

ΠΜΣ Μερικής Φοίτησης

Ακ. Έτος 2025 – 2026

Διατροφή, Τρόπος Ζωής και Γενετική Προδιάθεση

«Απώλεια βάρους, διατήρηση του βάρους και γενετική προδιάθεση»

Μαρία Καφύρα, PhD,
Διαιτολόγος/Διατροφολόγος, Μεταδιδακτορική Ερευνήτρια
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
Γραφείο 2.0
Τηλ: +30 210 95 49 212
Email: mariakaf@hua.gr





01

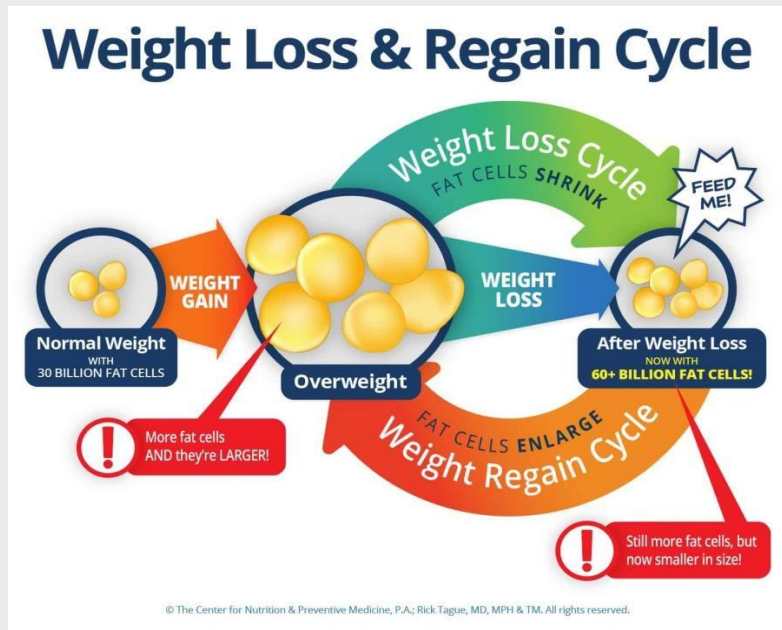
Εισαγωγή



Πώς ορίζεται η απώλεια βάρους;

Απώλεια Βάρους

- Η μείωση του σωματικού βάρους που προκύπτει είτε εθελουσίως (ως αποτέλεσμα μειωμένης διατροφικής πρόσληψης, αυξημένης φυσικής δραστηριότητας ή και των δύο) είτε ακουσίως (ως αποτέλεσμα καταστάσεων όπως η εκδήλωση ασθενειών).
- Η μείωση του βάρους μπορεί να προκύπτει από μείωση του σωματικού λίπους ή από μείωση της μυϊκής μάζας και της περιεκτικότητας του σώματος σε νερό.
- Η μείωση του σωματικού βάρους που προέρχεται από το σωματικό λίπος προκύπτει από τη **μείωση των λιποκυττάρων σε μέγεθος και όχι σε αριθμό**.



Επιπολασμός Παχυσαρκίας: Παγκόσμιος

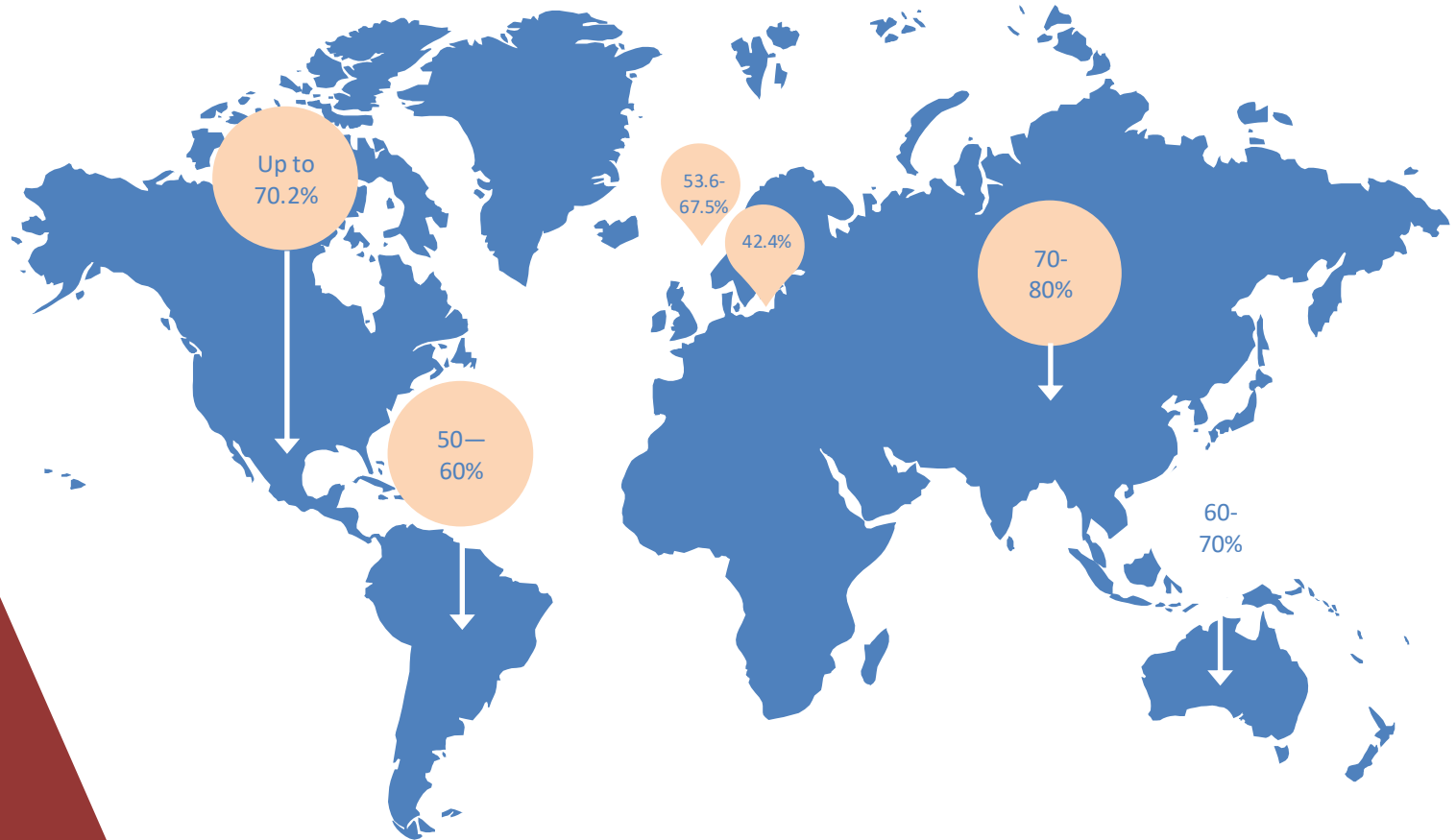


Παγκόσμια Επιδημιολογικά Δεδομένα

- 2016: >1.9 δισεκατομμύρια ενήλικες με παχυσαρκία
- 2016: 650 εκατομμύρια ενήλικες με παχυσαρκία

Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής

- 2017-2018: Age-adjusted obesity prevalence up to 42.4%
- Μη σημαντικές διαφοροποιήσεις μεταξύ των δύο φύλων



Επιπολασμός Παχυσαρκίας: Ελλάδα



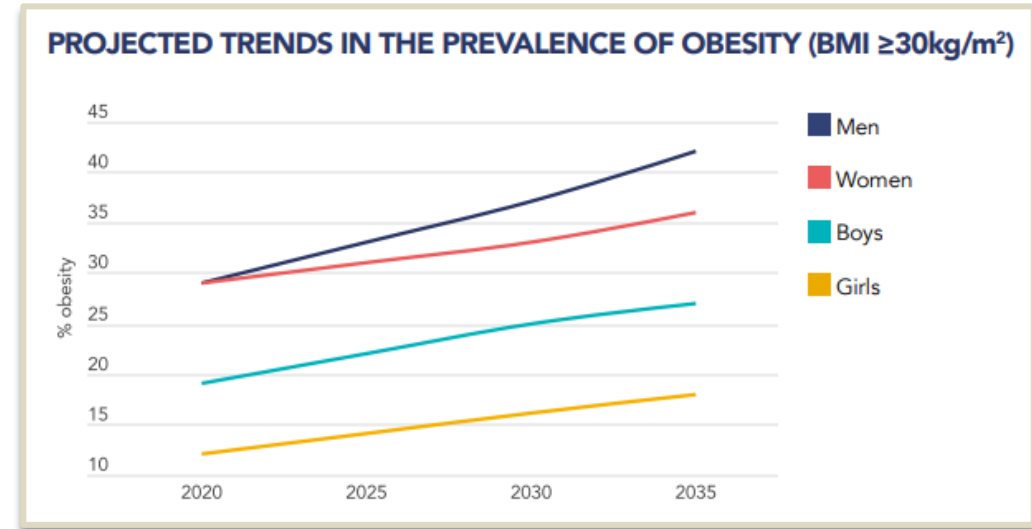
ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
HAROKOPIO UNIVERSITY

Ευρωπαϊκή Περιφέρεια

- Το 2014: 36,1%–55,2% των γυναικών είχαν υπέρβαρο
- Το 2014: 53,6%–67,5% των ανδρών είχαν παχυσαρκία

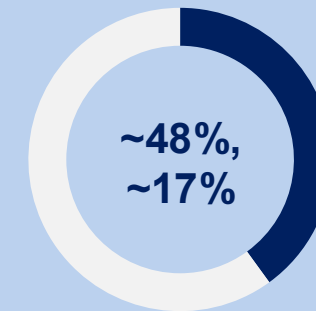
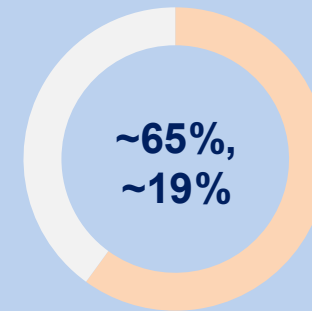
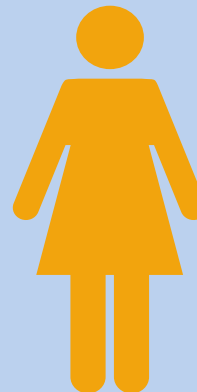
Ελλάδα

- Παρατηρείται αυξητική τάση στα ποσοστά για άνδρες και γυναίκες έως το 2035
- Έως το 2035: επιπολασμός παχυσαρκίας στο 39%
- Έως το 2035: αύξηση 2% στην παχυσαρκία των ενηλίκων
- Έως το 2035: αύξηση 2,4% στην παχυσαρκία των εφήβων
- **Θνησιμότητα που σχετίζεται με την παχυσαρκία**
- Το 2019: 10,6% των θανάτων σχετίζονταν με την παχυσαρκία
- Τα ποσοστά παραμένουν σταθερά πάνω από 10% από το 1997
- Το 2012: υψηλό ποσοστό στην περιφέρεια με 12,77%



Ελλάδας

- 2014: Γυναίκες
Υπέρβαρο: ~65%
Παχυσαρκία: ~19%
- 2014: Άνδρες
Υπέρβαρο: ~48%
Παχυσαρκία: ~17%

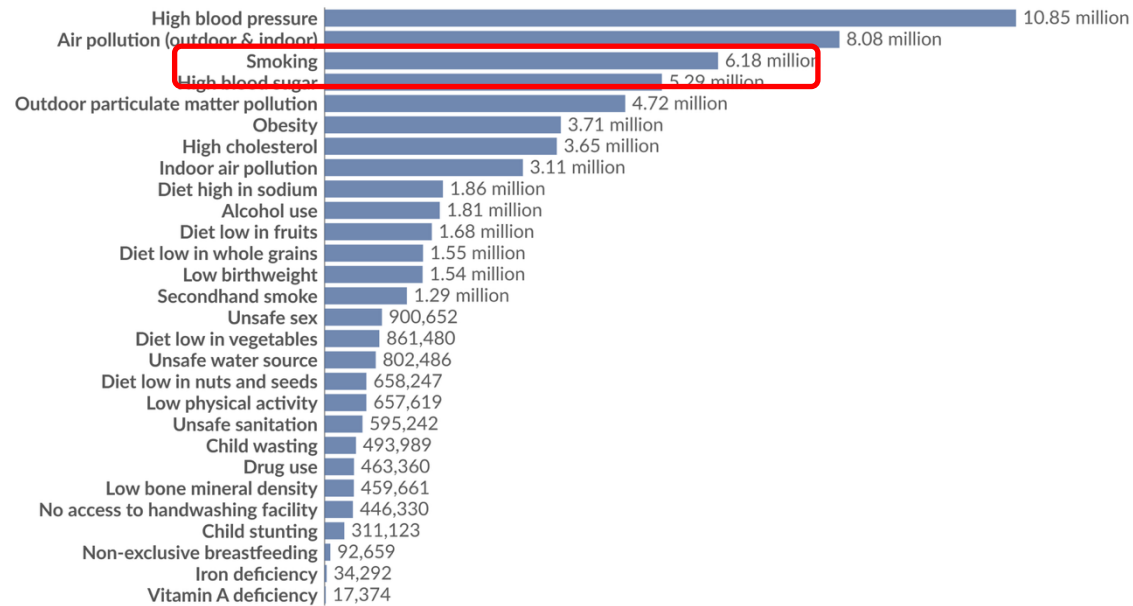


Η Παχυσαρκία ως Παράγοντας Κινδύνου

Deaths by risk factor, World, 2021

The estimated annual number of deaths attributed to each risk factor¹. Estimates come with wide uncertainties, especially for countries with poor vital registration².

Our World
in Data



Data source: IHME, Global Burden of Disease (2024)

OurWorldinData.org/causes-of-death | CC BY

Note: Risk factors¹ are not mutually exclusive. The sum of deaths attributed to each risk factor can exceed the total number of deaths.

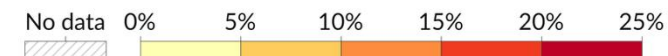
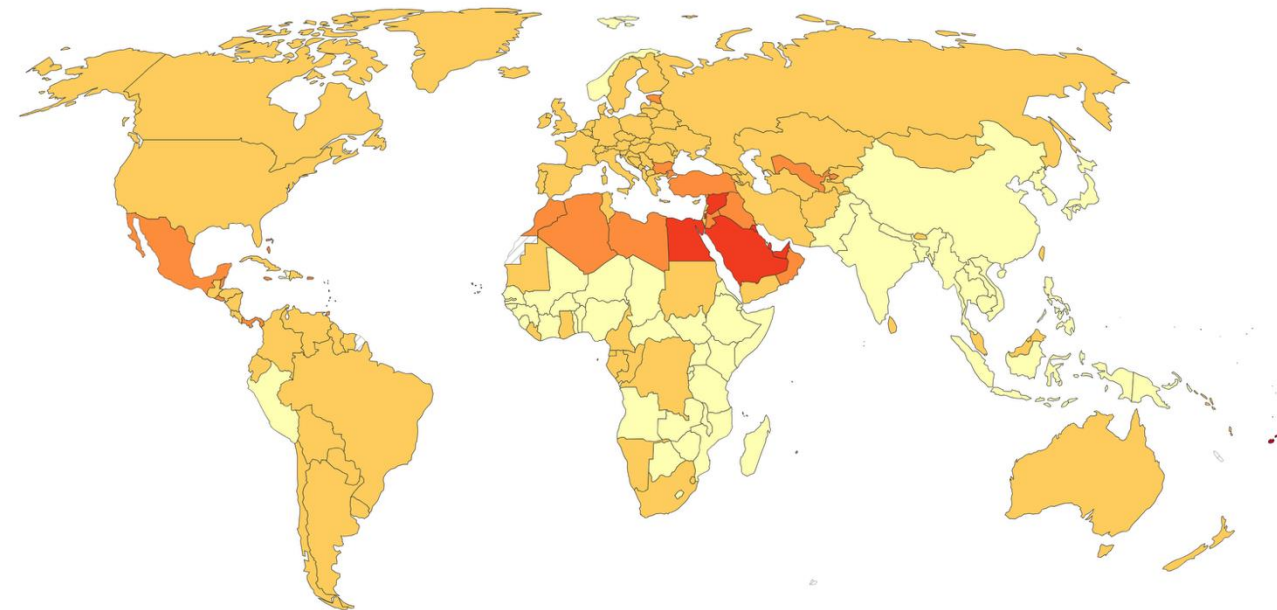
1. Risk factor: A risk factor is a condition or behavior that increases the likelihood of developing a given disease or injury, or an outcome such as death. The impact of a risk factor is estimated in different ways. For example, a common approach is to estimate the number of deaths that would occur if the risk factor was absent. Risk factors are not mutually exclusive: people can be exposed to multiple risk factors, which contribute to their disease or death. Because of this, the number of deaths caused by each risk factor is typically estimated separately. [Read more: How do researchers estimate the death toll caused by each risk factor, whether it's smoking, obesity or air pollution?](#) [Read more: Why isn't it possible to sum up the death toll from different risk factors?](#)

2. Civil Registration and Vital Statistics system: A Civil Registration and Vital Statistics system (CRVS) is an administrative system in a country that manages information on births, marriages, deaths and divorces. It generates and stores 'vital records' and legal documents such as birth certificates and death certificates. [You can read more about how deaths are registered around the world in our article: How are causes of death registered around the world?](#)

Share of deaths attributed to obesity, 2021

Obesity is defined as having a body-mass index (BMI) equal to or greater than 30. BMI is a person's weight in kilograms divided by their height in meters squared. Shown is the share of total deaths, from any cause, with obesity as an attributed risk factor.

Our World
in Data



Data source: IHME, Global Burden of Disease (2024)

OurWorldinData.org/obesity | CC BY



Πώς αξιολογώ την παχυσαρκία σε ενήλικες; Με τη χρήση του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.)

Ο ΔΜΣ (Body Mass Index - BMI) είναι ένας αριθμητικός δείκτης που χρησιμοποιείται για την εκτίμηση του σωματικού βάρους σε σχέση με το ύψος ενός ατόμου. Υπολογίζεται με τον εξής τύπο:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Weight in kilogram}}{(\text{Height in meter})^2}$$

- Κατηγορίες ΔΜΣ σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ):
 1. Λιποβαρές: $<18,5 \text{ kg/m}^2$
 2. Φυσιολογικό βάρος: $18,5 - 24,9 \text{ kg/m}^2$
 3. Υπέρβαρο: $25 - 29,9 \text{ kg/m}^2$
 4. Παχυσαρκία Τάξης I: $30 - 34,9 \text{ kg/m}^2$
 5. Παχυσαρκία Τάξης II: $35 - 39,9 \text{ kg/m}^2$
 6. Παχυσαρκία Τάξης III (νοσογόνος παχυσαρκία): $\geq 40 \text{ kg/m}^2$





Πώς αξιολογώ την παχυσαρκία σε ενήλικες;

Με τη χρήση του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.)

- Ο ΔΜΣ δεν αποτελεί το πιο αξιόπιστο εργαλείο για την αναπαράσταση της κατάστασης του σώματος καθώς δεν λαμβάνει υπόψη τη σύσταση του σώματος.
- Ωστόσο θεωρείται ως μέθοδος αναφοράς (gold standard) ως μη επεμβατική, γρήγορη, εύκολη και οικονομική μέτρηση.
- Επιπλέον, η ευρεία χρήση του ΔΜΣ επιτρέπει καθολικές συγκρίσεις μεταξύ πληθυσμών.
- Τα κατώφλια κατηγοριοποίησης του ΔΜΣ έχουν διαφοροποιήσεις ανάμεσα στους πληθυσμούς λόγω διαφορετικών γενεαλογικών ταξινομήσεων και γενετικών, επιγενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων.

Υπέρβαρο Παχυσαρκία	Επίπεδα Δ.Μ.Σ. (kg/m ²)				
	Caucasian populations	Asian- South Asian populations	Chinese- Japanese populations	Indian populations	Pacific Islander populations
	25≤ΔΜΣ<30 ≥30	23≤ΔΜΣ<35 ≥25	24≤ΔΜΣ<28 ≥28	23≤ΔΜΣ<26 ≥26	27≤ΔΜΣ<32 ≥32

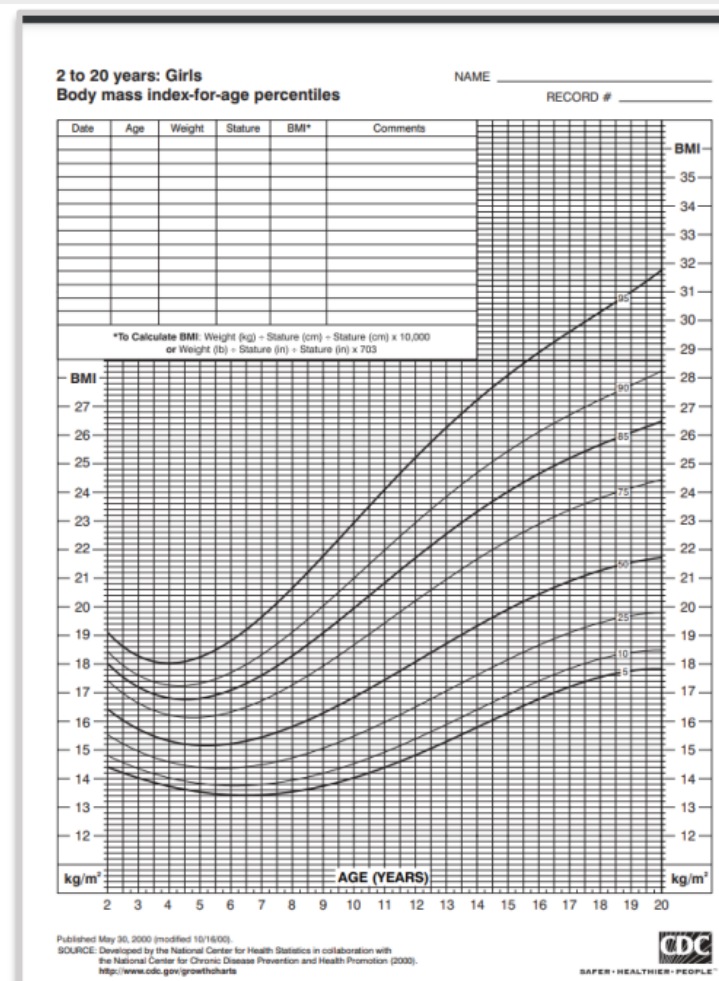
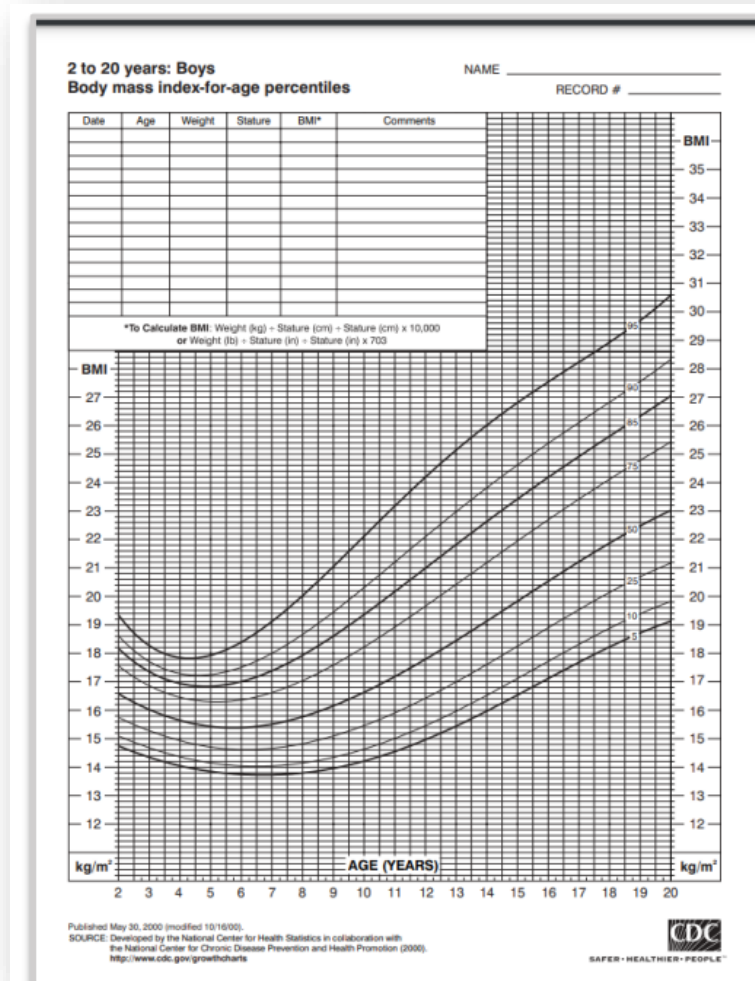


Πώς αξιολογώ την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους;

Με τη χρήση του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.)

Ο ΔΜΣ υπολογίζεται όπως στους
ενήλικες και συγκρίνεται με πρότυπες
καμπύλες ανάπτυξης (percentiles)
ανάλογα με την ηλικία και το φύλο.

- **Λιποβαρές:** Κάτω από την 5η εκατοστιαία θέση.
- **Φυσιολογικό βάρος:** Μεταξύ της 5ης και 85ης εκατοστιαίας θέσης.
- **Υπέρβαρο:** Μεταξύ της 85ης και 95ης εκατοστιαίας θέσης.
- **Παχυσαρκία:** Πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση.





Πώς αξιολογώ την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους;

Με τη χρήση ανθρωπομετρικών δεικτών και δεικτών σύστασης σώματος

- **Περιφέρεια μέσης (WC σε cm):** Αξιολογεί την κατανομή του λίπους στο σώμα.
- **Περιφέρεια ισχίων (HC σε cm):** Αξιολογεί την κατανομή του λίπους στο σώμα
- **Σχέση Περιφέρειας Μέσης προς Περιφέρεια Γοφών (Waist – to WHR):** Αντιπροσωπεύει τη σύγκριση της μέσης με τους γοφούς.

$$WHR = \text{Waist Circumference (WC σε εκατοστά)} / \text{Hip Circumference (HC σε εκατοστά)}$$

- **Ποσοστό λίπους σώματος:** Εκτιμά το ποσοστό λίπους σε σχέση με το συνολικό βάρος.

Τι ονομάζεται κεντρική παχυσαρκία;

- Η **κεντρική παχυσαρκία** αναφέρεται στην υπερβολική συσσώρευση λίπους στην κοιλιακή περιοχή, συνήθως γύρω από τα όργανα (ενδοκοιλιακό λίπος).
- Αυτή η μορφή παχυσαρκίας συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για καρδιομεταβολικές παθήσεις.
- Ο **δείκτης περιφέρειας μέσης (WC)** και η **σχέση μέσης προς γοφούς (WHR)** χρησιμοποιούνται συχνά για την εκτίμηση της κεντρικής παχυσαρκίας.



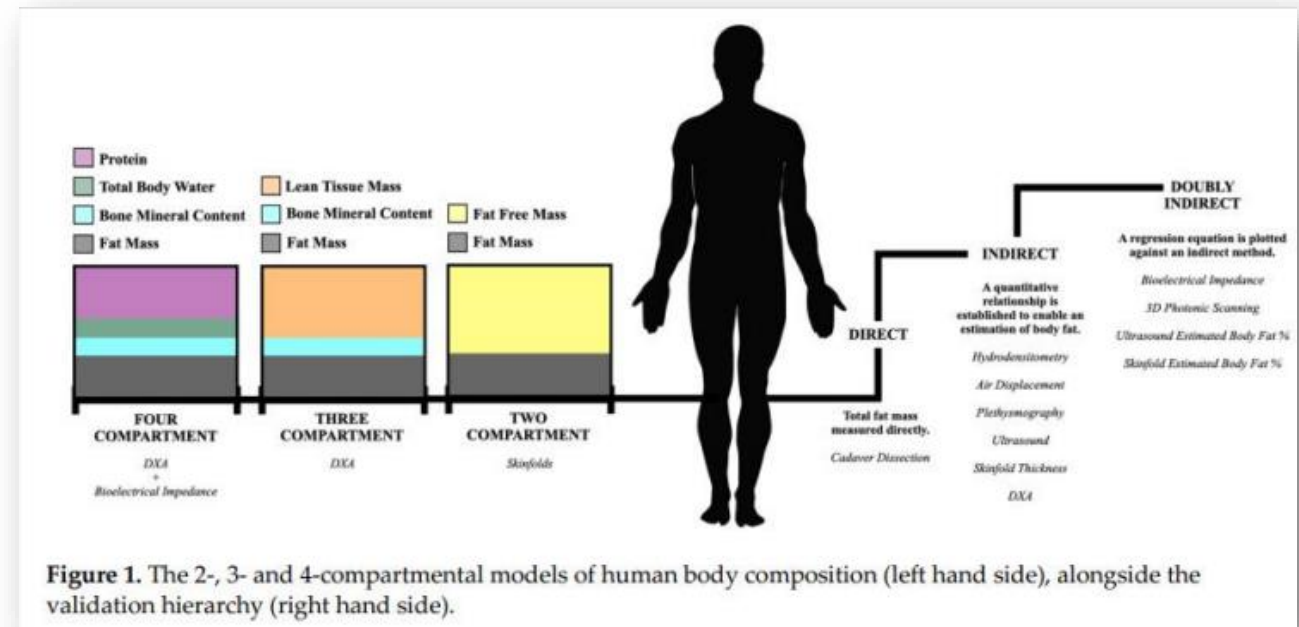
Μοντέλα Αξιολόγησης Σύστασης Σώματος

Τα μοντέλα αξιολόγησης σύστασης σώματος περιλαμβάνουν διάφορες μεθόδους για την εκτίμηση της κατανομής και της ποσότητας λίπους, μυϊκής μάζας και άλλων ιστών.

- **Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI):** Αντίληψη του συνολικού βάρους χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η σύσταση του σώματος.
- **Διπλής Ενέργειας Απορροφητικότητα (DEXA):** Ανάλυση σύστασης σώματος που χρησιμοποιεί ακτινοβολία για την εκτίμηση της μυϊκής μάζας και του λίπους.
- **Αναλυτής Βιοηλεκτρικής Εμπέδησης (BIA):** Μετρά την αντίσταση του σώματος στο ρεύμα για εκτίμηση του λίπους και της μυϊκής μάζας.

Μοντέλα Αξιολόγησης Σύστασης Σώματος

- **Έμμεσες μέθοδοι:** Περιλαμβάνουν μέτρηση πάχους δερματικών πτυχών, υδροδυνασιμετρία, πλεθυσμογραφία, υπερήχους και DEXA.
- **Διπλές έμμεσες μέθοδοι:** Χρησιμοποιούν εξισώσεις πρόβλεψης για την εκτίμηση επιπέδων ιστού (BIA, φωτογραφική σάρωση, υπερήχους, δερματικές πτυχές).
- **Μοντέλα σύστασης σώματος:**
 - 2-C: Λίπος και άλιπη μάζα.
 - 3-C: Λίπος, άλιπη μάζα, και μέταλλα οστών.
 - 4-C: Λίπος, μεταβολικός ιστός, BMC, και συνολικό νερό



Σύγχρονη Διάγνωση

Κλινική Παχυσαρκία

- Η παχυσαρκία ως νόσος και όχι κατάσταση έλλειψης θέλησης ή μειωμένου ελέγχου.
- Διαχωρισμός σε προ-κλινική και κλινική παχυσαρκία.
- Η διάγνωση της κλινικής παχυσαρκίας με βάση ανθρωπομετρικά και κλινικά χαρακτηριστικά.
- Η διαχείρισή της ως συνδυασμός φαρμακολογικών παρεμβάσεων και παρεμβάσεων του τρόπου ζωής.

Panel 5: Definition and diagnosis of clinical obesity

What is clinical obesity?

Clinical obesity is a chronic illness that results from alterations in the function of organs or the whole organism, directly induced by excess adiposity, independent of the presence of other adiposity-related diseases. It can lead to life-altering or life-threatening complications.

What characterises clinical obesity?

A combination of an obesity phenotype with signs, symptoms, limitations of daily activities, or any combination of these.

Is clinical obesity the same as metabolically unhealthy obesity?

No: clinical obesity is not a measure of cardiometabolic risk, but an ongoing illness directly caused by excess adiposity.

Clinical obesity can result from alterations of organs not involved in metabolic regulation. Accordingly, a person with musculoskeletal or respiratory signs and symptoms due to excess adiposity has clinical obesity even in presence of normal metabolic function.

How to diagnose clinical obesity?

The diagnosis of clinical obesity requires fulfilment of both of the following two main criteria:

- Anthropometric criterion
 - Confirmation of excess body fat by at least one other anthropometric criterion (eg, waist circumference) or by direct fat measurement, if available, in addition to BMI. Pragmatically, however, it is reasonable to assume the presence of excess adiposity in people with very high levels of BMI (eg, $>40 \text{ kg/m}^2$)
- Clinical criteria (includes one or both of the following)
 - Signs or symptoms of ongoing dysfunction of organ systems (see table 2)
 - Age-adjusted limitations of mobility or other basic activities of daily living (eg, bathing, dressing, toileting, continence, and eating)

How should clinical obesity be managed?

People with clinical obesity should have timely access to comprehensive care and evidence-based treatments, as appropriate for individuals with a chronic and potentially life-threatening or life-altering disease.

Panel 6: Definition of preclinical obesity

What is preclinical obesity?

Preclinical obesity is essentially a physical phenotype, characterised by excess adiposity and absence of major signs and symptoms of organ dysfunctions due to obesity.

Is preclinical obesity a pre-disease state?

No, preclinical obesity is a highly heterogeneous condition: in some people it might represent an earlier stage of clinical obesity (in which case it could be a pre-disease state), whereas in other people it can be a phenotype with lower tendency to directly affect organ function, or a sign of other diseases or side effects of medications.

Is preclinical obesity the same as overweight or pre-obesity?

No, the definition of preclinical obesity actually implies confirmation of obesity-levels of excess adiposity (not merely an overweight level of BMI) plus a clinical assessment of preserved organ function.

Is preclinical obesity the same as metabolically healthy obesity?

No, obesity can induce illness by affecting multiple organs, not just those involved in metabolic regulation. Accordingly, preclinical obesity indicates preserved function of all organs potentially affected by obesity, not only those involved in metabolic regulation.

What are the clinical implications of preclinical obesity?

People with preclinical obesity should be considered as having a variable, but generally increased, risk (depending on age, ethnicity, familial predisposition, body fat distribution, etc) to develop obesity-related diseases, clinical obesity itself, or both.

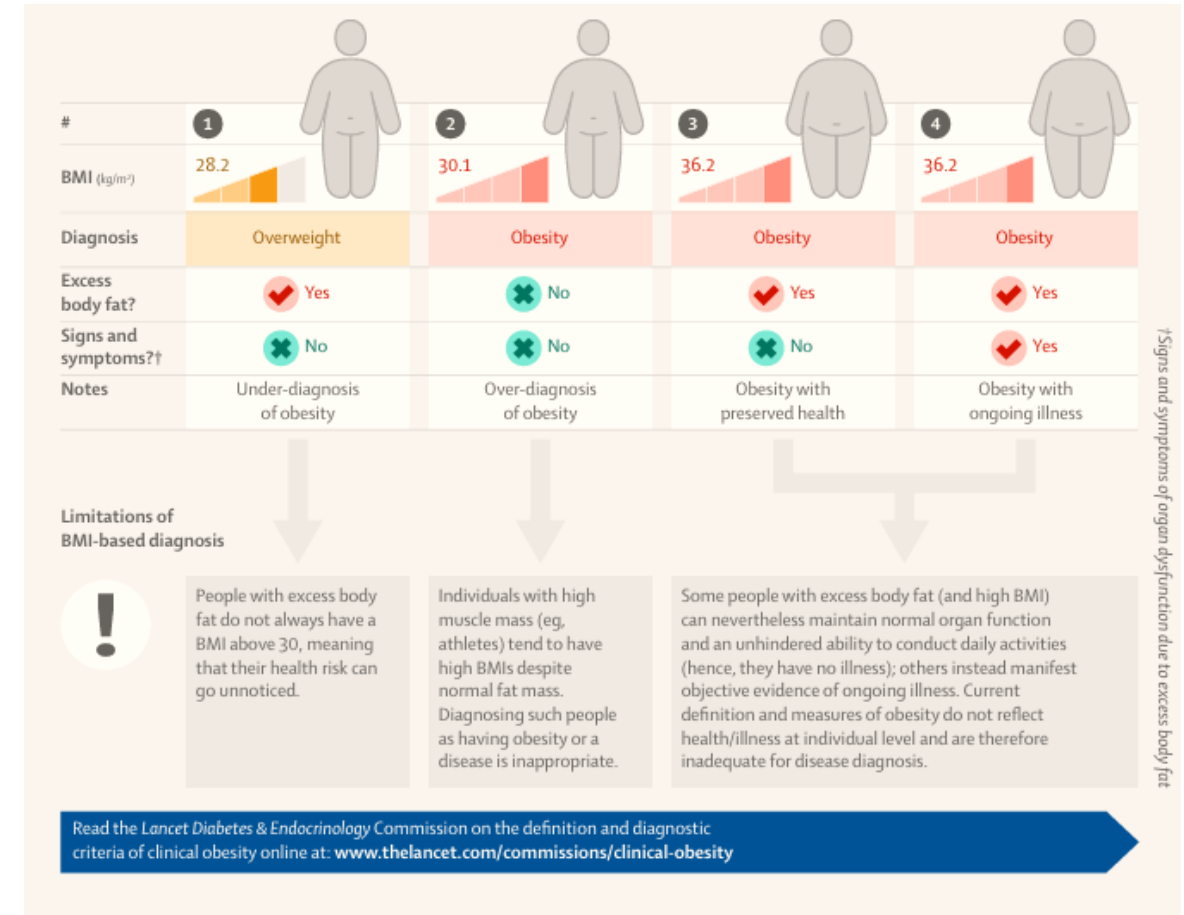
How should preclinical obesity be managed?

People with preclinical obesity should undergo appropriate screening and monitoring in time to ensure early diagnosis of possible clinical obesity and other adiposity-related diseases. Some individuals with preclinical obesity should also have access to appropriate treatment when needed to reduce a substantially elevated risk of developing clinical obesity and other obesity-related diseases and conditions, or when reducing obesity can facilitate the management of other diseases (eg, transplantation, orthopaedic surgery for other conditions, and treatment of certain cancers).

Σύγχρονη Διάγνωση

Κλινική Παχυσαρκία

- **Περίπτωση 1 (BMI 28.2):** Κατατάσσεται ως υπέρβαρο, αλλά υπάρχει υπερβολικό λίπος → πιθανή υποδιάγνωση παχυσαρκίας.
- **Περίπτωση 2 (BMI 30.1):** Κατατάσσεται ως παχύσαρκο, αλλά δεν υπάρχει υπερβολικό λίπος → πιθανή υπερδιάγνωση (π.χ. άτομα με υψηλή μυϊκή μάζα).
- **Περίπτωση 3 (BMI 36.2):** Υπάρχει αυξημένο λίπος αλλά χωρίς εμφανή συμπτώματα → παχυσαρκία με διατηρημένη υγεία.
- **Περίπτωση 4 (BMI 36.2):** Υπάρχει αυξημένο λίπος και συμπτώματα → παχυσαρκία με ενεργή νόσο.
- Άτομα με υψηλό σωματικό λίπος μπορεί να έχουν «φυσιολογικό» BMI και να μην εντοπίζονται.
- Άτομα με υψηλή μυϊκή μάζα μπορεί να χαρακτηριστούν λανθασμένα ως με παχυσαρκία.



THE LANCET Diabetes & Endocrinology

The best science for better lives

Σύγχρονη Διάγνωση

Κλινική Παχυσαρκία

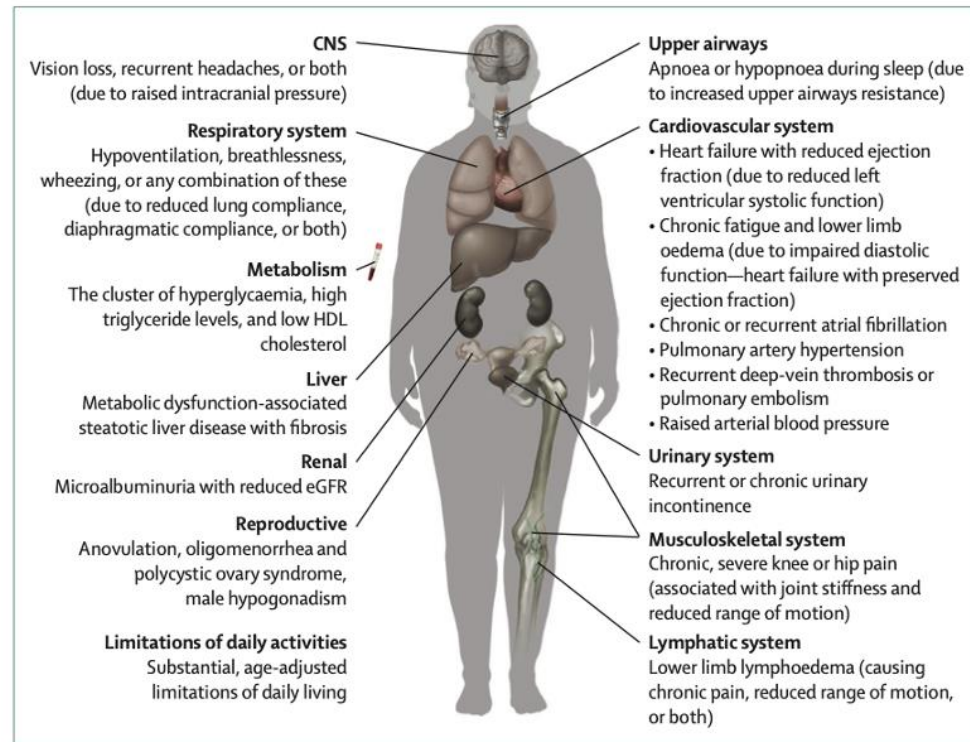


Figure 6: Diagnostic criteria for clinical obesity in adults
eGFR=estimated glomerular filtration rate.

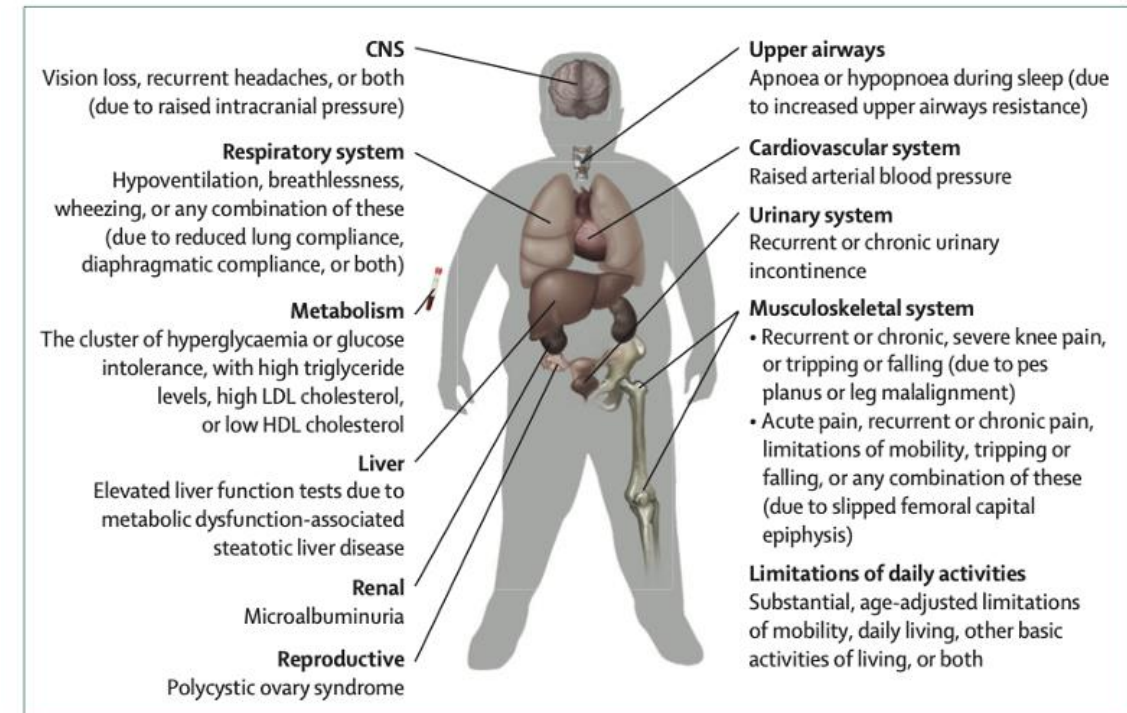


Figure 7: Diagnostic criteria for clinical obesity in children and adolescents



Σύγχρονη Διαχείριση Απώλειας Βάρους

Βαριατρικά Χειρουργεία

- Γαστρική Παράκαμψη Roux-en-Y (engl. “*Gastric Bypass*”)
 - Χρησιμοποιείται κυρίως στην αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας και περιλαμβάνει την παράκαμψη μέρους του στομάχου και του λεπτού εντέρου και την ένωσή τους σε μέρη που προσομοιάζουν στο σχήμα Υ, με αποτέλεσμα τη μείωση της απορρόφησης θρεπτικών συστατικών, με ταυτόχρονη επίδραση στην ορμονική ρύθμιση της όρεξης.
- Γαστρεκτομή «Μανίκι» (engl. “*Sleeve*” *Gastrectomy*”)
 - Μείωση του μεγέθους του στομάχου περίπου στο 20% του συνολικού του μεγέθους, με αποτέλεσμα τη δυνατότητα μειωμένου μεγέθους πρόσληψης τροφής, αλλά και επίδρασης στην ορμονική ρύθμιση της όρεξης (γκρελίνη).
- Γαστρικός Δακτύλιος
 - Τοποθέτηση «δακτυλίου» στον άνω στόμαχο με αποτέλεσμα τη μείωση στην ποσότητα της τροφής
- Χολοπαγκρεατική Παράκαμψη
 - Μέσω δωδεκαδακτυλικού «διακόπτη», με αποτέλεσμα τη μείωση του μεγέθους του στομάχου και τη χρήση μικρότερου μέρους του λεπτού εντέρου. Χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας.
- Συνδυαστικές μέθοδοι, Γαστρεκτομή «Μανίκι» και Παράκαμψη Δωδεκαδακτύλου και Ειλεού με αναστόμωση κα.

Σύγχρονη Διαχείριση Απώλειας Βάρους

Φαρμακευτική Αγωγή

Η παχυσαρκία είναι **χρόνια μεταβολική νόσος** με πολλαπλές επιπλοκές και οι στόχοι θεραπείας είναι η απώλεια βάρους και η βελτίωση μεταβολικών/καρδιαγγειακών νοσημάτων. **Η θεραπεία εξατομικεύεται** ανάλογα με τα επίπεδα ΔΜΣ, συνοσηρότητες και στόχους.

- **Αγωνιστές GLP-1 (ανάλογα γλυκαγονόμορφου πεπτιδίου-1)**
Μειώνουν την όρεξη, αυξάνουν το αίσθημα κορεσμού και επιβραδύνουν την κένωση του στομάχου.
- **Διπλοί αγωνιστές GLP-1 / GIP**
Δρουν σε δύο ορμονικούς υποδοχείς, με ισχυρότερη επίδραση στη μείωση βάρους και στον γλυκαιμικό έλεγχο.
- **Αναστολείς απορρόφησης λίπους**
Μειώνουν την απορρόφηση των διαιτητικών λιπών από το έντερο.
- **Φάρμακα κεντρικής δράσης στην όρεξη**
Επιδρούν στο κεντρικό νευρικό σύστημα μειώνοντας την πείνα ή/και αυξάνοντας τον κορεσμό.
- **Συνδυασμοί φαρμάκων**
Συνδυάζουν διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης για μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα.
- **Φαρμακευτική αγωγή ως συμπλήρωμα τρόπου ζωής**
Χορηγείται πάντα μαζί με διατροφή, άσκηση και αλλαγές συμπεριφοράς, όχι ως μονοθεραπεία.



Σύγχρονη Διαχείριση Απώλειας Βάρους

Φαρμακευτική Αγωγή

- Οι νεότεροι αγωνιστές GLP-1/GIP κυριαρχούν
- Semaglutide (Ozempic/Wegovy)
- Liraglutide (Saxenda)
- Tirzepatide (Mounjaro/Zepbound)

έχουν γίνει οι πιο σημαντικές θεραπείες λόγω:

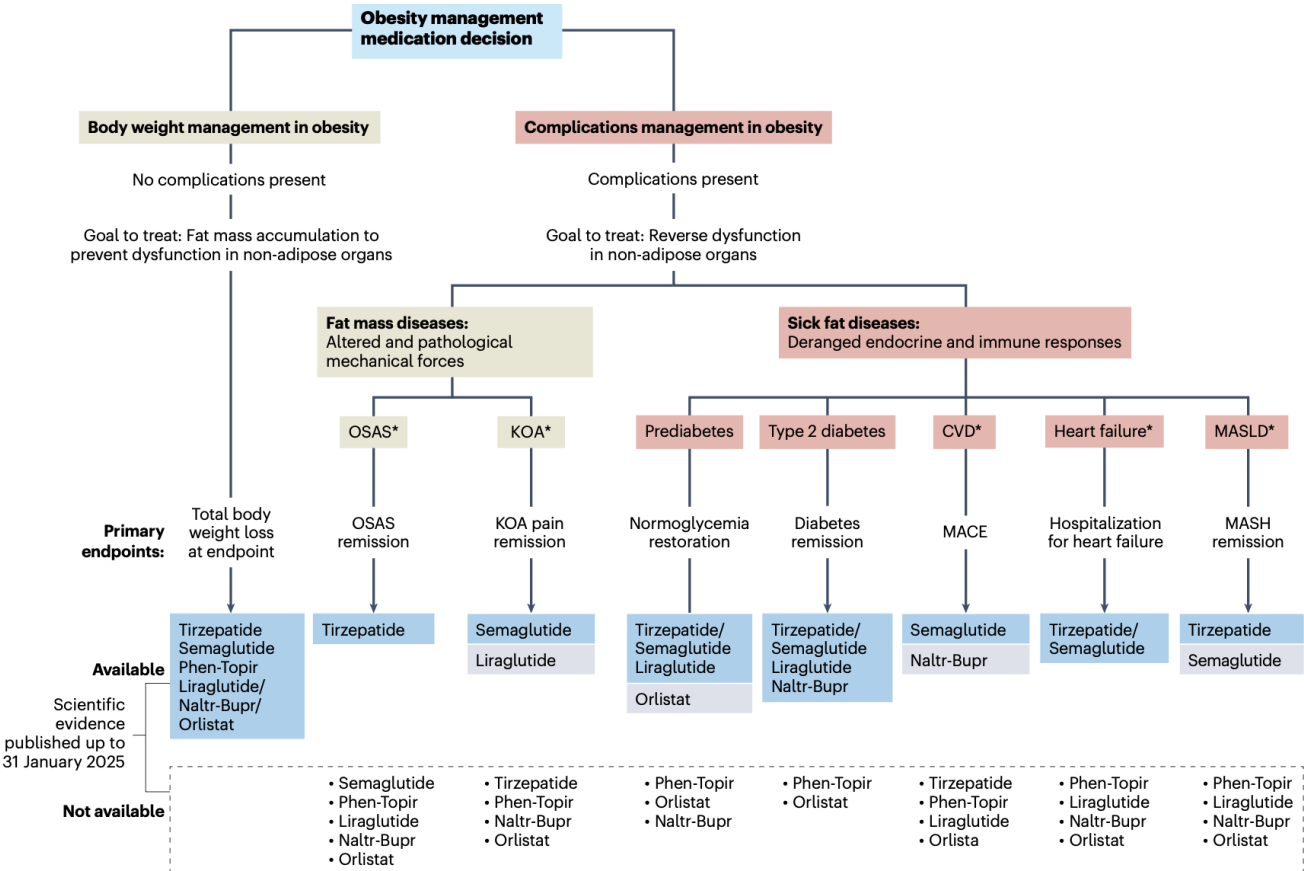
- μεγαλύτερης απώλειας βάρους,
- βελτίωσης γλυκαιμικού ελέγχου,
- καρδιομεταβολικών οφελών.

Table 2 Therapeutically approved anti-obesity drugs

Parameters	Name of the drug							
	Orlistat	Semaglutide	Liraglutide	Tirzepatide	Phentermine/Topiramate	Bupropion/Naltrexone	Setmelanotide	Lorcaserin
Brand Name	Xenical	Ozempic	Saxenda	Mounjaro	Qsymia	Contrave	Imcivree	Belviq
Company name	Roche pharmaceuticals	Novo Nordisk	Novo Nordisk	Eli Lilly	VIVUS	Bausch health	Rhythm pharmaceuticals	Eisai Inc.
FDA approval	1999	2021	2014	2022	2012	2014	2020	2012 (Discontinued in 2020)
Chemical formula	C ₂₉ H ₅₃ NO ₅	C ₁₈₇ H ₂₉₁ N ₄₅ O ₅₉	C ₁₇₂ H ₂₆₅ N ₄₃ O ₅₁	C ₂₂₅ H ₃₄₈ N ₄₈ O ₆₈	C ₁₀ H ₁₅ N	C ₁₃ H ₁₈ ClNO	C ₄₉ H ₆₈ N ₁₈ O ₉ S ₂	C ₁₁ H ₁₄ ClN
Molecular weight/Protein weight	495.735 gm/mol	4113.64 gm/mol	3751.26 gm/mol	4810.52 Da	149.2328 gm/mol	239.741 gm/mol	1117.32 gm/mol	195.69 gm/mol
Dosage	120 mg orally	0.25 mg initial dose with 0.5 maintenance dose	0.6 mg subcutaneously	2.5 mg subcutaneously	15–30 mg orally in combination with 92 mg topiramate	360 mg orally	3 mg subcutaneously	10 mg orally
Mechanism of action	Gastrointestinal lipase inhibition which results in inhibition of triglycerides in the intestines	Mimics the actions of endogenous GLP-1 to help with glycaemic management. By acting on the same receptor, it decreases incorrect glucagon release, slows stomach emptying, and increases glucose-dependent insulin secretion.	GLP-1 receptor agonist that reduces body weight by reducing cravings and suppressing hunger and regulate satiety by glucagon production, inhibits insulin secretion, and postpones stomach emptying	Dual agonist for glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and glucose-dependent insulinotropic polypeptide (GIP)	Mild, reversible monoamine oxidase and serotonin reuptake inhibitor in addition to stimulating the release of dopamine and serotonin from nerve terminals. The subsequent rise in norepinephrine levels in the synaptic cleft stimulates β-2 adrenergic receptors, hence suppressing appetite.	Inhibition of norepinephrine-dopamine reuptake reducing cravings and assisting with attempts to stop smoking.	Melanocortin 4 receptor (MC4R) agonist which When activated, the MC4R pathway decreases hunger and increases energy expenditure.	Serotonin agonist that specifically stimulates serotonin 2 C receptors which suppresses hunger by binding to 5-HT2C receptors in the central nervous system (CNS).
Adverse effects	• Liver injury • Oily/fatty stools • Faecal urgency • Flatus with discharge	• Gastrointestinal side effects • Nausea • Diarrhoea • Abdominal pain • Acute pancreatitis	• Acute pancreatitis • Urine sodium excretion • Impaired left ventricular function • Acute gall bladder or biliary disease	• Hypoglycaemia • Acute pancreatitis • Cholelithiasis • Cholecystitis • Nausea • Diarrhoea • Gastrointestinal side effects	• Constipation • Paraesthesia • Dry mouth • Dysgeusia • Sleeplessness • Nephrolithiasis	• Gastrointestinal adverse events • Cardiovascular adverse events • Sleep disorder • Anxiety • Depression • Constipation • Nausea • Vomiting • Headache	• Hyperpigmentation disorder • Nausea • Vomiting • Sexual arousal problems • Gastrointestinal side effects	• Hypertension • Cognitive decline • Hypoglycaemia • Nasopharyngitis • Upper respiratory tract infection • Valvopathy
References	(23,35,37,38,46)	(27,63,67,68)	(70,75,76)	(83,95,96)	(98,99,106,107)	(108,112,114,115)	(121,122,126)	(132,138,141)

Framework for the pharmacological treatment of obesity and its complications from the European Association for the Study of Obesity (EASO)

[Barbara McGowan](#) , [Andreea Ciudin](#) , [Jennifer L. Baker](#), [Luca Busetto](#), [Dror Dicker](#), [Gema Frühbeck](#), [Gijs H. Goossens](#), [Matteo Monami](#), [Paolo Sbraccia](#), [Borja Martinez-Tellez](#), [Euan Woodward](#) & [Volkan Yumuk](#)



- Διαχείριση σωματικού βάρους στην παχυσαρκία (χωρίς επιπλοκές)**
 - Στόχος: μείωση της συσσώρευσης λιπώδους μάζας ώστε να προληφθεί δυσλειτουργία σε μη λιπώδεις ιστούς/όργανα.
 - Κύριο καταληκτικό σημείο: **συνολική απώλεια σωματικού βάρους.**
- Διαχείριση επιπλοκών της παχυσαρκίας (όταν υπάρχουν επιπλοκές)**
 - Στόχος: αναστροφή της δυσλειτουργίας σε μη λιπώδη όργανα.
 - Η θεραπεία δεν στοχεύει μόνο στην απώλεια βάρους αλλά και στη βελτίωση συγκεκριμένων νοσημάτων.

Οι επιπλοκές χωρίζονται σε δύο κατηγορίες

- Νοσήματα λόγω αυξημένης λιπώδους μάζας (OSAS:** σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας ύπνου και **KOA:** οστεοαρθρίτιδα γόνατος)
- Νοσήματα “δυσλειτουργικού” λίπους** (Προδιαβήτης, ΣΔ τύπου 2, Καρδιαγγειακά Νοσήματα, MASLD/MASH)

Φάρμακα με τη μεγαλύτερη και πιο σταθερή τεκμηρίωση

- Τιρζεπατίδη και σεμαγλουτίδη** έχουν την ισχυρότερη επιστημονική τεκμηρίωση.

Συμπέρασμα

- Η θεραπεία της παχυσαρκίας πρέπει να είναι **εστιασμένη στις επιπλοκές** και όχι μόνο στην απώλεια βάρους. Η επιλογή φαρμάκου εξαρτάται από την παρουσία επιπλοκών, το είδος της επιπλοκής, και τον επιθυμητό θεραπευτικό στόχο (απώλεια βάρους ή ύφεση/βελτίωση νόσου).



Σύγχρονη Διαχείριση Απώλειας Βάρους

Προσωποποιημένη Διατροφή

Πρόσβαση & Πόροι

- Η περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας, υγιεινή διατροφή και ασφαλείς συνθήκες διαβίωσης συμβάλλει σημαντικά στον αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στα άτομα χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

Συμπεριφορικές Επιρροές

- Συμπεριφορές όπως οι διατροφικές συνήθειες, η σωματική αδράνεια και η διαχείριση του στρες διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στο σωματικό βάρος.

Πολιτικές & Συστημικές Επιπτώσεις

- Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επηρεάζονται από τα συστήματα υγείας και τις δημόσιες πολιτικές.
- Οι βιώσιμες λύσεις απαιτούν την αντιμετώπιση των βαθύτερων αιτιών μέσω συντονισμένων, διατομεακών πολιτικών παρεμβάσεων.



Σύγχρονη Διαχείριση Απώλειας Βάρους

Προσωποποιημένη Διατροφή

Πρόσβαση & Πόροι

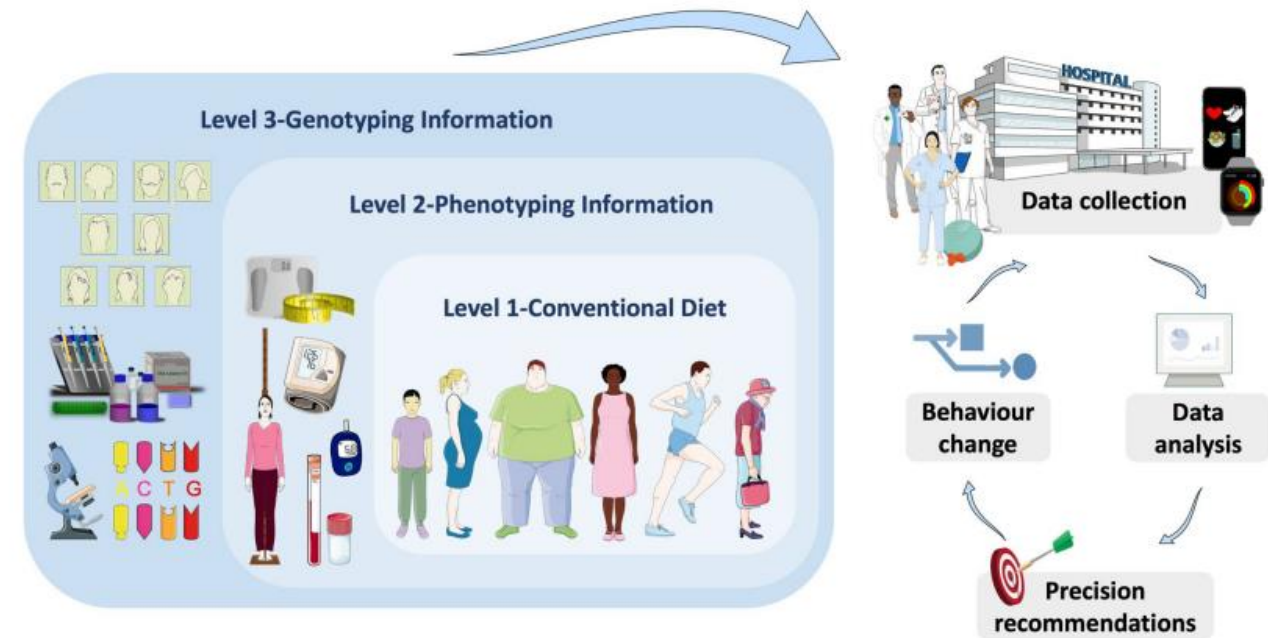
- Η περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες υγείας, υγιεινή διατροφή και ασφαλείς συνθήκες διαβίωσης συμβάλλει σημαντικά στον αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στα άτομα χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.

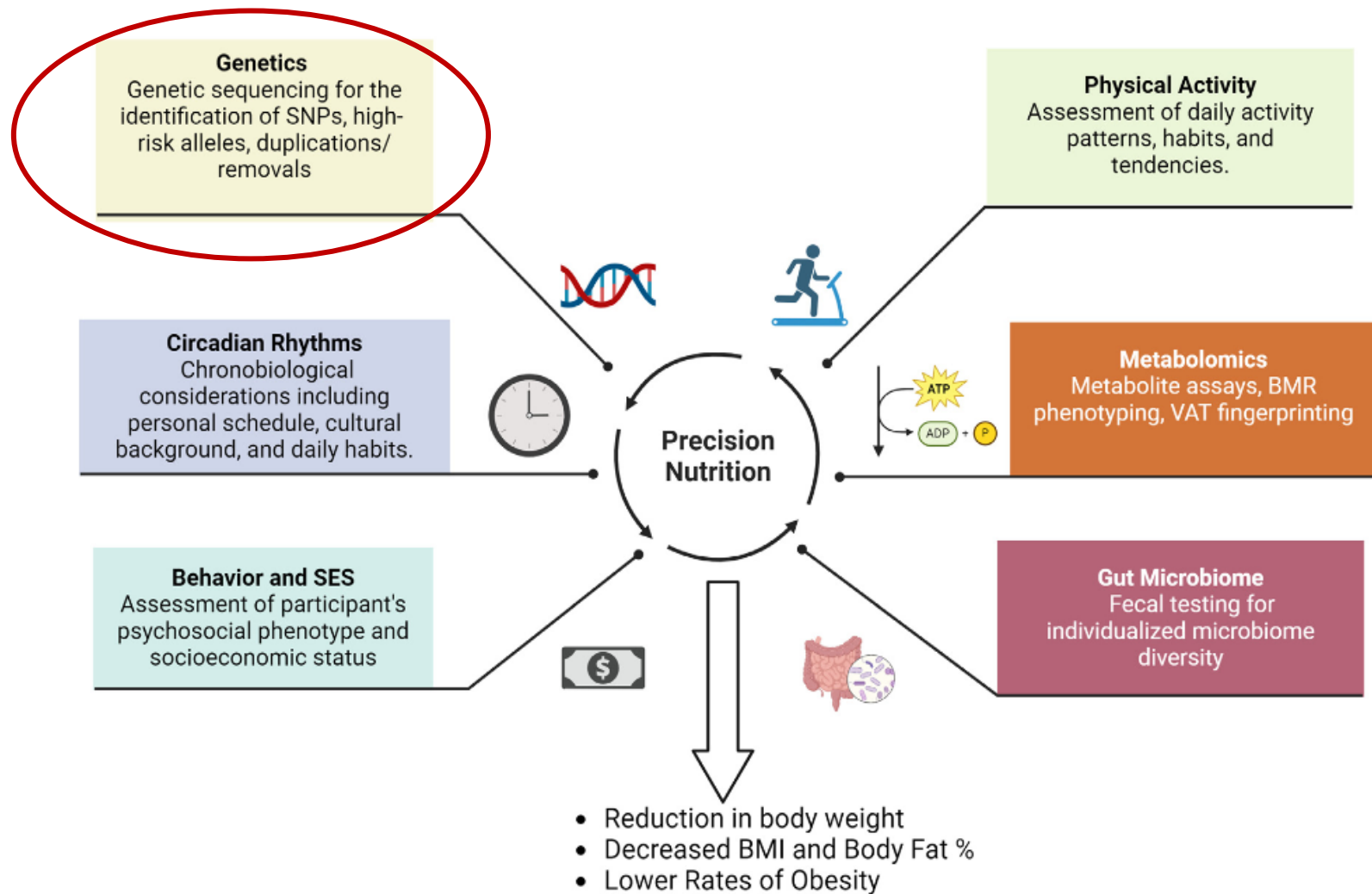
Συμπεριφορικές Επιρροές

- Συμπεριφορές όπως οι διατροφικές συνήθειες, η σωματική αδράνεια και η διαχείριση του στρες διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο στο σωματικό βάρος.

Πολιτικές & Συστημικές Επιπτώσεις

- Η πρόληψη και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επηρεάζονται από τα συστήματα υγείας και τις δημόσιες πολιτικές.
- Οι βιώσιμες λύσεις απαιτούν την αντιμετώπιση των βαθύτερων αιτιών μέσω συντονισμένων, διατομεακών πολιτικών παρεμβάσεων.





- **ΓΕΝΕΤΙΚΗ**
Ανάλυση γενετικού υλικού για εντοπισμό SNPs, αλληλομόρφων υψηλού κινδύνου και γενετικών παραλλαγών.
- **Κιρκάδιοι ρυθμοί**
Λήψη υπόψη του βιολογικού ρολογιού, του προσωπικού προγράμματος, των καθημερινών συνηθειών και του πολιτισμικού πλαισίου.
- **Συμπεριφορά και κοινωνικοοικονομική κατάσταση (SES)**
Αξιολόγηση ψυχοκοινωνικών χαρακτηριστικών και κοινωνικοοικονομικών παραγόντων.
- **Σωματική δραστηριότητα**
Εκτίμηση επιπέδων καθημερινής φυσικής δραστηριότητας, συνηθειών και προτύπων κίνησης.
- **Μεταβολομική**
Ανάλυση μεταβολιτών, βασικού μεταβολικού ρυθμού (BMR) και σπλαχνικού λίπους (VAT).
- **Εντερικό μικροβίωμα**
Εξέταση κοπράνων για εξατομικευμένη αξιολόγηση της ποικιλότητας του μικροβιώματος.
- **Διατροφή ακριβείας (Precision Nutrition)**
Ενσωμάτωση όλων των παραπάνω παραγόντων για εξατομικευμένες διατροφικές παρεμβάσεις.
- **Αναμενόμενα αποτελέσματα**
 - Μείωση σωματικού βάρους
 - Μείωση ΔΜΣ και % σωματικού λίπους
 - Μείωση της συχνότητας παχυσαρκίας

FIGURE 1. Schematic diagram of optimization of precision nutrition intervention. Precision nutrition interventions can be optimized through integration of genetics, circadian rhythms, behavior and socioeconomic status, physical activity patterns, metabolomics, and gut microbiota diversity. Optimized precision interventions are proposed to reduce rates of obesity and improve measures of body composition. BMR, basal metabolic rate; SES, socioeconomic status; SNP, single nucleotide polymorphism; VAT, visceral adipose tissue.

02

Γενετικό Υπόβαθρο και Απώλεια Βάρους





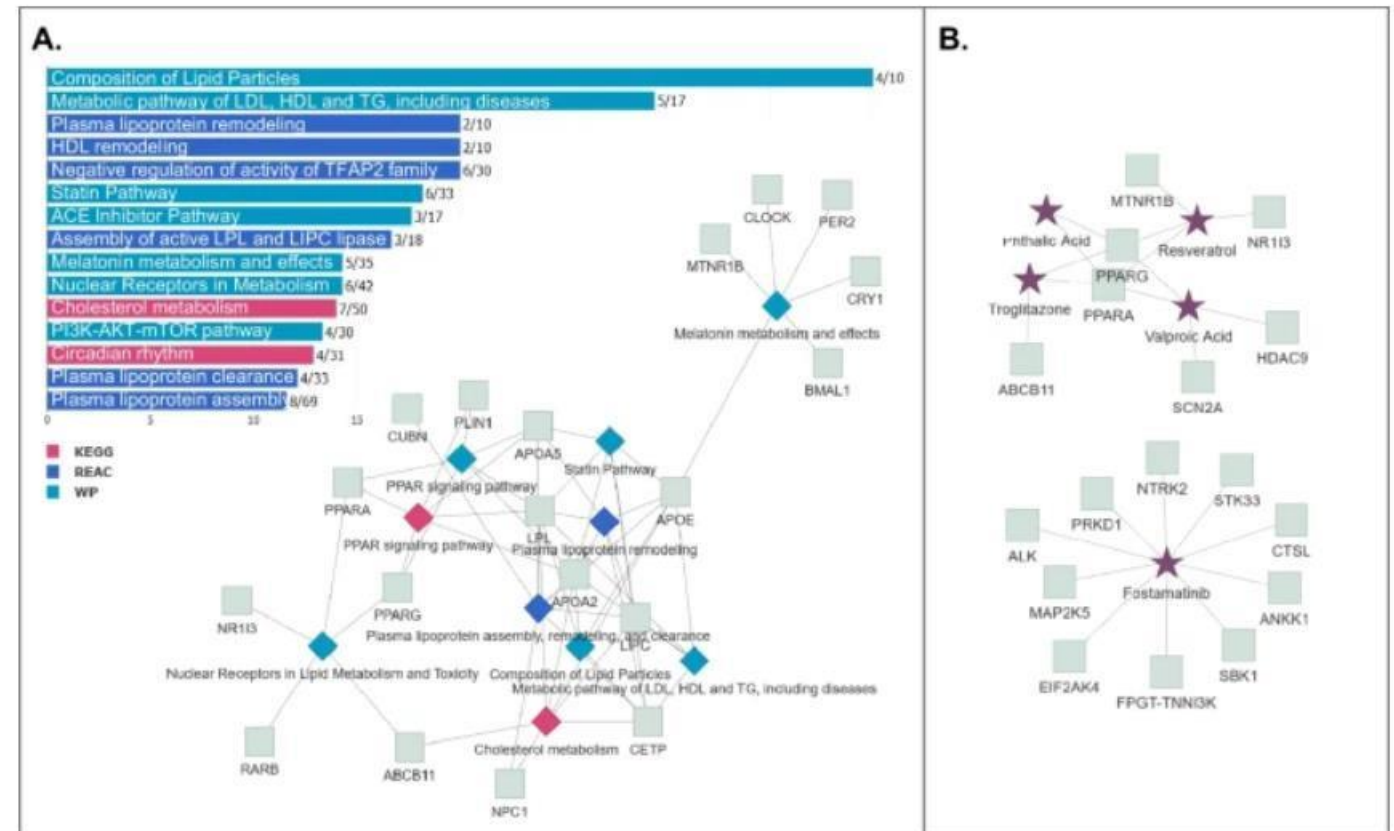
Γενετικό Υπόβραθρο και Απώλεια Βάρους

- Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν το σωματικό βάρος και την προδιάθεση για παχυσαρκία.
- Μελέτες σε δίδυμους, οικογένειες και υιοθετημένα άτομα δείχνουν ότι η κληρονομικότητα (h^2) εξηγεί περίπου **40–60%** της διακύμανσης του ΔΜΣ.
- Οι μελέτες συσχέτισης σε όλο το γονιδίωμα (**GWAS**) έχουν εντοπίσει **πάνω από 30 γονιδιωματικές περιοχές** που επηρεάζουν τον ΔΜΣ.
- Κατά μέσο όρο, οι γενετικές παραλλαγές αυξάνουν τον ΔΜΣ κατά **0,17 kg/m²** ανά αλληλόμορφο.
- Το γονίδιο **FTO** εμφανίζει την ισχυρότερη συσχέτιση με τον ΔΜΣ.
- Οι GWAS έχουν επίσης εντοπίσει παραλλαγές που σχετίζονται με την **κατανομή του σωματικού λίπους**, όπως η περιφέρεια μέσης και ο λόγος μέσης-ισχίων.
- Μέχρι σήμερα **δεν έχει διεξαχθεί GWAS** για την απώλεια βάρους μέσω διατροφικής παρέμβασης.

Γενετικό Υπόβραθρο και Απώλεια Βάρους

- **Γενετικές οδοί που σχετίζονται με τον μεταβολισμό λιπιδίων**
Γονίδια που επηρεάζουν τη σύνθεση, μεταφορά και αποδόμηση λιποπρωτεϊνών (HDL, LDL, τριγλυκερίδια).
- **Ρύθμιση χοληστερόλης και λιπιδίων**
Γενετικοί μηχανισμοί που ελέγχουν την ομοιοστάση της χοληστερόλης και την κάθαρση λιπιδίων από το αίμα.
- **Πυρηνικοί υποδοχείς**
Κεντρικός ρόλος στη ρύθμιση του μεταβολισμού λιπών, της ενεργειακής ισορροπίας και της ανταπόκρισης στη διαίτα.
- **Γονίδια που σχετίζονται με την ενεργειακή δαπάνη**
Επηρεάζουν τον βασικό μεταβολικό ρυθμό και την ικανότητα απώλειας βάρους.
- **Αλληλεπίδραση γονιδίων με θρεπτικά συστατικά και φάρμακα**
Ορισμένα γονίδια τροποποιούν την ανταπόκριση σε διατροφικές παρεμβάσεις ή φαρμακευτικούς παράγοντες.
- **Κιρκάδιο ρολόι και μεταβολισμός**
Γονίδια του βιολογικού ρολογιού συνδέονται με τον μεταβολικό έλεγχο και την αποτελεσματικότητα της απώλειας βάρους.
- **Διαφορές μεταξύ ατόμων στην απώλεια βάρους**
Η γενετική ποικιλομορφία εξηγεί γιατί άτομα ανταποκρίνονται διαφορετικά στην ίδια διαίτα ή παρέμβαση.
- **Στήριξη της εξατομικευμένης προσέγγισης**
Το γενετικό προφίλ μπορεί να χρησιμοποιηθεί για πιο στοχευμένες και αποτελεσματικές στρατηγικές απώλειας βάρους.

Fig. 1



Strategies to Understand the Weight-Reduced State: Genetics and Brain Imaging



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
HAROKOPIO UNIVERSITY

Ruth J. F. Loos^{1,2}, Charles Burant³, Ellen A. Schur⁴

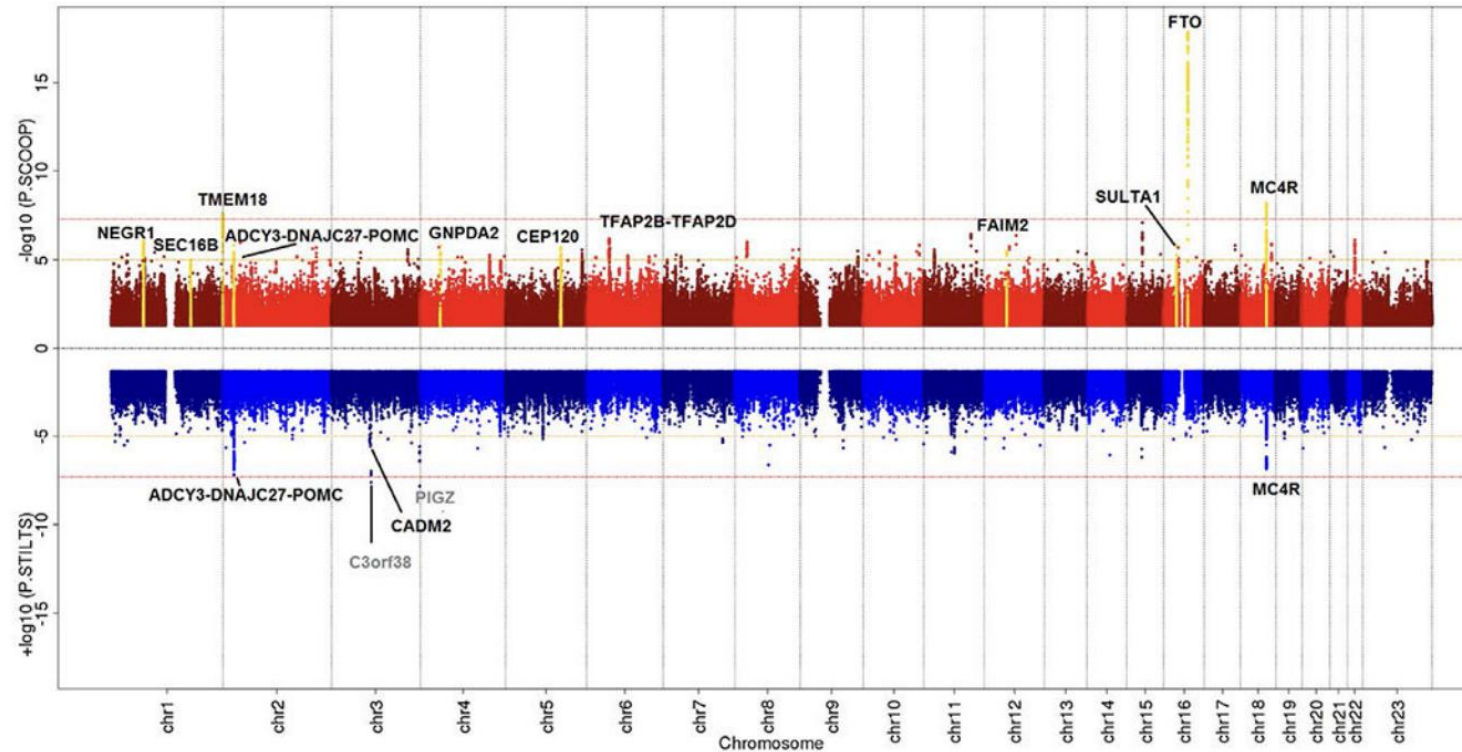


Figure 2.

Miami plot of GWAS for severe early onset obesity (top) and persistent thinness (bottom).

Red lines indicate genome-wide significance threshold at $P = 5 \times 10^{-8}$. Black labels

highlight known BMI/obesity-associated loci that were taken forward for replication, and

yellow peaks indicate those that met genome-wide significance after replication. Gray labels

highlight novel loci that did not replicate. From Riveros-McKay et al. (13).

Γενετικό Υπόβραθρο

“Genetic variations in the human genome are useful as genetic markers for many applications in different areas, such as forensic investigations ... , routine clinical tests ..., prediction of drug responses or the tailoring of prescription doses and population genetics studies Furthermore, they have also been widely used as genetic markers in disease gene mapping, such as family linkage and genetic association studies to identify the susceptibility loci or genes for monogenic and complex diseases.

McGovern et al.

Page 20

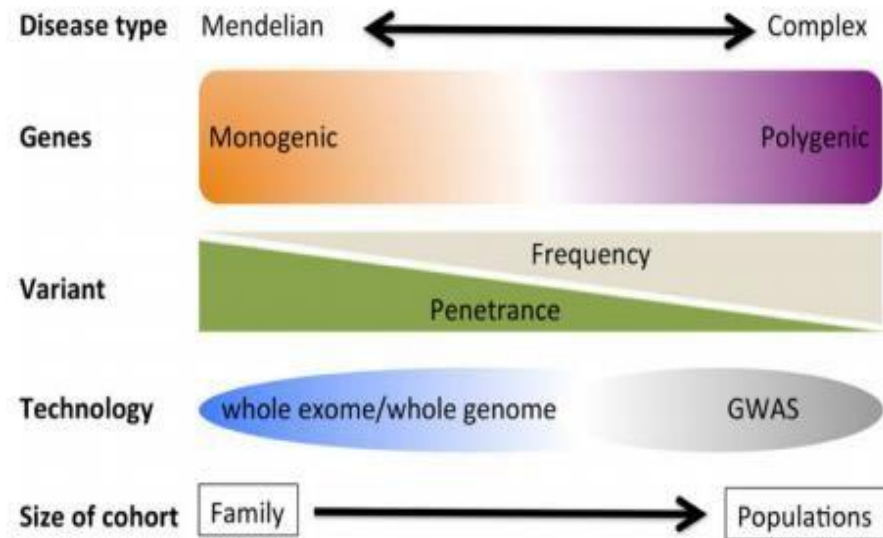
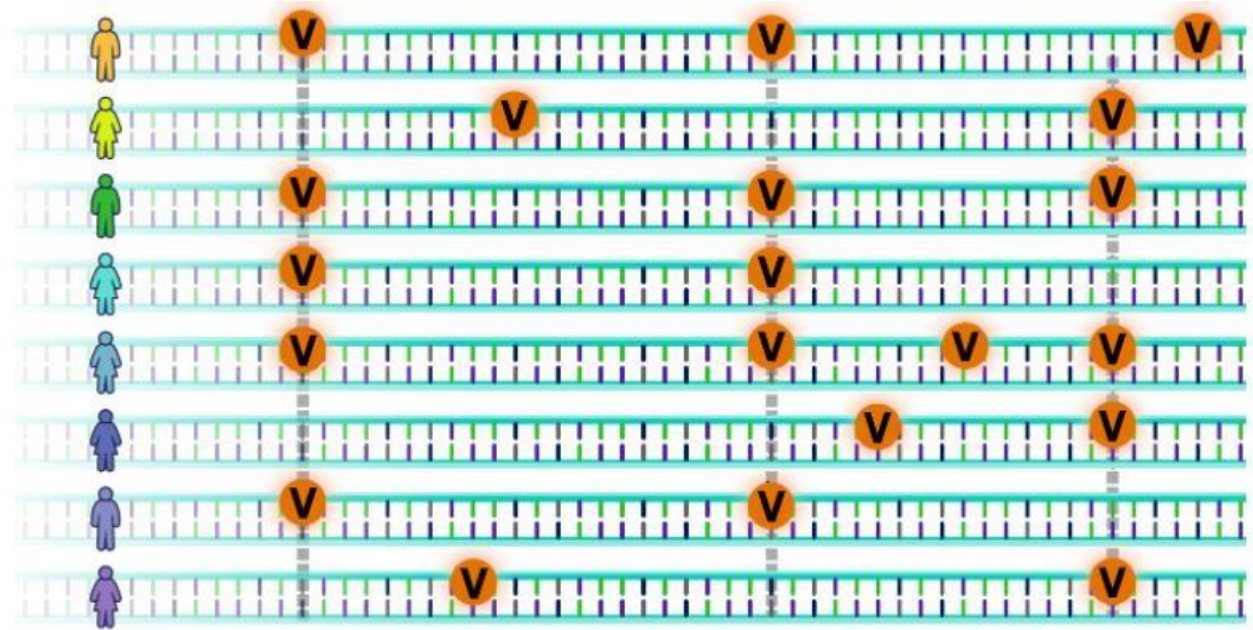
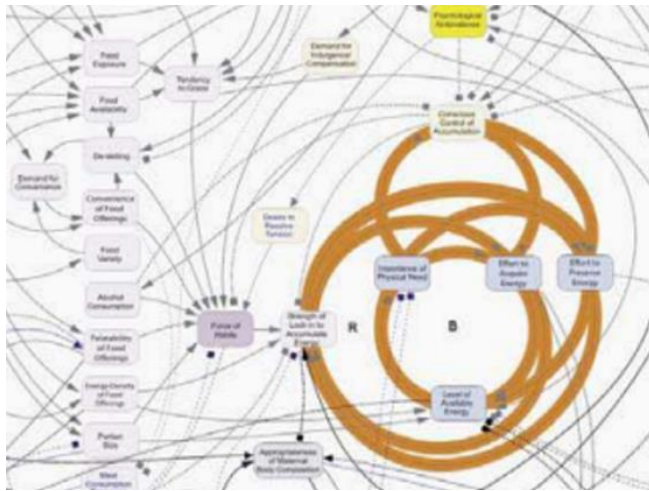


Figure 1. Common and rare genetic variation

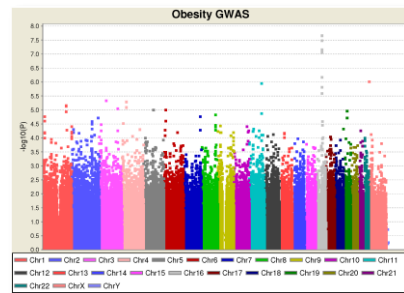


Από ΜΝΠ σε Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου



- 2005: Πρώτη GWAS για muscular degeneration by WTCCC
- 2010: Nature communications launch
- 2011: GWAS on obesity-related traits

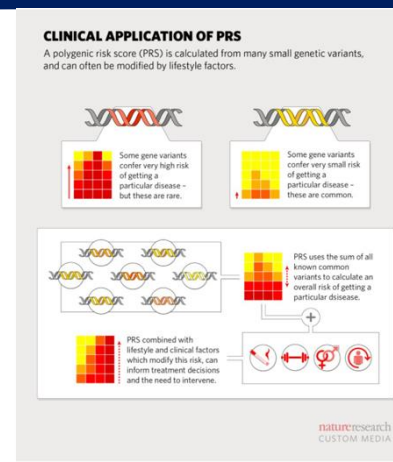
2011



2015

- Ταυτοποίηση of BMI-associated loci
- Milestone discovery of the first 97 loci accounting for about 2.8% variation
- 6% of BMI variance is explained by 785 SNPs

2019



2019

Δημιουργία της PGS Catalog

GRSs/PRSs σε Ενήλικες



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
HAROKOPIO UNIVERSITY

2010

Published in final edited form as:

Biodemography Soc Biol. 2013 ; 59(1): . doi:10.1080/19485565.2013.774628.

Development and Evaluation of a Genetic Risk Score for Obesity

Daniel W. Belsky^{1,2}, Terrie E. Moffitt^{2,3,4}, Karen Sugden^{2,3,4}, Benjamin Williams^{2,3,4}, Renate Houts³, Jeanette McCarthy², and Avshalom Caspi^{2,3,4}

Belsky et al. Biodemography Soc Biol. 2013;59(1):85-100.

Original Investigation

Association of a Genetic Risk Score With Body Mass Index Across Different Birth Cohorts

Stefan Walter, PhD; Iván Mejía-Guevara, PhD; Karol Estrada, PhD; Sze Y. Liu, PhD; M. Maria Glymour, ScD

Walter et al. JAMA. 2016 Jul 5;316(1):63-9.

RESEARCH ARTICLE

Association of a genetic risk score with BMI along the life-cycle: Evidence from several US cohorts

Anna Sanz-de-Galdeano^{1,2,3*}, Anastasia Terskaya⁴, Angie Upegui¹

San de Galeano. PLoS One. 2020 Sep 17;15(9):e0239067

ORIGINAL ARTICLE

Inverse relationship between a genetic risk score of 31 BMI loci and weight change before and after reaching middle age

G Rukh¹, S Ahmad², U Ericson¹, G Hindy¹, T Stocks^{1,3}, F Renström², P Almgren¹, PM Nilsson⁴, O Melander¹, PW Franks^{2,5,6} and M Orho-Melander¹

Rukh et al. Int J Obes (Lond). 2016 Feb;40(2):252-9

Polygenic prediction of weight and obesity trajectories from birth to adulthood

Amit V. Khera, MD, MSc^{1,2,3,4,15,*}, Mark Chaffin, MS^{3,13}, Kaitlin H. Wade, PhD^{5,6,7}, Sohail Zahid, PhD^{3,4}, Joseph Brancale, AB^{4,8}, Rui Xia, PhD⁹, Marina Distefano, PhD^{10,11,12}, Ozlem Senol-Cosar, PhD^{10,11,12}, Mary E. Haas, PhD³, Alexander Bick, MD, PhD^{1,3,4}, Krishna G. Aragam, MD^{1,2,3,4}, Eric S. Lander, PhD^{3,13,14}, George Davey Smith, MD, DSc^{5,6}, Heather Mason-Suares, PhD^{10,11,12}, Myriam Fornage, PhD⁹, Matthew Lebo, PhD^{10,11,12}, Nicholas J. Timpson, PhD^{5,6,7}, Lee M. Kaplan, MD, PhD^{4,8}, Sekar Kathiresan, MD^{1,2,3,4,16,*}

Khera et al. Cell. 2019 Apr 18;177(3):587-596.e9

2020

Genetic predictors of weight loss in overweight and obese subjects



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
HAROKOPIO UNIVERSITY

Itziar Lamiquiz-Moneo¹, Rocío Mateo-Gallego^{1,2}, Ana M. Bea¹, Blanca Dehesa-García¹,
Sofía Pérez-Calahorra¹, Victoria Marco-Benedí¹, Lucía Baila-Rueda¹, Martín Laclaustra¹,
Fernando Civeira^{1,2} & Ana Cenarro¹

Συμπεράσματα

- Η μελέτη διερεύνησε γενετικούς παράγοντες που επηρεάζουν την απώλεια βάρους σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.
- Αναλύθηκαν δεδομένα 788 ενηλίκων με ΔΜΣ 25-40 kg/m², που παρακολουθήθηκαν σε μονάδα λιπιδίων για τουλάχιστον ένα έτος (2008-2016).
- Συμπεριλήφθηκε ομάδα ελέγχου 168 ατόμων με φυσιολογικό ΔΜΣ.
- Όλοι οι συμμετέχοντες έλαβαν διατροφική συμβουλευτική για υγιεινή διατροφή και φυσική δραστηριότητα.
- Μελετήθηκαν 25 γενετικές παραλλαγές (SNVs) σε 25 γονίδια που σχετίζονται με την παχυσαρκία, με υπολογισμό γενετικών σκορ.
- Η παραλλαγή στο γονίδιο **CADM2** βρέθηκε συχνότερα σε υπέρβαρα/παχύσαρκα άτομα ($p = 0,007$).
- Σε μέσο χρόνο παρακολούθησης $5,58 \pm 2,68$ έτη, άτομα με χαμηλότερο γενετικό σκορ είχαν μεγαλύτερη απώλεια βάρους.
- Το γενετικό σκορ εξηγούσε το 2,4% της μεταβλητότητας στην απώλεια βάρους στο πρώτο έτος και το 1,6% στο τέλος της παρακολούθησης.

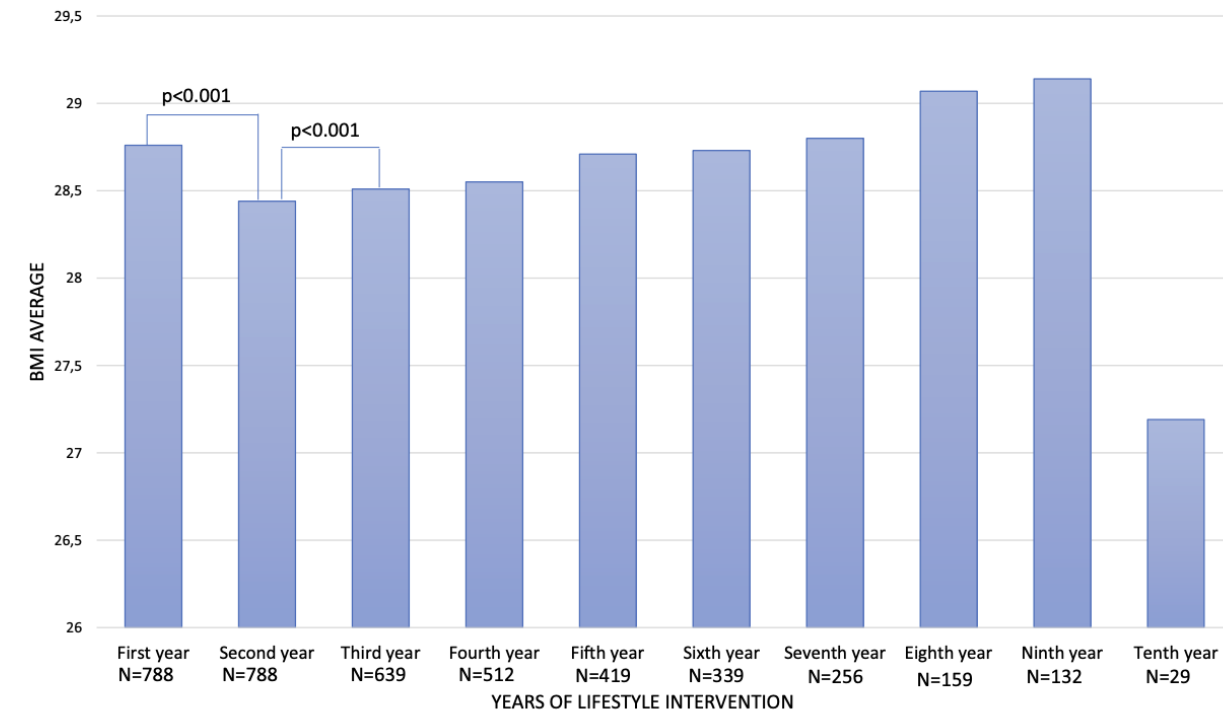


Figure 2. BMI variation throughout the follow-up period. BMI: Body Mass Index. The p value was calculated by a paired t-test.

Genetic Predictors of $\geq 5\%$ Weight Loss by Multidisciplinary Advice to Severely Obese Subjects

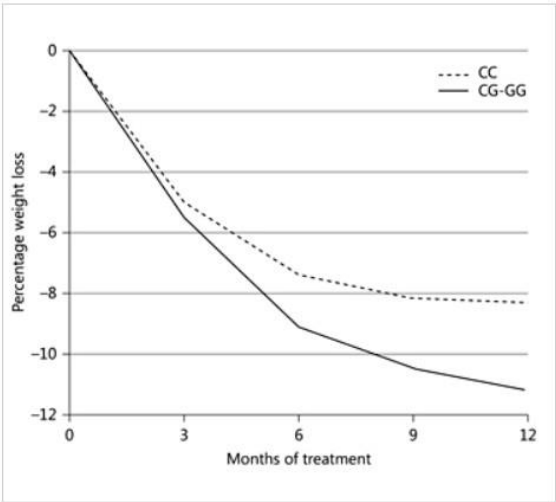
[Erik EJG Aller](#)¹, [Edwin CM Mariman](#)¹, [Freek G Bouwman](#)¹, [Marleen A van Baak](#)^{1,*}

- 587 ενήλικες (68% γυναίκες, μέση ηλικία 46.1 έτη, μέσος ΔΜΣ 39.9) στην Ολλανδία.
- Διάρκεια προγράμματος: 18 μήνες.
- Διατροφική καθοδήγηση, ψυχολογική υποστήριξη και άσκηση.
- Στόχος: $\geq 5\%$ απώλεια αρχικού σωματικού βάρους (βραχυπρόθεσμα: 3 μήνες, μακροπρόθεσμα: 12 μήνες).
- Μελέτη 30 πολυμορφισμών SNP σε 25 υποψήφια γονίδια που σχετίζονται με την αποθήκευση λίπους και τη λειτουργία των λιποκυττάρων.
- Βραχυπρόθεσμη Απώλεια Βάρους (3 μήνες):
- Οι εξής γονότυποι συσχετίστηκαν με απώλεια $\geq 5\%$: PLIN1 (rs2289487 & rs2304795): G/G γονότυπος, PLIN1 (rs1052700): T/T γονότυπος, MMP2 (rs1132896): C/C γονότυπος
- Μακροπρόθεσμη Απώλεια Βάρους (12 μήνες):
- Οι εξής γονότυποι συνδέθηκαν με επιτυχία στην απώλεια βάρους: PPAR γ (rs1801282): C/G ή G/G γονότυπος, TIMP4 (rs3755724): T/C γονότυπος
- Συνδυασμός ευνοϊκών γονοτύπων PPAR γ και TIMP4 $\rightarrow$ ακόμα μεγαλύτερη απώλεια βάρους.
- Οι γενετικές παραλλαγές μπορούν να προβλέψουν την απόκριση στην απώλεια βάρους μέσω παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής.

Genetic Predictors of $\geq 5\%$ Weight Loss by Multidisciplinary Advice to Severely Obese Subjects

[Erik EJG Aller](#)¹, [Edwin CM Mariman](#)¹, [Freek G Bouwman](#)¹, [Marleen A van Baak](#)^{1,*}

Fig. 1



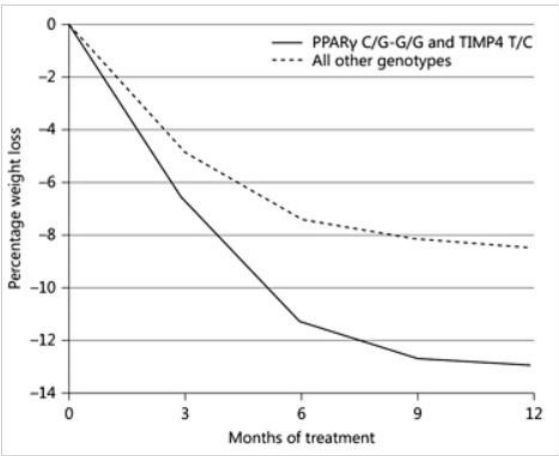
[VIEW LARGE](#)

[DOWNLOAD SLIDE](#)

[GET PERMISSIONS](#)

Weight loss (as % of initial weight) during 12 months of treatment for carriers of the C/C genotype vs. the C/G-G/G genotypes of PPAR γ rs1801282.

Fig. 2



[VIEW LARGE](#)

[DOWNLOAD SLIDE](#)

[GET PERMISSIONS](#)

Weight loss (as % of initial weight) during the 12 months of treatment for carriers of the combination of PPAR γ rs1801282 C/G-G/G and TIMP4 rs3755724 T/C, in comparison with carriers of all other genotype combinations of these PPAR γ and TIMP4 SNPs.

GRSs/PRSs σε Παιδιά/Εφήβους



Πληθυσμός Μελέτης	Γενετικό Σκορ Κινδύνου	Δείκτης υπό Μελέτη	Αποτέλεσμα	Παραπομπή
Παιδιά και έφηβοι έως 18 ετών Αφρικανικής Καταγωγής.	wGRS	ΔΜΣ	Συσχέτιση μεταξύ αυξημένων τιμών του wGRS με τον κίνδυνο για πρώιμη εκδήλωση ΔΜΣ σε επίπεδα παχυσαρκίας.	Munthali et al., Genes and Nutrition, 2018, 13:24.
Έφηβοι ηλικίας 11-19 ετών Ευρωπαϊκής καταγωγής	23-SNP uGRS και wGRS	ΔΜΣ	Συσχέτιση μεταξύ των τιμών και των δύο GRS με τα επίπεδα του ΔΜΣ.	Seral-Cortes et al., Scientific Reports. (2021) 11:3067
Προέφηβοι Φινλανδικής καταγωγής	wGRS	ΔΜΣ	Συσχέτιση μεταξύ των τιμών και των δύο GRS με τα επίπεδα του ΔΜΣ. Παρόμοια επίδραση WGRS και φυσικής δραστηριότητας αναψυχής.	Viljakainen et al. 2019;9:e12342.
Παιδιά-έφηβοι έως την ενήλικη ζωή- Φινλανδικής Καταγωγής	19-SNP και 97-SNP GRS	ΔΜΣ	Συσχέτιση μεταξύ των γενετικών σκορ και ΔΜΣ μέχρι την ενήλικη ζωή.	Syednasrollah et al. Circ Cardiovasc Genet. 2017;10:e001554.
Νέοι ενήλικες 18-26 και 24-32 ετών	GRS	ΔΜΣ - WHR	Συσχέτιση μεταξύ των γενετικών σκορ και ΔΜσ- WHR.	Domingue et al. PLoS ONE 9(7): e101596.

GRSs/PRSs και Βαριατρικά Χειρουργεία

Obesity Surgery
<https://doi.org/10.1007/s11695-019-04320-6>



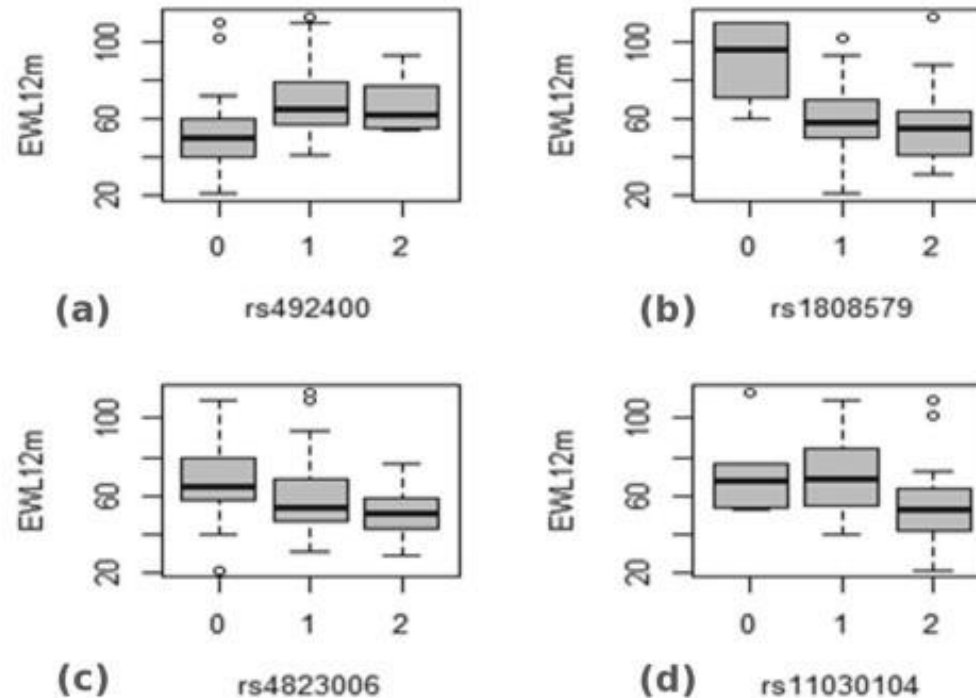
ORIGINAL CONTRIBUTIONS



A Genetic Risk Score for the Estimation of Weight Loss After Bariatric Surgery

E. A. Katsareli¹ · C. Amerikanou¹ · K. Rouskas² · A. Dimopoulos³ · T. Diamantis⁴ · A. Alexandrou⁴ · J. Griniatsos⁴ · S. Bourgeois⁵ · E. Dermitzakis⁶ · J. Ragoussis⁷ · A. S. Dimas² · G. V. Dedoussis¹

Fig. 1 Boxplots of %EWL12m vs significant SNPs. Depiction of the variation of weight loss between the numbers of alleles for each of the four SNPs **a** rs492400, **b** rs1808579, **c** rs4823006, and **d** rs11030104 found statistically significant associated with the phenotype %EWL12m



Παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ενός 4-SNP GRS και του ποσοστού απώλειας βάρους σε 12 μήνες (4.618% μείωση του %EWL12m ανά μονάδα του GRS), καθώς και ενός 7-SNP GRS και του ποσοστού απώλειας βάρους σε 24 μήνες (~3% μείωση του %EWL12m ανά μονάδα του GRS).

GRSs/PRSs και Βαριατρικά Χειρουργεία

OBES SURG (2016) 26:2183–2189
DOI 10.1007/s11695-016-2072-9

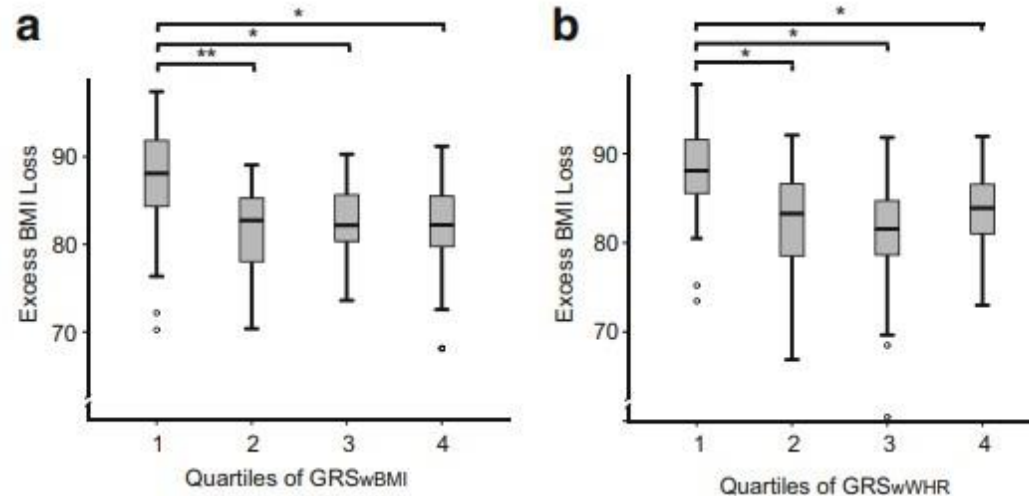


ORIGINAL CONTRIBUTIONS

A Genetic Risk Score Is Associated with Weight Loss Following Roux-en Y Gastric Bypass Surgery

Marcus Bandstein¹ · Sarah Voisin¹ · Emil K. Nilsson¹ · Bernd Schultes² · Barbara Ernst² · Martin Thurnheer² · Christian Benedict¹ · Jessica Mwinyi¹ · Helgi B. Schiöth¹

Fig. 2 Quartiles of the genetic risk scores (GRS) indicate that patients with none or very few risk alleles have a higher expected excess BMI loss (EBMIL) following RYGB surgery than patients with a higher number of risk alleles. GRSs quartiles were inserted as factors in an adjusted multiple linear regressions with EBMIL as the independent variable. **a** In GRS_{wBMI} Q1, the mean EBMIL was with 89 % significantly different from the means of Q2, Q3, and Q4 (79 to 83 %), Benjamini Hochberg-adjusted $P < 0.027$. **b** GRS_{wWHR} Q1 corresponded to a mean EBMIL of 89 % compared to 81 to 82 % in Q2–Q4 (Benjamini Hochberg-adjusted $P < 0.048$). * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$



Αυξημένο GRS
συσχετίστηκε με
μειωμένο % **EBMIL** για
ένα **7-SNP GRS** για το
ΔΜΣ (MC4R,
TMEM160, PTBP2,
NUDT3, TFAP2B,
ZNF608, MAP2K5,
GNPDA2, and MTCH2)
και ένα **3-SNP GRS** για
το (HOXC13, LYPLAL1,
and DNM3-PIGC)."

GRSs/PRSs και Βαριατρικά Χειρουργεία

A Systematic Review of Genetic Correlates of Weight Loss After Bariatric Surgery

Sapana R. Gupta¹ • Yingjie Zhou² • Thomas A. Wadden³ • Robert I. Berkowitz^{3,4} • Ariana M. Chao^{2,3} 

Συμπεράσματα

Αναλύθηκαν 57 μελέτες που αξιολόγησαν μεμονωμένα γονίδια ή γενετικά σκορ κινδύνου. Συγκεκριμένα:

- Γονίδιο UCP (rs660339):** Αυτός ο γενετικός δείκτης σχετίστηκε με την απώλεια του υπερβάλλοντος βάρους μετά από χειρουργική επέμβαση σε 4 από τις 6 μελέτες που τον εξέτασαν.
- Γονίδια FTO και MC4R:** Αυτά τα γονίδια ήταν τα πιο συχνά μελετημένα, με 10 και 14 μελέτες αντίστοιχα. Ωστόσο, τα αποτελέσματα σχετικά με τη σχέση τους με την απώλεια βάρους ήταν ασυνεπή.
- Γενετικά σκορ κινδύνου:** Σε 6 από τις 7 μελέτες, τα γενετικά σκορ κινδύνου προέβλεπαν την απώλεια βάρους μετά τη χειρουργική επέμβαση.

Gupta, S. R., et al. (2021). A Systematic Review of Genetic Correlates of Weight Loss After Bariatric Surgery. *Obesity surgery*, 31(10), 4612–4623. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05585-6>

FTO (fat mass and obesity associated)		
rs11075986	=	Sarzynski et al. [19]
rs16945088	↑	Sarzynski et al. [19]
	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs16952482	=	Sarzynski et al. [19]
rs8050136	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs9930506	↓	Figuerola-Vega et al. [20]
rs9939609	↑	Bandstein et al. [15]; Liou et al. [16]; de Luis et al. [17] (up to 3 months, not significant at 9 and 12 months)
	=	Kops et al. [23]; Velazquez-Fernandez et al. [33]; Balsar et al. [44]; Novais et al. [45]
	↓	Rodrigues et al. [18]
MC4R (melanocortin-4 receptor)		
rs11152213	=	Javanrouh et al. [21]
rs17773430	↑	Javanrouh et al. [21]
rs17782313	=	Javanrouh et al. [21]; Velazquez-Fernandez et al. [33]; Valette et al. [54]
	↓	Resende et al. [49]
rs2229616	=	Hatoum et al. [52]; Moore et al. [53]
	↓	Mirshahi et al. [22]
rs476828	=	Javanrouh et al. [21]
rs5282087	↑	Mirshahi et al. [22]
	=	Hatoum et al. [52]; Moore et al. [53]; Valette et al. [54]; Zechner et al. [55]; Goergen et al. [70]
rs9947255	=	Sarzynski et al. [19]
Various additional mutations	=	Aslan et al. [50]; Censani et al. [51]; Moore et al. [53]; Valette et al. [54]; Goergen et al. [70]
	↓	Cooiman et al. [47]; Potoczna et al. [48]
LEPR (leptin)		
rs10954172	=	Sarzynski et al. [19]
rs1137100	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs1137101	↑	Kops et al. [23]
	=	Novais et al. [45]
rs1805094	↑	de Luis et al. [24]
	=	Kops et al. [23]
rs7799039	=	Novais et al. [45]
rs9436740	=	Sarzynski et al. [19]
Various additional mutations	=	Potoczna et al. [48]
UCP (uncoupling protein)		
rs1800849	=	Novais et al. [45]
rs603573	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs659366	=	Novais et al. [45]
rs660339	↑	Liou et al. [16]; Chen et al. [25]; Lee et al. [26]; Nicoletti et al. [27]
	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]; Novais et al. [45]
A866A	↑	Sesti et al. [28]
G866A	↑	Nicoletti et al. [27]
C55T	=	de Luis et al. [56]
PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor)		
rs1801282	=	Sesti et al. [28]; Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs1822825	=	Liou et al. [16]
rs2970869	=	Sarzynski et al. [19]
rs2970884	=	Sarzynski et al. [19]
rs4684846	↑	Lee et al. [26]
	=	Liou et al. [16]
IL-6 (interleukin-6)		
G174G	↑	Sesti et al. [28]
G174C	=	Poitou et al. [63]
	↓	di Renzo et al. [29, 30]
GHRH/GHSR (ghrelin)		
rs26802	=	Novais et al. [45]
rs27647	=	Vitolo et al. [31]

GRSs/PRSs και Βαριατρικά Χειρουργεία

A Systematic Review of Genetic Correlates of Weight Loss After Bariatric Surgery

Sapana R. Gupta¹ • Yingjie Zhou² • Thomas A. Wadden³ • Robert I. Berkowitz^{3,4} • Ariana M. Chao^{2,3} 

Συμπεράσματα

Αναλύθηκαν 57 μελέτες που αξιολόγησαν μεμονωμένα γονίδια ή γενετικά σκορ κινδύνου. Συγκεκριμένα:

- **Γονίδιο UCP (rs660339):** Αυτός ο γενετικός δείκτης σχετίστηκε με την απώλεια του υπερβάλλοντος βάρους μετά από χειρουργική επέμβαση σε 4 από τις 6 μελέτες που τον εξέτασαν.
- **Γονίδια FTO και MC4R:** Αυτά τα γονίδια ήταν τα πιο συχνά μελετημένα, με 10 και 14 μελέτες αντίστοιχα. Ωστόσο, τα αποτελέσματα σχετικά με τη σχέση τους με την απώλεια βάρους ήταν ασυνεπή.
- **Γενετικά σκορ κινδύνου:** Σε 6 από τις 7 μελέτες, τα γενετικά σκορ κινδύνου προέβλεπαν την απώλεια βάρους μετά τη χειρουργική επέμβαση.

Gupta, S. R., et al. (2021). A Systematic Review of Genetic Correlates of Weight Loss After Bariatric Surgery. *Obesity surgery*, 31(10), 4612–4623. <https://doi.org/10.1007/s11695-021-05585-6>

FTO (fat mass and obesity associated)		
rs490683	↑	Matzko et al. [32]
	=	Vitolo et al. [31]
rs572169	=	Novais et al. [45]
rs696217	↑	Vitolo et al. [31]
rs9819506	↓	Matzko et al. [32]
POMC (proopiomelanocortin)		
rs1042571	↑	Velazquez-Fernandez et al. [33]
Various additional mutations	=	Cooman et al. [47]; Potoczna et al. [48]
FKBP5 (FK506-binding protein 5)		
rs1360780	↓	Hartmann et al. [34]; Peña et al. [35]
ESR1 (estrogen receptor 1)		
rs712221	↑	Liou et al. [16]; Velazquez-Fernandez et al. [33]
ADIPOQ (adiponectin)		
rs17366743	=	Sarzynski et al. [19]
rs2241766	=	Vitolo et al. [31]
rs822396	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
Various additional mutations	=	Poitou et al. [63]
IRS1 (insulin receptor substrate 1)		
rs1801278	=	Sesti et al. [28]
TNF (tumor necrosis factor)		
rs1799964	=	Sarzynski et al. [19]
rs1800629	=	de Luis et al. [59]
rs2229094	=	Sarzynski et al. [19]
rs2844482	=	Sarzynski et al. [19]
GNBP (guanine nucleotide-binding protein)		
rs10744720	=	Sarzynski et al. [19]
rs2071080	=	Sarzynski et al. [19]
rs5443	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]; Potoczna et al. [69]
FABP2 (fatty acid-binding protein-2)		
rs1799883	=	Kops et al. [23]; de Luis et al. [57]
Miscellaneous ^c		
ADRB2	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs1042714		
ADRB3	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs4994		
AGRP	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs5030980		
ANGPTL4	↑	Wang et al. [46]
APOB	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs693		
BDNF	=	Sarzynski et al. [19]
rs6265	=	Sarzynski et al. [19]
rs925946		
CB2R	=	de Luis et al. [71]
rs3123554		
CCL2	=	Beisani et al. [62]
CD40L	↓	Vitolo et al. [31]
rs1126535		
CLOCK	=	Ruiz-Lozano et al. [68]
rs1801260		
DUSP1	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs7702178	=	Velazquez-Fernandez et al. [33]
rs881150		
FAAH	↑	de Luis et al. [66]
C358A		
FAS	=	Beisani et al. [62]
FASN	=	Beisani et al. [62]
FXR	=	Scott et al. [43]

HOME > NEWS > ALL NEWS > NEW GENETIC 'RISK SCORE' COULD PREDICT OBESITY ODDS

NEWS | BIOLOGY

New genetic 'risk score' could predict obesity odds

But scientists warn the risk score comes with risks of its own

18 APR 2019 • BY [GIORGIA GUGLIELMI](#)

Polygenic Risk Scores Expand to Obesity

Ali Torkamani^{1,2} and Eric Topol^{1,3,*}

Torkamani et Topoli, 2019, Cell 177.

Polygenic risk scores

ΠΟΛΥΓΟΝΙΔΙΑΚΑ ΣΚΟΡ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

POLYGENIC RISK SCORES – PRS, PGS

Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου

Key Concept

- “A *polygenic score (PGS) or polygenic risk score (PRS)* is an estimate of an individual’s genetic liability to a trait or disease, calculated according to their genotype profile and relevant genome-wide association study (GWAS) data.”

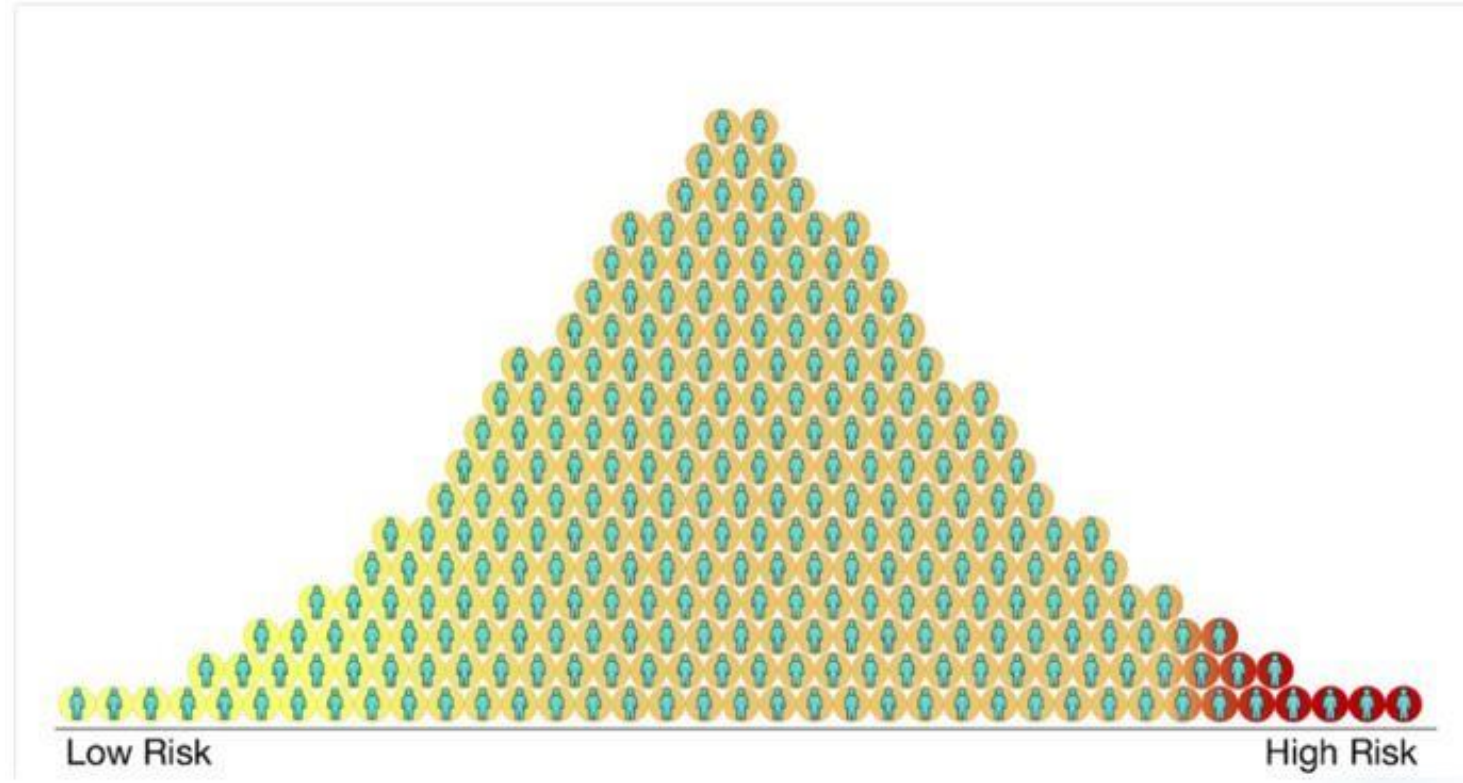
Choi et al., Nat Protoc. 2020 Sep;15(9):2759-2772

- “A *polygenic risk score is an extension of the genetic risk score for large numbers of possibly correlated markers. It aims to capture all the heritable variation measurable by the marker panel for prediction.*”

Igo et al., Curr Protoc Hum Genet. 2019 Dec;104(1):e95

What Are Polygenic Risk Scores?

For many [chronic conditions](#), such as [heart disease](#) and [cancer](#), your genes affect how likely you are to get a disease. Other factors, such as your environment and behaviors, also play a role. In the population, people commonly have different versions of a gene, and some of these versions are associated with disease risk. An example of [precision health](#), **polygenic risk scores** combine the different versions of many genes you have that are related to a specific disease.

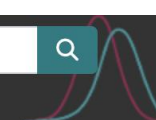




Wednesday, March 10, 2021

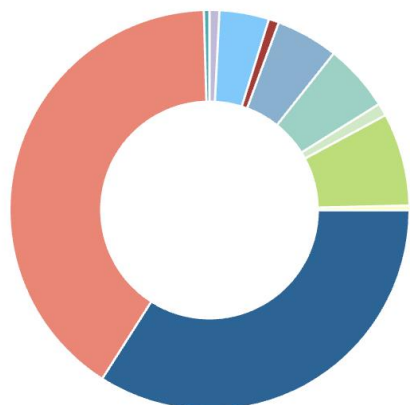
NIH researchers develop guidelines for reporting polygenic risk scores

Researchers hope the new approach will be used as a framework for publishing studies on polygenic risk scores. .



Traits

Browse PGS by Trait Category i

[Reset view](#)

Biological process	39 PGS
Body measurement	236 PGS
Cardiovascular disease	41 PGS
Cardiovascular measurement	299 PGS
Hematological measurement	323 PGS
Inflammatory measurement	53 PGS
Lipid or lipoprotein measurement	450 PGS
Neurological disorder	14 PGS
Other measurement	2072 PGS
Other trait	2473 PGS
Sex-specific PGS	18 PGS



birth weight	6 PGS
BMI-adjusted waist-hip ratio	4 PGS
body composition measurement	15 PGS
body fat distribution	3 PGS
body fat percentage	21 PGS
body mass index	131 PGS
body weight	6 PGS
body weights and measures	11 PGS
fat pad mass	21 PGS
hip circumference	6 PGS
overweight body mass index status	2 PGS

[Feedback](#)

Traits

Body measurement



Polygenic prediction of body mass index and obesity through the life course and across ancestries

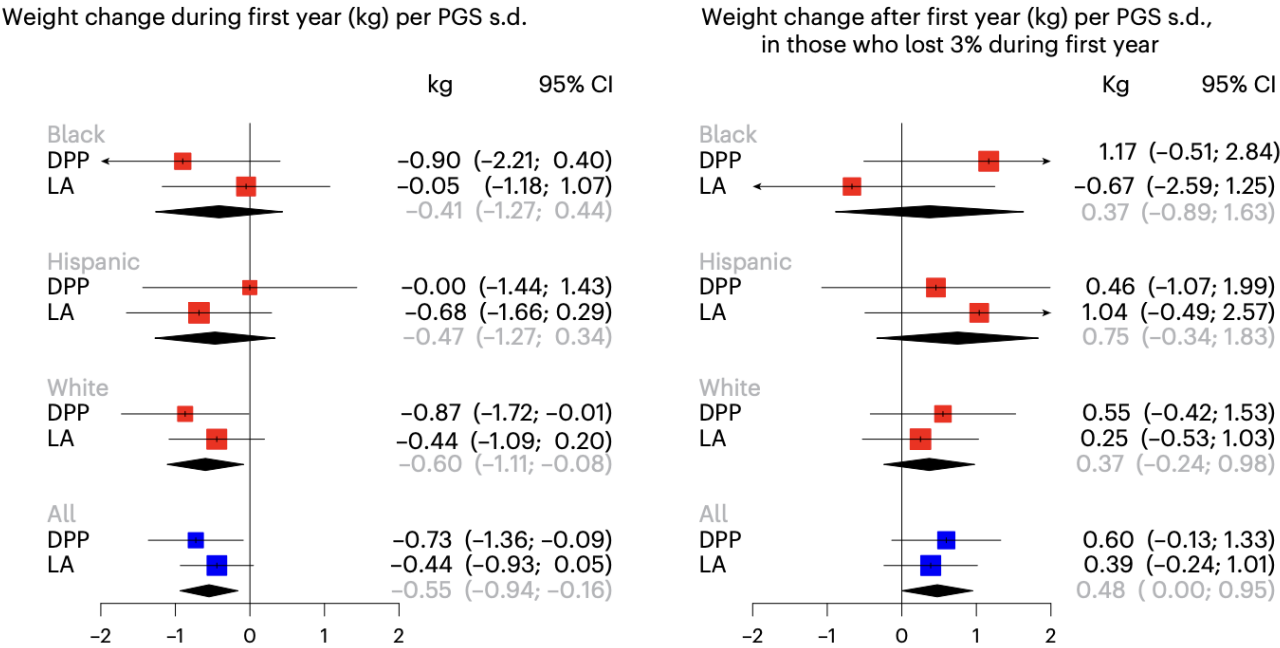


Fig. 6 | Impact of PGS_{LC} on weight change due to ILIs. Interaction effect between PGS_{LC} and trial arm (ILI versus comparison arm) for weight change within the first year of follow-up (left) and weight change after the first year in the subset of individuals who had lost $\geq 3\%$ of baseline weight at year 1 (right). Data are presented as study-specific and study-combined interaction regression coefficients (with 95% confidence interval (CI)), pooled through inverse-variance weighted fixed-effect meta-analysis. Weight change was assessed by

using weight at follow-up timepoint(s) as outcome in the linear mixed models, adjusting for initial weight (baseline or year 1, respectively). LA, Look AHEAD. Population descriptors reflect race and ethnicity, as reported by dbGAP variable phv00201855.v2.p1 (DPP) or self-report by participants (LA). Study-specific sample sizes (distinct individuals, with pooled sample sizes for ‘All’), from top to bottom, for forest plot on the left: 295, 374, 251, 428, 839, 1,722, 1,385, 2,524; and on the right: 118, 186, 128, 233, 428, 951, 674, 1,370.

Polygenic Score for Body Mass Index Is Associated with Weight Loss and Lipid Outcomes After Metabolic and Bariatric Surgery

Luana Aldegheri ^{1,†}, Chiara Cipullo ^{1,†}, Natalia Rosso ², Eulalia Catamo ¹, Biagio Casagrande ³,
Pablo Giraudi ², Nicolò de Manzini ^{3,4}, Silvia Palmisano ^{3,4} and Antonietta Robino ^{1,*}

Table 3. Results of mediation analysis for weigh loss outcomes. Sex, age, and type of surgery have been used as covariates. %TWL, percentage of total weight loss; % EWL, percentage of excess weight loss. ACME, Average Causal Mediation Effect; ADE, Average Direct Effect; CI, confidence interval.

Variable	Estimate	p-Value	95% CI Lower	95% CI Upper
%TWL T ₆				
ACME	−1.22	0.014	−2.56	−0.19
ADE	−1.07	0.542	−4.97	3.03
Total effect	−2.29	0.278	−6.23	1.76
Proportion mediated	0.53	0.292	−3.61	3.50
%TWL T ₁₂				
ACME	−2.62	0.018	−5.08	−0.53
ADE	−4.06	0.144	−9.70	1.43
Total effect	−6.68	0.028	−12.47	−1.09
Proportion mediated	0.39	0.046	0.030	1.48
%EWL T ₆				
ACME	7.95	0.024	1.27	14.58
ADE	−3.73	0.482	−13.62	6.42
Total effect	4.22	0.524	−7.65	16.31
Proportion mediated	1.88	0.512	−18.15	11.77
%EWL T ₁₂				
ACME	7.31	0.012	1.55	14.47
ADE	−10.94	0.170	−24.26	4.75
Total effect	−3.63	0.674	−18.12	12.67
Proportion mediated	−2.01	0.686	−9.95	10.85

“This analysis showed that baseline BMI significantly mediated the association between the PGS and post-operative outcomes (Table 3). Specifically, for %TWL at T12, the indirect effect was significant (p-value = 0.018), while the direct effect did not reach statistical significance (p-value = 0.144). The total effect was statistically significant (p-value = 0.028), and approximately 39% of the total effect was mediated by baseline BMI (p-value = 0.046). Similarly, for %TWL at T6, the indirect effect was also significant (p-value = 0.014), but neither the direct nor the total effect reached statistical significance.”

03

Παρεμβάσεις
Φαρμακευτικής
Αγωγής, Γενετικό
Υπόβαθρο και
Απώλεια Βάρους



Emerging pharmacotherapies for obesity: A systematic review ^S

Michail Kokkorakis ^{1,2} , Marlene Chakhtoura ^{3,*}, Caline Rhayem ³, Jana Al Rifai ³, Malak Ghezzawi ³, Laura Valenzuela-Vallejo ¹, Christos S. Mantzoros ^{1,4,*}

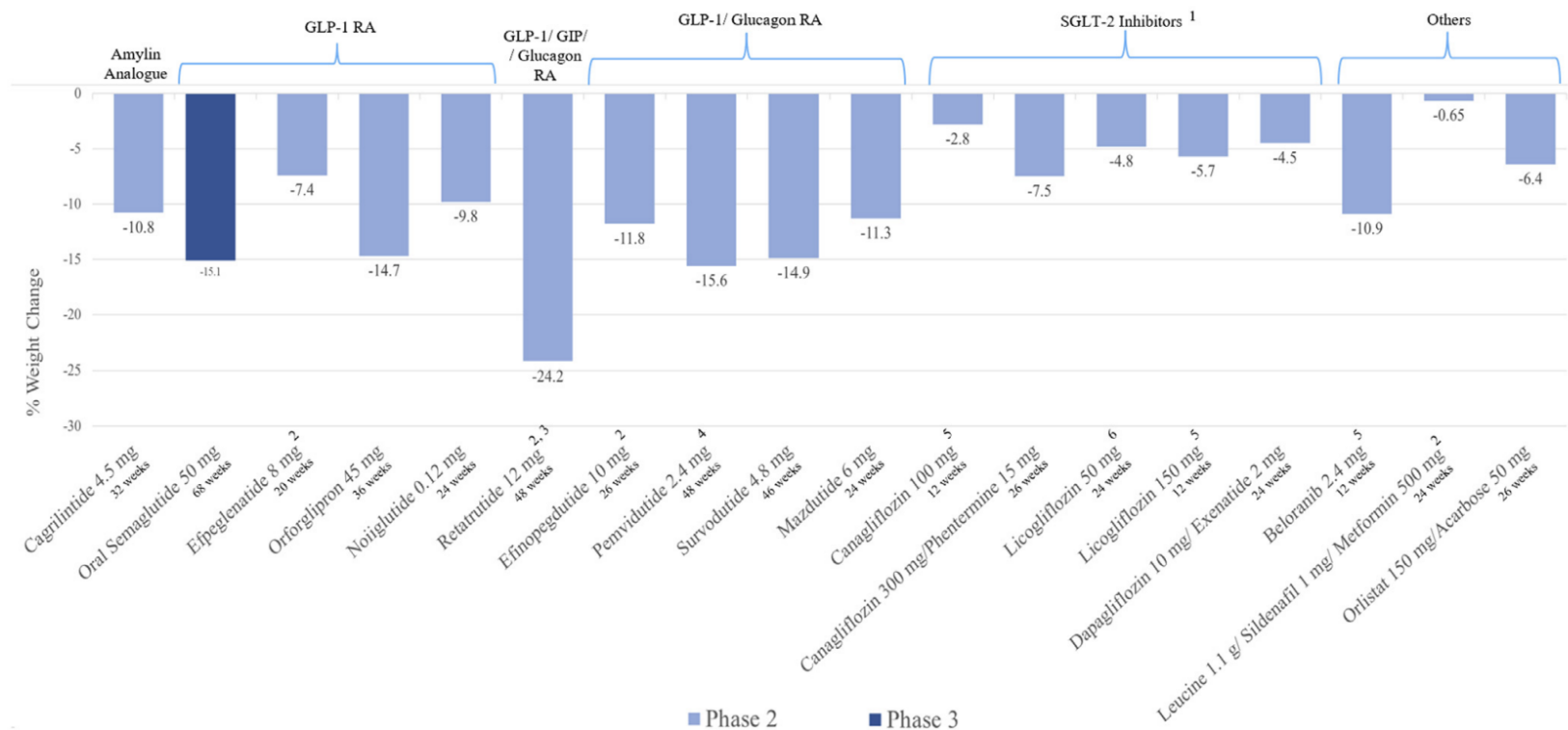


Fig. 4. Summary of the highest percent weight change in completed phase 2 and phase 3 trials. This figure does not include trials enrolling exclusively participants with diabetes mellitus. The percent weight change in the figure is placebo-subtracted. GIP, glucose-dependent insulinotropic polypeptide; GLP-1, glucagon-like peptide-1; RA, receptor agonist; SGLT-2, sodium/glucose cotransporter 2. ¹SGLT-2 inhibitors alone or in combination with other medication. ²Least square mean percent change. ³Retatrutide 12 mg (initial dose 2 mg). ⁴Results published from a press release. ⁵Weight absolute change in kilogram. ⁶Administered twice daily.

A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of pharmacological treatments for obesity in adults

- **Tirzepatide:** Το πιο αποτελεσματικό φάρμακο σε όλες τις χρονικές περιόδους, με απώλεια **16–17%** του αρχικού σωματικού βάρους.
- **Semaglutide:** Σταθερά δεύτερο σε αποτελεσματικότητα, περίπου **12%** απώλεια βάρους.
- **Phentermine/topiramate:** Υψηλή αποτελεσματικότητα (~9%), αλλά χαμηλότερη από τα νεότερα ενέσιμα φάρμακα.
- **Naltrexone/bupropione:** Μέτρια αποτελεσματικότητα (~4.7%), σταθερή σε όλες τις χρονικές περιόδους.
- **Liraglutide:** Απώλεια 4–7%, με καλύτερη επίδοση γύρω στις 52 εβδομάδες.
- **Orlistat:** Η μικρότερη απώλεια βάρους (2–3%), με μεγάλη διακύμανση στα αποτελέσματα.
- **Placebo:** Μηδενική επίδραση — χρησιμοποιείται ως σημείο σύγκρισης.
- **Η συνολική κατάταξη αποτελεσματικότητας παραμένει σταθερή:**
Tirzepatide > Semaglutide > Phentermine/topiramate > Naltrexone/bupropione > Liraglutide > Orlistat > Placebo
- **Τα φάρμακα τύπου GLP-1/GIP (Tirzepatide & Semaglutide)** έχουν τις πιο ισχυρές και συνεπείς επιδράσεις σε όλες τις χρονικές περιόδους.

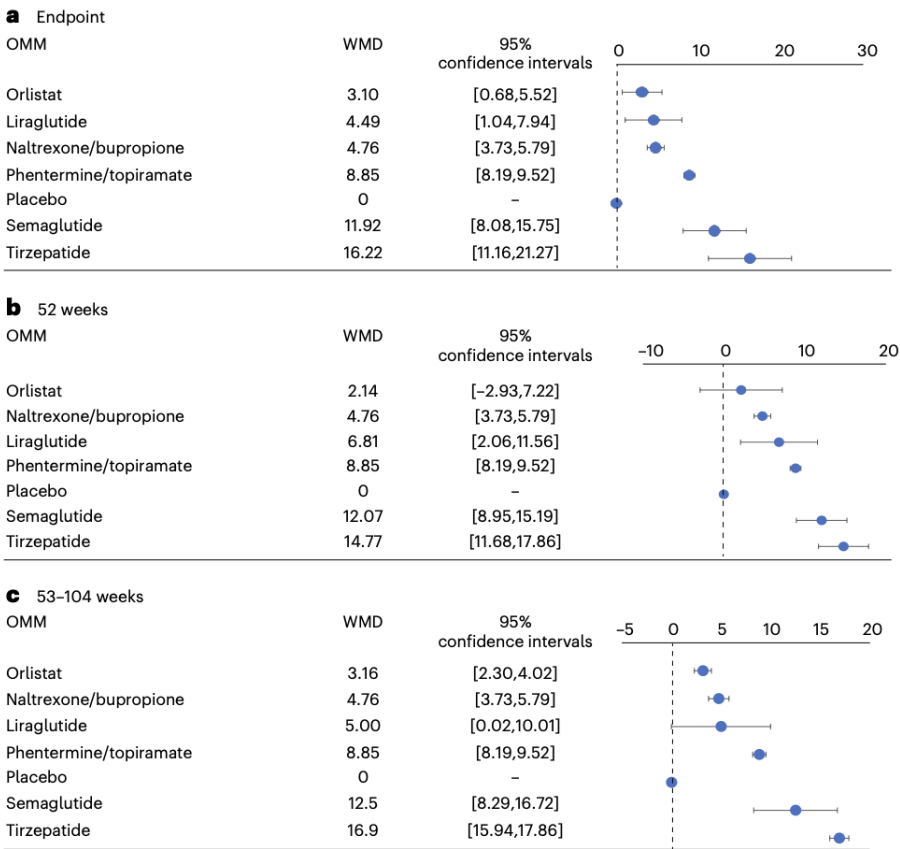


Fig. 2 | Network forest plots. Network forest plots showing the effects of each OMM on TBWL% at the endpoint (a), 52 weeks (b) and 53–104 weeks (c).

04

Προσωποποιημένες
Παρεμβάσεις Τρόπου
Ζωής, Γενετικό
Υπόβαθρο και
Απώλεια Βάρους



Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Key Concept

- Στόχος η συνδυαστική μελέτη SNPs συσχετιζόμενων με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά σε αντίστοιχους φαινοτύπους, υπό την επίδραση διατροφικών συνηθειών.

Journal of Obesity

3

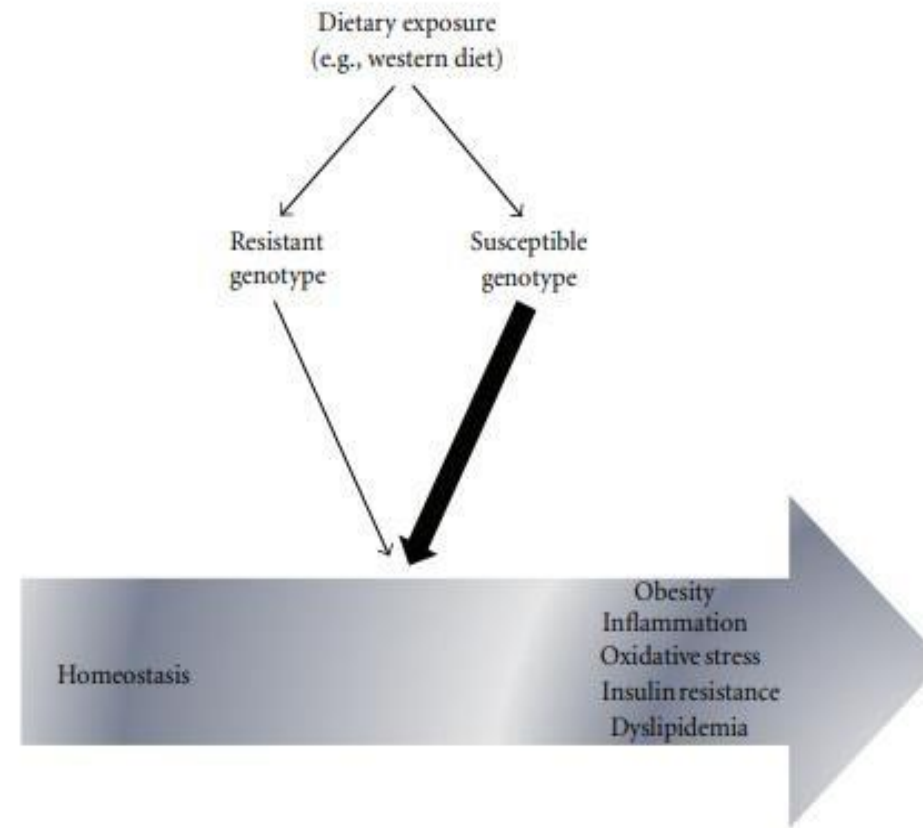


FIGURE 1: The association of gene variants with differential responses to diet and its impact on the shift between homeostasis and metabolic/immune disturbances.

Gene–diet interaction and weight loss

Lu Qi^{a,b}

^aDepartment of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, Massachusetts, USA

^bChanning Division of Network Medicine, Department of Medicine, Brigham and Women's Hospital and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, USA

Journal of Obesity

3

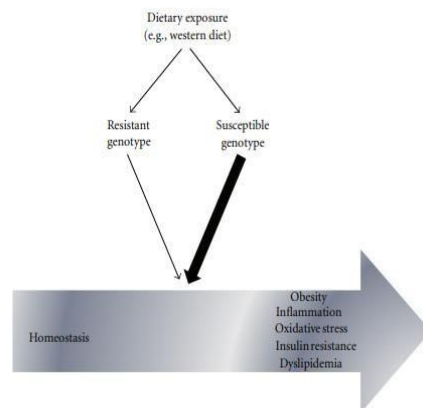


FIGURE 1: The association of gene variants with differential responses to diet and its impact on the shift between homeostasis and metabolic/immune disturbances.

Qi L. (2014). Gene–diet interaction and weight loss. *Current opinion in lipidology*, 25(1), 27–34.
<https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000037>

Table 1

Selected studies on gene–diet interactions on weight loss, maintenance, and related metabolic traits

Studies	Study design	Genetic factors	Major findings
Qi <i>et al.</i> [33]	N=738; 2-y diet intervention	Diabetes associated <i>IRS1</i> rs2943641	<i>IRS1</i> genetic variants modified effects of dietary carbohydrate on weight loss and insulin resistance
Erez <i>et al.</i> [39]	N=322; 2-y diet intervention	Obesity related <i>LEP</i> SNPs	<i>LEP</i> genotype was related to weight regain from 7 to 24 months
Mattei <i>et al.</i> [47*]	N=591; 2-y diet intervention	Diabetes associated <i>TCF7L2</i> SNP rs7903146	Dietary fat intake interacted with <i>TCF7L2</i> genotype in relation to changes in BMI, total fat mass, and trunk fat mass
Zhang <i>et al.</i> [34*]	N=742; 2-y diet intervention	Obesity related <i>FTO</i> SNP rs1558902	High-protein diet interacted with <i>FTO</i> genotype in relation to weight loss and improvement of body composition and fat distribution
Heni <i>et al.</i> [36]	N=304; 9-m diet intervention	Diabetes associated <i>TCF7L2</i> SNP rs7903146	CC genotype was associated with greater weight loss in participants with high fiber intake, but not those with low fiber intake Heni, Herzberg-Schäfer
Zhang <i>et al.</i> [43*]	N=734; 2-y diet intervention	Lipid metabolism related <i>APOA5</i> SNP rs964184	Dietary fat interacted with <i>APOA5</i> genotype in relation to 2-y changes in lipid profile
Zhang <i>et al.</i> [48*]	N=723; 2-y diet intervention	Hypertension associated <i>NPY</i> SNP rs16147	<i>NPY</i> genotype modifies effects of dietary fat on 2-year changes of blood pressure
Larsen <i>et al.</i> [38]	N=742; 6-m diet intervention on weight loss maintenance	768 tagSNPs for nutrient-sensitive genes	Multiple interactions with GI or dietary protein on waist and fat mass regain
Qi <i>et al.</i> 2012 [13*]	N=737; 2-y diet intervention	Diabetes related <i>GIPR</i> SNP rs2287019	Dietary carbohydrate modified <i>GIPR</i> genotype effects on changes in body weight, fasting glucose, and insulin resistance
Xu <i>et al.</i> [44**]	N=734; 2-y diet intervention	BCAA associated <i>PPM1K</i> SNP rs1440581	Dietary fat significantly modified genetic effects on changes in weight, fasting insulin
Qi <i>et al.</i> 2013 [49]	N=738; 2-y diet intervention	Diabetes associated <i>IRS1</i> SNP rs1522813	<i>IRS1</i> genetic variants modified the effects of diets varying in fat content on the MetS status
Brahe <i>et al.</i> [46]	N=841 (baseline); 6-m diet intervention on weight loss maintenance	240 tagSNPs for candidate genes	<i>LPIN1</i> SNP rs4315495 genotype interacted with dietary protein on change of TG concentration
McCaffery <i>et al.</i> [40]	N=3899; 4-y lifestyle intervention in diabetic patients	Obesity related SNPs	Variations in the <i>FTO</i> and <i>BDNF</i> loci were related to weight regain after weight loss
Pan <i>et al.</i> [35]	N=3819; 2-y intervention; lifestyle modification and metformin	Obesity related <i>MC4R</i> SNPs	rs17066866 was associated with less short-term (baseline to 6 months) and less long-term (baseline to 2 years) weight loss in the lifestyle intervention group, but not in placebo group
Kostis <i>et al.</i> [45]	N=722; 4-m intervention; diet and medication	21 SNPs related to hypertension, diabetes, or obesity	Multiple genotypes were related to change in blood pressures in response to diet intervention.

BCAA, branched chain amino acid; CVD, cardiovascular disease; GI, glycemic index; MetS, metabolic syndrome; SNP, single nucleotide polymorphism; TG, triglyceride.

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

- **Εξατομικευμένες Διαιτητικές Στρατηγικές:** Προσαρμογή της διατροφής με βάση γενετικούς, μεταβολικούς και μικροβιακούς δείκτες για βέλτιστα αποτελέσματα στην απώλεια βάρους.
- **Στοχευμένη Φυσική Δραστηριότητα:** Ανάπτυξη προγραμμάτων άσκησης που λαμβάνουν υπόψη τις ατομικές φυσιολογικές και γενετικές διαφορές για μέγιστη αποτελεσματικότητα.
- **Ψυχολογική και Συμπεριφορική Υποστήριξη:** Χρήση γνωσιακών-συμπεριφορικών προσεγγίσεων για την τροποποίηση διατροφικών συνηθειών και την ενίσχυση της προσήλωσης στις παρεμβάσεις απώλειας βάρους.

Table 9. Summary of key personalized or nutrigenetic interventions investigating the effect of different macronutrient content on weight loss.

Name	Proposed Intervention	Duration	Participants	Outcome
Frankwich et al	Lifestyle Intervention (Nutrigenetic diet -i.e. balanced vs low-fat vs low carbohydrate vs MD vs standard recommendations)	8 weeks (primary) and 24 weeks	51 individuals with overweight or obesity	No difference in weight loss between the five diet groups
PREVENTOMICS	Lifestyle Intervention (Personalized diet vs standard recommendations)	10 weeks	100 individuals with overweight or obesity	No difference in weight loss between the two diet groups
NOW	Lifestyle Intervention (GLB vs GLB + nutrigenomics recommendations)	12 months	140 individuals	GLB + nutrigenomics group reduced fat intake at 12 months
NUGENOB	Lifestyle Intervention (Hypocaloric low-fat vs moderate-fat diet)	10 weeks	771 individuals with obesity	No difference in weight loss between the two diet groups
Obekit	Dietary Intervention (Hypocaloric moderately high-protein vs low-fat diet)	4-month intervention period and 6-month follow-up	260 participants with obesity	Various changes

Παρεμβάσεις Απώλειας Βάρους βάσει Γενετικών Πληροφοριών

TCF7L2 genetic variants modulate the effect of dietary fat intake on changes in body composition during a weight-loss intervention^{1–3}

Mattei et al., *Am J Clin Nutr* 2012;96:1129–36

A circadian rhythm-related *MTNR1B* genetic variant modulates the effect of weight-loss diets on changes in adiposity and body composition: The POUNDS Lost trial

Goni et al., *Eur J Nutr*. 2019; 58(4): 1381–1389

Macronutrient Intake–Associated *FGF21* Genotype Modifies Effects of Weight-Loss Diets on 2-Year Changes of Central Adiposity and Body Composition: The POUNDS Lost Trial

Heianza et al., *Diabetes Care* 2016;39:1909–1914



Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Journal of Diabetes and Its Complications

journal homepage: WWW.JDCJOURNAL.COM

A circadian rhythm-related *MTNR1B* genetic variant (rs10830963) modulate body weight change and insulin resistance after 9 months of a high protein/low carbohydrate vs a standard hypocaloric diet

de Luis et al., *Journal of Diabetes and Its Complications* 34 (2020) 107534



Article

Interaction between an *ADCY3* Genetic Variant and Two Weight-Lowering Diets Affecting Body Fatness and Body Composition Outcomes Depending on Macronutrient Distribution: A Randomized Trial

Leticia Goni ^{1,2} , Jose Ignacio Riezu-Boj ^{1,2,3}, Fermín I. Milagro ^{1,2,3,4} , Fernando J. Corrales ^{5,6}, Lourdes Ortiz ⁷, Marta Cuervo ^{1,2,3,4,*} and J. Alfredo Martínez ^{1,2,3,4,8}

Goni et al., *Nutrients* (2018), 10, 789

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Article

<https://doi.org/10.1038/s41467-023-41969-1>

The Personalized Nutrition Study (POINTS): evaluation of a genetically informed weight loss approach, a Randomized Clinical Trial

Συμπεράσματα

- Η μελέτη **POINTS** αξιολόγησε μια προσέγγιση απώλειας βάρους βασισμένη σε γενετικές πληροφορίες.
- Πρόκειται για μια τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή που δημοσιεύθηκε στο περιοδικό *Nature Communications* τον Οκτώβριο του 2023.
- Συμμετείχαν 143 άτομα με υπερβολικό βάρος ή παχυσαρκία, τα οποία χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες:
- **Ομάδα παρέμβασης:** Έλαβε εξατομικευμένες διατροφικές συστάσεις βασισμένες στο γενετικό τους προφίλ.
- **Ομάδα ελέγχου:** Έλαβε γενικές διατροφικές συστάσεις χωρίς γενετική εξατομίκευση.
- Η παρέμβαση διήρκεσε 12 μήνες, κατά τη διάρκεια των οποίων αξιολογήθηκαν η απώλεια βάρους, η σύσταση σώματος και δείκτες καρδιομεταβολικής υγείας.
- Και οι δύο ομάδες παρουσίασαν σημαντική απώλεια βάρους αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των δύο ομάδων και δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές σε άλλους δείκτες υγείας μεταξύ των ομάδων.
- Συμπερασματικά, η προσέγγιση απώλειας βάρους βασισμένη σε γενετικές πληροφορίες δεν παρείχε επιπλέον όφελος σε σχέση με τις γενικές διατροφικές συστάσεις.

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

- **Συνολική απώλεια βάρους:**
Όλοι οι συμμετέχοντες παρουσίασαν απώλεια βάρους μετά από 12 εβδομάδες, ανεξάρτητα από το είδος της δίαιτας. **Καμία σαφής υπεροχή της δίαιτας προσαρμοσμένης στο γονότυπο:**
- Η απώλεια βάρους και η μείωση του σωματικού λίπους ήταν παρόμοιες είτε ακολουθήθηκε δίαιτα **σύμφωνη** είτε **ασύμφωνη** με τον γονότυπο. **Άτομα «ανταποκρινόμενα στο λίπος» (fat-responders):**
- Παρουσίασαν απώλεια βάρους και σωματικού λίπους τόσο με **δίαιτα υψηλή σε λίπος** όσο και με **δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες**, χωρίς σαφές πλεονέκτημα της γονότυπο-ταιριαστής δίαιτας.
- **Άτομα «ανταποκρινόμενα στους υδατάνθρακες» (carbohydrate-responders):**
Παρόμοια, εμφάνισαν μείωση βάρους και σωματικού λίπους και με τις δύο δίαιτες, χωρίς ξεκάθαρο όφελος της δίαιτας υψηλής σε υδατάνθρακες όταν ήταν προσαρμοσμένη στον γονότυπο.
- **Αλλαγές στο σωματικό λίπος:**
Η μείωση του ποσοστού σωματικού λίπους ακολούθησε την ίδια τάση με την απώλεια βάρους σε όλες τις ομάδες.

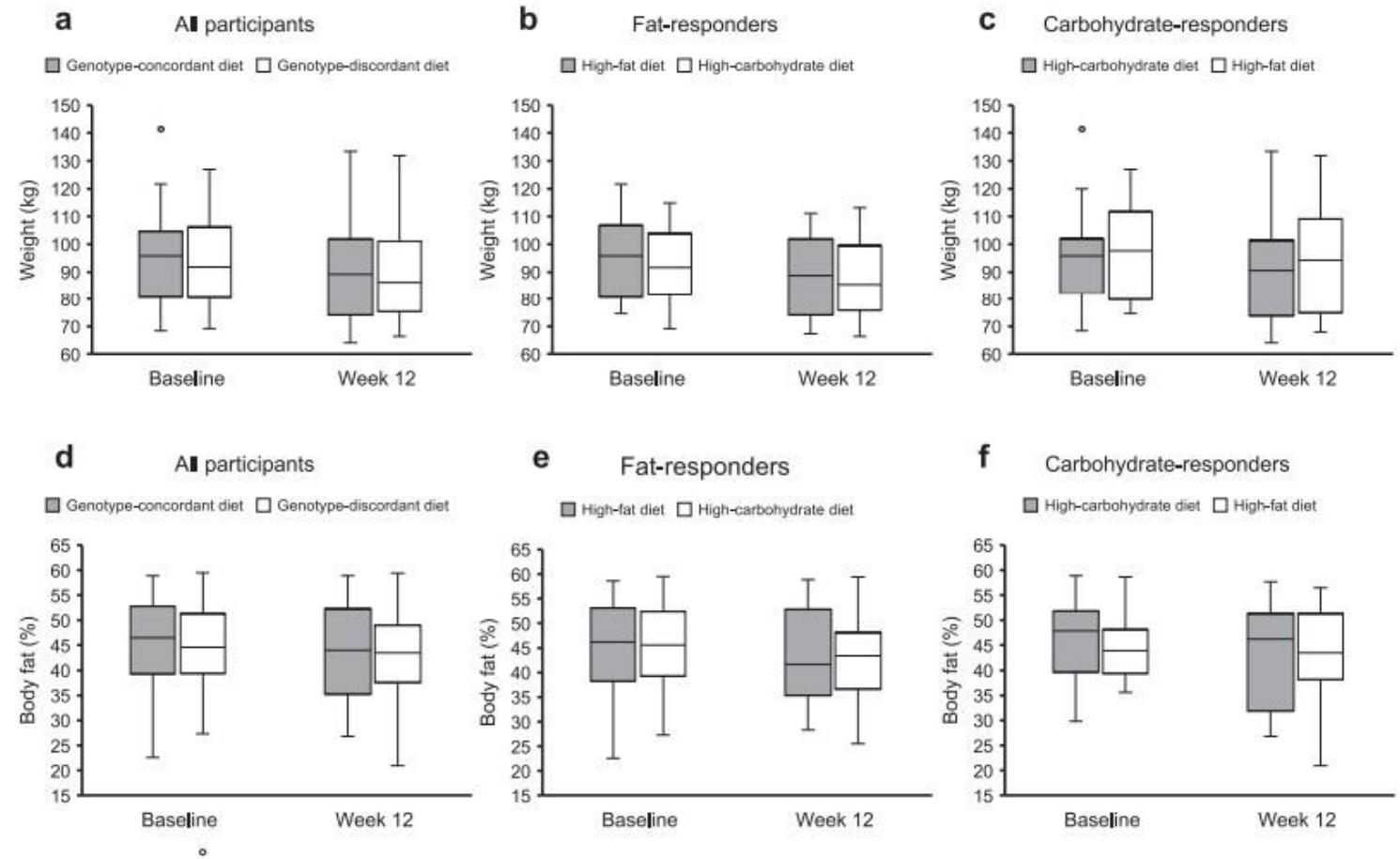


Fig. 2 | Change in weight and percent body fat during the 12-week intervention. Results are presented as boxplots for all participants (**a, d**), as well as for fat-responders (**b, e**) and carbohydrate responders (**c, f**) separately. **a** Genotype-concordant group ($n = 60$), genotype-discordant group ($n = 62$); **b** high-fat diet ($n = 44$), high-carbohydrate diet ($n = 41$); **c** high-carbohydrate diet ($n = 16$), high-fat diet

($n = 21$); **d** genotype-concordant group ($n = 58$), genotype-discordant group ($n = 60$); **e** high-fat diet ($n = 42$), high-carbohydrate diet ($n = 40$); **f** high-carbohydrate diet ($n = 16$), high-fat diet ($n = 20$). In the boxplots, the center line denotes the median value (50th percentile), the bounds of the box represent the 25th and 75th percentiles of the dataset, and the whiskers mark the 5th and 95th percentiles.

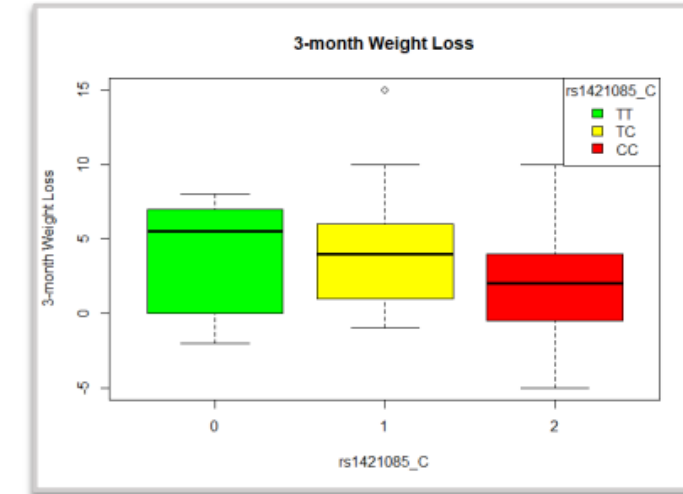
Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Article

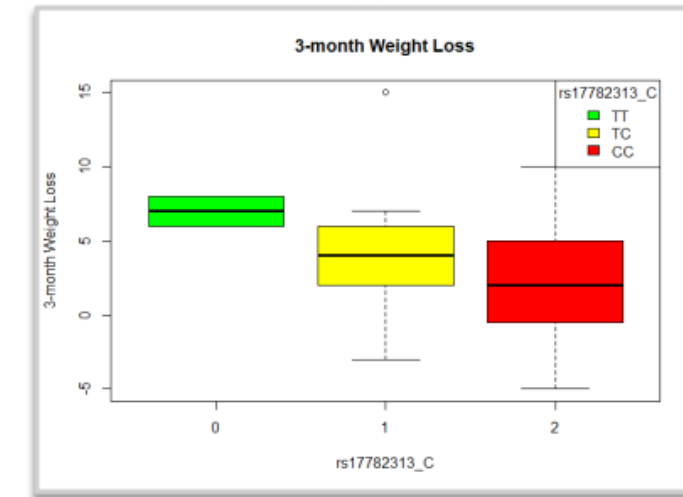
A Dietary Intervention in Adults with Overweight or Obesity Leads to Weight Loss Irrespective of Macronutrient Composition

Maria Kafyra ^{1,*}, Ioanna Panagiota Kalafati ^{1,2}, Garyfallia Stefanou ³, Georgia Kourlaba ⁴, Panagiotis Moulos ⁵, Iraklis Varlamis ⁶, Andriana C. Kalliora ¹ and George V. Dedoussis ^{1,*}

- Η απώλεια βάρους επιτεύχθηκε **ανεξάρτητα από τη μακροθρεπτική σύσταση** της δίαιτας.
- Δηλαδή, διαφορετικοί τύποι διατροφής μπορούσαν να οδηγήσουν σε παρόμοια αποτελέσματα όταν υπήρχε συμμόρφωση και θερμιδικό έλλειμμα.
- Στο γράφημα (A) για το **rs1421085**: Η ομάδα **TT** φαίνεται να έχει τη μεγαλύτερη διάμεση απώλεια βάρους.
- Η ομάδα **CC** παρουσιάζει μικρότερη μέση/διάμεση απώλεια.
- Υπάρχει όμως μεγάλη διακύμανση μεταξύ ατόμων (wide spread), άρα η γενετική επίδραση δεν είναι απόλυτη.
- Στο γράφημα (B) για το **rs17782313**: Παρόμοια εικόνα:
 - οι φορείς **TT** δείχνουν καλύτερη απώλεια βάρους,
 - ενώ οι **CC** χαμηλότερη ανταπόκριση.
- Η γενετική μπορεί να επηρεάζει **τον βαθμό ανταπόκρισης** στη δίαιτα, αλλά δεν αναιρεί το βασικό συμπέρασμα ότι:
 - η απώλεια βάρους είναι εφικτή με διάφορα διατροφικά πρότυπα.
- Η εξατομίκευση, η προσκόλληση στη δίαιτα και η συνολική ενεργειακή πρόσληψη πιθανόν είναι σημαντικότεροι παράγοντες από τη συγκεκριμένη κατανομή λίπους/υδατανθράκων.



(A)



(B)

Figure 2. Clustered boxplots depicting 3-month weight loss (A) per genotype groups of the rs1421085 SNP and (B) per genotype groups of the rs17782313 SNP. Results are not significant.

Παρεμβάσεις Απώλειας Βάρους βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Open access

Practice patterns and guidelines

BMJ Nutrition,
Prevention & Health

Genotype-informed nutrition counselling in clinical practice

Martin Kohlmeier , Emmanuel Baah , Matthew Washko , Kelly Adams 

Table 1 Genotype-specific intake guidance

Genotypes	Frequency	Intervention	Counselling instructions (see notes in Appendix 1 for further details)
Obesity: reduce excess body fat			
<i>APOA2</i> (CC) (rs5082)	Eu: 14% Afr: 5%	Saturated fat intake under 12 g/day	Reduce your intake of fatty meats, high-fat dairy, chocolates and sweet baked goods. Avoid adding butter or cream to meals or when preparing dishes. ①
<i>PLIN1</i> (TT) (rs894160)	Eu: 9% Afr: 10%	Limit carbs	Prefer whole grains, whole-grain breakfast cereals, sweet potatoes, beans and legumes and non-starchy vegetables. ②
<i>FGF21</i> (GG)* (rs838147)	Eu: 30% Afr: 49%	Limit fat	Prefer whole grains, whole-grain breakfast cereals, sweet potatoes, beans and legumes and non-starchy vegetables. ②
<i>FGF21</i> (AA)* (rs838147)	Eu: 23% Afr: 8%	Limit carbs	Fewer sugary sodas, less bread, pasta, pizza, chips, pretzels, crackers, potatoes, cakes and candy. Eat non-starchy vegetables, nuts and peanuts. ③

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Diet quality and genetic association with body mass index: results from 3 observational studies

Ming Ding,¹ Christina Ellervik,^{4,8} Tao Huang,^{9,10} Majken K Jensen,^{1,5,11} Gary C Curhan,^{5,11} Louis R Pasquale,^{5,11,12} Jae H Kang,^{5,11} Janey L Wiggs,¹² David J Hunter,^{1,2,5,11} Walter C Willett,^{1,2,5,11} Eric B Rimm,^{1,2,5,11} Peter Kraft,^{2,3} Daniel I Chasman,^{6,7,13} Lu Qi,^{1,14} Frank B Hu,^{1,2,5,11} and Qibin Qi¹⁵

- Σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ενός 95-SNP GRS για το ΔΜΣ και τριών διαφορετικών δεικτών δίαιτας (DASH, AMED, AHEI-2010) στο ΔΜΣ.
- Μικρότερη μείωση του ΔΜΣ ατόμων με αυξημένο GRS, όταν παρουσίαζαν αυξημένους δείκτες προσκόλλησης στα ισορροπημένα σχήματα διατροφής.
- Ευεργετική επίδραση της υψηλότερης κατανάλωσης σε σχήματα ισορροπημένης διατροφής στην επίδραση GRS στο ΔΜΣ.

Ding et al., Am J Clin Nutr 2018;108:1291–1300.

Impact of dietary and obesity genetic risk scores on weight gain

Laïla Baratali, Marie Mean, and Pedro Marques-Vidal

- Σημαντικές αρνητικές συσχετίσεις μεταξύ ισορροπημένων προτύπων διατροφής και ανθρωπομετρικών δεικτών (π.χ. κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με επίπεδα περιφέρειας μέσης).

Baratali et al., Am J Clin Nutr 2021;114:741–751.

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Genes Nutr (2015) 10:445
DOI 10.1007/s12263-014-0445-z

RESEARCH PAPER

A genetic risk tool for obesity predisposition assessment and personalized nutrition implementation based on macronutrient intake

Leticia Goni · Marta Cuervo · Fermín I. Milagro · J. Alfredo Martínez

Goni et al. Genes Nutr. 2015 Jan;10(1):445

“Significant interactions for GRS and the consumption of energy, total protein, animal protein, vegetable protein, total fat, saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, total carbohydrates, complex carbohydrates and fiber intake on adiposity traits were found after adjustment.

- Στατιστικά σημαντική συσχέτιση ενός 15-SNP GRS για καρδιομεταβολικούς παράγοντες και ΔΜΣ.
- Γυναίκες με χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης και ≥ 6 αλληλόμορφα κινδύνου είχαν μικρότερη περιφέρεια μέσης και επίπεδα τριγλυκεριδίων.

Alsulami et al. Genes & Nutrition (2020) 15:19
<https://doi.org/10.1186/s12263-020-00678-w>

Genes & Nutrition

RESEARCH

Open Access

Interaction between the genetic risk score and dietary protein intake on cardiometabolic traits in Southeast Asian

Soad Alsulami^{1,2}, A. S. Aji^{3,4}, U. Ariyasra³, S. R. Sari³, N. Tasrif⁵, F. F. Yani⁶, J. A. Lovegrove^{2,7}, I. R. Sudji⁸, N. I. Lipoeto⁹ and K. S. Vimalaswaran^{2,7*} 



Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Open access

Original research

BMJ Nutrition,
Prevention & Health

Genetic risk of obesity as a modifier of associations between neighbourhood environment and body mass index: an observational study of 335 046 UK Biobank participants

Kate E Mason ^{1,2} Luigi Palla,^{3,4} Neil Pearce,³ Jody Phelan,⁵ Steven Cummins⁶



“After accounting for likely confounding, the association between proximity to takeaway/fast-food outlets and BMI was stronger among those at increased genetic risk of obesity, with evidence of an interaction with polygenic risk scores ($p=0.018$ and $p=0.028$ for 69- SNP and 91-SNP scores, respectively) and in particular with a SNP linked to MC4R ($p=0.009$), a gene known to regulate food intake.”

Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

Personalized weight loss management through wearable devices and artificial intelligence

Sergio Romero-Tapiador^{a,*}, Ruben Tolosana^a, Aythami Morales^{a,b}, Blanca Lacruz-Pleguezuelos^c, Sofia Bosch Pastor^a, Laura Judith Marcos-Zambrano^c, Guadalupe X. Bazán^d, Gala Freixer^d, Ruben Vera-Rodriguez^a, Julian Fierrez^a, Javier Ortega-Garcia^a, Isabel Espinosa-Salinas^d, Enrique Carrillo de Santa Pau^c

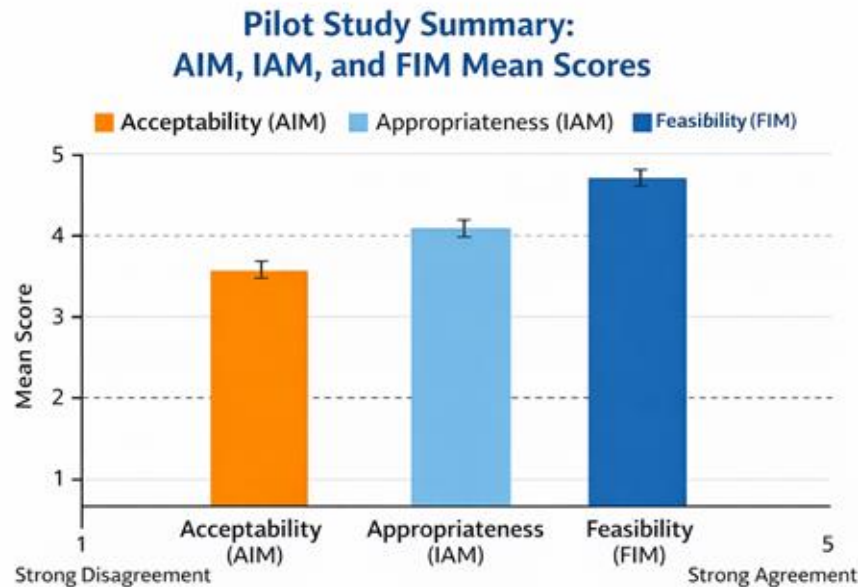
- Η συμμόρφωση στη διαίτα και το θερμιδικό έλλειμμα φαίνεται να είναι σημαντικότερα από τον τύπο της διαίτας.
- Ορισμένα γονίδια (π.χ. FTO, TCF7L2, APOA5, MC4R) επηρεάζουν την ανταπόκριση στη διαίτα και τον μεταβολισμό.
- Οι φορείς διαφορετικών γονότυπων εμφάνισαν διαφορετικό βαθμό απώλειας βάρους, αλλά με μεγάλες ατομικές διαφορές.
- Τα άτομα με $\geq 2\%$ απώλεια βάρους: έχασαν περισσότερα κιλά και BMI, είχαν καλύτερη φυσική δραστηριότητα, λιγότερο καθιστικό χρόνο και πιο σταθερό ύπνο.
- Η μεγαλύτερη φυσική δραστηριότητα και η μείωση καθιστικής ζωής συνδέθηκαν με καλύτερα αποτελέσματα.
- Ο καλός και σταθερός ύπνος πιθανόν βοηθά στη ρύθμιση βάρους και μεταβολισμού.



Fig. 5. Comparative analysis of health metrics between participants who achieved significant weight loss ($\geq 2\%$) and those who did not ($< 2\%$). Subject information and weight loss differences are also provided. Additionally, we include some specific feature information related to the best configuration achieved for DS4 (Biomarkers), DS7 (Physical Activity), and DS8 (Sleep Activity), described in detail in Table 4.

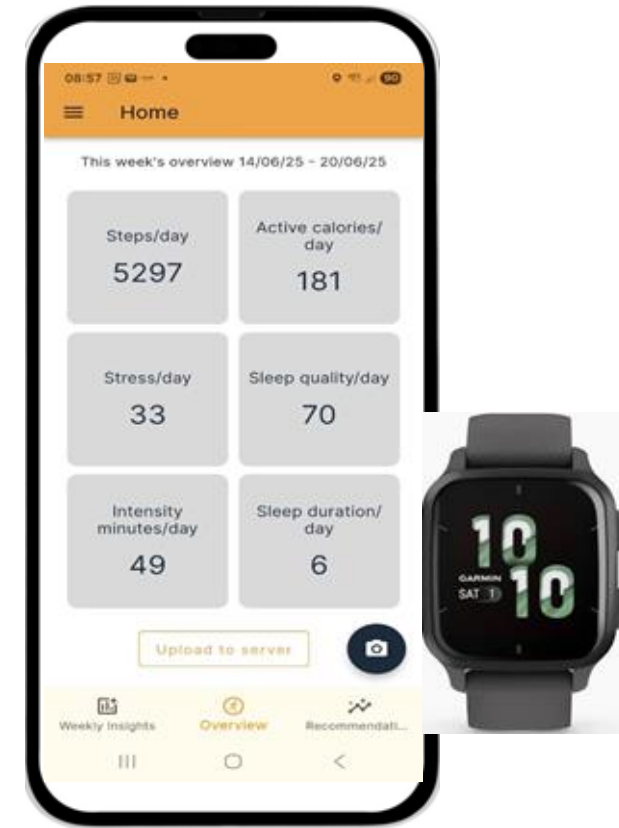
Προσωποποιημένες Παρεμβάσεις βάσει Γενετικών Πληροφοριών

- Επιτυχημένη υλοποίηση της **κινητής εφαρμογής BETTER4U** στον πληθυσμό της πιλοτικής μελέτης
- Ενσωμάτωση των σχολίων από τους συμμετέχοντες και τις πιλοτικές τοποθεσίες
- Ανάπτυξη της **έκδοσης v1.0** της εφαρμογής, με παροχή επιπλέον λειτουργιών για τη μελέτη **BETTER4ALL RCT**
- Η έκδοση **v1.0** της εφαρμογής διαθέσιμη στο **Google Play Store** πριν την έναρξη της RCT



Γενική Αξιολόγηση

- Θετική συνολική αξιολόγηση σε όλες τις χώρες
- Η εφικτότητα είναι ο τομέας με τη μεγαλύτερη ισχύ
 - Η Ελλάδα εμφανίζει τη μεγαλύτερη συνολική αποδοχή
- Η Γαλλία παρουσιάζει τις χαμηλότερες τιμές σε όλα τα μέτρα
- Καμία χώρα δεν βρίσκεται κάτω από το μέσο όρο
→ ισχυρό δυναμικό για υλοποίηση



Episkopou et al (2026). Unpublished.



TIME FOR A
BREAK



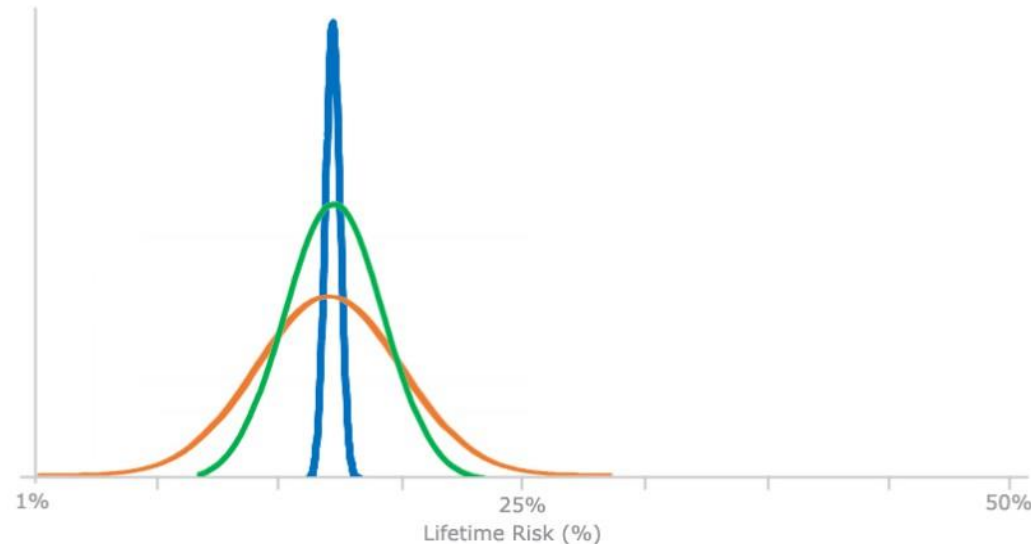
Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Key Concept

- Η ένταξη των πολυγονιδιακών σκορ κινδύνου μπορεί να μεταμορφώσει την καθημερινή ιατρική και διαιτολογική πρακτική.
- Η συνολική αξιολόγηση των παραγόντων κινδύνου μπορεί να βοηθήσει τους επαγγελματίες υγείας στην έγκαιρη πρόγνωση και διάγνωση μεγάλου εύρους ασθενειών/διαταραχών.

Why do Polygenic Risk Scores Matter for Health Care and Public Health?

Polygenic risk scores can provide a measure of your disease risk due to your genes. Combining polygenic risk scores with other factors that affect disease risk can give a better idea of how likely you are to get a specific disease than considering either alone. Knowing how likely you are to get a disease can help you take steps to prevent it or find it earlier, when it is easier to treat. Polygenic risk scores can also be combined with other factors to help predict how a disease will progress and how well you will respond to a treatment.



On average, people have a 12.5% (1 in 8) chance of getting disease X (blue), but your personal risk might be higher or lower. Taking into account your genetics, behaviors, and environment can help your doctor get a more accurate estimate of your risk. Currently, doctors include factors such as medication use, smoking status, age, and weight when assessing your risk for disease X (green). This results in a broader range of lifetime risk, and a measure of your likelihood of getting disease X that is more tailored to your individual risk factors. By adding polygenic risk scores (orange), the range widens further and even more accurately shows how likely you are to get disease X.

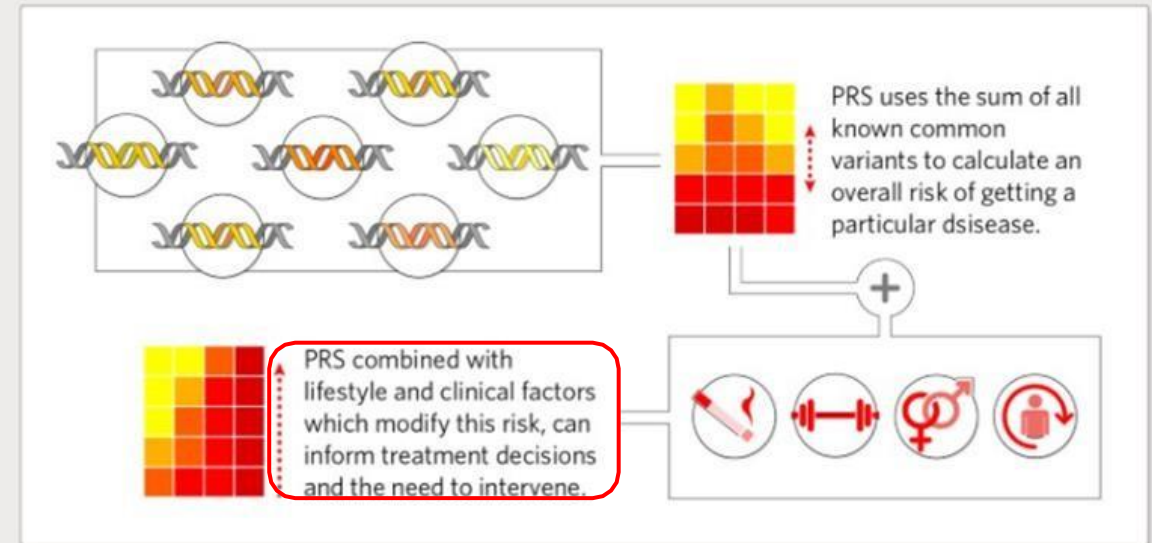
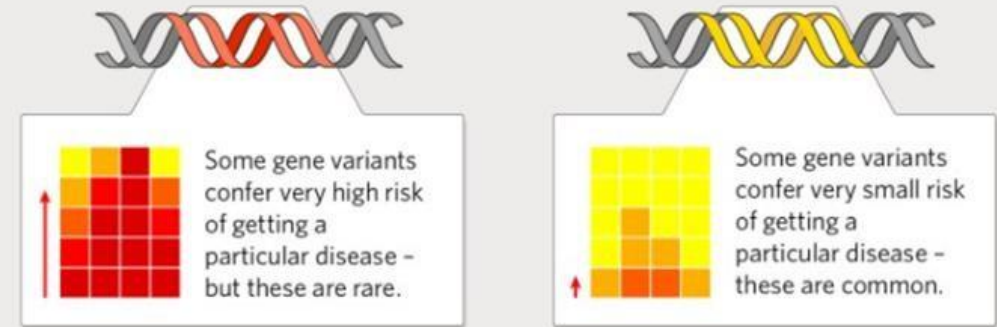
Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Key Concept

- Η ένταξη των πολυγονιδιακών σκορ κινδύνου στη διαιτολογική πρακτική αποτελεί στόχο του άμεσου μέλλοντος.
- Διαφοροποίηση από τις πρακτικές *one-size-fits-all*.
- Η χρήση των PRS μπορεί να συμβάλλει όχι μόνο στην πρόγνωση και τη διάγνωση διαταραχών που σχετίζονται με τις διατροφικές συνήθειες ή/και το σωματικό βάρος, αλλά κυρίως στη διαχείριση τους με στόχο τη βέλτιστη **αποτελεσματικότητα** των διατροφικών παρεβάσεων.

CLINICAL APPLICATION OF PRS

A polygenic risk score (PRS) is calculated from many small genetic variants, and can often be modified by lifestyle factors.



Πολυγωνιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Toward the Definition of Personalized Nutrition: A Proposal by The American Nutrition Association

Corinne L. Bush, Jeffrey B. Blumberg, Ahmed El-Sohemy, Deanna M. Minich, José M. Ordovás, Dana G. Reed & Victoria A. Yunez Behm

To cite this article: Corinne L. Bush, Jeffrey B. Blumberg, Ahmed El-Sohemy, Deanna M. Minich, José M. Ordovás, Dana G. Reed & Victoria A. Yunez Behm (2019): Toward the Definition of Personalized Nutrition: A Proposal by The American Nutrition Association, Journal of the American College of Nutrition, DOI: [10.1080/07315724.2019.1685332](https://doi.org/10.1080/07315724.2019.1685332)

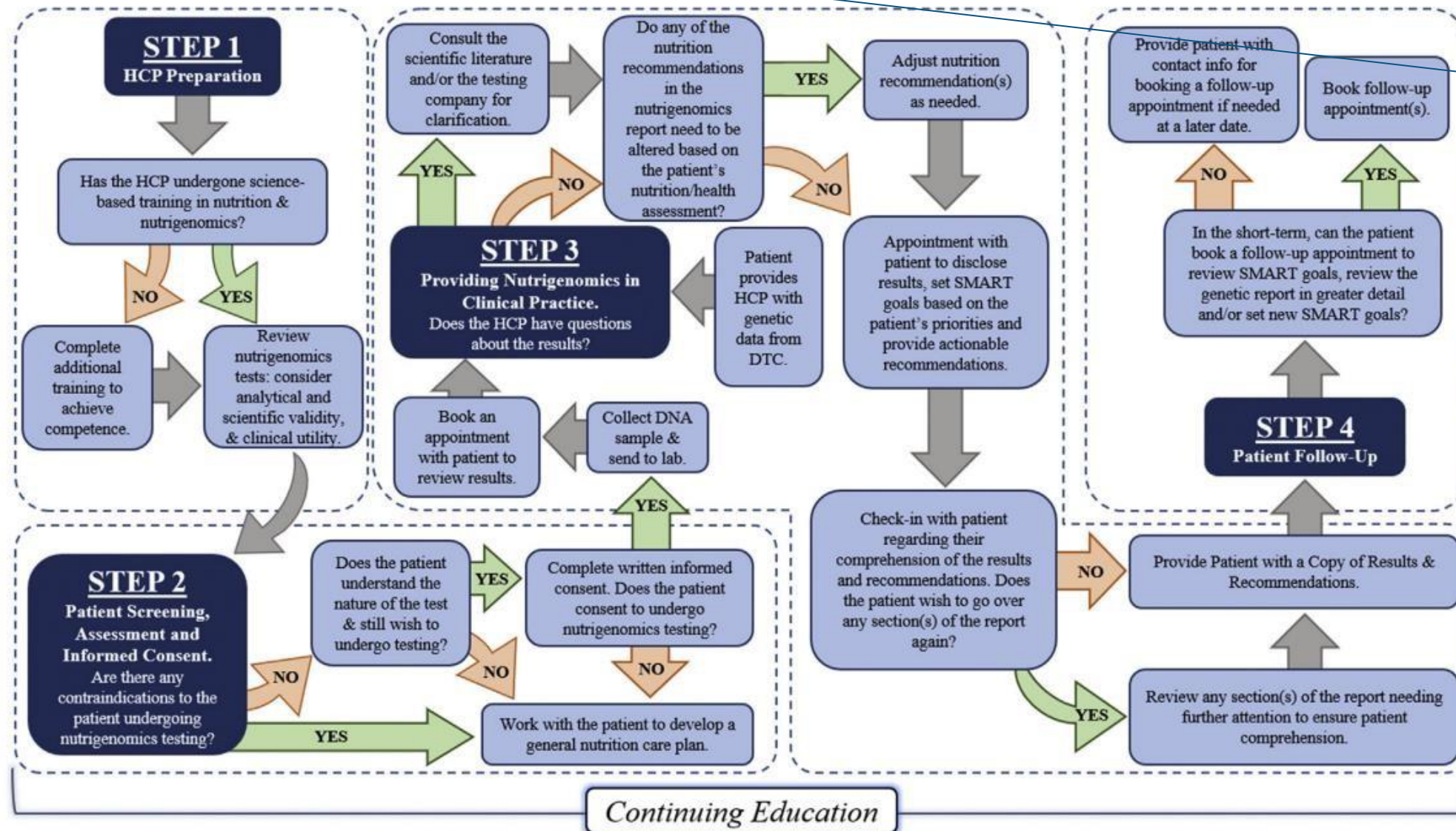
To link to this article: <https://doi.org/10.1080/07315724.2019.1685332>

Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Key Concepts

- Η ενσωμάτωση των PRS στη διαιτολογική πρακτική καθίσταται ολοένα και περισσότερη πιθανή για την ολοκλήρωση της πλήρους επίτευξης των στόχων της προσωποποιημένης διατροφής.
- Η ταυτόχρονη δημιουργία και ευρεία χρήση PRS διαφορετικών διαταραχών επιτρέπει την εξοικείωση των επαγγελματιών υγείας με τα PRS και προτρέπει την περαιτέρω διάθεσή γενετικών ελέγχων, αλλά και την εξοικείωση για την εκμάθηση ερμηνείας και αποτελεσμάτων τους.
- Σημαντική η προϋπόθεση διεκπεραίωσης περαιτέρω τυχαιοποιημένων διατροφικών παρεμβάσεων που θα προσδίδουν έγκυρα και ερμηνεύσιμα αποτελέσματα.
- Αναγκαία η προϋπόθεση της ορθής εξοικείωσης των επαγγελματιών υγείας με τη σημασία των PRS, αλλά και τις τακτικές γενετικής συμβουλευτικής.

Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές



"As research continues in this area, new discoveries in nutrigenomics will be realized. This may include the discovery of new genetic variants with implications for nutrition and health, as well as the development of polygenic nutrigenomic information that moves beyond single genes and considers numerous genes that influence a single nutrition-related outcome. Although the present care map provides important insights for nutrigenomics in HCPs' practice, there remains a clear need to develop CPGs in the field of nutrigenomics to better assist practitioners in assessing the scientific validity of nutrigenomics tests available on the market. This is a priority future research endeavor."

Figure. Nutrigenomics care map. DTC = direct-to-consumer; HCP = health care provider; SMART = specific, measurable, attainable, relevant, and time-based.

Πολυγωνιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Key Concept

- Συνεχής ενασχόληση και εξοικείωση του επαγγελματία υγείας με τα επιστημονικά δεδομένα μελετών και τυχαιοποιημένων κλινικών και διατροφικών παρεμβάσεων, που εμπλουτίζουν τη χρησιμοποιούμενη γνώση του πεδίου.
- Ζωτικής σημασίας η ορθή και επαρκής εκπαίδευση του επαγγελματία υγείας/ ερευνητή/ διαιτολόγου-διατροφολόγου για την κατανόηση, την επεξήγηση, την ερμηνεία και την μετάδοση των αποτελεσμάτων της γενετικής ανάλυσης στο άτομο.
- Ενσωμάτωση της προσωποποιημένης διατροφής καθημερινή πρακτική, με ταυτόχρονη αξιοποίηση στοιχείων όπως οι κοινωνικο-οικονομικοί παράγοντες και η κλινική εικόνα.

Bush et al, 2019. J Am Coll Nutr. 2020 Jan;39(1):5-15.



Εξοικείωση του επαγγελματία υγείας με τη σημασία και την ερμηνεία PRS (Προσοχή!)



Μελλοντική χρήση των PRS στην καθημερινή διαιτολογική πρακτική (Προσοχή!)

Πολυγονιδιακά Σκορ Κινδύνου: Πρακτικές Εφαρμογές

Key Concept

- Άριστη γνώση της βιβλιογραφίας σχετικά με τη χρήση PRS και την αξιολόγηση της γενετικής προδιάθεσης, πέραν από τη διαχείριση του σωματικού βάρους, αναφορικά με πληθώρα διαταραχών-ασθενειών που σχετίζονται με την παχυσαρκία.
- Συνεχής ενασχόληση και εξοικείωση του επαγγελματία υγείας με τα επιστημονικά δεδομένα μελετών και τυχαιοποιημένων κλινικών και παρεμβάσεων, που εμπλέκουν PRS.
- Γνώση συνδυαστικής ερμηνείας και αξιολόγησης αποτελεσμάτων PRS για τις εν λόγω διαταραχές και γνώσηγενετικής συμβουλευτικής για την ορθή μετάδοση της σημασίας των ευρυμάτων.



Εξοικείωση του επαγγελματία υγείας με τη σημασία και την ερμηνεία PRS (Προσοχή!)



Μελλοντική χρήση των PRS στην καθημερινή διαιτολογική πρακτική (Προσοχή!)

05

Γενετικό Υπόβαθρο, Απώλεια και Διατήρηση (Απώλειας) Βάρους



Γενετικό Υπόβαθρο: Διατήρηση (Απώλειας) Βάρους

Genetic and Behavioral Predictors of Long-Term Weight Loss Maintenance: A Systematic Review of Evidence From Observational and Genetic Studies

Kingsley O. Ozojide ¹, Esther M. Adjei ², Oluwafolakemi M. Aderinola ¹, Okelue E. Okobi ^{3, 4}, Chiazor B. Nguma ⁵

Reference/citation	Study Design	Study Population	Sample Size	Key Findings
Sawamoto et al. [1]	Prospective cohort	Adults with obesity	86	Self-regulation and social support predicted long-term weight loss
Xiang et al. [2]	Systematic review & meta-analysis	Various adult populations	6,951	FTO genotype has minimal impact on weight loss from interventions
Weiland et al. [3]	Observational cohort	Children/adolescents with obesity	NR	Parental support and baseline BMI predicted weight loss
Chen et al. [4]	Pilot study	Adults with obesity	34	Neural and genetic markers associated with treatment outcomes
Papandonatos et al. [5]	RCT	Lifestyle intervention participants	3,940	Genetic predisposition influenced weight loss and regain
Gupta et al. [6]	Systematic review	Adults' post-bariatric surgery	24	Genetics may predict weight loss outcomes after surgery
Paixão et al. [7]	Systematic review	Weight loss registry participants	NR	Maintenance linked to physical activity and self-monitoring
Varkevisser et al. [8]	Systematic review	Adults in weight loss programs	NR	Motivation and psychological traits are key determinants

Sorgente et al. [9]	Systematic review of reviews	Overweight and obese adults	NR	Web-based interventions support weight loss and maintenance
Chopra et al. [10]	Systematic review	Adults in lifestyle interventions	NR	Self-efficacy and adherence predict outcomes
Agnew et al. [11]	Systematic review	Women with endometrial cancer	NR	Weight reduction improves survival outcomes
Montesi et al. [12]	Review article	Adults with obesity	NR	Multidisciplinary approaches support long-term weight loss maintenance
Lamiquiz-Moneo et al. [13]	Observational study	Overweight and obese adults	788	Genetic variants may influence weight loss responsiveness
Mancini et al. [14]	Systematic review	Adults with obesity	322	Mediterranean diet supports long-term weight loss
Aller et al. [19]	Intervention study	Severely obese adults	587	Genetic predictors influence success in multidisciplinary programs
Hellberg et al. [20]	Observational study	Women with PCOS	55	Weight changes linked to adipose tissue genes
González-Herrera et al. [21]	Cross-sectional	Mayan school-aged children	621	FTO variants linked to obesity/overweight in children
de Luis et al. [22]	Intervention study	Postmenopausal obese females	111	PERILIPIN gene variant predicts weight loss after diet
Rigamonti et al. [23]	Intervention study	Obese adolescents	45	DNA methylation of clock genes linked to short-term weight loss
Aurich et al. [24]	Experimental	Adults undergoing lifestyle change	NR	DNA methylation impacted by weight loss lifestyle
van Dijk et al. [25]	Review	General obese population	NR	Epigenetic mechanisms are involved in obesity development
Palavras et al. [26]	RCT	Adults with binge eating and high BMI	98	CBT plus weight loss program improves outcomes
Coppedè et al. [27]	Observational study	Obese individuals' post-bariatric surgery	45	Appetite gene methylation predicts weight loss
Vitolo et al. [28]	Observational study	Severely obese individuals	100	SNP in ghrelin gene predicts weight loss after surgery

Γενετικό Υπόβαθρο: Διατήρηση (Απώλειας) Βάρους

Genetic Predisposition to Weight Loss and Regain With Lifestyle

Intervention: Analyses From the Diabetes Prevention Program and the Look AHEAD Randomized Controlled Trials

Βασικά σημεία:

- **Σκοπός:** Διερεύνηση της επίδρασης 91 γενετικών περιοχών που σχετίζονται με την παχυσαρκία στην απώλεια και την επαναπρόσληψη βάρους σε συμμετέχοντες με υψηλό κίνδυνο για διαβήτη τύπου 2.
- **Μέθοδος:** Ανάλυση δεδομένων από τα προγράμματα Diabetes Prevention Program (DPP) και Look AHEAD, όπου οι συμμετέχοντες έλαβαν παρέμβαση τρόπου ζωής για την επίτευξη απώλειας βάρους.
- **Αποτελέσματα:** Η παρουσία του αλληλόμορφου G του γονιδίου MTIF3 (rs1885988) συνδέθηκε με μεγαλύτερη απώλεια βάρους μετά την παρέμβαση. Ωστόσο, η επίδραση αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική μετά την εφαρμογή αυστηρότερων κριτηρίων.
- Συνολικά, η μελέτη υποδεικνύει ότι, ενώ ορισμένες γενετικές παραλλαγές μπορεί να επηρεάζουν την απώλεια βάρους, η γενετική προδιάθεση δεν είναι ο μόνος παράγοντας, και η παρέμβαση τρόπου ζωής παραμένει κεντρική στη διαχείριση του βάρους.

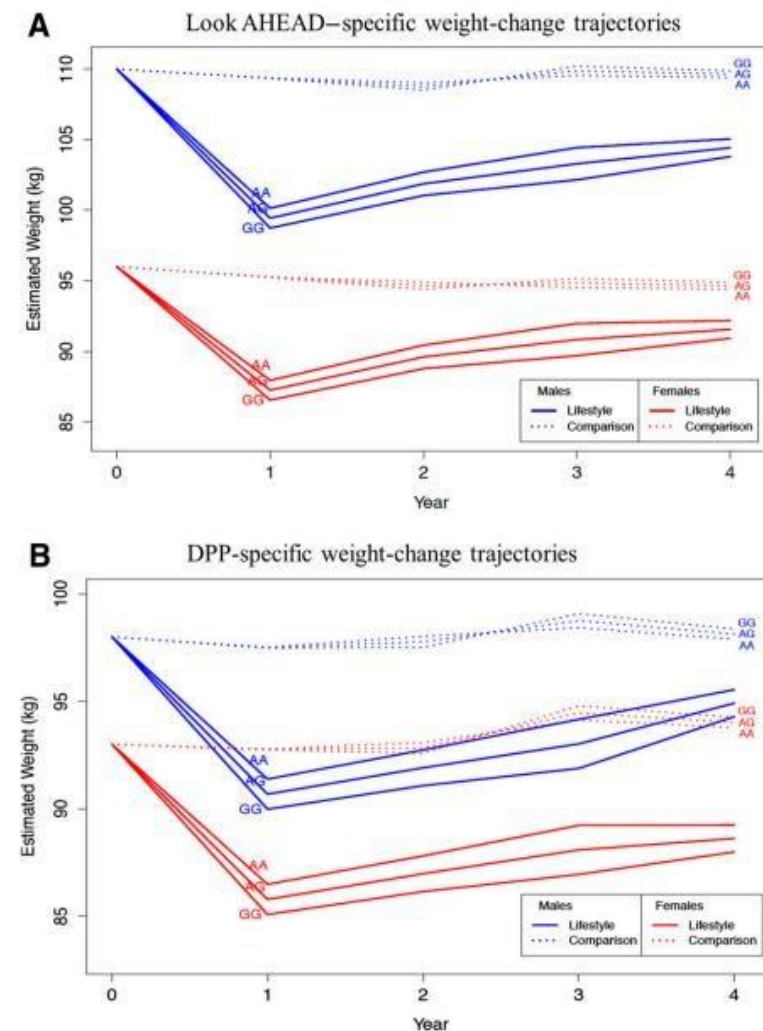


Figure 1—Model-based estimates of *MTIF3* genotype effects on weight change among 60-year-old participants following lifestyle and control intervention in the Look AHEAD (A) and the DPP (B) trials. Baseline weight chosen to be representative of males and females in each study (see Table 1). Ancestry-informative principal components set at study-specific means.

Γενετικό Υπόβαθρο: Διατήρηση (Απώλειας) Βάρους

Genetics of Exercise and Diet-Induced Fat Loss Efficiency: A Systematic Review

Aleksandra Bojarczuk ¹✉, Emiliya S. Egorova ², Magdalena Dzitkowska-Zabielska ¹ and Ildus I. Ahmetov ^{2,3,4,5}

¹ Faculty of Physical Culture, Gdansk University of Physical Education and Sport, Gdansk, Poland; ² Laboratory of Genetics of Aging and Longevity, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; ³ Sports Genetics Laboratory, St Petersburg Research Institute of Physical Culture, St. Petersburg, Russia; ⁴ Center for Phygital Education and Innovative Sports Technologies, Plekhanov Russian University of Economics, Moscow, Russia; ⁵ Research Institute for Sport and Exercise Sciences, Liverpool John Moores University, Liverpool, UK

Συμπεράσματα

- Η ανταπόκριση στη σωματική άσκηση και τη δίαιτα ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των ατόμων.
- Αυτή η διαφορά στην ανταπόκριση οδήγησε σε έρευνες για τους γενετικούς παράγοντες που μπορεί να συμβάλλουν σε αυτές τις ατομικές διαφορές.
- Η συστηματική ανασκόπηση είχε ως στόχο τον εντοπισμό γενετικών δεικτών που σχετίζονται με την απώλεια λίπους μέσω δίαιτας ή άσκησης.
- Η ανασκόπηση ανέλυσε 47 άρθρα που πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης.
- Εντοπίστηκαν αρκετοί γενετικοί δείκτες που σχετίζονται με την απώλεια λίπους.
- Η κατανόηση αυτών των γενετικών παραγόντων μπορεί να οδηγήσει σε πιο εξατομικευμένες και αποτελεσματικές στρατηγικές για την απώλεια λίπους.

Γενετικό Υπόβαθρο: Διατήρηση (Απώλειας) Βάρους

Impact of Genetic Predisposition to Obesity on Long-Term Maintenance of Modest Weight Loss in Postmenopausal Women

Harold H. Lee^{1,2} | Christy L. Avery² | Misa Graff² | Daeun Kim²  | Josh Arias³ | Linda Van Horn⁴ | Charles Kooperberg⁵ | Kari E. North²

“Specifically, 1273 European American participants (20%) achieved $\geq 5\%$ weightloss by year 1, and the rate of weight regain was indeed faster among those with high genetic risk (Figure 3). That is, in the weighted GEE model additionally controlling for random-ization status and initial percent weight loss from baseline to year 1, 1211 women with normal-to-low PRSBMI (i.e., < 95 th percentile) regained an average of 0.47 kg/year ($p < 0.0001$). In contrast, 62 women in the high genetic risk group (≥ 95 th percentile of the PRSBMI) regained 0.93 kg/year (i.e., 0.45 kg/year faster; p -interaction = 0.0019), nearly twice the rate observed in the normal-to-low PRSBMI group. PRS group differences were not evident early but emerged at year 3 and persisted through year 7, with progressively greater weight regain among high-PRS participants.”

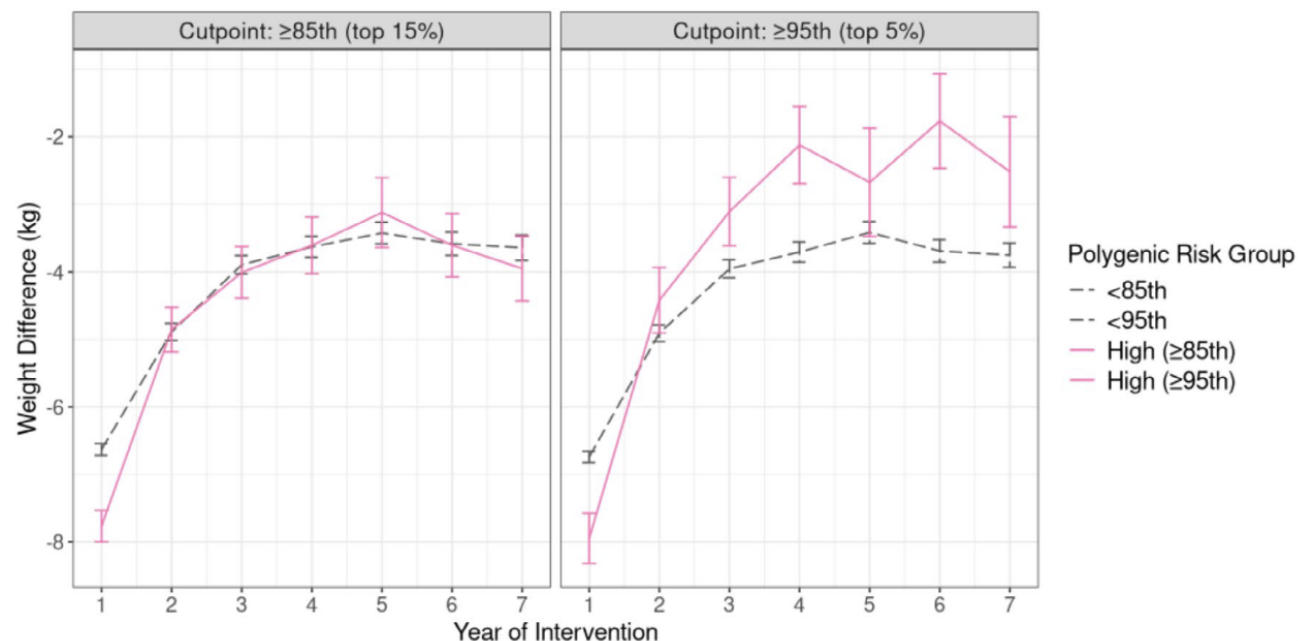


FIGURE 3 | Long-term weight regain among European Americans with $\geq 5\%$ initial weight loss ($n = 1273$). [Color figure can be viewed at [wileyonlinelibrary.com](https://onlinelibrary.com)]



Συνιστώμενη Βιβλιογραφία

- Qi L. (2014). Gene-diet interaction and weight loss. *Current opinion in lipidology*, 25(1), 27–34. <https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000037>
- Rubino, F., Cummings, D. E., Eckel, R. H., Cohen, R. V., Wilding, J. P. H., Brown, W. A., Stanford, F. C., Batterham, R. L., Farooqi, I. S., Farpour-Lambert, N. J., le Roux, C. W., Sattar, N., Baur, L. A., Morrison, K. M., Misra, A., Kadowaki, T., Tham, K. W., Sumithran, P., Garvey, W. T., Kirwan, J. P., ... Mingrone, G. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 13(3), 221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4)

Σας ευχαριστώ πολύ!