**ΕΛΛΗΝΙΚΟ ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

# Πτυχιακή Εργασία

ΘΕΜΑ: «Μεταβολικό Σύνδρομο και Διατροφή σε ενήλικες»




Πετράκη Μαριλένα, ΑΜ: 1845

Πολίτη Ελένη, ΑΜ: 1970

Επιβλέπουσα: Ειρήνη Σφακιανάκη MSc

Σητεία, Δεκέμβριος 2024

**HELLENIC MEDITERRANEAN UNIVERSITY**

SCHOOL OF HEALTH SCIENCE

DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS SCIENCES

# THESIS

## for the Undergraduate Degree

SUBJECT: «Metabolic Syndrome and Adult Nutrition»

Petraki Marilena, YD: 1845

Politi Eleni, YD: 1970

SUPERVISOR: Irini Sfakianaki MSc

Sitia, December 2024

Υπεύθυνη Δήλωση Συγγραφέα:

Δηλώνω ρητά ότι, σύμφωνα με το άρθρο 8 του Ν. 1599/1986 και τα άρθρα 2,4,6 παρ. 3 του Ν. 1256/1982, η παρούσα εργασία αποτελεί αποκλειστικά προϊόν προσωπικής εργασίας και δεν προσβάλλει κάθε μορφής πνευματικά δικαιώματα τρίτων και δεν είναι προϊόν μερικής ή ολικής αντιγραφής, οι πηγές δε που χρησιμοποιήθηκαν περιορίζονται στις βιβλιογραφικές αναφορές και μόνον.

Αποδέχομαι ότι η Βιβλιοθήκη μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

# Περίληψη

Το Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ) είναι ένα άθροισμα παραγόντων κινδύνου μεταβολικής αιτιολογίας και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ. Το άθροισμα των παραγόντων αυτών περιλαμβάνουν την κεντρική παχυσαρκία, την αρτηριακή υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και την υπεργλυκαιμία. Η αυξημένη κατανάλωση υψηλών θερμιδικών τροφίμων, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα και η αυξημένη καθιστική ζωή αυξάνουν τη συχνότητα εμφάνισης του ΜΣ σε παγκόσμιο επίπεδο. Η αύξηση αυτή φαίνεται να επηρεάζεται, επίσης, από το οικογενειακό ιστορικό, τον ύπνο, το κάπνισμα, τον εμβρυικό προγραμματισμό και το εντερικό μικροβίωμα. Ένας υγιεινός τρόπος ζωής με σωστή διατροφή, περιορισμό των θερμίδων και αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, με σκοπό την απώλεια βάρους, φαίνεται να έχει θετικό αντίκτυπο στην πρόληψη και αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Αυτή η εργασία παρέχει μια βιβλιογραφική ανασκόπηση του Μεταβολικού Συνδρόμου σε σχέση με τους παράγοντες κινδύνου και την αντιμετώπιση της νόσου μέσω της διατροφής και της άσκησης.

**Λέξεις – Κλειδιά:**

Μεταβολικό Σύνδρομο, Διατροφή, Φυσική Δραστηριότητα

# Abstract

Metabolic syndrome is a sum of risk factors with metabolic etiology and is associated with increased risk of cardiovascular disease (CVD) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). In particular, the risk factors for metabolic syndrome are central obesity, high blood pressure (hypertension), dyslipidemia and hyperglycemia. In addition, increase in the consumption of high-calorie foods, reduced physical activity, and increased sedentary lifestyle rise the incidence of MS worldwide. Furthermore, the incidence appears to be affected by family history, sleep, smoking, fetal planning, and the intestinal microbiome. A healthy lifestyle, which can be defined by following a healthy and balanced diet with restriction of calorie intake, and increased physical activity are key contributors to weight loss which seems to have a positive impact on the prevention and treatment of Metabolic Syndrome. This thesis provides a literature review on the risk factors for Metabolic Syndrome and the methods of treatment through diet/nutrition and exercise.

**Keywords:**

Metabolic Syndrome, Nutrition, Physical Activity

# Περιεχόμενα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ..... IV

ABSTRACT ..... V

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ..... VI

ΚΑΤΆΛΟΓΟΣ ΕΙΚΌΝΩΝ ..... VIII

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ ..... VIII

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΊΕΣ & ΑΚΡΩΝΎΜΙΑ ..... IX

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ..... 1

1. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ..... 3

1.1. Ορισμός σε Ενήλικες και Παιδιά ..... 3

1.1.1. Παιδιά και έφηβοι ..... 8

1.2. Επιπολασμός Παγκοσμίως και στην Ελλάδα ..... 11

1.2.1. Ασία ..... 11

1.2.2. Ευρώπη και Ελλάδα ..... 12

1.2.3. Αμερική ..... 13

1.3. Κριτήρια Διάγνωσης ..... 13

1.4. Παράγοντες Κινδύνου ..... 20

1.4.1. Γενετικοί Παράγοντες ..... 20

1.4.2. Οικογενειακό Ιστορικό ..... 21

1.4.3. Εμβρυϊκός Προγραμματισμός ..... 21

1.4.4. Διατροφή ..... 22

1.4.5. Καθιστική Ζωή ..... 23

1.4.6. Ύπνος ..... 24

1.4.7. Κάπνισμα ..... 24

1.4.8. Εντερικό Μικροβίωμα ..... 26

1.5. Ασθένειες που Σχετίζονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο ..... 28

1.5.1. Μεταβολικό Σύνδρομο και Καρδιαγγειακά ..... 28

1.5.2. Μεταβολικό Σύνδρομο και Διαβήτης Τύπου ΙΙ ..... 29

2. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ..... 33

2.1. Ομάδες Τροφίμων ..... 33

2.1.1. Τα Βασικά Θρεπτικά Συστατικά ..... 34

2.2. Μακροθρεπτικά ..... 36

2.3. Μικροθρεπτικά ..... 42

3. ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΜΕ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΆΣΚΗΣΗ 57

3.1. Σημασία Διατροφής ..... 57

3.2. Μεσογειακή Διατροφή Συγκριτικά με Δυτικού Τύπου Διατροφή ..... 59

3.3. Σημασία Άσκησης ..... 63

3.4. Αλλαγές στον Τρόπο Ζωής ..... 66

3.4.1. Διαιτητικές Αλλαγές ..... 66

3.4.2. Σωματικό Βάρος ..... 72

3.4.3. Κάπνισμα ..... 77

ΣΥΜΠΕΡΆΣΜΑΤΑ ..... 78

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ ..... 81

# Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1-1 Κλινικές Περιγραφές ενός «μεταβολικού συνδρόμου» κατά τη διάρκεια του 20ου αιώνα ..... 4

Εικόνα 1-2 Κριτήρια διάγνωσης Μεταβολικού Συνδρόμου σύμφωνα με τους οργανισμούς WHO, EGIR, NCEP ATP III, AACE, IDF και AHA ..... 4

Εικόνα 1-3 Μεταβολικό Σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους σύμφωνα (Προσδιορισμός από IDF- Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη) ..... 10

Εικόνα 1-4 Κριτήρια για τη διάγνωση του Μεταβολικού Συνδρόμου όπως ορίζονται από τον NCEP ..... 18

Εικόνα 1-5 Μεταβολικό συνδρομο (Ιατρική καταστάση και αιτίες) ..... 27

Εικόνα 3-1 Μεσογειακή διατροφή vs Δυτικού τύπου διατροφή ..... 61

Εικόνα 3-2 Κατηγορίες του ΔΜΣ ..... 73

# Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 2-1 Μεταβολικό σύνδρομο και μακροθρεπτικά συστατικά ..... 40

Πίνακας 2-2 Λειτουργίες και πηγές των βιταμινών του συμπλέγματος Β ..... 46

Πίνακας 2-3 Μεταβολικό σύνδρομο και μικροθρεπτικά συστατικά ..... 55

Πίνακας 3-1 Χαρακτηριστικά Μεσογειακής και Δυτικού τύπου διατροφής ..... 62

Πίνακας 3-2 Άσκηση και μεταβολικό σύνδρομο ..... 65

Πίνακας 3-3 Διατροφικές στρατηγικές και πιθανά οφέλη για την υγεία στο Μεταβολικό Σύνδρομο ..... 70

# Συντομογραφίες & Ακρωνύμια

- AACE = American Association of Clinical Endocrinologists - Αμερικανική Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων
- ADA - American Diabetes Association - Αμερικανική Διαβητολογική Ένωση
- AHA – American Heart Association – Αμερικάνικη Ένωση Καρδιολογίας
- ALA - Alpha-linolenic acid – Α-λινολενικό Οξύ
- ATP III - Adult Treatment Panel III - Πίνακας θεραπείας ενηλίκων III
- BMI - Body Mass Index – Δείκτης Μάζας Σώματος
- DHA - Docosahexaenoic Acid - Εικοσιδυοεξανοϊκό οξύ
- EGIR = European Group for the Study of Insulin Resistance - Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη Μελέτη της Αντίστασης στην Ινσουλίνη
- EPA - Eicosapentaenoic Acid - Εικοσιπεντανοϊκό οξύ
- HDL - High-density lipoprotein - Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας
- IDF - International Diabetes Federation - Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη
- LDL - Low-density lipoprotein – Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας
- NAFLD – Non-alcoholic Fatty Liver Disease - Μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος
- NCEP - National Cholesterol Education Program - Εθνικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη Χοληστερίνη
- NHLBI - National Heart, Lung and Blood Institute - Εθνικό ινστιτούτο καρδιάς πνευμόνων και αίματος
- NHNES - National Health and Nutrition Examination Survey – Διεθνή Έρευνα για τη Διατροφή και τη Δημόσια Υγεία
- OGTT - Oral Glucose Tolerance Tests – Τεστ Ανοχής Γλυκόζης δια στόματος
- PCOS - Polycystic Ovary Syndrome – Σύνδρομο Πολυκυστικών Ωοθηκών
- SFA - Saturated fatty acid - Κορεσμένα λιπαρά οξέα
- TRG – Triacylglycerol - Τριακυλογλυκερόλη
- WHO - World Health Organization – Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
- ΑΠ - Αρτηριακή Πίεση

- ΒΣ - Βάρος Σώματος
- ΔΑΠ - Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΔΜΣ - Δείκτη Μάζας Σώματος
- ΕΘ - Εκατοστιαία Θέση
- ΚΑ - Καρδιακή Ανεπάρκεια
- ΜΣ - Μεταβολικό Σύνδρομο
- ΠΜ - Περιφέρεια Μέσης
- ΣΑΠ - Συστολική Αρτηριακή Πίεση
- ΣΔ ΙΙ - Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

# Εισαγωγή

Το Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ) είναι ένα σύνολο διαταραχών που αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ και περιλαμβάνει την κεντρική παχυσαρκία, την αρτηριακή υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και την υπεργλυκαιμία (Worachartcheewan et al., 2018). Περιγράφηκε για πρώτη φορά απο τον G.Reaven και ορίζεται ως: «η σύνδεση μεταξύ αντίστασης στην ινσουλίνη, υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας, διαταραχής ανοχής στη γλυκόζη και άλλων μεταβολικών διαταραχών που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο αθηρωματικής καρδιαγγειακής νόσου σε ενήλικες.» (Reaven, 1988).

Ο επιπολασμός ποικίλει ανάλογα με τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Ωστόσο, ανεξάρτητα τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται, παρατηρείται η αύξηση του παγκοσμίως. Αυτή η αύξηση οφείλεται κυρίως στην αυξημένη κατανάλωση τροφίμων υψηλών σε θερμίδες, στην καθιστική ζωή και στη μείωση της σωματικής δραστηριότητας (Saklayen, 2018). Η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και η μειωμένη φυσική δραστηριότητα οδηγούν σε αυξημένη εναπόθεση λίπους. Η σπλαχνική εναπόθεση λίπους είναι από τους βασικούς παράγοντες ενεργοποίησης μονοπατιών που σχετίζονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο. Τα βασικά μονοπάτια είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η ενεργοποίηση ορμονών και η χρόνια φλεγμονή (Rochlani et al., 2017). Άλλοι παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν στην ανάπτυξη του Μεταβολικού Συνδρόμου είναι το οικογενειακό ιστορικό (Moon et al., 2017), ο εμβρυικός προγραμματισμός (Marciniak et al., 2017), ο ύπνος (Troxel et al., 2010), το κάπνισμα (Sun et al., 2012) και το εντερικό μικροβίωμα (Al-Assal et al., 2018).

Για την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου είναι σημαντική η αλλαγή του τρόπου ζωής όπως η υιοθέτηση ενός σωστού πλάνου διατροφής, ο περιορισμός των θερμίδων και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας με σκοπό την απώλεια βάρους και τη διαχείρηση της δυσλιπιδαιμίας, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και της υπεργλυκαιμίας και η διακοπή του καπνίσματος (Grundy, 2016).

Η διατροφή είναι πολύ σημαντική για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Μια «δυτικού τύπου» διατροφή, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση κρέατος, γάλατος, ζάχαρης και γλυκών σχετίζεται σημαντικά με επιπτώσεις στα καρδιο-μεταβολικά μονοπάτια (Drake et al., 2018). Αντιθέτως, η Μεσογειακή διατροφή, η οποία είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς και όσπρια σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώση Διαβήτη Τύπου ΙΙ και καρδιαγγειακών νοσημάτων λόγω της αντιοξειδωτικής και αντιφλεγμονώδους δράσης των τροφίμων (Salas-Salvado et al., 2016). Επιπλέον, υπάρχει θετική συσχέτιση ενός χορτοφαγικού πλάνου διατροφής με μειωμένο επιπολασμό ή κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου (Sabate, Wien, 2015). Σημαντικές επίσης είναι οι διατροφικές συνήθειες του ατόμου σχετικά με τη συχνότητα των γευμάτων. Μεγάλες ποσότητες φαγητού σε ακανόνιστες ώρες, μειωμένη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού,συχνά υπερφαγικά επεισόδια και κατανάλωση fastfood παρατηρούνται σε άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο ενώ η κατανεμημένη πρόσληψη ενέργειας και η κατανάλωση πρωινού σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικών νοσημάτων (Rimkyo et al., 2017).

Η άσκηση φαίνεται να βελτιώνει την ανοχή στη γλυκόζη, την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολισμό των λιπιδίων ενώ μειώνει την αρτηριακή πίεση. Επίσης, μειώνει τη συστηματική φλεγμονή, την κοιλιακή παχυσαρκία και την αρτηριακή δυσκαμψία (Carole et al., 2018). Ένα υποθερμιδικό πρόγραμμα Μεσογειακής Διατροφής μπορεί να βελτιώσει την ποιότητα ζωής των ατόμων με Μεταβολικό Σύνδρομο μέσω της απώλειας βάρους και της βελτίωσης των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Ωστόσο ο συνδυασμός της διατροφής και ενός προγράμματος μέτριας με υψηλής έντασης άσκησης οδηγεί σε καλύτερα αποτελέσματα στην ποιότητα ζωής μέσω βελτίωσης της σωματικής και φυσικής κατάστασης, του σωματικού βάρους και των παραγόντων κινδύνου και είναι η καλύτερη θεραπεία για τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο (Landaeta-Diaz et al., 2013).

Ο σκοπός της εργασίας αυτής είναι η εκτενής βιβλιογραφική ανάλυση του Μεταβολικού Συνδρόμου και των παραγόντων του με έμφαση στο ρόλο της διατροφής και της σωματικής δραστηριότητας για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του.

# 1. Κεφάλαιο: Μεταβολικό Σύνδρομο

## 1.1. Ορισμός σε Ενήλικες και Παιδιά

Το Μεταβολικό Σύνδρομο είναι ένα σύνολο παραγόντων κινδύνου που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα άτομα αυτά κινδυνεύουν από σακχαρώδη διαβήτη, εγκεφαλικά επεισόδια,καρδιαγγειακά νοσήματα και στεφανιαία νόσο. Οι παράγοντες κινδύνου για Μεταβολικό Σύνδρομο περιλαμβάνουν την παχυσαρκία (περιφέρεια μέσης ή BMI), την υπέρταση, τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, τη μειωμένη HDL και την υπεργλυκαιμία.

Το 1988, ο Raven χρησιμοποίησε τον όρο σύνδρομο X για να περιγράψει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων που οφείλεται στην αντίσταση στην ινσουλίνη, την υπέρταση, τη χαμηλή HDL, τα αυξημένα τριγλυκερίδια και την υπερινσουλιναιμία (Reaven, 1988).

Όταν όμως έγιναν γνωστά και άλλα στοιχεία, ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας δημοσίευσε ένα νέο ορισμό το 1998 που βασίζεται στην υπόθεση ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η βασική αιτία για το Μεταβολικό Σύνδρομο. Ωστόσο για τη διάγνωση του Μεταβολικού Συνδρόμου απαιτούνται δυο επιπλέον παράγοντες κινδύνου όπως υπέρταση, παχυσαρκία, αυξημένα τριγλυκερίδια και μειωμένη HDL. (WHO,1998)

Το 1999, η Ευρωπαική ομάδα μελέτης αντίστασης στην ινσουλίνη (EGIR) πρότεινε τη χρήση των επιπέδων της ινσουλίνης νηστείας για να εκτιμηθεί η αντίσταση στην ινσουλίνη και η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας ως υποκατάστατο της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη σε μη διαβητικά άτομα. Για να γίνει η διάγνωση πρέπει να υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη ή αυξημένη ινσουλίνη νηστείας και δυο από υπεργλυκαιμία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή κεντρική παχυσαρκία (Balkau, Charles, 1999).

Το 2001, το σύνδρομο καθορίστηκε από την αμερικάνικη επιτροπή ειδικών (NCEP-ATP III) ώστε να διευκολύνει τη διάγνωση των ατόμων στην κλινική πράξη και γι’αυτό δεν περιλαμβάνει τη μέτρηση της αντίστασης στην ινσουλίνη. Οι οδηγίες

προτείνουν ότι, για να γίνει η διάγνωση ενός ασθενή με Μεταβολικό Σύνδρομο, πρέπει να υπάρχουν 3 ή παραπάνω κλινικά σημαντικοί παράγοντες κινδύνου. Οι παράγοντες αυτοί είναι η κεντρική παχυσαρκία, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων, τα χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης και τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας. Επιπλέον, ο ορισμός αυτός περιλαμβάνει την περιφέρεια μέσης, όταν είναι πάνω απο 102cm ως μέτρηση της παχυσαρκίας και τα επίπεδα γλυκόζης > 6.1mmol/L (NCEP, 2001).

.

| |
|---|
| «Σύνδρομο Υπέρτασης - Υπεργλυκαιμίας - Υπερουριχαιμίας» (Hypertoni – Hyperglycemi - Hyperurikemi syndrom), Kylin 1923 |
| «Μεταβολικό τρισύνδρομο» (Trisyndrome metabolique), Camus 1966 |
| «Πολυμεταβολικό σύνδρομο» (Plurimetabolic syndrome), Avogaro και Crepaldi 1967 |
| «Σύνδρομο της αφθονίας» (Wohlstandsyndrom), Mehnert και Kuhlman 1968 |
| «Μεταβολικό σύνδρομο» (Metabolische syndrom), Hanefeld και Leonhardt 1981 |
| «Σύνδρομο X» (Syndrome X), Reaven 1988 |
| «Θανατηφόρα τετράδα» (Deadly quartet), Kaplan 1989 |
| «Σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη» (Insulin resistance syndrome), DeFronzo και Ferrannini 1991, Haffner 1992 |

Εικόνα 1-1 Κλινικές Περιγραφές ενός «μεταβολικού συνδρόμου» κατά τη διάρκεια του 20$^{ου}$ αιώνα

Πίνακας 1-2 Κριτήρια διάγνωσης Μεταβολικού Συνδρόμου σύμφωνα με τους οργανισμούς WHO, EGIR, NCEP ATP III, AACE, IDF και AHA

| **Κλινικές μετρήσεις** | **WHO 1998** | **EGIR 1999** | **ATP III 2001** | **AACE 2003** | **IDF 2005** | **AHA 2005** |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Αντίσταση στην ιν;σουλίνη** | Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, σακχαρώδη διαβήτη 2 ή μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη και 2 από τα παρακάτω | Ινσουλίνη πλάσματος > 75ή εκατοστιαία θέση και 2 από τα παρακάτω | 3 από τα 5 παρακάτω | Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας με επιπλέον οτιδήποτε από τα παρακάτω | - | - |
| **Σωματικό βάρος** | Άντρες: κλάσμα περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων >0.90<br><br>Γυναίκες: περιφέρεια μέσης προς περιφέρεια ισχίων >0.85 ή/και Δείκτης μάζας σώματος >30kg/$m^2$ | Άντρες: περιφέρεια μέσης ≥94cm<br><br>Γυναίκες: περιφέρεια μέσης ≥80cm | Άντρες: περιφέρεια μέσης ≥102m<br><br>Γυναίκες: περιφέρεια μέσης ≥88cm | Δείκτης μάζας σώματος ≥25 kg/$m^2$ | Αυξημένη περιφέρεια μέσης με 2 από τα παρακάτω | Άντρες: περιφέρεια μέσης >102m<br><br>Γυναίκες: περιφέρεια μέσης >88cm |
| **Λιπίδια** | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή/και HDL<35mg/dl σε άντρες ή <39 σε γυναίκες | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή/και HDL <39 σε γυναίκες και άντρες | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή/και HDL<40mg/dl σε άντρες ή <50 σε γυναίκες | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή/και HDL<40mg/dl σε άντρες ή <50 σε γυναίκες | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή/και HDL<40mg/dl σε άντρες ή <50 σε γυναίκες | Τριγλυκερίδια ≥150mg/dl ή φαρμακευτική αγωγή για αυξημένα τριγλυκερίδια<br><br>HDL<40mg/dl σε άντρες ή <50 σε γυναίκες |
| **Αρτηριακή πίεση** | ≥140/90mmHg | ≥140/90mmHg ή σε φαρμακευτική αγωγή για υπέρταση | ≥130/85mmHg | ≥130/85mmHg | ≥130/85mmHg ή σε φαρμακευτική αγωγή για υπέρταση | ≥130/85mmHg ή αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή σε ασθενή με ιστορικό υπέρτασης |
| **Γλυκόζη** | Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, | Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή | >110mg/dL (και διαβήτη) | Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης ή | ≥100mg/dL (και διαβήτη) | Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας ή σακχαρώδη διαβήτη 2 | διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας αλλά οχι διαβήτη | | διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας αλλά οχι διαβήτη | | ≥100mg/dL ή φαρμακευτική αγωγή για αυξημένη γλυκόζη |
| **Άλλα** | μικροαλβουμινουρία | - | - | Άλλα χαρακτηριστικά αντίστασης στην ινσουλίνη | - | - |

HDL=υψηλής πυκνότητας λιποπρωτείνη
WHO = World Health Organization - Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, EGIR = European Group for the Study of Insulin Resistance - Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη Μελέτη της Αντίστασης στην Ινσουλίνη, ATP III - Adult Treatment Panel III - Πίνακας θεραπείας ενηλίκων III, AACE = American Association of Clinical Endocrinologists - Αμερικανική Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων, IDF - International Diabetes Federation - Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη, AHA – American Heart Association – Αμερικάνικη Ένωση Καρδιολογίας

Οι κατευθυντήριες γραμμές της ATP III έχουν δώσει ιδιαίτερη προσοχή στη σημασία της στόχευσης στους καρδιαγγειακούς παράγοντες για την μείωση του κινδύνου ανάπτυξης του Μεταβολικού Συνδρόμου (National Heart Lung and Blood Institute, 2001). Αναφέρουν, επίσης, ότι ο σακχαρώδης Διαβήτη Τύπου ΙΙ, είναι «ισοδύναμος κίνδυνος με τις καρδιαγγειακές παθήσεις», δηλαδή οι ασθενείς με Διαβήτη Τύπου ΙΙ θεωρούνται ότι έχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΜΣ, ισοδύναμο με αυτούς που πάσχουν από κάποια καρδιακή νόσο.

Η Αμερικανική Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE), ένα χρόνο αργότερα, ονόμασε το Μεταβολικό Σύνδρομο «Σύνδρομο Αντίστασης στην Ινσουλίνη», και όρισε ότι οι μεταβολικές ανωμαλίες που το χαρακτηρίζουν είναι: η χαμηλή HDL, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, η γλυκόζη νηστείας 120-126 mg.dl και η χοληστερόλη. Επίσης, αναφέρει πως εκτός από τις καρδιακές νόσους και τον Διαβήτη Τύπου ΙΙ, τα άτομα με ΜΣ είναι φαινομενικά πιο ευαίσθητα και σε άλλα σύνδρομα συμπεριλαμβανομένων: των συνδρόμων πολυκυστικών ωοθηκών, το λιπώδες ήπαρ, τους χολόλιθους, το άσθμα, τις διαταραχές ύπνου και σε ορισμένες μορφές καρκίνου, όπως: του παγκρέατος, του μαστού, του προστάτη και του παχέος εντέρου.

Ο IDF (International Diabetes Federation), το 2005, αναφέρει ότι ένα άτομο έχει Μεταβολικό Σύνδρομο εάν παρουσιάζει κεντρική παχυσαρκία. Σημαντική, προϋπόθεση είναι η ύπαρξη δύο τουλάχιστον από τα εξής χαρακτηριστικά: αυξημένη HDL χοληστερόλη, γλυκόζη νηστείας μεγαλύτερη από 100 mg.dl, αυξημένα τριγλυκερίδια και αυξημένη πίεση. Σημαντικό χαρακτηριστικό είναι ότι ο συγκεκριμένος ορισμός δίνει μεγαλύτερη έμφαση στην παχυσαρκία και όχι στην αντίσταση στην ινσουλίνη (Alberti et al., 2006).

Τον Σεπτέμβριο του 2005, η AHA/NHLBI (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute), μέσω των ερευνητών Grundy et al. (2006), διαφοροποιεί κάποια κριτήρια της ATR III αναφέροντας ότι η κοιλιακή παχυσαρκία αποτελεί ισάξιο κριτήριο με τα υπόλοιπα για την διάγνωση του συνδρόμου.

Η διαφορά ανάμεσα στα κριτήρια NCEP-ATR III και WHO εντοπίζεται στον ρόλο των λιπιδίων στην διάγνωση. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO) αναφέρει ότι ένα από τα πιθανά στοιχεία του ορισμού είναι η αυξημένη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, ή η μειωμένη HDL-χοληστερόλη, ενώ το NCEP υποστηρίζει πως οι συγκεκριμένοι παράγοντες είναι ανεξάρτητοι από τους 5 πιθανούς παράοντες του Μεταβολικού Συνδρόμου.

Πίνακας 1-2 Προσδιορισμός κριτηρίων Μεταβολικού Συνδρόμου σύμφωνα με WHO, NCEP ATP III και IDF

| | **WHO[1] 1999** | **NCEP ATP III[2] 2001** | **IDF[3] 2005** |
|---|---|---|---|
| **ΣΔ ή αντίσταση στην ινσουλίνη** | ++ | - | - |
| **Κοιλιακή παχυσαρκία** | Όποιο από τα 2 ακόλουθα<br><br>+ | Τουλάχιστον 3 από τα ακόλουθα<br><br>+ | <br><br>++<br>Όποιο από τα ακόλουθα |
| **Γλυκόζη νηστείας** | - | + | + |
| **Παράγοντας λιπιδίων**<br>**HDL-χοληστερόλης,**<br>**Τριγλυκεριδίων** | <br>+<br>+ | <br>+<br>+ | <br>+<br>+ |
| **Υπέρταση** | + | + | + |
| **Μικροαλβουμινουρία** | + | - | - |

*[1]WHO = World Health Organization (Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας) [2]NCEP ATP III = National Cholesterol Education Programme Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood*

*Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) (Εθνικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη Χοληστερίνη, για την Ανίχνευση, την Αξιολόγηση και τη Θεραπεία της Υψηλής Χοληστερόλης στο αίμα σε ενήλικες, Πίνακας θεραπείας ενηλίκων III)* *[3]IDF = International Diabetes Federation (Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη)*

*++ = υποχρεωτικό, + = πιθανό χαρακτηριστικό, - = όχι μέρος του ορισμού*

### 1.1.1. Παιδιά και έφηβοι

Ο καθορισμός διαγνωστικών κριτηρίων ΜΣ στα παιδιά και στους εφήβους με βάση αποκλειστικά τα κριτήρια των ενηλίκων παρουσιάζει δυσκολίες καθώς τα παιδιά δεν αποτελούν μικρούς ενήλικες, αλλά αναπτυσσόμενους οργανισμούς με διαφοροποιήσεις σε μεταβολικούς δείκτες ανά ηλικιακή ομάδα.

Η συνύπαρξη τριών ή περισσοτέρων από τους ακόλουθους παράγοντες αποτελεί ισχυρή ένδειξη ΜΣ στα παιδιά: σοβαρή παχυσαρκία με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ: Βάρος Σώματος (ΒΣ) /Υψος$^2$(Υ$^2$): kg/m$^2$) >90η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο σε συνδυασμό με Περιφέρεια Μέσης (ΠΜ) > 90η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο, δυσλιπιδαιμία προσδιοριζόμενη από αύξηση των τριγλυκεριδίων (TRG) ή/και μείωση της HDL χοληστερόλης (HDL Chol), υπέρταση με τιμές αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) συστολικής (ΣΑΠ) ή/και Διαστολικής (ΔΑΠ) > 90η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο και τέλος διαταραχές μεταβολισμού της γλυκόζης, όπως παθολογική γλυκόζη νηστείας, παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ή Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου ΙΙ (Cook et al., 2003., Weiss et al., 2004., Ford et al., 2005).

Η εμφάνιση παχυσαρκίας κατά την παιδική ηλικία φαίνεται να αποτελεί τον ισχυρότερο προγνωστικό δείκτη για την εμφάνιση του ΜΣ στην ενήλικη ζωή (Burns et al., 2009). Σύμφωνα με μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε παιδιατρικούς πληθυσμούς αναφέρεται υψηλός επιπολασμός του ΜΣ σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους (Invitti et al., 2006., Retnakaran et al., 2006). Έχει αποδειχθεί ότι η παρουσία ενός ή περισσοτέρων παραμέτρων ΜΣ στα παιδιά αποτελεί δυσμενή προγνωστικό δείκτη ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου και ΣΔ τύπου2 στην ενήλικη ζωή (Franks et al., 2007).

Το 2007, η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF), σε μια προσπάθεια να ξεπεραστούν οι διαφορετικοί ορισμοί του ΜΣ στα παιδιά, επιχείρησε έναν νέο ορισμό του εύκολο στην κλινική εφαρμογή, χρησιμοποιώντας διαγνωστικά κριτήρια σε συγκεκριμένες ηλικιακές ομάδες παιδιών (Zimmet et al., 2007).

Τα κριτήρια ορισμού του IDF για το ΜΣ παιδιών και εφήβων είναι:

α. Για παιδιά ηλικίας 6- <10 ετών τίθεται ισχυρή κλινική υποψία ΜΣ εφόσον αυτά είναι παχύσαρκα (ΔΜΣ >90ηΕΘ για την ηλικία και το φύλο), με ΠΜ > 90η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο, σε συνδυασμό με θετικό οικογενειακό ιστορικό σε συγγενείς 1ου και 2ου βαθμού για ΜΣ, καρδιαγγειακή νόσο, ΣΔ τύπου 2, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση ή / και παχυσαρκία.

β. Για παιδιά και εφήβους 10- <16 ετών εφόσον αυτά είναι παχύσαρκα (ΔΜΣ >90ηΕΘ για την ηλικία και το φύλο) με ΠΜ > 90η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο, σε συνδυασμό με δύο τουλάχιστον από τα τέσσερα παρακάτω:

i. Γλυκόζη νηστείας ≥100 mg/dL ή διαταραχή ανοχής γλυκόζης (κατόπιν δοκιμασίας φόρτισης με γλυκόζη) ή ΣΔ τύπου 2

ii. ΣΑΠ ≥130 ή/και ΔΑΠ ≥85mmHg

iii. TRG νηστείας ≥150 mg/dL

iv. HDL Chol <40 mg/dL (Ford et al., 2008).

Σύμφωνα με τον IDF, αναφορικά με παιδιά ηλικίας κάτω των 6 ετών, η διάγνωση του ΜΣ δε δύναται να γίνει, εντούτοις προτείνεται καταγραφή και παρακολούθηση ανθρωπομετρικών δεδομένων βάσει του οικογενειακού ιστορικού.

| **Ηλικίες 6-10 ετών** | **Ηλικίες 10-16 ετών** | **Ηλικίες >16 ετών** |
|---|---|---|
| Παχυσαρκία:<br>*περίμετρος μέσης >90% εκατοστιαίας θέσης* | Παχυσαρκία:<br>*περίμετρος μέσης >90% εκατοστιαίας θέσης* | Παχυσαρκία:<br>*περίμετρος μέσης >94cm για αγόρια και 80cm για κορίτσια* |
| Μεταβολικό σύνδρομο δε διαγιγνώσκεται.<br>Εφίσταται προσοχή για μείωση βάρους.<br>Πρόσθετες εξετάσεις εάν υπάρχει:<br>• *Οικ. Ιστορικό Μεταβολικού Συνδρόμου*<br>• *Δυσλιπιδαιμία*<br>• *Καρδιαγγειακής νόσου*<br>• *Υπέρτασης*<br>• *Παχυσαρκίας* | Παρουσία 2 ακόμη κριτηρίων<br>• *Σάκχαρα νηστείας ≥ 100 mg/dl ή γνωστός ΣΔ ΙΙ*<br>• *Συστολική Α.Π. ≥ 130 mmHg ή Διαστολική Α.Π. ≥85 mmHg*<br>• *Τριγλυκερίδια Νηστείας ≥ 150 mg/dl*<br>• *HDL < 40 mg/dl* | Παρουσία 2 ακόμη κριτηρίων<br>• *Γλυκόζη νηστείας ≥ 100 mg/dl ή γνωστός ΣΔ ΙΙ*<br>• *Συστολική Α.Π. ≥ 130 mmHg ή Διαστολική Α.Π. ≥85 mmHg ή γνωστή υπέρταση υπό αγωγή*<br>• *Τριγλυκερίδια Νηστείας ≥ 150 mg/dl ή λήψη υπολιπιδαιμικής αγωγής*<br>• *HDL < 40 mg/dl για αγόρια ή <50 mg/dl για κορίτσια ή λήψη ειδικής υπολιπιδαιμικής αγωγής* |



*Πι*

Εικόνα 1-3 Μεταβολικό Σύνδρομο σε παιδιά και εφήβους σύμφωνα (Προσδιορισμός από IDF-Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη)

# 1.2. Επιπολασμός Παγκοσμίως και στην Ελλάδα

Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη (IDF) εκτιμά ότι το 25% του παγκόσμιου πληθυσμού πάσχει από Μεταβολικό Σύνδρομο (O'Neill, O'Driscoll, 2015), παρόλο που η συγκεκριμένη εκτίμηση διαφοροποιείται λόγω της ηλικίας, της εθνικότητας και της φύσης του πληθυσμού που μελετάται (Kaur, 2014). Η ελαφρά αυξημένη τιμή ενός κριτηρίου του ΜΣ σε μικρή ηλικία, αυξάνει τον μελλοντικό κίνδυνο ανάπτυξης της ασθένειας στην μετέπειτα ζωή (Gündogan et al., 2009). Ως εκ τούτου, είναι σημαντικό να διαπιστωθεί η επικράτηση των συστατικών του ΜΣ στους έφηβους και γενικά κατά την αρχή της ενηλικίωσης (18-30 ετών), καθώς η παρουσία ενός συστατικού είναι δυνατόν να οδηγήσει σε κάποια φάση της ζωής σε αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου.

Σύμφωνα με διεθνή έρευνα που πραγματοποιήθηκε το 2015, για την διερεύνηση της παχυσαρκίας, μεταξύ 195 χωρών, 604 εκατομμύρια ενήλικες και 108 εκατομμύρια παιδιά πάσχουν από παχυσαρκία. Ο επιπολασμός της ασθένειας, διπλασιάστηκε από το 1980, σε 73 χώρες και αυξήθηκε σημαντικά σε άλλες. Μεγάλη ανησυχία προκάλεσε ο ρυθμός αύξησης της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους (GBD 2015 Obesity Collaborators, 2017).

## 1.2.1. Ασία

Στην Ινδία και γενικά στις νότιες Ασιατικές χώρες, ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και του Μεταβολικού Συνδρόμου αυξάνεται με ραγδαίο ρυθμό, με αποτέλεσμα την αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα λόγω καρδιακών παθήσεων και Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ (Prasad et al., 2011). Περίπου το ένα τρίτο των Ασιατών που ζουν σε αστικές περιοχές πάσχουν από Μεταβολικό Σύνδρομο (Misra, Khurana, 2009). Επιπλέον, παρατηρείται πως αντίσταση στην ινσουλίνη παρουσιάζει σχεδόν το 30% των παιδιών και εφήβων (Misra, 2007).

Οι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης Μεταβολικού Συνδρόμου είναι επικρατέστερες στις αγροτικές και αστικές περιοχές, όπου ο πληθυσμός ανήκει σε χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και ζει σε αστικές παραγκουπόλεις (Misra, Khurana, 2009).

Οι διατροφικές συνθήκες, ο τρόπος ζωής και οι κοινωνικοοικονομικές μεταβολές, ως συνέπεια της αύξησης της ευημερίας, της αστικοποίησης, της μηχανοποίησης, καθώς και της μετανάστευσης από τις αγροτικές περιοχές στις πόλεις (Prasad et al., 2010), έχουν ως αποτέλεσμα την δημιουργία αθηρογενετικής δυσλιπιδαιμίας, δυσανεξίας στη γλυκόζη, θρομβωτικής τάσης, υποκλινικής φλεγμονής και ενδοθηλιακής δυσλειτουργίας, κυρίως μεταξύ των Ασιατών Ινδιάνων (Rao, Thanickachalam, 2005).

## 1.2.2. Ευρώπη και Ελλάδα

Η επικράτηση του Μεταβολικού Συνδρόμου, σύμφωνα με διάφορες έρευνες που έχουν πραγματοποιηθεί σε ευρωπαϊκές χώρες, με την χρήση των κριτηρίων του NCEP, δεν παρουσιάζει σημαντικές διαφορές μεταξύ των νότιων και βόρειων χωρών, καθώς και μεταξύ των δύο φύλων (Skoumas et al., 2007). Μελέτες που πραγματοποιήθηκαν στην Ισπανία και την Ελλάδα, δείχνουν ότι οι πληθυσμοί δεν ακολουθούν πιστά την μεσογειακή διατροφή, με αποτέλεσμα την θεαματική αύξηση της παχυσαρκίας και των καρδιαγγειακών παθήσεων (Boronat et al., 2005).

Βιβλιογραφική έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Hu, μεταξύ 11.512 ατόμων, ηλικίας 30-89 ετών, σε ευρωπαϊκές χώρες, με την συγκέντρωση στοιχείων από οκτώ έρευνες, αναφέρει πως η επικράτηση του ΜΣ κυμαίνεται σε ποσοστό 15%, χωρίς να εντοπίζεται μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο φύλων (Hu et al, 2004).

Επίσης, τα αποτελέσματα της έρευνας των Lakka et al. (2002) η οποία πραγματοποιήθηκε στην Φιλανδία μεταξύ 1209 ανδρών, αναφέρουν ότι το ποσοστό επικράτησης του ΜΣ, σύμφωνα με τα κριτήρια της NCEP, κυμαίνεται στο 8,8%, με μεγάλο όμως κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου.

Μελέτη των Panagiotakos et al. (2004) η οποία πραγματοποιήθηκε στην Αττική, σύμφωνα με τα κριτήρια του ATPIII, αναφέρει ότι η επικράτηση του ΜΣ είναι μεγαλύτερη στους άνδρες από τις γυναίκες, Επίσης, ότι ο επιπολασμός αυξάνεται και στα δύο φύλα με την πάροδο του χρόνου.

Έρευνα του Athyros et al. (2005), η οποία πραγματοποιήθηκε σε αγροτικές και ημιαστικές περιοχές της Ελλάδας, μεταξύ ατόμων ηλικίας μεγαλύτερης των 18 ετών,

αναφέρει πως ο επιπολασμός είναι μεγαλύτερος στους άνδρες και αυξάνεται όσο αυξάνεται η ηλικία.

### 1.2.3. Αμερική

Σύμφωνα με στοιχεία του NHNES (National Health and Nutrition Examination Survey) κατά την περίοδο μεταξύ του 1988-2010, ο μέσος δείκτης μάζας σώματος στην Αμερική αυξήθηκε κατά 0,37% ετησίως και στα δύο φύλα, ενώ η περιφέρεια της μέσης κατά 0,37 και 0,27% ετησίως, αντίστοιχα. Στοιχεία του CDC (Centers for Disease Control) που δημοσιεύθηκαν το 2017, αναφέρουν πως περίπου 30,2 εκατομμύρια ενήλικες, ηλικίας 18 ετών και άνω ή ποσοστό 2,2% των ενήλικων ατόμων της Αμερικής παρουσιάζουν Διαβήτη Τύπου ΙΙ (T2DM). Το ένα τέταρτο των συγκεκριμένων ατόμων (23,8%) δεν γνώριζε ότι είχε διαβήτη. Η συχνότητα εμφάνισης του Διαβήτη Τύπου ΙΙ αυξάνονταν με το πέρασμα των χρόνων, φτάνοντας στο ποσοστό 25,2% στα άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών. Η αύξηση των ανωμαλιών του ΜΣ ήταν σχεδόν τριπλάσια. Έτσι, περίπου το ένα τρίτο των ενηλίκων στην Αμερική, έχουν ΜΣ (National Center for Health Statistics, Division of Health Interview Statistics, 2012).

Η συχνότητα εμφάνισης του Διαβήτη Τύπου ΙΙ ήταν ακόμη υψηλότερη σε ορισμένες εθνικές ομάδες (15% μεταξύ Αμερικανών Ινδών, αλλά χαμηλότερη μεταξύ των Κινέζων Αμερικανών κατά - 4,3%). Οι νοτιοασιανοί Αμερικανοί είχαν πολύ υψηλό επιπολασμό του ΜΣ και υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης κοιλιακής παχυσαρκίας (Palaniappan et al., 2017).

## 1.3. Κριτήρια Διάγνωσης

Τα τελευταία χρόνια έχουν πραγματοποιηθεί πολλές προσπάθειες για την καταγραφή, στην κλινική πράξη, των διαγνωστικών κριτηρίων του Μεταβολικού

Συνδρόμου. Στόχος των συγκεκριμένων προσπαθειών ήταν ο συνδυασμός των καρδιαγγειακών παθήσεων με τον Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ, κατά τέτοιο τρόπο ώστε να διερευνώνται και να αναγνωρίζονται τα άτομα που βρίσκονται στο ανώτερο επίπεδο κινδύνου για την ανάπτυξη και των δύο καταστάσεων. Τα άτομα αυτά, είναι δυνατόν με την κατάλληλη θεραπεία και καθοδήγηση να μειώσουν τον κίνδυνο νόσησης.

Τα διαγνωστικά κριτήρια που διερευνώνται στο Μεταβολικό Σύνδρομο είναι:

**Παχυσαρκία:** Αποτελεί το βασικό συστατικό του Μεταβολικού Συνδρόμου το οποίο ευθύνεται για την ανάπτυξη του Σακχαρώδη Διαβήτη και των καρδιαγγειακών παθήσεων (Wittcop, Conroy, 2016). Αυτό αποδεικνύεται από την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του βαθμού παχυσαρκίας, της επικράτησης του ΜΣ και της αντίστασης στην ινσουλίνη, μετά την προσαρμογή ανάλογα με τη φυλή και την εθνικότητα (Weiss et al., 2004).

Η παχυσαρκία διαγιγνώσκεται με βάση τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ). Τα άτομα με ΔΜΣ ≥95ο εκατοστημόριο, ανάλογα με το φύλο και την ηλικία, θεωρούνται παχύσαρκα (Wittcopp, Conroy, 2016). Τα υπέρβαρα άτομα έχουν ΔΜΣ ≥85ου εκατοστημορίου, ενώ τα παιδιά <95ου εκατοστημορίου. Επιπλέον, η συσσώρευση σπλαχνικού λίπους, ανεξάρτητα από τον βαθμό παχυσαρκίας, συνδέεται στενά τόσο με το παιδικό Μεταβολικό Σύνδρομο, όσο και με την παρουσία καρδιαγγειακών παθήσεων, αργότερα στη ζωή (Janssen et al., 2005).

Το σπλαχνικό λίπος μπορεί να εκτιμηθεί με βάση την περιφέρεια μέσης (Wittcopp, Conroy, 2016). Ενώ η περιφέρεια της μέσης θεωρείται ενδεικτική της σπλαχνικής λιπώδους παχυσαρκίας (Brambilla et al., 2006), η έλλειψη δεδομένων για την παιδική ηλικία περιορίζει την χρήση της στην αξιολόγηση της παιδικής παχυσαρκίας. Εναλλακτικά, στα παιδιά χρησιμοποιείται η αναλογία της μέσης προς το ύψος. Αναλογία 0,6 ή μεγαλύτερη, είναι ενδεικτική του αυξημένου κινδύνου για ΜΣ και καρδιαγγειακών παθήσεων (Khoury et al., 2013).

Πιστεύεται ότι η ενσωμάτωση της μέτρησης της μέσης μπορεί να βελτιώσει τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο μεταξύ των παιδιών, γεγονός που υποδηλώνει ότι η μέτρησης της μέσης είναι απαραίτητη κατά την παιδιατρική εξέταση (Khoury et al., 2013).

**Δυσλιπιδαιμία:** Τα αυξημένα τριγλυκερίδια και η χοληστερόλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως δείκτης για την αυξημένη λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) σε εφήβους. Τα μικρά πυκνά σωματίδια LDL σχετίζονται με τον υψηλότερο κίνδυνο για την ανάπτυξη καρδιαγγειακών παθήσεων, δεδομένης της αθηρογενετικής επίδρασης αυτής της LDL (Burns et al., 2012).

**Υπέρταση:** Η παχυσαρκία προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη και οδηγεί σε αυξημένη αρτηριακή πίεση μέσω της ενεργοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης (Shariq, McKenzie, 2020). Η υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, εμφράγματος, εγκεφαλικού και χρόνιας νεφρικής νόσου (CDC, 2020).

**Δυσανεξία στη γλυκόζη και Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ:** Η αντίσταση στην ινσουλίνη περιγράφεται ως αιτία της παχυσαρκίας. Η δυσανεξία στη γλυκόζη (μειωμένη γλυκόζη νηστείας ή μειωμένη ανοχή γλυκόζης) και ο Διαβήτης Τύπου ΙΙ, αναπτύσσονται ως αποτέλεσμα της επιδείνωσης της λειτουργίας των β-κυττάρων και της επακόλουθης μείωσης της ικανότητας έκκρισης της ινσουλίνης. Η διαταραχή της ανοχής της γλυκόζης διαγιγνώσκεται αν η γλυκόζη του αίματος είναι ≥140 και <200 mg / dL στο 2ωρο της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής της γλυκόζης (OGTT ). Σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη (ADA), ο διαβήτης διαγιγνώσκεται όταν πληρούται τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα κριτήρια (Standards of Medical Care in Diabetes, 2017):

(i) αιμοσφαιρίνη A1C 6,5% ή περισσότερο,

(ii) γλυκόζη αίματος νηστείας 126 mg / dL ή περισσότερο

(iii) γλυκόζη αίματος στις 2 ώρες μετά από OGTT, 200 mg / dL ή περισσότερο, (iv) τυχαία γλυκόζη αίματος 200 mg / dL ή περισσότερο με κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης.

Ελλείψει αναμφισβήτητης υπεργλυκαιμίας, τα αποτελέσματα θα πρέπει να επιβεβαιώνονται με επαναλαμβανόμενες δοκιμές (Standards of Medical Care in Diabetes, 2017).

**Μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος (NAFLD):** Η μη αλκοολική λιπώδης ηπατική νόσος είναι η συνηθέστερη αιτία ηπατικής νόσου στα παιδιά, η οποία

παρουσιάζεται με αυξημένα ποσοστά, και συσχετίζεται με την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας. Η συσσώρευση λίπους στο ήπαρ θεωρείται μία από τις αιτίες αντίστασης στην ινσουλίνη, που οδηγεί σε μακροαγγειακή ηπατική στεάτωση. Η διάγνωση είναι δύσκολη καθώς απαιτείται βιοψία ήπατος. Ωστόσο, η μη επεμβατική μέτρηση των βιοχημικών δεικτών και η υπερηχογραφική απεικόνιση του ήπατος είναι χρήσιμη (Mencin, Lavine, 2011).

**Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS):** Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών συνήθως συνδέεται με την παχυσαρκία και την αντίσταση στην ινσουλίνη, στις έφηβες γυναίκες. Ωστόσο, είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για το Μεταβολικό Σύνδρομο (Coviello et al., 2006). Οι γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών θα πρέπει να παρακολουθούνται και να εξετάζονται συχνά, για την ανάπτυξη ενδείξεων ΜΣ (Wittcopp, Conroy, 2016).

**Φλεγμονώδεις δείκτες:** οι φλεγμονώδεις δείκτες περιλαμβάνουν: τη ιντερλευκίνη-6, τον παράγοντα νέκρωσης όγκου-άλφα και την C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) (Korner et al., 2007). Η εξέταση των συγκεκριμένων δεικτών χρησιμοποιείται για την διερεύνηση του κινδύνου ανάπτυξης καρδιαγγειακών κινδύνων, στα ενήλικα άτομα. Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά, οι φλεγμονώδεις δείκτες σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, αν και η ακριβής σχέση μεταξύ φλεγμονωδών δεικτών και Μεταβολικού Συνδρόμου δεν είναι απολύτως σαφής (Oliveira et al., 2008).

Αναλυτικότερα, ο γιατρός θα πρέπει να εντοπίζει τα παχύσαρκα άτομα που διατρέχουν κίνδυνο για Διαβήτη Τύπου ΙΙ ή καρδιαγγειακές νόσους. Τα συγκεκριμένα άτομα πρέπει να εξετάζονται για συμπεριφορικούς και ιατρικούς κινδύνους, συμπεριλαμβανομένης της παχυσαρκίας, καθώς και των συναφών νοσημάτων. Η παρουσία παχυσαρκίας στους γονείς είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για την παιδική παχυσαρκία που θα πρέπει να συμπεριλαμβάνεται στην αξιολόγηση του προσυμπτωματικού ελέγχου (Barlow, Expert Committee, 2007).

Η λήψη ιστορικού και η φυσική εξέταση αποτελούν το πρώτο βήμα της εξέτασης. Ο γιατρός θα πρέπει να διερευνά την πιθανότητα ύπαρξης συμπτωμάτων που μπορεί να

υποδηλώνουν συνοσηρότητα, όπως: αποφρακτική άπνοια κατά τον ύπνο και ηπατική νόσο. Η παραπομπή σε ηπατολόγο συνιστάται στην περίπτωση που τα επίπεδα υπερβαίνουν το διπλάσιο του ανώτερου ορίου του φυσιολογικού. Προτείνεται να διενεργείται έλεγχος για ηπατική νόσο δύο φορές το χρόνο, αρχίζοντας από την ηλικία των 10 ετών, για τα παχύσαρκα παιδιά ή για τα υπέρβαρα άτομα (Temple et al., 2016).

Η διερεύνηση για Σακχαρώδη Διαβήτη συνιστάται για όλα τα άτομα κατά την εξέτασή τους, με οποιονδήποτε από τους ακόλουθους δύο παράγοντες κινδύνου (Standards of Medical Care in Diabetes, 2017):

(I) Οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ σε συγγενείς πρώτου ή δεύτερου βαθμού.

(II) Εξέταση της φυλής ή της εθνικότητας.

(III) Ιστορικό διαβήτη της μητέρας ή διαβήτη κύησης, κατά τη διάρκεια της κύησης του παιδιού. Η ADA συνιστά ο έλεγχος να ξεκινά κατά την ηλικία των 10 ετών ή κατά την έναρξη της εφηβείας και να επαναλαμβάνεται κάθε τρία χρόνια. Το OGTT είναι το καταλληλότερο πρότυπο για τη διάγνωση του διαβήτη. Η γλυκόζη νηστείας ή η αιμοσφαιρίνη A1C μπορεί να βοηθήσει στην ταυτοποίηση των ασθενών με τον υψηλότερο κίνδυνο.

Το επίπεδο παχυσαρκίας θα πρέπει να καταγράφεται, ετησίως, σε όλες τις επισκέψεις στον γιατρό, από την ηλικία των 3 ετών και να συγκρίνεται με τα στοιχεία αναφοράς από τους πίνακες που εκδίδονται από το NHLBI (Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, 2011).

Τα κριτήρια διάγνωσης για το Μεταβολικό Σύνδρομο έχουν οριστεί από έναν αριθμό οργανισμών, συμπεριλαμβανομένου του WHO, της Ευρωπαϊκής Ομάδας για τη Μελέτη της Αντίστασης στην Ινσουλίνη, του NCEP, του IDF και της Αμερικανικής Ένωσης Κλινικών Ενδοκρινολόγων (Grundy et al., 2005).

Τα πιο ευρέως αποδεκτά κριτήρια για το Μεταβολικό Σύνδρομο είναι αυτά που έχουν υιοθετηθεί από τον NCEP (National Cholesterol Education Program, 2002) και IDF (Alberti et al., 2006), χρησιμοποιώντας τα όρια για την περιφέρεια μέσης, όπου

προέκυψαν από επιδημιολογικές αναλύσεις, και στη συνέχεια επιβεβαιώθηκε ότι, σε πολλές άλλες μελέτες ενηλίκων ευρωπαϊκής προέλευσης, αντανακλούν στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο (Han et al., 2016).

Τα κριτήρια, σύμφωνα με τον NCEP, περιλαμβάνουν την αρτηριακή πίεση, την υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη χοληστερόλη (HDL), τα τριγλυκερίδια και τη γλυκόζη νηστείας, τα οποία, όταν χρησιμοποιούνται σε συστάδες, αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο για πρώιμη στεφανιαία νόσο και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ. Στα κριτήρια, επίσης, συμπεριλαμβάνεται και η περιφέρεια μέσης. Σύμφωνα με τον NCEP, για τη διάγνωση του ΜΣ, απαιτείται η παρουσία οποιονδήποτε τριών κριτηριών από τα παραπάνω (National Cholesterol Education Program, 2002).

Ο IDF πρότεινε ένα απλούστερο σύνολο κριτηρίων που απαιτούν περιφέρεια μέσης, αλλά σε ελαφρώς χαμηλότερο επίπεδο από αυτό του NCEP, συν δύο από τα υπόλοιπα κριτήρια (Alberti et al., 2006).

Τα κριτήρια IDF δημιουργήθηκαν για να συμπεριληφθεί η πρόληψη του διαβήτη, καθώς και της καρδιαγγειακής νόσου, έτσι χρησιμοποιήθηκαν τα χαμηλότερα όρια της περιφέρειας μέσης και της γλυκόζης νηστείας.

Εκτός από τη χρήση τους σε επιδημιολογικές έρευνες, ο στόχος της εφαρμογής αυτών των διαγνωστικών κριτηρίων είναι η έναρξη παρεμβάσεων στο κλινικό περιβάλλον για τη διαχείριση βάρους ενός ατόμου, προκειμένου να αποφευχθεί η καρδιαγγειακή νόσος και ο διαβήτης (Han et al., 2016).

Εικόνα 1-4 Κριτήρια για τη διάγνωση του Μεταβολικού Συνδρόμου όπως ορίζονται από τον NCEP

| Risk factor | Defining level | |
|---|---|---|
| | NCEP proposals: any three features | IDF proposals: large waist plus two other features |
| Large waist circumference | | |
| Men | ≥102 cm (40 in) | ≥94 cm (37 in) |
| Women | ≥88 cm (35 in) | ≥80 cm (32 in) |
| Raised triglycerides | ≥1.7 mmol/L (150 mg/dL) | ≥1.7 mmol/L (150 mg/dL) |
| Reduced HDL cholesterol | | |
| Men | <1.03 mmol/L (40 mg/dL) | <1.03 mmol/L (40 mg/dL) |
| Women | <1.29 mmol/L (50 mg/dL) | <1.29 mmol/L (50 mg/dL) |
| Raised blood pressure | ≥130/≥85 mmHg | ≥130/≥85 mmHg |
| Raised fasting plasma glucose | ≥6.1 mmol/L (110 mg/dL) | ≥5.6 mmol/L (100 mg/dL) |

(Εθνικό Πρόγραμμα Εκπαίδευσης για τη Χοληστερίνη) και πιο πρόσφατες προτάσεις από τον IDF (Παγκόσμια Ομοσπονδία για το Διαβήτη)

# 1.4. Παράγοντες Κινδύνου

## 1.4.1. Γενετικοί Παράγοντες

Είναι αποδεκτός ο οικογενής χαρακτήρας των χαρακτηριστικών του Μεταβολικού Συνδρόμου, δηλαδή το αυξημένο ποσοστό παρουσίας του, στο οικογενειακό περιβάλλον. Επιδημιολογικές έρευνες έχουν διερευνήσει την πιθανότητα της κληρονομικότητας των χαρακτηριστικών του ΜΣ, δηλαδή ασχολήθηκαν με την καταγραφή της φαινοτυπικής διακύμανσης στις επόμενες γενιές, που είναι δυνατόν να οδηγήσει σε γενετική μεταβίβαση. Από τα αποτελέσματα των ερευνών, έχει προκύψει πως τα επίπεδα κληρονομικότητας για την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι περίπου 90%, για την κεντρική παχυσαρκία 55% και για την παχυσαρκία 25-40%. Επίσης, σημαντικά αυξημένα ήταν και τα ποσοστά κληρονομικότητας για την υπέρταση και την δυσλιπιδαιμία (Teran-Garcia et al., 2007).

Η επίπτωση του Μεταβολικού Συνδρόμου διαφέρει μεταξύ των ασθενών από διάφορες εθνοτικές ομάδες, με το υψηλότερο ποσοστό να παρατηρείται στις Μεξικανο-Αμερικανικές γυναίκες (Park et al., 2003). Αν και οι Αφροαμερικανοί έχουν υψηλότερο επιπολασμό της παχυσαρκίας και της υπέρτασης, σε σύγκριση με τα λευκά άτομα, παρατηρείται ότι έχουν χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Οι εθνοτικές αυτές διαφορές υποδεικνύουν έντονα τον γενετικό χαρακτήρα του ΜΣ. Η υψηλή συσσώρευση παραγόντων όπως: η υπέρταση, ο διαβήτης, και η παχυσαρκία στις οικογενειακές και δίδυμες μελέτες υπογραμμίζει, επίσης, τον ρόλο των γενετικών πραγόντων στο ΜΣ (Joy et al., 2008).

Μελέτες που ασχολήθηκαν με την σύγκριση ατόμων που παρουσιάζουν χαρακτηριστικά Μεταβολικού Συνδρόμου και εκείνων χωρίς καμία ένδειξη, οι οποίες πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με τα κριτήρια του NCEP, διαπίστωσαν πως τα επίπεδα κληρονομικότητας, για κάθε χαρακτηριστικό χωριστά, είναι υψηλότερα από ότι όταν το ΜΣ διερευνάται ως μία πλήρη εικόνα (Kraja et al., 2005).

Παρόλο που επικρατεί η άποψη πως το Μεταβολικό Σύνδρομο είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης πολλών περιβαλλοντικών παραγόντων και γονιδίων, από την προσπάθεια

συσχέτισης των φαινοτυπικών χαρακτηριστικών του ΜΣ, με συγκεκριμένα γονίδια, προέκυψαν σημαντικά ευρήματα. Στις συγκεκριμένες μελέτες σημαντικό παράγοντα αποτέλεσαν γνωστά μονογονιδιακά νοσήματα όπως: νοσήματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία ή οι λιποδυστροφίες, τα οποία σχετίζονται με το ΜΣ. Αποτελέσματα μελετών συσχέτισης, που ασχολήθηκαν με τον εντοπισμός της σχέσης συγκεκριμένου φαινότυπου με γονιδιακούς πολυμορφισμούς, αναφέρουν ότι υπάρχουν δέκα τέσσερα γονίδια που οι πολυμορφισμοί τους έχουν άμεση σχέση με την παρουσία δύο τουλάχιστον χαρακτηριστικών του ΜΣ. Μεταξύ τους συγκαταλλέγονται τα γονίδια που κωδικοποιούν για την αντιπονεκτίνη, την ρεζιστίνη και την λεπτίνη (Sale et al., 2006).

### 1.4.2. Οικογενειακό Ιστορικό

Τα νεαρά άτομα με οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες πιθανότητες να αναπτύξουν Σακχαρώδη Διαβήτη και Μεταβολικό Σύνδρομο. Ακόμα και τα νεαρά άτομα με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη, αλλά με οικογενειακό ιστορικό Σακχαρώδη Διαβήτη, είχαν υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο πλάσμα και τριγλυκεριδίων, κάτι που υποδηλώνει το μελλοντικό κίνδυνο ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ και μεταβολικών διαταραχών. Τα άτομα αυτά που βρίσκονται σε μεγαλύτερο κίνδυνο πρέπει να κάνουν συχνό έλεγχο για διαβήτη ακόμα και αν έχουν φυσιολογικό μεταβολικό προφίλ (Moon et al, 2017)

### 1.4.3. Εμβρυϊκός Προγραμματισμός

Ο εμβρυϊκός προγραμματισμός συμβαίνει όταν το βέλτιστο περιβάλλον στο οποίο αναπτύσσεται το έμβρυο διακόπτεται από εχθρικούς παράγοντες, ειδικά κατά τη διάρκεια κρίσιμων περιόδων ανάπτυξης βασικών οργάνων. Θεωρείται ένας σημαντικός μηχανισμός που επιτρέπει στο νέο οργανισμό να διατηρεί την ομοιόσταση υπό ανεπαρκείς συνθήκες. Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες που μπορούν να ενεργοποιήσουν τον εμβρυικό προγραμματισμό όπως ανθυγιεινές συνήθειες σαν το κάπνισμα, την καθιστική ζωή, το ψυχολογικό στρες, τις νευρολογικές διαταραχές της μητέρας, την κατάθλιψη, το άγχος, τις λοιμώξεις, τις ενδοκρινικές παθήσεις όπως το διαβήτη, τις επιπλοκές όπως την

προεκλαμψία, την εμβρυϊκή υποξία, το οξειδωτικό στρες ή άλλες αποκλίσεις από το φυσιολογικό περιβάλλον κύησης.

Η έλλειψη θρεπτικών συστατικών και η πείνα κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, καθώς και η υπερβολική πρόσληψη τροφής και η παχυσαρκία, οδηγούν σε αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας, μεταβολικών και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Το ενδομήτριο περιβάλλον εξαρτάται από τη διατροφή της μητέρας και καθορίζει όχι μόνο τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου αλλά και τη στιγμή εμφάνισης και την ένταση της παθολογικής διαδικασίας. (Marciniak et al, 2017).

### 1.4.4. Διατροφή

Έχουν γίνει πολλές έρευνες για να εξετάσουν τα διαιτητικά μοτίβα που σχετίζονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο και τα παράγωγά του. Ένα μοτίβο που είναι γνωστό ότι σχετίζεται με τη μειωμένη εμφάνιση του ΜΣ είναι η μεσογειακή διατροφή, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, ελαιολάδου, ψαριών και χαμηλή κατανάλωση κορεσμένου λίπους, κόκκινου κρέατος, αλλαντικών, γαλακτοκομικών πλήρη σε λιπαρά και επεξεργασμένων υδατανθράκων.

Η δυτικού τύπου διατροφή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης των παραγόντων του ΜΣ. Το μοτίβο αυτό χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών, κόκκινου κρέατος, λίπους, ζάχαρης, αναψυκτικών, γλυκών, αυγών και γαλακτοκομικών προϊόντων πλήρη σε λιπαρά.

Τα χορτοφαγικά μοτίβα, που χαρακτηρίζονται από κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, δημητριακών, οσπρίων, ξηρών καρπών, φυτικών ελαίων, γαλακτοκομικών προϊόντων ή/και αυγών και μειωμένη ή καθόλου κατανάλωση ζωικών προϊόντων και τα αυστηρά χορτοφαγικά μοτίβα, σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Al-Qawasmeh et al., 2018)

## 1.4.5. Καθιστική Ζωή

Η φυσική αδράνεια που συχνά ορίζεται ως η έλλειψη μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας και η καθιστική συμπεριφορά έχει αποδειχθεί ότι είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου του Μεταβολικού Συνδρόμου. Διάφορες μελέτες με αντικειμενικά δεδομένα φυσικής δραστηριότητας με επιταχυνσιμότητα, έδειξαν ότι η σωματική αδράνεια σχετίζεται με παράγοντες ΜΣ στους ενήλικες (Park et al., 2008). Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες επικεντρώθηκαν σε κινδύνους που σχετίζονται με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας παρά με την καθιστική περίοδο. Η καθιστική συμπεριφορά ορίζεται ως άσκηση δραστηριοτήτων σε επίπεδο ηρεμίας της ενεργειακής δαπάνης και περιλαμβάνει δραστηριότητες όπως: τον ύπνο, την καθιστή στάση, την ξαπλωμένη στάση, την εργασία στον υπολογιστή και την παρακολούθηση στην τηλεόραση (Pate et al., 2008). Δεδομένου ότι η καθιστική συμπεριφορά δεν ορίζεται ως η έλλειψη μέτριας έως έντονης σωματικής δραστηριότητας, είναι σημαντικό να μελετηθεί ξεχωριστά από την ελαφριά, μέτρια ή έντονη δραστηριότητα. Επιπλέον, η καθιστική συμπεριφορά συνδέεται ανεξάρτητα με τα αποτελέσματα της υγείας (Lakka, Laaksonen, 2007). Τα τελευταία χρόνια υπάρχει ένα αυξανόμενο ενδιαφέρον για τη σχέση μεταξύ της καθιστικής συμπεριφοράς και των αποτελεσμάτων της υγείας. Αρκετές μελέτες έχουν επισημάνει τους κινδύνους για την υγεία που συνδέονται με την υψηλή καθιστική περίοδο. Για παράδειγμα, η καθιστική συμπεριφορά έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται θετικά με αυξημένο κίνδυνο Διαβήτη Τύπου ΙΙ (Wijndaele et al., 2009), τον καρκίνο (Pate et al., 2008), και άλλες ασθένειες.

Η φυσική δραστηριότητα έχει προληπτική επίδραση στο Μεταβολικό Σύνδρομο και στους επιμέρους παράγοντες του ενώ η καθιστική ζωή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΜΣ. Μέτρια και αυξημένη φυσική δραστηριότητα κάθε βδομάδα μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα 10-30% μείωση των πιθανοτήτων εμφάνισης ΜΣ. Η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη απευθείας από τους μεταφορείς τόσο στο μυϊκό όσο και στο λιπώδη ιστό. Υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας έχουν επίσης σημαντικό ρόλο στη μείωση του κινδύνου για αυξημένα τριγλυκερίδια, αυξημένη γλυκόζη, χαμηλή HDL και κοιλιακή παχυσαρκία.

Ο αυξημένος χρόνος καθιστικής ζωής σχετίζεται με 16% αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου σε άντρες και γυναίκες. Ένας πιθανός μηχανισμός που μπορεί να οφείλεται αυτή η συσχέτιση είναι η μείωση της δραστηριότητας της λιποπρωτεινικής λιπάσης, ένα βασικό ένζυμο που συμμετέχει στο μεταβολισμό των λιπιδίων,που φαίνεται να συμβαίνει σε μια καθιστική δραστηριότητα. Επιπλέον, η καθιστική ζωή, λόγω της χαμηλής ενεργειακής δαπάνης, μπορεί να έχεις σαν αποτέλεσμα το άτομο να γίνει υπέρβαρο ή παχύσαρκο (Xiao et al., 2016).

### 1.4.6. Ύπνος

Έρευνες έχουν δείξει ότι η διάρκεια του ύπνου και η διαταραγμένη αναπνοή κατά τη διάρκεια του ύπνου σχετίζονται μελλοντικά με την ανάπτυξη μεμονωμένων παραγόντων του ΜΣ όπως ο διαβήτης, η δυσανεξία στη γλυκόζη, η υπέρταση και η παχυσαρκία. Η συχνότητα του δυνατού ροχαλητού διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ και η δυσκολία στον ύπνο(αυπνία) αυξάνει τον κίνδυνο κατά 80%. Επίσης, το δυνατό ροχαλητό φάνηκε να σχετίζεται με την ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας και ανωμαλίες της HDL, όχι όμως με την αρτηριακή πίεση, που υποδηλώνει την πιθανότητα εναλλακτικών οδών που συνδέουν το δυνατό ροχαλητό με τη μεταβολική δυσλειτουργία, εκτός από εκείνη που οφείλεται στην ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος που προκύπτει από την υποξία. Είναι πιθανό, οι δονήσεις που σχετίζονται με το ροχαλητό να οδηγήσουν άμεσα σε αθηρογένεση μέσω βλάβης στο ενδοθηλιακό τοίχωμα και επακόλουθη ενεργοποίηση του φλεγμονώδους καταράκτη. Τα δεδομένα δείχνουν οτι η δυσκολία στον ύπνο και ο μη ανανεωτικός ύπνος, οι οποίες μπορεί να είναι απομονωμένες διαταραχές ύπνου ή συμπτώματα που σχετίζονται με οποιαδήποτε από τις άλλες διαταραχές ύπνου όπως αϋπνία, αποφρακτική άπνοια ύπνου ή σύνδρομο ανήσυχων ποδιών, αποτελούν παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη του ΜΣ (Troxel et al,2010).

### 1.4.7. Κάπνισμα

Η δυσμενή επίδραση της χρήσης του καπνού στην υγεία έχει εδραιωθεί εδώ και πολλά χρόνια. Η κατανάλωση καπνού είναι μία από τις κύριες αιτίες θνησιμότητας,

παγκοσμίως. Εκτιμάται ότι περισσότερα από 8 εκατομμύρια άτομα ενδέχεται να πεθάνουν από το κάπνισμα και τις επιπτώσεις του, μέχρι το 2030 (WHO, 2011).

Η συσχέτιση της χρήσης καπνού, με την εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου έχει αναγνωριστεί κατά την τελευταία δεκαετία. Το κάπνισμα έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την εμφάνιση διαφόρων ανωμαλιών που περιλαμβάνονται στο ΜΣ και συνεπώς μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση της νόσου, μέσω πολλαπλών μηχανισμών. Ωστόσο, τα διαθέσιμα δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες για το θέμα αυτό είναι αμφιλεγόμενα. Σε κάποιες μελέτες υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ καπνίσματος και Μεταβολικού Συνδρόμου, αλλά σε άλλες όχι (Balhara, 2012). Μελέτη που πραγματοποιήθηκε μεταξύ γυναικών στην Τουρκία, αναφέρεται στην προστατευτική επίδραση του καπνίσματος στο ΜΣ (Onat et al., 2007).

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το κάπνισμα μπορεί να αυξήσει την αρτηριακή πίεση, την περιφέρεια της μέσης, τα τριγλυκερίδια και να μειώσει τη χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας. Επιπλέον, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές, οι ενεργητικοί καπνιστές συνήθως παρουσιάζουν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη και την υπερινσουλιναιμία, γεγονός που μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης Διαβήτη Τύπου ΙΙ (Willi et al., 2007). Η επίδραση του καπνίσματος στον μεταβολισμό της γλυκόζης και των λιπιδίων μπορεί να αποδοθεί εν μέρει στη διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Williamson et al., 1991) και στην αύξηση των επιπέδων των κυκλοφορούντων ορμονών της ινσουλίνης, όπως: η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη (Wilkins et al., 1982). Η αυξημένη συγκέντρωση κορτιζόλης στο πλάσμα και η επιδεινούμενη αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να προκαλέσουν αύξηση της περιφέρειας της μέσης (Bigazzi, Bianchi, 2007). Παρόλο που το κάπνισμα είναι γνωστό ότι συνδέεται με την απώλεια βάρους σε αρκετές μελέτες, υπάρχουν ενδείξεις ότι οι καπνιστές έχουν υψηλότερο ΔΜΣ και μεγαλύτερο κίνδυνο συσσώρευσης κοιλιακού λίπους, σε σύγκριση με τους μη καπνιστές (Shimokata et al., 1989).

## 1.4.8. Εντερικό Μικροβίωμα

Μετά τη γέννηση, ο κάθε άνθρωπος αποκτά ένα μοναδικό μικροβίωμα, το οποίο επηρεάζεται από διάφορους καθοριστικούς παράγοντες όπως τον τρόπο της γέννησης, το θηλασμό, την ηλικία, τη χρήση αντιβιοτικών και τη διατροφή. Αυτά τα βακτήρια είναι σημαντικά για την ομοιόσταση του σώματος, συμμετέχοντας στη διαδικασία της χώνεψης, την ενεργειακή ρύθμιση, την παραγωγή λιπαρών οξέων μικρής αλύσου, τη σύνθεση βιταμινών, την προστασία ενάντια στους παθολογικούς μικροοργανισμούς και στη διαμόρφωση του ανοσολογικού συστήματος.

Φαίνεται πως το εντερικό μικροβίωμα έχει κάποιο ρόλο στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας και πιθανόν είναι ένας παθολογικός παράγοντας για την ανάπτυξη του Μεταβολικού Συνδρόμου. Η εξασθένιση της λεπτής ισορροπίας μεταξύ των μικροβίων και του ανοσοποιητικού συστήματος του ξενιστή οδηγεί σε μεταβολική ενδοτοξαιμία που με τη σειρά της οδηγεί σε συστηματικλη φλεγμονή. Η χαμηλού βαθμού χρόνια φλεγμονή συμβάλλει στην ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη, στο διαβήτη και την παχυσαρκία. Η απώλεια βάρους μέσω διατροφής και η βαριατρική χειρουργική προωθεί σημαντικές αλλαγές στη σύνθεση του εντέρου (Al-Assal et, 2018).




Εικόνα 1-5 Μεταβολικό συνδρομο (Ιατρική καταστάση και αιτίες)

# 1.5. Ασθένειες που Σχετίζονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο

## 1.5.1. Μεταβολικό Σύνδρομο και Καρδιαγγειακά

Τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και εμφράγματος. Οι πιθανότητες αυξάνονται ανάλογα με τους παράγοντες κινδύνου του ΜΣ (American Heart Association, 2016).

Οι παράγοντες αυτοί είναι η κοιλιακή παχυσαρκία, η διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, η υπετριγλυκεριδαιμία, η μειωμένη HDL χοληστερόλη και η υπέρταση. Οι παράγοντες αυτοί επηρεάζουν την ενεργποιήση του συμπαθητικού νευρικου συστήματος,του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, αυξάνουν τα επίπεδα προ-φλεγμονωδών αδιποκινών και κυτοκινών με αποτέλεσμα να αυξάνεται ο ο καρδιακός ρυθμός, ο ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος, η καρδιακή παροχή και η αγγειακή αντίσταση (Tune et al., 2017).

Όταν οι αρτηρίες που προωθούν το αίμα στην καρδιά στενέψουν ή φράξουν από την εναπόθεση λίπους(πλάκα), μειώνουν την ποσότητα του αίματος και του οξυγόνου που φτάνει στην καρδιά, το οποίο μπορεί να προκαλέσει πόνο στο στήθος ή εμφραγμα (American Heart Association, 2016).

Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) είναι ένα κλινικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από την ανικανότητα της καρδιάς να ανταποκριθεί στις μεταβολικές ανάγκες της περιφέρειας, τόσο στην ηρεμία, αλλά και κατά την άσκηση, και αποτελεί σήμερα ένα από τα σημαντικότερα χρόνια προβλήματα για όλα τα συστήματα υγείας. Η αθροιστική επίπτωση της ΚΑ έχει αυξηθεί σημαντικά, λόγω της γήρανσης του πληθυσμού και του δεδομένου ότι η επίπτωση της ΚΑ διπλασιάζεται σε κάθε δεκαετία ηλικιών, πάνω από τα 65 έτη. Στην αύξηση αυτή σημαντικό ρόλο παίζουν και οι ιατρικές και τεχνολογικές εξελίξεις. Όσον αφορά τη στεφανιαία νόσο, η θρομβόλυση, οι επεμβάσεις επαναγγείωσης και η ύπαρξη μονάδων εντατικής παρακολούθησης έχουν μειώσει σημαντικά την άμεση θνητότητα μετά από ένα οξύ καρδιακό επεισόδιο, συντελώντας έτσι στην εμφάνιση, αργότερα, ασθενών με ΚΑ. Έχει αποδειχθεί ότι το 20% των ασθενών με έμφραγμα του μυοκαρδίου θα

εμφανίσουν καρδιακή ανεπάρκεια μέσα στα επόμενα 5-6 χρόνια. Η σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης συντελεί στην όψιμη εμφάνιση της ΚΑ, αλλά, ατυχώς, όχι στην πρόληψη και την αποφυγή της (Βλαστός, 2003).

Η καρδιακή ανεπάρκεια είναι ένα μεγάλο πρόβλημα υγείας και προσβάλλει το 1% του πληθυσμού στο Δυτικό κόσμο. Αποτελεί τον τελικό κοινό δρόμο προς το θάνατο για τα καρδιαγγειακά νοσήματα (υπερφόρτωση όγκου ή πίεσης, έμφραγμα μυοκαρδίου, κληρονομούμενες ή επίκτητες μυοκαρδιοπάθειες) (Τζάνης και συν., 2009).

Έρευνες δείχνουν ότι, το Μεταβολικό Σύνδρομο αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σύμφωνα με την έρευνα ATTICA, το Μεταβολικό Σύνδρομο αυξάνει κατά 83% τις πιθανότητες για καρδιαγγειακά νοσήματα στα επόμενα 10 χρόνια σύμφωνα με τον ορισμό του NCEP (Kastorini et al., 2016). Μια άλλη έρευνα στην Ιαπωνία έδειξε ότι, είναι σημαντική και η διάρκεια του Μεταβολικού Συνδρόμου. Όταν η διάρκεια του Μεταβολικού Συνδρόμου ήταν συνεχόμενη για 4 χρόνια, οι πιθανότητες αυξανόντουσαν κατά 4,7 ενώ, όταν το Μεταβολικό Σύνδρομο ήταν διακοπτόμενο, οι πιθανότητες αυξανόντουσαν κατά 1,9 σε σχέση με τα άτομα χωρίς Μεταβολικό Σύνδρομο στη διάρκεια 4 χρόνων (Hu et al., 2018). Στο Ιράν αξιολογήθηκε η προγνωστική αξία του Framingham score για την εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων στα επόμενα 10 χρόνια. Βρέθηκε ότι υπάρχει συσχέτιση του σκορ με τους παράγοντες του Μεταβολικού Συνδρόμου και κυρίως με την αυξημένη συστολική πίεση (Jahangiry et al., 2017).

Προκειμένου να αποφευχθεί ή να μειωθεί ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα, πρέπει να εφαρμόζονται προληπτικές παρεμβάσεις σε άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο, με έμφαση στη διαχείρηση του βάρους ώστε να μειωθεί η κοιλιακή συσσώρευση λίπους (Han et al.,2016).

## 1.5.2. Μεταβολικό Σύνδρομο και Διαβήτης Τύπου ΙΙ

Η χρόνια υπογλυκαιμία του Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ προκύπτει τελικά ως αποτέλεσμα διαφορετικών και προοδευτικά εξελισσόμενων παθογενετικών μηχανισμών που προκαλούν (Levene, Donnelly, 2011):

- Διαταραχές στην ικανότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος να εκκρίνουν ινσουλίνη.
- Διαταραχές στην ικανότητα της ινσουλίνης να αναστέλλει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς.

Στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ και οι δυο παραπάνω διαταραχές συνυπάρχουν και προκαλούνται από πληθώρα γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ εμφανίζεται συχνότερα και κληρονομείται ως πολυγονιδιακή νόσος, στην αιτιοπαθειογένεια της οποίας συμμετέχουν επίσης περιβαλλοντικοί παράγοντες κι αυτό εκδηλώνεται συχνά σε πολύ μικρή ηλικία.

Στα υγιή άτομα η έκκριση της ινσουλίνης σε απάντηση των αυξανομένων επιπέδων της γλυκόζης αίματος εξελίσσεται σε δύο φάσεις:

1. Η πρώτη φάση (πρώιμη, οξεία φάση) συνίσταται σε ταχεία αύξηση της ινσουλίνης αμέσως μετά την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης αίματος. Αυτή η ινσουλίνη πιστεύεται ότι προέρχεται από μια μικρή δεξαμενή προσχηματισμένης ινσουλίνης που έχει αποθηκευτεί προσωρινά στο εσωτερικό των β κυττάρων του παγκρέατος.
2. Η δεύτερη (όψιμη) φάση συνίσταται σε μια πιο σταδιακή αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης. Η συνεχιζόμενη βιοσύνθεση της νεοσχηματιζόμενης ινσουλίνης σε αυτή τη φάση συμβαίνει κατά την περίοδο που τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι υψηλά.

Νωρίς στον Διαβήτη Τύπου ΙΙ, τα β κύτταρα αρχίζουν να χάνουν προοδευτικά την ικανότητα τους για άμεση αύξηση της εκκρινόμενης ινσουλίνης (διαταραχή πρώτης φάσης ινσουλινοέκκρισης).

Η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία μειώνει τη λειτουργικότητα των β κυττάρων ακόμη περισσότερο, με μηχανισμούς “γλυκοταξικότητας”. Με την εξέλιξη της νόσου, η απώλεια της πρώτης εκκριτικής φάσης οδηγεί σε πρώιμη μεταγευματική υπεργλυκαιμία, σε καθυστερημένη αλλά και αυξημένη έκκριση ινσουλίνης καθώς και σε όψιμη μεταγευματική υπογλυκαιμία, συνήθως 4 ώρες μετά τη λήψη υδατανθρακούχου γεύματος ή γλυκόζης. Οι ώσεις έκκρισης της ινσουλίνης καθίστανται παθολογικές υπό βασικές συνθήκες. Η απώλεια της πρώτης φάσης ινσουλινοέκκρισης, που οδηγεί σε

μεταγευματικές αιχμές γλυκόζης σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (Levene, Donnelly, 2011)

Σε καταστάσεις αντίστασης στην ινσουλίνη, η ινσουλίνη δεν μπορεί να εκδηλώσει τις συνήθεις δράσεις της σε επίπεδο περιφερικών ιστών, ενώ στις ίδιες συγκεντρώσεις αυτή είναι αποτελεσματική στα υγιή άτομα. Η αντίσταση στην ινσουλίνη προηγείται της ανάπτυξης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ και μπορεί να προκύψει από ποικιλία γενετικών μεταλλάξεων. Πιστεύεται ότι η ελαττωμένη δράση της ινσουλίνης σχετίζεται στενά με τους καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι η παχυσαρκία, που αποτελούν μέρος του συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη (ΜΣ).

Το Μεταβολικό Σύνδρομο, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω στην παρούσα εργασία, είναι πολύ κοινό διεθνώς. Τα τελευταία χρόνια, εξελίχθηκε σε μία αναγνωρισμένη παγκοσμίως κλινική οντότητα, αναλαμβάνοντας μια επιδημική αναλογία (Bener et al., 2010). Ένα συστατικό του ΜΣ, ο διαβήτης είναι μια πολυπαραγοντική ασθένεια που συνεπάγεται πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις μεταξύ των γονιδίων, του περιβάλλοντος και της συμπεριφοράς της υγείας. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου ΙΙ είναι μια μεταβολική διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία που προκαλείται από μειωμένη ομοιόσταση γλυκόζης, η οποία αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας σε πολλές ανεπτυγμένες χώρες (Cameron et al., 2004).

Επιπλέον, μη διαβητικοί ενήλικες με ΜΣ έχουν σε σύγκριση με άτομα ανάλογης ηλικίας χωρίς ΜΣ 2,5-4 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν Διαβήτη Τύπου ΙΙ σε μια περίοδο 5 ετών. Επομένως γίνεται αντιληπτή η ανάγκη της έγκαιρης διάγνωσης των πασχόντων από ΜΣ, ώστε, με παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση των διαταραχών που χαρακτηρίζουν το σύνδρομο, να είναι εφικτή η πρόληψη των καρδιαγγειακών συμβαμάτων και του Διαβήτη Τύπου ΙΙ. (Levene, Donnelly, 2011).

Ο διαβήτης είναι μια ασθένεια που συναντάται συχνά στις οικογένειες, η οποία έχει γενετική συνιστώσα. Αναφέρεται, ότι η εμφάνιση του Διαβήτη Τύπου ΙΙ προκαλείται, σε πολλούς πληθυσμούς, από γενετική ευαισθησία και οικογενή συσσωμάτωση (Erasmus et al., 2001). Το οικογενειακό ιστορικό είναι ένας πολύ γνωστός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη του Διαβήτη Τύπου ΙΙ. Εκτιμάται ότι ο κίνδυνος διάγνωσης αυξάνεται περίπου 2-4 φορές όταν πάσχουν από αυτόν ένας ή και οι δύο γονείς (Harrison et al.,

2003). Σχεδόν το 25-33% όλων των ασθενών με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ έχουν μέλη της οικογένειας τους με διαβήτη. Η ύπαρξη ενός πρώτου βαθμού συγγένειας με την ασθένεια θέτει το 40% σε κίνδυνο εμφάνισής της (ADAM, 2004).

Το οικογενειακό ιστορικό αντικατοπτρίζει τόσο τις κληρονομικές γενετικές ευαισθησίες, όσο και τις κοινές περιβαλλοντικές εκθέσεις που περιλαμβάνουν πολιτιστικούς παράγοντες (Bener et al., 2013). Έτσι, το οικογενειακό ιστορικό του διαβήτη μπορεί να είναι ένα χρήσιμο εργαλείο για τον εντοπισμό ατόμων με αυξημένο κίνδυνο της νόσου και των τροποποιήσεων της συμπεριφοράς στόχων που θα μπορούσαν ενδεχομένως να καθυστερήσουν την εμφάνιση της νόσου και να βελτιώσουν τα αποτελέσματα της υγείας.

Παρόλο που ο επιπολασμός του Διαβήτη τύπου ΙΙ είναι γενικά υψηλός στους ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, τα τελευταία χρόνια εμφανίζονται όλο και περισσότεροι σε νεαρά άτομα. Έχουν διεξαχθεί αρκετές μελέτες σχετικά με τους αιτιολογικούς παράγοντες, με τις γενετικές προδιαθέσεις να θεωρούνται πολύ σημαντικές. Πολλοί διαιτολόγοι αναφέρουν ότι το οικογενειακό ιστορικό του διαβήτη επηρεάζει τις μεταβολικές πτυχές των ασθενών. Ωστόσο, πραγματοποιήθηκαν μόνο λίγες μελέτες σχετικά με τις επιδράσεις τους στους μεταβολικούς και κλινικούς παράγοντες, με εξαίρεση τις μελέτες σχετικά με την επίδραση του οικογενειακού ιστορικού του διαβήτη στην ανάπτυξη του Διαβήτη Τύπου ΙΙ (Bener et al, 2009).

Μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Meigs et al., (2002), αναφέρει ότι όλοι οι πάσχοντες από ΜΣ ή αντίσταση στην ινσουλίνη διατρέχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη ανεξάρτητα από την κατάσταση του δείκτη μάζας σώματος, ενώ τα υπέρβαρα/ παχύσαρκα άτομα χωρίς μεταβολικό σύνδρομο δεν διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο.

# 2. Κεφάλαιο: Επίδραση Τροφίμων στην Εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου

## 2.1. Ομάδες Τροφίμων

Η καλή διατροφή αποτελεί θεμέλιο της καλής υγείας. Όλοι χρειάζονται τα βασικά θρεπτικά στοιχεία –υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη- καθώς και βιταμίνες, μεταλλικά στοιχεία και άλλα θρεπτικά ιχνοστοιχεία, αλλά και νερό.

Για να μπορέσει κάποιος να ανταποκριθεί σωστά στην επιλογή των σψστών τροφίμων και να κατανοήσει τους λόγους που αυτά τα τρόφιμα θα πρέπει να ενισχυθούν από συμπληρώματα, χρειάζεται να γνωρίζει πλήρως τα συστατικά μιας υγιούς διατροφής.

Μεταξύ των παραγόντων που μπορεί να επηρεάσουν τον μεταβολισμό, η διατροφή είναι μία από τις σημαντικές αιτίες. Πολλές μελέτες έχουν αναφέρει τις συσχετίσεις μεταξύ διατροφικών προτύπων και μεταβολισμού. Τα δυτικοποιημένα πρότυπα διατροφής (υψηλές ποσότητες κορεσμένων λιπών και απλών σακχάρων) έχουν συσχετιστεί με υψηλό κίνδυνο Μεταβολικού Συνδρόμου.

Οι διεθνείς κατευθυντήριες γραμμές προσδιορίζουν παρεμβάσεις για τη μείωση των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου ως θεραπεία πρώτης γραμμής. Αυτές περιλαμβάνουν όχι μόνο ειδική θεραπεία για κάθε παράγοντα κινδύνου που εντοπίζεται σε ένα συγκεκριμένο άτομο, αλλά σημαντικότερο, βαθιές αλλαγές στον τρόπο ζωής, ιδιαίτερα αύξηση των επιπέδων άσκησης και αλλαγή των διατροφικών συνηθειών. Οι διαιτητικές συστάσεις αποτελούνται από περιορισμένη θερμιδική λήψη, μέτρια πρόσληψη διαφορετικών μακροθρεπτικών συστατικών, 25-35% λήψη θερμίδων από τα λίπη, χαμηλά επίπεδα κορεσμένων λιπών και χοληστερόλης, μειωμένη γεύση αλατιού, απλά σάκχαρα και άφθονα φρούτα, φυτικές ίνες και ολικούς κόκκους (Grundy et al., 2005).

### 2.1.1. Τα Βασικά Θρεπτικά Συστατικά

Οι υδατάνθρακες, τα λίπη και οι πρωτεΐνες ανήκουν στα μακροθρεπτικά συστατικά, τα οποία χρειάζονται σε μεγαλύτερες ποσότητες (σε γραμμάρια). Τα μακροθρεπτικά συστατικά ονομάζονται επίσης και θρεπτικά συστατικά που παρέχουν ενέργεια. Η ενέργεια μετριέται σε θερμίδες και είναι απαραίτητη στον οργανισμό για: να αναπτυχθεί, να επιδιορθώσει και να αναπτύξει νέους ιστούς, να διεγείρει τα νευρικά κύτταρα και να ρυθμίσει τη διαδικασία ζωής.

Οι υδατάνθρακες παρέχουν την κύρια πηγή ενέργειας του σώματος (4 θερμίδες ανά γραμμάριο). Σχηματίζουν το μεγαλύτερο μέρος των αποθηκευμένων τροφίμων στο σώμα, για τη μετέπειτα χρήση της ενέργειας και υπάρχουν στη ζάχαρη, το άμυλο και τις ίνες. Ο εγκέφαλος λειτουργεί εξ ολοκλήρου μόνο με τη γλυκόζη. Όταν η λήψη της είναι περισσότερη από την απαιτούμενη, αποθηκεύεται στο ήπαρ ως γλυκογόνο. Οι υδατάνθρακες είναι σημαντικοί για την οξείδωση του λίπους και μπορούν, επίσης, να μετατραπούν σε πρωτεΐνη (Mahan, Escott-Stump, 2000).

Τα λίπη είναι δομικά συστατικά των κυττάρων και των μεμβρανών στο ανθρώπινο σώμα και μεταφέρουν τις λιποδιαλυτές βιταμίνες. Οι μεταβολίτες του λίπους συμμετέχουν σε διαδικασίες, όπως στην ανάπτυξη των νευρώνων και σε φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Αφού αποθηκευτεί, το σωματικό λίπος παρέχει στο σώμα την ενέργεια που χρειάζεται και προστατεύει τα ζωτικά όργανα. Έχουν το υψηλότερο θερμιδικό περιεχόμενο και παρέχουν την μεγαλύτερη ποσότητα ενέργειας όταν καίγονται. Όταν μετριούνται με θερμιδόμετρο, παρέχουν περίπου 9 θερμίδες ανά γραμμάριο λίπους, καθιστώντας τα δύο φορές πιο πλούσια σε ενέργεια από τις πρωτεΐνες και τους υδατάνθρακες (Eufic, 2014).

Οι πρωτεΐνες παρέχουν αμινοξέα και συνθέτουν το μεγαλύτερο μέρος της κυτταρικής δομής συμπεριλαμβανομένης της κυτταρικής μεμβράνης. Είναι οι τελευταίοι που πρέπει να χρησιμοποιείται από όλα τα μακροθρεπτικά συστατικά. Σε περιπτώσεις ακραίας λιμοκτονίας, οι μυς του σώματος που είναι κατασκευασμένοι από πρωτεΐνες, χρησιμοποιούνται για την παροχή ενέργειας. Αυτό ονομάζεται σπατάλη μυών. Όπως και οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες παρέχουν 4 θερμίδες ανά γραμμάριο (Wu, 2

Το ανθρώπινο σώμα αποτελείται κατά τα δύο τρίτα από νερό. Το νερό είναι το κύριο συστατικό των υγρών του σώματός μας και είναι απαραίτητο για κάθε λειτουργία του οργανισμού. Συμβάλλει στη μεταφορά των θρεπτικών συστατικών και των παραγώγων των καύσεων εντός και εκτός κυττάρων. Απαιτείται σε όλες τις πεπτικές, απορροφητικές, κυκλοφοριακές και απεκκριτικές λειτουργίες, καθώς και για τη χρήση των υδατοδιαλυτών βιταμινών. Επιπλέον, συμβάλλει στην ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος και την ιοντική ισορροπία του αίματος.Το σώμα χρειάζεται περισσότερο νερό καθημερινά από οποιοδήποτε άλλο θρεπτικό συστατικό και το αναπληρώνει μέσα από τα τρόφιμα και τα υγρά που καταναλώνονται ημερησίως, για την εξασφάλιση και τη διατήρηση μιας καλής υγείας.

Αν και δεν παρέχει θερμίδες και είναι ανόργανης φύσης, το νερό είναι εξίσου σημαντικό όπως το οξυγόνο για την αναπνοή. Απώλεια μόνο 20% του συνολικού νερού του σώματος μπορεί να προκαλέσει τον θάνατο, ενώ μια απώλεια 10% προκαλεί σοβαρές διαταραχές. Σε γενικές γραμμές, οι ενήλικες μπορούν να επιβιώσουν για 10 ημέρες χωρίς νερό, ενώ τα παιδιά μπορούν να ζήσουν μέχρι πέντε ημέρες (Mahan, Escott-Stump, 2000).

Ο όγκος του νερού επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων: της πρόσληψης τροφής, ποτού, του ιδρώτα, των ούρων, της απέκκρισης των περιττωμάτων κ.α. Οι συγκεκριμένοι αυτοί παράγοντες παίζουν ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο κατά την άσκηση όταν ο μεταβολισμός αυξάνεται. Η παραγόμενη θερμότητα του σώματος απελευθερώνει μέσω του ιδρώτα, ενός διαλύματος νερού και νατρίου και άλλων ηλεκτρολυτών. Εάν είναι η πρόσληψη υγρών δεν αυξάνεται για να αναπληρώσει το χαμένο υγρό, το σώμα προσπαθεί να το αντισταθμίσει διατηρώντας περισσότερο νερό και απεκκρίνοντας πιο συμπυκνωμένα ούρα. Στην περίπτωση αυτή το άτομο λέγεται ότι αφυδατώνεται. Η σοβαρή αφυδάτωση μπορεί να οδηγήσει σε θερμοπληξία.

Από την άλλη πλευρά, αν κάποιος απορροφά υπερβολικές ποσότητες υγρού για να αντισταθμίσει τις ελάχιστες απώλειες νερού από τον ιδρώτα, το άτομο θεωρείται ότι είναι υπερφορτωμένο (Popkin et al., 2010).

## 2.2. Μακροθρεπτικά

Τα βασικά στοιχεία της διατροφής είναι οι υδατάνθρακες, τα λίπη και οι πρωτείνες, που παρέχουν στον οργανισμό την απαραίτητη ενέργεια, ώστε το σώμα να διατηρεί τις λειτουργίες του.

### Υδατάνθρακες

Οι υδατάνθρακες αποτελούν τη βασική πηγή ενέργειας στη διατροφή. Αυξάνουν τη γλυκόζη αίματος και ενεργοποιούν την έκκριση ινσουλίνης, αυξάνοντας την πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς και την αποθήκευση της γλυκόζης ως γλυκογόνο. Επίσης, παίζουν σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του εντέρου και στο ανοσοποιητικό σύστημα. Οι υδατάνθρακες χωρίζονται σε απλούς υδατάνθρακες, σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες.Οι απλοί υδατάνθρακες βρίσκονται στα φρούτα, στους χυμούς και στο μέλι. Διασπώνται και απορροφόνται γρήγορα από το σώμα, προσφέροντας ενέργεια και ανεβάζοντας απότομα τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.Οι σύνθετοι υδατάνθρακες βρίσκονται στα όσπρια, στα δημητριακά, στα λαχανικά και στα γαλακτοκομικά προϊόντα. Επειδή έχουν πολύπλοκη δομή, απαιτείται περισσότερος χρόνος από τον οργανισμό για να αποδομηθούν. Έτσι, η πέψη είναι πιο αργή και η γλυκόζη στο αίμα αυξάνεται ομαλά (Slavin, Carlson, 2014).

Οι φυτικές ίνες βοηθούν στη μείωση των επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα και να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιακής νόσου, εγκεφαλικού, παχυσαρκίας και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ. Επιπλέον, τα δημητριακά ολικής άλεσης προσφέρουν στον οργανισμό θρεπτικά συστατικά όπως θειαμίνη, ριβοφλαβίνη, νιασίνη, φολικό οξύ, σίδηρο, μαγνήσιο και σελήνιο, τα οποία είναι σημαντικά για διάφορες λειτουργίες του οργανισμού, όπως τη δημιουργία νέων κυττάρων, τη μεταφορά οξυγόνου στο αίμα, τη ρύθμιση του θυρεοειδή και τη διατήρηση υγιούς ανοσοποιητικού συστήματος (American Heart Association, 2016).

Οι υδατάνθρακες αποτελούν την βασική πηγή γλυκόζης για το αίμα, η οποία είναι το βασικό «καύσιμο» για όλα τα κύτταρα του ανθρώπινου σώματος και η μοναδική πηγή ενέργειας για τα εγκεφαλικά κύτταρα και τα ερυθρά αιμοσφαίρια.

Υπάρχει δοσοεξαρτώμενη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης υδατανθράκων και του ποσοστού εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Συγκεκριμένα, με 5% αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης από υδατάνθρακες υπάρχει 2.6% αύξηση του κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου.

Η υπερβολική κατανάλωση υδατανθράκων μπορεί να προκαλέσει υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, το οποίο συμβάλλει στην αντίσταση της ινσουλίνης και επομένως επηρεάζει το μεταβολισμό της γλυκόζης. Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, που είναι κοινές στις ασιάτικες χώρες και στις χαμηλότερα οικονομικές ομάδες, συνήθως προέρχονται από επεξεργασμένες πηγές υδατανθράκων (όπως λευκό ρύζι και λευκό ψωμί) που έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες. Η ποιότητα αυτού του τύπου δίαιτας είνα χαμηλή και παράλληλα, τέτοιες δίαιτες συμβάλλουν στη χρόνια αύξηση του μεταβολικού φορτίου και οδηγούν σε αρνητικές μεταβολικές επιπτώσεις (Liu et al., 2019)

## Πρωτεΐνες

Οι πρωτείνες αποτελούνται από αμινοξέα τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με πεπτιδικούς δεσμούς. Η σειρά των αμινοξέων στο μόριο καθορίζει το σχήμα και τη λειτουργία τους. Βασικές λειτουργίες των πρωτεινών είναι η δομική τους χρήση, η μεταφορά ουσιών, η σύνθεση ορμονών και ενζύμων και η ο σχηματισμός ανοσοπρωτεινών (Encyclopaedia Britannica, Inc, 2024).

Τα αμινοξέα που συντίθενται από τον οργανισμό ονομάζονται μη απαραίτητα αμινοξέα. Αντίθετα, τα απαραίτητα αμινοξέα δεν μπορεί να τα συνθέσει ο άνθρωπος και πρέπει να λαμβάνονται από την τροφή. Η βιολογική αξία της πρωτείνης εξαρτάται από τα απαραίτητα αμινοξέα που περιέχει. Οι πρωτείνες βρίσκονται και σε ζωικά και σε φυτικά τρόφιμα. Καλές πηγές είναι το κρέας, το γάλα, τα αυγά, τα ψάρια και τα θαλασσινά, καθώς περιέχουν όλα τα απαραίτητα αμινοξέα. Φυτικές πηγές πρωτείνης είναι τα όσπρια και οι ξηροί καρποί αλλά είναι χαμηλής βιολογικής αξίας. Ωστόσο, ο συνδυασμός φυτικών τροφίμων όπως όσπρια με δημητριακά ή ξηροί καρποί με δημητριακά αυξάνουν τη βιολογική αξία (Eufic, 2019).

Οι πρωτεΐνες της διατροφής ανήκουν σε δύο ομάδες, ανάλογα με τα αμινοξέα που προσφέρουν. Στην πρώτη ομάδα συγκαταλέγονται οι πλήρεις πρωτεΐνες, οι οποίες περιέχουν μεγάλες ποσότητες όλων των θεμελιωδών αμινοξέων. Τις πρωτεΐνες αυτές τις συναντάμαι στο κρέας, στο ψάρι, στα αυγά και στο γάλα. Στη δεύτερη ομάδα ανήκουν μη πλήρεις πρωτεΐνες, οι οποίες περιέχουν μόνο μερικά απαραίτητα αμινοξέα. Τις πρωτεΐνες αυτές τις συναντάμαι σε μεγάλη ποικιλία τροφών, όπου συμπεριλαμβάνονται ο αρακάς, τα λαχανικά και τα φυλλώδη πράσινα λαχανικά (Guoyao, 2016).

Οι κύριες πηγές ζωικής πρωτεΐνης είναι το βοδινό, το αρνί, το χοιρινό, το κοτόπουλο και τα γαλακτοκομικά. Η κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης σχετίζεται θετικά με την κατανάλωση μονοακόρεστων και κορεσμένων λιπαρών οξέων. Η συνολική πρόσληψη πρωτεΐνης και η πρόσληψη πρωτεΐνης ζωικής προέλευσης σχετίζονται με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Συγκεκριμένα, η αύξηση του ποσοστού πρωτεΐνης κατά 5%, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου κατά 33%. Επίσης, σχετίζεται με 13% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, υπέρτασης, καρδιαγγειακών και θνησιμότητας καθώς και αυξημένη περιφέρεια μέσης και βάρους.

Αντιθέτως η κατανάλωση φυτικής προέλευσης πρωτεΐνών όπως δημητριακά, όσπρια και καρποί, μειώνει κατά 50% τον κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου, συμβάλλει στη διατήρηση ή/και μείωση της περιφέρειας μέσης και του βάρους και σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και το σακχαρώδη διαβήτη (Shang et al., 2017)

## Λίπη

Τα λίπη είναι απαραίτητα για το σώμα καθώς παρέχουν ενέργεια, βοηθούν στη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος και στην παραγωγή και ρύθμιση ορισμένων ορμονών. Επίσης, είναι δομικά στοιχεία των κυττάρων και των μεμβρανών και μεταφέρουν τις λιποδιαλυτές βιταμίνες. Εμπλέκονται σε αντιφλεγμονώδης αντιδράσεις και στην ανάπτυξη των νεύρων και όταν αποθηκεύονται ως σωματικό λίπος προστατεύει τα ζωτικά όργανα. Ωστόσο επειδή τα λιποκύτταρα ειδικεύονται στην αποθήκευση του λίπους, μπορούν να μεγαλώσουν σε μέγεθος και ως αποτέλεσμα η αυξημένη εναπόθεση λίπους έχει επιπτώσεις στην υγεία (UHOER, 2017).

Επειδή τα λίπη είναι πλούσια σε θερμίδες, η αυξημένη κατανάλωση τους μπορεί να οδηγήσει στην αύξηση του βάρους. Το σπλαχνικό λίπος, που συσσωρεύεται γύρω από τα όργανα στην κοιλιά, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για Μεταβολικό Σύνδρομο, καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και διάφορα είδη καρκίνου. Τα διαφορετικά είδη λίπους και η ποσότητα τα οποία αυτά καταναλώνονται, έχουν διαφορετικές επιδράσεις στον οργανισμό (Eufic, 2015, Pinheiro, Wilson, 2017).

Τα λίπη αποτελούνται από δομικά στοιχεία που λέγονται λιπαρά οξέα. Οι βασικές κατηγορίες λιπαρών οξέων είναι τα μονοακόρεστα, τα πολυακόρεστα και τα κορεσμένα. Η κατηγοριοποίηση γίνεται ανάλογα με τον αριθμό των ατόμων άνθρακα,τον αριθμό των διπλών δεσμών και τη θέση των διπλών δεσμών στο μόριο (Mahan, Escott-Stump, 2014).

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα παράγονται από το ήπαρ ως απόκριση στην κατανάλωση υδατανθράκων (Liu et al., 2017). Τρόφιμα που περιέχουν μονοακόρεστα λιπαρά οξέα είναι το ελαιόλαδο,το λάδι ελαιοκράμβης,το αραχιδέλαιο και το σησαμέλαιο (American Heart Association, 2015). Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μειώνουν τα επίπεδα της LDL ενώ σχετίζονται θετικά με τα επίπεδα της HDL, όπως επίσης και τα πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα. Τα πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα σχετίζονται με χαμηλά επίπεδα αρτηριακής πίεσης, τριγλυκεριδίων και γλυκόζης μετά απο 2 ώρες στην καμπύλη σακχάρου. Ακόμα, σχετίζονται με υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας, HOMA (ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη), περιφέρειας μέσης και ποσοστού παχυσαρκίας. Η πρόσληψη πολυακόρεστων ω-6 λιπαρών οξέων σχετίζεται αντιστόφως ανάλογα με το ποσοστό του Μεταβολικού Συνδρόμου, το ποσοστό παχυσαρκίας και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων ενώ έχει θετική συσχέτιση με τα επίπεδα της HDL. Το α-λινολενικό οξύ σε κάποιες έρευνες φαίνεται να μη σχετίζεται με το ποσοστό του ΜΣ ενώ σε κάποιες άλλες φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ ανεξάρτητα από την πρόσληψη πολυακόρεστων ω-6 λιπαρών οξέων. Η πρόσληψη EPA και DHA σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, ολικής χοληστερόλης, ποσοστού της παχυσαρκίας και αρτηριακής πίεσης ενώ σχετίζεται θετικά με τα επίπεδα της HDL (Julibert et al., 2019). Το ALA περιέχεται στο λιναρόσπορο, στο λάδι ελαιοκράμβης και στη σόγια. Πηγές του EPA και DHA είναι κυρίως τα ψάρια (σκουμπρί, σολομός, σαρδέλα), τα θαλασσινά (καβούρια, γαρίδες, στρείδια) και το μουρουνέλαιο (Mahan, Escott-Stump, 2014)

Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα συναντώνται σε μεγάλη αφθονία στο αραβοσιτέλαιο, στο σογέλαιο, στο καρδαμέλαιο και στο ηλιέλαιο. Άλλες πηγές είναι οι καρποί και οι σπόροι, όπως τα καρύδια και οι ηλιόσποροι, το τόφου και η σόγια. Ορισμένα ιχθυέλαια έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε πολυακόρεστα. Αντίθετα με τα κορεσμένα λίπη, τα πολυακόρεστα μπορεί να μειώσουν το συνολικό επίπεδο χοληστερόλης στο αίμα. Ωστόσο, μεγάλες ποσότητες πολυακόρεστων έχουν την τάση να μειώνουν τα επίπεδα λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) ή «καλής χοληστερόλης» (ODS, 2017., American Heart Association, 2015).

Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα βρίσκονται σε φαγητά όπως το αρνί,το χοιρινό, τα πουλερικά με το δέρμα,στο λαρδί,υο βούτυρο και σε άλλα πλήρη ή χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά προιόντα (American Heart Association, 2018). Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA) σχετίζονται με αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένα τριγλυκερίδια, χαμηλή HDL και χαμηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας στον ορό, καθώς και η κατανάλωση trans λιπαρών οξέων σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή πίεση,αυξημένη LDL,αυξημένα τριγλυκερίδια,μειωμένη HDL και αυξάνουν τη φλεγμονή (Liu et al., 2017). Τρόφιμα που περιέχουν trans λιπαρά οξέα είναι τα τηγανητά, η μαργαρίνη, τα αλμυρα σνακ, τα μπισκότα, τα κεικ κ.α. (American Heart Association, 2017).

Σύμφωνα με τις διαιτητικές οδηγίες είναι σημαντική η μείωση των κορεσμένων λιπαρών οξέων και η αντικατάσταση αυτών με μονοακόρεστα ή και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, καθώς υπάρχει συσχέτιση μεταξύ αυτών και των παραγόντων κινδύνου του Μεταβολικού Συνδρόμου. Για τι διαιτητικές οδηγίες, πρέπει να δωθεί έμφαση όχι μόνο στη συνολική μείωση της πρόσληψης λίπους αλλά και στην ποιότητα του λίπους για τη διατήρηση της υγείας (Julibert et al., 2019).

Πίνακας 2-1 Μεταβολικό σύνδρομο και μακροθρεπτικά συστατικά

| Πρωτεΐνες [1] | Λιπαρά Οξέα [2] | Υδατάνθρακες [3] | Φυτικές Ίνες [4] |
|---|---|---|---|
| **Ζωϊκής προέλευσης** (κόκκινο κρέας, ψάρι, θαλασσινά, γαλακτ/κά)<br>Σχετίζονται θετικά με την κατανάλωση μονοακόρεστων και κορεσμένων λ.ο. | Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα: ↑ HDL, ↓ LDL<br>Πολυακόρεστα ω-3 λιπαρά οξέα: ↑ HDL, ↓ πίεση, ↓ TG, ↓ γλυκόζη μετά απο 2 ώρες στην καμπύλη σακχάρου | Φυτικές τροφές (φρούτα, λαχανικά, όσπρια) Ζωϊκες τροφές (γάλα και γαλακτ/κά) | ↓επιπέδων χοληστερόλης στο αίμα. |
| ↑πιθανότητες εμφάνισης Μ.Σ.<br>↑ 5% πρωτεΐνης→ ↑33% κινδύνου Μ.Σ. | Πολυακόρεστα ω-6 λιπαρα οξέα: ↓ ΜΣ, ↓ παχυσαρκία, ↑ HDL | ↑5% Ε.Π. →<br>↑2.6% κινδύνου Μ.Σ. | ↓κινδύνου εμφάνισης καρδιακής νόσου, εγκεφαλικού, παχυσαρκίας και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ. |
| ↑13% κίνδυνο εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη, υπέρτασης, καρδιαγγειακών και θνησιμότητας ,αυξημένη περιφέρεια μέσης και βάρους. | Α-λινολενικό οξύ (ALA): ↓ ΜΣ<br>EPA / DHA: ↑ HDL, ↓ πίεση, ↓ TG, ↓ Chol, ↓ παχυσαρκία<br>Κορεσμένα λιπαρά οξέα (SFA): ↓ HDL, ↑ πίεση, ↑ TG, ↑ γλυκόζη νηστείας στον ορό | ↑κατανάλωση → ↑επίπεδα γλυκόζης στο αίμα → αντίσταση της ινσουλίνης → μεταβολισμό της γλυκόζης | |
| **Φυτικής προέλευσης** (δημητριακά, όσπρια, καρποί)<br>↓50% κινδύνου Μ.Σ.<br>Συμβάλλουν στη διατήρηση ή/και μείωση της περιφέρειας μέσης και του βάρους<br>Σχετίζονται αντιστρόφως ανάλογα με την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και το Σακχαρώδη Διαβήτη. | Trans λιπαρά οξέα: ↓ HDL, ↑ πίεση, ↑ TG, ↑ LDL | Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (χαμηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες) συμβάλλουν στη χρόνια αύξηση του μεταβολικού φορτίου και οδηγούν σε αρνητικές μεταβολικές επιπτώσεις. | |
| **1** (Shang et al., 2017) | **2** (Julibert et al., 2019, Liu et al., 2017) | **3** (American Heart Association, 2016, Liu et al., 2019) | **4** (American Heart Association, 2016, Liu et al., 2019) |

# 2.3. Μικροθρεπτικά

Στα μικροθρεπτικά στοιχεία ανήκουν οι βιταμίνες και τα ιχνοστοιχεία. Σε αντίθεση με τα μακροθρεπτικά στοιχεία, τα μικροθρεπτικά απαιτούνται σε πολύ μικρές ποσότητες. Μαζί με τα μακροθρεπτικά, είναι σημαντικά για τη σωστή λειτουργία του σώματος. Τα μικροθρεπτικά συστατικά δεν παρέχουν ενέργεια στο σώμα αλλά ενεργοποιούν πολλές χημικές διαδικασίες που γίνονται σε αυτό.

Οι βιταμίνες είναι απαραίτητες για τη φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων, το μεταβολισμό και την ανάπτυξη. Χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τις λιποδιαλυτές και τις υδατοδιαλυτές βιταμίνες. Οι λιποδιαλυτές βιταμίνες αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό όταν βρίσκονται σε πλεόνασμα και σε αυτές ανήκουν οι βιταμίνες A, D, E και K. Οι υδατοδιαλυτές βιταμίνες αποβάλλονται με τα ούρα και γι' αυτό πρέπει να λαμβάνονται καθημερινά. Σε αυτές περιλαμβάνονται οι βιταμίνες του συμπλέγματος B και η βιταμίνη C (Menza and Probart, 2013).

## Λιποδιαλυτές Βιταμίνες

### Βιταμίνη Α

Η βιταμίνη Α είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη, η οποία είναι σημαντική για διάφορες λειτουργίες στον οργανισμό, όπως την ακεραιότητα και τη λειτουργία όλων των επειφανειακών ιστών (δέρμα, επένδυση αναπνευστικής οδού, έντερο, ουροδόχος κύστη, εσωτερικό αυτί, μάτια), την καθημερινή αντικατάσταση των κυττάρων του δέρματος, την όραση, τη διατήρηση ενός υγιούς ανοσοποιητικού συστήματος και την ανάπτυξη.

Η βιταμίνη Α βρίσκεται στα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, στα καρότα, στη γλυκοπατάτα, στο μάνγκο, στο συκώτι, στα αυγά και στο γάλα (Gilbert, 2013).

Σύμφωνα με μετα-ανάλυση του 2018, βρέθηκε ισχυρή συσχέτιση του Μεταβολικού Συνδρόμου με το σύνολο των καροτενοειδών στον ορό και το β-καροτένιο. Αυτή η συσχέτιση δείχνει ότι, μια διατροφή πλούσια σε καροτενοειδή μπορεί να είναι οφέλιμη για την καρδιο-μεταβολική υγεία. Ωστόσο, τα συμπληρώματα β-καροτένιου φαίνεται να μην

έχουν την ίδια επίδραση και αυτό ίσως εξηγείται από το γεγονός ότι, τα αντιοξειφωτικά που περιέχονται στα φρούτα και στα λαχανικά αλληλεπιδρούν μεταξύ τους ώστε να αυξήσουν τα καροτενοειδή στον ορό (Beydoun et al., 2018).

Επίσης, παρατηρήθηκε ότι στα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο τα επίπεδα της βιταμίνης Α στο πλάσμα είναι πιο χαμηλά σε σχέση με τα υγιή άτομα. Η υπογλυκαιμία φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο για ανεπάρκεια της βιταμίνης Α και τα επίπεδα της HDL ήταν σημαντικά χαμηλότερα στα άτομα με αυτή την ανεπάρκεια (Godala et al., 2016).

**Βιταμίνη D**

Η βιταμίνη D3 παράγεται κυρίως στο δέρμα με τη βοήθεια των ακτίνων UV. Έπειτα, το ήπαρ και άλλοι ιστοί μεταβολίζουν τη βιταμίνη D σε 25OHD, η οποία είναι η κύρια μορφή της βιταμίνης που κυκλοφορεί στο αίμα (Bikle, 2017).

Η βιταμίνη D αυξάνει τις συγκεντρώσεις του ασβεστίου και του φωσφόρου στον ορό, ρυθμίζει την ανάπτυξη του παραθυρεοειδούς και την παραγωγή παραθυρεοειδών ορμονών. Επίσης, έχει σημαντική επίδραση στο ανοσοποιητικό σύστημα και μπορεί να βοηθήσει στην καταστολή ορισμένων αυτοάνοσων και καρκίνων (DeLuca, 2004).

Άλλη πηγή της βιταμίνης D είναι μέσω της τροφής. Τα λιπαρά ψάρια (σολομός, σαρδέλα), το κόκκινο κρέας, το συκώτι, ο κρόκος αυγού και τρόφιμα εμπλουτισμένα με βιταμίνη D είναι κάποιες από αυτές τις πηγές (NHS, 2017).

Διάφορες έρευνες έχουν δείξει ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του βάρους και της βιταμίνης D. Τα υπέρβαρα και τα παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν μικρότερες συγκεντρώσεις βιταμίνης D (Samuel and Borrell, 2013, Pereira-Santos et al., 2015, Hyppönen and Boucher, 2018) και αυτό ίσως οφείλεται σε μικρότερη διαιτητική πρόσληψη, λιγότερη έκθεση στον ήλιο, διαταραγμένη σύνθεση της βιταμίνης στο δέρμα ή λόγω δυσανάλογης κατανομής της βιταμίνης σε μεγαλύτερο σωματικό όγκο (Walsh et al., 2017). Έπισης, έχει βρεθεί συσχέτιση και με άλλους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου όπως υπέρταση, ινσουλινοαντίσταση και καρδιαγγειακά νοσήματα (Park et al., 2018). Υψηλές συγκεντρώσεις βιταμίνης D σχετίζονται με μειωμένη HDL, μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης υψηλών τριγλυκεριδίων και μέγαλης περιφέρειας

μέσης όπως και με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Bea et al., 2015, Akter et al., 2016, Sung et al., 2016).

**Βιταμίνη Ε**

Η βιταμίνη Ε παίζει σημαντικό ρόλο στην προστασία του ανθρώπινου σώματος από τις καταστροφικές επιδράσεις των ελεύθερων ριζών οξυγόνου, οι οποίες σχηματίζονται κατά το μεταβολισμό ή προσλαμβανονται από το περιβάλλον. Η βιταμίνη Ε περιλαμβάνει δύο κατηγορίες βιολογικά ενεργών ενώσεων: τις τοκοφερόλες (α-,β-,γ-δ-) και τις τοκοτριενόλες (α-,β-,γ-,δ-) (Mahan, Escott-Stump, 2014). Εκτός από την αντιοξειδωτική δράση, η βιταμίνη Ε είναι σημαντική για τη φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού και του νευρικού συστήματος. Επίσης, φαίνεται να συμμετέχει στην έκφραση γονιδίων και στη ρύθμιση των ενζύμων (Combs, McClung, 2017).

Η βιταμίνη Ε βρίσκεται σε φυτικά έλαια, καρπούς, σπόρους, φρούτα και λαχανικά. Κάποιες βασικές πηγές είναι το ηλιέλαιο, το έλαιο σιταριού, τα αμύγδαλα, το μάνγκο, το αβοκάντο και οι κόκκινες πιπεριές (Harvard T.H. Chan, 2020).

Σε έρευνα παρατηρήθηκε ότι υπάρχει συσχέτιση του κλάσματος α- και γ-τοκοφερόλης/χοληστερόλης με το Μεταβολικό Σύνδρομο (Waniek et al., 2017). Η βιοδιαθεσιμότητα της α-τοκοφερόλης φαίνεται να είναι χαμηλότερη στα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο, πιθανόν λόγω μεγαλύτερης φλεγμονής και οξειδωτικού στρες, που περιορίζει την απορρόφηση της α-τοκοφερόλης και την ηπατική μεταφορά της (Mah et al., 2015). Η συσχέτιση αυτή οφείλεται στο γεγονός ότι, η βιταμίνη Ε είναι λιποδιαλυτή και μεταφέρεται στο αίμα με λιποπρωτεινες (Kayden, Traber, 1993). Λόγω αυτού, είναι δύσκολο να εκτιμηθούν οι διαιτητικές απαιτήσεις σε υπελιπιδαιμικά άτομα (πχ άτομα με ΜΣ), καθώς τα αυξημένα λιπίδια παγιδεύουν την α-τοκοφερόλη στην κυκλοφορία και καλύπτουν το γεγονός ότι, οι συγκεντρώσεις της α-τοκοφερόλης μπορεί να είναι ανεπαρκής σε ορισμένους ιστούς και επιτρέπουν τον οξειδωτικό τραυματισμό (Traber et al., 2017).

**Βιταμίνη Κ**

Η βιταμίνη Κ είναι λιποδιαλυτή βιταμίνη, η οποία βρίσκεται σε 2 μορφές. Η μία είναι η φυλλοκινόνη (Κ1) και η άλλη ένα συμπλεγμα μενακονών (Κ2). Η βιταμίνη Κ

εμπλέκεται στο μεταβολισμό των οστών με διάφορους τρόπους, όπως την προώθηση της διαφοροποίησης των οστεοβλαστών και τη ρύθμιση της μεταγραφής συγκεκριμένων γονιδίων σε οστεοβλάστες (Akbari, Rasouli-Ghahroudi, 2018). Η βιταμίνη Κ βοηθάει επίσης στη σύνθεση 4 από τις 13 πρωτεΐνες που χρειάζονται για την πήξη του αίματος.

Η φυλλοκινόνη (Κ1) είναι η κύρια πηγή της βιταμίνης Κ και βρίσκεται στα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, όπως σπανάκι, μπρόκολο, λαχανάκια Βρυξελλών κ.α. ενώ οι μενακινόνες βρίσκονται σε μικρότερες ποσότητες σε ζωικά προϊόντα, όπως αυγά και τυρί και σε τρόφιμα που έχουν υποστεί ζύμωση. Οι μενακινόνες παράγονται επίσης από βακτήρια στο ανθρώπινο σώμα (Harvard T.H. Chan, 2020).

Έρευνα του 2015 έδειξε ότι, υψηλή πρόσληψη μενακινονών και αυξημένη βιταμίνη Κ σχετίζονται με μειωμένη εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου. Η φυλλοκινόνη και η συνολική πρόσληψη βιταμίνης Κ φάνηκε να μην έχει κάποια σημαντική συσχέτιση με το Μεταβολικό Σύνδρομο (Dam et al., 2015). Η διαφορά αυτή μπορεί να οφείλεται από τη μεταφορά και την κατανομή της φυλλοκινόνης και των μενακινονών στο σώμα. Η φυλλοκινόνη καθαρίζεται από το ήπαρ για την ενεργοποίηση των παραγόντων πήξεως ενώ οι μενακινόνες αναδιανέμονται μέσω λιποπρωτεινών χαμηλής πυκνότητας (Schurgers, Vermeer, 2002).

## Υδατοδιαλυτές Βιταμίνες

### Βιταμίνη C

Η βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ) συμμετέχει σε διάφορες βιολογικές δράσεις όπως τη βιοσύνθεση των κατεχολαμινών (νοραδρεναλίνη και αδρεναλίνη) και του κολλαγόνου, στη σύνθεση χολικών οξέων από χοληστερόλη και στη σύνθεση καρνιτίνης από τη λυσίνη και τη μεθειονίνη. Η πιο γνωστή δράση είναι η ενίσχυση της εντερικής απορρόφησης του σιδήρου. Επίσης, ενεργοποιεί διάφορες νευροενδοκρινικές ορμόνες, διεγείρει την σύνθεση του κυτοχρώματος P450 και λειτουργεί ως αναστολέας στο σχηματισμό της νιτροζαμίνης στο στομάχι. (Biesalski, Grimm, 2008). Τέλος, η βιταμίνη C λειτουργεί ως αντιοξειδωτικό προστατεύοντας το σώμα από τις ελεύθερες ρίζες, δίνοντας τους ένα ηλεκτρόνιο. Έτσι,

εμποδίζει την καταστροφή των ιστών και των κυττάρων που θα μπορούσε να οδηγήσει σε κυτταρική βλάβη ή ασθένεια (Devaki, Raveendran, 2017).

Οι καλύτερες πηγές βιταμίνης C είναι τα φρούτα και τα λαχανικά όπως πορτοκάλια, λεμόνια, φράουλες, πιπερίες, ντομάτες και μπρόκολο (Devaki, Raveendran, 2017).

Έχει βρεθεί ότι, τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο εμφανίζουν συχνότερα έλλειψη της βιταμίνης C σε σχέση με υγιή άτομα αλλά χρειάζεται περισσότερη έρευνα για να βρεθεί σε τι οφείλεται αυτό(Godala et al., 2016). Ωστόσο, έρευνες έχουν δείξει ότι, επαρκής πρόσληψη βιταμίνης C σε συνδυασμό με φυσική δραστηριότητα μπορεί να επωφελήσει στους παράγοντες κινδύνου (μείωση συστολικής πίεσης, μείωση ολικής χοληστερόλης) του Μεταβολικού Συνδρόμου ή να μειώσει τις πιθανότητες εμφάνισής του. Επιπλέον, η χορήγηση συμπληρωμάτων βιταμίνης C επηρέασε σημαντικά το δείκτη μαζας σώματος (Junghoon, Yoon-Hyeong, 2016, Farag et al., 2019).

**Βιταμίνες συμπλέγματος Β**

Οι βιταμίνες του συμπλέγματος Β είναι η θειαμίνη (Β1), η ριβοφλαβίνη (Β2), η νιασίνη (Β3), το παντοθενικό οξύ (Β5), η πυριδοξίνη (Β6), η βιοτίνη (Β7), το φυλλικό οξύ (Β9) και η κοβαλαμίνη (Β12).

Πίνακας 2-2 Λειτουργίες και πηγές των βιταμινών του συμπλέγματος Β

| Βιταμίνες | Λειτουργίες | Πηγές |
|---|---|---|
| **Β1** | Βασικό ρόλο στη νευρική λειτουργία<br>Η τριφωσφορική θειαμίνη χρησιμοποιείται ως συνένζυμο στο μεταβολισμό | Χοιρινό,ολικής άλεσης ή εμπλουτισμένα δημητριακά, ξηρούς καρπούς και σπόρους |
| **Β2** | Απαραίτητη στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των αμινοξέων, των λιπιδίων<br>Παρέχει αντιοξειδωτική προστασία<br>Σημαντική για την φυσιολογική όραση και την υγεία του δέρματος | Γάλα και γαλακτοκομικά προιόντα, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, ολικής άλεσης ή εμπλουτισμένα δημητριακά |
| **Β3** | Απαραίτητη σε όλα τα κύτταρα για την παραγωγή ενέργειας και το μεταβολισμό<br>Σημαντική για το νευρικό σύστημα, το πεπτικό σύστημα και την υγεία του δέρματος | Κρέας, πουλερικά, ψάρια, λαχανικά, φυστικοβούτυρο, ολικής άλεσης ή εμπλουτισμένα δημητριακά |

| | | |
|---|---|---|
| **B5** | Αποτελεί το κύριο τμήμα του συνενζύμου Α (σημαντικό για την παραγωγή ενέργειας από τα μακροθρεπτικά συστατικά) | Υπάρχει σε όλους τους φυτικούς και ζωικούς οργανισμούς |
| **B6** | Συμμετέχει κυρίως στο μεταβολισμό των αμινοξέων<br>Βοηθάει στην παραγωγή ερυθρών κυττάρων | Κρέας, ψάρι, πουλερικά, φρούτα, λαχανικά |
| **B7** | Απαραίτητο συστατικό των ενζύμων<br>Συμμετέχει στο σχηματισμό και στην αποδόμηση των λιπαρών οξέων και των αμινοξέων | Υπάρχει σε όλους τους φυτικούς και ζωικούς οργανισμούς, παράγεται στο λεπτό έντερο από βακτήρια |
| **B9** | Απαραίτητο για τη βιοσύνθεση των νουκλεικών οξέων<br>Απαραίτητο για τη φυσιολογική ωρίμανση των ερυθροκυττάρων | Πράσινα φυλλώδη λαχανικά, όσπρια, σπόρους, συκώτι, χυμό πορτοκαλιού |
| **B12** | Συμμετέχει στο μεταβολισμό των μονο-καρβονικών ενώσεων<br>Συμμετέχει στο μεταβολισμό του νευρικού ιστού και στο μεταβολισμό του φυλλικού οξέος | Κρέας, πουλερικά, ψάρι, αυγά, θαλασσινά, γάλα και γαλακτοκομικά προιόντα |

*(Mahan, Escott-Stump, 2014, HealthLink BC, 2019)*

Έρευνα του 2012 έδειξε ότι, τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδομο έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις θειαμίνης, νιασίνης, πυριδοξίνης και βιταμίνης C σε σχέση με υγιή άτομα. Η βιταμίνη C ήταν υψηλότερη και η πυριδοξίνη χαμηλότερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες αλλά όχι στα άτομα ελέγχου. Δεν υπήρχε ανεπάρκεια σε καμία βιταμίνη αλλά το 14% των ατόμων δεν είχαν αρκετή θειαμίνη και το 36% αυτών δεν είχαν αρκετή βιταμίνη C (Odum, Wakwe, 2012).

Σε άλλη έρευνα βρέθηκε ότι, η ανεπάρκεια ριβοφλαβίνης μπορεί να οδηγήσει σε απόπτωση των λιποκυττάρων, σε μειωμένη προ-λιποκυτταρική διαφοροποίηση, σε συσσώρευση λιπιδίων, σε αυξημένη απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων, σε αυξημένη προ-φλεγμονώδη ενεργοποίηση των λιποκυττάρων, σε παραγωγή ελευθέρων ριζών και σε φωσφορυλίωση του πυρηνικού παράγοντα καππα-β (NF-κB). Τα παραπάνω δείχνουν ότι, η έλλειψη ριβοφλαβίνης μπορεί να οδηγήσει σε προ-φλεγμονώδη κατάσταση, σε πρόωρη αντίσταση στην ινσουλίνη ή σε προδιαβήτη, τα οποία σχετίζονται άμεσα με το Μεταβολικό Σύνδρομο (Mazur-Bialy, Pocheć, 2017).

## Ιχνοστοιχεία

Τα ιχνοστοιχεία είναι μη οργανικές ουσίες που είναι απαραίτητες για τον οργανισμό σε μικρές ποσότητες.

### Ασβέστιο

Το ασβέστιο (Ca) είναι απαραίτητο για την ασβεστοποίηση των οστών και των δοντιών. Ο σκελετός είναι το κύριο αποθηκευτικό όργανο για το ασβέστιο καθώς περιέχει το 98% του συνολικού ασβεστίου του σώματος. Άλλη σημαντική λειτουργία του ασβεστίου είναι ότι, λειτουργεί ως αγγελιοφόρος στα κύτταρα και στους ιστούς του σώματος. Το ιονισμένο ασβέστιο που υπάρχει στο κυκλοφορικό σύστημα, στο εξωκυττάριο υγρό, στους μυς και σε άλλους ιστούς είναι κρίσιμο για την αγγειακή συστολή και διαστολή, για τη μυική λειτουργία, για τη μετάδοση μηνυμάτων μέσω του νευρικού συστήματος, την πήξη του αίματος και την έκκριση ορμονών (IOM, 2011).

Βασικές πηγές ασβεστίου είναι τα γαλακτοκομικά προιόντα, όπως γάλα, γιαούρτι και τυρί. Άλλες πηγές είναι τα λαχανικά, όπως το μπρόκολο και το λάχανο, τα εμπλουτισμένα προιόντα σόγιας και τα ψάρια που τρώγονται με τα κόκκαλα, όπως οι σαρδέλες και ο σολομός (British Nutrition Foundation, 2018).

Σε μετα-ανάλυση του 2019 φάνηκε πως υπάρχει συσχέτιση της κατανάλωσης ασβεστίου με τον κίνδυνο για Μεταβολικό Σύνδρομο. Μείωση του κινδύνου κατά 13% υπήρχε, όταν η πρόσληψη ασβεστίου ήταν πάνω από 280mg/d και κάτω από 850mg/d, ενώ ο κίνδυνος για Μεταβολικό Σύνδρομο αυξήθηκε, όταν η πρόσληψη ασβεστίου ήταν μεγαλύτερη από 1200mg/d. (Cheng, et al., 2019). Άλλη έρευνα έδειξε ότι, για να δράσει ευεργετικά η πρόσληψη ασβεστίου στο Μεταβολικό Σύνδρομο, είναι σημαντική η αυξημένη συγκέντρωση 25(OH)D στον ορό, η οποία διατηρεί την ομοιόσταση του ασβεστίου και αυξάνει την απορρόφηση του (Pannu, et al., 2017).

### Φώσφορος

Ο φώσφορος (P) είναι απαραίτητος για την υγεία των οστών και των δοντιών. Επίσης, είναι σημαντικός στη δομή των κυτταρικών μεμβρανών (φωσφολιπίδια) και ο ενδοκυττάριος φώσφορος συμμετέχει σε διάφορες διεργασίες του μεταβολισμού.

Ο φώσφορος βρίσκεται στο κόκκινο κρέας, στα γαλακτοκομικά προϊόντα, στο ψάρι, στα πουλερικά, στο ψωμί, στο ρύζι και στη βρώμη (British Nutrition Foundation, 2018).

Έρευνες έχουν δείξει ότι, τα επίπεδα του φωσφόρου συνδέονται με το Μεταβολικό Σύνδρομο. Συγκεκριμένα, τα μειωμένα επίπεδα φωσφόρου στον ορό σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο Μεταβολικού Συνδρόμου στους άντρες αλλά οχι στις γυναίκες (Shimodaira, et al., 2017). Επίσης, τα άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο εμφανίζουν χαμηλότερα επίπεδα φωσφόρου (Osadnik, et al., 2020).

**Μαγνήσιο**

Το μαγνήσιο (Mg) δρα ως συμπαράγοντας για περίπου 300 ένζυμα που ρυθμίζουν δίαφορες βιοχημικές αντιδράσεις στο σώμα όπως, τη σύνθεση πρωτεινών, τη λειτουργία των μυών και των νεύρων, τη ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος και τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης. Το μαγνήσιο χρειάζεται για την παραγωγή ενέργειας, την οξειδωτική φωσφορυλίωση και τη γλυκόλυση. Συμβάλλει, επίσης, στη δομική ανάπτυξη των οστών και είναι απαραίτητο για τη σύνθεση του DNA, του RNA και της γλουταθειόνης. Επιπλέον, συμμετέχει στη μεταφορά ιόντων ασβεστίου και καλίου στις κυτταρικές μεμβράνες (ODS, 2020).

Το μαγνήσιο βρίσκεται στα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, στους ξηρούς καρπούς, στο ψωμί, στο ψάρι, στο κρέας και στα γαλακτοκομικά προιόντα (British Nutrition Foundation, 2018).

Ανασκόπηση του 2016 έδειξε ότι, η αυξημένη κατανάλωση μαγνησίου σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου και αυτό πιθανών σχετίζεται με τη δράση του μαγνησίου στους παράγοντες του Μεταβολικού Συνδόμου (Sarrafzadegan, et al., 2016). Το μαγνήσιο προωθεί την εισαγωγή της γλυκόζης στο κύτταρο και ελέγχει την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Το μαγνήσιο είναι, επίσης, συμπαράγοντας της λιποπρωτεινικής λιπάσης και η απουσία του προκαλέι υπελιπιδαιμία που είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον, το μαγνήσιο αποτρέπει τη χρόνια συστηματική φλεγμονή χαμηλού βαθμού και επηρεάζει τη λειτουργία των μυών μέσω ρύθμισης της μεταφοράς των ιόντων ασβεστίου (Das, 2016). Τέλος, σε

μετα-αναλυση του 2015 βρέθηκε ότι, υπάρχει ισχυρή συσχέτιση της έλλειψης μαγνησίου με την εμφάνιση Μεταβολικού Συνδρόμου (La, et al., 2015).

**Κάλιο**

Το κάλιο είναι παρόν σε όλους τους ιστούς του σώματος και απαιτείται για τη φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων, λόγω του ρόλου του στη διατήρηση του όγκου του ενδοκυτταρικού υγρού. Η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων καλίου είναι σημαντική για τη σωστή λειτουργία των μυών. Το κάλιο χαλαρώνει τα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, μειώνει την αρτηριακή πίεση και προστατεύει τον οργανισμό από μυικές κράμπες (Harvard Health Publishing, 2017).

Το κάλιο απαντάται σε όλα τα τρόφιμα. Καλές πηγές καλίου είναι διάφορα λαχανικά όπως το σπανάκι, η χειμερινή κολοκύθα και ορισμένα φρούτα. Η γνωστότερη πηγή είναι η μπανάνα που περιέχει 250mg K/100g. Καλές πηγές είναι, επίσης, ο χυμός πορτοκαλιού και τα αμύγδαλα (Biesalski, Grimm, 2008).

Το κάλιο σχετίζεται με την παχυσαρκία και το Μεταβολικό Σύνδρομο. Έχει φανεί ότι, τα άτομα με μεγαλύτερη πρόσληψη καλίου έχουν μικρότερες πιθανότητες να αναπτύξουν Μεταβολικό Σύνδρομο συγκριτικά με τα άτομα που λαμβάνουν μικρότερες ποσότητες (Kan, et al., 2014, Xianlei, et al., 2016). Η πρόσληψη καλίου σχετίζεται επίσης αντιστρόφως ανάλογα με την παχυσαρκία και την υπεργλυκαιμία νηστείας (Doosup, et al., 2013).

**Σίδηρος**

Ο σίδηρος είναι σημαντικός για την παραγωγή του αίματος. Περίπου το 70% του σιδήρου, που βρίσκεται στο σώμα μας, βρίσκεται στα ερυθρά κύτταρα του αίματος και ονομάζεται αιμοσφαιρίνη ενώ ο σίδηρος που βρίσκεται στα μυικά κύτταρα ονομάζεται μυοσφαιρίνη. Η αιμοσφαιρίνη είναι σημαντική για τη μεταφορά οξυγόνου μέσω του αίματος από τους πνεύμονες στους ιστούς. Η μυοσφαιρίνη που βρίσκεται στα μυικά κύτταρα δέχεται, αποθηκεύει, μεταφέρει και απελευθερώνει οξυγόνο. Περίπου το 6% του σιδήρου του σώματος είναι στοιχείο ορισμένων πρωτεινών, οι οποίες είναι σημαντικές για την αναπνοή και τον μεταβολισμό, και στοιχείο ορισμένων ενζύμων που συμμετέχουν στη σύνθεση του κολλαγόνου και ορισμένων νευροδιαβιβαστών. Ο σίδηρος, επίσης, χρειάζεται για τη φυσιολογική λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος (UCSF Health, 2020).

Ο σίδηρος βρίσκεται σε πολλά διαφορετικά τρόφιμα. Ο αιμικός σίδηρος, ο οποίος βρίσκεται στα ζωικά τρόφιμα, όπως το κόκκινο κρέας, έχει μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα και η απορρόφησή του είναι ανεξάρτητη από τα υπόλοιπα συστατικά της τροφής. Ο μη αιμικός σίδηρος, ο οπίος βρίσκεται στα φυτικά τρόφιμα, όπως όσπρια (φασόλια, φακές), σκούρα πράσινα φυλλώδη λαχανικά (σπανάκι, μπρόκολο), τοφού και ξηρούς καρπούς, απορροφάται λιγότερο με τη βιοδιαθεσιμότητα του να εξαρτάται από τα υπόλοιπα συστατικά της τροφής (πχ βιταμίνη C) (BDA, 2020).

Έρευνα του 2012 έδειξε ότι, ο αιμικός σίδηρος, που λαμβάνεται από το κόκκινο κρέας αλλά όχι από άλλες πηγές, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Otto, et al., (2012). Επίσης, σε έρευνα του 2018, η πρόσληψη αιμικού σιδήρου σχετίσθηκε θετικά με το Μεταβολικό Σύνδρομο και με τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Ωστόσο, ο μηχανισμός μεταξύ του αιμικού σιδήρου και των τριγλυκεριδίων δεν είναι πλήρως κατανοητός αλλά υπάρχει η υπόθεση ότι η υψηλή πρόσληψη σιδήρου αυξάνει το αιμικό φορτίο, το οποίο προωθεί την δημιουργία ελευθέρων ριζών και τη φλεγμονή, τα οποία εμπλέκονται στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Επιπλέον,η έρευνα έδειξε ότι, υπάρχει θετική συσχέτιση του μη αιμικού σιδήρου και της συνολικής πρόσληψης σιδήρου με την υπεργλυκαιμία. Η συσχέτιση μεταξύ της συνολικής πρόσληψης σιδήρου και του αυξημένου κινδύνου υπερινσουλιναιμίας εξηγείται καθώς το πλεόνασμα σιδήρου προκαλεί αλλαγές στο μεταβολισμό της γλυκόζης, προκαλώντας υπερινσουλιναιμία, είτε με τη μειωμένη απέκριση γλυκόζης είτε με τη μειωμένη σηματοδότηση για ινσουλίνη (Diva, et al., 2018).

**Χλωριούχο νάτριο**

Το χλωριούχο νάτριο βρίσκεται στον εξωκυττάριο χώρο των κυττάρων και βοηθάει στη διατήρηση της ισορροπίας των υγρών και των ηλεκτρολυτών. Επίσης, χρειάζεται για τη μεταφορά των νευρικών σημάτων και για τη συστολή των μυών (Michigan Medicine, 2020).

Το χλωριούχο νάτριο βρίσκεται στο επιτραπέζιο αλάτι, στη σόγια σως, στα επεξεργασμένα τρόφιμα, και σε μικρές ποσότητες στο γάλα, στο ψωμί, στα λαχανικά και στα μη επεξεργασμένα κρέατα (Michigan Medicine, 2020). Πλούσιες πηγές είναι, επίσης,

το τυρί, το σαλάμι και ο παστός μπακαλιάρος. Η επεξεργασία των τροφίμων αυξάνει δραστικά την περιεκτικότητα σε νάτριο (Biesalski, Grimm, 2008).

Η πρόσληψη αλατιού φαίνεται να συσχετίζεται με το Μεταβολικό Σύνδρομο. Σύμφωνα με έρευνα του 2014, πρόσληψη αλατιού μεγαλύτερη από 150mEq ανά 24ωρο σχετίζεται με αυξημένη αρτηριακή πίεση, αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία και χαμηλά επίπεδα αδιπονεκτίνης. Επιπλέον, η αυξημένη πρόσληψη συνδιαστικά με αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξημένους μεταβολίτες κορτιζόλης αυξάνουν τις πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Baudrand, et al., 2014). Σε άλλη έρευνα βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της απέκρισης νατρίου και των παραγόντων του Μεταβολικού Συνδρόμου, όπως η αρτηριακή πίεση, η περιφέρεια μέσης, τα τριγλυκερίδια και τη γλυκόζη νηστείας και αντίστροφη σχέση της απέκρισης νατρίου και της HDL. Επίσης, βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της απέκρισης νατρίου με την αντίσταση στην ινσουλίνη και το ποσοστό σωματικού λίπους. Οι πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου αυξάνονται με την αύξηση απέκρισης νατρίου (Oh, et al., 2015).

**Ιώδιο**

Το σώμα χρειάζεται ιώδιο ώστε να δημιουργηθούν στο σώμα οι θυρεοειδής ορμόνες. Αυτές οι ορμόνες ελέγχουν το μεταβολισμό του σώματος και άλλες σημαντικές λειτουργίες στο σώμα. Επίσης, χρειάζεται τις θυρεοειδής ορμόνες για τη σωστή ανάπτυξη των οστών και του εγκεφάλου κατα την εγκυμοσύνη και τη βρεφική ηλικία (ODS, 2020).

Το ιώδιο βρίσκεται σε τροφές όπως τα ψάρια (μπακαλιάρο, τόνο) και τα θαλασσινά. Επίσης, ιώδιο σε κάποιες ποσότητες συνεισφέρουν τα γαλακτοκομικά προιόντα και το εμπλουτισμένο με ιώδιο αλάτι (ODS, 2020, Michigan Medicine, 2020).

Καθώς δεν έχουν γίνει πολλές έρευνες σχετικά με το ιώδιο και το Μεταβολικό Σύνδρομο, τα στοιχεία είναι περιορισμένα. Μια έρευνα στην ιαπωνία έδειξε ότι, η κατανάλωση 4-6gr την ημέρα θαλλάσιων φυκιών μπορεί να σχετίζεται με χαμηλό ποσοστό εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Park, et al., 2020). Ωστόσο τα θαλάσσια φύκια δεν αποτελούν συχνά μέρος της δυτικής διατροφής. Μια άλλη έρευνα έδειξε ότι, η μέτρια κατανάλωση ιωδίου και θαλάσσιων φυκιών σχετίζεται αντιστρόφως ανάλογα με το Μεταβολικό Σύνδρομο σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες. Σημαντική συσχέτιση βρέθηκε

μεταξύ της γλυκόζης του αίματος, της αρτηριακής πίεσης, του λιπιδαιμικού προφίλ αλλά οχι με την περιφέρεια μέσης (Teas, et al., 2019).

**Σελήνιο**

Το σελήνιο είναι συστατικό των σεληνοπρωτεινών που παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναπαραγωγή, στο μεταβολισμό των θυρεοειδών ορμονών, στη σύνθεση του DNA και στην προστασία από φλεγμονή ή οξειδωτική βλάβη (ODS, 2020).

Η ποσότητα σεληνίου στα τρόφιμα εξαρτάται από την περιεκτικότητα του εδάφους σε σελήνιο. Τα φυτικά τρόφιμα λαμβάνουν το σελήνιο από το έδαφος, στο οποίο αναπτύσονται, και έτσι επηρεάζεται η ποσότητα σεληνίου στα ζώα, που τρώνε αυτά τα φυτά. Οι καλύτερες πηγές σεληνίου είναι τα θαλασσινά, τα όργανα των ζώων και τα καρύδια βραζιλίας (Harvard T.H. Chan, 2020).

Σε πρόσφατη έρευνα φάνηκε ότι, καθώς αυξάνονται τα επίπεδα σεληνίου στον ορό, αυξάνονται και οι πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Επίσης, το σελήνιο ορού σχετίσθηκε θετικά με την περιφέρεια μέσης, τη συστολική αρτηριακή πίεση, τα τριγλυκερίδια, τη γλυκόζη νηστείας και τη HOMA-IR με μια δοσο-εξαρτώμενη σχέση (Lu, et al., 2019). Ωστόσο, μια άλλη έρευνα έδειξε ότι, η αυξημένη πρόσληψη σεληνίου μειώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, αρκεί η πρόσληψη να είναι μικρότερη από 1.6μg/kg/d, καθώς σε μεγαλύτερη πρόσληψη από αυτή, η θετική επίδραση εξαφανίζεται (Wang, et al., 2017).

**Ψευδάργυρος**

Ο ψευδάργυρος στο σώμα χρειάζεται για τη λειτουργία πολλών ενζύμων. Έχει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος, στη σύνθεση πρωτεϊνών, στην επούλωση πληγών, στη σύνθεση του DNA, στην κατάλληλη αίσθηση την οσμής και της γεύσης και στο διαχωρισμό των κυττάρων. Επίσης, χρειάζεται για τη φυσιολογική ανάπτυξη κατά την εγκυμοσύνη, την παιδική και εφηβική ηλικία (ODS, 2020).

Καλές πηγές ψευδαργύρου είναι το κρέας, τα στρείδια, τα φύτρα των δημητριακών, το βοδινό συκώτι και οι ξηροί καρποί (Biesalski, Grimm, 2008).

Ο ψευδάργυρος φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την παθογένεση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Σε έρευνα φάνηκε ότι, οι γυναίκες με επαρκή πρόσληψη ψευδαργύρου είχαν χαμηλότερη διαστολική αρτηριακή πίεση και γλυκόζη νηστείας σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Ωστόσο, και στους άντρες και στις γυναίκες παρατηρήθηκαν αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων στην ομάδα με επαρκή πρόσληψη ψευδαργύρου (Wang, et al., 2015).

**Χαλκός**

Ο χαλκός είναι συμπαράγοντας διάφορων ενζύμων που εμπλέκονται στην παραγωγή ενέργειας, στο μεταβολισμό του σιδήρου, στην ενεργοποίηση νευροπεπτιδίων, στη σύνδεση συνδετικού ιστού και στη σύνθεση νευροδιαβιβαστών. Επίσης, εμπλέκεται σε διαδικασίες όπως η αγγειογένεση, η ανάπτυξη του εγκεφάλου, η ρύθμιση της έκφρασης των γονιδίων και η λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος. Επίσης, η άμυνα του οργανισμού στο οξειδωτικό στρες βασίζεται στην περιεκτικότητα της δισμουτάσης υπεροξειδίου σε χαλκό (ODS, 2020).

Εξαιρετικές πηγές χαλκού είναι τα μαλακόστρακα και τα εντόσθια. Στην πραγματικότητα όμως, το μεγαλύτερο μέρος του χαλκού απο τα φρούτα, τα λαχανικά και το κρέας. Τα σιτηρά ολικής άλεσης αποτελούν επίσης μια καλή πηγή (Biesalski, Grimm, 2008).

Έρευνα έδειξε ότι, ο χαλκός μειώνει σημαντικά τις πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου (Rongge, et al., 2018). Ωστόσο, σε άλλη έρευνα δε βρήκε συσχέτιση μεταξύ του χαλκού και του Μεταβολικού Συνδρόμου ή με κάποιο από τους παράγοντες του (Chenchen, et al. 2019).

Πίνακας 2-3 Μεταβολικό σύνδρομο και μικροθρεπτικά συστατικά

| Βιταμίνες | Συσχέτιση ΜΣ | Ιχνοστοιχεία | Συσχέτιση ΜΣ |
|---|---|---|---|
| **Βιταμίνη Α** (Πράσινα φυλλώδη λαχανικά, καρότα, γλυκοπατάτα, μάνγκο, συκώτι, αυγά) (Gilbert, 2013) | Ωφέλιμα για καρδιο-μεταβολική υγεία (Beydoun et al., 2018) | **Ca** (γάλα, γιαούρτι, τυρί μπρόκολο, σαρδέλες) (British Nutrition Foundation, 2018) | ↓ κινδύνου > 280mg/d και <850mg/d και ↑ κινδύνου >1200mg/d (Cheng, et al., 2019) |
| **Βιταμίνη D** (Παράγεται στο δέρμα με UV, λιπαρά ψάρια, κόκκινο κρέας, συκώτι, κρόκος αυγού, εμπλουτισμένα τρόφιμα) (Bikle2017,NHS2017) | ↑D →↓πιθανοτήτων ΜΣ, ↓ HDL, ↓ TG, ↓περιφέρεια μέσης(Bea et al., 2015, Akter et al., 2016, Sung et al., 2016) Συσχέτιση με βάρος, ινσουλινοαντίσταση, υπέρταση και καρδιαγγειακά (Samuel and Borrell, 2013, Pereira-Santos et al., 2015, Hyppönen and Boucher, 2018, Park et al 2018) | **Mg** (Πράσινα φυλλώδη λαχανικά, ξηρούς καρπούς, ψωμί, γαλακτοκομικά προϊόντα) (British Nutrition Foundation, 2018) | ↑ κατανάλωση →↓κινδύνου έλλειψη →↑ πιθανοτήτων ΜΣ (Sarrafzadegan, et al., 2016,La, et al., 2015) |
| **Βιταμίνη Ε** (Ηλιέλαιο, αμύγδαλα, μάνγκο, αβοκάντο, κόκκινες πιπεριές) (Harvard T.H. Chan, 2020) | Συσχέτιση α- και γ-τοκοφερόλης προς χοληστερόλη(Waniek et al., 2017) Χαμηλότερη βιοδιαθεσιμότητα σε ΜΣ (Mah et al., 2015) | **Se** (θαλασσινά, τα όργανα των ζώων και τα καρύδια βραζιλίας) (Harvard T.H. Chan, 2020) | ↑επιπέδων στον ορό → ↑πιθανοτήτων ΜΣ (Lu, et al., 2019) <1.6μg/kg/d→↓ αντίστασης ινσουλίνης (Wang, et al., 2017) |
| **Βιταμίνη Κ** (Σπανάκι, μπρόκολο, λαχανάκια βρυξελλών, αυγά τυρί)(Harvard T.H. Chan, 2020) | ↑πρόσληψη K & K2→ ↓πιθανοτήτων ΜΣ, μη σημαντική συσχέτιση με K1 (Dam et al., 2015) | **K** (Σπανάκι, μπανάνα, χυμός πορτοκαλιού, αμύγδαλα) (Biesalski, Grimm, 2008) | ↑ κατανάλωση →↓κινδύνου Αντιστρόφως ανάλογη συσχέτιση με παχυσαρκία και υπεργλυκαιμία νηστείας (Kan, et al., 2014, Xianlei, et al., 2016, Doosup et al., 2013) |
| **Βιταμίνη C** (Πορτοκάλια, λεμόνια, φράουλες, πιπεριές, μπρόκολο) (Devaki, Raveendran, 2017) | Επαρκής πρόσληψη & Φ.Δ.→ ↓πιθανοτήτων ΜΣ και επωφελεί τους παράγοντες κινδύνου (Junghoon, Yoon-Hyeong, 2016, Farag et al., 2019) | **Fe** (Κόκκινο κρέας, όσπρια, σπανάκι, μπρόκολο) (BDA, 2020) | Αιμικός Fe από κόκκινο κρέας →↑ κίνδυνος, μη αιμικός και συνολική πρόσληψη σχετίζεται με υπερινσουλιναιμία (Otto, et al.,2012,Diva et al., 2018) |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Βιταμίνες Συμπλ. Β** (Δημητριακά ολικής άλεσης, κρέας, αβγά, όσπρια, φρούτα, λαχανικά, γαλακτ/κα) (Mahan, Escott-Stump, 2014, HealthLink BC, 2019) | ↓ συγκεντρώσεις θειαμίνης, νιασίνης, πυριδοξίνης και βιτ. C σε άτομα με ΜΣ σε σχέση με υγιή (Odum, Wakwe, 2012) ↓ριβοφλαβίνης→ προ-φλεγμονώδη κατάσταση, πρόωρη αντίσταση στην ινσουλίνη ή προδιαβήτη→ σχετίζονται άμεσα με το ΜΣ (Mazur-Bialy, Pocheć, 2017) | **ClNa** (επιτραπέζιο αλάτι, σόγια σως, επεξεργασμένα τρόφιμα, τυρί σαλάμι, παστός μπακαλιάρος) (Michigan Medicine, 2020) | >150mEq/24h →↑αρτηριακή πίεση, αντίσταση στην ινσουλίνη, δυσλιπιδαιμία, ↓επίπεδα αδιπονεκτίνης (Baudrand, et al., 2014) ↑ κατανάλωση →↑ κίνδυνος ΜΣ (Oh et al,2015) |

# 3. Κεφάλαιο: Αντιμετώπιση Μεταβολικού Συνδρόμου με Διατροφή και Άσκηση

## 3.1. Σημασία Διατροφής

Η διατροφή του ανθρώπου συνδέεται στενά με την υγεία του, την οποία και επηρεάζει. Ένα υγιεινό πρόγραμμα διατροφής περιλαμβάνει ποικιλία τροφίμων και καλύπτει τις διατροφικές ανάγκες του ατόμου χωρίς να υπερβαίνει σε θερμίδες, λιπαρά, ζάχαρη και αλάτι. Οι ανάγκες αυτές καλύπτονται από τρόφιμα που είναι πλούσια σε βιταμίνες, ιχνόστοιχεία και φυτικές ίνες (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015). Η κάλυψη των αναγκών αυτών έχει πολλά οφέλη στην υγεία του ανθρώπου.

Ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής βοηθάει στη διατήρηση ενός φυσιολογικού σωματικού βάρους, το οποίο βοηθάει στην πρόληψη πολλών νοσημάτων. Τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, σακχαρώδη διαβήτη, αναπνευστικών νοσημάτων, υψηλής αρτηριακής πίεσης και διαφόρων τύπου καρκίνων (NHLBI, 2022).

Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) χρησιμοποιείται ευρύτατα στους ενήλικες ως δείκτης αξιολόγησης του βάρους και ως έμμεσος δείκτης της λιπώδους μάζας και σχετίζεται με τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας από καρδιαγγεικές παθήσεις και Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ (Μανιός, 2006). Όλο το εύρος του ΔΜΣ (15-50kg/m2) σχετίζεται με τη συστολική και αρτηριακή πίεση. Για κάθε αύξηση του ΔΜΣ ανά 5kg/m2, η συστολική πίεση αυξάνεται τουλάχιστον ανά 5mm/Hg και η διαστολική ανά 4mm/Hg. Όταν ο ΔΜΣ είναι μεταξύ 22.5 με 25kg/m2, η συνολική θνησιμότητα είναι μειωμένη. Πάνω από αυτό το εύρος για κάθε 5 kg/m2 του ΔΜΣ, η συνολική θνησιμότητα αυξάνεται κατά 30%, η θνησιμότητα από ισχαιμικό καρδιακό επεισόδιο

και εγκεφαλικό κατά 40%. Στο μεγαλύτερο εύρος (25-50kg.m2),ο ΔΜΣ σχετίζεται ισχυρά με τη θνησιμότητα από διαβήτη, από μη νεοπλασματική νεφρική νόσο και μη νεοπλασματική ηπατική νόσο (κυρίως κίρρωση) (Prospective Studies Collaboration, 2009).

Καθώς έχει παρατηρηθεί αύξηση της παχυσαρκίας στα παιδιά και στους έφηβους τα τελευταία χρόνια (Hales et al., 2018) είναι σημαντική η πρόληψη και η ενημέρωση του οικογενειακού και του σχολικού περιβάλλοντος, ώστε να αποφευχθούν νοσήματα, όπως ο Σακχαρώδης Διαβήτης, η υπνική άπνοια, η υπέρταση, η μη αλκοολική λίπώδης νόσος του ήπατος, τα οποία μπορούν να αναπτυχθούν στην ενήλική ζωή, καθώς και ψυχολογικά προβλήματα, όπως η χαμηλή αυτοεκτίμηση και οι διατροφικές διαταραχές (Smith et al., 2020).

Η ισορροπημένη διατροφή δεν είναι σημαντική μόνο για την πρόληψη και τη διαχείρηση χρόνιων ασθενειών αλλά και για την κάλυψη των εξατομικευμένων ενεργειακών αναγκών, των αναγκών σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία του ατόμου. Για το λόγο αυτό έχουν βγει διατροφικές οδηγίες από διάφορους οργανισμούς (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015, World Health Organization, 2018) και τιμές μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών στοιχείων για κάθε φύλο και ηλικία (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015). Οι οδηγίες αυτές προτείνουν ένα ισορροπημένο πρόγραμμα, το οποίο να περιλαμβάνει ποικιλία λαχανικών και φρούτων, δημτριακά ολικής άλεσης, χαμηλά σε λιπαρά γαλακτοκομικά προιόντα και ποικιλία τροφίμων πλούσια σε πρωτεινη όπως ψάρια, θαλασσινά, άπαχο κρέας, πουλερικά, αυγά, όσπρια, ξηρούς καρπούς και προιόντα σόγιας. Επίσης, τα πρόσθετα σάκχαρα να είναι κάτω από το 10% των συνολικών θερμίδων όπως και τα κορεσμένα λιπαρά και το αλάτι να μην υπερβαίνει τα 2300mg την ημέρα. Επιπλέον, αν καταναλώνεται αλκοόλ να είναι σε μέτρο (1 ποτό για τις γυναίκες και 2 για τους άντρες ανα ημέρα). (U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture, 2015, World Health Organization, 2018)

Έρευνες, επίσης, έχουν συσχετίσει τα διατροφικά πρότυπα με την ποιότητα ζωής στους ηλικιωμένους. Βρέθηκε ότι, η καλύτερης ποιότητας διατροφή σχετίζεται

θετικά με την καλύτερη ποιότητα ζωής και ακόμα περισσότερο όταν ακολουθείται ένα μεσογειακό πρόγραμμα διατροφής (Milte et al., 2015, Govindaraju et al., 2018).

## 3.2. Μεσογειακή Διατροφή Συγκριτικά με Δυτικού Τύπου Διατροφή

Η μεσογειακή διατροφή παρατηρήθηκε πρώτη φόρα από τον Ancel Keys το 1950, ο οποίος παρατήρησε ότι, τα άτομα που ζούσαν σε μεσογειακές χώρες είχαν λιγότερα ποσοστά καρδιαγγειακής νόσου. Η μεσογειακή διατροφή είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά. Περιέχει ελάχιστα επεργασμένα τρόφιμα και γλυκά.

Περιέχει λιπαρά καλής ποιότητας, όπως το ελαιόλαδο, και δεν ξεπερνά το 40% των θερμίδων από λιπαρά. Επίσης, έχει μέτρια προς χαμηλή περιεκτικότητα σε γαλακτοκομικά προιόντα και κόκκινο κρέας. Η συχνότητα των θαλασσινών αλλάζει ανάλογα την ποιότητα τους. Το αλκοόλ προτείνεται σε χαμηλή συχνότητα και χρησιμοποιούνται αρκετά μπαχαρικά ώστε να μειώσουν την κατανάλωση αλατιού (Boucher, 2017).

Η Δυτικού τύπου διατροφή χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών, κόκκινου κρέατος, λιπαρών, ζάχαρης, αναψυκτικών, γλυκών, γαλακτοκομικών πλούσια σε λιπαρά και αυγά (Al-Qawasmeh, Tayyem, 2018).

Η υιοθέτηση της μεσογειακής διατροφής έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα και Μεταβολικό Σύνδρομο (Kastorini, et al., 2015). Η μεσογειακή διατροφή επιδρά στα λιπίδια μειώνοντάς τα, προστατεύει τον οργανισμό από το οξειδωτικό στρες, τη φλεγμονή και τους θρόμβους. Επιπλέον, επηρεάζει τις ορμόνες και τους παράγοντες ανάπτυξης που εμπλέκονται στην παθογένεση του καρκίνου και τη μικροχλωρίδα του εντέρου.

Λόγω της μειωμένης κατανάλωσης κρέατος, γάλακτος και βουτύρου, η μεσογειακή διατροφή ειναι χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά οξέα παρόλο που η συνολική πρόσληψη λίπους μπορεί να είναι από 25% μέχρι 35%, το οποίο όμως προέρχεται από

έξτρα παρθένο ελαιόλαδο και ποικιλία ξηρών καρπών. Ξηροί καρποί, όπως τα καρύδια και τα αμύγδαλα, είναι πλούσια σε ω-3, ω-6 λιπαρά οξέα και φυτικές στερόλες, τα οποία συμβάλλουν στη μείωση της LDL χοληστερόλης. Επίσης, η υψηλή κατανάλωση υδατοδιαλυτών φυτικών ινών που βρίσκονται στα φρούτα και στα φασόλια, μειώνει την χοληστερίνη και βελτιώνει τη μικροχλωρίδα του εντέρου. Τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, φαίνεται να μειώνουν την παραγωγή ινσουλίνης και να αυξάνουν τα λιπαρά οξέα μικρής αλύσου, με αποτέλεσμα να μειώνεται η σύνθεση χοληστερόλης.

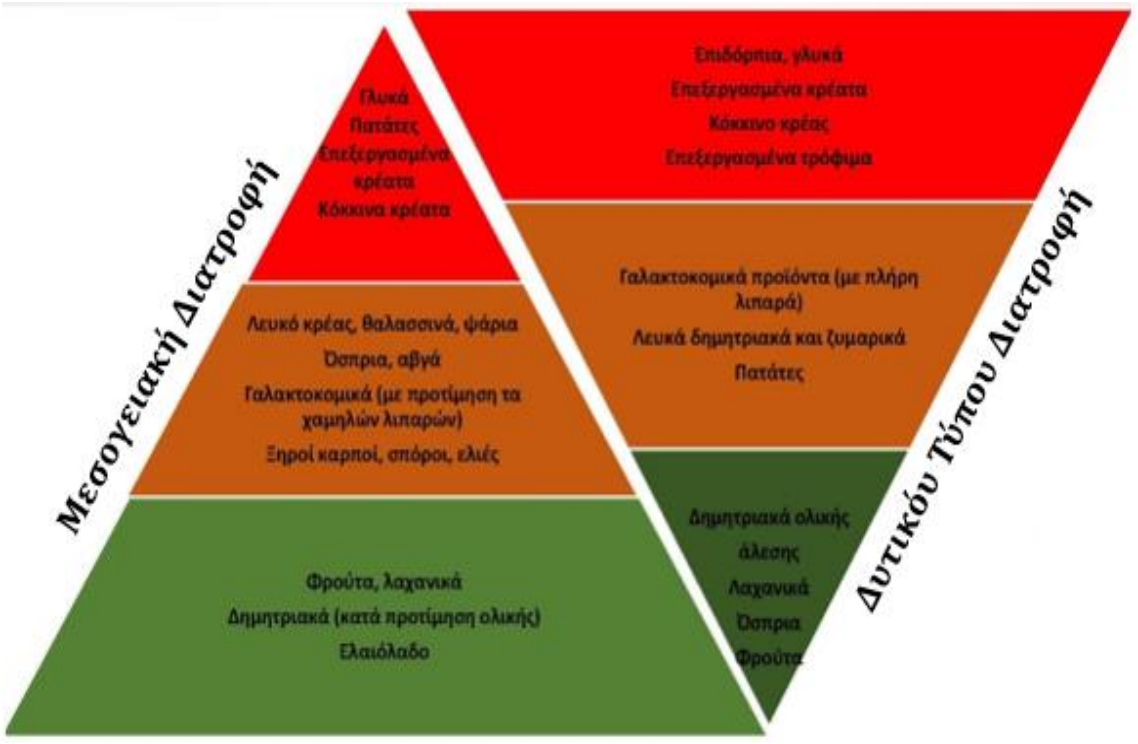
Η μεσογειακή διατροφή, επειδή είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής άλεσης, έξτρα παρθένο ελαιόλαδο, ξηρούς καρπούς και μέτρια σε κατανάλωση κόκκινου κρασιού, είναι πλούσια σε αντιοξειδωτικές βιταμίνες όπως β-καροτένειο, βιταμίνη C και E, σε φλαβονοειδή και ιχνοστοιχεία, όπως το σελήνιο (Tosti,et al., 2017).

Έρευνα του 2014 έδειξε ότι, η προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή βελτιώνει τους παράγοντες κινδύνου σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους. Σε διάστημα 16 εβδομάδων παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της LDL χοληστερόλης και αύξηση της HDL χοληστερόλης. Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση της γλυκόζης νηστείας, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή. Επιπλέον, μειώθηκε ο δείκτης μάζας σώματος αλλά όχι το βάρος, το οποίο οφείλεται στην αύξηση του ύψους, ενώ στο δείγμα ελέγχου αυξήθηκε το βάρος αλλά δεν άλλαξε ο δείκτης μάζας σώματος, λόγω της αύξησης του ύψους. Τα παραπάνω βελτιώνουν το λιπιδαιμικό και το μεταβολικό προφίλ με αποτέλεσμα τη μείωση των πιθανοτήτων εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου και καρδειαγγειακών νοσημάτων. (Velázquez-López, et al., 2014).

Η Δυτικού τύπου διατροφή χαρακτηρίζεται από μεγάλη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, επεξεργασμένων δημητριακών, αλκοόλ και τηγανητά φαγητά. Η διατροφή αυτή σχετίζεται με αύξηση του βάρους, της περιφέρειας μέσης, του κλάσματος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων ενώ μειώνει την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και την HDL χοληστερόλη. (Agodi et al., 2018). Τα

άτομα που ακολουθούν μια διατροφή πλούσια σε λίπος, κόκκινο κρέας και υδατάνθρακες έχουν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν στεφανιαία νόσο.(Oikonomou, 2017). Καθώς είναι διατροφή πλούσια σε γλυκά, τα άτομα που την ακολουθούν συνήθως είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και έχουν αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης αντίσταση στην ινσουλίνη και Μεταβολικού Συνδρόμου σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούν μια μεσογειακού τύπου διατροφή (Esmaillzadeh, et al., 2007).

Παιδιά και έφηβοι που ακολουθούν τη δυτικού τύπου διατροφή παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα γλυκόζης, LDL χοληστερόλης και συστολικής αρτηριακής πίεσης ενώ έχουν χαμηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης. Οι παράγοντες αυτοί αυξάνουν την πιθανότητα εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου στην ενήλικη ζωή (Shang, et al., 2012).




Εικόνα 3-1 Μεσογειακή διατροφή vs Δυτικού τύπου διατροφή

Πίνακας 3-1 Χαρακτηριστικά Μεσογειακής και Δυτικού τύπου διατροφής

| **Μεσογειακή Διατροφή** |
|---|
| • πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά<br>• μέτρια προς χαμηλή περιεκτικότητα σε γαλακτοκομικά προϊόντα και κόκκινο κρέας<br>• λιπαρά καλής ποιότητας, όπως ελαιόλαδο ξηροί καρποί<br>• ελάχιστα επεργασμένα τρόφιμα και γλυκά<br>• αλκοόλ σε χαμηλή συχνότητα<br>• αρκετά μπαχαρικά → ↓ κατανάλωσης αλατιού[1] |
| ↓ κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα και ΜΣ[2] |
| ↓ λιπιδίων → προστασία οργανισμού από οξειδωτικό στρες, φλεγμονή και θρόμβους[3] |
| επηρεάζει τις ορμόνες και τους παράγοντες ανάπτυξης που εμπλέκονται στην παθογένεση του καρκίνου και τη μικροχλωρίδα του εντέρου[3] |
| πλούσια σε ω-3, ω-6 λιπαρά οξέα και φυτικές στερόλες, τα οποία συμβάλλουν στη ↓ της LDL[3] |
| ↑ κατανάλωση υδατοδιαλυτών φυτικών ινών (φρούτα, φασόλια)→↓ χοληστερίνης και βελτίωση της μικροχλωρίδας του εντέρου[3] |
| πλούσια σε αντιοξειδωτικές βιταμίνες όπως β-καροτένειο, βιταμίνη C και E, σε φλαβονοειδή και ιχνοστοιχεία, όπως το σελήνιο[3] |
| Έρευνα 2014: η προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή βελτιώνει τους παράγοντες κινδύνου σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους (↓ επιπέδων της ολικής χοληστερόλης, των τριγλυκεριδίων και της LDL και ↑ της HDL, ↓ γλυκόζης νηστείας→↓ κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στην ενήλικη ζωή<br>Αποτέλεσμα: βελτίωση λιπιδαιμικού και μεταβολικού προφίλ με αποτέλεσμα ↓ πιθανοτήτων εμφάνισης ΜΣ και καρδειαγγειακών νοσημάτων[4] |
| **Δυτικού τύπου Διατροφή** |
| • υψηλή κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών<br>• υψηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος επεξεργασμένου και μη, γαλακτοκομικών πλούσια σε λιπαρά και αυγά<br>• υψηλή κατανάλωση λιπαρών, ζάχαρης, αναψυκτικών, γλυκών, τηγανιτών φαγητών και αλκοόλ[5,6] |
| συνήθως υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα[7] |

| |
|---|
| ↑ βάρους, της περιφέρειας μέσης, του κλάσματος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίων[6] |
| ↓ γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της HDL[6] |
| ↑ πιθανότητες εμφάνισης στεφανιαίας νόσου |
| ↑ πιθανότητες εμφάνισης αντίσταση στην ινσουλίνη και ΜΣ σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούν μια μεσογειακού τύπου διατροφή[7] |
| Παιδιά και έφηβοι που ακολουθούν τη δυτικού τύπου διατροφή παρουσιάζουν ↑ επίπεδα γλυκόζης, LDL και συστολικής αρτηριακής πίεσης ενώ έχουν χαμηλότερα επίπεδα HDL → ↑ πιθανοτήτων εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου στην ενήλικη ζωή[8] |

[1](Boucher, 2017) [2](Kastorini, et al., 2015) [3](Tosti, et al., 2017) [4](Velázquez-López, et al., 2014) [5](Al-Qawasmeh & Tayyem, 2018) [6](Agodi et al., 2018) [7](Esmaillzadeh, et al., 2007) [8](Shang, et al., 2012)

## 3.3. Σημασία Άσκησης

Έρευνες δείχνουν ότι, η μέτρια/έντονη σωματική δραστηριότητα παρέχει πολλά οφέλη στην υγεία. Κάποια από αυτά είναι τα εξής: η μείωση του άγχους, η μείωση της αρτηριακής πίεσης, η βελτίωση του ύπνου και η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Επιπλέον οφέλη είναι η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, η αύξηση της μυικής δύναμης, η μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και η μείωση των πιθανοτήτων ανάπτυξης χρόνιων ασθενειών (U.S. Department of Health and Human Services, 2018).

Έχει αποδειχθεί ότι υπάρχει συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και της φυσικής αδράνειας. Για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας απαιτείται μεγαλύτερη δαπάνη ενέργειας από αυτή που καταναλώνεται μέσω των τροφίμων. Αυτό θα μπορούσε να επιτευχθεί μόνο με τη μείωση των θερμίδων που καταναλώνονται. Στην περίπτωση της παχυσαρκίας όμως, ο περιορισμός των θερμίδων οδηγεί σε μείωση του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας (μέσω μείωσης της μυικής μάζας) και σε μείωση της θερμογένεσης των τροφίμων, κάτι το οποίο έχει ως αποτέλεσμα την επανάκτηση του αρχικού βάρους παρά τον θερμιδικό περιορισμό. Ο συνδυασμός του θερμιδικού περιορισμού και της φυσικής

δραστηριότητας οδηγεί σε καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα με διατήρηση του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας (Ciolac, Guimarães, 2004).

Άλλη έρευνα σε Κορεάτες, η μέτρια με έντονη έντασης άσκηση σχετίσθηκε με χαμηλό ποσοστό Μεταβολικού Συνδρόμου. Επίσης, σχετίσθηκε αρνητικά με την κοιλιακή παχυσαρκία, την υπερτριγλυκεριδαιμία και τη χαμηλή HDL χοληστερόλη. Τα άτομα που περπατούσαν αλλά δεν συμμετείχαν σε κάποια φυσική δραστηριότητα είχαν μια ελαφριά μείωση του ποσοστού του Μεταβολικού Συνδρόμου χωρίς κάποια αλλαγή στους παράγοντες αυτού (Lee et al., 2018).

Έρευνα του 2015 έδειξε ότι, μια έξτρα ώρα καθιστικής συμπεριφοράς σχετίζεται με 22% αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου ΙΙ και 39% για Μεταβολικό Σύνδρομο (van der Berg et al., 2016).

Η σωματική άσκηση βελτιώνει το σωματικό βάρος, τη σύσταση σώματος σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα και μειώνει το σπλαχνικό λιπώδη ιστό. Ακόμα και αν η απώλεια βάρους και λίπους είναι μικρή, η μείωση του σπλαχνικού λίπους είναι πιθανό να ενισχύσει την καρδιομεταβολική υγεία σε αυτά τα άτομα. Η αερόβια άσκηση φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματική για την απώλεια βάρους, λίπους και σπλαχνικού λίπους συγκριτικά με την προπόνηση με αντιστάσεις. Ωστόσο, κατά την απώλεια βάρους με ένα υποθερμιδικό πρόγραμμα διατροφής, η άσκηση με αντιστάσεις βοηθάει στη διατήρηση της άλιπης μάζας (Bellicha et al.,2021).

Σύμφωνα με έρευνες, η φυσική δραστηριότητα βελτιώνει την αρτηριακή πίεση. Η αρτηριακή πίεση αυξάνεται φυσικά μετά τη σωματική άσκηση όμως αυτή η αύξηση δεν σχετίζεται με επιπτώσεις στην υγεία. Η συστολική και διαστολική πίεση αναμένονται να μειωθούν περίπου 5-7mmHg σε ενήλικες με υπέρταση που κάνουν αερόβια άσκηση. Η μείωση αυτή μπορεί να είναι και μεγαλύτερη σε άτομα με μεγαλύτερη αρχική αρτηριακή πίεση. Οι αλλαγές αυτές μπορεί να διαρκέσουν εώς 22 ώρες αλλά με την πάροδο του χρόνου μετατρέπονται σε μακροχρόνιες (Cataldo et al., 2021). Μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 2mmHg είναι πιθανό να μειώσει τη θνησιμότητα που σχετίζεται με το εγκεφαλικό κατά 6% και τη στεφανιαία νόσο κατά 4% ενώ μείωση 5mmHg είναι πιθανό να μειώσει τον κίνδυνο αυτών κατά 14% και 9% αντίστοιχα (Carpio-Rivera et al.,2016). Επιπλέον, τα άτομα που διατηρούν

ή βελτιώνουν τη φυσική τους κατάσταση μέσω της άσκησης έχουν 26% και 28% αντίστοιχα, μειωμένο κίνδυνο να εμφανίσουν υπέρταση σε σχέση με τα άτομα χαμηλής φυσικής κατάστασης (Diaz, Shimbo, 2013).

Η άσκηση βοηθάει επίσης στη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ. Συγκεκριμένα, η αερόβια άσκηση αυξάνει την HDL-C αν και έχει ελάχιστες αλλαγές στην LDL-C. Ωστόσο, η μείωση του σωματικού βάρους από την αερόβια προπόνηση έχει σαν αποτέλεσμα την σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων και της LDL-C και την αύξηση της HDL-C. Η απώλεια ενός κιλού σωματικού βάρους έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της LDL κατά 0.8mg/dl (Wang, Xu, 2017). Άλλη έρευνα έδειξε ότι, η μέτρια και η έντονη φυσική δραστηριότητα για 150 λεπτά ή περισσότερο την εβδομάδα σχετίζεται σημαντικά με υψηλότερα επίπεδα της HDL και χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Η μέτρια και η έντονη φυσική δραστηριότητα αύξησαν τα επίπεδα της HDL κατά 0.89mg/dl και 1.71mg/dl αντίστοιχα και μείωσαν τα τριγλυκερίδια κατά 0.98mg/dl και 0.93 mg/dl αντίστοιχα. Η φυσική άσκηση για πάνω από 150 λεπτά την εβδομάδα αύξησε το μέσο όρο της HDL κατά 1.05 mg/dl και μείωσε τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων κατά 0.98mg/dl (Silva et al., 2016).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι ένας ακόμα παράγοντας κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου και περιγράφει την αδυναμίας μιας ποσότητας εξωγενούς ή ενδογενούς ινσουλίνης να αυξήσει την πρόσληψη και τη χρήση της γλυκόζης. Η άσκηση σχετίζεται σημαντικά με τη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Μια περίοδος μέτριας έντασης άσκησης μπορεί να αυξήσει την πρόσληψη της γλυκόζης τουλάχιστον κατά 40%. Έχει παρατηρηθεί ότι, η πρόσληψη γλυκόζης παραμένει αυξημένη για 120 λεπτά μετά την άσκηση και η ευαισθησία στην ινσουλίνη αυξάνεται για τουλάχιστον 16 ώρες μετά την άσκηση (Venkatasamy et al., 2013). Καθώς η αερόβια άσκηση και η άσκηση με αντιστάσεις έχουν παρόμοιες επιδράσεις στη διαχείριση της αντίστασης στην ινσουλίνη, φαίνεται ότι ο συνδυασμός αυτών είναι πιο αποτελεσματικός για το γλυκαιμικό έλεγχο. Έτσι τα άτομα που θέλουν να ασκηθούν μπορούν να ακολουθήσουν ένα κυκλικό πρόγραμμα προπόνησης που να συνδυάζει και τις δυο μορφές άσκησης (Bollinger, LaFontaine, 2011).

Πίνακας 3-2 Άσκηση και μεταβολικό σύνδρομο

| | |
|---|---|
| **Άσκηση & Σωματικό Βάρος** | Βελτίωση σωματικού βάρους & σύστασης σώματος, ↓ σπλαχνικού λίπους<br>αερόβια άσκηση πιο αποτελεσματική από άσκηση με αντιστάσεις<br>υποθερμιδικό πρόγραμμα διατροφής + άσκηση με αντιστάσεις→ διατήρηση άλιπης μάζας (Bellicha et al.,2021) |
| **Άσκηση & Αρτηριακή Πίεση** | αερόβια άσκηση→ ↓ συστολικής και διαστολικής πίεσης περίπου 5-7mmHg σε ενήλικες με υπέρταση (Cataldo et al., 2021)<br>↓ θνησιμότητας που σχετίζεται με το εγκεφαλικό και τη στεφανιαία νόσο (Carpio-Rivera et al.,2016)<br>↓ εμφάνισης υπέρτασης (Diaz & Shimbo, 2013) |
| **Άσκηση & Λιπιδαιμικό Προφίλ** | αερόβια άσκηση→↑ HDL<br>↓ σωματικού βάρους από αερόβια προπόνηση→↓ τριγλυκεριδίων και LDL & ↑ HDL (Wang & Xu, 2017) |
| **Άσκηση & Αντίσταση στην ινσουλίνη** | Βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Venkatasamy et al., 2013)<br>συνδυασμός αερόβιας άσκησης και άσκηση με αντιστάσεις: πιο αποτελεσματικός για το γλυκαιμικό έλεγχο → κυκλικό πρόγραμμα προπόνησης που να συνδυάζει και τις δυο μορφές άσκησης (Bollinger & LaFontaine, 2011) |

# 3.4. Αλλαγές στον Τρόπο Ζωής

## 3.4.1. Διαιτητικές Αλλαγές

Η διατροφή του ατόμου έχει μεγάλη σημασία για την πρόληψη και την ανάπτυξη του Μεταβολικού Συνδρόμου. Μια δυτικού τύπου διατροφή χαρακτηρίζεται από μεγάλη πρόσληψη θερμίδων, χοληστερόλης, κορεσμένων λιπαρών οξέων, επεξεργασμένων υδατανθράκων, πρωτεϊνών και αλατιού και χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών. Αυτού του τύπου η διατροφή σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας, καρδιαγγειακών νοσημάτων και Μεταβολικού Συνδρόμου (Joung et al., 2012, Lutsey, et al., 2008).

Εκτός από το μεσογειακό πρότυπο διατροφής που αναφέραμε σε προηγούμενο κεφάλαιο, οφέλη στους παράγοντες του Μεταβολικού Συνδρόμου φαίνεται να έχει και το DASH πρότυπο διατροφής. Η διατροφή DASH έχει σκοπό να μειώσει την υπέρταση (Azadbakht, et al., 2005). Η διατροφή αυτή είναι πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και ολικής άλεσης δημητριακά. Περιλαμβάνει χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικά, ψάρι,

πουλερικά, φασόλια, ξηρούς καρπούς και φυτικά έλαια. Περιορίζει τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε κορεσμένα λιπαρά, τα γλυκά και τα αναψυκτικά. Για παράδειγμα ένα πρόγραμμα των 2000 θερμίδων περιλαμβάνει την ημέρα 6-8 μερίδες δημητριακών, λιγότερες από 6 μερίδες κρέατος/ψαριού/πουλερικού, 4-5 μερίδες λαχανικών, 4-5 μερίδες φρούτων, 2-3 μερίδες χαμηλών λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων, 2-3 μερίδες λίπους και ελαίων. Επίσης, η πρόσληψη του νατρίου να είναι 2300mg/ημέρα με περαιτέρω μείωση στα 1500mg/ημέρα. Η πρόσληψη των γλυκών να είναι λιγότερο από 5 μερίδες την εβδομάδα και οι ξηροί καρποί και τα όσπρια 4-5 μερίδες την εβδομάδα (NHLBI, 2021). Το πλάνο αυτό διατροφής φαίνεται επίσης να βελτιώνει τα επίπεδα της γλυκόζης και της ινσουλίνης, να μειώνει τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης και να βοηθάει στην απώλεια βάρους, πέρα από τη μείωση της αρτηριακής πίεσης (Akhlaghi, 2019). Για τους λόγους αυτούς, η διατροφή DASH προτείνεται για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του Μεταβολικού Συνδρόμου (Harrison, et al., 2020).

Θετικά αποτελέσματα έχουν, επίσης, οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων και χαμηλών λιπαρών. Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων αποτελούνται από 30-40% υδατάνθρακες των συνολικών θερμίδων ή <130gr υδατανθράκων την ημέρα. Το ποσοστό του Μεταβολικού Συνδρόμου μειώθηκε στο 16,7% μετά από 3 μήνες παρέμβασης και στο 3,7% μετά από 6 μήνες παρέμβασης από το 44,4% που ήταν στην αρχή. Η δίαιτα χαμηλών λιπαρών είχε στόχο το 20-35% των θερμίδων να προέρχεται από λίπος. Το ποσοστό του Μεταβολικού Συνδρόμου μειώθηκε και πάλι από 60% σε 32,5% μετά από 3 μήνες και 22,5% μετά από 6 μήνες. Και τα δύο προγράμματα είχαν θετικές επιρροές στις τιμές της περιφέρειας μέσης, των τριγλυκεριδίων, της HDL και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (Ismael, 2021).

Οι χορτοφαγικές δίαιτες χαρακτηρίζονται από τη μείωση ή τον αποκλεισμό ζωικών προϊόντων και την αύξηση φυτικών όπως είναι τα φρούτα, τα λαχανικά, τα όσπρια, τα δημητριακά και οι καρποί. Οι δίαιτες αυτές σχετίζονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου και των παραγόντων του. Πιο συγκεκριμένα, μείωση της θνησιμότητας, μειωμένο κίνδυνο για παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακά νοσήματα. Επίσης, η συμμόρφωση σε μια χορτοφαγική δίαιτα μπορεί να μειώσει κατά μέσο όρο την συστολική πίεση κατά 4.8mmHg και

2.2mmHg τη διαστολική. Σε κάποιες έρευνες παρατηρήθηκε μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL και της HDL αλλά δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση με τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Σε άλλες έρευνες παρατηρήθηκε μείωση του σωματικού βάρους και της περιφέρειας μέσης. Ωστόσο, για να παρατηρηθούν αυτά τα οφέλη, η χορτοφαγική διατροφή πρέπει να αποτελείται από φρούτα, λαχανικά,ολικής άλεσης δημητριακά και μη υδρογονωμένα φυτικά έλαια και όχι από επεξεργασμένα δημητριακά, σνακ, γλυκά και υψηλά σε ζάχαρη αναψυκτικά ώστε να είναι χαμηλά σε θερμίδες και πλούσια σε φυτικές ίνες.

Στις δίαιτες υψηλής πρωτεΐνης, η πρωτεΐνη αποτελεί το 20-30 % των συνολικών θερμίδων ή περίπου 1.34-1.5 g ανά κιλό σωματικού βάρους. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι, τα πρότυπα τέτοιας διατροφής φέρνουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους και βελτίωση καρδιαγγειακής υγείας. Ωστόσο, τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα καθώς δεν παρατηρήθηκαν μεγάλες αλλαγές στους γλυκαιμικούς δείκτες, στο λιπιδαιμικό προφίλ και στην αρτηριακή πίεση σε σχέση με τα άτομα που ακολουθούσαν μια δίαιτα κανονική σε πρωτεΐνη. Οι δίαιτες υψηλής πρωτεΐνης φέρνουν μεγαλύτερο κορεσμό με αποτέλεσμα να μειώνεται η ενεργειακή πρόσληψη σε επόμενα γεύματα. Επιπλέον, με την αυξημένη πρωτεΐνη μειώνεται η απώλεια μυϊκής μάζας όταν περιορίζονται οι θερμίδες με σκοπό την απώλεια βάρους. Επειδή όμως το κρέας και τα παράγωγά του σχετίζονται με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, καρδιαγγειακά νοσήματα και Μεταβολικό Σύνδρομο, οι οδηγίες προτείνουν την πρόσληψη πρωτεΐνης από φυτικές πηγές όπως σόγια, όσπρια, φασόλια και καρπούς.

Άλλες διατροφικές αλλαγές, όπως η σκανδιναβική διατροφή, φαίνεται να βελτιώνουν το Μεταβολικό Σύνδρομο. Η Σκανδιναβική διατροφή αποτελείται από προϊόντα ολικής άλεσης μεγάλης περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες όπως σίκαλη, κριθάρι, βρώμη, ρύζι, φρούτα, λαχανικά, με το κραμβέλαιο ως κύρια πηγή διατροφικού λίπους και υψηλή πρόσληψη ψαριών και οστρακοειδών. Η διατροφή αυτή είναι χαμηλή σε αλάτι, κόκκινο κρέας και επεξεργασμένα φαγητά. Τα παραπάνω φαίνεται να βελτιώνουν τη συστολική και τη διαστολική πίεση και τα επίπεδα της LDL χωρίς να αλλάζει τα επίπεδα της HDL και των τριγλυκεριδίων. Ωστόσο, χρειάζεται περαιτέρω έρευνα για να καθοριστούν οι ευεργετικές επιδράσεις της σκανδιναβικής διατροφής για τη διαχείριση και την πρόληψη του Μεταβολικού Συνδρόμου.

Η διαλειμματική νηστεία, φαίνεται επίσης να έχει οφέλη σε καρδιαγγειακά νοσήματα, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μεταβολικές ανωμαλίες και καρκίνο, κυρίως λόγω του περιορισμού των θερμίδων. Οι καρδιομεταβολικές επιδράσεις που παρατηρούνται μετά τη διαλειμματική νηστεία είναι η απώλεια βάρους, βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη, τη δυσλιπιδαιμία, την αρτηριακή πίεση και τη φλεγμονή. Παρά τα δεδομένα και τα πιθανά οφέλη της διαλειμματικής νηστείας, η εφαρμογή αυτής είναι περίπλοκη και πρέπει να γίνεται από εκπαιδευμένα άτομα υγειονομικής περίθαλψης για την αποφυγή παρενεργειών (Castro-Barquero et al., 2020).

Πίνακας 3-3 Διατροφικές στρατηγικές και πιθανά οφέλη για την υγεία στο Μεταβολικό Σύνδρομο

| | | |
|---|---|---|
| **Μεσογειακή Διατροφή** | • 35-45% kcal/d λιπαρά<br>• 35-45% kcal/d υδατάνθρακες<br>• 15-18% kcal/d πρωτείνη<br>• ≤15% kcal/d μονοακόρεστα | • ↓ καρδιαγγειακού κινδύνου<br>• ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• Βελτίωση δυσλιπιδαιμίας<br>• ↓ κινδύνου ΣΔ2<br>• ↓ θνησιμότητας |
| **Διατροφή DASH** | • 27% kcal/d λιπαρά<br>• 6% kcal/d κορεσμένα<br>• Διαιτητική χοληστερόλη<br>• 55% kcal/d υδατάνθρακες<br>• 18% kcal/ πρωτείνη | • ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• ↓ ΔΜΣ και περιφέρειας μέσης<br>• Βελτίωση καρδιαγγειακού προφίλ<br>• ↓ κινδύνου ΣΔ2 |
| **Χορτοφαγική Διατροφή** | • Περιορισμός τροφίμων ζωικής προέλευσης<br>• Αυξημένη πρόσληψη φυτικών τροφίμων<br>• Πλούσια σε ακόρεστα λιπαρά οξέα | • ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• ↓ σωματικού βάρους και κίνδυνος παχυσαρκίας<br>• ↓ κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων<br>• ↓ θνησιμότητας<br>• ↓ κινδύνου ΣΔ2 |
| **Διατροφή χαμηλών υδατανθράκων ή Κετογονική Διατροφή** | • <50% kcal/d υδατανθράκων ή <10% kcal/d υδατανθράκων<br>• 20-30% kcal/ πρωτείνη<br>• 30-70% kcal/d λιπαρά | • Απώλεια σωματικού βάρους και διατήρηση<br>• ↓ διαστολικής αρτηριακής πίεσης<br>• ↓ LDL και τριγλυκεριδίων<br>• ↑ επιπέδων HDL<br>• Βελτίωση αντίστασης στην ινσουλίνη<br>• ↓ επιπέδων HbA1c |
| **Διατροφή χαμηλών λιπαρών** | • <30% kcal/d λιπαρών κ <10% από κορεσμένα<br>• 15-17% kcal/d πρωτείνη<br>• 50-60% kcal/d υδατάνθρακες | • ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• Βραχυπρόθεσμη βελτίωση των επιπέδων χοληστερίνης<br>• Βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους<br>• ↓ θνησιμότητας |
| **Διιατροφή υψηλής πρωτείνης** | • 20-30% kcal/d πρωτείνη ή 1.34-1.5 g/kg σωματικού βάρους<br>• 40-50% kcal/d υδατάνθρακες | • ↓ επιπέδων των τριγλυκεριδίων |
| **Σκανδιναβική Διατροφή** | • Χαμηλή πρόσληψη κρέατος και επεξεργασμένων τροφίμων<br>• Αυξημένη πρόσληψη ολικής άλεσης, υψηλά σε φυτικές ίνες τρόφιμα | • ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• ↑ επιπέδων HDL |
| **Διαλειμματική Διατροφή** | • Νηστεία για μεγάλο χρονικό διάστημα | • Απώλεια βάρους<br>• Βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη<br>• ↓ αρτηριακής πίεσης<br>• ↓ κινδύνου ΣΔ2<br>• ↓ κινδύνου καρδιαγγειακών νοσημάτων |

Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι, και οι διατροφικές οδηγίες για τους Αμερικανούς σχετίζονται με χαμηλότερα ποσοστά των παραγόντων κινδύνου και μειωμένα ποσοστά του Μεταβολικού Συνδρόμου (Fogli-Cawley, et al., 2007). Οι οδηγίες αυτές προτείνουν ένα πλάνο διατροφής που να αποτελείται από λαχανικά και όσπρια όλων των ειδών, φρούτα (κυρίως ολόκληρο), δημητριακά (τα μισά εκ των οποίων να είναι ολικής άλεσης), γαλακτοκομικά (κυρίως με 0% ή χαμηλών λιπαρών, γιαούρτια και τυρί, ή/και προϊόντα χωρίς λακτόζη), πρωτεϊνούχα φαγητά (άπαχο κρέας, πουλερικά, αυγά, θαλασσινά, όσπρια, ξηρούς καρπούς και προϊόντα σόγιας) και έλαια (κυρίως φυτικά και από ξηρούς καρπούς). Οι οδηγίες αυτές επίσης, προτείνουν των περιορισμό της πρόσθετης ζάχαρης (κρουασάν, γλυκά, ζαχαρούχα αναψυκτικά) σε λιγότερο από 10% των συνολικών θερμίδων την ημέρα, των κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από 10% των συνολικών θερμίδων την ημέρα και του νατρίου σε λιγότερο από 2300mg ανά ημέρα. Επιπλέον, προτείνεται ο περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ σε λιγότερα από 2 ποτά για του άντρες και λιγότερο από 1 για τις γυναίκες. Είναι εξίσου σημαντικό το άτομο να καλύπτει τις διατροφικές του ανάγκες διαλέγοντας τρόφιμα πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και να διαλέγει ποικιλία τροφίμων σύμφωνα με τις προτιμήσεις του αλλά με προσοχή στην ποσότητα αυτών. Το άτομο πρέπει να γνωρίζει πόσο είναι η μερίδα ώστε να μην ξεφύγει από τις ημερήσιες θερμίδες με αποτέλεσμα να αυξηθεί το βάρος του (Dietary Guidelines for Americans 2020-2025, 2020).

Οι γενικές λοιπόν οδηγίες είναι:

- Υποθερμιδικό διαιτολόγιο για απώλεια 5% του σωματικού βάρους σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο
- Προτείνεται η μεσογειακή διατροφή ,η DASH και οι χορτοφαγικές
- Ημερήσια κατανάλωση οσπρίων
- Ημερήσια κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης
- Ημερήσια κατανάλωση φρούτων και λαχανικών
- Αύξηση φυτικών ινών
- Κατανάλωση ψαριού 2φ/εβδ συγκεκριμένα λιπαρά ψάρια
- 20-40γρ/ημέρα ελαιολάδου αντί άλλων λιπαρών
- Μείωση κορεσμένων και trans λιπαρών

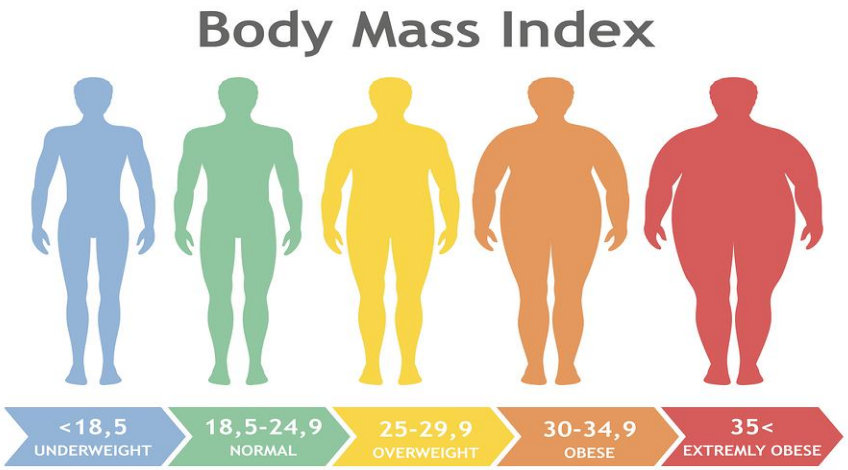
- Κατανάλωση 1-1.5 μερίδα καρπών την ημέρα
- Κατανάλωση γαλακτοκομικών συγκεκριμένα γιαούρτι
- Μείωση ζαχαρούχων ροφημάτων
- Μείωση κατανάλωσης αλατιού
- Μέτρια κατανάλωση αλκοόλ κατά προτίμηση κόκκινο κρασί
- <20γρ την ημέρα για γυναίκες και <40γρ την ημέρα για άντρες
- Διακοπή καπνίσματος
- 30-60' την ημέρα άσκησης συμπεριλαμβανομένου δραστηριότητας στη δουλειά, αερόβια και άσκηση με αντιστάσεις (Pérez-Martínez et al., 2017).

### 3.4.2. Σωματικό Βάρος

Η παχυσαρκία αποτελεί αποτέλεσμα της διαταραχής του θετικού ισοζυγίου ενέργειας. Στο θετικό ισοζύγιο ενέργειας η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την ενεργειακή κατανάλωση με αποτέλεσμα, όταν αυτό διατηρηθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, να αυξηθούν οι ενεργειακές αποθήκες του σώματος, το σωματικό λίπος και επομένως, να εμφανισθεί παχυσαρκία (Ζαμπέλας, 2011).
Η παχυσαρκία συχνά κατανέμεται σύμφωνα με το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ο υπολογισμός του γίνεται με τη διαίρεση των κιλών δια το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο. Άλλες μέθοδοι περιλαμβάνουν την περιφέρεια μέσης και τη λιπώδη μάζα σώματος. Ωστόσο, ο Δείκτης Μάζας Σώματος δεν δίνει πάντα τη σωστή κατανομή σώματος. Σύμφωνα με το ΔΜΣ, τα άτομα κατατάσσονται σε 5 κατηγορίες.

ΔΜΣ:

- 18.5-24.9 kg/m2 ως φυσιολογικά
- 25-29.9 kg/m2 ως υπέρβαρα
- 30-34.9 kg/m2 ως παχύσαρκα 1ου βαθμού
- 35-39.9 kg/m2 ως παχύσαρκα 2ου βαθμού
- >40 kg/m2 ως παχύσαρκα 3ου βαθμού (Engin, 2017)




Εικόνα 3-2 Κατηγορίες του ΔΜΣ

Έρευνα έδειξε ότι, η πρόσληψη βάρους στην ενήλικη ζωή αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Τα άτομα που έβαλαν βάρος κατά την ηλικιακή περίοδο των 25 με 47 χρόνων, είχαν αυξημένες πιθανότητες να εμφανίσουν Μεταβολικό Σύνδρομο στα 50-64 τους χρόνια. Τα άτομα που έβαλαν 10 ή παραπάνω κιλά είχαν τις διπλάσιες πιθανότητες (Alley, Chang, 2010). Άλλη έρευνα έδειξε ότι, όσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση βάρους σε νεαρούς ενήλικες έως μεσήλικες, τόσο μεγαλύτερες οι πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Η διατήρηση του σωματικού βάρους θα μπορούσε να είναι αποτελεσματική στον περιορισμό των επιπτώσεων του Μεταβολικού Συνδρόμου (Wang et al., 2022).

Το πιο σημαντικό βήμα για ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής είναι οι αλλαγές στη διατροφή και την άσκηση καθώς, ένα σωστό πλάνο διατροφής και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας μπορούν να βελτιώσουν τους παράγοντες του Μεταβολικού Συνδρόμου. Σκοπός είναι η απώλεια σωματικού βάρους, η διατήρηση χαμηλού σωματικού βάρους και η αποφυγή περαιτέρω αύξησης βάρους.

Η απώλεια βάρους είναι ο βασικός στόχος στη διαχείριση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Ακόμα και η ήπια απώλεια βάρους φαίνεται να βελτιώνει την αρτηριακή πίεση, τη γλυκόζη, τα τριγλυκερίδια και τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης. Ο αρχικός στόχος για τα παχύσαρκα άτομα είναι η απώλεια 10% του σωματικού βάρους σε 6 μήνες. Με την επίτευξη αυτού του στόχου, βελτιώνεται η αντίσταση στην

ινσουλίνη και μειώνεται ο κίνδυνος για Μεταβολικό Σύνδρομο και καρδιαγγειακά νοσήματα (Hoyas, Leon-Sanz, 2019). Σε άτομα με Μεταβολικό Σύνδρομο η μέτρια απώλεια βάρους(8-8,7kg) είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση του ποσοστού του Μεταβολικού Συνδρόμου από 34,8% σε 27,2%. Λογιστικές αναλύσεις έδειξαν ότι, για κάθε 1 κιλό που χάνεται, οι πιθανότητες Μεταβολικού Συνδρόμου μειώνονται κατά 8% (Phelan et al., 2007).

**Φυσική Δραστηριότητα**

Η άσκηση ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους παρέχει πολυάριθμα οφέλη για την υγεία, ειδικά για υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα που διατρέχουν κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις. Τα άτομα που επιθυμούν να χάσουν βάρος θα πρέπει να συμμετέχουν σε κάποια φυσική δραστηριότητα και να ακολουθούν ένα περιορισμένο σε θερμίδες πρόγραμμα διατροφής. Ωστόσο είναι σημαντικό, τα άτομα αυτά να συμμορφώνονται στο πρόγραμμα μακροπρόθεσμα και να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους, ώστε να μην επιστρέψουν στο αρχικό τους βάρος (Azar, 2018).

Η φυσική δραστηριότητα έχει διάφορες μορφές όπως τα αθλήματα, το γυμναστήριο, την ενδυνάμωση των μυών ή ακόμα και την περιστασιακή κίνηση του σώματος, όπως το καθάρισμα του σπιτιού ή το περπάτημα μέχρι τη στάση του λεωφορείου. Η άσκηση μπορεί να γίνει σε διάφορες εντάσεις όπως χαμηλή, μέτρια ή έντονη. Με αυτό τον τρόπο κάθε άτομο μπορεί να βρει τι του ταιριάζει, σύμφωνα με την φυσική του κατάσταση, την ηλικία, τον ελεύθερό του χρόνο ή το σκοπό που θέλει να επιτύχει (Australian Government Department of Health and Aged Care, 2021).

Η αερόβια άσκηση ή cardio είναι η σωματική δραστηριότητα στην οποία οι άνθρωποι μετακινούν τις μεγάλες μυικές ομάδες με ρυθμικό τρόπο για παρατεταμένη χρονική περίοδο. Τέτοιου είδους άσκηση είναι το τρέξιμο, το ποδόσφαιρο, το ποδήλατο, το μπάσκετ και ο χορός. Με την αερόβια άσκηση η καρδιά του ατόμου χτυπά πιο γρήγορα και αυξάνεται ο ρυθμός της αναπνοής ώστε να καλυφθούν οι ανάγκες του σώματος. Η άσκηση αυτή μπορεί να είναι μέτριας έντασης όπως παράδειγμα το τέννις ή έντονης έντασης όπως το σχοινάκι. Το άτομο, ωστόσο, πρέπει να συμπεριλάβει στο πρόγραμμα του και ασκήσεις ενδυνάμωσης που βοηθούν στη διατήρηση της μυικής

μάζας κατά την απώλεια βάρους. Τέτοιου είδους ασκήσεις είναι η άσκηση με αντιστάσεις, η άρση βαρών και ασκήσεις που χρησιμοποιείται το σωματικό βάρος σαν αντίσταση όπως τα push ups και pull ups. Οι ασκήσεις αυτές μπορούν να γίνονται 2 φορές την εβδομάδα χωρίς να απαιτείται συγκεκριμένος χρόνος ώστε να διατηρηθεί ή να βελτιωθεί η μυική δύναμη (Azar, 2018).

Η συνήθης σύσταση άσκησης είναι καθημερινά κατ΄ελάχιστο 30 λεπτά φυσικής μέτριας έντασης δραστηριότητα. Ωστόσο, καλύτερα αποτελέσματα προκύπτουν από μία 60 λεπτών βόλτα με τα πόδια ως συμπλήρωμα από άλλες δραστηριότητες (Grundy, et al., 2004). Στις τελευταίες συμπεριλαμβάνονται πολλαπλές και σύντομες (10 έως 15 λεπτά) περιόδους δραστηριότητας (περπάτημα στη δουλεία, ασχολία με τον κήπο ή εργασία στο σπίτι), χρησιμοποιώντας απλό εξοπλισμό άσκησης (π.χ. διάδρομο), γρήγορο βάδιν, κολύμβηση, ποδηλασία, ομαδικό αθλητισμό κα. (Pollock et al., 2000).

Κατά τον ελεύθερο χρόνο θα πρέπει να αποφεύγονται οι καθιστικές συνήθειες (παρακολούθηση τηλεόρασης και παιχνίδια στον υπολογιστή). Πριν την έναρξη οποιασδήποτε συστηματικής δραστηριότητας οι κατευθυντήριες γραμμές απαιτούν κλινική εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης μελλοντικών προβλημάτων. Για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου (π.χ. εκείνους με πρόσφατο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο ή πρόσφατη επαναγγείωση), η φυσική δραστηριότητα πρέπει να διεξάγεται υπό ιατρική επίβλεψη (Thompson et al., 2000).

Το είδος της δραστηριότητας για κάθε ασθενή θα πρέπει να αξιολογηθεί από τον εκάστοτε ιατρό, ώστε να αποφευχθούν εμπόδια, τα οποία μπορούν να αποτρέψουν μια επιτυχημένη αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Επομένως, θα πρέπει να δημιουργηθεί για τον κάθε ασθενή ένα πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας με βάση την αρχική εκτίμηση. Ωστόσο, κάθε είδους σωματική δραστηριότητα πρέπει να ενθαρρύνεται.

Κάποια από τα οφέλη της φυσικής δραστηριότητας επιτυγχάνονται κατευθείαν οπώς η μείωση του άγχους, η μειωμένη αρτηριακή πίεση,η βελτίωση του ύπνου και η αντίσταση στην ινσουλίνη. Άλλα οφέλη όπως η αυξημένη μυική δύναμη, η μείωση των καταθλιπτικών συμπτωμάτων και η βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής ικανότητας, χρειάζονται μερικές βδομάδες ή μήνες να εμφανιστούν. Επιπλέον οφέλη της σωματικής

δραστηριότητας είναι ο μειωμένος κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα,υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη τυπου 2 (Physical Activity Guidelines for Americans, 2018).

Η καθιστική ζωή φαίνεται να σχετίζεται με το Μεταβολικό Σύνδρομο. Στους άντρες, ο κίνδυνος Μεταβολικού Συνδρόμου αυξάνεται 4% για κάθε ώρα καθιστικού χρόνου. Επίσης, 4% αυξήθηκε και ο κίνδυνος κοιλιακής παχυσαρκίας. Στις γυναίκες παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος υπέρτασης, ανεπάρκειας HDL χοληστερόλης και κοιλιακής παχυσαρκίας αυξάνεται κάθε ώρα καθιστικού χρόνου (Macías et al., 2021). Όσο αυξάνεται ο χρόνος της καθιστικής ζωής,τόσο αυξάνονται κ οι πιθανότητες μεταβολικού συνδρόμου. Αυτό είναι σημαντικό γιατί υποδηλώνει ότι ο χρόνος καθιστικής ζωής μπορεί να είναι ανεξάρτητος παράγοντας εμφάνισης μεταβολικού συνδρόμου (Edwardson, et al., 2012).

Έρευνα έχει δείξει ότι, η αεροβική άσκηση βελτίωσε τους παράγοντες κινδύνου του Μεταβολικού Συνδρόμου. Η περιφέρεια μέσης μειώθηκε κατά 3.4cm, τα επίπεδα της HDL αυξήθηκαν 4% και τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μειώθηκαν κατά 14%. Για να εμφανιστούν αυτά τα αποτελέσματα χρειάζεται η αεροβική άσκηση να έχει διαρκεια 12 εβδομάδες και να γίνεται 3 φορές την εβδομάδα (Wewege, et al., 2018).

Η άσκηση με αντιστάσεις φαίνεται να σχετίζεται με 17% μείωση του κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου ανεξάρτητα από την αερόβια άσκηση. Σύμφωνα με έρευνα του 2017, 1-59, 60-119, 120-179 και πάνω από 180 λεπτά άσκησης την εβδομάδα σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου σε σχέση με τα άτομα που δεν κάνουν κάποια άσκηση αντίστασης. Επιπλέον, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι 4 μέρες την εβδομάδα άσκησης αντιστάσεων μειώνει κατά 38% τις πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Τα άτομα, που ακολουθούσαν τις οδηγίες για την αερόβια και την άσκηση αντιστάσεων, είχαν 25% μειωμένες πιθανότητες κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου.

Συμπερασματικά, η έρευνα έδειξε ότι, ακόμα και 1 ώρα την εβδομάδα άσκησης με αντιστάσεις, ανεξάρτητα από τη συχνότητα της προπόνησης, ωφελεί σημαντικά στην πρόληψη του Μεταβολικού Συνδρόμου (Bakker et al., 2017).

Η δραστηριότητα ως τρόπος ζωής θα πρέπει να αυξάνεται αργά σε ένταση και διάρκεια (κατά 5 λεπτά / συνεδρία / εβδομάδα), ξεκινώντας από μια άσκηση χαμηλής

έντασης (< 3 ισοδύναμο μεταβολισμού), για να αποφευχθεί η υπερβολική κόπωση, ο μυϊκός πόνος, ή οι τραυματισμοί (The Diabetes Prevention Program Research Group, 2002). Πρέπει να ενθαρρυνθούν οι ασθενείς να διατηρήσουν τη φυσική τους δραστηριότητα. Κάθε φορά που το βιαστικό περπάτημα επιλέγεται ως η προτιμώμενη δραστηριότητα, θα πρέπει να πραγματοποιείται με οδηγίες, προσθέτοντας 500 βήματα σε διαστήματα 3 ημερών σε στόχο τα 10.000-12.000 βήματα / ημέρα (Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. 1998).

Οι αμερικάνικες οδηγίες προτείνουν τουλάχιστον 150 λεπτά έως 300 λεπτά την εβδομάδα μέτριας έντασης δραστηριότητα ή 75-150 λεπτά έντονης έντασης δραστηριότητα ή συνδυασμό μέτριας και έντονης δραστηριότητας. Άσκηση πάνω από 500 λεπτα την εβδομάδα έχει περισσότερα οφέλη στην υγεία. Οι ενήλικες θα πρέπει επιπλέον να κάνουν ασκήσεις μυικής δύναμης έντονης έντασης για όλες τις μυικές ομάδες τουλάχιστον 2 μέρες την εβδομάδα για επιπλέον οφέλη στην υγεία. Παραδείγματα μέτριας έντασης αεροβικής άσκησης είναι το έντονο περπάτημα,το κολύμπι και ο χορός. Έντονης έντασης αεροβικής άσκησης είναι το τρέξιμο,το τέννις, η ποδηλασία, το σκοινάκι και ο έντονος χορός (Physical Activity Guidelines for Americans, 2018).

### 3.4.3. Κάπνισμα

Μετα-αναλυση του 2012 έδειξε ότι, υπάρχει συσχέτιση του καπνίσματος και του κινδύνου εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Οι ενεργοί καπνιστές έχουν 26% αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου σε σχέση με τους μη καπνιστές. Έχει αποδειχθεί ότι το κάπνισμα αυξάνει την αρτηριακή πίεση, την περιφέρεια μέσης, τα τριγλυκερίδια και μειώνει την HDL χοληστερόλη. Επίσης, οι καπνιστές έχουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία, τα οποία αυξάνουν τον κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ (Sun et al., 2012).

Η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης Μεταβολικού Συνδρόμου. Ωστόσο, ο αυξημένος κίνδυνος σε πρώην καπνιστές φαίνεται να υπάρχει

για χρόνια μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Ο κίνδυνος μειώνεται με το πέρασμα των χρόνων αλλά είναι μεγαλύτερος σε σχέση με τα άτομα που δεν ήταν ποτέ καπνιστές.

Επίσης, η διακοπή του καπνίσματος μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και βελτιώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης καθώς και την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Για το λόγο αυτό, οι καπνιστές πρέπει να συμβουλεύονται να διακόψουν το κάπνισμα και οι μη καπνιστές να μην το ξεκινήσουν (Balhara, 2012).

# Συμπεράσματα

Το Μεταβολικό Σύνδρομο ορίζεται από μία ομάδα διασυνδεδεμένων φυσιολογικών, βιοχημικών, κλινικών και μεταβολικών παραγόντων που αυξάνουν άμεσα τον κίνδυνο πρόκλησης αθηροσκληρωτικών καρδιαγγειακών παθήσεων,

Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου ΙΙ και την θνησιμότητα από διάφορες άλλες αιτίες. Η αντοχή στην ινσουλίνη, η σπλαχνική λιπώδη ικανότητα, η αθηρογενής δυσλιπιδαιμία, η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, η γενετική ευαισθησία, η αυξημένη αρτηριακή πίεση, η υπερπηκτική κατάσταση και το χρόνιο στρες είναι οι διάφοροι παράγοντες που αποτελούν το Μεταβολικό Σύνδρομο.

Η τροποποίηση του τρόπου ζωής παραμένει η αρχική παρέμβαση επιλογής για αυτόν τον πληθυσμό. Η σύγχρονη θεραπεία τροποποίησης του τρόπου ζωής συνδυάζει συγκεκριμένες συστάσεις σχετικά με τη διατροφή και ασκείστε με στρατηγικές συμπεριφοράς. Ο φαρμακολογικός τρόπος θεραπείας θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για εκείνους των οποίων οι παράγοντες κινδύνου δεν μειώνονται επαρκώς με τις αλλαγές στον τρόπο ζωής.

Ένας ρεαλιστικός στόχος για τα υπέρβαρα / παχύσαρκα άτομα είναι να μειώσουν το σωματικό βάρος κατά> 7% έως 10% σε περίοδο 6 έως 12 μήνες. Η μείωση βάρους θα πρέπει να συνδυαστεί με μία καθημερινή μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα διάρκειας περίπου 30 λεπτών. Η διατροφική θεραπεία απαιτεί χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων και λίπους. Η μειωμένη κατανάλωση απλών σακχάρων και τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και η αυξημένη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ολικής άλεσης θεωρείται η καταλληλότερη διατροφή. Οι στατίνες σε συνδυασμό με φιβράτες και νιασίνη επιφέρουν τα καλύτερα επίπεδα της LDL-C, των τριγλυκεριδίων και της HDL-C.

Η υγιεινή ισορροπημένη διατροφή αρχίζει με την εκμάθηση του τρόπου κατανάλωσης των τροφών. Η επιλογή των τροφίμων μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ασθενειών, ιδιαίτερα των καρδιαγγειακών και μεταβολικών διαταραχών. Ενώ η ενεργή τακτική σωματική άσκηση μειώνει τις καρδιαγγειακές και μεταβολικές διαταραχές, καθώς και τα προβλήματα του ΚΝΣ όπως η διαταραχή του ύπνου, η κατάθλιψη και η διακύμανση της διάθεσης.

Η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και οι συνήθειες καπνίσματος καθώς και η παρακολούθηση της τηλεόρασης είναι πιθανό να αυξήσουν το βάρος. Επιπλέον, τα ποτά, οι εκλεπτυσμένοι κόκκοι, τα μεταποιημένα τρόφιμα και η πρόσληψη αμύλου είναι επίσης ένοχοι στην αύξηση του σωματικού βάρους. Η τακτική σωματική άσκηση

και η ισορροπημένη διατροφή μπορούν να βοηθήσουν να διατηρήσει κανείς το βάρος του.

# Βιβλιογραφία

*Ξενόγλωσση*

ADAM (2004). Diabetes: Type 2. Available from: http://adam.about.net/reports/000060_2.htm.

Agodi, A., Maugeri, A., Kunzova, S., Sochor, O., Bauerova, H., Kiacova, N., Barchitta, M., Vinciguerra, M. (2018). Association of Dietary Patterns with Metabolic Syndrome: Results from the Kardiovize Brno 2030 Study. *Nutrients, 10(7):* 898.

Akbari, S., Rasouli-Ghahroudi, A.A. (2018). Vitamin K and Bone Metabolism: A Review of the Latest Evidence in Preclinical Studies. *Biomed Res Int, 2018(25):* 1-8.

Akhlaghi, M. (2019). Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH): potential mechanisms of action against risk factors of the metabolic syndrome. *Nutrition Research Reviews, 33 (1):* 1-18.

Akter, S., Eguchi, M., Kurotani, K., Kochi, T., kashino, I., Ito, R., Kuwahara, K., Tsuruoka, H., Kabe, I., Mizoue, T. (2017). Serum 25-hydroxyvitamin D and metabolic syndrome in a Japanese working population: The Furukawa Nutrition and Health Study. *Nutrition, 36:* 26-32.

Alberti, K.G., Zimmet, P. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med., 15(7):* 539-53.

Alberti, K.G., Zimmet, P., Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med, 23(5):* 469-480.

Azar, A.M.II. (2018). Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd edition. *U.S. Department of Health and Human Services,* 1-118.

Alley, D.E., Chang, V.W. (2010). Metabolic Syndrome and Weight Gain in Adulthood. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 65(1):* 111–117.

Al-Assal, K., Martinez, A.C., Torrinhas, R.S., Cardinelli, C., Waitzberg, D. (2018). Gut microbiota and obesity. Clinical Nutrition Experimental. 20: 60-64.

Al-Qawasmeh, R.H., Tayyem, R.F. (2018). Dietary and lifestyle risk factors and metabolic syndrome: Literature review, Current research in nutrition and food science. *Curr Res Nutr Food Sci., 6(3)*: 594-608.

American Heart Association. (2014). Dietary Fats. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/dietary-fats, accessed 13-4-2020.

American Heart Association. (2015). Monounsaturated Fat. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/monounsaturated-fats, accessed 14-4-2020.

American Heart Association. (2015). Polyunsaturated Fat. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/polyunsaturated-fats, accessed 13-4-2020.

American Heart Association. (2016). Whole Grains, Refined Grains, and Dietary Fiber. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/nutrition-basics/whole-grains-refined-grains-and-dietary-fiber, accessed 14-4-2020.

American Heart Association. (2016). Why Metabolic Syndrome Matters. Online at: https://www.heart.org/en/health-topics/metabolic-syndrome/why-metabolic-syndrome-matters, accessed 14-4-2020.

American Heart Association. (2017). Trans Fats. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/trans-fat, accessed 14-4-2020.

American Heart Association. (2018). Carbohydrates. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/nutrition-basics/carbohydrates, accessed 13-4-2020.

American Heart Association. (2018). Saturated Fat. Online at: https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/saturated-fats, accessed 14-4-2020.

Athyros, V.G., Bathianaki, M., Goudevenos, I.A., Papathanasiou, A., Mikhailidis, D.P., Monedas, I., Papageorgiou, A.A., Kakafika, A.I. et al. (2005). Awareness, treatment and control of the metabolic syndrome and its components: a multicentre Greek study. *Hell J Cardiol, 46*(6): 380-386.

Australian Government Department of Health and Aged Care. (2021). About physical activity and exercise. Online at: https://www.health.gov.au/topics/physical-activity-and-exercise/about-physical-activity-and-exercise, accessed 16-4-2024.

Azadbakht, L., Mirmiran, P., Esmaillzadeh, A., Azizi, T., Azizi, F. (2005). Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care 28(12):* 2823-31.

Bakker, E.A., Lee, D., Sui, X., Artero, E.G., Ruiz, J.R., Eijsvogels, T.M.H, Lavie, C.J., Blair, S.N. (2017). Association of Resistance Exercise, Independent of and Combined With Aerobic Exercise, With the Incidence of Metabolic Syndrome. *Mayo Clin Proc., 92(8):* 1214-1222.

Balhara, Y.P. (2012). Tobacco and metabolic syndrome. *Indian J Endocrinol Metab, 16*: 81–87.

Balkau, B., Charles, M.A. (1999). Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med, 16(5):* 442-3.

Barlow, S.E., Expert Committee. (2007). Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics, 120(4)*:164-192.

Baudrand, R., Campino, C., Carvajal, C.A., Olivieri, O., Guidi, G., Faccini, G., Vöhringer, P.A., Cerda, J., Owen, G., Kalergis, A.M., Fardella, C.E. (2014). High sodium intake is associated with increased glucocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome. *Clinical Endocrinology, 80*: 677–684.

Bea, J.W., Jurutka, P.W., Hibler, E.A., Lance, P., Martínez, M.E., Roe, D.J., Sardo Molmenti, C.L., Thompson, P.A., Jacobs, E.T. (2015). Concentrations of the vitamin D metabolite 1,25(OH)2D and odds of metabolic syndrome and its components. *Metabolism, 64(3):* 447–459.

Bellicha, A., Baak, M.A., Battista, F., Beaulieu, K., Blunde, J.E., Busetto, L., Carraça, E.V., Dicker, D., et al. (2021). Effect of exercise training on weight loss, body composition changes, and weight maintenance in adults with overweight or obesity: An overview of 12 systematic reviews and 149 studies. *Obesity Reviews. 22(4):* e13256.

Bener, A., Mohammad, A., Ismail, A.N., Zirie, M., Abdullatef, W.K., Al-Hammaq, A.O. (2010). Gender and age-related differences in patients with the metabolic syndrome in a highly endogamous population. *Bosn J Basic Med Sci., 10*: 210–217.

Bener, A., Yousafzai, M.T., Al-Hamaq, A.O., Mohammad, A.G., Defronzo, R.A. (2013). Parental transmission of type 2 diabetes mellitus and its influence in the offspring in a highly endogamous population. *World J Diabetes, 4*: 40-46.

Bener, A., Zirie, M., Musallam, M., Khader, Y.S., Al-Hamaq, A.O. (2009). Prevalence of metabolic syndrome according to ATP III and IDF criteria: A population-based study. *Metab Syndr Relat Disord., 7*: 221–229.

Beydoun, M.A., Chen, X., Jha, K., Beydoun, H.A., Zonderman, A.B., Canas, J.A. (2018). Carotenoids, vitamin A, and their association with the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Reviews, 77(1):* 32–45.

Bhandari, R., Kelley, G.A., Hartley, T.A., Rockett, I.R. (2014). Metabolic syndrome is associated with increased breast cancer risk: a systematic review with meta-analysis. *International journal of breast cancer, 2014*: 189384.

Bigazzi, R., Bianchi, S. (2007). Insulin resistance, metabolic syndrome and endothelial dysfunction. *J Nephrol 20*: 10–14.

Bikle, D. (2017). Vitamin D: Production, Metabolism, and Mechanisms of Action. *MDText.com, Inc., South Dartmouth (MA).*

Bollinger, L., LaFontaine, T. (2011). Exercise Programming for Insulin Resistance. *Strength & Conditioning Journal, 33(5):* 44-47.

Boronat, M., Chirino, R., Varillas, V.F., Saavedra, P., Marrero, 0, Fabregas, M., Novoa, F.J. (2005). Prevalence of the metabolic syndrome in the island of Gran Canaria: comparison of three major diagnostic proposals. *Diabet Med., 22*:1751-1756.

Boucher, J.L. (2017). Mediterranean Eating Pattern. *Diabetes Spectrum, 30(2):* 72-76.

British Dietetic Association, the Association of UK Dietitians. (2020). Iron: Food Fact Sheet. Online at: https://www.bda.uk.com/resource/iron-rich-foods-iron-deficiency.html, accessed 23-10-2020.

Brambilla, P., Bedogni, G., Moreno, L.A., Goran, M.I., Gutin, B., Fox, K.R., Peters, D.M., Barbeau, P. et al. (2006). Crossvalidation of anthropometry against magnetic resonance imaging for the assessment of visceral and subcutaneous adipose tissue in children. I*nt J Obes (Lond), 30*: 23-30.

British Nutrition Foundation. (2018). Minerals and trace elements. Online at: https://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients-food-and-ingredients/minerals-and-trace-elements.html?limit=1&start=3, accessed 10-8-2020.

British Nutrition Foundation. (2018). Minerals and trace elements. Online at: https://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients-food-and-ingredients/minerals-and-trace-elements.html?limit=1&start=4, accessed 10-8-2020.

British Nutrition Foundation. (2018). Minerals and trace elements. Online at: https://www.nutrition.org.uk/nutritionscience/nutrients-food-and-ingredients/minerals-and-trace-elements.html?limit=1&start=5, accessed 10-8-2020.

Burns, S.F., Lee, S.J., Arslanian, S.A. (2012). Surrogate lipid markers for small dense low-density lipoprotein particles in overweight youth. *J Pediatr, 161*: 991-996.

Burns, T.L., Letuchy, E.M., Paulos, R., Witt, J. (2009). Childhood predictors of the metabolic syndrome in middle-aged adults: the Muscatine study. *J Pediatr, 155(5):* 17–26.

Cameron, A.J., Shaw, J.E., Zimmet, P.Z. (2004). The metabolic syndrome: Prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am., 33*: 351–375.

Carole, A., Paley, M., Johnson, I. (2018). Abdominal obesity and metabolic syndrome: exercise as medicine?. *BMC Sports Sci Med Rehabil, 10:* 7.

Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., Solera-Herrera, A. (2016). Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arq Bras Cardio, 106(5):* 422-33.

Castro-Barquero, S., Ruiz-León, A.M., Sierra-Pérez, M., Estruch, R., Casas, R. (2020). Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review. *Nutrients, 12(10):* 2983.

Cataldo, D., Figueroa, A., Robinson, B., Sandstrom, R. (2021). Exercising Your Way to Lowering Your Blood Pressure. *ACSM,* Online at: https://www.acsm.org/docs/default-source/files-for-resource-library/exercising-your-way-to-lowering-your-blood-pressure.pdf?sfvrsn=1aa17ebd_2, accessed 16-12-2023.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2020). About High Blood Pressure. Online at: https://www.cdc.gov/bloodpressure/about.htm, accessed 16-4-2020.

Chenchen, F., Wenjun, W., Xuejiang, G., Shanshan, D., Qi, Z., Huihui, D., Feixia, S.,Junjie, C. (2019). Association of serum copper, zinc and selenium levels with risk of metabolic syndrome: A nested case-control study of middle-aged and older Chinese adults. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology, 52*: 209-215.

Cheng, L., Hu, D., Jiang, W. (2019). Dietary calcium intake and the risk of metabolic syndrome: evidence from observational studies. *Public Health Nutrition, 22(11):* 2055-2062.

Ciolac, E.G., Guimarães, G.V. (2004). Physical exercise and metabolic syndrome. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 10(4):* 325-330.

Combs, G.F., McClung, J.P. (2017). The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health, Fifth Edition. *Academic Press*.

Cook, S., Weitzman, M., Auinger, P., Nguyen, M., Dietz, WH. (2003). Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Pediatr Adolesc Med., 157*: 821–827.

Coviello, A.D., Legro, R.S., Dunaif, A. (2006). Adolescent girls with polycystic ovary syndrome have an increased risk of the metabolic syndrome associated with

increasing androgen levels independent of obesity and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab., 91*: 492-497.

Dam, V., Dalmeijer, G.W., Vermeer, C., Drummen, N.E., Knapen, M.H., Schouw, Y.T., Beulens, J.W. (2015). Association Between Vitamin K and the Metabolic Syndrome: A 10-Year Follow-Up Study in Adults. *J Clin Endocrinol Metab, 100(6):* 2472–2479.

Das, U. (2016). Beneficial actions of magnesium in metabolic syndrome-Why and how?. *Nutrition, 32(11–12):* 1308-1310.

DeLuca, H.F. (2004). Overview of general physiologic features and functions of vitamin D. *Am J Clin Nutr, 80:* 1689-1696.

Devaki, S.J., Raveendran, R.L. (2017). Vitamin C: Sources, Functions, Sensing and Analysis. *Edited Volume.*

Diaz, K.M., Shimbo, D. (2013). Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep, 15(6):* 659-68.

Diva, A.D.S.V., Cristiane, H.S., Chester, L.G.C., Dirce, M.M., Regina, M. F. (2018). Influence of Haem, Non-Haem, and Total Iron Intake on Metabolic Syndrome and Its Components: A Population-Based Study. *Nutrients, 10(3)*: 314.

Doosup, S., Hee-Kyung, J., Kyae, H.K., Sang, M.P. (2013). Benefits of potassium intake on metabolic syndrome: The fourth Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES IV). *Atherosclerosis, 230(1):* 80-85.

Drake, I., Sonestedt, E., Ericson, U., Wallström, P., Orho-Melander, M. (2018). A Western dietary pattern is prospectively associated with cardio-metabolic traits and incidence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr., 119(10):* 1168-1176.

Edwardson, C.L., Gorely, T., Davies, M.J., Gray, L.J., Khunti, K., Wilmot, E.G., Yates, T., Biddle, S.J.H. (2012). Association of Sedentary Behaviour with Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *PLoS One. 7(4):* 34916.

Encyclopaedia Britannica, Inc. (2024). Protein. Online at https://www.britannica.com/science/protein, accessed 16-4-2024.

Engin, A. (2017). The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol. 960:*1-17.

Esmaillzadeh, A., Kimiagar, M., Mehrabi, Y., Azadbakht, L., Hu, F.B., Willett, W.C. (2007). Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr., 85:* 910-8.

Erasmus, R.T., Blanco Blanco, E., Okesina, A.B., Mesa Arana, J., Gqweta, Z., Matsha, T. (2001). Importance of family history in type 2 Black South African diabetic patients. *Postgrad Med J., 77*: 323–325.

Eufic. (2014). Functions, Classification And Characteristics Of Fats. Online at https://www.eufic.org/en/whats-in-food/article/facts-on-fats-the-basics, accessed 13-4-2020.

Eufic. (2015). The Functions of Fats in the Body. Online at https://www.eufic.org/en/whats-in-food/article/facts-on-fats-dietary-fats-and-health, accessed 17-4-2024.

Eufic. (2019). What Are Proteins and What Is Their Function in the Body?. Online at https://www.eufic.org/en/whats-in-food/article/what-are-proteins-and-what-is-their-function-in-the-body, accessed 16-4-2024.

Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. National Heart, Lung, and Blood Institute. (2011). Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report. *Pediatrics, 128(5):* 213-256.

Fabricatore, AN. (2007). Behavior therapy and cognitive-behavioral therapy of obesity: is there a difference?. Journal of the American Dietetic Association, 107(1): 92-99.

Farag, H.A.M., Hosseinzadeh-Attar, M.J., Muhammad, B.A., Esmaillzadeh, A., El Bilbeisi, A.H. (2019). Effects of vitamin C supplementation with and without endurance physical activity on components of metabolic syndrome: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Clinical Nutrition Experimental 26:* 23-33.

Fogli-Cawley, J.J., Dwyer, J.T., Saltzman, E., McCullough, M.L. Troy, L.M., Meigs, J.B. (2007). The 2005 Dietary Guidelines for Americans and risk of the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr, 86:* 1193–201.

Ford, E.S. (2004). The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis, 173*: 309-314.

Ford, E.S., Ajani, UA., Mokdad, AH., National Health and Nutrition Examination. (2005). The metabolic syndrome and concentrations of C-reactive protein among U.S. youth. *Diabetes Care, 28*:878–881.

Ford, E.S., Li, C., Zhao, G., Pearson, W.S., Mokdad, A.H. (2008). Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adolescents using the definition from the International Diabetes Federation. *Diab. Care, 31*:587–589.

Foster, G.D., Makris, A.P., Bailer, B.A.. Behavioural treatment of obesity. *The American Journal of Clinical Nutrition (1):* 2305- 2355.

Franks, P.W., Hanson, R.L., Knowler, W.C., Moffett, C., Enos, G., Infante, A.M. et al. (2007). Childhood predictors of young-onset type 2 diabetes. *Diabetes, 56*: 2964–2972.

GBD 2015 Obesity Collaborators. (2017). Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med, 377:* 13-27.

Gilbert, C. (2013). What is vitamin A and why do we need it?. *Community Eye Health., 26(84):* 65.

Godala, M., Materek-Kuśmierkiewicz, I., Moczulski, D., Rutkowski, M., Szatko, F., Gaszyńska, E., Tokarski, S., Kowalski, J. (2016). Metabolic Syndrome Increases the Risk of Plasma Vitamin A, C, E and D Deficiency. *Endocrinol Metab Syndr, 5:5*.

Govindaraju, T., Sahle, B.W., McCaffrey, T.A., McNeil, J.J., Owen, A.J. (2018). Dietary Patterns and Quality of Life in Older Adults: A Systematic Review. *Nutrients, 10(8):* 971.

Grave, R.D., Calugi, S., Centis, E., El Ghoch, M., Marchesini, G. (2010). Cognitive-Behavioral Strategies to Increase the Adherence to Exercise in the Management of Obesity. *Journal of Obesity, 1 (1):* 1- 11.

Gromiha, M.M. (2010). Protein Bioinformatics: From Sequence to Function. *Elsevier, 1*:1-27.

Grundy, S.M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med., 26 (4):* 364-73.

Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A., Gordon, D.J., Krauss, R.M. et al. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation, 112(17)*: 2735-2752.

Grundy, S.M., Hansen, B., Smith, S.C.Jr., Cleeman, J.I., Kahn, R.A., American Heart Association, National Heart, Lung, and Blood Institute, American Diabetes Association. (2004). Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol., 24(2):* 19–24.

Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A., Gordon, D.J., Krauss, R.M. et al. (2006). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association National Heart. Lung, and Blood Institute scientific statement. *Current Opinion in Cardiology, 21*(1): 1-6.

Gündogan, K., Bayram, F., Capak, M., Tanriverdi, F., Karaman, A., Ozturk, A., Altunbas, H., Gökce, C. et al. (2009). Prevalence of metabolic syndrome in themediterranean region of Turkey: evaluation of hypertension, diabetes mellitus, obe-sity, and dyslipidemia. Metab. Syndr. *Relat. Disord. 7 (5):* 427–434.

Guoyao, W. (2016). Dietary protein intake and human health. *Food Funct., 7:* 1251–1265.

Hales, C.M., Fryar, C.D., Carroll, M.D., Freedman, D.S., Ogden, C.L. (2018). Trends in Obesity and Severe Obesity Prevalence in US Youth and Adults by Sex and Age, 2007-2008 to 2015-2016. *JAMA, 319(16):* 1723–1725.

Hamdy, O., Uwaifo, G.I., Oral, E.A. (2015). Obesity treatment and management – behavioural changes. Medscape 2015.

Han, T.S., Lean, M.E. (2016). A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Journal of the Royal Society of Medicine Cardiovascular Disease, 5*: 1–13.

Harrison, S., Couture, P., Lamarche, B. (2020). Diet Quality, Saturated Fat and Metabolic Syndrome. *Nutrients, 12(11)*.

Harrison, T.A., Hindorff, L.A., Kim, H., Wines, R.C., Bowen, D.J., McGrath, B.B. Edwards, K.L. (2003). Family history of diabetes as a potential public health tool. *Am J Prev Med., 24*: 152–159.

Harvard Health Publishing. (2017). Potassium lowers blood pressure. Online at: https://www.health.harvard.edu/heart-health/potassium-lowers-blood-pressure, accessed 18-10-2020.

Harvard T.H. Chan School of Public Health. (2020). Vitamin E. Online at: https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/vitamin-e/, accessed 15-5-2020.

Harvard T.H. Chan School of Public Health. (2020). Vitamin K. Online at: https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/vitamin-k/, accessed 15-5-2020.

Harvard T.H. Chan School of Public Health. (2020). Selenium. Online at: https://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/selenium, accessed 7-12-2020.

HealthLink BC. (2019). Vitamins: Their Functions and Sources. Online at: https://www.healthlinkbc.ca/health-topics/ta3868, accessed 25-5-2020.

Hoyas, I., Leon-Sanz, M. (2019). Nutritional Challenges in Metabolic Syndrome. *J Clin Med, 8(9):1301*.

Hu, G., Qiao, Q., Tuomilehto, J., Balkau, B., Borch-Johnsen, K., Pyorala, K., DECODE Study Group (2004). Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. *Arch Intern Med, 164(10):* 1066-1076.

Hu, H., Nakagawa, T., Honda, T., Yamamoto, S., Nanri, A., Konishi, M., Okazaki, H., Kuwahara, K. et al. (2018). Metabolic Syndrome Over 4 Years Before the Onset of Cardiovascular Disease - Nested Case-Control Study. Circ J., 82(2): 430-436.

Hyppönen, E., Boucher, B.J. (2018). Chapter 78 - Vitamin D, Obesity, and the Metabolic Syndrome. *Vitamin D: Health, Disease and Therapeutics, Fourth Edition, 2:* 425-444.

Invitti, C., Maffeis, C., Gilardini, L., Pontiggia, B., Mazzilli, G., Girola, A., Sartorio, A., Morabito, F. et al. (2006). Metabolic syndrome in obese caucasian children: prevalence using WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors. *Int J Obes (Lond)., 30(4):* 627–633.

Institute of Medicine. (2011). Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D. *Washington (DC): National Academies Press (US).*

Ismael, S.A. (2021). Effects of low carbohydrate diet compared to low fat diet on reversing the metabolic syndrome, using NCEP ATP III criteria: a randomized clinical trial. *BMC Nutrition 7:* 62.

Jahangiry, L., Farhangi, M.A., Rezaei, F. (2017). Framingham risk score for estimation of 10-years of cardiovascular diseases risk in patients with metabolic syndrome. Journal of Health, Population and Nutrition, 36: 36.

Janssen, I., Katzmarzyk, P.T., Srinivasan, S.R., Chen, W., Malina, R.M., Bouchard, C., Berenson, G.S. (2005). Combined influence of body mass index and waist circumference on coronary artery disease risk factors among children and adolescents. *Pediatrics, 115(6):* 1623-1630.

Joung, H., Hong, S., Song, Y., Ahn, B.C., Park, M.J. (2012). Dietary patterns and metabolic syndrome risk factors among adolescents. *Korean Journal of Pediatrics, 55(4):* 128-135.

Joy, T,. Lahiry, P., Pollex, R.L., Hegele, R.A. (2008). Genetics of metabolic syndrome. *Current Diabetes Reports 8*: 141-148.

Julibert, A., Bibiloni, M., Tur, J.A. (2019). Dietary fat intake and metabolic syndrome in adults: A systematic review. Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases, 29: 887-905.

Junghoon, K., Yoon-Hyeong, C. (2016). Physical activity, dietary vitamin C, and metabolic syndrome in the Korean adults: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008 to 2012. *Public Health, 135:* 30-37.

Kan, S., Tingwei, S., Mian, L., Baihui, X., Min, X., Jieli, L., Jianmin, L., Yufang, B., Guang, N. (2014). Serum potassium level is associated with metabolic syndrome: A population-based study. *Clinical Nutrition, 33(3):* 521-527.

Kastorini, C.M., Panagiotakos, D.B., Chrysohoou, C., Georgousopoulou, E., Pitaraki, E., Puddu, P.E., Tousoulis, D., Stefanadis, C., et al. (2015). Metabolic syndrome, adherence to the Mediterranean diet and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Atherosclerosis, 246:* 87-93.

Kastorini, C.M., Panagiotakos, D.B., Georgousopoulou, E., Laskaris, A., Skourlis, N., Zana, A., Chatzinikolaou, C., Chrysohoou, C. et al. (2016). Metabolic syndrome and 10-year Cardiovascular Disease Incidence: the ATTICA Study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. 26(3)*: 223–231.

Kaur, J. (2014). A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol. Res. Pract*., 1–21.

Kayden, H.J., Traber, M.G. (1993). Absorption, lipoprotein transport, and regulation of plasma concentrations of vitamin E in humans. *J Lipid Res, 34(3):* 343-358.

Khoury, M., Manlhiot, C., McCrindle, B.W. (2013). Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. *J Am Coll Cardiol, 62*: 742-751.

Kim, H.L., Chung, J., Kim, K.J., Kim, H.J., Seo, W.W., Jeon, K.H., Cho, I., Park, J.J. et al. (2022). Lifestyle Modification in the Management of Metabolic Syndrome: Statement From Korean Society of CardioMetabolic Syndrome (KSCMS). *Korean Circ J, 52(2):* 93-109.

Korner, A., Kratzsch, J., Gausche, R., Schaab, M., Erbs, S., Kiess, W. (2007). New predictors of the metabolic syndrome in children--role of adipocytokines. *Pediatr Res., 61*: 640-5.

Kraja, A.T., Hunt, S.C., Pankow, J.S., Myers, R.H., Heiss, G., Lewis, C.E., Rao, D., Province, M.A. (2005). An evaluation of the metabolic syndrome in the HyperGEN study. *Nutr Metab (Lond), 2*: 2.

La, S.A., Lee, J.Y., Kim, D.H., Song, E.L., Park, J.H., Ju, S.Y. (2015).Low Magnesium Levels in Adults with Metabolic Syndrome: a Meta-Analysis. *Biological Trace Element Research, 170*: 33–42.

Lakka, T.A., Laaksonen, D.E. (2007). Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab, 32*: 76–88.

Lakka, H.M., Laaksonen, D.E., Lakka, T.A., Niskanen, L.K., Kumpusalo, E., Tuomilehto, J., Salonen, J.T. (2002). The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA, 288(21)*: 2709-2716.

Landaeta-Díaz, L., Fernández, J.M., Da Silva-Grigoletto, M., Rosado-Alvarez, D., Gómez-Garduño, A., Gómez-Delgado, F., López-Miranda, J., Pérez-Jiménez, F., Fuentes-Jiménez, F. (2013). Mediterranean diet, moderate-to-high intensity training, and health-related quality of life in adults with metabolic syndrome. *Eur J PrevCardiol., 20*(4): 555-564.

Lee, S.H., Lee, Y., Seo, J.H., Kim, Y.A. (2018). Association between Exercise and Metabolic Syndrome in Koreans. *Journal of Obesity & Metabolic Syndrome, 27:* 117-124.

Liu, A.G., Ford, N.A., Hu, F.B., Zelman, K.M., Mozaffarian, D., Kris-Etherton, P.M. (2017). A healthy approach to dietary fats: understanding the science and taking action to reduce consumer confusion. *Nutrition Journal, 16*: 53.

Liu, Y.S., Wu, Q.J., Xia, Y., Zhang, J.Y., Jiang, Y.T., Chang, Q., Zhao, Y.H. (2019) Carbohydrate intake and risk of metabolic syndrome: a dose-response meta-analysis from observational studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases., 29*(12): 1288–1298.

Lu, C.W, Chang, H.H., Yang, K.C., Chiang, C.H., Yao, C.A., Huang, C.K. (2019). Gender Differences with Dose–Response Relationship between Serum Selenium Levels and Metabolic Syndrome—A Case-Control Study. *Nutrients, 11(2):* 477.

Lutsey, P.L., Steffen, L.M., Stevens, J. (2008). Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation, 117(6):* 754-61.

Macías, N., Espinosa-Montero, J., Monterrubio-Flores, E., Hernández-Barrera, L., Medina-Garcia, C., Gallegos-Carrillo, K., Campos-Nonato, I. (2021). Screen-Based Sedentary Behaviors and Their Association With Metabolic Syndrome Components Among Adults in Mexico. *Prev Chronic Dis, 18:* 210041.

Mah, E., Sapper, T.N., Chitchumroonchokchai, C., Failla, M.L., Schill, K.E., Clinton,S.K., Bobe, G., Traber, M.G., Bruno, R.S. (2015). α-Tocopherol bioavailability is lower in adults with metabolic syndrome regardless of dairy fat co-ingestion: a randomized, double-blind, crossover trial. *Am J Clin Nutr, 102:* 1070-1080.

Mahan, L.K., Escott-Stump, S. (2000). Krause's Food Nutrition and Diet Therapy (10th ed.). *Philadelphia, Pa.: W.B. Saunders Company.*

Marciniak, A., Patro-Małysza, J., Kimber-Trojnar, Ż., Marciniak, B., Oleszczuk, J., Leszczyńska-Gorzelak, B. (2017). Fetal programming of the metabolic syndrome. *Taiwan J Obstet Gynecol., 56(2)*: 133-138.

Mazur-Bialy, A.I., Pocheć, E. (2017). Vitamin B2 deficiency enhances the pro-inflammatory activity of adipocyte, consequences for insulin resistance and metabolic syndrome development. *Life Sciences, 178:* 9-16.

Meigs, J.B., Panhuysen, C.I., Myers, R.H., Wilson, P.W., Cupples, L.A. (2002). A genome-wide scan for loci linked to plasma levels of glucose and HbA (1c) in a community-based sample of Caucasian pedigrees: The Framingham offspring study. *Diabetes, 51*: 833–840.

Mencin, A.A., Lavine, J.E. (2011). Nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 14*: 151-157.

Menza, V., Probart, C. (2013). Eating well for good health: Lessons on nutrition and healthy diets. *Rome*: *Food and Agriculture Organization of the United Nations.*

Michie, S., Johnston, M. (2012). Theories and techniques of behaviour change: Developing a cumulative science of behaviour change. *Health Psychology Review, 6* (1): 1- 6.

Michigan Medicine, University of Michigan. (2020). Minerals: Their Functions and Sources. Online at: https://www.uofmhealth.org/health-library/ta3912, accessed 20-12-2020.

Milte, C.M., Thorpe, M.G., Crawford, D., Ball, K., McNaughton, S.A. (2015). Associations of diet quality with health-related quality of life in older Australian men and women. *Experimental Gerontology 64:* 8–16.

Misra, A., Khurana, L. (2009). The metabolic syndrome in South Asians: Epidemiology, clinical correlates and possible solutions. *International Diabetes Monitor, 21*: 92-101.

Misra, A., Misra, R., Wijesuriya, M., Banerjee, D. (2007). The metabolic syndrome in South Asians: Continuing escalation & possible solutions. *Indian J Med Res, 125*: 345-354.

Moon, J.H., Roh, E., Oh, T.J., Kim, K.M., Moon, J.H., Lim, S., Jang, H.C., Choi, S.H. (2017). Increased risk of metabolic disorders in healthy young adults with family history of diabetes: from the Korea National Health and Nutrition Survey. DiabetolMetabSyndr, 9: 16.

Moyer, VA, U. S. (2012). Preventive Services Task Force. Behavioral counseling interventions to promotea healthful diet and physical activity for cardiovascular disease prevention in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.*, *157*(5): 367-371.

National Center for Health Statistics, Division of Health Interview Statistics. (2012). Crude and age-adjusted percentage of civilian, non-institutionalized adults with diagnosed diabetes, United States, 1980–2010. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Ed. Atlanta, GA, Centers for Disease Control and Prevention, Division of Diabetes Translation.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report. *Circulation, 106(25)*: 3143–3421.

National Heart Lung and Blood Institute (2001): Third Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Bethesda, Md: National Cholesterol Education Program (NCEP), National Institutes of Health.

National Heart Lung and Blood Institute. (2017). Aim for a Healthy Weight. Online at: https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/, accessed 14/10/2020.

National Heart Lung and Blood Institute. (2021). Description of the DASH Eating Plan. Online at: https://www.nhlbi.nih.gov/education/dash-eating-plan accessed 18/10/2023.

National Heart Lung and Blood Institute. (2022). Metabolic Syndrome-Living With. Online at: https://www.nhlbi.nih.gov/health/metabolic-syndrome/living-with?fbclid=IwAR1QT6lPHqnArgoAGOYx6bE_0-0qn-t6KDU2DQ-N1Qdr_jHUkuNSP4QkovY, accessed 14/10/2022.

Nettleton, J.A., Villalpando, S., Cassani, R.S.A., Elmadfa, I. (2013). Health Significance of Fat Quality in the Diet. *Ann Nutr Metab, 63*: 96–102.

NHS. (2017). Vitamin D: Vitamins and minerals. Online at: https://www.nhs.uk/conditions/vitamins-and-minerals/vitamin-d/, accessed 20/5/2020.

Odum, E.P., Wakwe, V.C. (2012). Plasma Concentrations of Water-Soluble Vitamins in Metabolic Syndrome Subjects. *Niger J Clin Pract, 15(4):* 442-447.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2019). Omega-3 Fatty Acids: Fact Sheet for Health Professionals. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-HealthProfessional/#h3, accessed 13-4-2020.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2020). Copper: Fact Sheet for Consumers. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Copper-HealthProfessional, accessed 6-12-2020.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2020). Iodine: Fact Sheet for Consumers. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-Consumer, accessed 28-10-2020.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2020). Magnesium: Fact Sheet for Health Professionals. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/#en1, accessed 28-9-2020.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2020). Selenium: Fact Sheet for Health Professionals. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-HealthProfessional, accessed 8-12-2020.

Office of Dietary Supplements (ODS), NIH. (2020). Zinc: Fact Sheet for Health Professionals. Online at: https://ods.od.nih.gov/factsheets/Zinc-HealthProfessional, accessed 15-12-2020.

Oh, S.W., Han, K.H.H., Han, S.Y., Koo, H.S., Kim, S., Chin, H.J. (2015). Association of Sodium Excretion With Metabolic Syndrome. *Medicine, 94(39):* 1650.

Oikonomou, E., Psaltopoulou, T., Georgiopoulos, G., Siasos, G., Kokkou, E., Antonopoulos, A., Vogiatzi, G., Tsalamandris, S., Gennimata, V., Papanikolaou, A., Tousoulis, D. (2017). Western Dietary Pattern Is Associated With Severe Coronary Artery Disease. *Angiology, 69(4).*

Oliveira, A.C., Oliveira, A.M., Adan, L.F., Oliveira, N.F., Silva, A.M., Ladeia, A.M. (2008). Creactive protein and metabolic syndrome in youth: a strong relationship? *Obesity (Silver Spring),* 16: 1094-1098.

Onat, A., Ozhan, H., Esen, A.M., Albayrak, S., Karabulut, A., Can, G., Hergenç, G. (2007) Prospective epidemiologic evidence of a “protective” effect of smoking on metabolic syndrome and diabetes among Turkish women–without associated overall health benefit. *Atherosclerosis, 193(2)*: 380–388.

O'Neill, S., O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemAlberic andits associated pathologies. *Obes. Rev., 16* (1): 1–12.

Osadnik, K., Osadnik, T., Delijewski, M., Lejawa, M., Fronczek, M., Reguła, R., Gąsior, M., Pawlas, N. (2020). Calcium and Phosphate Levels are Among Other Factors Associated with Metabolic Syndrome in Patients with Normal Weight. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 13:* 1281–1288.

Otto, M.C.O., Alonso, A., Lee D.H., Delclos, G.L., Bertoni, A.G., Jiang, R., Lima, J.A., Symanski, E., Jacobs, D.R., Nettleton, J.A. (2012). Dietary Intakes of Zinc and Heme Iron from Red Meat, but Not from Other Sources, Are Associated with Greater Risk of Metabolic Syndrome and Cardiovascular Disease. *The Journal of Nutrition, 142(3)*: 526–533.

Palaniappan, L.P., Wong, E.C., Shin, J.J., Fortmann, S.P., Lauderdale, D.S. (2017). Asian Americans have greater prevalence of metabolic syndrome despite lower body mass index. *In J Obe., 35(3)*: 393–400.

Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Skoumas, J., Tousoulis, D., Toutouza, M., Toutouzas, P., Stefanadis, C. (2004). Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATI 1CA study. *Am Heart J, 147(1)*: 106-112.

Pannu, P.K., Zhao, Y., Soares, M.J., Piers, L.S., Ansari, Z. (2017). The associations of vitamin D status and dietary calcium with the metabolic syndrome: an analysis of the Victorian Health Monitor survey. *Public Health Nutr., 20(10):* 1785-1796.

Park, J.E., Pichiah, T., Cha, Y.S. (2018). Vitamin D and Metabolic Diseases: Growing Roles of Vitamin D. *J Obes Metab Syndr, 27(4):* 223-232.

Park, J.K., Woo, H.W., Kim, M.K., Shin, J., Lee, Y.H., Shin, D.H., Shin, M.H., Choi, B.Y. (2020). Dietary iodine, seaweed consumption, and incidence risk of metabolic syndrome among postmenopausal women: a prospective analysis of the Korean Multi-Rural Communities Cohort Study (MRCohort). *European Journal of Nutrition, 60*: 135–146.

Park, S., Park, H., Togo, F., Watanabe, E., Yasunaga, A., Yoshiuchi, K., Shephard, R.J., Aoyagi, Y. (2008). Year-long physical activity and metabolic syndrome in older Japanese adults: cross-sectional data from the Nakanojo Study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 63(10)*: 1119–1123.

Park, Y.W., Zhu, S., Palaniappan, L., Heshka, S., Carnethon, M.R., Heymsfield, S.B. (2003). The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Arch Intern Med 163(4):* 427–436.

Pate, R.R., O'Neill, J.R., Lobelo, F. (2008). The evolving definition of "sedentary". *Exerc Sport Sci Rev., 36*: 173–178.

Pereira-Santos, M., Costa, P.R.F., Assis, A.M.O., Santos, C.A.S.T., Santos, D.B. (2015). Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev, 16(4):* 341-349.

Pérez-Martínez, P., Mikhailidis, D.P., Athyros, V.G., Bullo, M., Couture, P., Covas, M.I., Koning, L., et al. (2017). Lifestyle recommendations for the prevention and management of metabolic syndrome: an international panel recommendation. *Nutr Rev, 75(5):* 307-326.

Phelan, S., Wadden, T.A., Berkowitz, R.I., Sarwer, D.B., Womble, L.G., Cato, R.,K., Rothman, R. (2007). Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *International Journal of Obesity, 31:* 1442–1448.

Pinheiro, M.M., Wilson, T. (2017). Dietary Fat: The Good, the Bad, and the Ugly. *Nutrition Guide for Physicians and Related Healthcare Professionals:* 241-247.

Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B.L., Fleg, J.L., Fletcher, B., Limacher, M., Piña, I.L. et al. (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association, *Circulation, 101(7):* 828–833.

Popkin, B.M., D'Anci, K.E., Rosenberg, I.H. (2010). Water, Hydration and Health. *Nutr Rev., 68(8)*: 439–458.

Prasad. D.S., Kabir, Z., Dash, A.K., Das, B.C. (2010). Cardiovascular risk factors in developing countries: A review of clinico-epidemiological evidence. *CVD Prev Control., 5*: 115-123.

Prasad, D.S., Kabir, Z., Dash, A.K., Das, B.C. (2011). Abdominal obesity, an independent cardiovascular risk factor in Indian subcontinent: A clinico epidemiological evidence summary. *J Cardiovasc Dis Res, 2*: 199-205.

Prospective Studies Collaboration. (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet, 373(9669):* 1083-96.

Rao, G.H.R., Thanickachalam, S. (2005). Coronary Artery Disease: Risk Promoters, Pathophysiology and Prevention. 1st ed. New Delhi: South Asian Society on Atherosclerosis and Thrombosis.

Reaven, G.M. (1988). Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes, 37*: 1595–1607.

Retnakaran, R., Zinman, B., Connelly, P.W., Harris, S.B., Hanley, A.J. (2006). Nontraditional cardiovascular risk factors in pediatric metabolic syndrome. *J Pediatr., 148*: 176–182.

Ricci, G., Pirillo, I., Tomassoni, D., Sirignano, A., Grappasonni, I. (2017). Metabolic syndrome, hypertension, and nervous system injury: Epidemiological correlates, *Clinical and Experimental Hypertension. 39(1):* 8-16.

Rimkyo, Yeo., So Ra, Yoon, Oh Yoen, Kim. (2017). The Association between Food Group Consumption Patterns and Early Metabolic Syndrome Risk in Non-Diabetic Healthy People. *ClinNutr Res., 6*(3): 172–182.

Rochlani, Y., Pothineni, N.V., Kovelamudi, S., Mehta, J.L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *TherAdvCardiovasc Dis., 11*(8): 215-225.

Rongge, Q., Yubing, J., Junyi, L., Shanshan, J., Tianshu, H., Lixin, N. (2018). Dietary Flavonoids, Copper Intake, and Risk of Metabolic Syndrome in Chinese Adults. *Nutrients, 10(8):* 991.

Sabaté, J., Wien, M. (2015). A perspective on vegetarian dietary patterns and risk of metabolic syndrome. *Br J Nutr., 113(2)*: 136-143.

Saklayen, M.G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *CurrHypertens Rep., 20*(2): 12.

Salas-Salvadó, J., Guasch-Ferré, M., Lee, C.H., Estruch, R., Clish, C.B., Ros, E. (2016). Protective Effects of the Mediterranean Diet on Type 2 Diabetes and Metabolic Syndrome. *J Nutr., 146(4):* 920–927.

Sale, M.M., Woods, J., Freedman, B.l. (2006). Genetic determinants of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep., 8*: 16-22.

Samuel, L., Borrell, L.N. (2013). The effect of body mass index on optimal vitamin D status in U.S. adults: The National Health and Nutrition Examination Survey 2001-2006. *Annals of Epidemiology, 23:* 409-414.

Sarrafzadegan, N., Khosravi-Boroujeni, H., Lotfizadeh, M., Pourmogaddas, A., Salehi-Abargouei, A. (2016). Magnesium status and the metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, 32(4):* 409-417.

Schurgers, L.J., Vermeer, C. (2002). Differential Lipoprotein Transport Pathways of K-vitamins in Healthy Subjects. *Biochim Biophys Acta, 1570(1):* 27-32.

Shang, X., Li,Y., Liu, A., Zhang, Q., Hu, X., Du, S., Ma, J., Xu, G., et al. (2012). Dietary Pattern and Its Association with the Prevalence of Obesity and Related Cardiometabolic Risk Factors among Chinese Children. *PLoS One, 7(8):* 43183.

Shang, X., Scott, D., Hodge, A., English, DR., Giles, GG., Ebeling, PR., Sanders, KM. (2017). Dietary protein from different food sources, incident metabolic syndrome and changes in its components: An 11-year longitudinal study in healthy community-dwelling adults. *Clin Nutr., 36(6):* 1540-1548.

Shariq, O.A., McKenzie, T.J. (2020). Obesity-related hypertension: a review of pathophysiology, management, and the role of metabolic surgery. *Gland Surg., 9(1)*: 80–93.

Shimodaira, M., Okaniwa, S., Nakayama, T. (2017). Reduced Serum Phosphorus Levels Were Associated with Metabolic Syndrome in Men But Not in Women: A Cross-Sectional Study among the Japanese Population. *Ann Nutr Metab., 71:* 150–156.

Shimokata, H., Muller, D.C., Andres, R. (1989). Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. *JAMA, 261*: 1169–1173.

Silva, R.C., Diniz, M.F.H.S., Alvim, S., Vidigal, P.G., Fedeli, L.M.G., Barreto, S.M. (2016). Physical Activity and Lipid Profile in the ELSA- Brasil Study. *Arq Bras Cardio, 107(1):* 10-9.

Skoumas, J., Papadimitriou, L., Pitsavos, C., Masoura, C., Giotsas, N., Chrysohoou, C., Toutouza, M., Panagiotakos, D. & Stefanadis, C. (2007). Metabolic syndrome prevalence and characteristics in Greek adults with familial combined hyperlipidemia. *Metabolism, 56*: 135-141.

Slavin, J., Carlson, J. (2014). Carbohydrates. *Adv Nutr., 5(6):* 760-1.

Smith, J.D., Fu, E., Kobayashi, M.A. (2020). Prevention and Management of Childhood Obesity and Its Psychological and Health Comorbidities. *Annual Review of Clinical Psychology, 16:* 351-378.

Stallmann-Jorgensen, I.S., Gutin, B., Hatfield-Laube, J.L., Humphries, M.C., Johnson, M.H., Barbeau P. (2007). General andvisceral adiposity in black and white

adolescents and their relation with reported physical activity and diet. *Int. J.Obes., 31*: 622–629.

Standards of Medical Care in Diabetes (2017). Summary of Revisions. *Diabetes Care, 40*: 4-5.

Sun, K1, Liu, J., Ning, G. (2012). Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One, 7*(10): e47791.

Sung, K.C., Chang, Y., Ryu, S., Chung, H.K. (2016). High levels of serum vitamin D are associated with a decreased risk of metabolic diseases in both men and women, but an increased risk for coronary artery calcification in Korean men. *Cardiovasc Diabetol, 15:* 112.

Teas, J., Baldeon, M.E., Chiriboga, D.E., Davis, J.R., Sarries, A.J., Braverman, L.E. (2019). Could Dietary Seaweed Reverse the Metabolic Syndrome?, *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 18(2)*: 145-154.

Temple, J.L., Cordero, P., Li, J., Nguyen, V., Oben, J.A. (2016). A Guide to Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Childhood and Adolescence. *Int J Mol Sci., 17*(6).

Teran-Garcia, M., Bouchard, C. (2007). Genetics of the metabolic syndrome, *Appl Physiol Nutr Metab, 32*: 89-114.

The American Journal of Clinical Nutrition. (1998). Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive Summary1–3. *Am J Clin Nutr: 68:* 899–917.

The Diabetes Prevention Program Research Group. (2002). The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care, 25(12)*: 2165–2171.

Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G.J., Williams, M.A., Marcus, B.H., Berra, K., Blair, S.N. et al. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity). *Circulation, 107(24):* 3109–3116.

Tosti, V., Bertozzi, B., Fontana, L. (2017). Health Benefits of the Mediterranean Diet: Metabolic and Molecular Mechanisms. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 73(3):* 318–326.

Traber, M.G., Mah, E., Leonard, S.W., Bobe, G., Bruno, R.S. (2017). Metabolic syndrome increases dietary α-tocopherol requirements as assessed using urinary and plasma vitamin E catabolites: a double-blind, crossover clinical trial. *Am J Clin Nutr, 105:* 571–579.

Troxel, W.M., Buysse, D.J., Matthews, K.A., Kip, K.E., Strollo, P.J., Hall, M., Drumheller, O., Reis, S.E. (2010). Sleep symptoms predict the development of the metabolic syndrome. *Sleep., 33(12):* 1633-1640.

Tune, J.D., Goodwill, A.G., Sassoon, D.J., Mather, K.J. (2017). Cardiovascular Consequences of Metabolic Syndrome. *Transl Res., 183*: 57–70.

UCSF Health. (2020). Hemoglobin and Functions of Iron. Available at: https://www.ucsfhealth.org/education/hemoglobin-and-functions-of-iron, accessed 25-10-2020.

Uemura, H., Katsuura-Kamano, S., Iwasaki, Y., Arisawa, K., Hishida, A., Okada, R., Tamura, T., Kubo, Y. et al. (2019). Independent relationships of daily life activity and leisure-time exercise with metabolic syndrome and its traits in the general Japanese population. *Endocrine, 64:* 552–563.

UHOER. 2017. Human Nutrition [Deprecated]. Chapter 5. Lipids. The Functions of Lipids in the Body. Online at: https://pressbooks-dev.oer.hawaii.edu/humannutrition/chapter/the-functions-of-lipids-in-the-body/, accessed 17-4-2024.

U.S. Department of Health and Human Services. (2018). Physical Activity Guidelines for Americans, 2nd edition. *Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.*

U.S. Department of Health and Human Services and U.S. Department of Agriculture. (2015). 2015 – 2020 Dietary Guidelines for Americans. 8th Edition. Available at: https://health.gov/our-work/food-and-nutrition/2015-2020-dietary-guidelines/, accessed 15-9-2020.

USDA. (2020). Dietary Guidelines for Americans 2020 – 2025.

Van Baak, M.A., Saris, W.H.M. (1999). Exercise and Obesity. W: Kopelman P.G., Stock M.J. (red.). *Clinical Obesity.* Blackwell Science. Oxford; 429-469.

Van der Berg, J.D., Stehouwer, C.D.A., Bosma, H., Van der Velde, J.H.P.M., Willems, P.J.B., Savelberg, H.H.C.M., Schram, M.T., Sep, S.J.S., et al. (2016). Associations of total amount and patterns of sedentary behaviour with type 2 diabetes and the metabolic syndrome: The Maastricht Study. *Diabetologia, 59:* 709–718.

Velázquez-López, L., Santiago-Díaz, G., Nava-Hernández, J., Muñoz-Torres, A.V., Medina-Bravo, P., Torres-Tamayo, M. (2014). Mediterranean-style diet reduces metabolic syndrome components in obese children and adolescents with obesity. *Pediatrics, 14:* 175.

Venkatasamy, V.V., Pericherla, S., Manthuruthil, S., Mishra, S., Hanno, R. (2013). Effect of Physical activity on Insulin Resistance, Inflammation and Oxidative Stress in Diabetes Mellitus. *J Clin Diagn Res, 7(8):* 1764-6.

Waniek, S., Giuseppe, R., Plachta-Danielzik, S., Ratjen, I., Jacobs, G., Koch, M., Borggrefe, J., Both, M., et al. (2017). Association of Vitamin E Levels with Metabolic Syndrome, and MRI-Derived Body Fat Volumes and Liver Fat Content. *Nutrients, 9(10):* 1143.

Wang, Y., Lin, M., Gao, X., Pedram, P., Du, J., Vikram, C., Gulliver, W., Zhang, H., Sun, G. (2017). High dietary selenium intake is associated with less insulin resistance in the Newfoundland population. *PLoS ONE 12(4):* 0174149.

Wang, Y., Jia, X.F., Zhang, B., Wang, Z.H., Zhang, J.G., Huang, F.F., Su, C., Ouyang, Y.F., Zhao, J., Du, W.W., et al. (2015). Dietary Zinc Intake and Its Association with Metabolic Syndrome Indicators among Chinese Adults: An Analysis of the China Nutritional Transition Cohort Survey 2015. *Nutrients, 10(5):* 572.

Wang, X., Song, J., Gao, Y., Wu, C., Zhang, X., Li, T., Cui,J., Song, L., Xu, W., Yang, Y., Zhang, H., Lu, J., Li, X., Liu, J., Zheng, X. (2022). Association Between Weight Gain From Young to Middle Adulthood and Metabolic Syndrome Across Different BMI Categories at Young Adulthood. *Front. Endocrinol. 12:* 812104.

Wang, Y., Xu, D. (2017). Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids Health Dis, 16(1):* 132.

Walsh, J.S., Bowles, S., Evans, A.L. (2017). Vitamin D in obesity. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity, 24(6):* 389-394.

Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S., Tamborlane, W.V., Taksali, S.E., Yeckel, C.W., Allen, K., Lopes, M. et al. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med., 350(23)*: 2362-2374.

Wewege, M., Thom, J., Rye, K.A., Parmenter, B. (2018). Aerobic, resistance or combined training: A systematic review and meta-analysis of exercise to reduce cardiovascular risk in adults with metabolic syndrome. *Atherosclerosis, 274:* 162-171.

Whitlock, E.P., Orleans, C.T., Pender, N., Allan, J. (2002). Evaluating primary care behavioral counselinginterventions: An evidence-based approach. *Am J Prev Med., 22(4):* 267-284.

Wijndaele, K., Duvigneaud, N., Matton, L., Duquet, W., Delecluse, C., Thomis, M., Beunen, G., Lefevre, J. et al. (2009). Sedentary behaviour, physical activity and a continuous metabolic syndrome risk score in adults. *Eur J Clin Nutr., 63(3)*: 421–429.

Willi, C., Bodenmann, P., Ghali, W.A., Faris, P.D., Cornuz, J. (2007). Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA 298*: 2654–2664.

Williamson, D.F., Madans, J., Anda, R.F., Kleinman, J.C., Giovino, G.A., Byers, T. (1991). Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med, 324(11)*: 739–745.

Wilkins, J.N., Carlson, H.E., Van Vunakis, H., Hill, M.A., Gritz, E., Jarvik, M.E. (1982). Nicotine from cigarette smoking increases circulating levels of cortisol, growth hormone, and prolactin in male chronic smokers. *Psychopharmacology (Berl) 78(4)*: 305–308.

Wing, R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and researchissues. *Med. Sci. Sports Exerc., 31*: 547–552.

Wing, R. R. (2002). Behavioral weight control. In *Handbook of Obesity Treatment*, T. A. Wadden and A. J. Stunkard, Eds., pp. 301–316, Guildford Press, New York, NY, USA.

Wittcopp, C., Conroy, R. (2016). Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Pediatr Rev., 37*: 193-202.

Worachartcheewan, A., Schaduangrat, N., Prachayasittikul, V., Nantasenamat, C. (2018). Data mining for identification of metabolic syndrome status. *EXCLI J., 17*: 72–88.

World Health Organization. (2011). Who report on the global tobacco epidemic, 2011: Warning about the dangers of tobacco. *World Health Organization*.

World Health Organization. (2018). Healthy diet. *World Health Organization, 394.*

Wu, G. (2016). Dietary protein intake and human health. *Food Funct., 7*: 1251–1265.

Xianlei, C., Xueying, L., Wenjie, F., Wanqi, Y., Shan, W., Zhenhong, L., Ethel, M.S., Xiuyang, L. (2016). Potassium and Obesity/Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Epidemiological Evidence. *Nutrients, 8(4):* 183.

Xiao, J., Shen, C., Chu, M.J., Gao, Y.X., Xu, G.F., Huang, J.P., Xu, Q.Q., Cai, H. (2016). Physical activity and sedentary behavior with components of metabolic syndrome among people in Rural China. *PLoS One, 11(1)*: e0147062.

Zimmet, P., Alberti, G., Kaufman, F., Tajima, N., Silink, M., Arslanian, S., Wong, G., Bennett, P. et al. (2007). International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet, 369*: 2059–2061.

*Ελληνική*

Adamo, P. (2000). Τρώτε Σωστά. *Αθήνα: Διόπτρα*

Βλαστός, Φ. (2003). Συμφορητική Καρδιακή Ανεπάρκεια. Ποιες είναι οι χειρουργικές επιλογές; *Ανασκόπηση, 55*.

Ευθυμιάδης, Τ. (2005). Μέγας Οδηγός Διατροφής και Θεραπείας. Σωστή Διατροφή για τη Διατήρηση της Υγείας και τη Ριζική Θεραπεία των Διαταραχών της. *Θεσσαλονίκη: Εκδοτική Θεσσαλονίκης.*

Biesalski, H.K., Grimm, P., (2008). Εγχειρίδιο Διατροφής. *Αθήνα: Π.Χ. Πασχαλίδης.*

Ζαμπέλας Α., (2011). Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας. *Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης – Broken Hill Publishers LTD.*

Ζιώγου, Θ. (2013). Η Συμβολή της Άσκησης στην Προαγωγή της Ψυχικής Υγείας. *Επιστημονικά Χρονικά, 18*.

Κοκαρίδας, Δ. (2003). Η κολύμβηση για άτομα με ειδικές ανάγκες. *Θεσσαλονίκη: Χριστοδουλίδη.*

Levene, S., Donnelly, R. (2011*).* Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2. *Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.*

Mahan, L.K., Escott-Stump, S. (2014). Krause's Κλινική Διατροφή. *Αθήνα: Λίτσας Ιατρικές Εκδόσεις.*

Μανιός, Γ. (2006). Διατροφική Αξιολόγηση: Διαιτολογικό & Ιατρικό Ιστορικό, Σωματομετρικοί, κλινικοί & Βιοχημικοί Δείκτες. *Broken Hill Publidhers LTD*.

Σαραφίδης, Π., Γρέκας, Δ. (2007). Μεταβολικό Σύνδρομο και νεφρός, Μέρος Α: Επιδημιολογία. *Ελληνική Νεφρολογία, 19(3)*: 191-201.

Τζαβάρας, Δ. (2008). Διαταραχές Πρόσληψης Τροφής. *Αθήνα: Mediforce*

Τζάνης, Γ., Δημόπουλος, Σ., Τασούλης, Α., Νάνας, Σ. (2009). Χρόνια Καρδιακή Ανεπάρκεια και Μυοπάθεια Σκελετικού Μυός. Ο Ρόλος της Άσκησης. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 26*.