



Πανεπιστήμιο
Ιωαννίνων

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

~ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ~

**«ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ, ΧΡΟΝΙΑ ΦΛΕΓΜΟΝΗ, Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ»**



ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΑΝΔΡΙΤΣΟΥ ΑΘΗΝΑ

A.M: 17202

ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΔΑΝΕΛΛΑ ΜΑΡΙΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	6
ABSTRACT	7
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι: ΑΝΑΤΟΜΙΑ	
1.1 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	12
1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΕΥΚΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ.....	13
1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ	14
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ: ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ	
2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ	15
2.2 ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ	17
2.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ: ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ	
3.1 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ	21
3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ	22
3.2.1 ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ	24
3.2.2 Ο ΒΑΣΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ	26
3.3 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΘΕΡΜΙΔΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ	27
3.4 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ	29
3.5 ΥΠΟΛΟΙΠΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	32
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙV: ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	
4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΙΔΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	33
4.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	34
4.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	35
4.4 ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΛΟΓΩ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	37

4.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ	42
4.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ	43
4.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ	44
4.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ	44
4.8.1 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	45
4.8.2 ΑΣΚΗΣΗ	48
4.8.3 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ	53
4.8.4 ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ	54
4.8.5 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ	54
4.8.6 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ	57
4.9 ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ	60
4.10 ΠΡΟΓΝΩΣΗ	63
4.11 ΠΡΟΛΗΨΗ	64
4.12 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	66
4.13 ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ V: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	
5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΣΧΕΔΙΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥ	
ΑΣΘΕΝΟΥΣ	70
5.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ	
ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ	77
5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ	
ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΑΡΟΥΣ.....	77
5.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ	
ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	78
5.5 ΚΑΤ’ ΟΙΚΟΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ	80
5.6 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ	81
ΕΡΕΥΝΑ	83
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	139

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

ΕΙΚ.1 ΛΙΠΩΔΗΣ ΙΣΤΟΣ ΣΤΗΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΟΜΟΙΟΣΤΑΣΗ & ΣΤΗ ΘΕΡΜΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ.....	16
ΕΙΚ.2 ΣΥΣΚΕΥΗ ΕΜΜΕΣΗΣ ΘΕΡΜΙΔΟΜΕΤΡΙΑΣ	25
ΕΙΚ.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ.....	59

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα πτυχιακή εργασία δεν θα ήταν δυνατόν να πραγματοποιηθεί χωρίς τη συμβολή πολλών ανθρώπων. Πρωτίστως επιθυμώ να ευχαριστήσω την Επιβλέπουσα Καθηγήτρια κα. Δανέλλα Μαρία, η οποία προέβη σε σχόλια και προτάσεις, σχετικά με το κείμενο και ηγήθηκε σε αυτή την προσπάθεια συνεργασίας. Επίσης, εκτιμώ τις γνώσεις που δόθηκαν από τους Καθηγητές μου κατά τη διάρκεια των σπουδών μου σχετικά με την παρεχόμενη νοσηλευτική φροντίδα προς ασθενείς με ποικίλα προβλήματα υγείας. Απευθύνω ειδικές ευχαριστίες στην οικογένειά μου για την αγάπη και την υποστήριξή της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Οι αλλαγές βάρους συνοδεύονται από ανισορροπίες μεταξύ πρόσληψης θερμίδων και δαπανών. Η παχυσαρκία είναι το αποτέλεσμα πολύπλοκων σχέσεων μεταξύ γενετικών, κοινωνικοοικονομικών και πολιτιστικών επιδράσεων. Η άσκηση σε συνδυασμό με τη διατροφή είναι μια αναδυόμενη θεραπευτική προσέγγιση.

Σκοπός: Η ανάδειξη του φαινομένου της παχυσαρκίας στον πληθυσμό και η διερεύνηση της σχέσης μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής και ο ρόλος της άσκησης σε αυτή τη σχέση.

Υλικό: Χρησιμοποιήθηκαν άρθρα και ερευνητικές μελέτες της ελληνικής και ξένης βιβλιογραφίας που προέκυψαν μετά από σχετική αναζήτηση μέσω της εφαρμογής φίλτρων ευρετηριασμού. Αποκλείστηκαν άρθρα και μελέτες που δεν ήταν διαθέσιμα για ανάγνωση στη πλήρη μορφή τους.

Μέθοδος: Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων Pubmed, στη μηχανή αναζήτησης Google Scholar, σε βιβλία ψηφιακής και έντυπης μορφής σχετικά με τις επιστήμες υγείας καθώς και σε περιοδικά Ιατρικής και Νοσηλευτικής από το 2014 έως σήμερα. Για την διερεύνηση της σχέσης μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής χρησιμοποιήθηκαν άρθρα και ερευνητικές μελέτες που ήταν δημοσιευμένα από το 2017 έως σήμερα κάνοντας χρήση του τελεστή AND μεταξύ των λέξεων κλειδιών.

Αποτελέσματα: Κλινικές και επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν τη σύνδεση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής. Η παχυσαρκία οδηγεί σε μια φλεγμονώδη κατάσταση που εμπλέκεται άμεσα στην εμφάνιση άλλων παθήσεων. Ο λιπώδης ιστός, το συκώτι, οι μύες και το πάγκρεας είναι οι ίδιοι τόποι φλεγμονής παρουσία παχυσαρκίας. Παρατηρείται διήθηση μακροφάγων και άλλων ανοσοκυττάρων σε αυτούς τους ιστούς και τα όργανα που σχετίζονται με μετατόπιση κυτταρικού πληθυσμού από αντιφλεγμονώδες σε προφλεγμονώδες προφίλ. Μια θετική συμπεριφορά η οποία βοηθά στην καθυστέρηση της παχυσαρκίας και των συνεπειών της είναι η υγιεινή διατροφή και η σωματική άσκηση.

Συμπεράσματα: Ο σχεδιασμός μιας κατάλληλης στρατηγικής πρόληψης, ικανής να επιφέρει τροποποίηση συμπεριφοράς, προαγωγή σωστής διατροφής και φυσικής δραστηριότητας, θα πρέπει να είναι ο πρωταρχικός σκοπός κάθε κοινωνίας και κυβέρνησης.

Λέξεις-κλειδιά: παχυσαρκία, φλεγμονή, άσκηση, διατροφή, λιπώδης ιστός

ABSTRACT

Introduction: Weight changes are accompanied by imbalances between calorie intake and expenditure. Obesity is the result of complex relationships between genetic, socioeconomic and cultural influences. Exercise in combination with diet is an emerging therapeutic approach.

Purpose: To highlight the phenomenon of obesity in the population and to investigate the relationship between obesity and inflammation and the role of exercise in this relationship.

Material: Articles and research studies of the Greek and foreign bibliography that emerged after a relevant search through the application of indexing filters were used. Articles and studies that were not available for reading in their full form were excluded.

Method: A search of the Pubmed online database, the Google Scholar search engine, digital and print books on health sciences as well as Medical and Nursing journals from 2014 to date. To investigate the relationship between obesity and inflammation, articles and research studies were published that were published from 2017 until today, using the AND operator between the keywords.

Results: Clinical and epidemiological studies support the link between obesity and inflammation. Obesity leads to an inflammatory condition that is directly involved in the onset of other diseases. Adipose tissue, liver, muscles and pancreas are the same sites of inflammation in the presence of obesity. Infiltration of macrophages and other immune cells is observed in these tissues and organs associated with cell population shift from anti-inflammatory to pro-inflammatory profiles. A positive behavior that helps delay obesity and its consequences is a healthy diet and exercise.

Conclusions: Designing an appropriate prevention strategy, capable of bringing about behavior modification, promoting proper nutrition and physical activity, should be the primary goal of every society and government.

Keywords: obesity, inflammation, exercise, diet, adipose tissue

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Έχει αποδειχθεί ότι οι διαιτητικές συνήθειες συμβάλλουν σημαντικά στην παθογένεση πολλών από τις κύριες αιτίες θανάτου στο Δυτικό κόσμο. Ένα από τα πιο σημαντικά προβλήματα που σχετίζονται με τη θρέψη στο Δυτικό κόσμο είναι η παχυσαρκία. Παρά την αυξανόμενη ευαισθητοποίηση του κοινού για το θέμα της παχυσαρκίας, εν τούτοις το υπερβάλλον σωματικό βάρος παραμένει ένα μείζον πρόβλημα. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η παχυσαρκία μπορεί να θεωρηθεί μια νόσος φλεγμονής, δηλαδή μια νόσος «ανώμαλης» δραστηριότητας του ανοσοποιητικού συστήματος. Το υπερβάλλον λίπος που συσσωρεύεται στο σώμα κάθε ατόμου οδηγεί στην ενεργοποίηση της ανοσολογικής αντίδρασης με αποτέλεσμα πολλοί ερευνητές να υποστηρίζουν ότι η φλεγμονή στο σώμα ενός παχύσαρκου ατόμου αποτελεί πλέον ένα αναμενόμενο γεγονός.

Μέσω της παρούσας εργασίας επιχειρείται να εξηγηθεί ο ρόλος της φλεγμονής στη παχυσαρκία, οι επιπτώσεις που έχει η παχυσαρκία συνολικά στον οργανισμό καθώς και η συμβολή της άσκησης στην διαχείριση της κατάστασης με την ουσιαστική συμβολή του νοσηλευτή σε αυτή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η κατανάλωση τροφίμων παρέχει στον οργανισμό τα διάφορα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για τη θρέψη και τις άλλες ανάγκες του ανθρώπινου οργανισμού (Σαράφης και συν, 2015). Η παχυσαρκία και η υποθρεψία, που αποτελούν τις σημαντικότερες διαταραχές της θρέψης στο σύγχρονο κόσμο, προσβάλλουν διάφορα όργανα και συστήματα του οργανισμού. Συχνά, αποτελούν αιτία σοβαρών προβλημάτων υγείας, όπως η υπέρταση, οι καρδιοπάθειες, οι διαταραχές του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ είναι επίσης δυνατόν να προκαλέσουν αναπηρία ή ακόμη και θάνατο (Lemone et al, 2014). Η παχυσαρκία, η περίσσεια δηλαδή λιπώδους ιστού στον οργανισμό, σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και συννοσηρότητα, εν μέρει, λόγω συγκεκριμένων παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία (May et al, 2020).

Η κατάσταση θρέψης έχει σημαντική επίδραση στην υγεία αλλά και την ασθένεια. Σε αυτό το πλαίσιο η συμβολή των νοσηλευτών στη διατήρηση καλής θρέψης είναι πολύ σημαντική. Συμβάλλουν όχι μόνο με εκπαιδευτικά προγράμματα για την καλή σίτιση του γενικού πληθυσμού, αλλά και για τη νοσηλευτική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών και την εφαρμογή των αντίστοιχων νοσηλευτικών παρεμβάσεων (Μπιτσώρη και συν, 2015 και Σαράφης και συν, 2015). Η ιατρική διατροφική θεραπεία αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της φροντίδας υγείας. Οι λειτουργοί υγείας βρίσκονται σε ιδανική θέση για να ενημερώνουν τους ασθενείς και να τους βοηθούν να τροποποιήσουν την συμπεριφορά τους (Τριγώνη και συν, 2014).

Η παρούσα εργασία πραγματεύεται το φαινόμενο της παχυσαρκίας που εμφανίζεται σε ενήλικες και παιδιά με ταχείς ρυθμούς. Η παχυσαρκία ενεργοποιεί μεταξύ άλλων μέρος της ανοσολογικής αντίδρασης του σώματος που είναι η φλεγμονή, ενώ η υιοθέτηση υγιεινών συμπεριφορών όπως η άσκηση μπορεί να συμβάλλει στον περιορισμό εμφάνισης της παχυσαρκίας και των επιπτώσεών της στον ανθρώπινο οργανισμό.

Αναλυτικότερα, στην αρχή της εργασίας παρουσιάζεται η επίπτωση και ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους ενήλικες αντίστοιχα σε Ελλάδα και εξωτερικό. Στο Κεφάλαιο I και I αντίστοιχα, περιγράφεται η ανατομία και η φυσιολογία του λιπώδους ιστού. Στη συνέχεια στο Κεφάλαιο III γίνεται εισαγωγή στο μεταβολισμό του ανθρώπινου οργανισμού και ό,τι αφορά αυτόν. Στο επόμενο κεφάλαιο επιχειρείται η ανάλυση του φαινομένου της παχυσαρκίας μέσω του προσδιορισμού των αιτιολογικών παραγόντων, του τρόπου εμφάνισης και επίπτωσης καθώς και διαχείρισης ελέγχου του βάρους μέσω της πρόγνωσης και της πρόληψης, ενώ επιπλέον γίνεται αναφορά στην παιδική και εφηβική παχυσαρκία. Τέλος στο Κεφάλαιο V παρουσιάζονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις που πραγματοποιούνται για την διαχείριση της παχυσαρκίας του ατόμου μέσω της ουσιαστικής συμβολής του νοσηλευτή. Μέσω της πρόληψης, της έγκαιρης διάγνωσης και παρέμβασης, το άτομο με παχυσαρκία βρίσκεται στο επίκεντρο της φροντίδας του νοσηλευτή.

Έπεται, η συστηματική ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας με την παρουσίαση άρθρων και ερευνητικών μελετών δημοσιευμένων την τελευταία τριετία που πραγματεύονται τις σύγχρονες εξελίξεις στη παχυσαρκία, στη φλεγμονή, στην άσκηση και το συνδυασμό όλων αυτών. Η εργασία ολοκληρώνεται με την παράθεση πλήρους βιβλιογραφικού καταλόγου.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η τρέχουσα επιδημία παχυσαρκίας θέτει ένα σημαντικό ζήτημα δημόσιας υγείας, καθώς η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη θνησιμότητα και συννοσηρότητα, εν μέρει, λόγω συγκεκριμένων χρόνιων παθήσεων που σχετίζονται με αυτή (Goossens, 2017 & May et al, 2020). Το 2014 περισσότερα από 1,9 δισεκατομμύρια ενήλικα άτομα είχαν βάρος που υπερέβαινε το κανονικό. Ειδικότερα, ο δείκτης μάζας σώματός τους ήταν μεγαλύτερος του 25, ενώ 600 εκατομμύρια άτομα ήταν επισήμως παχύσαρκα. Η Ελλάδα δεν αποτελεί εξαίρεση αφού υψηλά ποσοστά υπέρβαρων ή και παχυσαρκίας έδειξε σχετική μελέτη (Κατσιλάμπρος, 2015).

Η παχυσαρκία αφορά ποσοστό μεγαλύτερο από το 47% περίπου των ενηλίκων, όχι μόνο στις ανεπτυγμένες αλλά και στις αναπτυσσόμενες χώρες ενώ περίπου τα 2/3 του συνόλου του ενήλικου πληθυσμού είναι υπέρβαροι (Καραβίδα και συν, 2018). Η επίπτωση της παχυσαρκίας των ενηλίκων στις ανεπτυγμένες χώρες, αυξήθηκε την τελευταία δεκαετία κατά 37% με την υψηλότερη να παρατηρείται στις ΗΠΑ και τη χαμηλότερη επίπτωση στη Κορέα (Χρήστου & Κιόρτσης, 2014). Στην Αμερική το 33,2% των γυναικών και το 26,7% των ανδρών είναι παχύσαρκοι (Τριγώνη και συν, 2014).

Η συχνότητα της παχυσαρκίας είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες και στους οικονομικά ασθενέστερους, όλων των φύλων. Ιδιαίτερη ανησυχία προκαλεί η αυξανόμενη συχνότητα παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους (Lemone et al., 2014). Προβλήματα παχυσαρκίας έχουν στην Ελλάδα περισσότερα αγόρια από ότι κορίτσια. Μάλιστα στα 15 ετών κορίτσια τα ποσοστά παχυσαρκίας βρίσκονται κοντά στο μέσο όρο των υπόλοιπων χωρών. Η επίπτωση της παχυσαρκίας στην Ελλάδα φθάνει στο 3,2% των εφήβων. Στην Ελλάδα, ένας στους 5 εφήβους (21,9%) έχει μεγαλύτερο από το κανονικό βάρος (Νταφογιάννη, 2015). Η επίπτωση του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας ποικίλλει μεταξύ των διαφόρων εθνικών και πολιτισμικών ομάδων με τους ενήλικες ασιατικής καταγωγής να παρουσιάζουν μικρότερη επίπτωση (Lemone et al, 2014). Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται παγκοσμίως και αν συνεχιστεί η τάση, ο παγκόσμιος επιπολασμός θα φτάσει το 18% στους άνδρες και το 21% στις γυναίκες έως το 2025 (Longo et al, 2019). Μέχρι το 2025, περισσότερα από 300 εκατομμύρια άνθρωποι αναμένεται να έχουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ως επιπλοκή της παχυσαρκίας (Longo et al, 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

1.1 ANATOMIA ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο λιπώδης ιστός είναι ένας εξειδικευμένος συνδετικός ιστός που αποτελείται από πλούσια σε λιπίδια κύτταρα που ονομάζονται λιποκύτταρα. Με βάση την τοποθεσία του, ο λιπώδης ιστός χωρίζεται σε βρεγματικό (κάτω από το δέρμα) και σπλαχνικό (περιβάλλοντα όργανα) (Vaskonić, 2020).

Στα θηλαστικά, ανάλογα με τη μορφολογία των λιποκυττάρων, ο λιπώδης ιστός διακρίνεται σε δύο κύριους τύπους: το λευκό λιπώδη ιστό και το φαιό λιπώδη ιστό που έχουν διαφορετική μορφολογία, κατανομή, γονιδιακή έκφραση και λειτουργία (Gómez-Hernández et al, 2016 & Zwick et al, 2018). Ένας άλλος τύπος λιπώδους ιστού με ξεχωριστή κυτταρική προέλευση είναι ο φωτεινός ή μπεζ λιπώδης ιστός (Ferhat et al, 2019).

Ο λευκός λιπώδης ιστός (WAT) είναι ένα πολύπλοκο όργανο και έχει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της ομοιόστασης της συστημικής ενέργειας. Ο λευκός λιπώδης ιστός ταξινομείται, σύμφωνα με την περιφερειακή κατανομή, ως SAT (που βρίσκεται κάτω από το δέρμα) και σπλαχνικός λιπώδης ιστός (VAT) (που σχετίζεται με εσωτερικά όργανα όπως οι βολβοί των ματιών ή τα νεφρά και διαχέεται σε ολόκληρο το ανθρώπινο σώμα) (Longo et al, 2019 & Vaskonić, 2020).

Ο υποδόριος λιπώδης ιστός (SAT) είναι η μεγαλύτερη αποθήκη λιπώδους ιστού (Longo et al, 2019). Κλινικά, έχει βρεθεί ότι παρέχει κάποια ευεργετικά αποτελέσματα στον μεταβολισμό (Zwick et al, 2018). Βρίσκεται σε διάφορες τοποθεσίες κάτω από το δέρμα. Υπάρχει στην άνω (βαθιά και επιφανειακή κοιλιά) και στην κάτω (γλουτεοφημική) περιοχή του σώματος (Zwick et al, 2018).

Υπάρχουν δύο τύποι σπλαχνικού λιπώδους ιστού: μεσεντερικός και οματικός. Ο πρώτος τυλίγεται γύρω από το έντερο. Ο δεύτερος εκτείνεται από το κάτω μέρος του στομάχου, καλύπτοντας την κοιλιά, και χρησιμοποιείται συνήθως στη μελέτη του σπλαχνικού λίπους (Choe et al, 2016).

Το διακριτό καφέ χρώμα του φαιού λιπώδους ιστού αποδίδεται στην υψηλή του μιτοχονδριακή πυκνότητα, η οποία είναι κρίσιμη για την παραγωγή θερμότητας και την οξείδωση των λιπιδίων (Choe et al, 2016).

Ο μπεζ λιπώδης ιστός είναι ένας ενδιάμεσος φαινότυπος μεταξύ WAT και BAT, στον οποίο η απαγωγή ενέργειας μπορεί να προκληθεί ως απόκριση στη β-αδρενεργική διέγερση (Ferhat et al, 2019). Το δέρμα αποτελείται από διαδοχικά στρώματα στρωματοποιημένης επιδερμίδας, πλούσιου σε ινοβλάστες δέρματος και δερματικού WAT (dWAT), που περιέχει ώριμα, μονοφθαλμικά λευκά λιποκύτταρα (Zwick et al, 2018).

Στα παχύσαρκα άτομα ο λιπώδης ιστός καταλαμβάνει περισσότερο του 25% και 30% του σωματικού βάρους στους άνδρες και στις γυναίκες αντίστοιχα. Μάλιστα, το ποσοστό που μπορεί να φτάσει ή να υπερβεί το 50% του σωματικού βάρους του ατόμου (Κατσώρη και συν, 2015).

1.2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΛΕΥΚΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Το WAT αποτελείται από λιποκύτταρα που συγκρατούνται από ένα κακώς αγγειοποιημένο και νευρικό συνδετικό ιστό. Όμως, ο λευκός λιπώδης ιστός αποτελείται κυρίως από μεγάλα λιποκύτταρα που φιλοξενούν ένα σταγονίδιο λιπιδίων και σημαντικά λιγότερα μιτοχόνδρια από τα φαιά λιποκύτταρα (Zwick et al, 2018). Τα λιποκύτταρα του λευκού λιπώδους ιστού οργανώνονται σε λοβούς από διαφράγματα συνδετικού ιστού. Τα διαφράγματα περιέχουν ίνες κολλαγόνου, νευρικές απολήξεις, τριχοειδή αίματος και λεμφαδένων. Η εξωκυτταρική μήτρα λευκού λιπώδους ιστού αποτελείται από δικτυωτές ίνες και περιέχει μη κατοικημένα κύτταρα λιπώδους ιστού (π.χ. φλεγμονώδη κύτταρα) (Vaskonić, 2020).

Εκτός από τα λιποκύτταρα, το WAT περιέχει μακροφάγα, λευκοκύτταρα, ινοβλάστες, προγόνους κυττάρων και ενδοθηλιακά κύτταρα. Η παρουσία ινοβλαστών, μακροφάγων και άλλων λευκοκυττάρων, μαζί με λιποκύτταρα, συνειδητοποιεί τη μεγάλη ποικιλία πρωτεϊνών που εκκρίνονται από το WAT υπό διάφορες συνθήκες. Ο λευκός λιπώδης ιστός κατανέμεται σε ολόκληρο το σώμα και έχει διαφορετικά διαμερίσματα που ποικίλλουν ως προς το μέγεθος των κυττάρων, τη μεταβολική δραστηριότητα και τον πιθανό ρόλο του στην αντίσταση στην ινσουλίνη και σε άλλες αγγειακές επιπλοκές που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Gómez-Hernández et al, 2016).

1.3 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΦΑΙΟΥ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο φαιός λιπώδης ιστός (BAT) αναπτύσσεται εμβρυϊκά και ανευρίσκεται σε σχετικά μεγάλα ποσοστά στα νεογέννητα και τα θηλαστικά που περιπίπτουν σε χειμερία νάρκη. Τα φαιά λιποκύτταρα ή/και τα λιποκύτταρα διαθέτουν χαρακτηριστικά τόσο των φαιών όσο και των λευκών λιποκυττάρων μπορεί να είναι πιο συχνά σε ενήλικες (Zwick et al, 2018).

Ο φαιός λιπώδης ιστός βρίσκεται συνήθως στο σώμα των νεογέννητων και παράγει περίπου το 5% της σωματικής τους μάζας. Τα νεογνά έχουν πολύ λιγότερο υποδόριο λίπος από ό,τι οι ενήλικες, για αυτό έχουν προδιάθεση για υποθερμία. Για την πρόληψη της θανατηφόρας υποθερμίας, τα νεογέννητα έχουν μεγάλη ποσότητα φαιού λιπώδους ιστού, ο οποίος έχει μεγάλη ικανότητα θερμογένεσης. Με την ηλικία, η ποσότητα του φαιού λιπώδους ιστού μειώνεται, αλλά παραμένει ευρέως κατανομημένη σε όλο το σώμα μέχρι την εφηβεία. Τέλος, σε ενήλικες, το φαιό λίπος εξαφανίζεται από τις περισσότερες τοποθεσίες. Παραμένει μόνο σε ορισμένες περιοχές, όπως: οπισθοπεριτοναϊκός χώρος, γύρω από τα μεγάλα αγγεία, βαθιά στην αυχενική περιοχή, στην περιοχή της πλάτης και του μεσοθωρακίου (Vaskonić, 2020).

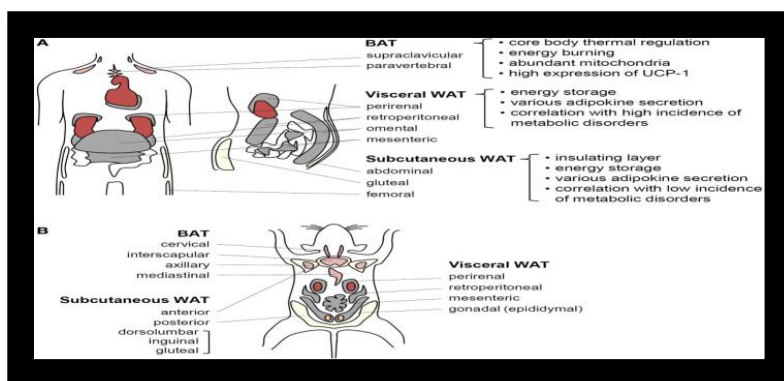
ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

2.1 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΙΣΤΟΥ

Ο λιπώδης ιστός δεν είναι μόνο μια δεξαμενή ενέργειας, αλλά και ένα ανοσοποιητικό όργανο (Stolarczyk, 2017). Ο λιπώδης ιστός έχει καθοριστικό ρόλο στη ρύθμιση της ομοιόστασης που ενεργεί ως «ασφαλής» αποθήκη για την αποθήκευση του υπερβολικού λίπους. Αυτός ο ιστός είναι κεντρικός για τη συσσώρευση λίπους, την ενεργειακή δαπάνη, τον μεταβολισμό της γλυκόζης και της ινσουλίνης και την ορμονική ρύθμιση γενικότερα (Ferhat et al, 2019). Σύμφωνα με τους Choe et al. (2016), ο λιπώδης ιστός αποτελεί ένα μεταβολικό-ενδοκρινικό όργανο του ανθρώπινου οργανισμού, το οποίο είναι υπεύθυνο για ποικίλες λειτουργίες. Κυρίως λειτουργεί ως αποθήκη περίσσειας ενέργειας, ρυθμιστής θερμογένεσης, ενώ παράλληλα εκκρίνει διάφορες ουσίες, όπως κυτοκίνες, αδιποκίνες και ορμόνες ρυθμίζοντας την ενέργεια ολόκληρου του σώματος και την ομοιόσταση της γλυκόζης (Εικόνα 1). Οι πιο σημαντικές ορμόνες λιπώδους ιστού περιλαμβάνουν λεπτίνη (παράγοντα κορεσμού) και αδιπονεκτίνη. Αυτοί οι βιολογικοί παράγοντες κυκλοφορούν μέσω του οργανισμού και μεταφέρουν πληροφορίες σε άλλα μεταβολικά ενεργά όργανα όπως το συκώτι, το πάγκρεας, οι μύες και ο εγκέφαλος. Αυτοί οι παράγοντες είναι καθοριστικής σημασίας για την παθοφυσιολογία πολλών μεταβολικών διαταραχών (π.χ. σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2) (Choe et al, 2016). Για παράδειγμα, σε κατάσταση υψηλής ενέργειας η λεπτίνη εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα για να μειώσει την πρόσληψη τροφής κεντρικά και να αυξήσει τις ενεργειακές δαπάνες (Vaskonić, 2020).

Διαφορετικοί εντοπισμοί του λιπώδους ιστού έχουν διαφορετικούς ρόλους στο ανθρώπινο σώμα. Για παράδειγμα, το κοιλιακό λίπος έχει διαφορετικό μεταβολικό προφίλ από το υπόλοιπο λίπος στο σώμα και έχει τη μεγαλύτερη επίδραση στην πρόκληση αντίστασης στην ινσουλίνη. Το βρεγματικό λίπος έχει σημαντικό ρόλο στη θερμορύθμιση, ενώ το σπλαχνικό λίπος παρέχει την υποστήριξη που μοιάζει με μαξιλάρι για εσωτερικά όργανα, προστατεύοντάς τα από μηχανικούς τραυματισμούς. Κατά τη διάρκεια της μειωμένης θερμιδικής πρόσληψης, η ποσότητα του βρεγματικού λιπώδους ιστού μειώνεται, ενώ το σπλαχνικό λίπος παραμένει αμελητέο (Vaskonić, 2020).

Το WAT έχει πρωταρχικούς ρόλους στον έλεγχο της ομοιοστατικής ενέργειας (Εικόνα 1). Η λειτουργία του WAT είναι η αποθήκευση λίπους όταν οι θερμίδες είναι υπερβολικές και η κινητοποίηση λίπους όταν οι θερμίδες είναι αραιές (Ferhat et al, 2019). Αποθηκεύει λίπος με τη μορφή τριγλυκεριδίων μέσα στα σταγονίδια κυτταροπλασματικών λιπιδίων, τα οποία βοηθούν στη διατήρηση των ελεύθερων επιπέδων λιπαρών οξέων στο αίμα (Vaskonić, 2020). Οι αποθήκες λευκής λιπώδους ουσίας αποτελούνται από διάφορους τύπους κυττάρων όπως ενδοθηλιακά κύτταρα, ινοβλάστες, προ-λιποκύτταρα, βλαστικά κύτταρα και πολλαπλά ανοσοκύτταρα που συνεργάζονται για τη διατήρηση της ακεραιότητας των λιποκυττάρων και της ορμονικής ευαισθησίας (Longo et al, 2019).



Εικόνα 1: Ο λιπώδης ιστός στην ενεργειακή ομοιόσταση και τη θερμική ρύθμιση.

Πηγή: Choe, S.S., et al, 2016. Adipose tissue functions in energy homeostasis and thermal regulation. [electronic print] Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27148161/> [Accessed: 2 February 2021].

Ο φαιός λιπώδης ιστός εμπλέκεται στη θερμογένεση λόγω της ικανότητάς της να διαλύει ενέργεια ως θερμότητα μέσω μιτοχονδριακής αποσύνδεσης (Ferhat et al, 2019). Μετατρέπει τη χημική ενέργεια σε θερμότητα. Με αυτόν τον τρόπο αποτρέπει την παχυσαρκία, άλλες μεταβολικές διαταραχές και την υποθερμία (Vaskonić, 2020). Τα πρωταρχικά συμβάντα που προκαλούν τη φλεγμονή που παρατηρείται στην παχυσαρκία εξακολουθούν να είναι ασαφή, καθώς ένας πολύπλοκος συνδυασμός ενδοκρινών και ανοσολογικών παραγόντων ενεργεί για τη ρύθμιση αυτού του μικροπεριβάλλοντος του λιπώδους ιστού (Stolarczyk, 2017).

2.2 ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Για τον ανθρώπινο οργανισμό, ενέργεια καλείται η δύναμη που τον καθιστά ικανό να συνεχίζει τις δραστηριότητες της ζωής. Όταν χρησιμοποιείται ο όρος ενέργεια στη διατροφή αναφέρεται στο ποσό της χημικής ενέργειας που υπάρχει στα διάφορα τρόφιμα. Το σώμα χρειάζεται ενέργεια για τη ζωή, για τις εκούσιες δραστηριότητες (όπως η κίνηση) και την ανάπτυξη. Ο οργανισμός χρειάζεται ενέργεια για να αναπνέει, να απορροφά την τροφή και για την πέψη της, αλλά και για να διατηρεί τη θερμοκρασία του σώματος (Σαράφης και συν, 2015 & British Nutrition Foundation, 2018).

Η ενέργεια είναι απαραίτητη για όλες τις λειτουργίες του οργανισμού, συμπεριλαμβανομένων και των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής. Ενέργεια απαιτείται επίσης και για τη διατήρηση των κυττάρων και ιστικών λειτουργιών. Οι θρεπτικές ουσίες που περιέχονται στις τροφές (ή στα σκευάσματα εντερικής ή παρεντερικής διατροφής) προσφέρουν αυτή την ενέργεια και τα απαραίτητα δομικά υλικά για την ανάπτυξη αλλά και την αποκατάσταση των ιστικών βλαβών. Ο οργανισμός εναποθηκεύει τις πλεονάζουσες θρεπτικές ουσίες και την περίσσεια της ενέργειας, έτσι ώστε να καλύπτονται οι απαιτήσεις του οπότε διακόπτεται η πρόσληψη τροφής. Αυτή η ικανότητα εναποθήκευσης και μεταγενέστερης απελευθέρωσης ενέργειας είναι σημαντική για τη διατήρηση των λειτουργιών του οργανισμού. Ένα σημαντικό ποσοστό της κατανάλωσης της ενέργειας διατίθεται για τυποποιημένες διεργασίες: το 70% της ενέργειας που καταναλώνετε σε ημερήσια βάση αποδίδεται στη διατήρηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR), δηλαδή αφιερώνεται στο «κόστος» του (σε θερμίδες) να παραμείνει το άτομο εν ζωή. Στη φυσική δραστηριότητα αφιερώνεται μόνο το 5% έως το 10% της ημερήσιας κατανάλωσης της ενέργειας (Lemone et al, 2014). Η μονάδα θερμιδικής ενέργειας είναι η χιλιοθερμίδα ή θερμίδα. Οι κύριοι προμηθευτές ενέργειας του οργανισμού είναι οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες που παρέχουν 4 kcal/gr, και τα λίπη με 9 kcal/gr (Σαράφης και συν, 2015 & British Nutrition Foundation, 2018).

Η ενέργεια αποθηκεύεται, κατά κύριο λόγο, υπό τη μορφή λίπους στον λιπώδη ιστό (Παπαντωνίου και συν, 2019). Αν και τα ώριμα κύτταρα του λιπώδους ιστού (λιποκύτταρα) δεν διαιρούνται, ωστόσο τα άωρα κύτταρά του είναι δυνατόν να πολλαπλασιασθούν και ιδιαίτερα όταν εκτίθενται στη δράση των οιστρογόνων στη διάρκεια της εφηβείας, του θηλασμού, καθώς και στους υπέρβαρους μεσήλικους (Lemone et al, 2014).

Στην παχυσαρκία, ο υποδόριος λιπώδης ιστός μπορεί να αποτύχει να επεκταθεί κατάλληλα για να αποθηκεύσει το ενεργειακό πλεόνασμα. Αυτό με τη σειρά του μπορεί να οδηγήσει σε απόθεση εκτοπικού λίπους σε άλλους ιστούς που εμπλέκονται σε μεταβολική ομοιόσταση (Goossens, 2017). Στην υπερβολική διατροφή, τα ώριμα λιποκύτταρα συσσωρεύουν περισσότερο λίπος και υφίστανται κυτταρική υπερτροφία. Τα λιποκύτταρα εναποθηκεύουν την περίσσεια της ενέργειας υπό τη μορφή τριγλυκεριδίων, που συντίθενται από τα λίπη και τους υδατάνθρακες της τροφής (Longo et al, 2019). Ο οργανισμός διασπά τα τριγλυκερίδια, που περιέχονται μέσα στα λιποκύτταρα, όταν αυτό απαιτηθεί, για την παραγωγή ενέργειας (Παπαντωνίου και συν, 2019).

2.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα της αποθήκευσης των πλεοναζουσών θερμίδων υπό τη μορφή λίπους. Μπορεί να οφείλεται σε υπερβολική πρόσληψη ενέργειας, σε μειωμένη κατανάλωσή της ή σε συνδυασμό και των δύο αυτών παραγόντων. Η αιτιολογική βάση της παχυσαρκίας δεν είναι τόσο απλή, όσο είναι η περίσσεια της πρόσληψης θερμίδων συγκριτικά με την κατανάλωση της ενέργειας (Gadde et al, 2018.) Η ανάπτυξη της παχυσαρκίας εξαρτάται όχι μόνο από την ισορροπία μεταξύ της πρόσληψης τροφής και της ενεργειακής δαπάνης, αλλά και από την ισορροπία μεταξύ του λευκού λιπώδους ιστού, ως κύριας δεξαμενής ενέργειας και του καφέ λιπώδους ιστού, που ειδικεύεται στις ενεργειακές δαπάνες μέσω της μη θερμικής θερμογένεσης και μέσω της μιτοχονδριακής πρωτεΐνης αποσύνδεσης 1 (Gómez-Hernández et al, 2016).

Η πρόσληψη και η κατανάλωση της ενέργειας ρυθμίζονται από μια σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ των ενδοκρινικών και των νευρικών σημάτων. Σε περίπτωση απουσίας εξωγενών επιδράσεων, αυτοί οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί επιδρούν ως εξής: αυξάνουν την όρεξη και μειώνουν την κατανάλωση ενέργειας, όταν παρατηρείται απώλεια βάρους, ενώ αντίθετα καταστέλλουν την όρεξη και αυξάνουν την κατανάλωση της ενέργειας, σε περίπτωση υπερβολικής κατανάλωσης τροφής. Η τελευταία περίπτωση είναι λιγότερο αποτελεσματική στη σύγχρονη κοινωνία που χαρακτηρίζεται από αφθονία τροφών και περιορισμένη κινητική δραστηριότητα (Lemone et al, 2014).

Το πρόβλημα διογκώνεται περισσότερο εφόσον οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν μεγάλη δυσκολία στο να διατηρούν την απώλεια του σωματικού βάρους λόγω κάποιων μεταβολικών αλλαγών που συνοδεύουν τις αλλαγές στο βάρος. Πρακτικά, η απώλεια βάρους σε ένα άτομο που έχει προδιάθεση για παχυσαρκία πυροδοτεί ανατροφοδοτικούς μηχανισμούς που αυξάνουν την όρεξη και μειώνουν την δαπάνη ενέργειας καθώς ο οργανισμός προσπαθεί να επιστρέψει το βάρος στα αρχικά επίπεδα (Lemone et al, 2014).

Η όρεξη, η οποία καθορίζει και την πρόσληψη τροφής, ρυθμίζεται από το κεντρικό νευρικό σύστημα και συναισθηματικούς παράγοντες. Το κέντρο της πείνας στον υποθάλαμο διεγείρει την όρεξη ως απάντηση σε ερεθίσματα, όπως η υπογλυκαιμία και η παραγωγή πεπτιδίων από το έντερο. Καθώς τα επίπεδα των θρεπτικών ουσιών αυξάνονται, το κέντρο κορεσμού (που βρίσκεται επίσης στον υποθάλαμο) αποστέλλει μήνυμα για τη διακοπή της πρόσληψης τροφής. Το μήνυμα του κορεσμού (αίσθημα πληρότητας) αποστέλλεται επίσης και ως αποτέλεσμα πλήρωσης του πεπτικού σωλήνα και της δράσης ορμονικών παραγόντων. Η όρεξη μπορεί να έχει μικρή μόνο σχέση με την πείνα. Ωστόσο, μερικά άτομα μπορούν να υπερσιτίζονται για να αντιμετωπίσουν το άγχος ή την κατάθλιψη (Lemone et al, 2014). Σήμερα, που οι τροφές με πολλά λιπαρά είναι εύκολα διαθέσιμες, αυτός ο φυσιολογικός μηχανισμός είναι σαφώς δυσπροσαρμοστικός και μπορεί να ερμηνεύσει τις μεγάλες απογοητεύσεις που βιώνουν οι παχύσαρκοι άνθρωποι οι οποίοι αποτυγχάνουν επαναλαμβανόμενα στις προσπάθειες τους να διατηρήσουν την απώλεια του βάρους τους (Hall & Kahan, 2018).

Αρκετές ορμόνες εμπλέκονται στη ρύθμιση της παχυσαρκίας, όπως οι θυρεοειδικές ορμόνες, η ινσουλίνη και η λεπτίνη (πεπτίδιο που παράγεται στον λιπώδη ιστό και καταστέλλει την όρεξη ενώ αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας). Σε κάποιες μελέτες ανευρέθηκε ότι η αντίσταση στη λεπτίνη αποτελεί αίτιο παχυσαρκίας. Η ινσουλίνη σχετίζεται με την κατανομή λίπους στον οργανισμό (Miller, 2019). Οι δύο βασικοί τύποι κατανομής του λίπους στην παχυσαρκία είναι η παχυσαρκία του άνω ημιμορίου (κεντρική) και η παχυσαρκία του κάτω ημιμορίου (περιφερική) του σώματος (Lemone et al, 2014).

Υπάρχουν πολλές διαφορές μεταξύ σπλαχνικού και υποδόριου λιπώδους ιστού που σχετίζονται με την έκκριση λιποκίνης. Υπό αυτήν την έννοια, η περιφερική παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από συσσώρευση υποδόριου λιπώδους ιστού και είναι πιο συχνή στις γυναίκες. Αυτός ο τύπος παχυσαρκίας δεν σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο σχετικών παθολογιών. Ωστόσο, η κεντρική ή κοιλιακή παχυσαρκία είναι πιο συχνή στους άνδρες και συνίσταται σε συσσώρευση σπλαχνικού λιπώδους ιστού. Αυτός ο τύπος παχυσαρκίας έχει συσχετιστεί, μέσω επιδημιολογικών μελετών, με υψηλότερο κίνδυνο ασθενειών όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, ο διαβήτης τύπου 2 και η υπέρταση, αυξάνοντας σημαντικά τον καρδιαγγειακό κίνδυνο (Gómez-Hernández et al, 2016).

Σύμφωνα με τους Κατσώρη και συν. (2015) οι σύγχρονες σωματομετρικές τεχνικές έχουν συμβάλει στην ανάλυση της παθοφυσιολογίας της παχυσαρκίας η οποία χαρακτηρίζεται από αύξηση του σωματικού λίπους και της άλιπης μάζας ταυτόχρονα. Η αύξηση της άλιπης μάζας δικαιολογεί και την αύξηση της κατανάλωσης ενέργειας που παρατηρείται στους παχύσαρκους ανθρώπους (Κατσώρη και συν, 2015).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

3.1 ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΣΥΣΤΑΣΗ

«Σύσταση του ανθρώπινου σώματος καλείται η ποσοτική συμμετοχή των διαφόρων συστατικών. Το «τετρασυστατικό μοντέλο», είναι: νερό, λίπος, πρωτεΐνες και ανόργανα συστατικά. Το «δυσσυστατικό μοντέλο», είναι: σωματικό λίπος και άλιπη μάζα. Σωματικό λίπος υπάρχει είτε στον λιπώδη ιστό (είτε σε άλλους ιστούς του σώματος)» (Κατσώρη και συν, 2015, σελ. 122).

Η σύνθεση του σώματος είναι γνωστό ότι σχετίζεται με διάφορες ασθένειες, όπως καρδιαγγειακές παθήσεις, διαβήτη, καρκίνο, οστεοπόρωση και οστεοαρθρίτιδα. Οι μετρήσεις της σύνθεσης του σώματος είναι χρήσιμες για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των διατροφικών παρεμβάσεων και την παρακολούθηση των αλλαγών που σχετίζονται με την ανάπτυξη και τις παθήσεις της νόσου. Αλλαγές στη σύνθεση του σώματος συμβαίνουν όταν υπάρχει ανισορροπία μεταξύ πρόσληψης θρεπτικών συστατικών και απαιτήσεων (Kuriyan, 2018).

Η αξιολόγηση της σύνθεσης του σώματος παρέχει πληροφορίες τόσο για τη διατροφική κατάσταση όσο και για τη λειτουργική ικανότητα του ανθρώπινου σώματος και είναι χρήσιμη στη διατροφή για την περιγραφή της ανάπτυξης από τη γέννηση έως την ενηλικίωση και για την κατανόηση της αναπτυξιακής προέλευσης της υγείας και των ασθενειών, στο σχεδιασμό διατροφικών στρατηγικών και στην παρακολούθηση των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Ανεξάρτητα από το σωματικό λίπος, που είναι δείκτης μακροχρόνιας αποθήκευσης ενέργειας, οι σκελετικοί μύες έχουν μεγάλη σημασία και για να γίνει κατανοητή η μεταβολική ισορροπία τα διαμερίσματα μυών και λίπους και η σύνθεση του σώματος πρέπει να μετρηθούν (Kuriyan, 2018).

Σύμφωνα με τους (Καλινόγλου-Σταυρόπουλος και συν, 2015) οι μέθοδοι αξιολόγησης της σωματικής σύστασης εξετάζουν το σώμα ως ένα σύνολο διαφορετικών διαμερισμάτων. Οι διάφορες διαθέσιμες μέθοδοι για την αξιολόγηση της σύνθεσης του σώματος βασίζονται σε μοντέλα δύο διαμερισμάτων (2C), τριών διαμερισμάτων (3C), τεσσάρων διαμερισμάτων (4C) ή πολλαπλών διαμερισμάτων (Kuriyan, 2018).

Η σύσταση του σώματος μπορεί να ελεγχθεί χρησιμοποιώντας μια ποικιλία τεχνικών (Σταυρόπουλος-Καλινόγλου και συν, 2015). Πολλές τεχνικές είναι διαθέσιμες για την αξιολόγηση της σύνθεσης του σώματος, οι οποίες κυμαίνονται από απλά έμμεσα μέτρα έως πιο εξελιγμένες άμεσες ογκομετρικές μετρήσεις. Υπάρχουν διάφορες διαθέσιμες τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες. Ορισμένες από τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται σήμερα περιλαμβάνουν ανθρωπομετρία, δερματικές πτυχές, υδροπυκνομετρία, μέτρηση απορρόφησης με ακτίνες X διπλής ενέργειας -απορρόφηση ακτίνων X διπλής ενέργειας, αεροπυκνομετρία και ανάλυση βιοηλεκτρικής αντίστασης (Κατσώρη και συν, 2015 και Kuriyan, 2018). Ακόμη, η μέτρηση του σωματικού βάρους με εμβύθιση στο νερό θεωρείται ο πιο ακριβής τρόπος για τον υπολογισμό του σωματικού λίπους (Lemone et al, 2014).

3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

Ο ανθρώπινος οργανισμός αποτελείται από τρισεκατομμύρια κύτταρα. Κάθε κύτταρο είναι μία αυτόνομη λειτουργική μονάδα που χρειάζεται ενέργεια για να επιτελέσει τις λειτουργίες του. Η ενέργεια αυτή παράγεται μέσα από πολυάριθμες χημικές αντιδράσεις που, επειδή οι περισσότερες χρειάζονται οξυγόνο για να πραγματοποιηθούν ονομάζονται καύσεις (Σαράφης και συν, 2015). Μετά την πρόσληψη, την πέψη, την απορρόφηση και τη μεταφορά των θρεπτικών ουσιών (υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες) μέσω των κυτταρικών μεμβρανών, θα πρέπει τα προϊόντα της πέψης να μεταβολισθούν, έτσι ώστε να παραχθεί και να προσφερθεί στον οργανισμό η απαραίτητη για την διατήρηση της ζωής ενέργεια (Lemone et al, 2014). Το σύνολο των χημικών αντιδράσεων και μεταβολών που γίνονται στο σώμα μας σε ένα 24ωρο ονομάζεται μεταβολισμός, ενώ το ποσό της ενέργειας που δαπανάται σε αυτές ονομάζεται μεταβολικός ρυθμός ή ταχύτητα του μεταβολισμού και αντιπροσωπεύει τις θερμίδες που καίγονται καθημερινά (Σαράφης και συν, 2015). Μέσα από το σύνολο των χημικών επεξεργασιών που επιτελούνται στον οργανισμό, οι θρεπτικές ουσίες χρησιμοποιούνται για δομικά συστατικά, για καύσιμη ύλη, για παραγωγή θερμότητας και για προμήθεια ενέργειας, έτσι ώστε ο οργανισμός να διατηρείται στη ζωή και να λειτουργεί άρρυθμα ως σύνολο (Βαρσαμίδης, 2016).

Ο μεταβολισμός διαιρείται σε δύο φάσεις, τον αναβολισμό ή αφομοίωση και τον καταβολισμό ή διάσπαση. Κατά τον αναβολισμό, από απλούστερες ενώσεις, τα κύτταρα συνθέτουν πολυπλοκότερες ουσίες, δηλαδή λευκώματα, λίπη, γλυκογόνο και άλλα, και, ταυτόχρονα,

αποταμιεύουν ενέργεια (με τη μορφή του ATP), ενώ κατά τον καταβολισμό διασπώνται πολύπλοκες ουσίες (λευκώματα, λίπη, υδατάνθρακες) και απελευθερώνεται ενέργεια που χρησιμοποιείται από τον οργανισμό. Φυσιολογικά, στους ενήλικες υπάρχει ισοζύγιο μεταξύ αναβολισμού και καταβολισμού. Στα παιδιά και κατά την εγκυμοσύνη υπερισχύει ο αναβολισμός ενώ στα ηλικιωμένα ή σε ασιτία άτομα υπερισχύει ο καταβολισμός (Βαρσαμίδης, 2016). Το συνολικό ποσό θερμίδων που χρειάζεται ο οργανισμός μας για να επιτελέσει όλες τις απαραίτητες λειτουργίες του και να διατηρήσει τη θερμοκρασία του σταθερή, δεν είναι σταθερό αλλά διαφέρει από ημέρα σε ημέρα. Αυτό συμβαίνει γιατί οι ενεργειακές του ανάγκες εξαρτώνται από το άθροισμα των θερμιδικών απαιτήσεων του βασικού μεταβολισμού (BM), των φυσικών δραστηριοτήτων (ΦΔ) και της παραγωγής θερμότητας πέραν του βασικού μεταβολισμού (B) (Κοντογιάννη και συν, 2015 και Σαράφης και συν, 2015).

Βασικός μεταβολικός ρυθμός ή απλουστευμένα βασικός μεταβολισμός (BM) ονομάζεται η ενεργειακή δαπάνη σε συνθήκες πλήρους ηρεμίας. Εκφράζει το ελάχιστο ποσό θερμίδων που δαπανάει ένας υγιής οργανισμός σε φάση ανάπαυσης, αφαγίας και ουδέτερης θερμοκρασίας, για να διατηρήσει τις ζωτικές του λειτουργίες. Κυμαίνεται από 0,8-1 θερμίδα ανά κιλό βάρους ανά ώρα και αντιπροσωπεύει περίπου το 60-75% των συνολικών θερμίδων που καίει ένας μέσος άνθρωπος το 24ωρο (Κοντογιάννη και συν, 2015 & Σαράφης και συν, 2015). Μεταβολικός ρυθμός φυσικών δραστηριοτήτων (ΦΔ): Οι επιπλέον του βασικού μεταβολισμού θερμίδες που δαπανώνται με τις στάσεις και τις κινήσεις του σώματος μας. Σε άτομα που κάνουν καθιστική ζωή αντιστοιχεί στο 15-30% των θερμίδων που απαιτούνται για το βασικό μεταβολισμό, ενώ στα σωματικά πιο δραστήρια άτομα και σε όσους γυμνάζονται συστηματικά, το ποσοστό αυξάνει σημαντικά (Κοντογιάννη και συν, 2015 & Σαράφης και συν, 2015). Μεταβολικός ρυθμός παραγωγής θερμότητας ή απλουστευμένα θερμογένεση (Θ). Αντιπροσωπεύει την ενεργειακή απαίτηση πέραν του βασικού μεταβολισμού, η οποία προκύπτει ως αποτέλεσμα της λήψεως τροφής ή φαρμάκων, του ψύχους, ψυχολογικών επιδράσεων ή αυτοματοποιημένων αντανακλαστικών κινήσεων. Η θερμογένεση αντιστοιχεί στο 10-15% των θερμίδων που απαιτεί ο βασικός μεταβολισμός (Κοντογιάννη και συν, 2015 & Σαράφης και συν, 2015). Στις βιοχημικές αντιδράσεις του μεταβολισμού παράγονται νερό, διοξείδιο του άνθρακα και ATP. Η ενεργειακή αξία των τροφών μετράται σε χιλιοθερμίδες (kcal). Μια χιλιοθερμίδα ορίζεται ως το ποσό της θερμικής ενέργειας που απαιτείται για την αύξηση της θερμοκρασία 1 κιλού νερού κατά 1 βαθμό Κελσίου (Lemone et al, 2014).

3.2.1 ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ ΡΥΘΜΟΥ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

Έμμεση θερμιδομετρία. Επειδή πάνω από το 95% της θερμότητας που καταναλώνονται στον οργανισμό προέρχονται από την αντίδραση του οξυγόνου με τις διάφορες τροφές, ο ρυθμός του μεταβολισμού μπορεί να υπολογιστεί, με σημαντική ακρίβεια, από το ρυθμό της χρησιμοποίησης οξυγόνου. Με τη συνηθισμένη διατροφή, η ποσότητα της ενέργειας που απελευθερώνεται στον οργανισμό για κάθε λίτρο οξυγόνου που χρησιμοποιείται είναι κατά μέσο όρο 4.825 Kcal (Βαρσαμίδης, 2016).

Συσκευή μέτρησης του μεταβολισμού. Στην εικόνα 2 παρουσιάζεται η συσκευή μέτρησης του μεταβολισμού που χρησιμοποιείται, συνήθως, για την έμμεση θερμιδομετρία. Περιλαμβάνει ένα τύμπανο που επιπλέει, κάτω από το οποίο βρίσκεται ένας θάλαμος οξυγόνου που συνδέεται με δύο εύκαμπτους σωλήνες με επιστόμιο. Μια βαλβίδα τοποθετημένη σε έναν από τους σωλήνες αυτούς επιτρέπει τη διέλευση αέρα από το θάλαμο οξυγόνου στο στόμα, ενώ ο αέρας που επιστρέφει προς το θάλαμο κατευθύνεται, με μια άλλη βαλβίδα, στο δεύτερο σωλήνα. Πριν την έξοδό του στο επάνω τμήμα του θαλάμου οξυγόνου, ο εκπνεόμενος αέρας περνά από ένα χώρο, πιο χαμηλά που περιέχει τροχίσκους καυστικού νατρίου, με το οποίο ενώνεται χημικά το διοξείδιο του άνθρακα που περιέχεται σε αυτόν. Έτσι, καθώς το οξυγόνο χρησιμοποιείται από τον οργανισμό και το διοξείδιο του άνθρακα απορροφάται από το καυστικό νάτριο, ο θάλαμος του οξυγόνου που επιπλέει και του οποίου το βάρος αντισταθμίζεται με ακρίβεια από ένα αντίβαρο, βυθίζεται βαθμιαία στο νερό εξαιτίας της απώλειας οξυγόνου. Με το θάλαμο είναι ενωμένη μια γραφίδα που καταγράφει σε κινητό κύλινδρο την ταχύτητα με την οποία ο θάλαμος βυθίζεται στο νερό και με αυτόν τον τρόπο, την ταχύτητα με την οποία ο οργανισμός χρησιμοποιεί το οξυγόνο (Βαρσαμίδης, 2016).

Άμεση θερμιδομετρία. Στην άμεση θερμιδομετρία μετρείται κατευθείαν η παραγωγή θερμότητας από το υπό μελέτη άτομο κατόπιν της εισαγωγής του σε ειδική κλειστή συσκευή θερμιδομετρίας. Η μέθοδος αυτή, επειδή παρουσιάζει αρκετές τεχνικές δυσκολίες, χρησιμοποιείται σήμερα ελάχιστα (Βαρσαμίδης, 2016).

Σωματική άσκηση. Οι παράγοντες που αυξάνουν τη χημική δραστηριότητα των κυττάρων αυξάνουν και το ρυθμό του μεταβολισμού. Οι παράγοντες με τη μεγαλύτερη επίδραση στο ρυθμό του μεταβολισμού είναι η έντονη σωματική άσκηση. Η μέγιστη μυϊκή άσκηση μπορεί να αυξήσει τη συνολική παραγωγή θερμότητας για λίγα δευτερόλεπτα ως 50 φορές, περίπου, πάνω από τη φυσιολογική (Βαρσαμίδης, 2016).



Εικόνα 2. Η συσκευή έμμεσης θερμιδομετρίας

Πηγή: Βυζιργιαννάκης, Μ., 2015. *Θερμιδομετρο βόμβας*. [electronic print] Διαθέσιμο από: <https://slideplayer.gr/slide/2878746/> [Έγινε πρόσβαση: 2 Φεβρουαρίου 2021].

3.2.2 Ο ΒΑΣΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

Συχνά είναι απαραίτητη η μέτρηση της εγγενούς δραστηριότητας των ιστών, ανεξάρτητα από τη σωματική άσκηση και άλλους εξωγενείς παράγοντες. Ο μέσος βασικός ρυθμός μεταβολισμού του υγιούς ενήλικου είναι περίπου 70 Kcal/h (Βαρσαμίδης, 2016).

Για τη μέτρηση του βασικού ρυθμού μεταβολισμού χρειάζονται οι εξής συνθήκες:

- Τουλάχιστον 12ωρη νηστεία πριν από τη μέτρηση.
- Ήρεμος ύπνος την προηγούμενη νύχτα.
- Καμία έντονη προσπάθεια μετά από την ήρεμη νύχτα και πλήρης ανάπαυση σε κατάκλιση για 30 τουλάχιστον λεπτά πριν από την έναρξη της μέτρησης.
- Απομάκρυνση όλων εκείνων των ψυχικών και φυσικών παραγόντων που προκαλούν διέγερση.
- Άνετη θερμοκρασία περιβάλλοντος να κυμαίνεται μεταξύ 20-26 °C (Βαρσαμίδης, 2016).

Όσο το άτομο είναι υγιές, ο βασικός ρυθμός του μεταβολισμού του δεν παρουσιάζει, σχεδόν ποτέ, διακύμανση μεγαλύτερη από 5-10%. Σε μετρήσεις του βασικού ρυθμού μεταβολισμού διάφορων ατόμων που ανήκουν σε ίδια ομάδα από άποψη ηλικίας, βάρους και φύλου, έχει βρεθεί ότι ο βασικός ρυθμός μεταβολισμού του 85% των ατόμων διαφοροποιείται περίπου έως 10% του μέσου όρου (Βαρσαμίδης, 2016).

3.3 ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΘΕΡΜΙΔΙΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ

Η τροφή πρέπει πάντα να είναι ποσοτικά επαρκής για να καλύπτει τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού. Επειδή οι διάφορες τροφές περιέχουν τις πρωτεΐνες, τους υδατάνθρακες και τα λίπη σε διάφορες αναλογίες, η πρόσληψη τους πρέπει να διατηρείται σε κατάλληλη ισορροπία, ώστε όλα τα μεταβολικά συστήματα του οργανισμού να εφοδιάζονται με τα απαραίτητα υλικά (Βαρσαμίδης, 2016).

Η μέση φυσιολογικά διαθέσιμη ενέργεια σε ένα γραμμάριο καθενός από τα παρακάτω θρεπτικά στοιχεία είναι: α) των υδατανθράκων 4,0 Cal, β) των λιπών 9,0 Cal, των πρωτεϊνών 4,0 Cal (Βαρσαμίδης, 2016). Το βάρος του σώματος καθορίζεται από δύο συστατικά: το λίπος και την ελεύθερη λίπους (άλιπη) μάζα. Η άλιπη μάζα αποτελείται από τους μη λιπώδεις ιστούς του σώματος, περιλαμβανομένων των μυών, των οστών, του αίματος και των εσωτερικών οργάνων. Αυτές οι δομές ευθύνονται για το μεγαλύτερο μέρος της ενεργειακής κατανάλωσης. Η ποσότητα της άλιπης μάζας καθορίζει πόσες θερμίδες θα καταναλωθούν από τον οργανισμό, καθώς το λίπος καίει πολύ λίγες θερμίδες (Σαράφης και συν, 2015).

Ενεργειακό ισοζύγιο ονομάζεται το αποτέλεσμα της ισορροπίας μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και ενεργειακής δαπάνης του οργανισμού. Η ενεργειακή πρόσληψη αφορά την ενέργεια που προσφέρουν τα τρόφιμα, ενώ ενεργειακή δαπάνη θεωρείται η ενέργεια που καταναλώνει ο οργανισμός για να επιζήσει ή να εκτελέσει οποιαδήποτε σωματική δραστηριότητα. Επομένως, όταν η ενεργειακή δαπάνη ενός ατόμου είναι περισσότερη της προσλαμβανόμενης ενέργειας, τότε προκαλείται απώλεια σωματικού βάρους, ενώ αντιθέτως, όταν η πρόσληψη είναι περισσότερη της σπατάλης, τότε επέρχεται η αύξηση του σωματικού βάρους (Romieu et al, 2017). Δηλαδή, η θετική ενεργειακή ισορροπία μεταξύ της πρόσληψης ενέργειας και της ενεργειακής δαπάνης οδηγεί σε αύξηση βάρους και παχυσαρκία (Longo et al, 2019).

Όλες λοιπόν οι μορφές της θερμιδικής απώλειας πρέπει να καλυφθούν από τη χημική ενέργεια της προσλαμβανόμενης τροφής. Ακριβέστερα, για τη διατήρηση του σωματικού βάρους σε σταθερό επίπεδο, στους ενήλικους είναι απαραίτητη η παρουσία κάποιου θερμιδικού ισοζυγίου. Αυτό προϋποθέτει ότι η προσλαμβανόμενη, με την τροφή, ενέργεια ισοσκελίζει τις θερμιδικές απώλειες του ατόμου. Όταν η ενέργεια που περιέχεται στην τροφή και αφομοιώνεται από τον οργανισμό είναι μόνιμα ή χρόνια υψηλότερη από εκείνη που ξοδεύεται, τότε το ενεργειακό πλεόνασμα μετατρέπεται σε λίπος, αποταμιεύεται στο λιπώδη ιστό και τελικά οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους. Αν η πρόσληψη σε ενέργεια ξεπερνά την αντίστοιχη απόδοση κατά 7.000 kcal, θα αυξηθεί το βάρος κατά ένα κιλό. Το πρόσθετο αυτό βάρος δεν θα είναι καθαρό λίπος, αλλά κατά 75% λίπος και κατά 25% άλιπη μάζα. Αυτό συμβαίνει γιατί απαιτούνται επιπλέον άλιποι ιστοί (π.χ. κυτταρικά τοιχώματα, αιμοφόρα αγγεία και συνδετικοί ιστοί) για να υποστηρίξουν το επιπλέον λίπος. Το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας χρησιμοποιείται από την άλιπη μάζα. Έτσι, καθώς αυξάνεται η ποσότητα της στο σώμα με το πρόσθετο βάρος, αυξάνονται και οι απαιτήσεις σε ενέργεια (Σαράφης και συν, 2015).

Αντίθετα, όταν η ενέργεια που προσλαμβάνεται, υπολείπεται σε ποσότητα εκείνης που ξοδεύεται, τότε ο οργανισμός αναγκάζεται να κάψει μέρος από το λίπος και τις πρωτεΐνες που διαθέτει με αποτέλεσμα, σε χρόνια βάση, να οδηγείται το άτομο σε μείωση του σωματικού του βάρους. Με άλλα λόγια, εάν οι προσλαμβανόμενες θερμίδες είναι ίσες με τις καταναλισκόμενες τότε το βάρος θα παραμείνει σταθερό. Αν οι θερμίδες που προσλαμβάνει ο οργανισμός είναι περισσότερες από αυτές που χρειάζεται τότε βάρος θα αυξηθεί. Για να χάσει κάποιος βάρος θα πρέπει να καταναλώνει περισσότερες θερμίδες από αυτές που προσλαμβάνει (Σαράφης και συν, 2015).

Η ενέργεια στη διατροφή παρέχεται από τους υδατάνθρακες, τα λίπη, και τις πρωτεΐνες. Σχεδόν όλο το βάρος της τροφής αποτελείται από αυτά τα συστατικά μαζί με νερό. Οι τροφές που περιέχουν πολύ νερό, το οποίο δεν έχει θερμιδική αξία, όπως τα φρούτα και τα λαχανικά, θα έχουν λιγότερη πρωτεΐνη, λίπος ή υδατάνθρακες για ένα συγκεκριμένο βάρος, άρα και λιγότερες θερμίδες (Σαράφης και συν, 2015).

Ωστόσο, για την επίτευξη ενός ουδέτερου ενεργειακού ισοζυγίου (όπου η προσλαμβανόμενη ενέργεια ισούται με την ενεργειακή δαπάνη), απαιτείται λεπτομερής μέτρηση των ενεργειακών δαπανών και ενεργειακής πρόσληψης, κάτι που στην πράξη δημιουργεί προβληματισμούς, καθώς παρατηρούνται μικρές αποκλίσεις στις τιμές ενεργειακής πρόσληψης και δαπάνης, που αποτέλεσμα αυτών είναι είτε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο (προσλαμβανόμενη ενέργεια υπερέχει της δαπάνης), είτε αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο (ενεργειακή δαπάνη υπερέχει της προσλαμβανόμενης). Για τον ορθό υπολογισμό του ενεργειακού ισοζυγίου εκτός της μέτρησης της προσλαμβανόμενης ενέργειας από την κατανάλωση τροφίμων, χρειάζεται να υπολογισθεί μία πολυπλοκότερη παράμετρος, η ενεργειακή δαπάνη. Ποσοστό 90% της καταναλισκόμενης ενέργειας μεταβολίζεται, ενώ το υπόλοιπο αποβάλλεται μέσω κοπράνων, ούρων, δέρματος. Η συνολική ημερήσια δαπάνη αποτελείται από το άθροισμα του βασικού μεταβολικού ρυθμού, της φυσικής δραστηριότητας και της πέψης της τροφής – θερμογένεσης (Lam & Ravussin, 2016).

3.4 ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Αν και για τη διάγνωση της παχυσαρκίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί το σωματικό βάρος, ακριβέστερες για το σκοπό αυτό θεωρούνται οι μετρήσεις του σωματικού λίπους (Σταυρόπουλος-Καλίνोगλου και συν, 2015). Το λίπος αντιπροσωπεύει το 10-20% του σωματικού βάρους στους άνδρες και το 20-30% στις γυναίκες με ιδανικό σωματικό βάρος (Lemone et al, 2014).

Η θρεπτική κατάσταση του ατόμου εκτιμάται με βάση το σωματικό βάρος και ύψος, με τη βοήθεια του δείκτη μάζας σώματος (BMI-Body Mass Index) (Σταυρόπουλος-Καλίνोगλου και συν, 2015). Μια συνηθισμένη και απλή μέθοδος υπολογισμού του ενεργειακού ισοζυγίου είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ή βάρους σε σχέση με τον σκελετό (ύψος). Ο ΔΜΣ είναι ένας ανθρωπομετρικός δείκτης που χρησιμοποιείται ως υποκατάστατος δείκτης για τη μάζα του λίπους και για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας (Goossens, 2017). Ο BMI χρησιμοποιεί το βάρος και το ύψος για εκτίμηση των παθολογικών τιμών του σωματικού λίπους (Ζαφειρόπουλος, 2015). Ο BMI είναι περισσότερο αξιόπιστος από την απλή μέτρηση του βάρους, διότι οι φόρμουλες ιδανικού βάρους δεν λαμβάνουν υπόψη τα άτομα με μεγάλη μυϊκή μάζα (Κοντογιάννη και συν, 2015).

Ο Δείκτης Μάζας Σώματος αποτελεί το λόγο του βάρους σε κιλά (Kg) προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα (m) (Kg/m^2). Επειδή υπολογισμοί του ΔΜΣ χρησιμοποιούν απλές μετρήσεις ύψους και βάρους δεν λαμβάνει υπόψη τη σύσταση του σώματος και ποικίλει ανάλογα με το φύλο, την ηλικία και την εθνικότητα (Κατσώρη και συν, 2015). Τα άτομα με συμπαγή δομή οστών ή ανεπτυγμένη μυϊκή μάζα, μπορεί να ταξινομηθούν εσφαλμένα ως υπέρβαρα με τη χρήση αυτού του απλού εργαλείου αξιολόγησης (Lemone et al, 2014).

Ο ΔΜΣ είναι ένα διεθνώς αποδεκτό μέτρο του σωματικού βάρους σε σχέση με το ανάστημα και αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη παχυσαρκίας έναντι των παλαιότερων δεικτών που βασίζονταν σε πίνακες ύψους-βάρους (Κατσώρη και συν, 2015). Έχει βρεθεί να συσχετίζεται με το ολικό ποσοστό λίπους του σώματος (Zierle-Ghosh & Jan, 2020). Μελέτες έχουν δείξει ότι είναι χρήσιμος δείκτης για την πρόβλεψη του κινδύνου για υπέρταση, παχυσαρκία, για θνησιμότητα, αλλά και για άλλους παράγοντες που αφορούν στην υγεία (Landi et al, 2018).

Σύμφωνα με μελέτες, όσοι έχουν υψηλότερα του φυσιολογικού ποσοστά σωματικού λίπους βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για λειτουργική ανεπάρκεια, νοσηρότητα και θνησιμότητα, ενώ δεν ισχύει το ίδιο στην περίπτωση που έχουν χαμηλά επίπεδα άλιπης μάζας (Ταχτσόγλου και Ηλιάδης, 2015).

Μια διατροφική αξιολόγηση με επίκεντρο τις παραμέτρους της μέτρησης του βάρους είναι ένα βήμα πριν από τον καθορισμό των θεραπευτικών παρεμβάσεων, για τον υπέρβαρο ασθενή ή/και παχύσαρκο (Σταυρόπουλος-Καλίνογλου και συν, 2015). Ο ΔΜΣ αποτελεί το επικρατέστερο κριτήριο για την ταξινόμηση του σωματικού βάρους και την κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας (Zierle-Ghosh & Jan, 2020). Έτσι, ανάλογα με αυτόν διακρίνουμε τις εξής κατηγορίες: ελλιποβαρείς ($\Delta\text{Μ}\Sigma < 20$), κανονικοί ($\Delta\text{Μ}\Sigma = 20-24,9$), υπέρβαροι ($\Delta\text{Μ}\Sigma = 25-29,9$) και παχύσαρκοι ($\Delta\text{Μ}\Sigma > 30$). Επιπλέον, η παχυσαρκία κατηγοριοποιείται σε κλινική (2^{ου} βαθμού παχυσαρκία, $\Delta\text{Μ}\Sigma = 30-39,9$) και βαριά παχυσαρκία (3^{ου} βαθμού παχυσαρκία, $\Delta\text{Μ}\Sigma > 40$) (Κατσώρη και συν, 2015 & Ταχτσόγλου και Ηλιάδης, 2015).

«Στα παιδιά είναι διαφορετικό και υπάρχουν ειδικές καμπύλες ανάπτυξης που εκτιμούν τον Δείκτη Μάζας Σώματος ανά ηλικία όπως επίσης και διεθνείς πίνακες που αναγράφουν τα όρια του Δείκτη Μάζας Σώματος για παιδιά. Η κατηγοριοποίηση των νέων γίνεται με βάση την εκατοστιαία θέση του ΔΜΣ» (Στογιανώφ, 2019). Έτσι, αυτοί χαρακτηρίζονται ως ελλιποβαρείς ($\Delta\text{ΜΣ} < 5^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση), με φυσιολογικό βάρος ($5^{\text{η}} \leq \Delta\text{ΜΣ} < 85^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση), σε κίνδυνο να αναπτύξουν παχυσαρκία ($85^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση), σε κίνδυνο να αναπτύξουν παχυσαρκία ($85^{\text{η}} \geq \Delta\text{ΜΣ} < 95^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση) και υπέρβαροι ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 95^{\text{η}}$ εκατοστιαία θέση) με βάση το φύλο και την ηλικία τους (Σαράφης και συν, 2015).

Το πλεονέκτημα του BMI είναι ότι είναι εύκολο να υπολογισθεί και ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί για συγκρίσεις μεταξύ γυναικών και ανδρών και μεταξύ ατόμων με διαφορετικά ύψη. Ένα μειονέκτημα του BMI είναι ότι δεν μετρά άμεσα τη σύσταση του σώματος και έτσι είναι δυνατόν να οδηγήσει σε λανθασμένη ερμηνεία των δεδομένων (Nuttall, 2015). Επιπλέον, ένα άλλο μειονέκτημα του δείκτη είναι η αδυναμία να διακρίνει αν το αυξημένο βάρος οφείλεται σε αυξημένη εναπόθεση λίπους ή οφείλεται σε αυξημένη μυϊκή μάζα, όπως παρατηρείται π.χ. σε αθλητές (Zierle-Ghosh & Jan, 2020). Επίσης, μπορεί κάποιος να έχει φυσιολογική τιμή ΔΜΣ, αλλά υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους. Ακόμη, το σωματικό βάρος λαμβάνεται υπόψη για τη κατηγοριοποίηση των ατόμων και όχι η σωματοδομή όπως θα έπρεπε να συμβαίνει ώστε να είναι δυνατή και η κατηγοριοποίηση των ατόμων με διαφορετική σωματοδομή (Σταυρόπουλος και συν, 2015).

Το λίπος αντιπροσωπεύει το 10-20% του σωματικού βάρους στους άνδρες και το 20-30% στις γυναίκες με ιδανικό σωματικό βάρος. Ο δείκτης μάζας σώματος ενδέχεται να μην αντιπροσωπεύει επακριβώς την ποσότητα του λιπώδους ιστού σε άτομα με αυξημένη μυϊκή μάζα ή σε άτομα με μειωμένη μυϊκή μάζα (π.χ. ηλικιωμένους) (Zierle-Ghosh & Jan, 2020).

3.5 ΥΠΟΛΟΙΠΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις είναι σημαντικό συστατικό της διατροφικής αξιολόγησης και περιλαμβάνουν κάθε επιστημονική μέτρηση των σωματικών παραμέτρων (Σταυρόπουλος-Καλινόγλου και συν, 2015). Η μέτρηση του βάρους και του ύψους θα πρέπει να γίνονται κατά την αρχική αξιολόγηση (Ζαφειρόπουλος, 2015). Το βάρος θα πρέπει να μετριέται σε τακτά χρονικά διαστήματα (Κοντογιάννη και συν, 2015). Οι αυτοαναφορές του βάρους και του ύψους δεν θεωρούνται ακριβείς και υπόκεινται σε σφάλμα υπερεκτίμησης και υποεκτίμησης σε κάθε ηλικία. Η χρήση αυτοαναφερόμενου βάρους σε ασθενή με μη ανιχνευθείσα απώλεια βάρους θα οδηγήσει σε μη ανιχνευθείσα κλινική αλλαγή και επακόλουθη καθυστέρηση στην παρέμβαση. Το άτομο θα πρέπει να ζυγίζεται με ελάχιστα ενδύματα και μετά από κένωση (Σταυρόπουλος-Καλινόγλου και συν, 2015).

Η περιφέρεια της μέσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη διατροφική αξιολόγηση, ειδικά όταν υπάρχει υπόνοια ή είναι γνωστός ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου. Η εναπόθεση περίσσειας κοιλιακού λίπους θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για καρδιακές παθήσεις στους ενήλικους. Περιφέρεια της μέσης > 94 cm στους άνδρες και > 80 cm στις γυναίκες συνδέεται με κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (Gore et al, 2015). Η μέτρηση πρέπει να γίνεται με κατάλληλη τεχνική με χρήση οστικών οροσήμων. Η απλή μέτρηση της περιφέρειας της μέσης ακριβώς κάτω από τον ομφαλό δεν είναι ακριβής σε παχύσαρκους ασθενείς, στους οποίους η θέση του ομφαλού έχει μετατοπιστεί με την αύξηση του σωματικού βάρους. Οι μετρήσεις της περιφέρειας της μέσης δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως ενδείξεις διατροφικής αξιολόγησης, σε ασθενείς που είναι έγκυες ή έχουν ασκίτη ή άλλες, άσχετες με την ύπαρξη λίπους, αυξήσεις στην κοιλιακή περίμετρο εξαιτίας κάποιας νόσου (Σταυρόπουλος-Καλινόγλου και συν, 2015).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

4.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΕΙΔΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία αποτελεί τη συχνότερη διατροφική διαταραχή του ανθρώπινου οργανισμού και προκαλείται από υπερβολική συσσώρευση λίπους στο σώμα (Φράγκου και Γαλάνη, 2016). Προκύπτει από την πρόσληψη περισσότερης ενέργειας από την απαιτούμενη, με αποτέλεσμα το περίσσειμα να συσσωρεύεται με τη μορφή λίπους στα λιποκύτταρα, που οδηγεί στην αύξηση βάρους. Διακρίνονται δύο μορφές: η υπερτροφική κατά την οποία αυξάνεται το μέγεθος των λιποκυττάρων και αφορά σε ενήλικες και η υπερπλαστική, κατά την οποία αυξάνεται ο αριθμός των λιποκυττάρων και αφορά στην παιδική ηλικία. Δηλαδή, στη φάση ανάπτυξης τα λιποκύτταρα αυξάνονται τόσο σε μέγεθος όσο και σε αριθμό, ενώ μετά την ολοκλήρωσή της, μόνο σε μέγεθος. Επομένως, η παχυσαρκία που εμφανίζεται μετά την ενηλικίωση είναι υπερτροφικού τύπου και χαρακτηρίζεται από αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων, ενώ η παχυσαρκία στην ανάπτυξη είναι υπερπλαστικού τύπου και χαρακτηρίζεται από αύξηση αριθμού λιποκυττάρων (Σαράφης και συν, 2015). Το χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας είναι ότι αφορά σε ολόκληρο τον κόσμο και προσβάλλει άτομα, τόσο από τα ανώτερα, όσο και από τα κατώτερα κοινωνικά-οικονομικά στρώματα (Σαράφης και συν, 2015). Η παχυσαρκία αποτελεί παγκόσμιο πρόβλημα απειλώντας τη δημόσια υγεία, αφού συνδέεται με την εκδήλωση νόσων και ψυχοκοινωνικών προβλημάτων, οδηγώντας σε μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης (Goossens, 2017). Η παχυσαρκία ταξινομείται ως χρόνια ασθένεια από τον ΠΟΥ, τους Ευρωπαϊκούς και Βόρειους Αμερικανικούς Ιατρικούς Συλλόγους, την Παχυσαρκία και το Βασιλικό Κολλέγιο Ιατρών του Ηνωμένου Βασιλείου (Rees et al, 2021).

Στους ενήλικες η παχυσαρκία εκτιμάται με τον ΔΜΣ, ενώ στα παιδιά υπάρχουν ειδικές καμπύλες ανάπτυξης που εκτιμούν τον ΔΜΣ ανά ηλικία όπως και διεθνείς πίνακες που αναγράφουν τα όρια του ΔΜΣ για παιδιά (Στογιανώφ, 2019). Η παχυσαρκία και η υποθρεψία, αποτελούν τις σημαντικότερες διαταραχές της θρέψης, προσβάλλουν διάφορα όργανα και συστήματα του οργανισμού. Ευθύνονται σοβαρών προβλημάτων υγείας, όπως υπέρταση, καρδιοπάθειες, διαταραχές του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, ενώ δύναται να προκαλέσουν αναπηρία ή και θάνατο (Lemone et al, 2014). Η παχυσαρκία είναι διατροφική διαταραχή που συνοδεύεται από σωματικές, ψυχολογικές και κοινωνικές επιπτώσεις στα πάσχοντα άτομα (Ταχτσόγλου & Ηλιάδης, 2015).

4.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα σύνθετο φαινόμενο όπου περιβαλλοντικοί και γενετικοί παράγοντες συντελούν στην εμφάνιση του (Τριγώνη και συν, 2014). Η παχυσαρκία δεν αποτελεί απλά επακόλουθο της αυξημένης πρόσληψης θερμίδων και της μείωσης της φυσικής δραστηριότητας ανεξάρτητα αν το άτομο καταναλώνει περισσότερες θερμίδες από αυτές που πραγματικά ξοδεύει μέσω της άσκησης (Φουστέρης, 2017). Ενώ οι γενετικοί παράγοντες αναμφίβολα παίζουν κάποιο ρόλο, οι περισσότεροι ειδικοί πιστεύουν ότι στις περισσότερες περιπτώσεις, κανένας παράγοντας δεν είναι αποκλειστικά υπεύθυνος για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας (Lemone et al, 2014 & Longo et al, 2019). Αντίθετα, η παχυσαρκία προκύπτει από την αλληλεπίδραση αυτών των παραγόντων και αυτοί οι συνδυασμοί μπορεί να διαφέρουν με την πάροδο του χρόνου και μεταξύ των ατόμων (Longo et al, 2019).

Το φύλο είναι ένας βιολογικός παράγοντας που πιθανώς παίζει σημαντικό ρόλο. Μελέτες αναφέρουν πως τα αγόρια είναι περισσότερο επιρρεπή στην παχυσαρκία, χωρίς όμως να είναι ξεκάθαρο αν αυτή η διαφορά οφείλεται σε βιολογικούς-γενετικούς ορμονικούς παράγοντες ή είναι αποτέλεσμα διαφορετικών διατροφικών συνηθειών ή οφείλεται στο συνδυασμό τους (Venkatesan & Viswanathan, 2016).

Η αυξανόμενη επίπτωση της παχυσαρκίας ερμηνεύεται, εν μέρει, από το γεγονός ότι μόνο το 20% του πληθυσμού ασκείται αρκετά ώστε να θεωρείται ότι έχει καλή φυσική κατάσταση (Καϊμενόπουλος και συν, 2018). Ακόμη, οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες είναι εξίσου σημαντικές. Η συντριπτική επιρροή των εύκολα διαθέσιμων τροφών με πολλά λίπη από τα ταχυφαγεία και τις μηχανές πώλησης συν την έμφαση που δόθηκε στην αυξημένη κατανάλωση απλών υδατανθράκων έχουν συμβάλει στην ανισορροπία μεταξύ πρόσληψης και κατανάλωσης θερμίδων (Τριγώνη και συν, 2014).

4.3 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Στην εμφάνιση της παχυσαρκίας συμβάλλουν αρκετοί παράγοντες: γενετικοί, λειτουργικοί, ψυχολογικοί, περιβαλλοντικοί και κοινωνικοπολιτισμικοί (Hruby & Hu, 2015).

- Η κληρονομικότητα ενδέχεται να συνεισφέρει στην εμφάνιση της παχυσαρκίας σε μεγάλο ποσοστό (Καραργύρη και συν, 2017).
- Η απουσία φυσικής δραστηριότητας είναι πιθανότητα ο πιο σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στην εμφάνιση παχυσαρκίας. Τα άτομα που δεν ασκούνται μπορεί να καταναλώνουν λιγότερες θερμίδες σε σύγκριση με αθλούμενα, αλλά παρ' όλα αυτά το σωματικό βάρος να συνεχίζει να αυξάνεται λόγω της μειωμένης κατανάλωσης ενέργειας (Ταχτσόγλου & Ηλιάδης, 2015).
- Οι συμπεριφορές λήψης τροφής δεν εκδηλώνονται μόνο με σκοπό την κάλυψη ενεργειακών αναγκών. Πολλές φορές οι άνθρωποι τρώνε όχι επειδή πεινάνε αλλά επειδή θέλουν να ευχαριστηθούν. Μερικές τροφές καταναλώνονται ειδικά για να ανακουφίσουν από δυσφορικές συναισθηματικές καταστάσεις και χρησιμοποιούνται κυριολεκτικά ως θεραπευτικοί παράγοντες. Έτσι, η δυνατότητα της τροφής να προκαλεί ευχαρίστηση δημιουργεί και τις προϋποθέσεις κατάχρησης και εξάρτησης (Τριγώνη και συν, 2014). Άρα, ποικίλοι ψυχολογικοί παράγοντες, όπως για παράδειγμα η χαμηλή αυτοεκτίμηση, κατέχουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση παχυσαρκίας. Η χαμηλή αυτοεκτίμηση μπορεί να ωθήσει το άτομο σε ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες. Η επακόλουθη αύξηση του σωματικού βάρους ενδέχεται στη συνέχεια να μειώσει ακόμη περισσότερο την αυτοεκτίμηση, εγκαθιστώντας ένα φαύλο κύκλο. Ένα άτομο μπορεί να καταναλώνει μεγάλες ποσότητες τροφής, ως αποτέλεσμα άγχους, κατάθλιψης, ενοχής ή ανίας, προκειμένου να προσελκύσει την προσοχή των γύρω του. Κάποιοι ειδικοί χαρακτηρίζουν την υπερβολική κατανάλωση φαγητού ως μια μορφή «εξάρτησης» από την τροφή και ως ένα μηχανισμό για την αντιμετώπιση καταστάσεων που δημιουργούν στρες στην καθημερινή ζωή του ατόμου (Τριγώνη και συν, 2014 & Καραργύρη και συν, 2017).

- Διάφοροι περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η εύκολη πρόσβαση σε άφθονη τροφή, τα εστιατόρια ταχυφαγίας, οι διαφημίσεις και οι αυτόματες μηχανές πώλησης snacks, συμβάλλουν στην αυξημένη πρόσληψη τροφής (Φουστέρης, 2017).
- Κοινωνικοί και πολιτισμικοί παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας είναι η υπερβολική κατανάλωση τροφής στα οικογενειακά γεύματα, η επιβράβευση του παιδιού με την παροχή τροφής, διάφορες θρησκευτικές και οικογενειακές συγκεντρώσεις όπου συνηθίζεται η αυξημένη κατανάλωση τροφής και ο καθιστικός τρόπος ζωής. Το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, επίσης, σχετίζεται με τον κίνδυνο υπερβολικού βάρους και παχυσαρκίας. (Ταχτσόγλου & Ηλιάδης, 2015). Οι πολιτισμικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες, όπως η εξάρτηση από κάποιο μέσο μεταφοράς για την μετακίνηση και η παρατεταμένη ενασχόληση με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή, συμβάλλουν στη μειωμένη κατανάλωση ενέργειας του ενήλικου πληθυσμού. Ο αυξημένος χρόνος παρακολούθησης προγραμμάτων στην τηλεόραση αποτελεί μείζονα παράγοντα για την αυξημένη επίπτωση της παχυσαρκίας στα παιδιά και στους εφήβους (Hruby & Hu, 2015).

4.4 ΦΛΕΓΜΟΝΗ ΛΟΓΩ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Γενικά, η φλεγμονή είναι μια βιολογική αμυντική απόκριση έναντι επιβλαβών ερεθισμάτων, όπως η εισβολή παθογόνων μικροοργανισμών και η βλάβη των κυττάρων (Choe et al, 2016). Χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας είναι η συνύπαρξη χρόνιας φλεγμονής χαμηλού βαθμού. Σύμφωνα με μελέτες, η φλεγμονή αποτελεί επίπτωση της παχυσαρκίας, καθώς επηρεάζει σημαντικά τη μεταβολική ομοιόσταση και επιπλέον συμβάλλει στην πρόκληση αντίστασης στην ινσουλίνη (Saltiel & Olefsky, 2017).

Η χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού που σχετίζεται με την παχυσαρκία θεωρείται ότι έχει συσχετισμούς με τις ανεπιθύμητες ενέργειες καρδιο-μεταβολισμού. Αν και η βραχυπρόθεσμη φλεγμονή είναι ευεργετική για την έναρξη μιας ανοσολογικής απόκρισης, τα χρόνια αυξημένα επίπεδα φλεγμονής εξαντλούν το ανοσοποιητικό σύστημα και συμβάλλουν στην ανοσολογική δυσλειτουργία. Οι ερευνητές πιστεύουν ότι αυτή η φλεγμονή διεγείρεται από την περίσσεια λιπώδους ιστού, ο οποίος έχει αποδειχθεί με συνέπεια ότι παίζει ρόλο ως ενεργό ενδοκρινικό όργανο (Niemiro et al, 2020).

Αρχικά, η αύξηση ποικίλων ειδών λιπιδίων, προερχόμενη από τη διατροφή, προωθούν την εμφάνιση της φλεγμονής. Επίσης η εντερική διαπερατότητα κατά την παχυσαρκία αυξάνεται, απώτερο αυτού είναι μια σειρά αντιδράσεων του οργανισμού όπου τελικά καταλήγει σε φλεγμονή ενώ παρεμφερείς αντιδράσεις συμβαίνουν και στο ήπαρ, καταλήγοντας στο ίδιο αποτέλεσμα. Οι διαταραχές που κατακλύζουν το ανοσοποιητικό σύστημα του εντέρου εν συνεχεία επιφέρουν επιπρόσθετες διαταραχές στη συστηματική ανοσία γενικότερα, στο μεταβολισμό της γλυκόζης, συνεργώντας έτσι στην παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας. Ακόμη, η επέκταση του λιπώδους ιστού επιδρά στον οργανισμό, προκαλώντας κυτταρική υποξία και έπειτα φλεγμονή, ενώ παράλληλα επέρχεται και η καταπόνηση των λιποκυττάρων αυτών. Εκτός των προαναφερθέντων, έχει αποδειχθεί ότι ο υποθάλαμος, που σχετίζεται άμεσα με τη διατροφική συμπεριφορά και την ενεργειακή δαπάνη, διαδραματίζει βασικό ρόλο στην εμφάνιση φλεγμονής. Τα λιπαρά και η υπέρμετρη πρόσληψη θερμίδων προκαλούν φλεγμονώδεις αντιδράσεις στον υποθάλαμο (Saltiel & Olefsky, 2017).

Αναλυτικότερα, πολλές επιβλαβείς επιδράσεις έχουν συσχετιστεί με την ανθυγιεινή επέκταση του λευκού λιπώδους ιστού, συμπεριλαμβανομένων της φλεγμονής. Σε παρατεταμένες συνθήκες θετικής ισορροπίας ενέργειας όπου υπάρχει περίσσεια λιπιδίων για αποθήκευση, ο λιπώδης ιστός επεκτείνεται για να το φιλοξενήσει μέσω της υπερτροφίας των υπαρχόντων λιποκυττάρων και με διαφοροποίηση των προπαραγωγών κυττάρων. Η αδυναμία του WAT να επεκταθεί όσο χρειάζεται και η ανάπτυξη ενός δυσλειτουργικού λιπώδους ιστού συμβάλλει στην παχυσαρκία και τις μεταβολικές επιπλοκές που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Gore et al, 2015). Αυτά τα κύτταρα αναπόφευκτα φθάνουν σε ένα όριο στο οποίο δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί επιπλέον πίεση, λόγω των περιορισμών επέκτασης κυττάρων και ιστών. Η επίτευξη αυτού του ορίου προκαλεί άγχος στα λιποκύτταρα και ξεκινά ένα φλεγμονώδες πρόγραμμα ως απόκριση σε αυτό το στρες (Longo et al, 2019).

Στην παχυσαρκία, η «υγιής» επέκταση WAT επιτυγχάνεται με τη στρατολόγηση και τη διαφοροποίηση των προδρόμων κυττάρων λιπώδους παρά με τη διείσδυση λίπους σε ώριμα λιποκύτταρα. Οι μεταβολές στη δέσμευση των προδρόμων κυττάρων και στον υποδόριο λιπώδη ιστό (SAT) σχετίζονται με τις μεταβολικές επιπλοκές της παχυσαρκίας. Όταν ξεπεραστεί η ικανότητα αποθήκευσης του SAT, η μεγαλύτερη αποθήκη λιπώδους ιστού, η επιπλέον θερμιδική υπερφόρτωση οδηγεί στη συσσώρευση λίπους σε έκτοπους ιστούς (ήπαρ, σκελετικός μυς και καρδιά), καθώς και στις σπλαχνικές αποθήκες. Έχει αποδειχθεί σε μεγάλο βαθμό ότι η υπερβολική συσσώρευση λιπιδίων σε εκτοπικούς ιστούς οδηγεί σε τοπική φλεγμονή (Longo et al, 2019).

Σύμφωνα με τον Goossens (2017), η φλεγμονή του λιπώδους ιστού μπορεί να είναι μια προσαρμοστική απόκριση που επιτρέπει την ασφαλή αποθήκευση περίσσειας θρεπτικών ουσιών στον λιπώδη ιστό, προστατεύοντας έτσι από μεταβολικές και φλεγμονώδεις διαταραχές. Τα ανοσοκύτταρα που κατοικούν στον λιπώδη ιστό εκκρίνουν ενεργά πολλές προ-και αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες. Στη παχυσαρκία παρατηρείται συσσώρευση προ-φλεγμονωδών κυτοκινών στο λιπώδη ιστό. Επιπλέον, οι προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες διεγείρουν τη λιπόλυση στα λιποκύτταρα, οδηγώντας σε λιποτοξικότητα σε άλλους ιστούς (Choe et al, 2016).

Ο λιπώδης ιστός αποκρίνεται δυναμικά σε μεταβολές της περίσσειας θερμίδων μέσω υπερτροφίας λιποκυττάρων και υπερπλασίας. Η ταχεία επέκταση του λιπώδους ιστού στην παχυσαρκία θα μπορούσε να παρέχει εγγενή σήματα όπως θάνατο λιποκυττάρων, υποξία και μηχανικό στρες που προκύπτει από αλληλεπιδράσεις μεταξύ των κυττάρων και της εξωκυτταρικής μήτρας που μπορεί να προκαλέσει φλεγμονώδη απόκριση (Longo et al, 2019).

Η αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων συνοδεύεται από πρόσληψη μακροφάγων και αυξημένο ποσοστό θανάτου λιποκυττάρων. Τα μεγαλύτερα λιποκύτταρα εμφανίζουν αλλοιωμένη έκκριση χημειοτρακτικών και σχετιζόμενων με το ανοσοποιητικό γονίδιο που μπορεί να προάγουν τη διήθηση των μακροφάγων. Τα μακροφάγα είναι τα πιο άφθονα λευκοκύτταρα στον λιπώδη ιστό ποντικών και ανθρώπων που συμβάλλουν στη φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία (Longo et al, 2019).

Στην παχυσαρκία, τα υπερτροφικά λιποκύτταρα εμφανίζουν πολλά ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, όπως κάποιες νεκρωτικές ανωμαλίες. Έχει αποδειχθεί ότι η αύξηση των νεκρών λιποκυττάρων αποτρέπει τη λειτουργία του λιπώδους ιστού και προκαλεί φλεγμονή (Longo et al, 2019). Η υπερτροφία των λιποκυττάρων οδηγεί επίσης σε ανεπάρκεια αγγείων και υποξία τοπικού λιπώδους ιστού. Η υποξία είναι ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόκληση φλεγμονής του λιπώδους ιστού. Πολλές ενδείξεις δείχνουν ότι η υποξία αναπτύσσεται καθώς το WAT επεκτείνεται λόγω της σχετικής μείωσης της διάχυσης των υπερτροφικών λιποκυττάρων ή της αύξησης της χρήσης οξυγόνου. Η κυτταρική υποξία μπορεί να ξεκινήσει φλεγμονή (Longo et al, 2019).

Είναι σημαντικό ότι η αδυναμία αύξησης της μάζας λιπώδους ιστού μέσω υπερπλασίας λιποκυττάρων θα προκαλέσει υπερτροφία λιποκυττάρων κατά τη διάρκεια παρατεταμένης θετικής ενεργειακής ισορροπίας. Είναι καθιερωμένο ότι η διεύρυνση των λιποκυττάρων είναι βασικό χαρακτηριστικό της δυσλειτουργίας του λιπώδους ιστού. Τα υπερτροφικά λιποκύτταρα έχουν σημαντικά μειωμένη ικανότητα να αποθηκεύουν γρήγορα το διαιτητικό λίπος, επειδή είναι ήδη υπερφορτωμένα με αποθηκευμένα λιπίδια, με αποτέλεσμα την ανακατεύθυνση των λιπιδίων προς άλλα μεταβολικά όργανα. Επιπλέον, ο υπερτροφικός λιπώδης ιστός χαρακτηρίζεται από διήθηση προσαρμοστικών και έμφυτων ανοσοκυττάρων και αλλοιωμένη έκκριση λιποκινών (Goossens, 2017).

Η φλεγμονή θεωρείται ότι παίζει ρόλο στην εμφάνιση ορισμένων επιπλοκών που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Σύμφωνα με τους ερευνητές, το σπλαχνικό λίπος βρίσκεται βαθιά στην κοιλιά των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών. Το σπλαχνικό λίπος απελευθερώνει παράγοντες που προάγουν τη φλεγμονή (National Heart, Lung and Blood Institute, 2020). Η αύξηση βάρους στην παχυσαρκία δημιουργεί περίσσεια λίπους, συνήθως σπλαχνικού λίπους, και ενεργοποιεί την φλεγμονώδη απόκριση στα λιποκύτταρα και στη συνέχεια σε άλλους ιστούς όπως το ήπαρ (Gómez-Hernández et al, 2016). Η χρόνια φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία πιστεύεται ότι οδηγεί στην αντίσταση στην ινσουλίνη και στον διαβήτη, αλλαγές στο ήπαρ ή ηπατική νόσο μη αλκοολούχων λιπαρών οξέων και καρκίνους (National Heart, Lung and Blood Institute, 2020). Επομένως, η χαμηλή συστηματική φλεγμονή που είναι υπεύθυνη για την αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να συμβάλλει στην αθηροσκληρωτική διαδικασία (Gómez-Hernández et al, 2016). Η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα προφλεγμονωδών μεταβολιτών, ενώ η μείωση του βάρους σχετίζεται με βελτιώσεις στην φλεγμονώδη κατάσταση. Όχι μόνο υπάρχουν σοβαροί κίνδυνοι για την υγεία από την παχυσαρκία, αλλά και οι ενήλικες με παχυσαρκία έχουν επίσης σωματικά ελλείμματα. Η σωματική τους λειτουργία είναι μειωμένη, όχι μόνο λόγω μειωμένης κινητικότητας, αλλά και λόγω χρόνιας φλεγμονής. Τα άτομα με παχυσαρκία έχουν μεγαλύτερα αποθέματα λιπώδους και έτσι αύξησαν την παραγωγή και την απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτοκινών, δίνοντας έτσι στην παχυσαρκία την κατηγοριοποίηση ως φλεγμονώδους νόσου (Porter Starr et al, 2019).

Σε πολλές τοποθεσίες, οι πληθυσμοί εμφανίζουν επαναλαμβανόμενη έκθεση σε φλεγμονώδεις παράγοντες που καταλύουν τις διακυμάνσεις στις συγκεντρώσεις των πρωτεϊνών οξείας φάσης και ορισμένους βιοδείκτες μικροθρεπτικών συστατικών, όπως C-αντιδραστική πρωτεΐνη (CRP) (Merrill et al., 2017). Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) είναι ένας ευαίσθητος βιοδείκτης χρόνιας φλεγμονής χαμηλού βαθμού και αυξημένες ποσότητες CRP στον ορό έχουν συσχετιστεί με πολλαπλές πολύπλοκες ασθένειες (Ligthart et al, 2018). Η CRP είναι ένας φλεγμονώδης δείκτης οξείας φάσης (Merrill et al., 2017). Οι γενετικοί καθοριστικοί παράγοντες της χρόνιας φλεγμονής παραμένουν σε μεγάλο βαθμό άγνωστοι και συζητείται ο αιτιώδης ρόλος της CRP σε πολλά κλινικά αποτελέσματα (Ligthart et al, 2018). Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας των ποσοτήτων CRP (Ligthart et al, 2018) Η παχυσαρκία (παθολογική) σχετίζεται με αυξημένη φλεγμονή και αντίσταση στην ινσουλίνη ενώ οδηγεί σε μειωμένη λειτουργία των μυών μέσω πολλαπλών μηχανισμών (Porter Starr et al, 2019).

Η φλεγμονή παίζει βασικό ρόλο στην ανάπτυξη σύνθετων ασθενειών, όπως καρδιαγγειακών παθήσεων, διαβήτη τύπου 2, νόσου Alzheimer και σχιζοφρένειας. με ένα ευρύ φάσμα ασθενειών. Η αποκάλυψη της γενετικής της φλεγμονής θα μπορούσε να παράσχει περαιτέρω πληροφορίες για την υποκείμενη βιολογία της φλεγμονής και θα μπορούσε να εντοπίσει θεραπευτικούς στόχους για την εξασθένιση της φλεγμονής (Ligthart et al, 2018).

Είναι γνωστό ότι ο λιπώδης ιστός, που σήμερα θεωρείται ενδοκρινικό όργανο, όταν υπερτροφείται, χαρακτηρίζεται από αυξημένη παραγωγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNF), η ιντερλευκίνη-6 (IL-6) και η ιντερλευκίνη-1β (IL-1β), το οποίο μπορεί να δημιουργήσει ένα πλαίσιο χρόνιας φλεγμονής χαμηλού βαθμού. Εκτός αυτού, τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν υψηλές συγκεντρώσεις C-αντιδραστικής πρωτεΐνης (CRP), ενός φλεγμονώδους οξέος οξείας φάσης που παράγεται κυρίως στο ήπαρ ως απόκριση στην IL-6, σε σύγκριση με τα ευτροφικά άτομα. Εκτός από την προφλεγμονώδη λειτουργία του που σχετίζεται με την παχυσαρκία, η CRP έχει χαρακτηριστεί κλασικά ως εξαιρετικά ευαίσθητος συστημικός δείκτης φλεγμονής και βλάβης στους ιστούς. Αυτό συμβαίνει, επειδή ο τραυματισμένος ιστός προσλαμβάνει ανοσοκύτταρα όπως μακροφάγα και ουδετερόφιλα, τα οποία δρουν στην επούλωση των ιστών. Αυτό το αποτέλεσμα οδηγεί σε αυξημένη τοπική παραγωγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών (TNF και IL-6) που είναι ευαισθητοποιητές της παραγωγής CRP, ειδικά στα ηπατοκύτταρα (da Cruz Fernandes et al, 2018).

4.5 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ

Δεν υπάρχουν συγκεκριμένα συμπτώματα υπέρβαρου και παχυσαρκίας. Τα σημάδια υπέρβαρου και παχυσαρκίας περιλαμβάνουν υψηλό δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και ανθυγιεινή κατανομή λίπους σώματος που μπορεί να εκτιμηθεί μετρώντας την περιφέρεια της μέσης (National Heart, Lung and Blood Institute, 2020).

- Η παχυσαρκία εκδηλώνεται σε δύο κύριες θέσεις κατανομής του λιπώδους ιστού στον οργανισμό, η κάθε μια από τις οποίες έχει διαφορετικό προφίλ κινδύνου για την υγεία του ασθενή. Η κοιλιακή ή σπλαχνική παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από μια αυξημένη εναπόθεση λίπους στις σπλαχνικές περιοχές. Είναι πιο κοινή στους άνδρες, εκδηλώνεται με αυξημένο λόγο περιμέτρου μέσης προς γοφούς και αναφέρεται συχνά ως «σχήμα μήλου». Οι γυναίκες έχουν συχνότερα μια κατανομή λίπους σε «σχήμα αχλαδιού» με επικράτηση του λιπώδους ιστού στις γλουτιαιομηριαίες περιοχές και συνοδό μείωση της περιμέτρου μέσης-γοφών. Οι γνωστές μεταβολικές συνέπειες και κίνδυνοι από την αύξηση του λίπους στα σπλάχνα (κοιλιακή παχυσαρκία) περιλαμβάνουν την υπερινσουλιναμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, ανοχή στη γλυκόζη, σακχαρώδη διαβήτη με έναρξη στην ενήλικη ζωή, αύξηση των λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας κ.ά (Lemone et al., 2014).

- Εν αντιθέσει, η γλουτιαιομηριαία παχυσαρκία σχετίζεται με χαμηλότερη επίπτωση υπερινσουλιναμίας, υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου. Το σπλαχνικό λίπος κινητοποιείται γρηγορότερα από το περιφερικό λίπος και άρα έχει μεγαλύτερο αρνητικό αντίκτυπο στον μεταβολισμό. Όμως, η περιφερική παχυσαρκία είναι συνήθως πιο δύσκολο να αντιμετωπισθεί (Lemone et al, 2014).

4.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις περιλαμβάνονται οι μετρήσεις του ύψους, του βάρους, του μεγέθους των οστών, καθώς και μετρήσεις πάχους δερματικής πτυχής ή πτυχής λίπους (Κοντογιάννη και συν, 2015). Αναλυτικότερα:

- Ο δείκτης μάζας σώματος χρησιμοποιείται για την αναγνώριση της περίσσειας λιπώδους ιστού.
- Στη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αντίστασης χρησιμοποιείται μια ηλεκτρική ώση χαμηλής ενέργειας για τον προσδιορισμό του ποσοστού του σωματικού λίπους, μετρώντας την ηλεκτρική αντίσταση του οργανισμού (Lemone et al, 2014).
- Η περίμετρος μέσης χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό της κατανομής του λίπους. Άνδρες με περίμετρο μέσης > 94 εκατοστά και γυναίκες με περίμετρο μέσης > 80 εκατοστά διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών λόγω παχυσαρκίας (Κατσώρη και συν, 2015).
- Στην τεχνική «μέτρηση του σωματικού βάρους με εμβύθιση στο νερό» ολόκληρο το σώμα βυθίζεται στο νερό και στη συνέχεια μετριέται η ποσότητα του νερού που εκτοπίζεται (Lemone et al, 2014).
- Είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις ώστε να διευκολυνθεί η αναγνώριση της αιτίας αλλά και τυχόν επιπλοκών της παχυσαρκίας (National Heart, Lung and Blood Institute, 2020). Οι μετρήσεις των ορμονών του θυροειδούς γίνονται προκειμένου να αποκλεισθούν οι θυροειδοπάθειες. Η μέτρηση των επιπέδων γλυκόζης ορού γίνεται για την διάγνωση τυχόν συνυπάρχοντος σακχαρώδους διαβήτη. Η μέτρηση της χοληστερόλης ορού γίνεται για την αξιολόγηση τυχόν δυσλιπιδαιμίας. Προσδιορισμός του λιπιδαιμικού προφίλ καθώς στα παχύσαρκα άτομα παρατηρείται ελάττωση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας και αύξηση των επιπέδων της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα γίνεται για την ανίχνευση τυχόν συνεπειών της παχυσαρκίας στην καρδιά (Lemone et al, 2014 & National Heart, Lung and Blood Institute, 2020).

4.7 ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διαφορική διάγνωση της παχυσαρκίας είναι πολύ περιορισμένη και η συντριπτική πλειοψηφία των παχύσαρκων ατόμων δεν έχουν ενδοκρινική ή άλλη αναγνωρίσιμη υποκείμενη αιτία. Εντούτοις, οι ενδοκρινικές νόσοι, όπως ο υποθυρεοειδισμός και υπερκορτιζολαιμία, δικαιολογούν τη προσοχή μας. Οι αιτίες αυτές αποκλείονται εύκολα συνήθως κατά την αντικειμενική εξέταση και τον βασικό εργαστηριακό έλεγχο. Η γλουταμινομηριαία κατανομή του λιπώδους ιστού στην υπερκορτιζολαιμία και η συνοδός καμπούρα του βουβαλιού, οι κοιλιακές ραβδώσεις και η αδυναμία των εγγύς μυών παρέχουν χρήσιμες ενδείξεις. Η παχυσαρκία συνδέεται συχνά με θετικό ιστορικό σε πολλά μέλη της οικογένειας. Επιπρόσθετα, οι παχύσαρκοι άνθρωποι συχνά εντοπίζουν το πρόβλημά τους στην πρώιμη παιδική ηλικία ή στην εφηβεία (Citrome, 2017).

4.8 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η επιτυχής θεραπεία της παχυσαρκίας (επιθυμητό σωματικό βάρος, χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες) είναι σπάνιο φαινόμενο. Η θεραπεία της παχυσαρκίας εστιάζεται στη μείωση των κινδύνων που αντιμετωπίζει ο ασθενής στην υγεία του μέσω της τροποποίησης των συνηθειών του όσον αφορά τη διατροφή, αλλά και τη σωματική άσκηση. Συστήνεται ως στόχος η απώλεια 0,5 έως 1 κιλού ανά εβδομάδα και η μείωση του σωματικού βάρους κατά 10% σε διάστημα 6 μηνών. Επίσης, απαιτείται συνδυασμός φυσικής δραστηριότητας, θεραπευτικής διατροφής, συμπεριφορικής τροποποίησης, φαρμακολογίας και σε μερικά περιστατικά χειρουργικής επέμβασης, προκειμένου να επιτευχθεί και να διατηρηθεί η απώλεια βάρους. Συνεπώς, για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δεν αρκεί μια απλή μείωση της ποσότητας της καταναλισκόμενης τροφής. Οι περισσότεροι ειδικοί συνιστούν ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης, υποθερμιδικής δίαιτας και τροποποίησης της συμπεριφοράς έτσι ώστε να καλύπτονται οι ιδιαίτερες απαιτήσεις του εκάστοτε ασθενούς (Lemone et al, 2014).

4.8.1 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Ο περιορισμός των θερμίδων είναι η απόλυτη απαίτηση οποιουδήποτε επιτυχημένου προγράμματος μείωσης του βάρους και μπορεί να επιτευχθεί αν ο ασθενής ακολουθήσει τις γενικές κατευθυντήριες για υγιεινή διατροφή ή αν υιοθετήσει μια πιο περιοριστική δίαιτα ή μια δίαιτα υγρών (Lemone et al, 2014).

Η ακολουθούμενη δίαιτα θα πρέπει να έχει ως αποτέλεσμα την ημερήσια απώλεια 500 έως 1000 θερμίδων. Υπό ιδανικές συνθήκες, η δίαιτα αυτή θα πρέπει να είναι χαμηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες και λιπαρά και να περιέχει επαρκείς ποσότητες θρεπτικών ουσιών, μετάλλων, ιχνοστοιχείων και φυτικών ινών. Ο παχύσαρκος δεν θα πρέπει να παραλείπει γεύματα, αλλά να τρώει μικρότερες θερμίδες. Το αδυνάτισμα θα πρέπει να γίνεται σταδιακά, με αργούς ρυθμούς. Η απώλεια βάρους δεν θα πρέπει να ξεπερνά το 0,5 κιλό/εβδομάδα. Αυτό σημαίνει την τήρηση της δίαιτας 1000 έως 1200 θερμίδων την ημέρα για τις γυναίκες και 1200 έως 1600 θερμίδων την ημέρα για τους άνδρες. Λιγότερες από 1200 θερμίδες την ημέρα είναι δυνατόν να έχουν ως αποτέλεσμα την απώλεια μυϊκής μάζας και την εμφάνιση διατροφικών ελλειμμάτων. Γενικά, συνίσταται δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (Χρήστου & Κιόρτσης, 2014).

Ένα έλλειμμα ενέργειας 500 έως 1000 χιλιοθερμίδων ανά ημέρα, μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια βάρους μεταξύ 450 και 900 γραμμαρίων την εβδομάδα. Το έλλειμμα αυτό επιτυγχάνεται καλύτερα με συνδυασμό μειωμένης πρόσληψης και αυξημένης δαπάνης ενέργειας (Mayo Clinic Staff, 2020). Κάθε δίαιτα με χαμηλότερη πρόσληψη θερμίδων σε σχέση με το χρονικό σημείο έναρξης της αγωγής, θα προκαλέσει απώλεια βάρους. Η πιο πρόσφατη έρευνα υποστηρίζει ότι η σύνθεση των γευμάτων με μακροθρεπτικά συστατικά (ποσότητα υδατανθράκων, πρωτεϊνών ή λίπους) δεν παίζει σημαντικό ρόλο, αλλά μάλλον το συνολικό θερμιδικό έλλειμμα (Κατσιλάμπρος, 2015 & Carreiro et al, 2016). Εξαντλητικές και περιθωριακές δίαιτες μπορεί να στοχεύουν στη σύνθεση από μακροθρεπτικά συστατικά, ή στις «μαγικές» συνδυαστικές ιδιότητες των τροφίμων. Οι δίαιτες εκείνες που οδηγούν σε επιτυχή απώλεια βάρους το επιτυγχάνουν λόγω της μείωσης των θερμίδων και της αυτοπεριοριζόμενης φύσης των διατροφικών τους επιλογών (Κατσιλάμπρος, 2015).

Οι ολιγοθερμιδικές δίαιτες χαρακτηρίζονται από τη συνεχιζόμενη πείνα ή τη νηστεία, έως τη συνιστώμενη μέτρια μείωση των θερμίδων σε 500 με 1000 χιλιοθερμίδες ανά ημέρα. Η υπερβολική μείωση των θερμίδων μπορεί να οδηγήσει σε ανθυγιεινή απώλεια μυϊκής μάζας, ανόργανων αλάτων, ηλεκτρολυτών και νερού. Οι δίαιτες πολύ χαμηλού θερμιδικού περιεχομένου γενικά προορίζονται για τους ασθενείς με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 30. Σε αυτό τον τύπο διαίτας εφαρμόζεται νηστεία, από την οποία εξαιρούνται οι πρωτεΐνες, η οποία όμως πραγματοποιείται κάτω από στενή ιατρική παρακολούθηση (Κατσιλάμπρος, 2015).

Σε επιλεγμένους παχύσαρκους ασθενείς, εξαιρετικά χαμηλές σε θερμίδες δίαιτες χρησιμοποιούνται, αλλά υπό στενή ιατρική επιτήρηση για την παρακολούθηση της κατάστασης υγρών και ηλεκτρολυτών, καθώς και της γενικής τους υγείας. Τέτοιες δίαιτες συνιστώνται για μακροπρόθεσμη εφαρμογή. Η αποφυγή πλούσιων σε λίπη τροφών και τροφών χωρίς θερμίδες με μικρό θρεπτικό περιεχόμενο, μπορεί να επιτύχει μείωση στην πρόσληψη της τάξης των 500-1000 χιλιοθερμίδων καθημερινά. Κάποιες τροφές μπορεί ν' αντικατασταθούν με τροφές με αντίστοιχες λιγότερες θερμίδες ή να παραλειφθούν (Κατσιλάμπρος, 2017 & Benton & Young, 2017). Οι επιλογές θα πρέπει να είναι ρεαλιστικές και λογικές και να μην προκαλούν μια συνολική αίσθηση στέρησης (Κατσιλάμπρος, 2015). Οι δίαιτες αυτές αντενδείκνυνται για την περίοδο της κύησης και της γαλουχίας σε ασθενείς με βουλιμία και σε ασθενείς με νευρογενή ανορεξία. Ένα πλεονέκτημα της περιοριστικής διαίτας είναι τα πιο άμεσα αποτελέσματα στη μείωση του βάρους, με συνοδό θετική ανατροφοδότηση στον ασθενή (Lemone et al, 2014).

«Δίνοντας έναν αδρό ορισμό, διατροφικά πρότυπα θεωρούνται κάποιοι «άτυποι» κανόνες που επηρεάζουν τις καταναλωτικές συνήθειες του ανθρώπου στο θέμα της διατροφής» (Σαράφης και συν, 2015). Μεταξύ των πιο γνωστών διατροφικών προτύπων, που ακολουθούνται από μεγάλες ομάδες γενικού πληθυσμού ανήκει η μεσογειακή διατροφή (Μισιρλή και συν, 2015).

Η Μεσογειακή διατροφή εκφράζεται από τα ακόλουθα βασικά χαρακτηριστικά (Castro-Quezada et al, 2014): υψηλό λόγο μονοακόρεστων προς κορεσμένα λιπαρά οξέα, με έμφαση στο ελαιόλαδο, μέτρια κατανάλωση αλκοόλ με τη μορφή κόκκινου κρασιού, μεγάλη κατανάλωση οσπρίων, μεγάλη κατανάλωση δημητριακών, συμπεριλαμβανομένου και του ψωμιού, μεγάλη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, μικρή κατανάλωση κρέατος και κρεατοσκευασμάτων, μέτρια κατανάλωση γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, μέτρια κατανάλωση πουλερικών, υψηλή κατανάλωση ψαριών.

Η ύπαρξη ποικιλίας τροφίμων στη μεσογειακή διατροφή ελαχιστοποιεί την πιθανότητα σημαντικής έλλειψης συγκεκριμένου θρεπτικού συστατικού (Μισιρλή και συν, 2015). Ο θερμιδικός περιορισμός είναι πιο πιθανό να είναι επιτυχημένος όταν συνδυάζεται με συμπεριφορική θεραπεία και άσκηση. Τα ομαδικά προγράμματα μείωσης βάρους έχουν το πλεονέκτημα ότι ο ασθενής λαμβάνει υποστήριξη από ομειοπαθείς ιδιαίτερα αν η ομάδα παραμένει η ίδια για αρκετό χρονικό διάστημα και καθοδηγείται από έναν επαγγελματία ο οποίος είναι έμπειρος στην αντιμετώπιση των λεπτών διαφορών των ασθενών με διατροφικές διαταραχές. Η συμμετοχή σε μια ομάδα παρέχει θετική ενίσχυση στον ασθενή που έχει επιτύχει μια αλλαγή στη συμπεριφορά του και υποστήριξη όταν αυτή η προσπάθεια ήταν ανεπιτυχής. Οι αρχηγοί των ομάδων πρέπει να διδάσκουν την αυτοπαρατήρηση στα μέλη των ομάδων, όπως το να κρατούν ένα ημερολόγιο με τα πράγματα που τρώνε υπό ποιες συνθήκες και κάτω από ποιους στρεσογόνους παράγοντες. Αυτό επιτρέπει στον ασθενή να ασκεί πιο αποτελεσματικό έλεγχο των ερεθισμάτων, π.χ. να αποφεύγει το φαγητό ενώ παρακολουθεί τηλεόραση (ή κάτι συναφές) αν έχει παρατηρήσει ότι το να κάνει και τα δυο αυτά πράγματα μαζί οδηγεί σε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων. Για πολλά παχύσαρκα άτομα, το στρες είναι ένα σημαντικό ερέθισμα για υπερβολική κατανάλωση φαγητού, πρόβλημα το οποίο καθιστά αναγκαία τη διδασκαλία πιο παραγωγικών προσεγγίσεων στον έλεγχο του στρες, όπως η άσκηση και ο διαλογισμός (Lemone et al, 2014).

4.8.2 ΑΣΚΗΣΗ

Η καθιστική ζωή αυξάνει τον κίνδυνο παχυσαρκίας και διαβήτη, ενώ η άσκηση σε συνδυασμό με ελάττωση της πρόσληψης θερμίδων και λιπαρών αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και μειώνει το ρυθμό εξέλιξης προ-διαβήτη σε διαβήτη στην ενήλικη ζωή (Κοσμίδου και συν., 2014). Η σωματική δραστηριότητα και η εγκατάλειψη της καθιστικής ζωής θα πρέπει να ενθαρρυνθούν. Οι ενήλικοι με μακροπρόθεσμη επιτυχία στην απώλεια βάρους, αναφέρουν τη συνεχιζόμενη σωματική δραστηριότητα ως σημαντικό παράγοντα επιτυχίας. Η σωματική δραστηριότητα έχει θετική επίδραση στην ενεργειακή ισορροπία και μπορεί να βελτιώσει την κατάσταση του σώματος και την καρδιαγγειακή λειτουργία. Απώλεια βάρους χωρίς σωματική δραστηριότητα μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια μυϊκής μάζας και μειωμένο μεταβολικό ρυθμό. Αντίθετα, η ενσωμάτωση της άσκησης βοηθά στη διατήρηση της μυϊκής μάζας (Lemone et al, 2014).

Μια πρώιμη ένδειξη για τη θεραπεία της παχυσαρκίας μαζί με τον περιορισμό των θερμίδων είναι η σωματική άσκηση σε διάρκεια και ένταση κατάλληλη για τη φυσική κατάσταση κάθε ασθενούς. Υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι ο περιορισμός των θερμίδων αυξάνει το προσδόκιμο ζωής και μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, καρδιαγγειακών παθήσεων, εκφυλιστικών διαταραχών και ορισμένων τύπων καρκίνου (Lemone et al, 2014). Η άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι κάθε προσπάθειας για απώλεια σωματικού βάρους αλλά και για τη διατήρηση του αποτελέσματος. Η φυσική δραστηριότητα αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας και διευκολύνει την απώλεια βάρους, ενώ ταυτόχρονα διατηρεί τη σωματική μυϊκή μάζα. Βελτιώνει τη φυσική κατάσταση του ατόμου, μειώνει την όρεξη, τονώνει την αυτοπεποίθηση και αυξάνει τον βασικό ρυθμό του μεταβολισμού. Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (CDC) συστήνει σε όλους τους ενήλικες να συμμετέχουν τόσο σε αερόβιες όσο και σε ασκήσεις ενδυνάμωσης των μυών σε εβδομαδιαία βάση (Lemone et al, 2014).

Η αεροβική άσκηση παραμένει το στοιχείο-κλειδί των περισσότερων επιτυχημένων προγραμμάτων και συχνά συμπληρώνεται από αερόβια προπόνηση δύναμης προκειμένου να αυξηθεί η μυϊκή μάζα (Lemone et al, 2014). Η αερόβια άσκηση είναι μια άσκηση που εξαντλεί το οξυγόνο στους μύες, αλλά η κατανάλωση οξυγόνου είναι αρκετή για να καλύψει τις ενεργειακές απαιτήσεις που τίθενται στους μύες και δεν χρειάζεται να αντλήσει ενέργεια από άλλη πηγή (Niemi et al, 2020). Γενικά, συστήνεται αερόβια άσκηση μέτρια έως έντονη για

ενδεδειγμένο χρονικό διάστημα εβδομαδιαίως ή ισοδύναμος συνδυασμός μέτριας έως έντονης δραστηριότητας. Η σύσταση είναι για τουλάχιστον 30 λεπτά άσκησης, 3 φορές την εβδομάδα, με μέγιστο χρόνο την 1 ώρα καθημερινά 6 φορές την εβδομάδα. Βοηθάει επίσης να ενσωματωθεί η άσκηση και στις καθημερινές δραστηριότητες, όπως το να ανεβαίνουμε τα σκαλιά αντί να παίρνουμε το ασανσέρ (Lemone et al, 2014 & Καϊμενόπουλος και συν, 2018). Μέτρια αερόβια δραστηριότητα μπορεί να είναι το γρήγορο βάδην, η αεροβική στο νερό, το ποδήλατο σε ανάκληση, το διπλό τένις, ο χορός, το κούρεμα του γκαζόν με ειδική μηχανή, η κηπουρική. Η έντονη αερόβια δραστηριότητα θα πρέπει να διαρκεί 1 ώρα και 15 λεπτά την εβδομάδα και να περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως το βάδην, το τζόκινγκ, το τρέξιμο, η κολύμβηση, το μονό τένις, ο αερόβιος χορός, το ποδήλατο με ρυθμό 10 mph ή πιο γρήγορα, η έντονη ενασχόληση με την κηπουρική (τσάπισμα ή σκάψιμο), η πεζοπορία σε ανηφόρα. Παράλληλα, δραστηριότητες ενδυνάμωσης των μυών όπως είναι η άρση βαρών, οι μπάντες αντίστασης, οι ασκήσεις που χρησιμοποιούν ως αντίσταση το βάρος του σώματος (Push-ups, sit-ups), η βαριά ενασχόληση με την κηπουρική και η yoga θα πρέπει να γίνονται 2 ή περισσότερες μέρες την εβδομάδα και τουλάχιστον ένα σετ των 8 έως 12 επαναλήψεων σε όλες τις κύριες μυϊκές ομάδες (Lemone et al, 2014).

Η αερόβια άσκηση είναι η μόνη μορφή σωματικής άσκησης που έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στη διαχείριση της παχυσαρκίας. Συνιστάται είναι αερόμπικ μέτριας έως υψηλής έντασης που περιλαμβάνει μεγαλύτερες ομάδες μυών. Θα πρέπει να εξασκηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα για να εκτιμήσει το αποτέλεσμα. Ως εκ τούτου, μια εβδομαδιαία αερόβια άσκηση τουλάχιστον 150-180 λεπτών μπορεί να αυξήσει τη φυσική κατάσταση. Η άσκηση αντίστασης έχει επίσης αποδειχθεί ότι έχει κάποια σημαντική επίδραση στο βάρος (Niemiro et al, 2020). Η αναερόβια άσκηση (ή η άσκηση αντίστασης, δηλαδή η ανύψωση βάρους) είναι η κατανάλωση οξυγόνου που δεν επαρκεί για την κάλυψη των ενεργειακών απαιτήσεων που τοποθετούνται στους μυς και οι μύες σας πρέπει να σπάσουν άλλα ενεργειακά εφόδια, όπως σάκχαρα, για να παράγουν ενέργεια και γαλακτικό οξύ (Niemiro et al, 2020).

Για παράδειγμα, ένα ενδεδειγμένο πρόγραμμα άσκησης περιλαμβάνει τις εξής συστάσεις: οι ασθενείς πρέπει να αξιολογούνται από πάροχο υγειονομικής περίθαλψης για τυχόν συννοσηρές καταστάσεις βάσει ιστορικού και φυσικής εξέτασης για τη μεγιστοποίηση της ασφάλειας του ασθενούς, τουλάχιστον 150 έως 300 λεπτά μέτριας σωματικής άσκησης ανά εβδομάδα ή 75 έως

150 λεπτά έντονης σωματικής δραστηριότητας εβδομαδιαίως είναι απαραίτητο για την πρόληψη της ανάκτησης βάρους, την αύξηση της απώλειας βάρους και τη βελτίωση της φυσικής κατάστασης. Ωστόσο, για άτομα που επιθυμούν να χάσουν βάρος, συνιστάται τουλάχιστον 200 έως 300 λεπτά μέτριας έως έντονης σωματικής άσκησης κάθε εβδομάδα για να ενθαρρυνθεί η μακροχρόνια απώλεια βάρους. Η πρόταση για τα ανενεργά άτομα είναι «ξεκινήστε χαμηλά και αργά» ξεκινώντας με δραστηριότητες χαμηλότερης έντασης και αυξάνοντας σταδιακά τη συχνότητα και τη διάρκεια της δραστηριότητας, κατανομή αερόβιας δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της εβδομάδας και όχι σε μια μέρα, χρήση κατάλληλου εξοπλισμού και εκτέλεση σε ασφαλές περιβάλλον, προσαρμογή των ασκήσεων ανάλογα με τις ανάγκες για να μειωθεί ο ορθοπεδικός κίνδυνος. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει ποδηλασία αντί να τρέχει το άτομο εάν έχει αρθρίτιδα. Εάν τα άτομα δεν είναι περιπατητικά ή μπορεί να χρειαστεί να τροποποιήσουν την άσκηση λόγω ειδικών περιστάσεων, εξακολουθούν να ισχύουν οι οδηγίες άσκησης. Ωστόσο, ο ασθενής μπορεί να γίνει δημιουργικός για να βρει τρόπους για την επίτευξή τους, όπως η χρήση άκρων που είναι πιο περιπατητικά από άλλα (π.χ., να κινούνται ταχύτερα τα χέρια προκειμένου να αυξηθεί ο καρδιακός ρυθμός εάν τα πόδια δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν, εργόμετρο άνω σώματος, και τα λοιπά, η αναερόβια προπόνηση μπορεί να εφαρμοστεί και μπορεί ακόμη και να αυξήσει τη μυϊκή μάζα. Η αναερόβια άσκηση δεν έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στην αλλαγή της ενεργειακής δαπάνης ή της απόλυτης απώλειας βάρους. Ωστόσο, εάν ο στόχος του ασθενούς είναι να αυξήσει τη μυϊκή μάζα, τότε η αναερόβια άσκηση ενθαρρύνεται ιδιαίτερα. Επιπλέον, για να αυξηθεί η μυϊκή μάζα, κάθε ομάδα μυών πρέπει να ασκείται τουλάχιστον 10 σεντ την εβδομάδα, με ένα σεντ να αποτελείται από 8 έως 10 επαναλήψεις. Επίσης, εξασφαλίστε τη σωστή φόρμα για να αποφύγετε τραυματισμούς. Άτομα που δεν είναι περιπατητικά ή ενδέχεται να έχουν περιορισμένη κίνηση μπορούν να συμμετέχουν σε μια αναερόβια άσκηση. Τα άτομα πρέπει να διασφαλίσουν τη σωστή φόρμα αλλά μπορούν να τροποποιήσουν τις ασκήσεις όπως απαιτείται, όπως ασκήσεις μόνο στο άνω μέρος του σώματος, ασκήσεις μόνο στο κάτω μέρος του σώματος, χρησιμοποιώντας ουδέτερη λαβή, διατηρώντας σταθερές κινήσεις κ.λπ.) (Niemiro et al, 2020).

Η άσκηση είναι το κλειδί, αλλά ο αντίκτυπος της περιορίζεται από την τάση ότι ο οργανισμός κάνει ότι είναι δυνατό για να διατηρήσει το βάρος του όταν απειλείται από μείωση βάρους. Η ενέργεια που δαπανάται για ένα συγκεκριμένο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας είναι μικρότερη όταν συνυπάρχει και απώλεια βάρους. Οι ασθενείς συχνά αποθαρρύνονται όταν

ανακαλύπτουν ότι οποιαδήποτε μείωση στο βάρος απαιτεί δυσανάλογα υψηλό βαθμό άσκησης. Η άσκηση μπορεί ν' αρχίσει σταδιακά έως ότου φτάσει τελικά, συνολικά, σε τουλάχιστον 30 λεπτά μέτριας έντασης άσκησης τις περισσότερες ημέρες. Ακόμη και δραστηριότητες όπως το περπάτημα μπορεί ν' αντικαταστήσουν συνήθειες, όπως η χρήση ανελκυστήρα ή η οδήγηση (Lemone et al, 2014).

Καθώς τα επίπεδα της φυσικής κατάστασης διαφέρουν, οι ασθενείς πρέπει να εκπαιδευτούν ώστε να χρησιμοποιούν το επιθυμητό επίπεδο καρδιακής συχνότητας, προκειμένου να «μετρούν» την ένταση των ασκήσεων. Ενώ η άσκηση από μόνη της σπάνια οδηγεί σε παρατεταμένη απώλεια βάρους, η σπουδαιότητά της δεν πρέπει ποτέ να υποτιμάται. Η άσκηση μπορεί να γίνει σημαντικός αρωγός στην παρακίνηση ενός ατόμου να χάσει βάρος (Lemone et al, 2014). Η σωματική δραστηριότητα, περιλαμβάνεται στην άσκηση, αν και δεν περιλαμβάνει απαραίτητα δομημένα σχέδια/συνεδρίες άσκησης (Niemiro et al, 2020).

Τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα μπορούν να ακολουθούν τα ίδια προγράμματα άσκησης με τα άτομα με φυσιολογικό βάρος. Ωστόσο, πρέπει να γίνουν ειδικές εκτιμήσεις, όπως οι τρέχουσες συννοσηρότητες που μπορεί να σχετίζονται με παχυσαρκία, όπως ορθοπεδικός κίνδυνος (δηλαδή αρθρίτιδα), πνευμονικές ή/και καρδιακές συννοσηρότητες. Ωστόσο, αυτό δεν πρέπει να αποτρέψει τα άτομα μακριά από τη συμμετοχή σε προγράμματα άσκησης, καθώς η άσκηση είναι εξαιρετικά σημαντική για τη γενική υγεία (Niemiro et al, 2020).

Οι περισσότεροι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ασθενείς αντιμετωπίζουν δυσκολία στην ενσωμάτωση όλων των παραμέτρων του προγράμματος απώλειας βάρους στην καθημερινή τους ζωή. Προκειμένου να είναι επιτυχής η προσπάθεια απώλειας βάρους και για να διατηρηθεί η απώλεια αυτή, ο υπέρβαρος ασθενής θα πρέπει να ελαττώσει την πρόσληψη τροφής μέσα σε έναν κόσμο όπου οι πειρασμοί αποτελούν καθημερινό φαινόμενο. Μπορεί όμως να ανακύψουν και αρκετά εμπόδια στην άσκηση, όπως η έλλειψη ελεύθερου χρόνου, η ελαττωμένη αντοχή στην κόπωση, η ύπαρξη διαταραχών της κινητικότητας, η έλλειψη εξοπλισμού και η ενόχληση που συνεπάγεται η συναισθηση του βάρους του από τον ίδιο τον πάσχοντα (Lemone et al, 2014). Επιπλέον, μια τακτική σωματική άσκηση μειώνει επίσης τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων σε εκείνα τα άτομα με αρχικά υψηλές τιμές, μέσω της βελτίωσης της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Η σωματική άσκηση παράγει επίσης αύξηση του οξειδωτικού δυναμικού και έτσι προωθεί τον μεταβολισμό περισσότερων λιπιδίων και υδατανθράκων με αερόβιο τρόπο, παράγοντας πολύ

επιθυμητές περιφερειακές προσαρμογές. Επομένως, η σωματική άσκηση ομαλοποιεί το μεταβολικό προφίλ και επιτρέπει τη μείωση της νοσηρότητας και της θνησιμότητας λόγω αυτών των αιτιών (Gómez-Hernández et al, 2016).

Εάν ο ασθενής είναι σε θέση να ασκηθεί, η άσκηση μπορεί να είναι η προτιμώμενη οδός για τη μείωση των συμπτωμάτων της νόσου και/ή του μελλοντικού κινδύνου σε σύγκριση με εναλλακτικά φαρμακευτικά προϊόντα που μπορεί να επιδεινώσουν τα συμπτώματα. Μια ανοιχτή και επικοινωνιακή σχέση μεταξύ του γιατρού, της ομάδας υγειονομικής περίθαλψης και του ασθενούς πρέπει να είναι παρούσα για να προτείνει την προσθήκη άσκησης στον τρόπο ζωής του ασθενούς προκειμένου να μειωθεί η παχυσαρκία και να βελτιωθούν οι αρνητικές παρενέργειες. Η παχυσαρκία επηρεάζει δυσανάλογα άτομα με χαμηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση και αυτά τα άτομα ενδέχεται να μην έχουν πρόσβαση σε ασφαλή χώρο άσκησης, να μην κατανοούν τη σημασία της άσκησης ή να μην έχουν το χρόνο κατά τη διάρκεια της ημέρας να ασκούν λόγω άλλων υποχρεώσεων. Ως εκ τούτου, η σχέση μεταξύ του γιατρού, της ομάδας υγειονομικής περίθαλψης και του ασθενούς καθίσταται εξαιρετικά σημαντική για την εφαρμογή άσκησης σε άτομα με παχυσαρκία (Niemiero et al, 2020).

Η άσκηση-σωματική δραστηριότητα είναι μια αποδεδειγμένη μέθοδος για τη θεραπεία της νόσου του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας. Ωστόσο, η διαχείριση αυτής της ασθένειας είναι καλύτερη μέσω διατροφικών παρεμβάσεων και τακτικής άσκησης. Η άσκηση είναι αναπόσπαστο μέρος όχι μόνο της απώλειας βάρους, αλλά και της γενικής υγείας. Μια ισορροπημένη υπο-θερμιδική δίαιτα, αερόβια εκπαίδευση και γνωστική συμπεριφορική θεραπεία βοηθούν στη μείωση του βάρους. Η φαρμακοθεραπεία μείωσης βάρους ενδείκνυται σε άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 30 kg/m² με ή χωρίς συννοσηρότητες. Η χειρουργική επέμβαση απαιτείται μόνο για τη μείωση του βάρους σε ΔΜΣ μεγαλύτερο από 40 kg/m², ειδικά με συννοσηρότητα (Niemiero et al, 2020).

4.8.3 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ

Η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι απαραίτητη για τη μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους και την πρόληψη υποτροπής. Η διατήρηση της απώλειας βάρους αποτελεί μεγαλύτερη πρόκληση, απ' ό,τι η αρχική απώλεια για πολλούς ασθενείς. Η τροποποίηση της συμπεριφοράς αποτελεί βασική παράμετρος στην προσπάθεια επιτυχούς ελέγχου του σωματικού βάρους. Συχνά, είναι χρήσιμη η εφαρμογή διάφορων τακτικών, όπως η καταγραφή των τροφών που καταναλώνει το άτομο, η αποβολή διαφόρων συνηθειών που συνδυάζονται με κατανάλωση τροφής και η αλλαγή του τρόπου πρόσληψης τροφής (Lemone et al, 2014). Η καταγραφή των προσλαμβανόμενων τροφών, της ποσότητας, του χώρου στον οποίο γευμάτισε το άτομο και των καταστάσεων που το οδήγησαν στην κατανάλωση τροφής συχνά βοηθούν το παχύσαρκο άτομο που υποβάλλεται σε δίαιτα και να αποκτήσει αυτοέλεγχο. Οι ερευνητές έχουν διαπιστώσει ότι τα περισσότερα υπέρβαρα άτομα ωθούνται στην κατανάλωση τροφής ως αντίδραση σε διάφορα εξωτερικά ερεθίσματα, όπως για παράδειγμα η εγγύτητα στις τροφές και ο χρόνος της ημέρας. Αντίθετα, η πείνα και το αίσθημα κορεσμού είναι τα ερεθίσματα που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής στους ενήλικους με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Στρατηγικές για τον έλεγχο διαφόρων ερεθισμάτων που ωθούν στην πρόσληψη τροφής είναι η απομάκρυνση κάθε είδους φαγητού από το οπτικό πεδίο του ατόμου, αποφυγή των πρόχειρων γευμάτων (snacks) και η κατανάλωση τροφής μόνο σε ειδικούς χώρους (Lemone et al, 2014).

Άλλες στρατηγικές για την αλλαγή συμπεριφοράς εστιάζονται στην υποβοήθηση των ασθενών ώστε να εξετάσουν τους παράγοντες που επηρεάζουν τις συνήθειές τους ως προς την πρόσληψη τροφής. Η εξέταση του τρόπου ζωής, της προσωπικότητας και του περιβάλλοντος βοηθά το άτομο να κατανοήσει τις συμπεριφορές του έναντι της πρόσληψης τροφής και τις συνέπειές τους. Στόχος είναι η ενδυνάμωση του ατόμου που παρασύρεται από ερεθίσματα προς κατανάλωση τροφής, ώστε να επιλέγει δραστηριότητες που δεν σχετίζονται με αυτήν (Lemone et al, 2014). Διάφορες ομάδες κοινωνικής υποστήριξης βοηθούν το άτομο στην προσπάθεια του να χάσει βάρος μέσω της ψυχολογικής ενίσχυσής του από άλλα άτομα που παρουσιάζουν το ίδιο πρόβλημα. Τα περισσότερα οργανωμένα προγράμματα απαιτούν από τους συμμετέχοντες την καταβολή ενός χρηματικού ποσού, γεγονός που ενδεχομένως προάγει τη συμμόρφωση. Άρα, μια νέα προσέγγιση στον τρόπο ζωής, κοινωνική υποστήριξη και μηχανισμοί προσαρμογής βοηθούν σημαντικά (Lemone et al, 2014).

4.8.4 ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΠΩΛΕΙΑΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η απώλεια σωματικού βάρους και η διατήρηση αυτού του αποτελέσματος είναι δύο διακριτά θέματα που, όμως, σχετίζονται μεταξύ τους. Πολλοί ειδικοί συμφωνούν ότι τα περισσότερα άτομα που υποβάλλονται σε δίαιτα θα επανακτήσουν το βάρος που έχουν χάσει μέσα σε περίοδο δύο ετών. Οι δυνητικοί κίνδυνοι που σχετίζονται με την επανάκτηση του απολεσθέντος σωματικού βάρους καθιστούν το θέμα της διατήρησης του σωματικού βάρους στα επιθυμητά επίπεδα κρίσιμης σημασίας. Οι ασθενείς ενθαρρύνονται να συνεχίσουν να ασκούνται, να παρακολουθούν τον εαυτό τους και να εφαρμόζουν τα ενδεικνυόμενα θεραπευτικά μέσα. Η μακρόχρονη απώλεια βάρους και η διατήρηση αυτού στα επιθυμητά επίπεδα προϋποθέτουν ότι το άτομο είναι έτοιμο να αποδεχθεί σημαντικές, εφ' όρου ζωής αλλαγές στο τρόπο ζωής του, συμπεριλαμβανομένων και των συνηθειών του όσον αφορά την πρόσληψη τροφής, τη φυσική δραστηριότητα και άσκηση, αλλά και τροποποίηση, γενικότερα, της συμπεριφοράς του. Η αποτυχία απώλειας βάρους είναι δυνατό να προκαλέσει αισθήματα ανεπάρκειας, απόγνωσης και απελπισίας (Hall & Kahan, 2018).

4.8.5 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Η χρήση φαρμάκων για τη θεραπεία της παχυσαρκίας παραμένει η ελπίδα για το μέλλον στους περισσότερους παχύσαρκους (May et al, 2020). Η φαρμακευτική αγωγή είναι δυνατό να χρησιμοποιηθεί σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας. Η φαρμακολογική θεραπεία δεν συνιστάται σε προσπάθειες απώλειας βάρους για λόγους αισθητικής (Παπαζαφειροπούλου και συν, 2015).

Εγκεκριμένη φαρμακολογική θεραπεία για την παχυσαρκία παρέχεται στους ασθενείς με ΔΜΣ ≥ 30 με παράγοντες νοσηρότητας για παχυσαρκία. Αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες και στον τρόπο ζωής, καθώς και η σωματική άσκηση πρέπει πρώτα να επιχειρηθούν, για τουλάχιστον 6 μήνες προτού εξεταστεί, η προοπτική συμπληρωματικής φαρμακευτικής αγωγής (Χρήστου & Κιόρτσης, 2014). Όταν χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με κατάλληλη δίαιτα και σωματική άσκηση, τα συνταγογραφούμενα φάρμακα που προκαλούν απώλεια βάρους εγκρίνονται μόνο σε περιστατικά με BMI ≥ 30 , καθώς και σε περιστατικά με BMI ≥ 27 και μια συνοδό νόσο, όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ή ένα παθολογικό λιπιδαιμικό προφίλ (May et al, 2020).

Τα τελευταία χρόνια, πολλά φάρμακα κατά της παχυσαρκίας που αποσκοπούν στον περιορισμό της κατανάλωσης ενέργειας έχουν αποσυρθεί από την αγορά λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών (Gómez-Hernández et al, 2016). Σήμερα, τα φάρμακα που προκαλούν απώλεια βάρους εμπίπτουν γενικότερα σε δύο κατηγορίες κατασταλτικά της όρεξης και αναστολείς της λιπάσης (Παπαντωνίου και συν, 2019 & Haslam, 2016). Μερικά από αυτά έχουν αποκτήσει άδεια κυκλοφορίας τα τελευταία 5 χρόνια, ενώ πολλά άλλα βρίσκονται ακόμη σε εξέλιξη (May et al, 2020). Σήμερα, ο Αμερικάνικος Οργανισμός Φαρμάκων και Τροφίμων (FDA) έχει εγκρίνει τέσσερα φάρμακα που λειτουργούν συμπληρωματικά στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σύμφωνα με τους (Παπαζαφειροπούλου και συν, 2015). Τα φάρμακα αυτά είναι η ορλιστάτη, η λορκασερίνη, ο συνδυασμός φεντερμίνης/τοπιραμάτης και ο συνδυασμός της βουπροπριόνης/ναλτρεξόνης. Τέλος, αναμένεται να δοθεί έγκριση και στη λιραγλουτιδίνη που ήδη χρησιμοποιείται για τη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα (Παπαζαφειροπούλου και συν, 2015 και Saunders et al, 2018).

Η σιμπουτραμίνη δρα στο κεντρικό νευρικό σύστημα, καταστέλλοντας την όρεξη. Ενδέχεται, επίσης, να αυξάνει τον μεταβολικό ρυθμό, διευκολύνοντας με τον τρόπο αυτό την απώλεια σωματικού βάρους και δρώντας ως αντικαταθλιπτικό. Η σιμπουτραμίνη αυξάνει τη συχνότητα των παλμών και την αρτηριακή πίεση, με αποτέλεσμα να είναι περιορισμένη η χρήση της σε ασθενείς με υπέρταση, στεφανιαία νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια (Haslam, 2016).

Άλλοι φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται ως κατασταλτικά της όρεξης είναι οι αμφεταμίνες και τα μη αμφεταμινικά σκευάσματα, καθώς και τα αντικαταθλιπτικά, όπως η βουπροπιόνη και η φλουοξετίνη (Παπαζαφειροπούλου και συν, 2015). Κανένας από τους ανωτέρω φαρμακευτικούς παράγοντες δεν ενδείκνυται για μακροπρόθεσμη χρήση ως κατασταλτικό της όρεξης (May et al, 2020). Οι αμφεταμίνες χαρακτηρίζονται από μεγάλα ποσοστά κατάχρησης και συνεπώς δεν εγκρίνονται για τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Οι μη αμφεταμινικοί παράγοντες, όπως η διαιθυλπροπιόνη και η φεντερνίνη ενέχουν τον κίνδυνο αύξησης της συχνότητας των παλμών και της αρτηριακής πίεσης (Haslam, 2016).

Η ορλιστάτη είναι ένας αναστολέας λιπάσης, ο οποίος μειώνει την απορρόφηση των λιπών από τον πεπτικό σωλήνα με αποτέλεσμα την απώλεια βάρους (Saunders et al, 2018). Επιπλέον, έχει το πρόσθετο πλεονέκτημα της ελάττωσης των επιπέδων της γλυκόζης και της χοληστερόλης LDL στο αίμα, καθώς και της ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της ορλιστάτης σχετίζονται με την αναστολή της απορρόφησης του λίπους: στεατόρροια, μετεωρισμός και έπειξη προς αφόδευση. Οι επιδράσεις αυτές ελαχιστοποιούνται όταν η πρόσληψη τροφής είναι περιορισμένη (Haslam, 2016).

Η ριμοναμπάντη είναι ένα νέο φάρμακο που έχει τεθεί υπό μελέτη από τον FDA και αφορά τη μείωση του σωματικού βάρους, τη διακοπή του καπνίσματος και τη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης. Το φάρμακο αυτό επιδρά σε επίπεδο εγκεφάλου, καταστέλλοντας την όρεξη και την επιθυμία για νικοτίνη, καθώς και σε περιφερικό επίπεδο μειώνοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη και βελτιώνοντας το λιπιδαιμικό προφίλ (Haslam, 2016).

Πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες των φαρμάκων τόσο βραχυπρόθεσμης όσο και μακροπρόθεσμης χρήσης είναι η αϋπνία, η δυσκοιλιότητα, η ξηροστομία, τα λιπαρά κόπρανα, η ξαφνική άμεση ανάγκη για αφόδευση και η επιπεφυκίτιδα. Μάλιστα, ορισμένα φάρμακα μακροπρόθεσμης χρήσης αντενδείκνυνται σε περίπτωση εγκυμοσύνης (Gadde et al, 2018).

Όπως και με άλλες χρόνιες ασθένειες, το φάρμακο κατά της παχυσαρκίας πρέπει να θεωρηθεί ως εναλλακτική λύση θεραπείας με βάση ένα συνεχές καθεστώς υγιεινού τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης καθημερινής δραστηριότητας και μιας δίαιτας με έλλειψη θερμίδων. Η φαρμακευτική θεραπεία δεν πρέπει ποτέ να είναι αυτόνομη θεραπεία, ή ακόμη και καθολική θεραπεία, κατά της παχυσαρκίας (May et al, 2020).

4.8.6 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (βαριατρική χειρουργική), γενικά, περιορίζεται στους εξαιρετικά παχύσαρκους ασθενείς ή σε ασθενείς με προβλήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στεφανιαία νόσο ή σοβαρή υπνική άπνοια (Χρήστου & Κιόρτσης, 2014). Επιπροσθέτως, οι ασθενείς θα πρέπει να είναι σε θέση να ανεχθούν τη χειρουργική επέμβαση και να μην έχουν εξάρτηση από αλκοόλ ή άλλα φάρμακα (Φουστέρης, 2017). Άρα, η βαριατρική χειρουργική επέμβαση είναι μια θεραπευτική επιλογή για επιλεγμένους, κλινικά σοβαρά παχύσαρκους ασθενείς ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 40$ ή > 35 με παράγοντες συννοσηρότητας) (Χρήστου & Κιόρτσης, 2014). Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση είναι μια επιλογή θεραπείας που θεωρείται το χρυσό πρότυπο για τη διαχείριση ασθενών με παχυσαρκία κατηγοριών II και III. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση (BS) εμφανίζεται ως σημαντική επιλογή για όσους πάσχουν από σοβαρή παχυσαρκία όταν έχουν εξαντληθεί οι μη χειρουργικές μέθοδοι απώλειας βάρους. Εκτός από τον άμεσο αντίκτυπο στην απώλεια βάρους, η χειρουργική βελτιώνει πολλούς δείκτες υγείας κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Αυτές οι αλλαγές συσχετίστηκαν με την ποιότητα ζωής και τις γενικές παραμέτρους υγείας (Jabbour & Salman, 2021). Ωστόσο, η χειρουργική αντιμετώπιση ενηλίκων με παχυσαρκία και σοβαρές συννοσηρότητες συχνά αντενδείκνυται σε ασθενείς με κάποια ιατρική, διανοητική, ψυχιατρική, συμπεριφορική ή κοινωνική κατάσταση ειδικότερα μάλιστα όταν ο χειρουργικός/αναισθητικός κίνδυνος είναι πολύ υψηλός ή οι ασθενείς δεν είναι σε θέση να συμμορφωθούν με το τρέχον πρωτόκολλο παρακολούθησης (Rees et al., 2021).

Οι συνηθέστερες χειρουργικές επεμβάσεις που εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι η τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου, η γαστρική παράκαμψη και η χολοπαγκρεατική αναστόμωση με δωδεκαδακτυλική παράκαμψη (Εικόνα 3) (Παπαντωνίου και συν, 2019). Με τις επεμβάσεις αυτές μειώνεται η χωρητικότητα του στομάχου, περιορίζεται η πρόσληψη τροφής και στις περισσότερες περιπτώσεις, παρακάμπτεται ένα τμήμα του λεπτού εντέρου προκειμένου να περιορισθεί η απορρόφηση των θερμίδων και των θρεπτικών συστατικών. Σε αρκετές περιπτώσεις, οι επεμβάσεις αυτές είναι δυνατό να πραγματοποιηθούν λαπαροσκοπικά (Wolfe et al, 2016).

Στη γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y δημιουργείται ένας γαστρικός θύλακος προκειμένου να περιορισθεί η πρόσληψη τροφής. Έπειτα, ένα τμήμα της νήστιδας σε μορφή Y προσκολλάται στον γαστρικό θύλακο προκειμένου να επιτραπεί η διόδος των τροφών από το κατώτερο τμήμα του στομάχου και του δωδεκαδάκτυλου. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τον περιορισμό της απορρόφησης των θερμίδων και των θρεπτικών συστατικών. Η χολοπαγκρεατική παράκαμψη είναι η πιο περίπλοκη χειρουργική επέμβαση, η οποία ενέχει τον κίνδυνο διατροφικών ελλειμμάτων και ανεπαρκειών. Η συγκεκριμένη χειρουργική επέμβαση διενεργείται σε δύο στάδια. Κατά τη διάρκεια του πρώτου σταδίου αφαιρείται το μεγαλύτερο τμήμα του στομάχου και δημιουργείται ένα γαστρικό μανίκι (Wolfe et al, 2016).

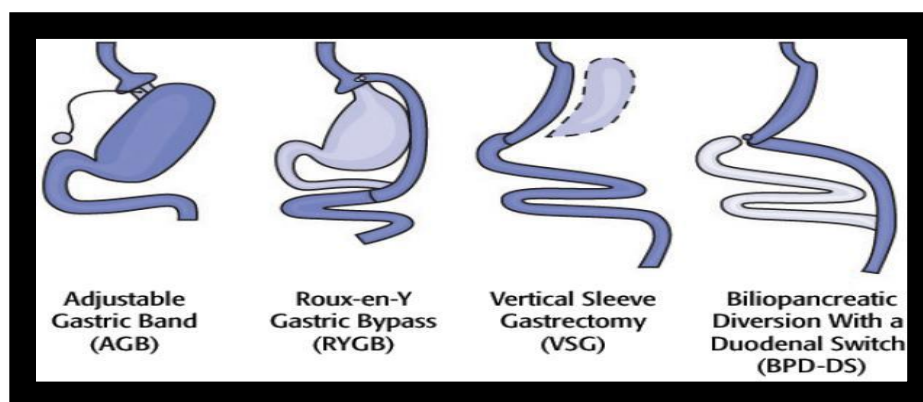
Οι επεμβάσεις που περιορίζουν την πρόσληψη και την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών προκαλούν ταχεία απώλεια βάρους, η οποία διατηρείται κατά τη πάροδο των ετών. Αρκετοί ασθενείς διατηρούν σε σημαντικό βαθμό την απώλεια βάρους για χρονικό διάστημα 10 ετών ή και μεγαλύτερο, σημειώνοντας παράλληλα βελτίωση στα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Wolfe et al, 2016). Καθώς σε αυτές τις χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιείται παράκαμψη του δωδεκαδάκτυλου και της νήστιδας, αυτό έχει ως αποτέλεσμα να εμφανίζονται συχνά διατροφικές ανεπάρκειες, ιδίως σιδήρου, ασβεστίου, βιταμίνης B₁₂ και πιθανόν λιποδιαλυτών βιταμινών (Φουστέρης, 2017 & Wolfe et al, 2016).

Γενικότερα, η βαριατρική χειρουργική έχει θετικό αντίκτυπο στη σύνθεση του σώματος, τη φυσική λειτουργία, τις μεταβολικές παραμέτρους και τη διαμόρφωση του αυτόνομου νευρικού συστήματος και, σε κάποιο βαθμό, στις δαπάνες ενέργειας, στο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας, στη μυϊκή δύναμη και στην μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (Jabbour & Salman, 2021).

Αν και ο κίνδυνος μετεγχειρητικών επιπλοκών είναι μεγάλος, ωστόσο τα ποσοστά θνητότητας των επεμβάσεων είναι χαμηλά. Στις πιθανές μετεγχειρητικές επιπλοκές περιλαμβάνονται η διαφυγή από την αναστόμωση με επακόλουθη περιτονίτιδα, η μετεγχειρητική κοιλιοκήλη, η διαπύση του τραύματος, η εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, τα διατροφικά ελλείμματα και τα συμπτώματα από το πεπτικό (Wolfe et al, 2016).

Η βαριατρική χειρουργική, ωστόσο, ενέχει κάποιους κινδύνους και συνεπώς, η απόφαση για τη διενέργειά της είναι ιδιαίτερα σημαντική. Η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται πολλούς μήνες μετά την επέμβαση. Οι τεχνικές παράκαμψης προκαλούν μεγαλύτερη απώλεια βάρους από την απλούστερη χειρουργική επέμβαση της γαστρικής μείωσης (Φουστέρης, 2017 & Wolfe et al., 2016). Ωστόσο, είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η απώλεια βάρους επηρεάζεται επίσης από παραλλαγές της χειρουργικής τεχνικής, όπως το μέγεθος του γαστρικού σάκου, το μήκος του διατροφικού άκρου και η διάμετρος της γαστροεγμονοστομίας (Jabbour & Salman, 2021). Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε βαριατρική χειρουργική χρήζουν ενδεδειγμένου προεγχειρητικού ελέγχου και δια βίου ιατρικής παρακολούθησης, λόγω των πιθανών βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων επιπλοκών στην υγεία τους (Φουστέρης, 2017 & Wolfe et al, 2016).

Ωστόσο, ο νοσηλευτής θα πρέπει να γνωρίζει τις εναλλακτικές προσεγγίσεις για την απώλεια βάρους που ένας ασθενής μπορεί ν' ακολουθήσει. Διατροφικά και φυτικά συμπληρώματα, διαφημιζόμενες δίαιτες, καθώς και διάφορες συσκευές κυκλοφορούν ως εναλλακτικές λύσεις, όπως και μέθοδοι «μηδενικής προσπάθειας» για απώλεια βάρους (Lemone et al, 2014).



Εικόνα 3. Χειρουργικές επιλογές βαριατρικής χειρουργικής

Πηγή: Wolfe, B.M., Kvach, E. & Eckel, R. H., 2016. Diagram of Surgical Options. [electronic print] Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4888907/> [Accessed: 3 February 2021].

4.9 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου, καθώς αυξάνει τη θνησιμότητα όλων των αιτιών σε σύγκριση με την αντίστοιχη των ατόμων φυσιολογικού βάρους. Όσο αυξάνεται η παχυσαρκία τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος του θανάτου (Lemone et al, 2014). Οι πιο συχνές συννοσηρότητες που σχετίζονται με την παχυσαρκία είναι οι καρδιαγγειακές παθήσεις, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση, η χολολιθίαση, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η οστεοαρθρίτιδα, το άσθμα/αναπνευστική νόσος και μερικοί καρκίνοι (Rees et al, 2021). Η σοβαρή παχυσαρκία συνδέεται έντονα με αρκετές επιπλοκές στην υγεία μαζί με σημαντικές διαταραχές στη φυσική ικανότητα και τις συνολικές παραμέτρους φυσικής κατάστασης (Jabbour & Salman, 2021).

➤ *Καρδιαγγειακή νόσος*

Η παχυσαρκία είναι διαφόρων νόσων του καρδιαγγειακού συστήματος, όπως η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος και η καρδιακή ανεπάρκεια. Η επίπτωση της υπέρτασης στους παχύσαρκους είναι σχεδόν διπλάσια συγκριτικά με την αντίστοιχη ατόμων με BMI μικρότερο του 25. Αρκετοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της υπέρτασης στα παχύσαρκα άτομα, μεταξύ των οποίων είναι η κατακράτηση νατρίου με αυξημένη αγγειακή αντίσταση, ο όγκος αίματος και η καρδιακή παροχή (Lemone et al, 2014). Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης με συνοδό παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού (World Health Organization, 2020).

Οι παχύσαρκοι ασθενείς, ιδίως εκείνοι που παρουσιάζουν παχυσαρκία κεντρικού τύπου, συχνά παρουσιάζουν ένα διαταραγμένο λιπιδαιμικό προφίλ που προάγει την αθηροσκλήρωση (Segula, 2014). Τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας, της χοληστερόλης πολύ χαμηλής πυκνότητας και των τριγλυκεριδίων είναι αυξημένα, ενώ αντίθετα τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας είναι μειωμένα. Επίσης, ο λιπώδης ιστός εκκρίνει κυτοκίνες που διεγείρουν την ηπατική παραγωγή της C αντιδρώσας πρωτεΐνης, που πλέον θεωρείται ως παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου (Παπαντωνίου και συν, 2019).

Οι ανώτεροι παράγοντες ευθύνονται για το γεγονός ότι αρκετοί παχύσαρκοι εμφανίζουν μεταβολικό σύνδρομο (Παπαντωνίου και συν, 2019). Η παχυσαρκία αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου, μιας επικίνδυνης για την υγεία κατάστασης στην

οποία, επιπλέον, παρατηρούνται αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και οριακά ή αυξημένα επίπεδα σακχάρου στο αίμα (Segula, 2014). Γενικότερα, ως παράγοντας κινδύνου συνδέεται με ένα σύνολο χρόνιων ασθενειών, όπως καρδιακά νοσήματα, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, υπερινσουλιναμία και πρώιμη αθηρωμάτωση. Η παχυσαρκία κατά την παιδική και εφηβική ηλικία, η υπέρταση και τα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης HDL συνδέονται με πρώιμη ασβέστωση των στεφανιαίων αρτηριών στους ενήλικες. Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας. Η μυϊκή μάζα της αριστερής κοιλίας αυξάνεται με αποτέλεσμα τη διαστολή της στα παχύσαρκα άτομα. Το φαινόμενο αυτό πιθανόν να σχετίζεται με τον αυξημένο όγκο αίματος και την καρδιακή παροχή (Lemone et al, 2014 & Segula, 2014).

➤ *Διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος*

Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης άσθματος τόσο στους ενήλικες όσο και στα παιδιά. Η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και άσθματος δεν είναι σαφής, ωστόσο ενδέχεται να συνδέεται με γενετικούς παράγοντες, και με τη συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονής. Η παχυσαρκία αποτελεί μείζονα κίνδυνο για την εμφάνιση αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, δηλαδή της διαλείπουσας απόφραξης των αεραγωγών εξαιτίας της πρόπτωσης του ανώτερου τμήματος του αεραγωγού κατά τη διάρκεια του ύπνου. Εκτός του γεγονότος ότι η παχυσαρκία αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση υπνικής άπνοιας, είναι δυνατό να συμβεί και το αντίθετο: η υπνική άπνοια ενδέχεται να προδιαθέσει τους ασθενείς στην αύξηση του σωματικού βάρους (Segula, 2014).

➤ *Σακχαρώδης διαβήτης*

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης αντίστασης στην ινσουλίνη και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Segula, 2014). Αν και δεν αναπτύσσουν όλα τα παχύσαρκα άτομα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ωστόσο περίπου το 80% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη είναι και παχύσαρκοι (Lemone et al, 2014). Τόσο η αύξηση του σωματικού βάρους κατά την ενήλικη ζωή όσο και η κεντρική παχυσαρκία σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Segula, 2017).

➤ *Άλλες διαταραχές*

Η παχυσαρκία προκαλεί ακόμη διαταραχές της αναπαραγωγικής λειτουργίας τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες. Τα ανδρογόνα μειώνονται στους παχύσαρκους άνδρες. Στις παχύσαρκες γυναίκες, η συχνότητα των διαταραχών της εμμήνου ρύσεως και του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών είναι αυξημένη (Segula, 2014). Η παχυσαρκία μπορεί επίσης να προκαλέσει στυτική δυσλειτουργία στους άνδρες (World Health Organization, 2020). Το αυξημένο σωματικό βάρος αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης χολόλιθων σε αμφότερα τα φύλα. Ο κίνδυνος εμφάνισης διαφόρων μορφών καρκίνου, όπως του παχέος εντέρου, του μαστού και του ενδομητρίου αυξάνεται στην παχυσαρκία (Segula, 2014). Παράλληλα, η εμφάνισή της κατά την εφηβεία αυξάνει τον κίνδυνο καρκίνου παχέος εντέρου και ουρικής αρθρίτιδας στους άνδρες και την πιθανότητα αρθρίτιδας στις γυναίκες (World Health Organization, 2020).

Το αυξημένο σωματικό βάρος φορτίζει περισσότερο τις αρθρώσεις, αυξάνοντας την επίπτωση της αρθραλγίας και της οστεοαρθρίτιδας, ιδίως στις αρθρώσεις που φορτίζονται με το βάρος του σώματος. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών συμπτωμάτων μετά από μόλυνση από τον ιό COVID-19 (Mayo Clinic Staff, 2020).

Εκτός από τα σωματικά προβλήματα υγείας που αντιμετωπίζουν οι υπέρβαροι/παχύσαρκοι έφηβοι, έρευνες αναφέρουν πως τα ψυχο-κοινωνικά προβλήματα που αντιμετωπίζουν, είναι περισσότερο έντονα από τα αντίστοιχα των υπέρβαρων/παχύσαρκων ενηλίκων. Οι υπέρβαροι/παχύσαρκοι έφηβοι αντιμετωπίζουν συχνά τον στιγματισμό στο χώρο του σχολείου από τους συμμαθητές τους, τις περισσότερες φορές με τη μορφή πειραγμάτων και εκφοβισμών. Ο στιγματισμός των υπέρβαρων/παχύσαρκων μαθητών ξεκινά νωρίς κατά την παιδική ηλικία, συνεχίζεται κατά την εφηβεία και παρατηρείται όχι μόνο από την πλευρά των συμμαθητών, αλλά και από τους εκπαιδευτικούς και τους γονείς. Οι αντιλήψεις των εκπαιδευτικών σχετικά με τις προσδοκίες που έχουν από τους μαθητές, επηρεάζονται από το σωματικό βάρος των μαθητών. Αυτό έχει σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία τους, αφού μελέτες έχουν συνδέσει τον «στιγματισμό του βάρους» με αρνητικές συνέπειες στην ψυχική, κοινωνική και φυσική υγεία των μαθητών (Segula, 2014).

4.10 ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Για τους ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές της θρέψης, όπως, είναι η παχυσαρκία απαιτείται σύνθετη φροντίδα από έμπειρους νοσηλευτές. Στην εμφάνιση των διαταραχών αυτών μπορεί να εμπλέκονται διάφοροι παράγοντες (π.χ. αναπτυξιακοί, κοινωνικοπολιτισμικοί και ψυχολογικοί). Συνεπώς, απαιτείται μια ολιστική προσέγγιση του ασθενούς (Καραργύρη και συν, 2017 & Lemone et al, 2014).

Η παχυσαρκία αποτελεί πια μία παγκόσμια επιδημία. Σύμφωνα με τους Hruby & Hu (2016) το 2030 αναμένεται το 38% του ενήλικου πληθυσμού του κόσμου να είναι υπέρβαρο και ένα άλλο 20% να είναι παχύσαρκο. Πιο συγκεκριμένα, σύμφωνα με τα νεότερα δεδομένα προβλέπεται αύξηση του επιπολασμού τα επόμενα χρόνια, συγκεκριμένα έως το 2030 τα επίπεδα παχυσαρκίας και υπερβολικού βάρους θεωρείται ότι θα φτάσουν τα ποσοστά 89% στον ανδρικό και το 85% στο γυναικείο πληθυσμό (Hruby & Hu, 2016).

Το 2025 τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα προβλέπεται να φθάσουν τα 2.693 δισεκατομμύρια παγκοσμίως. Στην Ελλάδα τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα προβλέπεται να φθάσουν τα 5.525.700 εκατομμύρια των οποίων τα σοβαρά παχύσαρκα άτομα με δείκτη μάζας σώματος άνω των 35 Kg/m² υπολογίζεται να είναι 407.900 στο σύνολο (Φουστέρης, 2017).

4.11 ΠΡΟΛΗΨΗ

Η θρέψη είναι από τους πιο βασικούς παράγοντες που καθορίζουν το επίπεδο υγείας ενός ατόμου αλλά και την εξέλιξη των διαφόρων παθήσεων, επειδή επηρεάζει σχεδόν κάθε σύστημα του οργανισμού. Η διατροφή παίζει σημαντικό ρόλο τόσο στην πρόληψη όσο και στη θεραπεία της νόσου. Τόσο ο υπερσιτισμός όσο και ο υποσιτισμός μπορεί να έχουν αρνητικές συνέπειες για την υγεία. Για παράδειγμα, υπερσιτισμός με υπερβολική πρόσληψη θερμίδων και λίπους μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του σωματικού βάρους και αυξημένα λιπίδια στο αίμα (Lemone et al, 2014).

Η κατανάλωση τροφίμων παρέχει στον οργανισμό τα διάφορα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για τη θρέψη και τις άλλες ανάγκες του ανθρώπινου οργανισμού (Σαράφης και συν, 2015). Η κατάσταση θρέψης έχει σημαντική επίδραση στην υγεία αλλά και την ασθένεια. Σ' αυτό το πλαίσιο, η συμβολή των νοσηλευτών στη διατήρηση καλής θρέψης είναι πολύ σημαντική. Συμβάλλουν όχι μόνο με εκπαιδευτικά προγράμματα για την καλή σίτιση του γενικού πληθυσμού, αλλά και με νοσηλευτική αξιολόγηση της κατάστασης θρέψης των ασθενών και εφαρμογή των αντίστοιχων νοσηλευτικών παρεμβάσεων (Μπιτσώρη και συν, 2015 και Σαράφης και συν, 2015).

Παράλληλα, η προσπάθεια διατήρησης ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής αρχίζει από την παιδική ηλικία (Καϊμενόπουλος και συν, 2018). Η προαγωγή της υγείας περιλαμβάνει εκπαίδευση σε θέματα διατροφής, τόσο για τη διατήρηση της ευεξίας όσο και για την πρόληψη ασθενειών μέσω της διατροφής (Μπιτσώρη και συν, 2015). Ο νοσηλευτής μπορεί να βοηθήσει τον ασθενή στην ανάπτυξη στρατηγικών για να επιτύχει αλλαγές στον τρόπο ζωής, που αποσκοπούν στη βελτίωση της διατροφικής του υγείας (Καδδά, 2016).

Άρα, προτείνεται για τους νοσηλευτές: ενθαρρύνετε την υγιεινή διατροφή, δηλαδή τη διατροφή που είναι πλούσια σε δημητριακά ολικής άλεσης, φρούτα και λαχανικά αλλά και χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη, ενθαρρύνετε όλα τα παιδιά και τους ενήλικους να υιοθετήσουν έναν δραστήριο τρόπο ζωής, ακολουθώντας ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης επί 30 λεπτά τουλάχιστον κάθε ημέρα, συστήστε στους γονείς να περιορίζουν το χρόνο που δαπανούν τα παιδιά μπροστά στην τηλεόραση και τον ηλεκτρονικό υπολογιστή, συζητήστε τις συνέπειες του καπνίσματος και της υπερβολικής κατανάλωσης αλκοόλ στη διατροφή και τη δραστηριότητα,

ενθαρρύνετε τους ασθενείς να μειώσουν την ποσότητα των προσλαμβανόμενων θερμίδων προκειμένου να μειώσετε την αύξηση του βάρους (Lemone et al, 2014 & Καδδά, 2016).

Από την άλλη πλευρά, στα πλαίσια της παροχής φροντίδας σ' ένα παιδί, ο νοσηλευτής πρέπει να είναι προετοιμασμένος απέναντι στο γεγονός ότι ο ρόλος του ασθενούς δεν είναι εύκολα αποδεκτός στη συγκεκριμένη ηλικία, δεδομένου ότι χαρακτηρίζεται ως μια σχέση εξάρτησης. Συνεπώς, βασική πρόκληση είναι η εξασφάλιση μιας καλής συνεργασίας κατά τη διάρκεια της παροχής φροντίδας, η οποία προϋποθέτει κατάλληλες δεξιότητες επικοινωνίας από την πλευρά του λειτουργού υγείας. Η αρμονική συνεργασία των δύο μερών οδηγεί στη συμμόρφωση του ασθενούς στο προτεινόμενο θεραπευτικό σχήμα. Κατά την περίοδο της νεότητας, που δεν έχουν συσσωρευτεί πολλά προβλήματα υγείας, μια από τις μεγαλύτερες προκλήσεις για το νοσηλευτικό προσωπικό είναι η προαγωγή της υγείας. Άλλωστε η εκπαίδευση στην αγωγή υγείας είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με όλες τις εκφάνσεις της νοσηλευτικής διεργασίας, ενώ η προληπτική διδασκαλία αναγνωρίζεται ως μια απ' τις βασικότερες λειτουργίες της νοσηλευτικής (Τσουνής και συν, 2015).

Ο νοσηλευτής οφείλει να επισημάνει την σημασία της διατήρησης σωστών διατροφικών συνηθειών, της υιοθέτησης της σωματικής άσκησης σαν τρόπο ζωής, της φροντίδας για ανάπαυση και της αποφυγής βλαβερών συνηθειών, όπως το κάπνισμα και το αλκοόλ. Δεδομένου της επαφής και της εγγύτητας που αναπτύσσεται στα πλαίσια των ευκαιριών για παροχή φροντίδας, το νοσηλευτικό προσωπικό μπορεί να διαδραματίσει καταλυτικό ρόλο στην ενδυνάμωση και κινητοποίηση των ατόμων για υιοθέτηση ή διατήρηση ενός υγιούς τρόπου ζωής (Τσουνής και συν, 2015).

4.12 ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η παχυσαρκία στα παιδιά και στους εφήβους εξελίσσεται με τεράστιες προεκτάσεις στην δημόσια υγεία, καθώς τα υπέρβαρα παιδιά εξελίσσονται σε υπέρβαροι ενήλικες (Νταφογιάννη, 2015). Αναλυτικότερα, οι παράγοντες που ευθύνονται για την αύξηση της συχνότητας της υπερβαρότητας και παχυσαρκίας στα παιδιά είναι: (Φράγκου & Γαλάνης, 2016 & Καραβίδα και συν, 2018):

- *Κληρονομικότητα*: Ευθύνεται περίπου για το 10% της διακύμανσης του βάρους σώματος. Στην ηλικία των 17 ετών, ένα παιδί του οποίου και οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι έχει τριπλάσιες πιθανότητες να γίνει και το ίδιο παχύσαρκο, σε σχέση με ένα άλλο παιδί του οποίου και οι δύο γονείς έχουν φυσιολογικό βάρος. Επίσης, ένα παιδί που έχει παχύσαρκα αδέρφια έχει 40% πιθανότητες να είναι και το ίδιο παχύσαρκο.
- *Σύγχρονος Τρόπος Ζωής*: Η τηλεόραση, οι ηλεκτρονικοί υπολογιστές και τα ηλεκτρονικά παιχνίδια συμβάλλουν στην αύξηση της καθιστικής ζωής.
- *Οικογένεια*: Η οικογένεια, όπως είναι γνωστό, ιδιαίτερα κατά τη νηπιακή και προσχολική ηλικία, αποτελεί το βασικότερο παράγοντα που επηρεάζει τις συνήθειες του παιδιού στο φαγητό. Οι γονείς μεταφέρουν με το παράδειγμά τους συμπεριφορές σε θέματα διατροφής, και γι' αυτό οφείλουν να προσφέρουν στο παιδί ένα ισορροπημένο διαιτολόγιο. Η ευθύνη αυτή δεν περιορίζεται στην υγιεινή και την ασφάλεια του φαγητού, αλλά συμπεριλαμβάνει την ποικιλία, την ποσότητα, το ωράριο των γευμάτων, την συνύπαρξη ολόκληρης της οικογένειας ακόμα και την ατμόσφαιρα που υπάρχει γύρω από το τραπέζι στο γεύμα.
- *Θηλασμός*: Ο θηλασμός θεωρείται ένα σημαντικό μέτρο πρόληψης της παιδικής παχυσαρκίας. Σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες, παιδιά που έχουν θηλάσει για τουλάχιστον 4 εβδομάδες είναι λιγότερο πιθανό να είναι υπέρβαρα, συγκριτικά με συνομήλικα τους που σιτίστηκαν με τεχνητό γάλα. Επίσης, τα παιδιά αυτά έχουν χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος σε ηλικία 1 έτους, επομένως χαμηλότερο κίνδυνο υπερβαρότητας σε μεγαλύτερες ηλικίες.

- *Σχολικό περιβάλλον:* Το σχολείο είναι ο χώρος όπου το παιδί περνάει πολλές ώρες. Το σχολικό κυλικείο είναι ένας πολύ σημαντικός χώρος για τη σχολική υγεία και μπορεί να λειτουργήσει ως φορέας προαγωγής της υγείας. Πολλά προϊόντα, όπως πατατάκια, γαριδάκια, τυρόπιτες, σοκολατούχα γάλατα, αναψυκτικά, μπισκότα, σοκολάτες και κρουασάν, θα πρέπει να αντικατασταθούν με άπαχα σάντουιτς με λαχανικά, φυσικούς χυμούς, γάλα και φρούτα. Με τον τρόπο αυτό, οι επιλογές του φαγητού που θα έχει το παιδί την ώρα που πεινάει θα είναι πιο υγιεινές.
- *Σωματική Δραστηριότητα:* Η παιδική παχυσαρκία δεν είναι αποτέλεσμα μόνο της κακής διατροφής αλλά και της περιορισμένης άσκησης – δραστηριότητας. Οι γονείς θα πρέπει να ωθούν το παιδί σε αθλητικές δραστηριότητες, καθώς η σωματική άσκηση βοηθά στην καλή κατανομή του λίπους στα διάφορα μέρη του σώματος, διατηρεί μακροπρόθεσμα φυσιολογικό το βάρος του σώματος και μειώνει σε μεγάλο βαθμό τις πιθανότητες εμφάνισης προβλημάτων υγείας. Αν το παιδί συνηθίσει σε μια καθημερινή δραστηριότητα από μικρή ηλικία, έχει πολλές πιθανότητες να συνεχίσει τη συνήθεια αυτή και στη μετέπειτα ζωή του.

Η ενθάρρυνση των γονέων για την προληπτική διαδικασία του παιδιού είναι κρίσιμη για την προαγωγή της καλής κατάστασης υγείας. Η προώθηση ενημέρωσης γύρω απ' τις σωστές διατροφικές συνήθειες και την αναγκαιότητα ενσωμάτωσης της φυσικής άσκησης στην καθημερινότητα είναι απαραίτητη για την πρόληψη της παχυσαρκίας. Ο επαγγελματίας υγείας μέσα από πρακτικές συμβουλές (επιλογή τροφών χαμηλών σε λιπαρά και ζάχαρη) και καλή ενημέρωση για τις επιπτώσεις της κακής διατροφής, μπορεί να παίζει καταλυτικό ρόλο στη μεταβολή βλαβερής συμπεριφοράς και στην πρόληψη ενός φαινομένου που ευθύνεται για πλήθος χρόνων και κλινικών καταστάσεων (Τσουνής και συν, 2015).

Σημαντικό κομμάτι της νοσηλευτικής παρέμβασης κατά την παιδική ηλικία είναι η πληροφόρηση και υποστήριξη της οικογένειας με στόχο την προαγωγή υγείας του παιδιού (Τσουνής και συν, 2015). Τα παιδιά σχολικής ηλικίας μπορεί να επηρεάζονται από τους συμμαθητές και φίλους τους όσον αφορά στις διατροφικές τους επιλογές. Επηρεάζονται από τις διαφημίσεις των fast food που παρέχουν παιχνίδια και δώρα, καθώς και χώρους αναψυχής. Τα παιδιά της ηλικίας αυτής αρέσκονται στα γλυκά, στις μη θρεπτικές τροφές όπως τα αναψυκτικά, τα ζαχαρωτά, τα κέικ και τα παγωτά. Οι γονείς πρέπει να δημιουργούν διατροφικά πρότυπα για

την πρόσληψη θρεπτικών τροφών και ενδιάμεσων γευμάτων και την κατανάλωση υγιεινών γευμάτων και μικρών γευμάτων στο σχολείο. Πρέπει να χορηγείται στα παιδιά ένα ισορροπημένο πρωινό πριν φύγουν για το σχολείο. Μελέτες έχουν δείξει ότι το σωστό και εξισορροπημένο πρωινό αυξάνει την ικανότητα συγκέντρωσης του παιδιού και τις επιτυχίες επιδόσεις του στο σχολείο. Τα γεύματα χορηγούνται είτε από το σπίτι είτε από το κυλικείο του σχολείου. Τα παιδιά πρέπει να διδάσκονται, ώστε να κάνουν σωστές επιλογές από το κυλικείο του σχολείου. Τα παιδιά κατώτερων εισοδημάτων μπορούν να επωφελούνται από τα επιχορηγούμενα κρατικά προγράμματα παροχής σχολικών πρωινών και γευμάτων (Καραβίδα και συν, 2017).

Πολλά παιδιά παραμένουν χωρίς φροντίδα και επίβλεψη επιστρέφοντας από το σχολείο. Οι γονείς μπορούν να χορηγούν θρεπτικά ενδιάμεσα γεύματα (σνάκερ) μετά το σχολείο, όπως τα φρούτα και τα ωμά λαχανικά. Τα ενδιάμεσα γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε αλάτι και ζάχαρη πρέπει να περιορίζονται ή να αποφεύγονται. Λόγω της μεγάλης κατανάλωσης τροφών με υψηλή θερμιδική αξία και αλάτι, η παχυσαρκία (υπερβολική συσσώρευση λίπους στο σώμα) μπορεί να αποτελέσει πρόβλημα κατά την περίοδο αυτή (Καραβίδα και συν, 2017).

4.13 ΕΦΗΒΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Κάθε ηλικία χαρακτηρίζεται από ιδιαίτερες ανάγκες καθώς και συγκεκριμένους περιορισμούς. Στην εφηβεία συντελούνται πολλαπλές αλλαγές τόσο σε βιολογικό επίπεδο, όσο και σε γνωστικό και συναισθηματικό. Αποτελεί μια περίοδο έντονων βιολογικών και ψυχολογικών διακυμάνσεων, όπου ανακύπτει σειρά ζητημάτων όσον αφορά τη διατήρηση της καλής υγείας και την προώθηση της ευεξίας (Ruiz et al, 2019). Αρκετά προβλήματα υγείας σχετίζονται με τις διατροφικές συνήθειες και την ανάπτυξη νέων συμπεριφορών. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες ένα φαινόμενο που ταλαιπωρεί όλο και μεγαλύτερο τμήμα του εφηβικού πληθυσμού είναι η παχυσαρκία. Στις Η.Π.Α. μελέτες έχουν δείξει πως το 19% των εφήβων μεταξύ 12-18 ετών είναι παχύσαρκοι. Αντίστοιχα μεγάλη αύξηση παρουσιάζουν τα ποσοστά στις ευρωπαϊκές χώρες, κυρίως του νότου. Στην Ελλάδα υπολογίζεται πως το 1 στα 10 παιδιά σχολικής ηλικίας είναι παχύσαρκο, και τα 3 στα 10 υπέρβαρα. Οι κακές διατροφικές συνήθειες και η έλλειψη άσκησης, έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση των παχύσαρκων εφήβων, γεγονός που έχει σοβαρές υγειονομικές επιπτώσεις στην υπόλοιπη ζωή (Τσουνής & Σαράφης, 2015). Η εφηβεία αποτελεί κρίσιμη περίοδο για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Στα παιδιά κατά την περίοδο της εφηβείας παρατηρούνται πολλές φυσιολογικές αλλαγές. Από αυτές, η έκρηξη της ανάπτυξης, καθώς και οι κοινωνικές και συναισθηματικές μεταβολές σχετιζόμενες με την ήβη, ασκούν μεγάλη επίδραση στη διατροφή και γενικότερα στις διατροφικές συνήθειες (Καραβίδα και συν, 2017).

Στην εφηβεία, ο έφηβος, στο πλαίσιο αυτονόμησης του, προσπαθεί να αποφασίσει ο ίδιος τι θα φάει. Οι επιλογές του σχετικά με τη διατροφή επηρεάζονται από τα χαρακτηριστικά της οικογένειας και τις διατροφικές συνήθειες των γονιών, τη διαφήμιση, τις κοινωνικές και πολιτισμικές αξίες και τα σωματικά πρότυπα, την εικόνα του σώματος, την ψυχοκοινωνική ανάπτυξη, τις προσωπικές εμπειρίες και αξίες, την γεύση και την εμφάνιση των τροφίμων και από την ευκολία παρασκευής και τη διαθεσιμότητα των τροφίμων (Ruiz et al, 2019). Στην περίοδο αυτή της ζωής τους οι έφηβοι καταναλώνουν κυρίως πρόχειρα φαγητά είτε από ειδικά καταστήματα είτε από αυτόματους πωλητές. Τα εστιατόρια fast food χρησιμεύουν και ως χώροι κοινωνικής συγκέντρωσης για πολλούς νέους (Νταφογιάννη, 2015). Έτσι, οι έφηβοι που καταναλώνουν φαγητό έξω από το σπίτι προσλαμβάνουν σε μεγάλη ποσότητα λίπος, ζάχαρη, πρωτεΐνη και αλάτι, ενώ δεν λαμβάνουν τις απαραίτητες ποσότητες ασβεστίου, σιδήρου και βιταμινών. Απαραίτητα τρόφιμα για τη διατροφή των εφήβων είναι τα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια, τα δημητριακά, το κρέας και τα γαλακτοκομικά (Ruiz et al, 2019).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

5.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ: ΣΧΕΔΙΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

Η νοσηλευτική φροντίδα για τον υπέρβαρο και παχύσαρκο ασθενή θα πρέπει να είναι ολιστική και να βασίζεται, επίσης, στην υποστήριξη του περιβάλλοντος του ασθενούς. Η φροντίδα θα πρέπει να εστιάζεται τόσο στις σωματικές όσο και στις ψυχολογικές συνέπειες που έχουν η παχυσαρκία και η ανησυχία του ασθενούς για την εμφάνισή τους (Lemone et al, 2014).

Ένα σχέδιο φροντίδας ασθενούς με παχυσαρκία παρουσιάζεται παρακάτω (Lemone et al, 2014):

Εκτίμηση

Συγκεντρώστε τα ακόλουθα δεδομένα από το ιστορικό υγείας και τη φυσική εξέταση (Lemone et al, 2014).

Ιστορικό υγείας: παράγοντες κινδύνου, σωματικό βάρος (κατά την εξέταση του ασθενούς και σύνηθες βάρος), πρόσφατη αύξηση ή απώλεια σωματικού βάρους, αντίληψη και ιδέα του ατόμου για σωματικό βάρος και την επίδραση στην υγεία, συνήθης διαίτα και πρόσληψη τροφής, δραστηριότητες/άσκηση, προηγούμενες προσπάθειες για απώλεια βάρους, ακολουθούμενη φαρμακευτική αγωγή, συνυπάρχουσες διαταραχές (π.χ. καρδιαγγειακά νοσήματα ή σακχαρώδης διαβήτης), χρήση καπνού, οικογενειακό ιστορικό παχυσαρκίας, σακχαρώδους διαβήτη και νοσηρότητας σχετικής με το σωματικό βάρος (Lemone et al, 2014).

Φυσική εξέταση: ζωτικά σημεία, σωματικό βάρος και ύψος (ζυγαριά), μετρήσεις πάχους δερματικής πτυχής, λόγος μέσης/ισχίου, BMI, υπομάστιες δερματικές πτυχές και πτυχές της κοιλιακής χώρας (Lemone et al, 2014).

Νοσηλευτική διάγνωση: Μη ισορροπημένη διατροφή: Μεγαλύτερη από τις σωματικές απαιτήσεις σχετιζόμενη με ανισορροπία όσον αφορά τις διατροφικές απαιτήσεις και τις ανάγκες σε ενέργεια.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Διεξάγετε μια πλήρη κλινική αξιολόγηση, και λάβετε το διατροφικό ιστορικό κατά την εισαγωγή προκειμένου να αξιολογήσετε τη διατροφική κατάσταση και να αποκτήσετε αρχικά διατροφικά δεδομένα.

Ενθαρρύνετε τον ασθενή να αναγνωρίσει τους παράγοντες που συμβάλλουν στην υπερβολική πρόσληψη τροφής. Η αναγνώριση των ερεθισμάτων που ωθούν στην αυξημένη πρόσληψη τροφής βοηθούν τον ασθενή να απομακρύνει ή να μειώσει τα ερεθίσματα αυτά, με τη βοήθεια της οικογένειας.

Υπολογίστε το ΔΜΣ προκειμένου να καθορίσετε τυχόν κατάσταση υπέρβαρου/παχυσαρκίας. Το τρέχον βάρος συγκρίνετε με τους πίνακες ΔΜΣ, τα διαγράμματα ύψους-βάρους και περιφέρειες μέσης για τον καθορισμό του βαθμού αυξημένου βάρους, υπέρβαρου, παχυσαρκίας ή παθολογικής παχυσαρκίας.

Διαφοροποιήστε την αύξηση του σωματικού βάρους λόγω παχυσαρκίας από την αύξηση του σωματικού βάρους λόγω παχυσαρκίας από την αύξηση βάρους λόγω οιδήματος και άλλων μη λιπογενών αιτιών, για τον προσδιορισμό της αιτίας της αύξησης του βάρους. Αν και στην εμφάνιση της παχυσαρκίας συμβάλλουν αρκετοί παράγοντες, πάντοτε υπάρχει και μια διαταραχή της σχέσης μεταξύ των προσλαμβανόμενων θερμιδών και των ενεργειακών απαιτήσεων του οργανισμού.

Δημιουργήστε ρεαλιστικούς στόχους όσον αφορά την απώλεια σωματικού βάρους και την άσκηση-δραστηριότητα. Μικροί λογικοί στόχοι, όπως για παράδειγμα η απώλεια 0,5-1 κιλού ανά εβδομάδα, αυξάνουν την πιθανότητα επιτυχίας.

Αξιολογήστε τις γνώσεις του ασθενούς και συζητήστε μαζί του σχετικά με την τήρηση μιας ισορροπημένης διαίτας. Δώστε τις απαραίτητες πληροφορίες σχετικά με τη συνιστώμενη διαίτα. Οι πρόσφατες έρευνες δεν αναδεικνύουν κάποια σημαντική διαφορά στην αποτελεσματικότητα των επιλεγμένων διατροφικών σχημάτων. Η προσφορά επιλογών στον ασθενή του παρέχει τη δυνατότητα να επιλέξει τη διαίτα που συνάδει με τις διατροφικές προτιμήσεις και τον τρόπο ζωής του.

Συζητήστε στρατηγικές τροποποίησης της συμπεριφοράς, όπως για παράδειγμα η παρακολούθηση της συμπεριφοράς του ασθενή από τον ίδιο και ο έλεγχος των παραγόντων του περιβάλλοντος. Η τροποποίηση της συμπεριφοράς, η διαίτα και η σωματική άσκηση είναι

βασικής σημασίας για την απώλεια σωματικού βάρους αλλά και για τη διατήρηση της απώλειας αυτής.

Παρακολουθήστε την απώλεια βάρους, την αρτηριακή πίεση και τις εργαστηριακές εξετάσεις, συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης του αίματος και των επιπέδων των λιπιδίων. Η συνεχής εκτίμηση είναι σημαντική τόσο για την αξιολόγηση των στρατηγικών απώλειας βάρους, όσο και για την ενίσχυση των θετικών επιρροών της απώλειας βάρους.

Νοσηλευτική διάγνωση: Μη ισορροπημένη διατροφή: Μεγαλύτερη από τις σωματικές απαιτήσεις σχετιζόμενη με επιμέρους παράγοντες και συνήθειες αναφορικά με την προετοιμασία γευμάτων και τα διατροφικά στυλ.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Καταγράψτε τις προσλαμβανόμενες τροφές κατά τις τελευταίες 24 ώρες και τις τελευταίες 3 ημέρες για να καθορίσετε τις συνήθειες, τη συχνότητα λήψης των γευμάτων, καθώς και τις συνήθειες πρόσληψης που θέτουν τον ασθενή σε υψηλό κίνδυνο για αυξημένη πρόσληψη τροφής.

Παρατηρήστε και προσδιορίστε πιθανές συνήθειες πρόσληψης τροφής, όπως κατά τη διάρκεια της νύχτας, κατά την οδήγηση ή μπροστά στην τηλεόραση, προκειμένου να καθορίσετε τη συνολική πρόσληψη θερμίδων και την ευαισθητοποίηση του ασθενούς, ή όχι, σχετικά με τις προσλαμβανόμενες ποσότητες τροφής.

Τηρήστε ένα ημερολόγιο κατανάλωσης τροφών καταγράφοντας τη συχνότητα της πρόσληψης τροφών πλούσιων σε θερμίδες για τον προσδιορισμό της πρόσληψης θερμίδων.

Νοσηλευτική διάγνωση: Κίνδυνος αναποτελεσματικής διατήρησης της υγείας, σχετιζόμενος με γνωστούς παράγοντες κινδύνου για χρόνιες νόσους, με βάση την κατάσταση του υπερβολικού βάρους.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Ρωτήστε τον ασθενή σχετικά με το ποιοι παράγοντες κινδύνου ασθενειών συνδέονται με το υπερβολικό βάρος. Το ερώτημα αυτό οδηγεί τον ασθενή να κατανοήσει πώς το υπερβολικό βάρος μπορεί να επηρεάσει την κατάσταση της υγείας του.

Καθιερώστε έναν στόχο για το βάρος του, που είναι ρεαλιστικός και μπορεί να μειώσει τους κινδύνους εκδήλωσης ασθενειών.

Νοσηλευτική διάγνωση: Δυσανεξία στη δραστηριότητα σχετιζόμενη με την έλλειψη κινήτρου και την τρέχουσα κατάσταση της υγείας

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Αξιολογήστε το τρέχον επίπεδο δραστηριότητας και την αντοχή του ασθενούς σε αυτό. Μετρήστε τα ζωτικά σημεία. Σχεδιάστε μαζί με τον ασθενή, μετά την αξιολόγησή του από τον ιατρό, ένα πρόγραμμα τακτικής άσκησης, σταδιακά αυξανόμενης έντασης. Με τον τρόπο αυτό προσφέρονται χρήσιμες αρχικές πληροφορίες για το σχεδιασμό ενός προγράμματος άσκησης και καθίσταται δυνατή η αξιολόγηση της απάντησης του παιδιού σε αυτή.

Ενθάρρυνση 30 λεπτών σωματικής δραστηριότητας τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας, οι οποίες θα τονώσουν το σώμα και θα βοηθήσουν στην απώλεια βάρους. Εάν ο ασθενής ήταν για αρκετό διάστημα σωματικά αδρανής, τα επίπεδα δραστηριότητας θα πρέπει να αυξάνονται σταδιακά για την πρόληψη δυσανεξίας στη δραστηριότητα και καρδιακής καταπόνησης.

Σχεδιάστε μαζί με τον ασθενή, μετά την αξιολόγησή του από τον ιατρό, ένα πρόγραμμα τακτικής άσκησης. Εάν το επιθυμεί το άτομο, διαμορφώστε ένα ημερήσιο πρόγραμμα πολλαπλών ασκήσεων διάρκειας 10 έως 15 λεπτών. Συζητήστε το ενδεχόμενο να συμβουλευθεί η οικογένεια έναν φυσίατρο. Ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα άσκησης διευκολύνει την ανάπτυξη δραστηριοτήτων μέσα στις σωματικές δυνατότητες του ασθενούς.

Νοσηλευτική διάγνωση: Ήπια συντήρηση του σπιτιού σχετιζόμενη με μεταβολές στις διατροφικές συνήθειες που μπορεί να επηρεάσουν τον τρόπο ζωής, τον προγραμματισμό, καθώς και οικονομικά θέματα.

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Προσδιορίστε τη θερμιδική πρόσληψη για μία περίοδο 24 ωρών με βάση τους στόχους απώλειας βάρους του ασθενούς. Μια απώλεια βάρους της αξίας του 7-8% έχει προταθεί ότι είναι ένα επιτεύξιμο και διατηρήσιμο επίπεδο, το οποίο, επίσης ωφελεί τα επίπεδα γλυκόζης για όσους έχουν μια προδιαβητική κατάσταση ή εμφανή διαβήτη.

Παρέχετε ορισμένους απλούς τρόπους για τη μείωση της θερμιδικής πρόσληψης (για παράδειγμα, αφαιρώντας την πέτσα από το κοτόπουλο, αποφεύγοντας τα τηγανιτά, αποφεύγοντας το επιπρόσθετο λίπος και τη θερμιδική πρόσληψη, όπως με το βούτυρο και τη μαρμελάδα). Στις περισσότερες θεραπευτικές τροφές μπορεί να μειωθεί ο αριθμός των θερμίδων μέσω του τρόπου παρασκευής τους και έτσι ο ασθενής δεν θα αισθάνεται ότι στερείται απόλαυσης.

Προτείνετε τη χρήση μίας ομάδας υποστήριξης για την παροχή συναισθηματικής στήριξης, κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους.

Διδάξτε τον ασθενή να καταναλώνει θρεπτικά τρόφιμα όταν πεινά σε τακτά χρονικά διαστήματα. Η στρατηγική αυτή θα βοηθήσει τους ασθενείς ν' αποφεύγουν είδη διατροφής με υψηλή θερμιδική αξία και μικρή ή καθόλου θρεπτική αξία (π.χ. κέικ, ντόνατς, τσιπς κ.λ.π.)

Διδάξτε τον ασθενή που επιθυμεί μία δομημένη διατροφή να μετρά τις θερμίδες, τους υδατάνθρακες ή το λίπος (σε γραμμάρια) των τροφίμων. Ορισμένοι ασθενείς ωφελούνται περισσότερο από ένα δομημένο πρόγραμμα απώλειας βάρους, ενώ άλλοι προτιμούν μία λιγότερο δομημένη διατροφή.

Αναφέρετε στον ασθενή τις συστάσεις σχετικά με τη χοληστερόλη και τα κορεσμένα λιπαρά.

Συζητήστε ένα πρόγραμμα άσκησης και τη θέση ρεαλιστικών στόχων, για την αύξηση της καύσης θερμίδων και την προαγωγή ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

Ενθαρρύνετε ενέργειες για απώλεια βάρους, όπως η διατήρηση ενός ημερολογίου πρόσληψης τροφών και η διατήρηση υπομνήσεων στο ψυγείο, αναφορικά με τη σωματική δραστηριότητα.

Οι νύξεις για δράση χρησιμεύουν ως υπενθυμίσεις για συμπεριφορές που προάγουν την υγεία.

Διδάξτε τον ασθενή ν' αποφεύγει ερεθίσματα για υπερκατανάλωση τροφής, για την πρόληψη της αύξησης βάρους.

Αναπτύξτε άλλες δραστηριότητες, εκτός της κατανάλωσης τροφής, οι οποίες είναι ευχάριστες και απομακρύνουν τη σκέψη σας από το φαγητό.

Νοσηλευτική διάγνωση: Έλλειμμα γνώσεων σχετιζόμενο με τις χειρουργικές μεθόδους για την απώλεια βάρους

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Συζητήστε τις χειρουργικές μεθόδους απώλειας βάρους, συμπεριλαμβανομένης της χειρουργικής επέμβασης γαστρικής περίσφιξης και εντερικής παράκαμψης, ώστε να βοηθήσετε τον ασθενή να κατανοήσει τις νέες έννοιες της χειρουργικής επέμβασης.

Συζητήστε τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της χειρουργικής επέμβασης απώλειας βάρους, για να βοηθήσετε τον ασθενή να είναι κατά το δυνατό πληρέστερα ενημερωμένος.

Υπογραμμίστε τη σημασία της χρήσης ιατρικών μέσων απώλειας βάρους έως ότου ληφθεί η απόφαση σχετικά με την καταλληλότητα της χειρουργικής επέμβασης για τον ασθενή. Ο ασθενής πρέπει να κατανοήσει ότι οι χειρουργικές επεμβάσεις χρειάζονται χρόνο για να εξεταστούν ως επιλογή, και ότι η χειρουργική επέμβαση είναι περισσότερο επιτυχής με λιγότερες επιπλοκές, εφόσον το 10% του σωματικού βάρους έχει μειωθεί πριν από το χειρουργείο με συμβατικές μεθόδους.

Νοσηλευτική διάγνωση: Αναποτελεσματική Διαχείριση της Θεραπευτικής Αγωγής

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Συζητήστε τις δυνατότητες και την προθυμία του ασθενούς να ενσωματώσει αλλαγές στον καθημερινό τρόπο ζωής του (σίτιση, άσκηση κ.τ.λ.). Με τον τρόπο αυτό αποκτούνται πληροφορίες που θα βοηθήσουν να τεθούν ρεαλιστικοί στόχοι σε συνεργασία με τον ίδιο τον πάσχοντα.

Βοηθήστε τον ασθενή να αναγνωρίσει στρατηγικές τροποποιήσεις της συμπεριφοράς και συστήματα υποστήριξης που θα τον συνδράμουν στην προσπάθεια απώλειας βάρους και στη διατήρηση της απώλειας αυτής. Η απώλεια σωματικού βάρους και η διατήρηση της απώλειας αυτής είναι πιο επιτυχής εάν ο ασθενής υιοθετήσει έναν τρόπο ζωής που κεντρίζει το ενδιαφέρον του και τον κινητοποιεί ώστε να εφαρμόσει τη σωματική άσκηση και την ειδική δίαιτα. Η υποστήριξη της οικογένειας και του κοινωνικού περίγυρου είναι βασικής σημασίας προκειμένου ο παχύσαρκος ασθενής να τηρήσει με επιτυχία το θεραπευτικό σχήμα.

Βοηθήστε τον ασθενή να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της πρόσληψης τροφής ως απάντηση σε στρεσογόνους παράγοντες και υποδείξτε στρατηγικές για το πώς να ανακάμψει μετά από μια ενδεχόμενη διακοπή του θεραπευτικού σχήματος. Το αίσθημα αποτυχίας που σχετίζεται με την υπερβολική πρόσληψη τροφής ή την απουσία άσκησης είναι δυνατόν να καταλήξει σε ακόμη μεγαλύτερη διαιτητική παρεκτροπή. Η αναγνώριση από τον ασθενή θετικών στρατηγικών για την αντιμετώπιση αυτών των καταστάσεων διευκολύνει την αποδοχή του εαυτού του και περιορίζει τη θν τιμωρία που επιβάλλει το ίδιο στον εαυτό του με την υπερβολική πρόσληψη τροφής.

Νοσηλευτική διάγνωση: Χρόνια Χαμηλή Αυτοεκτίμηση

Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Ενθαρρύνετε τον ασθενή να περιγράψει την εμπειρία του να είναι κάποιος υπέρβαρος και δείξτε του ότι κατανοείτε αυτά που λέει. Με τον τρόπο αυτό συγκεντρώνονται αρχικά δεδομένα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για το σχεδιασμό εξατομικευμένων παρεμβάσεων για την ενίσχυση της αυτοεκτίμησης.

Θέστε βραχυπρόθεσμους στόχους για τον ασθενή και προσφέρετε του ενθάρρυνση και υποστήριξη. Οι βραχυπρόθεσμοι στόχοι συνδυάζονται με περισσότερες πιθανότητες επιτυχίας. Η ενθάρρυνση και η υποστήριξη του ασθενούς δημιουργούν ένα άνετο περιβάλλον, που διευκολύνει την αποκατάσταση του αισθήματος αυτοεκτίμησης.

Παραπέμψτε τον ασθενή για εξέταση από ειδικό ψυχολόγο, ανάλογα με τις ανάγκες. Πολλοί ασθενείς ωφελούνται από τη συζήτηση με ειδικό ψυχολόγο, για θέματα που σχετίζονται με τη χαμηλή αυτοεκτίμηση.

5.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ

Ορισμένοι σημαντικοί παράγοντες πρέπει να εξετάζονται κατά την νοσηλευτική εκτίμηση του ασθενούς πριν την παρέμβαση για απώλεια βάρους. Ουσιαστικά, ο νοσηλευτής οφείλει να διενεργεί αξιολόγηση των ασθενών που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι για παρέμβαση απώλειας βάρους. Αξιολογεί για συνοδούς της παχυσαρκίας νόσους, αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (βάρος, ιστορικό βάρους, μέγιστο και ελάχιστο βάρος κατά την ενήλικη ζωή, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης), αξιολόγηση διατροφικού ιστορικού (ποσότητα, συχνότητα, διάρκεια και είδος διατροφής, χρήση συμπληρωμάτων, συσκευών ή φαρμάκων για την απώλεια βάρους, συμβάλλοντες παράγοντες στην αύξηση ή στην ανάκτηση βάρους, εμπόδια στην απώλεια βάρους ή στη διατήρηση του φυσιολογικού βάρους, πηγή πληροφοριών σχετικά με τη δίαιτα και τη διατροφή), αξιολόγηση της τρέχουσας διατροφής, αξιολόγηση των ψυχοκοινωνικών επιρροών (κοινωνική υποστήριξη, οικονομικές επιπτώσεις από τη θεραπεία για την απώλεια βάρους, ετοιμότητα, κίνητρα για αλλαγές), αξιολόγηση της συχνότητας, έντασης και διάρκειας της σωματικής δραστηριότητας (Lemone et al, 2014).

5.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η ιατρική διατροφική θεραπεία αποτελεί αναπόσπαστο στοιχείο της φροντίδας υγείας. Η σωστή διατροφή -είτε επιτυγχάνεται μέσω θεραπευτικής διατροφής ή διατροφικής υποστήριξης, είτε γενικά μέσω υγιεινής διατροφής - σχετίζεται με θετικές εκβάσεις. Οι λειτουργοί υγείας βρίσκονται σε θέση για να ενημερώνουν τους ασθενείς και να τους βοηθούν να τροποποιήσουν την συμπεριφορά τους (Τριγώνη και συν, 2014). Επομένως οι παρεμβάσεις που καλείται να κάνει ο νοσηλευτής είναι: επιτρέψτε στον ασθενή να θέσει στόχους, ενθαρρύνετε την αυτοπαρακολούθηση των στόχων, π.χ. ημερολόγια διατροφής και δραστηριότητας, προσδιορίστε μικρά βήματα προς την κατεύθυνση αλλαγών καθημερινότητας, προσδιορίστε περιβαλλοντικά σήματα και συμβάλλοντες παράγοντες στις διατροφικές συνήθειες του παρελθόντος, υλοποιήστε ιδέες για νέα σήματα για άσκηση και διατροφικές συνήθειες, συζητήστε ιδέες για στρατηγικές πρόληψης της υποτροπής, διαχείρισης του άγχους, κοινωνικής υποστήριξης, αντιμετώπισης της πλήξης ή των συναισθημάτων, γνωστικής αναδιάρθρωσης, ενθαρρύνετε την αυτοενίσχυση, και τέλος, χορηγήστε μη τροφικές ανταμοιβές όταν επιτυγχάνονται οι στόχοι.

5.4 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Η φροντίδα του ασθενούς που είναι είτε υπέρβαρος είτε λιποβαρής, απαιτεί μια κεντρική διατροφική συνιστώσα. Η προσέγγιση της ιατρικής διατροφικής θεραπείας στον τομέα της διαχείρισης του βάρους συνεχώς εξελίσσεται και απαιτεί την τήρηση συνεχώς ανανεούμενης γνωσιακής βάσης. Τόσο η κατάσταση του υπέρβαρου όσο και του λιποβαρούς, μπορεί να οδηγήσει σε πρόσθετους κινδύνους που αφορούν τη γενικότερη υγεία. Ζητήματα που πρέπει να συμπεριλαμβάνονται στη διεργασία αξιολόγησης είναι η παρουσία παραγόντων κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας, το βάρος, το ιστορικό διατροφής και η προθυμία των ασθενών για καταβολή προσπάθειας απώλειας βάρους. Ο νοσηλευτής χρειάζεται να εκτιμήσει την ετοιμότητα του ασθενούς να χάσει βάρος με βάση το μοντέλο των Σταδίων Αλλαγής. Το μοντέλο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμήσει την ετοιμότητά του για οποιαδήποτε αλλαγή συμπεριφοράς και κατηγοριοποιεί τα άτομα σύμφωνα με το πού βρίσκονται σ' ένα φάσμα σκέψης και δράσης εν όψει της αλλαγής της συμπεριφοράς τους, χρησιμοποιώντας όρους προ-περισυλλογής, περισυλλογής, δράσης και συντήρησης. Οι ασθενείς που δεν είναι έτοιμοι ή είναι απρόθυμοι να προσπαθήσουν να χάσουν βάρος, πρέπει να ενθαρρύνονται ν' αποφύγουν την περαιτέρω αύξηση αυτού (Lemone et al, 2014).

Ο νοσηλευτής μπορεί να καθοδηγήσει τον ασθενή στη θέση ενός εύλογου στόχου για την απώλεια βάρους. Γενικά, ένας στόχος απώλειας βάρους της τάξης του 5% έως 10% συνιστάται σε χρονικό ορίζοντα 6 μηνών και συνδέεται με μείωση των κινδύνων για την υγεία που συνδέονται με την παχυσαρκία. Πολλοί ασθενείς επιθυμούν να επιχειρήσουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους, αλλά θα πρέπει να αποθαρρύνονται, επειδή η διατήρηση του βάρους σε περίπτωση μεγάλης απώλειας μπορεί ν' αποδειχθεί απογοητευτική και δύσκολη, και να οδηγήσει σε επαναπρόσληψη του βάρους. Ο νοσηλευτής θα πρέπει να ενθαρρύνει τον ασθενή να προσπαθήσει να χάσει βάρος, τονίζοντας τα οφέλη για την υγεία που συνδέονται, ακόμη και με μέτρια απώλεια (Lemone et al, 2014).

Ορισμένοι ασθενείς επιθυμούν ή χρειάζονται τη δομή μιας πιο επίσημης δίαιτας κατά την προσπάθεια για απώλεια βάρους. Ο νοσηλευτής μπορεί να εκπαιδεύσει τους ασθενείς σχετικά με τις προϋποθέσεις της υγιεινής διατροφής και να τους καθοδηγήσει στην εκτίμηση οποιασδήποτε δημοφιλούς δίαιτας που προτίθενται ν' ακολουθήσουν. Οι ασθενείς που χρειάζονται επισταμένη διατροφική καθοδήγηση και εκπαίδευση, πρέπει να παραπέμπονται σε διαιτολόγο. Εμπορικά προγράμματα είναι επίσης διαθέσιμα για ασθενείς που μπορεί να επωφεληθούν, από μια εβδομαδιαία συνεδρία κοινωνικής υποστήριξης. Ο νοσηλευτής μπορεί να καθοδηγήσει τον ασθενή στην κατάλληλη ατομική επιλογή θεραπείας (Lemone et al, 2014).

Τέλος, ο νοσηλευτής πρέπει να τονίζει τη σημασία της σωματικής άσκησης στην πρόληψη της επαναπρόσληψης βάρους. Ο νοσηλευτής μπορεί να διερευνήσει τυχόν εμπόδια στην αύξηση της δραστηριότητας του ασθενή, και να παρέχει προτάσεις προσαρμοσμένες στην κατάστασή του (Lemone et al, 2014).

5.5 ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Η μείωση του σωματικού βάρους συνήθως επιτυγχάνεται με την υποστήριξη του παχύσαρκου ατόμου από το κοινωνικό του περιβάλλον. Η απώλεια βάρους και η διατήρηση της απώλειας αυτής απαιτούν τη μακροχρόνια προσήλωση του ασθενούς, της οικογένειας και των συστημάτων υποστήριξης στον εν λόγω στόχο. Θα πρέπει να εξετάζονται τα ακόλουθα θέματα με τον ασθενή και την οικογένειά του (Lemone et al, 2014):

Οι αλλαγές του τρόπου ζωής είναι πιο αποτελεσματικές από την εφαρμογή ειδικών διαιτητικών σχημάτων. Οι εξαντλητικές δίαιτες επιτυγχάνουν ταχεία απώλεια βάρους, αλλά δεν είναι σωστές από διατροφικής άποψης και είναι δύσκολο να τηρηθούν καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του ατόμου. Όλα τα μέλη της οικογένειας θα πρέπει να ακολουθούν ισορροπημένη από θρεπτικής άποψης διαίτα, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες. Θα πρέπει να τεθούν ρεαλιστικοί στόχοι όσον αφορά τη μείωση του σωματικού βάρους. Θα πρέπει επίσης, να δίδεται κάποια ανταμοιβή στον ασθενή – όχι πάντως κάποια λιχουδιά – όταν επιτυγχάνει τον επιθυμητό στόχο. Χρειάζεται να βρεθεί κάποιο άτομο που θα ασκείται μαζί με το παχύσαρκο παιδί ή κάποιο άλλο σύστημα υποστήριξης για την προαγωγή της συνέχισης της σωματικής δραστηριότητας. Επίσης είναι αναγκαίο να αναμένονται περιστασιακά και παρεκκλίσεις από το στόχο. Σε αυτές τις περιπτώσεις, το παχύσαρκο άτομο θα πρέπει να επιστρέφει στη διαίτα και τη συστηματική σωματική άσκηση όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Στόχος είναι ο μακροχρόνιος έλεγχος του σωματικού βάρους. Πληροφορίες, στρατηγικές ή ειδικά προγράμματα και υποστήριξη για τον επιτυχή έλεγχο του σωματικού βάρους προσφέρονται από διάφορες πηγές σε επίπεδο κοινότητας.

5.6 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΣΧΟΛΙΚΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ

Ένας σημαντικός ρόλος που καλείται να διαδραματίσει ο κοινοτικός νοσηλευτής είναι η παροχή βοήθειας ώστε οι τοπικές υπηρεσίες υγείας και οι κοινωνικές υπηρεσίες να συνδεθούν με το σχολικό σύστημα. Τα παιδιά θα πρέπει να είναι υγιή προκειμένου να είναι σε θέση να μάθουν ωστόσο, συχνά πηγαίνουν στο σχολείο αντιμετωπίζοντας προβλήματα στην όραση, στην ακοή, καθώς και άλλα προβλήματα υγείας, τα οποία η κατάλληλη ενημέρωση, ο έλεγχος και η θεραπεία θα είχαν αποτρέψει ή μετριάσει. Όταν τα παιδιά ολοκληρώσουν την προσχολική τους εκπαίδευση, οι σχολικοί νοσηλευτές είναι μερικές φορές ο μοναδικός συνδετικός κρίκος με το σύστημα υγειονομικής περίθαλψης (Κουρμούση & Κούτρας, 2018).

Οι σχολικοί νοσηλευτές μπορεί να αποτελούν μία σημαντική πηγή πρωτοβάθμιας υγειονομικής περίθαλψης και πληροφοριών που αφορούν την υγεία, για τους μαθητές και τις οικογένειές τους (Κουρμούση & Κούτρας, 2018). Η πρόσληψη σχολικών νοσηλευτών στα σχολεία, αποτελεί πρόκληση για τη βελτίωση της ποιότητας της φοίτησης των μαθητών καθώς και γενικότερα για τη βελτίωση της πρόληψης και προαγωγής της υγείας τους. Η παρουσία του σχολικού νοσηλευτή και η παρεχόμενη φροντίδα ενισχύει την αίσθηση ασφάλειας των μαθητών στο σχολικό περιβάλλον, βελτιώνει τη σχολική επίδοση και επιπλέον συντελεί στη διαμόρφωση υγιεινών συμπεριφορών (Μπεγνή και συν, 2020).

Τα σχολεία αποτελούν βασικό περιβάλλον για παρεμβάσεις παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Ένα πιθανό μέσο εφαρμογής αποτελεσματικών παρεμβάσεων που βασίζονται στο σχολείο είναι η συμμετοχή των σχολικών νοσηλευτών. Οι σχολικοί νοσηλευτές μπορεί να είναι κατάλληλοι για την καταπολέμηση της παιδικής παχυσαρκίας λόγω της συνεχιζόμενης σύνδεσής τους με τους μαθητές και τις οικογένειες, τη συνεχή παρουσία τους στα σχολεία και τη δωρεάν πρόσβαση σε αυτούς που παρέχεται στους μαθητές. Επιπλέον, οι σχολικές νοσηλευτικές υπηρεσίες είναι οικονομικά συμφέρουσες. Οι νοσηλευτές μπορούν να παρέχουν ένα μέσο βιωσιμότητας για μια παρέμβαση στην παχυσαρκία. Ενώ πολλές παρεμβάσεις παχυσαρκίας που βασίζονται στο σχολείο ενδέχεται να τερματιστούν όταν η ερευνητική ομάδα ολοκληρώσει τη μελέτη τους, οι σχολικοί νοσηλευτές παραμένουν παρόντες στα σχολεία και είναι διαθέσιμοι για εργασία με παιδιά (Schroeder et al, 2016).

Γενικά, οι παρεμβάσεις παχυσαρκίας που περιλαμβάνουν νοσηλευτές είναι αποτελεσματικές. Οι σχολικοί νοσηλευτές είναι πρόθυμοι να συμβάλλουν σε πρωτοβουλίες παχυσαρκίας. Η βιβλιογραφία δείχνει ότι οι παρεμβάσεις που βασίζονται στο σχολείο και περιλαμβάνουν νοσηλευτές οδηγούν σε μικρές αλλά σημαντικές μειώσεις του BMI. Οι σχετικές με την παχυσαρκία παρεμβάσεις περιλαμβάνουν παρεμβάσεις διατροφής και σωματικής άσκησης. Όλες οι παρεμβάσεις περιλαμβάνουν υγιεινές συνήθειες και εκπαίδευση ή συμβουλευτική που είναι κατάλληλη για παιδιά όλων των σωματικών βαρών. Οι παρεμβάσεις πρόληψης της παχυσαρκίας στο σχολείο περιορίζουν επίσης ανησυχίες σχετικά με τον στιγματισμό παιδιών με παχυσαρκία, επειδή όλα τα παιδιά, όχι μόνο εκείνα που είναι παχύσαρκα, λαμβάνουν την παρέμβαση. Επιπλέον, μπορεί να είναι δύσκολο για τα σχολεία να εφαρμόσουν εντατικά θεραπευτικά σχήματα έτσι, οι παρεμβάσεις πρόληψης μπορεί να είναι πιο εφικτές. Τα προγράμματα καθοδήγησης των σχολικών νοσηλευτών ενσωματώνουν παράγοντες που έχουν βρεθεί ότι αυξάνουν την επιτυχία άλλων παρεμβάσεων που βασίζονται στο σχολείο, όπως η διατροφή ή τα συστατικά της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας, ακολουθώντας μια ολοκληρωμένη προσέγγιση και συμμετοχή γονέων. Οι σχολικοί νοσηλευτές μπορούν να παρακολουθήσουν συναντήσεις του Συλλόγου Γονέων για να συζητήσουν τους στόχους ενός προγράμματος παχυσαρκίας με τους γονείς και να ενθαρρύνουν τη συμμετοχή των γονέων (Schroeder et al, 2016).

Οι παρεμβάσεις παχυσαρκίας που βασίζονται στο σχολείο είναι μια πιθανή λύση στην κρίση παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία και οι σχολικοί νοσηλευτές είναι ιδανικά έτοιμοι να παίξουν ρόλο σε αυτές τις παρεμβάσεις. Σύμφωνα με μελέτες, σχολικοί νοσηλευτές μπορεί να είναι επωφελείς για την εφαρμογή βιώσιμων παρεμβάσεων για τη μείωση του υπερβολικού βάρους/παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία. Η ανάπτυξη τεκμηριωμένων παρεμβάσεων παχυσαρκίας βασισμένων στο σχολείο που ενσωματώνουν τη σχολική νοσηλευτική εμπειρία μπορεί να οδηγήσει στην αποτελεσματική διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας και στη βελτίωση της υγείας των παιδιών (Schroeder et al, 2016).

Θεωρείται ιδανική πρακτική των χωρών η ανάπτυξη του θεσμού του σχολικού νοσηλευτή σε κάθε σχολική μονάδα, καθώς η ύπαρξη εκπαιδευμένου σχολικού προσωπικού δεν καλύπτει επαρκώς τα κενά από την απουσία του σχολικού νοσηλευτή. Οι σχολικοί νοσηλευτές είναι οι πλέον αρμόδιοι για να διασφαλίσουν την υγεία των μαθητών (Μπεγνή και συν, 2020).

ΕΡΕΥΝΑ

ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι να εξηγηθεί ο ρόλος της φλεγμονής στη παχυσαρκία, οι επιπτώσεις που έχει η παχυσαρκία συνολικά στον οργανισμό καθώς και η συμβολή της άσκησης στην διαχείριση της κατάστασης με την ουσιαστική συμβολή του νοσηλευτή σε αυτή.

ΥΛΙΚΟ

Πραγματοποιήθηκε αναζήτηση ανασκοπικών άρθρων και ερευνητικών μελετών της σύγχρονης βιβλιογραφίας στην ηλεκτρονική βάση δεδομένων PubMed. Τελικώς, το υλικό μελέτης αποτέλεσαν 30 επιστημονικά άρθρα και μελέτες.

ΜΕΘΟΔΟΣ

Τέθηκε περιορισμός στη γλώσσα δημοσίευσης των άρθρων και των μελετών και επιλέχθηκαν μόνο αυτά που ήταν δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα. Επίσης, τέθηκε περιορισμός και ως προς το χρόνο δημοσίευσης και επιλέχθηκαν της τελευταίας τριετίας χωρίς να προσμετράτε στον περιορισμό το τρέχον έτος. Οι λέξεις ευρετηριασμού ήταν «obesity», «inflammation», «exercise», «physical activity». Ο συνδυασμός αυτών των λέξεων έπρεπε να εντοπίζονται στον τίτλο ή την περίληψη του άρθρου ή της μελέτης. Χρησιμοποιήθηκε ο λογικός τελεστής AND μεταξύ των τριών λέξεων κλειδιών ενώ μεταξύ των λέξεων κλειδιών «exercise» και «physical activity» χρησιμοποιήθηκε ο λογικός τελεστής OR προκειμένου να εντοπιστούν όλες οι μελέτες που χρησιμοποιούν τον όρο «φυσική δραστηριότητα» ή τον όρο «άσκηση» αντίστοιχα. Όσον αναφορά τη λέξη ευρετηριασμού physical activity αυτή μπήκε σε εισαγωγικά προκειμένου να εντοπιστούν άρθρα και μελέτες που περιλαμβάνουν ολόκληρη τη φράση. Επιπλέον, επιλέχθηκαν για εμφάνιση άρθρα και μελέτες που ήταν δημοσιευμένα στη πλήρη μορφή τους και με δωρεάν πρόσβαση σε αυτά ενώ επίσης το αντικείμενο μελέτης τους να ήταν ο άνθρωπος. Με την εκτέλεση της αναζήτησης προέκυψαν 151 αποτελέσματα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας προέκυψαν άρθρα και ερευνητικές μελέτες που αξιολογήθηκαν και 30 συμπεριλήφθηκαν τελικά στην εργασία. Όλες οι μελέτες περιέγραψαν μια σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και φλεγμονώδους αντίδρασης. Σύμφωνα με τις μελέτες, η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από χρόνια υποκλινική φλεγμονή που θα μπορούσε να επιδεινώσει άλλες χρόνιες φλεγμονώδεις διαταραχές.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι διαταραχές της θρέψης είναι αρκετά συχνές και προσβάλλουν άτομα άλλων των εθνικοτήτων, συμβάλλοντας σημαντικά στα ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η παχυσαρκία σχετίζεται με αρκετές διαταραχές, συμπεριλαμβανομένου του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, της στεφανιαίας νόσου, των νόσων της χοληδόχου κύστης και της οστεοαρθρίτιδας. Η παχυσαρκία θεωρείται νόσος που μπορεί να προληφθεί εάν γίνουν αλλαγές του τρόπου ζωής. Η άσκηση και η μειωμένη θερμιδική πρόσληψη αποτελούν τους θεμέλιους λίθους της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Τα φάρμακα που καταστέλλουν την όρεξη ή παρεμβαίνουν στην απορρόφηση του λίπους στον εντερικό σωλήνα είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν για την απώλεια βάρους στους ασθενείς που αντιμετωπίζουν πολλαπλούς κινδύνους από τις επιλοκές της παχυσαρκίας ή στα άτομα που δυσκολεύονται να χάσουν βάρος μέσω της δίαιτας και της άσκησης. Η βαριατρική χειρουργική αποτελεί θεραπεία επιλογής για τους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς. Η νοσηλευτική φροντίδα των παχύσαρκων ασθενών εστιάζεται στην προαγωγή υγείας, στην εκπαίδευση και στην υποστήριξη του θεραπευτικού προγράμματος. Από την άλλη πλευρά, η παιδική παχυσαρκία είναι ένα πολύπλοκο πρόβλημα υγείας. Χωρίς παρέμβαση, προβλέπεται ότι οι περισσότεροι νέοι θα είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και πιθανόν να υποφέρουν από χρόνιες ασθένειες στην ενηλικίωση. Η τροποποίηση της διατροφής και του τρόπου ζωής στην εφηβεία ή νωρίτερα είναι απαραίτητη για την πρόληψη της ανάπτυξης χρόνιων παθήσεων στην ενηλικίωση. Άρα, για την πρόληψη και την αντιμετώπισή της παχυσαρκίας πρέπει να δημιουργηθούν υγιεινές διατροφικές συνήθειες, στις οποίες κρίνεται αναγκαία η συμμετοχή όλης της οικογένειας. Ο σχεδιασμός μιας κατάλληλης στρατηγικής πρόληψης, ικανής να επιφέρει τροποποίηση συμπεριφοράς, προαγωγή σωστής διατροφής και φυσικής δραστηριότητας, θα πρέπει να είναι ο πρωταρχικός σκοπός κάθε κοινωνίας και κυβέρνησης.

Tashiro, H. & Shore, S.A., 2019. Obesity and severe asthma. *Allergol Int*, 68 (2), p. 135-142.

Abstract

Obesity is an important global health issue for both children and adults. Obesity increases the prevalence and incidence of asthma and also increases the risk for severe asthma. Here we describe the features of severe asthma phenotypes for which obesity is a defining characteristic, including steroid resistance, airway inflammation, and co-morbidities. We also review current concepts regarding the mechanistic basis for the impact of obesity in severe asthma, including possible roles for vitamin D deficiency, systemic inflammation, and the microbiome. Finally, we describe data indicating a role for diet, weight loss, and exercise in the treatment of severe asthma with obesity. Better understanding of the mechanistic basis for the role of obesity in severe asthma could lead to new therapeutic options for this population.

Keywords: Allergy; IL-6; Inflammation; Microbiome; Weight loss.

Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι ένα σημαντικό παγκόσμιο ζήτημα υγείας τόσο για παιδιά όσο και για ενήλικες. Η παχυσαρκία αυξάνει τον επιπολασμό και την επίπτωση του άσθματος και επίσης αυξάνει τον κίνδυνο για σοβαρό άσθμα. Εδώ περιγράφουμε τα χαρακτηριστικά των σοβαρών φαινοτύπων του άσθματος για τα οποία η παχυσαρκία είναι ένα καθοριστικό χαρακτηριστικό, συμπεριλαμβανομένης της αντοχής στα στεροειδή, της φλεγμονής των αεραγωγών και των συννοσηρότητας. Εξετάζουμε επίσης τις τρέχουσες έννοιες σχετικά με τη μηχανιστική βάση για τον αντίκτυπο της παχυσαρκίας στο σοβαρό άσθμα, συμπεριλαμβανομένων πιθανών ρόλων για ανεπάρκεια βιταμίνης D, συστηματική φλεγμονή και το μικρόβιο. Τέλος, περιγράφουμε δεδομένα που δείχνουν ρόλο για τη διατροφή, την απώλεια βάρους και την άσκηση στη θεραπεία του σοβαρού άσθματος με παχυσαρκία. Η καλύτερη κατανόηση της μηχανιστικής βάσης για το ρόλο της παχυσαρκίας στο σοβαρό άσθμα θα μπορούσε να οδηγήσει σε νέες θεραπευτικές επιλογές για αυτόν τον πληθυσμό.

Λέξεις κλειδιά: Αλλεργία, IL-6, Φλεγμονή, Μικρόβιο, Απώλεια βάρους.

Sirico, F. et al., 2018. Effects of Physical Exercise on Adiponectin, Leptin, and Inflammatory Markers in Childhood Obesity: Systematic Review and Meta-Analysis. *Child Obes*, 14 (4), p. 207-217.

Abstract

Background: New findings on adipose tissue physiology and obesity-associated inflammation status suggest that modification of the adipokine level can be relevant for the long-term prevention of obesity-associated chronic disease.

Objectives: The scope of the present study was to investigate the effectiveness of physical exercise in reducing the systemic inflammation related to obesity in children.

Methods: We conducted a systematic review with meta-analysis of controlled randomized trials, identified through electronic database search, which investigated the effect of physical exercise, without concomitant dietary intervention, on adiponectin, leptin, and/or other inflammatory markers in children up to age 18 years with a body mass index greater than the 95th percentile for age and sex.

Results: Seven trials were included in the meta-analysis, with a total of 250 participants. Compared with the control group without any lifestyle modification, the physical exercise resulted in a reduction in leptin [standardized mean difference (SMD) -1.13; 95% confidence interval (95%CI): -1.89 to -0.37; $I^2 = 79.9\%$] and interleukin-6 (SMD -0.84; 95%CI: -1.45 to -0.23, $I^2 = 0.9\%$) and an increase in adiponectin plasma concentration (SMD 0.69; 95%CI: 0.02-1.35; $I^2 = 74.3\%$).

Conclusions: These results indicate that physical exercise improved the inflammatory state in children with obesity. It is unclear whether this effect can reduce the risk of cardiovascular and metabolic disease in adulthood. Clinical trials with a uniform intervention protocol and outcome measurements are required to put our knowledge on adipose tissue biology into a clinical perspective.

Keywords: adiponectin; childhood obesity; inflammation; leptin; physical exercise.

Περίληψη

Ιστορικό: Νέα ευρήματα σχετικά με τη φυσιολογία του λιπώδους ιστού και την κατάσταση φλεγμονής που σχετίζεται με την παχυσαρκία υποδηλώνουν ότι η τροποποίηση του επιπέδου της λιποκίνης μπορεί να είναι σημαντική για τη μακροπρόθεσμη πρόληψη της χρόνιας νόσου που σχετίζεται με την παχυσαρκία.

Στόχοι: Το αντικείμενο της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της σωματικής άσκησης στη μείωση της συστηματικής φλεγμονής που σχετίζεται με την παχυσαρκία στα παιδιά.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση με μετα-ανάλυση ελεγχόμενων τυχαιοποιημένων δοκιμών, που εντοπίστηκαν μέσω ηλεκτρονικής αναζήτησης βάσης δεδομένων, η οποία διερεύνησε την επίδραση της σωματικής άσκησης, χωρίς ταυτόχρονη διατροφική παρέμβαση, στην αδιπονεκτίνη, τη λεπτίνη και / ή άλλους φλεγμονώδεις δείκτες σε παιδιά έως ηλικία 18 ετών με δείκτη μάζας σώματος μεγαλύτερο από το 95ο εκατοστημόριο για την ηλικία και το φύλο.

Αποτελέσματα: Επτά δοκιμές συμπεριλήφθηκαν στη μετα-ανάλυση, με συνολικά 250 συμμετέχοντες. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου χωρίς καμία τροποποίηση του τρόπου ζωής, η σωματική άσκηση οδήγησε σε μείωση της λεπτίνης [τυποποιημένη μέση διαφορά (SMD) -1,13. Διάστημα εμπιστοσύνης 95% (95% CI): -1,89 έως -0,37; I² = 79,9%] και ιντερλευκίνη-6 (SMD -0,84, 95% CI: -1,45 έως -0,23, I² = 0,9%) και αύξηση της συγκέντρωσης της λιπονεκτίνης στο πλάσμα (SMD 0,69, 95% CI: 0,02-1,35, I² = 74,3%).

Συμπεράσματα: Αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι η σωματική άσκηση βελτίωσε την φλεγμονώδη κατάσταση σε παιδιά με παχυσαρκία. Δεν είναι σαφές εάν αυτή η επίδραση μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών και μεταβολικών παθήσεων στην ενήλικη ζωή. Απαιτούνται κλινικές δοκιμές με ομοιόμορφο πρωτόκολλο παρέμβασης και μετρήσεις αποτελεσμάτων για να τεθούν οι γνώσεις μας σχετικά με τη βιολογία του λιπώδους ιστού σε μια κλινική προοπτική.

Λέξεις κλειδιά: αδιπονεκτίνη, παιδική παχυσαρκία, φλεγμονή, λεπτίνη, φυσική άσκηση

Schiavo, L. et al., 2018. Nutritional issues in patients with obesity and cirrhosis. *World J Gastroenterol*, 24 (30), p. 3330-3346.

Abstract

Obesity and metabolic syndrome are considered as responsible for a condition known as the non-alcoholic fatty liver disease that goes from simple accumulation of triglycerides to hepatic inflammation and may progress to cirrhosis. Patients with obesity also have an increased risk of primary liver malignancies and increased body mass index is a predictor of decompensation of liver cirrhosis. Sarcopenic obesity confers a risk of physical impairment and disability that is significantly higher than the risk induced by each of the two conditions alone as it has been shown to be an independent risk factor for chronic liver disease in patients with obesity and a prognostic negative marker for the evolution of liver cirrhosis and the results of liver transplantation. Cirrhotic patients with obesity are at high risk for depletion of various fat-soluble, water-soluble vitamins and trace elements and should be supplemented appropriately. Diet, physical activity and protein intake should be carefully monitored in these fragile patients according to recent recommendations. Bariatric surgery is sporadically used in patients with morbid obesity and cirrhosis also in the setting of liver transplantation. The risk of sarcopenia, micronutrient status, and the recommended supplementation in patients with obesity and cirrhosis are discussed in this review. Furthermore, the indications and contraindications of bariatric surgery-induced weight loss in the cirrhotic patient with obesity are discussed.

Keywords: Bariatric surgery; Cirrhosis; Malnutrition; Obesity; Sarcopenia.

Περίληψη

Η παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο θεωρούνται υπεύθυνα για μια πάθηση που είναι γνωστή ως η μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος, η οποία πηγαίνει από την απλή συσσώρευση τριγλυκεριδίων σε ηπατική φλεγμονή και μπορεί να εξελιχθεί σε κίρρωση. Οι ασθενείς με παχυσαρκία έχουν επίσης αυξημένο κίνδυνο πρωτοπαθών ηπατικών κακοηθειών και ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος είναι ένας προγνωστικός παράγοντας για την αποζημίωση της κίρρωσης του ήπατος. Η σαρκοπενική παχυσαρκία αποδίδει έναν κίνδυνο σωματικής βλάβης και αναπηρίας που είναι σημαντικά υψηλότερος από τον κίνδυνο που προκαλείται από καθεμία από τις δύο καταστάσεις μόνο, καθώς έχει αποδειχθεί ότι είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για χρόνια ηπατική νόσο σε ασθενείς με παχυσαρκία και έναν προγνωστικό αρνητικό δείκτη για την εξέλιξη της κίρρωσης του ήπατος και τα αποτελέσματα της μεταμόσχευσης ήπατος. Οι κίρρωτοι ασθενείς με παχυσαρκία διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εξάντλησης διαφόρων λιποδιαλυτών, υδατοδιαλυτών βιταμινών και ιχνοστοιχείων και πρέπει να συμπληρώνονται κατάλληλα. Η διατροφή, η σωματική δραστηριότητα και η πρόσληψη πρωτεΐνης πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά σε αυτούς τους εύθραυστους ασθενείς σύμφωνα με πρόσφατες συστάσεις. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση σποραδικά χρησιμοποιείται σε ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία και κίρρωση επίσης στο περιβάλλον της μεταμόσχευσης ήπατος. Ο κίνδυνος σαρκοπενίας, μικροθρεπτικής κατάστασης και η συνιστώμενη συμπλήρωση σε ασθενείς με παχυσαρκία και κίρρωση συζητούνται σε αυτήν την ανασκόπηση. Επιπλέον, συζητούνται οι ενδείξεις και οι αντενδείξεις της απώλειας βάρους που προκαλείται από βαριατρική χειρουργική επέμβαση στον κίρρωτικό ασθενή με παχυσαρκία.

Λέξεις κλειδιά: Βαριατρική χειρουργική, Κίρρωση, Υποσιτισμός, Παχυσαρκία, Σαρκοπενία.

Tay, J et al., 2019. Physical Function and Strength in Relation to Inflammation in Older Adults with Obesity and Increased Cardiometabolic Risk. *J Nutr Health Aging*, 23 (10), p. 949-957.

Abstract

Background: Inflammation is implicated in functional decline and the development of disability in aging. This study aimed to investigate the association of inflammation with physical function and muscle strength in older adults with obesity & increased cardiometabolic risk.

Design: In baseline assessments from the CROSSROADS randomized controlled trial, serum interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor- α (TNF α) and C-reactive protein (hs-CRP) were assayed in 163 older adults (37% males, 24% African American, BMI 34 $\pm$ 3, age 70 $\pm$ 5yrs) with hypertension, dyslipidemia and/or diabetes. Physical function was assessed by six-minute walk test (6MWT), chair sit-and-reach (CSR), hand-grip and knee-extension strength; specific-strength as muscle strength/mass ratio. Analyses included ANCOVA and multiple linear regression adjusted for thigh skeletal muscle (MRI), arm lean mass (DXA) and moderate-to-vigorous intensity physical activity (MVPA; accelerometry).

Results: Higher hs-CRP ($p<0.01$) and IL-6 ($p=0.07$) were associated with lower 6MWT and CSR, respectively. A composite inflammation score combining all 3 inflammatory markers showed the strongest inverse association with 6MWT ($p<0.01$). MVPA moderated associations such that amongst participants who engaged in low MVPA, 6MWT distances and CSR scores were significantly lower in those with high IL-6 and TNF α ($p<0.05$), respectively. In participants with high MVPA, higher hs-CRP ($p<0.05$) and TNF α ($p=0.07$) were associated with poorer upper-extremity specific-strength.

Conclusions: Chronic inflammation was associated with poorer physical function and specific strength in older adults with obesity and increased cardiometabolic risk. This association was strongest in participants with multiple elevated inflammatory markers. Physical activity levels below current recommendations mitigated the deleterious effects of inflammation on lower body mobility, underscoring the benefits of exercise for preserving physical function with age.

Keywords: Inflammation; cardiovascular disease risk factors; obesity; physical activity; physical function.

Περίληψη

Ιστορικό: Η φλεγμονή εμπλέκεται στη λειτουργική παρακμή και στην ανάπτυξη αναπηρίας στη γήρανση. Αυτή η μελέτη στόχευε στη διερεύνηση της συσχέτισης της φλεγμονής με τη σωματική λειτουργία και τη μυϊκή δύναμη σε ηλικιωμένους ενήλικες με παχυσαρκία και αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο.

Σχεδιασμός: Σε βασικές εκτιμήσεις από την τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή CROSSROADS, η ιντερλευκίνη-6 ορού (IL-6), ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNFα) και η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hs-CRP) αναλύθηκαν σε 163 ηλικιωμένους ενήλικες (37% άνδρες, 24% αфроαμερικάνων, ΔΜΣ 34 ± 3 , ηλικίας 70 ± 5 ετών) με υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και / ή διαβήτη. Η φυσική λειτουργία αξιολογήθηκε με δοκιμή περπατήματος έξι λεπτών (6MWT), καθίσματος και προσέγγισης καρέκλας (CSR), λαβής χεριού και αντοχής επέκτασης γόνατος. Ειδική δύναμη ως αναλογία μυϊκής δύναμης / μάζας. Οι αναλύσεις περιελάμβαναν ANCOVA και πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση προσαρμοσμένη για τον σκελετικό μυ του μηρού (MRI), την άπαχη μάζα του βραχίονα (DXA) και τη φυσική δραστηριότητα μέτριας έως έντονης έντασης (MVPA, επιταχυνσιμετρία).

Αποτελέσματα: Υψηλότερα hs-CRP ($p < 0,01$) και IL-6 ($p = 0,07$) συσχετίστηκαν με χαμηλότερα 6MWT και CSR, αντίστοιχα. Μια σύνθετη βαθμολογία φλεγμονής που συνδυάζει και τους 3 φλεγμονώδεις δείκτες έδειξε την ισχυρότερη αντίστροφη σχέση με το 6MWT ($p < 0,01$). Το MVPA μετριάζει τους συσχετισμούς έτσι ώστε μεταξύ των συμμετεχόντων που συμμετείχαν σε χαμηλές αποστάσεις MVPA, 6MWT αποστάσεις και βαθμολογίες CSR ήταν σημαντικά χαμηλότερες σε εκείνους με υψηλή IL-6 και TNFα ($p < 0,05$), αντίστοιχα. Σε συμμετέχοντες με υψηλό MVPA, υψηλότερη hs-CRP ($p < 0,05$) και TNFα ($p = 0,07$) συσχετίστηκαν με φτωχότερη ειδική δύναμη άνω άκρου.

Συμπεράσματα: Η χρόνια φλεγμονή συσχετίστηκε με κακή σωματική λειτουργία και ειδική ισχύ σε ηλικιωμένους ενήλικες με παχυσαρκία και αυξημένο καρδιομεταβολικό κίνδυνο. Αυτή η σχέση ήταν ισχυρότερη στους συμμετέχοντες με πολλαπλούς αυξημένους φλεγμονώδεις δείκτες. Τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας κάτω από τις τρέχουσες συστάσεις μείωσαν τις επιβλαβείς

επιδράσεις της φλεγμονής στην κινητικότητα του κάτω σώματος, υπογραμμίζοντας τα οφέλη της άσκησης για τη διατήρηση της σωματικής λειτουργίας με την ηλικία.

Λέξεις-κλειδιά: Φλεγμονή, παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων, παχυσαρκία, σωματική δραστηριότητα, φυσική λειτουργία

Improta Caria, A.C., et al. 2018. Exercise Training-Induced Changes in MicroRNAs: Beneficial Regulatory Effects in Hypertension, Type 2 Diabetes, and Obesity. *Int J Mol Sci*, 19 (11), p. 3608.

Abstract

MicroRNAs are small non-coding RNAs that regulate gene expression post-transcriptionally. They are involved in the regulation of physiological processes, such as adaptation to physical exercise, and also in disease settings, such as systemic arterial hypertension (SAH), type 2 diabetes mellitus (T2D), and obesity. In SAH, microRNAs play a significant role in the regulation of key signaling pathways that lead to the hyperactivation of the renin-angiotensin-aldosterone system, endothelial dysfunction, inflammation, proliferation, and phenotypic change in smooth muscle cells, and the hyperactivation of the sympathetic nervous system. MicroRNAs are also involved in the regulation of insulin signaling and blood glucose levels in T2D, and participate in lipid metabolism, adipogenesis, and adipocyte differentiation in obesity, with specific microRNA signatures involved in the pathogenesis of each disease. Many studies report the benefits promoted by exercise training in cardiovascular diseases by reducing blood pressure, glucose levels, and improving insulin signaling and lipid metabolism. The molecular mechanisms involved, however, remain poorly understood, especially regarding the participation of microRNAs in these processes. This review aimed to highlight microRNAs already known to be associated with SAH, T2D, and obesity, as well as their possible regulation by exercise training.

Keywords: exercise training; microRNA; microRNAs; obesity; systemic arterial hypertension; type 2 diabetes mellitus.

Περίληψη

Τα MicroRNAs είναι μικρά μη κωδικοποιούμενα RNA που ρυθμίζουν την γονιδιακή έκφραση μετά τη μεταγραφή. Συμμετέχουν στη ρύθμιση των φυσιολογικών διεργασιών, όπως η προσαρμογή στη σωματική άσκηση, καθώς και σε ρυθμίσεις ασθενειών, όπως συστηματική αρτηριακή υπέρταση (SAH), σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (T2D) και παχυσαρκία. Στο SAH, τα microRNA παίζουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση των βασικών οδών σηματοδότησης που οδηγούν στην υπερενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, φλεγμονή, πολλαπλασιασμό και φαινοτυπική αλλαγή στα κύτταρα των λείων μυών και στην υπερενεργοποίηση των συμπαθητικών νευρικό σύστημα. Τα MicroRNAs εμπλέκονται επίσης στη ρύθμιση της σημασίας της ινσουλίνης και των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα στο T2D και συμμετέχουν στον μεταβολισμό των λιπιδίων, την λιπογένεση και τη διαφοροποίηση των λιποκυττάρων στην παχυσαρκία, με συγκεκριμένες υπογραφές microRNA που εμπλέκονται στην παθογένεση κάθε νόσου. Πολλές μελέτες αναφέρουν τα οφέλη που προωθούνται από την άσκηση στην άσκηση καρδιαγγειακών παθήσεων μειώνοντας την αρτηριακή πίεση, τα επίπεδα γλυκόζης και βελτιώνοντας τη σηματοδότηση ινσουλίνης και τον μεταβολισμό των λιπιδίων. Οι μοριακοί μηχανισμοί που εμπλέκονται, ωστόσο, παραμένουν ελάχιστα κατανοητοί, ειδικά όσον αφορά τη συμμετοχή μικροRNA σε αυτές τις διαδικασίες. Αυτή η ανασκόπηση είχε ως στόχο να επισημάνει τα microRNA που είναι ήδη γνωστό ότι σχετίζονται με SAH, T2D και παχυσαρκία, καθώς και την πιθανή ρύθμισή τους με την άσκηση.

Λέξεις κλειδιά: εκπαίδευση άσκησης, microRNA, microRNAs, παχυσαρκία, συστηματική αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Ulrich, C.M., Himbert, C., Holowatyj, A.N. & Hursting, S.D., 2018. Energy balance and gastrointestinal cancer: risk, interventions, outcomes and mechanisms. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 15 (11), p. 683-698.

Abstract

Obesity increases the risk of multiple gastrointestinal cancers and worsens disease outcomes. Conversely, strong inverse associations have emerged between physical activity and colon cancer and possibly other gastrointestinal malignancies. The effect of weight loss interventions - such as modifications of diet and/or physical activity or bariatric surgery - remains unclear in patients who are obese and have gastrointestinal cancer, although large clinical trials are underway. Human intervention studies have already shed light on potential mechanisms underlying the energy balance-cancer relationship, with preclinical models supporting emerging pathway effects. Central to interventions that reduce obesity or increase physical activity are pluripotent cancer-preventive effects (including reduced systemic and adipose tissue inflammation and angiogenesis, altered adipokine levels and improved insulin resistance) that directly interface with the hallmarks of cancer. Other mechanisms, such as DNA repair, oxidative stress and telomere length, immune function, effects on cancer stem cells and the microbiome, could also contribute to energy balance effects on gastrointestinal cancers. Although some mechanisms are well understood (for instance, systemic effects on inflammation and insulin signalling), other areas remain unclear. The current state of knowledge supports the need to better integrate mechanistic approaches with preclinical and human studies to develop effective, personalized diet and exercise interventions to reduce the burden of obesity on gastrointestinal cancer.

Περίληψη

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο πολλαπλών καρκίνων του γαστρεντερικού συστήματος και επιδεινώνει τα αποτελέσματα της νόσου. Αντίθετα, έχουν προκύψει ισχυρές αντίστροφες συσχετίσεις μεταξύ της σωματικής δραστηριότητας και του καρκίνου του παχέος εντέρου και πιθανώς άλλων κακοηθειών του γαστρεντερικού. Η επίδραση των παρεμβάσεων απώλειας βάρους - όπως τροποποιήσεις της διατροφής και / ή της σωματικής δραστηριότητας ή της βαριατρικής χειρουργικής - παραμένει ασαφής σε ασθενείς που είναι παχύσαρκοι και έχουν γαστρεντερικό καρκίνο, αν και βρίσκονται σε εξέλιξη μεγάλες κλινικές δοκιμές. Μελέτες ανθρώπινης παρέμβασης έχουν ήδη ρίξει φως σε πιθανούς μηχανισμούς που διέπουν τη σχέση ενεργειακής ισορροπίας-καρκίνου, με προκλινικά μοντέλα που υποστηρίζουν αναδυόμενα αποτελέσματα. Κεντρικό στοιχείο των παρεμβάσεων που μειώνουν την παχυσαρκία ή αυξάνουν τη σωματική δραστηριότητα είναι τα πολυδύναμα προληπτικά αποτελέσματα του καρκίνου (συμπεριλαμβανομένης της μειωμένης φλεγμονής του συστηματικού και του λιπώδους ιστού και της αγγειογένεσης, αλλαγμένα επίπεδα λιποκινίνης και βελτιωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη) που συνδέονται άμεσα με τα χαρακτηριστικά του καρκίνου. Άλλοι μηχανισμοί, όπως η επιδιόρθωση του DNA, το οξειδωτικό στρες και το μήκος των τελομερών, η ανοσολογική λειτουργία, οι επιδράσεις στα βλαστοκύτταρα του καρκίνου και το μικρόβιο, θα μπορούσαν επίσης να συμβάλουν στην επίδραση του ενεργειακού ισοζυγίου στους γαστρεντερικούς καρκίνους. Αν και ορισμένοι μηχανισμοί είναι καλά κατανοητοί (για παράδειγμα, συστηματικές επιδράσεις στη φλεγμονή και σηματοδότηση ινσουλίνης), άλλες περιοχές παραμένουν ασαφείς. Η τρέχουσα κατάσταση γνώσης υποστηρίζει την ανάγκη να ενσωματωθούν καλύτερα οι μηχανιστικές προσεγγίσεις με προκλινικές και ανθρώπινες μελέτες για την ανάπτυξη αποτελεσματικών, εξατομικευμένων διατροφικών παρεμβάσεων και άσκησης για τη μείωση του βάρους της παχυσαρκίας στον καρκίνο του γαστρεντερικού.

Stenkula, K.G., Erlanson-Albertsson, C., 2018. Adipose cell size: importance in health and disease. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 315 (2), p. R284-R295.

Abstract

Adipose tissue is necessary to harbor energy. To handle excess energy, adipose tissue expands by increasing adipocyte size (hypertrophy) and number (hyperplasia). Here, we have summarized the different experimental techniques used to study adipocyte cell size and describe adipocyte size in relation to insulin resistance, type 2 diabetes, and diet interventions. Hypertrophic adipocytes have an impaired cellular function, and inherent mechanisms restrict their expansion to protect against cell breakage and subsequent inflammation. Reduction of large fat cells by diet restriction, physical activity, or bariatric surgery therefore is necessary to improve cellular function and health. Small fat cells may also be dysfunctional and unable to expand. The distribution and function of the entire cell size range of fat cells, from small to very large fat cells, are an important but understudied aspect of adipose tissue biology. To prevent dysmetabolism, therapeutic strategies to expand small fat cells, recruit new fat cells, and reduce large fat cells are needed.

Keywords: adipocytes; cell size distribution; diet; insulin; obesity.

Περίληψη

Ο λιπώδης ιστός είναι απαραίτητος για τη διατήρηση της ενέργειας. Για τον χειρισμό της υπερβολικής ενέργειας, ο λιπώδης ιστός επεκτείνεται αυξάνοντας το μέγεθος των λιποκυττάρων (υπερτροφία) και τον αριθμό (υπερπλασία). Εδώ, έχουμε συνοψίσει τις διάφορες πειραματικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη μελέτη του μεγέθους των λιποκυττάρων και την περιγραφή του μεγέθους των λιποκυττάρων σε σχέση με την αντίσταση στην ινσουλίνη, τον διαβήτη τύπου 2 και τις παρεμβάσεις διατροφής. Τα υπερτροφικά λιποκύτταρα έχουν εξασθενημένη κυτταρική λειτουργία και οι εγγενείς μηχανισμοί περιορίζουν την επέκτασή τους για προστασία από τη θραύση των κυττάρων και την επακόλουθη φλεγμονή. Η μείωση των μεγάλων λιποκυττάρων με περιορισμό της διατροφής, σωματική δραστηριότητα ή χειρουργική επέμβαση βαριατρικής είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της κυτταρικής λειτουργίας και της υγείας. Τα μικρά λιποκύτταρα μπορεί επίσης να είναι δυσλειτουργικά και να μην μπορούν να αναπτυχθούν. Η κατανομή και η λειτουργία ολόκληρου του εύρους μεγέθους κυττάρων των λιποκυττάρων, από μικρά έως πολύ μεγάλα λιπώδη κύτταρα, είναι μια σημαντική αλλά υποεκτιμημένη πτυχή της βιολογίας του λιπώδους ιστού. Για την πρόληψη του δυσμεταβολισμού, χρειάζονται θεραπευτικές στρατηγικές για την επέκταση μικρών λιποκυττάρων, την πρόσληψη νέων λιποκυττάρων και τη μείωση μεγάλων λιπαρών κυττάρων.

Λέξεις κλειδιά: λιποκύτταρα, κατανομή μεγέθους κυττάρου, διατροφή, ινσουλίνη, παχυσαρκία

Batatinha, H.A.P, Rosa Neto, J.C. & Krüger K. 2019. Inflammatory features of obesity and smoke exposure and the immunologic effects of exercise. *Exerc Immunol Rev*, 25, p. 96-111.

Abstract

Many lifestyle-related diseases, such as obesity and cigarette smoke-induced pulmonary diseases, are associated with chronic systemic inflammation, which has been shown to contribute to the disease initiation and progression, and also for co-morbidities of these diseases. While the source of inflammation in obese subjects is suggested to be mainly the visceral adipose tissue, smoke-induced inflammation originates in the pulmonary system. Here, chronic cigarette smoking induces oxidative stress, resulting in severe cellular damage. During obesity, metabolic stress pathways in adipocytes induce inflammatory cascades which are also accompanied by fibrotic processes and insulin resistance. In both diseases, local inflammatory signals induce progressive immune cell infiltration, release of cytokines and a subsequent spill-over of inflammation to the systemic circulation. Exercise training represents an effective therapeutic and immune regulating strategy for both obese patients, as well as for patients with smoke induced pulmonary inflammation. While the immunoregulating impact of exercise might primarily depend on the disease state, patients with pulmonary inflammation seem to be less responsive to exercise therapy. The current review tries to identify similarities and differences between inflammatory processes, and the consequences for the immunoregulatory effects of exercise as a therapeutic agent.

Keywords: adipose tissue; cigarette smoking; cytokines; immune system; physical activity.

Περίληψη

Πολλές ασθένειες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής, όπως η παχυσαρκία και οι πνευμονικές ασθένειες που προκαλούνται από τον καπνό του τσιγάρου, σχετίζονται με χρόνια συστηματική φλεγμονή, η οποία έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει στην έναρξη και την εξέλιξη της νόσου, καθώς και σε συν-νοσηρότητες αυτών των ασθενειών. Ενώ η πηγή φλεγμονής σε παχύσαρκα άτομα προτείνεται να είναι κυρίως ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός, η φλεγμονή που προκαλείται από τον καπνό προέρχεται από το πνευμονικό σύστημα. Εδώ, το χρόνιο κάπνισμα προκαλεί οξειδωτικό στρες, με αποτέλεσμα σοβαρή κυτταρική βλάβη. Κατά τη διάρκεια της παχυσαρκίας, τα μονοπάτια του μεταβολικού στρες στα λιποκύτταρα προκαλούν φλεγμονώδεις καταρράκτες που συνοδεύονται επίσης από ινωτικές διεργασίες και αντίσταση στην ινσουλίνη. Και στις δύο ασθένειες, τα τοπικά φλεγμονώδη σήματα προκαλούν προοδευτική διήθηση ανοσοκυττάρων, απελευθέρωση κυτοκινών και επακόλουθη διαρροή φλεγμονής στη συστηματική κυκλοφορία. Η άσκηση είναι μια αποτελεσματική θεραπευτική και ανοσοποιητική στρατηγική τόσο για παχύσαρκους ασθενείς, όσο και για ασθενείς με πνευμονική φλεγμονή που προκαλείται από καπνό. Ενώ η ανοσορυθμιστική επίπτωση της άσκησης μπορεί να εξαρτάται κυρίως από την κατάσταση της νόσου, οι ασθενείς με πνευμονική φλεγμονή φαίνεται να είναι λιγότερο ανταποκρινόμενοι στη θεραπεία άσκησης. Η τρέχουσα ανασκόπηση προσπαθεί να εντοπίσει ομοιότητες και διαφορές μεταξύ φλεγμονωδών διεργασιών, και τις συνέπειες για τις ανοσορυθμιστικές επιδράσεις της άσκησης ως θεραπευτικού παράγοντα.

Λέξεις κλειδιά: λιπώδης ιστός, κάπνισμα τσιγάρου, κυτοκίνες, ανοσοποιητικό σύστημα, σωματική δραστηριότητα.

Dimassi S. et al., 2018. Microparticle miRNAs as Biomarkers of Vascular Function and Inflammation Response to Aerobic Exercise in Obesity? *Obesity (Silver Spring)*, 26 (10), p. 1584-1593.

Abstract

Objective: This study aimed to explore the role of nine microRNAs (miRNAs) in microparticles (MPs) on the efficacy of aerobic exercise in the regulation of inflammation and vascular function in obesity.

Methods: Sedentary women with normal weight ($n = 6$, BMI $< 25 \text{ kg/m}^2$) and women with obesity ($n = 9$, BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$) were recruited at F. Hached Hospital (Sousse, Tunisia) and enrolled in an 8-week aerobic program. Vascular function was assessed using laser Doppler flowmetry/iontophoresis, circulating MPs by flow cytometry, miRNAs by real-time polymerase chain reaction, and inflammation by ELISA, before and after exercise.

Results: Women with obesity presented with high prevalence of cardiovascular risk factors and a higher circulating MP level compared with healthy subjects. The MP miRNA profile was significantly different in the two groups. Exercise reduced BMI and inflammation in both groups and significantly improved endothelial-dependent response (acetylcholine cutaneous vascular conductance) for healthy subjects, with a trend for women with obesity. Circulating MP level was increased after exercise, and miRNA expression was differentially modulated in both populations. Pearson analysis revealed a correlation between MPs miR-124a and miR150 and adiponectin, TNF α , or IL-6 levels.

Conclusions: The relation between MPs and miRNA profile, inflammation, vascular function, and exercise is of particular interest for defining "miRNA biomarker signature" in patients with cardiovascular disease who are potentially susceptible to respond to exercise.

Περίληψη

Στόχος: Αυτή η μελέτη στόχευε στη διερεύνηση του ρόλου εννέα microRNAs (miRNAs) στα μικροσωματίδια (MPs) στην αποτελεσματικότητα της αερόβιας άσκησης στη ρύθμιση της φλεγμονής και της αγγειακής λειτουργίας στην παχυσαρκία.

Μέθοδοι: Καθιστικές γυναίκες με κανονικό βάρος ($n = 6$, $\Delta\text{ΜΣ} < 25 \text{ kg / m}^2$) και γυναίκες με παχυσαρκία ($n = 9$, $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg / m}^2$) προσλήφθηκαν στο νοσοκομείο F. Hached (Sousse, Τυνησία) και εγγράφηκαν σε ένα αεροβικό πρόγραμμα 8 εβδομάδων. Η αγγειακή λειτουργία εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας ροομετρία / ιοντοφόρηση λέιζερ Doppler, κυκλοφορούντα MPs με κυτταρομετρία ροής, miRNA με αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης σε πραγματικό χρόνο και φλεγμονή με ELISA, πριν και μετά την άσκηση.

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες με παχυσαρκία παρουσιάζουν υψηλό επιπολασμό καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και υψηλότερο επίπεδο MP που κυκλοφορεί σε σύγκριση με υγιή άτομα. Το προφίλ MP miRNA ήταν σημαντικά διαφορετικό στις δύο ομάδες. Η άσκηση μείωσε τον $\Delta\text{ΜΣ}$ και τη φλεγμονή και στις δύο ομάδες και βελτίωσε σημαντικά την εξαρτώμενη από το ενδοθηλιακό απόκριση (δερματική αγγειακή αγωγιμότητα ακετυλοχολίνης) για υγιή άτομα, με τάση για γυναίκες με παχυσαρκία. Το επίπεδο κυκλοφορίας MP αυξήθηκε μετά την άσκηση και η έκφραση του miRNA διαμορφώθηκε διαφορετικά και στους δύο πληθυσμούς. Η ανάλυση Pearson αποκάλυψε μια συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων miR-124a και miR150 και των επιπέδων αδιπονεκτίνης, TNF α ή IL-6.

Συμπεράσματα: Η σχέση μεταξύ των μελών του MP και του προφίλ miRNA, της φλεγμονής, της αγγειακής λειτουργίας και της άσκησης παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τον ορισμό της «υπογραφής βιοδείκτη miRNA» σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο που είναι δυνητικά ευαίσθητοι στην απόκριση στην άσκηση.

Han Y. et al., 2019. Does Physical Activity-Based Intervention Improve Systemic Proinflammatory Cytokine Levels in Overweight or Obese Children and Adolescents? Insights from a Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Obes Facts*, 12 (6), p. 653-668.

Abstract

Objectives: The purpose of this research was to conduct a meta-analysis of the role that physical activity (PA) plays in influencing the critical proinflammatory cytokine levels associated with overweight/obese children and adolescents to explore the effectiveness of exercise intervention within this population.

Methods: With searches of the PubMed, EMBASE, and CENTRAL databases, we updated our meta-analysis up to November 2018. The randomized controlled trials (RCT) evaluated the ability of exercise training to increase the following factors in children and/or adolescents classified as obese or overweight: tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-6, and C-reactive protein (CRP).

Results: Eleven RCT comprising 623 children and/or adolescents who were obese or overweight (i.e., 393 with PA and 230 controls) were suitable for use in this study. The meta-analysis showed that PA in general was associated with a significant reduction of CRP levels (mean difference = -0.45 mg/L, $p = 0.02$) in overweight/obese children and adolescents. Based on 115 overweight and obese youths, this study suggests that PA does not significantly mitigate IL-6 levels (mean difference = -0.39 pg/mL, $p = 0.08$), although there was a trend towards a reduction. Additionally, no close connection was observed between PA and TNF- α levels at 0.04 pg/mL ($p = 0.78$). Moreover, meta-regression analysis revealed a statistical association between CRP levels and changes in BMI or changes in adiponectin; likewise, IL-6 levels dramatically impacted the effect of exercise on changes in adiponectin.

Conclusions: PA was associated with significantly reduced CRP levels, whereas there was no significant association with IL-6 or TNF- α in overweight/obese children or adolescents; however, there was a trend towards a reduction of IL-6.

Keywords: Adolescent; Exercise physiology; Exercise therapy; Inflammation mediators; Pediatric obesity; Physical fitness.

Περίληψη

Στόχοι: Ο σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να πραγματοποιήσει μια μετα-ανάλυση του ρόλου που παίζει η σωματική δραστηριότητα (PA) στην επίδραση των κρίσιμων προφλεγμονωδών επιπέδων κυτοκίνης που σχετίζονται με υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά και εφήβους για να διερευνήσουν την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στην άσκηση σε αυτόν τον πληθυσμό.

Μέθοδοι: Με τις αναζητήσεις των βάσεων δεδομένων PubMed, EMBASE και CENTRAL, ενημερώσαμε τη μετα-ανάλυσή μας έως τον Νοέμβριο του 2018. Οι τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCT) αξιολόγησαν την ικανότητα της άσκησης να αυξήσουν τους ακόλουθους παράγοντες σε παιδιά και/ή εφήβους που ταξινομούνται ως παχύσαρκοι ή υπέρβαροι: παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF) -α, ιντερλευκίνης (IL) -6 και C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP).

Αποτελέσματα: Έντεκα RCT που περιελάμβαναν 623 παιδιά ή / και εφήβους που ήταν παχύσαρκοι ή υπέρβαροι (δηλαδή, 393 με PA και 230 μάρτυρες) ήταν κατάλληλοι για χρήση σε αυτή τη μελέτη. Η μετα-ανάλυση έδειξε ότι το PA γενικά συσχετίστηκε με σημαντική μείωση των επιπέδων CRP (μέση διαφορά = -0,45 mg / L, $p = 0,02$) σε υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Με βάση 115 υπέρβαρους και παχύσαρκους νέους, αυτή η μελέτη δείχνει ότι το PA δεν μετριάζει σημαντικά τα επίπεδα IL-6 (μέση διαφορά = -0,39 pg / mL, $p = 0,08$), αν και υπήρχε μια τάση προς μείωση. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε στενή σύνδεση μεταξύ των επιπέδων PA και TNF-α στα 0,04 pg / mL ($p = 0,78$). Επιπλέον, η ανάλυση μετα-παλινδρόμησης αποκάλυψε μια στατιστική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων CRP και των μεταβολών του ΔΜΣ ή των αλλαγών στην αδιπονεκτίνη. Ομοίως, τα επίπεδα IL-6 επηρέασαν δραματικά την επίδραση της άσκησης στις αλλαγές στην αδιπονεκτίνη.

Συμπεράσματα: Η PA συσχετίστηκε με σημαντικά μειωμένα επίπεδα CRP, ενώ δεν υπήρχε σημαντική σχέση με την IL-6 ή τον TNF-α σε υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά ή εφήβους. Ωστόσο, υπήρχε μια τάση για μείωση της IL-6.

Λέξεις-κλειδιά: Έφηβος, Άσκηση φυσιολογίας, Άσκηση. Διαμεσολαβητές φλεγμονής, Παιδιατρική παχυσαρκία, Φυσική κατάσταση

Pedrinolla, A. et al., 2018. Role of Exercise in Vascular Function and Inflammatory Profile in Age-Related Obesity. *J Immunol Res*, 7134235.

Abstract

In western countries, aging is often accompanied by obesity and age-related obesity is characterized by vascular dysfunction and a low-grade inflammatory profile. Exercise is a nonpharmacological strategy able to decrease the development and incidence of risk factors for several health-threatening diseases. Nonetheless, its long-term effect on vascular function and inflammation in age-related obesity is still unclear. The aim of this study was to investigate the effect of regular, supervised exercise on inflammatory profile and vascular function in age-related obesity. We also hypothesized that vascular function and inflammatory profile would have been correlated in overweight and obese individuals. Thirty normal weight (NW; 70 ± 5 years, 23.9 ± 2.6 BMI) and forty overweight and obese elderly (OW&OB; 69 ± 5 years, 30.1 ± 2.3 BMI) regularly taking part in a structured, supervised exercise program were enrolled in the study and evaluated for vascular function (flow-mediated dilation; FMD) and inflammatory profile (plasma CRP, IL-1 β , IL-1ra, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , and MCP-1). Although no differences between groups were found concerning performance and the weekly amount of physical activity, the OW&OB group compared with the NW group demonstrated higher systolic and diastolic blood pressure (+10%, $p = 0.001$; +9%, $p = 0.005$, respectively); lower FMD% (-36%, $p < 0.001$) and FMD/shear rate (-40%, $p = 0.001$); and higher levels of CRP (+33%, $p = 0.005$), IL-6 (+36%, $p = 0.048$), MCP-1 (+17%, $p = 0.004$), and TNF- α (+16%, $p = 0.031$). No correlations between vascular function and inflammation were found in OW&OB or NW. Although exercising regularly, overweight and obese elderly exhibited poorer vascular function and higher proinflammatory markers compared with the leaner group. These results support the idea that exercise alone cannot counteract the negative effect of adiposity on vascular function and inflammatory profile in elderly individuals and these two processes are not necessarily related.

Περίληψη

Στις δυτικές χώρες, η γήρανση συχνά συνοδεύεται από παχυσαρκία και η παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία χαρακτηρίζεται από αγγειακή δυσλειτουργία και χαμηλού βαθμού φλεγμονώδες προφίλ. Η άσκηση είναι μια μη φαρμακολογική στρατηγική ικανή να μειώσει την ανάπτυξη και τη συχνότητα εμφάνισης παραγόντων κινδύνου για διάφορες απειλητικές για την υγεία ασθένειες. Ωστόσο, η μακροχρόνια επίδρασή της στην αγγειακή λειτουργία και στη φλεγμονή στην παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία εξακολουθεί να είναι ασαφής. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει την επίδραση της τακτικής, εποπτευόμενης άσκησης στο φλεγμονώδες προφίλ και την αγγειακή λειτουργία στην παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία. Υποθέσαμε επίσης ότι η αγγειακή λειτουργία και το φλεγμονώδες προφίλ θα είχαν συσχετιστεί σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα. Στη μελέτη συμμετείχαν τριάντα φυσιολογικό βάρος ($BD70 \pm 5$ έτη, $23,9 \pm 2,6$ ΔΜΣ) και σαράντα υπέρβαροι και παχύσαρκοι (OW&OB 69 ± 5 έτη, $30,1 \pm 2,3$ ΔΜΣ) που συμμετείχαν τακτικά σε ένα δομημένο, εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης και αξιολογήθηκε για αγγειακή λειτουργία (διαστολή μέσω ροής, FMD) και φλεγμονώδες προφίλ (CRP πλάσματος, IL-1β, IL-1ra, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α και MCP-1). Αν και δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ ομάδων σχετικά με την απόδοση και την εβδομαδιαία ποσότητα σωματικής δραστηριότητας, η ομάδα OW&OB σε σύγκριση με την ομάδα NW παρουσίασε υψηλότερη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (+ 10%, $p = 0,001$, + 9%, $p = 0,005$, αντίστοιχα); χαμηλότερο ποσοστό FMD (-36%, $p < 0,001$) και FMD / διάτμηση (-40%, $p = 0,001$). και υψηλότερα επίπεδα CRP (+ 33%, $p = 0,005$), IL-6 (+ 36%, $p = 0,048$), MCP-1 (+ 17%, $p = 0,004$) και TNF-α (+ 16%, $p = 0,031$). Δεν βρέθηκαν συσχετισμοί μεταξύ αγγειακής λειτουργίας και φλεγμονής στο OW&OB ή στο ΒΔ. Αν και ασκείτο τακτικά, οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ηλικιωμένοι εμφάνισαν φτωχότερη αγγειακή λειτουργία και υψηλότερους προφλεγμονώδεις δείκτες σε σύγκριση με την πιο αδύναμη ομάδα. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν την ιδέα ότι η άσκηση από μόνη της δεν μπορεί να αντισταθμίσει την αρνητική επίδραση της λιποθυμίας στην αγγειακή λειτουργία και το φλεγμονώδες προφίλ σε ηλικιωμένα άτομα και αυτές οι δύο διαδικασίες δεν σχετίζονται απαραίτητα.

Graham, L.C. et al., 2019. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (ADNI), Sukoff Rizzo SJ, Howell GR. Exercise prevents obesity-induced cognitive decline and white matter damage in mice. *Neurobiol Aging*, 80, p. 154-172.

Abstract

Obesity in the western world has reached epidemic proportions, and yet the long-term effects on brain health are not well understood. To address this, we performed transcriptional profiling of brain regions from a mouse model of western diet (WD)-induced obesity. Both the cortex and hippocampus from C57BL/6J (B6) mice fed either a WD or a control diet from 2 months of age to 12 months of age (equivalent to midlife in a human population) were profiled. Gene set enrichment analyses predicted that genes involved in myelin generation, inflammation, and cerebrovascular health were differentially expressed in brains from WD-fed compared to control diet-fed mice. White matter damage and cerebrovascular decline were evident in brains from WD-fed mice using immunofluorescence and electron microscopy. At the cellular level, the WD caused an increase in the numbers of oligodendrocytes and myeloid cells suggesting that a WD is perturbing myelin turnover. Encouragingly, cerebrovascular damage and white matter damage were prevented by exercising WD-fed mice despite mice still gaining a significant amount of weight. Collectively, these data show that chronic consumption of a WD in B6 mice causes obesity, neuroinflammation, and cerebrovascular and white matter damage, but these potentially damaging effects can be prevented by modifiable risk factors such as exercise.

Keywords: Aging, Brain Health, Cerebrovascular Health, Exercise, Neuroinflammation, Obesity.

Περίληψη

Η παχυσαρκία στον δυτικό κόσμο έχει φτάσει σε επιδημικές αναλογίες, και όμως οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στην υγεία του εγκεφάλου δεν είναι καλά κατανοητές. Για να το αντιμετωπίσουμε αυτό, πραγματοποιήσαμε μεταγραφικό προφίλ των περιοχών του εγκεφάλου από ένα μοντέλο ποντικού παχυσαρκίας που προκαλείται από δυτική διατροφή (WD). Τόσο ο φλοιός όσο και ο ιππόκαμπος από C57BL / 6J (B6) ποντίκια που τρέφονταν είτε με WD είτε με δίαιτα ελέγχου από την ηλικία των 2 μηνών έως την ηλικία των 12 μηνών (ισοδύναμη με τη μέση ζωή σε έναν ανθρώπινο πληθυσμό) ήταν προφίλ. Οι αναλύσεις εμπλουτισμού γονιδίων προέβλεπαν ότι τα γονίδια που εμπλέκονται στη δημιουργία μυελίνης, τη φλεγμονή και την εγκεφαλοαγγειακή υγεία εκφράστηκαν διαφορετικά στους εγκεφάλους από τα ποντίκια που έπαιρναν WD συγκριτικά με τα ποντίκια που έτρωγαν διατροφή. Η βλάβη της λευκής ύλης και η εγκεφαλοαγγειακή μείωση ήταν εμφανείς σε εγκεφάλους από ποντίκια που τρέφονταν με WD χρησιμοποιώντας ανοσοφθορισμό και ηλεκτρονική μικροσκοπία. Σε κυτταρικό επίπεδο, η WD προκάλεσε αύξηση του αριθμού των ολιγοδενδροκυττάρων και των μυελοειδών κυττάρων υποδηλώνοντας ότι η WD διαταράσσει τον κύκλο εργασιών της μυελίνης. Ενθαρρυντικά, η εγκεφαλοαγγειακή βλάβη και η βλάβη των λευκών ουσιών αποτρέπονται με την άσκηση ποντικών που τρέφονται με WD, παρόλο που τα ποντίκια εξακολουθούν να κερδίζουν σημαντικό βάρος. Συλλογικά, αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι η χρόνια κατανάλωση WD σε ποντίκια B6 προκαλεί παχυσαρκία, νευροφλεγμονή και βλάβη στην εγκεφαλοαγγειακή και λευκή ύλη, αλλά αυτά τα δυνητικά επιβλαβή αποτελέσματα μπορούν να αποφευχθούν από τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου όπως η άσκηση.

Λέξεις-κλειδιά: Γήρανση, Υγεία του εγκεφάλου, Εγκεφαλοαγγειακή υγεία, Άσκηση Νευροφλεγμονή, Παχυσαρκία.

Ruiz, L.D., Zuelch, M.L., Dimitratos, S.M. & Scherr, R.E. 2019. Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients*, 12 (1), p. 43.

Abstract

Obesity is a multifaceted chronic condition with several contributing causes, including biological risk factors, socioeconomic status, health literacy, and numerous environmental influences. Of particular concern are the increasing rates of obesity in children and adolescents, as rates of obesity in youth in the United States have tripled within the last three decades. Youth from historically disadvantaged backgrounds tend to have higher rates of obesity compared to other groups. Adolescents often do not meet intake recommendations for certain food groups and nutrients, which may contribute to a heightened risk of obesity. With obesity disproportionately affecting adolescents (ages 12-19 years), negative effects of excess adiposity may be particularly salient during this critical period of development. The presentation of chronic cardiometabolic disease symptoms typically observed in adults, such as hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, and inflammation, are becoming increasingly common in adolescents with obesity. Additionally, there is dynamic interplay between obesity and psychosocial health, as adolescents with obesity may have increased levels of stress, depressive symptoms, and reduced resilience. To reduce and prevent adolescent obesity, the implementation of theory-driven multicomponent school- and community-based interventions have been suggested. These interventions promote knowledge and self-efficacy for healthful practices that have the potential to progress to sustained behavior change.

Keywords: adolescent; cardiometabolic risk; diet quality; food literacy; obesity; psychosocial health; severe obesity; stress.

Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι μια πολύπλευρη χρόνια πάθηση με πολλές συμβάλλοντες αιτίες, όπως βιολογικούς παράγοντες κινδύνου, κοινωνικοοικονομική κατάσταση, παιδεία στην υγεία και πολλές περιβαλλοντικές επιδράσεις. Ιδιαίτερη ανησυχία προκαλούν τα αυξανόμενα ποσοστά παχυσαρκίας σε παιδιά και εφήβους, καθώς τα ποσοστά παχυσαρκίας στους νέους στις Ηνωμένες Πολιτείες έχουν τριπλασιαστεί τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Οι νέοι από ιστορικά μειονεκτικά περιβάλλοντα τείνουν να έχουν υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας σε σύγκριση με άλλες ομάδες. Οι έφηβοι συχνά δεν πληρούν τις συστάσεις πρόσληψης για ορισμένες ομάδες τροφίμων και θρεπτικά συστατικά, τα οποία μπορεί να συμβάλλουν σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας. Με την παχυσαρκία να επηρεάζει δυσανάλογα τους εφήβους (ηλικίας 12-19 ετών), οι αρνητικές επιπτώσεις της υπερβολικής λιποθυμίας μπορεί να είναι ιδιαίτερα εμφανείς κατά τη διάρκεια αυτής της κρίσιμης περιόδου ανάπτυξης. Η παρουσίαση συμπτωμάτων χρόνιας καρδιομεταβολικής νόσου που παρατηρούνται συνήθως σε ενήλικες, όπως υπέρταση, υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και φλεγμονή, γίνονται όλο και πιο συχνές σε εφήβους με παχυσαρκία. Επιπλέον, υπάρχει δυναμική αλληλεπίδραση μεταξύ παχυσαρκίας και ψυχοκοινωνικής υγείας, καθώς οι έφηβοι με παχυσαρκία μπορεί να έχουν αυξημένα επίπεδα στρες, καταθλιπτικά συμπτώματα και μειωμένη ανθεκτικότητα. Για τη μείωση και την πρόληψη της εφηβικής παχυσαρκίας, έχει προταθεί η υλοποίηση θεωρητικών παρεμβάσεων που βασίζονται σε θεωρητικά σχολεία και κοινότητες. Αυτές οι παρεμβάσεις προωθούν τη γνώση και την αυτο-αποτελεσματικότητα για υγιεινές πρακτικές που έχουν τη δυνατότητα να προχωρήσουν σε συνεχή αλλαγή συμπεριφοράς.

Λέξεις-κλειδιά: έφηβος, καρδιομεταβολικός κίνδυνος, ποιότητα διατροφής, παιδεία, παχυσαρκία, ψυχοκοινωνική υγεία, σοβαρή παχυσαρκία, στρες.

Soriano-Maldonado, A. et al., 2020. Physical Exercise following bariatric surgery in women with Morbid obesity: Study protocol clinical trial (SPIRIT compliant). *Medicine (Baltimore)*, 99 (12), p. e19427.

Abstract

Background: Severe and morbid obesity are increasing globally, particularly in women. As BMI increases, the likelihood of anovulation is higher. The primary aim of the EMOVAR clinical trial is to examine, over the short (16 weeks) and medium (12 months) term, the effects of a supervised physical exercise program (focused primarily on aerobic and resistance training) on ovarian function in women with severe/morbid obesity who have undergone bariatric surgery. Secondary objectives are to examine the effects of the intervention on chronic inflammation, insulin resistance, arterial stiffness, physical fitness, and health-related quality of life.

Methods: This is a randomized controlled trial in which ~40 female bariatric surgery patients, aged between 18 and 45 years old, will be included. Participants assigned to the experimental group will perform a total of 48 sessions of supervised concurrent (strength and aerobic) training (3 sessions/week, 60 min/session) spread over 16 weeks. Patients assigned to the control group will receive lifestyle recommendations. Outcomes will be assessed at baseline, week 16 (i.e., after the exercise intervention) and 12 months after surgery. The primary outcome is ovarian function using the Sex-Hormone Binding Globuline, measured in serum. Secondary outcomes are serum levels of anti-mullerian hormone, TSH, T4, FSH, LH, estradiol, prolactine, and free androgen index, as well as oocyte count, the diameters of both ovaries, endometrial thickness, and uterine arterial pulsatility index (obtained from a transvaginal ultrasound), the duration of menstrual bleeding and menstrual cycle duration (obtained by personal interview) and hirsutism (Ferriman Gallwey Scale). Other secondary outcomes include serum markers of chronic inflammation and insulin resistance (i.e., C-reactive protein, interleukin 6, tumor necrosis factor- α , leptin, glomerular sedimentation rate, glucose, insulin and the HOMA-IR), arterial stiffness, systolic, diastolic and mean blood pressure, body composition, and total weight loss. Physical fitness (including cardiorespiratory fitness, muscular strength, and flexibility), health-related quality of life (SF-36 v2) and sexual function (Female Sexual Function Index) will also be measured.

Discussion: This study will provide, for the first time, relevant information on the effects of exercise training on ovarian function and underlying mechanisms in severe/morbid obese women following bariatric surgery.

Περίληψη

Ιστορικό: Η σοβαρή και νοσηρή παχυσαρκία αυξάνεται παγκοσμίως, ιδιαίτερα στις γυναίκες. Καθώς αυξάνεται ο ΔΜΣ, η πιθανότητα της ωορρηξίας είναι μεγαλύτερη. Ο πρωταρχικός στόχος της κλινικής δοκιμής EMOVAR είναι να εξετάσει, κατά τη βραχυπρόθεσμη (16 εβδομάδες) και μεσαία (12 μήνες) περίοδο, τα αποτελέσματα ενός εποπτευόμενου προγράμματος σωματικής άσκησης (επικεντρωμένο κυρίως στην αερόβια και αντοχή) στην ωοθηκική λειτουργία σε γυναίκες με σοβαρή / νοσηρή παχυσαρκία που έχουν υποβληθεί σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Δευτερεύοντες στόχοι είναι να εξεταστούν τα αποτελέσματα της παρέμβασης στη χρόνια φλεγμονή, την αντίσταση στην ινσουλίνη, την αρτηριακή δυσκαμψία, τη φυσική κατάσταση και την ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την υγεία.

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή στην οποία θα συμπεριληφθούν ~40 γυναίκες με βαριατρική χειρουργική επέμβαση, ηλικίας μεταξύ 18 και 45 ετών. Οι συμμετέχοντες που έχουν ανατεθεί στην πειραματική ομάδα θα εκτελέσουν συνολικά 48 συνεδρίες εποπτευόμενης ταυτόχρονης (αντοχής και αερόβιας) εκπαίδευσης (3 συνεδρίες / εβδομάδα, 60 λεπτά / συνεδρία) σε διάστημα 16 εβδομάδων. Οι ασθενείς που έχουν ανατεθεί στην ομάδα ελέγχου θα λάβουν συστάσεις για τον τρόπο ζωής. Τα αποτελέσματα θα αξιολογηθούν κατά την έναρξη, την 16η εβδομάδα (δηλαδή μετά την παρέμβαση στην άσκηση) και 12 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Το πρωταρχικό αποτέλεσμα είναι η λειτουργία των ωοθηκών χρησιμοποιώντας το Sex-Hormone Binding Globuline, μετρούμενο στον ορό. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα είναι τα επίπεδα ορού της αντι-μουλεριανικής ορμόνης, TSH, T4, FSH, LH, οιστραδιόλης, προλακτίνης και ελεύθερου ανδρογόνου, καθώς και ο αριθμός των ωοκυττάρων, οι διάμετροι και των δύο ωοθηκών, το πάχος του ενδομητρίου και ο δείκτης παλμικής αρτηριακής αρτηρίας από υπερηχογράφημα του κόλπου), τη διάρκεια της εμμηνορροϊκής αιμορραγίας και της διάρκειας του εμμηνορροϊκού κύκλου (που λαμβάνεται με προσωπική συνέντευξη) και του hirsutism (Ferriman Gallwey Scale). Άλλα δευτερεύοντα αποτελέσματα περιλαμβάνουν δείκτες ορού χρόνιας φλεγμονής και αντίστασης στην ινσουλίνη (π.χ., C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ιντερλευκίνη 6, παράγοντας νέκρωσης όγκου-άλφα, λεπτίνη,

ρυθμό σπειραματικής καθίζησης, γλυκόζη, ινσουλίνη και το HOMA-IR), αρτηριακή δυσκαμψία, συστολική, διαστολική και μέση αρτηριακή πίεση, σύνθεση σώματος και ολική απώλεια βάρους. Θα μετρηθεί επίσης η φυσική κατάσταση (συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής αναπνευστικής ικανότητας, της μυϊκής δύναμης και της ευελιξίας), της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία (SF-36 v2) και της σεξουαλικής λειτουργίας (Δείκτης σεξουαλικής λειτουργίας για γυναίκες).

Συζήτηση: Αυτή η μελέτη θα παρέχει, για πρώτη φορά, σχετικές πληροφορίες σχετικά με τις επιπτώσεις της άσκησης στην ωοθηκική λειτουργία και τους υποκείμενους μηχανισμούς σε σοβαρές / νοσηρές παχύσαρκες γυναίκες μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση.

González-Jurado, J.A., Suárez-Carmona, W., López, S. & Sánchez-Oliver, A.J., (2020). Changes in Lipoinflammation Markers in People with Obesity after a Concurrent Training Program: A Comparison between Men and Women. *Int J Environ Res Public Health*, 17 (17), p. 6168.

Abstract

Obesity is related to low-grade systemic inflammation. This state of inflammation is characterized by the alteration in adipokine regulation, which may lead to a situation of cardiometabolic risk. The aim of this study was to evaluate the effects of a concurrent training program on markers of lipoinflammation in adult people with obesity, comparing the response to the training between men and women. A quasi-experimental, quantitative, and longitudinal study with a pre-post intervention was conducted. An 8-week concurrent training program was carried out, in which 26 individuals with obesity participated (mean $\pm$ SD; age = 46.38 ± 4.66) (BMI = 36.05 ± 4.99) (12 men and 14 women). Before and after the intervention period, blood samples were taken by percutaneous puncture. The blood levels of adiponectin and leptin were evaluated. Significant differences were obtained in the adiponectin-leptin ratio (A/L ratio) of the entire sample ($p = 0.009$, ES = 0.53), which indicates a decrease in the risk of cardiovascular diseases and lipoinflammation. There were no significant differences in the improvements observed after the training in A/L ratio between women (A/L change = +63.5%) and men (A/L change = +59.2%). It can be concluded that the combination of aerobic exercise and resistance training induced an improvement in markers of lipoinflammation and cardiometabolic risk in the individuals with obesity evaluated in this study.

Keywords: adiponectin; adiponectin-leptin ratio; leptin; overweight; physical exercise; sedentary lifestyle.

Περίληψη

Η παχυσαρκία σχετίζεται με συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού. Αυτή η κατάσταση φλεγμονής χαρακτηρίζεται από την αλλοίωση της ρύθμισης της αδιποκίνης, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε κατάσταση καρδιομεταβολικού κινδύνου. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τις επιδράσεις ενός ταυτόχρονου προγράμματος κατάρτισης στους δείκτες λιποφλεγμονής σε ενήλικες με παχυσαρκία, συγκρίνοντας την ανταπόκριση στην εκπαίδευση μεταξύ ανδρών και γυναικών. Πραγματοποιήθηκε μια σχεδόν πειραματική, ποσοτική και διαχρονική μελέτη με προ-μετά την παρέμβαση. Πραγματοποιήθηκε ταυτόχρονο πρόγραμμα εκπαίδευσης 8 εβδομάδων, στο οποίο συμμετείχαν 26 άτομα με παχυσαρκία (μέσος όρος $\pm$ SD, ηλικία = $46,38 \pm 4,66$) ($\Delta M \Sigma = 36,05 \pm 4,99$) (12 άνδρες και 14 γυναίκες). Πριν και μετά την περίοδο παρέμβασης, ελήφθησαν δείγματα αίματος με διαδερμική παρακέντηση. Τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης και της λεπτίνης στο αίμα αξιολογήθηκαν. Σημαντικές διαφορές ελήφθησαν στην αναλογία αδιπονεκτίνης-λεπτίνης (αναλογία A / L) ολόκληρου του δείγματος ($p = 0,009$, $ES = 0,53$), η οποία δείχνει μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων και λιποφλεγμονής. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές στις βελτιώσεις που παρατηρήθηκαν μετά την προπόνηση στην αναλογία A / L μεταξύ γυναικών (αλλαγή A / L = + 63,5%) και ανδρών (αλλαγή A / L = + 59,2%). Μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι ο συνδυασμός αερόβιας άσκησης και προπόνησης αντίστασης προκάλεσε βελτίωση στους δείκτες λιποφλεγμονής και καρδιομεταβολικού κινδύνου σε άτομα με παχυσαρκία που αξιολογήθηκαν σε αυτή τη μελέτη.

Λέξεις-κλειδιά: αδιπονεκτίνη, αναλογία αδιπονεκτίνης-λεπτίνης, λεπτίνη, υπέρβαρος, φυσική άσκηση, καθιστική ζωή.

Freitas Jr W.R., et al., 2018. Systemic Inflammation in Severe Obese Patients Undergoing Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases. *Obes Surg*, 28 (7), p. 1931-1942.

Abstract

Background: Obesity is a worldwide disease related to genetic, environmental, and behavioral factors, and it is associated with high rates of morbidity and mortality. Recently, obesity has been characterized by a low-grade inflammatory state known as inflammome indicated by chronic

increases in circulating concentrations of inflammatory markers. The purpose of this study was to evaluate the effect of weight loss induced by surgery for obesity and weight-related diseases on pro-inflammatory cytokine (TNF- α) and anti-inflammatory adipokine (adiponectin) levels, and on an adipose-derived hormone (leptin) in severely obese subjects.

Methods: This randomized, controlled trial involved 55 severe obese patients (50 women, age 18-63 years, and body mass index of 35.7-63 kg/m²) who underwent bariatric surgery (BS). Patients with a BMI > 65 kg/m² and clinical and mental instability, or significant and unrealistic expectations of surgery were excluded. Blood samples were collected during the fasting period to analyze tumor necrosis factor alpha (TNF- α), adiponectin, and leptin levels by enzyme-linked immunosorbent assay.

Results: At baseline, no significant difference was observed in the anthropometric, demographic, clinical characteristics and biochemistry and inflammatory markers between the control group (CG) and bariatric surgery group (BSG). The same finding was also observed when we compared the baseline variables to those at the 6-month follow-up in the CG. However, the same variables in the BSG group were significantly different between baseline and the 6-month follow-up after BS.

Conclusions: Weight loss induced by surgery for obesity and weight-related diseases reduced the inflammome state in severely obese patients.

Keywords: Adipokines; Bariatric surgical procedure; Comorbidity; Inflammation; Severe obesity; Surgery for obesity and weight-related diseases; Weight loss.

Περίληψη

Ιστορικό: Η παχυσαρκία είναι μια παγκόσμια ασθένεια που σχετίζεται με γενετικούς, περιβαλλοντικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες και σχετίζεται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. Πρόσφατα, η παχυσαρκία χαρακτηρίστηκε από μια φλεγμονώδη κατάσταση χαμηλού βαθμού γνωστή ως φλεγμονή που υποδηλώνεται από χρόνιες αυξήσεις στις κυκλοφορούσες συγκεντρώσεις φλεγμονωδών δεικτών. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση της απώλειας βάρους που προκλήθηκε από χειρουργική επέμβαση για παχυσαρκία και ασθένειες που σχετίζονται με το βάρος σε επίπεδα προφλεγμονώδους κυτοκίνης

(TNF- α) και αντιφλεγμονώδους λιποκίνης (αδιπονεκτίνη) και σε ορμόνη που προέρχεται από λιπόζη (λεπτίνη) σε σοβαρά παχύσαρκα άτομα.

Μέθοδοι: Σε αυτή την τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη δοκιμή συμμετείχαν 55 σοβαροί παχύσαρκοι ασθενείς (50 γυναίκες, ηλικίας 18-63 ετών και δείκτης μάζας σώματος 35,7-63 kg / m²) που υποβλήθηκαν σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση (BS). Αποκλείστηκαν ασθενείς με ΔΜΣ> 65 kg/m² και κλινική και ψυχική αστάθεια ή σημαντικές και μη ρεαλιστικές προσδοκίες για χειρουργική επέμβαση. Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος κατά τη διάρκεια της περιόδου νηστείας για να αναλυθούν τα επίπεδα του παράγοντα νέκρωσης όγκου άλφα (TNF- α), της λιπονεκτίνης και της λεπτίνης με ανάλυση ενζύμου ανοσοπροσροφητικού.

Αποτελέσματα: Κατά την έναρξη, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στους ανθρωπομετρικούς, δημογραφικούς, κλινικά χαρακτηριστικά και στη βιοχημεία και φλεγμονώδεις δείκτες μεταξύ της ομάδας ελέγχου (CG) και της ομάδας βαριατρικής χειρουργικής (BSG). Το ίδιο εύρημα παρατηρήθηκε επίσης όταν συγκρίναμε τις βασικές μεταβλητές με εκείνες κατά την 6μηνη παρακολούθηση του CG. Ωστόσο, οι ίδιες μεταβλητές στην ομάδα BSG ήταν σημαντικά διαφορετικές μεταξύ της αρχικής γραμμής και της παρακολούθησης 6 μηνών μετά την BS.

Συμπεράσματα: Η απώλεια βάρους που προκλήθηκε από χειρουργική επέμβαση για παχυσαρκία και ασθένειες που σχετίζονται με το βάρος μείωσε την κατάσταση φλεγμονής σε σοβαρά παχύσαρκους ασθενείς.

Λέξεις-κλειδιά: Αδιπονεκτίνη, Βαριατρική χειρουργική διαδικασία, Συννοσηρότητα, Φλεγμονή, Σοβαρή παχυσαρκία, Χειρουργική επέμβαση για παχυσαρκία και ασθένειες που σχετίζονται με το βάρος, Απώλεια βάρους

O'Brien, P.D., Hinder, L.M., Callaghan, B.C., Feldman, E.L., 2017. Neurological consequences of obesity. *Lancet Neurol*, 16 (6), p. 465-477.

Abstract

The high prevalence of obesity is associated with an enormous medical, social, and economic burden. The metabolic dysfunction, dyslipidaemia, and inflammation caused by obesity contribute to the development of a wide variety of disorders and effects on the nervous system.

In the CNS, mild cognitive impairment can be attributed to obesity-induced alterations in hippocampal structure and function in some patients. Likewise, compromised hypothalamic function and subsequent defects in maintaining whole-body energy balance might be early events that contribute to weight gain and obesity development. In the peripheral nervous system, obesity-driven alterations in the autonomic nervous system prompt imbalances in sympathetic-parasympathetic activity, while alterations in the sensory-somatic nervous system underlie peripheral polyneuropathy, a common complication of diabetes. Pharmacotherapy and bariatric surgery are promising interventions for people with obesity that can improve neurological function. However, lifestyle interventions via dietary changes and exercise are the preferred approach to combat obesity and reduce its associated health risks.

Περίληψη

Ο υψηλός επιπολασμός της παχυσαρκίας σχετίζεται με ένα τεράστιο ιατρικό, κοινωνικό και οικονομικό βάρος. Η μεταβολική δυσλειτουργία, η δυσλιπιδαιμία και η φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία συμβάλλουν στην ανάπτυξη μιας ευρείας ποικιλίας διαταραχών και επιδράσεων στο νευρικό σύστημα. Στο ΚΝΣ, η ήπια γνωστική εξασθένηση μπορεί να αποδοθεί σε μεταβολές που προκαλούνται από την παχυσαρκία στη δομή και τη λειτουργία του ιππόκαμπου σε ορισμένους ασθενείς. Ομοίως, η υποβαθμισμένη υποθεματική λειτουργία και τα επακόλουθα ελαττώματα στη διατήρηση της ενεργειακής ισορροπίας ολόκληρου του σώματος μπορεί να είναι πρώιμα συμβάντα που συμβάλλουν στην αύξηση βάρους και στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Στο περιφερικό νευρικό σύστημα, οι μεταβολές που προκαλούνται από την παχυσαρκία στο αυτόνομο νευρικό σύστημα προκαλούν ανισορροπίες στη συμπαθητική-παρασυμπαθητική δραστηριότητα, ενώ οι μεταβολές στο αισθητήριο-σωματικό νευρικό σύστημα αποτελούν την περιφερική πολυνευροπάθεια, μια κοινή επιπλοκή του διαβήτη. Η φαρμακοθεραπεία και η βαριατρική χειρουργική είναι πολλά υποσχόμενες παρεμβάσεις για άτομα με παχυσαρκία που μπορούν να βελτιώσουν τη νευρολογική λειτουργία. Ωστόσο, οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής μέσω διαιτητικών αλλαγών και άσκησης είναι η προτιμώμενη προσέγγιση για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας και τη μείωση των σχετικών κινδύνων για την υγεία.

Shojaei, M.H., Alavinia, S.M. & Craven, B.C., 2017. Management of obesity after spinal cord injury: a systematic review. *J Spinal Cord Med*, 40 (6), p. 783-794.

Abstract

Context: Individuals with chronic spinal cord injury (SCI) are susceptible to central and visceral obesity and its metabolic consequences; consensus based guidelines for obesity management after SCI have not yet been established.

Objectives: To identify and compare effective means of obesity management among SCI individuals.

Methods: This systematic review included English and non-English articles, published prior to April 2017 found in the PubMed/Medline, Embase, CINAHL Psychinfo and Cochrane databases. Studies evaluating any obesity management strategy, alone or in combination, including: diet therapy, voluntary and involuntary exercise such as neuro-muscular electric stimulation (NMES), pharmacotherapy, and surgery, among individuals with chronic SCI were included. Outcomes of interest were reductions in waist circumference, body weight (BW), body mass index (BMI) and total fat mass (TFM) and increases in total lean body mass (TLBM) from baseline. From 3,553 retrieved titles and abstracts, 34 articles underwent full text review and 23 articles were selected for data abstraction. Articles describing weight loss due to inflammation, cancer or B12 deficiency were excluded. The Downs and Black reported poor to moderate quality of the studies.

Results: Bariatric surgery produced the greatest permanent weight reduction and BMI correction followed by combinations of physical exercise and diet therapy. Generally, NMES and pharmacotherapy improved TLBM and reduced TFM but not weight.

Conclusions: The greatest weight reduction and BMI correction was produced by bariatric surgery, followed by a combination of physical exercise and diet therapy. NMES and pharmacologic treatment did not reduce weight or TFM but increased in TLBM.

Keywords: Body composition; Management; Obesity; Spinal cord injury.

Περίληψη

Πλαίσιο: Άτομα με χρόνιο τραυματισμό του νωτιαίου μυελού (SCI) είναι ευαίσθητα στην κεντρική και σπλαχνική παχυσαρκία και είναι μεταβολικές συνέπειες, κατευθυντήριες γραμμές

με βάση τη συναίνεση για τη διαχείριση της παχυσαρκίας μετά το SCI δεν έχουν ακόμη θεσπιστεί.

Στόχοι: Εντοπισμός και σύγκριση αποτελεσματικών μέσων διαχείρισης της παχυσαρκίας μεταξύ ατόμων SCI.

Μέθοδοι: Αυτή η συστηματική ανασκόπηση περιλάμβανε αγγλικά και μη αγγλικά άρθρα, που δημοσιεύθηκαν πριν από τον Απρίλιο του 2017 και βρέθηκαν στις βάσεις δεδομένων PubMed / Medline, Embase, CINAHL Psychinfo και Cochrane. Μελέτες που αξιολογούν οποιαδήποτε στρατηγική διαχείρισης της παχυσαρκίας, μόνες ή σε συνδυασμό, περιλαμβάνουν: θεραπεία διατροφής, εθελοντική και ακούσια άσκηση όπως νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση (NMES), φαρμακοθεραπεία και χειρουργική επέμβαση, μεταξύ ατόμων με χρόνια SCI. Τα αποτελέσματα ενδιαφέροντος ήταν οι μειώσεις στην περιφέρεια της μέσης, το σωματικό βάρος (BW), ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) και η ολική μάζα λίπους (TFM) και οι αυξήσεις της συνολικής άπαχης μάζας σώματος (TLBM) από την έναρξη. Από 3.553 ανακτημένους τίτλους και περιλήψεις, 34 άρθρα υποβλήθηκαν σε πλήρη αναθεώρηση κειμένου και 23 άρθρα επιλέχθηκαν για αφαίρεση δεδομένων. Άρθρα που περιγράφουν την απώλεια βάρους λόγω φλεγμονής, καρκίνου ή έλλειψης B12 αποκλείστηκαν. Οι Downs and Black ανέφεραν κακή έως μέτρια ποιότητα των μελετών.

Αποτελέσματα: Η βαριατρική χειρουργική επέφερε τη μεγαλύτερη μόνιμη μείωση βάρους και διόρθωση ΔΜΣ ακολουθούμενη από συνδυασμούς σωματικής άσκησης και θεραπείας διατροφής. Γενικά, το NMES και η φαρμακοθεραπεία βελτίωσαν το TLBM και μείωσαν το TFM αλλά όχι το βάρος.

Συμπεράσματα: Η μεγαλύτερη μείωση του βάρους και η διόρθωση του ΔΜΣ πραγματοποιήθηκαν με βαριατρική χειρουργική επέμβαση, ακολουθούμενη από συνδυασμό σωματικής άσκησης και θεραπείας με δίαιτα. Το NMES και η φαρμακολογική θεραπεία δεν μείωσαν το βάρος ή το TFM αλλά αυξήθηκαν σε TLBM.

Λέξεις-κλειδιά: Σύνθεση σώματος, Διαχείριση, Παχυσαρκία, Τραυματισμός σπονδυλικής στήλης

Dieli-Conwright, C.M. et al., 2018. Adipose tissue inflammation in breast cancer survivors: effects of a 16-week combined aerobic and resistance exercise training intervention. *Breast Cancer Res Treat*, 168 (1), p. 147-157.

Abstract

Purpose: Obesity is a leading modifiable contributor to breast cancer mortality due to its association with increased recurrence and decreased overall survival rate. Obesity stimulates cancer progression through chronic, low-grade inflammation in white adipose tissue, leading to accumulation of adipose tissue macrophages (ATMs), in particular, the pro-inflammatory M1 phenotype macrophage. Exercise has been shown to reduce M1 ATMs and increase the more anti-inflammatory M2 ATMs in obese adults. The purpose of this study was to determine whether a 16-week exercise intervention would positively alter ATM phenotype in obese postmenopausal breast cancer survivors.

Methods: Twenty obese postmenopausal breast cancer survivors were randomized to a 16-week aerobic and resistance exercise (EX) intervention or delayed intervention control (CON). The EX group participated in 16 weeks of supervised exercise sessions 3 times/week. Participants provided fasting blood, dual-energy X-ray absorptiometry (DXA), and superficial subcutaneous abdominal adipose tissue biopsies at baseline and following the 16-week study period.

Results: EX participants experienced significant improvements in body composition, cardiometabolic biomarkers, and systemic inflammation (all $p < 0.03$ vs. CON). Adipose tissue from EX participants showed a significant decrease in ATM M1 ($p < 0.001$), an increase in ATM M2 ($p < 0.001$), increased adipose tissue secretion of anti-inflammatory cytokines such as adiponectin, and decreased secretion of the pro-inflammatory cytokines IL-6 and TNF- α (all $p < 0.055$).

Conclusions: A 16-week aerobic and resistance exercise intervention attenuates adipose tissue inflammation in obese postmenopausal breast cancer survivors. Future large randomized trials are warranted to investigate the impact of exercise-induced reductions in adipose tissue inflammation and breast cancer recurrence.

Keywords: Adipose tissue; Body composition; Macrophages; Obesity.

Περίληψη

Σκοπός: Η παχυσαρκία είναι ο κύριος τροποποιήσιμος συντελεστής στη θνησιμότητα από καρκίνο του μαστού λόγω της συσχέτισής της με αυξημένη υποτροπή και μειωμένο συνολικό ποσοστό επιβίωσης. Η παχυσαρκία διεγείρει την πρόοδο του καρκίνου μέσω χρόνιας φλεγμονής χαμηλού βαθμού σε λευκό λιπώδη ιστό, οδηγώντας σε συσσώρευση μακροφάγων λιπώδους ιστού (ATM), ιδίως στο προφλεγμονώδες μακροφάγο φαινότυπου M1. Η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τα ATM M1 και αυξάνει τα πιο αντιφλεγμονώδη ATM M2 σε παχύσαρκους ενήλικες. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να προσδιορίσει εάν μια παρέμβαση άσκησης 16 εβδομάδων θα άλλαζε θετικά τον φαινότυπο ATM σε παχύσαρκους μετεμμηνοπαυσιακούς επιζώντες από καρκίνο του μαστού.

Μέθοδοι: Είκοσι παχύσαρκοι μετεμμηνοπαυσιακοί επιζώντες από καρκίνο του μαστού τυχαιοποιήθηκαν σε επέμβαση αερόβιας και αντοχής (EX) 16 εβδομάδων ή καθυστερημένου ελέγχου παρέμβασης (CON). Η ομάδα EX συμμετείχε σε 16 εβδομάδες εποπτευόμενων συνεδριών άσκησης 3 φορές/εβδομάδα. Οι συμμετέχοντες παρείχαν αίμα νηστείας, απορροφητικομετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (DXA) και επιφανειακές βιοψίες υποδόριου κοιλιακού λιπώδους ιστού κατά την έναρξη και μετά την περίοδο μελέτης των 16 εβδομάδων.

Αποτελέσματα: Οι συμμετέχοντες EX παρουσίασαν σημαντικές βελτιώσεις στη σύνθεση του σώματος, στους καρδιομεταβολικούς βιοδείκτες και στη συστηματική φλεγμονή (όλα τα $p < 0,03$ έναντι CON). Ο λιπώδης ιστός από τους συμμετέχοντες EX παρουσίασε σημαντική μείωση στο ATM M1 ($p < 0,001$), αύξηση στο ATM M2 ($p < 0,001$), αυξημένη έκκριση λιπώδους ιστού αντιφλεγμονωδών κυτοκινών όπως η αδιπονεκτίνη και μειωμένη έκκριση του προφλεγμονώδους κυτοκίνης IL-6 και TNF- α (όλες $p < 0,055$).

Συμπεράσματα: Μια παρέμβαση αερόβιας και αντοχής 16 εβδομάδων εξασθενεί τη φλεγμονή του λιπώδους ιστού σε παχύσαρκους μετεμμηνοπαυσιακούς επιζώντες από καρκίνο του μαστού. Οι μελλοντικές μεγάλες τυχαιοποιημένες δοκιμές δικαιολογούνται για τη διερεύνηση του αντίκτυπου των μειώσεων που προκαλούνται από την άσκηση στη φλεγμονή του λιπώδους ιστού και την επανεμφάνιση του καρκίνου του μαστού.

Λέξεις-κλειδιά: Λιπώδης ιστός, Σύνθεση σώματος, Μακροφάγοι, Παχυσαρκία.

Han, Y. et al., 2019. Does Physical Activity-Based Intervention Improve Systemic Proinflammatory Cytokine Levels in Overweight or Obese Children and Adolescents? Insights from a Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Obes Facts*, 12 (6), p. 653-668.

Abstract

Objectives: The purpose of this research was to conduct a meta-analysis of the role that physical activity (PA) plays in influencing the critical proinflammatory cytokine levels associated with overweight/obese children and adolescents to explore the effectiveness of exercise intervention within this population.

Methods: With searches of the PubMed, EMBASE, and CENTRAL databases, we updated our meta-analysis up to November 2018. The randomized controlled trials (RCT) evaluated the ability of exercise training to increase the following factors in children and/or adolescents classified as obese or overweight: tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-6, and C-reactive protein (CRP).

Results: Eleven RCT comprising 623 children and/or adolescents who were obese or overweight (i.e., 393 with PA and 230 controls) were suitable for use in this study. The meta-analysis showed that PA in general was associated with a significant reduction of CRP levels (mean difference = -0.45 mg/L, $p = 0.02$) in overweight/obese children and adolescents. Based on 115 overweight and obese youths, this study suggests that PA does not significantly mitigate IL-6 levels (mean difference = -0.39 pg/mL, $p = 0.08$), although there was a trend towards a reduction. Additionally, no close connection was observed between PA and TNF- α levels at 0.04 pg/mL ($p = 0.78$). Moreover, meta-regression analysis revealed a statistical association between CPR levels and changes in BMI or changes in adiponectin; likewise, IL-6 levels dramatically impacted the effect of exercise on changes in adiponectin.

Conclusions: PA was associated with significantly reduced CRP levels, whereas there was no significant association with IL-6 or TNF- α in overweight/obese children or adolescents; however, there was a trend towards a reduction of IL-6.

Keywords: Adolescent; Exercise physiology; Exercise therapy; Inflammation mediators; Pediatric obesity; Physical fitness.

Περίληψη

Στόχοι: Ο σκοπός αυτής της έρευνας ήταν να πραγματοποιήσει μια μετα-ανάλυση του ρόλου που παίζει η σωματική δραστηριότητα (PA) στην επίδραση των κρίσιμων προφλεγμονωδών επιπέδων κυτοκίνης που σχετίζονται με υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά και εφήβους για να διερευνήσουν την αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στην άσκηση σε αυτόν τον πληθυσμό.

Μέθοδοι: Με τις αναζητήσεις των βάσεων δεδομένων PubMed, EMBASE και CENTRAL, ενημερώσαμε τη μετα-ανάλυσή μας μέχρι τον Νοέμβριο του 2018. Οι τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές (RCT) αξιολόγησαν την ικανότητα της άσκησης να αυξήσουν τους ακόλουθους παράγοντες σε παιδιά και/ή εφήβους που ταξινομούνται ως παχύσαρκοι ή υπέρβαροι: παράγοντας νέκρωσης όγκου (TNF) -α, ιντερλευκίνης (IL) -6 και C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP).

Αποτελέσματα: Έντεκα RCT που περιελάμβαναν 623 παιδιά ή / και εφήβους που ήταν παχύσαρκοι ή υπέρβαροι (δηλαδή, 393 με PA και 230 μάρτυρες) ήταν κατάλληλοι για χρήση σε αυτή τη μελέτη. Η μετα-ανάλυση έδειξε ότι το PA γενικά συσχετίστηκε με σημαντική μείωση των επιπέδων CRP (μέση διαφορά = -0,45 mg / L, $p = 0,02$) σε υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Με βάση 115 υπέρβαρους και παχύσαρκους νέους, αυτή η μελέτη υποδηλώνει ότι η PA δεν μετριάζει σημαντικά τα επίπεδα IL-6 (μέση διαφορά = -0,39 pg / mL, $p = 0,08$), αν και υπήρχε μια τάση για μείωση. Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε στενή σύνδεση μεταξύ των επιπέδων PA και TNF-α στα 0,04 pg / mL ($p = 0,78$). Επιπλέον, η ανάλυση μετα-παλινδρόμησης αποκάλυψε μια στατιστική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων CRP και των μεταβολών του ΔΜΣ ή των αλλαγών στην αδιπονεκτίνη. Ομοίως, τα επίπεδα IL-6 επηρέασαν δραματικά την επίδραση της άσκησης στις αλλαγές στην αδιπονεκτίνη.

Συμπεράσματα: Η ΠΑ συσχετίστηκε με σημαντικά μειωμένα επίπεδα CRP, ενώ δεν υπήρχε σημαντική σχέση με την IL-6 ή τον TNF-α σε υπέρβαρα / παχύσαρκα παιδιά ή εφήβους. Ωστόσο, υπήρχε μια τάση για μείωση της IL-6.

Λέξεις-κλειδιά: Έφηβος, Άσκηση φυσιολογίας, Άσκηση, Διαμεσολαβητές φλεγμονής, Παιδιατρική παχυσαρκία, Φυσική κατάσταση.

Tomlinson, D.J., Erskine, R.M., Morse, C.I. & Onambélé, G.L., 2019. Body Fat Percentage, Body Mass Index, Fat Mass Index and the Ageing Bone: Their Singular and Combined Roles Linked to Physical Activity and Diet. *Nutrients*, 11 (1), p. 195.

Abstract

This study took a multi-analytical approach including group differences, correlations and unit-weighted directional z-score comparisons to identify the key mediators of bone health. A total of 190 participants (18-80 years) were categorized by body fat%, body mass index (BMI) and fat mass index (FMI) to examine the effect of differing obesity criteria on bone characteristics. A subset of 50 healthy-eating middle-to-older aged adults (44-80 years) was randomly selected to examine any added impact of lifestyle and inflammatory profiles. Diet was assessed using a 3-day food diary, bone mineral density (BMD) and content (BMC) by dual energy x-ray absorptiometry in the lumbar, thoracic, (upper and lower) appendicular and pelvic areas. Physical activity was assessed using the Baecke questionnaire, and endocrine profiling was assessed using multiplex luminometry. Obesity, classed via BMI, positively affected 20 out of 22 BMC- and BMD-related outcome measures, whereas FMI was associated with 14 outcome measures and adiposity only modulated nine out of 22 BMC- and BMD-related outcome measures. Whilst bivariate correlations only linked vitamin A and relative protein intake with BMD, the Z-score composite summary presented a significantly different overall dietary quality between healthy and osteopenic individuals. In addition, bivariate correlations from the subset revealed daily energy intake, sport-based physical activity and BMI positive mediators of seven out of 10 BMD sites with age and body fat% shown to be negative mediators of bone characteristics. In conclusion, whilst BMI is a good indicator of bone characteristics, high body fat% should also be the focus of osteoporosis risk with ageing. Interestingly, high BMI in conjunction with moderate to vigorous activity supplemented with an optimal diet (quality and quantity) are identified as positive modulators of bone health.

Keywords: adiposity; aging; bone; inflammation; nutrition; physical activity.

Περίληψη

Αυτή η μελέτη υιοθέτησε μια πολυαναλυτική προσέγγιση που περιλαμβάνει διαφορές ομάδας, συσχετίσεις και συγκρίσεις μονάδας ζ-ζυγίσματος για να εντοπίσει τους βασικούς μεσολαβητές

της υγείας των οστών. Συνολικά 190 συμμετέχοντες (18-80 ετών) κατηγοριοποιήθηκαν κατά σωματικό λίπος%, δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και δείκτη μάζας λίπους (FMI) για να εξετάσουν την επίδραση των διαφορετικών κριτηρίων παχυσαρκίας στα χαρακτηριστικά των οστών. Επιλέχθηκε τυχαία ένα υποσύνολο 50 ενηλίκων μέσης έως μεγαλύτερης ηλικίας υγιεινής διατροφής (44-80 ετών) για να εξετάσει τυχόν πρόσθετες επιπτώσεις του τρόπου ζωής και των φλεγμονωδών προφίλ. Η διατροφή αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας ένα ημερολόγιο τροφής 3 ημερών, πυκνότητα ορυκτού οστού (BMD) και περιεχόμενο (BMC) με απορροφηματομετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας στις οσφυϊκές, θωρακικές, (άνω και κάτω) οπίσθιες και πυελικές περιοχές. Η φυσική δραστηριότητα αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο Baeccke και το ενδοκρινικό προφίλ αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας πολυπλεγματική φωταμετρία. Η παχυσαρκία, ταξινομημένη μέσω BMI, επηρέασε θετικά 20 από τα 22 αποτελέσματα που σχετίζονται με το BMC και το BMD, ενώ το FMI συσχετίστηκε με 14 μέτρα έκβασης και η λιποθυμία τροποποίησε μόνο εννέα από τα 22 μέτρα αποτελεσμάτων που σχετίζονται με BMC και BMD. Ενώ οι διαφορικοί συσχετισμοί συνδέουν μόνο τη βιταμίνη Α και τη σχετική πρόσληψη πρωτεΐνης με τη BMD, η σύνθετη περίληψη της βαθμολογίας Z παρουσίασε μια σημαντικά διαφορετική συνολική ποιότητα διατροφής μεταξύ υγιών και οστεοπενικών ατόμων. Επιπλέον, οι διαφορικοί συσχετισμοί από το υποσύνολο αποκάλυψαν καθημερινή πρόσληψη ενέργειας, σωματική δραστηριότητα με βάση τον αθλητισμό και θετικούς μεσολαβητές ΔΜΣ επτά από τις 10 θέσεις BMD με ηλικία και σωματικό λίπος% που φαίνεται να είναι αρνητικοί μεσολαβητές των χαρακτηριστικών των οστών. Συμπερασματικά, ενώ ο ΔΜΣ είναι ένας καλός δείκτης των χαρακτηριστικών των οστών, το υψηλό ποσοστό σωματικού λίπους θα πρέπει επίσης να είναι το επίκεντρο του κινδύνου οστεοπόρωσης με τη γήρανση. Είναι ενδιαφέρον ότι ο υψηλός ΔΜΣ σε συνδυασμό με μέτρια έως έντονη δραστηριότητα συμπληρωμένη με μια βέλτιστη διατροφή (ποιότητα και ποσότητα) αναγνωρίζονται ως θετικοί ρυθμιστές της λοίμωξης των οστών.

Λέξεις-κλειδιά: λιποθυμία, γηράσκων, οστό, φλεγμονή, θρέψη, σωματική δραστηριότητα

Byrd, D.A., et al., 2019. Development and Validation of Novel Dietary and Lifestyle Inflammation Scores. *J Nutr*, 149 (12), p. 2206-2218.

Abstract

Background: Chronically higher inflammation, which may partly result from diet and lifestyle, is implicated in risk for multiple chronic diseases. The dietary inflammatory index (DII) and empirical dietary inflammatory pattern (EDIP), developed to characterize dietary contributions to systemic inflammation, have several limitations. There are no scores to characterize contributions of lifestyle to inflammation.

Objectives: To reflect dietary/lifestyle contributions to inflammation, we developed novel, inflammation biomarker panel-weighted, dietary (DIS) and lifestyle (LIS) inflammation scores in a subset (n = 639) of the Reasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study (REGARDS) cohort.

Methods: We selected a priori 19 food groups and 4 lifestyle characteristics to comprise the DIS and LIS, respectively. We calculated the components' weights based on their strengths of association with an inflammation biomarker score [comprising high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP), IL-6, IL-8, and IL-10] using multivariable linear regression. The sums of the weighted components constitute the scores, such that higher scores reflect, on balance, more proinflammatory exposures. We calculated the DIS, LIS, DII, and EDIP with cross-sectional data from the remaining REGARDS cohort (n = 14,210 with hsCRP measurements) and 2 other study populations with hsCRP and/or an 8-component inflammation biomarker panel, and investigated their associations with circulating inflammation biomarker concentrations using multivariable logistic regression.

Results: In REGARDS, those in the highest relative to the lowest DIS, LIS, DII, and EDIP quintiles had statistically significant 1.66-, 4.29-, 1.56-, and 1.32-fold higher odds of a high hsCRP concentration (>3 mg/dL), respectively (all P-trend < 0.001). Those in the highest relative to the lowest joint DIS/LIS quintile had a statistically significant 7.26-fold higher odds of a high hsCRP concentration. Similar findings were noted in the other 2 validation populations.

Conclusion: Our results support that dietary and lifestyle exposures collectively contribute substantially to systemic inflammation, and support the use of our novel DIS and LIS.

Keywords: alcohol intake; dietary intake; humans; inflammation biomarkers; inflammation scores; obesity; physical activity; smoking; systemic inflammation.

Περίληψη

Ιστορικό: Η χρόνια υψηλότερη φλεγμονή, η οποία μπορεί εν μέρει να προκύψει από τη διατροφή και τον τρόπο ζωής, ενέχεται σε κίνδυνο για πολλαπλές χρόνιες ασθένειες. Ο διατροφικός φλεγμονώδης δείκτης (DII) και η εμπειρική διατροφική φλεγμονώδης μορφή (EDIP), που αναπτύχθηκαν για να χαρακτηρίσουν τις διατροφικές συνεισφορές στη συστηματική φλεγμονή, έχουν διάφορους περιορισμούς. Δεν υπάρχουν βαθμολογίες για να χαρακτηριστούν οι συνεισφορές του τρόπου ζωής στη φλεγμονή.

Στόχοι: Για να αντικατοπτρίσουμε τις διατροφικές συνεισφορές στον τρόπο ζωής στη φλεγμονή, αναπτύξαμε μυθιστορήματα, βαθμολογίες φλεγμονής βιολογικού δείκτη, διατροφικές (DIS) και τρόπους ζωής (LIS) σε ένα υποσύνολο ($n = 639$) των λόγων για τις γεωγραφικές και φυλετικές διαφορές στο εγκεφαλικό Κοόρτη μελέτης (REGARDS).

Μέθοδοι: Επιλέξαμε *a priori* 19 ομάδες τροφίμων και 4 χαρακτηριστικά τρόπου ζωής για να περιλάβουμε το DIS και το LIS, αντίστοιχα. Υπολογίσαμε τα βάρη των συστατικών βάσει των ισχυρών συσχετίσεών τους με μια βαθμολογία βιοδείκτη φλεγμονής [που περιλαμβάνει υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hsCRP), IL-6, IL-8 και IL-10] χρησιμοποιώντας γραμμική παλινδρόμηση πολλαπλών μεταβλητών. Τα αθροίσματα των σταθμισμένων συστατικών αποτελούν τις βαθμολογίες, έτσι ώστε οι υψηλότερες βαθμολογίες να αντανακλούν, σε ισορροπία, περισσότερες προφλεγμονώδεις εκθέσεις. Υπολογίσαμε τα DIS, LIS, DII και EDIP με δεδομένα διατομής από την υπόλοιπη κοόρτη REGARDS ($n = 14.210$ με μετρήσεις hsCRP) και 2 άλλους πληθυσμούς μελέτης με hsCRP ή / και έναν πίνακα βιοδεικτών φλεγμονής 8 συστατικών και διερευνήσαμε τους συσχετίσεις με συγκεντρώσεις βιοδείκτη κυκλοφορίας φλεγμονής με χρήση πολυμεταβλητής λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Σε σχέση με αυτά, τα υψηλότερα σε σχέση με τα χαμηλότερα DIS, LIS, DII και EDIP είχαν στατιστικά σημαντικά 1,66-, 4,29-, 1,56- και 1,32 φορές υψηλότερες πιθανότητες υψηλής συγκέντρωσης hsCRP ($> 3 \text{ mg / dL}$), αντίστοιχα (όλες οι τάσεις $P < 0,001$). Όσοι βρίσκονται στο υψηλότερο σε σχέση με το χαμηλότερο πεμπινίλιο αρθρώσεων DIS / LIS είχαν στατιστικά σημαντική 7,26 φορές υψηλότερες πιθανότητες υψηλής συγκέντρωσης hsCRP. Παρόμοια ευρήματα σημειώθηκαν στους άλλους 2 πληθυσμούς επικύρωσης.

Συμπέρασμα: Τα αποτελέσματά μας υποστηρίζουν ότι οι εκθέσεις διατροφής και τρόπου ζωής συμβάλλουν συλλογικά ουσιαστικά στη συστηματική φλεγμονή και υποστηρίζουν τη χρήση των νέων μας DIS και LIS.

Λέξεις-κλειδιά: πρόσληψη αλκοόλ, διατροφική πρόσληψη του ανθρώπου, βιοδείκτες φλεγμονής, βαθμολογίες φλεγμονής, παχυσαρκία, σωματική δραστηριότητα, κάπνισμα, συστηματική φλεγμονή

Russo, A. et al., 2018. Physical Activity Modulates the Overexpression of the Inflammatory miR-146a-5p in Obese Patients. *IUBMB Life*, 70 (10), p. 1012-1022.

Abstract

Specific microRNAs (miRs), including the "angio-miR-126" and the "inflamma-miR-146a-5p," have been proposed as biomarkers and even therapeutic targets of obesity-associated metabolic diseases. Physical activity, a key measure of prevention for obesity and its complications, is reported to influence the expression of these miRs. In this study, we investigate whether a physical activity program proven to improve metabolic parameters in obese patients can correct the circulating levels of these miRs. Plasma miR-126 and miR-146a-5p were measured in a cohort of obese patients (n = 31, 16F + 15M) before and after the 3-month physical activity program of the CURIAMO trial (registration number for clinical trials: ACTRN12611000255987) and in 37 lean controls (24F + 13M). miR-146a-5p, but not miR-126, was significantly increased in obese patients as compared with lean controls and decreased in approximately two-thirds of the participants post-intervention with a response that positively correlated with pre-intervention levels of this miR. Waist circumference, the inflammatory cytokine IL-8 and lipid parameters, principally total cholesterol, showed the strongest correlation with both the baseline levels and post-intervention correction of miR-146a-5p. Post-hoc analysis of experimental data supports the use of miR-146a-5p as a biomarker and predictor of the clinical response to physical activity in obese patients. Furthermore, miR-146a-5p expression was confirmed to increase together with that of the inflammatory genes TLR4, NF-κB, IL-6, and TNF-α in LPS-stimulated human mononuclear leukocytes. In conclusion, the inflamma-miR-146a-5p can serve as a personalized predictor of clinical outcome in obese patients entering physical activity weight-reduction programs. © 2018 IUBMB Life, 70(10):1012-1022, 2018.

Keywords: inflammation; lipid metabolism; metabolic syndrome; microRNA; obesity; physical activity; training exercise.

Περίληψη

Ειδικά microRNAs (miRs), συμπεριλαμβανομένων των «angio-miR-126» και «inflammamiR-146a-5p», έχουν προταθεί ως βιοδείκτες και ακόμη και θεραπευτικοί στόχοι των μεταβολικών παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία. Η σωματική δραστηριότητα, βασικό μέτρο πρόληψης της παχυσαρκίας και των επιπλοκών της, αναφέρεται ότι επηρεάζει την έκφραση αυτών των miRs. Σε αυτήν τη μελέτη, διερευνούμε εάν ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας που έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τις μεταβολικές παραμέτρους σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να διορθώσει τα επίπεδα κυκλοφορίας αυτών των miR. Τα πλάσματα miR-126 και miR-146a-5p μετρήθηκαν σε μια ομάδα παχύσαρκων ασθενών (n = 31, 16F + 15M) πριν και μετά το 3μηνο πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας της δοκιμής CURIAMO (αριθμός καταχώρησης για κλινικές δοκιμές: ACTRN12611000255987) και σε 37 άπαχα χειριστήρια (24F + 13M). Το miR-146a-5p, αλλά όχι το miR-126, αυξήθηκε σημαντικά σε παχύσαρκους ασθενείς σε σύγκριση με τους άπαχους μάρτυρες και μειώθηκε στα περίπου δύο τρίτα των συμμετεχόντων μετά την παρέμβαση με μια απόκριση που συσχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα πριν από την παρέμβαση αυτού του miR. Η περιφέρεια της μέσης, οι φλεγμονώδεις παράμετροι κυτοκίνης IL-8 και λιπιδίων, κυρίως ολικής χοληστερόλης, έδειξαν την ισχυρότερη συσχέτιση τόσο με τα βασικά επίπεδα όσο και με τη διόρθωση μετά την παρέμβαση του miR-146a-5p. Η εκ των υστέρων ανάλυση πειραματικών δεδομένων υποστηρίζει τη χρήση του miR-146a-5p ως βιοδείκτη και πρόβλεψης της κλινικής απόκρισης στη σωματική δραστηριότητα σε παχύσαρκους ασθενείς. Επιπλέον, η έκφραση miR-146a-5p επιβεβαιώθηκε ότι αυξάνεται μαζί με εκείνη των φλεγμονωδών γονιδίων TLR4, NF-κB, IL-6 και TNF-α σε ανθρώπινα μονοκύτταρα λευκοκύτταρα διεγερμένα με LPS. Συμπερασματικά, το inflammamiR-146a-5p μπορεί να χρησιμεύσει ως εξατομικευμένη πρόβλεψη κλινικής έκβασης σε παχύσαρκους ασθενείς που εισέρχονται σε προγράμματα μείωσης βάρους σωματικής δραστηριότητας.

Λέξεις-κλειδιά: φλεγμονή, μεταβολισμός λιπιδίων μεταβολικό σύνδρομο, microRNA, ευσαρκία, σωματική δραστηριότητα, προπόνηση.

Hernández-Saavedra, D. & Stanford, K.I., 2019. The Regulation of Lipokines by Environmental Factors. *Nutrients*. 11 (10), p. 2422.

Abstract

Adipose tissue is a highly metabolically-active tissue that senses and secretes hormonal and lipid mediators that facilitate adaptations to metabolic tissues. In recent years, the role of lipokines,

which are lipid species predominantly secreted from adipose tissue that act as hormonal regulators in many metabolic tissues, has been an important area of research for obesity and diabetes. Previous studies have identified that these secreted lipids, including palmitoleate, 12,13-diHOME, and fatty acid-hydroxy-fatty acids (FAHFA) species, are important regulators of metabolism. Moreover, environmental factors that directly affect the secretion of lipokines such as diet, exercise, and exposure to cold temperatures constitute attractive therapeutic strategies, but the mechanisms that regulate lipokine stimulation have not been thoroughly reviewed. In this study, we will discuss the chemical characteristics of lipokines that position them as attractive targets for chronic disease treatment and prevention and the emerging roles of lipokines as regulators of inter-tissue communication. We will define the target tissues of lipokines, and explore the ability of lipokines to prevent or delay the onset and development of chronic diseases. Comprehensive understanding of the lipokine synthesis and lipokine-driven regulation of metabolic outcomes is instrumental for developing novel preventative and therapeutic strategies that harness adipose tissue-derived lipokines.

Keywords: exercise; lipokines; obesity inflammation; type 2 diabetes.

Περίληψη

Ο λιπώδης ιστός είναι ένας εξαιρετικά μεταβολικά ενεργός ιστός που αισθάνεται και εκκρίνει ορμονικούς και λιπιδικούς μεσολαβητές που διευκολύνουν τις προσαρμογές στους μεταβολικούς ιστούς. Τα τελευταία χρόνια, ο ρόλος των λιποκινών, που είναι είδη λιπιδίων που εκκρίνονται κυρίως από λιπώδη ιστό που δρουν ως ορμονικοί ρυθμιστές σε πολλούς μεταβολικούς ιστούς, υπήρξε ένας σημαντικός τομέας έρευνας για την παχυσαρκία και τον διαβήτη. Προηγούμενες μελέτες έχουν εντοπίσει ότι αυτά τα εκκρινόμενα λιπίδια, συμπεριλαμβανομένων των παλμιτολεϊκών, 12,13-diHOME, και λιπαρών οξέων-υδροξυ-λιπαρών οξέων (FAHFA), είναι σημαντικοί ρυθμιστές του μεταβολισμού. Επιπλέον, περιβαλλοντικοί παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα την έκκριση λιποκινών, όπως η διατροφή, η άσκηση και η έκθεση σε ψυχρές θερμοκρασίες, αποτελούν ελκυστικές θεραπευτικές στρατηγικές, αλλά οι μηχανισμοί που ρυθμίζουν τη διέγερση των λιποκινών δεν έχουν αναλυθεί διεξοδικά. Σε αυτή τη μελέτη, θα συζητήσουμε τα χημικά χαρακτηριστικά των λιποκινών που τα τοποθετούν ως ελκυστικούς στόχους για τη θεραπεία και πρόληψη χρόνιων παθήσεων και τους αναδυόμενους ρόλους των λιποκινών ως ρυθμιστών της επικοινωνίας μεταξύ ιστών. Θα καθορίσουμε τους ιστούς στόχους

των λιποκινών και θα διερευνήσουμε την ικανότητα των λιποκινών να προλαμβάνουν ή να καθυστερούν την έναρξη και την ανάπτυξη χρόνιων παθήσεων. Η ολοκληρωμένη κατανόηση της σύνθεσης των λιποκινών και της ρύθμισης των μεταβολικών αποτελεσμάτων από την λιποκίνη είναι καθοριστικής σημασίας για την ανάπτυξη νέων προληπτικών και θεραπευτικών στρατηγικών που αξιοποιούν λιποκίνες που προέρχονται από λιπώδη ιστό.

Λέξεις-κλειδιά: άσκηση, λιποκίνες, φλεγμονή της παχυσαρκίας, διαβήτης τύπου 2.

Liu, P.H. et al., 2019. Obesity and Weight Gain Since Early Adulthood Are Associated With a Lower Risk of Microscopic Colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 17 (12), p. 2523-2532.

Abstract

Background & aims: Obesity promotes intestinal inflammation and might contribute to the pathogenesis of inflammatory bowel disease. We examined the association between obesity and risk of microscopic colitis in a prospective cohort study.

Methods: We collected data from 192,101 women enrolled in the Nurses' Health Study (NHS) (from 1986 through 2014) or the NHSII (from 1991 through 2015). Anthropomorphic and lifestyle information were self-reported biennially. Obesity was defined using body mass index (BMI). Microscopic colitis was confirmed by review of medical records. We used Cox proportional hazard models to estimate adjusted hazard ratios (aHRs) and 95% CIs.

Results: Among the participants in the NHS and NHSII, we confirmed 244 cases of microscopic colitis during 4,223,868 person-years of follow-up evaluation. Higher BMI was associated inversely with risk of microscopic colitis (Ptrend < .001). Compared with women with BMIs ranging from 18.5 to 20.9 kg/m², the aHRs were 0.61 (95% CI, 0.41-0.91) for overweight women (BMI, 25-29.9 kg/m²) and 0.50 (95% CI, 0.32-0.79) for obese women (BMI ≥ 30 kg/m²). The aHR for each 5-kg/m² increase in BMI was 0.79 (95% CI, 0.69-0.90). Weight gain since early adulthood (age, 18 y) also was associated inversely with risk of microscopic colitis (Ptrend = .001). The aHR for each 10-kg weight gain since early adulthood was 0.85 (95% CI, 0.77-0.94). The associations were not modified by age, cohort, physical activity, or smoking status (all Pinteraction ≥ .26).

Conclusions: Unlike many other immune- and metabolic-related disorders, obesity and weight gain since early adulthood were associated with a lower risk of microscopic colitis, based on an analysis of participants in the NHS and NHSII.

Keywords: Body Mass Index; Collagenous Colitis; Epidemiology; Lymphocytic Colitis; Waist to Hip Ratio.

Περίληψη

Ιστορικό και στόχοι: Η παχυσαρκία προάγει την εντερική φλεγμονή και μπορεί να συμβάλει στην παθογένεση της φλεγμονώδους νόσου του εντέρου. Εξετάσαμε τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και κινδύνου μικροσκοπικής κολίτιδας σε μια προοπτική μελέτη κοόρτης.

Μέθοδοι: Συλλέξαμε δεδομένα από 192.101 γυναίκες εγγεγραμμένες στη Μελέτη Υγείας Νοσηλευτών (NHS) (από το 1986 έως το 2014) ή στο NHSII (από το 1991 έως το 2015). Οι ανθρωπομορφικές πληροφορίες και οι τρόποι ζωής αναφέρθηκαν αυτοετήσια ανά διατροφή. Η παχυσαρκία ορίστηκε χρησιμοποιώντας δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Η μικροσκοπική κολίτιδα επιβεβαιώθηκε με ανασκόπηση των ιατρικών αρχείων. Χρησιμοποιήσαμε μοντέλα αναλογικού κινδύνου Cox για να εκτιμήσουμε προσαρμοσμένους δείκτες κινδύνου (aHRs) και 95% CI.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των συμμετεχόντων στο NHS και το NHSII, επιβεβαιώσαμε 244 περιπτώσεις μικροσκοπικής κολίτιδας κατά τη διάρκεια 4.223.868 ατόμων-ετών της παρακολούθησης. Ο υψηλότερος ΔΜΣ συσχετίστηκε αντιστρόφως με τον κίνδυνο μικροσκοπικής κολίτιδας (Ptrend <.001). Σε σύγκριση με τις γυναίκες με ΔΜΣ που κυμαίνονται από 18,5 έως 20,9 kg / m², τα aHRs ήταν 0,61 (95% CI, 0,41-0,91) για υπέρβαρες γυναίκες (ΔΜΣ, 25-29,9 kg / m²) και 0,50 (95% CI, 0,32-0,79) για παχύσαρκες γυναίκες (ΔΜΣ ≥ 30 kg / m²). Το aHR για κάθε αύξηση 5-kg / m² στον ΔΜΣ ήταν 0,79 (95% CI, 0,69-0,90). Η αύξηση βάρους από την αρχή της ενηλικίωσης (ηλικίας, 18 ετών) συσχετίστηκε επίσης αντίστροφα με τον κίνδυνο μικροσκοπικής κολίτιδας (Ptrend = 0,001). Το aHR για κάθε αύξηση βάρους 10 kg από την αρχή της ενηλικίωσης ήταν 0,85 (95% CI, 0,77-0,94). Οι συσχετίσεις δεν τροποποιήθηκαν κατά ηλικία, κοόρτη, σωματική δραστηριότητα ή κατάσταση καπνίσματος (όλες οι αλληλεπιδράσεις ≥ .26).

Συμπεράσματα: Σε αντίθεση με πολλές άλλες διαταραχές που σχετίζονται με το ανοσοποιητικό και μεταβολικό, η παχυσαρκία και η αύξηση βάρους από την αρχή της ενηλικίωσης συσχετίστηκαν με χαμηλότερο κίνδυνο μικροσκοπικής κολίτιδας, με βάση μια ανάλυση των συμμετεχόντων στο NHS και το NHSII.

Λέξεις-κλειδιά: Δείκτης μάζας σώματος, Κολλαγόνο κολίτιδα, Επιδημιολογία, Λεμφοκυτταρική κολίτιδα, Αναλογία μέσης προς ισχίο

Buie, J.J., Watson, L.S., Smith, C.J. & Sims-Robinson, C., 2019. Obesity-related cognitive impairment: The role of endothelial dysfunction. *Neurobiol Dis*, 132:104580.

Abstract

Obesity is a global pandemic associated with macro- and microvascular endothelial dysfunction. Microvascular endothelial dysfunction has recently emerged as a significant risk factor for the development of cognitive impairment. In this review, we present evidence from clinical and preclinical studies supporting a role for obesity in cognitive impairment. Next, we discuss how obesity-related hyperinsulinemia/insulin resistance, systemic inflammation, and gut dysbiosis lead to cognitive impairment through induction of endothelial dysfunction and disruption of the blood brain barrier. Finally, we outline the potential clinical utility of dietary interventions, exercise, and bariatric surgery in circumventing the impacts of obesity on cognitive function.

Keywords: diet; gut dysbiosis; hyperinsulinemia; inflammation; insulin resistance; memory.

Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι μια παγκόσμια πανδημία που σχετίζεται με μακρο- και μικροαγγειακή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Η μικροαγγειακή ενδοθηλιακή δυσλειτουργία εμφανίστηκε πρόσφατα ως σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη γνωστικής εξασθένησης. Σε αυτήν την ανασκόπηση, παρουσιάζουμε στοιχεία από κλινικές και προκλινικές μελέτες που υποστηρίζουν έναν ρόλο για την παχυσαρκία στη γνωστική εξασθένηση. Στη συνέχεια, συζητάμε για τον τρόπο με τον οποίο η σχετιζόμενη με την παχυσαρκία υπερινσουλιναίμια / αντίσταση στην ινσουλίνη, η συστηματική φλεγμονή και η δυσβολία του εντέρου οδηγούν σε γνωστική εξασθένηση μέσω της επαγωγής της ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας και της διαταραχής του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Τέλος, περιγράφουμε την πιθανή κλινική χρησιμότητα των

διατροφικών παρεμβάσεων, της άσκησης και της βαριατρικής χειρουργικής στην παράκαμψη των επιπτώσεων της παχυσαρκίας στη γνωστική λειτουργία.

Λέξεις-κλειδιά: διαίτα, εντερική δυσβολία, υπερινσουλιναμία, φλεγμονή, αντίσταση στην ινσουλίνη, μνήμη.

Yanai, H. & Yoshida, H., 2019. Beneficial Effects of Adiponectin on Glucose and Lipid Metabolism and Atherosclerotic Progression: Mechanisms and Perspectives. *Int J Mol Sci*, 20 (5), p. 1190.

Abstract

Circulating adiponectin concentrations are reduced in obese individuals, and this reduction has been proposed to have a crucial role in the pathogenesis of atherosclerosis and cardiovascular diseases associated with obesity and the metabolic syndrome. We focus on the effects of adiponectin on glucose and lipid metabolism and on the molecular anti-atherosclerotic properties of adiponectin and also discuss the factors that increase the circulating levels of adiponectin. Adiponectin reduces inflammatory cytokines and oxidative stress, which leads to an improvement of insulin resistance. Adiponectin-induced improvement of insulin resistance and adiponectin itself reduce hepatic glucose production and increase the utilization of glucose and fatty acids by skeletal muscles, lowering blood glucose levels. Adiponectin has also β cell protective effects and may prevent the development of diabetes. Adiponectin concentration has been found to be correlated with lipoprotein metabolism; especially, it is associated with the metabolism of high-density lipoprotein (HDL) and triglyceride (TG). Adiponectin appears to increase HDL and decrease TG. Adiponectin increases ATP-binding cassette transporter A1 and lipoprotein lipase (LPL) and decreases hepatic lipase, which may elevate HDL. Increased LPL mass/activity and very low density lipoprotein (VLDL) receptor and reduced apo-CIII may increase VLDL catabolism and result in the reduction of serum TG. Further, adiponectin has various molecular anti-atherosclerotic properties, such as reduction of scavenger receptors in macrophages and increase of cholesterol efflux. These findings suggest that high levels of circulating adiponectin can protect against atherosclerosis. Weight loss, exercise, nutritional factors, anti-diabetic drugs, lipid-lowering drugs, and anti-hypertensive drugs have been associated with an increase of serum adiponectin level.

Keywords: adiponectin; atherosclerosis; cholesterol efflux; diabetes; inflammation.

Περίληψη

Οι συγκεντρώσεις της αδιπονεκτίνης στην κυκλοφορία μειώνονται σε παχύσαρκα άτομα, και αυτή η μείωση έχει προταθεί ότι έχει καθοριστικό ρόλο στην παθογένεση της αθηροσκλήρωσης και των καρδιαγγειακών παθήσεων που σχετίζονται με την παχυσαρκία και το μεταβολικό σύνδρομο. Επικεντρωνόμαστε στις επιδράσεις της αδιπονεκτίνης στο μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων και στις μοριακές αντι-αθηροσκληρωτικές ιδιότητες της αδιπονεκτίνης και επίσης συζητάμε για τους παράγοντες που αυξάνουν τα κυκλοφορούντα επίπεδα της αδιπονεκτίνης. Η αδιπονεκτίνη μειώνει τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και το οξειδωτικό στρες, γεγονός που οδηγεί σε βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Η επαγόμενη από αδιπονεκτίνη βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και η ίδια η αδιπονεκτίνη μειώνουν την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και αυξάνουν τη χρήση γλυκόζης και λιπαρών οξέων από τους σκελετικούς μύες, μειώνοντας τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η αδιπονεκτίνη έχει επίσης προστατευτικά αποτελέσματα β κυττάρων και μπορεί να αποτρέψει την ανάπτυξη διαβήτη. Η συγκέντρωση της αδιπονεκτίνης βρέθηκε να σχετίζεται με το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών. Ειδικά, σχετίζεται με το μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) και των τριγλυκεριδίων (TG). Η αδιπονεκτίνη φαίνεται να αυξάνει την HDL και να μειώνει την TG. Η αδιπονεκτίνη αυξάνει τον μεταφορέα κασέτας σύνδεσης AT και την λιπάση λιποπρωτεΐνης (LPL) και μειώνει την ηπατική λιπάση, η οποία μπορεί να αυξήσει την HDL. Αυξημένη μάζα / δραστικότητα LPL και υποδοχέας λιποπρωτεΐνης πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) και μειωμένο apo-CIII μπορεί να αυξήσει τον καταβολισμό VLDL και να οδηγήσει στη μείωση του TG στον ορό. Περαιτέρω, η αδιπονεκτίνη έχει διάφορες μοριακές αντι-αθηροσκληρωτικές ιδιότητες, όπως μείωση των υποδοχέων σάρωσης σε μακροφάγα και αύξηση της εκροής χοληστερόλης. Αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι τα υψηλά επίπεδα κυκλοφορούντος αδιπονεκτίνης μπορούν να προστατεύσουν από την αθηροσκλήρωση. Η απώλεια βάρους, η άσκηση, οι διατροφικοί παράγοντες, τα αντιδιαβητικά φάρμακα, τα φάρμακα για τη μείωση των λιπιδίων και τα αντιυπερτασικά φάρμακα έχουν συσχετιστεί με αύξηση του επιπέδου της λιπονεκτίνης στον ορό.

Λέξεις-κλειδιά: αδιπονεκτίνη, αθηροσκλήρωση, εκροή χοληστερόλης, διαβήτη, φλεγμονή.

Slusher, A.L., Huang, C.J. & Acevedo, E.O., 2017. The Potential Role of Aerobic Exercise-Induced Pentraxin 3 on Obesity-Related Inflammation and Metabolic Dysregulation. *Mediators Inflamm*, 2017: 1092738.

Abstract

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

Περίληψη

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση ενδοκοιλιακού σωματικού λίπους, με αποτέλεσμα μια κατάσταση χρόνιου, χαμηλού βαθμού προφλεγμονής που μπορεί να συμβάλει άμεσα στην ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη. Η Pentraxin 3 (PTX3) είναι μια πρωτεΐνη οξείας φάσης που εκφράζεται από μια ποικιλία πηγών ιστών και κυττάρων και παρέχει μια αντιφλεγμονώδη ιδιότητα για τη μείωση της παραγωγής προφλεγμονωδών κυτοκινών, ιδίως της ιντερλευκίνης-1 βήτα και του παράγοντα νέκρωσης όγκου άλφα. Αν και το PTX3 μπορεί θεραπευτικά να βοηθήσει στην αλλαγή του προφλεγμονώδους περιβάλλοντος σε παχύσαρκα άτομα, και παρά την αυξημένη έκφραση του PTX3 mRNA που παρατηρείται στον λιπώδη ιστό, το κυκλοφορικό επίπεδο του PTX3 μειώνεται με την παχυσαρκία. Είναι ενδιαφέρον ότι η αερόβια δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τα επίπεδα PTX3. Επομένως, ο σκοπός αυτής της επισκόπησης είναι να συζητηθεί το θεραπευτικό δυναμικό του PTX3 για τη θετική ρύθμιση της φλεγμονής που σχετίζεται με την παχυσαρκία και να συζητηθεί η πρόταση για χρήση της αερόβιας άσκησης ως μια μη φαρμακολογική αντιφλεγμονώδη θεραπευτική

στρατηγική για την ενίσχυση των κυκλοφορούντων συγκεντρώσεων PTX3 σε παχύσαρκα άτομα.

Dadvar, S., Ferreira, D.M.S., Cervenka, I. & Ruas, J.L., 2018. The weight of nutrients: kynurenine metabolites in obesity and exercise. *J Intern Med*, 284 (5), p. 519-533.

Abstract

Obesity ultimately results from an imbalance between energy intake and expenditure. However, in addition to their bioenergetic value, nutrients and their metabolites can function as important signalling molecules in energy homeostasis. Indeed, macronutrients and their metabolites can be direct regulators of metabolism through their actions on different organs. In turn, target organs can decide to use, store or transform the incoming nutrients depending on their physiological context and in coordination with other cell types. Tryptophan-kynurenine metabolites are an example of a family of compounds that can serve as systemic integrators of energy metabolism by signalling to different cell types. These include adipocytes, immune cells and muscle fibres, in addition to the well-known effects of kynurenine metabolites on the central nervous system. In the context of energy metabolism, several of the effects elicited by kynurenic acid are mediated by the G-protein-coupled receptor, GPR35. As GPR35 is expressed in tissues such as the adipose tissue, immune cells and the gastrointestinal tract, this receptor could be a potential therapeutic target for the treatment of obesity, diabetes and other metabolic diseases. In addition, metabolic disorders often coincide with states of chronic inflammation, which further highlights GPR35 as an integration node in conditions where inflammation skews metabolism. Defining the molecular interplay between different tissues in the regulation of energy homeostasis can help us understand interindividual variability in the response to nutrient intake and develop safe and efficient therapies to fight obesity and metabolic disease.

Keywords: GPR35; energy metabolism; exercise; kynurenic acid; kynurenines; obesity; skeletal muscle

Περίληψη

Η παχυσαρκία τελικά προκύπτει από μια ανισορροπία μεταξύ της πρόσληψης ενέργειας και των δαπανών. Ωστόσο, εκτός από τη βιοενεργειακή τους αξία, τα θρεπτικά συστατικά και οι μεταβολίτες τους μπορούν να λειτουργήσουν ως σημαντικά μόρια σηματοδότησης στην

ενεργειακή ομοιόσταση. Πράγματι, τα μακροθρεπτικά συστατικά και οι μεταβολίτες τους μπορούν να είναι άμεσοι ρυθμιστές του μεταβολισμού μέσω των δράσεών τους σε διαφορετικά όργανα. Με τη σειρά τους, τα όργανα-στόχοι μπορούν να αποφασίσουν να χρησιμοποιήσουν, να αποθηκεύσουν ή να μετασχηματίσουν τα εισερχόμενα θρεπτικά συστατικά ανάλογα με το φυσιολογικό τους πλαίσιο και σε συντονισμό με άλλους τύπους κυττάρων. Οι μεταβολίτες της τρυπτοφάνης-κινουρενίνης είναι ένα παράδειγμα μιας οικογένειας ενώσεων που μπορούν να χρησιμεύσουν ως συστηματικοί ολοκληρωτές του ενεργειακού μεταβολισμού, σηματοδοτώντας σε διαφορετικούς τύπους κυττάρων. Αυτά περιλαμβάνουν λιποκύτταρα, ανοσοκύτταρα και μυϊκές ίνες, εκτός από τις γνωστές επιδράσεις των μεταβολιτών της κινουρενίνης στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Στο πλαίσιο του ενεργειακού μεταβολισμού, πολλά από τα αποτελέσματα που προκαλούνται από το κινουρενικό οξύ προκαλούνται από τον συζευγμένο με G-πρωτεΐνη υποδοχέα, GPR35. Καθώς το GPR35 εκφράζεται σε ιστούς όπως ο λιπώδης ιστός, τα ανοσοκύτταρα και η γαστρεντερική οδός, αυτός ο υποδοχέας θα μπορούσε να είναι ένας πιθανός θεραπευτικός στόχος για τη θεραπεία της παχυσαρκίας, του διαβήτη και άλλων μεταβολικών ασθενειών. Επιπλέον, οι μεταβολικές διαταραχές συμπίπτουν συχνά με καταστάσεις χρόνιας φλεγμονής, η οποία επισημαίνει περαιτέρω το GPR35 ως κόμβο ολοκλήρωσης σε καταστάσεις όπου η φλεγμονή παρακωλύει το μεταβολισμό. Ο καθορισμός της μοριακής αλληλεπίδρασης μεταξύ διαφορετικών ιστών στη ρύθμιση της ενεργειακής ομοιόστασης μπορεί να μας βοηθήσει να κατανοήσουμε τη διατομική μεταβλητότητα στην απόκριση στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και να αναπτύξουμε ασφαλείς και αποτελεσματικές θεραπείες για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας και της μεταβολικής νόσου.

Λέξεις κλειδιά: GPR35, ενεργειακός μεταβολισμός, άσκηση, κινουρενικό οξύ, κινουρενίνες, παχυσαρκία, σκελετικός μυς

Gilbertson, N.M. et al., 2017. Bariatric Surgery Resistance: Using Preoperative Lifestyle Medicine and/or Pharmacology for Metabolic Responsiveness. *Obes Surg*, 27 (12), p. 3281-3291.

Abstract

Bariatric surgery is an effective and durable treatment for individuals with obesity and its associated comorbidities. However, not all patients meet weight loss and/or cardiometabolic goals following bariatric surgery, suggesting that some people are bariatric surgery resistant. The

reason for this resistance is unclear, but potential factors, such as adiposity-derived inflammation, insulin resistance, hyperglycemia, and aerobic fitness prior to surgery, have been related to blunted surgery responsiveness. Exercise, diet, and/or pharmacology are effective at reducing inflammation and improving insulin action as well as physical function. Herein, we present data that supports the novel hypothesis that intervening prior to surgery can enhance disease resolution in people who are resistant to bariatric surgery.

Keywords: Bariatric surgery; Diet; Exercise; Insulin resistance; Pharmacology; Weight loss surgery.

Περίληψη

Η βαριατρική χειρουργική είναι μια αποτελεσματική και ανθεκτική θεραπεία για άτομα με παχυσαρκία και τις συναφείς συννοσηρότητές της. Ωστόσο, δεν επιτυγχάνουν όλοι οι ασθενείς απώλεια βάρους ή / και καρδιομεταβολικούς στόχους μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση, γεγονός που υποδηλώνει ότι ορισμένα άτομα είναι ανθεκτικά στη βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Ο λόγος για αυτήν την αντίσταση είναι ασαφής, αλλά πιθανοί παράγοντες, όπως η φλεγμονή που προέρχεται από λιποθυμία, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η υπεργλυκαιμία και η αερόβια φυσική κατάσταση πριν από τη χειρουργική επέμβαση, έχουν συσχετιστεί με αμβλεία απόκριση χειρουργικής επέμβασης. Η άσκηση, η διατροφή ή / και η φαρμακολογία είναι αποτελεσματικές στη μείωση της φλεγμονής και στη βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης καθώς και της φυσικής λειτουργίας. Στο παρόν, παρουσιάζουμε δεδομένα που υποστηρίζουν τη νέα υπόθεση ότι η παρέμβαση πριν από τη χειρουργική επέμβαση μπορεί να ενισχύσει την επίλυση της νόσου σε άτομα που είναι ανθεκτικά στη βαριατρική χειρουργική επέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: Βαριατρική χειρουργική, Διατροφή, Άσκηση, Αντίσταση στην ινσουλίνη, Φαρμακολογία, Χειρουργική απώλεια βάρους

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία

Βαρσαμίδης, Κ., 2016. *Φυσιολογία του ανθρώπου*. 2^η Έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press.

Ζαφειρόπουλος, Β., 2015. Ανθρωπομετρία.. Στην: Β. Ζαφειρόπουλος, έκδοση. 2015. *Μέτρηση σύστασης του ανθρώπινου σώματος*. [e-βιβλίο] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 9. Διαθέσιμο από: <http://hdl.handle.net/11419/3634> Έγινε πρόσβαση: 20 Δεκεμβρίου 2020.

Καδδά, Ο. 2016. Εκπαίδευση του ασθενή σε σχέση με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής του μετά από επέμβαση ανοικτής καρδιάς. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 15 (4), σελ. 313-325.

Καϊμενόπουλος, Φ. και συν, 2018. Συσχέτιση Σωματικής Άσκησης και Παχυσαρκίας. *ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ*, 57 (3), σελ. 312-326.

Καραργύρη, Χ. και συν, 2017. Δείκτης Μάζας Σώματος Παιδιών 5-18 Ετών σε Σχέση με τις Διατροφικές τους Συνήθειες και την Άσκηση. *ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ*, 56 (2), σελ. 157-169.

Καραβίδα, Β., Βρυώνη, Ε., Ζιώγα, Ε., Βέργου, Μ., 2018. Η επίδραση των προγεννητικών και περιγεννητικών παραγόντων στην πρόσληψη βάρους κατά την πρώιμη παιδική ηλικία. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, 10 (2), σελ. 100-104.

Κατσιλάμπρος, Ν.Λ., 2015. Η διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στους ενηλίκους Τι είναι βέβαιο και τι αμφισβητείται. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 32 (3), σελ. 340-343.

Κατσώρη, Α., Κουλεντιανού, Μ., Γκουβέρου, Μ., 2015. Παχυσαρκία και μέθοδοι μέτρησης σωματικού λίπους. *Επιστημονικά Χρονικά*, 20 (2), σελ. 120-132.

Κοντογιάννη, Μ., Γιαννακούλια, Μ., Καρατζή, Κ., Φάππα, Ε., 2015. Ανθρωπομετρία.. Στην: Μ. Κοντογιάννη, Μ. Γιαννακούλια, Κ., Καρατζή, Ε., Φάππα, Ε. *Εγχειρίδιο Κλινικής Διατροφής*. [e-βιβλίο] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 6. Διαθέσιμο από: <http://hdl.handle.net/11419/1945>. Έγινε πρόσβαση: 20 Δεκεμβρίου 2020.

Κοσμίδου, Κ.Β., και συν, 2014. Η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος άσκησης, διάρκειας 3 ετών, στη σύσταση του σώματος και στο λιπιδαιμικό προφίλ γυναικών τρίτης ηλικίας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 31 (2), σελ. 191-199.

Κουρμούση, Ν. & Κούτρας, Β., 2018. Σχολική αγωγή υγείας: υποδείξεις διεθνών οργανισμών και σύγχρονη λειτουργία του θεσμού στην Ελλάδα. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, 10 (2), σελ. 75-90.

Lemone, P., Burke, K. & Bauldoff, G., 2014. *Νοσηλευτική φροντίδα ασθενών με διαταραχές της θρέψης*. Στο: Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική Κριτική σκέψη κατά τη φροντίδα του ασθενούς. 5^η Έκδοση. Αθήνα: Λαγός.

Μισιρλή, Γ., Μπενέτου, Β. & Λάγιου, Π., 2015. Η διατροφή στο πλαίσιο των παραγόντων κινδύνου για αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 32 (1), σελ. 16-27.

Μπεγνή, Π., Καυγά, Α., Φασόη, Γ. & Δρακοπούλου, Μ. 2020. Οι απόψεις των γονέων μαθητών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (ΣΔτ1) για το ρόλο του σχολικού νοσηλευτή. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, 12 (3), σελ. 27-34.

Μπιτσώρη, Ζ., Μπαλάσκα, Δ. & Χάρος, Δ., 2015. Αγωγή υγείας και διατροφή. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, 7 (2), σελ. 50-57.

Νταφογιάννη, Χ., 2015. Η φροντίδα υγείας για το παιδί και την οικογένεια. Στην: Πολυσυγγραφικό. έκδοση. 2015. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και Φροντίδα Υγείας*. Αθήνα: Broken Hill Publishers.

Παπαζαφειροπούλου, Α.Κ., Παπάνας, Ν. & Μελιδώνης, Α., 2015. Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας Είναι τα νεότερα φάρμακα αποτελεσματικά και ασφαλή;. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 32 (3), σελ. 295-301.

Παπαντωνίου, Σ., Παπαζαφειροπούλου, Α.Κ., Μελιδώνης, Α., 2019. Παχυσαρκία και οξεία παγκρεατίτιδα. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 36 (1), σελ. 40-46.

Σαράφης, Π., Σκανδαλάκη, Ν. & Κωνσταντινίδης, Θ., 2015. Διατροφή. Στην: Πολυσυγγραφικό. έκδοση. 2015. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και Φροντίδα Υγείας*. Αθήνα: Broken Hill Publishers.

Σταυρόπουλος-Καλινόγλου, Α., Καρατζαφέρη, Χ., Σακκάς, Γ., 2015. Αξιολόγηση σωματομετρικών χαρακτηριστικών και σωματικής σύστασης. Στο: Γ., Σακκάς και συν. *Εγχειρίδιο για την σωματική αξιολόγηση ειδικών πληθυσμών: δοκιμασίες εργαστηρίου και πεδίου για την επιστημονική υποστήριξη προγραμμαμάτων άσκησης για υγεία*. [e-βιβλίο] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. κεφ 2. Διαθέσιμο από: <http://hdl.handle.net/11419/4894> Έγινε πρόσβαση: 26 Δεκεμβρίου 2020.

- Ταχτσόγλου, Κ. & Ηλιάδης, Χ., 2015. Αίτια εμφάνισης παχυσαρκίας. *Επιστημονικά Χρονικά*, 20 (1), σελ. 54-63.
- Τριγώνη, Μ., Δημητράκη, Μ., Μελισσάς, Ι., 2014. Νοσογόνος παχυσαρκία και ψυχοκοινωνική κατάσταση ασθενών: ποιες οι προσδοκίες τους από την χειρουργική επέμβαση. *Διεπιστημονική Φροντίδα Υγείας*, 6 (1), σελ. 44-53.
- Τσουνης, Α., Κούβελα, Θ.Ο., & Σαράφης, Π., 2015. Νεογνική και παιδική ηλικία. Στην: Πολυσυγγραφικό. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και Φροντίδα Υγείας*. Αθήνα: Broken Hill Publishers.
- Τσουνης, Α & Σαράφης, Π., 2015. Από την εφηβική ηλικία στην ενήλικη ζωή. Στην: Πολυσυγγραφικό. έκδοση. 2015. *Εισαγωγή στη Νοσηλευτική Επιστήμη και Φροντίδα Υγείας*. Αθήνα: Broken Hill Publishers.
- Φράγκου, Δ. & Γαλάνης, Π., 2016. Επιπολασμός και προσδιοριστές της παιδικής παχυσαρκίας. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 33 (3), σελ. 331-341.
- Φουστέρης, Ε., 2017. Νεότερα δεδομένα στην παχυσαρκία. *Επιστημονικά Χρονικά*, 22 (S1), σελ. 106-116.
- Χρήστου, Γ.Α. & Κιόρτσης, Δ.Ν., 2015. Μία κριτική θεώρηση των νέων κατευθυντήριων οδηγιών για την αντιμετώπιση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ενηλίκων. *Ελληνική Επιθεώρηση Αθηροσκλήρωσης*, 5 (2), σελ. 79-91.

Ξένη Βιβλιογραφία

- Benton, D., & Young, H.A., 2017. Reducing Calorie Intake May Not Help You Lose Body Weight. *Perspect Psychol Sci*, 12 (5), p. 703-714.
- Carreiro, A.L., et al 2016. The Macronutrients, Appetite, and Energy Intake. *Annual review of nutrition*, 36, p. 73-103.
- Castro-Quezada, I., Román-Viñas, B., & Serra-Majem, L. 2014. The Mediterranean diet and nutritional adequacy: a review. *Nutrients*, 6 (1), p. 231-248.
- Choe, S.S., et al., 2016. Adipose Tissue Remodeling: Its Role in Energy Metabolism and Metabolic Disorders. *Frontiers in endocrinology*, 7 (30).
- Citrome L. Binge-Eating Disorder and Comorbid Conditions: Differential Diagnosis and Implications for Treatment. *J Clin Psychiatry*, 78 Suppl 1, p. 9-13.

- da Cruz Fernandes, I.M., Pinto, R.Z., Ferreira, P., & Lira, F.S., 2018. Low back pain, obesity, and inflammatory markers: exercise as potential treatment. *Journal of exercise rehabilitation*, 14 (2), p. 168-174.
- Ferhat, M., Funai, K. & Boudina, S., 2019. Autophagy in Adipose Tissue Physiology and Pathophysiology. *Antioxid Redox Signal*, 31 (6), p. 487-501.
- Gadde, K.M., Martin, C.K., Berthoud, H.R. & Heymsfield, S.B., 2018. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Coll Cardiol*, 71 (1), p. 69-84.
- Gómez-Hernández, A., Beneit, N., Díaz-Castroverde, S., & Escribano, Ó., 2016. Differential Role of Adipose Tissues in Obesity and Related Metabolic and Vascular Complications. *International journal of endocrinology*, 2016:1216783.
- Gore, A. C. et al., 2015. EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals. *Endocrine reviews*, 36 (6), p. E1-E150.
- Goossens, G. H., 2017. The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obesity facts*, 10 (3), p. 207-215.
- Hall, K. D., & Kahan, S., 2018. Maintenance of Lost Weight and Long-Term Management of Obesity. *The Medical clinics of North America*, 102 (1), p. 183-197.
- Haslam, D., 2016. Weight management in obesity - past and present. *International journal of clinical practice*, 70 (3), p. 206-217.
- Hruby, A., & Hu, F.B., 2015. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*, 33 (7), p. 673-689.
- Jabbour, G., & Salman, A. 2021. Bariatric Surgery in Adults with Obesity: the Impact on Performance, Metabolism, and Health Indices. *Obes Surg*, (2021).
- Kuriyan, R., 2018. Body composition techniques. *The Indian journal of medical research*, 148 (5), p. 648-658.
- Lam, Y.Y., & Ravussin, E., 2016. Analysis of energy metabolism in humans: A review of methodologies. *Molecular metabolism*, 5 (11), p. 1057-1071.
- Landi, F., et al., 2018. Body Mass Index is Strongly Associated with Hypertension: Results from the Longevity Check-Up 7+ Study. *Nutrients*, 10 (12), p. 1976.
- Lehnig, A.C., & Stanford, K.I., 2018. Exercise-induced adaptations to white and brown adipose tissue. *The Journal of experimental biology*, 221 (Pt Suppl 1), p. jeb161570.

- Ligthart et al., 2018. Genome Analyses of >200,000 Individuals Identify 58 Loci for Chronic Inflammation and Highlight Pathways that Link Inflammation and Complex Disorders. *Am J Hum Genet*, 103 (5), p. 691-706.
- Longo, M., et al., 2019. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci*, 20 (9), p. 2358.
- May, M., Schindler, C., & Engeli, S., 2020. Modern pharmacological treatment of obese patients. *Therapeutic advances in endocrinology and metabolism*, 11:2042018819897527.
- Miller, G.D., 2017. Appetite Regulation: Hormones, Peptides, and Neurotransmitters and Their Role in Obesity. *American journal of lifestyle medicine*, 13(6):586-601.
- Merrill, R.D., Burke, R.M., Northrop-Clewes, C.A., Rayco-Solon, P., Flores-Ayala, R., Namaste, S.M., Serdula, M.K., & Suchdev, P.S. (2017). Factors associated with inflammation in preschool children and women of reproductive age: Biomarkers Reflecting Inflammation and Nutritional Determinants of Anemia (BRINDA) project. *The American journal of clinical nutrition*, 106 (Suppl 1), p. 348S-358S.
- Nuttall, F.Q., 2015. Body Mass Index Obesity, BMI, and Health: A Critical Review. *Nutr Today*, 50 (3), p. 117-128.
- Porter Starr, K.N., Orenduff, M., McDonald, S.R., Mulder, H., Sloane, R., Pieper, C. F., & Bales, C.W., 2019. Influence of Weight Reduction and Enhanced Protein Intake on Biomarkers of Inflammation in Older Adults with Obesity. *Journal of nutrition in gerontology and geriatrics*, 38 (1), p. 33-49.
- Rees, M., Collins, C.E., De Vlieger, N., McDonald, V.M., 2021. Non-Surgical Interventions for Hospitalized Adults with Class II or Class III Obesity: A Scoping Review. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 14, p. 417-429.
- Ruiz, L.D., Zuelch, M.L., Dimitratos, S.M. & Scherr, R.E., 2019. Adolescent Obesity: Diet Quality, Psychosocial Health, and Cardiometabolic Risk Factors. *Nutrients*, 12 (1), p. 43.
- Saltiel, A. R., & Olefsky, J.M., 2017. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *The Journal of clinical investigation*, 127 (1), p. 1-4.
- Saunders, K.H., et al., 2018. Obesity Pharmacotherapy. *Med Clin North Am*, 102 (1), p. 135-148.
- Segula, D., 2014. Complications of obesity in adults: a short review of the literature. *Malawi medical journal: the journal of Medical Association of Malawi*, 26 (1), p. 20-24.

Schroeder, K., Travers, J., & Smaldone, A., 2016. Are School Nurses an Overlooked Resource in Reducing Childhood Obesity? A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of school health*, 86 (5), p.309-321.

Stolarczyk, E., 2017. Adipose tissue inflammation in obesity: a metabolic or immune response? *Curr Opin Pharmacol*, 37, p. 35-40.

Venkatesan, R. & Viswanathan, M., 2016. Obesity-Are we continuing to play the genetic “blame game”? *Advances in Genomics and Genetics*, 6, p. 11-23.

Wolfe, B.M., Kvach, E., & Eckel, R.H., 2016. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circulation research*, 118 (11), p. 1844-1855.

Zierle-Ghosh, A., & Jan A., 2020. *Physiology, Body Mass Index (BMI)*. [e-book] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535456/> [Accessed: 20 December 2020].

Zwick, R.K., Guerrero-Juarez, C.F., Horsley, V., & Plikus, M.V., 2018. Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. *Cell metabolism*, 27 (1), p. 68-83.

Ηλεκτρονικές Πηγές

British Nutrition Foundation, 2018. Energy intake and expenditure [Internet]. Available at: https://www.nutrition.org.uk/index.php?option=com_content&view=article&id=263:energy-intake-and-expenditure&catid=65&Itemid=199&showall=1&limitstart= Accessed: 24 November 2020.

Mayo Clinic Staff, 2020. *Obesity* [Internet]. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/obesity/symptoms-causes/syc-20375742>. Accessed: 13 December 2020.

National Heart, Lung and Blood Institute, 2020. *Overweight and Obesity* [Internet]. Available at: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/overweight-and-obesity>. Accessed: 24 November 2020.

Niemiro, G.M., Rewane, A., Algotar, A.M., 2020. Exercise and Fitness Effect On Obesity. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539893/> Accessed: 14 February 2021.

Sermo, 2015. The History of Obesity – The Renaissance to 1910 [Internet]. Available at: <https://www.sermo.com/history-obesity-renaissance-1910/>. Accessed: 23 November 2020.

Στοιγιανώφ, Ε., 2019. Παιδική παχυσαρκία [Internet]. Διαθέσιμο από: <https://www.diatrofi.gr/uncategorized->

[el/%CF%80%CE%B1%CE%B9%CE%B4%CE%B9%CE%BA%CE%B7-%CF%80%CE%B1%CF%87%CF%85%CF%83%CE%B1%CF%81%CE%BA%CE%B9%CE%B1/](#). Έγινε πρόσβαση: 23 Νοεμβρίου 2020.

Vasković, J., 2020. Adipose tissue [Internet]. Available at: <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/adipose-tissue>. Accessed: 7 December 2020.

World Health Organization, 2020. Obesity and overweight [Internet]. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Accessed: 13 January 2021.