



Μεταβολικό Σύνδρομο και Άσκηση στην παιδική ηλικία: Ο Ρόλος των Αδικοπινών

Θανάσης Τζιαμούρτας
ΤΕΦΑΑ – Παν. Θεσσαλίας

Μεταβολικό Σύνδρομο

- Δεν είναι ασθένεια αλλά ένα σύμπλεγμα από ιατρικές διαταραχές που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδους διαβήτη.
- Κυρίαρχος προδιαθεσικός παράγοντας είναι η παχυσαρκία

Παχυσαρκία

- Η παχυσαρκία αποτελεί ένα πρόβλημα για τις δυτικές κοινωνίες με αυξημένη συσχέτιση μεταξύ αυτής και της θνησιμότητας κυρίως εξαιτίας των καρδιαγγειακών ασθενειών
- Η παιδική παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης προβλημάτων υγείας κατά την ενηλικίωση



Παιδική παχυσαρκία

- Τα παχύσαρκα παιδιά είναι πολύ πιθανόν να είναι παχύσαρκοι ενήλικες
- Το 2010 ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών στον κόσμο ξεπερνούσε τα 42 εκατομμύρια
- Μεταξύ της ηλικίας των 6-12 ετών 1 στα 4 παιδιά έχουν χαμηλή ευαισθησία στην ινσουλίνη και το 60% αυτών μπορεί να αναπτύξουν καρδιαγγειακή νόσο στην ενηλικίωση.



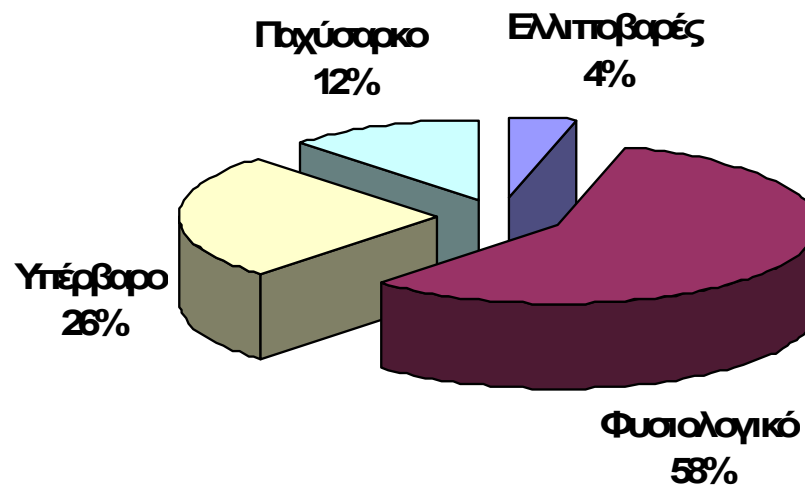
Ελληνικά Δεδομένα

- Σημαντική και συνεχόμενη αύξηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου μέχρι το 2005.
- Πλατό μέχρι το 2010.
- Επιπτώσεις της κρίσης;



Μετανάλυση 2001-2010

- Παιδιά 1-12 ετών
 - 10.2% Παχύσαρκα
 - 23.7% Υπέρβαρα
 - 34% Σύνολο
- Φύλο
 - 35% Αγόρια (11% παχύσαρκα)
 - 32.7% Κορίτσια (9.7% παχύσαρκα)



ΔΜΣ σε παιδιά της ευρύτερης περιοχής της Λάρισας

Αξιολογήθηκαν 159 παιδιά, α', β', & γ' τάξεων δημοτικών σχολείων αστικής και μη αστικής περιοχής της Κεντρικής Ελλάδας (κορίτσια: 72, αγόρια: 87)

Τζήκα Δ. και συνεργάτες 2008 «ΠΜΣ: Άσκηση και Υγεία» - ΤΕΦΑΑ, ΠΘ

Πως υπολογίζεται η παχυσαρκία;

- Δείκτης μάζας σώματος



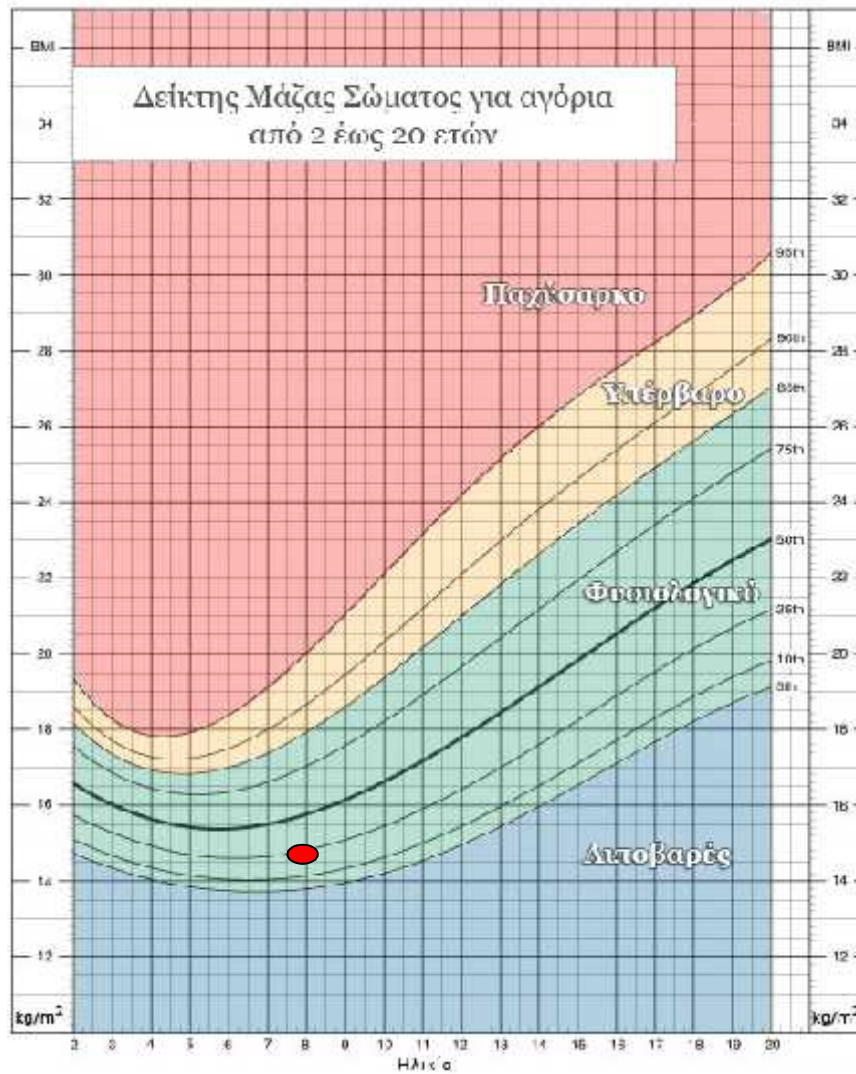
- Είναι ο τρόπος υπολογισμού και η κατηγοριοποίηση στα παιδιά ίδια με τους ενήλικες;

Ηλικία = 8 έτη

Βάρος = 25 κιλά

Ύψος = 1.30 μέτρα

BMI = $25\text{kg}/(1.30\text{m} \cdot 1.30\text{m}) = \underline{14.8 \text{ kg/m}^2}$



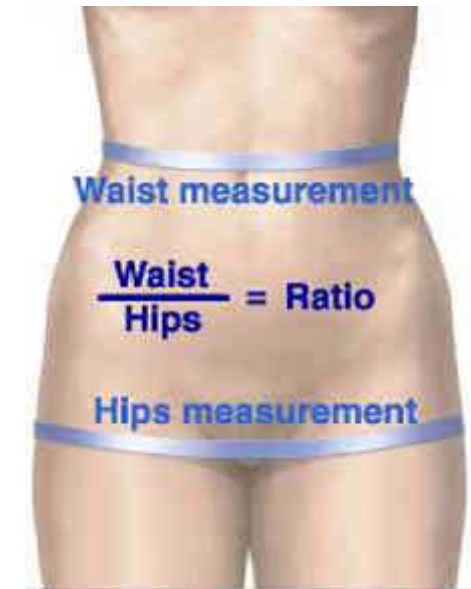
Παιδική παχυσαρκία

- Ο Διαβήτης τύπου 2 έχει αυξηθεί σημαντικά στην παιδική ηλικία, ειδικά σε εκείνα που έχουν οικογενειακό ιστορικό.
- Επομένως, αποτελεσματικές μέθοδοι αντιμετώπισης του προβλήματος είναι απαραίτητοι.
 - Διατροφή
 - Άσκηση



Εναπόθεση λίπους

- Η εναπόθεση λίπους αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση χρόνιων παθήσεων
- Αξιολόγηση εναπόθεσης λίπους
 - Αναλογία περιφέρειας μέσης-γοφών
 - Περιφέρειας μέσης



Αναλογία περιφέρειας μέσης-γοφών

- **Πολύ υψηλός κίνδυνος:** Νεαροί άνδρες > 0.94;
Νεαρές γυναίκες > 0.82
- Η εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα αυξάνει τον κίνδυνο για:
 - Υπέρταση
 - Διαβήτη τύπου 2
 - Αυξημένα λιπίδια στο αίμα
 - Καρδιαγγειακή νόσο

Περιφέρεια μέσης

- Η περιφέρεια μέσης από μόνη της αποτελεί ισχυρό προδιαθεσικό παράγοντα για εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων
- **Πολύ υψηλός κίνδυνος:** Άνδρες > 102 cm; Γυναίκες > 80 cm
- Μεταβολικό σύνδρομο και κεντρική παχυσαρκία



Ορισμός

Ορισμός του Μεταβολικού Συνδρόμου σύμφωνα με την International Diabetes Federation (IDF) - **Ενήλικες**

Κεντρική παχυσαρκία (οριζόμενη ως >94cm για τους Ευρωπαίους άνδρες και >80 cm για τις Ευρωπαϊκές γυναίκες) συν δύο από τους παρακάτω 4 παράγοντες :

Αυξημένα τριγλυκερίδια	≥ 150 mg/dL (1.7 mmol/L) ή φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση των αυξημένων επιπέδων
Χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης	< 40 mg/dl (1.03 mmol/L) άνδρες < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) γυναίκες ή φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση των αυξημένων επιπέδων
Υπέρταση	Συστολική ΑΠ 130 ή διαστολική ΑΠ 85 mmHg ή φαρμακευτική αγωγή για διαγνωσμένη υπέρταση
Αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας	Γλυκόζη νηστείας 100 mg/dL (5.6 mmol/L) ή διαγνωσμένος διαβήτης τύπου 2

Ορισμός του Μεταβολικού Συνδρόμου σύμφωνα με την international Diabetes Federation (IDF) – **Παιδιά και Έφηβοι**

Ηλικιακή ομάδα (έτη)	Παχυσαρκία (Περιφέρεια μέσης)	Τριγλυκερίδια	HDL-C	Αρτηριακή Πίεση	Γλυκόζη (mg/dl) ή διαγνωσμένος διαβήτης τύπου 2
6 - <10	≥90	Δεν διαγιγνώσκεται Μεταβολικό σύνδρομο αλλά περαιτέρω εξετάσεις πρέπει να γίνουν εάν υπάρχει οικογενειακό ιστορικό μεταβολικού συνδρόμου, T2DM, δυσλιπιδαιμία, καρδιαγγειακή νόσος, υπέρταση και/ή παχυσαρκία			
10 - < 16	≥90	≥ 150 mg/dL	<40mg/dL)	Συστολική ≥130 Διαστολική ≥85mmHg	100 mg/dL or known T2DM
16 +	Χρησιμοποιούνται τα ίδια κριτήρια με αυτά που χρησιμοποιούνται για τους ενήλικες				

Συνέπειες του Μεταβολικού συνδρόμου

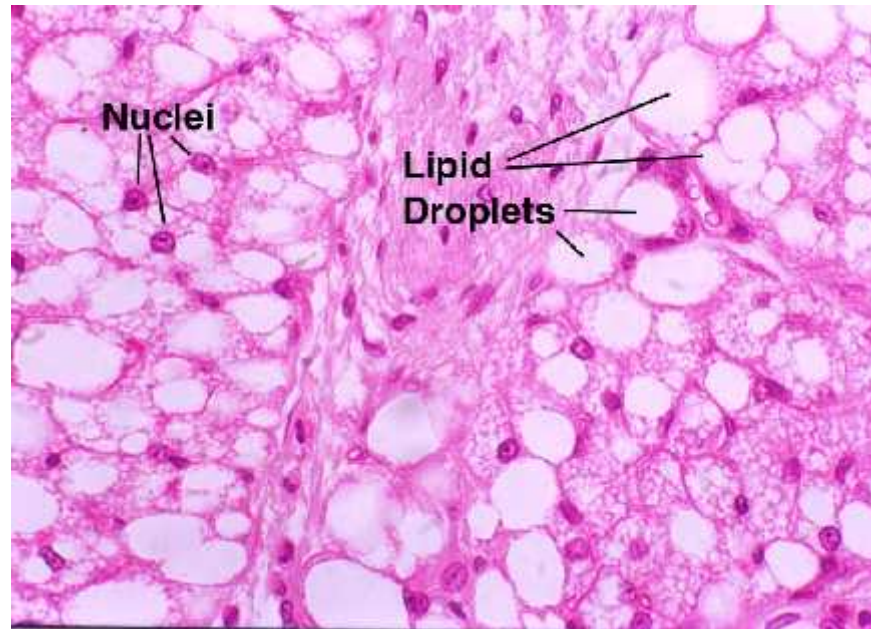
- 20-25% του παγκοσμίου πληθυσμού ενηλίκων έχει μεταβολικό σύνδρομο με συνέπεια αυτά τα άτομα να έχουν:
 - Διπλάσια πιθανότητα θνητότητας
 - 3 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να πάθουν καρδιακή προσβολή ή εγκεφαλικό
 - 5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Λιπώδης ιστός

- Ο λιπώδης ιστός δεν θεωρείται πλέον ότι αποτελεί μια αποθηκευτική δεξαμενή ενέργειας.
- Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει διάφορες κυτοκίνες, που ονομάζονται αδιποκίνες.
- Οι αδιποκίνες πιστεύεται ότι επηρεάζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη



Αδικοκίνες



Αδιποκίνες

- Κυτοκίνες που εκκρίνονται από το λιπώδη ιστό και ασκούν τοπική και συστηματική δράση στην ενεργειακή ομοιοστασία του οργανισμού

Αδιποκίνες στην παιδική παχυσαρκία

- Αδιπονεκτίνη
- Ρεζιστίνη
- Βισφατίνη

Αδιπονεκτίνη

- Χαμηλά επίπεδα σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία
- Αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων αδιπονεκτίνης και αντίστασης στην ινσουλίνη

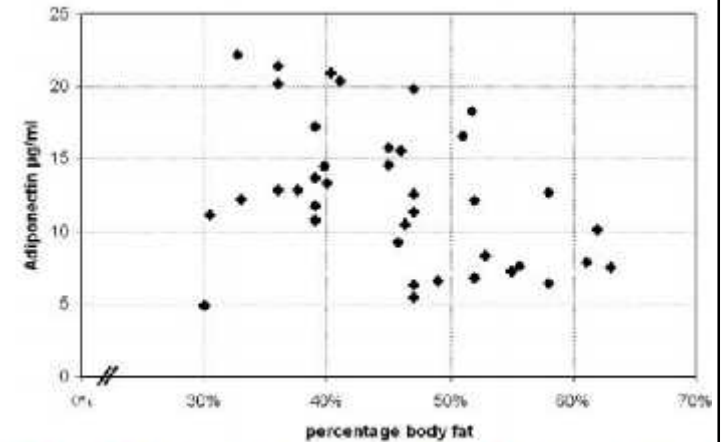


FIG. 1. Relationship between plasma adiponectin levels and percentage of body fat ($r = -0.44$; $P = 0.002$).

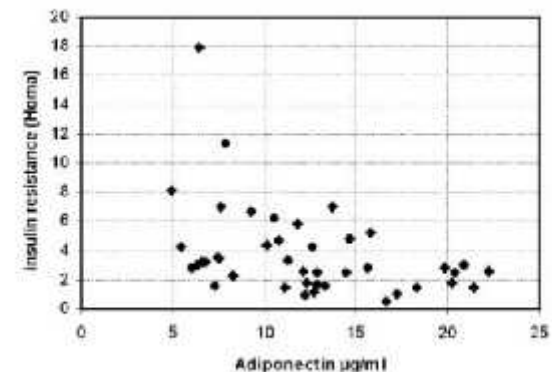
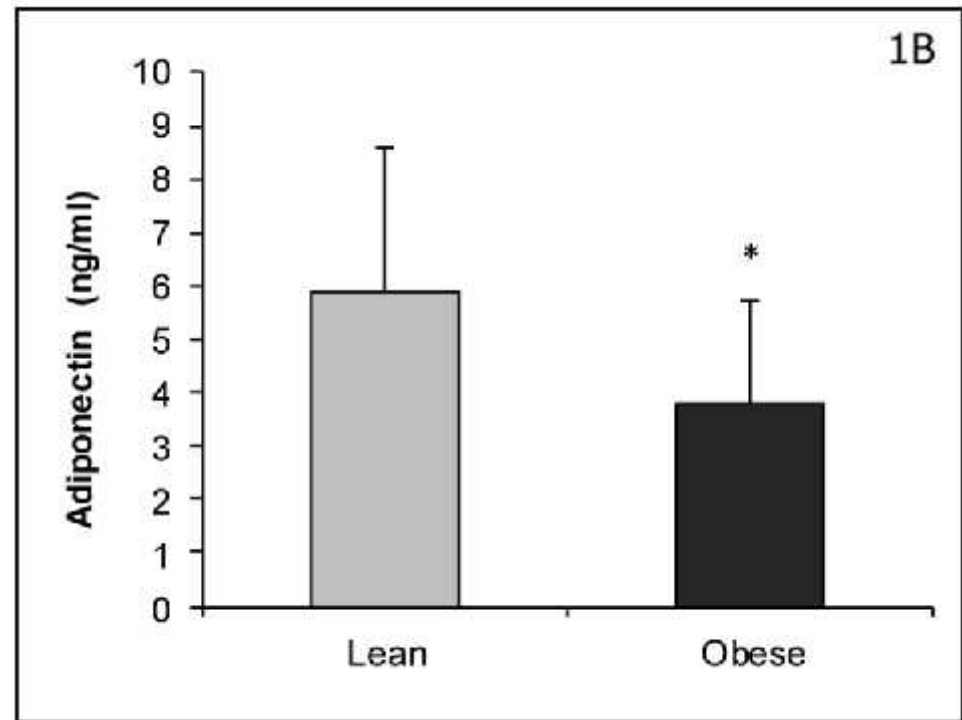


FIG. 2. Relationship between plasma adiponectin levels and insulin resistance (HOMA; $r = -0.33$; $P = 0.016$).

Αδιπονεκτίνη

- Χαμηλά επίπεδα σε παχύσαρκα παιδιά



↑ των επιπέδων αδιπονεκτίνης συνδέεται με βελτίωση της IR
 ↓ του σωματικού βάρους και χρήση φαρμακευτικών ουσιών που αυξάνουν την ευαισθησία της ινσουλίνης βελτιώνουν τα επίπεδα αδιπονεκτίνης

TABLE 2. Changes in weight, BMI, SDS-BMI, skinfold thickness (ST), percentage of body fat, adiponectin, insulin, glucose levels, and insulin resistance index over a 1-yr period in obese children with significant weight loss (decrease in SDS-BMI, ≥ 0.5) and obese children without significant weight loss (decrease in SDS-BMI, < 0.5)

	Significant weight loss		No significant weight loss	
	No	16	26	
Age at baseline (yr)		9.3 (6.9–14.2)	11.4 (6.1–15.1)	
Pubertal stage		31% pubertal	62% pubertal	
Gender		63% girls	54% girls	
	At baseline	1 yr later	At baseline	1 yr later
Body weight (kg)	49.8 (38.1–74.4)	46.7 (38.5–67.8) ^a	68.8 (29.3–144.0)	75.6 (32.4–126.7) ^a
BMI (kg/m ²)	26.0 (21.3–30.0)	22.7 (19.0–25.7) ^a	27.7 (19.7–39.0)	26.7 (19.0–40.8)
SDS-BMI	2.4 (1.9–2.9)	1.6 (0.6–2.2) ^a	2.5 (1.9–3.5)	2.3 (1.9–3.3)
Subscapularis ST (mm)	29 (23–39)	25 (14–35) ^a	32 (19–40)	31 (18–42)
Triceps ST (mm)	32 (23–40)	23 (14–39) ^a	32 (19–46)	28 (17–41)
% Body fat	41 (30–58)	35 (10–60) ^a	47 (30–63)	44 (30–65)
Adiponectin (μg/ml)	12.8 (4.9–20.9)	15.6 (4.7–24.8) ^a	10.8 (5.5–22.2)	9.5 (4.8–21.4)
Glucose (mmol/liter)	4.9 (4.2–5.5)	4.9 (4.3–5.5)	4.7 (4.2–6.1)	5.0 (4.1–5.9)
Insulin (mU/liter)	11.8 (3.0–39.0)	8.0 (2.4–16.3) ^a	15.6 (4.8–66.0)	15.5 (4.8–47.0)
Insulin resistance index (HOMA)	2.6 (0.6–8.1)	1.8 (0.5–3.5) ^a	3.3 (0.9–17.9)	3.2 (1.0–12.1)

Data are given as the median (range).

^a $P < 0.05$, baseline vs. 1 yr later.

Ρεζιστίνη

- Έρευνες σε ενήλικες συνδέουν τη ρεζιστίνη με καρδιαγγειακά νοσήματα (*Frankel et al. 2009*) και αντίσταση στην ινσουλίνη (*Ohmori et al. 2005*).
- Στον παιδιατρικό πληθυσμό αναφορές υποδεικνύουν είτε ότι δεν υπάρχουν διαφορές μεταξύ παχύσαρκων και νορμοβαρών παιδιών ή ότι τα επίπεδα της είναι αυξημένα σε παχύσαρκους εφήβους με μεταβολικό σύνδρομο (*Chen et al. 2013; Makni et al. 2013*)
- Κορίτσια είχαν υψηλότερες τιμές σε σχέση με τα αγόρια (*Gerber et al. 2005*)
- Υψηλή συσχέτιση (*Chen et al. 2013; Rubin et al. 2008*) ή καθόλου συσχέτιση (*Gerber et al. 2005*) μεταξύ ρεζιστίνης και αντίστασης στην ινσουλίνη

Ρεζιστίνη

- Χαμηλά επίπεδα σε παχύσαρκα παιδιά ανάλογα με την ηλικία

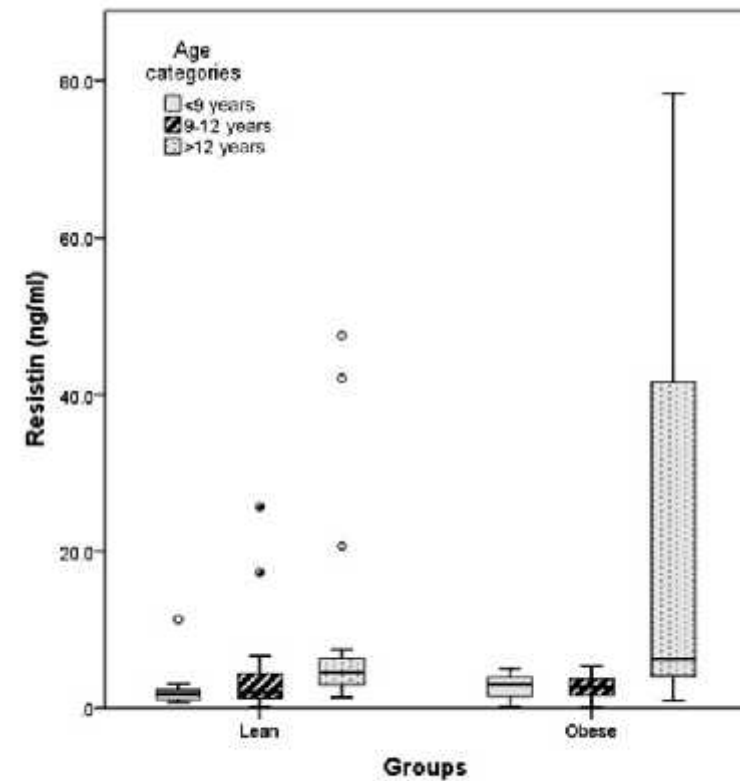
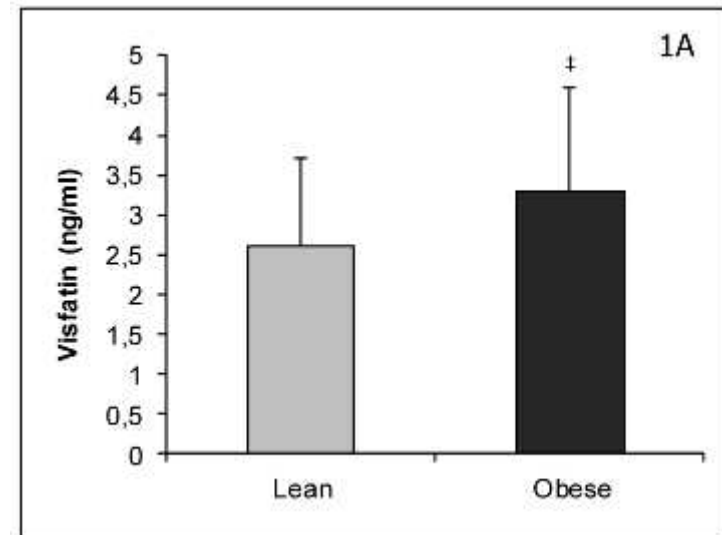


Figure 1. Resistin levels by age categories and groups. Filled circles, outliers.

Βισφατίνη

- Η νεότερη των αδιποκινών
- Βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στο σπλαγχνικό λίπος
- Αυξάνει την απορρόφηση της γλυκόζης από το μυϊκό ιστό και μπλοκάρει τη γλυκονεογένεση στο ήπαρ
- Αυξημένα επίπεδα στην παιδική παχυσαρκία (*Araki et al. 2008; Aggelousi et al. 2012*)



Βισφατίνη

- Διττή λειτουργία:
 - Αυτοκρινική/παρακρινική λειτουργία στο σπλαχνικό λιπώδη ιστό διευκολύνοντας τη διαφοροποίηση προ-λιποκυττάρων σε λιποκύτταρα και εναπόθεση λίπους
 - Ενδοκρινική λειτουργία τροποποιώντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη στα περιφερικά όργανα



Ο ρόλος της άσκησης στις αδιποκίνες στην παιδική παχυσαρκία



Αδιπονεκτίνη

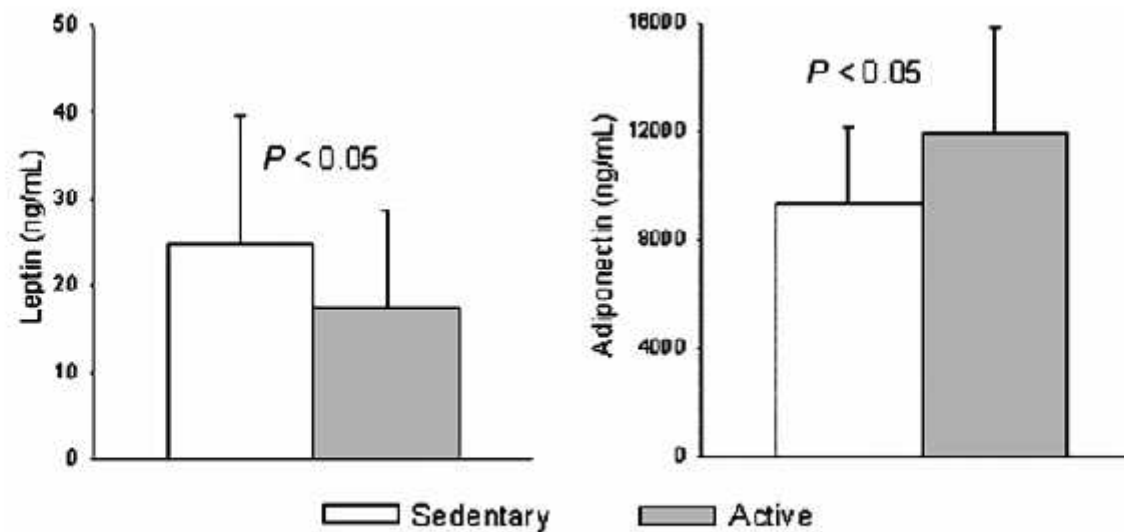


FIGURE 4—Comparison of circulating leptin and adiponectin levels between active and sedentary adolescent girls. Leptin was significantly higher and adiponectin was significantly lower in the sedentary girls. All *P* values are from a two-sample *t*-test and a Wilcoxon rank-sum test.

Αδιπονεκτίνη – Σημαντικές μεταβολές

Table 5. Insulin resistance, lipid profile, and adipokine before and after training

	OEG (<i>n</i> = 14)		OCG (<i>n</i> = 12)		LCG (<i>n</i> = 14)
	Before	After	Before	After	
Fasting glucose (mg/dL)	82.3 ± 1.9	85.0 ± 1.6	86.8 ± 1.2	85.1 ± 1.9	93.9 ± 2.0
TC (mg/dL)	159.5 ± 6.8	155.5 ± 7.1	187.8 ± 10.1	179.0 ± 10.1	152.9 ± 5.1
TG (mg/dL)	102.4 ± 17.1	68.8 ± 9.0*	118.3 ± 18.02	99.2 ± 14.6	64.1 ± 5.6
HDL-C (mg/dL)	43.8 ± 1.6	43.5 ± 1.4	45.2 ± 2.0	44.6 ± 1.4	49.9 ± 2.5
LDL-C (mg/dL)	95.2 ± 6.6	98.2 ± 7.6	119.0 ± 9.2	114.6 ± 9.5	90.2 ± 4.5
hs-CRP (mg/mL)	0.17 ± 0.05	0.10 ± 0.06	0.09 ± 0.07	0.21 ± 0.07	0.04 ± 0.08
Fasting insulin (μU/mL)	13.0 ± 1.6	8.9 ± 1.33†	13.6 ± 0.9	10.8 ± 1.3	5.8 ± 0.4
HOMA-IR	2.47 ± 0.3	1.64 ± 0.23†	2.85 ± 0.19	2.33 ± 0.29	1.35 ± 0.12
Adiponectin (μg/mL)	8.1 ± 0.7	8.9 ± 0.8*	6.6 ± 0.8	7.0 ± 1.0	9.0 ± 0.6
TNF-α (pg/mL)	1.75 ± 0.15	1.93 ± 0.16	1.68 ± 0.1	1.76 ± 0.1	1.2 ± 0.1
IL-6 (pg/mL)	0.67 ± 0.1	0.72 ± 0.23	0.53 ± 0.05	0.87 ± 0.33	0.37 ± 0.1

OEG, obese exercise group; OCG, obese control group; LCG, lean control group; TC, total cholesterol; TG, triglyceride; HDL-C, high-density lipoprotein-cholesterol; LDL-C, low-density lipoprotein-cholesterol; hs-CRP, high-sensitivity C-reactive protein; HOMA-IR, homeostasis model assessment of insulin resistance; TNF, tumor necrosis factor; IL, interleukin. Values are mean ± standard error.

* *p* < 0.05 compared with pre-training levels among OEG.

† *p* < 0.01 compared with pre-training levels among OEG.

Αύξηση των επιπέδων με προπονητική παρέμβαση (Kin et al. 2007; Nemet et al. 2013)

Αδιπονεκτίνη – Σημαντικές μεταβολές

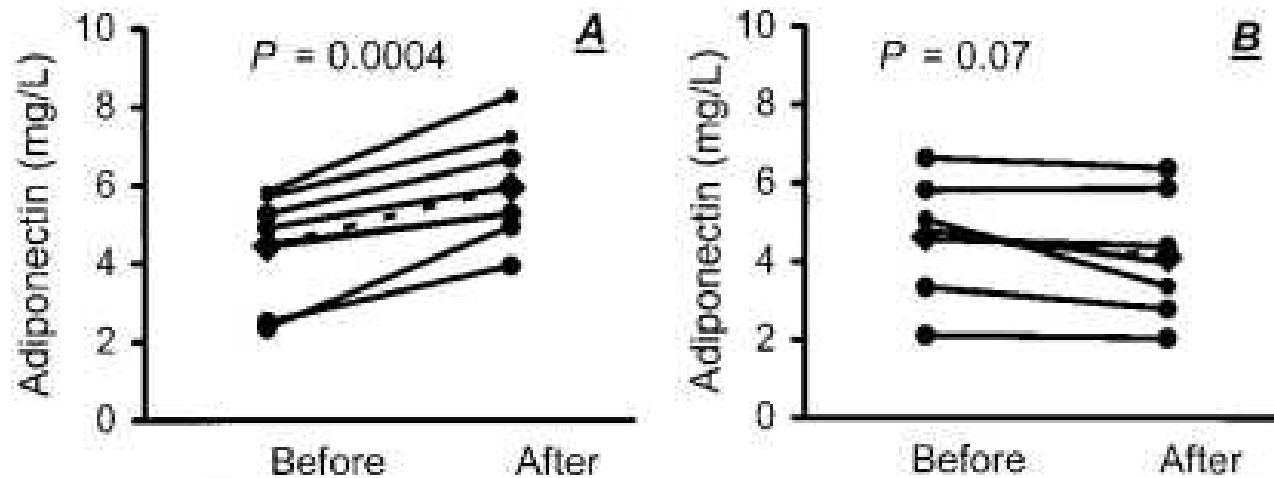


FIG. 2. Changes in adiponectin concentration in response to lifestyle-only intervention and control (usual care). A, Individual concentrations of adiponectin before and after the 3-month lifestyle-only intervention. B, Corresponding values of adiponectin in the obese control group. The *dotted lines* represent the mean changes in adiponectin concentration before and after the 3-month intervention or control.

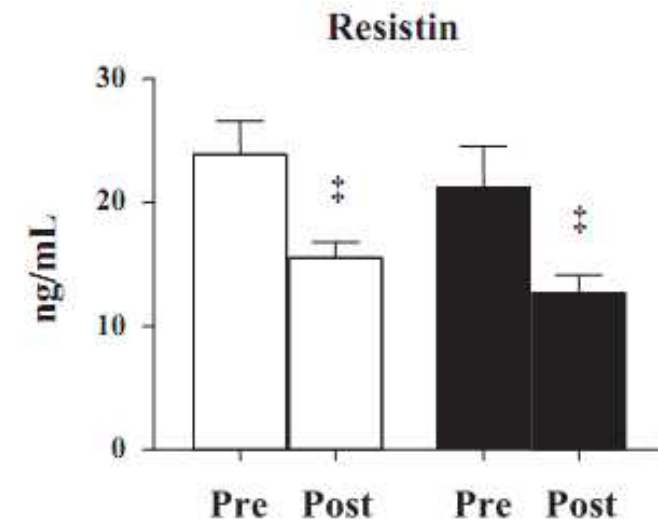
Αδιπονεκτίνη – Απουσία αλλαγών

Table 5
Metabolic parameters before and after 12-week aerobic training in
overweight and obese girls (N = 19 unless otherwise stated)

Variable	Pretraining	Posttraining
I _F (μU/mL) ^a	20.8 ± 6.5	24.0 ± 8.9
G _F (mmol/L) ^a	5.1 ± 0.5	5.2 ± 0.3
Insulin AUC (μU · min /mL) ^a	12 781.7 ± 7454.2	9799.0 ± 4918.6*
Glucose AUC (mmol · min/L) ^a	865.8 ± 158.6	806.6 ± 98.2
HOMA-IR	4.34 ± 1.10	4.39 ± 0.82
Incremental 30-min insulin (pmol/L)	714.3 ± 488.3	571.8 ± 346.2
Insulin release index	2.6 ± 2.8	2.1 ± 1.7
Adiponectin (μg/mL) ^b	9.57 ± 3.01	9.08 ± 2.32
IL-6 (pg/mL) ^c	1.67 ± 1.29	1.65 ± 1.25
CRP (mg/L) ^d	3.21 ± 2.48	2.73 ± 1.88
IGF-1 (ng/mL) ^b	453.8 ± 159.3	403.2 ± 155.1*
sICAM-1 (ng/mL) ^c	280.8 ± 61.4	276.9 ± 73.8
sVCAM-1 (ng/mL) ^c	290.3 ± 82.3	296.9 ± 100.9

Ρεζιστίνη

- Μείωση των επιπέδων με προπόνηση (2–2.5 ώρες την ημέρα για 2 εβδομάδες) σε παχύσαρκα παιδιά

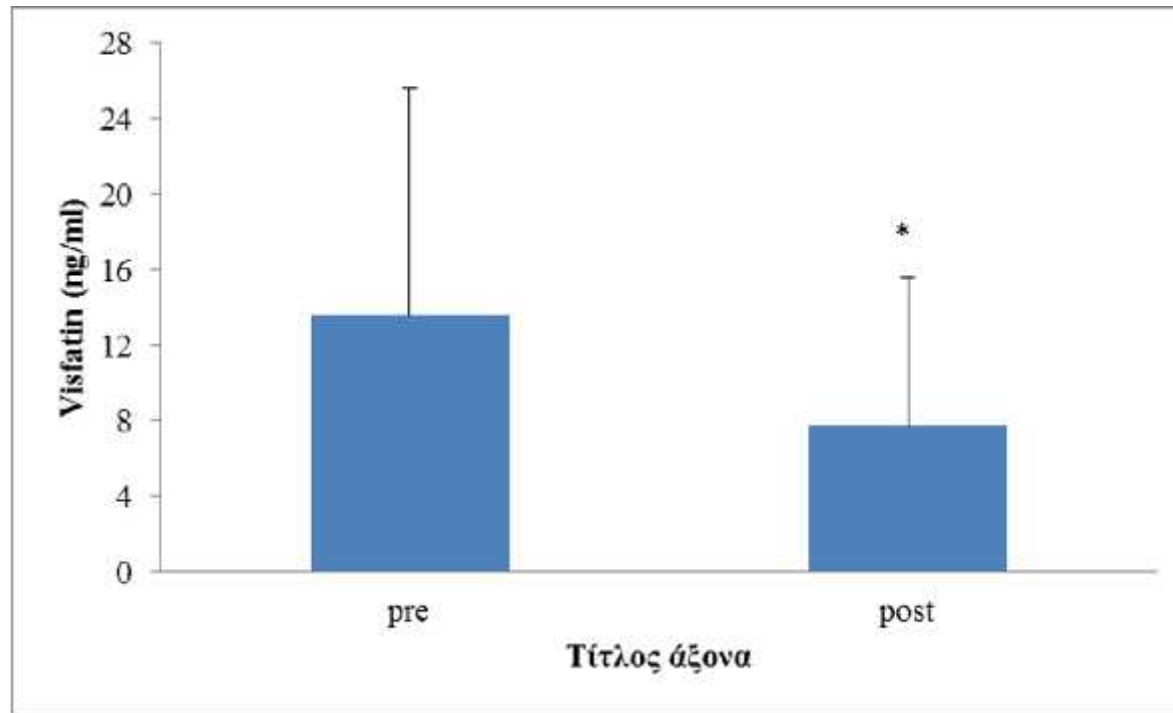


Βισφατίνη και άσκηση

	Lean		Obese	
	Inactive (n = 11)	Active (n = 13)	Inactive (n = 9)	Active (n = 9)
Age (yrs)	11.3 ± 1.2	14.2 ± 0.8	11.0 ± 1.1	13.6 ± 0.9
Height (m)	1.4 ± 0.1	1.7 ± 0.1	1.5 ± 0.1	1.7 ± 0.1
Weight (Kg)	46.5 ± 7.2	55.5 ± 6.3	49.0 ± 8.2	66.6 ± 5.2
Body fat (%)	20.2 ± 3.7	14.2 ± 7.6	32.4 ± 5.6	26.2 ± 10.7
PA (METs/day)	37.4 ± 1.6 ^{#§}	47.3 ± 2.4	33.2 ± 2.1 ^{*#§}	47.4 ± 1.1
Adiponectin (ng/ml)	5.5 ± 2.2	6.3 ± 2.6	3.5 ± 2.2 ^{*#}	4.1 ± 2.2
Visfatin (ng/ml)	2.8 ± 1.0	2.5 ± 1.2	3.8 ± 1.2 ^{*#§}	2.8 ± 1.2
Resistin (ng/ml)	0.66 ± 0.2	0.56 ± 0.3	0.61 ± 0.2	0.60 ± 0.2
Insulin (μIU/ml)	10.9 ± 3.3	9.5 ± 3.9	12.6 ± 3.6 ^{*#}	11.9 ± 3.6
Glucose (mM)	4.5 ± 0.5	4.6 ± 0.6	4.9 ± 0.6	4.7 ± 0.6
HOMA	2.2 ± 0.8	1.9 ± 0.9	2.8 ± 0.8 ^{*#}	2.5 ± 0.8

*Significantly different from the Lean Inactive group. #Significantly different from the Lean Active group. §Significantly different from the Obese Active group

Βισφατίνη και άσκηση



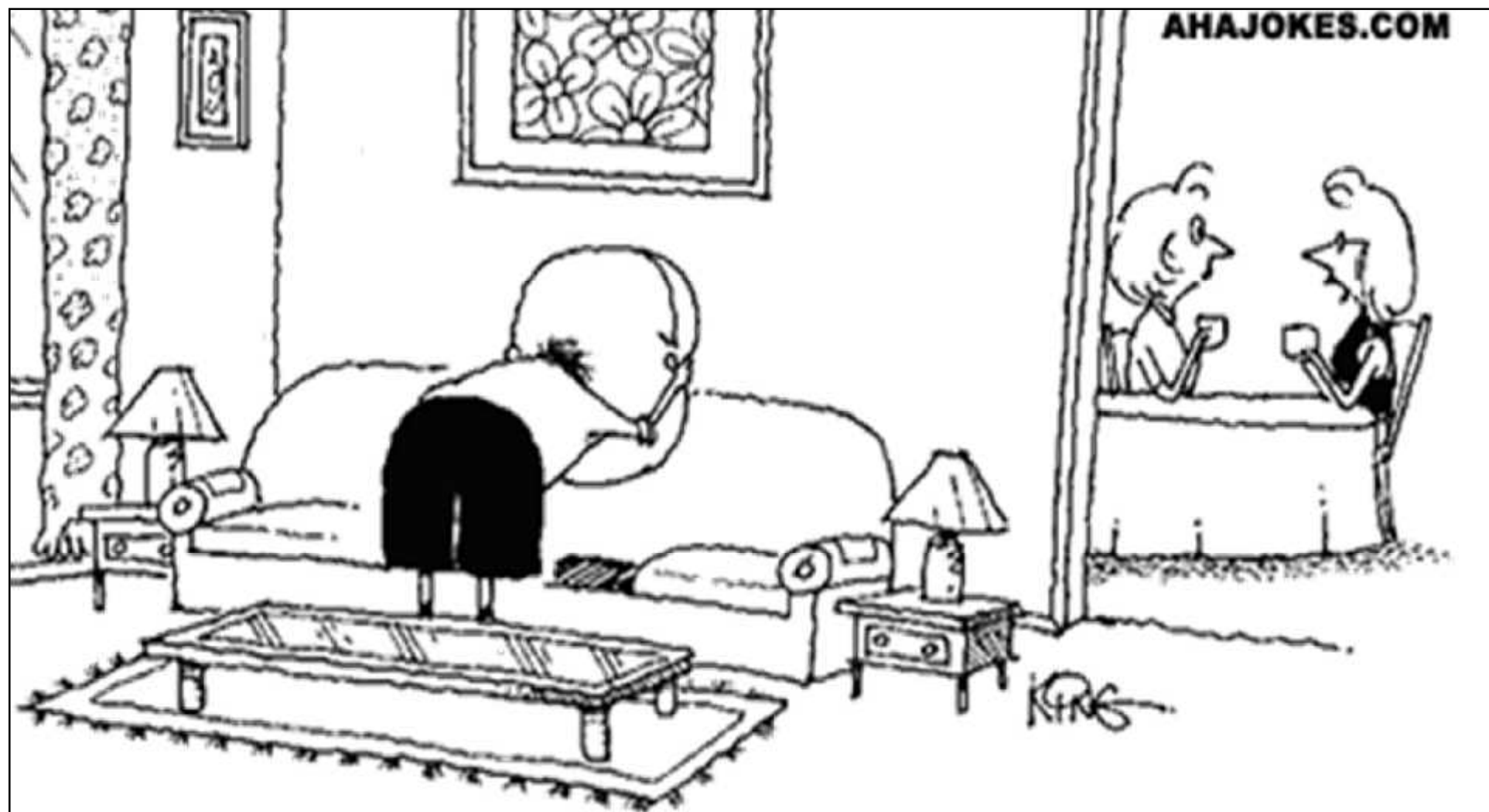
12 εβδομάδες, 5Χ/εβδομάδα, αερόβια (45 λεπτά/ προπόνηση),
άσκηση με αντιστάσεις (20 λεπτά/ προπόνηση)

Σύνοψη

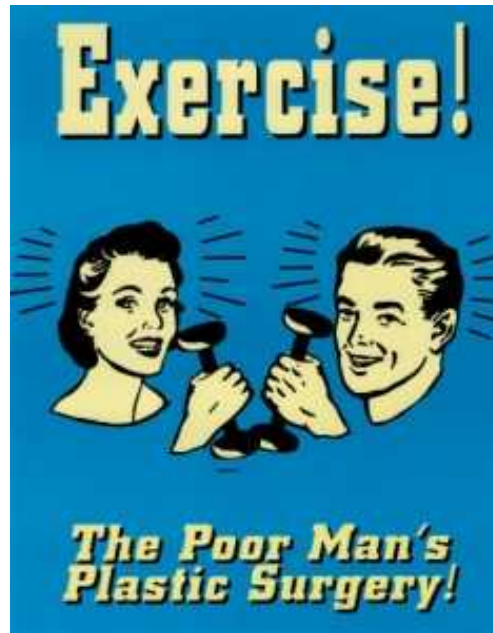
- Η παχυσαρκία φαίνεται να μειώνει τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης και να αυξάνει τα επίπεδα της ρεζιστίνης και βισφατίνης
- Η συστηματική άσκηση μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα των αδιποκινών και να αυξήσει τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης
- Υπάρχουν λίγα δεδομένα για τις άλλες δύο αδιποκίνες.
- Μείωση ή μη-σημαντικές μεταβολές στη ρεζιστίνη
- Μείωση των επιπέδων της βισφατίνης

Σύνοψη

- Διαφορές μεταξύ αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις
- Χρονική περίοδο αλλαγών
- Ένταση
- Διάρκεια



The doctor said he needed more activity. So I hide his T.V. remote three times a week.



Σας Ευχαριστώ Πολύ

