



There are thousands of ways to show you care:
working to improve health is one of them.



sanofi aventis

Because health matters

For more information on our company, please visit our Web sites.

2^η επιστημονική ημερίδα

Ιατρείο Παχυσαρκίας
Γ.Ν. Κορίνθου

Η παχυσαρκία είναι ΝΟΣΟΣ

Με την Επιστημονική συνεργασία του Διαβητολογικού Κέντρου
του «Τζάνειου» Γ.Ν. Πειραιά

Hotel Poseidon Resort
ΛΟΥΤΡΑΚΙ - ΚΟΡΙΝΘΟΣ

20 Απριλίου 2005

**ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ
ΒΙΒΛΙΟ ΠΕΡΙΛΗΨΕΩΝ**

ΥΠΟ ΤΗΝ ΑΙΓΙΔΑ ΤΟΥ ΥΠΟΥΡΓΕΙΟΥ ΥΓΕΙΑΣ & ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΑΛΛΗΛΕΓΓΥΗΣ, ΤΟΥ Π.Ε.Σ.Υ.Π. ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ,
ΤΟΥ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΣΥΛΛΟΓΟΥ ΚΟΡΙΝΘΙΑΣ & ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ



ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

*Ευχαριστούμε το Υπουργείο Υγείας & Κοινωνικής Αλληλεγγύης,
το Π.Ε.Σ.Υ.Π. Πελοποννήσου,
τον Ιατρικό Σύλλογο Κορινθίας και την
Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας
που έθεσαν υπό την αιγίδα τους την Ημερίδα.*

*Ευχαριστούμε επίσης τις παρακάτω εταιρείες
για την συμμετοχή τους στην Ημερίδα.*

**ABBOTT LABORATORIES ΕΛΛΑΣ Α.Β.Ε.
ROCHE Hellas A.E.
SANOFI AVENTIS GROUP
NOVARTIS CONSUMER HEALTH
ΒΗΤΑ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ**

ΧΟΡΗΓΟΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ:

EDILYS A.E.E.

Οργανωτική Επιτροπή

**Ι. Κυριαζής, Χ. Γιοτσίδης, Α. Καμαράτος, Μ. Κομπότη,
Α. Μανιάς, Θ. Φόρτης, Α. Χαρτσιάς**

Επιστημονική Συνεργασία

Α. Μεηιδώνης

Δ/ντής Διαβητολογικού Κέντρου «Τζάνειο» Γ. Ν. Πειραιά

ΓΡΑΜΜΑΤΕΙΑ ΗΜΕΡΙΔΑΣ



Tηλ.: 210 6107213

fax: 210 6107864

email: themateam@otenet.gr

Αγ. Κωνσταντίνου 40 Μαρούσι, 151 24 (Εμπορικό Κέντρο ΑΙΘΡΟ 1ος όρ. γρ. Α31)

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΗΜΕΡΙΔΑΣ

17.00 **ΕΝΑΡΞΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΗΜΕΡΙΔΑΣ**

17.15 – 17.30 **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Ι. Α. Κυριαζής

Παθολόγος Επιμ. Α΄ Παθ. Κλινικής, Υπεύθυνος Ιατρείου Παχυσαρκίας Γ. Ν. Κορίνθου

17.30 - 18.30

ΠΡΟΕΔΡΟΣ: Χ. Παρθενίου

Παθολόγος - Διαβητολόγος Αναπλ. Δ/ντής Παθολογικής Κλινικής

Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου Γ.Ν. Κορίνθου

• ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΝΕΑΝΙΚΟΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

Ο. Πηλατός

Ενδοκρινολόγος Επιμ. Α΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

• ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Ν. Καμπάς

Μαιευτήρας Γυναικολόγος Επιμ. Β΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

• ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Ε. Ζέρβας

Πνευμονολόγος Επιμ. Β΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

• ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Κ. Κοροβέσης

Παθολόγος Επιμ. Β΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

18.30 – 18.45 **Ερωτήσεις – Συζήτηση**

18.45 – 19.15

ΠΡΟΕΔΡΟΣ: Δρ. Β. Πυργάκης

Καρδιολόγος M.D FESC,

Δ/ντής Καρδιολογικής Κλινικής Γ. Ν. Κορίνθου

Διάλεξη Προσκεκλημένου Ομιλητή

«DIABESITY» ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΣ ΚΙΝΔΥΝΟΣ

Δρ. Α. Μεηιδώνης

Παθολόγος Διαβητολόγος,

Δ/ντής Διαβητολογικού Κέντρου «Τζάνειο» Γ. Ν. Πειραιά

19.15 – 19.45 **Διάλειμμα – Καφές**

19.45 – 20.45

ΠΡΟΕΔΡΟΣ: Κ. Δερλώπας

Χειρουργός Δ/ντής Χειρουργικής Κλινικής & Ιατρικής Υπηρεσίας Γ.Ν. Κορίνθου

• ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Κ. Χατζοπούλου

Διατολόγος Γ.Ν. Κορίνθου

• ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ ΣΤΗΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ι. Ιωαννίδης

Παθολόγος Διαβητολόγος Επιμ. Β΄ Ε.Σ.Υ., Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου και

Ιατρείου Παχυσαρκίας Γ.Ν.Ν. "Αγ. Όλγα"

• Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΣΤΟΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΣΘΕΝΗ

Κ. Μακρυλάκης

Παθολόγος Λέκτορας Α΄ Π.Π. Κλινικής "Λαϊκό" Νοσοκομείο

• ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Α. Κολοτούρας

Χειρουργός Επιμ. Α΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

20.45 – 21.00 **Ερωτήσεις – Συζήτηση**

21.00 **Δεξίωση**

ΧΑΙΡΕΤΙΣΜΟΣ Καθηγητή Ν. Κατσιλάμπρου

Ο τίτλος της παρούσης ημερίδας είναι ολιγόλογος αλλήλ συνάμα και ιδιαίτερα περιεκτικός.

Πράγματι η παχυσαρκία είναι νόσος.

Δεν υπάρχει σύστημα του ανθρώπινου σώματος που να μένει ανέπαφο από την παχυσαρκία.

Ιδιαίτερα, τα μεταβολικά νοσήματα – με κύριο εκπρόσωπο τους σακχαρώδη διαβήτη –

καθώς και η υπέρταση αποτελούν θα έλεγα τα «αναγκαία» κακά

που συχνότατα συνοδεύουν την παχυσαρκία

και δημιουργούν σοβαρότατα προβλήματα στον πάσχοντα.

Είναι αυτονόητο ότι οι προεκτάσεις αυτού του γεγονότος σ' ότι αφορά

την Δημόσια Υγεία είναι σοβαρότατες.

Η πρόληψη της νόσου αποτελεί πρώτιστο καθήκον της Πολιτείας,

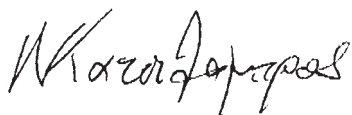
του Σχολείου αλλήλ και της Οικογένειας.

Απ' την άλλη πλευρά η αντιμετώπιση της νόσου όταν αυτή είναι έκδηλη

είναι μεν δύσκολη, αλλήλ όχι ανέφικτη.

Οι συμμετέχοντες ομιλητές είναι αξιόλογοι και καλύπτουν ένα ευρύτατο φάσμα του αντικειμένου.

Πιστεύω, ότι η προσπάθεια του συναδέλφου κ. Ιωάννη Κυριαζή και των άλλων συνοργανωτών αυτής της ημερίδας αποτελεί μια μικρή αλλήλ και γι' αυτό το σκοπό σημαντική προσφορά.



Καθηγητής Ν. Κατσιλάμπρος

Διευθυντής Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστήμιο Αθηνών
και του Διαβητολογικού Κέντρου του Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Αγαπητοί Συνάδελφοι

Το Ιατρείο Παχυσαρκίας του Γ.Ν. Κορίνθου με την επιστημονική συνεργασία του Διαβητολογικού Κέντρου του “Τζανείου” Γ.Ν. Πειραιά, οργανώνει εφέτος για 2η συνεχή χρονιά **Επιστημονική Ημερίδα** με θέμα:

“Η Παχυσαρκία είναι νόσος”

Η παχυσαρκία παρουσιάζει επιδημική έξαρση και πληιάδα σημαντικών επιπλοκών. Είναι επιτακτική ανάγκη η βελτίωση της γνώσης μας, έτσι ώστε να δοθούν σύγχρονες απαντήσεις στα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα που ενσκήπτουν και να οργανώσουμε καλύτερα τις προληπτικές αλλήλ και θεραπευτικές μας παρεμβάσεις.

Μετά τιμής



I. Α. Κυριαζής

Συντονιστής Οργανωτικής Επιτροπής



“Η Παχυσαρκία είναι νόσος”

Κυριαζής Α. Ιωάννης

Παθολόγος – Επιμ. Α΄ Ε.Σ.Υ. Υπεύθυνος Ιατρείου Παχυσαρκίας Γ.Ν. Κορίνθου

Ο πατέρας της Ιατρικής, Ιπποκράτης αναφέρει ότι "ο αιφνίδιος θάνατος είναι πιο συνηθισμένος στα παχύσαρκα άτομα απ' ό,τι στα αδύνατα" όπως επίσης, ότι η παχυσαρκία προκαλεί γυναικεία στειρότητα και πως οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσιάζουν "ακανόνιστης συχνότητας έμμηνο ρύση".

Η παχυσαρκία σήμερα είναι ένα εκτεταμένο πρόβλημα με αυξανόμενες διαστάσεις σε όλες τις κοινωνίες. Η συχνότητά της αυξάνεται με την ηλικία και ποικίλλει από χώρα σε χώρα και από περιοχή σε περιοχή της ίδιας χώρας.

Υπολογίζεται ότι οι μισοί περίπου ενήλικες Ευρωπαίοι, ηλικίας 35-65 χρονών, είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Έτσι, στην Ευρώπη η παχυσαρκία εμφανίζεται σε ποσοστό 10-20% των ανδρών και 15-25% των γυναικών, με τάση περαιτέρω αύξησης. Στις ΗΠΑ η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξήθηκε σημαντικά τα τελευταία 10 χρόνια, ώστε πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ~ 45% του πληθυσμού είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Τελευταία, διαπιστώθηκε ότι η παχυσαρκία αποτελεί πρόβλημα και στην παιδική και εφηβική ηλικία. Σχετικά πρόσφατα (1995) στοιχεία από τις ΗΠΑ αναφέρουν ότι ποσοστό ως 20% των παιδιών είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα και ότι η πλειοψηφία παραμένει στην ίδια κατάσταση και στην ενήλικη ζωή. Ήδη η παχυσαρκία έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις, σε όλο το δυτικό κόσμο. Το ποσοστό αύξησης της σε παιδιά ηλικίας 6-11 ετών είναι 54% και 40% σε εφήβους ηλικίας 12-17 ετών με ιδιαίτερη άνοδο στα κορίτσια (φθάνει στο 45%), ενώ στα αγόρια φθάνει στο 30%. Δεν είμαι ο πρώτος που επισημαίνει πως η διατροφή των Ελλήνων και ιδιαίτερα των παιδιών είναι η χειρότερη που μπορεί να φανταστεί κανείς. Αρκεί να σας θυμίσω πως καταναλώνουμε περισσότερο κρέας κατ' άτομο από κάθε άλλο Ευρωπαίο, πως τα Ελληνόπουλα είναι τα πιο παχύσαρκα παιδιά της Ευρώπης, πως η άθληση είναι σχεδόν άγνωστη στην χώρα μας. Στην Ελλάδα, γνωρίζουμε πλέον μέσα από μία πολύ μεγάλη επιδημιολογική μελέτη της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας, στην οποία συμμετείχαν 18.045 παιδιά ηλικίας 2 έως 19 ετών, ότι το 18,1% των αγοριών και το 16,3% των κοριτσιών ηλικίας 2-6 ετών παρουσιάζει αυξημένο βάρος (υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά), στις ηλικίες 7 – 12 ετών τα ποσοστά είναι 22,7 % για τα αγόρια και 18,3 % για τα κορίτσια και στις ηλικίες 13-19 ετών 29,6% και 16,1% αντίστοιχα. Οι λόγοι για αυτήν την επιδημική έξαρση είναι απλοί: Πρώτα-πρώτα υπάρχει σε εξέλιξη μία ανεξέλεγκτη διαφημιστική επίθεση, μέσω των μέσων μαζικής ενημέρωσης, διαφόρων εταιρειών που παράγουν προϊόντα όπως γαριδάκια, τσίπς, σοκολάτες, έτοιμα φαγητά και άλλα πολλά. Και αν οι εταιρείες έχουν το δικαίωμα να διαφημίζουν τα προαναφερθέντα προϊόντα τους, ποιος θα διαφημίσει τα όσπρια, τα φρούτα τα ψάρια και τα λαχανικά, όσα δηλαδή είναι τα κατάλληλα να καταναλώνουμε καθημερινά; Είναι τυχαίο το γεγονός ότι τα ελληνόπουλα τρώνε τελευταία τόσα κρουασάν όσα δεν καταναλώνουν στη Γαλλία; Από την άλλη πλευρά ο χαρακτήρας της ελληνικής οικογένειας έπαψε να είναι αυτός που γνωρίζαμε παλιότερα. Ο ελληνικός λαός επί αιώνες διατρεφόταν κυρίως με γεωργικά προϊόντα. Η διαίτα αυτή, χαμηλής περιεκτικότητας σε χοληστερίνη και κορεσμένα λιπαρά οξέα, πλούσια σε βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και φυτικές ίνες, τον προφύλαξε από αρρώστιες όπως το έμφραγμα και τα εγκεφαλικά, την εποχή που τα νοσήματα αυτά είχαν προσλάβει επιδημική μορφή σε άλλες χώρες. Όμως μετά τον πόλεμο η διαίτα άλλαξε. Τρόφιμα όπως το κρέας, τα αλλαντικά, το βούτυρο, τα γαλακτοκομικά και άλλα ζωικής προελεύσεως άρχισαν να καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες. Το αποτέλεσμα δεν άργησε να φανεί. Την τελευταία δεκαετία του 20ού αιώνα η στεφανιαία νόσος σκοτώνει κάθε χρόνο περισσότερους από 30.000 Έλληνες. Η περίπτωση της Κρήτης παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον καθώς οι διαιτητικές συνήθειες του πληθυσμού έχουν διαφοροποιηθεί σημαντικά μεταξύ του 1960 και σήμερα. Οι άνδρες Κρητικοί που πριν από δύο-τρεις δεκαετίες αποτελούσαν παράδειγμα προς μίμηση για όλες τις προηγμένες χώρες, σήμερα έχουν υψηλότερα επίπεδα χοληστερόλης από τους συνομήλικους τους Αμερικανούς, Ολλανδούς και Φιλανδούς. Ως αποτέλεσμα των διαιτητικών αλλαγών και της καθιστικής ζωής τα τελευταία χρόνια, έχουμε μεγάλα ποσοστά παιδιών με αυξημένα λιπίδια στο αίμα, υπέρβαρα ή παχύσαρκα παιδιά και την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε μικρές ηλικίες.

Ο παχύσαρκος είναι ασθενής;

Τον Φεβρουάριο του 1985 το National Institute of Health⁸ ανακοίνωσε στοιχεία σχετικά με την αρνητική επίδραση της παχυσαρκίας στην υγεία.

Ταξινομεί λοιπόν την παχυσαρκία ως χρόνια ασθένεια, η οποία επηρεάζει σχεδόν όλα τα λειτουργικά συστήματα του σώματος όπως: συμπτωματική στεφανιαία νόσος (έχει παρατηρηθεί αύξηση της στεφανιαίας νόσου κατά 13% με αύξηση του βάρους κατά 10% στους άνδρες.), εμφράγματα μυοκαρδίου, εγκεφαλικά επεισόδια, υπέρταση (η αρτηριακή πίεση αυξάνεται, κατά 6 χιλ. η συστολική και 4 χιλ. η διαστολική, με αύξηση του βάρους κατά 10%), διαβήτης (υπολογίζεται ότι ο ένας στους 5 παχύσαρκους γίνεται διαβητικός καθώς οι ανάγκες του οργανισμού για ινσουλίνη είναι αυξημένες. Το BMI είναι ισχυρός και ανεξάρτητος παράγων κινδύνου για ΣΔ 2, ώστε με BMI >35 kg/m² ο κίνδυνος για εμφάνιση ΣΔ 2 είναι 93 φορές μεγαλύτερος από τον κίνδυνο που έχει άτομο με BMI 22 kg/m² και φαίνεται ότι είναι ανεξάρτητος του οικογενειακού ιστορικού ΣΔ 2. Πρόσφατες ιατρικές έρευνες απέδειξαν ότι η παχυσαρκία αντρικού τύπου είναι κυρίως υπεύθυνη για την εμφάνιση διαβήτη (πρώτος ο Γάλλος γιατρός Jean Vague, το 1947, συσχέτισε την κεντρική κατανομή του λίπους με μεταβολικές δια-

ταραχές, που σήμερα πλέον αποτελούν το μεταβολικό σύνδρομο ή σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη). Η κεντρική παχυσαρκία σήμερα θεωρείται συνιστώσα του μεταβολικού συνδρόμου και συνδέεται ισχυρά με διάφορες μεταβολικές διαταραχές (αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσοφιλαιμία, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, ινωδολυτικές και ενδοθηλιακές διαταραχές) που όλες ευοδώνουν την ανάπτυξη της αθηρωματικής διαδικασίας. Αξιόλογος κλινικός δείκτης εκτίμησης της παχυσαρκίας κεντρικού τύπου παραμένει ο WHR(πηλίκιο ομφαλικής περιμέτρου προς περίμετρο λαγονίων ακροφυιών. Φυσιολογικές τιμές<1 για άνδρες και<0.85 για γυναίκες) ή η κοιλιακή περίμετρος (φυσιολογικές τιμές<102cm στους άνδρες και <88cm στις γυναίκες). Αμφότεροι οι δείκτες έχουν υψηλή συσχέτιση με άλλες πιο ακριβείς μεθόδους εκτίμησης του σπλαχνικού λίπους όπως η Υ.Α.Τ. και η Μ.Ρ.Ι.

Τα άτομα με βάρος κατά 20- 30% περισσότερο από το κανονικό παρουσιάζουν 3 φορές μεγαλύτερες πιθανότητες από έναν μη παχύσαρκο διαβητικό να πεθάνουν από την ασθένεια αυτή.), χοηλιθίαση και χοηλοκυτίτιδα, κίρρωση ήπατος και ηπατώματα, αναπνευστική ανεπάρκεια, Pick wickian syndrome, Obesity-hypoventilation syndrome, sleep apnea, πνευμονική εμβολή, οσφυαλγία, αρθρίτιδα ισχίου/γονάτου, δερματικές λοιμώξεις, ουρολογικές δυσλειτουργίες, κίρσοι κάτω άκρων, περιφερικό οίδημα, αυξημένο κίνδυνο καρκίνου (η παχυσαρκία ενοχοποιείται για την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου, του προστάτη, του ορθού για τους άντρες και διάφορων μορφών γυναικολογικού καρκίνου όπως του μαστού, της μήτρας και του τράχηλου στις γυναίκες). Το ποσοστό θανάτων από νεοπλασμάτα που αφορά παχύσαρκα ενήλικα άτομα είναι 14% στους άνδρες και 20% στις γυναίκες.

Επιπλέον, οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν δερματικές παθήσεις (κυρίως μυκητιάσεις) που αναπτύσσονται στις πτυχές του δέρματος λόγω τριβής και όταν πρέπει να υποβληθούν σε κάποια εγχείρηση παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες να παρουσιάσουν κάποιο πρόβλημα κατά τη νάρκωση στη διάρκεια της επέμβασης και μετεγχειρητικά απ' ό,τι τα άτομα που έχουν κανονικό βάρος. Τέλος οι παχύσαρκες γυναίκες συχνά αντιμετωπίζουν μεγάλα προβλήματα κατά τον τοκετό λόγω του αυξημένου όγκου τους. Η συσχέτιση μεταξύ θνησιμότητας και του BMI παρουσιάζει καμπύλη παραβολική και αυξάνεται σημαντικά με BMI >30 kg/m².

Μελέτες έχουν δείξει ότι, το κοινωνικό προφίλ των ασθενών αυτών είναι επηρεασμένο και η κοινωνική δραστηριότητά τους μειωμένη. Το κοινωνικό-οικονομικό status είναι αντιστρόφως ανάλογο του βαθμού της παχυσαρκίας κυρίως στις γυναίκες. Η σωματική τους ατέλεια μειώνει την πιθανότητα πρόσληψης σε εργασία και παραμονής σε αυτήν, με κοινωνικό-οικονομικές συνέπειες. Η σεξουαλική δραστηριότητά τους είναι επίσης μειωμένη. Η αύξηση του σωματικού βάρους προκαλεί ελάττωση των εξωτερικών σεξουαλικών χαρακτηριστικών π.χ. θηλυκότητα/αρρενωπότητα, και τα άτομα αυτά αποκτούν μία γενικότερη σεξουαλική μορφή, που σε σχέση με την συμβατικά αποδεκτή μορφή έχει ως αποτέλεσμα την κοινωνική τους περιθωριοποίηση, γεγονότα που αποτελούν τον ορισμό του obesity stereotype.

Με δύο λόγια η παχυσαρκία είναι σοβαρή απειλή για την υγεία και ύπουλος εχθρός για την αισθητική του σώματος. Κι ενώ σε προϊστορικές εποχές μπορεί να έπαιζε το ρόλο μιας αποθήκης λίπους και να εξασφάλιζε την επιβίωση σε περιόδους λιμού, το μόνο που εξασφαλίζει σήμερα είναι η μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης του ατόμου.

Η παχυσαρκία, όπως είναι γνωστό, εφόσον εγκατασταθεί δύσκολα αντιμετωπίζεται. Κατά συνέπεια η πρόληψη είναι και ο μόνος σωστός τρόπος αντιμετώπισης του προβλήματος, με ιδιαίτερη έμφαση στην αντιμετώπιση της παιδικής παχυσαρκίας. Η πρόληψη έχει βασικά 4 στόχους. Ο πρώτος αφορά την αποφυγή παχυσαρκίας στα άτομα με φυσιολογικό βάρος, ο δεύτερος την αποφυγή της μετάπτωσης των υπέρβαρων ατόμων σε παχύσαρκα, ο τρίτος την αποφυγή επανάκτησης βάρους σε άτομα που στο παρελθόν έχασαν βάρος, ο τελευταίος δε αφορά την αποφυγή επιβάρυνσης της ήδη υπάρχουσας παχυσαρκίας.

Ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας είναι η διαίτα και η άσκηση. Ο υπέρβαρος ή παχύσαρκος, επηρεάζεται από παράγοντες όπως η ψυχική διάθεση, η δυνατότητα συμμόρφωσης, η εργασία, το περιβάλλον, κ.α. Ο ιατρός πρέπει να λαμβάνει υπ' όψιν τα στάδια που περιγράφουν την πορεία του ασθενή έως την επίτευξη του τελικού στόχου, που πέρα από την απώλεια βάρους, εκφράζεται από μία γενικότερη αλλαγή του τρόπου ζωής. Σκοπός δεν είναι να πανικοβάλλουμε τους ασθενείς με πληθώρα συμβουλών, αλλά να τους κάνουμε να καταλάβουν τους κινδύνους που σχετίζονται με το υπερβάλλον σωματικό βάρος, και ότι η υγεία τους θα βελτιωθεί σημαντικά αν επιτύχουν μία έστω και μέτρια απώλεια βάρους, αρκεί να θυμόμαστε ότι η παχυσαρκία είναι μία χρόνια κατάσταση που απαιτεί μακροχρόνια αντιμετώπιση.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ :

1. Styne DM .Obesity in childhood: what's activity got to do with it? Am J Clin Nutr (United States), Feb 2005, 81(2) p337-8
2. Lazar MA How obesity causes diabetes: not a tall tale. Science (United States), Jan 21 2005, 307(5708) p373-5
3. Zohrabian A The long-term effects and economic consequences of treatments for obesity: work in progress. Lancet (England), Jan 8 2005, 365(9454) p104-5
4. Conway B, Rene A .Obesity as a disease: no lightweight matter. Obes Rev (England), Aug 2004, 5(3) p145-51
5. Aronne LJ .Obesity as a disease: etiology, treatment, and management considerations for the obese patient. Obes Res

- (United States), Dec 2002, 10 Suppl 2 p95S-96S
6. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, et al. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* (Switzerland), Dec 2004, 82(12) p940-6
 7. Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, et al. Television watching, energy intake, and obesity in US children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:360-365.
 8. Isozumi K. Obesity as a risk factor for cerebrovascular disease. *Keio J Med* (Japan), Mar 2004, 53(1) p7-11
 9. Friedman N, Fanning EL. Overweight and obesity: an overview of prevalence, clinical impact, and economic impact. *Dis Manag* (United States), Fall 2004, 7 Suppl 1 pS1-6
 10. Bray GA. Risks of obesity. *Prim Care* (United States), Jun 2003, 30(2) p281-99, v-vi
 11. Cossrow N, Falkner B. Race/ethnic issues in obesity and obesity-related comorbidities. *J Clin Endocrinol Metab* (United States), Jun 2004, 89(6) p2590-4
 12. Stein CJ, Colditz GA. The epidemic of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* (United States), Jun 2004, 89(6) p2522-5
 13. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* (United States), Jun 2004, 89(6) p2583-9
 14. WHO. Obesity preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. *Glu eva*. June 1997. Geneva :WHO, 1998.
 15. Clan JM, Rimm EB, Colditz et al: obesity, fat, distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17: 961-963
 16. Α. Μόρτογλου : « Ο λιπώδης ιστός ως ενδοκρινικό όργανο». Στο ΕΔΕ : «Διαβήτης 2000»

Παχυσαρκία και νεανικός διαβήτης

Πηλιός Ν. Ουσουσέας

Ενδοκρινολόγος - Επιμελητής Α΄

Ιατρείο Ενδοκρινολογίας – Μεταβολισμού & Σακχαρώδη Διαβήτη Γενικό Νοσοκομείο Κορίνθου

Η παχυσαρκία είναι μια πολυπαραγοντική νόσος που ορίζεται ως η συσσώρευση υπερβάλλοντος λιπώδους ιστού (λίπους) και προκύπτει όταν αυξάνει το μέγεθος ή ο αριθμός των λιποκυττάρων στο σώμα ενός ατόμου. Σε φυσιολογικά άτομα το ποσοστό του λιπώδους ιστού διαφοροποιείται ανάλογα με το φύλο (μεγαλύτερο σε μετεφηβικές γυναίκες από ότι στους άνδρες), την ηλικία (αποτελεί περίπου 12% στην γέννηση, αυξάνει στο 25% στην ηλικία των 5 μηνών και μετά μειώνεται περίπου στο 15-18% κατά την διάρκεια της εφηβείας και αυξάνεται κατά 1% ανά 10ετία).

Η παχυσαρκία εκτιμάται συνήθως με την μέτρηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) που ισούται με το βάρος σε κιλά διαιρούμενο με το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα ($\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Βάρος} / \text{ύψος}^2$). Ένας ΔΜΣ μεταξύ 25 έως 29.9 υποδεικνύει ένα άτομο υπέρβαρο ενώ ένα άτομο με πάνω από 30 θεωρείται παχύσαρκο.

Στα παιδιά η παχυσαρκία εκτιμάται χρησιμοποιώντας ειδικές καμπύλες για το βάρος, που διαφοροποιούνται ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Υπέρβαρο χαρακτηρίζεται το παιδί όταν ο ΔΜΣ είναι μεγαλύτερος από την 85η εκατοστιαία θέση (ε.θ.), ενώ παχύσαρκα τα παιδιά όταν ο ΔΜΣ είναι μεγαλύτερος από την 95η ε.θ.

Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας για τους εφήβους σχεδόν τριπλασιάστηκε τις τελευταίες δύο δεκαετίες στην Αμερική. Παιδιά που έχουν οικογενειακό ιστορικό παχυσαρκίας συνήθως είναι παχύσαρκα (80%).

Στην Αμερική μελέτες δείχνουν ότι 30.3% των παιδιών και εφήβων είναι υπέρβαροι και 15% παχύσαρκοι. Αντίστοιχη επιδημιολογική μελέτη της Ελληνικής Ιατρικής εταιρείας Παχυσαρκίας σε 18.045 παιδιά ηλικίας 2-19 ετών έδειξε:

- α) άτομα 2-6 ετών ήσαν κατά 5.9% υπέρβαροι και 11.3% παχύσαρκοι
- β) άτομα 7-12 ετών ήσαν κατά 11.9% υπέρβαροι και 8.6% παχύσαρκοι
- γ) άτομα 12-19 ετών ήσαν κατά 16.1% υπέρβαροι και 6.2% παχύσαρκοι

με στατιστικά σημαντική υπεροχή του βάρους των αγοριών ηλικίας 7-19 ετών. Στην Ταϊλάνδη μη αναπτυσσόμενη χώρα ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξήθηκε από το 5.8% το 1990 σε 13.3% το 1996, σε παιδιά ηλικίας πέντε έως δεκαπέντε ετών. Παχύσαρκος μπορεί να είναι ο οποιοδήποτε, δεν υπάρχουν δηλαδή καθορισμένοι και απόλυτοι παράγοντες κινδύνου. Ωστόσο είναι γνωστό ότι ορισμένες ομάδες ανθρώπων είναι πιθανότερο να καταλήξουν παχύσαρκοι όπως αυτοί των οποίων η διατροφή περιέχει πολλά λιπαρά και πολλές θερμίδες, αυτοί που κάνουν καθιστικό τρόπο ζωής- σωματική αδράνεια, άτομα με οικογενειακό ιστορικό, με συγκεκριμένη εθνικότητα και ηλικία.

Η παχυσαρκία δεν είναι μόνο αισθητικό πρόβλημα αλλά αποτελεί και σοβαρό κίνδυνο για την υγεία. Αυτή αποτελεί μείζονα καθοριστικό παράγοντα για πολλαά νοσήματα όπως, υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτης τύπου 2, υψηλά επίπεδα LDL ορού, χαμηλά επίπεδα HDL, αθηρωμάτωση, εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακή ανεπάρκεια, νοσήματα των χοληφόρων και καρκίνο. Στα παιδιά έχει παρατηρηθεί τα τελευταία χρόνια ιδιαίτερα αυξημένη συχνότητα σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αθηρωματικών αθηροώσεων και υπέρτασης.

Ο συσχέτισμός μεταξύ της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2 έχει αναγνωριστεί δεκαετίες πριν. Σε όλες τις εθνικές ομάδες παρατηρείται στενή συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και του διαβήτη τύπου 2 και στα δύο φύλα και σε όλες τις ηλικίες. Η εθνικότητα φαίνεται να είναι αξιοσημείωτος παράγοντας κινδύνου για το διαβήτη τύπου 2. Άτομα ασιατικής, λατινοαμερικανικής καταγωγής και Αφροαμερικανοί δείχνουν μεγαλύτερη προδιάθεση για διαβήτη σε σύγκριση με τα άτομα της Καυκάσιας φυλής. Όταν άτομο απ' αυτές τις εθνικότητες είναι υπέρβαρα ο κίνδυνος για διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται περαιτέρω. Επομένως τα υπέρβαρα παιδιά με οικογενειακό ιστορικό διαβήτη και τα άτομα από τις προαναφερθείσες εθνότητες θα πρέπει οπωσδήποτε να ελέγχονται για διαβήτη. Η ηλικία έναρξης του διαβήτη στα παιδιά εντοπίζεται συνήθως μεταξύ των δέκα και των δεκαεννέα ετών.

Ο κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη αυξάνει προοδευτικά και στους άνδρες και στις γυναίκες ανάλογα με το υπερβάλλον σωματικό βάρος. Τα παχύσαρκα άτομα με υπερβάλλον κοιλιακό λίπος έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για διαβήτη από τα άτομα με συνολικό υπερβάλλον λίπος. Για την εκτίμηση της κοιλιακής παχυσαρκίας χρησιμοποιείται ο δείκτης W/H, δηλαδή ο λόγος της περιμέτρου της μέσης προς την περίμετρο ισχίων. Κοιλιακή παχυσαρκία χαρακτηρίζεται όταν ο λόγος αυτός είναι μεγαλύτερος από 1.0 στους άνδρες και 0.8 στις γυναίκες.

Ο μηχανισμός μέσω του οποίου το υπερβολικό σωματικό λίπος διαταράσσει το μεταβολισμό της γλυκόζης δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Ενοχοποιείται όμως η αντίσταση στην ινσουλίνη που αναπτύσσουν άτομα με κοιλιακή παχυσαρκία και η αντιρροπιστική υπερινσουλιναιμία. Τα αποθέματα λίπους είναι σημαντική πηγή αυξημένων ελεύθερων λιπαρών οξέων και τριγλυκεριδίων στο σκελετικό μύ, τα οποία επηρεάζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξάνοντας τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα και την πιθανότητα εμφάνισης διαβήτη. Η μειωμένη δράση της ινσουλίνης που έχουμε στη περίπτωση της παχυσαρκίας οδηγεί σε ακόμα μεγαλύτερο βαθμό αποδόμησης του λίπους - λιπόλυση και σε περαιτέρω αύξηση της αντίστασης ινσουλίνη δημιουργώντας έναν φαύλο κύκλο.

Η συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στα παιδιά και εφήβους σύμφωνα με τα συμπεράσματα του American Diabetes Association το 2000 (ADA) φθάνει το 84.5% των νεοδιαγνωσθέντων παιδιών και εφήβων με διαβήτη. Σύμφωνα με δημοσιευμένα στοιχεία από τον Pinhas-Hamiel O et al η συχνότητα του Σ.Δ. τύπου 2 στις ηλικίες 10-19 ετών αυξήθηκε από το 4% το 1982 στο 33% το 1996, ενώ σύμφωνα με άλλους ερευνητές (Sihna R et al 2002) η επίπτωση στην παιδική ηλικία είναι 4%.

Οι διατροφικές γνώσεις και συνήθειες της οικογένειας, η πολύωρη παρακολούθηση της τηλεόρασης, τα παιχνίδια στον υπολογιστή και στα βίντεο η έλλειψη συχνής και διαρκούς άσκησης φαίνεται ότι είναι οι κυριότεροι παράγοντες που συντελούν στην αύξηση της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας και κατά συνέπεια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε αυτούς.

Οι μετρήσεις του ύψους και του βάρους θα πρέπει να γίνονται συστηματικά καθώς επίσης και μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης και του σακχάρου αίματος. Το κοιλιακό λίπος θα πρέπει να εκτιμάται με την περίμετρο της μέσης όπως αναφέρθηκε ανωτέρω και θα πρέπει να εξετάζεται παράλληλα η παρουσία ή όχι μελανίζουσας ακάνθωσης (acanthosis nigricans) που τυπικά εμφανίζεται στη βάση του τραχήλου, στις μασχάλες και στους αγκώνες. Αυτή χαρακτηρίζεται ως μία καφέ - μαύρη υπέρχρωση και πάχυνση του δέρματος που μερικές φορές συγχέεται με βρόμα και γίνεται επίμονη προσπάθεια καθαρισμού. Άλλες πάλη φορές ερμηνεύετε αυτή, ως σημάδι από τις αλυσίδες αίμου. Η μελανίζουσα ακάνθωση είναι ένας πάρα πολύ σημαντικός δείκτης υπερινσουλιναιμίας και αντίστασης στην ινσουλίνη και τα άτομα που την παρουσιάζουν θα πρέπει να ελέγχονται άμεσα για να διαπιστωθεί εάν πάσχουν από διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης.

Για την θεραπευτική προσέγγιση της παχυσαρκίας και του νεανικού διαβήτη απαιτείται εκπαίδευση και βελτίωση της ποιότητας της δίαιτας καθώς επίσης και διασφάλιση της φυσιολογικής αύξησης του νέου ατόμου. Απαιτείται επίσης τροποποίηση της συμπεριφοράς και του τρόπου ζωής του νέου η οποία προϋποθέτει ψυχολογική υποστήριξη όχι μόνο αυτού αλλά και ολόκληρης της οικογένειας και τέλος απαιτείται άσκηση. Λέγοντας άσκηση εννοούμε το περπάτημα, το ποδήλατο, την κοιλύμπηση, το μπάσκετ για 30-60 min πέντε μέρες την εβδομάδα, δραστηριότητες οι οποίες είναι απλές και καθημερινές και μπορεί να αυξήσουν τον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας.

Όσον αφορά την χρήση των υπογλυκαιμικών δισκίων στα παιδιά, η χρήση τους είναι περιορισμένη γιατί επιτυγχάνεται συνήθως καλός γλυκαιμικός έλεγχος με την σωστή διατροφή και την άσκηση. Στην περίπτωση που δεν επιτευχθεί όμως καλή ρύθμιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί μετφορμίνη είτε ως μονοθεραπεία, είτε σε συνδυασμό με σουλφονουρίες.

Η καλύτερη στρατηγική για να προληφθεί η εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε παιδιατρικό πληθυσμό όπως περιγράφει ο Hansen και οι συνεργάτες του είναι:

"Να αναγνωρισθούν τα παιδιά και οι έφηβοι με παχυσαρκία που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο και να επέμβουμε με την συστηματική άσκησή τους και υγιεινή διατροφή. Για να είναι επιτυχής η εφαρμογή αυτής της στρατηγικής απαιτείται αυξημένη εγρήγορση από την πλευρά των γονέων και των υπηρεσιών υγείας καθώς και του σχολικού προσωπικού με ευαισθητοποίηση σχετικά με την συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και καθιστικής ζωής, της κατανάλωσης τροφών με αυξημένη περιεκτικότητα σε

λίπη, υδατάνθρακες και συνεπώς θερμίδες. Η επίδραση της εθνικότητας, οι οικογενειακές συνήθειες, η γενετική προδιάθεση και το lifestyle πρέπει επίσης να τονιστεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της παχυσαρκίας".

Πάνω απ όλα όμως τα παιδιά χρειάζονται ΣΩΣΤΑ ΠΡΟΤΥΠΑ !!

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Kida K., et al: *Type 2 Diabetes Mellitus : a global problem emerging in children and adolescents*, 5th International Diabetes Federation Congress, May 4-7, 2002
- 2) Whitaker R.C., et al: *Predicting Obesity in young adulthood from childhood and prenatal obesity*, N.E.J.M., 1997, 337: 869-873
- 3) *Διαβήτης και Παχυσαρκία, Ώρα για δράση*, IDF – IASO -ΕΚΕΔΙ,
- 4) *Diabetes may be undetected in many children in the UK* ; BMJ 2004: 328:12,61-62
- 5) Pinhas-Haniel O et al, J. Pediatric 1996,128:608
- 6) Ogden et al, JAMA, 2002; 288:1728-1732
- 7) Hansen J.R., et al, *Type 2 Diabetes Mellitus in youth. A growing challenge. Clinical diabetes*; vol 18, no 2, Spring 2000
- 8) Gortmaker S L, et al; *Increasing pediatric obesity in the United States*, Am J Dis. Child, 141: 535-40
- 9) Rosenbloom A. L., et al; *Emerging epidemic of type 2 diabetes of youth: Diabetes care* 22, 345-54
- 10) Serdula M. k.: *Do obese children become obese adults?* Prev. Med 1993; 22,167-177
- 11) Freedman D., et al; *Relationship of body fat distribution to hyperinsulinemia in children and adolescents*; Am J Clin Nutr, 1987: 46, 403-410

Παχυσαρκία και κίνηση

N. Ι.Καμπάς

Μαιευτήρ-Γυναικολόγος Επιμελητής Β' Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου.

Στις ανεπτυγμένες χώρες η παχυσαρκία είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Το ποσοστό δε των παχύσαρκων ατόμων παρουσιάζει μία σταθερή ανοδική πορεία, με διπλασιασμό της συχνότητας του ανά δεκαετία. Για τον μαιευτήρα-γυναικολόγο, η παχύσαρκος ασθενής απαιτεί μια διαφορετική προσέγγιση καθότι υπάρχει αυξημένη συχνότητα εμφάνισης σημαντικών επιπλοκών οι οποίες αφορούν την μητέρα και το νεογνό.

Η παρουσία μάλιστα των επιπλοκών αυτών καθιστούν την εγκυμοσύνη στις γυναίκες αυτές υψηλού κινδύνου.

Μεταξύ αυτών αναφέρουμε τις σημαντικότερες επιπλοκές ανάλογα με την περίοδο εμφάνισης για την μητέρα και το νεογνό:

Εγκυμοσύνη:

- διαταραχές στην ανοχή της γλυκόζης
- υπέρτασική νόσο της κύησης
- θρομβοεμβολική νόσο

Τοκετός:

- κεφαλοπυελική δυσαναλογία
- πρόωρη ρήξη υμένων
- αύξηση του ποσοστού καισαρικών τομών
- αιμορραγίες υστεροτοκίας
- φλεγμονές (μετεχειρτητικές-πληωΐδος)

Διευχειρητικά:

- δύσκολη ανεύρεση περιφερικών αγγείων
- δύσκολη διασωλήνωση
- εισρόφηση-πνευμονία

Νεογνό:

- μακροσωμία (βάρος νεογνού 4000γρ.) με αυξημένο κίνδυνο δυστοκίας ώμων.
- Λιποβαρές έμβρυο με αυξημένο κίνδυνο ενδομητρίου θανάτου
- Συγγενείς ανωμαλίες (δισχιδής ράχη)

Στις παχύσαρκες εγκυμονούσες σημαντικό ρόλο έχει και η παρακολούθηση της κύησης και τα μέτρα πρόληψης των διαφόρων επιπλοκών. Στην ομάδα αυτή των γυναικών συνιστάται η εκτέλεση του screening σακχάρου μεταξύ 14ης -20ης εβδομάδας κύησης και εκ νέου την 27η-30η εβδομάδα. Μεταξύ 18ης-20ης πρέπει να πραγματοποιείται αναλυτικό υπερηχογράφημα για έλεγχο ανωμαλιών και στις 37 εβδομάδες υπερηχογράφημα για την εκτίμηση του βάρους του εμβρύου. Πρέπει επίσης να τονίσουμε ότι το βάρος που θα πάρει η εγκυμονούσα κατά την διάρκεια της κύησης εξαρτάται από το αρχικό βάρος πριν μείνει έγκυος. Ως εκ τούτου για αρχικό BMI >29, συνιστάται η εγκυμονούσα να ράβει μέχρι 7 kg κατά την διάρκεια της κύησης.

Από τα παραπάνω γίνεται εμφανές ότι ο μαιευτήρας που παρακολουθεί παχύσαρκο εγκυμονούσα πρέπει να είναι ενήμερος των διαφόρων επιπλοκών που μπορούν να συμβούν και το σπουδαιότερο όλων να γνωρίζει την αντιμετώπιση τους. Επίσης για την επιτυχή ολοκλήρωση της εγκυμοσύνης επιβάλλεται η συνεργασία με διαιτολόγο και ειδικό παθολόγο που να γνωρίζει την αντιμετώπιση των επιπλοκών της παχυσαρκίας.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Linne Y .Effects of obesity on women's reproduction and complications during pregnancy. *Obes Rev (England)*, Aug 2004, 5(3) p137-43
2. Nuthalapaty FS, Rouse DJ .The impact of obesity on obstetrical practice and outcome. *Clin Obstet Gynecol (United States)*, Dec 2004, 47(4) p898-913; discussion 980-1
3. Soltani H, Fraser R .Pregnancy as a cause of obesity--myth or reality? *RCM Midwives J (England)*, May 2002, 5(5) p193-5
4. Zdziennicki A .[Overweight and obesity as the risk factor in perinatology] *Ginekol Pol (Poland)*, Dec 2001, 72(12) p1194-7
5. Tiitinen A, Rissanen A, Mustajoki P . [Obesity and female reproductive health] *Duodecim (Finland)*, 2000, 116(5) p495-501
6. Andreasen KR, Andersen ML, Schantz AL .Obesity and pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand (Denmark)*, Nov 2004, 83(11) p1022-9
7. Lederman SA .Pregnancy weight gain and postpartum loss: avoiding obesity while optimizing the growth and development of the fetus. *J Am Med Womens Assoc (United States)*, Spring 2001, 56(2) p53-8
8. Raman RP .Obesity and health risks. *J Am Coll Nutr (United States)*, Apr 2002, 21(2) p134S-139S
9. Siega-Riz AM, Evenson KR, Dole N .Pregnancy-related weight gain--a link to obesity? *Nutr Rev (United States)*, Jul 2004, 62(7 Pt 2) pS105-11
10. Galtier-Dereure F, Boegner C, Bringer J .Obesity and pregnancy: complications and cost .*Am J Clin Nutr (United States)*, May 2000, 71(5 Suppl) p1242S-8S

Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα**Ελευθέριος Ζέρβας**

Πνευμονολόγος – Επιμελητής Β' Ε.Σ.Υ. Γ. Ν. Κορίνθου

Η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξάνεται αλματωδώς στις περισσότερες ανεπτυγμένες χώρες, με αποτέλεσμα να αυξάνεται και η επίπτωση που προκαλεί στη νοσηρότητα και τη θνητότητα. Πρόσφατη μεγάλη επιδημιολογική μελέτη στις Η.Π.Α κατέδειξε ότι το 65% περίπου του πληθυσμού είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (BMI > 25). Στη διεθνή βιβλιογραφία οι περισσότερες αναφορές για την επίπτωση της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα σχετίζονται με το υποαπνοϊκό σύνδρομο_ δεν πρέπει όμως να παραβλέψουμε τις επιδράσεις που έχει η αύξηση του βάρους στο έργο της αναπνοής και τη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος, καθώς και η συσχέτιση της παχυσαρκίας με βασικές νόσους του αναπνευστικού, όπως το βρογχικό άσθμα και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Παχυσαρκία και φυσιολογία του αναπνευστικού

Η παχυσαρκία σχετίζεται με αύξηση του έργου της αναπνοής (από 60 έως 250%), που οφείλεται τόσο στην μείωση της ενδοτικότητας του πνεύμονα και στην αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών, όσο και στην μεγάλη αύξηση του έργου των αναπνευστικών μυών. Όσον αφορά τις βασικές λειτουργικές παραμέτρους του αναπνευστικού, αυτές πολύ λίγο επηρεάζονται από την αύξηση του σωματικού βάρους (με εξαίρεση την κακοήθη παχυσαρκία) και κυρίως πρόκειται για μικρές μεταβολές προς τα κάτω της FEV1, FVC, ERV και FRC.

Παχυσαρκία και σύνδρομο υποαερισμού

Η παχυσαρκία αποτελεί το μεγαλύτερο παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση του αποφρακτικού υποαπνοϊκού συνδρόμου (obstructive sleep apnea syndrome OSAS), σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από άπνοιες-υπόπνοιες κατά τη διάρκεια του ύπνου και μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές τόσο από το αναπνευστικό όσο και από το καρδιαγγειακό σύστημα. Η συσσώρευση επιπλέον λιπώδους ιστού στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς καθώς και ορμονικές και μεταβολικές διαταραχές που συνοδεύουν την παχυσαρκία φαίνεται να σχετίζονται με την εμφάνιση του OSAS.

Μια άλλη επίσης νοσολογική οντότητα που σχετίζεται με τη παχυσαρκία αποτελεί το σύνδρομο υποαερισμού (obesity hypoventilation syndrome OHS), το οποίο χαρακτηρίζεται από υποαερισμό και κατά την διάρκεια της ημέρας, υπνηλία, υπαρκανμία και υποξαιμία, με τελικό αποτέλεσμα πνευμονική υπέρταση και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Παχυσαρκία και βρογχικό άσθμα.

Πολλές μελέτες έχουν γίνει γύρω από τη συσχέτιση άσθματος και παχυσαρκίας, με τα τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα να οδηγούν στο συμπέρασμα ότι η παχυσαρκία αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση άσθματος, ιδίως στα κορίτσια. Επιπλέον η αύξηση του σωματικού βάρους φαίνεται να συσχετίζεται με σοβαρότερο άσθμα, μεγαλύτερη χρήση αντι-ασθματικών φαρμάκων και υπηρεσιών υγείας λόγω παροξύνσεων άσθματος

Παχυσαρκία και αγγειακές επιπλοκές

Η παχυσαρκία αυξάνει το κίνδυνο εμφάνισης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και κατά συνέπεια και το κίνδυνο για πνευμονική εμβολή (αύξηση σχετικού κινδύνου 2-3 φορές). Επιπροσθέτως η παχυσαρκία φαίνεται να σχετίζεται με την ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης, κυρίως μέσω της κυψελιδικής υποξίας και πολυκυτταραιμίας που προκαλείται από το σύνδρομο υποαερισμού αλλά και αύξησης του όγκου αίματος της πνευμονικής κυκλοφορίας.

Παχυσαρκία και περιεχειρητικές επιπλοκές

Η παχυσαρκία αποτελεί την πιο συχνή αιτία δύσκολης διασωλήνωσης, ενώ αυξάνει τον κίνδυνο περιεχειρητικών επιπλοκών 2-4 φορές. Τέλος, η αύξηση του σωματικού βάρους (ιδίως για BMI > 30) αυξάνει κατά πολύ τη θνητότητα σε νοσηλευόμενους ασθενείς σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .

1. Leung TF, Li CY, Lam CW, Au CS, Yung E, Chan IH, Wong GW, Fok TF. The relation between obesity and asthmatic airway inflammation. *Pediatr Allergy Immunol.* 2004 Aug;15(4):344-50.
2. J.P.Adams and P.G.Murphy. Obesity in anaesthesia and intensive care. *BJA* 2000; 85 (1):91-108.
3. Garrett K, Lauer K, Christopher BA. The effects of obesity on the cardiopulmonary system: implications for critical care nursing. *Prog Cardiovasc Nurs.* 2004 Fall;19(4):155-61. Review
4. Shimura R, Tatsumi K, Nakamura A, Kasahara Y, Tanabe N, Takiguchi Y, Kuriyama T. Fat accumulation, leptin, and hypercapnia in obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Chest.* 2005 Feb;127(2):543-9.
5. Jubber AS. Respiratory complications of obesity. *Int J Clin Pract.* 2004 Jun;58(6):573-80. Review.
6. Gay PC. Chronic obstructive pulmonary disease and sleep. *Respir Care.* 2004 Jan;49(1):39-51; discussion 51-2. Review.
7. Svatikova A, Wolk R, Gami AS, Pohanka M, Somers VK. Interactions between obstructive sleep apnea and the metabolic syndrome. *Curr Diab Rep.* 2005 Feb;5(1):53-8
8. Diagnostic Classifications Steering Committee: The international classification system of sleep disorders diagnostic and coding manual. Rochester, MN: American Sleep Disorders Association, 1990.
9. Strobel RJ, Rosen RC. Obesity and weight loss in obstructive sleep apnea: a critical review. *Sleep* 1996; 19(2):104-15

10. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*. 2003 Jan 1;289(1):76-9.
11. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, Mohsenifar Z. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci*. 1999 Nov;318(5):293
12. Kessler R, Chaouat A, Schinkewitch P, Faller M, Casel S, Krieger J, Weitzenblum E. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest*. 2001 Aug;120(2):369-76.
13. Berger KI, Ayappa I, Chatr-Amontri B, Marfatia A, Sorkin IB, Rapoport DM, Goldring RM. Obesity hypoventilation syndrome as a spectrum of respiratory disturbances during sleep. *Chest*. 2001 Oct;120(4):1231-8
14. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015-21
15. Ford ES, Mannino DM, Redd SC, Mokdad AH, Mott JA. Body mass index and asthma incidence among USA adults. *Eur Respir J*. 2004 Nov;24(5):740-4.
16. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med*. 2002 May 27;162(10):1182-9.
17. Tremblay A, Bandi V. Impact of body mass index on outcomes following critical care. *Chest*. 2003 Apr;123(4):1202-7.
18. Klasen J, Junger A, Hartmann B, Jost A, Benson M, Virabjan T, Hempelmann G. Increased body mass index and peri-operative risk in patients undergoing non-cardiac surgery. *Obes Surg*. 2004 Feb;14(2):275-81.

Παχυσαρκία και Λοιμώξεις

Κοροβέσος Κωνσταντίνος

Παθολόγος – Επιμ. Β' Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

Η παχυσαρκία είναι ένα χρόνιο νόσημα του οποίου η διάδοση αυξάνεται τα τελευταία χρόνια και το οποίο εγκυμονεί κινδύνους για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακής υπέρτασης, καρδιοπάθειας, χολοκυστοπάθειας, ορισμένων μορφών καρκίνου και ήπιων ψυχικών διαταραχών.

Τελευταία, γίνεται λόγος για αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων στα παχύσαρκα άτομα. Οι υποκείμενοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δεν είναι πλήρως κατανοητοί. Υπάρχει περιορισμένη και συχνά αντικρουόμενη πληροφόρηση στο θέμα της ανοσοανεπάρκειας στα παχύσαρκα σε σχέση με τα μη παχύσαρκα άτομα καθώς και τους κυτταρικούς και μοριακούς μηχανισμούς που εμπλέκονται. Ικανός αριθμός μελετών υποστηρίζει ότι υπάρχει μία συσχέτιση μεταξύ του μεταβολισμού του λιπώδη ιστού και των κυτταρικών λειτουργιών των ανοσοανεπαρκών ατόμων. Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι η λειτουργία των μακροφάγων κυττάρων είναι επηρεασμένη αρνητικά στα παχύσαρκα άτομα, με αποτέλεσμα ελαττωμένη παραγωγή TNFα και αυξημένη παραγωγή NO, γεγονός που συμβάλλει στην αυξημένη εμφάνιση λοιμώξεων στα άτομα αυτά. Ακόμη έχει βρεθεί ότι τα άτομα αυτά έχουν ελαττωμένα επίπεδα L-σελεκτίνης (ιντεγκρίνη, μόριο προσκόλλησης) με συνέπεια να επηρεάζεται αρνητικά η ικανότητα των ουδετεροφίλων λευκών αιμοσφαιρίων να ενεργοποιούνται και να μεταναστεύουν στον τόπο της φλεγμονής. Αυτό μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην αυξημένη επίπτωση λοιμωδών επιπλοκών που παρατηρούνται σε παθολογικά παχύσαρκους ασθενείς (BMI>40).

Τα παχύσαρκα άτομα, όπως είναι γνωστό, παρουσιάζουν μια αυξημένη τάση εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη, που είναι μια σοβαρή κατάσταση ανοσοανεπάρκειας και που συνοδεύεται με αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων από διάφορα όργανα και συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού.

Έχει βρεθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης περιοδοντίτιδας, που είναι μία λοίμωξη των ούλων, του οστού της γνάθου και των ιστών που περιβάλλουν και υποστηρίζουν τα δόντια στη στοματική κοιλότητα, με αποτέλεσμα την απώλεια (πτώση) αυτών. Ακόμη, παρατηρείται αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα στα παχύσαρκα άτομα που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση και ειδικότερα παρατηρείται μία αυξημένη πιθανότητα λοίμωξης του χειρουργικού τραύματος καθώς και μετεγχειρητικών πνευμονικών λοιμώξεων.

Η λοίμωξη του χειρουργικού τραύματος συσχετίζεται άμεσα με την αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών. Η αύξηση του λιπώδη ιστού χωρίς τη σύμφωνη αύξηση της αιματικής ροής ανά κύτταρο μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μία σχετική υποάρδευση με ελαττωμένη οξυγόνωση των ιστών. Επιπλέον οι έγκυες παχύσαρκες γυναίκες που υφίστανται καισαρική τομή, παρου-

σιάζουν αυξημένη πιθανότητα για ροιμώδη επιπλοκή και ενδομυομητρίτιδα, παρά την επιλογή των εγκύων που θα υποβληθούν σε καισαρική τομή και την προφυλακτική χορήγηση αντιμικροβιακών. Τέλος, η παχυσαρκία σε έφηβους συσχετίζεται με αυξημένη προδιάθεση εμφάνισης ροιμώξεων του ανώτερου αναπνευστικού.

Συμπερασματικά η θεραπευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, εκτός των άηλων ευνοϊκών αποτελεσμάτων, θα περιορίσει κατά πολύ την αυξημένη επίπτωση των ροιμώξεων που παρατηρούνται σε τέτοιους ασθενείς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Munoz M., Muzure RA. Obesity and the immune system. *Nutr. Hosp.* 2004 Nov-Dec; 19(6): 319-324.
- 2) Blanc MC., Moinard C., Beziel A., et al. Arginine and glutamine availability and macrophage function in obese insulin-resistant Zucker rat. *J Cell Physiol.* 2005 Jan; 202(1): 153-159.
- 3) Lamus O., Marti A., Martinez JA. Obesity and immunocompetence. *Eur J. Clin Nutr.* 2002 Aug ;56 Suppl3 :542-5.
- 4) Cottam DR., Schaeffer PA, et al. The effect of obesity on neutrophil Fc receptors and adhesion molecules. *Obes. Surg* 2002 Apr;12(2):230-5.
- 5) Myles TD., Gooch J., Sahtolaya J. Obesity as an Independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet. Gynecol.* 2002 Nov;100 (5Pt1):959-964.
- 6) Kabon B., Nagele A., et al. Obesity decreases perioperative tissue oxygenation. *Anesthesiology.* 2004 Feb; 100(2): 274-280.
- 7) Jedrychowski W., Maugeri U., et al. Predisposition to acute respiratory infections among overweight preadolescent children : *Public health* .1988 May ;112(3):189-95.

«Σακχαρώδης Διαβήτης - Παχυσαρκία (Diabesity) και Καρδιαγγειακός Κίνδυνος

Δρ. Α. Μεηιδώνης

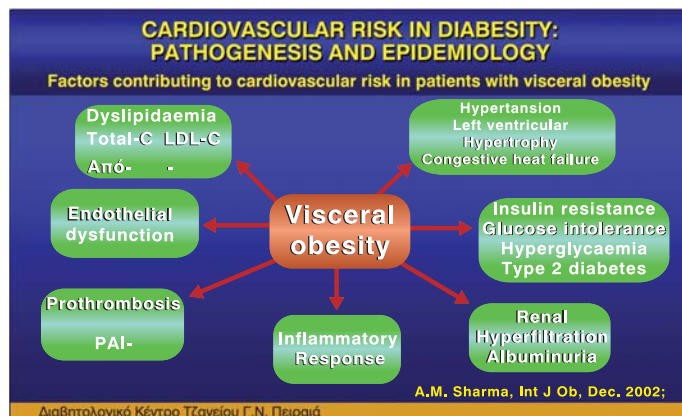
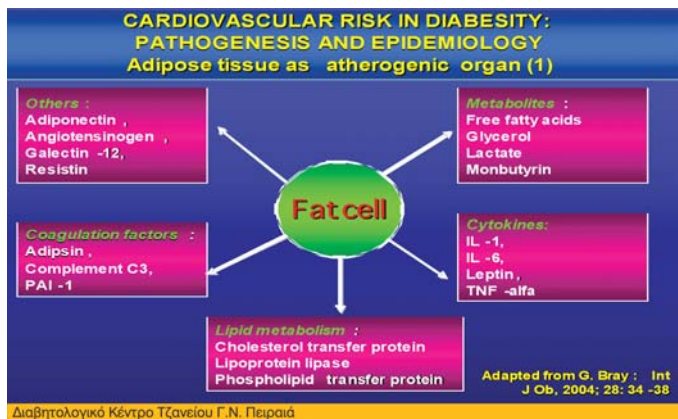
Παθολόγος – Διαβητολόγος

Αν. Δ/ντής Ε.Σ.Υ. Υπεύθυνος Διαβητολογικού Κέντρου "Τζάνειου" Νοσοκομείου Πειραιά

Ο σακχαρώδης διαβήτης και ιδιαίτερα ο διαβήτης τύπου II (ΣΔII) είναι μία κλινική οντότητα με ολόένα αυξανόμενη επίπτωση και επιπολασμό. Ο πενταπλασιασμός παγκόσμια του επιπολασμού του την τελευταία 15ετία κι ο αριθμός των 160- 170 εκατομμυρίων ατόμων με ΣΔ το 2001 καταδεικνύουν απτά το μέγεθος του προβλήματος. Σχεδόν το 90% των ατόμων με διαβήτη χαρακτηρίζονται σαν ΣΔII και εξ αυτών το 90% είναι υπέρβαροι (BMI>27) ή παχύσαρκοι (BMI>30). Η παχυσαρκία αναγνωρίζεται σήμερα σαν ο σημαντικότερος τροποποιησιμος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση του διαβήτη. Συνεχείς μελέτες τόσο σε άνδρες, όσο και σε γυναίκες, έδειξαν καθαρά την σύνδεση μεταξύ παχυσαρκίας και ΣΔII. Εκτός μάλιστα από τον βαθμό και την διάρκεια της παχυσαρκίας, που είναι κύριοι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔII, και η συνεχής αύξηση του βάρους επίσης είναι παράγων κινδύνου, ανεξάρτητα από τον δείκτη μάζας σώματος(BMI). Δύο μεγάλες μελέτες της προηγούμενης δεκαετίας (Nurses Health Study και Physicians health study) εκτός από την επιβεβαίωση των προηγούμενων τεκμηρίωσαν και την αύξηση του κινδύνου για διαβήτη ακόμα και από τα ανώτερα επίπεδα του φυσιολογικού βάρους. Έτσι σε BMI μεταξύ 24 και 25 kg/m² ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔII(σε μέσης ηλικίας γυναίκες και σε 14χρονη παρακολούθηση) ήταν 5πλάσιος συγκριτικά με BMI<22kg/m², ενώ BMI>31kg/m² συνοδευόταν με 40πλάσιο αντίστοιχο κίνδυνο. Οι μηχανισμοί οι οποίοι μπορούν να εξηγήσουν τη στενή σχέση παχυσαρκίας και ΣΔII δεν είναι απόλυτα γνωστοί. Αναμφισβήτητα πάντως η παχυσαρκία μειώνει την ιστική ινσουλινοευαισθησία, προκαλώντας αντιρροπιστική αύξηση της ινσουλινοέκκρισης του β-κυττάρου. Ινσουλινοέκκριση που αντιρροπεί την υπάρχουσα ινσουλινοαντίσταση εκτός εάν συνυπάρχουσα γενετική διαταραχή του β-κυττάρου δεν επιτρέψει την αναγκαία αύξηση της ινσουλινοέκκρισης με αποτέλεσμα την εμφάνιση του ΣΔII. Το γεγονός ότι μόνο το 30-50% των παχύσαρκων θα αναπτύξουν ΣΔ ή IGT επιβεβαιώνει την ύπαρξη γενετικής προδιάθεσης για την ανάπτυξη ΣΔ. Στην αύξηση της ιστικής ινσουλινοαντίστασης φαίνεται επί παχυσαρκίας να συμβάλλουν τα αυξημένα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFA), ο TNF-α και πιο πρόσφατα η ηλεπίνη και η ρεζιστίνη.

Έμφαση τελευταία δίνεται και στην κατανομή της παχυσαρκίας καθώς το σπληνικό (ενδοκοιλιακό λίπος) συνδέεται όχι μόνο

με τον ΣΔΙΙ, αλλά και με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο. Το κοιλιακό λίπος σε σχέση με το υποδόριο έχει περισσότερα κύτταρα ανά μονάδα, μεγαλύτερη αιματική ροή, περισσότερους υποδοχείς γλυκοκορτικοειδών και πιθανόν περισσότερους υποδοχείς ανδρογόνων.



Στην ανάπτυξη κεντρικής παχυσαρκίας φαίνεται έτσι ότι παίζουν ρόλο διαταραχές του υποθαλαμουποφυσιικού –επινεφριδικού και γοναδικού άξονα. Η κεντρική παχυσαρκία σήμερα θεωρείται συνιστώσα του μεταβολικού συνδρόμου και συνδέεται ισχυρά με διάφορες μεταβολικές διαταραχές (αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναιμία, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, ινωδοθυτικές και ενδοθηλιακές διαταραχές) που όλες ευοδώνουν την ανάπτυξη της αθηρωματικής διαδικασίας.

Η καρδιαγγειακή νόσος αποτελεί την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας των διαβητικών τύπου ΙΙ παγκοσμίως. Από συγκρίνοντας δεδομένα φαίνεται, ότι η καρδιαγγειακή νόσος είναι υπεύθυνη για το 75% των θανάτων διαβητικών τύπου ΙΙ και το 35% των θανάτων διαβητικών τύπου Ι, ενώ η στεφανιαία νόσος εκτιμάται ότι ευθύνεται για τα 3/4 των θανατηφόρων αυτών καρδιαγγειακών επεισοδίων. Αξιόπιστες πληθυσμιακές μελέτες εξάλλου (Framingham Study, Strong Heart Study), δείχνουν σχετικό κίνδυνο θανάτου από στεφανιαία νόσο διπλάσιο για τους διαβητικούς άνδρες και πενταπλάσιο για τις διαβητικές γυναίκες. Ο διαβήτης φαίνεται ότι επιτείνει και επαυξάνει ιδιαίτερα τον καρδιαγγειακό κίνδυνο. Πολύ γνωστή και ιδιαίτερα αξιόπιστη μελέτη (MRFIT) – 5ετής παρακολούθηση 350.000 ατόμων, εκ των οποίων 5500 ήσαν διαβητικοί έδειξε ότι τα άτομα με ΣΔ παρουσίαζαν τριπλάσια επίπτωση καρδιαγγειακής νόσου σε κάθε παράγοντα κινδύνου, αλλά και σε οποιοδήποτε συνδυασμό των παραγόντων αυτών. Σχετικά πρόσφατη Φινλανδική μελέτη εξάλλου (7ετής παρακολούθηση 2000 ατόμων) τεκμηρίωσε ότι οι διαβητικοί με ελεύθερο ιστορικό ΣΝ παρουσίαζαν την ίδια θνησιμότητα από ΣΝ με τους μη διαβητικούς που είχαν όμως ιστορικό εμφράγματος (και άρα εξ ορισμού παρουσίαζαν σημαντικό (αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας). Δεν προκάλεσε έτσι καθόλου έκπληξη η προ έτους ανακοίνωση του NCEP (National cholesterol education programme) σύμφωνα με την οποία ο ΣΔ θεωρείται ισοδύναμος, από πλευράς αγγειακής επιβαρύνσεως και βλάβης, με τη ΣΝ. Ο ιδιαίτερα αυξημένος καρδιαγγειακός κίνδυνος στον ΣΔ σύμφωνα με πληθώρα μελετών αποδίδεται κυρίως στο οξειδωτικό stress, στη δραστηριοποίηση του ενζύμου της protein kinase C, στην γλυκοζυλίωση των λευκωμάτων και στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία που χαρακτηρίζει ιδιαίτερα τον ΣΔ. Όλοι αυτοί οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι συνέπεια και αποτέλεσμα της υπεργλυκαιμίας και μέσω αυτών κυρίως η υπεργλυκαιμία συνδιάζεται με αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Ο όρος «σύνδρομο ινσουλिनoαντίστασης» ή «μεταβολικό σύνδρομο» χρησιμοποιείται για να περιγράψει το σύνολο των παραγόντων που σχετίζονται με την ινσουλινoαντίσταση. Το σύνδρομο αυτό σχετίζεται ισχυρά με θρομβωτικούς παράγοντες (PAI-1, ινωδογόνο) παράγοντες φλεγμονής (CRP, TNF-α κλπ.), ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και φυσικά με αυξημένο κίνδυνο ΣΝ, και αυτό τεκμηριώνεται με πλείστες όσες μελέτες. Υπάρχει πάντως σχετική δυσκολία διερεύνησης του συνδρόμου αυτού, επειδή δεν υπάρχει συμφωνία για τα κριτήρια που το προσδιορίζουν, παρ' όλο ότι από έτους (NCEP 2001) υπάρχει κλινικό πλαίσιο που οριοθετεί το μεταβολικό σύνδρομο.

Συμπερασματικά, πλήθος νέων παραγόντων κινδύνου παρουσιάζουν από την βιβλιογραφία ισχυρή συσχέτιση με την ΣΝ στο ΣΔ. Μελλοντικά μεγάλες προοπτικές μελέτες παρέμβασης θα τεκμηριώσουν ποιοι από αυτούς είναι και τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου, και ποιοι έχουν πραγματική ισχυρή προγνωστική αξία για τη ΣΝ εφάμιλλη με αυτήν των γνωστών κλασικών παραγόντων κινδύνου που παραμένουν πάντα ιδιαίτερα σημαντικοί και επίκαιροι.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ :

1. AlbuJ, Pi- Sunyex Fx. "Obesity and diabetes". In: BrayGA, BuchardC, James WPT. "Handbook of Obesity". 1998pp697-707
2. Clan JM, Rimm EB, Colditz et al: obesity, fat, distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 1994; 17: 961-963
3. Μόρτογλου: «Ο λιπώδης ιστός ως ενδοκρινικό όργανο». Στο ΕΔΕ : «Διαβήτης 2000»,σελ.20-30
4. Lean MEJ, Powriejk, Anderson AS et al. Obesity weight loss and prognosis in type 2diabetes *Diab. Med* 1990; 7:228-233
5. ForeyJP: The challenge of diet, exercise and lifestyle modification in the management of obesity. *Intern Journal of obesity* 1999; supplement 7:55-511
6. NHLBI Obesity Education Initiative: "The practical guide, identification, evaluation and treatment of over- weight and obesity in adults". NIH Publication 2000; 4080-4084
7. Katsilabros N: New developments in obesity. *E J I M* 2000; 11: 65-74
8. Α. Μεηιδώνης «Διαβήτης και Καρδιά»,σ.148, εκδ. Med. Gr. Center 1999
9. Α. Μεηιδώνης «Η στεφανιαία νόσος στον Σακχαρώδη Διαβήτη» στο Α. Μεηιδώνη: «Η πρόληψη του ΣΔ και των επιπλοκών του», 2001: 201-221.
10. Beckman JA, Geagel MA, Libby D: Diabetes and Atherosclerosis. *JAMA* 2002; 287: 2570-81.
11. Executive summary of the third report of the NCEP (Adult treatment panel III) *JAMA* 2001; 285: 2486-97.
12. Turner RC, Millns M, NeilHAW et al. Risk factors for CAD in NIDDM: UKPDS. *BMJ* 1998; 316: 823-8.
13. Hanley A, Stern M, Jaffner St: Insulin Resistance in the relation to the incidence of cardiovascular disease:
14. The San Antonio Heart Study: *Diab. Care* 2002; 25: 1177-84
15. Iding J.W. "Obesity and nutrition factors in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus". *Inn J Pickup and G Williams "Textbook of Diabetes 2003"; 21: 1-12.*

Υγιεινοδιαιτητική Παρέμβαση στον Παχύσαρκο Ασθενή

Κ. Χατζοπούλου

Κλινική Διαιτολόγος – Διατροφολόγος

Προϊσταμένη Τμήματος Διατροφής

Γενικό Νοσοκομείο Κορίνθου

Εκτός από το γενετικό υπόβαθρο που είναι ιδιαίτερα σημαντικό στην εκδήλωση παχυσαρκίας, από πλευράς περιβαλλοντικών παραγόντων τη σημαντικότερη επίδραση έχει η διατροφή.

Μελέτες, που αφορούν το ενεργειακό ισοζύγιο δείχνουν ότι, το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο συνεπάγεται και μείωση του σωματικού βάρους. Αρνητικό ισοζύγιο μπορεί να επιτευχθεί με τις δίαιτες χαμηλής ενέργειας (LCDs).

Η σύσταση των μακροθρεπτικών συστατικών (υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπος) της δίαιτας, δεν επηρεάζει αυξητικά το σωματικό βάρος αν δεν υπάρχει μεταβολή στην ενεργειακή πρόσληψη (αύξηση των θερμίδων). Αντίθετα, το βάρος της τροφής (ποσότητα σε γραμμάρια) και η ενεργειακή της πυκνότητα (θερμίδες) παίζουν σημαντικό ρόλο.

Οι κύριοι στόχοι της διαιτητικής παρέμβασης στον παχύσαρκο ασθενή, είναι:

- (α) η αποκατάσταση των άλλων προβλημάτων υγείας (μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης, μείωση των επιπέδων της LDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων, μείωση της αρτηριακής πίεσης, βελτίωση του σακχάρου του αίματος νηστείας στους διαβητικούς ασθενείς κ.λ.π.)
- (β) η απώλεια βάρους
- (γ) η πρόληψη της απώλειας της μυϊκής μάζας (LBM)
- (δ) η μακροπρόθεσμη διατήρηση του χαμηλότερου επιτεύξιμου σωματικού βάρους.

Η απώλεια της τάξης του 5-10% του αρχικού σωματικού βάρους θα πρέπει να αποτελεί την αρχική μας επιδίωξη και αυτό επιτυγχάνεται με την μείωση της ενεργειακής πρόσληψης κατά 500-1000 θερμίδες σε σχέση με τις θερμίδες που απαιτούνται για την διατήρηση του αρχικού βάρους.

Ένα ασφαλές διαιτολόγιο θα πρέπει να καλύπτει απόλυτα τις συνιστώμενες ημερήσιες ανάγκες (RDA) σε όλα τα θρεπτικά στοιχεία της διατροφής. Ισορροπημένες δίαιτες από πλευράς μακροθρεπτικών συστατικών είναι αυτές που προσδίδουν περισσότερες από 1200 θερμίδες / ημέρα.

Το διαιτολόγιο επίσης θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο δηλαδή προσαρμοσμένο στον τρόπο ζωής και τους ρυθμούς του ατόμου και να μην περιλαμβάνει τρόφιμα που το άτομο δεν καταναλώνει.

Τα άτομα που υπήρξαν στο παρελθόν παχύσαρκα έχουν πολλές πιθανότητες να αυξήσουν το σωματικό τους βάρος, μετά την αρχική απώλεια βάρους (δίαιτα γιο-γιο ή κυκλική απώλεια βάρους).

Παράλληλα με τη δίαιτα συνιστάται η αλλαγή της διατροφικής συμπεριφοράς όπως:

- Επιλογή της κατάλληλης χρονικής φάσης έναρξης της δίαιτας,
- Επιδίωξη του λογικού, επιτεύξιμου και «διατηρητέου» σωματικού βάρους,
- Ενίσχυση, ενθάρρυνση και επιβεβαίωση της δυναμικής θέλησης και τέλους
- Σταδιακή και σαφής τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς (μεταβολή των διαιτητικών προτιμήσεων).

Ο παχύσαρκος ασθενής λόγω χαμηλής αυτοεκτίμησης, συχνά παρουσιάζει κακή ποιότητα ζωής και αντιμετωπίζει ψυχολογικά προβλήματα γι αυτό και η απώλεια βάρους συντελεί, και στην αύξηση της αυτοπεποίθησης και της βελτίωσης της ποιότητας της ζωής του.

Η επιτυχία της διατροφικής παρέμβασης καθώς και των αλλαγών στον τρόπο ζωής απαιτεί μακρόχρονη υποστήριξη και παρακολούθηση του παχύσαρκου ασθενή από τους επαγγελματίες υγείας.

Τέλος, έμφαση θα πρέπει να δοθεί στην πληροφόρηση των ασθενών για τα σημαντικά οφέλη που επιφέρει η μείωση του αρχικού σωματικού βάρους κατά 5-10%.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Ellrott T, Pudel V. *Θεραπεία της παχυσαρκίας. Επιστημονική επιμέλεια: Κ. Τσίγκος, Ν. Κατσιλάμπρος Εκδόσεις Παρισιάνου, Αθήνα 2002.*
2. Mary Coutney Moore, *Διαιτολογία 3η έκδοση, Επιμέλεια ελληνικής έκδοσης: Ε. Μαγκλήρα-Κατσιλάμπρου, Α. Τσαρούχη, Θ. Κουρσουμπά, Ε. Λάππα, Εκδόσεις BHTA, Αθήνα 2000.*
3. AACE/ACE Obesity Task Force. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. *Endocr Pract* 1997, 3:162-208
4. NHS Centre for Reviews & Dissemination University of York. *The prevention and treatment of obesity. Eff Health Care* 1997, 3:1-12.
5. Prentice A.M. and Jebb S.A. Fast Food, energy density and obesity: a possible mechanistic link. *Obesity reviews* 4, 187-194, 2003.
6. Kushner R.: *The treatment of obesity: a call prudence & professionalism. Arch. Intern. Med.* 157 (1997)
7. Wadden, T.A. *The treatment of obesity. An overview. In: Stunkard, A.J.,*
8. Wadden, T.A. (Editors): *Obesity. Theory and therapy. 2nd Edition, Raven Press, New York 1993.*

Η Φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στους ενήλικες

Ι. Ιωαννίδης

Παθολόγος – Διαβητολόγος

Υπεύθυνος Διαβητολογικού Ιατρείου και

Ιατρείου Παχυσαρκίας Κωνσταντοπούλειο Συγκρότημα Γ.Ν. Ν.Ιωνίας «Αγία Όλγα»

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαιτεί ένα σύνολο στρατηγικών που περιλαμβάνουν τη πρόληψη της παχυσαρκίας, τη διατήρηση του σωματικού βάρους και τη θεραπεία της παχυσαρκίας καθώς και των άλλων νοσηρών καταστάσεων που αυτή προκαλεί.

Δυστυχώς, τα αποτελέσματα της δίαιτας και της αύξησης της σωματικής δραστηριότητας είναι συχνά ανεπαρκή οδηγώντας στη φαρμακευτική παρέμβαση. Τα φάρμακα που έχουμε στη διάθεση μας τόσο η ορλιστάτη (Xenical) όσο και η σιβουτραμίνη (Reductil) χρησιμοποιούνται με επιτυχία στα παχύσαρκα ή υπέρβαρα άτομα με ευεργετικά αποτελέσματα όχι μόνο στην απώλεια βάρους αλλά και σε πολλές μεταβολικές παραμέτρους.

Η ένδειξη χορήγησης φαρμακευτικής αγωγής ενώ για το γενικό πληθυσμό αφορά άτομα με ΔΜΣ >30 kg/m² στα άτομα με

συνυπάρχοντα νοσήματα (ΣΔ, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, στεφανιαία νόσο, υπνική άπνοια) η χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής για μείωση του σωματικού βάρους μπορεί να γίνει όταν ο ΔΜΣ είναι $>27 \text{ kg/m}^2$. Η επιλογή του κατάλληλου φαρμακευτικού παράγοντα γίνεται από το θεράποντα γιατρό ο οποίος έχει και την ευθύνη της παρακολούθησης. Οι θεραπευτικοί στόχοι πρέπει να είναι ρεαλιστικοί. Μικρή απώλεια βάρους της τάξης του 5-10% του αρχικού βάρους μπορεί να είναι σημαντική.

Xenical (Ορλιστάτη).

Το πρώτο φάρμακο που κυκλοφόρησε και στη χώρα μας για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι το Xenical (ορλιστάτη). Το φάρμακο εμποδίζει την απορρόφηση του λίπους της τροφής κατά 30% μειώνοντας έτσι το ποσό της προσλαμβανόμενης ενέργειας. Η δράση του φαρμάκου αυτού περιορίζεται πρακτικά μόνο στο περιεχόμενο του εντέρου, και αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο δεν εμφανίζει συστηματικές παρενέργειες. Η παραμονή του λίπους που δεν απορροφάται μέσα στο έντερο ευθύνεται για τις ανεπιθύμητες ενέργειες του φαρμάκου: διάρροια, τυμπανισμός, ελαιώδη κόπρανα, επιτακτική κένωση, ακράτεια κοπράνων κ.ά. Οι παρενέργειες αυτές είναι πιο «θορυβώδεις» όσο περισσότερο λίπος περιλαμβάνεται στη διατροφή.

Γιαυτό απαραίτητη προϋπόθεση, για να είναι δραστικό αυτό το φάρμακο, χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι να συνοδεύεται από ολιγοθερμιδική δίαιτα πτωχή σε λιπαρά ($<30\%$). Η φαρμακευτική αγωγή είναι δραστική όσο διάστημα εφαρμόζεται, πρέπει να χορηγείται μόνο κάτω από ιατρική παρακολούθηση και συνεχίζεται όσο είναι αποτελεσματική και ασφαλής. Η «δυσαπορρόφηση» του λίπους μπορεί μακροχρόνια να δημιουργήσει πρόβλημα στην απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών (Α, D, β-καροτένιο, Κ, Ε). Τα στοιχεία που διαθέτουμε πάντως μετά από παρατηρήσεις αρκετών ετών δεν επιβεβαιώνουν τους φόβους μας σχετικά με τη δυσαπορρόφηση βιταμινών.

Τα αποτελέσματα της μελέτης XENDOS που έγινε σε παχύσαρκα άτομα έδειξε εξάλλου σημαντική μείωση της εμφάνισης ΣΔ στα άτομα αυτά που έλαβαν και ορλιστάτη σε σχέση με αυτά που ακολούθησαν μόνο ολιγοθερμιδική δίαιτα. Το ποσοστό μείωσης της εμφάνισης ΣΔ ήταν μάλιστα υψηλότερο στα παχύσαρκα άτομα με IGT. Πρόσφατα εξάλλου, το φάρμακο Xenical έλαβε ένδειξη χορήγησης για την εφηβική παχυσαρκία.

Το φάρμακο κυκλοφορεί σε κάψουλες των 120 mg και λαμβάνεται 3 φορές ημερησίως με τα κύρια γεύματα (αμέσως πριν, κατά τη διάρκεια ή και μέχρι 1 ώρα μετά το γεύμα).

Reductil (σιμπουτραμίνη)

Η σιμπουτραμίνη (caps Reductil των 10 και των 15 mg) αναστέλλει την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης και της νοραδρεναλίνης. Η δράση της είναι κεντρική μειώνοντας την όρεξη και αυξάνοντας το κορεσμό. Η σιμπουτραμίνη αυξάνει επίσης την ενεργειακή κατανάλωση κατά 3 έως 5% ενώ παράλληλα εμποδίζει τη μείωση της ενεργειακής κατανάλωσης που συνοδεύει την απώλεια βάρους.

Η χορήγηση της σιμπουτραμίνης έχει ως αποτέλεσμα τη δοσοεξαρτώμενη απώλεια βάρους αλλά και τη διατήρησή αυτής της απώλειας. Έτσι, σύμφωνα με τη μελέτη STORM (μια μελέτη απώλειας βάρους αλλά και διατήρησης της απώλειας) τα άτομα που έλαβαν σιμπουτραμίνη έχασαν κατά μέσο όρο 10,2 κιλά σε δυο έτη (4,7 κιλά έχασαν τα άτομα που έλαβαν εικονικό φάρμακο). Στην ίδια μελέτη αναδείχθηκαν οι ευνοϊκές επιδράσεις της σιμπουτραμίνης σε άλλες μεταβολικές παραμέτρους. Οι επιδράσεις αυτές ήταν ανάλογες του ποσοστού απώλειας του σωματικού βάρους. Έτσι, μειώθηκαν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, και των τριγλυκεριδίων, αυξήθηκαν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης ενώ μειώθηκε και η περίμετρος της μέσης. Οι ευεργετικές επιδράσεις της σιμπουτραμίνης αφορούν και στα διαβητικά άτομα. Στα άτομα αυτά παρατηρείται επιπλέον, μείωση της HbA1c η οποία ήταν μεγαλύτερη όσο μεγαλύτερη ήταν η απώλεια του σωματικού βάρους (έφτασε το 0.8% στα άτομα που έχασαν $>10\%$ του σωματικού τους βάρους).

Οι συνήθεις ανεπιθύμητες ενέργειες από το φάρμακο είναι: κεφαλαλγία, ζάλη, ξηροστομία, δυσκοιλιότητα, αϋπνία, νευρική-τητα. Οι ανεπιθύμητες αυτές ενέργειες συνήθως δεν οδηγούν σε διακοπή του φαρμάκου. Εκείνες οι ανεπιθύμητες ενέργειες που χρειάζονται παρακολούθηση αφορούν το καρδιαγγειακό σύστημα: με τη σιμπουτραμίνη παρατηρείται μια μικρή αύξηση των σφύξεων (3-7 σφύξεις ανά λεπτό) και της αρτηριακής πίεσης (2 έως 3 mmHg).

Η χορήγηση του φαρμάκου δεν αντενδείκνυται σε υπέρτατικά άτομα με ικανοποιητικό έλεγχο της πίεσης τους.

Η σιμπουτραμίνη δε χρησιμοποιείται σε άτομα με αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ανεπαρκώς ελεγχόμενη υπέρταση, και σοβαρή ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Η συγχορήγηση της δεν προτείνεται επίσης με άλλους σεροτονινεργικούς παράγοντες (όπως είναι πχ πολλοί νεότεροι φαρμακευτικοί παράγοντες που χρησιμοποιούνται για τη κατάθλιψη).

Η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της σιμπουτραμίνης μπορεί να γίνει αρκετά νωρίς: έτσι, όσα παχύσαρκα άτομα έχασαν πάνω από 3 κιλά τον πρώτο μήνα έχασαν συνολικά 10.5 κιλά σε ένα έτος, ενώ αυτά που έχασαν 2-3 κιλά έχασαν τελικά 5.4 κιλά. Τα άτομα με μικρότερη απώλεια βάρους ($<1-2$ κιλά) μετά το πρώτο μήνα ενδεχομένως δεν θα έχουν σημαντική απώλεια βάρους μετά από ένα έτος. Στα διαβητικά παχύσαρκα άτομα η απώλεια βάρους είναι πιο αργή και πρέπει κανείς να είναι περισσότερο υπομονετικός.

Η απώλεια βάρους > 4 κιλά σε ένα τρίμηνο προδικάζει με μεγάλη βεβαιότητα την επίτευξη των στόχων απώλειας βάρους και μπορεί να αποτελέσει στη κλινική πράξη το όριο για να αποφασίσει κανείς την εξακολούθηση της αγωγής πέραν του τριμήνου (έως 1 έτος επιτρέπεται η συνεχής χορήγηση της σιμπουτραμίνης).

Τα επόμενα 1-2 χρόνια αναμένεται τέλος να κυκλοφορήσει και ένα τρίτο φάρμακο για τη παχυσαρκία. Πρόκειται για το Acomplia (Rimonabant (Acomplia)).

Το φάρμακο αυτό αποτελεί εκλεκτικό ανταγωνιστή των υποδοχέων των καναβινοειδών (CB1 receptor). Η επίδραση σε αυτούς τους υποδοχείς του ΚΝΣ προκαλεί απώλεια βάρους, μείωση της περιμέτρου της μέσης και μια σειρά ευνοϊκών μεταβολικών αλλαγών. Παράλληλα συντελεί στη διακοπή καπνίσματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Flegal, KM, Carroll, MD, Ogden, CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. JAMA 2002; 288:1723.
2. NHLBI Obesity Education Initiative. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: Executive Summary. Bethesda, MD. National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute; North American Association for the Study of Obesity. October 2000.
3. Leibowitz SF. Brain peptides and obesity: pharmacologic treatment. Obes Res 1995;3(suppl 4):573S-89S.
4. Frank A. The Long-Term Management of Obesity with Continuing Pharmacotherapy. Obes Res 2004;12:1821-1827.
5. Susan L. Norris; Xuanping Zhang; Alison Avenell; Edward Gregg; Christopher H. Schmid; Curi Kim; Joseph Lau. Efficacy of Pharmacotherapy for Weight Loss in Adults With Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-analysis Archives of Internal Medicine, Jul 2004; 164: 1395 - 1404.
6. Orzano A. John. Scott G. John. Diagnosis and Treatment of Obesity in Adults: An Applied Evidence-Based Review. J Am Board Fam Pract 2004;17:359-369.
7. David E. Arterburn; Paul K. Crane; David L. Veenstra. The Efficacy and Safety of Sibutramine for Weight Loss: A Systematic Review. Archives of Internal Medicine, May 2004; 164: 994 - 1003.
8. Jarl S. Torgerson, Jonathan Hauptman, Mark N. Boldrin, and Lars Sjöström. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study: A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 27:155-161, 2004.
9. S. Klein. Long-Term Pharmacotherapy for Obesity. Obes. Res., December 1, 2004; 12(suppl_3): 163S - 166S.
10. Pharmacotherapy of Obesity. Jonathan A. Waitman, Louis J. Aronne. Obesity Management Jan 2005, Vol. 1, No. 1: 15-19.
11. R. Padwal, S. R. Majumdar, J. A. Johnson, J. Varney, and F. A. McAlister. A Systematic Review of Drug Therapy to Delay or Prevent Type 2 Diabetes. Diabetes Care, March 1, 2005; 28(3): 736 - 744.

Η Επίδραση της Ασκήσης στον Παχύσαρκο Ασθενή

Κωνσταντίνος Μακρυλάκης

Λέκτορας Ιατρικής Παν/μιου Αθηνών, Α' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική,
Λαϊκό Νοσοκομείο, Αθήνα

Πάνω από το 30% των ενηλίκων ατόμων στις περισσότερες δυτικές κοινωνίες, στις οποίες συμπεριλαμβάνεται και η Ελλάδα, είναι σήμερα παχύσαρκα, με αποτέλεσμα ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) να έχει ανακηρύξει την παχυσαρκία ως παγκόσμια επιδημία. Εξαιρετικά ανησυχητική είναι εξ' άλλου η εκρηκτική αύξηση της παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία. Η παχυσαρκία είναι νόσος με σημαντικές επιπλοκές, όπως ο διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η στεφανιαία νόσος, η οστεοαρθρίτιδα και άλλες, με συνέπεια και την αυξημένη θνητότητα των παχύσαρκων ατόμων.

Το σωματικό βάρος ελέγχεται μέσα σε ένα στενό πλαίσιο για το κάθε άτομο, το επίπεδο του οποίου προσδιορίζεται από ένα συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Είναι προφανές ότι με δεδομένο το γενετικό υπόβαθρο ενός ατόμου, σημαντικότατο ρόλο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας παίζει και το περιβάλλον. Η ραγδαία αύξηση στην επίπτωση της παχυσαρκίας στις αναπτυγμένες χώρες την τελευταία εικοσαετία αναμφισβήτητα οφείλεται σε μεταβολές του περιβάλλοντος και όχι σε γενετικές αλλαγές, οι οποίες απαιτούν συνήθως εκατομμύρια χρόνια. Σε πολλές κοινωνίες σημαντικό ρόλο για την ανάπτυξη παχυσαρκίας έχει διαδραματίσει η αυξημένη πρόσληψη τροφής, και μάλιστα η αύξηση της κατανάλωσης των λιπαρών.

Φαίνεται όμως ότι στις πιο αναπτυγμένες χώρες, κυρίως στην ανάπτυξη παχυσαρκίας παίζει και η μεγάλη μείωση στην καθημερινή σωματική δραστηριότητα και στην κατανάλωση ενέργειας που επιβάλλει ο σύγχρονος και αυτοματοποιημένος τρόπος ζωής. Μελέτες έχουν δείξει ότι η αύξηση της παχυσαρκίας συσχετίζεται πολύ πιο σημαντικά με την αύξηση των ωρών παρακολούθησης τηλεόρασης ή τον αριθμό των αυτοκινήτων σε μια οικογένεια, παραγόντων που ευνοούν τη μείωση στη σωματική δραστηριότητα.

Για κάθε προσπάθεια αντιμετώπισης της παχυσαρκίας σημασία έχει όχι μόνο η απώλεια βάρους, αλλά και η διατήρηση της απώλειας αυτής, γεγονός που παρουσιάζει ιδιαίτερες δυσκολίες. Ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπευτικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας είναι ο έλεγχος της διατροφής με περιορισμό της ενεργειακής κατανάλωσης. Η επιτυχής αντιμετώπιση της παχυσαρκίας προϋποθέτει και αλληλαγή της συμπεριφοράς των παχύσαρκων ατόμων, πράγμα καθόλου εύκολο, αν και όχι ακατόρθωτο. Μέσα στο πλαίσιο αυτό συγκαταλέγεται και η σωματική άσκηση.

Η σωματική άσκηση δρα ευεργετικά κατά ποικίλους τρόπους. Επηρεάζει ευμενώς το καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα (επιδρά ευνοϊκά σε πολλές όψεις του μεταβολικού συνδρόμου, συμπεριλαμβανομένων της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων, του σωματικού βάρους, της κατανομής του λίπους και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, προσφέροντας έτσι τη δυνατότητα της μείωσης του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου). Επιπλέον προκαλεί σχετική μείωση της όρεξης και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση του μειωμένου σωματικού βάρους, δεδομένου ότι η επανάκτηση του απολεσθέντος βάρους αποτελεί πολύ συχνό φαινόμενο. Πέραν αυτού, η μυϊκή άσκηση επιδρά θετικά στον ψυχισμό του ασθενούς (προκαλεί βελτίωση του αισθήματος ενεργητικότητας και ζωτικότητας του ατόμου, αυξημένη αυτοεκτίμηση, μειωμένη κατάθλιψη και περισσότερη αισιοδοξία, ενθουσιασμό και δημιουργικότητα στην καθημερινή ζωή), γεγονός που συμβάλλει επίσης στη διατήρηση της απώλειας βάρους. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι ο συνδυασμός μυϊκής άσκησης και δίαιτας συνεπάγεται μεγαλύτερη απώλεια λιπώδους ιστού και μικρότερη μυϊκής μάζας σε σύγκριση με δίαιτα χωρίς παράλληλη άσκηση.

Εκτός αυτών, τα τελευταία χρόνια, καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες απέδειξαν ότι προγράμματα μυϊκής δραστηριότητας, συνοδευόμενα ή όχι από διαιτητικές παρεμβάσεις, μειώνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα υψηλού κινδύνου για την εμφάνισή του (π.χ. άτομα με παθολογική ανοχή γλυκόζης).

Εκτός όμως από τις ευεργετικές αυτές επιπτώσεις, η σωματική άσκηση είναι δυνατόν να συνοδεύεται από ανεπιθύμητες ενέργειες και να ενέχει κινδύνους για τον ασκούμενο, ιδιαίτερα αν δεν τηρούνται ορισμένες προϋποθέσεις και κανόνες ασφαλείας. Οι κίνδυνοι αυτοί είναι ο αιφνίδιος θάνατος, σοβαρές αρρυθμίες, έμφραγμα του μυοκαρδίου κ.α., ιδιαίτερα σε άτομα με υποκείμενη καρδιοπάθεια. Συνιστάται πριν από την έναρξη ενός προγράμματος άθλησης, ιδιαίτερα για άτομα υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου (ιδίως με μακροχρόνιο διαβήτη ή με άλλους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ) να υποβάλλονται σε δοκιμασία κοπώσεως υπό ΗΚΓικό έλεγχο για τον καλύτερο καθορισμό του πιθανού κινδύνου επιπλοκών.

Η ενεργειακή κατανάλωση της άσκησης είναι σχετικά μικρή. Εντούτοις τα μακροχρόνια αποτελέσματά της είναι ικανοποιητικά, υπό την προϋπόθεση ότι αυτή γίνεται συστηματικά (τουλάχιστον 5 φορές την εβδομάδα, 30 λεπτά τη φορά – αν και για απώλεια βάρους χρειάζεται μεγαλύτερη μυϊκή προσπάθεια [30-60 λεπτά]). Το γρήγορο βάδισμα, η κοχύμβηση, το ποδήλατο και άλλες παρόμοιου τύπου σωματικές δραστηριότητες είναι και εύκολες και ακίνδυνες και προσιτές για το γενικό πληθυσμό για την επίτευξη καρδιαγγειακών ωφελημάτων και διατήρηση του σωματικού τους βάρους.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ :

1. Stubbs CO, Lee AJ .*The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute. Med J Aust (Australia), Nov 1 2004, 181(9) p489-91*
2. Baron M .*Fighting obesity. Part 2: Evaluating weight-loss programs. Health Care Food Nutr Focus (United States), Nov 2004, 21(11) p1, 3-6*
3. Passehl B, McCarroll C, Buechner J, et al. *Preventing childhood obesity: establishing healthy lifestyle habits in the preschool years. J Pediatr Health Care (United States), Nov-Dec 2004, 18(6) p315-9*
4. Kokkinos P, Moutsatsos G . *Obesity and cardiovascular disease: the role of diet and physical activity. J Cardiopulm Rehabil (United States), May-Jun 2004, 24(3) p197-203*
5. Miller YD, Dunstan DW .*The effectiveness of physical activity interventions for the treatment of overweight and obesity and type 2 diabetes. J Sci Med Sport (Australia), Apr 2004, 7(1 Suppl) p52-9*
6. Erlichman J, Kerbey AL, James WP .*Physical activity and its impact on health outcomes. Paper 2: Prevention of unhealthy weight gain and obesity by physical activity: an analysis of the evidence . Obes Rev (England), Nov 2002, 3(4) p273-87*
7. *Physical activity and good nutrition: essential elements to prevent chronic diseases and obesity 2003. Nutr Clin Care (United States), Oct-Dec 2003, 6(3) p135-8*

8. Amisola RV, Jacobson MS .Physical activity, exercise, and sedentary activity: relationship to the causes and treatment of obesity. .Adolesc Med (United States), Feb 2003, 14(1) p23-35
9. Steinbeck KS .The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. Obes Rev (England), May 2001, 2(2) p117-30
10. Stubbs CO, Lee AJ . The obesity epidemic: both energy intake and physical activity contribute.Med J Aust (Australia), Nov 1 2004, 181(9) p489-91
11. Bauman AE . Updating the evidence that physical activity is good for health: an epidemiological review 2000-2003. J Sci Med Sport (Australia), Apr 2004, 7(1 Suppl) p6-19

Νοσογόνος Παχυσαρκία - Χειρουργική Αντιμετώπιση

Κολλοτούρας Αριστείδης

Γενικός Χειρουργός

Επιμελητής Α΄ Ε.Σ.Υ. Γ.Ν. Κορίνθου

Η παχυσαρκία, λόγω της ταχείας αύξησης στη συχνότητα εμφάνισής της στο γενικό πληθυσμό, συνιστά μια παγκόσμια κρίση της υγείας. Δυστυχώς η παραδοσιακή ιατρική αντιμετώπιση με εξειδικευμένα διαιτολόγια, τροποποίηση της δραστηριότητας (συμπεριφοράς) και με ανορεξιογόνα φάρμακα εστέφθει με μικρή επιτυχία στον πληθυσμό με βαρεία παχυσαρκία, καθ' όσον μόνο 5-10 % των αρρώστων είναι ικανοί να επιτύχουν και να διατηρήσουν μια σημαντική μείωση του ΣΒ τους. Αντίθετα, οι χειρουργικές τεχνικές για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απεδείχθησαν αποτελεσματικές σε μακροχρόνια βάση και οδηγούν σε απώλεια τουλάχιστον του 50 % του περιττού ΣΒ στο 80-90 % των αρρώστων. Γι' αυτόν το λόγο η χειρουργική έχει καταστεί μια αυξανόμενης σημασίας λύση στη θεραπεία της βαρείας παχυσαρκίας.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΡΡΩΣΤΩΝ:

Οι υποψήφιοι για χειρουργείο πρέπει να πληρούν κυρίως τα κάτωθι κριτήρια:

1. α) Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) >40
β) ΔΜΣ μεταξύ 35 και 40 με συνυπάρχουσα νόσο που σχετίζεται με την παχυσαρκία όπως καρδιοαναπνευστική νόσος ή ΣΔ.
2. Αποτυχία προηγούμενων μη χειρουργικών προσπαθειών για μείωση του ΣΒ.

Επελεγμένα κέντρα πραγματοποιούν επεμβάσεις για παχυσαρκία, αρχίζοντας από την εφηβεία με συνυπάρχοντα παθολογικά προβλήματα, μέχρι την ηλικία των 60 ετών, αν και μετά την ηλικία αυτή δεν υπάρχει αντένδειξη, εν τούτοις η αναμενόμενη απώλεια βάρους μετά το χειρουργείο και η βελτίωση της πορείας της σχετιζόμενης με την παχυσαρκία νόσου της συνήθως δεν είναι τόσο μεγάλη όσο παρατηρείται σε νεότερα παχύσαρκα άτομα.

Για να επιτευχθεί η επιθυμητή απώλεια βάρους έχουν αναπτυχθεί ποικίλες χειρουργικές επεμβάσεις (μέθοδοι) οι οποίες αποσκοπούν είτε:

- α) στο μηχανικό περιορισμό της πρόσληψης θερμίδων με τη δημιουργία ενός μικρού γαστρικού reservoir (δεξαμενής) είτε
- β) στην πρόκληση δυσαπορρόφησης με την παράκαμψη τμημάτων του λεπτού εντέρου ποικίλου μήκους.

Μερικές επεμβάσεις όπως η παρακαμπτήρια επέμβαση του στομάχου συνδυάζουν και τους δυο μηχανισμούς.

Σήμερα σχεδόν όλες οι επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας εκτελούνται λαπαροσκοπικά με αποτελέσματα σχεδόν τα ίδια με τις ανοικτές χειρουργικές επεμβάσεις.

Θα περιγραφούν οι επεμβάσεις που εφαρμόζονται σήμερα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας:

1. Γαστροπληστική κάθετης περιδέσης (Vertical Banded Gastroplasty)
2. Γαστρική παράκαμψη (Gastric Bypass)
3. Λαπαροσκοπική εφαρμογή γαστρικής περιδέσης (Laparoscopic Adjustable Gastric Banding)
4. Χολιοπαγκρεατική εκτροπή/12ηλικός διακόπτης (Billiopancreatic Diversion/Duodenal Switch)
5. Γαστρικά balloons.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ:

- Σε γενικές γραμμές , τα αποτελέσματα της απώλειας βάρους μετά από τις χειρουργικές επεμβάσεις για παχυ-σαρκία είναι εξαιρετικά, με την πλειοψηφία των αρρώστων να χάνουν πλέον του 50 % του περιττού τους βάρους.
- Οι νόσοι που σχετίζονται με την παχυσαρκία όπως ο ΣΔ και η υπέρταση είτε αναστρέφονται εντός του πρώτου έτους μετά την εγχείρηση είτε προλαμβάνεται η εμφάνισή τους.
- Σε έμπειρα χέρια οι επιπλοκές της εγχείρησης είναι αποδεκτές με θνητότητα κάτω του 1% και περιεγχειρητική νοσηρότητα κάτω του 15 %
- Για την επίτευξη μακροπρόθεσμων επιτυχών αποτελεσμάτων επιβάλλεται η προεγχειρητική εκτίμηση και η μετεγχειρητική παρακολούθηση από πολλή ειδικότητες.
- Είναι σημαντικό επίσης να γίνει σαφές προς τις ασφαλιστικές εταιρείες και στους σχεδιαστές των προγραμμά-των υγείας ότι η χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας δεν αποσκοπεί στην επίτευξη ενός καλού κοσμητικού αποτελέσματος αλλά στη βελτίωση της υγείας ενός παχύσαρκου ατόμου στο σύνολό της καθώς και στην παράταση της ζωής.
- Επίσης οι υποψήφιοι πρέπει να είναι ενήμεροι ότι αν και οι πλείστες χειρουργικές επεμβάσεις είναι αναστρέψι-μες (αποκαταστάσιμες), εν τούτοις η χειρουργική της παχυσαρκίας πρέπει να τη βλέπουν σαν μια εφ' όρου ζωής δέσμευση με την ανάγκη για μακροχρόνιες διατροφικές αλλαγές, τροποποίηση της συμπεριφοράς και συνεχή ιατρική επίβλεψη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ :

1. Lara MD, Kothari SN, Sugerman HJ .Surgical management of obesity: a review of the evidence relating to the health benefits and risks. *Treat Endocrinol (New Zealand)*, 2005, 4(1) p55-64
2. Inge TH, Zeller M, Garcia VF, et al. Surgical approach to adolescent obesity. *Adolesc Med Clin (United States)*, Oct 2004, 15(3) p429-53
3. Chaouat M, Krempf M . [Plastic surgery and obesity: why, when, how?] *Ann Endocrinol (Paris) (France)*, Nov 2003, 64(5 Pt 2) pS16-21
4. Simon C . [Role of bariatric surgery in the obese diabetic] *Diabetes Metab (France)*, Jun 2000, 26 Suppl 3 p31-3
5. Anthone GJ, Lord RV, et al. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Annals of Surgery* 2003; 238:618-628.
6. Deveney CW, MacCabee D, et al. Roux-en-Y divided gastric bypass results in the same weight loss as duodenal switch for morbid obesity. *American Journal of Surgery* 2004. Volume (187) Number 5.
7. Inge TH, Krebs NF, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics* 2004 Volume 114, No.1 217-23.
8. Inge TH, Garcia V, et al. A multidisciplinary approach to the adolescent bariatric surgery patient. *Journal of Pediatric Surgery*, Volume 39, Number 3, 442-447.
9. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass in adolescents with morbid obesity. *Journal of Pediatrics* 2001. Volume 138, Number 4.
10. Consensus Development Panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Int Med* 1991;115:956-61.
11. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF. Biliopancreatic diversion for obesity at 18 years. *Surgery* 1996;119:261-68.
12. Murr MM, Balsiger BM, Kennedy FP et al. Malabsorptive procedures for severe obesity. Comparison of pancreaticobiliary bypass and very long limb Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 1999;3:607-12.
13. Marceau P, Hould FD, Simrad S et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998;22:947-54.
14. Hell E, Miller KA, Moorehead MK et al. Evaluation of health status and quality of life after bariatric surgery: Comparison of standard Roux-en-Y gastric bypass, vertical banded gastroplasty and laparoscopic adjustable silicone gastric banding. *Obes Surg* 2000;10:214-19.
15. Brolin RE, La Marca LB, Kenler HA et al. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg*

2002;6:195-205.

16. Brolin RE. Results of obesity surgery. *Gastrointestinal Clin N Amer* 1987;16:317-35.
17. Mason EE, Tang S, Renquist KE et al. A decade of change in obesity surgery. *National Bariatric Surgery Registry Contributors. Obes Surg* 1997;7:189-97.
18. Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ et al. Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointest Surg* 2003;7:102-08.
19. Stanford A, Glascock JM, Eid GM. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese adolescents. *J Pediatr Surg* 2003;38:430-33.
20. Garcia VF, Langford L, Inge TH. Application of laparoscopy for bariatric surgery in adolescents. *Curr Opin Peds* 2003;15:248-55.
21. Abu-Abeid S, Gavert N, Klausner JM, Szoid A. Bariatric surgery in adolescents. *J Pediatr Surg* 003;38:1379-82.
22. Morino M, Toppino M, Bonnet G, del Genio G. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding versus vertical band gastropasty in morbidly obese patients: A prospective randomized controlled clinical trial. *Ann Surg* 2003;238:835-42.
23. Garren, L., Garren, M. Gastric balloon implantation for weight loss in the morbidly obese. *Am. J. Gastroenterol.*, 80;860,1985

