



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Πτυχιακή Εργασία:
«Μεταβολικό Σύνδρομο και Νοσηλευτικές Διεργασίες»



Φοιτήτρια: Χάιτα Αναστασία

Α.Μ.: 608

Εισηγήτρια: Δανέλλα Μαρία

Για την εκπόνηση της παρούσας πτυχιακής εργασίας θα ήθελα να εκφράσω ιδιαίτερες ευχαριστίες στην καθηγήτριά μου κυρία Δανέλλα Μαρία για την καθοδήγησή της. Πάνω από όλα όμως θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου που χωρίς την στήριξη τους, δεν θα είχα καταφέρει τίποτα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
ABSTRACT.....	9
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	10
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	11
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	12

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.1. Μεταβολισμός.....	13
1.2. Μεταβολισμός Υδατανθράκων.....	14
1.3. Μεταβολισμός Λιπιδίων.....	15
1.4. Ιχνοστοιχεία και Μεταβολισμός.....	16
1.5. Δράση της Ινσουλίνης.....	17
1.6. Παθολογική Φυσιολογία.....	18
1.7. Λιπώδης Διήθηση του Ήπατος.....	20
1.8. Φλεγμονή.....	22

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

2.1. Παθολογία.....	25
2.2. Ορισμός.....	25
2.3. Κεντρικά Χαρακτηριστικά.....	25

2.3.1. Αντίσταση στην Ινσουλίνη.....	25
2.3.2. Παχυσαρκία.....	27
2.3.3. Δυσλιπιδαιμία/Υπερλιπιδαιμία.....	31
2.3.4. Υπέρταση.....	35
2.3.5. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II.....	38
2.4. Αιτιολογικοί Παράγοντες.....	41
2.5. Κλινική Εικόνα.....	42
2.6. Διάγνωση.....	42
2.7. Θεραπεία.....	43
2.7.1. Αντιμετώπιση με υγιεινή διατροφή.....	44
2.7.2. Σωματική άσκηση.....	45
2.7.3. Διακοπή καπνίσματος.....	46
2.7.4. Φαρμακευτική αντιμετώπιση.....	47
2.7.5. Χειρουργική αντιμετώπιση.....	48
2.7.6. Nutraceuticals.....	48
2.8. Πρόγνωση.....	52
2.9. Πρόληψη.....	53
2.10. Μεταβολικό Σύνδρομο σε Παιδιά και Εφήβους.....	53

ΚΕΦΑΛΑΙΟ III

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

3.1.1. Ορισμός Διατροφής.....	56
3.1.2. Θρεπτικά Συστατικά.....	56
3.1.3. Απαραίτητα και Μη Απαραίτητα Θρεπτικά Συστατικά.....	57

3.1.4. Ενέργεια & Μεταβολισμός.....	57
3.1.5. Μεσογειακή Διατροφή.....	58
3.1.6. Οφέλη Μεσογειακής Διατροφής.....	59
3.2.1. Φυσική Δραστηριότητα, Άσκηση και Διακρίσεις.....	61
3.2.2. Αερόβια Άσκηση.....	62
3.2.3. Αναερόβια Άσκηση.....	63
3.2.4. Συνεχόμενη και Διαλειμματική Άσκηση.....	64
3.2.5. Θεραπευτική Άσκηση.....	66
3.3.1. Διατροφή και Άσκηση στις Χρόνιες Παθήσεις.....	66
3.3.2. Διατροφή και Μεταβολικό Σύνδρομο.....	67
3.3.3. Άσκηση και Μεταβολικό Σύνδρομο.....	67

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

4.1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις.....	69
4.2. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Χώρο του Νοσοκομείου.....	70
4.3. Προεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση.....	72
4.4. Διεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση.....	73
4.5. Μετεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση.....	73
4.6. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στην Σχολική Κοινότητα.....	74
4.4. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Διατροφή.....	75
4.5. Αξιολόγηση Θρέψης του Ασθενή από τον Νοσηλευτή.....	76
4.6. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Άσκηση (Προαγωγή Άσκησης).....	77
4.7. Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην Αξιολόγηση των Παραγόντων Κινδύνου του Μεταβολικού Συνδρόμου.....	78

4.8. Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην Εκπαίδευση του Ασθενούς με Μεταβολικό Σύνδρομο.....	79
---	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Σκοπός.....	81
Υλικό.....	81
Μέθοδος.....	81
Αποτελέσματα / Ευρήματα.....	82
Συμπεράσματα.....	136

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία.....	137
Ξένη Βιβλιογραφία.....	142

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μια συνδυαστική νόσος με τουλάχιστον τρία από τα πέντε βασικά κριτήρια: κεντρική παχυσαρκία, υψηλή αρτηριακή πίεση, υψηλά επίπεδα σακχάρου στο αίμα, υψηλά τριγλυκερίδια ορού και υψηλή πυκνότητα λιποπρωτεΐνης. Η ισορροπημένη διατροφή και η άσκηση αποτελούν σημαντικούς ρυθμιστές για την υγεία. Ο ρόλος του νοσηλευτή είναι καθοριστικός για την προαγωγή ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση που έχει ως σκοπό να εξετάσει λεπτομερώς το μεταβολικό σύνδρομο. Αναλύει τα χαρακτηριστικά της νόσου, τα αίτια, τα διαγνωστικά κριτήρια, την θεραπεία, την διαχείριση αλλά και την πρόληψή του μέσω της διατροφής και της άσκησης. Τέλος, παρουσιάζει τον ρόλο του νοσηλευτή στην πάθηση.

Υλικό / Μέθοδος: Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν επιλεγμένα βιβλία και άρθρα, τα οποία συλλέχθηκαν κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε περιλαμβάνει την αναζήτηση πληροφοριών σε επιστημονικά νοσηλευτικά και ιατρικά συγγράμματα καθώς και σε ερευνητικές μελέτες (άρθρα) στις ηλεκτρονικές βάσεις PubMed και Google Scholar.

Αποτελέσματα: Σύμφωνα με το υλικό που συλλέχθηκε, παρατηρήθηκε ότι το μεταβολικό σύνδρομο αποτελεί ένα παγκόσμιο ζήτημα. Είναι ένας συνδυασμός τριών ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου. Κρίνεται σκόπιμο να αντιμετωπιστεί κάθε συστατικό του μεταβολικού συνδρόμου ξεχωριστά, ώστε να υπάρξει θεραπεία, ταυτόχρονα με αλλαγές στον τρόπο ζωής. Θα πρέπει καθημερινά να υιοθετηθεί ένας τρόπος ζωής με ισορροπημένη διατροφή και συστηματική άσκηση για να υπάρξει έλεγχος του βάρους. Σε όλα αυτά είναι απαραίτητη και σημαντική η παρέμβαση του νοσηλευτή.

Συμπεράσματα: Η πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου είναι ιδιαίτερα σημαντική. Αυτή μπορεί να επιτευχθεί με την σωστή διατροφή και άσκηση. Η ενημέρωση και η εκπαίδευση του πληθυσμού σε αυτό το θέμα είναι σημαντική. Ο νοσηλευτής μπορεί να

αναλάβει αυτόν τον ρόλο για την προαγωγή της υγείας από την νηπιακή κιόλας ηλικία για να αποφευχθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης χρόνιων νοσημάτων στην ενήλικη ζωή.

Λέξεις – κλειδιά: μεταβολικό σύνδρομο, φυσιολογία, παχυσαρκία, λιπώδη διήθηση ήπατος, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, φλεγμονή, διατροφή, άσκηση, πρόληψη, νοσηλευτικές παρεμβάσεις

ABSTRACT

Introduction: Metabolic syndrome is a combination disease with at least three of the five basic criteria: central obesity, high blood pressure, high blood sugar levels, high serum triglycerides and high lipoprotein density. Balanced diet and exercise are important regulators of health. The role of the nurse is crucial to promoting a healthy lifestyle.

Aim: This study is a literature review aimed at examining in detail metabolic syndrome. It analyzes the characteristics of the disease, the causes, the diagnostic criteria, the treatment, its management and its prevention through diet and exercise. Finally, it presents the role of the nurse in the disease.

Material / Method: The study material consisted of selected books and articles, which were collected after a detailed study of the relevant literature. The method used involves searching information in scientific nursing and medical literature as well as research studies (articles) on PubMed and Google Scholar databases.

Results: According to the data collected, it has been observed that metabolic syndrome is a worldwide issue. It is a combination of three or more risk factors. It is advisable to treat each component of the metabolic syndrome individually so that it can be treated at the same time as lifestyle changes. A lifestyle of balanced diet and regular exercise should be adopted daily to control weight. In all this, the intervention of the nurse is necessary and important.

Conclusions: Prevention of metabolic syndrome is particularly important. This can be achieved with proper nutrition and exercise. Informing and educating the public on this issue is important. The nurse can take on this role of promoting health from infancy to avoid the risk of developing chronic diseases in adulthood.

Keywords: metabolic syndrome, physiology, obesity, fatty liver infiltration, diabetes, dyslipidemia, inflammation, diet, exercise, prevention, nursing interventions

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι μια ομάδα διάφορων παθολογικών καταστάσεων που περιλαμβάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την υπερλιπιδαιμία, την υπέρταση και τον σακχαρώδη διαβήτη. Πρόκειται για μια πάθηση η οποία αφορά τον παγκόσμιο πληθυσμό με ραγδαία αύξηση.

Σκοπός της παρούσας εργασίας ήταν να πραγματοποιήσει μια προσέγγιση του μεταβολικού συνδρόμου, να διερευνήσει τους τρόπους αντιμετώπισης και πρόληψης της νόσου και να παρουσιάσει τον ρόλο του νοσηλευτή, του οποίου ο ρόλος αποτελεί ουσιαστικό μέρος στην ζωή αυτών των ασθενών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια ανασκόπηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με το μεταβολικό σύνδρομο. Επίσης, αναφέρεται στην διατροφή και την άσκηση, καθώς και στον ρόλο του νοσηλευτή.

Η εργασία αποτελείται από 5 κεφάλαια. Αρχικά, στο 1^ο Κεφάλαιο παρουσιάζεται η φυσιολογία του μεταβολικού συνδρόμου. Αναλύονται ο μεταβολισμός γενικότερα καθώς και έννοιες του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπιδίων και των ιχνοστοιχείων. Ακόμα, εξηγεί την δράση της ινσουλίνης, την λιπώδη διήθηση του ήπατος καθώς και την παθολογική φυσιολογία. Στο 2^ο Κεφάλαιο αναλύεται το μεταβολικό σύνδρομο. Δίνεται ο ορισμός του μεταβολικού συνδρόμου καθώς αναλύονται και τα χαρακτηριστικά της νόσου. Το 3^ο Κεφάλαιο πραγματεύεται θέματα σχετικά με την διατροφή και την άσκηση και πως σχετίζονται αυτά με το μεταβολικό σύνδρομο. Αναλύονται έννοιες όπως τα θρεπτικά συστατικά, η ενέργεια και ο μεταβολισμός, όπως επίσης και η μεσογειακή διατροφή. Ακόμα, αναλύονται κάποια προγράμματα άσκησης. Στο 4^ο Κεφάλαιο αναφέρεται η νοσηλευτική επιστήμη στα τρία επίπεδα πρόληψης. Επίσης, επισημαίνονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις στον χώρο του νοσοκομείου, στην διατροφή και την άσκηση, όπως και ο ρόλος του νοσηλευτή στην αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου και στην εκπαίδευση ασθενούς με μεταβολικό σύνδρομο. Στο 5^ο Κεφάλαιο παρατίθενται τα νέα δεδομένα που συλλέχθηκαν μέσω άρθρων και τα συμπεράσματα που προκύπτουν μέσα από αυτά. Τέλος, η εργασία ολοκληρώνεται με την παράθεση της βιβλιογραφίας που χρησιμοποιήθηκε για την επίτευξη της εργασίας.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Οι επιδημιολογικές μελέτες για το μεταβολικό σύνδρομο ποικίλουν. Βασικό σημείο για την ανάλυση τους είναι η επικράτηση του μεταβολικού συνδρόμου στους πληθυσμούς αλλά και οι κίνδυνοι του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, των καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και των άλλων ιατρικών νοσημάτων που εμπλέκονται όπως η λιπώδης διήθηση ήπατος, χολολιθίαση, η αρθρίτιδα, η αποφρακτική άπνοια ύπνου και το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Αυτές οι μελέτες βοηθούν στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας του μεταβολικού συνδρόμου (Huang, 2009).

Η αύξηση της συχνότητας του μεταβολικού συνδρόμου είναι παράλληλη με την αύξηση της παχυσαρκίας. Στην χώρα των Ηνωμένων Πολιτειών, περισσότερο από το ένα τέταρτο του πληθυσμού πληρούν τα κριτήρια για μεταβολικό σύνδρομο αφού τα δυο τρίτα είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Από έρευνα που έγινε το 2000 ο επιπολασμός στους ενήλικες άνω των 20 ετών αυξήθηκε από 27% σε 32%. Σε άλλη μελέτη της Εθνικής Έρευνας Υγείας και Μελέτης Διατροφής το 2009 (NHANES), προέκυψε μείωση επιπολασμού του μεταβολικού συνδρόμου σε ποσοστό 24% στους άντρες και 22% στις γυναίκες δεδομένου της μείωσης του επιπολασμού της υπερτιγλυκεριδαιμίας και της υπέρτασης (Wang, 2015).

Το μεταβολικό σύνδρομο είναι και σημαντικό πρόβλημα παγκοσμίως. Στην Ευρώπη πιστεύεται ότι το ένα τέταρτο του πληθυσμού της πάσχει από μεταβολικό σύνδρομο, με ίδια συχνότητα και στην Λατινική Αμερική. Ακόμα, υποστηρίζεται ότι είναι μια αρχόμενη επιδημία και στις χώρες της Ανατολικής Ασίας με ποσοστό επιπολασμού 8 - 13% στους άνδρες και 2 - 18% στις γυναίκες, σύμφωνα με τον εκάστοτε ορισμό που χρησιμοποιείται. Γενικότερα, το μεταβολικό σύνδρομο αναγνωρίζεται ως πρόβλημα σε πολλές χώρες στον κόσμο (Wang, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.1.Μεταβολισμός

Μεταβολισμός είναι ένα σύνολο βιοχημικών αντιδράσεων που πραγματώνονται στα κύτταρα του ανθρώπινου οργανισμού. Διακρίνεται σε αναβολισμός και καταβολισμό.

Ο αναβολισμός περιέχει:

- την γλυκονογένεση, η οποία είναι η βιοσύνθεση της γλυκόζης
- την βιοσύνθεση, των λιπαρών οξέων
- τη βιοσύνθεση τριγλυκεριδίων
- τη βιοσύνθεση των αμινοξέων. (Ξαπλαντέρη, 2015)

Στον αναβολισμό σχηματίζονται τα μακρομόρια του κυττάρου (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λιπίδια, νουκλεϊκά οξέα), από απλούστερα, μικρότερα μόρια τις δομικές μονάδες. Οι δομικές μονάδες έχουν ως εξής:

- υδατάνθρακες → μονοσακχαρίτες
- πρωτεΐνες → αμινοξέα
- λιπίδια → λιπαρά οξέα
- νουκλεϊκά οξέα → νουκλεοτίδια (Ξαπλαντέρη, 2015)

Για την πραγμάτωση των αντιδράσεων του αναβολισμού, απαιτείται ενέργεια, δηλαδή κατανάλωση αναγωγικής ισχύος (NADH, NADPH) και κατανάλωση ATP.

Ο καταβολισμός, είναι απαραίτητος για τον οργανισμό, διότι παράγονται «πρώτες ύλες» για τη σύνθεση των απαραίτητων μεγαλομορίων. Περιέχει:

1. τον καταβολισμό των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων, όπου τα λιπαρά οξέα οικοδομούνται διαμέσου της β-οξειδωσης και παράγουν ακετυλο-CoA, FADH₂ και NADH.

2. την γλυκόλυση, η οποία είναι η διάσπαση της γλυκόζης, όπου η προέλευσή της γίνεται από την αποικοδόμηση των υδατανθράκων και παράγεται πυροσταφυλικό οξύ, NADH και ATP.
3. τον καταβολισμό των αμινοξέων και την αναπνοή. (Ξαπλαντέρη, 2015, Πανουργιάς, 2015)

Η αναπνοή περιέχει τον κύκλο του κιτρικού οξέος (κύκλος του Krebs) και την οξειδωτική φωσφορυλίωση. Κατά τον κύκλο του Krebs το ακετυλο-CoA, το οποίο είναι αποτέλεσμα του δευτέρου σταδίου του καταβολισμού των βιομορίων παράγεται ένα μόριο GTP, τρία μόρια NADH και ένα μόριο FADH₂. Κατά την οξειδωτική φωσφορυλίωση, συντίθεται ATP όταν τα NADH και FADH₂ οξειδώνονται. (Ξαπλαντέρη, 2015, Μαργαρίτη, 2018)

Η βιοσύνθεση λιπιδίων και υδατανθράκων πραγματώνεται στο ήπαρ. Το ήπαρ κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στη ρύθμιση των συστηματικών ροών λιπιδίων και γλυκόζης κατά τη διάρκεια σίτησης και νηστείας (Jones, 2016).

1.2.Μεταβολισμός υδατανθράκων

Οι υδατάνθρακες σύμφωνα με τον βαθμό πολυμερισμού διακρίνονται σε:

- Μονοσακχαρίτες (φρουκτόζη, γλυκόζη)
- πολυσακχαρίτες (άμυλο, κυτταρίνη, γλυκογόνο,)
- ολιγοσακχαρίτες (ριβόζη, δεοξυριβόζη)
- δισακχαρίτες (σακχαρόζη, μαλτόζη, λακτόζη)

Ο ρυθμός πέψης και απορρόφησης και συνάμα η αύξηση γλυκόζης αίματος μετά το φαγητό, καθορίζεται από τον πολυμερισμό των υδατανθράκων. (Ludwig et al, 2018)

Η γλυκόλυση, δηλαδή η αλληλουχία αντιδράσεων που μετατρέπουν τη γλυκόζη σε πυροσταφυλικό οξύ, παράγοντας ATP και NADH αποτελεί τον κύριο μεταβολισμό των υδατανθράκων. Οι υδατάνθρακες που καταναλώνει ο άνθρωπος μέσω των τροφών, μετατρέπονται σε γλυκόζη σχηματίζοντας μόρια γλυκογόνου. (Ξαπλαντέρη, 2015)

Η απελευθέρωση της γλυκόζης στο αίμα, παρέχει τη δυνατότητα στο γλυκογόνο να συμπεριφέρεται ως προσωρινό αποθεματικό ενέργειας για την κάλυψη των αναγκών

σε γλυκόζη. Ο οργανισμός εξισορροπεί την αύξηση των σακχάρων στο αίμα με αποτέλεσμα την έκκριση ινσουλίνης από το πάγκρεας. Το γλυκογόνο συσσωρεύεται στο ήπαρ, κυρίως κατά τη μεταγευματική περίοδο και τον σκελετικό μυ, συνήθως μετά από άσκηση. (Adeva – Andany et al, 2016).

1.3.Μεταβολισμός λιπιδίων

Τα λιπίδια είναι υδροφόρα μόρια τα οποία λειτουργούν κυρίως ως:

- αποθήκες ενέργειας,
- δομικά υλικά (π.χ. κατασκευή μεμβράνης)
- διαβιβαστές μηνυμάτων.

Χωρίζονται σε:

- Τριγλυκερίδια
- Φωσφολιπίδια
- Γλυκολιπίδια
- Χοληστερόλη (Σπηλιόπουλος, 2015: Chen et al., 2019)

Η λειτουργία των κυττάρων και η μεταβολική τους μοίρα, καθορίζεται από την δομή των λιπιδίων. Ο μεταβολισμός των λιπιδίων είναι ιδιαίτερα σημαντικός, αφού ρυθμίζει πολλές κυτταρικές διεργασίες όπως την κυτταρική ανάπτυξη, την διαφοροποίηση, τον πολλαπλασιασμό, τη φλεγμονή, την επιβίωση, την απόπτωση, την ομοίωση μεμβράνης, την κινητικότητα, την αντίσταση στα φάρμακα, και την αντίδραση στην χημειοθεραπεία. (Huang & Freter, 2015)

Ο έλεγχος μεταβολισμού των λιπιδίων διενεργείται από ποικιλία κυτταρικών ρυθμιστών, οι οποίοι περιέχουν διάφορους παράγοντες μεταγραφής όπου ευθύνονται για την σύνθεση και έκκρισή τους. Οι παράγοντες μεταγραφής οι οποίοι διαδραματίζουν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση τόσο της σύνθεσης όσο και της έκκρισης λιπιδίων είναι:

- η ινσουλίνη
- η πρωτεΐνη- 1c δέσμησης στερόλης (SREBP-1c)

- Ο υποδοχέας ήπατος H (LXRa)
- Οι υποδοχείς ρετινοειδούς X (RXRs)

Ιδιαίτερα σημαντικές είναι και οι μεγάλες αντιστοιχίες miRNAs οι οποίες συμμετέχουν στο μεταβολισμό των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών με στόχο τις πρωτεΐνες και τα ένζυμα που συμβάλλουν στις συγκεκριμένες μεταβολικές οδούς. Τα MicroRNAs συμβάλλουν επίσης στον μεταβολισμό της HDL, στο επίπεδο ελέγχου της κυκλοφορίας, της χοληστερόλης ρυθμίζοντας την βιογένεση της HDL και στην εκροή της κυτταρικής χοληστερόλης και της πρόσληψης HDL χοληστερόλης από το ήπαρ (Iqbal et al., 2017).

1.4.Ιχνοστοιχεία και μεταβολισμός

Τα ιχνοστοιχεία συμμετέχουν σε μεταβολικές, ανοσολογικές, αναπτυξιακές και νευρολογικές λειτουργίες. Αυτά που συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο είναι ο ψευδάργυρος, ο χαλκός και ο σίδηρος.

Ο ψευδάργυρος (Zn) είναι ιχνοστοιχείο το οποίο συμβάλλει στο μεταβολισμό υδατανθράκων, λιπιδίων, πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων. Πιο συγκεκριμένα, συμμετέχει στην ενεργοποίηση της λιπογένεσης και μεταφοράς γλυκόζης στα λιποκύτταρα, αλλά και στην πρόσληψη γλυκόζης σε σκελετικούς μύς. (Marjani et al., 2015)

Ο χαλκός (Cu), συνδράμει στην κατάλυση αντιδράσεων μείωσης της οξείδωσης, της αποτοξίνωσης, της μεταφοράς, της παραγωγής και των αντιδράσεων σχηματισμού. (Marjani et al., 2015)

Ο σίδηρος (Fe), είναι απαραίτητος για πολλές βιολογικές διεργασίες που είναι χρήσιμες για αρκετές πρωτεΐνες και ένζυμα όπου περιέχουν αιμόλιο και όχι αίμα. Ο σίδηρος αποθηκεύεται σε φερριτίνη. Η φερριτίνη χρησιμοποιείται ως αποθήκη σιδήρου και ως μηχανισμός δημιουργίας ελεύθερων ριζών. Τα επίπεδα σιδήρου διατηρούνται στο αίμα μέσω πρωτεϊνών και όταν υπάρξει εξάντληση του σιδήρου απελευθερώνεται φερριτίνη με σκοπό τη διατήρηση της βιοδιαθεσιμότητας (Kaur & Debnath, 2015).

1.5. Δράση της ινσουλίνης

Η δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ συντονίζει τη σύνθεση των λιπιδίων και την παραγωγή γλυκόζης με αυτόνομους και μη αυτόνομους κυτταρικούς μηχανισμούς. Η δράση της ινσουλίνης στο ήπαρ είναι απαραίτητη για τη σύνθεση λιπιδίων και την ανάπτυξη λιπώδους ήπατος. (Titchenell et al., 2017)

Η ικανότητα της ινσουλίνης να καταστέλλει την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης καθορίζεται τόσο από άμεσους όσο και από έμμεσους μηχανισμούς, συμπεριλαμβανομένης της συμβολής της λιπόλυσης του λιπώδους ιστού και της γλυκονεογονικής ρύθμισης από το γλυκογόνο. (Titchenell et al., 2017)

Ο καθορισμός των μοριακών μηχανισμών ευθύνεται για τον επιλεκτικό έλεγχο ινσουλίνης, της παραγωγής γλυκόζης και της σύνθεσης λιπιδίων δύναται να επικροτεί την ανάπτυξη θεραπευτικών παραγόντων που προκαλούν μείωση της υπεργλυκαιμίας χωρίς την πρόκληση υπερτριγλυκεριδαϊμίας (Titchenell et al., 2017).

Ο όρος ευαισθησία στην ινσουλίνη περιγράφει το πόσο καλά ανταποκρίνονται τα κύτταρα του οργανισμού στην ινσουλίνη, την ορμόνη που είναι υπεύθυνη για τη ρύθμιση του σακχάρου στο αίμα. Όσο μεγαλύτερη είναι η ευαισθησία στην ινσουλίνη τόσο το καλύτερο, ενώ αντίθετα όταν ο οργανισμός αναπτύσσει τη λεγόμενη αντίσταση στην ορμόνη τότε απορρυθμίζεται ο έλεγχος του σακχάρου και αυξάνεται ο κίνδυνος εκδήλωσης διαβήτη τύπου 2 (Λάζου, 2017).

Αλλαγές στη διατροφή, τη σωματική άσκηση και τον τρόπο ζωής γενικότερα είναι δυνατό να οδηγήσουν σε βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και κατ' επέκταση σε καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου και μικρότερο κίνδυνο διαβήτη.

Η ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη βελτιώνεται με:

- ✓ Αύξηση σωματικής δραστηριότητας: Η αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντιστάσεις μπορούν να βοηθήσουν στην αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Ο συνδυασμός βέβαια και των δύο ασκήσεων φαίνεται πιο αποτελεσματικός.
- ✓ Υγιεινή διατροφή: αύξηση κατανάλωσης φυτικών ινών, μείωση των υδατανθράκων και αύξηση των ακόρεστων λιπαρών, αποφυγή κατανάλωσης

trans λιπαρών, μείωση πρόσληψης πρόσθετων σακχάρων, διαλειμματική νηστεία.

- ✓ Συμπληρώματα διατροφής: συμπληρώματα που επιδρούν ευνοϊκά στην ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη είναι το μαγνήσιο, το χρώμιο, η ρεσβερατρόλη, τα προβιοτικά και τα Ω-3 λιπαρά οξέα.
- ✓ Διατήρηση υγιούς σωματικού βάρους: Το υπερβάλλον σωματικό βάρος, ιδιαίτερα στην περιοχή της κοιλιάς, μειώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη.
- ✓ Διαχείριση του άγχους: Το άγχος επηρεάζει την ικανότητα του οργανισμού σας να ρυθμίζει το σάκχαρο του αίματος, διεγείροντας την παραγωγή ορμονών του στρες όπως η κορτιζόλη και η γλυκαγόνη (Λάζου, 2017)

1.6. Παθολογική φυσιολογία

Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου συνεχίζουν να μην είναι πλήρως κατανοητοί. Μια επικρατούσα άποψη είναι ότι η επέκταση της κοιλιακής μάζας λίπους, ιδιαίτερα στη σπλαχνική περιοχή οδηγεί σε λιποπάθεια με αποτέλεσμα την δυσλειτουργία έκκρισης ορμονών και λιποκινών, τις λιποκίνες. (Tanianski et al., 2019)

Σύμφωνα με τους Han & Lean (2016) το ενδοκοιλιακό λίπος που έχει την προέλευσή του ως καφέ λιπώδης ιστός παρουσιάζει μεγαλύτερη μιτοχονδριακή πυκνότητα και ρυθμούς λιπόλυσης και γλυκόλυσης από τον υποδόριο λευκό λιπώδη ιστό. Όταν το ενδοκοιλιακό λίπος εξελίσσεται σε αποθήκευση λίπους συμβαίνουν μεταβολικές επιπλοκές. Ο ενδοκοιλιακός λιπώδης ιστός είναι ένα ενεργό ενδοκρινικό όργανο, εκκρίνοντας μία σειρά αδιποκυτοκινών οι οποίες είναι:

- αδιποκεκτίνη
- λεπτίνη
- αντιστασύνη
- ιντερλευκίνες (IL-1, IL-6)
- παράγοντας νέκρωσης όγκου άλφα (TNF-α)

Αυτοί οι παράγοντες είναι ιδιαίτερα σημαντικοί στην ενεργειακή ρύθμιση ωστόσο, η μη ισορροπημένη απελευθέρωση αυτών των παραγόντων λόγω διευρυμένης ενδοκοιλιακής μάζας λίπους συνδέεται με αυξημένες μεταβολικές διαταραχές. Αυτές οι διαταραχές περιλαμβάνουν αντίσταση στην ινσουλίνη και διαταραχές υδατανθράκων και λιπιδίων. (Tanianski et al., 2019, Han & Lean, 2016)

Το συστηματικό οξειδωτικό στρες, το οποίο προκαλείται από την παχυσαρκία, ευθύνεται για την δυσλειτουργία των αδιποκυτοκινών και για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου, αλλά και για την παθογένεση διαφόρων ασθενειών. Στη διαβητική κατάσταση του οξειδωτικό στρες περιορίζει την πρόσληψη γλυκόζης στους μυς και στον λιπώδη ιστό και μειώνει την έκκριση ινσουλίνης από τα β παγκρεατικά κύτταρα. Το αυξημένο οξειδωτικό στρες ενισχύει την παθοφυσιολογία της υπέρτασης και της αθηροσκλήρωσης, με άμεση επιρροή των αγγειακών κυττάρων του τοιχώματος (Furukawa et al., 2017)

Επιπλέον, η μεταβολικά δραστική ενδο-κοιλιακή λιπαρή μάζα, προκαλεί απελευθέρωση μεγάλων ποσοτήτων αλβουμίνης και συμβάλλει στην παρεμπόδιση της κάθαρσης της ηπατικής ινσουλίνης. (Han & Lean, 2016)

Οι γενετικές και αποκτηθείσες ανωμαλίες στις δράσεις της ινσουλίνης οφείλουν κατά κύριο λόγο τη βάση για ανάπτυξη του διαβήτη τύπου 2, της παχυσαρκίας και της αντοχής στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη αδυνατεί να καταστείλει την παραγωγή ηπατικής γλυκόζης και προάγει τη σύνθεση λιπιδίων που οδηγεί σε υπερτριγλυκεριδαιμία και υπεργλυκαιμία. Η αντίσταση στην ινσουλίνη προδιαθέτει διάφορες ασθένειες όπως την υπέρταση, αλλά και σοβαρότερες όπως τη νόσο Αλτσχάιμερ όσο και τον καρκίνο. (Titchenell et al., 2017, Haeusler et al., 2018)

Σύμφωνα με τους Marjani et al. (2015) στην παθογένεση του μεταβολικού συνδρόμου διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο οι ανωμαλίες στα ποσοστά ύπαρξης των ιχνοστοιχείων.

- η ανεπάρκεια του ψευδαργύρου προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη, υπεργλυκαιμία και μειωμένη ανοχή γλυκόζης και ανάπτυξη διαβήτη.
- το ποσοστό του χαλκού συνδέεται με την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια. Άλλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν

αποδειξεί την ύπαρξη θετικής συσχέτισης χαμηλών επιπέδων ψευδαργύρου και χαλκού με τον κίνδυνο ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου.

- τα υψηλά αποθέματα σιδήρου σχετίζονται με τον κίνδυνο διαβήτη, ηπατικής βλάβης και καρδιαγγειακών παθήσεων. Η τρανσαμινάση της αλανίνης στον ορό και η αυξημένη φερριτίνη ορού ευθύνονται για το έμφραγμα του μυοκαρδίου και την υπέρταση αντίστοιχα.

1.7. Λιπώδης διήθηση του ήπατος

Η λιπώδης διήθηση του ήπατος, γνωστή και ως ηπατική στεάτωση, είναι η συσσώρευση λίπους στο ήπαρ και αποτελεί ένα από τα συχνότερα ευρήματα στους υπέρηχους κοιλίας. Μικροποσότητες λίπους στο ήπαρ είναι φυσιολογικές, όμως η αυξημένη ποσότητα μπορεί να προκαλέσει προβλήματα υγείας. (Κουρτίδου, 2019)

Το ήπαρ είναι το δεύτερο μεγαλύτερο όργανο του σώματος, το οποίο βοηθά στην επεξεργασία θρεπτικών συστατικών από τις τροφές και φιλτράρει επιβλαβείς ουσίες από το αίμα. (Γερασιμάτου, 2020)

Η μεγάλη ποσότητα λίπους στο ήπαρ μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή, η οποία με την σειρά της οδηγεί σε βλάβη του οργάνου και δημιουργία ουλώδους ιστού. Σε σοβαρές περιπτώσεις, η ουλοποίηση μπορεί να οδηγήσει σε ηπατική ανεπάρκεια. (Γερασιμάτου, 2020)

Όταν η λιπώδης διήθηση του ήπατος εμφανίζεται σε κάποιον που καταναλώνει μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, η κατάσταση είναι γνωστή ως αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (AFLD) ενώ σε κάποιον που δεν καταναλώνει μεγάλες ποσότητες αλκοόλ, η πάθηση είναι γνωστή ως μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD). (Γερασιμάτου, 2020)

Σε πολλές περιπτώσεις, η λιπώδης διήθηση του ήπατος δεν προκαλεί ορατά συμπτώματα. Μπορεί, όμως, κανείς να εμφανίσει κόπωση, δυσφορία ή πόνο στην άνω δεξιά πλευρά της κοιλιακής χώρας. Κάποια άτομα με λιπώδη νόσο του ήπατος εμφανίζουν επιπλοκές, όπως ουλοποίηση του οργάνου. (Γερασιμάτου, 2020)

Υπάρχουν δύο κύριοι τύποι λιπώδους διήθησης του ήπατος: η αλκοολική και η μη αλκοολική νόσος.

1. Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD) περιλαμβάνει την απλή μη αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος, τη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα και το οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης.
 2. Η αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (AFLD) περιλαμβάνει την απλή αλκοολική λιπώδη νόσο του ήπατος και την αλκοολική στεατοηπατίτιδα.
- Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (NAFLD). Η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος συμβαίνει όταν λίπος συσσωρεύεται στο ήπαρ των ατόμων που δεν καταναλώνουν αλκοόλ. Αν δεν υπάρχει φλεγμονή ή άλλες επιπλοκές που να συνοδεύουν τη συσσώρευση λίπους, η πάθηση είναι γνωστή ως μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος.
 - Μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH). Η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα είναι ένας τύπος μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος. Συμβαίνει όταν η συσσώρευση λίπους στο ήπαρ συνοδεύεται από φλεγμονή. Αν δεν αντιμετωπιστεί η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, μπορεί να προκαλέσει ουλοποίηση του ήπατος. Σε σοβαρές περιπτώσεις, αυτό οδηγεί σε κίρρωση και ηπατική ανεπάρκεια.
 - Οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης (AFLP). Το οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης είναι μία σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή της εγκυμοσύνης. Η ακριβής αιτία παραμένει άγνωστη. Όταν αναπτύσσεται το οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης, συνήθως εμφανίζεται στο τρίτο τρίμηνο. Αν δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα υγείας τόσο στη μητέρα όσο και στο έμβρυο. Συνήθως, η υγεία του ήπατος επιστρέφει στα φυσιολογικά μέσα σε λίγες εβδομάδες μετά τη γέννηση του μωρού.
 - Αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος (ALFD). Η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων αλκοόλ προκαλεί βλάβη στο ήπαρ, το οποίο δεν μπορεί να καταβολίσει φυσιολογικά το λίπος. Έτσι, το λίπος συσσωρεύεται και η πάθηση είναι γνωστή ως αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος. Η πάθηση αυτή είναι το πρώιμο στάδιο της αλκοολικής ηπατοπάθειας. Εάν δεν υπάρχει φλεγμονή ή άλλες επιπλοκές που να συνοδεύουν τη συσσώρευση λίπους, η πάθηση είναι γνωστή ως απλή αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος.
 - Αλκοολική στεατοηπατίτιδα (ASH). Η αλκοολική στεατοηπατίτιδα είναι ένας τύπος αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος. Συμβαίνει όταν η συσσώρευση

μεγάλης ποσότητας λίπους στο ήπαρ συνοδεύεται από φλεγμονή. Είναι επίσης γνωστή ως αλκοολική ηπατίτιδα. Εάν δεν αντιμετωπιστεί κατάλληλα, η αλκοολική στεατοηπατίτιδα μπορεί να προκαλέσει ουλοποίηση του ήπατος. Η σοβαρή ουλοποίηση είναι γνωστή ως κίρρωση και μπορεί να οδηγήσει σε ηπατική ανεπάρκεια. Για την αντιμετώπιση της αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος, είναι πάρα πολύ σημαντικό η αποχή από το αλκοόλ (Γερασιμάτου, 2020).

1.8.Φλεγμονή

Η φλεγμονή είναι η συντονισμένη βιολογική απάντηση στη διάσπαση της φυσιολογικής κυτταρικής ή συστηματικής φυσιολογίας. Σημαντική ρύθμιση της φλεγμονώδους απόκρισης είναι η καταστροφή των μικροοργανισμών, η οποία είναι μια διαδικασία που περιλαμβάνει τη συμμετοχή των τελεστικών κυττάρων σε επαφή με παθογόνα που ζουν στο μολυσμένο ιστό (Singer & Lumeng, 2017).

Η φλεγμονή διακρίνεται σε οξεία και χρόνια.

Οι τρεις κύριες συνιστώσες της οξείας φλεγμονής είναι:

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

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

Η χρόνια φλεγμονή παρατηρείται σε περιπτώσεις όπου οι μηχανισμοί ταχείας κάθαρσης είναι ελλιπείς, αποτυγχάνουν ή δημιουργούνται με σταδιακές ή επαναλαμβανόμενες αλλοιώσεις της φυσιολογίας, όπως είναι η παχυσαρκία. (Singer & Lumeng, 2017).

Περιέχει:

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

Ως αποτέλεσμα η φλεγμονή μπορεί να γίνει παθολογική, λόγω της απώλειας ανοχής ή των ρυθμιστικών διαδικασιών. Έτσι παρατηρείται αύξηση των συγκεντρώσεων στο πλάσμα πολλών φλεγμονωδών βιοδεικτών, στον αριθμό των ενεργοποιημένων φλεγμονωδών κυττάρων στην κυκλοφορία του αίματος, όπως επίσης και στην περιοχή της πρωταρχικής αλλοίωσης (Rogero & Calder, 2018).

Ο σημαντικότερος δείκτης φλεγμονής θεωρείται ότι είναι η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Η CRP είναι μια οξεία φλεγμονώδης πρωτεΐνη που αυξάνεται έως και 1.000 φορές σε σημεία λοίμωξης ή φλεγμονής. Η CRP παράγεται ως ομοπενταμερική πρωτεΐνη, η οποία μπορεί να αποσυνδεθεί αμετάκλητα σε θέσεις φλεγμονής και μόλυνσης σε πέντε ξεχωριστά μονομερή που έχουν εισαχθεί ως ο σημαντικότερος δείκτης φλεγμονής. Συντίθεται κυρίως στα ηπατοκύτταρα του ήπατος αλλά και από κύτταρα λείου μυός, μακροφάγα, 21 ενδοθηλιακά κύτταρα, λεμφοκύτταρα και λιποκύτταρα (Sproston N.R. & Ashworth J.J., 2018).

Η τιμή της CRP στους παχύσαρκους ασθενείς είναι συνήθως αυξημένη. Τιμές άνω του 1mg/l αλλά κάτω του 10mg/l θεωρούνται ως δείκτες χρόνια φλεγμονής και ανευρίσκονται πολύ συχνά σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Τιμές άνω του 10mg/l θεωρούνται συχνά δείκτες σοβαρής και άμεσης φλεγμονής (Ramdas J. et al., 2016).

Για την μείωση των επιπέδων της CRP δίνονται φάρμακα από του στόματος όπως:

- ✓ μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη,
- ✓ στεροειδή,
- ✓ σαλικυλικά,
- ✓ στατίνες,

- ✓ αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (ACE) μαζί με β-αναστολέα (Healthline, 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

2..1. Παθολογία

Η παθολογία του μεταβολικού συνδρόμου περιέχει την αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την δυσλιπιδαιμία, την υπέρταση και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Saklayen, 2018).

2.2.Ορισμός

Το μεταβολικό σύνδρομο, ορίζεται από τον ΠΟΥ, ως παθολογική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από κοιλιακή παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία. Παρόλο που υπάρχει κάποια διαφοροποίηση στον ορισμό από άλλη οργάνωση υγειονομικής περίθαλψης, οι διαφορές είναι ήσσονος σημασίας (Saklayen, 2018).

2.3.Κεντρικά Χαρακτηριστικά

2.3.1. Αντίσταση στην Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι μία ορμόνη που παράγεται από το πάγκρεας και επιτρέπει στα κύτταρα να αξιοποιούν τη γλυκόζη για την παραγωγή ενέργειας. Αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία τα κύτταρα δεν μπορούν να χρησιμοποιήσουν αποτελεσματικά την ορμόνη, με αποτέλεσμα η γλυκόζη να απορροφάται μερικώς ή και καθόλου, και έτσι συγκεντρώνεται στο αίμα (Lab Test Online, 2014: Τσουκαλάς, 2016)



Εικόνα 1: Αντίσταση στην ινσουλίνη

Φυσιολογικά, μετά από κάθε γεύμα απελευθερώνονται στον οργανισμό μικρές ποσότητες ινσουλίνης με σκοπό να βοηθήσουν στη μεταφορά της γλυκόζης στα σωματικά κύτταρα, διότι η γλυκόζη είναι αναγκαία για την παραγωγή ενέργειας. Για τον λόγο του ότι η γλυκόζη είναι αναγκαία για την επιβίωση των κυττάρων, ο οργανισμός ενός ανθεκτικού ατόμου στην ινσουλίνη ισοσταθμίζει την έλλειψη παράγοντας επιπλέον ποσότητες ορμόνες. Ως αποτέλεσμα αυτού, είναι η παρουσία υψηλών επιπέδων ινσουλίνης στο αίμα, και την υπερβολική διέγερση κάποιων ιστών που έχουν παραμείνει ευαίσθητοι στην ινσουλίνη. Μετά από κάποιο καιρό, αυτή η διαδικασία προκαλεί ανισορροπία στη σχέση γλυκόζης και ινσουλίνης και μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα υγείας, επηρεάζοντας διάφορα μέρη του σώματος (Lab Test Online, 2014).

Στο ήπαρ	<ul style="list-style-type: none"> • Αναστολή γλυκονογένεσης • Αναστολή γλυκογονόλυσης
Στους μύς	<ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης • Αύξηση της χρησιμοποίησης της γλυκόζης • Αύξηση της σύνθεσης γλυκογόνου
Στον λιπώδη ιστό	<ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης • Ενεργοποίηση λιπογένεσης • Αναστολή λιπόλυσης
Άλλες θέσεις	<ul style="list-style-type: none"> • Αγγτιοδιαστολή (μέσω αύξησης του NO) • Κατακράτηση νατρίου (αντι-ναπριοδιουρητική δράση) • Μείωση καλίου (μετατόπιση του εντός των κυττάρων) • Αύξηση ουρικού οξέος (μείωση της απέκκρισής του στα ούρα) • Αναστολή της συνάθροισης των αιμοπεταλίων • Διέγερση του συμπαθητικού συστήματος • Αυξητικές δράσεις (μέσω του υποδοχέα IGF-1)

Εικόνα 2: Βιολογικές δράσεις της ινσουλίνης

2.3.2. Παχυσαρκία

Ως παχυσαρκία ορίζεται η παρουσία μεγάλης περιφέρειας μέσης και η παρουσία ενδοκοιλιακής συσσώρευσης λίπους. Αυτό επιτυγχάνεται όταν το σωματικό βάρος υπερβαίνει το 20 με 30% του επιθυμητού βάρους. Ο βαθμός παχυσαρκίας προσδιορίζεται από τον δείκτη μάζας σώματος όπου υπολογίζεται από το πηλίκο βάρους σώματος σε κιλά, διαιρώντας το με το τετράγωνο του ύψους σε εκατοστά. Ένας φυσιολογικός δείκτης μάζας σώματος θεωρείται αυτός που κυμαίνεται μεταξύ 18,5 και 25. Για να θεωρηθεί ένα άτομο ως υπέρβαρο ο δείκτης μάζας σώματος πρέπει να είναι μεταξύ 25 και 30 ενώ ως παχύσαρκο 30 με 35. Οι τιμές του δείκτη μάζας σώματος οι οποίες είναι μεγαλύτερες του 35 υποδηλώνουν πρόβλημα σοβαρής παχυσαρκίας, η οποία σχετίζεται με επικίνδυνες επιπλοκές (Tanianski et al., 2019; Καραϊσκού, 2017).

Παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν στην παχυσαρκία είναι:

- έλλειψη σωματικής άσκησης
- υψηλή κατανάλωση θερμίδων και λιπών
- υψηλή κατανάλωση τρανς λιπαρών

- κληρονομικότητα και γενετικοί παράγοντες
- περιβαλλοντικοί παράγοντες
- ενδοκρινολογικοί παράγοντες
- ψυχολογικοί παράγοντες
- μεταβολικές διαταραχές
- φάρμακα όπως οιστρογόνα κορτιζόνη αντικαταθλιπτικά
- νοσήματα όπως πολυκυστικές ωθήκες υποθυρεοειδισμός υπογοναδισμός (Καραϊσκού, 2017: Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Κατά την παχυσαρκία, σημειώνονται αλληλοεξαρτώμενες αλληλεπιδράσεις μεταξύ φλεγμονής και μεταβολισμού, στο προγεννητικό περιβάλλον, την νηπιακή ηλικία, την πρώιμη παιδική ηλικία, και την εφηβεία. (Singer & Lumeng, 2017)



Εικόνα 3: Μέτρηση περιφέρειας μέσης

Κλινική Εικόνα Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία αποτελεί μέρος του μεταβολικού συνδρόμου και είναι υπεύθυνη για την ανάπτυξη εμφάνισης υπέρτασης, στεφανιαίας νόσου και αρτηριοσκλήρυνσης όπως επίσης και για την ανάπτυξη μεταβολικών επιπλοκών όπως η υπερλιπιδαιμία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Επιπρόσθετα, συσχετίζεται και με καρκίνους. Στις γυναίκες

προδιαθέτει καρκίνο μήτρας, μαστού, ωοθηκών και χοληδόχου κύστης, ενώ στους άντρες καρκίνο προστάτη και εντέρου. (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014)

Διάγνωση Παχυσαρκίας

Ο βαθμός της παχυσαρκίας υπολογίζεται από τον ΔΜΣ (BMI) δηλαδή βάρος/ύψος² όπου το καθαρό βάρος υπολογίζεται σε χιλιόγραμμα και το ύψος σε μέτρα.

Το φυσιολογικό BMI κυμαίνεται:

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

Επίσης, ο αυξημένος κίνδυνος υγείας στους παχύσαρκους δεν αποδίδεται μόνο στο πόσο αλλά και στην κατανομή του σωματικού λίπους. (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014)

Επιπλοκές της Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία, εκτός των άλλων, δηλαδή τον κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικών επιπλοκών και καρδιαγγειακών προβλημάτων, είναι υπεύθυνη για άπνοια του ύπνου, ακράτεια των ούρων, χολολιθίαση, οστεοαρθρίτιδα γονάτων, οσφυαλγία, κατάθλιψη και ψυχιατρικά νοσήματα συμπεριφοράς. (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014)

Θεραπεία Παχυσαρκίας

Βασικός στόχος στη θεραπεία της παχυσαρκίας αποτελεί η αλλαγή του τρόπου ζωής, η διαφοροποίηση της συμπεριφοράς με υγιεινή διατροφή σε συνδυασμό με την σωματική άσκηση και ακολουθεί η φαρμακευτική αγωγή. Όταν δεν υπάρχουν τα επιθυμητά αποτελέσματα προσφεύγουμε στην βαριατρική υπό προϋποθέσεις. Αρχικά, ο θεραπευτικός στόχος είναι BMI < 30Kg/m² ή η μείωση κατά 5 μονάδες με απώτερο στόχο το φυσιολογικό BMI. Απαραίτητος παράγοντας επιτυχίας είναι η υιοθέτηση της

σωματικής άσκησης στο ημερήσιο πρόγραμμα του ατόμου (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Οι σημαντικότερες προϋποθέσεις για να γίνει πιο αποτελεσματική η αλλαγή του τρόπου ζωής είναι να συμπεριλαμβάνονται συγκεκριμένες διατροφικές παρεμβάσεις και εξατομικευμένα προγράμματα σωματικής άσκησης. Κρίνεται απαραίτητο να γίνει εκπαίδευση και προσαρμογή της συμπεριφοράς του ατόμου ώστε να υπάρξουν όσο τον δυνατόν καλύτερα αποτελέσματα τα οποία θα διατηρηθούν. Θα πρέπει να υπάρχει παρακολούθηση από κάποιον διαιτολόγο ή επιστήμονα υγείας, για να είναι ακριβείς και εξατομικευμένες οι διατροφικές οδηγίες. Αντίστοιχα, στη σωματική άσκηση είναι καλό να οριστεί ένα εξατομικευμένο σχέδιο από έναν ειδικό ώστε να διαπιστωθεί ο τρόπος ζωής του ατόμου, οι ικανότητες του και οι δυνητικοί καρδιαγγειακοί κίνδυνοι. Στόχος των εξατομικευμένων προγραμμάτων είναι η μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητά τους (Adreoli, 2017).

Σημαντικό επίσης για την επίτευξη ενός προγράμματος απώλειας βάρους είναι οι συμπεριφορικές παρεμβάσεις και η εκπαίδευση του ατόμου. Ο στόχος αυτός είναι καλό να γίνεται παράλληλα με βοήθεια ψυχολόγου. Οι βασικές αρχές τέτοιου είδους παρεμβάσεων συνήθως συμπεριλαμβάνουν: συμπεριφορικό καθορισμό των στόχων, τεχνικές ελέγχου ερεθισμάτων, γνωσιακό μετασχηματισμό, τεχνικές αποτελεσμάτων, επικοινωνίας, διαχείριση του άγχους και πρόληψη των υποτροπών (Adreoli, 2017).

Φάρμακα τα οποία δίνονται στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι:

- ❖ Ορλιστάτη
- ❖ Λορκασερίνη
- ❖ Συμπαθομιμητικά φάρμακα (φεντερμίνη, διαιθυλπροπιόνη, βενζφαιταμίνη, φαινδιμετραζίνη)
- ❖ αντικαταθλιπτικά (βουπροπιόνη, φλουοξετίνη, σερτραλίνη)
- ❖ φεντερμίνη (Αβραμόπουλος , 2015).

Η χειρουργική επέμβαση για την απώλεια σωματικού βάρους κατά κύριο λόγο γίνεται σε ανθρώπους με σοβαρή παχυσαρκία, οι οποίοι ανταποκρίνονται στα κριτήρια από τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας. Οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν BMI μεγαλύτερο ή ίσο με 40 ή μεγαλύτερο ή ίσο με 35 με υψηλό κίνδυνο παχυσαρκίας ή 42 θνησιμότητας και

εφόσον έχει προηγηθεί άλλη θεραπεία τουλάχιστον 6 μήνες χωρίς αποτελέσματα (Adreoli, 2017).

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

Οι ποιο γνωστές κατηγορίες βαριατρικής χειρουργικής είναι:

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

2.3.3. Δυσλιπιδαιμία / Υπερλιπιδαιμία

Η δυσλιπιδαιμία είναι μία κατάσταση που οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο πλάσμα ελεύθερων λιπαρών οξέων. Αντιπροσωπεύεται από ανωμαλίες λιπιδίων που συμπεριλαμβάνουν αλλοιώσεις τόσο στις αθηρογόνες όσο και στις αντί-αθηρογενείς λιποπρωτεΐνες. Η ύπαρξη αυξημένων αθηρογενών λιποπρωτεϊνών κατά τη διάρκεια αυτών των ανωμαλιών, κάποιες φορές ορίζεται ως αθηρογενής δυσλιπιδαιμία (Iqbal et al., 2017: Ελίσάφ και συν, 2014).

Η δυσλιπιδαιμία μπορεί να υπάρξει εξαιτίας της αυξημένης παραγωγής λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL), της LDL και της μειωμένης HDL. Η δυσλιπιδαιμία μπορεί ακόμα να πηγάζει από τη μειωμένη κάθαρση των πλουσίων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών, που προκαλείται από μία σχετική ανεπάρκεια ευαισθησίας στην ινσουλίνη λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (Iqbal et al., 2017: Ελίσάφ και συν, 2014).

Βασικά συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου αποτελούν τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων και χαμηλής HDL χοληστερόλης. Σε άτομα τα οποία είναι πιο επιρρεπή σε αύξηση σωματικού βάρους, έχει αποδειχτεί ότι οι διαρροές των συστατικών αυτών, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα LDL χοληστερόλης και αθηρογενετικού υποκλάσματος LDL. Στα άτομα με υψηλές συγκεντρώσεις αυτών των σωματιδίων, παρατηρείται αυξημένος κίνδυνος καρδιαγγειακών παθήσεων (Han & Lean, 2016: Ελισάφ και συν, 2014)

Κλινική Εικόνα Δυσλιπιδαιμίας

Συνήθως, η δυσλιπιδαιμία δεν συνοδεύεται από εντυπωσιακά συμπτώματα ή εμφανή σημεία στο ανθρώπινο σώμα. Για τον λόγο έχει χαρακτηριστεί ύπουλος και αθόρυβος αντίπαλος, αφού δρα βλαπτικά στον αυλό των αρτηριών, στενεύοντας τον. Έτσι παραβλάπτεται η παροχή αίματος σε ζωτικά όργανα (π.χ. καρδιά, εγκέφαλος, νεφρά, πεπτικό) και στη χρονική στιγμή που θα εκδηλωθούν συμπτώματα ισχαιμίας στο όργανο η δυσλιπιδαιμία θα έχει ολοκληρώσει πλέον το καταστροφικό της έργο. (Σταυράκος, 2010: Καπάνταης, 2015)

Σπανιότερα, όταν τα επίπεδα των λιπιδίων στον ορό είναι ιδιαίτερα διαταραγμένα, κυρίως την πρωτοπαθή υπερλιπιδαιμία, παρατηρούνται αθροίσεις λιπιδίων στο δέρμα όπως ξανθελάσματα στα βλέφαρα, ξανθώματα τενόντων, γεροντότοξο, στηθάγχη, παγκρεατίτιδα. (Σταυράκος, 2010: Καπάνταης, 2015)

Διάγνωση

Η διάγνωση της δυσλιπιδαιμίας γίνεται με μία απλή εξέταση αίματος αφού προηγηθεί νηστεία 10 -12 ωρών. Τα φυσιολογικά όρια των λιπιδίων εξατομικεύονται ανάλογα με την παρουσία ή μη άλλων παραμέτρων που αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Αυτά είναι:

- η αρτηριακή υπέρταση
- η ηλικία
- το κάπνισμα

- τα επίπεδα HDL
- οικογενειακό ιστορικό

Θεραπεία

Η θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας προϋποθέτει ολιστική αντιμετώπιση, δηλαδή διόρθωση του αιτίου της δευτεροπαθούς δυσλιπιδαιμίας, αντίχνευση και αντιμετώπιση συνοδών νοσημάτων όπου αυξάνουν τον καρδιαγγειακό κίνδυνο.

Θεμέλιο στην αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας, μαζί με την φαρμακευτική αγωγή, αποτελεί η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

Προτείνετε:

- καθημερινή αεροβική άσκηση (20 - 30 λεπτά)
- καθημερινή κατανάλωση φρούτων λαχανικών
- κατανάλωση άσπρου κρέατος
- ελαιόλαδο
- αποφυγή τηγανητών φαγητών
- γαλακτοκομικά χαμηλά σε λιπαρά
- έλεγχος σωματικού βάρους
- διακοπή καπνίσματος

(Σταυράκος, 2010: Καπάνταης, 2015)

- ύπαρξη νοσημάτων που συνδέονται με την δυσλιπιδαιμία (όπως υποθυρεοειδισμός, νεφρωσικό σύνδρομο, ηπατοπάθεια, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία, υπερκατανάλωση αλκοόλ
- Σε εξετάσεις προληπτικής ιατρικής. Εάν τα επίπεδα είναι φυσιολογικά επαναλαμβάνετε κάθε 3 - 5 έτη.

(Σταυράκος, 2010: Καπάνταης, 2015)

2.3.4. Υπέρταση

Άλλο ένα κεντρικό χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί η υπέρταση. Η υπέρταση προσδιορίζεται με συστολική πίεση ≥ 130 mmHg και διαστολική πίεση ≥ 85 mmHg. Ένα άτομο διαγιγνώσκεται με υπέρταση σε μεταγενέστερο στάδιο της νόσου, όπου εμφανίζονται και οι απειλητικές για τη ζωή του ασθένειες, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια και η νεφρική δυσλειτουργία (O'Neill & O'Driscoll, 2015). Η υπέρταση διακρίνεται σε ιδιοπαθή ή πρωτοπαθή και δευτεροπαθή.

Αιτία για την εμφάνιση πρωτοπαθούς υπέρτασης είναι:

- κληρονομικότητα
- παχυσαρκία
- υψηλή κατανάλωση άλατος
- υψηλή κατανάλωση λίπους
- αντίσταση στην ινσουλίνη
- stress
- έλλειψη σωματικής άσκησης
- οιστρογόνα
- κάπνισμα (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014: O'Neill & O'Driscoll, 2015).

Αιτία για την εμφάνιση δευτεροπαθούς υπέρτασης είναι:

- παθήσεις των νεφρών (σπειραματονεφρίτιδες, πυελονεφρίτιδες, στένωση νεφρικής αρτηρίας, πολυκυστικοί νεφροί)
- παθήσεις ενδοκρινών αδένων (υπερθυρεοειδισμός, φαιοχρωμοκύττωμα, σύνδρομο Conn, σύνδρομο Cushing)
- στένωση του ισθμού της αορτής
- λήψη αντισυλληπτικών χαπιών (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Διάγνωση Υπέρτασης

Η πλειοψηφία των υπέρτασικών ασθενών είναι ασυμπτωματικοί, για τον λόγο αυτό η αναγνώριση της αρτηριακής υπέρτασης μπορεί να γίνει μόνο με την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Διαγιγνώσκεται συνήθως καθυστερημένα, ή όταν έχουν ήδη συμβεί κάποιες επιπλοκές. Συνήθως αναφέρονται συμπτώματα όπως ζάλη, κεφαλαλγίες, ή ρινορραγίες, τα οποία όμως δεν αποδίδονται γενικότερα στην αρτηριακή υπέρταση (Όμιλος Ιατρικού Αθηνών, 2018).

Συνέπειες αρτηριακής υπέρτασης

Η αυξημένη αρτηριακή πίεση μακροχρόνια μπορεί να προκαλέσει βλάβες στα αγγεία των οργάνων του σώματος. Ως συνέπεια δύναται να εκδηλωθούν παθήσεις της καρδιάς (π.χ. καρδιακή ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσος), του εγκεφάλου (αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), των νεφρών (νεφρική ανεπάρκεια), των ματιών (αμφιβληστροειδοπάθεια) και των αγγείων (ανευρύσματα) (Καροτσάκη, 2019).

Θεραπεία

Το σημαντικότερο στην θεραπεία της αρτηριακής υπέρτασης είναι η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής που συμπεριλαμβάνει:

- υγιεινή διατροφή: μείωση κατανάλωσης αλατιού, πλούσια πρόσληψη τροφών όπως φρούτα, λαχανικά και ψάρια, μείωση κατανάλωσης κρέατος και λιπαρών τροφών
- συστηματική σωματική άσκηση: καθημερινή σωματική άσκηση τουλάχιστον 30 min όπως το βόδιμα, το τρέξιμο, το ποδήλατο, το κολύμπι και ο χορός μπορεί να μειώσουν την αρτηριακή πίεση κατά 4-5 mmHg
- διατήρηση φυσιολογικού βάρους: η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει άπνοιες στον ύπνο, οι οποίες με τη σειρά τους μπορούν να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση
- διακοπή καπνίσματος: η νικοτίνη αυξάνει την αρτηριακή πίεση
- περιορισμός του αλκοόλ: το αλκοόλ καταργεί τη δράση των περισσότερων αντιυπερτασικών.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση της υπέρτασης περιλαμβάνει:

- Διουρητικά
- Αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης (α -ΜΕΑ)
- Ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτασίνης II (σαρτάνες)
- Ανταγωνιστές ασβεστίου (CCB)
- Β - αποκλειστές (Πισσαρίδης, 2017).

Άλλα φάρμακα για την υπέρταση που χρησιμοποιούνται όταν τα φάρμακα πρώτης γραμμής δεν επαρκούν για τη ρύθμιση της πίεσης ή δεν είναι καλά ανεκτά είναι τα εξής:

- Άλφα-1 αποκλειστές
- Αναστολείς ρενίνης
- Ανταγωνιστές αλδοστερόνης
- Κεντρικοί άλφα-2 αγωνιστές
- Κεντρικοί II αγωνιστές
- Αμέσως δρώντα αγγειοδιασταλτικά (Πισσαρίδης, 2017).

Ωστόσο δεν θα πρέπει να ξεχνάμε ότι η λήψη των φαρμάκων για την αρτηριακή υπέρταση συμπληρώνει τον υγιεινό τρόπο ζωής και διατροφής, δεν τον αντικαθιστά. (Καροτσάκη, 2019)

Πρόληψη

Σήμερα υπάρχουν ενθαρρυντικά αποτελέσματα σχετικά με την αξία της πρόληψης στην εμφάνιση της υπέρτασης, μέσω της αποφυγής επιβαρυντικών παραγόντων κινδύνου και την υιοθέτηση της υγιεινής διατροφής και άσκησης.

Πιο συγκεκριμένα:

- μειωμένη πρόσληψη αλατιού
- διατήρηση φυσιολογικού σωματικού βάρους
- τακτική σωματική δραστηριότητα
- διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά
- αποφυγή αλκοόλ
- αποφυγή του καπνίσματος

(ΕΟΔΥ, 2019)

2.3.5. Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 οφείλει την ύπαρξή τους τον σχηματισμό μεταβολικών διαταραχών, που περιλαμβάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την δυσλιπιδαιμία και την υπεργλυκαιμία, και προκαλεί αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα (O'Neill & O'Driscoll, 2015).

Η κλινική εικόνα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι:

- Πολυδιψία,
- Πολουρία,
- Υπεργλυκαιμία,

- Απώλεια βάρους
- Κόπωση
- Θαμπή όραση
- Ευερεθιστότητα
- Τομές και μώλωπες που αργούν να επουλωθούν (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Η πολυουρία εμφανίζει υψηλά ποσοστά συγκέντρωσης γλυκόζης στο σπειραματικό διήθημα, όπου συνοδεύεται πολυδιψια. Η υπεργλυκαιμία επενεργεί στην λειτουργικότητα διαφόρων ιστών. Τέτοιες εκδηλώσεις παρατηρούνται στο νευρικό σύστημα καθώς και στους οφθαλμούς (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Η απώλεια βάρους οδηγεί στον καταβολισμό των πρωτεϊνών και των λιπών λόγω της απουσίας της ινσουλίνης, όπως επίσης και στην απώλεια θερμίδων που χάνονται με τη μορφή της γλυκόζης των ούρων. Όλο αυτό προκαλεί πολυφαγία, και συμβάλλει στην επιδείνωση υπεργλυκαιμίας (Γιωτάκη – Χαράτση, 2014).

Διάγνωση

Η διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 γίνεται από τα εξής κριτήρια:

- σάκχαρο νηστείας πάνω από 126 mg/dl
- τιμή σακχάρου πάνω από 200 mg/dl στις 2 ώρες σε καμπύλη σακχάρου με 75 γραμμάρια γλυκόζης
- με τυχαία τιμή σακχάρου (ανεξάρτητα από τη λήψη φαγητού) πάνω από 200 mg/dl συν τα κλασσικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας

Σε παλαιότερες μελέτες βρέθηκε ότι οι περισσότεροι ασθενείς είχαν τύπου 2 διαβήτη για 4-7 χρόνια μέχρι τελικά να διαγνωσθεί.

(Ράλλης, 2020)

Θεραπεία

Η θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνει συνδυασμό πολλών διαφορετικών παραγόντων. Εκτός, της φαρμακευτικής θεραπείας, κρίνεται απαραίτητο να γίνουν και άλλες παρεμβάσεις, σε συνδυασμό με την όποια φαρμακευτική αγωγή. Αρχικά, είναι πολύ σημαντικό να γίνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής, διατροφής και άσκησης, του ασθενούς, ώστε να καταπολεμηθούν όλοι εκείνοι οι παράγοντες που οδήγησαν στην νόσο. Ο ασθενής πρέπει να εκπαιδευτεί σωστά για το πως επηρεάζονται τα επίπεδα γλυκόζης, σε σχέση με τις διάφορες τροφές, ποιες τροφές πρέπει να αποφευχθούν, ποιες να περιοριστούν και ποιες πρέπει να προτιμώνται. Επιπλέον, δεδομένου ότι οι περισσότεροι ασθενείς έχουν αυξημένο βάρος, το διατροφικό προφίλ θα πρέπει να στοχεύει και σε κάποια μείωση του βάρους.

Επιπρόσθετα, ένας άλλος σημαντικός παράγοντας που οδηγεί στη νόσο είναι η καθιστική ζωή. Για τον λόγο αυτό κάθε ασθενής με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 πρέπει να υιοθετήσει στην καθημερινότητά του κάποια μορφή άσκησης. Ακόμα και το περπάτημα σε καθημερινή βάση μπορεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα. Η μέτρια, συστηματική άσκηση βοηθά σημαντικά στον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης και στη διατήρηση της καρδιαγγειακής υγείας. Η άσκηση βελτιώνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη και μειώνει τα επίπεδα ινσουλίνης σε κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά. Η προσαρμογή του τρόπου ζωής μέσω της άσκησης μπορεί να είναι εξαιρετικά σημαντική για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στα άτομα με Διαβήτη τύπου 2. Η άσκηση ελαττώνει επίσης τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου βελτιώνοντας το λιπιδαιμικό προφίλ και βελτιώνοντας τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης στα Διαβητικά άτομα.

(Ράλλης, 2020)

Η φαρμακοθεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 περιλαμβάνει:

- Διγουανίδες (μετφορμίνη)
- Σουλφονουλουρίες
- Θειαζολιδινεδιόνες (γλιταζόνες)
- Μεγλιτινίδες
- Αναστολείς της γλυκοσιδάσης άλφα

- Αναστολείς DPP-4
- Μιμητικά ινκρετινών
- Ινσουλίνες
 1. Βασικές ινσουλίνες: είναι η συνθετική ανθρώπινη (Humulin NPH), η ινσουλίνη detemir (Levemir), η ινσουλίνη glargine (Lantus, Abasaglar) και η ινσουλίνη degludec (Tresiba).
 2. Ινσουλίνες ταχείας δράσης: ινσουλίνη lispro (Humalog), ινσουλίνη aspart (Novorapid), ινσουλίνη glulisine (Apidra) και η συνθετική ανθρώπινη ινσουλίνη (Insuman, Humulin και Actrapid που είναι ενδιάμεσης δράσης) (Ράλλης, 2020).

2.4.Αιτιολογικοί Παράγοντες

Οι αιτιολογικοί παράγοντες για το μεταβολικό σύνδρομο χωρίζονται στους τροποποιήσιμους και στους μη τροποποιήσιμους

Οι μη τροποποιήσιμοι αιτιολογικοί παράγοντες αναφέρονται:

- στην ηλικία
- στο οικογενειακό ιστορικό
- στους γενετικούς παράγοντες

Οι τροποποιήσιμοι αιτιολογικοί παράγοντες αναφέρονται:

- στην υψηλή κατανάλωση λιπών, θερμίδων, trans λιπαρών
- στην έλλειψη σωματικής άσκησης
- σε νοσήματα όπως η μελανίζουσα ακάνθωση, ο υποθυρεοειδισμός, η περιοδοντίτιδα, οι πολυκυστικές ωοθήκες, ο υπογοναδιασμός κ.α.
- σε φάρμακα όπως η κορτιζόνη, αντικαταθλιπτικά, οιστρογόνα
- στο κάπνισμα

- στην έλλειψη βιταμίνης D
- την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ
- στις συνθήκες εργασίας, το σύνδρομο burnout (Han, & Lean, 2016).

2.5.Κλινική Εικόνα

Η κλινική εικόνα του μεταβολικό σύνδρομο καταγράφει τουλάχιστον 3 από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- ∞ Περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm για άντρες και ≥ 88 cm για γυναίκες (σύμφωνα με το NCEP ATP III) ή ≥ 94 cm για άντρες και ≥ 80 cm για γυναίκες (σύμφωνα με την IDF),
- ∞ Γλυκόζη ορού νηστείας ≥ 100 mg/dl,
- ∞ Συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 130 και διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 85 mmHg,
- ∞ Τριγλυκερίδια ορού νηστείας ≥ 150 mg/dl,
- ∞ Επίπεδα ορού λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας < 40 mg/dl για άνδρες και < 50 mg/dl για γυναίκες (Georgousopoulou et al, 2016).

2.6.Διάγνωση

Σύμφωνα με τα κριτήρια NCEP ATP III (Εθνικό Πρόγραμμα Θεραπείας της Χοληστερίνης III) και την Διεθνή Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου γίνεται σε άτομα με τρία ή περισσότερα από τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- ο περιφέρεια μέσης ≥ 102 cm για άντρες και 88 cm για γυναίκες (κριτήριο του NCEP ATP III) ή ≥ 94 cm για άντρες και ≥ 80 cm για γυναίκες (κριτήριο της IDF)

- συστολική αρτηριακή πίεση ≥ 130 mmHg και διαστολική αρτηριακή πίεση ≥ 85 mmHg
- τριγλυκερίδια ορού νηστείας ≥ 150 mg/dl
- γλυκόζη ορού νηστείας ≥ 100 mg/dl
- επίπεδα ορού λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας < 40 mg/dl για άντρες και για γυναίκες < 50 mg/dl (Georgousopoulou et al., 2016)

Η μέτρηση του Δείκτη Μάζας Σώματος BMI είναι διαγνωστικό κριτήριο όπου υπολογίζεται το βάρος σώματος σε κιλά (kg) δια το ύψος σε τετραγωνικά μέτρα (m^2) (Tortora et al., 2015)

Τα κριτήρια για τον BMI, σύμφωνα με τον WHO είναι:

- ❖ πολύ χαμηλό \rightarrow BMI $< 18,5$ kg/m²
- ❖ φυσιολογικό \rightarrow BMI = 18,5-24,9 kg/m²
- ❖ για υπέρβαρους \rightarrow BMI = 25-29,9 kg/m²
- ❖ για παχύσαρκους \rightarrow BMI ≥ 30 kg/m² (Tortora et al., 2015).

2.7.Θεραπεία

Από τη στιγμή που κάποιος διαπιστωθεί ότι πάσχει από μεταβολικό σύνδρομο, η προσέγγιση πρέπει να είναι δραστική και επιθετική ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος των καρδιαγγειακών επιπλοκών. Κάθε ασθενής πρέπει να αξιολογείται διαφορετικά σχετικά με τον κίνδυνο που διατρέχει για καρδιαγγειακές παθήσεις (Ράλλη, 2016: Rochlani et al., 2017).

Σύμφωνα με τους Ράλλη (2019) και Rochlani et al. (2017) η θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου κινείται σε δύο βασικούς άξονες, την πρωτογενή παρέμβαση και την δευτερογενή παρέμβαση. Η πρωτογενής παρέμβαση έχει να κάνει με την τροποποίηση του τρόπου ζωής, δηλαδή ενός πιο υγιεινού τρόπου ζωής, ενώ η δευτερογενής παρέμβαση αναφέρεται στην φαρμακοθεραπεία.

2.7.1. Αντιμετώπιση με υγιεινή διατροφή

Μέχρι σήμερα έχουν ελεγχθεί αρκετά είδη δίαιτας και έχει αποδειχθεί ότι η αντικατάσταση εξευγενισμένων υδατανθράκων με πρωτεΐνες, η μείωση κατανάλωσης κορεσμένων λιπών και η αύξηση κατανάλωσης ωμέγα-3 και ωμέγα-6 ελαίων έχουν θετικά αποτελέσματα. Σε καρδιαγγειακές παθήσεις και στο μεταβολικό σύνδρομο η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, ωμέγα-3 και ωμέγα-6 έχει αντιφλεγμονώδη δράση. (Tortosa – Caparros et al, 2017)

Οι απαιτήσεις αυτές ικανοποιούνται με μία μεσογειακή διατροφή η οποία περιλαμβάνει:

- χαμηλούς εξευγενισμένους υδατάνθρακες και κορεσμένα λίπη,
- υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών,
- πολυακόρεστα έλαια,
- υψηλή κατανάλωση φωτοχημικών (π.χ. πολυφαινόλες)

Με την υιοθέτηση αυτής της δίαιτας επιτυγχάνεται μείωση της HDL και των οξειδωμένων λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας. Επιπλέον, μια δίαιτα που χαρακτηρίζεται από μέτρια κατανάλωση λίπους σε συνδυασμό με ένα αβοκάντο την ημέρα έχει εξίσου ενθαρρυντικά αποτελέσματα. Οι δίαιτες που περιέχουν χαμηλές θερμίδες εμφανίζουν σχεδόν ίδια αποτελεσματικότητα με θεραπείες με φάρμακα όπως η λιραγλουτίδη ή ορλιστάτη, και συμβάλουν στην μείωση βάρους ή περιφέρειας της μέσης και στην βελτίωση της πίεσης του αίματος. (Davis et al, 2015, Wang et al, 2019, Han & Lean, 2016)

Οι συστάσεις στη διατροφική πυραμίδα σύμφωνα με το Ίδρυμα Μεσογειακής Διατροφής (2011) περιλαμβάνουν:

- ελαιόλαδο σε κάθε γεύμα,
- λαχανικά ≥ 2 σε κάθε γεύμα,
- φρούτα ένα με δύο σε κάθε γεύμα,
- δημητριακά 1-2 με σε κάθε γεύμα,
- όσπρια ≥ 2 φορές την εβδομάδα,

- ξηροί καρποί 1-2 φορές την ημέρα,
- ψάρια - θαλασσινά ≥ 2 φορές την εβδομάδα,
- αυγά 2-4 φορές την εβδομάδα,
- πουλερικά 2 φορές την εβδομάδα,
- γαλακτοκομικά 2 φορές την ημέρα
- κόκκινο κρέας ≤ 2 φορές την εβδομάδα,
- γλυκά ≤ 2 φορές την εβδομάδα,
- κόκκινο κρασί με μέτρο (Davis et al., 2015).

2.7.2. Σωματική άσκηση

Η σωματική άσκηση χωρίζεται σε οργανωμένη και μη οργανωμένη. Η οργανωμένη σωματική άσκηση συμπεριλαμβάνει σχεδιασμένα προγράμματα άσκησης, με στόχο τη βελτίωση φυσικής κατάστασης και την προαγωγή της υγείας. Τέτοια προγράμματα άσκησης είναι:

- χοροί (aerobic, latin, zumba)
- αθλήματα (ποδηλασία, κολύμβηση)
- όργανα γυμναστικής (διάδρομος, στατικό ποδήλατο, ελλειπτικό)
- ασκήσεις (π.χ. κάμψεις, κοιλιακοί)

Η μη οργανωμένη σωματική άσκηση συμπεριλαμβάνει καθημερινές δραστηριότητες όπως:

- το περπάτημα,
- δουλειές (κήπου, αυλής)
- ανέβασμα σκαλοπατιών,
- παιχνίδι για τα παιδιά (π.χ. κρυφτό, κυνηγητό)(Γεροδήμος και συν, 2013)

Σύμφωνα με τον Γεροδήμο και συν (2013) η συμμετοχή σε προγράμματα μέτριας έως υψηλής ασκήσης (π.χ. περπάτημα), συστηματικά συμβάλλει:

- στη βελτίωση λειτουργίας του καρδιοαναπνευστικού συστήματος,
- στον καλύτερο έλεγχο της αρτηριακής πίεσης,
- στην μείωση του ποσοστού του σωματικού λίπους,
- στην αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού,
- στην βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ (μείωση χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης και αύξηση υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης, μείωση τριγλυκεριδίων),
- στην αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας,
- στην αύξηση και διατήρηση της οστικής πυκνότητας,
- στην αύξηση της ευαισθησίας μυών στην ινσουλίνη,
- στην μείωση άγχους και στρες,
- στην πρόληψη ή μείωση των συμπτωμάτων κατάθλιψης,
- στην βελτίωση της αυτοεικόνας και αυτοεκτίμησης.
- στην βελτίωση της αυτοπεποίθησης,
- στην μείωση πρόκλησης πιθανών πτώσεων σε ηλικιωμένους.

2.7.3. Διακοπή καπνίσματος

Οι καπνιστές ασθενείς πρέπει να προσπαθήσουν διακοπή του καπνίσματος. Η διακοπή του καπνίσματος μπορεί να γίνει χωρίς ή συνδυαστικά με φαρμακευτική αγωγή.

Η νικοτίνη (NRT) μπορεί να αντικατασταθεί με άλλες μορφές όπως με επιθέματα, καραμέλα, τσίγλα και ρινικό σπρέι. Η εισπνεόμενη νικοτίνη μέσω του καπνού του τσιγάρου υποκαθίσταται μειώνοντας έτσι τα συμπτώματα στέρησης. (Hartmann – Boyce & Aveyard, 2016)

Η από του στόματος βαρενικλίνη, είναι ένας μερικός αγωνιστής νικοτινικού υποδοχέα που δεσμεύεται λιγότερο αποτελεσματικά από τη νικοτίνη. (Hartmann – Boyce & Aveyard, 2016)

Η από του στόματος βουπροπιόνη είναι ένας ανταγωνιστής νικοτινικού υποδοχέα με ντοπαμινεργικές και αδρενεργικές δράσεις, παρεμποδίζοντας τις επιπτώσεις της νικοτίνης και ανακουφίζοντας την απόσυρση ή μειώνοντας την καταθλιπτική διάθεση. (Hartmann – Boyce & Aveyard, 2016)

Το ηλεκτρονικού τσιγάρο, που παράγει αερόλυμα με θέρμανση ενός υγρού που περιέχει ένα διαλύτη (προπυλενογλυκόλη, φυτική γλυκερίνη, ή μίγμα αυτών) ένα ή περισσότερα αρώματα γεύσης, και νικοτίνη· η νικοτίνη μπορεί να παραληφθεί. (Dinakar & O'Connor, 2016)

Η μη φαρμακευτική αγωγή περιέχει προγράμματα στήριξης του ασθενή από διεπιστημονικό προσωπικό (νοσηλεύτες, ψυχολόγους) με στόχο ο ασθενής να μπορέσει από μόνος του να κόψει το κάπνισμα. η ανταλλαγή sms μηνυμάτων είναι ένας τρόπος που προτείνεται για την βελτίωση των αποτελεσμάτων της διακοπής καπνίσματος. (Spohr et al, 2015).

2.7.4. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αγωγή στηρίζεται στη θεραπεία του διαβήτη και στη μείωση του κινδύνου καρδιακών παθήσεων με στόχο τη μείωση της LDL χοληστερόλης και τη μείωση της υψηλής αρτηριακής πίεσης. (Han & Lean, 2016)

Σύμφωνα με τους Dostalek et al., (2017) οι κώνοι λυκίσκου (*humulus lupulus*) έχουν χρησιμοποιηθεί από την αρχαιότητα ως φάρμακο για πολλές ασθένειες και αρκετά αποτελεσματικοί στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου.

Φάρμακα που επίσης χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου είναι:

- διγουανίδες (π.χ. μετφορμίνη)
- PPAR γ αγωνιστές (π.χ. πιογλιταζόνη)
- αναστολείς DPP-4 (π.χ. λιναγλιπτίνη)

- GLP-1R αγωνιστές (π.χ. εξενατίδη, λυραργλουτίδη)
- τετραϋδρολιπστατίνη (π.χ. ορλιστάτη)
- Αγωνιστές-αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης- νοραδρεναλίνης (π.χ. λορκασερίνη, σιμπουτραμίνη) (Han & Lean, 2016).

2.7.5. Χειρουργική αντιμετώπιση

Η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας χωρίζεται σε:

- ✓ υποδερματεκτομή, δηλαδή αφαίρεση του τοπικού υποδόριου λίπους,
- ✓ βariatρική επέμβαση, κατά την οποία περιορίζεται χειρουργικά ο χώρος του στομάχου. (Han & Lean, 2016)

Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται στην βariatρική χειρουργική είναι:

- τοποθέτηση γαστρικής ταινίας,
- γαστρεκτομή του μανικιού,
- γαστρική παράκαμψη. (Han & Lean, 2016)

Ο ασθενής, για να προχωρήσει σε βariatρική χειρουργική απαιτείται να έχει BMI άνω των 40 ή 35-40 kg/m² με άλλη σημαντική συνοσηρότητα (π.χ. διαβήτη τύπου 2, υπέρταση, άπνοια ύπνου), όπου θα μπορούσαν να βελτιωθούν με την απώλεια βάρους. Οι βariatρικές επεμβάσεις, είναι απαραίτητο να πραγματοποιούνται σε ειδικό κέντρο, για την πρόληψη και αντιμετώπιση πιθανών επιπλοκών. Η χειρουργική επέμβαση οδηγεί σε βελτίωση των παραγόντων κινδύνου και σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους (Han & Lean, 2016).

2.7.6. Nutraceuticals

Υπάρχουν και κάποια άλλα τρόφιμα που παρέχουν οφέλη για την υγεία. Διάφορες φυσικές ενώσεις που προέρχονται από εκχυλίσματα φυτών, μπαχαρικών, βοτάνων, και αιθέριων ελαίων έχουν αποδεδειγμένο όφελος στη διαχείριση των ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο. Αυτά παρουσιάζονται στον πίνακα 2. Όμως δεδομένου ότι τα οφέλη από αυτά τα τρόφιμα είναι ακόμα υπό διερεύνηση, δεν συνιστώνται ως

αντικατάσταση των φαρμάκων που χρησιμοποιούνται σήμερα για το μεταβολικό σύνδρομο.

Πίνακας 1: Nutraceuticals στο μεταβολικό σύνδρομο.

Πηγή	Ενεργό συστατικό	Ενέργειες
Κουρκούμη (<i>Curcuma longa</i>)	Κουρκουμίνη	Αντιφλεγμονώδες, αντιοξειδωτικό ↑ Ευαισθησία στην ινσουλίνη ↓ Παχυσαρκία ↓ Λεπτίνη και ↑ αδιπονεκτίνη
Σκόρδο (<i>Allium sativum</i>)	Άλλικιν	Αντιφλεγμονώδες αντιοξειδωτικό ↑ Ευαισθησία στην ινσουλίνη ↓ Συνολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια ↑ Επίπεδα αδιπονεκτίνης
Κανέλα (<i>Cinnamomum verum</i>)	Πολυφαινόλες	Αντιθρομβωτικό Αντιφλεγμονώδες ↑ Ευαισθησία στην ινσουλίνη Βελτιώνει τη γλυκόζη αίματος νηστείας, την αρτηριακή πίεση και τη σύνθεση του σώματος
<i>Rhizoma coptidis</i>	Berberine	↑ Ευαισθησία στην ινσουλίνη

Πηγή	Ενεργό συστατικό	Ενέργειες
		↓ Βάρος σώματος ↓ Τριγλυκερίδια ↓ Συστολική αρτηριακή πίεση
Neem (<i>A zadirachta indica</i>)	Neem oil	↑ Έκκριση ινσουλίνης ↓ Μεταγευματική υπεργλυκαιμία
Πορτοκάλι από πορτοκάλι (<i>Citrus bergamia</i>)	Αιθέριο έλαιο από μιζέλι	Αντιφλεγμονώδη και αντιοξειδωτικά αποτελέσματα ↓ Οξειδωτη έκφραση υποδοχέα-1 λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας τύπου λεκτίνης ↓ Δημιουργία αντιδραστικών ειδών οξυγόνου
Κύμινο (<i>κνανιούχο αργίλιο</i>)	Cuminaldehyde	↓ Επίπεδα λιπιδίων ↓ Επίπεδα γλυκόζης στο αίμα
Ξιφίας (<i>Trigonella foenum</i>)	Σαπωνίνες, γαλακτομαννάνη	↓ Σωματικό βάρος ↓ Τριγλυκερίδια και ολική χοληστερόλη ↑ Ευαισθησία στην ινσουλίνη ↓ Μεταγευματική γλυκόζη αίματος

Πηγή	Ενεργό συστατικό	Ενέργειες
Καρδαμόμετρο (<i>Elettaria cardamomum</i>)	Terpenine, cineol	↓ Συστολική αρτηριακή πίεση ↓ Συσσωμάτωση αιμοπεταλίων
Τζίντζερ (<i>Zingiber officinale</i>)	Τζίντζερ, τσουγκάλια, ομπρέλες	Αντιφλεγμονώδης ↓ Κυκλοοξυγενάση-2, ↓ 5- λιποξυγενάση ↓ Συστολική αρτηριακή πίεση
Σταφύλια (<i>Vitis vinifera</i>)	Ρεσβερατρόλη, 3,5,4'- τριυδροξυ- trans- στιλβένιο	↓ Αδροφογένεση ↑ Λιπόλυση ↓ Αντοχή στην ινσουλίνη ↓ Δείκτης μάζας σώματος
Κρεμμύδια (<i>Allium cepa</i>)	Quercetin	Αντιφλεγμονώδες αντιοξειδωτικό ↓ Αδροφογένεση ↑ Λιπόλυση ↓ Αίμα γλυκόζης αίματος, ↓ επίπεδα χοληστερόλης
Τα ιχθυέλαια (ωμέγα λιπαρά οξέα)	Πολυακόρεστα λιπαρά οξέα	↓ Λιπογένεση ↑ Οξείδωση λιπαρών οξέων Ρυθμίστε τον γ-υποδοχέα που ενεργοποιείται από τον πολλαπλασιαστή του υπεροξυσώματος
Μπρόκολα (<i>Brassica oleracea</i>)	Sulforaphane	Ενεργοποιεί τον πυρηγικό παράγοντα Ερυθροειδές 2-

Πηγή	Ενεργό συστατικό	Ενέργειες
		σχετικός παράγοντας 2 Αντιοξειδωτικό Αντιφλεγμονώδες

Πηγή: Rochlani et al., 2017

2.8.Πρόγνωση

Οι επιπλοκές του μεταβολικού συνδρόμου είναι ευρείες. Υπάρχουν αρκετές καρδιαγγειακές επιπλοκές που συνδέονται ιδιαίτερα η στεφανιαία νόσος, αλλά και η κολπική μαρμαρυγή, η καρδιακή ανεπάρκεια, το ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο, η στένωση της αορτής και πιθανά η θρομβοεμβολική νόσος (Wang, 2015).

Από τα δεδομένα προκύπτει μία σύνδεση μεταξύ του μεταβολικού συνδρόμου και του κινδύνου εγκεφαλικού επεισοδίου. Ο κάθε παράγοντας του μεταβολικού συνδρόμου έχει συνδεθεί με αυξημένο κίνδυνο εγκεφαλικού επεισοδίου, όπου προκύπτει μία σύνδεση μεταξύ μεταβολικού συνδρόμου και κινδύνου για ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Επίσης, το μεταβολικό σύνδρομο δύναται να συσχετισθεί με νευροπάθεια, εκτός από τους υπεργλυκαιμικούς μηχανισμούς μέσω των φλεγμονωδών μεσολαβητών (Wang, 2015).

Οι διαταραχές στον μεταβολισμό που παρατηρούνται στο μεταβολικό σύνδρομο ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη λιπώδους διήθησης ήπατος, μη αλκοολικής αιτίας. Το μεταβολικό σύνδρομο εμπλέκεται επίσης στην παθοφυσιολογία και άλλων νοσημάτων όπως την αποφρακτική άπνοια ύπνου και του καρκίνου του μαστού, μέσω της απορρύθμισης του αναστολέα που ενεργοποιεί το πλασμινογόνο-1. Άλλες μελέτες συνδέουν το μεταβολικό σύνδρομο με διάφορους καρκίνους όπως του παχέος εντέρου, της χοληδόχου κύστης, του νεφρού και του προστάτη και το συσχετίζουν με την ψωρίαση (Wang, 2015).

Τέλος, σύμφωνα με έρευνες το μεταβολικό σύνδρομο αυξάνει την εμφάνιση προεκλαμψίας κατά την κύηση και επηρεάζει αρνητικά την νευρογνωσιακή απόδοση (Wang, 2015).

2.9. Πρόληψη

Η πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου εδραιώνεται σε μία ισορροπημένη υγιεινή διατροφή που θα προλαμβάνει την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη και την υπερλιπιδαιμία, καθώς και τη μη πρόκληση αύξησης βάρους όπως για παράδειγμα η μεσογειακή διατροφή. Μία υγιεινή διατροφή για την πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου θα πρέπει να περιλαμβάνει μειωμένα λιπαρά φυτικής προέλευσης στηριζόμενη στο ελαιόλαδο, όπου έχει παρατηρηθεί η ευεργετική του επίδραση στην ινσουλινοαντίσταση, εφόσον η κατανάλωση του γίνεται σε μικρές ή μέτριες ποσότητες (Καπάντας, 2019).

Επιπρόσθετα, μικρή κατανάλωση μικρομοριακών υδατανθράκων όπως η ζάχαρη, γιατί υπάρχει ταχύτατη απορρόφηση και δημιουργία υπερινσουλιναϊμίας και επιδείνωση ινσουλινοαντίστασης σε δεύτερο χρόνο. Σημαντική είναι και η κατανάλωση πολλών φυτικών ινών που συμβάλλουν στην απώλεια βάρους, την ρύθμιση του σακχάρου και την μείωση της υπερλιπιδαιμίας. (Καπάντας, 2019)

Η διατροφή μπορεί να περιλαμβάνει κατανάλωση 6g/ ημέρα άλατος, λίγη χοληστερίνη έως 300 mg την ημέρα και η μικρή ποσότητα αλκοόλ όπως κόκκινο κρασί. Μεγαλύτερες ποσότητες από αυτές που αναφέρονται παραπάνω οδηγεί σε επιδείνωση του μεταβολικού συνδρόμου (Καπάντας, 2019).

Τέλος, μέγιστης σημασίας για την πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου διαδραματίζει η αύξηση της άσκησης και της σωματικής δραστηριότητας, για τον λόγο ότι αποτρέπει την αύξηση του σωματικού βάρους και μειώνει την ινσουλινοαντίσταση (Καπάντας, 2019).

2.10. Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους

Η Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF) ανήγγειλε έναν ορισμό για την διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά βάσει της ηλικιακής τους ομάδας (Wang, 2015: Μούμτζης, 2012).

Πίνακας 2: Κριτήρια διάγνωσης μεταβολικού συνδρόμου στα παιδιά

Ηλικιακή ομάδα (έτη)	Παχυσαρκία (περίμετρος μέσης)	Τριγλυκερίδια	HDL- C	Αρτηριακή πίεση	Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) ή γνωστός ΣΔ τύπου 2
6 έως <10	>90η Ε.Θ.	*			
10 έως <16	>90η Ε.Θ.	>110mg/dl	<40mg/dl	Συστολική >130mmHg ή Διαστολική >85mmHg	>100mg/dl ή ΣΔ 2 **
16+		>150mg/dl			
Χρησιμοποιούνται τα υπάρχοντα κριτήρια για τους ενήλικες					

* Το ΜΣ δε μπορεί να διαγνωσθεί, αλλά απαιτούνται περισσότερες μετρήσεις, αν υπάρχει οικογενειακό

ιστορικό ΜΣ, ΣΔ τύπου 2, δυσλιπιδαιμίας, καρδιαγγειακής νόσου και/ή παχυσαρκίας.

** Αν η γλυκόζη νηστείας είναι >100mg/dl προτείνεται να διενεργηθεί δοκιμασία ανοχής γλυκόζης.

Κατά τον ορισμό, η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου τίθεται σε παιδιά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία και δύο ή περισσότερα από τα τέσσερα κριτήρια από τον ορισμό των ενηλίκων.

Τα παιδιά κάτω των έξι ετών αποκλείστηκαν από τον ορισμό λόγω ανεπαρκών στοιχείων. Για τα παιδιά από έξι έως δέκα ετών, με ύπαρξη προδιαθεσικών παραγόντων για εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδη διαβήτη, αναφέρεται πως δεν δύναται να διαγνωστεί το μεταβολικό σύνδρομο, αλλά συστήνεται τακτική παρακολούθηση (Μούμτζης, 2012).

Διαφορετικά είναι τα κριτήρια διάγνωσης παχυσαρκίας των παιδιών σε σχέση με αυτά των ενηλίκων.

Τα παιδιά που θεωρούνται υπέρβαρα είναι αυτά όπου ο δείκτης μάζας σώματος δεν ξεπερνά την 95^η εκατοστιαία θέση και είναι μεγαλύτερος ή ίσος με την 75^η εκατοστιαία θέση. Τα παιδιά των οποίων το βάρος τους κυμαίνεται μεταξύ της 85^{ης} εκατοστιαίας θέσης, αλλά δεν ξεπερνά την 95^η εκατοστιαία θέση του εξειδικευμένου ανά φύλο BMI για την ηλικία, έχουν αυξημένο κίνδυνο να γίνουν υπέρβαρα (Μούμτζης, 2012).

Τα παιδιά, ανεξάρτητα από το φύλο τους, εμφανίζουν ορισμένες μεταβολικές αλλαγές κατά την εφηβεία. Λόγω της αυξημένης δράσης της αυξητικής ορμόνης στην έναρξη της εφηβείας, σημειώνεται αύξηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Η εφηβεία υποδεικνύει αλλαγές τόσο στις τιμές της χοληστερόλης, όσο και των λιποπρωτεϊνών, που εάν δεν διαχειριστούν έγκαιρα, πιθανά να συνοδεύουν τον έφηβο εφόρου ζωής (Μούμτζης, 2012).

Το μεταβολικό σύνδρομο, δεν γίνεται να θεωρηθεί ως φυσιολογική απόρροια μεταβολικών αλλαγών που συμβαίνουν στον ανθρώπινο οργανισμό. Το μεταβολικό σύνδρομο, μπορεί να συσχετισθεί σε έναν βαθμό με κληρονομικούς παράγοντες, αλλά είναι το κύριο αποτέλεσμα των κακών διατροφικών επιλογών και της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας. Σε περίπτωση έναρξης του καπνίσματος ή της κατανάλωσης αλκοόλ το πρόβλημα επιδεινώνεται (Μούμτζης, 2012).

Τα ποσοστά εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου στα παιδιά σημειώνουν ανοδική πορεία, αλλά όχι τόσο μεγάλη σε σχέση με αυτή των ενηλίκων (Μούμτζης, 2012).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

3.1.1. Ορισμός Διατροφής

Η διατροφή αναφέρεται ως το σύνολο των διεργασιών που αφορούν την πρόσληψη, την αφομοίωση και την χρήση των θρεπτικών συστατικών της τροφής από τους έμβιους οργανισμούς. Αυτές οι διεργασίες περιέχουν την πρόσληψη, την πέψη, τον μεταβολισμό και την απορρόφηση της τροφής (Williams, 2014).

Μια ισορροπημένη διατροφή αναφέρεται στη διατροφή, που περιλαμβάνει όλα τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για την ομαλή λειτουργία του οργανισμού, σε κατάλληλες ποσότητες. Αυτή μπορεί να επιτευχθεί με την κατανάλωση μιας ποικιλίας τροφίμων (Mahan, & Escott-Stump, 2014).

Οι λειτουργίες της διατροφής αναφέρονται στην παροχή ενέργειας, στη ρύθμιση διαφόρων διεργασιών του οργανισμού και στον σχηματισμό, την διατήρηση και την αποκατάσταση των ιστών (Brown, 2016).

Επίσης η διατροφή έχει άμεση σύνδεση με έννοιες όπως τα θρεπτικά συστατικά και την ενέργεια (Ζαμπέλας, 2009).

3.1.2. Θρεπτικά Συστατικά

Ως θρεπτικά συστατικά ορίζονται οι βιοχημικές ουσίες που χρησιμοποιούνται από τον οργανισμό και είναι αναγκαίες για την ανάπτυξη και την διατήρηση της υγείας του. Αυτό, καθιστά αναγκαίο την πρόσληψη επαρκής ποσότητας από τα τρόφιμα που καταναλώνονται (Mahan, & Escott - Stump, 2014).

Τα θρεπτικά συστατικά μπορούν να ταξινομηθούν σε έξι βασικά είδη, σε πέντε ομάδες θρεπτικών ουσιών και το νερό, με διαφορετική λειτουργία του καθενός για τον οργανισμό. Τα θρεπτικά συστατικά χωρίζονται σε μακρο-στοιχεία και μικρο-στοιχεία. Στα μακρο-στοιχεία υπάγονται οι υδατάνθρακες, τα λιπίδια και οι πρωτεΐνες και στα μικρο-στοιχεία οι βιταμίνες, και τα ανόργανα συστατικά (Biesalski & Grimm, 2008).

3.1.3. Απαραίτητα και Μη Απαραίτητα Θρεπτικά Συστατικά

Τα θρεπτικά συστατικά χωρίζονται στα απαραίτητα και μη απαραίτητα θρεπτικά συστατικά, ανάλογα με το αν ο οργανισμός έχει την ικανότητα να τα συνθέσει μόνος του ή όχι. Απαραίτητα θρεπτικά συστατικά είναι αυτά όπου ο ανθρώπινος οργανισμός δεν έχει την ικανότητα να τα συνθέσει μόνος του σε επαρκείς ποσότητες ώστε να καλύψει τις ανάγκες του, άρα πρέπει να τα προσλάβει διαμέσου της τροφής. Σε αυτά περιλαμβάνονται:

- οι βιταμίνες
- τα ανόργανα συστατικά
- κάποια αμινοξέα (ισολευκίνη, λευκίνη, φαινυλαλανίνη, θρεονίνη, βαλίνη)
- δύο λιπίδια (λινολεϊκό οξύ και άλφα-λινολεϊκό οξύ)
- και το νερό (Brown, 2016).

Μη απαραίτητα θρεπτικά συστατικά είναι αυτά όπου ο ανθρώπινος οργανισμός έχει την ικανότητα να τα συνθέσει μόνος του σε επαρκείς ποσότητες. Σε αυτά περιλαμβάνονται: οι υδατάνθρακες, ορισμένα αμινοξέα και τα περισσότερα λίπη (Brown, 2016).

Όλοι οι άνθρωποι χρειάζονται την ίδια ομάδα θρεπτικών συστατικών, όμως η ποσότητα από τα θρεπτικά συστατικά που έχει ανάγκη ο κάθε οργανισμός μπορεί να διαφοροποιηθεί από παράγοντες όπως: την ηλικία, το φύλο, το μέγεθος του σώματος, την ανάπτυξη, τα γενετικά χαρακτηριστικά, τον τρόπο ζωής (αλκοόλ, κάπνισμα), την λήψη φαρμάκων, την ασθένεια, την κύηση και τη γαλουχία (Brown, 2016).

3.1.4. Ενέργεια & Μεταβολισμός

Σύμφωνα με τον Κατσιλάμπρο και συν., (2010) μεταβολισμός είναι το σύνολο των χημικών μεταβολών που επιτελούνται στα θρεπτικά συστατικά με τη λήψη τους μέσω τροφίμων, την πέψη και την απορρόφηση τους από τον οργανισμό. Όταν αυτές οι μεταβολές οδηγούν στην αποικοδόμηση των συστατικών και αποδίδουν ενέργεια, αποτελούν τον καταβολισμό, ενώ όταν οδηγούν στη σύνθεση νέων συστατικών και

καταναλώνουν ενέργεια αποτελούν τον αναβολισμό. Άρα:
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ=ΚΑΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ+ΑΝΑΒΟΛΙΣΜΟΣ.

Η ενέργεια είναι η ικανότητα παραγωγής έργου. Η ενέργεια, της οποίας η πρόσληψη επιτυγχάνεται με την τροφή είναι αναγκαία για τον οργανισμό ώστε να πραγματοποιήσει μεταβολικό, μηχανικό και κυτταρικό έργο όπως π.χ. η αναπνοή, ο καρδιακός παλμός και ο μυϊκός τόνος. Για την επίτευξη των παραπάνω αναγκαία προϋπόθεση είναι η ενέργεια και έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή θερμότητας. Το μεγαλύτερο ποσοστό ενέργειας καταναλώνεται από τον βασικό μεταβολισμό (Williams, 2014).

Μονάδα μέτρησης της ενέργειας είναι η θερμίδα (calorie). Αυτό σημαίνει ότι η ενέργεια που είναι απαραίτητη για να αυξήσει τη θερμοκρασία 1ml νερού εντοπίζεται σε θερμοκρασία 15°C κατά 1°C . Για τον λόγο του ότι η ποσότητα ενέργειας που απαιτείται για τον μεταβολισμό της τροφής είναι μεγάλη, στην πράξη γίνεται χρήση της χιλιοθερμίδας (kcal) (Mahan & Escott-Stump, 2014).

Τα τρία στοιχεία που συνθέτουν την ημερήσια συνολική δαπανώμενη ενέργεια για τον ανθρώπινο οργανισμό είναι:

- i. ο βασικός μεταβολισμός (BMR)
- ii. η θερμογένεση λόγω τροφής και,
- iii. η θερμογένεση λόγω σωματικής δραστηριότητας.

3.1.5. Μεσογειακή Διατροφή

Με τον όρο Μεσογειακή Διατροφή περιγράφεται το διατροφικό μοντέλο των κατοίκων των περισσότερων μεσογειακών χωρών. Στηρίζεται κυρίως στις διατροφικές συνήθειες των Κρητών, αλλά και άλλων χωρών της Μεσογείου, όπως την Νότια Ιταλία, την Ισπανία και την Γαλλία. Η Μεσογειακή Διατροφή βασίζεται στο μέτρο, την ισορροπία και την ποικιλία της κατανάλωσης τροφίμων (Τόττη, 2013; Γαλανός, 2010).

Ο Εθνικός Διατροφικός Οδηγός για Ενήλικες (2014) έχει καταγράψει τα βασικά χαρακτηριστικά της Μεσογειακής Διατροφής τα οποία συνοψίζονται παρακάτω:

- Μεγάλη κατανάλωση τροφίμων φυτικής προέλευσης, όπως λαχανικά, φρούτα, όσπρια, ξηρούς καρπούς και ψωμί
- Κατανάλωση φρέσκων, εποχιακών τοπικών τροφίμων και προϊόντων
- Κατανάλωση φρέσκων φρούτων ως επιδόρπιο
- Κατανάλωση γλυκών που στηρίζουν την παρασκευή τους σε ξηρούς καρπούς, ελαιόλαδο ή μέλι, λίγες φορές την εβδομάδα
- Κατανάλωση ελαιόλαδου
- Κατανάλωση καθημερινά γαλακτοκομικών προϊόντων, μικρής έως μέτριας ποσότητας, κυρίως τυρί και γιαούρτι
- Κατανάλωση μέτριας ποσότητας πουλερικών, ψαριών ή κατανάλωση 4 αυγών την εβδομάδα
- Χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος
- Μικρή κατανάλωση αλκοόλ, κυρίως κόκκινο κρασί.

Γενικότερα, τα κύρια χαρακτηριστικά αυτής της δίαιτας περιλαμβάνουν υψηλή κατανάλωση ελαιόλαδου, όσπρια, ανεπεξέργαστα δημητριακά, φρούτα και λαχανικά, μέτρια κατανάλωση ψαριού, γαλακτοκομικών προϊόντων, χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και κρασιού.

3.1.6. Οφέλη Μεσογειακής Διατροφής

Τα οφέλη της μεσογειακής διατροφής επιτυγχάνονται καλύτερα με την καθημερινή συστηματική φυσική δραστηριότητα. Πιο συγκεκριμένα, τα άτομα που ακολουθούν την μεσογειακή διατροφή εμφανίζουν λιγότερα καρδιαγγειακά προβλήματα και έχουν μεγαλύτερο προσδόκιμο ζωής. Πιθανά να οφείλεται στα ευεργητικά συστατικά του ελαιόλαδου (πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά) και των φυτικών ινών των φρούτων και των λαχανικών. Τα αντιοξειδωτικά που περιέχει το ελαιόλαδο, φαίνεται να περιορίζουν την στεφανιαία νόσο, την χοληστερόλη χαμηλής λιποπρωτεϊνικής πυκνότητας, αλλά παρατηρείται και αντιφλεγμονώδη και αντιϋπερτασιακή δράση.

3.2.1. Φυσική Δραστηριότητα, Άσκηση και Διακρίσεις

Ως φυσική δραστηριότητα, σύμφωνα με τον ΠΟΥ (2010) ορίζεται «κάθε κίνηση του σώματος που παράγεται από τη συστολή των σκελετικών μυών και η οποία αυξάνει την ενεργειακή κατανάλωση πέρα από τα επίπεδα ηρεμίας». Η φυσική δραστηριότητα χαρακτηρίζεται από την από την συχνότητα, την ένταση, τη διάρκεια και τον τύπο της φυσικής δραστηριότητας. Οι τύποι της φυσικής δραστηριότητας είναι η αερόβια άσκηση, η άσκηση μυϊκής ενδυνάμωσης (ή αναερόβια), ισορροπίας και ευλυγισίας.

Ακόμα η φυσική δραστηριότητα χωρίζεται σε:

- Σωματική άσκηση κατά την εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων: η ενέργεια που χρειάζεται για να εκπληρώσει κανείς τις καθημερινές δραστηριότητες εντός και εκτός σπιτιού, π.χ. δουλειές και ψώνια.
- Σωματική άσκηση κατά τον ελεύθερο χρόνο: είναι η άσκηση κατά τον ελεύθερο χρόνο που κάνει κανείς όταν δεν εκτελεί υποχρεώσεις και ευθύνες. Η άσκηση αυτή εντοπίζεται στα ενδιαφέροντα και τις προσωπικές ανάγκες του ατόμου.
- Σωματική άσκηση κατά τον εργάσιμο χρόνο: η ενέργεια που χρειάζεται κανείς για να φέρει εις πέρας τις εργασιακές υποχρεώσεις του και την μετακίνηση του από και προς την εργασία. Ανάλογα με το είδος της εργασίας υπάρχει και η αντίστοιχη διαφοροποίηση.
- Άσκηση: είναι ένα προπονητικό πρόγραμμα με συστηματική εκτέλεση με απώτερο σκοπό την υλοποίηση ενός στόχου (απώλεια σωματικού βάρους, αύξηση μυϊκής μάζας, βελτίωση της υγείας).
- Σπορ: είναι είδος σωματικής άσκησης με συναγωνισμό, όπως τα ομαδικά αθλήματα.
- Συνήθης σωματική άσκηση: είναι η άσκηση που περιλαμβάνει όλες τις παραπάνω μορφές.

3.2.2. Αερόβια Άσκηση

Η αερόβια άσκηση ορίζεται κάθε άσκηση στην οποία κινούνται ρυθμικά και επαναλαμβανόμενα μεγάλες μυϊκές ομάδες του σώματος με αποτέλεσμα την ταχύτερη καύση θερμίδων. Περιέχει κάθε δραστηριότητα που αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και την πρόσληψη οξυγόνου, έως ότου σταθεροποιηθεί σε ένα επίπεδο, ανάλογα με την ένταση της άσκησης (Corbin, Lindsey & Welk, 2016: Ζηλίδης, 2007).

Η αερόβια άσκηση συντελεί: στην μείωση εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων, βελτίωση της λειτουργίας του κυκλοφορικού και καρδιοαναπνευστικού συστήματος και στην αποτελεσματικότερη εκτέλεση των καθημερινών δραστηριοτήτων, αφού προκαλεί λιγότερη κόπωση.

Ένα πρόγραμμα αερόβιας θα πρέπει να περιλαμβάνει τα κύρια στοιχεία επιβάρυνσης, δηλαδή ένταση, διάρκεια, πυκνότητα, ποσότητα και συχνότητα. Τα στοιχεία επιβάρυνσης για την αερόβια άσκηση περιλαμβάνουν:

Ένταση: 60-95% HR_{max} (μέγιστη καρδιακή συχνότητα), ανάλογα με την ηλικία και το επίπεδο του ατόμου. Η αερόβια άσκηση πολύ υψηλής έντασης συγγέεται με:

- i. αύξηση πιθανότητας ορθοπεδικών και καρδιο-αναπνευστικών προβλημάτων και
- ii. μικρότερη προσήλωση στην άσκηση από ότι με την αερόβια άσκηση χαμηλότερης έντασης. (Κουστέλιος, 2014: Ζηλίδης, 2007)

Διάρκεια: 20-60 λεπτά ανά ασκούμενη μονάδα: Η διάρκεια είναι ανάλογη της έντασης της άσκησης. Για άσκηση χαμηλής έως μέτριας έντασης η διάρκεια να είναι τουλάχιστον 30 λεπτά, ενώ για υψηλή ένταση τουλάχιστον 20 λεπτά. Στα αγύμναστα και αρχάρια άτομα ή σε μικρότερες ηλικίες η διάρκεια μπορεί να είναι μικρότερη των 20 λεπτών, αφού εξαντλούνται περισσότερο από τα προπονημένα άτομα (Κουστέλιος, 2014: Ζηλίδης, 2007)

Ποσότητα: Συνιστώμενη ποσότητα υψηλής έντασης αερόβιας άσκησης είναι 75 λεπτά/εβδομάδα ή 150 λεπτά/εβδομάδων μέτριας έντασης αερόβιας άσκησης (Κουστέλιος, 2014).

Συχνότητα: Συνιστάται 3 (υψηλή ένταση) έως 5 (μέτρια ένταση) φορές την εβδομάδα (Κουστέλιος, 2014).

3.2.3. Αναερόβια Άσκηση

Αναερόβια άσκηση ορίζεται η άσκηση που πραγματοποιείται με υψηλή μυϊκή δραστηριότητα για συγκεκριμένη διάρκεια. Καλείται αναερόβια διότι διεξάγεται χωρίς την παρουσία οξυγόνου. Οι μυς χρησιμοποιούν ως καύσιμη ύλη το γλυκογόνο, το οποίο αντλείται από το ήπαρ και συντίθεται από τα αμινοξέα και τους υδατάνθρακες που προσλαμβάνει το άτομο από την διατροφή και τροφοδοτεί τους μυς από την κυκλοφορία του αίματος (Corbin, Lindsey & Welk, 2016: Ζηλίδης, 2007).

Παραδείγματα αναερόβιας άσκησης είναι: τα βάρη, πιλάτες, λάστιχα αντίστασης, γιόγκα κ.α.

Η αναερόβια άσκηση είναι μεγίστης σημασίας για την υγεία καθώς:

- Εμποδίζει την εκδήλωση ασθενειών, αφού μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων, της αρθρίτιδας, του διαβήτη τύπου II, της οσφυαλγίας κ.α.
- Δημιουργεί μυϊκό ιστό και βοηθά στην διατήρησή του. Υπάρχει απώλεια μυϊκής μάζας από το τέλος της 3ης δεκαετίας ζωής, με αποτέλεσμα την μείωση σωματικής δύναμης, λιγότερες σωματικές ικανότητες και αργό μεταβολισμό. Με αυτόν τον τρόπο υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης μυοσκελετικών παθήσεων και φλεγμονών, αφού οι μυς χάνουν τον μυϊκό τους τόνο και τα παθητικά μέρη των αρθρώσεων αναλαμβάνουν την στήριξη του σώματος.
- Μειώνει το σωματικό λίπος. Η αναερόβια άσκηση αυξάνει τον μεταβολισμό, καταναλώνονται περισσότερες θερμίδες άρα αυξάνεται και η καύση λίπους.
- Ενισχύει την δύναμη και την αντοχή των οστών. Η αναερόβια άσκηση ενδυναμώνει τους μυς άρα και τα οστά αφού οι μύες και εκφύονται και καταφύονται στα οστά.

- Βελτιώνει την εμφάνιση. Η αναερόβια άσκηση βελτιώνει και επανασχεδιάζει την εμφάνιση του σώματος (Sharkey & Gaskill, 2016; Ζηλίδης, 2007).

3.2.4. Συνεχομένη Και Διαλειμματική Άσκηση

Για την συγκρότηση ενός προγράμματος αερόβιας άσκησης μια μέθοδος είναι η συνεχόμενη ή διαρκείας και η διαλειμματική μέθοδος.

Η μέθοδος της συνεχόμενης άσκησης περιέχει προσπάθειες μεγάλης χρονικής διάρκειας (20 - 60 λεπτά), με σταθερή ή εναλλασσόμενη ένταση, χωρίς καθόλου διάλειμμα. Ένα παράδειγμα συνεχόμενης σταθερής έντασης άσκησης είναι:

Δραστηριότητα: Λάτιν χοροί

Δραστηριότητα: Ποδήλατο

Διάρκεια: 30-40 min

Διάρκεια: 30-45 min

Ένταση: 70% HR_{max}

Ένταση: 75% HR_{max}

Παράδειγμα συνεχόμενης εναλλασσόμενης έντασης είναι:

Δραστηριότητα: Αερόβιος χορός

Διάρκεια: 30min (2min έντονη/3min μέτριο)

Ένταση: 70-80% HR_{max}

Δραστηριότητα: Τρέξιμο

Διάρκεια: 0-8 min: χαμηλή έως μέτρια

9-12 min: μέτρια

13-196 min: υψηλή

17-20 min: μέτρια

Ένταση: 60-80% HR_{max}

(Κουστέλιος, 2014)

Η μέθοδος της διαλειμματικής άσκησης περιέχει δραστηριότητες οι οποίες δύναται να λάβουν χώρα συνολικά και σε διαφορετικούς χρόνο μέσα στην ημέρα. Αυτή η μέθοδος αντιπροσωπεύεται από την προγραμματισμένη εναλλαγή επιβράδυνσης και αποκατάστασης. Η διαλειμματική μέθοδος δεν δύναται να πραγματοποιηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα επειδή έχει χαμηλή αερόβια ικανότητα ή υψηλή ένταση προσπάθειας. Μπορεί να εφαρμοστεί σε διάφορες δραστηριότητες όπως: κολύμβηση, χορό, τρέξιμο, περπάτημα, ποδηλασία κ.α.

Παραδείγματα διαλειμματικής άσκησης είναι τα ακόλουθα:

Δραστηριότητα: Μοντέρνος χορός

Διάρκεια: 40min (4σετ x 10min με 3min διάλειμμα/σετ)

Ένταση: 75-85% HR_{max}

Δραστηριότητα: Τρέξιμο

Διάρκεια: 20min (4σετ x 5min με 2min διάλειμμα/σετ)

Ένταση: 80-85% HR_{max}

Δραστηριότητα: Ποδήλατο

Διάρκεια: 20min (4σετ x 0min με 3min διάλειμμα/σετ)

Ένταση: 80% HR_{max}

Σύμφωνα με τον Κουστέλιο (2014) υπάρχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα και στις δύο μεθόδους.

Τα πλεονεκτήματα της συνεχόμενης ή διαρκείας άσκησης είναι:

- Αποτελεί ένδειξη για τα άτομα που πρέπει να ασκούνται με μέτρια ένταση.
- Έχει θετική επίδραση στην αναπνευστική και καρδιαγγειακή λειτουργία

- Τα οργανικά συστήματα λειτουργούν χαλαρότερα συγκριτικά με την διαλειμματική μέθοδο.

Τα μειονεκτήματα είναι:

- Ο οργανισμός προσαρμόζεται πιο αργά στο προπονητικό ερέθισμα λόγω της χαμηλής έως μέτριας έντασης που έχει η άσκηση
- Πιθανή μονοτονία λόγω της συνεχόμενης επιβάρυνσης

Τα πλεονεκτήματα της διαλειμματικής άσκησης είναι:

- Ενδείκνυται για άτομα με χαμηλό επίπεδο αερόβιας άσκησης
- Βελτίωση της αερόβιας ικανότητας σε μικρό χρονικό διάστημα, σε σχέση με την συνεχόμενη μέθοδο λόγω της υψηλότερης έντασης.

Το μειονέκτημα της διαλειμματικής άσκησης είναι η σχετικά μικρή επίδραση στο αναπνευστικό και καρδιαγγειακό σύστημα λόγω της μικρής διάρκειας της επιβάρυνσης (Κουστέλιος, 2014).

3.2.5. Θεραπευτική Άσκηση

Η θεραπευτική άσκηση είναι ένα στοχασμένο πρόγραμμα σωματικής άσκησης με σκοπό την βελτίωση ελλειμάτων αλλά και της γενικής φυσικής κατάστασης του ασθενούς. Απευθύνεται σε ανθρώπους στο τελικό στάδιο αποκατάστασης μετά από νόσο ή τραυματισμό, όπως επίσης και στον γενικό πληθυσμό. Μπορεί να εφαρμοστεί μέσα από εξατομικευμένα προγράμματα υπό την επίβλεψη και καθοδήγηση ενός γυμναστή ή φυσικοθεραπευτή. Κύριο μέλημα αυτής της άσκησης είναι η βελτίωση της λειτουργικότητας του ασκούμενου, που έχει περιοριστεί εξαιτίας κάποιας νόσου ή τραυματισμού. Επιπλέον, άλλοι στόχοι της είναι η αποκατάσταση, η διατήρηση και η βελτίωση του εύρους των κινήσεων, των αρθρώσεων, της φυσικής κατάστασης και της ελαστικότητας και της δύναμης των μυών (Lieberman, 2016; Ζηλίδης, 2007).

3.3.1. Διατροφή και Άσκηση στις Χρόνιες Παθήσεις

Ένας σημαντικός αριθμός νοσημάτων και παθολογικών καταστάσεων οφείλει την ύπαρξή τους σε λανθασμένες διατροφικές συμπεριφορές και στην καθιστική ζωή,

άλλοτε σε μεγαλύτερο ή μικρότερο ποσοστό. Ωστόσο μέσα από προγράμματα άσκησης και μέσα μιας ισορροπημένης υγιεινής διατροφής δύναται να ασκηθεί πρόληψη και να υπάρξει αντιμετώπιση κάποιων νοσημάτων και παθολογικών καταστάσεων. Ενδεικτικά παραδείγματα είναι:

- ❖ Το μεταβολικό σύνδρομο
- ❖ Ο σακχαρώδης διαβήτης
- ❖ Η παχυσαρκία
- ❖ Καρδιαγγειακά νοσήματα όπως υπέρταση, στεφανιαία νόσος (Brown, 2016).

3.3.2. Διατροφή και Μεταβολικό Σύνδρομο

Μέσω μιας ισορροπημένης διατροφής, όπως την μεσογειακή διατροφή, το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί, αφού με αυτόν τον τρόπο διατηρείται ένα υγιές σωματικό βάρος που μπορεί να αποτρέψει την εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας, υπέρτασης και σακχαρώδη διαβήτη. Η διατροφή για το μεταβολικό σύνδρομο θα πρέπει να περιλαμβάνει:

- υδατάνθρακες αργής αποδέσμευσης και λίγους μικρομοριακούς υδατάνθρακες (ζάχαρη), που απορροφώνται γρήγορα και συνθέτουν υπερινσουλιαιμία και επιδείνωση της ινσουλινοαντίστασης σε δεύτερο χρόνο.
- μειωμένα λιπαρά, φυτικής κυρίως προέλευσης, με έμφαση στο ελαιόλαδο το οποίο δρα ευεργετικά στην ινσουλινοαντίσταση με την προϋπόθεση να καταναλώνεται σε μικρές και μέτριες ποσότητες
- φυτικές ίνες που συμβάλλουν στην μείωση σωματικού βάρους, στην μείωση της υπερλιπιδαιμίας και στην ρύθμιση του σακχάρου
- ελάχιστο αλάτι (έως 5g/ημέρα), ελάχιστη χοληστερίνη, μικρή ή μέτρια ποσότητα αλκοόλ, (προτιμάτε το κόκκινο κρασί) (Pitsavos et al, 2006).

3.3.3. Άσκηση και Μεταβολικό Σύνδρομο

Για την πρόληψη και την βελτίωση των συμπτωμάτων του μεταβολικού συνδρόμου

ιδιαίτερης σημασίας επίσης είναι και η άσκηση. Προτείνεται μια άσκηση μέτριας έντασης, 5 φορές την εβδομάδα τουλάχιστον 30 λεπτά. Η αναερόβια και η αερόβια άσκηση συμβάλλουν σημαντικά σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο (Pitsavos, 2006).

Ο Κώνστας (2016) υποστηρίζει ότι η αερόβια άσκηση συμβάλλει ώστε:

- να μειωθεί η ηρεμία καρδιακής συχνότητας
- να μειωθεί η πίεση του αίματος
- να βελτιωθεί η δράση της ινσουλίνης στους μυς, αφού γίνονται αποτελεσματικότεροι όταν χρησιμοποιούν ινσουλίνη
- να αυξηθούν τα επίπεδα της καλής χοληστερόλης (HDL)
- να αυξηθεί η ροή αίματος στους πνεύμονες, για καλύτερη παροχή οξυγόνου στον εγκέφαλο, την καρδιά και τους ιστούς
- να μειωθεί η αναπνευστική συχνότητα ηρεμίας
- να αυξηθεί η καρδιακή παροχή, δηλαδή δημιουργείται μεγαλύτερη εξώθηση αίματος σε κάθε καρδιακό κύκλο.
- να καταναλωθούν θερμίδες, γεγονός που βοηθά στην απώλεια βάρους.

Η αναερόβια άσκηση από την άλλη πλευρά, ενισχύει περισσότερο τους μυς σε σχέση με τα πλεονεκτήματα της αερόβιας άσκησης στην καρδιά. Ο μεταβολικός ρυθμός του ατόμου αυξάνεται αφού οι δυνατοί μυς επιφέρουν βελτίωση στην μεταβολική λειτουργία. Τέλος, μέσω της αναερόβιας άσκησης βελτιώνεται η ευαισθησία της ινσουλίνης στους μυς, και έτσι επιλύονται τα προβλήματα που συνδέονται με την αντίσταση της ινσουλίνης (Κώνστας, 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

4.1. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις

Από τότε που δημιουργήθηκε η νοσηλευτική επιστήμη κύριο μέλημά της είναι η παροχή βοήθειας σε άτομα, κοινότητες ή ομάδες ανθρώπων για τη διατήρηση και την προστασία της υγείας τους. Πολλοί πρωτεργάτες της νοσηλευτικής, ανάμεσά τους και η Florence Nightingale, ομολόγησαν την σημασία της διατροφής και της άσκησης για την προαγωγή της υγείας (Nies & McEwen, 2013).

Στην σημερινή εποχή, όπου οι κίνδυνοι για την υγεία έχουν πολλαπλασιαστεί, ο κάθε νοσηλευτής καλείται να ασκήσει πρόληψη, να εκπαιδεύσει, να ενημερώσει και να σταθεί δίπλα σε υγιείς και ασθενείς. Με αυτόν τον τρόπο έχουν και τον ρόλο του εκπαιδευτή για την προαγωγή της υγείας (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).

Στην νοσηλευτική υπάρχουν τρία επίπεδα πρόληψης:

Πρωτογενής πρόληψη: αναφέρεται στις δραστηριότητες που προλαμβάνουν το πρόβλημα πριν εμφανιστεί. Επιτυγχάνεται με την μείωση της έκθεσης των ευάλωτων ατόμων και την ευαισθητοποίηση.

Δευτερογενής πρόληψη: Εντοπίζεται στην πρόωπη ανίχνευση και παρέμβαση στα αρχικά στάδια της νόσου. Αναφέρεται σε πληθυσμούς που χαρακτηρίζονται από παράγοντες κινδύνου.

Τριτογενής πρόληψη: Αναφέρεται σε πληθυσμούς που ήδη βιώνουν τη νόσο είτε τον τραυματισμό και στοχεύει στην αποκατάσταση ή στο να περιορίσει την αναπηρία. Στόχος της είναι η μείωση των επιδράσεων της νόσου ή του τραύματος, η αποκατάσταση των ατόμων στο καλύτερο επίπεδο λειτουργικότητας και στην μη επιδείνωση των προβλημάτων υγείας (Nies & McEwen, 2013).

Ένας νοσηλευτής δύναται να ασκήσει πρόληψη και στα τρία επίπεδα λόγω των ποικίλων χωρών υγειονομικής περίθαλψης όπου εργάζεται. Στην πρωτογενή πρόληψη σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο σχολικός και κοινοτικός νοσηλευτής, ενώ στην

δευτερογενή και τριτογενή πρόληψη σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο κλινικός νοσηλευτής (Φουντούκη & Θεοφανίδης, 2012).

4.2. Νοσηλευτικές Παρεμβάσεις στο Χώρο του Νοσοκομείου

Ο νοσηλευτής κατά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο, πραγματοποιεί εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή. Συλλέγει δεδομένα από το ιστορικό υγείας και από τη φυσική εξέταση, προκειμένου με αυτές τις πληροφορίες να γίνουν οι νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις.

Στο ιστορικό υγείας του ασθενή καταγράφονται η ηλικία, οι παράγοντες κινδύνου όπως το κάπνισμα και η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, το σωματικό βάρος, η πρόσφατη αύξηση ή απώλεια σωματικού βάρους, η ποιότητα διατροφικών συνηθειών, οι δραστηριότητες - άσκηση, πιθανές προηγούμενες προσπάθειες για απώλεια βάρους, η ακολουθούμενη φαρμακευτική αγωγή και τα συνυπάρχοντα προβλήματα όπως καρδιακά νοσήματα, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, κατάθλιψη κ.ά. (LeMone & Burke, 2006).

Στη φυσική εξέταση γίνεται λήψη ζωτικών σημείων, μέτρηση ύψους και σωματικού βάρους για υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος (BMI), μέτρηση της περιφέρειας της μέσης, μέτρηση χοληστερόλης υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), μέτρηση τριγλυκεριδίων και μέτρηση γλυκόζης πλάσματος νηστείας 2 ώρες μετά το φαγητό (You et al., 2017).

Ο νοσηλευτής εφόσον συλλέξει όλα τα στοιχεία που χρειάζεται από τον ασθενή, πρέπει να εντοπίσει με ακρίβεια τους κινδύνους ανάπτυξης μεταβολικού συνδρόμου και οφείλει να αναγνωρίζει τα στάδια του μεταβολικού συνδρόμου για αποτελεσματικότερη πρόληψη και θεραπεία. Εφόσον εντοπίσει τους παράγοντες κινδύνου, θα πρέπει να κατέχει υποστηρικτικό και συμβουλευτικό ρόλο όσον αφορά την διακοπή του καπνίσματος, του αλκοόλ, καθώς και των ναρκωτικών (Sperling et al, 2015).

Σε περίπτωση που ο ασθενής απέχει από την καθημερινή άσκηση, σκοπός του νοσηλευτή είναι να τον κινητοποιήσει δίνοντάς του την ώθηση να περιορίσει καθημερινές συνήθειες που τον αποτρέπουν όπως η πολύωρη χρήση υπολογιστή και η παρακολούθηση τηλεόρασης, καθώς και να τον συμβουλεύσει όπως να αποφεύγει τη

μεταφορά με αυτοκίνητο όταν πρόκειται να διανύσει μικρές διαδρομές (Han & Lean, 2016). Επίσης μπορεί να τον παραπέμψει στο να ακολουθεί ένα πρόγραμμα αεροβικής άσκησης για τουλάχιστον 30 λεπτά κάθε μέρα (Schantz, 2017).

Ο νοσηλευτής, ως μέλος της διεπιστημονικής ομάδας μπορεί να προτείνει προγράμματα διαχείρισης των αλλαγών τρόπου ζωής συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας, και των φαρμακολογικών παραγόντων για την καταπολέμηση των ειδικών παραγόντων κινδύνου (Sperling et al, 2015). Επίσης, είναι σημαντικό κατά την αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου, ο νοσηλευτής όχι μόνο να σχεδιάζει τη θεραπεία αλλά να εντοπίζει και τους πιθανούς κινδύνους εγκατάλειψης ενός τέτοιου προγράμματος (Susin et al, 2015).

Ο νοσηλευτής, για τα άτομα τα οποία διαγνώστηκαν με σακχαρώδη διαβήτη, οφείλει να τα ενημερώσει και να τα εκπαιδεύσει σχετικά με:

- Την πάθηση,
- Τη χρήση της ινσουλίνης,
- Τον αυτοέλεγχο του σακχάρου αίματος,
- Τις διαιτητικές συνήθειες,
- Την αντιμετώπιση επειγόντων καταστάσεων και
- Την πρόληψη των επιπλοκών (Munshi et al, 2016).

Ο νοσηλευτής, για τα άτομα τα οποία πάσχουν από υπέρταση, οφείλει να ενημερώσει και να εκπαιδεύσει σχετικά με θέματα που αφορούν:

- Τους κινδύνους,
- Την μέθοδο μέτρησης της αρτηριακής πίεσης,
- Την ερμηνεία των αποτελεσμάτων,
- Την φαρμακευτική θεραπεία,
- Τη διατροφική προσαρμογή,
- Τη σωματική άσκηση και
- Τις αλλαγές του τρόπου ζωής (Χατζηευστρατίου, 2016).

Εάν κάποιος ασθενής είναι παχύσαρκος και έχει ταυτόχρονα άπνοια ύπνου, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή υπέρταση, ο νοσηλευτής μπορεί να τον παροτρύνει να αντιμετωπίσει την παχυσαρκία με την μέθοδο της βariatρικής χειρουργικής, εφόσον δεν έχουν αποδώσει οι προσπάθειες για απώλεια βάρους σε συνδυασμό με υγιεινή διατροφή, φαρμακευτική αγωγή και άσκηση (Han & Lean, 2016).

Εφόσον ο ασθενής έχει αποφασίσει και συναινεί να χειρουργηθεί, ο νοσηλευτής θα πρέπει να τον προετοιμάσει προεγχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά.

4.3. Προεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση

Η προεγχειρητική φάση συμπεριλαμβάνει την ψυχολογική προετοιμασία του ασθενή, την ενημέρωση και εκπαίδευσή του σχετικά με την προετοιμασία του για το χειρουργείο. Η προετοιμασία του ασθενή είναι μια διαδικασία η οποία πρέπει να γίνεται 6-12 μήνες πριν την επέμβαση. Σε αυτό το διάστημα ο ασθενής καλείται να ακολουθήσει μια υγιεινή διατροφή, άσκηση, και να αποφύγει επιβαρυντικούς παράγοντες (π.χ. κάπνισμα) για την επίτευξη καλύτερων αποτελεσμάτων στην επέμβαση. Η υιοθέτηση ενός προγράμματος πριν την επέμβαση θα βοηθήσει τον ασθενή και στην διατήρηση των κιλών του μετά. Σημαντική κίνηση του νοσηλευτή είναι να λάβει γραπτή συγκατάθεση από τον ασθενή για την αποφυγή ύπαρξης νομικών ζητημάτων (LeMone & Burke, 2006).

Ο νοσηλευτής οφείλει να ενημερώσει τον ασθενή για την τήρηση πολύ ελαφριάς δίαιτας με σούπα και υγρά μέχρι το απόγευμα της προηγούμενης μέρας του χειρουργείου. Τις επόμενες ώρες μέχρι να γίνει το χειρουργείο, δεν πρέπει να καταναλωθεί κάτι. Πρέπει να τον ενημερώσει επίσης πως το απόγευμα πριν το χειρουργείο θα πρέπει να γίνει καθαρτικός υποκλυσμός, αποτρίχωση του εγχειρητικού σημείου με ψαλιδάκι και όχι με ξυράφι για την αποφυγή τραυματισμών και μόλυνσης του σημείου, καθώς και μπάνιο (LeMone & Burke, 2006).

Λίγο πριν την χειρουργική αίθουσα ο ασθενής, θα πρέπει υποχρεωτικά να αφαιρέσει τα κοσμήματα, το μακιγιάζ, το μανό από τα νύχια, τυχόν τεχνητή οδοντοστοιχία, φακούς επαφής, ακουστικό βαρηκοΐας κτλ όπως έχει ενημερωθεί από τον νοσηλευτή. Επιπλέον ζητείται από τον ασθενή να κενώσει την κύστη του, και τέλος ο νοσηλευτής ελέγχει αν στον φάκελο του ασθενούς βρίσκονται όλες οι απαραίτητες διαγνωστικές εξετάσεις (LeMone & Burke, 2006).

4.4. Διεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση

Η διεγχειρητική φάση ορίζεται από την στιγμή που ο ασθενής μπαίνει στην χειρουργική αίθουσα και τελειώνει με την μεταφορά του στην μονάδα μετά-αναισθητικής φροντίδας (αίθουσα ανάνηψης).

Η διεγχειρητική φάση για τον νοσηλευτή, περιλαμβάνει:

- ❖ την προετοιμασία των χειρουργικών εργαλείων που θα χρειαστούν κατά τη διάρκεια της επέμβασης,
- ❖ εξασφάλιση θερμοκρασίας χειρουργείου στους 37°C,
- ❖ πολύ προσεκτική παρακολούθηση της αναισθησίας και των ζωτικών σημείων (LeMone & Burke, 2006).

4.5. Μετεγχειρητική Νοσηλευτική Παρέμβαση

Η άμεση μετεγχειρητική φροντίδα αρχίζει από την στιγμή που ο ασθενής θα μεταφερθεί από την χειρουργική αίθουσα στην αίθουσα ανάνηψης και ολοκληρώνεται όταν επανέρχεται πλήρως η κατάσταση της υγείας του ακόμα και αν έχει επιστρέψει σπίτι του.

Η μετεγχειρητική φάση περιλαμβάνει:

- ❖ την μεταφορά του ασθενή στον χώρο ανάνηψης,
- ❖ παρακολούθηση τυχόν προβλημάτων για άμεση παρέμβαση,
- ❖ χορήγηση οξυγόνου και παρακολούθηση Ζωτικών Σημείων,
- ❖ ανύψωση της κεφαλής του κρεβατιού 30° και ενθάρρυνση του ασθενή για συχνές και βαθιές αναπνοές, καθώς και
- ❖ αξιολόγηση και διαχείριση του πόνου,
- ❖ ψυχολογική υποστήριξη

Πριν την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο, ο νοσηλευτής εκπαιδεύει τον ασθενή στο να αναγνωρίζει εκείνα τα σημεία και συμπτώματα θα πρέπει να τον ανησυχήσουν ώστε να επισκεφτεί έγκαιρα τον γιατρό. Επίσης τον ενημερώνει ότι για 6 εβδομάδες,

θα πρέπει να περπατάει για 20-30 λεπτά τη μέρα, αποφεύγοντας την έντονη άσκηση, την άρση βάρους, το κάπνισμα, την ένδυση με στενά ρούχα και σφιχτά δεμένες ζώνες. Τέλος δίνει διατροφικές οδηγίες που θα πρέπει να ακολουθηθούν από τον ασθενή (Scott-Connez & Carol, 2005).

4.6. Νοσηλευτικές παρεμβάσεις στην σχολική κοινότητα

Στόχος του σχολικού νοσηλευτή είναι η ενημέρωση των δασκάλων, των παιδιών, καθώς και των γονέων με θέματα σχετικά με την υγεία. Το πρώτο στάδιο είναι η αξιολόγηση του επιπέδου γνώσεων αναφορικά με τη νόσο παιδικής παχυσαρκίας και στη συνέχεια η ενημέρωση κατά την οποία διευκρινίζεται ο βαθμός κινδύνου που βρίσκονται τα παιδιά. Ακολουθεί η δημιουργία εκπαιδευτικών πλάνων, τα οποία περιλαμβάνουν δραστηριότητες με σκοπό την προαγωγή της υγείας. Σύμφωνα με την ηλικία των παιδιών επιλέγονται οι κατάλληλοι τρόποι προσέγγισης για την κατανόηση του ζητήματος (Golan & Crow, 2014).

Σε παιδιά μικρής ηλικίας, είναι σκόπιμο να χρησιμοποιηθούν οπτικοακουστικά μέσα και παιχνίδια, ώστε να παρουσιαστούν ποιες τροφές είναι βλαβερές για τον οργανισμό, τα οφέλη της υγιεινής διατροφής και της καθημερινής άσκησης (Golan & Crow, 2014).

Σε παιδιά μεγαλύτερης ηλικίας, αφού ενημερωθούν, ο σχολικός νοσηλευτής μπορεί να μοιράσει ερωτηματολόγια που θα κληθούν να συμπληρώσουν και επίσης να δημιουργήσουν, σε ομάδες, κολλάζ της διατροφικής πυραμίδας όπου θα επιλέγουν να τοποθετούν σε αυτήν τις τροφές που θα πρέπει να καταναλώνουν και με ποια συχνότητα (Golan & Crow, 2014).

Επίσης, ο νοσηλευτής εφόσον εντοπίσει παιδιά με παραπάνω κιλά, είναι απαραίτητο να μετρήσει τον δείκτη μάζας σώματός τους για να γίνει εκτίμηση αν τα παιδιά αυτά είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Το επόμενο βήμα είναι να μιλήσει με τους γονείς αυτών των παιδιών για την ανάγκη να μειωθεί το βάρος τους, καθώς και να τους παροτρύνει να συμβουλευτούν κάποιον ειδικό, παιδίατρο ή διαιτολόγο (Χίτογλου – Μακέδου, 2016).

Σχετικά με την άσκηση, είναι σκόπιμο να προτρέψει τα παιδιά να περιορίσουν τη χρήση τηλεόρασης ή του υπολογιστή και να υιοθετήσουν έναν δραστήριο τρόπο ζωής, όπως

είναι συμμετοχή σε προγράμματα αεροβικής άσκησης για τουλάχιστον 30 λεπτά την ημέρα, καθημερινά (Schantz, 2017)

Στα παιδιά με απώλεια ελέγχου του φαγητού λόγω άγχους, ο νοσηλευτής καλείται να τους παρέχει ψυχολογική υποστήριξη και να τους ωθήσει σε δραστηριότητες που θα βοηθήσουν στη μείωση του άγχους. Επίσης ψυχολογική υποστήριξη χρειάζονται και τα παιδιά που αντιμετωπίζουν μπούλινγκ από τους συμμαθητές τους λόγω των παραπανίσιων κιλών τους. Στην περίπτωση αυτή ο σχολικός νοσηλευτής προσπαθεί να βοηθήσει το παιδί να νοιώσει άνετα με το σώμα του και να το αγαπήσει. Έπειτα γίνεται ενημέρωση των παιδιών για το πόσο σημαντικό είναι το πρόβλημα της παχυσαρκίας και εξηγούνται οι λόγοι που οι πάσχοντες συμμαθητές τους έχουν ανάγκη από αποδοχή (Turner et al, 2015).

4.7. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Διατροφή

Ο νοσηλευτής ως μέλος μιας διεπιστημονικής ομάδας έχει ενεργό ρόλο στην διαδικασία διατροφικής φροντίδας. Ο όρος «Διαδικασία Διατροφικής Φροντίδας» αναφέρεται στην περιγραφή όλων των σταδίων που περιέχει η φροντίδα ατόμων σε διατροφικό επίπεδο. Κατά την διάρκεια αυτής της διαδικασίας γίνεται αξιολόγηση και ικανοποίηση των σταθερών η μεταβαλλόμενων διατροφικών αναγκών, οι οποίες εξαρτώνται από το περιβάλλον, την παρουσία ή μη μιας χρόνιας νόσου αλλά και από την ανάπτυξη του ατόμου (Ζαμπέλας, 2014).

Η «Διαδικασία Διατροφικής Φροντίδας» έχει τα ακόλουθα στάδια:

- Εκτίμηση διατροφικής κατάστασης:
 - εντοπισμός διατροφικού κινδύνου,
 - εκτίμηση και συλλογή πληροφοριών το διατροφικό, ιατρικό, και κοινωνικό επίπεδο του ατόμου, βιοχημικοί δείκτες, φυσική εξέταση
- Αξιολόγηση αναγκών:
 - εκτίμηση προβλημάτων διατροφής
 - διατροφική διάγνωση
- Καθορισμός στόχων διατροφής:

- ταξινόμηση προτεραιοτήτων
- Σχεδίαση και εφαρμογή διατροφικών παρεμβάσεων
 - μετά τη συλλογή πληροφοριών οργανώνονται δραστηριότητες για την επίτευξη των στόχων
- Αξιολόγηση αποτελεσμάτων διατροφικής φροντίδας
 - εκπληρώθηκαν οι στόχοι;
 - υπάρχουν άλλες διαδικασίες που πρέπει να γίνουν για την κάλυψη των αναγκών του ασθενή; (Κοντογιάννη και συν, 2015).

Η διατροφική φροντίδα για ένα υγιή άτομο περιέχει εκτίμηση της διατροφής του και αναγνώριση των αναγκών του ώστε να υπάρξει πρόληψη στην εμφάνιση χρόνιων νοσημάτων σχετικά με τη διατροφή. Για έναν πάσχοντα, νοσηλευόμενο ή μη, η φροντίδα της διατροφής είναι πολυπλοκότερη. Εκτός από την εκτίμηση της θρέψης και τα προβλήματα που αφορούν την δίαιτα, η διαδικασία περιέχει ένα πλάνο παρέμβασης με συνεχόμενη εκτίμηση. Η καλύτερη σίτιση του ατόμου, αναλόγως τα προβλήματα υγείας και το στάδιο ζωής, είναι και ο σκοπός της διαδικασίας διατροφικής φροντίδας. Κύριος στόχος της είναι η πρόληψη, η αντιμετώπιση των νοσημάτων και γενικότερα η εξασφάλιση της υγείας (Ζαμπέλας, 2014).

4.8. Αξιολόγηση Θρέψης του Ασθενή από τον Νοσηλευτή

Αδιάρρηκτο κομμάτι της σωστής διατροφής είναι η αξιολόγηση και η εκτίμηση των διατροφικών συμπεριφορών από τον νοσηλευτή. Οι ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά διαφοροποιούνται και επηρεάζονται σε σχέση με αυτές των υγιών ατόμων, τόσο από τη νόσο αυτή καθαυτή, όσο και από τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που γίνονται όπως την φαρμακευτική αγωγή. Αυτό καθιστά αναγκαίο και σημαντικό τον έλεγχο της θρέψης του ασθενούς για εντόπιση τυχόν προβλημάτων.

Κατά τον Wayne (2016) ο νοσηλευτής πρέπει να ακολουθήσει τα παρακάτω βήματα για να αξιολογήσει την θρέψη του ασθενούς:

- Μέτρηση σωματικού βάρους,
- Λήψη ιστορικού διατροφής,

- Προσδιορισμός παραγόντων που ευθύνονται για την ανεπαρκή θρέψη,
- Έλεγχος εργαστηριακών τιμών για εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Οι εργαστηριακές τιμές που ελέγχονται συνήθως είναι: τρανσφερίνη, λευκοματίνη ορού, τιμές ηλεκτρολυτών, ερυθρά (RBC) λευκά (WBC) αιμοσφαίρια,
- Εντοπισμός συμπτωμάτων κακής θρέψης,
- Παρατήρηση αντίληψης και αίσθησης του ασθενή για το φαγητό,
- Σύνδεση πρόσληψης τροφής με την μεσογειακή διατροφή,
- Αξιολόγηση του διατροφικού περιβάλλοντος του ασθενή,
- Αξιολόγηση ικανότητας του ασθενή να προσλαμβάνει τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά.

4.9. Νοσηλευτική Φροντίδα στην Άσκηση (Προαγωγή Άσκησης)

Όλοι οι άνθρωποι πρέπει να γνωρίζουν για τα οφέλη της άσκησης ώστε να έχουν ένα υγιές σώμα και να προληφθούν οι χρόνιες παθήσεις. Ωστόσο αν δεν προληφθεί η κατάσταση ο νοσηλευτής πρέπει να αναλάβει δράση και να ενημερώσει τους ασθενείς για το πώς να κινηθούν. Η εκπαίδευση των ασθενών έχει εμφανίσει θετική συσχέτιση καλύτερης διαχείρισης της χρόνιας πάθησης από την οποία πάσχουν (Nies & McEwen, 2013).

Ο νοσηλευτής ως μέρος μιας διεπιστημονικής ομάδας είναι σε θέση να ενημερώσει και να προτείνει προγράμματα θεραπευτικής άσκησης, τα οποία θα βελτιώσουν ικανοποιητικά τόσο την λειτουργικότητα όσο και την ποιότητα ζωής του ασθενή. Στόχος των προγραμμάτων θεραπευτικής άσκησης είναι η βελτίωση της λειτουργικότητας και της κίνησης όπως επίσης και ο περιορισμός των συμπτωμάτων του ασθενή (Μπενέκα, 2015).

Επιπρόσθετα, ο νοσηλευτής θα πρέπει να είναι σε θέση να μπορεί να αναγνωρίσει και να αξιολογήσει την κατάσταση του ασθενή, και τις δυνατότητες παρέμβασης. Εκτός του εκπαιδευτικού ρόλου που έχει ο νοσηλευτής στο να προάγει την άσκηση, οφείλει επίσης να ενημερώσει τον ασθενή για το ποιες ασκήσεις πρέπει να αποφεύγει, ανάλογα

με την εκάστοτε πάθηση με σκοπό να αποφευχθεί μία επιδείνωση της κατάστασης (Μπενέκα, 2015).

4.10. Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην Αξιολόγηση των Παραγόντων Κινδύνου του Μεταβολικού Συνδρόμου

Για μία επιτυχημένη αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο ο νοσηλευτής πρέπει να λάβει ένα λεπτομερές ιστορικό υγείας να πραγματοποιήσει φυσική εξέταση και να ελέγξει τις εργαστηριακές τιμές. Για τον λόγο του ότι το μεταβολικό σύνδρομο είναι μία πάθηση που περιλαμβάνει πολλές παθήσεις, ο νοσηλευτής πρέπει να εστιάσει σε κάθε παράγοντα ξεχωριστά (Harris & Smith, 2014).

Πιο συγκεκριμένα:

Υπέρταση: ο νοσηλευτής θα πρέπει να μετρήσει την αρτηριακή πίεση του ασθενούς και να του θέσει ερωτήσεις σχετικά με την πρόσφατη χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων. Η υπέρταση συνήθως ορίζεται με συστολική πίεση 130mmHg ή μεγαλύτερη διαστολική πίεση 85mmHg ή μεγαλύτερη (Harris & Smith, 2014).

Γλυκόζη στο αίμα: ο νοσηλευτής θα πρέπει να κάνει έλεγχο για τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος νηστείας. Ακόμα, θα πρέπει να ρωτήσει τον ασθενή αν λαμβάνει φάρμακα για την μείωση της γλυκόζης στο αίμα, όπως είναι τα αντιδιαβητικά φάρμακα ή η ινσουλίνη (Harris & Smith, 2014).

Παχυσαρκία: κρίνεται απαραίτητη η ζύγιση και ο υπολογισμός του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) από τον νοσηλευτή. Μελέτες δείχνουν συσχέτιση του κοιλιακού λίπους και ανάπτυξη της αντοχής στην ινσουλίνη και τον διαβήτη τύπου T2DM. Η παχυσαρκία για την διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου ορίζεται από την περιφέρεια μέσης για τους άνδρες 102 εκατοστά η μεγαλύτερη και για τις γυναίκες 89 εκατοστά η μεγαλύτερη (Harris & Smith, 2014).

Υπερχοληστερολαιμία και υπερτριγλυκεριδαιμία: γίνεται έλεγχος των επιπέδων της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων για τον προσδιορισμό αν τα ευρήματα ανήκουν ή όχι στην ζώνη υψηλού κινδύνου. Σημαντική είναι και η ερώτηση για το αν παίρνουν

φάρμακα για την μείωση των επιπέδων τους, αφού σε τέτοια περίπτωση επηρεάζονται τα ευρήματα (Harris & Smith, 2014).

Η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου αυξάνει τον κίνδυνο και άλλων καταστάσεων, για αυτόν τον λόγο απαραίτητη είναι και η αξιολόγηση του ασθενούς και για άλλα σημεία και συμπτώματα όπως όπως η στεφανιαία νόσος. Την ώρα της λήψης του ιστορικού ο ασθενής θα πρέπει να ερωτηθεί για την ύπαρξη πόνου στο στήθος, δύσπνοιας και αδυναμίας. Το κάπνισμα, η λήψη αλκοόλ και το οικογενειακό ιστορικό καρδιακής νόσου χρήζει καταγραφής στο ιστορικό (Harris & Smith, 2014).

4.11. Ο Ρόλος του Νοσηλευτή στην Εκπαίδευση του Ασθενούς με Μεταβολικό Σύνδρομο

Σε ασθένειες όπως το μεταβολικό σύνδρομο, ο ασθενής χρειάζεται καθημερινή φροντίδα, φάρμακα και κυρίως αλλαγή στον τρόπο ζωής του. Ο νοσηλευτής πρέπει να εκπαιδεύσει έναν τέτοιο ασθενή, ώστε να μην μείνει περιορισμένος στην παροχή γνώσεων αλλά στην αλλαγή της συμπεριφοράς του. (Lo, 2017)

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εκπαίδευση ενός ασθενούς με μεταβολικό σύνδρομο είναι ιδιαίτερα σημαντικός αφού χρειάζονται πολλές αλλαγές στην καθημερινότητά του. Από τα στοιχεία φαίνεται ότι το πρώτο βήμα στη διαχείριση ασθενών με μεταβολικό σύνδρομο θα πρέπει να βασίζεται στην αλλαγή του τρόπου ζωής. Καθήκον του νοσηλευτή είναι η ενημέρωση για την μείωση κατανάλωσης θερμίδων και την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. (Lo, 2017)

Επιπρόσθετα, ο ασθενής θα πρέπει να εκπαιδευτεί στην αλλαγή των διατροφικών του συνηθειών. Θα πρέπει να συμπεριλάβει στην διατροφή του τροφές με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, χαμηλά κορεσμένα λιπαρά, trans- λιπαρά και χοληστερόλη. Ακόμα η σωματική άσκηση είναι σημαντική αφού συνδέεται με την μείωση βάρους, λόγος που την καθιστά για υιοθέτηση στην ρουτίνα του. (Lo, 2017)

Σημαντικός παράγοντας επίσης, είναι το κάπνισμα που αυξάνει τον κίνδυνο για CVD, και μπορεί να αυξήσει την αντίσταση στην ινσουλίνη. Είναι δύσκολο για πολλούς να διακόψουν το κάπνισμα, αφού η νικοτίνη είναι εθιστική. Για αυτόν τον λόγο ο νοσηλευτής πρέπει να εξηγήσει τη σχέση καπνίσματος - CVD. Ακόμα, η λήψη αλκοόλ

έχει δυσμενή επιρροή στα επίπεδα χοληστερόλης και προκαλεί αύξηση βάρους. (Lo, 2017)

Όταν η αλλαγή στον τρόπο ζωής δεν επιτυγχάνει τους θεραπευτικούς στόχους επόμενο βήμα για την διαχείριση των ασθενών είναι η φαρμακευτική οδός. Όμως επειδή δεν υπάρχει ενιαία θεραπεία, στόχος των νοσηλευτών είναι η θεραπεία μεμονωμένων παθήσεων του συνδρόμου. Τα τελευταία δεδομένα στη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου με φάρμακα, περιλαμβάνουν αγωνιστές υποδοχέα που ενεργοποιούνται από τον πολλαπλασιαστή υπεροξειδώματος. Αυτοί θα διευρύνουν τους ορίζοντες των τρεχουσών επιλογών θεραπείας και θα συμβάλλουν στην αύξηση αποδοτικότητας των νοσηλευτικών παρεμβάσεων για αυτήν την χρόνια πάθηση. (Lo, 2017)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ V

ΝΕΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ

Σκοπός:

Σκοπός της παρούσας ανασκοπικής μελέτης ήταν η διερεύνηση της σύγχρονης βιβλιογραφίας σχετικά με το μεταβολικό σύνδρομο. Ερευνήθηκε διεξοδικά τι είναι το μεταβολικό σύνδρομο και πως μπορεί να προληφθεί και να αντιμετωπιστεί. Ακόμα, ερευνήθηκε πως η διατροφή και η άσκηση συμβάλλουν στην πρόληψη και αντιμετώπισή του. Επίσης, μέσα από την ανασκόπηση σχετικής βιβλιογραφίας, σκοπός ήταν η εύρεση νεότερων δεδομένων που αφορούν τον ρόλο του νοσηλευτή, στην προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής μέσω προγραμμάτων παρέμβασης άσκησης και διατροφής, όπως και στην εκπαίδευση ασθενούς με μεταβολικό σύνδρομο.

Υλικό:

Πραγματοποιήθηκε βιβλιογραφική ανασκόπηση της ελληνικής και διεθνούς βιβλιογραφίας στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων PubMed και Google Scholar. Το υλικό της μελέτης αποτέλεσαν 30 επιστημονικά άρθρα δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα κυρίως την τελευταία ζετία, τα οποία επιλέχθηκαν κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας.

Μέθοδος:

Η επιλογή έγινε από άρθρα, ανασκοπήσεις και συστηματικές μελέτες. Τέθηκε περιορισμός στο έτος δημοσίευσης, με επιλογή άρθρων που δημοσιεύτηκαν κατά την περίοδο 2018 – 2020, καθώς επίσης και στην γλώσσα, με επιλογή αυτών που ήταν στην αγγλική γλώσσα. Οι λέξεις που χρησιμοποιήθηκαν στην έρευνα με όλους τους πιθανούς συνδυασμούς μεταξύ τους ήταν οι εξής: metabolic syndrome, obesity, diabetes, cardiovascular disease, nutrition, mediterranean diet, exercise, physical activity, prevention, nursing interventions, nursing role.

Αποτελέσματα/ Ευρήματα:

1. Paley, C., & Johnson, M., 2018. Abdominal Obesity and Metabolic Syndrome: Exercise As Medicine?. *BMC Sports Science Medicine and Rehabilitation*, 10 (7), p.1-8.

Abstract

Background: Metabolic syndrome is defined as a cluster of at least three out of five clinical risk factors: abdominal (visceral) obesity, hypertension, elevated serum triglycerides, low serum high-density lipoprotein (HDL) and insulin resistance. It is estimated to affect over 20% of the global adult population. Abdominal (visceral) obesity is thought to be the predominant risk factor for metabolic syndrome and as predictions estimate that 50% of adults will be classified as obese by 2030 it is likely that metabolic syndrome will be a significant problem for health services and a drain on health economies. Evidence shows that regular and consistent exercise reduces abdominal obesity and results in favourable changes in body composition. It has therefore been suggested that exercise is a medicine in its own right and should be prescribed as such.

Purpose of this review: This review provides a summary of the current evidence on the pathophysiology of dysfunctional adipose tissue (adiposopathy). It describes the relationship of adiposopathy to metabolic syndrome and how exercise may mediate these processes, and evaluates current evidence on the clinical efficacy of exercise in the management of abdominal obesity. The review also discusses the type and dose of exercise needed for optimal improvements in health status in relation to the available evidence and considers the difficulty in achieving adherence to exercise programmes.

Conclusion: There is moderate evidence supporting the use of programmes of exercise to reverse metabolic syndrome although at present the optimal dose and type of exercise is unknown. The main challenge for health care professionals is how to motivate individuals to participate and adherence to programmes of exercise used prophylactically and as a treatment for metabolic syndrome.

Μετάφραση:

«Κοιλιακή παχυσαρκία και μεταβολικό σύνδρομο: άσκηση ως φάρμακο;».

Περίληψη

Ιστορικό: Το μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται ως ομάδα τουλάχιστον τριών από τους πέντε κλινικούς παράγοντες κινδύνου: κοιλιακή (σπλαχνική) παχυσαρκία, υπέρταση, αυξημένα τριγλυκερίδια ορού, χαμηλή λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) και αντίσταση στην ινσουλίνη. Υπολογίζεται ότι επηρεάζει πάνω από το 20% του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού. Η κοιλιακή (σπλαχνική) παχυσαρκία θεωρείται ότι είναι ο κυρίαρχος παράγοντας κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο και, όπως προβλέπουν, εκτιμάται ότι το 50% των ενηλίκων θα ταξινομηθούν ως παχύσαρκοι έως το 2030, είναι πιθανόν το μεταβολικό σύνδρομο να αποτελεί σημαντικό πρόβλημα για τις υπηρεσίες υγείας και να στραγγίσει. Οι οικονομίες της υγείας δείχνουν ότι η τακτική και συνεπής άσκηση μειώνει την κοιλιακή παχυσαρκία και έχει ως αποτέλεσμα θετικές αλλαγές στη σύνθεση του σώματος. Ως εκ τούτου, έχει προταθεί ότι η άσκηση είναι ένα φάρμακο από μόνο του και πρέπει να συνταγογραφείται ως τέτοιο.

Σκοπός αυτής της ανασκόπησης: Αυτή η επισκόπηση παρέχει μια περίληψη των τρεχόντων στοιχείων σχετικά με την παθοφυσιολογία του δυσλειτουργικού λιπώδους ιστού (αδипοσάθεια). Περιγράφει τη σχέση της λιποσφαίριας με το μεταβολικό σύνδρομο και τον τρόπο με τον οποίο η άσκηση μπορεί να μεσολαβήσει σε αυτές τις διεργασίες και αξιολογεί τα τρέχοντα στοιχεία σχετικά με την κλινική αποτελεσματικότητα της άσκησης στην αντιμετώπιση της κοιλιακής παχυσαρκίας. Η ανασκόπηση εξετάζει επίσης τον τύπο και τη δόση άσκησης που απαιτούνται για τη βέλτιστη βελτίωση της κατάστασης της υγείας σε σχέση με τα διαθέσιμα στοιχεία και εξετάζει τη δυσκολία στην επίτευξη της τήρησης προγραμμάτων άσκησης.

Συμπέρασμα: Υπάρχουν μέτρια αποδεικτικά στοιχεία που υποστηρίζουν τη χρήση προγραμμάτων άσκησης για την αντιστροφή του μεταβολικού συνδρόμου, αν και επί του παρόντος δεν είναι γνωστή η βέλτιστη δόση και τύπος άσκησης. Η κύρια πρόκληση για τους επαγγελματίες της υγειονομικής περίθαλψης είναι πώς να παρακινήσουν τα άτομα να συμμετάσχουν και να ακολουθήσουν προγράμματα άσκησης που χρησιμοποιούνται προληπτικά και ως θεραπεία για το μεταβολικό σύνδρομο.

2. Dieli – Conwright, C.M., Courneya, K.S., Denmark – Wahnefried, W., Sami, N., Lee, K., Buchanan, T.A., Spicer, D.V., Tripathy, D., Bernstein, L., Mortimer, J.E., 2018. Effects of Aerobic and Resistance Exercise on Metabolic Syndrome, Sarcopenic Obesity, and Circulating Biomarkers in Overweight or Obese Survivors of Breast Cancer: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol*, 36(9) p. 875-883.

Abstract

Purpose: Metabolic syndrome is associated with an increased risk of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and breast cancer recurrence in survivors of breast cancer. This randomized controlled trial assessed the effects of a 16-week combined aerobic and resistance exercise intervention on metabolic syndrome, sarcopenic obesity, and serum biomarkers among ethnically diverse, sedentary, overweight, or obese survivors of breast cancer.

Methods: Eligible survivors of breast cancer (N = 100) were randomly assigned to exercise (n = 50) or usual care (n = 50). The exercise group participated in supervised moderate-to-vigorous—65% to 85% of heart rate maximum—aerobic and resistance exercise three times per week for 16 weeks. Metabolic syndrome z-score (primary outcome), sarcopenic obesity, and serum biomarkers were measured at baseline, postintervention (4 months), and 3-month follow-up (exercise only).

Results: Participants were age 53 ± 10.4 years, 46% were obese, and 74% were ethnic minorities. Adherence to the intervention was 95%, and postintervention assessments were available in 91% of participants. Postintervention metabolic syndrome z-score was significantly improved in exercise versus usual care (between-group difference, -4.4 ; 95% CI, -5.9 to -2.7 ; $P < .001$). Sarcopenic obesity (appendicular skeletal mass index, $P = .001$; body mass index, $P = .001$) and circulating biomarkers, including insulin ($P = .002$), IGF-1 ($P = .001$), leptin ($P = .001$), and adiponectin ($P = .001$), were significantly improved postintervention compared with usual care. At 3-month follow-up, all metabolic syndrome variables remained significantly improved compared with baseline in the exercise group ($P < .01$).

Conclusion: Combined resistance and aerobic exercise effectively attenuated metabolic syndrome, sarcopenic obesity, and relevant biomarkers in an ethnically diverse sample of sedentary, overweight, or obese survivors of breast cancer. Our

findings suggest a targeted exercise prescription for improving metabolic syndrome in survivors of breast cancer and support the incorporation of supervised clinical exercise programs into breast cancer treatment and survivorship care plans.

Μετάφραση:

«Επιδράσεις της άσκησης αερόβιας και αντίστασης στο μεταβολικό σύνδρομο, τη σαρκοπική παχυσαρκία και τους κυκλοφορούντες βιοδείκτες σε υπερβολικούς και παχύσαρκους επιζώντες του καρκίνου του μαστού: μια τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή»

Περίληψη

Σκοπός: Το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, διαβήτη τύπου 2 και υποτροπή καρκίνου του μαστού σε επιζώντες του καρκίνου του μαστού. Αυτή η τυχαίοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη αξιολόγησε τις επιδράσεις μιας συνδυασμένης αερόβιας και αντιστασιακής άσκησης διάρκειας 16 εβδομάδων στο μεταβολικό σύνδρομο, την σαρκοπική παχυσαρκία και τους βιοδείκτες του ορού μεταξύ εθιστικά διαφορετικών, καθιστικών, υπέρβαρων ή παχύσαρκων επιζώντων καρκίνου του μαστού.

Μέθοδοι: Οι επιλέξιμοι επιζώντες του καρκίνου του μαστού (N = 100) ανατέθηκαν τυχαία για άσκηση (n = 50) ή συνήθους περίθαλψη (n = 50). Η ομάδα άσκησης συμμετείχε σε επίβλεψη μετριοπαθή έως ισχυρή - 65% έως 85% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας - αερόβιας άσκησης και άσκησης αντίστασης τρεις φορές την εβδομάδα για 16 εβδομάδες. Η μετάδοση κατά την έναρξη της θεραπείας (4 μήνες) και η παρακολούθηση 3 μηνών (μόνο για άσκηση) μετρήθηκαν κατά την έναρξη της μελέτης στο z-score του μεταβολικού συνδρόμου (πρωτογενές αποτέλεσμα), την σαρκοπική παχυσαρκία και τους βιοδείκτες του ορού.

Αποτελέσματα: Οι συμμετέχοντες ήταν $53 \pm 10,4$ ετών, το 46% ήταν παχύσαρκοι και το 74% ήταν εθνικές μειονότητες. Η τήρηση της παρέμβασης ήταν 95% και οι αξιολογήσεις μετά την παρέμβαση ήταν διαθέσιμες στο 91% των συμμετεχόντων. Η μετασχηματισμένη z-βαθμολογία του μεταβολικού συνδρόμου βελτιώθηκε σημαντικά στην άσκηση έναντι της συνήθους περίθαλψης (διαφορά μεταξύ ομάδων -

4,4, 95% CI, -5,9 έως -2,7, $P < .001$). Η σαρκοπενική παχυσαρκία (δείκτης σπονδυλικής μάζας σε σπονδυλική στήλη, $P = .001$, δείκτης μάζας σώματος, $P = .001$) και κυκλοφορούντες βιοδείκτες, συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης ($P = .002$), IGF-1 ($P = 0.001$), λεπτίνης ($P = .001$) και η αδιπονεκτίνη ($P = .001$), βελτιώθηκαν σημαντικά μετά την επέμβαση σε σύγκριση με τη συνήθη περίθαλψη. Κατά την παρακολούθηση 3 μηνών, όλες οι μεταβλητές του μεταβολικού συνδρόμου παρέμειναν σημαντικά βελτιωμένες σε σύγκριση με την αρχική τιμή στην ομάδα άσκησης ($P < .01$).

Συμπέρασμα: Η συνδυασμένη αντοχή και η αερόβια άσκηση εξασθένησαν αποτελεσματικά το μεταβολικό σύνδρομο, την σαρκοπενική παχυσαρκία και τους σχετικούς βιοδείκτες σε ένα εθνολογικά διαφορετικό δείγμα κατασταλτικών, υπέρβαρων ή παχύσαρκων επιζώντων καρκίνου του μαστού. Τα ευρήματά μας προτείνουν μια στοχοθετημένη συνταγή άσκησης για τη βελτίωση του μεταβολικού συνδρόμου στους επιζώντες του καρκίνου του μαστού και υποστηρίζουν την ενσωμάτωση των εποπτευόμενων προγραμμάτων κλινικής άσκησης σε προγράμματα θεραπείας καρκίνου του μαστού και επιζώντων.

3. Lee, J., Lee, K.S., Kim, H., Jeong, H., Choi, M.J., Yoo, H.W., Han, T.H., Lee, H., 2020. The Relationship Between Metabolic Syndrome and the Incidence of Colorectal Cancer. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 25(6)

Abstract

Objectives: This study evaluated the incidence of colorectal cancer (CRC) according to the number of metabolic syndrome (MetS) components.

Methods: Using health checkup and insurance claims data of 6,365,409 subjects, the occurrence of CRC according to stage of MetS by sex was determined from the date of the health checkup in 2009 until December 31, 2018.

Results: Cumulative incidence rates (CIR) of CRC in men and women was 3.9 and 2.8 per 1000 ($p < 0.001$), respectively. CIR of CRC for the normal, pre-MetS, and MetS groups in men was 2.6, 3.9, and 5.5 per 1000 ($p < 0.001$) and CIR in women was 2.1, 2.9, and 4.5 per 1000 ($p < 0.001$), respectively. Compared with the normal group, the hazard ratio (HR) of CRC for the pre-MetS group was 1.25 (95% CI 1.17-1.33) in men

and 1.09 (95% CI 1.02-1.17) in women, and the HR of CRC for the MetS group was 1.54 (95% CI 1.43-1.65) in men and 1.39 (95% CI 1.26-1.53) in women after adjustment.

Conclusions: We found that MetS is a risk factor for CRC in this study. Therefore, the prevention and active management of MetS would contribute to the prevention of CRC.

Μετάφραση

«Η σχέση μεταβολικού συνδρόμου με τη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου.»

Περίληψη

Στόχοι: Η μελέτη αυτή αξιολόγησε τη συχνότητα εμφάνισης του ορθοκολικού καρκίνου (CRC) σύμφωνα με τον αριθμό των συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου (MetS).

Μέθοδοι: Χρησιμοποιώντας δεδομένα ελέγχου υγείας και ασφαλιστικών απαιτήσεων 6,365,409 ατόμων, η εμφάνιση του CRC σύμφωνα με το στάδιο της MetS ανά φύλο καθορίστηκε από την ημερομηνία του υγειονομικού ελέγχου το 2009 έως τις 31 Δεκεμβρίου 2018.

Αποτελέσματα: Τα ποσοστά αθροιστικής συχνότητας εμφάνισης (CIR) CRC σε άνδρες και γυναίκες ήταν 3,9 και 2,8 ανά 1000 ($p < 0,001$), αντίστοιχα. Η CIR του CRC για τις κανονικές ομάδες προ-MetS και MetS στους άνδρες ήταν 2,6, 3,9 και 5,5 ανά 1000 ($p < 0,001$) και η CIR στις γυναίκες ήταν 2,1, 2,9 και 4,5 ανά 1000 ($p < 0,001$) αντίστοιχα. Σε σύγκριση με την κανονική ομάδα, ο λόγος επικινδυνότητας (HR) του CRC για την ομάδα πριν από το MetS ήταν 1,25 (95% CI 1,17-1,33) στους άνδρες και 1,09 (95% CI 1,02-1,17) στις γυναίκες και η HR του CRC για την ομάδα MetS ήταν 1,54 (95% CI 1,43-1,65) στους άνδρες και 1,39 (95% CI 1,26-1,53) στις γυναίκες μετά την προσαρμογή.

Συμπεράσματα: Διαπιστώσαμε ότι το MetS αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το CRC σε αυτή τη μελέτη. Ως εκ τούτου, η πρόληψη και η ενεργός διαχείριση του MetS θα συνέβαλε στην πρόληψη της CRC.

4. Wang, S., Wang, S., Jiang, S., Ye, Q., 2020. An Anthropometry- based Nomogram for Predicting Metabolic Syndrome in the Working Population. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 19(3), p.223-229

Abstract

Background: Early detection of metabolic syndrome is highly desirable for the prevention and treatment of various diseases. Therefore, this study aimed to develop and validate an anthropometry-based nomogram for predicting metabolic syndrome in a working population.

Methods: The present study was a secondary analysis of a cross-sectional study. A total of 60,799 workers in Spain were enrolled between 2012 and 2016, of which 50% were randomly assigned to the derivation cohort and the remainder to the validation cohort. Participants' demographics and anthropometric variables were entered into least absolute shrinkage and selection operator (LASSO) regression for the selection of variables. Subsequently, multivariable logistic regression was performed to develop the predictive model and a nomogram. The discrimination ability, calibration curve analysis and decision curve analysis of the nomogram was evaluated. Internal validation of the model was also performed.

Results: There were 2725 (9.0%) participants diagnosed with metabolic syndrome in the derivation cohort and 2762 (9.1%) participants in the validation cohort. Six variables (age, smoking, body fat percentage, waist circumference, systolic blood pressure and diastolic blood pressure) were included in the nomogram. The area under the curve was 0.901 (95% confidence interval (CI) 0.895-0.906) and 0.899 (95% CI 0.894-0.905) for the predictive and internal validation, respectively. Furthermore, decision curve analysis showed that if the threshold probability of metabolic syndrome is less than 72.0%, application of this nomogram can benefit more than either the treat-all or treat-none strategies.

Conclusions: An anthropometry-based nomogram for predicting metabolic syndrome in a working population was developed that incorporates reliable non-invasive anthropometric features to facilitate health counselling and self-risk assessment of developing metabolic syndrome.

Μετάφραση:

«Ένα νομόγραμμα με βάση την ανθρωπομετρία για την πρόβλεψη του μεταβολικού συνδρόμου στον ενεργό πληθυσμό»

Περίληψη

Ιστορικό: Η έγκαιρη ανίχνευση του μεταβολικού συνδρόμου είναι ιδιαίτερα επιθυμητή για την πρόληψη και τη θεραπεία διαφόρων ασθενειών. Ως εκ τούτου, η μελέτη αυτή αποσκοπούσε στην ανάπτυξη και επικύρωση ενός ανθρωπομετρικού νομαγράμματος για την πρόβλεψη του μεταβολικού συνδρόμου σε έναν ενεργό πληθυσμό.

Μέθοδοι: Η παρούσα μελέτη ήταν μια δευτερογενής ανάλυση μιας συγχρονικής μελέτης. Συνολικά, 60.799 εργαζόμενοι στην Ισπανία εγγράφηκαν μεταξύ 2012 και 2016, εκ των οποίων το 50% κατανεμήθηκε τυχαία στην κομποστοποίηση και το υπόλοιπο στην κοορτή επικύρωσης. Οι δημογραφικές και ανθρωπομετρικές μεταβλητές των συμμετεχόντων εισήχθησαν σε ελάχιστη απόκλιση από την απόλυτη συρρίκνωση και την επιλογή του χειριστή επιλογής (LASSO) για την επιλογή των μεταβλητών. Ακολούθως, πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική λογική παλινδρόμηση για την ανάπτυξη του προγνωστικού μοντέλου και ενός νομαγράμματος. Προσδιορίστηκε η ικανότητα διάκρισης, η ανάλυση καμπύλης βαθμονόμησης και η ανάλυση καμπύλης απόφασης του νομαγράμματος. Διεξήχθη επίσης εσωτερική επικύρωση του μοντέλου.

Αποτελέσματα: Υπήρξαν 2725 (9,0%) συμμετέχοντες που διαγνώστηκαν με μεταβολικό σύνδρομο στην κοορτή προέλευσης και 2762 (9,1%) συμμετέχοντες στην ομάδα επικύρωσης. Το νομόγραμμα περιλάμβανε έξι μεταβλητές (ηλικία, κάπνισμα, ποσοστό σωματικού λίπους, περιφέρεια μέσης, συστολική αρτηριακή πίεση και διαστολική αρτηριακή πίεση), ενώ η περιοχή κάτω από την καμπύλη ήταν 0,901 (95% διάστημα εμπιστοσύνης 0,895-0,906) και 0,899 % CI 0.894-0.905) για την πρόβλεψη και την εσωτερική επικύρωση αντίστοιχα. Επιπλέον, η ανάλυση καμπύλης απόφασης έδειξε ότι εάν η πιθανότητα κατωφλίου του μεταβολικού συνδρόμου είναι μικρότερη από 72,0%, η εφαρμογή αυτού του νομαγράμματος μπορεί να ωφελήσει περισσότερο από ό, -όχι στρατηγικές.

Συμπεράσματα: Προετοιμάστηκε ένα ανθρωπομετρικό νομοσχέδιο για την πρόβλεψη του μεταβολικού συνδρόμου σε έναν ενεργό πληθυσμό, το οποίο ενσωματώνει αξιόπιστα μη επεμβατικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά για τη διευκόλυνση της συμβουλευτικής υγείας και της αξιολόγησης του κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο.

5. Felix, N.D.C., Nobrega, M.M.L.D, 2019. Metabolic Syndrome: Conceptual Analysis in the Nursing Context. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 27

Abstract

Objective: to analyze the metabolic syndrome concept and to identify its essential features, antecedents, and outcomes within the context of nursing.

Method: conceptual analysis, based on the methodological steps of a model. We carried out an integrative review by accessing four databases online: Medical Literature Analysis and Retrieval System Online, Scientific Electronic Library Online, Latin American and Caribbean Health Sciences Literature, and Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud.

Results: the essential features most frequently involved the diagnostic criteria of metabolic syndrome. Inadequate nutrition and physical inactivity were highlighted as the most common antecedents of the syndrome, and the outcomes were occurrences of cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2. As implication, we highlight relevant empirical data to the broad definition of the concept.

Conclusion: we could analyze the concept under study regarding essential features, antecedents, and outcomes, operationally defining it as a potential nursing phenomenon, which demands health care focusing on reducing risks and morbidity and mortality for cardiovascular diseases.

Μετάφραση:

«Μεταβολικό Σύνδρομο : Εννοιολογική ανάλυση στο πλαίσιο της νοσηλευτικής»

Περίληψη

Σκοπός: να αναλύσει την έννοια του μεταβολικού συνδρόμου και να προσδιορίσει τα βασικά χαρακτηριστικά του, τα προηγούμενα και τα αποτελέσματα στο πλαίσιο της νοσηλευτικής .

Μέθοδος: εννοιολογική ανάλυση, με βάση τα μεθοδολογικά βήματα ενός μοντέλου. Πραγματοποιήσαμε μια ολοκληρωμένη ανασκόπηση με την πρόσβαση σε τέσσερις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων: Σύστημα ανάλυσης και ανάκτησης ιατρικής βιβλιογραφίας στο διαδίκτυο, Επιστημονική Ηλεκτρονική βιβλιοθήκη στο διαδίκτυο, Λατινική Αμερική και Καραϊβική Λογοτεχνία Επιστημών Υγείας, και Biblioteca Español en Ciencias de la Salud.

Αποτελέσματα: τα βασικά χαρακτηριστικά που αφορούσαν συχνότερα τα διαγνωστικά κριτήρια του μεταβολικού συνδρόμου . Η ανεπαρκής διατροφή και η σωματική αδράνεια τονίστηκαν ως τα πιο κοινά προγενέστερα του συνδρόμου και τα αποτελέσματα ήταν εμφανίσεις καρδιαγγειακών παθήσεων και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Ως έμμεση, επισημαίνουμε τα σχετικά εμπειρικά δεδομένα στον ευρύ ορισμό της έννοιας.

Συμπέρασμα: θα μπορούσαμε να αναλύσουμε την υπό μελέτη μελέτη σχετικά με τα βασικά χαρακτηριστικά, τα προηγούμενα και τα αποτελέσματα, λειτουργικά τον προσδιορίζουμε ως πιθανό φαινόμενο νοσηλείας , το οποίο απαιτεί υγειονομική περίθαλψη επικεντρωμένη στη μείωση των κινδύνων και της νοσηρότητας και θνησιμότητας των καρδιαγγειακών παθήσεων.

6. Fornari, E., Maffeis, C., 2019. Treatment of Metabolic Syndrome in Children. *Frontiers in Endocrinology*, 10

Abstract

The Metabolic Syndrome may be tentatively defined as the clustering of several metabolic risk factors in the same individual. A progressively higher number of children and adolescents is affected by this syndrome worldwide, mainly as a consequence of the constant increase of the prevalence of obesity and sedentary habits.

As obesity, the chance that the metabolic syndrome tracks into adulthood is high. Moreover, the evidence of an association between the duration of the exposition to metabolic risk factors and morbidity and mortality justifies early treatment and prevention of the metabolic syndrome in both children and adolescents. Treatment includes behavioral interventions, adequate nutrition and physical activity, and, if necessary, pharmacological treatments aimed at reducing excessive weight, dyslipidemia, hypertension, and glucose impairments. A multidisciplinary and staged approach to treatment, which includes pediatrician, mental health practitioner, dietician, and nurses, is crucial. Usually, the reduction of fat mass promotes an overall improvement of all the components of the metabolic syndrome. Nevertheless, every single component of the metabolic syndrome should be treated as quickly as possible, by using the best current practice. Drugs may be necessary for treating hypertension, type 2 diabetes mellitus and dyslipidemia. In selected cases of gross obesity resistant to treatment, surgical therapy may be also performed.

Μετάφραση:

«Θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου στα παιδιά.»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο μπορεί να οριστεί προσωρινά ως ομαδοποίηση διαφόρων παραγόντων μεταβολικού κινδύνου στο ίδιο άτομο. Ένας προοδευτικά υψηλότερος αριθμός παιδιών και εφήβων επηρεάζεται από αυτό το σύνδρομο παγκοσμίως, κυρίως ως συνέπεια της συνεχούς αύξησης της επικράτησης της παχυσαρκίας και των καθιστικών συνηθειών. Δεδομένου ότι η παχυσαρκία, η πιθανότητα μεταβολισμού του μεταβολικού συνδρόμου στην ενηλικίωση είναι υψηλή. Επιπλέον, η απόδειξη της συσχέτισης της διάρκειας της έκθεσης με τους παράγοντες μεταβολικού κινδύνου και τη νοσηρότητα και θνησιμότητα δικαιολογεί την έγκαιρη θεραπεία και την πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου σε παιδιά και εφήβους. Η θεραπεία περιλαμβάνει παρεμβάσεις συμπεριφοράς, επαρκή διατροφή και σωματική δραστηριότητα και, εάν είναι απαραίτητο, φαρμακολογικές θεραπείες που αποσκοπούν στη μείωση του υπερβολικού βάρους, της δυσλιπιδαιμίας, της υπέρτασης και της γλυκόζης. Μια πολυεπιστημονική και σταδιακή προσέγγιση της θεραπείας, η οποία περιλαμβάνει τον παιδίατρο, τον επαγγελματία ψυχικής υγείας, τον διαιτολόγο και τους νοσοκόμους, είναι καθοριστικής σημασίας. Συνήθως, η μείωση της λιπαρής

μάζας προωθεί μια συνολική βελτίωση όλων των συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου. Παρ' όλα αυτά, κάθε συστατικό του μεταβολικού συνδρόμου θα πρέπει να αντιμετωπίζονται το συντομότερο δυνατόν, χρησιμοποιώντας την καλύτερη τρέχουσα πρακτική. Τα φάρμακα μπορεί να είναι απαραίτητα για τη θεραπεία της υπέρτασης, του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και της δυσλιπιδαιμίας. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις ακαθάριστης παχυσαρκίας ανθεκτικών στη θεραπεία, μπορεί επίσης να πραγματοποιηθεί χειρουργική θεραπεία.

7. Ebert, T., Gebhardt, C., Scholz, M., Wohland, T., Schleinitz, D., Fasshauer, M., Bluher, M., Stumvoll, M., Kovacs, P., Tonjes, A., 2018. Relationship Between 12 Adipocytokines and Distinct Components of the Metabolic Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 103(3), p. 1015-01023

Abstract

Objective: Adipose tissue-derived signals potentially link obesity and adipose tissue dysfunction with metabolic and cardiovascular diseases. Although some adipocytokines have been closely related to metabolic and cardiovascular traits, it is unknown which adipocytokine or adipocytokine clusters serve as meaningful markers of metabolic syndrome (MS) components. Therefore, this study investigated the associations of 12 adipocytokines with components of the MS to identify the most relevant cytokines potentially related to specific metabolic profiles.

Research Design And Methods: Twelve cytokines [adiponectin, adipocyte fatty acid-binding protein (AFABP), angiopoietin-related growth factor, chemerin, fibroblast growth factor (FGF) 19, FGF21, FGF23, insulin-like growth factor-1, interleukin 10, irisin, progranulin, and vaspin] were quantified in a cross-sectional cohort of 1046 subjects. Hypothesis-free cluster analysis, multivariate regression analyses with parameters of the MS, and discriminant analysis were performed to assess associations and the relative importance of each cytokine for reflecting MS and its components.

Results: Among the studied adipocytokines, adiponectin, AFABP, chemerin, and FGF21 showed the strongest associations with MS and several MS components in discriminant analyses and multiple regression models. For

certain metabolic components, these adipocytokines were better discriminators than routine metabolic markers. Other cytokines investigated in the present cohort are less able to distinguish between metabolically healthy and unhealthy subjects.

Conclusions: Adiponectin, AFABP, chemerin, and FGF21 showed the strongest associations with MS components in a general population, suggesting that adverse adipose tissue function is a major contributor to these metabolic abnormalities. Future prospective studies should address the question whether these adipocytokines can predict the development of metabolic disease states.

Μετάφραση:

«Σχέση μεταξύ 12 αδιποκυτοκινών και διακριτών συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου»

Περίληψη

Σκοπός: Τα σήματα που προέρχονται από το λιπώδη ιστό συνδέουν δυνητικά την παχυσαρκία και τη δυσλειτουργία του λιπώδους ιστού με μεταβολικές και καρδιαγγειακές παθήσεις. Αν και ορισμένες αδιποκυτοκίνες έχουν στενή σχέση με τα μεταβολικά και καρδιαγγειακά χαρακτηριστικά, είναι άγνωστο ποιες συστάδες αδιποκυτοκίνης ή αδιποκυτοκίνης χρησιμεύουν ως σημαντικοί δείκτες συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου (MS). Επομένως, αυτή η μελέτη διερεύνησε τις συσχετίσεις 12 αδιποκυτοκινών με συστατικά της MS για να εντοπίσει τις πιο σχετικές κυτοκίνες που σχετίζονται πιθανώς με συγκεκριμένα μεταβολικά προφίλ.

Σχεδιασμός Και Μέθοδοι Ερευνάς: Δώδεκα κυτοκίνες [αδιπονεκτίνη, πρωτεΐνη δέσμησης λιποκυττάρων λιποκυττάρων (AFABP), σχετιζόμενος με αγγειοποιητίνη αυξητικός παράγοντας, χημερίνη, αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών (FGF) 19, FGF21, FGF23, ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας-1, ιντερλευκίνη 10, ιριδίνη, και vaspin] ποσοτικοποιήθηκαν σε μια διατομεακή κοόρτη 1046 ατόμων. Η ανάλυση δέσμης χωρίς υποθέσεις, οι αναλύσεις πολυπαραγοντικής παλινδρόμησης με παραμέτρους της MS και η ανάλυση διακρίσεων πραγματοποιήθηκαν για να εκτιμηθούν οι συσχετισμοί και η σχετική σημασία κάθε κυτοκίνης για την αντανάκλαση της MS και των συστατικών της.

Αποτελέσματα: Μεταξύ των μελετώντων αδιποκυτοκινών, η αδιπονεκτίνη, η AFABP, η χημερίνη και η FGF21 έδειξαν τις ισχυρότερες συσχετίσεις με την MS και μερικά συστατικά MS σε αναλύσεις διάκρισης και μοντέλα πολλαπλής παλινδρόμησης. Για ορισμένα μεταβολικά συστατικά, αυτές οι αδιποκυτοκίνες ήταν καλύτεροι διακριτές από τους συνήθεις μεταβολικούς δείκτες. Άλλες κυτοκίνες που διερευνήθηκαν στην παρούσα ομάδα είναι λιγότερο ικανές να διακρίνουν μεταβολικά υγιή και ανθυγιεινά άτομα.

Συμπεράσματα: Η αδιπονεκτίνη, η AFABP, η χημερή και η FGF21 έδειξαν τις ισχυρότερες συσχετίσεις με τα συστατικά των MS σε ένα γενικό πληθυσμό, γεγονός που υποδηλώνει ότι η δυσμενής λειτουργία του λιπώδους ιστού αποτελεί μείζονα παράγοντα αυτών των μεταβολικών ανωμαλιών. Οι μελλοντικές προοπτικές μελέτες θα πρέπει να εξετάσουν το ερώτημα εάν αυτές οι αδιποκυτοκίνες μπορούν να προβλέψουν την εξέλιξη των καταστάσεων μεταβολικής νόσου.

8. Mongrow – Chaffin, M., Foster, M., Anderson, C., Burke, G., Haq, N., Kalyani, R., Ouyang, P., Sibley, C., Tracy, R., Woodward, M., Vaidya, D., 2018. Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. *Journal of the American College of Cardiology*, 71(17), p. 1857-1865

Abstract

Background: Debate over the cardiometabolic risk associated with metabolically healthy obesity (MHO) continues. Many studies have investigated this relationship by examining MHO at baseline with longitudinal follow-up, with inconsistent results.

Objectives: The authors hypothesized that MHO at baseline is transient and that transition to metabolic syndrome (MetS) and duration of MetS explains heterogeneity in incident cardiovascular disease (CVD) and all-cause mortality.

Methods: Among 6,809 participants of the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis) the authors used Cox proportional hazards and logistic regression models to investigate the joint association of obesity (≥ 30 kg/m²) and MetS (International Diabetes Federation consensus definition) with CVD and mortality across a median of 12.2 years. We tested for interaction and conducted sensitivity analyses for a number of conditions.

Results: Compared with metabolically healthy normal weight, baseline MHO was not significantly associated with incident CVD; however, almost one-half of those participants developed MetS during follow-up (unstable MHO). Those who had unstable MHO had increased odds of CVD (odds ratio [OR]: 1.60; 95% confidence interval [CI]: 1.14 to 2.25), compared with those with stable MHO or healthy normal weight. Dose response for duration of MetS was significantly and linearly associated with CVD (1 visit with MetS OR: 1.62; 95% CI: 1.27 to 2.07; 2 visits, OR: 1.92; 95% CI: 1.48 to 2.49; 3+ visits, OR: 2.33; 95% CI: 1.89 to 2.87; p value for trend <0.001) and MetS mediated approximately 62% (44% to 100%) of the relationship between obesity at any point during follow-up and CVD.

Conclusions: Metabolically healthy obesity is not a stable or reliable indicator of future risk for CVD. Weight loss and lifestyle management for CVD risk factors should be recommended to all individuals with obesity.

Μετάφραση:

«Μεταβολικά υγιή παχυσαρκία, μετάβαση στο μεταβολικό σύνδρομο και καρδιαγγειακό κίνδυνο»

Περίληψη

Ιστορικό: Η συζήτηση για τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο που συνδέεται με την μεταβολικά υγιή παχυσαρκία (MHO) συνεχίζεται. Πολλές μελέτες έχουν διερευνήσει αυτή τη σχέση εξετάζοντας το MHO στην αρχή με τη διαχρονική παρακολούθηση, με ασυνεπή αποτελέσματα.

Στόχοι: Οι συγγραφείς υποθέτουν ότι η MHO στην έναρξη είναι παροδική και ότι η μετάβαση στο μεταβολικό σύνδρομο (MetS) και η διάρκεια του MetS εξηγεί την ετερογένεια στην καρδιαγγειακή νόσος (CVD) και τη θνητότητα όλων των αιτιών.

Μέθοδοι: Μεταξύ των 6.809 συμμετεχόντων της MESA (Πολυεθνική Μελέτη Αθηροσκλήρωσης), οι συγγραφείς χρησιμοποίησαν τους αναλογικούς κινδύνους Cox και τα μοντέλα λογικής παλινδρόμησης για να διερευνήσουν την κοινή συσχέτιση της παχυσαρκίας ($\geq 30 \text{ kg / m}^2$) και τον MetS CVD και θνησιμότητας κατά μέσο όρο 12,2

ετών. Ελέγξαμε την αλληλεπίδραση και τις αναλύσεις ευαισθησίας για ορισμένες συνθήκες.

Αποτελέσματα: Σε σύγκριση με το μεταβολικά υγιές φυσιολογικό βάρος, η βασική ΜΗΟ δεν συσχετίστηκε σημαντικά με περιστατικά CVD. Ωστόσο, σχεδόν το ήμισυ αυτών των συμμετεχόντων ανέπτυξε το MetS κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (ασταθής ΜΗΟ). Αυτοί που είχαν ασταθή ΜΗΟ είχαν αυξημένες πιθανότητες CVD (λόγος πιθανότητας [OR]: 1,60, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI]: 1,14 έως 2,25), σε σύγκριση με εκείνους με σταθερό ΜΗΟ ή υγιές κανονικό βάρος. Η απόκριση δόσης για τη διάρκεια της MetS συνδέθηκε σημαντικά και γραμμικά με CVD (1 επίσκεψη με MetS OR: 1,62, 95% CI: 1,27 έως 2,07, 2 επισκέψεις, OR: 1,92, 95% CI: 1,48 έως 2,49, 3+ επισκέψεις, : 2,33, 95% CI: 1,89 έως 2,87, τιμή p για την τάση <0,001) και η MetS μεσολαβεί περίπου 62% (44% έως 100%) της σχέσης μεταξύ παχυσαρκίας σε οποιοδήποτε σημείο κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης και CVD.

Συμπεράσματα: Η μεταβολικά υγιής παχυσαρκία δεν αποτελεί σταθερό ή αξιόπιστο δείκτη μελλοντικού κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Η απώλεια βάρους και η διαχείριση του τρόπου ζωής για τους παράγοντες κινδύνου CVD πρέπει να συνιστώνται σε όλα τα άτομα με παχυσαρκία.

9. Patti, A.M., Al-Rasadi, K., Giglio, R.V., Nikolic, D., Mannina, C., Castellino, G., Chianetta, R., Banach, M., Cicero, A., Lippi, G., Montalto, G., Rizzo, M., Toth, P., 2018. Natural Approaches in Metabolic Syndrome Management. *Archives of Medical Science*, 14(2), p. 422-441

Abstract

Metabolic syndrome (MetS) is characterized as a group of cardiometabolic risk factors that raise the risk for heart disease and other health problems, such as diabetes mellitus and stroke. Treatment strategies include pharmacologic interventions and supplementary (or “alternative”) treatments. Nutraceuticals are derived from food sources (isolated nutrients, dietary supplements and herbal products) that are purported to provide health benefits, in addition to providing basic nutritional value. Nutraceuticals are claimed to prevent chronic diseases, improve health, delay the aging process, increase life expectancy, and support the structure and function of the body.

The study of the beneficial effects of nutraceuticals in patients with MetS, including product standardization, duration of supplementation and definition of optimal dosing, could help better define appropriate treatment. This review focuses on widely marketed nutraceuticals (namely polyphenols, omega-3 fatty acids, macroelements and vitamins) with clinically demonstrated effects on more than one component of MetS.

Μετάφραση:

«Φυσικές προσεγγίσεις στη διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) χαρακτηρίζεται ως ομάδα καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου που αυξάνουν τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων και άλλων προβλημάτων υγείας, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και το εγκεφαλικό επεισόδιο. Οι στρατηγικές θεραπείας περιλαμβάνουν φαρμακολογικές επεμβάσεις και συμπληρωματικές (ή "εναλλακτικές") θεραπείες. Τα Nutraceuticals προέρχονται από πηγές τροφίμων (απομονωμένα θρεπτικά συστατικά, συμπληρώματα διατροφής και φυτικά προϊόντα) που υποτίθεται ότι παρέχουν οφέλη για την υγεία, εκτός από την παροχή βασικής θρεπτικής αξίας. Τα Nutraceuticals ισχυρίζονται ότι προλαμβάνουν χρόνιες παθήσεις, βελτιώνουν την υγεία, καθυστερούν τη διαδικασία γήρανσης, αυξάνουν το προσδόκιμο ζωής και υποστηρίζουν τη δομή και τη λειτουργία του σώματος. Η μελέτη των ευεργετικών επιδράσεων των θρεπτικών ουσιών σε ασθενείς με MetS, συμπεριλαμβανομένης της τυποποίησης των προϊόντων, της διάρκειας της συμπλήρωσης και του καθορισμού της βέλτιστης δοσολογίας, θα μπορούσαν να συμβάλουν στον καλύτερο καθορισμό της κατάλληλης θεραπείας. Αυτή η ανασκόπηση επικεντρώνεται στα ευρέως διατιθέμενα διατροφικά συστατικά (πολυφαινόλες, ω-3 λιπαρά οξέα, μακροστοιχεία και βιταμίνες) με κλινικά αποδεδειγμένες επιδράσεις σε περισσότερα από ένα συστατικά του MetS.

10. Schmitt, E.B., Nahas-Neto, J., Bueloni- Dias, F., Poloni, P.F., Lera – Orsatti, C., Petri – Nahas, E.A., 2018. Vitamin D Deficiency Is Associated With Metabolic Syndrome In Postmenopausal Women. *Maturitas*, 107 p. 97-102

Abstract

Objective: To evaluate the association between vitamin D (VD) deficiency and risk factors for metabolic syndrome (MetS) in postmenopausal women.

Study design: Observational, cross-sectional cohort study.

Main outcome measures: In this study, 463 women, aged 45–75 years, with amenorrhea >12 months, without VD supplementation or established cardiovascular disease were included. Clinical and anthropometric data were collected. Biochemical parameters, including total cholesterol (TC), HDL, LDL, triglycerides, glucose, insulin and 25-hydroxyvitamin-D [25(OH)D] were measured. Women meeting three or more of the following criteria were diagnosed with MetS: waist circumference >88 cm, triglycerides ≥ 150 mg/dL, HDL <50 mg/dL, blood pressure $\geq 130/85$ mmHg and glucose ≥ 100 mg/dL. Serum 25(OH)D levels were classified as sufficient (≥ 30 ng/mL), insufficient (20–29 ng/mL) or deficient (<20 ng/mL). ANOVA, chi-square test and logistic regression (odds ratio, OR) were used for statistical analysis.

Results: Serum 25(OH)D levels were sufficient in 148 women (32.0%), insufficient in 151 (32.6%) and deficient in 164 (35.4%). Women with low 25(OH)D levels had higher TC, triglycerides, insulin and HOMA-IR levels ($p < 0.05$). MetS was detected in 57.8% (182/315) of women with hypovitaminosis D (insufficient and deficient) and in 39.8% (59/148) of those with sufficient VD ($p = 0.003$). In a multivariate logistic regression analysis, a low 25(OH)D level (<30 ng/mL) was significantly associated with MetS (OR1.90, 95%CI = 1.26–2.85), high triglyceride levels (OR1.55, 95%CI = 1.13–2.35), and low HDL levels (OR1.60, 95%CI = 1.19–2.40) ($p < 0.05$) compared with women with sufficient 25(OH)D levels, after adjusting for age, time since menopause, body mass index, smoking and physical exercise. The mean concentration of 25(OH)D decreased with increasing numbers of MetS components ($p = 0.016$).

Conclusions: VD deficiency in postmenopausal women was associated with a higher prevalence of MetS. Women with VD deficiency had a higher risk of MetS, hypertriglyceridemia and low HDL than those with adequate levels.

Μετάφραση:

«Η ανεπάρκεια βιταμίνης D σχετίζεται με μεταβολικό σύνδρομο σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες»

Περίληψη

Σκοπός: Αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης D (VD) και παραγόντων κινδύνου για μεταβολικό σύνδρομο (MetS) σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Σχεδιασμός μελέτης: Παρατηρητική, εγκάρσια μελέτη κοόρτης.

Κύρια μέτρα για την έκβαση: Σε αυτή τη μελέτη, συμπεριλήφθηκαν 463 γυναίκες, ηλικίας 45-75 ετών, με αμηνόρροια > 12 μηνών, χωρίς συμπλήρωση VD ή καθιερωμένη καρδιαγγειακή νόσο. Τα κλινικά και ανθρωπομετρικά δεδομένα συλλέχθηκαν. Παρατηρήθηκαν βιοχημικές παράμετροι, συμπεριλαμβανομένης της ολικής χοληστερόλης (TC), της HDL, της LDL, των τριγλυκεριδίων, της γλυκόζης, της ινσουλίνης και της 25-υδροξυβιταμίνης-D [25 (OH) D]. Οι γυναίκες που ικανοποιούν τρία ή περισσότερα από τα ακόλουθα κριτήρια διαγνώστηκαν με MetS: περιφέρεια μέσης > 88 cm, τριγλυκερίδια ≥ 150 mg / dL, HDL < 50 mg / dL, πίεση αίματος $\geq 130 / 85$ mmHg και γλυκόζη ≥ 100 mg / dL. Τα επίπεδα 25 (OH) D του ορού ταξινομήθηκαν ως επαρκή (≥ 30 ng / mL), ανεπαρκή (20-29 ng / mL) ή ανεπαρκή (< 20 ng / mL). Για στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν ανάλυση ANOVA, chi-square και λογική παλινδρόμηση (αναλογία πιθανότητας, OR).

Αποτελέσματα: Τα επίπεδα 25 (OH) D του ορού ήταν επαρκή σε 148 γυναίκες (32,0%), ανεπαρκείς σε 151 (32,6%) και ανεπαρκείς σε 164 (35,4%). Οι γυναίκες με χαμηλά επίπεδα 25 (OH) D είχαν υψηλότερα επίπεδα TC, τριγλυκεριδίων, ινσουλίνης και HOMA-IR ($p < 0,05$). Το MetS ανιχνεύθηκε σε 57,8% (182/315) γυναικών με υποσιταμίνωση D (ανεπαρκής και ανεπαρκής) και σε 39,8% (59/148) αυτών με επαρκή VD ($p = 0,003$). Σε μια ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών logistic regression, ένα χαμηλό επίπεδο 25 (OH) D (< 30 ng / mL) συσχετίστηκε σημαντικά με MetS (OR 1.90, 95% CI = 1.26-2.85), υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων (OR 1.55, 95% CI = 1,13-2,35) και χαμηλά επίπεδα HDL (OR 1,60, 95% CI = 1,19-2,40) ($p < 0,05$) σε σύγκριση με τις γυναίκες με επαρκή επίπεδα 25 (OH) D, μετά από προσαρμογή για ηλικία, χρόνο από την εμμηνόπαυση, δείκτη μάζας σώματος, κάπνισμα και σωματική άσκηση. Η μέση συγκέντρωση του 25 (OH) D μειώθηκε με αυξανόμενο αριθμό συστατικών MetS ($p = 0,016$).

Συμπεράσματα: Η ανεπάρκεια VD στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες συσχετίστηκε με υψηλότερο επιπολασμό του MetS. Οι γυναίκες με ανεπάρκεια VD είχαν υψηλότερο κίνδυνο για MetS, υπερχοληστερόλαια και χαμηλή HDL από εκείνες με επαρκή επίπεδα.

11. Rask – Laren, J., Dima, L., Correll, C., & Manu, P., 2018. The Pharmacological Management of Metabolic Syndrome. *Expert Review of Clinical Pharmacology*, 11(4), p. 397-410

Abstract

Introduction: The metabolic syndrome includes a constellation of several well-established risk factors, which need to be aggressively treated in order to prevent overt type 2 diabetes and cardiovascular disease. While recent guidelines for the treatment of individual components of the metabolic syndrome focus on cardiovascular benefits as resulted from clinical trials, specific recent recommendations on the pharmacological management of metabolic syndrome are lacking. The objective of present paper was to review the therapeutic options for metabolic syndrome and its components, the available evidence related to their cardiovascular benefits, and to evaluate the extent to which they should influence the guidelines for clinical practice.

Areas covered: A Medline literature search was performed to identify clinical trials and meta-analyses related to the therapy of dyslipidemia, arterial hypertension, glucose metabolism and obesity published in the past decade.

Expert commentary: Our recommendation for first-line pharmacological are statins for dyslipidemia, renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors for arterial hypertension, metformin or sodium/glucose cotransporter 2 inhibitors or glucagon-like peptide 1 receptor agonists (GLP-1RAs) for glucose intolerance, and the GLP-1RA liraglutide for achieving body weight and waist circumference reduction.

Μετάφραση:

«Η φαρμακολογική διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου»

Περίληψη

Εισαγωγή : Το μεταβολικό σύνδρομο περιλαμβάνει έναν αστερισμό διάφορων καθιερωμένων παραγόντων κινδύνου, οι οποίοι πρέπει να αντιμετωπιστούν επιθετικά προκειμένου να αποφευχθεί ο εμφανής διαβήτης τύπου 2 και οι καρδιαγγειακές παθήσεις. Ενώ οι πρόσφατες κατευθυντήριες γραμμές για τη θεραπεία μεμονωμένων συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου επικεντρώνονται στα καρδιαγγειακά οφέλη που προέκυψαν από κλινικές δοκιμές, δεν υπάρχουν συγκεκριμένες πρόσφατες συστάσεις για τη φαρμακολογική διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου. Στόχος του παρόντος εγγράφου ήταν να ανασκοπήσει τις θεραπευτικές επιλογές για το μεταβολικό σύνδρομο και τα συστατικά του, τα διαθέσιμα στοιχεία που σχετίζονται με τα καρδιαγγειακά οφέλη τους και να αξιολογήσει την έκταση στην οποία θα πρέπει να επηρεάσουν τις κατευθυντήριες γραμμές για την κλινική πρακτική.

Περιοχές που καλύπτονται : Διεξήχθη μια βιβλιογραφική έρευνα Medline για τον προσδιορισμό κλινικών δοκιμών και μετα-ανάλυσεων σχετικών με τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας, της αρτηριακής υπέρτασης, του μεταβολισμού της γλυκόζης και της παχυσαρκίας που δημοσιεύθηκε την τελευταία δεκαετία.

Σχόλια εμπειρογνομόνων : Η σύστασή μας για φαρμακευτική αγωγή πρώτης γραμμής είναι οι στατίνες για δυσλιπιδαιμία, αναστολείς συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης για αρτηριακή υπέρταση, αναστολείς συνμεταφοράς 2 μετφορμίνης ή νατρίου / γλυκόζης 2 ή αγωνιστές υποδοχέα πεπτιδίου 1 (GLP-1RAs) για δυσανεξία στη γλυκόζη, και το λιραγλουτίνιο GLP-1RA για επίτευξη σωματικού βάρους και μείωσης περιφέρειας μέσης.

12. Finicelli, M., Squillaro, T., Di Cristo, F., Di Salle, A., Melone, M.A.B., Galderisi, U., Peluso, G., 2018. Metabolic Syndrome, Mediterranean Diet, and Polyphenols: Evidence and Perspectives. *Journal of Cellular Physiology*, 234(5), p. 5807-5826

Abstract

Metabolic syndrome (MetS) is defined as the co-occurrence of metabolic risk factors that includes insulin resistance, hyperinsulinemia, impaired glucose tolerance, type 2 diabetes mellitus, dyslipidemia, and visceral obesity. The clinical significance of MetS consists of identifying a subgroup of patients sharing a common physiopathological

state predisposing to chronic diseases. Clinical and scientific studies pinpoint lifestyle modification as an effective strategy aiming to reduce several features accountable for the risk of MetS onset. Among the healthy dietary patterns, the Mediterranean diet (MedDiet) emerges in terms of beneficial properties associated with longevity. Current evidence highlights the protective effect exerted by MedDiet on the different components of MetS. Interestingly, the effect exerted by polyphenols contained within the representative MedDiet components (i.e., olive oil, red wine, and nuts) seems to be accountable for the beneficial properties associated to this dietary pattern. In this review, we aim to summarize the principal evidence regarding the effectiveness of MedDiet–polyphenols in preventing or delaying the physiopathological components accountable for MetS onset. These findings may provide useful insights concerning the health properties of MedDiet–polyphenols as well as the novel targets destined to a tailored approach to MetS.

Μετάφραση:

«Μεταβολικό σύνδρομο, μεσογειακή διατροφή και πολυφαινόλες: στοιχεία και προοπτικές»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) ορίζεται ως η συνυπάρχηση των παραγόντων μεταβολικού κινδύνου που περιλαμβάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, την υπερινσουλιναιμία, την εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τη δυσλιπιδαιμία και τη σπλαχνική παχυσαρκία. Η κλινική σημασία του MetS συνίσταται στον εντοπισμό μιας υποομάδας ασθενών που μοιράζονται μια κοινή φυσιοπαθολογική κατάσταση που προδιαθέτει σε χρόνιες παθήσεις. Οι κλινικές και επιστημονικές μελέτες εντοπίζουν την τροποποίηση του τρόπου ζωής ως μια αποτελεσματική στρατηγική που αποσκοπεί στη μείωση ορισμένων χαρακτηριστικών που ευθύνονται για τον κίνδυνο εμφάνισης του MetS. Μεταξύ των υγιεινών διατροφικών προτύπων, η μεσογειακή διατροφή (MedDiet) αναδύεται από την άποψη των ωφέλιμων ιδιοτήτων που συνδέονται με τη μακροζωία. Τα τρέχοντα στοιχεία υπογραμμίζουν την προστατευτική επίδραση που ασκεί η MedDiet στα διάφορα συστατικά του MetS. Είναι ενδιαφέρον, η επίδραση που ασκούν οι πολυφαινόλες που περιέχονται στα αντιπροσωπευτικά συστατικά του MedDiet (π.χ. ελαιόλαδο, κόκκινο κρασί και ξηροί καρποί) φαίνεται να είναι υπεύθυνος για τις ωφέλιμες ιδιότητες που

συνδέονται με αυτό το σχήμα διατροφής. Σε αυτή την επισκόπηση, επιδιώκουμε να συνοψίσουμε τα βασικά στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα της MedDiet - πολυφαινολών για την πρόληψη ή την καθυστέρηση των φυσιοπαθολογικών συστατικών που ευθύνονται για την εμφάνιση του MetS. Αυτά τα ευρήματα μπορούν να παράσχουν χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τις ιδιότητες της MedDiet - πολυφαινόλες για την υγεία καθώς και τους νέους στόχους που προορίζονται για μια προσαρμοσμένη προσέγγιση στο MetS. επιδιώκουμε να συνοψίσουμε τα κύρια στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα των MedDiet - πολυφαινολών στην πρόληψη ή την καθυστέρηση των φυσιοπαθολογικών συστατικών που ευθύνονται για την έναρξη της MetS. Αυτά τα ευρήματα μπορούν να παράσχουν χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τις ιδιότητες της MedDiet - πολυφαινόλες για την υγεία καθώς και τους νέους στόχους που προορίζονται για μια προσαρμοσμένη προσέγγιση στο MetS. επιδιώκουμε να συνοψίσουμε τα κύρια στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα των MedDiet - πολυφαινολών στην πρόληψη ή την καθυστέρηση των φυσιοπαθολογικών συστατικών που ευθύνονται για την έναρξη της MetS. Αυτά τα ευρήματα μπορούν να παράσχουν χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τις ιδιότητες της MedDiet - πολυφαινόλες για την υγεία καθώς και τους νέους στόχους που προορίζονται για μια προσαρμοσμένη προσέγγιση στο MetS.

13. Aberg, F., Helenius-Hietala, J., Puukka, P., Farkkila, M., Jula, A., 2018. Interaction Between Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome in Predicting Severe Liver Disease in the General Population. *Hepatology*, 67(6), p. 2141-2149

Abstract

The metabolic syndrome and alcohol risk use are both associated with a high prevalence of hepatic steatosis, but only a minority develop liver failure or liver cancer. Few general population studies have analyzed metabolic predictors of such severe liver complications. We studied which metabolic factors best predict severe liver complications, stratified by alcohol consumption, in 6732 individuals without baseline liver disease who participated in the Finnish population-based Health 2000 Study (2000-2001), a nationally representative cohort. Follow-up data from national registers until 2013 were analyzed for liver-related admissions, mortality, and liver cancer. Baseline alcohol use and metabolic factors were analyzed by backward stepwise Cox

regression analysis. Eighty-four subjects experienced a severe liver event during follow-up. In the final multivariate model, factors predictive of liver events were age (hazard ratio [HR], 1.02; 95% confidence interval [CI], 1.004-1.04), sex (women: HR, 0.55; 95% CI, 0.34-0.91), alcohol use (HR, 1.002; 95% CI, 1.001-1.002), diabetes (HR, 2.73; 95% CI, 1.55-4.81), low-density lipoprotein (LDL) cholesterol (HR, 0.74; 95% CI, 0.58-0.93), and homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) (HR, 1.01; 95% CI, 1.004-1.02). Among alcohol risk users (≥ 210 g/week for men, ≥ 140 g/week for women), diabetes (HR, 6.79; 95% CI, 3.18-14.5) was the only significant predictor. Among nonrisk drinkers, age, alcohol use, smoking, waist circumference, low LDL cholesterol and HOMA-IR were significant independent predictors. The total-to-LDL cholesterol ratio and waist circumference-to-body mass index ratio emerged as additional independent predictors. *Conclusion:* Multiple components of the metabolic syndrome independently affected the risk for severe liver disease. Alcohol was significant even when average alcohol consumption was within the limits currently defining nonalcoholic fatty liver disease.

Μετάφραση:

«Αλληλεπίδραση ανάμεσα στην κατανάλωση αλκοόλ και το μεταβολικό σύνδρομο στην πρόβλεψη σοβαρής ηπατικής νόσου στον γενικό πληθυσμό.»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο και η χρήση αλκοολικού κινδύνου σχετίζονται με υψηλό επιπολασμό της ηπατικής στεάτωσης, αλλά μόνο μια μειονότητα εμφανίζει ηπατική ανεπάρκεια ή καρκίνο του ήπατος. Λίγες μελέτες γενικού πληθυσμού έχουν αναλύσει τους μεταβολικούς παράγοντες πρόβλεψης τέτοιων σοβαρών ηπατικών επιπλοκών. Μελετήσαμε ποιοι μεταβολικοί παράγοντες προβλέπουν καλύτερα τις σοβαρές ηπατικές επιπλοκές, διαστρωματωμένες από την κατανάλωση οινοπνεύματος, σε 6732 άτομα χωρίς αρχική ηπατική νόσο που συμμετείχαν στη Φινλανδική Μελέτη για την Υγεία 2000-2001 (2000-2001), μια εθνικά αντιπροσωπευτική κοορτή. Τα στοιχεία παρακολούθησης από τα εθνικά μητρώα έως το 2013 αναλύθηκαν για τις εισαγωγές που συνδέονται με το ήπαρ, τη θνησιμότητα και τον καρκίνο του ήπατος. Οι αρχικές χρήσεις αλκοόλ και οι μεταβολικοί παράγοντες αναλύθηκαν με αναδρομική σταδιακή ανάλυση παλινδρόμησης Cox. Οκτώ τέσσερα άτομα παρουσίασαν σοβαρό ηπατικό επεισόδιο κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης. Στο τελικό

πολυπαραγοντικό μοντέλο, οι παράγοντες πρόβλεψης των ηπατικών εκδηλώσεων ήταν η ηλικία (αναλογία κινδύνου [HR], 1,02, 95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], 1,004-1,04), φύλο (γυναίκες: HR, 0,55, 95% CI, 0.34-0.91), τη χρήση αλκοόλης (HR, 1.002, 95% CI, 1.001-1.002), τον διαβήτη (HR 2.73, 95% CI, 1.55-4.81), χοληστερόλη χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών 0,58-0,93) και εκτίμηση μοντέλου ομοιοστασίας της αντίστασης στην ινσουλίνη (HOMA-IR) (HR, 1,01, 95% CI, 1,004-1,02). Μεταξύ των χρηστών κινδύνου αλκοόλ (≥ 210 g / εβδομάδα για τους άνδρες, ≥ 140 g / εβδομάδα για τις γυναίκες), ο διαβήτης (HR, 6,79, 95% CI, 3,18-14,5) ήταν ο μόνος σημαντικός προγνωστικός παράγοντας. Μεταξύ των μη άρρωστων ποτών, την ηλικία, την κατανάλωση οινοπνεύματος, το κάπνισμα, την περιφέρεια μέσης, τη χαμηλή χοληστερόλη LDL και την HOMA-IR ήταν σημαντικοί ανεξάρτητοι παράγοντες πρόβλεψης. *Συμπέρασμα*: Πολλαπλά συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου επηρέασαν ανεξάρτητα τον κίνδυνο για σοβαρή ηπατική νόσο. Το αλκοόλ ήταν σημαντικό ακόμα και όταν η μέση κατανάλωση αλκοόλ ήταν εντός των ορίων που καθορίζουν σήμερα τη μη αλκοολική λιπαρή ηπατική νόσο.

14. Wewege, M., Thom, J., Rye, K.A., Parmenter, B., 2018. Aerobic, Resistance or Combined Training: A Systematic Review and Meta-analysis of exercise to Reduce Cardiovascular Risk in Adults with Metabolic Syndrome. *Atherosclerosis*, 274, p.162-171

Abstract

Background and aims: Exercise is beneficial to individuals with metabolic syndrome (MetS). An understudied group, who represent the majority of the MetS population, are individuals who have not developed diabetes. This review examined aerobic, resistance and combined (aerobic + resistance) exercise for cardiovascular risk factors in MetS without diabetes.

Methods: Eight electronic databases were searched up to September 2017 for randomised controlled trials >4 weeks in duration that compared an exercise intervention to the non-exercise control in MetS without diabetes. MetS criteria, cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk factors were meta-analysed in a random effects model.

Results: Eleven studies with 16 interventions were included (12 aerobic, 4 resistance). Aerobic exercise significantly improved waist circumference -3.4 cm ($p < 0.01$), fasting glucose -0.15 mmol/L ($p = 0.03$), high-density cholesterol 0.05 mmol/L ($p = 0.02$), triglycerides -0.29 mmol/L ($p < 0.01$), diastolic blood pressure -1.6 mmHg ($p = 0.01$), and cardiorespiratory fitness 4.2 ml/kg/min ($p < 0.01$), among other outcomes. No significant effects were determined following resistance exercise possibly due to limited data. Sub-analyses suggested that aerobic exercise progressed to vigorous intensity, and conducted 3 days/week for ≥ 12 weeks offered larger and more widespread improvements.

Conclusions: Aerobic exercise following current guidelines offers widespread benefits to individuals with MetS without diabetes. More studies on resistance/combined exercise programs in MetS are required to improve the quality of evidence.

Μετάφραση:

«Μια συστηματική αναθεώρηση και μετα-ανάλυση της άσκησης για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ενήλικες με μεταβολικό σύνδρομο»

Περίληψη

Ιστορικό και στόχοι: Η άσκηση είναι ευεργετική για άτομα με μεταβολικό σύνδρομο (MetS). Μια ομάδα ασθενών, που αντιπροσωπεύουν την πλειοψηφία του πληθυσμού MetS, είναι άτομα που δεν έχουν αναπτύξει διαβήτη. Αυτή η επισκόπηση εξέτασε την αερόβια, την αντίσταση και τη συνδυασμένη (αερόβια + αντίσταση) άσκηση για καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου στο MetS χωρίς διαβήτη.

Μέθοδοι: Οκτώ ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων ερευνήθηκαν έως τον Σεπτέμβριο του 2017 για τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες > 4 εβδομάδων σε διάρκεια που συνέκριναν μια παρέμβαση άσκησης με τον έλεγχο μη άσκησης στο MetS χωρίς διαβήτη. Τα κριτήρια MetS, η καρδιοαναπνευστική ικανότητα και οι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου μετα-αναλύθηκαν σε ένα μοντέλο τυχαίων αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Έντεκα μελέτες με 16 παρεμβάσεις συμπεριλήφθηκαν (12 αερόβιες, 4 αντίσταση). Η αερόβια άσκηση σημαντικά βελτιωμένη περίμετρο μέσης $-3,4$ cm ($p < 0.01$), γλυκόζης νηστείας -0.15 mmol / L ($p = 0.03$), υψηλής πυκνότητας

χοληστερόλης 0.05 mmol / L ($\rho = 0,02$), τριγλυκεριδίων -0.29 mmol / L ($\rho < 0,01$), διαστολική αρτηριακή πίεση -1,6 mmHg ($\rho = 0,01$) και καρδιοαναπνευστική ικανότητα 4,2 ml / kg / min ($\rho < 0,01$), μεταξύ άλλων αποτελεσμάτων. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιδράσεις μετά από άσκηση αντίστασης, πιθανώς λόγω περιορισμένων δεδομένων. Οι υπο-αναλύσεις υποδεικνύουν ότι η αερόβια άσκηση προχώρησε σε έντονη ένταση και διεξήχθη 3 ημέρες / εβδομάδα για ≥ 12 εβδομάδες και προσέφερε μεγαλύτερες και πιο διαδεδομένες βελτιώσεις.

Συμπεράσματα: Η αερόβια άσκηση σύμφωνα με τις τρέχουσες οδηγίες προσφέρει ευρύτατα οφέλη σε άτομα με MetS χωρίς διαβήτη. Περισσότερες μελέτες σχετικά με τα προγράμματα αντιστάσεων / συνδυασμένων ασκήσεων στο MetS απαιτούνται για τη βελτίωση της ποιότητας των αποδεικτικών στοιχείων.

15. Hoyas, I., & Leon – Sanz, M., 2019. Nutritional Challenges in Metabolic Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*, 8(9), p. 1301

Abstract

Metabolic Syndrome (MetS) is a combination of risk factors for the development of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes. Different diagnostic criteria were proposed, but a consensus was reached in 2009 based on values of waist circumference, blood pressure, fasting glycemia, triglycerides, and high-density lipoprotein (HDL)-cholesterol levels. The main underlying etiologic factor is insulin resistance. The quality and quantity of individual macronutrients have an influence on the development and resolution of this syndrome. However, the main treatment goal is weight loss and a decrease in insulin resistance. A controlled energy dietary recommendation, together with moderate levels of physical activity, may positively change the parameters of MetS. However, there is no single dietary or exercise prescription that works for all patients. Dietary patterns such as Mediterranean-style, dietary approaches to stop hypertension (DASH), low-carbohydrate, and low-fat diets can ameliorate insulin resistance and MetS. Long-term adherence to a healthy lifestyle is key in assuring that individuals significantly reduce the risk of CVD and diabetes mellitus.

Μετάφραση:

«Διατροφικές προκλήσεις στο μεταβολικό σύνδρομο»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) είναι ένας συνδυασμός παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου (CVD) και διαβήτη τύπου 2. Προτάθηκαν διαφορετικά διαγνωστικά κριτήρια, αλλά επιτεύχθηκε συναίνεση το 2009 με βάση τις περιφέρειες της μέσης, την αρτηριακή πίεση, τη γλυκαιμία νηστείας, τα τριγλυκερίδια και τα επίπεδα λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) -χοληστερόλης. Ο βασικός αιτιολογικός παράγοντας είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη. Η ποιότητα και η ποσότητα των επιμέρους μακροθρεπτικών ουσιών επηρεάζουν την ανάπτυξη και την αντιμετώπιση αυτού του συνδρόμου. Ωστόσο, ο κύριος στόχος της θεραπείας είναι η απώλεια βάρους και η μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Μια ελεγχόμενη διαιτητική συνιστώμενη δίαιτα, μαζί με μέτρια επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, μπορεί να αλλάξει θετικά τις παραμέτρους του MetS. Ωστόσο, δεν υπάρχει ενιαία συνταγή διατροφής ή άσκησης που να λειτουργεί για όλους τους ασθενείς. Διατροφικά πρότυπα, όπως μεσογειακό στυλ, διατροφικές προσεγγίσεις για τη διακοπή της υπέρτασης (DASH), χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες και δίαιτες χαμηλών λιπαρών μπορούν να βελτιώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και την MetS. Η μακροπρόθεσμη τήρηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής είναι το κλειδί για τη διασφάλιση ότι τα άτομα μειώνουν σημαντικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και σακχαρώδη διαβήτη.

16. Morales – Palomo, F., Ramirez – Jimenez, M., Ortega, J.F., & Mora-Rodriguez, R., 2019. Effectiveness of Aerobic Exercise Programs for Health Promotion in Metabolic Syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 51(9), p. 1876-1883

Abstract

Purpose: Continuous and interval are the two types of aerobic exercise training commonly used for health promotion. We sought to determine which aerobic exercise

training program results in larger health improvements in metabolic syndrome (MetS) individuals.

Methods: One hundred twenty-one MetS patients (age, 57 ± 8 yr; weight, 92 ± 15 kg; and MetS factors, 3.8 ± 0.8 components) with low initial cardiorespiratory fitness (CRF) ($\dot{V}O_{2peak}$, 24.0 ± 5.5 mL·kg·min) were randomized to undergo one of the following 16-wk exercise program: (a) 4×4 -min high-intensity interval training at 90% of HRMAX (4HIIT group; $n = 32$), (b) 50-min moderate-intensity continuous training at 70% of HRMAX (MICT group; $n = 35$), (c) 10×1 -min HIIT at 100% of HRMAX (1HIIT group; $n = 32$), or (d) no exercise control group (CONT; $n = 22$). We measured the evolution of all five MetS components (i.e., MetS Z Score) and CRF (assessed by $\dot{V}O_{2peak}$) before and after intervention.

Results: MetS Z score decreased 41% after 4HIIT (95% confidence interval [CI], 0.25-0.06; $P < 0.01$) and 52% in MICT (95% CI, 0.24-0.06; $P < 0.01$), whereas it did not change in 1HIIT (decreased 24%; 95% CI, -0.16 to 0.03; $P = 0.21$) and CONT (increased 20%; 95% CI, -0.19 to 0.04; $P = 0.22$). However, the three exercise groups improved similarly their $\dot{V}O_{2peak}$ (4HIIT, 11%; 95% CI, 0.14-0.33; MICT, 12%; 95% CI, 0.18-0.36; and 1HIIT, 14%; 95% CI, 0.21-0.40 L·min; all $P < 0.001$).

Conclusions: Our findings suggest that in sedentary individuals with MetS and low initial CRF level any aerobic training program of 16 wk with a frequency of three times per week is sufficient stimulus to raise CRF. However, the more intense but shorter 1HIIT training program is not effective on improving MetS Z score, and thus we caution its recommendation for health promotion purposes in this population.

Μετάφραση:

«Αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων αερόβιας άσκησης για την προαγωγή της υγείας στο μεταβολικό σύνδρομο.»

Περίληψη

Σκοπός: Το συνεχές και το διάστημα είναι οι δύο τύποι αερόβιας άσκησης που χρησιμοποιούνται συνήθως για την προαγωγή της υγείας. Προσπαθήσαμε να

προσδιορίσουμε ποιο πρόγραμμα εκπαίδευσης αερόβιας άσκησης έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερες βελτιώσεις στην υγεία των ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο (MetS).

Μέθοδοι: Εκατόν είκοσι μία ασθενείς με MetS (ηλικία 57 ± 8 έτη, βάρος 92 ± 15 kg και παράγοντες MetS, $3,8 \pm 0,8$ συστατικά) με χαμηλή αρχική καρδιοαναπνευστική ικανότητα (CRF) (VO_{2peak} , $24,0 \pm 5,5$ mL · Kg · min) τυχαιοποιήθηκαν για να υποβληθούν σε ένα από τα ακόλουθα προγράμματα άσκησης 16-ωρών: (α) 4×4 -min εκπαίδευση υψηλών εντάσεων σε 90% HRMAX (ομάδα 4HIIT, n = 32) -min λεπτά συνεχούς κατάρτισης σε 70% HRMAX (ομάδα MICT, n = 35), γ) 10X1-λεπτά HIIT στο 100% HRMAX (ομάδα 1HIIT, n = 32) ομάδα ελέγχου (CONT · n = 22). Μετράσαμε την εξέλιξη και των πέντε συνιστωσών του MetS (δηλ. Του δείκτη MetS Z) και του CRF (εκτιμήθηκε με VO_{2peak}) πριν και μετά την επέμβαση.

Αποτελέσματα: Η βαθμολογία MetS Z μειώθηκε κατά 41% μετά από 4HIIT (95% διάστημα εμπιστοσύνης [CI], 0.25-0.06, P <0.01) και 52% σε MICT (95% CI, 0.24-0.06, P <0.01). μεταβολή σε 1HIIT (μειωμένη 24%, 95% CI, -0,16 έως 0,03, P = 0,21) και CONT (αυξημένη 20%, 95% CI, -0,19 έως 0,04, P = 0,22). Εν τούτοις, οι τρεις ομάδες άσκησης βελτιώθηκαν παρομοίως με VO_{2peak} (4HIIT, 11%, 95% CI, 0.14-0.33, MICT, 12%, 95% CI, 0.18-0.36 και 1HIIT, 14%, 95% CI, 0.21 -0,40 L · min · όλα P <0,001).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας υποδεικνύουν ότι σε καθιστικά άτομα με MetS και χαμηλό αρχικό επίπεδο CRF κάθε πρόγραμμα αερόβιας άσκησης 16 wk με συχνότητα τρεις φορές την εβδομάδα είναι επαρκές ερέθισμα για την αύξηση του CRF. Ωστόσο, το πιο έντονο αλλά συντομότερο πρόγραμμα κατάρτισης του HIIT δεν είναι αποτελεσματικό για τη βελτίωση της βαθμολογίας MetS Z και επομένως προειδοποιούμε τη σύστασή του για σκοπούς προαγωγής της υγείας σε αυτόν τον πληθυσμό.

17. Fenwick, P., Jeejeebhay, K., Dhaliwal, R., Royall, D., Brauer, P., Tremblay, A., Klein, D., Mutch, D., 2019. Lifestyle Genomics and the Metabolic Syndrome: A Review of Genetic Variants that Influence Response to Diet and Exercise Interventions. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 59(13), p. 2028-2039

Abstract

Metabolic syndrome (MetS) comprises a cluster of risk factors that includes central obesity, dyslipidemia, impaired glucose homeostasis and hypertension. Individuals with MetS have elevated risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease; thus placing significant burdens on social and healthcare systems. Lifestyle interventions (comprised of diet, exercise or a combination of both) are routinely recommended as the first line of treatment for MetS. Only a proportion of people respond, and it has been assumed that psychological and social aspects primarily account for these differences. However, the etiology of MetS is multifactorial and stems, in part, on a person's genetic make-up. Numerous single nucleotide polymorphisms (SNPs) are associated with the various components of MetS, and several of these SNPs have been shown to modify a person's response to lifestyle interventions. Consequently, genetic variants can influence the extent to which a person responds to changes in diet and/or exercise. The goal of this review is to highlight SNPs reported to influence the magnitude of change in body weight, dyslipidemia, glucose homeostasis and blood pressure during lifestyle interventions aimed at improving MetS components. Knowledge regarding these genetic variants and their ability to modulate a person's response will provide additional context for improving the effectiveness of personalized lifestyle interventions that aim to reduce the risks associated with MetS.

Μετάφραση:

«Γονιδιωματική του τρόπου ζωής και το μεταβολικό σύνδρομο: Ανασκόπηση των γενετικών παραλλαγών που επηρεάζουν την ανταπόκριση στις παρεμβάσεις διατροφής και άσκησης»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) περιλαμβάνει μια ομάδα παραγόντων κινδύνου που περιλαμβάνει κεντρική παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, διαταραχή της ομοιόστασης της γλυκόζης και υπέρταση. Τα άτομα με MetS έχουν αυξημένο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών παθήσεων. Θέτοντας έτσι σημαντικά βάρη στα κοινωνικά και υγειονομικά συστήματα. Οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής (που συνίστανται σε διατροφή, άσκηση ή συνδυασμό των δύο) συνιστώνται συστηματικά ως η πρώτη γραμμή θεραπείας για το MetS. Μόνο ένα ποσοστό ατόμων απαντά και έχει υποθεθεί ότι οι ψυχολογικές και κοινωνικές πτυχές ευθύνονται για αυτές τις διαφορές. Ωστόσο, η αιτιολογία του MetS είναι πολυπαραγοντική και προέρχεται, εν μέρει, από τη

γενετική σύνθεση του ατόμου. Πολυάριθμοι πολυμορφισμοί νουκλεοτιδίων (SNPs) συνδέονται με τα διάφορα συστατικά του MetS, και πολλά από αυτά τα SNP έχουν αποδειχθεί ότι τροποποιούν την ανταπόκριση ενός ατόμου στις επεμβάσεις του τρόπου ζωής. Κατά συνέπεια, οι γενετικές παραλλαγές μπορούν να επηρεάσουν τον βαθμό στον οποίο ένα άτομο ανταποκρίνεται στις αλλαγές στη διατροφή και / ή στην άσκηση. Ο στόχος αυτής της ανασκόπησης είναι να επισημανθούν τα SNPs που αναφέρθηκαν ότι επηρεάζουν το μέγεθος της αλλαγής στο σωματικό βάρος, τη δυσλιπιδαιμία, την ομοιόσταση της γλυκόζης και την πίεση του αίματος κατά τη διάρκεια παρεμβάσεων του τρόπου ζωής που στοχεύουν στη βελτίωση των συστατικών του MetS. Οι γνώσεις σχετικά με αυτές τις γενετικές παραλλαγές και η ικανότητά τους να διαμορφώνουν την ανταπόκριση ενός ατόμου θα παράσχουν πρόσθετο πλαίσιο για τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας των εξατομικευμένων επεμβάσεων στον τρόπο ζωής που στοχεύουν στη μείωση των κινδύνων που συνδέονται με το MetS. οι γενετικές παραλλαγές μπορούν να επηρεάσουν την έκταση στην οποία ένα άτομο ανταποκρίνεται στις αλλαγές στη διατροφή και / ή στην άσκηση. Ο στόχος αυτής της ανασκόπησης είναι να επισημανθούν τα SNPs που αναφέρθηκαν ότι επηρεάζουν το μέγεθος της αλλαγής στο σωματικό βάρος, τη δυσλιπιδαιμία, την ομοιόσταση της γλυκόζης και την πίεση του αίματος κατά τη διάρκεια παρεμβάσεων του τρόπου ζωής που στοχεύουν στη βελτίωση των συστατικών του MetS. Οι γνώσεις σχετικά με αυτές τις γενετικές παραλλαγές και η ικανότητά τους να διαμορφώνουν την ανταπόκριση ενός ατόμου θα παράσχουν πρόσθετο πλαίσιο για τη βελτίωση της αποτελεσματικότητας των εξατομικευμένων επεμβάσεων στον τρόπο ζωής που στοχεύουν στη μείωση των κινδύνων που συνδέονται με το MetS.

18. Xu, H., Li, X., Adams, H., Kubena, K., & Guo, S., 2019. Etiology of Metabolic Syndrome and Dietary Intervention. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(1), p.128

Abstract

The growing prevalence of metabolic syndrome (MetS) in the U.S. and even worldwide is becoming a serious health problem and economic burden. MetS has become a crucial risk factor for the development of type 2 diabetes mellitus (T2D) and cardiovascular diseases (CVD). The rising rates of CVD and diabetes, which are the two leading causes of death, simultaneously exist. To prevent the progression of MetS to diabetes and CVD, we have to understand how MetS occurs and how it progresses. Too many causative factors interact with each other, making the investigation and treatment of metabolic syndrome a very complex issue. Recently, a number of studies were conducted to investigate mechanisms and interventions of MetS, from different aspects. In this review, the proposed and demonstrated mechanisms of MetS pathogenesis are discussed and summarized. More importantly, different interventions are discussed, so that health practitioners can have a better understanding of the most recent research progress and have available references for their daily practice.

Μετάφραση:

«Αιτιολογία του μεταβολικού συνδρόμου και της διαιτητικής παρέμβασης»

Περίληψη

Ο αυξανόμενος επιπολασμός του μεταβολικού συνδρόμου (MetS) στις ΗΠΑ και ακόμη και σε όλο τον κόσμο γίνεται ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας και οικονομικό βάρος. Το MetS έχει καταστεί καθοριστικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (T2D) και καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD). Οι αυξανόμενοι ρυθμοί της καρδιαγγειακής νόσου και του διαβήτη, οι οποίοι αποτελούν τις δύο κύριες αιτίες θανάτου, υπάρχουν ταυτόχρονα. Για να αποτρέψουμε την πρόοδο του MetS στον διαβήτη και τον CVD, πρέπει να καταλάβουμε πώς συμβαίνει το MetS και πώς εξελίσσεται. Πολλοί παράγοντες αιτιολογίας αλληλεπιδρούν μεταξύ τους καθιστώντας την έρευνα και τη θεραπεία του μεταβολικού συνδρόμου πολύ περίπλοκο. Πρόσφατα, πραγματοποιήθηκαν αρκετές μελέτες για τη διερεύνηση

μηχανισμών και παρεμβάσεων του MetS, από διάφορες πτυχές. Σε αυτή την ανασκόπηση, οι προτεινόμενοι και αποδεδειγμένοι μηχανισμοί της παθογένεσης του MetS συζητούνται και συνοψίζονται.

19. Schauer, I., Renensteiner, J., & Reusch, J., 2020. Exercise in Metabolic Syndrome and Diabetes: A Central Role for Insulin Sensitivity. *Insulin Resistance*, p. 293-323

Abstract

Exercise is considered the cornerstone of treatment for metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus (T2D), yet exercise is demonstrably more difficult and capacity impaired in T2D. Insulin resistance (IR) at many levels appears to be a key factor in diabetes-related exercise deficits. Conversely, the benefits of exercise in metabolic syndrome and T2D are likely related, in large part, to improvements in insulin sensitivity. This chapter provides an overview of the current understanding of the bidirectional relationship between exercise and IR and of the benefits of exercise in metabolic syndrome, prediabetes, and diabetes.

Μετάφραση:

«Άσκηση στο μεταβολικό σύνδρομο και τον διαβήτη: Κεντρικός ρόλος για ευαισθησία στην ινσουλίνη»

Περίληψη

Η άσκηση θεωρείται ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας για το μεταβολικό σύνδρομο και τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2D), αλλά η άσκηση είναι εμφανώς δυσκολότερη και έχει μειωμένη ικανότητα στην T2D. Η αντίσταση στην ινσουλίνη (IR) σε πολλά επίπεδα φαίνεται να αποτελεί βασικό παράγοντα για τα ελλείμματα άσκησης που σχετίζονται με το διαβήτη. Αντίστροφα, τα οφέλη της άσκησης στο μεταβολικό σύνδρομο και το T2D σχετίζονται πιθανώς, σε μεγάλο βαθμό, με βελτιώσεις στην ευαισθησία στην ινσουλίνη. Αυτό το κεφάλαιο παρέχει μια επισκόπηση της τρέχουσας κατανόησης της αμφίδρομης σχέσης μεταξύ άσκησης και IR και των πλεονεκτημάτων της άσκησης στο μεταβολικό σύνδρομο, τον προδιαβήτη και τον διαβήτη.

20. Gargiulo, P., Marsico, F., Renga, F., Dell'Aversana, S., Esposito, I., Marciano, C., Dellegrottaglie, S., Perrone – Filardi, P., Paolillo, S., 2020. The Metabolic Syndrome in Heart Failure: Insights to Specific Mechanisms, *Heart Failure Reviews*, 25, p. 1-7

Abstract

The presence of comorbidities significantly influences long-term morbidity and mortality of symptomatic and asymptomatic heart failure (HF) patients. Metabolic syndrome and diabetic cardiomyopathy are two clinical conditions that share multiple pathophysiological mechanisms and that might be both responsible for cardiac dysfunction. However, it is argued whether metabolic syndrome (MS) independently increases HF risk or the association between MS and HF merely reflects the impact of individual risk factors included in its definition on HF development. Similarly, in the context of diabetic cardiomyopathy, many aspects are still challenging starting from the definition up to the therapeutic management. In this clinical review, we focused the attention on molecular pathways, myocyte alterations, and specific patterns of metabolic syndrome and diabetic cardiomyopathy in order to better define the potential diagnostic and therapeutic approaches of these two pathological conditions.

Μετάφραση:

«Το μεταβολικό σύνδρομο στην καρδιακή ανεπάρκεια: κατανοεί τους συγκεκριμένους μηχανισμούς»

Περίληψη

Η παρουσία συννοσηρότητας επηρεάζει σημαντικά τη μακροχρόνια νοσηρότητα και θνησιμότητα των ασθενών με συμπτωματική και ασυμπτωματική καρδιακή ανεπάρκεια (HF). Το μεταβολικό σύνδρομο και η διαβητική καρδιομυοπάθεια είναι δύο κλινικές καταστάσεις που μοιράζονται πολλούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και που μπορεί να είναι και οι δύο υπεύθυνες για καρδιακή δυσλειτουργία. Ωστόσο, υποστηρίζεται ότι το μεταβολικό σύνδρομο αυξάνει ανεξάρτητα τον κίνδυνο HF ή ότι η συσχέτιση μεταξύ MS και HF αντικατοπτρίζει απλώς την επίδραση μεμονωμένων παραγόντων κινδύνου που περιλαμβάνονται στον ορισμό του για την ανάπτυξη HF. Παρομοίως, στο πλαίσιο της διαβητικής καρδιομυοπάθειας, πολλές πτυχές εξακολουθούν να προκαλούν, αρχίζοντας από τον ορισμό έως τη θεραπευτική αντιμετώπιση. Σε αυτή την κλινική ανασκόπηση εστίασαμε την προσοχή στις μοριακές

οδούς, τις αλλαγές των μυοκυττάρων και τα ειδικά πρότυπα του μεταβολικού συνδρόμου και της διαβητικής καρδιομυοπάθειας, προκειμένου να προσδιοριστούν καλύτερα οι πιθανές διαγνωστικές και θεραπευτικές προσεγγίσεις αυτών των δύο παθολογικών καταστάσεων.

21. Ramzan, F., D'Souza, R.F., Durainayagam B.R., Milan, A.M., Markworth, J.F., Miranda-Soberanis, V., Sequeira, I.R., Roy, N.C., Poppitt, S.D., Mithcell, C.J., Cameron-Smith, D., 2020. Circulatory miRNA Biomarkers of Metabolic Syndrome, *Acta Diabetologica*, 57, p. 203-214

Abstract

Aims: Circulatory microRNAs (c-miRNAs) exert important roles in the molecular dysregulation of cardio-metabolic diseases. However, little is known whether dysregulated miRNA expression occurs when risk factors are elevated, as in the metabolic syndrome (MetS). This study quantified c-miRNA expression in individuals with MetS compared to healthy, further examining the relationship of gene pathways with the underlying pathogenesis.

Methods: Expression of 26 miRNAs was quantified in plasma from 40 women (20 healthy and 20 MetS) and 39 men (20 healthy and 19 MetS) by qPCR. In silico analysis was performed to investigate biological effects of the dysregulated miRNAs. Dysregulated miRNA expression was further validated in an independent cohort of 20 women (10 healthy and 10 MetS).

Results: Regression model adjusted for age and sex identified miR-15a-5p, miR-17-5p, miR-370-3p and miR-375 as important predictors of MetS presence. Analysis of predictive miRNAs in the validation cohort strengthened the relationship with miR-15a-5p and miR-17-5p expression. These miRNAs share genes involved in the regulation of metabolic pathways including insulin, *wnt*, fatty acid metabolism and *AMPK*.

Conclusions: miR-15a-5p and miR-17-5p were identified as predictive biomarkers of MetS, irrespective of sexes, further demonstrating the relationship of c-miRNAs to known pathways of metabolic disturbances present in cardio-metabolic diseases.

Μετάφραση:

«Κυκλοφοριακοί δείκτες miRNA μεταβολικού συνδρόμου»

Περίληψη

Στόχοι: Τα κυκλογραφικά microRNAs (c-miRNAs) ασκούν σημαντικούς ρόλους στη μοριακή δυσλειτουργία των καρδιο-μεταβολικών ασθενειών. Ωστόσο, λίγα είναι γνωστά αν η μη ρυθμισμένη έκφραση miRNA συμβαίνει όταν οι παράγοντες κινδύνου είναι αυξημένοι, όπως στο μεταβολικό σύνδρομο (MetS). Αυτή η μελέτη ποσοτικοποίησε έκφραση c-miRNA σε άτομα με MetS σε σύγκριση με υγιή, εξετάζοντας περαιτέρω τη σχέση των οδών γονιδίων με την υποκείμενη παθογένεση.

Μέθοδοι: Η έκφραση 26 miRNAs ποσοτικοποιήθηκε σε πλάσμα από 40 γυναίκες (20 υγιείς και 20 MetS) και 39 άνδρες (20 υγιείς και 19 MetS) με qPCR. Διεξήχθη ανάλυση σε silico για τη διερεύνηση των βιολογικών επιδράσεων των dysregulated miRNAs. Η μη ρυθμισμένη έκφραση miRNA επιβεβαιώθηκε περαιτέρω σε μια ανεξάρτητη ομάδα 20 γυναικών (10 υγιείς και 10 MetS).

Αποτελέσματα: Το μοντέλο παλινδρόμησης προσαρμοσμένο για την ηλικία και το φύλο ταυτοποίησε miR-15a-5p, miR-17-5p, miR-370-3p και miR-375 ως σημαντικούς παράγοντες πρόβλεψης της παρουσίας του MetS. Η ανάλυση προγνωστικών miRNAs στην ομάδα επιβεβαίωσης ενίσχυσε τη σχέση με την έκφραση miR-15a-5p και miR-17-5p. Αυτά τα miRNAs μοιράζονται γονίδια που εμπλέκονται στη ρύθμιση των μεταβολικών οδών συμπεριλαμβανομένης της ινσουλίνης, του *wnt*, του μεταβολισμού των λιπαρών οξέων και του *AMPK*.

Συμπεράσματα: Οι miR-15a-5p και miR-17-5p ταυτοποιήθηκαν ως προγνωστικοί βιοδείκτες του MetS, ανεξαρτήτως φύλου, αποδεικνύοντας περαιτέρω τη σχέση των c-miRNAs με γνωστές οδούς μεταβολικών διαταραχών που υπάρχουν στις καρδιο-μεταβολικές ασθένειες.

22. Pan, F., Tian, J., Mattap, S.M., Cicuttini, F., Jones, G., 2020. Association Between Metabolic Syndrome and Knee Structural Change on MRI. *Rheumatology*, 59(1), p. 185- 193

Abstract

Objective: To examine the association of metabolic syndrome (MetS) and its components with knee cartilage volume loss and bone marrow lesion (BML) change.

Methods: Longitudinal data on 435 participants from a population-based cohort study were analysed. Blood pressure, glucose, triglycerides and high-density lipoprotein (HDL) were collected. MetS was defined based on the National Cholesterol Education Program–Adult Treatment Panel III criteria. MRI of the right knee was performed to measure cartilage volume and BML. Radiographic knee OA was assessed by X-ray and graded using the Altman atlas for osteophytes and joint space narrowing.

Results: Thirty-two percent of participants had MetS and 60% had radiographic knee OA. In multivariable analysis, the following were independently associated with medial tibial cartilage volume loss: MetS, $\beta = -0.30\%$; central obesity, $\beta = -0.26\%$; and low HDL, $\beta = -0.25\%$ per annum. MetS, hypertriglyceridaemia and low HDL were also associated with higher risk of BML size increase in the medial compartment (MetS: relative risk 1.72, 95% CI 1.22, 2.43; hypertriglyceridaemia: relative risk 1.43, 95% CI 1.01, 2.02; low HDL: relative risk 1.67, 95% CI 1.18, 2.36). After further adjustment for central obesity or BMI, MetS and low HDL remained statistically significant for medial tibial cartilage volume loss and BML size increase. The number of components of MetS correlated with greater cartilage volume loss and BML size increase (both P for trend <0.05). There were no statistically significant associations in the lateral compartment.

Conclusion: MetS and low HDL are associated with medial compartment cartilage volume loss and BML size increase, suggesting that targeting these factors has the potential to prevent or slow knee structural change.

Μετάφραση:

«Σύνδεση μεταβολικού συνδρόμου και διαρθρωτικής αλλαγής γονάτων στη μαγνητική τομογραφία»

Περίληψη

Σκοπός: Να εξεταστεί η συσχέτιση του μεταβολικού συνδρόμου (MetS) και των συστατικών του με την απώλεια όγκου του χόνδρου του γόνατος και την αλλοίωση του μυελού των οστών (BML).

Μέθοδοι: Παρατηρήθηκαν διαχρονικά δεδομένα για 435 συμμετέχοντες από μια πληθυσμιακή μελέτη κοόρτης. Η πίεση του αίματος, η γλυκόζη, τα τριγλυκερίδια και η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) συλλέχθηκαν. Το MetS καθορίστηκε με βάση τα κριτήρια του Εθνικού Προγράμματος Εκπαίδευσης Χοληστερόλης-Πίνακας Θεραπείας Ενηλίκων III. Η μαγνητική τομογραφία του δεξιού γόνατου εκτελέστηκε για τη μέτρηση του όγκου του χόνδρου και του BML. Το ακτινογραφικό OA του γόνατος αξιολογήθηκε με ακτίνες X και βαθμολογήθηκε χρησιμοποιώντας τον άτλαντα Altman για οστεοφυτά και στένωση του αρθρικού χώρου.

Αποτελέσματα: Το τριάντα δύο τοις εκατό των συμμετεχόντων είχε MetS και το 60% είχε ακτινογραφικό γόνατο OA. Σε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών, τα ακόλουθα συσχετίστηκαν ανεξάρτητα με απώλεια όγκου του μέσου κνημιαίου χόνδρου: MetS, $\beta = -0,30\%$. κεντρική παχυσαρκία, $\beta = -0,26\%$. και χαμηλή HDL, $\beta = -0,25\%$ ετησίως. (MetS: σχετικός κίνδυνος 1,72, 95% CI 1,22, 2,43, υπερτριγλυκεριδαιμία: σχετικός κίνδυνος 1,43, 95% CI 1,01, 2,02, χαμηλό HDL: σχετικός κίνδυνος 1,67, 95% CI 1,18, 2,36). Μετά από περαιτέρω προσαρμογή για κεντρική παχυσαρκία ή ΔΜΣ, η MetS και η χαμηλή HDL παρέμειναν στατιστικά σημαντικές για την απώλεια όγκου του μέσου κνημιαίου χόνδρου και την αύξηση του μεγέθους του BML. Ο αριθμός των συστατικών του MetS συσχετίστηκε με μεγαλύτερη απώλεια όγκου χόνδρου και αύξηση μεγέθους BML (τόσο *P*για τάση $<0,05$). Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις στο πλευρικό διαμέρισμα.

Συμπέρασμα: Το MetS και η χαμηλή HDL συσχετίζονται με την απώλεια όγκου του μεσαίου διαμερίσματος και την αύξηση του μεγέθους του BML, γεγονός που υποδηλώνει ότι η στόχευση αυτών των παραγόντων έχει τη δυνατότητα να αποτρέψει ή να επιβραδύνει τη δομική αλλαγή του γόνατος.

23. Lear, S., & Gasevic, D., 2020. Ethnicity and Metabolic Syndrome: Implications for Assessment, Management and Prevention. *Nutrients*, 12(1), p.15

Abstract

The metabolic syndrome (MetS) is a constellation of cardiometabolic risk factors that identifies people at increased risk for type 2 diabetes and cardiovascular disease. While the global prevalence is 20%–25% of the adult population, the prevalence varies across different racial/ethnic populations. In this narrative review, evidence is reviewed regarding the assessment, management and prevention of MetS among people of different racial/ethnic groups. The most popular definition of MetS considers race/ethnicity for assessing waist circumference given differences in visceral adipose tissue and cardiometabolic risk. However, defining race/ethnicity may pose challenges in the clinical setting. Despite 80% of the world's population being of non-European descent, the majority of research on management and prevention has focused on European-derived populations. In these studies, lifestyle management has proven an effective therapy for reversal of MetS, and randomised studies are underway in specific racial/ethnic groups. Given the large number of people at risk for MetS, prevention efforts need to focus at community and population levels. Community-based interventions have begun to show promise, and efforts to improve lifestyle behaviours through alterations in the built environment may be another avenue. However, careful consideration needs to be given to take into account the unique cultural context of the target race/ethnic group.

Μετάφραση:

«Εθνικότητα και μεταβολικό σύνδρομο: Επιπτώσεις στην αξιολόγηση, τη διαχείριση και την πρόληψη»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) είναι ένας συνδυασμός καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου που εντοπίζει άτομα με αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακές παθήσεις. Ενώ ο παγκόσμιος επιπολασμός είναι 20% -25% του ενήλικου πληθυσμού, ο επιπολασμός ποικίλλει μεταξύ των διαφόρων φυλετικών / εθνοτικών πληθυσμών. Σε αυτή την ανασκόπηση αναθεωρούνται τα αποδεικτικά στοιχεία σχετικά με την αξιολόγηση, τη διαχείριση και την πρόληψη του MetS μεταξύ

των ανθρώπων διαφορετικών φυλετικών / εθνοτικών ομάδων. Ο πιο δημοφιλής ορισμός του MetS θεωρεί τη φυλή / εθνικότητα για την αξιολόγηση της περιφέρειας της μέσης δεδομένης της διαφοράς στον σπλαγγικό λιπώδη ιστό και τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο. Ωστόσο, ο ορισμός της φυλής / εθνικότητας μπορεί να θέσει προκλήσεις στο κλινικό περιβάλλον. Παρά το γεγονός ότι το 80% του παγκόσμιου πληθυσμού είναι μη ευρωπαϊκής καταγωγής, η πλειοψηφία της έρευνας σχετικά με τη διαχείριση και την πρόληψη έχει επικεντρωθεί στους πληθυσμούς που προέρχονται από την Ευρώπη. Σε αυτές τις μελέτες, η διαχείριση του τρόπου ζωής έχει αποδειχθεί αποτελεσματική θεραπεία για την αναστροφή του MetS και έχουν διεξαχθεί τυχαιοποιημένες μελέτες σε συγκεκριμένες φυλετικές / εθνοτικές ομάδες. Δεδομένου του μεγάλου αριθμού ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για το MetS, οι προσπάθειες πρόληψης πρέπει να επικεντρωθούν σε επίπεδο κοινότητας και πληθυσμού. Οι κοινοτικές παρεμβάσεις έχουν αρχίσει να δείχνουν υπόσχεση και οι προσπάθειες για τη βελτίωση της συμπεριφοράς του τρόπου ζωής μέσω αλλαγών στο δομημένο περιβάλλον μπορεί να είναι μια άλλη οδός. Εντούτοις, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή ώστε να ληφθεί υπόψη το μοναδικό πολιτιστικό πλαίσιο της στοχευόμενης φυλής / εθνοτικής ομάδας. Δεδομένου του μεγάλου αριθμού ατόμων που διατρέχουν κίνδυνο για το MetS, οι προσπάθειες πρόληψης πρέπει να επικεντρωθούν σε επίπεδο κοινότητας και πληθυσμού. Οι κοινοτικές παρεμβάσεις έχουν αρχίσει να δείχνουν υπόσχεση και οι προσπάθειες για τη βελτίωση της συμπεριφοράς του τρόπου ζωής μέσω αλλαγών στο δομημένο περιβάλλον μπορεί να είναι άλλη. Εντούτοις, πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή ώστε να ληφθεί υπόψη το μοναδικό πολιτιστικό πλαίσιο της στοχευόμενης φυλής / εθνοτικής ομάδας.

24. Palmer, C., 2019. New Directions n Managing Dyslipidemia. *The Journal for Nurse Practitioners*, 15(1), p. 73-79

Abstract

Statin therapy has long been the mainstay of dyslipidemia management due to superior reduction in morbidity and mortality from cardiovascular disease. However, many patients who take statins fail to meet low-density lipoprotein-cholesterol targets, have recurrent atherosclerotic cardiovascular disease, or are statin intolerant. Recent updates give guidance on prevention of atherosclerotic cardiovascular disease in all patients, including those for whom statin therapy is contraindicated or insufficient. Other classes of medications, such as ezetimibe and proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors, can lower low-density lipoprotein cholesterol and may also improve cardiovascular outcomes. This report explores dyslipidemia management guidelines, reviews the use of ezetimibe and proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitors, and provides recommendations for nurse practitioners.

Μετάφραση:

«Νέες κατευθύνσεις για τη διαχείριση της δυσλιπιδαιμίας»

Περίληψη

Η θεραπεία με στατίνες είναι από καιρό η βάση της διαχείρισης της δυσλιπιδαιμίας λόγω της ανώτερης μείωσης της νοσηρότητας και της θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις. Ωστόσο, πολλοί ασθενείς που παίρνουν στατίνες αποτυγχάνουν να επιτύχουν στόχους χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών-χοληστερόλης, έχουν υποτροπιάζουσα αρτηριοσκληρωτική καρδιαγγειακή νόσο ή έχουν δυσανεξία στη στατίνη. Οι πρόσφατες ενημερώσεις παρέχουν οδηγίες για την πρόληψη της αθηροσκληρωτικής καρδιαγγειακής νόσου σε όλους τους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων αυτών για τους οποίους η θεραπεία με στατίνη αντενδείκνυται ή είναι ανεπαρκής. Άλλες κατηγορίες φαρμακευτικών αγωγών, όπως η εξετιμίμπη και η προπρωτεΐνη κονβερτάση σουμπτιλίσινης / κεξίνης τύπου 9 αναστολείς, μπορούν να μειώσουν τη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας και μπορεί επίσης να βελτιώσουν τα καρδιαγγειακά αποτελέσματα. Αυτή η αναφορά εξετάζει τις κατευθυντήριες γραμμές διαχείρισης της δυσλιπιδαιμίας, εξετάζει τη χρήση των αναστολέων της εξετιμίμπης και της προπρωτεΐνης κονβερτάσης σουμπτιλίσινης / καχίνης τύπου 9 και παρέχει συστάσεις για τους νοσηλευτές.

25. Rosato, V., Temple, N., La Vecchia, C., Castellan, G., Tavani, A., Guercio, V., 2019. Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *European Journal of Nutrition*, 58, p. 173-191

Abstract

Purpose: To provide evidence of the relationship of Mediterranean diet (MD) on incidence/mortality for cardiovascular disease (CVD), coronary/ischemic heart disease (CHD)/acute myocardial infarction (AMI) and stroke (ischemic/hemorrhagic) by sex, geographic region, study design and type of MD score (MDS).

Methods: We performed a systematic review and meta-analysis of observational studies. Pooled relative risks (RRs) were calculated using random-effects models.

Results: We identified 29 articles. The RR for the highest versus the lowest category of the MDS was 0.81 (95% CI 0.74–0.88) for the 11 studies that considered unspecified CVD, consistent across all strata. The corresponding pooled RR for CHD/AMI risk was 0.70 (95% CI 0.62–0.80), based on 11 studies. The inverse relationship was consistent across strata of study design, end point (incidence and mortality), sex, geographic area, and the MDS used. The overall RR for the six studies that considered unspecified stroke was 0.73 (95% CI 0.59–0.91) for the highest versus the lowest category of the MDS. The corresponding values were 0.82 (95% CI 0.73–0.92) for ischemic (five studies) and 1.01 (95% CI 0.74–1.37) for hemorrhagic stroke (four studies).

Conclusions: Our findings indicate and further quantify that MD exerts a protective effect on the risk of CVD. This inverse association includes CHD and ischemic stroke, but apparently not hemorrhagic stroke.

Μετάφραση:

«Μεσογειακή διαίτα και καρδιαγγειακές παθήσεις: μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση των παρατηρητικών μελετών»

Περίληψη

Σκοπός: Να αποδείξει τη σχέση της μεσογειακής διατροφής (MD) με την εμφάνιση / θνησιμότητα για καρδιαγγειακές παθήσεις (CVD), στεφανιαία / ισχαιμική καρδιοπάθεια (ΟΗΠ) / οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (AMI) και εγκεφαλικό (ισχαιμικό / αιμορραγικό) , σχεδιασμός μελέτης και τύπος βαθμολογίας MD (MDS).

Μέθοδοι: Πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση μελετών παρατήρησης. Οι συγκεντρωμένοι σχετικοί κίνδυνοι (RRs) υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας μοντέλα τυχαίων αποτελεσμάτων.

Αποτελέσματα: Εντοπίσαμε 29 άρθρα. Η RR για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης κατηγορίας του MDS ήταν 0,81 (95% CI 0,74-0,88) για τις 11 μελέτες που θεωρούσαν απροσδιόριστο CVD, συνεπή σε όλα τα στρώματα. Ο αντίστοιχος συγκεντρωμένος RR για τον κίνδυνο CHD / AMI ήταν 0,70 (95% CI 0,62-0,80), με βάση 11 μελέτες. Η αντίστροφη σχέση ήταν συνεπής μεταξύ των στρωμάτων του σχεδιασμού της μελέτης, του τελικού σημείου (επίπτωση και θνησιμότητα), του φύλου, της γεωγραφικής περιοχής και του MDS που χρησιμοποιήθηκε. Η συνολική RR για τις έξι μελέτες που θεωρούσαν απροσδιόριστο εγκεφαλικό επεισόδιο ήταν 0,73 (95% CI 0,59-0,91) για την υψηλότερη έναντι της χαμηλότερης κατηγορίας του MDS. Οι αντίστοιχες τιμές ήταν 0,82 (95% CI 0,73-0,92) για ισχαιμικές (πέντε μελέτες) και 1,01 (95% CI 0,74-1,37) για αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο (τέσσερις μελέτες).

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας δείχνουν και περαιτέρω ποσοτικοποιούν ότι το MD ασκεί προστατευτική επίδραση στον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Αυτή η αντίστροφη συσχέτιση περιλαμβάνει CHD και ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, αλλά προφανώς όχι αιμορραγικό εγκεφαλικό επεισόδιο.

26. Mathew, A.V., Li, L., Byuan, J., Guo, Y., Michailidis, G., Jaiswal, M., Chen, Y.E., Pop-Busui, R., Pennathus, S., 2018. Therapeutic Lifestyle Changes Improve HDL Function by Inhibiting Myeloperoxidase-Mediated Oxidation in Patients With Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*, 41(11), p.2431-2437

Abstract

Objective: Phagocyte-derived myeloperoxidase (MPO) and proinflammatory HDL are associated with metabolic syndrome (MetS) and increased cardiovascular disease risk. Therapeutic lifestyle changes (TLCs), such as a Mediterranean diet and exercise, decrease this risk. However, the link among TLCs, HDL, and MPO-mediated oxidative stress remains unclear.

Research Design And Methods: In this study, we characterized changes in cholesterol efflux capacity (CEC), a metric of HDL function; MPO-mediated oxidation; and the HDL proteomic profile in 25 patients with MetS who underwent 12 weeks of TLCs.

Results: After 12 weeks, before significant changes to HDL levels, most MetS components improved as a result of the TLCs. CEC was significantly increased, and HDL MPO oxidation products, 3-chlorotyrosine and 3-nitrotyrosine, were decreased with TLCs. The changes in CEC were inversely related to the unit changes in 3-chlorotyrosine after we controlled for changes in the other MetS components. TLCs did not remodel the HDL proteome.

Conclusions: In summary, TLCs improved HDL function by inhibiting MPO-mediated oxidative stress even before appreciable changes in HDL levels.

Μετάφραση:

«Οι θεραπευτικές αλλαγές στον τρόπο ζωής βελτιώνουν τη λειτουργία της HDL με την παρεμπόδιση της οξειδωσης που προκαλείται από μυελοϋπεροξειδάση σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο.»

Περίληψη

Σκοπός: Η μυελοϋπεροξειδάση που προέρχεται από φαγοκύτταρα (MPO) και η προφλεγμονώδης HDL σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) και τον αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Οι θεραπευτικές αλλαγές στον τρόπο ζωής (TLC), όπως η μεσογειακή διατροφή και η άσκηση, μειώνουν αυτόν τον κίνδυνο. Ωστόσο, η σχέση μεταξύ οξειδωτικού στρες που προκαλείται από TLC, HDL και MPO παραμένει ασαφής.

Σχεδιασμός Και Μέθοδοι Έρευνας: Σε αυτή τη μελέτη, χαρακτηρίσαμε μεταβολές στην ικανότητα εκροής χοληστερόλης (CEC), μια μέτρηση της λειτουργίας HDL. Οξειδωση με μεσολάβηση MPO και το πρωτεολικό προφίλ HDL σε 25 ασθενείς με MetS που υποβλήθηκαν σε TLC 12 εβδομάδων.

Αποτελέσματα: Μετά από 12 εβδομάδες, πριν από σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα HDL, τα περισσότερα συστατικά του MetS βελτιώθηκαν ως αποτέλεσμα των TLC. Η CEC αυξήθηκε σημαντικά και τα προϊόντα οξειδωσης HDL MPO, 3-χλωροτυροσίνη και 3-νιτροτυροσίνη μειώθηκαν με TLC. Οι μεταβολές στην CEC αντιστρόφως

σχετίζονταν με τις αλλαγές μονάδας στην 3-χλωροτυροσίνη αφού ελέγχουμε για μεταβολές στα άλλα συστατικά του MetS. Οι TLC δεν αναδιαμόρφωσαν το πρωτεόνο HDL.

Συμπεράσματα: Συνοπτικά, η TLC βελτίωσε τη λειτουργία της HDL με αναστολή του οξειδωτικού στρες που προκαλείται από το MPO, ακόμη και πριν από τις αισθητές αλλαγές στα επίπεδα της HDL.

27. Joseph, M.S., Konerman, M.A., Zhang, M., Wei, B., Brinza, E., Walden, P., Jackson, E.A., Rubenfire, M., 2018. Long-Term Outcomes Following Completion Of A Structured Nutrition And Exercise Lifestyle Intervention Program For Patients With Metabolic Syndrome. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 15(11), p. 753-759

Abstract

Introduction: Metabolic syndrome is associated with an increased risk of cardiovascular disease and multiple other chronic health conditions. Studies have demonstrated the effectiveness of structured diet and exercise programs to improve the components of metabolic syndrome. The durability of these benefits after program completion is unclear. The aim of this study was to evaluate trends in cardiovascular risk factors 12 months post completion of a 12- or 24-week structured lifestyle intervention program.

Methods: Individuals with metabolic syndrome were referred to the Metabolic Fitness program, a 12- or 24-week lifestyle intervention program consisting of weekly exercise and nutrition education sessions. Patients were assessed at baseline, 12 weeks, and 24 weeks for those in the 24-week program. Data collection included weight, body mass index, waist circumference, body composition percentage, sBP, dBP, fasting blood glucose, total cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol, and low-density lipoprotein cholesterol. Unstructured follow-up data were obtained by retrospective chart review for up to 12 months post program completion.

Results: Two-hundred twenty-five patients were enrolled in the 12-week program and 121 in the 24-week program. At the conclusion of the 12-week program, patients showed significant improvement in sBP and dBP. At the conclusion of the 24-week

program, patients showed significant improvement in body mass index, weight, sBP, dBP, fasting blood glucose, total cholesterol, and triglycerides. However, 12 months after program completion, while the majority of parameters were still improved compared with baseline, only change in low-density lipoprotein cholesterol remained significantly improved compared with the end of 12-week program, and sBP had increased back above baseline in both programs.

Conclusion: Patients with metabolic syndrome participating in a structured lifestyle intervention program show significant improvement in their cardiovascular risk and metabolic profile at program completion. The durability of these improvements appears to wane over time, however, stressing the need for programs that can facilitate maintenance of long-term behavior change.

Μετάφραση:

«Μακροπρόθεσμα αποτελέσματα μετά την ολοκλήρωση ενός δομημένου προγράμματος διατροφής και άσκησης για άτομα με μεταβολικό σύνδρομο.»

Περίληψη:

Εισαγωγή: Το μεταβολικό σύνδρομο συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και πολλαπλές άλλες χρόνιες παθήσεις. Μελέτες έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα των δομημένων προγραμμάτων διατροφής και άσκησης για τη βελτίωση των συνιστωσών του μεταβολικού συνδρόμου. Η ανθεκτικότητα αυτών των οφελών μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος είναι ασαφής. Σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογήσει τις τάσεις στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου 12 μήνες μετά την ολοκλήρωση ενός διαρθρωμένου προγράμματος παρέμβασης διάρκειας διάρκειας 12 ή 24 εβδομάδων.

Μέθοδοι: Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο αναφέρθηκαν στο πρόγραμμα Metabolic Fitness, ένα πρόγραμμα παρέμβασης για τον τρόπο ζωής των 12 ή 24 εβδομάδων που αποτελείται από εβδομαδιαίες συνεδρίες άσκησης και διατροφής. Οι ασθενείς αξιολογήθηκαν κατά την έναρξη, 12 εβδομάδες και 24 εβδομάδες για όσους συμμετείχαν στο πρόγραμμα των 24 εβδομάδων. Η συλλογή δεδομένων περιελάμβανε βάρος, δείκτη μάζας σώματος, περιφέρεια μέσης, ποσοστό σωματικής σύνθεσης, sBP, dBP, γλυκόζη αίματος νηστείας, ολική χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, χοληστερόλη

λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας και λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλη. Τα μη δομημένα δεδομένα παρακολούθησης αποκτήθηκαν με αναδρομική ανασκόπηση διαγράμματος για έως και 12 μήνες μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος.

Αποτελέσματα: Είκοσι είκοσι πέντε ασθενείς συμμετείχαν στο πρόγραμμα 12 εβδομάδων και 121 στο πρόγραμμα των 24 εβδομάδων. Στο τέλος του προγράμματος των 12 εβδομάδων, οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντική βελτίωση σε sBP και dBP. Στο τέλος του προγράμματος των 24 εβδομάδων, οι ασθενείς εμφάνισαν σημαντική βελτίωση στο δείκτη μάζας σώματος, βάρος, sBP, dBP, γλυκόζη αίματος νηστείας, ολική χοληστερόλη και τριγλυκερίδια. Ωστόσο, 12 μήνες μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος, ενώ η πλειοψηφία των παραμέτρων ήταν ακόμα βελτιωμένη σε σχέση με την αρχική τιμή, μόνο η μεταβολή της χοληστερόλης χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών παρέμεινε σημαντικά βελτιωμένη σε σύγκριση με το τέλος του προγράμματος των 12 εβδομάδων και το sBP είχε αυξηθεί πίσω από την αρχική τιμή προγράμματα.

Συμπέρασμα: Οι ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο που συμμετέχουν σε ένα δομημένο πρόγραμμα παρέμβασης για τον τρόπο ζωής παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο και το μεταβολικό προφίλ τους κατά την ολοκλήρωση του προγράμματος. Η ανθεκτικότητα αυτών των βελτιώσεων φαίνεται να μειώνεται με την πάροδο του χρόνου, ωστόσο, τονίζοντας την ανάγκη για προγράμματα που μπορούν να διευκολύνουν τη διατήρηση της μακροπρόθεσμης αλλαγής συμπεριφοράς.

28. Markopoulou, P., Papanikolaou, E., Analytis, A., Zoumakis, E., Siahnidou, T., 2019. Preterm Birth as a Risk Factor for Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease in Adult Life: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Pediatrics*, 210, p. 69-80.

Abstract

Objective: To determine if preterm birth is associated with components of the metabolic syndrome in adult life.

Study Design: A structured literature search was performed using PubMed. All comparative studies reported metabolic and cardiovascular outcomes in adults (≥ 18 years of age) born preterm (< 37 weeks of gestation) compared with adults born at term (37-42 weeks of gestation) and published through March 2018 were included. The major outcomes assessed were body mass index, waist circumference, waist-to-hip ratio, fat mass, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), 24-hour SBP, 24-hour DBP, endothelium-dependent brachial artery flow-mediated dilation, carotid intima-media thickness, pulse wave velocity, fasting glucose and insulin, Homeostasis Model Assessment-Estimated Insulin Resistance Index, and lipid profiles. Quality appraisal was performed using a modified version of the Newcastle-Ottawa scale. A meta-analysis was performed for comparable studies which reported sufficient data.

Results: Forty-three studies were included, including a combined total of 18 295 preterm and 294 063 term-born adults. Prematurity was associated with significantly higher fat mass ($P = .03$), SBP ($P < .0001$), DBP ($P < .0001$), 24-hour SBP ($P < .001$), and 24-hour DBP ($P < .001$). Furthermore, preterm-born adults presented higher values of fasting glucose ($P = .01$), insulin ($P = .002$), Homeostasis Model Assessment-Estimated Insulin Resistance Index ($P = .05$), and total cholesterol levels ($P = .05$) in comparison with adults born at term, in random effect models. No statistically significant difference was found between preterm and term-born adults for the other outcomes studied.

Conclusions: Preterm birth is strongly associated with a number of components of the metabolic syndrome and cardiovascular disease in adult life.

Μετάφραση:

«Η πρόωγη γέννηση ως παράγοντας κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο και την καρδιαγγειακή νόσο στη ζωή των ενηλίκων: Συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση.»

Περίληψη

Σκοπός: Για να προσδιορίσετε εάν η πρόωρο τοκετό σχετίζεται με συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου στην ενήλικη ζωή.

Σχεδιασμός Μελετών: Μια δομημένη βιβλιογραφική αναζήτηση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το PubMed. Όλες οι συγκριτικές μελέτες ανέφεραν μεταβολικά και καρδιαγγειακά αποτελέσματα σε ενήλικες (≥ 18 ετών) που γεννήθηκαν πρόωρα (< 37 εβδομάδες κύησης) σε σύγκριση με τους ενήλικες που γεννήθηκαν με θητεία (37-42 εβδομάδες κύησης) και δημοσιεύθηκαν μέχρι τον Μάρτιο του 2018. Τα σημαντικά αποτελέσματα που αξιολογήθηκαν ήταν δείκτης μάζας σώματος, περιφέρεια μέσης, λόγος μέσης προς ισχίου, λιπώδης μάζα, συστολική αρτηριακή πίεση (SBP), διαστολική αρτηριακή πίεση (DBP), 24ωρο SBP, 24ωρο DBP, εξαρτώμενο από το ενδοθήλιο βραχιόνιο αρτηριακή διαστολή με διαμεσολαβούμενη ροή αρτηρίας, πάχος καρωτιδικού έσω μέσου, ταχύτητα παλμικού κύματος, γλυκόζη νηστείας και ινσουλίνη, εκτίμηση μοντέλου ομοιοστασίας-εκτιμώμενος δείκτης αντοχής ινσουλίνης και προφίλ λιπιδίων. Η αξιολόγηση της ποιότητας πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας μια τροποποιημένη έκδοση της κλίμακας Newcastle-Ottawa.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν σαράντα τρεις μελέτες, συμπεριλαμβανομένου ενός συνδυασμένου συνόλου 18 295 πρόωρων και 294 063 ενήλικων που γεννήθηκαν στο τέλος της περιόδου. Η πρόωρη ζωή συσχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερη μάζα λίπους ($P = .03$), SBP ($P < .0001$), DBP ($P < .0001$), 24ωρη SBP ($P < .001$) και 24ωρο DBP ($P = .001$). Επιπρόσθετα, οι ενήλικες που γεννήθηκαν πριν από τη γέννηση εμφάνισαν υψηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας ($P = .01$), ινσουλίνης ($P = .002$), δείκτη αντοχής στην ινσουλίνη ($P = .05$) και ολικής χοληστερόλης ($P = .05$) σε σύγκριση με τους ενήλικες που γεννήθηκαν κατά τη διάρκεια, σε μοντέλα με τυχαία επίδραση. Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ενηλίκων που έλαβαν πρόωρο και γεννημένο το χρόνο για τα άλλα αποτελέσματα που μελετήθηκαν.

Συμπεράσματα: Η πρόωρη γέννηση συνδέεται στενά με ένα πλήθος συστατικών του μεταβολικού συνδρόμου και της καρδιαγγειακής νόσου στην ενήλικη ζωή.

29. Sheen, J.M., Yu, H.R., Train, Y.L., Tsai, W.L., Tiao, M.M., Lin, I.C., Tsai, C.C., Lin, Y.J., Huang, L.T., 2018. Combined Maternal and Postnatal High-Fat Diet Leads to Metabolic Syndrome and is Effectively Reversed by Resveratrol: A Multiple-Organ Study. *Scientific Reports*, 8, article number: 5607

Abstract

This study aimed to study the impact of a combination of maternal and post-weaning high-fat diets and whether resveratrol was beneficial. Sprague-Dawley dams were fed either chow or a high-fat diet, before mating, during pregnancy, and into lactation. At weaning, their offspring were randomly fed chow or a high-fat diet. Four experimental groups were generated: CC (maternal/postnatal chow diet), HC (maternal high-fat/postnatal chow diet), CH (maternal chow/postnatal high-fat diet), and HH (maternal/postnatal high-fat diet). A fifth group consisted of HH plus resveratrol. The 4 month-old offspring of HH group had higher body weight, higher levels of plasma triglycerides, leptin, angiotensin I and angiotensin II and abnormal intraperitoneal glucose tolerance test results, which fulfilled the features of metabolic syndrome. The dysregulation of the renin-angiotensin system was seen in multiple organs. Sirtuin 1 expression/abundance was reduced by a maternal/postnatal high-fat diet, in all the organs examined. Resveratrol ameliorated most of the features of metabolic syndrome and molecular alterations. The administration of a high-fat diet in both periods showed interactive metabolic effects in the plasma and many organs. Our results suggest that a maternal high-fat diet sensitizes offspring to the adverse effects of subsequent high-fat intake on multiple organs.

Μετάφραση:

«Η συνδυασμένη μητρική και η μεταγεννητική διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά οδηγεί σε μεταβολικό σύνδρομο και αντιστρέφεται αποτελεσματικά με ρεσβερατρόλη: μια μελέτη πολλαπλών οργάνων»

Περίληψη

Αυτή η μελέτη στοχεύει στη μελέτη του αντίκτυπου ενός συνδυασμού μητρικών και μετα-απογαλακτισμένων διαίτων υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και αν η ρεσβερατρόλη ήταν επωφελής. Τα φράγματα Sprague-Dawley τράφηκαν είτε με τροφή είτε με διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, πριν από το ζευγάρωμα, κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και κατά τη γαλουχία. Κατά τον απογαλακτισμό, οι απόγονοι τους έλαβαν τυχαία τροφή ή διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά. Δημιουργήθηκαν τέσσερις πειραματικές ομάδες: CC (μητρική / μεταγεννητική διατροφή chow), HC (μητρική διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά / μετά

τον τοκετό), CH (διατροφή μητέρας / διατροφής μετά τη γέννηση με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά) . Μια πέμπτη ομάδα αποτελούταν από HH συν ρεσβερατρόλη. Οι απόγονοι ηλικίας 4 μηνών της ομάδας HH είχαν υψηλότερο σωματικό βάρος, υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων πλάσματος, λεπτίνη, αγγειοτενσίνη I και αγγειοτενσίνη II και μη φυσιολογικά αποτελέσματα ενδοπεριτοναϊκής ανοχής γλυκόζης, τα οποία πληρούσαν τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου. Η δυσλειτουργία του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης παρατηρήθηκε σε πολλά όργανα. Η έκφραση / αφθονία του Sirtuin 1 μειώθηκε με τη μητρική / μεταγεννητική διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά σε όλα τα όργανα που εξετάστηκαν. Η ρεσβερατρόλη βελτίωσε τα περισσότερα από τα χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου και των μοριακών αλλοιώσεων. Η χορήγηση μιας διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και στις δύο περιόδους έδειξε διαδραστικές μεταβολικές επιδράσεις στο πλάσμα και σε πολλά όργανα. Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι μια μητρική διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ευαισθητοποιεί τους απογόνους στις ανεπιθύμητες ενέργειες της μετέπειτα υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος πρόσληψης σε πολλά όργανα. Η χορήγηση μιας διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και στις δύο περιόδους έδειξε διαδραστικές μεταβολικές επιδράσεις στο πλάσμα και σε πολλά όργανα. Τα αποτελέσματα μας δείχνουν ότι μια μητρική διαίτα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά ευαισθητοποιεί τους απογόνους στις ανεπιθύμητες ενέργειες της μετέπειτα υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος πρόσληψης σε πολλά όργανα.

30. Medina, G., Vera-Lastra, O., Paralta-Amaro, A.L., Jimenez-Arellano, M.P., Saaverdra, M.A., Cruz-Dominguez, M.P., Jara, L., 2018. Metabolic Syndrome, Autoimmunity and Rheumatic Diseases. *Pharmacological Research*, 133, p. 277-288

Abstract

Metabolic syndrome (MetS) is a cluster of metabolic and cardiovascular (CV) risk factors including obesity and visceral adiposity, insulin resistance, dyslipidemia and hypertension contributing to CV mortality. The interface between the metabolic and immune systems has been of great interest recently. These interactions are regulated through genetics, nutritional status, and the intestinal microbiome. Alterations in the immune-metabolic cross-talk contribute to the development of autoimmune diseases. Adipokines exert a variety of metabolic activities contributing to the etiopathogenesis of MetS and are involved in the regulation of both inflammatory processes and autoimmunity occurring in rheumatic diseases. Patients with autoinflammatory disease such as gout and those with autoimmune rheumatic diseases (ARD), such as systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, antiphospholipid syndrome, ankylosing spondylitis and vasculitis among others, have increased prevalence of MetS. Despite recent advances in treatment of ARD, incidence of CVD remains high. MetS and altered secretion patterns of proinflammatory adipokines could be the link between CVDs and ARD. In addition, in ARD the activation of proinflammatory signalling pathways results in the induction of several biological markers of chronic inflammation contributing to CVD. In the present paper, we review recent evidences of the interactions between MetS and ARD, as well as novel therapeutic targets.

Μετάφραση:

«Μεταβολικό σύνδρομο, αυτοανοσία και ρευματικές ασθένειες»

Περίληψη

Το μεταβολικό σύνδρομο (MetS) είναι ένα σύνολο μεταβολικών και καρδιαγγειακών (CV) παραγόντων κινδύνου περιλαμβανομένης της παχυσαρκίας και της σπλαχνικής λιπώδους τάσης, της αντοχής στην ινσουλίνη, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης που συμβάλλουν στη βιοψία. Η διεπαφή μεταξύ του μεταβολικού και του ανοσοποιητικού συστήματος έχει μεγάλο ενδιαφέρον πρόσφατα. Αυτές οι αλληλεπιδράσεις ρυθμίζονται μέσω της γενετικής, της διατροφικής κατάστασης και του εντερικού μικροβίου. Μεταβολές στην ανοσο-μεταβολική διασταυρούμενη συζήτηση συμβάλλουν στην ανάπτυξη αυτοάνοσων ασθενειών. Οι αδιποκίνες ασκούν μια ποικιλία μεταβολικών δραστηριοτήτων που συμβάλλουν στην αιτιοπαθογένεση του MetS και εμπλέκονται στη ρύθμιση τόσο των φλεγμονωδών διεργασιών όσο και της αυτοανοσίας που εμφανίζεται στις ρευματικές νόσους. Οι ασθενείς με

αυτοφλεγμονώδη νόσο όπως η ουρική αρθρίτιδα και αυτοάνοσες ρευματοπαθείς (ARD), όπως ο συστηματικός ερυθματώδης λύκος , η ρευματοειδής αρθρίτιδα , το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο , η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και η αγγειίτιδα μεταξύ άλλων, έχουν αυξημένο επιπολασμό του MetS. Παρά την πρόσφατη πρόοδο στη θεραπεία της ARD, η συχνότητα εμφάνισης CVD παραμένει υψηλή. Το MetS και τα τροποποιημένα πρότυπα έκκρισης των προφλεγμονωδών αδιποκινών θα μπορούσαν να είναι η σχέση μεταξύ CVDs και ARD. Επιπλέον, στο ARD η ενεργοποίηση προφλεγμονωδών μονοπατιών σηματοδότησης έχει ως αποτέλεσμα την επαγωγή αρκετών βιολογικών δεικτών χρόνιας φλεγμονής συμβάλλοντας στην καρδιαγγειακή νόσο. Στην παρούσα εργασία, εξετάζουμε τις πρόσφατες ενδείξεις των αλληλεπιδράσεων μεταξύ MetS και ARD, καθώς και νέους θεραπευτικούς στόχους.

Συμπεράσματα:

Το μεταβολικό σύνδρομο αφορά μια συνδυαστική νόσο, όπου η εμφάνιση του προσδιορίζεται από τα αρχικά στάδια της ζωής. Για τον λόγο αυτό πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή από την εμβρυική κιόλας περίοδο. Η μητέρα, κρίνεται σκόπιμο να υιοθετήσει μια υγιεινή διατροφή και να αποφεύγει το κάπνισμα και το αλκοόλ.

Ένα βασικό χαρακτηριστικό της νόσου του μεταβολικού συνδρόμου αποτελεί η παχυσαρκία. Κρίνεται απαραίτητο από πολύ νωρίς, από την νηπιακή κιόλας ηλικία αλλά και την μετέπειτα ζωή (εφηβεία, ενηλικίωση), η υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, με σωστή διατροφή, καθημερινή άσκηση, αποφυγή αλκοόλ και καπνίσματος. Ιδανική δίαιτα σύμφωνα με τα ευρήματα είναι η μεσογειακή διατροφή που είναι πλούσια σε προέλευση φυτικών ινών και ελαιόλαδου.

Σημαντική επίσης είναι και η σωματική δραστηριότητα. Η άσκηση και ειδικά το πρόγραμμα της αερόβιας άσκησης ενδείκνυνται για άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, αφού έχει σημαντικά αποτελέσματα.

Επιπλέον, ο έλεγχος και η διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου πρέπει να γίνεται εγκαίρως για την πρόγνωση άλλων ασθενειών που συνδέονται με το μεταβολικό σύνδρομο όπως είναι η εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου, η ηπατική νόσος, η οστεοαρθρίτιδα, τα αυτοάνοσα νοσήματα, αλλά και οι ρευματικές ασθένειες.

Σημαντική επίσης είναι και η διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου, εκτός της φαρμακολογικής επέμβασης και οι εναλλακτικές θεραπείες με φυτικά προϊόντα όπως κουρκουμάς, σκόρδο, κύμινο, κανέλλα κ.ά. των οποίων οι ευεργετικές ιδιότητες έχουν αποδειχθεί. Ακόμα, πρέπει να ελέγχονται και τα επίπεδα της βιταμίνης D καθώς η ανεπάρκειά της σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο.

Τέλος, ο ρόλος του νοσηλευτή στο μεταβολικό σύνδρομο κρίνεται αναγκαίος. Ένας νοσηλευτής μπορεί να εντοπίσει την προδιάθεση για μεταβολικό σύνδρομο πριν την εμφάνιση και ανάπτυξη της νόσου. Έχει τις γνώσεις, ώστε να συμβουλευσει τον ασθενή για την σωστή διαχείριση της νόσου, με σκοπό την βελτίωση της ποιότητας ζωής και την μείωση των κινδύνων. Μπορεί να παραπέμψει και να δώσει οδηγίες στον ασθενή για σωστή διατροφή, αλλά και προγραμμάτων άσκησης που θα βοηθήσουν τον ασθενή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική Βιβλιογραφία:

- Αβραμόπουλος, Η., 2015. Φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. *Υγεία*, [internet] Ιούνιος 2015. Διαθέσιμο από: <https://www.hygeia.gr/farmakeytiki-antimetopisi-tis-paxysarkias-2/> [Έγινε πρόσβαση στις 10 Φεβρουαρίου 2021]
- Γαλάνος, Δ., 2010. Η Διατροφή μας Σήμερα. Αθήνα
- Γερασιμάτου, Β., 2020. Λιπώδης διήθηση του ήπατος. *Wikihealth*, [internet] 24 Φεβρουαρίου 2020. Διαθέσιμο από: <https://wikihealth.gr/health/lipodis-diithisi-toy-ipatos/> [Έγινε πρόσβαση 8 Δεκεμβρίου 2020].
- Γεροδήμος, Β., Καρατράντου, Κ., και συν, 2013. Η άσκηση ως μέσο πρόληψης και αποκατάστασης χρόνιων παθήσεων. [e-βιβλίο], Τρίκαλα: Εκδόσεις Προοπτική. Διαθέσιμο από: <http://www.exerciseforhealth.gr/index.php?mod=content&cid=e-book> [Έγινε πρόσβαση 5 Δεκεμβρίου 2020].
- Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας, 2019. Αρτηριακή Υπέρταση. *Εθνικός Οργανισμός Δημόσιας Υγείας*, [internet] Διαθέσιμο από: <https://eody.gov.gr/disease/artiriaki-ypertasi/> [Έγινε πρόσβαση στις 14 Ιουλίου 2020]
- Εκδόσεις Κάλλιπος. Διαθέσιμο από: <https://repository.kallipos.gr/handle/11419/935> [Έγινε πρόσβαση 4 Δεκεμβρίου 2020].
- Ελισάφ, Μ., Πίτσαβος, Χ., Λυμπερόπουλος, Ε., Τζιόμαλος, Κ., Άθυρος, Β., 2014. Αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Αθηρωσκλήρωσης για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών-2014. *Ελληνική Επιθεώρηση Αθηρωσκλήρωσης*, 5(3), σελ. 151- 163

- Ζάμπελας, Α., 2009. Η διατροφή στα στάδια της ζωής. 1^η έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Ζαμπέλας, Α., 2014. *Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή: με Στοιχεία Παθολογίας*. 3^η Έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη
- Ζηλίδης, Χ., 2007. Διατροφή και Δημόσια Υγεία 2007, University Studio Press. Θεσσαλονίκη
- Καπάνταης, Ε., 2015. Δυσλιπιδαιμία. *Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας*, [internet] Διαθέσιμο από: <https://www.eiep.gr/%CE%B4%CF%85%CF%83%CE%BB%CE%B9%CF%80%CE%B9%CE%B4%CE%B1%CE%B9%CE%BC%CE%AF%CE%B1> [Έγινε πρόσβαση στις 16 Ιουλίου 2020]
- Καπάνταης, Ε., 2019. Όλα όσα πρέπει να γνωρίζετε για το μεταβολικό σύνδρομο. Διαθέσιμο από: <https://www.skokkinos.gr/arthra/12-metaboliko-sindromo>
- Καραϊσκού, Α., 2017. Τι είναι η παχυσαρκία;. *The Health Lab*, [internet] 12 Δεκεμβρίου. Διαθέσιμο από: <https://thehealthlab.gr/ygeia/%CF%84%CE%B9-%CE%B5%CE%AF%CE%BD%CE%B1%CE%B9-%CE%B7-%CF%80%CE%B1%CF%87%CF%85%CF%83%CE%B1%CF%81%CE%BA%CE%AF%CE%B1> [Έγινε πρόσβαση 29 Δεκεμβρίου 2019]
- Καροτσάκη, Θ., 2019. Τι είναι αρτηριακή υπέρταση. *Ανασσα*, [internet] 25 Μαρτίου. Διαθέσιμο από: <https://anassageneral.gr/%CF%84%CE%B9-%CE%B5%CE%AF%CE%BD%CE%B1%CE%B9-%CE%B7-%CE%B1%CF%81%CF%84%CE%B7%CF%81%CE%B9%CE%B1%CE%BA%CE%AE-%CF%85%CF%80%CE%AD%CF%81%CF%84%CE%B1%CF%83%CE%B7/> [Έγινε πρόσβαση στις 14 Ιουλίου 2020]
- Κατσιλάμπρος, Ν., Ρώμα – Γιαννίκου, Ε., Μακρυλάκης, Κ. & Ιωαννίδης, Ι., 2010. *Κλινική Διατροφή*. 2^η Έκδοση. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΒΗΤΑ

- Κοντογιάννη, Μ., Γιαννακούλια, Μ., Καρατζή, Κ., & Φάππα, Ε., 2015. *Εγχειρίδιο Κλινικής Διατροφής*. [e- βιβλίο] Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Διαθέσιμο από: https://repository.kallipos.gr/pdfviewer/web/viewer.html?file=/bitstream/11419/1940/1/15253_master_document%20Kontogianni-KOY.pdf [Έγινε πρόσβαση 5 Ιανουαρίου 2020]
- Κουρτίδου, Φ., 2019. Λιπώδης διήθηση ήπατος. *Healthline*, [internet] 29 Οκτωβρίου 2019. Διαθέσιμο από: <https://www.healthline.gr/%CE%BB%CE%B9%CF%80%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%AE%CE%B8%CE%B7%CF%83%CE%B7-%CE%AE%CF%80%CE%B1%CF%84%CE%BF%CF%82/> [Έγινε πρόσβαση 8 Δεκεμβρίου 2020].
- Κουστέλιος, Α., και συν., 2014. *Άθληση για Όλους: Οδηγός Υλοποίησης Προγραμμάτων*. Τρίκαλα: Εκδόσεις Προοπτική
- Κουτκιά – Μυλωνάκη, Π., 2012. Μεσογειακή Διατροφή: Ένας θησαυρός στο πιάτο μας. [internet] Διαθέσιμο από: <https://www.hygeia.gr/mesogeiaki-diatrofi-enas-thisayros-sto-piatio-mas/> [Έγινε πρόσβαση 4 Ιανουαρίου 2020]
- Κώνστας, Ε., 2016. Η Σημαντικότητα της Άσκησης σε Άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο. [internet] Διαθέσιμο από: <http://www.evzeenonline.gr/content/251/i-simantikotita-tis-askisis-se-atoma-me-metaboliko-syndromo-> [Έγινε πρόσβαση 14 Ιανουαρίου 2020]
- Λάζου, Ε., 2017. Τι είναι η ευαισθησία στην ινσουλίνη και πώς μπορείτε να τη βελτιώσετε. *Onmed*. [internet] 26 Νοεμβρίου 2017 Διαθέσιμο από: <https://www.onmed.gr/ygeia/story/361271/ti-einai-i-eyaisthisia-stin-insoylini-kai-pos-mporeite-na-ti-veltiosete> [Έγινε πρόσβαση στις 24 Φεβρουαρίου 2021]
- Μαργαρίτη, Τ., 2018. Ο Κύκλος του κιτρικού οξέος (Krebs) και η οξειδωτική φωσφορυλίωση. *Έντεχνη Δράση*, [internet] 18 Ιουλίου 2018. Διαθέσιμο από: <https://www.art-therapy.center/%CE%BF-%CE%BA%CF%8D%CE%BA%CE%BB%CE%BF%CF%82-%CF%84%CE%BF%CF%85->

[%CE%BA%CE%B9%CF%84%CF%81%CE%B9%CE%BA%CE%BF%CF%8D-%CE%BF%CE%BE%CE%AD%CE%BF%CF%82-krebs%CE%BA%CE%B1%CE%B9-%CE%B7-%CE%BF%CE%BE%CE%B5%CE%B9/](#) [Έγινε πρόσβαση 4 Δεκεμβρίου 2020].

- Μουμτζής, Α., 2012. Μεταβολικό σύνδρομο σε παιδιά. [internet] Διαθέσιμο από: http://diabetesgr.blogspot.com/2012/11/blog-post_7.html [Έγινε πρόσβαση στις 11 Φεβρουαρίου 2020]
- Μπενέκα, Α. και συν., 2015. Θεραπευτική Άσκηση. [e – βιβλίο] Αθήνα: Σύλλογος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών. Διαθέσιμο από: <https://repository.kallipos.gr/pdfviewer/web/viewer.html?file=/bitstream/11419/372/1/THERAPEUTIC%20EXERCISE%20pdf.pdf> [Έγινε πρόσβαση 5 Ιανουαρίου 2020]
- Ξαπλαντέρη, Μ., 2015. Μεταβολισμός- Παραγωγή ενέργειας. [e-βιβλίο], Αθήνα:
- Όμιλος Ιατρικού Αθηνών, 2018. Αρτηριακή Υπέρταση. *Όμιλος Ιατρικού Αθηνών*, [internet] Διαθέσιμο από: <https://www.iatriko.gr/el/disease/artiriaki-yperiasi?cl=609> [Έγινε πρόσβαση στις Ιουλίου 2020]
- Πανουργιάς, Ν., 2015. Μεταβολισμός: Αναβολισμός και Καταβολισμός. *Base Training Fitness- Sport- Medicine*, [internet] Διαθέσιμο από: <https://www.basetraining.org/blog/metabolismos-anabolismos-kai-katavolismos/> [Έγινε πρόσβαση 4 Δεκεμβρίου 2020].
- Παπαδοπούλου, Ε., 2019. Διαβήτης Τύπου 2- τι συμβαίνει στον οργανισμό μας;. *Υγεία*. [internet] Φεβρουάριος. Διαθέσιμο από: <https://www.hygeia.gr/diavitis-typoy-2-ti-symvainei-ston-organismo-mas/> [Έγινε πρόσβαση στις 20 Ιουλίου 2020]
- Πισσαρίδης, Κ., 2017. Τα φάρμακα για την υπέρταση. *Καρδιολόγος Πισσαρίδης*. [internet] 25 Ιουνίου. Διαθέσιμο από: <https://www.xn--mxaafdcskbbdjf5cbbqjk8acaf.gr/2017/06/25/%CF%84%CE%B1-%CF%86%CE%B1%CF%81%CE%BC%CE%B1%CE%BA%CE%B1-%CE%B3%CE%B9%CE%B1-%CF%84%CE%B7%CE%BD->

[%CF%85%CF%80%CE%B5%CF%81%CF%84%CE%B1%CF%83%CE%B7/](#) [Έγινε πρόσβαση στις 24 Φεβρουαρίου 2021]

- Ράλλης, Ι., 2019. Μεταβολικό Σύνδρομο. *Ιάτωρ*, [internet], 01 Απρίλιος. Διαθέσιμο από: <https://www.iator.gr/2019/04/01/metavoliko-syndromo-6/> [Έγινε πρόσβαση στις 4 Ιανουαρίου 2020]
- Ράλλης, Ι., 2020. Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. [internet] 12 Ιουλίου. Διαθέσιμο από: <https://endokrinologos-halandri.gr/%CF%83%CE%B1%CE%BA%CF%87%CE%B1%CF%81%CF%8E%CE%B4%CE%B7%CF%82-%CE%B4%CE%B9%CE%B1%CE%B2%CE%AE%CF%84%CE%B7%CF%82-%CF%84%CF%8D%CF%80%CE%BF%CF%85-2/> [Έγινε πρόσβαση στις 21 Ιουλίου 2020]
- Ράπτης, Σ., 2008. *Εσωτερική Παθολογία*: 4^{ος} τόμος. 2^η έκδοση. Αθήνα: Εκδόσεις Παρισιάνου
- Σταυράκος, Σ., 2010. Δυσλιπιδαιμία: ένας ύπουλος και αθόρυβος αντίπαλος. *MedNutrition*, [internet] 3 Φεβρουαρίου. Διαθέσιμο από: <https://www.mednutrition.gr/portal/ygeia/kardiaggeiaka/3059-dyslipidaimia-enas-ypoulos-kai-athoryvos-antipalos> [Έγινε πρόσβαση στις 16 Ιουλίου 2020]
- Στεφανάδης, Χ., 2005. *Παθήσεις της καρδιάς: Τόμος Ι*. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Τόττη, Ε., 2013. Η Αξία της Μεσογειακής Διατροφής. [internet] Διαθέσιμο από: <https://diatrofi-ygeia.gr/h-aksia-tis-mesogeiakis-diatrofis/> [Έγινε πρόσβαση 4 Ιανουαρίου 2020]
- Τσουκαλάς, Δ., 2016. Μεταβολικό σύνδρομο. [internet] Διαθέσιμο από: https://www.drtsoukalas.com/metaboliko_sindromo-su-92.html [Έγινε πρόσβαση 16 Δεκεμβρίου 2019]
- Φουντούκη, Α. & Θεοφανίδης, Δ., 2012. Ο εκπαιδευτικός ρόλος του νοσηλευτή. *Το Βήμα του Ασκληπιού*, 11(1), σελ. 503-522
- Χατζηευστρατίου, Α.Α., 2016. Η επίδραση της εκπαίδευσης στη προσήλωση ασθενών με αρτηριακή υπέρταση στη θεραπευτική αγωγή. [e-βιβλίο],

Διαθέσιμο από: <https://www.didaktorika.gr/eadd/handle/10442/38218> [Έγινε πρόσβαση 7 Δεκεμβρίου 2020]

- Χίτογλου-Μακέδου, Α., 2016. *Παιδική και εφηβική παχυσαρκία: Αιτίες και συνέπειες της παχυσαρκίας - πρόληψη και αντιμετώπιση*. Εκδόσεις: Παρισιάνου Α.Ε., Αθήνα.

Ξένη βιβλιογραφία:

- Adreoli, Thomas E., 2017. *Cecil Βασική Παθολογία*. Εκδόσεις: Πασχαλίδης 6η έκδοση
- Adeva-Andany, M., Gonzalez-Lucan, M., Donapetry-Garcia, C., Fernadez, C., Ameneiros-Rodriguez, E., 2016. Glycogen metabolism in humans. *BBA Clinical Journal*, 5, p. 85-100.
- Biesalki, H. & Grimmi, P., 2008. *Εγχειρίδιο Διατροφής* (Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Παπαβασιλείου Α.) Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη
- Chen, H., Li, Z., Dong, L., Wu, Y., Shen, H., Chen, Z., 2019. Lipid metabolism in chronic obstructive pulmonary disease. *Dove Press journal*, 14, p. 1009-1018.
- Corbin, C., Lindsey, R. & Welk, G., 2016. *Άσκηση, Ευρωστία, Υγεία*. (Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Γελαδάς, Ν.) Αθήνα: Εκδόσεις: Broken Hill
- Dinakar, C., & O'Connor, G.T., 2016. The Health Effects of Electronic Cigarettes. *The New England Journal Of Medicine*, 375, p. 1372-1381
- Dostálek, P., Karabín, M. and Jelínek, L., 2017. Hop Phytochemicals and Their Potential Role in Metabolic Syndrome Prevention and Therapy. *Molecules*, 22(10), p. 1761.
- Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., et al, 2017. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest*, 114(12), p. 1752- 1761.

- Georgousopoulou, E.N., Kouli, G., Kastorini, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., and the ATTICA Study group., 2016. Exploration of the metabolic syndrome spectrum and its role in cardiovascular disease risk in Greece; the mediating effect of Mediterranean Diet: Results from the 10-year (2002-2012) follow-up of the ATTICA Study. *Hell J Atheroscler*, v. 7, p. 76-83.
- Golan, M., & Crow, S., 2014. Targeting parents exclusively in the treatment of childhood obesity: Long-term results, *Obes Res*, (12), p. 357-361.
- Grundy, S., Cleeman, J., Daniels, S., Donato, K., Eckel, R., Franklin, B., Gordon, D., Krauss, R., Savage, P., Smith, S., Spertus, J., Costa, F., 2007. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112(17), p. 2735-2752
- Haeusler, R.A., McGraw, T.E., & Accili, D., 2018. Biochemical and cellular properties of insulin receptor signalling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, v. 19, p. 31-44.
- Han, T.S., Lean, M.E., 2016. A Clinical Perspective of Obesity, Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *Journal of the Royal Society of Medicine Cardiovascular Disease*, p. 1-13
- Harris H., Smith C., 2014. Caring for Patients with Metabolic Syndrome. *American Nurse Today*, 9(4)
- Hartmann-Boyce, J., & Aveyard, P., 2016. Drugs for smoking cessation. *BMJ*, 352, p. 571.
- Huang, C., & Freter, C., 2015. Lipid Metabolism, Apoptosis and Cancer Therapy. *International Journal of Molecular Sciences*, 16, p. 924-949.
- Huang, P., 2009. A comprehensive definition for metabolic syndrome., *Disease Models & Mechanisms*, 2(5-6), p.231-237
- Iqbal, J., Qarni, A.A., Hawwari, A., et al., 2017. Metabolic Syndrome, Dyslipidemia and Regulation of Lipoprotein Metabolism. *Current Diabetes Reviews*, v.13, p. 1-6

- Jones, J.G., 2016. Hepatic glucose and lipid metabolism. *J Diabetologia*, 59(6), p. 1098-1103.
- Judith E. Brown., 2016. *Η Διατροφή στον Κύκλο της Ζωής*. Εκδόσεις: Λαγός, Αθήνα
- Kaur, J., & Debnath, J., 2015. Autophagy at the crossroads of catabolism and anabolism. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 16(8), p. 1-12.
- Lab Tests Online, 2014. Μεταβολικό Σύνδρομο. AACC. [internet] 18 Φεβρουαρίου. Διαθέσιμο από: http://www.labtestsonline.gr/condition/Condition_MetabolicSyndrome.html [Έγινε πρόσβαση στις 18 Δεκεμβρίου 2019]
- LeMone, P. & Burke, K., 2006. *Παθολογική-Χειρουργική Νοσηλευτική: Κριτική Σκέψη κατά τη Φροντίδα του Ασθενούς*. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από μεταφραστική ομάδα των εκδόσεων. Τόμος II, 3η έκδοση, Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός, Δ.
- Lieberman, J., 2016. *Therapeutic Exercise*. [internet] Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/324583-overview> [Accessed 14 January 2020]
- Lo, S., 2017. Effects of Lifestyle Intervention on Physiological Outcomes in Chinese Adults With, or at High Risk of Metabolic Syndrome. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 32(6) p. 514-521
- Ludwig, D.S., Hu, F.B., Tappy, L., Brand-Miller, J., 2018. Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ Journal*, p. 1- 6.
- Marjani, A., Akbari, F.A., and Eshghinia, S., 2015. Association between trace elements and Metabolic Syndrome among Type 2 Diabetes Mellitus patients in Gorgan. *Asian J Pharm Clin Res*, 8 (3), p. 358-362.
- Munshi, M.N., Florez, H., Huang, E.S., Kalyani, R.R., Mupanomunda, M., Pandya, N., Swift, C.S., Traveira, T.H., Haas, L.B., 2016. Management of 105 Diabetes in Longterm Care and Skilled Nursing Facilities: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 39, p. 308-318.

- Netter, F., 2006. Παθολογία. Αθήνα: Εκδόσεις Πασχαλίδης
- Nies, M., & McEwen., 2013. *Κοινωνική Νοσηλευτική – Νοσηλευτική Δημόσιας Υγείας: Προάγοντας την Υγεία των Πληθυσμών* (Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Τσέλιγκα, Α. & Σαπουντζή – Κρέπια, Δ.). Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός
- O'Neill, S., & O'Driscoll, L., 2015. Metabolic Syndrome: A Closer Look at the Growing Epidemic and Its Associated Pathologies. *Obesity Reviews*, 16(1), p. 1-12
- Pitsavos, C., Panagiotakos, D., Weinem, M., & Stefanadis, C., 2006. Diet, exercise and the metabolic syndrome. *The Review of Diabetic Studies*, 3(3), 118
- Ramdas J. & Jella V., 2016. Elevated C reactive protein levels in obese individuals with metabolic syndromes. *International Journal of Advances in Medicine*, 3(2), p. 162- 165
- Rochani, Y., Pothineni, N., Kavelamudi, S., Nehta, J., 2017. Metabolic Syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 11(8), p. 215-225
- Rogero, M. M., & Calder, P. C., 2018. Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 And Fatty Acids. *Nutrients*, 10(4), p. 1–19.
- Saklayen M.G., 2018. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current Hypertension Reports*, 20 (12), p.1-8.
- Scott–Connez, E., & Carol, H., 2005. *Εγχειρητική στρατηγική στη γενική χειρουργική*. Μεταφράστηκε από Αγγλικά από μεταφραστική ομάδα των εκδόσεων. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Χρ. Βασιλειάδης.
- Sharkey, B. & Gaskill, S., 2016. *Άσκηση & Υγεία*. 7^η Έκδοση. (Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Δεληγιάννης, Α. & Αναστασάκης, Α.). Αθήνα: Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ
- Singer, K., & Lumeng, C.N. 2017. The Initiation of Metabolic Inflammation in Childhood Obesity. *J Clin Invest*. 127(1), p. 65-73

- Sperling, L.S., et al, 2015. The CardioMetabolic Health Alliance: Working Toward a New Care Model for the Metabolic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 66(9), p. 1050–1067.
- Spohr, S.A., Nandy, R., Gandhiraj, D., Vemulapalli, A., Anne, S., Walters, S.T., 2015. Efficacy of SMS Text Message Interventions for Smoking Cessation: A Meta-Analysis. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 56, p. 1-10
- Sproston N.R. & Ashworth J.J., 2018. Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, 9:754
- Susin, N., Boff, R.M., Ludwigl, M.W.B., Feolil, A.M.P., Silval, A.G., Macagnam, F.E., Oliveira, M.S., 2015. Predictors of adherence in a prevention program for patients with metabolic syndrome. *Journal of Health Psychology*, p. 1-12.
- Tanianski, D.A., Jarzebska, N., Birkenfeld, A.L., O’Sullivan, J.F. and Rodionov, R.N., 2019. Beta-Aminoisobutyric Acid as a Novel Regulator of Carbohydrate and Lipid Metabolism. *J Nutrients*, 11, p. 1-15
- Titchenell, P.M., Lazar, M.A., Bimbaum, M.J., 2017. Unraveling the Regulation of Hepatic Metabolism by Insulin. *J Trends in Endocrinology & Metabolism*, 28(7), p. 497-505.
- Tortora, R., Capone, P., Stefano, G., Imperatore, N., Gerbino, N., et al, 2015. Metabolic syndrome in patients with coeliac disease on a gluten-free diet. *Journal Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, v. 41(4), p. 352-359.
- Tortosa-Caparros, E., Navas-Carrillo, D., Marin, F., Orenes-Pinero, E., 2017. Anti-inflammatory effects of omega 3 and omega 6 polyunsaturated fatty acids 106 in cardiovascular disease and metabolic syndrome. *Journal of Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 57(16), p. 3421-3429
- Turner, G.L., Owen, S., Watson, P.M., 2015. Addressing childhood obesity at school entry: Qualitative experiences of school health professionals. *Journal of Child Health Care*, p. 1367-4935.
- Wang, L., Tao, L., Hao, L., Stanley, T.H., Huang, K.H., Lambert, J.D., KrisEtherton, P.M., 2019. A Moderate-Fat Diet with One Avocado per Day

Increases Plasma Antioxidants and Decreases the Oxidation of Small, Dense LDL in Adults with Overweight and Obesity: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Nutrition*, p. 1-9.

- Wang, S., 2015. Metabolic Syndrome. *The Heart.org Medscape* [internet] 17 October. Available at: <http://emedicine.medscape.com/article/165124-overview> [Accessed 18 December 2019]
- Wayne, G., 2016. *Imbalanced Nutrition: Less Than Body Requirements*. [internet] Available at: <https://nurseslabs.com/imbalanced-nutrition-less-body-requirements/> [Accessed 5 January 2020]
- Williams, M., 2014. Διατροφή : Υγεία, Ευρωστία & Αθλητική Απόδοση 3^η έκδοση (Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης: Γιαννακούλια Μ. & Κοντογιάννη Μ.) Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός
- World Health Organization, 2010. *Global Recommendations on Physical Activity for Health*. Geneva: WHO press
- You, J., Zhang, H., Shen, Y., Chen, C., Liu, W., Zheng, M., Poucke, S.V., Guo, G., and Huang, Z., 2017. Impact of platelet to lymphocyte ratio and metabolic syndrome on the prognosis of colorectal cancer patients. *Oncotargets and Therapy*, p. 2199-2208.