

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ – ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Θέμα:
«Παχυσαρκία αίτια και επιπλοκές»



Σπουδάστρια:
Φουτσά Σταυρούλα

Εισηγητής:
Δρ. Μοσχωνάς Ιωάννης

Πάτρα, 2003

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος

Εισαγωγή

1.1. Ιστορική Αναδρομή

1.2. Επιδημιολογία

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

1.3. Ορισμός Παχυσαρκίας

1.4. Μέθοδοι Προσδιορισμού του ολικού σωματικού λίπους

1.4.1. Μέτρηση Πυκνότητας του σώματος

1.4.2 Λιποδιαλυτά αέρια

1.4.3. Απορρόφηση διπλής ενέργειας ακτινών Χ

1.4.4. Βιοηλεκτρική αντίσταση ιστών

1.4.5. Μέτρηση δερματικών πτυχών

1.5. Μέτρηση προσδιορισμού κατανομής του σωματικού λίπους

1.5.1. Λόγος περιμέτρων μέσης προς γλουτούς

1.5.2. Προσδιορισμός ενδοκοιλιακού λίπους

1.6. Δείκτης Μάζας Σώματος

1.7. Στοιχειώδεις εξετάσεις για την παχυσαρκία

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

2.1. Αιτιολογία Παχυσαρκίας

2.2. Πρωτοπαθής - Δευτεροπαθής

2.2.1.1. Δίαιτα πλούσια σε λίπη

2.2.1.2. Νηστεία

2.2.1.3. Κληρονομική Παχυσαρκία

2.2.1.4. Αύξηση κορτιζόνης στο αίμα

2.2.1.5. Παθήσεις θυρεοειδούς

2.2.1.6. Υψηλή θερμοκρασία περιβάλλοντος

2.2.1.7. Γαλουχία

2.3. Ταξινόμηση Β´

2.3.1. Συγγενής Παχυσαρκία

2.3.1.1. Λεπτίνη

2.3.1.2. Άλλοι κεντρική διαβιβαστές

2.3.1.3. Γενετική βάση των διαταραχών συμπεριφοράς

- 2.3.2. Επίκτητη παχυσαρκία
- 2.4. Ταξινόμηση Γ΄
 - 2.4.1. Βιολογική Παχυσαρκία
 - 2.4.2. Κοινωνική Παχυσαρκία
 - 2.4.3. Ψυχολογική Παχυσαρκία

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

- 3.1. Σακχαρώδης Διαβήτης
 - 3.1.1. Αντιμετώπιση
- 3.2. Υπέρταση
 - 3.2.1. Παθογένεια
 - 3.2.2. Αντιμετώπιση
- 3.3. Παχυσαρκία και πεπτικό σύστημα
 - 3.3.1. Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
 - 3.3.2. Χολολιθίαση
 - 3.3.3. Λιπώδεις ηπατοπάθειες
 - 3.3.4. Παγκρεατίτις
 - 3.3.5. Νεοπλασματα πεπτικού
- 3.4. Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα
 - 3.4.1. Επίδραση της παχυσαρκίας στη Μηχανική της Αναπνοής και στους πνευμονικούς όγκους
 - 3.4.2. Επίδραση της παχυσαρκίας στον ολικό όγκο αίματος και στην ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες
 - 3.4.3. Υπνος και αναπνοή - παχυσαρκία
- 3.5. Παχυσαρκία και γεννητικό σύστημα
- 3.6. Παχυσαρκία και μυοσκελετικό σύστημα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

- 4.1. Διαιτητικές Οδηγίες για τη θεραπεία της παχυσαρκία
- 4.2. Η σωματική άσκηση ως θεραπευτικό μέσο για την παχυσαρκία
- 4.3. Φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας
 - 4.3.1. Ανορεξιογόνα
 - 4.3.2. Φάρμακα που αυξάνουν την κατανάλωση ενέργειας
 - 4.3.3. Φάρμακα που αναστέλλουν την απορρόφηση της τροφής από το γαστρεντερικό σωλήνα

4.4. Χειρουργική αντιμετώπιση

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

**«Ο ξαφνικός
θάνατος είναι
πιο συνηθισμένος
στους παχύσαρκους
ανθρώπους από ότι
στους αδύνατους»**

Ιπποκράτης 400 μ.Χ.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η εργασία αυτή υποβάλλεται ως Πτυχιακή στο Νοσηλευτικό Τμήμα, της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, με επιβλέποντα Καθηγητή τον κ. Ιωάννη Μοσχωνά. Από τη θέση αυτή αισθάνομαι την ανάγκη να τον ευχαριστήσω θερμά για την επιστημονική, διδακτική και ηθική συμπαράστασή του, η οποία με βοήθησε ουσιαστικά και αποτελεσματικά στην συγγραφή και ολοκλήρωση της εργασίας μου. Το συνεχές ενδιαφέρον του και οι γόνιμες υποδείξεις του ήταν καταλυτικές για την επιστημονική μου καθοδήγηση μου. Ελπίζω να ανταποκρίθηκα στις προσδοκίες του και να στάθηκα άξια της εμπιστοσύνης του.

Να ευχαριστήσω τέλος θερμά και την οικογένεια μου της οποίας η ηθική και υλική συμπαράσταση, όπως βεβαίως και η απαραίτητη ανοχή της επί σειρά ετών, ήταν απολύτως αναγκαίες για την ολοκλήρωση των σπουδών μου και της Πτυχιακής μου Εργασίας.

Πάτρα , Σεπτέμβριος 2003.

Στ..Φ.

1.1. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΡΧΑΙΟΤΗΤΑ ΕΩΣ...ΣΗΜΕΡΑ

Μπορεί η παχυσαρκία να έχει λάβει επιδημική μορφή στις μέρες μας και να θεωρείται παγκοσμίως νόσος της σύγχρονης εποχής και απόρροια του σύγχρονου τρόπου ζωής, παρ' όλα αυτά η παρουσία της ήταν εντονότατη από αρχαιοτάτων χρόνων. Από την παλαιολιθική εποχή ακόμη (23.000-25.000 χρόνια πριν), υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι η παχυσαρκία ήταν παρούσα. Μεγάλος αριθμός ειδωλίων, που βρέθηκαν σε όλη την Ευρώπη και απεικονίζουν γυναικείες θεότητες (με αντιπροσωπευτικότερο όλων, την "Αφροδίτη του Willendorf"), έχουν σαφή στεατοπυγική μορφή, δηλαδή παρουσιάζουν σπλαχνική παχυσαρκία και έχουν υπερβολικά μεγάλο στήθος και φαρδείς γλουτούς. Οι μορφές αυτές, που σήμερα θα τις κατατάσσαμε, από πλευράς BMI, στις σοβαρά παχύσαρκες, αποτελούσαν θεότητες της γονιμότητας και της αφθονίας της γης.

Στη νεολιθική εποχή (8000-5500 π.Χ.) αλλά και αργότερα μέχρι την εποχή του Χαλκού (μέχρι το 3000 π.Χ.), βρίσκουμε πολλές Μητέρες-Θεές με την ίδια στεατοπυγική μορφή (μεγάλο, χαλαρό στήθος και μεγάλη περιφέρεια). Τα περισσότερα ευρήματα προέρχονται από την περιοχή της Ανατολίας και χρονολογούνται γύρω στο 5000-6000 π.Χ. Είναι εντυπωσιακό πως κάθε πολιτισμός έδινε διαφορετικό όνομα σε αυτή τη Μητέρα-Θεά αλλά πάντα την ίδια μορφή, με τη μεγάλη κοιλιά και τους μεγάλους μηρούς, σύμβολα της μητρότητας και της θηλυκότητας.

Προχωρώντας προς το σήμερα (2900-1500 π.Χ.), παρόμοιες μορφές υπάρχουν σε αγαλματίδια στη Μεσοποταμία αλλά και σε μούμιες Φαραώ και σε τοιχογραφίες τάφων στην Αίγυπτο. Ανάλογες αναφορές, που καταδεικνύουν ότι η παχυσαρκία αποτελούσε ιατρικό πρόβλημα ακόμα και στο μακρινό παρελθόν, υπάρχουν στην κινεζική, τη θιβετιανή και την ινδική ιατρική, αλλά και στην ιατρική των Μάγια και των Αζτέκων. Φτάνοντας στους Ελληνορωμαϊκούς χρόνους, ο πατέρας της Ιατρικής, Ιπποκράτης, στα γραπτά του υποστηρίζει σαφώς ότι "ο ξαφνικός θάνατος είναι πιο συνηθισμένος στους παχύσαρκους ανθρώπους απ' ό,τι στους αδύνατους", όπως επίσης, ότι η παχυσαρκία προκαλεί γυναικεία στειρότητα και πως οι παχύσαρκες γυναίκες παρουσιάζουν ακανόνιστης συχνότητας έμμηνο ρύση. Ο Γαληνός, σημαντικός ιατρός των ρωμαϊκών χρόνων, είχε κατατάξει την παχυσαρκία σε δύο κατηγορίες: μέτρια (moderate) και υπερβολική (immoderate), όπου η πρώτη εθεωρείτο φυσιολογική και η δεύτερη νοσογόνος. Από τους

ρωμαϊκούς χρόνους ακόμη, υπάρχουν περιγραφές που συνδέουν την παχυσαρκία με την υπνηλία και την άπνοια ύπνου και αναφέρονται περιπτώσεις ανθρώπων που πέθαναν από υπερβολικό βάρος.

Μετά το 400 μ.Χ. τη σκυτάλη παίρνει η Αραβική ιατρική, με τον Αβικέννα, ο οποίος, μεταξύ άλλων, ασχολήθηκε σημαντικά με την παχυσαρκία ως νόσο. Με την άνθηση του εμπορίου και των μετακινήσεων, η ιατρική του αραβικού κόσμου, σε συνδυασμό με τις ρωμαϊκές επιρροές δημιούργησαν μία νέα ευρωπαϊκή κουλτούρα, που οδήγησε την ιατρική μέσα από την εποχή της Αναγέννησης στη σημερινή εποχή της επιστημονικής γνώσης. Από το 1500 μ.Χ. μέχρι και σήμερα, η πρόοδος σε όλους τους τομείς της ιατρικής επέτρεψε στους επιστήμονες να ασχοληθούν διεξοδικά με την αντιμετώπιση και θεραπεία της παχυσαρκίας. Έτσι, η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (**International Classification of Diseases**).

Θεραπευτικές προσεγγίσεις: τότε και τώρα Το κοινό σημείο αναφοράς όλων των θεραπευτικών προσεγγίσεων, όσον αφορά στην παχυσαρκία στην αρχαιότητα, είναι η δίαιτα και η άσκηση. Τόσο ο Ιπποκράτης τον 5ο αι. π.Χ. όσο και ο Γαληνός και ο Αβικέννας πολύ αργότερα, παρά τις διαφορές που υπάρχουν στις θεραπείες τους, προτείνουν με τον ένα ή τον άλλο τρόπο σχεδόν τα ίδια πράγματα: σκληρή δουλειά, γρήγορο τρέξιμο, σκληρή άσκηση, λιτή διατροφή, εγκράτεια, όχι τσιμπολογήματα. Ο Ιπποκράτης συνιστούσε στους παχύσαρκους και σε όσους επιθυμούσαν να χάσουν βάρος να εκτελούν κάποια επίπονη εργασία πριν το φαγητό, να παίρνουν τα γεύματά τους αμέσως μετά και όσο ακόμα είναι λαχανιασμένοι και καταπονημένοι από την προσπάθεια. Αναψυκτικά δεν επιτρέπονταν πριν από τα γεύματα, εκτός από κρασί, αραιωμένο και δροσερό. Τα γεύματα έπρεπε να έχουν σουσάμι και άλλα καρυκεύματα και να είναι πλούσια σε λιπαρά, ώστε ο κορεσμός να επέρχεται με λιγότερη ποσότητα φαγητού. Επίσης, έπρεπε να τρώνε μόνο μία φορά την ημέρα και να μην κάνουν μπάνιο, να κοιμούνται σε σκληρό κρεβάτι και να κυκλοφορούν γυμνοί όσο περισσότερο μπορούν.

Ακόμα και ο J. Tweedy το 18ο αι., παρά το γεγονός ότι προτείνει μία ή δύο αφαιμάξεις για την καταπολέμηση της παχυσαρκίας, συνιστά και αύξηση της σωματικής άσκησης προοδευτικά. Επίσης ο J.A. Brillat-Savarin, το 1825, αναφέρει ως αιτίες παχυσαρκίας την έλλειψη σωματικής δραστηριότητας και τις κακές

διατροφικές συνήθειες και προτείνει ένα τρίπτυχο θεραπείας που αποτελείται από σύνεση στη διατροφή (με μια δίαιτα φτωχή σε άμυλο και δημητριακά), μέτρο στον ύπνο και άσκηση με τα πόδια ή πάνω σε άλογο.

Η πρώτη σοβαρή προσπάθεια προτεινόμενης διατροφής, για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, δεν έγινε παρά το 1863 από το William Banting στο έντυπο που εξέδωσε με τίτλο *“Επιστολή προς το Κοινό σχετικά με την Παχυσαρκία”*, πρόδρομο των σημερινών *Guidelines*. Η δίαιτα που πρότεινε ήταν ιδιαίτερα αυστηρή αλλά το έντυπο έγινε ανάρπαστο και επανεκδόθηκε πολλές φορές. Από τις αρχές του 20ου αι. πλήθος άλλων ειδικών πρότειναν, μέσα από τα βιβλία τους, δίαιτες για απώλεια βάρους. Δίαιτες που ελάμβαναν υπόψη τις ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού, όπως του Von Noorden, άλλες φτωχές σε λιπαρά και πλούσιες σε πρωτεΐνες και υδατάνθρακες, ή ακόμη και δίαιτες πλούσιες σε λιπαρά και φτωχές σε υδατάνθρακες, όπως του Ebstein, έκαναν την εμφάνισή τους όλα αυτά τα χρόνια από τα τέλη του 19ου αι. Μέσα στον 20ο αι. όμως, σε βοήθεια των άπειρων προτεινόμενων διαίτων ήρθαν να προστεθούν και άλλες παράμετροι στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Η τροποποίηση συμπεριφοράς αποτελεί πλέον σημαντικό εργαλείο στα χέρια των ιατρών, για τη θεραπευτική προσέγγιση της παχυσαρκίας και κατά δεύτερο λόγο, η φαρμακευτική αγωγή και, σε ειδικές περιπτώσεις, η χειρουργική επέμβαση. Έτσι, λοιπόν, αντίστοιχα, το τρίπτυχο της σύγχρονης ιατρικής για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας αποτελείται από αλλαγή τρόπου διατροφής, σωματική δραστηριότητα και τροποποίηση συμπεριφοράς.

Και αν αυτό που διαφοροποίησε τη θεραπευτική προσέγγιση της παχυσαρκίας μέσα στον 20ο αι. ήταν, κυρίως, η παράμετρος της τροποποίησης συμπεριφοράς, φαίνεται ότι, στην αυγή του 21ου αι., η παράμετρος που επιδέχεται έρευνας και περαιτέρω ανάπτυξης είναι αυτή της φαρμακευτικής αγωγής. Μέχρι σήμερα έχουν κυκλοφορήσει πολλά φάρμακα κατά της παχυσαρκίας, κάποια από τα οποία έχουν ήδη αποσυρθεί. Σε χρήση σήμερα είναι μόνο δύο φάρμακα η Σιμπουτραμίνη, η οποία δεν κυκλοφορεί στην Ελλάδα, και η Ορλιστάτη.

Είναι ένας αναστολέας της γαστρεντερικής λιπάσης και μειώνει κατά 30% την απορρόφηση από το γαστρεντερικό σωλήνα του προσλαμβανόμενου διατροφικού λίπους. Η Ορλιστάτη είναι ένας μη συστηματικά δρών παράγων κατά της παχυσαρκίας, ενώ παράλληλα βοηθάει στη βελτίωση των καρδιαγγειακών παραγόντων κινδύνου και του γλυκαιμικού ελέγχου.

Βέβαια, όπως και κάθε άλλο φάρμακο, η Ορλιστάτη έχει αποτελέσματα όταν συνοδεύεται από ολοκληρωμένη αγωγή που περιλαμβάνει ισορροπημένη μικτή διατροφή, σωματική δραστηριότητα και αλλαγή διατροφικής συμπεριφοράς. Όλα αυτά απαιτούν τη συνεχή συνεργασία του ασθενούς με τον ιατρό, με στόχο όχι τα θεαματικά, βραχυπρόθεσμα και βραχύβια αποτελέσματα αλλά την προοδευτική απώλεια βάρους και τη διατήρησή του.

Πρόληψη: η ειδοποιός διαφορά Σήμερα, όμως, σε αντίθεση με το παρελθόν, η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι άρρηκτα συνδεδεμένη και με την πρόληψη. Είναι φανερό ότι στην αρχαιότητα οι ιατροί και οι κάθε είδους επιστήμονες-θεραπευτές προσπαθούσαν να αντιμετωπίσουν το φαινόμενο όταν αυτό είχε πλέον εμφανιστεί. Δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι δίνονταν οδηγίες ή συμβουλές για να μην εμφανίσει κάποιος παχυσαρκία. Στις μέρες μας αυτό είναι κάτι παραπάνω από απαραίτητο.

Η εκπαίδευση των ασθενών: που είναι ένας από τους βασικότερους παράγοντες της θεραπείας της παχυσαρκίας, αποτελεί και το βασικό παράγοντα της πρόληψης. Η εκπαίδευση γύρω από τα θέματα της φυσιολογίας της διατροφής, της διατροφικής συμπεριφοράς και της σωματικής δραστηριότητας μπορούν να συμβάλουν στην προσαρμογή των συνθηκών της καθημερινότητας σε ένα πιο υγιεινό τρόπο ζωής.

1.2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Είναι αδιαμφισβήτητα γεγονός ότι ο αριθμός των παχύσαρκων συνεχώς αυξάνει. Σε πολλές χώρες μάλιστα η παχυσαρκία αποτελεί ένα σημαντικό πρόβλημα υγείας για μια μεγάλη μερίδα του πληθυσμού τους. Σύμφωνα με τα στοιχεία της Διεθνούς Ομάδας Κρούσης το ποσοστό των παχύσαρκων έχει αυξηθεί δραματικά την τελευταία δεκαετία έτσι ώστε η παχυσαρκία να έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις. Πίνακας 1.



Στον πίνακα που ακολουθεί στην επόμενη σελίδα, γίνεται σαφές, ότι το υπερβάλλον βάρος είναι πρόβλημα που λαμβάνει συνεχώς μεγαλύτερες διαστάσεις. Ο πίνακας έχει ληφθεί κατόπιν δημογραφικών μελετών στις χώρες που αναφέρονται παρακάτω. Πίνακας 2.

Ποσοστό παχύσαρκων Ανδρών και Γυναικών παρατηρούμενο στις αντίστοιχες χρονολογίες⁶

Χώρα	Καθορισμός παχυσαρκίας	Χρόνος	Ηλικία	Ανδρες %	Γυναίκες %
Αγγλία	BMI > 30	1980	16-64	6	8
		1986/7		7	12
		1991		13	15
		1993		13	16
Σουηδία	άνδρες BMI>30 γυναίκες BMI>30	1980/1	16-84	4,9	8,7
		1988/9		5,3	9,1
Φινλανδία	BMI>30	1978/9	20-75	10	10
		1985/7		12	10
		1991/3		14	11
Γερμανία	BMI>30	1985	25-69	15,1	16,5
		1988		14,7	17,2
		1990		17,2	19,3
Ανατολική Γερμανία	BMI>30	1985	25-65	13,7	22,2
		1988		14,7	17,2
		1992		20,52	26,8
Ολλανδία	BMI>30	1987	20-59	6,0	8,5
		1988		6,3	7,6
		1989		6,2	7,4
		1990		7,4	9,0
		1991		7,5	8,8
		1992		7,5	9,3
		1993		7,1	9,1
		1994		8,8	9,4
		1995		8,4	8,3
Η.Π.Α.	BMI>30	1960	20-74	10,0	15,0
		1973		11,6	16,1
		1978		12,0	14,8
		1991		19,7	24,7

Στο ραβδόγραμμα που ακολουθεί δίνονται τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων το έτος 1990 και εκτιμάται το ποσοστό για το έτος 2010. Πίνακας 3



ΓΕΝΙΚΑ

Η παχυσαρκία σήμερα αποτελεί ένα από τα σπουδαιότερα διατροφικά προβλήματα για τις προηγμένες κοινωνίες. Πολλοί παράγοντες φαίνεται ότι συμβάλλουν στην αύξηση της συχνότητας με την οποία εμφανίζεται και πολλοί τύποι θεραπείας έχουν δοκιμαστεί συχνά με απογοητευτικά αποτελέσματα. Έτσι ώστε δίκαια αποτελεί ένα πολύπλοκο πρόβλημα αλλά ταυτόχρονα και μια πρόκληση για όλους όσους ασχολούνται με την υγεία².

1.3. ΟΡΙΣΜΟΣ

Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας παχυσαρκία θεωρείται εκείνη η παθολογική κατάσταση κατά την οποία περίσσεια λίπους ή λιπώδους ιστού εναποτίθεται στον οργανισμό. Συχνά συνδέεται αλλά δεν είναι συνώνυμη με την κατάσταση του αυξημένου σωματικού βάρους, η οποία μπορεί να οφείλεται στην περίσσεια άλλων συστατικών όπως νερού, μυών ή παρεγχυματικών οργάνων³.

1.4. ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΟΛΙΚΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ

Όπως γίνεται εύκολα αντιληπτό, αν θέλει κανείς να δει το πρόβλημα “παχυσαρκία” σε βάθος, μόνο με τον προσδιορισμό του σωματικού λίπους μπορεί να το επιτύχει. Ο απλός προσδιορισμός του σωματικού βάρους (Σ.Β.), δεν μπορεί να διακρίνει αν το υπέρβαρο ενός ατόμου οφείλεται σε αύξηση του λιπώδους ή του μυϊκού ιστού. Οι συνήθως χρησιμοποιούμενοι μέθοδοι του ολικού σωματικού λίπους είναι:

1.4.1. ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΥΚΝΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ

Απαιτείται ζύγισμα του ατόμου στον αέρα και επανάληψη της ζύγισής του μέσα σε νερό και σε κατάσταση πλήρους εκπνοής. Με τις δύο αυτές ζυγίσεις και με μικρές διορθώσεις ως προς τον υπολοιπόμενο στους πνεύμονες όγκο αέρα, υπολογίζεται το ποσοστό του σωματικού λίπους με την βοήθεια της εξίσωσης του Siri ως εξής:

$$B/P = B \cdot X / 1,1 + X / 0,9$$

όπου:

B= βάρος στον αέρα

P= βάρος στο νερό

(1,1 είναι η πυκνότητα της άλιπης μάζας του σώματος

0,9 είναι η πυκνότητα του λιπώδους ιστού).

Η μέτρηση της πυκνότητας σώματος είναι η παλαιότερη αλλά και η πιο ακριβής μέθοδος προσδιορισμού του λιπώδους ιστού. Δυστυχώς είναι πολύ δύσκολη η εφαρμογή της και όλα τα άτομα δεν έχουν τη δυνατότητα να υποβληθούν σε αυτήν.

1.4.2. ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΑ ΑΕΡΙΑ

{Κρύπτον, Ξένον, Διάλυση ισοτόπων υδρογόνου (Δευτέριο, Τρίτιο), 40K}

Πρόκειται για ακριβείς μεθόδους προσδιορισμού του σωματικού λίπους αλλά όχι ακριβέστερες από την πυκνομετρία. Μειονέκτημα είναι το μεγάλο κόστος και η ανάγκη ύπαρξης ειδικού εξοπλισμού. Αυτοί είναι οι λόγοι που χρησιμοποιείται ελάχιστα σήμερα και μόνο για ερευνητικούς σκοπούς.

1.4.3. ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΔΙΠΛΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΑΚΤΙΝΩΝ Χ

Επιτρέπει τον προσδιορισμό του ολικού σωματικού λίπους αλλά και την κατά περιοχές εντόπισή του με αρκετά μεγάλη ακρίβεια ειδικά όταν χρησιμοποιούνται συσκευές προηγμένης τεχνολογίας⁴. Σε σύγκριση με την υδροπυκνομέτρία η μέθοδος αυτή έχει μεγαλύτερη ακρίβεια για την μέτρηση του ολικού λίπους με ποσοστό σφάλματος 4%⁵.

1.4.4. ΒΙΟΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΙΣΤΩΝ

Είναι μια πολύ απλή, ανώδυνη, αναιμακτική και ταχεία μέθοδος προσδιορισμού του σωματικού λίπους. Το κόστος του οργάνου μέτρησης είναι χαμηλό και το κόστος ανά εξέταση πρακτικά μηδαμινό. Η ακρίβεια της μεθόδου δεν είναι πολύ μεγάλη αλλά είναι χρησιμότερη όταν εφαρμόζεται στο ίδιο άτομο κατά τη διάρκεια

θεραπείας. Θεωρητικά με την βιοηλεκτρική αντίσταση των ιστών προσδιορίζεται η ποσότητα του νερού και μέσω αυτής επαγωγικά η ποσότητα λίπους ⁴.

1.4.5. ΜΕΤΡΗΣΗ ΔΕΡΜΑΤΙΚΩΝ ΠΤΥΧΩΝ

Η αναλογία λίπους στο σώμα μπορεί να υπολογισθεί με την μέτρηση του πάχους μια πτυχής δέρματος σε 4 σημεία του σώματος. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιείται ευρύτατα στην κλινική πράξη.

Τα ακόλουθα πάχη πτυχών δέρματος μετριοούνται πιάνοντας μια πτυχή δέρματος και μετρώντας το πλάτος της με ένα παχυμετρικό διαβήτη (εικ.). Η μέθοδος αυτή είναι αντικειμενική αφού προσδιορίζει επακριβώς το υποδόριο λίπος που αποτελεί και μεγαλύτερο ποσοστό του συνολικού σωματικού λίπους. Επιπλέον δίνει χρησιμότερες πληροφορίες για την κατανομή του.



Εικ. 1: Μέτρηση του πάχους της δερματικής πτυχής με παχυμετρικό διαβήτη

Τα συνηθέστερα σημεία μέτρησης των δερματικών πτυχών είναι:

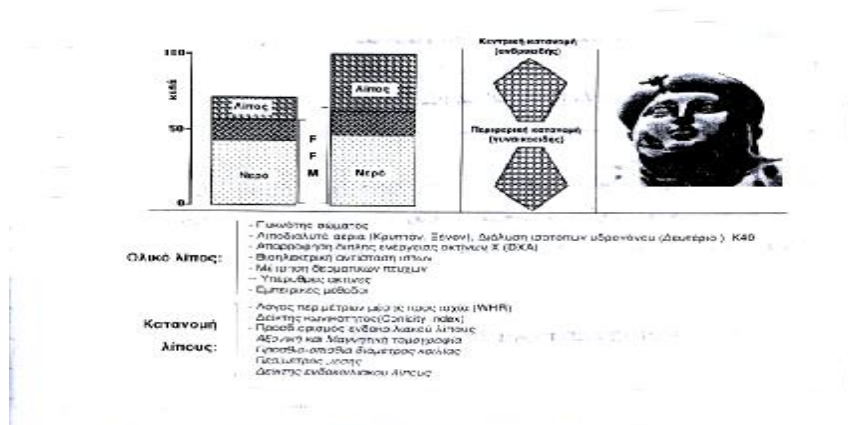
- Ø Η δερματική πτυχή του δεκαφάλου μπροστά από τον βραχίονα στην μέση της απόστασης μεταξύ του αγκώνα και ώμου.
- Ø Η δερματική πτυχή του τρικεφάλου πάνω από το πίσω μέρος του βραχίονα στη μέση της απόστασης μεταξύ αγκώνα – ώμου.
- Ø Ωμοπλατιαία δερματική πτυχή κάτω από το κάτω άκρο της ωμοπλάτης.
- Ø Υπέρ λαγόνιος δερματική πτυχή πάνω από την κορυφή του λαγονίου οστού⁶.

Από τα αθροίσματα των 4 δερματικών πτυχών μπορούμε με τις εξισώσεις των Dermin να υπολογίσουμε το σωματικό λίπος ως εξής:

Για γυναίκες	
Έως 30 ετών	Σωματικό λίπος=3.5457 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.50123}
30 – 39 ετών	Σωματικό λίπος=5.4152 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.41359}
40 – 49 ετών	Σωματικό λίπος=7.0910 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.36923}
Άνω των 49 ετών	Σωματικό λίπος=7.7532 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.36561}
Για άνδρες	
Έως 30 ετών	Σωματικό λίπος= 1.6839 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.59858}
30 - 39 ετών	Σωματικό λίπος= 3.3357 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.46591}
40 - 49 ετών	Σωματικό λίπος= 2.8186 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.53825}
Άνω των 49 ετών	Σωματικό λίπος= 2.7257 X άθροισμα πτυχών (mm) ^{0.56366}

1.5. ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΤΟΥ ΣΥΝΟΛΙΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ

Έχει αποδεχθεί σχεδόν το σύνολο των μεταβολικών καρδιοαγγειακών, ορμονικών και ηπατικών επιπλοκών της παχυσαρκίας παρατηρείται όταν υπάρχει αύξηση του ενδοκοιλιακού λίπους. Το λίπος αυτό είναι λιπολυτικά περισσότερο ευαίσθητο και έτσι υπερφορτίζει την πυλαία φλέβα με μεγάλα ποσά μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων τα οποία ευθύνονται για την εμφάνιση υπερσουλιναιμίας και ισουλινοαντοχής, υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και στεατοηπατίτιδας.



Εικ. 2: Προσδιορισμός σωματικού λίπους και της κατανομής του.

Όταν το λίπος εντοπίζεται στο επάνω μέρος του σώματος, τότε συνήθως είναι αυξημένο και το ενδοκοιλιακό λίπος χωρίς όμως αυτό να είναι απαραίτητο. Στην γυναικοειδή κατανομή οι κίνδυνοι για καρδιαγγειακά είναι μηδαμινή. Αντίθετα, στην κεντρική κατανομή όταν το λίπος είναι υποδόριο υπάρχουν κίνδυνοι άλλα όχι πολύ μεγάλοι αλλά το πρόβλημα είναι όταν το λίπος εντοπίζεται ενδοκοιλιακά οπότε οι κίνδυνοι υπερδιπλασιάζονται.

Ένας πολύ χρήσιμος δείκτης που χρησιμοποιείται είναι ο λόγος «*Περιμέτρου μέσης προς περίμετρο γοφών*», που συχνά αναφέρεται ως WHR (Waist to Hip Ratio).

$$\text{WHR} = \frac{\text{Περίμετρος μέσης}}{\text{Περίμετρο γοφών}}$$

Η παρακάτω κατηγοριοποίηση συνδέει το δείκτη με τον κίνδυνο ανάπτυξης ασθένειας που σχετίζονται με την παχυσαρκία⁷.

Αυξημένος Κίνδυνος	
Άνδρες	WHR > 1.0
Γυναίκες	WHR > 0,85

Βέβαια ο υπολογισμός WHR παρουσιάζει ορισμένες δυσκολίες διότι υπάρχουν βιβλιογραφικά διαφορετικές απόψεις όσο αφορά των καθορισμό των σημείων μέτρησης.

1.6. ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ

Πρόσθιο – οπίσθιο διάμετρος κοιλίας: Όσο μεγαλύτερη είναι η διάμετρος της κοιλίας σε ύπτια θέση τόσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του ενδοκοιλιακού λίπους. Όταν το λίπος είναι υποδόριο η κοιλιά απλώνει στη θέση αυτή αντίθετα όταν είναι αυξημένο το ενδοκοιλιακό λίπος ή κοιλιά παίρνει το βατραχοειδές σχήμα που είναι συνηθισμένο στους άνδρες.

ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΛΙΠΟΥΣ	
Άνδρες	(0,37 X Διαμετρος κοιλίας σε cm) - 4,85/λιτρα
Γυναίκες	(0,731 X Διαμετρος κοιλίας σε cm) - 11,5/λιτρα
Λίτρα X 0,923 = Κιλά	

1.7. ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Η απλούστερη και συχνότερα χρησιμοποιούμενη μέθοδος για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος ο οποίος είναι παγκόσμιος αποδεκτός για την κατηγοριοποίηση του σωματικού βάρους⁸.

$$\text{Δ.Σ.Μ.} = \frac{\text{Σωματικό Βάρος (kg)}}{\text{Ύψος}^2 \quad (\text{m})}$$

Το **I.O.T.F. (International Obesity Task Force)**, μια ομάδα εργασίας για την παχυσαρκία που δημιουργήθηκε από την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας τόνισε ότι δεν πρέπει να γίνονται πλέον διακρίσεις μεταξύ υπέρβαρων και παχύσαρκων αλλά θα πρέπει να αναγνωρίζεται πλέον ο βαθμός παχυσαρκίας βάση του Δ.Σ.Μ. σύμφωνα με τον παρακάτω πίνακα:

Κατηγοριοποίηση σύμφωνα με I.O.T.F.	Δ.Σ.Μ.	Κίνδυνος για υγεία βάση Δ.Σ.Μ.	Κίνδυνος λόγος συνύπαρξης και άλλων παραγόντων
Ελλιποβαρείς	$\leq 18,5$	Χαμηλός	Μέτριος
Φυσιολογικού Βάρους	25 – 30	Ελάχιστος	Χαμηλός
Παχυσαρκία 1 ^{ου} Βαθμού	30 – 35	Μέτριος	Υψηλός
Παχυσαρκία 2 ^{ου} Βαθμού	35 – 40	Υψηλός	Πολύ Υψηλός
Παχυσαρκία 3 ^{ου} Βαθμού	≥ 40	Πολύ Υψηλός	Πολύ Υψηλός

1.8. ΣΤΟΙΧΕΙΩΔΕΙΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Στις υποχρεωτικές εξετάσεις για την παχυσαρκία, σύμφωνα με την **Γερμανική Εταιρεία Παχυσαρκίας** συμπεριλαμβάνονται εκτός από τον υπολογισμό του Δ.Μ.Σ. και του καθορισμού του λόγου της περιμέτρου της μέσης προς την περίμετρο των γοφών (WHR), το λιπιδαιμικό προφίλ (χοληστερίνη, HDL, και LDL, τριγλυκερίδια), η δοκιμή αντοχής στη γλυκόζη, η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και ο προσδιορισμός του ουρικού οξέος και της βασικής έκκρισης της TSH. Σε περίπτωση θετικών ευρημάτων ή ενοχλημάτων του ασθενούς η διαγνωστική διαδικασία επεκτείνεται.

Η προσεκτική λήψη ιστορικού: *οικογενειακού, ψυχολογικού και κοινωνικού* αποτελεί μείζονος χρησιμότητα εργαλείο για τον προγραμματισμό της θεραπείας⁹.

2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

ΓΕΝΙΚΑ

Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη ασθένεια που αναπτύσσεται με την συμμετοχή πολυάριθμων παραγόντων συμπεριλαμβανομένων των γενετικών, των κοινωνικών, των συμπεριφορικών, μεταβολικών, περιβαλλοντικών, ψυχολογικών και νευροενδοκρινικών επιρροών¹². Η παχυσαρκία είναι όμως η νόσος του ενεργειακού ισοζυγίου. Για να παχύνει δηλ. ένας άνθρωπος, θα πρέπει απαραίτητα να πάρει περισσότερη ενέργεια από αυτή που καταναλώνει. Οι διάφορες αιτίες που αναφέρθηκαν παραπάνω επιδρούν είτε μειώνοντας τις καύσεις, είτε αυξάνοντας πάνω από το φυσιολογικό την επιθυμία για φαγητό, είτε τέλος δημιουργώντας εκλεκτικές γευστικές επιθυμίες προς τροφές που ευνοούν την αύξηση του σωματικού βάρους όπως είναι κυρίως τα λιπαρά και λιγότερο η ζάχαρη⁴

Η διαταραχή του ενεργειακού ισοζυγίου έχει ως αποτέλεσμα τη μεταβολή του σωματικού βάρους



Μεταβολές στα αποθέματα ενέργειας = Προσλαμβανόμενη ενέργεια - Δαπανούμενη ενέργεια

2.1. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Προσπαθώντας να διαλευκάνουμε την αιτιολογία της παχυσαρκίας θα ήταν σκόπιμο να αναφερθούμε εξ αρχής ότι η αιτία που οδηγεί στην εκδήλωση της παχυσαρκίας δεν είναι μία αλλά πολλές, ακόμη και για το ίδιο το άτομο, έτσι ώστε τις περισσότερες φορές δρουν συνεπικουρικά για την εκδήλωσή της.

Στην βιβλιογραφία αναφέρονται διάφοροι τρόποι ταξινόμησης των αιτιών.

2.2. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Α΄

2.2.1. ΠΡΩΤΟΠΑΘΗΣ

Στην περίπτωση της εκδήλωσης της πρωτοπαθούς παχυσαρκίας δεν υπάρχει κάποιο νόσημα, τουλάχιστον γνωστό μέχρι σήμερα, που να προδιαθέτει στην αύξηση του σωματικού βάρους. Έχουν ωστόσο βρεθεί πολλές χημικές διαφορές μεταξύ υπέρβαρων και αδύνατων ατόμων, κυρίως όσον αφορά τη λειτουργία ενός εγκεφαλικού σχηματισμού, του υποθαλάμου, που ρυθμίζει την όρεξη και τον κορεσμό, όπως και διάφορες ορμόνες που παράγονται στο γαστρεντερικό.

2.2.2. ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΗΣ

Στην περίπτωση αυτή η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα κληρονομικών ή ενδοκρινικών νόσων. Στη δευτεροπαθή μορφή περιλαμβάνονται περιπτώσεις με μειωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος που έχει ως αποτέλεσμα την μείωση των καύσεων και επομένως την αύξηση του σωματικού βάρους. Χαμηλή δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος παρατηρείται:

2.2.1.1. ΔΙΑΙΤΑ ΠΛΟΥΣΙΑ ΣΕ ΛΙΠΗ

Όταν ο άνθρωπος καταναλώνει υπερβολικές ποσότητες λιπαρών τροφών, δεν παχαίνει μόνο γιατί παίρνει πολλές θερμίδες αλλά γιατί λόγω της αύξησης του λιπώδους ιστού μειώνονται οι καύσεις του οργανισμού διότι ο λιπώδης ιστός είναι ανενεργός δηλαδή δεν επιτελούνται σε αυτόν μεταβολικές διαδικασίες.

2.2.1.2. ΝΗΣΤΕΙΑ

Πολλά άτομα στην προσπάθεια τους να μην παχύνουν, καταναλώνουν μακροπρόθεσμα πολύ μικρές ποσότητες τροφής, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση καύσεων. Έτσι μόλις αρχίζουν να τρώνε έστω και κανονικά, το σωματικό τους βάρος αυξάνει πολύ πιο εύκολα από ότι θα δικαιολογούσε η πρόσληψη τροφής.

2.2.1.3. ΚΛΗΡΟΝΟΜΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Έχει αποδειχθεί πειραματικά ότι ένα ποσοστό ατόμων με παχύσαρκους γονείς εμφανίζει μειωμένες καύσεις ακόμη και πριν παχύνει. Σε αυτές τις περιπτώσεις κανόνας είναι η εκδήλωση της παχυσαρκίας εκτός και αν με κατάλληλη εκπαίδευση κατορθώσουν, ελαττώσουν την ποσότητα προσλαμβανόμενης τροφής.

2.2.1.4. ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΚΟΡΤΙΖΟΝΗΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Είναι γνωστό ότι άτομα με μακροχρόνια θεραπεία κορτιζόνης αυξάνουν πολύ συχνά το βάρος τους. Αυτός βέβαια δεν πρέπει να είναι ο λόγος για διακοπή της θεραπείας αντίθετα τα άτομα αυτά θα πρέπει να συμμορφωθούν ώστε να αποφύγουν την εκδήλωση της παχυσαρκίας.

Αύξηση της κορτιζόνης όμως εμφανίζεται και σε παθήσεις των επινεφριδίων. Αν και είναι πολύ σπάνιες, τα άτομα με την εκδήλωση τέτοιων παθήσεων θα πρέπει να ζητήσουν την βοήθεια γιατρού όταν δουν ένα στρόγγυλο πρόσωπο με υπερβολικά παχιά και κόκκινα μάγουλα και δυσανάλογη παχιά κοιλιά σε σχέση με τα πόδια.

2.2.1.5. ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

Οι παθήσεις του θυρεοειδούς σαν μοναδική αιτία παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά σπάνιες. Συνήθως ευνοούν μικρές μόνο μεταβολές του σωματικού βάρους (2-10 κιλά) και δεν είναι πρακτικά ποτέ αποκλειστικές αιτίες παχυσαρκίας. Αλλά πολύ συχνά, στην κλινική πράξη, βλέπουμε άτομα με υπολειτουργία του θυρεοειδούς που θα έπρεπε να παχαίνουν, να χάνουν βάρος λόγω της μεγάλης μείωσης της όρεξής τους από την νόσο.

Αλλά και άτομα με υπερλειτουργία του θυρεοειδούς που θα έπρεπε να χάνουν πολύ βάρος λόγω των αυξημένων καύσεων, χάνουν ελάχιστο ή και καθόλου λόγω της πολυφαγίας που παρουσιάζουν και η οποία αντισταθμίζει τον υπερμεταβολισμό τους. Το πρόβλημα βάρους για αυτούς αρχίζει από τη στιγμή που θα αρχίσουν την θεραπεία για τον υπερθυρεοειδισμό. Τα φάρμακα μειώνουν τις αυξημένες καύσεις οπότε αν δεν μειωθεί ταυτόχρονα και η πρόσληψη της τροφής το αποτέλεσμα θα είναι η αύξηση του σωματικού βάρους.

Εκείνο που έχει ίσως τη μεγαλύτερη σημασία όσο αφορά τη σχέση θυρεοειδούς – παχυσαρκίας, είναι οι αποκλίσεις των θυρεοειδικών ορμονών στα φυσιολογικά πλαίσια, χωρίς δηλαδή την ύπαρξη νόσου. Έχει βρεθεί ότι όσο υψηλότερη είναι η τιμή μιας ορμόνης του θυρεοειδούς που λέγεται τριιωδοθυρονίνη (T3), τόσο περισσότερες είναι οι καύσεις του συγκεκριμένου ατόμου. Μπορεί οι διαφορές αυτές να είναι μικρές σε ημερήσια βάση, αλλά αν δούμε το φαινόμενο μακροχρόνια και αθροιστικά τότε μπορεί να φτάσουμε ακόμη και σε μεγάλες αποκλίσεις του σωματικού βάρους. Να τονιστεί εδώ ότι οι λιπαρές τροφές μειώνουν την παραγωγή της T3 ενώ οι υδατανθρακούχες την αυξάνουν.

2.2.1.6. ΥΨΗΛΗ ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ

Στα θερμά κλίματα οι ανάγκες για θερμίδες είναι μειωμένες και επομένως οι ανάγκες για τροφή. Αυτός βέβαια είναι ένας σοφός μηχανισμός της φύσης για να αποφευχθεί η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος που επιτυγχάνεται με την παραγωγή ενέργειας από τον μεταβολισμό των τροφών. Καθίσταται σαφές λοιπόν ότι όταν υπάρχουν επεισόδια πολυφαγίας το καλοκαίρι το επακόλουθο είναι ευκολότερη αύξηση του βάρους και δυσκολότερη προσαρμογή του οργανισμού στη ζέστη.

2.2.1.7. ΓΑΛΟΥΧΙΑ

Κατά τον θηλασμό, οι καύσεις της γυναίκας μειώνονται. Αυτό γίνεται για να εξοικονομηθεί ενέργεια η οποία μέσω του μαστού και του μητρικού γάλακτος θα θρέψει το παιδί. Η πληροφόρηση της μητέρας σε αυτό το στάδιο θα την βοηθήσει να χάσει το περιττό βάρος της εγκυμοσύνης αρκεί να συμμορφωθεί και να μην καταφεύγει σε διαιτητικές υπερβολές.

2.3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Β΄

2.3.1. ΣΥΓΓΕΝΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η επίδραση της κληρονομικότητας στην εμφάνιση ή όχι της παχυσαρκίας είναι σήμερα αναμφισβήτητη. Αμερικάνικες έρευνες σε υιοθετημένα παιδιά, στα

οποία εφαρμόστηκε αυξημένη ή μειωμένη θερμιδική πρόσληψη¹⁴ και μελέτες σε διδύμους¹⁵ έχουν δείξει την σημαντική συμβολή των γενετικών παραγόντων στην ρύθμιση του σωματικού βάρους του ανθρώπου. Ποιο συγκεκριμένα η έρευνα έδειξε ότι τα υιοθετημένα παιδιά μεγαλώνοντας αποκτούσαν πιο συχνά τα χαρακτηριστικά σωματικού βάρους των φυσικών τους γονέων παρά των θετών με τους οποίους μεγάλωναν και συνεπώς αποκτούσαν τις ίδιες διατροφικές συνήθειες. Όσον αφορά τους διδύμους η έρευνα έδειξε όταν οι δίδυμοι είναι μονογενείς δηλαδή προέρχονται από ένα ωάριο και επομένως είναι ακριβώς ίδιοι, εφόσον ένας από τους δύο παχύνει θα παχύνει και ο άλλος με πιθανότητα 81%. Αντίθετα αν οι δίδυμοι προέρχονται από διαφορετικό ωάριο τότε η πιθανότητα να έχουν τον ίδιο σωματότυπο είναι 42%.

2.3.1.1. ΛΕΠΤΙΝΗ

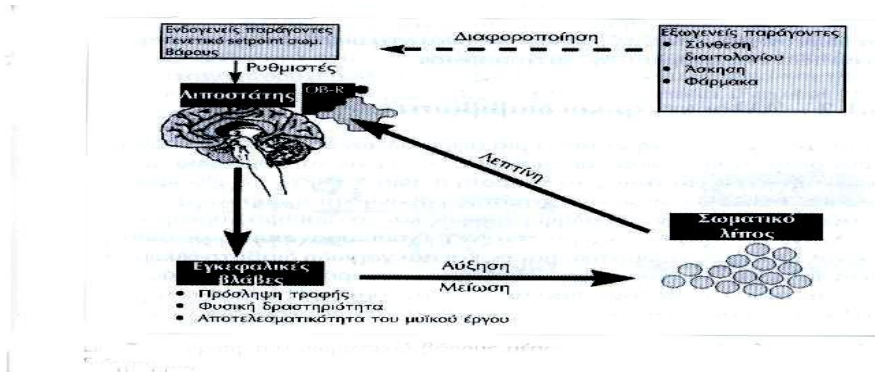
Αμερικανικές έρευνες πέτυχαν να απομονώσουν τόσο σε ποντίκια όσο και στον άνθρωπο ένα γονίδιο, του οποίου η πρωτεΐνη είναι υπεύθυνη για την επικοινωνία του λιπώδους ιστού του σώματος με τον κεντρικό ρυθμιστικό σύστημα όρεξης το οποίο εντοπίζεται στον υποθάλαμο¹⁶. Το γονίδιο αυτό ονομάστηκε *ob* (*obesity*), κωδικοποιεί μια *ob* πρωτεΐνη (λεπτίνη), η οποία μέσω της κυκλοφορίας σηματοδοτεί την κατάσταση των λιποαποθηκών στον εγκέφαλο. Η παραγωγή της λεπτίνης και η συγκέντρωσή της στο αίμα είναι ευθέως ανάλογη της ποσότητας του σωματικού λίπους¹⁷.

Στην κοινή ανθρώπινη παχυσαρκία, η διαταραχή στην δράση της λεπτίνης που υπεραφθονεί στην κυκλοφορία βρίσκεται είτε στην ενδοκυττάρια διαβίβαση του συστήματος της λεπτίνης είτε στην ελαττωματική μεταφορά της δια του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στους υποθαλαμικούς ρυθμιστικούς σταθμούς της όρεξης.

Σύμφωνα με μια μελέτη του Liebel¹⁷ ο βασικός μεταβολισμός του σώματος αυξάνεται μετά από μια αύξηση του Σ.Β. και μειώνεται μετά από ελάττωσή του. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την ισχυρή τάση επαναφοράς στα αρχικά επίπεδα του βάρους που έχει χαθεί. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες πιθανοί παράγοντες που καθορίζουν το ενεργειακό ισοζύγιο και το ποσό του σωματικού λίπους είναι η πρόσληψη τροφής και η φυσική δραστηριότητα. Το θεωρητικό υπαρκτό γενετικό

έναυσμα στο ρυθμιστικό κύκλο σωματικού λίπους – λεπτίνης, (Εικ3), επηρεάζεται από διάφορους εξωγενείς παράγοντες. Σε αυτούς περιλαμβάνονται:

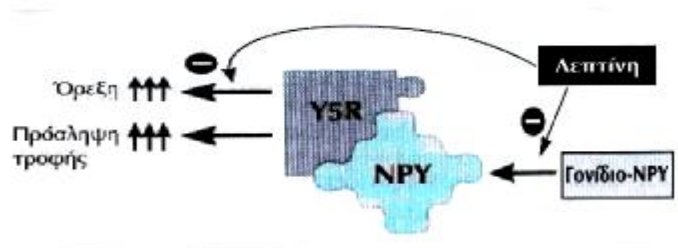
- Ø Η σύνθεση διαιτολογίου
- Ø Η φυσική δραστηριότητα
- Ø Φάρμακα
- Ø Εγκεφαλικές βλάβες



Εικ. 3: Ρύθμιση του σωματικού βάρους μέσω της λεπτίνης.

2.3.1.2. ΑΛΛΟΙ ΚΕΝΤΡΙΚΟΙ ΔΙΑΒΙΒΑΣΤΕΣ

Εκτός από τη λεπτίνη υπάρχει μια σειρά άλλων διαβιβαστών που παίζουν το ρόλο στη ρύθμιση του αισθήματος πείνας και κορεσμού. Διάφορα νευροπεπίδια όπως το νευροπεπίδιο Υ (NPY), το *lucagon-like peptide - 1*, η μελανοτρόπος ορμόνη και η ουροκορτίνη επηρεάζουν επίσης την πρόσληψη τροφής και το αίσθημα κορεσμού. Υψηλά επίπεδα στο αίμα του NPY έχουν συσχετισθεί με αίσθημα πείνας, αυξημένο σωματικό βάρος και σακχαρώδη διαβήτη¹⁸. Το νευροπεπίδιο Υ είναι ο ισχυρότερος γνωστός διαβιβαστής στον υποθάλαμο που αυξάνει την όρεξη. Η δράση αυτή προκαλείται πιθανότατα από τον υπότυπο Y5, του υποδοχέα NPY. Η λεπτίνη αναστέλλει την έκκριση και τη δράση του NPY ανταγωνιζόμενη έτσι την προκαλούμενη από τον NPY πρόσληψη τροφής (εικόνα 4).



Εικ. 4: Δράση της λεπτίνης στην έκφραση και δράση του NPY

2.3.1.3. ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΒΑΣΗ ΤΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ

Υπάρχει η υπόθεση ότι η γενετικά καθορισμένες διαταραχές της συμπεριφοράς πιθανώς να αποτελούν αίτια αυξημένου σωματικού βάρους. Σύμφωνα με την υπόθεση αυτή μία διαταραχή στο μεταβολισμό της σεροτονίνης αποτελεί πιθανό αίτιο.

2.3.2. ΕΠΙΚΤΗΤΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Είναι η παχυσαρκία που εμφανίζεται σε άτομα χωρίς κληρονομικές καταβολές για τη νόσο. Μελέτες σε μεγάλα τμήματα πληθυσμών έχουν δείξει ότι η επίδραση του περιβάλλοντος είναι πιο ισχυρή ακόμη και της κληρονομικότητας. Η δύναμη αυτή αναφέρεται όχι μόνο στη δημιουργία ή αποτροπή εμφάνισης παχυσαρκίας σε άτομα χωρίς γονιδιακό υπόστρωμα αλλά και σε αυτά ακόμα με ισχυρές κληρονομικές καταβολές. Τα παρακάτω παραδείγματα ενισχύουν την άποψη αυτή:

A. Η ύπαρξη παχύσαρκης μητέρας σε υπέρβαρα άτομα είναι πιο συχνή από την ύπαρξη παχύσαρκου πατέρα. Αυτό βέβαια δεν σημαίνει μεταδίδεται από τη μητέρα αλλά ότι αυτή είναι υπεύθυνη για το διατροφικό περιβάλλον της οικογένειας στο οποίο τα παιδιά γεννιούνται, μεγαλώνουν και αποκτούν τις διαιτητικές συνήθειες που ευνοούν την αύξηση του σωματικού βάρους.

B. Τα σκυλιά που ανήκουν σε άτομα φυσιολογικού βάρους είναι παχύσαρκα σε ποσοστό 25% ενώ σκυλιά που ανήκουν σε παχύσαρκα άτομα είναι παχύσαρκα σε ποσοστό 56%. Από το παράδειγμα φαίνεται ολοκάθαρα η δύναμη της επίδρασης του περιβάλλοντος η οποία επηρεάζει ακόμη και τα ζώα.

2.4. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ Γ'

2.4.1. ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Είναι το σύνολο των περιπτώσεων με παθολογικά μειωμένες καύσεις ή με παθολογικά αυξημένη επιθυμία για λήψη τροφής ή με αδυναμία εμφάνισης κορεσμού της πείνας μετά από λήψη φυσιολογικής ποσότητας τροφής.

2.4.2. ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Είναι σήμερα γνωστό ότι άτομα χαμηλού κοινωνικού – οικονομικού και μορφωτικού επιπέδου εμφανίζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό βαριά παχυσαρκία. Αλλά και άτομα με έντονη κοινωνική ζωή είναι συχνά υπέρβαρα και μάλιστα εμφανίζουν σωρεία άλλων διατροφικών νόσων αφού κάθε κοινωνική εκδήλωση αρχίζει και τελειώνει με γεύμα.

2.4.3. ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Τα ψυχολογικά προβλήματα των υπέρβαρων ατόμων είναι συχνά και πολλά, πολλές φορές δε είναι και καθοριστικά για όλες τις εκδηλώσεις της ζωής (οικογενειακές, επαγγελματικές, κοινωνικές, προσωπικές). Εκείνο που είναι δύσκολο να απαντηθεί είναι το αν οι ψυχολογικές διαταραχές προκάλεσαν την παχυσαρκία ή η παχυσαρκία αυτές. Στο πίνακα που ακολουθεί φαίνονται οι συνιστώσες της ανθρώπινης διατροφικής συμπεριφοράς.



Εικ. 5: Συνιστώσες της ανθρώπινης διατροφικής συμπεριφοράς

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ: ένα Σημαντικό Πρόβλημα Υγείας

Ασθένειες Αναπνευστικού

Μηχανικοί παράγοντες που σχετίζονται με το υπερβάλλον λίπος, μπορούν να οδηγήσουν σε περιορισμό της λειτουργίας των πνευμόνων. Μόνιμη, σοβαρού βαθμού κατάσταση παχυσαρκίας προκαλεί τη γνωστή «άπνοια του ύπνου» με υποξαιμία και υπερκαπνία, που μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική υπέρταση.

Εγκεφαλικό Επεισόδιο

Στοιχεία από την μελέτη Framingham αποδεικνύουν ότι υπάρχει αυξημένη πιθανότητα εγκεφαλικού στις γυναίκες με υπερβάλλον βάρος.

Ασθένειες Χοληδόχου Κύστης

Υψηλή θνησιμότητα από ασθένειες του πεπτικού συστήματος, κυρίως σχετιζόμενες με την χοληδόχο κύστη, συνδέεται άμεσα με το υπερβάλλον βάρος. Η ανάγκη της χειρουργικής επέμβασης για την αφαίρεση της προσβλημένης χοληδόχου κύστης είναι πιο συχνή στους ανθρώπους με υπερβάλλον βάρος.

Καρδιαγγειακοί Παράγοντες Κινδύνου

Στοιχεία από τη μελέτη Framingham δείχνουν ότι όσο μεγαλύτερο το διάστημα παρακολούθησης των ασθενών τόσο πιο ισχυρή γίνεται η σύνδεση υπερβάλλοντος βάρους και θνησιμότητας. Αυτή η μελέτη, αλλά και άλλες δείχνουν καθαρά την σχέση μεταξύ υπερβάλλοντος βάρους για μεγάλο χρονικό διάστημα και καρδιαγγειακών παθήσεων.

Ορμονικές Διαταραχές

Μειωμένα επίπεδα τεστοστερόνης και αυξημένα επίπεδα οιστραδιόλης και οιστρονής παρατηρούνται στους άνδρες με υπερβάλλον βάρος.

Οι γυναίκες με υπερβάλλον βάρος παρουσιάζουν ανωμαλίες στην εμμηνόρρυσία πολύ πιο συχνά απ' ό,τι γυναίκες με φυσιολογικό βάρος.

Οστεοαρθρίτιδα

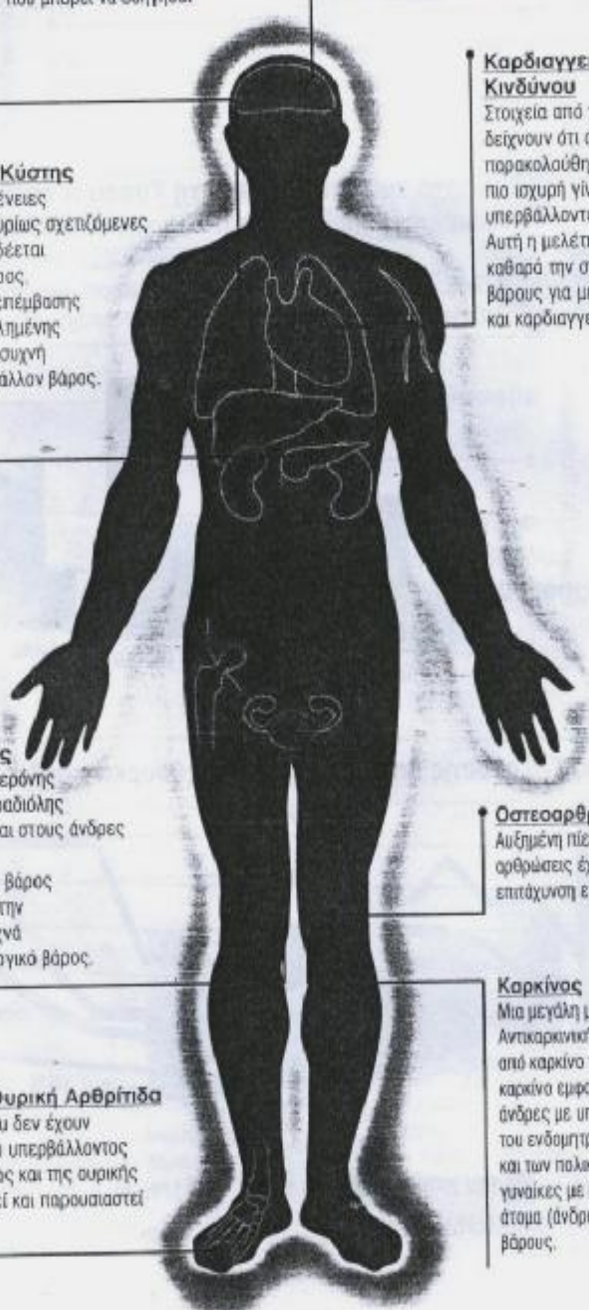
Αυξημένη πίεση στις «φορτωμένες» αρθρώσεις έχει σαν αποτέλεσμα την επιτάχυνση εκφυλιστικών ασθενειών.

Υπερουριχαιμία και Ουρική Αρθρίτιδα

Μέσα από μηχανισμούς που δεν έχουν διασαφηνιστεί, η σχέση του υπερβάλλοντος βάρους της υπερουριχαιμίας και της ουρικής αρθρίτιδας έχει καταγραφεί και παρουσιαστεί σε πολλές μελέτες.

Καρκίνος

Μια μεγάλη μελέτη από την Αμερικανική Αντικαρκινική Εταιρεία έδειξε ότι ο θάνατος από καρκίνο του προστάτη ή από ορθοκολικό καρκίνο εμφανίζεται πολύ συχνότερα στους άνδρες με υπερβάλλον βάρος, ενώ ο καρκίνος του ενδομητρίου, της μήτρας, του τραχήλου, και των πνευμόνων εμφανίζεται συχνότερα στις γυναίκες με υπερβάλλον βάρος απ' ό,τι στα άτομα (άνδρες και γυναίκες) φυσιολογικού βάρους.



3. ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ ΣΥΝΔΕΟΜΕΝΕΣ ΜΕ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

ΓΕΝΙΚΑ

Πέρα από παράγοντες αισθητικούς και κοινωνικούς η παχυσαρκία αποτελεί κίνδυνο για τη ζωή. Καλά τεκμηριωμένες μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει μια αύξηση της θνητότητας που είναι ανάλογη με την παχυσαρκία και το μέγεθος της παχυσαρκίας. Ο κίνδυνος θανάτου διπλασιάζεται όταν η αύξηση του βάρους φτάσει το 50% του αναμενόμενου για το φύλο και το ύψος του ασθενή²⁰.

3.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

3.1.1. ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ

Η σχέση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Σ.Δ.τ. 2) και παχυσαρκίας είναι επιδημιολογικά προφανής. Σειρά επιδημιολογικών μελετών παρουσιάζει αυξημένη εμφάνιση του Σ.Δ.τ. 2 μεταξύ των παχύσαρκων. Εξάλλου το μέγιστο ποσοστό των διαβητικών με Σ.Δ.τ. 2 (80% περίπου), είναι παχύσαρκοι.

Εντούτοις ο παθογενετικός μηχανισμός που επιφέρει αυξημένη συσχέτιση δεν είναι γνωστός. Η περιγραφή του μεταβολικού συνδρόμου ή συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη προσέφερε στοιχεία για την κατανόηση της αυξημένης συσχέτισης, αλλά η ακριβής μηχανισμοί δεν είναι επί του παρόντος πλήρως διευκρινισμένοι.

Συγκεκριμένα η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί το β' κύτταρο σε υπερέκκριση ινσουλίνης. Αυτό συμβαίνει διότι η αρχική έκκριση ινσουλίνης, που αντιστοιχεί σε ένα συγκεκριμένο ποσό γλυκόζης, δεν επιτυγχάνει την πλήρη απόσυρση από τον κυκλοφορία της γλυκόζης αυτής λόγω της υφιστάμενης αντίστασης στην ινσουλίνη. Κατόπιν αυτού η απομένουσα γλυκόζη προκαλεί περαιτέρω έκκριση ινσουλίνης, που αντιστοιχεί στη νέα μικρότερη ποσότητα γλυκόζης, η οποία όμως και πάλι δεν αποσύρεται πλήρως λόγω της υφιστάμενης αντίστασης κ.ο.κ. Έτσι μέχρις ότου αποσυρθεί τελείως μια συγκεκριμένη ποσότητα γλυκόζης απαιτείται λόγω της αντίστασης προς την ινσουλίνη, πολύ μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης από την αρχικώς εκκριθείσα.

Η παραγραφείσα διεργασία είναι αυτονόητο ότι συνεπάγεται συνεχή υπερδραστηριότητα του β' κυττάρου. Η συνεχής αυτή προσπάθεια έπειτα από ένα χρονικό διάστημα, αρκετά μακρό συνήθως ακολουθείται, σε ορισμένες περιπτώσεις από προοδευτική μείωση της υπερεκρινόμενης ινσουλίνης με αποτέλεσμα την μην πλήρη απόσυρση της γλυκόζης. Αυτό αποκαλείται διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης. Δεν είναι γνωστός ο λόγος που οδηγεί το β' κύτταρο, σε μερικές περιπτώσεις, στην προοδευτικώς μειούμενη έκκριση της ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη εμφανίζεται σχεδόν πάντοτε επί παχύσαρκων ατόμων. Εμφανίζεται και στην ανδρικού τύπου παχυσαρκία (κοιλιακή παχυσαρκία, κεντρική ή σπλαχνική), όσο και στη γυναικείου τύπου (περιφερική ή γλουτιαία).

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα χρησιμοποιούνται από τα μυϊκά κύτταρα για την παραγωγή ενέργειας, στη φάση της νηστείας και για αυτό προσλαμβάνονται από τα μυϊκά κύτταρα χωρίς την βοήθεια ινσουλίνης που στην φάση της νηστείας είναι σε πολύ χαμηλά επίπεδα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα εμφανίζονται στην κυκλοφορία στη φάση της νηστείας διότι τότε συμβαίνει λιπόλυση στα λιποκύτταρα λόγω της μειωμένης ινσουλίνης. Αντίθετα, στην μεταγευματική φάση δεν υπάρχει λιπόλυση λόγω της παρουσίας ινσουλίνης, υπάρχει όμως γλυκόζη η οποία προσλαμβάνεται από τα μυϊκά κύτταρα με την βοήθεια της ινσουλίνης για την παραγωγή ενέργειας. Όταν υπάρχει αντίσταση στην ινσουλίνη στο επίπεδο των λιποκυττάρων μπορεί και μεταγευματικά να υπάρχει λιπόλυση, παρά την παρουσία ινσουλίνης και τότε τα ελεύθερα λιπαρά οξέα να προσλαμβάνονται αντί της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα αφού λόγω της αντίστασης της ινσουλίνης δεν δρα ικανοποιητικά και στο επίπεδο των μυϊκών κυττάρων. Κατά συνέπεια η αυξημένη λιπόλυση που εμφανίζεται στην παχυσαρκία μπορεί να επιτείνει την υπεργλυκαιμία που εμφανίζεται λόγω της αντίστασης στην ινσουλίνη.

Τα λιποκύτταρα αυξημένα επί παχυσαρκίας και σε αριθμό και σε μέγεθος, εκκρίνουν και ορμόνες. Πρόσφατα απομονώθηκε η ρεζιστίνη η οποία θεωρείται υπεύθυνη για την πρόκληση αντίστασης στην ινσουλίνη. Αν πράγματι έτσι συμβαίνει τότε η εξήγηση της σχέσης παχυσαρκία – αντίσταση στην ινσουλίνη και κατά επέκταση Σ.Δ.Τ.2, θα είναι ευκολότερη. Όπως όμως και αν έχουν τα πράγματα είναι βέβαιο ότι η μείωση του σωματικού βάρους προκαλεί μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και μείωση της υπεργλυκαιμίας των διαβητικών με Σ.Δ.Τ.2¹⁹.

3.1.2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η πρώτη και απολύτως αναγκαία θεραπευτική σύσταση είναι η διαιτολογική προσαρμογή στην ποσότητα των θερμίδων αλλά και στην ποιότητα των συστατικών της τροφής (καθορισμένη ποσότητα υδατανθράκων, λευκομάτων, και λιπών με έμφαση στην ελεγχόμενη χρήση ελαιόλαδου κατά προτίμηση ή και πολυακόρεστων ιδιαίτερα ω3, καθώς και αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών κυρίως ευδιάλυτων και επίσης μείωση του άλατος και οιοπνεύματος). Χωρίς τη ρύθμιση του σωματικού βάρους οποιαδήποτε φαρμακευτική αγωγή για την μείωση της υπεργλυκαιμίας αποδεικνύεται ανεπαρκής. Η μυϊκή άσκηση, κατά προτίμηση αερόβιου τύπου, συμβάλει στην μείωση της αντίστασης στην ινσουλίνη και μέσω της απώλειας βάρους αλλά και άμεσα αυξάνοντας στην προσλαμβανόμενη γλυκόζη από τα μυϊκά κύτταρα¹⁹.

3.2. ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

3.2.1. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η υπέρταση και η παχυσαρκία είναι δύο εξαιρετικά συνήθεις αλλά ανεξάρτητες παθήσεις. Παρά την καλά όμως γνωστή και συχνή συσχέτιση η υποκείμενη μηχανισμοί που εξηγούν αυτή τη φαινομενικά ακαθόριστη ανεξαρτησία παραμένουν αδιευκρίνιστη.

Η κατανόηση των μεταβολικών, ενδοκρινολογικών και αιμοδυναμικών μηχανισμών στην υπέρταση από παχυσαρκία είναι ουσιώδεις στον καθορισμό της θεραπείας.

Μηχανισμοί Υπέρτασης στην Παχυσαρκία:

- ü Κατανομή όγκου υγρών και συστηματικές αιμοδυναμικές μεταβολές.
- ü Αντίσταση ινσουλίνης.
- ü Δραστηριότητα συμπαθητικού νευρικού συστήματος.
- ü Αυξημένα επίπεδα ρενίνης και επίπεδα αλδοστερώνης ορού.
- ü Καρδιακές και νεφρικές μεταβολές

Οι υπερτασικοί παχύσαρκοι σε αντίθεση με τους αδύνατους έχουν μεγαλύτερο όγκο αίματος που κατανέμετε κυρίως στον καρδιοαγγειακό χώρο.

Αυτό οδηγεί σε αυξημένη φλεβική επιστροφή, υψηλότερο όγκο παλμού αλλά και περιφερικές αντιστάσεις παραμένουν «περίεργα» φυσιολογικές.

Τα λιπολυτικά υπερενεργά κοιλιακά κύτταρα και η έκκριση μεγάλων ποσοτήτων ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πύλαια φλέβα προκαλεί εκτεταμένη ηπατική σύνθεση τριγλυκεριδίων, παρακώληση εισόδου ινσουλίνης, υπερσουλιναιμία και αντίσταση στην ινσουλίνη. Η ινσουλίνη αυξάνει την απορρόφηση νατρίου (NA +), συνεπώς και κατακράτηση νερού καθώς επίσης και αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού.

Η υπέρταση στους παχύσαρκους σχετίζεται άμεσα με μεταβολές της δραστηριότητας του συμπαθητικού αλλά το κατά πόσο η υπερινσουλιαιμία είναι κύρια αιτία υπέρτασης δεν είναι ξεκάθαρα επιβεβαιωμένο. Η κεντρική εναπόθεση λίπους ίσως αντανakλά την σπλαχνική παχυσαρκία. Η σπουδαιότητα όμως της σπλαχνικής παχυσαρκίας παραμένει διχογνωμούμενη και μια ανεξάρτητη σχέση αυτής και της αντίστασης στην ινσουλίνη δεν παρατηρήθηκε. Έχει λεχθεί ωστόσο ότι η υπέρταση στους παχύσαρκους επιδεινώνει την υπερτροφία της αριστερής κοιλίας και αυξάνει έτσι τον κίνδυνο για καρδιακή ανεπάρκεια. Τέλος οι παχύσαρκοι ανεξάρτητα αν είναι υπερτασικοί ή όχι, παρουσιάζουν αυξημένη νεφρική ροή, αυξημένη σπειραματική διήθηση, αυξημένο όγκο διήθησης νατρίου και όλες αυτές οι μεταβολές προκαλούν σπειραματική υπερδιήθηση με υπερλειτουργία και αυξημένη λευκωματουρία.

- Αποθήκες Σπλαχνικού λίπους β - Ελεύθερα Λιπαρά οξέα στην πύλαια β - Κάθαρση Ινσουλίνης

β

- Ινσουλίνης πλάσματος

β

β

- Επαναρρόφηση Νατρίου - Σ.Ν.Σ.

β

Υ Π Ε Ρ Τ Α Σ Η

3.2.2. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

A. ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ

Μεταξύ αυτών των μη φαρμακευτικών παρεμβάσεων είναι η διακοπή του καπνίσματος, η απώλεια βάρους έως το ιδανικό, ο περιορισμός της κατανάλωσης αλκοόλ, η καθημερινή ισοτονική άσκηση, ο περιορισμός πρόσληψης νατρίου σε λιγότερο από 100mEq.

- **ΔΙΑΚΟΠΗ ΚΑΠΝΙΣΜΑΤΟΣ**

Η διακοπή του καπνίσματος έχει ιδιαίτερη σημασία όχι μόνο γιατί αυξάνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο αλλά και γιατί μειώνει την προστασία που προσφέρουν ορισμένα αντιυπερτασικά φάρμακα. Συνεπώς εάν η αρτηριακή πίεση αντιμετωπισθεί και ελεγχθεί παρόμοια σε δύο ομάδες που λαμβάνουν είτε ένα διουρητικό ή έναν β' αναστολέα οι καπνιστές ασθενείς δεν θα προστατευθούν ενάντια στο καρδιακό ή εγκεφαλικό αγγειακό επεισόδιο. Επιπλέον αφού η Α.Π. αυξάνεται για μισή έως μία ώρα μετά το κάπνισμα του ενός τσιγάρο, εάν ο ασθενείς καταναλώνει δύο με τρία πακέτα την ημέρα τότε θα έχει επιπλέον Α.Π. για μεγαλύτερο μέρος της ημέρας.

- **ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ**

<u>ΜΕΙΩΣΗ ΒΑΡΟΥΣ</u>		
Μείωση ενδοαγγειακού καρδιοαναπνευστικού όγκου αίματος	Μείωση υπερινσουλιμίας αντίσταση στην ινσουλίνη	Μεταβολές στη ενδοκυτάρρια μεταβολή Na, K, Ca
Μείωση όγκου παλμού	Μειωμένη συμπαθητική δραστηριότητα	Μείωση μυϊκού τόνου
Μείωση αρτηριακής πίεσης		

Φυσιολογικές μεταβολές που οφείλονται στη μείωση βάρους

Από όλες τις μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις η πιο κατάλληλη για τον υπέρβαρο, παχύσαρκο υπερτασικό είναι η απώλεια βάρους. Η αποτελεσματικότητα της παρέμβαση φαίνεται να έχει περιορισμένα μακροχρόνια αποτελέσματα λόγω υψηλών ποσοστών υποτροπής. Μέσω ενός αποτελεσματικού προγράμματος ελέγχου του σωματικού βάρους η μείωσης της Α.Π. σχετίζεται πρωτίστως με αντίστοιχη μείωση του καρδιοπνευμονικού όγκου και του όγκου παλμού. Η απώλεια βάρους έστω και 5 κιλών, σχετίζεται με μείωση της συστολικής και διαστολικής Α.Π., της καρδιακής συχνότητας και των επιπέδων λιπιδίων. Γενικά

είναι σημαντικό να συνιστούμε τουλάχιστον 20min ισοτονικής άσκησης 3 φορές την εβδομάδα. Η ισοτονική άσκηση σχετίζεται κυρίως με αύξηση του όγκου παλμού ενώ η ισομετρική με αύξηση του μεταφορτίου που ασκείται στην αριστερή κοιλία συνεισφέροντας έτσι στην αύξηση των απαιτήσεων σε οξυγόνο.

- **ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΣ ΟΙΝΟΠΝΕΥΜΑΤΟΣ**

Ο περιορισμός κατανάλωσης οινοπνεύματος για τον παχύσαρκο υπερτασικό είναι αναγκαίος για την μείωση της Α.Π. αλλά και την αποφυγή φόρτισης με επιπλέον θερμίδες.

- **ΕΛΕΓΧΟΣ ΚΑΛΙΟΥ**

Η συνταγογράφηση επαρκούς ποσότητας συμπληρωμάτων καλίου είναι χρήσιμη στην διατήρηση της ηλεκτρολυτικής ισορροπίας και τον έλεγχο της Α.Π. Όμως καθότι η παχυσαρκία συνοδεύεται από αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου πλάσματος και της καρδιακής παροχής είναι αυτονόητο ότι τα διουρητικά είναι φάρμακα πρώτης γραμμής στην αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης. Εφόσον η δόση του διουρητικού υπερβαίνει τα 25mg ο κίνδυνος υποκαλιαιμίας και αιφνίδιου θανάτου είναι σημαντικά αυξημένος. Συνεπώς ο ασθενείς που λαμβάνει διουρητικά θα βοηθηθεί από τη συμπληρωματική χορήγηση καλίου ή τη χρήση ενός καλιοσυντηρικού φαρμάκου.

B' ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Αυτό το τμήμα της συζήτησης σχετίζεται με την επιλογή του κατάλληλου αντιυπερτασικού φαρμάκου για τον παχύσαρκο υπερτασικό ασθενή. Γενικά υπάρχουν 6-7 κατηγορίες αντιυπερτασικών από τις οποίες ο γιατρός μπορεί να επιλέξει την αρχική θεραπεία για τον παχύσαρκο ασθενή με υπέρταση.

Συνιστάται γενικά όλοι οι ασθενείς με υπέρταση να ξεκινούν με ένα διουρητικό ή ένα β' αναστολέα, εκτός εάν υπάρχουν αντενδείξεις. Συχνά όμως σε ασθενείς με συνυπάρχουσα υπέρταση και παχυσαρκία βρίσκουμε αρκετές αντενδείξεις. Στη συνέχεια θα επεκταθούμε για κάθε κατηγορία σε ενδείξεις και

αντενδείξει με έμφαση στις ιδιαιτερότητες των παχύσαρκων υπερτασικών ασθενών.

- **ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ**

Αυτή η κατηγορία πλεονεκτεί στην αντιμετώπιση παχύσαρκων υπερτασικών ασθενών. Ο ασθενείς με παχυσαρκία έχει αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο, πλάσματος ο οποίος αυξάνει το προφορτίο της αριστερής κοιλίας. Η αρχική δόση διουρητικού πρέπει να είναι 12,5 – 25 mg, που μπορεί να αυξηθεί έως 50 mg ημερησίως. Ο ασθενείς παραμένει σε αυτήν την αγωγή για 6 – 8 εβδομάδες πριν γίνει αλλαγή με άλλη κατηγορία φαρμάκου. Ταυτόχρονα ελέγχονται συχνά τα επίπεδα καλίου και γλυκόζης. Δεν υπάρχει αντενδείξει στη χρήση διουρητικού στις ανωτέρω δόσεις αν ο ασθενής είναι διαβητικός. Το διουρητικό έχει ιδιαίτερη αξία στους ηλικιωμένους με μεμονωμένη συστολική ή διαστολική υπέρταση. Επιπρόσθετα το διουρητικό είναι χρήσιμο σε ασθενείς με νεφρική νόσο με ή χωρίς επηρεασμένη νεφρική λειτουργία²¹.

Άλλες καταστάσεις στις οποίες ο ρόλος του κυκλοφορούντος όγκου είναι σημαντικός και ευνοούνται από την χορήγηση διουρητικού είναι: *οι προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες που κατά καιρούς κατακρατούν υγρά τη διάρκεια του κύκλου και συγκεκριμένα κορτικο-εξαρτώμενες μορφές υπέρτασης π.χ. πρωτογενείς αλδοστερινισμού, σύνδρομο Cushing.*

- **Β' ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ**

Οι β' αναστολείς έχουν ιδιαίτερη αξία σε ασθενείς με υπερκινητική κυκλοφορία, ιδιοπαθές σύνδρομο πρόπτωσης μιτροειδούς, καρδιακά συμπτώματα που υποδηλώνουν αυξημένη αδρενεργική δραστηριότητα και φυσικά ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος.

- **A & AB ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ**

Αυτή η κατηγορία χρησιμοποιείται λιγότερο σήμερα. Βέβαια πρέπει να γνωρίζουμε ότι αυτοί οι παράγοντες κατακρατούν και εκτείνουν τον ενδοαγγειακό

όγκο για αυτό πρέπει να χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με διουρητικά π.χ. σε ασθενείς με καλοήγη υπερπλασία προστάτη.

- **ΑΝΤΑΓΩΝΙΣΤΕΣ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**

Ο ρόλος των ανταγωνιστών ασβεστίου παραμένει αμφιλεγόμενος ιδιαίτερα σε ασθενείς με συνυπάρχουσα στεφανιαία νόσο. Η παράμετρος αυτή έχει μάλλον υπερτονιστεί καθότι υπάρχουν σοβαρές σαφείς ενδείξεις για τη χρήση τους σε υπερτασικούς ασθενείς και κυρίως υπέρβαρους. Πληθώρα πειραματικών και κλινικών μελετών καταδεικνύουν ευεργετικές νεφρικές και σπειραματικές αιμοδυναμικές επιδράσεις συγκεκριμένων ανταγωνιστών ασβεστίου. Γενικά οι ηλικιωμένοι φαίνεται να αντιδρούν καλά στους ανταγωνιστές ασβεστίου. Επίσης οι υπερτασικοί ασθενείς με στηθάγχη που δεν ανταποκρίνονται ικανοποιητικοί σε β' αναστολείς μπορεί να ωφεληθούν από τη χρήση ανταγωνιστή ασβεστίου, δεδομένου ότι θα χρησιμοποιηθεί ένας παράγοντας που δεν θα κατασταλεί επιπρόσθετα τον καρδιακό ρυθμό και την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου.

3.3. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

3.3.1. ΓΑΣΤΡΟΙΣΟΦΑΓΙΚΗ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣΗ

Οι μελέτες που υπάρχουν σχετικά με τη σχέση παχυσαρκίας και γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης είναι αντιφατικές. Έχει παρατηρηθεί αυξημένη παλινδρόμηση σε παχύσαρκους και μείωση συμπτωμάτων γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης²² κατά την απώλεια βάρους²³. Υπάρχουν όμως εξ ίσου σοβαρές εργασίες οι οποίες ισχυρίζονται το αντίθετο ότι δεν υπάρχει συσχετισμός δείκτη μάζας σώματος και γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, ότι η απώλεια βάρους δεν αποτελεί θεραπεία για την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση²¹. Οι αντιφάσεις αυτές πιθανότητα οφείλονται στο ότι ο μηχανισμός πρόκλησης παλινδρόμησης είναι πολύ παραγοντικός και ότι η μελέτη ενός μεμονωμένου παράγοντα δεν είναι ικανή να εξηγήσει όλο το φαινόμενο. Επί του παρόντος η παχυσαρκία θα πρέπει μάλλον να θεωρείται σαν ένας επιβαρυντικός παράγοντας πρόκλησης παλινδρόμησης παρά σαν αμιγής αιτία παλινδρόμησης²⁴.

• ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Οι παρεμβάσεις κατά της παχυσαρκίας με την μέθοδο της παράκαμψης του στομάχου (gastric bypass) μειώνουν την παλινδρόμηση²⁵. Οι επεμβάσεις απολίνωσης με κάθετη γαστροπλαστική (vertical banded gastroplasty), έχει αναφερθεί ότι αυξάνουν την παλινδρόμηση²⁶.

3.3.2. ΧΟΛΟΛΙΘΙΑΣΗ

Όσο αυξάνει ο δείκτης μάζας σώματος τόσο αυξάνει η πιθανότητα χολολιθίασης. Σε ελαφρά παχυσαρκία η σχέση δείκτη μάζας σώματος και χολολιθίασης είναι γραμμική αλλά όσο αυξάνει ο δείκτης μάζας σώματος η σχέση γίνεται εκθετική²⁷.

Η αιτία αύξησης της χολολιθίασης είναι ο παρατηρούμενος υπερκορεσμός της χολής, σε χοληστερίνη, ο αυξημένος σχηματισμός πυρήνων χολικών αλάτων καθώς και η μειωμένη σύσπαση της χοληδόχου κύστεως²⁸.

Κίνδυνος χολολιθίασης υπάρχει και κατά την εφαρμογή ταχύρυθμης δίαιτας για απώλεια βάρους που ξεπερνά το 1,5Kgr/εβδομαδιαίως. Ένας στους τρεις παχύσαρκους σχηματίζει χολόλιθους εάν η δίαιτα περιλαμβάνει λιγότερες από 600 kcal ημερησίως, εάν το περιεχόμενο λίπος είναι λιγότερο από 3gr ημερησίως ή μετά από χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Στις περιπτώσεις αυτές μπορεί να προληφθεί ο σχηματισμός χολόλιθων με δύο τρόπους:

- *Εάν χορηγηθεί λίπος περισσότερα από 4gr ημερησίως, δεδομένου ότι απαιτούνται περισσότερο από 4gr λίπους για να προκληθεί σύσπαση της χοληδόχου κύστεως. Στα 10gr επιτυγχάνεται η μέγιστη σύσπαση.*
- *Εάν χορηγηθεί ουρσοδεσοξυχολικό οξύ σε δόση 300mg X 2ημερησίως.*

3.3.3. ΛΙΠΩΔΕΙΣ ΗΠΑΤΟΠΑΘΕΙΕΣ

Η παχυσαρκία προκαλεί λιπώδη διήθηση του ήπατος σε μεγάλη συχνότητα. Η λιπώδης διήθηση συνοδεύεται από στεατό-ηπατίτιδα σε ποσοστό 20% των παχύσαρκων. Η κατάσταση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε ίνωση και ακολούθως σε κίρρωση σε ποσοστό 25% (χωρίς άλλη αιτία). Οι ασθενείς σε λιπώδη διήθηση του ήπατος είναι συνήθως ασυμπτωματικοί. Τα μόνα συμπτώματα που ενίοτε

αναφέρονται είναι: *κακουχία, κόπωση και αίσθημα βάρους κοιλίας*. Κλινικά μπορεί να υπάρχει ηπατομεγαλία.

Η υποψία λιπώδους διήθησης του ήπατος γίνεται:

- ✓ Υπερηχογραφικώς
- ✓ Αύξηση τρανσαμινασών με σχέση $ALT > AST$

Το λίπος αθροίζεται μέσα στα ηπατοκύτταρα και όχι σε ξεχωριστά λευκοκύτταρα. Αυξημένη ποσότητα τριγλυκεριδίων που υπάρχει στο πλάσμα των παχύσαρκων (πιθανότητα λόγω της παρατηρούμενης αυξημένης λιπόλυσης), εισέρχεται στα ηπατοκύτταρα όπου δεν προλαβαίνει να μετατραπεί σε VLDL. Το πλεόνασμα συσσωρεύεται με τη μορφή λιποσταγονιδίων.

Ο μηχανισμός αυτός επηρεάζεται από γονίδια, διαίτα, κυκλοφορούντα ελεύθερα λιπαρά οξέα, άσκηση, στρες και κιτοκίνες. Όμως κοινή συνιστώσα φαίνεται ότι είναι ο μηχανισμός αντίστασης στην ινσουλίνη²⁹.

Η βιοψία ήπατος χρησιμεύει για διαφορική διάγνωση από άλλες άσχετες παθήσεις ήπατος, καθώς και για τον εντοπισμό ασθενών με στεατό-ηπατίτιδα με ή χωρίς ίνωση στους οποίους μπορεί να αναπτυχθεί κίρρωση. Ουσιαστικά αποφεύγεται η βιοψία ήπατος στη μεγάλη πλειοψηφία των ατόμων που έχουν ελαφρώς αυξημένες τρανσαμινάσες. Οι περισσότεροι από αυτούς έχουν λιπώδη διήθηση. Επί του παρόντος φαίνεται λογικό να περιορίζεται η βιοψία ήπατος σε άτομα που έχουν αρκετά ή ακόμη καλύτερα και όλα τα παρακάτω χαρακτηριστικά³⁰.

- ✓ ALT μεγαλύτερο από το διπλάσιο της φυσιολογικής τιμής
- ✓ $AST > ALT$
- ✓ Τουλάχιστον μέσης βαρύτητας κεντρική παχυσαρκία
- ✓ Μη ινσουλινο - εξαρτώμενο Σ.Δ. ή παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης
- ✓ Υπέρταση
- ✓ Υπερ - τριγλυκεριδαιμία

Πως μπορούμε να παρέμβουμε θεραπευτικά στη μη αλκοολική νόσο ήπατος; Αρχικά με *απώλεια βάρους, άσκηση, τροποποίηση διαίτας*. Έχουν επίσης δοκιμαστεί *αντιοξειδωτικά τύπου βιτ. Ε*, όπως είναι επίσης και το αναπόφευκτο *ουρσοδεσοξυχολικό οξύ* με αμφιλεγόμενα αποτελέσματα.

3.3.4. ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΣ

Λόγω της αυξημένης συχνότητας χολολιθίασης στους παχύσαρκους, αναμένεται και αυξημένος αριθμός από παγκρεατίτιδες λιθιασικής αιτιολογίας. Από πολλές έρευνες φαίνεται ότι οι παχύσαρκοι εμφανίζουν βαρύτερες παγκρεατίτιδας που οφείλονται στο αυξημένο παγκρεατικό λίπος το οποίο φλεγμαίνει και δημιουργεί μεγαλύτερη βλάβη.

3.3.5. ΝΕΟΠΛΑΣΜΑΤΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

Λόγω της αυξημένης συχνότητας γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης αναμένονται αυξημένες περιπτώσεις οισοφάγου Barrett και κατά συνέπεια θα αναμένονται και αυξημένοι καρκίνοι της περιοχής αυτής³¹. Επίσης έχει αναφερθεί αυξημένη συχνότητα καρκίνου χοληδόχου κύστεως και παγκρέατος. Μια ευθεία συσχέτιση δείκτη μάζας σώματος και καρκίνου παχέος εντέρου έχει παρατηρηθεί τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες.

3.4. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

3.4.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΗ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΚΑΙ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥΣ ΟΓΚΟΥΣ

Η παχυσαρκία δυνητικά επιδεινώνει όλα τα νοσήματα του αναπνευστικού γιατί προκαλεί διαταραχή των μηχανικών ιδιοτήτων και της πνευμονικής κυκλοφορίας. Η αυξημένη συσσώρευση λιπώδους ιστού στο θωρακικό τοίχωμα επιφέρει τις εξής μεταβολές στη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος:

- ✓ *Μείωση των πνευμονικών όγκων*
- ✓ *Ελάττωση της διατασιμότητας του θωρακικού τοιχώματος*
- ✓ *Αύξηση της ελαστικής επαναφοράς και της αδράνειας του αναπνευστικού συστήματος.*
- ✓ *Το μηχανικό έργο της αναπνοής στη μη επιπλεγμένη παχυσαρκία είναι αυξημένο κατά 30%.*

3.4.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΟΝ ΟΛΙΚΟ ΟΓΚΟ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ ΣΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Η σχέση ανάμεσα στο σωματικό βάρος, τον ολικό όγκο αίματος, την καρδιακή παροχή και τον όγκο αίματος των πνευμόνων, είναι γραμμική. Αυξημένο σωματικό βάρος οδηγεί σε αναλογική αύξηση του όγκου αίματος που κυκλοφορεί στους πνεύμονες. Στην παχυσαρκία η σημαντικότερη ανωμαλία στην ανταλλαγή των αερίων είναι η διαταραχή σχέσης αερισμού – αιμάτωσης. Εκδηλώνεται με υποξία ποικίλου βαθμού, ενώ η τιμή του CO₂, στο αρτηριακό αίμα παραμένει φυσιολογική. Η υποξία αυτή επιτείνεται στην ύπτια θέση. Μελέτες αερισμού αιμάτωσης των πνευμόνων με Xe¹³³, έδειξαν μειωμένο αερισμό στις επαρκώς αιματούμενες περιοχές των κάτω πνευμονικών λοβών σε παχύσαρκους. Η υποξία επιδρά στην πνευμονική κυκλοφορία επιφέροντας αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων και υπερφόρτωσης της δεξιάς κοιλίας.

3.4.3. ΥΠΝΟΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΝΟΗ – ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

▼ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Η επέλευση που ύπνου οδηγεί σε τροποποίηση της φυσιολογίας του ύπνου με μηχανισμούς οι οποίοι παραμένουν εν πολλοίς άγνωστοι. Ο ύπνος δεν είναι ομοιογενές φαινόμενο. Απαρτίζεται από δύο διακριτές καταστάσεις γνωστές σαν NREM (non – rapid eye movements) και REM (rapid eyes movements). Η διάκριση αυτή στηρίζεται σε ηλεκτροφυσιολογικές και συμπεριφορικές διαφορές. Ο NREM περιλαμβάνει 4 στάδια κατά τα οποία το βάθος του ύπνου βαίνει προοδευτικά τα στάδια 3 ή 4 του παριστούν τον βαθύτερου ύπνο. Ο REM ύπνος είναι ο ονειρικός που χαρακτηρίζεται από έντονη εγκεφαλογραφική δραστηριότητα και ζωηρό ΚΝΣ. Παρ' όλα αυτά στον REM ύπνο τόσο τα κεντρόμολα αισθητικά όσο και τα φυγόκεντρα κινητικά ερεθίσματα πρακτικώς αναστέλλονται. Τόσο το NREM όσο και ο REM ύπνος τροποποιούν τη φυσιολογική συμπεριφορά του αναπνευστικού συστήματος – ιδιαιτέρως το αναπνευστικό κέντρο και την μηχανική του συστήματος. Αποτέλεσμα αυτών των μεταβολών είναι η μείωση του αερισμού, η μείωση της PaO₂ και η αύξηση PaCo₂, η βηματοδότηση της αναπνοής είναι άρρυθμη και η δραστηριότητα των μεσοπλευρικών και επικουρικών μυών της

αναπνοής μειώνεται. Επίσης μειώνεται η δραστηριότητα των μυών που συντηρούν τον αυλό των ανωτέρων αεραγωγών με αποτέλεσμα της αύξηση των αντιστάσεων των ανωτέρων αεραγωγών. Το γεγονός αυτό αποτελεί την πρώτη υποθήκη για την ανάπτυξη του συνδρόμου της αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου όταν συνυπάρξουν και άλλες αιτίες όπως είναι η παχυσαρκία.

✓ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΑΠΝΟΙΑ ΥΠΝΟΥ

Ως αποφρακτική άπνοια του ύπνου ορίζεται η επανάληψη διακοπών της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου. Η διακοπή αυτή της διακοπής συνίσταται σε επεισοδιακή απόφραξη του φάρυγγα πλήρη ή μερική. Το σύνδρομο της αποφρακτικής άπνοιας του ύπνου αναπτύσσεται όταν οι διακοπές αυτές επισυμβαίνουν με ρυθμό μεγαλύτερου του 5/ώρα, και η διάρκεια έκτασης υπερβαίνει τα 10 δευτερόλεπτα. Ο ορισμός αυτός παραλείπει τον σύνδρομο της αύξησης των αντιστάσεων, των ανωτέρων αεραγωγών το οποίο εσχάτως έχει αναγνωριστεί σαν σαφές αίτιο ημερήσιας υπνηλίας. Η νόσος εκδηλώνεται με έντονο ροχαλητό, διακοπές της αναπνοής που συνήθως γίνονται αντιληπτές από τον παρακοιμώμενο. Ο ύπνος γίνεται ανήσυχος και μερικές φορές συνοδεύεται από πλήρη αφύπνιση. Στις βαριές περιπτώσεις παρατηρείται γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και εισρόφηση. Οι διακοπές της αναπνοής οδηγούν σε κατακερματισμό του ύπνου, αλλεπάλληλες μικρό-αφυπνίσεις αποτέλεσμα του οποίου είναι η ημερήσια υπνηλία. Άμεσο παθο-φυσιολογικό επακόλουθο της απνοϊκής κρίσης είναι ο απόκορεσμός της αιμοσφαιρίνης και η εμφάνιση αρρυθμιών, ενίοτε επικίνδυνων. Η εμφάνιση της νόσου συνδέεται σε αυξημένο δείκτη μάζας σώματος ακριβέστερα όμως με αυξημένη περίμετρο λαιμού.

Εκδηλώσεις νόσου: ροχαλητό, διακοπή της αναπνοής στον ύπνο, διαταραχές κορεσμού, αρρυθμίες.

Άμεσα αποτελέσματα: Ημερήσια υπνηλία, χρόνια κόπωση, κακή ποιότητα ζωής.

Απώτερες επιπτώσεις: Αρρυθμίες, υπέρταση, έμφραγμα, εγκεφαλικά επεισόδια, καρδιακή ανεπάρκεια.

3.5. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΓΕΝΝΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

3.5.1. ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΗ ΓΥΝΑΙΚΑ

Η αύξηση του σωματικού βάρους και του λιπώδους ιστού στην παχύσαρκτη προεμμηνοπαυσιακή γυναίκα συνοδεύεται από διαταραχές διαφόρων ενδοκρινολογικών συστημάτων. Η μείωση των επιπέδων SHBG, έχει ιδιαίτερα στην κεντρικού τύπου παχυσαρκία, σαν αποτέλεσμα μειωμένη παροχή ανδρογόνων και οιστρογόνων στους ιστούς. Ένα μεγάλο ποσοστό των γυναικών με σύνδρομο Πολυκιστικών Ωοθηκών είναι παχύσαρκες. Είναι γνωστή η σχέση διαταραχών της έμμηνου ρύσεως με την υπερτρίχωση, την υπερανδρογοναιμία και την κεντρικού τύπου παχυσαρκία ιδιαίτερα κατά την εμμηναρχή και την εφηβεία. Έτσι, αυτές οι γυναίκες παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα LH, ανδροστενεδιόνης, υψηλότερες τιμές ινσουλίνης, νηστείας μετά από επιβάρυνση με γλυκόζη και τέλος ένα πιο αθηροματικό λιπιδαιμικό προφίλ.

Η έκκριση της αυξητικής ορμόνης είναι επίσης μειωμένη. Πρόκειται για μια πραγματική ορμονική ανεπάρκεια καθώς τα χαμηλά επίπεδα της 24ωρης παραγωγής της GH, δεν δικαιολογούνται μόνο από τη μείωση της ημίσειας ζωής. Έχει παρατηρηθεί μείωση έως 70% της απαντηκότητας της GH, σε όλα τα ερεθίσματα συμπεριλαμβανομένων και της GHRH.

Αιτιολογικά έχει υποστηριχθεί μια υπερενεργητικότητα της σωματοστατίνης και υποενεργητικότητα της GHRH. Πάντως όλα αυτά τα αποτελέσματα μεταβάλλονται μετά από δίαιτα και απώλεια βάρους³³.

3.6. ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

3.6.1. ΟΣΤΕΟΑΡΘΡΙΤΙΔΑ

Το αυξημένο βάρος έχει αποδειχθεί ότι είναι υπεύθυνο για φθορές που παρουσιάζονται στις αρθρώσεις και ειδικά στα γόνατα. Επιπλέον σύμφωνα με τελευταίες έρευνες έχει αποδειχθεί ότι η αύξηση του λιπώδους ιστού, που υπάρχει στον οργανισμό των παχύσαρκων, είναι η αιτία παραγωγής μεγαλύτερων

ποσοτήτων κυτοκινών, οι οποίες ουσίες έχουν την ιδιότητα μεταξύ άλλων να καταστρέφουν τον φυσιολογικό χόνδρο των αρθρώσεων.

4.1. ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η διατήρηση σταθερού σωματικού βάρους προϋποθέτει ισοζύγιο μεταξύ προσλαμβανόμενης και καταναλισκόμενης ενέργειας. Όταν η προσλαμβανόμενη με τις τροφές ενέργεια υπερβαίνει την καταναλισκόμενη, επί θετικού δηλ. ισοζυγίου, το ενεργειακό περίσσειμα αποθηκεύεται με τη μορφή λίπους, με αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους και την παχυσαρκία. Αντίθετα, επί αρνητικού ισοζυγίου, με την προσλαμβανόμενη δηλαδή ενέργεια μικρότερη της καταναλισκόμενης, το ενεργειακό έλλειμμα συμπληρώνεται με κατανάλωση της αποθηκευμένης στο λίπος ενέργειας με αποτέλεσμα τη μείωση του Σ.Β. Την αρχή αυτή, της μείωσης δηλαδή της προσλαμβανόμενης ενέργειας (δίαιτα) ή και την αύξηση της καταναλισκόμενης (άσκηση), ακολουθούμε όταν στοχεύουμε στην απώλεια βάρους.

Η ενέργεια καταναλίσκεται για τις βασικές λειτουργίες του οργανισμού, τη διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος, την επεξεργασία της προσλαμβανόμενης τροφής, για την κίνηση και για κάθε άλλο τύπο άσκησης. Το μεγαλύτερο ποσοστό, 70% αφορά στην δαπανώμενη ενέργεια για τις βασικές λειτουργίες του οργανισμού. Η ενέργεια αυτή, που υπολογίζετε σε 0,8 Kcal/min – 1,4 Kcal/min εξαρτάται από το φύλο, την ηλικία και το βάρος του ατόμου.

Ποσοστό 10 – 15% της συνολικής ενέργειας, χρησιμοποιείται για τη θερμογένεση και σε αυτήν περιλαμβάνεται και η δυναμική ενέργεια των τροφών, η ενέργεια δηλαδή που απαιτείται για την επεξεργασία τους και την απορρόφηση τους από τον πεπτικό σωλήνα. Η ενέργεια αυτή εξαρτάται και από το είδος των θρεπτικών ουσιών και είναι μεγαλύτερη για τα λευκώματα, ενδιάμεση για τους υδατάνθρακες και μικρότερη για τα λίπη. Η κίνηση και κάθε μορφή άσκησης, απαιτούν την κατανάλωση επίσης σημαντικής ποσότητας ενέργειας.

Με εξειδικευμένες ερευνητικές μεθόδους, μπορούμε με ακρίβεια να μετρήσουμε την καταναλισκόμενη ενέργεια σε συνθήκες βασικού μεταβολισμού αλλά και κατά την άσκηση. Με βάση τις μετρήσεις αυτές έχουν καταρτιστεί μαθηματικοί τύποι και πίνακες με τους οποίους μπορούμε να προσδιορίσουμε με σχετική ακρίβεια την καταναλισκόμενη ενέργεια.

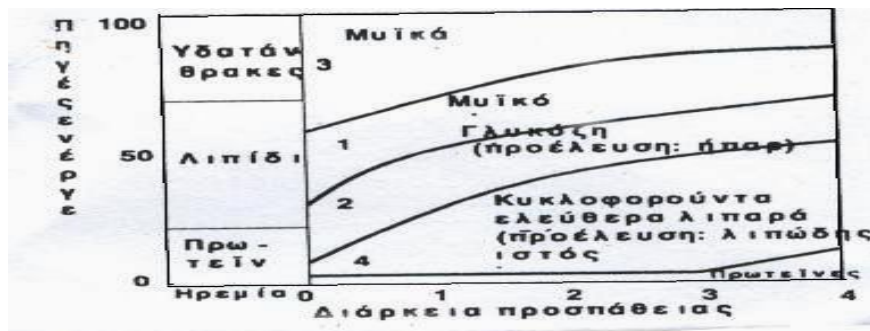
ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΣ ΚΑΤΑΝΑΛΙΣΚΟΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΒΜ (MJ/24h)		
Ηλικία	Άνδρες	Γυναίκες
18-30	(0,063 X βάρος) + 2,896	(0,062 X Βάρος) + 2,036
31-60	(0,048 X βάρος) + 3,653	(0,034 X Βάρος) + 3,538
Το βάρος σε kg, η ενέργεια σε MJ=>1, MJ=106J, 1J=0,24 θερμίδες		
ΣΥΝΟΛΟ ΚΑΤΑΝΑΛΙΣΚΟΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ (24h)		
	Άνδρες	Γυναίκες
	BM X 1,55 (ελαφρά δραστηριότητα)	BM X 1,56 (ελαφρά δραστηριότητα)
	BM X 1,79 (μέτρια δραστηριότητα)	BM X 1,64 (μέτρια δραστηριότητα)
	BM X 2,10 (βαριά δραστηριότητα)	BM X 1,82 (βαριά δραστηριότητα)

4.2. Η ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΩΣ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟ ΜΕΣΟ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Η αύξηση της συχνότητας εμφάνισης της παχυσαρκίας στις αναπτυγμένες και αναπτυσσόμενες χώρες, συμπίπτει με τη μείωση της σωματικής δραστηριότητας για την επιβίωση και τη συντήρηση των ανθρώπων. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η αύξηση της παχυσαρκίας δεν οφείλεται τόσο στην αυξημένη κατανάλωση θερμίδων όσο στην μείωση της σωματικής άσκησης.

Ως άσκηση ορίζεται κάθε ρυθμική δραστηριότητα που αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό πάνω από τα επίπεδα ανάπαυσης με τη χρήση μιας μεγάλης ομάδας μυών ή με τη συγχρονισμένη λειτουργία πολλών ομάδων μυών. Με την τακτική άσκηση αυξάνεται η ολική ημερήσια ενεργειακή κατανάλωση (T.D.E.E.).

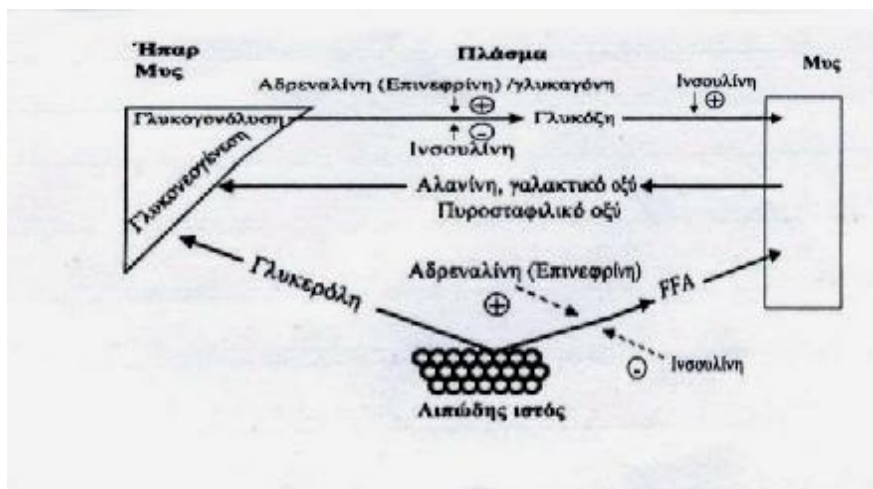
Η ολική ημερήσια ενεργειακή δαπάνη μπορεί να διαιρεθεί σε τρία μέρη: στο ρυθμό μεταβολισμού ηρεμίας που αντιστοιχεί στο 60 – 70% περίπου της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης, στη θερμική δράση της τροφής που είναι το πιο μεταβλητό συστατικό μέρος και μπορεί να κυμαίνεται από 15% σε άτομα που ο τρόπος ζωής τους είναι καθιστικός και έως 30 – 40% σε δραστήρια άτομα. Μια απλή άσκηση μπορεί να επηρεάζει και τα τρία συστατικά μέρη της ολικής ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης. Στην πρώτη φάση της μυϊκής άσκησης οι μύες καταναλώνουν μυϊκό γλυκογόνο. Όσο η μυϊκή άσκηση συνεχίζεται, αποκτά σπουδαιότητα η συνεισφορά των ελεύθερων λιπαρών οξέων και την εξωμυϊκής γλυκόζης. Εάν δε συνεχισθεί για ώρες η άσκηση τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποτελούν την πρώτη ύλη ενέργειας.



Εικ.6: Ρύθμιση πηγών ενέργειας κατά την διάρκεια ήπιας άσκησης μακράς διάρκειας. Πειραματική άσκηση χωρίς πέψη γλυκόζης.

Κατά την διάρκεια της άσκησης επιτελούνται μεταβολές όπως:

- ü Αιματική ροή: δεκαπλασιάζεται στους μύες η αιμάτωση σε σχέση με την ηρεμία.
- ü Ευαισθητοποίηση των υποδοχέων ινσουλίνης.
- ü Μεταβολικούς παράγοντες: απομακρύνονται το CO₂ και το παραγόμενο γαλακτικό οξύ μέσω προσαρμογής του καρδιαγγειακού, των τοπικών χημικών μέσων και του αναπνευστικού συστήματος. Κατά την άσκηση υπάρχουν μεταβολές και σε ορισμένες ορμόνες καθώς μειώνεται η ινσουλίνη, αυξάνεται η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες (-την θερμογόνο δράση) και η κορτιζόνη.



Εικ. 7: βασικές διακυμάνσεις ενέργειας κατά την άσκηση και η ρύθμιση τους στην ομοιοστάση της γλυκόζης του αίματος. Στο μη διαβητικό άτομο που ασκείται, τα επίπεδα της ινσουλίνης στο πλάσμα μειώνονται ενώ τα επίπεδα αδρεναλίνης και γλυκόζης αυξάνονται.

Οι ανωτέρω μηχανισμοί που αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση με την άσκηση δεν έχουν τα ίδια αποτελέσματα σε όλους τους ανθρώπους. Οι άνδρες που ασκούνται έχουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους και λιπώδους ιστού από ότι οι γυναίκες που γυμνάζονται. Αλλά και μεταξύ των γυναικών, αυτές που έχουν κεντρική κατανομή λίπους χάνουν ευκολότερα και περισσότερο λίπος από αυτές που έχουν περιφερειακή κατανομή λίπους.

Η άσκηση δεν επιδρά ευνοϊκά μόνο στην αυξημένη ενεργειακή κατανάλωση αλλά μπορεί να επιδράσει και στην ποσότητα της προσλαμβανόμενης ενέργειας με τους παρακάτω τρόπους:

- **Μειώνοντας την όρεξη**
- **Μειώνοντας την επιθυμία πρόσληψης λίπους**
- **Επιδρώντας ευνοϊκά στην ψυχολογική κατάσταση των παχύσαρκων αυξάνοντας την αυτοεκτίμηση και βελτιώνοντας το αίσθημα ευεξίας.**

Παράλληλα με τις οδηγίες για σωματική άσκηση στους παχύσαρκους πρέπει να λάβουμε υπόψη μας τους κινδύνους που περικλείει η σωματική άσκηση. Έχουν αναφερθεί συμβάντα κατά την άσκηση όπως καρδιακές ανακοπές, εμφράγματα, εγκεφαλική αιμορραγία. Συνηθέστερες είναι οι σκελετικές επιπτώσεις, κυρίως στις στηρικτικές αρθρώσεις και την οσφυ για αυτόν τον λόγο ήπιες μορφές αερόβιας άσκησης σε σταθερή και μακροχρόνια βάση έχουν πολύ καλά αποτελέσματα και περικλείουν πολύ λιγότερους κινδύνους.

Από μελέτες που έχουν γίνει την τελευταία δεκαετία αποδεικνύεται ότι η σωματική άσκηση εκτός από την απώλεια βάρους μειώνει τη θνησιμότητα και τη νοσηρότητα. Αξιοσημείωτο είναι ότι οι νεαροί ενήλικες έχουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους όταν κάνουν ταυτόχρονα δίαιτα και άσκηση από εκείνους που έκαναν μεμονωμένα άσκηση ή δίαιτα και βέβαια διατηρούν την απώλεια βάρους για περισσότερο χρόνο.

4.3. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η ανάγκη αντιμετώπισης της παχυσαρκίας έχει αναγνωρισθεί παγκοσμίως αφού ως μία χρόνια νόσος έχει τις περισσότερες και βαρύτερες επιπλοκές. Η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένη θνησιμότητα και νοσηρότητα. Η αρτηριακή υπέρταση, ο Σ.Δ. τύπου 2, η στεφανιαία νόσος, και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια έχουν άμεση συσχέτιση με την παχυσαρκία ενώ 300.000 θάνατοι

παρατηρούνται ετησίως από τις επιπλοκές της παχυσαρκίας. Θεμελιώδη σημασία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, έχει η τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών (μείωση της θερμιδικής πρόσληψης), και η ενθάρρυνση για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. **Βασικός στόχος** της θεραπευτικής αγωγής είναι η ελάττωση του αρχικού σωματικού βάρους κατά 10% (μείωση της πρόσληψης) 500 – 1.000 θερμίδων ημερησίως έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια 0,5 ως 1 κιλού σωματικού βάρους την εβδομάδα. Αν σε 6 μήνες δεν επιτευχθεί ο στόχος αυτός, τότε επιβάλλεται έναρξη φαρμακευτικής αγωγής.

Οι υποψήφιοι για φαρμακοθεραπεία είναι άτομα με BMI $\geq 30\text{kg/m}^2$ ή BMI 27kg/m^2 , εφόσον συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία π.χ. δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 κ.τ.λ.

4.3.1. ΑΝΟΡΕΞΙΟΓΟΝΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

1. Νοραδρενεργικά

Τα φάρμακα αυτά μειώνουν την όρεξη και δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), είτε μέσω των αδρενεργικών υποδοχέων είτε μέσω των σεροτονινεργικών υποδοχέων.

Η αμφεταμίνη δρα στον υποθάλαμο αυξάνοντας την έκκριση νοραδρεναλίνης και ντοπαμίνης. Σκευάσματα αμφεταμινών δεν κυκλοφορούν στην Ελλάδα λόγω πολλών και σημαντικών παρενεργειών. Προκαλούν ταχυκαρδία, αρτηριακή υπέρταση (αδρενεργική δράση), νευροψυχικές διαταραχές (συμπαθομιμητική δράση), εξάρτηση και εθισμό.

Η φεντερμίνη αποτελεί συμπαθομιμητικό φάρμακο το οποίο διεγείρει την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης και αναστέλλει την επαναπρόσληψή της. Προκαλεί μείωση του σωματικού βάρους (5-15%) και παρουσιάζει σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα όταν συνοδεύεται με υποθερμιδική διαίτα. Έχει τα ίδια αποτελέσματα όταν χορηγείται καθημερινά ή με περιόδους διακοπής, ενώ ενδείκνυται για μικρης διάρκειας θεραπεία. Η χορήγηση της αντενδείκνυται σε παχύσαρκους με μέτρια – σοβαρή υπέρταση ή σε ασθενείς με καρδιαγγειακή

επιβάρυνση. Προσοχή χρειάζεται όταν υπάρχει ανάγκη συγχορήγησης με αναστολείς ΜΑΟ, καθώς και σε χρήστες τοξικών ουσιών. Χρησιμοποιήθηκε σε συνδυασμό με δεξ – φαινφλουραμίνη και φαινφλουραμίνη όπου παρουσιάστηκε κίνδυνος ανάπτυξης βαλβιδοπάθειας και πνευμονικής υπέρτασης.

Η δισαιθυλπροπριόνη είναι όπως και η φεντερμίνη συμπαθομιμητική αμίνη και παρουσιάζει συγγένεια με τις αμφεταμίνες, από τις οποίες διαφέρει στο ότι έχει μικρή ή μηδαμινή επίδραση στην απελευθέρωση ντοπαμίνης.

Η μαζιντόλη επίσης δρα μέσω των αδρενεργικών υποδοχέων όχι όμως με απελευθέρωση της νοραδρεναλίνης αλλά δι' αναστολής της επαναπρόσληψής της στους νευρώνες. Η φεντερμίνη, μαζιντόλη και δισαιθυλπροπριόνη διατηρούν την ανορεκτική τους δράση αλλά έχουν ελαττωμένη δυνατότητα παρενεργειών και εξάρτησης σε σύγκριση με τις αμφεταμίνες.

Παρόμοιες ιδιότητες παρουσιάζει και η φαινολπροπολαμίνη (συνθετική κατεχολαμίνη), που δρα διεγείροντας τους α1 αδρενεργικούς υποδοχείς. Σε υψηλές δόσεις προκαλεί υπέρταση, μυοκαρδιοπάθεια ενώ αναφέρονται περιπτώσεις αιμορραγικών αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, κυρίως σε γυναίκες.

2. Σεροτονινεργικά

α) Μη Εκλεκτικοί αναστολείς σεροτονίνης

Η φαινφλουραμίνη και η δεξφλουραμίνη αποτελούν ανορεξιογόνα φάρμακα χωρίς να έχουν επίδραση στην επαναπρόσληψη ή απελευθέρωση είτε της νορεπινεφρίνης είτε της ντοπαμίνης στον εγκέφαλο. Είναι σεροτονινεργικά φάρμακα που δρουν στον υποθάλαμο αυξάνοντας την απελευθέρωση και μερικώς την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης στο Κ.Ν.Σ.

Η φαινφλουραμίνη προκαλεί μέτρια απώλεια βάρους. Δεν προκαλεί εθισμό, ενώ στις συνήθεις ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνονται η ξηροστομία, διάρροια και δεν πρέπει να χορηγείται σε άτομα που λαμβάνουν αγχολυτικά ή αντικαταθλιπτικά φάρμακα.

Η δεξφαινφλουραμίνη διαθέτει στις ανορεκτικές ιδιότητες της φαινφλουραμίνης με ηπιότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Χορηγούμενη σε διάρκεια μέχρι ενός έτους προκαλεί μείωση του σωματικού βάρους κατά 10% (μελέτη INDEX – International Dexfenfluramine). Σε μελέτες πέραν του έτους

παρατηρήθηκε συνεχιζόμενη απώλεια βάρους, ενώ μεγάλη σημασία έχει η επιλεκτικά προκαλούμενη απώλεια του σπλαχνικού λίπους. Η κυκλοφορία του φαρμάκου διεκόπη το 1997, αφού η χρήση του συνδυάστηκε με τέσσερις σοβαρές παρενέργειες: *πρωτοπαθή πνευμονική υπέρταση, νευροανατομικές βλάβες, παρουσία σεροτονινεργικού συνδρόμου και βαλβιδοπάθεια.*

Για τις παρενέργειες αυτές ενοχοποιείται η νορφαινφλουραμίνη ενεργός μεταβολίτης της δεξφαινφλουραμίνης. Ο μεταβολίτης αυτός αυξάνει την απελευθέρωση της σεροτονίνης ενεργοποιώντας τους σεροτονινεργικούς υποδοχείς. Είναι γνωστό ότι η σεροτονίνη είναι ένας ισχυρός αγγειοσυσταλτικός παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε στένωση των πνευμονικών αγγείων και πιθανότατα ενοχοποιείται για τις ιστολογικές διαταραχές στις καρδιακές βαλβίδες.

β) Εκλεκτικοί αναστολείς σεροτονίνης

- **Φλουοξετίνη**
- **Σετραλίνη**

Η φλουοξετίνη, αναστολέας της επαναπρόσληψης σεροτονίνης, ήταν το πρώτο σεροτονινεργικό αντικαταθλιπτικό φάρμακο που χρησιμοποιήθηκε στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σε άτομα που έπασχαν από κατάθλιψη. Σε κλινικές μελέτες καταθλιπτικών ασθενών διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς που έπαιρναν φλουοξετίνη παρουσίασαν μικρότερη αύξηση βάρους από τους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με άλλα αντικαταθλιπτικά φάρμακα ή είχαν την τάση να χάνουν βάρος. Η φλουοξετίνη και τα άλλα σεροτονινεργικά αντικαταθλιπτικά φάρμακα είναι ιδιαίτερα χρήσιμα στα παχύσαρκα άτομα που παρουσιάζουν ακατάσχετη επιθυμία γιαλήψη υδατανθράκων ή πάσχουν από διαταραχή επεισοδιακής υπερφαγίας. Αποτελεί φάρμακο εκλογής για παχύσαρκα άτομα που πάσχουν από κατάθλιψη και είναι χρήσιμο στη θεραπεία της ψυχογενούς βουλιμίας αλλά δεν αντιμετωπίζουν το πρόβλημα της παχυσαρκίας γενικότερα. Για την αντιμετώπιση της επεισοδιακής πολυφαγίας, το φάρμακο αυτό μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με συμπεριφορολογική θεραπεία. Κυκλοφορεί στη χώρα μας ως δισκία από διάφορες φαρμακευτικές εταιρείες.

3. Μεικτοί νοραδρενεργικοί – σεροτονινεργικοί παράγοντες

Η σιμπουτραμίνη (Reductil R)

Η σιμπουτραμίνη είναι ένα φάρμακο για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας που κυκλοφορεί στη χώρα μας από μηνός.

Η σιμπουτραμίνη είναι μια β-φαινουθυλαμίνη που αναστέλλει εκλεκτικά την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης (5 - HT), της νοραδρεναλίνης και σε πολύ μικρό βαθμό της ντοπαμίνης.

Επίσης δύο μεταβολίτες της σιμπουτραμίνης αναστέλλουν την επαναπρόσληψη της NA και της 5- HT.

Σε πειραματόζωα αλλά και σε ανθρώπους η χορήγηση της σιμπουτραμίνης αναστέλλει τη λήψη τροφής και ίσως αυξάνει τη θερμογένεση.

Από αποτελέσματα κλινικών μελετών διάρκειας ενός και δύο ετών αλλά και από την κλινική εμπειρία αποδείχτηκε ότι η χορήγηση του φαρμάκου προκαλεί σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους από αυτήν που προκαλεί το εικονικό φάρμακο, ακόμη και όταν η χρήση του δεν περιλαμβάνει διαιτητικούς περιορισμούς.

Η δράση του φαρμάκου είναι δόσοεξαρτώμενη και με τη χορήγησή του επιτυγχάνεται μείωση της «λαχτάρας», για υδατανθρακούχες τροφές –γλυκά, αυξημένος κορεσμός και αυτό οδηγεί σε απώλεια βάρους περίπου 4 kg, με τρίμηνη θεραπευτική αγωγή.

Η πρόσφατα δημοσιευθείσα μελέτη **STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance)**, σκοπό είχε να δείξει αν ένα φάρμακο που δρα στο ΚΝΣ και αυξάνει την καταναλισκόμενη ενέργεια μπορεί να χρησιμοποιηθεί για μακροχρόνια χορήγηση κατά της παχυσαρκίας.

Μετά από χορήγηση σιμπουτραμίνης 10mg, ημερησίως σε 605 ασθενείς για 6 μήνες το 54% των ασθενών παρουσίασε απώλεια βάρους μεγαλύτερου του 10 % του βάρους τους.

Στη συνέχεια, χορηγούμενη για μια επιπλέον περίοδο 18 μηνών σε παχύσαρκους που είχαν επιτύχει μια άνω του 5% απώλεια βάρους σε έξι μήνες, έδειξε ότι το 45% των ατόμων που θεραπεύτηκαν με σιμπουτραμίνη διατήρησαν

τουλάχιστον 80% της απώλειας βάρους σε σύγκριση με το 16% των ατόμων που έλαβαν εικονικό φάρμακο.

Σε νεότερη μελέτη διάρκειας 2 ετών το 69% των ασθενών που είχαν επιτύχει απώλεια 5% του αρχικού τους βάρους, διατήρησαν την απώλεια αυτή ενώ από τους ασθενείς που έχασαν το 10% του αρχικού τους βάρους το 46% αυτών διατήρησε την απώλεια αυτή.

Επιπλέον παρατηρήθηκε μείωση τριγλυκεριδίων, αύξηση της HDL, μείωση των επιπέδων της ινσουλίνης στο πλάσμα, του C- πεπτιδίου και της συγκέντρωσης του ουρικού οξέος χωρίς όμως επίδραση στη συγκέντρωση του LDL.

Επίσης η μελέτη αυτή έδειξε ότι η χρήση της σιμπουτραμίνης ελαττώνει περισσότερο από 9cm την περιφέρεια της μέσης η οποία αποτελεί ένα πολύ αδρό αλλά αξιολογικό δείκτη της κοιλιακής παχυσαρκίας.

Η χορήγηση άλλου φαρμάκου σε διαβητικούς ασθενείς, που ως γνωστόν **«χάνουν»** δυσκολότερα σωματικό βάρος, συνδυάστηκε με απώλεια άνω του 5% του βάρους σε ποσοστό μεγαλύτερο των 50% των ασθενών.

Απώλεια σωματικού βάρους 5-10% του αρχικού σε διαβητικούς ασθενείς έχει σαν αποτέλεσμα τη διόρθωση των διαταραχών του μεταβολικού συνδρόμου (ελάττωση κατά 26% της γλυκόζης νηστείας και κατά 1,8% της HbA1c). Επίσης παρατηρήθηκε, ελάττωση κατά 58% της ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2, ελάττωση της θνητότητας που σχετίζεται με το ΣΔ2 κατά 30%, καθώς και η ελάττωση της ολικής θνητότητας σε ποσοστό μεγαλύτερο του 20%.

Η παρατηρούμενη μείωση με την έναρξη της αγωγής είναι μικρότερη στους διαβητικούς συγκριτικά με τους μη διαβητικούς παχύσαρκους ασθενείς. Όμως ακόμη και αν παρατηρείται αποτυχία απώλειας >2kg, μετά από ένα μήνα θεραπείας φαίνεται ότι το 38% των διαβητικών θα πετύχουν απώλεια βάρους >5% μετά ετήσια αγωγή.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες με τη χρήση της σιμπουτραμίνης σχετίζονται με τις συμπαθομιμητικές ιδιότητες του φαρμάκου και γενικά είναι ήπιες, αναστρέψιμες και μειούμενες με την πάροδο της θεραπείας. Περιλαμβάνουν ξηροστομία, ανορεξία, ρινίτιδα, φαρυγγίτιδα, αϋπνία και δυσκοιλιότητα. Επίσης μικρή αύξηση της συστολικής είτε της διαστολικής αρτηριακής πίεσης (κατά 1-3 mm Hg) και της καρδιακής συχνότητας (κατά 4-6 παλμούς/min), μπορεί να συμβεί ιδίως αν δεν παρατηρηθεί απώλεια βάρους. Πιθανή, κλινικά σημαντική, αύξηση της αρτηριακής πίεσης συνήθως συμβαίνει στην αρχή της θεραπείας, έτσι οι ασθενείς θα πρέπει να

ελέγχονται κάθε δύο εβδομάδες για τους πρώτους τρεις μήνες με σωστό τρόπο λήψης της αρτηριακής πίεσης. Στη συνέχεια κάθε μήνα μέχρι το πρώτο εξάμηνο και μετά ανά τρίμηνο.

Ασθενείς με ιστορικό κακώς ρυθμιζόμενης υπέρτασης, στεφανιαίας νόσου, καρδιακής ανεπάρκειας, αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου ή καρδιακής αρρυθμίας αποτελούν αντένδειξη συνταγογράφησης του φαρμάκου.

Σε σύγκριση με τη φεντερμίνη και τη δεξφαινφλουραμίνη, η σιμπουτραμίνη δεν παρουσιάζει πνευμονική υπέρταση ή βαλβιδοπάθεια αφού δεν απελευθερώνει σεροτονίνη.

Επίσης δεν πρέπει να συγχορηγείται με ή εντός δύο εβδομάδων από τη διακοπή χορήγησης των MAO λόγω κινδύνου υπερτασικής κρίσης (αυξημένη νορεπινεφρινική δραστηριότητα) ή εμφάνισης σεροτονινικού συνδρόμου (περίσσεια σεροτονίνης). Κίνδυνος επίσης σεροτονινικού συνδρόμου υπάρχει από την συγχορήγηση αναστολέων επαναπρόσληψης σερονίνης. Η σιμπουτραμίνη μεταβολίζεται στο κυτόχρωμα CYP 3A και ο μεταβολισμός της αναστέλλεται με τη συγχορήγηση κετοκοναζόλης ή ερυθρομυκίνης χωρίς όμως κλινική σημασία. Επίσης δεν παρατηρήθηκαν αλληλεπιδράσεις με τη χρήση αλκοόλ.

Η σιμπουτραμίνη ενδείκνυται για τη θεραπεία της παχυσαρκίας και τη διατήρηση των απωλεσθέντος βάρους σε ασθενείς με BMI 30 kg/m² ή BMI 27 kg/m², εφόσον συνυπάρχουν άλλοι παράγοντες κινδύνου. Η χορήγηση της πρέπει να συνοδεύεται από υποθερμιδική δίαιτα και η αρχική δόση του φαρμάκου είναι 10 – 15 mg ημερησίως το πρωί. Η δοσολογία αυτή αυξάνεται σε 15 mg ημερησίως σε ασθενείς που δεν παρουσίαζαν απώλεια βάρους > 2kg σε ένα μήνα θεραπείας. Τέλος η αύξηση της δοσολογίας απαιτεί τακτική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού.

4.3.2. ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΑΥΞΑΝΟΥΝ ΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Τα φάρμακα της κατηγορίας αυτής αυξάνουν το βασικό μεταβολισμό και τη θερμογένεση. Ιδιαίτερη μνεία γίνεται για τα κάτωθι:

Η καφεΐνη προκαλεί μικρού βαθμού απώλεια βάρους, με σημαντικές παρενέργειες από το καρδιαγγειακό και νευρικό σύστημα σε υψηλές κυρίως δόσεις.

Η νικοτίνη έχει ήπια ανορεκτική δράση, βλαπτικές όμως συνέπειες σε συνολικό επίπεδο είναι τεράστιες.

Η εφεδρίνη και ψευδοεφεδρίνη αυξάνουν τη θερμογένεση, παρουσιάζουν όμως τις γνωστές ανεπιθύμητες ενέργειες των ανορεξιογόνων φαρμάκων που επιδρούν στις κατεχολαμίνες.

Ειδική αναφορά πρέπει να γίνει για τις θυρεοειδικές ορμόνες. Είναι γνωστό ότι οι παχύσαρκοι είναι συνήθως ευθυρεοειδικά άτομα και η εξωγενής χορήγηση θυρεοειδικών ορμονών καταστέλλει την ενδογενή παραγωγή. Από το 1893 πρωτοχρησιμοποιήθηκε η θυροξίνη ως θερμογόνο φάρμακο κατά της παχυσαρκίας. Η χορήγηση της στηρίχθηκε στο ότι ο μεταβολικός ρυθμός μειώνει στην διάρκεια της υποθερμικής δίαιτας αφού ελαττώνονται τα επίπεδα της T3 (τριϊωδοθυρονίνης) που θεωρείται και η δραστική ορμόνη. Όμως η χρήση των σκευασμάτων αυτών, ενέχει κινδύνους τόσο από το καρδιαγγειακό και νευρικό σύστημα όσο και από το γεγονός ότι προκαλούν ελάττωση της άλιπου μάζας και όχι του λίπους με αύξηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών. Πράγματι έχουν παρατηρηθεί πολλές περιπτώσεις θυρεοτοξίκωσης από υπερβολική λήψη θυρεοειδικών ορμονών στην προσπάθεια απώλειας βάρους.

4.3.3. ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΟΥ ΑΝΑΣΤΕΛΛΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΡΡΟΦΗΣΗ ΤΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΑΠΟ ΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΩΛΗΝΑ

Η χολοκυστοκινίνη και η σωματοστατίνη αναστέλλουν τη γαστρική κένωση και η θεραπευτική αυτή προσέγγιση είναι υπό σκέψη.

Οι φυτικές ίνες και η ακαρβόζη αναστέλλουν την εντερική απορρόφηση των τροφών και ιδίως της γλυκόζης, όμως η χορήγηση τους δεν ενδείκνυται για την απώλεια βάρους και τη συστηματική συνταγογράφηση ως φάρμακο κατά της παχυσαρκίας.

Στην κατηγορία αυτή των φαρμάκων που τροποποιούν το μεταβολισμό και δρουν στο γαστρεντερικό αυλό ανήκει και η ορλιστάτη (Xenical R).

Η ουσία αυτή είναι ένα μη κεντρικώς δρον φάρμακο για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, που οδηγεί στην απώλεια βάρους αλλά και στη διατήρηση της απώλειας αυτής.

Η ορλιστάτη (τετραϋδρολιποστατίνη) είναι ένας ισχυρός αναστολέας της δράσης των γαστρεντερικών λιπασών, οποίος μειώνει την απορρόφηση του διατροφικού λίπους κατά 30% περίπου.

Η ανασταλτική αυτή δράση είναι εξαιρετικά εκλεκτική και ο τρόπος δράσης περιορίζεται πλήρως και αυστηρά στο γαστρεντερικό σωλήνα χωρίς να παρουσιάζει συστηματικό τρόπο δράσης, οι δε μεταβολίτες του φαρμάκου είναι φαρμακολογικά ανενεργείς.

Η συνιστώμενη δόση της ορλιστάτης είναι 120 mg τρεις φορές ημερησίως πριν, κατά ή έως και μία ώρα από τη λήψη των γευμάτων. Μεγαλύτερες δόσεις δεν επιτυγχάνουν σημαντικά αποτελέσματα και μικρότερες δόσεις δεν επιφέρουν ουσιαστικά αποτελέσματα.

Αποτελέσματα Ευρωπαϊκής Πολυκεντρικής μελέτης έδειξαν ότι η ορλιστάτη χορηγούμενη επί ένα χρόνο (120mg τρεις φορές την ημέρα), σε συνδυασμό με δίαιτα χαμηλών θερμίδων (μείωση του προσλαμβανόμενου λίπους με την τροφή), προκαλεί ελάττωση του σωματικού βάρους κατά 10,2% σε σύγκριση με την απώλεια βάρους 6,1% που επιτεύχθηκε με τη χρήση του εικονικού φαρμάκου. Μετά τη δωδεκάμηνη αγωγή, ένα μεγαλύτερο ποσοστό συμμετεχόντων έχασαν >5% του σωματικού βάρους ως επίσης και διπλάσιο ποσοστό ασθενών πέτυχαν μείωση μεγαλύτερη του 10% του βάρους τους σε σχέση με αυτούς που έλαβαν το εικονικό φάρμακο.

Η μελέτη αυτή έδειξε επίσης ότι η συστηματική χορήγηση του φαρμάκου επιφέρει σημαντική ελάττωση στα επίπεδα της ολικής και της LDL χοληστερόλης, βελτιώνει το λόγο LDL/HDL, αύξηση της HDL χοληστερόλης, ευρήματα ανεξάρτητα από αυτά που οφείλονται μόνο στην απώλεια βάρους. Μείωση όμως παρατηρήθηκε και στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, στη γλυκόζη νηστείας, στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη και παράλληλα αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας. Σε ότι αφορά την επανάκτηση του βάρους μετά θεραπεία δύο ετών οι ασθενείς που δεν ελάμβαναν ορλιστάτη επανέκτησαν το διπλάσιο βάρος σε σχέση με αυτούς που ελάμβαναν ορλιστάτη. Η χορήγηση της σε διαβητικούς τύπου 2 αποδεικνύεται ιδιαίτερα ωφέλιμος αφού βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο και ελαττώνει τις δοσολογικές απαιτήσεις στη συγχορηγούμενη φαρμακευτική αγωγή.

Μέχρι σήμερα πάνω από 30.000 ασθενείς έχουν λάβει μέρος στις κλινικές μελέτες της ορλιστάτης και περισσότεροι από 9 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως έχουν λάβει το φάρμακο. Η χρήση του περιορίζεται μόνο στους ενήλικες.

Στο Παγκόσμιο Συνέδριο Παχυσαρκίας τον Αύγουστο του 2002, ανακοινώθηκαν τα συμπεράσματα της μεγάλης πολυκεντρικής, τυχαιοποιημένης διπλής – τυφλής μελέτης XENDOS, η οποία πραγματοποιήθηκε σε 22 κέντρα και διάρκεσε 4 χρόνια.

Στη μελέτη αυτή συμμετείχαν 3.304 παχύσαρκοι ασθενείς (BMI 30kg/m²), οι οποίοι είχαν φυσιολογική ή παθολογική ανοχή στη γλυκόζη. Τα αποτελέσματα της μελέτης μετά το τέλος του τέταρτου χρόνου ήτα τα εξής:

Το 53% των ασθενών, είχαν χάσει πάνω από 5% του αρχικού σωματικού βάρους και διατηρούσαν την απώλεια στο τέλος της μελέτης, ενώ για απώλεια 10% το αντίστοιχο ποσοστό ήταν 26%.

Παρατηρήθηκε ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 4.94mmHg, και αντίστοιχη μείωσης της διαστολικής κατά 2.58mmHg.

Σημαντική ήταν η ελάττωση εμφάνισης ΣΔ τύπου 2, σε ασθενείς με IGT, οι οποίοι έλαβαν ορλιστάτη για 4 χρόνια συγκριτικά με αυτούς που έλαβαν placebo. Αξίζει να σημειωθεί η ασφάλεια της μακροχρόνιας χορήγησης της ορλιστάτης αφού το προφίλ των ανεπιθύμητων ενεργειών ήταν το ίδιο με αυτό που παρατηρήθηκε κατά μελέτη χορήγησης επί 2 έτη.

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες από τη χρήση του φαρμάκου σχετίζονται με την αυξημένη αποβολή λίπους στα κόπρανα και περιλαμβάνουν ελαιώδεις κηλίδες στον ορθό, μετεωρισμό, αέρια, μαλακά κόπρανα και αυξημένο αριθμό κενώσεων. Εμφανίζονται κατά την έναρξη της θεραπείας, είναι ήπιες και αυτοπεριοριζόμενες και η συχνότητα συνήθως είναι αντιστρόφως ανάλογη με την περιεκτικότητα της τροφής στο λίπος. Τα επίπεδα των A,D,E,K και καροτενίου συνήθως παραμένουν ανεπηρέαστα, ορισμένοι όμως ερευνητές προτείνουν να χορηγούνται συμπληρώματα πολυβιταμινών σε μακροχρόνια λήψη του φαρμάκου λόγω παρατηρηθείσης μείωση της συγκέντρωσης στο πλάσμα ορισμένων λιποδιαλυτών βιταμινών.

Σε περίπτωση όπου εντός τριμήνου από την έναρξη της αγωγής με ορλιστάτη δεν επιτευχθεί απώλεια βάρους>5%, του αρχικού σωματικού βάρους, η αγωγή πρέπει να διακοπεί. Στη χώρα μας κυκλοφορεί ως δισκία Xenical. Σημειώνεται ότι για μακροχρόνια φαρμακευτική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας χορηγούνται η ορλιστάτη και η σιμπουτραμίνη.

Σήμερα φαρμακευτικές ουσίες κατά της παχυσαρκίας, με διαφορετικό τρόπο δράσης βρίσκονται σε επίπεδο κλινικών μελετών.

1. **Bupropion (Wellbutrin):** αντικαταθλιπτικό (εκλεκτός αναστολέας επαναπρόσληψης σεροτονίνης, νορεπινεφρίνης και ντοπαμίνης), το οποίο κυκλοφορεί και ως φάρμακο βοηθητικό στη διακοπή του καπνίσματος (εμπορική ονομασία ZYBAN).

2. **Topiramase (Topamax):** αντιεπιληπτικό που μειώνει τη διάθεση πρόσληψης τροφής.

3. Πεπτίδια που μειώνουν την πρόσληψη τροφής (π.χ. Λεπτίνη).

Αναστολείς ή ανταγωνιστές ορμονών και νευρομεταβιβαστών που διεγείρουν την όρεξη (π.χ. Νευροπεπτίδιο Υ).

4.3.4. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας σαν χρόνια υποτροπιάζουσα νόσος, που πιθανόν δεν είναι θεραπεύσιμη, απαιτεί συνδυασμό διαιτητικών αλλαγών (περιορισμό της θερμιδικής πρόσληψης), αύξηση της φυσικής δραστηριότητας και τροποποίηση της συμπεριφοράς.

Σε αποτυχία του στόχου δηλαδή απώλειας 5 - 10 % του αρχικού σωματικού βάρους σε διάστημα 6 μηνών, η προσθήκη φαρμακευτική θεραπείας μπορεί να βοηθήσει στην απώλεια και διατήρηση του σωματικού βάρους των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων και κυρίως αυτών που έχουν υπέρταση, ΣΔ τύπου 2 ή δυσλιπιδαιμία.

Η επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής, η δράση της και το κόστος του φαρμάκου εξεταστικείται και λαμβάνονται υπόψη οι πιθανές παρενέργειες.

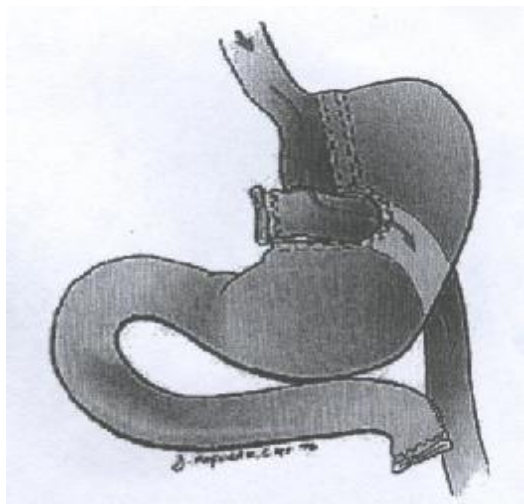
4.4. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η χειρουργική είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος για την θεραπεία της σοβαρής παχυσαρκίας (BMI άνω των 40 Kgr/m²). Η χειρουργική είναι η μόνη επίσης μέθοδος που μπορεί να επιτύχει μεγάλη και σχετικά μόνιμη απώλεια βάρους. Η απόφαση όμως για χειρουργική αντιμετώπιση πρέπει να λαμβάνεται μόνο εφ' όσον η συντηρητική θεραπεία έχει προηγουμένως δοκιμαστεί και έχει αποτύχει. Με τις ειδικές χειρουργικές επεμβάσεις της παχυσαρκίας, παρεμβαίνουμε στην ανατομία και τη φυσιολογία του πεπτικού συστήματος με στόχο τη μείωση πρόσληψης θερμίδων απο τον οργανισμό. Αυτό επιτυγχάνεται με δύο κυρίως τρόπους:

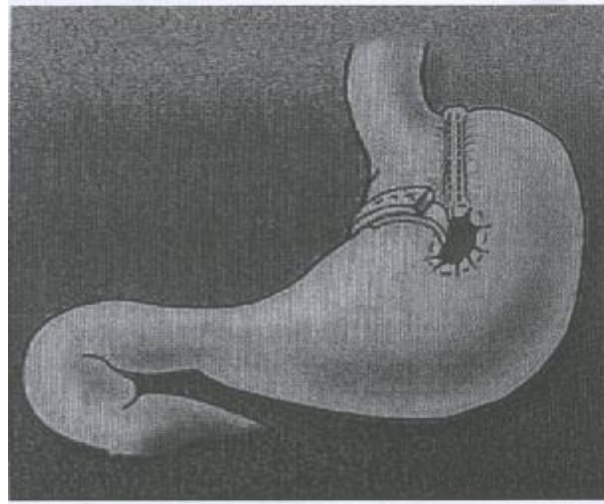
α) Με περιορισμό της ικανότητας πρόσληψης τροφής και

β) Με τη δημιουργία συνδρόμου δυσαπορρόφησης της τροφής.

Οι επεμβάσεις δυσαπορρόφησης (*γαστρική-εντερική παράκαμψη εικ. 8*), θεωρούνται πιο αποτελεσματικές, έχουν όμως το μειονέκτημα ότι συνοδεύονται συχνά από σοβαρές διαταραχές στην ομοιόσταση του οργανισμού (δυσαπορρόφηση βιταμινών και ιχνοστοιχείων). Οι περισσότεροι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται εφ' όρου ζωής και πρέπει να λαμβάνουν διατροφικά συμπληρώματα για να καλύπτονται οι ανάγκες του οργανισμού (βιταμίνες, σίδηρο, ασβέστιο, ιχνοστοιχεία). Επιπλέον, οι επεμβάσεις παράκαμψης είναι τεχνικά πολυπλοκότερες και για το λόγο αυτό συνοδεύονται από σοβαρότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές και μεγαλύτερη θνητότητα.



Εικ. 8: Γαστρική Παράκαμψη



Εικ. 9: Γαστρική περίδεση με προσαρμοζόμενο δακτύλιο

Για τους παραπάνω λόγους πιο συχνά προτιμώνται οι επεμβάσεις που περιορίζουν τη γαστρική χωρητικότητα (διαμερισματοποίηση στομάχου και γαστρική περίδεση με προσαρμοζόμενο δακτύλιο, *εικ. 9*). Οι επεμβάσεις αυτές που σήμερα γίνονται και λαπαροσκοπικά, στοχεύουν στη δημιουργία ενός μικρού γαστρικού θυλάκου χωρητικότητας 15 ως 35 ml που περιορίζει την ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής χωρίς να δημιουργούνται προβλήματα στην απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών.

Σήμερα χρησιμοποιούμε επίσης μια ακόμα λιγότερο επεμβατική τεχνική. Την τοποθέτηση του γαστρικού μπαλονιού, μια ευρεσιτεχνία της εταιρίας **Bioenterics**. Το μπαλόνι αυτό που είναι κατασκευασμένο από ειδική σιλικόνη, τοποθετείται στο στόμαχο με γαστροσκόπηση. Η παρουσία του δίνει την αίσθηση του εύκολου κορεσμού με αποτέλεσμα την ελάττωση πρόσληψης τροφής. Η μέχρι σήμερα

εμπειρία μας, δείχνει ότι η απώλεια βάρους συνεχίζεται για 6 μήνες (όσο διάστημα παραμένει το μπαλόνι στο στομάχι) και φθάνει τα 20-25 κιλά.

4.4.1. ΠΟΙΟΙ ΕΙΝΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΟΙ ΓΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ;

Σε γενικές γραμμές κατάλληλοι για χειρουργική είναι οι ασθενείς με ΔΜΣ άνω των 40 Kgr/m². Στις περιπτώσεις αυτές είναι ξεκάθαρο ότι οι βλαβερές επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία είναι τέτοιες που υπερκαλύπτουν τον οποιοδήποτε χειρουργικό κίνδυνο. Σε ορισμένες μάλιστα περιπτώσεις που υπάρχουν συνοδά προβλήματα υγείας και η απώλεια βάρους επιβάλλεται (σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο, αναπνευστικά προβλήματα, οστεοαρθρίτιδα, διαβήτης, σοβαρή υπέρταση), η χειρουργική αντιμετώπιση ενδείκνυται ακόμη και σε άτομα με ΔΜΣ 35-40 Kgr/m². Προϋπόθεση για την επιτυχία της χειρουργικής είναι η σταθερή επιθυμία του ασθενούς να απαλλαγεί από το περιττό του βάρος, η καλή συνεργασία και η συμμόρφωση του ασθενούς με τις μετεγχειρητικές οδηγίες του ειδικού ιατρού. Ο ασθενής πρέπει να είναι ενήμερος για τα αναμενόμενα αποτελέσματα της χειρουργικής και να έχει αποδεχθεί το γεγονός ότι η χειρουργική επέμβαση θα επηρεάσει τον τρόπο και την ποιότητα της ζωής του στο μέλλον. Η απόφαση για χειρουργική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, απαιτεί ωριμότητα και ψυχική υγεία. Για τον λόγο αυτό οι παχύσαρκοι με ψυχιατρικό ιστορικό ή αυτοί που λαμβάνουν χρονίως ψυχιατρικά φάρμακα ή είναι εξαρτημένοι από τοξικές ουσίες (ναρκωτικά, αλκοόλ) θεωρούνται ακατάλληλοι για χειρουργική θεραπεία.

4.4.2. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Με την χειρουργική επέμβαση η απώλεια βάρους συνεχίζεται για 18-24 μήνες. Στο διάστημα αυτό σχεδόν όλοι οι ασθενείς χάνουν τα περισσότερα από τα περιττά κιλά. Μετά από αυτό το διάστημα, επέρχεται μεταβολική ισορροπία και η απώλεια βάρους σταματά. Στη φάση αυτή ο ασθενής πρέπει να είναι προσεκτικός γιατί εμφανίζεται ξανά η τάση για αύξηση του βάρους. Πάντως σύμφωνα με την υπάρχουσα εμπειρία, οι περισσότεροι ασθενείς (περίπου το 75%) καταφέρνουν να διατηρήσουν σε ένα σημαντικό ποσοστό την απώλεια βάρους για πολλά χρόνια.

ΣΥΝΟΛΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Η παχυσαρκία δεν είναι, πρωταρχικά, και ενδεχομένως καθόλου, το αποτέλεσμα «αδύναμης θέλησης» ή «υπερβολικής θέλησης». Γενετικοί και βιολογικοί μηχανισμοί υπεισέρχονται στη ρύθμιση του σωματικού βάρους, ευνοώντας σε ανθρώπους με την αντίστοιχη προδιάθεση, την εκδήλωση της παχυσαρκίας, ενώ η ίδια διατροφική συμπεριφορά και σωματική δραστηριότητα δεν επιδρά στο σωματικό βάρος άλλων ανθρώπων. Το γεγονός αυτό θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στο θεραπευτικό σχεδιασμό και στον καθορισμό των στόχων σε κάθε περίπτωση.

Οι ειδικοί υποστηρίζουν την σύγχρονη διατροφή ως τον βασικό «ένοχο», για τα προβλήματα υγείας που αντιμετωπίζει μεγάλο τμήμα του πληθυσμού της Γης, ενώ κάνουν λόγο ακόμη και για φαινόμενο «διατροφικής μετάλλαξης». Καρδιοπάθειες, καρκίνος, διαβήτης, υπέρταση συνδέονται ευθέως με τις κακές διατροφικές συνήθειες μικρών και μεγάλων.

Τα τρία βασικά σημεία της θεραπείας της παχυσαρκίας, όπως έχει προαναφερθεί, είναι: ο περιορισμός του λίπους των τροφών, ο ελαστικός χειρισμός της συμπεριφοράς και η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Η επιστημονική βάση αυτών των τριών θεραπευτικών επιπέδων είναι αδιαμφισβήτητη σήμερα. Οι χειρουργικές θεραπείες χρησιμοποιούνται με ειδικές ενδείξεις.

Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια πάθηση, η οποία όπως και η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και οι υπερλιπιδαιμίες – πιθανότατα απαιτεί εφ' όρου ζωής ειδική θεραπεία.

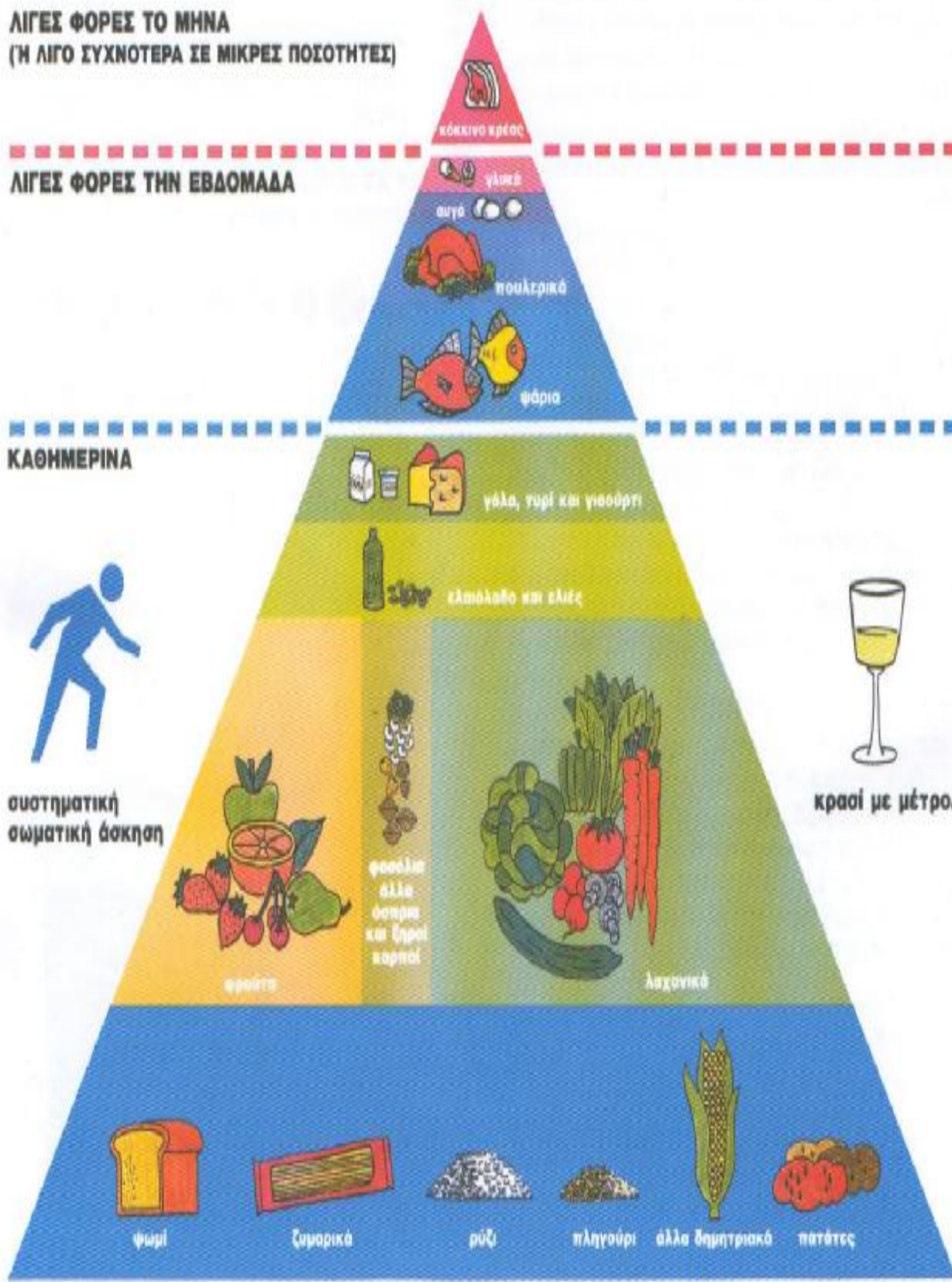
ΛΙΓΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΟ ΜΗΝΑ
(Ή ΛΙΓΟ ΣΥΧΝΟΤΕΡΑ ΣΕ ΜΙΚΡΕΣ ΠΟΣΟΤΗΤΕΣ)

ΛΙΓΕΣ ΦΟΡΕΣ ΤΗΝ ΕΒΔΟΜΑΔΑ

ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ

**συστηματική
σωματική άσκηση**

κρασί με μέτρο.



ΔΙΑΙΤΑ 1200 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	Μια φέτα ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί, (40 γρ. ≅1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα βραστή	1 ποτήρι γάλα (1,5%), ½ ποτήρι δημητριακά (ολικής άλεσης), All Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness	1 φέτα ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα	2 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (40 γρ.), 1 ποτήρι γάλα	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 φλυτζάνι δημητριακά	1 φέτα ψωμί ελάχιστο, βιτάμ, 1 κουταλάκι μέλι, 1 ποτήρι γάλα	2 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Κύριο γεύμα	2 φλιτζάνια φασολάκια με ½ πατάτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 2 φλιτζάνια χόρτα, 1 πατάτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 φλιτζάνια μακαρόνια ή 1 & 1/2 φλιτζάνι ρύζι με θαλασσινά, 1 κουταλάκι τυρί Παρμεζάνα τριμμένο, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (100 γρ.), 2 κουταλιές ρύζι, 1 φλιτζάνι ανάμεικτα λαχανικά, 1 σαλάτα	2 φλιτζάνια αρακά, 1 κομμάτι τυρί (40 γρ), 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (100 γρ), 2 κουταλιές ρύζι, 1 σαλάτα	1 ψαρονέφρι σχάρας (100 γρ), 2 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο γεύμα	1 αραβική πίτα με μπιφτέκι, λαχανικά, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 1 φέτα ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, μουστάρδα)	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	2 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 ντομάτα

ΔΙΑΙΤΑ 1400 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	Μια φέτα ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί, (40 γρ. ≅1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα βραστή	1 ποτήρι γάλα (1,5%), 1κουρσ δημητριακά (ολικής άλεσης), All Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα	3 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (40 γρ.), 1 ποτήρι γάλα	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 κούπα δημητριακά	1 φέτα ψωμί, ελάχιστο, βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα	3 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Κύριο γεύμα	2 φλιτζάνια φασολάκια με ½ πατάτα, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 2 φλιτζάνια χόρτα, 1 πατάτα, 1 σαλάτα, 2φέτες ψωμί	2 φλιτζάνια μακαρόνια ή 1&1/2 φλιτζάνι ρύζι με θαλασσινά, 1 κουταλάκι τυρί Παρμεζάνα τριμμένο, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (100 γρ.), 3 κουταλιές ρύζι, 1 φλιτζάνι ανάμεικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 φλιτζάνια αρακά, 1 κομμάτι τυρί (60 γρ), 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (100 γρ), 3 κουταλιές ρύζι, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 ψαρονέφρι σχάρας (100 γρ), 3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο γεύμα	1 αραβική πίτα με μπιφτέκι, λαχανικά, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 2 φέτα ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, μουστάρδα)	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 σαλάτα
	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο

ΔΙΑΙΤΑ 1600 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	Μια φέτα ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί (40 γρ. ≡ 1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα βραστή	1 ποτήρι γάλα (1,5%), 1 κουπα δημητριακά (ολικής άλεσης), All – Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (40 γρ.), 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 κούπα δημητριακά, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο, βιτάμ, 1 κουτάλι μέλι, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Κύριο γεύμα	2 φλιτζάνια φασολάκια με ½ πατάτα, 1 κομμάτι τυρί (40 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 2 φλιτζάνια χόρτα, 1 πατάτα, 1 κολοκυθάκι, 1 καρότο, βραστά σε σαλάτα, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	2 φλιτζάνια μακαρόνια ή 1 & 1/2 φλιτζάνι ρύζι με θαλασσινά, 1 κουταλάκι τυρί Παρμεζάνα τριμμένο, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (100 γρ.), 3 φλιτζάνια ρύζι, 1 φλιτζάνι ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 φλιτζάνια αρακά, 1 κομμάτι τυρί (60 γρ), 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (100 γρ), 1 φλιτζάνι ρύζι, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 ψαρονέφρι σχάρας (100 γρ), 3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 φλιτζάνι ανάμικτα λαχανικά 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο γεύμα	1 αραβική πίτα με μπιφτέκι, 1 λαχανικά, σαλάτα, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 1 κομμάτι τυρί, 2 φέτα ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, μουστάρδα), 1 σαλάτα	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 σαλάτα
	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο

ΔΙΑΙΤΑ 1800 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	1 φέτα ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί, (50 γρ. ≅1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 ποτήρι χυμο	1 ποτήρι γάλα (1,5%), 1κουπα δημητριακά (ολικής άλεσης), All Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness', 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 αβγό, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (50 γρ.), 1 φέτα ζαμπόν, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 κούπα δημητριακά, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο, βιτάμ, 1 κουταλάκι μέλι, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Κύριο γεύμα	1 φλιτζάνι φασολάκια με ½ πατάτα, 1 κομμάτι τυρί (50 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 2 φλιτζάνια χόρτα, 1 πατάτα, 1 κολοκυθάκι, 1 καρότο, βραστά σε σαλάτα, 2 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	2 φλιτζάνια μακαρόνια ή 1&1/2 φλιτζάνι ρύζι με θαλασσινά, 1 κουταλάκι τυρί Παρμεζάνα τριμμένο, 4 ελιές, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (150 γρ.), 3 φλιτζάνια ρύζι, 1 φλιτζάνι ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	3 φλιτζάνια αρακά, 1 κομμάτι τυρί (60 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (150 γρ), 1 φλιτζάνι ρύζι, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψαρονέφρι σχάρας (150 γρ), 3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 φλιτζάνι ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 2 φέτα ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο γεύμα	1 αραβική πίτα με μπιφτέκι, 1 λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σάντουιτς με ανθότυρο, ντομάτα, ελιές, 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 1 κομμάτι τυρί, 2 φέτες ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, μουςτάρδα), 1 σαλάτα	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 σαλάτα
	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο

ΔΙΑΙΤΑ 2000 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	1 φέτα ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί, (50 γρ. ≅1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 ποτήρι χυμο	1 ποτήρι γάλα (1,5%), 1 κουπα δημητριακά (ολικής άλεσης), All Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 αβγό, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (50 γρ.), 1 φέτα ζαμπόν, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 κούπα δημητριακά, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο, βιτάμ, 1 κουταλάκι μέλι, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	3 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό
Ενδ	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι	1 φρούτο & 1 γιαούρτι
Κύριο γεύμα	3 φλιτζάνια φασολάκια με 1 πατάτα, 1 κομμάτι τυρί (50 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 2 φλιτζάνια χόρτα, 1 πατάτα, 1 κολοκυθάκι, 1 καρότο, βραστά σε σαλάτα, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	3 φλιτζάνια μακαρόνια ή 2 φλιτζάνια ρύζι με θαλασσινά, 1 κουταλάκι τυρί Παρμεζάνα τριμμένο, 4 ελιές, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (150 γρ.), 3 φλιτζάνια ρύζι, 1 φλιτζάνι ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	3 φλιτζάνια αρακά, 1 βραστή πατάτα 1 βραστό καρότο 1 κομμάτι τυρί (60 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (150 γρ), 3 φλιτζάνια ρύζι, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψαρονέφρι σχάρας (150 γρ) με σάλτσα μανιτάρια, 2 φλιτζάνια πατατοσαλάτα, 2 φλιτζάνια ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο	1 αραβική πίτα με μπιφτέκι, 1 λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σάντουιτς με ανθότυρο, ντομάτα, ελιές, 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 1 κομμάτι τυρί, 2 φέτες ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 2 φέτες γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, μουστάρδα), 1 σαλάτα	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 σαλάτα
	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο

ΔΙΑΙΤΑ 2200 ΘΕΡΜΙΔΩΝ

	Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
Πρωινό	2 φέτες ψωμί (ολικής άλεσης), 1 κομμάτι τυρί, (50 γρ. ≅ 1 σπιρτόκουτο) με χαμηλά λιπαρά, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 ποτήρι χυμό	1 ποτήρι γάλα (1,5%), 1 κουπα δημητριακά (ολικής άλεσης), All – Bran, Kellogs Special K, Nestle Fitness, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 αβγό βραστό, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	4 φρυγανιές πολύσπορες 1 κομμάτι τυρί (50 γρ.), 1 φέτα ζαμπόν, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	1 γιαούρτι (2% λιπαρά), 1 κούπα δημητριακά, 1 ποτήρι χυμό	2 φέτες ψωμί, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουτάλι μέλι, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό	4 φρυγανιές πολύσπορες, ελάχιστο βιτάμ, 1 κουταλάκι μαρμελάδα, 1 αβγό βραστό, 1 ποτήρι γάλα, 1 ποτήρι χυμό
Ενδ	1 φρούτο και 1 γιαούρτι με 2 κουταλιές δημητριακά	1 φρούτο και 1 γιαούρτι	1 φρούτο και 1 γιαούρτι με 2 κουταλιές δημητριακά	1 φρούτο και 1 γιαούρτι	1 φρούτο και 1 γιαούρτι	1 φρούτο και 1 γιαούρτι με 2 κουταλιές δημητριακά	1 φρούτο και 1 γιαούρτι
Κύριο γεύμα	3 φλιτζάνια φασολάκια με 1 πατάτα, 1 κομμάτι τυρί (50 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψάρι στη σχάρα, 3 φλιτζάνια χόρτα, 2 πατάτες, 2 κολοκυθάκια 2 καρότα βραστά σε σαλάτα, 1 παντζάρι, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	4 φλιτζάνια μακαρόνια ή 3 φλιτζάνια ρύζι με 1 θαλασσινά, 1 κουταλιά τυρί Παρμεζάνα 4 τριμμένο, 1 ελιές, 1 σαλάτα	1 σουβλάκι κοτόπουλο (150 γρ.), 3 φλιτζάνια ρύζι, 3 φλιτζάνια ανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί	4 φλιτζάνια αρακά, 1 πατάτα βραστή, 1 βραστό καρότο, 1 κομμάτι τυρί (60 γρ), 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	2 κομμάτια κρέας λεμονάτο ή κοκκινιστό (150 γρ), 3 φλιτζάνια ρύζι, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 ψαρονέφρι σχάρας (150 γρ) με σάλτσα μανιτάρια, 2 φλιτζάνια πατατοσαλάτα, 2 φλιτζάνι αανάμικτα λαχανικά, 1 σαλάτα, 2 φέτα ψωμί
Ενδ	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο
Δεύτερο γεύμα	1 αραβική πίτα με 2 μπιφτέκια, 1 λαχανικά, 1 σαλάτα, 1 γιαούρτι (2% λιπαρά)	1 cottage cheese (2% λιπαρά), 1 σάντουιτς με ανθότυρο, 4 ντομάτα, 4 ελιές, 1 σαλάτα	1 σαλάτα (3 φλιτζάνια μαρούλι) με τόνο νερού ή κοτόπουλο σχάρας (75γρ) ή γαρίδες, 1 κομμάτι τυρί, 2 φέτες ψωμί	1 ομελέτα, 1 σαλάτα, 2 φέτες ψωμί	1 σάντουιτς με γαλοπούλα (2 φέτες ψωμί, 2 φέτες γαλοπούλα, 1 φέτα τυρί, 1 μουστάρδα), 1 σαλάτα με 4 ελιές	1 παξιμάδι Κρήτης με 1 ντομάτα τριμμένη, 50γρ. τυρί, λαχανικά	3 κουταλιές πατατοσαλάτα, 1 γιαούρτι, 1 σαλάτα, 1 φέτα ψωμί
	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο	1 φρούτο

ΟΔΗΓΙΕΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΟΥ

Στο κύριο γεύμα, για ποικιλία μπορείτε να αντικαταστήσετε:

- ü Φασολάκια με μελιτζάνες, αγκινάρες, μπριάμ, μπάμιες, βραστά λαχανικά
- ü Ψάρι στη σχάρα με ψάρι ψητό ή βραστό (πχ ψαρόσουπα)
- ü Μακαρόνια, ρύζι ή πατάτα με γεμιστά, πρασόρουζο, λαχανόρουζο, σπανακόρουζο, κριθαράκι, χιλοπίτες, τραχανά
- ü Κοτόπουλο με γαλοπούλα ή με κιμά πουλερικών (μαγειρευμένα στη σχάρα, ψητά ή βραστά)
- ü Αρακά με ξερά φασολάκια, φακές, μαυρομάτικα, γίγαντες, ρεβύθια, φάβα
- ü Κρέας λεμονάτο με μπιφτέκια σχάρας, φιλέτο σχάρας, σνίτσελ. Γιουβαρλάκια, στρουθοκάμηλο
- ü Ψαρονέφρι με χοιρινή σχάρας, χοιρινό σουβλάκι άπαχο, χοιρινό κατσαρόλας άπαχο, χοιρινά μπιφτέκια

Στο δεύτερο γεύμα, για ποικιλία μπορείτε να αντικαταστήσετε:

- ü Αράβικη πίτα με σπιτικό σουβλάκι, σπιτική πίτσα με τυρί light
- ü Cottage cheese με γιαούρτι, με 1 φλιτζάνι ρυζόγαλο
- ü Μαρούλι στη σαλάτα με 2 φλιτζάνια ανάμικτα λαχανικά, χορτόσουπα ή χόρτα
- ü Ομελέτα με μπιφτέκι, κοτόπουλο, γαλοπούλα
- ü Σάντουιτς γαλοπούλας με σάντουιτς με ελιά, με τόνο, με ανθότυρο ή με κοτόπουλο
- ü Παξιμάδι Κρήτης με σάντουιτς
- ü Πατατοσαλάτα με σαλάτα με μαυρομάτικα, σαλάτα ζυμαρικών, 1 γεμιστό, παντζάρια
- ü 1 Φρούτο= 1 πορτοκάλι, 1 μήλο, 1 ακτινίδιο, 1 ροδάκινο, 1 αχλάδι, 1 σύκο, ½ μπανάνα, ½ μάνγκο, 1 κούπα σταφύλια, 2 βερίκοκα, 2 φέτες πεπόνι, 2 βανίλιες, 1 φέτα καρπούζι, 8 φράουλες, 10 κεράσια, 2 φλιτζάνια φρουτοσαλάτα ή 1 ποτήρι χυμό.
- ü Πατατοσαλάτα= βραστές πατάτες κομμένες σε κομματάκια με ότι λαχανικά θέλετε (κρεμμυδάκια, πιπεριά, μαϊντανό, κρεμμύδι, αγγούρι κ.ά), με λεμόνι και λάδι.

- Ομελέτα= 2 αβγά, ότι λαχανικά θέλετε (μανιτάρια, κρεμμυδάκι, ντομάτα κτλ) και 40 γρ. τυρί: Fina, Westlite, Milner Extra, Ανθότυρο
- 1 σαλάτα= με όσο ξύδι και λεμόνι επιθυμείτε
- ντοματοσαλάτα = 1 ντομάτα, 1 αγγούρι
- λαχανοσαλάτα = 2 φλιτζάνια λάχανο, ½ φλιτζάνι καρότο
- μαρουλοσαλάτα = 2 φλιτζάνια μαρούλι, 1 αγγούρι
- χόρτα = 2 φλιτζάνια χόρτα βραστά
- κολοκυθάκια = 6 μικρά βραστά κολοκυθάκια
- ρόκα = 2 φλιτζάνια ρόκα, 1 αγγούρι

ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι οδηγίες που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό, ισχύουν και για τους διαβητικούς ασθενείς. Δεν πρέπει να παραλείπετε γεύματα γιατί υπάρχει κίνδυνος υπογλυκαιμίας, ειδικά όταν παίρνετε χάπια ή ινσουλίνη.

Τρώτε καθημερινά τροφές που περιέχουν φυτικές ίνες (όπως χάπια, λαχανικά, δημητριακά, μαύρο ψωμί και φρούτα), γιατί βοηθούν στην καλύτερη ρύθμιση του σακχάρου. Αποφύγετε τις τροφές που περιέχουν ζάχαρη (όπως σοκολάτες, καραμέλες, κομπόστες, αναψυκτικά, μέλι, κόκκινα παντζάρια και σταφύλια). Επιτρέπονται με μέτρο τροφές όπως ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες, ψωμί, φρυγανιές, όσπρια, φρούτα, ντομάτες κτλ. Να τρώτε ακριβώς τις ποσότητες των υδατανθράκων (όπως ρύζι, πατάτες), που αναφέρει το διαιτολόγιο για να αποφευχθεί η απορρύθμιση του σακχάρου σας.

Επίσης καταναλώστε μικρές ποσότητες υδατανθράκων πριν από ένα πρόγραμμα γυμναστικής. Εντάξτε την άσκησή στο καθημερινό σας πρόγραμμα π.χ. περπατήστε 30' λεπτά την ημέρα. Η άσκηση βοηθάει στη μείωση του σακχάρου στο αίμα.

ΧΡΗΣΙΜΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ

Οι οδηγίες που ισχύουν για το γενικό πληθυσμό ισχύουν και για εσάς. Πρέπει να προτιμούνται στο καθημερινό σας διαιτολόγιο τροφές φτωχές σε λιπαρά π.χ. πουλερικά χωρίς πέτσα, ψάρια, όσπρια και τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες π.χ. φρούτα, λαχανικά, δημητριακά. Αποφύγετε τροφές πλούσιες σε χοληστερίνη

πχ οστρακοειδή, αλλαντικά, βούτυρο, γλυκά, μαγιονέζα, τηγανιτές πατάτες. Προτιμήστε ελαιόλαδο. Εντάξτε την άσκηση στο καθημερινό σας πρόγραμμα, π.χ. περπατήστε 30' λεπτά την ημέρα. Η άσκηση αυξάνει την καλή (HDL) και μειώνει την κακή χοληστερόλη (LDL).

ΓΕΝΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ

ΠΡΟΣΟΧΗ ΣΤΟ ΛΙΠΟΣ!!!

Το λίπος περιέχει περισσότερες θερμίδες ανά γραμμάριο (9 θερμ.), σε σύγκριση με τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες (4 θερμ.).

- Προσέξτε τις πηγές λιπαρών στα φαγητά σας, το λάδι, το βούτυρο, τη μαργαρίνη, την κρέμα γάλακτος, τη μαγιονέζα, τα ντρέσινγκ βασισμένα στη μαγιονέζα, τα λιπαρά τυριά (όπως π.χ. η φέτα), τις πέτσες του κοτόπουλου και της γαλοπούλας, τα τηγανητά, τα λιπαρά κρέατα (όπως τα παιδάκια), τα φαγητά με άσπρες σάλτσες, τα λουκάνικα, την ταραμοσαλάτα, τη σκορδαλιά, τις σφολιάτες, τα κρουασάν, τα γλυκά με σαντιγί, το μπέικον, τις έτοιμες πίτσες, τα αλλαντικά, τα πατατάκια, τους ξηρούς καρπούς, το αβοκάντο, τα κνόρ.
- Στο μαγείρεμα, χρησιμοποιήστε ελάχιστη ποσότητα ωμού λαδιού. Μπορείτε, για την υπόλοιπη οικογένεια να προσθέσετε λάδι είτε στο τέλος ή στο πιάτο του καθενός.
- Για να μην κολλάνε τα μακαρόνια, μπορείτε να τους προσθέσετε αμέσως τη σάλτσα τους αντί για λάδι ή βούτυρο.
- Ζητήστε από τον κρεοπώλη να σας καθαρίσει καλά το κρέας από το λίπος του και να σας κόβει άπαχο κιμά από άπαχο κρέας. Διαλέξτε κομμάτια που δεν περιέχουν πολύ λίπος (όπως είναι το φιλέτο, το κιλότο, το νουά, το στήθος κοτόπουλου και της γαλοπούλας).
- Προτιμήστε ντρέσινγκ με γιαούρτι (2% λιπαρά) αντί για μαγιονέζα.
- Μπορείτε να τρώτε ένα γλυκό την εβδομάδα. Προτιμείστε φρουτοσαλάτες, την κρέμα καραμελέ, το ρυζόγαλο, τη μαύρη σοκολάτα υγείας, το ζελέ, τη γρανίτα και αποφεύγετε τις πάστες, τα πλούσια κέϊκ και τα παγωτά.

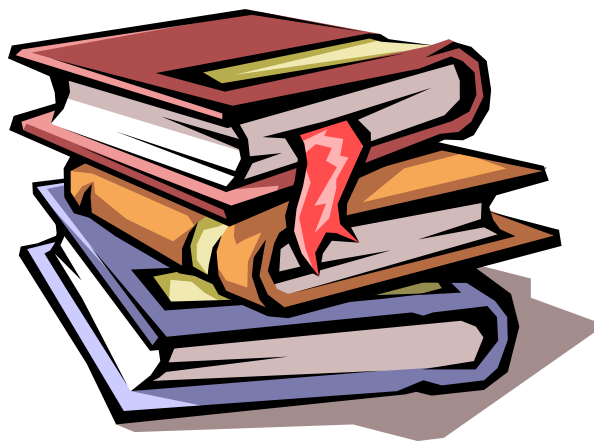
- ü Μπορείτε να χρησιμοποιήσετε όσο ξύδι, λεμόνι και καρυκεύματα θέλετε. Τα καρυκεύματα, το κρεμμύδι, το σκόρδο, ο μαϊτανός, το άνηθο και άλλα μυρωδικά προσθέτουν γεύση στο φαγητό χωρίς να προσθέτουν πολλές θερμίδες.
- ü Να πίνετε πάνω από 1 & ½ λίτρο νερό την ημέρα (10 – 12 ποτήρια).
- ü Μπορείτε να πίνετε μέχρι 3 φλιτζάνια καφέ την ημέρα. Προσοχή στη ζάχαρη και στο γάλα που θα προσθέσετε.
- ü Μπορείτε να πίνετε μέχρι 3 αλκοολούχα ποτά την εβδομάδα, κατά προτίμηση κρασί ή μπύρα.
- ü Προσοχή στα αναψυκτικά όπως η κόκα κόλα. Προτιμήστε **light** αναψυκτικά, το ανθρακούχο νερό ή τη σόδα.
- ü Προσπαθήστε να τρώτε πάντα στο τραπέζι και όχι στο «πόδι», μπροστά στο ψυγείο, ή μπροστά στην τηλεόραση.
- ü Να τρώτε αργά και να πίνετε νερό στη διάρκεια του γεύματος.
- ü Μην παραλείπετε γεύματα, ειδικά το πρωινό.
- ü Όταν τρώτε έξω, να σερβίρεστε στο πιάτο σας, αποφεύγοντας να «τσιμπάτε».
- ü Όταν τρώτε έξω, προτιμήστε φαγητά ψημένα στη σχάρα, σαλάτες, χόρτα, μακαρόνια με κόκκινες σάλτσες και λαχανικά. Προσοχή στα λιπαρά φαγητά που αναφέραμε παραπάνω.
- ü Προσοχή στην κατανάλωση οινοπνεύματος. Το αλκοόλ περιέχει 7 θερμίδες ανά γραμμάριο.

ΒΑΛΤΕ ΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΣΑΣ ΖΩΗ

- ü Αφήστε το αυτοκίνητό σας λίγο πιο μακριά από τον προορισμό σας και περπατήστε το υπόλοιπο. Παίρνετε τις σκάλες αντί για το ασανσέρ. Κάνετε στατικό ποδήλατο την ώρα που βλέπετε τηλεόραση.
- ü Αρχίστε σιγά – σιγά να ασκείστε περισσότερο, κάνοντας τη γυμναστική που σας ταιριάζει. Συνιστάται η αεροβική γυμναστική, όπως το κολύμπι, το ποδήλατο, το περπάτημα, για 30' λεπτά την φορά επί 3 φορές την εβδομάδα.
- ü Η γρήγορη απώλεια βάρους πάνω από 1 κιλό την εβδομάδα, όχι μόνο μπορεί να σας βλάψει, αλλά συνήθως δε διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Το ιδανικό για την υγεία σας είναι να χάνετε ½ με 1 κιλό την εβδομάδα.

ü Όταν τελειώσει το πρόγραμμα απώλεια βάρους, προσπαθήστε να τηρήσετε μια υγιεινή διατροφή, τρώγοντας μια ποικιλία από λαχανικά, φρούτα, ζυμαρικά, δημητριακά, κρέατα και χαμηλά σε λιπαρά γεύματα.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. <http://www.Roche-obesity.net>
2. Γιώργος Παπανικολάου: «Σύγχρονη διατροφή και διαιτολογία», Αθήνα 1982, Εκδόσεις Θυμάρι.
3. Δρ. Γιώργος Α. Πανόπουλος, «Μέθοδοι εκτίμησης της παχυσαρκίας, της σύνθεσης του σώματος και της κατανομής του λίπους», 3^{ου} Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, Φεβρουάριος 1999.
4. Αναστάσιος Μορτόγλου, «Παχυσαρκία - Ένας Πρακτικός Ενημερωτικός Θεραπευτικός οδηγός για όλους», Εκδόσεις Advance Rubling, 1996
5. Tataranni, P.A., Ravussin, E: Use of dual energy x-ray absorptiometry in obese individuals Am. J. Clin. Nutr. Εκδόσεις: 1995, p. 730 – 734.
6. Suzame Abraham and Derek Llewellyn Jones, «Η αλήθεια για τις διαταραχές της διατροφής. Μετάφραση Ελένη Τσαμβάκη, Εκδόσεις: Χατζηνικολή, 1991, σελ. 157 – 161.
7. Bray GA An approach to the classification and evaluation of obesity. In Brodoff BN eds. Obesity
8. Obesity: Prevention and managing the global epidemic, report of W.H.O. consultation on obesity, Geniva, 3 – 5 June 1997.
9. Thomas Ellratt. Volker Pudel, «Θεραπείες της παχυσαρκίας», Σύγχρονες Προοπτικές, Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, Εκδόσεις 2002.
10. Young, T, Palta, M, Dempsey, J, Skatrud I, Weber, S, Badr, S, The occurrence of sleep disordered breathing among middle aged adults. New England. J. Med 328, 1993, 1230 – 1235.

11. Goldhaber, S.Z., Grodstein, G, Stampfer M.J. et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women, *JAMA* 277, 1997, 642 – 645
12. Mc Ginnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 270, 2207-2211, 1993
13. Bou chard C, Tremblay A, Nadeon A, et al. Genetic effect in resting and exercise metabolic rates. *Metabolism* 1989, 38 (4) 364 – 370
14. Liebel, R.L. Rosenbaum, M., Hirsch, J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *New Engl. J. Med* 332 1995, 621 – 628
15. Cormelli, D. Gardon, L.R., Fabsitz, R: Clustering of hypertension, diabetes, and obesity in adult male twins: same genes or same environments? *Am. J. Hum. Genet.* 55 1994, 566 – 573
16. Zhang, Y. Proenca, R, Maffei, M., Barone, M., Leopold, L, Friedman, J, M.: Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue *Nature* 372 1994, 425 – 432
17. Masuzaki, H, Ogawa V, et al Human obese gene expression. Adipocyte specific expression and regional differences in the adipose tissue. *Diabetes* 44, 1994, 855 – 858
18. Akabayashi, A.C. Waehlestedt, J.T. et al: specific inhibition of endogenous neuropeptide Y synthesis in arcuate nucleus by antisense oligonucleotides suppresses feeding behaviour and insulin secretion. *Mol Brain Res* 21 (1994), 55-61
19. Π. Χριστακόπουλος: Τύπου 2. «Σακχαρώδης Διαβήτης και Παχυσαρκία», Νέες Στρατηγικές 2^η Διεθνής Ημερίδα Παχυσαρκίας 28.10.2002 *Ιατρικός Σύλλογος Κέρκυρας*
20. Φ. Καλφαρέντζος: «Τεχνητή Διατροφή, Διαταραχές της Θρέψης σε Νοσοκομειακούς Ασθενείς, Διάγνωση – Θεραπεία», Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1986
21. Lagergren J. et al. No relation between body mass and gastroesophageal reflux symptoms in Swedish population based study *Gut* 2000, 26-29
22. Fisher B.L. et al Obesity correlates with gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1999, 44:, 2290 – 2294

23. Fraser Moodie C.A. et al Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastro-esophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J. Gastroenterol* 1999, 34:, 337 – 340
24. Αντώνης Κογεβίνας: «Παχυσαρκία και Πεπτικό Σύστημα», 2^η Διεθνής Ημερίδα Παχυσαρκίας, Ιατρικός Σύλλογος Κέρκυρας, Οκτώβριος 2002
25. Jones K.B. et al Roux-en Y gastric by pass an effective antireflux procedure in the less than morbidly obese. *Obes Surg.* 1998, 8:, 35 – 38
26. Mac Lean LD, Rhode BM et al *J. Am Coll Surg* 1997
27. Stampfer M.J. et al, *Am J, Clin Nutr* 1992, 55:, 652 – 658
28. Hay DW et al *Pathophysiology and Pathogenesis of cholesterol gall – stone Formation* *Semin Liver Dis* 1990, 10:, 159 – 170
29. Lundell L, et al VBG or gastric banding for morbid obesity, effects on gastro-esophageal reflux. *Eur J. Surg* 1997, 163:, 525 – 531
30. Caldwell SH et al, A pilot study of thiazolidinedione troglitazone in nonalcoholic steatohepatitis. *Am J, Gastroenterol* 2001, 96:, 519 – 525
31. Romero V, Cameron A.J., Lacke GrIII, et al familial aggregation of gastroesophageal reflux in patients with Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma. *Gastroenterology* 1997, 113:, 1441 – 1456
32. Γ.Ι. Βαρουχάκης: «Επίδραση της Παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα – άπνοια ύπνου». 3^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας 25-27 Φεβρουαρίου 1999. Ελληνική Ιατρική Εταιρία Παχυσαρκίας
33. Λεωνίδας Χ. Ντούντας: «Ενδοκρινολογικές και Αναπαραγωγικές διαταραχές στην παχύσαρκτη γυναίκα». 2^η Διεθνής Ημερίδα Παχυσαρκίας 2 Οκτωβρίου 2002, Ιατρικός Σύλλογος Κέρκυρας
34. Παπάς Σταύρος: «Φαρμακευτική Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας», 2^η Διεθνής Ημερίδα Παχυσαρκίας 2 Οκτωβρίου 2002, Ιατρικός Σύλλογος Κέρκυρας
35. Καπάνταης Ευθύμιος: «Γαστροπλαστική ή γαστρική παράκαμψη ανοικτή ή λαπαρασκοπική χειρουργική», 3^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας 25-27 Φεβρουαρίου 1999. Ελληνική Ιατρική Εταιρία Παχυσαρκίας.