



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:**

**Παχυσαρκία Και Φλεγμονή - Ο Ρόλος του  
Νοσηλευτή.**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:  
ΔΑΝΕΛΛΑ ΜΑΡΙΑ, MSc  
ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ  
ΣΧΟΛΗΣ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ  
ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΚΩΤΣΗ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ-ΖΩΗ (ΑΜ:16336)**

## **Obesity and Inflammation and the Role of the Nurse**

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν.1599/1986, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής μου εργασίας, δεν προσβάλλει κάθε μορφής δικαιώματα διανοητικής ιδιοκτησίας, προσωπικότητας και προσωπικών δεδομένων τρίτων, δεν περιέχει έργα/εισφορές τρίτων για τα οποία απαιτείται άδεια των δημιουργών/δικαιούχων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον και πληρούν τους κανόνες της επιστημονικής παράθεσης.

## *Ευχαριστίες*

*Ευχαριστώ θερμά την καθηγήτρια μου Δανέλλα Μαρία!!!*

## **Κατάλογος Εικόνων**

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Εικόνα 1: Παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (<math>\Delta\text{ΜΣ} \geq 30\text{kg/m}^2</math>) ποικίλλει μεταξύ επιλεγμένων χωρών (Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης (ΟΟΣΑ), 2017).....</b> | <b>14</b> |
| <b>Εικόνα 2: Δείκτης μάζας σώματος.....</b>  | <b>23</b> |

## Περιεχόμενα

|   |    |
|---|----|
| Κατάλογος Εικόνων .....   | 5  |
| ΠΕΡΙΛΗΨΗ .....  | 9  |
| ABSTRACT .....  | 10 |
| ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ .....                                   | 14 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ I: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ .....                         | 15 |
| 1.1 Λιπώδης ιστός.....  | 15 |
| 1.2 Λιποκύτταρα.....  | 15 |
| 1.3 Κατανομή και μορφολογικές κατηγορίες του λιπώδους ιστού ..... | 16 |
| 1.3.1 Λευκός λιπώδης ιστός.....                                   | 16 |
| 1.3.2 Φαίος λιπώδης ιστός.....                                    | 17 |
| 1.3.3 «Μπεζ» λιπώδης ιστός.....                                   | 17 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ II: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ .....                      | 18 |
| 2.1 Λειτουργίες του λιπώδους ιστού.....                           | 18 |
| 2.1.1 Θερμομόνωση και στήριξη.....                                | 19 |
| 2.1.2 Μεταβολισμός των λιπιδίων.....                              | 19 |
| 2.1.3 Μεταβολισμός της γλυκόζης .....                             | 20 |
| 2.1.4 Ενδοκρινική ρύθμιση.....                                    | 20 |
| 2.2 Παθοφυσιολογία λιπώδους ιστού.....                            | 20 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ III: ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ .....             | 22 |
| 3.1 Ορισμός παχυσαρκίας.....                                      | 22 |
| 3.2 Ταξινόμηση της παχυσαρκίας.....                               | 24 |
| 3.3 Ταξινόμηση της παχυσαρκίας κατά ηλικιακές ομάδες .....        | 26 |
| 3.3.1 Η παιδική παχυσαρκία.....                                   | 26 |
| 3.3.2 Η παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία.....                       | 30 |
| 3.3.3 Η παχυσαρκία στην Τρίτη ηλικία.....                         | 31 |
| 3.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες.....                                 | 33 |
| 3.4.1 Γενετικοί παράγοντες και παχυσαρκία.....                    | 33 |
| 3.4.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες και παχυσαρκία .....             | 34 |
| 3.4.3 Ψυχολογικοί παράγοντες.....                                 | 35 |
| 3.5 Μέθοδοι αξιολόγησης της παχυσαρκίας .....                     | 35 |
| 3.5.1 Ανθρωπομετρία .....   | 35 |
| 3.5.2 Ανάλυση σύστασης σώματος.....                               | 36 |
| 3.5.3 Βιοχημικές-ανοσολογικές εξετάσεις .....                     | 38 |

|  |           |
|--|-----------|
| 3.6 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία.....   | 40        |
| 3.6.1 Παχυσαρκία και καρδιαγγειακά νοσήματα .....  | 40        |
| 3.6.2 Παχυσαρκία και καρδιακή ανεπάρκεια .....   | 42        |
| 3.6.3 Παχυσαρκία και καρκίνος.....   | 43        |
| 3.6.4 Παχυσαρκία και διαβήτη τύπου 2.....  | 44        |
| 3.6.5 Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα .....  | 45        |
| 3.6.6 Παχυσαρκία και αναπαραγωγική λειτουργία.....   | 45        |
| 3.7 Θεραπεία .....   | 46        |
| 3.7.1 Μειωμένη πρόσληψη θερμίδων.....  | 46        |
| 3.7.2 Φαρμακευτική θεραπεία για την παχυσαρκία.....  | 47        |
| 3.7.3 Χειρουργική θεραπεία για την παχυσαρκία.....   | 47        |
| 3.8 Επιπλοκές.....   | 47        |
| 3.9 Πρόγνωση.....  | 49        |
| 3.10 Πρόληψη .....   | 49        |
| 3.11 Ορισμός φλεγμονής .....   | 50        |
| 3.12 Αιτιολογικοί παράγοντες φλεγμονής .....   | 51        |
| 3.13 Ταξινόμηση της φλεγμονής .....  | 51        |
| 3.13.1 Οξεία και χρόνια φλεγμονή .....   | 51        |
| 3.13.2 Φλεγμονή χαμηλού βαθμού .....   | 51        |
| 3.14 Φλεγμονή και παχυσαρκία .....   | 52        |
| 3.15 Παχυσαρκία και φλεγμονή.....  | 53        |
| 3.15.1 Διείσδυση ανοσοποιητικών κυττάρων στο λιπώδη ιστό .....                             | 55        |
| 3.15.2 Προφλεγμονώδεις αδιποκίνες .....  | 56        |
| <b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ .....</b>   | <b>57</b> |
| 4.1 Υποδοχή ασθενή .....   | 57        |
| 4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση.....  | 58        |
| 4.3 Υποστήριξη και φροντίδα του παχύσαρκου ατόμου.....                                     | 59        |
| 4.4 Διατροφική συμβουλευτική.....  | 59        |
| 4.5 Συμβουλευτική σωματικής δραστηριότητας και άσκησης.....                                | 59        |
| 4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή σε παχύσαρκο ασθενή που υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση..... | 60        |
| 4.7 Ο ρόλος του νοσηλευτή μετεγχειρητικά.....  | 62        |
| <b>ΕΡΕΥΝΑ .....</b>  | <b>63</b> |
| <b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ .....</b>  | <b>64</b> |
| <b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>   | <b>91</b> |





## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται πλέον ως μια χρόνια μη μεταδοτική ασθένεια. Πρόσφατες έρευνες έχουν αποσαφηνίσει τη φυσιολογία της ρύθμισης του βάρους, την παθοφυσιολογία που οδηγεί στην ανεπιθύμητη αύξηση του βάρους και στη διατήρηση της παχύσαρκης κατάστασης ακόμη και όταν γίνονται λογικές προσπάθειες βελτίωσης του τρόπου ζωής, καθώς και τις δυσμενείς συνέπειες της παχυσαρκίας στην υγεία.

Ενώ υπάρχουν πιο ευαίσθητες και ειδικές απεικονιστικές μέθοδοι για τον ποσοτικό προσδιορισμό της σύστασης του σώματος, οι περισσότεροι ιατροί στο ιατρείο θα χρειαστεί να μετρήσουν μόνο το ύψος, το βάρος και την περίμετρο της μέσης. Με αυτά, μπορεί να εκτιμηθεί ο κίνδυνος ενός ασθενούς για συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 και η καρδιαγγειακή νόσος, αλλά και η εμφάνιση φλεγμονής, και να καθοριστούν τα κατάλληλα σχέδια θεραπείας και στόχοι.

Τα επιδημιολογικά δεδομένα μαρτυρούν μία συνεχή αύξηση των ποσοστών παχυσαρκίας στους νέους ηλικίας 2-19 ετών σε όλο τον κόσμο. Η τάση αυτή θα συνεχίσει πιθανότατα να τροφοδοτεί την παγκόσμια επιδημία παχυσαρκίας για τις επόμενες δεκαετίες, επιδεινώνοντας την υγεία του πληθυσμού, δημιουργώντας προκλήσεις στις υποδομές, καθώς οι χώρες προσπαθούν να ανταποκριθούν στις πρόσθετες απαιτήσεις υγειονομικής περίθαλψης και αυξάνοντας σημαντικά τις δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης παγκοσμίως.

Πέρα από την ατομική διαχείριση του βάρους, θα χρειαστούν κοινωνικές και οικονομικές καινοτομίες που θα εστιάζουν σε στρατηγικές για την πρόληψη της περαιτέρω αύξησης των ποσοστών υπέρβαρου και παχυσαρκίας, ενώ σημαντική συμβολή στην αντιμετώπιση και την πρόληψη της παχυσαρκίας είναι οι παρεμβάσεις του νοσηλευτικού προσωπικού.

**Λέξεις-κλειδιά:** παχυσαρκία, φλεγμονή, νοσηλευτικές παρεμβάσεις άσκηση, φλεγμονώδεις κυτοκίνες.

## **ABSTRACT**

Obesity is now recognised as a chronic non-communicable disease. Recent research has clarified the physiology of weight regulation, the pathophysiology leading to unwanted weight gain and the maintenance of obesity even when reasonable efforts are made to improve lifestyle, and the adverse health consequences of obesity.

While there are more sensitive and specific imaging methods to quantify body composition, most doctors will only need to measure height, weight and waist circumference. With these measurements, a patient's risk of obesity-related comorbidities such as type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease, as well as the development of inflammation, can be assessed and appropriate treatment plans and targets can be established.

Epidemiological data show a steady increase in obesity rates in young people aged 2-19 years worldwide. This trend will likely continue to fuel the global obesity epidemic for decades to come, worsening population health, creating infrastructure challenges as countries strive to meet additional health care demands and significantly increasing global health care costs.

In addition to individual weight management, social and economic innovations focusing on strategies to prevent further increases in overweight and obesity rates will be needed, and nursing interventions are an important contribution to the treatment and prevention of obesity.

**Keywords:** obesity, inflammation, nursing interventions, exercise, inflammatory cytokines.

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παρούσα πτυχιακή αποτελεί μια προσπάθεια διερεύνησης της παχυσαρκίας και της φλεγμονής, αλλά και των νοσηλευτικών παρεμβάσεων που απαιτούνται για την αντιμετώπισή της. Το συγκεκριμένο θέμα επιλέχτηκε λόγω της σημασίας του για τον γενικό πληθυσμό, καθώς η παχυσαρκία και η φλεγμονή που συνδέεται με την εμφάνισή της επιδρά αρνητικά σε ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού και επηρεάζει σημαντικά την κατάσταση της υγείας του.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία έχει μετατραπεί σε επιδημία που έχει επιδεινωθεί τα τελευταία 50 χρόνια. Αποτελεί μια σύνθετη ασθένεια με πολυπαραγοντική αιτιολογία και θεωρείται η συχνότερη αιτία θανάτου που μπορεί να προληφθεί μετά το κάπνισμα. Η παχυσαρκία σχετίζεται με πολλαπλές ιατρικές παθήσεις και μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές χρόνιων παθήσεων (Hruby & Hu, 2015).

Η παχυσαρκία προκαλείται από πολλαπλούς παράγοντες, οι οποίοι μπορεί να είναι γενετικοί, πολιτιστικοί και κοινωνικοί. Άλλες αιτίες περιλαμβάνουν τη μειωμένη σωματική δραστηριότητα, την αϋπνία, τις διατροφικές συνήθειες, τις ενδοκρινικές διαταραχές και τα φάρμακα (Hill, Wyatt & Peters, 2012).

Σύμφωνα με τα στοιχεία του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ.), το 2016 περισσότεροι από 1,9 δισεκατομμύρια ενήλικες ήταν υπέρβαροι, ενώ από αυτούς πάνω από 650 εκατομμύρια ήταν παχύσαρκοι. Το μεγαλύτερο μέρος του παγκόσμιου πληθυσμού ζει σε χώρες όπου το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία προκαλούν το θάνατο περισσότερων ανθρώπων από ό,τι το λιποβαρές. Επιπλέον, αυξητική πορεία έχει και η παιδική παχυσαρκία, καθώς 39 εκατομμύρια παιδιά κάτω των 5 ετών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα το 2020 (WHO, 2021).

Η σημασία της διαχείρισης της παχυσαρκίας υπογραμμίζεται τόσο από τις σοβαρές συνέπειες για την υγεία των ατόμων, όσο και από την αυξανόμενη επικράτησή της παγκοσμίως. Η παχυσαρκία προάγει μια χρόνια, χαμηλού βαθμού, φλεγμονώδη κατάσταση, η οποία σχετίζεται με αγγειακή δυσλειτουργία, θρομβωτικές διαταραχές, βλάβες πολλαπλών οργάνων και μεταβολική δυσλειτουργία. Αυτές οι φυσιολογικές επιδράσεις οδηγούν τελικά στην ανάπτυξη μιας σειράς νοσηροτήτων, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών παθήσεων και ορισμένων καρκίνων (Kotas & Medzhitov, 2015; Jamar et al., 2016; Abete et al., 2019).

Οι νοσηλευτές παίζουν σημαντικό ρόλο στο να βοηθήσουν τους ασθενείς να επιτύχουν την απώλεια βάρους μέσω όλων των πτυχών της διαδικασίας, συμπεριλαμβανομένης της αξιολόγησης, της υποστήριξης, της παρακίνησης, του καθορισμού στόχων, της διαχείρισης και της θεραπείας. Με την εις βάθος κατανόηση της έρευνας στον τομέα της παχυσαρκίας και της διαχείρισης του βάρους, οι επαγγελματίες νοσηλευτές είναι σε θέση να επιφέρουν ουσιαστικές αλλαγές στις

στρατηγικές διαχείρισης του βάρους που αναπτύσσονται στην κλινική πρακτική (Panuganti et al., 2022).

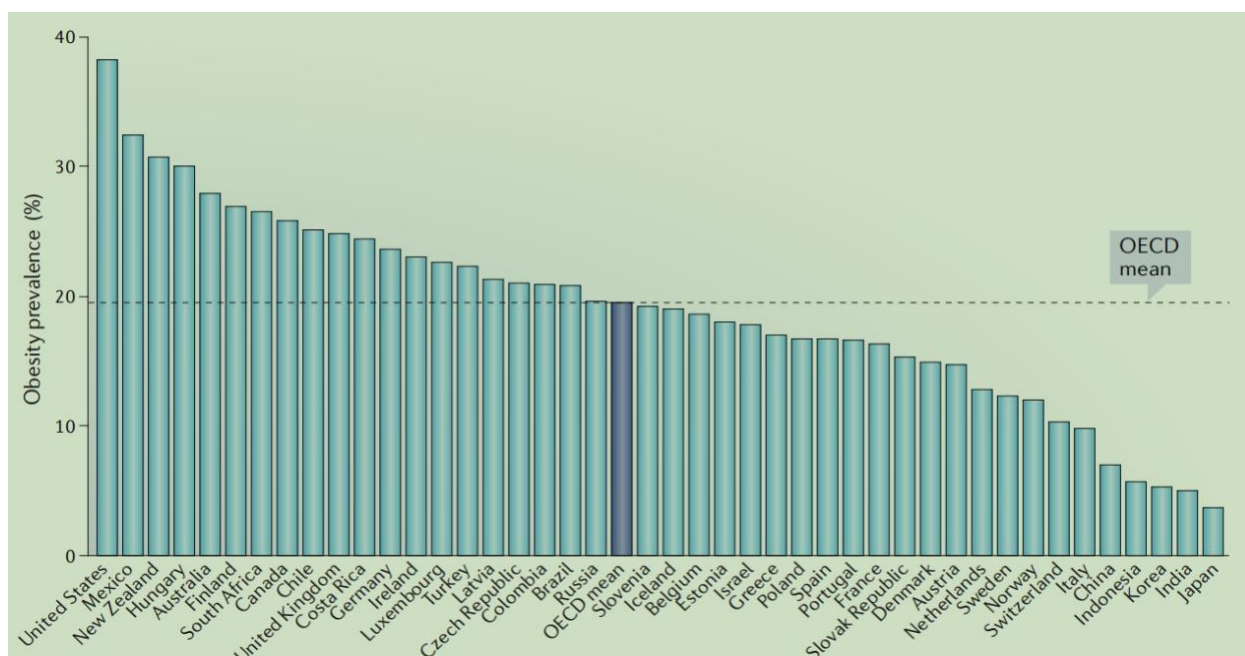
Η δομή της παρούσας εργασίας αποτελείται από τα εξής μέρη: Αρχικά, γίνεται αναφορά στην επιδημιολογία της παχυσαρκίας, ενώ το πρώτο κεφάλαιο αναφέρεται στα στοιχεία της ανατομίας του λιπώδους ιστού και την παθολογία του. Στο δεύτερο κεφάλαιο παρουσιάζεται η φυσιολογία του λιπώδους ιστού, ενώ στο τρίτο κεφάλαιο παρατίθενται ο ορισμός της παχυσαρκίας, η ταξινόμηση, οι προδιαθεσικοί παράγοντες, οι μέθοδοι αξιολόγησης, οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία, και γίνεται αναφορά στην θεραπεία και την πρόληψή της. Επίσης, αναλύεται η έννοια της φλεγμονής και παρουσιάζονται ο ορισμός, οι αιτιολογικοί παράγοντες, η ταξινόμηση και η σχέση της φλεγμονής με την παχυσαρκία. Έπειτα, ακολουθεί το τέταρτο κεφάλαιο όπου αναλύονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις και ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση και την υποστήριξη των ασθενών.

Τέλος, ακολουθεί το ερευνητικό μέρος, όπου παρουσιάζονται τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα σχετικά με το θέμα της πτυχιακής εργασίας.

## ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ - ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Το 2016, περισσότεροι από 1,9 δισεκατομμύρια ενήλικες ηλικίας 18 ετών και άνω ήταν υπέρβαροι. Από αυτούς πάνω από 650 εκατομμύρια ενήλικες ήταν παχύσαρκοι. Ακόμη, σύμφωνα με τα διαθέσιμα στοιχεία το 2016 το 39% των ενηλίκων ηλικίας 18 ετών και άνω, 39% των ανδρών και 40% των γυναικών, ήταν υπέρβαροι. Συνολικά, περίπου το 13% του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού, 11% των ανδρών και 15% των γυναικών, ήταν παχύσαρκοι το 2016. Συνεπώς, εκτιμάται ότι ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας σχεδόν τριπλασιάστηκε μεταξύ 1975 και 2016 (Εικόνα 1) (WHO, 2021).

Το 2019, εκτιμάται ότι 38,2 εκατομμύρια παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Κάποτε θεωρούνταν πρόβλημα των χωρών υψηλού εισοδήματος, όμως το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία αυξάνονται τώρα στις χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, ιδίως στις αστικές περιοχές. Στην Αφρική, ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών κάτω των 5 ετών έχει αυξηθεί κατά σχεδόν 24% τοις εκατό από το 2000. Σχεδόν τα μισά από τα παιδιά κάτω των 5 ετών που ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα το 2019 ζούσαν στην Ασία (WHO, 2021).



**Εικόνα 1: Παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ( $\Delta\text{ΜΣ} \geq 30\text{kg}/\text{m}^2$ ) ποικίλλει μεταξύ επιλεγμένων χωρών (Οργανισμός Οικονομικής Συνεργασίας και Ανάπτυξης (ΟΟΣΑ), 2017).**

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι: ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

## 1.1 Λιπώδης ιστός

Λιπώδης ιστός ονομάζεται ο χαλαρός συνδετικός ιστός που αποτελείται από λιπώδη κύτταρα, τα λεγόμενα λιποκύτταρα. Ο λιπώδης ιστός βρίσκεται στο χώρο μεταξύ του δικτυωτού χορίου και της μυϊκής περιτονίας (Driskell et al., 2014).

Το λίπος εντοπίζεται κυρίως στην περιοχή των μηρογλουτιαίων, στην πλάγια οσφυϊκή περιοχή και το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα, ενώ σχεδόν το 80% του συνολικού σωματικού λίπους εντοπίζεται στον υποδόριο χώρο. Το κοιλιακό λίπος κατανέμεται στον υποδόριο χώρο και στο σπλαχνικό λίπος, με το τελευταίο να αντιστοιχεί στο 10-20% του συνολικού λίπους στον ανδρικό πληθυσμό και στο 5-8% στον γυναικείο πληθυσμό (Zwick et al., 2018).

## 1.2 Λιποκύτταρα

Τα λιποκύτταρα περιβάλλονται από ινώδη συνδετικό ιστό και συναντώνται μεμονωμένα ή σχηματίζουν μικρές ομάδες στο εσωτερικό του συνδετικού ιστού. Συνήθως, όμως, τα λιποκύτταρα συναντώνται σε μεγάλους σχηματισμούς, σχηματίζοντας λοβία. Η διάμετρός του κυμαίνεται από 70 έως και 120 μm, ενώ η προέλευσή τους είναι το μεσέγχυμα. Ωριμάζουν μέσω του σταδίου των προλιποκυττάρων, ενώ στο τελευταίο στάδιο της ωρίμανσης συνενώνονται και διογκώνονται, συμπιέζοντας και παρεκτοπίζοντας το κυτταρόπλασμα και τον πυρήνα περιφερειακά, με το 95% του όγκου τους να αποτελείται από λίπος. Τέλος, τα λιποκύτταρα ρυθμίζουν τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων στο αίμα εντός ορισμένου εύρους τιμών και καθορίζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη (Wang & Seale, 2016).

### **1.3 Κατανομή και μορφολογικές κατηγορίες του λιπώδους ιστού**

Ο λιπώδης διακρίνεται σε δύο είδη όσον αφορά τον εντοπισμό του, στον λευκό και τον φαιό λιπώδη ιστό. Ο λευκός λιπώδης ιστός κατατάσσεται σε υποδόριο λίπος και σε περιοργανικό λευκό λίπος, υποστηρίζοντας και περιβάλλοντας συγκεκριμένα εσωτερικά όργανα, ενώ ο φαιός λιπώδης ιστός βρίσκεται κυρίως στην περιοχή κάτω από τον αυχένα, μεσοπλάτια και μασχαλαία (Bartelt et al., 2014).

Όσον αφορά την κατανομή του, ο λιπώδης ιστός διακρίνεται κυρίως σε σπλαχνικό και υποδόριο λιπώδη ιστό (Muralidhara, 2016).

#### **1.3.1 Λευκός λιπώδης ιστός**

Ο λευκός λιπώδης ιστός αποτελεί αποθήκη ενέργειας, με το χρώμα του να ποικίλλει από το λευκό μέχρι το βαθύ κίτρινο, ανάλογα με τη διαίτα και την παρουσία των καρωτινοειδών, τα οποία βρίσκονται μέσα στα σταγονίδια του λίπους του κυττάρου. Σχεδόν το σύνολο του λιπώδους ιστού στους ενήλικες ανήκει στον τύπο αυτό, ενώ στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν περίπου 30 δισεκατομμύρια λιποκύτταρα κατά μέσο όρο (Kusminski et al., 2016).

Τα λευκά λιποκύτταρα υπάρχουν κυρίως στον λευκό λιπώδη ιστό. Το σχήμα τους κυμαίνεται από σφαιρικό (όταν είναι απομονωμένα) έως ωοειδές ή πολυεδρικό (ως μέρος του λιπώδους ιστού). Το μεγαλύτερο μέρος του κυττάρου είναι γεμάτο με ένα μόνο (μονολοειδές) σταγονίδιο λιπιδίων που σπρώχνει και ισοπεδώνει τον πυρήνα προς την περιφέρεια του κυττάρου. Το κυτταρόπλασμα σχηματίζει ένα λεπτό περίβλημα γύρω από τη σταγόνα και περιέχει λίγα μιτοχόνδρια στο εσωτερικό του. Τα σταγονίδια λιπιδίων συνήθως χάνονται κατά τη συνήθη προετοιμασία των ιστολογικών αντικειμενοφόρων πλακών, γεγονός που κάνει τον λευκό λιπώδη ιστό να εμφανίζεται ως ένα λεπτό δίκτυο πολυγωνικών δομών. Αυτά τα κύτταρα αποθηκεύουν λίπος (Mescher, 2013).

Ο λευκός λιπώδης ιστός ρυθμίζει την ομοιόσταση της ενεργειακής διατήρησης, αποθηκεύοντας τριγλυκερίδια και απελευθερώνοντας λιπαρά οξέα. Ακόμη, ρυθμίζει την ανοσιακή αντίδραση και τη φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού, ελέγχει τον



μεταβολισμό και ρυθμίζει την ισορροπία των επιπέδων γλυκόζης και λιπιδίων (Falcão-Pires et. al., 2012).

### **1.3.2 Φαιός λιπώδης ιστός**

Ο φαιός λιπώδης ιστός οφείλει την ονομασία του στα τριχοειδή του αίματος και το χρωματισμένο κυτταρόχρωμα των πολυάριθμων μιτοχονδρίων του. Χαρακτηρίζεται από έντονη αιμάτωση και μεγάλο αριθμό λιποσταγονιδίων, ενώ εντοπίζεται κυρίως στη βάση της κεφαλής και τον αυχένα (Park et al., 2014; Roman et al., 2014).

Σε αντίθεση με τα λευκά λιποκύτταρα, τα καφέ λιποκύτταρα είναι μικρότερα σε μέγεθος και τα λιπίδια περιέχονται σε πολλαπλά λιποδιαλυτά σταγονίδια (πολυκοκκική μορφολογία). Τα σταγονίδια περιβάλλουν τον κεντρικά τοποθετημένο πυρήνα. Τα καφέ λιποκύτταρα έχουν άφθονα μιτοχόνδρια διασκορπισμένα μεταξύ των σταγονιδίων, τα οποία προσδίδουν στα κύτταρα αυτά την καφέ εμφάνισή τους. Το κυτταρόπλασμα περιέχει επίσης τη συσκευή Golgi και μόνο μια μικρή ποσότητα ριβοσωμάτων και ενδοπλασματικού δικτύου. Τα κύτταρα αυτά παράγουν θερμότητα (θερμογόνα λιποκύτταρα). Όπως και στα λευκά λιποκύτταρα, έτσι και στα καφέ λιποκύτταρα τα λιποσταγονίδια χάνονται κατά την ιστολογική προετοιμασία ρουτίνας. Διακρίνονται ως ένα δίκτυο κυττάρων γεμάτο με πολυάριθμα κενά (Mescher, 2013).

Ο φαιός λιπώδης ιστός εντοπίζεται τόσο στα νεογνά και τα μικρά παιδιά, όσο και στους ενήλικες κυρίως σε περιοχές όπως ο τράχηλος, το μεσοθωράκιο και ο παρασπονδυλικός χώρος (Park et al., 2014).

### **1.3.3 «Μπεζ» λιπώδης ιστός**

Τα τελευταία χρόνια έχει προταθεί η ύπαρξη ενός τρίτου είδους λιπώδους ιστού, του λεγόμενου «μπεζ» λιπώδους ιστού. Το χρώμα του οφείλεται στην παρατεταμένη θερμογενετική ενεργοποίηση λόγω της παρατεταμένης έκθεσης στο κρύο, όπου εμφανίζονται καφέ κύτταρα στις αποθήκες του λευκού λιπώδους ιστού που μοιάζουν με λιποκύτταρα (Sidossis & Kajimura, 2015).

Τα μπεζ λιποκύτταρα είναι ένας ξεχωριστός τύπος καστανόχρωμων θερμογενετικών λιποκυττάρων με πολύμορφη μορφολογία. Υπάρχουν κυρίως στο υποδόριο λίπος, αλλά ένα μικρό τμήμα τους μπορεί επίσης να βρεθεί στο σπλαχνικό λίπος.

Από τα ήδη γνωστά δεδομένα, δεν έχει προσδιοριστεί η ακριβής ποσότητα των «μπεζ» λιποκυττάρων στις διάφορες αποθήκες του ανθρώπινου λευκού λιπώδους ιστού, ενώ εκτιμάται ότι η δημιουργία των κυττάρων αυτών οφείλεται σε συγκεκριμένα εξωτερικά ερεθίσματα, όπως η χρόνια ψύξη, η άσκηση, η καχεξία λόγω καρκίνου και οι τραυματισμοί των ιστών (Rosenwald et al., 2013)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ**

### **2.1 Λειτουργίες του λιπώδους ιστού**

Η κύρια λειτουργία των λευκών λιποκυττάρων είναι η αποθήκευση της περίσσειας ενέργειας με τη μορφή λιπαρών μορίων, κυρίως τριγλυκεριδίων. Η αποθήκευση λίπους ρυθμίζεται από διάφορες ορμόνες, όπως η ινσουλίνη, η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες (αδρεναλίνη και νοραδρεναλίνη) και η κορτιζόλη. Ανάλογα με τις άμεσες ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού, οι ορμόνες αυτές μπορούν είτε να διεγείρουν το σχηματισμό και την αποθήκευση λιπώδους ιστού είτε να δρομολογήσουν την απελευθέρωση λίπους από το λιπώδη ιστό. Υπό την επίδραση της ινσουλίνης, για παράδειγμα, τα λιποκύτταρα μπορούν να αυξήσουν την πρόσληψη της γλυκόζης του αίματος και να τη μετατρέψουν σε λιπαρά μόρια, αυξάνοντας έτσι την αποθήκευση λίπους (Zwick et al., 2018).

Εκτός από δεξαμενή αποθήκευσης ενέργειας, ο λευκός λιπώδης ιστός επιτελεί σημαντικούς ενδοκρινικούς και μεταβολικούς ρόλους εκκρίνοντας διάφορους βιολογικά ενεργούς παράγοντες, γνωστούς ως αδιποκίνες. Τα μόρια αυτά συμβάλλουν σε μια ποικιλία διαφορετικών λειτουργιών, συμπεριλαμβανομένης της ρύθμισης του

ενεργειακού ισοζυγίου, της πρόσληψης τροφής και του κορεσμού, της φλεγμονώδους απόκρισης και του μεταβολισμού των στεροειδών ορμονών. Τέλος, ο λευκός λιπώδης ιστός συμβάλλει επίσης στην απορρόφηση και προστασία τμημάτων του σώματος, καθώς και στη μόνωση του σώματος από ακραίες θερμοκρασίες (Muralidhara, 2016).

Αντίθετα, ο κύριος ρόλος του καφέ λίπους είναι να χρησιμοποιεί ενέργεια για την παραγωγή θερμότητας μέσω μιας διαδικασίας που ονομάζεται θερμογένεση χωρίς ρίγος, η οποία χρησιμεύει ως σημαντικός αμυντικός μηχανισμός για την προστασία των νεογέννητων από την υποθερμία. Στους ενήλικες, η θερμογένεση χωρίς ρίγος γίνεται δευτερεύουσα σε σχέση με τη θερμογένεση με ρίγος, η οποία επιτυγχάνεται με τη συστολή των σκελετικών μυών (Muralidhara, 2016).

### **2.1.1 Θερμομόνωση και στήριξη**

Η κύρια λειτουργία του λιπώδους ιστού είναι η αποθήκευση ενέργειας με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Εκτός από το να αποθηκεύει ενέργεια, ο λιπώδης ιστός παρέχει ενέργεια σε παρατείνόμενες συνθήκες μειωμένης πρόσληψης τροφής. Επίσης, απορροφά τους κραδασμούς, κυρίως στα πέλματα και τις παλάμες, και συμβάλλει στη θερμομόνωση του σώματος, καθώς το λίπος είναι κακός αγωγός της θερμότητας. Τέλος, ο λιπώδης ιστός γεμίζει τα κενά μεταξύ των άλλων ιστών του σώματος και βοηθά στο να συγκρατούνται ορισμένα όργανα στη θέση τους, όπως τα νεφρά (Zwick et al., 2018).

### **2.1.2 Μεταβολισμός των λιπιδίων**

Οι κύριες λειτουργίες του λιπώδους ιστού ως μεταβολικού οργάνου μπορεί είναι η λιπογένεση και η λιπόλυση. Οι διεργασίες αυτές ρυθμίζονται από ποικίλους παράγοντες σημαντικότεροι εκ των οποίων είναι η ινσουλίνη, η κορτιζόλη, οι κατεχολαμίνες, η τεστοστερόνη, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και οι κυτταροκίνες. Κατά τη λιπογένεση συντίθενται και αποθηκεύονται τα τριγλυκερίδια, διαδικασία που λαμβάνει χώρα μετά από πρόσληψη τροφής- ενέργειας, ενώ κατά τη λιπόλυση σε περίοδο νηστείας, ελευθερώνονται λιπαρά οξέα και γλυκερόλη (Kwok et al., 2016).

Τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος για να χρησιμοποιηθούν από τον οργανισμό. Στη συνέχεια, οι λιπάσες προχωρούν στη μετατροπή των τριγλυκεριδίων σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονοακυλογλυκερόλες,

τα οποία πακετάρονται σε λιποπρωτεϊνικά μόρια, τα χυλομικρά. Έπειτα, μεταφέρονται στο αίμα μέσω του λεμφικού συστήματος και δεσμεύονται κυρίως από λιπάσες που είναι συνδεδεμένες στις μεμβράνες των λιποκυττάρων και των μυϊκών κυττάρων (Kwok et al., 2016).

### **2.1.3 Μεταβολισμός της γλυκόζης**

Τα λιποκύτταρα συμμετέχουν ενεργά στο μεταβολισμό της γλυκόζης με άμεσο τρόπο διαθέτοντας τον πλήρη μηχανισμό πρόσληψης και αποδόμησης της γλυκόζης και, έμμεσα, δεδομένου ότι η απελευθέρωση των λιπαρών οξέων και η έκκριση των κυτταροκινών μπορεί να επηρεάσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης από άλλους ιστούς.

Η κύρια ορμόνη που επηρεάζει την πρόσληψη της γλυκόζης από το λιποκύτταρο είναι η ινσουλίνη. Η γλυκόζη στο λιποκύτταρο μπορεί να αποθηκευτεί ή να χρησιμοποιηθεί ως υπόστρωμα για τη λιπογένεση. Ο μεταβολισμός της γλυκόζης από το λιποκύτταρο παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης στον οργανισμό, αφού ύστερα από μελέτη έχει φανεί ότι η αύξηση της λιπόλυσης επιδρά αρνητικά στην ηπατική κάθαρση της ινσουλίνης και στην καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης (Frayn & Karpe, 2013).

### **2.1.4 Ενδοκρινική ρύθμιση**

Ο λιπώδης ιστός θεωρείται επίσης ως ένα ενδοκρινές και παρακρινές όργανο γιατί παίζει ενεργό ρόλο στην εξισορρόπηση της ενέργειας του οργανισμού, αφού εκκρίνει ένα μεγάλο ποσοστό λιποκινών (adipokines) ή λιποκυτταροκινών (adipocytokines) που συμμετέχουν στη ρύθμιση του μεταβολισμού (Unamuno et al., 2018).

## **2.2 Παθοφυσιολογία λιπώδους ιστού**

Ο λιπώδης ιστός υφίσταται μια συνεχή διαδικασία αναδιαμόρφωσης που επιταχύνεται παθολογικά στην παχύσαρκτη κατάσταση. Σε αντίθεση με το προηγούμενο δόγμα, τα λιποκύτταρα πεθαίνουν και αντικαθίστανται από νέα διαφοροποιημένα (Li, Wu & Fried, 2010).

Οι δυναμικές αλλαγές στον κύκλο εργασιών των λιποκυττάρων και των ανοσοκυττάρων, της αγγειογένεσης και της αναδιαμόρφωσης της εξωκυτταρικής μήτρας έχουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της επεκτασιμότητας και της λειτουργικής ακεραιότητας του λιπώδους ιστού. Στην παχυσαρκία, τα μακροφάγα στρατολογούνται, περιβάλλουν τα νεκρά λιποκύτταρα και πολώνονται προς έναν φλεγμονώδη φαινότυπο. Ο αριθμός των νεκρών λιποκυττάρων συνδέεται στενά με τις παθοφυσιολογικές συνέπειες της παχυσαρκίας, συμπεριλαμβανομένης της αντίστασης στην ινσουλίνη και της ηπατικής στεάτωσης (Li, Wu & Fried, 2010).

Συμπερασματικά, ο λιπώδης ιστός υφίσταται μια συνεχή διαδικασία αναδιαμόρφωσης που φυσιολογικά διατηρεί την υγεία των ιστών, αλλά μπορεί να ξεφύγει από τον έλεγχο και να οδηγήσει σε θάνατο των λιποκυττάρων σε συνδυασμό με την πρόσληψη και ενεργοποίηση των μακροφάγων και τη συστηματική αντίσταση στην ινσουλίνη (Li, Wu & Fried, 2010).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ: ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ

### 3.1 Ορισμός παχυσαρκίας

Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία ορίζονται ως μη φυσιολογική ή υπερβολική συσσώρευση λίπους που μπορεί να βλάψει την υγεία.

Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) είναι ένας απλός δείκτης βάρους προς ύψος που χρησιμοποιείται συνήθως για την ταξινόμηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας στους ενήλικες. Ορίζεται ως το βάρος ενός ατόμου σε χιλιόγραμμα διαιρούμενο με το τετράγωνο του ύψους του σε μέτρα ( $\text{kg/m}^2$ ) (WHO, 2021).

Για τους ενήλικες, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) ορίζει το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία ως εξής (WHO, 2021):

- υπέρβαρος είναι ο ΔΜΣ μεγαλύτερος ή ίσος με 25 και
- παχυσαρκία είναι ΔΜΣ μεγαλύτερος ή ίσος με 30.

Ο ΔΜΣ παρέχει την πιο χρήσιμη μέτρηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας σε επίπεδο πληθυσμού, καθώς είναι ο ίδιος και για τα δύο φύλα και για όλες τις ηλικίες των ενηλίκων. Ωστόσο, θα πρέπει να θεωρείται ένας πρόχειρος οδηγός, διότι μπορεί να μην αντιστοιχεί στον ίδιο βαθμό παχυσαρκίας σε διαφορετικά άτομα (WHO, 2021).

|                              |                           |
|------------------------------|---------------------------|
| $\Delta.Μ.Σ < 16,00$         | ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΛΠΟΒΑΡΗΣ       |
| $\Delta.Μ.Σ = 16,00 - 16,99$ | ΜΕΤΡΙΑ ΛΠΟΒΑΡΗΣ           |
| $\Delta.Μ.Σ = 17,00 - 18,49$ | ΛΠΟΒΑΡΗΣ                  |
| $\Delta.Μ.Σ = 18,50 - 24,99$ | ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ         |
| $\Delta.Μ.Σ = 25,00 - 29,99$ | ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ                 |
| $\Delta.Μ.Σ = 30,00 - 34,99$ | ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ I   |
| $\Delta.Μ.Σ = 35,00 - 39,99$ | ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ II  |
| $\Delta.Μ.Σ \geq 40,00$      | ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ III |

*Εικόνα 2: Δείκτης μάζας σώματος (Κοντογιάννη και συν., 2015).*

Όσον αφορά τα **παιδιά**, η ηλικία πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά τον ορισμό του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Πιο αναλυτικά, ισχύει (WHO, 2021):

- Για παιδιά ηλικίας κάτω των 5 ετών: υπέρβαρο είναι το βάρος προς ύψος μεγαλύτερο από 2 τυπικές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο των προτύπων παιδικής ανάπτυξης του ΠΟΥ- και παχυσαρκία είναι το βάρος προς ύψος μεγαλύτερο από 3 τυπικές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο των παιδικών προτύπων ανάπτυξης του ΠΟΥ.
- Το υπέρβαρο και η παχυσαρκία ορίζονται ως εξής για τα παιδιά ηλικίας 5-19 ετών: υπέρβαρο είναι ο ΔΜΣ για την ηλικία μεγαλύτερος από 1 τυπική απόκλιση πάνω από τη διάμεσο του Δείκτη Αναφοράς Ανάπτυξης του Π.Ο.Υ. και η παχυσαρκία είναι μεγαλύτερη από 2 τυπικές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεσο της Αναφοράς Ανάπτυξης του Π.Ο.Υ.

Η παχυσαρκία έχει εξελιχθεί σε επιδημία η οποία έχει επιδεινωθεί τα τελευταία 50 χρόνια. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, η οικονομική επιβάρυνση εκτιμάται σε περίπου 100 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως. Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη ασθένεια και

έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία. Αποτελεί τη δεύτερη συχνότερη αιτία θανάτου που μπορεί να προληφθεί μετά το κάπνισμα (Saalbach & Anderegg, 2019).

Ακόμη, η παχυσαρκία σχετίζεται με πολλαπλές ιατρικές παθήσεις και μπορεί να προκαλέσει σοβαρές επιπλοκές χρόνιων παθήσεων. Η παχυσαρκία χρειάζεται στρατηγικές θεραπείας με πολλαπλά κριτήρια και μπορεί να απαιτεί δια βίου θεραπεία. Μια απώλεια βάρους κατά 5% έως 10% μπορεί να βελτιώσει σημαντικά την υγεία, την ποιότητα ζωής και την οικονομική επιβάρυνση ενός ατόμου και μιας χώρας στο σύνολό της (Kozlov, 2019).

### **3.2 Ταξινόμηση της παχυσαρκίας**

Η λιπώδης μάζα μπορεί να μετρηθεί άμεσα με μία από τις διάφορες απεικονιστικές μεθόδους, όπως η DEXA, η αξονική τομογραφία και η μαγνητική τομογραφία, αλλά αυτά τα συστήματα είναι ανέφικτα και με απαγορευτικό κόστος για γενική κλινική χρήση και χρησιμοποιούνται κυρίως στην έρευνα. Η λιπώδης μάζα μπορεί να μετρηθεί έμμεσα με τη χρήση νερού (υποβρύχια ζύγιση) ή μετατόπισης στον αέρα (BODPOD), ή ανάλυσης βιοϊμπενδάνσεως (BIA). Κάθε μία από αυτές τις μεθόδους εκτιμά την αναλογία της λιπώδους ή μη λιπώδους μάζας και επιτρέπει τον υπολογισμό του ποσοστού σωματικού λίπους. Από αυτές, η BODPOD και η BIA προσφέρονται συχνά μέσω γυμναστηρίων και κλινικών που διευθύνονται από ειδικούς στην ιατρική της παχυσαρκίας. Ωστόσο, η γενική χρήση τους στη φροντίδα υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών δεν συνιστάται ακόμη (Jacobsson et al., 2015).

Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων από αυτές τις διαδικασίες μπορεί να διαταραχθεί από κοινές καταστάσεις που συνοδεύουν την παχυσαρκία, ιδίως όταν μεταβάλλεται η κατάσταση των υγρών, όπως σε συγγενή καρδιακή ανεπάρκεια ή χρόνια νεφρική νόσο. Επίσης, τα εύρη φυσιολογικών και μη φυσιολογικών τιμών δεν είναι καλά καθορισμένα για τις μεθόδους αυτές και, πρακτικά, η γνώση τους δεν θα αλλάξει τις τρέχουσες συστάσεις για να βοηθηθούν οι ασθενείς να επιτύχουν διατηρήσιμη απώλεια βάρους (Kampe et al., 2010).

Ο δείκτης μάζας σώματος επιτρέπει τη σύγκριση του βάρους ανεξάρτητα από το ανάστημα σε διάφορους πληθυσμούς. Εκτός από τα άτομα που έχουν αυξημένο άλιπο βάρος ως αποτέλεσμα έντονης άσκησης ή προπόνησης αντίστασης (π.χ. bodybuilders), ο ΔΜΣ συσχετίζεται καλά με το ποσοστό σωματικού λίπους, αλλά η σχέση αυτή επηρεάζεται ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία και τη φυλή, ιδίως τους



Νοτιοασιάτες στους οποίους τα στοιχεία υποδηλώνει ότι το προσαρμοσμένο στο ΔΜΣ ποσοστό σωματικού λίπους είναι μεγαλύτερο από ό,τι σε άλλους πληθυσμούς (O'Brien, 2016).

Εκτός από την αύξηση του συνολικού σωματικού βάρους, η αναλογικά μεγαλύτερη ποσότητα λίπους στην κοιλιά ή στον κορμό σε σύγκριση με τους γοφούς και τα κάτω άκρα έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπέρταση και καρδιακές παθήσεις τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Η κοιλιακή παχυσαρκία αναφέρεται συνήθως ως λόγος μέσης προς γοφούς, αλλά ποσοτικοποιείται ευκολότερα με μια απλή περιφερική μέτρηση που λαμβάνεται στο επίπεδο της άνω λαγόνιας ακρολοφίας (O'Brien, 2016).

Οι αρχικές εθνικές κατευθυντήριες οδηγίες των ΗΠΑ κατηγοριοποίησαν τους άνδρες σε αυξημένο σχετικό κίνδυνο για συννοσηρότητες όπως ο διαβήτης και η καρδιαγγειακή νόσος εάν έχουν περίμετρο μέσης μεγαλύτερη από 102 cm και τις γυναίκες εάν η περίμετρος της μέσης τους υπερβαίνει τις 88 cm. Έτσι, ένα υπέρβαρο άτομο με κυρίαρχη συσσώρευση κοιλιακού λίπους θα μπορούσε να θεωρηθεί "υψηλού" κινδύνου για αυτές τις ασθένειες, ακόμη και αν το άτομο αυτό δεν είναι παχύσαρκο σύμφωνα με τα κριτήρια του ΔΜΣ (Kampe et al., 2018).

Ωστόσο, οι σχέσεις μεταξύ της κεντρικής παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων αποτελούν επίσης μια συνέχεια και διαφέρουν ανάλογα με τη φυλή και την εθνικότητα. Για παράδειγμα, σε όσους έχουν ασιατική καταγωγή, η κοιλιακή (κεντρική) παχυσαρκία έχει αναγνωριστεί εδώ και καιρό ότι αποτελεί καλύτερο προγνωστικό παράγοντα κινδύνου νόσου, ιδίως για τον διαβήτη τύπου 2, από ό,τι ο ΔΜΣ (O'Brien, 2016).

Για τον ιατρό, η περίμετρος της μέσης πρέπει να μετράται με τυποποιημένο τρόπο σε κάθε επίσκεψη του ασθενούς μαζί με το σωματικό βάρος. Η μέτρηση αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον εντοπισμό αυξημένου κινδύνου για διαβήτη και καρδιαγγειακή νόσο ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ, ο οποίος με τη σειρά του είναι σημαντικός για την ανάπτυξη μιας εξατομικευμένης προσέγγισης διαχείρισης του βάρους και για την παρακίνηση των ασθενών να τηρούν τις συνιστώμενες θεραπείες του τρόπου ζωής και της ιατρικής θεραπείας (Dixon & Peters, 2018).

Συνολικά, υπάρχουν δύο τύποι κατανομής λίπους, η κεντρική κατανομή του λίπους ή κοιλιακή ή ανδροειδής παχυσαρκία, και η περιφερική (γυναικοειδής) παχυσαρκία. Η κεντρική παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από αυξημένη εναπόθεση λίπους στον θώρακα, στην κοιλιά και στα σπλαχνικά όργανα και το σχήμα του σώματος που

μοιάζει με μήλο, ενώ η περιφερική (γυναικοειδής) παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση λίπους στους γοφούς, στους μηρούς και στα άκρα και το σώμα έχει σχήμα αχλαδιού (Dixon & Peters, 2018).

### **3.3 Ταξινόμηση της παχυσαρκίας κατά ηλικιακές ομάδες**

#### **3.3.1 Η παιδική παχυσαρκία**

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) έχει χαρακτηρίσει την παιδική παχυσαρκία ως «μία από τις πιο σοβαρές προκλήσεις για τη δημόσια υγεία του 21ου αιώνα». Το 2016, ο ΠΟΥ διαπίστωσε ότι σε παγκόσμιο επίπεδο, ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών ηλικίας κάτω των 5 ετών ξεπέρασε τα 41 εκατομμύρια, ενώ ο αριθμός των παιδιών ηλικίας 5 έως 19 ετών ήταν 340 εκατομμύρια (WHO, 2021).

Στις ΗΠΑ, τα Κέντρα Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) εκτιμούν ότι το 19% των Αμερικανών παιδιών ηλικίας 2 έως 19 ετών έχουν παχυσαρκία, δηλαδή περίπου 14,4 εκατομμύρια παιδιά ή σχεδόν ένα στα πέντε παιδιά. Το CDC αναφέρει επίσης ότι το ποσοστό της παιδικής παχυσαρκίας στη χώρα αυτή έχει υπερτριπλασιαστεί τα τελευταία 30 χρόνια (WHO, 2021).

Ευτυχώς, η παχυσαρκία στα παιδιά μπορεί συνήθως να αντιμετωπιστεί μέσω αλλαγών στη διατροφή και στον τρόπο ζωής. Οι αλλαγές αυτές είναι σημαντικές επειδή τα παιδιά που έχουν παχυσαρκία είναι πιθανό να παραμείνουν παχύσαρκα στην ενήλικη ζωή και είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν σωματικά προβλήματα που σχετίζονται με το βάρος, όπως διαβήτη, υψηλή αρτηριακή πίεση, ηπατική και καρδιαγγειακή νόσο. Η παχυσαρκία μπορεί επίσης να έχει καταστροφικές ψυχολογικές επιπτώσεις τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες, όπως χαμηλή αυτοπεποίθηση, κοινωνική απομόνωση και κατάθλιψη (Di Cesare et al., 2019)

Όπως προαναφέρθηκε, η παχυσαρκία στα παιδιά προσδιορίζεται με τη σύγκριση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) με αυτόν άλλων παιδιών της ηλικίας και του φύλου τους. Ένα παιδί θεωρείται παχύσαρκο εάν ο ΔΜΣ του είναι στο 95<sup>ο</sup> εκατοστημόριο ή πάνω από το 95<sup>ο</sup> εκατοστημόριο των διαγραμμάτων ανάπτυξης ΔΜΣ-για ηλικία για κάθε φύλο (Di Cesare et al., 2019).

**Πίνακας 1: Διάγραμμα ανάπτυξης ΔΜΣ για την ηλικία.**

| <b>BMI</b>   | <b>Ταξινόμηση</b> |
|--------------|-------------------|
| < 5%         | Λιποβαρής         |
| 5% έως < 85% | Φυσιολογικό βάρος |
| 85% έως <95% | Υπέρβαρος         |
| 95% και πάνω | Παχύσαρκος        |

Τα παιδιά γίνονται παχύσαρκα όταν τρώνε περισσότερες θερμίδες από όσες χρησιμοποιεί το σώμα τους, που ονομάζεται "ενεργειακή ανισορροπία". Αυτό μπορεί να προκληθεί από διάφορους παράγοντες, όπως γενετικοί παράγοντες, ορμονικοί, μεταβολικοί και ιατρικοί παράγοντες. Όταν ένα παιδί αναπτύσσει παχυσαρκία, αυτό συμβαίνει συχνά μέσω μιας σύνθετης αλληλεπίδρασης αυτών και άλλων παραγόντων, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, του τρόπου ζωής και των περιβαλλοντικών συνθηκών (Di Cesare et al., 2019)

Με άλλα λόγια, ορισμένα γενετικά χαρακτηριστικά μπορεί να προκαλούν μεγαλύτερη τάση για παχυσαρκία, αλλά αν ένα παιδί τρώει υγιεινά και ασκείται άφθονα, το γονίδιο δεν θα εκφραστεί και το παιδί μπορεί να διατηρήσει ένα βάρος στο φυσιολογικό εύρος (Di Cesare et al., 2019)

Συνοπτικά, οι παράγοντες που προκαλούν παχυσαρκία στα παιδιά ή είναι γνωστό ότι αυξάνουν τον κίνδυνο ενός παιδιού να γίνει παχύσαρκο είναι οι εξής (Dixon & Peters, 2018):

- Συμπεριφορικοί παράγοντες: η κατανάλωση τροφίμων και ποτών με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες και χαμηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά, όπως fast-food, σνακ, γλυκά, κ.α. και η μη επαρκής άσκηση.
- Περιβαλλοντικοί παράγοντες: έλλειψη εύκολης πρόσβασης σε υγιεινές επιλογές τροφίμων, τακτικό σερβίρισμα γευμάτων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες και χαμηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά, έλλειψη άφθονων ευκαιριών για σωματική δραστηριότητα, έλλειψη πρόσβασης σε ασφαλή πάρκα, παιδικές χαρές ή άλλους χώρους για σωματική δραστηριότητα.

- Γενετικοί παράγοντες: ένα παιδί διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνει παχύσαρκο εάν έχει τουλάχιστον έναν γονέα που είναι παχύσαρκος. Αρκετά σπάνια γενετικά σύνδρομα μπορούν να προκαλέσουν παχυσαρκία στα παιδιά, είτε προκαλώντας συνεχή πείνα που οδηγεί σε υπερβολική κατανάλωση τροφής είτε επηρεάζοντας τον τρόπο με τον οποίο το λίπος εναποτίθεται στο σώμα. Σε αυτά περιλαμβάνονται: σύνδρομο Prader-Willi, ανεπάρκεια προ-οπιομελανοκορτίνης, ανεπάρκεια υποδοχέα λεπτίνης, σύνδρομο Bardet-Biedl (BBS).
- Ψυχολογικοί παράγοντες: το στρες, το άγχος και η κατάθλιψη αυξάνουν τον κίνδυνο παχυσαρκίας ενός παιδιού.
- Κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες: οι οικονομικές δυσκολίες μπορούν να επηρεάσουν την αγορά τροφίμων, καθώς το γρήγορο φαγητό και τα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες είναι συχνά φθηνότερα από τα πιο υγιεινά, πιο φρέσκα, αλλά πιο ακριβά τρόφιμα.
- Φάρμακα: αρκετές κατηγορίες φαρμάκων μπορούν να ενθαρρύνουν την αύξηση του σωματικού βάρους και έτσι να συμβάλουν στην παχυσαρκία, όπως για παράδειγμα στεροειδή.
- Ιατρικές παθήσεις: υποθυρεοειδισμός (υπολειτουργικός θυρεοειδής), κατά τον οποίο ο θυρεοειδής αδένας εκκρίνει πολύ λίγη θυρεοειδική ορμόνη, οδηγώντας σε αργό μεταβολισμό και αύξηση του σωματικού βάρους, και το σύνδρομο Cushing (επίσης αποκαλούμενο νόσος του Cushing), μια κατάσταση που χαρακτηρίζεται από υπερβολικά υψηλά επίπεδα κορτιζόλης. Το σύνδρομο Cushing προκαλεί αύξηση βάρους στο άνω μέρος του σώματος, στο πρόσωπο και ανάμεσα στους ώμους και μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία.

Εκτός από το υπερβολικό σωματικό βάρος, τα τυπικά σημεία και συμπτώματα της παιδικής παχυσαρκίας περιλαμβάνουν (Di Cesare et al., 2019):

- Δύσπνοια.
- Κόπωση.
- Αυξημένη εφίδρωση.
- Άπνοια ύπνου και ροχαλητό.
- Πόνος στις αρθρώσεις.
- Εξάρθρωση ισχίων.

- Πλατυποδία και γόνατα.
- Δερματικά εξανθήματα και ερεθισμός.
- Ραγάδες στους γοφούς, την κοιλιά και την πλάτη.
- Ακάνθωση nigricans, η οποία είναι σκούρο, βελούδινο δέρμα γύρω από το λαιμό και σε άλλες περιοχές.
- Λιπώδης ιστός στην περιοχή του στήθους.
- Δυσκοιλιότητα.
- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.
- Πρόωρη εφηβεία στα κορίτσια.
- Καθυστερημένη εφηβεία στα αγόρια

Η παιδική παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε άμεσα προβλήματα υγείας, καθώς και να θέσει το παιδί σε μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ιατρικών προβλημάτων στο μέλλον. Αυτές είναι μερικές από τις επιπλοκές που σχετίζονται με το βάρος και για τις οποίες τα παιδιά με παχυσαρκία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο (Di Cesare et al., 2019):

- Άσθμα.
- Διαβήτης τύπου 2.
- Υψηλή χοληστερόλη.
- Καρδιακές παθήσεις.
- Υψηλή αρτηριακή πίεση.
- Πέτρες στη χολή, λιπώδης ηπατική νόσος ή νεφρική νόσος.
- Αρθρίτιδα.
- Αναπαραγωγικά προβλήματα όπως ακανόνιστη έμμηνος ρύση και ορμονικές διαταραχές.
- Καούρα, παλινδρόμηση και άλλα πεπτικά προβλήματα.
- Διαταραχές του ύπνου, όπως η άπνοια ύπνου.

Επιπρόσθετα, η παχυσαρκία μπορεί να έχει σημαντικές αρνητικές επιπτώσεις στην ψυχική υγεία ενός παιδιού, συμβάλλοντας σε προβλήματα όπως (Di Cesare et al., 2019):

- Άγχος.
- Κατάθλιψη.
- Χαμηλή αυτοεκτίμηση.

- Εκφοβισμό ή κοινωνική απομόνωση από τους συνομηλίκους.
- Προκατάληψη από ενήλικες στη ζωή τους, όπως συγγενείς και καθηγητές.

### 3.3.2 Η παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία

Τις τελευταίες δεκαετίες, η δραματική αύξηση του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας μεταξύ των παιδιών και των εφήβων έχει καταστεί μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας, το οποίο έχει πλέον λάβει διαστάσεις επιδημίας. Ο παγκόσμιος ηλικιακά τυποποιημένος επιπολασμός της παχυσαρκίας στην ηλικιακή ομάδα 5-19 ετών αυξήθηκε από 0,7% το 1975 σε 5,6% το 2016 στα κορίτσια και από 0,9% το 1975 σε 7,8% το 2016 στα αγόρια. Κατά τη διάρκεια 40 ετών, υπήρξε 10πλάσια αύξηση του αριθμού των κοριτσιών με παχυσαρκία, από 5 εκατομμύρια το 1975 σε 50 εκατομμύρια το 2016, και 12πλάσια αύξηση του αριθμού των αγοριών με παχυσαρκία, από 6 εκατομμύρια το 1975 σε 74 εκατομμύρια το 2016 (NCD, 2017).

Σύμφωνα με την Ευρωπαϊκή Πρωτοβουλία του ΠΟΥ για την επιτήρηση της παιδικής παχυσαρκίας (COSI), ένα στα τρία παιδιά ηλικίας 6-9 ετών ήταν υπέρβαρο ή παχύσαρκο στην Ευρώπη το 2016-2017. Μεταξύ των αγοριών, ο υψηλότερος επιπολασμός παχυσαρκίας βρέθηκε στην Κύπρο και την Ιταλία (21%), ακολουθούμενος από την Ισπανία και την Ελλάδα (20%), ενώ μεταξύ των κοριτσιών ο υψηλότερος επιπολασμός βρέθηκε στην Κύπρο (19%) και την Ισπανία (17%), ακολουθούμενος από τη Μάλτα (15%) και την Ελλάδα (14%) (NCD, 2017).

Η παχυσαρκία στην εφηβεία σχετίζεται με σημαντικές καρδιομεταβολικές συννοσηρότητες και βιοχημικές μεταβολές, όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, δυσγλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία, υπερουριχαιμία, MAFLD και αυξημένο κίνδυνο για σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS) στα κορίτσια. Πολλοί παχύσαρκοι έφηβοι παραμένουν παχύσαρκοι μέχρι την ενηλικίωση, με σημαντική αύξηση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας αργότερα στη ζωή (Nicolucci & Maffeis, 2022).

Συνεπώς, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στην εφηβεία αποτελεί σημαντική προτεραιότητα. Οι πρωτοβουλίες δημόσιας υγείας για την πρωτογενή πρόληψη της παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους παραμένουν ο ακρογωνιαίος λίθος για την καταπολέμηση της συνεχούς αύξησης του επιπολασμού της παχυσαρκίας (Nicolucci & Maffeis, 2022).

Ωστόσο, παρά τις μεμονωμένες περιοχές βελτίωσης, καμία χώρα μέχρι σήμερα δεν έχει αντιστρέψει την επιδημία παχυσαρκίας. Για να είναι αποτελεσματικές, οι παρεμβάσεις σε επίπεδο πληθυσμού απαιτούν βαθιές αλλαγές στα κοινωνικά και πολιτιστικά πρότυπα, πρωτοβουλίες πολλών τομέων, συμπεριλαμβανομένων της κυβέρνησης, της εκπαίδευσης, της υγειονομικής περίθαλψης, του μάρκετινγκ και των βιομηχανιών τροφίμων και ποτών, και παρεμβάσεις σε διαφορετικά περιβάλλοντα, όπως σχολεία, χώροι εργασίας και στην κοινότητα (Nicolucci & Maffeis, 2022).

Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής και οι διαθέσιμες φαρμακολογικές θεραπείες παράγουν περιορισμένα οφέλη και απαιτούνται επειγόντως πιο αποτελεσματικές και ασφαλείς στρατηγικές για τη μείωση του βάρους. Οι διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές περιλαμβάνουν τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση, η οποία ενδείκνυται μόνο για σοβαρή παχυσαρκία και έχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, και τις φαρμακολογικές θεραπείες για τις οποίες υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία για μακροπρόθεσμα οφέλη (Nicolucci & Maffeis, 2022).

### **3.3.3 Η παχυσαρκία στην Τρίτη ηλικία**

Η παχυσαρκία και ο υποσιτισμός είναι δύο σημαντικά προβλήματα που πλήττουν τους ηλικιωμένους και σύμφωνα με τις μελέτες η παχυσαρκία αυξάνεται στις ηλικίες 60-69 και 70-79 και μόνο τα άτομα άνω των 85 ετών διατηρούν σχετικά σταθερό βάρος. Η σωστή διατροφή αποτελεί βασικό μέλημα για τους πολίτες της τρίτης ηλικίας, επειδή πάνω από χρόνια μπορεί να εμφανιστούν κάποιες διατροφικές ιδιαιτερότητες όπως η παχυσαρκία που μπορεί να προκαλέσει σημαντικά προβλήματα στην υγεία των ηλικιωμένων (Tachsoglou & Iliadis, 2015).

Πολλοί ηλικιωμένοι στις περισσότερες χώρες είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Η συχνότητα αυξάνεται καθώς όλο και περισσότεροι άνθρωποι φτάνουν στην τρίτη ηλικία και είναι ήδη υπέρβαροι (Tachsoglou & Iliadis, 2015).

Η παχυσαρκία στην τρίτη ηλικία περιλαμβάνει πολλούς παράγοντες κινδύνου που μπορεί να εμποδίσουν την κίνηση ενός ατόμου, την υγεία του και μπορεί να προκαλέσουν το θάνατό του. Όταν ο ΔΜΣ=18,5 έως 24,9 το βάρος είναι φυσιολογικό, όταν ο ΔΜΣ=25-29,9 τότε το άτομο είναι υπέρβαρο και όταν είναι πάνω από 30 τότε το άτομο είναι παχύσαρκο. Ανάλογα με τα ευρήματα της ιατρικής εξέτασης ο ΔΜΣ

εξατομικεύεται, αλλά η τιμή αυτή ισχύει για όλες τις ηλικίες (Tachsoyglou & Pliadis, 2015).

Τα σημεία και τα συμπτώματα της παχυσαρκίας στην τρίτη ηλικία είναι κυρίως εμφανή. Οι αλλαγές του σώματος κατά τη διάρκεια της γήρανσης σε συνδυασμό με αυξημένες ποσότητες λίπους αποτελούν το βασικό σημείο εμφάνισης της παχυσαρκίας (Morris, Le & Maniam, 2016).

Η παχυσαρκία στους ηλικιωμένους προκαλεί ή επιταχύνει πολλά προβλήματα υγείας, όπως οι καρδιακές παθήσεις, η υπέρταση, ο διαβήτης, αυξημένο σάκχαρο στο αίμα και τριγλυκερίδια στο αίμα. Το βάρος μπορεί να αυξηθεί ή να παραμείνει στάσιμο στην ενήλικη ζωή, αλλά με την πάροδο του χρόνου η σύσταση του σώματος αλλάζει, οπότε αυξάνεται το ποσοστό του λιπώδους ιστού και η μυϊκή μάζα μειώνεται, εμφανίζοντας έτσι η σαρκοπενική παχυσαρκία (Pliadis & Kottaras, 2014).

Τα γεγονότα αυτά έχουν επίσης ως αποτέλεσμα την μείωση της μυϊκής δύναμης η οποία μπορεί να οδηγήσει σε περιορισμό της κινητικότητας και σε μειωμένη ποιότητα ζωής. Και έτσι οι παχύσαρκοι ηλικιωμένοι είναι στην πραγματικότητα σωματικά πιο αδύναμοι από τους αδύνατους συνομηλίκους τους. Πάνω από το 95% των άτομα με σαρκοπενική παχυσαρκία έχουν προβλήματα κινητικότητας (Pliadis et al., 2015).

Η θεραπεία της παχυσαρκίας για τους ηλικιωμένους θα πρέπει να περιλαμβάνει διατροφικές συμβουλές, σωματική δραστηριότητα και χορήγηση βιταμινών όπως η D, ασβεστίου και φαρμάκων. Ωστόσο, δεν είναι σημαντική μόνο η μείωση του σωματικού λίπους, αλλά κυρίως να διατηρηθεί η δύναμη και η μυϊκή μάζα (Pliadis et al., 2015).

Ορισμένες συμβουλές για τη θεραπεία και την πρόληψη της παχυσαρκίας που μπορούν να ακολουθηθούν από τους ηλικιωμένους είναι οι ακόλουθες (Pliadis et al., 2015):

- Η διατήρηση του βάρους είναι η πιο αποτελεσματική θεραπεία και πρόληψη της παχυσαρκίας.
- Υγιεινός τρόπος ζωής όσον αφορά τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, τη διακοπή του καπνίσματος και την αποφυγή της κατανάλωσης αλκοόλ στους ηλικιωμένους.
- Η άσκηση είναι η πιο επιτυχημένη θεραπεία για τους ηλικιωμένους, ειδικά η αερόβια άσκηση και τα προγράμματα ενδυνάμωσης.



### **3.4 Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν ατομικούς παράγοντες, γενετικούς, κοινωνικούς και οικονομικούς. Οι κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες περιλαμβάνουν την αυξανόμενη διαθεσιμότητα άφθονων, φθηνών και συχνά θερμιδογόνων τροφίμων, της βιομηχανοποίησης και της αστικοποίησης (Hruby & Hu, 2015).

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική διαταραχή με σημαντική συμβολή από το περιβάλλον και το γονιδίωμα. Η διατήρηση ενός μεγάλου αριθμού γενετικών παραλλαγών εντός του γονιδιώματος που οδηγούν σε αυξημένη μάζα του λιπώδους ιστού μπορεί να εξηγηθεί από τη διαδικασία της φυσικής επιλογής. Έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι κατά τη διάρκεια της ανθρώπινης εξέλιξης υπήρξε επιλογή για κάθε γονότυπο που ευνοεί την αποθήκευση ενέργειας επειδή αυτό θα ενίσχυε την επιβίωση σε περιόδους πείνας. Η πείνα είναι γνωστό ότι ήταν ένα σημαντικό και σταθερό φαινόμενο κατά τη διάρκεια της εξέλιξης του ανθρώπινου είδους. Ωστόσο, αυτός ο γονότυπος είναι μόνο επωφελής σε συνθήκες έλλειψης τροφής και είναι επιβλαβής σε συνθήκες όπου η διαθεσιμότητα τροφής είναι υψηλή και οι ενεργειακές δαπάνες είναι χαμηλές (Ali & Crowther, 2014).

Η ρύθμιση του σωματικού βάρους πρέπει να θεωρηθεί ως μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ περιβαλλοντικών, κοινωνικο-οικονομικών και γενετικών παραγόντων, αλλά τελικά, οι προσωπικές συμπεριφορές ως απάντηση σε αυτές τις καταστάσεις συνεχίζουν να παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην πρόληψη της παχυσαρκίας (Hill et al., 2012).

#### **3.4.1 Γενετικοί παράγοντες και παχυσαρκία**

Αν και οι αλλαγές στο περιβάλλον έχουν αναμφίβολα οδηγήσει στην ταχεία αύξηση του επιπολασμού, η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης μεταξύ περιβαλλοντικών και έμφυτων βιολογικών παραγόντων. Μελέτες διδύμων, οικογενειών και υιοθεσίας έχουν εκτιμήσει ότι η κληρονομικότητα της παχυσαρκίας κυμαίνεται μεταξύ 40% και 70%<sup>9,10</sup>. Κατά συνέπεια, οι γενετικές προσεγγίσεις μπορούν να αξιοποιηθούν για τον χαρακτηρισμό των υποκείμενων φυσιολογικών και μοριακών μηχανισμών που ελέγχουν το σωματικό βάρος (Loos & Yeo, 2022).

Η παχυσαρκία διακρίνεται σε δύο μεγάλες κατηγορίες, τη λεγόμενη μονογονιδιακή παχυσαρκία, η οποία κληρονομείται κατά το Μεντελικό πρότυπο και η πολυγονιδιακή παχυσαρκία (Loos & Yeo, 2022).

Η μονογονιδιακή παχυσαρκία είναι συνήθως σπάνια, πρώιμης έναρξης και σοβαρή και περιλαμβάνει είτε μικρές ή μεγάλες χρωμοσωμικές διαγραφές είτε μονογονιδιακές βλάβες, ενώ η πολυγονιδιακή παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα εκατοντάδων πολυμορφισμών που ο καθένας έχει μικρή επίδραση. Η πολυγονιδιακή παχυσαρκία ακολουθεί ένα μοτίβο κληρονομικότητας που είναι παρόμοιο με άλλα σύνθετα χαρακτηριστικά και ασθένειες (Loos & Yeo, 2022).

Αν και συχνά θεωρείται ότι πρόκειται για δύο διαφορετικές μορφές, οι μελέτες γονιδιακής ανακάλυψης της μονογονιδιακής και της πολυγονιδιακής παχυσαρκίας έχουν συγκλίνει σε αυτό που φαίνεται να είναι σε γενικές γραμμές παρόμοια υποκείμενη βιολογία. Συγκεκριμένα, το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και οι νευρωνικές οδοί που ελέγχουν τις ηδονικές πτυχές της πρόσληψης τροφής έχουν αναδειχθεί ως οι κύριοι παράγοντες που καθορίζουν το σωματικό βάρος τόσο για τη μονογονιδιακή όσο και για την πολυγονιδιακή παχυσαρκία. Επιπλέον, τα πρώτα στοιχεία δείχνουν ότι η έκφραση των μεταλλάξεων που προκαλούν μονογονιδιακή παχυσαρκία μπορεί, τουλάχιστον εν μέρει, να επηρεάζεται από την πολυγονιδιακή ευαισθησία του ατόμου στην παχυσαρκία (Loos & Yeo, 2022).

### **3.4.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες και παχυσαρκία**

Τα στοιχεία για τους κοινωνικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες που συμβάλλουν στην παχυσαρκία συχνά υποτιμώνται. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας συνδέεται σημαντικά με το φύλο, τη φυλετική εθνοτική ταυτότητα και την κοινωνικοοικονομική κατάσταση, γεγονός που δημιουργεί πολύπλοκες σχέσεις μεταξύ καθενός από αυτά τα χαρακτηριστικά (Lee, Cardel & Donahoo, 2019).

Η διαθεσιμότητα τροφίμων παραμένει ένας σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται με την παχυσαρκία και σχετίζεται με τις διαφορές στον επιπολασμό που παρατηρούνται σε διάφορες γεωγραφικές περιοχές και τα υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας σε άτομα με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Ο πολλαπλασιασμός των υψηλής θερμιδικής αξίας και ενεργειακής πυκνότητας επιλογών τροφίμων που είναι ή θεωρούνται πιο προσιτές σε συνδυασμό με τη μείωση της επαγγελματικής και

της σχετιζόμενης με τη μεταφορά σωματικής δραστηριότητας μπορεί να συμβάλει σε ένα διαρκές θετικό ενεργειακό ισοζύγιο (Lee, Cardel & Donahoo, 2019).

Επιπλέον, έχει αποδειχθεί ότι περιβάλλοντα που βιώνουν στέρηση ή υψηλή εγκληματικότητα συνδέονται με υψηλότερες πιθανότητες παχυσαρκίας, οι οποίες μπορεί να εμφανίζονται συχνότερα σε άτομα με χαμηλή κοινωνική θέση. Τόσο οι αντικειμενικές όσο και οι υποκειμενικές μετρήσεις της κοινωνικής θέσης και της ανισότητας συνδέονται με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και μειωμένη ενεργειακή δαπάνη, γεγονός που θα μπορούσε να θέσει τα άτομα χαμηλής κοινωνικής θέσης σε μεγαλύτερο κίνδυνο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας (Lee, Cardel & Donahoo, 2019).

### **3.4.3 Ψυχολογικοί παράγοντες**

Η ψυχολογική κατάσταση μπορεί να επηρεάσει τις διατροφικές συνήθειες, επειδή οι περισσότεροι άνθρωποι (υπερ)καταναλώνουν τροφές ως αντιδραστική απάντηση σε αρνητικά συναισθήματα. Ειδικότερα το άγχος, όχι μόνο αυξάνει την κατανάλωση τροφής, αλλά επίσης προδιαθέτει τα άτομα να καταφύγουν στην κατανάλωση τροφίμων εύπεπτων, με χαρακτηριστικά την υψηλή περιεκτικότητα σε σάκχαρα και λιπαρά, υψηλής θερμιδικής αξίας, που συνήθως αποφεύγονται. Τέτοια δεδομένα υποδηλώνουν ότι η ψυχοπαθολογία μπορεί να έχει αντίκτυπο στην απώλεια βάρους και αντίστοιχα στη διατήρηση του βάρους και μπορεί να είναι ένας σημαντικός παράγοντας, που πρέπει να ληφθεί υπόψη κατά τον σχεδιασμό στρατηγικών παρέμβασης σε παχύσαρκα άτομα (Hruby & Hu, 2015).

## **3.5 Μέθοδοι αξιολόγησης της παχυσαρκίας**

Στη διατροφική επιστήμη, υπάρχουν τέσσερις βασικές μέθοδοι διατροφικής αξιολόγησης, που αναφέρονται σε ανθρωπομετρικές, βιοχημικές, κλινικές και εργαστηριακές μεθόδους (Gibson, 2015).

### **3.5.1 Ανθρωπομετρία**

**I. Δείκτης μάζας σώματος:** προκύπτει από το ύψος και το βάρος του ασθενούς με τον ακόλουθο τύπο:  $\Delta\text{M}\Sigma = \text{βάρος}(\text{kg}) / \text{ύψος}(\text{m})^2$ .

Ο δείκτης αυτός αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μέσο για την κατηγοριοποίηση των ασθενών σε υπέρβαρους και παχύσαρκους. Η χρήση του για την κατηγοριοποίηση του βάρους επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι 18η εθνικότητα, η ηλικία (υπάρχουν διαφορετικά όρια για τα παιδιά), οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις (σε περίπτωση σοβαρής παθολογίας η κατηγοριοποίηση σύμφωνα με τον ΔΜΣ μπορεί να ληφθεί ελάχιστα υπόψη) και η σύσταση σώματος (π.χ. ασθενείς με οιδήματα ή αθλητές με αυξημένο μυϊκό ιστό) (Κοντογιάννη και συν., 2015).

**II. Περίμετροι σώματος:** Αποτελούν απλές και εύκολες μετρήσεις για την εκτίμηση της κατανομής του σωματικού λίπους. Η περίμετρος μέσης είναι ένας αξιόπιστος δείκτης του ενδοκοιλιακού λίπους και ένας προγνωστικός παράγων για καρδιαγγειακό κίνδυνο (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015):

- Περίμετρος μέσης άνω των 94 cm θεωρείται παθολογική για τους άνδρες και αντίστοιχα άνω των 80 cm για τις γυναίκες.
- Ο λόγος περιμέτρου μέσης / ισχίων άνω του 1,00 m σε άνδρες ή 0,85 cm σε γυναίκες θεωρείται παθολογικός.

**III. Δερματικές πτυχές:** Η μέτρηση των δερματικών πτυχών είναι η πιο διαδεδομένη μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους, γιατί μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα και γρήγορα. Βασίζεται στην αρχή ότι το υποδόριο λίπος αντικατοπτρίζει τη συνολική ποσότητα του λίπους στον οργανισμό (διότι το 50% περίπου του λιπώδους ιστού εντοπίζεται υποδορίως). Ένα ειδικό όργανο το δερματοπτυχόμετρο, μετράει το εύρος των πτυχών του δέρματος σε διάφορα σημεία του σώματος όπως, οι περιοχές του τρικεφάλου, του δικεφάλου μυός, της ωμοπλάτης και των άνω λαγονίων οστών, υπολογίζοντας με ειδικές εξισώσεις το συνολικό ποσοστό σωματικού λίπους (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015).

### 3.5.2 Ανάλυση σύστασης σώματος

Υπάρχουν διάφορες άμεσες και έμμεσες μέθοδοι για την εκτίμηση της σύστασης του σώματος. Αυτές περιλαμβάνουν (Κατσώρη και συν., 2015; Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015):

- **Υδροπυκνομετρία:** Η μέθοδος στηρίζεται στο γεγονός ότι η λιπώδης μάζα είναι λιγότερο πυκνή από την άλιπο, και συγκεκριμένα 0,9 kg/Lt

και 1,1 kg/Lt αντίστοιχα. Όσο περισσότερο λιπώδη ιστό έχει ένα άτομο, τόσο ελαφρύτερα ζυγίζει όταν βυθισθεί στο νερό. Οι συνήθεις χρησιμοποιούμενες τεχνικές υδροπυκνομετρίας εφαρμόζουν την εμφύσηση του ατόμου στο νερό. Το άτομο ζυγίζεται αρχικά σε συμβατική ζυγαριά και στη συνέχεια σε ειδικό ζυγό εμφυθιζόμενο εξ ολοκλήρου στο νερό. Η διαφορά μεταξύ των δύο βαρών ή ο όγκος του εξερχομένου νερού, χρησιμοποιείται για να υπολογισθεί το ολικό σωματικό λίπος.

- **Αεροπυκνομετρία:** Είναι παραλλαγή της υδροπυκνομετρίας και βασίζεται στην παρεκτόπιση αέρα. Χρησιμοποιείται ειδικός κλωβός. Η μέθοδος είναι ασφαλής, γρήγορη, ακριβής και ενδείκνυται για όλες τις ηλικίες ακόμη και για παιδιά.
- **Απορροφησιμετρία διπλής ενέργειας ακτινών X (dual-energy X-ray absorptiometry, DEXA):** είναι μια αξιόπιστη, μη παρεμβατική μέθοδος για την εκτίμηση των τριών κύριων τμημάτων του σώματος, της λιπώδους μάζας, της ελεύθερης λίπους μάζας, και της οστικής μάζας και πυκνότητας μετάλλων. Η εξέταση γίνεται σε έναν ολοσωματικό σαρωτή (scanner) με τον ασθενή σε ύπτια θέση και την ακτινοβολία X να πέφτει κάθετα «σαρώνοντας» ολόκληρη την επιφάνεια του σώματος. Η διάρκεια της εξέτασης είναι 10 με 20 min και η ακτινοβολία που δέχεται το άτομο ελάχιστη, μόλις το 1/10 μιας ακτινογραφίας θώρακος. Η μέθοδος επιτρέπει την εκτίμηση της σύστασης του σώματος συνολικά, αλλά και κατά περιοχές
- **Μέτρηση του ολοσωματικού καλίου:** Το κάλιο είναι ένα ενδοκυττάριο ιόν, το οποίο βρίσκεται αποκλειστικά στην άλιπη μάζα κι επομένως η μέτρηση της συγκέντρωσης του ολοσωματικού καλίου με τη βοήθεια ραδιοσημασμένου K, του καλίου-40, δίνει την δυνατότητα υπολογισμού της άλιπης μάζας.
- **Ολικό νερό σώματος (Total body water, TBW):** προσδιορίζεται ποσοτικά με ισοτοπικά διαλύματα δευτέρου ή τρίτου στο σάλιο, στα ούρα ή στο πλάσμα μέσω φασματομετρίας μάζας ή υπέρυθρου ή πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού. Από το ολικό νερό σώματος μπορεί να υπολογιστεί ο δείκτης ελεύθερης λίπους μάζας βάσει της παραδοχής ότι το ολικό νερό σώματος αποτελεί το 73% της ελεύθερης

λίπους μάζας στα υγιή άτομα, το οποίο όμως στην πραγματικότητα κυμαίνεται από 67% έως 80%.

- **Ανάλυση Βιοηλεκτρικής Αντίστασης:** βασίζεται στην αρχή της αντίστασης που συναντά το ηλεκτρικό ρεύμα όταν διατρέχει το ανθρώπινο σώμα. Το σωματικό λίπος είναι κακός αγωγός του ηλεκτρικού ρεύματος, ενώ η άλιπη μάζα με το νερό και τους ηλεκτρολύτες καλός αγωγός. Η ποσότητα νερού αποτελεί το 73% της άλιπης μάζας, η οποία και προσδιορίζεται έμμεσα. Η διαφορά της άλιπης μάζας από το σωματικό βάρος μας δίνει το σωματικό λίπος.
- **Αξονική τομογραφία:** Με την αξονική τομογραφία υπολογίζεται η απορρόφηση των ακτίνων X σε μια τομή του σώματος και στη συνέχεια γίνεται από τον υπολογιστή ανασύνθεση της εικόνας, που επιτρέπει τη διάκριση σε οστίτη, λιπώδη και μη λιπώδη ιστό. Η αξονική τομογραφία έχει το πλεονέκτημα ότι είναι ακριβής μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους και μπορεί να διαχωρίσει το υποδόριο από το σπλαχνικό λίπος. Έχει το μειονέκτημα της μεγάλης δόσης ακτινοβολίας στην οποία εκτίθεται ο ασθενής.
- **Μαγνητική τομογραφία:** αποτελεί την καλύτερη μέθοδο για τον υπολογισμό υποδόριου και σπλαχνικού λίπους. Διακρίνει τοπικές μεταβολές του λιπώδους ιστού και υπολογίζει μέχρι και το ενδομυϊκό λίπος. Το μεγάλο πλεονέκτημα της μαγνητικής τομογραφίας σε σχέση με την αξονική είναι η απουσία ακτινοβολίας, αν και είναι πολύ πιο δαπανηρή μέθοδος. Η μαγνητική τομογραφία παρέχει τη δυνατότητα εκτίμησης της λιπώδους και άλιπης μάζας και την παρακολούθηση της απώλειας ιστών στα παχύσαρκα άτομα σε διαφορετικές περιοχές του σώματος με ακρίβεια.

### 3.5.3 Βιοχημικές-ανοσολογικές εξετάσεις

Η βιοχημική εκτίμηση είναι άμεσα διαθέσιμη στις περισσότερες κλινικές περιπτώσεις, είναι αντικειμενική και απαιτεί την ελάχιστη συνεργασία από την πλευρά του ασθενούς. Οι βιοχημικές εξετάσεις παρέχουν σημαντική γνώση της πρωτεϊνικής και ενεργειακής επάρκειας του ασθενούς, της ύπαρξης φλεγμονής ή οξειδωτικού στρες και της θρεπτικής επάρκειας μέσα στο χρόνο.

Οι εξετάσεις που εκτιμούν στοιχεία σχετικά με την παχυσαρκία, τη θρεπτική κατάσταση και τη φλεγμονή είναι οι εξής:

- **Αλβουμίνη και τρανσθυρετίνη (προ-αλβουμίνη):** χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση της πρωτεϊνο- ενεργειακής κατάστασης, παρόλο που οι συγκεντρώσεις τους εξαρτώνται και από μη διατροφικούς παράγοντες, όπως η ηπατική λειτουργία, η κατάσταση ενυδάτωσης και η φλεγμονή. Η αλβουμίνη είναι η πιο άφθονη πρωτεΐνη στο αίμα και χρησιμοποιείται ευρέως ως δείκτης φλεγμονής και θρέψης. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της αλβουμίνης είναι περίπου 20 μέρες. Το γεγονός αυτό την κάνει πολύ χρήσιμο εργαλείο στη μηνιαία διατροφική εκτίμηση, αλλά σχετικά μη ευαίσθητη σε οξείες αλλαγές φλεγμονής και θρέψης. Η τρανσθυρετίνη είναι πρωτεΐνη οξείας φάσεως με χρόνο ημίσειας ζωής περίπου 2 ημέρες, οπότε ανταποκρίνεται άμεσα σε πρόσφατα γεγονότα και ειδικά σε έλλειψη ενέργειας και πρωτεΐνης. Η μέτρηση της αλβουμίνης είναι οικονομική, εύκολα εφαρμόσιμη και ευρέως διαθέσιμη (Soeters et al., 2019).
- **Τρανσφερρίνη:** είναι πιο ευαίσθητος δείκτης διατροφικής κατάστασης λόγω μικρότερης ημίσειας ζωής (περίπου 8,5 ημέρες). Εντούτοις, η ερμηνεία των τιμών της τρανσφερρίνης μπορεί να επηρεαστεί από τις αυξημένες απαιτήσεις σιδήρου, λόγω χρόνιας απώλειας αίματος ή από την ύπαρξη φλεγμονής. Συνεπώς, η τρανσφερρίνη μπορεί να αποτελέσει χρήσιμο δείκτη έγκαιρης διάγνωσης δυσθρεψίας (González-Domínguez et al., 2020).
- **Κρεατινίνη:** είναι έγκυρος και κλινικά χρήσιμος δείκτης πρωτεϊνο-ενεργειακής κατάστασης, καθώς αντανακλά το άθροισμα της διαιτητικής κρεατινίνης (κρεατίνη και κρεατινίνη κρέατος) και αυτής που σχηματίζεται ενδογενώς στο σκελετικό μυϊκό ιστό, μείον της κρεατινίνης που αποβάλλεται από την υπολειμματική νεφρική λειτουργία και την κάθαρση. Κάτω από σταθερές συνθήκες διατροφής και κάθαρσης η κρεατινίνη ορού είναι ανάλογη της άλιπης μάζας σώματος. Άτομα με χαμηλή κρεατινίνη ορού (μικρότερη των 10 mg/dl) θα πρέπει να εξετασθούν για υποθρεψία και μυϊκή απώλεια. Η χαμηλή κρεατινίνη ορού, αποτελεί ένδειξη χαμηλής διαιτητικής πρόσληψης πρωτεΐνης ή/και μειωμένης μυϊκής μάζας, και σχετίζεται με αυξημένη

συνολική θνησιμότητα ανεξάρτητα από την ύπαρξη φλεγμονής (Κατσώρη και συν., 2015).

- **C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-reactive protein - CRP):** είναι ένας εξαιρετικά ευαίσθητος συστηματικός δείκτης φλεγμονής και δείκτης-πρόδρομος του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου 2, και ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας που αντανακλά νωρίς την καρδιαγγειακή νόσο (Kawamoto et al., 2013).
- **Φλεγμονώδεις κυτταροκίνες:** Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει μια σειρά από αντιφλεγμονώδεις λιποκίνες όπως η αδιπονεκτίνη, ο παράγοντας μετασχηματισμού βήτα (TGFβ), οι ιντερλευκίνες, η (IL) -10, η IL-4, η IL-13, ο ανταγωνιστής υποδοχέα IL-1 (IL-1Ra) και η απελίνη. Αντιθέτως, ο παχύσαρκος λιπώδης ιστός απελευθερώνει κυρίως προφλεγμονώδεις κυτοκίνες μεταξύ των οποίων είναι οι TNF-α, IL-6, λεπτίνη, βισφατίνη, αγγειοτενσίνη II και ο αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου 1. Στα παχύσαρκα άτομα, οι αντιφλεγμονώδεις λιποκίνες μεσολαβούν σε φυσιολογικές λειτουργίες. Επίσης οι προφλεγμονώδεις λιποκίνες ρυθμίζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, είτε άμεσα επηρεάζοντας την οδό σηματοδότησης ινσουλίνης, είτε έμμεσα μέσω διέγερσης φλεγμονωδών οδών. Ο TNF-α διεγείρει τη λιπόλυση και εξασθενεί τη μυϊκή σύνθεση, ενώ η IL-6 αναστέλλει τον παράγοντα IGF-1 και συμβάλει στην ανάπτυξη σαρκοπενίας και αθηρογένεσης. Η IL-8 είναι άλλη μια κυτταροκίνη με αποδεδειγμένη προ-αθηρογενετική δράση (Makki et al., 2013).

## 3.6 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία

### 3.6.1 Παχυσαρκία και καρδιαγγειακά νοσήματα

Η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και μία από τις κύριες αιτίες του αυξημένου κινδύνου για νοσήματα όπως η δυσλιπιδαιμία, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υψηλή αρτηριακή πίεση ή υπέρταση και η αθηροσκλήρωση τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά (Cercaro & Fonseera, 2019).



Η παχυσαρκία και ο αυξημένος λιπώδης ιστός επηρεάζουν την παθογένεια της αθηροσκλήρωσης. Ο λιπώδης ιστός, ο οποίος είναι στην πραγματικότητα ένα δυναμικό όργανο, διακρίνεται σε λευκό λιπώδη ιστό και καφέ λιπώδη ιστό και σχετίζεται με μεταβολικά και φλεγμονώδη συστήματα, με προστατευτικές επιδράσεις στην ενεργειακή ομοιόσταση. Ο λευκός λιπώδης ιστός εκκρίνει πεπτίδια και πρωτεΐνες που δρουν ρυθμίζοντας βιολογικές και φυσιολογικές συνθήκες και διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παχυσαρκία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τις φλεγμονώδεις και ανοσολογικές λειτουργίες, την αθηροσκλήρωση και τις καρδιαγγειακές παθήσεις (Cercaro & Fonseera, 2019).

Η αδιπονεκτίνη είναι ένα πεπτίδιο που παράγεται στο λιπώδη ιστό, το οποίο εκφράζεται σε υψηλά επίπεδα από άπαχα, υγιή άτομα και δυσρυθμίζεται στην παχυσαρκία. Η παχυσαρκία θεωρείται μια κατάσταση φλεγμονής με αυξημένο λιπώδη ιστό και μείωση των επιπέδων της αδιπονεκτίνης, γεγονός που περιορίζει την ικανότητά της να αναστέλλει τις φλεγμονώδεις διεργασίες, διαιωνίζοντας τη φλεγμονώδη κατάσταση. Αυτή η δυσλειτουργία των λιποκυττάρων συμβάλλει στην ανισορροπία της ομοιόστασης του οργανισμού και των προ- και αντιφλεγμονωδών μηχανισμών, οι οποίοι συμβάλλουν στις μεταβολικές επιπλοκές που προκαλούνται από την παχυσαρκία και στην αγγειακή διάσπαση που οδηγεί σε καρδιομεταβολικές μεταβολές (Unamuno et al., 2018).

Παράλληλα με την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, εμφανίζεται φλεγμονώδης κυτταρική διήθηση, όχι μόνο στο λιπώδη ιστό, αλλά και στο πάγκρεας και σε άλλους ιστούς. Αυτή η φλεγμονώδης κατάσταση μπορεί να ανιχνευθεί νωρίς μεταξύ των εφήβων με μεταβολικό σύνδρομο και έχει διαπιστωθεί σαφής σχέση μεταξύ φλεγμονωδών βιοδεικτών και καρδιαγγειακών συμβάντων (Cercaro & Fonseera, 2019).

Επιπλέον, η παχυσαρκία οδηγεί σε αντίσταση στην ινσουλίνη και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία λόγω του σχηματισμού μεταβολικών προϊόντων που προέρχονται από λιπίδια, ορμόνες και προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες. Η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σχετίζεται με καρδιαγγειακές παθήσεις, όπως η αθηροσκλήρωση, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία και η αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία μεταβάλλει το μονοπάτι σηματοδότησης της ινσουλίνης. Η αδιπονεκτίνη μπορεί να τροποποιήσει την έκφραση των ενδοθηλιακών κυττάρων επηρεάζοντας τους βασικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται στην αθηρογένεση (διέγερση της παραγωγής μονοξειδίου του αζώτου, μετριασμός των προ-αθηρογόνων μεσολαβητών, σταθεροποίηση της στεφανιαίας

πλάκας, αρτηριακή αγγειοδιαστολή), δρώντας έτσι ως προστατευτικός παράγοντας για καρδιαγγειακές παθήσεις και αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Unamuno et al., 2018).

Επίσης, ο περιαγγειακός λιπώδης ιστός, ιδιαίτερα από παχύσαρκα άτομα, φαίνεται να προάγει την τοπική φλεγμονή και την εξασθένηση της ενδοθηλιακής λειτουργίας, παρέχοντας έτσι μια σύνδεση μεταξύ λιπώδους ιστού και αγγειακής νόσου (Unamuno et al., 2018).

Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή πίεση και υψηλά επίπεδα λεπτίνης. Η λεπτίνη επηρεάζει την παραγωγή νιτρικού οξειδίου και ενεργοποιεί το συμπαθητικό σύστημα, προκαλώντας κατακράτηση νατρίου, συστηματική αγγειοσύσπαση και αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η διαμόρφωση των επιδράσεων της λεπτίνης οδηγεί στη ρύθμιση της ενεργειακής ομοιόστασης για τη μείωση της πρόσληψης θερμίδων και την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης, γεγονός που επιτρέπει την εξισορρόπηση της αρτηριακής πίεσης. Έτσι, η λεπτίνη έχει διπλή λειτουργία στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Επίσης, το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και της αγγειακής αντίστασης, τα οποία επηρεάζουν την καρδιακή κατάσταση και την αρτηριακή πίεση (Cercaro & Fonseera, 2019).

### **3.6.2 Παχυσαρκία και καρδιακή ανεπάρκεια**

Η παχυσαρκία σχετίζεται με δομικές και λειτουργικές αλλαγές στην καρδιά και έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην αιμοδυναμική και στη δομή και λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Συνεπώς, η παχυσαρκία οδηγεί σε αύξηση της συχνότητας και του επιπολασμού της καρδιακής ανεπάρκειας (ΚΑ) (Lavie et al., 2016).

Η παχυσαρκία οδηγεί σε αύξηση του συνολικού όγκου αίματος, του όγκου εγκεφαλικού επεισοδίου και της καρδιακής παροχής, ωστόσο, συσχετίζεται με μείωση της συστηματικής αγγειακής αντίστασης. Αυτά θεωρούνται ως μηχανισμοί προσαρμογής για τη διατήρηση της ομοιόστασης. Η αύξηση του όγκου εγκεφαλικού επεισοδίου και η επακόλουθη αύξηση της καρδιακής παροχής οφείλεται κυρίως στην αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Αν και σπανιότερα η αύξηση της συμπαθητικής ενεργοποίησης μπορεί να αυξήσει ελαφρά την καρδιακή συχνότητα, η καρδιακή συχνότητα συνήθως δεν μεταβάλλεται σημαντικά (Alpert et al., 2016).

Μια αριστερή μετατόπιση της καμπύλης Frank-Starling στα παχύσαρκα άτομα συμβαίνει λόγω της αύξησης του όγκου αίματος και της προφόρτισης, με αποτέλεσμα τη συνακόλουθη αναδιαμόρφωση της LV -συμπεριλαμβανομένης της διαστολής της LV και της υπερτροφίας της LV. Επιπλέον, η διεύρυνση του αριστερού κόλπου παρατηρείται συχνά ως συνέπεια όχι μόνο της αύξησης του όγκου αίματος αλλά και των αλλαγών στη διαστολική πλήρωση της LV. Όλα αυτά συμβάλλουν σε διαστολικές και συστολικές δυσλειτουργίες και τελικά οδηγούν σε καρδιακή ανεπάρκεια (Lavie et al., 2014).

Η μελέτη της καρδιάς του Framingham υπέδειξε ότι υπήρχε αύξηση κατά 5% στους άνδρες και 7% στις γυναίκες για τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής ανεπάρκειας ανά μονάδα ΔΜΣ. Η διάρκεια της νοσογόνου παχυσαρκίας είχε αντίκτυπο στον επιπολασμό της καρδιακής ανεπάρκειας, με επιπολασμό 70% και 90% μετά από 20 και 30 χρόνια, αντίστοιχα (Alpert, Omran & Bostick, 2016).

Τέλος, οι μεταβολικές εναλλαγές καθώς και οι αιμοδυναμικές μεταβολές που προκαλούνται από την παχυσαρκία μπορεί να επηρεάσουν τη συχνότητα εμφάνισης της καρδιακής ανεπάρκειας σε παχύσαρκους ασθενείς (Bastien et al., 2014).

### **3.6.3 Παχυσαρκία και καρκίνος**

Διάφοροι πιθανοί μηχανισμοί έχουν προταθεί για να εξηγήσουν πώς η παχυσαρκία μπορεί να αυξάνει τους κινδύνους ορισμένων μορφών καρκίνου. Ο λιπώδης ιστός παράγει υπερβολικές ποσότητες οιστρογόνων, τα υψηλά επίπεδα των οποίων έχουν συσχετιστεί με αυξημένους κινδύνους εμφάνισης καρκίνου του μαστού, του ενδομητρίου, των ωοθηκών και ορισμένων άλλων καρκίνων (Friedenreich et al., 2021).

Τα άτομα με παχυσαρκία έχουν συχνά αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης και ινσουλινομόρφου αυξητικού παράγοντα-1 (IGF-1) στο αίμα. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης, μια κατάσταση γνωστή ως υπερινσουλιναμία, οφείλεται σε αντίσταση στην ινσουλίνη και προηγείται της ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2, ενός άλλου γνωστού παράγοντα κινδύνου καρκίνου. Τα υψηλά επίπεδα ινσουλίνης και IGF-1 μπορεί να προάγουν την ανάπτυξη καρκίνου του παχέος εντέρου, των νεφρών, του προστάτη και του ενδομητρίου (Liu et al., 2021).

Τα άτομα με παχυσαρκία έχουν συχνά χρόνιες φλεγμονώδεις παθήσεις, όπως πέτρες στη χολή ή μη αλκοολική λιπώδη ηπατική νόσο. Αυτές οι καταστάσεις μπορεί να προκαλέσουν οξειδωτικό στρες, το οποίο οδηγεί σε βλάβη του DNA και αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου της χολής και άλλων καρκίνων (Roberts et al., 2010).

Τα λιποκύτταρα παράγουν ορμόνες που ονομάζονται αδιποκίνες και μπορούν να διεγείρουν ή να αναστέλλουν την κυτταρική ανάπτυξη. Για παράδειγμα, το επίπεδο μιας αδιποκίνης που ονομάζεται λεπτίνη στο αίμα αυξάνεται με την αύξηση του σωματικού λίπους και τα υψηλά επίπεδα λεπτίνης μπορούν να προωθήσουν τον ανώμαλο κυτταρικό πολλαπλασιασμό. Μια άλλη αδιποκίνη, η αδιπονεκτίνη, είναι λιγότερο άφθονη σε άτομα με παχυσαρκία από ό,τι σε άτομα με υγιές βάρος και μπορεί να έχει αντιπολλαπλασιαστικές επιδράσεις που προστατεύουν από την ανάπτυξη όγκων (Seo et al., 2015).

Τα λιποκύτταρα μπορεί επίσης να έχουν άμεσες και έμμεσες επιδράσεις σε άλλους ρυθμιστές της κυτταρικής ανάπτυξης και του μεταβολισμού, συμπεριλαμβανομένου του στόχου της ραπαμυκίνης των θηλαστικών (mTOR) και της κινάσης της πρωτεΐνης που ενεργοποιείται με AMP (Seo et al., 2015).

Άλλοι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους η παχυσαρκία θα μπορούσε να επηρεάσει τον κίνδυνο καρκίνου περιλαμβάνουν τη μειωμένη ανοσία των όγκων και τις αλλαγές στις μηχανικές ιδιότητες του ιστού ικριώματος που περιβάλλει τους αναπτυσσόμενους όγκους (Clarke et al., 2018).

Εκτός από τις βιολογικές επιδράσεις, η παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε δυσκολίες στον έλεγχο και τη διαχείριση. Για παράδειγμα, οι γυναίκες με υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία έχουν αυξημένο κίνδυνο καρκίνου του τραχήλου της μήτρας σε σύγκριση με γυναίκες υγιούς βάρους, πιθανότατα λόγω του λιγότερο αποτελεσματικού ελέγχου του καρκίνου του τραχήλου της μήτρας στα άτομα αυτά (Clarke et al., 2018).

#### **3.6.4 Παχυσαρκία και διαβήτης τύπου 2**

Ο διαβήτης τύπου 2 συνδέεται περισσότερο με την παχυσαρκία και ο επιπολασμός του διαβήτη που σχετίζεται με την παχυσαρκία αναμένεται να διπλασιαστεί σε 300 εκατομμύρια έως το 2025. Αυτή η στενή σχέση οδήγησε επίσης στον συνειρμό "διαβήτης", υπογραμμίζοντας το γεγονός ότι η πλειονότητα των ατόμων με διαβήτη είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Μαζί, αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας των ατόμων κατά 7 φορές. Κατά συνέπεια, η παχυσαρκία αποτελεί σήμερα το

μεγαλύτερο παγκόσμιο χρόνιο πρόβλημα υγείας σύμφωνα με τον ΠΟΥ και αναδεικνύεται σε σοβαρότερο παγκόσμιο πρόβλημα υγείας από τον υποσιτισμό. Εάν συνεχιστεί αυτή η τάση, το 60% του παγκόσμιου πληθυσμού θα είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο μέχρι το έτος 2030 (Leitner et al., 2017).

### **3.6.5 Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα**

Η παχυσαρκία έχει πολλές επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα. Οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν υψηλότερους αναπνευστικούς ρυθμούς και χαμηλότερους αναπνεόμενους όγκους, κι επομένως η συνολική συμμόρφωση του αναπνευστικού τους συστήματος είναι μειωμένη. Ο όγκος των πνευμόνων τους τείνει να είναι μικρότερος, με τον εκπνευστικό όγκο των πνευμόνων να επηρεάζεται πιο σταθερά (Littleton, 2020).

Η σπυρομέτρηση, η ανταλλαγή αερίων και η αντίσταση των αεραγωγών διατηρούνται σχετικά όταν προσαρμόζονται στους πνευμονικούς όγκους. Οι παχύσαρκοι ασθενείς μπορεί να είναι ήπια υποξαιμικοί, πιθανότατα από αναντιστοιχία αιμάτωσης αερισμού στις βάσεις των πνευμόνων όπου η παχυσαρκία προκαλεί μικροατελεκτασία. Ακόμη, οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν υψηλότερο μεταβολικό ρυθμό, χαμηλότερη ικανότητα άσκησης και περισσότερη δύσπνοια, ενώ η απώλεια βάρους αντιστρέφει αυτές τις αλλαγές (Littleton, 2020).

### **3.6.6 Παχυσαρκία και αναπαραγωγική λειτουργία**

Οι παχύσαρκες γυναίκες έχουν λιγότερες πιθανότητες να επιτύχουν εγκυμοσύνη σε σχέση με τις γυναίκες φυσιολογικού βάρους. Η γυναικεία παχυσαρκία επηρεάζει αρνητικά την αναπαραγωγική λειτουργία μέσω μεταβολών στον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-ωοθηκών, στην ποιότητα των ωαρίων και στη δεκτικότητα του ενδομητρίου (Klenov & Jungheim, 2014).

Δεν είναι σαφές ποιος μηχανισμός συμβάλλει περισσότερο στην υπογεννητικότητα και είναι πιθανό να πρόκειται για μια σωρευτική διαδικασία. Τα αναδυόμενα δεδομένα αναδεικνύουν τη συμβολή της ανδρικής παχυσαρκίας στη διαταραγμένη αναπαραγωγική λειτουργία και ότι η παχυσαρκία του ζευγαριού έχει συνεργιστικές δυσμενείς επιδράσεις (Klenov & Jungheim, 2014).

Μόλις μείνουν έγκυες, οι παχύσαρκες γυναίκες διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο για δυσμενή έκβαση της εγκυμοσύνης. Η απώλεια βάρους βελτιώνει το αναπαραγωγικό δυναμικό σε παχύσαρκους ασθενείς. Καθώς οι παχύσαρκες γυναίκες

ξεπερνούν την ηλικία των 35 ετών, η ηλικία μπορεί να είναι πιο σημαντική από τον δείκτη μάζας σώματος για τον καθορισμό του αναπαραγωγικού δυναμικού (Klepon & Jungheim, 2014).

## **3.7 Θεραπεία**

### **3.7.1 Μειωμένη πρόσληψη θερμίδων**

Η βάση κάθε θεραπείας της παχυσαρκίας περιλαμβάνει τη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης (πρόσληψη τροφής/διατροφή) και/ή την αύξηση της ενεργειακής δαπάνης, προκειμένου να δημιουργηθεί αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο. Η μέθοδος ή η θεραπευτική στρατηγική με την οποία επιτυγχάνεται η μείωση της θερμιδικής πρόσληψης διαφέρει από δίαιτα σε δίαιτα και οδηγεί σε πολλές επιλογές για την πραγματική δομή ή τον τύπο της δίαιτας. Για παράδειγμα, ορισμένες δίαιτες δίνουν έμφαση στην καταμέτρηση θερμίδων, στον περιορισμό των μερίδων ή στη χρήση διαμορφωμένων υποκατάστατων γεύματος, ενώ άλλες μειώνουν ή περιορίζουν ορισμένους τύπους τροφίμων ή μειώνουν ή εξαλείφουν συγκεκριμένα μακροθρεπτικά συστατικά στη δίαιτα. Όλες αυτές οι στρατηγικές οδηγούν τελικά σε μείωση των θερμίδων που καταναλώνονται (Wyatt, 2013).

Οι ερευνητές αναζητούν συνεχώς τη βέλτιστη σύνθεση της δίαιτας για την απώλεια βάρους. Οι δίαιτες χαμηλών λιπαρών, μέτριων λιπαρών, χαμηλών υδατανθράκων, χαμηλών γλυκαιμικών, υψηλών πρωτεϊνών και οι μεσογειακές δίαιτες έχουν μελετηθεί εκτενώς τόσο σε βραχυπρόθεσμες όσο και σε μακροπρόθεσμες χρονικές περιόδους και σε κλινικά ελεγχόμενες ρυθμίσεις καθώς και σε πραγματικές συνθήκες. Σε γενικές γραμμές, όλες αυτές οι δίαιτες είχαν συγκρίσιμα αποτελέσματα απώλειας βάρους (Wyatt, 2013).

Η άσκηση αποτελεί βασικό μέρος της θεραπείας της παχυσαρκίας. Αν και έχει επανειλημμένα αποδειχθεί ότι δεν είναι τόσο αποτελεσματική όσο η δίαιτα για την πρόκληση οξείας απώλειας βάρους, έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες για την πρόληψη της επαναπρόσληψης βάρους (Wyatt, 2013).

Τα δεδομένα δείχνουν ότι για τους περισσότερους ασθενείς, 60 λεπτά δραστηριότητας μέτριας έντασης, όπως γρήγορο περπάτημα, τις περισσότερες ημέρες

της εβδομάδας απαιτείται για την πρόληψη ή τον μετριασμό της επανάκτησης του βάρους (Wyatt, 2013).

### **3.7.2 Φαρμακευτική θεραπεία για την παχυσαρκία**

Η φαρμακευτική θεραπεία για την παχυσαρκία ενδείκνυται ως συμπλήρωμα της δίαιτας και της άσκησης σε ενήλικες με ΔΜΣ τουλάχιστον 30 kg/m<sup>2</sup> ή τουλάχιστον 27 kg/m<sup>2</sup> εάν συνοδεύεται από συννοσηρότητα που σχετίζεται με την παχυσαρκία. Ένα από αυτά τα φάρμακα είναι η ορλιστάτη, ένας αναστολέα της γαστρικής και παγκρεατικής λιπάσης, που ενδείκνυται για τη μακροχρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας. Πολλά, όμως, νέα φάρμακα (ριμοναμπάντη, ταραναμπάντη, τοπιραμάτη σε υψηλές δόσεις) έχουν σταματήσει στην πορεία κλινικής έρευνας στις ΗΠΑ λόγω των παρενεργειών (Wyatt, 2013).

### **3.7.3 Χειρουργική θεραπεία για την παχυσαρκία**

Η χρήση της βαριατρικής χειρουργικής ως θεραπεία για την παχυσαρκία έχει αυξηθεί δραματικά τα τελευταία χρόνια. Επειδή τα αποτελέσματα σε παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου 2 ήταν τόσο εντυπωσιακά, η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη συνέστησε πρόσφατα την εξέταση της βαριατρικής χειρουργικής ως αποδεκτή θεραπευτική επιλογή σε ασθενείς με ΔΜΣ 30-35 kg/m<sup>2</sup> όταν ο διαβήτης δεν μπορεί να ελεγχθεί επαρκώς με την παραδοσιακή ιατρική αντιμετώπιση (Wyatt, 2013).

Το 2011, ο FDA επέκτεινε την έγκριση του συστήματος ρυθμιζόμενης γαστρικής ζώνης LAP-BAND ώστε να χρησιμοποιείται σε ασθενείς που δεν έχουν επιτύχει την απώλεια βάρους με μη χειρουργική μέθοδο και έχουν ΔΜΣ 30-34 kg/m<sup>2</sup> με υπάρχουσα πάθηση που σχετίζεται με την παχυσαρκία τους. Η προηγούμενη έγκριση περιοριζόταν σε ΔΜΣ  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> με συννοσηρότητα ή 40 kg/m<sup>2</sup> χωρίς συννοσηρότητα (Wyatt, 2013).

## **3.8 Επιπλοκές**

Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν τα εξής (Moini et al., 2020):

- καρδιαγγειακές διαταραχές,
- σακχαρώδη διαβήτη,

- ορισμένους τύπους καρκίνου,
- άπνοια ύπνου,
- μεταβολικό σύνδρομο,
- οστεοαρθρίτιδα,
- διαταραχές των τενόντων και των περιτονιών,
- γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση,
- ηπατικές διαταραχές,
- ασθένειες της χοληδόχου κύστης,
- διαταραχές του αναπαραγωγικού συστήματος,
- ουρολογικά προβλήματα,
- δερματικές διαταραχές,
- κοινωνικά, οικονομικά και ψυχολογικά προβλήματα.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι το μεταβολικό σύνδρομο, ο σακχαρώδης διαβήτης και η στεφανιαία νόσος είναι πιο πιθανά σε ασθενείς με λίπος που είναι συγκεντρωμένο στην κοιλιακή χώρα, με υψηλά τριγλυκερίδια ορού, οικογενειακό ιστορικό ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή πρόωρη καρδιαγγειακή νόσο ή συνδυασμούς αυτών των παραγόντων (Moïni et al., 2020).

Η υπνική άπνοια είναι μια συχνά διαγνωσμένη πάθηση που προκαλεί δυνατό ροχαλητό, υπερβολική υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας και αυξημένο κίνδυνο για υπέρταση, καρδιακές αρρυθμίες και μεταβολικό σύνδρομο. Το σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού, που ονομάζεται επίσης σύνδρομο Pickwickian, περιλαμβάνει διαταραχή της αναπνοής που προκαλεί υπερκαπνία, μειωμένη ευαισθησία στο διοξείδιο του άνθρακα στη διέγερση της αναπνοής, υποξία και κίνδυνο πρόωρου θανάτου. Το σύνδρομο αυτό μπορεί να εμφανιστεί μόνο του ή δευτερογενώς σε άπνοια ύπνου (Moïni et al., 2020).

Επιπλέον, το υπερβολικό βάρος ή η παχυσαρκία αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ουρικής αρθρίτιδας, εν τω βάθι φλεβικής θρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής. Τα παχύσαρκα άτομα αντιμετωπίζουν κοινωνικά, οικονομικά και ψυχολογικά προβλήματα εξαιτίας του κοινωνικού περίγυρου που τους αντιμετωπίζει με προκατάληψη, διακρίσεις, κακή εικόνα του σώματος και μειωμένη αυτοεκτίμηση (Moïni et al., 2020).



### 3.9 Πρόγνωση

Η παχυσαρκία στη μέση ηλικία συνδέεται με μελλοντικό κίνδυνο άνοιας, καθώς μελέτες έχουν δείξει αυξημένη επίπτωση άνοιας μεταξύ υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων, με δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο από 25 kg/m<sup>2</sup>. Τα προβλήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι πιο έντονα στις γυναίκες. Η πιο πιθανή εξήγηση είναι ότι η αγγειακή άνοια επιταχύνεται μεταξύ των βαρύτερων ενηλίκων με τον φαινότυπο του μεταβολικού συνδρόμου. Επισημαίνεται ότι η περίμετρος της μέσης μπορεί να είναι καλύτερος προγνωστικός παράγοντας του αγγειακού κινδύνου από τον δείκτη μάζας σώματος (Lean, 2005).

Οι περισσότερες ιατρικές και κοινωνικές επιβαρύνσεις και το μεγαλύτερο μέρος του κόστους της παχυσαρκίας προκύπτουν στην ενήλικη ζωή. Τα υπέρβαρα παιδιά αντιμετωπίζουν προβλήματα κατά την παιδική ηλικία, συμπεριλαμβανομένης της χαμηλής αυτοεκτίμησης, τα οποία μπορεί να διαιωνίσουν τα πρότυπα αδράνειας, υπερφαγίας και παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή (Lean, 2005).

### 3.10 Πρόληψη

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας βασίζεται στον συνδυασμό της κατάλληλης διαίτας και της σωματικής άσκησης. Για να είναι ασφαλείς οι δίαιτες, θα πρέπει να καλύπτουν τις ανάγκες του οργανισμού σε θρεπτικά συστατικά, να προλαμβάνουν την απώλεια σωματικής πρωτεΐνης και άλλες επιπλοκές από τη χαμηλή πρόσληψη τροφής.

Η απώλεια του σωματικού βάρους πρέπει να γίνεται σταδιακά και να αποφεύγονται οι μεγάλες αυξομειώσεις βάρους, που ίσως είναι πιο επικίνδυνες για την υγεία, από την ίδια την παχυσαρκία. Ο ιδανικός ρυθμός απώλειας βάρους σε μια δίαιτα είναι μισό με ένα κιλό την εβδομάδα (Μαρκάκης & Κυριαζής, 2015).

Οι παρατεταμένες δίαιτες που παρέχουν λιγότερες από 1000 θερμίδες την ημέρα, πρέπει να εφαρμόζονται μόνο κάτω από ιατρική επίβλεψη. Προκειμένου να ρυθμίσει κανείς το βάρος του, πρέπει κατ' αρχήν να επισκεφθεί το γιατρό του για να εκτιμηθούν οι παράμετροι εκείνες που θα του παρέχουν ασφάλεια στους χειρισμούς.

Πολλές φορές η παχυσαρκία μπορεί να συνυπάρχει με αυξημένη χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, αυξημένη πίεση ή ενδοκρινολογικά προβλήματα. Επίσης ενδέχεται να συνυπάρχει με λιπώδη διήθηση ή και αναιμία. Η ιατρική εκτίμηση θα καθορίσει και τη θεραπεία εκλογής η οποία μπορεί να είναι διαιτητική, φαρμακευτική, χειρουργική ή

μικτή εάν πρόκειται και για την ρύθμιση ασθενειών που συνυπάρχουν (Μαρκάκης & Κυριαζής, 2015).

Οι φαρμακευτικές και χειρουργικές μέθοδοι που έχουν εφαρμοστεί για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να αντιμετωπίζονται με μεγάλη επιφύλαξη, αφορούν άτομα με σοβαρότατη παχυσαρκία, συνήθως πάνω από 150 κιλά, και πρέπει να γίνονται κάτω από συστηματική ιατρική παρακολούθηση.

Σε γενικές γραμμές, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να γίνεται ύστερα από ιατρική διερεύνηση, σχεδιασμό από εξειδικευμένο διαιτολόγο της κατάλληλης διαιτητικής αγωγής, που θα παρέχει επαρκή ποσότητα θρεπτικών ουσιών, εξασφάλιση βαθμιαίας απώλειας βάρους, διατήρηση αποθεμάτων πρωτεΐνης και υποστήριξη για τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς.

Επίσης, αναγκαία είναι η ψυχολογική υποστήριξη καθώς και η μεταθεραπευτική φροντίδα. Αναγκαία είναι η και η παρακολούθηση των παραγόντων κινδύνου σε τακτά χρονικά διαστήματα, αλλά και η διατήρηση του φυσιολογικού βάρους μετά το τέλος της δίαιτας, υιοθετώντας τις κατάλληλες διατροφικές συνήθειες (Μαρκάκης & Κυριαζής, 2015).

### **3.11 Ορισμός φλεγμονής**

Η φλεγμονή είναι μια αντίδραση που προκαλείται από βλάβη σε ζωντανούς ιστούς. Η φλεγμονώδης αντίδραση είναι ένας αμυντικός μηχανισμός που αναπτύχθηκε στους ανώτερους οργανισμούς για την προστασία τους από λοιμώξεις και τραυματισμούς. Σκοπός της είναι να εντοπίσει και να εξαλείψει τον βλαπτικό παράγοντα και να απομακρύνει τα κατεστραμμένα συστατικά του ιστού, ώστε ο οργανισμός να αρχίσει να θεραπεύεται (Linlin et al., 2018).

Η αντίδραση αποτελείται από αλλαγές στη ροή του αίματος, αύξηση της διαπερατότητας των αιμοφόρων αγγείων και μετανάστευση υγρών, πρωτεϊνών και λευκών αιμοσφαιρίων (λευκοκυττάρων) από την κυκλοφορία στο σημείο της ιστικής βλάβης. Μια φλεγμονώδης αντίδραση που διαρκεί μόνο λίγες ημέρες ονομάζεται οξεία φλεγμονή, ενώ μια αντίδραση μεγαλύτερης διάρκειας αναφέρεται ως χρόνια φλεγμονή (Linlin et al., 2018).

### 3.12 Αιτιολογικοί παράγοντες φλεγμονής

Οι αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν φλεγμονή μπορεί να είναι μολυσματικοί (λοιμώδεις) ή μη μολυσματικοί. Ως απόκριση στον αιτιολογικό παράγοντα, το σώμα ξεκινά ένα χημικό καταρράκτη αντίδρασης, που διεγείρει μια σειρά από κύτταρα και ουσίες, που με τη σειρά τους στοχεύουν στην επούλωση των προσβεβλημένων ιστών (Linlin et al., 2018) (Πίνακας 2).

Πίνακας 2: Αιτιολογικοί παράγοντες της φλεγμονής (Linlin et al., 2018).

| <b>Μολυσματικοί (Λοιμώδεις) παράγοντες</b> | <b>Μη μολυσματικοί παράγοντες</b>  |
|--|--|
| Μικροοργανισμοί (βακτήρια, ιοί, κτλ.)      | <b>Φυσικοί:</b> έγκαυμα, κρυσπαγήματα, σωματικός τραυματισμός, ξένα σώματα, τραύμα, ιονίζουσα ακτινοβολία. |
|  | <b>Χημικοί:</b> γλυκόζη, λιπαρά οξέα, τοξίνες, αλκοόλη, χημικά ερεθιστικά.                                 |
|  | <b>Βιολογικοί:</b> κατεστραμμένα κύτταρα   |
|  | <b>Ψυχολογικοί</b>   |

### 3.13 Ταξινόμηση της φλεγμονής

#### 3.13.1 Οξεία και χρόνια φλεγμονή

Υπάρχουν δύο τύποι φλεγμονής, η οξεία φλεγμονή που διαρκεί για μικρό χρονικό διάστημα και χαρακτηρίζεται από οίδημα και μετανάστευση των λευκοκυττάρων, και η χρόνια φλεγμονή που διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα και χαρακτηρίζεται από την παρουσία λεμφοκυττάρων και μακροφάγων και τον πολλαπλασιασμό των αιμοφόρων αγγείων και του συνδετικού ιστού (Opitz et al., 2016).

#### 3.13.2 Φλεγμονή χαμηλού βαθμού

Η φλεγμονή χαμηλού βαθμού σχετίζεται με καταστάσεις που αντιπροσωπεύουν ή αντανακλούν μικρές μεταβολικές διαφοροποιήσεις, που αναπτύσσονται σε διάστημα

πολλών χρόνων στον σύγχρονο τρόπο ζωής. Οι καταστάσεις αυτές είναι το κάπνισμα, η μειωμένη πρόσληψη ύπνου, η έκθεση σε περιβαλλοντικά ερεθιστικά, η μειωμένη σωματική άσκηση, η υπέρταση, η αποφρακτική άπνοια ύπνου, τα προεμμηνορροϊκά συμπτώματα, μεγάλη ποικιλία ανθυγιεινών διατροφικών συνηθειών, η υποξία, η γήρανση και η παχυσαρκία (Antonelli & Kushner, 2017).

### **3.14 Φλεγμονή και παχυσαρκία**

Τα αυξανόμενα στοιχεία υποδεικνύουν έναν κρίσιμο ρόλο της υπερδιατροφής στην ανάπτυξη χαμηλού βαθμού φλεγμονής. Συγκεκριμένα, η χρόνια φλεγμονή στον λιπώδη ιστό θεωρείται κρίσιμος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη και διαβήτη τύπου 2 σε παχύσαρκα άτομα (Zatterale et al., 2020).

Οι εκλυτικοί παράγοντες της φλεγμονής του λιπώδους ιστού εξακολουθούν να είναι ελάχιστα καθορισμένοι. Ωστόσο, η επαγόμενη από την παχυσαρκία επέκταση του λιπώδους ιστού παρέχει πληθώρα εγγενών σημάτων (π.χ. θάνατος λιποκυττάρων, υποξία και μηχανική καταπόνηση) ικανών να πυροδοτήσουν τη φλεγμονώδη απόκριση. Η ανοσολογική απορρύθμιση στο λιπώδη ιστό παχύσαρκων ατόμων έχει ως αποτέλεσμα μια χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού που χαρακτηρίζεται από αυξημένη διήθηση και ενεργοποίηση των κυττάρων του έμφυτου και προσαρμοστικού ανοσοποιητικού συστήματος (Zatterale et al., 2020).

Τα μακροφάγα είναι τα πιο άφθονα κύτταρα του έμφυτου ανοσοποιητικού συστήματος που διηθούνται και συσσωρεύονται στο λιπώδη ιστό των παχύσαρκων ατόμων- αποτελούν έως και το 40% όλων των κυττάρων του λιπώδους ιστού στην παχυσαρκία. Στην παχυσαρκία, τα μακροφάγα του λιπώδους ιστού πολώνονται σε προφλεγμονώδη μακροφάγα M1 και εκκρίνουν πολλές προφλεγμονώδεις κυτοκίνες ικανές να βλάψουν τη σηματοδότηση της ινσουλίνης, προωθώντας έτσι την εξέλιξη της αντίστασης στην ινσουλίνη (Zatterale et al., 2020).

Εκτός από τα μακροφάγα, πολλά άλλα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος (π.χ. δενδριτικά κύτταρα, μαστοκύτταρα, ουδετερόφιλα, Β κύτταρα και Τ κύτταρα) βρίσκονται στο λιπώδη ιστό κατά τη διάρκεια της παχυσαρκίας, παίζοντας βασικό ρόλο στην ανάπτυξη φλεγμονής του λιπώδους ιστού και αντίστασης στην ινσουλίνη.

Η συσχέτιση της παχυσαρκίας, της φλεγμονής του λιπώδους ιστού και των μεταβολικών ασθενειών καθιστά τις φλεγμονώδεις οδούς ελκυστικό στόχο για τη θεραπεία των μεταβολικών επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Zatterale et al., 2020).

Η ινσουλίνη είναι μια αναβολική ορμόνη που εκκρίνεται από τα β-κύτταρα και διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο όχι μόνο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων αλλά και στην αναβολική ρύθμιση των πρωτεϊνών και των λιπιδίων, στην κυτταρική ανάπτυξη και στον πολλαπλασιασμό (Fu et al., 2013)

Οι συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα διεγείρουν τη σύνθεση και την απελευθέρωση ινσουλίνης. Οι επιδράσεις της στον μεταβολισμό ολόκληρου του σώματος προκύπτουν από τη σύνδεσή της με τον υποδοχέα της κυτταρικής μεμβράνης, ο οποίος ενεργοποιείται με αυτοφωσφορυλίωση συγκεκριμένων καταλοίπων τυροσίνης. Ο ενεργοποιημένος υποδοχέας ινσουλίνης φωσφορυλιώνει και προσλαμβάνει ενδοκυτταρικές πρωτεΐνες, γνωστές και ως IRS (Zatterale et al., 2020).

Η PI3K μεσολαβεί στις λειτουργίες της ινσουλίνης κυρίως με την ενεργοποίηση των καταρρακτών PKB και πρωτεϊνικής κινάσης C (δηλ. διέγερση της πρόσληψης γλυκόζης, της σύνθεσης γλυκογόνου και αναστολή της ηπατικής γλυκονεογένεσης). Η σηματοδότηση της ινσουλίνης ασκεί επίσης μιτογόνες επιδράσεις, οι περισσότερες από τις οποίες μεσολαβούνται από τον καταρράκτη PKB και την ενεργοποίηση του μονοπατιού Ras/ενεργοποιημένης πρωτεϊνικής κινάσης (MAPK) (Ramalingam et al., 2013).

Έχουν διεξαχθεί διάφορες μελέτες για τον εντοπισμό των αιτιολογικών παραγόντων που ευθύνονται για την φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία. Μία από τις πιο αποδεκτές θεωρίες θεωρεί ως κυρίαρχο μηχανισμό τη χρόνια συστηματική φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία (Luft et al., 2013).

Αυτή η θεωρία υποστηρίζεται έντονα από πολλά ευρήματα και κλινικά στοιχεία- για παράδειγμα, δείκτες φλεγμονής όπως η CRP, ο TNF-α και η ιντερλευκίνη 6 (IL-6) είναι αυξημένοι σε παχύσαρκα και ινσουλινοανθεκτικά άτομα (Phosat et al., 2017; Uemura et al., 2017).

### **3.15 Παχυσαρκία και φλεγμονή**

Η παχυσαρκία, και ιδίως η υπερβολική σπλαχνική παχυσαρκία, συνδέεται στενά με την αντίσταση στην ινσουλίνη, την υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία, που

συμβάλλουν σε υψηλά ποσοστά θνησιμότητας και νοσηρότητας. Μία κατάσταση χρόνιας φλεγμονής έχει καθοριστικό ρόλο στην παθογένεια της μεταβολικής δυσλειτουργίας που σχετίζεται με την παχυσαρκία (Shoelson, Lee & Goldfine, 2006).

Πράγματι, κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες έχουν περιγράψει μια σαφή σύνδεση μεταξύ της ανάπτυξης χαμηλού βαθμού φλεγμονωδών αποκρίσεων και μεταβολικών νοσημάτων, ιδίως στο πλαίσιο της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2. Η υπερβολική λιπώδης μάζα σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα του προφλεγμονώδους δείκτη C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP) στο αίμα. Τα αυξημένα επίπεδα της CRP και του επαγωγέα της, της ιντερλευκίνης-6 (IL-6), είναι προγνωστικά για την ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2 σε διάφορους πληθυσμούς (Ouchi et al., 2011).

Οι παράγοντες που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό αναφέρονται συλλογικά ως αδιποκίνες. Μετά την εμφάνιση της παχυσαρκίας, η εκκριτική κατάσταση μιας αποθήκης λιπώδους ιστού μπορεί να τροποποιηθεί από αλλαγές στην κυτταρική σύνθεση του ιστού, συμπεριλαμβανομένων μεταβολών στον αριθμό, τον φαινότυπο και τον εντοπισμό των ανοσολογικών, αγγειακών και δομικών κυττάρων. Η έκφραση των λιποκινών μπορεί επίσης να ποικίλλει ανάλογα με την περιοχή μιας αποθήκης λιπώδους ιστού (Ouchi et al., 2011).

Οι δύο πιο άφθονες αποθήκες είναι ο σπλαχνικός και ο υποδόριος λιπώδης ιστός, ενώ αποθήκες λιποκυττάρων απαντούν σε όλο το σώμα σε συνδυασμό με πολλά όργανα, συμπεριλαμβανομένων της καρδιάς και των νεφρών. Τα λιποκύτταρα βρίσκονται επίσης στο μυελό των οστών και τους πνεύμονες. Σε ορισμένες περιπτώσεις, έχει αποδειχθεί ότι οι δίαιτες υψηλών θερμίδων μπορούν να προάγουν την ανάπτυξη μιας προφλεγμονώδους κατάστασης σε αυτές τις αποθήκες με παρόμοιο τρόπο με αυτόν που παρατηρείται στον υποδόριο και σπλαχνικό λιπώδη ιστό. Παρόλο που η λειτουργική σημασία πολλών από αυτές τις επιμέρους λιποαποθήκες δεν είναι γενικά γνωστή, πρόσφατα στοιχεία δείχνουν ότι οι προκαλούμενες από τη διατροφή αλλαγές στην έκκριση των λιποκινών τους μπορούν να επηρεάσουν τη λειτουργία του σχετικού ιστού (Takaoka et al., 2011).

Η αδιψίνη (επίσης γνωστή ως παράγοντας D του συμπληρώματος) ταυτοποιήθηκε ως αδιποκίνη το 1987. Το 1993, ο παράγοντας νέκρωσης των όγκων (TNF) ταυτοποιήθηκε ως προφλεγμονώδες προϊόν του λιπώδους ιστού που επάγεται σε μοντέλα διαβήτη και παχυσαρκίας, παρέχοντας στοιχεία για μια λειτουργική σύνδεση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής (Ouchi et al., 2011).

Στη συνέχεια, η λεπτίνη ταυτοποιήθηκε ως μια ειδική για τον λιπώδη ιστό εκκρινόμενη πρωτεΐνη που ρυθμίζει την πρόσληψη τροφής και την ενεργειακή δαπάνη με ενδοκρινικό τρόπο. Ομοίως, η ταυτοποίηση του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου 1 (PAI1), ενός αναστολέα της ινωδόλυσης, ως λιποκίνης που ρυθμίζεται έντονα στις σπλαχνικές λιπώδεις αποθήκες στην παχυσαρκία υπέδειξε μια σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και θρομβωτικών διαταραχών (Ouchi et al., 2011).

Επιπρόσθετα, διαπιστώθηκε ότι η έκφραση της αδιπονεκτίνης είναι μειωμένη στην παχυσαρκία και μελέτες σε πειραματικούς οργανισμούς έδειξαν ότι η αδιπονεκτίνη προστατεύει από διάφορες μεταβολικές και καρδιαγγειακές διαταραχές που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Τα αποτελέσματα αυτά αποτέλεσαν έκπληξη, καθώς οι περισσότερες αδιποκίνες διεγείρουν φλεγμονώδεις αντιδράσεις, ρυθμίζονται ανοδικά στην παχυσαρκία και προάγουν μεταβολικές και καρδιαγγειακές παθήσεις που προκαλούνται από την παχυσαρκία (Ouchi et al., 2011).

Συνολικά, τα ευρήματα αυτά οδήγησαν στην άποψη ότι η μεταβολική δυσλειτουργία που οφείλεται στην υπερβολική μάζα του λιπώδους ιστού μπορεί εν μέρει να οφείλεται σε μια ανισορροπία στην έκφραση των προ- και αντιφλεγμονωδών αδιποκινών, συμβάλλοντας έτσι στην ανάπτυξη επιπλοκών που συνδέονται με την παχυσαρκία (Ouchi et al., 2011).

### **3.15.1 Διείσδυση ανοσοποιητικών κυττάρων στο λιπώδη ιστό**

Η παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στην κυτταρική σύνθεση του λιπώδους ιστού, καθώς και στη διαφοροποίηση των επιμέρους κυτταρικών φαινοτύπων. Οι λιπώδεις ιστοί σε παχύσαρκα άτομα και σε ζωικά μοντέλα παχυσαρκίας διηθούνται από μεγάλο αριθμό μακροφάγων και η πρόσληψη αυτή συνδέεται με τη συστηματική φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη (Kosteli et al., 2010).

Τα μακροφάγα είναι πιο άφθονα στον σπλαχνικό από ό,τι στον υποδόριο λιπώδη ιστό, και αυτό συνάδει με την πεποίθηση ότι ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός έχει σημαντικότερο ρόλο στην ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη. Ωστόσο, πρόσφατα αναφέρθηκε ότι τα μακροφάγα συσσωρεύονται στους λιπώδεις ιστούς κατά την πρόωμη φάση της απώλειας βάρους, πιθανώς ως αποτέλεσμα της λιπόλυσης του λιπώδους ιστού (Kosteli et al., 2010).

Διαφορετικά υποσύνολα μακροφάγων εμπλέκονται στη φλεγμονή του λιπώδους ιστού που προκαλείται από την παχυσαρκία. Τα μακροφάγα που συσσωρεύονται στους λιπώδεις ιστούς παχύσαρκων ποντικών εκφράζουν κυρίως γονίδια που σχετίζονται με έναν φαινότυπο M1 ή "κλασικά ενεργοποιημένων" μακροφάγων, ενώ τα μακροφάγα λιπώδους ιστού από άπαχα ποντίκια εκφράζουν γονίδια που σχετίζονται με έναν φαινότυπο M2 ή "εναλλακτικά ενεργοποιημένων" μακροφάγων (Lumeng, Bodzin & Saltiel, 2007).

### **3.15.2 Προφλεγμονώδεις αδιποκίνες**

Η παραγωγή των περισσότερων αδιποκινών ρυθμίζεται στην παχύσαρκτη κατάσταση και αυτές οι προφλεγμονώδεις πρωτεΐνες συνήθως λειτουργούν για την προώθηση μεταβολικών ασθενειών που συνδέονται με την παχυσαρκία.

Η ρύθμιση αυτών των παραγόντων οδηγεί στην ανάπτυξη μιας χρόνιας φλεγμονώδους κατάστασης και συμβάλλει στη μεταβολική δυσλειτουργία. Μία από τις πρωτεΐνες που προέρχονται από τον λιπώδη ιστό και οι οποίες έχουν γενικά προφλεγμονώδη αποτελέσματα είναι η λεπτίνη, η οποία είναι το προϊόν του γονιδίου της παχυσαρκίας (ob- επίσης γνωστό ως Lep), το οποίο εντοπίστηκε σε ποντίκια ob/ob με κλωνοποίηση θέσης. Η λεπτίνη ρυθμίζει τη συμπεριφορά σίτισης μέσω του κεντρικού νευρικού συστήματος. Τα ποντίκια που στερούνται λεπτίνης (ob/ob ποντίκια) παρουσιάζουν υπερφαγία (ασυνήθιστα αυξημένη σίτιση), παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη, ενώ η χορήγηση λεπτίνης σε ob/ob ποντίκια αντιστρέφει αυτές τις αλλαγές. Η λεπτίνη έχει επίσης αποδειχθεί αποτελεσματική στη βελτίωση της μεταβολικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς με λιποδυστροφία ή συγγενή ανεπάρκεια λεπτίνης. Ωστόσο, τα επίπεδα λεπτίνης στο αίμα συσχετίζονται θετικά με τη λιπώδη μάζα, υποδεικνύοντας την εμφάνιση αντίστασης στη λεπτίνη, και τα παχύσαρκα άτομα έχουν υψηλά επίπεδα λεπτίνης χωρίς τις αναμενόμενες ανορεκτικές αντιδράσεις (Ouchi et al., 2011).



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**

### **4.1 Υποδοχή ασθενή**

Όταν γίνεται εισαγωγή ενός παχύσαρκου ασθενή στο νοσοκομείο, θα πρέπει η υποδοχή του να γίνεται χωρίς αρνητική στάση και συμπεριφορά προκατάληψης από το υγειονομικό προσωπικό (Stegenga et al., 2014).

Αρχικά, θα πρέπει υπάρχει κατανόηση σχετικά με το πρόβλημα υγείας του ασθενή και ενσυναίσθηση, καθώς είναι βέβαιο ότι ο ασθενής έχει αντιμετωπίσει αρνητικές συμπεριφορές και απαξίωση στο παρελθόν σχετικά με το βάρος του.

Έπειτα, το υγειονομικό προσωπικό θα πρέπει να αναγνωρίζει ότι οι παράγοντες που οδηγούν στην παχυσαρκία είναι πολυάριθμοι και θα πρέπει να αποφεύγεται η

χρήση χαρακτηρισμών που θα μπορούσαν να προσβάλλουν τον ασθενή και να επηρεάσουν αρνητικά την ψυχολογική του κατάσταση.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί ότι το υγειονομικό προσωπικό θα πρέπει να απευθύνεται στην κατάστασή του ως ασθενής με παχυσαρκία και όχι ο τάδε παχύσαρκος ασθενής, καθώς επιβαρύνει την ψυχολογία του και δημιουργεί συνθήκες στιγματισμού (Stegenga et al., 2014).

## 4.2 Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση

Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση της παχυσαρκίας είναι ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς συμμετέχει σε όλα τα στάδια της κλινικής αξιολόγησης που περιλαμβάνει τη λήψη του ιστορικού της παχυσαρκίας του ασθενούς, τη φυσική εξέταση, την αξιολόγηση των συνηθειών του τρόπου ζωής, την εκτίμηση της ψυχολογικής κατάστασης και την εκτίμηση των εργαστηριακών εξετάσεων.

Το ιστορικό του ασθενούς θα πρέπει να περιλαμβάνει τα εξής στοιχεία (Yumuk et al., 2015):

- Τη μέτρηση του σωματικού βάρους του ασθενούς με την πάροδο του χρόνου (από τη γέννηση έως το πραγματικό σωματικό βάρος), καθώς και τη διερεύνηση των γενετικών παραγόντων, εξωγενών ερεθισμάτων και συμβάντων που έχουν οδηγήσει σε αύξηση βάρους ή σε σημαντικές μεταβολές του σωματικού βάρους.
- Αναφέρεται λήψη φαρμάκων, εγκυμοσύνη, μείωση της σωματικής δραστηριότητας, διατροφικές διαταραχές, ψυχολογικά προβλήματα, κ.λπ.
- Γίνεται αναφορά και αξιολογούνται προηγούμενες προσπάθειες απώλειας βάρους, αλλά και η στάση της οικογένειας και του κοινωνικού περιγυρου.
- Αξιολογούνται διατροφικές διαταραχές, επίπεδα άγχους, η μειωμένη διάρκεια ύπνου, κ.α.
- Αξιολογούνται οι διατροφικές συνήθειες του ατόμου και η κατανάλωση αλκοόλ.

### **4.3 Υποστήριξη και φροντίδα του παχύσαρκου ατόμου**

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην υποστήριξη και την φροντίδα του παχύσαρκου ασθενούς είναι καθοριστικής σημασίας για την πορεία της υγείας του. Αρχικά, ο νοσηλευτής θα πρέπει να διασφαλίσει ότι ο ασθενής λαμβάνει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά στις σωστές ποσότητες.

Συμμετέχει στην παροχή προσυμπτωματικού ελέγχου διατροφής και κατάλληλων συμβουλών για τη διατροφή με σκοπό τη βελτίωση της υγιεινής διατροφής και των επακόλουθων αποτελεσμάτων για την υγεία του ασθενούς. Ο ρόλος του νοσηλευτή στην προσπάθεια να χάσει βάρος είναι ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς έρχεται σε καθημερινή επαφή με τον ασθενή, παρέχοντας συστάσεις σχετικά με την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής (DiMaria-Ghalili et al., 2014).

### **4.4 Διατροφική συμβουλευτική**

Ο νοσηλευτής συμμετέχει ενεργά και στη διατροφική συμβουλευτική του παχύσαρκου ασθενούς, παρέχοντας συμβουλές διατροφής, όπως για παράδειγμα (Durrer Schutz et al., 2019):

- Αύξηση της κατανάλωσης σε λαχανικά και φρούτα.
- Μείωση των λιπαρών τροφών, της ζάχαρης και των ροφημάτων.
- Μείωση του μεγέθους της μερίδας.
- Αποφυγή κατανάλωσης σνακ.
- Αργό μάσημα τροφής.
- Λήψη της τροφής σε ήρεμο περιβάλλον και όχι μπροστά από την τηλεόραση.

### **4.5 Συμβουλευτική σωματικής δραστηριότητας και άσκησης**

Ο νοσηλευτής θα πρέπει να συμβουλεύει και να παροτρύνει τον παχύσαρκο ασθενή να ασκείται σε τακτική βάση σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες. Η τακτική σωματική δραστηριότητα κινητοποιεί το σπλαχνικό λίπος και μειώνει τους κινδύνους συννοσηρότητας, ενώ συνήθως συστήνεται 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας αερόβιας δραστηριότητας (Kay et al., 2016).

Ένας παχύσαρκος ασθενής μπορεί να ξεκινήσει περπάτημα, το οποίο δεν απαιτεί ειδικό εξοπλισμό και μπορεί να γίνει οπουδήποτε, αλλά και κολύμπι, ποδηλασία και χορό. Στόχος θα πρέπει να είναι η μείωση της σωματικής αδράνειας και η αύξηση της καύσης θερμίδων με στόχο τη μείωση του σωματικού βάρους (Durrer Schutz et al., 2019).

Η υγειονομική περίθαλψη είναι ένα από τα σημαντικότερα περιβάλλοντα για την προώθηση της συμβουλευτικής σωματικής άσκησης. Η συμβουλευτική, με τη σειρά της, είναι ο πιο αποδεκτός και οικείος τρόπος για τους επαγγελματίες υγείας να αναφέρουν θέματα σχετικά με τον τρόπο ζωής στα ραντεβού με τους ασθενείς. Στόχος της συμβουλευτικής της αυτής θα πρέπει να είναι η ανάπτυξη των απόψεων και των δεξιοτήτων του ίδιου του ασθενούς για την υποστήριξη της υγείας, της ευημερίας και της λειτουργικής του ικανότητας (Aittasalo et al., 2016).

Σε γενικές γραμμές, οι επαγγελματίες υγείας έχουν θετική άποψη σχετικά με την ανάγκη συμβουλευτικής σωματικής άσκησης. Παρόλα αυτά, η σωματική άσκηση προωθείται σε μικρό ποσοστό των επισκέψεων ασθενών. Τα εμπόδια μεταξύ των επαγγελματιών υγείας περιλαμβάνουν π.χ. την έλλειψη χρόνου, την προσωπική τεχνογνωσία και τα κίνητρα των ασθενών. Σε ορισμένες μελέτες βρέθηκε επίσης ότι η ηλικία, το φύλο, το επάγγελμα, η πρακτική εμπειρία, η σωματική υγεία, το επίπεδο της σωματικής άσκησης και η εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας σχετικά με την προώθηση της σωματικής άσκησης σχετίζονται με την παροχή προώθησης της (Aittasalo et al., 2016).

Κανένας μεμονωμένος οργανισμός, επαγγελματική ομάδα ή επαγγελματίας δεν έχει τη δυνατότητα να αναλάβει ολόκληρη τη διαδικασία παροχής συμβουλών σωματικής άσκησης, η οποία συχνά είναι αρκετά χρονοβόρα. Η ευθύνη μπορεί να μοιραστεί μεταξύ της ομάδας πρωτοβάθμιας υγειονομικής περίθαλψης. Η διατομεακή συνεργασία μεταξύ της πρωτοβάθμιας περίθαλψης, των δημοτικών υπηρεσιών, των αθλητικών συλλόγων, των γυμναστηρίων και των κοινοτικών κέντρων είναι ιδιαίτερα σημαντική (Aittasalo et al., 2016).

#### **4.6 Ο ρόλος του νοσηλευτή σε παχύσαρκο ασθενή που υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση**

Η αυξανόμενη επίπτωση της παχυσαρκίας υποδηλώνει ότι η ποσότητα των βαριατρικών χειρουργικών επεμβάσεων θα συνεχίσει να πολλαπλασιάζεται κάθε

χρόνο. Η βariatρική χειρουργική έχει γίνει μια αποδεκτή προσέγγιση για τη διαχείριση του βάρους με το πρόσθετο πλεονέκτημα της επίλυσης πολλών συννοσηροτήτων (Grindel & Grindel, 2006).

Ωστόσο, η ποιοτική νοσηλευτική φροντίδα και η αποτελεσματική διδασκαλία των ασθενών είναι απαραίτητες για την επίτευξη θετικών αποτελεσμάτων για τους ασθενείς. Η νοσηλευτική φροντίδα κατά μήκος της συνέχειας της βariatρικής χειρουργικής εμπειρίας είναι το κλειδί για τα θετικά αποτελέσματα αυτών των ασθενών. Καθ' όλη τη διάρκεια της διαδικασίας, από την επιλογή για χειρουργική επέμβαση έως τις επισκέψεις παρακολούθησης στο γραφείο του ιατρού, ο νοσηλευτής μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στην ανταπόκριση του ασθενούς και της οικογένειας στη χειρουργική επέμβαση (Lang et al., 2017).

Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας επιλογής, ο νοσηλευτής μπορεί να εξηγήσει τις απαιτούμενες διαγνωστικές εξετάσεις και τη λογική τους και να διεξάγει λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, ενημερώνοντας τον ιατρό για τις σχετικές πληροφορίες που μπορεί να επηρεάσουν την έκβαση του ασθενούς. Η διδασκαλία του ασθενούς και της οικογένειας αρχίζει σε αυτό το στάδιο με πληροφορίες σχετικά με την περιεγχειρητική εμπειρία (Lang et al., 2017).

Η βariatρική χειρουργική επέμβαση έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική αλλαγή στον τρόπο ζωής του ασθενούς. Η αλλαγή αυτή θα εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου, καθώς το βάρος χάνεται και ο ασθενής προσαρμόζεται στις αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, στην εικόνα του σώματος και τις αντιλήψεις των άλλων. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να φροντίζει ώστε ο ασθενής να έχει τις κατάλληλες πληροφορίες παραπομπής για υποστηρικτικές υπηρεσίες και να παρακολουθεί για να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής και η οικογένειά του έχουν επωφεληθεί από αυτές τις υπηρεσίες (Lang et al., 2017).

Η παραμονή του ασθενούς στην οξεία περίθαλψη είναι συνήθως πολύ σύντομη. Ο ασθενής και η οικογένειά του πρέπει να επιστρέψουν στο σπίτι τους με συγκεκριμένες πληροφορίες σχετικά με τη λήψη τροφών, τη φροντίδα των σωλήνων παροχέτευσης, τη φροντίδα του δέρματος και των τραυμάτων, τη βάδιση, την αυτοφροντίδα και τα σημεία και συμπτώματα που απαιτούν ιατρική φροντίδα. Η νοσηλευτική φροντίδα θα πρέπει να περιλαμβάνει γραπτές πληροφορίες και επιδείξεις δραστηριοτήτων όπως η φροντίδα των τραυμάτων και των παροχετεύσεων. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να διασφαλίζει ότι ο ασθενής φεύγει από το νοσοκομείο με έναν αριθμό κλήσης εάν προκύψουν ερωτήσεις στο σπίτι (Grindel & Grindel, 2006).

#### **4.7 Ο ρόλος του νοσηλευτή μετεγχειρητικά**

Κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής περιόδου, ο νοσηλευτής στο γραφείο του ιατρού μπορεί να χρησιμεύσει ως πηγή πληροφοριών και παρακολούθησης της προόδου του ασθενούς. Τα επακόλουθα τηλεφωνήματα προς τους ασθενείς και τις οικογένειες μετά την επέμβαση είναι πολύ χρήσιμα για τον προσδιορισμό της ευημερίας του ασθενούς, την προσφορά προτάσεων για τη διαχείριση της φροντίδας του ασθενούς και την ενημέρωση για το αν αναπτύσσονται επιπλοκές. Παράλληλα, ο νοσηλευτής μπορεί να αξιολογήσει την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς και την προσαρμογή του σε έναν νέο τρόπο ζωής (Grindel & Grindel, 2006).

Πιο αναλυτικά, η νοσηλευτική φροντίδα μετά τη βαριατρικής χειρουργικής από την επιλογή για χειρουργική επέμβαση έως τις επισκέψεις παρακολούθησης στο γραφείο του ιατρού, ο νοσηλευτής μπορεί να έχει σημαντικό αντίκτυπο στην ανταπόκριση του ασθενούς και της οικογένειας στη χειρουργική επέμβαση. Κατά τη διάρκεια της διαδικασίας επιλογής, ο νοσηλευτής μπορεί να εξηγήσει τις απαιτούμενες διαγνωστικές εξετάσεις και τη λογική τους και να διεξάγει λεπτομερές ιατρικό ιστορικό, ενημερώνοντας τον ιατρό για τις σχετικές πληροφορίες που μπορεί να επηρεάσουν την έκβαση του ασθενούς (Grindel & Grindel, 2006).

Η διδασκαλία του ασθενούς και της οικογένειας αρχίζει σε αυτό το στάδιο με πληροφορίες σχετικά με την περιεγχειρητική εμπειρία. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση έχει ως αποτέλεσμα μια σημαντική αλλαγή στον τρόπο ζωής του ασθενούς. Η αλλαγή αυτή θα εξελίσσεται με την πάροδο του χρόνου, καθώς το βάρος χάνεται και ο ασθενής προσαρμόζεται στις αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, στην εικόνα του σώματος και στις αντιλήψεις των άλλων. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να φροντίζει ώστε ο ασθενής να έχει τις κατάλληλες πληροφορίες παραπομπής για υποστηρικτικές υπηρεσίες και να παρακολουθεί για να βεβαιωθεί ότι ο ασθενής και η οικογένειά του έχουν επωφεληθεί από αυτές τις υπηρεσίες (Grindel & Grindel, 2006).

Η παραμονή του ασθενούς στην περίθαλψη είναι συνήθως πολύ σύντομη, ενώ ο ασθενής και η οικογένειά του πρέπει να επιστρέψουν στο σπίτι τους με συγκεκριμένες πληροφορίες σχετικά με το πόσιμο/φαγώσιμο, τη φροντίδα των σωλήνων παροχέτευσης, τη φροντίδα του δέρματος και των τραυμάτων, τη βάδιση, την αυτοφροντίδα και τα σημεία και συμπτώματα που απαιτούν ιατρική φροντίδα. Η νοσηλευτική φροντίδα θα πρέπει να περιλαμβάνει γραπτές πληροφορίες και επιδείξεις

δραστηριοτήτων όπως η φροντίδα των τραυμάτων και των παροχетеύσεων. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να διασφαλίζει ότι ο ασθενής φεύγει από το νοσοκομείο με έναν αριθμό κλήσης εάν προκύψουν ερωτήσεις στο σπίτι. Ιδανικά ο νοσηλευτής, ο ασθενής και η οικογένεια θα πρέπει να έχουν την ευκαιρία για κατ' ιδίαν εκπαιδευτικές συνεδρίες πριν από την έξοδο (Grindel & Grindel, 2006).

Κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής περιόδου, ο νοσηλευτής στο γραφείο του ιατρού μπορεί να χρησιμεύσει ως πηγή πληροφοριών και παρακολούθησης της προόδου του ασθενούς. Τα επακόλουθα τηλεφωνήματα προς τους ασθενείς και τις οικογένειες μετά την επέμβαση είναι πολύ χρήσιμα για τον προσδιορισμό της ευημερίας του ασθενούς, την προσφορά προτάσεων για τη διαχείριση της φροντίδας του ασθενούς και την ενημέρωση για το αν αναπτύσσονται επιπλοκές. Τέλος ο νοσηλευτής μπορεί να αξιολογήσει την ψυχολογική κατάσταση του ασθενούς και την προσαρμογή του σε έναν νέο τρόπο ζωής (Grindel & Grindel, 2006).

## **ΕΡΕΥΝΑ**

### **ΣΚΟΠΟΣ**

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας στη διερεύνηση των όρων παχυσαρκία, φλεγμονή και νοσηλευτικές παρεμβάσεις.

### **ΥΛΙΚΟ**

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων PubMed. Για την υλοποίηση της μελέτης επιλέχθηκαν επιστημονικά άρθρα, κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας, δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα κατά την τελευταία πενταετία.

### **ΜΕΘΟΔΟΣ**

Η τελική επιλογή βασίστηκε σε πρωτογενείς μελέτες. Τέθηκε περιορισμός όσον αφορά τη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και χρησιμοποιήθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα. Λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν για την αναζήτηση των δεδομένων ήταν παχυσαρκία, φλεγμονή, νοσηλευτικές παρεμβάσεις (obesity, inflammation, nursing interventions).

**Αποτελέσματα:** Η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη πολλών νοσημάτων και συγχρόνως αποτελεί μια φλεγμονή χαμηλού βαθμού, καθώς προκαλεί στον οργανισμό μια σειρά από φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαιτείται αλλαγή στον τρόπο ζωής, υιοθετώντας υγιεινή διατροφή και αυξάνοντας τη σωματική άσκηση.

**Συμπεράσματα:** Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας θα πρέπει υπάρξει προληπτική δράση, ιδίως σε μικρά παιδιά, με σκοπό την σωστή ενημέρωση του κοινού για την παχυσαρκία, τη φλεγμονή και την αντιμετώπισή τους.

## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

**Άρθρο 1: Chambers, E. S., Byrne, C. S., Morrison, D. J., Murphy, K. G., Preston, T., Tedford, C., Garcia-Perez, I., Fountana, S., Serrano-Contreras, J. I., Holmes, E., Reynolds, C. J., Roberts, J. F., Boyton, R. J., Altmann, D. M., McDonald, J., Marchesi, J. R., Akbar, A. N., Riddell, N. E., Wallis, G. A., & Frost, G. S. (2019). Dietary supplementation with inulin-propionate ester or inulin improves insulin sensitivity in adults with overweight and obesity with distinct effects on the gut microbiota, plasma metabolome and systemic inflammatory responses: a randomised cross-over trial. *Gut*, 68(8), 1430–1438. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318424>**



## **Abstract**

**Objective:** To investigate the underlying mechanisms behind changes in glucose homeostasis with delivery of propionate to the human colon by comprehensive and coordinated analysis of gut bacterial composition, plasma metabolome and immune responses.

**Design:** Twelve non-diabetic adults with overweight and obesity received 20 g/day of inulin-propionate ester (IPE), designed to selectively deliver propionate to the colon, a high-fermentable fibre control (inulin) and a low-fermentable fibre control (cellulose) in a randomised, double-blind, placebo-controlled, cross-over design. Outcome measurements of metabolic responses, inflammatory markers and gut bacterial composition were analysed at the end of each 42-day supplementation period.

**Results:** Both IPE and inulin supplementation improved insulin resistance compared with cellulose supplementation, measured by homeostatic model assessment 2 (mean $\pm$ SEM 1.23 $\pm$ 0.17 IPE vs 1.59 $\pm$ 0.17 cellulose,  $p=0.001$ ; 1.17 $\pm$ 0.15 inulin vs 1.59 $\pm$ 0.17 cellulose,  $p=0.009$ ), with no differences between IPE and inulin ( $p=0.272$ ). Fasting insulin was only associated positively with plasma tyrosine and negatively with plasma glycine following inulin supplementation. IPE supplementation decreased proinflammatory interleukin-8 levels compared with cellulose, while inulin had no impact on the systemic inflammatory markers studied. Inulin promoted changes in gut bacterial populations at the class level (increased Actinobacteria and decreased Clostridia) and order level (decreased Clostridiales) compared with cellulose, with small differences at the species level observed between IPE and cellulose.

**Conclusion:** These data demonstrate a distinctive physiological impact of raising colonic propionate delivery in humans, as improvements in insulin sensitivity promoted by IPE and inulin were accompanied with different effects on the plasma metabolome, gut bacterial populations and markers of systemic inflammation.

**Μετάφραση:**

**Η διαιτητική συμπλήρωση με ινουλίνη-προπιονικό εστέρα ή ινουλίνη βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε ενήλικες με υπέρβαρο και παχυσαρκία με διακριτές επιδράσεις στον εντερικό μικροβιόκοσμο, το μεταβολισμό του πλάσματος και τις συστηματικές φλεγμονώδεις αντιδράσεις: τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη δοκιμή.**

## Περίληψη

**Στόχος:** Η διερεύνηση των μηχανισμών που κρύβονται πίσω από τις αλλαγές στην ομοιόσταση της γλυκόζης με την παροχή προπιονικού στο ανθρώπινο παχύ έντερο μέσω μιας ολοκληρωμένης και συντονισμένης ανάλυσης της βακτηριακής σύνθεσης του εντέρου, του μεταβολώματος του πλάσματος και των ανοσολογικών αποκρίσεων.

**Σχεδιασμός:** Δώδεκα μη διαβητικοί ενήλικες με υπέρβαρο και παχυσαρκία έλαβαν 20 g/ημέρα ινουλίνη-προπιονικό εστέρα (IPE), σχεδιασμένο να παρέχει επιλεκτικά προπιονικό στο παχύ έντερο, έναν έλεγχο υψηλής ζυμώσιμης ίνας (ινουλίνη) και έναν έλεγχο χαμηλής ζυμώσιμης ίνας (κυτταρίνη) σε έναν τυχαιοποιημένο, διπλά τυφλό, ελεγχόμενο με εικονικό φάρμακο, διασταυρούμενο σχεδιασμό. Στο τέλος κάθε περιόδου συμπλήρωσης 42 ημερών αναλύθηκαν οι μετρήσεις αποτελεσμάτων των μεταβολικών αποκρίσεων, των δεικτών φλεγμονής και της σύνθεσης των βακτηρίων του εντέρου.

**Αποτελέσματα:** Τόσο το συμπλήρωμα IPE όσο και η ινουλίνη βελτίωσαν την αντίσταση στην ινσουλίνη σε σύγκριση με το συμπλήρωμα κυτταρίνης, μετρούμενη με την αξιολόγηση του ομοιοστατικού μοντέλου 2 (μέσος όρος $\pm$ SEM 1,23 $\pm$ 0,17 IPE έναντι 1,59 $\pm$ 0,17 κυτταρίνης,  $p=0,001$ - 1,17 $\pm$ 0,15 ινουλίνης έναντι 1,59 $\pm$ 0,17 κυτταρίνης,  $p=0,009$ ), χωρίς διαφορές μεταξύ IPE και ινουλίνης ( $p=0,272$ ). Η ινσουλίνη νηστείας συσχετίστηκε θετικά μόνο με την τυροσίνη πλάσματος και αρνητικά με τη γλυκίνη πλάσματος μετά τη συμπλήρωση ινουλίνης. Το συμπλήρωμα IPE μείωσε τα επίπεδα προφλεγμονώδους ιντερλευκίνης-8 σε σύγκριση με την κυτταρίνη, ενώ η ινουλίνη δεν είχε καμία επίδραση στους συστηματικούς δείκτες φλεγμονής που μελετήθηκαν. Η ινουλίνη προώθησε αλλαγές στους πληθυσμούς των βακτηρίων του εντέρου σε επίπεδο κατηγορίας (αυξημένα Actinobacteria και μειωμένα

Clostridia) και τάξης (μειωμένα Clostridiales) σε σύγκριση με την κυτταρίνη, ενώ παρατηρήθηκαν μικρές διαφορές σε επίπεδο είδους μεταξύ ΙΡΕ και κυτταρίνης.

**Συμπέρασμα:** Τα δεδομένα αυτά καταδεικνύουν μια ξεχωριστή φυσιολογική επίδραση της αύξησης της παροχής προπιονικού στο παχύ έντερο στον άνθρωπο, καθώς οι βελτιώσεις στην ευαισθησία στην ινσουλίνη που προωθούνται από την ΙΡΕ και την ινουλίνη συνοδεύονται από διαφορετικές επιδράσεις στο μεταβολισμό του πλάσματος, στους πληθυσμούς των βακτηρίων του εντέρου και στους δείκτες της συστηματικής φλεγμονής.

**Άρθρο 2:** Guagnano, M. T., D'Angelo, C., Caniglia, D., Di Giovanni, P., Celletti, E., Sabatini, E., Speranza, L., Bucci, M., Cipollone, F., & Paganelli, R. (2021). **Improvement of Inflammation and Pain after Three Months' Exclusion Diet in Rheumatoid Arthritis Patients.** *Nutrients*, *13*(10), 3535. <https://doi.org/10.3390/nu13103535>

### **Abstract**

**Introduction:** Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic systemic autoimmune disease affecting the synovial joints and causing severe disability. Environmental and lifestyle factors, including diet, have been proposed to play a role in the onset and severity of RA. Dietary manipulation may help to manage the symptoms of RA by lowering inflammation and potentially decreasing pain.

**Methods:** In 40 patients with long-standing RA with stable symptoms and treated with conventional (c-) and biological (b-) disease modifying anti-rheumatic drugs (DMARDs), the effect of a 3-month diet avoiding meat, gluten, and lactose (and all dairy products; privative diet) was evaluated in comparison with a control balanced diet including those foods. Both diets were designed to reduce weight since all patients were overweight or obese. Patients were randomly assigned to one of the diets, and RA was clinically assessed at Time 0 (T0), through the Visual Analogue Scale (VAS), for pain, and the Disease Activity Score of 28 joints (DAS 28) for RA activity. Patients were also administered the Short Form Health survey (SF-36) and the Health Assessment Questionnaire (HAQ). At T0, a blood sample was collected for laboratory tests and

adipokines measurements, and anthropometric measurements were compared. These evaluations were repeated at the end of the 3 months' dietary regimens.

**Results:** A significant decrease in VAS and the improvement of the overall state of physical and mental health, assessed through SF-36, was observed in patients assigned to the privative diet. Both dietary regimens resulted in the improvement of quality of life compared to baseline values; however, the change was significant only for the privative diet. With either diet, patients showed significant decreases in body weight and body mass index, with a reduction in waist and hips circumference and lower basal glucose and circulating leptin levels. A privative diet was also able to significantly reduce systolic ( $p = 0.003$ ) and diastolic ( $p = 0.025$ ) arterial pressure. The number of circulating leukocytes and neutrophils, and the level of hs-C-Reactive Protein also decreased after 3 months of the meat-, lactose-, and gluten-free diet.

**Conclusions:** Our results suggest that a privative diet can result in a better control of inflammation in RA patients under stable optimized drug treatment.

Μετάφραση:

**Βελτίωση της φλεγμονής και του πόνου μετά από δίαιτα αποκλεισμού τριών μηνών σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα.**

Περίληψη

Εισαγωγή: Η ρευματοειδής αρθρίτιδα είναι μια χρόνια συστηματική αυτοάνοση νόσος που προσβάλλει τις αρθρώσεις του αρθρικού υμένα και προκαλεί σοβαρή αναπηρία. Έχει προταθεί ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες και παράγοντες του τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, παίζουν ρόλο στην εμφάνιση και τη σοβαρότητα της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Ο διατροφικός χειρισμός μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση των συμπτωμάτων της ρευματοειδούς αρθρίτιδας μειώνοντας τη φλεγμονή και ενδεχομένως μειώνοντας τον πόνο.

Μέθοδοι: Σε 40 ασθενείς με μακροχρόνια ρευματοειδή αρθρίτιδα με σταθερά συμπτώματα και υπό θεραπεία με συμβατικά ( $\gamma$ -) και βιολογικά ( $\beta$ -) αντιρευματικά φάρμακα που τροποποιούν τη νόσο (DMARDs), αξιολογήθηκε η επίδραση μιας δίαιτας

διάρκειας 3 μηνών που απέφευγε το κρέας, τη γλουτένη και τη λακτόζη (και όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα- ιδιωτική δίαιτα) σε σύγκριση με μια ισορροπημένη δίαιτα ελέγχου που περιελάμβανε αυτά τα τρόφιμα. Και οι δύο δίαιτες είχαν σχεδιαστεί για τη μείωση του βάρους, δεδομένου ότι όλοι οι ασθενείς ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Οι ασθενείς κατανεμήθηκαν τυχαία σε μία από τις δίαιτες και η ρευματοειδής αρθρίτιδα αξιολογήθηκε κλινικά τη χρονική στιγμή 0 (T0), μέσω της οπτικής αναλογικής κλίμακας (VAS), για τον πόνο, και της βαθμολογίας δραστηριότητας νόσου 28 αρθρώσεων (DAS 28) για τη δραστηριότητα της ρευματοειδούς αρθρίτιδας. Στους ασθενείς χορηγήθηκαν επίσης η σύντομη έρευνα υγείας (SF-36) και το ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της υγείας (HAQ). Στο T0, συλλέχθηκε δείγμα αίματος για εργαστηριακές εξετάσεις και μετρήσεις των αδιποκινών, ενώ συγκρίθηκαν και οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις. Οι αξιολογήσεις αυτές επαναλήφθηκαν στο τέλος της 3μηνιαίας διατροφικής αγωγής.

**Αποτελέσματα:** Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του VAS και βελτίωση της συνολικής κατάστασης της σωματικής και ψυχικής υγείας, η οποία αξιολογήθηκε μέσω του SF-36, στους ασθενείς που ακολουθούσαν την ιδιωτική δίαιτα. Και τα δύο διατροφικά σχήματα είχαν ως αποτέλεσμα τη βελτίωση της ποιότητας ζωής σε σύγκριση με τις αρχικές τιμές, ωστόσο, η αλλαγή ήταν σημαντική μόνο για την ιδιωτική δίαιτα. Με οποιαδήποτε από τις δύο δίαιτες, οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντική μείωση του σωματικού βάρους και του δείκτη μάζας σώματος, με μείωση της περιφέρειας μέσης και των γοφών και χαμηλότερα βασικά επίπεδα γλυκόζης και κυκλοφορούσας λεπτίνης. Η ιδιωτική δίαιτα μπόρεσε επίσης να μειώσει σημαντικά τη συστολική ( $p = 0,003$ ) και τη διαστολική ( $p = 0,025$ ) αρτηριακή πίεση. Ο αριθμός των κυκλοφορούντων λευκοκυττάρων και ουδετερόφιλων και το επίπεδο της hs-C-αντιδρώσας πρωτεΐνης μειώθηκαν επίσης μετά από 3 μήνες δίαιτας χωρίς κρέας, λακτόζη και γλουτένη.

**Συμπεράσματα:** Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν ότι μια ιδιωτική δίαιτα μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερο έλεγχο της φλεγμονής σε ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα υπό σταθερή βελτιστοποιημένη φαρμακευτική αγωγή.

**Άρθρο 3: Kendel Jovanović, G., Mrakovcic-Sutic, I., Pavičić Žeželj, S., Šuša, B., Rahelić, D., & Klobučar Majanović, S. (2020). The Efficacy of an Energy-**

**Restricted Anti-Inflammatory Diet for the Management of Obesity in Younger Adults. *Nutrients*, 12(11), 3583. <https://doi.org/10.3390/nu12113583>**

Abstract

There is growing evidence of the dietary impact on obesity-induced low-grade chronic inflammation and the associated chronic non-communicable diseases modification. We determined changes in body composition and cardiometabolic and inflammatory status of participants with obesity after 24 weeks of a dietary intervention based on an energy-reduced anti-inflammatory diet and examined the relationship of these changes with changes in the inflammatory potential of the diet. The anthropometric and body composition parameters of 81 participants (average age of 43 years, 74 women) were assessed. Metabolic status was determined using the glycemic and lipid statuses, and the cardiometabolic index and inflammatory status were determined using the concentration of high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin 6 (IL-6), and tumor necrosis factor  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). The inflammatory potential of the diet was assessed using the Dietary Inflammatory Index (DII<sup>®</sup>). Intervention with an anti-inflammatory diet resulted in a significant reduction in body weight and visceral adipose tissue and caused improvements in the participants' cardiometabolic and inflammatory statuses. The anti-inflammatory diet was shown to be effective regarding obesity management. The study data could advance current scientific knowledge in the field of inflammation and diet, provide guidelines for obesity management, and find its application in routine clinical practice.

Μετάφραση:

**Η αποτελεσματικότητα μιας αντιφλεγμονώδους διαίτας περιορισμένης ενεργειακής κατανάλωσης για τη διαχείριση της παχυσαρκίας σε νεαρούς ενήλικες.**

Περίληψη

Υπάρχουν ολοένα και περισσότερα στοιχεία για τις διατροφικές επιπτώσεις στην προκαλούμενη από την παχυσαρκία χαμηλού βαθμού χρόνια φλεγμονή και τη σχετική

τροποποίηση των χρόνιων μη μεταδοτικών ασθενειών. Προσδιορίσαμε τις αλλαγές στη σύνθεση του σώματος και την καρδιομεταβολική και φλεγμονώδη κατάσταση των συμμετεχόντων με παχυσαρκία μετά από 24 εβδομάδες διαιτητικής παρέμβασης με βάση μια αντιφλεγμονώδη δίαιτα μειωμένης ενέργειας και εξετάσαμε τη σχέση αυτών των αλλαγών με τις μεταβολές στο φλεγμονώδες δυναμικό της διατροφής. Αξιολογήθηκαν οι ανθρωπομετρικές παράμετροι και οι παράμετροι σύστασης του σώματος 81 συμμετεχόντων (μέση ηλικία 43 ετών, 74 γυναίκες). Η μεταβολική κατάσταση προσδιορίστηκε με τη χρήση της γλυκαιμικής και της λιπιδαιμικής κατάστασης, ενώ ο καρδιομεταβολικός δείκτης και η φλεγμονώδης κατάσταση προσδιορίστηκαν με τη χρήση της συγκέντρωσης της υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hs-CRP), της ιντερλευκίνης 6 (IL-6) και του παράγοντα νέκρωσης όγκων  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Το φλεγμονώδες δυναμικό της διατροφής αξιολογήθηκε με τη χρήση του διαιτητικού φλεγμονώδους δείκτη (DII®). Η παρέμβαση με αντιφλεγμονώδη δίαιτα είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση του σωματικού βάρους και του σπλαχνικού λιπώδους ιστού και προκάλεσε βελτιώσεις στην καρδιομεταβολική και φλεγμονώδη κατάσταση των συμμετεχόντων. Η αντιφλεγμονώδης δίαιτα αποδείχθηκε αποτελεσματική όσον αφορά τη διαχείριση της παχυσαρκίας. Τα δεδομένα της μελέτης θα μπορούσαν να προωθήσουν την τρέχουσα επιστημονική γνώση στον τομέα της φλεγμονής και της διατροφής, να παράσχουν κατευθυντήριες γραμμές για τη διαχείριση της παχυσαρκίας και να βρουν εφαρμογή στην κλινική πρακτική ρουτίνας.

**Άρθρο 4: Kopf, J. C., Suhr, M. J., Clarke, J., Eyun, S. I., Riethoven, J. M., Ramer-Tait, A. E., & Rose, D. J. (2018). Role of whole grains versus fruits and vegetables in reducing subclinical inflammation and promoting gastrointestinal health in individuals affected by overweight and obesity: a randomized controlled trial. *Nutrition journal*, 17(1), 72. <https://doi.org/10.1186/s12937-018-0381-7>**

### **Abstract**

**Background:** Whole grains (WG) and fruits and vegetables (FV) have been shown to reduce the risk of metabolic disease, possibly via modulation of the gut microbiota. The purpose of this study was to determine the impact of increasing intake of either WG or FV on inflammatory markers and gut microbiota composition.

**Methods:** A randomized parallel arm feeding trial was completed on forty-nine subjects with overweight or obesity and low intakes of FV and WG. Individuals were randomized into three groups (3 servings/d provided): WG, FV, and a control (refined grains). Stool and blood samples were collected at the beginning of the study and after 6 weeks. Inflammatory markers [tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6), lipopolysaccharide binding protein (LBP), and high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP)] were measured. Stool sample analysis included short/branched chain fatty acids (S/BCFA) and microbiota composition.

**Results:** There was a significant decrease in LBP for participants on the WG (- 0.2  $\mu\text{g/mL}$ ,  $p = 0.02$ ) and FV (- 0.2  $\mu\text{g/mL}$ ,  $p = 0.005$ ) diets, with no change in those on the control diet (0.1  $\mu\text{g/mL}$ ,  $p = 0.08$ ). The FV diet induced a significant change in IL-6 (- 1.5  $\text{pg/mL}$ ,  $p = 0.006$ ), but no significant change was observed for the other treatments (control, - 0.009  $\text{pg/mL}$ ,  $p = 0.99$ ; WG, - 0.29,  $p = 0.68$ ). The WG diet resulted in a significant decrease in TNF- $\alpha$  (- 3.7  $\text{pg/mL}$ ;  $p < 0.001$ ), whereas no significant effects were found for those on the other diets (control, - 0.6  $\text{pg/mL}$ ,  $p = 0.6$ ; FV, - 1.4  $\text{pg/mL}$ ,  $p = 0.2$ ). The treatments induced individualized changes in microbiota composition such that treatment group differences were not identified, except for a significant increase in  $\alpha$ -diversity in the FV group. The proportions of Clostridiales (Firmicutes phylum) at baseline were correlated with the magnitude of change in LBP during the study.

**Conclusions:** These data demonstrate that WG and FV intake can have positive effects on metabolic health; however, different markers of inflammation were reduced on each diet suggesting that the anti-inflammatory effects were facilitated via different mechanisms. The anti-inflammatory effects were not related to changes in gut microbiota composition during the intervention, but were correlated with microbiota composition at baseline.

Μετάφραση

**Ο ρόλος των δημητριακών ολικής αλέσεως (WG) έναντι των φρούτων και των λαχανικών (FV) στη μείωση της υποκλινικής φλεγμονής και στην προαγωγή της**



**γαστρεντερικής υγείας σε άτομα που πάσχουν από υπέρβαρο και παχυσαρκία: τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή.**

Περίληψη

Ιστορικό: Τα δημητριακά ολικής αλέσεως και τα φρούτα και λαχανικά έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο μεταβολικών ασθενειών, πιθανώς μέσω της διαμόρφωσης του εντερικού μικροβιόκοσμου. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να προσδιοριστεί ο αντίκτυπος της αύξησης της πρόσληψης είτε είτε FV στους δείκτες φλεγμονής και στη σύνθεση του εντερικού μικροβιόκοσμου.

Μέθοδοι: Ολοκληρώθηκε μια τυχαιοποιημένη δοκιμή σίτισης με παράλληλο βραχίονα σε σαράντα εννέα άτομα με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και χαμηλή πρόσληψη FV και WG. Τα άτομα τυχαιοποιήθηκαν σε τρεις ομάδες (δόθηκαν 3 μερίδες/ημέρα): WG, FV, και ένας έλεγχος (εξευγενισμένα δημητριακά). Δείγματα κοπράνων και αίματος συλλέχθηκαν στην αρχή της μελέτης και μετά από 6 εβδομάδες. Μετρήθηκαν φλεγμονώδεις δείκτες [παράγοντας νέκρωσης όγκων-α (TNF-α), ιντερλευκίνη-6 (IL-6), πρωτεΐνη δέσμευσης λιποπολυσακχαρίτη (LBP) και υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hs-CRP)]. Η ανάλυση των δειγμάτων κοπράνων περιελάμβανε λιπαρά οξέα βραχείας/διακλαδισμένης αλυσίδας (S/BCFA) και τη σύνθεση του μικροβιόκοσμου.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σημαντική μείωση της LBP για τους συμμετέχοντες στις δίαιτες WG (- 0,2 μg/mL, p = 0,02) και FV (- 0,2 μg/mL, p = 0,005), ενώ δεν υπήρξε καμία αλλαγή σε εκείνους που ακολουθούσαν τη δίαιτα ελέγχου (0,1 μg/mL, p = 0,08). Η δίαιτα FV προκάλεσε σημαντική αλλαγή στην IL-6 (- 1,5 pg/mL, p = 0,006), αλλά δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή για τις άλλες μεταχειρίσεις (έλεγχος, - 0,009 pg/mL, p = 0,99- WG, - 0,29, p = 0,68). Η δίαιτα WG οδήγησε σε σημαντική μείωση του TNF-α (- 3,7 pg/mL, p < 0,001), ενώ δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές επιδράσεις για τα άτομα που έλαβαν τις άλλες δίαιτες (έλεγχος, - 0,6 pg/mL, p = 0,6, FV, - 1,4 pg/mL, p = 0,2). Οι θεραπείες προκάλεσαν εξατομικευμένες αλλαγές στη σύνθεση του μικροβιόκοσμου, έτσι ώστε να μην εντοπίζονται διαφορές μεταξύ των ομάδων θεραπείας, εκτός από μια σημαντική αύξηση της α-ποικιλότητας στην ομάδα FV. Οι

αναλογίες των Clostridiales (φύλο Firmicutes) κατά την έναρξη συσχετίστηκαν με το μέγεθος της μεταβολής της LBP κατά τη διάρκεια της μελέτης.

**Συμπεράσματα:** Τα δεδομένα αυτά καταδεικνύουν ότι η πρόσληψη WG και FV μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις στη μεταβολική υγεία, ωστόσο, διαφορετικοί δείκτες φλεγμονής μειώθηκαν σε κάθε δίαιτα, γεγονός που υποδηλώνει ότι οι αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις διευκολύνθηκαν μέσω διαφορετικών μηχανισμών. Οι αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις δεν σχετίζονταν με τις αλλαγές στη σύνθεση του εντερικού μικροβιόκοσμου κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, αλλά συσχετίστηκαν με τη σύνθεση του μικροβιόκοσμου κατά την έναρξη.

**Άρθρο 5: Motiani, K. K., Collado, M. C., Eskelinen, J. J., Virtanen, K. A., Löyttyniemi, E., Salminen, S., Nuutila, P., Kalliokoski, K. K., & Hannukainen, J. C. (2020). Exercise Training Modulates Gut Microbiota Profile and Improves Endotoxemia. *Medicine and science in sports and exercise*, 52(1), 94–104. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002112>**

## **Abstract**

**Introduction:** Intestinal metabolism and microbiota profiles are impaired in obesity and insulin resistance. Moreover, dysbiotic gut microbiota has been suggested to promote systemic low-grade inflammation and insulin resistance through the release of endotoxins particularly lipopolysaccharides. We have previously shown that exercise training improves intestinal metabolism in healthy men. To understand whether changes in intestinal metabolism interact with gut microbiota and its release of inflammatory markers, we studied the effects of sprint interval (SIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on intestinal metabolism and microbiota in subjects with insulin resistance.

**Methods:** Twenty-six, sedentary subjects (prediabetic, n = 9; type 2 diabetes, n = 17; age, 49 [SD, 4] yr; body mass index, 30.5 [SD, 3]) were randomized into SIT or MICT. Intestinal insulin-stimulated glucose uptake (GU) and fatty acid uptake (FAU) from circulation were measured using positron emission tomography. Gut microbiota

composition was analyzed by 16S rRNA gene sequencing and serum inflammatory markers with multiplex assays and enzyme-linked immunoassay kit.

**Results:**  $\dot{V}O_2$  peak improved only after SIT ( $P = 0.01$ ). Both training modes reduced systematic and intestinal inflammatory markers (tumor necrosis factor- $\alpha$ , lipopolysaccharide binding protein) (time  $P < 0.05$ ). Training modified microbiota profile by increasing Bacteroidetes phylum (time  $P = 0.03$ ) and decreasing Firmicutes/Bacteroidetes ratio (time  $P = 0.04$ ). Moreover, there was a decrease in Clostridium genus (time  $P = 0.04$ ) and Blautia (time  $P = 0.051$ ). Only MICT decreased jejunal FAU ( $P = 0.02$ ). Training had no significant effect on intestinal GU. Colonic GU associated positively with Bacteroidetes and inversely with Firmicutes phylum, ratio Firmicutes/Bacteroidetes and Blautia genus.

**Conclusions:** Intestinal substrate uptake associates with gut microbiota composition and whole-body insulin sensitivity. Exercise training improves gut microbiota profiles and reduces endotoxemia.

Μετάφραση

**Η άσκηση διαμορφώνει το προφίλ του εντερικού μικροβιόκοσμου και βελτιώνει την ενδοτοξαιμία.**

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο εντερικός μεταβολισμός και το προφίλ του μικροβιόκοσμου είναι διαταραγμένα στην παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπλέον, έχει προταθεί ότι ο δυσβιοτικός εντερικός μικροβιόκοσμος προάγει τη συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού και την αντίσταση στην ινσουλίνη μέσω της απελευθέρωσης ενδοτοξινών, ιδίως λιποπολυσακχαριτών. Έχουμε δείξει προηγουμένως ότι η προπόνηση με άσκηση βελτιώνει τον εντερικό μεταβολισμό σε υγιείς άνδρες. Για να κατανοήσουμε αν οι αλλαγές στον εντερικό μεταβολισμό αλληλεπιδρούν με τον εντερικό μικροβιόκοσμο και την απελευθέρωση φλεγμονωδών δεικτών από αυτόν, μελετήσαμε τις επιδράσεις της διαλειμματικής προπόνησης με

σπριντ (SIT) και της συνεχούς προπόνησης μέτριας έντασης (MICT) στον εντερικό μεταβολισμό και τον μικροβιόκοσμο σε άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη.

Μέθοδοι: Είκοσι έξι, καθιστικά άτομα (προδιαβητικοί,  $n = 9$ - διαβήτης τύπου 2,  $n = 17$ - ηλικία, 49 [SD, 4] έτη- δείκτης μάζας σώματος, 30,5 [SD, 3]) τυχαιοποιήθηκαν σε SIT ή MICT. Η διεγερμένη από την ινσουλίνη πρόσληψη γλυκόζης (GU) από το έντερο και η πρόσληψη λιπαρών οξέων (FAU) από την κυκλοφορία μετρήθηκαν με τη χρήση τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων. Η σύνθεση του εντερικού μικροβιόκοσμου αναλύθηκε με αλληλούχιση του γονιδίου 16S rRNA και οι φλεγμονώδεις δείκτες ορού με δοκιμασίες multiplex και kit ενζυμικά συνδεδεμένου ανοσοπροσδιορισμού.

Αποτελέσματα: Η  $V'O_2$  peak βελτιώθηκε μόνο μετά την SIT ( $P = 0,01$ ). Και οι δύο τρόποι προπόνησης μείωσαν τους συστηματικούς και εντερικούς φλεγμονώδεις δείκτες (παράγοντας νέκρωσης όγκων-α, πρωτεΐνη δέσμευσης λιποπολυσακχαρίτη) (χρόνος  $P < 0,05$ ). Η προπόνηση τροποποίησε το προφίλ του μικροβιόκοσμου αυξάνοντας το φύλο Bacteroidetes (χρόνος  $P = 0,03$ ) και μειώνοντας την αναλογία Firmicutes/Bacteroidetes (χρόνος  $P = 0,04$ ). Επιπλέον, παρατηρήθηκε μείωση του γένους Clostridium (χρόνος  $P = 0,04$ ) και του γένους Blautia (χρόνος  $P = 0,051$ ). Μόνο η MICT μείωσε την jejunal FAU ( $P = 0,02$ ). Η προπόνηση δεν είχε σημαντική επίδραση στην εντερική GU. Η GU του παχέος εντέρου συσχετίστηκε θετικά με τους Bacteroidetes και αντιστρόφως ανάλογα με το φύλο Firmicutes, τον λόγο Firmicutes/Bacteroidetes και το γένος Blautia.

Συμπεράσματα: Η εντερική πρόσληψη υποστρώματος σχετίζεται με τη σύνθεση του εντερικού μικροβιόκοσμου και την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε ολόκληρο το σώμα. Η προπόνηση με άσκηση βελτιώνει το προφίλ του εντερικού μικροβιόκοσμου και μειώνει την ενδοτοξαμία.

**Άρθρο 6: Pedersen, L. R., Olsen, R. H., Anholm, C., Astrup, A., Eugen-Olsen, J., Fenger, M., Simonsen, L., Walzem, R. L., Haugaard, S. B., & Prescott, E. (2019). Effects of 1 year of exercise training versus combined exercise training and weight loss on body composition, low-grade inflammation and lipids in overweight patients with coronary artery disease: a randomized trial. *Cardiovascular diabetology*, 18(1), 127. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0934-x>**

## Abstract

**Background:** Dyslipidaemia and low-grade inflammation are central in atherogenesis and linked to overweight and physical inactivity. Lifestyle changes are important in secondary prevention of coronary artery disease (CAD). We compared the effects of combined weight loss and interval training with interval training alone on physical fitness, body composition, dyslipidaemia and low-grade inflammation in overweight, sedentary participants with CAD.

**Methods:** Seventy CAD patients, BMI 28-40 kg/m<sup>2</sup> and age 45-75 years were randomised to (1) 12 weeks' aerobic interval training (AIT) at 90% of peak heart rate three times/week followed by 40 weeks' AIT twice weekly or (2) a low energy diet (LED) (800-1000 kcal/day) for 8-10 weeks followed by 40 weeks' weight maintenance including AIT twice weekly and a high-protein/low-glycaemic load diet. Effects of the intervention were evaluated by physical fitness, body weight and composition. Dyslipidaemia was described using both biochemical analysis of lipid concentrations and lipoprotein particle subclass distribution determined by density profiling. Low-grade inflammation was determined by C-reactive protein, soluble urokinase-type plasminogen activator receptor and tumour necrosis factor  $\alpha$ . Effects on continuous outcomes were tested by mixed-models analysis.

**Results:** Twenty-six (74%) AIT and 29 (83%) LED + AIT participants completed the study. At baseline subject included 43 (78%) men; subjects averages were: age 63 years (6.2), body weight 95.9 kg (12.2) and VO<sub>2</sub>peak 20.7 mL O<sub>2</sub>/kg/min (4.9). Forty-six (84%) had pre-diabetes (i.e. impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance). LED + AIT reduced body weight by 7.2 kg (- 8.4; - 6.1) and waist circumference by 6.6 cm (- 7.7; - 5.5) compared to 1.7 kg (- 0.7; - 2.6) and 3.3 cm (- 5.1; - 1.5) after AIT (within-group  $p < 0.001$ , between-group  $p < 0.001$  and  $p = 0.018$ , respectively). Treatments caused similar changes in VO<sub>2</sub>peak and lowering of total cholesterol, triglycerides, non-HDL cholesterol and low-grade inflammation. A shift toward larger HDL particles was seen following LED + AIT while AIT elicited no change.

**Conclusions:** Both interventions were feasible. Both groups obtained improvements in VO<sub>2</sub>peak, serum-lipids and inflammation with superior weight loss and greater central fat loss following LED + AIT. Combined LED induced weight loss and exercise can be recommended to CAD patients. Trial registration NCT01724567, November 12, 2012, retrospectively registered (enrolment ended in April 2013).

Μετάφραση

**Επιδράσεις 1 έτους άσκησης έναντι συνδυασμένης άσκησης και απώλειας βάρους στη σύνθεση του σώματος, τη φλεγμονή χαμηλού βαθμού και τα λιπίδια σε υπέρβαρους ασθενείς με στεφανιαία νόσο: τυχαιοποιημένη δοκιμή.**

Περίληψη

Ιστορικό: Η δυσλιπιδαιμία και η χαμηλού βαθμού φλεγμονή έχουν κεντρική θέση στην αθηρογένεση και συνδέονται με το υπερβολικό βάρος και τη σωματική αδράνεια. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι σημαντικές για τη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου (CAD). Συγκρίναμε τις επιδράσεις της συνδυασμένης απώλειας βάρους και της διαλειμματικής προπόνησης με τη διαλειμματική προπόνηση μόνη της στη φυσική κατάσταση, τη σύσταση σώματος, τη δυσλιπιδαιμία και τη φλεγμονή χαμηλού βαθμού σε υπέρβαρους, καθιστικούς συμμετέχοντες με CAD.

Μέθοδοι: Εβδομήντα ασθενείς με CAD, ΔΜΣ 28-40 kg/m<sup>2</sup> και ηλικία 45-75 ετών, τυχαιοποιήθηκαν σε (1) αερόβια διαλειμματική προπόνηση (AIT) 12 εβδομάδων στο 90% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας τρεις φορές/εβδομάδα ακολουθούμενη από 40 εβδομάδες AIT δύο φορές την εβδομάδα ή (2) δίαιτα χαμηλής ενέργειας (LED) (800-1000 kcal/ημέρα) για 8-10 εβδομάδες ακολουθούμενη από 40 εβδομάδες διατήρησης του σωματικού βάρους που περιλάμβανε AIT δύο φορές την εβδομάδα και δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες/χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου. Οι επιδράσεις της παρέμβασης αξιολογήθηκαν με βάση τη φυσική κατάσταση, το σωματικό βάρος και τη σύνθεση του σώματος. Η δυσλιπιδαιμία περιγράφηκε με τη χρήση τόσο βιοχημικής ανάλυσης των συγκεντρώσεων λιπιδίων όσο και της κατανομής των υποκλάσεων των λιποπρωτεϊνικών σωματιδίων που προσδιορίστηκε με προφίλ πυκνότητας. Η χαμηλού βαθμού φλεγμονή προσδιορίστηκε με τη C-αντιδρώσα

πρωτεΐνη, τον διαλυτό υποδοχέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου τύπου ουροκινάσης και τον παράγοντα νέκρωσης όγκων α. Οι επιδράσεις στις συνεχείς εκβάσεις ελέγχθηκαν με ανάλυση μεικτών μοντέλων.

Αποτελέσματα: Είκοσι έξι (74%) συμμετέχοντες σε AIT και 29 (83%) συμμετέχοντες σε LED + AIT ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Κατά την έναρξη της μελέτης, τα υποκείμενα περιελάμβαναν 43 (78%) άνδρες- οι μέσοι όροι των υποκειμένων ήταν: ηλικία 63 ετών (6,2), σωματικό βάρος 95,9 kg (12,2) και VO<sub>2</sub>peak 20,7 ml O<sub>2</sub>/kg/min (4,9). Σαράντα έξι (84%) είχαν προδιαβήτη (δηλ. μειωμένη γλυκόζη νηστείας ή/και μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη). Η LED + AIT μείωσε το σωματικό βάρος κατά 7,2 kg (- 8,4; - 6,1) και την περίμετρο της μέσης κατά 6,6 cm (- 7,7; - 5,5) σε σύγκριση με 1,7 kg (- 0,7; - 2,6) και 3,3 cm (- 5,1; - 1,5) μετά την AIT (εντός της ομάδας p < 0,001, μεταξύ των ομάδων p < 0,001 και p = 0,018, αντίστοιχα). Οι θεραπείες προκάλεσαν παρόμοιες αλλαγές στη VO<sub>2</sub>peak και μείωση της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της μη-HDL χοληστερόλης και της χαμηλού βαθμού φλεγμονής. Παρατηρήθηκε μετατόπιση προς μεγαλύτερα σωματίδια HDL μετά από LED + AIT, ενώ η AIT δεν προκάλεσε καμία αλλαγή.

Συμπεράσματα: Και οι δύο παρεμβάσεις ήταν εφικτές. Και οι δύο ομάδες πέτυχαν βελτιώσεις στη VO<sub>2</sub>peak, τα λιπίδια ορού και τη φλεγμονή με ανώτερη απώλεια βάρους και μεγαλύτερη απώλεια κεντρικού λίπους μετά από LED + AIT. Η συνδυασμένη απώλεια βάρους που προκαλείται από LED και άσκηση μπορεί να συνιστάται σε ασθενείς με CAD. Καταχώρηση δοκιμής NCT01724567, 12 Νοεμβρίου 2012, αναδρομικά καταχωρημένη (η εγγραφή έληξε τον Απρίλιο του 2013).

**Άρθρο 7: Porter Starr, K. N., Orenduff, M., McDonald, S. R., Mulder, H., Sloane, R., Pieper, C. F., & Bales, C. W. (2019). Influence of Weight Reduction and Enhanced Protein Intake on Biomarkers of Inflammation in Older Adults with Obesity. *Journal of nutrition in gerontology and geriatrics*, 38(1), 33–49. <https://doi.org/10.1080/21551197.2018.1564200>**

**Abstract**

Both aging and obesity are associated with increased levels of pro-inflammatory metabolites, while weight reduction is associated with improvements in inflammatory status. However, few studies have explored the response of key inflammatory markers to the combined settings of weight reduction in an aging population. There are also few studies that have investigated the potential impact of diet composition on inflammatory marker responses. In the MEASUR-UP trial, we evaluated changes in baseline levels of inflammatory markers with post-study levels for a traditional weight loss control group versus a group with generous, balanced protein intake. In this 6-month randomized controlled trial (RCT), older ( $\geq 60$  years) adults with obesity (BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) and Short Physical Performance Battery (SPPB) score of 4-10 were randomly assigned to either a traditional weight loss regimen, (Control, n = 14) or one with higher protein intake ( $\geq 30$  g) at each meal (Protein, n = 25). All participants were prescribed a hypo-caloric diet and attended weekly support and education groups and weigh-ins. Protein participants consumed  $\geq 30$  g of high-quality protein/meal, including lean and extra lean beef provided to them for two of the three meals per day. Protein intakes were 0.8 and 1.2 g/kg/day for Control and Protein, respectively. Adiponectin, leptin, C-reactive protein (hs-CRP), tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-1 (IL-1), IL-6, IL-8, serum amyloid A (SAA), vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1), intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), and glycated serum protein (GSP) levels were measured at 0 and 6-month time points. At the 6-month endpoint, there was significant weight loss and decrease in BMI in both the Control ( $-4.8 \pm 8.2$  kg;  $-2.3 \pm 2.4$  kg/m<sup>2</sup>; p = 0.05) and Protein ( $-8.7 \pm 7.4$  kg;  $-2.9 \pm 2.3$  kg/m<sup>2</sup>; p < 0.0001) groups. SPPB scores improved in both arms, with a superior functional response in Protein (p < 0.05). Body fat (%) at baseline was positively correlated with leptin, hs-CRP, VCAM-1, ICAM-1, and GSP. Several markers of inflammation responded to the Protein group: leptin (p < 0.001), hs-CRP (p < 0.01), and ICAM-1 (p < 0.01) were decreased and adiponectin increased (p < 0.01). There were no significant changes in any inflammatory markers in the Control arm. In the between group comparison, only adiponectin trended towards a group difference (more improvement in Protein; p < 0.07). Our findings in the MEASUR-UP trial show that a weight loss diet with enhanced protein intake is comparable to an adequate protein diet in terms of weight loss success and that it can lead to improvements in inflammatory status, specifically for adiponectin, leptin, hs-CRP, and ICAM-1. These findings are important given current



recommendations for higher protein intakes in older adults and justify the additional study of the inflammatory impact of an enhanced protein diet.

Μετάφραση

**Επίδραση της μείωσης του βάρους και της αυξημένης πρόσληψης πρωτεϊνών στους βιοδείκτες φλεγμονής σε ηλικιωμένους ενήλικες με παχυσαρκία.**

Περίληψη

Τόσο η γήρανση όσο και η παχυσαρκία συνδέονται με αυξημένα επίπεδα προφλεγμονωδών μεταβολιτών, ενώ η μείωση του βάρους συνδέεται με βελτίωση της φλεγμονώδους κατάστασης. Ωστόσο, λίγες μελέτες έχουν διερευνήσει την απόκριση των βασικών φλεγμονωδών δεικτών στις συνδυασμένες ρυθμίσεις της μείωσης του βάρους σε έναν γηράσκοντα πληθυσμό. Υπάρχουν επίσης λίγες μελέτες που έχουν διερευνήσει την πιθανή επίδραση της σύνθεσης της διαίτας στις αποκρίσεις των φλεγμονωδών δεικτών. Στη μελέτη MEASUR-UP, αξιολογήσαμε τις αλλαγές στα αρχικά επίπεδα των φλεγμονωδών δεικτών με τα επίπεδα μετά τη μελέτη για μια παραδοσιακή ομάδα ελέγχου απώλειας βάρους έναντι μιας ομάδας με γενναιόδωρη, ισορροπημένη πρόσληψη πρωτεϊνών. Σε αυτή την 6μηνη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή (RCT), ηλικιωμένοι ( $\geq 60$  ετών) ενήλικες με παχυσαρκία ( $\Delta\text{ΜΣ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) και βαθμολογία 4-10 της Short Physical Performance Battery (SPPB), τοποθετήθηκαν τυχαία είτε σε ένα παραδοσιακό πρόγραμμα απώλειας βάρους, (Control,  $n = 14$ ) είτε σε ένα πρόγραμμα με υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης ( $\geq 30 \text{ g}$ ) σε κάθε γεύμα (Protein,  $n = 25$ ). Σε όλους τους συμμετέχοντες συνταγογραφήθηκε υποθερμιδική διαίτα και παρακολούθησαν εβδομαδιαίες ομάδες υποστήριξης και εκπαίδευσης και ζυγίσματα. Οι συμμετέχοντες με πρωτεΐνη κατανάλωναν  $\geq 30 \text{ g}$  πρωτεΐνης υψηλής ποιότητας/γεύμα, συμπεριλαμβανομένου άπαχου και εξαιρετικά άπαχου βοδινού κρέατος που τους παρέχονταν για δύο από τα τρία γεύματα την ημέρα. Οι προσλήψεις πρωτεΐνης ήταν 0,8 και 1,2 g/kg/ημέρα για τους συμμετέχοντες στις ομάδες Ελέγχου και Πρωτεΐνης, αντίστοιχα. Τα επίπεδα αδιπονεκτίνης, λεπτίνης, C-αντιδρώσας πρωτεΐνης (hs-CRP), παράγοντα νέκρωσης όγκων- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), ιντερλευκίνης-1 (IL-1), IL-6, IL-8, αμυλοειδούς Α ορού (SAA), μορίου προσκόλλησης αγγειακών κυττάρων-1 (VCAM-1), διακυτταρικού μορίου προσκόλλησης-1 (ICAM-1) και γλυκοζυλιωμένης πρωτεΐνης ορού (GSP) μετρήθηκαν σε χρονικές στιγμές 0 και 6 μηνών. Στο τελικό

σημείο των 6 μηνών, υπήρξε σημαντική απώλεια βάρους και μείωση του ΔΜΣ τόσο στην ομάδα ελέγχου ( $-4,8 \pm 8,2$  kg,  $-2,3 \pm 2,4$  kg/m<sup>2</sup>,  $p = 0,05$ ) όσο και στην ομάδα πρωτεΐνης ( $-8,7 \pm 7,4$  kg,  $-2,9 \pm 2,3$  kg/m<sup>2</sup>,  $p < 0,0001$ ). Οι βαθμολογίες SPPB βελτιώθηκαν και στα δύο σκέλη, με ανώτερη λειτουργική ανταπόκριση στην ομάδα Protein ( $p < 0,05$ ). Το σωματικό λίπος (%) κατά την έναρξη συσχετίστηκε θετικά με τη λεπτίνη, την hs-CRP, το VCAM-1, το ICAM-1 και το GSP. Αρκετοί δείκτες φλεγμονής ανταποκρίθηκαν στην ομάδα Protein: η λεπτίνη ( $p < 0,001$ ), η hs-CRP ( $p < 0,01$ ) και το ICAM-1 ( $p < 0,01$ ) μειώθηκαν και η αδιπονεκτίνη αυξήθηκε ( $p < 0,01$ ). Δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές σε κανέναν φλεγμονώδη δείκτη στο σκέλος ελέγχου. Στη σύγκριση μεταξύ των ομάδων, μόνο η αδιπονεκτίνη έτεινε προς μια διαφορά ομάδας (μεγαλύτερη βελτίωση στην πρωτεΐνη-  $p < 0,07$ ). Τα ευρήματά μας στη μελέτη MEASUR-UP δείχνουν ότι μια δίαιτα απώλειας βάρους με αυξημένη πρόσληψη πρωτεΐνης είναι συγκρίσιμη με μια δίαιτα επαρκούς πρωτεΐνης όσον αφορά την επιτυχία της απώλειας βάρους και ότι μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της φλεγμονώδους κατάστασης, ειδικά για την αδιπονεκτίνη, τη λεπτίνη, την hs-CRP και το ICAM-1. Τα ευρήματα αυτά είναι σημαντικά δεδομένων των σημερινών συστάσεων για υψηλότερη πρόσληψη πρωτεϊνών σε ηλικιωμένους ενήλικες και δικαιολογούν την πρόσθετη μελέτη των φλεγμονωδών επιπτώσεων μιας δίαιτας με αυξημένη πρωτεΐνη.

**Άρθρο 8: Roager, H. M., Vogt, J. K., Kristensen, M., Hansen, L., Ibrügger, S., Mærkedahl, R. B., Bahl, M. I., Lind, M. V., Nielsen, R. L., Frøkiær, H., Gøbel, R. J., Landberg, R., Ross, A. B., Brix, S., Holck, J., Meyer, A. S., Sparholt, M. H., Christensen, A. F., Carvalho, V., Hartmann, B., ... Licht, T. R. (2019). Whole grain-rich diet reduces body weight and systemic low-grade inflammation without inducing major changes of the gut microbiome: a randomised cross-over trial. *Gut*, 68(1), 83–93. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314786>**

### **Abstract**

**Objective:** To investigate whether a whole grain diet alters the gut microbiome and insulin sensitivity, as well as biomarkers of metabolic health and gut functionality.

**Design:** 60 Danish adults at risk of developing metabolic syndrome were included in a randomised cross-over trial with two 8-week dietary intervention periods comprising

whole grain diet and refined grain diet, separated by a washout period of  $\geq 6$  weeks. The response to the interventions on the gut microbiome composition and insulin sensitivity as well on measures of glucose and lipid metabolism, gut functionality, inflammatory markers, anthropometry and urine metabolomics were assessed.

**Results:** 50 participants completed both periods with a whole grain intake of  $179 \pm 50$  g/day and  $13 \pm 10$  g/day in the whole grain and refined grain period, respectively. Compliance was confirmed by a difference in plasma alkylresorcinols ( $p < 0.0001$ ). Compared with refined grain, whole grain did not significantly alter glucose homeostasis and did not induce major changes in the faecal microbiome. Also, breath hydrogen levels, plasma short-chain fatty acids, intestinal integrity and intestinal transit time were not affected. The whole grain diet did, however, compared with the refined grain diet, decrease body weight ( $p < 0.0001$ ), serum inflammatory markers, interleukin (IL)-6 ( $p = 0.009$ ) and C-reactive protein ( $p = 0.003$ ). The reduction in body weight was consistent with a reduction in energy intake, and IL-6 reduction was associated with the amount of whole grain consumed, in particular with intake of rye.

**Conclusion:** Compared with refined grain diet, whole grain diet did not alter insulin sensitivity and gut microbiome but reduced body weight and systemic low-grade inflammation.

Μετάφραση

**Η δίαιτα πλούσια σε δημητριακά ολικής αλέσεως μειώνει το σωματικό βάρος και τη συστηματική χαμηλού βαθμού φλεγμονή χωρίς να προκαλεί σημαντικές αλλαγές στο μικροβίωμα του εντέρου: τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη δοκιμή.**

Περίληψη

Στόχος: Να διερευνηθεί κατά πόσον μια δίαιτα ολικής άλεσης μεταβάλλει το μικροβίωμα του εντέρου και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, καθώς και βιοδείκτες μεταβολικής υγείας και λειτουργικότητας του εντέρου.

Σχεδιασμός: 60 Δανοί ενήλικες με κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου συμπεριλήφθηκαν σε μια τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη δοκιμή με δύο περιόδους διαιτητικής παρέμβασης 8 εβδομάδων που περιλάμβαναν δίαιτα ολικής άλεσης και δίαιτα ραφιναρισμένων δημητριακών, οι οποίες χωρίζονταν από μια περίοδο απομάκρυνσης  $\geq 6$  εβδομάδων. Αξιολογήθηκε η ανταπόκριση στις παρεμβάσεις στη σύνθεση του μικροβιώματος του εντέρου και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, καθώς και σε μετρήσεις του μεταβολισμού της γλυκόζης και των λιπιδίων, της λειτουργικότητας του εντέρου, των δεικτών φλεγμονής, της ανθρωπομετρίας και της μεταβολικής των ούρων.

Αποτελέσματα: 50 συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν και τις δύο περιόδους με πρόσληψη δημητριακών ολικής άλεσης  $179 \pm 50$  g/ημέρα και  $13 \pm 10$  g/ημέρα στην περίοδο με δημητριακά ολικής άλεσης και ραφιναρισμένα δημητριακά, αντίστοιχα. Η συμμόρφωση επιβεβαιώθηκε από τη διαφορά στις αλκυλορεσορκινόλες πλάσματος ( $p < 0,0001$ ). Σε σύγκριση με τα ραφιναρισμένα δημητριακά, τα δημητριακά ολικής άλεσης δεν άλλαξαν σημαντικά την ομοιόσταση της γλυκόζης και δεν προκάλεσαν σημαντικές αλλαγές στο μικροβίωμα των κοπράνων. Επίσης, δεν επηρεάστηκαν τα επίπεδα υδρογόνου στην αναπνοή, τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου στο πλάσμα, η εντερική ακεραιότητα και ο χρόνος εντερικής διέλευσης. Η δίαιτα ολικής άλεσης μείωσε, ωστόσο, σε σύγκριση με τη δίαιτα ραφιναρισμένων δημητριακών, το σωματικό βάρος ( $p < 0,0001$ ), τους δείκτες φλεγμονής στον ορό, την ιντερλευκίνη (IL)-6 ( $p = 0,009$ ) και την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη ( $p = 0,003$ ). Η μείωση του σωματικού βάρους ήταν συνεπής με τη μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και η μείωση της IL-6 συσχετίστηκε με την ποσότητα των δημητριακών ολικής αλέσεως που καταναλώθηκαν, ιδίως με την πρόσληψη σίκαλης.

Συμπέρασμα: Σε σύγκριση με τη διατροφή με ραφιναρισμένα δημητριακά, η διατροφή με δημητριακά ολικής αλέσεως δεν άλλαξε την ευαισθησία στην ινσουλίνη και το μικροβίωμα του εντέρου, αλλά μείωσε το σωματικό βάρος και τη συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού.

**Άρθρο 9: Wang, L., Tao, L., Hao, L., Stanley, T. H., Huang, K. H., Lambert, J. D., & Kris-Etherton, P. M. (2020). A Moderate-Fat Diet with One Avocado per Day Increases Plasma Antioxidants and Decreases the Oxidation of Small, Dense LDL**

**in Adults with Overweight and Obesity: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of nutrition*, 150(2), 276–284. <https://doi.org/10.1093/jn/nxz231>**

### **Abstract**

**Background:** Avocados are a nutrient-dense source of MUFAs and are rich in antioxidants. Avocados have an additional LDL cholesterol (LDL-C) lowering effect beyond that observed when their MUFAs are substituted for SFAs, especially on small, dense LDL (sdLDL) particles, which are susceptible to in vivo oxidation and associated with increased risk of cardiovascular disease (CVD).

**Objectives:** We investigated whether a healthy diet with 1 avocado daily decreased the following secondary outcomes: circulating oxidized LDL (oxLDL) and related oxidative stress markers.

**Methods:** A randomized, crossover, controlled feeding trial was conducted with 45 men and women, aged 21-70 y, with overweight or obesity and elevated LDL-C (25th-90th percentile). Three cholesterol-lowering diets were provided (5 wk each) in random sequences: a lower-fat (LF) diet (24% calories from fat-7% SFAs, 11% MUFAs, 6% PUFAs) and 2 moderate-fat (MF) diets (34% calories from fat-6% SFAs, 17% MUFAs, 9% PUFAs): the avocado (AV) diet included 1 Hass avocado (~136 g) per day, and the MF diet used high oleic acid oils to match the fatty acid profile of 1 avocado. A general linear mixed model was used to analyze the treatment effects.

**Results:** Compared with baseline, the AV diet significantly decreased circulating oxLDL (-7.0 U/L, -8.8%,  $P = 0.0004$ ) and increased plasma lutein concentration (19.6 nmol/L, 68.7%,  $P < 0.0001$ ), and both changes differed significantly from that after the MF and LF diets ( $P \leq 0.05$ ). The change in oxLDL caused by the AV diet was significantly correlated with the changes in the number of sdLDL particles ( $r = 0.32$ ,  $P = 0.0002$ ) but not large, buoyant LDL particles.

**Conclusions:** One avocado a day in a heart-healthy diet decreased oxLDL in adults with overweight and obesity, and the effect was associated with the reduction in sdLDL. This trial was registered at <http://www.clinicaltrials.gov> as NCT01235832.

## Μετάφραση

**Μια δίαιτα μέτριας περιεκτικότητας σε λιπαρά με ένα αβοκάντο την ημέρα αυξάνει τα αντιοξειδωτικά του πλάσματος και μειώνει την οξείδωση της μικρής, πυκνής LDL σε ενήλικες με υπέρβαρο και παχυσαρκία: Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή.**

## Περίληψη

Ιστορικό: Τα αβοκάντο είναι μια πλούσια σε θρεπτικά συστατικά πηγή MUFAs και πλούσια σε αντιοξειδωτικά. Τα αβοκάντο έχουν μια πρόσθετη επίδραση μείωσης της LDL χοληστερόλης (LDL-C) πέραν αυτής που παρατηρείται όταν τα MUFA τους υποκαθιστούν τα SFA, ειδικά στα μικρά, πυκνά σωματίδια LDL (sdLDL), τα οποία είναι ευαίσθητα στην οξείδωση *in vivo* και σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (CVD).

Στόχοι: Διερευνήσαμε αν μια υγιεινή διατροφή με 1 αβοκάντο ημερησίως μείωσε τις ακόλουθες δευτερογενείς εκβάσεις: κυκλοφορούσα οξειδωμένη LDL (oxLDL) και σχετικοί δείκτες οξειδωτικού στρες.

Μέθοδοι: Διεξήχθη μια τυχαιοποιημένη, διασταυρούμενη, ελεγχόμενη δοκιμή σίτισης με 45 άνδρες και γυναίκες, ηλικίας 21-70 ετών, με υπέρβαρο ή παχυσαρκία και αυξημένη LDL-C (25η-90η εκατοστιαία θέση). Τρεις δίαιτες μείωσης της χοληστερόλης χορηγήθηκαν (5 wk η καθεμία) σε τυχαία σειρά: μια δίαιτα χαμηλότερων λιπαρών (LF) (24% θερμίδες από λίπος-7% SFAs, 11% MUFAs, 6% PUFAs) και 2 δίαιτες μέτριας περιεκτικότητας σε λίπος (MF) (34% θερμίδες από λίπος-6% SFAs, 17% MUFAs, 9% PUFAs): Η δίαιτα αβοκάντο (AV) περιλάμβανε 1 αβοκάντο Hass (~136 g) την ημέρα και η δίαιτα MF χρησιμοποιούσε έλαια με υψηλή περιεκτικότητα σε ελαϊκό οξύ για να ταιριάζει με το προφίλ λιπαρών οξέων του 1 αβοκάντο. Ένα γενικό γραμμικό μικτό μοντέλο χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των επιδράσεων της θεραπείας.

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με την αρχική τιμή, η δίαιτα AV μείωσε σημαντικά την κυκλοφορούσα oxLDL (-7,0 U/L, -8,8%, P = 0,0004) και αύξησε τη συγκέντρωση

λουτεΐνης στο πλάσμα (19,6 nmol/L, 68,7%,  $P < 0,0001$ ), και οι δύο μεταβολές διέφεραν σημαντικά από εκείνες μετά τη δίαιτα MF και LF ( $P \leq 0,05$ ). Η μεταβολή της oxLDL που προκλήθηκε από τη δίαιτα AV συσχετίστηκε σημαντικά με τις μεταβολές στον αριθμό των σωματιδίων sdLDL ( $r = 0,32$ ,  $P = 0,0002$ ), αλλά όχι με τα μεγάλα, πλευστά σωματίδια LDL.

Συμπεράσματα: Ένα αβοκάντο την ημέρα σε μια υγιεινή για την καρδιά δίαιτα μείωσε την oxLDL σε ενήλικες με υπέρβαρο και παχυσαρκία και η επίδραση συσχετίστηκε με τη μείωση της sdLDL. Αυτή η δοκιμή καταχωρήθηκε στη διεύθυνση <http://www.clinicaltrials.gov> ως NCT01235832.

**Άρθρο 10: Xu, C., Mathews, A. E., Rodrigues, C., Eudy, B. J., Rowe, C. A., O'Donoghue, A., & Percival, S. S. (2018). Aged garlic extract supplementation modifies inflammation and immunity of adults with obesity: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Clinical nutrition ESPEN*, 24, 148–155. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.11.010>**

### **Abstract**

**Background:** Obesity is a serious global health issue and often results in low-grade systemic inflammation, increasing the risk for several chronic diseases. If obesity-induced inflammation could be reduced, fewer complications and co-morbidities might occur.

**Objective:** To investigate whether daily supplementation with aged garlic extract (AGE) could reduce chronic inflammation and improve immune function in adults with obesity.

**Methods:** Fifty-one healthy adults with obesity (mean age  $45.6 \pm 1.6$  years, mean BMI  $36.1 \pm 0.9$  kg/m<sup>2</sup>) were recruited to participate in a parallel, double-blind, placebo-controlled, randomized study. After being matched by BMI, participants were randomized into the AGE supplementation or placebo group. Participants were asked to take a divided daily dose of 3.6 g AGE or placebo, with food for 6 weeks. Blood lipid and inflammatory markers were assessed at baseline and after 6 weeks of

supplementation. Additionally, peripheral blood mononuclear cells (PBMC) were isolated from whole blood and used to detect changes in immune cell populations and levels of cytokine secretion. A one-way ANCOVA was performed to evaluate differences between the two groups, controlling for respective baseline values.

**Results:** At the end of study, serum IL-6 ( $p = 0.04$ ) and TNF- $\alpha$  ( $p = 0.05$ ) of participants consuming AGE were significantly lower than those consuming the placebo capsules. PBMC flow cytometry results showed that participants from the AGE group had a higher proportion of  $\gamma\delta$ -T cells ( $p = 0.03$ ) and a lower proportion of NKT cells ( $p = 0.02$ ) in the total population of lymphocytes. There was no difference in percentage of NK cells between the two groups. A significant difference in blood LDL concentration was also observed ( $p = 0.05$ ). Total cholesterol and non-HDL cholesterol tended to differ between participants from the AGE group and those from the placebo group, although values did not achieve statistical significance.

**Conclusion:** Six weeks of AGE consumption modulated immune cell distribution, prevented the increase of serum TNF- $\alpha$  and IL-6 concentrations and reduced blood LDL concentration in adults with obesity. AGE, taken consistently, may be beneficial in preventing the development of chronic diseases associated with low-grade inflammation in adults with obesity. Registered under ClinicalTrials.gov with the identifier code NCT01959646.

Μετάφραση

**Η συμπληρωματική χορήγηση εκχυλίσματος παλαιωμένου σκόρδου τροποποιεί τη φλεγμονή και την ανοσία ενηλίκων με παχυσαρκία: Μια τυχαιοποιημένη, διπλά τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο κλινική δοκιμή.**

Περίληψη

Ιστορικό: Η παχυσαρκία είναι ένα σοβαρό παγκόσμιο πρόβλημα υγείας και συχνά οδηγεί σε χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονή, αυξάνοντας τον κίνδυνο για διάφορες χρόνιες ασθένειες. Εάν η φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία θα



μπορούσε να μειωθεί, θα μπορούσαν να εμφανιστούν λιγότερες επιπλοκές και συννοσηρότητες.

Στόχος: Να διερευνηθεί εάν η καθημερινή συμπληρωματική χορήγηση εκχυλίσματος παλαιωμένου σκόρδου (AGE) θα μπορούσε να μειώσει τη χρόνια φλεγμονή και να βελτιώσει την ανοσολογική λειτουργία σε ενήλικες με παχυσαρκία.

Μέθοδοι: Πενήντα ένας υγιείς ενήλικες με παχυσαρκία (μέση ηλικία  $45,6 \pm 1,6$  έτη, μέσος ΔΜΣ  $36,1 \pm 0,9$  kg/m<sup>2</sup>) προσλήφθηκαν για να συμμετάσχουν σε μια παράλληλη, διπλά τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο, τυχαιοποιημένη μελέτη. Αφού αντιστοιχήθηκαν με βάση τον ΔΜΣ, οι συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν στην ομάδα συμπλήρωσης AGE ή στην ομάδα εικονικού φαρμάκου. Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να λαμβάνουν μια διαιρεμένη ημερήσια δόση 3,6 g AGE ή εικονικού φαρμάκου, με τροφή για 6 εβδομάδες. Οι δείκτες λιπιδίων και φλεγμονής στο αίμα αξιολογήθηκαν κατά την έναρξη και μετά από 6 εβδομάδες συμπληρώματος. Επιπλέον, μονοπύρνα κύτταρα περιφερικού αίματος (PBMC) απομονώθηκαν από ολικό αίμα και χρησιμοποιήθηκαν για την ανίχνευση αλλαγών στους πληθυσμούς ανοσοκυττάρων και στα επίπεδα έκκρισης κυτταροκινών. Για την αξιολόγηση των διαφορών μεταξύ των δύο ομάδων διενεργήθηκε μια μονόδρομη ANCOVA, ελέγχοντας τις αντίστοιχες αρχικές τιμές.

Αποτελέσματα: Στο τέλος της μελέτης, η IL-6 ( $p = 0,04$ ) και ο TNF- $\alpha$  ( $p = 0,05$ ) στον ορό των συμμετεχόντων που κατανάλωναν AGE ήταν σημαντικά χαμηλότερα από εκείνους που κατανάλωναν τις κάψουλες εικονικού φαρμάκου. Τα αποτελέσματα της κυτταρομετρίας ροής PBMC έδειξαν ότι οι συμμετέχοντες από την ομάδα AGE είχαν υψηλότερο ποσοστό  $\gamma\delta$ -T κυττάρων ( $p = 0,03$ ) και χαμηλότερο ποσοστό NKT κυττάρων ( $p = 0,02$ ) στο συνολικό πληθυσμό των λεμφοκυττάρων. Δεν υπήρχε διαφορά στο ποσοστό των κυττάρων NK μεταξύ των δύο ομάδων. Παρατηρήθηκε επίσης σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση LDL στο αίμα ( $p = 0,05$ ). Η ολική χοληστερόλη και η μη-HDL χοληστερόλη έτειναν να διαφέρουν μεταξύ των συμμετεχόντων από την ομάδα AGE και εκείνων από την ομάδα εικονικού φαρμάκου, αν και οι τιμές δεν έφτασαν σε στατιστική σημαντικότητα.

Συμπεράσματα: Η κατανάλωση AGE για έξι εβδομάδες διαμόρφωσε την κατανομή των ανοσοκυττάρων, απέτρεψε την αύξηση των συγκεντρώσεων TNF-α και IL-6 στον ορό και μείωσε τη συγκέντρωση LDL στο αίμα σε ενήλικες με παχυσαρκία. Η AGE, λαμβανόμενη με συνέπεια, μπορεί να είναι ευεργετική στην πρόληψη της ανάπτυξης χρόνιων ασθενειών που σχετίζονται με χαμηλού βαθμού φλεγμονή σε ενήλικες με παχυσαρκία. Καταχωρήθηκε στο ClinicalTrials.gov με τον κωδικό αναγνώρισης NCT01959646.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

### Ελληνική βιβλιογραφία

- Κατσώρη, Α., Κουλεντιανού, Μ., Γκουβέρου, Μ. (2015). Παχυσαρκία και μέθοδοι μέτρησης σωματικού λίπους. *Επιστημονικά Χρονικά*, 20(2): 120-132.
- Κοντογιάννη, Μ., Γιαννακούλια, Μ., Καράτζη, Κ., Φάππα, Ε. (2015). *Εγχειρίδιο Κλινικής Διατροφής*. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.
- Μαρκάκη, Α., & Κυριαζής, Ι. (2015). Εκτίμηση θρεπτικής κατάστασης ασθενών με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο. *Ελληνική Νεφρολογία*, 27(2):153 – 170.

### Ξένη βιβλιογραφία

- Abete I., Konieczna J., Zulet A., Galmés-Panades A., et al. (2019). Association of lifestyle factors and inflammation with sarcopenic obesity: data from the PREDIMED-Plus trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 10(5):974-984.
- Aittasalo, M., Kukkonen-Harjula, K., Toropainen, E. et al. (2016). Developing physical activity counselling in primary care through participatory action approach. *BMC Fam Pract* 17, 141 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12875-016-0540-x>
- Ali, A. & Crowther, Nigel John. (2014). Factors predisposing to obesity: A review of the literature. *South African Family Practice*. 52. 193-197. 10.1080/20786204.2010.10873970.
- Alpert, M. A., Lavie, C. J., Agrawal, H., Kumar, A., & Kumar, S. A. (2016). Cardiac Effects of Obesity: PATHOPHYSIOLOGIC, CLINICAL, AND PROGNOSTIC CONSEQUENCES-A REVIEW. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention*, 36(1), 1–11. <https://doi.org/10.1097/HCR.0000000000000147>

- Alpert, M. A., Omran, J., & Bostick, B. P. (2016). Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function. *Current obesity reports*, 5(4), 424–434. <https://doi.org/10.1007/s13679-016-0235-6>
- Antonelli, M., & Kushner, I. (2017). It's time to redefine inflammation. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 31(5), 1787–1791. <https://doi.org/10.1096/fj.201601326R>
- Bartelt, A., & Heeren, J. (2014). Adipose tissue browning and metabolic health. *Nature reviews. Endocrinology*, 10(1), 24–36. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2013.204>
- Bastien, M., Poirier, P., Lemieux, I., & Després, J. P. (2014). Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*, 56(4), 369–381. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2013.10.016>
- Cercato, C., Fonseca, F.A. Cardiovascular risk and obesity. *Diabetol Metab Syndr*, 11, 74 (2019). <https://doi.org/10.1186/s13098-019-0468-0>
- Chambers, E. S., Byrne, C. S., Morrison, D. J., Murphy, K. G., Preston, T., Tedford, C., Garcia-Perez, I., Fountana, S., Serrano-Contreras, J. I., Holmes, E., Reynolds, C. J., Roberts, J. F., Boyton, R. J., Altmann, D. M., McDonald, J., Marchesi, J. R., Akbar, A. N., Riddell, N. E., Wallis, G. A., & Frost, G. S. (2019). Dietary supplementation with inulin-propionate ester or inulin improves insulin sensitivity in adults with overweight and obesity with distinct effects on the gut microbiota, plasma metabolome and systemic inflammatory responses: a randomised cross-over trial. *Gut*, 68(8), 1430–1438. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2019-318424>
- Clarke, M. A., Fetterman, B., Cheung, L. C., Wentzensen, N., Gage, J. C., Katki, H. A., Befano, B., Demarco, M., Schussler, J., Kinney, W. K., Raine-Bennett, T. R., Lorey, T. S., Poitras, N. E., Castle, P. E., & Schiffman, M. (2018). Epidemiologic Evidence That Excess Body Weight Increases Risk of Cervical Cancer by Decreased Detection of Precancer. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 36(12), 1184–1191. <https://doi.org/10.1200/JCO.2017.75.3442>
- DiMaria-Ghalili, R. A., Mirtallo, J. M., Tobin, B. W., Hark, L., Van Horn, L., & Palmer, C. A. (2014). Challenges and opportunities for nutrition education and training in the health care professions: intraprofessional and interprofessional call to

- action. *The American journal of clinical nutrition*, 99(5 Suppl), 1184S–93S.  
<https://doi.org/10.3945/ajcn.113.073536>
- Dixon, A. E., & Peters, U. (2018). The effect of obesity on lung function. *Expert review of respiratory medicine*, 12(9), 755–767.  
<https://doi.org/10.1080/17476348.2018.150633>
- Driskell, R. R., Jahoda, C. A., Chuong, C. M., Watt, F. M., & Horsley, V. (2014). Defining dermal adipose tissue. *Experimental dermatology*, 23(9), 629–631.  
<https://doi.org/10.1111/exd.12450>
- Durrer Schutz, D., Busetto, L., Dicker, D., Farpour-Lambert, N., Pryke, R., Toplak, H., Widmer, D., Yumuk, V., & Schutz, Y. (2019). European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obesity facts*, 12(1), 40–66. <https://doi.org/10.1159/000496183>
- Falcão-Pires, I., Castro-Chaves, P., Miranda-Silva, D., Lourenço, A. P., & Leite-Moreira, A. F. (2012). Physiological, pathological and potential therapeutic roles of adipokines. *Drug discovery today*, 17(15-16), 880–889.  
<https://doi.org/10.1016/j.drudis.2012.04.007>
- Frayn, K. N., & Karpe, F. (2014). Regulation of human subcutaneous adipose tissue blood flow. *International journal of obesity (2005)*, 38(8), 1019–1026.  
<https://doi.org/10.1038/ijo.2013.200>
- Friedenreich, C. M., Ryder-Burbidge, C., & McNeil, J. (2021). Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Molecular oncology*, 15(3), 790–800.  
<https://doi.org/10.1002/1878-0261.12772>
- Fu, Z., Gilbert, E. R., and Liu, D. (2013). Regulation of insulin synthesis and secretion and pancreatic beta-cell dysfunction in diabetes. *Curr. Diabetes Rev.* 9, 25–53.  
 doi: 10.2174/157339913804143225
- Gallagher, E. J., & LeRoith, D. (2015). Obesity and Diabetes: The Increased Risk of Cancer and Cancer-Related Mortality. *Physiological reviews*, 95(3), 727–748.  
<https://doi.org/10.1152/physrev.00030.2014>
- Gibson, R.S. (2015). *Principle of Nutritional Assessment*. New York: Oxford University Press.
- González-Domínguez, Á., Visiedo-García, F. M., Domínguez-Riscart, J., González-Domínguez, R., Mateos, R. M., & Lechuga-Sancho, A. M. (2020). Iron

- Metabolism in Obesity and Metabolic Syndrome. *International journal of molecular sciences*, 21(15), 5529. <https://doi.org/10.3390/ijms21155529>
- Grindel, M. E., & Grindel, C. G. (2006). Nursing care of the person having bariatric surgery. *Medsurg nursing: official journal of the Academy of Medical-Surgical Nurses*, 15(3), 129–146.
- Guagnano, M. T., D'Angelo, C., Caniglia, D., Di Giovanni, P., Celletti, E., Sabatini, E., Speranza, L., Bucci, M., Cipollone, F., & Paganelli, R. (2021). Improvement of Inflammation and Pain after Three Months' Exclusion Diet in Rheumatoid Arthritis Patients. *Nutrients*, 13(10), 3535. <https://doi.org/10.3390/nu13103535>
- Hill JO., Wyatt HR., Peters JC. (2012). Energy Balance and Obesity. *Circulation*, 126(1):126–32.
- Hruby, A., & Hu, F. B. (2015). The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*, 33(7), 673–689. <https://doi.org/10.1007/s40273-014-0243-x>
- Iliadis, C.H., & Kottaras, I. (2014). The impact of obesity on prostate cancer. *Perioperative Nursing*, 3: 150-156.
- Iliadis, C.H., Monios, A, Frantzana, A., Taxtsoglou, K., Kourkouta, L. (2015). Diseases of musculoskeletal system in the elderly. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 3: 58-62.
- Jacobson, T. A., Ito, M. K., Maki, K. C., Orringer, C. E., Bays, H. E., Jones, P. H., McKenney, J. M., Grundy, S. M., Gill, E. A., Wild, R. A., Wilson, D. P., & Brown, W. V. (2015). National lipid association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1--full report. *Journal of clinical lipidology*, 9(2), 129–169. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2015.02.003>
- Jamar G., Pisani L., Medeiros A., Oyama L., Masquio D., Colantonio E. et al (2016). Effect of Fat Intake on the Inflammatory Process and Cardiometabolic Risk in Obesity After Interdisciplinary Therapy. *Horm Metab Res.*, 48(2):106-11.
- Kampe, J., Tschop, M., Horvath, T.L., Widmer, P. (2010). *Neuroendocrine Integration of Body Weight Regulation*. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, Koch C, Korbonits M, McLachlan R, New M, Purnell J, Rebar R, Singer F, Vinik A eds. Endotext. South Dartmouth (MA).
- Kawamoto, R., Kusunoki, T., Abe, M., Kohara, K., & Miki, T. (2013). An association between body mass index and high-sensitivity C-reactive protein concentrations

- is influenced by age in community-dwelling persons. *Annals of clinical biochemistry*, 50(Pt 5), 457–464. <https://doi.org/10.1177/0004563212473445>
- Kay, S. J., & Fiatarone Singh, M. A. (2006). The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity*, 7(2), 183–200. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2006.00250.x>
- Kendel Jovanović, G., Mrakovcic-Sutic, I., Pavičić Žeželj, S., Šuša, B., Rahelić, D., & Klobučar Majanović, S. (2020). The Efficacy of an Energy-Restricted Anti-Inflammatory Diet for the Management of Obesity in Younger Adults. *Nutrients*, 12(11), 3583. <https://doi.org/10.3390/nu12113583>
- Klenov, Violet E., Jungheim, Emily, S. (2014). Obesity and reproductive function-a review of the evidence. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*: December 2014 - Volume 26 Issue 6 - p 455-460. doi:10.1097/GCO.0000000000000113
- Kosteli, A., Sugaru, E., Haemmerle, G., Martin, J. F., Lei, J., Zechner, R., & Ferrante, A. W., Jr (2010). Weight loss and lipolysis promote a dynamic immune response in murine adipose tissue. *The Journal of clinical investigation*, 120(10), 3466–3479. <https://doi.org/10.1172/JCI42845>
- Kotas M., Medzhitov R. (2015). Homeostasis, Inflammation, and Disease Susceptibility. *Cell*, 160(5): 816–827.
- Kozlov A. I. (2019). *Voprosy pitaniia*, 88(1), 5–16. <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2019-10001>
- Kusminski, C. M., Bickel, P. E., & Scherer, P. E. (2016). Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. *Nature reviews. Drug discovery*, 15(9), 639–660. <https://doi.org/10.1038/nrd.2016.75>
- Kwok, K. H., Lam, K. S., & Xu, A. (2016). Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Experimental & molecular medicine*, 48(3), e215. <https://doi.org/10.1038/emm.2016.5>
- Lang, L. H., Parekh, K., Tsui, B., & Maze, M. (2017). Perioperative management of the obese surgical patient. *British medical bulletin*, 124(1), 135–155. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldx041>
- Lavie, C. J., McAuley, P. A., Church, T. S., Milani, R. V., & Blair, S. N. (2014). Obesity and cardiovascular diseases: implications regarding fitness, fatness, and severity

- in the obesity paradox. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(14), 1345–1354. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.01.022>
- Lavie, C. J., Sharma, A., Alpert, M. A., De Schutter, A., Lopez-Jimenez, F., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2016). Update on Obesity and Obesity Paradox in Heart Failure. *Progress in cardiovascular diseases*, 58(4), 393–400. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2015.12.003>
- Lean, M. E. (2005). Prognosis in obesity. *BMJ (Clinical research ed.)*, 330(7504), 1339–1340. <https://doi.org/10.1136/bmj.330.7504.1339>
- Lee, M. J., Wu, Y., & Fried, S. K. (2010). Adipose tissue remodeling in pathophysiology of obesity. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 13(4), 371–376. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e32833aabef>
- Lee, A., Cardel, M., & Donahoo, W.T. (2019). Social and Environmental Factors Influencing Obesity. [Updated 2019 Oct 12]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-
- Leitner, D. R., Frühbeck, G., Yumuk, V., Schindler, K., Micic, D., Woodward, E., Toplak, H. (2017). Obesity and Type 2 Diabetes: Two Diseases with a Need for Combined Treatment Strategies - EASO Can Lead the Way. *Obes Facts* 2017; 10:483-492. doi: 10.1159/000480525
- Linlin, C., Huidan, D., Hengmin, C., Jing, F., Zhicai, Z., Junliang, D., Yinglun, L., Xun, W., Ling, Z. (2018). Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget.*, 9(6): 7204–7218.
- Littleton, S.W. (2020). *Chapter 3 - Effect of obesity on the respiratory system*, Editor(s): Aiman Tulaimat, Obesity Hypoventilation Syndrome, Academic Press, Pages 21-28, ISBN 9780128152904, <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815290-4.00003-8>.
- Liu, X. Z., Pedersen, L., & Halberg, N. (2021). Cellular mechanisms linking cancers to obesity. *Cell stress*, 5(5), 55–72. <https://doi.org/10.15698/cst2021.05.248>
- Loos, R.J.F., & Yeo, G.S.H. (2022). The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*, 23, 120–133 (2022). <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>
- Luft, V. C., Schmidt, M. I., Pankow, J. S., Coupe, R. D., Ballantyne, C. M., Young, J. H., et al. (2013). Chronic inflammation role in the obesity-diabetes association:



- a case-cohort study. *Diabetol. Metab. Syndr.* 5:31. doi: 10.1186/1758-5996-5-31
- Lumeng, C. N., Bodzin, J. L., & Saltiel, A. R. (2007). Obesity induces a phenotypic switch in adipose tissue macrophage polarization. *The Journal of clinical investigation*, 117(1), 175–184. <https://doi.org/10.1172/JCI29881>
- Makki, K., Froguel, P., & Wolowczuk, I. (2013). Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN inflammation*, 2013, 139239. <https://doi.org/10.1155/2013/139239>
- Mescher, A. L. (2013). *Junquiera's Basic Histology* (13<sup>th</sup> ed.). New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Moini, J., Ahangari, R., Miller, C., Samsam, M. (2020). Chapter 15 - Obesity in the elderly, Editor(s): Jahangir Moini, Raheleh Ahangari, Carrie Miller, Mohtashem Samsam, *Global Health Complications of Obesity*, Elsevier, pp. 353-367, ISBN 9780128197516.
- Morris, M.J., Le, V., Maniam, J. (2016). The impact of poor diet and early life stress on memory status. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 9: 144-151.
- Motiani, K. K., Collado, M. C., Eskelinen, J. J., Virtanen, K. A., Löyttyniemi, E., Salminen, S., Nuutila, P., Kalliokoski, K. K., & Hannukainen, J. C. (2020). Exercise Training Modulates Gut Microbiota Profile and Improves Endotoxemia. *Medicine and science in sports and exercise*, 52(1), 94–104. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002112>
- Muralidhara, D.V. (2016). Understanding the Physiology of Adipose Tissue: A Key to Combat Obesity? *Journal of Obesity Management*,1(2):1-15.
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
- Nicolucci, A., Maffei, C. The adolescent with obesity: what perspectives for treatment?. *Ital J Pediatr* 48, 9 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13052-022-01205-w>
- O'Brien, P. (2016). *Surgical Treatment of Obesity*. In: De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, Feingold KR, Grossman A, Hershman JM, Koch C, Korbonits M,

- McLachlan R, New M, Purnell J, Rebar R, Singer F, Vinik A eds. Endotext. South Dartmouth (MA).
- Opitz, B., van Laak, V., Eitel, J., & Suttorp, N. (2010). Innate immune recognition in infectious and noninfectious diseases of the lung. *American journal of respiratory and critical care medicine*, *181*(12), 1294–1309. <https://doi.org/10.1164/rccm.200909-1427SO>
- Ouchi, N., Parker, J. L., Lugus, J. J., & Walsh, K. (2011). Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nature reviews. Immunology*, *11*(2), 85–97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>
- Panuganti K.K., Nguyen M., Kshirsagar R.K., et al. (2022). Obesity (Nursing) [Updated 2021 Aug 11]. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-.
- Park, A., Kim, W. K., & Bae, K. H. (2014). Distinction of white, beige and brown adipocytes derived from mesenchymal stem cells. *World journal of stem cells*, *6*(1), 33–42. <https://doi.org/10.4252/wjsc.v6.i1.33>
- Pedersen, L. R., Olsen, R. H., Anholm, C., Astrup, A., Eugen-Olsen, J., Fenger, M., Simonsen, L., Walzem, R. L., Haugaard, S. B., & Prescott, E. (2019). Effects of 1 year of exercise training versus combined exercise training and weight loss on body composition, low-grade inflammation and lipids in overweight patients with coronary artery disease: a randomized trial. *Cardiovascular diabetology*, *18*(1), 127. <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0934-x>
- Phosat, C., Panprathip, P., Chumpathat, N., Prangthip, P., Chantratita, N., and Soonthornworasiri, N. (2017). Elevated C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha and glycemic load associated with T2D mellitus in rural Thais: a cross-sectional study. *BMC Endocr. Disord.* *17*:44. doi: 10.1186/s12902-017-0189-z
- Porter Starr, K. N., Orenduff, M., McDonald, S. R., Mulder, H., Sloane, R., Pieper, C. F., & Bales, C. W. (2019). Influence of Weight Reduction and Enhanced Protein Intake on Biomarkers of Inflammation in Older Adults with Obesity. *Journal of nutrition in gerontology and geriatrics*, *38*(1), 33–49. <https://doi.org/10.1080/21551197.2018.1564200>
- Ramalingam, L., Oh, E., and Thurmond, D. C. (2013). Novel roles for insulin receptor (IR) in adipocytes and skeletal muscle cells via new and unexpected substrates. *Cell Mol. Life Sci.* *70*, 2815–2834. doi: 10.1007/s00018-012-1176-1

- Roager, H. M., Vogt, J. K., Kristensen, M., Hansen, L., Ibrügger, S., Mærkedahl, R. B., Bahl, M. I., Lind, M. V., Nielsen, R. L., Frøkiær, H., Gøbel, R. J., Landberg, R., Ross, A. B., Brix, S., Holck, J., Meyer, A. S., Sparholt, M. H., Christensen, A. F., Carvalho, V., Hartmann, B., ... Licht, T. R. (2019). Whole grain-rich diet reduces body weight and systemic low-grade inflammation without inducing major changes of the gut microbiome: a randomised cross-over trial. *Gut*, *68*(1), 83–93. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2017-314786>
- Roberts, D. L., Dive, C., & Renehan, A. G. (2010). Biological mechanisms linking obesity and cancer risk: new perspectives. *Annual review of medicine*, *61*, 301–316. <https://doi.org/10.1146/annurev.med.080708.082713>
- Rosenwald, M., Perdikari, A., Rüllicke, T., & Wolfrum, C. (2013). Bi-directional interconversion of brite and white adipocytes. *Nature cell biology*, *15*(6), 659–667. <https://doi.org/10.1038/ncb2740>
- Saalbach, A., & Anderegg, U. (2019). Thy-1: more than a marker for mesenchymal stromal cells. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, *33*(6), 6689–6696. <https://doi.org/10.1096/fj.201802224R>
- Seo, B. R., Bhardwaj, P., Choi, S., Gonzalez, J., Andresen Eguiluz, R. C., Wang, K., Mohanan, S., Morris, P. G., Du, B., Zhou, X. K., Vahdat, L. T., Verma, A., Elemento, O., Hudis, C. A., Williams, R. M., Gourdon, D., Dannenberg, A. J., & Fischbach, C. (2015). Obesity-dependent changes in interstitial ECM mechanics promote breast tumorigenesis. *Science translational medicine*, *7*(301), 301ra130. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3010467>
- Shoelson, S. E., Lee, J., & Goldfine, A. B. (2006). Inflammation and insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, *116*(7), 1793–1801. <https://doi.org/10.1172/JCI29069>
- Sidossis, L., & Kajimura, S. (2015). Brown and beige fat in humans: thermogenic adipocytes that control energy and glucose homeostasis. *The Journal of clinical investigation*, *125*(2), 478–486. <https://doi.org/10.1172/JCI78362>
- Soeters, P. B., Wolfe, R. R., & Shenkin, A. (2019). Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, *43*(2), 181–193. <https://doi.org/10.1002/jpen.1451>

- Stegenga H., Haines A., Jones K., Wilding J; Guideline Development Group. (2014). Identification, assessment, and management of overweight and obesity: summary of updated NICE guidance. *BMJ*, 349 nov27 2:g6608.
- Tachtsoglou, K., Iliadis, C.H. (2015). Causes of obesity. *Scientific Xronical*, 20: 54-63.
- Takaoka, M., Nagata, D., Kihara, S., Shimomura, I., Kimura, Y., Tabata, Y., Saito, Y., Nagai, R., & Sata, M. (2009). Periadventitial adipose tissue plays a critical role in vascular remodeling. *Circulation research*, 105(9), 906–911. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.109.199653>
- Uemura, H., Katsuura-Kamano, S., Yamaguchi, M., Bahari, T., Ishizu, M., and Fujioka, M. (2017). Relationships of serum high-sensitivity C-reactive protein and body size with IR in a Japanese cohort. *PLoS One* 12:e0178672. doi: 10.1371/journal.pone.0178672
- Unamuno, X., Gómez-Ambrosi, J., Rodríguez, A., Becerril, S., Frühbeck, G., & Catalán, V. (2018). Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation*, 48(9), e12997. <https://doi.org/10.1111/eci.12997>
- Wang W., Seale P. (2016). Control of brown and beige fat development. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*17, 691–702.
- Wang, L., Tao, L., Hao, L., Stanley, T. H., Huang, K. H., Lambert, J. D., & Kris-Etherton, P. M. (2020). A Moderate-Fat Diet with One Avocado per Day Increases Plasma Antioxidants and Decreases the Oxidation of Small, Dense LDL in Adults with Overweight and Obesity: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of nutrition*, 150(2), 276–284. <https://doi.org/10.1093/jn/nxz231>
- World Health Organization (WHO), (2021). “Obesity and overweight”. Available at the following link: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>, [Accessed 12/04/22]
- Wyatt, H.R. (2013). Update on Treatment Strategies for Obesity, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 98, Issue 4, 1 April 2013, Pages 1299–1306, <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3115>
- Xu, C., Mathews, A. E., Rodrigues, C., Eudy, B. J., Rowe, C. A., O'Donoghue, A., & Percival, S. S. (2018). Aged garlic extract supplementation modifies inflammation and immunity of adults with obesity: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Clinical nutrition ESPEN*, 24, 148–155. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2017.11.010>

- Yumuk, V., Tsigos, C., Fried, M., Schindler, K., Busetto, L., Micic, D., Toplak, H., & Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity (2015). European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity facts*, 8(6), 402–424. <https://doi.org/10.1159/000442721>
- Zatterale F., Longo M., Naderi J., Raciti G.A0., Desiderio A., Miele C., Beguinot F. (2020). Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Frontiers in Physiology*, Vol. 10, 2020, <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fphys.2019.01607>
- Zwick, R. K., Guerrero-Juarez, C. F., Horsley, V., & Plikus, M. V. (2018). Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. *Cell metabolism*, 27(1), 68–83. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.12.002>