

# Παχυσαρκία και Σ.Δ. Τύπου II - Αντιμετώπιση

Obesity and D.M. Type II - Treatment

**Author: Κατερίνα Φυλακτού**

Πρώτη Νοσηλευτική Λειτουργός, BSc (Hons), C.C.R.N, R.G.N

## Περίληψη

Η παχυσαρκία είναι μια χρόνια πολυπαραγοντική νόσος, η οποία μειώνει την ποιότητα ζωής, αυξάνοντας την νοσηρότητα και θνησιμότητα. Χαρακτηρίζεται με αύξηση του λιπώδους ιστού σαν αποτέλεσμα της αυξημένης πρόσληψης ενέργειας, σε σχέση με την κατανάλωση, και συνεπάγεται αύξηση του σωματικού βάρους. Ως νοσογόνος παράγοντας, η παχυσαρκία προκαλεί σοβαρά προβλήματα υγείας όπως, Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) Τύπου 2, Υπερλιπιδαιμία, καρδιαγγειακά νοσήματα, Υπέρταση, Αναπνευστικά προβλήματα κ. α.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης διαβήτη αυξάνεται προοδευτικά τόσο στους άνδρες, όσο και στις γυναίκες με την αύξηση του βάρους. Το ανησυχητικό είναι ότι και στον εφηβικό πληθυσμό η ανάπτυξη διαβήτη φαίνεται να οφείλεται κυρίως στο υπερβολικό βάρος και στην παχυσαρκία.

Η εργασία αυτή εστιάζεται στην σχέση διαβήτη τύπου II και παχυσαρκίας, καθώς επίσης στην έγκαιρη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, η οποία μπορεί να αναστείλει την αντίσταση στην ινσουλίνη που οδηγεί στο διαβήτη τύπου II και στις επιπλοκές, και να τονισθεί η σημασία της αύξησης της σωματικής άσκησης, της υγιεινής διατροφής και της απώλειας βάρους στην πρόληψη του Σ. Δ. τύπου II.

## Abstract

Obesity is a chronic multifunctional disease, which decreases the quality of life, increasing the morbidity and mortality. It is characterized by increase of fatty tissues as a result of increase of energy in relation to the consumption and this result in the increase of body weight. As a morbidity factor obesity produces severe health problems such as Diabetes Mellitus (DM), hyperlipidaemia, cardiac disease, hypertension, respiratory problems e.t.c

The risk of development of D.M increases progressively both for men and for women with an increase of body weight. The disturbing fact is that among the adolescent population the development of D.M seems to be mainly due to excessive weight and obesity.

This work focuses on D.M in relation to obesity and also to the timely management of obesity which may suspend insulin resistance which leads to D.M type II and it's complications and emphasizes the importance of increase in exercise, healthy nutrition and loss of weight for D.M type II prevention.

## Εισαγωγή:

Η παχυσαρκία αποτελείτο κυριότερο τροποποιημένο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης Διαβήτη τύπου II, ενός συνδρόμου το οποίο προκαλείται από αλληλεπιδράσεις μεταξύ γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που η βασική σχέση τους έχει αναγνωρισθεί από αιώνες.

Σύμφωνα με το Μυγδάλη (1999),

υπάρχουν, επίσης, ισχυροί επιδημιολογικοί δεσμοί μεταξύ διαβήτη τύπου II και παχυσαρκίας, και του «δυστικοποιημένου» τρόπου ζωής, που περιλαμβάνει δίαιτα πτωχή σε υδατάνθρακες και ίνες, και είναι πλουσιότερη σε λίπος.

Με την αύξηση του σωματικού βάρους πρώτα αυξάνεται το μέγεθος και μετά ο αριθμός των λιποκυττάρων και κάθε

αύξηση ενός κιλού στο σωματικό βάρος ενός ατόμου αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη κατά 5%. (Σύνδεσμος διαιτολόγων Κύπρου 2004, Bray and Champagne 2005)

Σύμφωνα με πολλαπλές μελέτες, η πρόληψη της παχυσαρκίας είναι πολύ σημαντική από πολύ νωρίς στη ζωή μας και επηρεάζεται από τα πιο κάτω: α) αν το βάρος του νεογνού είναι μεγαλύτερο από 4.5 κιλά, προδιαθέτει για εκδήλωση παχυσαρκίας μεταγενέστερα, ενώ αντίθετα το χαμηλό βάρος γέννησης, 2.5 κιλά, συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακή νοσηρότητα στην ενήλικη ζωή. (Diabetes and obesity, International Diabetes Federation 2004)

β) Η ηλικία των 6-7 ετών είναι η περίοδος της απότομης αύξησης των λιπο-κυττάρων, και αν γίνει νωρίτερα ή με πολύ γρήγορο ρυθμό λόγω υπερφαγίας οδηγεί στην παχυσαρκία, με πολλές φορές συνεπακόλουθο την εμφάνιση του διαβήτη τύπου II στα παιδιά.

Η περίοδος της εφηβείας απαιτεί, επίσης, προσοχή γιατί οι ορμονικές μεταβολές που συμβαίνουν, συμβάλλουν στην αύξηση των λιποκυττάρων και στην ανακατανομή του λίπους.

Έφηβοι, οι οποίοι είναι υπέρβαροι, έχουν 70% πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ενήλικες και αν ο ένας ή και οι δύο γονείς τους είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, τότε η πιθανότητα αυτή αυξάνεται στο 80%.

Στην Κύπρο δεν υπάρχουν ακόμη τεκμηριωμένες έρευνες που να δείχνουν τα ποσοστά παχυσαρκίας του πληθυσμού μας. Εμπειρικά υπάρχουν 40% του πληθυσμού παχύσαρκα άτομα. (Σύνδεσμος διαιτολόγων Κύπρου 2004)

Ο σκοπός της εργασίας εστιάζεται στην σχέση παχυσαρκίας και Διαβήτη τύπου II και στους τρόπους αντιμετώπισης της.

Ο στόχος είναι να ευαισθητοποιήσει τους αναγνώστες για αποφυγή της παχυσαρκίας και την εφαρμογή ορισμένων πολύ απλών κανόνων υγιεινής διατροφής και τη συχνή σωματική άσκηση, που βοηθούν

αποφασιστικά και στην πρόληψη ενός μεγάλου φάσματος χρόνιων παθήσεων.

### Παχυσαρκία:

Η παχυσαρκία είναι συνυφασμένη με την ύπαρξη του ανθρώπου. Αγαλματίδια της Λίθινης εποχής, που χρονολογούνται περίπου 25,000 χρόνια π.χ., απεικόνιζαν παχύσαρκες γυναίκες. Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με την υγεία είχε γίνει ήδη από τον Ιπποκράτη, ο οποίος έγραφε «Οι παχιές σφόδρα κατά φύσινταχυθάνατον γίνονται μάλλον των ισχνών». (Οι παχύσαρκοι πεθαίνουν νωρίτερα από τους αδύνατους) (Κατσιλάμπρος & Καραμανός, 2002) Ως παχυσαρκία, χαρακτηρίζεται η αύξηση του λιπώδους ιστού, η οποία βεβαίως συνεπάγεται και αύξηση του σωματικού βάρους.

Η πιο ευρέως διαδεδομένη παγκοσμίως μέθοδος προσδιορισμού του επι-πολασμού του ποσοστού ύπαρξης υπέρβαρων ατόμων και παχυσαρκίας στους ενήλικες είναι ο Δείκτης μάζας σώματος (Δ. Μ. Σ). Ο Δ.Μ.Σ μπορεί επίσης, να χρησιμοποιηθεί για την παρακολούθηση της τάσης παχυσαρκίας σε ένα πληθυσμό και είναι η μέθοδος που χρησιμοποιείται από τους περισσότερους ερευνητές παχυσαρκίας και επαγγελματίες υγείας.

Ο Δ.Μ.Σ προσδιορίζεται με τον ίδιο τύπο και για τα δύο φύλα και ορίζεται από το πηλίκο του βάρους (B) σε κιλά (Kg) δια το ύψος (Y) στο τετράγωνο σε μέτρα (m<sup>2</sup>). (Σύνδεσμος διαιτολόγων Κύπρου 2004, Foster and Nonas, 2004)

Ο παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και το International Obesity Task Force (IOTF), συνέστησαν την κατάταξη του Δ.Μ.Σ (πίνακας 1)

ΠΙΝΑΚΑΣ 1

Κατάταξη	Δ.Μ.Σ (Kg/m <sup>2</sup> )	Κίνδυνος νοσηρότητας παθολογικών καταστάσεων
Λιποβαρή άτομα	< 18.5	Χαμηλός (αλλά υπάρχει μεγάλος κίνδυνος άλλων κλινικών προβλημάτων)
Φυσιολογικό βάρος	18.5 - 24.9	Μέτριος
Υπέρβαρο άτομο	25.0 - 29.9	Ελαφρώς αυξημένος
Παχυσαρκία	>30.0	
Βαθμίδα I	30.0 - 34.9	Μέτριος
Βαθμίδα II	35.0 - 39.9	Σοβαρός
Βαθμίδα III	>40.0	Πολύ σοβαρός

Η κεντρική παχυσαρκία (εναπόθεση λίπους στην περιοχή της κοιλιάς, αυξημένη περίμετρος μέσης) σχετίζεται με μεγαλύτερο κίνδυνο μεταβολικών επιπλοκών και στα δύο φύλα και πιο συγκεκριμένα:

(Foster and Nonas, 2004)

Κίνδυνος μεταβολικών επιπλοκών	Περίμετρος μέσης	
	Άνδρες	Γυναίκες
Αυξημένος	>94	>80
Εξαιρετικά αυξημένος	>102	>88

(Σύνδεσμος διαιτολόγων Κύπρου 2004)

Η κεντρικού τύπου κατανομή του λίπους συνοδεύεται από:

- αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερίσσο υλινα ιμία
- αυξημένη αρτηριακή πίεση
- αύξηση των τριγλυκεριδίων και των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών του ορρού (VLDL)
- ελάττωση της ανοχής στη γλυκόζη (παθολογική ανοχή ή και διαβήτη τύπου II)
- μείωση της HDL

Αυτός ο συνδυασμός εκδηλώσεων ονομάστηκε σύνδρομο X ή πολυμεταβολικό σύνδρομο, ή σύνδρομο ινσουλινοανοχής ή σύνδρομο Reaven.

Στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας επιβάλλεται η μείωση του σωματικού βάρους. Τα πλεονεκτήματα απώλειας 10 κιλών έχουν τα εξής πολύ θετικά αποτελέσματα:

- Μείωση κατά ποσοστό μεγαλύτερο του 20% της ολικής θνησιμότητας.
- Μείωση κατά 50% της γλυκόζης στο αίμα σε άτομα με διαβήτη.
- Μείωση κατά 10% της ολικής χοληστερόλης, κατά 15% της LDL ('κακής' χοληστερόλης), κατά 30% των τριγλυκεριδίων και αύξηση κατά 8% της HDL ('καλής' χοληστερόλης).
- Μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά 10mmHg της συνολικής πίεσης και κατά 20mmHg της διαστολικής πίεσης. (Foster and Nonas, 2004)

Απλές αλλαγές στον καθημερινό τρόπο ζωής, όπως είναι η σωστή ισορροπημένη διατροφή, η μέτρια σωματική άσκηση και η μείωση του σωματικού βάρους σε περιπτώσεις που τα άτομα είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά στην πρόληψη ή αντιμετώπιση του προβλήματος της παχυσαρκίας (Mahan, 2000), π.χ. έλλειμμα 100 θερμίδων ημερησίως οδηγεί σε μείωση βάρους της τάξης των 5 κιλών σε 1 χρόνο. (Wadden and Foster, 2000)

Η συχνότητα της παχυσαρκίας, τουλάχιστο στις «Δυτικού» τύπου κοινωνίες, αυξάνεται τις τελευταίες δεκαετίες. Σημαντική αύξηση παρατηρείται και σε χώρες στις οποίες πρόσφατα ο τρόπος ζωής ή διατροφής διαφοροποιήθηκε «προς το Δυτικότερο» όπως, π.χ στο νησί Samoa. Αυτό αποδεικνύει το σημαντικό ρόλο των περιβαλλοντικών παραγόντων στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. (Wadden and Foster, 2004)

Σύμφωνα με τους Κατσιλάμπρος κ.α. (2002), Οδηγό Υγείας (2003), παράγοντες που επηρεάζουν την συχνότητα της παχυσαρκίας εκτός από την γενετική καταβολή, σημαντική επίδραση έχουν:

- Η ηλικία
- Η φυλή
- Η χώρα
- Η κοινωνικό-οικονομική κατάσταση
- Ο γάμος
- Οι διάφορες συνήθειες

**Ηλικία:** Η συχνότητα της παχυσαρκίας στους άνδρες, αυξάνει με την ηλικία μέχρι τα 60 έτη και στη συνέχεια παραμένει σταθερή, ενώ στις γυναίκες εμφανίζεται προοδευτική αύξηση με την ηλικία. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002)

**Χώρα:** Στα άτομα της καυκάσιας φυλής, η συχνότητα της παχυσαρκίας κυμαίνεται από 20%, στις Η.Π.Α, μέχρι και 40%. Στα νησιά του Νότιου Ειρηνικού η συχνότητα της παχυσαρκίας υπερβαίνει το 50% με αποκορύφωμα το νησί Nauru της Μικρονησίας, όπου φθάνει το 65-70%. Αντίθετα οι μικρότερες συχνότητες παρατηρούνται στο Κονγκό, 12%, στο Μάλι 6%,

στην Κίνα 7.2% και στην Ινδία 3%. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002)

#### Κοινωνικό-οικονομική κατάσταση:

Στις προηγμένες «Δυτικού» τύπου κοινωνίες, η συχνότητα της παχυσαρκίας είναι αυξημένη στις ανώτερες οικονομικά και κοινωνικά τάξεις, αντίθετα με τις κοινωνίες με προβλήματα ελλείψεως τροφής και μικρών οικονομικών πόρων.

Τέλος το πολιτιστικό επίπεδο, και κυρίως οι ιδιαιτερότητες του, επιδρούν στη παχυσαρκία, καθώς σε πολλές κοινωνίες είναι επιθυμητή, π.χ. σε μερικές περιοχές της Δυτικής Αφρικής, οι νέες γυναίκες υπερσιτίζονται, διαμένοντας σε ειδικές καλύβες, αρκετούς μήνες πριν το γάμο τους, ώστε να κερδίσουν αρκετό βάρος, γιατί αυτό θεωρείται ιδιαίτερο προσόν. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002)

**Γάμος:** Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής που συνεπάγεται ο γάμος, συνήθως συνοδεύεται από σημαντική αύξηση του βάρους.

**Διάφορες «συνήθειες»:** Η έλλειψη μυϊκής ασκήσεως και γενικά φυσικής δραστηριότητας, η καθιστική ζωή, η κατανάλωση οινοπνεύματος εμφανίζει θετική συσχέτιση με την αύξηση του σωματικού βάρους στους άνδρες, ενώ δε φαίνεται να συμβαίνει το ίδιο στις γυναίκες και το κάπνισμα συνδυάζεται με χαμηλότερο σωματικό βάρος και η διακοπή του με αύξηση του βάρους. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002)

#### Αιτιοπαθογένεια της παχυσαρκίας

Τα αίτια της παχυσαρκίας είναι ποικίλα. Το άμεσο αίτιο είναι η αυξημένη πρόσληψη ενέργειας σε σχέση με την κατανάλωση. Στην πλειοψηφία τα παχύσαρκα άτομα προσλαμβάνουν σχετικά μεγάλα ποσά τροφής ή αυξημένη πρόσληψη τροφής σε λίπος, που σύμφωνα με σοβαρές ενδείξεις, τείνουν να αποθηκεύουν το προσλαμβανόμενο λίπος παρά να το οξειδώνουν. Ο γενετικός παράγοντας στον άνθρωπο, αν και ισχυρός, δεν είναι ξεκαθαρισμένος. (International Diabetes Federation 2004 America Dietetic

Association and Dietitians of Canada 2000, Bray and Champagne 2005)

Σύμφωνα με τους Κατσιλάμπρος κ.α. (2002), η παχυσαρκία οφείλεται σε μετάλλαξη ενός και μόνο γονιδίου που ελέγχει την παραγωγή της λεπτίνης. Η λεπτίνη αποτελεί μια ορμόνη που παράγεται στο λιπώδη ιστό και δρα στα υποθαλαμικά κέντρα αφ'ενός μειώνοντας την όρεξη και αφ'ετέρου αυξάνοντας την ενεργειακή κατανάλωση.

Εκτός τούτου, τονίζεται ότι η παχυσαρκία συνοδεύεται, ανεξαρτήτως μορφής ή αιτίας, από υπερινσουλιναίμια και ινσουλινοαντοχή. Η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης συνοδεύεται από αύξηση της λεπτίνης. Τα φαινόμενα υποχωρούν με την απώλεια βάρους.

Οι συγκεντρώσεις της λεπτίνης είναι υψηλότερες στις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η αναλογία λίπους του γυναικείου σώματος σε σχέση με το ανδρικό είναι υψηλότερη. Υπάρχουν, επίσης, ενδείξεις ότι η λεπτίνη στα παχύσαρκα άτομα είναι σχετικώς αδρανής, γιατί δε μπορεί να διαπεράσει στον επιθυμητό βαθμό τον αγγειο-εγκεφαλικό φραγμό, ώστε να επιτευχθούν οι αναγκαίες συγκεντρώσεις στο ΚΝΣ. θεωρείται ότι η λεπτίνη ασκεί τη δράση της μειώνοντας τις συγκεντρώσεις του νευροπεπτιδίου Υ στον υποθάλαμο νευρομεταβιβαστή που αυξάνει την πρόσληψη της τροφής.

Πολύ πρόσφατα απεμονώθη μια πρωτεΐνη που επίσης παράγεται στο λιπώδη ιστό, η Ρεσιστίνη (Resistin), η οποία είναι αυξημένη στο αίμα των παχύσαρκων και ανταγωνίζεται τη δράση της ινσουλίνης. Πιθανότατα να συμβάλλει σημαντικά στην αιτιολογία της αντίστασης στην ινσουλίνη που χαρακτηρίζει την παχυσαρκία. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002)

### Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II και Παχυσαρκία

**Ορισμός του Διαβήτη:** Σ.Δ είναι οποιαδήποτε κατάσταση που οδηγεί σε Υπεργλυκαιμία είτε αυτό οφείλεται στη μειω

μένη παραγωγή της ινσουλίνης από το πάγκρεας, είτε στη μειωμένη δράση της ινσουλίνης, δηλαδή ενώ παράγεται ινσουλίνη από το πάγκρεας δεν μπορεί να δράσει, είτε ακόμα στο συνδυασμό και μειωμένης παραγωγής και μειωμένης δράσης. (Μυγδάλης, 1999)

Η μακροχρόνια υπεργλυκαιμία συνοδεύεται από επιπλοκές από διάφορα όργανα. Από αυτό είναι γνωστό και η κλασική συμπτωματολογία είναι πολιουρία, πολιδιψία, πολυφαγία και απώλεια βάρους.

Το πάγκρεας διαθέτει κύτταρα στα νησίδια του Langerhan και αυτά τα οποία μας ενδιαφέρουν στον διαβήτη είναι τα β- κύτταρα τα οποία παράγουν την ινσουλίνη μετά από το ερέθισμα από την γλυκόζη. (Μυγδάλης 1999)

Το 80% περίπου του τύπου II διαβητικών είναι παχύσαρκοι κατά την διάγνωση του διαβήτη. Ο κίνδυνος αυξάνεται με τον βαθμό της παχυσαρκίας γιατί όπως είναι γνωστό η παχυσαρκία είναι ο σημαντικότερος αιτιολογικός παράγοντας στην παθογένεια του Σ.Δ. (Μυγδάλης 1999)

Σύμφωνα με τον Μυγδάλη (1999), δεν είναι εξακριβωμένο εάν η παχυσαρκία οφείλεται σε ελάττωση της ενεργειακής κατανάλωσης ή στην αύξηση λήψης τροφής (υπερφαγία). Αναμφίβολα η ενεργειακή κατανάλωση είναι λιγότερη σημαντική, παρ'όλο ότι υπάρχουν αρκετές ενδείξεις για τη συμμετοχή του ΚΝΣ μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος στη ρύθμιση της ενεργειακής κατανάλωσης.

Η υπερφαγία είναι η κυριότερη αιτία ενεργειακής συσσώρευσης στην ανθρώπινη παχυσαρκία. Έχει διαπιστωθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα προσλαμβάνουν 20% περισσότερες θερμίδες από τα αδύνατα άτομα.

Η υπερφαγία πιθανόν να οφείλεται στην ανεπάρκεια των μηχανισμών του κορεσμού, στην ανεπάρκεια του αισθήματος του βάρους ( set point), σε κοινωνικούς και μορφωτικούς παράγοντες του δυτικού κόσμου και στις διατροφικές συνήθειες (γευστικό φαγητό). Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι οι τροφές αυτές περιέχουν ουσίες που η δράση τους είναι παρόμοια με τα οποιο-

ειδή πεπτιδία (εξωφρίνες), που πιθανόν να επηρεάζουν το αίσθημα κορεσμού. (Μυγδάλης 1999)

Επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία είναι υπεύθυνη για την παθολογική ανοχή γλυκόζης, η οποία είναι 3-6 φορές μεγαλύτερη σε παχύσαρκα άτομα. (Αργυρόπουλος, 1997)

Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από σημαντική αντίσταση στην ινσουλίνη, η οποία οδηγεί σε υπερινσουλιναίμια, αλλά όχι και διαβήτη, εφόσον τα β-κύτταρα λειτουργούν επαρκώς και ανταποκρίνονται στις αυξημένες ανάγκες των περιφερικών ιστών με την ανάλογη έκκριση ινσουλίνης. (Μυγδάλης 1999)

**Αντίσταση στην ινσουλίνη:** Η ινσουλίνη τι κάνει στην πραγματικότητα? Η ινσουλίνη είναι αυτή που κρατάει το κλειδί να ανοίξει το κύτταρο να βάλει την γλυκόζη μέσα. Αυτή είναι η δουλειά της στην πραγματικότητα. Οπότε, όταν για κάποιο λόγο βρεθεί κάτι το οποίο να αντισταθεί σε αυτή τη λειτουργία της ινσουλίνης, το σάκχαρο επιστρέφει προς τα πίσω, με αποτέλεσμα να αθροίζεται στην κυκλοφορία, να ανεβαίνει και να έχουμε την κατάσταση της υπεργλυκαιμίας, η οποία οδηγεί στο διαβήτη τύπου II. Όλη αυτή η κατάσταση ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002, Μυγδάλης 1999)

Αρχικά όσο αυξάνεται η αντίσταση αυτή στην ινσουλίνη, τα επίπεδα σακχάρου παραμένουν φυσιολογικά διότι αυξάνεται και η παραγωγή της ινσουλίνης. Σιγά, σιγά όμως η παραγωγή της ινσουλίνης μειώνεται διότι τα κύτταρα του παγκρέατος εξαντλούνται, η γλυκόζη αρχίζει να επηρεάζεται, τα β-κύτταρα να δυσλειτουργούν, με αποτέλεσμα να αυξάνονται τα επίπεδα της γλυκόζης, να μειώνεται η παραγωγή της ινσουλίνης, η αντίσταση να μένει σταθερή και να έχουμε κλινική πλέον εκδήλωση του διαβήτη τύπου II, η οποία ξεκινά από τη φυσιολογική στην παθολογική ανοχή στην γλυκόζη και στον διαβήτη τύπου II. (Κατσιλάμπρος κ.α. 2002, Μυγδάλης 1999)

Στις περιπτώσεις όμως που η εκκριτική ικανότητα των β-κυττάρων γενετικά μειονεκτεί (διαβήτη τύπου II), οι αυξημένες

ανάγκες των περιφερικών ιστών των παχύσαρκων για ινσουλίνη δεν μπορούν να καλυφθούν επαρκώς, με αποτέλεσμα τη σχετική έλλειψη ινσουλίνης που χαρακτηρίζει τον τύπο II διαβήτη, η οποία ευθύνεται για τις μεταβολικές διαταραχές. Η αντίσταση στην ινσουλίνη συνοδεύει τόσο την περιφερικού, όσο και του κεντρικού τύπου παχυσαρκία, είναι όμως σημαντικά μεγαλύτερη στη κεντρική παχυσαρκία. (Κατσιλάμπρος & Τσίγκος 2000, Μυγδάλης 1999)

### Αντιμετώπιση της παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία αντιμετωπίζεται ανάλογα με το τι την προκαλεί και περιλαμβάνει:

- Ρύθμιση της ορμονικής και μεταβολικής ανωμαλίας
- Συνδυασμός δίαιτας και άσκησης
- Χειρουργικές επεμβάσεις
- Φαρμακευτική αντιμετώπιση
- Τροποποίηση της συμπεριφοράς των παχύσαρκων ατόμων
- Ψυχολογική στήριξη

Στην παθολογική παχυσαρκία που οφείλεται σε διάφορες παθολογικές αιτίες, όπως ορμονικές διαταραχές, ανωμαλίες του μεταβολισμού, γίνεται ρύθμιση της ορμονικής ή μεταβολικής ανωμαλίας από ειδικούς όπως, ενδοκρινολόγους, γαστροντερολόγους, και παθολόγους.

Στην παχυσαρκία που οφείλεται σε ακατάσχετη λαιμαργία ή πολυφαγία χωρίς να υπάρχει παθολογικό αίτιο, η αντιμετώπιση είναι δίαιτα, άσκηση και σε βαριές μορφές οι διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις.

Ο συνδυασμός της δίαιτας και της άσκησης αυξάνει την απώλεια λίπους, ενώ δεν μειώνει την απώλεια μυϊκού ιστού. Επιπλέον, η φυσική άσκηση έχει αρκετές θετικές επιδράσεις στην υγεία όπως, μείωση της αρτηριακής πίεσης, την λιπιδίων, την αντίσταση στην ινσουλίνη και βελτίωση της ψυχικής κατάστασης. (Διαμαντόπουλος κ.α, 2002)

Η χειρουργική επέμβαση γίνεται σε

παχύσαρκους που το σωματικό τους βάρος ξεπερνά πολύ το διπλάσιο του ιδανικού βάρους και ο Δ.Μ.Σ είναι >40.

Οι χειρουργικές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται, σκοπό έχουν να εμποδίσουν την απορρόφηση των τροφών από το έντερο, όπως η μέθοδος του Scopinaro (ηπατο- παγκρετοδωδεκαδακτυλική παράκαμψη) και οι μέθοδοι που αποβλέπουν στο να μειώσουν τη χωρητικότητα του στομάχου, ώστε να περιοριστεί η λήψη μεγάλης ποσότητας τροφής. Τέτοιες χειρουργικές επεμβάσεις θεωρούνται οι διάφορες γα- στροπλαστικές, ο γαστρικός δακτύλιος, το μπαλόνι κτλ. (Οδηγός υγείας 2003)

Σε ότι αφορά τα φάρμακα, ιδιαίτερη μνεία γίνεται στην ορλιστάτη και σε ορισμένα σεροτονινεργικά φάρμακα που δρουν ως ανορεξιογόνα, στην λεπτίνη και τα παράγωγα της, τους β3-διεγέρτες (αδρενεργικές ουσίες που εκλεκτικά δρουν στους β3 υποδοχείς, με αποτέλεσμα την αύξηση της παραγωγής ενέργειας). (Διαμαντόπουλος κ.α 2002) Τέλος, σημειώνεται ότι η επιτυχής μακροχρόνια αντιμετώπιση της παχυσαρκίας απαιτεί τροποποίηση της συμπεριφοράς του ατόμου. Αυτό μπορεί να διδάσκεται σε ατομική βάση και σε ομάδες, με τη χρησιμοποίηση διαφόρων μεθόδων και ψυχολογική στήριξη. (Barlow and Dietz, 1998)

## Συμπέρασμα

Το δίδυμο παχυσαρκίας-διαβήτη αποτελεί τη μεγαλύτερη πρόκληση στην Δημόσια Υγεία του 21ου αιώνα, και ο τρόπος πρόληψης και αντιμετώπισης πρέπει να γίνεται σε πληθυσμιακό επίπεδο με επίμονη και πολύπλευρη εκπαίδευση από την ομάδα επαγγελματιών υγείας, με έμφαση στην υιοθέτηση αλλαγών συμπεριφοράς απέναντι στον τρόπο ζωής που μπορεί να βοηθήσει στην ελάττωση του τεράστιου κόστους, το οποίο προσθέτει η παχυσαρκία και ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II στην κοινωνία και το σύστημα υγείας.

Η πρόληψη της παχυσαρκίας όσο και του διαβήτη μπορεί να επιτευχθεί αποτελεσματικά με τη μείωση του βάρους σε υπέρβαρα άτομα, με τη μείωση του λίπους και των κορεσμένων λιπιδίων στη διατροφή και την αύξηση των φυτικών ινών στη διατροφή και την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, με αποτέλεσμα την μείωση στην αντίσταση της ινσουλίνης.

Αναμφίβολα σε μια εποχή που η παχυσαρκία και ο διαβήτης τύπου II εξελίσσονται σε παγκόσμια μάστιγα, και όπου ολοένα και περισσότερα άτομα νεαρής ηλικίας πλήττονται από την παχυσαρκία και τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, είναι πολύ σημαντικό να εφαρμοστούν σε μεγάλη κλίμακα προγράμματα πρόληψης.

## Βιβλιογραφία

Αργυρόπουλλος, Α.Β (1997), Αιτιοπαθογενετική συσχέτιση παχυσαρκίας και Σ.Δ Τύπου II, Αθήνα, Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας - 2ον Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας.

Barlow SE, Dietz WH, Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations, *Podiatric* 1998: 102 (3)

Bray, GA and Champagne, CM, Current Research: Beyond Energy Balance: There is More to obesity than kilocalories. *Journal of American Association*, 2005: 105 (suppl): 517-23

Διαμαντόπουλος, Ε., Δημητριάδης, Γ.Δ, Καραμάνος, Β., Κατσιλάμπρος, Ν., Ράπτης, Σ., Τούντα, Χ., Φιλιππίδης, Φ., Χαλεβελάκης, Γ., Χατζηδάκης, Δ., cited in Μαυρικάκη κ.α. (2002), Σακχαρώδης Διαβήτης, Παθολογία Ι, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις, Πασχαλίδης, Π.Χ.

Diabetes and Obesity: Time to Act. International Diabetes Federation, 2004.

Foster, FD and Nonas, CA. Managing obesity: A Clinical Guide. Chicago IL: The American Dietetic Association, 2004 (Book sold online from the association's website)

Κατσιλάμπρος, Ν., Καραμάνος, Β., cited in Μαυρικάκη κ.α. (2002), Παχυσαρκία, Παθολογία ΙΙ. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις, Πασχαλίδης, Π.Χ.

Κατσιλάμπρος, Ν.Π, Τσίγκης, Κ., Παχυσαρκία, Η Πρόληψη και η Αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας - Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, 2000.

Kathleen Maham, L. (2000) Krause's food, Nutrition, and diet therapy, United States of America, W.B Saunders Company.

Μυγδάλης, Η.Ν, (1999), Β' Έκδοση, Χρόνιες Επιπλοκές του Σακχαρώδους Διαβήτη, Πρόληψη - αντιμετώπιση, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις «Ζήτα».

Manual of Clinical Dietetics, American Dietetics Association and Dietitians of Canada, 2000, 6th edition.

Οδηγός Υγείας (2003), Παχυσαρκία: Ένα σύγχρονο κοινωνικό πρόβλημα, Κύπρος, FMW.

Σύνδεσμος διαιτολόγων Κύπρου (2004), Καταπολεμήστε την παχυσαρκία για να προλάβετε τον Διαβήτη.

Wadden, T. and Foster, G.: Behavioral Treatment of obesity Med. Clinics of North Amen, 2000; 84 (2): 441-461

World Diabetes Day, 2004: Diabetes and Obesity, fact sheets