



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ:
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ-Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**

**ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:
ΚΑΤΣΑΡΟΥ ΕΛΕΝΗ (ΑΜ:33)**

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

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2021

**ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ-Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ
ΑΣΚΗΣΗΣ**

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:

ΚΑΤΣΑΡΟΥ ΕΛΕΝΗ (ΑΜ:33)

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΔΑΝΕΛΛΑ ΜΑΡΙΑ, MSc

ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ

**OBESITY AND INFLAMMATION - THE ROLE OF
EXERCISE
NURSING INTERVENTIONS**

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

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

Ευχαριστίες

Η παρούσα πτυχιακή εργασία εκπονήθηκε στα πλαίσια των σπουδών μου στο τμήμα Νοσηλευτικής, του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, υπό την επίβλεψη της καθηγήτριας κ. Δανέλλας Μαρίας την οποία ευχαριστώ για την πολύτιμη βοήθειά της.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
ABSTRACT	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	3
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ.....	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι-ΑΝΑΤΟΜΙΑ	7
1.Λιπώδης ιστός	7
2.Λιποκύτταρα.....	7
3.Κατανομή και μορφολογικές κατηγορίες του λιπώδους ιστού	8
3.1.Λευκός λιπώδης ιστός	8
3.2.Φαίος λιπώδης ιστός.....	9
3.3.«Μπεζ» λιπώδης ιστός	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙ-ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ.....	11
1.Λειτουργίες του λιπώδους ιστού	11
1.1.Θερμομόνωση και στήριξη.....	11
1.2.Μεταβολισμός των λιπιδίων.....	11
1.3.Μεταβολισμός της γλυκόζης.....	12
1.4.Ενδοκρινική ρύθμιση.....	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ-ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ	14
1.Παχυσαρκία	14
1.1. Ορισμός της παχυσαρκίας	14
1.2.Ταξινόμηση της παχυσαρκίας	14
1.3.Προδιαθεσικοί παράγοντες.....	15
1.3.1.Γενετικοί παράγοντες και παχυσαρκία.....	17
1.3.2.Περιβαλλοντικοί παράγοντες και παχυσαρκία	17
1.3.3.Ψυχολογικοί παράγοντες	18
1.4.Μέθοδοι αξιολόγησης της παχυσαρκίας	18
1.4.1.Ανθρωπομετρία	18
1.4.2.Ανάλυση σύστασης σώματος.....	20
1.4.3.Βιοχημικές-ανοσολογικές εξετάσεις.....	22
1.5.Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία	24
1.5.1.Παχυσαρκία και καρδιαγγειακά νοσήματα	24
1.5.2.Παχυσαρκία και καρδιακή ανεπάρκεια.....	25

1.5.3.Παχυσαρκία και καρκίνος	25
1.5.4.Παχυσαρκία και διαβήτης τύπου 2	26
1.5.5.Χολολιθίαση	27
1.5.6.Οστεοαρθρίτιδα	27
1.5.7.Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα	28
1.5.8.Παχυσαρκία και αναπαραγωγική λειτουργία	28
1.6. Ταξινόμηση της παχυσαρκίας κατά ηλικιακές ομάδες.....	29
1.6.1.Η παιδική παχυσαρκία.....	29
1.6.2.Η παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία	30
1.6.3.Η παχυσαρκία στην Τρίτη ηλικία.....	31
2.Φλεγμονή	33
2.1.Ορισμός	33
2.2.Αιτιολογικοί παράγοντες φλεγμονής	34
2.3.Ταξινόμηση της φλεγμονής.....	34
2.3.1.Οξεία και χρόνια φλεγμονή	34
2.3.2.Φλεγμονή χαμηλού βαθμού.....	35
2.4.Φλεγμονή και παχυσαρκία	35
2.5.Οι αδιποκίνες	37
2.6.Οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες.....	38
2.7.Αντίσταση στην ινσουλίνη, παχυσαρκία και φλεγμονή	39
2.8.Μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία και φλεγμονή.....	40
2.8.1.Ορισμοί.....	40
2.8.2.Παθοφυσιολογία	40
2.8.3.Παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο	41
2.8.4.Διαγνωστικά κριτήρια	42
2.8.5.Διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου	43
3.Ο ρόλος της άσκησης στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας	44
3.1. Ορισμός	44
3.2.Τύποι άσκησης	44
3.3.Οφέλη της άσκησης	45
3.3.1.Μείωση του άγχους και της ανησυχίας.....	45
3.3.2.Βελτίωση της μνήμης	46
3.3.3.Βελτίωση των μυών και των οστών	46
3.3.4.Μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου	46

3.3.5.Άσκηση και διαβήτης	47
3.3.6.Άσκηση και ανοσοποιητικό σύστημα	47
3.3.7.Άσκηση και καρκίνος	48
3.4.Άσκηση και παχυσαρκία	48
3.4.1.Βελτίωση του ενεργειακού ισοζυγίου	49
3.4.2.Ο σχεδιασμός της άσκησης	50
3.4.3.Ο όγκος της άσκησης	50
3.4.4. Το είδος της άσκησης	51
3.5.Άσκηση και φλεγμονή	51
3.5.1.Μηχανισμοί αντιφλεγμονώδους δράσης της άσκησης.....	52
3.6.Διατροφικές παρεμβάσεις και τρόπος ζωής	53
3.7.Φάρμακα για την απώλεια βάρους	53
3.8.Βαριατρική χειρουργική	54
3.9.Μεταμόσχευση μικροβιώματος.....	55
ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV-ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ	56
1.Υποστήριξη και φροντίδα του παχύσαρκου ατόμου	56
2.Παρακίνηση του ασθενούς.....	56
3.Αποφυγή στιγματισμού	57
4.Κλινική αξιολόγηση του ατόμου με παχυσαρκία	58
5.Φυσική εξέταση	59
6.Θεραπευτικοί Στόχοι	61
7.Διατροφική συμβουλευτική.....	62
8.Συμβουλευτική σωματικής δραστηριότητας και άσκησης.....	62
9.Η άσκηση στα παιδιά και τους εφήβους- ο ρόλος του σχολικού νοσηλεύτη-τριας.....	63
ΕΡΕΥΝΑ.....	66
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	134

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

<i>Εικόνα 1</i> Η παγκόσμια κατανομή της παχυσαρκίας το 2015 (Centers for Disease Control and Prevention-CDC).	5
<i>Εικόνα 2</i> Ταξινόμηση των λιποκυττάρων (λευκά, φαιά και μπεζ λιποκύτταρα).	8
<i>Εικόνα 3</i> Η ταξινόμηση της παχυσαρκίας: διακρίνεται σε δυο βασικούς τύπους: ανδροειδής και γυναικοειδής παχυσαρκία.	14
<i>Εικόνα 4</i> Δείκτης μάζας σώματος.	19
<i>Εικόνα 5</i> Το μικροπεριβάλλον της φλεγμονής.....	33
<i>Εικόνα 6</i> Αδιποκίνες και φλεγμονή.....	37
<i>Εικόνα 7</i> Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του μεταβολικού συνδρόμου. Η πρόσληψη θερμίδων και η καθιστική ζωή ευνοούν την σπλαχνική παχυσαρκία. Εμπλέκονται μια σειρά από μηχανισμούς (νευρο-ορμονικοί μηχανισμοί, αντίσταση στην ινσουλίνη και φλεγμονή), που οδηγούν στο μεταβολικό σύνδρομο.....	41

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

<i>Πίνακας 1</i> Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας	15
<i>Πίνακας 2</i> Αιτιολογικοί παράγοντες της φλεγμονής. Μη μολυσματικοί παράγοντες και λοιμώδεις παράγοντες.....	34
<i>Πίνακας 3</i> Παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο	41
<i>Πίνακας 4</i> Διαγνωστικά κριτήρια μεταβολικού συνδρόμου	42

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η παχυσαρκία αποτελεί μια σύγχρονη μάστιγα. Οφείλεται στο θετικό πρόσημο της ενεργειακής πρόσληψης, σε σχέση με την δαπάνη της ενέργειας που αποκτάται από τις καύσεις των τροφών. Συνιστά το παθολογικό υπόβαθρο πολλών νοσημάτων και ευθύνεται για υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Σκοπός: Η παρούσα εργασία αποσκοπεί στην ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σχετικά με τις έννοιες παχυσαρκία, φλεγμονή και άσκηση και την παρουσίαση των νεότερων δεδομένων για αυτές τις έννοιες και τον ειδικότερο ρόλο του νοσηλευτή-τριας.

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

Αποτελέσματα: Η παχυσαρκία αποτελεί το υπόβαθρο για την ανάπτυξη πολλών νοσημάτων, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα, νοσήματα του αναπνευστικού, νοσήματα του μυοσκελετικού ή ακόμα συνιστά τη βασική αιτία για τον σαγχαρώδη διαβήτη και το μεταβολικό σύνδρομο. Η παχυσαρκία αποτελεί μια φλεγμονή χαμηλού βαθμού, αφού πυροδοτεί μια σειρά από φλεγμονώδεις αντιδράσεις, που καθιστούν τον ανθρώπινο οργανισμό δυνητικά ανοσοκατεσταλμένο. Η παχυσαρκία αντιμετωπίζεται με διαιτητικές παρεμβάσεις και με την ένταξη της άσκησης στην καθημερινή ρουτίνα. Το είδος της άσκησης που ακολουθεί ένα παχύσαρκος βασίζεται σε ειδικές συστάσεις και οδηγίες. Ο νοσηλευτής-τρια που φροντίζει ένα παχύσαρκο άτομο, πρέπει να εφαρμόσει ειδικές παρεμβάσεις, προσαρμοσμένες για αυτό το είδος των ασθενών.

Συμπεράσματα: Η παχυσαρκία απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση για την αντιμετώπιση της. Σε αυτή την προσέγγιση ακολουθούνται επιστημονικά δεδομένα για τη διατροφή και την άσκηση, σε συνδυασμό με συμπεριφορικές παρεμβάσεις. Μέλος αυτής της ομάδας είναι ο νοσηλευτής-τρια.

Λέξεις κλειδιά: παχυσαρκία, φλεγμονή, άσκηση, νοσηλευτής, αδιποκίνες, φλεγμονώδεις κυτοκίνες.

ABSTRACT

Introduction: Obesity is a modern scourge. It is due to the positive sign of energy intake, in relation to the expenditure of energy obtained from the combustion of food. It is the pathological background of many diseases and is responsible for high morbidity and mortality rates.

Aim: The present work aims to review the literature on the concepts of obesity, inflammation and exercise and to present the latest data on these concepts and the specific role of the nurse.

Materials and Methods: A review of the international literature in the online databases PubMed, Google scholar and Cochrane. The study material consisted of selected articles published mainly in the last decade in English and Greek.

Results: Obesity is the background for the development of many diseases, such as cardiovascular disease, respiratory disease, musculoskeletal disease or even is the main cause of diabetes and metabolic syndrome. Obesity is a low-grade inflammation, as it triggers a series of inflammatory reactions, which make the human body potentially immunosuppressed. Obesity is treated with dietary interventions and the inclusion of exercise in the daily routine. The type of exercise that an obese person follows is based on specific recommendations and instructions. The three nurses caring for an obese person must follow special interventions, adapted for this type of patients.

Conclusions: Obesity requires an interdisciplinary approach to its treatment. This approach follows scientific data on diet and exercise, in combination with behavioral interventions. The nurse-three is a member of this group.

Keywords: obesity, inflammation, exercise, nurse, adipokines, inflammatory cytokines.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι αλλαγές στην ανθρώπινη διαβίωση - συμπεριλαμβανομένης της διατροφής, της σωματικής δραστηριότητας, της πυκνότητας του πληθυσμού και της μικροβιακής έκθεσης - έχουν μετατοπίσει δραματικά το φάσμα των ανθρώπινων ασθενειών τον τελευταίο αιώνα. Αυτές οι σύγχρονες ανθρώπινες ασθένειες φαίνεται να έχουν δύο κοινά χαρακτηριστικά: περιλαμβάνουν διαταραχή της ομοιόστασης και συνδέονται σχεδόν καθολικά με χρόνια φλεγμονή (Kotas & Medzhitov, 2015).

Σε αυτό το πλαίσιο, η ανθρώπινη παχυσαρκία έχει τεκμηριωθεί ως παθολογική οντότητα πριν από πολλά χρόνια. Ο Ιπποκράτης, στην αρχαιότητα, περιέγραψε ότι η σωστή διατροφή και η σωματική δραστηριότητα μπορούν να διατηρήσουν την καλή υγεία, αναφερόμενος έμμεσα στην παχυσαρκία και παρατήρησε τον ξαφνικό θάνατο σε παχύσαρκα άτομα. (Haslam, 2012). Ωστόσο, ο Venner ήταν ο πρώτος που εισήγαγε τον όρο παχυσαρκία στη δεκαετία του 1660. Δεδομένου ότι η παχυσαρκία θεωρείται πλέον πανδημία, αναφέρεται επίσης ως «globesity», για να τονίσει το παγκόσμιο μέγεθος και επίσης χαρακτηρίζεται ως «διαβητική» καθώς σχετίζεται στενά με σακχαρώδη διαβήτη. Η παχυσαρκία έχει οριστεί ως διευρυμένη μάζα λευκού λιπώδους ιστού. Επιπλέον, η παχυσαρκία θεωρείται ως ασθένεια του σύγχρονου τρόπου ζωής και επίσης ως ήπια φλεγμονώδης κατάσταση που σχετίζεται με αύξηση ορισμένων λιποκινών όπως ο παράγοντας TNF- α και οι ιντερλευκίνες 1 α και 6 (IL-1 α , IL -6). Δεδομένου ότι η φλεγμονώδης κατάσταση επηρεάζει τη μεταβολική κατάσταση στην παχυσαρκία, ονομάζεται επίσης ως κατάσταση «μεταφλεγμονής» (Hruby & Hu, 2015).

Από άποψη φυσιολογίας, η παχυσαρκία θεωρείται ότι οφείλεται σε διαταραχή του ενεργειακού ισοζυγίου, είτε από την αύξηση της πρόσληψης ενέργειας, είτε από την μείωση των ενεργειακών δαπανών. Τα στοιχεία ενεργειακής δαπάνης περιλαμβάνουν μεταβλητές, όπως ο βασικός μεταβολικός ρυθμός, η ρυθμιστική-προσαρμοστική θερμογένεση, η θερμική επίδραση της τροφής και η ενέργεια που δαπανάται για τη φυσική δραστηριότητα (Kevin et al., 2012).

Η παχυσαρκία αποδίδεται γενικά στις κακές πρακτικές του τρόπου ζωής, που περιλαμβάνουν ανθυγιεινές διατροφικές προσλήψεις, αυξημένη κατανάλωση τροφίμων με υψηλή θερμιδική περιεκτικότητα, μεταβολές στη σύνθεση της

διατροφής, καθιστική ζωή, μείωση της σωματικής δραστηριότητας ή όλα τα παραπάνω. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω περιγράφονται οι σχετικές επιπτώσεις στη υγεία, με μακροπρόθεσμες και βραχυπρόθεσμες διαταραχές σε όλα τα συστήματα του οργανισμού, όπως καρδιαγγειακό, αναπνευστικό, αναπαραγωγικό, πεπτικό και μυοσκελετικό (Muralidhara, 2016).

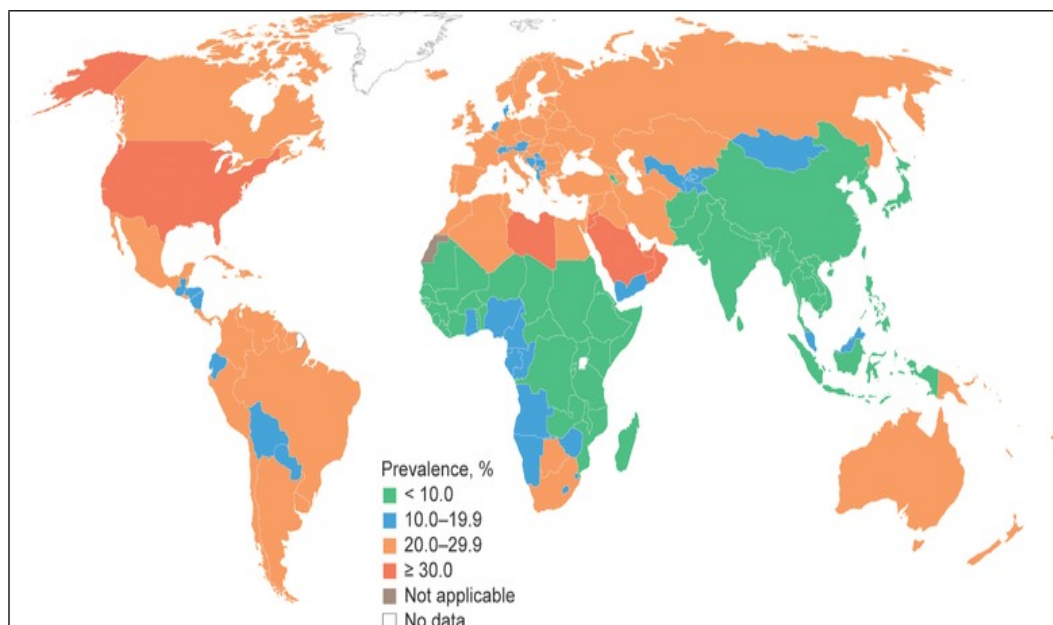
Η δομή της παρούσας εργασίας αποτελείται από τα εξής μέρη: αρχικά παρουσιάζονται στοιχεία σχετικά με την επιδημιολογία της παχυσαρκίας. Το πρώτο κεφάλαιο αναφέρεται στα στοιχεία της ανατομίας. Περιγράφονται έννοιες όπως, ο λιπώδης ιστός, τα λιποκύτταρα, η κατανομή και οι μορφολογικές κατηγορίες του λιπώδους ιστού. Το δεύτερο κεφάλαιο αναφέρεται στην φυσιολογία. Παρουσιάζονται έννοιες σχετικά με τις λειτουργίες του λιπώδους ιστού. Το τρίτο κεφάλαιο αναφέρεται στην παθολογία. Αναλύεται αρχικά η έννοια της παχυσαρκίας (ορισμός της παχυσαρκίας, ταξινόμηση, προδιαθεσικοί παράγοντες, ανθρωπομετρία, ανάλυση της σύστασης σώματος, βιοχημικές-ανοσολογικές εξετάσεις, επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία). Ακολουθεί η έννοια της φλεγμονής (ορισμός, αιτιολογικοί παράγοντες, ταξινόμηση, φλεγμονή και παχυσαρκία, αδιποκίνες, φλεγμονώδεις κυτοκίνες, αντίσταση στην ινσουλίνη, παχυσαρκία και φλεγμονή, μεταβολικό σύνδρομο). Τέλος αναλύεται η έννοια της άσκησης (ορισμός, τύποι άσκησης, οφέλη της άσκησης, ο σχεδιασμός της άσκησης, ο όγκος της άσκησης, το είδος της άσκησης, άσκηση και φλεγμονή, μηχανισμοί αντιφλεγμονώδους δράσης της άσκησης, διατροφικές παρεμβάσεις και τρόπος ζωής, φάρμακα για την απώλεια βάρους, βαριατρική χειρουργική και μεταμόσχευση μικροβιώματος). Στο τέταρτο κεφάλαιο αναλύονται οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις (υποστήριξη και φροντίδα, παρακίνηση του ασθενούς, αποφυγή στιγματισμού, κλινική αξιολόγηση του ατόμου με παχυσαρκία, φυσική εξέταση, θεραπευτικοί στόχοι, διατροφική συμβουλευτική, συμβουλευτική σωματικής δραστηριότητας και άσκησης, η άσκηση στα παιδιά και τους εφήβους- ο ρόλος του σχολικού νοσηλευτή-τριας).

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

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (2017), υπάρχουν περίπου 2 δισεκατομμύρια ενήλικες υπέρβαροι, από τους οποίους 650 εκατομμύρια θεωρείται ότι επηρεάζονται από την παχυσαρκία ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 30 \text{ kg / m}^2$). Αυτό αντιστοιχεί στο 39% των ενηλίκων ηλικίας 18 ετών και άνω (39% των ανδρών και το 40% των γυναικών). Εκτιμάται ότι το μεγαλύτερο μέρος του παγκόσμιου πληθυσμού ζει σε χώρες όπου το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία σκοτώνουν περισσότερους ανθρώπους από την πείνα (WHO, 2018).

Τα παγκόσμια ποσοστά επικράτησης των υπέρβαρων και της παχυσαρκίας έχουν διπλασιαστεί περίπου από το 1980, σε βαθμό που πάνω από το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού έχει πλέον ταξινομηθεί ως υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Εκτιμάται ότι το 57,8% του παγκόσμιου πληθυσμού θα είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι έως το έτος 2030 εάν συνεχιστούν οι τρέχουσες τάσεις (Chooi et al., 2019).



Εικ 1. Η παγκόσμια κατανομή της παχυσαρκίας το 2015 (Centers for Disease Control and Prevention-CDC).

Σε παγκόσμιο επίπεδο, η αναλογία ατόμων με $\Delta\text{ΜΣ} \geq 25 \text{ kg /m}^2$ αυξήθηκε μεταξύ 1980 και 2015 από 25,4% σε 38,5% στους άνδρες και από 27,8% σε 39,4% γυναίκες. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε από το 5% το 1980, στο 10,1% το 2015 στους άνδρες και από 8,9% έως 14,8% στις γυναίκες. Σε χώρες με χαμηλό εισόδημα, η παχυσαρκία είναι γενικά υψηλότερη στους μεσήλικες ενήλικες από πλούσια και αστικά περιβάλλοντα (ειδικά γυναίκες). Σε χώρες με υψηλό εισόδημα, η παχυσαρκία επηρεάζει τόσο τα δυο φύλα, όσο και όλες τις ηλικίες, αλλά είναι δυσανάλογα μεγαλύτερη σε μειονεκτικές ομάδες. Γενικά, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας είναι υψηλότερος στις γυναίκες από τους άνδρες σε όλα τα κοινωνιοδημογραφικά επίπεδα (Ng et al., 2017).

Το 1980, μόνο δύο χώρες είχαν επιπολασμό της παχυσαρκίας άνω του 20%: Νότια Αφρική (22,6%) και Ιράκ (28,8%). Αντίθετα, το 2015, 11 χώρες εμφάνισαν αύξηση της παχυσαρκίας πάνω από το 20%: Γερμανία (20,9%), Βραζιλία (22,6%), Αργεντινή (23,2%), Ρωσία (24%), Ηνωμένο Βασίλειο (24,3%), Τουρκία (28,5%), Μεξικό (28,6%), Νότια Αφρική (30,8%), Ιράκ (31,9%), ΗΠΑ (33,6%) και Αίγυπτος (35,3%). Τα ποσοστά παχυσαρκίας φαίνεται να έχουν μειωθεί τα τελευταία 10 χρόνια σε αρκετές ανεπτυγμένες χώρες. Για παράδειγμα, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις ΗΠΑ και στο Ηνωμένο Βασίλειο παρέμεινε περίπου στο 30–34% και στο 23–24%, αντίστοιχα, μεταξύ του 2005 και του 2015. Ωστόσο, το ποσοστό της παγκόσμιας παχυσαρκίας εξακολουθεί να αυξάνεται καθώς οι τάσεις έχουν επιταχυνθεί σε άλλες περιοχές του κόσμου. Η αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας στις αναπτυσσόμενες χώρες οφείλεται κυρίως στις ταχείες αλλαγές στην κοινωνικοοικονομική κατάσταση και στο δημογραφικό και στην υιοθέτηση μιας πλούσιας σε ενέργεια και λιπαρά δίαιτας και του καθιστικού τρόπου ζωής (He et al., 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Ι

ΑΝΑΤΟΜΙΑ

1.Λιπώδης ιστός

Ως λιπώδη ιστό ορίζουμε τον χαλαρό συνδετικό ιστό, ο οποίος αποτελείται από λιπώδη κύτταρα (λιποκύτταρα). Ο ιστός αυτός καταλαμβάνει το χώρο μεταξύ του δικτυωτού χορίου και της μυϊκής περιτονίας (Driskell et al., 2014).

Οι κύριες περιοχές για την υποδόρια απόθεση λίπους είναι οι μηρογλουτιαίες περιοχές, η πλάγια οσφυϊκή περιοχή και το πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Περίπου το 80% του συνολικού σωματικού λίπους βρίσκεται στον υποδόριο χώρο. Το κοιλιακό λίπος κατανέμεται σε δύο κύριες αποθήκες: στον υποδόριο χώρο και στο σπλαχνικό λίπος. Το σπλαχνικό λίπος αντιπροσωπεύει έως και το 10-20% του συνολικού λίπους στους άνδρες και στο 5-8% στις γυναίκες. Η ποσότητα σπλαχνικού λίπους αυξάνεται με την ηλικία και στα δύο φύλα (Zwick et al., 2018).

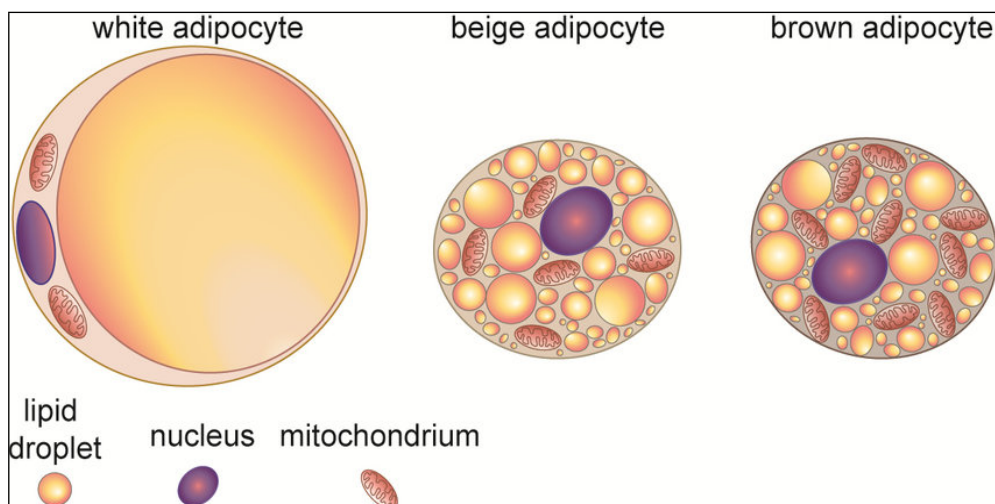
2.Λιποκύτταρα

Τα λιποκύτταρα περιβάλλονται από ινώδη συνδετικό ιστό και μπορεί να εμφανίζονται, είτε μεμονωμένα, είτε σε μικρές ομάδες μέσα στον ίδιο τον συνδετικό ιστό. Κυρίως όμως σχηματίζουν μεγάλους σχηματισμούς, με τη μορφή λοβίων από συναθροίσεις λιποκυττάρων, τα οποία συνιστούν το λιπώδη ιστό που κατανέμεται σε όλο το σώμα. Τα λιποκύτταρα έχουν διάμετρο περίπου 70-120 μm και προέρχονται από το μεσέγχυμα. Η ωρίμανσή τους διέρχεται μέσω του σταδίου των προλιποκυττάρων. Κατά τα τελευταία στάδια της ωρίμανσής τους, στο κυτταρόπλασμα των κυττάρων συμβαίνει εκτεταμένη συνένωση και διόγκωση των λιποσταγόνων. Αποτέλεσμα αυτού είναι η συμπίεση και παρεκτόπιση του λοιπού κυτταροπλάσματος, καθώς και του πυρήνα, δακτυλιοειδώς προς την περιφέρεια του κυττάρου. Τελικά, το 95% του όγκου του ώριμου λιποκυττάρου αποτελείται από λίπος. Τα λιποκύτταρα παίζουν σπουδαίο ρόλο, ρυθμίζοντας τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και των λιπαρών οξέων στο αίμα εντός ορισμένου εύρους τιμών και καθορίζοντας την αντίσταση στην ινσουλίνη (Wang & Seale, 2016).

3.Κατανομή και μορφολογικές κατηγορίες του λιπώδους ιστού

Ο λιπώδης ιστός είναι ένα δυναμικό όργανο που μπορεί να κυμαίνεται από 4% έως >40% της συνολικής σύνθεσης του σώματος σε ενήλικες ανθρώπους. Στα θηλαστικά εντοπίζονται, τόσο ανατομικά όσο και λειτουργικά, δύο διακριτά είδη λιπώδους ιστού, ο λευκός και φαιός. Ο λευκός λιπώδης ιστός, που αποτελεί το μεγαλύτερο τμήμα του, κατατάσσεται ανάλογα με την περιοχή εντοπισμού του, σε υποδόριο λίπος και σε περιοργανικό λευκό λίπος, που υποστηρίζει και περιβάλλει συγκεκριμένα εσωτερικά όργανα. Ο φαιός λιπώδης ιστός ανευρίσκεται κυρίως στην περιοχή κάτω από τον αυχένα, μεσοπλάτια και μασχαλαία (Bartelt et al., 2014).

Όσον αφορά την κατανομή του, ο λιπώδης ιστός διακρίνεται κυρίως σε σπλαχνικό και υποδόριο λιπώδη ιστό. Αυτός αποτελείται κυρίως από λευκά λιποκύτταρα, ενώ τα φαιά λιποκύτταρα βρίσκονται κυρίως στην μεσοπλάτια και μασχαλαία χώρα, γύρω από τα αιμοφόρα αγγεία και την κοιλιακή αορτή, το πάγκρεας, τα επινεφρίδια και τους νεφρούς (Muralidhara, 2016).



Εικ. 2. Ταξινόμηση των λιποκυττάρων (λευκά, φαιά και μπεζ λιποκύτταρα).

3.1.Λευκός λιπώδης ιστός

Ο μονόχωρος (λευκός) λιπώδης ιστός χρησιμοποιείται ως αποθήκη ενέργειας. Το χρώμα του μονόχωρου λιπώδους ιστού ποικίλλει από το λευκό μέχρι το βαθύ κίτρινο, ανάλογα με τη διαίτα και οφείλεται κυρίως στην παρουσία των καρωτινοειδών, τα

οποία είναι διαλυμένα μέσα στα σταγονίδια του λίπους του κυττάρου. Σχεδόν το σύνολο του λιπώδους ιστού στους ενήλικες ανήκει στον τύπο αυτό. Κατά μέσο όρο στον ανθρώπινο οργανισμό υπάρχουν περίπου 30 δισεκατομμύρια λιποκύτταρα (13.5kg). Σχετικές μελέτες παρέχουν ενδείξεις πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του λευκού λιπώδους ιστού και της παχυσαρκίας (Kusminski et al., 2016).

Ο κύριος ρόλος του λευκού λιπώδους ιστού σχετίζεται με την ομοιόσταση της ενεργειακής διατήρησης, με την αποθήκευση τριγλυκεριδίων και με την απελευθέρωση λιπαρών οξέων για τη σύνθεση ενέργειας. Ωστόσο, είναι αποδεδειγμένο ότι ο λευκός λιπώδης ιστός ελέγχει επίσης μια μεγάλη ποικιλία λειτουργιών, όπως την ανοσοποιητική και φλεγμονώδη ρύθμιση, την ομοιόσταση της γλυκόζης και των λιπιδίων, τον έλεγχο πρόσληψης τροφής και τον μεταβολισμό (Falcão-Pires et. al., 2012).

Τα λευκά λιποκύτταρα που αποθηκεύουν ενέργεια παρουσιάζουν μεταβλητό μέγεθος (25–200 mm) και περιέχουν ένα μόνο, μεγάλο και μονοφθαλμικό σταγονίδιο λιπιδίων, που περιβάλλεται από ένα στρώμα κυτοπλάσματος. Επιπλέον, αυτά τα ανεπτυγμένα και σφαιρικά λευκά λιποκύτταρα αγγειοποιούνται επαρκώς με τα περιβάλλοντα αγγεία (Bartelt & Heeren, 2014).

3.2. Φαίος λιπώδης ιστός

Ένας ειδικός τύπος λιπώδους ιστού είναι ο φαίος λιπώδης ιστός. Η φαία απόχρωση που έχει οφείλεται στο μεγάλο πλήθος των τριχοειδών του αίματος καθώς και στο χρωματισμένο κυτταρόχρωμα των πολυάριθμων μιτοχονδρίων του. Ανατομικά εντοπίζεται στη βάση της κεφαλής, στον αυχένα καθώς και σε μικρότερο ποσοστό και σε διαφορετικές ηλικίες, εντοπίζεται σε διαφορετικές περιοχές του σώματος όπως περισπονδυλικά και σε υπερκλειδικές περιοχές. Ο φαίος λιπώδης ιστός εμφανίζει έντονη αιμάτωση και τα κύτταρα του χαρακτηρίζονται από την ύπαρξη πολλών λιποσταγονιδίων και ενός εξαιρετικά μεγάλου αριθμού μιτοχονδρίων (Roman et al., 2014).

Ο φαίος λιπώδης ιστός αποτελεί βασική εστία μη θερμικής θερμογένεσης και ενεργειακής δαπάνης στα θηλαστικά (Villarroya et al., 2017). Σε αντίθεση με την αρχική αντίληψη ότι ο φαίος λιπώδης ιστός περιορίζεται στα νεογνά και τα μικρά

παιδιά, πρόσφατες μελέτες που χρησιμοποιούν τεχνικές απεικόνισης τομογραφίας εκπομπής ποζιτρονίων έχουν τεκμηριώσει την παρουσία φαιού λιπώδη ιστού σε ενήλικες ανθρώπους, που εντοπίζεται κυρίως στον τράχηλο, στο μεσοθωράκιο, στο παρασπονδυλικό χώρο και στο περινεφρικό λίπος. Ο φαιός λιπώδης ιστός είναι εξαιρετικά αγγειοποιημένος και νευρώνεται από το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, προωθώντας τη διάχυση της θερμότητας μέσω των αιμοφόρων αγγείων (Park et al., 2014).

3.3. «Μπεζ» λιπώδης ιστός

Πρόσφατα, έχει προταθεί η ύπαρξη ενός τρίτου είδους λιπώδους ιστού, ο «μπεζ» λιπώδης ιστός. Η παρατεταμένη θερμογενετική ενεργοποίηση που προκαλείται από την παρατεταμένη έκθεση στο κρύο οδηγεί στο «μαυρίσμα» του λευκού λιπώδους ιστού, με την εμφάνιση καφέ κυττάρων που μοιάζουν με λιποκύτταρα, στις αποθήκες του λευκού λιπώδους ιστού. Η διαδικασία αμαύρωσης ρυθμίζεται από μια πολύπλοκη ορμονική αλληλεπίδραση και πολλούς περιβαλλοντικούς παράγοντες όπως η χρόνια έκθεση στο κρύο, η άσκηση και η επίδραση του περιβάλλοντος (Sidossis & Kajimura, 2015) .

Η ποσότητα των «μπεζ» λιποκυττάρων στις διάφορες αποθήκες του ανθρώπινου λευκού λιπώδους ιστού δεν έχει προσδιοριστεί επαρκώς. Η βιογένεση των «μπεζ» λιποκυττάρων προκαλείται έντονα σε ορισμένες ειδικές περιβαλλοντικές συνθήκες και εξωτερικά ερεθίσματα, συμπεριλαμβανομένης της χρόνιας ψύξης, της άσκησης, της μακροχρόνιας θεραπείας με αγωνιστές γ (PPAK γ) με ενεργοποιημένο πολλαπλασιαστή υπεροξεισώματος ή $\beta 3$ -αδρενεργικού υποδοχέα, σε καχεξία λόγω καρκίνου και σε τραυματισμούς των ιστών (Rosenwald et al., 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ II

ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

1.Λειτουργίες του λιπώδους ιστού

Ο λιπώδης ιστός αποτελεί ένα από τα μεγαλύτερα όργανα του σώματος και εντοπίζεται στην υποδόρια στιβάδα καθώς και ενδοκοιλιακά. Ο ιστός αυτός αποτελεί το 15-20% του βάρους ενός ενήλικα άνδρα και το 20-25% του βάρους μίας ενήλικης γυναίκας (Muralidhara, 2016).Ο λιπώδης ιστός σε επίπεδο φυσιολογίας επιτελεί μια σειρά από σημαντικές λειτουργίες, οι οποίες αναλύονται παρακάτω.

1.1.Θερμομόνωση και στήριξη

Η κύρια λειτουργία του λιπώδους ιστού είναι η αποθήκευση ενέργειας με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα άλλα όργανα που αποθηκεύουν ενέργεια, με τη μορφή γλυκογόνου, είναι το ήπαρ και οι σκελετικοί μύες. Επειδή η λήψη τροφής είναι περιοδική δραστηριότητα και οι προμήθειες του γλυκογόνου περιορισμένες, πρέπει να υπάρχει μεγάλο απόθεμα θερμίδων, που να μπορεί να κινητοποιηθεί μεταξύ των γευμάτων. Πέραν της αποθήκευσης ενέργειας, ο λιπώδης ιστός παρέχει ενέργεια σε παρατεταμένες συνθήκες μειωμένης πρόσληψης τροφής. Δευτερεύοντες ρόλοι είναι η απορρόφηση των κραδασμών και η θερμομόνωση του σώματος. Συγκεκριμένα η εναπόθεση λίπους υπό μορφή στρωμάτων, λειτουργούν ως συστήματα απορρόφησης μηχανικών πλήξεων, κυρίως στα πέλματα και στις παλάμες. Το λίπος είναι κακός αγωγός της θερμότητας και αυτή του η ιδιότητα το καθιστά θερμομονωτικό υλικό του σώματος, παρέχοντας έτσι προστασία έναντι στη θερμότητα και το ψύχος. Ο λιπώδης ιστός επίσης γεμίζει τα κενά μεταξύ των άλλων ιστών του σώματος και βοηθά στο να συγκρατούνται ορισμένα όργανα στη θέση τους, όπως οι νεφροί (Zwick et al., 2017).

1.2.Μεταβολισμός των λιπιδίων

Το λιποκύτταρο αποθηκεύει ενέργεια με την μορφή τριγλυκεριδίων. Οι κύριες λειτουργίες του λιπώδους ιστού ως μεταβολικού οργάνου μπορεί είναι η λιπογένεση και η λιπόλυση. Οι διεργασίες αυτές ρυθμίζονται από ποικίλους παράγοντες

σημαντικότεροι εκ των οποίων είναι η ινσουλίνη, η κορτιζόλη, οι κατεχολαμίνες, η τεστοστερόνη, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και οι κυτταροκίνες. Κατά τη λιπογένεση συντίθενται και αποθηκεύονται τα τριγλυκερίδια, διαδικασία που λαμβάνει χώρα μετά από πρόσληψη τροφής- ενέργειας, ενώ κατά τη λιπόλυση σε περίοδο νηστείας, ελευθερώνονται λιπαρά οξέα και γλυκερόλη. Τα προϊόντα αυτά μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος για να χρησιμοποιηθούν από τον οργανισμό. Πιο συγκεκριμένα τα λιπίδια που προσλαμβάνονται από την τροφή είναι τις περισσότερες φορές σε μορφή τριγλυκεριδίων, τα οποία για να απορροφηθούν από το λεπτό έντερο του οργανισμού θα πρέπει να αποικοδομηθούν σε λιπαρά οξέα. Αυτό επιτυγχάνεται με τη δράση κάποιων ενζύμων που είναι γνωστά ως λιπάσες και μετατρέπουν τα τριγλυκερίδια σε ελεύθερα λιπαρά οξέα και μονοακυλογλυκερόλες. Τα μόρια αυτά στη συνέχεια πακετάρονται σε λιποπρωτεϊνικά μόρια, τα χυλομικρά. Τα τελευταία μεταφέρονται μέσω του λεμφικού συστήματος στο αίμα και δεσμεύονται κυρίως από λιπάσες που είναι συνδεδεμένες στις μεμβράνες των λιποκυττάρων και των μυϊκών κυττάρων (Kwok et al., 2016).

1.3.Μεταβολισμός της γλυκόζης

Τα λιποκύτταρα συμμετέχουν ενεργά στο μεταβολισμό της γλυκόζης με άμεσο τρόπο διαθέτοντας τον πλήρη μηχανισμό πρόσληψης και αποδόμησης της γλυκόζης και, έμμεσα, δεδομένου ότι η απελευθέρωση των λιπαρών οξέων και η έκκριση των κυτταροκινών μπορεί να επηρεάσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης από άλλους ιστούς. Η κύρια ορμόνη που επηρεάζει την πρόσληψη της γλυκόζης από το λιποκύτταρο είναι η ινσουλίνη. Η γλυκόζη στο λιποκύτταρο μπορεί να αποθηκευτεί ή να χρησιμοποιηθεί ως υπόστρωμα για τη λιπογένεση. Αυτή έχει ως αποτέλεσμα την σύνθεση γλυκερόλης και λιπαρών οξέων, μία διεργασία που έχει χαμηλό μεταβολικό ρυθμό στα λιποκύτταρα και συνήθως γίνεται από το ήπαρ. Κυρία πηγή της γλυκερόλης επίσης αποτελεί ο μηχανισμός της γλυκονεογένεσης και της γλυκόλυσης. Ο μεταβολισμός της γλυκόζης από το λιποκύτταρο παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης στον οργανισμό, αφού ύστερα από μελέτη έχει φανεί ότι η αύξηση της λιπόλυσης επιδρά αρνητικά στην ηπατική κάθαρση της ινσουλίνης και στην καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Υψηλές συγκεντρώσεις ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλούν υπεργλυκαιμία και μπορεί να επάγουν ινσουλινοαντίσταση στους σκελετικούς μύες, με αποτέλεσμα την αύξηση της

ινσουλίνης στην κυκλοφορία και υπερινσουλιναιμία στην περιφέρεια (Frayn & Karpe, 2013).

1.4.Ενδοκρινική ρύθμιση

Ο λιπώδης ιστός θεωρείται επίσης ως ένα ενδοκρινές και παρακρινές όργανο γιατί παίζει ενεργό ρόλο στην εξισορρόπηση της ενέργειας του οργανισμού, αφού εκκρίνει ένα μεγάλο ποσοστό λιποκινών (adipokines) ή λιποκυτταροκινών (adipocytokines). Μελέτες δείχνουν ότι οι ορμόνες που προέρχονται από το λιπώδη ιστό, δρουν ασκώντας ενδοκρινικές, αυτοκρινικές και παρακρινικές επιδράσεις. Αυτοί οι παράγοντες αποτελούν μέρος της μεγάλης οικογένειας πρωτεϊνών και μικρών μορίων που απελευθερώνονται από λιπώδη ιστό, τα οποία συλλογικά ονομάζονται λιποκίνες (Unamuno et al., 2018).

Οι ορμόνες αυτές έφεραν επανάσταση στην αντίληψη της βιολογικής λειτουργίας του λιπώδους ιστού, φέρνοντας στην επιφάνεια την ιδέα πως ο λιπώδης ιστός δεν αποτελεί μόνο μια αποθήκη ενέργειας, αλλά είναι και ένα δυναμικό όργανο, με κεντρικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολισμού. Δεδομένης της δομικής ποικιλομορφίας των λιποκυτταροκινών, ανευρίσκονται πρωτεΐνες σχετιζόμενες με το ανοσοποιητικό σύστημα (TNF- α , IL-6), με παράγοντες ανάπτυξης (Transforming Growth Factor- β , TGF- β) καθώς και πρωτεΐνες άλλων λειτουργιών (αδιψίνη). Υπάρχουν ακόμη λιποκυτταροκίνες που συμμετέχουν στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης (αγγειοτενσινογόνο), στην πήξης του αίματος (Plasminogen Activator Inhibitor-1, PAI-1), στην ομοιόσταση της γλυκόζης (αντιπονεκτίνη, ρεζιστίνη, βισφατίνη, λεπτίνη) και στην αγγειογένεση (Vascular Endothelial Growth Factor - VEGF) (Itoh, 2014).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΙΙΙ

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ

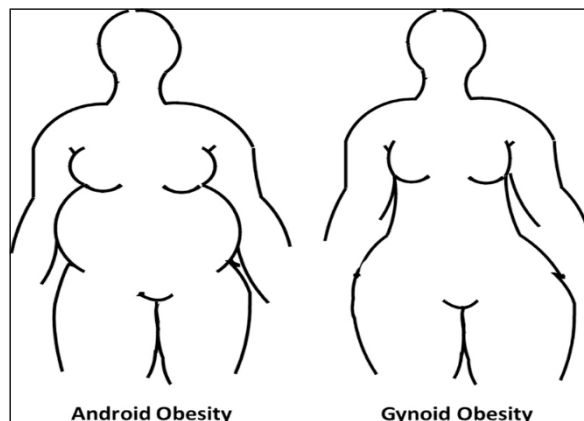
1.ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1. Ορισμός της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη, πολυπαραγοντική, και σε μεγάλο βαθμό αποτρέψιμη ασθένεια. Η παχυσαρκία αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο νοσηρότητας χρόνιας νόσου - δηλαδή αναπηρία, κατάθλιψη, διαβήτη τύπου 2, καρδιαγγειακές παθήσεις, ορισμένους καρκίνους - και τον κίνδυνο θνησιμότητας. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει αναγνωρίσει ήδη από το 1948 την παχυσαρκία ως νόσο. Η παχυσαρκία έχει οριστεί ως «η μη φυσιολογική και υπερβολική συσσώρευση λίπους που μπορεί να επηρεάσει την υγεία» (World Health Organization, 2015).

1.2.Ταξινόμηση της παχυσαρκίας

Καταγράφονται δύο τύποι κατανομής λίπους: κεντρικός και περιφερικός. Η κεντρική κατανομή του λίπους ή κοιλιακή ή ανδροειδής παχυσαρκία, χαρακτηρίζεται από αυξημένη εναπόθεση λίπους στον θώρακα, στην κοιλιά και στα σπλαχνικά όργανα και το σχήμα του σώματος που μοιάζει με μήλο. Η περιφερική (γυναικοειδής) παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση λίπους στους γοφούς, στους μηρούς και στα άκρα και το σώμα έχει σχήμα αχλαδιού.



Εικ. 3.Ταξινόμηση της παχυσαρκίας: ανδροειδής και γυναικοειδής παχυσαρκία.

Αυτή η διάκριση είναι σημαντική. Η ανδροειδής παχυσαρκία είναι πιθανό να έχει πιο άμεση επίδραση στην καρδιο- πνευμονική μηχανική. Επίσης έχει βρεθεί ότι η ανδροειδής παχυσαρκία έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στη μεταβολική φλεγμονή. Αυτό συμβαίνει γιατί το σπλαχνικό λίπος είναι μεταβολικά πιο ενεργό από το υποδόριο λίπος (Peters & Dixo, 2018).

1.3.Προδιαθεσικοί παράγοντες

Η παχυσαρκία προκύπτει ως αποτέλεσμα της ενεργειακής ανισορροπίας μεταξύ των θερμίδων που καταναλώνονται και των θερμίδων που λαμβάνονται, δημιουργώντας ένα ενεργειακό πλεόνασμα και μια κατάσταση θετικής ενεργειακής ισορροπίας, που οδηγεί στο υπερβολικό σωματικό βάρος. Αυτή η ενεργειακή ανισορροπία είναι πολυπαραγοντική, με την επίδραση ατομικών παραγόντων, αλλά και αποτέλεσμα βαθύτερων κοινωνικών και οικονομικών επιδράσεων, σε επίπεδα πολύ πέρα από τον έλεγχο οποιουδήποτε ατόμου (Hruby & Hu, 2015).

Ειδικότερα οι επιδράσεις σε κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο αναφέρονται στην οικονομική ανάπτυξη, την αυξανόμενη διαθεσιμότητα άφθονων, φθηνών και συχνά θερμιδογόνων τροφίμων, της βιομηχανοποίησης και της αστικοποίησης. Από την άλλη, διάφοροι κληρονομικοί παράγοντες (γενετικοί παράγοντες, οικογενειακό ιστορικό, φυλετικές/εθνοτικές διαφορές) και οι ιδιαίτερες κοινωνικο-οικονομικές και κοινωνικο-πολιτισμικές συνθήκες επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης της παχυσαρκίας. Έτσι, η ρύθμιση του σωματικού βάρους πρέπει να θεωρηθεί ως μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ περιβαλλοντικών, κοινωνικο-οικονομικών και γενετικών παραγόντων, αλλά τελικά, οι προσωπικές συμπεριφορές ως απάντηση σε αυτές τις καταστάσεις συνεχίζουν να παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην πρόληψη της παχυσαρκίας (Hill et al., 2012).

Πίνακας 1.Παράγοντες κινδύνου (Hruby & Hu, 2015).

Ατομικοί Παράγοντες	• Ενεργειακή πρόσληψη που υπερβαίνει τις ενεργειακές ανάγκες • Επιλογές τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, φτωχά σε θρεπτικά συστατικά (π.χ. ποτά με ζάχαρη)
------------------------	---

	• Χαμηλή σωματική δραστηριότητα • Λίγος ή υπερβολικός ύπνος • Γενετικοί παράγοντες • Προ-και περιγεννητικές εκθέσεις • Ψυχολογικές καταστάσεις (π.χ. κατάθλιψη, άγχος) • Ειδικά φάρμακα (π.χ. στεροειδή)
Κοινωνικο-Οικονομικοί παράγοντες	• Χαμηλό μορφωτικό επίπεδο • Επίπεδο διαβίωσης (φτώχεια)
Περιβαλλοντικοί παράγοντες	• Έλλειψη πρόσβασης σε πόρους φυσικής δραστηριότητας / γειτονιές με χαμηλή δυνατότητα περπατήματος • Έλλειψη τροφίμων (δηλαδή, γεωγραφικές περιοχές με μικρή έως καθόλου πρόσβαση σε υγιεινά τρόφιμα, όπως φρέσκα προϊόντα • Έκθεση σε χημικές ουσίες που προκαλούν ενδοκρινικές διαταραχές και στη συνέχεια παχυσαρκία
Συννοσηρότητες	• Διαβήτης τύπου 2 • Υπέρταση • Δυσλιπιδαιμία • Καρδιακές και αγγειακές παθήσεις • Οστεοαρθρίτιδα • Αγονία-ατεκνία • Ορισμένοι καρκίνοι (π.χ. οισοφάγος, κόλον, μετεμμηνοπαυσιακός καρκίνος μαστού) • Αναπνευστικές καταστάσεις / ασθένειες (π.χ. άπνοια ύπνου, άσθμα) • Ηπατικές παθήσεις (π.χ. μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος) • Χολοκυστίτιδα • Λοιμώξεις

	• Ψυχολογικές καταστάσεις (π.χ. κατάθλιψη, ψυχοκοινωνική λειτουργία) • Σωματική αναπηρία • Απουσία / απώλεια παραγωγικότητας
--	--

1.3.1.Γενετικοί παράγοντες και παχυσαρκία

Μέχρι σήμερα, περισσότεροι από 60 σχετικοί γενετικοί δείκτες έχουν εμπλακεί στην αυξημένη ευαισθησία στην παχυσαρκία. Ωστόσο, οι 32 πιο κοινές γενετικές παραλλαγές πιστεύεται ότι αντιστοιχούν σε <1,5% της συνολικής επίπτωσης της παχυσαρκίας (Hruby & Hu, 2015).

Μια διαφορετική προσέγγιση αναφέρεται στη διερεύνηση της αλληλεπίδρασης γονιδίου και περιβάλλοντος, με βάση την ιδέα ότι ο υποκείμενος γενετικός κίνδυνος προδιαθέτει τα άτομα σε ιδιαίτερα δυσμενείς συμπεριφορές ή περιβαλλοντικές εκθέσεις, όπως οι ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες και η έλλειψη άσκησης (Hruby & Hu, 2015).

Επιπλέον, η γονική διατροφή, ο τρόπος ζωής και άλλες εκθέσεις έχουν εμπλακεί στον κίνδυνο παχυσαρκίας. Ενδεικτικά αναφέρονται η έκθεση σε λιμό κατά την παιδική ηλικία, η γονική παχυσαρκία, το κάπνισμα, οι ενδοκρινικές διαταραχές, η αύξηση βάρους κατά τη διάρκεια της κύησης και ο διαβήτης της κύησης (Bammann et al., 2014). Αυτές οι μελέτες επισημαίνουν τις μακροχρόνιες επιδράσεις στο έμβρυο ή στο νεογνό, που οδηγούν σε σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία και ουσιαστικά στο κοινωνικοοικονομικό φάσμα της πρόσληψης, της διαθεσιμότητας και της επεξεργασίας της τροφής. Τελικά, η διαχείριση της διατροφής και του τρόπου ζωής σε προγεννητικές και περιγεννητικές περιόδους θα μπορούσε να ασκήσει σημαντικό αντίκτυπο στην επιδημία της παχυσαρκίας για τις επόμενες γενιές (De Cock & van de Bor, 2014).

1.3.2.Περιβαλλοντικοί παράγοντες και παχυσαρκία

Η σχέση του σύγχρονου τρόπου εργασίας (τεχνολογία, χρήση μηχανών, αύξηση υπηρεσιών κ.λ.π.) και παχυσαρκίας είναι επαρκώς αναγνωρισμένη. Οι πολλές ώρες εργασίας μπορούν να οδηγήσουν σε αυξημένο σωματικό βάρος, λόγω

μειωμένου χρόνου άσκησης και σωματικής δραστηριότητας. Μπορεί επίσης να οδηγήσουν στην κατανάλωση έτοιμου φαγητού. Οι πολλές ώρες εργασίας μπορούν να οδηγήσουν σε μειωμένες ώρες ύπνου και να συμβάλουν έτσι στην παχυσαρκία. Η έλλειψη ύπνου μπορεί να οδηγήσει σε ορμονική ανισορροπία (εξασθενημένη ανοχή στη γλυκόζη και αυξημένη νυκτερινή κορτιζόλη) και να επηρεάσει δυσμενώς τη γνωστική λειτουργία που οδηγεί σε παχυσαρκία (Hruby & Hu, 2015).

1.3.3. Ψυχολογικοί παράγοντες

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

1.4. Μέθοδοι αξιολόγησης της παχυσαρκίας

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

1.4.1. Ανθρωπομετρία

Ι. Δείκτης μάζας σώματος

Ο Δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) προκύπτει από το ύψος και το βάρος του ασθενούς με τον ακόλουθο τύπο: $\Delta\text{Μ}\Sigma = \frac{\text{βάρος (kg)}}{\text{ύψος (m)}^2}$.

Ο δείκτης αυτός αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μέσο για την κατηγοριοποίηση των ασθενών σε υπέρβαρους και παχύσαρκους. Η χρήση του για την κατηγοριοποίηση του βάρους επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι

η εθνικότητα, η ηλικία (υπάρχουν διαφορετικά όρια για τα παιδιά), οι διάφορες παθολογικές καταστάσεις (σε περίπτωση σοβαρής παθολογίας η κατηγοριοποίηση σύμφωνα με τον ΔΜΣ μπορεί να ληφθεί ελάχιστα υπόψη) και η σύσταση σώματος (π.χ. ασθενείς με οιδήματα ή αθλητές με αυξημένο μυϊκό ιστό) (Κοντογιάννη και συν., 2015).

<u>Δ.Μ.Σ</u> < 16,00	ΕΞΑΙΡΕΤΙΚΑ ΛΠΟΒΑΡΗΣ
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 16,00 – 16,99	ΜΕΤΡΙΑ ΛΠΟΒΑΡΗΣ
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 17,00 – 18,49	ΛΠΟΒΑΡΗΣ
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 18,50 – 24,99	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 25,00 – 29,99	ΥΠΕΡΒΑΡΟΣ
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 30,00 – 34,99	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ Ι
<u>Δ.Μ.Σ</u> = 35,00 – 39,99	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ ΙΙ
<u>Δ.Μ.Σ</u> ≥ 40,00	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΣ ΚΑΤΗΓΟΡΙΑΣ ΙΙΙ

Εικ. 4. Δείκτης μάζας σώματος.

Ο δείκτης αυτός χρησιμοποιείται από μεγάλο εύρος επιστημόνων όπως παθολόγους, φυσικοθεραπευτές και διαιτολόγους επειδή το βασικότερο πλεονέκτημά του είναι ότι είναι απλός και εύκολος ο υπολογισμός του. Αυτός ο δείκτης υπολογίζεται γρήγορα και εύκολα με δυο απλά δεδομένα: το ύψος και το βάρος του εξεταζόμενου (Κοντογιάννη και συν., 2015).

II.Περίμετροι σώματος

Αποτελούν απλές και εύκολες μετρήσεις για την εκτίμηση της κατανομής του σωματικού λίπους. Η περίμετρος μέσης είναι ένας αξιόπιστος δείκτης του ενδοκοιλιακού λίπους και ένας προγνωστικός παράγων για καρδιαγγειακό κίνδυνο:

- Περίμετρος μέσης άνω των 94 cm θεωρείται παθολογική για τους άνδρες και αντίστοιχα άνω των 80 cm για τις γυναίκες.
- Ο λόγος περιμέτρου μέσης / ισχίων άνω του 1,00 m σε άνδρες ή 0,85 cm σε γυναίκες θεωρείται παθολογικός (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015).

III. Δερματικές πτυχές

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

1.4.2. Ανάλυση σύστασης σώματος

Υπάρχουν διάφορες άμεσες και έμμεσες μέθοδοι για την εκτίμηση της σύστασης του σώματος. Αυτές περιλαμβάνουν:

- Υδροπυκνομετρία. Η μέθοδος στηρίζεται στο γεγονός ότι η λιπώδης μάζα είναι λιγότερο πυκνή από την άλιπο, και συγκεκριμένα 0,9 kg/Lt και 1,1 kg/Lt αντίστοιχα. Όσο περισσότερο λιπώδη ιστό έχει ένα άτομο, τόσο ελαφρύτερα ζυγίζει όταν βυθισθεί στο νερό. Οι συνήθειες χρησιμοποιούμενες τεχνικές υδροπυκνομετρίας εφαρμόζουν την εμβάπτιση του ατόμου στο νερό. Το άτομο ζυγίζεται αρχικά σε συμβατική ζυγαριά και στη συνέχεια σε ειδικό ζυγό εμβυθιζόμενο εξ ολοκλήρου στο νερό. Η διαφορά μεταξύ των δύο βαρών ή ο όγκος του εξερχομένου νερού, χρησιμοποιείται για να υπολογισθεί το ολικό σωματικό λίπος (Κατσώρη και συν., 2015).
- Αεροπυκνομετρία. Είναι παραλλαγή της υδροπυκνομετρίας και βασίζεται στην παρεκτόπιση αέρα. Χρησιμοποιείται ειδικός κλωβός. Η μέθοδος είναι ασφαλής, γρήγορη, ακριβής και ενδείκνυται για όλες τις ηλικίες ακόμη και για παιδιά. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν πολύ καλή συσχέτιση της μεθόδου ως προς τις μεθόδους αναφοράς για την εκτίμηση του σωματικού λίπους και ο συντελεστής διακύμανσης, είναι της τάξης του 1% -2% (Κατσώρη και συν., 2015).
- Απορροφησιομετρία διπλής ενέργειας ακτίνων X (dual-energy X-ray absorptiometry, DEXA). Η DEXA είναι μια αξιόπιστη, μη παρεμβατική μέθοδος

για την εκτίμηση των 3 κύριων τμημάτων του σώματος, της λιπώδους μάζας, της ελεύθερης λίπους μάζας, και της οστικής μάζας και πυκνότητας μετάλλων. Η εξέταση γίνεται σε έναν ολοσωματικό σαρωτή (scanner) με τον ασθενή σε ύπτια θέση και την ακτινοβολία X να πέφτει κάθετα «σαρώνοντας» ολόκληρη την επιφάνεια του σώματος. Η διάρκεια της εξέτασης είναι 10 με 20 min και η ακτινοβολία που δέχεται το άτομο ελάχιστη, μόλις το 1/10 μιας ακτινογραφίας θώρακος. Η μέθοδος επιτρέπει την εκτίμηση της σύστασης του σώματος συνολικά αλλά και κατά περιοχές (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015).

- Μέτρηση του ολοσωματικού καλίου. Το κάλιο είναι ένα ενδοκυττάριο ιόν, το οποίο βρίσκεται αποκλειστικά στην άλιπη μάζα. Η μέτρηση της συγκέντρωσης του ολοσωματικού καλίου με τη βοήθεια ραδιοσημασμένου K, του καλίου-40, δίνει την δυνατότητα υπολογισμού της άλιπης μάζας. Ο συντελεστής διακύμανσης της μεθόδου είναι 2% -3% (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015).
- Ολικό νερό σώματος (Total body water, TBW). Το ολικό νερό σώματος προσδιορίζεται ποσοτικά με ισοτοπικά διαλύματα δευτέρου ή τρίτου στο σάλιο, στα ούρα ή στο πλάσμα μέσω φασματομετρίας μάζας ή υπέρυθρου ή πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού. Από το ολικό νερό σώματος μπορεί να υπολογιστεί ο δείκτης ελεύθερης λίπους μάζας βάσει της παραδοχής ότι το ολικό νερό σώματος αποτελεί το 73% της ελεύθερης λίπους μάζας στα υγιή άτομα, το οποίο όμως στην πραγματικότητα κυμαίνεται από 67% έως 80% (Μαρκάκη & Κυριαζής, 2015).
- Ανάλυση Βιοηλεκτρικής Αντίστασης. Η μέθοδος αυτή βασίζεται στην αρχή της αντίστασης που συναντά το ηλεκτρικό ρεύμα όταν διατρέχει το ανθρώπινο σώμα. Το σωματικό λίπος είναι κακός αγωγός του ηλεκτρικού ρεύματος, ενώ η άλιπη μάζα με το νερό και τους ηλεκτρολύτες καλός αγωγός. Η ποσότητα νερού αποτελεί το 73% της άλιπης μάζας, η οποία και προσδιορίζεται έμμεσα. Η διαφορά της άλιπης μάζας από το σωματικό βάρος μας δίνει το σωματικό λίπος (Κατσώρη και συν., 2015).
- Αξονική τομογραφία. Με την αξονική τομογραφία υπολογίζεται η απορρόφηση των ακτίνων X σε μια τομή του σώματος και στη συνέχεια γίνεται από τον υπολογιστή ανασύνθεση της εικόνας, που επιτρέπει τη διάκριση σε οστίτη, λιπώδη και μη λιπώδη ιστό. Η αξονική τομογραφία έχει το

πλεονέκτημα ότι είναι ακριβής μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους και μπορεί να διαχωρίσει το υποδόριο από το σπλαχνικό λίπος. Έχει το μειονέκτημα της μεγάλης δόσης ακτινοβολίας στην οποία εκτίθεται ο ασθενής (Κατσώρη και συν., 2015).

- Μαγνητική τομογραφία. Η μαγνητική τομογραφία είναι καλύτερη μέθοδος για τον υπολογισμό υποδόριου και σπλαχνικού λίπους. Διακρίνει τοπικές μεταβολές του λιπώδους ιστού και υπολογίζει μέχρι και το ενδομυϊκό λίπος. Το μεγάλο πλεονέκτημα της μαγνητικής τομογραφίας σε σχέση με την αξονική είναι η απουσία ακτινοβολίας, αν και είναι πολύ πιο δαπανηρή μέθοδος. Η μαγνητική τομογραφία αποτελεί ιδανική εξέταση για την ακριβή εκτίμηση λιπώδους και άλιπης μάζας και την παρακολούθηση της απώλειας ιστών στα παχύσαρκα άτομα σε διαφορετικές περιοχές του σώματος (Κατσώρη και συν., 2015).

1.4.3.Βιοχημικές-ανοσολογικές εξετάσεις

Η βιοχημική εκτίμηση έχει τα εξής πλεονεκτήματα: είναι άμεσα διαθέσιμη στις περισσότερες κλινικές περιπτώσεις, είναι αντικειμενική και απαιτεί την ελάχιστη συνεργασία από την πλευρά του ασθενούς. Οι βιοχημικές εξετάσεις παρέχουν σημαντική γνώση της πρωτεϊνικής και ενεργειακής επάρκειας του ασθενούς, της ύπαρξης φλεγμονής ή οξειδωτικού στρες και της θρεπτικής επάρκειας μέσα στο χρόνο. Οι εξετάσεις που εκτιμούν στοιχεία σχετικά με την παχυσαρκία, τη θρεπτική κατάσταση και τη φλεγμονή είναι:

- Αλβουμίνη και τρανσθυρετίνη (προ-αλβουμίνη). Η αλβουμίνη και η τρανσθυρετίνη ορού είναι τα κύρια εργαλεία για την εκτίμηση της πρωτεϊνο-ενεργειακής κατάστασης, παρόλο που οι συγκεντρώσεις τους εξαρτώνται και από μη διατροφικούς παράγοντες, όπως η ηπατική λειτουργία, η κατάσταση ενυδάτωσης και η φλεγμονή. Η αλβουμίνη είναι η πιο άφθονη πρωτεΐνη στο αίμα και χρησιμοποιείται ευρέως ως δείκτης φλεγμονής και θρέψης. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της αλβουμίνης είναι περίπου 20 μέρες. Το γεγονός αυτό την κάνει πολύ χρήσιμο εργαλείο στη μηνιαία διατροφική εκτίμηση, αλλά σχετικά μη ευαίσθητη σε οξείες αλλαγές φλεγμονής και θρέψης. Η τρανσθυρετίνη είναι πρωτεΐνη οξείας φάσεως με χρόνο ημίσειας ζωής περίπου 2 ημέρες, οπότε ανταποκρίνεται άμεσα σε πρόσφατα γεγονότα και ειδικά σε έλλειψη ενέργειας και πρωτεΐνης. Η

μέτρηση της αλβουμίνης είναι οικονομική, εύκολα εφαρμόσιμη και ευρέως διαθέσιμη. Επισημαίνεται ότι χαμηλές τιμές αλβουμίνης δε σημαίνουν απαραίτητα ύπαρξη πρωτεϊνο-ενεργειακής έλλειψης, εφόσον σχετίζονται και με μη-διατροφικούς δείκτες, όπως δείκτες φλεγμονής (Soeters et al., 2019).

- Τρανφερρίνη. Η τρανφερρίνη είναι πιο ευαίσθητος δείκτης διατροφικής κατάστασης λόγω μικρότερης ημίσειας ζωής (περίπου 8,5 ημέρες). Εντούτοις, η ερμηνεία των τιμών της τρανφερρίνης μπορεί να επηρεαστεί από τις αυξημένες απαιτήσεις σιδήρου, λόγω χρόνιας απώλειας αίματος ή από την ύπαρξη φλεγμονής. Συνεπώς, η τρανφερρίνη μπορεί να αποτελέσει χρήσιμο δείκτη έγκαιρης διάγνωσης δυσθρεψίας (González-Domínguez et al., 2020).
- Κρεατινίνη. Η κρεατινίνη ορού είναι έγκυρος και κλινικά χρήσιμος δείκτης πρωτεϊνο-ενεργειακής κατάστασης. Η κρεατινίνη ορού αντανακλά το άθροισμα της διαιτητικής κρεατινίνης (κρεατίνη και κρεατινίνη κρέατος) και αυτής που σχηματίζεται ενδογενώς στο σκελετικό μυϊκό ιστό, μείον της κρεατινίνης που αποβάλλεται από την υπολειμματική νεφρική λειτουργία και την κάθαρση. Κάτω από σταθερές συνθήκες διατροφής και κάθαρσης η κρεατινίνη ορού είναι ανάλογη της άλιπης μάζας σώματος. Άτομα με χαμηλή κρεατινίνη ορού (μικρότερη των 10 mg/dl) θα πρέπει να εξετασθούν για υποθρεψία και μυϊκή απώλεια. Η χαμηλή κρεατινίνη ορού, αποτελεί ένδειξη χαμηλής διαιτητικής πρόσληψης πρωτεΐνης ή/και μειωμένης μυϊκής μάζας, και σχετίζεται με αυξημένη συνολική θνησιμότητα ανεξάρτητα από την ύπαρξη φλεγμονής (Κατσώρη και συν., 2015).
- C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (C-reactive protein - CRP). Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ένα αντιδραστήριο οξείας φάσης, είναι ένας εξαιρετικά ευαίσθητος συστημικός δείκτης φλεγμονής. Ακόμα τα σχετικά στοιχεία δείχνουν ότι η υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (High-sensitivity C-reactive Protein- hsCRP), είναι ένας σημαντικός δείκτης- πρόδρομος του μεταβολικού συνδρόμου και του διαβήτη τύπου 2, και ένας ισχυρός προγνωστικός παράγοντας που αντανακλά νωρίς την καρδιαγγειακή νόσο (Kawamoto et al., 2013). Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη θεωρείται το κλασικό ευαίσθητο αντιδραστήριο οξείας φάσης. Είναι ένας πολύ ευαίσθητος δείκτης φλεγμονής και η συγκέντρωσή της στον ορό αυξάνεται γρήγορα ως απόκριση σε μια ποικιλία ερεθισμάτων. Αυτή η πρωτεΐνη

υπάρχει σε χαμηλές συγκεντρώσεις υπό κανονικές συνθήκες (Φυσιολογικές τιμές <10 mg/L) (Stienstra et al., 2014).

- Φλεγμονώδεις κυτταροκίνες. Ο λιπώδης ιστός εκκρίνει μια σειρά από αντιφλεγμονώδεις λιποκίνες όπως η αδιπονεκτίνη, ο παράγοντας μετασχηματισμού βήτα (TGFβ), οι ιντερλευκίνες, η (IL) -10, η IL-4, η IL-13, ο ανταγωνιστής υποδοχέα IL-1 (IL-1Ra) και η απελίνη. Αντιθέτως, ο παχύσαρκος λιπώδης ιστός απελευθερώνει κυρίως προφλεγμονώδεις κυτοκίνες μεταξύ των οποίων είναι οι TNF-α, IL-6, λεπτίνη, βισφατίνη, αγγειοτενσίνη II και ο αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου 1. Στα παχύσαρκα άτομα, οι αντιφλεγμονώδεις λιποκίνες μεσολαβούν σε φυσιολογικές λειτουργίες. Επίσης οι προφλεγμονώδεις λιποκίνες ρυθμίζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, είτε άμεσα επηρεάζοντας την οδό σηματοδότησης ινσουλίνης, είτε έμμεσα μέσω διέγερσης φλεγμονωδών οδών. Ο TNF-α διεγείρει τη λιπόλυση και εξασθενεί τη μυϊκή σύνθεση, ενώ η IL-6 αναστέλλει τον παράγοντα IGF-1 και συμβάλει στην ανάπτυξη σαρκοπενίας και αθηρογένεσης. Η IL-8 είναι άλλη μια κυτταροκίνη με αποδεδειγμένη προ-αθηρογενετική δράση (Makki et al., 2013).

1.5.Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία

1.5.1.Παχυσαρκία και καρδιαγγειακά νοσήματα

Η παχυσαρκία σχετίζεται στενά με την αθηροσκλήρωση. Οι αθηροσκληρωτικές αγγειακές βλάβες ασθενών με υψηλότερες τιμές ΔΜΣ είναι συχνότερες και πιο σοβαρές, σε σύγκριση με άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος. Έτσι η αύξηση του βάρους σώματος κατά 10 kg, αυξάνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου κατά 12% και ταυτόχρονα, η συστολική αρτηριακή πίεση αυξάνεται κατά 30 mmHg. Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία, η παχυσαρκία είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για στεφανιαία νόσο, αλλά ταυτόχρονα το υπερβολικό βάρος μπορεί επίσης να σχετίζεται με άλλα αγγειακά επεισόδια. Η ορατή κοιλιακή παχυσαρκία, μαζί με τα αυξημένα επίπεδα λιποπρωτεϊνών πολύ χαμηλής πυκνότητας (LDL), τριγλυκεριδίων και χαμηλών επιπέδων λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL-C), δημιουργούν τις συνθήκες για την γένεση καρδιαγγειακών επεισοδίων (Parsanathan & Jain, 2020).

1.5.2. Παχυσαρκία και καρδιακή ανεπάρκεια

Η συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας αυξάνεται. Είναι μια από τις κύριες αιτίες θανάτου παγκοσμίως με επιπολασμό περίπου 3% στις ανεπτυγμένες χώρες. Μπορεί να παρατηρηθεί στενή συσχέτιση μεταξύ καρδιακής ανεπάρκειας και παχυσαρκίας. Σύμφωνα με στοιχεία της Framingham Heart Study, η αύξηση του ΔΜΣ κατά $1 \text{ kg} / \text{m}^2$ αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας κατά 5% στην περίπτωση των ανδρών και 7% στην περίπτωση των γυναικών. Η παχυσαρκία οδηγεί σε καρδιακή ανεπάρκεια μέσω πολλών άμεσων και έμμεσων μηχανισμών. Το υπερβολικό βάρος οδηγεί σε αιμοδυναμικές αλλαγές. Σχετίζεται με την ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης και με την αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Alpert et al., 2016).

Οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, κ.λπ.), των οποίων η παραγωγή αυξάνεται στην παχυσαρκία, παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη καρδιακής ανεπάρκειας. Οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές και οι πρωτεΐνες οξείας φάσης σε κυκλοφορία προκαλούν ίνωση του μυοκαρδίου, η οποία αυξάνει τη δυσκαμψία του μυοκαρδίου και μπορεί έτσι να οδηγήσει σε διαστολική και αργότερα σε συστολική καρδιακή ανεπάρκεια (Smith & Yellon, 2011).

Επιπλέον, η παχυσαρκία έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει τις πιθανότητες καρδιακής ανεπάρκειας όχι μόνο από μόνη της αλλά και μέσω συνυπάρχοντων νοσημάτων. Η συχνά εμφανιζόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, ενώ ενισχύει τη δραστηριότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτασίνης-αλδοστερόνης, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε υπερτροφία και απόπτωση των καρδιακών μυοκυττάρων και στην μυοκαρδιακή ίνωση. Οι μεταβολές στον μεταβολισμό των λιπιδίων ενισχύουν την αθηροσκλήρωση και συνεπώς τον κίνδυνο ισχαιμικής καρδιομυοπάθειας. Κατά συνέπεια, η παχυσαρκία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου της στεφανιαίας νόσου (Cozzolino et al., 2015).

1.5.3. Παχυσαρκία και καρκίνος

Ο ρόλος της παχυσαρκίας στην καρκινογένεση έχει διερευνηθεί τα τελευταία χρόνια. Η παχυσαρκία δεν σχετίζεται μόνο με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης, αλλά και με αυξημένη θνησιμότητα από διάφορους τύπους καρκίνου. Η παχυσαρκία συνδέεται

επίσης με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων τύπων καρκίνων, συμπεριλαμβανομένων των καρκίνων του οισοφάγου, του παγκρέατος, του παχέος εντέρου, του ορθού, του μαστού, του ενδομητρίου, των νεφρών, του θυρεοειδούς και της χοληδόχου κύστης (Stone et al., 2018).

Έχουν προταθεί αρκετοί πιθανοί μηχανισμοί για να εξηγήσουν τη σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και αυξημένου κινδύνου ανάπτυξης ορισμένων τύπων καρκίνου:

- Ο λιπώδης ιστός παράγει υπερβολικές ποσότητες οιστρογόνων - υψηλά επίπεδα των οποίων έχουν συσχετιστεί με τον κίνδυνο του μαστού, του ενδομητρίου και ορισμένων άλλων καρκίνων.
- Η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης και σωματομεδίνης C (ινσουλινόμορφος αυξητικός παράγοντας-1 ή αυξητικός Insulin-Like Growth Factor-1, IGF-1), η οποία προάγει την ανάπτυξη ορισμένων όγκων.
- Τα λιποκύτταρα παράγουν λιποκίνες που μπορούν να διεγείρουν ή να αναστέλλουν την ανάπτυξη των κυττάρων.
- Τα παχύσαρκα άτομα συχνά έχουν χρόνια φλεγμονή χαμηλού επιπέδου (υποξεία), η οποία έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο καρκίνου (Hakkak & Bell, 2016).

1.5.4. Παχυσαρκία και διαβήτης τύπου 2

Ο επιπολασμός του διαβήτη τύπου 2 έχει υπερδιπλασιαστεί παγκοσμίως τα τελευταία 20 χρόνια και το 80% των ατόμων με διαβήτη τύπου 2 είναι επίσης παχύσαρκοι. Η παχυσαρκία προκαλεί τη διεύρυνση των λιποκυττάρων, γεγονός που οδηγεί στην απορύθμιση της έκκρισης της λιποκίνης. Η δυσλειτουργία των λιποκινών θεωρείται ότι συμβάλλει στη φλεγμονή των λιποκυττάρων και τελικά στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη που εμφανίζεται στο ήπαρ μπορεί να αυξήσει περαιτέρω τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα καθώς το ήπαρ θα αρχίσει να απελευθερώνει γλυκόζη στην κυκλοφορία του αίματος. Έτσι, τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα παραμένουν υψηλά και το πάγκρεας αυξάνει την έκκριση ινσουλίνης για να προσπαθήσει να διορθώσει την υψηλή γλυκόζη στο αίμα. Ο αυξημένος φόρτος εργασίας στο πάγκρεας μπορεί να βλάψει μακροπρόθεσμα τα παγκρεατικά β-κύτταρα και να μειώσει την ικανότητά τους να εκκρίνουν ινσουλίνη, γεγονός που προκαλεί περαιτέρω την ικανότητα του σώματος να ελέγχει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Με

την πάροδο του χρόνου, η ανεξέλεγκτη γλυκόζη στο αίμα μπορεί να οδηγήσει σε επιπλοκές όπως νεφρική νόσο, νευροπάθεια, λοίμωξη, ακρωτηριασμός, αμφιβληστροειδοπάθεια, γαστροπάρεση, διαβητική κετοξέωση, υψηλή αρτηριακή πίεση και εγκεφαλικό επεισόδιο (Cornell, 2015).

1.5.5.Χολολιθίαση

Ο επιπολασμός της χολολιθίαςης βρέθηκε να είναι υψηλός σε παχύσαρκα άτομα. Η πιθανότητα σχηματισμού χολόλιθων αυξήθηκε 2,7 φορές στις υπέρβαρες γυναίκες, ενώ στους υπέρβαρους άνδρες η πιθανότητα αυξήθηκε 2,3. Δεν είναι πλήρως κατανοητό το φαινόμενο αυτό. Ωστόσο, είναι γνωστό ότι εμπλέκεται η καθίζηση της χοληστερόλης μέσα στη χολή. Αυτή η καθίζηση μπορεί να προκληθεί από έναν αριθμό παραγόντων, συμπεριλαμβανομένου της μειωμένης διαλυτότητας της χοληστερόλης, της παρουσίας παραγόντων πυρήνωσης και του αυξημένου χρόνου παραμονής της χολής μέσα στη χοληδόχο κύστη λόγω μειωμένης κινητικότητας. Ο σχηματισμός χολόλιθων σχετίζεται επίσης με την απώλεια βάρους. Ο κίνδυνος σχηματισμού χολόλιθων αυξήθηκε από 44% όταν οι παχύσαρκες γυναίκες έχασαν 4 - 10 κιλά, ενώ αυτός ο κίνδυνος αυξάνεται κατά 94% σε απώλεια περισσότερων από 10 κιλά (Bonfrate et al., 2016).

1.5.6.Οστεοαρθρίτιδα

Η παχυσαρκία έχει αναγνωριστεί ως ένας σημαντικός και δυνητικά αποτρέψιμος παράγοντας κινδύνου για τη συχνότητα εμφάνισης, την εξέλιξη και την τελική αναπηρία, που σχετίζεται με την οστεοαρθρίτιδα. Η οστεοαρθρίτιδα χαρακτηρίζεται από διάβρωση του αρθρικού σώματος, είτε πρωτογενής είτε δευτερογενής σε τραύμα ή άλλες καταστάσεις. Ο χόνδρος γίνεται μαλακός, και εξασθενημένος με αλλοίωση των στοιχείων του υποχονδρικού οστού και την ανάπτυξη οριακών οστεοφυτών. Η φόρτιση των αρθρώσεων, μαζί με τις μεταβολικές και φλεγμονώδεις ανισορροπίες της άρθρωσης, συμβάλλουν σημαντικά στην παθοφυσιολογία που προκαλείται από την παχυσαρκία. Οι κυτοκίνες που προέρχονται από το λιπώδη ιστό, έχουν επιδείξει ρόλους στη ρύθμιση της ισορροπίας των προ / αντιφλεγμονωδών και των αναβολικών/ καταβολικών στοιχείων των αρθρώσεων, με επιπτώσεις στον χόνδρο και την ομοιοστάση των οστών. Ως εκ τούτου, οι λιποκίνες θεωρούνται ως υπεύθυνες

ουσίες για τη σύνδεση των μηχανικών, μεταβολικών και φλεγμονωδών συστατικών της οστεοαρθρίτιδας που προκαλείται από την παχυσαρκία (Francisco et al., 2018).

1.5.7. Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα

Η παχυσαρκία έχει αρνητική επίδραση στη λειτουργία των πνευμόνων. Ωστόσο, αυτό το φαινόμενο διαφέρει ανάλογα με το βαθμό παχυσαρκίας, το είδος της παχυσαρκίας (κοιλιακό ή περιφερικό) και την ηλικία. Η κοιλιακή παχυσαρκία προκαλεί πίεση στο διάφραγμα, μειώνοντας την ικανότητα του πνεύμονα να επεκτείνεται κατά την εισπνοή, ενώ η συσσώρευση λίπους στο στήθος μειώνει το χώρο της θωρακικής κοιλότητας. Αυτές οι μεταβολές μειώνουν την έκπτυξη των πνευμόνων, του θωρακικού τοιχώματος και ολόκληρου του αναπνευστικού συστήματος και πιθανώς συμβάλλουν στα αναπνευστικά συμπτώματα που προκαλούνται από την παχυσαρκία, όπως συριγμός, δύσπνοια και ορθόπνοια. Τα μηχανικά αποτελέσματα της παχυσαρκίας προκαλούν στένωση και απόφραξη των αεραγωγών και αυξημένη αντίσταση του αναπνευστικού συστήματος. Αυτά τα φαινόμενα προκαλούν παγίδευση του αέρα και ανομοιογένεια του αερισμού (Peters & Dixon, 2018).

1.5.8. Παχυσαρκία και αναπαραγωγική λειτουργία

Η παχυσαρκία σχετίζεται με ανωμαλίες της εμμήνου ρύσεως, υπογονιμότητα και αποβολή. Η παχυσαρκία σχετίζεται με εμμηνορροϊκές ανωμαλίες, συμπεριλαμβανομένων κύκλων μεγαλύτερων των 36 ημερών, ακανόνιστων κύκλων και ανθεκτικής ανάπτυξης τριχοφυΐας σε διάφορα μέρη του σώματος. Μελέτες έχουν αναφέρει ότι η παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης συνοδεύεται από αυξημένη υπέρταση, διαβήτη κύησης, συγγενείς δυσπλασίες και νοσηρότητα της μητέρας και του παιδιού (Mustaqeem et al., 2015).

Ακόμα, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών σχετίζεται με την παχυσαρκία, ιδιαίτερα με την κοιλιακή παχυσαρκία. Δύο σημαντικοί παράγοντες συμβάλλουν στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών σε παχύσαρκες γυναίκες - η υψηλή παραγωγή οιστρογόνων και η χαμηλή παραγωγή σφαιρίνης που συνδέεται με ορμόνες του φύλου, η οποία συνοδεύεται από ελεύθερα βιολογικά ενεργά κλάσμα της οιστραδιόλης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη θεωρείται καθοριστική για την έκφραση του συνδρόμου πολυκυστικών ωοθηκών και συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με την

κοιλιακή παχυσαρκία. Η άμεση ή έμμεση μείωση των συγκεντρώσεων ινσουλίνης αυξάνει τη δραστηριότητα των ωοθηκών και η θεραπεία ασθενών με ευαισθητοποιημένους στην ινσουλίνη παράγοντες οδηγεί σε μείωση των επιπέδων των ανδρογόνων και στη βελτίωση της ωορρηξιακής λειτουργίας. Η μείωση του βάρους έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει σημαντικά τα αποτελέσματα για τα παχυσαρκία (Barber et al., 2019).

1.6. Ταξινόμηση της παχυσαρκίας κατά ηλικιακές ομάδες

1.6.1. Η παιδική παχυσαρκία

Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα πιο συχνά προβλήματα της δημόσιας υγείας, καθώς ο επιπολασμός της αυξάνεται παγκόσμια τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Η παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της πρώιμης παιδικής ηλικίας είναι ιδιαίτερα ανησυχητική λόγω των επιπτώσεών της τόσο στην υγεία όσο και στην ψυχολογία του παιδιού. Παρά το γεγονός ότι οι γενετικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, η μεγάλη αύξηση του επιπολασμού της τα τελευταία έτη είναι ενδεικτική του ότι περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν σημαντική επιρροή στις διατροφικές συνήθειες των παιδιών προσχολικής ηλικίας, καθώς παρατηρείται αύξηση στην κατανάλωση υδατανθράκων, λιπών, αλλά και γλυκαντικών ουσιών. Κυρίως η οικογένεια διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο, καθώς τα 2/3 του συνόλου των γευμάτων που καταναλώνονται από τα παιδιά προέρχονται από το σπίτι (Καραβίδα και συν., 2017).

Οι διατροφικές συνήθειες αφορούν στο σύνολο των διατροφικών επιλογών του παιδιού και βρίσκονται σε άμεση σχέση με την κατανομή της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Οι συμπεριφορές που διαμορφώνονται κατά τη διάρκεια του φαγητού επηρεάζονται από διάφορους παράγοντες, όπως η δομή του γεύματος, το μέγεθος της μερίδας, η κατανάλωση γρήγορου φαγητού τύπου fast food, η κατανάλωση αναψυκτικών και η παράλειψη του πρωινού (Καραβίδα και συν., 2017).

Το υπερβολικό βάρος ή η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία έχει σημαντικές βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες συνέπειες. Βραχυπρόθεσμα, τα παιδιά που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα είναι πιο πιθανό να υποφέρουν από ψυχολογικές

συννοσηρότητες όπως κατάθλιψη, άγχος, χαμηλή αυτοεκτίμηση, μια σειρά από συναισθηματικές και συμπεριφορικές διαταραχές, άσθμα, συστηματική φλεγμονή, ηπατικές επιπλοκές και μυοσκελετικά προβλήματα, ειδικά στα κάτω άκρα. Τα παιδιά που είναι υπέρβαρα και παχύσαρκα έχουν επίσης περισσότερους μεταβολικούς και καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως υψηλή αρτηριακή πίεση, δυσλιπιδαιμία, διαβήτη τύπου 2 και άλλες ανωμαλίες του καρδιαγγειακού συστήματος. Επιπλέον, η θεραπεία της παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή είναι δύσκολη, με στοιχεία που υποδηλώνουν ότι περίπου τα τρία τέταρτα των παιδιών που είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα μεταφέρουν αυτήν την κατάσταση στην ενηλικίωση (Di Cesare et al., 2019).

1.6.2. Η παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία

Αρκετές μελέτες επικεντρώνονται στις συμπεριφορές που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας στους εφήβους εστιάζοντας στις διατροφικές συνήθειες καθώς και στις συνήθειες των εφήβων στον ελεύθερο τους χρόνο. Από τις μελέτες αυτές προκύπτει πως μια διατροφή που βασίζεται στη συχνή κατανάλωση πρόχειρων γευμάτων, γλυκών και αναψυκτικών είναι πολύ πιθανόν να οδηγήσει στην παχυσαρκία, ενώ αντίθετα μια διατροφή πλούσια σε λαχανικά και φρούτα αποτελεί προστατευτικό παράγοντα. Επιπροσθέτως, πλήθος μελετών έχει τεκμηριώσει το ότι οι έφηβοι που λαμβάνουν πρωινό σε καθημερινή βάση έχουν φυσιολογικό βάρος σε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό συγκριτικά με εκείνους που παραλείπουν συχνά ή δεν παίρνουν ποτέ πρωινό (Κοκκέβη και συν., 2010).

Η παχυσαρκία φαίνεται να συνδέεται επίσης με την απουσία φυσικής δραστηριότητας και άσκησης αλλά και με την υπερβολική ενασχόληση σε καθιστικές δραστηριότητες όπως είναι η παρακολούθηση τηλεόρασης, η ενασχόληση με τον ηλεκτρονικό υπολογιστή και το παιχνίδι σε ηλεκτρονικές κονσόλες. Η παχυσαρκία στην εφηβική ηλικία έχει πολλές συνέπειες τόσο στην υγεία όσο και στην ψυχοκοινωνική ανάπτυξη των εφήβων (Κοκκέβη και συν., 2010).

Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναφέρει ενδεικτικά ότι η παιδική παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση νόσων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, διάφορες καρδιαγγειακές παθήσεις, μυοσκελετικά προβλήματα και δυσκολίες στον ύπνο. Επιπλέον, άλλες μελέτες έχουν υποστηρίξει ότι οι ανθυγιεινές

διατροφικές συνήθειες που οδηγούν συχνά στην παχυσαρκία αποτελούν δείκτη γενικότερης παραμέλησης της φροντίδας του σώματος και της υγείας (π.χ. παραμέληση της στοματικής υγιεινής, περιορισμένη φυσική δραστηριότητα) (Πατσοπούλου, 2015).

Πέραν των προβλημάτων υγείας που μπορεί να αντιμετωπίσουν οι υπέρβαροι/παχύσαρκοι έφηβοι, έρευνες αναφέρουν ότι αντιμετωπίζουν πολλές δυσκολίες και στην καθημερινή τους ζωή. Μάλιστα, τα ψυχοκοινωνικά προβλήματα που μπορεί να αντιμετωπίσουν οι υπέρβαροι/παχύσαρκοι έφηβοι είναι περισσότερο έντονα από εκείνα που αντιμετωπίζουν οι υπέρβαροι/παχύσαρκοι ενήλικες. Ειδικότερα, οι παχύσαρκοι έφηβοι μπορεί να έχουν χαμηλή αυτοπεποίθηση, αρνητική εικόνα για το σώμα και την εξωτερική τους εμφάνιση, είναι συχνά μοναχικοί και εσωστρεφείς και πέφτουν συχνότερα θύματα σχολικού εκφοβισμού (Κοκκέβη και συν., 2010).

1.6.3. Η παχυσαρκία στην Τρίτη ηλικία

Εκτός από τη γήρανση του πληθυσμού, η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη και διαδεδομένη κατάσταση που επηρεάζει την ποιότητα ζωής, αυξάνει τον κίνδυνο της ασθένειας και μειώνει το προσδόκιμο ζωής. Σε πολλές άλλες χώρες, παρατηρήθηκαν αυξήσεις στον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, με σταθερές και σημαντικές αυξήσεις στον επιπολασμό της παχυσαρκίας και της κοιλιακής παχυσαρκίας μεταξύ των ηλικιωμένων (Molino et al., 2016).

Η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη κατάσταση στους ηλικιωμένους από ό, τι σε νέους και μεσήλικες ενήλικες. Αυτή η πολυπλοκότητα καθιστά δύσκολη την πρόβλεψη συννοσηρότητας που σχετίζονται με την παχυσαρκία και παρουσιάζει ένα κλινικό αίνιγμα όσον αφορά τη διαχείριση του βάρους. Η παχυσαρκία που ορίζεται από τον ΔΜΣ συνδέεται στενά με τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Επιπλέον, η γήρανση συχνά συνοδεύεται από προοδευτική απώλεια της μυϊκής μάζας και της δύναμης (π.χ. σαρκοπενία) και αύξηση της μάζας λίπους, ακόμη και σε άτομα με σχετικά σταθερό ΔΜΣ. Συνεπώς, παραμένει αβέβαιο εάν ο ΔΜΣ είναι το κατάλληλο μέτρο παχυσαρκίας σε ηλικιωμένα άτομα. Αντίθετα, παράμετροι όπως η περιφέρεια της μέσης και η μέτρηση της σύνθεσης του σώματος μπορεί να είναι πιο σημαντικές από τον ΔΜΣ σε αυτόν τον πληθυσμό (Roubenoff, 2016).

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός της παχυσαρκίας των ηλικιωμένων είναι πολύπλοκος και περιλαμβάνει αλληλεπιδράσεις μεταξύ της γήρανσης και των ενδοκρινών μηχανισμών (ινσουλίνη, λεπτίνη, κορτικοστεροειδή, τεστοστερόνη/οιστρογόνα, αυξητική ορμόνη/ινσουλινοειδής αυξητικός παράγοντας [IGF] -1, βιταμίνη D), ανοσολογικών μηχανισμών (προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, οξειδωτικό άγχος, μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, οδοί απόπτωσης) και παράγοντες του τρόπου ζωής (διατροφή, σωματική δραστηριότητα, κάπνισμα)

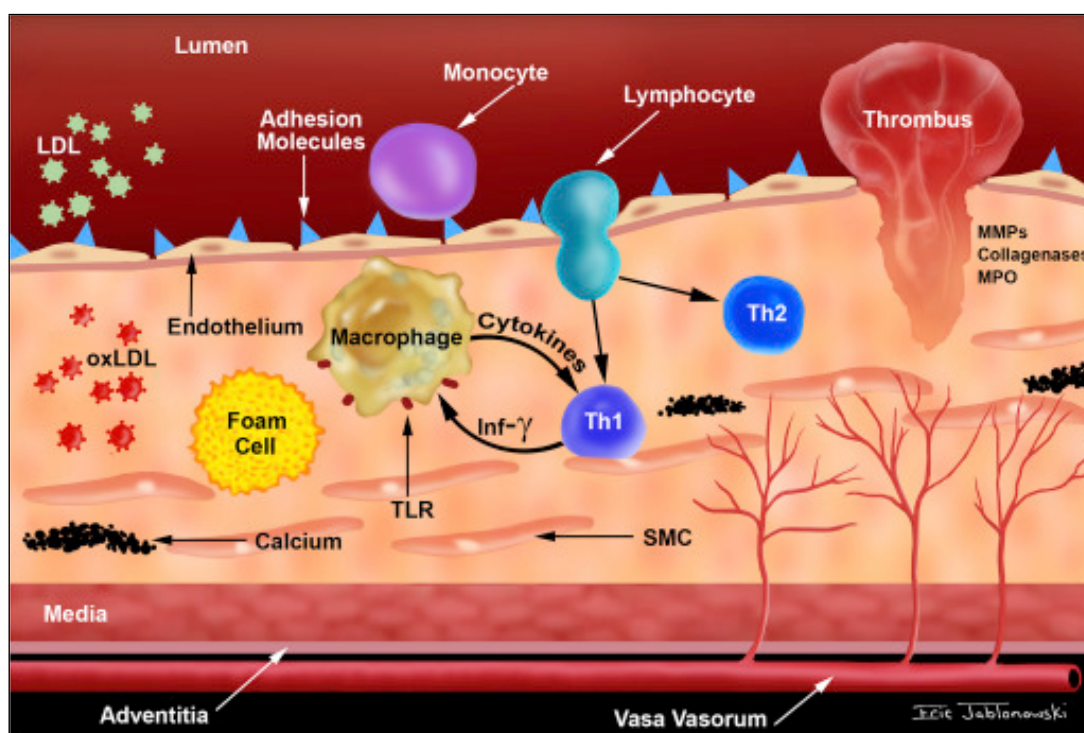
Η γήρανση έχει συσχετιστεί με σημαντικές αλλαγές στη σύνθεση του σώματος, όπως προοδευτική απώλεια σκελετικών μυών και αύξηση και ανακατανομή του σωματικού λίπους που μαζί ορίζουν την σαρκοπενική παχυσαρκία. Η αιτιολογία της σαρκοπενικής παχυσαρκίας είναι οι αλλαγές που σχετίζονται με την ηλικία ως προς τη σύνθεση του σώματος. Η γήρανση σχετίζεται έντονα με τις αλλαγές στη σύνθεση του σώματος. Τόσο η απώλεια μάζας σκελετικών μυών όσο και η αύξηση του λιπώδους ιστού είναι κοινά χαρακτηριστικά της γήρανσης. Η σταδιακή μείωση της μάζας των σκελετικών μυών συνοδεύεται από την απώλεια μυϊκής δύναμης και σωματικής απόδοσης, η οποία περιγράφεται επίσης ως σαρκοπενία (Νικολάου & Νικολάου, 2020).

2.ΦΛΕΓΜΟΝΗ

2.1.Ορισμός

Η φλεγμονή είναι η απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος σε επιβλαβή ερεθίσματα, όπως παθογόνα, κατεστραμμένα κύτταρα, τοξικές ενώσεις ή ακτινοβολία και δρα αφαιρώντας τα βλαβερά ερεθίσματα και ξεκινώντας τη διαδικασία επούλωσης. Η φλεγμονή είναι επομένως ένας αμυντικός μηχανισμός, που είναι ζωτικής σημασίας για την υγεία (Takeuchi & Akira, 2014).

Σε επίπεδο ιστών, η φλεγμονή χαρακτηρίζεται από ερυθρότητα, οίδημα, θερμότητα, πόνο και απώλεια της λειτουργίας των ιστών, οι οποίες προκύπτουν από τοπικές ανοσολογικές, αγγειακές και φλεγμονώδεις κυτταρικές αποκρίσεις στον λοιμογόνο παράγοντα ή στο τραύμα. Σημαντικά μικροκυκλοφοριακά συμβάντα που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της φλεγμονώδους διαδικασίας περιλαμβάνουν μεταβολές της αγγειακής διαπερατότητας, στρατολόγηση και συσσώρευση λευκοκυττάρων και απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών (Linlin et al., 2018).



Εικ. 5. Το μικροπεριβάλλον της φλεγμονής

2.2.Αιτιολογικοί παράγοντες φλεγμονής

Οι αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν φλεγμονή μπορεί να είναι μολυσματικοί ή μη μολυσματικοί. Ως απόκριση στον αιτιολογικό παράγοντα, το σώμα ξεκινά ένα χημικό καταρράκτη αντίδρασης, που διεγείρει μια σειρά από κύτταρα και ουσίες, που με τη σειρά τους στοχεύουν στην επούλωση των προσβεβλημένων ιστών (Opitz et al., 2016).

Πίνακας 2.Αιτιολογικοί παράγοντες της φλεγμονής (Linlin et al., 2018).	
<i>Μη μολυσματικοί παράγοντες</i>	<i>Λοιμώδεις παράγοντες</i>
• Φυσικοί: έγκαυμα, κρυοπαγήματα, σωματικός τραυματισμός, ξένα σώματα, τραύμα, ιονίζουσα ακτινοβολία • Χημικοί: γλυκόζη, λιπαρά οξέα, τοξίνες, αλκοόλη, χημικά ερεθιστικά (συμπεριλαμβανομένων φθορίου, νικελίου και άλλων ιχνοστοιχείων) • Βιολογικοί: κατεστραμμένα κύτταρα • Ψυχολογικοί	• Μικροοργανισμοί (βακτήρια, ιοί κ.λ.π.)

2.3.Ταξινόμηση της φλεγμονής

2.3.1.Οξεία και χρόνια φλεγμονή

Υπάρχουν δύο τύποι φλεγμονής. Η οξεία φλεγμονή διαρκεί για μικρό χρονικό διάστημα και χαρακτηρίζεται από οίδημα και μετανάστευση των λευκοκυττάρων. Από την άλλη, η χρόνια φλεγμονή διαρκεί για μεγάλο χρονικό διάστημα και χαρακτηρίζεται από την παρουσία λεμφοκυττάρων και μακροφάγων και τον

πολλαπλασιασμό των αιμοφόρων αγγείων και του συνδετικού ιστού (Opitz et al., 2016).

2.3.2. Φλεγμονή χαμηλού βαθμού

Ωστόσο υπάρχει και ένα τρίτο είδος φλεγμονής. Ο όρος «φλεγμονή χαμηλού βαθμού», ή «υποκλινική φλεγμονή» ή «μικροφλεγμονή» δεν είναι συνέπεια τραυματισμού ιστού ή λοίμωξης. Η φλεγμονή χαμηλού βαθμού σχετίζεται με έναν εκπληκτικό αριθμό συνθηκών, που αναφέρονται στον σύγχρονο τρόπο ζωής. Αυτές οι καταστάσεις αντιπροσωπεύουν ή αντανakλούν μικρές μεταβολικές διαφοροποιήσεις, που αναπτύσσονται σε διάστημα πολλών χρόνων. Σε αυτές τις καταστάσεις περιλαμβάνονται η έκθεση σε περιβαλλοντικά ερεθιστικά, το κάπνισμα, η στέρηση ύπνου, τα χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, η κολπική μαρμαρυγή, η υπέρταση, το χαμηλό βάρος γέννησης, η αποφρακτική άπνοια ύπνου, τα προεμμηνορροϊκά συμπτώματα, μεγάλη ποικιλία ανθυγιεινών διατροφικών συνηθειών, η υποξία, η γήρανση και η παχυσαρκία. Τεκμηριωμένα πλέον η παχυσαρκία περιγράφεται με την έννοια «φλεγμονή χαμηλού βαθμού» (Antonelli & Kushner, 2017).

2.4. Φλεγμονή και παχυσαρκία

Η χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού σχετίζεται με το μεταβολικό σύνδρομο και με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Άλλες μελέτες έχουν δείξει σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων CRP με χαρακτηριστικά του μεταβολικού συνδρόμου, όπως παχυσαρκία, υπερινσουλιναιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερτριγλυκεριδαιμία και χαμηλή HDL χοληστερόλη. Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι τα αυξημένα επίπεδα hs-CRP σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών επεισοδίων μεταξύ των ατόμων που έχουν μεταβολικό σύνδρομο. Η φλεγμονή έχει προταθεί ως κοινό μέρος διαφορετικών μεταβολικών διαταραχών της ινσουλίνης, της γλυκόζης και των λιπιδίων που επηρεάζουν την υποκείμενη ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου (Balsan et al., 2015).

Η φλεγμονώδης απόκριση που προκαλείται από την παχυσαρκία περιλαμβάνει πολλά συστατικά της κλασικής φλεγμονώδους απόκρισης. Η έναρξη της φλεγμονής απαιτεί τη μετανάστευση των λευκοκυττάρων. Στις εστίες της φλεγμονής τα μακροφάγα

παράγουν κυτοκίνες, όπως ο παράγοντας νέκρωσης όγκων (TNF) και η ιντερλευκίνη 1 (IL-1), οι οποίες ενεργοποιούν τα ενδοθηλιακά κύτταρα των γειτονικών φλεβιδίων, ώστε να παράγουν σελεκτίνες, προσδέτες ιντεργινών και χημειοκίνες. Οι σελεκτίνες μεσολαβούν στην χαλαρή σύνδεση και στην κύλιση των λευκοκυττάρων του αίματος στο ενδοθήλιο, οι ιντεργίνες μεσολαβούν στην στερεή σύνδεση των λευκοκυττάρων και τέλος οι χημειοκίνες ενεργοποιούν τα λευκοκύτταρα και διεγείρουν την μετανάστευσή τους διαμέσου του ενδοθηλίου προς τις εστίες της λοίμωξης. Με αυτόν τον τρόπο τα λευκοκύτταρα συσσωρεύονται και δημιουργούν την φλεγμονή (O'Rourke et al..2013).

Ωστόσο, η φύση της προκαλούμενης από την παχυσαρκία μετα-φλεγμονής είναι μοναδική σε σύγκριση με άλλα φλεγμονώδη φαινόμενα (λοίμωξη ή αυτοάνοση ασθένεια). Η χρόνια φύση της παχυσαρκίας προάγει χαμηλού βαθμού ενεργοποίηση του έμφυτου ανοσοποιητικού συστήματος που επηρεάζει τη σταθερή κατάσταση των μηχανισμών ομοιόστασης με την πάροδο του χρόνου. Η παχυσαρκία στην παιδική ηλικία μπορεί να θέσει τα άτομα σε κίνδυνο με μια δια βίου μεταφλεγμονή, καθώς οι φλεγμονώδεις δείκτες είναι αυξημένοι σε παχύσαρκα παιδιά από την ηλικία των 3 ετών. Σε αυτή τη χρόνια φλεγμονή προστίθενται επαναλαμβανόμενα οξέα επεισόδια ανοσολογικής ενεργοποίησης, που σχετίζονται με τη διατροφή και τη διαθεσιμότητα των θρεπτικών ουσιών (γεύματα νηστείας ή υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά). Επιπλέον, η συμμετοχή πολλών οργάνων στη φλεγμονή που προκαλείται από την παχυσαρκία είναι μοναδική και αποτελεί πρόκληση για τους ερευνητές που προσπαθούν να εξηγήσουν τους σχετικούς μηχανισμούς (Lumeng & Saltiel, 2011).

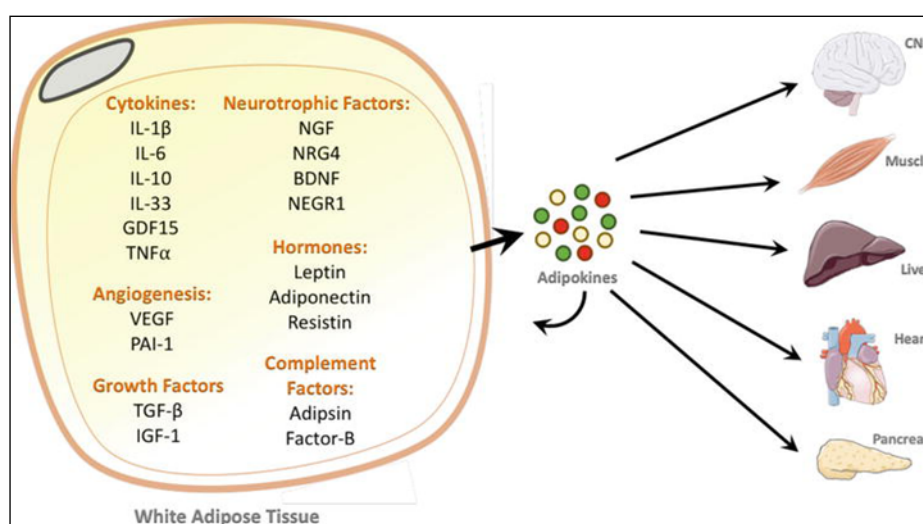
Η παχυσαρκία, που είναι ένα χαρακτηριστικό του μεταβολικού συνδρόμου, σχετίζεται με χρόνια φλεγμονή σε παχύσαρκα άτομα. Το μεταβολικό σύνδρομο αναγνωρίζεται ως προφλεγμονώδης και προθρομβωτική κατάσταση με τον λιπώδη ιστό να έχει κεντρικό ρόλο στην παθοφυσιολογία του (Stępień et al., 2014).

Ακόμα η αντίσταση στην ινσουλίνη και η δυσλειτουργική αποθήκευση λιπιδίων στα λιποκύτταρα θεωρούνται βασικά στην εξέλιξη της μεταβολικής δυσλειτουργίας στην παχυσαρκία. Σχετικά ευρήματα υποστηρίζουν ότι περίσσεια 20-30 εκατομμυρίων μακροφάγων συσσωρεύονται με κάθε κιλό λίπους στον άνθρωπο. Αυτό μπορεί να υποστηρίξει ότι η αυξημένη μάζα λιπώδους ιστού αποτελεί χωρίς αμφιβολία κατάσταση αυξημένης φλεγμονώδους μάζας (O'Rourke et al..2013).

2.5.Οι αδιποκίνες

Ο λιπώδης ιστός και τα λιποκύτταρα ειδικότερα εκκρίνουν μεγάλο αριθμό βιοδραστικών μορίων διαφορετικής φύσης, που ονομάζονται συλλογικά αδιποκίνες, που έχουν ανοσοδιαμορφωτικές δράσεις. Οι βασικότερες είναι η λεπτίνη και η αδιπονεκτίνη (Achari & Jain, 2017).

Η λεπτίνη, η πρώτη αδιποκίνη που ανακαλύφθηκε, ρυθμίζει την ανοσολογική λειτουργία σε διάφορα επίπεδα: διέγερση του πολλαπλασιασμού των μονοκυττάρων και διαφοροποίηση σε μακροφάγα, ρύθμιση της ενεργοποίησης των φυσικών φονικών λεμφοκυττάρων ή πρόκληση της παραγωγής προφλεγμονωδών κυτοκινών όπως TNF α , IL-6 ή IL-12 (Ghantous et al., 2015).



Εικ. 6. Αδιποκίνες και φλεγμονή

Η λεπτίνη είναι μια πρωτεΐνη που λειτουργεί ως παράγοντας κορεσμού. Εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα και συνδέεται στον υποθάλαμο με τον υποδοχέα λεπτίνης, για την ενίσχυση του μεταβολισμού και τη μείωση της όρεξης, αυξάνοντας έτσι την ενεργειακή δαπάνη και μειώνοντας την πρόσληψη ενέργειας (Stryjecki & Mutch, 2011).

Η λεπτίνη κυκλοφορεί στο αίμα σε επίπεδο 5 έως 15 ng / mL σε φυσιολογικού βάρους άτομα. Αυτό το επίπεδο μπορεί να φτάσει έως και 50 ng / mL σε παχύσαρκα άτομα, λόγω της υψηλότερης μάζας λιπώδους ιστού. Τα γλυκοκορτικοειδή και η ινσουλίνη δρουν στα λιποκύτταρα για να αυξήσουν την έκφραση της λεπτίνης,

εξηγώντας πιθανώς τον λόγο για τα αυξημένα επίπεδα λεπτίνης που παρατηρούνται στην παχυσαρκία (Ghantous et al., 2015).

Η αδιπονεκτίνη, που ονομάζεται επίσης πρωτεΐνη που σχετίζεται με συμπληρώματα λιποκυττάρων 30 kDa (Acpr30), είναι μια λιποκίνη που παράγεται και εκκρίνεται τόσο από τον λευκό λιπώδη ιστό, όσο και από τον φαιό λιπώδη ιστό. Σε υγιή, φυσιολογικού βάρους άτομα, τα επίπεδα του ορού της αδιπονεκτίνης κυμαίνονται μεταξύ 5 και 30 $\mu\text{g} / \text{mL}$. Το επίπεδο της αδιπονεκτίνης συσχετίζεται αρνητικά με τις καρδιαγγειακές και μεταβολικές διαταραχές, υποδεικνύοντας τον σημαντικό ρόλο της αδιπονεκτίνης στο καρδιαγγειακό σύστημα. Σε αντίθεση με άλλες λιποκίνες όπως η λεπτίνη, τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης στο πλάσμα συσχετίζονται αντίστροφα με την παχυσαρκία και άμεσα με την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Arita et al., 2012).

2.6.Οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες

Η γένεση της φλεγμονής κατά την παχυσαρκία και οι υποκείμενοι μοριακοί μηχανισμοί που εξηγούν την εμφάνισή της δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητές, αλλά οι προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες παίζουν κεντρικό ρόλο. Στην παχυσαρκία, υπάρχουν υψηλότερες συγκεντρώσεις φλεγμονωδών κυτοκινών στην κυκλοφορία από ό, τι στα φυσιολογικά σε βάρος άτομα και πιστεύεται ότι παίζουν ρόλο στην πρόκληση αντίστασης στην ινσουλίνη. Η κύρια πηγή προ-φλεγμονωδών κυτοκινών στην παχυσαρκία είναι ο λιπώδης ιστός. Παράγονται κυρίως από τη διήθηση μακροφάγων. Με αυτόν τον τρόπο, οι συγκεντρώσεις αυτών των κυτοκινών στο αίμα μειώνονται μετά την απώλεια βάρους. Οι κύριες κυτοκίνες που είναι υπεύθυνες για χρόνια φλεγμονή είναι ο παράγοντας νέκρωσης όγκου- α (TNF α), η ιντερλευκίνη-6 (IL-6) και η ιντερλευκίνη 1 β (IL-1 β) (Kotas & Medzhitov, 2015).

Ο TNF- α είναι ένα πλειοτροπικό μόριο που παίζει κεντρικό ρόλο στη φλεγμονή, στην ανάπτυξη του ανοσοποιητικού συστήματος, στην απόπτωση και στον μεταβολισμό των λιπιδίων, με πολλές επιδράσεις στον λιπώδη ιστό, συμπεριλαμβανομένου του μεταβολισμού των λιπιδίων και της ενεργοποίησης της ινσουλίνης. Η κυκλοφορία του TNF- α αυξάνεται στην παχυσαρκία και μειώνεται με την απώλεια βάρους. Ο TNF- α προάγει την έκκριση άλλων ισχυρών προ-φλεγμονωδών κυτοκινών, όπως η IL-6, και μειώνει τις αντιφλεγμονώδεις κυτοκίνες όπως η αδιπονεκτίνη. Ο TNF- α προκαλεί απόπτωση των λιποκυττάρων και προάγει την αντίσταση στην ινσουλίνη με

την αναστολή της οδού σηματοδότησης του υποστρώματος της ινσουλίνης 1 (Itoh, 2014).

Η ιντερλευκίνη- 6 (IL-6) είναι μια κυτοκίνη που έχει σημαντικό ρόλο στη φλεγμονή, στην αιματοποίηση, στον μεταβολισμό των οστών και στην εξέλιξη του καρκίνου. Η IL-6 ρυθμίζει την ενεργειακή ομοιόσταση και τη φλεγμονή. Έχει την ιδιότητα να καταστέλλει τη δράση της λιπάσης των λιποπρωτεϊνών και να ελέγχει την όρεξη και την κατανάλωση ενέργειας σε υποθαλαμικό επίπεδο. Η IL-6 είναι σημαντική στη μετάβαση από την οξεία φλεγμονή στην χρόνια φλεγμονώδη νόσο. Συμβάλλει στη χρόνια φλεγμονή σε καταστάσεις όπως η παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη, η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, η φλεγμονώδης αρθρίτιδα και η σήψη (Kotas & Medzhitov, 2015).

Η ιντερλευκίνη 1β (IL-1β) είναι μια πυρογενής κυτοκίνη. Παράγεται κυρίως από μονοκύτταρα αίματος ως απόκριση σε καταστάσεις όπως λοίμωξη, τραυματισμό ή ανοσολογική αντίδραση. Προκαλεί πυρετό, υπόταση και παραγωγή επιπλέον προφλεγμονωδών κυτοκινών, όπως η IL-6. Η IL-1β σχηματίζεται από τον ανενεργό πρόδρομο της IL-1β από το φλεγμονώδες ερέθισμα. Με αυτόν τον τρόπο, η IL-1β έχει πλέον αναδειχθεί ως εξέχων υποκινητής της προφλεγμονώδους απόκρισης στην παχυσαρκία (Stienstra et al., 2014).

2.7.Αντίσταση στην ινσουλίνη, παχυσαρκία και φλεγμονή

Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που εκκρίνεται από τα β κύτταρα των νησίδων του Langerhans του παγκρέατος. Η ινσουλίνη ελέγχει το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπών. Η αντίσταση στην ινσουλίνη συνδέεται συνήθως με την παχυσαρκία, η οποία συνιστά το επίκεντρο της παθοφυσιολογίας του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια πολύπλοκη χρόνια ασθένεια που χαρακτηρίζεται από το υψηλό επίπεδο γλυκόζης στο αίμα ή την υπεργλυκαιμία, που οφείλεται σε ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης, σε ανεπάρκεια στη δράση της ινσουλίνης ή και τα δύο (Hardy et al., 2012).

Η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει χαμηλού βαθμού φλεγμονώδη διαδικασία, που οδηγεί σε εμφάνιση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Επιπλέον, η αντίσταση στην

ινσουλίνη και η υπερινσουλιναιμία μπορούν να συμβάλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Ουσιαστικά η παχυσαρκία αυξάνει την παθογένεση του σαχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μέσω διέγερσης της αντίστασης στην ινσουλίνη. Επιπλέον, οι φλεγμονώδεις κυτοκίνες που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό (λεπτίνη, αδιπονεκτίνη και φλεγμονώδεις κυτοκίνες TNF-α και (IL-6), εκκρίνονται από τα σπλαχνικά λιποκύτταρα. Η αυξημένη ποσότητα λιπώδους ιστού μπορεί να προκαλέσει συστηματική αντίσταση στην ινσουλίνη. Οι ασθενείς με σαχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αντίσταση στην ινσουλίνη συχνά εμφανίζουν σημεία εξασθενημένου μεταβολισμού, εναπόθεσης και συγκέντρωσης λιπιδίων στο πλάσμα. Οι υψηλές τιμές λιπιδίων στο πλάσμα μειώνουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης που ρυθμίζεται από την ινσουλίνη, ενώ ένα χαμηλό επίπεδο λιπιδίων στο το πλάσμα ενισχύει τη λειτουργία της ινσουλίνης στα λιποκύτταρα, στα κύτταρα του ήπατος και των σκελετικών μυών (Ota, 2014).

2.8.Μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία και φλεγμονή

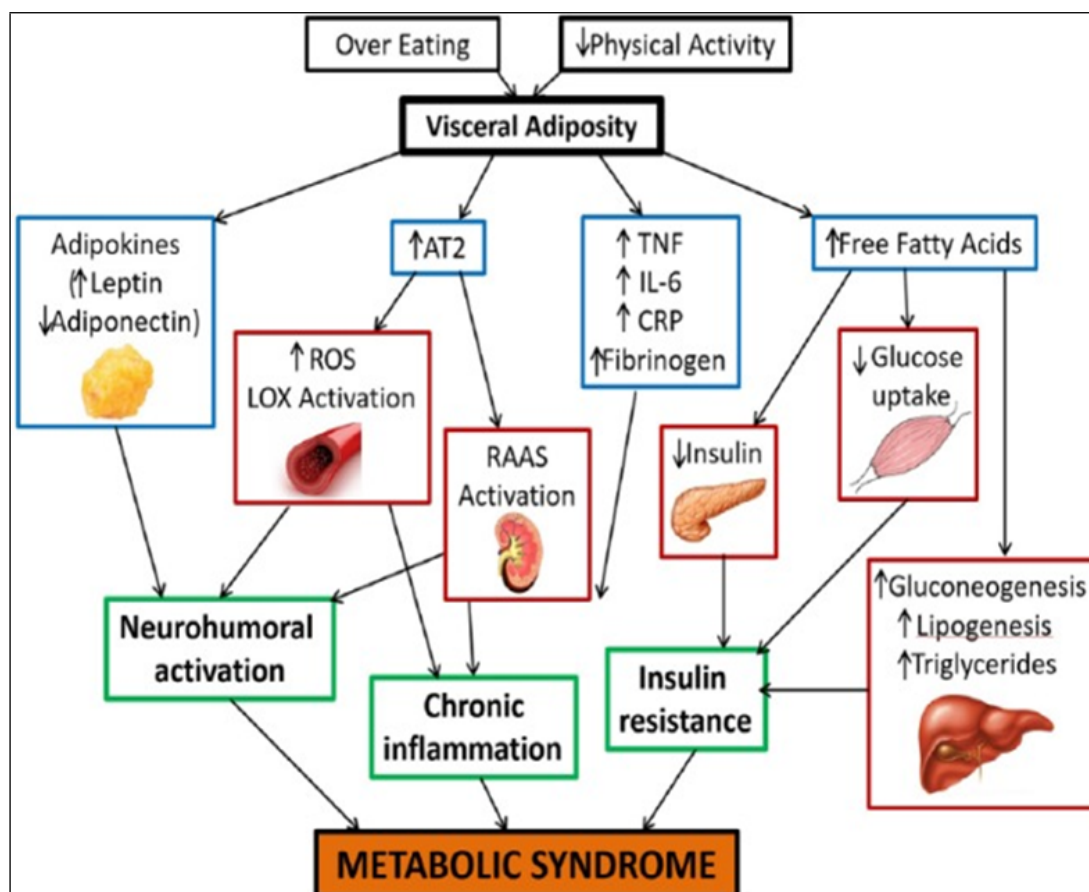
2.8.1.Ορισμοί

Το μεταβολικό σύνδρομο, που ονομάζεται επίσης «σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη», «σύνδρομο X» και «θανατηφόρο κουαρτέτο», αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως ένας σημαντικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου. Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας το μεταβολικό σύνδρομο ορίζεται ως η παρουσία αντίστασης στην ινσουλίνη (μειωμένη γλυκόζη νηστείας, μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη ή σαχαρώδης διαβήτης τύπου 2) και επιπλέον δύο από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου: παχυσαρκία (λόγος μέσης-ισχίου ή δείκτης μάζας σώματος), υπερλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαιμία, λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας [HDL] χοληστερόλη), υπέρταση ή μικρολευκωματινουρία (Rochlani et al., 2017).

2.8.2.Παθοφυσιολογία

Οι παθογόνοι μηχανισμοί του μεταβολικού συνδρόμου είναι πολύπλοκοι και δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Η σπλαχνική παχυσαρκία έχει αποδειχθεί ότι είναι η κύρια αιτία που εμπλέκεται στην παθοφυσιολογία του μεταβολικού συνδρόμου, τονίζοντας τη σημασία της υψηλής θερμιδικής πρόσληψης ως μείζονα αιτιολογικό παράγοντα. Από όλους τους προτεινόμενους μηχανισμούς, η αντίσταση στην

ινσουλίνη, η νευρο-ορμονική ενεργοποίηση και η χρόνια φλεγμονή φαίνεται να είναι οι κύριοι παράγοντες στην έναρξη, την εξέλιξη και τη μετάβαση του μεταβολικού συνδρόμου σε καρδιαγγειακό νόσημα (Rochlani et al., 2017).



Εικ. 7. Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του μεταβολικού συνδρόμου.

2.8.3. Παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο

Οι παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο ταξινομούνται σε υποκείμενους, σημαντικούς και αναδυόμενους παράγοντες κινδύνου.

Πίνακας 3. Παράγοντες κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο (Scmhrrd, 2018).	
Υποκείμενοι παράγοντες κινδύνου	• Παχυσαρκία (ειδικά η κοιλιακή παχυσαρκία), • Σωματική αδράνεια • Αθηρογόνος διατροφή
Μείζονες παράγοντες κινδύνου	• Κάπνισμα • Υπέρταση

	• Αυξημένη χοληστερόλη LDL • Χαμηλή χοληστερόλη HDL • Οικογενειακό ιστορικό των πρόωρων στεφανιαίων καρδιακών παθήσεων • Γήρανση
Αναδυόμενοι παράγοντες κινδύνου	• Αυξημένα τριγλυκερίδια • Μικρά σωματίδια LDL • Αντίσταση στην ινσουλίνη • Δυσανεξία στη γλυκόζη, • Προ-φλεγμονώδη κατάσταση • Προ-θρομβωτική κατάσταση

2.8.4. Διαγνωστικά κριτήρια

Το μεταβολικό σύνδρομο σε κλινικό επίπεδο διαγιγνώσκεται με τα ακόλουθα κριτήρια και εάν το άτομο είναι θετικό για τρεις ή περισσότερες από τις ακόλουθες μετρήσεις, αντιμετωπίζεται ως ασθενής με θετικό σύνδρομο.

Πίνακας 4. Διαγνωστικά κριτήρια μεταβολικού συνδρόμου (Grundy, 2016).	
• Κοιλιακή παχυσαρκία / περιφέρεια μέσης (≥ 94 -102 cm σε άνδρες ή ≥ 80 -88 cm στις γυναίκες)	
• Υψηλή αρτηριακή πίεση ($\geq 130 / 85$ mm Hg)	
• Γλυκόζη νηστείας (≥ 100 mg / dL)	
• Αυξημένα τριγλυκερίδια (≥ 150 mg / dL)	
• Χαμηλή HDL (Άνδρες < 40 mg / dL, Γυναίκες < 50 mg / dL)	

Για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου προτείνονται μια σειρά από διαγνωστικές εξετάσεις, όπως αυτές που σχετίζονται με λιπώδη ιστό (ποσοστό κοιλιακού λίπους με ψηφιακή τομογραφία, επίπεδα λεπτίνης και αδιπονεκτίνης),

άλλους δείκτες δυσλιπιδαιμίας (απολιποπρωτεΐνη Β ή LDL / HDL), αντίσταση στην ινσουλίνη (δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη από το στόμα), δείκτες φλεγμονής (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, TNF-α, IL-6, IL-8) ή δείκτες θρόμβωσης (αναστολέας ενεργοποιητή υψηλού ινωδογόνου ή πλασμινογόνου-1) (Rizzo et al., 2013).

2.8.5. Διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου

Οι στόχοι της θεραπείας στο μεταβολικό σύνδρομο επιδιώκουν την υιοθέτηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής, την απώλεια βάρους και τον έλεγχο της συν-νοσηρότητας (υπεργλυκαιμία, δυσλιπιδαιμία και αρτηριακή υπέρταση). Οι μακροπρόθεσμοι στόχοι είναι η πρόληψη του διαβήτη τύπου 2, η πρόληψη των καρδιαγγειακών επεισοδίων και άλλων νοσημάτων που σχετίζονται με το μεταβολικό σύνδρομο (δηλαδή, άνοια και χρόνια ηπατική νόσος) (O'Neill & O'Driscoll, 2015).

Η υιοθέτηση ενός υγιούς τρόπου ζωής είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας του συνδρόμου. Η διατροφή, η σωματική δραστηριότητα, ο ποιοτικός ύπνος, ο έλεγχος του άγχους, η υποστήριξη από ομοτίμους και η αποφυγή καπνίσματος, αλκοόλ και φαρμάκων που μεταβάλλουν το σωματικό βάρος είναι βασικοί στόχοι κάθε προγράμματος υγιεινού τρόπου ζωής. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται μια συστηματική αξιολόγηση και ένα σχέδιο παρέμβασης με επίκεντρο τον ασθενή (Aspry et al., 2018).

Ο τρίτος στόχος θεραπείας είναι ο έλεγχος της συννοσηρότητας. Αποτελεσματικές φαρμακευτικές θεραπείες είναι διαθέσιμες για τη θεραπεία της υπεργλυκαιμίας, της αρτηριακής υπέρτασης και της δυσλιπιδαιμίας. Έτσι η φαρμακολογική θεραπεία εστιάζει στη θεραπεία υπαρχόντων παραγόντων κινδύνου όπως διαχείριση της αρτηριακής πίεσης (αντι-υπερτασικά φάρμακα - αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης), διαχείριση των λιπιδίων (στατίνες, φιβράτες), έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης του αίματος (μετφορμίνη, θειαζολιδινοδιόνες) κ.λπ. (Schulze. 2019).

3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

3.1. Ορισμός

Η σωματική δραστηριότητα ορίζεται ως κάθε σωματική κίνηση που παράγεται από τους σκελετικούς μύες, που απαιτεί ενεργειακή δαπάνη. Ο όρος «σωματική δραστηριότητα» δεν ισούται με την «άσκηση». Η άσκηση είναι μια υποκατηγορία της σωματικής δραστηριότητας που είναι δομημένη, επαναλαμβανόμενη και σκόπιμη. Η άσκηση χρησιμοποιείται για τη βελτίωση της υγείας, τη διατήρηση της φυσικής κατάστασης και είναι σημαντική ως μέσο φυσικής αποκατάστασης (Dasso, 2018).

3.2. Τύποι άσκησης

Η άσκηση μπορεί να ταξινομηθεί σε διάφορες κατηγορίες με βάση 4 βασικά χαρακτηριστικά: αντοχή, δύναμη, ισορροπία και ευελιξία. Οι περισσότεροι άνθρωποι έχουν τη συνήθεια να επικεντρώνονται σε μια δραστηριότητα ή έναν τύπο άσκησης και πιστεύουν ότι κάνουν αρκετά για την υγεία τους. Κάθε τύπος άσκησης είναι διαφορετικός, ωστόσο, ο συνδιασμός τους προσφέρει πολλαπλά οφέλη, μειώνει τις πιθανότητες τραυματισμών και προσφέρει μεγαλύτερη ευεξία και ευφορία. Ειδικότερα:

- Η άσκηση αντοχής ή αερόβια άσκηση έχει στόχο να αυξήσει την καρδιαγγειακή αντοχή. Με το είδος αυτής της άσκησης βελτιώνεται η καρδιαγγειακή λειτουργία, προάγεται η λειτουργία των μυών και των αρθρώσεων και το άτομο βιώνει ευεξία. Παραδείγματα αερόβιας άσκησης περιλαμβάνουν το ποδηλασία, το κολύμπι, το γρήγορο περπάτημα, το σχοινάκι, η κωπηλασία, η πεζοπορία, το τένις κλπ. (Wahid et al., 2016).
- Η αναερόβια άσκηση, η οποία περιλαμβάνει ασκήσεις αντοχής και δύναμης, μπορεί να συσφίξει, να ενισχύσει και να τονώσει τους μυς, καθώς και να βελτιώσει την αντοχή, την ισορροπία και τον συντονισμό των οστών. Η αναερόβια άσκηση περιλαμβάνει επίσης προπόνηση με βάρη, με αντιστάσεις, με το βάρος του σώματος ή με τη χρήση ειδικών συσκευών ενδυνάμωσης (Patel et al., 2017).

3.3.Οφέλη της άσκησης

Η τακτική άσκηση προκαλεί μια σειρά από θετικές επιδράσεις στο ανθρώπινο σώμα. Σε γενικές γραμμές η άσκηση έχει θετική επίδραση στην καρδιακή και αναπνευστική λειτουργία. Επιτρέπει στο καρδιαγγειακό σύστημα να παρέχει περισσότερο αίμα στο σώμα με κάθε καρδιακό παλμό και στο αναπνευστικό σύστημα να παρέχει τη μέγιστη ποσότητα οξυγόνου στους ιστούς, με τη λιγότερη δυνατή προσπάθεια. Η άσκηση μειώνει την αρτηριακή πίεση, ελαττώνει ελαφρώς τα επίπεδα της ολικής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (LDL) χοληστερόλης (κακή χοληστερόλη) και αυξάνει το επίπεδο της υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL) χοληστερόλης (καλή χοληστερόλη). Αυτά τα θετικά αποτελέσματα μειώνουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου (εγκεφαλικού επεισοδίου και στεφανιαίας νόσου). Επιπλέον, η άσκηση ενδυναμώνει το μυϊκό σύστημα, επιτρέποντας στους ανθρώπους να κάνουν κινήσεις που διαφορετικά δεν θα μπορούσαν να εκτελέσουν. Κάθε φυσική εργασία απαιτεί μυϊκή δύναμη και κάποιο βαθμό εύρους κίνησης στις αρθρώσεις. Η τακτική άσκηση μπορεί να βελτιώσει και τις δύο αυτές ιδιότητες. Η άσκηση μπορεί επίσης να βελτιώσει την ισορροπία αυξάνοντας τη δύναμη των ιστών γύρω από τις αρθρώσεις και σε όλο το σώμα, βοηθώντας έτσι στην πρόληψη πτώσεων (Bonner, 2017).

3.3.1.Μείωση του άγχους και της ανησυχίας

Η ανακούφιση από το άγχος είναι ένα από τα πιο κοινά ψυχικά οφέλη της άσκησης. Η τακτική άσκηση μπορεί να βοηθήσει στη διαχείριση του σωματικού και ψυχικού στρες. Η άσκηση αυξάνει επίσης τις συγκεντρώσεις νορεπινεφρίνης, μια χημική ουσία που μπορεί να μετριάσει την ανταπόκριση του εγκεφάλου στο άγχος. Επίσης η σωματική δραστηριότητα οδηγεί σε σωματική κόπωση, κατάσταση που οδηγεί σε επάρκεια του ύπνου ποσοτικά και ποιοτικά. Με τη σειρά του ο καλός ύπνος βοηθά στη βελτίωση της συνολικής ευεξίας και μπορεί να μειώσει το άγχος. Επίσης σχετικές μελέτες έχουν δείξει ότι η άσκηση μπορεί ακόμη και να βελτιώσει τα συμπτώματα μεταξύ των κλινικά καταθλιπτικών. Για το λόγο αυτό, οι γιατροί συνιστούν την άσκηση σε άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη ή άγχος. Σε ορισμένες περιπτώσεις, η άσκηση μπορεί να είναι εξίσου αποτελεσματική με τα αντικαταθλιπτικά χάπια στη θεραπεία της κατάθλιψης. Ακολουθώντας ένα

κατάλληλο πρόγραμμα το άτομο μπορεί να ενισχύσει άμεσα τη συνολική διάθεση (Kim & McKenzie, 2014).

3.3.2.Βελτίωση της μνήμης

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η καρδιαγγειακή άσκηση μπορεί να δημιουργήσει νέα εγκεφαλικά κύτταρα (γνωστή και ως νευρογένεση) και να βελτιώσει τη συνολική απόδοση του εγκεφάλου. Η τακτική φυσική δραστηριότητα αυξάνει τη μνήμη και την ικανότητα μάθησης. Για αυτόν τον λόγο, η έρευνα έχει συνδέσει την ανάπτυξη του εγκεφάλου των παιδιών με το επίπεδο φυσικής κατάστασης. Επίσης η νοητική βελτίωση που βασίζεται στην άσκηση δεν είναι μόνο για τα παιδιά, καθώς η τακτική άσκηση μπορεί να ενισχύσει τη μνήμη και στους ενήλικες (Kim & McKenzie, 2014).

3.3.3.Βελτίωση των μυών και των οστών

Η άσκηση περιλαμβάνει μια σειρά παρατεταμένων συσπάσεων των μυών, είτε μεγάλης είτε μικρής διάρκειας, ανάλογα με τη φύση της σωματικής δραστηριότητας. Οι σχετικές ασκήσεις βοηθούν στη διατήρηση της μυϊκής μάζας και της σωματικής δύναμης. Οι ισχυροί μύες και οι σύνδεσμοι μειώνουν τον κίνδυνο τραυματισμών στις αρθρώσεις και στο μυοσκελετικό σύστημα. Η άσκηση έχει πολύτιμη επίδραση στην πρωτογενή πρόληψη της οστεοπόρωσης. Η άσκηση ελαχιστοποιεί την οστική απώλεια που σχετίζεται με την ηλικία. Η άσκηση με βάρη (ειδικά η άσκηση αντίστασης) αυξάνει την πυκνότητα των οστών και αποτρέπει την απώλεια της οστικής πυκνότητας και μειώνει τον κίνδυνο κατάγματος (Kim & McKenzie, 2014).

3.3.4.Μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου

Η καρδιά είναι ένας μυς και που χρειάζεται άσκηση για να διατηρήσει τη βέλτιστη απόδοσή της. Με την άσκηση η καρδιά μαθαίνει να λειτουργεί με την βέλτιστη απόδοση και με την λιγότερη πίεση. Η τακτική άσκηση βοηθά επίσης να διατηρηθούν οι αρτηρίες και άλλα αιμοφόρα αγγεία ευέλικτα, εξασφαλίζοντας καλή ροή αίματος και φυσιολογική αρτηριακή πίεση. Η καθημερινή άσκηση βοηθά στη διατήρηση των επιθυμητών επιπέδων χοληστερόλης. Η καθημερινή σωματική δραστηριότητα μειώνει τις πιθανότητες εγκεφαλικού επεισοδίου και κινδύνου

καρδιακών παθήσεων. Σύμφωνα με την American Heart Association (AHA), η άσκηση 30 λεπτών την ημέρα, πέντε ημέρες την εβδομάδα βελτιώνει την υγεία της καρδιάς και μειώνει τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων (Kim & McKenzie, 2014).

3.3.5. Άσκηση και διαβήτης

Η άσκηση είναι πολύτιμη τόσο στην πρωτογενή όσο και στη δευτερογενή πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη. Η αερόβια άσκηση και άσκηση αντίστασης μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Για κάθε 500 kcal ενέργειας που καταναλώνεται ανά εβδομάδα, καταγράφεται μια σχετική μείωση κατά 6% στην πιθανότητα διαβήτη τύπου 2. Σε ασθενείς που έχουν ήδη διαγνωστεί ότι έχουν σακχαρώδη διαβήτη, το βάδισμα 2 ώρες την εβδομάδα σχετίζεται με μείωση στο μισό στη θνησιμότητα όλων των αιτιών από σακχαρώδη διαβήτη καθώς και στη μείωση της θνησιμότητας που σχετίζεται με καρδιαγγειακές παθήσεις. Οι μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση ωφελεί τον διαβήτη σχετίζεται με το γεγονός ότι η άσκηση αυξάνει τη δραστηριότητα της συνθετάσης γλυκογόνου και της εξωκρίσεως. Η άσκηση αυξάνει την πυκνότητα των τριχοειδών των μυών, γεγονός που συμβάλλει στη βελτίωση της παροχής γλυκόζης στους μύες (Miller et al., 2016).

3.3.6. Άσκηση και ανοσοποιητικό σύστημα

Κατά τη διάρκεια αερόβιας άσκησης μέτριας και έντονης έντασης διάρκειας μικρότερης των 60 λεπτών, η αντιπαθολόγος δραστηριότητα των μακροφάγων συμβαίνει παράλληλα με μια ενισχυμένη ανακυκλοφορία ανοσοσφαιρινών, αντιφλεγμονωδών κυτοκινών, ουδετερόφιλων, κυτταροτοξικών T-κυττάρων και ανώριμων B κύτταρα, όλα τα οποία διαδραματίζουν κρίσιμο ρόλο στη δραστηριότητα του ανοσοποιητικού αμυντικού και στη μεταβολική υγεία. Επίσης οι ορμόνες του στρες, οι οποίες μπορούν να καταστέλλουν τη λειτουργία των ανοσοκυττάρων και οι προφλεγμονώδεις κυτοκίνες, ενδεικτικές της έντονης μεταβολικής δραστηριότητας, δεν φτάνουν σε υψηλά επίπεδα κατά τη διάρκεια μικρής διάρκειας άσκησης. Σε γενικές γραμμές, η άσκηση θεωρείται ως ένας σημαντικός παράγοντας ενίσχυσης του ανοσοποιητικού συστήματος, καθώς διεγείρει τη συνεχιζόμενη ανταλλαγή λευκοκυττάρων μεταξύ της κυκλοφορίας και των ιστών (Nieman & Wentz, 2019).

3.3.7. Άσκηση και καρκίνος

Οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η σωματική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο τουλάχιστον 13 διαφορετικών τύπων καρκίνου και επιπλέον παρέχονται στοιχεία για μια εξαρτώμενη από την άσκηση μείωση του κινδύνου υποτροπής της νόσου για τον καρκίνο του μαστού, του παχέος εντέρου και του προστάτη. Παρά την σημαντική ετερογένεια σε περισσότερες από 100 δημοσιευμένες μελέτες παρέμβασης σε ασθενείς με καρκίνο, η άσκηση γενικά αναγνωρίζεται ότι σχετίζεται με θετικές αλλαγές σε αντικειμενικά φυσιολογικά μέτρα (π.χ. καρδιοπνευμονική ικανότητα, φυσική λειτουργία και σύνθεση σώματος), καθώς και σε αναφερόμενα από τους ασθενείς αποτελέσματα (π.χ. κόπωση, ποιότητα ύπνου και αίσθηση ενδυνάμωσης). Αυτές οι παράμετροι, φυσικά, έχουν άμεση σημασία για τους καρκινοπαθείς, αλλά αναδυόμενες ενδείξεις δείχνουν ότι η άσκηση συνδέεται επίσης άμεσα με τον έλεγχο της βιολογίας του όγκου και έτσι μπορεί τελικά να βελτιώσει το κλινικό αποτέλεσμα (Hojman et al., 2018).

3.4. Άσκηση και παχυσαρκία

Μια πληθώρα μελετών έχουν δείξει ότι η πιο αποτελεσματική προσέγγιση για την επίτευξη αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας είναι ένας συνδυασμός διατροφής, άσκησης και τροποποίησης της συμπεριφοράς. Αν και ο περιορισμός της πρόσληψης ενέργειας μέσω διατροφικών των παρεμβάσεων είναι πιο αποτελεσματικός από την άσκηση για την επίτευξη σημαντικής απώλειας βάρους, οι δραστικές μειώσεις στην πρόσληψη ενέργειας θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε διατροφικές ανεπάρκειες και μειωμένο μεταβολικό ρυθμό, λόγω απώλειας άλιπης μάζας σώματος, ενώ η ανάκτηση βάρους εμφανίζεται εάν μια διατροφική παρέμβαση διακόπτεται. Επομένως, η εφαρμογή μιας μακροχρόνιας διατροφής που χαρακτηρίζεται από μέτριο περιορισμό της πρόσληψης ενέργειας, σε συνδυασμό με την τακτική άσκηση, είναι σημαντική. Επιπλέον, η τήρηση ενός προγράμματος άσκησης παίζει βασικό ρόλο στη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους με την πάροδο του χρόνου, καθώς η άσκηση σε συνδυασμό με τη διατροφή οδηγεί σε παρατεταμένη απώλεια βάρους (Bray et al., 2018).

Αν και η απώλεια σωματικού του βάρους είναι το κύριο μέλημα στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, η μείωση του σπλαχνικού λιπώδους ιστού μπορεί να συμβεί

ανεξάρτητα από τις αλλαγές στο σωματικό βάρος και θεωρείται πιο σημαντική από τη μείωση του βάρους. Είναι ενδιαφέρον ότι τα προγράμματα άσκησης και τροποποίησης του τρόπου ζωής που χαρακτηρίζονται από αυξημένη σωματική δραστηριότητα προκαλούν σημαντική μείωση της κοιλιακής παχυσαρκίας (Petridou et al., 2019).

3.4.1.Βελτίωση του ενεργειακού ισοζυγίου

Η αύξηση των ημερήσιων ενεργειακών δαπανών για την εξισορρόπηση της ενεργειακής ισορροπίας είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, και όσο μεγαλύτερο είναι το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, τόσο μεγαλύτερη είναι η απώλεια βάρους. Η αύξηση της ενεργειακής δαπάνης μπορεί να επιτευχθεί αυξάνοντας τη σωματική δραστηριότητα σε μορφές εποπτευόμενης ή μη εποπτευόμενης άσκησης, επαγγελματικής δραστηριότητας, εργασίας γύρω από το σπίτι, προσωπικής φροντίδας, μετακινήσεων και ψυχαγωγικών δραστηριοτήτων (Petridou et al., 2019).

Η ενεργειακή δαπάνη αυξάνεται μέσω φυσιολογικών διεργασιών και κυτταρικών μηχανισμών, που επιταχύνουν την κατανομή των κύριων αποθεμάτων ενέργειας του σώματος, δηλαδή του γλυκογόνου και των τριακυλογλυκερολών, οδηγώντας σε απώλεια βάρους. Συγκεκριμένα, η άσκηση επιταχύνει τη γλυκογονόλυση στους μυς και στο ήπαρ, τη γλυκόλυση, τον κύκλο του κιτρικού οξέος και την οξειδωτική φωσφορυλίωση στους μυς, τη λιπόλυση στον λιπώδη ιστό και στους μυς και την οξείδωση λιπαρών οξέων στους μυς. Όλα αυτά τα αποτελέσματα επιτυγχάνονται κυρίως μέσω της διεγερμένης έκκρισης των ορμονών και των αλλαγών στις συγκεντρώσεις υποστρώματος, που οδηγούν στην ενεργοποίηση των ενζύμων που καταλύουν βασικά βήματα στις προαναφερθείσες καταβολικές οδούς (Petridou et al., 2019).

Αν και η αυξημένη ενεργειακή δαπάνη είναι ο πρωταρχικός τρόπος με τον οποίο η άσκηση καταπολεμά την παχυσαρκία, η έρευνα έχει επίσης κατευθυνθεί στη διερεύνηση του κατά πόσον η άσκηση επηρεάζει την πρόσληψη ενέργειας μέσω της διαμόρφωσης της όρεξης. Τα αποτελέσματα των μελετών σε αυτό το θέμα υποδηλώνουν ότι οι άνθρωποι δεν αλλάζουν την πρόσληψη τροφής μετά την άσκηση (Schubert et al., 2013).

3.4.2.Ο σχεδιασμός της άσκησης

Οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν μειωμένη καρδιακή και αναπνευστική ικανότητα, δεν είναι εξοικειωμένοι με την άσκηση και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για μυοσκελετικούς τραυματισμούς, λόγω υπερβολικού σωματικού βάρους. Για τους λόγους αυτούς είναι σημαντικό ένα πρόγραμμα άσκησης να είναι ασφαλές και ανεκτό, διασφαλίζοντας έτσι την προσκόλληση στο πρόγραμμα άσκησης. Ένα τέτοιο πρόγραμμα πρέπει να καθορίζεται από τις κατάλληλες παραμέτρους της συχνότητας, της διάρκειας, της έντασης, του τύπου και της προοδευτικότητας, οι οποίες, με τη σειρά τους, θα πρέπει να καθορίζονται σύμφωνα με τις ατομικές ικανότητες, τις προτιμήσεις και τις απαντήσεις. Συνιστάται επίσης να επιβλέπεται η άσκηση από εξειδικευμένο εκπαιδευτή, τουλάχιστον κατά την αρχική περίοδο. Οι συστάσεις ισχύουν τόσο για τις γυναίκες όσο και για τους άνδρες, καθώς δεν φαίνεται να υπάρχουν διαφορές μεταξύ των φύλων στην απώλεια βάρους που προκαλείται από ισοδύναμη άσκηση (Hagobian & Evero, 2016).

3.4.3.Ο όγκος της άσκησης

Ο όγκος άσκησης καθορίζει την ενεργειακή δαπάνη και εξαρτάται από τη διάρκεια και την ένταση. Σύμφωνα με τη θέση του American College of Sports Medicine (ACSM) το European College of Sport Science, του American College of Cardiology και της American Heart Association, το ελάχιστο επίπεδο συστάσεων φυσικής δραστηριότητας (περίπου 150 λεπτά μέτριας έντασης άσκησης την εβδομάδα) χωρίς περιορισμό διατροφής, μπορεί να προκαλέσει μέτρια απώλεια βάρους (περίπου 2 έως 3 κιλά) αλλά είναι ανεπαρκές για κλινικά σημαντική απώλεια βάρους ($\geq 5\%$). Για να επιτευχθεί αυτό, τα άτομα θα πρέπει να ολοκληρώνουν περίπου 225 έως 420 λεπτά άσκησης την εβδομάδα. Έτσι, αν και τα 150 λεπτά μέτριας έντασης σωματικής άσκησης την εβδομάδα μπορεί να παρέχουν σημαντικά οφέλη για την υγεία και να βοηθήσουν στον έλεγχο του βάρους, απαιτείται μεγαλύτερη σωματική δραστηριότητα για την απώλεια βάρους και την επιτυχή μακροχρόνια διαχείριση βάρους. Εκτιμάται ότι κάθε 50 λεπτά άσκησης την εβδομάδα προκαλεί απώλεια περίπου 1 κιλού σε διάστημα 6 μηνών. Έτσι, εάν κάποιος ασκείται για 250 λεπτά κάθε εβδομάδα, μπορεί να αναμένεται απώλεια 5 κιλών σε 6 μήνες (δηλαδή μόνο από την άσκηση). Οι δραστηριότητες μέτριας έντασης περιλαμβάνουν μέτριο έως γρήγορο περπάτημα,

ποδηλασία ή κολύμπι με μέτρια ταχύτητα, αερόμπικ, χορό, έντονες δραστηριότητες νοικοκυριού και κηπουρικής κ.λπ. (Sword, 2015).

3.4.4. Το είδος της άσκησης

Ο τύπος άσκησης είναι μια παράμετρος που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Η άσκηση αντοχής είναι πιθανώς ο πιο δημοφιλής και αποτελεσματικός τύπος άσκησης για απώλεια βάρους, καθώς εφαρμόζεται εύκολα σε παχύσαρκα άτομα και εξασφαλίζει υψηλή δαπάνη ενέργειας. Ωστόσο, η άσκηση αντίστασης και η διαλείπουσα άσκηση μπορεί επίσης να συμπεριληφθούν σε ένα πρόγραμμα διαχείρισης βάρους, προσφέροντας ποικιλία και επιπρόσθετα ευεργετικά αποτελέσματα στην υγεία και τον καθοριστικό παράγοντα. Η άσκηση αντίστασης διεγείρει τη λιπόλυση του λιπώδους ιστού στους παχύσαρκους άνδρες, παρόμοια με την άσκηση αντοχής. Ωστόσο, επειδή η άσκηση αντίστασης περιέχει μεγάλα διαστήματα ανάπαυσης, η ενεργειακή της δαπάνη είναι χαμηλή σε σύγκριση με τη συνεχή άσκηση αντοχής. Επίσης η άσκηση αντίστασης μπορεί να επηρεάσει το σωματικό βάρος αυξάνοντας τη μάζα χωρίς λίπος, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο μεταβολικό ρυθμό ανάπαυσης. Από την άλλη η προπόνηση υψηλής έντασης χαρακτηρίζεται από περιόδους άσκησης υψηλής έντασης, που εναλλάσσονται με περιόδους ανάπαυσης ή άσκησης χαμηλής έντασης. Η προπόνηση υψηλής έντασης έγινε πρόσφατα μια δημοφιλής στρατηγική απώλειας βάρους στο γενικό πληθυσμό. Έχει αποδειχθεί επίσης καλά ανεκτή στα παχύσαρκα άτομα με παχυσαρκία (Petridou et al., 2019).

3.5. Άσκηση και φλεγμονή

Η τακτική άσκηση μειώνει τον κίνδυνο χρόνιων μεταβολικών και καρδιοαναπνευστικών ασθενειών, εν μέρει επειδή η άσκηση εξασκεί αντι-φλεγμονώδη δράση. Τα αντι-φλεγμονώδη αποτελέσματα της άσκησης μπορεί να προκαλούνται μέσω τόσο της μείωσης της μάζας του σπλαχνικού λίπους (με μια επακόλουθη μειωμένη απελευθέρωση αδιποκινών, δηλαδή κυττοκινών που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό), όσο και μέσω της επαγωγής ενός αντι-φλεγμονώδους περιβάλλοντος κατά την περίοδο της άσκησης (το οποίο μπορεί να επιτευχθεί με διάφορους μηχανισμούς). Η αντιφλεγμονώδης δράση της άσκησης εμφανίζει θετικά αποτελέσματα τόσο στην πρόληψη και όσο και στην θεραπεία

ασθενειών. Ιδιαίτερα σημαντική είναι η συμβολή της καταπολέμησης της παχυσαρκίας (Nimmo et al., 2015).

3.5.1. Μηχανισμοί αντιφλεγμονώδους δράσης της άσκησης

Οι πρόσφατες μελέτες για τις αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις της άσκησης έχουν επικεντρωθεί στους εξής πιθανούς μηχανισμούς:

- Μείωση του σπλαχνικού λίπους. Η συσσώρευση του σωματικού λίπους - κυρίως στην κοιλιά, το ήπαρ και τους μυς - συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα. Η αύξηση του λιπώδους ιστού οδηγεί στην αυξημένη παραγωγή των προ-φλεγμονωδών αδιποκινών. Αντίθετα, οι ποσότητες των αντι-φλεγμονωδών κυτοκινών είναι μειωμένες. Αυτό οδηγεί στην ανάπτυξη μιας επίμονης κατάστασης χαμηλού βαθμού συστηματικής φλεγμονής. Η τακτική άσκηση μπορεί να μειώσει την περίμετρο της μέσης και να προκαλέσει σημαντικές μειώσεις και του σπλαχνικού λίπους, ακόμη και χωρίς απώλεια βάρους του σώματος, τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες, ανεξάρτητα από την ηλικία. Επιπλέον, η τακτική άσκηση οδηγεί σε υψηλότερα επίπεδα της αδιπονεκτίνης στον οργανισμό και σε χαμηλότερα επίπεδα πολλών προφλεγμονωδών κυτοκινών. Έτσι, η αυξημένη σωματική δραστηριότητα μπορεί να επιφέρει μείωση της συστηματικής φλεγμονής μέσω μιας μείωσης της έκκρισης αδιποκίνης, η οποία επιφέρει ένα άμεσο αποτέλεσμα της μείωσης του αποθηκευμένου λίπους στις κοιλιακές αποθήκες (Nimmo et al., 2015).
- Επαγωγή ενός αντιφλεγμονώδους περιβάλλοντος. Η άσκηση σε επίπεδο μοριακών μηχανισμών δημιουργεί ένα αντιφλεγμονώδες περιβάλλον με τα παρακάτω:
 - αύξησης της απελευθέρωσης κορτιζόλης και αδρεναλίνης από τα επινεφρίδια
 - αύξησης της παραγωγής και της απελευθέρωσης της IL-6 και της μυοκίνης από τους σκελετικούς μύες
 - μείωσης της έκφραση των TLRs σε μονοκύτταρα και μακροφάγα (με επακόλουθη αναστολή της παραγωγής προ-φλεγμονωδών κυτοκινών)
 - αναστολής της διείσδυσης του λιπώδους ιστού από μονοκύτταρα και μακροφάγα

- φαινοτυπικής αλλαγής των μακροφάγων εντός του λιπώδους ιστού
- μείωσης στον αριθμό των κυκλοφορούντων προ-φλεγμονώδων μονοκύτταρων
- αύξησης στον αριθμό των κυκλοφορούντων Treg κυττάρων

3.6.Διατροφικές παρεμβάσεις και τρόπος ζωής

Οι παρεμβάσεις διατροφής και αλλαγής στο τρόπο ζωής αποτελούν ουσιαστικό στοιχείο όλων των προγραμμάτων διαχείρισης του βάρους. Στοχεύουν στη μείωση της πρόσληψης ενέργειας και στην αύξηση των ενεργειακών δαπανών, μέσω ενός ισορροπημένου προγράμματος διατροφής και άσκησης. Οι δίαιτες βασίζονται στις αρχές του μεταβολισμού και λειτουργούν μειώνοντας την πρόσληψη θερμίδων (ενέργεια) για να δημιουργήσουν μια αρνητική ενεργειακή ισορροπία (δηλ. χρησιμοποιείται περισσότερη ενέργεια από ό, τι καταναλώνεται). Τα προγράμματα διατροφής μπορεί να προκαλέσουν απώλεια βάρους βραχυπρόθεσμα, αλλά η διατήρηση αυτής της απώλειας βάρους είναι συχνά δύσκολη και συχνά απαιτεί την άσκηση και μια δίαιτα χαμηλότερης ενέργειας ως μόνιμο μέρος του τρόπου ζωής ενός ατόμου. Η σωματική άσκηση αποτελεί αναπόσπαστο μέρος ενός προγράμματος διαχείρισης βάρους, ειδικά για τη διατήρηση του βάρους. Με την άσκηση, οι μύες καταναλώνουν ενέργεια που προέρχεται τόσο από το λίπος, όσο και από το γλυκογόνο. Λόγω του μεγάλου μεγέθους των μυών των ποδιών, το περπάτημα, το τρέξιμο και η ποδηλασία είναι τα πιο αποτελεσματικά μέσα άσκησης για τη μείωση του σωματικού λίπους (Yi et al., 2014).

3.7.Φάρμακα για την απώλεια βάρους

Μέχρι σήμερα, τέσσερα φάρμακα για την απώλεια βάρους έχουν εγκριθεί από την Ένωση Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (FDA): Xenical, Contrave, Qsymia και Lorcaserin (Von Deneen & Liu, 2011). Αυτά τα φάρμακα χωρίζονται σε δύο τύπους. Το Xenical είναι ο μόνος αναστολέας απορρόφησης λίπους. Το Xenical δρα ως αναστολέας της λιπάσης, ο οποίος μειώνει την απορρόφηση λιπών από την ανθρώπινη διατροφή κατά 30%. Προορίζεται για χρήση σε συνδυασμό με ένα ελεγχόμενο από τον πάροχο υγειονομικής περίθαλψης πρόγραμμα περιορισμού θερμίδων. Τα άλλα τρία φάρμακα, δρουν στο ΚΝΣ ως «κατασταλτικά της όρεξης». Το πρόσφατα εγκεκριμένο (το 2012) φάρμακο Lorcaserin, για παράδειγμα, είναι ένας

επιλεκτικός αγωνιστής μικρού μορίου του υποδοχέα 5HT_{2C}. Αναπτύχθηκε με βάση την ανορεξιογόνη ιδιότητα του υποδοχέα για τη μεσολάβηση της απώλειας βάρους. Τα άλλα δύο φάρμακα, το Contrave και το Quexa, στοχεύουν στο σύστημα ανταμοιβής. Το Contrave είναι ένας συνδυασμός δύο εγκεκριμένων ουσιών - της βουπροπιόνης και της ναλτρεξόνης. Οι δυο ουσίες από μόνες τους προάγουν μέτρια απώλεια βάρους, ενώ ο συνδυασμός ασκεί συνεργική δράση. Το Qsymia (Quexa) αποτελείται από δύο ουσίες, την φαιντερμίνη και την τοπιραμάτη. Η φαιντερμίνη χρησιμοποιείται αποτελεσματικά εδώ και χρόνια για τη μείωση της παχυσαρκίας. Η τοπιραμάτη έχει χρησιμοποιηθεί ως αντισπασμωδικό σε ασθενείς με επιληψία, αλλά προκάλεσε απώλεια βάρους σε άτομα ως τυχαία παρενέργεια. Το Qsymia καταστέλλει την όρεξη κάνοντας τους ανθρώπους να αισθάνονται χορτάτοι. Αυτή η ιδιότητα είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για παχύσαρκους ασθενείς, επειδή αποτρέπει την υπερκατανάλωση τροφής και ενθαρρύνει τη συμμόρφωση με ένα λογικό σχέδιο διατροφής (Siebenhofer et al., 2013).

3.8.Βαριατρική χειρουργική

Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση (η ρυθμιζόμενη γαστρική ζώνη, η Roux-en Y γαστρική παράκαμψη ή το λαπαροσκοπικό γαστρικό μανίκι) αντιπροσωπεύει τη μόνη τρέχουσα μορφή θεραπείας για την υπέρβαση παχυσαρκίας με καθιερωμένη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα. Η Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη είναι η πιο συχνά εκτελούμενη βαριατρική διαδικασία, παρέχοντας σημαντική και παρατεταμένη απώλεια βάρους. Ωστόσο, οι μηχανισμοί δράσης που οδηγούν σε απώλεια βάρους δεν είναι καλά κατανοητοί. Ένα σημαντικό ποσοστό της προκύπτουσας μείωσης της θερμιδικής πρόσληψης δεν λογίζεται από τους περιοριστικούς και δυσασποροροφητικούς μηχανισμούς και πιστεύεται ότι προκαλείται από τη νευροενδοκρινική λειτουργία. Η Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη πιστεύεται ότι προκαλεί ουσιαστικές και ταυτόχρονες αλλαγές στα πεπτίδια του εντέρου, στην ενεργοποίηση του εγκεφάλου, στην επιθυμία για φαγητό και στις προτιμήσεις γεύσης (Wolfe et al., 2017).

3.9.Μεταμόσχευση μικροβιώματος

Η τροποποίηση του μικροβιώματος του εντέρου (το σύνολο των μικροβίων που διαβιούν στο έντερο του κάθε ατόμου) αντιπροσωπεύει μια νέα προσέγγιση στη θεραπεία της παχυσαρκίας πέρα από τις στρατηγικές διατροφής και άσκησης. Μια νέα μορφή παρέμβασης, η μεταμόσχευση κοπράνων, εισήχθη πρόσφατα στην κλινική θεραπεία για την παχυσαρκία. Τα εντερικό μικροβίωμα μεταβολίζει τα απορροφούμενα θρεπτικά συστατικά και προσαρμόζει μεταβολικά τη διαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών. Το μικροβίωμα των παχύσαρκων τα ευρήματα ενοχοποιούν ότι το μικροβίωμα του εντέρου συμβάλλει στην παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας. Η μεταμόσχευση μικροβιώματος ελιποβαρών ατόμων σε παχύσαρκους, οδήγησε σε μειωμένα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας και αυξημένη ευαισθησία στην περιφερική ινσουλίνη (Aroniadis & Brandt, 2013).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ IV

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

1.Υποστήριξη και φροντίδα του παχύσαρκου ατόμου

Οι νοσηλεύτριες έχουν την ευθύνη να διασφαλίσουν ότι ικανοποιούνται οι διατροφικές ανάγκες των ασθενών και του υγιούς πληθυσμού. Η παροχή προσυμπτωματικού ελέγχου διατροφής και κατάλληλων συμβουλών για τη διατροφή είναι απαραίτητη για τη βελτίωση της υγιεινής διατροφής και των επακόλουθων αποτελεσμάτων για την υγεία. Οι νοσηλεύτριες διαδραματίζουν βασικό διεπιστημονικό ρόλο καθώς έχουν την μεγαλύτερη επαφή με τους ασθενείς και διερευνούν τα διατροφικά πρότυπα των ατόμων, παρέχουν συστάσεις και παραπέμπουν σε ειδικούς για τον σχεδιασμό ενός σχεδίου διατροφής και την εφαρμογή μιας ειδικής τροποποίησης διατροφής (DiMaria-Ghalili et al., 2014).

Αυτή η υποστήριξη θα πρέπει να εμφανίζονται σε όλα τα επίπεδα, που περιλαμβάνουν έλεγχο διατροφής, αξιολόγηση, προγραμματισμό, εφαρμογή, αξιολόγηση και παρακολούθηση της παροχής τεκμηριωμένης φροντίδας προκειμένου να μεγιστοποιηθούν τα αποτελέσματα της υγείας. Τα στοιχεία υποστηρίζουν ότι η παρέμβαση σε διεπιστημονικούς τομείς είναι σημαντική για τη βελτίωση της φροντίδας των ευπαθών ομάδων, όπως τα παιδιά, οι ηλικιωμένοι και οι χρόνιοι πάσχοντες (Mcclinchy et al., 2015).

2.Παρακίνηση του ασθενούς

Το κίνητρο είναι ένα από τα βασικά μέτρα για την επιτυχία της διαχείρισης της παχυσαρκίας. Το κίνητρο είναι απαραίτητο για να διατηρηθεί μακροπρόθεσμα η αλλαγή συμπεριφοράς. Η παρακίνηση του ασθενούς εμπεριέχει μια αποτελεσματική τεχνική επικοινωνίας, ένα μη κριτικό, συνεργατικό στυλ συζήτησης που επιτρέπει την ενίσχυση του ίδιου του κινήτρου του ασθενούς και την τόνωση της συμμετοχής του σε μια αλλαγή συμπεριφοράς (Christie & Channon, 2014).

Ο στόχος είναι να αναπτυχθεί μια ευχάριστη και ζεστή ατμόσφαιρα με βάση την αμοιβαία εμπιστοσύνη, έτσι ώστε ο ασθενής να αισθάνεται χαλαρός και άνετος, με σκοπό να χτιστεί μια ισχυρή θεραπευτική συμμαχία. Ο ασθενής με παχυσαρκία θεωρείται «ειδικός» για τον εαυτό του και κάθε ασθενής επιλέγει τη συγκεκριμένη περιοχή που θα ήθελε να ξεκινήσει η αλλαγή συμπεριφοράς.

Υπάρχουν 3 κλειδιά για πιθανή επιτυχία:

1. Η αντιληπτή σημασία της αλλαγής πρέπει να είναι υψηλή.
2. Ο ασθενής αισθάνεται σίγουρος για την ικανότητά του να αλλάξει συμπεριφορά.
3. Αυτή η αλλαγή είναι προτεραιότητα για τον ασθενή (Finer, 2015).

3.Αποφυγή στιγματισμού

Ο στιγματισμός που αναφέρεται στην παχυσαρκία συμβαίνει συχνά σε διαφορετικά περιβάλλοντα, σε χώρους εργασίας, στα μέσα μαζικής ενημέρωσης, στο σχολείο, ακόμα και μεταξύ οικογένειας και φίλων. Υπάρχει η διάχυτη πεποίθηση ότι οι παχύσαρκοι είναι τεμπέληδες, μη συμμορφούμενοι, αδύναμοι, μη κατανοητοί, δεν έχουν δύναμη θέλησης και ακόμη και ανέντιμοι. Οι συνέπειες του στιγματισμού είναι επιβλαβείς: αύξηση των διατροφικών διαταραχών, μείωση της σωματικής δραστηριότητας, που οδηγούν σε επιπλέον αύξηση βάρους και μεγαλύτερη παχυσαρκία, καθώς και αύξηση της κατάθλιψης, αυτοκτονικών σκέψεων ή ακόμη και, στις χειρότερες περιπτώσεις, αυτοκτονίας (Poustchi et al., 2013).

Λαμβάνοντας υπόψη τις συχνά παρατηρούμενες αρνητικές στάσεις ορισμένων επαγγελματιών στον τομέα της υγείας και με σκοπό να μειωθεί η έννοια του στιγματισμού, πρέπει να εφαρμόζονται πρακτικές όπως:

- Υποδοχή του ασθενούς με ενσυναίσθηση και χωρίς αρνητικές κρίσεις ή προκατάληψη.
- Κατανόηση ότι ένας ασθενής με παχυσαρκία έχει ήδη εκτεθεί χρόνια σε αρνητικές εμπειρίες που σχετίζονται με το υπερβολικό σωματικό βάρος του.
- Αναγνώριση ότι η παχυσαρκία έχει σύνθετη αιτιολογία - είναι μια πολυπαραγοντική ασθένεια που προκαλείται τόσο από μεμονωμένους όσο και

από εξωτερικούς παράγοντες - και ότι αυτή η κατάσταση δεν είναι πλήρως ελεγχόμενη από .

- Αποφυγή χρήσης ακατάλληλων λέξεων, που πιθανώς θα πυροδοτήσουν τον στιγματισμό και διατήρηση μιας θετικής, εποικοδομητικής και χρήσιμης σχέσης με τον ασθενή.
- Σημαιολογικά, είναι σημαντικό ο νοσηλευτής-τρια να αναφέρεται σε έναν ασθενή «με παχυσαρκία» και όχι στον «παχύσαρκο» ασθενή. Αυτό θα θεωρείται λιγότερο στιγματιστικό από τον ασθενή (Stegenga et al., 2014).

4.Κλινική αξιολόγηση του ατόμου με παχυσαρκία

Η κλινική αξιολόγηση περιλαμβάνει το ιστορικό της παχυσαρκίας του ασθενούς, τη φυσική εξέταση, την αξιολόγηση των συνηθειών του τρόπου ζωής, την ψυχολογική κατάσταση και την εργαστηριακή εκτίμηση.

Το ιστορικό του ασθενούς περιλαμβάνει τα εξής στοιχεία:

- Οι προσδοκίες και τα κίνητρα για αλλαγή.
- Η μέτρηση του σωματικού βάρους του ασθενούς με την πάροδο του χρόνου (από τη γέννηση έως το πραγματικό σωματικό βάρος), καθώς και η διερεύνηση των γενετικών παραγόντων, εξωγενών ερεθισμάτων και συμβάντων που έχουν οδηγήσει σε αύξηση βάρους ή σε σημαντικά μεταβολές του σωματικού βάρους. Με άλλα λόγια, καθορίζεται εάν η παχυσαρκία χρονολογείται από την παιδική ηλικία ή εάν η αύξηση του βάρους είναι πρόσφατη, καθώς αυτό θα οδηγήσει σε διαφορετικές προσεγγίσεις διαχείρισης.
- Ο προσδιορισμός των λόγων για την αύξηση βάρους: φάρμακα, εγκυμοσύνη, μείωση της σωματικής δραστηριότητας, διατροφικές διαταραχές, ψυχολογικά προβλήματα, κ.λπ.
- Η αξιολόγηση των προηγούμενων προσπαθειών απώλειας βάρους και οι επιπτώσεις τους, καθώς και η αποτυχία και η επιτυχία αυτών των προσπαθειών και η στάση της οικογένειας και των φίλων (συμπαράσταση ή απαξίωση).
- Ο ορισμός του επαγγελματικού και οικογενειακού τρόπου ζωής, ιδίως η σωματική δραστηριότητα (οργανωμένα αθλήματα, ελεύθερος χρόνος) καθώς και ο προσδιορισμός της αδράνειας και της καθιστικής συμπεριφοράς.

- Η αξιολόγηση της ψυχολογικής επίδρασης της αρνητικής εικόνας του σώματος στον ασθενή και της αυτοεκτίμησής του και διερεύνηση του επιθυμητού σωματικού βάρους ή εικόνας, της επιθυμητής ταχύτητας απώλειας βάρους και, πρωτίστως, του κινήτρου για αλλαγή τρόπου ζωής. Ένας μη ρεαλιστικός στόχος της απώλειας βάρους ή της ταχύτητας αδυνατίσματος (π.χ. 5–10 κιλά σε 10–14 ημέρες) είναι μια αρνητική πρόγνωση.
- Η αξιολόγηση των διατροφικών διαταραχών, της κατάθλιψης, του άγχους, του στρες, της κακής ποιότητας ύπνου, του ψυχολογικού προφίλ και των κοινωνικών πτυχών (οικογενειακή επαφή) .
- Η εξερεύνηση της πρόσληψης τροφής και του προφίλ συμπεριφοράς: δομή, διάρκεια, χρόνος και σύνθεση των γευμάτων, μέγεθος μερίδας και αριθμός πιάτων που καταναλώνονται ανά γεύμα, θρεπτικά «λάθη», κατανάλωση ποτών με ζάχαρη ή αλκοόλ (Yumuk et al., 2015).

5.Φυσική εξέταση

Η φυσική αξιολόγηση περιλαμβάνει τις ακόλουθες μετρήσεις:

- Βάρος σώματος: Η εκτίμηση του βάρους πρέπει να γίνεται σε ξεχωριστό δωμάτιο, εκτός παρουσίας άλλων ατόμων και μετά τη σύμφωνη γνώμη του ασθενούς. Το βάρος μετριέται χρησιμοποιώντας μια κατάλληλη (βαθμονομημένη) κλίμακα. Το ύψος μετράται χωρίς παπούτσια. Από τις δύο παραπάνω μεταβλητές, υπολογίζεται ο ΔΜΣ (kg/m^2). Η παχυσαρκία ορίζεται κλασικά ως $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg}/\text{m}^2$. Αυτή η τιμή αποκοπής δεν ισχύει για παιδιά και εφήβους (ηλικίες και φύλο που εξαρτώνται από το φύλο). Η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης είναι ένας χρήσιμος προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου. Η μέτρηση της μέσης γίνεται με ελαφριά ρούχα για να αποφευχθεί η αμηχανία. Η περιφέρεια της μέσης θεωρείται αξιόπιστη μέτρηση για την εκτίμηση της ποσότητας του σπλαχνικού λίπους. Οι φυσιολογικές τιμές περιφέρειας μέσης αναφέρονται σε $<80 \text{ cm}$ για τις γυναίκες και $<94 \text{ cm}$ για τους άνδρες (Durrer Schutz et al., 2019).
- Αρτηριακή πίεση. Η πίεση του αίματος μετριέται μετά από περίπου 10 λεπτά ανάπαυσης σε καθιστή θέση (στην αίθουσα αναμονής ή αλλού). Η εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης γίνεται με το κατάλληλο πιεσόμετρο, προσαρμοσμένο στην περιφέρεια του βραχίονα του ασθενούς (Durrer Schutz et al., 2019).

- Έρευνα για συννοσηρότητες. Η διερεύνηση κλινικών συμπτωμάτων και σημείων για νοσήματα που εμπλέκονται με την παχυσαρκία, όπως διαβήτης τύπου 2, υπέρταση, καρδιαγγειακή νόσο, άσθμα, σύνδρομο άπνοιας ύπνου, χολολιθίασης, οστεοαρθρίτιδας, καρκίνος του παχέος εντέρου, καρκίνος των νεφρών, καρκίνος του μαστού κ.λπ. (Durrer Schutz et al., 2019).
- Μεταβολικό Σύνδρομο. Οι ασθενείς που παρουσιάζουν μεταβολικό σύνδρομο είναι επιρρεπείς σε ανάπτυξη καρδιομεταβολικής νόσου και ιδιαίτερα διαβήτη τύπου 2. Έχουν οριστεί πέντε κριτήρια για το μεταβολικό σύνδρομο:
 - Περιφέρεια μέσης > 94 cm στους άνδρες και > 80 cm στις γυναίκες
 - Επίπεδα των τριγλυκεριδίων $\geq 1,7$ mmol / L ή ειδική θεραπεία για αυτήν την ανωμαλία των λιπιδίων
 - HDL χοληστερόλη <1,03 mmol / L σε άνδρες και <1,29 mmol / L σε γυναίκες.
 - Συστολική αρτηριακή πίεση: συστολική ≥ 130 ή διαστολική ≥ 85 mm Hg ή θεραπεία προηγουμένως διαγνωσμένης υπέρτασης
 - 5 Επίπεδα γλυκόζης $\geq 5,6$ mmol / L ή προηγουμένως διαγνωσμένου διαβήτη τύπου 2 (Durrer Schutz et al., 2019).
- Εργαστηριακή αξιολόγηση. Η εργαστηριακή αξιολόγηση αποτελεί πολύτιμο μέρος της αξιολόγησης του ασθενούς και πρέπει βασίζεται στην κλινική αξιολόγηση. Είναι μια αντικειμενική μέτρηση που συμπληρώνει τη λήψη ιστορικού και την κλινική αξιολόγηση. Οι βασικές εργαστηριακές παράμετροι που διερευνώνται είναι:
 - Γλυκόζη αίματος νηστείας
 - Προφίλ λιπιδίων (ολική χοληστερόλη, HDL-χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια)
 - Ηπατική λειτουργία (GOT, GPT, γ -GT),
 - Νεφρική λειτουργία (κρεατινίνη)
 - Δείκτης φλεγμονής (Hs-CRP, φερριτίνη)
 - Ουρικό οξύ στο αίμα, εάν ενδείκνυται
 - Λειτουργία θυρεοειδούς
 - Καρδιοαγγειακή εκτίμηση (εργομετρία, ηχοκαρδιογραφία), εάν ενδείκνυται
 - Έρευνα άπνοιας ύπνου, εάν ενδείκνυται

- Ενδοκρινική έρευνα (Cushing, υποθαλαμική νόσος), εάν ενδείκνυται κλινικά (Yumuk et al., 2015).

6.Θεραπευτικοί Στόχοι

Οι κύριοι στόχοι στη διαχείριση της παχυσαρκίας είναι:

- Η πρόληψη των επιπλοκών και η θεραπεία της συννοσηρότητας
- Η καταπολέμηση του στιγματισμού
- Η αποκατάσταση της ευεξίας, της θετικής στάσης και της αυτοεκτίμησης.

Η απώλεια σωματικού βάρους καθαυτή δεν θεωρείται η πρώτη προτεραιότητα. Οι στόχοι, όσον αφορά την απώλεια βάρους σε κιλά και την ταχύτητα της απώλειας των κιλών, πρέπει να είναι εφικτοί και προοδευτικοί (5-10% του αρχικού βάρους). Ο στόχος θα επικεντρωθεί περισσότερο στις αλλαγές του τρόπου ζωής, στη σύνθεση του σώματος και στη μείωση της περιφέρειας της μέσης από ό, τι στην απώλεια των κιλών. Ο ασθενής πρέπει να θεωρείται ο ειδικός εμπειρογνώμονας για τον εαυτό του και επιλέγει τους στόχους που θέλει να επιτύχει με την υποστήριξη του επαγγελματία υγείας. Οι επιμέρους τομείς παρέμβασης αναφέρονται :

- στη διατροφή,
- στη διατροφική συμπεριφορά,
- στη σωματική δραστηριότητα και στην αδράνεια,
- στον έλεγχο των ερεθισμάτων,
- στις συστηματικές προσεγγίσεις για την επίλυση προβλημάτων,
- στη μείωση του στρες,
- στη γνωστική συμπεριφορική θεραπεία,
- στην ψυχολογική συμβουλευτική ή τη θεραπεία, στη θεραπεία των διατροφικών διαταραχών,
- στο άγχος και στην κατάθλιψη
- καθώς και την κινητοποίηση δομών κοινωνικής υποστήριξης μέσω της εκπαίδευσης των ασθενών (Wadden et al., 2012).

7.Διατροφική συμβουλευτική

Οι γενικές συμβουλές διατροφής και διατροφικής συμπεριφοράς που δίνονται στον ασθενή με παχυσαρκία περιλαμβάνουν:

- Μείωση της ενεργειακής πυκνότητας των τροφίμων. Αυξημένες ποσότητες σε λαχανικά και φρούτα, μειωμένες ποσότητες σε λιπαρά τρόφιμα, ειδικά τα κορεσμένα λιπαρά, μείωση των εξευγενισμένων υδατανθράκων, της ζάχαρης και των γλυκών ροφημάτων.
- Μείωση του μεγέθους της μερίδας.
- Αποφυγή σνακ και αποφυγή λήψης τροφής αν δεν υπάρχει αίσθημα πείνας.
- Αργό μάσημα τροφής: η αίσθηση κορεσμού θα εμφανιστεί μετά από περίπου 20 λεπτά από την έναρξη του γεύματος
- Προετοιμασία του φαγητού, με χαλαρή διάθεση, στο τραπέζι και όχι μπροστά σε τηλεόραση, smartphone, tablet, ραδιόφωνο, ή βιβλίο.
- Απόλαυση του φαγητού, δίνοντας προσοχή στις γεύσεις, στις υφές και στη θερμοκρασία του φαγητού.
- Ολοκλήρωση του φαγητού όταν επέλθει το αίσθημα κορεσμού (Durrer Schutz et al., 2019).

8.Συμβουλευτική σωματικής δραστηριότητας και άσκησης

Η σωματική δραστηριότητα και η αδράνεια (δηλαδή η ανεπαρκής σωματική δραστηριότητα στην καθημερινή ζωή) πρέπει να αντιμετωπίζονται από κοινού καθώς και οι δύο παράγοντες αλληλοσυνδέονται: μια καθαρή αύξηση στη φυσική δραστηριότητα θα μειωθεί αυτόματα η αδράνεια και το αντίστροφο. Η τακτική σωματική δραστηριότητα κινητοποιεί το σπλαχνικό λίπος και μειώνει τους κινδύνους συννοσηρότητας. Περίπου 300 λεπτά / εβδομάδα δραστηριότητας αντοχής σε μέτρια ένταση ή 150 λεπτά πιο έντονης δραστηριότητας αρκεί για την κινητοποίηση σπλαχνικού λίπους. Η σωματική δραστηριότητα μπορεί να χωριστεί σε πολλαπλά σύντομα τμήματα τουλάχιστον 10 λεπτών για να έχει μεταβολικό αντίκτυπο. Η γενική συνταγή για τον πληθυσμό είναι τουλάχιστον 150 λεπτά / εβδομάδα μέτριας αερόβιας δραστηριότητας, που ισοδυναμεί με το περπάτημα στα 5-6 km/h (Kay et al., 2016).

Το περπάτημα παραμένει η καλύτερη σωματική δραστηριότητα / άσκηση τόσο για άτομα με κανονικό βάρος, όσο και για τα παχύσαρκα άτομα γιατί: δεν απαιτεί ειδικό εξοπλισμό, εκτός από τα κατάλληλα παπούτσια, μπορεί να γίνει οπουδήποτε, χωρίς χρέωση και ο ασθενής μπορεί να αποφασίσει (αυτορρύθμιση) σχετικά με την ένταση της άσκησης (ταχύτητα, ανηφόρα ή κατηφόρα και έδαφος). Μερικά παραδείγματα προσαρμοσμένων αθλημάτων για ασθενείς με παχυσαρκία είναι: κολύμπι, γυμναστική στο νερό, πεζοπορία με μπατόν, ποδηλασία, χορός, τζούντο, σκι αντοχής, γκολφ, πεζοπορία, πινγκ-πονγκ, μυϊκή ενίσχυση και καρδιο-προπόνηση υπό επίβλεψη. Στόχος είναι να μειωθεί η σωματική αδράνεια καθώς και να αυξηθεί η σωματική δραστηριότητα και να ανακτηθεί η ευχαρίστηση της κίνησης και της ενεργητικότητας, όσο το δυνατόν περισσότερο, επιλέγοντας την κατάλληλη σωματική δραστηριότητα (Durrer Schutz et al., 2019).

9.Η άσκηση στα παιδιά και τους εφήβους- ο ρόλος του σχολικού νοσηλευτή-τριας

Ως βασική αρμοδιότητα του σχολικού νοσηλευτή είναι να προωθεί ένα υγιές σχολικό περιβάλλον. Γενικά παρέχει τη φυσική και συναισθηματική ασφάλεια της σχολικής κοινότητας. Ειδικότερα ο σχολικός νοσηλευτής έχει ως αρμοδιότητα την προαγωγή της υγείας. Έτσι επιμελείται την εκπαίδευση για την υγεία, παρέχοντας πληροφορίες για την υγεία σε μεμονωμένους μαθητές και ομάδες μαθητών μέσω της αγωγής υγείας. Τα θέματα εκπαίδευσης για την υγεία περιλαμβάνουν τη μεταξύ άλλων την προαγωγής της διατροφή και της άσκησης. Τέλος ο σχολικός νοσηλευτής είναι ο σύνδεσμος μεταξύ των εκπαιδευτικών, της οικογένειας, των επαγγελματιών της υγείας και της κοινότητας. Έτσι, ο σχολικός νοσηλευτής συνεργάζεται με κοινοτικούς οργανισμούς και γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης για να καταστήσει υγιή όλα τα παιδιά της κοινότητας (Yuksel et al., 2020).

Για να επιτευχθούν οφέλη για την υγεία, συνιστάται άσκηση για πέντε ημέρες την εβδομάδα ή περισσότερο για τουλάχιστον 30 λεπτά ή με έντονη άσκηση για τουλάχιστον 20 λεπτά για 3 ημέρες. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) συνιστά περιόδους άσκησης, για παιδιά και εφήβους, τουλάχιστον 60 λεπτά την ημέρα. Παρά τη σημασία της άσκησης, ο χρόνος που αφιερώνεται από τα παιδιά και τους εφήβους στην άσκηση μειώνονται. Αντίθετα αυτές οι ομάδες πληθυσμού αφιερώνουν περισσότερο χρόνο σε smartphone, υπολογιστές, tablet,

βιντεοπαιχνίδια και μέσα κοινωνικής δικτύωσης, που έχουν έρθει στη ζωή μας σε σχέση με την τεχνολογία (Chaddha et al., 2017).

Σε αυτό το σημείο, ο ρόλος των σχολείων, όπου τα παιδιά και οι έφηβοι περνούν ένα σημαντικό μέρος των ημερών τους, στην προτροπή για άσκηση και φυσική δραστηριότητα, είναι σημαντικός. Παρά αυτήν την κρίσιμη κατάσταση, το εύρος, η ποσότητα και η ποιότητα των μαθημάτων φυσικής αγωγής, καθώς και τα ποσοστά συμμετοχής σε εξωσχολικές δραστηριότητες δεν είναι στα επιθυμητά επίπεδα και διαφέρουν σημαντικά από σχολείο σε σχολείο. Τα σχολεία παρέχουν τις ευκαιρίες για την προώθηση της άσκησης. Τα παιδιά μπορούν να μάθουν τις γνώσεις, τις δεξιότητες και τις στάσεις που απαιτούνται για τη διαβίωση ένταξη της άσκησης στη ζωή τους. Ο ΠΟΥ υποστηρίζει ότι «όλα τα παιδιά και οι νέοι θα πρέπει να είναι σωματικά ενεργά, με την υποστήριξη των σχολείων ή δημόσιων ιδρυμάτων μέσω παιχνιδιών, αθλητισμού, αναψυχής, φυσικής αγωγής και προγραμματισμένων σωματικών δραστηριοτήτων» (To et al., 2017).

Η εκπαίδευση σχετικά με τη διατροφή σε ψυχοκινητικούς, γνωστικούς και συναφείς τομείς, συνδέεται με τη φυσική άσκηση, με κοινό σκοπό την πρόληψη της παχυσαρκίας. Αναμφίβολα ο καθιστικός τρόπος ζωής και οι μεταβαλλόμενες διατροφικές συνήθειες έχουν αυξήσει σημαντικά την παχυσαρκία μεταξύ παιδιών και εφήβων. Το υπερβολικό βάρος ή η παχυσαρκία είναι ένα πολύ περίπλοκο φαινόμενο με πολλές διαφορετικές αιτίες. Αν και είναι ευρέως αποδεκτό ότι η αύξηση της παχυσαρκίας αποτυπώνεται από την ανισορροπία μεταξύ της πρόσληψης ενέργειας και της δαπάνης ενέργειας, είναι γνωστό ότι υπάρχουν πολλοί άλλοι γενετικοί, περιβαλλοντικοί και συμπεριφορικοί λόγοι. Επιπλέον, περιβαλλοντικοί και κοινωνικο-πολιτισμικοί παράγοντες όπως τα οικογενειακά χαρακτηριστικά και ο τρόπος ζωής των γονέων, οι σχολικές πρακτικές και η κουλτούρα της οθόνης επηρεάζει τις συμπεριφορές διατροφής και δραστηριότητας (Sahoo et al., 2015).

Επομένως, φυσική αδράνεια είναι ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. Οι παραδοσιακές παρεμβάσεις για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας περιλαμβάνουν εκπαίδευση στην υγιεινή διατροφή και αλλαγή του τρόπου ζωής, αυξάνοντας το επίπεδο φυσικής άσκησης. Σε αυτό το πλαίσιο, οι παρεμβάσεις που βασίζονται στην αύξηση της φυσικής άσκησης συχνά θεωρούνται ως η πιο αποτελεσματική μέθοδος, όχι μόνο επειδή βοηθούν στον έλεγχο

του βάρους, αλλά και επειδή παρέχει πολλαπλά οφέλη για την υγεία, όπως η ενίσχυση των οστών και των μυών, ο καλύτερος ύπνος, η βελτίωση της υγείας και η μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακές παθήσεις (Jongenelis et al. 2018).

Προκειμένου να αυξηθεί η συμμετοχή των παιδιών στην άσκηση και να αποφευχθεί αποτελεσματικά η παχυσαρκία, είναι απαραίτητο να αυξηθεί ο ενεργός χρόνος στα μαθήματα φυσικής αγωγής, να διαφοροποιηθεί το περιεχόμενο του μαθήματος, να επανεκτιμηθούν τα προσόντα του δασκάλου και ο αριθμός των μαθητών, για να εξεταστεί η αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων στο σχολείο, σε εξωσχολικές δραστηριότητες και σε σχολικές ομάδες (Demetriou, & Honer, 2012).

ΕΡΕΥΝΑ

ΣΚΟΠΟΣ

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

ΥΛΙΚΟ

Πραγματοποιήθηκε ανασκόπηση της διεθνούς και ελληνικής βιβλιογραφίας, στις ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων Google Scholar και PubMed. Για την υλοποίηση της μελέτης επιλέχθηκαν επιστημονικά άρθρα, κατόπιν λεπτομερούς μελέτης της σχετικής βιβλιογραφίας, δημοσιευμένα στην αγγλική γλώσσα κατά την τελευταία 5ετία.

ΜΕΘΟΔΟΣ

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

Αποτελέσματα: Η παχυσαρκία αποτελεί το υπόβαθρο για την ανάπτυξη πολλών νοσημάτων και συγχρόνως αποτελεί μια φλεγμονή χαμηλού βαθμού, αφού πυροδοτεί μια σειρά από φλεγμονώδεις αντιδράσεις, που καθιστούν τον ανθρώπινο οργανισμό δυνητικά ανοσοκατεσταλμένο. Η διατροφή και η άσκηση έχουν βασικό ρόλο στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.

Συμπεράσματα: Η παχυσαρκία απαιτεί μια διεπιστημονική προσέγγιση για την αντιμετώπιση της. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται η εφαρμογή προληπτικών πρακτικών για την αντιμετώπιση των παχύσαρκων ασθενών, η ενημέρωση για τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας και η συμβουλευτική για την έναρξη μιας κοπιώδους προσπάθειας για την αποκατάσταση της μάζας του σώματος.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΦΛΕΓΜΟΝΗ

ΑΡΘΡΟ 1: Kopf J., Suhr M., Clarke J., Eyun S., Riethoven JJ., Ramer-Tait A., Rose D. (2018). Role of whole grains versus fruits and vegetables in reducing subclinical inflammation and promoting gastrointestinal health in individuals affected by overweight and obesity: a randomized controlled trial. Nutr J., 17(1):72.

Abstract

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

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

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

Clostridiales (Firmicutes phylum) at baseline were correlated with the magnitude of change in LBP during the study.

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

Μετάφραση

Ο ρόλος των δημητριακών ολικής αλέσεως έναντι των φρούτων και λαχανικών στη μείωση της υποκλινικής φλεγμονής και στην προώθηση της γαστρεντερικής υγείας σε άτομα που επηρεάζονται από υπερβολικό βάρος και παχυσαρκία: μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή

Ιστορικό: Τα δημητριακά ολικής αλέσεως και τα φρούτα και λαχανικά έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο μεταβολικής νόσου, πιθανώς μέσω διαμόρφωσης του μικροβιώματος του εντέρου. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να προσδιορίσει τον αντίκτυπο της αύξησης της πρόσληψης, είτε προϊόντων ολικής άλεσης, είτε φρούτων και λαχανικών σε φλεγμονώδεις δείκτες και στη σύνθεση μικροβίων του εντέρου.

Μέθοδοι: Μια τυχαιοποιημένη δοκιμή παράλληλης σίτισης ολοκληρώθηκε σε σαράντα εννέα άτομα υπέρβαρα ή παχύσαρκα, με χαμηλή πρόσληψη προϊόντων ολικής άλεσης, φρούτων και λαχανικών. Τα άτομα τυχαιοποιήθηκαν σε τρεις ομάδες (παρέχονται 3 μερίδες / ημέρα). Συλλέχθηκαν δείγματα κοπράνων και αίματος στην αρχή της μελέτης και μετά από 6 εβδομάδες. Μετρήθηκαν οι φλεγμονώδεις δείκτες [παράγοντας νέκρωσης όγκου-α (TNF-α), ιντερλευκίνη-6 (IL-6), πρωτεΐνη σύνδεσης λιποπολυσακχαρίτη (LBP) και πρωτεΐνη υψηλής δραστηριότητας C-αντιδραστική (hs-CRP)]. Η ανάλυση δειγμάτων κοπράνων περιελάμβανε λιπαρά οξέα βραχείας / διακλαδισμένης αλυσίδας (S / BCFA) και σύνθεση μικροβίων.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σημαντική μείωση της LBP για τους συμμετέχοντες στις δίαιτες με προϊόντα ολικής άλεσης (- 0,2 μg / mL, p = 0,02) και FV (- 0,2 μg / mL, p

= 0,005), χωρίς καμία αλλαγή σε εκείνους της δίαιτας ελέγχου (0,1 $\mu\text{g} / \text{mL}$, $p = 0,08$). Η δίαιτα με φρούτα και λαχανικά προκάλεσε σημαντική αλλαγή στην IL-6 (- 1,5 pg / mL , $p = 0,006$), αλλά δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή για τις άλλες θεραπείες (έλεγχος, - 0,009 pg / mL , $p = 0,99$, WG, - 0,29 , $\rho = 0,68$). Η δίαιτα με προϊόντα ολικής άλεσης είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση του TNF- α (- 3,7 pg / mL · $p < 0,001$), ενώ δεν βρέθηκαν σημαντικές επιδράσεις για εκείνες στις άλλες δίαιτες (μάρτυρας, - 0,6 pg / mL , $p = 0,6$; FV , - 1,4 pg / mL , $p = 0,2$). Οι θεραπείες προκάλεσαν εξατομικευμένες αλλαγές στη σύνθεση των μικροβίων, χωρίς διαφορές στην ομάδα θεραπείας, εκτός από μια σημαντική αύξηση της α -ποικιλότητας στην ομάδα φρούτων και λαχανικών. Οι αναλογίες των Clostridiales (Firmicutes phylum) κατά την έναρξη συσχετίστηκαν με το μέγεθος της αλλαγής στην LBP κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Συμπεράσματα: Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι η πρόσληψη προϊόντων ολικής άλεσης, φρούτων και λαχανικών μπορεί να έχει θετικά αποτελέσματα στην υγεία του μεταβολισμού. Ωστόσο, σε κάθε δίαιτα μειώθηκαν διαφορετικοί δείκτες φλεγμονής, υποδηλώνοντας ότι τα αντιφλεγμονώδη αποτελέσματα διευκολύνθηκαν μέσω διαφορετικών μηχανισμών. Οι αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις δεν σχετίζονται με αλλαγές στη σύνθεση των μικροβίων του εντέρου κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, αλλά συσχετίστηκαν με τη σύνθεση των μικροβίων κατά την έναρξη.

ΑΠΟΠΟ 2: Freitas W., Oliveira LV., Perez E., Ilias E., Lottenberg C., Silva A. et al. (2018). Systemic Inflammation in Severe Obese Patients Undergoing Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases. Obes Surg., 28(7):1931-1942.

Abstract

Background: Obesity is a worldwide disease related to genetic, environmental, and behavioral factors, and it is associated with high rates of morbidity and mortality. Recently, obesity has been characterized by a low-grade inflammatory state known as inflammome indicated by chronic increases in circulating concentrations of inflammatory markers. The purpose of this study was to evaluate the effect of weight loss induced by surgery for obesity and weight-related diseases on pro-inflammatory cytokine (TNF- α) and anti-inflammatory adipokine (adiponectin) levels, and on an adipose-derived hormone (leptin) in severely obese subjects.

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

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

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

Μετάφραση

Συστηματική φλεγμονή σε σοβαρούς παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση για παχυσαρκία και ασθένειες που σχετίζονται με το βάρος

Ιστορικό: Η παχυσαρκία είναι μια παγκόσμια ασθένεια που σχετίζεται με γενετικούς, περιβαλλοντικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες και σχετίζεται με υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας. Πρόσφατα, η παχυσαρκία χαρακτηρίστηκε από μια φλεγμονώδη κατάσταση χαμηλού βαθμού, που υποδηλώνεται από χρόνιες αυξήσεις στις κυκλοφορούσες συγκεντρώσεις φλεγμονωδών δεικτών. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η επίδραση της απώλειας βάρους που προκλήθηκε από χειρουργική επέμβαση λόγω παχυσαρκίας και τις σχετιζόμενες με το βάρος ασθένειες στα επίπεδα της φλεγμονώδους κυτοκίνης (TNF- α) και της αντιφλεγμονώδους αδιποκίνης (αδιπονεκτίνη) και σε μια ορμόνη που προέρχεται από λιπώδη (λεπτίνη) σε σοβαρά παχύσαρκα άτομα.

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

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

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

ΑΠΟΠΟ 3: Bekkelund S., Jorde R. (2017). Lean body mass and creatine kinase are associated with reduced inflammation in obesity. Eur J Clin Invest., 47(11):803-811.

Abstract

Background: Obesity is associated with inflammation, but the role of lean mass and creatine kinase (CK) on the inflammatory process is less known. We investigated the associations between lean mass, CK and fat mass upon inflammatory parameters in an overweight and obese adult population.

Material and methods: Body composition examined by dual-energy X-ray absorptiometry, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), erythrocyte sedimentation rate (ESR), CK and supplementary clinical parameters were measured

in 454 overweight and obese individuals. This is a secondary analysis from a cohort of obese individuals treated with Vitamin D.

Results: Mean age was 47.6 ± 11.4 years and mean body mass index 34.6 ± 3.9 kg/m². Lean mass correlated negatively with hs-CRP ($r = -0.127$, $P = 0.042$) and ESR ($r = -0.381$, $P < 0.001$). Median lean mass in the lower ESR quartile was significantly higher than in the upper quartile ($P < 0.001$) but not between lower and upper hs-CRP quartiles ($P = 0.114$). CK was negatively correlated with hs-CRP ($r = -0.151$, $P < 0.001$) and ESR ($r = -0.240$, $P < 0.001$). Median CK in the lower hs-CRP and ESR quartiles were significantly higher than in the upper quartiles ($P < 0.001$ for both). Conversely, fat mass was positively associated with hs-CRP and ESR.

Conclusions: Inflammatory parameters were related to reduced lean mass and CK in an overweight and obese population. Hypothetically, lean mass has a favourable effect on obesity-related inflammation, and CK may play a role as an inhibitor of inflammation in obesity.

Μετάφραση

Η μειωμένη μάζα σώματος και η κρεατινική κινάση σχετίζονται με μειωμένη φλεγμονή στην παχυσαρκία

Ιστορικό: Η παχυσαρκία σχετίζεται με φλεγμονή, αλλά ο ρόλος της άπαχης μάζας και της κρεατινικής κινάσης (CK) στη φλεγμονώδη διαδικασία είναι λιγότερο γνωστός. Διερευνήθηκαν οι συσχετισμοί μεταξύ άπαχης μάζας, CK και μάζας λίπους με φλεγμονώδεις παραμέτρους σε υπέρβαρο και παχύσαρκο ενήλικο πληθυσμό.

Υλικό και μέθοδοι: Η σύνθεση του σώματος που εξετάστηκε με απορροφηματομετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας, υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hs-CRP), ρυθμό καθίζησης ερυθροκυττάρων (ESR), CK και συμπληρωματικές κλινικές παράμετροι μετρήθηκαν σε 454 υπέρβαρο και παχύσαρκα άτομα.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία ήταν $47,6 \pm 11,4$ έτη και ο μέσος δείκτης μάζας σώματος $34,6 \pm 3,9$ kg / m². Η μειωμένη μάζα συσχετίστηκε αρνητικά με hs-CRP ($r = -0,127$, $P = 0,042$) και ESR ($r = -0,381$, $P < 0,001$). Η διάμεση άπαχη μάζα στο

χαμηλότερο τεταρτημόριο ESR ήταν σημαντικά υψηλότερη από ό, τι στο άνω τεταρτημόριο ($P < 0,001$) αλλά όχι μεταξύ κατώτερου και ανώτερου τεταρτημορίου hs-CRP ($P = 0,114$). Το CK συσχετίστηκε αρνητικά με hs-CRP ($r = -0,151$, $P < 0,001$) και ESR ($r = -0,240$, $P < 0,001$). Το διάμεσο CK στα χαμηλότερα hs-CRP και ESR τεταρτημόρια ήταν σημαντικά υψηλότερο από ό, τι στα ανώτερα τεταρτημόρια ($P < 0,001$ και για τα δύο). Αντίθετα, η μάζα λίπους συσχετίστηκε θετικά με hs-CRP και ESR.

Συμπεράσματα: Οι φλεγμονώδεις παράμετροι σχετίζονται με μειωμένη άπαχη μάζα και CK σε υπέρβαρο και παχύσαρκο πληθυσμό. Υποθετικά, η άπαχη μάζα έχει ευνοϊκή επίδραση στη φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία και η CK μπορεί να παίζει ρόλο ως αναστολέας της φλεγμονής στην παχυσαρκία.

ΑΠΘΡΟ 4: Cadenas-Sanchez C., Ruiz J., Labayen I., Huybrechts I., Manios Y. et al. (2017). Prevalence of Metabolically Healthy but Overweight/Obese Phenotype and Its Association With Sedentary Time, Physical Activity, and Fitness. J Adolesc Health, 61(1):107-114.

Abstract

Purpose: Childhood obesity is one of the major concerns in the last years due to the association with future health problems and all-cause mortality. However, there is a subset of adolescents with overweight/obesity who present a metabolic healthy profile. Therefore, the aim of this study was to examine the prevalence of metabolically healthy but overweight/obese adolescents and whether sedentary time, physical activity, and fitness differ between metabolically healthy and nonmetabolically healthy phenotypes.

Methods: A subsample of 237 European adolescents from the HHealthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence study ($n = 3,528$, participation rate: 61.3%) with overweight/obesity were included. The study sample was not fully representative for the European adolescent population. Based on sex- and age-specific metabolic syndrome cutoff points for triglycerides, glucose, blood pressure, and high-density cholesterol participants were classified as metabolically healthy or nonmetabolically

healthy. Sedentary time, physical activity, and fitness were assessed by accelerometry and the Alpha battery, respectively.

Results: The prevalence of metabolically healthy status in adolescents with overweight and obesity was higher in girls (87%) than in boys (74%, $p = .019$), being similar when only obesity was considered. Sedentary time was lower in metabolically healthy overweight/obese than in nonmetabolically healthy participants (mean difference = 48.0 minutes, $p = .012$). Moderate and moderate-to-vigorous physical activity were higher (p 's $< .05$) in metabolically healthy than in nonmetabolically healthy adolescents with overweight/obesity (mean difference = 7.9 min/day and 10.9 min/day, respectively). No significant differences were found in fitness. Overall, these results persisted when only adolescents with obesity were included in the analyses.

Conclusions: Metabolically healthy adolescents with overweight/obesity are less sedentary and more active than their nonmetabolically healthy peers with overweight/obesity, yet consistent differences in fitness were not observed.

Μετάφραση

Επικράτηση μεταβολικώς υγιούς αλλά υπέρβαρου / παχύσαρκου φαινοτύπου και η σύνδεσή του με καθιστικό χρόνο, σωματική δραστηριότητα και φυσική κατάσταση.

Περίληψη

Σκοπός: Η παιδική παχυσαρκία είναι μια από τις σημαντικότερες ανησυχίες τα τελευταία χρόνια λόγω της συσχέτισης με μελλοντικά προβλήματα υγείας και της θνησιμότητας όλων των αιτιών. Ωστόσο, υπάρχει ένα υποσύνολο εφήβων με υπέρβαροι / παχύσαρκοι παρουσιάζουν μεταβολικό υγιές προφίλ. Ως εκ τούτου, ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να εξετάσει τον επιπολασμό των μεταβολικά υγιών αλλά υπέρβαρων / παχύσαρκων εφήβων και κατά πόσον ο καθιστικός χρόνος, η σωματική δραστηριότητα και η φυσική κατάσταση διαφέρουν μεταξύ μεταβολικά υγιών και μη μεταβολικώς υγιών φαινοτύπων.

Μέθοδοι: Περιελήφθησαν 237 Ευρωπαίοι έφηβοι υπέρβαροι / παχύσαρκοι στη μελέτη HHealthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence ($n = 3.528$,

ποσοστό συμμετοχής: 61,3%) . Το δείγμα της μελέτης δεν ήταν πλήρως αντιπροσωπευτικό για τον ευρωπαϊκό πληθυσμό εφήβων. Με βάση τα σημεία αποκοπής του μεταβολικού συνδρόμου που σχετίζονται με το φύλο και την ηλικία για τα τριγλυκερίδια, τη γλυκόζη, την αρτηριακή πίεση και τη χοληστερόλη υψηλής πυκνότητας οι συμμετέχοντες ταξινομήθηκαν ως μεταβολικά υγιείς ή μεταβολικά μη υγιείς. Ο καθιστικός χρόνος, η φυσική δραστηριότητα και η φυσική κατάσταση αξιολογήθηκαν.

Αποτελέσματα: Ο επιπολασμός της μεταβολικά υγιούς κατάστασης σε εφήβους υπέρβαρους και παχύσαρκους ήταν υψηλότερος στα κορίτσια (87%) από ό, τι στα αγόρια (74%, $p = .019$), ήταν παρόμοιος όταν εξετάστηκε μόνο η παχυσαρκία. Ο καθιστικός χρόνος ήταν χαμηλότερος στα μεταβολικά υγιή υπέρβαρα / παχύσαρκα σε σχέση με τους μεταβολικά μη υγιείς συμμετέχοντες (μέση διαφορά = 48,0 λεπτά, $p = 0,012$). Η μέτρια και μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα ήταν υψηλότερη ($p < 0,05$) στους μεταβολικά υγιείς από ό, τι στους μεταβολικά μη υγιείς υπέρβαρους / παχύσαρκους εφήβους (μέση διαφορά = 7,9 min / ημέρα και 10,9 min / ημέρα, αντίστοιχα). Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στο γυμναστήριο. Συνολικά, αυτά τα αποτελέσματα επιμένουν όταν μόνο οι έφηβοι με παχυσαρκία συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις.

Συμπεράσματα: Οι μεταβολικά υγιείς υπέρβαροι / παχύσαρκοι έφηβοι είναι λιγότερο καθιστικοί και πιο δραστήριοι από τους μεταβολικά μη υγιείς συνομηλίκους τους, ωστόσο δεν παρατηρήθηκαν σταθερές διαφορές στην φυσική κατάσταση.

ΑΡΘΡΟ 5: Desgorces FD., Breuillard C., Police C., Neveux N., Cottart CH., Blanc MC., Toussaint JF., Noirez P. (2016). Short-term Effects of Diet and Activity Changes on Inflammation and Insulin Resistance. Int J Sports Med., 37(13):1032-1037.

Abstract

Purpose: The present study focused on rapid responses of inflammation markers and insulin resistance to dietary restriction and exercise in inactive patients.

Materials and methods: 13 obese women were included during a 5-day time frame during which decreases in food intake ($-1\ 378 \pm 298$ kcal) were associated with 2

exercise sessions (80 and 40 min). Circulating inflammatory biomarkers, insulin resistance index and muscle soreness were measured in fasted conditions.

Results: Fasting plasma concentrations of CRP and insulin resistance index decreased over the period (respectively, $p=0.02$ and $p=0.01$), concentrations of IL-6 and TNF- α appeared unchanged ($p>0.05$). Changes in IL-6 (enhanced) and TNF- α (reduced) concentrations following the prolonged exercise differed compared to days with 40 min exercise and days without exercise ($p<0.05$). Muscle soreness appeared higher after the 80 min than after the 40-min exercise ($p=0.01$), and were related with IL-6 and CRP concentration changes. A 5-day period combining exercise and diet reduced the insulin-resistance index and the CRP fasting concentrations. The 80-min exercise enhanced IL-6 and lowered TNF- α concentration changes while days without exercise unaffected these cytokines.

Conclusions: These exercise effects on cytokines may have benefited to the insulin resistance index. The duration and number of the exercise sessions appeared sufficient for inactive subjects to initiate health benefits without inducing negative effects on inflammation and muscle soreness.

Μετάφραση

Βραχυπρόθεσμες επιδράσεις της διατροφής και των αλλαγών στη δραστηριότητα στη φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη

Περίληψη

Σκοπός: Η παρούσα μελέτη επικεντρώθηκε στις γρήγορες αποκρίσεις των δεικτών φλεγμονής και στην αντίσταση στην ινσουλίνη στον διατροφικό περιορισμό και την άσκηση σε ανενεργούς ασθενείς.

Υλικά και μέθοδοι: 13 παχύσαρκες γυναίκες συμπεριλήφθηκαν σε χρονικό πλαίσιο 5 ημερών κατά τη διάρκεια του οποίου μειώθηκαν η πρόσληψη τροφής ($-1\ 378 \pm 298$ kcal) συσχετίστηκαν με 2 συνεδρίες άσκησης (80 και 40 λεπτά). Οι κυκλοφορούντες φλεγμονώδεις βιοδείκτες, ο δείκτης αντίστασης στην ινσουλίνη και ο πόνος των μυών μετρήθηκαν σε συνθήκες νηστείας.

Αποτελέσματα: Οι συγκεντρώσεις νηστείας στο πλάσμα της CRP και του δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη μειώθηκαν κατά την περίοδο (αντίστοιχα, $p = 0,02$ και $p = 0,01$), οι συγκεντρώσεις IL-6 και TNF- α εμφανίστηκαν αμετάβλητες ($p > 0,05$). Παρατηρήθηκαν αλλαγές στις συγκεντρώσεις IL-6 (ενισχυμένη) και TNF- α (μειωμένη) μετά την παρατεταμένη άσκηση διέφεραν σε σύγκριση με ημέρες με άσκηση 40 λεπτών και ημέρες χωρίς άσκηση ($p < 0,05$). Ο πόνος των μυών εμφανίστηκε υψηλότερος μετά τα 80 λεπτά άσκησης από ό, τι μετά την άσκηση των 40 λεπτών ($p = 0,01$) και συσχετίστηκαν με τις αλλαγές της συγκέντρωσης IL-6 και CRP. Μια περίοδος 5 ημερών που συνδυάζει άσκηση και δίαιτα μείωσε τον δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη και τις συγκεντρώσεις νηστείας CRP. Η άσκηση των 80 λεπτών ενίσχυσε την IL-6 και μείωσε τις συγκεντρώσεις του TNF- α ενώ οι ημέρες χωρίς άσκηση δεν επηρέασαν αυτές τις κυτοκίνες.

Συμπεράσματα: Αυτά τα αποτελέσματα της άσκησης στις κυτοκίνες μπορεί να έχουν θετικό όφελος και στον δείκτη αντίστασης στην ινσουλίνη. Η διάρκεια και ο αριθμός των συνεδριών άσκησης φάνηκε επαρκής για τα ανενεργά άτομα, ώστε να ανακτήσουν οφέλη για την υγεία, χωρίς να προκαλέσουν αρνητικά αποτελέσματα στη φλεγμονή και τον πόνο των μυών.

ΑΠΟΦΟ 6: Wedell-Neergaard AS., Eriksen L., Grønbaek M., Pedersen BK., Krogh-Madsen R., Tolstrup J. (2018). Low fitness is associated with abdominal adiposity and low-grade inflammation independent of BMI. PLoS One, 13(1):e0190645.

Abstract

Objective: Up to 30% of obese individuals are metabolically healthy. Metabolically healthy obese (MHO) individuals are characterized by having low abdominal adiposity, low inflammation level and low risk of developing metabolic comorbidity. In this study, we hypothesize that cardiorespiratory fitness (fitness) is a determinant factor for the MHO individuals and aim to investigate the associations between fitness, abdominal adiposity and low-grade inflammation within different BMI categories.

Method: Data from 10,976 individuals from the general population, DANHES 2007-2008, on waist circumference, fitness and C-reactive protein (hsCRP) were analysed using multiple linear and median quantile regressions.

Results: In men, an inverse association between fitness ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) and waist circumference (-1.45 cm ; 95% CI: -1.55 to -1.35 cm ; $p < 0.001$), and an inverse association between fitness ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) and hsCRP (-0.22 mg/L ; 95% CI: -0.255 to -0.185 mg/L ; $p < 0.001$) was found, all independent of BMI. Similarly in women, an inverse association between fitness ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) and waist circumference (-1.15 cm ; 95% CI: -1.25 to -1.0 cm ; $p < 0.001$), and an inverse association between fitness ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) and hsCRP (-0.26 mg/L ; 95% CI: -0.3 to -0.22 mg/L ; $p < 0.001$) was found, all independent of BMI. Additionally, significant positive associations between waist circumference and hsCRP were found for both men and women, independently of BMI.

Conclusion: Fitness was found to be inversely associated with both abdominal adiposity and low-grade inflammation independent of BMI. These data suggest that, in spite of BMI, high fitness levels lead to a reduction in abdominal fat mass and low-grade inflammation.

Μετάφραση

Η χαμηλή φυσική κατάσταση σχετίζεται με κοιλιακή παχυσαρκία και φλεγμονή χαμηλού βαθμού ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ

Περίληψη

Στόχος: Μέχρι το 30% των παχύσαρκων ατόμων είναι μεταβολικά υγιή. Τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα (ΜΗΟ) χαρακτηρίζονται από χαμηλή κοιλιακή λιπώδη κατάσταση, χαμηλό επίπεδο φλεγμονής και χαμηλό κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικής συννοσηρότητας. Σε αυτήν τη μελέτη, υποθέτουμε ότι η καρδιοαναπνευστική ικανότητα (fitness) είναι καθοριστικός παράγοντας για τα μεταβολικά υγιή παχύσαρκα άτομα και στοχεύει στη διερεύνηση των συσχετίσεων μεταξύ φυσικής κατάστασης, κοιλιακής παχυσαρκίας και φλεγμονής χαμηλού βαθμού σε διαφορετικές κατηγορίες ΔΜΣ.

Μέθοδος: Τα δεδομένα από 10.976 άτομα από τον γενικό πληθυσμό, DANHES 2007-2008, σχετικά με την περιφέρεια της μέσης, την φυσική κατάσταση και την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (hsCRP) αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας πολλαπλές γραμμικές και μεσαίες ποσοτικές παλινδρομήσεις.

Αποτελέσματα: Στους άνδρες, μια αντίστροφη σχέση μεταξύ φυσικής κατάστασης ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) και περιφέρειας μέσης ($-1,45 \text{ cm}$; 95% CI: $-1,55$ έως $-1,35 \text{ cm}$; $p < 0,001$) και μια αντίστροφη σχέση μεταξύ βρέθηκε καταλληλότητα ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) και hsCRP ($-0,22 \text{ mg / L}$, 95% CI: $-0,255$ έως $-0,185 \text{ mg / L}$, $p < 0,001$), όλα ανεξάρτητα από τον ΔΜΣ. Ομοίως, στις γυναίκες, μια αντίστροφη σχέση μεταξύ φυσικής κατάστασης ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) και περιφέρειας μέσης ($-1,15 \text{ cm}$, 95% CI: $-1,25$ έως $-1,0 \text{ cm}$; $p < 0,001$) και μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της φυσικής κατάστασης ($+5 \text{ mL min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$) και hsCRP ($-0,26 \text{ mg / L}$, 95% CI: $-0,3$ έως $-0,22 \text{ mg / L}$, $p < 0,001$), όλα ανεξάρτητα από τον BMI. Επιπλέον, σημαντικές θετικές συσχετίσεις μεταξύ περιφέρειας μέσης και hsCRP βρέθηκαν τόσο για άνδρες όσο και για γυναίκες, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ.

Συμπέρασμα: Η φυσική κατάσταση συσχετίστηκε αντιστρόφως με κοιλιακή παχυσαρκία και φλεγμονή χαμηλού βαθμού ανεξάρτητη από τον ΔΜΣ. Αυτά τα δεδομένα δείχνουν ότι, παρά τον ΔΜΣ, τα υψηλά επίπεδα φυσικής κατάστασης οδηγούν σε μείωση της κοιλιακής μάζας λίπους και φλεγμονής χαμηλού βαθμού.

ΑΡΘΡΟ 7: Barry J., Simtchouk S., Durrer C., Jung M., Mui A., Little J. (2018). Short-term exercise training reduces anti-inflammatory action of interleukin-10 in adults with obesity. Cytokine, 111:460-469.

Abstract

A key pathological component of obesity is chronic low-grade inflammation, which is propagated by infiltration of immune cells into tissues and overproduction of pro-inflammatory cytokines. Cytokines that possess anti-inflammatory properties, such as interleukin (IL)-10 and IL6, may also play an important role. This study was designed to determine the impact of short-term exercise on the anti-inflammatory action of IL10 and IL6. Thirty-three inactive obese adults were randomized to two weeks of high-intensity interval training (HIIT) or moderate-intensity continuous training

(MICT). Fasting blood samples were collected before and after training. Lipopolysaccharide (LPS)-induced tumor necrosis factor (TNF)- α production was measured in whole blood cultures in the presence or absence of IL10 or IL6. IL10 and IL6 receptor expression were measured on circulating monocytes, neutrophils, and T cells. HIIT and MICT reduced the ability of IL10 to inhibit LPS-induced TNF α production, with a greater effect with HIIT (Group $\times$ Time and IL10 $\times$ Time interactions, p 's < 0.05). This reduction in IL10 function was not explained by altered IL10R1 expression, which was unchanged after training ($p > 0.05$). HIIT and MICT differentially affected IL6 function (Group $\times$ Time and IL6 $\times$ Time interactions, p 's < 0.05) with evidence of reductions in the anti-inflammatory ability of IL6 with HIIT. Neither HIIT nor MICT altered levels of circulating IL10, IL6, or TNF α . The impact of short-term HIIT and MICT resulted in differential effects on anti-inflammatory cytokine function. The clinical implications remain to be determined but these novel findings indicate that measuring anti-inflammatory cytokine action could reveal important immunomodulatory effects of exercise.

Μετάφραση

Η βραχυχρόνια προπόνηση άσκησης μειώνει την αντιφλεγμονώδη δράση της ιντερλευκίνης-10 σε ενήλικες με παχυσαρκία

Περίληψη

Ένα βασικό παθολογικό συστατικό της παχυσαρκίας είναι η χρόνια φλεγμονή χαμηλού βαθμού, η οποία πολλαπλασιάζεται με τη διείσδυση των ανοσοκυττάρων στους ιστούς και την υπερπαραγωγή των προφλεγμονωδών κυτοκινών. Οι κυτοκίνες που έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, όπως η ιντερλευκίνη (IL) -10 και η IL6, μπορεί επίσης να διαδραματίσουν σημαντικό ρόλο. Αυτή η μελέτη σχεδιάστηκε για να προσδιορίσει τον αντίκτυπο της βραχυπρόθεσμης άσκησης στην αντιφλεγμονώδη δράση των IL10 και IL6.

Μέθοδος: Τριάντα τρεις αδρανείς παχύσαρκοι ενήλικες τυχαιοποιήθηκαν σε δύο εβδομάδες εκπαίδευσης διαστήματος υψηλής έντασης (HIIT) ή συνεχούς εκπαίδευσης μέτριας έντασης (MICT). Συλλέχθηκαν δείγματα αίματος νηστείας πριν και μετά την προπόνηση. Ο παράγοντας νέκρωσης όγκου που προκαλείται από

λιποπολυσακχαρίτη (LPS) (TNF) -α μετρήθηκε σε καλλιέργειες ολικού αίματος παρουσία ή απουσία IL10 ή IL6. Η έκφραση των υποδοχέων IL10 και IL6 μετρήθηκε σε κυκλοφορούντα μονοκύτταρα, ουδετερόφιλα και T κύτταρα.

Αποτελέσματα: Το HIIT και το MICT μείωσαν την ικανότητα της IL10 να αναστέλλει την παραγωγή TNFα που προκαλείται από LPS, με μεγαλύτερη επίδραση με το HIIT (Ομάδες X Χρόνος και IL10 × Χρονικές αλληλεπιδράσεις, $p < 0,05$) Αυτή η μείωση της συνάρτησης IL10 δεν εξηγείται από αλλοιωμένη έκφραση IL10R1, η οποία ήταν αμετάβλητη μετά την προπόνηση ($p > 0,05$) Το HIIT και το MICT επηρέασαν διαφορετικά τη λειτουργία IL6 (Ομάδες × Χρόνος και IL6 × Χρονικές αλληλεπιδράσεις, $p < 0,05$) με ενδείξεις μείωσης της αντιφλεγμονώδους ικανότητας του IL6 με HIIT. Ούτε το HIIT ούτε το MICT άλλαξαν επίπεδα κυκλοφορούντων IL10, IL6 ή TNFα.

Συμπεράσματα: Ο αντίκτυπος των βραχυπρόθεσμων HIIT και MICT είχε ως αποτέλεσμα διαφορετικά αποτελέσματα στην αντιφλεγμονώδη λειτουργία της κυτοκίνης. Οι κλινικές επιπτώσεις απομένουν να προσδιοριστούν, αλλά αυτά τα νέα ευρήματα δείχνουν ότι η μέτρηση της αντιφλεγμονώδους δράσης κυτοκίνης θα μπορούσε να αποκαλύψει σημαντικά ανοσοδιαμορφωτικά αποτελέσματα της άσκησης.

ΑΡΘΡΟ 8: Han Y., Liu Y., Zhao Z., Zhen S., Chen J., Ding N., Ma Y., Wen D.(2019). Does Physical Activity-Based Intervention Improve Systemic Proinflammatory Cytokine Levels in Overweight or Obese Children and Adolescents? Insights from a Meta-Analysis of Randomized Control Trials. Obes Facts, 12:653–668.

Abstract

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

Methods: With searches of the PubMed, EMBASE, and CENTRAL databases, we updated our meta-analysis up to November 2018. The randomized controlled trials

(RCT) evaluated the ability of exercise training to increase the following factors in children and/or adolescents classified as obese or overweight: tumor necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-6, and C-reactive protein (CRP).

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

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

Μετάφραση

Μήπως η παρέμβαση με βάση τη σωματική δραστηριότητα βελτιώνει τα συστηματικά επίπεδα φλεγμονώδους κυτοκίνης σε υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και εφήβους; Πληροφορίες από μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων δοκιμών ελέγχου

Περίληψη

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

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

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

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

APΘPO 9: van Gemert W., May A., Schuit A., Oosterhof B., Peeters P., Monninkhof E. (2016). Effect of Weight Loss with or without Exercise on Inflammatory Markers and Adipokines in Postmenopausal Women: The SHAPE-2 Trial, A Randomized Controlled Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 25(5):799–806.

Abstract

Background: We investigated the effect of equivalent weight loss, by a hypocaloric diet or mainly exercise, on inflammatory markers and adipokines in overweight postmenopausal women.

Methods: Women were randomized to a diet (n = 97), mainly exercise (n = 98), or control group (n = 48). Goal of both interventions was to lose 5 to 6 kg bodyweight by a hypocaloric diet or an exercise program (4 hours/week) combined with a small caloric intake restriction. Outcomes after 16 weeks included serum high-sensitive C-reactive protein (hsCRP), IL6, adiponectin, and leptin.

Results: Both intervention groups achieved the target weight loss. Controls remained weight stable. Compared with control, hsCRP decreased with mainly exercise [treatment effect ratio (TER) = 0.64] and borderline statistically significant with diet (TER = 0.77). There was a suggestively larger effect of exercise, directly compared with diet (TER = 0.83). Leptin decreased with both interventions: mainly exercise (TER = 0.55) and diet (TER = 0.59), versus control. Effects attenuated and lost significance after adjusting for change in body fat percentage, and to a lesser extent when adjusting for fitness. No effects were seen on IL6 and adiponectin.

Conclusions: A 16-week randomized intervention inducing comparable weight loss by a hypocaloric diet or mainly exercise, resulted in favorable effects on serum hsCRP and leptin. We found a possible more beneficial effect on hsCRP with mainly exercise versus diet. These effects of exercise were established by changes in body fat percentage and physical fitness.

Impact: A modest amount of weight loss in postmenopausal women reduces hsCRP and leptin levels which might be associated with a lower breast cancer risk.

Μετάφραση

Επίδραση της απώλειας βάρους με ή χωρίς άσκηση στους φλεγμονώδεις δείκτες και στις λιποκίνες σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες: Η δοκιμή SHAPE-2, μια τυχαία ελεγχόμενη δοκιμή

Περίληψη

Ιστορικό: Διερευνήσαμε την επίδραση της ισοδύναμης απώλειας βάρους, από μια υποθερμική δίαιτα ή κυρίως από άσκηση, σε φλεγμονώδεις δείκτες και λιποκίνες σε υπέρβαρες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Μέθοδοι: Οι γυναίκες τυχαιοποιήθηκαν σε ομάδα δίαιτας ($n = 97$), κυρίως άσκησης ($n = 98$) ή ομάδα ς ελέγχου ($n = 48$). Στόχος και των δύο παρεμβάσεων ήταν η απώλεια 5 έως 6 κιλών σωματικού βάρους από μια υποθερμική δίαιτα ή ένα πρόγραμμα άσκησης (4 ώρες / εβδομάδα) σε συνδυασμό με έναν περιορισμό πρόσληψης θερμίδων. Τα αποτελέσματα μετά από 16 εβδομάδες περιελάμβαναν τη μέτρηση δεικτών, όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη στον ορό (hsCRP), IL6, η αδιπονεκτίνη και η λεπτίνη.

Αποτελέσματα: Και οι δύο ομάδες παρέμβασης πέτυχαν τον στόχο απώλειας βάρους. Οι μάρτυρες παρέμειναν σταθεροί στο βάρος. Σε σύγκριση με τον έλεγχο, η hsCRP μειώθηκε με κυρίως στην ομάδα άσκησης [αναλογία επίδρασης θεραπείας (TER) = 0,64] και οριακά στατιστικά σημαντική με τη δίαιτα (TER = 0,77)]. Υπήρχε μια ενδεικτικά μεγαλύτερη επίδραση της άσκησης, σε σύγκριση άμεσα με τη διατροφή (TER = 0,83). Η λεπτίνη μειώθηκε και στις δύο ομάδες παρεμβάσεις: κυρίως άσκηση (TER = 0,55) και διατροφή (TER = 0,59), έναντι ελέγχου. Δεν παρατηρήθηκαν επιδράσεις στην IL6 και την αδιπονεκτίνη.

Συμπεράσματα: Μια τυχαιοποιημένη παρέμβαση 16 εβδομάδων που προκαλεί συγκρίσιμη απώλεια βάρους από μια υποθερμική δίαιτα ή κυρίως άσκηση, είχε ως αποτέλεσμα ευνοϊκές επιδράσεις στην hsCRP και τη λεπτίνη στον ορό. Βρήκαμε μια πιθανή πιο ευεργετική επίδραση στην hsCRP με άσκηση έναντι διατροφής. Αυτά τα αποτελέσματα της άσκησης καθορίστηκαν από αλλαγές στο ποσοστό σωματικού λίπους και τη φυσική κατάσταση.

Επιπτώσεις: Μια μέτρια ποσότητα απώλειας βάρους στις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες μειώνει τα επίπεδα hsCRP και λεπτίνης που μπορεί να σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο καρκίνου του μαστού.

ΑΡΘΡΟ 10: Ellulu M., Khaza'ai H., Rahmat A., Patimah I., Abed Y. (2016). Obesity can predict and promote systemic inflammation in healthy adults. Int J Cardiol., 215:318-24.

Abstract

Background: To find out the differences on biomedical data between obese and non-obese participants, and to identify risk factors associated with systemic inflammation in healthy Palestinian adults.

Methodology: A cross-sectional study involved 105 apparently healthy adults. Interview questionnaire was used to collect personal information. Participants were excluded if they suffered from acute or chronic inflammatory diseases, or continued using medicines, which might affect the biomedical results.

Results: In association with increased Body Mass Index (BMI), the obese group displayed significant higher markers including: interleukin 6 (IL-6), high sensitivity C reactive protein (hs-CRP), total cholesterol (TC), systolic blood pressure (SBP), and diastolic blood pressure (DBP). Obese group in association with increased waist circumference (WC) was higher significantly in inflammatory markers (IL-6, hs-CRP), lipid profile (TC) and triglyceride (TG), and blood pressure (SBP, DBP). A tertile of a feature of systemic inflammation (hs-CRP) was created, by Ordinal Logistic Regression, after adjusting for the age, gender, smoking habits, physical activity pattern, father and mother's health history; risk factors were the increased BMI [OR: 1.24] (95% CI: 1.005-1.548, P=0.050), IL-6 [OR: 3.35] (95% CI: 1.341-8.398, P=0.010), DBP [OR: 1.19] (95% CI: 1.034-1.367, P=0.015), and reduced Adiponectin [OR: 0.59] (95% CI: 0.435-0.820, P=0.001). Finally, BMI correlated with IL-6 and hs-CRP ($r=0.326$, $P=0.005$; $r=0.347$, $P<0.001$; respectively), and hs-CRP correlated with IL-6 ($r=0.303$, $P=0.010$), and inversely with Adiponectin ($r=-0.342$, $P=0.001$).

Conclusion: The increased level of IL-6 and reduced Adiponectin, which strongly associated with obesity, indicated that having high BMI is a useful marker in association with IL-6 and further developed systemic inflammation.

Μετάφραση

Η παχυσαρκία μπορεί να προβλέψει και να προωθήσει τη συστηματική φλεγμονή σε υγιείς ενήλικες

Περίληψη

Ιστορικό: Η διερεύνηση των βιοϊατρικών δεδομένων μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων συμμετεχόντων και ο εντοπισμός των παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με συστηματική φλεγμονή.

Μεθοδολογία: Μια μελέτη διατομής περιελάμβανε 105 φαινομενικά υγιείς ενήλικες. Ένα ερωτηματολόγιο συνέντευξης χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή προσωπικών πληροφοριών. Οι συμμετέχοντες αποκλείστηκαν εάν υπέφεραν από οξείες ή χρόνιες φλεγμονώδεις ασθένειες ή συνέχισαν να χρησιμοποιούν φάρμακα, τα οποία ενδέχεται να επηρεάσουν τα βιοϊατρικά αποτελέσματα.

Αποτελέσματα: Σε συνδυασμό με αυξημένο Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), η ομάδα παχύσαρκων εμφάνισε σημαντικούς υψηλότερους δείκτες φλεγμονής όπως: ιντερλευκίνη 6 (IL-6), υψηλή αντιδραστική πρωτεΐνη C (hs-CRP), ολική χοληστερόλη (TC), συστολική αρτηριακή πίεση (SBP) και διαστολική αρτηριακή πίεση (DBP). Η ομάδα παχύσαρκων σε συνδυασμό με την αυξημένη περιφέρεια μέσης (WC), εμφάνισε υψηλότερες τιμές σε φλεγμονώδεις δείκτες (IL-6, hs-CRP), προφίλ λιπιδίων (TC) και τριγλυκερίδια (TG) και αρτηριακή πίεση (SBP, DBP). Δημιουργήθηκε ένα χαρακτηριστικό γνώρισμα της συστηματικής φλεγμονής (hs-CRP), από το Ordinal Logistic Regression, μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο, τις συνήθειες καπνίσματος, το πρότυπο σωματικής δραστηριότητας, το ιστορικό υγείας του πατέρα και της μητέρας. παράγοντες κινδύνου ήταν ο αυξημένος ΔΜΣ [OR: 1,24] (95% CI: 1,005-1,548, P = 0,050), IL-6 [OR: 3,35] (95% CI: 1,334-8,398, P = 0,010), DBP [H : 1,19] (95% CI: 1,034-1,367, P = 0,015) και μειωμένη αδιπονεκτίνη [OR: 0,59] (95% CI: 0,435-0,820, P = 0,001). Τέλος, ο ΔΜΣ συσχετίστηκε με IL-6 και hs-CRP ($r = 0,326$, $P = 0,005$, $r = 0,347$, $P < 0,001$,

αντίστοιχα), και hs-CRP συσχετίστηκε με IL-6 ($r = 0,303$, $P = 0,010$) και αντίστροφα με Adiponectin ($r = -0.342$, $P = 0.001$).

Συμπέρασμα: Το αυξημένο επίπεδο της IL-6 και η μειωμένη αδιπονεκτίνη, τα οποία συνδέονται έντονα με την παχυσαρκία, έδειξαν ότι η ύπαρξη υψηλού ΔΜΣ είναι ένας χρήσιμος δείκτης σε συνδυασμό με την IL-6 και την περαιτέρω ανάπτυξη συστημικής φλεγμονής.

ΑΠΟΡΟ 11: Yang Y., Johnson M., Schorpp K., Boen C., Harris K. (2017). Young Adult Risk Factors for Cancer: Obesity, Inflammation, and Sociobehavioral Mechanisms. Am J Prev Med., 53(3S1):S21-S29.

Abstract

Introduction: The paper assesses social disparities in the burdens of metabolic and inflammatory risks for cancer in the U.S. young adult population and examines psychosocial and behavioral mechanisms in such disparities.

Methods: Using data of 7,889 individuals aged 12-32 years from the National Longitudinal Study of Adolescent to Adult Health from 1994 to 2009, generalized linear models were used to assess the sex, race/ethnicity, and SES differences in the risks of obesity and inflammation, measured by C-reactive protein. Further tests examined the extent to which social isolation, smoking, physical inactivity, alcohol abuse, and illicit drug use explain social differentials in each biomarker outcome.

Results: Women, blacks, Hispanics, and socioeconomically disadvantaged groups had higher risks of obesity and elevated C-reactive protein, with the SES gradients being more pronounced in female participants. Health-related behaviors showed large variation across sex, race, and SES strata. After adjusting for these behavioral variables, sex, and race disparities in obesity and excess inflammation in blacks diminished, whereas the adolescent SES disparity in obesity remained. The associations of adolescent and young adult SES disadvantage and inflammation were also explained by behavioral mechanisms. Behavioral factors associated with higher risks of obesity and inflammation differed, with the exception of fast food consumption, a risk factor for both.

Conclusions: This study provides new knowledge of social distribution of early life exposures to physiologic precedents to cancer development later in life with implications for prevention and early intervention of modifiable risky behaviors in adolescents and young adults.

Μετάφραση

Παράγοντες κινδύνου για νέους ενήλικες για καρκίνο: Παχυσαρκία, φλεγμονή και κοινωνικο-συμπεριφορικοί μηχανισμοί

Περίληψη

Εισαγωγή: Η εργασία αξιολογεί τις κοινωνικές ανισότητες στις τιμές των μεταβολικών και φλεγμονωδών κινδύνων για καρκίνο στον νεαρό ενήλικο πληθυσμό των ΗΠΑ και εξετάζει τους ψυχοκοινωνικούς και συμπεριφορικούς μηχανισμούς σε τέτοιες ανισότητες.

Μέθοδοι: Χρησιμοποιώντας δεδομένα 7.889 ατόμων ηλικίας 12-32 ετών από την Εθνική Διαχρονική Μελέτη της Εφηβικής έως την Ενήλικη Υγεία από το 1994 έως το 2009, χρησιμοποιήθηκαν γενικευμένα γραμμικά μοντέλα για την εκτίμηση του φύλου, της φυλής / της εθνικότητας και των διαφορών SES στους κινδύνους της παχυσαρκίας και φλεγμονή, μετρούμενη με C-αντιδρώσα πρωτεΐνη. Περαιτέρω δοκιμές εξέτασαν το βαθμό στον οποίο η κοινωνική απομόνωση, το κάπνισμα, η σωματική αδράνεια, η κατάχρηση αλκοόλ και η παράνομη χρήση ναρκωτικών εξηγούν τις κοινωνικές διαφορές σε κάθε αποτέλεσμα του βιοδείκτη.

Αποτελέσματα: Οι γυναίκες, οι μαύροι, οι ισπανόφωνοι και οι κοινωνικοοικονομικά μειονεκτούσες ομάδες είχαν υψηλότερους κινδύνους παχυσαρκίας και αυξημένη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, με τις κλίσεις SES να είναι πιο έντονες στις γυναίκες συμμετέχουσες. Οι συμπεριφορές που σχετίζονται με την υγεία έδειξαν μεγάλη διακύμανση μεταξύ φύλων, φυλών και SES στρώσεων. Μετά την προσαρμογή για αυτές τις μεταβλητές συμπεριφοράς, οι διαφορές του φύλου και της φυλής στην παχυσαρκία και η υπερβολική φλεγμονή στα μαύρα μειώθηκε, ενώ η εφηβική διαφορά SES στην παχυσαρκία παρέμεινε. Οι συσχετίσεις μειονεκτήματος και φλεγμονής SES εφήβων και νεαρών ενηλίκων εξηγήθηκαν επίσης από μηχανισμούς συμπεριφοράς. Οι παράγοντες συμπεριφοράς που σχετίζονται με υψηλότερους

κινδύνους παχυσαρκίας και φλεγμονής διέφεραν, με εξαίρεση την κατανάλωση γρήγορου φαγητού, έναν παράγοντα κινδύνου και για τα δύο.

Συμπεράσματα: Αυτή η μελέτη παρέχει νέες γνώσεις σχετικά με την κοινωνική κατανομή των εκθέσεων πρώιμης ζωής σε φυσιολογικά προηγούμενα στην ανάπτυξη καρκίνου αργότερα στη ζωή με επιπτώσεις στην πρόληψη και την έγκαιρη παρέμβαση τροποποιήσιμων επικίνδυνων συμπεριφορών σε εφήβους και νεαρούς ενήλικες.

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

ΑΠΟΠΟ 12: McDonald V., Gibson P., Scott H., Baines P., Hensley M., Pretto J., Wood L. (2016). Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training. *Respirology*, 21(5):875-82.

Abstract

Background and objective: Obesity is an established risk factor for poor health outcomes, but paradoxically in chronic obstructive pulmonary disease (COPD), it is associated with improved survival and lung function. A major evidence gap exists to inform treatment recommendations for patients with COPD who are obese. We aimed to determine the effect of weight reduction involving a low-energy diet utilizing a partial meal replacement plan, coupled with resistance exercise training in obese COPD patients.

Methods: In a proof of concept before-after clinical trial, obese (body mass index ≥ 30 kg/m²) COPD patients received a 12 week weight reduction programme involving meal replacements, dietary counselling by a dietitian and resistance exercise training prescribed and supervised by a physiotherapist. Patients were reviewed face to face by the dietitian and physiotherapist every 2 weeks for counselling.

Results: Twenty-eight participants completed the intervention. Mean (standard deviation) body mass index was 36.3 kg/m² (4.6) at baseline and reduced by 2.4 kg/m² ((1.1) $P < 0.0001$) after the intervention. Importantly, skeletal muscle mass was maintained. Clinical outcomes improved with weight loss including exercise capacity, health status, dyspnea, strength and functional outcomes. There was also a significant reduction in the body mass index, obstruction, dyspnea and exercise score (BODE). Systemic inflammation measured by C-reactive protein however did not change.

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

Μετάφραση

Πρέπει να αντιμετωπίσουμε την παχυσαρκία στη ΧΑΠ; Τα αποτελέσματα της διατροφής και της άσκησης αντίστασης

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

Μέθοδοι: Σε απόδειξη της έννοιας πριν από την κλινική δοκιμή, παχύσαρκοι (δείκτης μάζας σώματος $\geq 30 \text{ kg/m}^2$) παχύσαρκοι ασθενείς έλαβαν ένα πρόγραμμα μείωσης βάρους 12 εβδομάδων που περιλαμβάνει αντικαταστάσεις γεύματος, συμβουλευτική διατροφής από διαιτολόγο και άσκηση αντίστασης που ορίζεται και επιβλέπεται από φυσιοθεραπευτή. Οι ασθενείς είχαν συνάντηση με τον διαιτολόγο και τον φυσιοθεραπευτή κάθε 2 εβδομάδες για συμβουλευτική.

Αποτελέσματα: Είκοσι οκτώ συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν την παρέμβαση. Ο μέσος δείκτης μάζας σώματος (τυπική απόκλιση) ήταν $36,3 \text{ kg/m}^2$, κατά την έναρξη και μειώθηκε κατά $2,4 \text{ kg/m}^2$ μετά την παρέμβαση. Σημαντικά, διατηρήθηκε η μάζα των σκελετικών μυών. Τα κλινικά αποτελέσματα βελτιώθηκαν με την απώλεια βάρους, όπως ικανότητα άσκησης, κατάσταση υγείας, δύσπνοια, δύναμη και λειτουργικά αποτελέσματα. Υπήρξε επίσης σημαντική μείωση του δείκτη μάζας σώματος, απόφραξη, δύσπνοια και βαθμολογία άσκησης (BODE). Η συστηματική φλεγμονή που μετρήθηκε με C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ωστόσο, δεν άλλαξε.

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

διαχείριση παχύσαρκων ασθενών με ΧΑΠ και για την καθοδήγηση της μελλοντικής έρευνας.

ΑΡΘΡΟ 13: Jamar G., Pisani L., Medeiros A., Oyama L., Masquio D., Colantonio E. et al (2016). Effect of Fat Intake on the Inflammatory Process and Cardiometabolic Risk in Obesity After Interdisciplinary Therapy. Horm Metab Res., 48(2):106-11.

Abstract

History: Changes in diet and eating behavior along with excessive consumption of sugar or fat and a sedentary lifestyle are related to increased obesity and its associated comorbidities.

Aim: The aim of this study was to investigate the role of the type of macronutrients on specific health benefits associated with the weight loss in treating obesity.

Material and methods: A total of 30 obese women (34.89 ± 3.04 kg/m²) and 43.3 ± 5.34 years) participated in an interdisciplinary therapy approach to lifestyle change, which consisted of nutritional counseling, exercise, and psychological therapy for over a period of 26 weeks. The profile was obtained by anthropometric measurements and body composition by bioelectrical impedance analysis (BIA). Usual food intake was assessed with 3-day food record diaries and blood tests were used to determine metabolic and adipokines parameters. After therapy, there was significant reduction in all anthropometric and body composition variables. Food consumption also decreased while still providing adequate nutrient intake.

Results: There was significant improvement in LDL-cholesterol, PAI-1, leptin, CRP, ICAM-1, and VCAM-1. Lower dietary carbohydrate and fat intake led to weight loss. The effect of lower carbohydrate intake on weight loss is related to changes in body composition and leptin levels.

Conclusions: Weight loss by reducing fat intake modified the inflammatory process and cardiovascular risk, indicating dietary fat as an independent predictor factor of cell adhesion molecules. Therefore, decreasing dietary fat consumption had greater

impact on the inflammatory process on obese individuals. Our results show that the type of macronutrient influences the health benefits associated with weight loss.

Μετάφραση

Επίδραση της πρόσληψης λίπους στη φλεγμονώδη διαδικασία και τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο στην παχυσαρκία μετά από διεπιστημονική θεραπεία

Ιστορικό: Οι αλλαγές στη διατροφή και τη διατροφική συμπεριφορά μαζί με την υπερβολική κατανάλωση ζάχαρης ή λίπους και τον καθιστικό τρόπο ζωής σχετίζονται με την αυξημένη παχυσαρκία και τις συναφείς συννοσηρότητές της.

Στόχος: Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει το ρόλο του τύπου των μακροθρεπτικών συστατικών σε συγκεκριμένα οφέλη για την υγεία που σχετίζονται με την απώλεια βάρους στη θεραπεία της παχυσαρκίας.

Υλικό και μέθοδος: Συνολικά 30 παχύσαρκες γυναίκες ($34,89 \pm 3,04$ kg /m² και $43,3 \pm 5,34$ έτη) συμμετείχαν σε μια διεπιστημονική θεραπευτική προσέγγιση για την αλλαγή του τρόπου ζωής, η οποία συνίσταται σε συμβουλευτική διατροφής, άσκηση και ψυχολογική θεραπεία για διάστημα 26 εβδομάδων. Το προφίλ λήφθηκε με ανθρωπομετρικές μετρήσεις και σύνθεση σώματος με ανάλυση βιοηλεκτρικής αντίστασης (BIA). Η συνήθης πρόσληψη τροφής εκτιμήθηκε με ημερολόγια τριών ημερών φαγητού και εξετάσεις αίματος, που χρησιμοποιήθηκαν για τον προσδιορισμό των παραμέτρων μεταβολισμού και λιποκινών. Μετά τη θεραπεία, σημειώθηκε σημαντική μείωση σε όλες τις μεταβλητές της ανθρωπομετρικής και της σύνθεσης του σώματος. Η κατανάλωση τροφής μειώθηκε επίσης, παρέχοντας παράλληλα επαρκή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών.

Αποτελέσματα: Υπήρξε σημαντική βελτίωση της LDL-χοληστερόλης, της PAI-1, της λεπτίνης, της CRP, της ICAM-1 και της VCAM-1. Η χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων και λίπους οδήγησε σε απώλεια βάρους. Η επίδραση της χαμηλότερης πρόσληψης υδατανθράκων στην απώλεια βάρους σχετίζεται με αλλαγές στη σύνθεση του σώματος και στα επίπεδα λεπτίνης.

Συμπεράσματα: Η απώλεια βάρους μειώνοντας την πρόσληψη λίπους τροποποίησε τη φλεγμονώδη διαδικασία και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, δείχνοντας το διατροφικό

λίπος ως ανεξάρτητο παράγοντα πρόβλεψης των μορίων προσκόλλησης των κυττάρων. Ως εκ τούτου, η μείωση της διατροφικής κατανάλωσης λίπους είχε μεγαλύτερο αντίκτυπο στη φλεγμονώδη διαδικασία σε παχύσαρκα άτομα. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι ο τύπος των μακροθρεπτικών συστατικών επηρεάζει τα οφέλη για την υγεία που σχετίζονται με την απώλεια βάρους.

ΑΠΘΡΟ 14: Pedersen LR., Olsen R., Anholm C., Astrup A., Eugen-Olsen J., Fenger M., Simonsen L., Walzem R., Haugaard S., Prescott E. (2019). Effects of 1 year of exercise training versus combined exercise training and weight loss on body composition, low-grade inflammation and lipids in overweight patients with coronary artery disease: a randomized trial. *Cardiovasc Diabetol.*, 18(1):127.

Abstract

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

Methods: Seventy CAD patients, BMI 28-40 kg/m² and age 45-75 years were randomised to (1) 12 weeks' aerobic interval training (AIT) at 90% of peak heart rate three times/week followed by 40 weeks' AIT twice weekly or (2) a low energy diet (LED) (800-1000 kcal/day) for 8-10 weeks followed by 40 weeks' weight maintenance including AIT twice weekly and a high-protein/low-glycaemic load diet. Effects of the intervention were evaluated by physical fitness, body weight and composition. Dyslipidaemia was described using both biochemical analysis of lipid concentrations and lipoprotein particle subclass distribution determined by density profiling. Low-grade inflammation was determined by C-reactive protein, soluble urokinase-type plasminogen activator receptor and tumour necrosis factor α . Effects on continuous outcomes were tested by mixed-models analysis.

Results: Twenty-six (74%) AIT and 29 (83%) LED + AIT participants completed the study. At baseline subject included 43 (78%) men; subjects averages were: age 63 years (6.2), body weight 95.9 kg (12.2) and VO₂peak 20.7 mL O₂/kg/min (4.9). Forty-six (84%) had pre-diabetes (i.e. impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance). LED + AIT reduced body weight by 7.2 kg (- 8.4; - 6.1) and waist circumference by 6.6 cm (- 7.7; - 5.5) compared to 1.7 kg (- 0.7; - 2.6) and 3.3 cm (- 5.1; - 1.5) after AIT (within-group $p < 0.001$, between-group $p < 0.001$ and $p = 0.018$, respectively). Treatments caused similar changes in VO₂peak and lowering of total cholesterol, triglycerides, non-HDL cholesterol and low-grade inflammation. A shift toward larger HDL particles was seen following LED + AIT while AIT elicited no change.

Conclusions: Both interventions were feasible. Both groups obtained improvements in VO₂peak, serum-lipids and inflammation with superior weight loss and greater central fat loss following LED + AIT. Combined LED induced weight loss and exercise can be recommended to CAD patients.

Μετάφραση

Επιδράσεις ενός έτους άσκησης έναντι συνδυασμένης άσκησης και απώλειας βάρους στη σύνθεση του σώματος, φλεγμονή χαμηλού βαθμού και λιπίδια σε υπέρβαρους ασθενείς με στεφανιαία νόσο: μια τυχαιοποιημένη δοκιμή

Ιστορικό: Η δυσλιπιδαιμία και η φλεγμονή χαμηλού βαθμού είναι κεντρικά στην αθηρογένεση και συνδέονται με το υπερβολικό βάρος και τη σωματική αδράνεια. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής είναι σημαντικές στη δευτερογενή πρόληψη της στεφανιαίας νόσου. Συγκρίθηκαν οι επιδράσεις της συνδυασμένης απώλειας βάρους και της διαλειμματικής προπόνησης στη φυσική κατάσταση, στη σύνθεση του σώματος, στη δυσλιπιδαιμία και στη φλεγμονή χαμηλού βαθμού σε υπέρβαρους, με καθιστική ζωή συμμετέχοντες, με καρδιαγγειακή νόσο.

Μέθοδοι: Εβδομήντα ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο, ΔΜΣ 28-40 kg/m² και ηλικία 45-75 ετών τυχαιοποιήθηκαν σε προπόνηση αερόβιου διαστήματος 12 εβδομάδων, στο 90% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού τρεις φορές/εβδομάδα ακολουθούμενη από 40 εβδομάδες διαλειμματική προπόνηση δύο φορές την εβδομάδα ή δίαιτα χαμηλής

ενέργειας (LED) (800-1000 kcal/ημέρα) για 8-10 εβδομάδες ακολουθούμενη από συντήρηση βάρους 40 εβδομάδων, συμπεριλαμβανομένης διαλειμματικής προπόνησης δύο φορές την εβδομάδα και δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες/χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο. Τα αποτελέσματα της παρέμβασης αξιολογήθηκαν με φυσική κατάσταση, σωματικό βάρος και σύνθεση. Η δυσλιπιδαιμία περιγράφηκε με χρήση τόσο βιοχημικής ανάλυσης συγκεντρώσεων λιπιδίων όσο και κατανομής υποκατηγοριών σωματιδίων λιποπρωτεΐνης που προσδιορίστηκε με προφίλ πυκνότητας. Η φλεγμονή χαμηλού βαθμού προσδιορίστηκε με C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, τον διαλυτό υποδοχέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου τύπου ουροκινάσης και παράγοντα τον νέκρωσης όγκου α .

Αποτελέσματα: Είκοσι έξι συμμετέχοντες (74%) με διαλειμματική προπόνηση και 29 (83%) με διαλειμματική προπόνηση και δίαιτα χαμηλών θερμίδων ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Στο βασικό θέμα περιλαμβάνονται 43 (78%) άντρες. Ο μέσος όρος των ατόμων ήταν: ηλικία 63 ετών (6,2), σωματικό βάρος 95,9 kg (12,2) και VO_2 20,7 mL O_2 /kg/ min. Σαράντα έξι (84%) είχαν προ-διαβήτη (δηλ. Μειωμένη γλυκόζη νηστείας και / ή μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη). Η διαλειμματική προπόνηση και δίαιτα χαμηλών θερμίδων μείωσαν το σωματικό βάρος κατά 7,2 kg (- 8,4; - 6,1) και τη περιφέρεια της μέσης κατά 6,6 cm (- 7,7; - 5,5). σε σύγκριση με 1,7 kg (- 0,7; - 2,6) και 3,3 cm (- 5,1; - 1,5) μόνο με διαλειμματική προπόνηση (εντός της ομάδας $p < 0,001$, μεταξύ της ομάδας $p < 0,001$ και $p = 0,018$, αντίστοιχα). Οι θεραπείες προκάλεσαν παρόμοιες αλλαγές στο VO_{2peak} και μείωση της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων, της μη HDL χοληστερόλης και της φλεγμονής χαμηλού βαθμού.

Συμπεράσματα: Και οι δύο παρεμβάσεις ήταν εφικτές. Και οι δύο ομάδες σημείωσαν βελτιώσεις στο VO_{2peak} , τα λιπίδια του ορού και τη φλεγμονή με ανώτερη απώλεια βάρους και μεγαλύτερη απώλεια κεντρικού λίπους μετά από διαλειμματική προπόνηση και δίαιτα χαμηλών θερμίδων. Συνδυασμένη διαλειμματική προπόνηση, απώλεια βάρους και άσκηση συνιστάται σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο.

APΘPO 15: Tenório T., Balagopal B., Andersen L., Ritti-Dias R., Hill J., Lofrano-Prado M., Prado W. (2018). Effect of Low- Versus High-Intensity Exercise Training on Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction in Adolescents With Obesity: A 6-Month Randomized Exercise Intervention Study. *Pediatr Exerc Sci.*, 30(1):96-105.

Abstract

Purpose: To investigate the effects of a low- versus high-intensity aerobic training on biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in adolescents with obesity.

Methods: Sixty-two adolescents with obesity [age = 15 (14) y, body mass index = 34.87 (4.22) kg·m⁻²] were randomized to receive either a high-intensity training (HIT, n = 31) or a low-intensity training (LIT, n = 31) for 24 weeks. All participants also received nutritional, psychological, and clinical counseling. Leptin, total and subtype leukocyte counts, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-6, myeloperoxidase, soluble intercellular adhesion molecule-1, and soluble vascular cell adhesion molecule-1 were obtained at baseline and after 24 weeks.

Results: HIT reduced neutrophils [from 4.4 (1.9) to 3.6 (1.3) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^3$; P = .01] and monocytes [from 7.2 (2.5) to 5.2 (1.8) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^2$; P < .01], but LIT increased neutrophils [from 4.5 (1.7) to 5.2 (3.3) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^3$; P = .01]. Although tumor necrosis factor-alpha increased in LIT [from 13.3 (7.5) to 17.7 (10.8) pg·mL⁻¹; P = .01], it decreased in HIT [from 12.4 (7.5) to 11.3 (6.2) pg·mL⁻¹; P = .01]. No changes in leukocyte counts, soluble intercellular adhesion molecule-1, soluble vascular cell adhesion molecule-1, and homeostasis assessment model for insulin resistance were observed.

Conclusions: Both HIT and LIT improved the inflammatory profile. The study, however, indicated that the number of biomarkers and the magnitude of changes were higher in the HIT compared with LIT.

Μετάφραση

Επίδραση της άσκησης χαμηλής έντασης έναντι της άσκησης υψηλής έντασης στους βιοδείκτες φλεγμονής και στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία σε εφήβους με παχυσαρκία: Μια μελέτη παρέμβασης τυχαιοποιημένης άσκησης 6 μηνών

Σκοπός: Η διερεύνηση των επιπτώσεων της αερόβιας άσκησης χαμηλής έναντι της άσκησης υψηλής έντασης στους βιοδείκτες φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας σε εφήβους με παχυσαρκία.

Μέθοδοι: Εξήντα δύο έφηβοι με παχυσαρκία [ηλικία = 15 (14) y, δείκτης μάζας σώματος = 34,87 (4,22) kg/m²] τυχαιοποιήθηκαν για να συμμετάσχουν είτε σε προπόνηση υψηλής έντασης (HIT, n = 31) είτε σε προπόνηση χαμηλής έντασης (LIT, n = 31) για 24 εβδομάδες. Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν επίσης διατροφική, ψυχολογική και κλινική συμβουλευτική. Ελήφθησαν λεπτίνη, ολικός αριθμός και υποτύπος λευκοκυττάρων, παράγοντας νέκρωσης όγκου-άλφα, ιντερλευκίνη-6, μυελοϋπεροξειδάση, διαλυτό μόριο διακυτταρικής προσκόλλησης-1, και μόριο-1 διαλυτού αγγειακού κυτταρικού προσκόλλησης-1 και μετά από 24 εβδομάδες.

Αποτελέσματα: Η άσκηση υψηλής έντασης μείωσε τα ουδετερόφιλα [από 4,4 (1,9) σε 3,6 (1,3) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^3$. $P = .01$], τα μονοκύτταρα [από 7.2 (2.5) έως 5.2 (1.8) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^2$; $P < .01$], αλλά η άσκηση χαμηλής έντασης αύξησε τα ουδετερόφιλα [από 4,5 (1,7) σε 5,2 (3,3) $\mu\text{L}^{-1} \times 10^3$. $P = .01$]. Αν και ο παράγοντας νέκρωσης όγκου-άλφα αυξήθηκε στην άσκηση χαμηλής έντασης [από 13,3 (7,5) σε 17,7 (10,8) pg • mL⁻¹; $P = .01$], μειώθηκε στην άσκηση υψηλής έντασης [από 12,4 (7,5) σε 11,3 (6,2) pg • mL⁻¹; $P = .01$]. Δεν παρατηρήθηκαν αλλαγές στον αριθμό των λευκοκυττάρων, στο διαλυτό μόριο διακυτταρικής προσκόλλησης-1, στο διαλυτό μόριο προσκόλλησης αγγειακών κυττάρων-1 και στο μοντέλο αξιολόγησης ομοιόστασης για την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Συμπεράσματα: Τόσο άσκηση υψηλής έντασης, όσο και η άσκηση χαμηλής έντασης βελτίωσαν το φλεγμονώδες προφίλ. Η μελέτη, ωστόσο, έδειξε ότι ο αριθμός των βιοδεικτών και το μέγεθος των αλλαγών ήταν υψηλότερο στην άσκηση υψηλής έντασης, σε σύγκριση με την άσκηση χαμηλής έντασης

APΘPO 16: Christensen R., Wedell-Neergaard A,m Lehrskov L., Legaard G., Dorph E. et al. (2019). Effect of Aerobic and Resistance Exercise on Cardiac Adipose Tissues: Secondary Analyses From a Randomized Clinical Trial. JAMA Cardiol., 4(8):778-787.

Abstract

Importance: Epicardial and pericardial adipose tissues are emerging as important risk factors for cardiovascular disease, and there is a growing interest in discovering strategies to reduce the accumulation of fat in these depots.

Objective: To investigate whether a 12-week endurance or resistance training intervention regulates epicardial and pericardial adipose tissue mass.

Design, setting, and participants: Secondary analysis of a randomized, assessor-blinded clinical trial initiated on August 2016 and completed April 2018. This single-center, community-based study included 50 physically inactive participants with abdominal obesity.

Interventions: Participants were randomized to a supervised high-intensity interval endurance training (3 times a week for 45 minutes), resistance training (3 times a week for 45 minutes), or no exercise (control group).

Results: Of 50 participants (mean [SD] age, 41 [14] years, 10 men [26%]; mean [SD] body mass index [calculated as weight in kilograms divided by height in meters squared], 32 [5]), 39 [78%] completed the study. Endurance training and resistance training reduced epicardial adipose tissue mass by 32% (95% CI, 10%-53%) and 24% (95% CI, 1%-46%), respectively, compared with the no exercise control group (56% [95% CI, 24%-88%]; $P = .001$ and 48% [95% CI, 15%-81%]; $P < .001$, respectively). While there was a nonsignificant reduction in pericardial adipose tissue mass after endurance training (11% [95% CI, -5% to 27%]; $P = .17$), resistance training significantly reduced pericardial adipose tissue mass by 31% (95% CI, 16%-47%; $P < .001$) when compared with the no exercise control group. Compared with the no exercise control group, there was an increase in left ventricular mass by endurance (20 g [95% CI, 11%-30%]; $P < .001$) and resistance training (18 g [95% CI, 8%-28%]; P

< .001). Other cardiometabolic outcomes remained unchanged after the 12-week trial period.

Conclusions and relevance: In individuals with abdominal obesity, both endurance and resistance training reduced epicardial adipose tissue mass, while only resistance training reduced pericardial adipose tissue mass. These data highlight the potential preventive importance of different exercise modalities as means to reduce cardiac fat in individuals with abdominal obesity.

Μετάφραση

Επίδραση της αερόβιας άσκησης και της άσκησης αντίστασης στους καρδιακούς λιπώδεις ιστούς: Δευτερογενείς αναλύσεις από μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή

Ιστορικό: Οι καρδιακοί και περικαρδιακοί λιπώδεις ιστοί εμφανίζονται ως σημαντικοί παράγοντες κινδύνου στις καρδιαγγειακές παθήσεις και υπάρχει αυξανόμενο ενδιαφέρον για την ανακάλυψη στρατηγικών για τη μείωση της συσσώρευσης λίπους σε αυτές τις αποθήκες.

Στόχος: Να διερευνηθεί εάν μια παρέμβαση άσκησης ενδυνάμωσης ή αντίστασης 12 εβδομάδων ρυθμίζει τη μυϊκή μάζα των αποθηκών και του περικαρδιακού λιπώδους ιστού.

Σχεδιασμός, ρύθμιση και συμμετέχοντες: Δευτερογενής ανάλυση μιας τυχαιοποιημένης, τυφλής κλινικής δοκιμής που ξεκίνησε τον Αύγουστο του 2016 και ολοκληρώθηκε τον Απρίλιο του 2018. Αυτή η ενιαία μελέτη, βασισμένη στην κοινότητα, περιελάμβανε 50 φυσικά αδρανή άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία.

Αποτελέσματα: Από 50 συμμετέχοντες (μέση ηλικία [SD], 41 [14] έτη, 10 άνδρες [26%], μέσος δείκτης μάζας σώματος [SD] [υπολογιζόμενος ως βάρος σε χιλιόγραμμα διαιρούμενος με το ύψος σε τετραγωνικά μέτρα], 32 [5]), 39 [78%] ολοκλήρωσαν τη μελέτη. Η εκπαίδευση αντοχής και η αντίσταση μείωσαν τη μυϊκή μάζα του λιπώδους ιστού κατά 32% (95% CI, 10% -53%) και 24% (95% CI, 1% - 46%), αντίστοιχα, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου χωρίς άσκηση (56 % [95% CI, 24% -88%], P = .001 και 48% [95% CI, 15% -81%], P <.001, αντίστοιχα). Ενώ

υπήρχε μια μη σημαντική μείωση στη μάζα του περικαρδιακού λιπώδους ιστού μετά την προπόνηση αντοχής (11% [95% CI, -5% έως 27%], $P = .17$), η προπόνηση αντίστασης μείωσε σημαντικά τη μάζα του περικαρδιακού λιπώδους ιστού κατά 31% (95% CI, 16% -47%, $P < .001$) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου χωρίς άσκηση. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου χωρίς άσκηση, παρατηρήθηκε αύξηση της μάζας της αριστερής κοιλίας με αντοχή (20 g [95% CI, 11% -30%], $P < .001$) και προπόνηση αντίστασης (18 g [95% CI, 8 % -28%], $P < .001$). Άλλα καρδιομεταβολικά αποτελέσματα παρέμειναν αμετάβλητα μετά τη δοκιμαστική περίοδο των 12 εβδομάδων.

Συμπεράσματα και συνάφεια: Σε άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία, τόσο η αντοχή όσο και η αντίσταση μείωσαν τη μυϊκή μάζα του λιπώδους ιστού, ενώ μόνο η προπόνηση αντίστασης μείωσε τη μάζα του περικαρδιακού λιπώδους ιστού. Αυτά τα δεδομένα υπογραμμίζουν την πιθανή προληπτική σημασία διαφορετικών τρόπων άσκησης ως μέσο για τη μείωση του καρδιακού λίπους σε άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία.

ΑΠΘΡΟ 17: Gram AS., Bladbjerg EM., Quist JS., Petersen MB., Rosenkilde M., Stallknecht B. (2017). Anti-inflammatory effects of active commuting and leisure time exercise in overweight and obese women and men: A randomized controlled trial. *Atherosclerosis*, 265:318-324.

Abstract

Background and aims: Physical inactivity is linked to low-grade inflammation, endothelial dysfunction and cardiovascular disease. We aimed to determine effects of active commuting and leisure time exercise on markers of low-grade inflammation and endothelial function in overweight and obese women and men.

Methods: We randomized 130 younger (20-45 years), physically inactive, healthy, overweight and obese (BMI: 25-35 kg/m²) women and men recruited from the Copenhagen area, Denmark, to either 6 months of habitual lifestyle (CON, $n = 18$), active commuting (BIKE, $n = 35$), or leisure time exercise of moderate (MOD, ~50% VO₂peak, $n = 39$) or vigorous intensity (VIG, ~70% VO₂peak, $n = 38$). Fasting blood samples were collected at baseline, 3, and 6 months and analyzed for concentrations of C-reactive protein (CRP), fibrinogen, von Willebrand factor (vWF),

tissue-type plasminogen activator (t-PA), and plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1), and 90 participants (CON, n = 16; BIKE, n = 19; MOD, n = 31, VIG, n = 24) were included in a per-protocol analysis.

Results: We observed lower concentrations of CRP in MOD compared with CON at 6 months ($p = 0.013$) and within-group decreases in CRP in BIKE (3 months: $p = 0.045$) and MOD (3 months: $p = 0.061$; 6 months: $p = 0.038$) corresponding to a 30% decrease in BIKE and 19% in MOD from baseline till 6 months. No effects of exercise were observed on fibrinogen, vWF, t-PA, PAI-1 or the t-PA/PAI-1 ratio within or between groups.

Conclusions: Our findings suggest an anti-inflammatory effect of active commuting and moderate, but not vigorous, intensity leisure time exercise, but no alterations in endothelial function during 6 months of intervention.

Μετάφραση

Αντιφλεγμονώδεις επιδράσεις της ενεργού άσκησης και του ελεύθερου χρόνου σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες και άνδρες: Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή

Ιστορικό και στόχοι: Η σωματική αδράνεια συνδέεται με φλεγμονή χαμηλού βαθμού, ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και καρδιαγγειακές παθήσεις. Στόχος μας ήταν να προσδιορίσουμε τις επιδράσεις της ενεργού άσκησης και του ελεύθερου χρόνου στους δείκτες φλεγμονής χαμηλού βαθμού και της ενδοθηλιακής λειτουργίας σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες και άνδρες.

Μέθοδοι: Στη μελέτη εντάχθηκαν 130 (20-45 ετών), σωματικά αδρανείς, υγιείς, υπέρβαροι και παχύσαρκοι ($\Delta\text{M}\Sigma$: 25-35 kg/m^2) γυναίκες και άνδρες από την περιοχή της Κοπεγχάγης της Δανίας. Το δείγμα εξετάστηκε για 6 μήνες συνήθους τρόπου ζωής (CON, n = 18), ενεργή μετακίνηση (BIKE, n = 35), ή άσκηση ελεύθερου χρόνου με μέτρια (MOD, ~50% $\text{VO}_{2\text{peak}}$, n = 39) ή έντονη ένταση (VIG, ~70% $\text{VO}_{2\text{peak}}$, n = 38). Τα δείγματα αίματος νηστείας συλλέχθηκαν κατά την έναρξη, 3 και 6 μήνες και αναλύθηκαν για συγκεντρώσεις C-αντιδραστικής πρωτεΐνης (CRP), ινωδογόνου, παράγοντα von Willebrand (vWF), ενεργοποιητή πλασμινογόνου τύπου ιστού (t-PA) και αναστολέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου τύπος 1 (PAI-1) και 90

συμμετέχοντες (CON, n = 16; BIKE, n = 19; MOD, n = 31, VIG, n = 24) συμπεριλήφθηκαν σε ανάλυση ανά πρωτόκολλο.

Αποτελέσματα: Παρατηρήθηκαν χαμηλότερες συγκεντρώσεις CRP σε άτομα με μέτρια άσκηση σε σύγκριση με τα άτομα με συνήθη τρόπο ζωής στους 6 μήνες ($p = 0,013$) και μειώσεις εντός της ομάδας στις τιμές CRP σε άτομα με ενεργή μετακίνηση (3 μήνες: $p = 0,045$) και μέτρια σωματική άσκηση (3 μήνες: $p = 0,061$; 6 μήνες : $p = 0,038$) που αντιστοιχεί σε μείωση 30% σε άτομα με ενεργή μετακίνηση και 19% σε άτομα με μέτρια άσκηση από την έναρξη έως 6 μήνες. Δεν παρατηρήθηκαν επιδράσεις της άσκησης στο ινωδογόνο, vWF, t-PA, PAI-1 ή στην αναλογία t-PA / PAI-1 εντός ή μεταξύ ομάδων.

Συμπεράσματα: Τα ευρήματά μας υποδηλώνουν μια αντιφλεγμονώδη επίδραση της ενεργού μετακίνησης και της μέτριας, αλλά όχι έντονης, έντασης άσκησης ελεύθερου χρόνου, αλλά καμία μεταβολή στην ενδοθηλιακή λειτουργία κατά τη διάρκεια 6 μηνών παρέμβασης.

ΑΠΘΡΟ 18: Vella C., Allison M., Cushman M., Jenny N., Miles M., et al. (2017). Physical Activity and Adiposity-related Inflammation: The MESA. Med Sci Sports Exerc., 49(5):915-921.

Abstract

Purpose: Physical activity is associated with decreased adiposity-related inflammation in adults. Whether this association is independent of central obesity is unknown but important for understanding the mechanisms associated with reducing cardiometabolic disease risk through physical activity. This study examined whether associations of physical activity and obesity-related inflammatory markers were independent of central adiposity.

Methods: Between 2002 and 2005, 1970 participants from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis completed detailed health history and physical activity questionnaires, underwent physical measurements including computed tomography to quantify abdominal visceral and subcutaneous fat, and measurements of adiponectin, leptin, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and resistin. Statistical analyses included analysis of covariance and multivariable-adjusted regression.

Results: The mean (range) age of participants was 64.7 (55-84) yr and 50% were women. After adjustment for age and sex, and compared with the lowest quartile, inflammatory markers in the highest quartile of moderate-to-vigorous physical activity were 16% higher for adiponectin and 30%, 26%, and 9% lower for leptin, interleukin-6, and resistin, respectively ($P < 0.05$ for all). In linear regression adjusted for demographics, dyslipidemia, hypertension, diabetes, smoking, glomerular filtration rate, renin, and aldosterone, each standard deviation increment of moderate-to-vigorous physical activity was associated with significantly higher levels of adiponectin ($\beta = 0.04$) and lower levels of leptin ($\beta = -0.06$), interleukin-6 ($\beta = -0.08$), and resistin ($\beta = -0.05$, $P < 0.05$ for all). The associations with leptin, interleukin-6, and resistin were independent of total and central adiposity ($P < 0.05$), whereas the association between moderate-to-vigorous physical activity and adiponectin was attenuated by central adiposity ($P > 0.05$). There were no significant interactions by race/ethnicity or sex.

Conclusions: Moderate-to-vigorous physical activity was associated with a more favorable profile of inflammatory markers, independent of relevant cardiometabolic disease risk factors including central obesity.

Μετάφραση

Φυσική δραστηριότητα και φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία: MESA

Σκοπός: Η σωματική δραστηριότητα σχετίζεται με μειωμένη φλεγμονή που σχετίζεται με την παχυσαρκία σε ενήλικες. Το αν αυτή η συσχέτιση είναι ανεξάρτητη από την κεντρική παχυσαρκία είναι άγνωστο αλλά σημαντικό για την κατανόηση των μηχανισμών που σχετίζονται με τη μείωση του κινδύνου καρδιομεταβολικών παθήσεων μέσω της σωματικής δραστηριότητας. Αυτή η μελέτη εξέτασε εάν οι συσχετίσεις της σωματικής δραστηριότητας και των σχετιζόμενων με την παχυσαρκία φλεγμονωδών δεικτών ήταν ανεξάρτητοι από την κεντρική παχυσαρκία.

Μέθοδος: Μεταξύ 2002 και 2005, 1970 συμμετέχοντες από την Πολυεθνική Μελέτη της Αθηροσκλήρωσης συμπλήρωσαν λεπτομερές ερωτηματολόγιο ιστορικού υγείας και φυσικής δραστηριότητας, υποβλήθηκαν σε φυσικές μετρήσεις

συμπεριλαμβανομένης της υπολογιστικής τομογραφίας για τον ποσοτικό προσδιορισμό του κοιλιακού σπλαχνικού και του υποδόριου λίπους και μετρήσεις της αδιπονεκτίνης, της λεπτίνης, της ιντερλευκίνης-6, του παράγοντα νέκρωσης όγκου-άλφα. Οι στατιστικές αναλύσεις περιελάμβαναν ανάλυση της συνδιακύμανσης και της πολυμεταβλητής προσαρμοσμένης παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα: Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 64,7 (55-84) ετών και το 50% ήταν γυναίκες. Μετά την προσαρμογή για την ηλικία και το φύλο και σε σύγκριση με το χαμηλότερο τεταρτημόριο, οι φλεγμονώδεις δείκτες στο υψηλότερο τεταρτημόριο μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας ήταν 16% υψηλότεροι για την αδιπονεκτίνη και 30%, 26% και 9% χαμηλότεροι για τη λεπτίνη, την ιντερλευκίνη 6, και αντίσταση, αντίστοιχα ($P < 0,05$ για όλους). Στην γραμμική παλινδρόμηση προσαρμοσμένη για δημογραφικά στοιχεία, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, διαβήτης, κάπνισμα, ρυθμό σπειραματικής διήθησης, ρενίνη και αλδοστερόνη, κάθε τυπική αύξηση απόκλισης της μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας συσχετίστηκε με σημαντικά υψηλότερα επίπεδα αδιπονεκτίνης ($\beta = 0,04$) και χαμηλότερα επίπεδα λεπτίνης ($\beta = -0,06$), ιντερλευκίνης-6 ($\beta = -0,08$) και αντίστασης ($\beta = -0,05$, $P < 0,05$ για όλους). Οι συσχετίσεις με λεπτίνη, ιντερλευκίνη-6 και ρειστίνης ήταν ανεξάρτητες από την ολική και κεντρική παχυσαρκία ($P < 0,05$), ενώ η συσχέτιση μεταξύ μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας και αδιπονεκτίνης μειώθηκε από την κεντρική παχυσαρκία ($P > 0,05$). Δεν υπήρξαν σημαντικές αλληλεπιδράσεις ανά φυλή / εθνικότητα ή φύλο.

Συμπεράσματα: Η μέτρια έως έντονη σωματική δραστηριότητα συσχετίστηκε με ένα ευνοϊκότερο προφίλ φλεγμονωδών δεικτών, ανεξάρτητα από τους σχετικούς παράγοντες κινδύνου καρδιομεταβολικής νόσου, συμπεριλαμβανομένης της κεντρικής παχυσαρκίας.

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΔΙΑΤΡΟΦΗ, ΑΣΚΗΣΗ ΚΑΙ ΕΙΔΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

ΑΡΘΡΟ 19: Smid M., Stuebe A., Manuck T., Sen S. (2019). Maternal obesity, fish intake, and recurrent spontaneous preterm birth. J Matern Fetal Neonatal Med.,32(15):2486-2492.

Abstract

Objective: Moderate fish intake in early pregnancy is associated with decreased risk of preterm birth (PTB). Obesity during pregnancy is characterized by inflammation and insufficiency of essential fatty acids. The objective of this study was to measure the association between fish intake during pregnancy and risk of recurrent spontaneous (s) PTB among lean, overweight, and obese women.

Design: This is secondary analysis of a randomized controlled trial of omega-3 fatty acid supplementation for recurrent PTB prevention, 2005-2006. The primary exposure was fish intake at time of enrollment (16-22.9-week gestation). The primary outcomes were sPTB <37 weeks and sPTB <35 weeks. Maternal prepregnancy body mass index was treated as an effect modifier.

Results: Eight hundred and fifty-two women were included, 47% were lean, 25% overweight, and 28% obese. In this cohort, among lean, but not overweight or obese women, ≥ 1 serving of fish per week was associated with decreased frequency of sPTB <37 weeks compared with <1 serving of fish per week (45.1% versus 27.5%, $p = .001$) and spontaneous PTB <35 (21.4% versus 11.6%, $p = .01$). In adjusted models, as fish intake increased, the predicted probability of sPTB decreased in lean women but increased in overweight and obese women (p for interaction < .10).

Conclusion: Fish intake was associated with lower probability of sPTB in lean women and higher probability in obese women. These findings warrant further investigation to understand the dietary or metabolic factors associated with obesity that may modulate benefit of fish intake during pregnancy.

Μετάφραση

Μητρική παχυσαρκία, πρόσληψη ψαριών και επαναλαμβανόμενος αυτόματος πρόωρος τοκετός

Στόχος: Η μέτρια πρόσληψη ψαριών στην αρχή της εγκυμοσύνης σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο πρόωρου τοκετού. Η παχυσαρκία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης χαρακτηρίζεται από φλεγμονή και ανεπάρκεια βασικών λιπαρών οξέων. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να μετρηθεί η συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης ψαριών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του κινδύνου επαναλαμβανόμενων αυτόματων πρόωρων τοκετών, μεταξύ των ελιποβαρών, υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών.

Σχεδιασμός: Πρόκειται για δευτερεύουσα ανάλυση μιας τυχαιοποιημένης ελεγχόμενης δοκιμής πρόσληψης ωμέγα-3 λιπαρών οξέων. Η κύρια έκθεση ήταν η πρόσληψη ψαριών κατά την κύηση (κύηση 16-22,9 εβδομάδων). Τα κύρια αποτελέσματα ήταν sPTB <37 εβδομάδες και sPTB <35 εβδομάδες. Ο δείκτης μάζας σώματος της μητέρας πριν από την εγκυμοσύνη αντιμετωπίστηκε ως τροποποιητής της επίδρασης.

Αποτελέσματα: Συμπεριλήφθηκαν 852 γυναίκες, το 47% ήταν ελιποβαρείς, το 25% υπέρβαρες και το 28% παχύσαρκες. Στην ομάδα των ελιποβαρών, αλλά όχι των υπέρβαρων ή των παχύσαρκων γυναικών, η λήψη 1 μερίδας ψαριού ανά εβδομάδα συσχετίστηκε με μειωμένη συχνότητα αυτόματων τοκετών <37 εβδομάδων σε σύγκριση με <1 μερίδα ψαριού την εβδομάδα (45,1% έναντι 27,5%, $p = .001$). Σε προσαρμοσμένα μοντέλα, καθώς η πρόσληψη ψαριών αυξήθηκε, η προβλεπόμενη πιθανότητα αυτόματου τοκετού μειώθηκε στις ελιποβαρείς γυναίκες, αλλά αυξήθηκε στις υπέρβαρες και στις παχύσαρκες γυναίκες.

Συμπέρασμα: Η πρόσληψη ψαριών συσχετίστηκε με χαμηλότερη πιθανότητα αυτόματου τοκετού σε ελιποβαρείς γυναίκες και υψηλότερη πιθανότητα σε παχύσαρκες γυναίκες. Αυτά τα ευρήματα δικαιολογούν περαιτέρω έρευνα για την κατανόηση των διατροφικών ή μεταβολικών παραγόντων που σχετίζονται με την παχυσαρκία που μπορεί να ρυθμίσουν το όφελος της πρόσληψης ψαριών κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης.

APΘPO 20: Freitas P., Ferreira P., Silva A., Stelmach R., Carvalho-Pinto R., Fernandes F., Mancini M., Sato M., Martins M., Carvalho C. (2017). The Role of Exercise in a Weight-Loss Program on Clinical Control in Obese Adults with Asthma. A Randomized Controlled Trial. Am J Respir Crit Care Med., 195(1):32-42.

Abstract

Rationale: Clinical control is difficult to achieve in obese patients with asthma. Bariatric surgery has been recommended for weight loss and to improve asthma control; however, the benefits of nonsurgical interventions have been poorly investigated.

Objectives: To examine the effect of exercise training in a weight-loss program on asthma control, quality of life, inflammatory biomarkers, and lung function.

Methods: Fifty-five obese patients with asthma were randomly assigned to either a weight-loss program plus exercise (WL + E group, n = 28) or a weight-loss program plus sham (WL + S group, n = 27), where the weight-loss program included nutrition (caloric restriction) and psychological therapies. The WL + E group incorporated aerobic and resistance muscle training, whereas the WL + S group incorporated breathing and stretching exercises.

Measurements and main results: The primary outcome was clinical improvement in asthma control over 3 months. Secondary outcomes included quality of life, lung function, body composition, aerobic capacity, muscle strength, and inflammatory/antiinflammatory biomarkers. After 3 months, 51 patients were analyzed. Compared with the WL + S group, the WL + E group demonstrated improved clinical control scores (median [25th to 75th percentile], -0.7 [-1.3 to -0.3] vs. -0.3 [-0.9 to 0.4]; P = 0.01) and greater weight loss (mean $\pm$ SD, -6.8% $\pm$ 3.5 vs. -3.1% $\pm$ 2.6; P < 0.001) and aerobic capacity (median [25th to 75th percentile], 3.0 [2.4 to 4.0] vs. 0.9 [-0.3 to 1.3] ml O₂ $\times$ kg⁻¹ $\times$ min⁻¹; P < 0.001). These improvements in the WL + E group were also accompanied by improvements in lung function, antiinflammatory biomarkers, and vitamin D levels, as well as reductions in airway and systemic inflammation.

Conclusions: Adding exercise to a short-term weight-loss program should be considered as a useful strategy for achieving clinical control of asthma in obese patients.

Μετάφραση

Ο ρόλος της άσκησης σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους για τον κλινικό έλεγχο σε παχύσαρκους ενήλικες με άσθμα. Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή

Σκεπτικό: Ο κλινικός έλεγχος είναι δύσκολο να επιτευχθεί σε παχύσαρκους ασθενείς με άσθμα. Έχει προταθεί η βαριατρική χειρουργική επέμβαση για απώλεια βάρους και βελτίωση του ελέγχου του άσθματος. Ωστόσο, τα οφέλη των μη χειρουργικών επεμβάσεων έχουν διερευνηθεί ελάχιστα.

Στόχοι: Να εξεταστεί η επίδραση της άσκησης σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους στον έλεγχο του άσθματος, την ποιότητα ζωής, τους φλεγμονώδεις βιοδείκτες και τη λειτουργία των πνευμόνων.

Μέθοδοι: Πενήντα πέντε παχύσαρκοι ασθενείς με άσθμα τοποθετήθηκαν τυχαία είτε σε πρόγραμμα απώλειας βάρους συν άσκηση (ομάδα WL + E, n = 28) ή σε πρόγραμμα μόνο απώλειας βάρους (ομάδα WL + S, n = 27), όπου το πρόγραμμα απώλειας βάρους περιελάμβανε διατροφή (περιορισμός θερμίδων) και ψυχολογικές θεραπείες. Η ομάδα WL + E ενσωμάτωσε αερόβια και μυϊκή αντίσταση, ενώ η ομάδα WL + S ενσωμάτωσε ασκήσεις αναπνοής και διατάσεις.

Μετρήσεις και κύρια αποτελέσματα: Το κύριο αποτέλεσμα ήταν η κλινική βελτίωση στον έλεγχο του άσθματος για 3 μήνες. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα περιελάμβαναν ποιότητα ζωής, πνευμονική λειτουργία, σύνθεση σώματος, αερόβια ικανότητα, μυϊκή δύναμη και φλεγμονώδεις / αντιφλεγμονώδεις βιοδείκτες. Μετά από 3 μήνες, 51 ασθενείς αναλύθηκαν. Σε σύγκριση με την ομάδα WL + S, η ομάδα WL + E παρουσίασε βελτιωμένες βαθμολογίες κλινικού ελέγχου (διάμεσος [25ο έως 75ο εκατοστημόριο], -0,7 [-1,3 έως -0,3] έναντι -0,3 [-0,9 έως 0,4], P = 0,01) και μεγαλύτερη απώλεια βάρους (μέση τιμή ± SD, -6,8% ± 3,5 έναντι -3,1% ± 2,6, P <0,001) και αερόβια ικανότητα (διάμεσος [25ο έως 75ο εκατοστημόριο], 3,0 [2,4 έως 4,0] έναντι 0,9 [- 0,3 έως 1,3] ml O₂ × kg⁻¹ × min⁻¹, P <0,001). Αυτές οι βελτιώσεις στην ομάδα WL + E συνοδεύτηκαν επίσης από βελτιώσεις στη λειτουργία των

πνευμόνων, αντιφλεγμονώδη βιοδείκτες και επίπεδα βιταμίνης D, καθώς και μειώσεις των αεραγωγών και της συστηματικής φλεγμονής.

Συμπεράσματα: Η προσθήκη άσκησης σε ένα βραχυπρόθεσμο πρόγραμμα απώλειας βάρους θα πρέπει να θεωρείται χρήσιμη στρατηγική για την επίτευξη κλινικού ελέγχου του άσθματος σε παχύσαρκους ασθενείς.

ΑΡΘΡΟ 21: Abd El-Kader SM., Saiem Al-Dahr M. (2016). Weight loss improves biomarkers endothelial function and systemic inflammation in obese postmenopausal Saudi women Afr Health Sci., 16(2):533-41.

Abstract

Background: Although postmenopausal associated disorders are important public health problems worldwide, to date limited studies evaluated the endothelial function and systemic inflammation response to weight loss in obese postmenopausal women.

Objective: This study was done to evaluate the endothelial function and systemic inflammation response to weight loss in obese postmenopausal Saudi women.

Material and methods: Eighty postmenopausal obese Saudi women (mean age 52.64 ± 6.13 year) participated in two groups: Group (A) received aerobic exercise on treadmill and diet whereas, group (B) received no intervention. Markers of inflammation and endothelial function were measured before and after 3 months at the end of the study.

Results: The values of body mass index(BMI), interleukin-6 (IL-6), tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), C-reactive protein (CRP), inter-cellular adhesion molecule (ICAM-1), vascular cell adhesion molecule (VCAM-1) and plasminogen activator inhibitor-1 activity (PAI-1:Ac) were significantly decreased in group (A), while changes were not significant in group (B). Also, there were significant differences between mean levels of the investigated parameters in group (A) and group (B) after treatment.

Conclusion: Weight loss ameliorates inflammatory cytokines and markers of endothelial function in obese postmenopausal Saudi women.

Μετάφραση

Η απώλεια βάρους βελτιώνει τους βιοδείκτες ενδοθηλιακή λειτουργία και συστηματική φλεγμονή σε παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες της Σαουδικής Αραβίας

Ιστορικό: Παρόλο που οι μετεμμηνοπαυσιακές διαταραχές είναι σημαντικά προβλήματα δημόσιας υγείας παγκοσμίως, μέχρι σήμερα περιορισμένες μελέτες αξιολόγησαν την ενδοθηλιακή λειτουργία και τη συστηματική απόκριση της φλεγμονής στην απώλεια βάρους σε παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Στόχος: Αυτή η μελέτη πραγματοποιήθηκε για την αξιολόγηση της ενδοθηλιακής λειτουργίας και της απόκρισης της συστηματικής φλεγμονής στην απώλεια βάρους σε παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Υλικό και μέθοδοι: Ογδόντα μετεμμηνοπαυσιακές παχύσαρκες γυναίκες (μέση ηλικία $52,64 \pm 6,13$ ετών) συμμετείχαν σε δύο ομάδες: Η ομάδα (Α) έλαβε αερόβια άσκηση στον διάδρομο και διατροφή ενώ η ομάδα (Β) δεν έλαβε παρέμβαση. Οι δείκτες φλεγμονής και ενδοθηλιακής λειτουργίας μετρήθηκαν πριν και μετά από 3 μήνες στο τέλος της μελέτης.

Αποτελέσματα: Οι τιμές του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), της ιντερλευκίνης-6 (IL-6), του παράγοντα νέκρωσης όγκου-άλφα (TNF-α), της C-αντιδραστικής πρωτεΐνης (CRP), του μορίου ενδοκυτταρικής προσκόλλησης (ICAM-1), το μόριο προσκόλλησης αγγειακών κυττάρων (VCAM-1) και η δραστικότητα αναστολέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1 (PAI-1: Ac) μειώθηκαν σημαντικά στην ομάδα (Α), ενώ οι αλλαγές δεν ήταν σημαντικές στην ομάδα (Β). Επίσης, υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των μέσων επιπέδων των παραμέτρων που ερευνήθηκαν στην ομάδα (Α) και στην ομάδα (Β) μετά τη θεραπεία.

Συμπέρασμα: Η απώλεια βάρους βελτιώνει τις φλεγμονώδεις κυτοκίνες και τους δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας σε παχύσαρκες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

APΘPO 22: Leehey D., Collins E., Kramer H., Cooper C., Butler J., McBurney C., et al. (2016). Structured Exercise in Obese Diabetic Patients with Chronic Kidney Disease: A Randomized Controlled Trial. Am J Nephrol., 44(1):54-62.

Abstract

Background: Patients with type 2 diabetes mellitus (DM), obesity, and chronic kidney disease (CKD) are generally physically inactive and may benefit from exercise. Our objective was to determine the effects of structured exercise on physical fitness, kidney function, endothelial function, inflammation, and body composition in such patients.

Methods: In this randomized, controlled trial, 36 male patients (age 49-81) were randomly assigned to exercise + diet management (n = 18) or diet alone (n = 18). Participants were eligible if they had type 2 DM, body mass index >30 kg/m², CKD stages 2-4, and persistent proteinuria (>200 mg/g creatinine for >3 months). The exercise intervention was a 12-week (3 days per week) program of aerobic and resistance training followed by 40 weeks of home exercise. The primary outcome measure was change from baseline in urine protein to creatinine ratio (UPCR) at 12 and 52 weeks.

Results: Thirty-two participants completed the study (14 exercise + diet, 18 diet-alone group). The change from baseline in UPCR was slightly greater in the diet-alone group at 12 weeks but not at 52 weeks. Changes in both symptom-limited and constant-workrate treadmill times were significantly higher in the exercise + diet group at 12 weeks but not at 52 weeks. There were no significant differences in urine albumin to creatinine ratio, estimated glomerular filtration rate, endothelial function, inflammation, or body composition between the groups.

Conclusions: In obese diabetic subjects with CKD, structured exercise improved exercise capacity but not body composition or renal function.

Μετάφραση

Δομημένη άσκηση σε παχύσαρκους διαβητικούς ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο: Μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή

Ιστορικό: Ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (DM), παχυσαρκία και χρόνια νεφρική νόσο (CKD) είναι γενικά σωματικά αδρανείς και μπορεί να ωφεληθούν από την άσκηση. Στόχος μας ήταν να προσδιορίσουμε τα αποτελέσματα της δομημένης άσκησης στη φυσική κατάσταση, τη λειτουργία των νεφρών, τη λειτουργία του ενδοθελίου, τη φλεγμονή και τη σύνθεση του σώματος σε αυτούς τους ασθενείς.

Μέθοδοι: Σε αυτήν την τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη δοκιμή, 36 άνδρες ασθενείς (ηλικίας 49-81 ετών) εντάχθηκαν τυχαία σε άσκηση + διαχείριση διατροφής (n = 18) ή μόνο σε δίαιτα (n = 18). Οι συμμετέχοντες ήταν επιλέξιμοι εάν είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, δείκτη μάζας σώματος > 30 kg / m², στάδια νεφρικής νόσου 2-4 και επίμονη πρωτεϊνουρία (> 200 mg/g κρεατινίνης για > 3 μήνες). Η άσκηση παρέμβασης ήταν ένα πρόγραμμα 12 εβδομάδων (3 ημέρες την εβδομάδα) αεροβικής και αντοχής, ακολουθούμενη από 40 εβδομάδες στο σπίτι. Το βασικό αποτέλεσμα μέτρησης ήταν η αλλαγή από την αρχική τιμή της πρωτεΐνης ούρων σε αναλογία κρεατινίνης (UPCR) στις 12 και 52 εβδομάδες.

Αποτελέσματα: Τριάντα δύο συμμετέχοντες ολοκλήρωσαν τη μελέτη (14 άσκηση + δίαιτα, 18 μόνο ομάδα διατροφής). Η αλλαγή από την αρχική τιμή στο UPCR ήταν ελαφρώς μεγαλύτερη στην ομάδα μόνο για δίαιτα στις 12 εβδομάδες αλλά όχι στις 52 εβδομάδες. Οι μεταβολές τόσο στον περιορισμό των συμπτωμάτων όσο και στους χρόνους συνεχούς εργασίας στον διάδρομο ήταν σημαντικά υψηλότερες στην ομάδα άσκησης + δίαιτας στις 12 εβδομάδες αλλά όχι στις 52 εβδομάδες. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στην αναλογία αλβουμίνης ούρων προς κρεατινίνη, εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης, ενδοθηλιακή λειτουργία, φλεγμονή ή σύνθεση σώματος μεταξύ των ομάδων.

Συμπεράσματα: Σε παχύσαρκα διαβητικά άτομα με νεφρική νόσο, η δομημένη άσκηση βελτίωσε την ικανότητα άσκησης αλλά όχι τη σύνθεση του σώματος ή τη νεφρική λειτουργία.

APØPO 23: Renault KM., Carlsen E., Hædersdal S., Nilas L., Secher N., Eugen-Olsen J., Cortes D., Olsen S., Halldorsson T., Nørgaard K. (2017). Impact of lifestyle intervention for obese women during pregnancy on maternal metabolic and inflammatory markers. *Int J Obes (Lond)*., 41(4):598-605.

Abstract

Background: Offspring of obese mothers have increased risk of developing obesity and related short- and long-term disease. The cause is multifactorial and may partly be explained by the unfavorable intrauterine environment. Intervention during pregnancy leading to a healthier lifestyle among obese may alter this.

Objective: To assess the effect of lifestyle intervention on markers of maternal metabolism and inflammation.

Methods: In the TOP-study 425 participants with body mass index ≥ 30 kg/m² were randomized to intervention with dietary advices and physical activity assessed by pedometer (PA+D), physical activity assessed by pedometer (PA) or control (C). Of 389 participants completing the study 376 had available blood samples. Serum was analyzed for insulin, c-peptide, lipid profile, leptin, high-sensitivity CRP (hsCRP) and Soluble urokinase Plasminogen Activator Receptor (suPAR), in week 18-20 and 28-30, and simultaneously a 2-h oral glucose-tolerance-test was performed. Diet was assessed in gestational week 11-14 and 36-37 using a validated 360-item Food Frequency Questionnaire.

Results: Median levels of hsCRP in gestational week 28-30 were lower in each of the intervention groups (8.3 mg/l in PA+D group, $P=0.03$; and 8.8 mg/l in PA group, $P=0.02$) versus the control group (11.5 mg/l). Obtaining 11 000 steps per day as aimed for resulted in a 21% lower hsCRP compared to non-compliant women. Women reporting high carbohydrate intake had around 30% higher hsCRP concentrations in late gestation than women reporting the lowest intake. There were no differences in lipid profile or any of the metabolic markers in gestational week 28-30 when comparing the intervention and control groups.

Conclusions: Lifestyle intervention in obese women can reduce hsCRP representing a marker of inflammation during pregnancy. The effect may partly be mediated by

more physical activity and partly by changes in intake of carbohydrates and the glycaemic load.

Μετάφραση

Επιπτώσεις της παρέμβασης στον τρόπο ζωής για παχύσαρκες γυναίκες κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης με δείκτες μεταβολισμού και φλεγμονής

Ιστορικό: Οι απόγονοι παχύσαρκων μητέρων έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας και σχετικών βραχυπρόθεσμων και μακροπρόθεσμων νόσων. Η αιτία είναι πολυπαραγοντική και μπορεί εν μέρει να εξηγηθεί από το δυσμενές ενδομήτριο περιβάλλον. Η παρέμβαση κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης που οδηγεί σε έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής μεταξύ των παχύσαρκων μπορεί να το αλλάξει.

Στόχος: Για να εκτιμηθεί η επίδραση της παρέμβασης στον τρόπο ζωής στους δείκτες του μητρικού μεταβολισμού και της φλεγμονής.

Μέθοδοι: Στη μελέτη 425 συμμετέχοντες με δείκτη μάζας σώματος ≥ 30 kg/m² τυχαιοποιήθηκαν στην παρέμβαση με διατροφικές συμβουλές και φυσική δραστηριότητα που αξιολογήθηκε με βηματόμετρο (PA + D), φυσική δραστηριότητα που αξιολογήθηκε με βηματόμετρο (PA) ή μάρτυρες (C). Από τους 389 συμμετέχοντες που ολοκλήρωσαν τη μελέτη, 376 είχαν διαθέσιμα δείγματα αίματος. Ο ορός αναλύθηκε για ινσουλίνη, c-πεπτίδιο, προφίλ λιπιδίων, λεπτίνη, CRP υψηλής ευαισθησίας (hsCRP) και διαλυτό υποδοχέα ενεργοποιητή ουροκινάσης Plasminogen (suPAR), τις εβδομάδες 18-20 και 28-30, και ταυτόχρονα πραγματοποιήθηκε από του στόματος δοκιμή ανοχής στη γλυκόζη. Η διατροφή αξιολογήθηκε την εβδομάδα κύησης 11-14 και 36-37 χρησιμοποιώντας ένα επικυρωμένο ερωτηματολόγιο συχνότητας τροφίμων 360 αντικειμένων.

Αποτελέσματα: Τα μέσα επίπεδα της hsCRP στην εβδομάδα κύησης 28-30 ήταν χαμηλότερα σε καθεμία από τις ομάδες παρέμβασης (8,3 mg / l στην ομάδα PA + D, P = 0,03 και 8,8 mg / l στην ομάδα PA, P = 0,02) έναντι της ομάδας ελέγχου (11,5 mg / l). Η πραγματοποίηση 11.000 βημάτων την ημέρα, είχε ως αποτέλεσμα 21% χαμηλότερη hsCRP σε σύγκριση με τις μη συμμορφούμενες γυναίκες. Οι γυναίκες που ανέφεραν υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων είχαν περίπου 30% υψηλότερες συγκεντρώσεις hsCRP στο τέλος της κύησης από τις γυναίκες που ανέφεραν τη

χαμηλότερη πρόσληψη. Δεν υπήρχαν διαφορές στο προφίλ λιπιδίων ή σε κανέναν από τους μεταβολικούς δείκτες στις εβδομάδες κύησης 28-30 κατά τη σύγκριση των ομάδων παρέμβασης και ελέγχου.

Συμπεράσματα: Η παρέμβαση στον τρόπο ζωής σε παχύσαρκες γυναίκες μπορεί να μειώσει τη hsCRP που αντιπροσωπεύει έναν δείκτη φλεγμονής κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η επίδραση μπορεί εν μέρει να προκαλείται από περισσότερη σωματική δραστηριότητα και εν μέρει από αλλαγές στην πρόσληψη υδατανθράκων και το γλυκαιμικό φορτίο.

ΑΠΟΠΟ 24: Wedell-Neergaard AS., Krogh-Madsen R., Petersen G., Hansen A., Pedersen B., Lund R., Bruunsgaard H. (2018). Cardiorespiratory fitness and the metabolic syndrome: Roles of inflammation and abdominal obesity. PLoS One., 13(3):e0194991.

Abstract

Objective: Individuals with metabolic syndrome have increased risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. We aimed to test the hypothesis that a high level of cardiorespiratory fitness (CR-fitness), counteracts accumulation of visceral fat, decreases inflammation and lowers risk factors of the metabolic syndrome.

Method: The study sample included 1,293 Danes (age 49-52 years) who from 2009 to 2011 participated in the Copenhagen Aging and Midlife Biobank, including a questionnaire, physical tests, and blood samples. Multiple linear regression models were performed with CR-fitness as exposure and plasma levels of cytokines and high sensitive C-reactive protein as outcomes and measures of abdominal obesity were added to test if they explained the potential association. Similarly, multiple linear regression models were performed with CR-fitness as exposure and factors of the metabolic syndrome as outcomes and the potential explanation by inflammatory biomarkers were tested. All models were adjusted for the effect of age, sex, smoking, alcohol consumption, socio-economic status, and acute inflammatory events within the preceding two weeks.

Results: CR-fitness was inversely associated with high sensitive C-reactive protein, Interleukin (IL)-6, and IL-18, and directly associated with the anti-inflammatory

cytokine IL-10, but not associated with tumor necrosis factor alpha, interferon gamma or IL-1 β . Abdominal obesity could partly explain the significant associations. Moreover, CR-fitness was inversely associated with an overall metabolic syndrome score, as well as triglycerides, glycated haemoglobin A1c, systolic blood pressure, diastolic blood pressure and directly associated with high-density lipoprotein. Single inflammatory biomarkers and a combined inflammatory score partly explained these associations.

Conclusion: Data suggest that CR-fitness has anti-inflammatory effects that are partly explained by a reduction in abdominal obesity and a decrease in the metabolic syndrome risk profile. The overall inflammatory load was mainly driven by high sensitive C-reactive protein and IL-6.

Μετάφραση

Καρδιοαναπνευστική ικανότητα και μεταβολικό σύνδρομο: Ρόλοι φλεγμονής και κοιλιακής παχυσαρκίας

Στόχος: Τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο έχουν αυξημένο κίνδυνο διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών παθήσεων. Στόχος μας ήταν να δοκιμάσουμε την υπόθεση ότι ένα υψηλό επίπεδο καρδιακής αναπνευστικής ικανότητας (CR-fitness), εξουδετερώνει τη συσσώρευση σπλαχνικού λίπους, μειώνει τη φλεγμονή και μειώνει τους παράγοντες κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου.

Μέθοδος: Το δείγμα της μελέτης περιελάμβανε 1.293 Δανούς (ηλικίας 49-52 ετών) οι οποίοι από το 2009 έως το 2011 συμμετείχαν στην μελέτη Aging and Midlife Biobank, συμπεριλαμβανομένου ερωτηματολογίου, φυσικών εξετάσεων και δειγμάτων αίματος. Πραγματοποιήθηκαν πολλαπλά μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης με CR-fitness ως επίπεδα έκθεσης και επίπεδα κυτοκινών στο πλάσμα και υψηλή ευαίσθητη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη καθώς τα αποτελέσματα και τα μέτρα της κοιλιακής παχυσαρκίας προστέθηκαν για δοκιμή εάν εξηγούσαν την πιθανή συσχέτιση. Ομοίως, πραγματοποιήθηκαν πολλαπλά μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης με CR-fitness ως έκθεση και παράγοντες του μεταβολικού συνδρόμου ως αποτελέσματα και η πιθανή εξήγηση από φλεγμονώδεις βιοδείκτες. Όλα τα μοντέλα προσαρμόστηκαν για την επίδραση της ηλικίας, του φύλου, του

καπνίσματος, της κατανάλωσης αλκοόλ, της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και των οξέων φλεγμονωδών συμβάντων τις προηγούμενες δύο εβδομάδες.

Αποτελέσματα: Η CR-fitness συσχετίστηκε αντιστρόφως με υψηλή ευαίσθητη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, Ιντερλευκίνη (IL) -6 και IL-18 και συνδέθηκε άμεσα με την αντιφλεγμονώδη κυτοκίνη IL-10, αλλά δεν συσχετίστηκε με τον παράγοντα νέκρωσης όγκου άλφα, ιντερφερόνη γάμμα ή IL-1β. Η κοιλιακή παχυσαρκία θα μπορούσε εν μέρει να εξηγήσει τις σημαντικές συσχετίσεις. Επιπλέον, το CR-fitness συσχετίστηκε αντιστρόφως με μια συνολική βαθμολογία μεταβολικού συνδρόμου, καθώς και με τριγλυκερίδια, γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη A1c, συστολική αρτηριακή πίεση, διαστολική αρτηριακή πίεση και άμεσα συνδεδεμένη με λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας. Οι απλοί φλεγμονώδεις βιοδείκτες και μια συνδυασμένη φλεγμονώδης βαθμολογία εξήγησαν εν μέρει αυτούς τους συσχετισμούς.

Συμπέρασμα: Τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι το CR-fitness έχει αντιφλεγμονώδη αποτελέσματα που εξηγούνται εν μέρει από τη μείωση της κοιλιακής παχυσαρκίας και τη μείωση του προφίλ κινδύνου του μεταβολικού συνδρόμου. Το συνολικό φλεγμονώδες φορτίο οφείλεται κυρίως σε υψηλή ευαίσθητη C-αντιδρώσα πρωτεΐνη και IL-6.

ΑΡΘΡΟ 25: Abete L., Konieczna J., Zulet A., Galmés-Panades A., et al. (2019). Association of lifestyle factors and inflammation with sarcopenic obesity: data from the PREDIMED-Plus trial. J Cachexia Sarcopenia Muscle, 10(5):974-984.

Abstract

Background: Sarcopenia is a progressive age-related skeletal muscle disorder associated with increased likelihood of adverse outcomes. Muscle wasting is often accompanied by an increase in body fat, leading to 'sarcopenic obesity'. The aim of the present study was to analyse the association of lifestyle variables such as diet, dietary components, physical activity (PA), body composition, and inflammatory markers, with the risk of sarcopenic obesity.

Methods: A cross-sectional analysis based on baseline data from the PREDIMED-Plus study was performed. A total of 1535 participants (48% women) with overweight/obesity (body mass index: 32.5 ± 3.3 kg/m² ; age: 65.2 ± 4.9 years old)

and metabolic syndrome were categorized according to sex-specific tertiles (T) of the sarcopenic index (SI) as assessed by dual-energy X-ray absorptiometry scanning. Anthropometrical measurements, biochemical markers, dietary intake, and PA information were collected. Linear regression analyses were carried out to evaluate the association between variables.

Results: Subjects in the first SI tertile were older, less physically active, showed higher frequency of abdominal obesity and diabetes, and consumed higher saturated fat and less vitamin C than subjects from the other two tertiles (all $P < 0.05$). Multiple adjusted linear regression models evidenced significant positive associations across tertiles of SI with adherence to the Mediterranean dietary score ($P\text{-trend} < 0.05$), PA ($P\text{-trend} < 0.0001$), and the 30 s chair stand test ($P\text{-trend} < 0.0001$), whereas significant negative associations were found with an inadequate vitamin C consumption ($P\text{-trend} < 0.05$), visceral fat and leucocyte count (all $P\text{-trend} < 0.0001$), and some white cell subtypes (neutrophils and monocytes), neutrophil-to-lymphocyte ratio, and platelet count (all $P\text{-trend} < 0.05$). When models were additionally adjusted by potential mediators (inflammatory markers, diabetes, and waist circumference), no relevant changes were observed, only dietary variables lost significance.

Conclusions: Diet and PA are important regulatory mediators of systemic inflammation, which is directly involved in the sarcopenic process. A healthy dietary pattern combined with exercise is a promising strategy to limit age-related sarcopenia.

Μετάφραση

Συσχέτιση παραγόντων τρόπου ζωής και φλεγμονής με σαρκοπενική παχυσαρκία: δεδομένα από τη μελέτη PREDIMED-Plus

Περίληψη

Ιστορικό: Η σαρκοπενία είναι μια προοδευτική ηλικιακή διαταραχή των σκελετικών μυών που σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα ανεπιθύμητων ενεργειών. Η απώλεια της μυϊκής μάζας συχνά συνοδεύεται από αύξηση του σωματικού λίπους, που οδηγεί σε «σαρκοπενική παχυσαρκία». Ο στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να αναλύσει τη σχέση των μεταβλητών του τρόπου ζωής όπως η διατροφή, τα διαιτητικά συστατικά,

η σωματική δραστηριότητα, η σύνθεση του σώματος και οι φλεγμονώδεις δείκτες, με τον κίνδυνο σαρκοπενικής παχυσαρκίας.

Μέθοδοι: Πραγματοποιήθηκε ανάλυση διατομής βασισμένη σε βασικά δεδομένα από τη μελέτη PREDIMED-Plus. Συνολικά 1535 συμμετέχοντες (48% γυναίκες) υπέρβαροι / παχύσαρκοι (δείκτης μάζας σώματος: $32,5 \pm 3,3 \text{ kg / m}^2$, ηλικία: $65,2 \pm 4,9$ ετών), με μεταβολικό σύνδρομο, κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά του φύλου (T) τον σαρκοπενικό δείκτη (SI) όπως αξιολογείται με σάρωση απορροφησιομετρίας ακτίνων X διπλής ενέργειας. Συλλέχθηκαν ανθρωπομετρικές μετρήσεις, βιοχημικοί δείκτες, διατροφική πρόσληψη και πληροφορίες σχετικά με τη φυσική δραστηριότητα. Διεξήχθησαν αναλύσεις γραμμικής παλινδρόμησης για την αξιολόγηση της συσχέτισης μεταξύ των μεταβλητών.

Αποτελέσματα: Τα άτομα με υψηλό σαρκοπενικό δείκτη ήταν μεγαλύτερα σε ηλικία, λιγότερο σωματικά ενεργά, εμφάνισαν υψηλότερη συχνότητα κοιλιακής παχυσαρκίας και διαβήτη, και κατανάλωναν υψηλότερο κορεσμένο λίπος και λιγότερη βιταμίνη C (όλα τα $P < 0,05$). Τα πολλαπλά προσαρμοσμένα μοντέλα γραμμικής παλινδρόμησης απέδειξαν σημαντικές θετικές συσχετίσεις μεταξύ του σαρκοπενικού δείκτη με την τήρηση της μεσογειακής διατροφικής συνήθειας (τάση $P < 0,05$), της φυσικής δραστηριότητας (τάση $P < 0,0001$) και τη δοκιμής στάσης καρέκλας 30 δευτερολέπτων (τάση $P < 0,0001$), ενώ διαπιστώθηκαν σημαντικές αρνητικές συσχετίσεις με την ανεπαρκή κατανάλωση βιταμίνης C (τάση $P < 0,05$), το σπλαχνικό λίπος, τον αριθμό λευκοκυττάρων (όλα τα $P\text{-trend} < 0,0001$), και ορισμένους υπότυπους λευκών κυττάρων (ουδετερόφιλα και μονοκύτταρα), και τον αριθμό των αιμοπεταλίων (όλες οι τάσεις $P < 0,05$). Όταν τα μοντέλα προσαρμόστηκαν επιπλέον από πιθανούς μεσολαβητές (φλεγμονώδεις δείκτες, διαβήτη και περιφέρεια μέσης), δεν παρατηρήθηκαν σχετικές αλλαγές, μόνο οι διατροφικές μεταβλητές έχασαν τη σημασία τους.

Συμπεράσματα: Η διατροφή και η φυσική δραστηριότητα είναι σημαντικοί ρυθμιστικοί μεσολαβητές της συστηματικής φλεγμονής, η οποία εμπλέκεται άμεσα στη σαρκοπενική διαδικασία. Ένα υγιές διατροφικό πρότυπο σε συνδυασμό με την άσκηση είναι μια πολλά υποσχόμενη στρατηγική για τον περιορισμό της σαρκοπενίας που σχετίζεται με την ηλικία.

APΘΠΟ 26: Rejeski W., Marsh A., Fanning J., Ambrosius W., Walkup M., Nicklas B. (2019). Dietary Weight Loss, Exercise, and Inflammation in Older Adults with Overweight or Obesity and Cardiometabolic Disease. Obesity (Silver Spring), 27(11):1805-1811.

Abstract

Objective: This study aimed to examine exercise modality during weight loss on change in inflammation among older adults with overweight or obesity and cardiometabolic disease.

Methods: A total of 222 older adults with a mean (SD) age of 66.9 (4.7) years and a mean (SD) BMI of 33.5 (3.5) kg/m² were randomized to weight loss (WL; n = 68), WL plus aerobic training (WL + AT; n = 79), or WL plus resistance training (WL + RT; n = 75) for 18 months. C-reactive protein (CRP) and interleukin-6 were measured at baseline, 6 months, and 18 months.

Results: All groups lost significant weight from baseline to 18 months, with average adjusted changes of -5.5% for WL, -9.0% for WL + AT, and -10.1% for WL + RT. WL + RT and WL + AT lost significantly more weight than WL ($P < 0.05$). At 18 months, CRP values in WL + RT were significantly lower than WL (2.25 pg/mL vs. 3.38 pg/mL; $P = 0.004$). The only difference in interleukin-6 was that at 18 months, WL + RT was lower than WL + AT (2.32 pg/mL vs. 2.75 pg/mL; $P = 0.03$).

Conclusions: The addition of RT during WL was more effective at reducing levels of CRP than WL.

Μετάφραση

Διαιτητική απώλεια βάρους, άσκηση και φλεγμονή σε ηλικιωμένους ενήλικες υπέρβαρους ή παχύσαρκους με καρδιομεταβολική νόσο

Περίληψη

Στόχος: Αυτή η μελέτη είχε ως στόχο να εξετάσει τον τρόπο άσκησης κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους σχετικά με την αλλαγή στη φλεγμονή μεταξύ των

ηλικιωμένων ενηλίκων, που χαρακτηρίστηκαν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι και με καρδιομεταβολική νόσο.

Μέθοδοι: Συνολικά 222 ηλικιωμένοι ενήλικες με μέση ηλικία (SD) ηλικίας 66,9 (4,7) ετών και μέση (SD) ΔΜΣ 33,5 (3,5) kg / m² τυχαιοποιήθηκαν σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους (WL; n = 68), σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους συν αερόβια προπόνηση (WL + AT; n = 79), ή σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους και αντοχή (WL + RT; n = 75) για 18 μήνες. Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και η ιντερλευκίνη-6 μετρήθηκαν κατά την έναρξη, 6 μήνες και 18 μήνες.

Αποτελέσματα: Όλες οι ομάδες έχασαν σημαντικό βάρος από την έναρξη έως τους 18 μήνες, με μέσες προσαρμοσμένες μεταβολές -5,5% για την ομάδα απώλειας βάρους, -9,0% για την ομάδα απώλειας απώλεια βάρους συν αερόβια προπόνηση και -10,1% για την ομάδα σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους και αντοχής. Οι ομάδες απώλεια βάρους συν αερόβια προπόνηση και απώλειας απώλεια βάρους και αντοχής έχασαν σημαντικά περισσότερο βάρος από ομάδα απώλειας βάρους (P <0,05). Σε 18 μήνες, οι τιμές CRP στην ομάδα απώλειας απώλεια βάρους συν αερόβια προπόνηση ήταν σημαντικά χαμηλότερες από την ομάδα σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους και αντοχής (2,25 pg / mL έναντι 3,38 pg / mL, P = 0,004). Η μόνη διαφορά στην ιντερλευκίνη-6 ήταν ότι στους 18 μήνες, χαμηλότερο στην ομάδα απώλειας απώλεια βάρους συν αερόβια προπόνηση από την ομάδα σε κατάσταση απώλειας απώλεια βάρους και αντοχής (2,32 pg / mL έναντι 2,75 pg / mL · P = 0,03).

Συμπεράσματα: Η προσθήκη αερόβιας κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους ήταν πιο αποτελεσματική στη μείωση των επιπέδων CRP από την ομάδα απώλειας βάρους.

ΑΡΘΡΟ 27: Pedrinolla A., Venturelli M., Kirmizi E., Moschetta F., Zardini M., Rudi D. et al. (2018). Role of Exercise in Vascular Function and Inflammatory Profile in Age-Related Obesity. J Immunol Res., 18:7134235.

Abstract

Purpose of review: In western countries, aging is often accompanied by obesity and age-related obesity is characterized by vascular dysfunction and a low-grade inflammatory profile. Exercise is a nonpharmacological strategy able to decrease the

development and incidence of risk factors for several health-threatening diseases. Nonetheless, its long-term effect on vascular function and inflammation in age-related obesity is still unclear. The aim of this study was to investigate the effect of regular, supervised exercise on inflammatory profile and vascular function in age-related obesity. We also hypothesized that vascular function and inflammatory profile would have been correlated in overweight and obese individuals.

Method: Thirty normal weight (NW; 70 ± 5 years, 23.9 ± 2.6 BMI) and forty overweight and obese elderly (OW&OB; 69 ± 5 years, 30.1 ± 2.3 BMI) regularly taking part in a structured, supervised exercise program were enrolled in the study and evaluated for vascular function (flow-mediated dilation; FMD) and inflammatory profile (plasma CRP, IL-1 β , IL-1ra, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , and MCP-1).

Results: Although no differences between groups were found concerning performance and the weekly amount of physical activity, the OW&OB group compared with the NW group demonstrated higher systolic and diastolic blood pressure (+10%, $p = 0.001$; +9%, $p = 0.005$, respectively); lower FMD% (-36%, $p < 0.001$) and FMD/shear rate (-40%, $p = 0.001$); and higher levels of CRP (+33%, $p = 0.005$), IL-6 (+36%, $p = 0.048$), MCP-1 (+17%, $p = 0.004$), and TNF- α (+16%, $p = 0.031$). No correlations between vascular function and inflammation were found in OW&OB or NW.

Conclusions: Although exercising regularly, overweight and obese elderly exhibited poorer vascular function and higher proinflammatory markers compared with the leaner group. These results support the idea that exercise alone cannot counteract the negative effect of adiposity on vascular function and inflammatory profile in elderly individuals and these two processes are not necessarily related.

Μετάφραση

Ο ρόλος της άσκησης στην αγγειακή λειτουργία και το φλεγμονώδες προφίλ στην παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία

Περίληψη

Σκοπός: Στις δυτικές χώρες, η γήρανση συχνά συνοδεύεται από παχυσαρκία και η παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία χαρακτηρίζεται από αγγειακή

δυσλειτουργία και φλεγμονώδες προφίλ χαμηλού βαθμού. Η άσκηση είναι μια μη φαρμακολογική στρατηγική ικανή να μειώσει την ανάπτυξη και την εμφάνιση παραγόντων κινδύνου για αρκετές ασθένειες που απειλούν την υγεία. Ωστόσο, η μακροχρόνια επίδρασή της στην αγγειακή λειτουργία και η φλεγμονή στην παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία εξακολουθεί να είναι ασαφής. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να διερευνήσει την επίδραση της τακτικής, εποπτευόμενης άσκησης στο φλεγμονώδες προφίλ και την αγγειακή λειτουργία στην παχυσαρκία που σχετίζεται με την ηλικία. Υποθέσαμε επίσης ότι η αγγειακή λειτουργία και το φλεγμονώδες προφίλ θα είχαν συσχετιστεί σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.

Μέθοδος: Δείγμα 30 ατόμων με φυσιολογικό βάρος (ΒΔ; 70 ± 5 έτη, $23,9 \pm 2,6$ ΔΜΣ) και δείγμα 40 ατόμων υπέρβαρα και παχύσαρκα (ηλικιωμένοι) (OW&OB; 69 ± 5 έτη, $30,1 \pm 2,3$ ΔΜΣ) συμμετείχαν τακτικά σε δομημένο, εποπτευόμενο πρόγραμμα άσκησης. Η μελέτη αξιολόγησε την αγγειακή λειτουργία (διαστολή μέσω ροής, FMD) και φλεγμονώδες προφίλ (CRP πλάσματος, IL-1β, IL-1ra, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α και MCP-1).

Αποτελέσματα: Αν και δεν βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των ομάδων σχετικά με την απόδοση και την εβδομαδιαία ποσότητα σωματικής δραστηριότητας, η ομάδα υπέρβαρων σε σύγκριση με την ομάδα φυσιολογικού βάρους παρουσίασε υψηλότερη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση (+ 10%, $p = 0,001$, + 9%, $p = 0,005$, αντίστοιχα) · χαμηλότερο ποσοστό FMD (-36%, $p < 0,001$) και FMD / διάτμηση (-40%, $p = 0,001$) · και υψηλότερα επίπεδα CRP (+ 33%, $p = 0,005$), IL-6 (+ 36%, $p = 0,048$), MCP-1 (+ 17%, $p = 0,004$) και TNF-α (+ 16%, $p = 0,031$). Δεν βρέθηκαν συσχετισμοί μεταξύ αγγειακής λειτουργίας και φλεγμονής στις δυο ομάδες.

Συμπεράσματα: Παρόλο την τακτική άσκηση, οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ηλικιωμένοι εμφάνισαν φτωχότερη αγγειακή λειτουργία και υψηλότερους προφλεγμονώδεις δείκτες σε σύγκριση με την ομάδα φυσιολογικού βάρους. Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίζουν την ιδέα ότι η άσκηση από μόνη της δεν μπορεί να αντισταθμίσει την αρνητική επίδραση της λιποθυμίας στην αγγειακή λειτουργία και το φλεγμονώδες προφίλ σε ηλικιωμένα άτομα και αυτές οι δύο διαδικασίες δεν σχετίζονται απαραίτητα.

APΘΠΟ 28: Plomgaard P., Weigert C. (2017). Do diabetes and obesity affect the metabolic response to exercise? Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 20(4):294-299.

Abstract

Purpose of review: Exercise is recommended as therapeutic intervention for people at risk to develop type 2 diabetes to prevent or treat the disease. Recent studies on the influence of obesity and type 2 diabetes on the outcome of exercise programs are discussed.

Recent findings: Poor glycemic control before an intervention can be a risk factor of reduced therapeutic benefit from exercise. But the acute metabolic response to exercise and the transcriptional profile of the working muscle is similar in healthy controls and type 2 diabetic patients, including but not limited to intact activation of skeletal muscle AMP-activated kinase signaling, glucose uptake and expression of peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α . The increase in plasma acylcarnitines during exercise is not influenced by type 2 diabetes or obesity. The hepatic response to exercise is dependent on the glucagon/insulin ratio and the exercise-induced increase in hepatokines such as fibroblast growth factor 21 and follistatin is impaired in type 2 diabetes and obesity, but consequences for the benefit from exercise are unknown yet.

Summary: Severe metabolic dysregulation can reduce the benefit from exercise, but the intact response of key metabolic regulators in exercising skeletal muscle of diabetic patients demonstrates the effectiveness of exercise programs to treat the disease.

Μετάφραση

Ο διαβήτης και η παχυσαρκία επηρεάζουν τη μεταβολική απόκριση στην άσκηση;

Περίληψη

Σκοπός της αναθεώρησης: Η άσκηση συνιστάται ως θεραπευτική παρέμβαση σε άτομα που κινδυνεύουν να αναπτύξουν διαβήτη τύπου 2 για την πρόληψη ή τη

θεραπεία της νόσου. Συζητούνται πρόσφατες μελέτες σχετικά με την επίδραση της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2 στην έκβαση των προγραμμαμάτων άσκησης.

Πρόσφατα ευρήματα: Ο κακός γλυκαιμικός έλεγχος πριν από μια παρέμβαση μπορεί να είναι παράγοντας κινδύνου μειωμένου θεραπευτικού οφέλους από την άσκηση. Όμως, η οξεία μεταβολική απόκριση στην άσκηση και το μεταγραφικό προφίλ του μυός εργασίας είναι παρόμοια σε υγιείς μάρτυρες και διαβητικούς ασθενείς τύπου 2, συμπεριλαμβανομένων ενδεικτικά της άθικτης ενεργοποίησης της σηματοδοτούμενης από AMP σκελετικής μυς, της πρόσληψης γλυκόζης και της έκφρασης του πολλαπλασιαστή υπεροξειδωμάτος- ενεργοποιημένου υποδοχέα γάμμα συνενεργοποιητής 1α. Η αύξηση των ακυλοκαρνιτινών στο πλάσμα κατά τη διάρκεια της άσκησης δεν επηρεάζεται από τον διαβήτη τύπου 2 ή την παχυσαρκία. Η ηπατική απόκριση στην άσκηση εξαρτάται από την αναλογία γλυκαγόνης / ινσουλίνης και η επαγόμενη από την άσκηση αύξηση των ηπατοκινών όπως ο αυξητικός παράγοντας ινοβλαστών 21 και η φολιστατίνη είναι εξασθενημένη στον διαβήτη τύπου 2 και την παχυσαρκία, αλλά οι συνέπειες για το όφελος από την άσκηση είναι ακόμη άγνωστες.

Συμπεράσματα : Η σοβαρή μεταβολική δυσλειτουργία μπορεί να μειώσει το όφελος από την άσκηση, αλλά η άθικτη ανταπόκριση των βασικών μεταβολικών ρυθμιστών στην άσκηση σκελετικών μυών διαβητικών ασθενών καταδεικνύει την αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων άσκησης για τη θεραπεία της νόσου.

ΑΡΘΡΟ 29: Luz Scheffer D., Ghisoni K., Aguiar Jr AS., Latini A. (2019). Moderate running exercise prevents excessive immune system activation. *Physiol Behav.*, 204:248-255.

Abstract

Purpose: Benefits of exercise have been documented for many diseases with a chronic progression, including obesity, diabetes mellitus, cardiovascular diseases, neurodegenerative diseases, certain types of cancers, and overall mortality. Low-grade systemic inflammation is a key component of these pathologies and it has been demonstrated that can be prevented by performing regularly physical exercise. The aim of this study was to examine the effect of lipopolysaccharide (LPS)-induced

inflammation on glucose and insulin tolerance, exercise performance, production of urinary neopterin and striatal neurotransmitters levels in adult male C57BL/6 mice.

Methods: Increased blood glucose clearance and insulin sensitivity were observed after a single administration of glucose (2 g/kg, p.o.) or insulin (0.5 U/kg, i.p.). However, the repeated injection of LPS (0.33 mg/kg/day, i.p.) decreased glucose tolerance and increase urinary neopterin levels, pointing to systemic inflammation. In parallel to the urinary-increased neopterin, it was observed a significant reduction in the striatal dopamine levels and an increase in the serotonin/dopamine ratio. While a single LPS injection (0.33 mg/kg, i.p.) showed impaired performance in the incremental loading test (10 m/min, with 2 m/min increment every 3 min, at 9% grade), a moderate physical exercise protocol (treadmill for three weeks; 5 sessions/week; up to 50 min/day) prevented the exacerbation of immune system activation and preserved mitochondrial activity in skeletal muscle from mice with continuous LPS infusion (infusion pumps: 0.83 mg/kg/day, i.p.).

Conclusions: In conclusion, the peripheral-induced inflammation elicited metabolic alterations that provoked impairment in striatal dopamine metabolism. The moderate exercise prevented the increase of urinary neopterin and preserved mitochondrial activity under LPS-induced inflammatory conditions.

Μετάφραση

Η μέτρια άσκηση τρέχει αποτρέπει την υπερβολική ενεργοποίηση του ανοσοποιητικού συστήματος

Περίληψη

Σκοπός: Τα οφέλη της άσκησης έχουν τεκμηριωθεί για πολλές ασθένειες με χρόνια πρόοδο, όπως η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, οι νευροεκφυλιστικές ασθένειες, ορισμένοι τύποι καρκίνου και η συνολική θνησιμότητα. Η συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού αποτελεί βασικό συστατικό αυτών των παθολογιών και έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να προληφθεί με τακτική σωματική άσκηση. Ο στόχος αυτής της μελέτης ήταν να εξεταστεί η επίδραση της φλεγμονής που προκαλείται από λιποπολυσακχαρίτη (LPS) στη γλυκόζη και στην

ανοχή στην ινσουλίνη, στην άσκηση, στην παραγωγή νεοπτερίνης στα ούρα και στα επίπεδα νευροδιαβιβαστών ραβδώσεων σε ενήλικα αρσενικά ποντίκια C57BL / 6.

Μέθοδοι: Παρατηρήθηκε αυξημένη κάθαρση γλυκόζης στο αίμα και ευαισθησία στην ινσουλίνη μετά από μία εφάπαξ χορήγηση γλυκόζης (2 g / kg, p.o.) ή ινσουλίνης (0,5 U / kg, i.p.). Ωστόσο, η επαναλαμβανόμενη ένεση LPS (0,33 mg / kg / ημέρα, ε.π.) μείωσε την ανοχή στη γλυκόζη και αύξησε τα επίπεδα νεοπτερίνης στα ούρα, δείχνοντας συστηματική φλεγμονή. Παράλληλα με την αυξημένη στα ούρα νεοπτερίνη, παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στα επίπεδα ραβδωτής ντοπαμίνης και αύξηση της αναλογίας σεροτονίνης / ντοπαμίνης. Ενώ μια εφάπαξ ένεση LPS (0,33 mg / kg, ip) έδειξε μειωμένη απόδοση στη δοκιμαστική αύξηση φόρτωσης (10 m / min, με αύξηση 2 m / min κάθε 3 λεπτά, σε βαθμό 9%), ένα μέτριο πρωτόκολλο φυσικής άσκησης (διάδρομος για τρεις εβδομάδες, 5 συνεδρίες / εβδομάδα, έως και 50 λεπτά / ημέρα) απέτρεψε την επιδείνωση της ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος και διατηρούμενη μιτοχονδριακή δραστηριότητα σε σκελετικό μυ από ποντίκια με συνεχή έγχυση LPS (αντλίες έγχυσης: 0,83 mg / kg / ημέρα, ip).

Συμπεράσματα: Συμπερασματικά, η φλεγμονή που προκαλείται από την περιφέρεια προκάλεσε μεταβολικές μεταβολές που προκάλεσαν βλάβη στον μεταβολισμό της ραβδωτής ντοπαμίνης. Η μέτρια άσκηση απέτρεψε την αύξηση της νεοπτερίνης στα ούρα και τη διατήρηση της μιτοχονδριακής δραστηριότητας υπό φλεγμονώδεις συνθήκες που προκαλούνται από LPS.

ΑΡΘΡΟ 30: Soriano-Maldonado A., Martínez-Forte S., Ferrer-Márquez M., Martínez-Rosales E., et al. (2020). Physical Exercise following bariatric surgery in women with Morbid obesity: Study protocol clinical trial (SPIRIT compliant). Medicine (Baltimore), 99(12):e19427.

Abstract

Background: Severe and morbid obesity are increasing globally, particularly in women. As BMI increases, the likelihood of anovulation is higher. The primary aim of the EMOVAR clinical trial is to examine, over the short (16 weeks) and medium (12 months) term, the effects of a supervised physical exercise program (focused primarily on aerobic and resistance training) on ovarian function in women with

severe/morbid obesity who have undergone bariatric surgery. Secondary objectives are to examine the effects of the intervention on chronic inflammation, insulin resistance, arterial stiffness, physical fitness, and health-related quality of life.

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

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

Μετάφραση

Φυσική άσκηση μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση σε γυναίκες με νοσογόνο παχυσαρκία: Κλινική δοκιμή πρωτοκόλλου μελέτης (συμβατή με SPIRIT)

Περίληψη

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

Μέθοδοι: Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή στην οποία θα συμπεριληφθούν ~40 γυναίκες με βαριατρική χειρουργική επέμβαση, ηλικίας μεταξύ 18 και 45 ετών. Οι συμμετέχοντες που έχουν ανατεθεί στην πειραματική ομάδα θα εκτελέσουν συνολικά 48 συνεδρίες εποπτευόμενης ταυτόχρονης (αντοχής και αερόβιας) εκπαίδευσης (3 συνεδρίες / εβδομάδα, 60 λεπτά / συνεδρία) σε 16 εβδομάδες. Οι ασθενείς που έχουν ανατεθεί στην ομάδα ελέγχου θα λάβουν προτάσεις για τον τρόπο ζωής. Τα αποτελέσματα θα αξιολογηθούν κατά την έναρξη, την 16η εβδομάδα (δηλαδή μετά την παρέμβαση στην άσκηση) και 12 μήνες μετά τη χειρουργική επέμβαση. Το πρωταρχικό αποτέλεσμα είναι η λειτουργία των ωοθηκών χρησιμοποιώντας το Sex-Hormone Binding Globuline, μετρούμενο στον ορό. Τα δευτερεύοντα αποτελέσματα είναι τα επίπεδα ορού της αντι-μουλεριανικής ορμόνης, TSH, T4, FSH, LH, οιστραδιόλης, προλακτίνης και ελεύθερου δείκτη ανδρογόνων, καθώς και ο αριθμός των ωοκυττάρων, οι διάμετροι και των δύο ωοθηκών, το πάχος του ενδομητρίου και ο δείκτης παλμικής αρτηριακής αρτηρίας από ένα διακολπικό υπερηχογράφημα), τη διάρκεια της εμμηνορροϊκής αιμορραγίας και τη διάρκεια του εμμηνορροϊκού κύκλου (που λαμβάνεται με προσωπική συνέντευξη) και του

hirsutism (Ferriman Gallwey Scale). Άλλα δευτερεύοντα αποτελέσματα περιλαμβάνουν δείκτες ορού χρόνιας φλεγμονής και αντίστασης στην ινσουλίνη (δηλαδή, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, ιντερλευκίνη 6, παράγοντας νέκρωσης όγκου-άλφα, λεπτίνη, ρυθμό σπειραματικής καθίζησης, γλυκόζη, ινσουλίνη και το HOMA-IR), αρτηριακή δυσκαμψία, συστολική, διαστολική και μέση αρτηριακή πίεση, σύνθεση σώματος και ολική απώλεια βάρους. Θα μετρηθεί επίσης η φυσική κατάσταση (συμπεριλαμβανομένης της καρδιακής αναπνευστικής ικανότητας, της μυϊκής δύναμης και της ευελιξίας), της ποιότητας ζωής που σχετίζεται με την υγεία (SF-36 v2) και της σεξουαλικής λειτουργίας (δείκτης σεξουαλικής λειτουργίας για γυναίκες).

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

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παχυσαρκία αποδίδεται στις κακές πρακτικές του τρόπου ζωής, που περιλαμβάνουν ανθυγιεινές διατροφικές προσλήψεις, αυξημένη κατανάλωση τροφίμων με υψηλή θερμιδική περιεκτικότητα, μεταβολές στη σύνθεση της διατροφής, καθιστική ζωή, μείωση της σωματικής δραστηριότητας ή όλα τα παραπάνω. Το αποτέλεσμα των παραπάνω είναι να αναπτυχθεί ένα νοσογόνο περιβάλλον στον ανθρώπινο οργανισμό, που ενισχύεται από την χρόνια φλεγμονή, που προκαλεί η παχυσαρκία. Τελικό αποτέλεσμα είναι να εμφανιστούν βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες διαταραχές σε όλα τα συστήματα του οργανισμού, όπως καρδιαγγειακό, αναπνευστικό, αναπαραγωγικό, πεπτικό και μυοσκελετικό, στο υπόβαθρο της χρόνιας φλεγμονής, του σακχαρώδη διαβήτη και του μεταβολικού συνδρόμου. Για την αντιμετώπιση της παραπάνω κατάστασης απαιτούνται συστηματικές παρεμβάσεις, που αναφέρονται στις διατροφικές παρεμβάσεις, στην εξειδικευμένη άσκηση και στην τροποποίηση της συμπεριφοράς με την συμπεριφορική ψυχοθεραπεία. Ουσιαστικά απαιτούνται όλες αυτές οι παρεμβάσεις, καθώς από μόνες δεν έχουν την αποτελεσματικότητα απώλειας των περιττών κιλών και διατήρησης του βάρους. Ο νοσηλευτής-τρια σε όλα τα επίπεδα της νοσηλευτικής πρακτικής αντιμετωπίζει ασθενείς και υγιείς με χαρακτηριστικό της παχυσαρκία. Σε κάθε περίπτωση απαιτείται η εφαρμογή προληπτικών πρακτικών για την αντιμετώπιση των παχύσαρκων ασθενών, η ενημέρωση για τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας και η συμβουλευτική για την έναρξης μιας κοπιώδους προσπάθειας για την αποκατάσταση της μάζας του σώματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνική βιβλιογραφία

- Καραβίδα, Β., Πέσχος, Δ., Βρυώνης, Γ., Ευαγγέλου, Α. (2017). Ο ρόλος των διατροφικών συνηθειών στην παιδική παχυσαρκία. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής*, 34(1):27-31.
- Κατσώρη Α., Κουλεντιανού Μ., Γκουβέρου Μ. (2015). Παχυσαρκία και μέθοδοι μέτρησης σωματικού λίπους. *Επιστημονικά Χρονικά*, 20(2): 120-132.
- Κοκκέβη Α., Σταύρου Μ., Φωτίου Α., Καναβού Ε.(2010). Η παχυσαρκία στους εφήβους. *Εφηβοι, συμπεριφορές και υγεία*, 3(4):1-14.
- Κοντογιάννη Μ., Γιαννακούλια Μ., Καρατζή Κ., Φάππα Ε. (2015). *Εγχειρίδιο Κλινικής Διατροφής*. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.
- Μαρκάκη Α., Κυριαζής Ι. (2015). Εκτίμηση θρεπτικής κατάστασης ασθενών με τελικού σταδίου χρόνια νεφρική νόσο. *Ελληνική Νεφρολογία*, 27(2):153 – 170.
- Νικολάου, Μ., Νικολάου, Δ. (2020). Σαρκοπενική παχυσαρκία. *Σκελετική Υγεία*, 19(3):91-94.
- Πατσοπούλου, Α. (2015). Η διερεύνηση του επιπολασμού της εφηβικής παχυσαρκίας στην Ελλάδα: μια βιβλιογραφική ανασκόπηση. *Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης*, 8(2): 15-25.

Ξένη βιβλιογραφία

- Abd El-Kader SM., Saiem Al-Dahr M. (2016). Weight loss improves biomarkers endothelial function and systemic inflammation in obese postmenopausal Saudi women. *Afr Health Sci.*, 16(2):533-41.
- Abete I., Konieczna J., Zulet A., Galmés-Panades A., et al. (2019). Association of lifestyle factors and inflammation with sarcopenic obesity: data from the PREDIMED-Plus trial. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 10(5):974-984.
- Achari AE., Jain SK. (2017). Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction. *Int J Mol Sci.*, 18(6):1321.
- Alpert A., Omran J., Bostick B. (2016). Effects of obesity on cardiovascular hemodynamics, cardiac morphology, and ventricular function. *Current Obesity Reports*, 5(4):424–434.

- Antonelli M., Kushner I. (2017). It's time to redefine inflammation. *ASEB J.*, 31:1787–1791.
- Arita Y., Kihara S., Ouchi N., et al. (2012). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 425(3):560–564.
- Aroniadis O.C., Brandt L.J. (2013). Fecal microbiota transplantation: Past, present and future. *Curr. Opin. Gastroenterol.*, 29:79–84.
- Aspary KE., Van Horn L., Carson JAS., et al. (2018). Medical Nutrition Education, Training, and Competencies to Advance Guideline-Based Diet Counseling by Physicians: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*, 137(23): e821–e841.
- Balsan GA., Vieira JL., Oliveira AM., Portal VL. (2015). Relationship between adiponectin, obesity and insulin resistance. *Rev Assoc Med Bras.*, 61(1):72–80.
- Bammann K., Peplies J., De Henauw S., Hunsberger M., Molnar D., Moreno LA., et al. (2014). Early Life Course Risk Factors for Childhood Obesity: The IDEFICS Case-Control Study. *PLoS ONE*, 2(9): e86914.
- Barber T., Hanson P., Weickert M., Franks S. (2019). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome: Implications for Pathogenesis and Novel Management Strategies. *Clin Med Insights Reprod Health*, 13: 1179558119874042.
- Barry J., Simtchouk S., Durrer C., Jung M., Mui A., Little J. (2018). Short-term exercise training reduces anti-inflammatory action of interleukin-10 in adults with obesity. *Cytokine*, 111:460-469.
- Bartelt A., Heeren J. (2014). Adipose tissue browning and metabolic health. *Nat Rev Endocrinol.*, 10(1), 24-36.
- Bekkelund S., Jorde R. (2017). Lean body mass and creatine kinase are associated with reduced inflammation in obesity. *Eur J Clin Invest.*, 47(11):803-811.
- Bonfrate L., Wang D., Garruti G., Portincasa P. (2016). Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.*, 28(4):623-35.
- Bonner A. (2017). *Social Determinants of health. An Interdisciplinary approach to social inequality and wellbeing*. Policy Press.

- Borel AL., Coumes S., Reche F., Ruckly S., Pe´pin L., Tamisier R., et al. (2018).)Waist, neck circumferences, waist-to-hip ratio: Which is the best cardiometabolic risk marker in women with severe obesity? The SOON cohort. *PLoS ONE* 13(11):e0206617
- Bray GA., Heisel WE., Afshin A., Jensen MD., Dietz WH., Long M., et al.(2018). The science of obesity management: an Endocrine Society scientific statement. *Endocr Rev.*, 3(5):79-132.
- Cadenas-Sanchez C., Ruiz J., Labayen I., Huybrechts I., Manios Y. et al. (2017). Prevalence of Metabolically Healthy but Overweight/Obese Phenotype and Its Association With Sedentary Time, Physical Activity, and Fitness. *J Adolesc Health*, 61(1):107-114.
- Chaddha A., Jackson E.A., Richardson C.R., Franklin B.A. (2017). Technology to Help Promote Physical Activity. *Am. J. Cardiol.*, 5(2):149–152.
- Chooia CY., Dinga C., Magkos F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism Clinical and Experimental*, 92:6–10.
- Christensen R., Wedell-Neergaard A,m Lehrskov L., Legaard G., Dorph E. et al. (2019). Effect of Aerobic and Resistance Exercise on Cardiac Adipose Tissues: Secondary Analyses From a Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiol.*, 4(8):778-787.
- Christie D., Channon S. (2014). The potential for motivational interviewing to improve outcomes in the management of diabetes and obesity in paediatric and adult populations: a clinical review. *Diabetes Obes Metab.*, 16(5):381–7.
- Cornell S. (2015). Continual evolution of type 2 diabetes: an update on pathophysiology and emerging treatment. *Ther Clin Risk Manag.*, 11:621-632.
- Cozzolino D., Grandone A., Cittadin A., et al. (2015). Subclinical myocardial dysfunction and cardiac autonomic dysregulation are closely associated in obese children and adolescents: the potential role of insulin resistance. *PLoS One*, 10(4): e0123916.
- Dasso N. (2018). How is exercise different from physical activity? A concept analysis. *Nursing Forum*, 54(1):45-52.
- De Cock M., van de Bor M. (2014). Obesogenic effects of endocrine disruptors, what do we know from animal and human studies? *Environ Int.*, 70:15–24.

- Demetriou Y., Honer O. (2012). Physical activity interventions in the school setting: A systematic review. *Psychol. Sport Exerc.*, 13: 186–196.
- Desgorces FD., Breuillard C., Police C., Neveux N., Cottart CH., Blanc MC., Toussaint JF., Noirez P. (2016). Short-term Effects of Diet and Activity Changes on Inflammation and Insulin Resistance. *Int J Sports Med.*, 37(13):1032-1037.
- Di Cesare, M., Sorić, M., Bovet, P., Miranda, J., Bhutta, Z., Stevens, G., Laxmaiah, A., Kengne, A., Bentham, J. (2019). The epidemiological burden of obesity in childhood: a worldwide epidemic requiring urgent action. *BMC Medicine*, 17:212.
- DiMaria-Ghalili R., Mirtallo JM., Tobin BW., Hark L., Horn LV., Palmer CA. (2014). Challenges and opportunities for nutrition education and training in the health care professions: intraprofessional and interprofessional call to action. *Americal Journal of Clinical Nurtion*, 99(5):1184S-1193S.
- Driskell R.R., Jahoda C.A., Chuong C.M., Watt F.M., Horsley V. (2014).Defining dermal adipose tissue. *Exp. Dermatol.* 23, 629–631.
- Durrer Schutz D., Busetto L., Dicker D., Farpour-Lambert N., Pryke R., Toplak H., Widmerg D., Yumukh D. Schutz Y. (2019). European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes Facts.*, 12:40–66.
- Ellulu M., Khaza'ai H., Rahmat A., Patimah I., Abed Y. (2016). Obesity can predict and promote systemic inflammation in healthy adults. *Int J Cardiol.*, 215:318-24.
- Falcão-Pires P., Castro-Chaves DM., Miranda-Silva A., Lourenço Adelino F., Leite-Moreira B. (2012). Physiological, pathological and potential therapeutic roles of adipokines. *Drug Discovery Today*, 17(15-16):880-889.
- Finer N. (2015). Medical consequences of obesity. *Medicine (Baltimore)*, 43(2):88–93.
- Francisco V., Pérez T., Pino J., López V., et al. (2018). Biomechanics, obesity, and osteoarthritis. The role of adipokines: When the levee breaks. *J Orthop Res.*, 36(2):594-604.
- Frayn N., Karpe F. (2013). Regulation of human subcutaneous adipose tissue blood flow. *International Journal of Obesity*, 38:1019–1026.

- Freitas P., Ferreira P., Silva A., Stelmach R., Carvalho-Pinto R., Fernandes F., Mancini M., Sato M., Martins M., Carvalho C. (2017). The Role of Exercise in a Weight-Loss Program on Clinical Control in Obese Adults with Asthma. A Randomized Controlled Trial. *Am J Respir Crit Care Med.*, 195(1):32-42.
- Freitas W., Oliveira LV., Perez E., Ilias E., Lottenberg C., Silva A. et al. (2018). Systemic Inflammation in Severe Obese Patients Undergoing Surgery for Obesity and Weight-Related Diseases. *Obes Surg.*, 28(7):1931-1942.
- Ghantous C. M., Azrak Z., Hanache S., Abou-Kheir W., Zeidan A. (2015). Differential Role of Leptin and Adiponectin in Cardiovascular System. *International Journal of Endocrinology*, 1(2015):1-15.
- Gibson R. S. (2015). *Principle of Nutritional Assessment*. New York: Oxford University Press.
- González-Domínguez A., Visiedo-García F., Domínguez-Riscart J., González-Domínguez R., Mateos R., Lechuga-Sancho A. (2020). Iron Metabolism in Obesity and Metabolic Syndrome. *Int. J. Mol. Sci.*, 21:1-22.
- Gram AS., Bladbjerg EM., Quist JS., Petersen MB., Rosenkilde M., Stallknecht B. (2017). Anti-inflammatory effects of active commuting and leisure time exercise in overweight and obese women and men: A randomized controlled trial. *Atherosclerosis*, 265:318-324.
- Grundy S. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med.*, 26(4):364-73.
- Hagobian T., Evero N. (2016). Exercise and weight loss: what is the evidence of sex differences? *Curr Obes Rep*, 2(3):86-92.
- Hakkak R., Bell A. (2016). Obesity and the Link to Chronic Disease Development. *J Obes Chronic Dis.*, 1(1): 1-3.
- Han Y., Liu Y., Zhao Z., Zhen S., Chen J., Ding N., Ma Y., Wen D.(2019). Does Physical Activity-Based Intervention Improve Systemic Proinflammatory Cytokine Levels in Overweight or Obese Children and Adolescents? Insights from a Meta-Analysis of Randomized Control Trials. *Obes Facts*, 12:653–668.
- Hardy OT., Czech MP., Corvera S. (2012). What causes the insulin resistance underlying obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.*,19(2):81-94.
- Haslam D. (2012). The history of obesity. *Clinical Obesity*, 1:189-97.

- He Y., Pan A., Wang Y., et al. (2017). Prevalence of overweight and obesity in 15.8 million men aged 15–49 years in rural China from 2010 to 2014. *Sci Rep.*, 7:5012.
- Hill JO., Wyatt HR., Peters JC. (2012). Energy Balance and Obesity. *Circulation*, 126(1):126–32.
- Hojman P., Gehl J., Christensen J., Pedersen B. (2018). Molecular Mechanisms Linking Exercise to Cancer Prevention and Treatment. *Cell Metabolism*, 27(1):10–21.
- Hruby A., Hu F. (2015). The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*, 33(7): 673–689.
- Itoh N. (2014). Hepatokine, Adipokine, and Myokine in Metabolism and Diseases. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, 5(2):107–119.
- Jamar G., Pisani L., Medeiros A., Oyama L., Masquio D., Colantonio E. et al (2016). Effect of Fat Intake on the Inflammatory Process and Cardiometabolic Risk in Obesity After Interdisciplinary Therapy. *Horm Metab Res.*, 48(2):106–11.
- Jongenelis M.I., Scully M., Morley B., Pratt I.S., Slevin T. (2018). Physical activity and screen-based recreation: Prevalences and trends over time among adolescents and barriers to recommended engagement. *Prev. Med.*, 108: 66–72.
- Kawamoto R., Kusunoki T., Abe M., Kohara K., Tetsuro M. (2013). An association between body mass index and high-sensitivity C-reactive protein concentrations is influenced by age in community-dwelling persons. *Annals of Clinical Biochemistry*, 50(5):457–464.
- Kay SJ., Fiatarone Singh MA. (2016). The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev.*, 7(2):183–200.
- Kevin DH., Heymsfield SB., Kemnitz JW., Klein K., Schoeller DA., et al. (2012) Energy balance and its components: implications for body weight regulation. *Am J Clin Nutr*, 95:989–94.
- Kim J.H., McKenzie L.A. (2014). The Impacts of Physical Exercise on Stress Coping and Well-Being in University Students in the Context of Leisure. *Health*, 6:2570–2580.
- Kopf J., Suhr M., Clarke J., Eyun S., Riethoven JJ., Ramer-Tait A., Rose D. (2018). Role of whole grains versus fruits and vegetables in reducing subclinical

inflammation and promoting gastrointestinal health in individuals affected by overweight and obesity: a randomized controlled trial. *Nutr J.*, 17(1):72.

- Kotas M., Medzhitov R. (2015). Homeostasis, Inflammation, and Disease Susceptibility. *Cell*, 160(5): 816–827.
- Kusminski C., Bickel P., Scherer P. (2016). Targeting adipose tissue in the treatment of obesity-associated diabetes. *Nature Reviews Drug Discovery*, 15:639–660.
- Kwok K.H., Lam K.S., Xu A. (2016). Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Exp. Mol. Med.* 48: e215.
- Leehey D., Collins E., Kramer H., Cooper C., Butler J., McBurney C., et al. (2016). Structured Exercise in Obese Diabetic Patients with Chronic Kidney Disease: A Randomized Controlled Trial. *Am J Nephrol.*, 44(1):54-62.
- Linlin C., Huidan D., Hengmin C., Jing F., Zhicai Z., Junliang D., Yinglun L., Xun W., Ling Z. (2018). Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget.*, 9(6): 7204–7218.
- Lumeng C., Saltiel A. (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.*, 121(6): 2111–2117.
- Luz Scheffer D., Ghisoni K., Aguiar Jr AS., Latini A. (2019). Moderate running exercise prevents excessive immune system activation. *Physiol Behav.*, 204:248-255.
- Makki K., Froguel P., Wolowczuk I. (2013). Adipose Tissue in Obesity-Related Inflammation and Insulin Resistance: Cells, Cytokines, and Chemokines. *International Scholarly Research Notices*, 1:1-13.
- McClinchy J., Williams J., Gordon L., Cairns M., Fairey G. (2015). Dietary Advice and Collaborative Working: Do Pharmacists and Allied Health Professionals Other Than Dietitians Have a Role? *Healthcare (Basel)*, 3(1):64-77.
- McDonald V., Gibson P., Scott H., Baines P., Hensley M., Pretto J., Wood L. (2016). Should we treat obesity in COPD? The effects of diet and resistance exercise training. *Respirology*, 21(5):875-82.
- Miller K., McClave S., Jampolis M., Hurt R., Krueger K., Landes S., Collier B. (2016). The Health Benefits of Exercise and Physical Activity. *Current Nutrition Reports*, 5:204–212.

- Molino, S., Dossena, M., Buonocore, D., Verri, M. (2016). Sarcopenic obesity: an appraisal of the current status of knowledge and management in elderly people. *J Nutr Health Aging*, 20:780–8.
- Müller MJ., Geisler C. (2017). Defining obesity as a disease. *European Journal of Clinical Nutrition*, 71,1256–1258.
- Muralidhara DV. (2016). Understanding the Physiology of Adipose Tissue: A Key to Combat Obesity? *Journal of Obesity Management*,1(2):1-15.
- Mustaqeem M., Sadullah S., Waqar W., Farooq M., Khan A., Fraz T. (2015). Obesity with irregular menstrual cycle in young girls. *Mymensingh Med J.*, 24(1):161-7.
- Ng M., Fleming T., Robinson M., Thomson B., Graetz N. et al. (2017). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *The Lancet*, 384(9945):766-781.
- Nieman D., Wentz L. (2019). The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*, 8(3):201-217.
- Nimmo M., Leggate M., Viana J., King J. (2015). The effect of physical activity on mediators of inflammation. *Diabetes, Obesity and Metabolism*,15 (Suppl. 3):51 – 60.
- O'Neill S., O'Driscoll L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obes Rev.*, 16(1): 1–12.
- Opitz B., Van LV Eitel J., Suttorp N. (2016). Innate immune recognition in infectious and noninfectious diseases of the lung. *American J Resp Crit Care Med.*,181:1294–1309.
- O'Rourke RW., Metcalf MD., White AE., Madala A., Winters BR., Maizlin I., Jobe BA., Roberts Jr CT., Slifka MK., Marks DL. (2013). Depot-specific differences in inflammatory mediators and a role for NK cells and IFN-gamma in inflammation in human adipose tissue. *Int J Obes (Lond).*, 33(9):978-90.
- Ota T. (2014). Obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 1(5):204-211.
- Park A., Kim W., Kwang-Hee B. (2014). Distinction of white, beige and brown adipocytes derived from mesenchymal stem cells. *World J Stem Cells*, 6(1):33-42.

- Parsanathan R., Jain S. (2020). Novel Invasive and Noninvasive Cardiac-Specific Biomarkers in Obesity and Cardiovascular Diseases. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 18(1):10-30.
- Patel H., Alkhawam H., Madanieh R., Shah N., Kosmas K., Vittorio T. (2017). Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. *World J Cardiol.*, 9(2): 134–138.
- Pedersen LR., Olsen R., Anholm C., Astrup A., Eugen-Olsen J., Fenger M., Simonsen L., Walzem R., Haugaard S., Prescott E. (2019). Effects of 1 year of exercise training versus combined exercise training and weight loss on body composition, low-grade inflammation and lipids in overweight patients with coronary artery disease: a randomized trial. *Cardiovasc Diabetol.*, 18(1):127.
- Pedrinolla A., Venturelli M., Kirmizi E., Moschetta F., Zardini M., Rudi D. et al. (2018). Role of Exercise in Vascular Function and Inflammatory Profile in Age-Related Obesity. *J Immunol Res.*, 18:7134235.
- Peters U., Dixon A. (2018). The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.*, 12(9): 755–767.
- Petridou A., Siopi A., Mougio V. (2019). Exercise in the management of obesity. *Metabolism Clinical and Experimental*, 92: 163–169.
- Plomgaard P., Weigert C. (2017). Do diabetes and obesity affect the metabolic response to exercise? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 20(4):294-299.
- Poustchi Y., Saks NS., Piasecki AK., Hahn KA., Ferrante JM. (2013). Brief intervention effective in reducing weight bias in medical students. *Fam Med.*, 45(5):345–8.
- Rejeski W., Marsh A., Fanning J., Ambrosius W., Walkup M., Nicklas B. (2019). Dietary Weight Loss, Exercise, and Inflammation in Older Adults with Overweight or Obesity and Cardiometabolic Disease. *Obesity (Silver Spring)*, 27(11):1805-1811.
- Renault KM., Carlsen E., Hædersdal S., Nilas L., Secher N., Eugen-Olsen J., Cortes D., Olsen S., Halldorsson T., Nørgaard K. (2017). Impact of lifestyle intervention for obese women during pregnancy on maternal metabolic and inflammatory markers. *Int J Obes (Lond)*, 41(4):598-605.

- Rizzo M., Rizvi AA., Rini GB., Berneis K. (2013). The therapeutic modulation of atherogenic dyslipidemia and inflammatory markers in the metabolic syndrome: what is the clinical relevance? *Acta Diabetol.*, 46(1):1-11.
- Rochlani Y., Pothineni NG., Kovelamudi S., Mehta J. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.*, 11(8): 215–225.
- Rodríguez-Hernández H., Simental-Mendía L.E., Rodríguez-Ramírez G., Reyes-Romero M. (2013). Obesity and Inflammation: Epidemiology, Risk Factors, and Markers of Inflammation. *International Journal of Endocrinology*, 1(2013):1-11.
- Roman S., Agil A., Peran M., Alvaro-Galue E., Ruiz-Ojeda F. J., Fernandez-Vazquez G., Marchal JA. (2014). Brown adipose tissue and novel therapeutic approaches to treat metabolic disorders. *Transl Res.*, 165(4), 464-479.
- Rosenwald M., Perdikari A., Rüllicke T., Wolfrum T. (2013). Bi-directional interconversion of brite and white adipocytes. *Nature Cell Biology*, 15:659–667.
- Roubenoff, R. (2016). Sarcopenic obesity: the confluence of two epidemics. *Obes Res.*, 12:887–8.
- Sahoo K., Sahoo B., Choudhury A.K., Sofi N.Y., Kumar R., Bhadoria A.S. (2015). Childhood obesity: Causes and consequences. *J. Fam. Med. Prim. Care*, 4:187-198.
- Schubert M., Desbrow B., Sabapathy S., Leveritt M. (2013). Acute exercise and subsequent energy intake. A meta-analysis. *Appetite*, 63:92-104.
- Schulze M. (2019). Metabolic health in normal-weight and obese individuals. *Diabetologia*, 62(4): 558–566.
- Scmhrd S. (2018). Metabolic Syndrome: Practice Essentials, Background, Pathophysiology. *J Heart Stroke*, 3(1): 1044.
- Sidossis L., Kajimura S. (2015). Brown and beige fat in humans: Thermogenic adipocytes that control energy and glucose homeostasis. *The Journal of Clinical Investigation*, 125: 478–486.
- Siebenhofer A., Jeitler K., Horvath K., Berghold A., Siering U., Semlitsch T. (2013). Long-term effects of weight-reducing drugs in hypertensive patients. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2013, 3:CD007654.

- Smid M., Stuebe A., Manuck T., Sen S. (2019). Maternal obesity, fish intake, and recurrent spontaneous preterm birth. *J Matern Fetal Neonatal Med.*,32(15):2486-2492.
- Smith C., Yellon D. Adipocytokines, cardiovascular pathophysiology and myocardial protection. *Pharmacology & Therapeutics*, 129(2):206–219.
- Soeters P., Wolfe R., Shenkin A. (2019). Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 43(2):181-189.
- Soriano-Maldonado A., Martínez-Forte S., Ferrer-Márquez M., Martínez-Rosales E., et al. (2020). Physical Exercise following bariatric surgery in women with Morbid obesity: Study protocol clinical trial (SPIRIT compliant). *Medicine (Baltimore)*, 99(12):e19427.
- Stegenga H., Haines A., Jones K., Wilding J; Guideline Development Group. (2014). Identification, assessment, and management of overweight and obesity: summary of updated NICE guidance. *BMJ*, 349 nov27 2:g6608.
- Stępień M., Stępień A., Wlazeł RN., Paradowski M., Banach M., Rysz J. (2014). Obesity indices and inflammatory markers in obese non-diabetic normo- and hypertensive patients: a comparative pilot study. *Lipids Health Dis.*, 3(29):23-45.
- Stienstra R., Tack C.J., Kanneganti T.D., Joosten L.A., Netea M. G. (2014). The inflammasome puts obesity in the danger zone. *Cell Metabolism*, 15:10–18.
- Stone T., McPherson M., Darlington G. (2018). Obesity and Cancer: Existing and New Hypotheses for a Causal Connection. *EBioMedicine*, 30:14–28.
- Stryjecki C., Mutch DM. (2011) Fatty acid-gene interactions, adipokines and obesity. *Eur J Clin Nutr.*, 65, 285–297.
- Sword O. (2015). Exercise as a management strategy for the overweight and obese. *Strength Cond J.*, 34(4):47-55.
- Takeuchi O., Akira S. (2014). Pattern Recognition Receptors and Inflammation. *Cell*, 140:805–820.
- Tenório T., Balagopal B., Andersen L., Ritti-Dias R., Hill J., Lofrano-Prado M., Prado W. (2018). Effect of Low- Versus High-Intensity Exercise Training on Biomarkers of Inflammation and Endothelial Dysfunction in Adolescents With Obesity: A 6-Month Randomized Exercise Intervention Study. *Pediatr Exerc Sci.*, 30(1):96-105.

- To Q.G., Wharton L., Gallegos D., Stylianou M., Do D.V., To K.G., Tran H.T.M., Trost S.G. (2019). School-based physical education: Physical activity and implementation barriers in Vietnamese elementary schools. *Eur. Phys. Educ.*, 1(3): Rev.2019.
- Unamuno X., Gómez-Ambrosi J., Rodríguez A., Becerril S., Frühbeck G., Catalán, V. (2018). Adipokine dysregulation and adipose tissue inflammation in human obesity. *Eur. J. Clin. Investig.*, 48:e12997.
- van Gemert W., May A., Schuit A., Oosterhof B., Peeters P., Monninkhof E. (2016). Effect of Weight Loss with or without Exercise on Inflammatory Markers and Adipokines in Postmenopausal Women: The SHAPE-2 Trial, A Randomized Controlled Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*, 25(5):799–806.
- Vella C., Allison M., Cushman M., Jenny N., Miles M., et al. (2017). Physical Activity and Adiposity-related Inflammation: The MESA. *Med Sci Sports Exerc.*, 49(5):915-921.
- Von Deneen K.M., Liu Y. (2011). Obesity as an addiction: Why do the obese eat more? *Maturitas*, 68:342–345.
- Wadden TA., Webb VL., Moran CH., Bailer BA. (2012). Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation*, 125(9):1157–7.
- Wahid A., Manek N., Nichols M., Kelly P., Foster C., Webster P., Kaur A., Friedemann Smith C., Wilkins E., Rayner M., et al. (2016). Quantifying the Association Between Physical Activity and Cardiovascular Disease and Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc.*, 5:pil: e002495.
- Wang W., Seale P. (2016). Control of brown and beige fat development. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 17, 691–702.
- Wedell-Neergaard AS., Eriksen L., Grønbæk M., Pedersen BK., Krogh-Madsen R., Tolstrup J. (2018). Low fitness is associated with abdominal adiposity and low-grade inflammation independent of BMI. *PLoS One*, 13(1):e0190645.
- Wedell-Neergaard AS., Krogh-Madsen R., Petersen G., Hansen A., Pedersen B., Lund R., Bruunsgaard H. (2018). Cardiorespiratory fitness and the metabolic syndrome: Roles of inflammation and abdominal obesity. *PLoS One.*, 13(3):e0194991.

- Wolfe B., Kvach E., Eckel R. (2017). Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res.*, 118(11): 1844–1855.
- World Health Organization. (2018). *Obesity and overweight*. Fact sheet no 311. [cited 2016 20 April 2017. Available from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- Yang Y., Johnson M., Schorpp K., Boen C., Harris K. (2017). Young Adult Risk Factors for Cancer: Obesity, Inflammation, and Sociobehavioral Mechanisms. *Am J Prev Med.*, 53(3S1):S21-S29.
- Yi Z., Ju L., Jianliang Y., Gang J., et al. (2014). Obesity: Pathophysiology and Intervention. *Nutrients*, 6:5153-5183.
- Yuksel HS., Sahin F., Maksimovic N., Drid P., Bianco A. (2020). School-Based Intervention Programs for Preventing Obesity and Promoting Physical Activity and Fitness: A Systematic Review. *Int. J. Environ. Res. Public Health.*, 347:1-22.
- Yumuk V., Tsigos C., Fried M., Schindler K., Busetto L., Micic D., et al. (2015). Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European guidelines for obesity management in adults. *Obes Facts.*, 8(6):402–24.
- Zwick R., Guerrero-Juarez C., Horsley V., Plikus M. (2017). Anatomical, Physiological, and Functional Diversity of Adipose Tissue. *Cell Metabolism*, 27:27-68.