resting Metabolic Rate)». (Rice & Howell, 2000) Ωστόσο, η σωματική αδράνεια παριστά κάτι περισσότερο από την απλή έλλειψη σωματικής άσκησης. Περιλαμβάνει τη συμμετοχή σε συνήθειες παθητικής συμπεριφοράς, όπως είναι η τηλεθέαση, το διάβασμα, η εργασία στον υπολογιστή, οι τηλεφωνικές συνδιαλέξεις, η οδήγηση αυτοκινήτου, η αυτοσυγκέντρωση ή η λήψη τροφής. (ΠΟΥ 2000)

Η σωματική αδράνεια μπορεί να συμβάλλει σε αύξηση βάρους μέσω μηχανισμών διαφορετικών από την ελάττωση της ενεργειακής κατανάλωσης. Για παράδειγμα, πρόσφατες μελέτες σε έφηβους και σε ενήλικες έδειξαν σημαντική συσχέτιση μεταξύ της σωματικής αδράνειας και άλλων επικίνδυνων για την υγεία συνηθειών, όπως η κατανάλωση λιγότερο υγιεινών τροφών και η αύξηση της πρόσληψης λίπους. (ΠΟΥ 2000)

- ✧ Αερόβια άσκηση: αερόβια σημαίνει «παρουσία οξυγόνου». Η αερόβια δραστηριότητα είναι μια δραστηριότητα, στην οποία το σώμα τροφοδοτείται με οξυγόνο επαρκώς, έτσι ώστε να υποστηρίζει την απόδοση για μεγάλο χρονικό διάστημα. (Corbin et al. 2000)
- ✧ Αναερόβια άσκηση: αναερόβια σημαίνει «απουσία οξυγόνου». Η αναερόβια άσκηση εκτελείται σε τόσο μεγάλη ένταση που η απαίτηση του σώματος για οξυγόνο υπερβαίνει την ικανότητα του να το προσλάβει ή να το διακινήσει. (Corbin et al. 2000)
- ✧ Αθλήματα: Ορίζονται με διαφορετικό τρόπο ανά τον κόσμο, αλλά συνήθως αναφέρονται σε σωματικές ασκήσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν και συναγωνισμό. Τα αθλήματα μπορεί επίσης να περιλαμβάνουν γενική σωματική άσκηση και να αποτελούν ειδικό επάγγελμα. (ΠΟΥ 2000)
- ✧ Ενεργειακή δαπάνη: Προσδιορίζεται από τρεις παράγοντες, 1) το ρυθμό μεταβολισμού στην ανάπαυση ο οποίος περιλαμβάνει το μεταβολισμό σε συνθήκες πλήρους ηρεμίας, ανάπαυσης και αδιάφορης θερμοκρασίας και στον ύπνο, συν το πιθανό πρόσθετο κόστος διέγερσης του βασικού μεταβολισμού, 2) τη θερμογόνο επίδραση της τροφής που καταναλώνεται, 3) την ενέργεια

που καταναλώνεται κατά τη διάρκεια σωματικής δραστηριότητας και κατά την αποκατάσταση μετά από σωματική άσκηση (McArdle et al. 2000).

- ✧ MET: Το MET (Metabolism equivalent) ορίζεται ως πολλαπλάσιο του μεταβολισμού ηρεμίας. Ένα MET αντιπροσωπεύει το μεταβολισμό ανάπαυσης ή την πρόσληψη οξυγόνου ενός μέσου ατόμου. (McArdle et al. 2000) 1 MET ισούται με 1 kcal*kg*h
- ✧ PAL: Επίπεδο σωματικής άσκησης (Physical Activity Level). Οι τιμές των επιπέδων σωματικής άσκησης εκφράζουν την καθημερινή ενεργειακή κατανάλωση ως ένα πολλαπλάσιο του Βασικού Μεταβολικού Ρυθμού (BMR). (ΠΟΥ 2000)
- ✧ Kcal: η ποσότητα της θερμότητας που χρειάζεται για να αυξηθεί η θερμοκρασία ενός λίτρου νερού κατά 1 °C (Κελσίου). Συγκεκριμένα από τους 14,5 °C στους 15,5 °C. (McArdle et al. 2000)
- ✧ Ευρωστία (καλή φυσική κατάσταση, ξ.ν. fitness): είναι η δυναμική κατάσταση του οργανισμού που χαρακτηρίζεται από την ικανότητα εκτέλεσης με ζωτικότητα καθημερινών δραστηριοτήτων και από παράγοντες που αποτρέπουν την πρόωμη ανάπτυξη υποκινητικών ασθενειών (δηλαδή ασθένειες που συνδέονται με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας ή με την ελάχιστη τακτική άσκηση όπως είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις, η οσφυαλγία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II και η παχυσαρκία) ή νοσηρών καταστάσεων. Οι παράγοντες που τη συνθέτουν είναι μορφολογικοί, ή νευρομυικοί, ή καρδιοαναπνευστικοί και μεταβολικοί και συνιστούν το σωματικό δυναμικό του ανθρώπου (Corbin et al. 2000)

Παράγοντες ευρωστίας και ενδεικτικοί τους δείκτες:

1) Μορφολογικοί παράγοντες

- Δείκτης σωματικής μάζας (σωματική μάζα σε kg/ανάστημα σε m²)
- Σωματικό λίπος (ολικό, υποδόριο και σπλαχνικό λίπος)
- Οστική πυκνότητα (οστεοπόρωση)

2) Νευρομυικοί παράγοντες

- Μυϊκή δύναμη (ισομετρική, ισοκινητική, υπερτροφία)
- Μυϊκή αντοχή
- Μυϊκή ισχύς
- Κινητική συναρμογή (ισορροπία, δεξιότητα)

3) Καρδιαναπνευστικοί παράγοντες

- Μέγιστη αερόβια ισχύς (μείωση VO_{2max} 1% το χρόνο μετά τα 25)
- Καρδιακές προσαρμογές (μυοκάρδιο, καρδιακή παροχή, όγκος παλμού, συχνότητα)
- Πνευμονικές προσαρμογές (όγκοι, αναπνευστικό ισοδύναμο???)
- Αρτηριακή πίεση αίματος (συστολική και διαστολική πίεση)

4) Μεταβολικοί παράγοντες

- Λιπίδια-λιποπρωτεΐνες (τριγλυκερίδια, ολική χολοστερόλη, HDL, LDL)
- Λίπη και υδατάνθρακες (σχετική συμμετοχή στον ενεργειακό μεταβολισμό)
- Γλυκόζη και ινσουλίνη (ανοχή γλυκόζης, ευαισθησία ινσουλίνης) (Corbin et al. 2000)

- ✧ Ευεξία: Η ευεξία σχετίζεται με τη συνεχή προσπάθεια να παραμείνουμε υγιείς ώστε να επιτύχουμε τις μεγαλύτερες δυνατές πιθανότητες συνολικής υγείας (McArdle et al. 2000).
- ✧ Μεταβολικός Ρυθμός Ανάπαυσης (BMR): Ονομάζεται η ενεργειακή δαπάνη του ατόμου αμέσως μετά το βραδινό ύπνο, χωρίς να έχει καταναλώσει τροφή ή να έχει πραγματοποιήσει κάποιου είδους δραστηριότητα. Υπολογίζεται με την έμμεση θερμιδομετρία. (Παπαβραμίδης, 2002)
- ✧ Εγκυρότητα: Μια δοκιμασία είναι έγκυρη αν πράγματι μετράει την ιδιότητα που επιδιώκει να μετρήσει.
- ✧ Αξιοπιστία: Μια δοκιμασία θεωρείται αξιόπιστη αν σε επαναληπτικές μετρήσεις δίνει όμοια αποτελέσματα.
- ✧ Αντικειμενικότητα: Μια δοκιμασία θεωρείται αντικειμενική, αν εφαρμοζόμενη από διαφορετικούς εξεταστές/αναλυτές δίνει όμοια αποτελέσματα.
- ✧ Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (VO_{2max}): Το σημείο στο οποίο η πρόσληψη οξυγόνου σταθεροποιείται και δεν παρουσιάζει περαιτέρω αύξηση (ή μόνο πολύ μικρή αύξηση) με πρόσθετη άσκηση. Το VO_{2max} αποτελεί καλή προσέγγιση της ικανότητας ενός ατόμου για αερόβια ανασύνθεση του ATP.

2.2 Ενεργειακά υποστρώματα που χρησιμοποιούνται κατά την άσκηση.

Η ενέργεια που χρειάζεται ο οργανισμός, είτε όντας σε κατάσταση ηρεμίας είτε όταν πραγματοποιεί κάποιου είδους δραστηριότητα, την προσλαμβάνει από μία πηγή, την τροφή. Η ενέργεια που απελευθερώνεται από τον καταβολισμό των θρεπτικών συστατικών (πρωτεΐνες, λίπη, υδατάνθρακες) των τροφών εξυπηρετεί ένα από τους πιο σημαντικούς σκοπούς: τη φωσφορυλίωση του ADP και το σχηματισμό της ενεργειακά πλούσιας ένωσης του ATP. (McArdle et al. 2000).

Υδατάνθρακες

Η κύρια λειτουργία των υδατανθράκων είναι η προσφορά ενέργειας για τις λειτουργίες του κυττάρου. Η περιγραφή της παραγωγής ενέργειας από τα θρεπτικά συστατικά ξεκινά με τους υδατάνθρακες για τέσσερις λόγους:

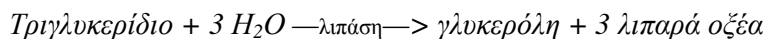
1. Οι υδατάνθρακες είναι το μόνο θρεπτικό συστατικό του οποίου η ενέργεια μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το σχηματισμό του ATP με αναερόβιες διαδικασίες. Αυτό αποκτά ιδιαίτερη σημασία κατά την έντονη άσκηση, στην οποία απαιτείται άμεση απελευθέρωση ενέργειας σε ποσά μεγαλύτερα από αυτά που προσφέρονται με τις αντιδράσεις του αερόβιου μεταβολισμού. Σε αυτή τη περίπτωση το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας που απαιτείται για την ανασύνθεση του ATP προέρχεται από τα αποθέματα γλυκογόνου και τη γλυκόζη του αίματος.
2. Κατά την ελαφρά και μέτρια άσκηση, το μισό περίπου των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού καλύπτεται από την ενέργεια που παράγεται από το μεταβολισμό των υδατανθράκων.
3. Είναι απαραίτητος ο συνεχής καταβολισμός ορισμένων υδατανθράκων, ώστε να είναι δυνατή η επεξεργασία των λιπιδιακών θρεπτικών συστατικών στο μεταβολικό εργοστάσιο του οργανισμού και η χρησιμοποίησή τους για την παραγωγή ενέργειας.
4. Σε καταστάσεις πολύ έντονης και παρατεταμένης αερόβιας άσκησης, όπως είναι ο μαραθώνιος δρόμος, είναι συνηθισμένο φαινόμενο, ο κάματος να σχετίζεται με την εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου των μυών και του ήπατος.

Η γλυκόζη είναι εκείνος ο υδατάνθρακας που, είτε παρουσία οξυγόνου (αερόβια) είτε απουσία οξυγόνου (αναερόβια), αποδίδει ενέργεια στον οργανισμό. (McArdle et al. 2000).

Λίπη

Το αποθηκευμένο λίπος αντιπροσωπεύει την πιο πλούσια πηγή χημικής ενέργειας του οργανισμού. Σε σχέση με τα άλλα θρεπτικά συστατικά, η ποσότητα του λίπους που διατίθεται για την παραγωγή ενέργειας είναι πολύ υψηλότερη. Το πραγματικό ενεργειακό απόθεμα από το εναποθηκευμένο στον οργανισμό λίπος σε ένα μέσο νεαρό άνδρα κυμαίνεται από 90.000 μέχρι 110.000 Kcal. Αντίθετα το ενεργειακό απόθεμα των υδατανθράκων είναι μικρότερο από 2000 Kcal.

Αρχικά, στη διαδικασία απελευθέρωσης ενέργειας από τα λίπη, το μόριο του τριγλυκεριδίου υδρολύεται σε γλυκερόλη και τρία μόρια λιπαρών οξέων. Αυτός ο καταβολισμός των λιπών ονομάζεται λιπόλυση και καταλύεται από το ένζυμο λιπάση, σύμφωνα με την ακόλουθη αντίδραση:



Παρά το γεγονός ότι μέρος του λίπους του οργανισμού βρίσκεται αποθηκευμένο σε όλα σχεδόν τα κύτταρά του, ο πιο ενεργός τροφοδότης μορίων λιπαρών οξέων είναι ο λιπώδης ιστός. Τα λιποκύτταρα είναι κύτταρα εξειδικευμένα στη σύνθεση και αποθήκευση των τριγλυκεριδίων. Στα κύτταρα αυτά τα λιποσταγονίδια καταλαμβάνουν περίπου το 90% του όγκου του κυττάρου. Τα λιπαρά οξέα διαχέονται από τα λιποκύτταρα στην κυκλοφορία του αίματος και συνδέονται με την αλβουμίνη του πλάσματος. Αυτά τα λιπαρά οξέα (FFA) είναι αυτά που αποδίδονται στους ενεργούς ιστούς και εν συνεχεία μεταβολίζονται από αυτούς για παραγωγή ενέργειας.

Η χρησιμοποίηση του λίπους για την παραγωγή ενέργειας συνδέεται στενά με την αιματική ροή στους ενεργούς ιστούς. Καθώς, η αιματική ροή αυξάνει με την άσκηση, περισσότερα μόρια λιπαρών οξέων μετακινούνται από το λιπώδη ιστό και αποδίδονται στους ενεργούς μυς. Έτσι, μεγαλύτερες ποσότητες αυτού του θρεπτικού συστατικού χρησιμοποιούνται για την παραγωγή ενέργειας.

Συνήθως το 30-80% της ενέργειας που απαιτείται για την πραγματοποίηση των βιολογικών λειτουργιών προσφέρεται από το ενδο- και εξωκυττάριο λίπος. Αυτό εξαρτάται από τις διαιτητικές συνήθειες του ατόμου και τη σωματική του διάπλαση,

σε συνδυασμό με την ένταση και τη διάρκεια της άσκησης. Η ενεργοποίηση της λιπάσης και η συνακόλουθη λιπόλυση και κινητοποίηση των FFA από τα λιποκύτταρα, ελέγχεται –ρυθμίζεται από τις ορμόνες αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη, γλυκαγόνη και την αυξητική ορμόνη. Παραδείγματος χάριν, ένεση αδρεναλίνης στο αίμα, έχει σαν αποτέλεσμα ταχύτατη αύξηση των FFA στο πλάσμα του αίματος. (McArdle et al. 2000).

Πρωτεΐνες

Οι πρωτεΐνες διαδραματίζουν ένα πολύ σημαντικό ρόλο σαν υπόστρωμα για την παραγωγή ενέργειας, ιδιαίτερα στις ασκήσεις αντοχής, όπως επίσης και στην έντονη προπόνηση. Για να παραχθεί ενέργεια θα πρέπει πρώτα τα αμινοξέα (κυρίως η λευκίνη, η ισολευκίνη, η βαλίνη, το γλουταμινικό οξύ και το ασπαρτικό οξύ) να μετατραπούν σε μορφή κατάλληλη για να εισέλθουν σε κάποιες από τις οδούς παραγωγή ενέργειας. (McArdle et al. 2000).

Παρά το γεγονός ότι το ήπαρ είναι η κύρια θέση απομάκρυνσης του αζώτου (η διαδικασία καλείται απαμίνωση), η σκελετικοί μύες περιέχουν και αυτοί ένζυμα κατάλληλα για την απομάκρυνση του αζώτου από τα αμινοξέα και τη μεταφορά τους σε άλλες ουσίες με μία διαδικασία που ονομάζεται τρανσαμίνωση. Με τον τρόπο αυτό τα αμινοξέα μπορούν, τώρα επιπλέον, να χρησιμοποιηθούν από τους μυς για την άμεση παραγωγή ενέργειας. Στη πραγματικότητα τα επίπεδα των ενζύμων της τρανσαμίνωσης προσαρμόζονται με τη προπόνηση, και έτσι διευκολύνεται η παραγωγή ενέργειας με τη χρησιμοποίηση των πρωτεϊνών ως ενεργειακό υπόστρωμα. (McArdle et al. 2000).

Όταν η αμινομάδα ή η αζωτομάδα απομακρυνθεί από το αμινοξύ παραμένει ο «ανθρακικός σκελετός» του αμινοξέος, ο οποίος θεωρείται σαν μία από τις αντιδρώσες ενώσεις που συνδυάζονται για τη παραγωγή φωσφορικών δεσμών υψηλής ενέργειας. Παραδείγματος χάριν, η αλανίνη χάνει μια αμινομάδα, δημιουργεί ένα διπλό δεσμό με το οξυγόνο και σχηματίζει πυροσταφυλικό οξύ, η γλουταμίνη ακετογλουταρικό οξύ, και το ασπαρτικό σχηματίζει οξαλοξικό οξύ. Όλα αυτά τα τελικά προϊόντα εισέρχονται στο κύκλο του κιτρικού οξέος (κύκλο του Krebs) ως ενδιάμεσα προϊόντα. (McArdle et al. 2000). Όπως το λίπος και οι υδατάνθρακες, ορισμένα αμινοξέα είναι κετογόνα. Δεν μπορούν να συνθέσουν γλυκόζη, αλλά αντίθετα, όταν προστίθενται υπέρμετρα, σχηματίζουν λίπος. Τα αμινοξέα που παράγουν πυροσταφυλικό δημιουργούν ένα ανθρακικό σκελετό για τη σύνθεση της

γλυκόζης από το σώμα, κάνοντας τη πρωτεΐνη πηγή για γλυκόζη όταν τα αποθέματα γλυκογόνου ελαττωθούν. (McArdle et al. 2000)

2.2.1 Επίδραση της σωματικής άσκησης στο ισοζύγιο λίπους και άλλων συστατικών που αποδίδουν ενέργεια.

Μια από τις πλέον σημαντικές προσαρμογές στη συχνή σωματική άσκηση είναι η αυξημένη ικανότητα χρησιμοποίησης του λίπους, παρά των υδατανθράκων, κατά τη διάρκεια μέτριας άσκησης. Οι διαφορές αυτές γίνονται σημαντικές όταν η άσκηση διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα. (ΠΟΥ 2000)

Τα άτομα με καλή φυσική κατάσταση μεταβολίζουν περισσότερο λίπος για ένα δεδομένο επίπεδο ενεργειακής κατανάλωσης, σε σχέση με τα αγύμναστα άτομα. Έχει αποδειχθεί, για παράδειγμα, ότι ο ρυθμός οξείδωσης του λίπους σε μια ομάδα αγύμναστων ατόμων αυξήθηκε κατά περίπου 20% μετά από ένα πρόγραμμα γυμναστικής 12 εβδομάδων (Hurley B.F. et al. 1986).

Ένταση άσκησης και ισορροπία υποστρωμάτων ενέργειας

Οι μεταβολικές αντιδράσεις σε χαμηλής και υψηλής έντασης σωματικής άσκησης ποικίλλουν σημαντικά. Ο βαθμός στον οποίο τα λίπη και οι υδατάνθρακες συμβάλλουν στον ενεργειακό μεταβολισμό εξαρτάται από το επίπεδο έντασης της άσκησης. (ΠΟΥ 2000) Τα λίπη οξειδώνονται κυρίως κατά τη διάρκεια μέτριας έντασης σωματικής άσκησης, ενώ οι υδατάνθρακες είναι οι κυριότερη μορφή καυσίμου σε έντονη άσκηση. Θεωρητικά, το μεγαλύτερο σχετικό επίπεδο ρυθμού οξείδωσης λιπών λαμβάνει χώρα όταν οι ενήλικοι διατηρούν ένα μέτριο επίπεδο δραστηριότητας, περίπου στο 50-60% του μέγιστου βαθμού. (ΠΟΥ 2000)

Επιπρόσθετα, θεωρητικοί υπολογισμοί δείχνουν ότι πολλαπλά βραχεία διαστήματα έντονης γυμναστικής αποτελούν καλύτερο ερέθισμα για την οξείδωση του λίπους, σε σύγκριση με την αντίστοιχη χρησιμοποίηση ενέργειας μέσω πλέον παρατεταμένης χαμηλότερης έντασης άσκησης (Saris WHM 1996).

Το σημαντικό στοιχείο που πρέπει να έχει κανείς υπόψη του, είναι ότι ο αριθμός των γραμμαρίων λίπους που οξειδώνονται κατά τη διάρκεια της άσκησης αυξάνεται αυξανόμενης της έντασης και της διάρκειας αυτής, παρά το γεγονός ότι το ποσοστό λίπους στο «μίγμα καυσίμων» που οξειδώνονται με τη μυϊκή συστολή μπορεί να ελαττώνεται σε υψηλότερης έντασης ασκήσεις. Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι το

λίπος οξειδώνεται όχι μόνο κατά τη διάρκεια της άσκησης, αλλά και κατά την περίοδο ανάκαμψης από αυτήν. (ΠΟΥ 2000).

2.3 Η άσκηση επιφέρει μόνο ευεργετήματα στον ανθρώπινο οργανισμό;

Τα επωφελή αποτελέσματα της φυσικής δραστηριότητας είναι λίγο πολύ γνωστά, αλλά μόνο πρόσφατα έχει αρχίσει να μας απασχολεί η πιθανότητα ύπαρξης αρνητικών συνεπειών. Πιθανά αρνητικά αποτελέσματα μπορεί να προκύψουν, γιατί ο αυξημένος αερόβιος μεταβολισμός κατά την άσκηση αυξάνει την παραγωγή ελευθέρων ριζών. Η παραγωγή ελευθέρων ριζών δεν μπορεί να μετρηθεί άμεσα στους ανθρώπους, αλλά μπορεί να συναχθεί μέσω δεικτών από τα υποπροϊόντα των ελευθέρων ριζών. Η αύξηση των ελευθέρων ριζών μπορεί να υπερνικήσει τις φυσικές άμυνες του οργανισμού και αποτελεί κίνδυνο για την υγεία λόγω του αυξημένου οξειδωτικού στρες. (McArdle et al. 2000).

Ένα επιπλέον αρνητικό αποτέλεσμα της άσκησης είναι η δευτεροπαθής αμηνόρροια. Η ορμονική αυτή διαταραχή σχετίζεται με τη διακοπή του καταμήνιου κύκλου τροποποιώντας την προστατευτική δράση των οιστρογόνων στα οστά κάνοντας τις γυναίκες που ασκούνται εντατικά ευπαθείς στην απώλεια ασβέστιο και πιθανά οστικής μάζας. Ταυτόχρονα θρεπτικοί παράγοντες (μικρή πρόσληψη πρωτεϊνών και λιπών) μεγαλώνουν το πρόβλημα αυτό. Αν η αμηνόρροια επιμένει, τα οφέλη της άσκησης στην οστική μάζα αναιρούνται, ο κίνδυνος για μυοσκελετικές βλάβες κατά την άσκηση αυξάνει και εγκαθίσταται οστεοπόρωση σε νεαρή ηλικία. Ακόμα υποστηρίζεται ότι η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα που προσδιορίζουν αναιμία γνωστή ως ασκησιογόνο αναιμία. Η άσκηση δημιουργεί επιπρόσθετες ανάγκες σε σίδηρο που πολλές φορές ξεπερνούν την πρόσληψή του. Υποστηρίζεται ότι η έντονη άσκηση αυξάνει τις απαιτήσεις σε σίδηρο λόγω απώλειας του από τον ιδρώτα και τα ούρα εξαιτίας της καταστροφής των ερυθροκυττάρων κατά τη διάρκεια της άσκησης. (McArdle et al. 2000).

2.4 Μηχανισμοί διατήρησης σταθερού του βάρους σώματος με τη σωματική άσκηση.

β Αύξηση ενεργειακής δαπάνης.

- β Βελτίωση σύνθεσης του σώματος (απώλεια λίπους, προστασία μάζας ισχών ιστών, μείωση εναπόθεσης λίπους στα σπλάχνα).
- β Αύξηση κινητοποίησης και οξείδωσης λίπους.
- β Έλεγχος πρόσληψης τροφής (μείωση όρεξης και μείωση πρόσληψης λίπους).
- β Ενεργοποίηση θερμογένεσης (RMR, θερμογένεση από την πρόσληψη τροφής).
- β Αλλαγή μορφολογίας μυών και βιοχημικής χωρητικότητας.
- β Βελτίωση επιπέδου λιπιδίων πλάσματος και λιποπρωτεϊνικού προφίλ.
- β Μείωση αρτηριακής πίεσης.
- β Βελτίωση αερόβιων συνθηκών.
- β Θετικές ψυχολογικές επιπτώσεις.

(Παπαβραμίδης 2002)

2.4.1 Συμβολή της σωματικής άσκησης στη συνολική κατανάλωση ενέργειας.

Η αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας αποτελεί χαρακτηριστικό της σωματικής άσκησης. Οι ενεργειακές απαιτήσεις αυξάνονται πάνω από τα βασικά επίπεδα αμέσως μετά την έναρξη της σωματικής άσκησης, ενώ η αύξηση αυτή παραμένει σε όλη τη διάρκεια της άσκησης. (ΠΟΥ 2000) Η συνολική δαπανώμενη ενέργεια εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της σωματικής άσκησης (είδος, ένταση, διάρκεια και συχνότητα), καθώς και από το ίδιο το άτομο που γυμνάζεται (μέγεθος σώματος, βαθμός εξοικείωσης και φυσική κατάσταση). (ΠΟΥ 2000)

Εάν η άσκηση είναι έντονη, η κατανάλωση του οξυγόνου παραμένει υψηλή, πάνω από τα επίπεδα ανάπαυσης, για αρκετή ώρα μετά το πέρας της άσκησης. Αυτή η μεταβολική αντίδραση ονομάζεται «περίσσεια κατανάλωσης οξυγόνου μετά από άσκηση» (EPOC) και οφείλεται στην ανάγκη επανάκτησης των ενεργειακών αποθεμάτων, ειδικά των επιπέδων γλυκογόνου στο ήπαρ και τους μυς. Σε σύγκριση όμως με το ενεργειακό κόστος της ίδιας της άσκησης, η συνεισφορά της περίσσειας οξυγόνου στο συνολικό ισοζύγιο ενέργειας της άσκησης είναι μάλλον μέτρια. (ΠΟΥ 2000)

Εκτός από το άμεσο ενεργειακό κόστος της αυξημένης σωματικής δραστηριότητας, καθώς και της περιόδου επανάκαμψης (π.χ. EPOC), η τακτική άσκηση μπορεί να επηρεάσει διάφορα άλλα στοιχεία της ενεργειακής κατανάλωσης, συμπεριλαμβανομένου του Μεταβολικού Ρυθμού Ανάπαυσης (RMR). Αν και αυτό το

ερευνητικό πεδίο αποτελεί ακόμα αντικείμενο αμφισβήτησης, πολλές πρόσφατες μελέτες έχουν συγκεντρώσει στοιχεία υπέρ μιας θετικής συσχέτισης μεταξύ επιπέδων σωματικής δραστηριότητας και RMR (Westerterp KR et al. 1994).

Το γεγονός ότι η αύξηση του RMR υποχωρεί μετά από μερικές μέρες σωματικής αδράνειας, υπογραμμίζει το όφελος των τακτικών και προγραμματισμένων συνηθειών άσκησης (Tremblay A. et al. 1988). Επιπλέον, η στατική γυμναστική, όπως η άρση βαρών, μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση ή στην αύξηση της μυϊκής μάζας, προάγοντας έτσι την αύξηση του RMR ή εμποδίζοντας την ελάττωση του μεταβολικού ρυθμού στα πλαίσια της απώλειας βάρους (Ballor DL et al. 1988).

2.5 Επίδραση σωματικής άσκησης στην επιλογή και πρόσληψη τροφής.

Πρόσληψη τροφής

Υπάρχει μια κοινή αντίληψη ότι η γυμναστική διεγείρει την όρεξη και οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη τροφής, η οποία είναι μεγαλύτερη ακόμη και από το ενεργειακό κόστος των προηγούμενων σωματικών δραστηριοτήτων (ΠΟΥ 2000). Πράγματι, υπάρχουν ορισμένες ενδείξεις που υποστηρίζουν την άποψη αυτή, σε μελέτες σε ανθρώπους. Εάν συμβεί κάποια αντισταθμιστική αύξηση στην πρόσληψη τροφής, αυτή τείνει να εξισορροπηθεί επακριβώς από αντίστοιχη ενεργειακή κατανάλωση στα αδύνατα άτομα, έτσι ώστε τελικά να επαναποκαθίσταται ενεργειακή ισορροπία (Saris 1996, Woo & Pi-Sunyer 1985).

Για μικρά χρονικά διαστήματα, η πείνα μπορεί να ανασταλεί με έντονη άσκηση και, πιθανά, ακόμα και με χαμηλής έντασης άσκηση ικανής διάρκειας (Saris 1996). Η επίδραση όμως αυτή είναι προσωρινή και, συνεπώς, οι οφειλόμενες στη σωματική άσκηση θετικές επιδράσεις της ανορεξίας μπορούν να υπολογιστούν μόνο ως καθυστέρηση στη λήψη τροφής, παρά ως ποσότητα προσλαμβανόμενης τροφής (King et al. 1994).

Επιλογή τροφής

Υπάρχουν αμφιβολίες για το κατά πόσο η σωματική άσκηση επηρεάζει τον τύπο της τροφής και τα μίγματα των θρεπτικών μακρομορίων που επιλέγονται από άτομα ελεύθερης διαβίωσης. Σε ένα μικρό αριθμό διαχρονικών μελετών παρατηρήθηκε υψηλότερη κατανάλωση πλούσιων σε υδατάνθρακες τροφών με την αύξηση του PAL (Janssen et al 1989), ενώ μια σημαντικά θετική συσχέτιση βρέθηκε

πρόσφατα μεταξύ του επιπέδου του PAL και της πρόσληψης υδατανθράκων σε μια διατροφική μελέτη παρέμβασης (Westerterp et al. 1996). Παρόλα αυτά, δεν είναι γνωστό αν οι διατροφικές συμβουλές για την κατάλληλη διαίτα ενός αθλητή ή για τις φυσιολογικές ανάγκες βοηθούν ώστε να εφαρμοστούν τέτοιες διαιτητικές αλλαγές (Saris 1996).

2.6 Επίδραση της άσκησης στα οργανικά συστήματα του ανθρώπου.

Η άσκηση επιδρά ευεργετικά σε όλα τα συστήματα, όργανα και λειτουργίες του ανθρώπινου οργανισμού και χρησιμεύει ως προστατευτικός παράγοντας σε πολλές παθήσεις, όπως καρδιοπάθεια, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης, εγκεφαλικά επεισόδια, παχυσαρκία, οστεοπόρωση και καρκίνο του παχέος εντέρου. Ακόμα η άσκηση θα μπορούσε να χρησιμεύσει και ως διέξοδος στις πιέσεις της σύγχρονης ζωής και να συμβάλλει στην ανακούφιση συμπτωμάτων κατάθλιψης και άγχους καθώς και στη βελτίωση της ψυχικής διάθεσης, της ευεξίας και της ποιότητας ζωής. (Corbin et al. 2000)

Καρδιαγγειακές προσαρμογές

Η ανεπαρκής σωματική άσκηση αποτελεί παράγοντα καρδιακού κινδύνου. Άλλοι συμμετέχοντες παράγοντες είναι η υπερλιπιδαιμία, η υπέρταση, το κάπνισμα, η παχυσαρκία και το ψυχικό άγχος. Όσοι περισσότεροι παράγοντες συνυπάρχουν, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος για την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Δρουν δε, οι παράγοντες αυτοί, πολλαπλασιαστικά και όχι αθροιστικά. Έτσι, για παράδειγμα, όταν συνυπάρχουν σ' ένα άτομο 2 από τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, τότε το άτομο αυτό διατρέχει 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να προσβληθεί από καρδιοπάθεια απ' ότι ο μέσος άνθρωπος, ενώ όταν συνυπάρχουν 3 παράγοντες, διατρέχει 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο. Η άσκηση παρέχει μια φυσική θωράκιση στο σώμα, προστατεύοντας την καρδιά από την ισχαιμία και τις συνέπειές της. Πιο συγκεκριμένα η τακτική άσκηση:

- Ευεργετεί την καρδιά με δύο τρόπους: από τη μία μεριά δυναμώνει το μυοκάρδιο και πλουτίζει το δίκτυο της αιμάτωσης του και από την άλλη επιβραδύνει τη συχνότητα των χτύπων της προκαλώντας βραδυκαρδία. Έτσι η γυμνασμένη καρδιά γίνεται μια δυνατότερη αντλία και καταπονείται ασύγκριτα λιγότερο από την αγύμναστη.

- Οδηγεί στη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής, αυξάνοντας κυρίως τον όγκο παλμού και δευτερευόντως την αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου στο αίμα.



- Προλαμβάνει την υπέρταση και οδηγεί στη μείωση της αρτηριακής πίεσης του αίματος (3 mmHg σε φυσιολογικά άτομα, 6 mmHg σε οριακά υπέρτασικούς και 6-9 mmHg σε υπέρτασικούς).
- Ελαττώνει τη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων με αποτέλεσμα την αύξηση της ρευστότητας του αίματος και τη μείωση σχηματισμού θρομβώσεων.
- Προκαλεί παρασυμπαθοτονία της καρδιάς, ιδιαίτερα ωφέλιμη στο σημερινό άνθρωπο, που το καθημερινό άγχος, η αγωνία και ο γοργός ρυθμός της καθημερινότητας υπερδιεγείρουν τον εγκέφαλο και την καρδιά και φθείρουν τον οργανισμό.
- Επιβαρύνει και φθείρει λιγότερο την καρδιά. Η γυμνασμένη καρδιά καταπονείται στο 24ωρο ασύγκριτα λιγότερο από την αγύμναστη. Υπολογίζεται πως η καρδιά του μέτρια γυμνασμένου ατόμου γλυτώνει την ημέρα 15.000 χτύπους, τον μήνα μισό εκατομμύριο και το χρόνο περίπου έξι εκατομμύρια χτύπους. Αυτή η οικονομία παλμών αντιστοιχεί σε 48 μέρες ανάπαυσης το χρόνο! Χάρη στην οικονομία παλμών και τη χαμηλότερη αρτηριακή πίεση ελαφρύνεται το έργο της καρδιάς. (Corbin et al. 2000)

Μεταβολικές προσαρμογές

Πολλαπλές προσαρμογές προκαλούνται με την άσκηση και στο μεταβολισμό των καυσίμων. Αποτέλεσμα της συστηματικής άσκησης είναι:

- Η αύξηση αποδόμησης λιπών που οδηγεί στην εξοικονόμηση του αποθηκευμένου στα μυϊκά κύτταρα γλυκογόνου και τη βελτίωση της αντοχής. Υπολογίζεται ότι τα λίπη μπορούν να καλύψουν σε γυμνασμένα άτομα μέχρι και 90% της ενεργειακής δαπάνης κατά τη διάρκεια προσπάθειας μέτριας έντασης (<50% VO_{2max}) και διάρκειας μεγαλύτερης της μια ώρας.
- Η μείωση των τριγλυκεριδίων στο αίμα, που οφείλεται στην αύξηση της δραστηριότητας του ενζύμου λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στο μυϊκό και λιπώδη ιστό.
- Η αύξηση της στάθμης της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), που είναι το «γράφιο» των αγγείων και προστατεύει τα τοιχώματά τους.
- Η μείωση, σε συνδυασμό με τη διατροφή, του σωματικού λίπους, συρρικνώνοντας το μέγεθος των λιποκυττάρων. (Corbin et al. 2000)

Μυοσκελετικές προσαρμογές

Είναι πολύ παλιά παρατήρηση ότι οι μύες ατροφούν με την αχρησία και υπερτροφούν με τη χρήση. Σήμερα γνωρίζουμε ότι η κατάλληλη άσκηση:

- Αυξάνει τη μυϊκή μάζα, τη δύναμη και την αντοχή.
- Διατηρεί το δείκτη μάζας σώματος στα φυσιολογικά πλαίσια και αυξάνει το βασικό μεταβολισμό.
- Δυναμώνει τα οστά αυξάνοντας την πυκνότητα τους κατά την αναπτυξιακή ηλικία και τη διατηρεί στα ίδια επίπεδα κατά την ώριμη και προχωρημένη, εμποδίζοντας την εμφάνιση οστεοπόρωσης και τα κατάγματα.
- Βελτιώνει την ευκαμψία των αρθρώσεων αυξάνοντας την κινητικότητα τους. (Corbin et al. 2000)

2.7 Επίδραση της άσκησης στη ψυχολογία του ανθρώπου.

Η ευεργετική επίδραση της τακτικής άσκησης δεν περιορίζεται μόνο στις βιολογικές προσαρμογές. Η άσκηση δε θωρακίζει μόνο την υγεία, αλλά αναχαιτίζει τη βιολογική φθορά και ανυψώνει τη βιολογική στάθμη του ανθρώπινου δυναμικού.

Η ευεργετική της επίδραση επεκτείνεται και στις ψυχοκοινωνικές ιδιότητες της ανθρώπινης προσωπικότητας. Η συμβολή της στην ψυχολογική και κοινωνική ανάπτυξη του ατόμου είναι τεκμηριωμένη με ένα πλήθος ερευνητικών εργασιών που δείχνουν ότι:

- Βελτιώνει τη διάθεση και δημιουργεί αίσθημα ευεξίας. Το αίσθημα εκείνο που κάνει τον άνθρωπο να νιώθει εσωτερική πληρότητα, ισορροπία, αυτοπεποίθηση και σιγουριά και του δίνει την ορμή να αντιμετωπίσει με αισιοδοξία τις δυσκολίες, τις αντιξοότητες και τις προκλήσεις που επιφυλάσσει η καθημερινή ζωή.
- Μειώνει τα συμπτώματα άγχους και της κατάθλιψης.
- Μπορεί να βελτιώσει τη νοητική λειτουργία.
- Έχει θετικά αποτελέσματα στην αυτοεκτίμηση και την αυτοπεποίθηση. (Corbin et al. 2000)

2.8 Επίδραση της άσκησης στο γήρας.

Η άσκηση δεν γνωρίζει ηλικία. Πρόσφατα ερευνητικά δεδομένα έδειξαν ότι πρέπει να αναθεωρήσουμε την παλιά αντίληψη που απέδιδε τη μείωση της λειτουργικής ικανότητας του οργανισμού κατά τη γήρανση σε βιολογικό εκφυλισμό. Σήμερα γνωρίζουμε ότι:

- Η παρακμή της λειτουργικής ικανότητας που συνοδεύει τη γήρανση οφείλεται κυρίως στην καθιστική ζωή και τον κινητικό περιορισμό. Έτσι τα γηρατειά δεν σημαίνουν αναπόφευκτα και επιδείνωση της σωματικής κατάστασης.
- Η ζωή πολλών ηλικιωμένων χαρακτηρίζεται από περιορισμό της κινητικότητας τους και απώλεια της ανεξαρτησίας τους. Η τακτική άσκηση μπορεί να προλάβει ή να μειώσει αυτή την πιθανότητα.
- Δεν μπορεί να γίνει αποταμίευση των ευεργετικών επιδράσεων της άσκησης για μελλοντική χρήση. Αθλητές, που μετά το πέρας της σταδιοδρομίας τους εγκαταλείπουν κάθε μορφή άσκησης δεν πρέπει να προσδοκούν να ζήσουν περισσότερα χρόνια.
- Άνθρωποι που ασκούνται μέχρι τα βαθιά γηρατειά επιμηκύνουν το προσδόκιμο όριο ζωής τους περισσότερο από τους συνομηλίκους τους, που κάνουν καθιστική ζωή. Η άσκηση όμως, για να οδηγήσει σε αυτή τη

μακροζωία, πρέπει να συνοδεύεται από υγιεινές συνήθειες όπως: περιοδικές ιατρικές εξετάσεις καρδιαγγειακού ελέγχου και καρκίνου, δίαιτα φτωχή σε λιπαρά, σε ζάχαρη και σε αλάτι αλλά πλούσια σε φυτικές ίνες, διατήρηση κανονικού σωματικού βάρους, αποχή από το κάπνισμα.

Η άσκηση δεν προσθέτει μόνο χρόνια στη ζωή, αλλά δίνει και ζωή στα χρόνια. Επιβάλλεται να γίνει μια καθημερινή ισόβια συνήθεια, να γίνει τρόπος ζωής. (Corbin et al. 2000)

2.9 Επίδραση της άσκησης στην ανάπτυξη του οργανισμού.

Πολύχρονες και συστηματικές έρευνες έχουν δείξει ότι τα παιδιά που γυμνάζονται στο σχολείο καθημερινά, αντίθετα με τους συνομηλίκους τους που γυμνάζονται μόνο δύο ώρες την εβδομάδα:

- Ωριμάζουν πιο γρήγορα και έχουν μεγαλύτερη αύξηση και ανάπτυξη.
- Αποκτούν μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση και αίσθηση αυτονομίας, περισσότερη κοινωνική προσαρμοστικότητα και συναισθηματική σταθερότητα και
- Αποδίδουν ασύγκριτα καλύτερα στα μαθήματα. Αυτό δε σημαίνει πως με την άσκηση προάγεται η ευφυΐα του ατόμου, αλλά απλώς φαίνεται πως η ευεξία, που είναι αποτέλεσμα της άσκησης, έχει αντίκτυπο και στα όργανα της διάνοησης, που έτσι γίνονται οξύτερα και πιο αποτελεσματικά.

Πρέπει να κατανοήσουμε πως το εύρωστο σώμα είναι η καλύτερη επένδυση για το μέλλον των παιδιών μας, το θεμέλιο για τη διαμόρφωση της προσωπικότητάς τους και το οχυρό για κάθε ακαδημαϊκή και κοινωνική τους κατάκτηση. Το γερό, το εύρωστο σώμα είναι ο θεμέλιος λίθος πάνω στον οποίο οικοδομείται η κοινωνική πρόοδος. Όσο η στάθμη της ενέργειας ενός λαού αυξάνεται, τόσο αυξάνεται και η δυνατότητα για ανθρώπινη ευτυχία. (Corbin et al. 2000)

Πίνακας: Τα οφέλη της τακτικής δραστηριότητας στη υγεία και την ευεξία

Κύριο όφελος	Σχετικά οφέλη
	<ul style="list-style-type: none"> • Δυνατότερος καρδιακός μυς • Χαμηλότερη καρδιακή συχνότητα • Καλύτερη ηλεκτρική σταθερότητα της καρδιάς • Μείωση του συμπαθητικού ελέγχου της

<p>Βελτιωμένη καρδιαγγειακή ευρωστία και υγεία</p>	<p>καρδιάς</p> <ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση της συγκέντρωσης O₂ στον εγκέφαλο • Μείωση των λιπιδίων στο αίμα • Αύξηση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας στο αίμα (HDL) • Καθυστέρηση ανάπτυξης αρτηριοσκλήρυνσης • Αύξηση της ικανότητας για εργασία • Βελτίωση της περιφερικής κυκλοφορίας • Βελτίωση της στεφανιαίας κυκλοφορίας • Αντίσταση στις συναισθηματικές διαταραχές • Μείωση του κινδύνου καρδιακού επεισοδίου • Μείωση του κινδύνου για εγκεφαλικό • Μείωση του κινδύνου για υπέρταση • Μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης μετά από καρδιακό επεισόδιο • Αύξηση της ικανότητας μεταφοράς οξυγόνου με το αίμα • Μεγαλύτερη επάρκεια κατά την εργασία • Μικρότερη ευαισθησία σε ασθένειες • Βελτίωση της εμφάνισης
<p>Μεγαλύτερη άλιπη μάζα και λιγότερο σωματικό λίπος</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Μικρότερη συχνότητα προβλημάτων που σχετίζονται με την προσωπική εμφάνιση και συνδέονται με την παχυσαρκία
<p>Βελτίωση δύναμης και μυϊκής αντοχής</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη επάρκεια κατά την εργασία • Μικρότερη πιθανότητα μυϊκών κακώσεων • Μείωση του κινδύνου εμφάνισης οσφυαλγίας • Βελτίωση της απόδοσης στα αθλήματα • Γρηγορότερη ανάνηψη μετά από σκληρή εργασία • Βελτίωση της ικανότητας αντιμετώπισης των έκτατων περιστατικών

Ανάπτυξη των οστών	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη μέγιστη οστική πυκνότητα • Μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης οστεοπόρωσης
Μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρκίνου	<ul style="list-style-type: none"> • Μείωση του κινδύνου για καρκίνο του εντέρου • Πιθανή μείωση του κινδύνου για καρκίνο του παχέος εντέρου, του αναπαραγωγικού συστήματος και του μαστού
Μειωμένος κίνδυνος διαβήτη	<ul style="list-style-type: none"> • Μειωμένη πιθανότητα του διαβήτη τύπου II. • Βελτίωση της ποιότητας ζωής για τους πάσχοντες από διαβήτη τύπου I
Καλύτερη διανοητική λειτουργία	<ul style="list-style-type: none"> • Ανακούφιση της κατάθλιψης • Βελτίωση των συνηθειών κατά τον ύπνο • Λιγότερα συμπτώματα άγχους • Ικανότητα απόλαυσης του ελεύθερου χρόνου
Δυνατότητα για κοινωνικές επαφές	<ul style="list-style-type: none"> • Πιθανή βελτίωση στην εργασία • Βελτίωση της ποιότητας ζωής
Αντίσταση στην κόπωση	<ul style="list-style-type: none"> • Ικανότητα απόλαυσης του ελεύθερου χρόνου • Βελτίωση της ποιότητας ζωής • Βελτίωση της ικανότητας αντιμετώπισης κάποιων παραγόντων άγχους
Βελτίωση εμφάνισης	<ul style="list-style-type: none"> • Καλύτερο σώμα/σωματική εμφάνιση • Καλύτερη στάση σώματος • Έλεγχος του λίπους
Μειωμένη επίδραση της επίκτητης γήρανης	<ul style="list-style-type: none"> • Βελτίωση της ικανότητας λειτουργίας στην καθημερινή ζωή • Καλύτερη βραχυπρόθεσμη μνήμη • Λιγότερες ασθένειες • Μεγαλύτερη κινητικότητα
Βελτίωση ευλυγισίας	<ul style="list-style-type: none"> • Μεγαλύτερη ανεξαρτησία • Μεγαλύτερη ικανότητα οδήγησης αυτοκινήτου • Μεγαλύτερη επάρκεια κατά την εργασία • Μικρότερη πιθανότητα μυϊκών

Άλλα οφέλη για την υγεία	κακώσεων <ul style="list-style-type: none"> • Μικρότερη πιθανότητα κακώσεων στις αρθρώσεις • Μικρότερη πιθανότητα προβλημάτων της μέσης • Βελτίωση της απόδοσης στα αθλήματα • Παρατεταμένη ζωή • Μείωση των δυσλειτουργικών χρόνων ζωής
--------------------------	--

(Corbin et al. 2000)

2.10 Ποια είναι η σημασία της άσκησης στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας;

Όλο και περισσότερες έρευνες δείχνουν πλέον ότι τα άτομα που γυμνάζονται ή/και ακολουθούν γενικά έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής έχουν λιγότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα και κινδυνεύουν σε λιγότερο βαθμό από διάφορα προβλήματα υγείας. Βέβαια, έχει βρεθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα υποτιμούν την κατανάλωση τροφής τους κατά 30% αλλά ακόμη και σε πιο ακριβείς έρευνες το μόνο στοιχείο διατροφής που φαίνεται να διαπιστώνεται είναι η αυξημένη κατανάλωση λίπους. Σε έρευνες που έγιναν φάνηκε ότι τα παχύσαρκα άτομα δεν κατανάλωναν περισσότερη τροφή από τα φυσιολογικά άτομα αλλά αντίθετα είχαν χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση αλλά φυσιολογικό σωματικό λίπος. Θα ήταν λοιπόν παράλογο, παρόλα αυτά, η προσπάθεια για αδυνάτισμα, να στηρίζεται μόνο σε περιορισμό της τροφής, όταν τα παχύσαρκα άτομα δεν υπερβάλλουν σε σχέση με τα φυσιολογικά και να μην στηρίζεται στην αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση που φαίνεται ότι λείπει. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Η μείωση του αποθηκευμένου σωματικού λίπους στηρίζεται στο αρνητικό ισοζύγιο που θα πρέπει να υπάρχει μεταξύ της πρόσληψης και κατανάλωσης ενέργειας. Στις περισσότερες προσπάθειες για αδυνάτισμα προτιμάται η μείωση της πρόσληψης τροφής με ποικίλα προγράμματα δίαιτας και υποτιμάται η σημασία της αύξησης της ενεργειακής κατανάλωσης. Σε πολλές έρευνες όμως έχει δειχθεί ότι με τη μείωση της πρόσληψης τροφής μόνο, η απώλεια βάρους είναι προσωρινή. Το 95% των ατόμων που κάνουν δίαιτα χάνουν βάρος αλλά επιστρέφουν σε αυτό μέσα σε ένα χρόνο. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Η απώλεια βάρους στηρίζεται σε μεγάλο βαθμό σε απώλεια μυϊκού ιστού και προκαλεί περισσότερο από το αναμενόμενο μείωση του βασικού μεταβολισμού (

ειδικά όταν η απώλεια μυϊκού ιστού είναι μεγαλύτερη του 25-30% της συνολικής απώλειας). Η πτώση του μεταβολισμού (κατά μέσο όρο 15%) που συνοδεύει ένα πρόγραμμα αδυνατίσματος σε συνδυασμό με την απώλεια μυϊκής μάζας που συμβαίνει με την πάροδο της ηλικίας, κάνουν πολύ δύσκολη την απώλεια βάρους μετά από ένα διάστημα. Κάθε δεκαετία ένας ενήλικας χάνει 220gr της μυϊκής του μάζας, απώλεια που αναλογεί σε μείωση του μεταβολισμού κατά 1-3% κάθε δεκαετία. Αντίθετα, για κάθε κιλό μυϊκής μάζας που είναι σε θέση να προσθέσει ένα άτομο, καταναλώνονται 77 περίπου kcal επιπλέον καθημερινά και αυτό αντιστοιχεί στην κατανάλωση ενός κιλού λίπους σε 3,5 μήνες. Η άσκηση, όταν μπορεί να επιδράσει πάνω στη μυϊκή μάζα και το μεταβολισμό, ευνοεί καθοριστικά τη διατήρηση της απώλειας βάρους για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Αντίθετα, ο συνδυασμός ενός ισορροπημένου προγράμματος διατροφής με ένα πρόγραμμα άσκησης και αυξημένη φυσική δραστηριότητα έχει πολύ πιο γρήγορα αποτελέσματα και μεγαλύτερη διατηρησιμότητα. Βέβαια, η άσκηση από μόνη της δεν προκαλεί δραματική μείωση του σωματικού λίπους και απαιτείται προσπάθεια μεγάλης διάρκειας και έντασης για να υπάρξουν αποτελέσματα. Έτσι σε ερευνητικά προγράμματα με άσκηση (jogging) 3 φορές την εβδομάδα σημειώθηκε μείωση σωματικού λίπους 4 κιλών μετά από ένα χρόνο, ενώ στο ίδιο διάστημα με δίαιτα επιτεύχθηκε μείωση 7,2 κιλών. Αξίζει βέβαια να σημειωθεί ότι δεν είναι πάντοτε εφικτό να ακολουθήσει ένα παχύσαρκο άτομο ένα έντονο πρόγραμμα άσκησης και έρευνες που έχουν δείξει αποτελέσματα μείωσης σωματικού λίπους μόνο με άσκηση, στηρίζονται σε προγράμματα πολύ μεγάλης έντασης που είναι ανεφάρμοστα στο ευρύτερο κοινό. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Ακόμη, τα προγράμματα άσκησης δεν έχουν την ίδια αποτελεσματικότητα στις γυναίκες όπως έχουν στους άνδρες, χωρίς να έχουν διαπιστωθεί οι αιτίες που προκαλούν τη διαφορά αυτή, αν πρόκειται για φυσιολογικές διαφορές, 'όπως για παράδειγμα επίπεδα ορμονών, ή για θέματα συμπεριφοράς. Ακόμη, τα άτομα με συσσωρευμένο λίπος στην περιοχή της κοιλιάς ευνοούνται περισσότερο με την άσκηση και όπως έχει δειχθεί, ενεργοποιείται περισσότερο το λίπος στην περιοχή αυτή απ'ότι στη γλουτομηριαία περιοχή. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Ο συνδυασμός όμως άσκησης και σωστής διατροφής μπορεί να επιφέρει τα καλύτερα δυνατά αποτελέσματα και μάλιστα με τη μεγαλύτερη δυνατή διατηρησιμότητα. Η απώλεια βάρους είναι πολύ μεγαλύτερη όταν συνδυάζεται

άσκηση και διατροφή και σε έρευνες με μεγάλη διάρκεια, όταν στο πρόγραμμα συμπεριλαμβάνεται και άσκηση, η απώλεια αυτή διατηρείται πολύ περισσότερο. Ενδιαφέρον είναι μάλιστα πως τα αποτελέσματα που προκύπτουν όταν σε ένα πρόγραμμα αδυνατίσματος συνδυάζεται άσκηση και διατροφή, είναι πολύ μεγαλύτερα από το άθροισμα που δίνει το καθένα μόνο του, η διαίτα και η άσκηση δηλαδή όταν εφαρμόζονται ξεχωριστά. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Τέλος, η άσκηση θεωρείται ιδανικός τρόπος απώλειας σωματικού λίπους όταν ο στόχος είναι σχετικά χαμηλός, ενώ, σε περιπτώσεις σοβαρής παχυσαρκίας, χρειάζεται να εξεταστεί προσεκτικά αν μπορεί κάποιος να συμμετέχει σε πρόγραμμα άσκησης και σε τι είδους πρόγραμμα είναι ασφαλές να συμμετέχει. Σε τέτοιες περιπτώσεις, άσκηση μπορεί να θεωρείται η στοιχειώδης κινητοποίηση του ατόμου και γίνεται περισσότερο με τη μορφή κινησιοθεραπείας και πάντα με την επίβλεψη γιατρού. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

Ανάμεσα στα οφέλη της άσκησης στην προσπάθεια για απώλεια λίπους είναι και η δυνατότητα για μικρότερη απώλεια αν όχι για διατήρηση της μυϊκής μάζας. Πρέπει να σημειωθεί βέβαια ότι μόνο με άσκηση ικανοποιητικής έντασης, όπως η προπόνηση με αντιστάσεις, μπορεί να επιτευχθεί κάτι τέτοιο. Η κλασσική αερόβια άσκηση χαμηλής έντασης μπορεί να βοηθάει στην κατανάλωση θερμίδων, να βελτιώνει την ικανότητα του οργανισμού να χρησιμοποιεί λίπος αλλά δεν μπορεί να βοηθήσει στη διατήρηση της μυϊκής μάζας και του βασικού μεταβολισμού. (Χασαπίδου & Φαχαντίδου 2002)

2.10.1 Οφέλη και σημασία της άσκησης στην καταπολέμηση της παχυσαρκίας.

- Αυξάνει το αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας και ευνοεί την κατανάλωση λίπους
- Είναι ο αποδοτικότερος τρόπος για ενεργοποίηση λίπους
- Μειώνει την απώλεια μυϊκής μάζας, βοηθάει στη διατήρηση της και κάτω από ειδικές συνθήκες μπορεί να προκαλέσει αύξηση μυϊκής μάζας.
- Αυξάνει τη θερμογένεση μετά την άσκηση και μετά την κατανάλωση τροφής. Σε εντατικά προγράμματα η άσκηση μπορεί να επιφέρει μικρή μείωση, διατήρηση και πιθανή αύξηση του βασικού ρυθμού του μεταβολισμού (όταν το αρνητικό ισοζύγιο είναι πολύ μικρό, ο ρυθμός απώλειας βάρους χαμηλός και η συνολική απώλεια βάρους μικρή).

- Μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για συγγενή προβλήματα υγείας (βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, αυξάνει τις λιποπρωτεΐνες υψηλής πυκνότητας, μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση και τα τριγλυκερίδια στο αίμα, περιορίζει το στρες).
- Μπορεί να μειώσει την «όρεξη». Άμεσα, μετά τη λήξη της άσκησης μειώνεται η κατανάλωση τροφής, ενώ μακροπρόθεσμα δεν έχει επιβεβαιωθεί κάτι τέτοιο. Διαφοροποιείται όμως η διάθεση για πιο υγιεινές επιλογές, όπως, για παράδειγμα, παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων σε άτομα που γυμνάζονται.
- Βελτιώνει τη φυσική κατάσταση (αύξηση της πρόσληψης οξυγόνου κ.α) και την ικανότητα του οργανισμού να χρησιμοποιεί το λίπος σαν πηγή ενέργειας σε άσκηση αλλά και σε ηρεμία.
- Βελτιώνει τη λειτουργική ικανότητα και την ανεξαρτησία σε άτομα με υψηλό βαθμό παχυσαρκίας. Μειώνει την αίσθηση κόπωσης με τις καθημερινές δραστηριότητες.
- Βελτιώνει τη νευρομυϊκή συναρμογή και μειώνει τον κίνδυνο των πτώσεων.
- Μειώνει την επιβάρυνση του μυοσκελετικού συστήματος.
- Βελτιώνει την ψυχολογική κατάσταση και δύναμη του ατόμου που ασκείται. Βελτιώνει την αυτοπεποίθηση και αυξάνει τη θετική διάθεση .
- Είναι συνδεδεμένη με πιο μακροχρόνια διατήρηση του βάρους από ότι σε προγράμματα μόνο με δίαιτα. (Χασαπίδου, Φαχαντίδου,2002)

2.10.2 Ποιοι έχουν περισσότερες πιθανότητες να ωφεληθούν από την άσκηση;

- ✧ Ελαφρά ή μέτρια παχύσαρκοι.
 - ✧ Αυτοί που έγιναν παχύσαρκοι σε μεγαλύτερη ηλικία.
 - ✧ Όσοι δεν έχουν προσπαθήσει να χάσουν βάρος νωρίτερα.
 - ✧ Όσοι είναι ψυχολογικά έτοιμοι να ακολουθήσουν ένα πρόγραμμα αδυνατίσματος.
 - ✧ Όσοι είναι σε θέση να ακολουθήσουν οδηγίες.
 - ✧ Όσοι δεν έχουν προβλήματα υγείας με συγγενείς επιπτώσεις.
- (Χασαπίδου, Φαχαντίδου,2002)

2.11 Περιορισμοί για άσκηση.

Πριν ξεκινήσει κάποιος τακτικό πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας, είναι σημαντικό να καθορισθεί ιατρικώς η ικανότητά του για συμμετοχή. Η φυσική δραστηριότητα απαιτεί την ανθεκτικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος. Αν και η εξάσκηση μπορεί να προκαλέσει θετικές προσαρμογές η πίεση προς τη καρδιά μπορεί να αποδειχθεί επικίνδυνη για κάποια άτομα. Το Αμερικάνικο Κολλέγιο Αθλητιατρικής έχει αναπτύξει γενικές οδηγίες για να βοηθήσει στο καθορισμό του εάν χρειάζεται παροχή ιατρικών συμβουλών ή μια δοκιμασία κόπωσης για συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης. Δεν υπάρχει τρόπος για να είναι κάποιος απολύτως βέβαιος ότι είναι ικανός ιατρικά να ξεκινήσει ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας. Ακόμα και η προσεκτική εξέταση από το γιατρό δεν μπορεί να εγγυηθεί ότι ένα άτομο δεν εμφανίζει κάποιους περιορισμούς, που είναι πιθανό να προκαλέσουν κάποιο πρόβλημα κατά τη διάρκεια της άσκησης. (Corbin et al. 2000).

2.12 Αξιολόγηση και τρόποι εκτίμησης φυσικής κατάστασης σε παιδιά.

Με τη μέτρηση εξασφαλίζεται η συλλογή δεδομένων και η καταγραφή των παρατηρήσεων, ενώ με την αξιολόγηση σταθμίζεται η σημασία τους. Έτσι, η μέτρηση και η αξιολόγηση, ενσωματώνονται και αποτελούν αδιάσπαστη ενότητα.

Διακρίνουμε την *ατομική και ομαδική* αξιολόγηση. Η πρώτη αναφέρεται στο άτομο και αποβλέπει στην επίλυση κάποιου ατομικού προβλήματος, ενώ η δεύτερη αφορά πολλά άτομα και συνήθως στοχεύει στη στάθμιση της αποτελεσματικότητας ενός εφαρμοζόμενου προγράμματος φυσικής δραστηριότητας. Τις μετρήσεις της δραστηριότητας αυτής τις λέμε εργομετρήσεις.

Αξιολόγηση παιδιών.

Η αξιολόγηση των εργομετρήσεων που εφαρμόζονται σε παιδιά σχολικής ηλικίας αποβλέπει στον προσδιορισμό της φυσικής τους κατάστασης, την κατάταξή τους σε ομοιογενείς ομάδες, στον έλεγχο της προόδου τους, και τον έλεγχο επίτευξης των στόχων του σχολικού προγράμματος φυσικής αγωγής.

Προσδιορισμός φυσικής κατάστασης.

Με μια έγκυρη δέσμη δοκιμασιών προσδιορίζεται η φυσική κατάσταση των μαθητών. Ο έλεγχος αυτός δίνει τη δυνατότητα, επιστημονικού σχεδιασμού, ενώ στους μαθητές παρέχει στοιχεία σύγκρισης με τους συνομήλικούς τους και κίνητρα ενεργοποίησης και συμμετοχής τους σε φυσικές δραστηριότητες.

Δοκιμασίες

Δοκιμασία είναι ένα μεθοδολογικό εργαλείο, που χρησιμοποιείται τυποποιημένα για τον έλεγχο ενός χαρακτηριστικού του ατόμου. Η μέτρηση και η αξιολόγηση συναρθρώνονται στην ιδιότητα αυτή μεθοδική, τη δοκιμασία. Ο αντίστοιχος αγγλικός όρος, που είναι διαδεδομένος διεθνώς, είναι το test. Η δοκιμασία ή test χρησιμοποιείται στην Εργομετρία για τον έλεγχο μιας παραμέτρου. Έτσι, έχουν επινοηθεί δοκιμασίες, που χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της αερόβιας ικανότητας, της μυϊκής ισχύος, του σωματικού λίπους, κ.α.

Επιστημονικά κριτήρια δοκιμασιών.

Η αξιολόγηση των σωματικών ικανοτήτων ή γνωρισμάτων και αθλητικών δεξιοτήτων, βασίζεται σε δοκιμασίες, που μετρούν τα αντίστοιχα χαρακτηριστικά. Για την επιλογή μιας δοκιμασίας λαμβάνεται υπόψη η παιδαγωγική της αξία, καθώς και η εφικτότητα εφαρμογής της από την άποψη των μέσων, των οργάνων, της οικονομικής δαπάνης, του διαθέσιμου χρόνου και της πρακτικότητας. Η καταλληλότητα όμως μιας δοκιμασίας, για τη στάθμιση μιας παραμέτρου κρίνεται πρωταρχικά από το βαθμό που η δοκιμασία αυτή ικανοποιεί τα επιστημονικά κριτήρια της *εγκυρότητας, αξιοπιστίας και αντικειμενικότητας*.

2.13 Ταξινόμηση μυϊκού έργου.

Στην έρευνα που πραγματοποιήσαμε, προκειμένου να κατηγοριοποιήσουμε τη δραστηριότητα των παιδιών, χρησιμοποιήσαμε το MET (στην ορολογία δίνεται ο ορισμός αυτού). Στην κατηγορία Α ανήκουν οι δραστηριότητες μικρότερες του 4 MET_ς, στην κατηγορία Β εκείνες οι δραστηριότητες από 4 έως 7 MET_ς, στην κατηγορία Γ από 7 έως 10 MET_ς και στη κατηγορία Δ ανήκουν δραστηριότητες πολύ υψηλής έντασης για το καρδιαγγειακό σύστημα (≥ 10 MET_ς). Αναλυτικότερα:

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

A1: χειρωνακτική εργασία χωρίς επίδραση στη οστική πυκνότητα

A2: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

A3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

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

B1: χειρωνακτική εργασία με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

B2: δραστηριότητα αναψυχής με μέτρια έως υψηλή επίδραση στην οστική πυκνότητα

B3: δραστηριότητα αναψυχής χωρίς ή με ελάχιστη επίδραση στην οστική πυκνότητα

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

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

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

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

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

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

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

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

<u>ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ</u>	<u>ΕΙΔΟΣ ΑΣΚΗΣΗΣ</u>
A1	Ελαφριές οικιακές εργασίες όπως: πλύσιμο πιάτων, καθαρισμός δαπέδων, μαγείρεμα
A2	----
A3	Ορθοστασία- κάθισμα, μπιλιάρδο, σκοποβολή, παίξιμο χαρτιών, γκολφ, ζωγραφική, στόχευση με βέλη, κρίκετ, γιόγκα, σκάκι, ψάρεμα, μπόουλινγκ, ιστιοπλοΐα
B1	Μέσης έντασης δραστηριότητες αναψυχής : κηπουρική, μεταφορά γλαστρών, ξύσιμο και καθάρισμα δαπέδων, μεταφορά αντικειμένων, εργασίες με χρήση σφυριού, σκάψιμο
B2	Σκι βουνού, θαλάσσιο σκι, πετοσφαίριση, μπαλέτο, χορός, καλλιτεχνικό πατινάζ, αεροβική (μέτριας έντασης), πινγκ πονγκ, μπάντμιντον, μπόντνι μπίλντινγκ και άσκηση με βάρη
B3	Ποδηλασία(για ευχαρίστηση), κωπηλασία, ιππασία, κανό, περπάτημα, πατινάζ, ιστιοσανίδα, ξιφασκία
Γ1	Αγροτικές και οικοδομικές εργασίες και γενικά βαριές χειρωνακτικές εργασίες

Γ2	Αντισφαίριση, ποδόσφαιρο, χειροσφαίριση, ανέβασμα σε βουνό-σκαλοπάτια, στίβος, ρακέτες, ορειβασία, αεροβική σε στεπ, πολεμικές τέχνες, τρέξιμο, αεροβική έντονη με βάρη, αμερικάνικο ποδόσφαιρο, σκουός, καλαθοσφαίριση, αγωνιστικό τρέξιμο
Γ3	Κολύμπι, πόλο, ιστιοπλοΐα, κατάδυση με εξοπλισμό, ποδηλασία σε βουνό, κανό, κωπηλασία
Δ1	----
Δ2	Όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στην κατηγορία Γ2 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα
Δ3	Αγωνιστική ποδηλασία και όλες οι δραστηριότητες που περιλαμβάνονται στην κατηγορία Γ3 αλλά αφορούν αγωνιστική συμμετοχή (επαγγελματική) ή αγώνα

2.14 Οδηγίες προγραμμάτων φυσικής δραστηριότητας για παιδιά.

Τα παιδιά δεν είναι μικροί ενήλικες. Τα προγράμματα φυσικής δραστηριότητας για παιδιά πρέπει να είναι γενικής φύσης, σε αντίθεση με τα μάλλον ειδικά σχήματα που χρησιμοποιούνται για την άσκηση των ενηλίκων. Οι οδηγίες από την Εθνική

Ένωση για τον Αθλητισμό και τη Φυσική Αγωγή συστήνουν τα ακόλουθα:

- Ένα σύνολο πάνω από 60 λεπτά και μέχρι αρκετές ώρες την ημέρα, δραστηριοτήτων κατάλληλων για την ηλικία και την ανάπτυξη για τα παιδιά του δημοτικού.
- Κάποιες από τις καθημερινές φυσικές δραστηριότητες των παιδιών πρέπει να γίνονται σε περιόδους διάρκειας 10-15 λεπτών ή περισσότερο και να περιλαμβάνουν μέτρια έως έντονη δραστηριότητα. Η δραστηριότητα αυτή θα είναι πάντα διαλειμματική, θα αφορά σε εναλλασσόμενες μέτριες προς έντονες δραστηριότητες, με σύντομα διαστήματα ξεκούρασης και ανάρρωσης.
- Οι παρατεταμένες περιόδοι αδράνειας δεν ενδείκνυται για τα φυσιολογικά, υγιή παιδιά.
- Για τα παιδιά του δημοτικού συστήνεται μια ποικιλία φυσικών δραστηριοτήτων, διαφόρων επιπέδων έντασης.

(McArdle et al. 2000)

Πίνακας: Γενικές οδηγίες για προγράμματα ευρωστίας, που απευθύνονται σε παιδιά και που έχουν προταθεί από διάφορους επιστημονικούς φορείς και ερευνητές αυτού του αντικειμένου:

<i>Τύπος άσκησης</i>	<i>Συχνότητα</i>	<i>Ένταση</i>	<i>Διάρκεια</i>
Μεγάλοι μύες, ρυθμική, αερόβια	3-5 φορές την εβδομάδα	50-80 % της μέγιστης λειτουργικής ικανότητας	30-60 λεπτά

(McArdle et al. 2000)

2.15 Οδηγίες για προγράμματα ενδυνάμωσης στα παιδιά.

**Ηλικία
(χρόνια)**
5-7

Οδηγίες

Εισάγετε το παιδί στις βασικές ασκήσεις με μικρά ή και καθόλου βάρη. Αναπτύξτε την έννοια της προπονητικής συνεδρίας. Διδάξτε τεχνικές ασκήσεις. Προχωρήστε από τις ρυθμικές ασκήσεις σωματικού βάρους, σε ασκήσεις με ζευγάρια και σε ελαφρές ασκήσεις ενδυνάμωσης. Διατηρήστε τον όγκο των ασκήσεων χαμηλό.

8-10

Αυξήστε σταδιακά τον αριθμό των ασκήσεων. Εξασκήστε τη τεχνική για όλες τις άρσεις. Αρχίστε με προοδευτικά αυξανόμενη φόρτωση σε κάθε άσκηση. Διατηρήστε τις ασκήσεις απλές. Αυξήστε τον όγκο τους αργά. Παρακολουθήστε με προσοχή την ανοχή στην άσκηση.

11-13

Διδάξτε όλες τις βασικές τεχνικές των ασκήσεων. Συνεχίστε την προοδευτική φόρτιση της κάθε άσκησης. Δώστε έμφαση στη τεχνική της άσκησης. Εισάγετε πιο προχωρημένες ασκήσεις με μικρή ή και καθόλου αντίσταση.

14-15

Προχωρήστε σε πιο προωθημένα προγράμματα άσκησης με αντίσταση. Προσθέστε ειδικές ασκήσεις για το συγκεκριμένο

αγωνιστικό άθλημα. Δώστε έμφαση στη τεχνική της άσκησης.
Αυξήστε τον όγκο.

16+ Αποτελεί το επίπεδο εισόδου στα προγράμματα των ενηλίκων,
εφόσον το άτομο έχει αφομοιώσει όλη τη προηγούμενη εμπειρία.

* Αν ένα παιδί συγκεκριμένης ηλικίας δεν έχει προηγούμενη εμπειρία, η πρόοδος πρέπει να ξεκινήσει από προηγούμενα επίπεδα και να προχωρήσει σε πιο προχωρημένα, με βάση τα όσο επιτρέπουν η αντοχή στην άσκηση, η δεξιοτεχνία και η κατανόηση του κάθε παιδιού.
(McArdle et al. 2000)

Εικόνα: Πυραμίδα φυσικής δραστηριότητας για παιδιά (J. Am. Diet. Assoc. 2004)



Κεφάλαιο 3^ο

ΕΝΑΣΧΟΛΗΣΗ ΤΟΥ ΠΑΙΔΙΟΥ ΜΕ ΤΗΝ ΟΘΟΝΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.

Με τον όρο οθόνη, ομαδοποιούμε διάφορες ενασχολήσεις που καταλαμβάνουν χώρο στον ελεύθερο χρόνο ενός παιδιού και έχουν να κάνουν με συσκευές που έχουν οθόνη. Αναφέρεται στην τηλεόραση, τον Ηλεκτρονικό Υπολογιστή(Η/Υ), το βίντεο, τα ηλεκτρονικά παιχνίδια κτλ.

Ο χρόνος που ασχολούνται τα παιδιά με την οθόνη, αποτελεί μια μονάδα μέτρησης ενός τρόπου με τον οποίο περνούν τον ελεύθερο χρόνο τους [Christakis et al. 2004]. Τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί ότι τέτοιου είδους ασχολίες καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος του ελεύθερου χρόνου ενός παιδιού, στην θέση άλλων πιο ενεργητικών δραστηριοτήτων [Hancox et al. 2004, Gahagan 2004, Caroli et al. 2002, Ebbeling et al. 2002]. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να υιοθετείται ένας καθιστικός τρόπος ζωής [Halford et al. 2003], μεγάλη επιρροή στον τρόπο διατροφής του παιδιού, αλλά και σημαντικές επιρροές στην διαμόρφωση του χαρακτήρα και της συμπεριφοράς του παιδιού [Hancox et al. 2004, Gahagan 2004]. Λογικά, οποιοσδήποτε παράγοντας του περιβάλλοντος μας, προκαλεί αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης ή μείωση της ενεργειακής δαπάνης, ακόμα και σε ένα μικρό ποσοστό, προκαλεί μακροπρόθεσμα παχυσαρκία.

Η ενασχόληση με ηλεκτρονικά παιχνίδια-ηλεκτρονικό υπολογιστή, το βίντεο και η παρακολούθηση τηλεόρασης συμβάλουν στην πρόκληση παχυσαρκίας και με τους δύο τρόπους [Ebbeling et al. 2002]. Έτσι, κατ' αρχάς αποτελούν καθιστικές δραστηριότητες που τυπικά δεν προκαλούν ενεργειακές απώλειες. Έχουν αντικαταστήσει κάποιες δραστηριότητες όπως είναι και το παραδοσιακό παιχνίδι το οποίο συνεπάγεται κα κάποιου είδους κίνηση. Το παιδί πια, ψάχνει ελεύθερο χρόνο όχι για να βγει από το σπίτι αλλά για να ασχοληθεί με κάτι από τα παραπάνω (ηλεκτρονικά παιχνίδια-ηλεκτρονικό υπολογιστή, βίντεο, τηλεόραση). Έπειτα,

ευνοούν μεγαλύτερη ενεργειακή πρόσληψη για λόγους που θα εξηγήσουμε παρακάτω. Άρα, σαν αποτέλεσμα έχουμε ένα θετικό ενεργειακό ισοζύγιο.

Οι γονείς πιστεύουν ότι το βίντεο και τα ηλεκτρονικά παιχνίδια είναι πιο αποδεκτοί τρόποι για να περνάει το παιδί τις ελεύθερες ώρες του και τους δίνουν την δυνατότητα να ασκήσουν περισσότερο και πιο ικανοποιητικό έλεγχο [Christakis et al. 2004]. Παρ' όλα αυτά το βίντεο (αλλά και η τηλεόραση-αν και το πρόγραμμα της τελευταίας δεν μπορεί να προβλεφθεί αφού παρεμβάλλονται διαφημίσεις) έχει συσχετιστεί με αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος(ΔΜΣ) [Christakis et al. 2004, Hancox et al. 2004, Ebbeling et al. 2002] και τα ηλεκτρονικά παιχνίδια έχουν συσχετισθεί με επιθετική συμπεριφορά στα παιδιά [Christakis et al. 2004]. Και τα παιδιά εύπορων, αλλά και τα παιδιά γονέων με χαμηλό εισόδημα, έχουν μεγάλη πιθανότητα για να αναπτύξουν συμπεριφορές σχετικές με την χρήση τηλεόρασης[Christakis et al. 2004].

3.1. Τηλεόραση:

Τα ΜΜΕ αποτελούν ένα σημαντικό μέρος του περιβάλλοντός μας. Η τηλεόραση παρουσιάζοντας τον ευρύτερο «πραγματικό κόσμο» μέσα από την οθόνη της, δίνει την δυνατότητα στα παιδιά και τους εφήβους να δουν πέρα από τα όρια που τους έχουν θέσει οι οικογένειές τους, οι γειτονιές τους και τα σχολεία τους. Η έμφυτη επιθυμία τους να είναι μέρος του οτιδήποτε συμβαίνει, είναι σίγουρα ένα χαρτί στα χέρια αυτών που καθορίζουν το τι προβάλλεται στην οθόνη. Ο τρόπος ζωής των παιδιών και των ενηλίκων, είναι πασιφανές ότι επηρεάζεται έντονα τόσο στις αναπτυσσόμενες, όσο και στις αναπτυγμένες χώρες. Η επίδραση αυτή, μπορεί να είναι και θετική, να είναι αρνητική ή να έχει θετική και αρνητική επίδραση. [Gahagan 2004].

Τα μεγαλύτερα παιδιά και οι έφηβοι συνήθως υιοθετούν τρόπους ζωής από την παρατήρηση της ζωής ατόμων που σέβονται και θαυμάζουν [Taveras et al. 2004]. Τέτοια πρότυπα είναι οι γονείς τους, τα μεγαλύτερα αδέρφια τους και πιο συχνά άτομα που προωθούνται μέσα από τα ΜΜΕ. Τα πρότυπα που προβάλλουν τα ΜΜΕ είναι συνήθως τα πιο εντυπωσιακά και πολλές φορές απλά δημιουργούνται με αυτόν τον σκοπό. Τα μέσα απεικονίζουν ένα παράδοξο μήνυμα προς μίμηση τρόπων διατροφής και φυσικής δραστηριότητας, βασισμένο στα πιο καλλίγραμμα και ελκυστικά άτομα [Taveras et al. 2004].

Οι χαρακτήρες που προβάλλονται στα ΜΜΕ αυτές προωθούν πληροφορίες για την μόδα, την ομορφιά, την φυσική κατάσταση και δυνητικά μπορούν να προάγουν θετικές εικόνες για τους εφήβους και τα παιδιά κατά την κοινωνική τους ανάπτυξη [Taveras et al. 2004]. Όμως, πληθώρα ερευνών δείχνουν ότι η έκθεση του παιδιού στα ΜΜΕ σχετίζεται περισσότερο με ανθυγιεινό τρόπο ζωής, συμπεριφορές όπως: κάπνισμα [Christakis et al. 2004, Hancox et al. 2004], κατανάλωση ποτών, χρήση ουσιών (π.χ. ηρεμιστικά). Σε κάποιες περιπτώσεις διεγείρεται η ανησυχία για το βάρος τους, γεγονός που οδηγεί σε συχνή εμπλοκή σε διαδικασία αδυνατίσματος με πολύ περιοριστικές δίαιτες διαφόρων τύπων-που τελικά είναι μη-υγιεινές, ή σε εξαντλητική γυμναστική [Taveras et al. 2004].

Η αντίληψη «τρώμε, πίνουμε και παραμένουμε αδύνατοι» δεν έχει κάποια ρεαλιστική βάση, ωστόσο τα παιδιά δεν έχουν απαιτούμενες γνώσεις και εμπειρίες, ώστε να το γνωρίζουν αυτό [Gahagan 2004]. Ένα άλλο σημείο που έχει να κάνει με την διατροφή, είναι η προώθηση τρόπων και νοοτροπιών ξένων για το παιδί μέσω είτε της διαφήμισης είτε των ταινιών, όπου εμφανίζεται για παράδειγμα ωραιοποιημένη μια συμπεριφορά μιας βουλιμικής γυναίκας που μετά από μια απογοήτευση τρώει παγωτό με το κουτάλι από ένα μεγάλο μπολ που δεν λείπει ποτέ από το ψυγείο της. Τέτοιου είδους συμπεριφορές που αποτελούν λάθος πρότυπα, ωραιοποιούνται προβαλλόμενες σαν αστείες και χαριτωμένες. Το παιδί ως γνωστό αντιγράφει συμπεριφορές είτε από περιέργεια είτε επειδή θέλει να φανεί το ίδιο αστείο, είτε επειδή κανείς δεν υπογραμμίζει ότι αυτό είναι λάθος.

Οι σωματικές κατατομές που προβάλλονται τα τελευταία χρόνια είναι λιπόσαρκες (που απευθύνονται περισσότερο στα κορίτσια) ή και υπερμώδεις (που απευθύνονται περισσότερο στα αγόρια) [Taveras et al. 2004]. Στην προσπάθειά τους τα παιδιά και οι έφηβοι να μιμηθούν αυτές τις κατατομές, αυξάνουν την φυσική τους δραστηριότητα δυσανάλογα [Taveras et al. 2004].

Αυτή η συσχέτιση βέβαια (επιθυμία να μοιάσουν στα άτομα που θεωρούν πρότυπα σε σχέση με την αύξηση της δραστηριότητάς τους) είναι πιο ισχυρή σε υπέρβαρα παιδιά και όσο αυξάνει η ηλικία [Taveras et al. 2004]. Τις περισσότερες φορές αυτές οι προσπάθειες είναι αποτυχημένες διότι κανείς δεν δείχνει τον σωστό και υγιεινό τρόπο για την επίτευξη του επιθυμητού στόχου.

Τα ΜΜΕ παίζουν έναν πολύ σημαντικό ρόλο στην διάδοση της πληροφορίας στις σύγχρονες καταναλωτικές κοινωνίες. Αποτελούν μέρος μιας ανεπίσημης εκπαίδευσης, ενώ αντιπροσωπεύουν αλλά και επηρεάζουν τις απόψεις του κοινού

[Gahagan 2004]. Οπότε, θα ήταν πολύ θετικό από πλευράς των υπευθύνων της τηλεόρασης, να προωθείται μια διάσταση ορθής αγωγή υγείας και να επιλέγονται πιο ρεαλιστικά πρότυπα. Αυτό θα μπορούσε να έχει θετικά αποτελέσματα, μιας και η τηλεόραση έχει ιδιαίτερα δραστική επιρροή πάνω στο παιδί και τον έφηβο.

3.2. Διαφήμιση

Ο πιο γρήγορος και αποτελεσματικός τρόπος με τον οποίο η τηλεόραση περνάει μηνύματα, είναι η διαφήμιση. Αυτό είναι που κάνει την τηλεόραση απρόβλεπτη ως προς τις συνέπειες. Μπορεί κανείς να επιλέξει ένα συγκεκριμένο πρόγραμμα να παρακολουθήσει, όμως είναι αδύνατο να αποφύγει με επιτυχία τα διαφημιστικά προγράμματα που παρεμβάλλονται κατά την διάρκειά του.

Τα παιδιά της Βρετανίας και των ΗΠΑ εκτίθενται σε περίπου δέκα διαφημίσεις τροφίμων ανά ώρα παρακολούθησης τηλεόρασης και οι περισσότερες αφορούν αναψυκτικά, γλυκά και δημητριακά πρωινού με ζάχαρη [Caroli & Lagravinese. 2002, Ebbeling et al. 2002, Halford et al. 2003]. Ισχυρή έκθεση σε διαφημίσεις που αφορούν τρόφιμα, μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά τις διατροφικές προτιμήσεις σε άλλες ώρες της ημέρας [Caroli&Lagravinese. 2002, Halford et al. 2003]. Η έκθεση σε 30 δευτερόλεπτα διαφημίσεων, αυξάνει την πιθανότητα, ότι τα παιδιά θα επιλέξουν ένα από τα διαφημιζόμενα προϊόντα όταν τους δοθεί η ευκαιρία [Ebbeling et al. 2002]. Για ένα παιδί, που δεν μπορεί να καταναλώσει και πολύ μεγάλες ποσότητες τροφίμων, το να καταναλώνει για παράδειγμα ένα πλούσιο ενεργειακά και μη θρεπτικό μικρό γεύμα, αντικαθιστά υγιεινά μικρογεύματα (όπως φρούτα, γιαούρτι, λαχανικά) και μακροπρόθεσμα οδηγεί σε παντελή έλλειψή τους από την καθημερινή διατροφή.

Η διατροφή εκτός σπιτιού και η κατανάλωση γρήγορων γευμάτων προωθείται από τεράστιες δαπάνες διαφήμισης και μάρκετινγκ, πληρωμένες από την βιομηχανία των τροφίμων και απευθύνεται στα παιδιά και τους γονείς τους [Ebbeling et al. 2002, Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004]. Εν αντιθέσει, ελάχιστες είναι οι δαπάνες που προορίζονται για την προώθηση της κατανάλωσης φρέσκων φρούτων και λαχανικών [Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004]. Τα μέσα ενημέρωσης παρέχουν πληροφορίες στους καταναλωτές σε σχέση με καινούργια ή υπάρχοντα τρόφιμα και προσπαθούν να τα κάνουν όσο πιο δελεαστικά γίνεται [Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004].

Το τι είναι δελεαστικό βέβαια έχει να κάνει περισσότερο με την τιμή του προϊόντος [Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004]. Έτσι συνεχώς προωθούνται μεγάλες μερίδες προς κατανάλωση, με χαμηλό σχετικά κόστος. Ο καταναλωτής φτάνει στο σημείο να διαλέγει ανάλογα με το τι τον συμφέρει χρηματικά. Οι μεγαλύτερου μεγέθους μερίδες, του δίνουν την εντύπωση της «καλύτερης αξίας» για τα χρήματά του, με αποτέλεσμα, να οδηγείται στο να φάει πέρα από τα φυσιολογικά επίπεδα [Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004]. Έπειτα, οι «διαφημιστικές εκστρατείες» που αφορούν τέτοιου είδους προϊόντα (έτοιμα τρόφιμα κ.λπ.), είναι ιδιαίτερα επιτυχημένες και πειστικές σε αντίθεση με αυτές που προωθούν τη δημόσια υγεία και την υγιεινή διατροφή.[Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2004]

Από την άλλη βέβαια, δεν μπορούμε να αγνοήσουμε ότι ένα ποσοστό των διαφημίσεων έχει να κάνει με προϊόντα διατητικά, των οποίων οι διαφημίσεις στηρίζονται στην προώθηση μιας όμορφης εμφάνισης και καλής υγείας. Έτσι έχουμε μια εναλλαγή. Το παιδί μπορεί να παρακολουθήσει μια διαφήμιση κάποιου χώρου ταχυφαγείας, όπου παρουσιάζονται δελεαστικά λιπαρά γεύματα και σε χαμηλές τιμές, ή σε προσφορά, ενώ με την αμέσως επόμενη διαφήμιση καλείται να ακολουθήσει σωστή διατροφή και να δώσει «αρμονία στην ζωή του» με ένα γιαούρτι, ή με δημητριακά ολικής αλέσεως. Τις περισσότερες φορές και λόγω των ρυθμών της ζωής, προτιμάται η εύκολη λύση, δηλαδή το έτοιμο και γρήγορο φαγητό, χωρίς να χρειάζεται σκέψη ή χρόνος για μαγείρεμα από τους γονείς που είναι πάντα πιεσμένοι. Οπότε, βγαίνει το συμπέρασμα ότι οι διαφημίσεις προωθούν την διατροφή εκτός σπιτιού. Τα παιδιά καταναλώνουν μεγαλύτερη ενέργεια όταν τρώνε έξω από το σπίτι και αυτό πιθανότατα επειδή τα εστιατόρια τείνουν να σερβίρουν μεγαλύτερες ποσότητες ενεργειακά πλούσιων τροφίμων [Ebbeling et al. 2002].

3.3. Τηλεόραση και κακές συνήθειες:

Από τη μια οι γονείς έχουν αυξημένη ανησυχία για το πόσο βλέπουν τηλεόραση τα παιδιά τους και από την άλλη ένα ποσοστό 30% των παιδιών διαθέτουν συσκευή τηλεόρασης στο δωμάτιό τους [Christakis et al. 2004]. Έρευνες έχουν δείξει ότι τα παιδιά που προέρχονται από χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου οικογένειες, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να διαθέτουν συσκευές τηλεόρασης στον προσωπικό τους χώρο [Christakis et al. 2004]. Η ύπαρξη συσκευής τηλεόρασης στο δωμάτιο των παιδιών, συσχετίζεται με αυξημένες ώρες παρακολούθησης τηλεόρασης και βίντεο, κατά 38 λεπτά /ημέρα [Ebbeling et al. 2002]. Πολύ πιθανό είναι, να

συμβαίνει το ίδιο και με τα ηλεκτρονικά παιχνίδια και τον υπολογιστή και ίσως σε μεγαλύτερο βαθμό.

Μια κακή συνήθεια που μεταφέρεται αναπόφευκτα από γενιά σε γενιά, είναι η κατανάλωση γευμάτων μπροστά από την οθόνη. Κατ' αρχάς είναι πολύ συχνό το φαινόμενο να συναντάμε συσκευή τηλεόρασης στον χώρο της κουζίνας ή της τραπεζαρίας. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα, όταν παίρνει κάποιο μέλος της οικογένειας πρωινό ή κατά το μεσημεριανό, ή κατά το δείπνο να παραμένει ανοιχτή η τηλεόραση. Αυτή η κακή συνήθεια που παρατείνει το χρόνο λήψης τροφής και οδηγεί σε υπερκατανάλωση επηρεάζει το παιδί, το οποίο την υιοθετεί. Το φαινόμενο αυτό, δεν έχει αναγκαστικά να κάνει με το μορφωτικό επίπεδο των γονέων.

Για να κατανοήσουμε το φαινόμενο πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι οι γονείς για διάφορους κοινωνικοοικονομικούς λόγους δουλεύουν υπερβολικά πολλές ώρες, με αποτέλεσμα, εκτός του ότι δεν έχουν χρόνο για προετοιμασία γευμάτων στο σπίτι δεν έχουν επίσης χρόνο να ασχοληθούν με την διαμόρφωση της συμπεριφοράς και των συνηθειών του παιδιού τους [Ebbeling et al. 2002]. Τέλος λόγω του ότι το παιδί μένει αρκετές ώρες μόνο του στο σπίτι (λόγω εργασίας των γονέων του), βάζει από μόνο του κανόνες στην ζωή του. Έτσι, θα πάρει το μεσημεριανό μόνο του βλέποντας τηλεόραση, ή παίζοντας ηλεκτρονικά παιχνίδια και δεν θα είναι κανείς εκεί να του επιβάλει περιορισμούς. Αντίθετα, τρώγοντας τα γεύματα οικογενειακά, φαίνεται να μειώνει την διάρκεια παρακολούθησης τηλεόρασης και να βελτιώνει την ποιότητα της διατροφής (λιγότερα κορεσμένα και τρανς λιπαρά, λιγότερα τηγανιτά φαγητά, χαμηλότερη γλυκαιμική φόρτιση, περισσότερες φυτικές ίνες, λιγότερα αναψυκτικά και περισσότερα φρούτα και λαχανικά)[Ebbeling et al. 2002].

Για την περίπτωση τώρα που η μητέρα δεν είναι εργαζόμενη, δεν είναι αναγκαστικά καλύτερες οι καταστάσεις, μιας και η υπερβολική προσοχή προς το παιδί μπορεί να φέρει τα ίδια αποτελέσματα. Για παράδειγμα, το να του προσφέρει το πρωινό στο κρεβάτι ή μπροστά από την τηλεόραση, είναι μια λάθος συνήθεια που συναντάται συχνά. Επίσης, όταν στην παιδική ηλικία το παιδί δεν πείθεται ώστε να κάθεται στο τραπέζι να τρώει, ή όταν δεν τρώει όλη την μερίδα του, η μητέρα, ή γενικά το υπεύθυνο-γι' αυτό άτομο προσπαθεί να το ταΐσει με κάθε τρόπο. Έτσι, το αφήνει να ασχοληθεί με κάτι άλλο για να «ξεχαστεί» και να τρώει. Ένας εύκολος τρόπος να «ξεχαστεί», είναι να παρακολουθεί ένα αγαπημένο πρόγραμμα στην τηλεόραση. Αν λοιπόν μεγαλώσει έτσι, είναι δύσκολο αργότερα να αλλάξει

συνήθειες. Παρόλα αυτά, έχει βρεθεί ότι όσο περισσότερο βλέπουν τηλεόραση τα παιδιά, τόσο μεγαλύτερη είναι η ανησυχία των γονέων [Christakis et al. 2004].

Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι ότι: τα παιδιά καταναλώνουν παθητικά πλεονάζουσες ποσότητες πυκνών ενεργειακά τροφίμων ενώ παρακολουθούν τηλεόραση. Επιπλέον, η παρακολούθηση τηλεόρασης κατά την διάρκεια του μεσημεριανού γεύματος, σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την κατανάλωση προϊόντων που τυπικά δεν διαφημίζονται, όπως είναι τα φρούτα και τα λαχανικά [Ebbeling et al. 2002].

Σε παιδιά στο Μεξικό, ο κίνδυνος παχυσαρκίας αυξήθηκε κατά 12% για κάθε ώρα/ ημέρα που έβλεπαν τηλεόραση, οπότε, ο χρόνος που ξοδεύεται μπροστά από μια οθόνη (παρακολούθηση τηλεόρασης ή βίντεο, για ενασχόληση με παιχνίδια στον υπολογιστή) σχετίζεται άμεσα με αλλαγές στον ΔΜΣ στα παιδιά [Ebbeling et al. 2002].

3.4. Τηλεόραση και δείκτες υγείας:

Έρευνες συστήνουν ότι ο χρόνος που ξοδεύεται μπροστά στην τηλεόραση κατά την διάρκεια των παιδικών και εφηβικών χρόνων, μπορεί ακόμα να ξεπεράσει το χρόνο που αφιερώνεται στο σχολείο [Hancox et al. 2004]. Η παρακολούθηση τηλεόρασης, έχει συσχετιστεί με δυσμενείς δείκτες υγείας, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας, της φτωχής φυσικής δραστηριότητας, το κάπνισμα και την αυξημένη χοληστερόλη πλάσματος [Hancox et al. 2004]. Παρακολούθηση τηλεόρασης για περισσότερο από δύο ώρες την ημέρα κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, συσχετίστηκε με αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) [Christakis et al. 2004, Hancox et al. 2004, Ebbeling et al. 2002], μειωμένη ικανότητα καρδιοαναπνευστικού συστήματος, αυξημένο κάπνισμα [Christakis et al. 2004, Hancox et al. 2004] και αυξημένη χοληστερόλη ορού [Hancox et al. 2004]. Οι δυσμενείς αυτές συνέπειες προς την υγεία, μπορούν να κρατήσουν αρκετό χρονικό διάστημα [Hancox et al. 2004]. Σίγουρα η παχυσαρκία και οι συνεπαγόμενες αυτής συνέπειες, έχει να κάνει με την ατομική αλλά και οικογενειακή προδιάθεση του ατόμου, αυτό όμως δεν μειώνει την συσχέτιση της παρακολούθησης τηλεόρασης κατά την παιδική και εφηβική ηλικία με τον αυξημένο ΔΜΣ κατά την ενήλικη ζωή [Hancox et al. 2004]. Αυτοί οι δείκτες υγείας που βρήκαμε ότι σχετίζεται με την παρακολούθηση τηλεόρασης, είναι καλά εγκατεστημένοι δείκτες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και νοσηρότητα στην ύστερη ζωή [Hancox et al. 2004].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΨΥΧΟΚΟΙΝΩΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία αποτελεί για πολλούς ανθρώπους αιτία ψυχολογικών, επαγγελματικών, κοινωνικών και οικονομικών προβλημάτων. Τα ψυχολογικά προβλήματα των παχύσαρκων, ιδίως των γυναικών, είναι μεγαλύτερα από εκείνα που έχουν όταν πάσχουν από χρόνια νοσήματα (π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα, καρκίνος) καθώς επίσης και από χρόνιες κακώσεις π.χ. σπονδυλικής στήλης. Οι κοινωνικές και οικονομικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας υποτιμούνται σαφώς. Οι δυσμενείς ψυχοκοινωνικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας δεν αποτελούν αναπόφευκτες συνέπειες της, αλλά προάγονται από το μορφωτικό επίπεδο, ανάλογα με το οποίο οι άνθρωποι βλέπουν το λίπος του σώματος σαν άρρωστο και άσχημο πράγμα. Ο κανόνας ότι «όσο μεγαλύτερου βαθμού είναι η παχυσαρκία τόσο περισσότερα είναι τα ψυχοκοινωνικά προβλήματα που δημιουργεί», αποτελεί υπεραπλουστευμένη γενίκευση σήμερα. (Παπαβραμίδης,2002)

4.1. Η ψυχογενής θεωρία της παχυσαρκίας.

Η ψυχογενής θεωρία της παχυσαρκίας, η οποία ήταν αποδεκτή για πολλά χρόνια, έδωσε μια επαρκή εξήγηση της αιτιοπαθογένειας της νόσου και βοήθησε στην κατανόηση πέντε βασικών προβλημάτων. Τρία από τα προβλήματα αυτά (αδυναμία έναρξης θεραπείας, αδυναμία εφαρμογής συστηματικής θεραπευτικής αντιμετώπισης και αποτυχία απώλειας βάρους) θεωρήθηκαν ότι ήταν αποτέλεσμα απροθυμίας του παχύσαρκου να διακινδυνεύσει την απώλεια της στοματικής απόλαυσης από την οποία ήταν εξαρτημένος. (Παπαβραμίδης,2002)

Το τέταρτο πρόβλημα, η κατάθλιψη αποδόθηκε στην πλήρη και οριστική απώλεια της στοματικής απόλαυσης, ενώ το πέμπτο, η ανάκτηση του απολεσθέντος

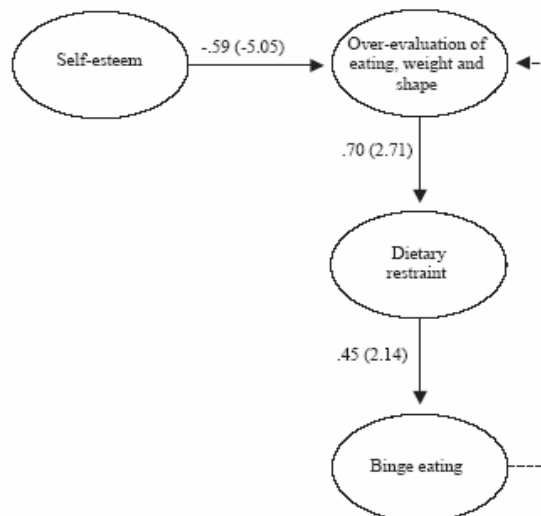
βάρους, θεωρήθηκε ως αποτέλεσμα της αυξημένης πρόσληψης τροφής στην προσπάθεια επαναφοράς του στοματικού σταδίου. Τα νέα δεδομένα που προέκυψαν τα τελευταία χρόνια από τη βιολογία και την καλύτερη μελέτη της φύσης και της έκτασης των ψυχολογικών προβλημάτων των παχύσαρκων, άλλαξαν ριζικά τις απόψεις των ψυχιάτρων για τη νόσο. (Παπαβραμίδης,2002)

4.2. Βουλιμία, άγχος και κατάθλιψη

Μια συνήθης ψυχοπαθολογική κατάσταση που παρατηρείται σε ασθενείς με βαριά, κυρίως, παχυσαρκία είναι εκείνη που χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια βουλιμίας και υπερφαγίας, ιδίως το απόγευμα και τη νύχτα. Η κατάσταση αυτή απαντάται σε ποσοστό 20-30% του συνόλου των ασθενών που πηγαίνουν στο γιατρό για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, αλλά μόνο στο 2% του γενικού πληθυσμού. Ο ασθενής που παρουσιάζει βουλιμία καταναλώνει μεγάλη ποσότητα τροφής σε λίγο χρόνο αδιαφορώντας για το είδος και την ποιότητα της. (Παπαβραμίδης,2002)

Για να χαρακτηριστεί ότι ένα άτομο πάσχει από βουλιμία, πρέπει τα επεισόδια να εμφανίζονται με συχνότητα πάνω από 2 φορές την εβδομάδα για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 6 μηνών και να συνοδεύεται από συναισθηματική καταπίεση. Σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία, ποσοστό 25-68% του συνόλου, σύμφωνα με τις διάφορες στατιστικές, παρουσιάζουν τουλάχιστον 2 επεισόδια βουλιμίας την εβδομάδα. Τα άτομα που ανήκουν στην κατηγορία αυτή παρουσιάζουν συχνότερα κατάθλιψη και χαμηλού βαθμού αυτοεκτίμηση, αντιμετωπίζονται δυσκολότερα και ανακτούν ευκολότερα το βάρος που απώλεσαν. (Παπαβραμίδης,2002)

Η χορήγηση αντικαταθλιπτικών φαρμάκων προσφέρει σημαντική βοήθεια και σε ένα μικρό βαθμό ασθενών με βαριά παχυσαρκία, η βουλιμία μπορεί να χαρακτηριστεί και ως νευρογενής βουλιμία. Οι ασθενείς αυτοί τρώνε τη νύχτα, ενώ παρουσιάζουν ταυτόχρονα και αναπνευστικές διαταραχές κατά τον ύπνο. (Παπαβραμίδης,2002)



Διάγραμμα: Συμπεριφορικό μοντέλο της νευρικής βουλιμίας ελεγμένο για παχύσαρκα παιδιά και εφήβους (Decaluwé & Braet 2005)

Το άγχος και η κατάθλιψη που χαρακτηρίζουν πολλούς από τους παχύσαρκους με βαριά, ιδίως, παχυσαρκία μελετήθηκαν από πλήθος ερευνητών. Το National Institute of Health (NIH) Diagnostic Interview Schedule των ΗΠΑ μελέτησε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία και βρήκε ότι το 20% αυτών είχε ένα τουλάχιστον επεισόδιο βαριάς καταθλιπτικής συνδρομής. Παρόμοια ή και μεγαλύτερα ποσοστά κατάθλιψης αναφέρουν και άλλοι ερευνητές, τα οποία είναι υψηλότερα του γενικού πληθυσμού. Αντίθετα, άλλοι έδειξαν ότι τα ποσοστά των ασθενών με βαριά παχυσαρκία που παρουσιάζουν άγχος και κατάθλιψη δε διαφέρουν από εκείνα του γενικού πληθυσμού. Ιδιαίτερη κατηγορία ασθενών με βαριά, ιδίως, παχυσαρκία που παρουσιάζουν άγχος και κατάθλιψη, αποτελούν εκείνοι που υπέστησαν σεξουαλική ή άλλης μορφής κακοποίηση κατά την παιδική ή την πρώιμη εφηβική ηλικία, η οποία δημιούργησε ψυχικό τραύμα. Το ποσοστό των ασθενών αυτών υπερβαίνει το 25% του συνόλου και σε σύγκριση με το 6% του γενικού πληθυσμού είναι πολύ υψηλό. Η βιαιοπραγία αλλά και η χρήση πλούσιου υβρεολόγιου στους ασθενείς αυτούς ανήλθε σε 30%, έναντι 14% του πληθυσμού-ελέγχου. Τέλος το 50% των ασθενών με βαριά παχυσαρκία έμεινε με έναν γονέα στην παιδική ή εφηβική ηλικία έναντι 17% της ομάδας ελέγχου, ενώ τα προβλήματα του γάμου παχύσαρκων ήταν τρεις φορές πιο συχνά (54%) σε σχέση με την πληθυσμιακή ομάδα ελέγχου. (Παπαβραμίδης, 2002)

4.3. Διαταραχές της διατροφής.

Η επεισοδιακή υπερφαγία (binge-eating disorder) αποτελεί μια αναγνωρισμένη ψυχολογική κατάσταση που παρατηρείται με αυξανόμενη συχνότητα μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων, 30% περίπου των οποίων αναζητούν ιατρική βοήθεια για την αντιμετώπιση της. Συγκεκριμένα, η διαταραχή αυτή συνδέεται με σοβαρή παχυσαρκία, με υψηλή συχνότητα κυκλικών μεταβολών του βάρους (weight cycling) και αυξημένη ψυχιατρική νοσηρότητα. Χαρακτηρίζεται κυρίως από μη ελεγχόμενα επεισόδια υπερφαγίας, συνήθως νωρίς το βράδυ ή τη νύχτα. (ΠΟΥ 2000)

4.3.1 Νευρογενής ανορεξία

Η νευρογενής ανορεξία, που περιγράφηκε για πρώτη φορά σε αρχαία κείμενα, αναπαριστά μια μη υγιή φυσική και διανοητικά κατάσταση που χαρακτηρίζεται από μια εξουθενωτικά εμμονή με τον όγκο του σώματος. Η «νευρογενής απώλεια της όρεξης» αντανακλά μια προκατάληψη με τη δίαιτα και το αδυνάτισμα και μια άρνηση λήψης τροφής αρκετής ώστε να διατηρήσει ένα φυσιολογικό βάρος σώματος (βάρος που πέφτει κάτω από τα φυσιολογικά επίπεδα για την ηλικία και το ύψος). Η ανηλεής επιδίωξη της ισχύτητας (που συναντάται στο 1-2% του γενικού πληθυσμού) συμπεριλαμβάνει και έναν έντονο φόβο πρόσληψης βάρους και πάχους (παρά το χαμηλό σωματικό βάρος) και διακοπή της τακτικής εμμηνου ρύσης (αμηνόρροια). Οι ανορεκτικοί έχουν διαταραγμένη εικόνα του σώματος τους και στην πραγματικότητα αντιλαμβάνονται τον εαυτό τους ως παχύ παρά την απίσχνανση τους. (Παπαβραμίδης 2002)

Η νευρογενής ανορεξία συνήθως αρχίζει με μια φυσιολογική προσπάθεια απώλειας βάρους μέσω δίαιτας. Με τη συνέχιση της δίαιτας, το άτομο συνεχίζει να τρώει όλο και λιγότερο, μέχρι που τελικά φτάνει να μην καταναλώνει τροφή. Τελικά ο περιορισμός της τροφής γίνεται μανία. Ο ανορεκτικός ασθενής δεν ικανοποιείται παρά την απώλεια βάρους. Καθώς η απώλεια βάρους συνεχίζεται, ο ασθενής αρνείται τη συνύπαρξη έντονης απίσχνανσης. Σε κάποιους ασθενείς, η έντονη πείνα που συνοδεύει τη σχεδόν ολική στέρηση τροφής δεν μπορεί να αγνοηθεί συνεχώς, προκαλώντας επεισόδια βουλιμίας και επακόλουθης καθαρτικής συμπεριφοράς. (McArdle 2000)

4.4. Προσωπικότητα και αυτοεκτίμηση.

Ο ρόλος και η σχέση της προσωπικότητας του ατόμου με την παχυσαρκία έχουν ιστορία ανάλογη με εκείνη της ψυχοσωματικής έρευνας. Προσπάθειες που

έγιναν για το εντοπισμό ενός ενιαίου τύπου προσωπικότητας, ο οποίος να προδιέθετε σε παχυσαρκία, οδήγησαν τους παλαιότερους ερευνητές στην ταξινόμηση σε κατηγορίες ποικίλων τύπων χαρακτηρισολογικής οργάνωσης των παχύσαρκων. Έτσι, περιγράφηκαν ο αγχώδης, ο κοινωνικά ανεπαρκής, ο κυκλοθυμικός, ο υπερπροστατευόμενος, ο ψυχοπαθητικός χωρίς αναστολές κ.λ.π., όλοι τους με κοινό γνώρισμα την πολυφαγία, υπερφαγία. Μεταγενέστερες μελέτες αμφισβήτησαν τον αιτιοπαθογενετικό ρόλο ειδικών προσωπικοτήτων, υποστηρίζοντας μάλιστα ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες αποτελούν επίπτωση, μάλλον, της παχυσαρκίας παρά αίτια. Το πιθανότερο είναι ότι οι ψυχολογικοί παράγοντες που σχετίζονται με τη δομή της προσωπικότητας έχουν τη δική τους συμμετοχή στην αιτιοπαθογένεια, ιδιαίτερα, της βαριάς παχυσαρκίας. (Παπαβραμίδης 2002)

Η ύπαρξη στοιχείων ανώριμης χαρακτηρισολογικής οργάνωσης της προσωπικότητας ασθενών με παχυσαρκία, ιδιαίτερα με πρόωμη έναρξη, είναι ευρύτατα παραδεκτή σήμερα και αποτελεί δυσμενή προγνωστικό παράγοντα έκβασης των διαφόρων θεραπευτικών προγραμμάτων απώλειας βάρους. Αναπόφευκτα, χαμηλή κοινωνικότητα, χαμηλή αυτοεκτίμηση, κακή εικόνα σώματος και εαυτού, αίσθηση μειωμένης αρρενωπότητας ή θηλυκότητας, παθητικότητα-εξάρτηση, παθητική επιθετικότητα, έλεγχος συναισθημάτων, καχυποψία, αυτοτιμωρητική διάθεση, αδυναμία αναστολής της ικανοποίησης των ενορμήσεων (παρορμητικότητα) είναι τα στοιχεία που διαπιστώνονται σε πολλές μελέτες. Από τα στοιχεία αυτά, η παθητικότητα-εξάρτηση, η παθητική επιθετικότητα και η παρορμητικότητα ανευρίσκονται συχνότερα σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία. Τα στοιχεία αυτά έχουν, σύμφωνα με τις θεωρίες ανάπτυξης της προσωπικότητας, αρκετά πρόωμη προέλευση που τοποθετείται στην ηλικία των 1-3 ετών. Τα υπόλοιπα στοιχεία θα μπορούσαν να έχουν και δευτερογενή χαρακτήρα, διαμορφωμένα από τη διαταραγμένη σχέση του παχύσαρκου με το περιβάλλον. (Παπαβραμίδης 2002)

4.5. Εικόνα εαυτού.

Η χαμηλού βαθμού αυτοεκτίμηση και αυτοπεποίθηση στην εργασία τους και στις κοινωνικές τους συναναστροφές αποτελεί συχνό εύρημα ασθενών με βαριά παχυσαρκία, αλλά και πολλών άλλων με νόσο μικρότερου βαθμού. Η κακή εικόνα του εαυτού παίζει πρωταγωνιστικό ρόλο στην εξέλιξη του χαρακτήρα ενός παχύσαρκου παιδιού. Η εικόνα αυτή είναι σταθερή και δεν βελτιώνεται, ακόμη και αν στην εφηβική ηλικία ή αργότερα αδυνατίσει. Παιδιά προεφηβικής ηλικίας με

παχυσαρκία παρουσιάζουν χαμηλή κοινωνικότητα, μειωμένες επιδόσεις στο σχολείο καθώς επίσης και ανευθυνότητα, ενώ κατά την εφηβική ηλικία επικρατεί η κακή εικόνα του σώματος τους. (Παπαβραμίδης, 2002)

Όσον αφορά τον ενήλικα πληθυσμό, οι γυναίκες περισσότερο συχνά από τους άνδρες παρουσιάζουν κακή εικόνα εαυτού. Δεν αποτελεί, συνεπώς, έκπληξη ότι η πλειονότητα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία δεν είναι ικανοποιημένη με τη μορφή, το σχήμα και το μέγεθος του σώματος τους. Ωστόσο, η κακή αυτή εικόνα του εαυτού δεν συνοδεύεται από σημαντική, κλινικά, αύξηση του άγχους και της κατάθλιψης. (Παπαβραμίδης, 2002)

4.6. Ποιότητα ζωής

Ο όρος ποιότητα ζωής (Quality of Life, QL) σημαίνει κυρίως το βαθμό ικανοποίησης του ατόμου από τη ζωή του, όχι μόνο από τις ψυχολογικές και σωματικές λειτουργίες αλλά και από τις σχέσεις του με το περιβάλλον. Ο όρος προσδιορίζει τις φυσικές, ψυχολογικές και οικονομικές κατακτήσεις μιας κατάστασης που χαρακτηρίζεται ως υγιής, αποτελεί όμως διακριτή περιοχή που επηρεάζεται από την προσωπική εμπειρία, τα πιστεύω, τις προσδοκίες και τις αντιλήψεις και αποτελεί μια δυναμική προσωπική αντίληψη που αλλάζει πολύ εύκολα. (Παπαβραμίδης, 2002)

Η ήπια και μέτρια παχυσαρκία ελάχιστα επηρεάζουν την ποιότητα ζωής. Η βαριά, όμως, παχυσαρκία επηρεάζει αρνητικά πολλές παραμέτρους της, αφού οι παχύσαρκοι πάσχουν συχνά από διάφορα νοσήματα, έχουν προβληματική σεξουαλική ζωή, μειωμένη επαγγελματική και κοινωνική δραστηριότητα και απόδοση. Το μέγεθος του σώματος, ιδίως εκείνων με υπερνοσογόνο παχυσαρκία, αποτελεί συχνά ιδιαίτερο πρόβλημα, αφού οι ασθενείς χρειάζονται ειδικό κρεβάτι, ειδικά ρούχα, ειδικούς χώρους υγιεινής καθαριότητας, ενώ συχνά αντιμετωπίζουν την έχθρα και τη χλεύη ακόμη και του στενού οικογενειακού και κοινωνικού τους περιβάλλοντος. (Παπαβραμίδης, 2002)

4.7. Ψυχολογικές και ψυχιατρικές διαταραχές.

Ο βαθμός και η έκταση των ψυχολογικών και ψυχιατρικών προβλημάτων που συνδέονται με την παχυσαρκία, φαίνεται ότι δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί και η σχετική βιβλιογραφία αναφέρει αντιφατικά αποτελέσματα. Ορισμένοι υποστηρίζουν ότι η βαριά, τουλάχιστον παχυσαρκία συνοδεύεται από υψηλά ποσοστά ψυχικών

διαταραχών, ενώ άλλοι πιστεύουν ότι η ψυχιατρική νοσηρότητα είναι ακριβώς ίδια με εκείνη τυχαίου δείγματος πληθυσμού. Συμφωνία, όμως, υπάρχει ως προς την ποιότητα της ψυχοπαθολογίας, που έχει τα χαρακτηριστικά διαταραχών της προσωπικότητας ή της συναισθηματικής διάθεσης, ανεβάζοντας τα ποσοστά των καταθλιπτικών επεισοδίων μέχρι και 50% του συνόλου των παχύσαρκων. Γνωστή κατάσταση αποτελεί η λεγόμενη κατάθλιψη δίαιτας, που αναφέρεται στο ιστορικό πολλών παχύσαρκων κάθε φορά που υποβάλλονται σε εκούσια ή ακούσια στέρηση τροφής. Σε υψηλή σχετικά αναλογία αναφέρεται και η εξάρτηση των παχύσαρκων από ουσίες, ιδίως οινόπνευμα, αν και πρόσφατες έρευνες εκφράζουν τελείως αντίθετη άποψη. (Παπαβραμίδης,2002)

4.8. Κοινωνικά στερεότυπα, προκαταλήψεις και διακρίσεις.

Είναι γεγονός αναμφισβήτητο ότι ακόμη και σήμερα οι παχύσαρκοι αποτελούν στιγματισμένη ομάδα πληθυσμού σε πολλές αναπτυγμένες χώρες, λόγω της κακής σωματικής τους εμφάνισης και του χαρακτήρα που έχουν διαμορφώσει. Παιδιά ηλικίας 5-6 ετών δίδουν στους παχύσαρκους συνομήλικους τους χαρακτηρισμούς του τύπου «τεμπέληδες, βρομιάρηδες, βλάκες, άσχημοι, ψεύτες και κακοί», πολύ συχνότερα από ότι στους μη παχύσαρκους. Σήμερα, η ψυχοπαθολογία του παχύσαρκου πιστεύεται ότι αποτελεί συνέπεια της κοινωνικής υποτίμησης του. Είναι πολύ δύσκολο να αποκτήσει κάποιος ή έστω να συντηρήσει καλή εικόνα του εαυτού του στη σύγχρονη κοινωνία μας, που λατρεύει και εξυμνεί τα λεπτά πρότυπα και υποτιμά και απωθεί τους παχύσαρκους. (Παπαβραμίδης,2002)

Οι παχύσαρκοι, ιδίως εκείνοι με βαριά παχυσαρκία, πρέπει να αγωνίζονται εναντίον των διακρίσεων, του ρατσισμού και του κοινωνικού αποκλεισμού. Αναλύσεις μεγάλων σειρών έδειξαν ότι, σε σύγκριση με μη παχύσαρκους συνομήλικους τους, οι παχύσαρκοι έχουν λιγότερες πιθανότητες να περατώσουν τις σπουδές τους, να γίνουν δεκτοί σε καλά σχολεία και πανεπιστήμια ή να ασκήσουν το επάγγελμα που θα επιθυμούσαν. Επίσης έχει αποδειχτεί ότι οι παχύσαρκες γυναίκες στις ΗΠΑ και τη Βρετανία κερδίζουν λιγότερα χρήματα, όχι μόνο από τις συνομήλικες τους μη παχύσαρκες αλλά και από εκείνες που έχουν άλλα χρόνια προβλήματα υγείας. (Παπαβραμίδης,2002)

Τα αρνητικά στερεότυπα και η αρνητική διάθεση των ατόμων (συμπεριλαμβανομένων των ιατρών, των φοιτητών της ιατρικής, των φυσιοθεραπευτών, των νοσηλευτών και των διαιτολόγων) που κινούνται γύρω από

τον παχύσαρκο, έχουν ιδιαίτερη σημασία. Η αρνητική αυτή διάθεση κάνει τον παχύσαρκο να αποφεύγει να ζητήσει βοήθεια από τους ειδικούς για την επίλυση των προβλημάτων του. Οι γιατροί δείχνουν μικρότερο ενδιαφέρον στην αντιμετώπιση τους πιστεύοντας ότι αυτοί, ιδίως εκείνοι με βαριά παχυσαρκία, είναι άξιοι της τύχης τους και κάθε συμβολή και φροντίδα είναι άχρηστη. (Παπαβραμίδης,2002)

Σε μελέτη που έγινε σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία υποψήφιους για χειρουργική αντιμετώπιση από την ψυχιατρική κλινική του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ, διαπιστώθηκε σαφής υπεροχή ανώριμων χαρακτηριστικών στοιχείων. Άγχος αποχωρισμού και εγκατάλειψης, φόβοι τιμωρίας, καχυποψία, υπερίσχυση πρωτόγονων μηχανισμών άμυνας, όπως η προβολή, η άρνηση και η αποστασιοποίηση αποτέλεσαν κοινά ευρήματα. Η εικόνα εαυτού ήταν στο σύνολο των ασθενών κακή, αφού οι περισσότεροι δήλωσαν παραμελημένοι, στερημένοι, άχρηστοι, απελπισμένοι. Στο 77% του συνόλου διαπιστώθηκαν επίσης σοβαρά προβλήματα ταύτισης με το φύλο και αυτοτιμωρητική διάθεση. Το 76% των ασθενών ανέφερε έναρξη παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία, ενώ στο 70% υπήρχε παχυσαρκία και σε άλλα μέλη της οικογένειας. (Παπαβραμίδης,2002)

Τα δεδομένα αυτά μπορούν να συσχετιστούν με τις επιδράσεις που δέχεται το παιδί από τους γονείς, μέσα από συναισθηματικές και μαθησιακές διεργασίες. Τα αρνητικά αποτελέσματα της συμπεριφοράς αυτής στην ανάπτυξη του παιδιού δεν προέρχονται μόνο από μια μαθησιακού τύπου προσκόλληση στο φαγητό, αλλά και από μια παράλληλη έλλειψη συναισθηματικής επικοινωνίας ή δημιουργικής απασχόλησης στην οικογένεια αυτού του τύπου. Έχει επίσης διαπιστωθεί ότι παχύσαρκο παιδί, σε ποσοστό 70% είναι το μικρότερο ή το μοναδικό της οικογένειας. Στις περιπτώσεις αυτές, η σχέση παιδιού-γονέων εμπεριέχει μια υψηλού βαθμού συναισθηματική ανταλλαγή βασισμένη στις χαρακτηριστικές ιδιομορφίες των γονέων. Πολλές φορές, ο χαρακτήρας της μάνας του παχύσαρκου παιδιού έχει ψυχαναγκαστική οργάνωση και συμβάλλει αρνητικά, εκτός της παθολογικής υπερπροστασίας, με μια αδυναμία έκφρασης θετικών συναισθημάτων αγάπης και τρυφερότητας προς το παιδί. Διαπιστώθηκε ότι στο 85% των ασθενών αναφέρθηκαν πρώιμες συναισθηματικές αποστερήσεις ή αρνητικές επιδράσεις άλλου τύπου από τους γονείς, που είχαν τη μορφή αδιαφορίας ή ψυχρότητας, απαγορευτικής-τιμωρητικής συμπεριφοράς ή ακόμη και υπερπροστασίας με τη μορφή κυρίως επίμονης και εντατικής προσφοράς φαγητού. Παραθέτουμε ενδεικτικά χαρακτηριστικές αναφορές ασθενών: α) «η μητέρα μου ήταν κακιά, εγωίστρια, ο

πατέρας μου ψυχρός και αδιάφορος...δεν ένιωσα ποτέ αγάπη...έτρωγα από μικρή γιατί αισθανόμουν πάντα μόνη», β) «από μικρή έτρωγα πολύ...όταν έκλαιγα με τάζαν με ένα κουτάλι η μαμά μου και με ένα άλλο η γιαγιά μου», γ) « οι γονείς μου με υπεραγαπούσαν και με φρόντιζαν υπερβολικά, καταπιεστικά...όλοι στην οικογένεια τρώγαμε πολύ...ήταν η μοναδική μας ευχαρίστηση...» (Παπαβραμίδης,2002)

Νοσηρότητα αγχώδους καταθλιπτικού τύπου, σε υπόστρωμα κάποιας χαρακτηριστικής διαταραχής, παρουσίαζε μόνο το 23% των ασθενών. Οι περισσότεροι είχαν περιστασιακά και σε ήπιο βαθμό υποθυμία, ευερεθιστικότητα ή άγχος, συμπτώματα που ανεβρέθησαν και σε ασθενείς με άλλες σωματικές παθήσεις, έστω και σε κάποια υψηλότερα ποσοστά από τυχαίο δείγμα πληθυσμού. (Παπαβραμίδης,2002)

Όσον αφορά την ποιότητα ζωής, όλοι σχεδόν οι ασθενείς παραπονούνταν για διάφορα σωματικά προβλήματα όπως δυσκινησία, μυοσκελετικοί πόνοι, εύκολη κόπωση, δύσπνοια κ.λ.π., συμπτώματα τα οποία είχαν σοβαρές επιπτώσεις στην αυτοεξυπηρέτηση και στην επιτέλεση των καθημερινών τους ασχολιών και υποχρεώσεων. Από όλους εκφράστηκαν φόβοι πρόωρου θανάτου ή σοβαρής και μόνιμης αναπηρίας καθώς και παράπονα για τη σεξουαλική τους ζωή και τις σχέσεις τους με το άλλο φύλο. Αναφορές του τύπου « νιώθω γριά 100 χρονών, νιώθω στιγματισμένος, αισθάνομαι άρρωστος, ανάπηρος» κ.λ.π. εκφράστηκαν από το σύνολο σχεδόν των ασθενών. Αν και περισσότεροι από τους μισούς δήλωσαν μια επαγγελματική ιδιότητα, η επιτελούμενη δραστηριότητα ήταν στοιχειώδης, με αποτέλεσμα ποσοστό 90% περίπου να εξαρτάται, μερικά ή ολικά, οικονομικά από τους συγγενείς του. Όλοι δήλωσαν ότι είχαν προβλήματα στην κοινωνική τους ζωή με κύριο την κοινωνική μειονεξία και εξέφρασαν παράπονο ότι οι άλλοι τους λυπούνται, τους κοροϊδεύουν και τους αποφεύγουν. (Παπαβραμίδης,2002)

4.9. Ψυχοκοινωνικές συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας.

Το συχνότερο επακόλουθο της παχυσαρκίας στα παιδιά σε βιομηχανικές χώρες είναι η ανεπαρκής ψυχοκοινωνική τους δραστηριοποίηση. Τα παιδιά που βρίσκονται στην προεφηβική ηλικία συσχετίζουν το σχήμα ενός υπέρβαρου σώματος με χαμηλή κοινωνικότητα και κακή ακαδημαϊκή απόδοση, φυσική κατάσταση και υγεία. Μεταξύ των εφήβων, όμως, συγχρονικές μελέτες δείχνουν σταθερά μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ βάρους σώματος αφενός και συνολικής αυτοεκτίμησης

και εικόνας σώματος, αφετέρου. Οι έφηβοι αναπτύσσουν μια σημαντική συνειδητοποίηση του σχήματος του σώματος και γενικότερα της εμφάνισης, έτσι ώστε να μην είναι ίσως παράξενο ότι τα αρνητικά κοινωνικά μηνύματα σχετικά με την παχυσαρκία σε πολλές κοινωνίες έχουν την μεγαλύτερη επίδραση σε αυτή την ηλικία. Το υπερβάλλον βάρος κατά την εφηβεία μπορεί επίσης να συνδέεται με κοινωνικά και οικονομικά προβλήματα στην ενήλικη ζωή. Μια μεγάλη προοπτική μελέτη στις ΗΠΑ έδειξε ότι οι γυναίκες που ήταν παχύσαρκες κατά την εφηβεία τους και στα πρώτα χρόνια της ενήλικης ζωής τους ήταν πιο πιθανό να έχουν χαμηλό εισόδημα, μεγαλύτερο ποσοστό φτώχειας και χαμηλότερα ποσοστά γάμων, σε σχέση με γυναίκες που εμφάνιζαν άλλες μορφές χρόνιων νοσημάτων κατά την εφηβεία. (ΠΟΥ 2000)

4.10. Εκτίμηση της ψυχικής υγείας.

Προκειμένου να εκτιμηθεί η ψυχική υγεία των παιδιών, εφαρμόζονται ψυχομετρικά τεστ από τους ειδικούς, ανάλογα με την ηλικία του παιδιού. Τα τεστ που χρησιμοποιούνται σε παιδιά ηλικίας 6-11 ετών συμπεριλαμβάνουν ζωγραφισμένες φιγούρες, προβολές σε βίντεο και ερωτηματολόγια. Όσον αφορά τις φιγούρες τα παιδιά καλούνται να επιλέξουν πια φιγούρα είναι πιο κοντά στην εικόνα του σώματος τους. Υπάρχουν συνήθως πέντε ή επτά φιγούρες που ποικίλλουν ανάμεσα σε πολύ αδύνατες μέχρι παχύσαρκες σιλουέτες και είναι διαφορετικές για κορίτσια και αγόρια. Ο δείκτης δυσαρέσκειας που έχει το παιδί για το σώμα του εξάγεται από τη σύγκριση της επιλεγμένης φιγούρας και του πραγματικού μεγέθους του σώματος του παιδιού.

Οι προβολές βίντεο μέσω υπολογιστή στηρίζονται σε τεχνικές που χρησιμοποιούνται σε εφήβους και ενήλικες. Μέσω του υπολογιστή το παιδί πρέπει να τροποποιήσει μια εικόνα ώστε να γίνει όμοια με αυτή του σώματος του. Η διαφορά της εικόνας αυτής με την πραγματική καταγράφεται και έτσι αξιολογείται το ποσό της δυσαρέσκειας.

Ένα άλλο μέσο που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της ψυχικής υγείας, είναι τα ερωτηματολόγια. Τα ερωτηματολόγια που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση των ανησυχιών σχετικά με την εικόνα του σώματος συμπεριλαμβάνουν την Κλίμακα Δυσαρέσκειας Σώματος (body dissatisfaction scale) του Εγχειριδίου Διατροφικών Διαταραχών (Eating disorder Inventory, BD-EDI), μετασχηματισμένη για παιδιά. Αυτή η κλίμακα, η οποία είναι βασισμένη στην εκδοχή για ενήλικες,

εκτιμά απόψεις όπου διάφορα μέρη του σώματος είναι είτε πολύ μεγάλα είτε σχετίζονται με το πάχος. Αυτή η κλίμακα είναι ιδιαίτερα αξιόπιστη για παιδιά ηλικίας μέχρι 8 ετών. (Ricciardelli & McCabe 2001)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο **ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ**

Οι βιοχημικές εξετάσεις των φυσιολογικών και παθολογικών υγρών του σώματος αποτελούν μέρος της διαγνωστικής της νόσου των πασχόντων, αλλά και της μελέτης των παραμέτρων υγείας των πληθυσμών. Βασική προϋπόθεση για την αξιοποίηση του αποτελέσματος της βιοχημικής δοκιμής είναι η αξιοπιστία της. Αυτή δεν είναι δεδομένη. Αστάθμητοι παράγοντες ενδογενείς και εξωγενείς επηρεάζουν και μεταβάλλουν ποιοτικά και ποσοτικά τα συστατικά του αίματος και των άλλων βιολογικών υγρών του σώματος όχι μόνο κατά τη νόσο αλλά και κατά την υγεία.

Αλλά και οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για τους βιοχημικούς προσδιορισμούς δεν λειτουργούν πάντα αλάνθαστα. Αντικειμενικοί και υποκειμενικοί παράγοντες επηρεάζουν τα αποτελέσματά τους. Απαραίτητος είναι λοιπόν ένας συνεχής έλεγχος, αδιάκοπη επαγρύπνηση και συστηματικός έλεγχος της ποιότητάς τους. Η αξιολόγηση των χημικών εξετάσεων προϋποθέτει τη γνώση ορισμένων παραγόντων, φυσιολογικών και παθολογικών, που μπορεί να επηρεάσουν τη σύσταση των υγρών του σώματος και τα αποτελέσματα των αναλύσεων και να οδηγήσουν σε λαθεμένη διάγνωση. Μερικοί από τους παράγοντες αυτούς ελέγχονται, δηλαδή μπορούν να αφαιρεθούν πριν από τη λήψη του δείγματος, ενώ άλλοι δεν ελέγχονται και πρέπει να τους λάβουμε υπόψη στην εκτίμηση και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Διακρίνονται σε βιολογικούς ελεγχόμενους και μη ελεγχόμενους, και σε παθολογικούς. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Οι ελεγχόμενοι βιολογικοί είναι: η στάση του σώματος, η καθήλωση στο κρεβάτι, η σωματική άσκηση, ο αθλητισμός, η λήψη τροφής, η ημερονύκτια διακύμανση, η λήψη κοινών πωμάτων (καφές, τσάι), το κάπνισμα, η κατανάλωση

αλκοόλης, η λήψη φαρμάκων. Οι μη ελεγχόμενοι βιολογικοί είναι: γενετική ιδιοσυγκρασία, φύλο, ηλικία (νεογνική, παιδική ηλικία), φυλή, εποχιακές μεταβολές, κατασκευή του σώματος, παχυσαρκία, έμμηνος ρύση, διαιτητικές συνήθειες, κύηση.

Οι παθολογικοί είναι: πυρετός, shock, έγκαιμα, διαγνωστικοί ή θεραπευτικοί χειρισμοί, πρόσφατος τραυματισμός. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Σε αυτή τη πτυχιακή , ο πληθυσμός που εξετάστηκε ανήκε στην παιδική ηλικία. Πριν όμως ξεκινήσουμε να περιγράψουμε ένα- ένα τους βιοχημικούς δείκτες που εξετάσαμε, θα δούμε πως η παιδική ηλικία επηρεάζει τη σύσταση των υγρών του σώματος.

5.1. Η παιδική ηλικία σαν παράγοντας που επιδρά στη σύσταση των υγρών του σώματος.

Οι μεταβολές στη συγκέντρωση των συστατικών του αίματος γίνονται αργά, σταδιακά ως την εφηβεία. Οι πρωτεΐνες ,ιδιαίτερα οι ανοσοσφαιρίνες, αυξάνουν και φτάνουν τα επίπεδα του ενήλικα ως τα 10 χρόνια. Η δραστικότητα πολλών ενζύμων μειώνεται σημαντικά ως την εφηβεία. Η δραστικότητα της αλκαλικής φωσφατάσης συνδέεται περισσότερο με τη σκελετική αύξηση παρά με τη χρονολογική ηλικία. Είναι υψηλή στα νεογνά, μειώνεται σιγά-σιγά, ξανανεβαίνει με την έναρξη της εφηβείας και πέφτει πάλι με την ολοκλήρωση της ενήβωσης, πιο γρήγορα στα κορίτσια. Σχεδόν παράλληλη πορεία έχει και ο φώσφορος. Στις γυναίκες η αλκαλική φωσφατάση και ο φώσφορος αυξάνουν πάλι μετά την εμμηνόπαυση. Η κρεατινίνη αυξάνει σημαντικά από τη νεογνική ηλικία ως την εφηβεία, καθώς αυξάνει η μυϊκή μάζα. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Πολλά συστατικά μένουν σταθερά ανάμεσα στην εφηβεία και τη μέση ηλικία των ανδρών και την εμμηνόπαυση για τις γυναίκες. Η χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια αυξάνουν κάθε χρόνο και κορυφώνονται στα 50-60 χρόνια.

Η εκκαθάριση της κρεατινίνης μειώνεται ως 50% από τα 30 ως τα 90 χρόνια. Η ουρία και το ουρικό οξύ αυξάνουν. Η ανοχή στη γλυκόζη μειώνεται με τα χρόνια. Η T_3 είναι μικρότερη κατά 40% περίπου μετά τα σαράντα έτη. Τα περισσότερα ένζυμα μειώνονται στους ενήλικες. Η μείωση αυτή αποδίδεται εν μέρει στη μείωση της σωματικής δραστηριότητας. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Όμως και το *φύλο* επηρεάζει τη σύσταση των υγρών του σώματος. Πριν από την εφηβεία δεν υπάρχουν διαφορές ανάμεσα στα δύο φύλα. Κατά την ενήβωση και τη ηλικία της σεξουαλικής ωριμότητας οι διαφορές στη βιοχημική σύσταση των δύο φύλων καθορίζονται από την επίδραση των διαφορετικών ορμονικών γοναδικών

συστημάτων. Τα στοιχεία που καθορίζουν τις βιοχημικές μεταβολές στις διάφορες ηλικίες είναι: 1) ο βαθμός της σεξουαλικής ωριμότητας, 2) η ανάπτυξη του σκελετού και 3) το ποσό της μάζας των σκελετικών μυών. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Οι βασικές ουσίες στο πλάσμα είναι οι πρωτεΐνες, οι υδατάνθρακες, τα λιπίδια- λιποπρωτεΐνες, το νερό, οι ηλεκτρολύτες και τα αέρια αίματος. Στην έρευνα που πραγματοποιήσαμε εξετάσαμε τους εξής δείκτες στο αίμα των παιδιών: ολική χοληστερόλη (ολ. chol), χολοστερόλη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL ch.), χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL), αναλογία HDL/ LDL, τριγλυκερίδια (TG), γλυκόζη (Glu), ολική πρωτεΐνη, αλβουμίνη, κρεατινίνη, ουρία, αλκαλική φωσφατάση, C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP +/-).

5.2. Λιπίδια –Λιποπρωτεΐνες.

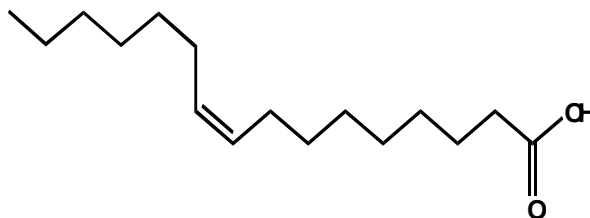
Η διαπίστωση ότι οι ανωμαλίες των λιπιδίων συνδέονται με την αρτηριοσκλήρυνση και την ισχαιμική καρδιοπάθεια, καθιστά απαραίτητη την κατανόηση της φυσιολογίας και της παθολογίας τους. Τα λιπίδια είναι αδιάλυτες στο νερό οργανικές ενώσεις, που μπορούμε να τις παραλάβουμε από το πλάσμα, τα κύτταρα ή τους ιστούς με εκχύλιση σε οργανικούς διαλύτες, όπως είναι ο αιθέρας και το χλωροφόρμιο.

Οι πιο σημαντικοί για τους ζωικούς οργανισμούς τύποι λιπιδίων ταξινομούνται, ανάλογα με τη χημικής τους δομή, σε:

- I. Λιπαρά οξέα
- II. Τριγλυκερίδια
- III. Φωσφολιπίδια
- IV. Σφιγγολιπίδια
- V. Στερόλες



Ένα κορεσμένο λιπαρό οξύ, το λαουρικό οξύ (12:0).

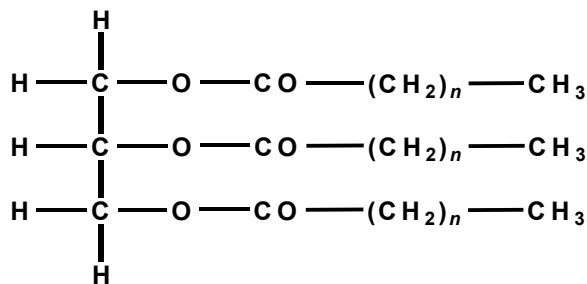


Ένα ακόρεστο λιπαρό οξύ, το παλμιτολεϊκό οξύ (16:1).

Τα **τριγλυκερίδια**, τα πιο άφθονα είδη λιπιδίων, είναι εστέρες της γλυκερόλης με τρία λιπαρά οξέα. Ξεχωρίζουμε απλά *τριγλυκερίδια*, που τα τρία λιπαρά οξέα είναι ίδια μεταξύ τους και *μικτά τριγλυκερίδια*. Τα περισσότερα φυσικά λίπη είναι σύμπλοκα απλών και μικτών τριγλυκεριδίων. Τα τριγλυκερίδια, στον οργανισμό, είτε προέρχονται από την τροφή είτε παράγονται ενδογενώς, στο ήπαρ. Στα περισσότερα κύτταρα του σώματος τα τριγλυκερίδια βρίσκονται σκορπισμένα, εναιωρημένα σαν πολύ μικρά σταγονίδια. Στα λιποκύτταρα εναποθηκεύονται σαν μεγάλες σταγόνες, που γεμίζουν σχεδόν όλο το κύτταρο. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988

Τα τριγλυκερίδια είναι η μέγιστη πηγή ενέργειας για τα ζώα και τα φυτά. Σε σχέση με το γλυκογόνο, είναι μεγαλύτερη πηγή ενέργειας γιατί: 1) Σαν μόρια ανυδρόφιλα δεν συνδέονται με νερό και έτσι αποθηκεύονται περισσότερα σε μικρό χώρο και 2) όταν καίγονται αποδίδουν τουλάχιστον διπλή ενέργεια ανά γραμμάριο από τους υδατάνθρακες. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Τα 95% της ενέργειας που αποδίδουν τα τριγλυκερίδια προσφέρονται από τα λιπαρά τους οξέα και μόνο 5% από τη γλυκερόλη. Από τα λιπίδια της δίαιτας τα 98% είναι τριγλυκερίδια και τα 2% φωσφολιπίδια και χοληστερόλη.



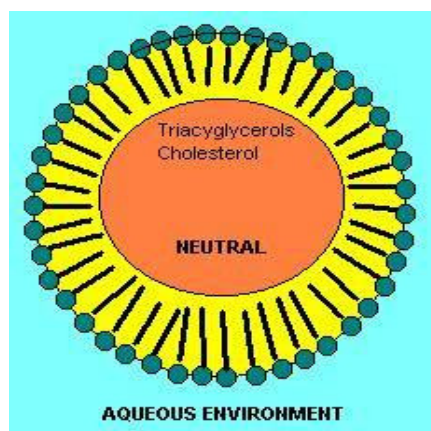
Ένα τριγλυκερίδιο.

Μεταφορά: στο δωδεκαδάκτυλο, με τη βοήθεια των χολικών αλάτων, τα τριγλυκερίδια της τροφής γαλακτωματοποιούνται και προκύπτουν τα μικκύλια. Αυτά

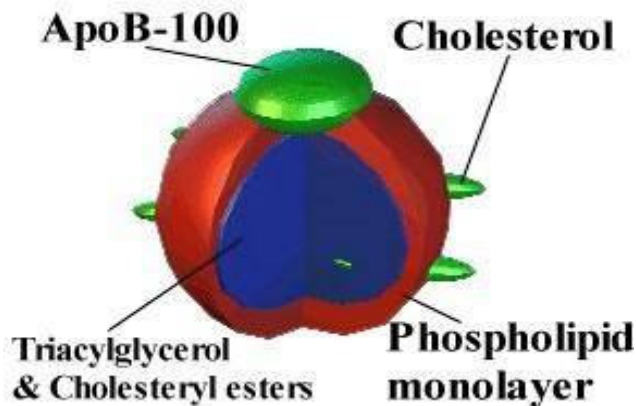
περνούν με παθητική διάχυση μέσα στα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου, όπου ανασυντίθενται σε τριγλυκερίδια τα οποία ακολούθως μπαίνουν στη λέμφο. Έπειτα με τη μεσολάβηση του θωρακικού πόρου, περνούν στο αίμα. Τα τριγλυκερίδια, επειδή είναι μόρια τελείως υδρόφοβα, δεν μπορούν να κυκλοφορήσουν μόνα τους. Κυκλοφορούν ενσωματωμένα στις λιποπρωτεΐνες. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Οι **λιποπρωτεΐνες** είναι συμπλέγματα τριγλυκεριδίων, χοληστερόλης, φωσφολιπιδίων και πρωτεϊνών. Τα τριγλυκερίδια των λιποπρωτεϊνών προέρχονται από τα λίπη της τροφής ή είναι ενδογενή. Οι λιποπρωτεΐνες, με υπερφυγοκέντρωση (μέθοδος αναφοράς, βασίζεται στις διαφορετικές πυκνότητες των λιποπρωτεϊνών), ταξινομούνται ως εξής:

	Πρωτεΐνη	Τριγλυκερίδια	Φωσφολιπίδια	Χοληστερόλη	
	%	%	%	Ελεύθ.	Εστεροπ %.
Χυλομικρά	2	87	7	1	3
VLDL	8	54	18	7	12
IDL	11	26	24	10	28
LDL	21	10	23	8	37
HDL	50	6	24	2	18



Σχηματική αναπαράσταση ενός σωματιδίου λιποπρωτεΐνης.

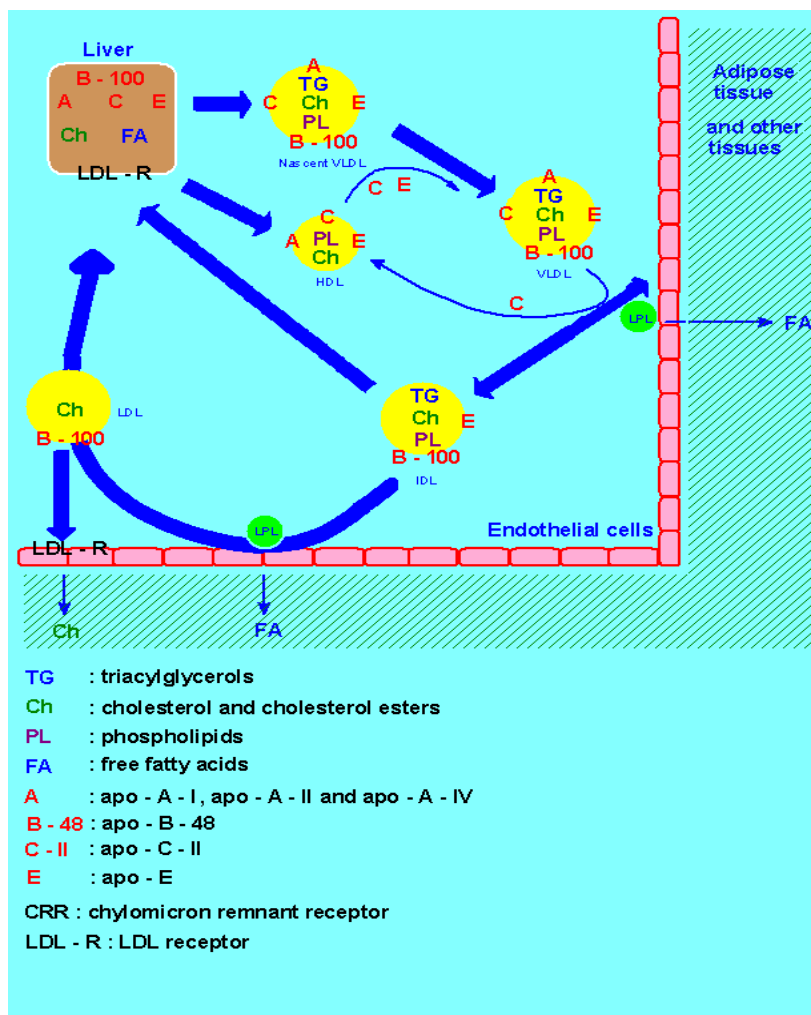


Αναπαράσταση της δομής ενός σωματιδίου λιποπρωτεΐνης (apoB-100 η αποπρωτεΐνη)

5.2.1 Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.

Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (**LDL**), παράγονται από την απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων από τις VLDL (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες) και IDL (ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες), από την δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης. Αντίστοιχα η IDL προκύπτει από την VLDL.

Μαζί με την απομάκρυνση των τριγλυκεριδίων, η μετατροπή της VLDL σε LDL συνοδεύεται από άλλες αλλαγές που επηρεάζουν την λιπιδική και πρωτεϊνική (απολιποπρωτεΐνες) σύνθεση του μορίου. Οι LDL είναι ιδιαίτερα πλούσιες σε χοληστερόλη, κατά μέσο όρο 40-50% του βάρους τους, με την εστεροποιημένη χοληστερόλη να αποτελεί τα τρία- τέταρτα, περίπου, αυτού.



Η μετατροπή της VLDL σε IDL από την λιποπρωτεϊνική λιπάση. Τα τριγλυκερίδια μετατρέπονται σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Με τον ίδιο τρόπο η IDL γίνεται LDL.

5.2.2 Χοληστερόλη.

Η **χοληστερόλη** ανήκει στις στερόλες και είναι διαλυτή σε οργανικούς διαλύτες. Σαν αλκοόλη μπορεί να σχηματίζει εστέρες όπως αυτοί που υπάρχουν στο σώμα μαζί με ολεϊκό, λινολεϊκό και παλμιτικό οξύ. Όλα τα κύτταρα μπορούν να συνθέσουν χοληστερόλη, αλλά το μεγαλύτερο μέρος της συντίθεται στο ήπαρ και το έντερο. Η ρύθμιση της σύνθεσης de novo χοληστερόλης μέσω της συσσώρευσης εξωγενούς χοληστερόλης είναι πολύ σημαντική και εξαιρετικά λεπτή. Δίαιτες απαλλαγμένες από χοληστερόλη απέτυχαν να μειώσουν ουσιαστικά τη συγκέντρωση της χοληστερόλης του πλάσματος. Από την άλλη μεριά, η μεγάλη φόρτιση με διαιτητική χοληστερόλη (αυγά, γαλακτοκομικά προϊόντα και κρέας είναι οι

κυριότερες πηγές της) φαίνεται να αποδιοργανώνει το ρυθμιστικό μηχανισμό. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.2.3 Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL), έχουν τη μεγαλύτερη συγκέντρωση πρωτεΐνης στο μόριό τους. Η HDL είναι ένα μικρό ,σφαιρικό σύμπλεγμα, που αποτελείται, κατά 50% περίπου από λιπίδια και 50% από πρωτεΐνες. Το μεγαλύτερο μέρος των πρωτεϊνών της ,αποτελούν οι απολιποπρωτεΐνες A-I και A-II, ενώ σημαντικό ρόλο παίζουν και οι μικρές ποσότητες των αποE, αποC-I, C-II και C-III που περιέχει. Η HDL συντίθεται στο ήπαρ και το έντερο, σαν «εν τω γεννάσθαι» HDL. Στο πλάσμα ,ανασχηματίζεται διαρκώς, ανταλλάσσοντας αποE και αποC με τα χυλομικρά και τις VLDL. Λειτουργεί σαν ρεζερβουάρ των πρωτεϊνών αυτών. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.2.4 Απολιποπρωτεΐνες.

Οι **απολιποπρωτεΐνες** είναι το πρωτεϊνικό μέρος των λιποπρωτεϊνών. Έχουν ταξινομηθεί σε ομάδες, τις A, B, C, D, E, F, G, H και την ΑποΑ. Μερικές από αυτές χωρίζονται σε υποομάδες: A-I, A-II, B₄₈ και B₁₀₀, C-I, C-II, C-III, E₂, E₃, E₄.

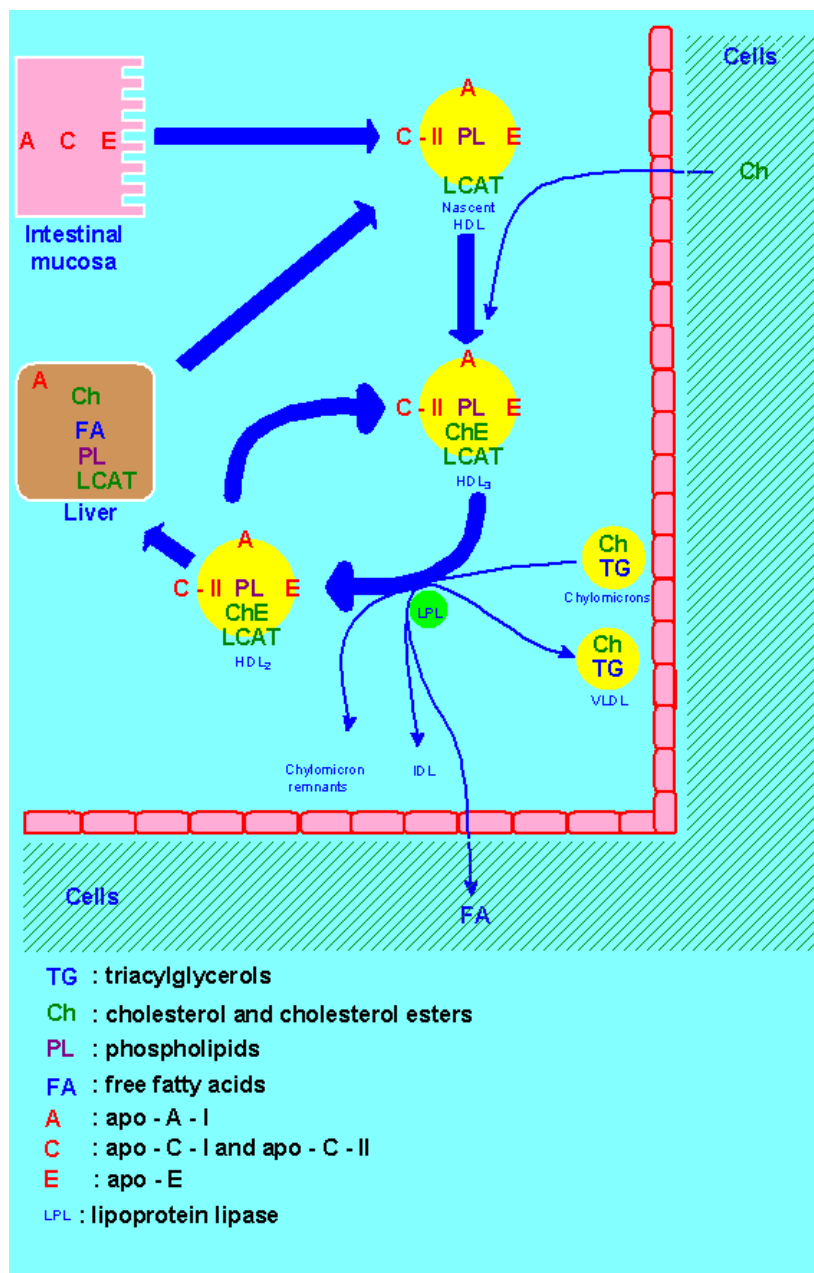
Οι A-I και A-II συνιστούν το μέγιστο μέρος της HDL.

Οι B-48 και B-100 είναι οι κύριες απολιποπρωτεΐνες των χυλομικρών.

Η B-100 είναι η μοναδική αποπρωτεΐνη της LDL.

Η E₂, E₃ και E₄ είναι ισοπρωτεΐνες. Η E₃ είναι αυτή που συναντάμε πιο συχνά και τη θεωρούμε φυσιολογική. Οι από-E βρίσκονται κυρίως στην VLDL.

Υπάρχει ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον όσον αφορά την απο-A-I και την από-B και τη σχέση τους με την θρόμβωση. Οι συγκεντρώσεις της A-I δείχνουν μια θετική συσχέτιση με την HDL, η οποία αποτελεί ένα αρνητικό παράγοντα κινδύνου, και η B δείχνει να έχει μια θετική συσχέτιση με την ολική χοληστερόλη και την LDL ,και οι δύο γνωστοί παράγοντες κινδύνου για την αθηρωμάτωση. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)



Ο κύκλος της HDL στο ανθρώπινο σώμα.

5.2.5 Μεταβολισμός λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών.

Τα τριγλυκερίδια περνούν από τα κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου στα λεμφαγγεία συνδεδεμένα με λίγη χοληστερόλη και περιβλημένα με λεπτό στρώμα φωσφολιπιδίων και αποπρωτεϊνών A, B-48 και C, σαν χυλομικρά. Έτσι φτάνουν μέσω του θωρακικού πόρου στη συστηματική κυκλοφορία. Τα χυλομικρά καταβολίζονται κυρίως στο ήπαρ, αλλά και στο λιπώδη και το μυϊκό ιστό. Το ένζυμο λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL), που βρίσκεται στο ενδοθήλιο των τριχοειδών στους

ιστούς αυτούς, ενεργοποιείται από την αποπρωτεΐνη C-II και καταλύει την απόσπαση τριγλυκεριδίων από τα χυλομικρά και στη συνέχεια την υδρόλυση των τριγλυκεριδίων που αποσπάστηκαν σε λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Η γλυκερόλη μπαίνει στη γλυκολυτική μεταβολική οδό, ενώ τα λιπαρά οξέα ή συνδέονται με αλβουμίνη και κυκλοφορούν στο πλάσμα σαν «ελεύθερα λιπαρά οξέα» (FFA), ή μπαίνουν μέσα στα κύτταρα για να καούν, εφόσον οι ενεργειακές ανάγκες το απαιτούν, ή αλλιώς να αποθηκευτούν. Τα χυλομικρά συρρικνώνονται. Από αυτά αποσπώνται το μεγαλύτερο μέρος των αποπρωτεϊνών A και C και τα φωσφολιπίδια και μεταφέρονται και ενσωματώνονται στις HDL. Τα μικρά σωματίδια που απομένουν αποτελούνται από τις υπόλοιπες αποπρωτεΐνες και από χοληστερόλη. Αποκαλούνται κατάλοιπα χυλομικρών (remnants). Τα κατάλοιπα των χυλομικρών συνδέονται μέσω της Apo-E με ειδικούς υποδοχείς της μεμβράνης των κυττάρων και περνούν μέσα στα κύτταρα. Εκεί οι αποπρωτεΐνες καταβολίζονται σε αμινοξέα, ενώ η χοληστερόλη μπαίνει στη δεξαμενή της ελεύθερης χοληστερόλης του κυττάρου. Στο τέλος της διαδικασίας, το μεγαλύτερο μέρος των λιπαρών οξέων που προέκυψαν από τα τριγλυκερίδια της τροφής έχει προωθηθεί στο λιπώδη ιστό, ενώ το μεγαλύτερο μέρος της χοληστερόλης στο ήπαρ. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Τα λιπαρά οξέα που μένουν στο ήπαρ μπορεί να υποστούν τις εξής μεταβολικές επεξεργασίες: 1)να εστεροποιηθούν σε τριγλυκερίδια και να αποδοθούν στην περιφέρεια, 2)να καούν για παροχή ενέργειας, 3)να συνδεθούν με ελεύθερη χοληστερόλη και να δώσουν εστεροποιημένη χοληστερόλη. Ακόμη, στο ήπαρ συντίθενται de novo λιπαρά οξέα από περίσσεια υδατανθράκων ή από τον ανθρακικό σκελετό των αμινοξέων. Σε φυσιολογικές συνθήκες, στο ήπαρ δεν αποθηκεύονται ποτέ τριγλυκερίδια. Στο ήπαρ, η εξωγενής χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια συνδέονται με φωσφολιπίδια και με αποπρωτεΐνες B-100, C και E και το σύμπλεγμα, η λιποπρωτεΐνη πολύ μικρής πυκνότητας (VLDL), αποδίδεται στην κυκλοφορία. Εκεί η VLDL χάνει ένα μέρος των τριγλυκεριδίων και γίνεται λιποπρωτεΐνη ενδιάμεσης πυκνότητας (IDL). Φυσιολογικά, η IDL απομακρύνεται πολύ γρήγορα από την κυκλοφορία γιατί η απολιποπρωτεΐνη E που περιέχει, έχει πολύ ισχυρή τάση σύνδεσης με τους υποδοχείς της LDL, συνδέεται εύκολα μαζί τους, «ενδοκυτώνεται», δηλαδή παραλαμβάνεται μέσα στο ηπατικό κύτταρο. Η μισή περίπου IDL έχει εξαφανισθεί μέσα σε 2-6 ώρες από την εμφάνισή της στο πλάσμα. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

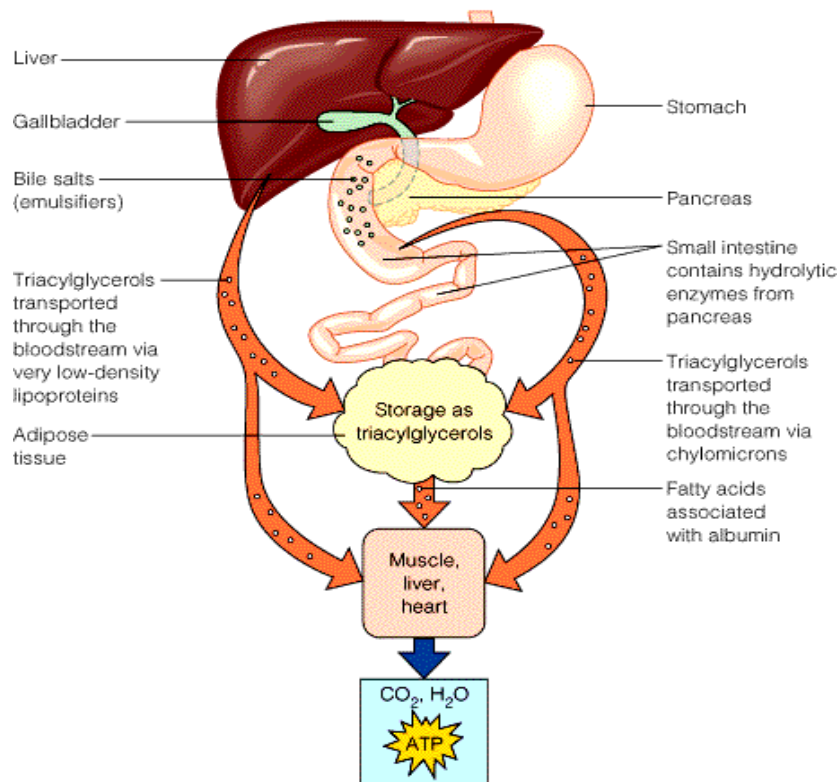
Τα σωματίδια της LDL (κατάλοιπα της IDL) που δεν συνδέθηκαν με τους υποδοχείς της LDL, μένουν περισσότερο στην κυκλοφορία. Σε λίγο χάνουν την από-E και μετασχηματίζονται σε λιποπρωτεΐνη μικρής πυκνότητας (LDL) που έχει σαν μοναδική της αποπρωτεΐνη την B-100. Η B-100 έχει μικρότερη τάση σύνδεσης με τους ίδιους τους υποδοχείς της από την από-E και γι' αυτό μένει στην κυκλοφορία περισσότερο, περίπου 2 ½ μέρες. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Ο καταβολισμός της LDL γίνεται στο ήπαρ αλλά και στα περιφερικά κύτταρα. Η διαδικασία έχει την εξής σειρά: η LDL συνδέεται με τους ειδικούς υποδοχείς της στη μεμβράνη του κυττάρου, ενδοκυτώνεται, περνάει στο κυτταρόπλασμα και μπαίνει στα λυσοσώματα, όπου βρίσκονται τα ένζυμα του καταβολισμού της. Το πρωτεϊνικό μέρος διασπάται σε αμινοξέα, ενώ η χοληστερόλη αποδίδεται στη δεξαμενή ελεύθερης χοληστερόλης του κυττάρου για να χρησιμοποιηθεί σε βιοσυνθετικές επεξεργασίες ή να εστεροποιηθεί. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Η είσοδος της εξωγενούς, διαιτητικής χοληστερόλης μέσα στα κύτταρα: 1) αναστέλλει με μηχανισμό ανάδρομης τροφοδότησης, τη σύνθεση ενδογενούς χοληστερόλης, 2) προωθεί την εστεροποίηση της ελεύθερης χοληστερόλης, 3) αναστέλλει τη σύνθεση νέων υποδοχέων LDL στη μεμβράνη των κυττάρων, μειώνοντας έτσι τη περαιτέρω πρόσληψη LDL και επομένως εξωγενούς χοληστερόλης και 4) προάγει τη χρησιμοποίηση της χοληστερόλης στη σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης και σε όλες τις βιοσυνθετικές διαδικασίες που απαιτούν στερολικό πυρήνα. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Πολύ σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των λιπιδίων παίζει η HDL. Ο μέγιστος ρόλος που αποδίδεται στην HDL είναι η αντίστροφη μεταφορά της χοληστερόλης, δηλαδή η μεταφορά της χοληστερόλης από τα περιφερικά κύτταρα στο ήπαρ. Η διαδικασία αυτή της μεταφοράς αρχίζει με τη σύνδεσή της με ειδικούς υποδοχείς των περιφερικών κυττάρων, από τα οποία παραλαμβάνει την περίσσεια ελεύθερη χοληστερόλη τους, που την εστεροποιεί στο κέντρο της με τη βοήθεια της ακυλο-τρανσφεράσης της λεκιθίνης (LCAT). Τη χοληστερόλη αυτή την αποδίδει στα ηπατικά κύτταρα με των οποίων τους υποδοχείς συνδέεται μέσω της Apo-E. Το μεγαλύτερο μέρος της χοληστερόλης που μεταφέρεται στο ήπαρ με την HDL μεταβολίζεται σε χολικά οξέα που εκκρίνονται στο δωδεκαδάκτυλο για να γαλακτωματοποιήσουν τα λίπη. Όταν εκπληρώσουν την αποστολή τους αυτή, τα χολικά οξέα επαναρροφώνται στο μεγαλύτερο μέρος τους και ξαναγυρίζουν στο ήπαρ

για να επαναπεκριθούν. Ο προστατευτικός ρόλος της HDL για την αρτηριοσκλήρυνση αποδίδεται σε αυτήν την αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)



Σύνοψη της μεταφοράς και μεταβολισμού του λίπους σε επίπεδο οργανισμού και ιστών.

5.2.6 Χρησιμότητα της μέτρησης των λιπιδίων.

Οι δείκτες HDL, LDL, ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας, για τη διερεύνηση αιτιολογικών παραγόντων στην οξεία παγκρεατίτιδα και για τη διάγνωση δυσλιπιδαιμιών. Επιπλέον κλάσμα HDL/ LDL, αποτελεί δείκτη κινδύνου υγείας για αρτηριοσκλήρυνση και ότι αυτή συνεπάγεται. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.2.7 Νόσοι που σχετίζονται με τις διαταραγμένες τιμές λιπιδίων.

Οι διαταραχές του μεταβολισμού των λιπιδίων συνδέονται, σχεδόν πάντα, με διαταραχές των λιποπρωτεϊνών και γι' αυτό αναφέρονται σαν δυσλιποπρωτεϊναιμίες. Στις δυσλιποπρωτεϊναιμίες υπάγονται οι α-λιποπρωτεϊναιμίες, υπολιποπρωτεϊναιμίες, υπερλιποπρωτεϊναιμίες. Οι δύο πρώτες είναι σπάνιες, κληρονομούμενες ανεπάρκειες

της βιοσύνθεσης συγκεκριμένων λιποπρωτεϊνών. Οι πιο γνωστές από αυτές είναι: η α-βητα- και η υπο-βητα λιποπρωτεϊναιμία και η νόσος του Tangier. Ευρύτερο κλινικό και εργαστηριακό ενδιαφέρον έχουν οι υπερλιποπρωτεϊναιμίες, που οι επιδημιολογικές μελέτες των τελευταίων δεκαετιών απέδειξαν ότι συσχετίζονται άμεσα με την αρτηριοσκλήρυνση και τη καρδιαγγειακή νόσο. Οι μελέτες αυτές έδειξαν επίσης, ότι, σε ένα μεγάλο ποσοστό, οι υπερλιποπρωτεϊναιμίες οφείλονται σε περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως η μεγάλη διαιτητική πρόσληψη κορεσμένων λιπών, η έλλειψη σωματικής άσκησης, το κάπνισμα, η χρήση αντισυλληπτικών και αναβολικών. Αιτία ενός ακόμα σημαντικού ποσοστού υπερλιποπρωτεϊναιμιών είναι η συνισταμένη γενετικής προδιάθεσης και των περιβαλλοντικών επιδράσεων, που ήδη αναφέρθηκαν. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Το 1965, ο Fredrickson ταξινόμησε τις υπερλιποπρωτεϊναιμίες. Η ταξινόμηση αυτή υιοθετήθηκε από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας και χρησιμοποιείται ακόμα σήμερα:

Τύπου I: αυξημένα χυλομικρά

Τύπου II: αυξημένη LDL, και σε ορισμένες περιπτώσεις αυξημένη VLDL

Τύπου III: αυξημένη IDL (απαντάται σπάνια)

Τύπου IV: αυξημένη VLDL (απαντάται συχνά)

Τύπου V: αυξημένη VLDL και χυλομικρά.

5.3. Πρωτεΐνες πλάσματος του αίματος.

Οι πρωτεΐνες είναι τα μακρομόρια που απαντούν σε μεγαλύτερη αφθονία στα ζωικά κύτταρα. Βρίσκονται σε όλα τα κύτταρα και σε όλα τα μέρη του κυττάρου. Δομική μονάδα των πρωτεϊνών είναι τα αμινοξέα. Όλα τα κύτταρα μπορούν να συνθέσουν πρωτεΐνες. Οι περισσότερες συντίθενται στο ήπαρ. Η πρωτεϊνοσύνθεση είναι μια διαδικασία αυστηρά ελεγχόμενη από το γενετικό μηχανισμό (αντιγραφή, μεταγραφή, μετάφραση). Ανάλογα με το σχήμα που παίρνουν μέσα στο νερό διακρίνουμε τις πρωτεΐνες σε ινώδεις, όπως η κερατίνη και το κολλαγόνο, σφαιρικές, όπως η αιμοσφαιρίνη, τα ένζυμα, τα αντισώματα, οι πρωτεΐνες μεταφοράς, δηλαδή οι λειτουργικές πρωτεΐνες. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Οι γενικές λειτουργίες των πρωτεϊνών είναι η μεταφορά (πχ αλβουμίνη, τρανσφερίνη), ογκωτική πίεση (οφείλεται κύρια στην αλβουμίνη), πήξη (παράγοντες πήξης αίματος, πλασμινογόνο και αναστολείς), έλεγχος (ορμόνες /αναστολείς, πχ C1- αναστολέας, α1-αντιθρυσίνη), ενζυμική (πχ παράγοντες του συμπληρώματος,

σερουλοπλασμίνη), αμυντική (αντισώματα πχ ανοσοσφαιρίνες), ρυθμιστικού διαλύματος. Τα επίπεδα των πρωτεϊνών στο αίμα επηρεάζονται από φυσιολογικούς παράγοντες, παθολογικούς παράγοντες και μεθοδολογικούς παράγοντες. Φυσιολογικοί παράγοντες είναι η ηλικία, το φύλο, τα φάρμακα, η άσκηση, γενετικοί, η διαίτα, η εγκυμοσύνη, η κατάκλιση και το περιβάλλον.

Παθολογικοί παράγοντες:

- ⊗ Απώλεια πρωτεϊνών. Παθολογική απώλεια μέσα από δυσλειτουργούντα όργανα. Για παράδειγμα ,νεφρωσικό σύνδρομο, σπειραματικές και σωληναριακές πρωτεϊνουρίες, εγκαύματα, απώλεια λευκώματος από το έντερο.
- ⊗ Πρωτεϊνοσύνθεση. Διαταραχή του ρυθμού βιοσύνθεσης όπως παρατηρείται σε ηπατικές και νεφρικές παθήσεις και σε φαινοτυπικές ανεπάρκειες.
- ⊗ Όγκος αίματος. Μεταβολές στον όγκο του αίματος ή των υγρών λόγω απώλειας ή αφυδάτωσης.
- ⊗ Καταβολισμός. Αύξηση στην ταχύτητά του, όπως η φλεγμονή.
- ⊗ Φάρμακα (για θεραπεία).
- ⊗ Ρυθμός κατανάλωσης. Αύξηση παρατηρείται στη φλεγμονή και στις νεφροπάθειες.
- ⊗ Αντισταθμιστικοί μηχανισμοί. Όπως η εμφάνιση αυξημένου μοριακού βάρους πρωτεϊνών στο νεφρωσικό σύνδρομο.

Μεθοδολογικοί παράγοντες: Η φύλαξη, οι μεταβολές θερμοκρασίας (επανελημμένη απόψυξη, μετατροπή C₃, C₄) και λιποπρωτεϊνών. Οι μέθοδοι προσδιορισμού (ευαισθησία, ειδικότητα). Ο έλεγχος ποιότητας (ακρίβεια, επαναληψιμότητα). Ο τρόπος δειγματοληψίας (αποφυγή στάσης στις φλέβες).

5.3.1 Αλβουμίνη.

Έχει μοριακό βάρος (MB) 66290, συνδέεται με διάφορες ουσίες, τις μεταφέρει και τις καθιστά διαλυτές. Ενώνεται με μονοσθενή και δισθενή κατιόντα μετάλλων, όπως χαλκός, ψευδάργυρος και ασβέστιο, με μικρά και μεγάλα ανιόντα όπως χολερυθρίνη, λιπαρά οξέα, βιταμίνη C, φάρμακα, χρωστικές, ορμόνες θυρεοειδούς. Επιπλέον συμβάλλει στην ογκωτική πίεση επειδή είναι η κύρια κολλοειδωσμοτική πρωτεΐνη , αντισταθμίζοντας τη δράση της τριχοειδικής αρτηριακής πίεσης η οποία τείνει να πιέζει το νερό μέσα στους κενούς χώρους των

ιστών. Το οίδημα προκύπτει πιθανότατα όταν η συγκέντρωση της αλβουμίνης πέφτει κάτω από μια συγκεκριμένη τιμή (20 g/l), αν και αυτό δεν μπορούμε να πούμε ότι αποτελεί τη μοναδική αιτιολογία αφού παρεμβάλλονται και άλλοι παράγοντες. Επιπροσθέτως αποτελεί παρακαταθήκη πρωτεϊνών και αμινοξέων. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Η αύξηση στη συγκέντρωση αλβουμίνης του πλάσματος αποτελεί συνέπεια αφυδάτωσης, όταν παρουσιάζεται μαζί με ταυτόχρονη γενική αύξηση της συγκέντρωσης των πρωτεϊνών του πλάσματος εξαιτίας μειωμένου περιεχόμενου νερού πλάσματος. Ωστόσο, και άλλοι παράγοντες που προκαλούν αφυδάτωση μπορεί να επηρεάζουν αυτή την αύξηση. Επιπλέον, η χρόνια έμμεση και η χρόνια διάρροια μπορεί να ελαττώσει την εντερική απορρόφηση αμινοξέων, μειώνοντας έτσι το ρυθμό σχηματισμού της αλβουμίνης του πλάσματος. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Μια ελάττωση στη συγκέντρωση αλβουμίνης του πλάσματος μπορεί να οφείλεται σε αυξημένη απώλεια, μειωμένη σύνθεση ή αυξημένο καταβολισμό. Υπερβολική απώλεια αλβουμίνης μπορεί να προκύψει 1) στα ούρα σε άτομα με νεφρωσικό σύνδρομο, 2) από το έντερο σε εντεροπάθεια απώλειας πρωτεϊνών, 3) από το δέρμα σε μεγάλης έκτασης εγκαύματα, 4) σε σοβαρές αιμορραγίες. Ο ελαττωματικός αναβολισμός μπορεί να οφείλεται σε 1) μειωμένη σύνθεση εξαιτίας ηπατοπάθειας, 2) ελαττωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών στη δυσθρεψία, 3) ελαττωματική πέψη ή απορρόφηση. Ο αυξημένος καταβολισμός πρωτεϊνών προκύπτει σε καταστάσεις πυρετού και μετά από τραυματισμό. Ελαττώνεται στην κίρρωση του ήπατος, τη νέφρωση, τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις, στην εντεροπάθεια με απώλεια λευκώματος, σε βαριά εγκαύματα και σε κληρονομικές καταστάσεις. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.3.2 C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP).

Ονομάστηκε έτσι εξαιτίας της ικανότητάς της να δεσμεύει τον C-πολυσακχαρίτη του κυτταρικού τοιχώματος ενός είδους στρεπτόκοκκου (*Streptococcus pneumoniae*). Έχει MB 110000, 140000. Είναι πρωτεΐνη οξειδίας φάσης, της οποίας τα αυξημένα επίπεδα παρουσιάζονται 6 με 10 ώρες μετά το τραυματισμό ή τη μόλυνση. Αναστέλλει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Μη ειδική οψωνίνη. Ενεργοποιεί το συμπλήρωμα. Ενώνεται με φωσφορυλοχολίνη, λιπίδια, πολυκατιόντα, πολυανιόντα, γαλακτάνες. Μετέχει στο σχηματισμό των

πρωτεϊνών της αίμης και ιδιαίτερα της καταλάσης. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Είναι ένας ευαίσθητος δείκτης φλεγμονής και χρήσιμος για τη διάγνωση του εύρους της δραστηριότητας σε διαταραχές όπως είναι η ρευματοειδής αρθρίτιδα και στον συστηματικό ερυθματώδη λύκο. Χρησιμεύει επίσης και στο διαχωρισμό των βακτηριακών από τις ιογενείς λοιμώξεις. Αντίθετα με τις άλλες πρωτεΐνες, η ανταπόκριση της CRP εμφανίζεται στα νεογέννητα. Γενικά η CRP αυξάνει πολύ σε οξείες και χρόνιες μικροβιακές λοιμώξεις και λιγότερο σε κυτταρική νέκρωση, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, νόσο του Hodgkin και ενεργό ρευματοειδή αρθρίτιδα.

Οι γενικές λειτουργίες της, σαν πρωτεΐνη οξείας φάσης, είναι:

- Ενίσχυση της οψωνινοποίησης.
- Αντιπρωτεολυτική δράση.
- Ενεργοποίηση του συμπληρώματος.
- Ενεργοποίηση της πήξης.
- Δέσμευση των ελευθέρων ριζών οξυγόνου.
- Υποσιδηραιμία η οποία έχει βακτηριοστατικές ιδιότητες απέναντι σε ορισμένα βακτήρια.

Σαν δείκτης πρωτεϊνών χρησιμοποιείται και η ολική πρωτεΐνη δηλαδή το σύνολο των σφαιρινών και της αλβουμίνης. Οι πρωτεΐνες του πλάσματος αποτελούν δείκτες για τον έλεγχο της ηπατικής λειτουργίας, της πεπτικής λειτουργίας και της παγκρεατικής λειτουργίας. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.4. Υδατάνθρακες πλάσματος του αίματος.

Οι υδατάνθρακες που προσλαμβάνονται με την τροφή ανήκουν στις ακόλουθες κατηγορίες: Πολυσακχαρίδια: άμυλο και ελάχιστο γλυκογόνο. Δισακχαρίδια: σουκρόζη, λακτόζη, μαλτόζη. Μονοσακχαρίδια: οι εξόζες γλυκόζη, φρουκτόζη, γαλακτόζη και οι πεντόζες ριβόζη και δεσοξυριβόζη. Το περισσότερο μέρος, δηλαδή το 60-70%, των υδατανθράκων της τροφής είναι άμυλο, τα 20-30% περίπου είναι σουκρόζη, το 5% περίπου είναι λακτόζη και κάτι λιγότερο οι άλλοι υδατάνθρακες. Η πέψη τους αρχίζει με το σάλιο στο στόμα και ολοκληρώνεται στο έντερο με τη δράση της παγκρεατικής αμυλάσης, η οποία διασπά το άμυλο σε πολυμερή της γλυκόζης. Η πέψη των δισακχαριτών, δηλαδή η διάσπασή τους σε μονοσακχαρίδια, γίνεται στο κροσσωτό επιθήλιο του βλεννογόνου του λεπτού εντέρου με τη δράση των κυτταρικών ενζύμων ισομαλάση και δεξτρινάσες. Έτσι

σχηματίζονται τα μονοσακχαρίδια γλυκόζη, φρουκτόζη και γαλακτόζη και αυτοί είναι οι υδατάνθρακες που απορροφώνται από το έντερο. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Το μεγαλύτερο μέρος των απορροφηθέντων μονοσακχαριτών, περίπου το 60%, φέρεται με την πυλαία φλέβα στο ήπαρ ενώ το υπόλοιπο μπαίνει στην κυκλοφορία, με αποτέλεσμα μια πρόσκαιρη αύξηση της γλυκόζης στο περιφερικό αίμα. Το γεγονός αυτό θέτει σε λειτουργία το μηχανισμό της ομοιόστασης, ήτοι αύξηση της παραγωγής και έκκρισης ινσουλίνης από το πάγκρεας, αυξημένη δέσμευση γλυκόζης από τον εγκέφαλο, το ήπαρ και τους άλλους ιστούς και αναστολή παραγωγής γλυκαγόνης. Έτσι το ποσό της γλυκόζης στο περιφερικό αίμα παραμένει σταθερό παρ' όλες τις μεταβολές στο είδος και το ρυθμό πρόσληψης των υδατανθρακούχων τροφών κατά τη διάρκεια της ημέρας. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Οι φυσιολογικές τιμές της γλυκόζης σε άτομο νηστικό για 12-14 ώρες είναι:

Αίμα φλεβικό = 45-95 mg/dL (2,5-5,3 mmol/L)

Αίμα αρτηριακό ή τριχοειδικό = 5-90 mg/dL (2,8-5 mmol/L)

Όταν η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα νηστικού ατόμου ξεπερνά τα 100 mg/dL τότε λέμε ότι έχουμε υπεργλυκαιμία, και όταν πέφτει κάτω από τα 80 mg/dL τότε έχουμε υπογλυκαιμία. Ο μεταβολισμός των υδατανθράκων είναι αρκετά πολύπλοκος. Εμπλέκεται με το μεταβολισμό των λιπών και των πρωτεϊνών. Οι σημαντικότεροι παράγοντες του μεταβολισμού και της ομοιόστασής τους είναι από τη μια μεριά το ήπαρ και από την άλλη σειρά ορμονών με κυρίαρχη την ινσουλίνη.

Ήπαρ

Στο ήπαρ επιτελούνται οι ακόλουθες λειτουργίες που αποτελούν τους βασικούς μηχανισμούς του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ομοιόστασής της στο περιφερικό αίμα και τους ιστούς.

1. Γλυκογονογένεση. Είναι η σύνθεση γλυκογόνου από τις εξόζες, υπό την επίδραση της ινσουλίνης. Γλυκογονογένεση γίνεται και στους μυς όχι όμως και στον εγκέφαλο και τα ερυθρά αιμοσφαίρια. Το γλυκογόνο αποτελεί την αποθήκη γλυκόζης από την οποία απελευθερώνεται αυτή όταν το επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα πέσει χαμηλά.

2. Γλυκογονόλυση. Είναι η παραγωγή γλυκόζης από το γλυκογόνο. Αυτή γίνεται με τη δράση της γλυκοζο-6-φωσφατάσης. Ο ρυθμός της γλυκογονόλυσης ρυθμίζεται από τη γλυκαγόνη και την αδρεναλίνη. Στους μυς δεν γίνεται γλυκογονόλυση, γιατί λείπει η ως άνω γλυκοζο-6-φωσφατάση, αλλά γίνεται κατευθείαν αναερόβια οξειδωση προς πυροσταφυλικό και γαλακτικό οξύ.
3. Νεογλυκογένεση. Είναι η σύνθεση γλυκόζης από τα ενδιάμεσα προϊόντα του μεταβολισμού των υδατανθράκων όπως η γλυκερίνη και το γαλακτικό οξύ, του μεταβολισμού των αμινοξέων και ιδιαίτερα της αλανίνης. Γίνεται υπό αναερόβιες συνθήκες μόνο στο ήπαρ και τους νεφρούς. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Ορμόνες του μεταβολισμού των υδατανθράκων.

1. Ινσουλίνη. Παράγεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του παγκρέατος. Προκαλεί πτώση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα, γιατί προάγει την είσοδό της στο ήπαρ, τους μυς και το λιπώδη ιστό αυξάνοντας τη διαπερατότητα των κυτταρικών μεμβρανών γιατί συνδέεται με τους ειδικούς κυτταρικούς υποδοχείς. Στο ήπαρ προάγει τη γλυκογονογένεση και αναστέλλει τη γλυκογονόλυση. Εμποδίζει τη λιπόλυση και προάγει τη λιπογένεση. Η παραγωγή της στο πάγκρεας προάγεται από την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.
2. Γλυκαγόνη. Παράγεται από τα α-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων. Προκαλεί αύξηση της γλυκόζης στο αίμα γιατί προάγει τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ (όχι όμως στους μυς) και ενισχύει τη νεογλυκογένεση. Ενισχύει επίσης τη διάσπαση των λιπών και των λευκωμάτων. Παραγωγή γλυκαγόνης από πάγκρεας προκαλείται όταν ελαττωθεί η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα.
3. Σωματοστατίνη. Παράγεται από τα δέλτα κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων και συγκεντρώνεται στον υποθάλαμο. Είναι ένα πολυπεπτίδιο που βρίσκεται σε πολλές περιοχές του σώματος. Εμποδίζει τη παραγωγή ινσουλίνης αλλά και γλυκαγόνης κατά περίπτωση. Δρα δηλαδή σαν ρυθμιστικός παράγοντας στις ποσοτικές και λειτουργικές σχέσεις αυτών των δύο ορμονών.
4. Αδρεναλίνη ή επινεφρίνη. Παράγεται από τη μυελώδη μοίρα των επινεφριδίων και προκαλεί αύξηση της γλυκόζης στο αίμα γιατί προάγει τη

γλυκογονόλυση και παρεμποδίζει τη πρόσληψή της από τους ιστούς. Σε περίπτωση σωματικού ή ψυχικού στρες αυξάνει η παραγωγή της με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

5. Αυξητική ορμόνη ή σωματοτροπίνη. Αναστέλλει την πρόσληψη της γλυκόζης από τους ιστούς και αυξάνει την αποβολή γλυκόζης από το ήπαρ λόγω ανταγωνιστικής της δράσης προς την ινσουλίνη. Αναστέλλει επίσης τη λιπογένεση από τους υδατάνθρακες. Κατά τον ίδιο τρόπο δρα και η σωματομεδίνη (ACTH). Αυτή διαχωρίστηκε σε A και C τύπο, μοιάζουν με την ινσουλίνη και φέρονται με την ονομασία Insulin Like Growth Factors.
6. Κορτιζόνη. Προάγει τη νεογλυκογένεση που γίνεται στο ήπαρ με αποτέλεσμα αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.
7. Πλακουντιακή ανθρώπινη λακτογόνη. Εκκρίνεται από τον πλακούντα και έχει αντι-ινσουλινική δραστηριότητα. Λέγεται και χοριακή σωματοτροπίνη.

Εκτός από τη γλυκογονογένεση και τη γλυκογονόλυση στο ήπαρ γίνεται και ο μεταβολισμός της γλυκόζης με τους τέσσερις μηχανισμούς που είναι γνωστοί σαν μονοπάτια μεταβολικά και που σε συντομία είναι τα εξής: α) το γλυκολυτικό μονοπάτι Emden-Meyerhof, β) το μονοπάτι της φωσφορικής πεντόζης, γ) το μονοπάτι του γλυκουρονικού οξέος και δ) το μονοπάτι της γλυκογονογένεσης. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Φυσιολογία.

Φυσιολογική αύξηση της γλυκόζης, παροδική, εμφανίζεται μετά από έντονο σωματικό κάματο και μετά από ισχυρή συγκίνηση, ενώ φυσιολογική ελάττωση παρατηρείται κατά την εγκυμοσύνη και σε νεογνά μικρού βάρους αμέσως μετά τη γέννηση, ιδίως σε πρόωρα ή δίδυμα λόγω ανωριμότητας.

Παθολογία.

Μεταβολές στη στάθμη της γλυκόζης στο αίμα ή εμφάνιση άλλων εκτός της γλυκόζης σακχάρων στο αίμα και στα ούρα παρατηρούνται στις ακόλουθες νόσους: διαβήτης, νόσοι των επινεφριδίων, νόσοι του παγκρέατος (όγκοι, φλεγμονές), νόσοι της υποφύσεως, νόσοι συγγενείς μεταβολισμού υδατανθράκων (γαλακτοζαιμία, δυσανεξία στη φρουκτόζη, φρουκτοζουρία, πεντοζουρία), νόσοι αποθηκεύσεως γλυκογόνου, ιδιοπαθής υπογλυκαιμία της παιδικής ηλικίας, νόσοι του ήπατος.

5.5. Κρεατινίνη, ουρία και αλκαλική φωσφατάση.

5.5.1 Κρεατινίνη

Φυσιολογία

Η κρεατινίνη είναι ανυδρίτης της κρεατίνης, ουσίας που συντίθεται στο ήπαρ, το πάγκρεας, το νεφρό και μεταφέρεται με το αίμα στους μυς και στον εγκέφαλο. Εκεί φωσφορυλιώνεται και σαν φωσφοκρεατίνη αποτελεί σημαντική πηγή ενέργειας. Ένα μικρό ποσοστό της κρεατίνης, περί το 1 ως 2%, μετατρέπεται σε κρεατινίνη που σαν ουσία πλέον άχρηστη μεταφέρεται στους νεφρούς προς αποβολή. Διηθείται πλήρως από το αγγειώδες σπείραμα των νεφρώνων. Ένα πολύ μικρό ποσοστό επαναρροφάται και ένα μικρότερο ποσοστό εκκρίνεται ενεργητικά από τα νεφρικά σωληνάρια. Το ποσό της κρεατινίνης στο αίμα παραμένει σταθερό και είναι ατομικό σωματικό χαρακτηριστικό κάθε ανθρώπου. Μικρές διακυμάνσεις, ιδίως αύξηση σε υγιές άτομο, παρατηρείται μετά από κατανάλωση μεγάλης ποσότητας κρέατος και μάλιστα ψητού με την πέτσα του όπου βρίσκεται ελεύθερη κρεατινίνη. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Το ποσό της κρεατινίνης στο αίμα εξαρτάται από τη μάζα των μυών του σώματος. Γι' αυτό και είναι περισσότερο στους άνδρες από ότι στις γυναίκες και λιγότερο στα παιδιά και σε αδύνατους λιπόσαρκους ανθρώπους. Η μυϊκή μάζα του σώματος υπολογίζεται κατά προσέγγιση από το βάρος και το ύψος του σώματος του ανθρώπου. Έχει υπολογισθεί ότι ένας ενήλικας αποβάλλει 1,5 γραμμάρια κρεατινίνης το 24ωρο ενώ μια γυναίκα 1,2 γραμμάρια. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Παθολογία

Αύξηση της κρεατινίνης στο αίμα μόνη ή μαζί με αύξηση της ουρίας αποτελεί ένδειξη διαταραχής στο ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Θα πρέπει να ακολουθήσει προσδιορισμός της πλασματικής κάθαρσης της κρεατινίνης. Αύξηση εμφανίζεται, ως εκ τούτου, σε νόσους του νεφρικού παρεγχύματος, ιδίως του σπειράματος αλλά και όλου του νεφρώνα οπότε ο νεφρός χάνει τη διηθητική του ικανότητα. Αυτό παρατηρείται σε όλες τις φάσεις της νεφρικής ανεπάρκειας, σε νόσους κακής αιμάτωσης των νεφρών, στη βαριά υποστατική καρδιακή ανεπάρκεια. Αλλά και σε νόσους άλλων οργάνων όπως στο γιγαντισμό, στην ακρομεγαλία λόγω αυξημένης

παραγωγής και μεταβολισμού κρεατίνης. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.5.2 Ουρία αίματος και BUN.

Φυσιολογία

Η ουρία $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ παράγεται συνεχώς στο ήπαρ σαν τελικό προϊόν μεταβολισμού των πρωτεϊνών και αποβάλλεται συνεχώς από το νεφρό. Το ημερήσιο ποσό της ουρίας που παράγεται και αποβάλλεται δεν είναι σταθερό γιατί επηρεάζεται από το ποσό των λευκωμάτων της τροφής. Γι' αυτό δεν είναι σταθερό και το ποσό του στο αίμα. Έτσι όταν με την τροφή παίρνουμε 0,5 γραμμάρια /κιλό βάρους λεύκωμα, η ουρία του αίματος είναι γύρω στα 13-23 mg/dL ενώ όταν παίρνουμε λεύκωμα 2,5 γραμμάρια /κιλό βάρους, η ουρία του αίματος σε φυσιολογική λειτουργία του νεφρού είναι γύρω στα 31-59 mg %. Στην ουρία περιέχεται περίπου το 50% και πλέον του όλου μη πρωτεϊνικού αζώτου του αίματος. Με την ουρία αποβάλλεται το $\geq 75\%$ του μη πρωτεϊνικού αζώτου (NPN) (με τα ούρα το 90% και από το έντερο το 10%). Το ποσό της ουρίας στον ορό, στο πλάσμα και στο πλήρες αίμα είναι σχεδόν το ίδιο γι' αυτό και ο προσδιορισμός της μπορεί να γίνει σε οποιοδήποτε από τα υγρά αυτά. Άσχετα με τη μέθοδο προσδιορισμού της ουρίας, αυτό που μετριέται είναι το ποσό της αμμωνίας που παράγεται. Επομένως, μπορούμε να εκφράσουμε το ποσό της ουρίας και σαν άζωτο ουρίας αίματος δηλαδή σαν BUN. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Παθολογία

Αύξηση της ουρίας, δηλαδή αζωθαιμία, μπορεί να εμφανισθεί σε όλες τις παρεγχυματώδεις νόσους του νεφρού όπως είναι η νεφρίτιδα, η προχωρημένη πυελονεφρίτιδα, η νεφροσκλήρυνση, η φυματίωση του νεφρού, τα κακοήθη νεοπλάσματα καθώς και κάθε κατάσταση ισχαιμίας στο νεφρό. Η αύξηση της ουρίας του αίματος από μόνη της δεν μπορεί να θεωρηθεί σαν ένδειξη βλάβης της νεφρικής λειτουργίας γιατί μπορεί να οφείλεται σε διάφορους άλλους προ- ή μετα- νεφρικούς παράγοντες. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Προ- νεφρικοί παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση της ουρίας του αίματος είναι το είδος της τροφής (για παράδειγμα πολλές πρωτεΐνες), η ελαφρά αφυδάτωση, ο αυξημένος μεταβολισμός πρωτεϊνών όπως σε νόσους φθοράς των

μυών, στο καρδιακό έμφραγμα και την καρδιακή ανεπάρκεια, σε επαναρρόφηση πρωτεϊνών από το έντερο μετά από αιμορραγία στο γαστρεντερικό, μετά από έγκαιμα, κατά την πείνα, ακόμη και κατά τη λήψη φαρμάκων όπως η κορτιζόνη. Στις περιπτώσεις αυτές, που χαρακτηρίζονται από προνεφρική αζωθαιμία, δεν αυξάνει η κρεατινίνη. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Μετα-νεφρικοί παράγοντες που οδηγούν σε μετανεφρική αζωθαιμία είναι η απόφραξη των ουρητήρων, κύστεως ή ουρήθρας, η νεφρολιθίαση, ο προστάτης και γενικά αποφρακτικές νόσοι του ουροποιογεννητικού. Στο τύπο αυτό της αζωθαιμίας εκτός από την ουρία αυξάνει μερικά και η κρεατινίνη. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.5.3 Αλκαλική φωσφατάση

Φυσιολογία

Η αλκαλική φωσφατάση είναι ένα ένζυμο που σε αλκαλικό περιβάλλον καταλύει την υδρόλυση των φωσφορικών εστέρων. Παράγεται από όλα τα κύτταρα και περισσότερο από τους οστεοβλάστες και το ήπαρ (από τα μεσοσώματα των κυττάρων). Αποβάλλεται από το χολαγγειακό σύστημα του ήπατος. Βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στα οστά, το ήπαρ και στον εντερικό βλεννογόνο αλλά και στο νεφρό και τον πλακούντα. Στον ορό του αίματος βρίσκεται σε μικρές συγκεντρώσεις που κυμαίνονται φυσιολογικά αναλόγως της ηλικίας. Είναι περισσότερη στη φάση της αύξησης των οστών και στους τρεις τελευταίους μήνες της εγκυμοσύνης.

Παθολογία

Αύξηση της αλκαλικής φωσφατάσης διαφόρου βαθμού παρατηρείται στις εξής νόσους:

- 1) Νόσοι ήπατος. Μεγάλη αύξηση, υπερδιπλάσια του φυσιολογικού, παρατηρείται στον αποφρακτικό ίκτερο και γενικά σε κάθε περίπτωση ενδοηπατικού και εξωηπατικού ίκτερου, καθώς και στη χολική κίρρωση, στον καρκίνο του ήπατος, στη χολολιθίαση (συχνά). Μέτρια αύξηση στον πρωτοπαθή και μεταστατικό καρκίνο του ήπατος, στην τροφική κίρρωση και στο ηπατικό απόστημα. Μικρή αύξηση στη λοιμώδη ηπατίτιδα, στη λοιμώδη μονοπυρήνωση, στην κίρρωση, στη φυματίωση, στην αμυλοείδωση, κλπ.

- 2) Νόσοι των οστών. Μεγάλη αύξηση στην παραμορφωτική οστίτιδα, μέτρια στη ραχίτιδα, στην οστεομαλακία, σε όγκους οστών ,στη νόσο του Paget, στον υπερπαραθυρεοειδισμό και στον υποθυρεοειδισμό.

Ελάττωση της αλκαλικής φωσφατάσης παρατηρείται στην οικογενή υποφωσφατασαιμία, στον υποφυσιογενή νανισμό, σε ανεπάρκεια βιταμίνης C, στη χρόνια νεφρίτιδα, κ.α. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

5.6. Φυσιολογικές τιμές βιοχημικών δεικτών που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα.

Για να αξιολογηθεί το αποτέλεσμα του βιοχημικού προσδιορισμού μιας ουσίας στο αίμα ενός ατόμου θα έπρεπε να ήταν γνωστή η συγκέντρωση της ουσίας αυτής στο αίμα του εξεταζόμενου όταν ήταν υγιής. Αυτό φυσικά δεν είναι δυνατό. Έτσι δημιουργήθηκε η ανάγκη να ξέρουμε ποιες είναι οι «φυσιολογικές τιμές» σε μεγάλο αριθμό υγιών ατόμων. Ο όρος «φυσιολογικές τιμές» τείνει να αντικατασταθεί με τον όρο «τιμές αναφοράς υγιών». Αναφέρεται σε τιμές συγκεκριμένων παραμέτρων, που έχουν μετρηθεί σε ομάδα υγιών ατόμων. (Αρσένη και συν. 1991, Gowenlock et al. 1988)

Επιπλέον είναι σημαντική και ο τρόπος συλλογής αίματος. Είναι απαραίτητο να τυποποιηθεί τόσο η μέθοδος και οι συνθήκες για τη λήψη ,όσο και η προετοιμασία του εξεταζόμενου ατόμου, για να περιορισθούν όσο είναι δυνατό οι προαναλυτικές πηγές διακύμανσης των τιμών, που ποικίλουν, ανάλογα με την παράμετρο που εξετάζεται. Για παράδειγμα, η στάση του σώματος κατά την αιμοληψία παίζει σημαντικό ρόλο για ορισμένες ουσίες, όπως η αλβουμίνη, ενώ η ώρα της λήψης έχει σημασία για ουσίες που έχουν βιορυθμό (κυρκαδιανοί ρυθμοί, circadian rhythm), όπως το ασβέστιο, ο φώσφορος και η κορτιζόλη. Επειδή ,στο ίδιο αίμα εξετάζονται συνήθως πολλά συστατικά, είναι πρακτικό να καθιερωθεί μια γενική διαδικασία για τη λήψη των δειγμάτων. Οι φυσιολογικές τιμές των βιοχημικών δεικτών ,που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα, για παιδιά ηλικίας 9-12 ετών είναι οι εξής:

ΠΙΝΑΚΑΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ-ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΩΝ ΤΙΜΩΝ ΓΙΑ ΠΑΙΔΙΑ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

- Ολική χοληστερόλη : Αναφερόμενο εύρος 125 – 205 mg/dL, μέσες τιμές περίπου 165.

Χαρακτηρισμός: Επιθυμητό επίπεδο < 170, οριακό επίπεδο 170-200, υψηλό επίπεδο >200.

- HDL: Αναφερόμενοι Μ.Ο. σε διάφορες συνολικές πληθυσμιακές μελέτες 44-51 mg/dL. Όριο κινδύνου <35, επιθυμητό > 45.

Κατά τους Weiss et al. (2004), όπου εύρος το σύνηθες εύρος (95%)

Κανονικά παιδιά. Μέσος όρος 58,5	εύρος 52-65
Υπέρβαρα παιδιά. Μέσος όρος 46,7	εύρος 42-51
Μετρίως παχύσαρκα. Μέσος όρος 41,1	εύρος 40-42
Παχύσαρκα. Μέσος όρος 40	εύρος 38,6-41,3

- LDL: Αποδεκτή < 110 mg/dL, οριακή 110-130, υψηλή > 130.

Αναφερόμενοι μέσοι όροι περί το 100.

Κατά τους Weiss et al. (2004),

Κανονικά παιδιά. Μέσος όρος 92,2	εύρος 77-107
Υπέρβαρα παιδιά. Μέσος όρος 95,5	εύρος 84-107
Μετρίως παχύσαρκα. Μέσος όρος 98	εύρος 94-102
Παχύσαρκα. Μέσος όρος 97,3	εύρος 94-101

- LDL /HDL: Δεν πρέπει να είναι > 4, φυσιολογικά περίπου 1,4.

- Ολική Χολοστερόλη / HDL: Φυσιολογικός Μ.Ο. περίπου 1,4 ενώ οπωσδήποτε <4.

- TG: Απόλυτο εύρος 35 – 165 mg/dL, μέσοι όροι σε διάφορες πληθυσμιακές μελέτες 90 έως 96.

Κατά τους Weiss et al. (2004),

Κανονικά παιδιά. Μέσος όρος 48,4	εύρος 42,5-54,5
Υπέρβαρα παιδιά. Μέσος όρος 83	εύρος 69-105
Μετρίως παχύσαρκα. Μέσος όρος 104,5	εύρος 96-112
Παχύσαρκα. Μέσος όρος 96,5	εύρος 90-103

- Γλυκόζη (Glu): 55 – 110 mg/dL, συνήθεις Μ.Ο. πληθυσμών παιδιών 75-90.

Κατά τους Weiss et al. (2004), συνήθως 83-92 με μικρή αύξηση στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά.

Υπογλυκαιμία < 50.

- Ολική πρωτεΐνη: 6 – 8 gr/dL, Μ.Ο. 6,7.

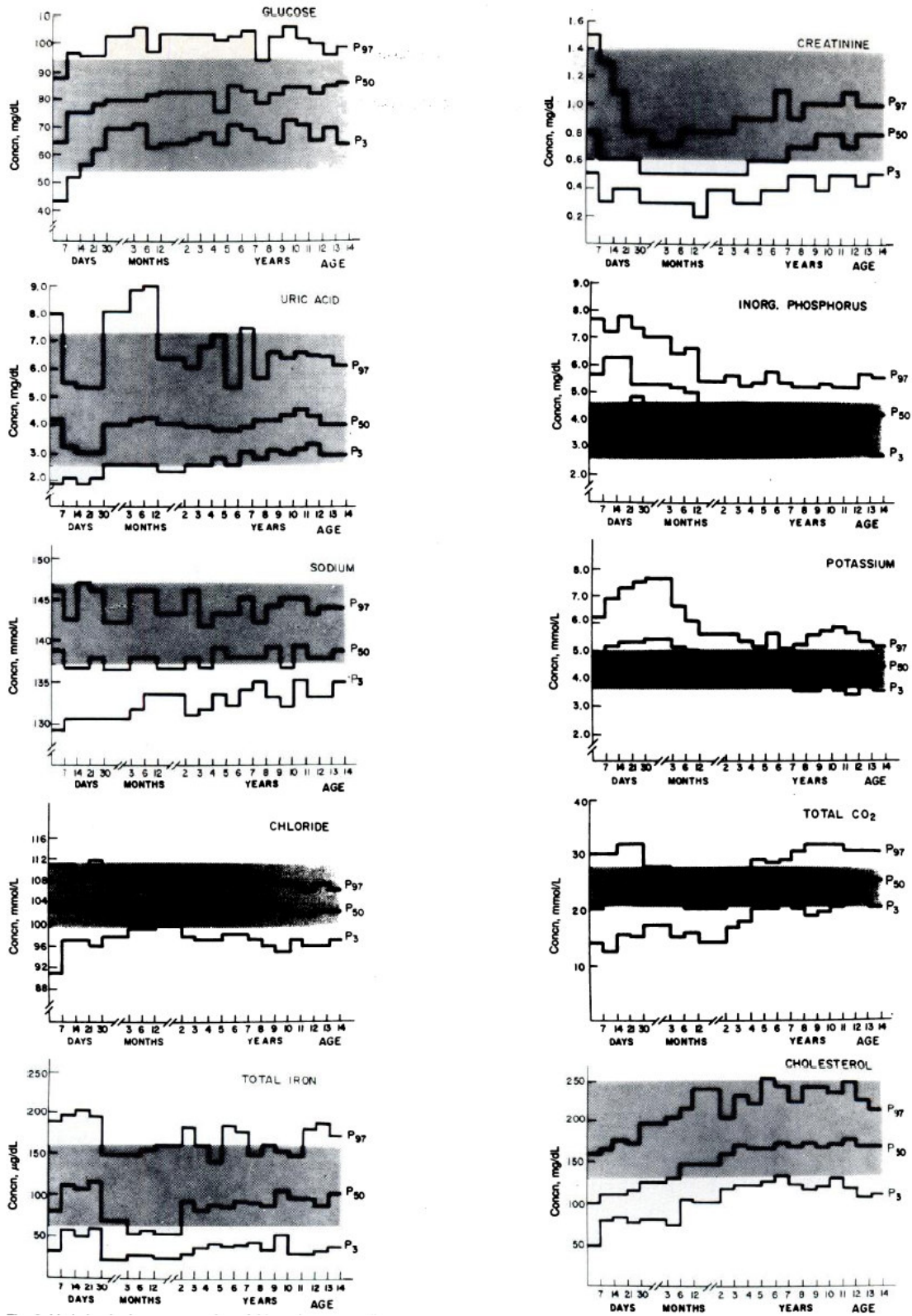
- Αλβουμίνη: 3,5 – 5 gr/dL, με Μ.Ο. σε μελέτες 3,9 – 4,6.

- Ουρία: 15 – 45 mg/dL. Κατ' άλλους 5-20

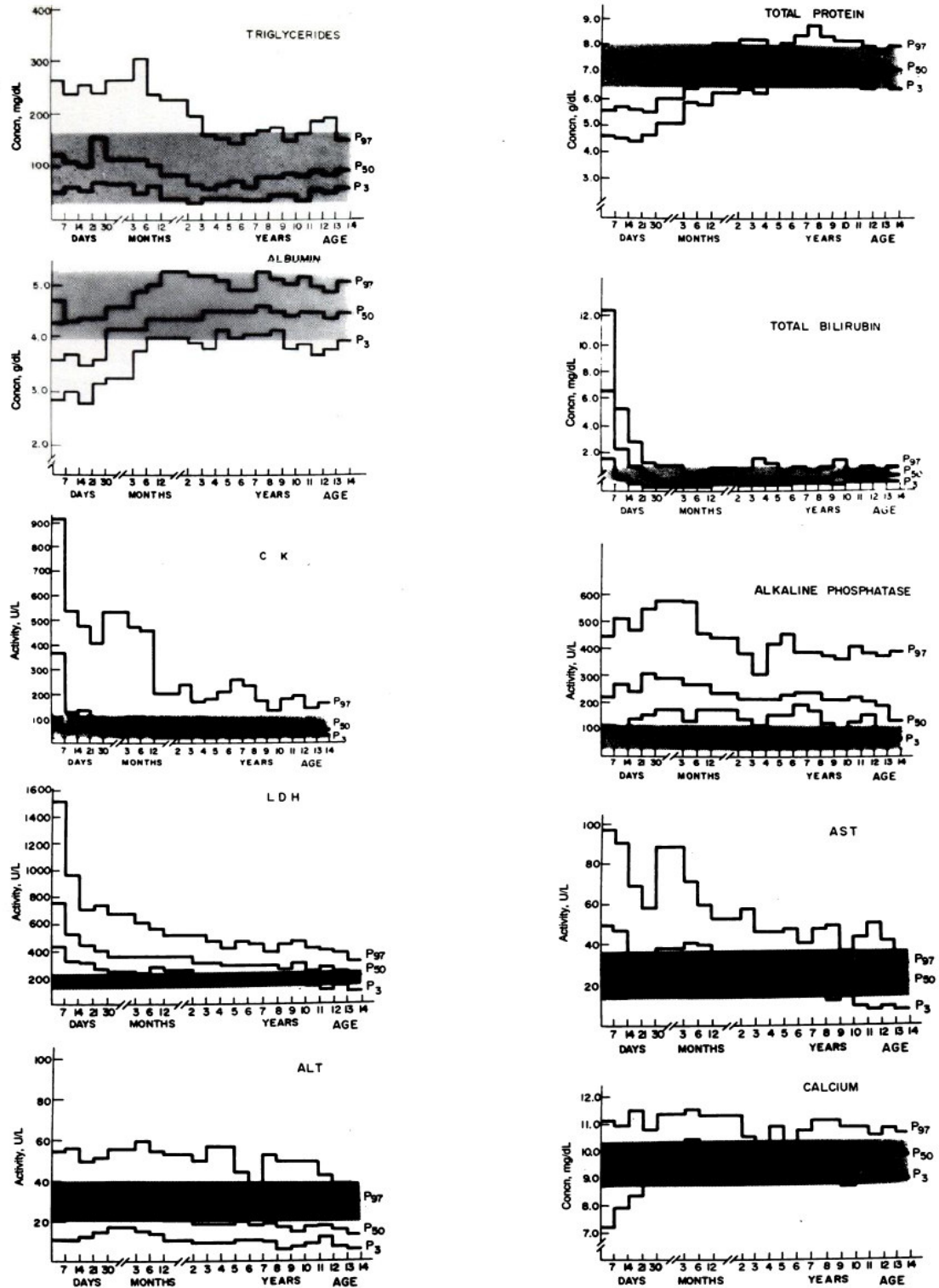
- Κρεατινίνη: 0,5-1,4 mg/dL

- Αλκαλική φωσφατάση (ALP): 70-400 IU/L για τα παιδιά.

- C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP): (+/-)Την θεωρούμε δείκτη αν >20 mg/L.



Το εύρος των βιοχημικών τιμών στα παιδιά (μέρος πρώτο), σύμφωνα με τους Gómez et al. (1984).



Το εύρος των βιοχημικών τιμών στα παιδιά (μέρος δεύτερο), σύμφωνα με τους Gómez et al. (1984).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.

6.1. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στο εξωτερικό.

Έρευνες που εξετάζουν τον επιπολασμό της παιδικής παχυσαρκίας

Οι Burke et al. χρησιμοποιώντας στοιχεία από μια μακροχρόνια έρευνα (με αντικείμενο νέους Αυστραλούς, ηλικίας 9-18 ετών) βρήκαν ότι το 10% των εννιάχρονων αγοριών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα ενώ των δωδεκάχρονων ήταν 13% αντίστοιχα. Για τις ηλικίες των 15 και 18 χρόνων, το υπέρβαρο και η παχυσαρκία ήταν 17%. Στο γυναικείο πληθυσμό του δείγματος το υπέρβαρο και η παχυσαρκία ήταν για την ηλικία των 9 χρόνων, 8%. Ακολούθως αυξήθηκε σε 12% (για την ηλικία των 12 χρόνων), ακολούθως 11% (για την ηλικία των 15 χρόνων) και τέλος 14% (για την ηλικία των 18 χρόνων). Η συστολική πίεση ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, κάτι που όμως δεν παρουσιάστηκε στην ηλικία των 12 χρόνων. (Για την κατηγοριοποίηση σε υπέρβαρο και παχύσαρκο πληθυσμό χρησιμοποιήθηκε ο ΔΜΣ). (Burke et al. 2004)

Οι Kanda et al. πραγματοποίησαν μια έρευνα παρακολούθησης (ξεκίνησε το 1997 και έληξε το 1999) στην Ιαπωνία. Δείγμα τους αποτέλεσε ένα πλήθος 605 παιδιών ηλικίας 9 έως 10 χρόνων. Σκοπός τους ήταν η μελέτη της σχέσης του υπέρβαρου των γονιών με το βάρος των παιδιών. Συμπεράναν πως σε οικογένειες όπου και οι δύο γονείς είχαν ΔΜΣ πάνω από 25 , και στη διάρκεια των 3 χρόνων της έρευνας τον μείωσαν, βελτιώθηκε η συστολική πίεση των παιδιών και το υπέρβαρο. Κάτι που δεν συνέβη στις οικογένειες όπου δεν μειώθηκε ο ΔΜΣ των γονιών. (Kanda et al. 2004)

Οι Park et al., το 2001 και 2002, πραγματοποίησαν έρευνα (στην Κορέα) με σκοπό να εξετάσουν τις οικογενής επιρροές στους φαινότυπους που σχετίζονται με τη παχυσαρκία. Αντικείμενό τους ήταν 134 οικογένειες (με 231 παιδιά), που συγγένευαν βιολογικά. Ο μέσος όρος ηλικίας των παιδιών ήταν 13,3 ετών. Αυτό που συμπεράναν, από τα αποτελέσματά τους, ήταν ότι η παχυσαρκία και η κατανομή τους λίπους σχετιζόταν περισσότερο με τη μητέρα παρά με το πατέρα. Οι κόρες είχαν περισσότερο κοινά στοιχεία με τους γονείς τους, σε σύγκριση με τα αγόρια. Επίσης παρατήρησαν σημαντικές συσχετίσεις στις ανθρωπομετρικές μεταβλητές και τις

διατροφικές προτιμήσεις μεταξύ των συζύγων και μεταξύ των παιδιών. (Park et al. 2004)

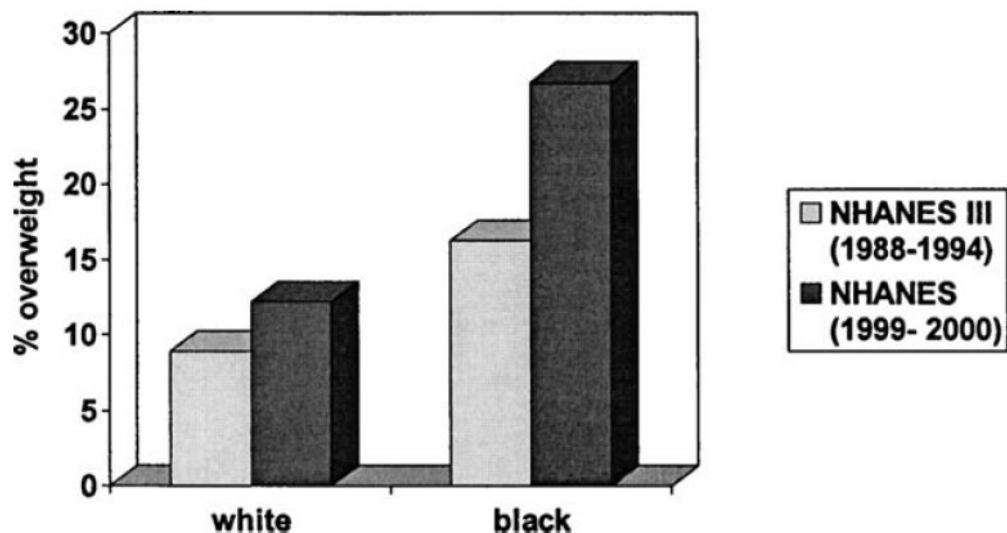
Στην Τσεχία, το έτος 1999 και 2000, οι Vingeroná et al. μελέτησαν πως επηρεάζουν ορισμένα χαρακτηριστικά (κοινωνικοί παράγοντες, φυσική δραστηριότητα, συχνότητα γευμάτων και ΔΜΣ) των γονέων, τα παιδιά τους. Το σύνολο των παιδιών που πήραν μέρος σε αυτή την έρευνα ήταν 3362 ,ηλικίας 7 έως 10,99 ετών. Στην έρευνα αυτή βρήκαν ότι το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών μειωνόταν με την αύξηση του μορφωτικού επιπέδου και των δύο γονιών. Το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών με γονείς χαμηλού μορφωτικού επιπέδου ήταν σχεδόν διπλάσιο συγκρινόμενο με εκείνο των παιδιών με γονείς υψηλότερου μορφωτικού επιπέδου. Το ποσοστό των παχύσαρκων και υπέρβαρων παιδιών ήταν αξιοσημείωτα μεγαλύτερο στην ομάδα των παιδιών που δεν είχαν αδέρφια. Επίσης, το ποσοστό των παχύσαρκων και υπέρβαρων παιδιών μειωνόταν με το αυξανόμενο μέγεθος (σε πληθυσμό) της περιοχής που έμεναν. Επιπλέον, δεν βρήκαν καμιά σημαντική διαφορά στον επιπολασμό της παχυσαρκίας μεταξύ των 2 φύλων. Τέλος βρήκαν πως ο ΔΜΣ των γονιών είχε μια σημαντική επίδραση στο % παχυσαρκίας των παιδιών τους, ακόμα και αν μόνο ο ένας γονιός ήταν υπέρβαρος. (Vingeroná et al. 2004)

Οι To et al. πραγματοποίησαν μια έρευνα για να εκτιμήσουν τη σχέση που υπάρχει ανάμεσα στη παχυσαρκία και το άσθμα στα παιδιά. Τα στοιχεία που χρησιμοποίησαν προέρχονταν από τη National Longitudinal Survey of Children and Youth (NLSCY) η οποία πραγματοποιήθηκε το 1994 και 1995. Το δείγμα τους αποτελείτο από 11199 παιδιά από τον Καναδά, ηλικίας 4 έως 11 ετών. Οι ερευνητές βρήκαν πως ο επιπολασμός του άσθματος ήταν 9.9%. Παράγοντα κινδύνου, για την εμφάνιση άσθματος στα παιδιά, αποτελούσε το ιατρικό ιστορικό της μητέρας με άσθμα. Παιδιά χωρίς αδέρφια και μητέρα με κατάθλιψη, αποτελούσαν παράγοντα κινδύνου για τα κορίτσια. Οι ερευνητές συμπέραναν ότι δεν υπήρχε κάποια στατιστική συσχέτιση ανάμεσα στο άσθμα και την παχυσαρκία, για τον πληθυσμό που μελέτησαν. (To et al. 2004)

Οι Hui & Bell το 1999 μελετώντας την εξάπλωση της παχυσαρκίας και του υπέρβαρου σε 4574 παιδιά ηλικίας 7-12 ετών, στη Κίνα, βρήκαν ότι 19% των αγοριών και 11% των κοριτσιών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα (σύμφωνα με τα διεθνή κατώφλια «cutoffs» του ΔΜΣ). Τα αγόρια είχαν δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα σε σχέση με τα κορίτσια. Τα παιδιά πάνω από 9

ετών είχαν μεγαλύτερες πιθανότητες να είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα σε σχέση με αυτά των 7 ετών. (Hui & Bell 2003)

Πίνακας: Επιπολασμός υπέρβαρου που προέκυψε από την NHANES III και NHANES (Dadgett & Biro 2003)



Οι Demerath et al. μελέτησαν 1338 παιδιά, πέμπτης τάξης Δημοτικού, από τη Βιρτζίνια, το 2000 και 2001. Βρήκαν ότι το υπέρβαρο στο δείγμα που μελέτησαν ήταν 17,5% και το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών ήταν 27%. Μόνο το 63% των παχύσαρκων και 26% των υπέρβαρων παιδιών, βρέθηκαν από το γυμναστή τους να έχουν σωματικό βάρος πάνω από τις συνιστώμενες τιμές. (Demerath et al. 2003)

Οι Nicklas et al. πραγματοποίησαν έρευνα που αφορούσε τη σχέση που υπήρχε μεταξύ των διατροφικών μοτίβο και του υπέρβαρου σε 1562 παιδιά (ηλικίας 10 ετών) που είχαν πάρει μέρος στη Bogalusa Heart Study (1973-1994). Βρήκαν ότι η κατανάλωση γλυκών ποτών (αναψυκτικών, τσάι, καφές, χυμούς), γλυκών (επιδόρπια, καραμέλες και αναψυκτικά με γλυκαντικές ύλες), κρεατικών (διάφορα κόκκινα κρέατα, αυγά, πουλερικά, χοιρινό και θαλασσινά) και τροφίμων χαμηλής ποιότητας, σχετίζεται θετικά με τη κατάσταση του υπέρβαρου. Η ολική ποσότητα των τροφίμων που καταναλώνονται, ιδιαίτερα των σνακ (μικρογευμάτων) σχετιζόταν θετικά με τη κατάσταση του υπέρβαρου. Η εθνικότητα και το φύλο σχετιζόντουσαν σημαντικά με τη κατάσταση του υπέρβαρου. (Nicklas et al. 2003)

Οι Agras et al., διεξήγαγαν μια έρευνα σε 150 υπέρβαρα παιδιά ηλικίας 9,5 ετών, με σκοπό την διερεύνηση παραγόντων κινδύνου για ανάπτυξη παχυσαρκίας.

Βρέθηκαν πέντε παράγοντες κινδύνου. Ο πιο ισχυρός ήταν η ύπαρξη υπέρβαρου γονέα (ένα παιδί με υπέρβαρο/ παχύσαρκο γονέα, έχει μεγαλύτερες πιθανότητες να εξελιχθεί σε υπέρβαρο/ παχύσαρκο, απ' ότι ένα παιδί με γονείς φυσιολογικού βάρους). Οι υπόλοιποι παράγοντες κινδύνου ήταν η χαμηλή προσοχή των γονέων προς την υγεία των παιδιών τους, τα επίμονα ξεσπάσματα των παιδιών τους στο φαγητό και οι λιγότερες ώρες ύπνου κατά την παιδική ηλικία. Υπάρχουν στοιχεία για σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ της παιδικής παχυσαρκίας και του υπέρβαρου, με τον βαθμό παχυσαρκίας και του υπέρβαρου των γονέων. Το ξέσπασμα στο φαγητό, συσχετίστηκε απόλυτα με το υπέρβαρο. Οι ώρες ύπνου, σχετίζονται αρνητικά με το υπέρβαρο, είναι δηλαδή αντιστρόφως ανάλογα. Όσο περισσότεροι παράγοντες κινδύνου από τους παραπάνω συνυπάρχουν, τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες υπάρχουν για να εξελιχθεί το παιδί σε παχύσαρκο. (Agras et al 2004).

Οι Mellin et al, διεξήγαγαν μια έρευνα χρησιμοποιώντας στοιχεία από μια διασταυρωτική έρευνα βασισμένη σε σχολικό πληθυσμό στο Κονέκτικατ (το δείγμα αποτελείται από 9957 εφήβους, πρώτης και τρίτης γυμνασίου και δευτέρας λυκείου), με σκοπό να αναγνωριστούν οικογενείς παράγοντες που προσφέρουν προστατευτική δράση, έναντι ανθυγιεινών συμπεριφορών και κοινωνικοοικονομικών δυσκολιών μεταξύ υπέρβαρων εφήβων. Δείχθηκε ότι υπέρβαροι έφηβοι είχαν στενή σχέση με περισσότερες ανθυγιεινές συμπεριφορές και βίωναν μεγαλύτερη ψυχοκοινωνική καταπόνηση σε σχέση με συνομήλικους τους που είχαν φυσιολογικό βάρος. (Mellin et al. 2002)

Οι Sur et al. διεξήγαγαν μια έρευνα το 2001 και 2002, σε τρεις μεγάλες πόλεις της Τουρκίας. Το δείγμα τους αποτελείτο από 1044 παιδιά ηλικίας 12 και 13 ετών. Βρήκαν ότι τόσο τα υπέρβαρα αγόρια όσο και τα υπέρβαρα κορίτσια είχαν χαμηλότερα επίπεδα καρδιαγγειακής φυσικής κατάστασης (fitness) σε σχέση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογικό βάρος. Τα υπέρβαρα αγόρια ανέφεραν χαμηλότερη ενεργειακή και μακροθρεπτική πρόσληψη σε σύγκριση με του φυσιολογικού βάρους συμμαθητές τους. Επιπλέον ο επιπολασμός των λιπόβαρων, υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών του δείγματος, βρέθηκε να είναι 12%, 12% και 2% αντίστοιχα. (Sur et al. 2005)

Οι Craeynest et al., διεξήγαγαν μια έρευνα με σκοπό την διερεύνηση των θετικών και αρνητικών συμπεριφορών απέναντι στο φαγητό και την φυσική δραστηριότητα. Για το σκοπό αυτό, σύγκριναν τις συμπεριφορές 38 παχύσαρκων παιδιών, με αυτές 38 παιδιών φυσιολογικού βάρους, ηλικίας 9-18 ετών. Τα

αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των αρνητικών συμπεριφορών των παχύσαρκων και των παιδιών φυσιολογικού βάρους όσον αφορά στο φαγητό. Επίσης, τα παχύσαρκα παιδιά και οι έφηβοι είχαν γενικά πιο έκδηλη θετική συμπεριφορά απέναντι στο φαγητό. (Craeynest et al 2004)

Οι Hardy et al., θεωρούν ότι τα υπέρβαρα παιδιά είναι πιο επιρρεπή στο να γίνουν υπέρβαροι ενήλικες και έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να υφίστανται τις δυσμενείς συνέπειες που σχετίζονται με το υπερβάλλον βάρος, όπως είναι οι διάφορες ασθένειες του καρδιαγγειακού συστήματος. Αυτό σε συνδυασμό με το γεγονός ότι στις μέρες μας αυξάνεται συνεχώς το ποσοστό των παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 6-18 ετών, έδωσε το ερέθισμα για την αναζήτηση τρόπων αναγνώρισης των παιδιών που έχουν προδιάθεση να γίνουν παχύσαρκα. Έτσι έδειξαν ότι η παρακολούθηση παιδιών από νοσηλευτικό προσωπικό, μπορεί να προσφέρει σημαντική βοήθεια στην αναγνώριση των παιδιών με τάση να γίνουν παχύσαρκα. επίσης μπορεί να βοηθήσει τα παιδιά και τις οικογένειές τους να ξεπεράσουν τα εμπόδια για την αντιμετώπιση του σοβαρού αυτού προβλήματος υγείας. (Hardy et al. 2004)

Οι Jassen et al., διεξήγαγαν μια έρευνα για να εξετάσουν την σχέση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, με την φυσική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο χρόνο εφήβων καναδών παιδιών. Βασίστηκαν σε στοιχεία από μια μακροχρόνια έρευνα, την Health Behavior in School Aged Children Survey (η έρευνα αυτή, πραγματοποιήθηκε σε 35 χώρες, μεταξύ των οποίων και στον Καναδά). Το δείγμα που χρησιμοποίησαν οι Jassen et al., εξετάστηκε το πρώτο εξάμηνο του έτους 2002 και αποτελείτο από 5890 παιδιά ηλικίας 11-16 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 15% των παιδιών ήταν υπέρβαρα και το 4,6% παχύσαρκα. Ο μέσος όρος των τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος, ήταν μεγαλύτερος στα αγόρια σε σχέση με τα κορίτσια και δεν ποίκιλε με βάση την ηλικία των παιδιών.(Jassen et al. 2004)

Οι Gray & Smith, διεξήγαγαν στην Αμερική μια έρευνα με σκοπό την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ, φυσικής κατάστασης του σώματος, διαιτητικής πρόσληψης, επιπέδων φυσικής δραστηριότητας και Δείκτη μάζας σώματος. Το δείγμα τους αποτελείτο από 155 παιδιά ηλικίας 5-18 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 63% των παιδιών ήταν παχύσαρκα, ή είχαν μεγάλο κίνδυνο να γίνουν παχύσαρκα.(Gray & Smith 2003)

Οι Σάββας και συν., διεξήγαγαν μια εκτενή έρευνα (το σχολικό έτος:1999-2000)σε 2.472 υγιή παιδιά, 6-17 ετών από την Κύπρο και σύγκριναν τα στοιχεία με

αντίστοιχα της Σουηδίας (χρησιμοποιώντας την σαν αντιπροσωπευτική ανεπτυγμένη χώρα) και το Ιράν (χρησιμοποιώντας το σαν αντιπροσωπευτική αναπτυσσόμενη χώρα). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι τιμές των ορίων για το υπέρβαρο και την παχυσαρκία με βάση τον Δείκτη μάζας σώματος, είναι υψηλότερες για τα αγόρια της Κύπρου σε σχέση με τα αγόρια της Σουηδίας και το Ιράν, σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Για τα κορίτσια, αυτό ισχύει για τις ηλικίες 6-15 ετών, ενώ από την ηλικία των 15 ετών και πάνω, τα κορίτσια στην Σουηδία και το Ιράν έχουν ίδιες τιμές ορίων με αυτές των κοριτσιών της Κύπρου. (Savvas et al. 2001)

Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί και συσχετίζουν τη παιδική παχυσαρκία με τη φυσική δραστηριότητα

Οι Vingerová et al, βρήκαν πως όσο μεγαλύτερος ήταν ο αριθμός των σπορ στα οποία συμμετείχαν τα παιδιά τόσο μικρότερος ήταν ο ΔΜΣ αυτών. Η έρευνα τους πραγματοποιήθηκε στη Τσεχία το 1999 και 2000 ενώ δείγμα τους αποτέλεσαν 3.362 παιδιά ηλικίας 7 έως 10,99 ετών. (Vingerová et al. 2004)

Οι Craeynest et al., διεξήγαγαν μια έρευνα με σκοπό την διερεύνηση των θετικών και αρνητικών συμπεριφορών απέναντι στο φαγητό και την φυσική δραστηριότητα. Για το σκοπό αυτό, σύγκριναν τις συμπεριφορές 38 παχύσαρκων παιδιών, με αυτές 38 παιδιών φυσιολογικού βάρους, ηλικίας 9-18 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των αρνητικών συμπεριφορών των παχύσαρκων και των παιδιών φυσιολογικού βάρους, όσον αφορά στην φυσική τους δραστηριότητα. (Craeynest et al 2004)

Οι Ribeiro et al, διεξήγαγαν μια έρευνα στην Πορτογαλία. Εξέτασαν 1.461 παιδιά ηλικίας 8-15 ετών από 30 σχολεία της περιοχής. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παιδιά και οι έφηβοι που έχουν μεγαλύτερο δείκτη φυσικής δραστηριότητας, έχουν χαμηλότερο αριθμό βιολογικών παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. (Ribeiro et al. 2004).

Οι Sur et al. διεξήγαγαν μια έρευνα το 2001 και 2002, σε τρεις μεγάλες πόλεις της Τουρκίας. Το δείγμα τους αποτελείται από 1044 παιδιά ηλικίας 12 και 13 ετών. Και στα δύο φύλα, φάνηκε ότι ο Δείκτης μάζας σώματος ήταν αντιστρόφως ανάλογος προς την απόδοση των παιδιών στο Παλίνδρομο τεστ αντοχής. Επίσης τα υπέρβαρα παιδιά είχαν μειωμένη απόδοση στο Παλίνδρομο τεστ αντοχής, συγκριτικά με τα παιδιά φυσιολογικού βάρους. (Sur et al. 2005)

Οι Taveras et al., διεξήγαγαν μια έρευνα βασισμένη στην Nurses Health StudyII (1996-1997) με σκοπό να βρεθεί η σχέση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και επιθυμίας των παιδιών (πήραν στοιχεία από 11.606 παιδιά, 9 έως 16 ετών) να μοιάσουν με πρότυπους χαρακτήρες που προβάλλονται από τα Μέσα μαζικής ενημέρωσης. Η συγκεκριμένη έρευνα, έρχεται να δείξει ότι, η επιθυμία των παιδιών να μοιάσουν με χαρακτήρες που προβάλλονται από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης, σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας μεταξύ μεγαλύτερων παιδιών και εφήβων, ανεξάρτητα από άλλες προσωπικές και κοινωνικές επιρροές. Ένας άλλος παράγοντας που σχετίστηκε με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ήταν η επιρροή των γονέων και η υποστήριξη από συνομήλικα άτομα. (Taveras et al. 2004)

Οι Ward et al., με δείγμα 86 παιδιών, 8-9 ετών, βρήκαν σκελετικές διαφορές (όσον αφορά τη γεωμετρία και την πυκνότητα των οστών) ανάμεσα στα παιδιά που αθλούνταν εντατικά και σε εκείνα που δεν αθλούνταν. Πιο συγκεκριμένα, η πυκνότητα των οστών ήταν μεγαλύτερη στα παιδιά που αθλούνταν. Επιπλέον, η δύναμη των οστών ήταν κατά 5,4% υψηλότερη στα παιδιά που αθλούνταν. (Ward et al. 2005)

Οι Watts et al., με δείγμα 14 παχύσαρκα παιδιά ($8,9 \pm 0,4$ έτη), στην Αυστραλία, ερεύνησαν την επίδραση της άσκησης (8 εβδομάδων) στην λειτουργία των αγγείων των παχύσαρκων παιδιών (με βάση τον Δείκτη Μάζας Σώματος-ΔΜΣ). Τα αποτελέσματά τους, έδειξαν ότι η μάζα του υποδόριου λίπους, το Σωματικό Βάρος και ο ΔΜΣ δεν άλλαξε μετά την άσκηση. Η γλυκοσυλιωμένη αιμογλοβίνη και ο καρδιακός ρυθμός ανάπαυσης μειώθηκε μετά την άσκηση, αν και μέτρια. Όμως φάνηκε πως βελτιώθηκε σημαντικά με την άσκηση η κυκλοφορία του αίματος (FMD = flow-mediated dilation)

Οι Vandewater et al. μελετώντας τα στοιχεία που προέκυψαν από δύο έρευνες (Panel Study of Income Dynamics-PSID και η Child Development Supplement – CDS, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν το 1997 και το 1999, αντίστοιχα), συμπέραναν ότι παιδιά με μεγαλύτερο σωματικό βάρος σπαταλούσαν περισσότερο χρόνο σε καθιστικές δραστηριότητες, σε σχέση με αυτά που έχουν χαμηλότερο σωματικό βάρος. (Vandewater et al. 2004)

Οι Reilly et al., διεξήγαγαν μια έρευνα παρακολούθησης σε 78 παιδιά 3 ετών (η έρευνα ξεκίνησε το 2000, που τα παιδιά ήταν 3 ετών και επαναλήφθηκε το 2002, που τα παιδιά ήταν 5 ετών) στην Σκωτία. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο μέσος όρος

του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας (που ορίζεται ως ο λόγος ολική ενεργειακή δαπάνη, προς την ενεργειακή δαπάνη κατά την ανάπαυση), ήταν 1,56 κατά την ηλικία των 3 ετών και 1,61 κατά την ηλικία των 5 ετών. Ο μέσος όρος των ωρών που σπαταλούσαν τα παιδιά σε καθιστικές δραστηριότητες κατά την ηλικία των 3 ετών, ήταν 79%(των ωρών που καταγράφηκαν) και 76% (των ωρών που καταγράφηκαν), όταν τα παιδιά ήταν 5 ετών. Τέλος, ο μέσος όρος του χρόνου που αφιέρωναν σε μέτρια έως έντονη φυσική δραστηριότητα, ήταν μόνο 2% (των ωρών που καταγράφηκαν) στην ηλικία των 3 ετών και 4%(των ωρών που καταγράφηκαν) στην ηλικία των 5 ετών. (Reilly et al. 2004)

Οι Burdette et al, διεξήγαγαν μια διασταυρωτική έρευνα σε 7.020 παιδιά 3-4 ετών που προέρχονται από οικογένειες χαμηλού εισοδήματος της Σινσινάτη των ΗΠΑ. Σκοπός της έρευνας, ήταν να εξετάσουν το κατά πόσο υπάρχει σχέση μεταξύ της κατάστασης του υπέρβαρου στα παιδιά και 3 περιβαλλοντικών παραγόντων. Αυτοί που εξετάστηκαν ήταν: η ύπαρξη παιδικής χαράς σε κοντινή απόσταση από το σπίτι, η ύπαρξη εστιατορίου ταχυφαγείας σε κοντινή απόσταση από το σπίτι και το κατά πόσο είναι ασφαλής- σε σχέση με το επίπεδο εγκληματικότητας που επικρατεί η γειτονιά τους. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ της κατάστασης του υπέρβαρου στα παιδιά και των παραπάνω περιβαλλοντικών παραγόντων.

Οι Tudor-Locke et al., διεξήγαγαν μια έρευνα με δείγμα 1954 παιδιά ηλικίας 6-12 ετών από τις ΗΠΑ, την Αυστραλία και την Σουηδία, το σχολικό έτος 2000. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα όρια που επελέγησαν για τον δείκτη βήματα/ημέρα που πραγματοποιούν τα παιδιά της ηλικίας αυτής, ήταν 12.000 για τα κορίτσια και 15.000 για τα αγόρια. Η οριοθέτηση αυτή, έγινε βασισμένη σε κατηγορίες ανάλογα με το ΔΜΣ (Δείκτη μάζας σώματος). Τα όρια αυτά, είναι υψηλότερα από αυτά που προτάθηκαν σαν πρότυπα από προηγούμενες έρευνες, αλλά δεν είναι αντιφατικά με τις πρόσφατες εξελίξεις στην κατανόηση των αναγκών για φυσική δραστηριότητα από τα παιδιά(Tudor-Locke et al. 2004)

Οι Vigneron et al, χρησιμοποίησαν μεθόδους συσχέτισης για να μελετήσουν τις επιπτώσεις κοινωνικών παραγόντων, της φυσικής δραστηριότητας, της συχνότητας των γευμάτων και του ΔΜΣ (Δείκτη μάζας σώματος) των γονέων, πάνω στις τιμές του ΔΜΣ 3362 παιδιών, ηλικίας 7-12 ετών της τσεχικής Δημοκρατίας. Εκτιμήθηκαν 6 ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ετών 1999 και 2000. Βρέθηκε ότι οι πιο σημαντικοί παράγοντες που επηρέασαν τις τιμές του ΔΜΣ των

παιδιών, ήταν: η παχυσαρκία του ενός τουλάχιστον από τους δύο γονείς, το να μην έχει το παιδί αδέρφια, το να είναι η μόνιμη κατοικία τους σε μικρές κοινωνίες και τέλος, η ακανόνιστη(ως προς τις ώρες ή και την ποσότητα) λήψη πρωινού γεύματος. (Vignerova et al. 2004)

Οι Moore et al., χρησιμοποίησαν στοιχεία από μια μακροχρόνια έρευνα παρακολούθησης (την Framingham Children's study), η οποία ξεκίνησε το 1987 και κράτησε 8 χρόνια, με σκοπό να επιβεβαιώσουν εάν: τα φθίνοντα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας στον πληθυσμό, μπορεί να είναι εν μέρει υπεύθυνα για τα ανερχόμενα επίπεδα παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Το δείγμα αποτελείτο από 103 παιδιά ηλικίας 4-11 ετών από την Βοστώνη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα παιδιά που είχαν κατά μέσο όρο τα υψηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σε καθημερινή βάση, είχαν με συνέπεια χαμηλότερες τιμές ΔΜΣ (Δείκτη μάζας σώματος), πτυχή τρικεφάλου και άθροισμα 5 δερματοπτυχών, κατά την παιδική ηλικία. Στην προεφηβεία(11 ετών), τα αθροίσματα των δερματοπτυχών ήταν 95,1, 94,5 και 74,1 για την κατάταξη της φυσικής δραστηριότητας σε χαμηλού, μετρίου και υψηλού επιπέδου αντίστοιχα. Η προστατευτική δράση της φυσικής δραστηριότητας φαίνεται να υφίσταται τόσο στα αγόρια, όσο και στα κορίτσια. Αυτή η έρευνα, υποστηρίζει ισχυρά το ότι «Υψηλότερα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας κατά την παιδική ηλικία, οδηγούν στην απόκτηση λιγότερου λίπους σώματος κατά την περίοδο της προεφηβίας.(Moore et al. 2003)

Οι Janz et al, διεξήγαγαν μια έρευνα με σκοπό να εξετάσουν την σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, ισχνότητας και φυσικής δραστηριότητας, σε 467 παιδιά, ηλικίας 4-6 ετών. Το δείγμα αυτό το “δανείστηκαν” από την Iowa Fluoride Study- μια μακροχρόνια έρευνα που είχε σαν θέμα παρακολούθησης την πρόσληψη φθορίου και την φθορίωση των δοντιών και πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα 1992-1995 σε νοσοκομεία της Iowa. Οι Janz et al λοιπόν, έδειξαν ότι τα λεπτά που αφιέρωναν τα παιδιά σε έντονη φυσική δραστηριότητα, ήταν μια από τις μεταβλητές που συνδέονταν πιο ισχυρά με την παχυσαρκία. Τα παιδιά που είχαν το χαμηλότερο ποσοστό φυσικής δραστηριότητας, είχαν κατά 4% μεγαλύτερο ποσοστό λίπους από τα παιδιά που είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό φυσικής δραστηριότητας. Συμπεράναν λοιπόν, ότι χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, σχετίζονται σημαντικά με την παχυσαρκία. (Janz et al. 2002)

Οι Jassen et al, διεξήγαγαν μια έρευνα για να εξετάσουν την σχέση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, με την φυσική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο

χρόνο έφηβων καναδών παιδιών. Βασίστηκαν σε στοιχεία από μια μακροχρόνια έρευνα, την Health Behavior in School Aged Children Survey(η έρευνα αυτή, πραγματοποιήθηκε σε 35 χώρες, μεταξύ των οποίων και στον Καναδά). Το δείγμα που χρησιμοποίησαν οι Jassen et al, εξετάστηκε το πρώτο εξάμηνο του έτους 2002 και αποτελείτο από 5890 παιδιά ηλικίας 11-16 ετών. Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, φάνηκε ότι τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας ήταν πολύ χαμηλά. Συμπεράναν, ότι ο καθιστικός τρόπος ζωής, συνδέεται ισχυρά με την κατάσταση της παχυσαρκίας.(Jassen et al. 2004)

Οι Gray & Smith, διεξήγαγαν στην Αμερική μια έρευνα με σκοπό την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ, φυσικής κατάστασης του σώματος, διαιτητικής πρόσληψης, επιπέδων φυσικής δραστηριότητας και Δείκτη μάζας σώματος. Το δείγμα τους αποτελείτο από 155 παιδιά ηλικίας 5-18 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι το 59% των παιδιών, έκαναν καθιστική ζωή. Δεν βρέθηκε καμία σχέση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και διαιτητικής πρόσληψης. .(Gray & Smith 2003)

Έρευνες που έχουν μελετήσει βιοχημικούς και σωματομετρικούς δείκτες σε παιδικό πληθυσμό με παχυσαρκία ή υπέρβαρο

Οι Demerath et al. μελέτησαν 1338 παιδιά, πέμπτης τάξης Δημοτικού, από τη Βιρτζίνια, το 2000 και 2001. Βρήκαν ότι τα παχύσαρκα παιδιά σε σύγκριση με τα παιδιά που είχαν φυσιολογικό βάρος είχαν μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων, χαμηλές τιμές HDL χοληστερόλης, υψηλή συστολική πίεση και υψηλή διαστολική πίεση. (Demerath et al. 2003)

Οι Ribeiro et al., διεξήγαγαν μια έρευνα στην Πορτογαλία. Εξέτασαν 1461 παιδιά ηλικίας 8-15 ετών από 30 σχολεία της περιοχής. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι υπάρχει συσχέτιση (clustering) μεταξύ των βιολογικών παραγόντων κινδύνου. Ειδικά μεταξύ της υψηλής πίεσης αίματος και του ποσοστού υψηλού σωματικού λίπους (% HFM) στα κορίτσια. Επίσης, παρατηρήθηκε ότι περίπου τα μισά παιδιά, είχαν από τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.(Ribeiro et al 2004).

Οι Khan et al χρησιμοποιώντας στοιχεία από την έρευνα NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994), πραγματοποίησαν μελέτη για να αναγνωρίσουν ποιος είναι ο καλύτερος δείκτης για τον εντοπισμό παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα ,ανάμεσα στη περίμετρος μέσης /

ύψος και τις συγκεκριμένες για το φύλο και την ηλικία καμπύλες ΔΜΣ. Το δείγμα αποτελείται από 3777 αγόρια και 3880 κορίτσια, ηλικίας 4 έως 17 ετών. Συμπεράναν ότι *ο δείκτης περιμέτρου μέσης / ύψος αναγνωρίζει καλύτερα τα νεαρά άτομα με δυσμενής παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.* (Khan et al. 2005)

Οι Sur et al διεξήγαν μια έρευνα το 2001 και 2002, σε τρεις μεγάλες πόλεις της Τουρκίας. Το δείγμα τους αποτελείται από 1044 παιδιά ηλικίας 12 και 13 ετών. Βρήκαν ότι από τους βιοχημικούς δείκτες των υπέρβαρων αγοριών εκείνοι με τις υψηλότερες τιμές ήταν: η ολική χοληστερόλη, η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL), τα τριγλυκερίδια (TG) και η αναλογία LDL-C/ HDL-C, συγκρινόμενα με τα αγόρια που είχαν φυσιολογικό βάρος, ενώ τα υπέρβαρα κορίτσια βρέθηκαν να έχουν χαμηλότερες τιμές υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) και υψηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων (TG) συγκρινόμενα με τις συμμαθήτριές τους φυσιολογικού βάρους. (Sur et al. 2005)

Οι Sullivan et al, πραγματοποίησαν, τον Οκτώβριο του 2000, μια έρευνα (KIDPOWER) στην Αμερική για να αναγνωρίσουν κλινικές συσχετίσεις σε υπέρβαρα παιδιά (>85^η καμπύλη του ΔΜΣ). Το σύνολο του δείγματός τους αποτελείται από 171 παιδιά (με μέσο όρο ηλικίας τα 11,1 έτη) εκ των οποίων τα 51 παρουσίαζαν υπερινσουλιναμία (29,8% του δείγματος). Τα υπερινσουλιναμικά παιδιά είχαν σημαντικά υψηλότερο ΔΜΣ, ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, πεπτιδίο C, δείκτη ινσουλίνης/γλυκόζης (I:G ratio) και γλυκόζη. Επίσης, είχαν σημαντικά χαμηλότερη HDL χοληστερόλη. Οι ερευνητές συμπεράναν πως υπάρχει μια σημαντική θετική συσχέτιση ανάμεσα στη συγκέντρωση της ινσουλίνης του ορού και του ΔΜΣ, της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και των επιπέδων γλυκόζης. Από αυτούς ο ΔΜΣ είχε την πιο δυνατή συσχέτιση με την ινσουλίνη του ορού. (Sullivan et al. 2004)

Στις ΗΠΑ, τα έτη 1998-1999, πραγματοποιήθηκε έρευνα (CARDIAC project = Coronary Artery Risk Detection in Appalachia Communities) για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της παγκόσμιας καταγραφής (screening) της χοληστερόλης σε προεφηβικά παιδιά. Το δείγμα της αποτελείται από 297 παιδιά πέμπτης τάξης (μέσος όρος ηλικίας 11 έτη). Οι ερευνητές (Kelley et al) βρήκαν ότι το 23% του δείγματος των παιδιών βρίσκονταν σε κίνδυνο για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων και η χοληστερόλη αυτών ήταν σημαντικά υψηλότερη, συγκρινόμενη με τα παιδιά που δεν βρίσκονταν σε κίνδυνο. Το 37% των παιδιών που βρίσκονταν σε κίνδυνο και το 40% των παιδιών που δεν βρίσκονταν σε κίνδυνο, είχαν ΔΜΣ μεγαλύτερο από την

85^η καμπύλη. Από τα 34 παιδιά, των οποίων οι τιμές των λιπιδίων νηστείας ήταν γνωστές, στα 21 (62%) διαγνώστηκε δυσλιπιδαιμία. (Kelley et al. 2004)

Οι Katzmarzyk et al, στην έρευνα που πραγματοποίησαν για να εκτιμήσουν τη σχέση ανάμεσα στα διεθνή όρια για το υπέρβαρο (των παιδιών και των νέων) και στους παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, βρήκαν πως οι υπέρβαροι συμμετέχοντες είχαν από 1,6 έως 9,1 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν παράγοντες κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο, σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που είχαν φυσιολογικό βάρος. Επιπλέον, αγόρια και κορίτσια, με τέσσερις ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου, ήταν 19 και 43 φορές πιο πιθανό να είναι υπέρβαροι, αντίστοιχα, σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες που δεν είχαν κανένα παράγοντα κινδύνου. Το δείγμα της έρευνας αποτελείτο από 410 αγόρια και 337 κορίτσια, ηλικίας 9-18 ετών, από την Québec Family Study. Για την κατηγοριοποίηση του δείγματος σε φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρο χρησιμοποιήθηκαν τα διεθνή όρια του ΔΜΣ. (Katzmarzyk et al. 2003)

Οι Reinehr et al πραγματοποίησαν έρευνα για τη διάγνωση υπέρτασης, της HDL-chol (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης), τριγλυκεριδίων, ολικής χοληστερόλης και LDL-chol (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης) σε 1004 υπέρβαρα παιδιά (το υπέρβαρο ορίστηκε με ΔΜΣ πάνω από την 90^η καμπύλη) από τη Γερμανία το διάστημα από το 1999 μέχρι το 2002. Το 37% του δείγματος είχε υπέρταση, το 27% υψηλή ολική χοληστερόλη, το 26% υψηλή χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, το 20% αυξημένα τριγλυκερίδια και το 18% χαμηλή υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη. Το 70% του δείγματος είχε τουλάχιστον ένα παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. (Reinehr et al. 2005)

Οι Kelly et al πραγματοποίησαν έρευνα στη Μινεσότα, για την εκτίμηση φλεγμονής (inflammation), της ινσουλίνης νηστείας σα δείκτης της αντίστασης στην ινσουλίνη και της λειτουργίας του ενδοθηλίου σε υπέρβαρα παιδιά (και εφήβους), και για το προσδιορισμό της επίδρασης της αερόβιας άσκησης σε αυτές τις μεταβλητές. Σαν υπέρβαρα ορίζονταν τα παιδιά με ΔΜΣ πάνω από την 85^η καμπύλη για το φύλο και την ηλικία. Το σύνολο του δείγματος αποτελείτο από 25 υπέρβαρα παιδιά με μέσο όρο ηλικίας τα 10,9 έτη. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι στα υπέρβαρα παιδιά και εφήβους η C- αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) είναι ανεξάρτητη από την ινσουλίνη νηστείας. Επιπλέον οκτώ εβδομάδες αερόβιας άσκησης βελτιώνουν τη φυσική κατάσταση (fitness), την HDL-C και τη λειτουργία του ενδοθηλίου, στην ομάδα που μελετήθηκε. (Kelly et al. 2004)

Στη Bogalusa Heart Study (μια μακροπρόθεσμη επιδημιολογική έρευνα των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις), η οποία πραγματοποιήθηκε από το 1973 έως το 1996, το δείγμα αποτελείτο από 12.827 παιδιά ηλικίας από 6 μηνών έως 21 ετών. Οι ερευνητές συμπέραναν πως ο ΔΜΣ, στη παιδική ηλικία, είναι καλύτερος δείκτης, από τις καμπύλες βάρους- ύψους, όσον αφορά το σωματικό λίπος και τους σχετιζόμενους παράγοντες κινδύνου. Επιπλέον, βρήκαν πως στην ηλικία των 12-13 χρόνων, ο ΔΜΣ σχετίζεται ισχυρά με την HDL, την ινσουλίνη, τη γλυκόζη και τη συστολική πίεση. (Frontini et al. 2001)

Σε άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε στις ΗΠΑ, ο Gillum βρήκε πως η μέση τιμή της αναλογίας μέσης/ισχία (Waist/ Hip ratio- WHR) ποικίλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και την εθνικότητα. Ο WHR φάνηκε ότι είχε σημαντική αρνητική συσχέτιση με τη συγκέντρωση της apo-AI και θετική συσχέτιση με την apo-B και το δείκτη apo-B/ apo-AI, ανεξάρτητα από την ηλικία όχι όμως και του ΔΜΣ. Επιπλέον η κατανομή του σωματικού λίπους δεν σχετιζόταν σημαντικά με την apo-AI και την apo-B, με ορισμένες εξαιρέσεις. Επιπλέον ο δείκτης WHR σχετιζόταν σημαντικά με το επίπεδο των τριγλυκεριδίων του ορού. Τα στοιχεία που χρησιμοποιήθηκαν σε αυτή την έρευνα ήταν από τη Third National Health and Nutrition Examination Survey, στην οποία τα παιδιά που πήραν μέρος ήταν ηλικίας 4 έως 11 ετών. (Gillum 2001)

Οι Sinaiko et al, στην έρευνα που πραγματοποίησαν είχαν σα στόχο να συσχετίσουν το πάχος (fatness) και την αντίσταση στην ινσουλίνη με τους παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με το σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη στα παιδιά. Το δείγμα της έρευνάς τους αποτελείτο από 12.043 παιδιά της Μινεάπολης, πέμπτης δημοτικού έως δευτέρας γυμνασίου. Ο δείκτης που χρησιμοποιήθηκε για να εκφραστεί η ευαισθησία στην ινσουλίνη ήταν η γλυκόζη που χρησιμοποιείται ανά κιλό άλιπης μάζας σώματος ανά λεπτό (M_{Idm}). Οι ερευνητές βρήκαν πως η M_{Idm} ήταν σημαντικά υψηλότερη στα αγόρια, συνιστώντας έναν υψηλότερο βαθμό αντίστασης στην ινσουλίνη στα κορίτσια. Η διαφορά αυτή έπαυε να υπάρχει στα πολύ παχιά αγόρια ($\Delta\text{ΜΣ} > 27 \text{ kg/m}^2$) και στα κορίτσια τα οποία είχαν παρόμοιο ποσοστό σωματικού λίπους. Επιπλέον οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ο ΔΜΣ σχετιζόταν σημαντικά με την ινσουλίνη νηστείας, και αντιστρόφως, με την M_{Idm} . Η ινσουλίνη νηστείας σχετιζόταν σημαντικά με τη συστολική πίεση, και στα δύο φύλα, και με τα τριγλυκερίδια. Τέλος, η M_{Idm} σχετιζόταν σημαντικά με τα τριγλυκερίδια και την HDL (Sinaiko et al. 2001)

Οι Al-Shehri et al, εξέτασαν τον επιπολασμό της υπερλιπιδαιμίας σε παιδιά στη Σαουδική Αραβία. Το δείγμα τους αποτελείτο από 1390 παιδιά, ηλικίας 9 έως 12 ετών. Βρέθηκαν υψηλά επίπεδα ολικής χοληστερόλης στο 32.7% του δείγματος, υψηλά επίπεδα LDL στο 33.1%, υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων στο 34.1% και υψηλή αναλογία του δείκτη τριγλυκερίδια /HDL στο 22% του δείγματος. Η συχνότητα των υψηλών επιπέδων τριγλυκεριδίων αυξανόταν με την ηλικία ενώ η συχνότητα των υψηλών επιπέδων της LDL μειωνόταν με την ηλικία στα κορίτσια. Οι μέσες τιμές της ολικής χοληστερόλης, της LDL και του δείκτη ολική χοληστερόλη/ HDL ήταν υψηλότερες στα κορίτσια σε σύγκριση με τα αγόρια, στην ηλικία των 9 χρόνων. Οι μέσες τιμές των τριγλυκεριδίων και του δείκτη ολική χοληστερόλη/ HDL ήταν υψηλότερες στα κορίτσια σε σύγκριση με τα αγόρια στην ηλικία των 12 χρόνων. (Al-Shehri et al. 2004)

Οι Weiss et al., εξέτασαν την παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους. Εξέτασαν 439 παχύσαρκα παιδιά και εφήβους, ηλικίας 4 έως 20 χρονών. Η έρευνά τους ξεκίνησε το 1999. Παχύσαρκα θεωρούντο τα παιδιά με ΔΜΣ πάνω από την 97^η καμπύλη για το φύλο και την ηλικία. Σύμφωνα με τα αποτελέσματά τους η συχνότητα του μεταβολικού συνδρόμου αυξανόταν ανάλογα με τη σοβαρότητα της παχυσαρκίας και έφτανε το 50% σε σοβαρά παχύσαρκα παιδιά. Κάθε μισή μονάδα αύξηση του ΔΜΣ σχετιζόταν με αύξηση στον κίνδυνο για την εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου, ανάμεσα στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, όπως επίσης κάθε αύξηση μίας μονάδας στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου αυξανόταν ανάλογα με την αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Τα επίπεδα της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης αυξάνονταν και τα επίπεδα της adiponectin (αδιπονεκτίνης) μειώνονταν με την αύξηση του βαθμού παχυσαρκίας. (Weiss et al. 2004)

Έρευνες που μελετούν τη ψυχική υγεία σε παχύσαρκα παιδιά

Οι Mellin et al., διεξήγαγαν μια έρευνα χρησιμοποιώντας στοιχεία από μια διασταυρωτική έρευνα βασισμένη σε σχολικό πληθυσμό στο Κονέκτικατ (Το δείγμα αποτελείται από 9957 εφήβους, πρώτης και τρίτης γυμνασίου και δευτέρας λυκείου). Αποδείχθηκε ότι σε οικογένειες όπου υπήρχαν ικανοποιητικές σχέσεις μεταξύ γονέων και εφήβων, εμφανίζονταν σε χαμηλό ποσοστό ψυχοκοινωνικοί παράγοντες κινδύνου

και παράγοντες κινδύνου συμπεριφοράς που σχετίζονταν με υπέρβαρους εφήβους.(Mellin et al. 2002)

Έρευνες σχετικά με τη σωματική κάθεξη στα παιδιά έχουν πραγματοποιηθεί στην Αυστραλία (Rolland, Farnill & Griffiths 1996), την Κροατία (Markovic, Votaraic & Nicolic 1998), τη Μεγάλη Βρετανία (Hill, Draper & Stack 1994), το Ισραήλ (Sasson, Lemin & Roth 1995), την Ιαπωνία (Ontahara, Ohzeki, Motozumi, Hanaki & Sjoden 1996) και στις ΗΠΑ (Maloney, McGuire, Daniels & Specker 1989).

Οι Decaluwé & Braet, πραγματοποίησαν έρευνα με δείγμα 196 παιδιά (ηλικίας 10 έως 16 ετών), από τον Ιούλιο του 1999 μέχρι το Δεκέμβριο του 2001, με σκοπό να βρουν εάν το συμπεριφορικό μοντέλο της νευρικής βουλιμίας (που είχε διατυπωθεί από τους Fairburn et al το 1986) ισχύει και για τα παιδιά. Σύμφωνα με τα αποτελέσματά τους, η χαμηλή αυτοεκτίμηση στα παιδιά συνεπάγεται ανησυχίες σχετικά με τη διατροφή, το βάρος και το σχήμα του σώματος. Οι ανησυχίες αυτές, με τη σειρά τους, οδηγούν σε περιορισμό της πρόσληψης τροφής, η οποία ακολούθως προβλέπει πιο συχνά επεισοδιακή υπερφαγία (binge eating). (Decaluwé & Braet 2005)

Οι McCabe & Ricciardelli εξέτασαν τις ηλικιακές διαφορές στο ρόλο του ΔΜΣ και των κοινωνικών πιέσεων για την πρόβλεψη αλλαγών στη σωματική κάθεξη. Το δείγμα τους αποτελείτο από 443 παιδιά ηλικίας 8 έως 12 ετών. Ο ΔΜΣ, τα μέσα μαζικής ενημέρωσης και οι μητέρες, βρέθηκε ότι επηρέαζαν σημαντικά τη σωματική κάθεξη των παιδιών. Τα κορίτσια έδιναν έμφαση στην απώλεια βάρους ενώ τα αγόρια τόσο στην απώλεια βάρους όσο και στην αύξηση της μυϊκής μάζας. Εκείνο που προκάλεσε εντύπωση στους ερευνητές ήταν ότι καθώς τα παιδιά πλησίαζαν την εφηβεία μειώνονταν οι πρακτικές τόσο για την απώλεια βάρους όσο και για την αύξηση της μυϊκής μάζας. (McCabe & Ricciardelli 2005)

Οι Wal & Thelen, με δείγμα 100 κορίτσια (9 έως 11 ετών) από τις ΗΠΑ, εξέτασαν τι επηρεάζει τη σωματική κάθεξη των παιδιών. Βρήκαν ότι στο 50% του δείγματος σημαντικό ρόλο στη χαμηλή σωματική κάθεξη, έπαιζε ο ΔΜΣ. Επίσης στο 45% του δείγματος, ο ΔΜΣ έπαιζε σημαντικό ρόλο στη δυσαρέσκεια που αισθάνονταν τα παιδιά σχετικά με το βάρος τους και το σχήμα του σώματός τους. (Wal & Thelen 2000)

Οι Li et al μελέτησαν πως αντιλαμβάνονται τα παιδιά το σώμα τους και τον επιπολασμό της χαμηλής σωματικής κάθεξης. Το δείγμα τους ήταν 9100 παιδιά και έφηβοι από την Κίνα, ηλικίας 3 έως 15 ετών. Οι ερευνητές βρήκαν πως 1)οι

ανησυχίες για το σώμα αρχίζουν να σχετίζονται σημαντικά με τον ΔΜΣ στην ηλικία των 5 χρόνων, και γίνονται πιο έντονες καθώς το παιδί μεγαλώνει, 2) τα ποσοστά της ικανοποίησης, της ήπιας δυσαρέσκειας και της μέτριας δυσαρέσκειας για τη σωματική κάθεξη ήταν, αντιστοίχως, 40.1%, 36.4% και 23.5%. (Li et al. 2005)

Οι Ricciardelli et al πραγματοποίησαν έρευνα, στην Αυστραλία, προκειμένου να εκτιμήσουν το ρόλο των βιοψυχοκοινωνικών παραγόντων στην κατανόηση των ανησυχιών για την εικόνα του σώματος και των συμπεριφορών που σχετίζονται με την απώλεια βάρους ή την αύξηση της μυϊκής μάζας σε παιδιά. Το δείγμα τους αποτελείτο από 507 παιδιά ηλικίας 8 έως 11 ετών. Βρήκαν πως ο ΔΜΣ ήταν ένας καλός δείκτης για την εκτίμηση της δυσαρέσκειας που νιώθουν τα παιδιά (αγόρια και κορίτσια) για το σώμα τους, ενώ ο κύριος δείκτης για την εφαρμογή στρατηγικών για την αλλαγή του σώματός τους ήταν η δεχόμενη πίεση από τους γονείς τους, τους συνομήλικούς τους και τα μέσα μαζικής ενημέρωσης. Ο ΔΜΣ για τα κορίτσια κυμαινόταν από 12,6 έως 29,96, για τα αγόρια από 11,72 έως 31,36. Τα ποσοστά υπέρβαρου (με ΔΜΣ > 95^η καμπύλη για το ΔΜΣ) ήταν 7% για τα κορίτσια και 10% για τα αγόρια. Συμπερασματικά, οι ερευνητές βρήκαν περισσότερες ομοιότητες, παρά διαφορές, ανάμεσα στα κορίτσια και τα αγόρια (Ricciardelli et al. 2003)

Οι Vander Wal & Thelen, στην έρευνα που πραγματοποίησαν στο Μιζούρι, εξέτασαν τις ανησυχίες που αφορούν τη σωματική κάθεξη και τη διατροφή ανάμεσα σε παχύσαρκα παιδιά και παιδιά με μέσο βάρος. Το δείγμα τους αποτελείτο από 526, συνολικά, παιδιά ηλικίας 9 έως 11 ετών. Συμπέραναν ότι τα παχύσαρκα παιδιά ήταν σημαντικά πιο πιθανό να κάνουν δίαιτα, εκφράζοντας έτσι την ανησυχία για το βάρος τους, να περιορίσουν την ποσότητα της τροφής τους και να παρουσιάσουν μεγαλύτερη δυσαρέσκεια για την εικόνα του σώματός τους, συγκρινόμενα με τα παιδιά μέσου βάρους. Επιπλέον, ήταν πιο πιθανό τα κορίτσια, σε σύγκριση με τα αγόρια, να παρουσιάσουν αυτές τις συμπεριφορές. (Παχύσαρκα θεωρούντο, σε αυτή την έρευνα, τα παιδιά με ΔΜΣ > 85^η καμπύλη, ενώ τα μέσου βάρους με ΔΜΣ < 85^η καμπύλη του ΔΜΣ) (Vander Wal & Thelen 2000)

Οι Taveras et al., διεξήγαγαν μια έρευνα βασισμένη στην Nurses Health Study II (1996-1997) με σκοπό να βρεθεί η σχέση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και επιθυμίας των παιδιών (πήραν στοιχεία από 11,606 παιδιά, 9 έως 16 ετών) να μοιάσουν με πρότυπους χαρακτήρες που προβάλλονται από τα Μέσα μαζικής ενημέρωσης. Έδειξαν ότι η υψηλή αυτοεκτίμηση σχετίζεται θετικά με αυξημένα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (Taveras et al. 2004)

Τέλος, οι Mirza et al εξέτασαν τη χαμηλή σωματική κάθεξη, την αυτοεκτίμηση και το υπέρβαρο ανάμεσα σε Ισπανούς εφήβους και παιδιά. Η έρευνά τους πραγματοποιήθηκε τον Ιούλιο του 2002 και το δείγμα τους ήταν ηλικίας 10 έως 18 ετών. Βρήκαν ότι ο υψηλός ΔΜΣ σχετίζεται με τη χαμηλή σωματική κάθεξη, την χαμηλή εκτίμηση από τους συνομηλίκους και τις προσπάθειες για απώλειας βάρους. Επιπλέον, η χαμηλή σωματική κάθεξη σχετιζόταν σημαντικά με την αυτοεκτίμηση των παιδιών. (Mirza et al. 2005)

Έρευνες που συσχετίζουν: παιδική παχυσαρκία- ενασχόληση με την οθόνη

Οι Vandewater et al μελετώντας τα στοιχεία που προέκυψαν από δύο έρευνες (Panel Study of Income Dynamics-PSID και η Child Development Supplement – CDS, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν το 1997 και το 1999, αντίστοιχα), συμπεράναν ότι παιδιά με μεγαλύτερο σωματικό βάρος σπαταλούσαν μέτριο χρόνο παίζοντας ηλεκτρονικά παιχνίδια ενώ παιδιά με χαμηλότερο σωματικό βάρος καταλάωναν ή πολύ λιγότερο ή πολύ περισσότερο χρόνο. Τα υπέρβαρα κορίτσια κάτω των 8 ετών, έπαιζαν περισσότερη ώρα ηλεκτρονικά παιχνίδια συγκρινόμενα με τα αγόρια. Τα παιδιά ηλικίας 9 έως 12 ετών ,με χαμηλό σωματικό βάρος, χρησιμοποιούσαν μέτρια τον υπολογιστή (αλλά όχι για παιχνίδια) ενώ τα υπέρβαρα παιδιά χρησιμοποιούσαν τον ηλεκτρονικό υπολογιστή ή πολύ λίγη ώρα ή πάρα πολύ ώρα. Τα αποτελέσματα έδειξαν επίσης ότι τα υπέρβαρα παιδιά αφιέρωναν περισσότερο χρόνο σε καθιστικές δραστηριότητες, σε σχέση με τα παιδιά χαμηλότερου σωματικού βάρους. Συμπερασματικά βρήκαν ότι ενώ η παρακολούθηση τηλεόρασης δεν σχετιζόταν με το βάρος των παιδιών, η ενασχόληση με ηλεκτρονικά παιχνίδια είχε άμεση σχέση. Το δείγμα των παιδιών που πήραν μέρος στην έρευνα ήταν 2331, με μέσο όρο ηλικίας τα 6 έτη. (Vandewater et al. 2004)

Στην Τσεχία, το έτος 1999 και 2000, οι Vingerová et al. βρήκαν πως η παρακολούθηση τηλεόρασης δε σχετίζεται με τη παχυσαρκία ενώ τα παιχνίδια στον υπολογιστή σχετιζόνταν άμεσα. Το δείγμα αποτελείτο από 3362 παιδιά ηλικίας 7 έως 10,99 ετών. (Vingerová et al. 2004)

Οι Taveras et al., διεξήγαγαν μια έρευνα βασισμένη στην Nurses Health StudyII (1996-1997) με σκοπό να βρεθεί η σχέση μεταξύ φυσικής δραστηριότητας και επιθυμίας των παιδιών (πήραν στοιχεία από 11,606 παιδιά, 9 έως 16 ετών) να μοιάσουν με πρότυπους χαρακτήρες που προβάλλονται από τα Μέσα μαζικής

ενημέρωσης. Γίνεται αναφορά σε έρευνες που δείχνουν ότι τα παιδιά στην Αμερική αφιερώνουν περίπου το 1/3 της ζωής τους μπροστά στην οθόνη της τηλεόρασης, ή διαβάζοντας περιοδικά. Η έκθεση αυτή των παιδιών στα μέσα μαζικής ενημέρωσης, σχετίζεται με ανθυγιεινό τρόπο ζωής, συμπεριφορές όπως αύξηση της ανησυχίας για το βάρος τους και συχνά εμπλοκή σε διαδικασία αδυνατίσματος με διάφορες δίαιτες, το κάπνισμα, την κατανάλωση αλκοόλ κτλ. Με αυτά τα στοιχεία, συστήνεται ότι η τηλεόραση, οι ταινίες και οι βιομηχανίες περιοδικών, θα έπρεπε να ενθαρρυνθούν ώστε να προωθούν ρεαλιστικά και υγιεινά πρότυπα φυσικής δραστηριότητας και σωματικού τύπου. (Taveras et al 2004)

Οι Janz et al., διεξήγαγαν μια έρευνα με σκοπό να εξετάσουν την σχέση μεταξύ παχυσαρκίας, ισχνότητας και φυσικής δραστηριότητας, σε 467 παιδιά, ηλικίας 4-6 ετών. Το δείγμα αυτό το “δανείστηκαν” από την Iowa Fluoride Study- μια μακροχρόνια έρευνα που είχε σαν θέμα παρακολούθησης την πρόσληψη φθορίου και την φθορίωση των δοντιών και πραγματοποιήθηκε κατά το χρονικό διάστημα 1992-1995 σε νοσοκομεία της Iowa. Οι Janz et al. λοιπόν, έδειξαν ότι τα λεπτά που αφιέρωναν τα παιδιά στην παρακολούθηση τηλεόρασης, ήταν μια από τις μεταβλητές που συνδέονταν πιο ισχυρά με την παχυσαρκία.. Τα παιδιά που είχαν το μεγαλύτερο ποσοστό παρακολούθησης τηλεόρασης, είχαν κατά 3% μεγαλύτερο ποσοστό λίπους από τα παιδιά εκείνα που είχαν το χαμηλότερο ποσοστό λίπους. Συμπεράναν λοιπόν, ότι υψηλά επίπεδα παρακολούθησης τηλεόρασης, σχετίζονται σημαντικά με την παχυσαρκία. (Janz et al. 2002)

Οι Jassen et al., διεξήγαγαν μια έρευνα για να εξετάσουν την σχέση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας, με την φυσική δραστηριότητα κατά τον ελεύθερο χρόνο έφηβων καναδών παιδιών. Βασίστηκαν σε στοιχεία από μια μακροχρόνια έρευνα, την Health Behavior in School Aged Children Survey (η έρευνα αυτή, πραγματοποιήθηκε σε 35 χώρες, μεταξύ των οποίων και στον Καναδά). Το δείγμα που χρησιμοποίησαν οι Jassen et al., εξετάστηκε το πρώτο εξάμηνο του έτους 2002 και αποτελείτο από 5890 παιδιά ηλικίας 11-16 ετών. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, είχαν μεγάλο ποσοστό παρακολούθησης τηλεόρασης. (Jassen et al. 2004)

Οι Halford et al. και οι συνεργάτες του διεξήγαγαν μια έρευνα για να δουν την επίδραση που έχουν οι διαφημίσεις που αφορούν τρόφιμα, στην κατανάλωση τροφίμων από 42 παιδιά, ηλικίας 9-11 ετών, από το Λίβερπουλ της Μεγάλης Βρετανίας. Στο πρώτο στάδιο εξέθεσαν τα παιδιά σε διαφημίσεις τροφίμων και

διαφημίσεις που δεν αφορούσαν τρόφιμα, ώστε να δουν κατά πόσο αυτά τις αναγνωρίζουν. Τότε είδαν ότι, δεν υπήρχε αξιοσημείωτη διαφορά στον αριθμό των διαφημίσεων που δεν αφορούσαν τρόφιμα μεταξύ των αδύνατων και των παχύσαρκων παιδιών και τα παχύσαρκα παιδιά αναγνώρισαν τον μεγαλύτερο αριθμό διαφημίσεων τροφίμων. Έπειτα θέλησαν να δουν τι επιπτώσεις είχε η έκθεση των παιδιών σε διαφημίσεις τροφίμων, στην διατροφική τους συμπεριφορά(ποσότητες που προσλαμβάνουν, τι είδους επιλογές κάνουν κτλ.). τότε είδαν ότι, ο αριθμός των διαφημίσεων για φαγητά που αναγνωρίστηκαν, σχετιζόταν θετικά με την ποσότητα των τροφίμων που καταναλώθηκαν μετά από την έκθεση στις διαφημίσεις. Οι συμμετέχοντες επίσης περισσότερα γλυκά και με μεγάλη περιεκτικότητα σε λίπος επιδόρπια έπειτα από έκθεση σε διαφημίσεις τροφίμων. Η πρόσληψη λιπαρών και πλούσιων σε ζάχαρη, μικρογευμάτων μετά την έκθεση σε διαφημίσεις τροφίμων, ήταν πολύ μεγαλύτερη στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά. Αυτό σημαίνει ότι το ποσό της υπερβολικής πρόσληψης τροφής, είχε να κάνει με τις ήδη εγκατεστημένες συνήθειες των παιδιών, μιας και είδαν ότι οι συσχετίσεις αυτές είχαν μεγαλύτερη ένταση στα υπέρβαρα και στα παχύσαρκα παιδιά. Τέλος συμφώνησαν με πολλές άλλες έρευνες στο ότι η τηλεόραση διεγείρει την κατανάλωση λιπαρών και ανθυγιεινών τροφίμων και προάγει έναν καθιστικό τρόπο ζωής.(Halford et al. 2003).

Οι Hancox et al, διεξήγαγαν μια μακροχρόνια έρευνα παρακολούθησης, σε 1000 άτομα που γεννήθηκαν στην Νέα Ζηλανδία στα έτη 1972-73, μέχρι να φτάσουν την ηλικία των 26 ετών, έτσι ώστε να ερευνήσουν την σχέση μεταξύ της παρακολούθησης τηλεόρασης κατά την παιδική ηλικία, και του Δείκτη Μάζας Σώματος, της κατάστασης του καρδιοαναπνευστικού συστήματος, της χοληστερόλης του πλάσματος, του καπνίσματος και της πίεσης του αίματος κατά την ηλικία των 26 ετών. Έδειξαν ότι, η κατά μέσο όρο καθημερινή παρακολούθηση τηλεόρασης μεταξύ των ηλικιών 5-15 ετών, συσχετιζόταν με αυξημένο Δείκτη μάζας σώματος, χαμηλή ικανότητα καρδιοαναπνευστικού, φτωχή φυσική δραστηριότητα, αυξημένο κάπνισμα και αυξημένη χοληστερόλη ορού, παχυσαρκία, φτωχές διαιτητικές συνήθειες, βίαιες συμπεριφορές και κατάχρηση ουσιών. Αυτοί οι δείκτες κινδύνου, αποτελούν εγκατεστημένους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά στην ενήλικη ζωή. Δεν φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση με την πίεση αίματος. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ευρημάτων μπορεί να αποδοθεί σε παρακολούθηση τηλεόρασης για περισσότερο από 2 ώρες καθημερινά, κατά την διάρκεια της παιδικής και εφηβικής ηλικίας. Αποδείχτηκε ότι η Φυσική δραστηριότητα κατά την ηλικία των 15 ετών, σχετίζεται

αντιστρόφως ανάλογα με την παρακολούθηση τηλεόρασης κατά την ενήλικη ζωή και θετικά με την καλύτερη ικανότητα καρδιοαναπνευστικού. (Hancox et al. 2004)

6.2. Έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί στον ελλαδικό χώρο.

Οι Οικονόμου και συν., μελέτησαν τα επίπεδα της ολικής ομοκυστεΐνης στο πλάσμα υπέρβαρων παιδιών και εφήβων. Το δείγμα τους αποτελείτο από 24 υπέρβαρα παιδιά (ηλικίας 9-12 ετών) και εφήβους (ηλικίας 12-14 ετών). Το υπέρβαρο οριζόταν ως την περίπτωση κατά την οποία ο Δείκτης μάζας σώματος ξεπερνάει την 95^η καμπύλη των διαγραμμάτων του National Center of Health Statistics. Βρήκαν ότι τα επίπεδα της ολικής ομοκυστεΐνης ήταν σημαντικά υψηλότερα στα υπέρβαρα παιδιά και εφήβους σε σχέση με τα παιδιά και τους εφήβους φυσιολογικού βάρους. (Economidou et al. 2000)

Οι Μανιός και συν., πραγματοποίησαν ένα πρόγραμμα παρέμβασης (διάρκειας 3 χρόνων) σε παιδιά 6-12 ετών, στην Κρήτη. Τα αποτελέσματα έδειξαν θετικές αλλαγές στα επίπεδα των λιπιδίων της ομάδας στην οποία έγινε η παρέμβαση σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, ο Δείκτης μάζας σώματος αυξήθηκε σε μικρότερο βαθμό στην ομάδα παρέμβασης σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Τέλος, θετικές επιδράσεις, είχε η παρέμβαση και όσον αφορά στα επίπεδα φυσικής κατάστασης στην ομάδα παρέμβασης. (Manios et al. 1999)

Οι Μ. Παπαδοπούλου και Φ. Παπαδοπούλου, πραγματοποίησαν μια έρευνα στην Δράμα, με σκοπό την εκτίμηση του βαθμού παχυσαρκίας και τις επιπτώσεις αυτής (της παχυσαρκίας) σε μαθητές Δημοτικού σχολείου. Μελετήθηκαν συνολικά 1.512 μαθητές 6-12 ετών. τα αποτελέσματα έδειξαν ότι: Το 42,2% των παιδιών, ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Όσον αφορά στην γεωγραφική κατανομή στον Νομό, το 43,8% των παιδιών που προέρχονταν από αστικές και ημιαστικές περιοχές και το 37,9% των παιδιών που προέρχονταν από αγροτικές περιοχές, ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Επίσης, βεβαιώθηκε αυτό που συναντάται στην βιβλιογραφία. Ότι, δηλαδή, τα περισσότερα παιδιά περνούσαν τον ελεύθερο χρόνο τους ασχολούμενα με ηλεκτρονικά παιχνίδια και παρακολουθώντας τηλεόραση. (M. Papadopoulou & F. Papadopoulou. 2005)

Οι Λιονής και συν., πραγματοποίησαν μια εκπαιδευτική παρέμβαση με σκοπό να επιδράσουν στις γνώσεις υγείας μαθητών Γυμνασίου, ώστε μακροπρόθεσμα να προλάβουν τα χρόνια νοσήματα. Το εκπαιδευτικό, αυτό, πρόγραμμα αγωγής υγείας,

εφαρμόστηκε στην χρονική περίοδο 1987-1989 σε 512 παιδιά, ηλικίας 12-14 ετών, από την Κρήτη. Τα αποτελέσματα δείχνουν ότι το πρόγραμμα αγωγής υγείας στα σχολεία ήταν αποτελεσματικό στην βελτίωση των γνώσεων των μαθητών, σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου των χρόνιων νοσημάτων. (Λιονής και συν. 1992)

Οι Καρακωνσταντάκη και συν., διεξήγαγαν μια έρευνα σε σχολεία της Κρήτης, κατά τα έτη 1999-2000, στα πλαίσια του Προγράμματος Εκπαιδευτικής Παρέμβασης «Αγωγή Υγείας» (το οποίο οργανώθηκε από την κλινική Προληπτικής Ιατρικής και Διατροφής του Πανεπιστημίου Κρήτης). Το δείγμα που τελικά χρησιμοποιήθηκε, αποτελείτο από 166 μαθητές της Ε' Δημοτικού, ηλικίας 11-12 ετών, που προέρχονταν από αστικές, ημιαστικές και αγροτικές περιοχές των Νομών, Ηρακλείου, Αγ. Νικολάου και Ρεθύμνου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι: Η φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με υψηλή βαθμολογία στην κλίμακα μαθησιακής επίδοσης(έγινε χρήση ειδικής κλίμακας μαθησιακής ικανότητας από τους εκπαιδευτικούς). Στο δείγμα που εξετάστηκε, τα κορίτσια παρουσίασαν καλύτερη επίδοση στην κλίμακα αυτή σε σχέση με τα αγόρια. Τέλος, οι μαθητές με μεγαλύτερη απόδοση στην κλίμακα, είχαν μεγαλύτερο βάρος σώματος, μεγαλύτερη κατανάλωση λαχανικών και φρούτων και μεγαλύτερη πρόσληψη βιταμίνης B₁₂, σε σχέση με τα παιδιά που παρουσίασαν χαμηλότερη επίδοση. (Καρακωνσταντάκη και συν. 2004)

Οι Βερτσιάς και συν., Διεξήγαγαν μια έρευνα 989 φοιτητές του τρίτου έτους της ιατρικής σχολής, ηλικίας 22 ± 2 , κατά τη χρονική περίοδο 1989-2001. τα αποτελέσματα έδειξαν ότι περίπου 40% των ανδρών και 23% των γυναικών, είχαν ΔΜΣ(Δείκτη μάζας σώματος) $\geq 25.0\text{kg/m}^2$. Κεντρική παχυσαρκία βρέθηκε σε 33,4% των ανδρών και 21,7% των γυναικών. Τα άτομα που ήταν πάνω από το όριο παχυσαρκίας(η κατηγοριοποίηση φυσιολογικού, υπέρβαρου και παχύσαρκου, έγινε με βάση τον ΔΜΣ), είχαν σημαντικά υψηλότερες τιμές παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Ο ΔΜΣ αποδείχθηκε ότι ήταν ο πιο ισχυρός δείκτης για την υπέρταση. Τέλος, η αναλογία μέσης προς ισχία-για τους άνδρες και η περιφέρεια μέσης για τις γυναίκες, ήταν οι ισχυρότεροι δείκτες για δυσλιπιδαιμία. (Bertsias et al. 2003)

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΟΥ ΜΕΡΟΥΣ

Πίνακας 1.1. Ποσοστό λίπους σώματος για ενήλικες (Καφάτος,2002).

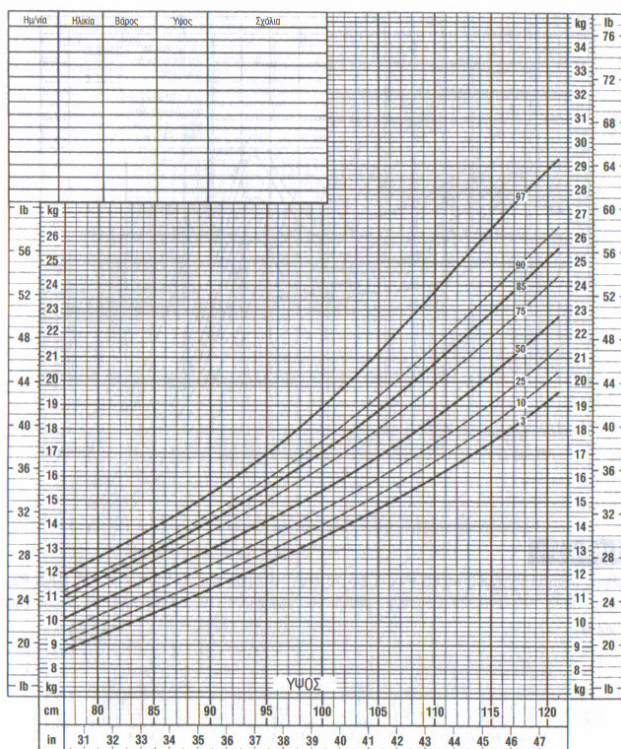
ΠΟΣΟΣΤΟ ΛΙΠΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ			
	ΛΙΠΟΣΑΡΚΙΑ	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ	ΑΥΞΗΜΕΝΟ
ΓΥΝΑΙΚΕΣ	Κάτω από 13%	13%-25%	Πάνω από 25%
ΑΝΔΡΕΣ	Κάτω από 13%	13%-20%	Πάνω από 20%

Πίνακας 1.2 Κατάταξη των ενηλίκων σύμφωνα με το ΔΜΣ (Π.Ο.Υ).

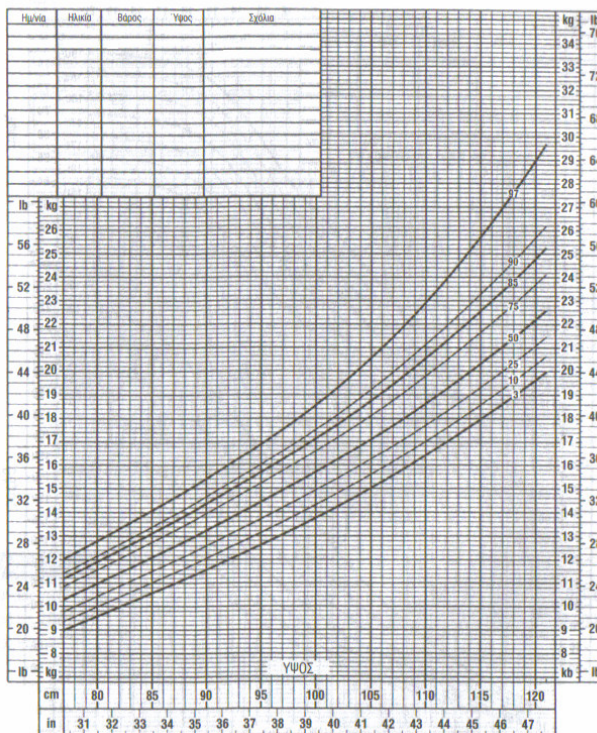
Κατάταξη	ΔΜΣ	Κίνδυνος επιπλοκών
Ελλειποβαρής	<18.5	Μικρός (αλλά ο κίνδυνος άλλων προβλημάτων υγείας είναι αυξημένος)
Κανονικού βάρους	18.5-24.99	Συνήθης
Υπέρβαρος	≥25	
Προπαχυσαρκία	25-29.99	Αυξημένος
Παχυσαρκία βαθμού I	30-34.99	Μέτριος
Παχυσαρκία βαθμού II	35-39.99	Σοβαρός
Παχυσαρκία βαθμού III	≥40	Πολύ σοβαρός

Πίνακας 1.3 Εκατοστιαίες θέσεις για κορίτσια και αγόρια (Burke 2005).

Εκατοστιαίες θέσεις βάρους προς ύψος: κορίτσια



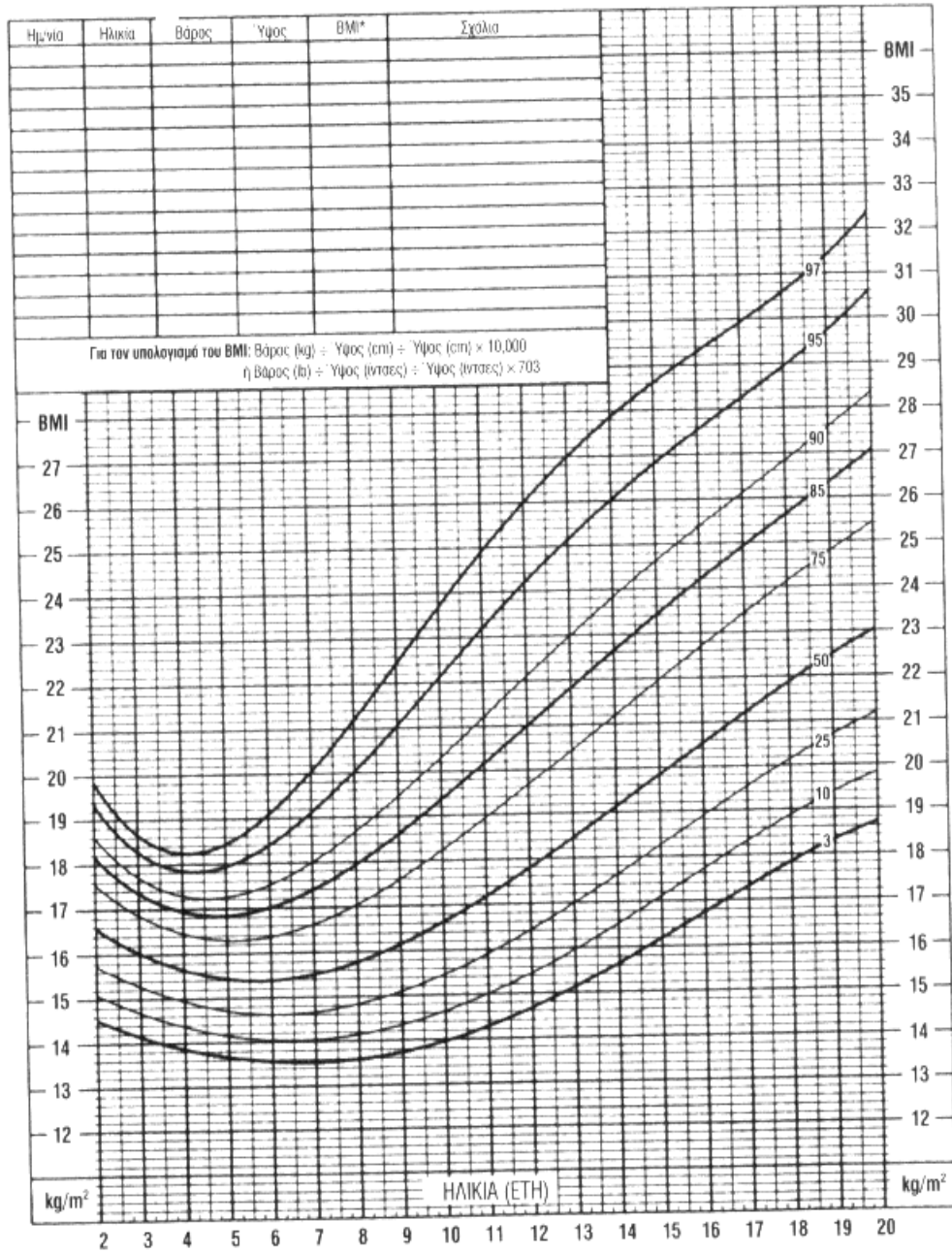
Ε.θ. βάρους προς ύψος: Αγόρια



Λόγος ύψος:βάρους για κορίτσια. (Τροποποιημένο από National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000).

Αναλογία ύψους : βάρους για αγόρια. (Τροποποιημένο από National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000).

2 έως 20 ετών: Αγόρια
 Ε.Θ. δείκτη μάζας σώματος για την ηλικία



Εκατοστιαίες θέσεις δείκτη μάζας σώματος για αγόρια ηλικίας 2-20 ετών. (Τροποποιημένο από National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 2000).

Πίνακας 1.5 Όρια ΔΜΣ για σωματικό υπέρβαρο ή παχυσαρκία για παιδιά και εφήβους (Τζώτζας κ' συν, 2001).

Ηλικία	Σωματικό υπέρβαρο		Παχυσαρκία	
	Αγόρια	Κορίτσια	Αγόρια	Κορίτσια
2	18,41	18,02	20,09	19,81
2,5	18,13	17,76	19,80	19,55
3	17,89	17,56	19,57	19,36
3,5	17,69	17,40	19,39	19,23
4	17,55	17,28	19,29	19,15
4,5	17,47	17,19	19,26	19,12
5	17,42	17,15	19,30	19,17
5,5	17,45	17,20	19,47	19,34
6	17,55	17,34	19,78	19,65
6,5	17,71	17,53	20,23	20,08
7	17,72	17,75	20,63	20,51
7,5	18,16	18,03	21,09	21,01
8	18,44	18,35	21,60	21,57
8,5	18,76	18,69	22,17	22,18
9	19,10	19,07	22,77	22,81
9,5	19,46	19,45	23,39	23,46
10	19,84	19,86	24,00	24,11
10,5	20,20	20,29	24,57	24,77
11	20,55	20,74	25,10	25,42
11,5	20,89	21,20	25,58	26,05
12	21,22	21,68	26,02	26,67
12,5	21,56	22,14	26,43	27,24
13	21,91	22,58	26,84	27,76
13,5	22,27	22,98	27,25	28,20
14	22,62	23,34	27,63	28,57
14,5	22,96	23,66	27,98	28,87
15	23,29	23,94	28,30	29,11
15,5	23,60	24,17	28,60	29,29
16	23,90	24,37	28,88	29,34
16,5	24,19	24,54	29,14	29,56
17	24,46	24,70	29,41	29,69
17,5	24,73	24,85	29,70	29,84
18	25	25	30	30

Πίνακας 1.6 Ιατρικό Ιστορικό (Eissa et al, 2004).

Παρών ιστορικό	
Πονοκέφαλοι, θολή όραση	(υπέρταση, εγκεφαλικός ψευδοόγκος)
Δυσκολία αναπνοής τη νύχτα	(υπνική άπνοια)
Υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας	(υπνική άπνοια)
Κοιλιακός πόνος, ναυτία, και / ή εμετοί	(χολοκυστίτιδα, χολολιθίαση)
Πόνος στο γοφό ή το γόνατο	(SCFE)
Εμμηνορρυσιακές διαταραχές	(πολυκυστικό σύνδρομο ωοθηκών, υποθυρεοειδισμός)
Πρόσφατο κέρδος βάρους	(υποθυρεοειδισμός)
Αυξημένος κάματος, μη αντοχή στο κρύο	(υποθυρεοειδισμός)
Δυσκοιλιότητα / ξηρότητα δέρματος	(υποθυρεοειδισμός)
Πολουρία / πολυφαγία / απώλεια βάρους	(σακχ. διαβήτης τύπου II)
Φάρμακα (συμπεριλαμβανομένου ορμονικών αντισυλληπτικών)	
Προηγούμενο ιατρικό ιστορικό	
Διανοητική καθυστέρηση	(γενετικά σύνδρομα)
Φτωχή γραμμική ανάπτυξη	(γενετικά σύνδρομα, ενδοκρινείς διαταραχές)
Προηγούμενες ασθένειες	
Προηγούμενη φαρμακευτική πρόσληψη	
Οικογενειακό ιστορικό	
Παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και παθήσεις της χοληδόχου κύστης	
Ψυχολογική εκτίμηση	
Διατροφικές διαταραχές	
Κατάθλιψη	
Χρήση ναρκωτικών ή καπνού	
Εκτίμηση του επιπέδου της αυτοεκτίμησης και ετοιμότητα για συμπεριφορικές αλλαγές	

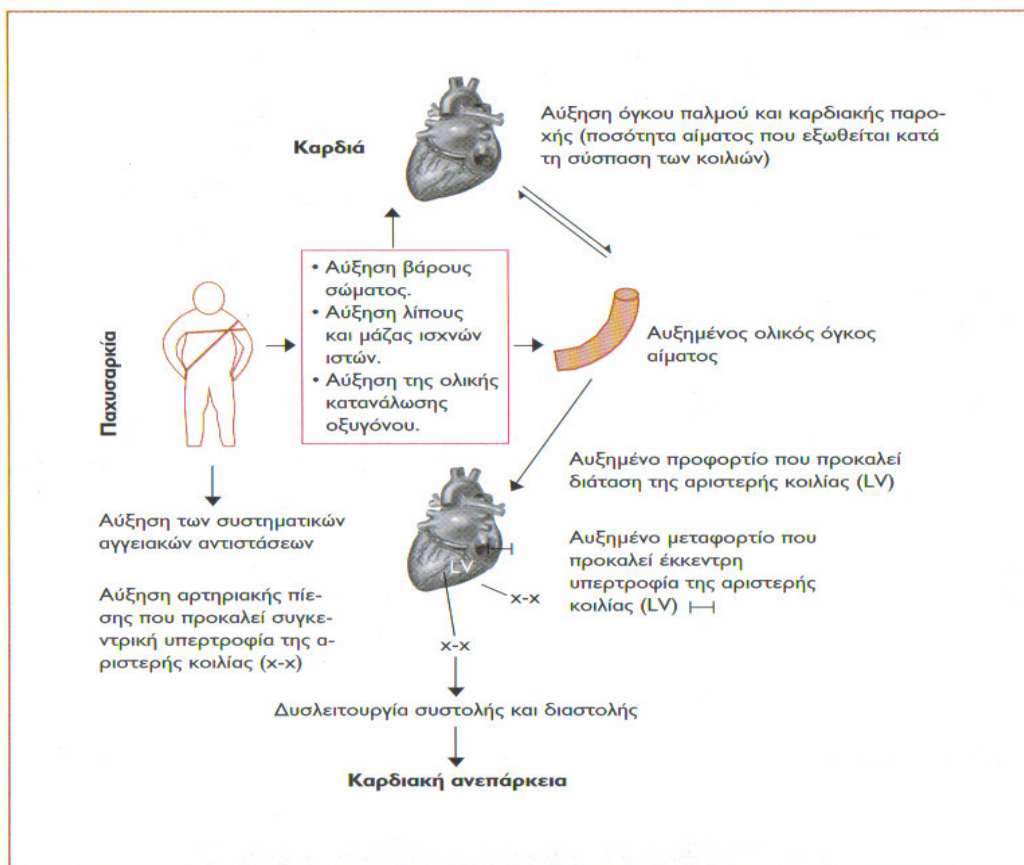
Πίνακας 1.7 Φυσική εξέταση και εργαστηριακές εξετάσεις (Eissa et al, 2004).

Φυσική εξέταση	
Αρτηριακή πίεση (mmHg)	
Ύψος (μέτρα)	
Εκατοστιαία θέση στην καμπύλη ανάπτυξης του ύψους / ηλικία	
Σωματικό Βάρος (κιλά)	
Εκατοστιαία θέση στην καμπύλη ανάπτυξης του σωματικού βάρους / ηλικία	
Δείκτη Μάζας Σώματος	
Εκατοστιαία θέση στην καμπύλη ΔΜΣ / ηλικία	(>95 th καμπύλη)
Εκτίμηση για τυχόν δυσμορφικών χαρακτηριστικών προσώπου	(γενετικό σύνδρομο)
Βυθοσκοπική εξέταση	(οίδημα της οπτικής θηλής)
Αμυδαλές	(υπερτροφία)
Θυρεοειδή αδένες	(βρογχοκήλη)
Ακανθωτική μελανοδερμία	(υπερινσουλιναμία)
Δασυτριχισμός	(σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών)
Επιμήκεις ραβδώσεις στο σώμα (ραγάδες)	(σύνδρομο Cushing)
Ευαισθησία στην άνω κοιλιακή χώρα	(χολοκυστοπάθεια)
Κρυπορχία	(σύνδρομο Prader-Willi)
Μικρά άκρα	(σύνδρομο Prader-Willi)
Περιορισμένο εύρος κινήσεων του γοφού	(SCFE)
Κύρτωση του κάτω μέρος του ποδιού	(νόσος Blount)

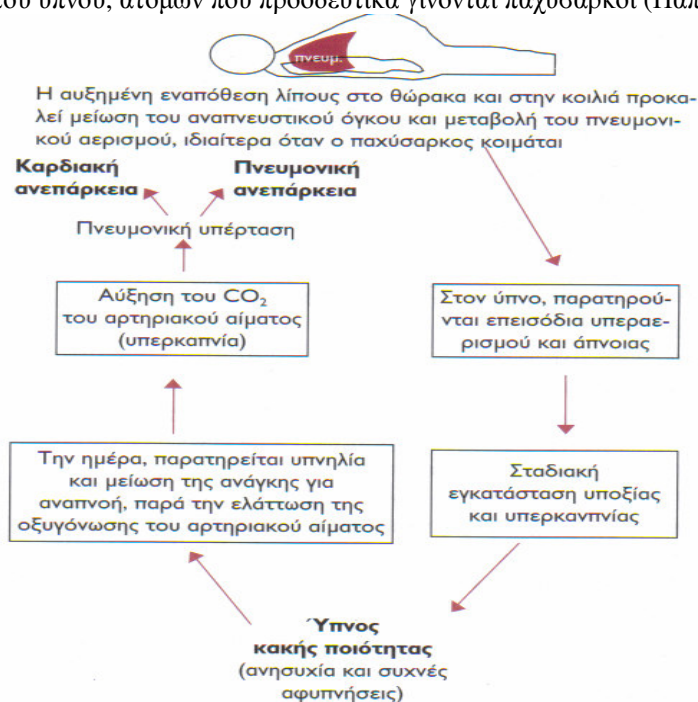
Εργαστηριακά τεστ

Ανάλυση ούρων
 Γλυκόζη, ινσουλίνη και επίπεδα λιπιδίων
 Ένζυμα ήπατος
 Θυρεοειδικές ορμόνες
 Άλλα τεστ που βασίζονται σε θετικά ευρήματα από το ιστορικό και την φυσική εξέταση.

Εικόνα 1.1 Σχηματική απεικόνιση των φυσιολογικών μεταβολών της καρδιαγγειακής λειτουργίας ατόμων που προοδευτικά γίνονται παχύσαρκοι (Παπαβραμίδης, 2002).



Εικόνα 1.2 Σχηματική απεικόνιση των διαταραχών της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του ύπνου, ατόμων που προοδευτικά γίνονται παχύσαρκοι (Παπαβραμίδης, 2002).



Μετάφραση όρων του Διαγράμματος 1 στο Κεφάλαιο 1^ο

- * Adipokines = αδιποκίνες
- * Aging = γήρανση
- * Androgens = ανδρογόνα
- * B-adrenergic signaling = B-αδρενεργικά μηνύματα
- * BP: blood pressure = αρτηριακή πίεση
- * Cortisol = κορτιζόλη
- * CVD: coronary heart disease = στεφανιαία νόσος
- * Diabetes = σακχαρώδης διαβήτης
- * ED (endothelial dysfunction) = δυσλειτουργία του ενδοθηλίου
- * Estrogen = οιστρογόνα
- * FFAs: free fatty acids = ελεύθερα λιπαρά οξέα
- * Genetics = γενετική
- * GI : glyemic index = γλυκαιμικός δείκτης
- * Glu = γλυκόζη
- * HPA Axis = Hypothalamo-pituitary-adrenal axis= υποθαλαμικός υποφυσιακός αδρενεργικός άξονας
- * IL-6 = ιντερλευκίνη-6
- * IMCL oxidation = intra myocellular lipid oxidation = ενδομυϊκό λίπος
- * Inflammation = φλεγμονή
- * Insulin = ινσουλίνη
- * IR = insulin resistance = αντίσταση στην ινσουλίνη
- * Metabolic Syndrome = μεταβολικό σύνδρομο
- * NAFLD = non alcoholic fatty liver disease = μη αλκοολικό λιπώδες ήπαρ.

- * NASH = non alcoholic steatohepatitis = μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα.
- * Organochlorines = οργανοχλωρίνες
- * Overfeeding = υπερφαγία
- * Sedentary behavior = καθιστικός τρόπος ζωής
- * SNS = Sympathetic Nervous System = Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα
- * Stress = στρες
- * Testosterone = τεστοστερόνη
- * Visceral abdominal obesity = σπλαχνική παχυσαρκία

B) ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

1) Η έρευνα

Η έρευνα μας ξεκίνησε το Νοέμβριο του 2004 και ολοκληρώθηκε τον Μάρτιο του 2005. Πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια του προγράμματος «ΑΡΧΙΜΗΔΗΣ Ι». Το πρόγραμμα αυτό, το οποίο έχει εγκριθεί από το Ελληνικό Υπουργείο Παιδείας, αποτελεί ένα πρόγραμμα παρέμβασης διατροφής και φυσικής δραστηριότητας σε δημοτικά σχολεία της Ελλάδος.

Στόχος της έρευνάς μας ήταν η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, η εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και της ψυχικής υγείας του εξεταζόμενου παιδικού πληθυσμού.

2) Το δείγμα

Αρχικό δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 93 παιδιά τετάρτης και πέμπτης τάξης δημοτικού, αστικών και αγροτικών περιοχών στο Νομό Λασιθίου. Εξαιτίας τριών απουσιών που παρατηρήθηκαν την ημέρα διεξαγωγής της έρευνας, το δείγμα μας αποτέλεσαν τελικά 90 παιδιά, εκ των οποίων τα 44 ήταν αγόρια και τα 46 κορίτσια.

Το κάθε παιδί συμπλήρωσε δύο ψυχομετρικά τεστ και πήρε μέρος σε δοκιμασίες που αφορούσαν τη φυσική του κατάσταση. Επιπλέον, στο κάθε παιδί έγινε τριήμερη ανάκληση της φυσικής του δραστηριότητας και μέτρηση των σωματομετρικών του χαρακτηριστικών. Τέλος, μια ομάδα εξειδικευμένων ατόμων πραγματοποίησε αιμοληψίες στα παιδιά που πήραν μέρος στην έρευνα.

Στοιχεία αιμοληψίας διαθέτουμε μόνο από 70 παιδιά λόγω αστάθμητων παραγόντων.

3) Μέθοδος

Αρχικά στάλθηκαν, στα δημοτικά σχολεία της Σητείας και περιχώρων αυτής, ενημερωτικά έντυπα σχετικά με το πρόγραμμα «ΑΡΧΙΜΗΔΗΣ Ι». Ακολούθως, και μετά από συνεννόηση με τους διευθυντές των οικείων δημοτικών σχολείων, αποστείλαμε στους γονείς των μαθητών της τετάρτης και πέμπτης τάξης δημοτικού, έγγραφο που τους ενημέρωνε για τη φύση του προγράμματος και τους ζητούσε την έγγραφη συγκατάθεσή τους για τη συμμετοχή των παιδιών τους σε αυτό.

Στη συνέχεια, επισκεφθήκαμε τα σχολεία για τη συλλογή των εγγράφων συγκατάθεσης των γονέων και την περαιτέρω συνεννόηση με τους διευθυντές των σχολείων σχετικά με την ημερομηνία πραγματοποίησης της έρευνας.

4) Μετρήσεις

4.1) Ανθρωπομετρικές μετρήσεις.

- ✧ *Σωματικό Βάρος:* το σωματικό βάρος εκτιμήθηκε με τη βοήθεια μιας ψηφιακής ζυγαριάς (Seca), η οποία έχει ακρίβεια της τάξης του ± 100 γρ. Τα παιδιά ζυγίζονταν με τα ρούχα τους, έχοντας προηγουμένως βγάλει τα παπούτσια τους.
- ✧ *Σωματικό Ύψος:* για να μετρήσουμε το ύψος του κάθε παιδιού χρησιμοποιήσαμε ένα αναστημόμετρο. Το παιδί έχοντας βγάλει τα παπούτσια του, στεκόταν με τους ώμους σε χαλαρή θέση και τα χέρια ελεύθερα στο πλάι του σώματός του. Στη συνέχεια μετριόταν και καταγραφόταν το ύψος του.
- ✧ *Δείκτης Μάζας Σώματος:* ο ΔΜΣ υπολογίζεται διαιρώντας το σωματικό βάρος (σε κιλά) με το ανάστημα (σε μέτρα) υψωμένο στο τετράγωνο.

$$\Delta\text{ΜΣ} = \text{B} / \text{Υ}^2$$

- ✧ *Περίμετροι:* Μια πλαστική μεζούρα εφαρμοζόταν απαλά πάνω στο δέρμα έτσι ώστε να είναι τεντωμένη αλλά όχι σφιγμένη. Με αυτή τη διαδικασία αποφύγαμε την πίεση του δέρματος που θα μας έδινε τεχνητά πολύ χαμηλές μετρήσεις. Μετρήσαμε την περίμετρο μέσης και την περίμετρο των γλουτών. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε δύο εκατοστά πάνω από τον ομφαλό (στο πιο λεπτό σημείο της μέσης, εκτός από την περίπτωση όπου αυτό το σημείο δεν ήταν εμφανές στο σώμα του παιδιού –λόγω υπέρβαρου–οπότε η μεζούρα εφαρμοζόταν στο ύψος του ομφαλού) αφού προηγουμένως το παιδί είχε σηκώσει τη μπλούζα του, ώστε να είναι εφικτή η εφαρμογή της μεζούρας πάνω στο δέρμα. Η περίμετρος των ισχύων μετρήθηκε στο σημείο των γλουτών με τη μεγαλύτερη έκταση, χωρίς όμως προηγουμένως το παιδί να έχει αφαιρέσει το παντελόνι του. Γι' αυτό το λόγο, σε περίπτωση που το παντελόνι ήταν από χοντρό ύφασμα, γινόταν αφαίρεση ενός εκατοστού από την υπολογισμένη περίμετρο.

(Ερωτηματολόγιο 8 στο παράρτημα Β)

4.2) Βιοχημικές μετρήσεις.

4.2.1) Η μεθοδολογία της αιμοληψίας.

Ζητήθηκε από τα παιδιά να τηρηθεί πρωτόκολλο 12ωρης νηστείας. Η λήψη αίματος από τα παιδιά έγινε με τη χρήση πεταλούδας.

4.2.2) Η μεθοδολογία των αναλύσεων αίματος.

(βλ. παράρτημα ερευνητικού μέρους)

4.3) Εκτίμηση της φυσικής κατάστασης.

Προκειμένου να εκτιμήσουμε τη φυσική κατάσταση των παιδιών χρησιμοποιήσαμε τρεις δοκιμασίες και πραγματοποιήσαμε τριήμερη ανάκληση φυσικής δραστηριότητας (και ασχολίας με την «οθόνη»). Οι δοκιμασίες αυτές αποτελούν τμήμα της δέσμης δοκιμασιών γνωστή ως Ευρωτέστ (Eurofit). Το Ευρωτέστ έχει αναγνωριστεί από την Επιτροπή Αθλητικής Έρευνας του Συμβουλίου της Ευρώπης και αποτελεί την πιο ολοκληρωμένη δέσμη εκτίμησης της φυσικής κατάστασης.

Οι δοκιμασίες που εφαρμόσαμε στα παιδιά είναι το παλίνδρομο τρέξιμο αντοχής (ΠΤΑ), η χειροδυναμομέτρηση και οι αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση. Το ΠΤΑ εκτιμά την καρδιοαναπνευστική αντοχή, η χειροδυναμομέτρηση τη μυϊκή δύναμη και η αναδιπλώσεις από κατάκλιση τη μυϊκή αντοχή.

4.3.1) Μέθοδοι εκτέλεσης των δοκιμασιών.

Το ΠΤΑ πραγματοποιείται ως εξής: Χρειάζονται μια κασέτα ήχου με γραμμένο το ηχητικό σήμα της δοκιμασίας, ένα κασετόφωνο και μια αυτοκόλλητη ταινία ή κιμωλία για να οριστεί η αρχή και το τέλος του διαδρόμου των 20 μέτρων. Αρχικά σχεδιάζονται δύο γραμμές στο έδαφος οι οποίες απέχουν 20 μέτρα. Ακολούθως τα παιδιά τοποθετούνται ακριβώς πίσω από τη μία γραμμή. Η απόσταση μεταξύ των παιδιών πρέπει να είναι περίπου 1 μέτρο. Τα παιδιά ακούνε τις μαγνητοφωνημένες οδηγίες της δοκιμασίας. Θα πρέπει να τρέχουν, από τη μία άκρη στην άλλη, κατά το μήκος του διαδρόμου των 20 μέτρων. Η ταχύτητά τους ρυθμίζεται από το κασετόφωνο που βγάζει ήχους σαν κουδουνίσματα σε κανονικά διαστήματα. Τα παιδιά θα πρέπει να βρίσκονται σε κάποιο από τα δύο άκρα του διαδρόμου όταν ακούνε τον ήχο, ή έστω σε απόσταση ενός ή δύο μέτρων από αυτό, και αμέσως να γυρίζουν και να τρέχουν προς την αντίθετη κατεύθυνση. Στην αρχή, η

ταχύτητα με την οποία θα πρέπει να τρέξουν τα παιδιά, είναι μικρή, αλλά αυξάνεται αργά και σταθερά κάθε λεπτό. Ο στόχος των παιδιών είναι να ακολουθήσουν το καθορισμένο σήμα όσο περισσότερο χρόνο μπορούν. Αφού σταματήσει ο δοκιμαζόμενος, σημειώνεται ο τελευταίος ολοκληρωμένος βηματισμός. Η βαθμολογία του παιδιού είναι ανάλογη του σταδίου στο οποίο σταμάτησε το παιδί. Το κάθε στάδιο αποτελείται από ορισμένο αριθμό κουδουνισμάτων. Δηλαδή αν το παιδί σταμάτησε στο τρίτο στάδιο τότε η βαθμολογία του είναι το 3.

Η χειροδυναμολογία πραγματοποιείται ως εξής: Χρησιμοποιείται ένα διαβαθμισμένο χειροδυναμόμετρο. Το παιδί παίρνει το χειροδυναμόμετρο στο πιο ισχυρό του χέρι, με το βραχίονα και το χέρι να μην αγγίζουν το σώμα, και το σφίγγει όσο πιο δυνατά μπορεί κρατώντας το μακριά από το σώμα του. Ακολουθώντας σταματάει να ασκεί δύναμη στο χειροδυναμόμετρο για λίγα δευτερόλεπτα και στη συνέχεια το ξανασφίγγει χωρίς να σταματήσει και για χρόνο τουλάχιστον δύο δευτερολέπτων. Το χειροδυναμόμετρο δεν θα πρέπει να αγγίζει το σώμα του παιδιού καθόλου κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Οι μονάδες του χειροδυναμόμετρου είναι τα χιλιόγραμμα. Έτσι αν το χειροδυναμόμετρο, μετά από προσπάθεια του παιδιού, δείχνει 19 χιλιόγραμμα, το παιδί βαθμολογείται με 19.

Οι αναδιπλώσεις από κατάκλιση πραγματοποιούνται ως εξής: Τα παιδιά από ύπτια κατάκλιση, πάνω σε στρώμα, με λυγισμένα γόνατα και χέρια στην ανάκαμψη καλούνται να πραγματοποιήσουν όσο περισσότερες ολοκληρωμένες αναδιπλώσεις μπορούν μέσα σε 30 δευτερόλεπτα. Μια αναδίπλωση ολοκληρώνεται όταν ο κορμός ανορθώνεται στην εδραία θέση, αγγίζοντας με τους αγκώνες τα γόνατα και επανέρχεται στην ύπτια κατάκλιση αγγίζοντας με τους ώμους το στρώμα. Όσες αναδιπλώσεις δεν γίνονται σωστά δεν υπολογίζονται. Έτσι ένα παιδί που πραγματοποίησε 6 ολοκληρωμένες αναδιπλώσεις, βαθμολογείται με 6.

4.4) Εκτίμηση της ψυχικής υγείας.

Η εκτίμηση της ψυχικής υγείας πραγματοποιήθηκε με δύο πιλοτικά ερωτηματολόγια (ψυχομετρικά τεστ) που συμπλήρωναν τα παιδιά. Το κάθε τεστ εκτιμούσε διαφορετικές πτυχές της ψυχικής υγείας των παιδιών και είχε ξεχωριστή βαθμολογία.

Με το πρώτο ερωτηματολόγιο, εκτιμήσαμε δύο παράγοντες ψυχικής υγείας. Βάση των ερωτήσεων 2,4,6,8 και 10 εκτιμήθηκε η σωματική κάθεξη του παιδιού και

βάση των ερωτήσεων 1,3,5,7, και 9 εκτιμήθηκε η εικόνα που έχει το παιδί για τον εαυτό του ως προς τη φυσική δραστηριότητα. Το μέγιστο σκορ για τον κάθε παράγοντα ήταν το 10. Όσο μεγαλύτερο ήταν το σκορ του παιδιού, τόσο καλύτερη η εικόνα του εαυτού του και κατάλληλη ή ικανοποιητική η φυσική του δραστηριότητα.

Με το δεύτερο ερωτηματολόγιο, εκτιμήσαμε την ψυχική υγεία του κάθε παιδιού. Μέγιστο σκορ σε αυτό το ψυχομετρικό τεστ ήταν το 30. Όσο μεγαλύτερο σκορ σημείωνε το παιδί, τόσο καλύτερη η ψυχική υγεία του παιδιού. Το όριο καλής ψυχικής υγείας, σε αυτό το τεστ, είναι το 15.

(Ερωτηματολόγιο 2 και 3 στο παράρτημα Β)

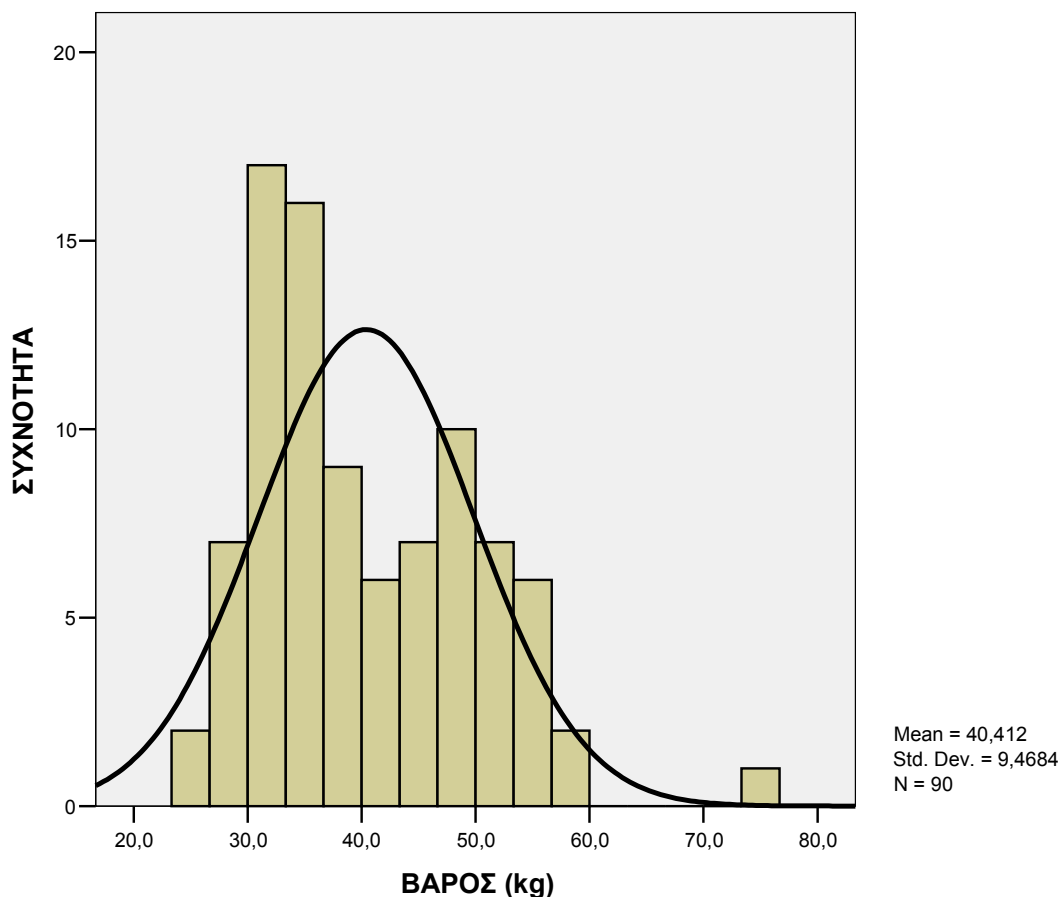
5) Στατιστική ανάλυση δεδομένων.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS 13.0 (for Windows).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΚΑΙ ΣΥΖΗΤΗΣΗ

1) ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ.

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.1: Εύρος τιμών βάρους δείγματος.



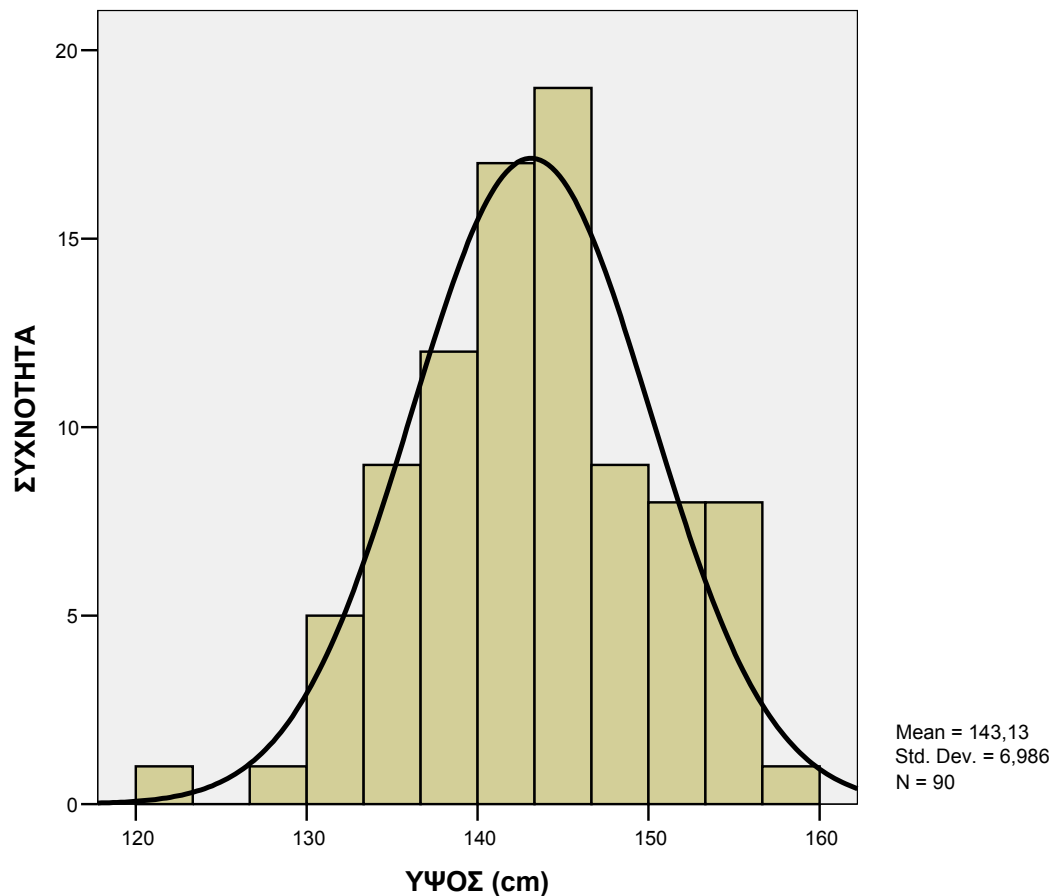
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από την καμπύλη του γραφήματος παρατηρούμε ότι το εύρος τιμών του βάρους, για το δείγμα μας, κυμαίνεται από 25χλγρ ,περίπου, έως 70 χλγρ., περίπου. Ο μέσος όρος βάρους των παιδιών είναι περίπου 40,412 χλγρ.

ΣΧΟΛΙΟ

Η τιμή για την 50^η εκατοστιαία θέση βάρους σύμφωνα με την ηλικία και το φύλο είναι για τα αγόρια 35,5 χλγρ και για τα κορίτσια 37 χλγρ. Ο μέσος όρος βάρους του δείγματός μας είναι 40,412 χλγρ.

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.2:Εύρος τιμών ύψους δείγματος.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

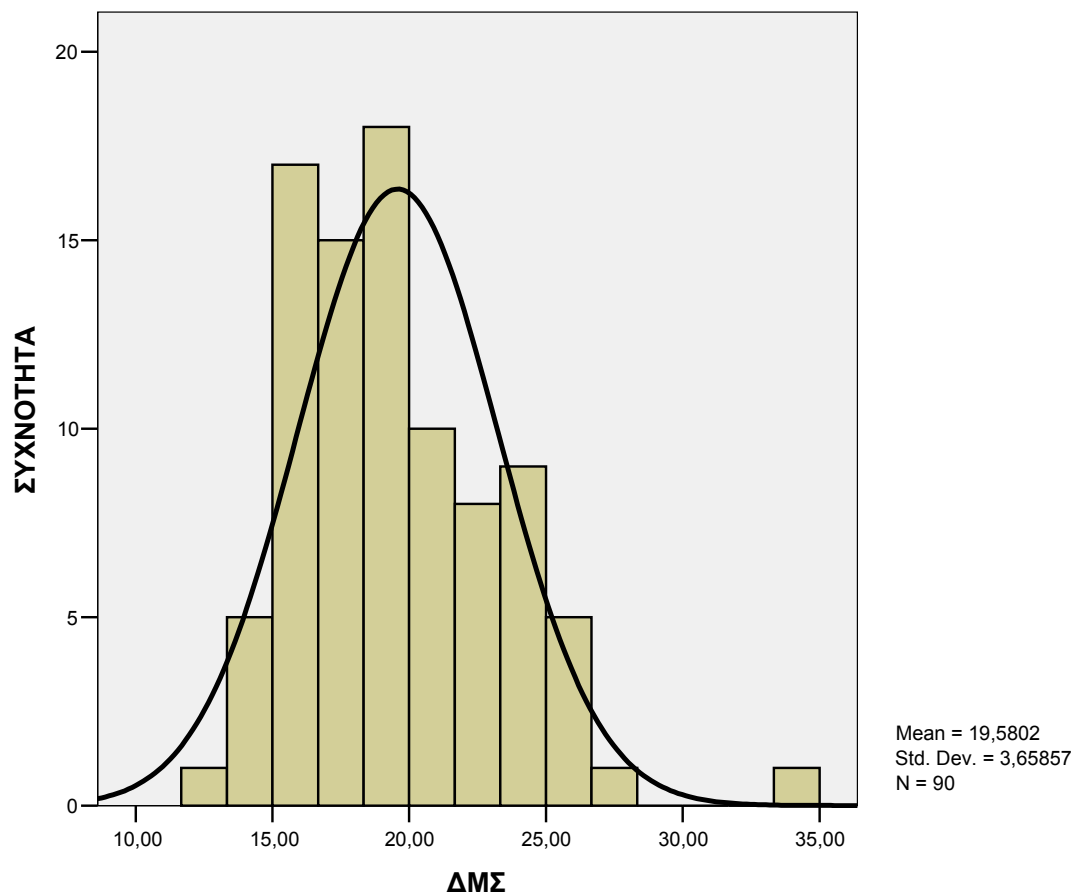
Από την καμπύλη του γραφήματος παρατηρούμε ότι το εύρος τιμών του ύψους, για το δείγμα μας, κυμαίνεται από 120 εκατοστά, περίπου, έως 160 εκατοστά., περίπου.

Ο μέσος όρος ύψους των παιδιών είναι περίπου 143,13 εκατοστά.

ΣΧΟΛΙΟ

Η τιμή για την 50^η εκατοστιαία θέση ύψους σύμφωνα με την ηλικία και το φύλο είναι για τα αγόρια 143 εκατοστά και για τα κορίτσια 144,5 εκατοστά. Ο μέσος όρος ύψους του δείγματός μας είναι 143,13 εκατοστά.

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.3: Εύρος τιμών δείκτη μάζας σώματος, δείγματος.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

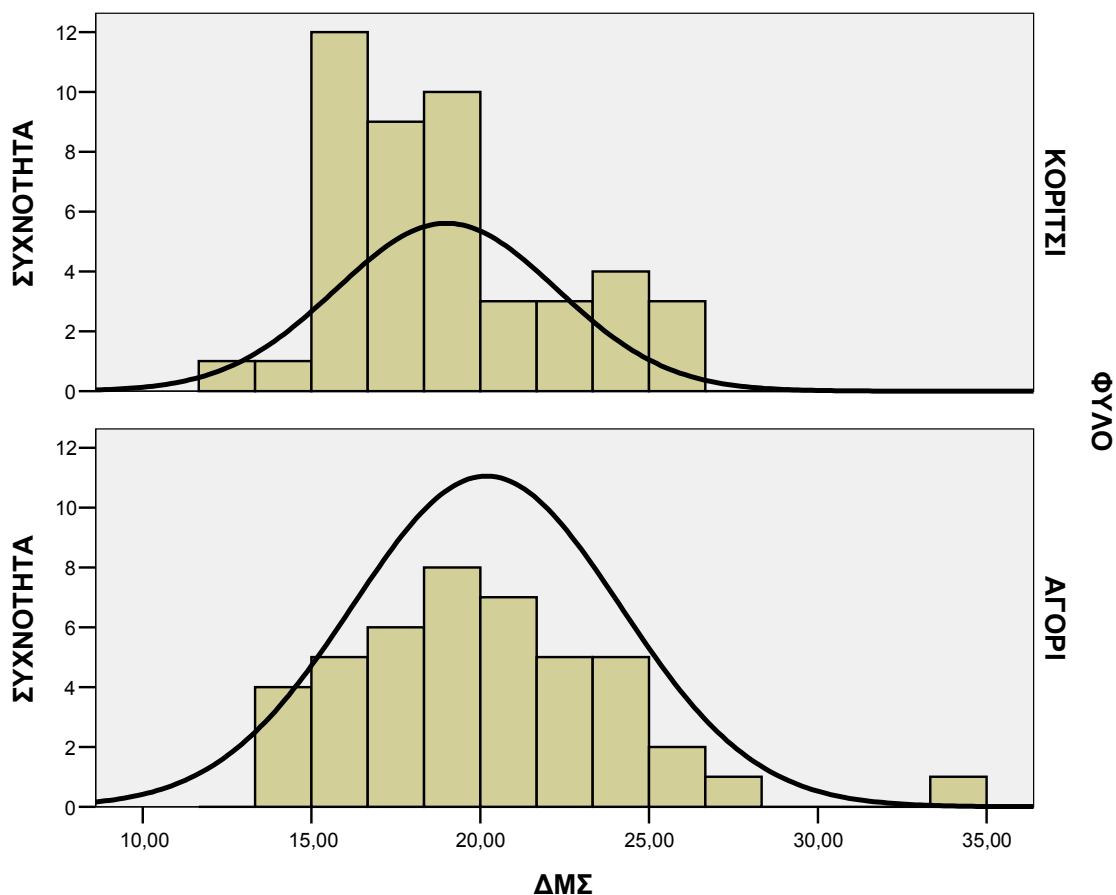
Από την καμπύλη του γραφήματος παρατηρούμε ότι το εύρος τιμών του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), για το δείγμα μας, κυμαίνεται από 15, περίπου, έως 30, περίπου.

Όμως παρατηρούμε ότι έχει καταγραφεί και ΔΜΣ με τιμή 35, ο οποίος έχει ωστόσο μικρή συχνότητα. Ο μέσος όρος του ΔΜΣ είναι 19,58

ΣΧΟΛΙΟ.

Ο μέσος όρος του ΔΜΣ των παιδιών του δείγματος, όπως προαναφέραμε, είναι 19,58. Αυτή η τιμή παραπέμπει σε υπέρβαρο για τα αγόρια και σε φυσιολογικό βάρος για τα κορίτσια, σύμφωνα με τις εκατοστιαίες θέσεις του ΔΜΣ (παράρτημα θεωρητικού μέρους).

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.4: Εύρος τιμών Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) δείγματος, βάσει του φύλου.



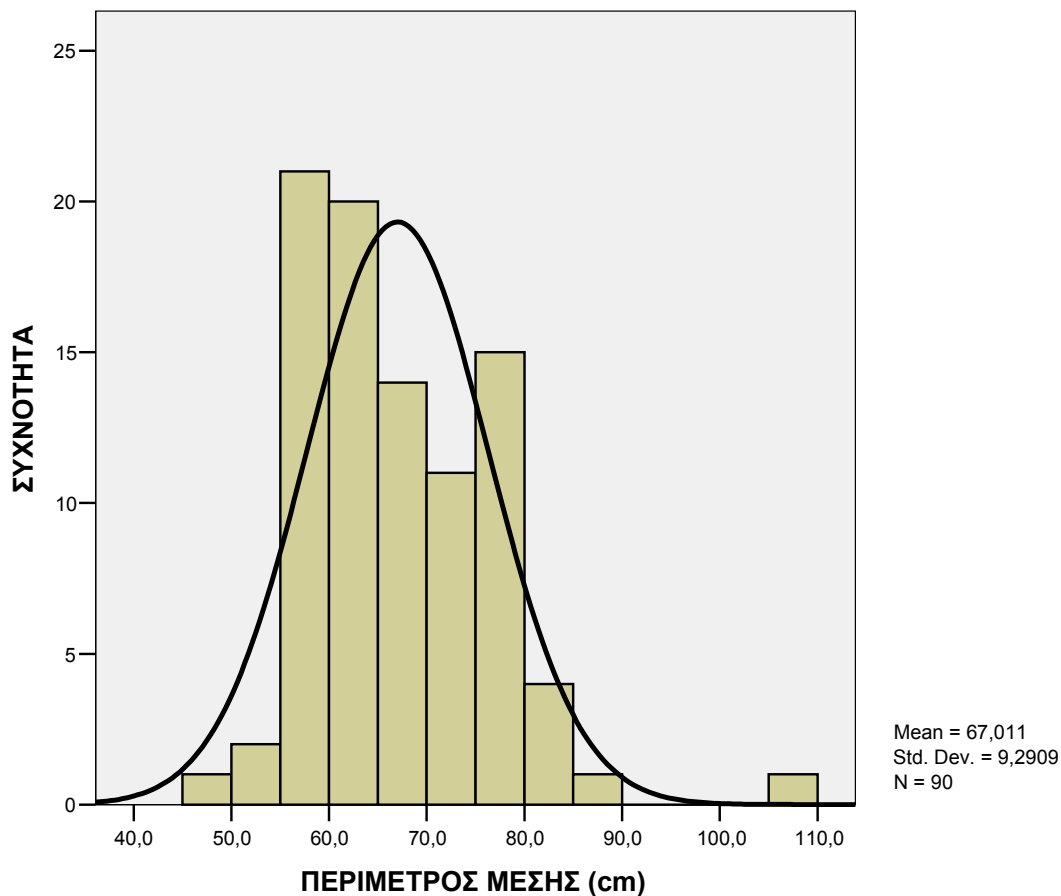
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στα δύο παραπάνω γραφήματα παρατηρούμε το εύρος των τιμών του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) ανάλογα με το φύλο. Αυτό που συμπεραίνουμε από τη μετατόπιση της καμπύλης, είναι ότι τα αγόρια του δείγματος έχουν μεγαλύτερες τιμές ΔΜΣ σε σύγκριση με τα κορίτσια του δείγματος. Επιπλέον, από το ύψος της καμπύλης συμπεραίνουμε ότι τα αγόρια έχουν υψηλότερη συχνότητα στις υψηλότερες τιμές του ΔΜΣ. Ενώ, στα κορίτσια υπάρχει υψηλότερη συχνότητα στις φυσιολογικές τιμές του ΔΜΣ.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμά μας συμφωνεί με το αντίστοιχο συμπέρασμα της έρευνας των Jassen et al (2004).

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.5: Εύρος τιμών περιμέτρου μέσης δείγματος.



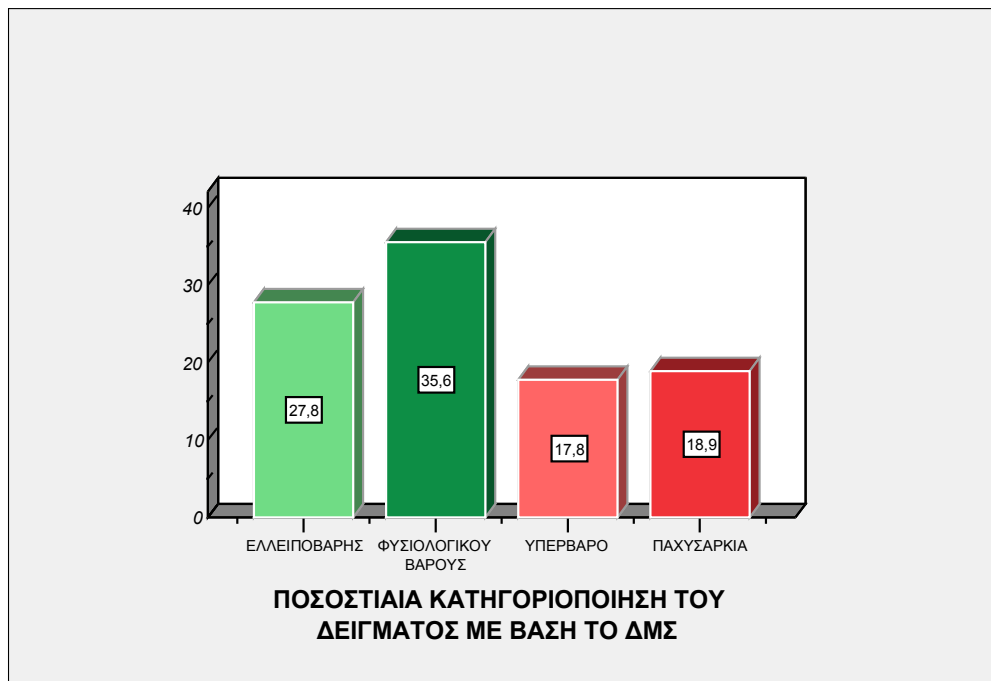
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι το εύρος τιμών της περιμέτρου μέσης για το δείγμα μας κυμαίνεται περίπου μεταξύ των τιμών 40 και 100 cm. Ο μέσος όρος των τιμών περιμέτρου μέσος στο δείγμα μας, είναι 67,011 cm.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο μέσος όρος τιμών της περιμέτρου μέσης του δείγματός μας, βρίσκεται μέσα στο εύρος των τιμών της «National Diet and Nutrition Survey».(McCarthy et al 2005).

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.6: Ποσοστιαία κατηγοριοποίηση του δείγματος με βάση το ΔΜΣ.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών του δείγματος είναι φυσιολογικού βάρους (35,6%), ακολουθούν τα ελλειποβαρή (27,8%), τα παχύσαρκα (18,9%) και τέλος τα υπέρβαρα (17,8%).

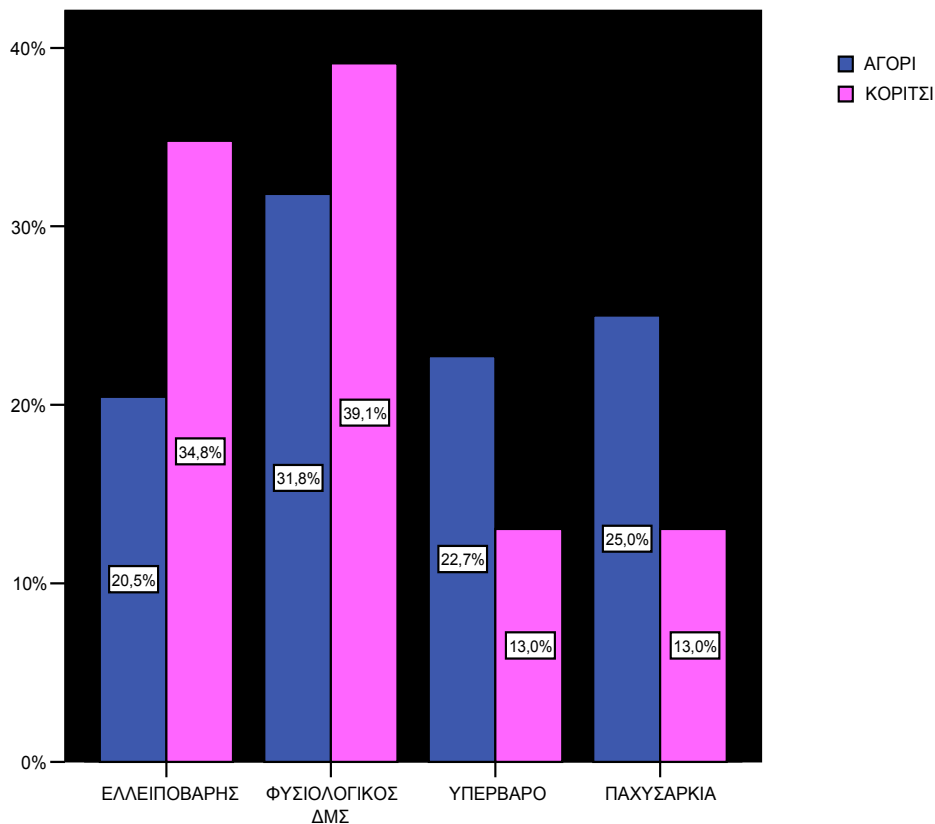
ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το ποσοστό υπέρβαρου στην έρευνά μας συμφωνεί με την έρευνα των Demerath et al. (2003) όμως το ποσοστό παχυσαρκίας στη δικής μας έρευνα βρέθηκε μικρότερο από εκείνο που αναφέρεται από τους ίδιους.

Επιπλέον τα ποσοστά ελλειποβαρών, υπέρβαρων και παχύσαρκων της ερευνάς μας δεν συμφωνούν με τα αντίστοιχα ποσοστά που αναφέρουν οι Sur et al. (2005)

Αντίστοιχη έρευνα στην Ελλάδα (Δράμα) από τις Παπαδοπούλου & Παπαδοπούλου (2005) έδειξε ποσοστά υπέρβαρου και παχυσαρκίας 42,2%. Το αντίστοιχο άθροισμα σε μας είναι μικρότερο (36,7%).

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.7: Ποσοστιαία κατηγοριοποίηση του δείγματος με βάση το ΔΜΣ και το φύλο.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι το ποσοστό των ελλειποβαρών αγοριών είναι μικρότερο (20,5%) από το αντίστοιχο των κοριτσιών (34,8%). Το ποσοστό των φυσιολογικού δείκτη μάζα σώματος (ΔΜΣ) αγοριών είναι μικρότερο (31,8%) από το αντίστοιχο των κοριτσιών (39,1). Το ποσοστό υπέρβαρου είναι μεγαλύτερο για τα αγόρια (22,7%) σε σχέση με τα κορίτσια (13%). Τέλος των ποσοστό των παχύσαρκων αγοριών είναι μεγαλύτερο (25%) από το αντίστοιχο των κοριτσιών (13%).

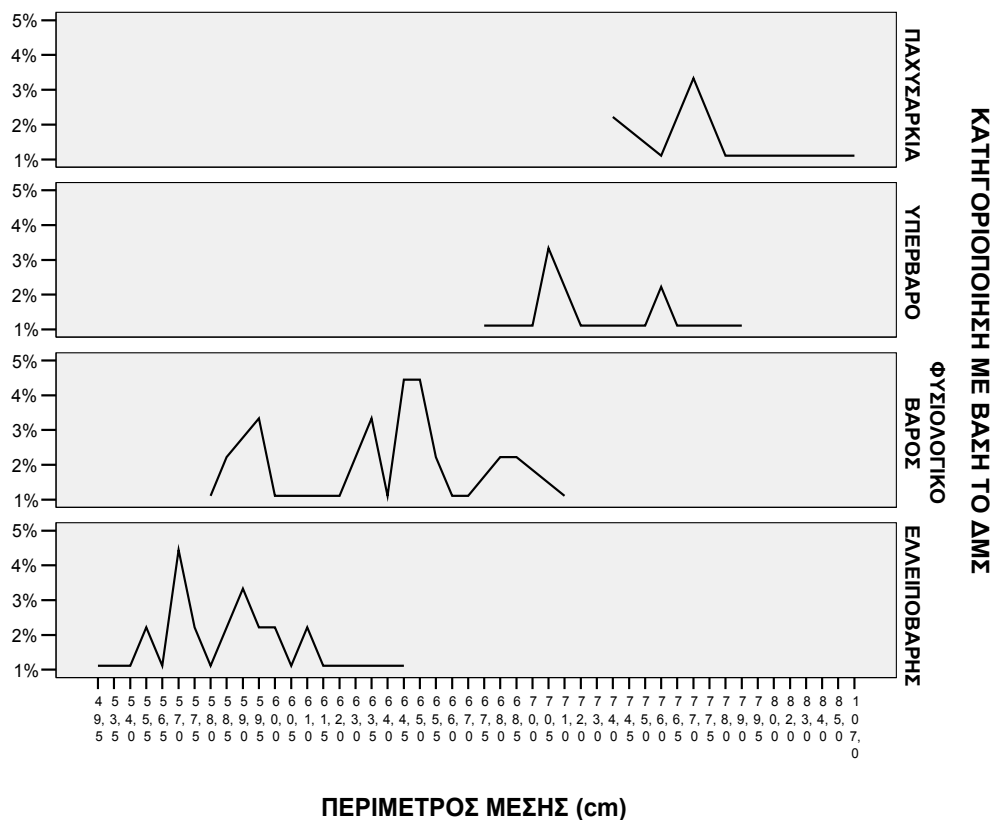
ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην έρευνά μας είδαμε ότι το ποσοστό της παχυσαρκίας για τα αγόρια είναι 25% και για τα κορίτσια 13%. Τα αγόρια έχουν δύο φορές περισσότερες πιθανότητες να είναι παχύσαρκα σε σχέση με τα κορίτσια. Αυτό είναι σύμφωνο και με την έρευνα που πραγματοποίησαν οι Hui & Bell (2003).

ΓΡΑΦΗΜΑ 1.8: Ποσοστιαία κατηγοριοποίηση του δείγματος με βάση το ΔΜΣ και το φύλο.

		ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ (cm)	BMI
ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ (cm)	Pearson Correlation	1	,940(**)
	Sig. (2-tailed)		,000
	N	90	90
BMI	Pearson Correlation	,940(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,000	
	N	90	90

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

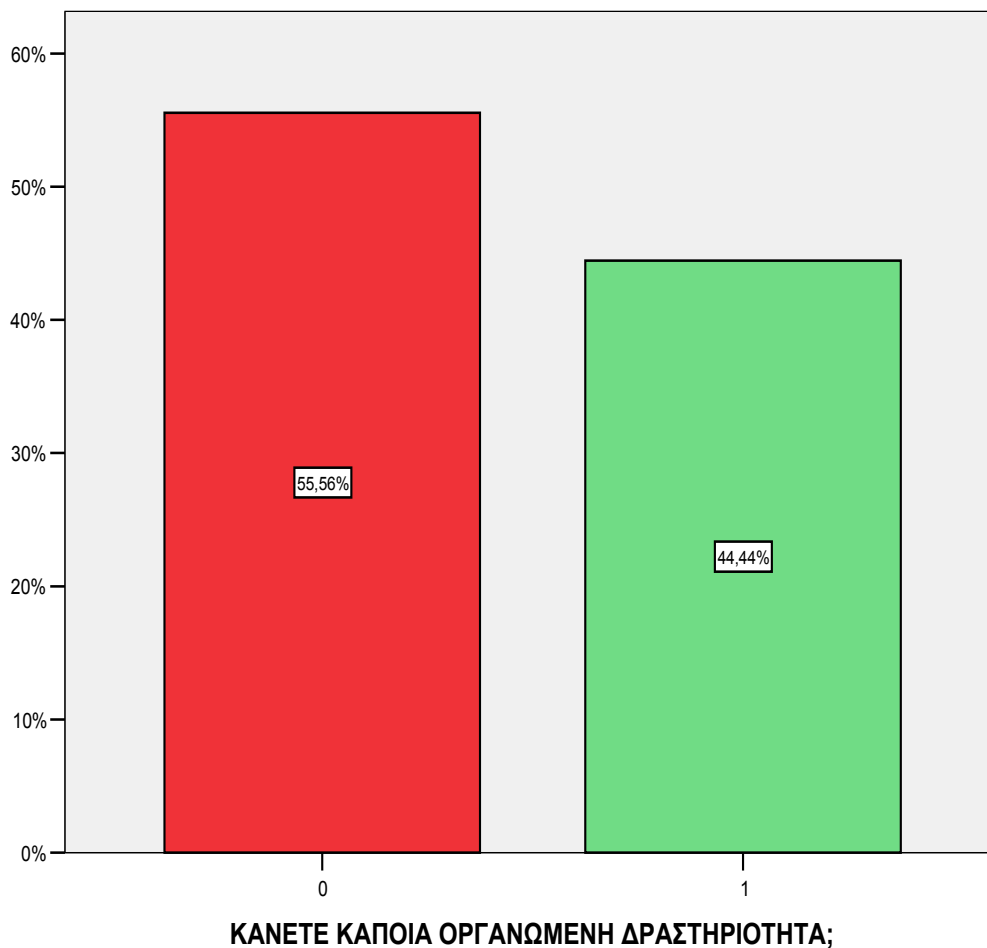
Από το γράφημα προκύπτει ότι η περίμετρος μέσης έχει θετική συσχέτιση με το ΔΜΣ ($p = 0,940$). Δηλαδή όταν αυξάνει η περίμετρος μέσης αυξάνει και ο ΔΜΣ.

ΣΧΟΛΙΟ

Ο ΔΜΣ αποτελεί δείκτη παχυσαρκίας. Η περίμετρος μέσης αποτελεί δείκτη κινδύνου ο οποίος σχετίζεται ανάλογα με την παχυσαρκία. Επομένως το παραπάνω συμπέρασμα είναι λογικό.

2)ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.1: Ποσοστά συμμετοχής του δείγματος σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα.



**στην ερώτηση «κάνετε κάποια οργανωμένη δραστηριότητα» το 0 αντιστοιχεί στην απάντηση ΟΧΙ και το 1 στην απάντηση ΝΑΙ.

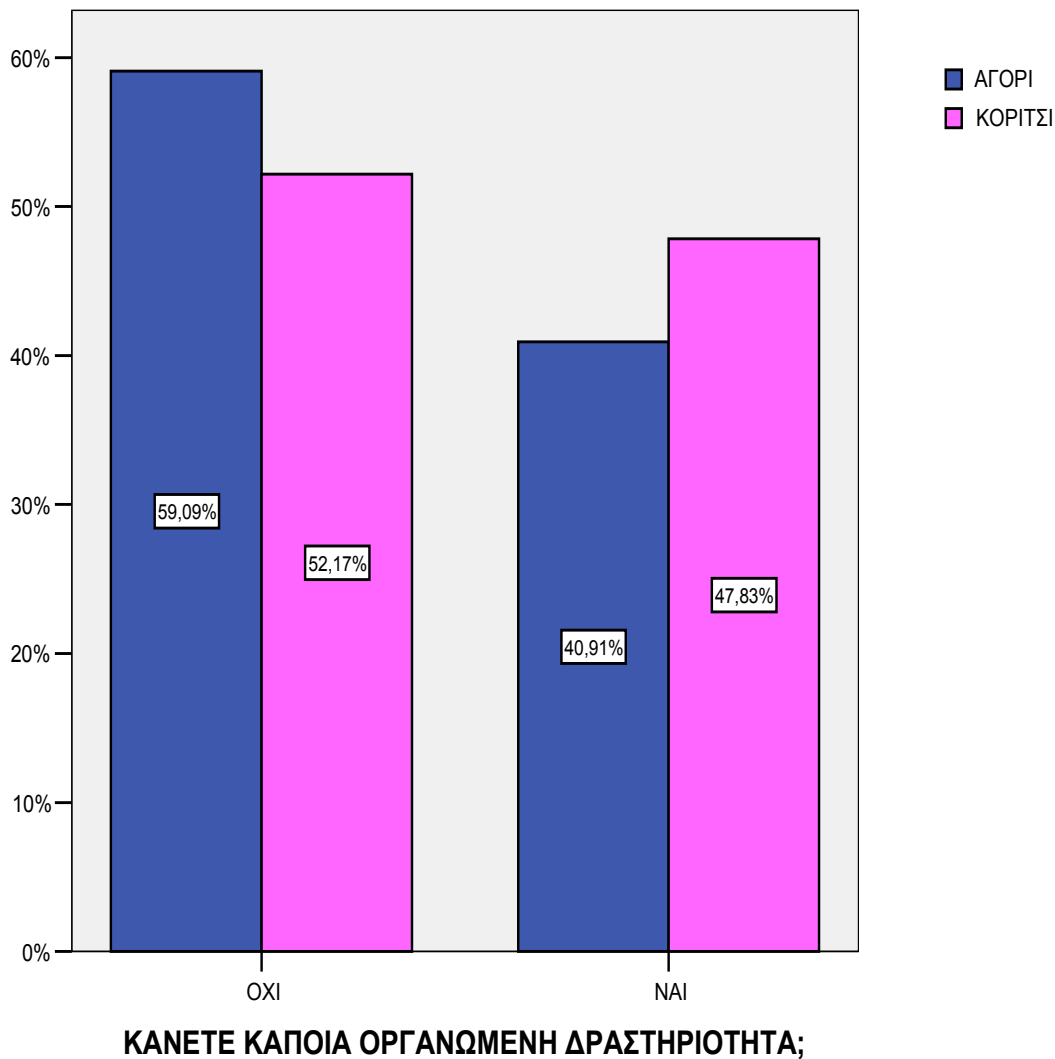
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρείται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό του δείγματος (55,56%) δεν συμμετέχει σε κάποια οργανωμένη δραστηριότητα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα συμπεράσματά μας είναι ανάλογο με εκείνο των Gray & Smith (2003), οι οποίοι βρήκαν πως στο δείγμα τους καθιστική ζωή έκανε το 59%.

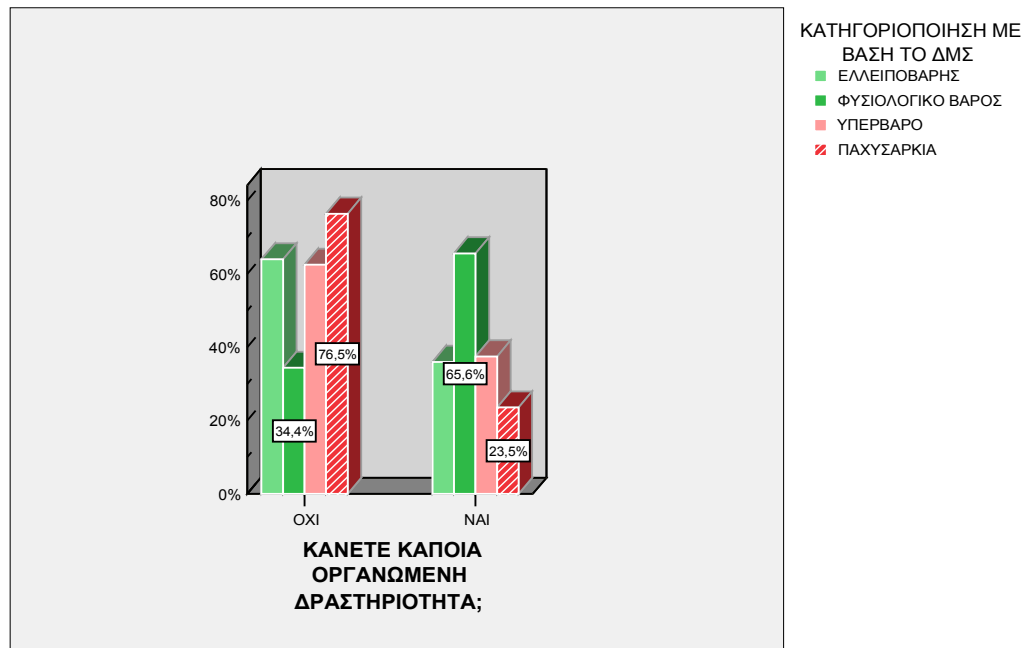
ΓΡΑΦΗΜΑ 2.2.: Ποσοστά συμμετοχής σε οργανωμένη Φυσική Δραστηριότητα (Φ.Δρ.), βάσει του φύλου.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρείται ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών που συμμετέχουν σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα είναι κορίτσια (47,83%), ενώ το μεγαλύτερο ποσοστό των παιδιών που δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα είναι αγόρια (59,09%).

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3: Ποσοστιαία συμμετοχή σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, βάσει του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρείται ότι στο σύνολο των παιδιών που κάνουν κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα το μεγαλύτερο ποσοστό είναι φυσιολογικού βάρους (65,6%), ενώ το μικρότερο ποσοστό αντιστοιχεί στα παχύσαρκα παιδιά (23,5%). Στο σύνολο των παιδιών που δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα τα παχύσαρκα παιδιά είναι 76,5%, ενώ τα φυσιολογικά 34,4%.

ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμα που εξάγεται από το γράφημα είναι λογικό αφού η συμμετοχή σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα προάγει τη διατήρηση φυσιολογικού βάρους, ενώ η αποχή από οργανωμένη φυσική δραστηριότητα αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμα συμφωνεί με τα αντίστοιχα συμπεράσματα από τις έρευνες που διεξήγαγαν οι Vingerová et al, στη Τσεχία, και οι Moore et al. (2003) (η Framingham Children's study).

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.4: Ώρες οργανωμένης Φυσικής Δραστηριότητας (οργ. Φ.Δρ.), βάσει της περιμέτρου μέσης.



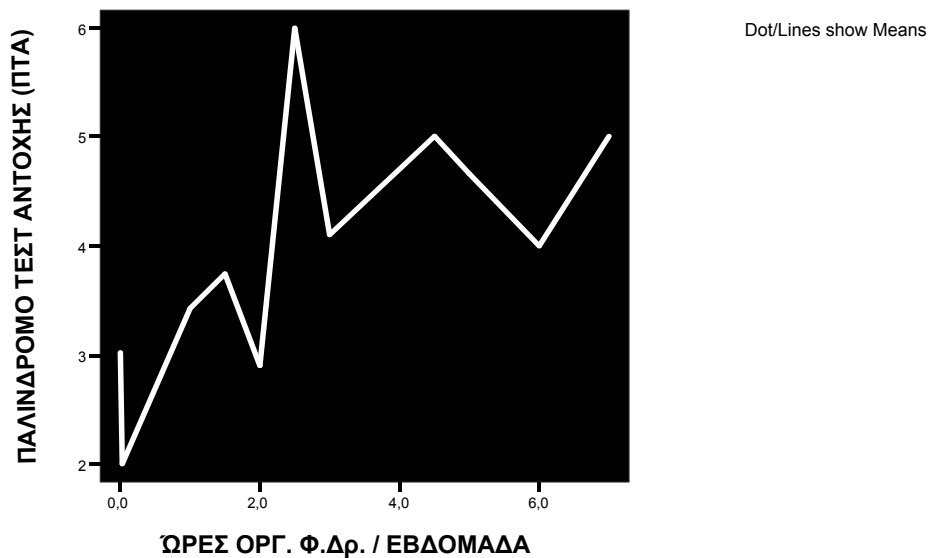
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι οι υψηλές τιμές περιμέτρου μέσης αντιστοιχούν στις λιγότερες ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα.

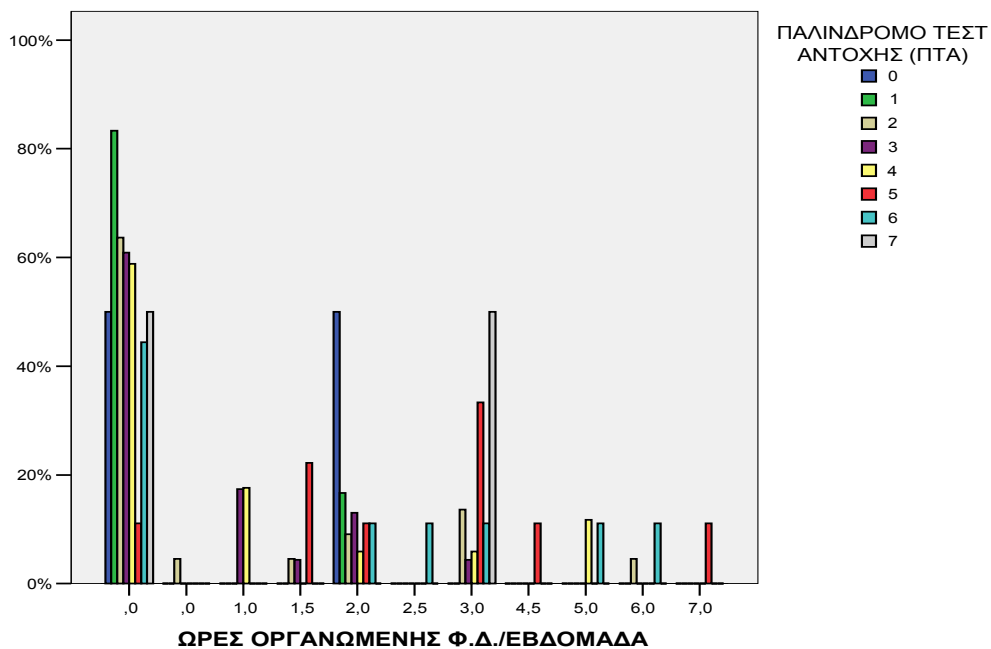
ΣΧΟΛΙΟ

Το παραπάνω συμπέρασμα συμφωνεί με τα όσα έχουν αναφερθεί στο θεωρητικό μέρος, δηλαδή ότι τα παιδιά που κάνουν εντατικά κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα διατηρούν την περίμετρο μέσης σε μια φυσιολογική τιμή.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.5: Ωρες οργανωμένης Φυσικής δραστηριότητας / εβδομάδα, βάσει του Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής.



ΓΡΑΦΗΜΑ 2.7.: Ώρες οργανωμένης Φυσικής Δραστηριότητας (Φ. Δρ.) / εβδομάδα, βάσει του Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ).



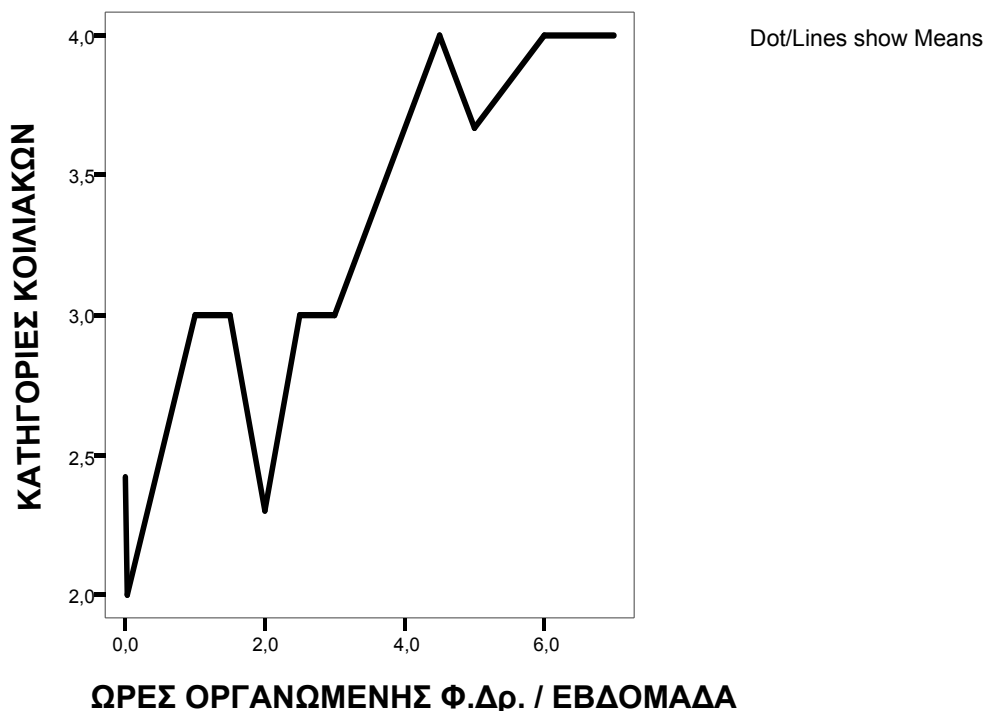
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Παρατηρούμε από το γράφημα πως η επίδοση στο παλίνδρομο τεστ αντοχής αυξάνει ανάλογα με τις ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα. Δηλαδή η αύξηση των ωρών οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα οδηγεί σε αύξηση της επίδοσης στο παλίνδρομο τεστ αντοχής.

ΣΧΟΛΙΟ

Το παλίνδρομο τεστ αντοχής είναι δείκτης καρδιοαναπνευστικής αντοχής. Η καρδιοαναπνευστική αντοχή αυξάνει με την άσκηση. Επομένως είναι λογικό το παραπάνω συμπέρασμα.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.6.: Ώρες οργανωμένης Φυσικής Δραστηριότητας (Φ.Δρ.) / εβδομάδα, βάσει της κατηγοριοποίησης των κοιλιακών.



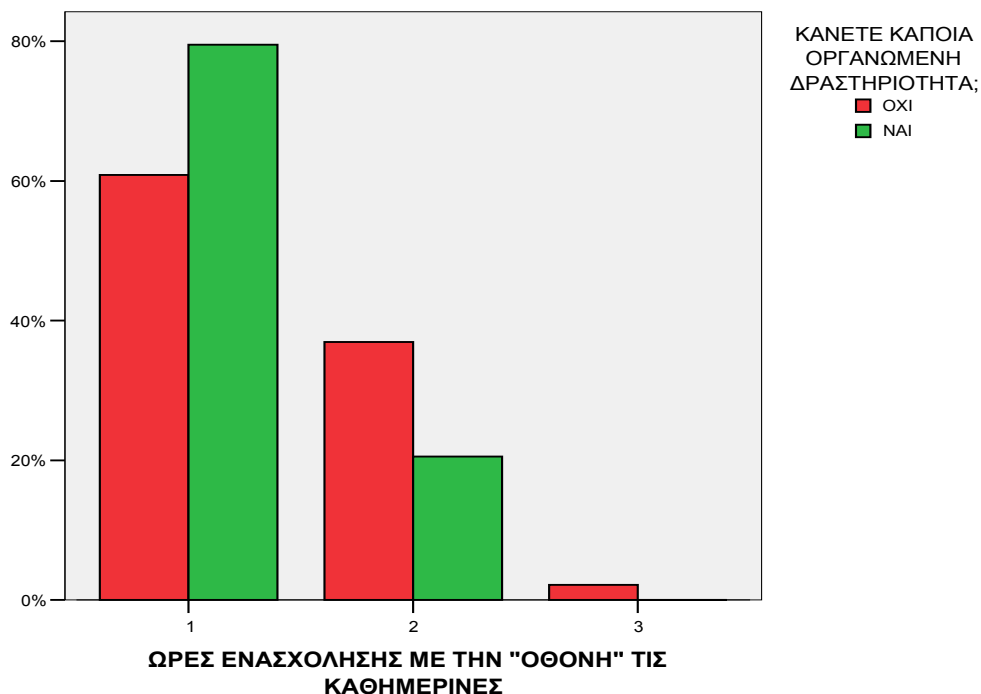
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα (2.6) συμπεραίνουμε πως στο δείγμα μας, όσο αύξαναν οι ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας αύξανε και ο αριθμός των αναδιπλώσεων από ύπτια θέση (κοιλιακοί). Στο γράφημα 2.7 φαίνεται πως τα παιδιά με τις περισσότερες ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα έφτασαν στο μεγαλύτερο καταγεγραμμένο στάδιο του παλίνδρομου τεστ αντοχής.

ΣΧΟΛΙΟ

Οι αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση είναι δείκτης μυϊκής αντοχής. Η μυϊκή αντοχή αυξάνει ανάλογα με τη φυσική δραστηριότητα. Επομένως το παραπάνω συμπέρασμα είναι εύλογο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.8: Ποσοστό συμμετοχής σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, βάσει τις ώρες ενασχόλησης με την «οθόνη».



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρείται ότι τα παιδιά που συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα περνούν λιγότερες ώρες στην οθόνη ενώ τα παιδιά που δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα περνούν τις περισσότερες ώρες μπροστά σε οθόνη. Δηλαδή αυτές οι δύο μεταβλητές έχουν αντιστρόφως ανάλογη σχέση.

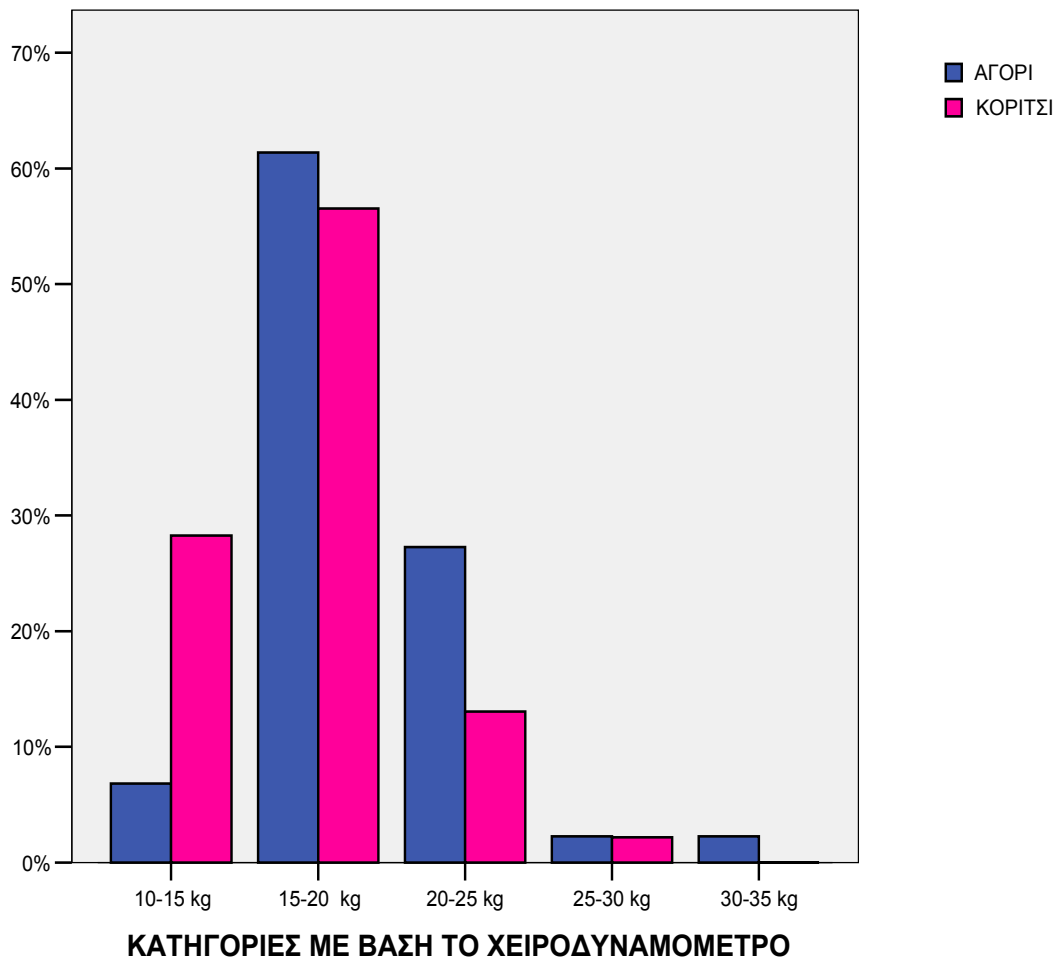
ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμα του γραφήματος είναι αναμενόμενο αφού τα παιδιά που συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα δεν έχουν ελεύθερο χρόνο για να απασχοληθούν με κάποια άλλη δραστηριότητα, όπως η τηλεθέαση ή ο ηλεκτρονικός υπολογιστής ειδικά τις καθημερινές.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμα είναι σύμφωνο με το σχετικό συμπέρασμα της έρευνας που πραγματοποίησαν οι Hancox et al. (2004), στη Νέα Ζηλανδία.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.9 : Ποσοστιαία απόδοση του δείγματος στο χειροδυναμόμετρο βάσει του φύλου.



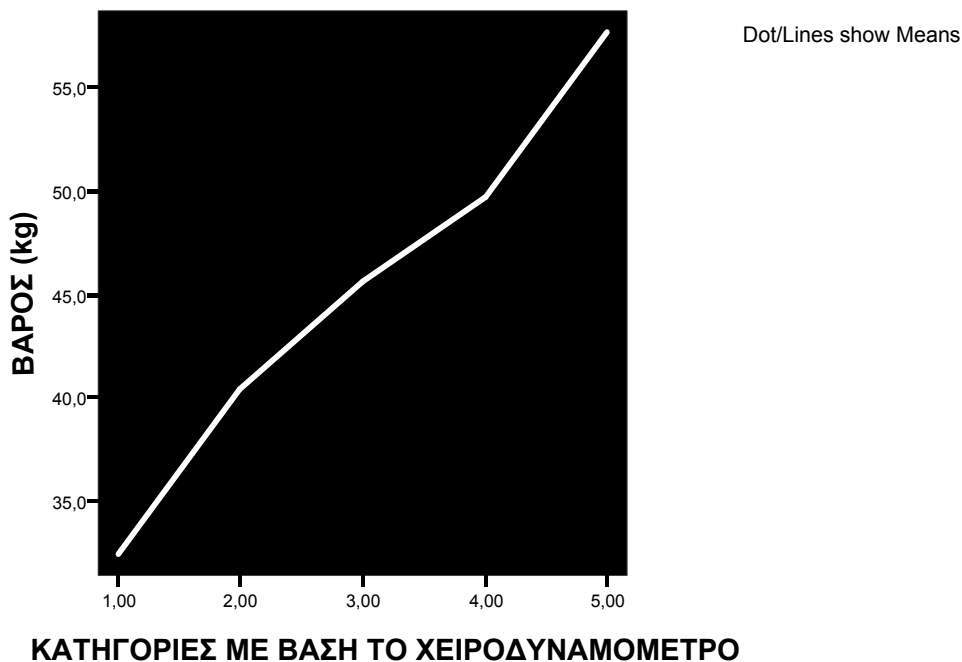
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε πως οι μεγαλύτερες επιδόσεις στο χειροδυναμόμετρο πραγματοποιήθηκαν από τα αγόρια.

ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμα αυτό ισχύει σύμφωνα με τα όσα έχουν αναφερθεί στο θεωρητικό μέρος αφού το χειροδυναμόμετρο αποτελεί δείκτη μυϊκής δύναμης και τα αγόρια έχουν πιο μεγάλη μάζα μυϊκού ιστού. Επομένως αφού τα αγόρια έχουν πιο μεγάλη μυϊκή μάζα από τα κορίτσια είναι λογικό να επιτυγχάνουν μεγαλύτερο σκορ στο χειροδυναμόμετρο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.10: Συσχέτιση βάρους και χειροδυναμόμετρου.



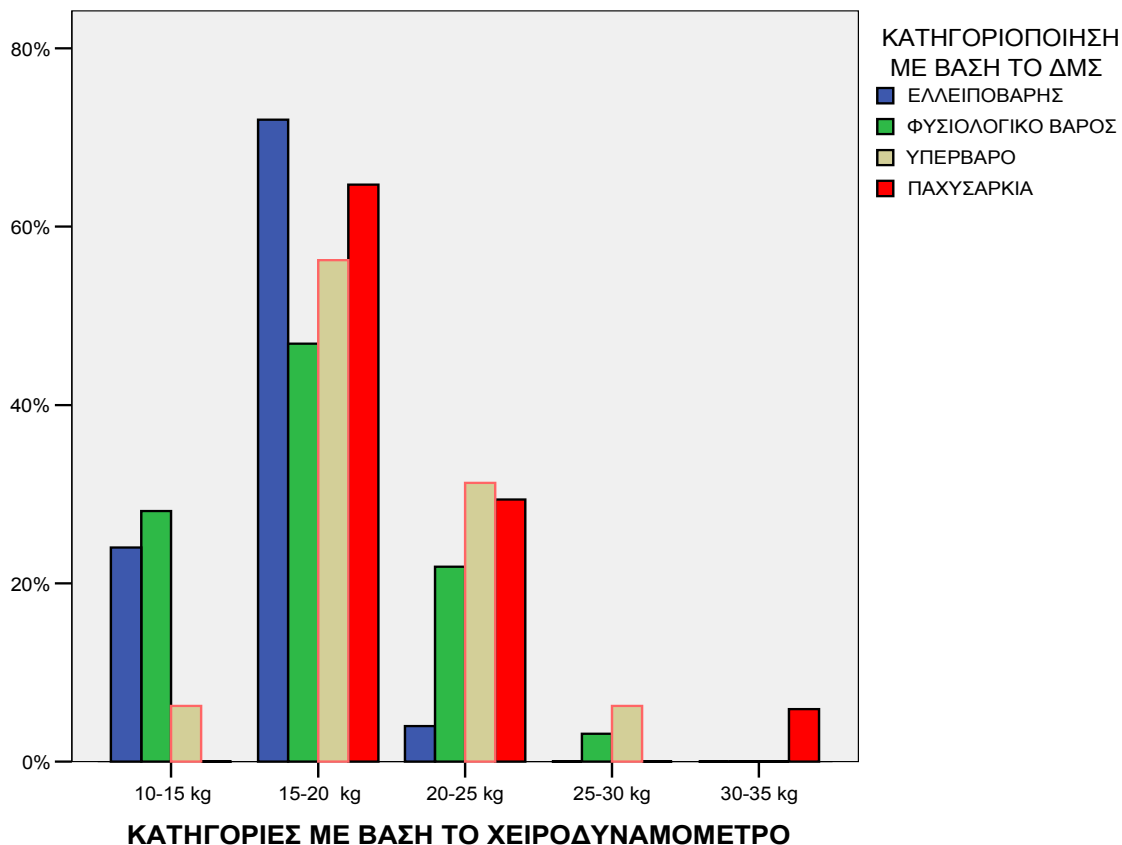
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι το βάρος και η απόδοση στο χειροδυναμόμετρο, μεταβάλλονται αναλογικά. Δηλαδή, τις μεγαλύτερες ενδείξεις στο χειροδυναμόμετρο μετά από την προσπάθειά τους, τις είχαν τα παιδιά με το υψηλότερο σωματικό βάρος.

ΣΧΟΛΙΟ

Σύμφωνα με αναφορές που έχουν γίνει στην βιβλιογραφία, όσο υψηλότερο βάρος σώματος έχουμε, τόσο μεγαλύτερος είναι ο φόρτος για τους μυς στην πραγματοποίηση έργου. Αυτό οδηγεί σε αύξηση της μυϊκής μάζας και κατά συνέπεια αύξηση μυϊκής δύναμης. Οπότε έχουμε μεγαλύτερη απόδοση στο χειροδυναμόμετρο. Τα αποτελέσματά μας λοιπόν συμφωνούν με τις αναφορές.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.11: Ποσοστό απόδοσης στο χειροδυναμόμετρο με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



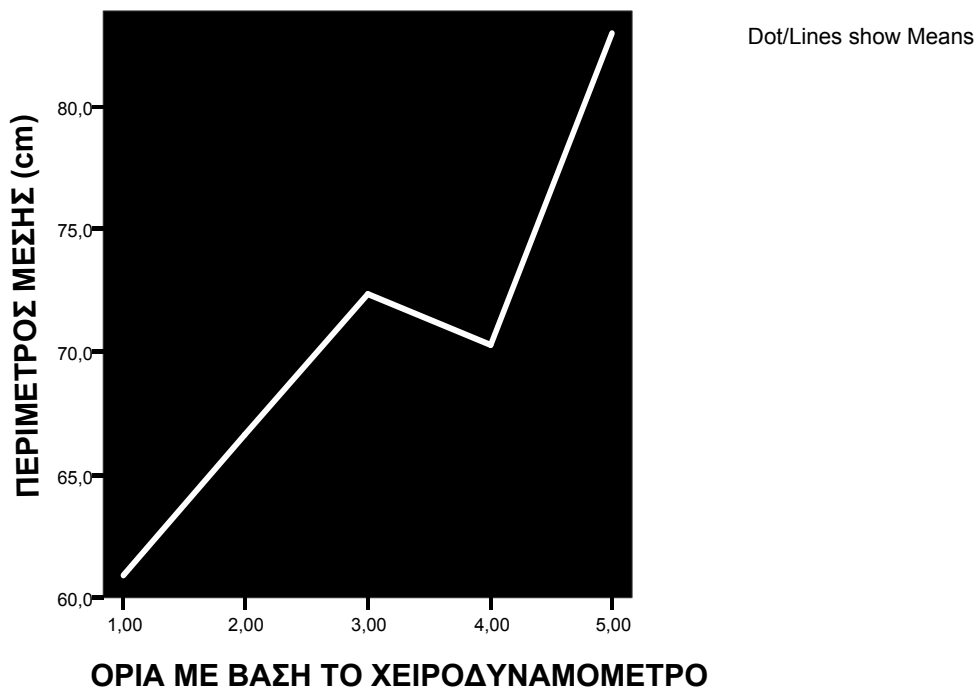
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε ότι τα παχύσαρκα παιδιά πραγματοποίησαν και τις μεγαλύτερες καταγεγραμμένες επιδόσεις στο χειροδυναμόμετρο.

ΣΧΟΛΙΟ

Σύμφωνα με αναφορές που υπάρχουν στη βιβλιογραφία ο αυξημένος ΔΜΣ είναι αποτέλεσμα αυξημένου βάρους. Το αυξημένο βάρος οδηγεί με τη σειρά του σε αύξηση του φόρτου των μυών για την πραγματοποίηση έργου, με αποτέλεσμα την αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού. Η αύξηση της μυϊκής μάζας έχει σαν αποτέλεσμα την μεγαλύτερη μυϊκή δύναμη, άρα και μεγαλύτερη απόδοση στο χειροδυναμόμετρο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.12: Σχέση απόδοσης στο χειροδυναμόμετρο με την περίμετρο μέσης.



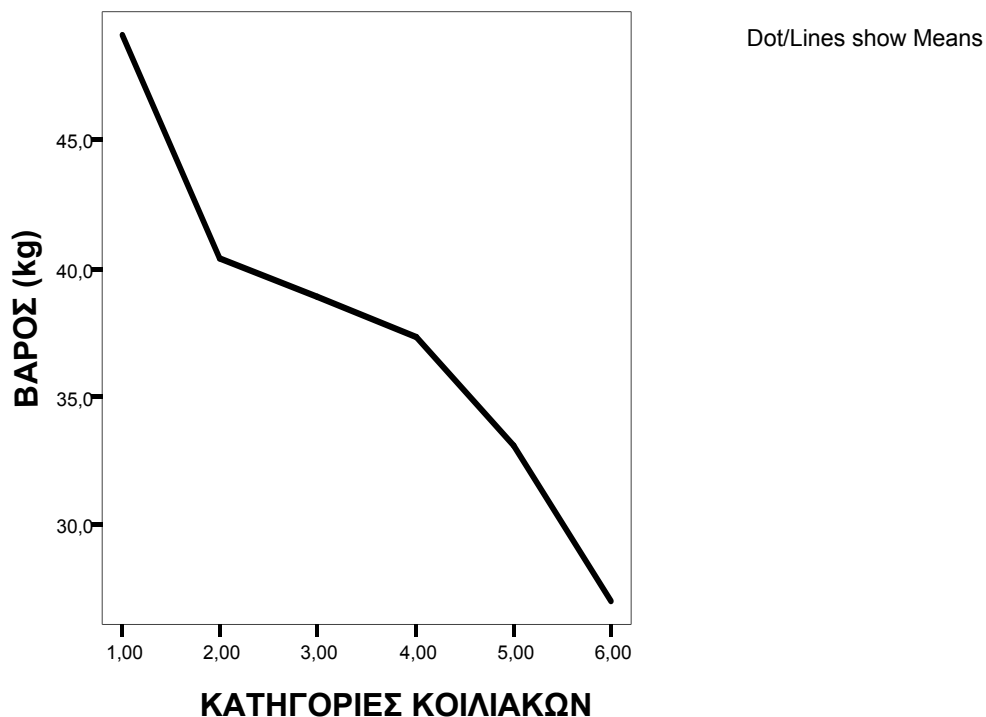
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο γράφημα παρατηρούμε μια ανάλογη θετική συσχέτιση ανάμεσα στην περίμετρο μέσης και την απόδοση στο χειροδυναμόμετρο. Δηλαδή όσο αυξάνει η περίμετρος μέσης αυξάνει και η απόδοση στο χειροδυναμόμετρο.

ΣΧΟΛΙΟ

Σύμφωνα με αναφορές που υπάρχουν στη βιβλιογραφία η αυξημένη περίμετρος μέσης, έχει συνδεθεί στη βιβλιογραφία με αυξημένο βάρος. Το αυξημένο βάρος οδηγεί σε αύξηση του φόρτου των μυών για την πραγματοποίηση έργου, με αποτέλεσμα την αύξηση της μάζας του μυϊκού ιστού. Η αύξηση της μυϊκής μάζας έχει σαν αποτέλεσμα την μεγαλύτερη μυϊκή δύναμη, άρα και μεγαλύτερη απόδοση στο χειροδυναμόμετρο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.13: Σχέση αριθμού κοιλιακών με βάρος.



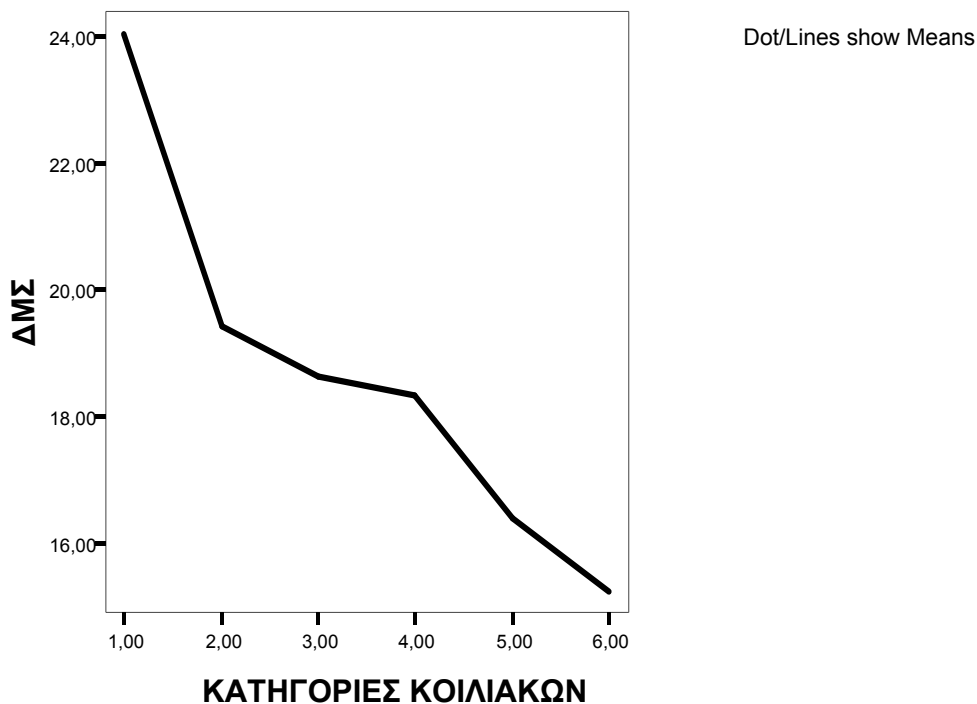
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι το βάρος και ο αριθμός των αναδιπλώσεων από οριζόντια κατάκλιση, είναι δυο μεταβλητές που έχουν αρνητική συσχέτιση. Όσο μεγαλύτερο είναι το βάρος του παιδιού, τόσο μικρότερος είναι ο αριθμός των αναδιπλώσεων από ήπια κατάκλιση που ολοκληρώθηκαν.

ΣΧΟΛΙΟ

Πρέπει να σημειώσουμε ότι το βάρος από μόνο του δεν μας δίνει αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα για το δείγμα μας όσον αφορά την απόδοση στους κοιλιακούς. Αυτό γιατί δεν έχουν όλα τα παιδιά το ίδιο ύψος. Έτσι για ένα παιδί με υψηλό ύψος σώματος, το υψηλό για την γραφική παράστασή μας βάρος, μπορεί να είναι φυσιολογικό, ενώ ένα παιδί χαμηλού σωματικού ύψους, το ίδιο βάρος, μπορεί να το κατατάξει σε υπέρβαρο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.14: Σχέση αριθμού κοιλιακών με το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



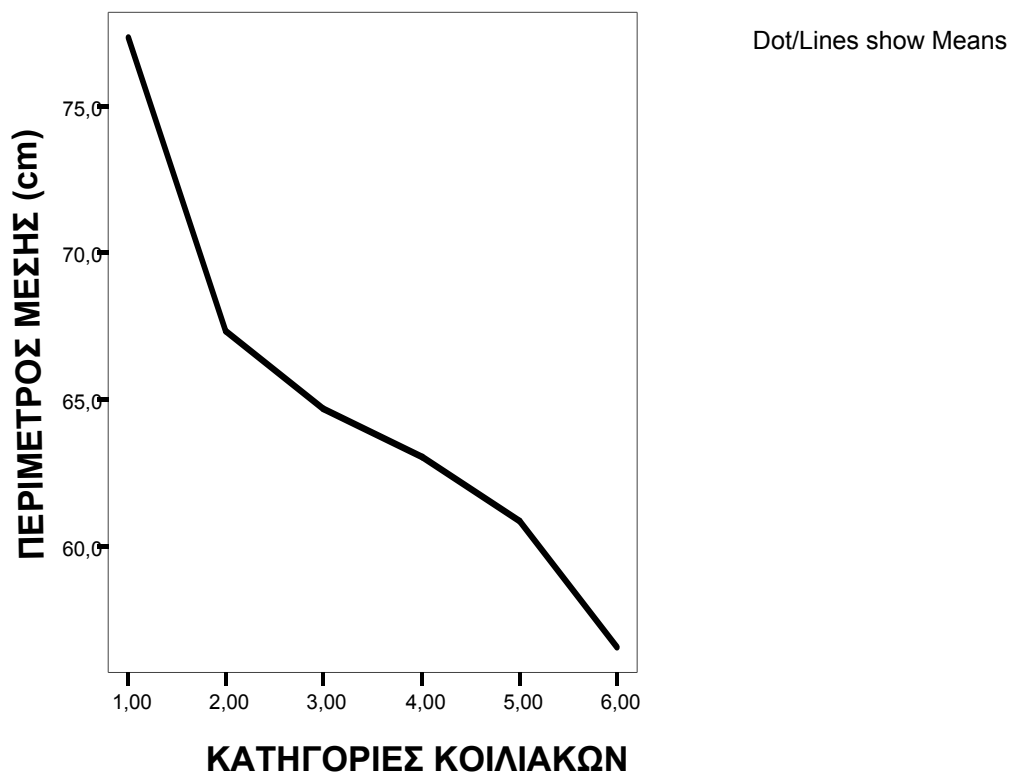
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το γράφημα συμπεραίνουμε πως ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) έχει αρνητική συσχέτιση με την απόδοση στην αναδίπλωση από ύπτια κατάκλιση (κοιλιακοί). Δηλαδή όσο αυξάνει ο ΔΜΣ μειώνεται η απόδοση στους κοιλιακούς.

ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμά μας είναι λογικό αφού η αναδίπλωση από ύπτια κατάκλιση είναι δείκτης δύναμης των κοιλιακών μυών και ο υψηλός ΔΜΣ συνδέεται με παχυσαρκία. Δηλαδή τα παχύσαρκα παιδιά έχουν πολύ χαμηλές επιδόσεις στην αναδίπλωση από ύπτια κατάκλιση.

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.15: Σχέση αριθμού κοιλιακών με περίμετρο μέσης.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε πως η περίμετρος μέσης έχει αρνητική συσχέτιση με την απόδοση στην αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση (κοιλιακοί).

ΣΧΟΛΙΟ

Η περίμετρος μέσης είναι ανάλογη με το ΔΜΣ και οι αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση είναι δείκτης μυϊκής αντοχής. Τα παιδιά με υψηλό ΔΜΣ έχουν χαμηλή μυϊκή αντοχή. Επομένως το συμπέρασμα μας είναι σωστό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.1: Σχέση αριθμού κοιλιακών με τον δείκτη περιμέτρος μέσης / περιμέτρος ισχύων.

		ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ / ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΙΣΧΥΩΝ	ΟΡΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ
ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΥ ΜΕΣΗΣ / ΠΕΡΙΜΕΤΡΟ ΙΣΧΥΩΝ	Pearson Correlation	1	-,315(**)
	Sig. (2-tailed)		,002
	N	90	90
ΟΡΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ	Pearson Correlation	-,315(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,002	
	N	90	90

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

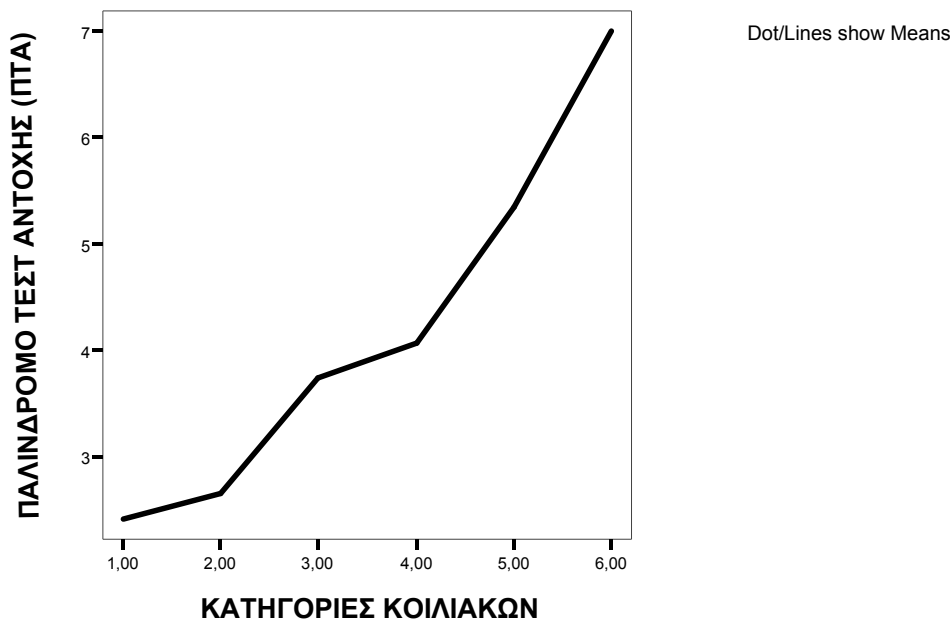
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από τον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε ότι υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση ($p = -0,315$) μεταξύ των μεταβλητών, αναλογία περιμέτρου μέσης / περιμέτρο ισχύων και αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση(κοιλιακοί). Δηλαδή, όσο μεγαλύτερη είναι η αναλογία μέσης / ισχύων, τόσο μικρότερος αριθμός αναδιπλώσεων από ύπτια ανάκλιση έχει ολοκληρωθεί.

ΣΧΟΛΙΟ

Πρέπει να σημειώσουμε ότι η αναλογία μέσης / ισχύων, δείχνει ουσιαστικά την εικόνα σώματος- σωματότυπο και κατ' επέκταση τον τρόπο κατανομής του λίπους στο σώμα. Το δείγμα μας αποτελείται από παιδιά προεφηβικής ηλικίας, που σημαίνει ότι δεν έχει διαμορφωθεί το σώμα τους. Έτσι, δεν να υπάρχει μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στο σχήμα σώματος(μήλο, αχλάδι) του φυσιολογικού. Οπότε, μεγάλη τιμή αναλογίας μέσης / ισχύων στο δείγμα μας, δείχνει μεγάλη τιμή περιμέτρου μέσης σε σχέση με τα ισχία. Μεγάλες τιμές περιμέτρου μέσης σχετίζονται με υψηλό Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.16: Σχέση αριθμού κοιλιακών και Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ).



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το γράφημα συμπεραίνουμε ότι το παλίνδρομο τεστ αντοχής (ΠΤΑ) έχει ανάλογη σχέση με τις αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση (κοιλιακοί).

ΣΧΟΛΙΟ

Το παλίνδρομο τεστ αντοχής είναι δείκτης καρδιοαναπνευστικής αντοχής και οι κοιλιακοί είναι δείκτης μυϊκής αντοχής. Αυξημένη καρδιοαναπνευστική αντοχή έχουν τα παιδιά που ασκούνται περισσότερο. Αυξημένη μυϊκή αντοχή έχουν τα παιδιά που ασκούνται περισσότερο. Επομένως, το παραπάνω συμπέρασμα είναι λογικό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.2: Σχέση αριθμού κοιλιακών και ωρών οργανωμένης Φυσικής Δραστηριότητας (Φ.Δρ.) / εβδομάδα.

		ΟΡΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ	ΩΡΕΣ ΟΡΓΑΝΩΜΕΝΗΣ Φ. Δρ. / ΕΒΔΟΜΑΔΑ
ΟΡΙΑ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ	Pearson Correlation	1	,321(**)
	Sig. (2-tailed)		,002
	N	90	89
ΩΡΕΣ ΟΡΓΑΝΩΜΕΝΗΣ Φ.Δρ. / ΕΒΔΟΜΑΔΑ	Pearson Correlation	,321(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,002	
	N	89	89

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω πίνακα φαίνεται πως η επίδοση στους κοιλιακούς σχετίζεται ισχυρά με τις ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας (Φ.Δρ.) ανά εβδομάδα ($p = 0,321$).

ΣΧΟΛΙΟ

Η επίδοση στους κοιλιακούς είναι δείκτης μυϊκής αντοχής. Η εντατική άσκηση αυξάνει τη μυϊκή αντοχή. Επομένως όσο περισσότερες ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα ασκείται ένα παιδί, τόσο μεγαλύτερη μυϊκή αντοχή έχει, τόσο καλύτερη θα είναι η επίδοσή του στις αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση (κοιλιακοί).

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3: Σχέση Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ) με το βάρος.

		ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	ΒΑΡΟΣ (kg)
ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	Pearson Correlation	1	-,295(**)
	Sig. (2-tailed)		,005
	N	89	89
ΒΑΡΟΣ (kg)	Pearson Correlation	-,295(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,005	
	N	89	90

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται να υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση ($p = 0,295$) μεταξύ των μεταβλητών βάρος και απόδοση στο παλίνδρομο τεστ αντοχής. Έτσι, όσο μεγαλύτερο το σωματικό βάρος, τόσο χαμηλότερη θα είναι η επίδοση στο Παλίνδρομο Τεστ Αντοχής.

ΣΧΟΛΙΟ

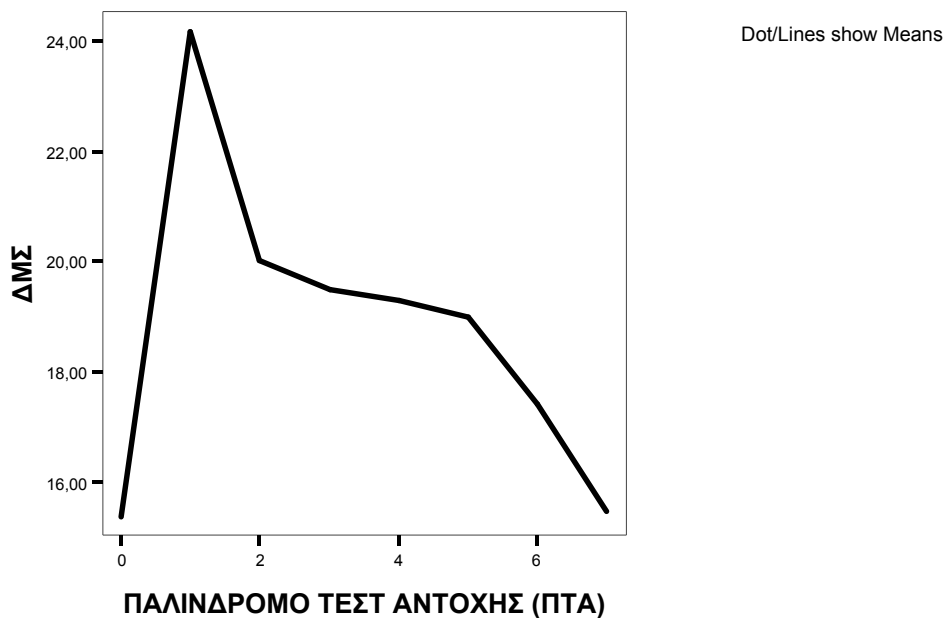
Πρέπει να σημειώσουμε ότι το βάρος από μόνο του δεν μας δίνει αντιπροσωπευτικά αποτελέσματα για το δείγμα μας όσον αφορά την απόδοση στο Παλίνδρομο Τεστ Αντοχής(ΠΤΑ). Αυτό γιατί δεν έχουν όλα τα παιδιά το ίδιο ύψος. Έτσι για ένα παιδί με υψηλό ύψος σώματος, το υψηλό για την γραφική παράστασή μας βάρος, μπορεί να είναι φυσιολογικό, ενώ ένα παιδί χαμηλού σωματικού ύψους, το ίδιο βάρος, μπορεί να το κατατάξει σε υπέρβαρο.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.4: Σχέση Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

		ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ
ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	Pearson Correlation	1	-,310(**)
	Sig. (2-tailed)		,003
	N	89	89
ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ	Pearson Correlation	-,310(**)	1
	Sig. (2-tailed)	,003	
	N	89	90

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.17: Σχέση Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ) με το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ (πίνακα 2.4)

Από τον παραπάνω πίνακα παρατηρούμε ότι υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση ($r=-0,310$) μεταξύ των μεταβλητών, Παλίνδρομο Τεστ Αντοχής(ΠΤΑ) και του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Έτσι, όσο μεγαλύτερος είναι ο ΔΜΣ, τόσο μικρότερη είναι η απόδοση στο ΠΤΑ.

ΣΧΟΛΙΟ (πίνακα 2.4)

Το παραπάνω συμπέρασμα είναι εύλογο αφού είδαμε σε προηγούμενο γράφημα (γράφημα 2.3) ότι τα παχύσαρκα παιδιά γυμνάζονται λιγότερο. Άρα έχουν μικρότερη καρδιοαναπνευστική αντοχή και επομένως μικρότερη απόδοση στο παλίνδρομο τεστ αντοχής.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ – ΣΧΟΛΙΟ (γράφημα 2.17)

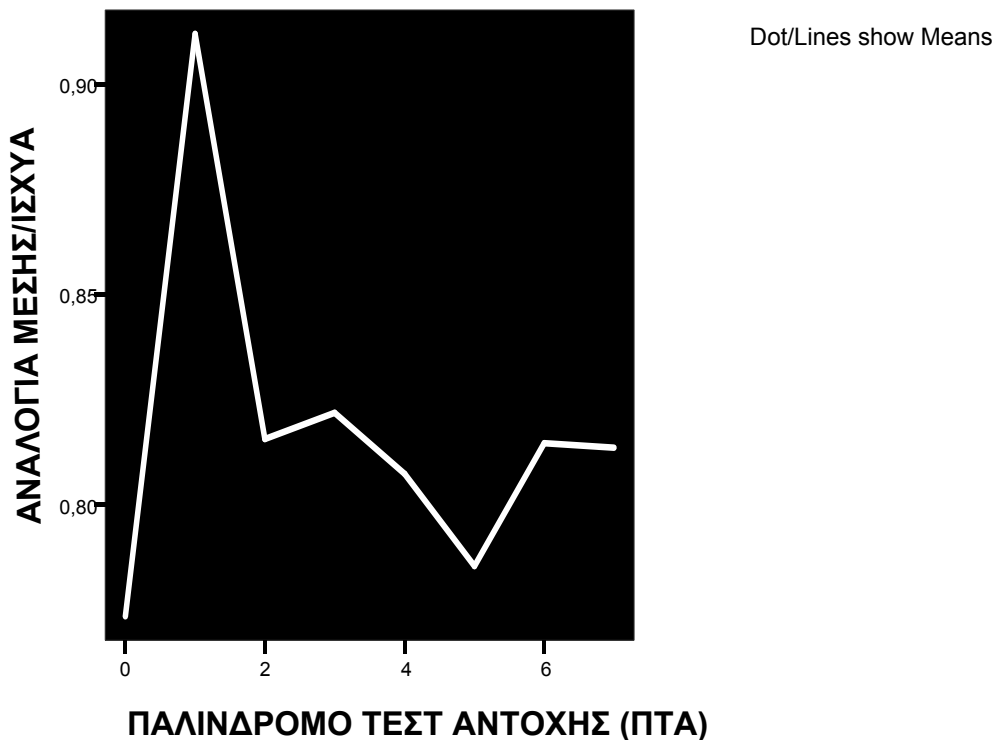
Στο παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι τις μικρότερες επιδόσεις στο Παλίνδρομο

Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ), τις έχουν τα παιδιά που βρίσκονται επάνω από το όριο του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας(με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος). Όσο μειώνεται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), παρατηρείται αυξημένη απόδοση στο ΠΤΑ. Ένα πολύ μικρό ποσοστό παιδιών φυσιολογικού βάρους και ελλειποβαρή, φάνηκε να έχουν χαμηλή απόδοση στο ΠΤΑ.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμα συμφωνεί με το αντίστοιχο συμπέρασμα της έρευνας που διεξήγαγαν οι Sur et al (2005).

ΓΡΑΦΗΜΑ 2.18: Σχέση Παλίνδρομου Τεστ Αντοχής (ΠΤΑ) με αναλογία περιμέτρου μέσης / περίμετρο ισχύων.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

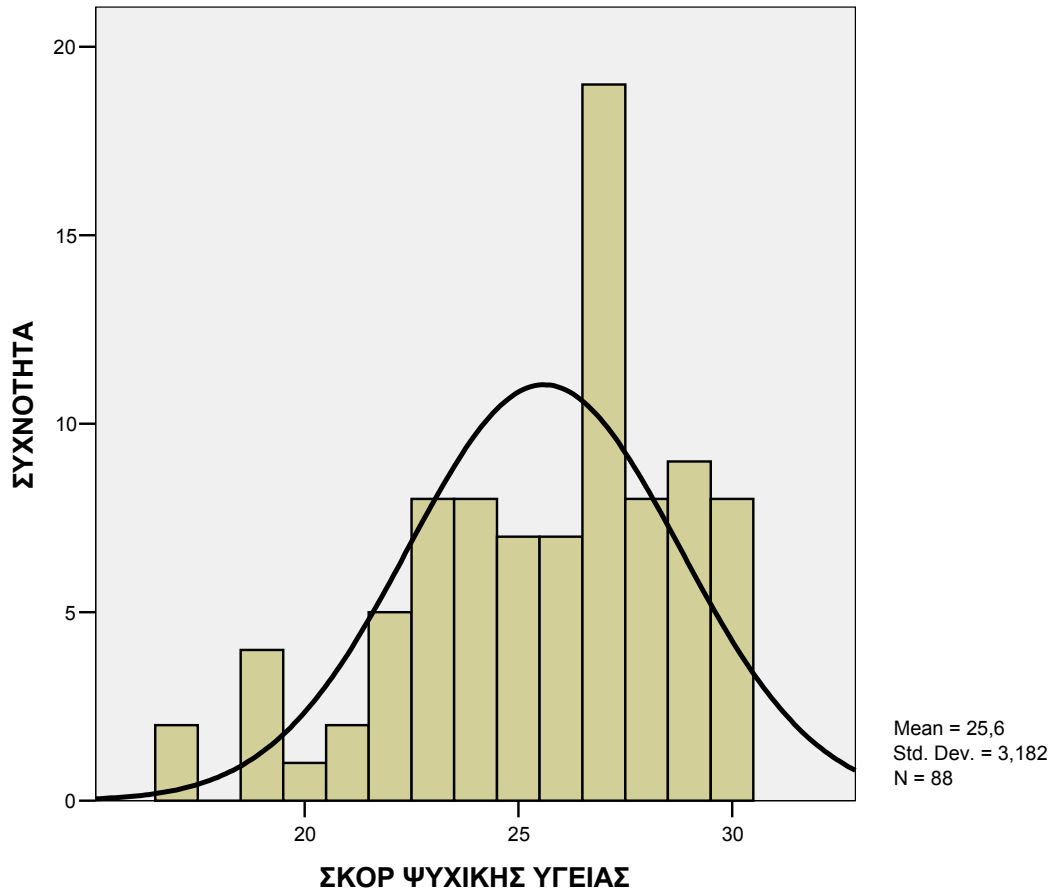
Από το παραπάνω γράφημα φαίνεται ότι τα παιδιά που είχαν τις μικρότερες επιδόσεις στο παλίνδρομο τεστ αντοχής είχαν τις μεγαλύτερες τιμές αναλογίας μέση/ισχύων, ενώ όσο η αναλογία αυτή μειώνεται αυξάνεται η επίδοση στο τεστ.

ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμα του γραφήματος είναι λογικό αφού η αναλογία μέσης/ ισχύων είναι ανάλογη του ΔΜΣ, άρα της παχυσαρκίας το οποίο σημαίνει ότι τα παχύσαρκα παιδιά είχαν μικρές επιδόσεις στο τεστ, εξίσου λογικό αφού το τεστ είναι δείκτης καρδιοαναπνευστικής αντοχής και όπως έχουμε αναφέρει, στο αντίστοιχο θεωρητικό μέρος, τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μικρότερη καρδιοαναπνευστική αντοχή.

3) ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΨΥΧΟΜΕΤΡΙΚΩΝ ΤΕΣΤ.

ΓΡΑΦΗΜΑ 3.1.: Εύρος τιμών του σκορ ψυχικής υγείας του δείγματος.



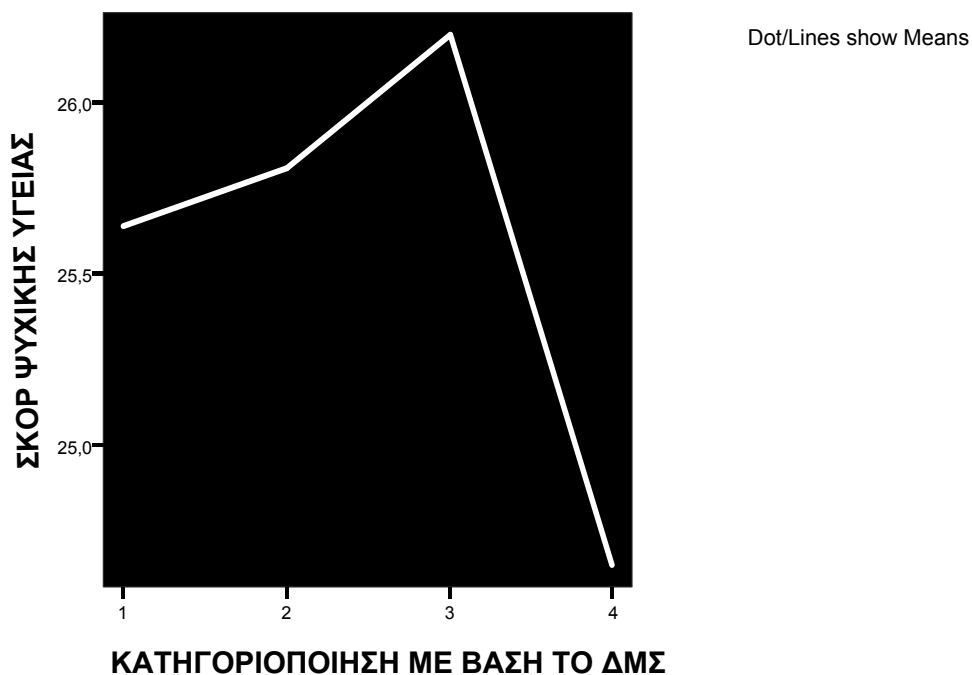
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα, παρατηρούμε ότι το εύρος των τιμών του σκορ της ψυχικής υγείας κυμαίνεται μεταξύ των τιμών 20 και 30. Ο μέσος όρος των τιμών του σκορ ψυχικής υγείας, είναι 25,6.

ΣΧΟΛΙΟ

Με βάση το σκορ ψυχικής υγείας τους, ο μέσος όρος των παιδιών του δείγματός μας, έχουν πολύ καλή έως άριστη ψυχική υγείας. (βλέπε υλικό και μέθοδοι ερευνητικού)

ΓΡΑΦΗΜΑ 3.2 Σχέση ψυχικής υγείας και Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)



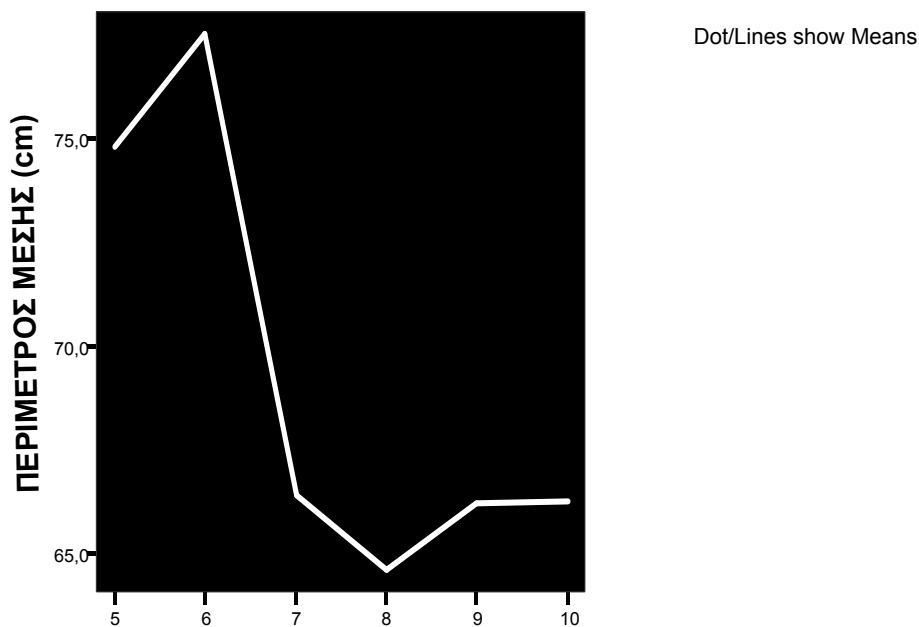
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Με βάση το παραπάνω γράφημα παρατηρούμε ότι σκορ ψυχικής υγείας που κατατάσσει την ψυχική υγεία σε πολύ καλή έως άριστη, έχουν επί το πλείστον τα παιδιά που κατατάσσονται σε ελλειποβαρή, φυσιολογικού βάρους, αλλά και μικρό ποσοστό από αυτά που κατατάσσονται στο υπέρβαρο. Όσο περνάμε από το υπέρβαρο στην παχυσαρκία, μειώνεται σημαντικά το σκορ ψυχικής υγείας και έχουμε σταδιακά, μέτρια, οριακή και κακή ψυχική υγεία.

ΣΧΟΛΙΟ

Από τα ελλειποβαρή προς τα φυσιολογικού βάρους παιδιά, το σκορ ψυχικής υγείας, αυξάνει σταδιακά, μέσα στα όρια πολύ καλής έως άριστης ψυχικής υγείας πάντα.

ΓΡΑΦΗΜΑ 3.3 Σχέση της αυτοεκτίμησης Φυσικής Δραστηριότητας, με την περίμετρο μέσης.



ΣΚΟΡ ΑΥΤΟΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

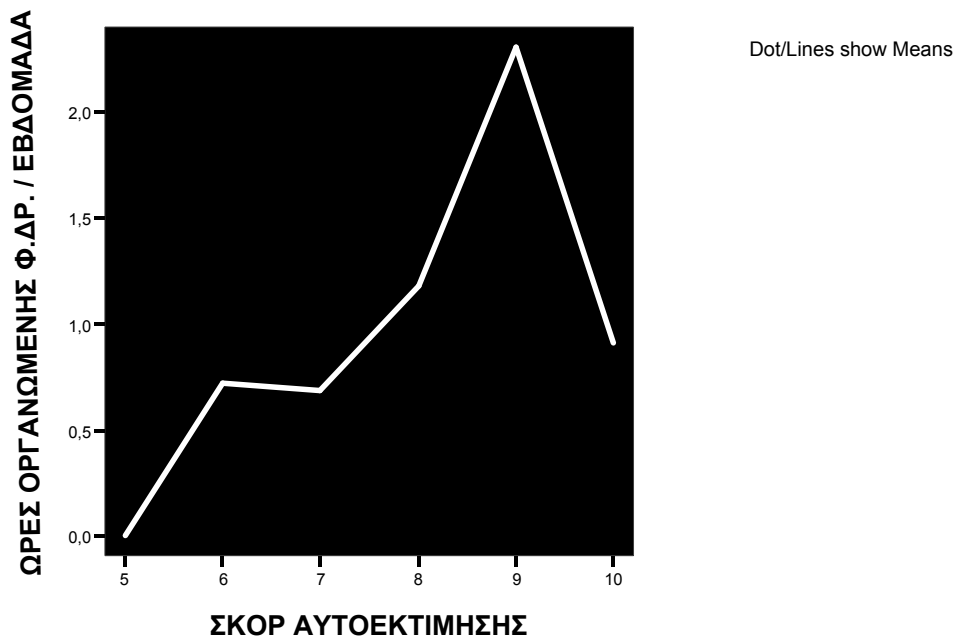
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε ότι το σκορ της αυτοεκτίμησης με βάση τη φυσική δραστηριότητα αυξανόταν, σχεδόν, αντιστρόφως ανάλογα με τη περίμετρο μέσης, δηλαδή όσο μεγαλύτερη περίμετρο είχε το παιδί τόσο μικρότερο σκορ συγκέντρωνε.

ΣΧΟΛΙΟ

Το συμπέρασμα είναι λογικό αφού η περίμετρος μέσης είναι ανάλογη του ΔΜΣ, άρα της παχυσαρκίας και όπως έχουμε αναφέρει στο σχετικό κομμάτι του θεωρητικού μέρους, τα παχύσαρκα παιδιά έχουν μικρή αυτοεκτίμηση με βάση τη φυσική δραστηριότητα.

ΓΡΑΦΗΜΑ 3.4.: Σχέση του σκορ αυτοεκτίμησης με τις ώρες ενασχόλησης με οργανωμένη Φυσική Δραστηριότητα (Φ.Δρ.) / εβδομάδα.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στο παραπάνω γράφημα φαίνεται ότι το σκορ αυτοεκτίμησης είναι σχεδόν ανάλογο με τις ώρες οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας/ εβδομάδα.

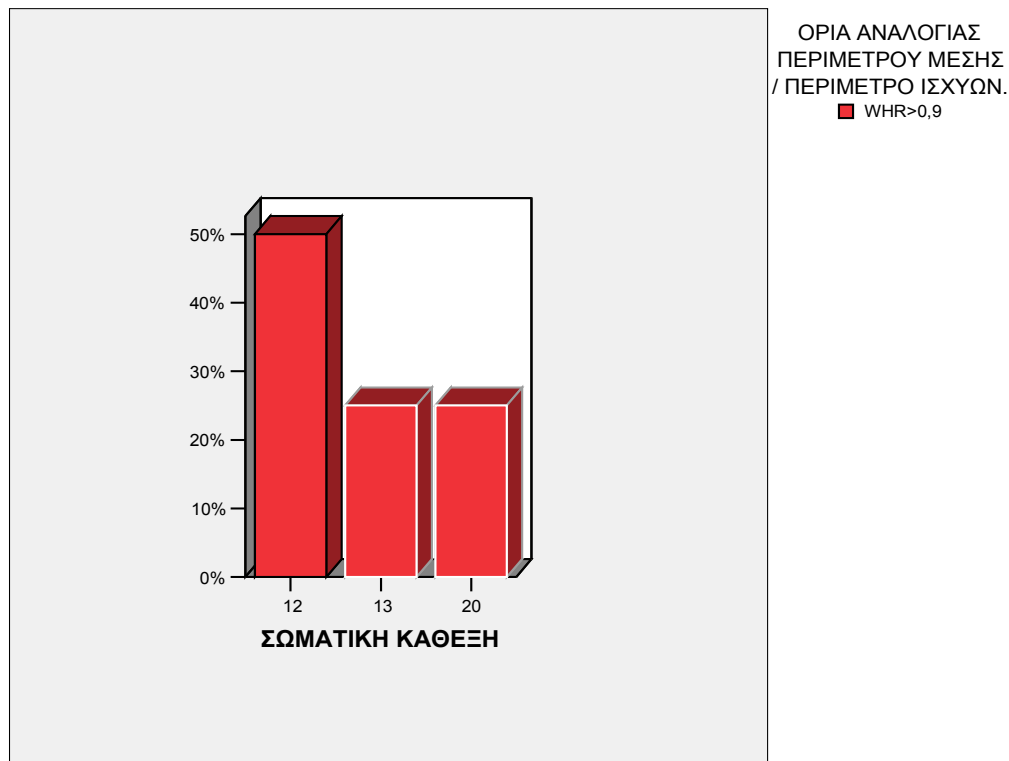
ΣΧΟΛΙΟ

Λαμβάνοντας υπόψη το γράφημα 2.3, που φαίνεται ότι τα παχύσαρκα παιδιά έχουν τις λιγότερες ώρες συμμετοχής σε οργανωμένη φυσική δραστηριότητα, συμπεραίνουμε από το παραπάνω γράφημα ότι τα παχύσαρκα παιδιά σημειώνουν το μικρότερο σκορ αυτοεκτίμησης, το οποίο είναι λογικό βάση και του αντίστοιχου κεφαλαίου στο θεωρητικό μέρος.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμα συμφωνεί με το αντίστοιχο συμπέρασμα της έρευνας που πραγματοποίησαν οι Taveras et al. (2004)

ΓΡΑΦΗΜΑ 3.5: Ποσοστά σωματικής κάθξης των παχύσαρκων παιδιών με βάση τον δείκτη περιμέτρου μέσης / περιμέτρο ισχύων.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα, παρατηρούμε το 75% των παχύσαρκων του δείγματός μας, έχουν χαμηλό σκορ αυτοεκτίμησης (χαμηλή σωματική κάθεξη) και το 25% (των παχύσαρκων), έχουν άριστη σωματική κάθεξη.

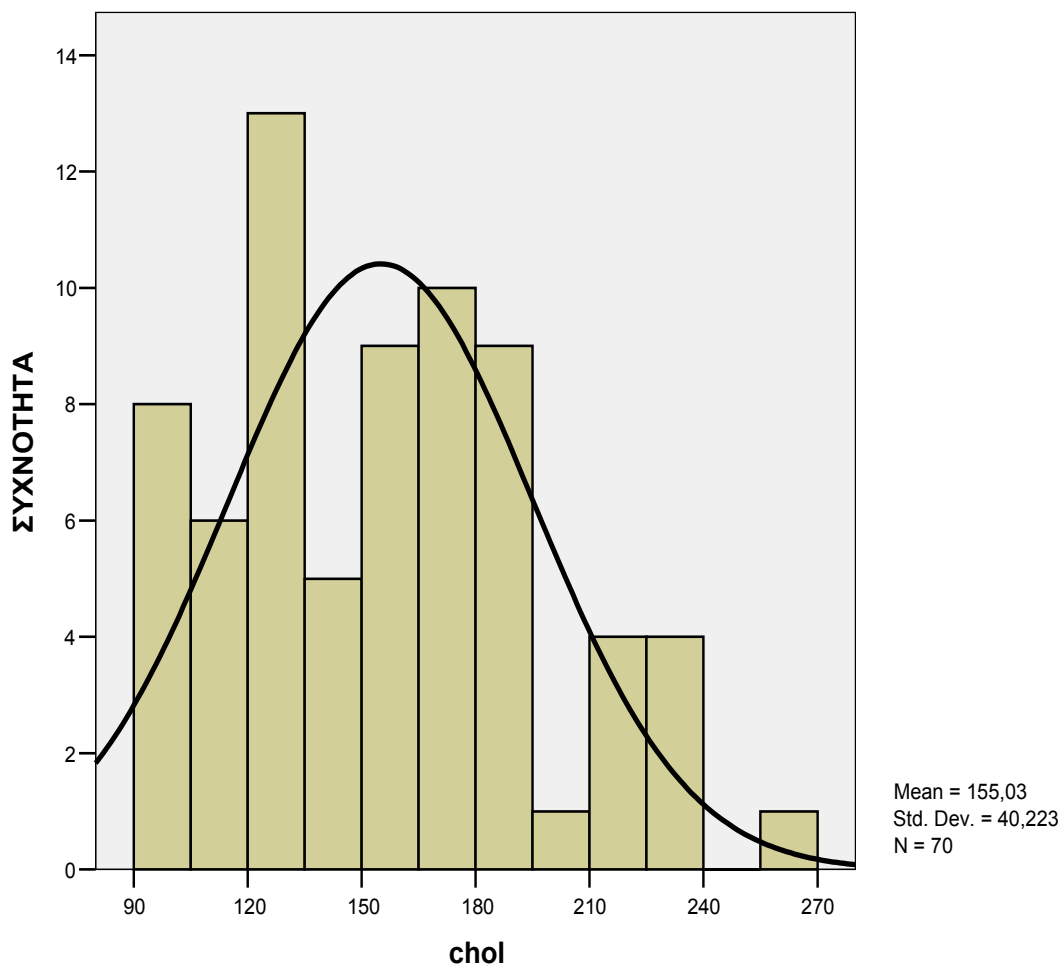
ΣΧΟΛΙΟ

Αναφέρουμε σαν παχύσαρκα τα παιδιά με περίμετρο μέσης / περίμετρο ισχύων > 0,9 μόνο*. Μπορεί να είναι και άλλα άτομα παχύσαρκα, αλλά επειδή χρησιμοποιούμε ένα δείκτη, χρησιμοποιούμε τις τιμές για τις οποίες είμαστε απολύτως σίγουροι.

*Επειδή στη σχετική βιβλιογραφία, δεν βρήκαμε συμφωνία όσον αφορά τις τιμές ορίων της αναλογίας μέσης / ισχύων για παχυσαρκία, βάσει του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), θεωρήσαμε ότι η μέγιστη τιμή ορίου παχυσαρκίας που συναντήσαμε (0,9), ισχύει και στο δικό μας δείγμα(αλλά και σε άλλα που κοιτάξαμε, μιας και τα όρια παχυσαρκίας τους είναι μικρότερα από το 0,9). Οπότε, περίμετρος μέσης / περίμετρο ισχύων > 0,9, σημαίνει κατάσταση παχυσαρκίας.

4) ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.1.: Εύρος τιμών ολικής χοληστερόλης του δείγματος.



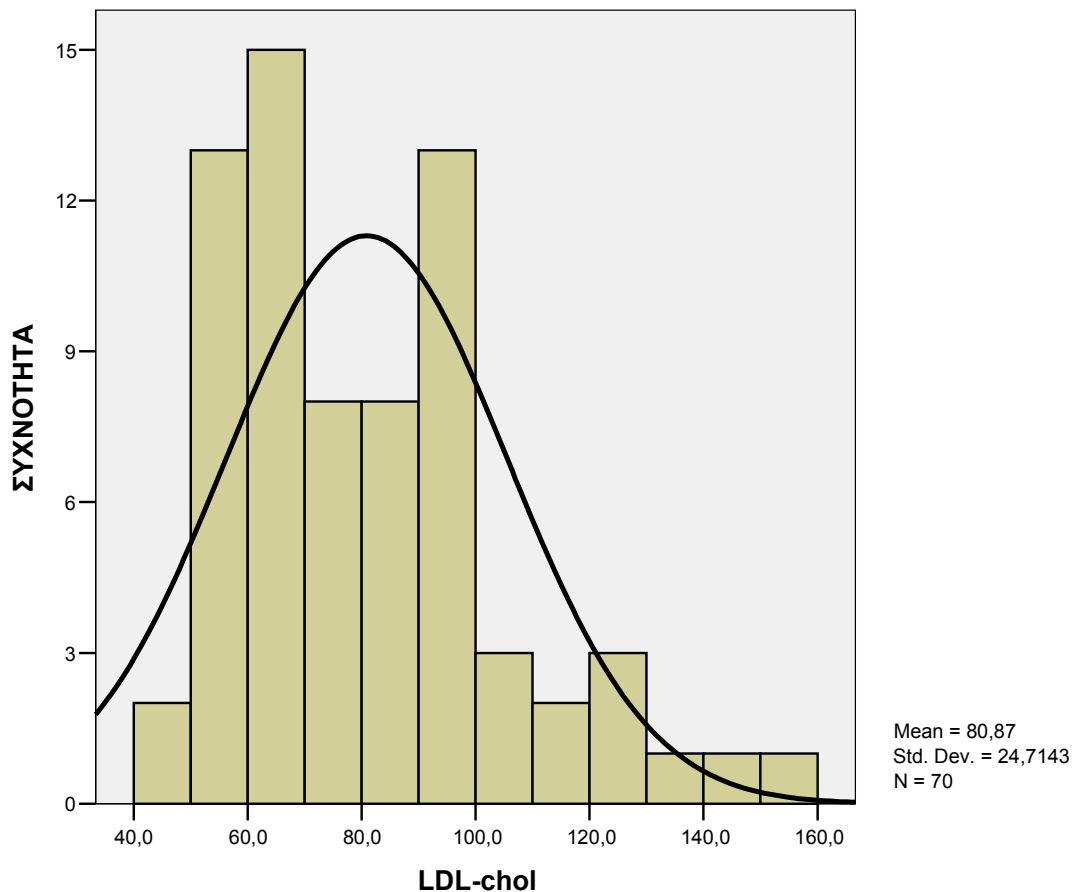
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε πως το εύρος των τιμών της ολικής χοληστερόλης του δείγματος κυμάνθηκε από 90mg /dL έως 270mg /dL.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αυτό το εύρος είναι μεγαλύτερο από το αντίστοιχο που έχει αναφερθεί από τους Gómez et al. (1984).

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.2.: Εύρος τιμών LDL-χοληστερόλης δείγματος.



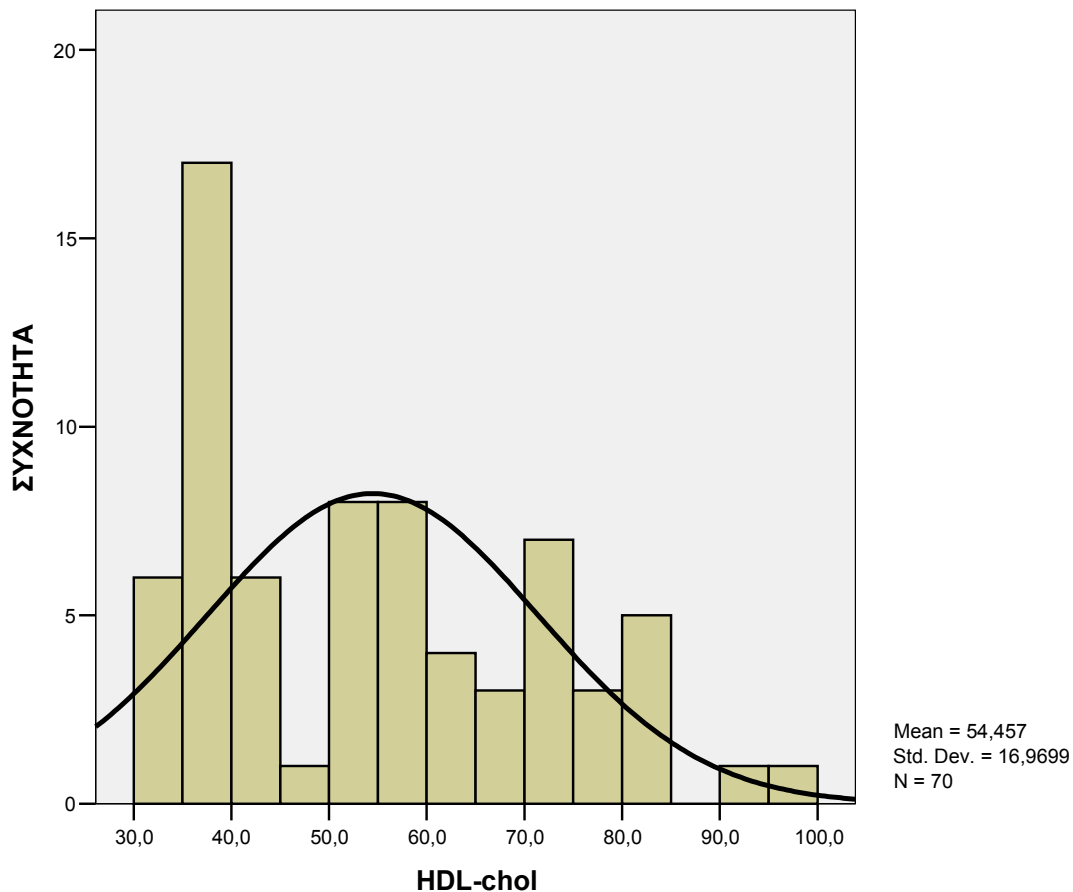
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε πως το εύρος των τιμών της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL-cho) στο δείγμα διακυμάνθηκε από 40 mg /dL έως 160 mg /dL.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το εύρος τιμών της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL-cho) στο δείγμα είναι μεγαλύτερο από το αντίστοιχο που αναφέρουν οι Gómez et al. (1984).

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.3.: Εύρος τιμών HDL-χοληστερόλης δείγματος.



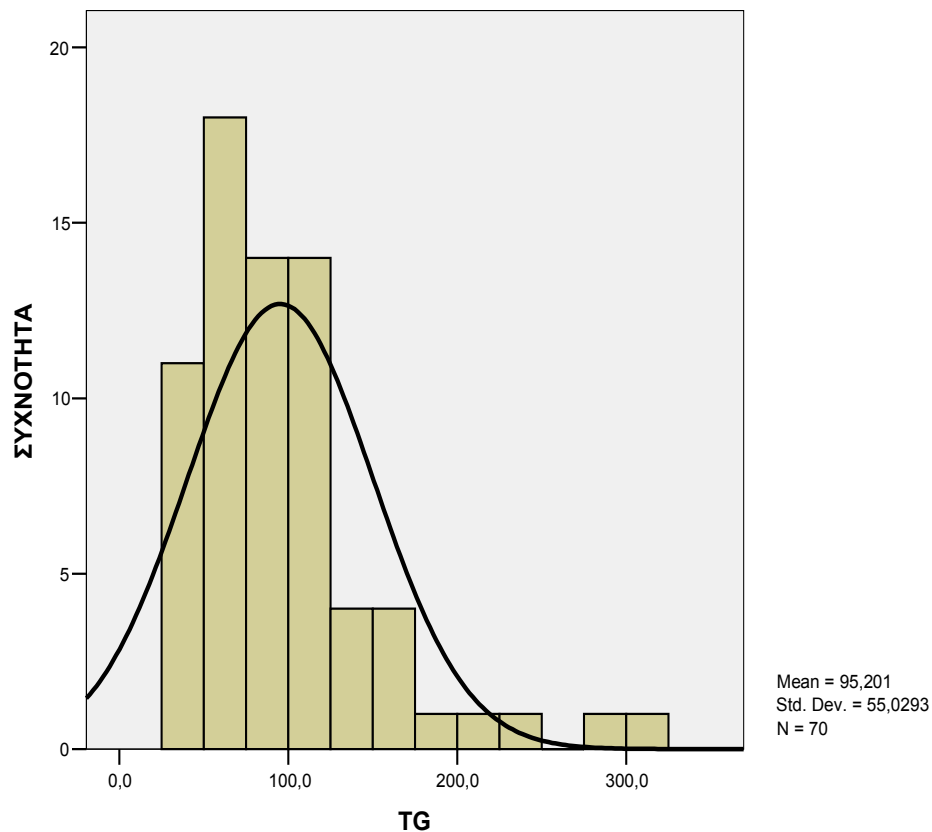
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από τον παραπάνω πίνακα συμπεραίνουμε ότι το εύρος των τιμών HDL-χοληστερόλης του δείγματός μας κυμαίνεται μεταξύ των τιμών 30 και 80. Πολύ μικρή είναι η συχνότητα σε τιμές HDL-χοληστερόλης= 90 και 100. Ο μέσος όρος των τιμών HDL-χοληστερόλης του δείγματός μας, είναι 54,5 mg/dL.

ΣΧΟΛΙΟ

Ο μέσος όρος των τιμών HDL-χοληστερόλης του δείγματός μας, ήταν μεγαλύτερες από το κατώτερο επιθυμητό όριο φυσιολογικών επιπέδων. Ένας πολύ μικρό ποσοστό, της κατηγορίας του 6%, φαίνεται να έχουν τιμές HDL-χοληστερόλης < 35 mg/dL, που σημαίνει ότι είναι σε κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα.

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.4.: Εύρος τιμών τριγλυκεριδίων δείγματος.



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα συμπεραίνουμε πως το εύρος των τιμών των τριγλυκεριδίων του δείγματος κυμάνθηκε από 20 έως 220 mg /dL. Παρατηρούμε μια μικρή συχνότητα στην τιμή 300 mg /dL.

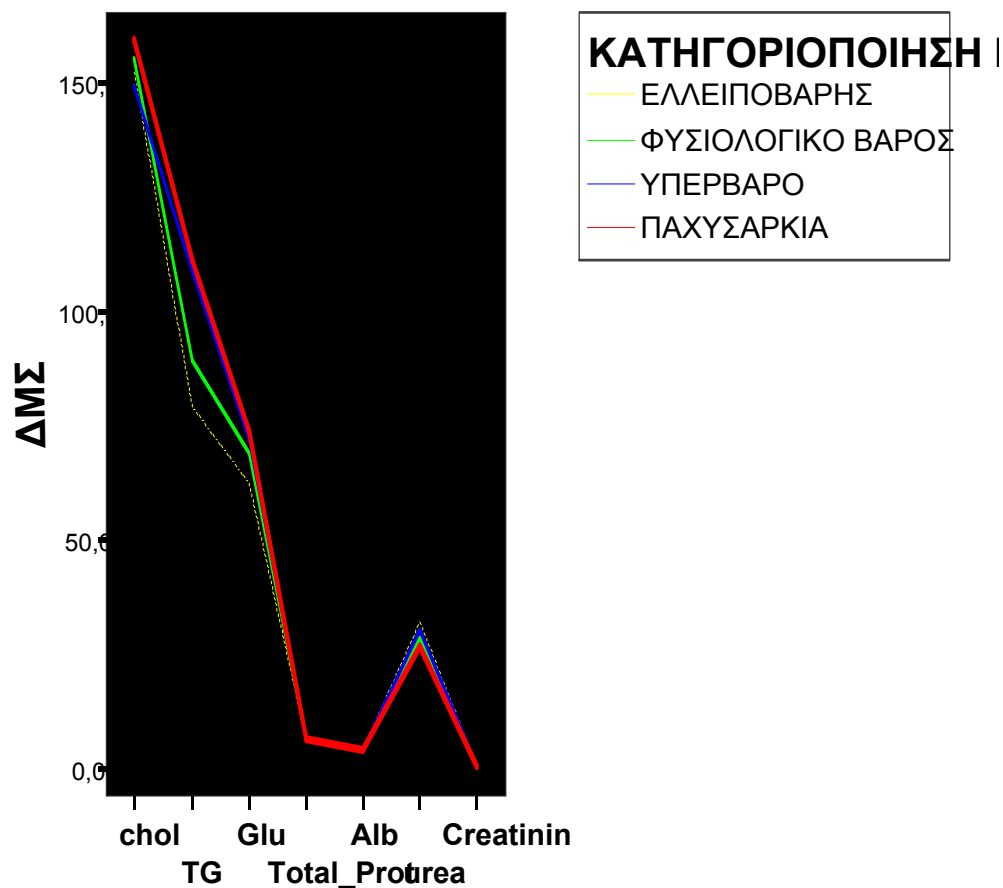
ΣΧΟΛΙΑ

Η μικρή συχνότητα στην τιμή 300 mg /dL των τριγλυκεριδίων του δείγματος είναι πολύ πιθανό να δείχνει ότι τα παιδιά με αυτή τη τιμή δεν τήρησαν το πρωτόκολλο ή έστω κομμάτι του πρωτοκόλλου της αιμοληψίας (πιθανότατα τη 12ωρη νηστεία). Αυτό μπορεί να επιβεβαιωθεί με νέα αιμοληψία.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω εύρος τιμών των τριγλυκεριδίων του δείγματος συμφωνεί με τους Gómez et al. (1984)

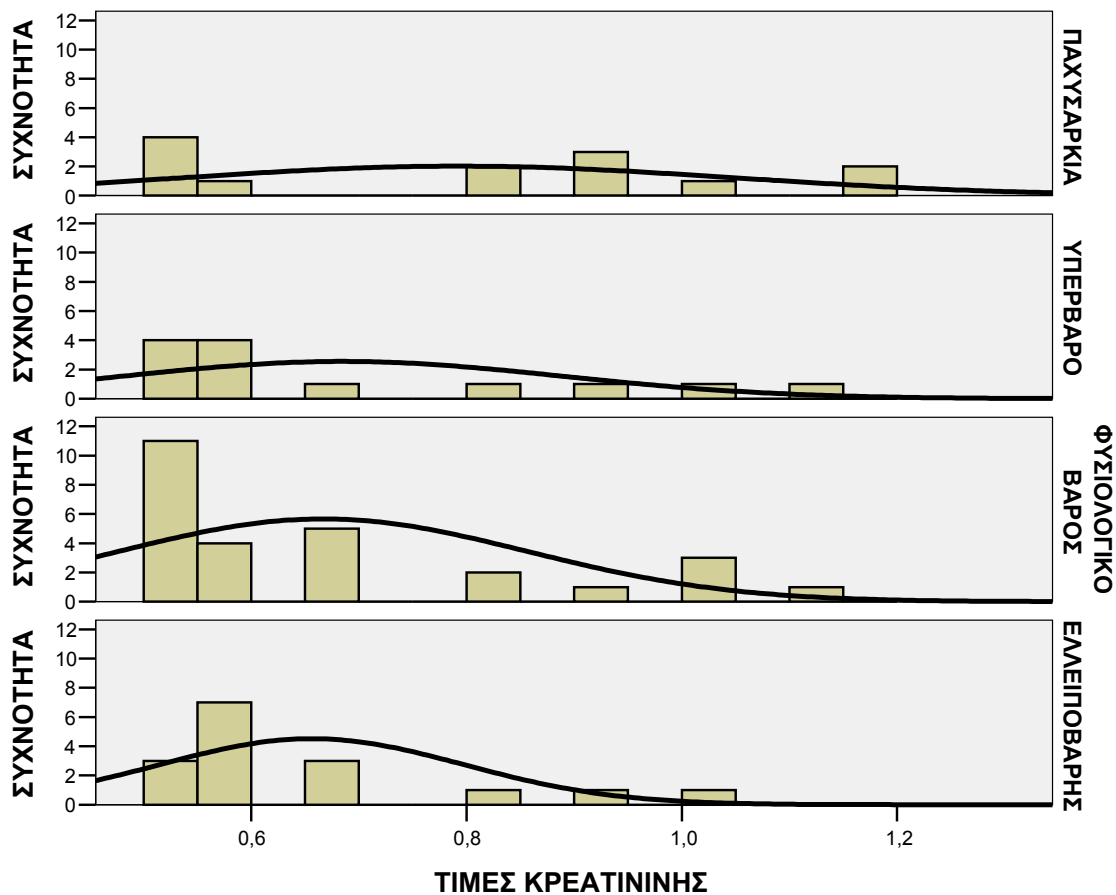
ΓΡΑΦΗΜΑ 4.5: Συσχέτιση του ύψους βιοχημικών δεικτών του μεταβολισμού με το ΔΜΣ



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ:

Το γράφημα δείχνει ότι γενικά στα παιδιά το ύψος των τιμών βασικών μακροθρεπτικών-συστατικών του αίματος συσχετίζεται με το ΔΜΣ. Φαίνεται ότι, γενικά, όσο υψηλότερος ο ΔΜΣ, τόσο υψηλότερες και οι σχετικές τιμές (χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, γλυκόζη, ολική πρωτεΐνη, ουρία, κρεατινίνη) ως σύνολο.

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.6.: Εύρος τιμών Κρεατινίνης / κατηγορία με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



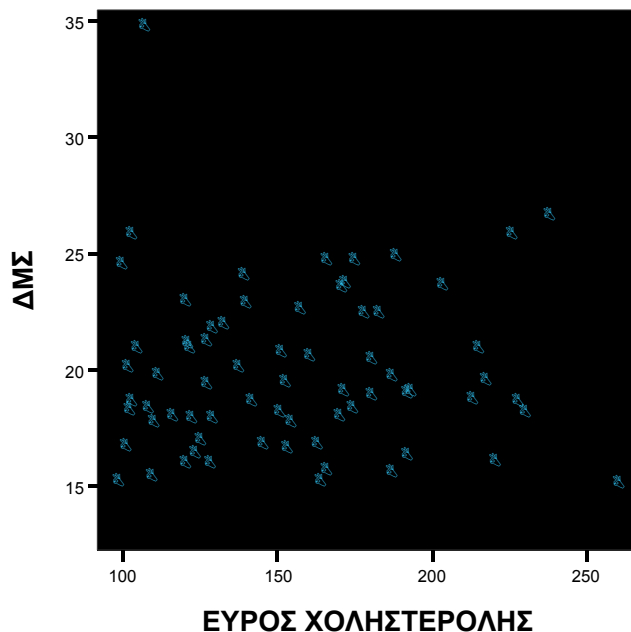
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα φαίνεται ότι καθώς αυξάνει ο δείκτης μάζας σώματος (από ελλειποβαρής και σταδιακά μέχρι παχυσαρκία) η καμπύλη των τιμών του δείγματος της κρεατινίνης αυξάνει.

ΣΧΟΛΙΟ

Η τιμή της κρεατινίνης είναι ανάλογη της μάζας του μυϊκού ιστού. Επομένως τα παχύσαρκα παιδιά που έχουν και αυξημένη μάζα μυϊκού ιστού (ο λόγος που συμβαίνει αυτό: ↑βάρος → σε↑ φόρτο μυών για την πραγματοποίηση έργου → ↑μάζα μυϊκού ιστού) θα έχουν υψηλότερες τιμές κρεατινίνης. Αυτό είναι σύμφωνο και με όσα σχετικά έχουν αναφερθεί στο αντίστοιχο κεφάλαιο του θεωρητικού μέρους.

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.7: Η διασπορά των τιμών της χοληστερόλης με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα, παρατηρούμε ότι υπάρχει μεγάλη διασπορά των τιμών της χοληστερόλης σε σχέση με το Δείκτη Μάζας Σώματος(ΔΜΣ), όμως οι περισσότερες παρατηρήσεις συγκεντρώνονται σε χαμηλό ΔΜΣ με χαμηλές τιμές χοληστερόλης.

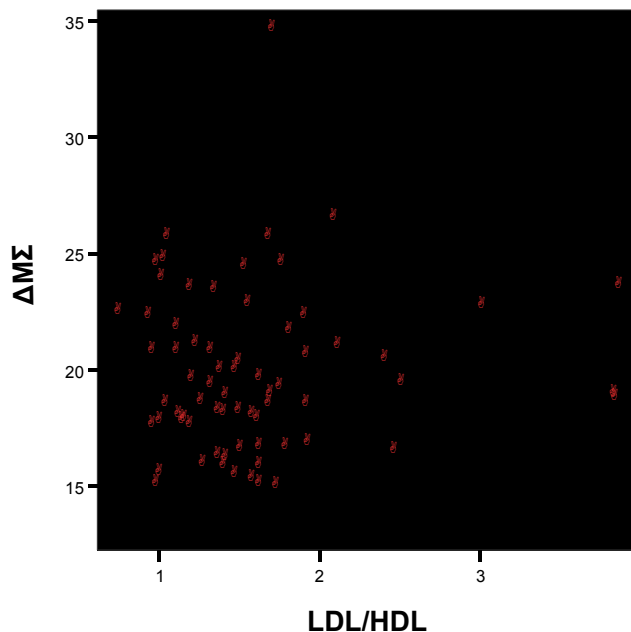
ΣΧΟΛΙΟ

Σύμφωνα με τα όσα γνωρίζουμε, βάσει της βιβλιογραφίας, ο δείκτης μάζας σώματος σχετίζεται θετικά με την ολική χοληστερόλη. Επομένως, το συμπέρασμά μας είναι σύμφωνο με την βιβλιογραφία.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι Sur et al (2005)στην έρευνα που πραγματοποίησαν βρήκαν πως τα υπέρβαρα αγόρια είχαν μεγαλύτερες τιμές ολικής χοληστερόλης σε σχέση με τα αγόρια φυσιολογικού βάρους. Αυτό είναι κάτι που μας βρίσκει σύμφωνους και στη δική μας έρευνα, βάσει του συμπεράσματος.

ΓΡΑΦΗΜΑ 4.8: Η διασπορά του δείκτη LDL/HDL με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).



ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από το παραπάνω γράφημα φαίνεται πως ο δείκτης LDL /HDL παρουσιάζει τις μικρότερες τιμές στις μικρότερες τιμές του ΔΜΣ.

ΣΧΟΛΙΟ

Ο δείκτης μάζας σώματος είναι δείκτης παχυσαρκίας. Τα παχύσαρκα παιδιά παρουσιάζουν δυσμενείς τιμές λιπιδίων αίματος όπως αναφέρεται στο αντίστοιχο κεφάλαιο του θεωρητικού μέρους. Παράδειγμα δυσμενών τιμών λιπιδίων: υψηλή LDL και χαμηλή HDL, που έχει σαν αποτέλεσμα υψηλή τιμή του δείκτη LDL / HDL. Επομένως το συμπέρασμά μας είναι εύλογο.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι Sur et al (2005)βρήκαν πως τα υπέρβαρα αγόρια (με βάση το ΔΜΣ) είχαν υψηλή τιμή του δείκτη LDL / HDL., όπως φαίνεται και στο δικό μας δείγμα.

ΠΙΝΑΚΑΣ:4.1.: Σχέση της τιμής της γλυκόζης (Glu) με τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

		<i>Glu</i>	<i>ΔΜΣ</i>
Glu	Pearson Correlation	1	,241(*)
	Sig. (2-tailed)		,046
	N	70	69
ΔΜΣ	Pearson Correlation	,241(*)	1
	Sig. (2-tailed)	,046	
	N	69	90

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Από τον παραπάνω πίνακα συμπεραίνουμε πως η γλυκόζη σχετίζεται με τον δείκτη μάζας σώματος ($p = 0,241$).

ΣΧΟΛΙΟ

Σύμφωνα με τα όσα έχουν αναφερθεί στο αντίστοιχο κεφάλαιο του θεωρητικού μέρους το παραπάνω συμπέρασμα ισχύει αφού τα άτομα με υψηλές τιμές ΔΜΣ (παχύσαρκα) έχουν υψηλότερες τιμές γλυκαιμίας.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το παραπάνω συμπέρασμά μας συμφωνεί με τα αντίστοιχα στοιχεία που προέκυψαν από την έρευνα των Frontini et al (2001)(Bogalusa Heart Study).

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.2.: Σχέση της τιμής της Κρεατινίνης (Creatinin) με το Βάρος.

		ΒΑΡΟΣ (kg)	ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ
ΒΑΡΟΣ (kg)	Pearson Correlation	1	,295(*)
	Sig. (2-tailed)		,014
	N	90	69
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ	Pearson Correlation	,295(*)	1
	Sig. (2-tailed)	,014	
	N	69	70

* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Με βάση τον παραπάνω πίνακα, παρατηρούμε ότι υπάρχει θετική σχέση ($p= 0,295$) μεταξύ του βάρους και της τιμής της κρεατινίνης ορού αίματος στο δείγμα μας.

ΣΧΟΛΙΟ

Το παραπάνω συμπέρασμα συμφωνεί με τα όσα σχετικά έχουν ήδη αναφερθεί στο αντίστοιχο υποκεφάλαιο (5.5.) του θεωρητικού μέρους.

ΓΕΝΙΚΟ ΣΥΖΗΤΗΣΗΣ

Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν στις τιμές των μεταβλητών της έρευνάς μας, σε σχέση με τις έρευνες που αναφέρονται στη συζήτηση οφείλονται πιθανότατα στους εξής παράγοντες:

- ✧ Το δείγμα μας ήταν μικρότερο σε σχέση με τις έρευνες με τις οποίες γίνεται σύγκριση.
- ✧ Στην κάθε έρευνα χρησιμοποιούνται διαφορετικά μέσα και μέθοδοι εκτίμησης των μεταβλητών (εκτός από την κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας που γίνεται σύμφωνα με την εκατοστιαία θέση του ΔΜΣ ανάλογα με το φύλο και την ηλικία σε όλες τις έρευνες που χρησιμοποιήσαμε).
- ✧ Διαφορετική χρονολογία πραγματοποίησης των ερευνών.
- ✧ Τυπικό σφάλμα κάθε μέτρησης.

ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Παρατηρήσαμε ότι: Στο σύνολο των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα, το 18,9% ήταν παχύσαρκα ($\Delta\text{ΜΣ} > 95^{\text{η}}$ θέση) και το 17,8% υπέρβαρα ($\Delta\text{ΜΣ} > 85^{\text{η}}$ θέση). Το 76,5% των παιδιών του δείγματος που δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα ήταν παχύσαρκα. Επίσης φάνηκε ότι τα παιδιά που έχουν το μεγαλύτερο ποσοστό ενασχόλησης με την οθόνη, δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα. Τέλος, η παχυσαρκία έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την ψυχική υγεία. Όσον αφορά στα βιοχημικά ευρήματα, η ολική χοληστερόλη, τα επίπεδα γλυκόζης και ο αθηρωματικός δείκτης ($\text{LDL-c}/\text{HDL-c}$) σχετίστηκαν θετικά με το $\Delta\text{ΜΣ}$.

Τα αποτελέσματα μας συγκλίνουν με αυτά που υπάρχουν στη σχετική βιβλιογραφία. Λόγω των αναγνωρισμένων αρνητικών συνεπειών του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας κρίνεται απαραίτητη η εφαρμογή προγράμματος πρόληψης και παρέμβασης από τη σχολική ηλικία. Αυτό γιατί παράγοντες κινδύνου για σοβαρά νοσήματα(που προκαλούνται από τις συνέπειες της παχυσαρκίας στον οργανισμό), αρχίζουν να δημιουργούνται από αυτήν την ηλικία. Στόχος μιας τέτοιου είδους παρέμβασης, πρέπει να είναι τα ίδια τα παιδιά, οι γονείς τους αλλά και οι εκπαιδευτικοί(δάσκαλοι, καθηγητές κ.λ.π.).

Ένα παιδί της ηλικίας την οποία εξετάζουμε, διαμορφώνει τον χαρακτήρα, την συμπεριφορά και τις συνήθειές του, μέσω των ερεθισμάτων που δέχεται από το περιβάλλον του. Ο χώρος από τον οποίο κατά κύριο λόγο απορροφά γνώσεις και έχει επιρροή πάνω στην διαμόρφωση του χαρακτήρα του, είναι το σχολείο. Άρα, προγράμματα παρέμβασης στα σχολεία, μπορούν να έχουν σημαντικά αποτελέσματα. Η οικογένειά του παιδιού, σίγουρα παίζει βασικό ρόλο, όμως το κατά πόσο το παιδί υπακούει, έχει να κάνει κυρίως με συναισθηματικούς παράγοντες. Από την άλλη, οι σύγχρονοι γονείς λόγω κοινωνικοοικονομικών παραγόντων, δεν έχουν και πολύ χρόνο για να ασχοληθούν με το παιδί. Παρ' όλα αυτά, πρέπει να ενημερώνονται και να «εκπαιδούνται» οι γονείς για να προσπαθούν να αλλάζουν την καθημερινότητα του παιδιού. Τέλος, ένα μέσο που έχει σημαντική επιρροή, είναι τα μέσα μαζικής ενημέρωσης(τηλεόραση, περιοδικά, ραδιόφωνο κ.λ.π.). Στις μέρες μας όπου τα παιδιά περνούν σημαντικό ποσοστό από τον χρόνο τους μπροστά στην οθόνη και

επηρεάζονται από ό,τι προβάλλεται μέσω αυτής, εκπομπές προαγωγής υγείας που θα αναφέρονται συγκεκριμένα σε παιδιά, θα έχουν σημαντικά αποτελέσματα.

		Βάρος	Περ.Μέσης	ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ	ΧΕΙΡΟΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΟ (KG)	ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	PSHealth	analogiaMesIsx	olikoseIfestecem	ORIA_TV_KATHIMERINI	ORIA_PA_KATHIMERINI	ORIA_PSHEALTH	chol	HDL-chol	LDL-chol	LDL/HDL	TG	Glu	Total_Prot	Alb	urea	Creatinin	chol_HDL
* Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed). ** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).																							
ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟ ΔΜΣ	p	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)		(**)										(*)					
ΒΑΡΟΣ (kg)	p		(**)	(**)	(**)	(**)		(**)															(*)
ΠΕΡΙΜΕΤΡΟΣ ΜΕΣΗΣ (cm)	p	(**)		(**)	(**)	(**)		(**)				(*)											(*)
ΑΡΙΘΜΟΣ ΚΟΙΛΙΑΚΩΝ	p	(**)	(**)			(**)		(**)															
ΧΕΙΡΟΔΥΝΑΜΟΜΕΤΡΟ (KG)	p	(**)	(**)																				
ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΟ ΤΕΣΤ ΑΝΤΟΧΗΣ (ΠΤΑ)	p	(**)	(**)	(**)				(**)															
BMI	p	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)		(**)				(*)											(**)
ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΜΕΣΗΣ/ΙΣΧΥΑ	p	(**)	(**)	(**)		(**)		(**)															
Μέσος όρος φ.δρ. ανά καθημερινή	p									(**)													
Όρια ψυχικής υγείας	p		(*)				(**)																
chol	p													(**)	(**)		(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
HDL-chol	p												(**)		(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
LDL-chol	p												(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(*)	(*)	(**)
LDL/HDL	p												(**)	(**)						(*)			(**)
TG	p												(**)	(**)	(**)			(**)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
Glu	p												(**)				(**)			(*)		(**)	(**)
Total Prot	p												(**)	(**)			(**)			(**)	(**)	(**)	(**)
Alb	P												(**)	(**)		(*)	(**)	(*)	(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
urea	P												(**)	(**)	(*)		(**)		(**)	(**)	(**)	(**)	(**)
Creatinin	P	(*)	(*)										(**)	(**)	(*)		(**)	(**)	(*)	(**)			
CRP	P														(*)								
chol_HDL	p												(**)	(**)	(**)	(**)							

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟΥ

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑ: Εύρος τιμών περιμέτρου μέσης με βάση το φύλο και την ηλικία σε δύο έρευνες με μεγάλο δείγμα (McCarthy et al2003).

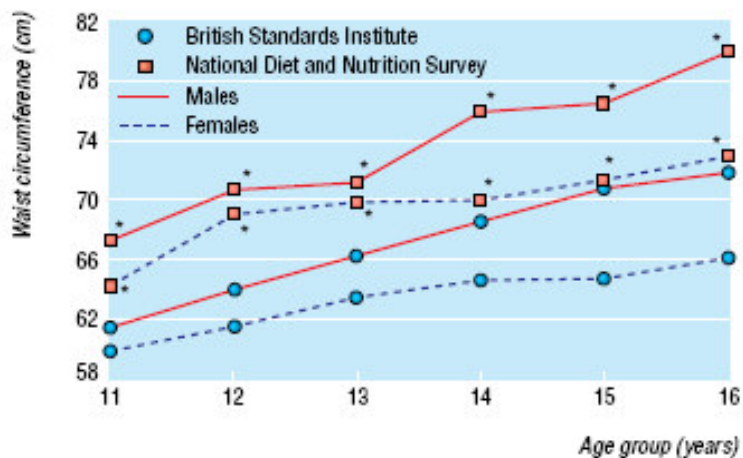


Fig 1 Waist circumference in British youth aged 11-16 years.
*P<0.0001

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΑΝΑΛΥΣΕΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. 20^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, «Από την υπερλιπιδαιμία στην αθηροσκλήρωση», Ιατρική Εταιρεία Αθηνών, Συντονιστής Π.Τουτούζος.
2. Aaron S.Kelly, Rachel J.Wetzsteon, Daniel R.Kaiser, Julia Steinberger, Alan J.Bank, Donald R.Dengel; Inflammation, insulin, and endothelial function in overweight children and adolescents:the role of exercise; J Pediatr, 2004; 145:731-6.
3. Abidoye Ro, Eze Di; Comparative school performance through better health and nutrition in Nsukka, Enugu, Nigeria; Nutrition Research, 2000; 20(5):609-620.
4. Akira Kanda, Yoshiki Kamiyama, Takeshi Kawaguchi; Association of reduction in parental overweight with reduction in children's overweight with a 3-year follow-up; Preventive Medicine, 2004; xx:xxx-xxx.
5. Alan R.Sinaiko, David R.Jacobs, Julia Steinberge, Antoinette Moran, Russell Luepker, Albert P.Rocchini, Ronald J.Prineas; Insulin resistance syndrome in childhood: Associations of the euglycemic insulin clamp and fasting insulin with fatness and other risk factors; J Pediatr, 2001; 139:700-7.
6. Alison E.Mellin, Dianne Neumark-Sztainer, Mary Story, Marjorie Ireland, Michael D.Resnick; Unhealthy behaviors and psychosocial difficulties among overweight adolescents. The potential impact of familial factors; J Adol Health, 2002; 31:145-153.
7. Amy Gray, Chery Smith; Fitness, dietary intake, and body mass index in urban Native American youth; J Am Diet Assoc, 2003; 103:1187-1191.
8. Αντιγόνη Αρσένη, Βάσω Δεληγιάννη, Ζεράρ Ζουλλιέν, «ΙΑΤΡΙΚΗ ΒΙΟΧΗΜΕΙΑ», Ιατρικές Εκδόσεις ΖΗΤΑ, 1991.
9. Ballor DL et al; Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance; American Journal of Clinical Nutrition 1988; 47:19-25.
10. Brian W.McCrindle; Hyperlipidemia in children; Thrombosis Research 2005, xx: xxx-xxx.
11. Cara B Ebbeling, Dorota B Pawlak, David S Ludwig; Childhood obesity: public health crisis, common sense cure; The Lancet 2002;360:473-82.

12. Catherine S.Sullivan, Janalynn Beste, Doyle M.Cummings, Virginia H.Hester, Tate Holbrook, Kathryn M.Kolasa, Susan Morrissey, John M.Olsson, James P.Gutai; Prevalence of Hyperinsulinemia and Clinical Correlates in Overweight Children Referred for Lifestyle Intervention; *J Am Diet Assoc*, 2004; 104: 433-436.
13. Cathrine Tudor-Locke, Robert P.Pangrazi, Charles B.Corbin, William J.Rutherford, Susan D.Vincent, Auders Raustorp, L.Michaud Tomson, Thomas F.Cuddihy; BMI-referenced standards for recommended pedometer-determined steps/day in children; *Preventive Medicine*, 2004; 38:857-864.
14. Charles B.Corbin, Ruth Lindsey, Greg Welk; «Άσκηση, Ευρωστία, Υγεία»; Επιστημονική Επιμέλεια Βασίλης Κλεισούρας, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, 2000.
15. Colleen Kelley, Debra Krummel, Elizabeth N.Gonzales, William A.Neal, Cindy W.Fitch; Dietary intake of children at high risk for cardiovascular disease; *J Am Diet Assoc*, 2004; 104:222-225.
16. Cristina Persegani, Pierluigi Russo, Cristina Carucci, Marisa Nicolini, Luciana Luisa Papeschi, Michelle Trimarchi; Television viewing and personality structure in children; *Personality and Individual Differences*, 2002; 32:977-990.
17. Darwin R.Labarthe, Shifan Dai, Janet E.Fulton; Cholesterol screening in children: insights from Project Heart Beat and NHAVES III; *Progress in Pediatric Cardiology*, 2003; 17:169-178.
18. Dimitri A. Christakis, Beth E. Ebel, Frederick P. Rivara, and Frederick J. Zimmerman; Television, Video, and Computer game usage in children under 11 years of age; *The journal of Pediatrics* 2004.
19. E.Economou, M.Toutouza, C.Pitsavos, C.Stefanidis, J.Magaziotou-Elefsinioti, J.Elefsiniotis, D.Uranou, P.Toutouzos; Plasma levels of total homocysteine are elevated in overweight children and adolescents; XIIth International Symposium On Atherosclerosis, Stockholm, Sweden, June 25-29, 2000.
20. Elizabeth A.Vandewater, Mi-Suk Shim, Allison G.Caplovitz; Linking obesity and activity level with children's television and video game use; *Journal of Adolescence*, 2004; 27:71-85.
21. Ellen Demerath, Victorina Muratova, Emily Spangler, Jianrong Li, Valerie Evans Minor, William A.Neal; School-based obesity screening in rural Appalachia; *Preventive Medicine*, 2003; 37:553-560.

22. Elsie M. Taveras, Sheryl L. Rifas-Shiman, Alison E. Field, A. Lindsay Frazier, Graham A. Golditz, and Matthew W. Gillman; The influence of wanting to look like media figures on adolescent physical activity; *Journal of adolescent health* 2004;35:41-50.
23. George Bertias, Ioannis Mammias, Manolis Linardakis and Anthony Kafatos, Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece; *BMC Public Health* 2003, 3:3.
24. George Mamalakis, Anthony Kafatos, Yannis Manios, Nick Kalogeropoulos, Nikolaos Andrikopoulos; Adipose fat quality vs quantity: Relationships with children's serum lipid levels; *Preventive Medicine*, 2001; 33:525-535.
25. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Frazier AL, et al. Family dinner and diet quality among older children and adolescents; *Arch Fam Med* 2000; 9:235-40.
26. H. David McCarthy, Sandra M. Ellis, Tim J. Colle; Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumferences; *BMJ*, 2003; 326:1-4.
27. Harold Elrick, Thomas T. Samaras, Antonia Demas; Missing links in the obesity epidemic; *Nutrition Research* 2002, 22: 1101-1123.
28. Haydar Sur, Maria Kolotourou, Maria Dimitriou, Bike Kocaoglu, Yasar Keskin, Osman Hayran, Yannis Manios; Biochemical and behavioral indices related to BMI in school children in urban Turkey; *Preventive Medicine*, 2005; 41:614-621.
29. Henry S. Kahan, Giuseppina Imperatore, Yiung J. Cheng; A population-based comparison of BMI percentiles and waist-to-height ratio for identifying cardiovascular risk in youth; *Journal of Pediatrics*, 2005; 146:482-8.
30. Hillary L. Burdette, Robert C. Whitaker; Neighborhood playgrounds, fast food restaurants, and crime: relationships to overweight on low-income preschool children; *Preventive Medicine*, 2004; 38:57-63.
31. Hurley BF et al; Muscle triglyceride utilization during exercise: effect of training; *Journal of Applied Physiology* 1986; 60:562-567.
32. Hye Soon Park, Kyeong Sook Vim, Sung-Il Cho; Gender differences in familial aggregation of obesity-related phenotypes and dietary intake patterns in Korean families; *AEP*, 2004; x:x-x.
33. Ian Janssen, Peter T. Katzmarzyk, William F. Boyce, Matthew A. King, William Pickett; Overweight and obesity in Canadian adolescents and their

- associations with dietary habits and physical activity patterns; *Journal of Adolescent Health*, 2004; 35:360-367.
34. J.J.Reilly, D.M.Jackson, C.Montgomery, L.A.Kelly, C. Siater, S. Grant, J.Y.Paton; Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study; *Lancet*, 2004; 363:211-12.
 35. J.Vignerová, P.Bláha, K.Ošancová, Z.Roth; Social inequality and obesity in Czech school children; *Economics and Human Biology*, 2004; 2:107-118.
 36. Janssen G.M.E., Graef C.J.J., Saris WHM; Food intake and body composition in novice athletes during a training period to run a marathon; *International Journal of Sports Medicine*, 1989; 10:17-21.
 37. Jason C.G Halford, Jane Gillenspie, Vctoria Brown, Eleanor E. Pontin, Terence M. Dovey; Effects of television advertisements for foods on food consumption in children; Elsevier 2003
 38. JEAN LEDERER, «Εγχειρίδιο διαιτητικής», Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου, 1992.
 39. Jillon S.Vander Wal, Mark H.Thelen; Eating and body image concerns among obese and average-weight children; *Addictive Behaviors*, 2000; 25(5):775-778.
 40. Julia Steinberger; Insulin resistance and cardiovascular risk in the pediatric patient; *Progress in Pediatric Cardiology* 2001, 12: 169-175.
 41. K.A.Ward, S.A.Roberts, J.E.Adams, M.Z.Mughal; Bone geometry and density in the skeleton of pre-pubertal gymnasts and school children; *Bone*, 2005; 36:1012-1018.
 42. Karin B.Michels, Walter C.Willett, Bernard A.Rosner, JoAnn E.Manson, David J.Hunter, Graham A.Colditz, Susan E.Hankinson, Frank E.Speizer; Prospective assessment of breastfeeding and breast cancer incidence among 89.887 women; *Lancet*, 1996; 347:431-36.
 43. Kathleen F.Janz, Steven M.Levy, Trudy L.Burns, James C.Torner; Marcia C.Willing, John J.Warren; Fatness, physical activity, and television viewing in children during the adiposity rebound period: The Iowa Bone Development Study; *Preventive Medicine*, 2002; 35:563-571.
 44. Katie Watts, Petra Beye, Aris Siafarikas, Gerard O' Driscoll, Timothy W.Jones, Elizabeth A.Davis, Daniel J.Green; Effects of exercise training on vascular function in obese children; *J Pediatr*, 2004; 144:620-5.

45. King N.A., Burley V.J., Blundell J.E.; Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance; *European Journal of Clinical Nutrition* 1994; 48:715-724.
46. Li Hui, A.Colin Bell; Overweight and obesity in children from Shenzhen, Peoples Republic of China; *Health & Place*, 2003; 9:371-376.
47. Lina A.Ricciardelli, Marita P.McCabe, Kate E.Holt, Jennifer Finemore; A biopsychosocial model for understanding body image and body change strategies among children; *Applied Developmental Psychology*, 2003; 24:475-495.
48. Lina A.Ricciardelli, Marita P.McCabe; Children's body image concerns and eating disturbance: a review of the literature; *Clinical Psychology Review*, 2001; 21(3): 325-344.
49. Louise A.Baur, Janice O' Connor; Special Considerations in childhood and Adolescent Obesity; *Clinics in Dermatology* 2004; 22:338-344.
50. Lynda R. Hardy, Joanne S. Harvey, Ronny A. Bell; Overweight in children: definitions, measurements, confounding factors and health consequences; *Journal of Pediatric Nursing*, 2004; Vol 119; No6.
51. Lynn L.Moore, Di Gao, M.Loring Bradlee, L.Adrienne Cupples, Anuradha Sundarajan-Ramamurti, Munro H.Proctor, Maggie Y.Hood, Marthe R.Singer, R.Curtis Ellison; Does early physical activity predict body fat change throughout childhood?; *Preventive Medicine*, 2003; 37:10-17.
52. M. Caroli, D. Lagravinese; Prevention of obesity; *Nutrition Research* 22 (2002) 221-226.
53. M.A.Sabin, E.C.Crowne, J.P.H. Shield; The prognosis in childhood obesity; *Current Pediatrics* 2004, 14: 110-114.
54. Maria G.Frontini, Weihang Bao, Abdolla Elkasabany, Sathanur R.Srinivasan, Gerald Bevenson; Comparison of weight-for-height indices as a measure of adiposity and cardiovascular risk from childhood to young adulthood: The Bogalusa Heart Study; *Journal of Clinical Epidemiology*, 2001; 54:817-822.
55. Marita P.McCabe, Lina A.Ricciardelli; A longitudinal study of body image and strategies to lose weight and increase muscles among children; *Applied Developmental Psychology*, 2005; 26:559-577.
56. Marti H.Rice, Carol C.Howell; Measurement of physical activity, exercise and physical fitness in children: issues and concerns; *Journal of Pediatric Nursing* 2000; 15:148-156.

57. Michael J.Duncan, Yahya Al-Nakeeb, Alan M.Nevill; Body esteem and body fat in British school children from different ethnic groups; *Body Image*, 2004; 1:311-315.
58. Mietje Craeynest, Geert Crombez, Jan De Houwer, Benedicte DeForche, Ann Tanghe, Ilse De Bourdeaudhuij; Explicit and implicit attitudes towards food and physical activity in childhood obesity; *Behavior Research and Therapy*, xxxx; x:xx-xx.
59. Mona A.H.Eissa, Kathy B.Gunner; Evaluation and management of obesity in children and adolescents; *J Pediatr Health Care* 2004, 18: 35-38.
60. N.Papadopoulou, Ph.Papadopoulou; Obesity and childhood; *Nutrition-Dietetics*, 2005; Series B, 9(1-2): 49-56.
61. Nazrat M.Mirza, Dawnavan Davis, Jack A.Yanovski; Body dissatisfaction, self esteem, and overweight among inner-city Hispanic children and adolescents; *Journal of Adolescent Health*, 2005; 36:267e.16-267e.20.
62. Peter T. Katzmarzyk, Angelo Tremblay, Louis Pérusse, Jean-Pierre Després, Claude Bouchard ; The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors; *Journal of Clinical Epidemiology* 2003, 56: 456-462.
63. Pilar Gomez, Carmen Coca, Carmela Vargas, Jesus Acebillo, and Alberto Martinez. Normal Reference-Intervals for 20 Biochemical Variables in Healthy Infants, Children, and Adolescents, *Clinical Chemistry* 30/3, 407-412, 1984.
64. Position of the American Dietetic Association: Dietary Guidance for Healthy Children ages 2 to 11 years; *Journal of the American Dietetic Association* 2004; 104:660-677.
65. R.F. Gillum; Indices of adipose tissue distribution, apolipoproteins B and AI, lipoprotein (a), and triglyceride concentration in children aged 4-11years: The Third National Health and Nutrition Examination Survey; *Journal of Clinical Epidemiology*, 2001; 54:367-375.
66. Rachel W.Taylor, Ianthe E.Jones, Sheila M.Williams, Ailsa Goulding; Evaluation of waist circumference, waist- to- hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual- energy X-ray absorptiometry, in children aged 3-19years; *Am J Clin Nutr*, 2000; 72: 490-5.
67. Ram, James Dziura, Tania S.Burgert, William V.Tamborlane, Sara E.Taksali, Catherine W.Yeckel, Karin Allen, Melinda Lopes, Mary Savoye, John

- Morrison, Robert S.Sherwin, Sonia Caprio; Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents; *N Engl J Med*, 2004; 350:2362-74.
68. Rebecca A.Abbott, Margo A. Harkness, Peter S.W. Daniels; Correlation of habitual physical activity levels with flow-mediated dilation of the brachial artery in 5-10year old children; *Atherosclerosis*, 2002; 160:233-239.
69. Robert J Hancox, Barry J Milne, Richie Poulton; Association between child and adolescent television viewing and adult health: a longitudinal birth cohort study; *The Lancet* 2004;364:257-62.
70. Russell R.Pate, Patty S.Freedson, James F.Sallis, Wendell C.Taylor, John Sirard, Stewart G.Trost, Marsha Dowda; Compliance with physical activity guidelines:Prevalence in a population of children and youth; *AEP*, 2002; 12(5):303-308.
71. Saris WHM; *Physical activity and body weight regulation*; Wiley, Chichester, 1996; 135-147.
72. Savvas C. Savva, Yannis Kourides, Michael Tornaritis, Marina Epiphaniou-Savva, Panagiots Tafouna, and Anthony Kafatos; Reference Growth Curves for Cypriot Children 6 to 17 Years of Age. ; *Obesity Research* Vol. 9 No. 12 December 2001.
73. Selma Cvijetić, Irena Colić Barić, Slobodanka Bolanča, Vesna Jureša, Darinka Dekanić Ožegović; Ultrasound bone measurement in children and adolescents. Correlation with nutrition, puberty, anthropometry, and physical activity; *Journal of Clinical Epidemiology*, 2003; 56:591-597.
74. Sheila Gahagan; *Child and adolescent obesity*; *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*, 2004; 34:6-43.
75. Soileau-Burke M. Βιοχημικός έλεγχος αίματος και σωματικών υγρών. Από το σύγγραμμα «Παιδιατρική», των Cunn V.L. και Nechyba C. (Μετάφραση Χρούσος Γ. και συν.), Εκδόσεις Πασχαλίδη, 2005, 960-399-360-3
76. Stephen R.Daniels, Philip R.Khoury, John A.Morrison; Utility of different measures of body fat distribution in children and adolescents; *Am J Epidemiol*, 2000; 152 (12): 1179-1184.
77. Sulieman N.Al-Shehri, Zayed A.Saleh, Mohamed M.Salama, Yehia M.Hassan; Prevalence of hyperlipidemia among Saudi school children in Riyadh; *Ann Saudi Med*, 2004; 24(1):6-8.

78. Teresa Binkley, Bonny Specker; Increased periosteal circumference remains present 12 months after an exercise intervention in preschool children; *Bone*, 2004; 35:1383-1388.
79. Teresa To, Tatiana N.Vydykhan, Sharou Dell, Mavjan Tassoudji, Jennifer K.Harris; Is obesity associated with asthma in young children?; *J Pediatr*, 2004; 144:162-8.
80. Theresa A.Nicklas, Su-Jau Yang, Tom Baranowski, Issa Zakeri, Gerald Berenson; Eating Patterns and Obesity in Children. The Bogalusa Heart Study; *Am J Prev Med*, 2003; 25(1):9-16.
81. Thomas Reinehr, Werner Andler, Christian Denzer, Wolfgang Siegried, H.Mayer, Martin Wabitsch; Cardiovascular risk factors in overweight German children and adolescents:Relation to gender, age and degree of overweight; *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2005; 15:177-183.
82. Tim Lobstein, Neville Rigby, Rachel Leach; Obesity in Europe; International Obesity Task Force; March 2005
83. Tremblay A. et al; Effect of a three-day interruption of exercise training on resting metabolic rate and glucose- induced thermogenesis in training individual; *International Journal of Obesity* 1988; 12:163-168.
84. V.Burke, L.J.Beilin, D.Dunkar, M.Kevan; Associations between blood pressure and overweight defined by new standards for body mass index in childhood; *Preventive Medicine*, 2004; 38:558-564.
85. Veerle Decaluwé, Caroline Braet; The cognitive behavioural model for eating disorders: a direct evaluation in children and adolescents with obesity; *Eating Behaviors*, 2005; 6: 211-220.
86. W.Stewart Agras, Lawrence D.Hammer, Fiona McNicholas, and Helena C. Kraemer; Risk factors for childhood overweight: A prospective study from birth to 9.5 years; *The Journal of Pediatrics*, 2004; 145: 20-5.
87. Westerterp et al; Body mass, body composition and sleeping metabolic rate before, during and after endurance training; *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1994; 69: 203-208.
88. Westerterp K.R., Verboeket-van de Venne, Bouten CVC; Energy expenditure and physical activity in subjects consuming full or reduced fat products as part of their normal diet; *British Journal of Nutrition*, 1996; 96:785-795.

89. William D.McArdle, Frank I.Katch, Victor L.Katch; «Φυσιολογία της Άσκησης»; Επιστημονική Επιμέλεια Βασίλης Κλεισούρας, Ιατρικές Εκδόσεις Πασχαλίδης, 2000.
90. Woo R., Pi-Sunyer F.X., Garrow J.S.; Effect of exercise on spontaneous caloric intake in obesity; American Journal of Clinical Nutrition, 1982; 36:470-477.
91. Woo R., Pi-Sunyer F.X.; Effect of increased physical activity on voluntary intake in lean women; Metabolism: Clinical and Experimental 1985; 34:836-841.
92. Xavier Formiguera, Ana Cantón; Obesity: epidemiology and clinical aspects; Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, 2004; 18:1125-1146.
93. Xiaoli Chen, Michikazu Sekine, Shimako Hamanishi, Hongbing Wang, Alexandru Gaina, Takashi Yamagami, Sadanobu Kagamimori; Lifestyles and health-related quality of life in Japanese school children: a cross-sectional study; Preventive Medicine, 2005; 40:668-678.
94. Yannis Manios, Joanna Moschandreas, Christos Hatzis, Anthony Kafatos; Evaluation of a health and nutrition education program in primary school children of Crete over a three-year period; Preventive Medicine, 1999; 28:149-159.
95. Yanping Li, Xiaoqi Hu, Wenjun Ma, Jin Wu, Guansheng Ma; Body image perceptions among Chinese children and adolescents; Body Image, 2005; 2:91-103.
96. Alan H. Gowenlock, Janet R. McMurray, Donald M. McLauchlan; “Varley’s Practical Clinical Biochemistry”; Heinemann Medical Books, 1988.
97. Αντώνης Γ.Καφάτος, «ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ. Πρόληψη και αντιμετώπιση», Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, 2002.
98. Γιάννης Ζαμπάκος, «Παχυσαρκία», Εκδόσεις ΒΗΤΑ, 1989
99. Ε. Καρακωνσταντάκη, Α. Καφάτος, Μ. Λιναρδάκης, Σ. Μιχελογιάννης, «Η σχέση της διατροφής με αναπτυξιακές και εκπαιδευτικές δεξιότητες παιδιών σχολικής ηλικίας», Παιδιατρική 2004;67:178-189.
100. Θεμιστοκλής Τζώτζας, Ηλίας Ηλιάδης, Τσαντ Μουσλέχ, «Ένας ενημερωτικός & συμβουλευτικός οδηγός για την ελληνική οικογένεια», Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Οκτώβριος 2001.
101. Μ.Χασαπίδου, Α.Φαχαντίδου «Διατροφή για υγεία, άσκηση και αθλητισμό», University studio press, 2002.

102. Ν.Α.Κατσιλάμπρος, Κ.Τσίγκος, «Παχυσαρκία-Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας παγκόσμιας επιδημίας» Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας(ΠΟΥ), Γενεύη, 2000.
103. Σπύρος Θ.Παπαβραμίδης, «ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ. Θεωρία και Πράξη», Ιατρικές Εκδόσεις Σιώκης, 2002.
104. Χ. Λιόνης, Α. Καφάτος, Ι. Βλαχονικολής, «Εκπαιδευτική παρέμβαση σε μαθητές γυμνασίων στην Κρήτη για την πρόληψη των χρόνιων νοσημάτων: Η επίδραση στις γνώσεις υγείας.», Παιδιατρική 1992;55:339-351.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τίτλος: Εκτίμηση υγείας σε παιδιά 11 ετών, στην περιοχή Σητείας: Ανθρωπομετρία, φυσική κατάσταση, βιοχημικοί δείκτες.

Υπόβαθρο: Στα πλαίσια της συνεχούς αύξησης της παχυσαρκίας και λόγω της επισήμανσης των σοβαρών συνεπειών της για την υγεία, τα παιδιά αποτελούν την ομάδα του πληθυσμού όπου πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή, ώστε να προληφθεί η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στο μέλλον και να θεραπευτεί η παχύσαρκτη νεολαία του σήμερα. Η παχυσαρκία, όπως φαίνεται από διάφορες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί παγκοσμίως, σχετίζεται με τα επίπεδα της φυσικής δραστηριότητας, την ψυχική υγεία καθώς και την τηλεόραση.

Σκοπός: Η αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, η εκτίμηση της φυσικής κατάστασης και ψυχικής υγείας του εξεταζόμενου πληθυσμού καθώς και σύγκριση με αντίστοιχες έρευνες που έχουν διεξαχθεί στην Ελλάδα και το εξωτερικό.

Μέθοδος: Δείγμα της έρευνας αποτέλεσαν 90 παιδιά, ηλικίας 10-11 ετών, από σχολεία του νομού Λασιθίου. Πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος, Δείκτης Μάζας Σώματος, περίμετρος μέσης και περίμετρος ισχύων), 3ημερη ανάκληση φυσικής δραστηριότητας (2 καθημερινές και 1 αργία) και αιμοληψίες. Τα παιδιά συμμετείχαν σε δοκιμασίες εκτίμησης της φυσικής κατάστασης (παλίνδρομο τεστ αντοχής, χειροδυναμομέτρηση και αναδιπλώσεις από ύπτια κατάκλιση) και συμπλήρωσαν 2 ψυχομετρικά τεστ για την εκτίμηση της ψυχικής υγείας.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS 13.0 (for Windows).

Αποτελέσματα: Στο σύνολο των παιδιών που συμμετείχαν στην έρευνα, το 18,9% ήταν παχύσαρκα ($\Delta\text{ΜΣ} > 95^{\text{η}}$ θέση) και το 17,8% υπέρβαρα ($\Delta\text{ΜΣ} > 85^{\text{η}}$ θέση). Το 76,5% των παιδιών του δείγματος που δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα ήταν παχύσαρκα. Επίσης φάνηκε ότι τα παιδιά που έχουν το μεγαλύτερο ποσοστό ενασχόλησης με την οθόνη, δεν συμμετέχουν σε κάποια οργανωμένη φυσική δραστηριότητα. Τέλος, η παχυσαρκία έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την ψυχική υγεία. Όσον αφορά στα βιοχημικά ευρήματα, η ολική

χοληστερόλη, τα επίπεδα γλυκόζης και ο αθηρωματικός δείκτης (LDL-c/HDL-c) σχετίστηκαν θετικά με το ΔΜΣ.

Συμπεράσματα: Τα αποτελέσματα μας συγκλίνουν με αυτά που υπάρχουν στη σχετική βιβλιογραφία. Λόγω των αναγνωρισμένων αρνητικών συνεπειών του επιπολασμού της παχυσαρκίας και της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας κρίνεται απαραίτητη η εφαρμογή προγράμματος πρόληψης και παρέμβασης από τη σχολική ηλικία.

SUMMARY

Title: Evaluation of health status in 11-years old children, in Siteia-region: Anthropometry, physical condition, and biochemical markers.

Background: Taking in mind the continuous increase of obesity percentages and it's serious consequences for health, children constitute the population group which should be given particular attention, so that "obesity epidemic" will be controlled in the future and the obese youth of today will not turn to obese adolescents. Obesity, as it is shown from various studies that have been carried out worldwide, is correlated to the levels of physical activity, self-esteem and mental balance as well as television viewing and computer usage.

Aim: The recognition of the risk factors for cardiovascular diseases, the evaluation of physical fitness and mental health of examined population as well as comparison with corresponding studies that have been carried out in Greece and abroad.

Method: Ninety pupils, aged 11 years old, were examined; studying in 7 different schools of Siteia. Data were obtained on pupil's anthropometry (weight, height, Body Mass Index, waist circumference and hip circumference); three days recall of physical activity (2 working days and 1 holiday) and blood samplings. The children participated in physical fitness tests (endurance shuttle run test, handgrip power test, and falls back from supine sprawl) and completed two tests for mental balance evaluation. The statistical analysis of data was carried out with the help of program "SPSS 13.0" (for Windows).

Results: Totally in the children that participated in the study, 18.9 % were obese (BMI > the 95th percentile) and 17.8 % were overweight (BMI>85th percentile). Concerning fitness, 76.5 % of children that did not participate in organised physical activity were obese. Also it appeared that the children with high rate of television viewing and computer use, did not participate in organised physical activity. Finally,

obesity correlates negatively with mental health balance. With regard to the biochemical markers, total cholesterol, the levels of glucose and atherogenic index (LDL - C / HDL - C) were positively correlated to BMI values.

Conclusions: Our results converge with the existing relative bibliography. Because of the recognized negative consequences of obesity and decreased levels of physical activity, application of a prevention and intervention program from early school age is essential.

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

1. Προσπαθήστε να θηλάζετε το παιδί για όσο το δυνατόν μεγαλύτερο διάστημα μπορείτε. ΜΗΝ το πιέξετε να φάει εάν δεν πεινάει.

2. Κρατήστε προσιά τα φυσικά θρεπτικά τρόφιμα, που είναι χαμηλά σε λίπος και ζάχαρη και υψηλά σε φυτικές ίνες. Να επιτρέπετε σπάνια την κατανάλωση μη-θρεπτικών τροφίμων.

3. Σερβίρετε στα παιδιά κατάλληλες μερίδες μαγειρεμένων φαγητών. Διδάξτε στα παιδιά ότι δεν πειράζει εάν αφήσουν φαγητό στο πιάτο τους, έτσι ώστε να μάθουν να αυτοπεριορίζονται και να μην τρώνε παραπάνω από όσο πρέπει.

4. Δίνετε στα παιδιά νερό όταν διψάνε και όχι ποτά πλούσια σε ζάχαρη, όπως τα ανθρακούχα.

5. Επιμείνετε στο να τρώνε τα παιδιά ένα υγιές πρωινό. Αποθαρρύνετε την κατανάλωση σνακ μετά από το δείπνο.

6. Απαιτήστε όλα τα ποτά και τα τρόφιμα να καταναλώνονται σε έναν καθορισμένο χώρο του σπιτιού, όπως είναι η κουζίνα και όχι μπροστά από την τηλεόραση ή τον υπολογιστή.

7. Ενθαρρύνετε το παιδί να επιλέγει περισσότερα υγιεινά τρόφιμα και μη δίνετε ποτέ φαγητό ως ανταμοιβή.

8. Μειώστε το χρόνο τηλεόρασης / υπολογιστών με την αφαίρεση της συσκευής από το δωμάτιο του παιδιού. Ανοίξτε το ραδιόφωνο αντί για την τηλεόραση και χορέψτε με τα παιδιά.

9. Εκθέστε το παιδί σε ποικίλες αθλητικές δραστηριότητες, ενθαρρύνοντας έτσι, τις φίλιες με δραστήρια παιδιά.

10. Μην επιβάλετε στα μικρά παιδιά, προγράμματα φυσικής δραστηριότητας για ενήλικες.

11. Παρέχετε στα μικρά παιδιά το κατάλληλο περιβάλλον ώστε να μπορέσουν να αναρριχηθούν, να τρέξουν και να κάνουν άλματα με ασφάλεια.

12. Μην τραβάτε την προσοχή του παιδιού σε αρνητικές συμπεριφορές. Είναι προτιμότερο να δίνετε έμφαση στο να μάθει το παιδί να επιλέγει υγιεινά τρόφιμα και να ασχολείται με ενεργά παιχνίδια. Όταν το παιδί επιλέγει ένα μη υγιεινό σνακ, ή κατευθύνεται προς την τηλεόραση, προσπαθήστε να το αποπροσανατολίσετε δίνοντάς του επιλογές. «Τι προτιμάς για σνακ, μπανάνα, καρτότο ή μήλο;», «Προτιμάς να πάς έξω να παίξεις, ή να καθαρίσεις το δωμάτιό σου;»

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΙΔΙΚΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

- i. Η αντιμετώπιση πρέπει να αρχίζει νωρίς, μετά την ηλικία των 3 ετών.
- ii. Οι ίδιοι οι γονείς να είναι έτοιμοι για μόνιμες αλλαγές των συνηθειών τους.
- iii. Να γνωρίζουν τις επιπλοκές της παχυσαρκίας.
- iv. Να επιβλέπουν τις αλλαγές στη διατροφή και τη φυσική δραστηριότητα του παιδιού.
- v. Απαγορεύονται προγράμματα αδυνατίσματος με αυστηρές δίαιτες και γυμναστική που προκαλούν ταχεία απώλεια βάρους.
- vi. Να ενθαρρύνουν και να υποστηρίζουν ψυχολογικά τα παιδιά και όχι να τα επικρίνουν.
- vii. Να επιβραβεύουν τα παιδιά για τις προσπάθειές τους αλλά όχι μέσω του φαγητού.
- viii. Να ασχολούνται οι ίδιοι με τη διαδικασία προετοιμασίας του φαγητού.
- ix. Να βρίσκουν ενδιαφέροντες τρόπους απασχόλησης για τα παιδιά τους και να συμμετέχουν στον ελεύθερο χρόνο τους.
- x. Να ενημερώνονται σωστά, είτε από το γιατρό τους, είτε από επίσημους επιστημονικούς φορείς.

ΟΙ ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ ΤΟΥ Τ.Ε.Ι. ΣΗΤΕΙΑΣ

ΕΥΣΤΑΘΟΠΟΥΛΟΥ ΕΙΡΗΝΗ

ΚΑΛΑΜΑΡΗ ΑΣΠΑΣΙΑ-ΣΟΦΙΑ

ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΘΗΚΑΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΡΕΥΝΑ.