



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

**“ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ”**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ**

**Παχυσαρκία και Φλεγμονή, ο ρόλος της Άσκησης –  
Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΕΣ**

**Γκάνια Αρετή-Νεφέλη (Α.Μ. 643)**

**Γκαρλέμου Κωνσταντίνα (Α.Μ.644)**

**Εισηγήτρια: Δανέλλα Μαρία**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ – ΦΕΒΡΟΥΑΡΙΟΣ 2021**

## **ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ**

Πρόλογος	σελ. 4
Περίληψη	σελ. 5
Abstract	σελ. 6
Εισαγωγή	σελ. 7
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ I</b>	
<b>ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ</b>	
1.1. Ανατομία λιπώδους ιστού	σελ. 9
1.2. Παθολογία λιπώδους ιστού	σελ. 13
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ II</b>	
2.1. Φυσιολογία λιπώδους ιστού	σελ. 15
2.2. Παθοφυσιολογία λιπώδους ιστού	σελ. 17
2.3. Η φλεγμονή	σελ. 19
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ III</b>	
<b>ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ</b>	
3.1. Ορισμός	σελ. 22
3.2. Επιδημιολογία παχυσαρκίας	σελ. 24
3.3. Παχυσαρκία και φλεγμονή	σελ. 25
3.4. Είδη παχυσαρκίας	σελ. 26
3.5. Αιτιολογικοί παράγοντες παχυσαρκίας	σελ. 28
3.6. Κλινική εικόνα παχυσαρκίας	σελ. 30
3.7. Διάγνωση παχυσαρκίας	σελ. 32
3.8. Διαφορική διάγνωση	σελ. 34
3.9. Πρόγνωση	σελ. 35
3.10. Παχυσαρκία και άσκηση	σελ. 37
3.11. Θεραπεία παχυσαρκίας	σελ. 41
3.12. Πρόληψη παχυσαρκίας	σελ. 43
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV</b>	
4.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση	σελ. 49
4.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη λιπομέτρηση	σελ. 51
4.3. Συνήθειες νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις	σελ. 54

4.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη χορήγηση φαρμάκων	σελ. 57
4.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε βαριατρικό ασθενή που υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση	σελ. 58
4.6. Ο ρόλος του νοσηλευτή μετεγχειρητικά	σελ. 60
Β ΜΕΡΟΣ: ΕΡΕΥΝΑ - ΝΕΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ	σελ. 61
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	σελ. 118

## **Πρόλογος**

Η παχυσαρκία εξαπλώνεται πλέον σε όλον τον σύγχρονο κόσμο σε όλες τις ηλικίες και ειδικά στα παιδιά και τους εφήβους. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής ευνοεί την ανάπτυξή της καθώς προωθεί τον καθιστικό τρόπο ζωής μπροστά στον ηλεκτρονικό υπολογιστή ενώ οι ρυθμοί εργασίας και ζωής γενικά είναι τόσο γρήγοροι ώστε το ανθυγιεινό και θερμιδοφόρο φαγητό να αποτελεί την εύκολη και γρήγορη λύση. Για τους λόγους αυτούς η ανάληψη μιας εργασίας που θα διερευνούσε την παχυσαρκία ήταν πρόκληση για εμβάθυνση στις αιτίες και στην πρόληψη και αντιμετώπισή της.

## Περίληψη

**Ιστορικό:** Η παχυσαρκία αποτελεί εξαιρετικά σημαντικό πρόβλημα της εποχής μας και έχει εξελιχθεί σε πανδημία. Ανεξάρτητα από τις αιτίες της φαίνεται ότι προκαλεί μια γενικευμένη φλεγμονή, η οποία στη συνέχεια την τροφοδοτεί δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο. Η άσκηση συμβάλει τόσο στην αντιμετώπιση της φλεγμονής όσο και της παχυσαρκίας αυτής καθεαυτής βοηθώντας σημαντικά στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας που οφείλεται στον τρόπο ζωής.

**Σκοπός:** Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση της σχέσης που έχει η παχυσαρκία με τη φλεγμονή και την άσκηση καθώς και ο τρόπος που μπορεί το νοσηλευτικό προσωπικό να βοηθήσει στην πρόληψη της παχυσαρκίας και στη φροντίδα του παχύσαρκου ασθενή.

**Υλικό και Μέθοδος:** Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed, Google Scholar καθώς και σχετικών συγγραμμάτων. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα άρθρα και βιβλία δημοσιευμένα κατά κύριο λόγο την τελευταία δεκαετία στην αγγλική και ελληνική γλώσσα.

**Αποτελέσματα:** Η παχυσαρκία αποτελεί μία πολυπαραγοντική νόσο που απαιτεί ολιστική φροντίδα προκειμένου να πάψει να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση με την φλεγμονή και την άσκηση υποδεικνύοντας ότι το κλειδί για την καταπολέμησή της είναι η αλλαγή του τρόπου ζωής προς μια κατεύθυνση υγιεινής διατροφής που θα συνδυάζεται με άσκηση.

**Λέξεις κλειδιά :** Παχυσαρκία, Φλεγμονή, Άσκηση, Νοσηλεύτης, Νοσηλευτική, Αδипοκίνες, Κυτοκίνες, Λιποκύτταρα, Λιπώδης Ιστός, CRP, Παιδική Παχυσαρκία, Χρόνια Φλεγμονή

## **Abstract**

**Background:** Obesity is an extremely important problem of our time and has developed into a pandemic. Regardless of its causes, it seems to cause a generalized inflammation, which then feeds it creating a vicious circle. Exercise contributes to the treatment of both inflammation and obesity per se, contributing significantly to the prevention and treatment of obesity due to lifestyle.

**Purpose:** Purpose of this study is to investigate the relationship between obesity, inflammation and exercise and how nursing staff can help prevent obesity as well as the description of nursing processes in patient care.

**Material and Method:** A review of the international literature in the electronic databases PubMed and Google Scholar, was done. The study material consisted of selected articles and books published mainly in the last decade in English and Greek.

**Results:** Obesity is a multifactorial disease that requires holistic care in order to prevent it of being a major public health burden. There seems to be a strong correlation with inflammation and exercise indicating that the key to deal with it is to change our lifestyle towards a healthier diet that should be combined with exercise.

Keywords: Obesity, Inflammation, Exercise, Nurse, Nursing, Adipokines, Cytokines, Fat cells, Adipose tissue, CRP, Childhood obesity, Chronic Inflammation

## Εισαγωγή

Από το 1980 τα ποσοστά των ανθρώπων που πάσχουν από παχυσαρκία και σοβαρή παχυσαρκία έχουν τριπλασιαστεί με αποτέλεσμα σήμερα το 17% των παιδιών ηλικίας 2-19 ετών να είναι παχύσαρκα. Παρόλο που τα ποσοστά αυτά είναι υψηλά σε όλο τον κόσμο και δείχνουν να αυξάνουν από 5,0% σε 12,1%, διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία, το φύλο, τη φυλή και το οικονομικό υπόβαθρο.

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.

Η καθιστική ζωή, η ανθυγιεινή διατροφή και η έλλειψη άσκησης είναι οι βασικές αιτίες της παχυσαρκίας που δεν οφείλεται σε γονιδιακούς, φαρμακολογικούς ή ιατρικούς (συνοσηρότητες) παράγοντες. Σημαντική συσχέτιση με την παχυσαρκία φαίνεται πως έχει η χρόνια ή υποκλινική φλεγμονή. Η αλληλεπίδρασή τους είναι περίπλοκη και φαίνεται πως η μία πυροδοτεί την άλλη σε έναν αέναο φαύλο κύκλο.

Μια δυσλειτουργία των ορμονών που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό (είτε αυτές είναι προ- είτε αντιφλεγμονώδεις) πυροδοτεί μια γενικευμένη αντίδραση και οδηγεί σε χρόνια φλεγμονή, η οποία με τη σειρά της βοηθάει στην ανάπτυξη και διατήρηση της παχυσαρκίας. Η γνώση του μηχανισμού αυτού μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και ίσως και στην πρόληψή της.

Σημαντική είναι και η συσχέτιση της άσκησης με την παχυσαρκία τόσο σε επίπεδο αντιμετώπισης όσο και σε επίπεδο πρόληψης. Η άσκηση βοηθά στην εξισορρόπηση του ενεργειακού ισοζυγίου, όταν η πρόσληψη τροφής είναι μεγαλύτερη από τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού, ενώ δρα προστατευτικά και έναντι της φλεγμονής, προλαμβάνοντας έτσι την παχυσαρκία.

Η πρόληψη της παχυσαρκίας είναι μια διαδικασία που πρέπει να ξεκινήσει από την αρχή της ζωής του ατόμου καθώς τα παχύσαρκα παιδιά γίνονται σχεδόν πάντα παχύσαρκοι ενήλικες, φτάνοντας στην ενηλικίωση με διάφορα συνοδά της παχυσαρκίας νοσήματα και φέροντας όλες τις ψυχολογικές συνέπειες που έχει αυτό. Η πρόληψη εστιάζει στην ενημέρωση και την εκπαίδευση σε έναν υγιεινό τρόπο ζωής όσον αφορά την διατροφή και την άσκηση. Απαιτεί σαφώς ατομική ευθύνη (ιδιαίτερα στους ενήλικες) αλλά και ευθύνη των δημόσιων λειτουργιών και μπορεί να εξασφαλιστεί με τη συνεργασία και την ενεργό δράση όλων τους, είτε αυτοί είναι εκπαιδευτικοί όλων των βαθμίδων είτε υπεύθυνοι λήψης αποφάσεων.

Η θεραπεία της παχυσαρκίας βασίζεται κατά κύριο λόγο στην αλλαγή του τρόπου ζωής, στην εισαγωγή και διατήρηση υγιεινής διατροφής και την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Σε σοβαρές περιπτώσεις απαιτείται και η επικουρική χρήση φαρμάκων αλλά και χειρουργική επέμβαση.

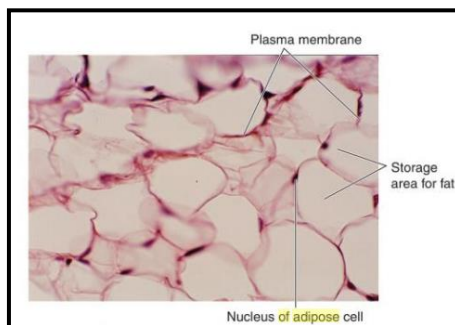


## ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

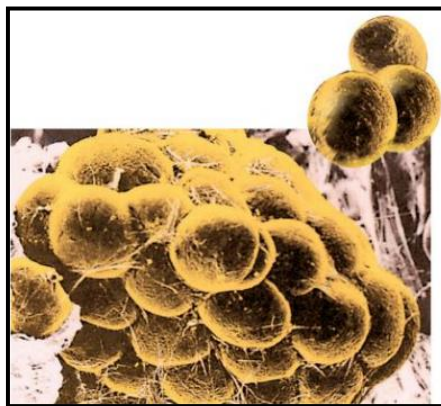
### ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ

#### 1.1. Ανατομία Λιπώδους Ιστού

Ο λιπώδης ιστός (εικόνα 1.1) είναι ο δεύτερος τύπος του χαλαρού συνδετικού ιστού και διαφέρει από τον χαλαρό ινώδη συνδετικό ιστό κυρίως στο ότι περιέχει κατά κύριο λόγο λιπώδη κύτταρα, που ονομάζονται και λιποκύτταρα (εικόνα 1.2), καθώς και πολύ λιγότερους ινοβλάστες, μακροφάγα και μαστοκύτταρα (Patton K. & Thibodeau G.A., 2016; Rizzo D.C., 2015).



Εικόνα 1.1: Ο λιπώδης ιστός. Διακρίνονται μεταξύ άλλων και τα μεγάλα κενά για την αποθήκευση του λίπους μέσα στα λιποκύτταρα του λευκού λίπους (Patton & Thibodeau, 2016, pp.165)



Εικόνα 1.2: Ηλεκτρονική μικρογραφία ενός συμπλέγματος λιποκυττάρων στο λευκό λίπος, δεμένων μεταξύ τους με ένα δίκτυο λεπτών δικτυωτών ινών (Patton & Thibodeau, 2016, pp.166)

Στα θηλαστικά υπάρχουν δύο κυρίαρχοι τύποι λιπώδους ιστού: ο λευκός και ο καφέ, που περιέχουν κατά κύριο λόγο λευκά και καφέ λιποκύτταρα αντίστοιχα. Ο λιπώδης ιστός του μυελού είναι ένας ακόμα τύπος λιπώδους ιστού, ο οποίος διακρίνεται λειτουργικά τόσο από τον λευκό όσο και από τον καφέ λιπώδη ιστό. Η ανάπτυξή του εξαρτάται από το στάδιο της ζωής του ατόμου ενώ αυξάνεται ιδιαίτερα σε παθολογικές καταστάσεις (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015; Zwick et al., 2018).

Στους ενήλικες ανθρώπους υπάρχει ένας ακόμα τύπος λιπώδους ιστού που έχει χαρακτηριστικά ανάμεσα σε αυτά που έχουν αναγνωριστεί ως χαρακτηριστικά των λευκών και των καφέ λιποκυττάρων. Αυτός ο τύπος είναι γνωστός ως μπεζ λιπώδης ιστός (ή brite, brown-in-white). Φαίνεται ότι τα μπεζ και τα λευκά λιποκύτταρα προέρχονται και από τα δύο προγεννητικά κύτταρα Myf5+ και Myf5-. Ο μπεζ λιπώδης ιστός εντοπίζεται κυρίως σπλαχνικά (μεσεντερικός ή ωοειδής λιπώδης ιστός που περιβάλλει τα όργανα) και υποδόρια (Cuevas-Ramos D. & Aguilar-Salinas C.A., 2019).

Κάθε λιποκύτταρο στο λευκό λιπώδη ιστό περιέχει τυπικά μία μεγάλη φυσαλίδα με αποθηκευμένα τριγλυκερίδια. Η φυσαλίδα αυτή είναι τόσο μεγάλη που πιέζει το κυτταρόπλασμα του κυττάρου προς τα έξω πάνω στην κυτταρική μεμβράνη καθώς αποθηκεύει όλο και περισσότερο λίπος. Αυτό με τη σειρά του επεκτείνει το κύτταρο σε τεράστιο μέγεθος (Patton K. & Thibodeau G.A., 2016; Rizzo D.C., 2015).

Καθώς τα λιποκύτταρα επεκτείνονται εκκρίνουν την ορμόνη λεπτίνη, η οποία ειδοποιεί τον εγκέφαλο και άλλους ιστούς σχετικά με το πόσο λίπος είναι αποθηκευμένο και έτοιμο για χρήση για την παραγωγή ενέργειας (Patton K. & Thibodeau G.A., 2016). Τα καφέ λιποκύτταρα χαρακτηρίζονται από ένα κυτταρόπλασμα συνθετισμένο από πολλές μικρές λιπιδικές σταγόνες και μεγάλο αριθμό μιτοχονδρίων (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Ο λευκός και ο καφέ λιπώδης ιστός έχουν διαφορετική μορφολογία και λειτουργία αλλά σε πολλά σημεία τα δύο ήδη κυττάρων συμβιώνουν, σχηματίζοντας το λιπώδες όργανο πολλαπλών αποθηκών. Αυτές οι αποθήκες εντοπίζονται στο υποδόριο κενό (υποδόριες αποθήκες) ή κοντά στα όργανα που βρίσκονται στον κορμό (σπλαχνικές αποθήκες) (Cinti S. & Giordano A.; Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Η ανώτερη υποδόρια αποθήκη εντοπίζεται κυρίως στην άνω ραχιαία περιοχή στο επίπεδο της ωμοπλάτης. Η κατώτερη εντοπίζεται κυρίως στο κάτω κοιλιακό μέρος του σώματος. Οι αποθήκες του κορμού ή σπλαχνικές αποθήκες περιέχονται στο μεσοθωράκιο και την κοιλιά. Όλες οι αποθήκες στον κορμό συνδέονται στενά με τον αορτή. Επιπλέον στις γυναίκες έχει περιγραφεί μία ακόμα ανατομική μορφή του λίπους που αποκαλείται κοιλιακό – πυελικό λίπος (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Οι περικαρδικές, μεσεντερικές και υποδόριες αποθήκες χαρακτηρίζονται από την παρουσία λεμφικού ιστού. Όλες οι λιπώδεις αποθήκες συσχετίζονται με συγκεκριμένους νευρο-αγγειακούς μίσχους, καθιστώντας δυνατή την σύνδεση με το νευρικό σύστημα ώστε να ανταποκριθούν σε φυσιολογικά και περιβαλλοντικά ερεθίσματα. Οι περισσότερες νευρικές ίνες στην επαφή με τα λιποκύτταρα εκφράζουν τυροσίνη υδροξυλάση (TH), το ένζυμο δείκτη των νοραδρενεργικών ινών. Όταν τα θηλαστικά εκτίθενται σε θερμοκρασίες κάτω από τη θερμο-ουδετερότητα το συμπαθητικό νευρικό σύστημα ενεργοποιείται γιατί είναι απαραίτητη η θερμογένεση. Αυτό συνεπάγεται την δράση τη νορεπινεφρίνης στους βήτα-3 επινεφριδιακούς υποδοχείς που προάγει τη μοριακή οδό για τη θερμογένεση στον καφέ λιπώδη ιστό (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Η πυκνότητα των νευρικών ινών έκφρασης TH είναι πολύ υψηλότερη στον καφέ λιπώδη ιστό απ' ότι στον λευκό και αυξάνεται ακόμα περισσότερο κατά την έκθεση στο κρύο. Το ίδιο αυξάνεται και ο αριθμός των καφέ λιποκυττάρων. Επομένως, ο λιπώδης ιστός που εκτίθεται σε χαμηλές θερμοκρασίες φαίνεται πιο καφέ και περισσότερο νευρωμένος από αυτόν που εκτίθεται σε ζεστό περιβάλλον (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Η ισορροπία μεταξύ λευκού και καφέ λιπώδους ιστού ανατρέπεται με την αύξηση της ηλικίας. Στις πρόσθιες υποδόριες αποθήκες τα λευκά λιποκύτταρα αυξάνονται σε αριθμό με την αύξηση της ηλικίας και με μια συνακόλουθη μείωση του αριθμού των καφέ λιποκυττάρων. Παρόλα αυτά, η έκθεση στο κρύο αποκαθιστά τους αριθμούς των καφέ λιποκυττάρων στα επίπεδα που έχουν τα νεαρά άτομα (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Τα μεγάλα λευκά λιποκύτταρα είναι παρόντα κυρίως στις υποδόριες αποθήκες ενώ τα μικρά λευκά λιποκύτταρα βρίσκονται τις περισσότερες φορές στις σπλαχνικές αποθήκες. Τα καφέ λιποκύτταρα στις σπλαχνικές αποθήκες εντοπίζονται κυρίως κοντά στην αορτή. Τα καφέ λιποκύτταρα κυριαρχούν σε σημεία μεσοπλάτια, γύρω από την σπονδυλική στήλη και περιφερειακά. Μικρές περιοχές μεσοπλάτιου καφέ λιπώδους ιστού μπορούν να βρίσκονται επίσης στην υπερκλείδια περιοχή. Οι πιο κλασικές αποθήκες καφέ λίπους βρίσκονται υποδόρια ανάμεσα στους ώμους και μπορούν εύκολα να αποκοπούν. Αντίθετα ο περιφερειακός λιπώδης ιστός είναι δύσκολο να μετακινηθεί χωρίς να μετακινηθούν τα νεφρά (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Αν και ο καφέ λιπώδης ιστός θεωρούνταν ότι περιοριζόταν στη βρεφική και την πρώιμη παιδική ηλικία, έχει πλέον αποδειχτεί ότι είναι παρών και ενεργός και στους ενήλικους ανθρώπους ειδικά στην αυχενική, υπερκλείδια, μεσοπλάτια και περικαρδική περιοχή. Σε κάποια έκταση μπορεί επίσης να ανευρεθεί σε μεσοθωρακικές και μεσεντερικές περιοχές (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

## 1.2. Παθολογία λιπώδους ιστού

Όταν το ενεργειακό ισοζύγιο είναι θετικό (δηλαδή όταν η πρόσληψη τροφής είναι μεγαλύτερη από την ενεργειακή δαπάνη), το λευκό μέρος του λιπώδους οργάνου διαστέλλεται. Αυτή η επέκταση συμβαίνει μέσω της αύξησης του όγκου των υπαρχόντων λιποκυττάρων καθώς και του σχηματισμού νέων λευκών λιποκυττάρων. Αυτά τα πρόσφατα σχηματισμένα λευκά λιποκύτταρα αναπτύσσονται από προ-λιποκύτταρα, αλλά επίσης από έναν άμεσο μετασχηματισμό των καφέ σε λευκά λιποκύτταρα. Η καταστολή του SMAD3 (ένα συστατικό της οδού σηματοδότησης του μετασχηματιστικού αυξητικού παράγοντα βήτα – Transforming Growth Factor beta [TGFβ]) σε ποντίκια προκαλεί αμαύρωση του λιπώδους οργάνου και προστατεύει από τον διαβήτη και την παχυσαρκία υποδηλώνοντας ότι ο TGFβ θα μπορούσε να εμπλέκεται σε μεταδιαφοροποίηση. Συγκεκριμένα, τα επίπεδα του TGFβ συσχετίζονται επίσης με τον δείκτη μάζας σώματος. Αυτό συμπληρώνει την υπόθεση ότι η συσσώρευση ενέργειας προκαλεί καφέ-προς-λευκή μεταδιαφοροποίηση λιποκυττάρων (Cinti S., 2012).

Η αποθήκευση υπερβολικής ενέργειας με την πάροδο του χρόνου μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία και σχετικές καταστάσεις, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτές οι καταστάσεις σχετίζονται με την παθολογία του λιπώδους ιστού, στην οποία πιθανώς συνεισφέρουν πολλοί διαφορετικοί παράγοντες. Συγκεκριμένα, τα μακροφάγα φαίνεται να συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη και σε άλλες καταστάσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Το παχύσαρκο λιπώδες όργανο διεισδύεται από μακροφάγα, και η διείσδυση λίπους μακροφάγων συμπίπτει με την εμφάνιση αντίστασης στην ινσουλίνη. Ο αριθμός των μακροφάγων είναι πολύ υψηλότερος στο σπλαγχνικό από ότι στο υποδόριο λίπος, τόσο στη διαίτα όσο και στη γενετική παχυσαρκία. Μακροφάγα [ $> 90\%$  των οποίων είναι ανοσο-αντιδραστικά για την εξειδικευμένη-για-τη-λακτόζη λεκτίνη 3 (επίσης γνωστή ως MAC2)] σχηματίζουν δομές τύπου κορώνας (CLS) που περιβάλλουν νεκρά λιποκύτταρα, τα οποία φαγοκυτταροποιούνται από τα μακροφάγα (Cinti S., 2012).

Ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNFα), η ιντερλευκίνη-6 (IL-6), η ιντερλευκίνη-1α (IL-1α) και άλλες προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες παράγονται από μακροφάγα. Τα CLS υπάρχουν επίσης στο λίπος των παχύσαρκων ανθρώπων. Η διήθηση των μακροφάγων

συσχετίζεται θετικά με το μέγεθος των λιποκυττάρων τόσο στο σπλαχνικό όσο και στο υποδόριο λίπος, αλλά μπορεί να εμφανιστεί ανεξάρτητα από την παχυσαρκία καθεαυτή. Συγκεκριμένα, οι παχύσαρκοι άνθρωποι χωρίς υπερτροφία λιποκυττάρων (υπερπλαστική παχυσαρκία) δεν εμφανίζουν CLSs στο λίπος και είναι ευαίσθητοι στην ινσουλίνη. Τα σπλαχνικά λιποκύτταρα σε παχύσαρκους ποντικούς είναι μικρότερα από τα υποδόρια λιποκύτταρα, αλλά το σπλαχνικό λίπος έχει υψηλότερη ποσότητα CLSs, υποδηλώνοντας ένα διαφορετικό «κρίσιμο μέγεθος θανάτου» (CDS) για τα λιποκύτταρα στο σπλαχνικό λίπος. Έτσι, τα σπλαχνικά λιποκύτταρα πεθαίνουν σε μικρότερο CDS, το οποίο μπορεί να εξηγήσει τις γνωστές επικίνδυνες μεταβολικές συνέπειες της συσσώρευσης σπλαχνικού λίπους (Cinti S., 2012).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

### 2.1. Φυσιολογία λιπώδους ιστού

Ο λιπώδης ιστός θεωρείται ένα ενδοκρινές όργανο. Τα πολλά εξειδικευμένα κύτταρά του βοηθούν στην έκφραση της πρωτεϊνικής αποσύνδεσης στη μιτοχονδριακή μεμβράνη. Αν και η κυρία λειτουργία του είναι να απαλείψει την αποθηκευμένη ενέργεια με την μορφή θερμότητας, ο ρόλος του είναι πολλαπλός: συμβάλει στην αποθήκευση ενέργειας, στις κυτταρικές αντιδράσεις και στην μεταβολική ομοιόσταση. Βασική του ικανότητα είναι να συνθέτει και να απελευθερώνει μεγάλο αριθμό ορμονών, που ονομάζονται αδιποκίνες και επηρεάζουν μια σειρά από φυσιολογικές και παθοφυσιολογικές λειτουργίες (Unanue et al., 2018).

Ο κυρίαρχος τύπος λιπώδους ιστού είναι ο λευκός ο οποίος χρησιμεύει κυρίως ως μία αποθήκη ενέργειας για το σώμα. Ένας ακόμα ρόλος του είναι η παροχή ενός υποστηρικτικού, προστατευτικού στρώματος γύρω και ανάμεσα από όργανα, δέσμες μυϊκών ινών και νεύρων καθώς και η υποστήριξη των αιμοφόρων αγγείων. Εξαιτίας της μικρότερης πυκνότητάς του από το νερό αυξάνει την πλευστότητα του σώματος όταν επιπλέει ή κολυμπά στο νερό (Patton K. & Thibodeau G.A., 2016; Rizzo D.C., 2015; Waugh A., & Grant A., 2015).

Το λίπος είναι κακός αγωγός της θερμότητας. Με τον τρόπο αυτό λειτουργεί ως μονωτικό υλικό για το σώμα, εμποδίζοντας τόσο την υπερβολική απώλεια θερμότητας όσο και την υπερβολική αύξηση της θερμοκρασίας στο εσωτερικό του σώματος (Rizzo D.C., 2015). Τα λευκά λιποκύτταρα έχουν ενδοκρινή λειτουργία επίσης. Εκκρίνουν λιποκίνες, όπως η λεπτίνη, η ρεζιστίνη και η αδιπονεκτίνη.

Η λεπτίνη είναι μία από τις ισχυρότερες λιποκίνες στη ρύθμιση του μεταβολισμού. Ελέγχει το σωματικό βάρος σηματοδοτώντας στον υποθάλαμο στον εγκέφαλο την αίσθηση της όρεξης ή του κορεσμού, ώστε εκείνος με τη σειρά του να παράξει νευροδιαβιβαστές που θα προσαρμόσουν ανάλογα την πρόσληψη τροφής και την κατανάλωση ενέργειας. Όταν η έκκριση της λεπτίνης μειώνεται, η όρεξη αυξάνεται. Η λεπτίνη επίσης ερεθίζει την παραγωγή μήτρας των οστών με κύτταρα που ονομάζονται

«οστεοβλάστες» και έχει άλλες επιδράσεις στον οστικό ιστό (Scanlon V.C., & Sanders T., 2019).

Η λεπτίνη ρυθμίζει και την ηπατική λιπογένεση καταστέλλοντας την οδό της σύνθεσης λιπαρών οξέων και βελτιώνει την οξειδωση των μυϊκών λιπαρών οξέων. Πάντως η πιο άφθονη σε ποσότητα λιποκίνη είναι η αδιπονεκτίνη, η οποία ενισχύει την ευαισθησία της ινσουλίνης και αντιστρέφει μερικώς την αντίσταση στην ινσουλίνη (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Ο λευκός λιπώδης ιστός εμπλέκεται επίσης στην φλεγμονή, δηλαδή στην πρώτη αντίδραση του σώματος σε περίπτωση τραυματισμού, με την έκκριση κυτοκινών, χημικών που ενεργοποιούν τα λευκά αιμοσφαίρια (Scanlon V.C., & Sanders T., 2019). Μία από τις κυτοκίνες αυτές είναι και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου α (TNFα), ο οποίος σχετίζεται με την σχετική με την παχυσαρκία αντίσταση στην ινσουλίνη καθώς παρεμβαίνει στην σηματοδότηση της ινσουλίνης μπλοκάροντας τις δράσεις της. Η αποθήκη λιπώδους TNFα παράγεται από μακροφάγα και άλλα ανοσοποιητικά κύτταρα (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Η ιντερλευκίνη 6 (IL6) είναι μία ακόμα προ-φλεγμονώδης κυτοκίνη. Ο ρόλος της όμως στον μεταβολισμό της γλυκόζης δεν έχει οριστεί ακόμα με ακρίβεια. Τα επίπεδα έκκρισής όμως σχετίζονται με την παχυσαρκία και πειράματα έχουν δείξει ότι ποντίκια στα οποία λείπει αναπτύσσουν παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Ο καφέ είναι μορφή του λιπώδους ιστού που δεν απαντάται τόσο συχνά. Τα μικρά πολυγωνικά λιποκύτταρά του μπορούν να χρησιμοποιήσουν το αποθηκευμένο σε πολλές μικρές φυσαλίδες λίπος για να παράξουν ζέστη με τα αμέτρητα μιτοχόνδριά τους. Η λειτουργία τους αυτή είναι ζωτικής σημασίας για τα νεογέννητα που δεν έχουν αρκετούς μύες να παράξουν αρκετή ζέστη με το τουρτούρισμα. Στους ενήλικες αυτή η λειτουργία καύσης του λίπους μπορεί να βοηθήσει στη ρύθμιση του συνολικού λίπους που περιέχει το σώμα (Patton K. & Thibodeau G.A., 2016).

Ο λιπώδης ιστός του μυελού θεωρούνταν παραδοσιακά ως παθητικά κύτταρα, που κατείχαν χώρο που δεν ήταν απαραίτητος για την αιματοποίηση ή το σχηματισμό οστών.



Φαίνεται, όμως ότι παίζουν ενεργό ρόλο στο μικροπεριβάλλον του μυελού των οστών έχοντας διαφορετικά χαρακτηριστικά από τον λευκό και τον καφέ λιπώδη ιστό. Ο ρόλος του είναι να χρησιμεύει ως μια τοπική αποθήκη ενέργειας (Colaianni G., Colucci S. & Grano M., 2015).

Τα brite ή μπεζ λιποκύτταρα εκτελούν βασικές μεταβολικές ενέργειες παρόμοιες με αυτές που παρατηρούνται στα λευκά και όταν έχουν επαρκή ερεθίσματα μπορούν να μεταμορφωθούν σε θερμογενή λιποκύτταρα με υψηλότερη έκκριση UCP1 όπως τα καφέ. Η διαδικασία αυτή αναφέρεται ως «browning» και περιγράφει την ικανότητα των λευκών λιποκυττάρων να αποκτήσουν φαινότυπο παρόμοιο με αυτό των καφέ, οδηγώντας σε αυξημένη θερμογένεση (Cuevas-Ramos D. & Aguilar-Salinas C.A., 2019).

## **2.2. Παθοφυσιολογία λιπώδους ιστού**

Είναι γνωστό πως ο λιπώδης ιστός εκκρίνει μεγάλο ποσοστό πρωτεϊνών που διαμορφώνουν τον μεταβολισμό, την πρόσληψη ενέργειας και την αποθήκευση λίπους. Έχουν βρεθεί περισσότερες από πενήντα αδιποκίνες και κυτοκίνες, οι οποίες έχουν διαφορετικούς ρόλους, όπως η λεπτίνη, η αδιπονεκτίνη, η ιντερλευκίνη (IL-6) και ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου άλφα (TNF-α), που επηρεάζουν τον μεταβολισμό των κυττάρων, την ευαισθησία της ινσουλίνης άρα και την παχυσαρκία και τις μεταβολικές διαταραχές (Stolarczyk, 2017).

Ο βασικός ρόλος της λεπτίνης είναι, όπως προαναφέρθηκε, η ρύθμιση της πρόληψης τροφής. Οι μεταλλάξεις που δρουν στα γονίδια που κωδικοποιούν την λεπτίνη ή τον υποδοχέα της συνδέονται με την νοσηρή παχυσαρκία. Σε περιπτώσεις παχυσαρκίας οι συγκεντρώσεις της λεπτίνης στην κυκλοφορία αυξάνονται και τα κύτταρα που στοχεύει γίνονται ανθεκτικά στα αποτελέσματα της. Αυτή η αντίσταση στην λεπτίνη θεωρείται ότι παίζει ρόλο στην ανάπτυξη και την διατήρηση της παχυσαρκίας (Stolarczyk, 2017).

Η αδιπονεκτίνη είναι μια σημαντική λιποκίνη που επηρεάζει τον μεταβολισμό. Αυτή η ορμόνη εντείνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξάνοντας την οξείδωση των λιπαρών οξέων και ελαττώνοντας την παραγωγή γλυκόζης στο ήπαρ. Στον λιπώδη ιστό

εκκρίνονται και κυτοκίνες που δρουν στον ενεργειακό μεταβολισμό. Η IL-6 είναι γνωστό ότι έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες και μπορεί να μεγαλώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη αναστέλλοντας την λιποπρωτεϊνική λιπάση (LRL).

Μια άλλη κυτοκίνη που συμμετέχει στον μεταβολισμό των κυττάρων είναι ο παράγοντας νέκρωσης του όγκου α (TNF-α). Η έκφραση του λιπώδους ιστού του TNF-α μεγαλώνει σε παχύσαρκους ανθρώπους. Όπως και η IL-6 έτσι και TNF-α εμπλέκεται στην ανάπτυξη της αντίστασης στην ινσουλίνη ανακόπτοντας την LRL και την πρόσληψη της γλυκόζης από τα λιποκύτταρα. Επιπλέον η TNF-α αναστέλλει την μετατροπή των προ-λιποκυττάρων σε ώριμα λιποκύτταρα κατά την διάρκεια της επέκτασης της μάζας του λιπώδη ιστού (Stolarczyk, 2017).

### 2.3. Η φλεγμονή

Η φλεγμονή είναι το βασικό χαρακτηριστικό της έμφυτης ανοσίας. Σημαντική ρύθμιση της φλεγμονώδους απόκρισης είναι η καταστροφή των μικροοργανισμών, η οποία είναι μια διαδικασία που περιλαμβάνει τη συμμετοχή των τελεστικών κυττάρων σε επαφή με παθογόνα που ζουν στο μολυσμένο ιστό. Η φλεγμονή διακρίνεται σε οξεία και χρόνια.

Η οξεία φλεγμονή εμφανίζεται μέσω τριών βασικών μεταβολών: (i) μεταβολών του αγγειακού διαμετρήματος, οι οποίες έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένη ροή αίματος στη φλεγμονώδη εστίαση. (ii) δομικές αλλαγές στη μικρή κυκλοφορία, οι οποίες ευνοούν την έξοδο των πρωτεϊνών του πλάσματος και των λευκοκυττάρων από το αίμα στον ιστό και (iii) πρόσφυση και μετανάστευση λευκοκυττάρων από τη μικρή κυκλοφορία στον ιστό, καθώς και την περαιτέρω ενεργοποίησή τους, η οποία επιτρέπει την εξάλειψη επιβλαβών παραγόντων. Μόλις εξαλειφθεί η μόλυνση, ή τουλάχιστον ελεγχθεί, ενεργοποιούνται μηχανισμοί που δρουν για να περιορίσουν κάθε είδους επιθετικότητα ενάντια στον ξενιστή και να ξεκινήσουν τη διαδικασία επισκευής των ιστών. Μια τέτοια διαδικασία στοχεύει στη μείωση της φλεγμονής και ονομάζεται διάλυση (Rogero et al., 2018).

Η χρόνια φλεγμονή περιλαμβάνει προοδευτικές αλλαγές στα φλεγμονώδη κύτταρα, καθώς και στην καταστροφή και επισκευή των ιστών λόγω της συνεχιζόμενης φλεγμονώδους διαδικασίας. Κατά συνέπεια, η φλεγμονή μπορεί να γίνει παθολογική λόγω της απώλειας ανοχής ή ρυθμιστικών διαδικασιών. Ως αποτέλεσμα, υπάρχει αύξηση των συγκεντρώσεων στο πλάσμα πολλών φλεγμονωδών βιοδεικτών και στον αριθμό των ενεργοποιημένων φλεγμονωδών κυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος καθώς και στην περιοχή της πρωτογενούς βλάβης. Τέτοιες αλλαγές μπορούν εύκολα να παρατηρηθούν, για παράδειγμα, σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις, όπως η ρευματοειδής αρθρίτιδα και οι φλεγμονώδεις παθήσεις του εντέρου (Rogero et al., 2018).

Η φλεγμονή παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου και παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα φαίνεται πως η υποκλινική φλεγμονή είναι αυτή που συνδέει την παχυσαρκία με τη νοσηρότητα. Ο όρος «υποκλινική φλεγμονή» χρησιμοποιείται για να περιγράψει την χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού η οποία αντικατοπτρίζεται με δύο τρόπους: α) ως μία αύξηση των δεικτών της φλεγμονής στη

συστηματική κυκλοφορία, και β) ως αλλαγή τόσο στην ποσότητα όσο και στην λειτουργία των κυττάρων που έχει το ανοσοποιητικό σύστημα στον λιπώδη ιστό (για την ακρίβεια στον υπερτροφικό λιπώδη ιστό) και στην συστηματική κυκλοφορία (de Heredia FP, et al., 2012).

Η φλεγμονή και η αλλοιωμένη ανοσοαπόκριση είναι σημαντικά συστατικά της παχυσαρκίας και συμβάλλουν σε μεγάλο βαθμό στην ανάπτυξη σχετικών μεταβολικών επιπλοκών, ιδιαίτερα της αντίστασης στην ινσουλίνη. Η εξήγηση έγκειται στη στενή σχέση μεταξύ του λιπώδους ιστού και του ανοσοποιητικού συστήματος. Στην πραγματικότητα, η χρόνια συστηματική φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία προέρχεται από μια δυσλειτουργία του λιπώδους ιστού. Έχουν προταθεί διάφορες εύλογες εξηγήσεις για το φαινόμενο, όπως αλλαγές στην έκκριση λιποκίνης, φλεγμονή που προκαλείται από λιπαρά οξέα, οξειδωτικό στρες, στρες ER ή υποξία λιπώδους ιστού και είναι πιθανό να δρουν συνεργιστικά (de Heredia FP, et al., 2012).

Η χρόνια φλεγμονή φαίνεται επίσης ότι είναι ένας κεντρικός μηχανισμός που διέπει την παθοφυσιολογία της αντίστασης στην ινσουλίνη και του μεταβολικού συνδρόμου (Metabolic Syndrome – MetS). Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) αποτελείται από μια ομάδα στενά συνδεδεμένων παραγόντων κινδύνου, όπως το σπλαχνικό λίπος, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπέρταση, τα υψηλά τριγλυκερίδια και η χαμηλή HDL-C, τα οποία αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών (CV) ασθενειών. Η φλεγμονή είναι η βάση της παθοφυσιολογίας των επιμέρους συστατικών του MetS, συμπεριλαμβανομένου του σπλαχνικού λίπους, της υπεργλυκαιμίας και της αντίστασης στην ινσουλίνη, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης (Welty FK., Alfaddagh A, & Elejmi TK, 2016).

Ένας από τους σημαντικότερους (αν όχι ο σημαντικότερος) δείκτες φλεγμονής σήμερα θεωρείται ότι είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Η CRP είναι μια οξεία φλεγμονώδης πρωτεΐνη που αυξάνεται έως και 1.000 φορές σε σημεία λοίμωξης ή φλεγμονής. Η CRP παράγεται ως ομοπενταμερική πρωτεΐνη, η οποία μπορεί να αποσυνδεθεί αμετάκλητα σε θέσεις φλεγμονής και μόλυνσης σε πέντε ξεχωριστά μονομερή που έχουν εισαχθεί ως ο σημαντικότερος δείκτης φλεγμονής. συντίθεται κυρίως στα ηπατοκύτταρα του ήπατος αλλά και από κύτταρα λείου μυός, μακροφάγα,

ενδοθηλιακά κύτταρα, λεμφοκύτταρα και λιποκύτταρα (Sproston N.R. & Ashworth J.J., 2018).

Στο ήπαρ παράγεται υπό την διέγερση κυτοκινών όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκου  $\alpha$ , η ιντερλευκίνη - 1 (IL-1) και η IL-6. Η IL-6 εκφράζεται στο λιπώδη ιστό σε φλεγμονώδεις καταστάσεις και ρυθμίζει την έκφραση της CRP στα ηπατοκύτταρα στο μεταγραφικό επίπεδο. Τα επίπεδα ορού CRP υψηλής ευαισθησίας (hs - CRP) μπορούν να μετρηθούν σε πολύ χαμηλά επίπεδα χρησιμοποιώντας πολύ ευαίσθητες δοκιμασίες και μπορεί να υποδηλώνουν αυξημένη φλεγμονώδη δραστηριότητα στο τοίχωμα του αγγείου (Ebrahimi M., et al. 2016).

Η τιμή της CRP στους παχύσαρκους ασθενείς είναι συνήθως αυξημένη. Τιμές άνω του 1mg/l αλλά κάτω του 10mg/l θεωρούνται ως δείκτες χρόνιας φλεγμονής και ανευρίσκονται πολύ συχνά σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Ενδεικτικά και πιο συγκεκριμένα σε διάφορες έρευνες έχει παρατηρηθεί μέση τιμή CRP  $1.15 \pm 0.86$  mg/l (Rojano-Rodriguez M.E., et al. 2014), 2.2 mg/l (Fronczyk A., et al. 2014) και  $\geq 3$  mg/l (Ebrahimi M., et al. 2016).

Τιμές άνω του 10mg/l θεωρούνται συχνά δείκτες σοβαρής και άμεσης φλεγμονής. Παρόλα αυτά έχουν παρατηρηθεί τιμές αρκετά πάνω από αυτό το όριο σε παχύσαρκους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο. Οι τιμές της CRP μάλιστα φαίνεται να ανεβαίνουν ανάλογα με την αύξηση του ΔΜΣ (Ramdas J. et al., 2016). Έχουν επίσης παρατηρηθεί τιμές άνω του 10mg/l σε πολλούς παχύσαρκους ασθενείς χωρίς μεταβολικό σύνδρομο. Τα στοιχεία αυτά υποδηλώνουν ότι τα τόσο υψηλά επίπεδα CRP ίσως θα έπρεπε στους παχύσαρκους ασθενείς να λαμβάνονται υπόψη ως δείκτες χρόνιας και όχι άμεσης φλεγμονής (Ishii S., et al. 2012).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

### ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

#### 3.1. Ορισμός

Ο ορισμός της παχυσαρκίας δεν διαφέρει ιδιαίτερα ανάμεσα στους διάφορους ερευνητές και τους οργανισμούς υγείας. Αυτό που διαφέρει είναι η διατύπωσή του και αυτή μόνο ελαφρώς. Ενδεικτικά παρουσιάζονται στη συνέχεια κάποιοι ορισμοί.

Ο παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (Π.Ο.Υ.) ορίζει την παχυσαρκία «ως υπερβολική συσσώρευση λίπους, που παρουσιάζει κίνδυνο για την υγεία» και συνήθως ταξινομείται από το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ο ΔΜΣ είναι ένας απλός δείκτης που χρησιμοποιείται συχνά για να ταξινομήσει τους ενήλικες σε υπέρβαρους και παχύσαρκους. Ορίζεται από το βάρος ενός τόμου σε κιλά δια του τετραγώνου του ύψους του σε μέτρα (World Health Organization -WHO, 2020).

Για τους ενήλικες ο Π.Ο.Υ. ορίζει την παχυσαρκία σαν ΔΜΣ ίσο ή μεγαλύτερο του 30. Για τα παιδιά κάτω των 5 ετών η παχυσαρκία είναι βάρος-προς-ύψος περισσότερο από 3 τυπικές αποκλίσεις πάνω από τη μέση τιμή των Child Growth Standards του Π.Ο.Υ. Για τα παιδιά μεταξύ 5 και 19 ετών η παχυσαρκία ορίζεται ως μεγαλύτερη από 2 τυπικές αποκλίσεις πάνω από τη διάμεση Growth Reference του Π.Ο.Υ. (WHO, 2020).

Σύμφωνα με τον Purnel JQ (2018) η παχυσαρκία εμφανίζεται όταν η υπερβολική συσσώρευση λίπους (περιφερειακά, ολικά ή και τα δύο) αυξάνει τον κίνδυνο για την υγεία. Το CDC (2017) δίνει σαν ορισμό της παχυσαρκίας το βάρος που είναι υψηλότερο από αυτό που θεωρείται ως υγιές βάρος για ένα συγκεκριμένο ύψος. Σύμφωνα με το NHS (2019) ο όρος «παχύσαρκος» περιγράφει κάποιον που είναι πολύ υπέρβαρος με πολύ σωματικό λίπος.

Τέλος, σύμφωνα με τους Castro A.M., et al. (2017) η παχυσαρκία μπορεί να οριστεί ως η ύπαρξη υπερβολικού σωματικού λίπους, που χαρακτηρίζεται από αύξηση του λιπώδους ιστού που είναι δυσανάλογος με τις εναποθέσεις πρωτεϊνών ή υδατανθράκων.

Η παχυσαρκία προκύπτει ως αποτέλεσμα της ισορροπίας μεταξύ της θερμικής πρόσληψης και της ενεργειακής δαπάνης. Η αιτία που προϋποθέτει μια θετική ενεργειακή ισορροπία (δηλαδή μια περίσσεια ενέργειας που καταναλώνεται έναντι της

ενέργειας που χρησιμοποιείται όσον αφορά τον βασικό μεταβολισμό του ατόμου, τη σωματική δραστηριότητα και τη θερμική επίδραση της τροφής) φαίνεται να προέρχεται από έναν συνδυασμό διαφορετικών παραγόντων, όπως τρόπος ζωής, περιβαλλοντικούς, γενετικούς και νευροενδοκρινικούς παράγοντες. Έτσι, η παχυσαρκία συνήθως αναπτύσσεται ως αποτέλεσμα μιας χρόνιας ανισορροπίας μεταξύ πρόσληψης και δαπανών (Castro A.M., et al. 2017).

Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί ότι η αύξηση βάρους μπορεί να είναι διαφορετικού μεγέθους από το αναμενόμενο με βάση την ανισορροπία θερμίδων, επειδή μερικοί μεταβολικοί παράγοντες εμπλέκονται στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας. Επιπλέον, η διατήρηση του σωματικού βάρους ενός ατόμου καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής φαίνεται να απαιτεί μηχανισμούς ελέγχου μέσω προσαγωγών ή απαγωγών σημάτων, τα οποία διατηρούν τα συνολικά αποθέματα ενέργειας του σώματος σταθερά (Castro A.M., et al. 2017).

Οι τυπικές κατηγορίες κατάστασης βάρους ΔΜΣ που χρησιμοποιούνται για τους ενήλικες δεν εξαρτώνται από την ηλικία ή το φύλο και, ως εκ τούτου, δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην ερμηνεία του ΔΜΣ σε εφήβους. Για να ληφθούν υπόψη οι φυσιολογικές αλλαγές στο βάρος, το ύψος και το λίπος έως την ηλικία των 19 ετών, ο ΔΜΣ θα πρέπει να ερμηνευθεί αφού σχεδιάζεται σε διαγράμματα ανάπτυξης για να προσδιορίσει το εκατοστημόριο του ΔΜΣ για την ηλικία και το εκατοστημόριο του ΔΜΣ για το φύλο. Το υπέρβαρο ορίζεται ως ΔΜΣ στο 85<sup>ο</sup> εκατοστημόριο ή μεγαλύτερο, η παχυσαρκία είναι ΔΜΣ στο ή πάνω από το 95<sup>ο</sup> εκατοστημόριο και η σοβαρή παχυσαρκία είναι ΔΜΣ μεγαλύτερος ή ίσος με το 99<sup>ο</sup> εκατοστημόριο για την ηλικία. Η ακραία παχυσαρκία έχει χρησιμοποιηθεί για να περιγράψει τους εφήβους που βρίσκονται στο 120% ή περισσότερο από το 95<sup>ο</sup> εκατοστημόριο για το συγκεκριμένο φύλο και την ηλικία (Committee on Adolescent Health Care, 2017).

### 3.2. Επιδημιολογία παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι σήμερα πανδημία. Εκτιμάται ότι σε 20 χρόνια η παχυσαρκία και οι συναφείς συννοσηρότητές της θα είναι το νούμερο ένα πρόβλημα υγείας παγκοσμίως. Από το 1960 έως το 2000 ο επιπολασμός της παχυσαρκίας υπερδιπλασιάστηκε, αυξημένος από 13,3% σε 30,9%. Ο επιπολασμός της νοσηρότητας της παχυσαρκίας αυξήθηκε από 2,9% σε 4,7% μεταξύ των ετών 1988 και 2000. Φαίνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν 50 έως 100% υψηλότερο κίνδυνο θανάτου λόγω οποιασδήποτε αιτίας, ειδικά καρδιαγγειακών επεισοδίων, σε σύγκριση με άτομα φυσιολογικού βάρους. Υπάρχει μέση μείωση 2 έως 5 ετών στο προσδόκιμο ζωής ενός μέτρια παχύσαρκου ατόμου και αυτή η μείωση είναι 8 έως 13 ετών για άτομα με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) πάνω από 45 (Rojano-Rodriguez M.E., et al. 2014).

Το 2014 υπολογίστηκε ότι περισσότερα από 1.9 δισεκατομμύρια ενηλίκων άνω των 18 ετών ήταν υπέρβαροι και από αυτούς τα 600 εκατομμύρια ήταν παχύσαρκοι. Το 39% των ενηλίκων άνω των 18 ετών ήταν υπέρβαρο το 2014 και το 13% ήταν παχύσαρκο (Ramdas J., & Jella V., 2016).

Ο επιπολασμός του παιδικού υπερβολικού βάρους ή της παιδικής παχυσαρκίας έχει επίσης αυξηθεί παγκοσμίως και αποτελεί μια σημαντική κρίση δημόσιας υγείας που επιφέρει οικονομικές συνέπειες και σημαντικό κόστος υγειονομικής περίθαλψης. Επιπλέον, η παιδική παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένες συννοσηρότητες, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η άπνοια ύπνου και οι καρδιαγγειακές παθήσεις, οι οποίες προκαλούν επίσης αύξηση τόσο του άμεσου όσο και του έμμεσου κόστους (Han Y., et al, 2019).

Πρόσφατα, η NCD Risk Factor Collaboration συγκέντρωσε δεδομένα βάσει του πληθυσμού από το 1975 έως το 2016 για να ενημερώσει τις παγκόσμιες τάσεις στην παιδική παχυσαρκία και έδειξε ότι η αύξηση του ΔΜΣ στην παιδική και εφηβική ηλικία έφτασε στο υψηλότερο επίπεδο στις χώρες με υψηλό εισόδημα. Ωστόσο, ορισμένες ασιατικές χώρες έχουν επίσης επιδείξει αυτό το όριο, αν και σε υψηλά επίπεδα. Τέτοιες τάσεις δεν συσχετίζονται πλέον με αυτές των ενηλίκων. Για αυτούς τους λόγους, είναι πρόκληση και εξαιρετικά επείγουσα η αποφυγή της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία και



η αναγνώριση παιδιών με παχυσαρκία και προβλήματα υπερβολικού βάρους σε νεαρή ηλικία, έτσι ώστε να ξεκινήσει αποτελεσματικά η παρέμβαση και να διατηρηθεί ένα υγιές βάρος (Han Y., et al, 2019).

### **3.3. Παχυσαρκία και φλεγμονή**

Οι σχέσεις και η σύνδεση παχυσαρκίας και φλεγμονής είναι ιδιαίτερα περίπλοκες και αλληλεξαρτώμενες. Η μία κατάσταση πυροδοτεί και ενισχύει την άλλη σε έναν φαύλο κύκλο. Ο κύριος συνδετικός κρίκος ανάμεσα στην παχυσαρκία και την όποια νοσηρότητα είναι η υποκλινική φλεγμονή, δηλαδή η χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού. Η φλεγμονή αυτή εντοπίζεται στους παχύσαρκους κατά κύριο λόγο στο σπλαχνικό/κοιλιακό λίπος (de Heredia F.P. et al., 2012; ).

Η παχυσαρκία ενέχει σοβαρό κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου, το οποίο είναι ένα σύμπλεγμα από παράγοντες κινδύνου για αρκετές σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, μερικές από τις οποίες είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη και οι διαταραχές του καρδιαγγειακού συστήματος. Πιο συγκεκριμένα, ειδικά η κοιλιακή παχυσαρκία σχετίζεται με την χρόνια φλεγμονή ενώ η διαταραχή τόσο στην παραγωγή όσο και στην δράση προφλεγμονωδών ή αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών σχετίζεται με την παχυσαρκία κοιλιακού τύπου και το μεταβολικό σύνδρομο. Επιπλέον, η παχυσαρκία συνδέεται με την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία, την υπεργλυκαιμία και την διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης (Μόσχου E.N., 2012).

Οι φλεγμονώδεις ουσίες που εκκρίνονται από τα λιποκύτταρα μπορούν να προσελκύουν τα κύτταρα του ανοσοποιητικού που βρίσκονται στην κυκλοφορία του αίματος και να τα καλούν να μεταναστεύσουν στον λιπώδη ιστό όπου συμμετέχουν σε φλεγμονώδεις διαδικασίες. Παράλληλα η παραγωγή των λιποκινών που έχουν αντιφλεγμονώδη δράση μειώνεται σε καταστάσεις παχυσαρκίας, ενώ με την απώλεια βάρους αυξάνεται (de Heredia FP, et al., 2012).

Με βάση τα υπάρχοντα στοιχεία η παχυσαρκία θα μπορούσε να καταταχθεί στις συστηματικές φλεγμονώδεις νόσους. Αυτό συμβαίνει γιατί η ενεργοποίηση της χρόνιας υποκλινικής φλεγμονής γίνεται όταν εκκριθούν από τα λιποκύτταρα φλεγμονώδεις

κυτοκίνες. Η έκκριση αυτή οδηγεί τα μακροφάγα να συναθροιστούν στον λιπώδη ιστό. Με την αύξηση αυτού αυξάνεται και ο αριθμός των μακροφάγων (Ρίχτερ Δ., 2017).

### 3.4. Είδη Παχυσαρκίας

Ο πρώτος τύπος παχυσαρκίας που εμφανίζεται ως επί το πλείστον σε άνδρες ή αλλιώς κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία έχει στενή σχέση με δυσλειτουργίες του μεταβολισμού π.χ. αντοχή στην ινσουλίνη, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και υπερουριχαιμία. Από την άλλη πλευρά η «κλασική» γυναίκεια παχυσαρκία (σωματότυπος αχλάδι) ή αλλιώς περιφερική παχυσαρκία, διακρίνεται για την μαζική συγκέντρωση λίπους στους γοφούς, τους γλουτούς και τις μηριαίες περιοχές και δεν χαρακτηρίζεται από δυσλειτουργίες του μεταβολισμού (Adreoli, 2017).

Η κεντρική παχυσαρκία η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλά ποσοστά ενδοκοιλιακού ή σπλαχνικού λίπους σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης αντοχής της ινσουλίνης, με διαβήτη και μεταβολικό σύνδρομο. Αντίθετα, τα υψηλά ποσοστά υποδόριου λίπους (στην περιφερική παχυσαρκία) παρουσιάζουν χαμηλό κίνδυνο για μεταβολικές διαταραχές (Lynes et al., 2018).

Όταν ο ΔΜΣ είναι από 30 ως 34,9 το άτομο θεωρείτε παχύσαρκο πρώτου βαθμού, όταν το BMI είναι από 35 ως 39,9 δεύτερου βαθμού και από 40 και πάνω τρίτου βαθμού ή ότι έχει σοβαρή παχυσαρκία (Judith, 2016).

Σημαντικά ποσοστά έχει και η εφηβική παχυσαρκία. Η παρουσία της συνδέεται με παράλειψη του πρωινού, με απουσία φυσικής κίνησης και άσκησης, υψηλή πρόσληψη θερμίδων και την ενασχόληση για πολλές ώρες με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή. Ο παχύσαρκος έφηβος έχει μία υπερβολική άθροιση λίπους και το βάρος του συχνά είναι περισσότερο από 10, 20, 30 ή και περισσότερα κιλά από το κανονικό για την ηλικία του. Στους εφήβους η παχυσαρκία είναι κυρίως κεντρικού τύπου, ειδικά στην αρχή (Κοκκέβη Α., και συν., 2011; Klimek-Piotrowska W., et al, 2015).

Κατά την όψιμη παιδική ηλικία και την έναρξη της εφηβικής ηλικίας παρατηρείται αύξηση του συνολικού σωματικού λίπους καθώς και πιο κεντρική συγκέντρωση του

σχήματος του σώματος. Η συγκέντρωση αυτή σχετίζεται κατά κύριο λόγο με το ανδρικό φύλο (Santos L.P., et al. 2019).

Οι ενήλικες παρουσιάζουν και τα δύο είδη παχυσαρκίας, δηλαδή και την κεντρική και την περιφερειακή. Συνήθως το είδος παχυσαρκίας εξαρτάται από το φύλο, με τους άνδρες να εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά κεντρικού τύπου ενώ οι γυναίκες εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά περιφερειακού τύπου χωρίς ωστόσο να λείπουν άτομα που εμφανίζουν τον τύπο παχυσαρκίας που συνήθως συναντάται στο αντίθετο φύλο (Adreoli, 2017; Lynes et al., 2018).

Η σύνθεση του σώματος αλλάζει με τη γήρανση. Καθ' όλη τη διάρκεια της ενηλικίωσης, μια φυσική αύξηση του σωματικού λίπους αναπτύσσεται έως την 8η δεκαετία της ζωής, μετά την οποία υπάρχει μείωση. Η ανακατανομή του λίπους από περιφερειακές και υποδόριες πηγές σε πιο κεντρική τοποθεσία οδηγεί σε αυξημένη περιφέρεια μέσης και αναλογία μέσης-ισχίου σε ηλικιωμένους ενήλικες (Batsis J.A. & Zagaris A.B., 2018).

### 3.5. Αιτιολογικοί παράγοντες παχυσαρκίας

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 (Gadde K M et al., 2018).

Υπάρχουν αρκετές αιτίες πρόκλησης της παχυσαρκία και του υπερβολικού βάρους. Η κυρία αίτια όμως είναι η έλλειψη ενεργειακής ισορροπίας. Για να επιτευχθεί η ενεργειακή ισορροπία η ποσότητα τροφίμων που καταναλώνονται πρέπει να είναι ίση με αυτή που δαπανάται. Οι τροφές που καταναλώνονται είναι η ποσότητα ενέργειας ή θερμίδων που δίνουν τα τρόφιμα και τα ποτά. Η ενέργεια που δαπανάται είναι η ποσότητα ενέργειας που χρειάζεται το σώμα για λειτουργίες όπως η αναπνοή και η πέψη της τροφής. Δεν είναι όμως μόνο αυτός ο παράγοντας που συμβάλει στην παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος. Οι υπόλοιποι παράγοντες αναλύονται στη συνέχεια.

*Ο άεργος τρόπος ζωής:* Πολλοί άνθρωποι είναι σωματικά αδρανείς, καθώς περνούν αρκετές ώρες μπροστά από έναν υπολογιστή λόγω του φόρτου εργασίας που έχει μεταφερθεί στο σπίτι πλέον ή για προσωπικούς λόγους. Οι περισσότεροι χρησιμοποιούν το αυτοκίνητο για να μετακινηθούν σε μικρές και κοντινές αποστάσεις αντί να περπατήσουν. Η τεχνολογία και τα επίτευγμα της έχουν μειώσει τις δραστηριότητες του σπιτιού. Επίσης έχει συμβάλει και στην μείωση των μαθημάτων της φυσικής αγωγής στα σχολεία με αποτέλεσμα λιγότερη δραστηριότητα και να μην ξοδεύεται σωστά η ενέργεια που προσλαμβάνουν οι μαθητές. Αυτός ο τρόπος ζωής επηρεάζει την εμφάνιση και

άλλων ασθενειών όπως την αύξηση της αρτηριακής πίεσης, το διαβήτη, τη στεφανιαία νόσο και διάφορους καρκίνους.

*Γονίδια και οικογενειακό ιστορικό:* Η παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος έχουν την τάση να είναι κληρονομικά. Υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα κάποιος να είναι παχύσαρκος εάν και οι δυο γονείς του είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι καθώς τα παιδιά υιοθετούν τις συνήθειες των γονιών. Για παράδειγμα, εάν οι συνήθειες των γονιών είναι να καταναλώνουν θερμίδες και να μην τις δαπανούν τότε το παιδί έχει μεγάλη πιθανότητα να γίνει υπέρβαρο. Ενώ αν οι γονείς ακολουθούν μια ισορροπημένη διατροφή με άσκηση η πιθανότητα αυτή μειώνεται .

*Προβλήματα υγείας:* Ορισμένα ορμονικά προβλήματα μπορεί να συμβάλουν στην αύξηση του βάρους και στην παχυσαρκία. Κάποια από αυτά είναι ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing και το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.

*Φάρμακα:* Κάποια φάρμακα έχουν ως παρενέργεια την αύξηση βάρους. Τέτοια φάρμακα είναι τα κορτικοστεροειδή, τα αντικαταθλιπτικά και τα αντισπασμωδικά.

*Συναισθηματικοί παράγοντες:* Πολλές φορές οι άνθρωποι όταν βαριούνται, θυμώνουν ή αγχώνονται τρώνε περισσότερο και συχνότερα, έτσι αυξάνεται το βάρος τους με την πάροδο του χρόνου.

*Κάπνισμα:* Το κάπνισμα συμβάλλει στην αύξηση του βάρους όταν διακοπεί καθώς οι περισσότεροι άνθρωποι όταν σταματούν να καπνίζουν καταναλώνουν μεγαλύτερες και περισσότερες ποσότητες φαγητού, καθώς ξεχωρίζουν τις γεύσεις και την μυρωδιά. Επίσης η νικοτίνη αυξάνει την ταχύτητα με την οποία το σώμα καίει τις θερμίδες, οπότε καίει λιγότερες θερμίδες όταν διακόψουν το κάπνισμα.

*Ηλικία:* Καθώς ο άνθρωπος μεγαλώνει η μυϊκή μάζα έχει την τάση να πέφτει. Η απώλεια μυϊκής μάζας μπορεί να επιβραδύνει τον ρυθμό με τον οποίο το σώμα καίει τις θερμίδες. Οπότε καθώς μεγαλώνουν οι άνθρωποι θα πρέπει να προσέξουν τις τροφές που καταναλώνουν και πως δαπανούν την ενέργεια αυτή.

*Εγκυμοσύνη:* Κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης, οι γυναίκες παίρνουν βάρος για να βοηθήσουν στη σωστή ανάπτυξη του μωρού. Μετά τον τοκετό αρκετές δυσκολεύονται

να χάσουν τα κιλά αυτά. Έτσι μπορεί να οδηγηθούν στο να έχουν υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία.

*Έλλειψη ύπνου:* Ο σύγχρονος τρόπος ζωής έχει αυξήσει τις βραδινές δραστηριότητες. Αυτό έχει αρνητικά αποτελέσματα όχι μόνο στην παχυσαρκία αλλά και σε άλλες ασθένειες (Mohammed et al., 2018).

### **3.6. Κλινική εικόνα παχυσαρκίας**

Η κύρια κλινική εικόνα εκδήλωσης της παχυσαρκίας είναι το σωματικό βάρος άνω του μετρίου. Παράλληλα ο παχύσαρκος ασθενής εμφανίζει μια πληθώρα συμπτωμάτων (NHS, 2019):

- Κιρσούς και ραγάδες.
- Δερματικά προβλήματα που προκαλούνται στις πτυχές του δέρματος από την υγρασία που συσσωρεύεται εκεί.
- Δύσπνοια.
- Αυξημένη εφίδρωση.
- Ρόγχος.
- Δυσκολία στη σωματική άσκηση.
- Αίσθημα κούρασης πολύ συχνά.
- Χαμηλή αυτοπεποίθηση και αυτοεκτίμηση.
- Αίσθημα απομόνωσης και στιγματισμού.

Παράλληλα η παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε μία σειρά άλλων κλινικών εκδηλώσεων συννοσηροτήτων όπως οι ακόλουθες (NHS, 2019):

- Διαβήτης τύπου 2.
- Υψηλή πίεση του αίματος.
- Υψηλή χοληστερόλη και αθηροσκλήρωση, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο.
- Άσθμα.
- Μεταβολικό σύνδρομο, ένας συνδυασμός διαβήτη, υψηλής αρτηριακής πίεσης και παχυσαρκίας.

- Διάφοροι τύποι καρκίνου, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου του εντέρου, του καρκίνου του μαστού και του καρκίνου της μήτρας.
- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (GORD), όπου το οξύ του στομάχου διαρρέει από το στομάχι και στον οισοφάγο.
- Πέτρες στη χολή.
- Μειωμένη γονιμότητα.
- Οστεοαρθρίτιδα, μια κατάσταση που περιλαμβάνει πόνο και δυσκαμψία στις αρθρώσεις.
- Άπνοια ύπνου, μια κατάσταση που προκαλεί διακοπή της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας με αυξημένο κίνδυνο τροχαίων ατυχημάτων, καθώς και μεγαλύτερο κίνδυνο διαβήτη, υψηλής αρτηριακής πίεσης και καρδιακών παθήσεων.
- Ηπατική νόσος και νεφρική νόσος.
- Επιπλοκές κατά την εγκυμοσύνη, όπως ο διαβήτης κύησης ή η προεκλαμψία, όταν μια γυναίκα βιώνει μια πιθανώς επικίνδυνη αύξηση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

### 3.7. Διάγνωση παχυσαρκίας

Η διάγνωση και ταξινόμηση της παχυσαρκίας γίνεται κατά κύριο λόγο από τον δείκτη μάζας σώματος (body mass index-BMI), ο οποίος σχετίζεται σημαντικά με το συνολικό σωματικό λίπος. Ο υπολογισμός γίνεται κάνοντας διαίρεση το βάρος του ατόμου σε kg με το τετράγωνο του ύψους του σε m. Έχουν χρησιμοποιηθεί και άλλες μέθοδοι όπως η περιφέρεια της μέσης και η κεντρική και περιφερειακή μάζα λίπους. Παρόλα αυτά όμως η μέθοδος που χρησιμοποιείται διεθνώς για την ταξινόμηση και διάγνωση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο BMI αν και έχει αρκετές αδυναμίες (Adreoli, 2017; Engin, 2017). Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας σε στάδια σύμφωνα με τον BMI παρατίθεται στον επόμενο πίνακα (πίνακας 2.1):

Ταξινόμηση BMI (kg/m <sup>2</sup> )		
Λιποβαρές	<18,5	
Φυσιολογικό	18,5-24,9	
Υπέρβαρο	25-29,9	I
Παχύσαρκο	30-34,9	II
	35-39,9	
Έντονα παχύσαρκο	>40	III

Πίνακας 3.1: Ταξινόμηση παχυσαρκίας με βάση το BMI

Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί ανθρωπομετρία για την διάγνωση. Η ανθρωπομετρία χρησιμοποιεί σωματικές μετρήσεις για την εκτίμηση της σύστασης του σώματος. Ευκολότερα να μετρηθούν είναι το ύψος και το σωματικό βάρος. Η σχέση τους στους ενήλικες είναι σχεδόν γραμμική. Ένας πρώτος, απλός τύπος, σύμφωνα με τον Broca, ήταν: ύψος (σε cm) – 100 = φυσιολογικό βάρος. Η αφαίρεση ενός 10-15% από το



φυσιολογικό βάρος οδηγούσε στο αποκαλούμενο “ιδανικό” βάρος. Αυτοί οι υπολογισμοί βασίζονταν σε παλιά, εν μέρει λανθασμένα ερευνητικά δεδομένα και δε θα πρέπει να χρησιμοποιούνται άλλο σήμερα. Υποδηλώνουν ένα πολύ χαμηλό βάρος ως “ιδανικό = υγιές”. Η “αξία για την υγεία” ενός τόσο χαμηλού σωματικού βάρους δεν είναι πλέον αποδεκτή σήμερα.

Ο BMI προσφέρει μία ακριβέστερη ανθρωπομετρική μέτρηση (Α). Προκύπτει όταν το σωματικό βάρος (kg) διαιρεθεί με το τετράγωνο του ύψους (m<sup>2</sup>): επομένως, η μονάδα του BMI είναι το kg/m<sup>2</sup>. Ο επιθυμητός BMI εξαρτάται από την ηλικία. Ο BMI αποτελεί το τρέχον πρότυπο για την εκτίμηση του σωματικού βάρους αφού συσχετίζεται αρκετά καλά με το συνολικό σωματικό λίπος και είναι μάλλον ανεξάρτητος από το ύψος. Ωστόσο, στο υψηλό σωματικό βάρος μπορεί να συνεισφέρουν, εκτός του λίπους, η μυϊκή μάζα, το εξωκυττάριο νερό και/ή η οστική μάζα. Για παράδειγμα, οι αθλητές διαθέτουν συχνά έναν μάλλον υψηλό BMI χωρίς μεγάλα αποθέματα λίπους. Για να αντιμετωπιστεί αυτή η ανακρίβεια, μετριέται το υποδόριο λίπος. Θεωρητικά, αυτό μπορεί να γίνει με μία συσκευή υπερήχων ή μέσω υπέρυθρης φασματογραφίας. Στην καθημερινή πρακτική, έχει αποδειχθεί αξιόπιστη η μέτρηση του πάχους των δερματικών πτυχών μέσω ενός παχύμετρου (δερματοπτυχόμετρου) ακριβείας. Από τις τέσσερις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες δερματικές πτυχές, πιο εύκολα προσπελάσιμη είναι η πτυχή άνωθεν του τρικέφαλου μυός, η οποία μπορεί να καθοριστεί με μεγαλύτερη αξιοπιστία. Λάθη κατά τη μέτρηση του πάχους των δερματικών πτυχών μπορεί να προκύψουν λόγω μη ομοιογενούς κατανομής του λίπους.

Μία επιπλέον μέτρηση του λίπους προκύπτει από το πηλίκο περιφέρειας της μέσης προς την περιφέρεια των ισχίων. Η περιφέρεια της μέσης μετριέται στην όρθια θέση, ανάμεσα στην κατώτερη παρυφή της τελευταίας πλευράς και την άνω παρυφή της πυέλου. Η περιφέρεια των ισχίων μετριέται στο επίπεδα των μειζόνων τροχαντήρων. Πηλίκο μεγαλύτερο του 0.88 στις γυναίκες και του 1.0 στους άντρες υποδηλώνει ανδροειδή ή κοιλιακό τύπο κατανομής του λίπους, που συσχετίζεται ιδιαίτερα με καρδιαγγειακές επιπλοκές και άλλες παθήσεις. Αν το πηλίκο είναι χαμηλό, επικρατεί ο γυναικοειδής τύπος, με μικρότερο κίνδυνο για την υγεία. Το πηλίκο της μέσης προς το ισχίο είναι ένα ιδιαίτερα πολύτιμο εργαλείο για τον καθορισμό του κατά πόσο η ελάττωση του βάρους είναι απαραίτητη σε μετρίως υπέρβαρα άτομα.

Εκτός των προαναφερθέντων μεθόδων εκτίμησης της σύστασης του σώματος, χρησιμοποιούνται και άλλες πειραματικοί μέθοδοι, με χαρακτηριστικό το παράδειγμα της βιοηλεκτρικής εμπέδησης. Η βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA) αποτελεί μια μέθοδο ανάλυσης της σύστασης σώματος, η οποία βασίζεται στην αντίσταση (εμπέδηση) των διαφόρων ιστών, όπως του μυώδη και του λιπώδη ιστού, στο ηλεκτρικό εναλλασσόμενο ρεύμα. Μέσω αυτής της μεθόδου μπορεί να προσδιοριστεί και να αξιολογηθεί έμμεσα το ποσοστό σωματικού λίπους, η σύσταση του σώματος σε νερό καθώς και να γίνει μια εκτίμηση της ξηρής μάζας σώματος, δηλαδή του μυϊκού ιστού. Βασίζεται σε διαφορές της αγωγιμότητας ανάμεσα στους σωματικούς ιστούς. Ιστοί, που περιέχουν νερό, διαθέτουν χαμηλή αντίσταση στο ρεύμα, καθώς είναι εξαιρετικά αγωγιμοί λόγω της παρουσίας ηλεκτρολυτών. Οι λιπώδεις ιστοί διαθέτουν μεγαλύτερη αντίσταση. Η BIA θεωρείται πως οδηγεί σε αξιόπιστες και καλά αναπαραγώγιμες τιμές για την υγεία των ατόμων.(Biesalski & Grimm, 2008).

### **3.8. Διαφορική Διάγνωση**

Στις κλινικές τεχνικές που αξιολογούν τα σημεία του σώματος συγκαταλέγονται η ανάλυση οργάνων ιδανισμού (BIA), η απορροφητικότητα με ακτίνες χ διπλής ενεργείας (DXA), η υπολογιστική τομογραφία (CT) (MRI) ή φασματοσκοπία μαγνητικού συντονισμού (MRS). Οι τεχνικές αυτές μας δίνουν την δυνατότητα προσδιορισμού του όγκου και της μάζας διαφόρων σημείων του σώματος, για παράδειγμα του λιπώδους ιστού, του υποδόριου, του σπλαχνικού και του στεφανιαίου ιστού γύρω από την καρδιά και τα καρδιαγγειακά διαμερίσματα καθώς και δύσκολα άπαχα σημεία, όπως ο μυελός των οστών και ο σκελετικός μυϊκός ιστός. Φαίνεται ότι η μαγνητική τομογραφία είναι πιο καλή για την άμεση και αξιόπιστη ποσοτικοποίηση της λιπώδους μάζας (Nimpf et al., 2019).

### 3.9. Πρόγνωση

Η παχυσαρκία είναι μια σημαντική επιδημία αυτού του αιώνα. Στις δυτικές χώρες, τα παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα αποτελούν περίπου το μισό του πληθυσμού. Ποτέ δεν ήταν τόσο εύκολο να αποκτηθεί φαγητό με τόσο λίγη σωματική προσπάθεια και η ανθρωπότητα δεν είχε ποτέ τόσα πολλά εργαλεία για να κάνει τόσες πολλές φυσικές εργασίες. Η άμεση συνέπεια είναι ότι η σωματική δραστηριότητα μειώνεται (γεγονός που αυξάνει την πιθανότητα αύξησης του υπερβολικού βάρους / παχυσαρκίας σε επίπεδο πληθυσμού), και μια καθυστερημένη συνέπεια είναι η αύξηση του επιπολασμού του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 που αντιστοιχεί στην αύξηση του υπερβολικού βάρους / παχυσαρκίας μια δεκαετία αργότερα (Garcia-Moll X., 2018; Unamuno et al., 2018).

Μια άλλη συνέπεια είναι η αύξηση του επιπολασμού των παχύσαρκων εφήβων που, με τη σειρά τους, πιθανώς θα γίνουν παχύσαρκοι ενήλικες. Συνολικά, αυτό αυξάνει τη θνησιμότητα. Στην πραγματικότητα, οι πρωτογενείς και δευτεροβάθμιες θεραπείες πρόληψης έχουν βελτιώσει την καρδιαγγειακή πρόγνωση χάρη στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης και της αρτηριακής πίεσης, αλλά οι αυξήσεις της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχουν μειώσει το συνολικό όφελος (Chooi et al., 2018; Garcia-Moll X., 2018).

Μέσα σε αυτό το σκοτεινό τοπίο, φαίνεται ότι ορισμένες ηλιαχτίδες λάμπουν. Μερικοί συγγραφείς έχουν περιγράψει έναν μεταβολικά υγιή φαινότυπο παχυσαρκίας (MHO), όπου τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν φυσιολογική αρτηριακή πίεση και έχουν μεταβολικές παραμέτρους όπως γλυκαιμία, ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη και τριγλυκερίδια εντός των φυσιολογικών ορίων. Υπάρχουν διάφοροι διαγνωστικοί ορισμοί για το MHO, οι οποίοι έχουν αντίκτυπο από επιδημιολογική και προγνωστική άποψη. Διαφορετικές έρευνες στη βιβλιογραφία περιγράφουν έναν επιπολασμό που κυμαίνεται μεταξύ 3% και 32% στους άνδρες και 11% και 43% στις γυναίκες (Garcia-Moll X., 2018).

Όταν περιγράφηκε αρχικά, τα άτομα με MHO φάνηκαν να έχουν προγνώσεις παρόμοιες με εκείνα που έχουν φυσιολογικό βάρος. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια έχουν δημοσιευτεί αρκετές αναφορές με μεγαλύτερη παρακολούθηση που αμφισβητούν αυτά τα αποτελέσματα. Στην πραγματικότητα, ορισμένοι συγγραφείς αμφισβήτησαν την

έννοια του ίδιου του ΜΗΟ, συμπεριλαμβανομένων των κατευθυντήριων γραμμών της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας για την Καρδιαγγειακή Πρόληψη, όπου αυτός ο τύπος παχυσαρκίας θεωρείται μόνο μια παροδική φάση μεταξύ μιας φυσιολογικής μεταβολικά υγιούς κατάστασης και μιας παχυσαρκίας μεταβολικά ανθυγιεινής (García-Moll X., 2018).

### 3.10. Παχυσαρκία και άσκηση

Η επίδραση της άσκησης στην αντίσταση στην ινσουλίνη και τη φλεγμονή είναι γνωστή. Η άσκηση επαρκούς έντασης έχει συσχετιστεί με την προστασία έναντι της επαγόμενης από TNF- $\alpha$  αντίστασης στην ινσουλίνη και με την αύξηση της επινεφρίνης που επίσης αμβλύνει την απόκριση του TNF- $\alpha$ . Η IL-6 που προέρχεται από μυς αυξάνεται με την άσκηση. Η αύξηση αυτή συσχετίζεται με τη μυϊκή μάζα και την ένταση της άσκησης. Η IL-6 έχει τόσο προ- όσο και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Η αύξηση της IL-6 από τους μυς βελτιώνει την έκκριση ινσουλίνης και τη σηματοδότηση ινσουλίνης. Η άσκηση αυξάνει επίσης τα επίπεδα αδιπονεκτίνης κυρίως σε υπέρβαρα άτομα. Τα υψηλότερα επίπεδα αδιπονεκτίνης μειώνουν τη φλεγμονή, μειώνουν την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και αυξάνουν την πρόσληψη γλυκόζης και την οξειδωση λιπαρών οξέων στο σκελετικό μυ και έτσι βελτιώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Welty FK., Alfaddagh A, & Elejmi TK, 2016).

Η άσκηση έχει επίσης ευεργετική επίδραση στο μεταβολισμό λιπαρών οξέων και στη λιπολυτική δραστηριότητα μέσω της κανονιστικής ρύθμισης του ενεργοποιημένων με πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος υποδοχέων (PPAR) - $\delta$ . Τα PPAR είναι ένας αστερισμός τριών ξεχωριστών πυρηνικών υποδοχέων: PPAR- $\alpha$ , PPAR- $\delta$ , PPAR- $\gamma$ . Το PPAR- $\delta$  παίζει σημαντικό ρόλο στο μεταβολισμό των λιπιδίων, καθιστώντας τον ελκυστικό θεραπευτικό στόχο για το MetS. Στους ανθρώπους, η ενεργοποίηση PPAR- $\delta$  μειώνει τα επίπεδα LDL-C και TG καθώς και την αύξηση βάρους και τη συσσώρευση TG στο ήπαρ και τον λιπώδη ιστό μέσω του αυξανόμενου καταβολισμού των λιπιδίων. Η ενεργοποίηση του PPAR- $\delta$  έχει αντιφλεγμονώδη δράση ενισχύοντας την έκφραση διαφόρων αντιοξειδωτικών ενζύμων. Οι υποδοχείς PPAR- $\delta$  καταστέλλουν τις προφλεγμονώδεις κυτοκίνες όπως ο TNF- $\alpha$  σε μακροφάγα (Welty FK., Alfaddagh A, & Elejmi TK, 2016).

Δεν υπάρχουν τρέχοντες φαρμακολογικοί αγωνιστές για το PPAR- $\delta$ . Επομένως, η επίτευξη των ευεργετικών του αποτελεσμάτων μέσω της κανονιστικής ρύθμισης μέσω της άσκησης είναι σημαντική. Οι μηχανισμοί δέκτη σάρωσης B1 (SRB1) και ABCA1 εμπλέκονται επίσης και θα μπορούσαν να είναι υπεύθυνοι για την αύξηση του HDL-C

και τη μείωση του TG με φυσική δραστηριότητα (Welty FK., Alfaddagh A, & Elejiami TKkf, 2016).

Τέλος, η άσκηση φαίνεται ότι μειώνει σημαντικά της επίπεδα της CRP και συνεπώς την φλεγμονή και στα υπέρβαρα ή/και παχύσαρκα παιδιά ενώ φαίνεται ότι έχει και μια χαμηλότερη επίδραση στην μείωση της IL-6 (Han Y., et al, 2019).

Όσον αφορά το είδος της άσκησης που έχει ευεργετικά οφέλη στην παχυσαρκία θεωρείται σκόπιμο να τονιστεί ότι όλα τα είδη έχουν μικρότερη ή μεγαλύτερη επίδραση. Πιο συγκεκριμένα 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 καθορίζεται από την συχνότητα και την ποσότητα της εκγύμνασης, η οποία μπορεί να διαρκέσει από 15-20 λεπτά μέχρι μερικές ώρες κάθε φορά ενώ η συχνότητα ποικίλει από 1-2 φορές την εβδομάδα, έως καθημερινά ή ακόμα και πάνω από μία φορά κατά την διάρκεια της ημέρας. Το ίδιο συμβαίνει και με την αναερόβια άσκηση, η οποία φαίνεται ότι συμβάλλει με θετικό τρόπο στο λιπιδαιμικό προφίλ (Patel et al., 2017).

Η άσκηση αντίστασης βοηθά στο έλεγχο της γλυκόζης και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, στον έλεγχο της πίεσης του αίματος, ενώ επηρεάζει θετικά το λιπιδικό προφίλ και συμβάλλει στην μείωση του βάρους. Ταυτόχρονα ενισχύει την αυτοεκτίμηση του ατόμου και τον έλεγχο της κίνησης, ο οποίος είναι χαμηλός σε περιπτώσεις σοβαρής παχυσαρκίας (Higgins & Higgins, 2016).

Η άσκηση ευελιξίας συμβάλλει στην βελτίωση της κίνησης των μυών, των αρθρώσεων και των συνδέσμων. Οι ασκήσεις αυτές, γνωστές και ως ασκήσεις κινητικότητας, συμβάλλουν στην διατήρηση, αλλά και στην αύξηση του εύρους κίνησης και ενδέχεται να επιτευχθεί και μείωση του πόνου των μυών και των αρθρώσεων, ειδικότερα αν σχετίζονται με την έλλειψη άσκησης και την παχυσαρκία (Moini J., et al. 2020).

Τυπικά, οι μύες πρέπει να τεντωθούν για τουλάχιστον 15 δευτερόλεπτα και συνιστάται η έκταση σε συχνότητα 2 έως 4 ημερών την εβδομάδα. Το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα άσκησης ευελιξίας είναι η γιόγκα, η οποία έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη δύναμη και την ευελιξία και μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο της

αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων, της αναπνοής, του καρδιακού ρυθμού και του μεταβολικού ρυθμού για τη βελτίωση της συνολικής ικανότητας άσκησης σε παχύσαρκους ασθενείς (Moini J., et al. 2020).

Οι ασκήσεις ισορροπίας στοχεύουν στην επίτευξη της σταθερότητας και της ισορροπίας, η οποία ορίζεται ως η διατήρηση του κέντρου βάρους του σώματος στην σωστή θέση. Η αδυναμία διατήρησης σωστής ισορροπίας σχετίζεται με ατυχήματα, πτώσεις, αλλά και τραυματισμούς κατά την διάρκεια τις καθημερινότητας, ειδικότερα των παχύσαρκων ατόμων και των ηλικιωμένων. Ασκήσεις ισορροπίας για τουλάχιστον 10 λεπτά την ημέρα, 3 ημέρες την εβδομάδα, για 4 εβδομάδες, έχουν επιφέρει θετικά αποτελέσματα όσον αφορά την διατήρηση του κέντρου βάρους σε παχύσαρκους ασθενείς (Moini J., et al. 2020).

Συμπερασματικά μπορεί να ειπωθεί ότι κάθε είδος εκγύμνασης έχει πληθώρα από οφέλη για την σωματική, αλλά και την ψυχική υγεία του ατόμου και στην προκειμένη περίπτωση ενός παχύσαρκου ή υπέρβαρου ασθενούς. Η τήρηση ενός προγράμματος άσκησης, σχεδιασμένου για τις ατομικές ανάγκες κάθε ασθενούς, βελτιώνει 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 μειώνει το σωματικό βάρος. Σε συνδυασμό με μια σωστή και ισορροπημένη διαίτα συμβάλει στη μείωση του πόνου στην πλάτη, της αρθρικής δυσφορίας, της αϋπνίας, του άγχους και της κατάθλιψης (Κατσιλάμπρος, 2010).

Επιπλέον, η άσκηση αυξάνει την καλή HDL χοληστερόλη, αυξάνει την μυϊκή μάζα, με αποτέλεσμα τη βελτίωση της ισορροπίας και της δύναμης, βελτιώνει την αιμάτωση του μυϊκού συστήματος και την ψυχική ισορροπία του ατόμου και συμβάλλει στην πρόληψη του διαβήτη (Κατσιλάμπρος, 2010).

Επίσης η άσκηση ελαττώνει (Κατσιλάμπρος, 2010):

- Τον κίνδυνο εμφάνισης υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου και επιδρά θετικά σε προϋπάρχουσα υπέρταση.

- Σε μεγάλο βαθμό τον κίνδυνο κατάγματος ειδικά σε μεγαλύτερες ηλικίες.
- Τον κίνδυνο οστεοπόρωσης, ειδικά εφόσον συνοδεύεται από επαρκή πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D.
- Τον κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.
- Τον κίνδυνο ψυχικών παθήσεων, όπως η κατάθλιψη και οι διαταραχές άγχους

Αντίθετα, η έλλειψη άσκησης σχετίζεται με την αυξημένη εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Ένα κατάλληλα σχεδιασμένο πρόγραμμα άσκησης και εκγύμνασης μπορεί να μειώσει το επίπεδο παχυσαρκίας με την αύξηση των συνολικών ενεργειακών δαπανών, προωθώντας έτσι ένα αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, όταν η θερμιδική πρόσληψη είναι χαμηλότερη από την ενεργειακή δαπάνη (Κατσιλάμπρος, 2010).

Ενδεικνύόμενα προγράμματα εκγύμνασης για τους παχύσαρκους εκ των πραγμάτων δεν μπορούν να υπάρξουν καθώς για να επιτευχθεί το μέγιστο όφελος από ένα πρόγραμμα εκγύμνασης το ιδανικότερο είναι ένα πρόγραμμα συνδυαστικό, κατάλληλα δομημένο και σχεδιασμένο για τις εξατομικευμένες ανάγκες κάθε ασθενούς. Παρόλα αυτά, οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης είναι θεμιτό να διαρκεί από 30 έως 60 λεπτά εκγύμνασης την ημέρα, τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας (Moini J., et al. 2020).

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 ασκήσεις που είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στους παχύσαρκους ενήλικες περιλαμβάνουν περπάτημα με ταχύτητα, ποδηλασία, πεζοπορία, κολύμβηση και μαθήματα αεροβικής με χαμηλή επίπτωση. Το περπάτημα είναι ο ευκολότερος τρόπος για τους περισσότερους ανθρώπους να ξεκινήσουν το πρόγραμμά τους, καθώς είναι ασφαλές και πιο προσβάσιμο σε σχέση με τους υπόλοιπους τρόπους εκγύμνασης (Moini J., et al. 2020).



### 3.11. Θεραπεία παχυσαρκίας

Όσο αφορά την θεραπεία οι επιλογές είναι τέσσερις: αλλαγή τρόπου ζωής, διαφοροποίηση της συμπεριφοράς, παρέμβαση με φαρμακευτική αγωγή και βariatρική χειρουργική. Η συνδυαστική παρέμβαση με διάφορες μεθόδους συνήθως χαρακτηρίζεται πιο αποτελεσματική.

Οι σημαντικότερες προϋποθέσεις για να γίνει πιο αποτελεσματική η αλλαγή του τρόπου ζωής είναι να συμπεριλαμβάνονται συγκεκριμένες διατροφικές παρεμβάσεις και εξατομικευμένα προγράμματα σωματικής άσκησης. Σημαντικό είναι να γίνει εκπαίδευση και προσαρμογή της συμπεριφοράς του ατόμου ώστε να υπάρξουν όσο τον δυνατόν καλύτερα αποτελέσματα τα οποία θα διατηρηθούν. Θα πρέπει να υπάρχει παρακολούθηση από κάποιον διαιτολόγο ή επιστήμονα υγείας, για να είναι ακριβείς και εξατομικευμένες οι διατροφικές οδηγίες. Αντίστοιχα και στη σωματική άσκηση είναι καλό να οριστεί ένα εξατομικευμένο σχέδιο από ένα ειδικό και να διαπιστωθεί ο τρόπος ζωής του ατόμου, οι ικανότητες του και οι δυνητικοί καρδιαγγειακοί κίνδυνοι. Βασικός στόχος των εξατομικευμένων προγραμμάτων είναι η μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητά τους.

Σημαντική βοήθεια για να επιτευχθεί ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους δίνουν και οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις και η εκπαίδευση του ατόμου. Η επίτευξη του στόχου αυτού είναι καλό να γίνεται με την βοήθεια ψυχολόγου. Οι βασικές αρχές τέτοιου είδους παρεμβάσεων συνήθως συμπεριλαμβάνουν: συμπεριφορικό καθορισμό των στόχων, τεχνικές ελέγχου ερεθισμάτων, γνωσιακό μετασχηματισμό, τεχνικές αποτελεσμάτων, επικοινωνίας, διαχείριση του άγχους και πρόληψη των υποτροπών.

Τα φάρμακα που έχουν εγκριθεί κατά της παχυσαρκίας και χρησιμοποιούνται είναι: Ορλιστάτη, φαιντερμίνη, λorkασερίνη και ο συνδυασμός φαιντερμίνη τοπιραμάτη. Τα φάρμακα αυτά έχουν την ιδιότητα να περιορίζουν την πρόσληψη τροφής και να αναστέλλουν την απορρόφηση λίπους από το έντερο (Adreoli, 2017).

Η χειρουργική επέμβαση για την απώλεια σωματικού βάρους κατά κύριο λόγο γίνεται σε ανθρώπους με σοβαρή παχυσαρκία, οι οποίοι ανταποκρίνονται στα κριτήρια από τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας. Αρχικά οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν BMI μεγαλύτερο ή ίσο με 40 ή μεγαλύτερο ή ίσο με 35 με υψηλό κίνδυνο παχυσαρκίας ή

θνησιμότητας και εφόσον έχει προηγηθεί άλλη θεραπεία τουλάχιστον 6 μήνες χωρίς αποτελέσματα. Για τους ασθενείς πρέπει να υπάρχει πλήρης υποχώρηση των συνοσηροτήτων της παχυσαρκίας (πχ μείωση του σακχαρώδη διαβήτη, της αρτηριακής πίεσης, της εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων) και υψηλή δραστηριότητα (Adreoli, 2017). Εκτός από την βαριατρική χειρουργική γίνεται και υποδερματεκτομή, κατά την οποία γίνεται αφαίρεση τοπικού υποδόριου λίπους ( Γιώτακη, 2014).

Στις χειρουργικές επεμβάσεις αυτές γίνεται μείωση του μεγέθους του στομάχου και έτσι ελαττώνεται η εισαγόμενη ποσότητα τροφής (συρραφή στομάχου) ή δεν γίνεται σωστή απορρόφηση του λίπους μέσω του λεπτού εντέρου μέσω της παράκαμψης ενός μέρους του λεπτού έντερου (RYGB). Οι μετεγχειρητικές οδηγίες χρήζουν λεπτομερούς και πιστής τήρησης από τους ασθενείς που σκοπεύουν να προβούν σε τέτοιου είδους χειρουργική επέμβαση έτσι ώστε να αποφευχθούν μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως ναυτία, εμετός, αφυδάτωση και σύνδρομο ραγδαίας κενώσεως (Judith, 2016).

Οι ποιο γνωστές κατηγορίες βαριατρικής χειρουργικής είναι:

- 1.Αληθής σμίκρυνση στομάχου
- 2.Σμίκρυνση στομάχου με κάποια δυσαπορρόφηση όπως γίνεται με την γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y
- 3.Σμίκρυνση στομάχου με σημαντική εντερική δυσαπορρόφηση (Adreoli, 2017).

### 3.12. Πρόληψη παχυσαρκίας

Η πρόληψη αποτελεί την ιδανική αντιμετώπιση για την παχυσαρκία και την περίσσεια βάρους. Σε όλους τους ανθρώπους από μικρή ηλικία θα πρέπει να γίνεται σωστή ενημέρωση για το πώς να προλάβουν την παχυσαρκία.

Πρωταρχική μέριμνα είναι η σωστή διατροφή με την ημερήσια κατανάλωση όμως όλων των ομάδων τροφίμων. Θα πρέπει να τηρείτε η σωστή πρόσληψη ασβεστίου, φυτικών ινών, υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών. Τα γεύματα θα πρέπει να αποφεύγετε να γίνονται μπροστά σε υπολογιστές και τηλεοράσεις. Καλό θα ήταν να υπάρχει και άσκηση για τουλάχιστον εξήντα λεπτά την ημέρα. (Judith, 2016).

Ειδικότερα για την πρόληψη της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας συστήνεται η προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής που θα ξεκινά από τους πρώτους μήνες της ζωής του ατόμου. Πιο συγκεκριμένα οι ενδεικνυόμενες ενέργειες είναι οι εξής (Βελουδάκη Α. & Ζώτα Κ., 2014):

- Μητρικός θηλασμός τους 6 μήνες της ζωής του βρέφους που μπορεί να φτάσει μέχρι και τους 12 μήνες αλλά με συμπληρωματική προσθήκη άλλων τροφών από τον 6<sup>ο</sup> μήνα και μετά.
- Για τα θηλάζοντα βρέφη να χρησιμοποιούνται οι καμπύλες ανάπτυξης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας.
- Να εκτιμάται και να παρακολουθείται το βάρος από τους πρώτους μήνες της ζωής του βρέφους έως και τα 5 έτη.
- Να δημιουργηθεί στο σπίτι ένα υγιεινό περιβάλλον σίτισης.
- Η σίτιση του παιδιού να γίνεται με βάση το αίσθημα της πείνας που έχει και όταν το ζητάει και όχι βάσει κουλτούρας.
- Προοδευτική αύξηση φυσικής άσκησης.
- Τήρηση του ωραρίου και τον ωρών ύπνου ανάλογα πάντα με την ηλικία.

Οι γενικότερη διατροφή του παιδιού και του εφήβου θα πρέπει να βασίζεται και να δίνει έμφαση σε (Βελουδάκη Α. & Ζώτα Κ., 2014):

- Υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών

- Υψηλή κατανάλωση οσπρίων, και αδρά επεξεργασμένων δημητριακών συμπεριλαμβανομένου κα του ψωμιού.
- Μέτρια προς υψηλή κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών.
- Μέτρια προς χαμηλή κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, πουλερικών και αυγών.
- Χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των προϊόντων αυτού, όπως είναι τα αλλαντικά.
- Αποφυγή τυποποιημένων τροφίμων και σνακ.
- Κατανάλωση 3 κυρίων γευμάτων κάθε μέρα και τουλάχιστον ενός ενδιάμεσου γεύματος (για παιδιά άνω των 2 ετών) σε σταθερές ώρες.
- Κατανάλωση νερού αντί για χυμούς, αναψυκτικά, ενεργειακά ποτά κ.α.
- Χαμηλή κατανάλωση ζάχαρης, ζαχαρούχων γλυκαντικών υλών και των τροφίμων και ποτών που τα περιέχουν.
- Αποφυγή τροφών από ταχυφαγεία και τροφών που περιέχουν μεγάλη ποσότητα αλατιού.

Παράλληλα απαιτείται τακτική σωματική δραστηριότητα, η οποία σε συνδυασμό με την υγιεινή διατροφή θα βοηθήσει σημαντικά στην πρόληψη της παχυσαρκίας. Πιο συγκεκριμένα συνιστάται (Βελουδάκη Α. & Ζώτα Κ., 2014):

- Σωματική δραστηριότητα για τουλάχιστον 1 ώρα την ημέρα (σε παιδιά ηλικίας 3-6 ετών) κατά προτίμηση μη οργανωμένης μορφής και με αρκετή ποικιλία.
- Σωματική δραστηριότητα μέτριας ή υψηλής έντασης για τουλάχιστον 1 ώρα την ημέρα (για παιδιά και εφήβους ηλικίας 7-18 ετών), οργανωμένης ή μη οργανωμένης μορφής και με ποικιλία δραστηριοτήτων.
- Μείωση της καθιστικής ζωής και ιδιαίτερα του χρόνου που περνούν μπροστά στην οθόνη του υπολογιστή ή της τηλεόρασης. Πιο συγκεκριμένα στα παιδιά μέχρι 2 ετών συστήνεται η πλήρη απουσία δραστηριοτήτων μπροστά στην οθόνη ενώ για τις υπόλοιπες ηλικίες ο χρόνος δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 1-2 την ημέρα.
- Απομάκρυνση τηλεόρασης και άλλων ηλεκτρονικών συσκευών από το δωμάτιο του παιδιού.

- Κλείσιμο της τηλεόρασης και όλων των άλλων οθονών κατά τη διάρκεια των γευμάτων.

Τέλος από τα βιβλιογραφικά δεδομένα (Μπρουσκέλη Β., 2014) τονίζεται ότι στην πρόληψη της παιδικής παχυσαρκίας είναι καλό να εμπλέκονται τόσο οι γονείς όσο και οι εκπαιδευτικοί ειδικά στην περίοδο της προσχολικής ηλικίας. Στην ηλικία αυτή φαίνεται ότι οι παρεμβάσεις στο χώρο του νηπιαγωγείου και του παιδικού σταθμού από τους εκπαιδευτικούς βοηθούν σημαντικά στην εγκαθίδρυση υγιεινού τρόπου ζωής και διατροφής που προλαμβάνει την παιδική παχυσαρκία, προλαμβάνοντας έτσι και την ενήλικη παχυσαρκία καθώς το παχύσαρκο παιδί ή έφηβος συνήθως γίνεται παχύσαρκος ενήλικας.

Για την πρόληψη της παχυσαρκίας ενηλίκων οι ενδεικνυόμενες παρεμβάσεις δεν διαφέρουν από αυτές για την πρόληψη της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας, τουλάχιστον όσον αφορά την ατομική ευθύνη. Συνιστάται δηλαδή η αύξηση πρόσληψης φρούτων και λαχανικών, η μείωση των επεξεργασμένων τροφών και του κόκκινου κρέατος, ο περιορισμός της καθιστικής ζωής και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας (Κατσιλάμπρος Ν. & Τσίγκος Κ., 2012).

Όσον αφορά την άσκηση για ενήλικες ηλικίας 18-64 ετών συνιστώνται (CDC, 2011):

- Δύο ώρες και 30 λεπτά (150 λεπτά) αερόβιας δραστηριότητας μέτριας έντασης (π.χ. γρήγορο περπάτημα) κάθε εβδομάδα ή 1 ώρα και 15 λεπτά (75 λεπτά) αερόβιας δραστηριότητας έντονης έντασης (π.χ. τζόκινγκ ή τρέξιμο) κάθε εβδομάδα ή ισοδύναμο μείγμα αερόβιας δραστηριότητας μέτριας και έντονης έντασης κάθε εβδομάδα.
- Δραστηριότητες ενδυνάμωσης μυών που λειτουργούν σε όλες τις μεγάλες μυϊκές ομάδες (πόδια, ισχία, πλάτη, κοιλιά, στήθος, ώμοι και βραχίονες) 2 ή περισσότερες ημέρες την εβδομάδα.

Για ηλικιωμένους ενήλικες (ηλικίας 65 ετών και άνω), προτείνεται η ίδια ποσότητα αερόβιας δραστηριότητας και δραστηριότητας μυϊκής ενίσχυσης όπως και για ενήλικες ηλικίας κάτω των 64 ετών. Επιπλέον, οι ηλικιωμένοι ενήλικες πρέπει να κάνουν ασκήσεις που διατηρούν ή βελτιώνουν την ισορροπία (CDC, 2011a).

Εκτός από την ατομική ευθύνη όμως και τις ενέργειες που μπορούν να ληφθούν από το ίδιο το άτομο για την πρόληψη της παχυσαρκίας υπάρχουν σημαντικές παρεμβάσεις που μπορούν να αναληφθούν από τους δημόσιους φορείς ώστε να ενθαρρυνθούν τα άτομα να υιοθετήσουν έναν συνολικά υγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής που θα λειτουργήσει αποτελεσματικά στην πρόληψη της παχυσαρκίας σε εθνικό και παγκόσμιο επίπεδο. Οι παρεμβάσεις αυτές είναι οι εξής (CDC, 2011a; CDC, 201b; McGuire S., 2012):

- Η σωματική δραστηριότητα πρέπει να αποτελεί αναπόσπαστο μέρος της ζωής και καθημερινή ρουτίνα. Οι κοινότητες, οι υπεύθυνοι μεταφορών, οι αρμόδιοι για την οργάνωση της κοινότητας, οι επαγγελματίες υγείας και οι κυβερνήσεις κάνουν την προώθηση της σωματικής δραστηριότητας προτεραιότητα αυξάνοντας σημαντικά την πρόσβαση σε χώρους και ευκαιρίες για αυτό. Οι στρατηγικές που σχετίζονται περιλαμβάνουν την ενίσχυση του φυσικού και του δομημένου περιβάλλοντος, την παροχή και υποστήριξη προγραμμάτων που αυξάνουν την πρόσβαση στη δραστηριότητα (απαιτώντας από τους παρόχους παιδικής μέριμνας να υιοθετήσουν αυστηρότερα πρότυπα φυσικής δραστηριότητας) και παρέχουν υποστήριξη για την επιστήμη και την πρακτική της σωματικής δραστηριότητας.
- Δημιουργία περιβάλλοντος τροφίμων και ποτών που διασφαλίζουν ότι οι υγιεινές επιλογές τροφίμων και ποτών είναι η ρουτίνα, η εύκολη επιλογή. Οι κυβερνήσεις και οι υπεύθυνοι λήψης αποφάσεων στον επιχειρηματικό και τον ιδιωτικό τομέα οφείλουν να μειώσουν τις ανθυγιεινές επιλογές τροφίμων και ποτών και να αυξήσουν τη διαθεσιμότητα πιο υγιεινών και προσιτών επιλογών. Αυτό μπορεί να συνεπάγεται την υιοθέτηση πολιτικών για τη μείωση της κατανάλωσης ποτών με ζάχαρη, αύξηση της διαθεσιμότητας τροφίμων και ποτών με χαμηλότερες θερμίδες που πωλούνται σε εστιατόρια, εφαρμογή αυστηρότερων διατροφικών προτύπων σε όλα τα τρόφιμα και ποτά, αναμόρφωση της γεωργικής πολιτικής και έρευνα για τη βελτίωση της διατροφής και εξασφάλιση διαθεσιμότητας προσιτών, υγιεινών τροφίμων για όλους.
- Αναπροσαρμογή των μηνυμάτων σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα και τη διατροφή. Προτεινόμενες στρατηγικές είναι η έναρξη εκστρατειών

κοινωνικών μέσων σε εθνικό επίπεδο, η ανάπτυξη και η εφαρμογή αυστηρότερων προτύπων για την εμπορία τροφίμων και ποτών σε παιδιά, την επέκταση και τη βελτίωση της διατροφικής σήμανσης κ.α.

- Επέκταση του ρόλου των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης, των ασφαλιστών και των εργοδοτών στην πρόληψη της παχυσαρκίας. Για να γίνει αυτό πρέπει να υπάρξει αύξηση των δομών υποστήριξης μεταξύ των παρόχων υγειονομικής περίθαλψης και υπηρεσιών υγείας, των εργοδοτών και των ασφαλιστών για την επίτευξη καλύτερης υγείας του πληθυσμού και της πρόληψης της παχυσαρκίας. Αυτό μπορεί να συνεπάγεται βελτιωμένα πρότυπα πρακτικής σχετικά με την πρόληψη, τον έλεγχο και τη θεραπεία της παχυσαρκίας, τη διασφάλιση κάλυψης, πρόσβασης και κινήτρων για ιατρική περίθαλψη που σχετίζεται με την παχυσαρκία όσον αφορά την ασφάλιση υγείας, πρωτοβουλίες στο χώρο εργασίας που υποστηρίζουν την ευεξία και προγράμματα υποστήριξης που ενθαρρύνουν την υγιή αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και παρέχουν περιβάλλοντα φιλικά προς το θηλασμό.
- Να γίνουν τα σχολεία ένα εθνικό σημείο εστίασης για την πρόληψη της παχυσαρκίας. Οι κυβερνήσεις θα πρέπει να συνεργαστούν με τους γονείς, τους δασκάλους και την επιχειρηματική κοινότητα για να καταστήσουν τις εκπαιδευτικές εγκαταστάσεις πιο προσιτές και αποτελεσματικά κέντρα βελτίωσης της υγείας. Αυτό μπορεί να συνεπάγεται την απαίτηση πρόσθετων ευκαιριών για τη φυσική αγωγή και την αυστηρή δραστηριότητα στα σχολεία, την παροχή μόνο υγιεινών τροφίμων και ποτών σε εκπαιδευτικές εγκαταστάσεις και την παροχή εκτενέστερης εκπαίδευσης για τη διατροφική επιστήμη στους μαθητές.
- Δράσεις για την ενίσχυση της σωματικής δραστηριότητας. Αυτές συμπεριλαμβάνουν εκστρατείες ενημέρωσης και εκπαίδευσης σε ολόκληρη την κοινότητα, σημεία υπενθύμισης για την ενθάρρυνση της χρήσης σκάλας και όχι ανελκυστήρα, προσαρμοσμένα προγράμματα αλλαγής συμπεριφοράς υγείας, ενισχυμένη φυσική αγωγή με βάση το σχολείο, παρεμβάσεις κοινωνικής υποστήριξης σε περιβάλλοντα κοινότητας, δημιουργία ή ενίσχυση

πρόσβασης σε μέρη για σωματική δραστηριότητα σε συνδυασμό με ενημερωτικές δραστηριότητες προσέγγισης, αστικός σχεδιασμός σε επίπεδο δρόμου και πολιτικές χρήσης γης, αστικός σχεδιασμός και πολιτικές χρήσης γης σε κοινοτική κλίμακα, ενεργές μεταφορές στο σχολείο, πολιτικές και πρακτικές μεταφοράς και ταξιδιού.

➤ Υιοθέτηση στρατηγικών για την αύξηση της κατανάλωσης φρούτων και λαχανικών όπως η προώθηση των συμβουλίων πολιτικής τροφίμων ως τρόπος βελτίωσης του περιβάλλοντος των τροφίμων σε πολιτειακό και τοπικό επίπεδο, η βελτίωση της πρόσβασης σε καταστήματα λιανικής πώλησης φρούτων και λαχανικών υψηλής ποιότητας ή η αύξηση της διαθεσιμότητας υψηλής ποιότητας φρούτων και λαχανικών σε καταστήματα λιανικής σε κοινότητες με ανεπαρκή διαθεσιμότητα, η έναρξη ή επέκταση προγραμμάτων «από το χωράφι στο θεσμό» σε θεσμικά όργανα δηλαδή σχολεία, νοσοκομεία, χώρους εργασίας κ.α., η έναρξη ή η επέκταση των αγορών λαχανικών και φρούτων σε όλες τις δημόσιες δομές, έναρξη ή επέκταση κοινοτικών προγραμμάτων γεωργικής υποστήριξης σε όλες τις δομές, η εξασφάλιση πρόσβασης σε φρούτα και λαχανικά σε καφετέριες στο χώρο εργασίας και άλλους χώρους εξυπηρέτησης τροφίμων, η διασφάλιση πρόσβασης σε φρούτα και λαχανικά σε συναντήσεις και εκδηλώσεις στο χώρο εργασίας, η υποστήριξη και προώθηση κοινοτικών και οικιακών κήπων, η καθιέρωση πολιτικών για την ενσωμάτωση δραστηριοτήτων φρούτων και λαχανικών στα σχολεία ως τρόπο αύξησης της κατανάλωσης.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

### 4.1. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη διάγνωση

Για την νοσηλευτική διάγνωση πραγματοποιείται αρχικά λήψη του νοσηλευτικού ιστορικού. Το νοσηλευτικό ιστορικό περιλαμβάνει δεδομένα που αφορούν την κατάσταση υγείας του ασθενούς, την λήψη ζωτικών σημείων, το βάρος και το ύψος του, αλλά και την φυσική εξέταση.

Κατά την λήψη του νοσηλευτικού ιστορικού ενδείκνυται να σημειώνονται οι παράγοντες κινδύνου, το σωματικό βάρος κατά την διάρκεια της εξέτασης του ασθενούς, αλλά και το σύννηθές του βάρους, η αυξομείωση του, η γνώμη-ιδέα του ατόμου για το σωματικό του βάρος και τις επιπτώσεις του στην υγεία και στον τρόπο ζωής του. Επίσης, να λαμβάνονται υπόψη το καθημερινό του διαιτολόγιο και ο καταμερισμός των προσλαμβανόμενων γευμάτων του ασθενούς, η σωματική δραστηριότητα, πιθανές προηγούμενες απόπειρες για απώλεια βάρους, συνοδευόμενη πιθανώς από ακολουθούμενη φαρμακευτική αγωγή και τυχόν άλλα υποκείμενα νοσήματα, όπως καρδιαγγειακά προβλήματα ή σακχαρώδης διαβήτης.

Στη φυσική εξέταση εκτιμώνται τα ζωτικά σημεία, το σωματικό βάρος και ύψος, πραγματοποιούνται μετρήσεις πάχους δερματικής πτυχής, λόγου μέσης/ισχίου, δείκτη μάζας σώματος και άλλες μέθοδοι ανθρωπομετρίας. Συγκεκριμένα, όσον αφορά παχύσαρκους ασθενείς, πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος, που θεωρείται ο πιο ενδεδειγμένος τρόπος για την μέτρηση της παχυσαρκίας (LeMone & Burke, 2006).

Για την διάγνωση της παιδικής παχυσαρκίας είναι απαραίτητη η φυσική εξέταση ενώ θα πρέπει να μετρηθούν και το ύψος, το βάρος και ο ΔΜΣ. Όταν ο ΔΜΣ είναι μεταξύ 85<sup>ου</sup> και 94<sup>ου</sup> εκατοστημορίου ή μεγαλύτερος θα πρέπει να γίνει μέτρηση της γλυκόζης νηστείας και του πάνελ λιπιδίων. Καλό θα ήταν επίσης να μετρηθεί και η αλανίνη αμινοτρανφεράση (ALT)/ασπαρτάτη αμινοτρανφεράση (AST). Θα πρέπει επίσης να γίνει έρευνα για οργανικές αιτίες παχυσαρκίας στο παιδί και τον έφηβο. Ορμονικές καταστάσεις όπως υποθυρεοειδισμός, γενετικά σύνδρομα, γονιδιακοί συσχετισμοί και ασθένειες όπως το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και η νόσος Cushing είναι πιθανές αιτίες της παιδικής παχυσαρκίας. Φάρμακα όπως ορισμένα αντικαταθλιπτικά και

κορτικοστεροειδή έχουν επίσης συνδεθεί με την αύξηση βάρους στα παιδιά και πρέπει να ληφθούν υπόψη (Sorg MJ, et al. 2013).

Μετά τη διάγνωση πρωτοπαθούς παχυσαρκίας, θα πρέπει να προσδιοριστεί εάν υπάρχει κίνδυνος για την ανάπτυξη καταστάσεων υγείας που οφείλονται στην παχυσαρκία. Θα πρέπει να ληφθεί ένα διεξοδικό ιστορικό και να γίνει και φυσική εξέταση για τον αποκλεισμό καρδιαγγειακών παθήσεων, ενδοκρινικών διαταραχών, αναπνευστικών προβλημάτων, γαστρεντερικών προβλημάτων, προβλημάτων ύπνου, επιπλοκών του νευρικού συστήματος, ορθοπεδικών προβλημάτων, ψυχιατρικών προβλημάτων και δερματικών παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Πιο συγκεκριμένα θα πρέπει να γίνει έλεγχος για τα ακόλουθα (Sorg MJ, et al. 2013):

- Ύπνος: Ροχαλητό, παύσεις στην αναπνοή, ανήσυχος ύπνος, υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας, υπερτροφία αμυγδαλών, αυξημένα επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα.
- Αναπνευστικό σύστημα: Δύσπνοια, δυσανεξία στην άσκηση.
- Γαστρεντερικό σύστημα: Κοιλιακός πόνος / ευαισθησία ποικίλου βαθμού και έντασης, ηπατομεγαλία, μη φυσιολογικές εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας.
- Ενδοκρινικό σύστημα: Πολυουρία, πολυδιψία, ανώμαλα εργαστηριακά επίπεδα, συνολικό κοντό ανάστημα και φυσικά χαρακτηριστικά της νόσου Cushing.
- Νευρικό σύστημα: Σοβαροί πονοκέφαλοι, φωτοφοβία, διπλή όραση, θολά περιθώρια οπτικού δίσκου
- Καρδιαγγειακό σύστημα: Ανεβασμένη αρτηριακή πίεση και ανώμαλα επίπεδα χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.
- Ορθοπεδικό: Κάμψη κάτω άκρου, πόνος στο βάδισμα.
- Δέρμα: Σκούρο δέρμα στο λαιμό, χρόνιος ερεθισμός του δέρματος.
- Ψυχιατρικό: Επίπεδη επίπτωση, άγχος, υπερβολική διατροφή, κόπωση, ακραίες διατροφικές συνήθειες, δυσκολία στον ύπνο.

## 4.2. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη λιπομέτρηση

Ο νοσηλευτής μπορεί να συνεισφέρει αποτελεσματικά στην μελέτη της σύστασης του σώματος του ασθενούς. Οι μελέτες που διενεργούνται για κλινικούς σκοπούς σε αξιολογήσεις ρουτίνας ασθενών και ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτές είναι οι εξής (Moran J.M., et al, 2011):

### *A) Ανάλυση βιοεπεξεργασίας (Bioimpedance analysis – BIA)*

Τα συστήματα BIA συνήθως είναι φθηνά, εύκολα μεταφερόμενα και εύκολα στη χρήση. Επομένως, οι νοσηλευτές δεν χρειάζεται να αναπτύξουν ειδικές δεξιότητες και το BIA είναι ένα χρήσιμο συμπλήρωμα για την ανθρωπομετρία. Στη μέθοδο BIA, μία ή περισσότερες συχνότητες εισάγονται μέσω ηλεκτροδίων σε ένα στρώμα ιστού και ανιχνεύεται η σύνθετη αντίσταση (πτώση τάσης) της ηλεκτρικής ροής. Η αντίσταση είναι η αντίθεση από τον ιστό στη ροή του ηλεκτρικού ρεύματος και είναι το αντίστροφο της αγωγιμότητας. Η αντίσταση καθορίζεται κυρίως από τον όγκο του υγρού που υπάρχει στην ηλεκτρική οδό. Τα υγρά και το νερό σχηματίζουν σχετικά σταθερές σχέσεις με άλλα συστατικά, και οι μέθοδοι BIA συχνά σχεδιάζονται για τον ποσοτικό προσδιορισμό της μάζας σώματος χωρίς λίπος (FFM) και, έμμεσα, του λίπους με αφαίρεση από το βάρος του σώματος (BW) της μάζας χωρίς λίπος (BW μείον FFM).

Στις τυπικές μεθόδους BIA ολόκληρου του σώματος, η νοσοκόμα τοποθετεί ηλεκτρόδια στο χέρι και το πόδι. Ωστόσο, οι τμηματικές μετρήσεις, όπως το σύστημα πόδι-προς-πόδι που βασίζεται σε ηλεκτρόδια ποδιού επαφής με πίεση, δέχονται αυξανόμενη προσοχή. Ένας σημαντικός περιορισμός των μεθόδων BIA είναι ότι γίνονται πολλές υποκείμενες υποθέσεις, μερικές από τις οποίες δεν έχουν διερευνηθεί επαρκώς. Οι παραδοσιακές μέθοδοι BIA χρησιμοποιούν ένα γεωμετρικό μοντέλο που υποθέτει ότι το στοιχείο ενδιαφέροντος είναι ομοιογενές στη σύνθεση. Ωστόσο, τα τυπικά ηλεκτρικά μονοπάτια που χρησιμοποιούνται με το BIA σε ανθρώπους δεν πληρούν αυτήν την κατάσταση. Οι μέθοδοι BIA, επομένως, πρέπει να χρησιμοποιούνται μόνο υπό κατάλληλες και προσεκτικά ελεγχόμενες συνθήκες.

*β) Αλληλεπίδραση της εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας (Near-infrared interactance)*

Τα συστήματα αλληλεπίδρασης είναι επίσης φθηνά, εύκολα μεταφερόμενα και εύκολα στη χρήση από επαγγελματίες υγείας. Η αλληλεπίδραση υπέρυθρης ακτινοβολίας, επίσης γνωστή ως αλληλεπίδραση κοντά στο υπέρυθρο, είναι μια μέθοδος που έχει προταθεί για τον προσδιορισμό της σύνθεσης του ανθρώπινου σώματος. Αυτή η τεχνική βασίζεται στις αρχές της απορρόφησης φωτός και της ανάκλασης χρησιμοποιώντας φασματοσκοπία υπέρυθρων. Όταν η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία χτυπά ένα υλικό, η ενέργεια αντανακλάται, απορροφάται ή μεταδίδεται ανάλογα με τις ιδιότητες διασποράς και απορρόφησης του υλικού. Η ενέργεια που μεταδίδεται μέσα στο υλικό διασκορπίζεται και αντανακλάται πίσω στον πομπό / δέκτη, μεταδίδοντας πληροφορίες σχετικά με τη χημική σύνθεση του υλικού που μελετήθηκε.

Για εκτιμήσεις της σύνθεσης του ανθρώπινου σώματος, χρησιμοποιείται ένα ηλεκτρονικό φασματοφωτόμετρο με έναν απλό, γρήγορο μονοχρωματικό σαρωτή και έναν ανιχνευτή οπτικών ινών. Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία που χρησιμοποιείται είναι το εύρος μήκους κύματος από 700 έως 1100 nm. Πρώτον, ο ανιχνευτής εκπέμπει ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στην επιλεγμένη θέση του σώματος και μετά λαμβάνει τη διαδραστική ενέργεια, η οποία είναι ένας συνδυασμός της ανακλώμενης και διεσπαρμένης ενέργειας που οδηγεί στον ανιχνευτή. Το σήμα διεισδύει στον ιστό σε βάθος 1 cm και η σύνθεση προσδιορίζεται μόνο στο σημείο μέτρησης. Τα δεδομένα αλληλεπίδρασης υπολογίζονται από το όργανο ως το εύρος της ενέργειας που λαμβάνεται από μια τοποθεσία στόχου σε σχέση με την ενέργεια που λαμβάνεται από έναν τυπικό βαθμονομητή, ο οποίος είναι ένα μπλοκ Teflon πάχους 1 cm.

Η υποδόρια σύνθεση λίπους της περιοχής του δικέφαλου συσχετίζεται στενά με τη σύνθεση του συνολικού σωματικού λίπους και ως εκ τούτου, το μεσαίο σημείο του δικέφαλου είναι η περιοχή στην οποία πρέπει να λειτουργεί η συσκευή. Αν και αρχικά χρησιμοποιήθηκε σε ενήλικες, η αλληλεπίδραση της εγγύς υπέρυθρης ακτινοβολίας έχει επικυρωθεί για χρήση σε παιδιά και νέους (13-14) και σε ενήλικες με διαφορετικές καταστάσεις ασθένειας.

γ) Απορροφησιμετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (Dual energy X-ray absorptiometry – DXA)

Η απορροφησιμετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας αναπτύχθηκε σε ένα πρωτοποριακό έργο με μία μόνο πηγή φωτονίων, μετά την οποία εισήχθη μια πηγή διπλού φωτονίου και, τέλος, αναπτύχθηκε το DXA. Η πηγή ακτίνων X του συστήματος παράγει ένα φάσμα πολυχρωματικών φωτονίων. Η εκθετική εξασθένηση των φωτονίων συμβαίνει καθώς διέρχονται από τον ιστό του υποκειμένου. Τα χαρακτηριστικά εξασθένησης χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του κλάσματος κάθε συστατικού στο εκτιμώμενο εικονοστοιχείο, ως εξής: μαλακός ιστός συν ορυκτό οστό σε εικονοστοιχεία με οστό και λίπος συν άπαχος μαλακός ιστός σε εικονοστοιχεία με μόνο μαλακό ιστό. Η εξασθένηση των ακτίνων X σε ανθρώπινους ιστούς με τυπικές ενέργειες DXA σχετίζεται κυρίως με τον τύπο και την αναλογία των στοιχείων που υπάρχουν και με την ενέργεια του φωτονίου. Στοιχεία με υψηλότερο ατομικό αριθμό εξασθενούν έντονα τα φωτόνια.

Το DXA έχει επικυρωθεί έναντι των βιοχημικών προσδιορισμών της περιεκτικότητας σε λιπαρά σε ζώα και έναντι μιας σειράς καθιερωμένων τεχνικών στον άνθρωπο, συμπεριλαμβανομένης της υδροαισθητομετρίας και του ολικού καλίου του σώματος. Το DXA έχει αποδειχθεί ότι είναι εξειδικευμένο και ακριβές και επιτρέπει την ποσοτικοποίηση των αναλογιών μάζας λίπους και άπαχου σε ανατομικά καθορισμένες περιοχές ενδιαφέροντος. Το DXA παρέχει ακριβείς μετρήσεις μαλακού ιστού και οστού σε συγκεκριμένες περιοχές και σε ολόκληρο το σώμα. Τα αποτελέσματα της σύνθεσης του σώματος που λαμβάνονται χρησιμοποιώντας αυτήν την τεχνική δεν επηρεάζονται από αλλαγές στην ενυδάτωση.

Επομένως, το DXA θεωρείται μια καλή μέθοδος για την αξιολόγηση του μοντέλου τριών διαμερισμάτων (BW = λίπος + μέταλλα οστών + άπαχος μαλακός ιστός). Το σχετικό κόστος του DXA σε σύγκριση με το BIA και την αλληλεπίδραση, και το μη μεταφερόμενο του οργάνου που χρησιμοποιείται μειώνουν τα πλεονεκτήματα του DXA ως μεθόδου μέτρησης της σύνθεσης του σώματος. Αν και το DXA είναι απλό στην εκτέλεση, εξαρτάται από τις δεξιότητες και την εμπειρία των νοσηλευτών. Ο νοσηλευτής πρέπει να διαβεβαιώσει τον ασθενή ότι το τεστ είναι ανώδυνο και μη επεμβατικό και ότι μπορεί συνήθως να πραγματοποιηθεί σε λιγότερο από 15 λεπτά. Πρέπει επίσης να

διασφαλίσει ότι ο ασθενής αφαιρεί όλα τα κοσμήματα από την περιοχή του σώματος που πρόκειται να εξεταστεί.

#### **4.3. Συνήθειες νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις**

Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που αφορούν παχύσαρκα και υπέρβαρα άτομα, θα πρέπει να είναι ολιστικές και να συνοδεύονται από το κατάλληλο υποστηρικτικό περιβάλλον του πάσχοντα. Η φροντίδα που του παρέχεται θα πρέπει να εστιάζεται τόσο στις σωματικές, όσο και στις ψυχολογικές επιπτώσεις που έχουν η παχυσαρκία και η ανησυχία του ασθενούς για την εξωτερική του εικόνα. (LeMone & Burke, 2006).

Οι διάφορες νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις διαφοροποιούνται ανάλογα με την ιδιαιτερότητα κάθε ασθενούς στις ακόλουθες:

*α. Διαταραχές της σίτισης που αποδίδονται σε θερμιδική πρόσληψη, μεγαλύτερη των απαιτήσεων του οργανισμού*

Αν και στην εμφάνιση της παχυσαρκίας συμβάλλουν πληθώρα από παράγοντες, σχεδόν πάντα είναι παρούσα και μια διαταραχή της σχέσης μεταξύ των προσλαμβανόμενων θερμίδων και των ενεργειακών αναγκών του οργανισμού. Σε αυτήν την περίπτωση, το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να βοηθήσει τον ασθενή να κατανοήσει τους λόγους που οδηγούν στην υπερβολική θερμιδική πρόσληψη. Η ανίχνευση του προβλήματος αυτού, θα βοηθήσει τον ασθενή να ελαττώσει, αν όχι να εξαλείψει τα ερεθίσματα αυτά. Επίσης, θα πρέπει να τον βοηθήσει να δημιουργήσει ρεαλιστικούς στόχους όσον αφορά την απώλεια σωματικού βάρους και την άσκηση/δραστηριότητα. Η επιτυχής απώλεια βάρους, ακόμα και 0,5- 1 κιλού ανά εβδομάδα, αυξάνουν την αυτοπεποίθηση, θέτοντας ακόμα μεγαλύτερους μελλοντικούς στόχους. Είναι επίσης, ιδιαίτερης σημασίας ο ασθενής να τηρεί μία ισορροπημένη διαίτα και να παρέχεται από τον νοσηλευτή η απαραίτητη πληροφόρηση σχετικά με τη συνιστώμενη διαίτα. Η καλή πληροφόρηση, ωθεί τον ασθενή στο να συμμετάσχει στον σχεδιασμό της διαίτας και τον βοηθά να κάνει σωστές διατροφικές επιλογές. Η αλλαγή της συμπεριφοράς, η διαίτα και η σωματική άσκηση είναι ζωτικής σημασίας για την απώλεια, αλλά και για τη διατήρηση του σωματικού βάρους. (LeMone & Burke, 2006).

*β. Δυσκολία κατά την άσκηση, λόγω αυξημένου σωματικού βάρους*

Οι παχύσαρκοι ασθενείς είναι δυνατόν να αισθανθούν υπερβολική κόπωση, ταχυκαρδία και δύσπνοια κατά διάρκεια της άθλησης και λόγω του καθιστικού τρόπου ζωής τους. Πριν την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης, κρίνεται απαραίτητη η ιατρική εξέταση. Με την λήψη των ζωτικών σημείων από τον νοσηλευτή, αξιολογείται το επίπεδο αντοχής και δραστηριότητας του ασθενούς, προσφέροντας πολύτιμες πληροφορίες για τον σχεδιασμό ενός κατάλληλου προγράμματος άσκησης, εξατομικευμένο στις ανάγκες του ενδιαφερόμενου, που σταδιακά τροποποιείται.. (LeMone & Burke,2006).

*γ. Αδυναμία διαχείρισης της θεραπευτικής αγωγής που αποδίδεται σε δυσκολία προσαρμογής σε αυτήν*

Οι πειρασμοί αποτελούν έναν από τους κυριότερους παράγοντες που επηρεάζουν τους υπέρβαρους ή παχύσαρκους ασθενείς να τηρήσουν όλες τις παραμέτρους του σχεδιασμένου προγράμματος. Κατά την διάρκεια της προσπάθειας αυτής ενδέχεται να προκύψουν πολλά εμπόδια για άσκηση, με χαρακτηριστικά παραδείγματα την έλλειψη ελεύθερου χρόνου και εξοπλισμού, τις διαταραχές κινητικότητας, τη μη αντοχή στην κόπωση και τη δυσφορία που σχετίζεται με την αίσθηση βάρους του πάσχοντα. (LeMone & Burke, 2006).

Καθήκοντα του νοσηλευτή για να ξεπεραστούν τα παραπάνω προβλήματα είναι τα εξής:

- Να θέτει ως προτεραιότητα την συζήτηση των δυνατοτήτων και της θέλησης του ασθενούς για ενσωμάτωση μικρών και σταδιακών αλλαγών που αφορούν τον τρόπο ζωής του. Κατά αυτόν τον τρόπο, συλλέγονται πληροφορίες που θα βοηθήσουν να τεθούν ρεαλιστικοί στόχοι σε συνεργασία με τον ασθενή.
- Να προσφέρει βοήθεια στον ασθενή, έτσι ώστε να υιοθετήσει έναν τρόπο ζωής που να του κεντρίζει το ενδιαφέρον του και τον κινητοποιεί ώστε να εφαρμόσει τη σωματική άσκηση και την ειδική δίαιτα στην ζωή του. Υποστηρικτικός στην προσπάθεια αυτή, καλείται να είναι ο ρόλος της οικογενειακού και φιλικού περιβάλλοντος, στην διατήρηση αυτού του θεραπευτικού προγράμματος, όπως επίσης σημαντικό να αναγνωριστεί αυτό και από τον ασθενή.

- Να βοηθάει τον ασθενή να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της αποτυχίας που μπορεί να προκληθεί από την θερμιδική πρόσληψη που σχετίζεται με ψυχολογικούς/στρεσογόνους παράγοντες και να του υποδεικνύει στρατηγικές για το πώς να ανακάμψει μετά από μια ενδεχόμενη διακοπή του θεραπευτικού σχήματος. Οι παράγοντες αυτοί, ενδέχεται να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη παρέκκλιση.

*δ. Χρόνια χαμηλή αυτοπεποίθηση που οφείλεται αυξημένη πρόσληψη βάρους.*

Η χαμηλή αυτοεκτίμηση ατόμων εξαιτίας του σωματικού τους βάρους είναι ένα ζήτημα που αφορά μεγάλο ποσοστό των παχύσαρκων ή υπέρβαρων ασθενών. Αν και πολλοί έχουν αποδεχθεί την εικόνα για τον εαυτό τους, η πλειοψηφία αντιμετωπίζει προβλήματα κοινωνικής περιθωριοποίησης και προκατάληψης, από το οικογενειακό/φιλικό περιβάλλον τους, τον χώρο εργασίας τους και την κοινότητα στην οποία ζουν. Τα βιώματα αυτά, σε συνδυασμό με προβλήματα που αντιμετωπίζουν τα άτομα αυτά στην καθημερινότητα τους, εξαιτίας του βάρους τους, επηρεάζουν σε μεγάλο βαθμό την αυτοπεποίθησή τους. (LeMone & Burke, 2006):

Στην επίλυση αυτών των προβλημάτων μπορεί να συμβάλλει ο νοσηλευτής πραγματοποιώντας τα εξής

- Να ενθαρρύνει τον ασθενή να επισκεφθεί ειδικό ψυχολόγο ή να συζητήσει μαζί του τα ζητήματα που τον απασχολούν και τις σκέψεις του. Η συζήτηση των προβλημάτων που αντιμετωπίζει ο πάσχων σχετικά με την χαμηλή αυτοεκτίμηση, μπορεί να τον κάνει να νιώσει καλύτερα.
- Να θέσει σταδιακούς στόχους για τον ασθενή και να του προσφέρει ενθάρρυνση και υποστήριξη καθ' όλη την διάρκεια της θεραπείας. Σημαντική κρίνεται σε αυτό το σημείο η διαμόρφωση ενός άνετου και ασφαλούς περιβάλλοντος.



#### **4.4. Ο ρόλος του νοσηλευτή στη χορήγηση φαρμάκων**

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συνήθως στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι ο καταστολέας της όρεξης «σιμπουτραμίνη» και ο αναστολέας της λιπάσης «ορλιστάτη». Ο νοσηλευτής λοιπόν θα πρέπει να εκτιμήσει την πιθανή ύπαρξη αντενδείξεων έναντι της χορήγησης των παραπάνω φαρμάκων, όπως σε περιπτώσεις κύησης ή γαλουχίας, χρήσης άλλων καταστολέων της όρεξης, έκπτωση της ηπατικής ή της νεφρικής λειτουργίας, σε ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ή κατάχρησης αλκοόλ. Άλλες συνήθεις παρενέργειες, οι οποίες εκδηλώνονται είναι από το πεπτικό και είναι τα ελαιώδη και λιπαρά κόπρανα, ο μετεωρισμός, η διαφυγή ελαιώδους υγρού από το ορθό ή οι συχνές κενώσεις που είναι δύσκολο να ελεγχθούν.

Επιπρόσθετα, θα πρέπει να παρακολουθεί τακτικά τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης του αίματος και της καρδιακής συχνότητας κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Οποιαδήποτε αύξηση των παραπάνω μπορεί να υποδηλώνει την ανάγκη μείωσης της δόσης ή διακοπής θεραπείας. Ταυτόχρονα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να διευκρινίζει ότι για όσο διάστημα ο ασθενής λαμβάνει αυτό το φάρμακο, ενδέχεται να εμφανίσει εκδηλώσεις όπως δυσκολία στον ύπνο, νευρικότητα ή αίσθημα παλμών. Επιπλέον θα πρέπει να ενημερώσει την οικογένεια και τον ίδιο τον ασθενή, ώστε να λαμβάνει το φάρμακο σύμφωνα με τις οδηγίες, να μην υπερβαίνει τις συνιστώμενες δόσεις. Τέλος, οφείλει να αναφέρει ότι το φάρμακο αυτό δε μπορεί να αντικαταστήσει τη δίαιτα και την άσκηση, οπότε θα πρέπει να συνεχισθεί η τήρηση των οδηγιών που έχουν δοθεί σχετικά με την απώλεια βάρους. (LeMone & Burke, 2006).

#### **4.5. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε βαριατρικό ασθενή που υποβάλλεται σε χειρουργική επέμβαση**

Οι σοβαρά παχύσαρκοι ασθενείς που υποβάλλονται σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση ή οποιαδήποτε άλλη χειρουργική επέμβαση, χρήζουν ειδικής νοσηλευτικής φροντίδας προκειμένου να εξασφαλιστεί, τόσο η δική τους όσο και η ασφάλεια των φροντιστών τους. Συγκεκριμένα ο νοσηλευτής θα πρέπει (LeMone, 2013):

- Να λάβει προεγχειρητικά ένα πλήρες ιστορικό υγείας και να πραγματοποιήσει μια διεξοδική φυσική εξέταση που θα περιλαμβάνει και την εκτίμηση του δέρματος.
- Να ελέγξει διεξοδικά τις δερματικές πτυχές καθώς εμφανίζουν υψηλό κίνδυνο για μυκητιασικές λοιμώξεις.
- Να εκτιμήσει και να καταγράψει οποιονδήποτε περιορισμό/διαταραχή στην κινητικότητα και να παρέχει τις απαραίτητες βοηθητικές συσκευές προκειμένου να διευκολύνει τους ασθενείς με κινητικά προβλήματα ή/και αναπηρίες.
- Να εξασφαλίσει ότι ο ασθενής θα διαθέτει τον απαραίτητο εξοπλισμό στο κατάλληλο μέγεθος και στην κατάλληλη χωρητικότητα λαμβάνοντας υπόψη ότι ο εξοπλισμός που έχει κατασκευαστεί για ασθενείς φυσιολογικού βάρους είναι πολύ πιθανό να την είναι κατάλληλος για τον παχύσαρκο ασθενή. Ο εξοπλισμός αυτός περιλαμβάνει την κλίνη, τους μηχανισμούς ανύψωσης του ασθενή, την περπατούρα, το κομοδίνο, τη ζυγαριά, το σφυγμομανόμετρο και το αναπηρικό αμαξίδιο ευρείας χωρητικότητας. Θα πρέπει επίσης να τοποθετήσει στον εξοπλισμό που χρησιμοποιεί ο ασθενής το όνομά του για αποφυγή κοινής χρήσης.
- Να φροντίσει ώστε ο ασθενής να έχει στη διάθεσή του συσκευές που μειώνουν τις δυνάμεις τριβής, όπως είναι οι ολισθητήρες, ο αφρός ή τα ειδικά στρώματα που μειώνουν την πίεση. Ο ειδικός αυτός εξοπλισμός κρίνεται απαραίτητος καθώς μετά την χειρουργική επέμβαση είναι πιθανόν ο ασθενής να έχει περιορισμένη κινητικότητα και ο εξοπλισμός βοηθάει στη φροντίδα του δέρματος προάγοντας την ασφάλεια τόσο του ασθενή όσο και του φροντιστή του.
- Να φροντίσει να υπάρχει ετοιμότητα και κατάλληλη προετοιμασία του νοσηλευτικού προσωπικού, ώστε να εξασφαλιστεί η ασφάλεια των ασθενών και

των φροντιστών τους κατά τη διάρκεια της αλλαγής θέσης, την μετακίνηση και των δραστηριοτήτων φροντίδας, όπως η υγιεινή. Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη πως ένας παχύσαρκος ασθενής μπορεί να χρειαστεί για την ασφαλή μετακίνηση και μεταφορά του μέχρι και 6-8 άτομα ακόμα και αν χρησιμοποιούνται μηχανισμοί ανύψωσης, ολισθητήρες και άλλες βοηθητικές συσκευές.

- Να φροντίζει ώστε η κεφαλή της κλίνης να είναι ανυψωμένη και να εφαρμόζει τη συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς (CPAP), όπως ορίζουν οι οδηγίες. Η συγκεκριμένη ενέργεια είναι σημαντική καθώς υπάρχει η πιθανότητα να περιοριστεί η χωρητικότητα των πνευμόνων, ειδικά στην ύπτια θέση, λόγω θωρακικού και ενδοκοιλιακού λίπους. Επιπλέον, οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν σημαντικό κίνδυνο εμφάνισης αποφρακτικής υπνικής άπνοιας εξαιτίας της πρόπτωσης του ανώτερου αεραγωγού και η συσκευή CPAP συμβάλει ώστε αυτός να διατηρηθεί βατός.
- Να παρακολουθεί συχνά την κατάσταση του αναπνευστικού συστήματος ελέγχοντας την αναπνευστική συχνότητα, τους αναπνευστικούς ήχους και τον κορεσμό του οξυγόνου.
- Να αρχίσει να παρακολουθεί το καρδιακό σύστημα (ενέργεια που θα συνεχιστεί και μετεγχειρητικά) και να αναφέρει άμεσα την παρατήρηση μεταβολών στην καρδιακή συχνότητα ή τον καρδιακό ρυθμό.
- Να εκτιμήσει τον περιφερικό σφυγμό, το χρώμα του δέρματος και την θερμοκρασία των άκρων.
- Να εφαρμόσει ελαστικές κάλτσες ή συσκευές συνεχούς πίεσης κατάλληλου μεγέθους καθώς ο παχύσαρκος ασθενής διατρέχει αυξημένο κίνδυνο φλεβικής θρόμβωσης λόγω διαταραχών στον μηχανισμό της πήξης και εξαιτίας της ακινησίας.
- Να εκπαιδεύσει τον ασθενή και να του υπενθυμίσει να πραγματοποιεί τις απαραίτητες ασκήσεις στα άνω και κάτω άκρα.

- Να εκτιμά συχνά την ένταση του πόνου και την αποτελεσματικότητα των αναλγητικών φαρμάκων.
- Να παρακολουθεί τακτικά τα επίπεδα της γλυκόζης του αίματος, χορηγώντας ινσουλίνη σύμφωνα με τις οδηγίες. Η χειρουργική επέμβαση είναι ένας σωματικός στρεσογόνος παράγοντας που αυξάνει τα επίπεδα της κορτιζόλης και κατά συνέπεια προκαλεί την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος.

#### **4.6. Ο ρόλος του νοσηλευτή μετεγχειρητικά**

Η μετεγχειρητική φροντίδα εξαρτάται από τον τύπο της χειρουργικής μεθόδου, που διακρίνεται σε ανοικτή συμβατική προσπέλαση ή σε ελάχιστα επεμβατική τεχνική, γνωστή και ως λαπαροσκόπηση. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε λαπαροσκοπική επέμβαση χρειάζονται λιγότερο από 24 ώρες νοσηλείας, ενώ κάποιοι χρήζουν 1-2 ημέρες. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ανοικτές μεθόδους μπορεί να έχουν ανάγκη 4-5 ημερών για ανάρρωση. Και στις δύο περιπτώσεις, οι ασθενείς αισθάνονται κάποιου βαθμού πόνο, αλλά αυτός είναι συνήθως λιγότερο έντονος στη λαπαροσκοπική μέθοδο. Ο νοσηλευτής μπορεί να χρησιμοποιήσει κατά την πρώτη ημέρα αναλγησία, ανάλογα με τα συμπτώματα που θα εμφανίσει ο ασθενής. Όλοι οι ασθενείς λαμβάνουν αναλγησία με οπιοειδή από το στόμα. (Ignatavicius & Workman, 2008).

Αν ο ασθενής μπορεί να ανεχθεί το νερό, τότε αρχίζει η σίτιση με διαυγή υγρά. Αλεσμένα τρόφιμα, χυμός και σούπες με ζωμό κρέατος, νερό ή γάλα προστίθενται στη διαίτα 24-48 ώρες μετά την επέμβαση, αφού είναι ανεκτά τα υγρά. Ο ασθενής κατόπιν μεταβαίνει σε κανονική τροφή, με έμφαση σε τροφές πυκνές σε θρεπτικά συστατικά. (LeMone,2013).

## **B ΜΕΡΟΣ: ΕΡΕΥΝΑ-ΝΕΑ ΔΕΛΟΜΕΝΑ**

### **1. Genetic Association of Waist-to-Hip Ratio With Cardiometabolic Traits, Type 2 Diabetes, and Coronary Heart Disease (Emdin C.A. et al, 2017)**

**Importance:** In observational studies, abdominal adiposity has been associated with type 2 diabetes and coronary heart disease (CHD). Whether these associations represent causal relationships remains uncertain.

**Objective:** To test the association of a polygenic risk score for waist-to-hip ratio (WHR) adjusted for body mass index (BMI), a measure of abdominal adiposity, with type 2 diabetes and CHD through the potential intermediates of blood lipids, blood pressure, and glycemic phenotypes.

**Design, setting, and participants:** A polygenic risk score for WHR adjusted for BMI, a measure of genetic predisposition to abdominal adiposity, was constructed with 48 single-nucleotide polymorphisms. The association of this score with cardiometabolic traits, type 2 diabetes, and CHD was tested in a mendelian randomization analysis that combined case-control and cross-sectional data sets. Estimates for cardiometabolic traits were based on a combined data set consisting of summary results from 4 genome-wide association studies conducted from 2007 to 2015, including up to 322 154 participants, as well as individual-level, cross-sectional data from the UK Biobank collected from 2007-2011, including 111 986 individuals. Estimates for type 2 diabetes and CHD were derived from summary statistics of 2 separate genome-wide association studies conducted from 2007 to 2015 and including 149 821 individuals and 184 305 individuals, respectively, combined with individual-level data from the UK Biobank.

**Exposures:** Genetic predisposition to increased WHR adjusted for BMI.

**Main outcomes and measures:** Type 2 diabetes and CHD.

**Results:** Among 111 986 individuals in the UK Biobank, the mean age was 57 (SD, 8) years, 58 845 participants (52.5%) were women, and mean WHR was 0.875. Analysis of

summary-level genome-wide association study results and individual-level UK Biobank data demonstrated that a 1-SD increase in WHR adjusted for BMI mediated by the polygenic risk score was associated with 27-mg/dL higher triglyceride levels, 4.1-mg/dL higher 2-hour glucose levels, and 2.1-mm Hg higher systolic blood pressure (each  $P < .001$ ). A 1-SD genetic increase in WHR adjusted for BMI was also associated with a higher risk of type 2 diabetes (odds ratio, 1.77 [95% CI, 1.57-2.00]; absolute risk increase per 1000 participant-years, 6.0 [95% CI, 4.4-7.8]; number of participants with type 2 diabetes outcome, 40 530) and CHD (odds ratio, 1.46 [95% CI, 1.32-1.62]; absolute risk increase per 1000 participant-years, 1.8 [95% CI, 1.3-2.4]; number of participants with CHD outcome, 66 440).

**Conclusions and relevance:** A genetic predisposition to higher waist-to-hip ratio adjusted for body mass index was associated with increased risk of type 2 diabetes and coronary heart disease. These results provide evidence supportive of a causal association between abdominal adiposity and these outcomes.

## **1. Γενετική σχέση αναλογίας μέσης έως ισχίου με καρδιομεταβολικά χαρακτηριστικά, διαβήτη τύπου 2 και στεφανιαία νόσο**

**Σημασία:** Σε μελέτες παρατήρησης, η κοιλιακή παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με διαβήτη τύπου 2 και στεφανιαία νόσο. Το αν αυτές οι συσχετίσεις αντιπροσωπεύουν αιτιώδεις σχέσεις παραμένει αβέβαιο.

**Στόχος:** Να δοκιμαστεί η συσχέτιση μιας πολυγονιδιακής βαθμολογίας κινδύνου για την αναλογία μέσης-ισχίου (WHR) προσαρμοσμένη για δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ένα μέτρο κοιλιακής παχυσαρκίας, με διαβήτη τύπου 2 και CHD μέσω των δυνητικών ενδιάμεσων λιπιδίων του αίματος, την αρτηριακή πίεση και τους γλυκαιμικούς φαινοτύπους.

**Σχεδιασμός, ρύθμιση και συμμετέχοντες:** Κατασκευάστηκε μια κλίμακα πολυγονιδιακού κινδύνου για WHR προσαρμοσμένη για ΔΜΣ, ένα μέτρο γενετικής προδιάθεσης για κοιλιακή παχυσαρκία, με 48 μονό-νουκλεοτιδικούς πολυμορφισμούς. Η συσχέτιση αυτής της βαθμολογίας με καρδιομεταβολικά γνωρίσματα, διαβήτη τύπου 2

και CHD δοκιμάστηκε σε μια ανάλυση τυχαιοποίησης Mendelian που συνδύασε σύνολα δεδομένων μελέτης περιπτώσεων και διατομής. Οι εκτιμήσεις για τα καρδιομεταβολικά γνωρίσματα βασίστηκαν σε ένα συνδυασμένο σύνολων δεδομένων που αποτελείται από συνοπτικά αποτελέσματα από 4 μελέτες συσχέτισης σε ολόκληρο το γονιδίωμα που διεξήχθησαν από το 2007 έως το 2015, συμπεριλαμβανομένων 322.154 συμμετεχόντων, καθώς και δεδομένα διατομής ατομικού επιπέδου από την UK Biobank που συλλέχθηκαν την περίοδο 2007-2011, συμπεριλαμβανομένων 111.986 ατόμων. Οι εκτιμήσεις για τον διαβήτη τύπου 2 και τα CHD προήλθαν από συνοπτικά στατιστικά στοιχεία 2 ξεχωριστών μελετών συσχέτισης σε ολόκληρο το γονιδίωμα που διεξήχθησαν από το 2007 έως το 2015 και περιελάμβαναν 149.821 και 184.305 άτομα, αντίστοιχα, σε συνδυασμό με δεδομένα ατομικού επιπέδου από την UK Biobank.

**Θέσεις:** Γενετική προδιάθεση για αυξημένη WHR προσαρμοσμένη για ΔΜΣ.

**Κύρια αποτελέσματα και μέτρα:** Διαβήτης τύπου 2 και CHD.

**Αποτελέσματα:** Μεταξύ 111 986 ατόμων στην Biobank του Ηνωμένου Βασιλείου, η μέση ηλικία ήταν 57 (SD, 8) έτη, οι 58.845 συμμετέχοντες (52,5%) ήταν γυναίκες και η μέση WHR ήταν 0,875. Η ανάλυση των αποτελεσμάτων της μελέτης συσχέτισης σε επίπεδο γονιδιώματος σε επίπεδο σύνοψης και των δεδομένων ατομικού επιπέδου της UK Biobank έδειξε ότι η αύξηση 1-SD στο WHR προσαρμοσμένη για ΔΜΣ μεσολαβούμενη από τη βαθμολογία του πολυγονιδιακού κινδύνου συσχετίστηκε με υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων 27 mg / dL, 4.1- mg / dL υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης 2 ωρών και υψηλότερη συστολική αρτηριακή πίεση 2,1 mm Hg (κάθε P <0,001). Η γενετική αύξηση 1-SD στο WHR προσαρμοσμένη για ΔΜΣ συσχετίστηκε επίσης με υψηλότερο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 (αναλογία πιθανότητας, 1,77 [95% CI, 1,57-2,00] · απόλυτη αύξηση κινδύνου ανά 1000 έτη-συμμετέχοντα, 6,0 [95% CI, CI, 4.4-7.8] · αριθμός συμμετεχόντων με αποτέλεσμα διαβήτη τύπου 2, 40 530) και CHD (αναλογία πιθανότητας, 1,46 [95% CI, 1,32-1,62] · απόλυτη αύξηση κινδύνου ανά 1000 έτη-συμμετέχοντα, 1,8 [95 % CI, 1.3-2.4] · αριθμός συμμετεχόντων με αποτέλεσμα CHD, 66 440).

**Συμπεράσματα και συνάφεια:** Μια γενετική προδιάθεση για υψηλότερη αναλογία μέσης-ισχίου προσαρμοσμένη για δείκτη μάζας σώματος συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 και στεφανιαίας νόσου. Αυτά τα αποτελέσματα παρέχουν στοιχεία που υποστηρίζουν την αιτιώδη συσχέτιση μεταξύ κοιλιακής παχυσαρκίας και αυτών των αποτελεσμάτων.

## **2. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis (Lassale C., et al, 2018)**

**Aims:** The hypothesis of 'metabolically healthy obesity' implies that, in the absence of metabolic dysfunction, individuals with excess adiposity are not at greater cardiovascular risk. We tested this hypothesis in a large pan-European prospective study.

**Methods and results:** We conducted a case-cohort analysis in the 520 000-person European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study ('EPIC-CVD'). During a median follow-up of 12.2 years, we recorded 7637 incident coronary heart disease (CHD) cases. Using cut-offs recommended by guidelines, we defined obesity and overweight using body mass index (BMI), and metabolic dysfunction ('unhealthy') as  $\geq 3$  of elevated blood pressure, hypertriglyceridaemia, low HDL-cholesterol, hyperglycaemia, and elevated waist circumference. We calculated hazard ratios (HRs) and 95% confidence intervals (95% CI) within each country using Prentice-weighted Cox proportional hazard regressions, accounting for age, sex, centre, education, smoking, diet, and physical activity. Compared with metabolically healthy normal weight people (reference), HRs were 2.15 (95% CI: 1.79; 2.57) for unhealthy normal weight, 2.33 (1.97; 2.76) for unhealthy overweight, and 2.54 (2.21; 2.92) for unhealthy obese people. Compared with the reference group, HRs were 1.26 (1.14; 1.40) and 1.28 (1.03; 1.58) for metabolically healthy overweight and obese people, respectively. These results were robust to various sensitivity analyses.



**Conclusion:** Irrespective of BMI, metabolically unhealthy individuals had higher CHD risk than their healthy counterparts. Conversely, irrespective of metabolic health, overweight and obese people had higher CHD risk than lean people. These findings challenge the concept of 'metabolically healthy obesity', encouraging population-wide strategies to tackle obesity.

## **2. Ξεχωριστές και συνδυασμένες συσχετίσεις παχυσαρκίας και μεταβολικής υγείας με στεφανιαία νόσο: μια πανευρωπαϊκή ανάλυση κοόρτης**

**Στόχοι:** Η υπόθεση της «μεταβολικά υγιούς παχυσαρκίας» υπονοεί ότι, ελλείψει μεταβολικής δυσλειτουργίας, τα άτομα με υπερβολική παχυσαρκία δεν διατρέχουν μεγαλύτερο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Δοκιμάσαμε αυτήν την υπόθεση σε μια μεγάλη πανευρωπαϊκή προοπτική μελέτη.

**Μέθοδοι και αποτελέσματα:** Πραγματοποιήσαμε ανάλυση περίπτωσης-κοόρτης κατά τη Ευρωπαϊκή Προοπτική Μελέτη για τον Καρκίνο και τη Διατροφή 520.000 ατόμων («EPIC-CVD»). Κατά τη μέση παρακολούθηση 12.2 ετών, καταγράψαμε 7637 περιστατικά στεφανιαίας νόσου. Χρησιμοποιώντας περικοπές που συνιστώνται από τις οδηγίες, ορίσαμε την παχυσαρκία και το υπερβολικό βάρος χρησιμοποιώντας δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και τη μεταβολική δυσλειτουργία («ανθυγιεινή») ως  $\geq 3$  της αυξημένης αρτηριακής πίεσης, της υπερτριγλυκεριδαιμίας, της χαμηλής χοληστερόλης HDL, της υπεργλυκαιμίας και της αυξημένης περιφέρειας της μέσης. Υπολογίσαμε αναλογίες κινδύνου (HR) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (95% CI) σε κάθε χώρα, χρησιμοποιώντας Prentice-σταθμισμένη Cox παλινδρόμησης αναλογικών κινδύνων, αντιπροσωπεύοντας την ηλικία, το φύλο, το κέντρο, την εκπαίδευση, το κάπνισμα, τη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα. Σε σύγκριση με μεταβολικά υγιή άτομα φυσιολογικού βάρους (αναφορά), οι HR ήταν 2,15 (95% CI: 1,79, 2,57) για το ανθυγιεινό κανονικό βάρος, 2,33 (1,97, 2,76) για το ανθυγιεινό υπέρβαρο και 2,54 (2,21, 2,92) για τα ανθυγιεινά παχύσαρκα άτομα. Σε σύγκριση με την ομάδα αναφοράς, οι HR ήταν 1,26 (1,14, 1,40) και 1,28 (1,03, 1,58) για μεταβολικά υγιή υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, αντίστοιχα. Αυτά τα αποτελέσματα ήταν ισχυρά σε διάφορες αναλύσεις ευαισθησίας.

**Συμπέρασμα:** Ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ, τα μεταβολικά ανθυγιεινά άτομα είχαν υψηλότερο κίνδυνο CHD από τα υγιή αντίστοιχά τους. Αντίθετα, ανεξάρτητα από την υγεία του μεταβολισμού, τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα είχαν υψηλότερο κίνδυνο CHD από τα άπαχα άτομα. Αυτά τα ευρήματα αμφισβητούν την έννοια της «μεταβολικώς υγιούς παχυσαρκίας», ενθαρρύνοντας στρατηγικές για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σε ολόκληρο τον πληθυσμό.

### **3. Metabolically Healthy Obesity and Ischemic Heart Disease: A 10-Year Follow-Up of the Inter99 Study (Hansen L., et al, 2017)**

**Context:** Recent studies have suggested that a subgroup of obese individuals is not at increased risk of obesity-related complications. This subgroup has been referred to as metabolically healthy obese.

**Objective:** To investigate whether obesity is a risk factor for development of ischemic heart disease (IHD) irrespective of metabolic health.

**Design:** In all, 6238 men and women from the Danish prospective Inter99 study were followed during 10.6 (standard deviation = 1.7) years.

**Setting:** General community.

**Participants:** Participants were classified according to body mass index and four metabolic risk factors (low high-density lipoprotein cholesterol, elevated blood pressure, triglycerides, and fasting plasma glucose). Metabolically healthy individuals were defined as having no metabolic risk factors, and metabolically unhealthy individuals were defined as having a minimum of one.

**Main outcome measures:** IHD.

**Results:** During follow-up, 323 participants developed IHD. Metabolically healthy obese men had increased risk of IHD compared with metabolically healthy normal-weight men [hazard ratio (HR), 3.1; 95% confidence interval (CI), 1.1 to 8.2]. The corresponding results for women were less pronounced (HR, 1.8; 95% CI, 0.7 to 4.8). Being

metabolically healthy but overweight was not associated with higher risk of IHD in men (HR, 1.1; 95% CI, 0.5 to 2.4), and in women the risk was only slightly increased and insignificant (HR, 1.5; 95% CI, 0.8 to 3.0). A substantial proportion of metabolically healthy individuals became metabolically unhealthy after 5 years of follow-up. When these changes in exposure status were taken into account, slightly higher risk estimates were found.

**Conclusions:** Being obese is associated with higher incidence of IHD irrespective of metabolic status, and we question the feasibility of denoting a subgroup of obese individuals as metabolically healthy.

### **3. Μεταβολικά υγιής παχυσαρκία και ισχαιμική καρδιακή νόσος: Μια 10ετής παρακολούθηση της Μελέτης Inter99**

**Πλαίσιο:** Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι μια υποομάδα παχύσαρκων ατόμων δεν διατρέχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Αυτή η υποομάδα έχει αναφερθεί ως μεταβολικά υγιείς παχύσαρκοι.

**Στόχος:** Να διερευνηθεί εάν η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ισχαιμικών καρδιακών παθήσεων (IHD) ανεξάρτητα από τη μεταβολική υγεία.

**Σχεδιασμός:** Συνολικά, παρακολουθήθηκαν 6238 άνδρες και γυναίκες από τη δανική προοπτική Μελέτη Inter99 κατά τη διάρκεια 10,6 ετών (τυπική απόκλιση = 1,7) έτη.

**Περιβάλλον:** Γενική κοινότητα.

**Συμμετέχοντες:** Οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος και τέσσερις παράγοντες μεταβολικού κινδύνου (χαμηλή χοληστερόλη λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας, αυξημένη αρτηριακή πίεση, τριγλυκερίδια και γλυκόζη πλάσματος νηστείας). Τα μεταβολικά υγιή άτομα ορίστηκαν ότι δεν είχαν παράγοντες μεταβολικού κινδύνου και τα μεταβολικά ανθυγιεινά άτομα ορίστηκαν ως έχοντα τουλάχιστον ένα.

**Κύρια μέτρα έκβασης:** IHD.

**Αποτελέσματα:** Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, 323 συμμετέχοντες ανέπτυξαν IHD. Οι μεταβολικά υγιείς παχύσαρκοι άνδρες είχαν αυξημένο κίνδυνο IHD σε σύγκριση με μεταβολικά υγιείς άνδρες φυσιολογικού βάρους [λόγος κινδύνου (HR), 3.1. Διάστημα εμπιστοσύνης 95% (CI), 1,1 έως 8,2)]. Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για τις γυναίκες ήταν λιγότερο έντονα (HR, 1,8, 95% CI, 0,7 έως 4,8). Το να είσαι μεταβολικά υγιής αλλά με υπερβολικό βάρος δεν συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο IHD στους άνδρες (HR, 1,1, 95% CI, 0,5 έως 2,4) και στις γυναίκες ο κίνδυνος ήταν ελαφρώς αυξημένος και ασήμαντος (HR, 1,5, 95% CI, 0,8 έως 3.0). Ένα σημαντικό ποσοστό μεταβολικά υγιών ατόμων γίνονται μεταβολικά ανθυγιεινά μετά από 5 χρόνια παρακολούθησης. Όταν ελήφθησαν υπόψη αυτές οι αλλαγές στην κατάσταση έκθεσης, βρέθηκαν ελαφρώς υψηλότερες εκτιμήσεις κινδύνου.

**Συμπεράσματα:** Το να είσαι παχύσαρκος συνδέεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης IHD ανεξάρτητα από τη μεταβολική κατάσταση και αμφισβητούμε τη σκοπιμότητα να υποδηλώσουμε μια υποομάδα παχύσαρκων ατόμων ως μεταβολικά υγιή.

#### **4. Relations of Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity to Digital Vascular Function in Three Community-Based Cohorts: A Meta-Analysis (Brant et al., 2017)**

**Background:** Microvascular dysfunction is a marker of early vascular disease that predicts cardiovascular events. Whether metabolically healthy obese individuals have impaired microvascular function remains unclear. The aim of this study was to evaluate the relation of obesity phenotypes stratified by metabolic status to microvascular function.

**Methods and results:** We meta-analyzed aggregate data from 3 large cohorts (Brazilian Longitudinal Study of Adult Health, the Framingham Heart Study, and the Gutenberg Heart Study; n=16 830 participants, age range 19-90, 51.3% men). Regression slopes between cardiovascular risk factors and microvascular function, measured by peripheral arterial tonometry (PAT), were calculated. Individuals were classified as normal-weight, overweight, or obese by body mass index (BMI) and stratified by healthy or unhealthy

metabolic status based on metabolic syndrome using the ATP-III criteria. Male sex, BMI, and metabolic risk factors were associated with higher baseline pulse amplitude and lower PAT ratio. There was stepwise impairment of vascular measures from normal weight to obesity in both metabolic status strata. Metabolically healthy obese individuals had more impaired vascular function than metabolically healthy normal-weight individuals (baseline pulse amplitude  $6.12 \pm 0.02$  versus  $5.61 \pm 0.01$ ; PAT ratio  $0.58 \pm 0.01$  versus  $0.76 \pm 0.01$ , all  $P < 0.0001$ ). Metabolically unhealthy obese individuals had more impaired vascular function than metabolically healthy obese individuals (baseline pulse amplitude  $6.28 \pm 0.01$  versus  $6.12 \pm 0.02$ ; PAT ratio  $0.49 \pm 0.01$  versus  $0.58 \pm 0.01$ , all  $P < 0.0001$ ).

**Conclusions:** Metabolically healthy obese individuals have impaired microvascular function, though the degree of impairment is less marked than in metabolically unhealthy obese individuals. Our findings suggest that obesity is detrimental to vascular health irrespective of metabolic status.

#### **4. Σχέσεις της μεταβολικά υγιούς και ανθυγιεινής παχυσαρκίας με την ψηφιακή αγγειακή λειτουργία σε τρεις κοόρτες με βάση την κοινότητα: Μια μετα-ανάλυση**

**Ιστορικό:** Η μικροαγγειακή δυσλειτουργία είναι δείκτης πρόωμης αγγειακής νόσου που προβλέπει καρδιαγγειακά επεισόδια. Το κατά πόσον τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα έχουν μειωμένη μικροαγγειακή λειτουργία παραμένει ασαφές. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τη σχέση των φαινοτύπων της παχυσαρκίας στρωματοποιημένων από τη μεταβολική κατάσταση με τη μικροαγγειακή λειτουργία.

**Μέθοδοι και αποτελέσματα:** Έχουμε μετα-αναλύσει συγκεντρωτικά δεδομένα από 3 μεγάλες κοόρτες (Βραζιλιάνικη Διαμήκης Μελέτη για την Υγεία των Ενηλίκων, Μελέτη Framingham Heart και Μελέτη Gutenberg Heart,  $n = 16.830$  συμμετέχοντες, ηλικιακό εύρος 19-90, 51,3% άνδρες). Υπολογίστηκαν κλίσεις παλινδρόμησης μεταξύ καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και μικροαγγειακής λειτουργίας, μετρούμενες με περιφερική αρτηριακή τονομετρία (PAT). Τα άτομα ταξινομήθηκαν ως φυσιολογικό βάρος, υπέρβαρο ή παχύσαρκο κατά δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και στρωματοποιήθηκαν με υγιή ή ανθυγιεινή μεταβολική κατάσταση με βάση το

μεταβολικό σύνδρομο χρησιμοποιώντας τα κριτήρια ATP-III. Το αρσενικό φύλο, ο ΔΜΣ και οι παράγοντες μεταβολικού κινδύνου συσχετίστηκαν με υψηλότερο εύρος παλμών βασικής γραμμής και χαμηλότερο λόγο ΡΑΤ. Υπήρξε σταδιακή μείωση των αγγειακών μέτρων από το κανονικό βάρος έως την παχυσαρκία και στα δύο στρώματα μεταβολικής κατάστασης. Τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα είχαν περισσότερο εξασθενημένη αγγειακή λειτουργία από τα μεταβολικά υγιή άτομα φυσιολογικού βάρους (βασικό εύρος παλμού  $6,12 \pm 0,02$  έναντι  $5,61 \pm 0,01$  · αναλογία ΡΑΤ  $0,58 \pm 0,01$  έναντι  $0,76 \pm 0,01$ , όλα τα  $P < 0,0001$ ). Τα μεταβολικά ανθυγιεινά παχύσαρκα άτομα είχαν περισσότερο εξασθενημένη αγγειακή λειτουργία από τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα (βασικό εύρος παλμού  $6,28 \pm 0,01$  έναντι  $6,12 \pm 0,02$ , αναλογία ΡΑΤ  $0,49 \pm 0,01$  έναντι  $0,58 \pm 0,01$ , όλα τα  $P < 0,0001$ ).

**Συμπεράσματα:** Τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα έχουν μειωμένη μικροαγγειακή λειτουργία, αν και ο βαθμός εξασθένησης είναι λιγότερο έντονος από ότι σε μεταβολικά ανθυγιεινά παχύσαρκα άτομα. Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι η παχυσαρκία είναι επιζήμια για την αγγειακή υγεία ανεξάρτητα από τη μεταβολική κατάσταση.

## **5. Aerobic and resistance exercise improves physical fitness, bone health, and quality of life in overweight and obese breast cancer survivors: a randomized controlled trial (Dieli-Conwright C.M., et al, 2018)**

**Background:** Exercise is an effective strategy to improve quality of life and physical fitness in breast cancer survivors; however, few studies have focused on the early survivorship period, minorities, physically inactive and obese women, or tested a combined exercise program and measured bone health. Here, we report the effects of a 16-week aerobic and resistance exercise intervention on patient-reported outcomes, physical fitness, and bone health in ethnically diverse, physically inactive, overweight or obese breast cancer survivors.

**Methods:** One hundred breast cancer survivors within 6 months of completing adjuvant treatment were assessed at baseline, post-intervention, and 3-month follow-up (exercise group only) for physical fitness, bone mineral density, serum concentrations of bone

biomarkers, and quality of life. The exercise intervention consisted of moderate-vigorous (65-85% heart rate maximum) aerobic and resistance exercise thrice weekly for 16 weeks. Differences in mean changes for outcomes were evaluated using mixed-model repeated measure analysis.

**Results:** At post-intervention, the exercise group was superior to usual care for quality of life (between group difference: 14.7, 95% CI: 18.2, 9.7;  $p < 0.001$ ), fatigue ( $p < 0.001$ ), depression ( $p < 0.001$ ), estimated  $VO_{2max}$  ( $p < 0.001$ ), muscular strength ( $p < 0.001$ ), osteocalcin ( $p = 0.01$ ), and BSAP ( $p = 0.001$ ). At 3-month follow-up, all patient-reported outcomes and physical fitness variables remained significantly improved compared to baseline in the exercise group ( $p < 0.01$ ).

**Conclusions:** A 16-week combined aerobic and resistance exercise program designed to address metabolic syndrome in ethnically-diverse overweight or obese breast cancer survivors also significantly improved quality of life and physical fitness. Our findings further support the inclusion of supervised clinical exercise programs into breast cancer treatment and care.

## **5. Η αερόβια άσκηση και η άσκηση αντίστασης βελτιώνουν τη φυσική κατάσταση, την υγεία των οστών και την ποιότητα ζωής σε υπέρβαρους και παχύσαρκους επιζώντες από καρκίνο του μαστού: μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή**

**Ιστορικό:** Η άσκηση είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και της φυσικής κατάστασης των επιζώντων από καρκίνο του μαστού. Ωστόσο, λίγες μελέτες έχουν επικεντρωθεί στην περίοδο πρώιμης επιβίωσης, σε μειονότητες, σε σωματικά ανενεργές και παχύσαρκες γυναίκες, ή έχουν δοκιμάσει ένα συνδυασμένο πρόγραμμα άσκησης και μέτρησης της υγείας των οστών. Εδώ, αναφέρουμε τα αποτελέσματα μιας παρέμβασης αερόβιας άσκησης και άσκησης αντοχής 16 εβδομάδων στα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν από τον ασθενή, τη φυσική κατάσταση και την υγεία των οστών σε εθνοτικά διαφορετικούς, σωματικά ανενεργούς, υπέρβαρους ή παχύσαρκους επιζώντες από καρκίνο του μαστού.

**Μέθοδοι:** Εκατό επιζώντες καρκίνου του μαστού εντός 6 μηνών από την ολοκλήρωση της ανοσοενισχυτικής θεραπείας αξιολογήθηκαν κατά την έναρξη, μετά την παρέμβαση και μετά από παρακολούθηση 3 μηνών (μόνο ομάδα άσκησης) για φυσική κατάσταση, οστική πυκνότητα, συγκεντρώσεις ορού βιοδεικτών οστών και ποιότητα ζωής. Η επέμβαση άσκησης συνίστατο σε αερόβια άσκηση μέτριας έντασης (μέγιστος καρδιακός ρυθμός 65-85%) τρεις φορές την εβδομάδα για 16 εβδομάδες. Οι διαφορές στις μέσες μεταβολές για τα αποτελέσματα αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας επαναλαμβανόμενη ανάλυση μεικτού μοντέλου.

**Αποτελέσματα:** Μετά την παρέμβαση, η ομάδα άσκησης ήταν ανώτερη από τη συνήθη φροντίδα για την ποιότητα ζωής (διαφορά μεταξύ ομάδας: 14,7, 95% CI: 18,2, 9,7,  $p < 0,001$ ), κόπωση ( $p < 0,001$ ), κατάθλιψη ( $p < 0,001$ ), εκτιμώμενο  $VO_{2max}$  ( $p < 0,001$ ), μυϊκή δύναμη ( $p < 0,001$ ), οστεοκαλσίνη ( $p = 0,01$ ) και BSAP ( $p = 0,001$ ). Κατά την παρακολούθηση 3 μηνών, όλα τα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν από τον ασθενή και οι μεταβλητές φυσικής κατάστασης παρέμειναν σημαντικά βελτιωμένα σε σύγκριση με την αρχική τιμή στην ομάδα άσκησης ( $p < 0,01$ ).

**Συμπεράσματα:** Ένα συνδυασμένο πρόγραμμα άσκησης αερόβιας και αντοχής 16 εβδομάδων σχεδιασμένο για την αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου σε εθνοτικά ποικίλους υπέρβαρους ή παχύσαρκους επιζώντες από καρκίνο του μαστού βελτίωσε επίσης σημαντικά την ποιότητα ζωής και τη φυσική κατάσταση. Τα ευρήματά μας υποστηρίζουν περαιτέρω τη συμπερίληψη των εποπτευόμενων προγραμμάτων κλινικής άσκησης στη θεραπεία και τη φροντίδα του καρκίνου του μαστού.

## **6. Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training (McDonald V.M., et al, 2016)**

**Background and objective:** Obesity is an established risk factor for poor health outcomes, but paradoxically in chronic obstructive pulmonary disease (COPD), it is associated with improved survival and lung function. A major evidence gap exists to inform treatment recommendations for patients with COPD who are obese. We aimed to



determine the effect of weight reduction involving a low-energy diet utilizing a partial meal replacement plan, coupled with resistance exercise training in obese COPD patients.

**Methods:** In a proof of concept before-after clinical trial, obese (body mass index  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) COPD patients received a 12 week weight reduction programme involving meal replacements, dietary counselling by a dietitian and resistance exercise training prescribed and supervised by a physiotherapist. Patients were reviewed face to face by the dietitian and physiotherapist every 2 weeks for counselling.

**Results:** Twenty-eight participants completed the intervention. Mean (standard deviation) body mass index was 36.3 kg/m<sup>2</sup> (4.6) at baseline and reduced by 2.4 kg/m<sup>2</sup> ((1.1) P < 0.0001) after the intervention. Importantly, skeletal muscle mass was maintained. Clinical outcomes improved with weight loss including exercise capacity, health status, dyspnea, strength and functional outcomes. There was also a significant reduction in the body mass index, obstruction, dyspnea and exercise score (BODE). Systemic inflammation measured by C-reactive protein however did not change.

**Conclusion:** In obese COPD patients, dietary energy restriction coupled with resistance exercise training results in clinically significant improvements in body mass index, exercise tolerance and health status, whilst preserving skeletal muscle mass. This novel study provides a framework for development of guidelines for the management of obese COPD patients and in guiding future research.

## **6. Πρέπει να αντιμετωπίσουμε την παχυσαρκία στη ΧΑΠ; Τα αποτελέσματα της διατροφής και της άσκησης αντίστασης**

**Ιστορικό και στόχος:** Η παχυσαρκία είναι ένας καθορισμένος παράγοντας κινδύνου για κακές επιπτώσεις στην υγεία, αλλά παράδοξα σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), σχετίζεται με βελτιωμένη επιβίωση και πνευμονική λειτουργία. Υπάρχει ένα μεγάλο κενό αποδείξεων για την ενημέρωση των συστάσεων θεραπείας για ασθενείς με ΧΑΠ που είναι παχύσαρκοι. Στόχος μας ήταν να προσδιορίσουμε την επίδραση της μείωσης του βάρους που περιλαμβάνει μια δίαιτα χαμηλής ενέργειας χρησιμοποιώντας

ένα σχέδιο μερικής αντικατάστασης γεύματος, σε συνδυασμό με άσκηση αντίστασης σε παχύσαρκους ασθενείς με ΧΑΠ

**Μέθοδοι:** Σε μια απόδειξη της υπόθεσης πριν και μετά την κλινική δοκιμή, παχύσαρκοι (δείκτης μάζας σώματος  $\geq 30$  kg/m) ασθενείς ΧΑΠ έλαβαν ένα πρόγραμμα μείωσης βάρους 12 εβδομάδων που περιλάμβανε αντικαταστάσεις γεύματος, συμβουλευτική διατροφής από έναν διαιτολόγο και άσκηση αντίστασης που συνταγογραφείται και επιβλέπεται από φυσιοθεραπευτή. Οι ασθενείς εξετάζονταν πρόσωπο με πρόσωπο από τον διαιτολόγο και τον φυσιοθεραπευτή κάθε 2 εβδομάδες για συμβουλευτική.

**Αποτελέσματα:** Είκοσι οκτώ συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν την παρέμβαση. Ο μέσος δείκτης μάζας σώματος (τυπική απόκλιση) ήταν 36,3 kg / m (2) (4,6) κατά την έναρξη και μειώθηκε κατά 2,4 kg/m (2) ((1,1) P <0,0001) μετά την παρέμβαση. Είναι σημαντικό, ότι η μάζα των σκελετικών μυών διατηρήθηκε. Τα κλινικά αποτελέσματα βελτιώθηκαν με την απώλεια βάρους, όπως η ικανότητα άσκησης, η κατάσταση υγείας, η δύσπνοια, η δύναμη και τα λειτουργικά αποτελέσματα. Υπήρξε επίσης σημαντική μείωση του δείκτη μάζας σώματος, στην απόφραξη, στη δύσπνοια και στη βαθμολογία άσκησης (BODE). Η συστηματική φλεγμονή που μετρήθηκε με C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ωστόσο, δεν άλλαξε.

**Συμπέρασμα:** Σε παχύσαρκους ασθενείς με ΧΑΠ, ο περιορισμός της διατροφικής ενέργειας σε συνδυασμό με την προπόνηση στην άσκηση αντίστασης οδηγεί σε κλινικά σημαντικές βελτιώσεις στον δείκτη μάζας σώματος, στην ανοχή στην άσκηση και στην κατάσταση της υγείας, διατηρώντας παράλληλα τη σκελετική μυϊκή μάζα. Αυτή η νέα μελέτη παρέχει ένα πλαίσιο για την ανάπτυξη κατευθυντήριων γραμμών για τη διαχείριση παχύσαρκων ασθενών με ΧΑΠ και για την καθοδήγηση της μελλοντικής έρευνας.

**7. Exercise and BMI z-score in Overweight and Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials (Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R., 2017)**

**Aim:** Examine the effects of selected types of exercise (aerobic, strength training, both) on BMI z-score in overweight and obese children and adolescents.

**Methods:** Randomized exercise intervention trials  $\geq 4$  weeks were included. Studies were retrieved by searching six electronic databases, cross-referencing and expert review. Dual selection and abstraction occurred. Risk of bias and confidence in cumulative evidence were assessed. Network meta-analysis was performed using multivariate random-effects meta-regression models while surface under the cumulative ranking curves were used to calculate a hierarchy of exercise treatments. The number needed to treat (NNT) and percentile improvement ( $U_3$ ) were also calculated.

**Results:** Thirty-four studies representing 2,239 participants were included. Median exercise occurred 3 times per week, 50 minutes per session over a 12-week period. Statistically significant reductions in BMI z-score were found for aerobic exercise and combined aerobic and strength exercise, but not strength training alone ( $M \pm SD$ , 95% CI: aerobic, -0.10, -0.15 to -0.05; aerobic and strength, -0.11, -0.19 to -0.03; strength, 0.04, -0.07 to 0.15). Combined aerobic and strength training was ranked best, followed by aerobic exercise and strength training. The NNT was 2 for both aerobic exercise and combined aerobic exercise and strength training. Percentile improvements were 28.8% for aerobic exercise and 31.5% for combined aerobic exercise and strength training. Confidence in effect estimates was ranked as low for aerobic exercise and very low for combined aerobic and strength training as well as strength training.

**Conclusions:** Aerobic exercise and combined aerobic exercise and strength training are associated with reductions in BMI z-score.

## **7. Άσκηση και BMI σκορ z σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους: Μια συστηματική ανασκόπηση και δικτυωτή μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων δοκιμών**

**Στόχος:** Εξετάστηκαν τα αποτελέσματα επιλεγμένων τύπων άσκησης (αερόβια, προπόνηση δύναμης, και τα δύο) στο BMI z-score σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους.

**Μέθοδοι:** Περιλήφθηκαν τυχαίες δοκιμές παρέμβασης άσκησης  $\geq 4$  εβδομάδων. Οι μελέτες ανακτήθηκαν με αναζήτηση έξι ηλεκτρονικών βάσεων δεδομένων, διασταυρούμενων παραπομπών και εμπειρογνομόνων. Πραγματοποιήθηκε διπλή επιλογή και αφαίρεση. Αξιολογήθηκε ο κίνδυνος προκατάληψης και εμπιστοσύνης σε σωρευτικά στοιχεία. Η δικτυωτή μετα-ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας μοντέλα μετα-παλινδρόμησης τυχαίων αποτελεσμάτων πολλαπλών παραλλαγών, ενώ χρησιμοποιήθηκε επιφάνεια κάτω από τις αθροιστικές καμπύλες κατάταξης για τον υπολογισμό μιας ιεραρχίας θεραπειών άσκησης. Υπολογίστηκαν επίσης ο αριθμός που απαιτείται για τη θεραπεία (NNT) και η εκατοστημοριακή βελτίωση (U3).

**Αποτελέσματα:** Συμπεριλήφθηκαν τριάντα τέσσερις μελέτες που εκπροσωπούσαν 2.239 συμμετέχοντες. Η διάμεση άσκηση πραγματοποιήθηκε 3 φορές την εβδομάδα, 50 λεπτά ανά συνεδρία για περίοδο 12 εβδομάδων. Βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές μειώσεις στη βαθμολογία z του BMI για αερόβια άσκηση και συνδυασμένη αεροβική άσκηση και άσκηση δύναμης, αλλά όχι για την άσκηση δύναμης μόνη της ( $M \pm SD$ , 95% CI: αερόβια, -0.10, -0.15 έως -0.05, αερόβια και αντοχή, - 0,11, -0,19 έως -0,03, αντοχή, 0,04, -0,07 έως 0,15). Η συνδυασμένη άσκηση αερόβιας και δύναμης κατατάχθηκε στην καλύτερη θέση, ακολουθούμενη από την αερόβια άσκηση και την άσκηση δύναμης. Το NNT ήταν 2 για αερόβια άσκηση και συνδυασμένη αεροβική άσκηση και προπόνηση δύναμης. Οι ποσοστιαίες βελτιώσεις ήταν 28,8% για αερόβια άσκηση και 31,5% για συνδυασμένη αεροβική άσκηση και προπόνηση δύναμης. Οι εκτιμήσεις εμπιστοσύνης σε αποτελέσματα κατατάχθηκαν ως χαμηλές για αερόβια άσκηση και πολύ χαμηλές για συνδυασμένη αεροβική και αντοχή καθώς και προπόνηση δύναμης.

**Συμπεράσματα:** Η αερόβια άσκηση και η συνδυασμένη αερόβια άσκηση και προπόνηση δύναμης σχετίζονται με μειώσεις του σκορ z του ΔΜΣ.

**8. Exercise and adiposity in overweight and obese children and adolescents: protocol for a systematic review and network meta-analysis of randomised trials (Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R., 2017)**

**Introduction:** Overweight and obesity is a worldwide public health problem among children and adolescents. However, the magnitude of effect, as well as hierarchy of exercise interventions (aerobic, strength training or both), on selected measures of adiposity is not well established despite numerous trials on this issue. The primary purposes of this study are to use the network meta-analytical approach to determine the effects and hierarchy of exercise interventions on selected measures of adiposity in overweight and obese children and adolescents.

**Methods and analysis:** Randomised exercise intervention trials >4 weeks, available in any language up to 31 August 2017 and which include direct and/or indirect evidence, will be included. Studies will be located by searching seven electronic databases, cross-referencing and expert review. Dual selection and abstraction of data will occur. The primary outcomes will be changes in body mass index (in kg/m<sup>2</sup>), fat mass and percent body fat. Risk of bias will be assessed using the Cochrane Risk of Bias assessment instrument while confidence in the cumulative evidence will be assessed using the Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation instrument for network meta-analysis. Network meta-analysis will be performed using multivariate random-effects meta-regression models. The surface under the cumulative ranking curve will be used to provide a hierarchy of exercise treatments (aerobic, strength or both).

**Ethics and dissemination:** This study does not require ethics approval. Findings will be presented at a professional conference and published in a peer-reviewed journal.

## **8. Άσκηση και παχυσαρκία σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους: πρωτόκολλο για μια συστηματική ανασκόπηση και τη μετα-ανάλυση δικτύου τυχαιοποιημένων μελετών**

**Εισαγωγή:** Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας μεταξύ παιδιών και εφήβων. Ωστόσο, το μέγεθος της επίδρασης, καθώς και η ιεραρχία των παρεμβάσεων άσκησης (αερόβια, άσκηση δύναμης ή και τα δύο), σε επιλεγμένα μέτρα παχυσαρκίας δεν είναι καλά τεκμηριωμένη παρά τις πολλές δοκιμές σε αυτό το ζήτημα. Οι πρωταρχικοί σκοποί αυτής της μελέτης είναι η χρήση του δικτύου μετα-αναλυτικής προσέγγισης για τον προσδιορισμό των επιδράσεων και της ιεραρχίας των παρεμβάσεων άσκησης σε επιλεγμένα μέτρα παχυσαρκίας σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους.

**Μέθοδοι και ανάλυση:** Τυχαιοποιημένες δοκιμές παρέμβασης άσκησης >4 εβδομάδες, διαθέσιμες σε οποιαδήποτε γλώσσα έως τις 31 Αυγούστου 2017 και οι οποίες περιλαμβάνουν άμεσα και/ή έμμεσα αποδεικτικά στοιχεία. Οι μελέτες θα πραγματοποιηθούν αναζητώντας επτά ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων, παραπομπές και κριτική εμπειρογνομόνων. Θα πραγματοποιηθεί διπλή επιλογή και αφαίρεση δεδομένων. Τα κύρια αποτελέσματα θα είναι οι αλλαγές στον δείκτη μάζας σώματος (σε kg / m<sup>2</sup>), τη μάζα λίπους και το ποσοστό σωματικού λίπους. Ο κίνδυνος μεροληψίας θα αξιολογηθεί χρησιμοποιώντας το όργανο αξιολόγησης Cochrane Risk of Bias, ενώ η εμπιστοσύνη στα σωρευτικά στοιχεία θα αξιολογηθεί χρησιμοποιώντας το όργανο αξιολόγησης, Ανάπτυξης και Αξιολόγησης Συστημάτων για τη μετα-ανάλυση του δικτύου. Η μετα-ανάλυση του δικτύου θα πραγματοποιηθεί χρησιμοποιώντας μοντέλα μετα-παλινδρόμησης τυχαίων αποτελεσμάτων πολλαπλών παραλλαγών. Η επιφάνεια κάτω από την αθροιστική καμπύλη κατάταξης θα χρησιμοποιηθεί για να παρέχει μια ιεραρχία θεραπειών άσκησης (αερόβια, αντοχή ή και τα δύο).

**Ηθική και διάδοση:** Αυτή η μελέτη δεν απαιτεί έγκριση δεοντολογίας. Τα ευρήματα θα παρουσιαστούν σε ένα επαγγελματικό συνέδριο και θα δημοσιευτούν σε ένα περιοδικό με κριτές.

## 9. 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 ( $P_{\text{interaction}} = 3.5 \times 10^{-6}$ ); among physically inactive and highly sedentary individuals, BMI was higher by 0.60 kg/m<sup>2</sup> 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 ( $\beta: 0.37 \text{ kg/m}^2; P = 2.3 \times 10^{-51}$ ). A similar pattern was observed for the combined categories of objective PA and TV viewing (inactive/high TV viewing  $\beta: 0.60$  vs. active/low TV viewing  $\beta: 0.40 \text{ kg/m}^2; P_{\text{interaction}} = 2.9 \times 10^{-6}$ ).

**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.

### 9. Ο συνδυασμός σωματικής δραστηριότητας και καθιστικών συμπεριφορών τροποποιεί τη γενετική προδιάθεση για παχυσαρκία

**Στόχος:** Αυτή η μελέτη στόχευε στη διερεύνηση του κατά πόσον η συσχέτιση μεταξύ ενός επικυρωμένου βαθμού κινδύνου γενετικού προφίλ για ΔΜΣ (GPRS-BMI) (βασισμένο σε 93 πολυμορφισμούς ενός νουκλεοτιδίου) και της φαινοτυπικής παχυσαρκίας (BMI) τροποποιήθηκε από τις συνδυασμένες κατηγορίες σωματικής

δραστηριότητας (PA ) και καθιστικές συμπεριφορές σε μια μεγάλη μελέτη που βασίζεται στον πληθυσμό.

**Μέθοδοι:** Αυτή η μελέτη περιελάμβανε δεδομένα βασικής διατομής από 338.216 λευκούς Ευρωπαίους ενήλικες άνδρες και γυναίκες ηλικίας 37 έως 73 ετών. Διερευνήθηκαν τα αποτελέσματα αλληλεπίδρασης του GPRS-BMI με τις συνδυασμένες κατηγορίες PA και καθιστικών συμπεριφορών στο BMI.

**Αποτελέσματα:** Υπήρξε μια σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ του GPRS-BMI και των συνδυασμένων κατηγοριών αντικειμενικά μετρημένου PA και ολικής καθιστικής συμπεριφοράς ( $P$  [αλληλεπίδραση] =  $3,5 \times 10^{-6}$ ). μεταξύ των σωματικά ανενεργών και των πολύ καθιστικών ατόμων, ο ΔΜΣ ήταν υψηλότερος κατά  $0,60 \text{ kg} / \text{m}^2$  ανά 1-SD αύξηση στην GPRS-παχυσαρκία ( $P = 8,9 \times 10^{-50}$ ), ενώ η σχετική διαφορά του ΔΜΣ ήταν 38% χαμηλότερη μεταξύ των σωματικά ενεργών ατόμων και αυτών με χαμηλό καθιστικό χρόνο ( $\beta$ :  $0,37 \text{ kg} / \text{m}^2$ ,  $P = 2,3 \times 10^{-51}$ ). Ένα παρόμοιο μοτίβο παρατηρήθηκε για τις συνδυασμένες κατηγορίες αντικειμενικής προβολής PA και TV (ανενεργή / υψηλή τηλεοπτική προβολή  $\beta$ :  $0,60$  έναντι ενεργής / χαμηλής τηλεοπτικής προβολής  $\beta$ :  $0,40 \text{ kg} / \text{m}^2$ ,  $P$  [αλληλεπίδραση] =  $2,9 \times 10^{-6}$ ).

**Συμπεράσματα:** Αυτή η μελέτη παρέχει στοιχεία ότι οι συνδυασμένες κατηγορίες PA και καθιστικών συμπεριφορών τροποποιούν το βαθμό στον οποίο η γενετική προδιάθεση για παχυσαρκία οδηγεί σε υψηλότερο ΔΜΣ

## **10. Exercise and adiposity in overweight and obese children and adolescents: a systematic review with network meta-analysis of randomised trials (Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R., 2019)**

**Objectives:** Determine both the effects and hierarchy of effectiveness for exercise interventions (aerobic, strength training or both) on selected measures of adiposity (body mass index (BMI) in  $\text{kg}/\text{m}^2$ , fat mass and per cent body fat) in overweight and obese children and adolescents.

**Design:** Network meta-analysis of randomised exercise intervention trials.



**Setting:** Any setting where a randomised trial could be conducted.

**Participants:** Overweight and obese male and/or female children and adolescents 2-18 years of age.

**Interventions:** Randomised exercise intervention trials >4 weeks, published between 1 January 1973 and 22 August 2018, and which included direct and/or indirect evidence for aerobic, strength training or combined aerobic and strength training.

**Primary outcomes:** Changes in BMI in kg/m<sup>2</sup>, fat mass and per cent body fat.

**Results:** Fifty-seven studies representing 127 groups (73 exercise, 54 control) and 2792 participants (1667 exercise, 1125 control) met the criteria for inclusion. Length of training ([Formula: see text] ± SD) averaged 14.1±6.2 weeks, frequency, 3.3±1.1 days per week and duration 42.0±21.0 min per session. Significant and clinically important reductions in BMI, fat mass and per cent body fat were observed in aerobic versus control comparisons (BMI, mean, 95% CI -1.0, 1.4 to -0.6; fat mass -2.1, -3.3 to -1.0 kg; per cent fat -1.5, -2.2 to -0.9%) and combined aerobic and strength versus control comparisons (BMI -0.7, -1.4 to -0.1; fat mass -2.5, -4.1 to -1.0 kg; per cent fat, -2.2, -3.2 to -1.2%). A significant reduction in per cent fat was also found for strength vs control comparisons (-1.3, -2.5 to -0.1%). Combined aerobic and strength training was ranked first for improving both fat mass (kg) and per cent body fat while aerobic exercise was ranked first for improving BMI.

**Conclusions:** Aerobic and combined aerobic and strength training are associated with improvements in adiposity outcomes in overweight and obese children and adolescents.

#### **10. Άσκηση και παχυσαρκία σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους: μια συστηματική ανασκόπηση με μετα-ανάλυση δικτύου τυχαιοποιημένων δοκιμών**

**Στόχοι:** Προσδιορισμός τόσο των αποτελεσμάτων όσο και της ιεραρχίας της αποτελεσματικότητας για παρεμβάσεις άσκησης (αερόβια, προπόνηση δύναμης ή και τα

δύο) σε επιλεγμένα μέτρα παχυσαρκίας (δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) σε kg/m<sup>2</sup>, μάζα λίπους και ποσοστό σωματικού λίπους) σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και έφηβους.

**Σχεδιασμός:** Μετα-ανάλυση δικτύου τυχαιοποιημένων δοκιμών παρέμβασης άσκησης.

**Ρύθμιση:** Οποιαδήποτε ρύθμιση όπου θα μπορούσε να διεξαχθεί μια τυχαιοποιημένη δοκιμή.

**Συμμετέχοντες:** Υπέρβαρα και παχύσαρκα αρσενικά ή/και θηλυκά παιδιά και έφηβοι ηλικίας 2-18 ετών.

**Παρεμβάσεις:** Τυχαίες δοκιμές παρέμβασης άσκησης >4 εβδομάδες, που δημοσιεύθηκαν μεταξύ 1ης Ιανουαρίου 1973 και 22 Αυγούστου 2018, και οι οποίες περιελάμβαναν άμεσες ή/και έμμεσες αποδείξεις για αερόβια άσκηση, προπόνηση δύναμης ή συνδυασμένη αεροβική άσκηση και προπόνηση δύναμης.

**Βασικά αποτελέσματα:** Μεταβολές του ΔΜΣ σε kg/m<sup>2</sup>, μάζα λίπους και ποσοστό σωματικού λίπους.

**Αποτελέσματα:** Πενήντα επτά μελέτες που εκπροσωπούν 127 ομάδες (73 ασκήσεις, 54 έλεγχοι) και 2792 συμμετέχοντες (1667 άσκηση, 1125 έλεγχος) πληρούσαν τα κριτήρια για ένταξη. Διάρκεια εκπαίδευσης ([Τύπος: δείτε κείμενο] ± SD) κατά μέσο όρο 14,1 ± 6,2 εβδομάδες, συχνότητα, 3,3 ± 1,1 ημέρες την εβδομάδα και διάρκεια 42,0 ± 21,0 λεπτά ανά συνεδρία. Σημαντικές και κλινικά σημαντικές μειώσεις του ΔΜΣ, της μάζας λίπους και του ποσοστού σωματικού λίπους παρατηρήθηκαν σε συγκρίσεις αερόβιας έναντι ελέγχου (ΔΜΣ, μέσος όρος, 95% CI -1,0, 1,4 έως -0,6, μάζα λίπους -2,1, -3,3 έως -1,0 kg. τοις εκατό λίπος -1,5, -2,2 έως -0,9%) και συνδυασμένες αερόβιες και αντοχής έναντι συγκρίσεων ελέγχου (ΔΜΣ -0,7, -1,4 έως -0,1 · μάζα λίπους -2,5, -4,1 έως -1,0 kg · τοις εκατό λίπους, -2,2 , -3,2 έως -1,2%). Μια σημαντική μείωση του ποσοστού λίπους βρέθηκε επίσης για τις συγκρίσεις αντοχής έναντι ελέγχου (-1,3, -2,5 έως -0,1%). Η συνδυασμένη εκπαίδευση αερόβιας και αντοχής κατατάχθηκε πρώτη για τη βελτίωση τόσο της μάζας λίπους (kg) όσο και του ποσοστού σωματικού λίπους, ενώ η αεροβική άσκηση κατατάχθηκε πρώτη για τη βελτίωση του ΔΜΣ.

**Συμπεράσματα:** Η αερόβια και συνδυασμένη αερόβια προπόνηση και αντοχή συνδέονται με βελτιώσεις στα αποτελέσματα παχυσαρκίας σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά και εφήβους.

### **11. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis (Marson E.C., et al, 2017)**

**Objective:** To assess the associations of aerobic, resistance, and combined exercise with changes in insulin resistance, fasting glucose, and fasting insulin in children and adolescents who are overweight or obese.

**Data searches:** MEDLINE via Pubmed, Cochrane-CENTRAL, SPORTDiscus, and LILACS.

**Study selection:** Randomized clinical trials of at least six weeks of duration that evaluated the ability of exercise training to lower at least one of the following outcomes: insulin resistance-HOMA, fasting glucose, and fasting insulin in children and/or adolescents classified as obese or overweight.

**Data extraction and analysis:** Two independent reviewers extracted data and assessed the quality of the included studies. Differences (exercise training group minus control group) in the outcomes evaluated were analyzed using a random effects model.

**Results:** Of 1853 articles retrieved, 17 studies were included. The meta-analysis showed that physical training in general was not associated with a reduction in fasting glucose levels compared to the control, but it was associated with reductions in fasting insulin levels (-3.37 $\mu$ U/ml; CI 95%, -5.16 $\mu$ U/ml to -1.57 $\mu$ U/ml;  $I^2$ , 54%,  $p=0.003$ ) and HOMA (-0.61; CI 95%, -1.19 to -0.02;  $I^2$ , 49%,  $p=0.040$ ). In addition, each modality (aerobic, resistance, and combined) was compared to the control group. Aerobic exercise was associated with declines in fasting insulin levels (-4.52 $\mu$ U/ml; CI 95%, -7.40 to -1.65;  $I^2$ ,

65%,  $p=0.002$ ) and in HOMA (-1.33; 95% confidence interval, -2.47 to -0.18;  $I^2$ , 73%,  $p=0.005$ ).

**Conclusions:** Exercise training, especially aerobic training, is associated with the reduction of fasting insulin levels and HOMA in children and adolescents with obesity and overweight, and may prevent metabolic syndrome and type 2 diabetes.

### **11. Επιδράσεις αερόβιας άσκησης, άσκησης αντίστασης και συνδυασμένης άσκησης σε δείκτες αντίστασης στην ινσουλίνη σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους: Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση**

**Στόχος:** Αξιολόγηση των συσχετισμών αερόβιας, αντίστασης και συνδυασμένης άσκησης με αλλαγές στην αντίσταση στην ινσουλίνη, τη γλυκόζη νηστείας και την ινσουλίνη νηστείας σε παιδιά και εφήβους που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.

**Αναζητήσεις δεδομένων:** MEDLINE μέσω Pubmed, Cochrane-CENTRAL, SPORTDiscus και LILACS.

**Επιλογή μελέτης:** Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές διάρκειας τουλάχιστον έξι εβδομάδων που αξιολόγησαν την ικανότητα της άσκησης να μειώνει τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα αποτελέσματα: αντίσταση στην ινσουλίνη-HOMA, γλυκόζη νηστείας και ινσουλίνη νηστείας σε παιδιά και/ή εφήβους που ταξινομούνται ως παχύσαρκοι ή υπέρβαροι.

**Εξαγωγή και ανάλυση δεδομένων:** Δύο ανεξάρτητοι αναθεωρητές εξήγαγαν δεδομένα και αξιολόγησαν την ποιότητα των περιλαμβανόμενων μελετών. Οι διαφορές (ομάδα άσκησης μείον ομάδα ελέγχου) στα αποτελέσματα που αξιολογήθηκαν αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας ένα μοντέλο τυχαίων αποτελεσμάτων.

**Αποτελέσματα:** Από 1853 άρθρα που ανακτήθηκαν, συμπεριλήφθηκαν 17 μελέτες. Η μετα-ανάλυση έδειξε ότι η φυσική προπόνηση γενικά δεν συσχετίστηκε με μείωση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας σε σύγκριση με τον έλεγχο, αλλά συσχετίστηκε με μειώσεις στα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας (-3,37 $\mu$ U / ml, CI 95%, -5,16 $\mu$ U / ml έως -1,57 $\mu$ U / ml,  $I^2$ , 54%,  $p = 0,003$ ) και HOMA (-0,61, CI 95%, -1,19 έως -0,02,  $I^2$ , 49%,  $p = 0,040$ ). Επιπλέον, κάθε τρόπος (αερόβιας, αντίστασης και συνδυασμός) συγκρίθηκε με την

ομάδα ελέγχου. Η αερόβια άσκηση συσχετίστηκε με μείωση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας (-4,52μU / ml, CI 95%, -7,40 έως -1,65, I2, 65%, p = 0,002) και στο HOMA (-1,33, διάστημα εμπιστοσύνης 95%, -2,47 έως -0,18, I2, 73%, p = 0,005).

**Συμπεράσματα:** Η άσκηση, ειδικά η αερόβια προπόνηση, σχετίζεται με τη μείωση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας και του HOMA σε παιδιά και εφήβους με παχυσαρκία και υπέρβαρα και μπορεί να αποτρέψει το μεταβολικό σύνδρομο και τον διαβήτη τύπου 2.

## **12. How the association between obesity and inflammation may lead to insulin resistance and cancer (Amin M.N., et al, 2019)**

**Background and objectives:** Obesity is associated with metabolic dysfunction and over nutrition. Increased body mass index and obesity are strongly amalgamated with changes in the physiological function of adipose tissue, leading to altered secretion of adipocytokines, inflammatory mediators release as well as chronic inflammation and insulin resistance. The purposes of this study were to review the evidence of how obesity and inflammation may lead to insulin resistance and cancer.

**Summary:** Recent findings suggested that increased level of inflammatory mediators in obesity, plays an introductory and cabalistic role in the development of different types of inflammatory disorders including type 2 diabetes mellitus. Link between elevated body mass index and type 2 diabetes mellitus (T2DM). Several of the factors-such as increased levels of leptin, plasminogen activator inhibitor-1, decreased levels of adiponectin, insulin resistance, chronic inflammation etc. consequently result in carcinogenesis and carcinogenic progression too.

**Conclusion:** This review summarizes how cytokine production in adipose tissue of obese subject creates a chronic inflammatory environment that favors tumor cell motility and invasion to enhance the metastatic potential of tumor cells. High levels of cytokine in the circulation of affected individuals have been associated with a significantly worse outcome. This article also reconnoiters the mechanisms that link obesity to numerous disorders such as inflammation, diabetes, cancers and most specifically combine these

processes in a single image. Understanding these mechanisms may assist to understand the consequences of obesity.

## **12. Πώς η συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής μπορεί να οδηγήσει σε αντίσταση στην ινσουλίνη και καρκίνο**

**Ιστορικό και στόχοι:** Η παχυσαρκία σχετίζεται με τη μεταβολική δυσλειτουργία και την υπερβολική διατροφή. Ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος και η παχυσαρκία συνδυάζονται έντονα με αλλαγές στη φυσιολογική λειτουργία του λιπώδους ιστού, οδηγώντας σε αλλοιωμένη έκκριση λιποκυτοκινών, απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών καθώς και χρόνια φλεγμονή και αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι σκοποί αυτής της μελέτης ήταν να αναθεωρήσουν τα στοιχεία για το πώς η παχυσαρκία και η φλεγμονή μπορούν να οδηγήσουν σε αντίσταση στην ινσουλίνη και καρκίνο.

**Περίληψη:** Πρόσφατα ευρήματα έδειξαν ότι το αυξημένο επίπεδο των φλεγμονωδών μεσολαβητών στην παχυσαρκία, παίζει έναν εισαγωγικό ρόλο στην ανάπτυξη διαφόρων τύπων φλεγμονωδών διαταραχών συμπεριλαμβανομένου του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Σλυνδεση μεταξύ αυξημένου δείκτη μάζας σώματος και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (T2DM). Αρκετοί από τους παράγοντες - όπως αυξημένα επίπεδα λεπτίνης, αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1, μειωμένα επίπεδα αδιπονεκτίνης, αντίσταση στην ινσουλίνη, χρόνια φλεγμονή κ.λπ. έχουν ως αποτέλεσμα καρκινογένεση και καρκινογόνο εξέλιξη.

**Συμπέρασμα:** Αυτή η ανασκόπηση συνοψίζει πώς η παραγωγή κυτοκίνης σε λιπώδη ιστό παχύσαρκου ατόμου δημιουργεί ένα χρόνια φλεγμονώδες περιβάλλον που ευνοεί την κινητικότητα των κυττάρων όγκου και την εισβολή για να ενισχύσει το μεταστατικό δυναμικό των καρκινικών κυττάρων. Τα υψηλά επίπεδα κυτοκίνης στην κυκλοφορία των προσβεβλημένων ατόμων έχουν συσχετιστεί με ένα σημαντικά χειρότερο αποτέλεσμα. Αυτό το άρθρο επαναπροσδιορίζει επίσης τους μηχανισμούς που συνδέουν την παχυσαρκία με πολλές διαταραχές όπως φλεγμονή, διαβήτη, καρκίνοι και πιο συγκεκριμένα συνδυάζουν αυτές τις διεργασίες σε μία μόνο εικόνα. Η κατανόηση αυτών των μηχανισμών μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση των συνεπειών της παχυσαρκίας.

### **13. The Association of Sleep Disorders, Obesity and Sleep-Related Hypoxia with Cancer (Brzecka A., et al., 2020)**

**Background:** Sleep disorders have emerged as potential cancer risk factors.

**Objective:** This review discusses the relationships between sleep, obesity, and breathing disorders with concomitant risks of developing cancer.

**Results:** Sleep disorders result in abnormal expression of clock genes, decreased immunity, and melatonin release disruption. Therefore, these disorders may contribute to cancer development. Moreover, in sleep breathing disorder, which is frequently experienced by obese persons, the sufferer experiences intermittent hypoxia that may stimulate cancer cell proliferation.

**Discussion:** During short- or long- duration sleep, sleep-wake rhythm disruption may occur. Insomnia and obstructive sleep apnea increase cancer risks. In short sleepers, an increased risk of stomach cancer, esophageal squamous cell cancer, and breast cancer was observed. Among long sleepers (>9 hours), the risk of some hematologic malignancies is elevated.

**Conclusion:** Several factors including insomnia, circadian disruption, obesity, and intermittent hypoxia in obstructive sleep apnea are contributing risk factors for increased risk of several types of cancers. However, further studies are needed to determine the more significant of these risk factors and their interactions.

### **13. Η σχέση των διαταραχών ύπνου, της παχυσαρκίας και της υποξίας που σχετίζεται με τον ύπνο με τον καρκίνο**

**Ιστορικό:** Οι διαταραχές του ύπνου έχουν αναδυθεί ως πιθανοί παράγοντες κινδύνου καρκίνου.

**Στόχος:** Αυτή η ανασκόπηση συζητά τις σχέσεις μεταξύ ύπνου, παχυσαρκίας και αναπνευστικών διαταραχών με συνακόλουθους κινδύνους ανάπτυξης καρκίνου.

**Αποτελέσματα:** Οι διαταραχές του ύπνου οδηγούν σε ανώμαλη έκφραση γονιδίων ρολογιού, μειωμένη ανοσία και διαταραχή της απελευθέρωσης μελατονίνης. Επομένως, αυτές οι διαταραχές μπορεί να συμβάλλουν στην ανάπτυξη καρκίνου. Επιπλέον, στην αναπνευστική διαταραχή του ύπνου, η οποία συχνά αντιμετωπίζεται από παχύσαρκα άτομα, ο πάσχων βιώνει διαλείπουσα υποξία που μπορεί να διεγείρει τον πολλαπλασιασμό των καρκινικών κυττάρων.

**Συζήτηση:** Κατά τη διάρκεια ύπνου μικρής ή μεγάλης διάρκειας, μπορεί να εμφανιστεί διαταραχή του ρυθμού ύπνου-αφύπνισης. Η αϋπνία και η αποφρακτική άπνοια ύπνου αυξάνουν τους κινδύνους καρκίνου. Σε βραχεία άτομα, παρατηρήθηκε αυξημένος κίνδυνος καρκίνου του στομάχου, καρκίνου του πλακώδους οισοφάγου και καρκίνου του μαστού. Μεταξύ των μεγάλων ατόμων που κοιμούνται (> 9 ώρες), ο κίνδυνος ορισμένων αιματολογικών κακοηθειών είναι αυξημένος.

**Συμπέρασμα:** Αρκετοί παράγοντες όπως η αϋπνία, η διαταραχή της κερκαδίας, η παχυσαρκία και η διαλείπουσα υποξία στην αποφρακτική άπνοια ύπνου συνεισφέρουν παράγοντες κινδύνου για αυξημένο κίνδυνο διαφόρων τύπων καρκίνου. Ωστόσο, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για τον προσδιορισμό των πιο σημαντικών από αυτούς τους παράγοντες κινδύνου και τις αλληλεπιδράσεις τους.

#### **14. The asthma-obesity relationship: underlying mechanisms and treatment implications (Capraij O.A., & van den Berge M., 2018)**

**Purpose of review:** Obesity is a worldwide epidemic with a prevalence that has tripled in the last two decades. Worldwide, more than 1.5 billion adults are overweight and more than 500 million obese. Obesity has been suggested to be a risk factor for the development of more difficult-to-control asthma. Although the mechanisms underlying the asthma-obesity relationship are not fully understood, several possible explanations have been put forward. These will be reviewed in this manuscript as well as the implications for the treatment of overweight and obese asthma patients.



**Recent findings:** Insulin resistance is a possible factor contributing to the asthma-obesity relationship and the effect is independent of other components of the metabolic syndrome such as hypertriglyceridemia, hypertension, hyperglycemia, and systemic inflammation. Obesity has important effects on airway geometry, by especially reducing expiratory reserve volume causing obese asthmatics to breathe at low lung volumes. Furthermore, obesity affects the type of inflammation in asthma and is associated with reduced inhaled corticosteroids treatment responsiveness.

**Summary:** Obesity induces the development of asthma with a difficult-to-control phenotype. Treatment targeting insulin resistance may be beneficial in obese asthma patients, especially when they have concomitant diabetes. Systemic corticosteroids should be avoided as much as possible as they are not very effective in obese asthma and associated with side-effects like diabetes, weight gain, and osteoporosis.

#### **14. Η σχέση άσθματος-παχυσαρκίας: υποκείμενοι μηχανισμοί και επιπτώσεις της θεραπείας**

**Σκοπός της αναθεώρησης:** Η παχυσαρκία είναι μια παγκόσμια επιδημία με επιπολασμό που έχει τριπλασιαστεί τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Σε όλο τον κόσμο, περισσότεροι από 1,5 δισεκατομμύρια ενήλικες είναι υπέρβαροι και πάνω από 500 εκατομμύρια παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία έχει προταθεί ότι αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη δυσκολότερου ελέγχου του άσθματος. Αν και οι μηχανισμοί που διέπουν τη σχέση άσθματος-παχυσαρκίας δεν είναι πλήρως κατανοητοί, έχουν προταθεί αρκετές πιθανές εξηγήσεις. Αυτά θα αναθεωρηθούν σε αυτή τη μελέτη, καθώς και οι επιπτώσεις στη θεραπεία των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών με άσθμα.

**Πρόσφατα ευρήματα:** Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ένας πιθανός παράγοντας που συμβάλλει στη σχέση άσθματος-παχυσαρκίας και το αποτέλεσμα είναι ανεξάρτητο από άλλα συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου όπως η υπερτριγλυκεριδαιμία, η υπέρταση, η υπεργλυκαιμία και η συστηματική φλεγμονή. Η παχυσαρκία έχει σημαντικές επιδράσεις στη γεωμετρία των αεραγωγών, μειώνοντας ιδιαίτερα τον όγκο των εκπνεόμενων αποθεμάτων προκαλώντας στους παχύσαρκους ασθματικούς να αναπνέουν σε χαμηλούς όγκους πνευμόνων. Επιπλέον, η παχυσαρκία επηρεάζει τον τύπο της

φλεγμονής στο άσθμα και σχετίζεται με μειωμένη ανταπόκριση στη θεραπεία εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών.

**Περίληψη:** Η παχυσαρκία προκαλεί την ανάπτυξη άσθματος με έναν δύσκολο να ελεγχθεί φαινότυπο. Η θεραπεία που στοχεύει στην αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να είναι ευεργετική σε παχύσαρκους ασθενείς με άσθμα, ειδικά όταν έχουν ταυτόχρονο διαβήτη. Τα συστηματικά κορτικοστεροειδή πρέπει να αποφεύγονται όσο το δυνατόν περισσότερο, καθώς δεν είναι πολύ αποτελεσματικά στο παχύσαρκο άσθμα και σχετίζονται με παρενέργειες όπως ο διαβήτης, η αύξηση βάρους και η οστεοπόρωση.

## **15. Exercise in the management of obesity (Petridou et al.,2019)**

### **ABSTRACT**

Obesity is a multifactorial disease with increasing incidence and burden on societies worldwide. Obesity can be managed through everyday behavioral changes involving energy intake and energy expenditure. Concerning the latter, there is strong evidence that regular exercise contributes to body weight and fat loss, maintenance of body weight and fat reduction, and metabolic fitness in obesity. Appropriate exercise programs should ideally combine large negative energy balance, long-term adherence, and beneficial effects on health and well-being. Endurance training appears to be the most effective in this respect, although resistance training and high-intensity interval training play distinct roles in the effectiveness of exercise interventions. With weight regain being so common, weight loss maintenance is probably the greatest challenge in the successful treatment of obesity. There is an established association between higher levels of physical activity and greater weight loss maintenance, based on the abundance of evidence from prospective observational studies and retrospective analyses. However, proving a causative relationship between exercise and weight loss maintenance is difficult at present. Exercise has the potential to alleviate the health consequences of obesity, even in the absence of weight loss. All in all, exercise constitutes an indispensable, yet often underestimated, tool in the management of obesity.

## 15. Άσκηση στη διαχείριση της παχυσαρκίας

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική ασθένεια με αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης και επιβάρυνση για τις κοινωνίες σε όλο τον κόσμο. Η παχυσαρκία μπορεί να αντιμετωπιστεί μέσω καθημερινών αλλαγών συμπεριφοράς που περιλαμβάνουν την ενεργειακή πρόσληψη και τις ενεργειακές δαπάνες. Όσον αφορά το τελευταίο, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η τακτική άσκηση συμβάλλει στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους, τη διατήρηση του σωματικού βάρους και τη μείωση του λίπους, και την μεταβολική ικανότητα στην παχυσαρκία. Κατάλληλα προγράμματα άσκησης θα πρέπει ιδανικά να συνδυάζουν μεγάλο αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, μακροπρόθεσμη τήρηση, και έχουν ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία και την ευημερία. Η προπόνηση αντοχής φαίνεται να είναι η πιο αποτελεσματική από αυτή την άποψη, αν και η προπόνηση αντίστασης και η προπόνηση υψηλής έντασης παίζουν διακριτούς ρόλους στην αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων άσκησης. Με την αύξηση βάρους να είναι τόσο κοινό φαινόμενο, η διατήρηση της απώλειας βάρους είναι ίσως η μεγαλύτερη πρόκληση για την επιτυχή θεραπεία της παχυσαρκίας. Υπάρχει μια καθιερωμένη συσχέτιση μεταξύ των υψηλότερων επιπέδων σωματικής δραστηριότητας και της μεγαλύτερης διατήρησης απώλειας βάρους, με βάση την αφθονία των στοιχείων από μελλοντικές μελέτες παρατήρησης και αναδρομικές αναλύσεις. Ωστόσο, η απόδειξη μιας αιτιολογικής σχέσης μεταξύ της άσκησης και της διατήρησης απώλειας βάρους είναι δύσκολη επί του παρόντος. Η άσκηση έχει τη δυνατότητα να ανακουφίσει τις συνέπειες για την υγεία της παχυσαρκίας, ακόμη και ελλείψει απώλειας βάρους. Συνολικά, η άσκηση αποτελεί ένα απαραίτητο, αλλά συχνά υποτιμημένο, εργαλείο για τη διαχείριση της παχυσαρκίας.

## **16. Obesity and Airway Dysanapsis in Children with and without Asthma (Forno et al., 2017)**

**Rationale:** For unclear reasons, obese children with asthma have higher morbidity and reduced response to inhaled corticosteroids.

**Objectives:** To assess whether childhood obesity is associated with airway dysanapsis (an incongruence between the growth of the lungs and the airways) and whether dysanapsis is associated with asthma morbidity.

**Methods:** We examined the relationship between obesity and dysanapsis in six cohorts of children with and without asthma, as well as the relationship between dysanapsis and clinical outcomes in children with asthma. Adjusted odds ratios (ORs) were calculated for each cohort and in a combined analysis of all cohorts; longitudinal analyses were also performed for cohorts with available data. Hazard ratios (HRs) for clinical outcomes were calculated for children with asthma in the Childhood Asthma Management Program.

**Measurements and main results:** Being overweight or obese was associated with dysanapsis in both the cross-sectional (OR, 1.95; 95% confidence interval [CI], 1.62-2.35 [for overweight/obese compared with normal weight children]) and the longitudinal (OR, 4.31; 95% CI, 2.99-6.22 [for children who were overweight/obese at all visits compared with normal weight children]) analyses. Dysanapsis was associated with greater lung volumes (FVC, vital capacity, and total lung capacity) and lesser flows (FEV<sub>1</sub> and forced expiratory flow, midexpiratory phase), and with indicators of ventilation inhomogeneity and anisotropic lung and airway growth. Among overweight/obese children with asthma, dysanapsis was associated with severe disease exacerbations (HR, 1.95; 95% CI, 1.38-2.75) and use of systemic steroids (HR, 3.22; 95% CI, 2.02-5.14).

**Conclusions:** Obesity is associated with airway dysanapsis in children. Dysanapsis is associated with increased morbidity among obese children with asthma and may partly explain their reduced response to inhaled corticosteroids.

## **16. Παχυσαρκία και δυσαναψία των αεραγωγών σε παιδιά με και χωρίς άσθμα**

**Σκεπτικό:** Για ασαφείς λόγους, τα παχύσαρκα παιδιά με άσθμα έχουν υψηλότερη νοσηρότητα και μειωμένη ανταπόκριση στα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή.

**Στόχοι:** Να εκτιμηθεί εάν η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία σχετίζεται με τη δυσαναψία των αεραγωγών (μια ασυμφωνία μεταξύ της ανάπτυξης των πνευμόνων και των αεραγωγών) και κατά πόσον η δυσαναψία σχετίζεται με τη νοσηρότητα του άσθματος.

**Μέθοδοι:** Εξετάσαμε τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και δυσαναψίας σε έξι ομάδες παιδιών με και χωρίς άσθμα, καθώς και τη σχέση μεταξύ της δυσαναψίας και των κλινικών αποτελεσμάτων σε παιδιά με άσθμα. Οι προσαρμοσμένες αναλογίες αποδόσεων (OR) υπολογίστηκαν για κάθε κοόρτη και σε μια συνδυασμένη ανάλυση όλων των κοόρτων. Διεξήχθησαν διαχρονικές αναλύσεις για ομάδες με διαθέσιμα δεδομένα. Οι λόγοι κινδύνου (HR) για κλινικά αποτελέσματα υπολογίστηκαν για παιδιά με άσθμα στο Πρόγραμμα Διαχείρισης Άσθματος στην Παιδική ηλικία.

**Μετρήσεις και κύρια αποτελέσματα:** Το να είσαι υπέρβαρος ή παχύσαρκος συσχετίστηκε με δυσαναψία τόσο στην εγκάρσια τομή (OR, 1,95, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI], 1,62-2,35 [για υπέρβαρο / παχύσαρκο σε σύγκριση με τα κανονικά παιδιά]) και τη διαμήκη (H, 4,31 · 95% CI, 2,99-6,22 [για παιδιά που ήταν υπέρβαρα / παχύσαρκα σε όλες τις επισκέψεις σε σύγκριση με τα παιδιά με κανονικό βάρος]) αναλύσεις. Η δυσαναψία συσχετίστηκε με μεγαλύτερους όγκους πνευμόνων (FVC, ζωτική χωρητικότητα και συνολική χωρητικότητα πνευμόνων) και μικρότερες ροές (FEV1 και αναγκαστική εκπνευστική ροή, μέση αναπνευστική φάση) και με δείκτες ανομοιογένειας εξαερισμού και ανισοτροπική ανάπτυξη πνευμόνων και αεραγωγών. Μεταξύ των υπέρβαρων / παχύσαρκων παιδιών με άσθμα, η δυσαναψία συσχετίστηκε με σοβαρές παροξύνσεις της νόσου (HR, 1,95, 95% CI, 1,38-2,75) και τη χρήση συστηματικών στεροειδών (HR, 3,22, 95% CI, 2,02-5,14).

**Συμπεράσματα:** Η παχυσαρκία σχετίζεται με τη δυσαναψία των αεραγωγών στα παιδιά. Η δυσαναψία σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα μεταξύ παχύσαρκων παιδιών με άσθμα και μπορεί εν μέρει να εξηγήσει τη μειωμένη ανταπόκρισή τους στα εισπνεόμενα κορτικοστεροειδή.

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

**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.

**17.Παχυσαρκία: Παράγοντες κινδύνου, επιπλοκές και στρατηγικής για βιώσιμη μακροπρόθεσμη διαχείριση βάρους.**

**Ιστορικό και σκοπός:** Οι στόχοι αυτού του άρθρου είναι να επανεξετάσει τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία και την ευημερία και τα στοιχεία που δείχνουν ότι μπορούν να βελτιωθούν με την απώλεια βάρους, και να εξετάσει τις στρατηγικές διαχείρισης βάρους, που μπορούν να βοηθήσουν τους ασθενείς να επιτύχουν και να διατηρήσουν την απώλεια βάρους.

**Μέθοδοι:** Αφηγηματική ανασκόπηση με βάση τις αναζητήσιμες βιβλιογραφίες του PubMed μέχρι τον Μάιο του 2016 χωρίς να επιβληθούν όρια ημερομηνίας. Η αναζήτηση περιελάμβανε όρους όπως "παχυσαρκία", "υπερβολικό βάρος", "απώλεια βάρους", "συννοσηρότητα", "διαβήτης", καρδιαγγειακός", "καρκίνος", "κατάθλιψη", "διαχείριση" και "παρέμβαση".

**Συμπεράσματα:** Πάνω από το ένα τρίτο των ενηλίκων των ΗΠΑ έχουν παχυσαρκία. Η παχυσαρκία σχετίζεται με μια σειρά από συννοσηρότητες, συμπεριλαμβανομένου του διαβήτη, των καρδιαγγειακών παθήσεων, της αποφρακτικής άπνοιας ύπνου, και του καρκίνου. Ωστόσο, μέτρια απώλεια βάρους στην περιοχή 5%-10%, και πάνω, μπορεί να βελτιώσει σημαντικά τα αποτελέσματα σχετικά με την υγεία. Πολλά άτομα αγωνίζονται να διατηρήσουν την απώλεια βάρους, αν και στρατηγικές όπως ο καθορισμός ρεαλιστικών στόχων και η αυξημένη συχνότητα διαβούλευσης μπορούν να βελτιώσουν σημαντικά την επιτυχία των προγραμμάτων διαχείρισης βάρους. Οι νοσηλευτές επαγγελματίες έχουν βασικούς ρόλους στον καθορισμό στόχων απώλειας βάρους, στην παροχή κινήτρων και υποστήριξης και στην εφαρμογή προγραμμάτων απώλειας βάρους.

**Συνέπειες για την πρακτική:** Με την σε βάθος κατανόηση της έρευνας στον τομέα της παχυσαρκίας και της διαχείρισης βάρους, οι νοσηλευτές επαγγελματίες είναι σε θέση να πραγματοποιήσουν σημαντικές αλλαγές στις στρατηγικές διαχείρισης βάρους που αναπτύσσονται στην κλινική πρακτική.

## **18. Nursing interventions with people with obesity in Primary Health Care: an integrative review** (Braga et al., 2017)

**Objective:** Identify the knowledge produced on nursing interventions with people suffering from obesity in Primary Health Care.

**Method:** Integrative literature review of publications indexed in the databases: CINAHL, LILACS, MEDLINE, SciELO, SCOPUS and WEB OF SCIENCE, between 2011 and 2016.

**Results:** Thirty-three articles were selected. The knowledge produced covered two themes: "Counseling aimed at weight control and promotion of healthy lifestyle habits"

and “Perception of Primary Health Care nurses regarding interventions with people with obesity.”

**Conclusion:** The results may help prompt reflections on professional training, management, and health services in terms of the relevance of nurses working with people suffering from obesity, with the support of digital technologies, motivational techniques, and nursing consultations. This could enhance their activities in the multiprofessional teams in which they participate at this healthcare level.

### **18.Νοσηλευτικές παρεμβάσεις με άτομα με παχυσαρκία στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας: μια ολοκληρωμένη ανασκόπηση**

**Στόχος:** Προσδιορισμός των γνώσεων που παράγονται σχετικά με τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις με άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία στην Πρωτοβάθμια Φροντίδα Υγείας.

**Μέθοδος:** Ολοκληρωμένη βιβλιογραφική ανασκόπηση των δημοσιεύσεων που αναπροσαρμόζονται στις βάσεις δεδομένων: CINAHL, LILASS, MEDLINE, SciELO, SCOPUS και WEB OF SCIENCE, μεταξύ 2011 και 2016.

**Αποτελέσματα:** Επιλέχθηκαν τριάντα τρία άρθρα. Οι γνώσεις που παράγονται κάλυψαν δύο θέματα: «Παροχή συμβουλών με στόχο τον έλεγχο του βάρους και την προώθηση υγιεινών συνηθειών τρόπου ζωής» και «Αντίληψη των νοσηλευτών πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας σχετικά με τις παρεμβάσεις με άτομα με παχυσαρκία».

**Συμπέρασμα:** Τα αποτελέσματα μπορούν να συμβάλουν στην αντιμετώπιση των επαγγελματικών σκέψεων σχετικά με την επαγγελματική κατάρτιση, τη διαχείριση και τις υπηρεσίες υγείας όσον αφορά τη σημασία των νοσοκόμων που εργάζονται με άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία, με την υποστήριξη ψηφιακών τεχνολογιών, τεχνικών κινήτρων και νοσηλευτικών συμβουλών. Αυτό θα μπορούσε να ενισχύσει τις δραστηριότητές τους στις πολυεπαγγελματικές ομάδες στις οποίες συμμετέχουν σε αυτό το επίπεδο υγειονομικής περίθαλψης.



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

**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.

## **19. Παχυσαρκία: Παράγοντες κινδύνου, επιπλοκές και στρατηγικές για βιώσιμη μακροχρόνια διαχείριση βάρους.**

**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 εξετάσει 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 συννοσηροτήτων, 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.

## **20. Obesity may enhance the adverse effects of NO<sub>2</sub> exposure in urban schools on asthma symptoms in children (Permaul P., et al, 2020)**

**Background:** Sparse data address the effects of nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) exposure in inner-city schools on obese students with asthma.

**Objective:** We sought to evaluate relationships between classroom NO<sub>2</sub> exposure and asthma symptoms and morbidity by body mass index (BMI) category.

**Methods:** The School Inner-City Asthma Study enrolled students aged 4 to 13 years with asthma from 37 inner-city schools. Students had baseline determination of BMI

percentile. Asthma symptoms, morbidity, pulmonary inflammation, and lung function were monitored throughout the subsequent academic year. Classroom NO<sub>2</sub> data, linked to enrolled students, were collected twice per year. We determined the relationship between classroom NO<sub>2</sub> levels and asthma outcomes by BMI stratification.

**Results:** A total of 271 predominantly black (35%) or Hispanic students (35%) were included in analyses. Fifty percent were normal weight (5-84th BMI percentile), 15% overweight ( $\geq 85$ -94th BMI percentile), and 35% obese ( $\geq 95$ th BMI percentile). For each 10-parts per billion increase in NO<sub>2</sub>, obese students had a significant increase in the odds of having an asthma symptom day (odds ratio [OR], 1.86; 95% CI, 1.15-3.02) and in days caregiver changed plans (OR, 4.24; 95% CI, 2.33-7.70), which was significantly different than normal weight students who exhibited no relationship between NO<sub>2</sub> exposure and symptom days (OR, 0.90; 95% CI, 0.57-1.42; pairwise interaction P = .03) and change in caregiver plans (OR, 1.37; 95% CI, 0.67-2.82; pairwise interaction P = .02). Relationships between NO<sub>2</sub> levels and lung function and fractional exhaled nitric oxide did not differ by BMI category. If we applied a conservative Holm-Bonferroni correction for 16 comparisons (obese vs normal weight and overweight vs normal weight for 8 outcomes), these findings would not meet statistical significance (all P > .003).

**Conclusions:** Obese BMI status appears to increase susceptibility to classroom NO<sub>2</sub> exposure effects on asthma symptoms in inner-city children. Environmental interventions targeting indoor school NO<sub>2</sub> levels may improve asthma health for obese children. Although our findings would not remain statistically significant after adjustment for multiple comparisons, the large effect sizes warrant future study of the interaction of obesity and pollution in pediatric asthma.

## **20. Η παχυσαρκία μπορεί να ενισχύσει τις ανεπιθύμητες ενέργειες της έκθεσης σε NO<sub>2</sub> στα αστικά σχολεία στα συμπτώματα άσθματος στα παιδιά**

**Ιστορικό:** Σποραδικά δεδομένα αντιμετωπίζουν τις επιπτώσεις της έκθεσης του διοξειδίου του αζώτου (NO<sub>2</sub>) στα σχολεία της πόλης σε παχύσαρκους μαθητές με άσθμα.

**Στόχος:** Επιδιώξαμε να αξιολογήσουμε τις σχέσεις μεταξύ της έκθεσης NO<sub>2</sub> στην τάξη και των συμπτωμάτων άσθματος και της νοσηρότητας κατά κατηγορία δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

**Μέθοδοι:** Στη σχολική μελέτη για το άσθμα στην πόλη συμμετείχαν μαθητές ηλικίας 4 έως 13 ετών με άσθμα από 37 σχολεία της πόλης. Οι μαθητές είχαν βασικό προσδιορισμό του ποσοστού ΔΜΣ. Τα συμπτώματα του άσθματος, η νοσηρότητα, η πνευμονική φλεγμονή και η λειτουργία των πνευμόνων παρακολούθηθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια του επόμενου ακαδημαϊκού έτους. Τα δεδομένα NO<sub>2</sub> στην τάξη, που συνδέονται με εγγεγραμμένους μαθητές, συλλέχθηκαν δύο φορές το χρόνο. Προσδιορίσαμε τη σχέση μεταξύ των επιπέδων NO<sub>2</sub> στην τάξη και των αποτελεσμάτων του άσθματος με διαστρωμάτωση του ΔΜΣ.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 271 κυρίως μαύροι (35%) ή Ισπανόφωνοι μαθητές (35%) συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις. Πενήντα τοις εκατό είχε φυσιολογικό βάρος (5-84ο εκατοστημόριο ΔΜΣ), 15% ήταν υπέρβαρο ( $\geq 85$ -94ο εκατοστημόριο BMI) και 35% παχύσαρκο ( $\geq 95$ ο εκατοστημόριο BMI). Για κάθε 10-μέρη ανά δισεκατομμύριο αύξηση στο NO<sub>2</sub>, οι παχύσαρκοι μαθητές είχαν σημαντική αύξηση των πιθανοτήτων εμφάνισης συμπτωμάτων άσθματος (λόγος πιθανοτήτων [OR], 1,86, 95% CI, 1,15-3,02) και στις μέρες που ο φροντιστής άλλαζε σχέδια (H, 4,24, 95% CI, 2,33-7,70), που ήταν σημαντικά διαφορετικό από τους μαθητές κανονικού βάρους που δεν παρουσίασαν σχέση μεταξύ έκθεσης NO<sub>2</sub> και ημερών συμπτωμάτων (OR, 0,90, 95% CI, 0,57-1,42; αλληλεπίδραση ζευγών P = ) και αλλαγή στα προγράμματα φροντιστή (OR, 1,37 · 95% CI, 0,67-2,82 · αλληλεπίδραση ζευγών P = .02). Οι σχέσεις μεταξύ των επιπέδων NO<sub>2</sub> και της λειτουργίας των πνευμόνων και του κλασματικού εκπνεόμενου νιτρικού οξειδίου δεν διέφεραν ανά κατηγορία ΔΜΣ. Εάν εφαρμόσουμε μια συντηρητική διόρθωση Holm-Bonferroni για 16 συγκρίσεις (παχύσαρκοι έναντι κανονικού βάρους και υπέρβαροι έναντι κανονικού βάρους για 8 αποτελέσματα), αυτά τα ευρήματα δεν θα είχαν στατιστική σημασία (όλα τα P > .003).

**Συμπεράσματα:** Η κατάσταση του παχύσαρκου ΔΜΣ φαίνεται να αυξάνει την ευαισθησία στις επιδράσεις έκθεσης NO<sub>2</sub> στην τάξη στα συμπτώματα άσθματος σε παιδιά της πόλης. Οι περιβαλλοντικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στα επίπεδα NO<sub>2</sub>

μέσα στο σχολείο μπορεί να βελτιώσουν την υγεία του άσθματος για παχύσαρκα παιδιά. Αν και τα ευρήματά μας δεν θα παραμείνουν στατιστικά σημαντικά μετά την προσαρμογή για πολλαπλές συγκρίσεις, τα μεγάλα μεγέθη φαινομένων δικαιολογούν μελλοντική μελέτη της αλληλεπίδρασης της παχυσαρκίας και της ρύπανσης στο παιδιατρικό άσθμα.

## **21. Metabolically healthy obesity, transition to unhealthy metabolic status, and vascular disease in Chinese adults: A cohort study (Gao M., et al., 2020)**

**Background:** Metabolically healthy obesity (MHO) and its transition to unhealthy metabolic status have been associated with risk of cardiovascular disease (CVD) in Western populations. However, it is unclear to what extent metabolic health changes over time and whether such transition affects risks of subtypes of CVD in Chinese adults. We aimed to examine the association of metabolic health status and its transition with risks of subtypes of vascular disease across body mass index (BMI) categories.

**Methods and findings:** The China Kadoorie Biobank was conducted during 25 June 2004 to 15 July 2008 in 5 urban (Harbin, Qingdao, Suzhou, Liuzhou, and Haikou) and 5 rural (Henan, Gansu, Sichuan, Zhejiang, and Hunan) regions across China. BMI and metabolic health information were collected. We classified participants into BMI categories: normal weight (BMI 18.5-23.9 kg/m<sup>2</sup>), overweight (BMI 24.0-27.9 kg/m<sup>2</sup>), and obese (BMI ≥ 28 kg/m<sup>2</sup>). Metabolic health was defined as meeting less than 2 of the following 4 criteria (elevated waist circumference, hypertension, elevated plasma glucose level, and dyslipidemia). The changes in obesity and metabolic health status were defined from baseline to the second resurvey with combination of overweight and obesity. Among the 458,246 participants with complete information and no history of CVD and cancer, the mean age at baseline was 50.9 (SD 10.4) years, and 40.8% were men, and 29.0% were current smokers. During a median 10.0 years of follow-up, 52,251 major vascular events (MVEs), including 7,326 major coronary events (MCEs), 37,992 ischemic heart disease (IHD), and 42,951 strokes were recorded. Compared with metabolically healthy normal weight (MHN), baseline MHO was associated with higher

hazard ratios (HRs) for all types of CVD; however, almost 40% of those participants transitioned to metabolically unhealthy status. Stable metabolically unhealthy overweight or obesity (MUOO) (HR 2.22, 95% confidence interval [CI] 2.00-2.47,  $p < 0.001$ ) and transition from metabolically healthy to unhealthy status (HR 1.53, 1.34-1.75,  $p < 0.001$ ) were associated with higher risk for MVE, compared with stable healthy normal weight. Similar patterns were observed for MCE, IHD, and stroke. Limitations of the analysis included lack of measurement of lipid components, fasting plasma glucose, and visceral fat, and there might be possible misclassification.

**Conclusions:** Among Chinese adults, MHO individuals have increased risks of MVE. Obesity remains a risk factor for CVD independent of major metabolic factors. Our data further suggest that metabolic health is a transient state for a large proportion of Chinese adults, with the highest vascular risk among those remained MUOO.

## **21. Μεταβολικά υγής παχυσαρκία, μετάβαση σε ανθυγιεινή μεταβολική κατάσταση και αγγειακή νόσος σε Κινέζους ενήλικες: Μια μελέτη κοόρτης**

**Ιστορικό:** Η μεταβολικά υγής παχυσαρκία (MHO) και η μετάβασή της σε ανθυγιεινή μεταβολική κατάσταση έχουν συσχετιστεί με τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD) σε δυτικούς πληθυσμούς. Ωστόσο, δεν είναι σαφές σε ποιο βαθμό η μεταβολική υγεία αλλάζει με την πάροδο του χρόνου και εάν μια τέτοια μετάβαση επηρεάζει τους κινδύνους των υποτύπων της CVD σε Κινέζους ενήλικες. Στόχος μας ήταν να εξετάσουμε τη συσχέτιση της μεταβολικής κατάστασης της υγείας και τη μετάβασή της με κινδύνους υποτύπων αγγειακών παθήσεων σε κατηγορίες δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

**Μέθοδοι και ευρήματα:** Το China Kadoorie Biobank πραγματοποιήθηκε από τις 25 Ιουνίου 2004 έως τις 15 Ιουλίου 2008 σε 5 αστικές περιοχές (Harbin, Qingdao, Suzhou, Liuzhou και Haikou) και 5 αγροτικές (Henan, Gansu, Sichuan, Zhejiang και Hunan) σε όλη την Κίνα. Συλλέχθηκαν ΔΜΣ και μεταβολικές πληροφορίες για την υγεία. Ταξινομήσαμε τους συμμετέχοντες σε κατηγορίες ΔΜΣ: κανονικό βάρος (ΔΜΣ 18,5-23,9 kg / m<sup>2</sup>), υπέρβαρο (ΔΜΣ 24,0-27,9 kg / m<sup>2</sup>) και παχύσαρκο (ΔΜΣ  $\geq 28$  kg / m<sup>2</sup>). Η μεταβολική υγεία ορίστηκε ότι πληροί λιγότερα από 2 από τα ακόλουθα 4 κριτήρια

(αυξημένη περιφέρεια μέσης, υπέρταση, αυξημένο επίπεδο γλυκόζης στο πλάσμα και δυσλιπιδαιμία). Οι αλλαγές στην παχυσαρκία και την κατάσταση της μεταβολικής υγείας καθορίστηκαν από την έναρξη έως τη δεύτερη έρευνα με συνδυασμό υπέρβαρου και παχυσαρκίας. Μεταξύ των 458.246 συμμετεχόντων με πλήρεις πληροφορίες και χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και καρκίνου, η μέση ηλικία κατά την έναρξη ήταν 50,9 (SD 10,4) έτη και το 40,8% ήταν άνδρες και το 29,0% ήταν τρέχοντες καπνιστές. Κατά τη διάρκεια ενός μέσου χρόνου παρακολούθησης 10,0 ετών, καταγράφηκαν 52.251 μείζονα αγγειακά επεισόδια (MVE), συμπεριλαμβανομένων 7.326 σημαντικών στεφανιαίων συμβάντων (MCE), 37.992 ισχαιμικών καρδιακών παθήσεων (IHD) και 42.951 εγκεφαλικών επεισοδίων. Σε σύγκριση με το μεταβολικά υγιές φυσιολογικό βάρος (MHN), το MHO βασικής γραμμής συσχετίστηκε με υψηλότερους λόγους κινδύνου (HR) για όλους τους τύπους CVD. Ωστόσο, σχεδόν το 40% των συμμετεχόντων μετέβησαν σε μεταβολικά ανθυγιεινή κατάσταση. Σταθερά μεταβολικά ανθυγιεινά υπέρβαρα ή παχύσαρκα (MUOO) (HR 2,22, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI] 2,00-2,47,  $p < 0,001$ ) και μετάβαση από μεταβολικά υγιή σε ανθυγιεινή κατάσταση (HR 1,53, 1,34-1,75,  $p < 0,001$ ) με υψηλότερο κίνδυνο για MVE, σε σύγκριση με σταθερό, υγιές κανονικό βάρος. Παρόμοια μοτίβα παρατηρήθηκαν για MCE, IHD και εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι περιορισμοί της ανάλυσης περιελάμβαναν την έλλειψη μέτρησης των λιπιδικών συστατικών, τη γλυκόζη πλάσματος νηστείας και το σπλαχνικό λίπος και μπορεί να υπάρξει πιθανή εσφαλμένη ταξινόμηση.

**Συμπεράσματα:** Μεταξύ των Κινέζων ενηλίκων, τα άτομα με MHO έχουν αυξημένους κινδύνους MVE. Η παχυσαρκία παραμένει παράγοντας κινδύνου για CVD ανεξάρτητα από τους κύριους μεταβολικούς παράγοντες. Τα δεδομένα μας δείχνουν περαιτέρω ότι η μεταβολική υγεία είναι μια παροδική κατάσταση για ένα μεγάλο ποσοστό Κινέζων ενηλίκων, με τον υψηλότερο αγγειακό κίνδυνο μεταξύ αυτών που παρέμειναν MUOO.

## **22. Obesity Severity and Duration Are Associated With Incident Metabolic Syndrome: Evidence Against Metabolically Healthy Obesity From the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (Mongraw-Chaffin M., et al., 2016)**

**Context:** Although the health risks of obesity compared to normal weight have been well studied, the cumulative risk associated with chronic obesity remains unknown. Specifically, debate continues about the importance of recommending weight loss for those with metabolically healthy obesity.

**Objective:** We hypothesized that relatively greater severity and longer duration of obesity are associated with greater incident metabolic syndrome. Design, Setting, Participants, and Measures: Using repeated measures logistic regression with random effects, we investigated the association of time-varying obesity severity and duration with incident metabolic syndrome in 2,748 Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis participants with obesity (body mass index  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) at any visit. Obesity duration was defined as the cumulative number of visits with measured obesity and obesity severity by the World Health Organization levels I-III based on body mass index. Metabolic syndrome was defined using Adult Treatment Panel III criteria modified to exclude waist circumference.

**Results:** Higher obesity severity (level II odds ratio [OR], 1.32 [95% confidence interval, 1.09-1.60]; level III OR, 1.63 [1.25-2.14] vs level I) and duration (by number of visits: two visits OR, 4.43 [3.54-5.53]; three visits OR, 5.29 [4.21-6.63]; four visits OR, 5.73 [4.52-7.27]; five visits OR, 6.15 [4.19-9.03] vs one visit duration of obesity) were both associated with a higher odds of incident metabolic syndrome.

**Conclusion:** Both duration and severity of obesity are positively associated with incident metabolic syndrome, suggesting that metabolically healthy obesity is a transient state in the pathway to cardiometabolic disease. Weight loss should be recommended to all individuals with obesity, including those who are currently defined as metabolically healthy.



## **22. Η σοβαρότητα και η διάρκεια της παχυσαρκίας σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο περιστατικών: Ενδείξεις κατά της μεταβολικά υγιούς παχυσαρκίας από την πολυεθνική μελέτη αθηροσκλήρωσης**

**Πλαίσιο:** Αν και οι κίνδυνοι για την υγεία της παχυσαρκίας σε σύγκριση με το φυσιολογικό βάρος έχουν μελετηθεί καλά, ο σωρευτικός κίνδυνος που σχετίζεται με τη χρόνια παχυσαρκία παραμένει άγνωστος. Συγκεκριμένα, συνεχίζεται η συζήτηση σχετικά με τη σημασία της σύστασης απώλειας βάρους για άτομα με μεταβολικά υγιή παχυσαρκία.

**Στόχος:** Υποθέσαμε ότι η σχετικά μεγαλύτερη σοβαρότητα και η μεγαλύτερη διάρκεια της παχυσαρκίας συνδέονται με μεγαλύτερο μεταβολικό σύνδρομο. Σχεδιασμός, ρύθμιση, συμμετέχοντες και μέτρα: Χρησιμοποιώντας επαναλαμβανόμενα μέτρα λογιστικής παλινδρόμησης με τυχαία αποτελέσματα, διερευνήσαμε τη συσχέτιση της χρονικής διακύμανσης της σοβαρότητας και της διάρκειας της παχυσαρκίας με το επεισόδιο μεταβολικού συνδρόμου σε πολυεθνική μελέτη για την αθηροσκλήρωση 2.748 συμμετεχόντων με παχυσαρκία (δείκτης μάζας σώματος  $\geq 30$  kg / m<sup>2</sup>) σε οποιαδήποτε επίσκεψη. Η διάρκεια της παχυσαρκίας ορίστηκε ως ο σωρευτικός αριθμός επισκέψεων με μετρημένη παχυσαρκία και σοβαρότητα της παχυσαρκίας από τα επίπεδα του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας I-III με βάση τον δείκτη μάζας σώματος. Το μεταβολικό σύνδρομο ορίστηκε με χρήση κριτηρίων του πάνελ θεραπείας ενηλίκων III που τροποποιήθηκαν για να αποκλείσουν την περιφέρεια της μέσης.

**Αποτελέσματα:** Υψηλότερη σοβαρότητα παχυσαρκίας (λόγος πιθανοτήτων επιπέδου II [OR], 1,32 [διάστημα εμπιστοσύνης 95%, 1,09-1,60], επίπεδο III OR, 1,63 [1,25-2,14] έναντι επιπέδου I) και διάρκεια (ανά αριθμό επισκέψεων: δύο επισκέψεις Ή, 4,43 [3,54-5,53], τρεις επισκέψεις Ή, 5,29 [4,21-6,63], τέσσερις επισκέψεις Ή, 5,73 [4,52-7,27], πέντε επισκέψεις Ή, 6,15 [4,19-9,03] έναντι μιας επίσκεψης διάρκεια της παχυσαρκίας) ήταν και οι δύο σχετιζόμενες με υψηλότερες πιθανότητες εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου.

**Συμπέρασμα:** Τόσο η διάρκεια όσο και η σοβαρότητα της παχυσαρκίας σχετίζονται θετικά με το μεταβολικό σύνδρομο, γεγονός που υποδηλώνει ότι η μεταβολικά υγιής

παχυσαρκία είναι μια παροδική κατάσταση στην πορεία προς την καρδιομεταβολική νόσο. Η απώλεια βάρους θα πρέπει να συνιστάται σε όλα τα άτομα με παχυσαρκία, συμπεριλαμβανομένων εκείνων που επί του παρόντος ορίζονται ως μεταβολικά υγιείς.

### **23. Neurogenic obesity and systemic inflammation following spinal cord injury: A review (Farkas G.J., & Gater D.R., 2018)**

**Content:** Spinal Cord Injury (SCI) results in physiological changes that markedly reduces whole-body metabolism, resulting in neurogenic obesity via adipose tissue accumulation. Adipose tissue has been implicated in the release of proinflammatory adipokines that lead to chronic, systemic inflammation, and evidence suggests these adipokines contribute to the pathogenesis of metabolic diseases that often accompany obesity. In this review, we propose the concept of neurogenic obesity through paralysis-induced adiposity as the primary source of systemic inflammation and metabolic dysfunction reported in chronic SCI. We also briefly discuss how exercise in SCI can attenuate the negative consequences of obesity-induced inflammation and its comorbidities.

**Methods:** A MEDLINE, PubMed, Google Scholar, and ClinicalKey search was performed using the following search terms: obesity, adiposity, adipose tissue, proinflammatory adipokines, proinflammatory cytokines, metabolic dysfunction, exercise, physical activity, and spinal cord injury. All papers identified were full-text, English language papers. The reference list of identified papers was also searched for additional papers.

**Results:** Research suggests that obesity in SCI results in a state of chronic, systemic inflammation primarily through proinflammatory adipokines secreted from excess adipose tissue. The reduction of adipose tissue through the use of diet and exercise demonstrates promise to combat neurogenic obesity, inflammation, and cardiometabolic dysfunction in SCI.

**Conclusion:** Proinflammatory adipokines may serve as biomarkers for the development of obesity-related complication in SCI. Mechanistic and interventional studies on neurogenic obesity-induced inflammation in chronic SCI are warranted.

### **23. Νευρογενής παχυσαρκία και συστηματική φλεγμονή μετά από τραυματισμό του νωτιαίου μυελού: Μια ανασκόπηση**

**Περιεχόμενο:** Ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού (SCI) έχει ως αποτέλεσμα φυσιολογικές αλλαγές που μειώνουν σημαντικά τον μεταβολισμό ολόκληρου του σώματος, με αποτέλεσμα νευρογενή παχυσαρκία μέσω συσσώρευσης λιπώδους ιστού. Ο λιπώδης ιστός έχει εμπλακεί στην απελευθέρωση προφλεγμονωδών λιποκυτοκινών που οδηγούν σε χρόνια, συστηματική φλεγμονή και στοιχεία δείχνουν ότι αυτές οι λιποκίνες συμβάλλουν στις παθογόνες μεταβολικές ασθένειες που συχνά συνοδεύουν την παχυσαρκία. Σε αυτήν την κριτική, προτείνουμε την έννοια της νευρογενούς παχυσαρκίας μέσω της παχυσαρκίας που προκαλείται από παράλυση ως κύρια πηγή συστημικής φλεγμονής και μεταβολικής δυσλειτουργίας που αναφέρεται στη χρόνια SCI. Συζητούμε επίσης εν συντομία πώς η άσκηση στο SCI μπορεί να μετριάσει τις αρνητικές συνέπειες της φλεγμονής που προκαλείται από την παχυσαρκία και τις συννοσηρότητές της.

**Μέθοδοι:** Μια αναζήτηση MEDLINE, PubMed, Google Scholar και ClinicalKey πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας τους ακόλουθους όρους αναζήτησης: παχυσαρκία, πάχος, λιπώδης ιστός, προφλεγμονώδεις λιποκίνες, προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, μεταβολική δυσλειτουργία, άσκηση, σωματική δραστηριότητα και τραυματισμός του νωτιαίου μυελού. Όλες οι εργασίες που προσδιορίστηκαν ήταν εργασίες πλήρους κειμένου, αγγλικής γλώσσας. Η λίστα αναφοράς των ταυτοποιημένων εργασιών αναζητήθηκε επίσης για επιπλέον εργασίες.

**Αποτελέσματα:** Η έρευνα δείχνει ότι η παχυσαρκία στην SCI οδηγεί σε μια κατάσταση χρόνιας, συστημικής φλεγμονής κυρίως μέσω προφλεγμονωδών λιποκινών που εκκρίνονται από υπερβολικό λιπώδη ιστό. Η μείωση του λιπώδους ιστού μέσω της

χρήσης διαίτας και άσκησης δείχνει υπόσχεση για την καταπολέμηση της νευρογενούς παχυσαρκίας, της φλεγμονής και της καρδιομεταβολικής δυσλειτουργίας στην SCI

**Συμπέρασμα:** Οι προφλεγμονώδεις λιποκίνες μπορούν να χρησιμεύσουν ως βιοδείκτες για την ανάπτυξη επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία στην SCI. Απαιτούνται μηχανιστικές και επεμβατικές μελέτες για φλεγμονή που προκαλείται από νευρογενή παχυσαρκία σε χρόνια SCI.

#### **24. FNDC5 attenuates adipose tissue inflammation and insulin resistance via AMPK-mediated macrophage polarization in obesity (Xiong X-Q., et al, 2018)**

**Background:** Obesity-induced chronic inflammation is critical in the pathogenesis of insulin resistance, and the recruitment and proinflammatory activation of adipose tissue macrophages (ATMs) is important for the development of this process. Here, we examined the effects of fibronectin type III domain-containing 5 (FNDC5) on inflammation and insulin resistance in high-fat diet-induced obese mice.

**Materials and methods:** Male wild-type (WT) and FNDC5<sup>-/-</sup> mice were fed with standard chow (Ctrl) or high fat diet (HFD) for 20 weeks to induce obesity and insulin resistance. Firstly, effects of FNDC5 gene deletion on obesity, insulin resistance, macrophage accumulation and polarization and adipose tissue inflammation were determined in mice. Secondly, the macrophage polarity shift was further examined with flow cytometry in isolated stromal vascular fraction (SVF). Thirdly, the effects of exogenous FNDC5 on lipopolysaccharide (LPS)-induced macrophage polarization, inflammation and the underlying signaling mechanism were investigated in RAW264.7 macrophages and primary mouse peritoneal cavity macrophages (PMs). Finally, the therapeutic effects of FNDC5 overexpression were examined in HFD-induced obese WT and FNDC5<sup>-/-</sup> mice.

**Results:** FNDC5 gene deletion aggravated obesity, insulin resistance, fat accumulation and inflammation accompanied with enhanced AMPK inhibition, macrophages

recruitment and M1 polarization in mice fed with HFD. Exogenous FNDC5 inhibited LPS-induced M1 macrophage polarization and inflammatory cytokine production via AMPK phosphorylation in both RAW264.7 macrophages and PMs. FNDC5 overexpression attenuated insulin resistance, AMPK inhibition, M1 macrophage polarization and inflammatory cytokine production in adipose tissue of obese WT and FNDC5<sup>-/-</sup> mice.

**Conclusions:** FNDC5 attenuates adipose tissue inflammation and insulin resistance via AMPK-mediated macrophage polarization in HFD-induced obesity. FNDC5 plays several beneficial roles in obesity and may be used as a therapeutic regimen for preventing inflammation and insulin resistance in obesity and diabetes.

#### **24. Το FNDC5 μετριάζει τη φλεγμονή του λιπώδους ιστού και την αντίσταση στην ινσουλίνη μέσω πόλωσης μακροφάγων που προκαλείται από AMPK στην παχυσαρκία**

**Ιστορικό:** Η χρόνια φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία είναι κρίσιμη στην παθογένεση της αντίστασης στην ινσουλίνη και η στρατολόγηση και η προφλεγμονώδης ενεργοποίηση των μακροφάγων του λιπώδους ιστού (ATM) είναι σημαντική για την ανάπτυξη αυτής της διαδικασίας. Εδώ, εξετάσαμε τις επιδράσεις του πεδίου 5 που περιέχει το Fibronectin τύπου III (FNDC5) στη φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη σε παχύσαρκα ποντίκια που προκαλούνται από δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά.

**Υλικά και μέθοδοι:** Τα αρσενικά ποντίκια άγριου τύπου (WT) και FNDC5 - / - έλαβαν τροφή με τυπική chow (Ctrl) ή δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (HFD) για 20 εβδομάδες για να αναπτύξουν παχυσαρκία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Πρώτον, τα αποτελέσματα της διαγραφής γονιδίων FNDC5 στην παχυσαρκία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη συσσώρευση μακροφάγων και την πόλωση και τη φλεγμονή του λιπώδους ιστού προσδιορίστηκαν σε ποντίκια. Δεύτερον, η μετατόπιση πολικότητας μακροφάγου εξετάστηκε περαιτέρω με κυτταρομετρία ροής σε απομονωμένο στρωματικό αγγειακό κλάσμα (SVF). Τρίτον, οι επιδράσεις του εξωγενούς FNDC5 επί της πόλωσης, της φλεγμονής και του υποκείμενου μηχανισμού σηματοδότησης που προκαλείται από

λιποπολυσακχαρίτη (LPS) διερευνήθηκαν σε μακροφάγα RAW264.7 και σε μακροφάγα πρωτογενούς κοιλότητας ποντικού (PMs). Τέλος, εξετάστηκαν τα θεραπευτικά αποτελέσματα της υπερέκφρασης FNDC5 σε ποντικούς παχύσαρκους WT και FNDC5 // που προκλήθηκαν από HFD.

**Αποτελέσματα:** Η διαγραφή γονιδίων FNDC5 επιδείνωσε την παχυσαρκία, την αντίσταση στην ινσουλίνη, τη συσσώρευση λίπους και τη φλεγμονή συνοδευόμενη από ενισχυμένη αναστολή AMPK, πρόσληψη μακροφάγων και πόλωση M1 σε ποντίκια που έλαβαν HFD. Το εξωγενές FNDC5 ανέστειλε την προκαλούμενη από LPS πόλωση του μακροφάγου M1 και την παραγωγή φλεγμονώδους κυτοκίνης μέσω φωσφορυλίωσης AMPK τόσο σε μακροφάγους RAW264.7 όσο και σε PM. Η υπερέκφραση του FNDC5 εξασθένησε την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αναστολή AMPK, την πόλωση των μακροφάγων M1 και την παραγωγή φλεγμονώδους κυτοκίνης σε λιπώδη ιστό παχύσαρκων WT και FNDC5 - / - ποντικών.

**Συμπεράσματα:** Το FNDC5 μετριάζει τη φλεγμονή του λιπώδους ιστού και την αντίσταση στην ινσουλίνη μέσω της πόλωσης μακροφάγων που προκαλείται από AMPK στην παχυσαρκία που προκαλείται από HFD. Το FNDC5 παίζει αρκετούς ευεργετικούς ρόλους στην παχυσαρκία και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως θεραπευτικό σχήμα για την πρόληψη της φλεγμονής και της αντίστασης στην ινσουλίνη στην παχυσαρκία και τον διαβήτη.

## **25. Independent and joint association of obesity and metabolic syndrome with depression and inflammation (Moazzami K., et al., 2019)**

**Objective:** To investigate the separate and combined associations of obesity and metabolic syndrome (MetS) with depression and the role of inflammation.

**Method:** Depression was assessed with the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) and was defined with a cutpoint of  $\geq 10$ . Obesity was defined as body mass index (BMI)  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> from measured height and weight. MetS was defined based on the American Heart

Association consensus definition. Participants were divided into four groups: healthy normal weight (MHN), metabolically healthy obese (MHO), metabolically unhealthy normal weight (MUN), and metabolic unhealthy obese (MUO). C-Reactive protein was assessed in a subsample.

**Results:** A total of 18,025 subjects were included in the analysis. Participants with MUO had the highest prevalence of depression compared with the MHN group (14.8% vs. 6.8,  $p < .001$ ). While both obesity and MetS were independently associated with depression, there was a significant interaction between the two ( $p < .001$ ), indicating that the associations of obesity and MetS with depression were synergistic. After adjusting for baseline characteristics, compared with the MHN group, the MUO group had the highest odds of depression (odds ratio [OR] = 2.30, 95% CI [2.03, 2.61]), followed by MHO group (OR = 1.51, 95% CI [1.30, 1.74]) and the MUN group (OR = 1.39, 95% CI [1.18, 1.64]). The MUO group also showed the highest level of C-reactive protein, and the latter partially mediated the effect between MUO and depressive symptoms (20.5% of the total effect).

**Conclusion:** Both obesity and MetS are associated with depression independent of each other, but when present together, these conditions have a synergistic association with depression. (PsycINFO Database Record (c) 2019 APA, all rights reserved).

## **25. Ανεξάρτητη και κοινή σύνδεση παχυσαρκίας και μεταβολικού συνδρόμου με κατάθλιψη και φλεγμονή**

**Στόχος:** Διερεύνηση των ξεχωριστών και συνδυασμένων συσχετισμών παχυσαρκίας και μεταβολικού συνδρόμου (MetS) με την κατάθλιψη και τον ρόλο της φλεγμονής.

**Μέθοδος:** Η κατάθλιψη αξιολογήθηκε με το Ερωτηματολόγιο Υγείας του Ασθενούς-9 (PHQ-9) και ορίστηκε με σημείο αναφοράς  $\geq 10$ . Η παχυσαρκία ορίστηκε ως δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ)  $\geq 30$  kg / m<sup>2</sup> από το μετρούμενο ύψος και βάρος. Το MetS ορίστηκε με βάση τον ορισμό της συναίνεσης της American Heart Association. Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε τέσσερις ομάδες: υγιές φυσιολογικό βάρος (MHN), μεταβολικά υγιές παχύσαρκο (MHO), μεταβολικά ανθυγιεινό κανονικό βάρος (MUN)

και μεταβολικό ανθυγιεινό παχύσαρκο (MUO). Η C-Reactive πρωτεΐνη αξιολογήθηκε σε ένα δείγμα.

**Αποτελέσματα:** Συνολικά 18.025 υποκείμενα συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση. Οι συμμετέχοντες με MUO είχαν τον υψηλότερο επιπολασμό της κατάθλιψης σε σύγκριση με την ομάδα MHN (14,8% έναντι 6,8,  $p < .001$ ). Ενώ και η παχυσαρκία και η MetS συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με την κατάθλιψη, υπήρχε μια σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ των δύο ( $p < .001$ ), υποδεικνύοντας ότι οι συσχετισμοί της παχυσαρκίας και του MetS με την κατάθλιψη ήταν συνεργατικοί. Μετά την προσαρμογή για τα βασικά χαρακτηριστικά, σε σύγκριση με την ομάδα MHN, η ομάδα MUO είχε τις υψηλότερες πιθανότητες κατάθλιψης (αναλογία πιθανότητας [OR] = 2,30, 95% CI [2,03, 2,61]), ακολουθούμενη από την ομάδα MHO (OR = 1,51, 95 % CI [1,30, 1,74]) και η ομάδα MUN (OR = 1,39, 95% CI [1,18, 1,64]). Η ομάδα MUO έδειξε επίσης το υψηλότερο επίπεδο της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, και η τελευταία μεσολαβεί εν μέρει την επίδραση μεταξύ MUO και καταθλιπτικών συμπτωμάτων (20,5% του συνολικού αποτελέσματος)

**Συμπέρασμα:** Τόσο η παχυσαρκία όσο και το MetS σχετίζονται με την κατάθλιψη ανεξάρτητα το ένα από το άλλο, αλλά όταν υπάρχουν μαζί, αυτές οι καταστάσεις έχουν συνεργατική σχέση με την κατάθλιψη. (Εγγραφή βάσης δεδομένων PsycINFO ( $\gamma$ ) 2019 APA, διατηρούνται όλα τα δικαιώματα).

## **26. Sex-specific roles of cellular inflammation and cardiometabolism in obesity-associated depressive symptomatology (Kohn J.N., et al., 2019)**

**Background:** Obesity and depression are complex conditions with stronger comorbid relationships among women than men. Inflammation and cardiometabolic dysfunction are likely mechanistic candidates for increased depression risk, and their prevalence differs by sex. Whether these relationships extend to depressive symptoms is poorly understood. Therefore, we analyzed sex in associations between inflammation and metabolic syndrome (MetS) criteria on depressive symptomatology. Specifically, we examined whether sex positively moderates the relationship between depressive symptoms and inflammation among women, and whether MetS has parallel effects among men.



**Methods:** Depressive symptoms, MetS, and inflammation were assessed in 129 otherwise healthy adults. Depressive symptoms were assessed using Beck Depression Inventory (BDI-Ia). Monocyte inflammation regulation (BARIC) was quantified using flow cytometry measurement of TNF- $\alpha$  suppression by  $\beta$ -agonist. Moderation effects of sex on associations between BARIC, MetS criteria, and BDI were estimated using two-way ANOVA and linear regression, adjusting for BMI, and by sex subgroup analyses.

**Results:** Obese individuals reported more depressive symptoms. Sex did not formally moderate this relationship, though BDI scores tended to differ by BMI among women, but not men, in subgroup analysis. Poorer inflammation control and higher MetS criteria were correlated with somatic depressive symptoms. Sex moderated associations between MetS criteria and somatic symptoms; among men, MetS criteria predicted somatic symptoms, not among women. Subgroup analysis further indicated that poorer inflammation control tended to be associated with higher somatic symptoms in women.

**Conclusions:** These results indicate that obesity-related inflammation and MetS factors have sex-specific effects on depressive symptoms in a non-clinical population. Although pathophysiological mechanisms underlying sex differences remain to be elucidated, our findings suggest that distinct vulnerabilities to depressive symptoms exist between women and men, and highlight the need to consider sex as a key biological variable in obesity-depression relationships. Future clinical studies on comorbid obesity and depression should account for sex, which may optimize therapeutic strategies.

## **26. Ειδικοί για το φύλο ρόλοι της κυτταρικής φλεγμονής και του καρδιομεταβολισμού στην καταθλιπτική συμπτωματολογία που σχετίζεται με την παχυσαρκία**

**Ιστορικό:** Η παχυσαρκία και η κατάθλιψη είναι σύνθετες καταστάσεις με ισχυρότερες συννοσηρές σχέσεις μεταξύ των γυναικών από τους άνδρες. Η φλεγμονή και η καρδιομεταβολική δυσλειτουργία είναι πιθανώς μηχανιστικοί υποψήφιοι για αυξημένο κίνδυνο κατάθλιψης και ο επιπολασμός τους διαφέρει ανάλογα με το φύλο. Το αν αυτές οι σχέσεις επεκτείνονται σε καταθλιπτικά συμπτώματα δεν είναι κατανοητό. Επομένως, αναλύσαμε το φύλο σε συσχετισμούς μεταξύ κριτηρίων φλεγμονής και μεταβολικού

συνδρόμου (MetS) σχετικά με την καταθλιπτική συμπτωματολογία. Συγκεκριμένα, εξετάσαμε εάν το σεξ μετριάζει θετικά τη σχέση μεταξύ καταθλιπτικών συμπτωμάτων και φλεγμονής μεταξύ των γυναικών και αν το MetS έχει παράλληλες επιδράσεις στους άνδρες.

**Μέθοδοι:** Τα καταθλιπτικά συμπτώματα, το MetS και η φλεγμονή αξιολογήθηκαν σε 129 κατά τα άλλα υγιείς ενήλικες. Τα καταθλιπτικά συμπτώματα εκτιμήθηκαν χρησιμοποιώντας Beck Depression Inventory (BDI-Ia). Η ρύθμιση της φλεγμονής των μονοκυττάρων (BARIC) ποσοτικοποιήθηκε χρησιμοποιώντας μέτρηση κυτταρομετρίας ροής της καταστολής του TNP-α με β-αγωνιστή. Οι μετριαστικές επιδράσεις του σεξ στις συσχετίσεις μεταξύ των κριτηρίων BARIC, MetS και BDI εκτιμήθηκαν χρησιμοποιώντας αμφίδρομη ANOVA και γραμμική παλινδρόμηση, προσαρμογή για τον ΔΜΣ και αναλύσεις υποομάδας φύλου.

**Αποτελέσματα:** Τα παχύσαρκα άτομα ανέφεραν περισσότερα καταθλιπτικά συμπτώματα. Το σεξ δεν μετριάζει επίσημα αυτήν τη σχέση, αν και οι βαθμολογίες BDI τείνουν να διαφέρουν από τον ΔΜΣ μεταξύ των γυναικών, αλλά όχι των ανδρών, στην ανάλυση υποομάδας. Ο κακός έλεγχος της φλεγμονής και τα υψηλότερα κριτήρια MetS συσχετίστηκαν με σωματικά συμπτώματα κατάθλιψης. Συνδυασμένοι συσχετισμοί φύλου μεταξύ των κριτηρίων MetS και σωματικών συμπτωμάτων. Μεταξύ των ανδρών, τα κριτήρια MetS προέβλεπαν σωματικά συμπτώματα, όχι μεταξύ των γυναικών. Η ανάλυση υποομάδας έδειξε περαιτέρω ότι ο φτωχότερος έλεγχος της φλεγμονής τείνει να σχετίζεται με υψηλότερα σωματικά συμπτώματα στις γυναίκες.

**Συμπεράσματα:** Αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι η φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία και οι παράγοντες MetS έχουν συγκεκριμένες σεξουαλικές επιδράσεις στα καταθλιπτικά συμπτώματα σε έναν μη κλινικό πληθυσμό. Παρόλο που οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που διέπουν τις διαφορές του φύλου δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί, τα ευρήματά μας υποδηλώνουν ότι υπάρχουν διαφορετικές ευπάθειες στα συμπτώματα κατάθλιψης μεταξύ γυναικών και ανδρών και υπογραμμίζουν την ανάγκη να θεωρηθεί το σεξ ως βασική βιολογική μεταβλητή στις σχέσεις παχυσαρκίας. Οι μελλοντικές κλινικές μελέτες σχετικά με την παχυσαρκία και την κατάθλιψη

συννοσηρότητας πρέπει να αντιπροσωπεύουν το σεξ, το οποίο μπορεί να βελτιστοποιήσει τις θεραπευτικές στρατηγικές.

## **27. Trajectories of Waist-to-Hip Ratio and Adverse Outcomes in Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction (Gao F., et al, 2020)**

**Background:** Waist-to-hip ratio (WHR) is a strong predictor of mortality in patients with heart failure (HF). However, common WHR trajectories are not well established in HF with mid-range ejection fraction (HFmrEF) persons, and their relationship to clinical outcomes remains uncertain.

**Method:** We prospectively enrolled 1,396 participants with HFmrEF (left ventricular ejection fraction 40-49%) from April 2013 through April 2017. The waist and hip circumferences of the subjects were measured at regular intervals, and the WHR was calculated as waist circumference divided by hip circumference. Latent mixture modeling was performed to identify WHR trajectories. We then used Cox proportional-hazard models to examine the association between WHR trajectory patterns and incident HF, incident cardiovascular disease (CVD), and all-cause mortality.

**Results:** We identified four distinct WHR trajectory patterns: lean-moderate increase (9.2%), medium-stable/increase (32.7%), heavy-stable/increase (48.0%), and heavy-moderate decrease (10.1%). After multivariable adjustment, the heavy-stable/increase and heavy-moderate decrease patterns were associated with an increased all-cause mortality risk (heavy-stable/increase: adjusted hazard ratio [HR] 3.18, 95% confidence interval [CI] 2.75-4.62; heavy-moderate decrease: adjusted HR 2.32, 95% CI 1.71-3.04), incident CVD risk (heavy-stable/increase: adjusted HR 4.03, 95% CI 2.39-4.91; heavy-moderate decrease: adjusted HR 3.05, 95% CI 2.34-4.09), and incident HF risk (heavy-stable/increase: adjusted HR 2.72, 95% CI 2.05-3.28; heavy-moderate decrease: adjusted HR 2.39, 95% CI 1.80-3.03) with reference to the lean-moderate increase pattern.

**Conclusion:** Among patients with HFmrEF, the trajectories of WHR gain are associated with poor outcomes. These findings highlight the importance of abdominal fat accumulation management during the progression of HFmrEF.

## **27. Τροχιές της αναλογίας μέσης-ισχίου και ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων στην καρδιακή ανεπάρκεια με κλάσμα εξώθησης μεσαίας εμβέλειας**

**Ιστορικό:** Ο λόγος μέσης προς το ισχίο (WHR) είναι ένας ισχυρός προγνωστικός δείκτης θνησιμότητας σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια (HF). Ωστόσο, οι κοινές τροχιές WHR δεν είναι καλά εδραιωμένες στο HF με άτομα μεσαίου εύρους εξώθησης (HFmrEF) και η σχέση τους με τα κλινικά αποτελέσματα παραμένει αβέβαιη.

**Μέθοδος:** Εγγράψαμε προοπτικά 1.396 συμμετέχοντες με HFmrEF (κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας 40-49%) από τον Απρίλιο του 2013 έως τον Απρίλιο του 2017. Οι περιφέρειες της μέσης και του ισχίου των ατόμων μετρήθηκαν σε τακτά χρονικά διαστήματα και η WHR υπολογίστηκε ως περιφέρεια μέσης διαιρεμένη με περιφέρεια ισχίου. Πραγματοποιήθηκε μοντελοποίηση λανθάνουσας μίξης για τον εντοπισμό τροχιών WHR. Στη συνέχεια χρησιμοποιήσαμε τα μοντέλα αναλογικού κινδύνου Cox για να εξετάσουμε τη σχέση μεταξύ των προτύπων τροχιάς WHR και του συμβάντος HF, του συμβάντος καρδιαγγειακής νόσου (CVD) και της θνησιμότητας όλων των αιτιών.

**Αποτελέσματα:** Προσδιορίσαμε τέσσερα διακριτά μοτίβα τροχιάς WHR: άπαχη-μέτρια αύξηση (9,2%), μέτρια-σταθερή / αύξηση (32,7%), βαριά-σταθερή / αύξηση (48,0%) και βαριά-μέτρια μείωση (10,1%). Μετά την προσαρμογή πολλαπλών μεταβλητών, τα μοτίβα βαρύ-σταθερού / αύξησης και βαρύ-μέτριας μείωσης συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας όλων των αιτιών (βαριά σταθερή / αύξηση: προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου [HR] 3,18, διάστημα εμπιστοσύνης 95% [CI] 2,75-4,62; βαριά-μέτρια μείωση: προσαρμοσμένη HR 2,32, 95% CI 1,71-3,04), κίνδυνος CVD συμβάντος (βαριά σταθερή / αύξηση: προσαρμοσμένη HR 4,03, 95% CI 2,39-4,91; βαριά-μέτρια μείωση: προσαρμοσμένη HR 3,05, 95% CI 2,34-4,09) και κίνδυνος HF συμβάντος (βαρέος-σταθερός / αύξηση: προσαρμοσμένος HR 2,72, 95% CI 2,05-3,28; βαριά-μέτρια μείωση: προσαρμοσμένος HR 2,39, 95% CI 1,80-3,03) με αναφορά στο άπαχο -μετρία μοτίβο αύξησης.

**Συμπέρασμα:** Μεταξύ των ασθενών με HFmrEF, οι τροχιές της αύξησης WHR σχετίζονται με κακή έκβαση. Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της διαχείρισης συσσώρευσης κοιλιακού λίπους κατά την εξέλιξη του HFmrEF.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Adreoli, Thomas E. (2017). *Cecil Βασική Παθολογία*. Εκδ. Πασχαλίδης 6η έκδοση
- Amin M.N., et al. How the association between obesity and inflammation may lead to insulin resistance and cancer. *Diabetes Metab Syndr* 2019, 13(2):1213-1224
- Batsis J.A. & Zagaria A.B. Addressing Obesity in Aging Patients. *Med Clin North Am* 2018, 102(1):65-85
- Βελουδάκη Α. & Ζώτα Κ., (επιμ. έκδοσης). *Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για βρέφη, παιδιά και εφήβους*. Ινστιτούτο Προληπτικής Περιβαλλοντικής και Εργασιακής Ιατρικής Prolepsis 2014
- Biesalski H K., Grim P (2008), *Εγχειρίδιο διατροφής*. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ Πασχαλίδης
- Braga, V. A. S., Jesus, M. C. P. D., Conz, C. A., Tavares, R. E., Silva, M. H. D., & Merighi, M. A. B. (2017). Nursing interventions with people with obesity in Primary Health Care: an integrative review. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 51.
- Brant L.C.C., Wang N., et al. Relations of Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity to Digital Vascular Function in Three Community-Based Cohorts: A Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2017, 6(3):e004199
- Brzecka A., et al. The Association of Sleep Disorders, Obesity and Sleep-Related Hypoxia with Cancer. *Curr Genomics* 2020, 21(6):444-453
- Burgess, E., Hassmén, P., & Pumpa, K. L. (2017). Determinants of adherence to lifestyle intervention in adults with obesity: a systematic review. *Clinical obesity*, 7(3), 123-135
- Capraij O.A., & van den Berge M. The asthma-obesity relationship: underlying mechanisms and treatment implications. *Curr Opin Pulm Med* 2018, 24(1):42-49

- Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public health reports* 100(2), 126–131.
- Castro A.M., macedo-dela Concha L.E., & Pantoja-Melendez C.A. Low-grade inflammation and its relation to obesity and chronic degenerative diseases. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2017, 80(2):101-105
- Celis-Morales CA, Lyall DM, Bailey MES, et al. The Combination of Physical Activity and Sedentary Behaviors Modifies the Genetic Predisposition to Obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 2019;27(4):653-661. doi:10.1002/oby.22417
- Centers for Disease Control and Prevention - CDC. *Strategies to Prevent Obesity and Other Chronic Diseases: The CDC Guide to Strategies to Increase Physical Activity in the Community*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2011a
- Centers for Disease Control and Prevention. *Strategies to Prevent Obesity and Other Chronic Diseases: The CDC Guide to Strategies to Increase the Consumption of Fruits and Vegetables*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2011b
- Centers for Disease Control and Prevention- CDC. *Defining Adult Overweight and Obesity*. Last reviewed, 17 September, 2020. Available in: <https://www.cdc.gov/obesity/adult/defining.html>
- Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019;92:6-10. doi:10.1016/j.metabol.2018.09.005
- Cinti S. & Giordano A. «The Adipose Organ». In: S. longhi et al (eds) *The First Outstanding 50 Years of “Universita Politecnica delle Marche”*. *Research Achivements in Life Sciences*. Springer, 2020, pp. 167-184
- Cinti S. The adipose organ at a glance. *Dis Model Mech* 2012, 5(5):588-594
- Cuevas-Ramos D, Mehta R, Aguilar-Salinas CA. Fibroblast Growth Factor 21 and Browning of White Adipose Tissue. *Front Physiol*. 2019;10:37. Published 2019 Feb 5. doi:10.3389/fphys.2019.00037

- Colaianni G., Colucci S., & Grano M. «Anatomy and Physiology of Adipose Tissue.» In: Lenzi A., Migliaccio S., Donini L. (eds) *Multidisciplinary Approach to Obesity*. Springer, Cham, 2015, pp. 3-12
- Committee on Adolescent Health Care. *Obesity in Adolescents*. ACOG Committee Opinion. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Number 714, September 2017 (Reaffirmed 2020).
- de Heredia FP, Gomez-Martinez S., & Marcos A. Chronic and degenerative diseases. Obesity, inflammation and the immune system. *Proceedings of the Nutrition Society* 2012, 71, 332-338
- Dieli-Conwright A.M. et al., Aerobic and resistance exercise improves physical fitness, bone health, and quality of life in overweight and obese breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *Breast Cancer Res* 2018, 20(1):124.
- Ebrahimi M., Heidari-Bakavoli A.R., Shoeibi S., Mirhafez S.R. et al. Association of Serum hs-CRP Levels With the Presence of Obesity, Diabetes Mellitus, and other Cardiovascular Risk Factors. *Journal of Clinical Laboratory Analysis* 2016, 30(5):672-676
- Emdin C.A., Khera A.V., Natarajan P., Klarin D., Zekavat S.M., Hsiao A.J., Kathiresan S. Genetic Association of Waist-to-Hip Ratio With Cardiometabolic Traits, Type 2 Diabetes, and Coronary Heart Disease. *JAMA* 2017, 317(6):626-634
- Engin A. «The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome». In: A.B. Engin & A. Engin (eds), *Obesity and Lipotoxicity*. Springer, 2017, pp. 1-18
- Fan, J., Liu, Y., Yin, S., Chen, N., Bai, X., Ke, Q., & Xia, M. (2019). Small dense LDL cholesterol is associated with metabolic syndrome traits independently of obesity and inflammation. *Nutrition & Metabolism*, 16(1),7.
- Farkas G.J., & Gater D.R. Neurogenic obesity and systemic inflammation following spinal cord injury: A review. *J Spinal Cord Med* 2018, 41(4):378-387
- Forno E., et al. Obesity and Airway Dysanapsis in Children with and without Asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2017, 195(3):314-323



- Fronczyk A., Moleda P., Safranow K., Piechota W., & Majkowska L. Increased Concentration of C-Reactive Protein in Obese Patients with Type 2 Diabetes Is Associated with Obesity and Presence of Diabetes but Not with Macrovascular and Microvascular Complications or Glycemic Control. *Inflammation* 2014, 37(2):349-357
- 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(S1), S3-S14.
- Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(1):69-84. doi:10.1016/j.jacc.2017.11.011
- Gao M., et al. Metabolically healthy obesity, transition to unhealthy metabolic status, and vascular disease in Chinese adults: A cohort study. *PLoS Med* 2020, 17(10):e1003351
- Gao F., et al. Trajectories of Waist-to-Hip Ratio and Adverse Outcomes in Heart Failure with Mid-Range Ejection Fraction. *Obes Facts* 2020, 13(3):344-357
- Garcia-Moll X. Obesity and prognosis: Time to forget about metabolically healthy obesity. *European Heart Journal* 2018, 39(5):407-409
- Han Y., Liu Y., Zhao Z., Zhen S., Chen J., Ding N., Ma Y., & Wen D. Does Physical Activity-Based Intervention Improve Systematic Proinflammatory Cytokine Levels in Overweight or Obese Children and Adolescents? Insights from a Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Obes Facts* 2019, 12(6):653-668
- Hansen L., et al. Metabolically Healthy Obesity and Ischemic Heart Disease: A 10-Year Follow-Up of the Inter99 Study. *J Clin Endocrinol Metab*, 2017, 102(6):1934-1942
- Hernández Bautista RJ, Mahmoud AM, Königsberg M, López Díaz Guerrero NE. Obesity: Pathophysiology, monosodium glutamate-induced model and anti-obesity medicinal plants. *Biomed Pharmacother.* 2019, 111:503-516
- Higgins, J. P., & Higgins, C. L. (2016). Prescribing exercise to help your patients lose weight. *Cleve Clin J Med*, 83(2), 141-50

- Hunter GR, Fisher G, Neumeier WH, Carter SJ, Plaisance EP. Exercise Training and Energy Expenditure following Weight Loss. *Med Sci Sports Exerc.* 2015;47(9):1950-1957. doi:10.1249/MSS.0000000000000622
- Ignatavicius, D. & Workman, L., 2008. *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη Για Συνεργατική Φροντίδα*. Τόμος 2ος. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από Αλεξανδροπούλου, Μ. και συν. 5η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Βήτα
- Ishii S., Karlamangla A.S., Bote M., Irwin M.R., Jacobs D.R. Jr, Cho H.J., & Seeman T.E. Gender, Obesity and Repeated Elevation of C-Reactive Protein: Data from the CARDIA Cohort. *PLoS ONE* 2012, 7(4): e36062. doi:10.1371/journal.pone.0036062
- Jakicic, J. M., Rogers, R. J., Davis, K. K., & Collins, K. A. (2018). Role of physical activity and exercise in treating patients with overweight and obesity. *Clinical Chemistry*, 64(1), 99-107.
- Judith E. Brown. *Η Διατροφή στον Κύκλο της Ζωής*. Εκδ. Λαγός Δημήτριος, Αθήνα 2016
- Κατσιλάμπρος, Ν.Λ., Κόκκινος, Α., & Κοσμίδης Χ. Παχυσαρκία: απαντήσεις σε συνήθη ερωτήματα. Αθήνα: ΒΗΤΑ Ιατρικές Εκδόσεις 2010
- Κατσιλάμπρος Ν., & Τσίγκος Κ. *Παχυσαρκία: Η πρόληψη και η Αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας*. 3<sup>η</sup> έκδοση. Εκδόσεις ΒΗΤΑ και Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας 2012
- Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R. Exercise and BMI z-score in Overweight and Obese Children and Adolescents: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Evid Based Med* 2017, 10(2):108-128
- Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R. Exercise and adiposity in overweight and obese children and adolescents: protocol for a systematic review and network meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open* 2017, 7(12):e019512
- Kelley G.A., Kelley K.S., Pate R.R. Exercise and adiposity in overweight and obese children and adolescents: a systematic review with network meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open* 2019, 9(11):e031220

- Klimek-Piotrowska W., Koziej M., Holda M.K. et al. Anthropometry and Body Composition of Adolescents in Cracow, Poland. *PLoS ONE* 2015, 10(3): e0122274 doi: 10.1371/journal.pone.0122274
- Kohn J.N., et al. Sex-specific roles of cellular inflammation and cardiometabolism in obesity-associated depressive symptomatology. *Int J Obes (Lond)*. 2019, 43(10):2045-2056
- Κοκκέβη Α., Σταύρου Μ., Φωτίου Α., Καναβού Ε. *Η παχυσαρκία στους εφήβους*. Σειρά θεματικών τευχών: Έφηβοι, Συμπεριφορές & Υγεία. Ερευνητικό Πανεπιστημιακό Ινστιτούτο Ψυχικής Υγιεινής, Αθήνα, 2011
- Laclaustra, M., Lopez-Garcia, E., Civeira, F., Garcia-Esquinas, E., Graciani, A., Guallar-Castillon, P., ... & Rodriguez-Artalejo, F. (2018). LDL cholesterol rises with BMI only in lean individuals: cross-sectional US and Spanish representative data. *Diabetes Care*, 41(10), 2195-2201.
- Lassale C., Tzoulaki I., Moons K.G.M., et all. Separate and combined associations of obesity and metabolic health with coronary heart disease: a pan-European case-cohort analysis. *Eur Heart J*, 2018, 39(5):397-406
- Lavie, C. J., Pandey, A., Lau, D. H., Alpert, M. A., & Sanders, P. (2017). Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis: Effects of Weight Loss and Exercise. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(16), 2022–2035. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.002>
- LeMone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2013. Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς. Τόμος Α. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από μεταφραστική ομάδα των εκδόσεων
- Lynes MD, Tseng YH. Deciphering adipose tissue heterogeneity. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411(1):5-20
- Marson E.C. et al. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on insulin resistance markers in overweight or obese children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Prev Med* 2017, 93:211-218

- McDonald V.M., Gibson P.G., et al. Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training. *Respirology* 2017, 21(5):875-82
- McGuire S. Institute of Medicine. 2012. Accelerating progress in obesity prevention: solving the weight of the nation. Washington, DC: the National Academies Press. *Advances in nutrition* 2012, 3(5):708–709
- Moazzami K., et al. Independent and joint association of obesity and metabolic syndrome with depression and inflammation. *Health Psychol* 2019, 38(7):586-895
- Mohammed MS, Sendra S, Lloret J, Bosch I. Systems and WBANs for Controlling Obesity. *J Healthc Eng.* 2018;2018:1564748.
- Moini J., Ahangari R., Miller C., & Samsam M. *Global Health Complications of Obesity*. Elsevier 2020, Amsterdam, Netherlands
- Mongraw-Chaffin M., et al. Obesity Severity and Duration Are Associated With Incident Metabolic Syndrome: Evidence Against Metabolically Healthy Obesity From the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2016, 101(11):4117-4124
- Moran J.M., Lavado-Garcia J., & Pedrera-Zamorano J.D. Methods for nurses to measure body composition. *Rev Latino – Am Enfermagem* 2011, 19(4):1033-1038
- Μόσχου Ε.Ν. Διερεύνηση δεικτών φλεγμονής στην παιδική παχυσαρκία πριν και μετά την υγιεινοδιατροφική παρέμβαση. Διδακτορική Διατριβή. Αριστοτέλειο πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιατρική Σχολή, Τομέας Υγείας Παιδιού. Θεσσαλονίκη 2012
- Μπρουσκέλη Β. Αποτελεσματικές παρεμβάσεις κατά της παχυσαρκίας για παιδιά προσχολικής ηλικίας. *Έρευνα στην Εκπαίδευση* 2014, 2:145-160
- NHS. *Obesity*. Last reviewed 16 May 2019. Available in: <https://www.nhs.uk/conditions/obesity>

- Nikiphorou, E., & Fragoulis, G. E. (2018). Inflammation, obesity and rheumatic disease: common mechanistic links. A narrative review. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, 10(8), 157-167
- 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>
- Patton K.T., Thibodeau G.A. *Anatomy and Physiology*. 9<sup>th</sup> edition. Elsevier Health Sciences, USA, 2016
- Permaul P., et al. Obesity may enhance the adverse effects of NO<sub>2</sub> exposure in urban schools on asthma symptoms in children. *J Allergy Clin Immunol* 2020, 146(4):813-820.e2
- Petridou A, Siopi A, Mougios V. Exercise in the management of obesity. *Metabolism* 2019;92:163-169. doi:10.1016/j.metabol.2018.10.009
- Purnell JQ. «Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity». [Updated 2018 Apr 12]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., (eds). *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167/>
- Ramdas J. & Jella V. Elevated C reactive protein levels in obese individuals with metabolic syndromes. *International Journal of Advances in Medicine* 2016,3(2):162-165
- Rizzo D.C. *Fundamentals of Anatomy and Physiology*. 4<sup>th</sup> edition. Cengage Learning, Boston, USA 2015
- Ρίχτερ Δ. *Αυξάνει τον κίνδυνο θρόμβωσης η παχυσαρκία*; Ελληνική Εταιρεία Λιπιδολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου 2017. Διαθέσιμο στο: <https://eelia.gr/ayxanei-ton-kindyno-thromvosis-i-pachys> (πρόσβαση: 10/01/21)
- Rogero MM, Calder PC. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*. 2018;10(4):432

- Rojano-Rodriguez M.E., Valenzuela-Salazar C., Cardenas-Lailson L.E., Romero Loela L.S., Torres-Olalde M., Moreno-Portillo M. C-Reactive protein level in morbidly obese patients before and after bariatric surgery. *Revista de Gastroenterologia de Mexico* (English Edition), 2014, 79(2):90-95
- Ruban A, Stoenchev K, Ashrafian H, Teare J. Current treatments for obesity. *Clin Med (Lond)*. 2019;19(3):205-212. doi:10.7861/clinmedicine.19-3-205
- Santos L.P., Santos I.S., Matijasevich A., & Barros A.J.D. Changes in overall and regional body fatness from childhood to early adolescence. *Scientific Reports* 2019, 9, article number: 1888 doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-019-38486-x>
- Scanlon V.C. & Sanders T., Essentials of Anatomy and Physiology. 8<sup>th</sup> edition. F.A. Davis, Philadelphia, USA, 2019
- Sorg M.J., Yehle K.S., Coddington J.A., & Ahmed A.H. Implementing family-based childhood obesity interventions. *The Nurse Practitioner* 2013, 38(9):14-21
- Sproston N.R. & Ashworth J.J. Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology* 2018, 9:754 doi: 10.3389/fimmu.2018.00754
- Srivastava, G., Fox, C. K., Kelly, A. S., Jastreboff, A. M., Browne, A. F., Browne, N. T., ... & Lenders, C. M. (2019). Clinical considerations regarding the use of obesity pharmacotherapy in adolescents with obesity. *Obesity*, 27(2), 190-204.
- Stolarczyk E. Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response?. *Curr Opin Pharmacol*. 2017;37:35-40. doi:10.1016/j.coph.2017.08.006
- Swift, D. L., McGee, J. E., Earnest, C. P., Carlisle, E., Nygard, M., & Johannsen, N. M. (2018). The Effects of Exercise and Physical Activity on Weight Loss and Maintenance. *Progress in cardiovascular diseases*, 61(2), 206–213. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.07.014> (2016). *Cleveland Clinic journal of medicine*, 83(2), 151. <https://doi.org/10.3949/ccjm.83pe.02001>

- Unamuno, X., Gómez-Ambrosi, J., Rodríguez, A., Becerril, S., Frühbeck, G., & Catalán, V. (2018). Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *European journal of clinical investigation*, 48(9)
- Waugh A., & Grant A., *Ross and Wilson Anatomy & Physiology in Health and Illness*. 12<sup>th</sup> edition. Elsevier, 2015
- Welty F.K., Alfaddagh A., & Elejmi T.K. Targeting inflammation in metabolic syndrome. *Trans Res* 2016, 167(1):257-280
- World Health Organization –WHO. *Obesity and overweight*. 1 April 2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
- Χαράτση-Γιωτάκη Ε. *Σύγχρονη Εσωτερική Παθολογία*. Εκδ. 2η έκδοση (ιδιωτική), 2014
- Xiong X.-Q., et al. FNDC5 attenuates adipose tissue inflammation and insulin resistance via AMPK-mediated macrophage polarization in obesity. *Metabolism* 2018, 83:31-41
- Zwick RK, Guerrero-Juarez CF, Horsley V, Plikus MV. Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. *Cell Metab.* 2018;27(1):68-83. doi:10.1016/j.cmet.2017.12.002
- Zhang, N., Chen, Y., Chen, S., Jia, P., Guo, X., Sun, G., & Sun, Y. Self-reported snoring is associated with dyslipidemia, high total cholesterol, and high low-density lipoprotein cholesterol in obesity: a cross-sectional study from a rural area of China. *International journal of environmental research and public health* 2017, 14(1), 86.