



Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

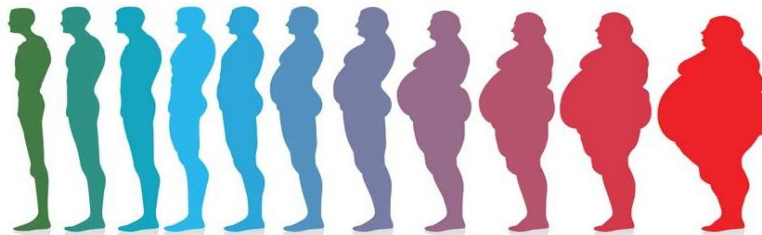
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:

«Παχυσαρκία και Φλεγμονή: Νοσηλευτικές Διεργασίες»

**OBESITY IS NOW A
GLOBAL EPIDEMIC!**



Φοιτητής: Σιώζιος Θεόδωρος

Εισηγήτρια: Δανέλλα Μαρία

Ιωάννινα 2019

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	6
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
ABSTRACT.....	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	10
Α ΜΕΡΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι	
1.ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	13
1.1 ΕΙΔΗ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ	
2.ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	15
2.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	17
2.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ.....	19
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ	
3.ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	20
3.1ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	20
3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	20
3.3 ΕΙΔΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	21
3.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	22
3.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	24
3.6 ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	25
3.7 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	27

3.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ.....	28
3.9 ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	32
3.10 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ.....	33
3.11 ΘΕΡΑΠΕΙΑ	34
3.12 ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	38
3.13 ΠΡΟΛΗΨΗ.....	39

ΎΒ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1.ΦΛΕΓΜΟΝΗ.....	41
1.1ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ.....	41
1.2 ΕΙΔΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ.....	41
1.3 ΑΙΤΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ.....	43
1.4 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΑΔΙΠΟΚΙΝΕΣ.....	44
1.5 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑ ΠΡΩΤΕΙΝΗ(CRP)	45
1.6 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-6	46

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

2. ΑΣΚΗΣΗ.....	47
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	47
2.2 ΕΙΔΗ.....	48
2.3 ΟΦΕΛΗ.....	55
2.4 ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ.....	56

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	57
3.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ.....	58
3.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ.....	58
3.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ.....	59
3.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ.....	59
3.6 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ.....	60
3.7 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ.....	61

Τ ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ-ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ.....	62
ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	120
ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	121

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΩΝ

Εικ. 1 : Παγκόσμιος επιπολασμός του υπέρβαρου (άνω) και της παχυσαρκίας (κάτω) σε ενήλικες >20 ετών ανά ηλικιακή ομάδα και φύλο (2015).....11

Εικ. 2 : Η επικρατούσα κατά ηλικία επικράτηση του υπέρβαρου (άνω) και της παχυσαρκίας (κάτω) σε ενήλικες > 20 ετών ανά γεωγραφική περιοχή και έτος (1980-2015).....12

Πίνακας 1: Ένα τυπικό πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για τους παχύσαρκους ενήλικες.....49

Πίνακας 2: Ένα τυπικό πρόγραμμα προοδευτικής άσκησης αντίστασης για τους παχύσαρκους ενήλικες.....51

Πίνακας 3: Ένα παράδειγμα ενός εβδομαδιαίου ολοκληρωμένου προγράμματος άσκησης για έναν παχύσαρκο ασθενή που ενσωματώνει όλους τους σημαντικούς τύπους άσκησης.....54

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω την υπεύθυνη καθηγήτρια , κυρία Δανέλλα με την οποία είχαμε άψογη συνεργασία και συνεννόηση όσον αφορά την διεκπεραίωση της πτυχιακή μου εργασίας, καθώς και όλους τους καθηγητές του τμήματος Νοσηλευτικής μέσω των οποίων διδάχθηκα αρκετά πράγματα και αξίες που με βοήθησαν να εξελιχθώ ως επαγγελματία υγείας.

Μα πάνω απ' όλα θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου, η οποία με στήριξε οικονομικά και συναισθηματικά όλα αυτά τα χρόνια και με έκανε καλύτερο άνθρωπο.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ: Στις μέρες μας, η παχυσαρκία αποτελεί ένα παγκόσμιο πρόβλημα, το οποίο αναπτύσσεται ραγδαία τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά. Η συνεχής εξέλιξη του επιφέρει σημαντικές συνέπειες στην υγεία του ανθρώπου, με αποτέλεσμα η έγκαιρη αντιμετώπιση του να είναι ο μοναδικός τρόπος διαφυγής.

ΣΚΟΠΟΣ: Ο σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας ήταν να αναδείξει σε βάθος το πρόβλημα της παχυσαρκίας, καθώς και όλες τις παραμέτρους που την συνοδεύουν, να συσχετίσει την έννοια της φλεγμονής με την παχυσαρκία και να αναδείξει τις επιπλοκές που αυτή προκαλεί, να δώσει έμφαση στο ρόλο της άσκησης, η οποία καταπολεμά εν μέρει το φαινόμενο της παχυσαρκίας και τέλος να κάνει ιδιαίτερη μνεία στο ρόλο που παίζει ο νοσηλευτής στην παχυσαρκία.

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ: Το υλικό συλλέχθηκε μετά από εξονυχιστική έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε βιβλία και σε διεθνούς βιβλιογραφίας ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων και πιο συγκεκριμένα στο PubMed, στο Google Scholar και στο Scopus. Η επιλογή των ερευνητικών άρθρων ήταν της τελευταίας τριετίας και βασίστηκε κυρίως στη χρήση των λέξεων κλειδιά (παχυσαρκία, φλεγμονή, άσκηση, ο ρόλος του νοσηλευτή).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Τα αποτελέσματα της παχυσαρκίας ανέδειξαν την ταυτόχρονη ύπαρξη και άλλων παραγόντων κινδύνου, που σχετίζονται με την παχυσαρκία και τα οποία επηρεάζουν την μακροζωία καθώς και την ποιότητα ζωής. Η ισορροπημένη διατροφή και η άσκηση αποτελούν τους δύο ακρογωνιαίους λίθους στην πρόληψη ,στην αντιμετώπιση και στην αποκατάσταση της νόσου.

ΛΕΞΕΙΣ- ΚΛΕΙΔΙΑ: παχυσαρκία, φλεγμονή, άσκηση, ο ρόλος του νοσηλευτή.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Nowadays, obesity is a global problem, which is growing rapidly in both adults and children. Continuous development has a significant impact on human health, so timely treatment is the only way to escape.

PURPOSE: The purpose of this research was to highlight the problem of obesity and all the accompanying parameters, to relate the concept of inflammation to obesity and to highlight the complications it causes, to emphasize the role of the exercise, which partly fights the obesity phenomenon and finally makes special mention of the role the nurse plays in obesity.

MATERIALS AND METHODS: The material was collected after a thorough research conducted in books and international bibliographic electronic databases and more specifically in PubMed, Google Scholar and Scopus. The choice of research articles has been over the past three years and has been mainly based on the use of key words (obesity, inflammation, exercise, role of nurse, adipose tissue).

RESULTS: The results of obesity have highlighted the concomitant existence of other risk factors associated with obesity, which affect longevity and quality of life. Balanced diet and exercise are the two cornerstones in preventing, treating and restoring the disease.

KEY WORDS: obesity, inflammation, exercise, role of nurse.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι προτεινόμενες στρατηγικές για τη μείωση της παχυσαρκίας έχουν επικεντρωθεί στην υγιεινή διατροφή και τη σωματική άσκηση. Είναι σαφές ότι αυτές οι προσεγγίσεις δεν ήταν επιτυχείς, αλλά αν αυτό οφείλεται στην αποτυχία περιορισμού της ενεργειακής πρόσληψης ή στη διατήρηση υψηλών επιπέδων ενεργειακών δαπανών έχει αποτελέσει αντικείμενο μεγάλης διαμάχης. Κατά συνέπεια, υπήρξε μεγάλη σύγχυση σχετικά με το ρόλο της παχυσαρκίας και την άσκηση στην παχυσαρκία και τη διαχείριση του βάρους (Wiklund, 2016).

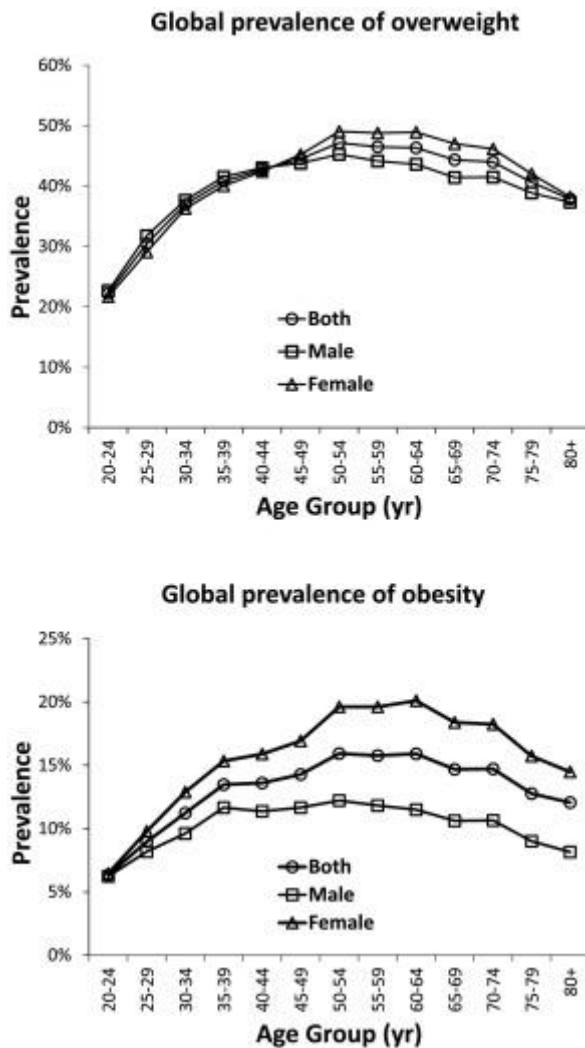
Η παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντική νόσος, η οποία χαρακτηρίζεται από μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές, καθώς και διαταραχές της συμπεριφοράς. Θεωρείται χρόνια και υποτροπιάζουσα νόσος, με αποτέλεσμα να αντιμετωπίζεται δύσκολα. Συνδέεται με χρόνιες παθήσεις, όπως η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η καρδιαγγειακή νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, το σύνδρομο άπνοιας ύπνου και οι ορμονοεξαρτώμενοι καρκίνοι, όπως ο καρκίνος του μαστού και ο καρκίνος του προστάτη. Ειδικότερα, στα παιδιά και στους εφήβους, η καθιστική ζωή καλύπτει το σημαντικότερο μέρος της ημέρας, είτε στο σχολείο και στις λοιπές εκπαιδευτικές δραστηριότητες ή στο σπίτι, μπροστά στον ηλεκτρονικό υπολογιστή ή στην τηλεόραση. Μέσα σε λίγες δεκαετίες, η γυμναστική και ο αθλητισμός έχουν αντικατασταθεί, για πολλά παιδιά, από τον ηλεκτρονικό υπολογιστή, ενώ οι έξοδοι για διασκέδαση με συνομηλίκους τους καταλήγουν στα ταχυφαγεία, όπου οι προσλαμβανόμενες θερμίδες σε ένα γεύμα, μπορεί να καλύπτουν όλες, σχεδόν, τις ημερήσιες ανάγκες. Αποτέλεσμα αυτού είναι η παχυσαρκία να αυξάνεται συνεχώς και είναι εντυπωσιακό ότι στα παιδιά προεφηβικής ηλικίας διαπιστώνεται, συχνά, διαταραχή της ανοχής στη γλυκόζη και ενδεχομένως, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (Φλωράκης και συν, 2009).

Η σαφής κατανόηση της έννοιας της παχυσαρκίας και των μετρήσεων της πρέπει να είναι το πρώτο βήμα για την επιτυχή έρευνα στον τομέα της παχυσαρκίας (Slusher, Huang, & Acevedo, 2017). Το θέμα της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά περίπλοκο. Παρόλο που έχουν γίνει τεράστιες έρευνες για να ανακαλύψουν τα αίτια της, δεν υπάρχει ακόμα σαφής δήλωση εάν η παχυσαρκία είναι έκθεση ή έκβαση (Slusher et al., 2017).

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο παγκόσμιος επιπολασμός του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας έχει διπλασιαστεί από το 1980 σε βαθμό που σχεδόν το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού κατατάσσεται πλέον ως υπέρβαρο ή παχύσαρκο. Συνολικά, το 2015, 1,9 δισεκατομμύρια και 609 εκατ. ενήλικες εκτιμάται ότι είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι, αντίστοιχα και αντιπροσωπεύουν περίπου το 39% του παγκόσμιου πληθυσμού (Chooi, Ding, & Magkos, 2019).

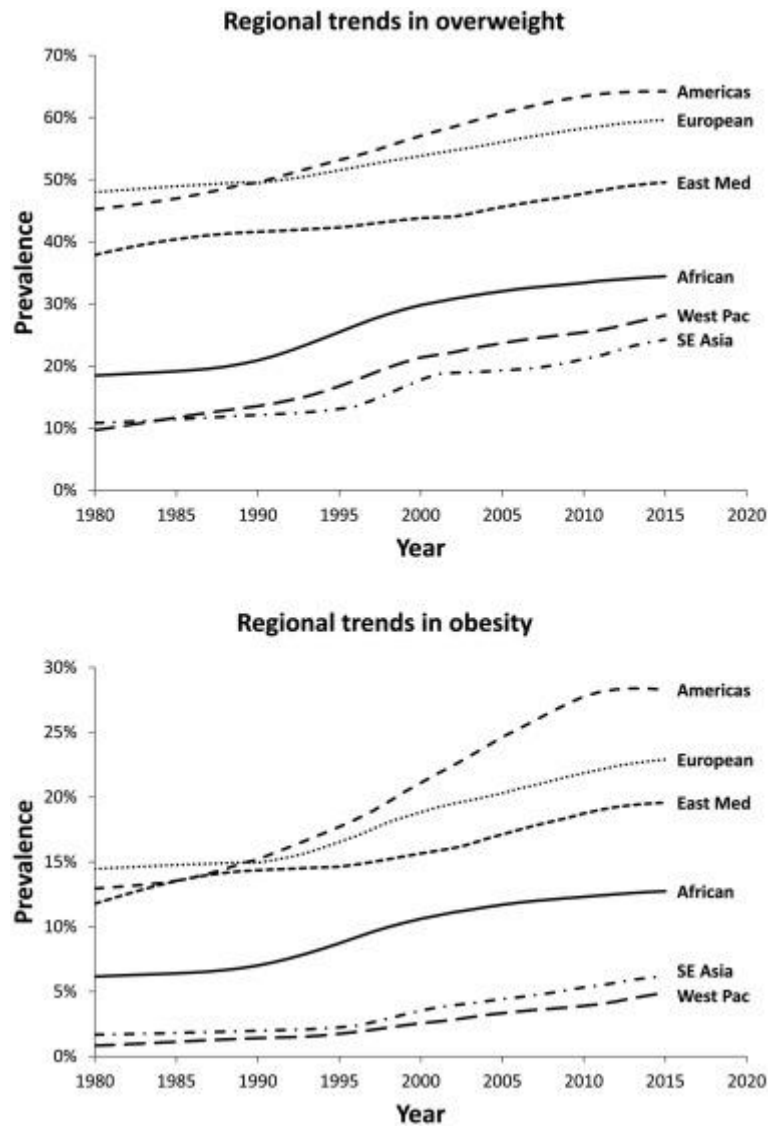
Η εικόνα 1 μας δείχνει τα ποσοστά του παγκόσμιου επιπολασμού του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας το 2015, για ενήλικες άνδρες και γυναίκες ηλικίας > 20 ετών, ανά ηλικιακή ομάδα. Το 2015, ο επιπολασμός του υπέρβαρου ήταν κάπως χαμηλότερος στις γυναίκες απ'ό, τι στους άνδρες μεταξύ των νέων ενηλίκων (ηλικίας 20 έως 44 ετών), αλλά η τάση αυτή αντιστράφηκε μετά την ηλικία των 45-49 ετών, ίσως να συμπίπτει με την εμμηνόπαυση στις γυναίκες. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν γενικά υψηλότερος στις γυναίκες από ό, τι στους άνδρες σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, με διαφορές φύλου μεταξύ των 50 και 65 ετών. Τα ποσοστά τόσο του υπέρβαρου όσο και της παχυσαρκίας αυξήθηκαν από την ηλικία των 20 ετών και άνω και έφθασαν στο ανώτατο επίπεδό τους μεταξύ 50 και 65 ετών και μειώθηκαν ελαφρά στη συνέχεια (Chooi et al., 2019).



Εικ. 1 . Παγκόσμιος επιπολασμός του υπέρβαρου (άνω) και της παχυσαρκίας (κάτω) σε ενήλικες > 20 ετών ανά ηλικιακή ομάδα και φύλο (2015).

Η εικόνα 2 μας δείχνει πώς η Αμερική και η Ευρώπη ήταν οι δύο ήπειροι με την υψηλότερη επικράτηση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας. Στην Αμερική, ο επιπολασμός του υπερβολικού βάρους αυξήθηκε από 45,3% το 1980 σε 64,2% το 2015 και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε από 12,9% το 1980 σε 28,3% το 2015. Οι ΗΠΑ και το Μεξικό είχαν τα υψηλότερα ποσοστά επικράτησης τόσο υπέρβαρων όσο και παχύσαρκων. Στην Ευρώπη, ο επιπολασμός του υπερβολικού βάρους αυξήθηκε από 48% το 1980 σε 59,6% το 2015 και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας από 14,5% το 1980 σε 22,9% το 2015. Τα ποσοστά επικράτησης του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας ήταν αρκετά συνεπή μεταξύ των χωρών της κάθε μιας από αυτές τις δύο περιοχές. Η Τουρκία και οι ΗΠΑ

είχαν τα υψηλότερα ποσοστά επικράτησης υπέρβαρων και παχυσαρκίας το 2015 στις ευρωπαϊκές και αμερικανικές περιοχές αντίστοιχα, ενώ η Γαλλία και η Κολομβία είχαν το χαμηλότερο, αντίστοιχα (Chooi et al., 2019).



Εικ. 2. Η επικρατούσα κατά ηλικία επικράτηση του υπέρβαρου (άνω) και της παχυσαρκίας (κάτω) σε ενήλικες > 20 ετών ανά γεωγραφική περιοχή και έτος (1980-2015).

Α ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο **λιπώδης ιστός** είναι ένας εξειδικευμένος τύπος χαλαρού συνδετικού ιστού, που περιέχει ένα μεγάλο αριθμό λιποκυττάρων με έναν αποπλατυσμένο πυρήνα, που βρίσκεται στην περιφέρεια του κυττάρου (Nahirney & Ovalle, 2011). Αυτά τα κύτταρα είναι δυνατόν να βρεθούν είτε μεμονωμένα είτε σε μικρές ομάδες μέσα στον ίδιο τον συνδετικό ιστό, κυρίως όμως σχηματίζουν μεγάλα συσσωματώματα, συγκροτώντας τους λιπώδεις ιστούς, που κατανέμονται σε όλο το σώμα. Ο **λιπώδης ιστός** αποτελεί με κάποια έννοια, ένα από τα μεγαλύτερα όργανα του σώματος. Σε άνδρες κανονικού βάρους, ο λιπώδης ιστός αντιπροσωπεύει το 15-20 % του σωματικού βάρους, ενώ στις γυναίκες κανονικού βάρους αντιπροσωπεύει το 20-25% του συνολικού σωματικού βάρους (Carneiro & Junqueira, 2004).

Επίσης, ο **λιπώδης ιστός** περιέχει μεσοκυττάρια συνδετικού ιστού και παρουσιάζει μια λοβωτή κατασκευή. Αποτελεί τη μεγαλύτερη αποθήκη ενέργειας (υπό τη μορφή τριγλυκεριδίων) μέσα στο σώμα. Τα άλλα όργανα που αποθηκεύουν ενέργεια (υπό τη μορφή κολλαγόνου) είναι το ήπαρ και οι σκελετικοί μύες. Δεδομένου ότι η λήψη τροφής είναι μια περιοδική δραστηριότητα και οι προμήθειες γλυκογόνου είναι περιορισμένες, πρέπει να υπάρχει ένα μεγάλο απόθεμα θερμιδών που να μπορεί να κινητοποιηθεί μεταξύ των γευμάτων. Επειδή τα τριγλυκερίδια έχουν μικρότερη πυκνότητα από το γλυκογόνο και υψηλότερη θερμιδική αξία από αυτό, ο λιπώδης ιστός είναι ένας πολύ αποτελεσματικός αποταμιευτικός ιστός. Βρίσκεται σε κατάσταση συνεχούς ανακύκλωσης και είναι ευαίσθητος τόσο σε νευρικά όσο και σε ορμονικά ερεθίσματα. Τα υποδόρια στρώματα λίπους συμβάλλουν στη διαμόρφωση του σχήματος της σωματικής επιφάνειας, ενώ οι εναποθέσεις υπό τη μορφή προσκεφαλαίων λειτουργούν ως απορροφητήρες των μηχανικών πλήξεων, κυρίως στα πέλαμα και στις παλάμες (Carneiro & Junqueira, 2004).

Επειδή το λίπος είναι κακός αγωγός της θερμότητας, δρα ως θερμομονωτικό υλικό του σώματος. Ο **λιπώδης ιστός** επιπλέον γεμίζει τα διαστήματα μεταξύ των άλλων ιστών, βοηθά στη συγκρότηση ορισμένων οργάνων στη θέση τους και εκκρίνει

διαφόρους τύπους μορίων που μπορούν να μεταφερθούν με το αίμα και να επιδράσουν σε απομακρυσμένα όργανα (Carneiro & Junqueira,2004).

1.1 ΕΙΔΗ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Μπορεί να χωριστεί σε δύο κύριους τύπους:

- Στον καφέ λιπώδη ιστό και
- Στον λευκό λιπώδη ιστό.

Στους νεογέννητους ανθρώπους, ο καφέ λιπώδης ιστός βοηθά στη ρύθμιση της ενεργειακής δαπάνης με τη θερμογένεση, που προκαλείται από την έκφραση της αποσυνδεδεμένης πρωτεΐνης-1 (UCP1). Σε ενήλικες, η ποσότητα του καφέ λιπώδους ιστού αντιστρόφως συσχετίζεται με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ειδικά στους ηλικιωμένους, γεγονός που υποδηλώνει έναν πιθανό ρόλο του καφέ λιπώδους ιστού στον μεταβολισμό των ενηλίκων.

Από την άλλη πλευρά, ο λευκός λιπώδης ιστός δεν θεωρείται πλέον αδρανής ιστός που αφιερώνεται κυρίως στην αποθήκευση ενέργειας, αλλά εμφανίζεται ως ενεργός συμμετέχων στη ρύθμιση των φυσιολογικών και παθολογικών διεργασιών, συμπεριλαμβανομένης της ανοσίας και της φλεγμονής (White & Ravussin, 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

2. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο λιπώδης ιστός είναι ένας κρίσιμος ρυθμιστής της συστηματικής ενεργειακής ομοιόστασης ενεργώντας ως θερμιδική δεξαμενή. Σε πλεονάζουσες θρεπτικές συνθήκες, ο λιπώδης ιστός αποθηκεύει τα πλεονάζοντα θρεπτικά συστατικά με τη μορφή ουδέτερων λιπιδίων, ενώ σε συνθήκες θρεπτικού ελλείμματος, παρέχει θρεπτικά συστατικά σε άλλους ιστούς μέσω λιπόλυσης. Σε απόκριση μεταβολών στην ενεργειακή κατάσταση, ο λιπώδης ιστός μετασχηματίζεται γρήγορα και δυναμικά μέσω αλλαγών στον αριθμό ή το μέγεθος των λιποκυττάρων. Ταυτόχρονα, διάφορα στρωματικά αγγειακά κύτταρα στον λιπώδη ιστό υφίστανται αριθμητικές και / ή λειτουργικές μεταβολές, συμβάλλοντας στη διατήρηση της λειτουργίας του λιπώδους ιστού ως δεξαμενή ενέργειας και ενδοκρινικό όργανο (Choe, Huh, Hwang, Kim, & Kim, 2016).

Ο λιπώδης ιστός αποτελεί τη κύρια πηγή αποθήκευσης λιπιδίων στο σώμα μας και ως εκ τούτου έχει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της καθημερινής εισροής διαιτητικού λίπους που εισέρχεται στην κυκλοφορία. Έτσι, η ικανότητα του οργανισμού μας να προσαρμόζεται στις (χρόνιες) μεταβολές στην θερμιδική πρόσληψη εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ικανότητα του λιπώδους ιστού να φιλοξενήσει μια πιθανή περίσσεια θερμιδών. Στην παχυσαρκία, ο υποδόριος λιπώδης ιστός μπορεί να αποτύχει να επεκταθεί κατάλληλα, για να αποθηκεύσει το πλεόνασμα ενέργειας. Αυτό με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε έκτοπη εναπόθεση λίπους σε άλλους ιστούς που εμπλέκονται στην μεταβολική ομοιόσταση (σκελετικό μυ, το ήπαρ, και σπλαχνικό λιπώδη ιστό) και, κατά συνέπεια, την αντίσταση στην ινσουλίνη. Επομένως, η δυνατότητα επεκτάσεως του υποδόριου λιπώδους ιστού φαίνεται να είναι ένας κρίσιμος παράγοντας στην ανάπτυξη της αντοχής στην ινσουλίνη. Έτσι, τα λιπίδια μπορεί να αποθηκεύονται κυρίως στον υποδόριο λιπώδη ιστό πριν εμφανιστεί έντονη επέκταση της κοιλότητας του σπλαχνικού λιπώδους ιστού, αν και μπορεί να εμφανιστούν δια-μεμονωμένες διαφορές στο πρότυπο αποθήκευσης λίπους εντός ενός συγκεκριμένου πληθυσμού (Choe et al., 2016).

Ο λιπώδης ιστός έχει ιστορικά θεωρηθεί απλώς αποθήκη ενεργειακής αποθήκευσης, αλλά αυτή η ιδέα αναθεωρήθηκε μετά την ανακάλυψη της λεπτίνης, της πρώτης κυτοκίνης που προέρχεται από λιποκύτταρα, από την ομάδα του

Friedman το 1990. Η απελευθέρωση λεπτίνης ανταποκρινόμενη σε αλλαγές στη θρεπτική κατάσταση δείχνει ότι ο λιπώδης ιστός λειτουργεί ως ενδοκρινικό όργανο που συμμετέχει στη ρύθμιση της ενεργειακής ομοιόστασης. Από την ανακάλυψη αυτή, επιπρόσθετες κυτοκίνες, ορμόνες και πεπτίδια που εκκρίνονται από λιποκύτταρα, που ονομάζονται συλλογικά ως «αδιποκίνες», έχουν ταυτοποιηθεί και διερευνηθεί εντατικά για ρόλους στον έλεγχο της ενεργειακής ομοιόστασης (Hwang et al, 2016). Οι βασικές φυσιολογικές λειτουργίες του λευκού λιπώδους ιστού είναι η μόνωση και η αποθήκευση ενέργειας. Στην παχυσαρκία, ωστόσο, ο υπερβολικός λευκός λιπώδης ιστός συνδέεται στενά με τις μεταβολικές επιπλοκές, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη και ο διαβήτης τύπου 2 (Choe et al., 2016).

Ο λιπώδης ιστός είναι ένα πολυλειτουργικό όργανο που περιέχει πολλούς διαφορετικούς κυτταρικούς πληθυσμούς, συμπεριλαμβανομένων των ώριμων λιποκυττάρων, των μεσεγγυματικών βλαστοκυττάρων, των ενδοθηλιακών κυττάρων, των μακροφάγων, των λεμφοκυττάρων και των ινοβλαστών . Αυτοί οι πληθυσμοί δεν είναι στατικοί, αλλά αλλάζουν κατά τη διάρκεια παθοφυσιολογικών αλλαγών και φυσιολογικής γήρανσης, συμμετέχοντας στη ρύθμιση της λειτουργίας λιπώδους ιστού και της ομοιόστασης (Vegiopoulos, Rohm, & Herzig, 2017).

2.1 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα χρόνιας διαταραχής του ισοζυγίου ενέργειας. Η εξίσωση του ισοζυγίου ενέργειας αντανακλά τη διαφορά μεταξύ της προσλαμβανόμενης (πρόσληψη τροφής) και της καταναλισκόμενης ενέργειας, που αποτελείται από το βασικό μεταβολισμό, τη σωματική δραστηριότητα, τη θερμική ενέργεια των τροφών και τη σιτιογενή θερμογένεση. Έτσι, λοιπόν, όταν η προσλαμβανόμενη ενέργεια είναι μεγαλύτερη από την ενέργεια που καταναλώνεται, υπάρχει αποθήκευση ενέργειας, δηλαδή αύξηση του σωματικού βάρους, ιδιαίτερα του λιπώδους ιστού, ενώ όταν η κατανάλωση είναι μεγαλύτερη από την προσλαμβανόμενη ενέργεια, παρατηρείται απώλεια σωματικού βάρους. Στην περίπτωση που υπάρχει ισότητα μεταξύ πρόσληψης και κατανάλωσης ενέργειας, το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό. Η παθογένεια της παχυσαρκίας, μολονότι δεν έχει απόλυτα διευκρινιστεί, είναι το αποτέλεσμα, κυρίως, των περιβαλλοντολογικών συνθηκών διαβίωσης κάθε ατόμου και των γενετικών παραγόντων που συμμετέχουν (Φλωράκης et al., 2009).

Η προσλαμβανόμενη ενέργεια ενός ανθρώπου, μέσω της τροφής, διαίρεται σε κατηγορίες:

- Πρωτεΐνες,
- Λίπη,
- Υδατάνθρακες,
- Νερό,
- Ανόργανα συστατικά,
- Ιχνοστοιχεία και
- Βιταμίνες.

Το είδος της προσλαμβανόμενης τροφής έχει μεγάλη σημασία, μιας και η ενέργεια που αποδίδεται από κάθε είδος τροφής δεν είναι ίδιας ενεργειακής αξίας. Έτσι, λοιπόν, η κατανάλωση ενός γραμμαρίου λίπους αποδίδει 9,3 θερμίδες, σε αντίθεση με την κατανάλωση ενός γραμμαρίου πρωτεϊνών ή υδατανθράκων που αποδίδουν 4,1 θερμίδες. Η κατανάλωση αλκοόλ είναι, επίσης, σημαντική πηγή ενέργειας, δεδομένου ότι ένα γραμμάριο αλκοόλ αποδίδει 7,1 θερμίδες. Επομένως, η σύσταση της τροφής (είδος διατροφής) κατέχει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της παχυσαρκίας σε

συνάρτηση πάντα με την καθημερινή φυσική δραστηριότητα. Ένας ενήλικας πρέπει να προσλαμβάνει, κατά μέσο όρο, 1500 έως 2500 θερμίδες ημερησίως, ανάλογα με τη σωματική του δραστηριότητα, και η περιεκτικότητα της ημερήσιας διατροφής του, σε πηγές ενέργειας, πρέπει να αποτελείται από 50% υδατάνθρακες, 30% λίπος και 20% πρωτεΐνες.

Ο τρόπος διατροφής και οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν το σωματικό βάρος. Αρκετοί παχύσαρκοι ασθενείς χάνουν τον έλεγχο της ποσότητας που λαμβάνουν καθημερινά, ενώ, σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να παρουσιαστεί βουλιμία προερχόμενη από συναισθηματική αστάθεια, όπως είναι η ψυχογενής βουλιμία. Η συχνότητα των γευμάτων έχει, επίσης, σημασία στην εμφάνιση της παχυσαρκίας και, μολοντί δεν είναι τεκμηριωμένο, φαίνεται ότι οι παχύσαρκοι τρώνε λιγότερο συχνά, αλλά σε μεγαλύτερες ποσότητες. Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τη συχνότητα των γευμάτων και με το μεταβολισμό των λιπών και των υδατανθράκων εξηγείται από την αυξημένη έκκριση της ινσουλίνης, που ακολουθεί τα μεγάλα γεύματα. Η μεταγευματική υπερινσουλιαιμία, μέσω της αναβολικής δράσης της ινσουλίνης, προκαλεί αύξηση της αποθήκευσης λίπους. Επίσης, το ωράριο των γευμάτων έχει σημασία, λόγω της ενέργειας που παράγεται από την κατανάλωση τροφής (σιτιογενής θερμογένεση), η μεγαλύτερη τις πρωινές ώρες, ενώ μειώνεται τις βραδινές ώρες. Έτσι, λοιπόν, οι παχύσαρκοι, που συνήθως δεν τρώνε πρωινό, αλλά μόνο τις βραδινές ώρες επηρεάζουν αρνητικά την ημερήσια κατανάλωση ενέργειας, λόγω της μειωμένης σιτιογενούς θερμογένεσης. Αυτή η συνήθεια ονομάζεται «σύνδρομο νυκτερινού φαγητού» και οδηγεί σε διαταραχές ύπνου και νυκτερινή άπνοια. Επίσης, υπάρχει το σύνδρομο της επεισοδιακής υπερφαγίας, που συνοδεύεται από αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας και κατάθλιψης (Φλωράκης et al., 2009).

2.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΑΝΟΣΟΠΟΙΗΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το προσαρμοστικό ανοσοποιητικό σύστημα συμπεριλαμβάνει παραδοσιακά τα Β - κύτταρα και τα Τ-κύτταρα. Η ανοσία που παρέχεται από αυτά τα κύτταρα είναι μια πιο εξειδικευμένη ανοσοαπόκριση σε σύγκριση με την έμφυτη ανοσοαπόκριση που παράγεται από μακροφάγα, ουδετερόφιλα, ηωσινόφιλα και ιστιοκύτταρα. Τα προσαρμοστικά ανοσοκύτταρα εγκαθιστούν μια πολύ εξειδικευμένη απάντηση στις δομές των επιτόπων και σχηματίζουν κύτταρα μνήμης ταχείας δράσης με υψηλή εξειδίκευση για δομικά πανομοιότυπα έπιτοπα. Και οι δύο κύριοι βραχίονες του προσαρμοστικού ανοσοποιητικού συστήματος έχουν δείξει ρόλους στην φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία, αν και η αλληλουχία της διήθησης ουδετερόφιλων, μακροφάγων, Β-κυττάρων και Τ-κυττάρων στον αναπτυσσόμενο λιπώδη ιστό στην παχυσαρκία παραμένει αμφιλεγόμενη (Rogero & Calder, 2018).

Τα ανοσοκύτταρα εισάγονται (τουλάχιστον εν μέρει) υπό το πρόσχημα της νεκράς επαναπορρόφησης λιποκυττάρων, αλλά μία από τις απρόβλεπτες συνέπειες αυτής της γενικά χρήσιμης λειτουργίας είναι ότι τα κύτταρα του ανοσοποιητικού συστήματος παραμένουν, αντλώντας τις κυτοκίνες και προκαλώντας κάποιες καταστροφές. Το κλασσικό μοτίβο, όπου τα ανοσοκύτταρα απελευθερώνουν προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, ακολουθούμενες από αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες και εξαλείφουν την φλεγμονή σε απόκριση και κάθαρση ενός παθογόνου, γίνεται αποσυνδεδεμένο. Τα ανοσοκύτταρα, επομένως εκκρίνουν χρονίως κυτταροκίνες, εκκρίνοντας σε μεγαλύτερες συγκεντρώσεις από το αλληλεπικαλυπτόμενο σύνολο αδιποκινών, που εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα. (Rogero & Calder, 2018).

Το ανοσοποιητικό σύστημα στα βρέφη είναι ανώριμο και με την πάροδο του χρόνου μεταβαίνει από εξαρτώμενο, κυρίως από την έμφυτη ανοσία για την άμυνα του ξενιστή, σε εκείνο που είναι σε θέση να προσαρμόζει προσαρμοστικές αποκρίσεις σε παθογόνους παράγοντες κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής. Αυτά τα πρώιμα μεταγεννητικά στάδια είναι, επίσης ένα κρίσιμο παράθυρο, όπου τα λευκοκύτταρα που είναι κάτοικοι ιστών παραμένουν στο λιπώδη ιστό. Γεγονότα που διαταράσσουν ή τροποποιούν το αναπτυσσόμενο ανοσοποιητικό σύστημα σε αυτό το κρίσιμο παράθυρο μπορεί να έχει μακροπρόθεσμες συνέπειες για την υγεία και τις ασθένειες (Singer,2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3. ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

3.1 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) ορίζει το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία ως ανώμαλη ή υπερβολική συσσώρευση λίπους που παρουσιάζει κίνδυνο για την υγεία (Yu Chung Chooi a , Cherlyn Ding a , Faidon Magkos,2019).

3.3 ΕΙΔΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία έχει δυο τύπους:

- την κεντρική (σπλαχνική) παχυσαρκία, με αυξημένη κατανομή λίπους στο άνω τμήμα του σώματος, και
- την περιφερική παχυσαρκία, με εναπόθεση λίπους στους μηρούς και στους γλουτούς ή το συνδυασμό των δύο.

Από τις δύο αυτές μορφές, η κεντρική παχυσαρκία αποτελεί τη νοσογόνο παχυσαρκία, μια και έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Αυτό σημαίνει ότι η αύξηση του συνολικού σωματικού βάρους δεν οδηγεί υποχρεωτικά σε νόσο, αλλά χρειάζεται να υπάρχει και άλλος παράγοντας κινδύνου.

Η κεντρική παχυσαρκία, που συνήθως μετράται με περιφέρεια μέσης, λόγος μέσης προς ισχίου και λόγο μέσης προς ύψος, έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις και διαβήτη τύπου 2. Επίσης, παίζει κεντρικό ρόλο στο σύνδρομο του μεταβολικού συνδρόμου. (Liu, Ying Warren Andersen, Shaneda Wen, Wanqing Gao, Yu TanLan, QingRothman, Nath, 2016).

Το σωματικό βάρος εξαρτάται από το ισοζύγιο ενέργειας, δηλαδή την πρόσληψη θερμίδων με την τροφή και την κατανάλωση θερμίδων με τη σωματική δραστηριότητα. Το ποσοστό του σωματικού λίπους εξαρτάται από την ηλικία και το φύλο, ενώ, στο φυσιολογικό ποσοστό λίπους, υπάρχει σημαντική απόκλιση μεταξύ των ατόμων. Στα νεογνά, κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους, το λίπος αυξάνεται στο 25% της σύστασης του σώματος, ενώ, στη συνέχεια, πέφτει στο 15%, μέχρι την ηλικία των δέκα ετών. Στην προεφηβική ηλικία, η διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα αρχίζει να γίνεται εμφανής, με τα κορίτσια να παρουσιάζουν αύξηση του σωματικού

λίπους (25%), ενώ τα αγόρια διατηρούν το ίδιο ποσοστό λίπους (περίπου 15%). Ύστερα από την εφηβεία, το ποσοστό λίπους αυξάνεται με την ηλικία και στους άνδρες και στις γυναίκες, χωρίς να είναι γνωστό εάν αυτό αποτελεί φυσιολογικό συστατικό του σώματος (Φλωράκης et al., 2009).

3.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

- Τρόπος ζωής,
- κατανάλωση τροφών με πολλές θερμίδες και πλούσιες σε λίπος,
- έλλειψη σωματικής άσκησης,
- υπερκατανάλωση τροφών,
- ενδοκρινικές παθήσεις και
- φάρμακα

ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ

- Κληρονομικότητα,
- Γενετική και
- Περιβάλλον.

Η παχυσαρκία είναι πολυπαραγοντική νόσος και το περιβάλλον διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνισή της. Εντούτοις, σε ποσοστό που κυμαίνεται από 40% έως 70%, η παχυσαρκία οφείλεται σε γενετικούς παράγοντες. Μελέτες σε οικογένειες έχουν δείξει ότι ο Δείκτης Μάζας Σώματος και άλλοι φαινοτυπικοί δείκτες, όπως το πάχος της πτυχής του δέρματος, η μάζα του λίπους και τα επίπεδα της λεπτίνης, σχετίζονται σημαντικά με τους συγγενείς πρώτου βαθμού, μολονότι είναι δύσκολο να διευκρινισθεί σε ποιο βαθμό συμμετέχει το περιβάλλον και σε ποιο οι γενετικοί παράγοντες. Γενετική προδιάθεση για την εμφάνιση παχυσαρκίας έχει βρεθεί και στα παιδιά. Φαίνεται ότι το περιβάλλον της ενδομήτριας ανάπτυξης του εμβρύου παίζει καθοριστικό ρόλο. Τα παχύσαρκα παιδιά, μικρότερα των 3 ετών, έχουν χαμηλό κίνδυνο (8%) να αναπτύξουν παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή, εφόσον οι γονείς τους εμφανίζουν φυσιολογικό βάρος. Εάν, όμως, οι γονείς τους είναι παχύσαρκοι, ο κίνδυνος να γίνει το παιδί παχύσαρκος ενήλικας αυξάνεται (Φλωράκης et al., 2009)

Συγκεκριμένα, ύστερα από την ηλικία των 6 ετών, η πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή είναι πάνω από 50% για τα παχύσαρκα, ενώ είναι μόνο 10% για τα μη παχύσαρκα παιδιά. Η πιθανότητα της παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή των παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 10 έως 14 ετών με έναν, τουλάχιστον,

παχύσαρκο γονέα φθάνει το 79%. Σχετικά με τον τρόπο μεταβίβασης ενός μείζονος γονιδίου, με βάση τους τρόπους μεταβίβασης ενός φαινοτύπου μεταξύ συγγενών, φαίνεται ότι ορισμένα γονίδια, που επηρεάζουν το φαινότυπο της παχυσαρκίας, έχουν ισχυρή διαφυλετική επίδραση. Έτσι, το ερώτημα δεν είναι εάν υπάρχει ή όχι γενετική συμμετοχή στην αιτιοπαθογένεια της παχυσαρκίας, αλλά πόσα και ποια γονίδια είναι υπεύθυνα για την παχυσαρκία. Σήμερα, ο τρόπος γονιδιακής προσέγγισης της παχυσαρκίας αφορά ολόκληρο το γονιδίωμα και η ανάλυση της σύνδεσης γίνεται με τη χρήση σειρών ανώνυμων πολυμορφισμών (περίπου 350 ιχνηθέτες), σε σχετικά σταθερά διαστήματα του γονιδιώματος, με σκοπό την πιθανή ανεύρεση γενετικών τόπων ποσοτικών χαρακτηριστικών, που επηρεάζουν το φαινότυπο (Φλωράκης et al., 2009).

Ενδοκρινικά αίτια παχυσαρκίας

Η πλειοψηφία των ατόμων πιστεύει ότι η παχυσαρκία οφείλεται σε διαταραχή των ενδοκρινών αδένων και, ειδικότερα, σε διαταραχή του θυρεοειδή αδένου, ενώ στην πραγματικότητα, οι ενδοκρινολογικές ευθύνονται σε πολύ μικρό ποσοστό περίπου 1% των περιπτώσεων παχυσαρκίας. Οι ενδοκρινικές παθήσεις, που προκαλούν παχυσαρκία στους ενήλικες είναι κυρίως, ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing, το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, η εμμηνόπαυση και ο υπογοναδισμός. Στα παιδιά, οι ενδοκρινικές παθήσεις που προκαλούν παχυσαρκία είναι οι όγκοι του υποθαλάμου, κυρίως το κρανιοφαρυγγίωμα, η έλλειψη αυξητικής ορμόνης και ο ψευδοϋποπαραθυρεοειδισμός.

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την παχυσαρκία εκτός της γενετικής προδιάθεσης είναι η κατανάλωση τροφών με πολλές θερμίδες και πλούσιες σε λίπος, η έλλειψη σωματικής άσκησης και η υπερκατανάλωση τροφών (Dewit, C.S. 2009). Επίσης, ορισμένα φάρμακα που μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του σωματικού βάρους είναι: τα γλυκοκορτικοειδή, τα αντισυλληπτικά δισκία (τα νεότερα με χαμηλή περιεκτικότητα σε οιστρογόνα έχουν ουδέτερη δράση στο σωματικό βάρος), η οξική μεγεστρόλη (προγεσταγόνο που χρησιμοποιείται σε ασθενείς με κακοήθη νεοπλασμάτα ή στο σύνδρομο ανοσοανεπάρκειας (AIDS) ως ορεξιογόνο), οι φαινοθειαζίνες (αγχολυτικά), η αμιτριπτυλίνη, το λίθιο, η κυπροεπταδίνη, το βαλπροϊκό νάτριο (αντιεπιληπτικό), οι β-αναστολείς (αντιυπερτασικά φάρμακα), η ινσουλίνη και τα αντιδιαβητικά δισκία (Φλωράκης et al., 2009).

3.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

- Η υπερκατανάλωση μη υγιεινών τροφών και η μη σωστή διατροφή,
- η έλλειψη φυσικής άσκησης,
- τα συναισθηματικά προβλήματα συμπεριφοράς παιδιών και γονέων,
- η παρακολούθηση τηλεόρασης,
- η ενασχόληση με το κομπιούτερ και τα ηλεκτρονικά παιχνίδια,
- τα μέσα μαζικής ενημέρωσης,
- η έλλειψη ενημέρωσης των παιδιών και
- η εργασία της μητέρας έξω από το σπίτι.

3.6 ΠΑΙΔΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Ο επιπολασμός της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας τριπλασιάστηκε τις τελευταίες τρεις δεκαετίες στις ΗΠΑ και αυξήθηκε δέκα φορές σε όλο τον κόσμο(Singer,2017). Από το 2014, η παχυσαρκία πλήττει το 17,2% όλων των παιδιών και εφήβων των ΗΠΑ, ηλικίας 2 έως 19 ετών, ενώ το 16,2% είναι υπέρβαρο.(Barbara Ameer, 2018).

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η παιδική παχυσαρκία είναι ένα επίμονο, επιδημικό, διεθνές πρόβλημα και η πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας και της συννοσηρότητας της είναι υψίστης σημασίας (Styne et al., 2017).

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η παιδική παχυσαρκία έχει τη βάση της σε γενετικές ευαισθησίες που επηρεάζονται από ένα επιτρεπτικό περιβάλλον ξεκινώντας από τη μήτρα και την επέκταση μέσω της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας. Οι ενδοκρινολογικές αιτιολογίες για την παχυσαρκία είναι σπάνιες και συνήθως συνοδεύονται από εξασθενημένα μοτίβα ανάπτυξης. Οι παιδιατρικές συρροές είναι κοινές και οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές της υγείας συχνά προκύπτουν από τον έλεγχο των συνυπολογισμών της παχυσαρκίας και θα πρέπει να εφαρμόζονται με έναν ιεραρχικό, λογικό τρόπο για έγκαιρη αναγνώριση πριν προκύψουν πιο σοβαρές επιπλοκές. Ο γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος για σπάνια σύνδρομα υποδεικνύεται μόνο με την παρουσία συγκεκριμένων ιστορικών ή φυσικών χαρακτηριστικών (Styne et al., 2017) .

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η αντιμετώπιση παιδιών ή εφήβων είναι δύσκολη και απαιτεί αλλαγές στη διατροφή, τη δραστηριότητα και το περιβάλλον. Οι εντατικές παρεμβάσεις του τρόπου ζωής, που αφορούν τον ασθενή και την οικογένεια τουλάχιστον μηνιαία (και εβδομαδιαία, αν είναι δυνατόν) για τους πρώτους 3 μήνες, παρέχοντας επισιτιστική και διατροφική εκπαίδευση, συνταγή σωματικής άσκησης και συμπεριφορική θεραπεία επιστρέφονται ελάχιστα, γεγονός που συχνά παρεμποδίζει αυτές τις υπηρεσίες. Επιπλέον, υπάρχει ανεπαρκής εθνική και διεθνής αναγνώριση της αξίας της αντιμετώπισης της παγκόσμιας πρόληψης και θεραπείας της παχυσαρκίας και πρέπει να υπάρχει συνεργασία με σημαντικούς φορείς χάραξης πολιτικής για τη βελτίωση αυτού του στόχου (Styne et al., 2017).

3.7 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας γινόταν παλαιότερα με βάση το «ιδανικό» σωματικό βάρος και βασιζόταν σε πίνακες των ασφαλιστικών εταιρειών. Έτσι, η εκτίμηση του σωματικού βάρους γινόταν ανάλογα με τη σωματική διάπλαση (λεπτόσωμος, κανονικός, εύσωμος), σε σχέση με το ύψος και ως παχυσαρκία οριζόταν το σωματικό βάρος πάνω από το 120% του ιδανικού σωματικού βάρους. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) άλλαξε την ταξινόμηση της παχυσαρκίας, χρησιμοποιώντας το Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), ο οποίος ορίζεται ως το βάρος του σώματος σε χιλιόγραμμα (Kg) διαιρούμενο από το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (m²). Η ταξινόμηση των παχύσαρκων ατόμων, με βάση τον τύπο αυτό, είναι υπέρβαροι, παχύσαρκοι και σοβαρά παχύσαρκοι (Φλωράκης et al., 2009).

$$\text{Δ.Μ.Σ. (BMI)} = \text{Βάρος σε χιλιόγραμμα (Kg)} / (\text{Ύψος σε μέτρα})^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

Με βάση την ταξινόμηση αυτή ο Δ.Μ.Σ. σχετίζεται πολύ καλά με το ποσοστό του σωματικού λίπους στο γενικό πληθυσμό και έχει μικρή συσχέτιση με το ύψος. Έτσι, όταν ένα άτομο είναι παχύσαρκο, έχει ποσοστό λίπους >25% στους άνδρες και >35% στις γυναίκες. Επίσης, η ταξινόμηση δείχνει, πολύ καλύτερα, τον κίνδυνο που διατρέχει ένα άτομο να εμφανίσει κάποιο σχετιζόμενο με την παχυσαρκία νόσημα. Εκτός από το Δείκτη μάζας σώματος στην ταξινόμηση της παχυσαρκίας χρησιμοποιείται η μικρότερη περίμετρος μέσης (Waist) ή η σχέση της μικρότερης περιμέτρου της μέσης προς τη μεγαλύτερη περίμετρο των ισχίων (Hip) (Waist to Hip ratio: WHR). (Φλωράκης et al., 2009).

3.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Οι επιπλοκές της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Καρδιαγγειακή νόσος (στεφανιαία νόσος, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια),
- Παθολογική ανοχή γλυκόζης, υπερινσουλιναίμια, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2,
- Αρτηριακή Υπέρταση,
- Δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαιμία),
- Αναπνευστικά νοσήματα (σύνδρομο άπνοιας ύπνου, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια),
- Ουρική αρθρίτιδα, υπερουριχαιμία,
- Οστεοαρθρίτιδα, οσφυαλγία,
- Γαστρεντερικά νοσήματα (Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, πεπτικό έλκος),
- Χολολιθίαση, λιπώδης διήθηση ήπατος,
- Μεταβολικό Σύνδρομο,
- Ψυχολογικά νοσήματα (κατάθλιψη, χαμηλή αυτοεκτίμηση, κοινωνική απομόνωση),
- Ορμονο-εξαρτώμενοι καρκίνοι (ενδομήτριο, μαστός, ωοθήκες, χοληδόχος κύστη, προστάτης, παχύ έντερο),
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών,
- Υπογονιμότητα,
- Διαταραχές εμμηνορρυσιακού κύκλου (ολιγομηνόρροια, συχνομηνόρροια),
- Δερματικές εκδηλώσεις (υπερτρίχωση),
- Νεφρολιθίαση,
- Πρώιμη ήβη (στα παιδιά),
- Ψευδο-όγκος εγκεφάλου (στα παιδιά) και
- Φλεβικοί κίρσοι, αιμορροϊδοπάθεια
(Φλωράκης et al., 2009).

Σακχαρώδης διαβήτης

Η παχυσαρκία είναι ένας από τους ισχυρότερους παράγοντες πρόβλεψης του διαβήτη τύπου 2. Η ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2 εξαρτάται συνεπώς από αλλαγές σε μία ή και στις δύο βασικές μεταβλητές, ευαισθησία στην ινσουλίνη και έκκριση ινσουλίνης. Η παχυσαρκία μπορεί να τροποποιήσει μία ή και τις δύο από αυτές τις μεταβλητές.

Στο άτομο με διαβήτη, η μάζα των β-κυττάρων μειώνεται, πιθανώς με απόπτωση. Επιπλέον, η χρόνια έκθεση σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης μπορεί να αμβλύνει την ανταπόκριση αυτών των κυττάρων στις κρεατίνες και συνεπώς την ικανότητά τους να συμβαδίζουν με τη ζήτηση ινσουλίνης για να διευκολύνουν την απορρόφηση γλυκόζης περιφερειακά. Πολλαπλοί παράγοντες συμβάλλουν στην αποτυχία του Β-κυττάρου συμπεριλαμβανομένης της ανθεκτικότητας σε ορμόνες ινκρετίνης (GIP και GLP-1), λιποτοξικότητας, γλυκοτοξικότητας, γήρανσης, γενετικών ανωμαλιών, αυξημένης έκκρισης πολυπεπτιδίου αμυλοειδών νησιδίων, αντιδραστικού οξυγόνου στρες και φλεγμονής (Bray, Kim, & Wilding, 2017).

Καρκίνος

Η παχυσαρκία προβλέπει την ανάπτυξη ορισμένων μορφών καρκίνου, ιδιαίτερα στις γυναίκες. Η παραγωγή οιστρογόνων από το λιπώδη ιστό και ο σχετικός κίνδυνος καρκίνου του ενδομητρίου και του μαστού είναι γνωστός. Σε γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση, ο λιπώδης ιστός είναι η κύρια πηγή οιστρογονικών ενώσεων επειδή οι ωοθήκες δεν παράγουν πλέον οιστρογόνα. Επιπλέον, οι αυξητικοί παράγοντες που παράγονται από τον λιπώδη ιστό, όπως ο αυξητικός παράγοντας των ινοβλαστών, ο αυξητικός παράγοντας νεύρων, ο αυξητικός παράγοντας μετασχηματισμού-β και ο αγγειακός ενδοθηλιακός αυξητικός παράγοντας, καθώς και η ινσουλίνη, μπορούν επίσης να συμμετέχουν στην ανάπτυξη κυττάρων, που τελικά καταστρέφουν κακοήγη συνεισφέροντας το ένα με το άλλο συστατικό στον κίνδυνο για διάφορες μορφές καρκίνου στο άτομο που είναι παχύσαρκο (Bray et al., 2017).

Υπέρταση, εγκεφαλικό επεισόδιο και καρδιαγγειακή νόσο

Η υπέρταση, το εγκεφαλικό επεισόδιο και οι καρδιαγγειακές παθήσεις αυξάνονται επίσης στην παχυσαρκία. Διάφοροι μηχανισμοί μπορεί να εμπλέκονται στην ανάπτυξη υπέρτασης, εγκεφαλικού επεισοδίου και καρδιαγγειακής νόσου σε αυτούς τους ασθενείς. Οι προ-φλεγμονώδεις και προθρομβωτικές αδιποκίνες μπορούν να συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Ο αυξημένος αγγειακός όγκος, η μεγαλύτερη αρτηριακή αντίσταση και η απελευθέρωση αγγειοτασίνης από τα μεγεθυμένα λιπώδη κύτταρα μπορεί να συνεισφέρουν στην υψηλότερη αρτηριακή πίεση (Bray et al., 2017).

Άπνοια ύπνου

Ο επιπολασμός της άπνοιας του ύπνου αυξάνεται στον ασθενή με παχυσαρκία. Η συσσώρευση λίπους στον φάρυγγα είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη της άπνοιας του ύπνου που συνέβη. Σε σοβαρές περιπτώσεις, μπορεί να αναπτυχθεί «υποαερισμός της παχυσαρκίας», η οποία είναι μια εξασθενητική κατάσταση διαταραγμένης συνειδητότητας (Bray et al., 2017).

Η ασθένεια των χολόλιθων

Η ασθένεια του χολόλιθου είναι πιο διαδεδομένη στον ασθενή με παχυσαρκία. Η αύξηση του σωματικού λίπους αυξάνει την κυκλοφορία της χοληστερόλης έτσι ώστε κάθε κιλό επιπλέον σωματικού λίπους να παράγει επιπλέον 20 miligram χοληστερόλης κάθε μέρα, που πρέπει να εκκρίνεται μέσω του χολικού δέντρου. Για άτομα με τάση σχηματισμού πέτρας, αυτό το επιπλέον φορτίο χοληστερόλης από αυξημένο λίπος μπορεί να είναι το σημείο ανατροπής για την ανάπτυξη του σχηματισμού πέτρας και της ασθένειας της χοληδόχου κύστης (Bray et al., 2017).

Οστεοαρθρίτιδα

Η οστεοαρθρίτιδα είναι πιο διαδεδομένη στους ανθρώπους που είναι παχύσαρκοι. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει τόσο αρθρώσεις βάρους όσο και αρθρώσεις που δεν φέρουν βάρος, γεγονός που υποδηλώνει ότι η παθοφυσιολογία πρέπει να περιλαμβάνει τόσο την αυξημένη μάζα σώματος, τις κυκλοφορούσες αδιποκίνες, τους φλεγμονώδεις παράγοντες ή άλλους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς (Bray et al., 2017).

Μεταβολικό Σύνδρομο

Ο όρος μεταβολικό σύνδρομο χρησιμοποιείται για να περιγράψει την ταυτόχρονη παρουσία στον ίδιο ασθενή μιας συνάθροισης παθολογικών καταστάσεων, κάθε μια από τις οποίες επιφέρει αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Στη χρόνια μεταβολική νόσο, οι φλεγμονώδεις διαμεσολαβητές κυριαρχούν και είναι ανταγωνιστικοί στο ομοιοστατικό σύστημα των ελεγκτών και των αισθητήρων που ρυθμίζουν τις φυσιολογικές μεταβλητές όπως η γλυκόζη του αίματος. Η φλεγμονή που σχετίζεται με τη μεταβολική νόσο ή η μεταφλεγμονή μπορεί να ανιχνευθεί σε πολλούς ιστούς που εμπλέκονται στη ρύθμιση θρεπτικών ουσιών. Από την άποψη της φλεγμονής και του κινδύνου της νόσου, το χαμηλό βάρος γέννησης είναι ένας καλά τεκμηριωμένος και ισχυρός παράγοντας κινδύνου για τη μεταβολική νόσο και επάγει χρόνιες αυξήσεις στις μετρήσεις λευκών αιμοσφαιρίων και στους φλεγμονώδεις βιοδείκτες, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη στην παιδική ηλικία. Το υψηλό βάρος γέννησης σχετίζεται με αυξημένη σπλαχνική λιπώδη ισορροπία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Ωστόσο, η απόδειξη ότι αυτό συμβαίνει σε συνδυασμό με αυξημένα επίπεδα φλεγμονωδών βιοδεικτών όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη δεν υποστηρίζεται έντονα. Αυτά τα ευρήματα δείχνουν ότι για μερικά παιδιά τα αρχικά συμβάντα μεταφλεγμονής μπορεί να εμφανιστούν στο μεταγεννητικό περιβάλλον και λιγότερο στο προγεννητικό περιβάλλον (Singer & Lumeng, 2017).

3.9 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Το μέγεθος της παχυσαρκίας υπολογίζεται από τον δείκτη μάζας σώματος (BMI), δηλαδή βάρος/ύψος², όπου το καθαρό βάρος υπολογίζεται σε χιλιόγραμμα και το ύψος σε μέτρα.

Το φυσιολογικό BMI κυμαίνεται μεταξύ

- 18,5-24,5 Kg/m² για τις γυναίκες
- 20-25 Kg/m² για τους άντρες
- BMI>25 Σηματοδοτεί τα υπέρβαρα άτομα
- BMI>30 την παχυσαρκία

Ο αυξημένος κίνδυνος υγείας στους παχύσαρκους δεν αποδίδεται μόνο στο ποσό, αλλά και στην κατανομή του σωματικού λίπους. Εκτός από τις παραμέτρους, ο λόγος μέσης /ισχίου >0,95 στους άνδρες και 0,8 στις γυναίκες αποτελεί ένδειξη παχυσαρκίας ανδρικού τύπου με περίσσεια λίπους στη μέση και την κοιλιά, που προδιαθέτει στην ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου (Ελένη Χαρατσή-Γιωτάκη,2014).

Προκειμένου να χαρακτηριστεί ένας ασθενής ως παχύσαρκος χρησιμοποιούνται οι ακόλουθες μετρήσεις:

- Διάγραμμα ύψους και βάρους. Αν βρίσκεται πάνω από το 20% του ιδανικού βάρους σώματος για την ηλικία και το σωματότυπο, ο ασθενής θεωρείται παχύσαρκος.
- Μέτρηση της περιφέρειας της μέσης και στη συνέχεια της περιμέτρου των ισχίων. Υπολογίζεται ο λόγος μέσης προς ισχία (διαιρώντας την τιμή της μέσης με εκείνη των ισχίων). Αν ο λόγος είναι πάνω από 1,0 στους άνδρες και πάνω από 0,8 στις γυναίκες αυτό υποδηλώνει ότι ο ασθενής είναι υπέρβαρος. Αυτός είναι ένας ακριβέστερος δείκτης παχυσαρκίας στους ηλικιωμένους ασθενείς (Dewit, C.S. 2009).

3.10 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Οι κλινικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση των σημείων του σώματος περιλαμβάνουν την ανάλυση οργάνων βιοϊδανισμού (BIA), της απορροφητικότητας με ακτίνες X διπλής ενέργειας (DXA), της υπολογιστικής τομογραφίας (CT) (MRI) ή φασματοσκοπία μαγνητικού συντονισμού (MRS). Οι τεχνικές αυτές επιτρέπουν τον ποσοτικό προσδιορισμό του όγκου και της μάζας διαφόρων σημείων του σώματος, όπως του λιπώδους ιστού, τους υποδόριους, σπλαχνικούς και στεφανιαίους λιπώδεις ιστούς γύρω από την καρδιά και τα καρδιαγγειακά διαμερίσματα και αδύνατα άπαχα διαμερίσματα, όπως ο μυελός των οστών και ο σκελετικός μυϊκός ιστός. Οι συγκρίσεις υπογράμμισαν ότι ειδικά η μαγνητική τομογραφία είναι κατάλληλη για μια άμεση, αξιόπιστη ποσοτικοποίηση της λιπώδους μάζας και οι τεχνολογικές εξελίξεις επιτρέπουν σήμερα μια αυτοματοποιημένη κατάτμηση των διαμερισμάτων με υψηλή επαναληψιμότητα των μετρήσεων, οι οποίες είναι πολύ παρόμοιες σε σύγκριση με μια χειρονακτική κατάταξη των εμπειρογνομώνων (Nimptsch, Konigorski, & Pischon, 2019).

Ενώ τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν μεγάλη πιθανότητα χρησιμότητας των τεχνικών απεικόνισης για την έρευνα για την παχυσαρκία, καθώς και κλινική χρήση και διαστρωμάτωση κινδύνου, τα μέτρα αυτά είναι πολύ πιο περίπλοκα για να αξιολογηθούν σε σύγκριση με το ύψος, το βάρος και την περιφέρεια της μέσης και του ισχίου και χρειάζονται επιπλέον μηχανογραφικό χειρισμό. Επιπρόσθετα, οι κατευθυντήριες γραμμές και οι αποκοπές για το τι συνιστά μια ανώμαλη και επιβλαβή ποσότητα λίπους και αν εξαρτάται και πάλι από την εθνότητα, την ηλικία, το φύλο και τη μάζα χωρίς λιπαρά δεν έχουν ακόμη τεκμηριωθεί, έτσι ώστε επί του παρόντος να έχουν περιορισμένη εφαρμογή στην κλινική πρακτική. Μέχρι σήμερα, η κλινική διάγνωση της παχυσαρκίας περιορίζεται ευρέως στη μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος και ακόμη και η απλή ευκολία της περιφέρειας της μέσης σπάνια εκτελείται στην κλινική ιατρική (Nimptsch et al., 2019).

3.11 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- παρακολούθηση από ιατρό,
- δίαιτα με χαμηλότερες θερμίδες,
- σωματική άσκηση,
- συμμετοχή σε ομάδα υποστήριξης,
- εκμάθηση τεχνικών μείωσης του στρες και
- τροποποίηση της συμπεριφοράς με κάποιας μορφής επιβράβευση για την απώλεια βάρους.

Η παρακολούθηση από ιατρό είναι ο καλύτερος και ασφαλέστερος τρόπος για να αντιμετωπιστεί η παχυσαρκία. Συνήθως συνίσταται δίαιτα με χαμηλότερες θερμίδες και σωματική άσκηση. Ο ασθενής διδάσκεται πώς να αλλάξει τον τρόπο σκέψης του σχετικά με τις τροφές και το βάρος του σώματος του. Οι ασθενείς με Βασικό Μεταβολισμό < 40, πιθανόν να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση, για να μειώσουν το βάρος του σώματός τους αν πληρούν τα απαραίτητα κριτήρια. Η συμμετοχή σε ομάδα υποστήριξης και η τροποποίηση της συμπεριφοράς με κάποιας μορφής επιβράβευση για την απώλεια βάρους αποτελούν μέρος του θεραπευτικού σχεδίου. Η εκμάθηση τεχνικών μείωσης του στρες, καθώς και εναλλακτικών τρόπων αντιμετώπισης είναι πρωταρχικής σημασίας για την επιτυχία της όλης προσπάθειας (Ελένη Χαρατσή-Γιωτάκη, 2014).

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

- συβουταμίνη
- ορλιστάτη

Φάρμακα τα οποία καταστέλλουν την όρεξη αποστέλλουν την απορρόφηση του λίπους μπορούν να χρησιμοποιηθούν για μικρό χρονικό διάστημα. Η συβουταμίνη είναι το συνηθέστερο χρησιμοποιούμενο κατασταλτικό της όρεξης. Είναι εκλεκτικός ανταγωνιστής της επαναπρόσληψης σεροτονίνης, ο οποίος επιτείνει το αίσθημα πληρότητας κατά τη λήψη τροφής, όταν συνδυάζεται με νορεπινεφρίνη, η οποία αυξάνει το μεταβολικό ρυθμό, με αποτέλεσμα την κατανάλωση μεγαλύτερου αριθμού θερμίδων. Οι παρενέργειες των φαρμάκων περιλαμβάνουν την ξηροστομία, την αϋπνία και τη δυσκοιλιότητα. Η ορλιστάτη αναστέλλει τη δράση της λιπάσης, με αποτέλεσμα τα λίπη να παραμένουν εν μέρει άπεπτα, να μην απορροφώνται και να μειώνουν την πρόσληψη θερμίδων. Οι παρενέργειες από το γαστρεντερικό περιλαμβάνουν τη διάρροια(συχνά μη ελεγχόμενη), το κοιλιακό άλγος και τη ναυτία (Coen, Goodpaster, & Hospital, 2017).

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- Βαριατρική χειρουργική επέμβαση και
- Γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (RYGB).

Μια από τις μεθόδους που συνιστώνται είναι η Βαριατρική χειρουργική επέμβαση, η οποία είναι μια αποτελεσματική επιλογή θεραπείας για την παχυσαρκία με τη γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (RYGB), που αποτελεί τη συνηθέστερη διεξαγόμενη διαδικασία βαριατρικής χειρουργικής επέμβασης στις ΗΠΑ. Η χειρουργική επέμβαση RYGB έχει ως αποτέλεσμα δραματική απώλεια βάρους και ύφεση διαβήτη σε μεγάλο ποσοστό ασθενών και παράγει σημαντική απώλεια βάρους και δραστικές βελτιώσεις στη μεταβολική υγεία. Ωστόσο, δεν είναι μια αλάνθαστη επιλογή θεραπείας και η μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητά της δεν έχει καθοριστεί σαφώς. Σε ασθενείς χωρίς χειρουργική επέμβαση, η άσκηση ρουτίνας θεωρείται σημαντικό, αν όχι απαραίτητο, μέρος οποιουδήποτε μακροπρόθεσμου προγράμματος απώλειας βάρους, παρόλο που η άσκηση από μόνη της δεν οδηγεί σε σημαντική μείωση του σωματικού βάρους σε μη χειρουργημένους ασθενείς (Coen et al., 2017).

Ο ασθενής υποβάλλεται σε εντατική συμβουλευτική και αξιολόγηση. Επίσης, πρέπει να συμφωνήσει να διαφοροποιήσει τον τρόπο ζωής του και να ακολουθήσει ένα αυστηρό πρόγραμμα απώλειας βάρους και συντήρησης.

ΤΥΠΟΙ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ

- Γαστρικός περιορισμός,
- Δυσαπορρόφηση και
- Γαστρικός περιορισμός σε συνδυασμό με δυσαπορρόφηση.

Η προεγχειρητική φροντίδα είναι ίδια όπως και για κάθε ασθενή, ο οποίος υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση κοιλίας. Σε παχύσαρκο ασθενή, ωστόσο υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος θρομβοεμβολικής νόσου και θάνατος (Dewit, C.S. 2009).

Διακρίνεται σε α) υποδερματεκτομή, που συνίσταται σε αφαίρεση τοπικού υποδόριου λίπους και β) σε βαριατρική επέμβαση, όπου περιορίζεται χειρουργικά ο χώρος του στομάχου. Η μέθοδος έχει ένδειξη, όπου έχουν αποτύχει οι άλλες συντηρητικές μέθοδοι απώλειας βάρους, για τις οποίες ο ασθενής προσπαθεί για 5 τουλάχιστον χρόνια. Για να υποβληθεί σε βαριατρική επέμβαση, ο ασθενής πρέπει να συνεργάζεται απόλυτα, να πάσχει από νοσογόνο παχυσαρκία και να έχει ψυχολογική υποστήριξη.

Μέθοδοι Βαριατρικής χειρουργικής:

- Τοποθέτηση περιγιάστριου δακτυλίου, όπου το μέγεθος του στομάχου περιορίζει την τοποθέτηση ενός διατεινόμενου δακτυλίου, γύρω από το θόλο του στομάχου, ενώ ο δακτύλιος μπορεί να συσφιχτεί με ένα υποδόριο στόμιο όσο ο ασθενής χάνει βάρος και
- Σε γαστρική παράκαμψη ή κάθετη γαστροπλαστική, όπου περιορίζεται χειρουργικά ο στομαχικός σάκος, ενώ παρακάμπτεται τμήμα του στομάχου, του δωδεκαδακτύλου και της νήστιδας δημιουργώντας παράλληλα τεχνητή δυσαπορρόφηση. (Ελένη Χαρατσά-Γιωτάκη,2014).

3.12 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Εάν οι κοσμικές τάσεις συνεχίσουν, το 2030 εκτιμάται ότι το 38% του ενήλικου πληθυσμού του κόσμου θα είναι υπέρβαρο και ένα άλλο 20% θα είναι παχύσαρκο. Ενώ οι αναπτυξιακές τάσεις στη γενική παχυσαρκία στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες φαίνεται να έχουν ισοπεδωθεί, η νοσηρή παχυσαρκία σε πολλές από αυτές τις χώρες συνεχίζει να ανεβαίνει, μεταξύ άλλων και στα παιδιά. (Hruby & Hu, 2016).

3.13 ΠΡΟΛΗΨΗ

Ο πρωταρχικός στόχος για την αντιμετώπιση της επιδημίας της παχυσαρκίας πρέπει να είναι η πρόληψη για την αποφυγή των συνυπολογισμών της παχυσαρκίας. Η μεταγεννητική πρόληψη, οι προκαταλήψεις και οι προγεννητικές επεμβάσεις έχουν επίσης μεγάλη σημασία όπως υποστηρίζει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας για την αντιμετώπιση αυτού του τομέα πρόληψης (Styne et al.,2017).

Τα βασικά μέτρα πρόληψης είναι:

- Οι κλινικοί γιατροί να προωθούν και να συμμετέχουν στη συνεχιζόμενη υγιεινή διατροφή και δραστηριότητα στην εκπαίδευση των παιδιών και των εφήβων, των γονέων και των κοινοτήτων και να ενθαρρύνουν τα σχολεία να παρέχουν επαρκή εκπαίδευση για την υγιεινή διατροφή.
- Συνίσταται στους κλινικούς ιατρούς να συνταγογραφούν και να υποστηρίζουν υγιεινές διατροφικές συνήθειες όπως:
 - αποφυγή κατανάλωσης τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά (π.χ ζαχαρούχα ποτά, αθλητικά ποτά, ποτά από φρούτα, τα περισσότερα "γρήγορα τρόφιμα" ή αυτά με προσθήκη επιτραπέζιου σακχάρου, σιρόπι καλαμποκιού υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη, μεταποιημένα τρόφιμα με βάση το νάτριο και πυκνά σνακ θερμίδων) και
 - ενθάρρυνση της κατανάλωσης ολόκληρων φρούτων αντί για χυμούς φρούτων.
- Συνίσταται στα παιδιά και τους εφήβους να ασχολούνται τουλάχιστον 20 λεπτά, κατά τη διάρκεια των 60 λεπτών, με έντονη σωματική άσκηση τουλάχιστον 5 ημέρες την εβδομάδα, για τη βελτίωση της μεταβολικής υγείας και τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης παχυσαρκίας.
- Προτείνεται να προωθούνται υγιή πρότυπα ύπνου σε παιδιά και εφήβους για να μειωθεί η πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας, λόγω μεταβολών στην θερμοδική πρόσληψη και μεταβολισμού που σχετίζονται με διαταραγμένο ύπνο.
- Συνίσταται η εξισορρόπηση του αναπόφευκτου χρόνου, που σχετίζεται με την τεχνολογία σε παιδιά και εφήβους με αυξημένες ευκαιρίες σωματικής άσκησης.

- Προτείνεται ότι οι προσπάθειες για την πρόληψη της παχυσαρκίας ενός κλινικού ιατρού συγκεντρώνουν ολόκληρη την οικογένεια και όχι μόνο τον ασθενή.
- Προτείνεται στους κλινικούς γιατρούς να αξιολογούν την οικογενειακή λειτουργία και να κάνουν τις κατάλληλες διεργασίες, προκειμένου να αντιμετωπίσουν τους στρεσογόνους παράγοντες της οικογένειας και να συμβάλλουν με αυτόν τον τρόπο στη μείωση της ανάπτυξης της παχυσαρκίας.
- Προτείνεται η χρήση σχολικών προγραμμάτων και η συμμετοχή της κοινότητας στην παιδιατρική πρόληψη της παχυσαρκίας.
- Συνίσταται να χρησιμοποιηθούν εκτεταμένες παρεμβάσεις, που αλλάζουν συμπεριφορά για την πρόληψη της παχυσαρκίας. Αυτά τα προγράμματα θα ενσωματώνονται με σχολικά ή κοινοτικά προγράμματα για να προσεγγίσουν το ευρύτερο κοινό και
- Συνίσταται ο θηλασμός στα βρέφη, κάτι το οποίο έχει πολλά οφέλη για την υγεία και βοηθάει στην πρόληψη της παχυσαρκίας (Styne et al.,2017).

Β ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1. ΦΛΕΓΜΟΝΗ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Η φλεγμονή είναι η συντονισμένη βιολογική απάντηση στη διάσπαση της φυσιολογικής κυτταρικής ή συστηματικής φυσιολογίας (Singer & Lumeng, 2017).

1.2 ΕΙΔΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ

Η φλεγμονή μπορεί να χαρακτηριστεί ως **οξεία** ή **χρόνια**.

Η οξεία φλεγμονή παρουσιάζεται μέσω τριών κύριων συνιστωσών:

- αλλαγές στο αγγειακό διαμέτρημα, που έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένη ροή αίματος στη φλεγμονώδη εστίαση,
- δομικές μεταβολές στη μικροκυκλοφορία, οι οποίες ευνοούν την έξοδο πρωτεϊνών πλάσματος και λευκοκυττάρων από το αίμα προς τον ιστό και
- πρόσφυση και μετανάστευση λευκοκυττάρων από τη μικροκυκλοφορία στον ιστό, καθώς και την περαιτέρω ενεργοποίησή τους, η οποία επιτρέπει την εξάλειψη επιβλαβών παραγόντων.

Μόλις η μόλυνση εξαλειφθεί ή τουλάχιστον ελεγχθεί, ενεργοποιούνται μηχανισμοί που δρουν για να περιορίσουν οποιοδήποτε είδος επιθετικότητας έναντι του ξενιστή και να ξεκινήσουν τη διαδικασία επιδιόρθωσης των ιστών (Rogero & Calder, 2018).

Η χρόνια φλεγμονή μπορεί να παρατηρηθεί σε περιπτώσεις όπου οι μηχανισμοί ταχείας κάθαρσης:

- αποτυγχάνουν,
- είναι ελλιπείς ή
- δημιουργούνται με σταδιακές ή επαναλαμβανόμενες αλλοιώσεις της φυσιολογίας, όπως η παχυσαρκία (Singer & Lumeng, 2017).

Περιλαμβάνει:

- τις προοδευτικές αλλαγές στα φλεγμονώδη κύτταρα,
- την καταστροφή των ιστών και
- την επιδιόρθωση των ιστών, λόγω της τρέχουσας φλεγμονώδους διαδικασίας.

Κατά συνέπεια, η φλεγμονή μπορεί να γίνει παθολογική, λόγω της απώλειας ανοχής ή των ρυθμιστικών διαδικασιών. Ως αποτέλεσμα, παρατηρείται αύξηση των συγκεντρώσεων στο πλάσμα πολλών φλεγμονωδών βιοδεικτών και στον αριθμό των ενεργοποιημένων φλεγμονωδών κυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος, καθώς και στην περιοχή της πρωταρχικής αλλοίωσης. Τέτοιες αλλαγές μπορούν εύκολα να παρατηρηθούν, για παράδειγμα, σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και οι φλεγμονώδεις ασθένειες των εντέρων (Rogero & Calder, 2018).

1.3 ΑΙΤΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ

- Εξωτερικοί παθογόνοι παράγοντες (βακτηρίδια κ.α.),
- Εγγενείς διαταραχές (κυτταρικός θάνατος κ.α.) και
- Περιγεννητικοί ή προγεννητικοί παράγοντες.

Οι διαταραχές μπορεί να είναι εξωτερικοί παθογόνοι παράγοντες όπως βακτηρίδια, εγγενείς διαταραχές όπως κυτταρικός θάνατος ή ογκολογική διαδικασία ή φυσιολογικές μεταβολές σε απόκριση σε περιβαλλοντικά σήματα όπως νηστεία ή υπερβολική χορήγηση. Οι προγεννητικοί και περιγεννητικοί παράγοντες επηρεάζουν τις ασθένειες των ενηλίκων όπως ο διαβήτης και η παχυσαρκία μέσω επιγενετικού και φυσιολογικού προγραμματισμού. Η μεταφλεγμονή εξελίσσεται σε όλα τα αναπτυξιακά στάδια, με δυνατότητες συνεχιζόμενων επιπτώσεων στη μεταβολική ρύθμιση, καθώς και ανοσοαποκρίσεων σε μη μεταβολικά ερεθίσματα. Αυτά περιλαμβάνουν παράγοντες τόσο εγγενείς όσο και εξωγενείς για το αναπτυσσόμενο παιδί, που επηρεάζουν τις μεταβολικές και φλεγμονώδεις αποκρίσεις. Η προγεννητική περίοδος μπορεί να επηρεαστεί από πολλαπλούς παράγοντες, τόσο από το μητρικό, όσο και από το πατρικό περιβάλλον (Singer & Lumeng, 2017).

1.4 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΑΔΙΠΟΚΙΝΕΣ

Αδιπονεκτίνη και Λεπτίνη

Η αδιπονεκτίνη και η λεπτίνη είναι αδιποκίνες, οι οποίες μεταβάλλονται σημαντικά σε απόκριση της παχυσαρκίας. Η αδιπονεκτίνη, είναι μια ευαίσθητη στην ινσουλίνη αντιφλεγμονώδη αδιποκίνη, η οποία ασκεί ευνοϊκές επιδράσεις στην ομοιοστασία λιπιδίων και γλυκόζης μέσω πολλαπλών μηχανισμών και μειώνεται σε απόκριση της παχυσαρκίας.

Αντίθετα, η λεπτίνη είναι μια σημαντική προ-φλεγμονώδης λιποστατική πολυπεπτιδική ορμόνη, που προέρχεται από το λιπώδη ιστό και είναι ορμόνη, που ρυθμίζει φυσιολογικά την ενεργειακή ισορροπία παρεμποδίζοντας την πείνα. Εκκρίνεται σε απόκριση της πρόσληψης τροφής, αναστέλλει την όρεξη και ρυθμίζει νευρικά κυκλώματα, που βρίσκονται στον υποθάλαμο του εγκεφάλου και τον μεταβολισμό των περιφερικών ιστών (Hwang et al, 2016). Λειτουργεί μέσω υποδοχέα μεμβράνης που ανήκει στις οικογένειες υποδοχέων ιντερλευκίνης-6, που ενεργοποιεί την ενδοκυττάρια οδό σηματοδότησης. Η λεπτίνη είναι αυξημένη στην παχυσαρκία, αν και η ικανότητά της να μειώνει την πρόσληψη τροφής, μπορεί να αμβλυνθεί. Τόσο η αδιπονεκτίνη όσο και η λεπτίνη, μαζί με άλλες αδιποκίνες ευαίσθητες στην παχυσαρκία, επηρεάζουν τον εντοπισμό και τη λειτουργία μίας ποικιλίας λιπιδίων κυττάρων-συνδεδεμένων ανοσοκυττάρων (Sudhakar et al., 2018).

1.5 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑ ΠΡΩΤΕΙΝΗ(CRP)

C-ΑΝΤΙΔΡΩΣΑ ΠΡΩΤΕΙΝΗ (CRP)

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη είναι ένας ευαίσθητος δείκτης συστηματικής φλεγμονής, που συντίθεται από το ήπαρ. Επίσης, είναι ένα μη εξειδικευμένο αντιδραστήριο οξείας φάσης, που έχει παραδοσιακά χρησιμοποιηθεί για την ανίχνευση οξείας λοίμωξης και φλεγμονής (Patimah, Ellulu, Khaza' ai, Rahmat, & Abed, 2017).

Η αύξηση των επιπέδων πλάσματος των φλεγμονωδών δεικτών και των πρωτεϊνών οξείας φάσης, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), παρατηρείται σε άτομα με παχυσαρκία και συναφείς ασθένειες. Οι πρωτεΐνες αυτές δεν είναι απλώς δείκτες ή μεσολαβητές της φλεγμονώδους διαδικασίας, αλλά επηρεάζουν επίσης τη δράση των αδιποκινών, έχοντας έτσι άμεσο ρόλο στη ρύθμιση της λιπαρότητας. Σε αυτό το πλαίσιο, ο ενδεχόμενος ρόλος της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης στη ρύθμιση της δράσης της λεπτίνης στην παχυσαρκία είναι σημαντικός. Η ανθρώπινη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη είναι μία πενταμερής πρωτεΐνη πλάσματος, που εξαρτάται από ασβέστιο και περιλαμβάνει πέντε ίδιες πολυπεπτιδικές υπομονάδες. Συνδέεται με μια ποικιλία αυτόλογων και εξωγενών προσδεμάτων. Η πενταμερής μορφή διασπάται σε μια πιο φυσιολογικά ενεργή και προ-φλεγμονώδη μονομερή μορφή (mCRP), η οποία μπορεί να δεσμεύεται με υποδοχείς κυτταρικής επιφάνειας και να έχει εμπλακεί στην παθογένεια φλεγμονωδών ασθενειών (Sudhakar et al., 2018).

1.6 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΙΝΤΕΡΛΕΥΚΙΝΗ-6

Ιντερλευκίνη-6

Η ιντερλευκίνη-6 είναι μια κυτοκίνη, που παράγεται από πολλούς διαφορετικούς τύπους κυττάρων, συμπεριλαμβανομένων των ανοσοκυττάρων και του λιπώδους ιστού, που μεσολαβεί στις φλεγμονώδεις αποκρίσεις. Η παραγωγή της ιντερλευκίνης-6 αυξάνεται με αυξημένο σωματικό λίπος και αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο υποδοχέας της ιντερλευκίνης-6 εκφράζεται επίσης σε αρκετές περιοχές του εγκεφάλου, όπως ο υποθάλαμος, στον οποίο ελέγχει την όρεξη και την πρόσληψη ενέργειας, όπου έχει ένα ρόλο στη ρύθμιση της ομοιόστασης της ενέργειας μέσω της καταστολής της δραστηριότητας της λιπάσης των λιποπρωτεϊνών. Σε αντίθεση με άλλες κυτοκίνες, η ιντερλευκίνη-6 είναι ασυνήθιστη, καθώς τα κύρια αποτελέσματά της λαμβάνουν χώρα σε θέσεις διαφορετικές από την προέλευσή τους και είναι επακόλουθες από τις κυκλοφορούσες συγκεντρώσεις της. Για το λόγο αυτό, ονομάζεται ενδοκρινής κυτοκίνη (Patimah, Ellulu, Khaza' ai, Rahmat, & Abed, 2017). Ενεργεί στο ήπαρ, στο μυελό των οστών και στο ενδοθήλιο οδηγώντας σε αύξηση παραγωγής αντιδραστηρίων οξείας φάσης από το ήπαρ, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Η ιντερλευκίνη-6, επίσης αυξάνει τα επίπεδα ινωδογόνου, με αποτέλεσμα την προθρομβωτική κατάσταση (White & Ravussin, 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Π

2. ΑΣΚΗΣΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

Άσκηση ορίζεται η προσχεδιασμένη μυϊκή προσπάθεια, που εκτελείται με στόχο να βελτιώσει έναν ή περισσότερους παράγοντες φυσικής κατάστασης.

2.2 ΕΙΔΗ

- **Αερόβια άσκηση**
- **Αναερόβια άσκηση**
- **Άσκηση αντίστασης**
- **Άσκηση ευελιξίας**
- **Άσκηση ισορροπίας**

ΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ

ΟΡΙΣΜΟΣ

Το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητικής Ιατρικής (ACSM) ορίζει την αερόβια άσκηση ως οποιαδήποτε δραστηριότητα, που χρησιμοποιεί μεγάλες μυϊκές ομάδες, μπορεί να διατηρείται συνεχώς και είναι ρυθμική στη φύση. Οι μυϊκές ομάδες, που ενεργοποιούνται από αυτόν τον τύπο άσκησης βασίζονται στον αερόβιο μεταβολισμό, για να εξαγάγουν ενέργεια με τη μορφή τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) από αμινοξέα, υδατάνθρακες και λιπαρά οξέα.

Παραδείγματα αερόβιας άσκησης αποτελούν:

- η ποδηλασία,
- ο χορός,
- η πεζοπορία,
- το τρέξιμο / διαδρομές μεγάλων αποστάσεων,
- η κολύμβηση και
- το περπάτημα.

Αυτές οι δραστηριότητες μπορούν να προσεγγιστούν καλύτερα μέσω της αερόβιας ικανότητας, η οποία ορίζεται από το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητικής Ιατρικής (ACSM), ως το προϊόν της ικανότητας του καρδιοαναπνευστικού συστήματος να

παρέχει οξυγόνο και την ικανότητα των σκελετικών μυών να χρησιμοποιούν το οξυγόνο. Το κριτήριο για την αερόβια ικανότητα είναι η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO₂), η οποία μπορεί να μετρηθεί, είτε με κλιμακωτή εργομετρική άσκηση, είτε με πρωτόκολλα διαδρόμων με αναλυτή κατανάλωσης οξυγόνου ή μέσω μαθηματικών τύπων. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η αερόβια άσκηση βελτιώνει το προφίλ των λιπιδίων, ιδιαίτερα αυξάνοντας την λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL-C). Ενώ η αερόβια άσκηση φαίνεται να έχει κάποια ευεργετικά αποτελέσματα, η συμβολή της περιορίζεται στη συχνότητα και την ποσότητα.

Η αερόβια άσκηση αφορά την εκγύμναση μεγάλων μυϊκών ομάδων παρουσία οξυγόνου και είναι αρκετά χαμηλής έντασης και μεγάλης διάρκειας, ώστε οι θρεπτικές ουσίες να μετατρέπονται σε τρισφωφορική αδενοσίνη με τον κύκλο του κιτρικού οξέος και την οξειδωτική φωσφορυλίωση ως κύρια μεταβολική οδό. Η αερόβια άσκηση μπορεί να διαρκέσει από 15-20 μέχρι μερικές ώρες κάθε φορά. Δραστηριότητες μικρής διάρκειας και αυξημένης έντασης, όπως η άρση βαρών και ο δρόμος 100 μέτρων, που διαρκούν λίγα δευτερόλεπτα και βασίζονται μόνο στα ενεργειακά αποθέματα των μυών και στη γλυκόλυση, είναι μορφές αναερόβιας άσκησης (Patel et al., 2017).

Η έλλειψη άσκησης συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης και στεφανιαίας νόσου. Το όφελος για την υγεία είναι το ίδιο, είτε η άσκηση γίνεται σε μια μακρά συνεδρία, είτε σε πολλές πιο σύντομες. Η παρατήρηση αυτή διευκολύνει όσους προτιμούν να ασκούνται πολλές φορές την ημέρα, για λίγα λεπτά κάθε φορά. Η ένταση της άσκησης θα πρέπει να υπολογίζεται με βάση την μέγιστη ικανότητα παραγωγής έργου του ατόμου. Ο ευκολότερος τρόπος να προσδιοριστεί η κατάλληλη ένταση της άσκησης και να παρακολουθείται στη διάρκεια της άσκησης είναι ο έλεγχος του καρδιακού ρυθμού. (Lauralee Sherwood, 2016).

TABLE 1

Typical aerobic exercise program for obese adults

Week	Frequency	Exercise ^a	Duration
1–2	5 days per week ^b	Walking or stationary bicycle	10 minutes per day total
3–4	5 days per week	Walking or stationary bicycle	20 minutes per day total ^c
5–6	5 days per week	Walking or stationary bicycle	30 minutes per day total ^c
7–8	5 days per week	Walking or stationary bicycle	40 minutes per day total ^c
9–10	5 days per week	Walking or stationary bicycle	50 minutes per day total ^c
> 10	5 days per week	Walking or stationary bicycle	60 minutes per day total ^c

^a Continuous exercise of low to moderate intensity; if the patient prefers high-intensity interval training and can do this effectively, the duration can be halved. Other aerobic exercises that can be performed include low-impact aerobics, seated aerobics, water aerobics, swimming, treadmill, slow jogging, elliptical stepping, recumbent cycling, and seated stepping.

^b Preferably on days not doing resistance exercises.

^c Can be done in 10-minute increments.

Πίνακας 1: Ένα τυπικό πρόγραμμα αερόβιας άσκησης για τους παχύσαρκους ενήλικες.

ΑΝΑΕΡΟΒΙΑ ΑΣΚΗΣΗ**ΟΡΙΣΜΟΣ**

Η αναερόβια άσκηση έχει οριστεί από το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητικής Ιατρικής (ACSM), ως έντονη σωματική δραστηριότητα πολύ μικρής διάρκειας, που τροφοδοτείται από τις πηγές ενέργειας στους αναμεμιγμένους μύες και είναι ανεξάρτητη από τη χρήση εισπνεόμενου οξυγόνου ως πηγή ενέργειας. Χωρίς τη χρήση οξυγόνου, τα κύτταρα μας επανέρχονται στο σχηματισμό τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP), μέσω γλυκόλυσης και ζύμωσης. Αυτή η διαδικασία παράγει σημαντικά λιγότερη τριφωσφορική αδενοσίνη από το αερόβιο αντίστοιχό της και οδηγεί στη συσσώρευση γαλακτικού οξέος.

Οι ασκήσεις που κατά κανόνα θεωρούνται ως αναερόβιες συνίστανται σε γρήγορους μυς συστολής και περιλαμβάνουν:

- σπριντ,
- εκπαίδευση υψηλών εντάσεων και
- ανύψωση ισχύος.

Ο παρατεταμένος αναερόβιος μεταβολισμός, με άλλα λόγια, αναερόβια άσκηση προκαλεί συνεχή αύξηση του γαλακτικού οξέος και μεταβολική οξέωση. Παρόμοια

με την αερόβια άσκηση και την ευνοϊκή τους επίδραση στον μεταβολισμό των λιπιδίων, οι αναερόβιες ασκήσεις έχουν αποδειχθεί ότι επηρεάζουν θετικά το λιπιδικό προφίλ (Patel et al., 2017).

ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΩΝ

Οι προοδευτικές ασκήσεις ανθεκτικότητας είναι γενικά ευκολότερες για τους παχύσαρκους ασθενείς, καθώς δεν προκαλούν αερόβια προβλήματα, επιτρέπουν στους ασθενείς να ασκούνται συστηματικά καθιστώντας τους δραστήριους, κάτι που τους παρακινεί και τους ενθαρρύνει τα θετικά συναισθήματα για την ολοκλήρωση των σετ ασκήσεων τους. Το αποτέλεσμα περιλαμβάνει:

- Βελτίωση της μυϊκής ικανότητας, της κοινωνικοποίησης και της αυξημένης εμπιστοσύνης στις ικανότητές τους (αυτο-αποτελεσματικότητα).
- Προάγουν επίσης ευνοϊκό ενεργειακό ισοζύγιο και μειωμένη απόθεση σπλαχνικού λίπους μέσω του αυξημένου βασικού μεταβολισμού και των επιπέδων δραστηριότητας.
- Αντισταθμίζουν τη σπατάλη των μυών, λόγω ηλικίας και ασθένειας και
- Βελτιώνουν τη γνωστική ικανότητα, την αυτοεκτίμηση, τον έλεγχο της κίνησης, τη δύναμη, τον έλεγχο της γλυκόζης, την ευαισθησία στην ινσουλίνη, την αντοχή της πίεσης του αίματος, το προφίλ των λιπιδίων και την οστική πυκνότητα και τη μείωση του σωματικού βάρους, του χαμηλού πόνου στην πλάτη, της αρθρικής δυσφορίας, της αϋπνίας, του άγχους και της κατάθλιψης (Higgins & Higgins, 2016).

TABLE 2

Typical resistance exercise program for obese adults

Week	Frequency	Muscle groups	Sets and repetitions
1–2	1 day per week	10	1 set of 12 repetitions
3–4	2 days per week ^a	10	1 set of 12 repetitions
5–8	2 days per week	10	2 sets of 12 repetitions
9–12	2 days per week	10	3 sets of 12 repetitions
> 12	2 days per week	10	4 sets of 12 repetitions

^a Done 3 days apart, preferably on days when aerobic exercises are not being done.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2: Ένα τυπικό πρόγραμμα προοδευτικής άσκησης αντίστασης για τους παχύσαρκους ενήλικες.

ΑΣΚΗΣΗ ΕΥΕΛΙΞΙΑΣ

Η άσκηση ευελιξίας περιλαμβάνει το τέντωμα για τη βελτίωση της κίνησης των μυών, των αρθρώσεων και των συνδέσμων. Αν και δεν χρησιμοποιούνται ειδικά σε μια στρατηγική ενεργειακών δαπανών, οι ασκήσεις ευελιξίας (ή κινητικότητας) συμβάλλουν στην αύξηση ή διατήρηση κοινού εύρους κίνησης και μπορεί να μειώσει τον πόνο των μυών και των αρθρώσεων, που σχετίζονται με την παχυσαρκία και την άσκηση.

Το Αμερικανικό Κολλέγιο Αθλητικής Ιατρικής (ACSM) συνιστά να εκτελούνται ασκήσεις τεντώματος, όταν οι μύες είναι ζεσμένοι μετά από μια σύντομη προθέρμανση ή άσκηση. Τυπικά, οι μύες πρέπει να τεντωθούν για τουλάχιστον 15 δευτερόλεπτα και συνιστάται η έκταση σε συχνότητα 2 έως 4 ημερών την εβδομάδα.

Ένας καλός τρόπος για να ενσωματώσετε την άσκηση ευελιξίας είναι να συμμετάσχετε σε μια τάξη γιόγκα, καθώς η γιόγκα έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη δύναμη και την ευελιξία και μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο των φυσιολογικών μεταβλητών, όπως η αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια, η αναπνοή, ο καρδιακός ρυθμός και ο μεταβολικός ρυθμός για τη βελτίωση της συνολικής ικανότητας άσκησης σε παχύσαρκους ασθενείς (Higgins & Higgins, 2016).

ΑΣΚΗΣΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

Οι ασκήσεις ισορροπίας βοηθούν τους παχύσαρκους ασθενείς να βελτιώσουν τη σταθερότητα τους. Η κακή ισορροπία συνδέεται με τους τραυματισμούς, τα ατυχήματα και τις πτώσεις κατά τις καθημερινές δραστηριότητες.

Η ισορροπία, η δυνατότητα διατήρησης του κέντρου βάρους του σώματος μέσα στη βάση στήριξης, μπορεί να κατηγοριοποιηθεί ως:

- στατική (διατηρώντας το σώμα σε στατική ισορροπία ή μέσα στη βάση στήριξης) και
- δυναμική (διατήρηση ισορροπίας κατά τη μετάβαση από δυναμική σε στατική).

Η βελτίωση της ισορροπίας και της σταθερότητας σε επίπεδο στατικής και δυναμικής εξισορρόπησης μεγιστοποιεί την ισορροπία και τη σταθερότητα. Ενώ οι περισσότερες δραστηριότητες, που περιλαμβάνουν τη μετακίνηση του σώματος ή των τμημάτων του σώματος (όπως το περπάτημα) βελτιώνουν την ισορροπία, ορισμένες επιπλέον ασκήσεις ισορροπίας μπορούν να είναι επωφελείς.

Η κατάρτιση ισορροπίας για τουλάχιστον 10 λεπτά την ημέρα, 3 ημέρες την εβδομάδα, για 4 εβδομάδες, που ενσωματώνει διάφορες μεθόδους κατάρτισης ισορροπίας, φαίνεται να βελτιώνει την ισορροπία. Οι παχύσαρκοι ασθενείς, που ξεκινούν ένα πρόγραμμα θα πρέπει να αρχίσουν με ασκήσεις στατικής ισορροπίας και στη συνέχεια να προχωρήσουν σε δυναμικές. Επιπλέον, καθώς η προπόνηση ισορροπίας εξελίσσεται, οι παχύσαρκοι ασθενείς μπορούν να ενσωματώσουν ασκήσεις ισορροπίας και σταθερότητας με άλλα είδη εξοπλισμού, όπως η εκτέλεση καταλήψεων σε ισορροπία, και στη συνέχεια να προσθέσουν βαθμιαία βάρη (π.χ. αλτήρες) στην άσκηση (Higgins & Higgins, 2016).

TABLE 3**A comprehensive weekly exercise program for obese adults**

Day of week	Type of exercise	
Monday	Aerobic ^a	Balance
Tuesday	Aerobic	Flexibility
Wednesday	Resistance	Balance
Thursday	Aerobic	
Friday	Aerobic	Flexibility
Saturday	Resistance	Balance
Sunday	Aerobic	

^a Continuous exercise of low to moderate intensity; if the patient prefers high-intensity interval training (anaerobic) and can do this effectively, that is a suitable substitute.

Πίνακας 3: Ένα παράδειγμα ενός εβδομαδιαίου ολοκληρωμένου προγράμματος άσκησης για έναν παχύσαρκο ασθενή που ενσωματώνει όλους τους σημαντικούς τύπους άσκησης.

2.3 ΟΦΕΛΗ

Η άσκηση είναι ευεργετική για τον οργανισμό κατά πολλούς τρόπους:

- Αυξάνει την καλή HDL χοληστερόλη,
- Αυξάνει την μυϊκή μάζα, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ευστάθιας και της δύναμης,
- Βελτιώνει την αιμάτωση του μυϊκού συστήματος,
- Βελτιώνει την ψυχική ισορροπία του ατόμου,
- Βοηθάει στην ελάττωση του σωματικού βάρους σε συνδυασμό με δίαιτα(χωρίς τακτική άσκηση είναι σχεδόν αδύνατο να διατηρηθεί μακροχρόνια, βάρος σώματος μετά την περάτωση μιας δίαιτας),
- Ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου και επιδρά ευμενώς σε προϋπάρχουσα υπέρταση,
- Ελαττώνει τον κίνδυνο κατάγματος ειδικά σε μεγαλύτερες ηλικίες,
- Ελαττώνει τον κίνδυνο οστεοπόρωσης, ειδικά εφόσον συνοδεύεται από επαρκή πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D,
- Ελαττώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου,
- Ελαττώνει τον κίνδυνο ψυχικών παθήσεων , όπως η κατάθλιψη και οι διαταραχές άγχους και
- Συμβάλλει στην πρόληψη του διαβήτη (Κατσίλαμπρος, 2010).

2.4 ΣΥΝΔΥΑΣΤΙΚΑ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΑ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ

Οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης πρέπει να στοχεύει από 30 έως 60 λεπτά προσπάθειας την ημέρα, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας, δηλαδή 150 με 300 λεπτά την εβδομάδα ή περισσότερο. Αλλά οι αρχάριοι πρέπει να αρχίσουν να χαμηλώνουν και να πηγαίνουν αργά, για να αποφύγουν την εγκατάλειψη, την μυοσκελετική καταπόνηση και τον τραυματισμό .

Όλες οι σωματικές δραστηριότητες είναι επωφελείς, αλλά οι δραστηριότητες που έχουν μικρότερο αντίκτυπο στις αρθρώσεις είναι λιγότερο πιθανό να προκαλέσουν τραυματισμούς και πόνο. Οι αερόβιες δραστηριότητες που είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στους παχύσαρκους ενήλικες περιλαμβάνουν περπάτημα με ταχύτητα τουλάχιστον 2,5 μίλια ανά ώρα, ποδηλασία, τζόκινγκ, πεζοπορία, κολύμβηση, aqua-aerobics, κωπηλασία και μαθήματα αερόμπικ με χαμηλή επίπτωση.

Το περπάτημα είναι ο ευκολότερος τρόπος για τους περισσότερους ανθρώπους να ξεκινήσουν το πρόγραμμά τους, καθώς είναι ασφαλές, προσβάσιμο και σχετικά φθινό σε σχέση με τον εξοπλισμό. Προσθέτοντας ένα απλό βηματόμετρο ή μια εφαρμογή στο κινητό, για να μετρηθεί η ποσότητα της άσκησης, σε συνδυασμό με την παροχή συμβουλών από γιατρό, μπορεί να βελτιώσει τη συμμόρφωση και κατ' επέκταση την απώλεια βάρους (Higgins & Higgins, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3.1 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Οι αρχικές και συνεχιζόμενες αλληλεπιδράσεις μεταξύ ασθενούς και επαγγελματία νοσηλευτή είναι κλειδιά για τον προσδιορισμό μιας αποτελεσματικής προσέγγισης και εφαρμογής ενός προγράμματος απώλειας βάρους και μετέπειτα συντήρησης βάρους. Η αρχική αλληλεπίδραση μπορεί να προκληθεί, είτε από τον νοσηλευτή, είτε από τον ασθενή και μόλις ληφθεί η απόφαση για τη διαχείριση του βάρους του ασθενούς, η αξιολόγηση περιλαμβάνει:

- αξιολόγηση κινδύνου,
- συζήτηση για το βάρος του ασθενούς και
- συστάσεις θεραπευτικής αγωγής.

Οι ασθενείς μπορεί να αγωνιστούν με κίνητρα και συνεπώς μπορεί να απαιτηθούν συνεχείς συζητήσεις γύρω από τα οφέλη για την υγεία και τη βελτίωση της ποιότητας ζωής, ως αποτέλεσμα της απώλειας βάρους.

Μπορεί να είναι πολύτιμο να διαθέσετε εξατομικευμένα οφέλη στην απώλεια βάρους, όπως το παιχνίδι με παιδιά/εγγόνια. Οι προσεγγίσεις θεραπείας περιλαμβάνουν μη φαρμακολογικές και φαρμακολογικές στρατηγικές. ωστόσο, είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι οποιοσδήποτε φαρμακολογικός παράγοντας, που χρησιμοποιείται θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως συμπλήρωμα των στρατηγικών διατροφής και σωματικής δραστηριότητας. (Fruh, Sharon M., 2017).

3.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΕΣ

3.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η συλλογή δεδομένων περιλαμβάνει :

- τον προσδιορισμό ύπαρξης οικογενειακού ιστορικού παχυσαρκίας και παραγόντων κινδύνου και
- την λήψη ακριβών πληροφοριών σχετικών με το πρότυπο διατροφής διαχρονικού διαστήματος 7 ημερών.

Η αντικειμενική αξιολόγηση περιλαμβάνει:

- τη μέτρηση του βάρους,
- του ύψους,
- του BMI και
- τη σπαργή του δέρματος.

Επίσης, πραγματοποιείται γενική αξιολόγηση της υγείας του ασθενούς .

3.4 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΔΙΑΓΝΩΣΕΙΣ ΚΑΙ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ

Δύο συγκεκριμένες νοσηλευτικές διαγνώσεις είναι οι ακόλουθες:

- Διαταραγμένη εικόνα σώματος συσχετιζόμενη με το αυξημένο βάρος σώματος και
- Χρόνια χαμηλή αυτοεκτίμηση συσχετιζόμενη με το αυξημένο βάρος σώματος.

3.5 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ

Οι σκοποί πρέπει να είναι μακροπρόθεσμοι και οι αναμενόμενες εκβάσεις πιθανόν περιλαμβάνουν:

- Ο ασθενής θα κάνει θετικές δηλώσεις σχετικά με τη μείωση του σωματικού βάρους,
- Ο ασθενής θα εκφράσει συναισθήματα αυτοεκτίμησης και
- Ο ασθενής θα αναπτύξει διαπροσωπικές σχέσεις με άλλους ανθρώπους (Dewit, C.S. 2009).

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ

Η επιλογή του διαιτολογίου πρέπει να γίνει με τη συμμετοχή του ασθενούς. Επίσης πρέπει να σχεδιαστεί πρόγραμμα σωματικής άσκησης σύμφωνα με τον τρόπο ζωής και τις προτιμήσεις του. Ο ασθενής ενθαρρύνεται να διατηρεί ημερολόγιο διατροφής και άσκησης. Οι εβδομαδιαίες συναντήσεις για συμβουλευτική και εκτίμηση της προόδου είναι σημαντικά, προκειμένου να παρέχεται καθοδήγηση και υποστήριξη. Υποστήριξη στον ασθενή παρέχεται, όταν ο νοσηλευτής είναι διαθέσιμος να συζητήσει σχετικά με τα πλεονεκτήματα της τήρησης του διαιτολογίου. Αποθαρρύνεται η επιλογή λιπαρών τροφών και τονίζεται σε σημασία η ισορροπημένη διατροφή με μειωμένες θερμίδες.

Η μετεγχειρητική φροντίδα των ασθενών, οι οποίοι υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, εξαρτάται από τον τύπο της επέμβασης και γενικά είναι ίδια, όπως και για κάθε ασθενή, ο οποίος υποβάλλεται σε ανοιχτή κοιλιακή ή λαπαροσκοπική χειρουργική επέμβαση. Πρέπει να είναι διαθέσιμα ειδικά μηχανήματα ανύψωσης, καθώς και ευρύχωρο κρεβάτι και καρέκλα. Η νοσηλεία μπορεί να διαρκέσει από 1-5 μέρες, ανάλογα με την διαδικασία που πραγματοποιήθηκε και τον ασθενή. Αν έχει τοποθετηθεί ρινογαστρικός σωλήνας, δεν πρέπει να μετακινείται, καθώς υπάρχει φόβος ρήξης των ραμμάτων. Η σίτιση ξεκινάει με μικρή ποσότητα καθαρού υγρού κάθε φορά, η οποία βαθμιαία εξελίσσεται σε αλεσμένη τροφή, χυμούς φρούτων, λεπτόρρευστες σούπες και γάλα. Η διαίτα αυξάνεται και χορηγούνται μικρές ποσότητες τροφών ανά 5 λεπτά μέχρι να ικανοποιηθεί η ανάγκη σίτισης του ασθενούς. Η διαίτα αυτή συνεχίζεται για 5 εβδομάδες και στη συνέχεια, χορηγούνται ελεύθερα οι τροφές. Μπορεί να εμφανιστούν ναυτία, εμετός και δυσφορία, ιδιαίτερα όταν λαμβάνεται μεγάλη ποσότητα υγρών. Ο ασθενής παραμένει υπό ιατρική παρακολούθηση, προκειμένου να επιβεβαιωθεί ότι δεν θα εμφανίσει ανεπάρκεια βιταμινών και υποθερμία (Dewit, C.S. 2009).

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων πρέπει να περιλαμβάνει την συγκέντρωση δεδομένων που προσδιορίζουν, εάν οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις ήταν αποτελεσματικές στην επίτευξη των αναμενόμενων εκβάσεων με βάση τις νοσηλευτικές διαγνώσεις που επιλέχτηκαν για το σχέδιο της φροντίδας. Το ημερολόγιο που σχετίζεται με τη διαίτα και την άσκηση που τηρεί ο ασθενής, θα πρέπει να εκτιμάται, αν είναι δυνατόν κάθε εβδομάδα. Το βάρος του σώματος σχεδιάζεται σε ένα διάγραμμα προκειμένου να διαπιστωθεί η πρόοδος στη μείωση του. Αν οι αναμενόμενες εκβάσεις δεν επιτυγχάνονται, αναθεωρούνται οι προγραμματισμένες παρεμβάσεις (Dewit, C.S. 2009).

Τ ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΑ-ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Εισαγωγή: Η βιβλιογραφική ανασκόπηση είναι από τα σημαντικότερα πράγματα που οφείλει να περιλαμβάνει μια ερευνητική εργασία, διότι κρίνει σε μεγάλο βαθμό το αν αυτή θα είναι αξιόπιστη ή όχι.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να συλλεχθούν άρθρα κατάλληλα και εμπειριστατώμενα, τα οποία θα βοηθούσαν στην ανεύρεση όλων των αιτιών, επιπλοκών και παραγόντων, που επηρεάζουν άμεσα ή έμμεσα την παχυσαρκία.

Υλικό και Μέθοδος: Η συλλογή των πληροφοριών για την οργάνωση της παρούσας εργασίας πραγματοποιήθηκε μέσω ηλεκτρονικής αναζήτησης στους διαδικτυακούς ιστοτόπους του PubMed, του Scopus και του Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 30 επιστημονικά άρθρα στην αγγλική γλώσσα δημοσιευμένα την τελευταία τριετία.

ΛΕΞΕΙΣ-ΚΛΕΙΔΙΑ: Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήθηκαν με όλους τους πιθανούς συνδυασμούς μεταξύ τους είναι παχυσαρκία, φλεγμονή, άσκηση.

Αποτελέσματα/Ευρήματα

1. Adipose Tissue Remodeling: it's Role in energy Metabolism and Metabolic Disorders (Choe et al., 2016).

ABSTRACT

The adipose tissue is a central metabolic organ in the regulation of whole-body energy homeostasis. The white adipose tissue functions as a key energy reservoir for other organs, whereas the brown adipose tissue accumulates lipids for cold-induced adaptive thermogenesis. Adipose tissues secrete various hormones, cytokines, and metabolites (termed as adipokines) that control systemic energy balance by regulating appetitive signals from the central nerve system as well as metabolic activity in peripheral tissues. In response to changes in the nutritional status, the adipose tissue undergoes dynamic remodeling, including quantitative and qualitative alterations in adipose tissue-resident cells. A growing body of evidence indicates that adipose tissue remodeling in obesity is closely associated with adipose tissue function. Changes in the number and size of the adipocytes affect the microenvironment of expanded fat tissues, accompanied by alterations in adipokine secretion, adipocyte death, local hypoxia, and fatty acid fluxes. Concurrently, stromal vascular cells in the adipose tissue, including immune cells, are involved in numerous adaptive processes, such as dead adipocyte clearance, adipogenesis, and angiogenesis, all of which are dysregulated in obese adipose tissue remodeling. Chronic overnutrition triggers uncontrolled inflammatory responses, leading to systemic low-grade inflammation and metabolic disorders, such as insulin resistance. This review will discuss current mechanistic understandings of adipose tissue remodeling processes in adaptive energy homeostasis and pathological remodeling of adipose tissue in connection with immune response.

1. Αναδιαμόρφωση λιπώδους ιστού: ο ρόλος του στον μεταβολισμό της ενέργειας και στις μεταβολικές διαταραχές.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο λιπώδης ιστός είναι ένα κεντρικό μεταβολικό όργανο στην ρύθμιση της ομοιοστασίας ενέργειας ολόκληρου του σώματος. Ο λευκός λιπώδης ιστός λειτουργεί ως βασική δεξαμενή ενέργειας για άλλα όργανα, ενώ ο καστανόχρωμος λιπώδης ιστός συσσωρεύει λιπίδια για την επαγόμενη από ψυχρά προσαρμοσμένη θερμογένεση. Οι λιπώδεις ιστοί εκκρίνουν διάφορες ορμόνες, κυτοκίνες και μεταβολίτες (που ονομάζονται αδιποκίνη) που ελέγχουν συστηματικό ενεργειακό ισοζύγιο ρυθμίζοντας ορεκτικά σήματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα καθώς και μεταβολική δραστηριότητα σε περιφερειακούς ιστούς. Σε απόκριση των αλλαγών στη θρεπτική κατάσταση, ο λιπώδης ιστός υφίσταται δυναμική αναδιαμόρφωση, συμπεριλαμβανομένων των ποσοτικών και ποιοτικών μεταβολών στα κύτταρα που κατοικούν στο λιπώδη ιστό. Ένα αυξανόμενο σύνολο στοιχείων υποδεικνύει ότι η αναδιαμόρφωση λιπώδους ιστού στην παχυσαρκία συνδέεται στενά με τη λειτουργία λιπώδους ιστού. Οι μεταβολές στον αριθμό και το μέγεθος των λιποκυττάρων επηρεάζουν το μικροπεριβάλλον των διογκωμένων λιπωδών ιστών, συνοδεύονται από αλλοιώσεις στην έκκριση αδιποκίνης, θάνατο λιποκυττάρων, τοπική υποξία και ροές λιπαρών οξέων. Ταυτόχρονα, στρωματικά αγγειακά κύτταρα στον λιπώδη ιστό, συμπεριλαμβανομένων των ανοσολογικών κυττάρων, εμπλέκονται σε πολυάριθμες προσαρμοστικές διεργασίες, όπως η νεκρή κάθαρση λιποκυττάρων, η αδιπογένεση και η αγγειογένεση, τα οποία όλα δεν ρυθμίζονται στην αναδόμηση των παχύσαρκων λιπωδών ιστών. Η χρόνια υπερτροφία προκαλεί ανεξέλεγκτες φλεγμονώδεις αποκρίσεις, οδηγώντας σε συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού και μεταβολικές διαταραχές, όπως αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτή η επισκόπηση θα συζητήσει τις τρέχουσες μηχανιστικές αντιλήψεις των διαδικασιών αναδιαμόρφωσης του λιπώδους ιστού στην ομοιοστασία προσαρμοζόμενης ενέργειας και την παθολογική αναδιαμόρφωση του λιπώδους ιστού σε σχέση με την ανοσοαπόκριση.

2. Adipose tissue: between the extremes (Vegiopoulos et al., 2017).

ABSTRACT

Adipose tissue represents a critical component in healthy energy homeostasis. It fulfills important roles in whole-body lipid handling, serves as the body's major energy storage compartment and insulation barrier, and secretes numerous endocrine mediators such as adipokines or lipokines. As a consequence, dysfunction of these processes in adipose tissue compartments is tightly linked to severe metabolic disorders, including obesity, metabolic syndrome, lipodystrophy, and cachexia. While numerous studies have addressed causes and consequences of obesity-related adipose tissue hypertrophy and hyperplasia for health, critical pathways and mechanisms in (involuntary) adipose tissue loss as well as its systemic metabolic consequences are far less understood. In this review, we discuss the current understanding of conditions of adipose tissue wasting and review microenvironmental determinants of adipocyte (dys) function in related pathophysiologies.

2. Λιπώδης ιστός: ανάμεσα στα άκρα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο λιπώδης ιστός αντιπροσωπεύει ένα κρίσιμο συστατικό στην ομοιόσταση της υγιούς ενέργειας. Εξασφαλίζει σημαντικούς ρόλους στο χειρισμό λιπιδίων ολόκληρου του σώματος, χρησιμεύει ως το κύριο διαμέρισμα αποθήκευσης ενέργειας και το φράγμα μόνωσης και εκκρίνει πολυάριθμους ενδοκρινούς μεσολαβητές όπως αδιποκίνη ή λιποκίνες. Ως συνέπεια, η δυσλειτουργία αυτών των διεργασιών σε διαμερίσματα λιπώδους ιστού συνδέεται στενά με σοβαρές μεταβολικές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας, του μεταβολικού συνδρόμου, της λιποδυστροφίας και της καχεξίας. Ενώ πολλές μελέτες έχουν αντιμετωπίσει τις αιτίες και τις συνέπειες της υπερτροφίας και υπερπλασίας λιπώδους ιστού που σχετίζεται με την παχυσαρκία, η κρίσιμη οδός και οι μηχανισμοί στην (ακούσια) απώλεια λιπώδους ιστού καθώς και οι συστηματικές μεταβολικές επιπτώσεις της είναι πολύ λιγότερο κατανοητές. Σε αυτήν την ανασκόπηση, συζητάμε την τρέχουσα κατανόηση των συνθηκών της σπατάλης λιπώδους ιστού και την ανασκόπηση των μικροπεριβαλλοντικών καθοριστών της λειτουργίας των λιποκυττάρων (dys) στις σχετικές παθοφυσιολογίες.

3. The role of physical activity and exercise in obesity and weight management: Time for critical appraisal (Wiklund, 2016).

ABSTRACT

The prevalence of overweight and obesity has increased dramatically during last 3 decades with devastating consequences to public health. Recommended strategies to reduce obesity have focused on healthier diet and physical activity (PA). Clearly, these approaches have not been successful, but whether this is due to failure to restrict energy intake or to maintain high levels of energy expenditure has been the subject of great controversy. Consequently, there has been a great deal of confusion about the role of PA and exercise in obesity and weight management. In this article, the theoretical basis for considering reduced PA and energy expenditure as the cause of obesity is appraised. Further, the role of PA in food intake and weight control is examined. The idea that obesity is caused by consistent decline in daily energy expenditure is not supported either by objective measures of energy expenditure or physiological theory of weight gain alone. However, since voluntary exercise is the most important discretionary component of total daily energy expenditure, it can affect energy balance. Therefore, PA and exercise hold potential as part of the solution for the ongoing obesity epidemic.

3. Ο ρόλος της σωματικής άσκησης και άσκησης στην παχυσαρκία και τη διαχείριση του βάρους: Ώρα για κριτική αξιολόγηση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο επιπολασμός του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες 3 δεκαετίες με καταστροφικές συνέπειες στη δημόσια υγεία. Οι προτεινόμενες στρατηγικές για τη μείωση της παχυσαρκίας έχουν επικεντρωθεί στην υγιεινή διατροφή και τη σωματική άσκηση. Είναι προφανές ότι αυτές οι προσεγγίσεις δεν ήταν επιτυχείς, αλλά εάν αυτό οφείλεται στην αποτυχία περιορισμού της πρόσληψης ενέργειας ή διατήρησης υψηλών επιπέδων ενεργειακών δαπανών, υπήρξε αντικείμενο μεγάλης αμφισβήτησης. Κατά συνέπεια, υπήρξε μεγάλη σύγχυση σχετικά με το ρόλο της άσκησης και την άσκηση στην παχυσαρκία και τη διαχείριση του βάρους. Σε αυτό το άρθρο, αξιολογείται η θεωρητική βάση για την εξέταση της μείωσης της ΠΠ και της ενεργειακής δαπάνης ως αιτία της παχυσαρκίας. Περαιτέρω, εξετάζεται ο ρόλος της άσκησης στην πρόσληψη τροφής και στον έλεγχο βάρους. Η ιδέα ότι η παχυσαρκία προκαλείται από συνεχή μείωση της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης δεν υποστηρίζεται ούτε από αντικειμενικά μέτρα ενεργειακής δαπάνης ούτε από τη φυσιολογική θεωρία της αύξησης βάρους μόνο. Ωστόσο, δεδομένου ότι η εθελοντική άσκηση αποτελεί τη σημαντικότερη διακριτική συνιστώσα της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης, μπορεί να επηρεάσει την ενεργειακή ισορροπία. Ως εκ τούτου, η ΠΕ και η άσκηση κατέχουν δυνατότητες ως μέρος της λύσης για την τρέχουσα επιδημία παχυσαρκίας.

4. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture (Hruby & Hu, 2016).

Abstract

The epidemic of overweight and obesity presents a major challenge to chronic disease prevention and health across the life course around the world. Fueled by economic growth, industrialization, mechanized transport, urbanization, an increasingly sedentary lifestyle, and a nutritional transition to processed foods and high calorie diets over the last 30 years, many countries have witnessed the prevalence of obesity in its citizens double, and even quadruple. Rising prevalence of childhood obesity, in particular, forebodes a staggering burden of disease in individuals and healthcare systems in the decades to come. A complex, multifactorial disease, with genetic, behavioral, socioeconomic, and environmental origins, obesity raises risk of debilitating morbidity and mortality. Relying primarily on epidemiologic evidence published within the last decade, this non- exhaustive review discusses the extent of the obesity epidemic, its risk factors—known and novel —, sequelae, and economic impact across the globe.

4. Η Επιδημιολογία της Παχυσαρκίας: Μια Μεγάλη Εικόνα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η επιδημία του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας αποτελεί σημαντική πρόκληση για την πρόληψη των χρόνιων ασθενειών και την υγεία κατά τη διάρκεια της πορείας ζωής σε ολόκληρο τον κόσμο. Υποστηριζόμενοι από την οικονομική ανάπτυξη, την εκβιομηχάνιση, τις μηχανοποιημένες μεταφορές, την αστικοποίηση, τον ολοένα και καθιστικό τρόπο ζωής και τη διατροφική μετάβαση σε επεξεργασμένα τρόφιμα και δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες τα τελευταία 30 χρόνια, πολλές χώρες έχουν δει ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στους πολίτες τους είναι διπλάσιος ή τετραπλός. Η αυξανόμενη επικράτηση της παιδικής παχυσαρκίας, ειδικότερα, προκάλεσε ένα εκπληκτικό βάρος ασθενειών στα άτομα και στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης τις επόμενες δεκαετίες. Μια πολύπλοκη, πολυπαραγοντική ασθένεια, με γενετική, συμπεριφοριστική, κοινωνικοοικονομική και περιβαλλοντική προέλευση, η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εξασθένησης της νοσηρότητας και της θνησιμότητας.

5. The Epidemiology of obesity (Chooi et al., 2019).

ABSTRACT

Obesity is a complex multifactorial disease. The worldwide prevalence of overweight and obesity has doubled since 1980 to an extent that nearly a third of the world's population is now classified as overweight or obese. Obesity rates have increased in all ages and both sexes irrespective of geographical locality, ethnicity or socioeconomic status, although the prevalence of obesity is generally greater in older persons and women. This trend was similar across regions and countries, although absolute prevalence rates of overweight and obesity varied widely. For some developed countries, the prevalence rates of obesity seem to have levelled off during the past few years. Body mass index (BMI) is typically used to define overweight and obesity in epidemiological studies. However, BMI has low sensitivity and there is a large inter-individual variability in the percent body fat for any given BMI value, partly attributed to age, sex, and ethnicity. For instance, Asians have greater percent body fat than Caucasians for the same BMI. Greater cardiometabolic risk has also been associated with the localization of excess fat in the visceral adipose tissue and ectopic depots (such as muscle and liver), as well as in cases of increased fat to lean mass ratio (e.g. metabolically-obese normal-weight). These data suggest that obesity may be far more common and requires more urgent attention than what large epidemiological studies suggest. Simply relying on BMI to assess its prevalence could hinder future interventions aimed at obesity prevention and control.

5. Η Επιδημιολογία της παχυσαρκίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη πολυπαραγοντική ασθένεια. Ο παγκόσμιος επιπολασμός του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας έχει διπλασιαστεί από το 1980 σε βαθμό που σχεδόν το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού έχει πλέον ταξινομηθεί ως υπέρβαρος ή παχύσαρκος. Τα ποσοστά παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί σε όλες τις ηλικίες και στα δύο φύλα, ανεξαρτήτως γεωγραφικής θέσης, εθνικότητας ή κοινωνικοοικονομικής κατάστασης, αν και η επικράτηση της παχυσαρκίας είναι γενικά μεγαλύτερη στους ηλικιωμένους και στις γυναίκες. Αυτή η τάση ήταν παρόμοια μεταξύ περιφερειών και χωρών, αν και τα απόλυτα ποσοστά επικράτησης υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας ποικίλλουν ευρέως. Για ορισμένες ανεπτυγμένες χώρες, τα ποσοστά επικράτησης της παχυσαρκίας φαίνεται να έχουν μειωθεί τα τελευταία χρόνια. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) χρησιμοποιείται συνήθως για τον προσδιορισμό του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας σε επιδημιολογικές μελέτες. Ωστόσο, ο δείκτης μάζας σώματος έχει χαμηλή ευαισθησία και υπάρχει μεγάλη διατομεακή μεταβλητότητα στο ποσοστό σωματικού λίπους για κάθε δεδομένη τιμή δείκτη μάζας σώματος, που οφείλεται εν μέρει στην ηλικία, το φύλο και την εθνικότητα. Για παράδειγμα, οι Ασιάτες έχουν μεγαλύτερο ποσοστό σωματικού λίπους από τους Καυκάσιους για τον ίδιο δείκτη μάζας σώματος. Ο αυξημένος καρδιομεταβολικός κίνδυνος έχει επίσης συσχετιστεί με τον εντοπισμό της περίσσειας λίπους στον σπλαγχνικό λιπώδη ιστό και τις εκτοπικές αποθήκες (όπως μυϊκό και ήπαρ), καθώς και σε περιπτώσεις αυξημένης αναλογίας λίπους προς άπαχο μάζα (π.χ. μεταβολικά παχύσαρκου φυσιολογικού βάρους). Αυτά τα δεδομένα υποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία μπορεί να είναι πολύ πιο κοινή και απαιτεί πιο επείγουσα προσοχή από ό, τι δείχνουν οι μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες. Η απλή στήριξη του δείκτη μάζας σώματος για την εκτίμηση της επικράτησής του θα μπορούσε να εμποδίσει τις μελλοντικές παρεμβάσεις με στόχο την πρόληψη και τον έλεγχο της παχυσαρκίας.

6. A Role for Exercise after Bariatric Surgery? (Coen et al., 2017).

ABSTRACT

Obesity predisposes an individual to develop numerous co-morbidities including type 2 diabetes and represents a major healthcare issue in many countries worldwide. Bariatric surgery can be an effective treatment option resulting in profound weight loss and improvements in metabolic health. However, not all patients achieve similar weight loss or metabolic improvements. Exercise is an excellent way to improve health, with well-characterized physiological and psychological benefits. This article reviews the evidence to determine whether there may be a role for exercise as a complementary adjunct therapy to bariatric surgery. Objectively measured physical activity data indicate that most bariatric surgery patients do not exercise enough to reap the health benefits of exercise. While there is a dearth of data on the effects of exercise on weight loss and weight loss maintenance following surgery, evidence from studies of caloric restriction and exercise suggest that similar adjunctive benefits may be extended to patients who perform exercise post bariatric surgery. Recent evidence from exercise interventions following bariatric surgery suggests that exercise may provide further improvements in metabolic health, compared to surgery induced weight loss alone. Additional randomized controlled exercise trials are now needed as the next step to more clearly define the potential for exercise to provide additional health benefits following bariatric surgery. This valuable evidence will inform clinical practice regarding much-needed guidelines for exercise following bariatric surgery.

6. Ένας ρόλος για άσκηση μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση;

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία προδιαθέτει ένα άτομο να αναπτύξει πολυάριθμες συννοσηρότητες συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη τύπου 2 και αποτελεί ένα σημαντικό ζήτημα υγειονομικής περίθαλψης σε πολλές χώρες παγκοσμίως. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση μπορεί να είναι μια αποτελεσματική επιλογή θεραπείας με αποτέλεσμα την βαθιά απώλεια βάρους και τη βελτίωση της μεταβολικής υγείας. Ωστόσο, δεν επιτυγχάνουν όλοι οι ασθενείς παρόμοια απώλεια βάρους ή μεταβολικές βελτιώσεις. Η άσκηση είναι ένας εξαιρετικός τρόπος βελτίωσης της υγείας, με καλά χαρακτηρισμένα φυσιολογικά και ψυχολογικά οφέλη. Αυτό το άρθρο εξετάζει τα στοιχεία για να καθορίσει εάν μπορεί να υπάρχει ένας ρόλος για άσκηση ως συμπληρωματική θεραπεία συμπληρωματικής θεραπείας για τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Τα αντικειμενικά μετρούμενα δεδομένα φυσικής δραστηριότητας υποδεικνύουν ότι οι περισσότεροι ασθενείς με βαριατρική χειρουργική επέμβαση δεν ασκούν αρκετή για να αποκομίσουν τα οφέλη για την υγεία από την άσκηση. Ενώ υπάρχει έλλειψη δεδομένων σχετικά με τις συνέπειες της άσκησης στην απώλεια βάρους και τη διατήρηση της απώλειας βάρους μετά τη χειρουργική επέμβαση, στοιχεία από μελέτες θερμικής περιορισμού και άσκησης υποδηλώνουν ότι παρόμοια συμπληρωματικά οφέλη μπορούν να επεκταθούν σε ασθενείς που εκτελούν άσκηση μετά τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Πρόσφατα στοιχεία από παρεμβάσεις άσκησης μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση υποδηλώνουν ότι η άσκηση μπορεί να προσφέρει περαιτέρω βελτιώσεις στη μεταβολική υγεία, σε σύγκριση με την χειρουργική επέμβαση απώλεια βάρους μόνο. Επιπρόσθετες τυχαίοποιημένες δοκιμές ελεγχόμενης άσκησης χρειάζονται τώρα ως το επόμενο βήμα για τον σαφέστερο καθορισμό των δυνατοτήτων άσκησης για την παροχή πρόσθετων οφελών για την υγεία μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Αυτά τα πολύτιμα στοιχεία θα ενημερώσουν την κλινική πρακτική σχετικά με τις πολύ απαραίτητες οδηγίες για άσκηση μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση.

7. Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation and Transplantation (Wu, Dawson, & Levings, 2016).

ABSTRACT

Obesity is often associated with the development of adipose tissue (AT) inflammation, resulting in metabolic dysfunction and an increased risk for developing type 2 diabetes. It is also associated with multiple chronic diseases, including cardiovascular, liver, and kidney disease, and thus can contribute to organ failure. Several studies have investigated whether there is a correlation between obesity and outcomes in transplantation, but there is currently very limited information on the specific role of AT inflammation in the rejection process or on the overall function of the transplanted organ. Here, we provide a brief review of the current understanding of the cellular mechanisms that control obesity-associated AT inflammation and summarize knowledge about how obesity affects clinical outcomes following solid organ or hematopoietic stem cell transplantation. We also highlight opportunities for more research to better understand how how obesity affects outcomes of transplantation.

7. Φλεγμονή και μεταμόσχευση λιπώδους ιστού που σχετίζεται με την παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία συνδέεται συχνά με την ανάπτυξη φλεγμονής του λιπώδους ιστού (ΑΤ), με αποτέλεσμα μεταβολική δυσλειτουργία και αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2. Συνδέεται επίσης με πολλαπλές χρόνιες παθήσεις, συμπεριλαμβανομένης της καρδιαγγειακής, ηπατικής και νεφρικής νόσου, και έτσι μπορεί να συμβάλει στην αποτυχία οργάνων. Αρκετές μελέτες έχουν διερευνήσει εάν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και των αποτελεσμάτων της μεταμόσχευσης, αλλά επί του παρόντος υπάρχουν πολύ περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με τον συγκεκριμένο ρόλο της φλεγμονής ΑΤ στη διαδικασία απόρριψης ή τη συνολική λειτουργία του μεταμοσχευμένου οργάνου. Εδώ παρέχουμε μια σύντομη ανασκόπηση της τρέχουσας κατανόησης των κυτταρικών μηχανισμών που ελέγχουν τη φλεγμονή της ΑΤ που σχετίζεται με την παχυσαρκία και συνοψίζει τις γνώσεις για το πώς η παχυσαρκία επηρεάζει τις κλινικές εκβάσεις μετά από μεταμόσχευση στερεών οργάνων ή αιματοποιητικών βλαστικών κυττάρων. Επισημαίνουμε επίσης τις ευκαιρίες για περισσότερη έρευνα για να κατανοήσουμε καλύτερα πώς η παχυσαρκία επηρεάζει τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης.

8. The initiation of metabolic inflammation in childhood obesity (Singer & Lumeng, 2017).

ABSTRACT

An understanding of the events that initiate metabolic inflammation (metainflammation) can support the identification of targets for preventing metabolic disease and its negative effects on health. There is ample evidence demonstrating that the initiating events in obesity-induced inflammation start early in childhood. This has significant implications on our understanding of how early life events in childhood influence adult disease. In this Review we frame the initiating events of metainflammation in the context of child development and discuss what this reveals about the mechanisms by which this unique form of chronic inflammation is initiated and sustained into adulthood.

8. Η έναρξη της μεταβολικής φλεγμονής στην παιδική παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η κατανόηση των γεγονότων που προκαλούν μεταβολική φλεγμονή (μεταφλεγμονή) μπορεί να υποστηρίξει τον προσδιορισμό στόχων για την πρόληψη της μεταβολικής νόσου και των αρνητικών επιπτώσεων της στην υγεία. Υπάρχουν πολλά αποδεικτικά στοιχεία που αποδεικνύουν ότι τα αρχικά συμβάντα σε φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία αρχίζουν νωρίς στην παιδική ηλικία. Αυτό έχει σημαντικές επιπτώσεις στην κατανόησή μας για το πώς τα πρώιμα γεγονότα της ζωής στην παιδική ηλικία επηρεάζουν την ασθένεια των ενηλίκων. Σε αυτήν την ανασκόπηση αναλύουμε τα γεγονότα εκδήλωσης της μεταφλεγμονής στα πλαίσια της παιδικής ανάπτυξης και συζητούμε τι αποκαλύπτει αυτό για τους μηχανισμούς με τους οποίους ξεκινάει και διατηρείται αυτή η μοναδική μορφή χρόνιας φλεγμονής μέχρι την ενηλικίωση.

9. The Role of the Immune System in Metabolic Health and Disease (Zmora, Bashiardes, Levy, & Elinav, 2017).

ABSTRACT

In addition to the immune system's traditional roles of conferring anti-infectious and anti-neoplastic protection, it has been recently implicated in the regulation of systemic metabolic homeostasis. This cross-talk between the immune and the metabolic systems is pivotal in promoting “metabolic health” throughout the life of an organism and plays fundamental roles in its adaptation to ever-changing environmental makeups and nutritional availability. Perturbations in this intricate immune-metabolic cross-talk contribute to the tendency to develop altered metabolic states that may culminate in metabolic disorders such as malnutrition, obesity, type 2 diabetes mellitus (T2DM), and other features of the metabolic syndrome. Regulators of immune-metabolic interactions include host genetics, nutritional status, and the intestinal microbiome. In this Perspective, we highlight current understanding of immune-metabolism interactions, illustrate differences among individuals and between populations in this respect, and point toward future avenues of research possibly enabling immune harnessing as means of personalized treatment for common metabolic disorders.

9. Ο ρόλος του ανοσοποιητικού συστήματος στη μεταβολική υγεία και ασθένεια.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εκτός από τους παραδοσιακούς ρόλους του ανοσοποιητικού συστήματος για την παροχή αντι-μολυσματικής και αντι-νεοπλασματικής προστασίας, έχει πρόσφατα εμπλακεί στη ρύθμιση της συστηματικής μεταβολικής ομοιόστασης. Αυτή η διασταυρούμενη συζήτηση μεταξύ του ανοσοποιητικού και του μεταβολικού συστήματος είναι ζωτικής σημασίας για την προαγωγή της "μεταβολικής υγείας" καθ' όλη τη διάρκεια ζωής ενός οργανισμού και διαδραματίζει θεμελιώδη ρόλο στην προσαρμογή του στις συνεχώς μεταβαλλόμενες περιβαλλοντικές μακιγιάζ και στη διατροφική διαθεσιμότητα. Οι διαταραχές σε αυτή την περίπλοκη ανοσο-μεταβολική διασταυρούμενη ομιλία συμβάλλουν στην τάση ανάπτυξης αλλαγμένων μεταβολικών καταστάσεων που μπορεί να κορυφώνονται σε μεταβολικές διαταραχές όπως ο υποσιτισμός, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (T2DM) και άλλα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Ρυθμιστές των ανοσο-μεταβολικών αλληλεπιδράσεων περιλαμβάνουν τη γενετική του ξενιστή, τη θρεπτική κατάσταση και το εντερικό μικροβιοκτόνο. Σε αυτήν την προοπτική, υπογραμμίζουμε την τρέχουσα κατανόηση των αλληλεπιδράσεων του μεταβολισμού του ανοσοποιητικού συστήματος, απεικονίζουν τις διαφορές μεταξύ των ατόμων και μεταξύ των πληθυσμών από αυτή την άποψη και δείχνουν προς μελλοντικές κατευθύνσεις της έρευνας που πιθανόν να επιτρέπουν την ανοσοποίηση ως μέσο εξατομικευμένης θεραπείας για κοινές μεταβολικές διαταραχές.

10. C-reactive protein (CRP) and leptin receptor in obesity: Binding of monomeric CRP to leptin receptor (Sudhakar et al., 2018).

ABSTRACT

While leptin deficiency or dysfunction leads to morbid obesity, obese subjects are characterized paradoxically by hyperleptinemia indicating lack of response to leptin. C-reactive protein (CRP) has been suggested to be a key plasma protein that could bind to leptin. To examine whether CRP interferes with leptin action, mediated through its cell surface receptor, docking studies of CRP with the extracellular domain of the leptin receptor were done employing bioinformatics tools. Monomeric CRP docked with better Z-rank score and more non-bond interactions than pentameric CRP at the CRH2–FNIII domain proximal to the cell membrane, distinct from the leptin-docking site. Interaction of CRP with leptin receptor was validated by solid phase binding assay and co-immunoprecipitation of CRP and soluble leptin receptor (sOb R) from human plasma. Analysis of the serum levels of leptin, CRP, and sOb R by ELISA showed that CRP levels were significantly elevated ($p < 0.0001$) in non-morbid obese subjects ($n = 42$) compared to lean subjects ($n = 32$) and correlated positively with body mass index (BMI) ($r = 0.74$, $p < 0.0001$) and leptin ($r = 0.8$, $p < 0.0001$); levels of sOb R were significantly low in obese subjects ($p < 0.001$) and showed a negative correlation with BMI ($r = -0.26$, $p < 0.05$) and leptin ($r = -0.23$, $p < 0.05$) indicating a minimal role for sOb R in sequestering leptin.

10. C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και υποδοχέας λεπτίνης στην παχυσαρκία: Σύνδεση μονομερούς CRP με υποδοχέα λεπτίνης.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ενώ η ανεπάρκεια της λεπτίνης ή η δυσλειτουργία οδηγεί σε νοσηρή παχυσαρκία, τα παχύσαρκα άτομα χαρακτηρίζονται παραδόξως από την υπερλεπτινεμία που υποδεικνύει την έλλειψη απόκρισης στη λεπτίνη. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) έχει προταθεί ότι είναι μια πρωτεΐνη-κλειδί στο πλάσμα που θα μπορούσε να δεσμεύσει τη λεπτίνη. Για να εξεταστεί εάν η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη παρεμβαίνει στη δράση της λεπτίνης, μέσω του υποδοχέα κυτταρικής επιφάνειας, πραγματοποιήθηκαν μελέτες σύνδεσης της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης με την εξωκυτταρική περιοχή του υποδοχέα λεπτίνης χρησιμοποιώντας εργαλεία βιοπληροφορικής. Η μονομερής C-αντιδρώσα πρωτεΐνη αγκυροβόλησε με καλύτερη βαθμολογία Z-rank και περισσότερες αλληλεπιδράσεις μη δεσμών σε σχέση με την πενταμερή C-αντιδρώσα πρωτεΐνη στην περιοχή CRH2-FNIII που ήταν προμελέτη της κυτταρικής μεμβράνης, διαφορετική από τη θέση πρόσδεσης της λεπτίνης. Η αλληλεπίδραση της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης με τον υποδοχέα λεπτίνης επικυρώθηκε με δοκιμασία δέσμευσης στερεής φάσης και συνανοσοκαταβύθιση C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και διαλυτού υποδοχέα λεπτίνης (sObR) από ανθρώπινο πλάσμα. Η ανάλυση των επιπέδων της λεπτίνης, της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και του sObR στον ορό με ELISA έδειξε ότι τα επίπεδα CRP ήταν σημαντικά αυξημένα ($p < 0,0001$) σε μη μορφολογικά παχύσαρκα άτομα ($n = 42$) συγκριτικά με τα άπαχα άτομα ($n = 32$) με δείκτη μάζας σώματος ($\Delta\text{ΜΣ}$) ($r = 0,74$, $p < 0,0001$) και λεπτίνη ($r = 0,8$, $p < 0,0001$). ($r = -0,26$, $p < 0,05$) και η λεπτίνη ($r = -0,23$, $p < 0,05$) δείχνουν έναν ελάχιστο ρόλο για το sOb R στην απομόνωση της λεπτίνης.

11. High levels of CRP in morbid obesity: the central role of adipose tissue and lessons for clinical practice before and after bariatric surgery (Clément et al., 2016).

ABSTRACT

Background: Obesity, characterized by low-grade inflammation both in blood and white adipose tissue (WAT) is associated with increased C-reactive protein (CRP), a well-known acute phase protein.

Purpose: The aim of this study was to determine factors associated with high levels of CRP in obesity. (47.4 ± 7.4 kg/m²), we examined the relationships between CRP and a series of bioclinical markers.

Methods: In 674 obese patients candidates to bariatric surgery (mean body mass index [BMI] 47.4 ± 7.4 and histologic features of subcutaneous and omental WAT (scWAT) and liver. We also compared and with “low” inflammation (LI, CRP < 20 mg/L, n = 622). The same parameters after separating patients with “high” inflammation (HI, CRP ≥ 20 mg/L, n = 52).

Results: Mean CRP was 8.9 ± 6.9 mg/L and positively correlated with fat mass (P < 10⁻⁴). The HI group included predominantly women (92% versus 79%), of a younger age, with higher BMI (50.9 ± 8.8 versus 47.1 ± 7.2 kg/m², P < .003), and fat mass (51.6 versus 48.8%, P < .001), higher of HAM56⁺ immune cells in scWAT (20.8 versus 14.5%, P < .05). There was no difference in prevalence of obstructive sleep apnea (OSA) (73% versus 57%, P < .02), and had increased number metabolic status, WAT fibrosis or liver histology findings between the groups. After 1 year of surgery-induced weight loss, 48 out of 52 patients with HI returned to CRP levels < 20 mg/L.

Conclusion: Our results suggest that WAT inflammation is a major contributor to increased CRP in obesity. In obese patients presenting high CRP levels with no obvious explanation, age, gender, BMI, fat mass proportion, OSA, and WAT inflammation should be taken into account to decide to perform further additional medical investigations.

11. Υψηλά επίπεδα CRP σε νοσηρή παχυσαρκία: ο κεντρικός ρόλος του λιπώδους ιστού και τα μαθήματα για την κλινική πράξη πριν και μετά τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό: Η παχυσαρκία, που χαρακτηρίζεται από χαμηλή φλεγμονή τόσο στο αίμα όσο και στο λευκό λιπώδη ιστό (WAT), σχετίζεται με αυξημένη πρωτεΐνη Ο-αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), μια γνωστή πρωτεΐνη οξειάς φάσης.

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να προσδιοριστούν παράγοντες που σχετίζονται με υψηλά επίπεδα CRP στην παχυσαρκία. 47.4 ± 7.4 kg / m²), εξετάσαμε τις σχέσεις μεταξύ της CRP και μιας σειράς βιοκλινικών δεικτών.

Μέθοδοι: Σε 674 παχύσαρκους ασθενείς οι υποψήφιοι για βαριατρική χειρουργική επέμβαση (μέσος δείκτης μάζας σώματος [BMI] 1/4 και ιστολογικά χαρακτηριστικά υποδόριας και ομαλικής WAT (scWAT) (HI, CRP ≥ 20 mg / L, n 1/4 622), τις ίδιες παραμέτρους μετά το διαχωρισμό των ασθενών με «υψηλή» φλεγμονή (HI, CRP ≥ 20 mg / L, n 1/4 52).

Αποτελέσματα: Η μέση τιμή CRP ήταν 8,9 ± 6,9 mg / L και συσχετίστηκε θετικά με τη μάζα λίπους (P < 10⁻⁴). Η ομάδα HI συμπεριέλαβε κυρίως γυναίκες (92% έναντι 79%), νεότερης ηλικίας, με υψηλότερο ΔΜΣ (50,9 ± 8,8 έναντι 47,1 ± 7,2 kg / m², P 1/4 .003) και λίπος (51,6 έναντι 48,8% .001), υψηλότερο από τα κύτταρα ανοσίας HAM56t σε scWAT (20.8 έναντι 14.5%, P 1/4 .05). Δεν υπήρχε διαφορά στην επικράτηση της αποφρακτικής άπνοιας κατά τον ύπνο (OSA) (73% έναντι 57%, P 1/4 .02), και είχε αυξημένη μεταβολική κατάσταση, ίνωση λευκού λιπώδους ιστού ή ηπατική ιστολογική ανίχνευση μεταξύ των ομάδων. Μετά από 1 χρόνο χειρουργικής επέμβασης απώλεια βάρους, 48 από τους 52 ασθενείς με HI επέστρεψαν σε επίπεδα CRP < 20 mg / L.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματά μας υποδηλώνουν ότι η φλεγμονή του WAT συνεισφέρει σημαντικά στην αύξηση της CRP στην παχυσαρκία. Σε παχύσαρκους ασθενείς που παρουσιάζουν υψηλά επίπεδα CRP χωρίς προφανή εξήγηση, πρέπει να ληφθεί υπόψη η ηλικία, το φύλο, ο ΔΜΣ, η αναλογία λίπους μάζας, η OSA και η φλεγμονή του WAT, προκειμένου να αποφασιστεί η διεξαγωγή περαιτέρω συμπληρωματικών ιατρικών ερευνών.

12. Real-World Strategies to Treat Hypertension Associated with Pediatric Obesity (Binka & Brady, 2019).

ABSTRACT

Purpose of Review: To review the most recent literature on current strategies for the treatment of hypertension associated with pediatric obesity.

Recent Finding: Over the last three decades, childhood and adolescent overweight and obesity prevalence in the USA has continued to rise. Unsurprisingly but rather disturbingly, this rising prevalence has been paralleled by an increase in cardiovascular disease (CVD) risk factors in childhood such as hypertension, dyslipidemia, and diabetes that become manifest earlier than previously reported. These childhood CVD risk factors are not only associated with target organ damage in childhood but also track into adulthood, increasing the risk of long-term CVD morbidity and mortality.

Summary: There have been several mechanisms proposed to explain the role of obesity on the development of hypertension in childhood. However, central to the management of obesity-related hypertension is a multifaceted approach targeting lifestyle modifications and weight loss. Effective treatment often also requires a pharmacologic approach and rarely bariatric surgery.

12. Στρατηγικές πραγματικού κόσμου για την αντιμετώπιση της υπέρτασης που συνδέονται με την παιδική παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της ανασκόπησης: Ανασκόπηση της πιο πρόσφατης βιβλιογραφίας σχετικά με τις τρέχουσες στρατηγικές για τη θεραπεία της υπέρτασης που σχετίζεται με την παιδιατρική παχυσαρκία.

Πρόσφατη διαπίστωση: Κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριών δεκαετιών, η επικράτηση παιδικής και εφηβικής υπέρβαρου και παχυσαρκίας στις ΗΠΑ συνέχισε να αυξάνεται. Δεν είναι εκπληκτικό, αλλά μάλλον ανησυχητικό, ότι αυτός ο αυξανόμενος επιπολασμός έχει παραλληλισθεί με την αύξηση των παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου (CVD) στην παιδική ηλικία, όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και ο διαβήτης που εμφανίζονται νωρίτερα από ό, τι αναφέρθηκε προηγουμένως. Αυτοί οι παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου παιδικής ηλικίας δεν σχετίζονται μόνο με βλάβες οργάνων-στόχων στην παιδική ηλικία, αλλά και σε ενήλικες, αυξάνοντας τον κίνδυνο μακροχρόνιας νοσηρότητας και θνησιμότητας από την καρδιαγγειακή νόσο.

Περίληψη: Προτείνονται διάφοροι μηχανισμοί για να εξηγηθεί ο ρόλος της παχυσαρκίας στην ανάπτυξη της υπέρτασης στην παιδική ηλικία. Ωστόσο, κεντρική στη διαχείριση της υπέρτασης που σχετίζεται με την παχυσαρκία είναι μια πολύπλευρη προσέγγιση που στοχεύει στις τροποποιήσεις του τρόπου ζωής και την απώλεια βάρους. Η αποτελεσματική θεραπεία συχνά απαιτεί επίσης φαρμακολογική προσέγγιση και σπάνια βαριατρική χειρουργική επέμβαση.

13. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline (Styne et al., 2017).

ABSTRACT

Objective: To formulate clinical practice guidelines for the assessment, treatment, and prevention of pediatric obesity.

Participants: The participants include an Endocrine Society–appointed Task Force of 6 experts, a methodologist, and a medical writer.

Evidence: This evidence-based guideline was developed using the Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation approach to describe the strength of recommendations and the quality of evidence. The Task Force commissioned 2 systematic reviews and used the best available evidence from other published systematic reviews and individual studies.

Consensus Process: One group meeting, several conference calls, and e-mail communications enabled consensus. Endocrine Society committees and members and co-sponsoring organizations reviewed and commented on preliminary drafts of this guideline.

Conclusion: Pediatric obesity remains an ongoing serious international health concern affecting; 17% of US children and adolescents, threatening their adult health and longevity. Pediatric obesity has its basis in genetic susceptibilities influenced by a permissive environment starting in utero and extending through childhood and adolescence. Endocrine etiologies for obesity are rare and usually are accompanied by attenuated growth patterns. Pediatric comorbidities are common and long-term health complications often result; screening for comorbidities of obesity should be applied in a hierarchal, logical manner for early identification before more serious complications result. Genetic screening for rare syndromes is indicated only in the presence of specific historical or physical features. The psychological toll of pediatric obesity on the individual and family necessitates screening for mental health issues and counseling as indicated. The prevention of pediatric obesity by promoting healthful diet, activity, and environment should be a primary goal, as achieving effective, long-lasting results with lifestyle modification once obesity occurs is difficult. Although some behavioral and pharmacotherapy studies report modest success, additional

research into accessible and effective methods for preventing and treating pediatric obesity is needed. The use of weight loss medications during childhood and adolescence should be restricted to clinical trials.

13. Παιδιατρική αξιολόγηση της παχυσαρκίας, θεραπεία και πρόληψη: Μια κατευθυντήρια γραμμή κλινικής πρακτικής για την κοινωνία της ενδοκρινούς.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στόχος: Να διατυπωθούν κατευθυντήριες γραμμές για την κλινική πρακτική για την αξιολόγηση, τη θεραπεία και την πρόληψη της παιδιατρικής παχυσαρκίας.

Συμμετέχοντες: Οι συμμετέχοντες περιλαμβάνουν μια ομάδα εργασίας που έχει διοριστεί από την Endocrine Society, αποτελούμενη από 6 εμπειρογνώμονες, μεθοδολόγο και ιατρικό συγγραφέα.

Αποδεικτικά στοιχεία: Αυτές οι κατευθυντήριες γραμμές που βασίζονται σε τεκμήρια αναπτύχθηκαν χρησιμοποιώντας την προσέγγιση ταξινόμησης των συστάσεων, της αξιολόγησης, της ανάπτυξης και της αξιολόγησης για να περιγράψουν τη δύναμη των συστάσεων και την ποιότητα των αποδεικτικών στοιχείων. Η Task Force ανέθεσε 2 συστηματικές αναθεωρήσεις και χρησιμοποίησε τα καλύτερα διαθέσιμα στοιχεία από άλλες δημοσιευμένες συστηματικές αναθεωρήσεις και μεμονωμένες μελέτες.

Διαδικασία συναίνεσης: Μια συνάντηση ομάδας, πολλές κλήσεις συνδιάσκεψης και επικοινωνίες μέσω ηλεκτρονικού ταχυδρομείου που επιτρέπουν συναίνεση. Οι επιτροπές και τα μέλη της επιτροπής ενδοκρινικής κοινωνίας και οι συν-χορηγοί οργανισμοί εξέτασαν και σχολίασαν τα προκαταρκτικά σχέδια αυτής της κατευθυντήριας γραμμής.

Συμπέρασμα: Η παιδική παχυσαρκία παραμένει μια συνεχιζόμενη σοβαρή διεθνή ανησυχία για την υγεία · το 17% των παιδιών και των εφήβων στις ΗΠΑ απειλούν την υγεία των ενηλίκων και τη μακροζωία τους. Η παιδική παχυσαρκία έχει τη βάση της στις γενετικές ευαισθησίες που επηρεάζονται από ένα επιτρεπτικό περιβάλλον που ξεκινά από τη μήτρα και εκτείνεται μέσα από την παιδική ηλικία και την εφηβεία. Οι ενδοκρινολογικές αιτιολογίες για την παχυσαρκία είναι σπάνιες και συνήθως συνοδεύονται από εξασθενημένα μοτίβα ανάπτυξης. Οι παιδιατρικές συρροές είναι κοινές και οι μακροπρόθεσμες επιπλοκές της υγείας συχνά προκύπτουν. ο έλεγχος των συνυπολογισμών της παχυσαρκίας θα πρέπει να εφαρμόζεται με έναν ιεραρχικό, λογικό τρόπο για έγκαιρη αναγνώριση πριν προκύψουν πιο σοβαρές επιπλοκές. Ο γενετικός προσυμπτωματικός έλεγχος για

σπάνια σύνδρομα υποδεικνύεται μόνο με την παρουσία συγκεκριμένων ιστορικών ή φυσικών χαρακτηριστικών. Ο ψυχολογικός φόρτος της παιδιατρικής παχυσαρκίας στο άτομο και την οικογένεια απαιτεί τον εντοπισμό προβλημάτων ψυχικής υγείας και συμβουλών όπως υποδεικνύεται. Η πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας με την προώθηση της υγιεινής διατροφής, της δραστηριότητας και του περιβάλλοντος θα πρέπει να είναι πρωταρχικός στόχος, καθώς η επίτευξη αποτελεσματικών και μακροχρόνιων αποτελεσμάτων με την τροποποίηση του τρόπου ζωής μόλις εμφανιστεί η παχυσαρκία είναι δύσκολη. Παρόλο που ορισμένες μελέτες συμπεριφοράς και φαρμακοθεραπείας αναφέρουν μέτρια επιτυχία, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για προσιτές και αποτελεσματικές μεθόδους πρόληψης και θεραπείας παιδιατρικής παχυσαρκίας. Η χρήση φαρμάκων για την απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια της παιδικής ηλικίας και της εφηβείας πρέπει να περιορίζεται στις κλινικές δοκιμές.

14. Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management (Fruh, 2017).

ABSTRACT

Background and Purpose: The aims of this article are to review the effects of obesity on health and well-being and the evidence indicating they can be ameliorated by weight loss, and consider weight-management strategies that may help patients achieve and maintain weight loss. **Methods:** Narrative review based on literature searches of PubMed up to May 2016 with no date limits imposed. Search included terms such as “obesity,” “overweight,” “weight loss,” “comorbidity,” “diabetes,” “cardiovascular,” “cancer,” “depression,” “management,” and “intervention.” **Conclusions:** Over one third of U.S. adults have obesity. Obesity is associated with a range of comorbidities, including diabetes, cardiovascular disease, obstructive sleep apnea, and cancer; however, modest weight loss in the 5%–10% range, and above, can significantly improve health-related outcomes. Many individuals struggle to maintain weight loss, although strategies such as realistic goal- setting and increased consultation frequency can greatly improve the success of weight-management programs. Nurse practitioners have key roles in establishing weight-loss targets, providing motivation and support, and implementing weight-loss programs. **Implications for Practice:** With their in-depth understanding of the research in the field of obesity and weight management, nurse practitioners are well placed to effect meaningful changes in weight-management strategies deployed in clinical practice.

14. Παχυσαρκία: Παράγοντες κινδύνου, επιπλοκές και στρατηγικές για βιώσιμη μακροχρόνια διαχείριση βάρους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ιστορικό και Σκοπός: Στόχος αυτού του άρθρου είναι να ανασκοπήσει τις επιδράσεις της παχυσαρκίας στην υγεία και την ευημερία και τα στοιχεία που δείχνουν ότι μπορούν να βελτιωθούν με την απώλεια βάρους και να εξετάσουν στρατηγικές διαχείρισης βάρους που μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς να επιτύχουν και να διατηρήσουν την απώλεια βάρους.

Μέθοδοι: Αναλυτική ανασκόπηση βασισμένη σε έρευνες βιβλιογραφίας του Pub Med μέχρι τον Μάιο του 2016 χωρίς επιβαλλόμενα όρια ημερομηνίας. Η έρευνα περιελάμβανε όρους όπως «παχυσαρκία», «υπερβολικό βάρος», «απώλεια βάρους», «συννοσηρότητα», «διαβήτη», «καρδιαγγειακό», «καρκίνο», «κατάθλιψη», «διαχείριση» και «παρέμβαση».

Συμπεράσματα: Πάνω από το ένα τρίτο των ενηλίκων των ΗΠΑ έχει παχυσαρκία. Η παχυσαρκία συνδέεται με μια σειρά συνυπολογισμών, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, της καρδιαγγειακής νόσου, της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και του καρκίνου. Ωστόσο, η μέτρια απώλεια βάρους στο εύρος 5% -10%, και παραπάνω, μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τα αποτελέσματα που σχετίζονται με την υγεία. Πολλοί άνθρωποι αγωνίζονται να διατηρήσουν την απώλεια βάρους, αν και στρατηγικές όπως η ρεαλιστική ρύθμιση στόχων και η αυξημένη συχνότητα διαβούλευσης μπορούν να βελτιώσουν σημαντικά την επιτυχία των προγραμμάτων διαχείρισης βάρους. Οι νοσηλευτές έχουν βασικούς ρόλους στην καθιέρωση στόχων απώλειας βάρους, παρέχοντας κίνητρα και υποστήριξη και εφαρμόζοντας προγράμματα απώλειας βάρους.

Επιπτώσεις στην πρακτική: Με την εις βάθος κατανόηση της έρευνας στον τομέα της παχυσαρκίας και της διαχείρισης βάρους, οι νοσηλευτές είναι σε θέση να πραγματοποιήσουν ουσιαστικές αλλαγές στις στρατηγικές διαχείρισης βάρους που αναπτύσσονται στην κλινική πρακτική.

15. Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine (Nimptsch et al., 2019).

ABSTRACT

The global epidemic of obesity is a major public health problem today. Obesity increases the risk of many chronic diseases, such as type 2 diabetes, coronary heart disease, and certain types of cancer, and is associated with lower life expectancy. The body mass index (BMI), which is currently used to classify obesity, is only an imperfect measure of abnormal or excessive body fat accumulation. Studies have shown that waist circumference as a measure of fat distribution may improve disease prediction. More elaborate techniques such as magnetic resonance imaging are increasingly available to assess body fat distribution, but these measures are not readily available in routine clinical practice, and health-relevant cut-offs not yet been established. The measurement of biomarkers that reflect the underlying biological mechanisms for the increased disease risk maybe an alternative approach to characterize the relevant obesity phenotype. The insulin/insulin-like growth factor (IGF) axis and chronic low-grade inflammation have been identified as major pathways. In addition, specific adipokines such as leptin, adiponectin and resistin have been related to obesity-associated health outcomes. This biomarker research, which is currently further developed with the application of high throughput methods, gives important insights in obesity-related disease etiology and pathophysiological pathways and may be used to better characterize obese persons at high risk of disease development and target disease-causing biomarkers in personalized prevention strategies.

15. Διάγνωση της παχυσαρκίας και χρήση των βιοδεικτών παχυσαρκίας στην επιστήμη και την κλινική ιατρική.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παγκόσμια επιδημία της παχυσαρκίας είναι σήμερα ένα σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο πολλών χρόνιων ασθενειών, όπως ο διαβήτης τύπου 2, η στεφανιαία νόσο και ορισμένοι τύποι καρκίνου και συνδέεται με χαμηλότερο προσδόκιμο ζωής. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος χρησιμοποιείται σήμερα για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας, είναι μόνο ένα ατελές μέτρο της ανώμαλης ή υπερβολικής συσσώρευσης σωματικού λίπους. Μελέτες έχουν δείξει ότι η περιφέρεια μέσης ως μέτρο κατανομής λίπους μπορεί να βελτιώσει την πρόβλεψη της νόσου. Οι πιο περίπλοκες τεχνικές όπως η απεικόνιση μαγνητικού συντονισμού διατίθενται όλο και περισσότερο για να εκτιμηθεί η κατανομή σωματικού λίπους, αλλά τα μέτρα αυτά δεν είναι άμεσα διαθέσιμα στην κλινική πρακτική ρουτίνας και δεν έχουν ακόμη καθοριστεί οι σχετικές με την υγεία αποκοπές. Η μέτρηση των βιολογικών δεικτών που αντικατοπτρίζουν τους υποκειμενικούς βιολογικούς μηχανισμούς για τον αυξημένο κίνδυνο ασθένειας μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική προσέγγιση για τον χαρακτηρισμό του σχετικού φαινοτύπου παχυσαρκίας. Ο άξονας ινσουλινοειδούς αυξητικού παράγοντα (IGF) και η χρόνια φλεγμονή χαμηλής βαθμίδας έχουν αναγνωριστεί ως κύριες οδούς. Επιπλέον, συγκεκριμένες αδιποκίνες όπως η λεπτίνη, η αδιπονεκτίνη και η αντισταστίνη έχουν συσχετιστεί με τα αποτελέσματα της υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Αυτή η έρευνα που αναπτύσσεται επί του παρόντος με την εφαρμογή μεθόδων υψηλής απόδοσης παρέχει σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την αιτιολογία της παχυσαρκίας και τις παθοφυσιολογικές οδούς και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον καλύτερο χαρακτηρισμό των παχύσαρκων ατόμων με υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ασθενειών και των βιοδεικτών που προκαλούν ασθένειες σε εξατομικευμένες στρατηγικές πρόληψης.

16. Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system

(Patel et al., 2017).

ABSTRACT

Physical exercise is one of the most effective methods to help prevent cardiovascular (CV) disease and to promote CV health. Aerobic and anaerobic exercises are two types of exercise that differ based on the intensity, interval and types of muscle fibers incorporated. In this article, we aim to further elaborate on these two categories of physical exercise and to help decipher which provides the most effective means of promoting CV health.

16. Αερόβια εναντίον αναερόβιας άσκησης στην άσκηση στο καρδιαγγειακό σύστημα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η σωματική άσκηση είναι μία από τις πιο αποτελεσματικές μεθόδους για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου (CV) και για την προαγωγή της υγείας του CV. Οι αερόβιες και αναερόβιες ασκήσεις είναι δύο τύποι άσκησης που διαφέρουν ανάλογα με την ένταση, το διάστημα και τους τύπους των ενσωματωμένων μυϊκών ινών. Σε αυτό το άρθρο, επιδιώκουμε να επεξεργαστούμε περαιτέρω αυτές τις δύο κατηγορίες σωματικής άσκησης και να βοηθήσουμε στην αποκρυπτογράφηση που παρέχει το πιο αποτελεσματικό μέσο για την προαγωγή της υγείας του βιογραφικού σημειώματος.

17. Prescribing exercise to help your patients lose weight (Higgins & Higgins, 2016).

ABSTRACT

Exercise, in conjunction with diet, is critical to losing weight and maintaining health in obese patients. While it can be challenging for an obese person to transition to a healthy lifestyle, the physical and emotional benefits of a regular exercise program make it worth the effort.

17. Προετοιμασία άσκησης για να βοηθήσετε τους ασθενείς σας να χάσουν βάρος.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η άσκηση, σε συνδυασμό με τη διατροφή, είναι κρίσιμη για την απώλεια βάρους και τη διατήρηση της υγείας σε παχύσαρκους ασθενείς. Ενώ μπορεί να είναι δύσκολο για ένα παχύσαρκο άτομο να μεταβεί σε έναν υγιεινό τρόπο ζωής, τα φυσικά και συναισθηματικά οφέλη ενός τακτικού προγράμματος άσκησης αξίζουν την προσπάθεια.

18. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications

(Patimah, Ellulu, Khaza 'ai, Rahmat, & Abed, 2017).

ABSTRACT

Obesity is the accumulation of abnormal or excessive fat that may interfere with the maintenance of an optimal state of health. The excess of macronutrients in the adipose tissues stimulates them to release inflammatory mediators such as tumor necrosis factor α and interleukin 6, and reduces production of adiponectin, predisposing to a pro-inflammatory state and oxidative stress. The increased level of interleukin 6 stimulates the liver to synthesize and secrete C-reactive protein. As a risk factor, inflammation is an imbedded mechanism of developed cardiovascular diseases including coagulation, atherosclerosis, metabolic syndrome, insulin resistance, and diabetes mellitus. It is also associated with development of non-cardiovascular diseases such as psoriasis, depression, cancer, and renal diseases. On the other hand, a reduced level of adiponectin, a significant predictor of cardiovascular mortality, is associated with impaired fasting glucose, leading to type-2 diabetes development, metabolic abnormalities, coronary artery calcification, and stroke. Finally, managing obesity can help reduce the risks of cardiovascular diseases and poor outcome via inhibiting inflammatory mechanisms.

18. Παχυσαρκία και φλεγμονή: ο μηχανισμός σύνδεσης και οι επιπλοκές.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι η συσσώρευση ανώμαλου ή υπερβολικού λίπους που μπορεί να επηρεάσει τη διατήρηση της βέλτιστης κατάστασης υγείας. Η περίσσεια μακροθρεπτικών ουσιών στους λιπώδεις ιστούς τους διεγείρει να απελευθερώνουν φλεγμονώδεις μεσολαβητές όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκου α και η ιντερλευκίνη 6 και μειώνει την παραγωγή αδιπονεκτίνης, προδιαθέτοντας σε προφλεγμονώδη κατάσταση και οξειδωτικό στρες. Το αυξημένο επίπεδο ιντερλευκίνης 6 διεγείρει το ήπαρ για να συνθέσει και να εκκρίνει την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Ως παράγοντας κινδύνου, η φλεγμονή είναι ένας ενσωματωμένος μηχανισμός αναπτυγμένων καρδιαγγειακών παθήσεων όπως η πήξη, η αθηροσκλήρωση, το μεταβολικό σύνδρομο, η αντίσταση στην ινσουλίνη και ο σακχαρώδης διαβήτης. Επίσης, σχετίζεται με την ανάπτυξη μη καρδιαγγειακών παθήσεων όπως η ψωρίαση, η κατάθλιψη, ο καρκίνος και οι νεφροπάθειες. Από την άλλη πλευρά, ένα μειωμένο επίπεδο αδιπονεκτίνης, ένας σημαντικός παράγοντας πρόβλεψης της καρδιαγγειακής θνησιμότητας, σχετίζεται με μειωμένη γλυκόζη νηστείας, οδηγώντας σε ανάπτυξη διαβήτη τύπου 2, μεταβολικές ανωμαλίες, ασβεστοποίηση στεφανιαίας αρτηρίας και εγκεφαλικό επεισόδιο. Τέλος, η διαχείριση της παχυσαρκίας μπορεί να συμβάλει στη μείωση των κινδύνων καρδιαγγειακών παθήσεων και ανεπαρκών αποτελεσμάτων μέσω της αναστολής των φλεγμονωδών μηχανισμών.

19. The Potential Role of Aerobic Exercise-Induced Pentraxin 3 on Obesity-Related Inflammation and Metabolic Dysregulation (Slusher et al., 2017).

ABSTRACT

Obesity is defined as the excess accumulation of intra-abdominal body fat, resulting in a state of chronic, low-grade proinflammation that can directly contribute to the development of insulin resistance. Pentraxin 3 (PTX3) is an acute-phase protein that is expressed by a variety of tissue and cell sources and provides an anti-inflammatory property to downregulate the production of proinflammatory cytokines, in particular interleukin-1 beta and tumor necrosis factor alpha. Although PTX3 may therapeutically aid in altering the proinflammatory milieu in obese individuals, and despite elevated expression of PTX3 mRNA observed in adipose tissue, the circulating level of PTX3 is reduced with obesity. Interestingly, aerobic activity has been demonstrated to elevate PTX3 levels. Therefore, the purpose of this review is to discuss the therapeutic potential of PTX3 to positively regulate obesity-related inflammation and discuss the proposition for utilizing aerobic exercise as a nonpharmacological anti-inflammatory treatment strategy to enhance circulating PTX3 concentrations in obese individuals.

19. Ο δυναμικός ρόλος της Pentraxin 3 που προκαλείται από την αερόβια άσκηση στην φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία και τη μεταβολική δυσλειτουργία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση ενδοκοιλιακού σωματικού λίπους, με αποτέλεσμα μια κατάσταση χρόνιας, χαμηλής ποιότητας προφλεγμονής που μπορεί να συμβάλει άμεσα στην ανάπτυξη αντοχής στην ινσουλίνη. Η πεντραξίνη 3 (PTX3) είναι μια πρωτεΐνη οξείας φάσης που εκφράζεται από μια ποικιλία ιστικών και κυτταρικών πηγών και παρέχει μια αντιφλεγμονώδη ιδιότητα για μείωση της παραγωγής προφλεγμονωδών κυτοκινών, ιδιαίτερα της ιντερλευκίνης-1 βήτα και του παράγοντα νέκρωσης όγκου άλφα. Παρόλο που η πεντραξίνη 3 μπορεί να βοηθήσει θεραπευτικά στην αλλαγή του προφλεγμονώδους περιβάλλοντος σε παχύσαρκα άτομα και παρά την αυξημένη έκφραση του mRNA της πεντραξίνης 3 που παρατηρείται στον λιπώδη ιστό, το επίπεδο κυκλοφορίας της πεντραξίνης 3 μειώνεται με την παχυσαρκία. Είναι ενδιαφέρον ότι η αερόβια δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τα επίπεδα πεντραξίνης 3. Επομένως, ο σκοπός αυτής της ανασκόπησης είναι να συζητηθεί το θεραπευτικό δυναμικό της πεντραξίνης 3 για τη θετική ρύθμιση της φλεγμονής που σχετίζεται με την παχυσαρκία και να συζητηθεί η πρόταση για χρήση αερόβιας άσκησης ως στρατηγικής μη φαρμακολογικής αντιφλεγμονώδους θεραπείας για την ενίσχυση των κυκλοφορούντων συγκεντρώσεων πεντραξίνης 3 σε παχύσαρκα άτομα.

20. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids (Rogero & Calder, 2018).

ABSTRACT

Obesity leads to an inflammatory condition that is directly involved in the etiology of cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, and certain types of cancer. The classic inflammatory response is an acute reaction to infections or to tissue injuries, and it tends to move towards resolution and homeostasis. However, the inflammatory process that was observed in individuals affected by obesity and metabolic syndrome differs from the classical inflammatory response in certain respects. This inflammatory process manifests itself systemically and it is characterized by a chronic low-intensity reaction. The toll-like receptor 4 (TLR4) signaling pathway is acknowledged as one of the main triggers of the obesity-induced inflammatory response. The aim of the present review is to describe the role that is played by the TLR4 signaling pathway in the inflammatory response and its modulation by saturated and omega-3 polyunsaturated fatty acids. Studies indicate that saturated fatty acids can induce inflammation by activating the TLR4 signaling pathway. Conversely, omega-3 polyunsaturated fatty acids, such as eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid, exert anti-inflammatory actions through the attenuation of the activation of the TLR4 signaling pathway by either lipopolysaccharides or saturated fatty acids.

20. Παχυσαρκία, φλεγμονή, υποδοχέας τύπου 4 και λιπαρά οξέα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία οδηγεί σε μια φλεγμονώδη κατάσταση που εμπλέκεται άμεσα στην αιτιολογία των καρδιαγγειακών παθήσεων, του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ορισμένων τύπων καρκίνου. Η κλασική φλεγμονώδης αντίδραση είναι μια οξεία αντίδραση σε λοιμώξεις ή τραυματισμούς των ιστών και τείνει να κινηθεί προς την ανάλυση και την ομοιόσταση. Ωστόσο, η φλεγμονώδης διαδικασία που παρατηρήθηκε σε άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο διαφέρει από την κλασική φλεγμονώδη απόκριση σε ορισμένα σημεία. Αυτή η φλεγμονώδης διαδικασία εκδηλώνεται συστηματικά και χαρακτηρίζεται από μια χρόνια αντίδραση χαμηλής έντασης. Η οδός σηματοδότησης του υποδοχέα 4 (TLR4) όπως αναγνωρίζεται ως ένας από τους κύριους παράγοντες ενεργοποίησης της φλεγμονώδους αντίδρασης που προκαλείται από την παχυσαρκία. Σκοπός της παρούσας ανασκόπησης είναι να περιγράψει τον ρόλο που διαδραματίζει η οδός σηματοδότησης TLR4 στη φλεγμονώδη απόκριση και η διαμόρφωσή της από κορεσμένα και ωμέγα-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Μελέτες δείχνουν ότι τα κορεσμένα λιπαρά οξέα μπορούν να προκαλέσουν φλεγμονή ενεργοποιώντας την οδό σηματοδότησης TLR4. Αντιστρόφως, τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, όπως το εικοσαπεντανοϊκό οξύ και το εικοσιεξανοϊκό οξύ, ασκούν αντιφλεγμονώδεις δράσεις μέσω της εξασθένησης της ενεργοποίησης της οδού σηματοδότησης TLR4 είτε με λιποπολυσακχαρίτες είτε με κορεσμένα λιπαρά οξέα.

21. The modern interleukin-1 superfamily : Divergent roles in obesity (Lee, Yvan-Charvet, Masters, & Murphy, 2016).

ABSTRACT

Obesity is now recognised as a chronic, low-grade inflammatory disease contributing to insulin resistance, type 2 diabetes (T2D) and cardiovascular disease (CVD). Multiple mechanisms leading to the low grade inflammation in this setting have been suggested. Due to the complexity and interconnection of inflammatory and metabolic responses, there also remains a need to fully elucidate the inflammatory mechanisms that control obesity and associated metabolic disorders. One important avenue in the field that has gained great attention is the interleukin (IL)-1 superfamily of cytokines that consist of IL-1 β , IL-18 and IL-33. IL-1 β is well known for its contribution as an inflammatory mediator in obesity contributing to insulin resistance and T2D, whereas the IL-18 and IL-33 cytokines have been shown to oppose metabolic dysregulation. This review will focus on the current understanding of the IL-1 superfamily of cytokines in the setting of obesity and discuss how endogenous feedback loops can be exploited for therapeutic approaches to fight obesity and subsequent cardiometabolic disorders.

21. Η σύγχρονη υπεροικογένεια της ιντερλευκίνης-1: Διάφορους ρόλους στην παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται τώρα ως μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος χαμηλού βαθμού που συμβάλλει στην αντίσταση στην ινσουλίνη, στον διαβήτη τύπου 2 (T2D) και στην καρδιαγγειακή νόσο (CVD). Έχουν προταθεί πολλοί μηχανισμοί που οδηγούν στη φλεγμονή χαμηλής ποιότητας σε αυτή τη ρύθμιση. Λόγω της πολυπλοκότητας και της διασύνδεσης των φλεγμονωδών και μεταβολικών αποκρίσεων, παραμένει επίσης η ανάγκη να διασαφηνιστούν πλήρως οι φλεγμονώδεις μηχανισμοί που ελέγχουν την παχυσαρκία και τις σχετικές μεταβολικές διαταραχές. Μία σημαντική λεωφόρος στον τομέα που έχει κερδίσει μεγάλη προσοχή είναι η υπεροικογένεια ιντερλευκίνης (IL) -1 κυτοκινών που αποτελείται από την ιντερλευκίνη-1β, την ιντερλευκίνη-18 και IL-33. Η IL-1β είναι καλά γνωστή για τη συμβολή της ως φλεγμονώδους μεσολαβητή στην παχυσαρκία που συμβάλλει στην αντίσταση στην ινσουλίνη και στην T2D, ενώ οι κυτταροκίνες IL-18 και IL-33 έχουν αποδειχθεί ότι αντιτίθενται στη μεταβολική δυσλειτουργία. Αυτή η ανασκόπηση θα επικεντρωθεί στην τρέχουσα κατανόηση της υπεροικογένειας των κυτοκινών IL-1 στη ρύθμιση της παχυσαρκίας και θα συζητήσει πώς μπορούν να αξιοποιηθούν οι ενδογενείς βρόχοι ανάδρασης για θεραπευτικές προσεγγίσεις για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας και των επακόλουθων καρδιομεταβολικών διαταραχών.

22. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation (Obesity & Position, 2017).

ABSTRACT

Obesity is viewed from an epidemiological model, with an agent affecting the host and producing disease. Food is the primary agent, particularly foods that are high in energy density such as fat, or in sugar-sweetened beverages. An abundance of food, low physical activity and several other environmental factors interact with the genetic susceptibility of the host to produce positive energy balance. The majority of this excess energy is stored as fat in enlarged, and often more numerous fat cells, but some lipid may infiltrate other organs such as the liver (ectopic fat). The enlarged fat cells and ectopic fat produce and secrete a variety of metabolic, hormonal and inflammatory products that produce damage in organs such as the arteries, heart, liver, muscle and pancreas. The magnitude of the obesity and its adverse effects in individuals may relate to the virulence or toxicity of the environment and its interaction with the host. Thus, obesity fits the epidemiological model of a disease process except that the toxic or pathological agent is food rather than a microbe. Reversing obesity will prevent most of its detrimental effects.

22. Παχυσαρκία: μια χρόνια υποτροπιάζουσα διαδικασία προοδευτικής νόσου. Δήλωση θέσης της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Παχυσαρκίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αντιμετωπίζεται από ένα επιδημιολογικό μοντέλο, με έναν παράγοντα που επηρεάζει τον ξενιστή και προκαλεί ασθένεια. Τα τρόφιμα είναι ο πρωταρχικός παράγοντας, ιδιαίτερα τα τρόφιμα με υψηλή ενεργειακή πυκνότητα, όπως το λίπος, ή τα ζαχαρούχα ποτά. Μια αφθονία τροφίμων, χαμηλή σωματική δραστηριότητα και πολλοί άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες αλληλεπιδρούν με την γενετική ευαισθησία του ξενιστή για να παράγει θετική ενεργειακή ισορροπία. Η πλειοψηφία αυτής της πλεονάζουσας ενέργειας αποθηκεύεται ως λίπος σε διευρυμένα και συχνά πιο πολυάριθμα κύτταρα λίπους, αλλά ορισμένα λιπίδια μπορεί να διεισδύσουν σε άλλα όργανα όπως το ήπαρ (έκτοπη λίπος). Τα διευρυμένα λιπώδη κύτταρα και το εκτοπικό λίπος παράγουν και εκκρίνουν μια ποικιλία μεταβολικών, ορμονικών και φλεγμονωδών προϊόντων που προκαλούν βλάβη σε όργανα όπως οι αρτηρίες, η καρδιά, το συκώτι, οι μύες και το πάγκρεας. Το μέγεθος της παχυσαρκίας και οι δυσμενείς επιπτώσεις της σε άτομα μπορεί να σχετίζονται με τη τοξικότητα ή την τοξικότητα του περιβάλλοντος και την αλληλεπίδρασή του με τον ξενιστή. Έτσι, η παχυσαρκία ταιριάζει με το επιδημιολογικό πρότυπο της νόσου εκτός από το ότι ο τοξικός ή παθολογικός παράγοντας είναι τρόφιμο και όχι μικρόβιο. Η αναστροφή της παχυσαρκίας θα αποτρέψει τις περισσότερες από τις επίζημιες συνέπειές της.

23. Dynamics of adipose tissue turnover in human metabolic health and disease

(White & Ravussin, 2019).

ABSTRACT

White adipose tissue is a highly plastic organ and is an important regulator of whole-body metabolism and energy balance. The magnitude of adipose tissue mass is determined by dynamic changes in the synthesis and breakdown (i.e. turnover) of adipocytes and triacylglycerol's (TGs). Obesity is a disorder characterised by excessive adiposity and is a risk factor for diseases, including the metabolic syndrome and type 2 diabetes. Adipose tissue expansion is necessary to accommodate chronic excess energy intake and is characterised by enlargement of existing adipocytes (hypertrophy) and by increase in pre-adipocyte and adipocyte numbers (hyperplasia). Evidence suggests that the manner of subcutaneous adipose expansion can influence metabolic health, as impaired adipogenesis, namely restricted hyperplasia, may lead to ectopic lipid deposition in the liver and skeletal muscle, contributing to the pathogenesis of obesity-related disorders. Despite the plausible role of adipose turnover in human health and pathology, little is known about the *in vivo* kinetics of adipose tissue components (both adipose cells and TGs). This is due, in part, to the slow turnover rate of adipose tissue and the complexity of directly labelling pathway precursors. This review provides a brief summary of findings derived from *in vitro* techniques, as well as an overview of two *in vivo* methods that are being implemented to assess the turnover of adipose cells and TGs. Finally, the role of adipose tissue turnover in metabolic health and disease is discussed

23. Δυναμική της διακύμανσης του λιπώδους ιστού στην ανθρώπινη μεταβολική υγεία και ασθένεια.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο λευκός λιπώδης ιστός είναι ένα εξαιρετικά πλαστικό όργανο και είναι ένας σημαντικός ρυθμιστής του μεταβολισμού ολόκληρου του σώματος και της ενεργειακής ισορροπίας. Το μέγεθος της μάζας λιπώδους ιστού προσδιορίζεται από δυναμικές μεταβολές στη σύνθεση και διάσπαση λιποκυττάρων και τριακυλογλυκερόλης (TGs). Η παχυσαρκία είναι μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από υπερβολική λιπαρότητα και αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ασθένειες, συμπεριλαμβανομένου του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου 2. Η διόγκωση του λιπώδους ιστού είναι απαραίτητη για την αντιμετώπιση της χρόνιας υπερβολικής πρόσληψης ενέργειας και χαρακτηρίζεται από τη διεύρυνση των υπαρχόντων λιποκυττάρων (υπερτροφία) και από την αύξηση των αριθμών προ-λιποκυττάρων και λιποκυττάρων (υπερπλασία). Τα στοιχεία υποδεικνύουν ότι ο τρόπος υποδόριας λιπώδους επέκτασης μπορεί να επηρεάσει την μεταβολική υγεία, καθώς η διαταραχή της αδιπογένεσης, δηλαδή η περιορισμένη υπερπλασία, μπορεί να οδηγήσει σε εκτοπική απόθεση λιπιδίων στο ήπαρ και στον σκελετικό μυ, συμβάλλοντας στην παθογένεση των παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Παρά τον εύλογο ρόλο της αναπλήρωσης του λιπώδους ιστού στην ανθρώπινη υγεία και παθολογία, λίγα είναι γνωστά για την *in vitro* κινητική των συστατικών του λιπώδους ιστού (τόσο λιπώδη κύτταρα όσο και TGs). Αυτό οφείλεται, εν μέρει, στον αργό ρυθμό ανακύκλωσης του λιπώδους ιστού και στην πολυπλοκότητα των πρόδρομων ενώσεων της οδού απευθείας σήμανσης. Αυτή η επισκόπηση παρέχει μια σύντομη περίληψη των ευρημάτων που προκύπτουν από *in vitro* τεχνικές, καθώς και μια επισκόπηση των δύο *in vivo* μεθόδων που εφαρμόζονται για να εκτιμηθεί η κυκλοφορία των λιπιδίων κυττάρων και των τριακυλογλυκερολών. Τέλος, συζητείται ο ρόλος της ανακύκλωσης του λιπώδους ιστού στην μεταβολική υγεία και ασθένεια.

24. Central role of obesity in endothelial cell dysfunction and cardiovascular risk

(Lima Júnior et al., 2019).

ABSTRACT

Atherosclerosis is the leading cause of mortality in the contemporary world. The critical role of the endothelial cells (EC) in vascular homeostasis, the metabolic changes that take place when the cell is activated, and the elements involved in these processes have been widely explored over the past years. Obesity and its impact, promoting a rise in blood levels of free fatty acids (FAs) are often associated with atherosclerosis and cardiovascular mortality. However, the mechanisms that promote cardiovascular structural changes and adaptive changes in the ECs, particularly in the context of obesity, are little known. Here, we reviewed studies that assessed the metabolic adaptations of healthy and dysfunctional ECs during exposure to FAs, as well as the epidemiological perspectives of cardiovascular structural changes in obesity. Finally, we explored the role of new agent's sphingolipids, dietary unsaturated fatty acids and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors (iSGLT2) – in atherosclerosis and their relationship with obesity.

24. Κεντρικός ρόλος της παχυσαρκίας στη δυσλειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων και στον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αθηροσκλήρωση είναι η κύρια αιτία θνησιμότητας στον σύγχρονο κόσμο. Ο κρίσιμος ρόλος των ενδοθηλιακών κυττάρων (EC) στην αγγειακή ομοιόσταση, οι μεταβολικές μεταβολές που συμβαίνουν όταν ενεργοποιείται το κύτταρο και τα στοιχεία που εμπλέκονται σε αυτές τις διεργασίες έχουν εξερευνηθεί ευρέως τα τελευταία χρόνια. Η παχυσαρκία και η επίδρασή της, προωθώντας την αύξηση των επιπέδων ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα (FAs), συχνά σχετίζονται με την αθηροσκλήρωση και την καρδιαγγειακή θνησιμότητα. Ωστόσο, οι μηχανισμοί που προάγουν τις καρδιαγγειακές δομικές αλλαγές και τις προσαρμοστικές αλλαγές στις ΕΚ, ιδιαίτερα στο πλαίσιο της παχυσαρκίας, είναι ελάχιστα γνωστοί. Εδώ εξετάσαμε μελέτες που αξιολόγησαν τις μεταβολικές προσαρμογές των υγιεινών και δυσλειτουργικών ECs κατά την έκθεση σε FA, καθώς και τις επιδημιολογικές προοπτικές των καρδιαγγειακών διαρθρωτικών αλλαγών στην παχυσαρκία. Τέλος, διερευνήσαμε το ρόλο των νέων παραγόντων σφιγγολιπιδίων, διαιτητικών ακόρεστων λιπαρών οξέων και αναστολέων cotransporter-2 νατρίου-γλυκόζης (iSGLT2) στην αθηροσκλήρωση και τη σχέση τους με την παχυσαρκία.

25. Genetic and epigenetic causes of obesity (Thaker, 2017).

ABSTRACT

Obesity is a complex, heritable trait influenced by the interplay of genetics, epigenetics, metagenomics and the environment. With the increasing access to high precision diagnostic tools for genetic investigations, numerous genes influencing the phenotype have been identified, especially in early onset severe obesity. This review summarizes the current knowledge on the known genetic causes of obesity and the available therapeutic options. Furthermore, we discuss the role and potential mechanism of epigenetic changes that may be involved as mediators of the environmental influences and that may provide future opportunities for intervention.

25. Γενετικές και επιγενετικές αιτίες της παχυσαρκίας.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι ένα πολύπλοκο, κληρονομικό χαρακτηριστικό που επηρεάζεται από την αλληλεπίδραση της γενετικής, της επιγενετικής, της μεταγονιδιωματικής και του περιβάλλοντος. Με την αυξανόμενη πρόσβαση σε διαγνωστικά εργαλεία υψηλής ακρίβειας για γενετικές έρευνες, εντοπίστηκαν πολυάριθμα γονίδια που επηρεάζουν τον φαινότυπο, ειδικά σε πρόωμη εμφάνιση σοβαρής παχυσαρκίας. Αυτή η επισκόπηση συνοψίζει τις τρέχουσες γνώσεις σχετικά με τις γνωστές γενετικές αιτίες της παχυσαρκίας και τις διαθέσιμες θεραπευτικές επιλογές. Επιπλέον, συζητάμε τον ρόλο και τον πιθανό μηχανισμό των επιγενετικών αλλαγών που μπορεί να εμπλέκονται ως μεσολαβητές των περιβαλλοντικών επιρροών και που μπορεί να παρέχουν μελλοντικές ευκαιρίες για παρέμβαση.

26. Effects of 12-week circuit exercise program on obesity index, appetite regulating hormones, and insulin resistance in middle-aged obese females (Kang et al., 2018).

ABSTRACT

Purpose: The purpose of this study is to investigate the effects of circuit exercise on obesity index, appetite regulating hormones and insulin resistance in middle-aged obese women.

Subjects and Methods: The subjects of this study were 26 obese middle-aged women who were selected among participants in exercise class at K Region Health Promotion Center in South Korea and were randomly assigned to the exercise group (n=13; age 50.15 ± 3.82 , % body fat 38.79 ± 3.28) and the control group (n=13; age 49.84 ± 2.96 , % body fat 37.46 ± 2.51). Circuit exercise consisted of aerobic exercise and resistance exercise for 5 weeks and 50 minutes for 12 weeks. Before and after exercise we measured obesity index, leptin, ghrelin, fasting blood glucose, insulin, and insulin resistance in all subjects. A repeated-measured two-way of variance was performed for comparison of the treatment effects between the exercise and control groups.

Results: Body weight, BMI, and body fat percentage of obese index decreased significantly. Leptin of dietary regulation hormone was significantly decreased and ghrelin was significantly increased. Insulin and insulin resistance was significantly decreased.

Conclusion: Circuit exercise can be viewed as an effective exercise program to induce changes in appetite regulating hormones and to improve insulin resistance by mechanisms of energy homeostasis by weight loss.

26. Επιδράσεις του προγράμματος άσκησης κύκλων διάρκειας 12 εβδομάδων σε δείκτη παχυσαρκίας, ορμόνες ρύθμισης της όρεξης και αντίσταση στην ινσουλίνη σε μεσήλικα θηλυκά μεσήλικες.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η διερεύνηση των επιπτώσεων της άσκησης του κυκλώματος στον δείκτη παχυσαρκίας, την ορμόνη ρύθμισης της όρεξης και την αντίσταση στην ινσουλίνη στις μέσης ηλικίας παχύσαρκες γυναίκες.

Θέματα και Μέθοδοι: Τα θέματα αυτής της μελέτης ήταν 26 παχύσαρκες γυναίκες μέσης ηλικίας, οι οποίες επιλέχθηκαν μεταξύ των συμμετεχόντων στην κατηγορία άσκησης στο Κέντρο Προώθησης της Κ Περιφέρειας της Νότιας Κορέας και ανατέθηκαν τυχαία στην ομάδα άσκησης ($n = 13$, ηλικία $50,15 \pm 3.82$,% σωματικού λίπους 38.79 ± 3.28) και η ομάδα ελέγχου ($n = 13$, ηλικία 49.84 ± 2.96 ,% σωματικού λίπους 37.46 ± 2.51). Η άσκηση κυκλώματος περιελάμβανε αερόβια άσκηση και άσκηση αντοχής για 5 εβδομάδες και 50 λεπτά για 12 εβδομάδες. Πριν και μετά την άσκηση μετρήσαμε δείκτη παχυσαρκίας, λεπτίνη, γκρελίνη, γλυκόζη αίματος νηστείας, ινσουλίνη και αντίσταση στην ινσουλίνη σε όλα τα άτομα. Μια επαναληπτική μετρηθείσα αμφίδρομη διακύμανση πραγματοποιήθηκε για σύγκριση των αποτελεσμάτων θεραπείας μεταξύ των ομάδων άσκησης και ελέγχου.

Αποτελέσματα: Το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ και το ποσοστό σωματικού λίπους του παχύσαρκου δείκτη μειώθηκαν σημαντικά. Η λεπτίνη της διατροφικής ρυθμιστικής ορμόνης μειώθηκε σημαντικά και η γκρελίνη αυξήθηκε σημαντικά. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και στην ινσουλίνη μειώθηκε σημαντικά.

Συμπεράσματα: Η άσκηση του κυκλώματος μπορεί να θεωρηθεί ως ένα αποτελεσματικό πρόγραμμα άσκησης για την πρόκληση αλλαγών στην όρεξη που ρυθμίζουν τις ορμόνες και για τη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη μέσω μηχανισμών ενεργειακής ομοιόστασης λόγω απώλειας βάρους. Η λεπτίνη της διατροφικής ρυθμιστικής ορμόνης μειώθηκε σημαντικά και η γκρελίνη αυξήθηκε σημαντικά. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και στην ινσουλίνη μειώθηκε σημαντικά.

27. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System (Csige et al., 2018)

ABSTRACT

Obesity is a growing health problem worldwide. It is associated with an increased cardiovascular risk on the one hand of obesity itself and on the other hand of associated medical conditions (hypertension, diabetes, insulin resistance, and sleep apnoea syndrome). Obesity has an important role in atherosclerosis and coronary artery disease. Obesity leads to structural and functional changes of the heart, which causes heart failure. The altered myocardial structure increases the risk of atrial fibrillation and sudden cardiac death. However, obesity also has a protective effect on the clinical outcome of underlying cardiovascular disease, the phenomenon called obesity paradox. The improved cardiac imaging techniques allow the early detection of altered structure and function of the heart in obese patients. In this review, we attempt to summarize the relationship between obesity and cardiovascular diseases and outline the underlying mechanisms. The demonstrated new techniques of cardiac diagnostic procedures allow for the early detection and treatment of subclinical medical conditions and, therefore, the prevention of cardiovascular events.

27. Ο αντίκτυπος της παχυσαρκίας στο καρδιαγγειακό σύστημα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας σε όλο τον κόσμο. Συνδέεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο αφενός με την ίδια την παχυσαρκία και αφετέρου με συναφείς ιατρικές καταστάσεις (υπέρταση, διαβήτης, αντίσταση στην ινσουλίνη και σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο). Η παχυσαρκία έχει σημαντικό ρόλο στην αρτηριοσκλήρωση και τη στεφανιαία νόσο. Η παχυσαρκία οδηγεί σε διαρθρωτικές και λειτουργικές αλλαγές της καρδιάς, που προκαλούν καρδιακή ανεπάρκεια. Η αλλοιωμένη δομή του μυοκαρδίου αυξάνει τον κίνδυνο κολπικής μαρμαρυγής και αιφνίδιου καρδιακού θανάτου. Ωστόσο, η παχυσαρκία έχει επίσης προστατευτική επίδραση στην κλινική έκβαση της υποκείμενης καρδιαγγειακής νόσου, το φαινόμενο που ονομάζεται παράδοξο παχυσαρκίας. Οι βελτιωμένες τεχνικές καρδιακής απεικόνισης επιτρέπουν την έγκαιρη ανίχνευση αλλαγμένης δομής και λειτουργίας της καρδιάς σε παχύσαρκους ασθενείς. Σε αυτήν την ανασκόπηση, προσπαθούμε να συνοψίσουμε τη σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και των καρδιαγγειακών παθήσεων και να περιγράψουμε τους μηχανισμούς στους οποίους βασίζεται. Οι αποδεδειγμένες νέες τεχνικές καρδιακών διαγνωστικών διαδικασιών επιτρέπουν την έγκαιρη ανίχνευση και θεραπεία υποκλινικών ιατρικών καταστάσεων και συνεπώς την πρόληψη καρδιαγγειακών επεισοδίων.

28. Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden (Apovian, 2016).

ABSTRACT

Body mass index of 30 kg/m² or higher is used to identify individuals with obesity. In the last 3 decades, the worldwide prevalence of obesity has increased 27.5% for adults and 47.1% for children. Obesity is the result of complex relationships between genetic, socioeconomic, and cultural influences. Consumption patterns, urban development, and lifestyle habits influence the prevalence of obesity. The condition may be the result of disease or pharmacologic treatment. It may also be a risk factor for the development of comorbid conditions. Persons who are obese have less school attendance, reduced earning potential, and higher healthcare costs that may result in an economic burden on society. A review of the prevalence and economic consequences of obesity is provided. Potential causes and comorbidities associated with obesity are also discussed.

28. Παχυσαρκία: ορισμός, συνδυασμοί, αιτίες και βαρύτητα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Δείκτης μάζας σώματος 30 kg / m² ή υψηλότερος χρησιμοποιείται για την αναγνώριση ατόμων με παχυσαρκία. Τις τελευταίες 3 δεκαετίες, ο παγκόσμιος επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε κατά 27,5% για τους ενήλικες και 47,1% για τα παιδιά. Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα σύνθετων σχέσεων μεταξύ γενετικών, κοινωνικοοικονομικών και πολιτισμικών επιρροών. Τα πρότυπα κατανάλωσης, η αστική ανάπτυξη και οι συνήθειες του τρόπου ζωής επηρεάζουν την επικράτηση της παχυσαρκίας. Η κατάσταση μπορεί να είναι αποτέλεσμα ασθένειας ή φαρμακολογικής θεραπείας. Μπορεί επίσης να αποτελέσει παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη συνυπαρχουσών συνθηκών. Τα άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία έχουν λιγότερη σχολική φοίτηση, μειωμένο δυναμικό κερδοσκοπίας και υψηλότερο κόστος υγειονομικής περίθαλψης που μπορεί να οδηγήσει σε οικονομική επιβάρυνση για την κοινωνία. Ανασκόπηση της επικράτησης και των οικονομικών συνεπειών της παχυσαρκίας παρέχεται. Αναφέρονται επίσης οι πιθανές αιτίες και οι συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

29. Obesity-Related Digestive Diseases and Their Pathophysiology (Nam, 2016).

ABSTRACT

Obesity is a growing medical and public health problem worldwide. Many digestive diseases are related to obesity. In this article, the current state of our knowledge of obesity-related digestive diseases, their pathogenesis, and the medical and metabolic consequences of weight reduction are discussed. Obesity-related digestive diseases include gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus, esophageal cancer, colon polyp and cancer, nonalcoholic fatty liver disease, hepatitis C-related disease, hepatocellular carcinoma, gallstone, cholangiocarcinoma, and pancreatic cancer. Although obesity-related esophageal diseases are associated with altered mechanical and humoral factors, other obesity-related digestive diseases seem to be associated with obesity-induced altered circulating levels of adipocytokines and insulin resistance. The relationship between functional gastrointestinal disease and obesity has been debated. This review provides a comprehensive evaluation of the obesity related digestive diseases, including pathophysiology, obesity-related risk, and medical and metabolic effects of weight reduction in obese subjects.

29. Διατροφικές παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία και η παθοφυσιολογία τους.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι ένα αυξανόμενο πρόβλημα υγείας και δημόσιας υγείας παγκοσμίως. Πολλές πεπτικές ασθένειες σχετίζονται με την παχυσαρκία. Σε αυτό το άρθρο συζητείται η τρέχουσα κατάσταση των γνώσεών μας για τις πεπτικές ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, η παθογένεσή τους και οι μεταβολικές και μεταβολικές συνέπειες της μείωσης βάρους. Οι πεπτικές ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία περιλαμβάνουν τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, τον οισοφάγο του Barrett, τον καρκίνο του οισοφάγου, τον πολύποδα του κόλου και τον καρκίνο, τη μη αλκοολική λιπώδη ηπατική νόσο, τη νόσο που σχετίζεται με την ηπατίτιδα C, το ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα, το χολόλιθο, το χολαγγειοκαρκίνωμα και τον παγκρεατικό καρκίνο. Αν και οι οισοφαγικές παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία σχετίζονται με αλλοιωμένους μηχανικούς και χυμογονικούς παράγοντες, άλλες πεπτικές ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία φαίνεται ότι σχετίζονται με αλλοιωμένα κυκλοφορούντα επίπεδα αδιποκυτοκινών και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η σχέση μεταξύ της λειτουργικής γαστρεντερικής νόσου και της παχυσαρκίας έχει συζητηθεί. Αυτή η ανασκόπηση παρέχει μια ολοκληρωμένη αξιολόγηση των πεπτικών ασθενειών που σχετίζονται με την παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένης της παθοφυσιολογίας, του κινδύνου παχυσαρκίας και των ιατρικών και μεταβολικών επιδράσεων της μείωσης βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς.

30. The Combination of Physical Activity and Sedentary Behaviors Modifies the Genetic Predisposition to Obesity (Celis-Morales et al., 2019).

ABSTRACT

Objective: This study aimed to investigate whether the association between a validated genetic profile risk score for BMI (GPRS-BMI) (based on 93 single-nucleotide polymorphisms) and phenotypic obesity (BMI) was modified by the combined categories of physical activity (PA) and sedentary behaviors in a large population-based study.

Methods: This study included cross-sectional baseline data from 338,216 white European adult men and women aged 37 to 73 years. Interaction effects of GPRS-BMI with the combined categories of PA and sedentary behaviors on BMI were investigated.

Results: There was a significant interaction between GPRS-BMI and the combined categories of objectively measured PA and total sedentary behavior (P [interaction] = 3.5×10^{-6}); among physically inactive and highly sedentary individuals, BMI was higher by 0.60 kg/m² per 1-SD increase in GPRS-obesity ($P = 8.9 \times 10^{-50}$), whereas the relevant BMI difference was 38% lower among physically active individuals and those with low sedentary time (β : 0.37 kg/m²; $P = 2.3 \times 10^{-51}$). A similar pattern was observed for the combined categories of objective PA and TV viewing (inactive/high TV viewing β : 0.60 vs. active/low TV viewing β : 0.40 kg/m²; P [interaction] = 2.9×10^{-6}).

Conclusions: This study provides evidence that combined categories of PA and sedentary behaviors modify the extent to which genetic predisposition to obesity results in higher BMI.

30. Ο συνδυασμός σωματικής δραστηριότητας και καθιστικής συμπεριφοράς τροποποιεί τη γενετική προδιάθεση στην παχυσαρκία.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στόχος: Αυτή η μελέτη στοχεύει στη διερεύνηση του εάν η συσχέτιση μεταξύ μιας επικυρωμένης βαθμολογίας κινδύνου γενετικού προφίλ για BMI (GPRS-BMI) (με βάση 93 πολυμορφισμούς ενός νουκλεοτιδίου) και φαινοτυπικής παχυσαρκίας (BMI) τροποποιήθηκε από τις συνδυασμένες κατηγορίες φυσικής δραστηριότητας) και καθιστικές συμπεριφορές σε μια μεγάλη πληθυσμιακή μελέτη.

Μέθοδοι: Η μελέτη αυτή περιελάμβανε διασταυρούμενα στοιχεία αναφοράς από 338.216 λευκούς Ευρωπαίους ενήλικες άνδρες και γυναίκες ηλικίας 37 έως 73 ετών. Ερευνήθηκαν τα αποτελέσματα της αλληλεπίδρασης του GPRS-BMI με τις συνδυασμένες κατηγορίες ΠΠ και καθιστικών συμπεριφορών στο ΔΜΣ.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ GPRS-BMI και των συνδυασμένων κατηγοριών αντικειμενικά μετρημένων PA και συνολικής καθιστικής συμπεριφοράς ($P_{\text{αλληλεπίδραση}} = 3,5 \times 10^{-6}$) · μεταξύ των φυσικώς ανενεργών και ιδιαίτερα καθιστικών ατόμων, ο ΔΜΣ ήταν υψηλότερος κατά $0,60 \text{ kg} / \text{m}^2$ ανά 1-SD αύξηση της παχυσαρκίας GPRS ($P = 8,9 \times 10^{-50}$), ενώ η σχετική διαφορά ΔΜΣ ήταν 38% χαμηλότερη μεταξύ των φυσικά ενεργών ατόμων και τα άτομα με χαμηλό καθιστό χρόνο ($\beta: 0,37 \text{ kg} / \text{m}^2$, $P = 2,3 \times 10^{-51}$). Ένα παρόμοιο πρότυπο παρατηρήθηκε για τις συνδυασμένες κατηγορίες αντικειμενικών οπτικοακουστικών μέσων (PA) και προβολής τηλεόρασης (αδρανής / υψηλή προβολή τηλεόρασης $\beta: 0,60$ έναντι ενεργητικής / χαμηλής τηλεθέασης $\beta: 0,40 \text{ kg} / \text{m}^2$ $P = \text{αλληλεπίδραση} = 2,9 \times 10^{-6}$).

Συμπεράσματα: Αυτή η μελέτη αποδεικνύει ότι συνδυασμένες κατηγορίες ΠΑ και καθιστικών συμπεριφορών τροποποιούν την έκταση στην οποία η γενετική προδιάθεση για την παχυσαρκία έχει ως αποτέλεσμα υψηλότερο ΔΜΣ.

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Κατσίλαμπρος, Ν.Λ., Κόκκινος, Α., & Κοσμίδης Χ., 2010. *Παχυσαρκία: απαντήσεις σε συνήθη ερωτήματα*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις
- Κατσίλαμπρος, Τσίγκος Κ., 2003. *Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας*. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις
- Φλωράκης, Δ., Κατσίκης, Η., Καρκανάκη, Α., Χατζηδημητρίου, Δ., Ζουρνατζή, Β., & Πανίδης, Δ. (2009). *Παχυσαρκία : Ορισμός, Ταξινόμηση, Αιτιολογία, Παθοφυσιολογία*, 21(4), 299–310.
- Χαρατσή-Γιωτάκη, Ε., 2014. Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία. Ιωάννινα: Εκδόσεις www.giotaki.gr.
- Carneiro, J. & Junqueira, C.L. 2004. Βασική Ιστολογία. Αθήνα: Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης.
- Dewit, C.S. 2009. Παθολογική χειρουργική νοσηλευτική: *Έννοιες και πρακτική*. Nicosia: Εκδόσεις Broken Hill Publisher Ltd.
- Nahirney, C.P. & Ovalle, K.W. 2011. Ιστολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ.
- Sherwood, L., 2016. Εισαγωγή στη φυσιολογία του ανθρώπου: *Από τα κύτταρα στα συστήματα*. Αλεξανδρούπολη: Εκδόσεις Ι.Μπάσδρα και ΣΙΑ Ο.Ε

ΞΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Apovian, C. M. (2016). Obesity: definition, comorbidities, causes, and burden. *The American Journal of Managed Care*, 22(7 Suppl), s176-85. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27356115>
- Binka, E., & Brady, T. M. (2019). Real-World Strategies to Treat Hypertension Associated with Pediatric Obesity. *Current Hypertension Reports*, 21(2), 18. <https://doi.org/10.1007/s11906-019-0922-2>
- Bray, G. A., Kim, K. K., & Wilding, J. P. H. (2017). Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obesity Reviews*, 18(7), 715–723. <https://doi.org/10.1111/obr.12551>
- Celis-Morales, C. A., Lyall, D. M., Bailey, M. E. S., Petermann-Rocha, F., Anderson, J., Ward, J., ... Gray, S. R. (2019). The Combination of Physical Activity and Sedentary Behaviors Modifies the Genetic Predisposition to Obesity. *Obesity*, 27(4), 653–661. <https://doi.org/10.1002/oby.22417>
- Choe, S. S., Huh, J. Y., Hwang, I. J., Kim, J. I., & Kim, J. B. (2016). Adipose tissue remodeling: Its role in energy metabolism and metabolic disorders. *Frontiers in Endocrinology*, 7(APR), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00030>
- Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 92, 6–10. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
- Clément, K., Oppert, J.-M., Genser, L., Paepegaey, A.-C., Poitou, C., & Bouillot, J.-L. (2016). High levels of CRP in morbid obesity: the central role of adipose tissue and lessons for clinical practice before and after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(1), 148–154. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2014.06.010>
- Coen, P. M., Goodpaster, B. H., & Hospital, F. (2017). *A Role for Exercise after Bariatric Surgery?* 18(1), 16–23. <https://doi.org/10.1111/dom.12545.A>
- Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lorincz, I., Paragh, G., Harangi, M., Santulli, G. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of Diabetes Research*, 2018. <https://doi.org/10.1155/2018/3407306>

- Fruh, S. M. (2017). Obesity: Risk factors, complications, and strategies for sustainable long-term weight management. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 29, S3–S14. <https://doi.org/10.1002/2327-6924.12510>
- Higgins, J. P., & Higgins, C. L. (2016). *Prescribing exercise to help your patients lose weight*. 141–150. <https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.14139>
- Hruby, A., & Hu, F. B. (2016). HHS Public Access The Epidemiology of obesity; A big picture. *Pharmacoeconomics*, 33(7), 673–689. <https://doi.org/10.1007/s40273-014-0243-x>.The
- Kang, S.-J., Kim, J.-H., Gang, Z., Yook, Y.-S., Yoon, J.-R., Ha, G.-C., & Ko, K.-J. (2018). Effects of 12-week circuit exercise program on obesity index, appetite regulating hormones, and insulin resistance in middle-aged obese females. *Journal of Physical Therapy Science*, 30(1), 169–173. <https://doi.org/10.1589/jpts.30.169>
- Lee, M. K. S., Yvan-Charvet, L., Masters, S. L., & Murphy, A. J. (2016). The modern interleukin-1 superfamily: Divergent roles in obesity. *Seminars in Immunology*, 28(5), 441–449. <https://doi.org/10.1016/j.smim.2016.10.001>
- Lima Júnior, J. C. de, Moura-Assis, A., Cintra, R. M., Quinaglia, T., Velloso, L. A., & Sposito, A. C. (2019). Central role of obesity in endothelial cell dysfunction and cardiovascular risk. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 65(1), 87–97. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.65.1.87>
- Nam, S. Y. (2016). Obesity-Related Digestive Diseases and Their Pathophysiology. *Gut and Liver*, 11(3), 323–334. <https://doi.org/10.5009/gnl15557>
- Nimptsch, K., Konigorski, S., & Pischon, T. (2019). Diagnosis of obesity and use of obesity biomarkers in science and clinical medicine. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 92, 61–70. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.006>
- Obesity, W., & Position, F. (2017). *Obesity : a chronic relapsing progressive disease process . A position statement of the World Obesity Federation*. (July), 715–723. <https://doi.org/10.1111/obr.12551>

- Patel, H., Alkhawam, H., Madanieh, R., Shah, N., Kosmas, C. E., & Vittorio, T. J. (2017). Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system . *World Journal of Cardiology*, 9(2), 134. <https://doi.org/10.4330/wjc.v9.i2.134>
- Patimah, I., Ellulu, M. S., Khaza 'ai, H., Rahmat, A., & Abed, Y. (2017). State of the art paper Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci*, 13(4), 851–863. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58928>
- Rogero, M. M., & Calder, P. C. (2018). Obesity, inflammation, toll-like receptor 4 and fatty acids. *Nutrients*, 10(4), 1–19. <https://doi.org/10.3390/nu10040432>
- Singer, K., & Lumeng, C. N. (2017). The initiation of metabolic inflammation in childhood obesity. *Journal of Clinical Investigation*, 127(1), 65–73. <https://doi.org/10.1172/JCI88882>
- Slusher, A. L., Huang, C. J., & Acevedo, E. O. (2017). The potential role of aerobic exercise-induced pentraxin 3 on obesity-related inflammation and metabolic dysregulation. *Mediators of Inflammation*, 2017. <https://doi.org/10.1155/2017/1092738>
- Styne, D. M., Arslanian, S. A., Connor, E. L., Farooqi, I. S., Murad, M. H., Silverstein, J. H., & Yanovski, J. A. (2017). Pediatric obesity-assessment, treatment, and prevention: An endocrine society clinical practice guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 102(3), 709–757. <https://doi.org/10.1210/jc.2016-2573>
- Sudhakar, M., Silambanan, S., Chandran, A. S., Prabhakaran, A. A., & Ramakrishnan, R. (2018). C-reactive protein (CRP) and leptin receptor in obesity: Binding of monomeric CRP to leptin receptor. *Frontiers in Immunology*, 9(MAY), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01167>
- Thaker, V. V. (2017). Genetic and Epigenetic Causes of Obesity. *Adolescent Medicine: State of the Art Reviews*, 28(2), 379–405. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30416642> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC6226269>

- Vegiopoulos, A., Rohm, M., & Herzig, S. (2017). Adipose tissue: between the extremes. *The EMBO Journal*, 36(14), 1999–2017. <https://doi.org/10.15252/emj.201696206>
- White, U., & Ravussin, E. (2019). Dynamics of adipose tissue turnover in human metabolic health and disease. *Diabetologia*, 62(1), 17–23. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4732-x>
- Wiklund, P. (2016). The role of physical activity and exercise in obesity and weight management: Time for critical appraisal. *Journal of Sport and Health Science*, 5(2), 151–154. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2016.04.001>
- Wu, D., Dawson, N. A. J., & Levings, M. K. (2016). Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation and Transplantation. *American Journal of Transplantation*, 16(3), 743–750. <https://doi.org/10.1111/ajt.13578>
- Zmora, N., Bashardes, S., Levy, M., & Elinav, E. (2017). The Role of the Immune System in Metabolic Health and Disease. *Cell Metabolism*, 25(3), 506–521. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.02.006>