

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η παιδική παχυσαρκία και η αιτιολογία της υπερβάλλουσας
λιπώδους μάζας**

Φοιτητής : Ιωάννης Κουτέλας
A.M. : 0700118

Υπεύθυνος Καθηγητής : Γ.Ροντογιάννης

Τρίκαλα 2006



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ
ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»

Αριθ. Εισ.: 5043/1

Ημερ. Εισ.: 06-10-2006

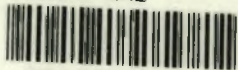
Δωρεά:

Ταξιθετικός Κωδικός: ΠΤ-ΤΕΦΑΑ

2006

ΚΟΥ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000086846

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. Πρόλογος

2. Εισαγωγή

α) Μέθοδοι προσδιορισμού του σωματικού λίπους

β) Παρατηρήσεις

γ) Εξηγήσεις ως προς την αυξανόμενη επιδημία της παχυσαρκίας

* Βιβλιογραφία Εισαγωγής

3. Η επιδημιολογία της παιδικής παχυσαρκίας :

α) Η παιδική παχυσαρκία διεθνώς

β) Η παιδική παχυσαρκία στην Ελλάδα

γ) Σχετικά διαγράμματα

* Βιβλιογραφία Κεφαλαίου

4. Παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας- Μεταβολισμός του λιπώδους ιστού:

α) Ταξινόμηση της παχυσαρκίας,

β) Παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας

γ) Μεταβολισμός του λιπώδους ιστού,

δ) Παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας,

ε) Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας.

* Βιβλιογραφία κεφαλαίου

5. Συμπέρασμα ως προς την αιτιολογία της παχυσαρκίας

1. Πρόλογος

Το γεγονός ότι η παχυσαρκία θα είναι, όπως εκτιμάται, η πιο διαδεδομένη μη μεταδοτική νόσος του 21ου αιώνα, αφού ταλαιπωρεί εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο, ανάμεσά τους πολλά παιδιά και εφήβους, ήταν ο κυριότερος λόγος που με έκανε να επιλέξω ως θέμα της Πτυχιακής μου Εργασίας την Παιδική Παχυσαρκία και τους παράγοντες που σχετίζονται με αυτήν. Μελετώντας διάφορες πηγές, σχετικά με την παχυσαρκία όπως βιβλία ξένα και ελληνικά, δημοσιευμένες μελέτες από διάφορα συνέδρια, άρθρα σε εφημερίδες και περιοδικά, ανοιγόταν ένας ορίζοντας γνώσεων πρωτόγνωρος, με αποτέλεσμα να πάρω ένα πλήθος πληροφοριών, πολύ χρήσιμων και διαφωτιστικών, που έως πριν ασχοληθώ με το θέμα καλύπτονταν από το πέπλο του άγνωστου. Έτσι, μετά από επιλογή και μελέτη των πληροφοριών μου, κατάφερα να τις ταξινομήσω και να αρχίσω με ενθουσιασμό την Διπλωματική μου Εργασία, εμπλουτισμένος με τόσες γνώσεις για το παγκόσμιο πρόβλημα της παιδικής παχυσαρκίας. Για το θέμα που μου ανέθεσε καθώς και για τη διεύρυνση των γνώσεών μου που μου χορήγησε με την ουσιαστική καθοδήγησή του για την επίτευξη της Εργασίας αυτής, θα ήθελα να ευχαριστήσω από καρδιάς τον Καθηγητή μου κ. Γ.Ροντογιάννη.

Πρέπει να σημειώσω ότι η αναζήτηση των πηγών μου δεν ήταν εύκολη υπόθεση, αφού τα περισσότερα βιβλία που κυκλοφορούν για το θέμα της παχυσαρκίας έχουν παρόμοιο περιεχόμενο. Για πιο εξειδικευμένες πληροφορίες, προσέφυγα στις βιβλιοθήκες της Ιατρικής Σχολής Αθηνών, του Νοσοκομείου Παίδων Αγία Σοφία, της Ενδοκρινολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών και της Χαροκοπείου Σχολής όπου βρήκα τις πληροφορίες που αναζητούσα.

Ως προϊδέαση των όσων θα ακολουθήσουν και για να κεντρίσω το ενδιαφέρον του αναγνώστη, θα αναφέρω ότι, σύμφωνα με πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες, η συχνότητα εμφάνισης υπέρβαρων παιδιών αυξάνεται με ταχύτατους ρυθμούς σε πολλές χώρες, ενώ η Ελλάδα κατέχει μία από τις υψηλότερες θέσεις στην Ευρώπη. Έρευνα της ενδοκρινολογικής μονάδας της Α΄ Παιδιατρικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών έδειξε ότι το ποσοστό των παιδιών που πάσχουν έχει διπλασιαστεί σε σύγκριση με ανάλογη έρευνα που πραγματοποιήθηκε πριν από 20 χρόνια. Το 12,5% των παιδιών της Μακεδονίας και της Θράκης είναι υπέρβαρα, ενώ σε ποσοστό 5,2% είναι παχύσαρκα. Οι μικροί κάτοικοι της Βόρειας Ελλάδας κατέχουν δυστυχώς τη 2η θέση, μετά την Ιταλία, στην παιδική παχυσαρκία, σε πανευρωπαϊκό επίπεδο. Στατιστικά δεδομένα που παρουσιάστηκαν σε ιατρικά συνέδρια μιλούν για περίπου 4 στα 10 παχύσαρκα παιδιά κάτω των 10 ετών. Το Ινστιτούτο Καταναλωτών (INKA) αναφέρει σε έκθεσή του, «τρέφουμε τα πιο αγύμναστα και παχύσαρκα ή υπέρβαρα παιδιά». Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, η παχυσαρκία αποτελεί μία από τις τρεις σημαντικότερες αιτίες θανάτου για τους κατοίκους των ανεπτυγμένων χωρών του δυτικού κόσμου. Η κατάσταση απαιτεί άμεση αντιμετώπιση, καθώς οι ειδικοί επισημαίνουν ότι το 1/3 των παχύσαρκων παιδιών θα κουβαλήσουν το πρόβλημα και στην ενήλικη ζωή τους.

Τα αίτια της παιδικής παχυσαρκίας, οι παράγοντες που οδηγούν στο να αποτελεί η παχυσαρκία «βραδυφλεγή βόμβα», η αντιμετώπισή της, τα σφάλματα στη διατροφή των παιδιών, τα νοσήματα που εμφανίζονται νωρίτερα στα παχύσαρκα παιδιά καθώς και άλλα ενδιαφέροντα θέματα θα αναλυθούν στα επόμενα κεφάλαια.

2. Εισαγωγή

Η παχυσαρκία είναι μείζον πρόβλημα υγείας και οικονομίας με παγκόσμια σπουδαιότητα. Ο ρυθμός της αυξάνει σε όλα τα μέρη του κόσμου, τόσο στις πλούσιες δυτικές χώρες όσο και σε φτωχές. Επηρεάζει άνδρες, γυναίκες και παιδιά. Πράγματι, το υπερβάλλον βάρος, η παχυσαρκία και τα προβλήματα υγείας που σχετίζονται με αυτά είναι στην εποχή μας τόσο κοινά, που αντικαθιστούν παραδοσιακά θέματα δημόσιας υγείας, όπως ο υποσιτισμός και οι μολυσματικές ασθένειες και συντελούν σημαντικά στην κακή υγεία παγκοσμίως. Το 1995 η επιπλέον θνησιμότητα σε ενήλικες εξαιτίας του υπερσιτισμού ήταν πάνω από 1 εκατομμύριο θάνατοι, δηλαδή διπλάσιος αριθμός από τον αριθμό θανάτων λόγω του υποσιτισμού, που ήταν μισό εκατομμύριο.

Ειδικότερα για τα παιδιά, η αυξανόμενη επικράτηση της παιδικής παχυσαρκίας παγκοσμίως έχει τεράστιο ενδιαφέρον ως προς τις αιτίες που την προκαλούν. Έχουν προταθεί και ερευνηθεί πολυάριθμοι αιτιολογικοί παράγοντες. Αν και απέχουν ακόμα για τον καθορισμό των ακριβών αιτιών αυτής της αυξανουσας επιδημίας, πολλοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αλλαγή περιβάλλοντος που σχετίζεται με την αφθονία των αγαθών στη σύγχρονη εποχή, η εύκολη προσβασιμότητα στην τροφή, η δραστηριότητα χωρίς δαπάνη ενέργειας, όλα αυτά έχουν συντελέσει στη δημιουργία ενός έντονα θετικού ισοζυγίου ενέργειας. Αυτή η έρευνα των περιβαλλοντικών παραγόντων συνοδεύεται από τον συνυπολογισμό γενετικών και άλλων βιολογικών παραγόντων, οι οποίοι συμβάλλουν στην παιδική παχυσαρκία τα οποία αναλύονται στο **Κεφάλαιο «Παράγοντες που συμβάλλουν στην παιδική παχυσαρκία»**.

Τα βιβλιογραφικά δεδομένα που αναφέρονται στη σχέση του βάρους γέννησης και της ανάπτυξης παχυσαρκίας σε παιδιά είναι αντιφατικά. Ερευνητές υποστηρίζουν ότι υπάρχει θετική σχέση μεταξύ υπερβάλλοντος βάρους γέννησης και παχυσαρκίας. Αντιφατική είναι και η βιβλιογραφία που αναφέρεται στη σχέση παχυσαρκίας βρεφών, παιδιών και εφήβων. Οι περισσότεροι ερευνητές δέχονται ότι υπάρχει αυξημένη πιθανότητα, το παχύσαρκο βρέφος να εξελιχθεί σε παχύσαρκο παιδί και έφηβο.

Η μακροχρόνια παρακολούθηση παχύσαρκων παιδιών έδειξε ότι πολλά από αυτά τα παιδιά διατήρησαν το υπερβάλλον βάρος και στην ενηλικίωσή τους.

Πολλοί ερευνητές διαπίστωσαν ότι 30% περίπου των παχύσαρκων ενηλίκων ήταν παχύσαρκοι από την παιδική τους ηλικία¹

Επίσης, ο Haas αναφέρει ότι το 80% των παιδιών μιας ομάδας που ήταν παχύσαρκα πριν από τον πόλεμο, εξακολουθούσαν να είναι παχύσαρκα σε ηλικία 20 και 30 ετών, παρά τις στέρησεις του πολέμου που μεσολάβησε.

Η Asler αναφέρει ότι από 269 παιδιά που υποβάλλονταν σε θεραπεία για παχυσαρκία, τα μισά περίπου εξακολουθούσαν να είναι παχύσαρκα και κατά την εφηβική τους ηλικία. Επίσης, το 44% των 269 παιδιών ήταν υπέρβαρα και στη βρεφική τους ηλικία.

Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι η εγκατάσταση της παχυσαρκίας γίνεται σε δύο κυρίως περιόδους και συγκεκριμένα από τη γέννηση μέχρι το τέταρτο έτος και από το πέμπτο έτος μέχρι το ενδέκατο.

Πιο συγκεκριμένα, οι περίοδοι της ζωής του παιδιού που είναι ευπρόσβλητες στην απόκτηση υπερβάλλοντος βάρους και στην ανάπτυξη παχυσαρκίας μελλοντικά είναι οι εξής:²

Προγεννητικά	Φτωχή ανάπτυξη του αγέννητου εμβρύου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κοιλιακού πάχους, παχυσαρκίας και σχετικών ασθενειών στην μετέπειτα ζωή του.
Αύξηση λιποσωμάτων (5-7 ετών)	Η αύξηση των λιποσωμάτων αφορά μία περίοδο ζωής μεταξύ 5 και 7 ετών, όταν ο δείκτης μάζας σώματος (BMI) αρχίζει να αυξάνει ραγδαία. Αυτή η περίοδος συμπίπτει με αυξημένη αυτονομία και κοινωνικοποίηση και έτσι μπορεί να εκπροσωπεί μία φάση που το παιδί είναι ιδιαίτερα ευπρόσβλητο σε υιοθέτηση συμπεριφορών που επηρεάζουν και προδιαθέτουν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας. Η πρώιμη αντίδραση λιποσωμάτων σχετίζεται ενδεχομένως με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας στη μετέπειτα ζωή.
Εφηβεία	Είναι μία περίοδος αυξημένης αυτονομίας που συχνά σχετίζεται με ακανόνιστα γεύματα, αλλαγή διατροφικών συνηθειών και με περιόδους αδράνειας κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου σε συνδυασμό με τις αλλαγές της φυσιολογίας. Αυτά προωθούν την εναπόθεση αυξημένου λίπους ιδιαίτερα στα κορίτσια.

Διευκρίνιση

Η αύξηση του σωματικού βάρους και η παχυσαρκία χρησιμοποιούνται συχνά **αδιακρίτως** για να περιγράψουν την ίδια κατάσταση. Αν και οι δύο όροι συνήθως συμπίπτουν, εντούτοις ο όρος παχυσαρκία αναφέρεται μόνο στην **αύξηση του λίπους** του σώματος, ενώ η αύξηση του σωματικού βάρους μπορεί να οφείλεται σε αύξηση της **μυϊκής μάζας**, όπως με τους **πολύ καλά γυμνασμένους αθλητές**. Η φυσιολογική αναλογία του σωματικού λίπους ανέρχεται για μεν τους άνδρες σε 12 έως 18% του ολικού βάρους, για δε τις γυναίκες σε 20-30%. **Για παιδιά και εφήβους** δεν έχει μεγάλη σημασία ο ακριβής καθορισμός του φυσιολογικού σωματικού λίπους, αφού, ως αναπτυσσόμενοι οργανισμοί, έχουν **διαρκή μεταβολή** της υφής των ιστών τους. Πάντως είναι γενικά περισσότερο λιπώδη από τους ενήλικες. Για τα παιδιά, παχυσαρκία υπάρχει όταν το βάρος τους υπερβαίνει την 95^η εκατοστιαία θέση που αντιστοιχεί στο ύψος, το φύλο και την ηλικία τους.

A. Μέθοδοι προσδιορισμού του σωματικού λίπους

Σε φυσιολογικά επίπεδα, η παχυσαρκία ορίζεται ως μία κατάσταση ανώμαλης ή υπερβολικής συσσώρευσης λίπους στον λιπώδη ιστό σε τέτοια έκταση, ώστε η υγεία να υποστεί βλάβη. Όμως, είναι δύσκολο να μετρηθεί το λίπος του σώματος απ' ευθείας κι έτσι χρησιμοποιούνται μέθοδοι όπως ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index-BMI) ώστε να ταξινομηθεί το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία.. Εδώ πρέπει να τονισθεί, ότι **ιδανικό βάρος δεν υπάρχει**. Υπάρχουν **πλαίσια** φυσιολογικού βάρους, όπως υπάρχουν πλαίσια και για οποιαδήποτε βιολογική παράμετρο. Ας περιγραφεί όμως προηγουμένως η διαδικασία αποθήκευσης του λίπους. Το λίπος, λοιπόν, εναποθηκεύεται μόνο στον λιπώδη ιστό με τη μορφή τριγλυκερίδιων. Η λειτουργία του λιπώδους ιστού είναι να προμηθεύει το σώμα με ενέργεια όταν το χρειάζεται.³

Σε μεταγενεατικές συνθήκες το λίπος τραβιέται από τον λιπώδη ιστό σε μορφή ενεργών, ελεύθερων λιπαρών οξέων και στη συνέχεια αναπληρώνεται με την πρόσληψη ενέργειας. Όταν υπάρχει έλλειψη εξωτερικών πηγών ενέργειας, ο λιπώδης ιστός είναι ο μεγαλύτερος τροφοδότης ενέργειας για τις λειτουργίες του σώματος. Ένας κανονικός άνδρας μία κανονική γυναίκα έχει περίπου 10-15 κιλά λίπους στον λιπώδη ιστό, που επαρκεί για επιβίωση σε περίπτωση ασιτίας για ένα μήνα περίπου. Αυτή η ποσότητα λίπους αποτελεί, στη σύγχρονη εποχή μας, πολύ μεγάλο, μη απαραίτητο απόθεμα, αφού πλέον η τροφή είναι εύκολα διαθέσιμη όποτε χρειαστεί. Έτσι πολλοί μπορεί να υποστηρίξουν την άποψη ότι στα πλαίσια των αναγκών για απόθεμα ενέργειας η «φυσιολογική» ποσότητα λίπους δεν είναι πια αναγκαία στον λιπώδη ιστό, όπως ήταν στους μακρινούς προγόνους μας.

Υπάρχει όμως και άλλη άποψη, σημαντικότερη από την προηγούμενη, σχετικά με τον λιπώδη ιστό. Όταν τα αποθέματα του λιπώδους ιστού μεγεθύνονται, αυξάνεται ο κίνδυνος για διάφορες επιπλοκές της υγείας. Στο σημείο, λοιπόν, που αυτός ο κίνδυνος είναι ορατός, πρέπει να γίνει καθορισμός της παχυσαρκίας, όπως θα περιγραφεί πιο κάτω.

Ο κίνδυνος για διάφορες συναφείς ασθένειες σχετίζεται με τον εντοπισμό του παραπανίσιου λίπους στο σώμα. Όταν κατανέμεται στην κοιλιακή χώρα, ιδιαίτερα στο εσωτερικό της, στα σπλάχνα, ο κίνδυνος ασθένειας αυξάνεται πολύ, κάτω από ορισμένες συνθήκες, ακόμη και όταν δεν έχει αυξηθεί πολύ η λιπώδης μάζα ολόκληρου του σώματος. Γι' αυτό το λόγο είναι σημαντικό να γίνονται μετρήσεις **εντοπισμού** του παραπανίσιου σωματικού λίπους. Οι πλέον αξιόπιστες μέθοδοι είναι αυτές της απεικονιστικής τεχνικής, όπως τομογραφία με ηλεκτρονικό υπολογιστή ή μαγνητική απεικόνιση. Αυτές οι μέθοδοι εντοπίζουν το λίπος στο σώμα, δεν είναι όμως προσιτές σε όλους και επιπλέον είναι ακριβές.

Άλλες μέθοδοι περιλαμβάνουν ζύγισμα κάτω από το νερό, μέτρηση πάχους των πτυχών του δέρματος και ανθρωπομετρικές καταμετρήσεις. Οι τελευταίες απεικονίζονται εύκολα σε επιδημιολογικά και κλινικά στοιχεία.

Χρησιμοποιώντας τις ανθρωπομετρικές καταμετρήσεις, το λίπος ολόκληρου του σώματος υπολογίζεται με τον δείκτη μάζας σώματος, τον γνωστό BMI (Body Mass Index), ο οποίος υπολογίζεται με τον αριθμό του σωματικού βάρους σε κιλά διαιρεμένο με τον αριθμό στο τετράγωνο του ύψους σε μέτρα. Αυτό σημαίνει, ότι ένα άτομο με ύψος 170 εκατοστά και βάρος 70 κιλά έχει δείκτη μάζας σώματος 22,9.

Πιο συγκεκριμένα, εφαρμόζονται οι παρακάτω μέθοδοι μέτρησης περιεκτικότητας του σωματικού λίπους:⁴

1) ΠΥΚΝΟΜΕΤΡΙΑ

Η πυκνομετρία είναι η παλαιότερη μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους του σώματος και θεωρείται αξιόπιστη. Υπολογίζεται το ειδικό βάρος σώματος (βάρος/όγκο), όπου ο όγκος μετράται από το νερό που εκτοπίζει το σώμα όταν βυθιστεί στο νερό. Υπάρχουν τέσσερις μαθηματικοί τύποι για τον υπολογισμό του λίπους από το ειδικό βάρος του σώματος. Η απόκλιση του υπολογισμού του λίπους στις τέσσερις εξισώσεις για το ειδικό βάρος δεν υπερβαίνει το 4%. Για να έχει άμεση και εύκολη εφαρμογή η πυκνομετρία, ερευνάται μέθοδος για τον υπολογισμό του όγκου του εκτοπιζόμενου αέρα από το σώμα.

2) ΑΛΛΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ

Η εκτίμηση του ενδοκοιλιακού λίπους γίνεται με τη μέτρηση της περιμέτρου μέσης, η οποία δεν πρέπει να ξεπερνά τα 100 εκατοστά στους ενήλικες άνδρες. Η περίμετρος μέσης συσχετίζεται με το σπλαχνικό λίπος, όπως εκτιμάται μετά από μαγνητική ή αξονική τομογραφία της κοιλιάς.

Το λίπος της κοιλιάς, που διακρίνεται σε υποδόριο, σπλαχνικό, μεσεντέριο και οπισθοπεριτοναϊκό, αυξάνεται με την ηλικία και οι άνδρες έχουν διπλάσια ποσότητα από τις γυναίκες. Σε ενήλικες γυναίκες, η επιφάνεια του λίπους στην αξονική τομογραφία στο ύψος των οσφυϊκών σπονδύλων 04-05 είναι 28,3 τετραγωνικά εκατοστά για τα σπλάχνα και 128,4 για το υποδόριο λίπος.

Η μέτρηση του λίπους σώματος γίνεται και από την απορρόφηση ενέργειας με διπλό φωτόνιο (DEXA), όπως υπολογίζεται και η οστική πυκνότητα, και έχει ήδη πρακτική εφαρμογή.

3) ΜΕΤΡΗΣΗ ΠΑΧΟΥΣ ΔΕΡΜΑΤΙΚΗΣ ΠΤΥΧΗΣ

Η μέτρηση του υποδόριου λίπους γίνεται σε τέσσερα σταθερά σημεία: Δύο σημεία στο βραχίονα, ένα στην ωμοπλάτη και ένα στη λεκάνη. Καλή εκτίμηση γίνεται και με τη μέτρηση σε δύο σημεία, βραχίονα και ωμοπλάτη ή λαμβάνοντας και άλλες παραμέτρους όπως περίμετρος βραχίονα, μέσης, περιφέρειας. Υπάρχουν εξισώσεις που υπολογίζουν το ολικό λίπος του σώματος από το πάχος δερματικής πτυχής καθώς και διαγράμματα με την κατανομή του πάχους δερματικής πτυχής ανάλογα με την ηλικία και το φύλο. Το υποδόριο λίπος του βραχίονα ακολουθεί χαρακτηριστική πορεία στα δύο φύλα, αναλόγως της ηλικίας.

4) ΑΝΑΛΟΓΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΠΡΟΣ ΥΨΟΣ

Το βάρος σώματος σε κιλά διαιρούμενο με το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα αποτελεί τον δείκτη σωματικής μάζας (ΔΣΜ). Η τιμή του ΔΣΜ εκφράζει κατά προσέγγιση την περιεκτικότητα του σώματος σε λίπος. Ο βαθμός της παχυσαρκίας στους ενήλικες εκτιμάται από τον ΔΣΜ. Πάντως η αναλογία ύψους-βάρους είναι ενδεικτική μόνο της κατασκευής του σώματος και μπορεί να έχει σημασία μόνο ως γενική εικόνα ενός πληθυσμού, ο οποίος παρουσιάζει ομοιότητες γενετικές και διατροφικές.

Ο ΔΣΜ στα παιδιά και τους εφήβους μεταβάλλεται με την ηλικία και υπάρχουν διαγράμματα που δίνουν τις εκατοστιαίες θέσεις.

B. Παρατηρήσεις

Με βάση τον δείκτη μάζας σώματος (BMI), ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας έχει συντάξει το παρακάτω σύστημα ταξινόμησης⁵

Φυσιολογικό επίπεδο : 18,5-24,9

Υπερβάλλον βάρος : Μεγαλύτερος ή ίσος με 25 έως 29,9

Παχυσαρκία : Μεγαλύτερος από 30

Η διάγνωση βάσει του δείκτη μάζας σώματος θεωρείται ασφαλής αλλά τα όριά του είναι κατά προσέγγιση και **δεν ισχύουν απαραίτητα για όλες της φυλές του κόσμου.**

Οι ανθρωπομετρικές καταμετρήσεις της κατανομής του σωματικού λίπους περιλαμβάνουν την περιφέρεια της μέσης και των ισχύων καθώς και τη μέτρηση του εύρους του κοιλιακού τόξου. Η μέτρηση της μέσης γίνεται μετά από νηστεία μιας νύχτας, σε κανονική κατάσταση αναπνοής, οριζόντια, στο μέσον μεταξύ των κατώτερων πλευρών και της λεκάνης. Η περιφέρεια των ισχύων μετρείται οριζόντια, στο φαρδύτερο σημείο της περιοχής των γλουτών και μετά υπολογίζεται η αναλογία της περιφέρειας της μέσης προς τα ισχία. Το εύρος του κοιλιακού τόξου μετρείται με το εξεταζόμενο άτομο σε θέση ύπτια και είναι η απόσταση του εξεταστικού τραπέζιου και του υψηλότερου σημείου της κοιλιάς. Όταν αυτές οι μετρήσεις συγκριθούν με ακριβείς απεικονιστικές τεχνικές της μάζας λίπους, τότε η διάμετρος της κοιλιάς θα δείξει τη σχέση της με τη μάζα λίπους στο εσωτερικό της κοιλιάς, που είναι παράγοντας κινδύνου για ασθένειες.

Ο προσδιορισμός του υπερβάλλοντος βάρους στην παιδική ηλικία με τις παραπάνω μεθόδους που αναφέρθηκαν, δεν είναι σίγουρος, γιατί τα δεδομένα δεν επαρκούν να υποστηρίξουν ένα σύστημα ταξινόμησης της παιδικής παχυσαρκίας. Επιδημιολογικές μελέτες θα έπρεπε να στηριχθούν σε στατιστικούς προσδιορισμούς του υπερβάλλοντος βάρους, βασισμένους σε επιλεγμένα στοιχεία μιας ομάδας αναφοράς, όπως για παράδειγμα ορισμένη ηλικία και φύλο.⁶

Στα παιδιά ο δείκτης μάζας λίπους σώματος είναι αναγκαίο να υπολογίζεται με τη χρήση **ιδιαίτερων για την ηλικία καμπυλών αναφοράς**, γιατί μεταβάλλεται πολύ με την πάροδο της ηλικίας σε σύγκριση με τους ενήλικες, στους οποίους, αντίθετα με τα παιδιά, ο BMI αυξάνεται αργά με την ηλικία οπότε και μπορούν να χρησιμοποιηθούν ανεξάρτητα από την ηλικία τους για τη διαβάθμιση του βάρους τους. Πάντως, επιδημιολογικές μελέτες σχετικά με το υπερβάλλον βάρος, βασίζονται σε στατιστικά δεδομένα, όπως π.χ. ηλικία και γένος για μια συγκεκριμένη ομάδα αναφοράς. Τα αποτελέσματα των μετρήσεων κατατάσσουν, ανάλογα με το βάρος και το ύψος, τα παιδιά ως εξής:⁷

- Μεγαλύτερη τιμή από την 95^η εκατοστιαία θέση = παιδιά με υπερβάλλον βάρος
- Μικρότερη τιμή από την 95^η εκατοστιαία θέση ή μεγαλύτερη ή ίση με την 85^η θέση = παιδιά σε κίνδυνο να αναπτύξουν στο μέλλον υπερβάλλον βάρος.

Γ. Εξηγήσεις ως προς την αυξανόμενη επιδημία της παιδικής παχυσαρκίας

Σύμφωνα με την Παγκόσμια Αναφορά Υγείας, έχει υπολογισθεί ότι ο μέσος όρος ενεργειακής κατανάλωσης κατά άτομο παγκοσμίως ήταν 2300 kcal το έτος 1963, 2440 Kcal το έτος 1971 και 2720 Kcal το έτος 1992. Υπολογίζεται ότι στο έτος 2010 θα έχει αυξηθεί σε 2900 Kcal. Αυτή η αύξηση κατανάλωσης δεν είναι κατανεμημένη εξ ίσου σε όλο τον πληθυσμό της γης, αφού ακόμα υπάρχουν υποσιτιζόμενοι. Κατά το διάστημα 1969-1971 η μέση κατανάλωση ήταν 2700 Kcal για 0.145

δισεκατομμύρια ανθρώπους, κατά το διάστημα 1990-1992 αυξήθηκε σε 1.8

δισεκατομμύρια ανθρώπους και υπολογίζεται να ανέβει το έτος 210 σε 2.7

δισεκατομμύρια ανθρώπους. Συνυπολογίζοντας την αύξηση του πληθυσμού της γης, ο αριθμός των ανθρώπων που καταναλώνουν τροφές με πολλές θερμίδες θα έχει τότε δεκαπλασιασθεί. Η παγκοσμιοποίηση της αγροτικής παραγωγής δεν έχει επηρεάσει μόνο την κατά κεφαλήν ποσότητα κατανάλωσης ενέργειας που έχει μειωθεί πολύ αλλά επίσης και την υψηλότερη από τα προηγούμενα χρόνια πυκνότητα της προσλαμβανόμενης ενέργειας.⁸

Συγχρόνως υπάρχουν διαρκείς μεταβολές στις φυσικές απαιτήσεις της εργασίας και του χρόνου ανάπαυσης. Πολλές εργασίες γίνονται πια με τη βοήθεια μηχανημάτων, οι μετακινήσεις των ανθρώπων γίνονται με μέσα μεταφοράς, οπότε αυξάνεται το ποσοστό των ανθρώπων που δεν κινείται για περισσότερο χρονικό διάστημα στην ημέρα από ότι στο παρελθόν.

Μία από τις κυριότερες αιτίες της αυξανόμενης επιδημίας της παχυσαρκίας είναι είναι η καθιστική ζωή κυρίως σε βιομηχανοποιημένες χώρες. Καθιστική εργασία, παρακολούθηση τηλεόρασης, ενασχόληση με ηλεκτρονικό υπολογιστή κατά τη διάρκεια ξεκούρασης, μετακίνηση με μέσα μεταφοράς και όχι περπάτημα, είναι παράγοντες που οδηγούν σε αύξηση βάρους. Στα επόμενα κεφάλαια γίνεται περισσότερη ανάλυση ως προς την ενεργειακή πρόσληψη και την ενεργειακή κατανάλωση καθώς και διάφορες παραμέτρους που συμβάλλουν στην απόκτηση βάρους.

Ανακεφαλαιώνοντας αναφέρουμε ότι το λίπος παρουσιάζει γρήγορη αύξηση κατά τους πρώτους 6 μήνες της ζωής του παιδιού αλλά μετά υπαισέρχονται οι ατομικές διαφορές χωρίς η εναπόθεση λίπους να επηρεάζει την ταχύτητα ανάπτυξης. Επίσης, κατά τον πρώτο χρόνο της ζωής του βρέφους το λίπος δεν αποτελεί ένδειξη της θρεπτικής του κατάστασης. Γενικά στα κορίτσια η εναπόθεση λίπους είναι αυξημένη μεταξύ 6 ½ έως 14 ½ ετών, ενώ στα αγόρια 6 ½ έως 11 ½ ετών και έχει ταχύτερο ρυθμό στις γυναίκες παρά στους άνδρες.

Βιβλιογραφία της Εισαγωγής

1. Ελληνική Παιδιατρική Εταιρεία, Τεύχος Μάρτιος-Απρίλιος 2004 αριθ.2
2. Παχυσαρκία, Η Πρόληψη και η Αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας, Κατσιλάμπρος, Τσίγκος, Αθήνα
3. Obesity as a Global Problem, V.Antipatis & T.P.Gill, 2001, σ.15
4. Διατροφή-Διαιτολογία, Τριμηνιαία Έκδοση του Πανελληνίου Συλλόγου Διατροφολόγων, Ιούλιος-Δεκέμβριος 2006
5. World Health Organization, The World Health Report 1998 WHO, 1998
6. Critical Periods in Childhood for the development of Obesity, Dietz W.1994, 955-959.
7. Epidemiology and Causes of Obesity in Children, Wilfley D.Saelens B.429
8. The Epidemiology of Obesity, Seidell J.C., International Textbook of Obesity

2. Η επιδημιολογία της παιδικής παχυσαρκίας

A. Η παιδική παχυσαρκία διεθνώς

Παρά τις διαφωνίες μεταξύ των ειδικών για την κατηγοριοποίηση της παιδικής παχυσαρκίας, υπάρχει άφθονο αποδεικτικό υλικό για να δοθεί μία εικόνα της κλίμακας του προβλήματος αυτού ανά τον κόσμο.

Η Παγκόσμια Αναφορά Υγείας, χρησιμοποιώντας τα υπάρχοντα πρότυπα του Οργανισμού Παγκόσμιας Υγείας, το έτος 1998, ανέφερε ότι περίπου 22 εκατομμύρια παιδιά σε όλον τον κόσμο κάτω των 5 ετών είναι υπέρβαρα. Η έρευνα αυτή βασίστηκε σε συγκριτικά στοιχεία βάρους προς ύψος από 79 αναπτυσσόμενες και αρκετές βιομηχανοποιημένες χώρες. Μάλιστα, σε μερικές χώρες πάνω από το ¼ των παιδιών σχολικής ηλικίας είναι ήδη υπέρβαρα, όπως βλέπουμε στον παρακάτω πίνακα:

Ποσοστά υπέρβαρων παιδιών 6-8 ετών

	<u>ΗΠΑ</u> <u>(1988-91)</u>	<u>ΚΙΝΑ</u> <u>(1993)</u>	<u>ΡΩΣΙΑ</u> <u>(1994/095)</u>	<u>Ν.ΑΦΡΙΚΗ</u> <u>(1994)</u>	<u>ΒΡΑΖΙΛΙΑ</u> <u>(1989)</u>
Κορίτσια	24,2	12,2	17,8	20,3	10,5
Αγόρια	21,3	19,1	25,6	25,0	12,8

Τα στοιχεία αυτά δείχνουν ότι η παιδική παχυσαρκία αυξάνεται ραγδαία σε πολλά μέρη του κόσμου. Στις ΗΠΑ το ποσοστό υπέρβαρων παιδιών ηλικίας 5-14 ετών έχει υπερδιπλασιαστεί τα τελευταία 30 χρόνια. Τα ποσοστά αυτά ανέβηκαν από 15% το 1973-1974 σε 32% το 1992-1994.

Η παιδική παχυσαρκία αυξάνεται και στην Ασία. Στην Ταϊλάνδη τα ποσοστά αυξήθηκαν από 12,2% το 1991 σε παιδιά 6-12 ετών σε 15,6% το 1993. Στην πόλη Ιζαμιότσου της Ιαπωνίας τα ποσοστά παχύσαρκων παιδιών 6-14 ετών διπλασιάστηκαν από 5 σε 10% στο διάστημα 1974 έως 1993.

Σε πολλές χώρες της Ασίας προσελκύει το ενδιαφέρον ο υποσιτισμός, όμως υπάρχουν σαφείς ενδείξεις, ότι και σε αυτές τις χώρες έχει αρχίσει ή ήδη βιώνουν υψηλά επίπεδα υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας των παιδιών. Παράδειγμα αποτελούν τα αστικά κέντρα της Κίνας, της Ταϊλάνδης, της Μαλαισίας και της Κεντρικής Ασίας. Σοβαρό πρόβλημα έχει αρχίσει να αποτελεί η παιδική παχυσαρκία και στα αστικά κέντρα της Ινδίας, περισσότερο στις ανώτερες και μεσαίες τάξεις του πληθυσμού.

Η μεγαλύτερη αναλογία παιδικής παχυσαρκίας σε όλο τον κόσμο υπάρχει στους πληθυσμούς των νησιών του Ειρηνικού, όπως της Μελανησίας, της Πολυνησίας και της Μικρονησίας. Στις αστικές περιοχές των νησιών Σαμόα πάνω από τα μισά παιδιά είναι παχύσαρκα.

Στοιχεία από αναπτυσσόμενες χώρες της Λατινικής Αμερικής δείχνουν ότι η παιδική παχυσαρκία είναι πιο διαδεδομένη και σοβαρότερη στις αστικές περιοχές, ενώ οι γονείς αυτών των παιδιών είναι μορφωμένοι και έχουν υψηλό εισόδημα.⁴ Επί πλέον,

ο αριθμός των παχύσαρκων κοριτσιών είναι μεγαλύτερος από τον αριθμό των παχύσαρκων αγοριών.

Σε ανεπτυγμένες χώρες ο συσχετισμός μεταξύ εισοδήματος και παχυσαρκίας έδειξε ότι παιδιά από λιγότερο μορφωμένους γονείς και χαμηλότερο εισόδημα έχουν περισσότερες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα, θέμα που παρουσιάζεται σε επόμενο κεφάλαιο της παρούσας εργασίας.

Στην Αγγλία, όπως δημοσιεύθηκε στην Εφημερίδα Γκάρντιαν το 2005, τα ποσοστά παχυσαρκίας ανηλίκων έχουν τριπλασιαστεί από το 1982.

Στον Καναδά, όπως γράφει η εφημερίδα Γκλόουμπ & Μέιλ το 2002, περισσότερα από το 1/3 των παιδιών του Καναδά ηλικίας από 2 έως 11 ετών είναι υπέρβαρα, ενώ από αυτά τα μισά είναι παχύσαρκα, σύμφωνα με στοιχεία της Καναδικής Στατιστικής Υπηρεσίας, η οποία συμπληρώνει αναφέροντας ότι ο Καναδάς έχει πλέον περισσότερα παχύσαρκα παιδιά παρά παχύσαρκους ενήλικες.

Όσον αφορά την Αυστραλία, μία σχετική μελέτη του 2000 αποκάλυψε ότι τα παιδιά και των δύο φύλων που χαρακτηρίζονται υπέρβαρα ήταν διπλάσια το 2000 από αυτά κατά το έτος 1985.

Στην Ιταλία ερευνητές αναφέρουν στην ενημερωτική Εφημερίδα Εθνικής Επιδημιολογίας ότι τα παιδιά της Νάπολης είναι περισσότερο επίφοβα για παχυσαρκία από τα παιδιά της Γαλλίας, της Ολλανδίας και των ΗΠΑ αλλά και από τα παιδιά που ζουν στο Μιλάνο στη Βόρεια Ιταλία, ενώ στην περιοχή του Μπενεβέντο, η υπέρσχυση των υπέρβαρων και των παχύσαρκων παιδιών είναι μεγαλύτερη από ότι στην Αγγλία, στη Σκωτία και στις ΗΠΑ.⁵

Στη Γερμανία, σύμφωνα με έρευνες της Διεθνούς Εφημερίδας για την Παχυσαρκία, μία μεγάλη μελέτη σε όλα τα παιδιά που εγγράφονταν στο σχολείο στη Βαυαρία το 1997 είχαν τάσεις υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας.

Ακόμα και η Γαλλία που υπερηφανευόταν κάποτε για το καλό σώμα των παιδιών παραδέχεται, σύμφωνα με το Γαλλικό Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας και Ιατρικής Έρευνας, ότι υπάρχει τελικά πρόβλημα παχυσαρκίας στα παιδιά σε επιδημικές αναλογίες και ο αριθμός των υπέρβαρων παιδιών έχει υπερδιπλασιαστεί από το 1980.

Αξιοσημείωτο είναι, ότι οι χώρες αυτές **παχαίνουν και τους μετανάστες** που ζουν σε αυτές και οι οποίοι σε μετρήσεις που έγιναν έχουν πολύ περισσότερο βάρος από το βάρος που είχαν στην πατρίδα τους.

Β. Έρευνες σχετικές με την παιδική παχυσαρκία στην Ελλάδα

Το έτος 2003 η Α΄ Παιδιατρική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών ολοκλήρωσε τη νεώτερη πληθυσμιακή ανάλυση των καμπυλών αύξησης παιδιών και εφήβων στην Ελλάδα. Η μελέτη έγινε με αντιπροσωπευτικά δείγματα της ευρύτερης περιοχής της Αθήνας, σε 5000 αγόρια και 5000 κορίτσια, από νεογέννητα μέχρι 18 ετών (παρατίθενται διαγράμματα με τις εκατοστιαίες θέσεις βάρους, ύψους και συγκριτικά στοιχεία έναντι των προηγούμενων μετρήσεων του 1978 και του 2001)

Η ερευνητική ομάδα της Κλινικής που επιτέλεσε το έργο της συλλογής και ανάλυσης των δεδομένων (ύψος, βάρος, δείκτης μάζας σώματος) εντυπωσιάστηκαν από τα εξής **δύο ευρήματα** που έχουν μεγάλη σημασία για την ελληνική κοινωνία:

Πρώτον, οι γενιές της τελευταίας εικοσαετίας έχουν ψηλώσει λιγότερο από ό,τι στις προηγούμενες δεκαετίες. Το σημερινό ύψος των 18χρονων αγοριών και κοριτσιών είναι 177 εκατ. και 163 εκατ. αντίστοιχα. Τα ύψη αυτά είναι τα ίδια και μάλλον υπερέχουν εκείνων των αγοριών και κοριτσιών των ΗΠΑ που μετρήθηκαν πρόσφατα. Τα ύψη αυτά δείχνουν μία μέση αύξηση του μεγέθους των 8 εκατοστών στα κορίτσια και των 11 εκατοστών στα αγόρια από το έτος 1928, με μικρές μεταβολές από το έτος 1978. Αυτό το τελευταίο δεδομένο δείχνει ότι πιθανότατα οι νέοι μας έχουν πλέον φθάσει στο γενετικά καθορισμένο τελικό τους ανάστημα.

Δεύτερον, οι γενιές της τελευταίας εικοσαετίας, κυρίως τα αγόρια, έχουν παχύνει σημαντικά και ανησυχητικά. Ο μέσος δεκαοχτάχρονος Έλληνας και Ελληνίδα είναι 74 και 58 κιλά αντίστοιχα, με επαύξηση της 97^{ης} εκατοστιαίας θέσης, την τελευταία 20ετία, κατά 15 κιλά στα αγόρια και 7 κιλά στα κορίτσια, είναι δε παχύτερα κατά 3 και 2 κιλά από τα αντίστοιχα παιδιά των ΗΠΑ. Αυτό φαίνεται και στο δείκτη μάζας σώματος, που είναι 24,3 και 22,2 στα αγόρια και τα κορίτσια στην Ελλάδα, ενώ στις ΗΠΑ είναι 22 και 21. Να σημειωθεί, ότι οι ΗΠΑ έχουν τα πρωτεία στην παχυσαρκία παιδιών και ενηλίκων στον κόσμο, με ποσοστά που είναι διπλάσια από αυτά της Δυτικής Ευρώπης. Αυτό σημαίνει, ότι η Ελλάδα έχει ξεπεράσει τις ΗΠΑ στην παιδική παχυσαρκία.

Οι παράγοντες που συντελούν στην παιδική και νεανική παχυσαρκία στην Ελλάδα είναι διάφοροι και ως επί το πλείστον θα ήταν δυνατόν να ληφθεί σχετική πρόληψη και κατάλληλη αντιμετώπιση και αυτοί είναι: **Υπερβολική σίτιση στη βρεφική ηλικία, υψηλής θερμιδικής αξίας αλλά κακής ποιότητας τροφές, ακατάστατοι χρόνοι γευμάτων, έλλειψη τακτικής άσκησης.**

Τα αποτελέσματα του υπερβολικού βάρους προοιωνίζουν για την Ελλάδα μία πανδημία ενηλίκων με πολλαπλά προβλήματα υγείας που θα επιβαρύνουν την ποιότητα της ζωής τους και τη μακροζωία τους. Η σωστή ενημέρωση του πληθυσμού είναι απαραίτητη για να ανατραπεί το φαινόμενο της παιδικής παχυσαρκίας, που αρχίζει να παίρνει τη μορφή πανδημίας στη χώρα μας.

Στο τέλος του κεφαλαίου αυτού παρουσιάζονται τα αποτελέσματα των σημαντικότερων μελετών για τα ποσοστά παχύσαρκων παιδιών διεθνώς και στον ελληνικό χώρο, σε αστικές, ημιαστικές και αγροτικές περιοχές που διεξήχθησαν από ομάδα επιστημόνων του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου Αθηνών καθώς και η μεθοδολογία και η σύγκριση των στοιχείων με μετρήσεις προηγούμενων ετών.

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται αποτελέσματα μετρήσεων που έχουν διεξαχθεί σε μαθητές στον ελληνικό χώρο και στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται αποτελέσματα μετρήσεων σε μαθητές στο διεθνή χώρο. Στο σχήμα 1 αναφέρονται τα ποσοστά παχύσαρκων εφήβων στον ελληνικό χώρο, στο σχήμα 2 αναφέρονται τα ποσοστά παχύσαρκων εφήβων στον ευρωπαϊκό χώρο σε σύγκριση με τους έφηβους στην Ελλάδα.

Ακολουθούν 8 διαγράμματα που εμφανίζουν τις εκατοστιαίες θέσεις βάρους, ύψους για αγόρια και κορίτσια από μετρήσεις του έτους 2003, καθώς και σύγκριση των αποτελεσμάτων με αυτά του 1978 και του 2001.

ΚΡΙΤΗΡΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΤΡΗΣΕΩΝ: Ο Δείκτης Μάζας Σώματος ή η μέτρηση της δερματικής πτυχής και εκατοστιαία κατάταξη.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα που προκύπτουν από την κατηγοριοποίηση του βαθμού παχυσαρκίας των μαθητών σύμφωνα με τον ΔΜΣ τους, παρατηρούμε ότι περίπου ένας τους έξι μαθητές έχει ΔΜΣ μεγαλύτερο του ανώτερου φυσιολογικού για την ηλικία του (17,5%). **Τα αγόρια** σε όλες τις τάξεις εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων σε σχέση με τα κορίτσια. Το εύρημα αυτό είναι σύμφωνο με τις μελέτες που διεξήχθησαν στον ελληνικό χώρο από ειδικούς επιστήμονες (ομάδα Γ.Μαμαλάκη στην Κρήτη το 2000, ομάδα Γ.Κρασά στη Θεσσαλονίκη το 2001) καθώς και τα αποτελέσματα της μελέτης HBSC κατά τα έτη 1997 και 1998 (ομάδα Καραγιάννη). Ο λόγος που τα αγόρια εμφανίζουν υψηλότερα ποσοστά υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας σε σχέση με τα κορίτσια είναι πιθανότατα ότι τα κορίτσια δίνουν μεγαλύτερη έμφαση στην εξωτερική τους εμφάνιση και στην εικόνα του σώματός τους και εμφανίζουν μεγαλύτερη ενασχόληση με δίαιτες αδυνατίσματος.⁶

Συνολικά, το 22,7% των αγοριών έχει ΔΜΣ πάνω από τα φυσιολογικά όρια (19,6% υπέρβαρα και 3,1% παχύσαρκα) σε σχέση με το 12,5% των κοριτσιών (11% υπέρβαρα και 1,5% παχύσαρκα). Παρατηρήθηκε τάση μείωσης του ποσοστού των υπέρβαρων και παχύσαρκων κοριτσιών με την πάροδο των τάξεων και αύξηση του ποσοστού των υπέρβαρων και παχύσαρκων αγοριών. Στο σύνολο των μαθητών, το ποσοστό των παχύσαρκων παραμένει σταθερό από την Έκτη Δημοτικού μέχρι τη Β΄ Γυμνασίου (2,4%) και μειώνεται ελάχιστα στην Α΄ Λυκείου (2,2%), ενώ αντίθετα, το ποσοστό των υπέρβαρων μαθητών αυξάνεται από 14,6% στην Έκτη Δημοτικού σε 15,4% στην Α΄ Λυκείου.

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται αποτελέσματα μετρήσεων που έχουν διεξαχθεί σε μαθητές στον ελληνικό χώρο. Στο σχήμα 1.1 παρουσιάζονται συγκριτικά τα ποσοστά παχυσαρκίας που έχουν προκύψει από τις μελέτες αυτές.

Στον Πίνακα 2 εμφανίζονται αποτελέσματα μετρήσεων σε μαθητές στο διεθνή χώρο. Στα σχήματα 1.2 και 1.3 παρουσιάζονται τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων μαθητών αντίστοιχα.

ΣΧΕΔΙΑΓΡΑΜΜΑΤΑ

Πίνακας 1 : Μελέτες σε μαθητές στον ελληνικό χώρο για υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία

ΠΟΛΗ/ΕΤΟΣ	ΦΥΛΟ/ΗΛΙΚΙΑ/ ΜΕΓΕΘΟΣ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ	ΚΡΙΤΗΡΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
Αθήνα, 1981	Αγόρια-Κορίτσια 13 ετών (267)	$\Delta\text{ΜΣ} > 23 \text{ kg/m}^2$ (παχύσαρκοι)	Παχύσαρκοι: 24% αγοριών, 32% κοριτσιών
Αθήνα, 1981	Αγόρια-Κορίτσια 10-15 ετών (1.113)	$\Delta\text{ΜΣ} > 95^\circ$ εκατοστημόριο (παχύσαρκοι)	Παχύσαρκοι: 25,8% αγοριών, 25,6% κοριτσιών
Ζαγκλιβέρι Θεσσαλονίκης (αγροτική περιοχή) 1982	Αγόρια-Κορίτσια 13 ετών (59)	$\Delta\text{ΜΣ} > 23$ (παχύσαρκοι)	Παχύσαρκοι: 8,5% αγόρια, 12,5 κορίτσια
Θεσσαλονίκη 1984	Αγόρια-Κορίτσια 13 ετών (4.428)	Πάχος δερματικής πτυχής $> 95^{\text{η}}$ εκατ. θέση (παχύσαρκοι)	Παχύσαρκοι: 4,8% αγόρια, 4,55% κορίτσια
Νομός Ιωαννίνων 1993	Κορίτσια 16-18 ετών (590)	$\Delta\text{ΜΣ} > 22$ (παχύσαρκες)	Παχύσαρκα: το 41,5%
Κρήτη 2000	Αγόρια-Κορίτσια 6-12 ετών (1.046)	85° εκατοστημόριο (WHO).	Υπέρβαρα: 24% των αγοριών, 19,2% κοριτσιών. Παχύσαρκα: 8,2% αγόρια, 5% κορίτσια
Θεσσαλονίκη 2001	Αγόρια-Κορίτσια 6-17 ετών (2.458)	Μέτρηση ύψους- βάρους), $\Delta\text{ΜΣ}$	Υπέρβαροι: 19% Παχύσαρκοι: 2,6%

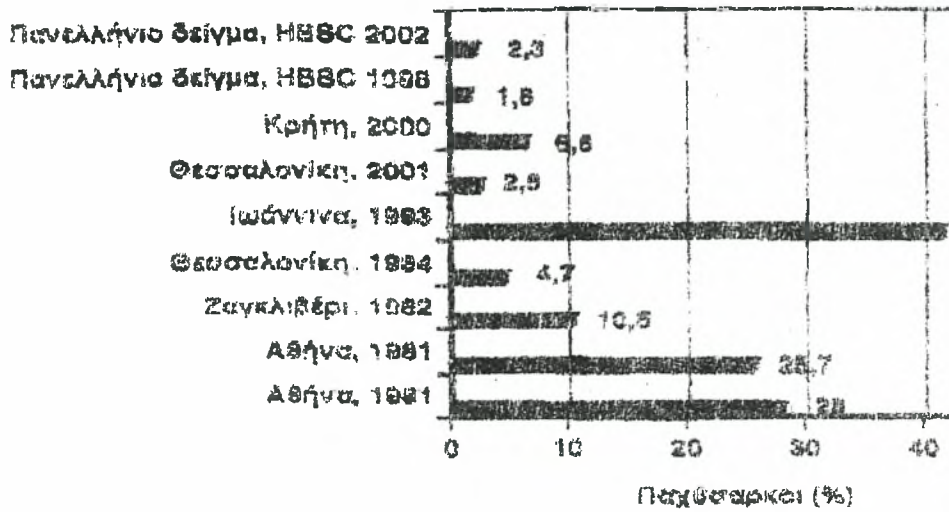
Πίνακας 2 : Μελέτες σε μαθητές στον διεθνή χώρο για υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία

ΧΩΡΑ/ΕΤΟΣ	ΦΥΛΟ/ΗΛΙΚΙΑ/ ΜΕΓΕΘΟΣ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ	ΚΡΙΤΗΡΙΟ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
ΗΠΑ 1999 Σε όλη τη χώρα	Αγορια-κορίτσια 2-19 ετών (4.722)	Μέτρηση Ύψους- Βάρους ΔΜΣ>95 ^ο εκατοστημόριο	<u>Παχύσαρκοι</u> 2-5 ετών 10,4% 6-11 15,3% 12-19 15,5%
Καναδάς, 1996 Σε όλη τη χώρα	Αγόρια-Κορίτσια 7-13 ετών (7.847)	Ύψος-Βάρος ΔΜΣ>85 ^ο (υπέρβαροι) ή 95 ^ο εκατοστημόριο (παχύσαρκοι)	<u>Υπέρβαροι:</u> Αγόρια 28,8% Κορίτσια 23,6% <u>Παχύσαρκοι:</u> 5% των αγοριών 6% των κοριτσιών
Βραζιλία, 1989 Σε όλη τη χώρα	Αγόρια-κορίτσια 10-19 ετών(13715)	Μέτρηση Ύψους- Βάρους ΔΜΣ>85 ^ο (υπέρβαροι) ή 950 εκατοστημόριο (παχύσαρκοι)	Υπέρβαροι: Κορίτσια 10,6% Αγόρια 4,8% Παχύσαρκοι: Κορίτσια 1,7% Αγόρια 1,2%
Ταϊβάν, 1994 Ταϊπέι	Αγόρια-κορίτσια 12-15 ετών (1.366)	Μέτρηση ύψους- βάρους	Παχύσαρκοι Αγόρια 16,4% Κορίτσια 11,1%
Πορτογαλλία, 2000 Λισαββόνα-Πόρτο	Αγόρια-Κορίτσια 12-19 ετών (997)	Μέτρηση ύψους- βάρους ΔΜΣ>85 ^ο εκατοστημόριο του WHO (υπέρβαροι)	Υπέρβαροι: Αγόρια 14,6% Κορίτσια 15,8%
Ισπανία, 1999 (Β.Δ.Ισπανία)	Αγόρια-Κορίτσια 6-15 ετών (903)	Μέτρηση ύψους- βάρους) ΔΜΣ>85 ^ο εκατοστημόριο (υπέρβαροι) ή 95 ^ο (παχύσαρκοι)	Υπέρβαροι: 18,1 των παιδιών Παχύσαρκοι: 6,8 των παιδιών
Ισπανία, 1995 (Επαρχ.Αραγονίας	Αγόρια-Κορίτσια 13-14 ετών (106.284)	Μέτρηση ύψους- βάρους ΔΜΣ> 95 ^ο εκατοστημόριο	Παχύσαρκοι: 6% των αγοριών 1,5% των κοριτσιών
Αγγλία, 1996 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 6-15 ετών (2.630)	Μέτρηση ύψους- Βάρους ΔΜΣ>85 ^ο εκατοστ. ((υπέρβαροι) ή 95 ^ο (παχύσαρκοι)	Υπέρβαροι: 31% Παχύσαρκοι: 16,8%
Αγγλία, 2001 (Leeds)	Αγόρια-κορίτσια 7-11 ετών (1.762)	Μετρ.ύψ-βάρους ΔΜΣ ως άνω	Υπέρβ.22% αγόρια & 22% κορίτσια Παχ.12 & 11%

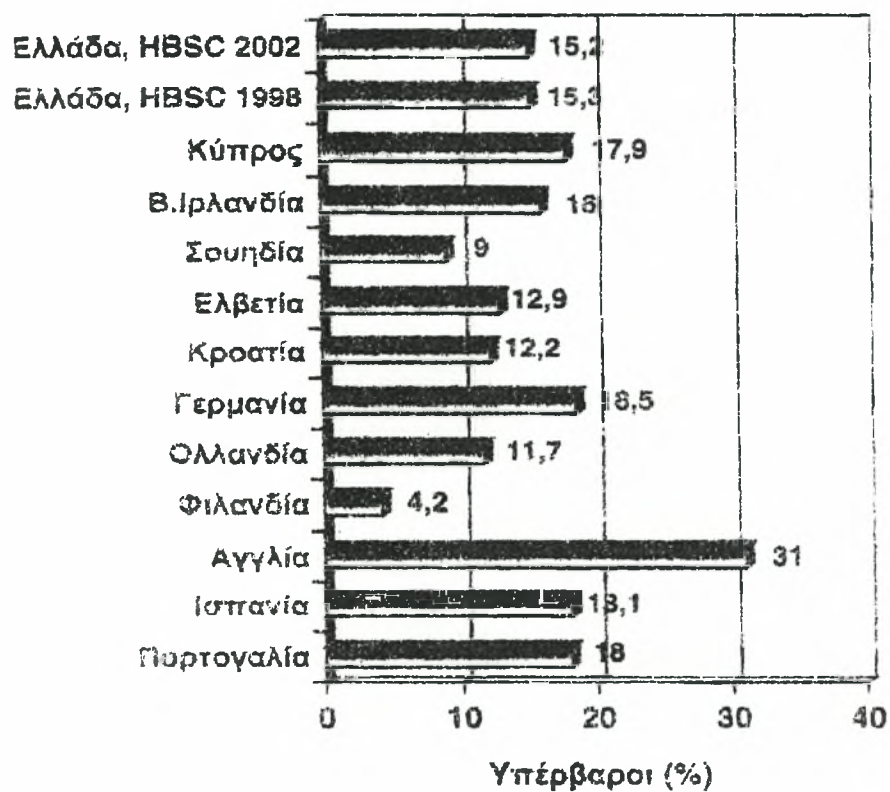
Ιρλανδία, 1997 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 12-18 ετών (390)	Μέτρηση ύψους- βάρους $\Delta\text{ΜΣ} > 26 \text{ kg/m}^2$ (υπέρβαροι)	Υπέρβαροι: 6,5 των αγοριών 11% των κοριτσιών
Ιταλία (Κεντρική), 1999	Αγόρια-κορίτσια 11-19 ετών (1.357)	Μέτρηση πάχους δερματοπτυχών	Παχύσαρκοι: 8,4% των αγοριών 6,5% κοριτσιών
Ιταλία Β.Α., 1993	Αγόρια- κορίτσια 4-12 ετών (1.523)	Με μέτρηση βάρους-ύψους	Παχύσαρκοι: 11,9% αγοριών 17,6 κοριτσιών Υπέρβαροι: 10,6 αγοριών 8,2 κοριτσιών
Φινλανδία, 1999 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 16-17 ετών (11.794)	Μέτρηση ύψους- βάρους $\Delta\text{ΜΣ} > \text{kg/m}^2$ (υπέρβαροι)	Υπέρβαροι: 4,1% αγοριών 4,3% κοριτσιών
Ολλανδία, 2001 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια	Μέτρηση ύψους- βάρους, $\Delta\text{ΜΣ}$ σύμφωνα με IOTF	Υπέρβαροι: 7,4% των αγοριών 8,1% των κοριτσιών
Γερμανία, 1995 Ιένα	Αγόρια-Κορίτσια 7-14 ετών (1.901)	Μέτρηση ύψους- βάρους $\Delta\text{ΜΣ} > 90^\circ$ εκατοστημόριο (υπέρβαροι) ή 97° (παχύσαρκοι)	Υπέρβαροι: 16,3% των αγοριών 20,7% των κοριτσιών Παχύσαρκοι: 8,2% αγοριών 9,9 % κοριτσιών
Ουγγαρία, 1993 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 15-18 ετών (408)	Μέτρηση ύψους- βάρους $\Delta\text{ΜΣ} > 95^\circ$ εκατοστημόριο (παχύσαρκοι)	Παχύσαρκοι: 11% αγοριών 9% κοριτσιών
Κροατία, 2000 (Βόρεια Βακκα)	Αγόρια-κορίτσια 6- 18 ετών (25.790 παιδιά)	Μέτρηση ύψους- βάρους) $\Delta\text{ΜΣ} > 85^\circ$ εκατοστημόριο (υπέρβαροι) ή 95° (παχύσαρκοι)	Υπέρβαροι: 12,77% αγοριών 11,78 κοριτσιών Παχύσαρκοι: 8,46% αγοριών 8,6% κοριτσιών
Ελβετία, 2000 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 6-12 ετών (595)	Μέτρηση ύψους- βάρους $\Delta\text{ΜΣ}$ με όρια είτε του αμερικάνικου ή του γαλλικού ή του σουηδικού προτύπου	Υπέρβαροι: 21,7% Παχύσαρκοι : 9,7%

Αυστρία, 1993 (σε όλη τη χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 7-18 ετών (2.310)	Μέτρηση βάρους RBW>120% (υπέρβαροι)	Υπέρβαροι έως 13 ετών: 26% αγόρια 17% κορίτσια Έως 18 ετών: 29% αγόρια 13% κορίτσια
Σουηδία, 1997 (ύπαιθρος χώρα)	Αγόρια-κορίτσια 9-18 ετών (7.011)	Αυτοαναφερόμενο ύψος-βάρος, ΔΜΣ>91 ^ο εκατοστημόριο (παχύσαρκοι WHO)	Υπέρβαροι έως 12 ετών: 12,3% αγοριών, 6,8% κοριτσιών. Έως 15 ετών: 11,6% αγοριών 5,5% κοριτσιών Παχύσαρκοι: Έως 12 ετών: 7,9% αγοριών 5,1% κοριτσιών 15-18 ετών: 8,9% αγοριών 4,2% κοριτσιών
Βόρ.Ιρλανδία,2001	Αγόρια-κορίτσια, 13-14 ετών (2.307)	Μέτρηση ύψους- βάρους) ΔΜΣ (σύμφωνα με Όρια IOTF)	Υπέρβαροι: 9,6% αγοριών 7,2% κοριτσιών Παχύσαρκοι: 8,4% αγοριών 6,3% κοριτσιών
Ιταλία, 1996 (Β.Δ.)	Αγόρια-κορίτσια 6-15 ετών (12.174)	ΔΜΣ	Παχύσαρκοι: Το 9,9% των παιδιών
Κύπρος, 2000	Αγόρια-κορίτσια 6-17 ετών (2.467)	Μέτρηση ύψους- βάρους) ΔΜΣ σύμφωνα με IOTF & NHANES I	Υπέρβαροι: 21% των παιδιών Παχύσαρκοι: 4,2% των παιδιών
Σκωτία, 2001	Αγόρια-κορίτσια, 4-11 ετών (10.604)	Μέτρηση ύψους- βάρους, ΔΜΣ σύμφωνα με IOTF	Υπέρβαροι: 10,4% των παιδιών Παχύσαρκοι: 15,8% των παιδιών

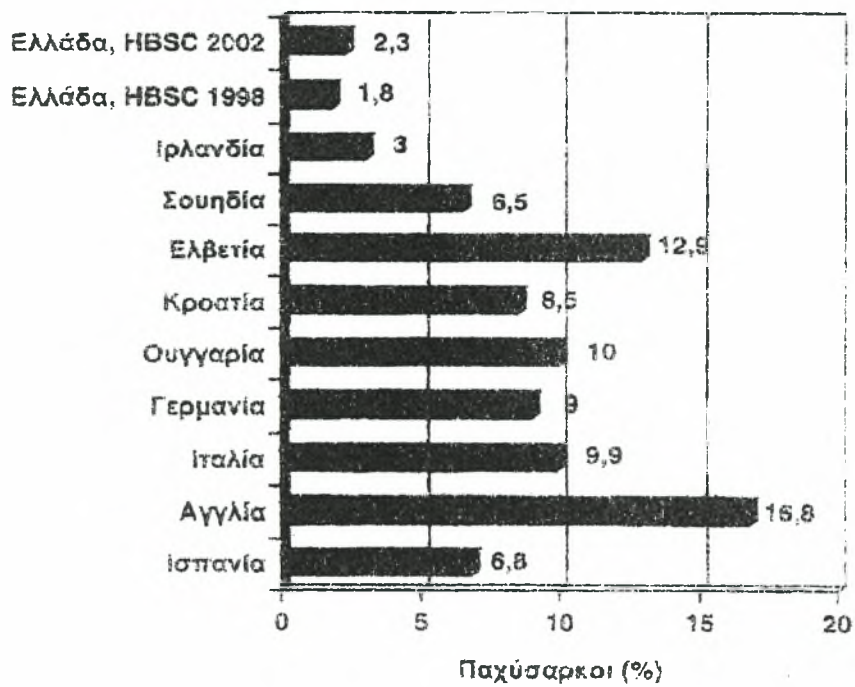
Σχήμα 1. Ποσοστά παχύσαρκων Εφήβων στον Ελληνικό χώρο

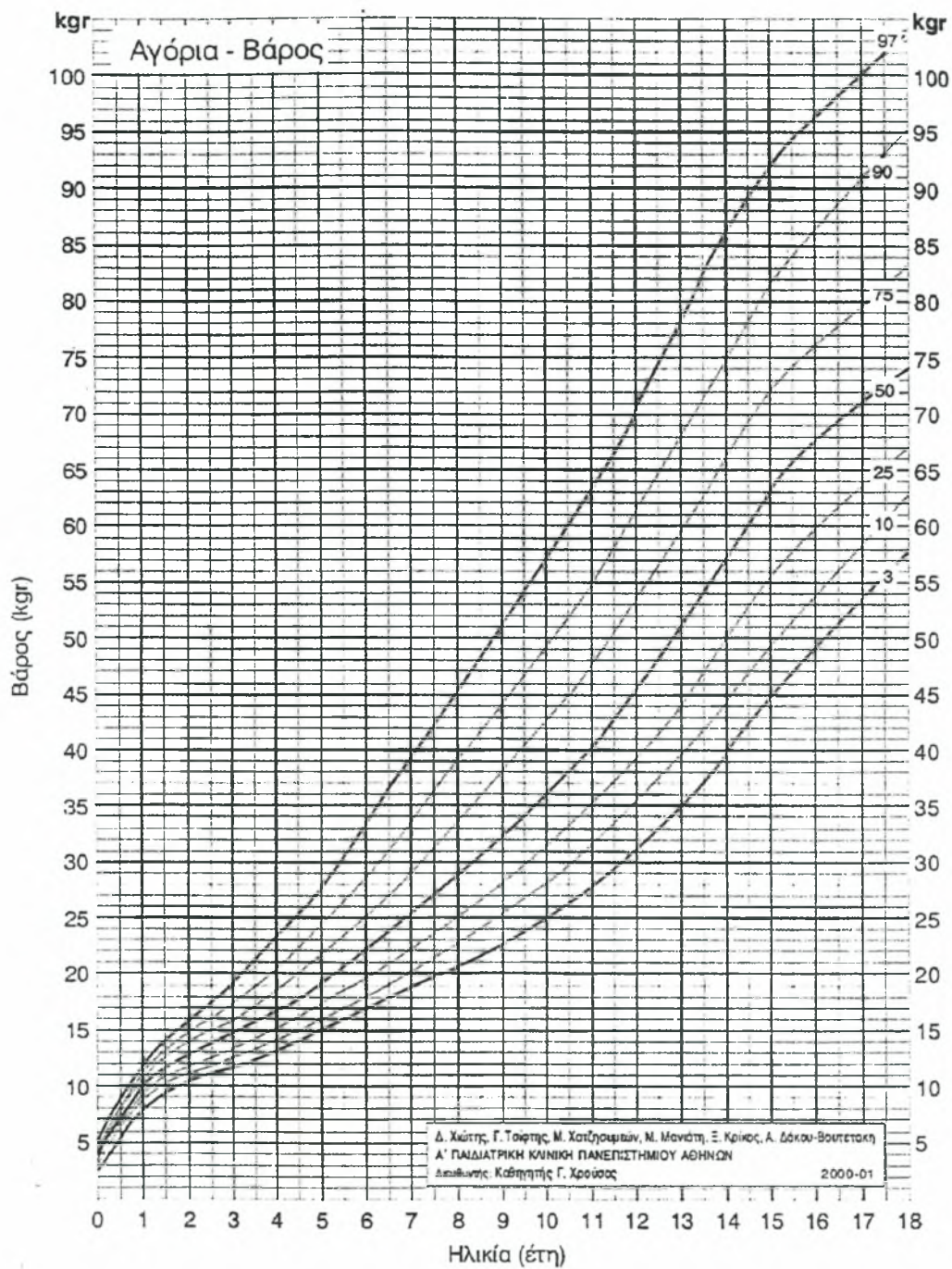


Σχήμα 2. Ποσοστό υπέρβαρων Εφήβων (σ'όμφωνα με τον Δ.Μ.Σ.) στον ευρωπαϊκό χώρο.

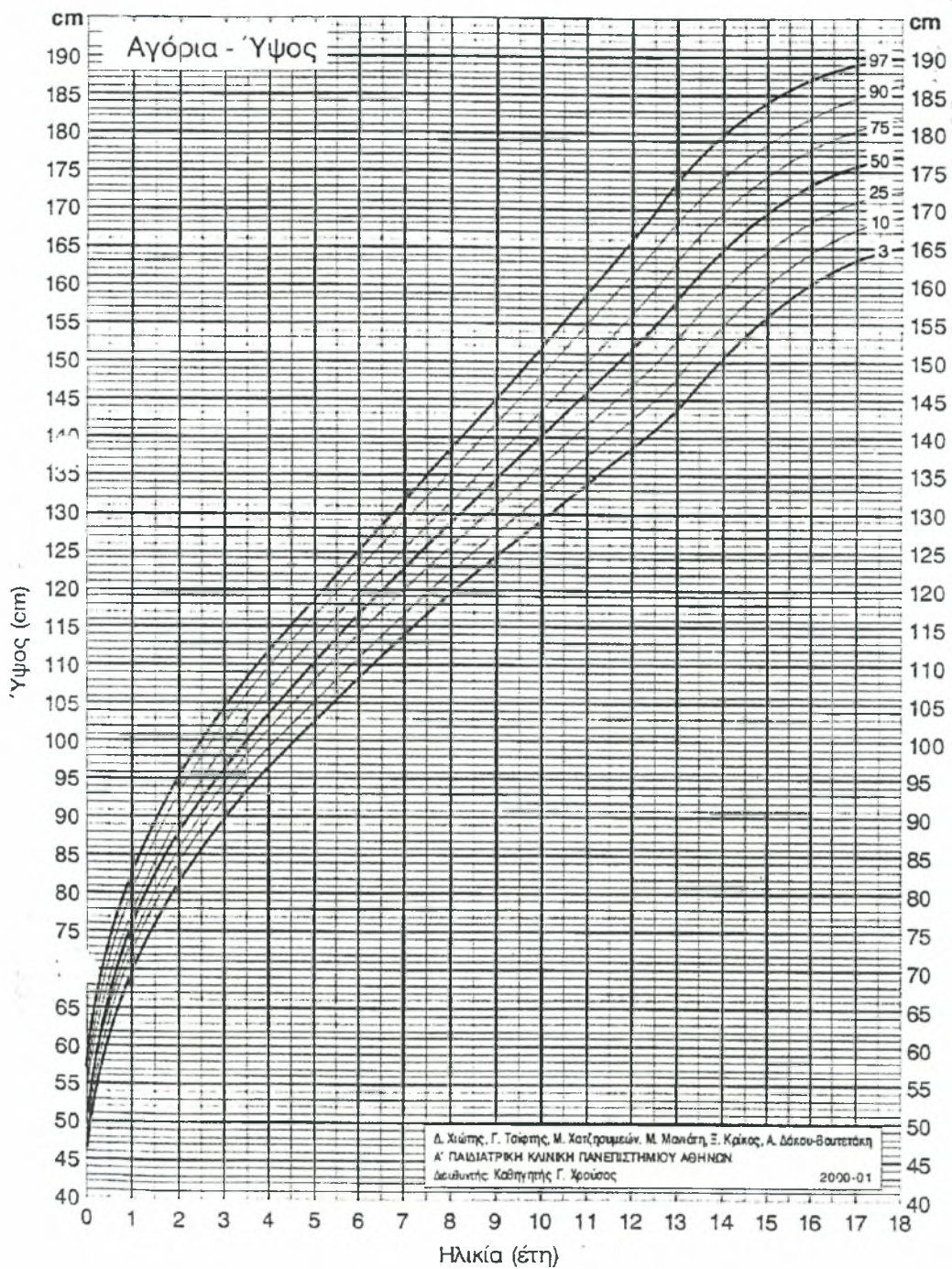


Σχήμα 3. Ποσοστό Παχύσαρκων Εφήβων (σύμφωνα με τον Δ.Μ.Σ.) ευρωπαϊκό χώρο.

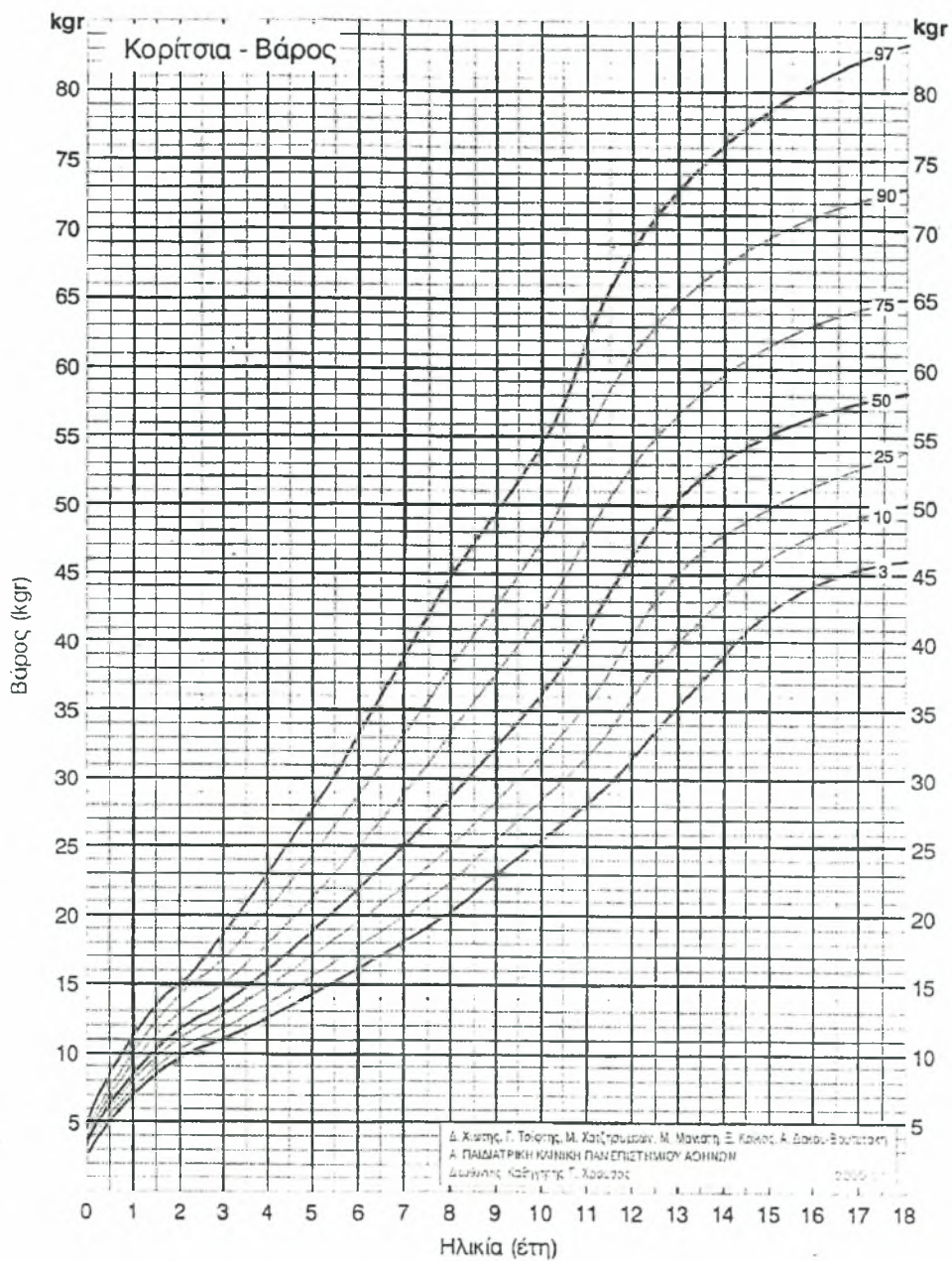




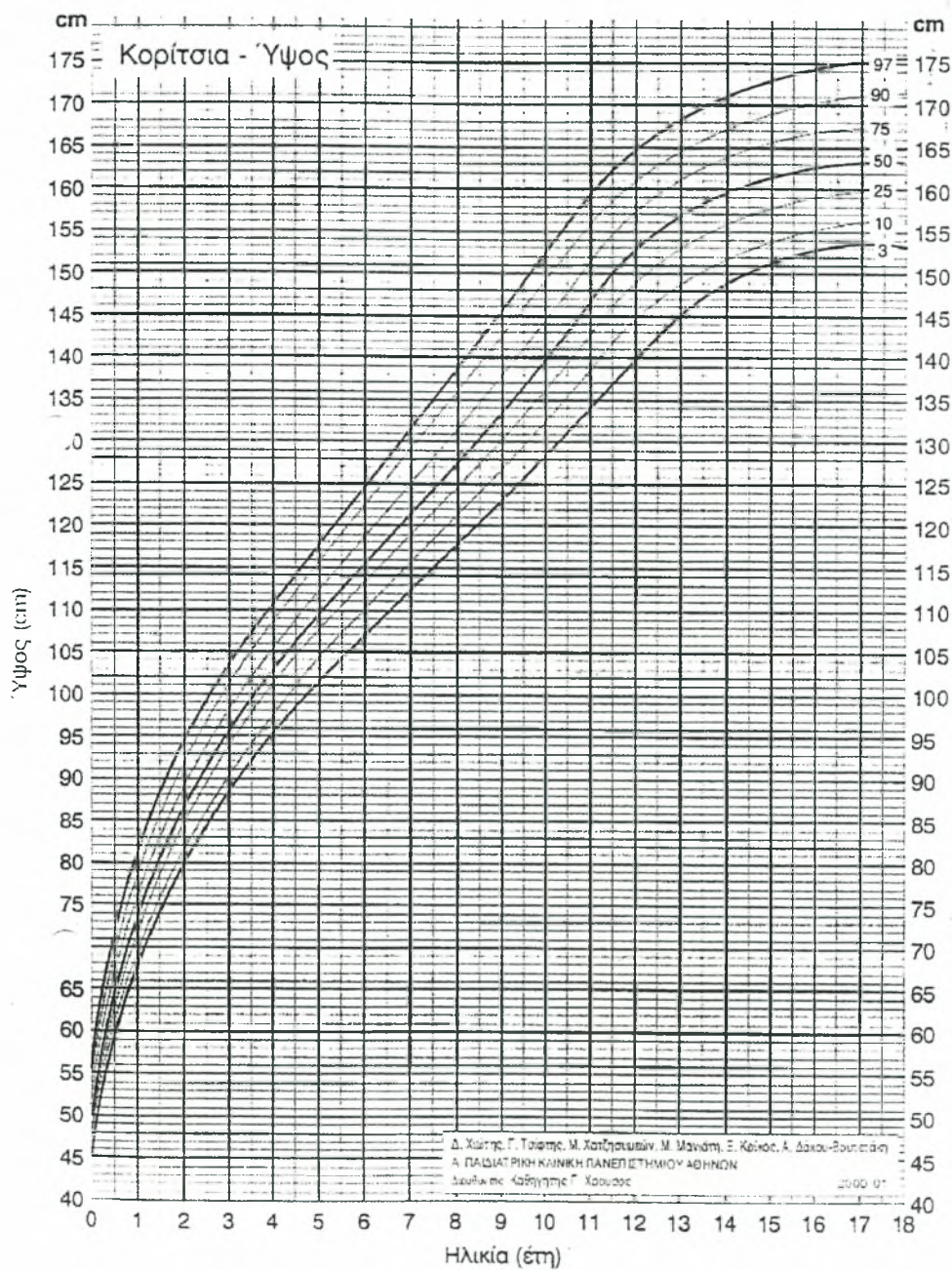
Διάγραμμα 1.
Εκατοστιαίες θέσεις βάρους αγοριών κατά ηλικία (2000-2001)



Διάγραμμα 2.
 Εκατοστιαίες θέσεις αναστήματος αγοριών κατά ηλικία (2000-2001)

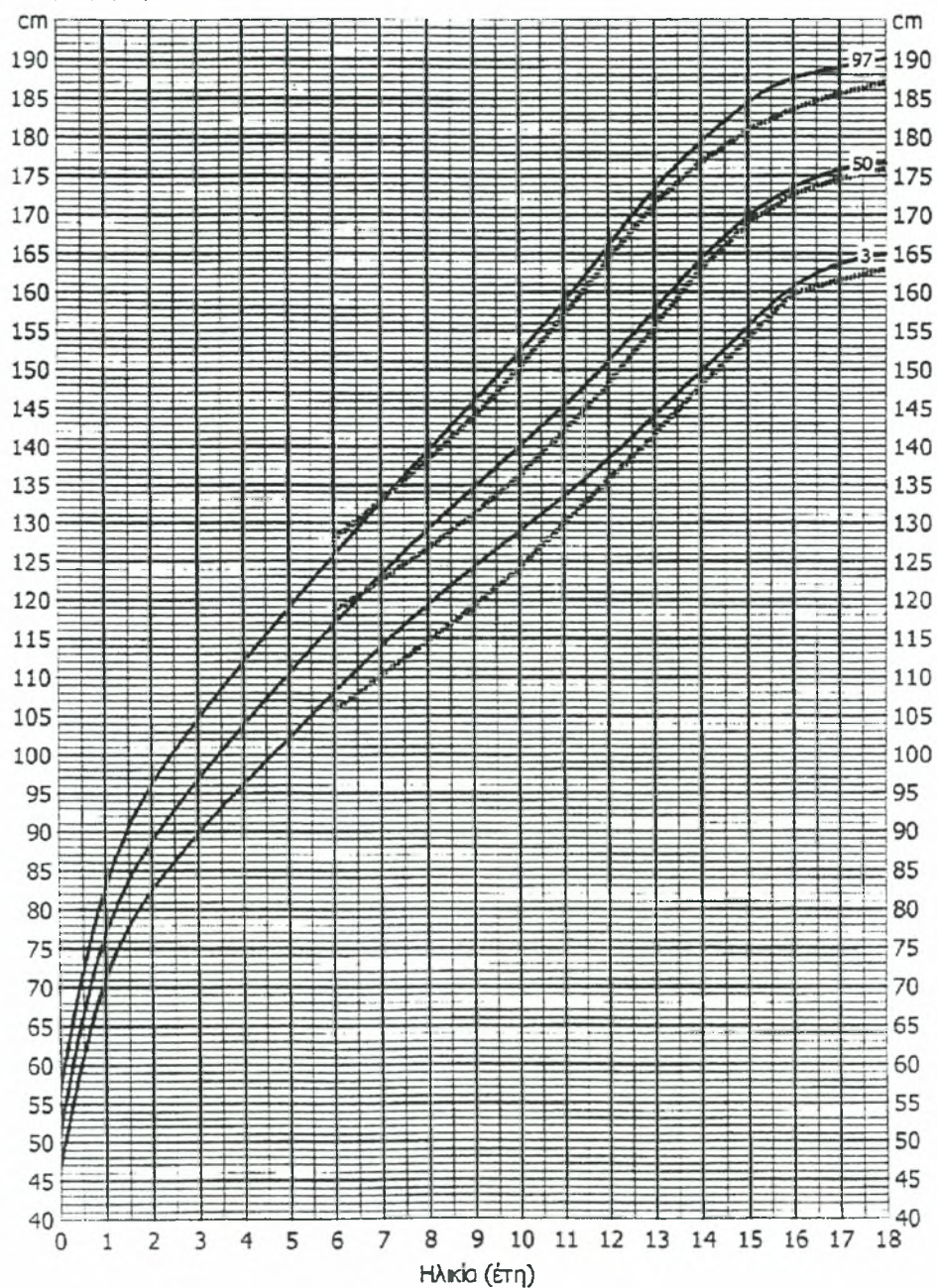


Διάγραμμα 3.
Εκατοστιαίες θέσεις βάρους κοριτσιών κατά ηλικία (2000-2001)



Διάγραμμα 4.
Εκατοστιαίες θέσεις αναστήματος κοριτσιών κατά ηλικία (2000-2001)

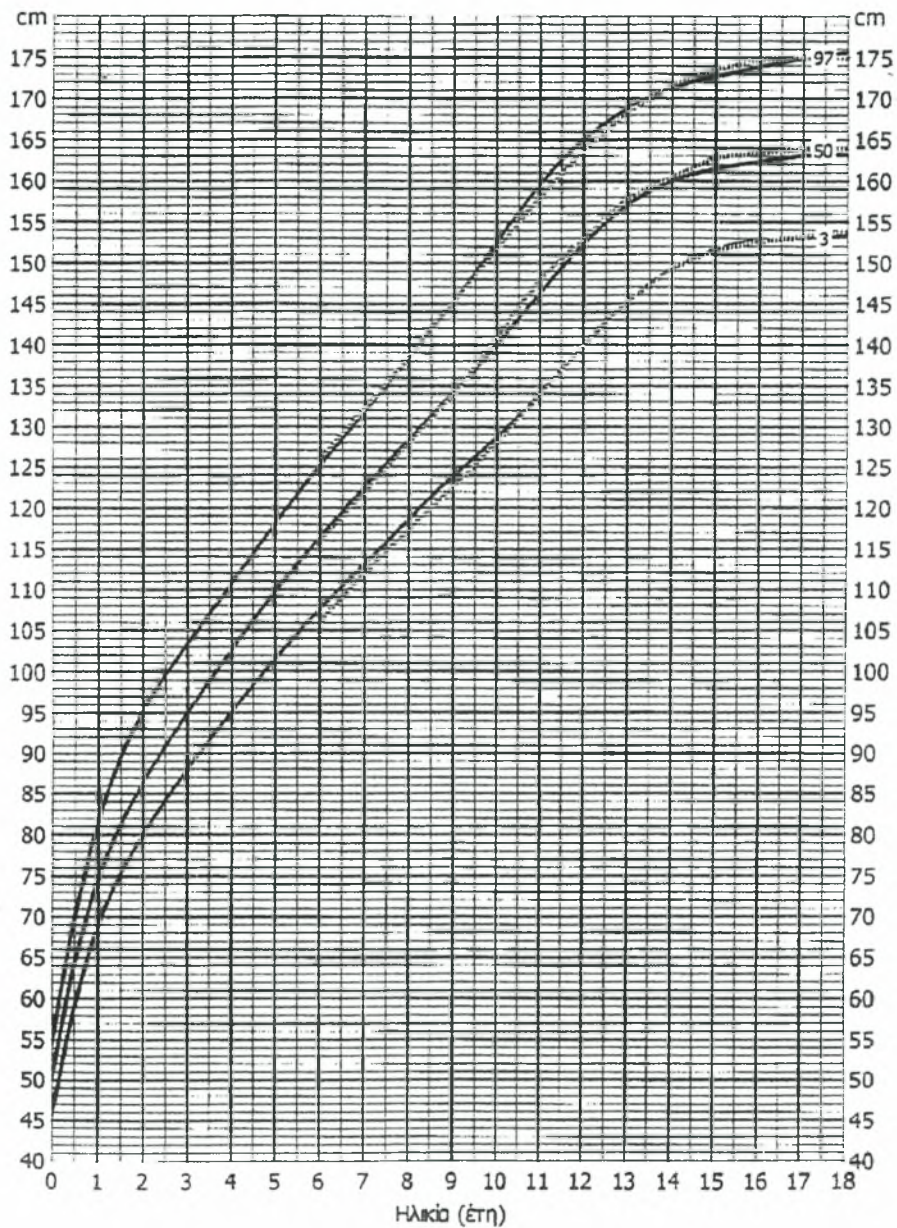
Ύψος (αγόρια)



Διάγραμμα 5.

Σύγκριση 3ης, 50ης και 97ης εκατοστιαίων θέσεων αναστήματος αγοριών μεταξύ των χρονικών περιόδων 1978(-----) και 2001 (—)

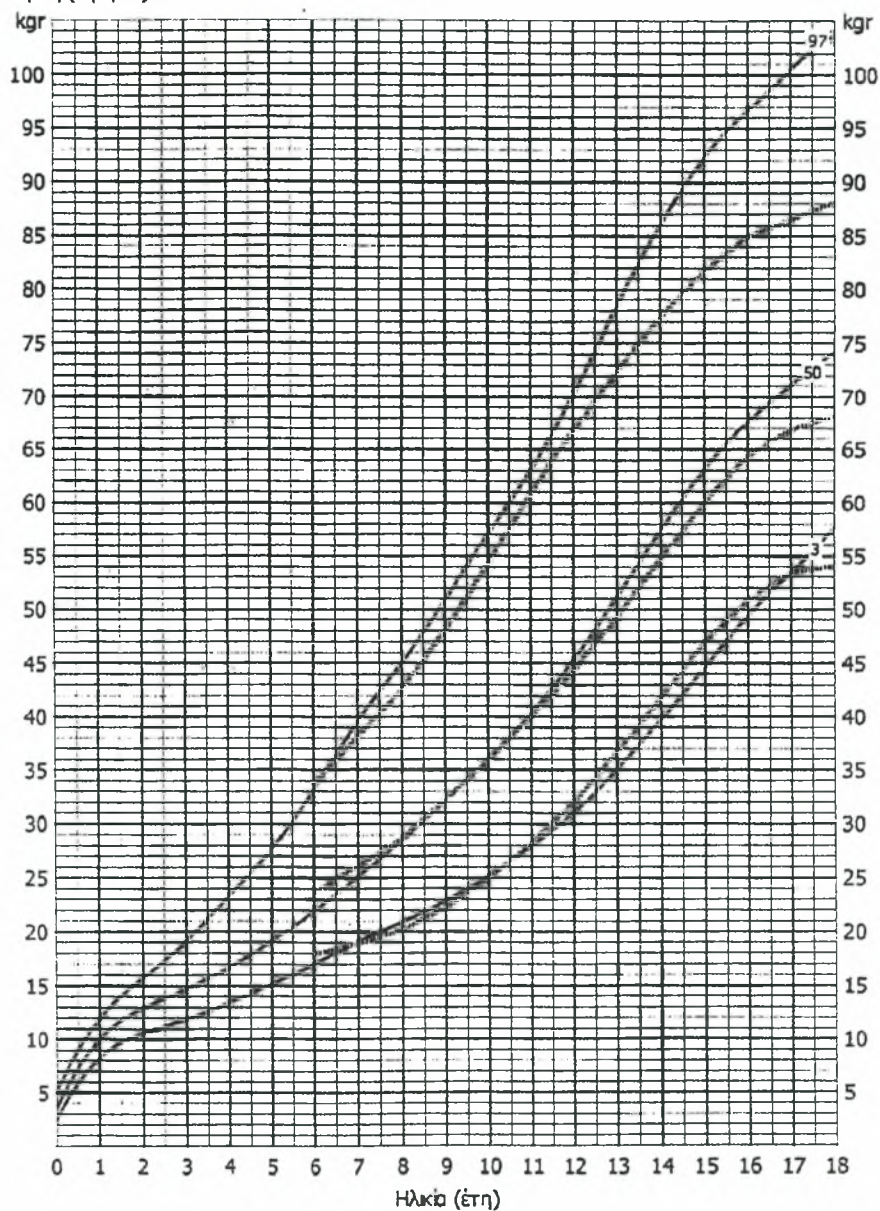
Ύψος (κορίτσια)



Διάγραμμα 6.

Σύγκριση 3ης, 50ης και 97ης εκατοστιαίων θέσεων αναστήματος κοριτσιών μεταξύ των χρονικών περιόδων 1978(-----) και 2001 (——)

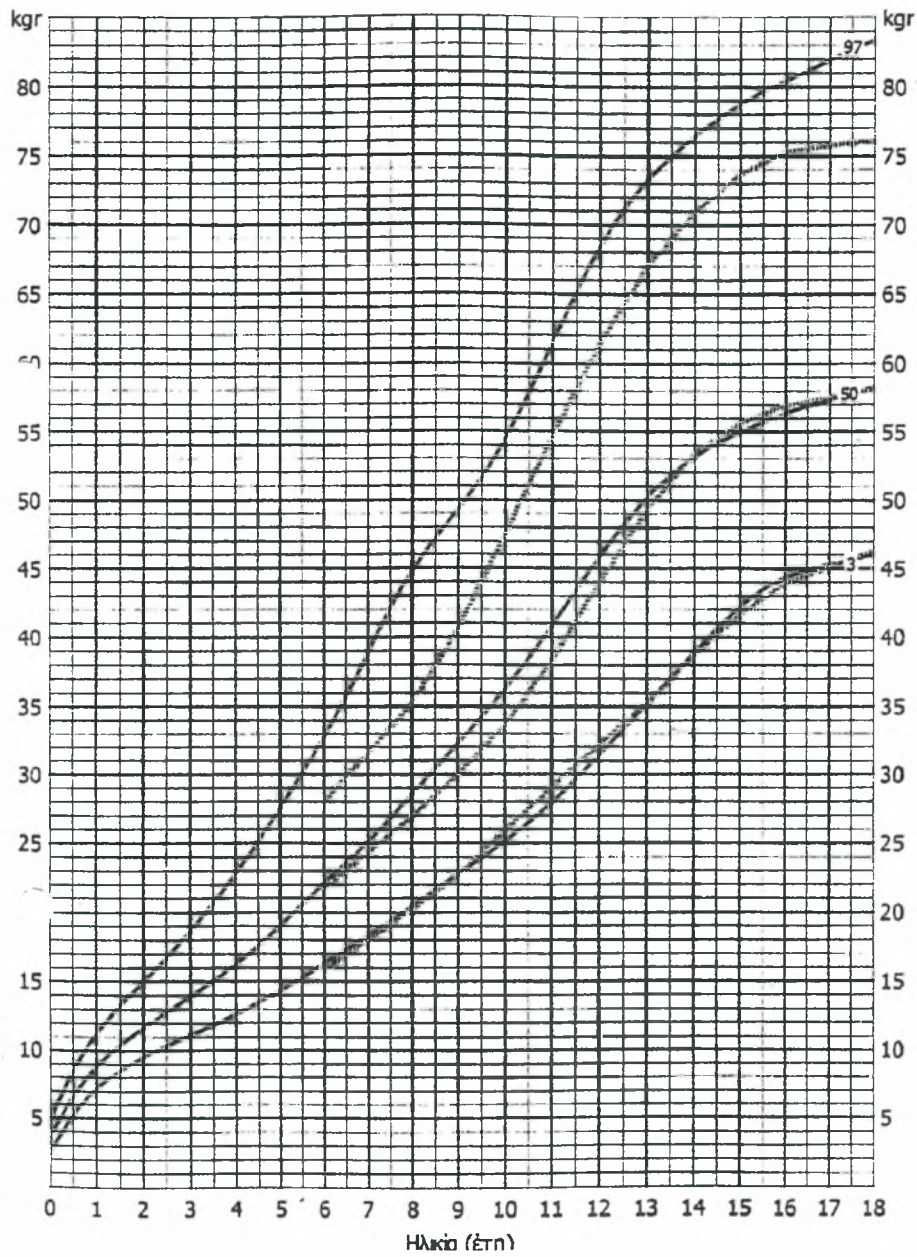
Βάρος (αγόρια)



Διάγραμμα 7.

Σύγκριση 3ης, 50ης και 97ης εκατοστιαίων θέσεων βάρους αγοριών μεταξύ των χρονικών περιόδων 1978(-----) και 2001 (—)

Βάρος (κορίτσια)



Διάγραμμα 8.

Σύγκριση 3ης, 50ης και 97ης εκατοστιαίων θέσεων βάρους κοριτσιών μεταξύ των χρονικών περιόδων 1978(-----) και 2001 (—)

Βιβλιογραφία του κεφαλαίου της επιδημιολογίας της παιδικής παχυσαρκίας

1. Γ.Π.Χρούσος, ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ (2003) σ.225
2. Ζ.Τσακάλου ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΕΦΗΒΩΝ – ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ (2003) σ.75 και πίνακες
3. V.Antipatis & T.P.Gill OBESITY AS A GLOBAL PROBLEM (2001) σ.15
4. Educational Level & Relative Body Weight & Changes in their Associations 1260-1268.
5. The Epidemiology of Obesity, Seidell J., National.Institute of Public Health & the Environments, Bildhoven, the Netherlands.
6. Διατροφικές συνήθειες των εφήβων, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, 2003.

3. Παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας / Μεταβολισμός του λιπώδους ιστού

A. Ταξινόμηση της παχυσαρκίας

Για την ταξινόμηση της παχυσαρκίας υπάρχουν διάφορα κριτήρια, ανάλογα με την επιστημονική οπτική που εξετάζεται το υπερβάλλον βάρος του ατόμου:

Ταξινόμηση A¹

Πρωτοπαθής : Δεν υπάρχουν δηλαδή άλλα νοσήματα που να προδιαθέτουν στην αύξηση του σωματικού βάρους.

Δευτεροπαθής : Η αύξηση του σωματικού βάρους είναι αποτέλεσμα άλλων νόσων, συνήθως ενδοκρινικών και κληρονομικών, περιπτώσεις με μειωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με αποτέλεσμα τη μείωση των καύσεων.

Ταξινόμηση B

Συγγενής (κληρονομική παχυσαρκία) : Πολλές μελέτες έδειξαν, ότι παχύσαρκα παιδιά γεννιούνται συνήθως από παχύσαρκους γονείς. Έτσι, αν οι δύο γονείς είναι παχύσαρκοι, το παιδί έχει πιθανότητα 80% να είναι επίσης παχύσαρκο. Αν ο ένας από τους γονείς δεν είναι παχύσαρκος, η πιθανότητα φθάνει στο 40%, ενώ αν κανένας από τους γονείς δεν είναι παχύσαρκος οι πιθανότητες είναι μόνο 10%. Αν το φαινόμενο αυτό οφείλεται σε κληρονομικούς παράγοντες ή σε παράγοντες του περιβάλλοντος, είναι δύσκολο να διευκρινισθεί. Εξ άλλου παιδιά υιοθετημένα από παχύσαρκους γονείς έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνουν παχύσαρκα, από ό,τι εκείνα που υιοθετούνται από αδύνατους γονείς. Επίσης, τα μονοωογενή δίδυμα έχουν τον ίδιο βαθμό παχυσαρκίας, με την προϋπόθεση ότι ανατρέφονται κάτω από τις ίδιες συνθήκες και μέσα στο ίδιο περιβάλλον. Αν ανατραφούν σε διαφορετικό περιβάλλον, μπορεί να είναι παχύσαρκα αλλά όχι στον ίδιο βαθμό. Ο Ruedy όμως ανακοίνωσε αριθμό μονοωογενών διδύμων που μόνο το ένα ήταν παχύσαρκο. Ο Bruch αναφέρει ότι σε μία οικογένεια, παχύσαρκο είναι το μεγαλύτερο παιδί ή το μικρότερο παιδί ή το μοναχοπαιδί.

Επίκτητη παχυσαρκία : Μελέτες σε μεγάλα τμήματα πληθυσμών έδειξαν ότι η επίδραση του περιβάλλοντος είναι πιο ισχυρή από την επίδραση της κληρονομικότητας όσον αφορά την παχυσαρκία. Ως περιβάλλον εννοείται ο τρόπος ζωής του ατόμου, οι διαιτητικές του συνήθειες, η γενική σωματική του δραστηριότητα, η επαγγελματική του δραστηριότητα και το επίπεδο άσκησής του.

Ταξινόμηση Γ

Μεταβολική παχυσαρκία : Αφορά τα άτομα που παρουσιάζουν μειωμένες καύσεις σε σχέση με αυτές που θα έπρεπε να έχουν, αναλογικά με το φύλο, την ηλικία, το σωματικό βάρος, το σωματικό ύψος και το επίπεδο της σωματικής τους δραστηριότητας.

Υπερφαγική παχυσαρκία : Αφορά τις περιπτώσεις που κάποιες μη ομαλές συνθήκες του περιβάλλοντος ή και κάποιο διαταραγμένο νευρο-ορμονικό υπόστρωμα ή και κάποιες ψυχολογικές αποκλίσεις κάνουν το άτομο να μην μπορεί να έχει έλεγχο στο τι και πόσο τρώει.

Η ταξινόμηση Γ είναι χρήσιμη για την καλύτερη δυνατή θεραπευτική προσπέλαση της παχυσαρκίας, αφού στις περιπτώσεις με μεταβολικό πρόβλημα θα πρέπει να εφαρμόζονται μέθοδοι που αυξάνουν τις καύσεις, ενώ στις περιπτώσεις υπερφαγίας θα πρέπει να εφαρμόζονται μέθοδοι που μειώνουν την επιθυμία πρόσληψης τροφής ή που προκαλούν κορεσμό της όρεξης μετά από τη λήψη φυσιολογικής ποσότητας τροφής.

Ταξινόμηση Δ

Βιολογική παχυσαρκία : 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.

Κοινωνική παχυσαρκία : Άτομα χαμηλού κοινωνικο-οικονομικού και μορφωτικού επιπέδου εμφανίζουν σε μεγαλύτερο ποσοστό βαρεία παχυσαρκία. Αλλά και άτομα με έντονη κοινωνική ζωή είναι συχνά υπέρβαρα και μάλιστα εμφανίζουν σωρεία άλλων διατροφικών νόσων, αφού κάθε κοινωνική εκδήλωση περιλαμβάνει αρκετά πλούσια σε θερμίδες γεύματα.

Ψυχολογική Παχυσαρκία : Τα ψυχολογικά προβλήματα των υπέρβαρων ατόμων είναι συχνά και πολλά, πολλές φορές και καθοριστικά για όλες τις εκδηλώσεις της ζωής τους (οικογενειακές, επαγγελματικές, κοινωνικές, προσωπικές, σεξουαλικές κλπ). Δύσκολη είναι η απάντηση στο εάν οι ψυχολογικές διαταραχές προκάλεσαν την παχυσαρκία ή το αντίστροφο. Πάντως, είτε είναι αίτιο είτε αποτέλεσμα το υπέρβαρο ή παχύσαρκο άτομο χρειάζεται σωστή ψυχολογική προσπέλαση.

Σύμφωνα με άλλους μελετητές / ερευνητές, η παχυσαρκία ταξινομείται ως εξής:

1) Ανατομική ταξινόμηση²

- A) Μικροσκοπική
 - α) Μέγεθος λιπώδους κυττάρου (υπερτροφική)
 - β) Αριθμός λιπωδών κυττάρων (υπερπλαστική)

- B) Μακροσκοπική
 - α) Ολικό σωματικό λίπος
 - β) Υποδόρια κατανομή λίπους
 - γ) Σπλαγγχνικό λίπος
 - δ) Παθολογικές ή ασυνήθεις εναποθέσεις λίπους.

2) Αιτιολογική ταξινόμηση

- A. Υποθαλαμική
- B. Ενδοκρινική
- Γ. Διαιτητική
- Δ. Ελαττωμένη φυσική δραστηριότητα
- E. Γενετική
- ΣΤ. Φαρμακευτική

3) Λειτουργική ταξινόμηση

- A. Κίνδυνος υπολογιζόμενος από τον δείκτη μάζας σώματος
- B. Συνυπάρχοντες κίνδυνοι
 - 1. Υψηλή αρτηριακή πίεση
 - 2. Αντίσταση στην ινσουλίνη ή διαβήτης
 - 3. Ελαττωμένη σχέση HDL/LDL χοληστερόλης
 - 4. Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας στο ΗΚΓ
 - 5. Άπνοια ύπνου
 - 6. Υπερτρίχωση
 - 7. Κάπνισμα
 - 8. Ελαττωμένη φυσική άσκηση

* Επεξήγηση της παραπάνω ταξινόμησης

1. Ανατομική ταξινόμηση: Υπάρχουν τρεις συνιστώσες ανατομικής ταξινόμησης του λίπους του σώματος. Η πρώτη είναι ιστολογική, οπότε η παχυσαρκία ταξινομείται ανάλογα με τον τρόπο που προκλήθηκε. Εάν προήλθε από αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων καλείται **υπερτροφική**, ενώ εάν προήλθε από αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων καλείται **υπερπλαστική**. Μία δεύτερη ανατομική ταξινόμηση βασίζεται στο ολικό ποσό του λίπους, η αύξηση του οποίου αντανακλάται στην αύξηση του δείκτη σωματικής μάζας BMI. Η τρίτη συνιστώσα της ανατομικής ταξινόμησης είναι η κατανομή του ολικού λίπους. Η γενικευμένη παχυσαρκία μπορεί να έχει περιφερική ή κεντρική κατανομή. Η πρώτη είναι συχνότερη στις γυναίκες ενώ η δεύτερη είναι συνηθέστερη στους άνδρες. Η κεντρική κατανομή του λίπους παρουσιάζει αυξημένη συχνότητα νοσηρότητας και θνητότητας. Είναι προφανές, ότι το σπλαγγχνικό λίπος έχει ισχυρότερη προγνωστική αξία από το ολικό λίπος ή την κατανομή του υποδορίου λίπους. Η ποσότητα του σπλαγγχνικού λίπους σχετίζεται με την ηλικία, τα επίπεδα των ανδρογόνων και οιστρογόνων

ορμονών και της αυξητικής ορμόνης, επίσης σχετίζεται με την άσκηση, το φύλο και γενετικούς παράγοντες.

2. Αιτιολογική ταξινόμηση: Όσον αφορά την ενδοκρινική ομάδα, περιλαμβάνεται το σύνδρομο Cushing, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και η ανεπάρκεια των γονάδων. Στην φαρμακευτική κατηγορία περιλαμβάνονται τα φάρμακα που αυξάνουν το σωματικό βάρος (π.χ. αντικαταθλιπτικά). Στην ομάδα των γενετικών αιτιών περιλαμβάνονται ορισμένα σπάνια σύνδρομα (π.χ. Σύνδρομο Prader-Willi κλπ)

3. Λειτουργική ταξινόμηση: Περιλαμβάνει τη διαβάθμιση του κινδύνου από την προοδευτική αύξηση του BMI και τις κυριότερες παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύουν την παχυσαρκία (υπέρταση, διαβήτης, λιπίδια αίματος, χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, καρδιοπάθεια, άπνοια στον ύπνο, υπερτρίχωση, πολυκυστικές ωοθήκες).

Έτσι, όταν ο δείκτης μάζας σώματος είναι 20-25 ο κίνδυνος είναι πολύ μικρός, όταν είναι 25-30 ο κίνδυνος είναι μικρός, όταν είναι 30-35 είναι μέτριος, όταν είναι 35-40 ο κίνδυνος είναι μεγάλος και όταν ο δείκτης είναι μεγαλύτερος του 40 τότε ο κίνδυνος είναι πολύ μεγάλος.

Άλλοι ερευνητές, όπως ο Mayer, διακρίνουν τις εξής **τρεις κατηγορίες** παχυσαρκίας:

- 1) Παχυσαρκία που καθορίζεται από **γενετικούς παράγοντες**,
- 2) Παχυσαρκία που δημιουργείται από **ψυχολογικά τραύματα** και
- 3) Παχυσαρκία που οφείλεται σε διάφορους **εξωγενείς παράγοντες**.

Ο Wright χώρισε την παχυσαρκία στις εξής κατηγορίες:

- 1) Την **απλή παχυσαρκία** ή παχυσαρκία που οφείλεται σε διαταραχές ρυθμίσεως του βάρους (Simple or Regulation Obesity). Σε αυτήν δεν υπάρχει πρωτοπαθής μεταβολική διαταραχή. Αυτή χωρίζεται σε :
 - α) Παχυσαρκία που οφείλεται σε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων από οργανικές αιτίες (Νόσος του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος ή του Υποθαλάμου), ή λειτουργικές αιτίες (ψυχολογικές διαταραχές) και
 - β) Παχυσαρκία που οφείλεται σε ελαττωμένη κατανάλωση θερμίδων από οργανικές αιτίες (ακινητοποίηση, περίοδος αναρρώσεως, ασθένεια) ή λειτουργικές αιτίες.Σύμφωνα, λοιπόν, με την άποψη του Wright, στην απλή παχυσαρκία η αρχική διαταραχή αφορά σε **ελαττωμένη ευαισθησία** του κεντρικού μηχανισμού που ρυθμίζει την πρόσληψη της τροφής.
- 2) Τη **μεταβολική παχυσαρκία** κατά την οποία η αρχική διαταραχή ρυθμίσεως του βάρους ορίζεται ως διαταραχή του μεταβολισμού των ίδιων των ιστών, η οποία μπορεί να είναι σύμφυτη ή επίκτητη. Η μεταβολική παχυσαρκία χωρίζεται σε:
 - α) Νευρολογική Παχυσαρκία (λιποδυστροφία)
 - β) Ενζυμική Παχυσαρκία και
 - γ) Ορμονική Παχυσαρκία.

Στις ενδοκρινικές διαταραχές που συνδυάζονται με παχυσαρκία περιλαμβάνονται ο υπερθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing και ο υπερινσουλιτισμός, που οφείλεται σε

αδένωμα ή διάχυτη υπερπλασία των νησιδίων του Langerhans. Ακόμα, ορισμένα σύνδρομα, όπως το σύνδρομο Lawrence-Moon-Field, Prader-Willi και Froelich συνοδεύονται από έντονη παχυσαρκία που πιθανότατα οφείλεται σε υποθαλαμική διαταραχή.

Ο Goldbloom όμως αναφέρει, ότι η παχυσαρκία που οφείλεται σε ειδική ενδοκρινική ανωμαλία είναι εξαιρετικά σπάνια.

Λόγω της ιδιαίτερης σοβαρότητας που έχει για την υγεία η ενδοκοιλιακή ή σπλαγγνική παχυσαρκία, κρίνεται σκόπιμο να αναλυθεί, πέρα από τα αναφερθέντα στην Ανατομική Ταξινόμηση, η αιτιολογία, οι κίνδυνοι για την υγεία και άλλα διαφωτιστικά στοιχεία, όπως παρακάτω:

Ολική και ενδοκοιλιακή ή σπλαγγνική παχυσαρκία

Ολικό λίπος : Έρευνες έδειξαν ότι άτομα ηλικίας 20 έως 44 ετών που παρουσιάζει αύξηση του σωματικού βάρους κατά 20% έχει 5,6 φορές περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσει υπέρταση, 2,1 φορές περισσότερες πιθανότητες να παρουσιάσει υπερχοληστερολαιμία και 3,8 φορές σακχαρώδη διαβήτη, από ότι άτομα με φυσιολογικό βάρος. Ο Δείκτης Μάζας σώματος που αντιστοιχεί στα δεδομένα αυτά είναι 26 έως 27. Ως εκ τούτου, το όριο αυτό θεωρείται ως το σημείο έναρξης της παχυσαρκίας και η θεραπεία πρέπει να στοχεύει στο να επαναφέρει το δείκτη στο 22 ή στο 23. Η αύξηση λοιπόν του BMI σε 25-30 θεωρείται ότι συνεπάγεται μέτριο κίνδυνο ενώ για τιμές μεταξύ 30-35 ο κίνδυνος είναι μεγάλος και για τιμές πάνω από 40 ο κίνδυνος είναι πολύ μεγάλος.³

Κατανομή του λίπους: Εκτός από την αύξηση του ολικού σωματικού λίπους, ένας άλλος παράγοντας που αυξάνει τους κινδύνους της παχυσαρκίας είναι η κατανομή του λίπους. Όσο μεγαλύτερη είναι η ποσότητα του ενδοκοιλιακού λίπους, τόσο αυξάνουν οι κίνδυνοι από την παχυσαρκία. Έχει βρεθεί ότι η σχέση του κοιλιακού λίπους (περίμετρος οσφύος) προς το λίπος των γλουτών (περίμετρος ισχίων) αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου νόσου για άνδρες και γυναίκες. Η κεντρική κατανομή του λίπους βρέθηκε ότι συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο ιατρικών επιπλοκών όπως η **στηθάγχη, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης** για τον ίδιο βαθμό παχυσαρκίας. Η αύξηση των επιπλοκών παρατηρείται όταν η σχέση της περιμέτρου οσφύος/ισχίων είναι μεγαλύτερη από 1,0 για τους άνδρες και μεγαλύτερη από 0,85 για τις γυναίκες.

Σε σύγκριση με τον υποδόριο λιπώδη ιστό, ο ενδοκοιλιακός λιπώδης ιστός έχει περισσότερα κύτταρα ανά μονάδα μάζας, μεγαλύτερη παροχή αίματος, περισσότερους υποδοχείς κορτιζόλης, πιθανά περισσότερους υποδοχείς ανδρογόνων (τεστοστερόνης) και αυξημένη λιπόλυση λόγω των κατεχολαμινών.

Οι διαφορές αυτές κάνουν τον ενδοκοιλιακό λιπώδη ιστό πιο ευαίσθητο σε ορμονικά ερεθίσματα και σε μεταβολές στην εναπόθεση λιπαρών οξέων και στο μεταβολισμό. Επίσης τα ενδοκοιλιακά λιποκύτταρα βρίσκονται κοντά στο ρεύμα του αίματος προς το συκώτι, στην πυλαία κυκλοφορία, που σημαίνει ότι υπάρχει σημαντική αύξηση της ροής μη εστεροποιημένων λιπαρών οξέων προς το συκώτι μέσω του αίματος της πυλαίας στους ασθενείς με ενδοκοιλιακή παχυσαρκία.⁴

Αιτιολογία αύξησης ενδοκοιλιακού λίπους : Η αύξηση του ενδοκοιλιακού λίπους γίνεται από διαφορετικούς λόγους σε σχέση με την αύξηση του ολικού λίπους του

σώματος. Η υπερβολική λήψη τροφής αυξάνει το υποδόριο αλλά όχι και το ενδοκοιλιακό λίπος, για το οποίο ευθύνεται :

- Η ηλικία
- Η έλλειψη άσκησης
- Ορμονικοί παράγοντες

Χαρακτηριστικά αναφέρεται ότι οι νεαροί Ιάπωνες παλαιστές Sumo, οι οποίοι ζυγίζουν έως 150 κιλά, παρουσιάζουν κυρίως αύξηση του υποδόριου και του μυϊκού λίπους ενώ παρουσιάζουν πολύ μικρή αύξηση του σπλαγχνικού.

Οι λόγοι για τη σχέση της περιοχικής κατανομής του λίπους με τον διαβήτη, την υπέρταση και τις λιποπρωτεΐνες του πλάσματος ενώ δεν είναι πλήρως γνωστοί, φαίνεται όμως ότι οι κύριοι παράγοντες είναι η ενδοκοιλιακή συσσώρευση λίπους και η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Τα άτομα αυτά εμφανίζουν αύξηση των επιπέδων των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πυλαία καθώς και αύξηση της οξειδωσής τους, που συμβάλλουν στην αντίσταση στην ινσουλίνη, στην υπεργλυκαιμία και στην αυξημένη τάση για αθηροσκλήρωση. Η αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην πυλαία ελαττώνει την ηπατική κάθαρση ινσουλίνης προκαλώντας υπερινσουλιναιμία. Επιπλέον η οξειδωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων διεγείρει τη γλυκονογένεση, η οποία προκαλεί υπεργλυκαιμία και περαιτέρω αντίσταση στην ινσουλίνη και αυξάνει την έκκριση των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών. Με τον τρόπο αυτό το αυξημένο ενδοκοιλιακό λίπος προκαλεί **υπερλιπιδαιμία, αντίσταση στην ινσουλίνη, υπερινσουλιναιμία και υπεργλυκαιμία**⁵

B. Παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας

Σχετικός κίνδυνος των προβλημάτων υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία

Οι μη θανατηφόρες αλλά **επιβαρυντικές** για την υγεία καταστάσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία περιλαμβάνουν αναπνευστικές δυσχέρειες, χρόνια μυοσκελετικά προβλήματα, δερματολογικά προβλήματα και προβλήματα γονιμότητας.

Τα **πιο απειλητικά για τη ζωή χρόνια προβλήματα υγείας** που σχετίζονται με την παχυσαρκία κατανέμονται σε τέσσερις κύριες κατηγορίες:

- α) Καρδιαγγειακά προβλήματα, στα οποία συμπεριλαμβάνονται η υπέρταση, τα εγκεφαλικά επεισόδια και η στεφανιαία νόσος,
- β) Καταστάσεις που συνδέονται με αντίσταση στην ινσουλίνη,
- γ) ορισμένα είδη καρκίνου, ειδικά τους ορμονοεξαρτώμενους και τον καρκίνο του παχέος εντέρου,
- δ) Παθήσεις της χοληδόχου κύστης.

Παρακάτω αναφέρονται κατά προσέγγιση οι κίνδυνοι για προβλήματα υγείας που σχετίζονται με την παχυσαρκία:⁶

Ιδιαίτερα αυξημένος κίνδυνος (σχετικός κίνδυνος πολύ μεγαλύτερος από 3)	Μέτρια αυξημένος (σχετικός κίνδυνος 2-3)	Ελαφρά αυξημένος (σχετικός κίνδυνος 1-2)
<ul style="list-style-type: none"> - Διαβήτης τ.Π - Νόσος της χοληδόχου κύστης - Δυσλιπιδαιμία - Αντίσταση στην ινσουλίνη - Αναπνευστική δυσχέρεια - Άπνοια κατά τον ύπνο 	<ul style="list-style-type: none"> -Καρδιαγγειακά - Υπέρταση - Οστεοαρθρίτιδα (γόνατα) - Υπερουριαιμία και ουρική αρθρίτιδα 	<ul style="list-style-type: none"> - Καρκίνος (καρκίνος μαστού σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, καρκίνος του ενδομητρίου, καρκίνος του παχέος εντέρου) - Διαταραχές των αναπαραγωγικών ορμονών - Πολυκυστικές ωοθήκες - Προβλήματα γονιμότητας - Οσφυαλγία - Αυξημένος κίνδυνος επιπλοκών αναισθησίας - Εμβρυϊκές ανωμαλίες λόγω μητρικής παχυσαρκίας

Συνέπειες της παιδικής παχυσαρκίας και η εγκατάστασή της κατά την ενηλικίωση

Η πιθανότητα να παραμείνει και στην ενηλικίωση η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία αυξάνεται, όσο το παιδί μεγαλώνει, ανεξάρτητα από την επίδραση της γονεϊκής παχυσαρκίας. Διάφορες μελέτες έδειξαν ότι το 70% των υπέρβαρων εφήβων γίνονται παχύσαρκοι ενήλικες.⁷

Η παχυσαρκία στην εφηβεία έχει ως συνέπεια μία ποικιλία από νόσους. Για παράδειγμα, σε ομάδα ενηλίκων που υποβλήθηκαν σε μελέτη από τότε που φοιτούσαν στο δημοτικό σχολείο και μέχρι το γυμνάσιο, ο βαθμός θνησιμότητας από καρδιαγγειακά ή άλλα νοσήματα ήταν υψηλότερος στους άνδρες εκείνους που ήταν παχύσαρκοι όταν φοιτούσαν στο γυμνάσιο, αλλά όχι στις γυναίκες. Ο κίνδυνος όμως για σακχαρώδη διαβήτη και συναφή αθηροσκλήρωση ήταν μεγαλύτερος και στους άνδρες και στις γυναίκες που κατά τη φοίτησή τους στο γυμνάσιο ήταν παχύσαρκοι, έναντι των υπόλοιπων που δεν ήταν παχύσαρκοι.

Έρευνες στις επιπτώσεις της εφηβικής παχυσαρκίας όσον αφορά τη θνησιμότητα στην ενήλικη ζωή έδειξαν ότι η εφηβική παχυσαρκία είτε σχετίζεται άμεσα με τη νοσηρότητα και θνησιμότητα του ενηλίκου, είτε ένας τρίτος παράγοντας προδιαθέτει τα άτομα και στην εφηβική παχυσαρκία και στις συναφείς ασθένειες κατά την ενήλικη ζωή.

Η κατανομή του σωματικού λίπους ενδεχομένως αντιπροσωπεύει τον μηχανισμό, κατά τον οποίο η παρουσία της παχυσαρκίας σε εφήβους επηρεάζει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Το παραπανίσιο λίπος παρατηρήθηκε ότι καταλαμβάνει πολύ περισσότερο τα αγόρια παρά τα κορίτσια εφήβους.

Επειδή η παχυσαρκία και οι επιπλοκές στη φυσική και ψυχολογική κατάσταση των παιδιών και εφήβων βαίνει αυξανόμενη, είναι έντονη η ανάγκη αποτελεσματικής πρόληψης και προγραμμάτων κατάλληλης θεραπείας.

Ειδικότερα, τα συμπτώματα που σχετίζονται με την παχυσαρκία στα παιδιά και τους εφήβους περιλαμβάνουν ψυχοκοινωνικά προβλήματα, αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, διαταραγμένο μεταβολισμό της γλυκόζης, ηπατικές γαστρεντερικές διαταραχές, υπνική άπνοια και ορθοπεδικές επιπλοκές. Πιο συγκεκριμένα, σε παχύσαρκα παιδιά εμφανίζονται συχνά δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και αντίσταση στην ινσουλίνη. Ο διαβήτης τύπου II είναι σπάνιος στα παιδιά, ευθύνεται όμως για το ένα τρίτο όλων των νέων περιπτώσεων διαβήτη που διαπιστώνονται σε ιατρικές ανακοινώσεις στις ΗΠΑ. Τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στον ορό, η υπέρταση και η υπερινσουλιναμία της παιδικής ηλικίας μεταφέρονται στην ενήλικη ζωή και η παρουσία της παχυσαρκίας αποτελεί σημαντικό **προγνωστικό παράγοντα** για τις τιμές αυτών των μεταβλητών κατά την ενήλικη ζωή.⁸

Στα παχύσαρκα παιδιά έχουν αναφερθεί επίσης ηπατικές διαταραχές και ιδιαίτερα το λιπώδες ήπαρ, το οποίο χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα τρανσαμινασών στον ορό. Μία μειοψηφία παχύσαρκων παιδιών έχει γαστρικές διαταραχές, όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση που μπορεί να είναι συνέπεια της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης λόγω του αυξημένου κοιλιακού λίπους.

Ορθοπεδικές διαταραχές σε παχύσαρκα παιδιά αφορούν την ολίσθηση της κεφαλής της μηριαίας επίφυσης και τη νόσο Blount (οστική παραμόρφωση που οφείλεται στην υπερανάπτυξη της κνήμης). Δευτερεύουσες ανωμαλίες περιλαμβάνουν τη ραιβογονία και την αυξημένη ευαισθησία για διαστρέμματα του αστραγάλου.

Άλλες επιπλοκές που έχουν αναφερθεί σε παχύσαρκα παιδιά περιλαμβάνουν την αποφρακτική υπνική άπνοια και τους ψευδοόγκους του εγκεφάλου που σχετίζεται με αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση.⁹

Βιβλιογραφία για την Ταξινόμηση της παιδικής παχυσαρκίας

1. Μόρτογλου Αναστάσιος
- 2.Κλινική Ενδοκρινολογία, Φ.Χαρσούλης, 1998, σ.630
- 3.Metabolism, Stern, Olefsky, Farquhar, Raven, 1973, σ.240
- 4.Distribution of Body Weight & Height, Millar W. Epidemiol Community Health, 1986, 319-23
- 5.Visceral Obesity, III, Despres J.P., 478
- 6.The Origins & Consequences of Obesity, Wiley, Chichester, 1996, 228-254

Βιβλιογραφία για την παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας

- 7.Παχυσαρκία στην Παιδική Ηλικία, Α΄ Παιδιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών, Δ.Κωστούρος, 1982.
- 8.Obesity and Related Diseases, Garrow J.S., Edinburg, 1988
- 9.Key Issues in the Prevention of Obesity, British Medical Bulletin, 1997, 359-388

Γ. Ο μεταβολισμός του λιπώδους ιστού

Ο λιπώδης ιστός

Ο λιπώδης ιστός είναι μια εξειδικευμένη περίπτωση συνδετικού ιστού, που συναντάται κάτω από το δέρμα, γύρω από τους μύες, σε διάφορα όργανα και στην περιοχή των νεφρών. Έχει πολύ περισσότερα κύτταρα από τον συνηθισμένο συνδετικό ιστό και στην πλειοψηφία τους τα κύτταρα αυτά είναι λιπώδη κύτταρα.

Μαζί με το συκώτι, ο λιπώδης ιστός αποτελεί μία από τις δύο πηγές ενέργειας του οργανισμού. Μπορούν δηλαδή να δίνουν στον οργανισμό τη δυνατότητα να παρέχει συνεχή ροή θρεπτικών συστατικών στους διάφορους ιστούς, έστω και αν η λήψη της τροφής γίνεται κατά αραιά χρονικά διαστήματα. Η συνεργασία λοιπόν συκωτιού και λιπώδους ιστού επιτυγχάνεται με διάφορες ορμόνες, όπως αναφέρεται στα επόμενα κεφάλαια της παρούσας εργασίας.¹

Ο λιπώδης ιστός χρησιμεύει επίσης στη διαμόρφωση του σχήματος της εξωτερικής επιφάνειας του σώματος. Το περισσότερο λίπος είναι **υποδόριο** και, ως **μονωτικό**, εμποδίζει την απώλεια θερμότητας. Με λίπος καλύπτονται και τα διαστήματα **ανάμεσα στους ιστούς**, ώστε να συγκρατούνται τα όργανα στη θέση τους. Το λίπος, επίσης, **περιβάλλει τα νεύρα** και βοηθάει στη μόνωση και τη γρήγορη μεταφορά των εκπολωτικών ερεθισμάτων.

Λίπος υπάρχει και στη **μεμβράνη κάθε κυττάρου**, ως συστατικό της δομής της, υπό μορφή χοληστερόλης, λιποπρωτεϊνών και φωσφολιπιδίων, χρησιμεύοντας στον έλεγχο της μεταφοράς νερού και διαλυμένων ουσιών από το εξωτερικό στο εσωτερικό περιβάλλον του κυττάρου.

Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, ο λιπώδης ιστός αναπτύσσεται για να εξοικονομεί ενέργεια από το περιβάλλον, την οποία χρησιμοποιεί όταν υπάρχει έλλειψη. Η αποθήκευση πραγματοποιείται σε περιόδους αφθονίας τροφής, όταν η προσλαμβανόμενη μέσω της τροφής ενέργεια υπερβαίνει τις απαιτήσεις του οργανισμού. Η επιπλέον ενέργεια εναποτίθεται με τη μορφή τριγλυκεριδίων στον λιπώδη ιστό, που αυξάνει τον αριθμό και το μέγεθος των λιποκυττάρων. Η χρησιμοποίηση της επιπλέον ενέργειας γίνεται σε περιόδους στέρησης τροφής, οπότε ελαττώνεται το μέγεθος και ο αριθμός των λιποκυττάρων.

Όταν το βάρος του σώματος αυξάνεται, ο λιπώδης ιστός αυξάνεται αναλογικά περισσότερο και δημιουργείται παχυσαρκία, η οποία αποτελεί χρόνιο πρόβλημα στις υπερκαταναλωτικές κοινωνίες της σημερινής εποχής.

Η συσσώρευση του λιπώδους ιστού στον άνθρωπο γίνεται μέσω της αύξησης του αριθμού και του μεγέθους των λιποκυττάρων. Το πρόδρομο κύτταρο του λιποκύτταρου, ο λιποβλάστης, είναι ταυτόσημο με τον ινοβλάστη. Τα λιπώδη κύτταρα εμφανίζονται κατ' αρχήν κατά τη 15^η εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής, συνεχίζουν να αυξάνουν κατά μεγάλους αριθμούς έως την 23^η εβδομάδα της κύησης, μετά την οποία αυξάνουν βραδύτερα κατά το υπόλοιπο της κύησης.

Κατά τα δύο πρώτα χρόνια ζωής, ο λιπώδης ιστός αυξάνει με αύξηση τόσο του μεγέθους, όσο και του αριθμού των κυττάρων, αρχικά του μεγέθους και μετά τους 6 έως 12 μήνες και του μεγέθους και του αριθμού.

Ο αριθμός των λιποκυττάρων αυξάνει αργά έως την εφηβεία, οπότε και παρουσιάζει ένα δεύτερο κύμα αύξησης. Στη συνέχεια, **στους μη παχύσαρκους ο αριθμός και το μέγεθος των λιποκυττάρων παραμένουν σταθερά** σε όλη την υπόλοιπη ζωή.

Το μέγεθος των λιποκυττάρων παρουσιάζει μικρές διαφορές σε διάφορα σημεία του σώματος και κυμαίνεται από 0,14 έως 0,68 μg λίπους ανά κύτταρο.

Η αύξηση του λιπώδους ιστού μπορεί να επέλθει με δύο μηχανισμούς, είτε με αύξηση του μεγέθους των λιποκυττάρων (**υπερτροφική παχυσαρκία**) με φυσιολογικό αριθμό κυττάρων, είτε με αύξηση του αριθμού και του μεγέθους (**υπερπλαστική-υπερτροφική παχυσαρκία**). Η υπερπλαστική παχυσαρκία συνήθως προκαλείται κατά την παιδική ηλικία, πριν τα 20 χρόνια της ηλικίας. Εάν η παχυσαρκία εγκατασταθεί μετά από αυτήν την ηλικία, συνήθως προκαλείται από αύξηση του μεγέθους αλλά με φυσιολογικό αριθμό λιποκυττάρων.²

Όταν το σωματικό βάρος υπερβεί 170% του ιδανικού βάρους, τα κύτταρα αποκτούν το μέγιστο μέγεθός τους (1-1,2 μg λίπους ανά κύτταρο), μετά το οποίο η παχυσαρκία προκαλείται από αύξηση του αριθμού των κυττάρων. Αυτό σημαίνει, ότι η επίτευξη ενός μέγιστου μεγέθους ενεργοποιεί ορισμένους παράγοντες, οι οποίοι προκαλούν τον πολλαπλασιασμό των λιποκυττάρων. Η φύση αυτών των παραγόντων είναι άγνωστη. Εάν το άτομο χάσει βάρος, **ελαττώνεται μόνο το μέγεθος των κυττάρων ενώ ο αριθμός τους παραμένει σταθερός**, ανεξάρτητα από την ηλικία εγκατάστασης της παχυσαρκίας. Επομένως, η αύξηση του αριθμού των κυττάρων λίπους αποτελεί μόνιμη, μη αναστρέψιμη διαταραχή και είναι ο βασικός λόγος, για τον οποίο πρέπει να προλαμβάνεται και να αντιμετωπίζεται η παιδική παχυσαρκία..

Οι κίνδυνοι από τις επιπλοκές του αξημένου βάρους αρχίζουν από την παιδική ηλικία (4- 5 ετών). Ενήλικα άτομα με δείκτη σωματικής μάζας (ΔΣΜ) μεγαλύτερο από 30 έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να παρουσιάσουν καρδιαγγειακά νοσήματα και ορμονοευαίσθητο καρκίνο. Η νοσηρότητα και η θνητότητα επηρεάζονται όχι μόνο από το μέγεθος, αλλά και από το σχήμα του παχύσαρκου σώματος, το οποίο διαμορφώνεται από την κατανομή του λίπους. Τα άτομα με αυξημένη συσσώρευση λίπους στην κοιλιά και συνεπώς αυξημένη περίμετρο μέσης ή αυξημένη σχέση μέσης προς περιφέρεια (< 0,8 στις γυναίκες και < 1,0 στους άνδρες) διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο νόσησης και πρόωρου θανάτου σε σύγκριση με το γενικό πληθυσμό. Στη σημερινή υπερκαταναλωτική κοινωνία υπάρχει συνεχής τάση αύξησης του ποσοστού παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.³

Όπως ήδη έχει αναφερθεί, ο λιπώδης ιστός αποτελεί το κύριο όργανο αποθήκευσης ενέργειας σε περιόδους υπερπροσφοράς και απόδοσης της αποθηκευμένης ενέργειας σε περιόδους στέρησης. Επιπλέον συμμετέχει ενεργά στο ενεργειακό ισοζύγιο του οργανισμού μέσω ενός σύνθετου και πυκνού δικτύου χημικών σημάτων και ενζυματικών δραστηριοτήτων. Φυλογενετικά αναπτύχθηκε σε συνθήκες ενεργειακής στέρησης σε σχέση με το περιβάλλον, γι' αυτό και η όλη κατασκευή και λειτουργία του είναι ενδογενώς «οικονομική». Το λίπος είναι η καλύτερη μορφή αποθηκευμένης ενέργειας και υπερέχει από το γλυκογόνο, γιατί κατά τον καταβολισμό του παρέχει περισσότερη ενέργεια από την αντίστοιχη σε βάρος ποσότητα γλυκογόνου.

Συγκεκριμένα, σε 15 κιλά λίπους που είναι το μέσο βάρος του λιπώδους ιστού σε φυσιολογικές περιπτώσεις ενηλίκων, το ποσό του γλυκογόνου που αντιστοιχεί είναι

60 κιλά. Αυτό εξηγεί, γιατί στο ζωϊκό βασίλειο η ενέργεια αποθηκεύεται με μορφή λίπους, ενώ στο φυτικό βασίλειο, όπου δεν υπάρχει πρόβλημα μετακίνησης του οργανισμού, η αποθήκευση της ενέργειας γίνεται με τη μορφή υδατανθράκων.

Τα κύτταρα του λιπώδους ιστού είναι ειδικά κύτταρα και περιέχουν σε ποσοστό 90% σταγονίδια τριγλυκεριδίων σε καθαρή μορφή. Στο λιπώδη ιστό υπάρχουν και άλλα κύτταρα με πολλά μιτοχόνδρια και καλή αιμάτωση, που αποτελούν τον φαιό λιπώδη ιστό. Τα κύτταρα του φαιού λιπώδους ιστού έχουν έντονα οξειδωτικό μεταβολισμό και παίζουν ρόλο στην παραγωγή θερμότητας.

Ο λιπώδης ιστός βρίσκεται σε συνεχή κινητοποίηση (υδρόλυση) και ανασύσταση του λίπους που περιέχει, με δύο διαφορετικές πορείες, στις οποίες δρουν διάφοροι ρυθμιστικοί μηχανισμοί. Αποτέλεσμα του μεταβολισμού αυτού, δηλαδή υδρόλυση-ανασύσταση, είναι το ποσό των λιπαρών οξέων που κυκλοφορεί στο αίμα και που χρησιμοποιείται από κάθε όργανο που τα έχει ανάγκη.

Η βιοσύνθεση του λίπους στο λιπώδη ιστό γίνεται με την εξής πορεία:⁴

Τα χυλομικρά από το αίμα υδρολύονται στην επιφάνεια των κυττάρων του λιπώδους ιστού (περιοχή λιποπρωτεϊνικής λιπάσης) σε γλυκερίνη και ελεύθερα λιπαρά οξέα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα στη συνέχεια καταλήγουν σε μία δεξαμενή λιπαρών οξέων II όπου μετασχηματίζονται σε ακυλο-CoA, που μέσα στον ιστό συμβαίνει

- α) Να οξειδωθεί μέσω της β' οξειδωσης και του κύκλου του Krebs για να δώσει ενέργεια και
- β) Να ενωθεί με α-γλυκεροφωσφορικό οξύ για το σχηματισμό τριγλυκεριδίων.

Συνοπτικά αναφέρουμε ότι η κινητοποίηση του λίπους (υδρόλυση) ξεκινά με την ενεργοποίηση από ορμόνες της δράσης της λιπάσης και διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε γλυκερίνη και ελεύθερα λιπαρά οξέα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποβάλλονται στο αίμα μέσω της δεξαμενής λιπαρών οξέων. Το καθαρό αποτέλεσμα των δύο πορειών (υδρόλυση-ανασύσταση) φαίνεται στο ποσό των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα.

Όταν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα είναι υψηλά οπότε υπάρχει διαθέσιμη γλυκόζη στο λιπώδη ιστό και συνεπώς ο ιστός περιέχει και αρκετές ποσότητες α-γλυκεροφωσφορικού οξέος, τότε γίνεται εντονότερη η βιοσύνθεση των τριγλυκεριδίων. Η περίσσεια της γλυκόζης καίγεται στη συνέχεια, αφού μετασχηματισθεί σε ακυλο-CoA, στον κύκλο του Krebs. Εάν δεν υπάρχει διαθέσιμη μεγάλη ποσότητα γλυκόζης στο λιπώδη ιστό τότε δεν υπάρχει και το α-γλυκεροφωσφορικό οξύ που αποτελεί τη μορφή, με την οποία η γλυκερίνη συνδέεται με τα λιπαρά οξέα για τον σχηματισμό των τριγλυκεριδίων. Έτσι, από τα λιπαρά οξέα, όσα δεν μπορούν να σχηματίσουν τριγλυκερίδια, μετατρέπονται σε ακετυλο-CoA, μέσω της β' οξειδωσης και καίγονται στον κύκλο του Krebs παρέχοντας ενέργεια. Συνεπώς, τροφή πλούσια σε υδατάνθρακες ευνοεί την αποθήκευση της ενέργειας με τη μορφή λίπους και αντίστροφα.

Ο ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΛΙΠΟΥΣ

Ορισμός Μεταβολισμού : Είναι το σύνολο των χημικών, θερμικών και μηχανικών διεργασιών για τη γέννηση, την ανάπτυξη και τη συντήρηση του ανθρώπου.

Διάφορες **μεταβολικές διαταραχές** παρατηρούνται στην παχυσαρκία. Οι διαταραχές αυτές δεν φαίνεται να ευθύνονται για την παχυσαρκία αλλά είναι μάλλον αποτέλεσμα αυτής, αφού μετά την αποκατάσταση του βάρους του σώματος στο φυσιολογικό παύουν να υπάρχουν.

Η έκκριση της **αυξητικής ορμόνης** στα παχύσαρκα παιδιά βρίσκεται ελαττωμένη, είτε ελέγχεται η αυτόματη έκκριση είτε ελέγχεται η έκκριση μετά από πρόκληση υπογλυκαιμίας με χορήγηση ινσουλίνης, γλυκόζης ή άλλων ουσιών. Η έκκριση ινσουλίνης είναι αυξημένη και όταν ακόμη είναι φυσιολογική η ανοχή στη γλυκόζη, παρατήρηση που δείχνει ότι η απάντηση των β-κυττάρων του παγκρέατος στα διάφορα ερεθίσματα είναι αυξημένη.

Η **υπερέκκριση ινσουλίνης**⁴ αποδίδεται από τους περισσότερους συγγραφείς σε αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη και ιδιαίτερα του υποδόριου λίπους και των μυών. Με πειράματα έχει διαπιστωθεί ότι σε παχύσαρκα άτομα τα μονοκύτταρα διαθέτουν λιγότερους υποδοχείς ινσουλίνης από ότι σε άτομα φυσιολογικού βάρους. Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης οφείλεται σε αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων (υπερφόρτιση) από το παχύσαρκο άτομο. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και επομένως ο υπερινσουλινισμός υποστηρίζεται ότι σχετίζεται με το μέγεθος των λιποκυττάρων.

Σε παχύσαρκα άτομα που έχουν μεγάλα λιποκύτταρα ο υποδόριος ιστός εμφάνιζε μειωμένη μεταβολική ανταπόκριση στην **ινσουλίνη**. Ύστερα από μείωση του βάρους και την ελάττωση του μεγέθους των λιποκυττάρων, ο υποδόριος ιστός απέκτησε τη φυσιολογική ευαισθησία του στην ινσουλίνη.

Σε μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων παιδιών, εφήβων και ενηλίκων διαπιστώνεται διαταραχή της ανοχής τους στη **γλυκόζη**. Η διαταραχή αυτή του μεταβολισμού της γλυκόζης, κατά τη γνώμη μερικών ερευνητών, έχει σχέση με τη διάρκεια της παχυσαρκίας και τη συναντάμε σε άτομα που είναι παχύσαρκα περισσότερο από 10 χρόνια και τις περισσότερες φορές συνοδεύεται από υπερινσουλινισμό.

Σε παχύσαρκα παιδιά βρέθηκε αυξημένη η ποσότητα της **κορτιζόλης** κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Επίσης η έκκριση κορτιζόλης βρέθηκε αυξημένη σε παχύσαρκους εφήβους.

Αντιφατικά είναι τα αποτελέσματα που αναφέρονται στη στάθμη της **αδρεναλίνης** και της γλυκαγόνης που υπάρχει στο πλάσμα.

Με τη χρησιμοποίηση του βασικού μεταβολισμού ως κριτήριο λειτουργικότητας του θυρεοειδούς, υποστηρίχθηκε αρχικά, ότι τα παχύσαρκα άτομα είναι **υποθυρεοειδικά**. Όμως, με νεώτερες μεθόδους ελέγχου **δεν διαπιστώθηκε διαταραχή** στη λειτουργία του θυρεοειδούς αδένου.

Διαταραχή επίσης παρατηρείται και **στο μεταβολισμό των λιπών**. Έτσι, μελέτες σε γενετικά παχύσαρκα πειραματόζωα αλλά και σε ανθρώπους φανερώνουν διαταραχή στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων. Συγκεκριμένα, με τη χρησιμοποίηση ραδιενεργού C14 παλμιτικού οξέος διαπιστώθηκε ότι η ενσωμάτωση των λιπαρών οξέων στο συκώτι ήταν αυξημένη, πολύ πιθανόν επειδή ήταν αυξημένη η δραστηριότητα των υπεύθυνων ηπατικών ενζυμικών συστημάτων. Η στάθμη των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα είναι αυξημένη καθώς επίσης στους μυς και στον υποδόριο ιστό. Είναι πιθανό η αυξημένη παραγωγή τριγλυκεριδίων στο συκώτι να οφείλεται στον υπερinsουλινισμό που αναφέρθηκε πιο πάνω.⁵

Επίσης στα παχύσαρκα άτομα είναι αυξημένα τα **ελεύθερα λιπαρά οξέα** του πλάσματος μετά από νηστεία.

Οι τιμές **της χοληστερόλης** του πλάσματος δεν είναι σταθερά αυξημένες σε όλους τους παχύσαρκους και δεν φαίνεται να εξαρτώνται από τη στάθμη της ινσουλίνης στο πλάσμα.

Η σύνθεση των **λιποπρωτεϊνών** στους παχύσαρκους είναι αυξημένη.

Οι **ενδοκρिनoμεταβολικές διαταραχές** που αναφέρθηκαν πιο πάνω δεν φαίνεται να αποτελούν **αιτία της παχυσαρκίας αλλά φαινόμενο που τη συνοδεύει**.

Αιτίες αύξησης του λίπους σώματος

Όπως ήδη έχει αναφερθεί, το κανονικό βάρος σώματος σε σχέση με το ύψος είναι εκείνο που κάνει το άτομο μακροβιότερο με καλή ποιότητα ζωής, δηλαδή χωρίς νοσηρότητα. Κατά την αύξηση του βάρους αυξάνεται ο μυϊκός ιστός, αλλά κυρίως αυξάνεται το λίπος. Η παχυσαρκία οφείλεται σε αυξημένη κατανάλωση τροφών, ιδιαίτερα εκείνων που έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπος (βιομηχανοποιημένα κλπ. τρόφιμα), στο σύγχρονο τρόπο ζωής, δηλαδή πολλές καθιστικές ενασχολήσεις (τηλεόραση, ηλεκτρονικοί υπολογιστές), αυτοματοποίηση των πρώην χειρονακτικών εργασιών (βιομηχανική παραγωγή τροφίμων κλπ.) και περιορισμένη σωματική άσκηση, αλλά και σε κληρονομικά και ορμονικά αίτια, όπως αναλύεται πιο κάτω:

- Ο υπερσιτισμός στην παιδική ηλικία ως πιθανή αιτία παχυσαρκίας⁶

Όπως αναφέρθηκε ήδη, ο ρυθμός παραγωγής λιποκυττάρων είναι ιδιαίτερα ταχύς κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής του παιδιού, όσο δε μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός της εναπόθεσης λίπους, τόσο μεγαλύτερος γίνεται και ο αριθμός των λιποκυττάρων στο σώμα. Σε παχύσαρκα παιδιά, ο ρυθμός των λιποκυττάρων συχνά είναι μέχρι και τριπλάσιος σε σύγκριση με φυσιολογικά παιδιά. Μετά την ήβη, ο αριθμός των λιποκυττάρων παραμένει σχεδόν ο ίδιος σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Γι' αυτό έχει διατυπωθεί η άποψη, ότι ο υπερσιτισμός των παιδιών και ειδικότερα κατά τη βρεφική ηλικία και σε μικρότερο βαθμό στα μετέπειτα χρόνια της παιδικής ηλικίας, μπορεί να οδηγεί σε παχυσαρκία που διαρκεί σε ολόκληρη τη ζωή.

Σε άτομα που γίνονται παχύσαρκα κατά τη **μέση ή μεγάλη ηλικία**, το μεγαλύτερο μέρος της παχυσαρκίας τους **προκαλείται με υπερτροφία των ήδη υφισταμένων λιποκυττάρων**, χωρίς την παραγωγή επιπρόσθετων λιποκυττάρων. Η παχυσαρκία

αυτού του τύπου θεραπεύεται ευκολότερα σε σύγκριση με την παχυσαρκία που αρχίζει από την παιδική ηλικία. Περισσότερα αναφέρονται στο Κεφάλαιο με τους παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη της παχυσαρκίας.

- Ενδοκρινολογικές και μεταβολικές διαταραχές στην παιδική παχυσαρκία⁷

Όπως αναφέρθηκε πιο πάνω, στην παχυσαρκία παρατηρούνται διάφορες μεταβολικές διαταραχές. Οι διαταραχές αυτές δεν φαίνεται να ευθύνονται για την παχυσαρκία αλλά είναι μάλλον αποτέλεσμα της παχυσαρκίας, γιατί μετά την αποκατάσταση του βάρους του σώματος στο φυσιολογικό παύουν να υπάρχουν.

Πριν επεκταθούμε στο θέμα, πρέπει να γίνει αναφορά στους πυρήνες του υποθάλαμου (τοξοειδής και παρακοιλιακός), οι οποίοι αποτελούν το κεντρικό σημείο του συστήματος που ελέγχει την πρόσληψη της τροφής και την κατανάλωση της ενέργειας. Διάφορα προσαγωγά ερεθίσματα, νευρικά και ορμονικά, καταφθάνουν στον υποθάλαμο και ελαττώνουν ή αυξάνουν

Η έκκριση της **αυξητικής ορμόνης** στα παχύσαρκα παιδιά βρίσκεται ελαττωμένη, είτε ελέγχεται η αυτόματη έκκριση, είτε ελέγχεται η έκκριση μετά από πρόσκληση υπογλυκαιμίας με χορήγηση ινσουλίνης, αργινίνης, γλυκόζης ή και άλλων ουσιών.

Η έκκριση της **ινσουλίνης** είναι αυξημένη ακόμα και όταν είναι φυσιολογική η ανοχή στη γλυκόζη, παρατήρηση που δείχνει ότι η απάντηση των β-κυττάρων του παγκρέατος στα διάφορα ερεθίσματα είναι αυξημένη.

Η υπερέκκριση της ινσουλίνης αποδίδεται από τους περισσότερους ερευνητές σε αυξημένη αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη και ιδιαίτερα του υποδόριου λίπους και των μυών. Η φύση της αντίστασης αυτής δεν έχει διευκρινιστεί ακόμα.

Με πειράματα διαπιστώθηκε, ότι τα μονοκύτταρα που θεωρούνται ως κύτταρα ανάλογης ανταπόκρισης με εκείνη των κυττάρων του ήπατος και των λιποκυττάρων διαθέτουν **λιγότερους υποδοχείς ινσουλίνης στα παχύσαρκα άτομα** από ό,τι σε άτομα φυσιολογικού βάρους.

Ορισμένοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης οφείλεται σε αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων (υπερφόρτιση) από το παχύσαρκο άτομο. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και επομένως ο υπερινσουλινισμός σχετίζεται με το μέγεθος των λιποκυττάρων και την ενδοκυττάρια ανεπάρκεια του Καλίου.⁸

Ο Salans και άλλοι μελετητές αναφέρουν ότι ο υποδόριος ιστός σε παχύσαρκα άτομα που έχουν μεγάλα λιποκύτταρα εμφάνιζε **μειωμένη μεταβολική ανταπόκριση στην ινσουλίνη**. Ύστερα από την πτώση του βάρους και την ελάττωση του μεγέθους των λιποκυττάρων, ο υποδόριος ιστός απέκτησε τη φυσιολογική ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Σε μεγάλο ποσοστό παχύσαρκων παιδιών, εφήβων και ενηλίκων διαπιστώνεται **διαταραχή της ανοχής τους στη γλυκόζη**. Η διαταραχή αυτή του μεταβολισμού της γλυκόζης έχει σχέση με τη διάρκεια της παχυσαρκίας και παρατηρείται σε άτομα που είναι παχύσαρκα περισσότερο από 10 χρόνια και συνοδεύεται στις περισσότερες περιπτώσεις από **υπερινσουλινισμό**

Η ποσότητα της **κορτιζόλης** του πλάσματος σε παχύσαρκα παιδιά βρέθηκε αυξημένη κατά τη διάρκεια του 24ώρου, όμως οι διακυμάνσεις των τιμών ήταν φυσιολογική κατά τη διάρκεια του 24ώρου. Επίσης, η έκκριση της κορτιζόλης (Cortizol Secretion Rate) έχει βρεθεί αυξημένη σε παχύσαρκους εφήβους.

Αντιφατικά είναι τα αποτελέσματα που αναφέρονται στη στάθμη της **αδρεναλίνης** και της **γλυκαγόνης** που υπάρχει στο πλάσμα.

Με τη χρησιμοποίηση του βασικού μεταβολισμού ως κριτήριο **λειτουργικότητας του θυρεοειδή**, υποστηρίχθηκε αρχικά, ότι τα παχύσαρκα άτομα

είναι υποθυρεοειδικά. Όμως, με νεότερες μεθόδους ελέγχου **δεν διαπιστώθηκε διαταραχή στη λειτουργία του θυρεοειδή αδένου.**

Διαταραχή επίσης παρατηρείται και στο **μεταβολισμό των λιπών**. Έτσι, μελέτες σε γενετικά παχύσαρκα πειραματόζωα αλλά και σε ανθρώπους φανερώνουν **διαταραχή στο μεταβολισμό των τριγλυκεριδίων**. Συγκεκριμένα, με τη χρησιμοποίηση ραδιενεργού C14 Παλμιτικού Οξέος διαπιστώθηκε ότι η ενσωμάτωση **των λιπαρών οξέων** στο ήπαρ ήταν αυξημένη, πιθανόν επειδή ήταν αυξημένη η δραστηριότητα των υπεύθυνων ηπατικών ενζυμικών συστημάτων. Η στάθμη των **τριγλυκεριδίων στο πλάσμα** είναι αυξημένη, καθώς επίσης στους μύες και στον υποδόριο ιστό. Είναι πιθανό, η αυξημένη παραγωγή τριγλυκεριδίων στο ήπαρ να οφείλεται στον **υπερινσουλινισμό** που αναφέρθηκε παραπάνω.

Επίσης, **τα ελεύθερα λιπαρά οξέα του πλάσματος** ύστερα από νηστεία είναι αυξημένα στα παχύσαρκα άτομα.

Οι τιμές **της χοληστερόλης** του πλάσματος δεν είναι σταθερά αυξημένες σε όλους τους παχύσαρκους και δεν φαίνεται να εξαρτώνται από τη στάθμη της ινσουλίνης στο πλάσμα.

Η σύνθεση **των λιποπρωτεϊνών** στους παχύσαρκους είναι αυξημένη.

Οι ενδοκρिनoμεταβολικές διαταραχές που αναφέρθηκαν παραπάνω δεν φαίνεται να αποτελούν την αιτία της παχυσαρκίας αλλά μάλλον αποτελούν φαινόμενο που συνοδεύει την παχυσαρκία.⁹

Βιβλιογραφία για τον Λιπώδη Ιστό

1. & 5. Διατροφή, Δημόπουλος Κ.-Ανδρικόπουλος Ν., σ.157-158, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών
2. & 3. Ελληνική Παιδιατρική Εταιρία, Μάρτιος-Απρίλιος 2004, τόμος 67, τ.2
4. Advanced Nutrition & Human Metabolism, Groff J., Gropper S.,σ.81

Βιβλιογραφία για το Μεταβολισμό του Λίπους

1.

1. Διατροφή από το Σήμερα για το Αύριο, Μόρτογλου Αν.& Μόρτογλου Αικ.,19
2. Some Aspects of Adipocyte Size & Metabolism During Development, Tonini G.,Rieppi C., Sottocasa L., Nordlo S.
- 3.Κλινική Ενδοκρινολογία, Χαρσούλης Φ., Ιατρική Σχολή Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης,1998
4. Abdominal Obesity as important Component of Insulin-resistance syndrome. Despres JP. Nutrition 1993
5. Διατροφή, Δημόπουλος-Ανδρικόπουλος, 1996, Αθήνα
6. The Metabolic Syndrome, Despres J.P., III Obesity
7. Παχυσαρκία στην Παιδική Ηλικία, Κωστούρος Δ., Αθήνα 1982
8. Α' Παιδιατρική Κλινική του Πανεπιστημίου Αθηνών
Ενδοκρινολογικό Τμήμα του Ερευνητικού Εργαστηρίου-Ανταλλαγή απόψεων σε Συνέδριο για την Παιδική Παχυσαρκία
9. Pediatric & Adolescent Endocrinology, The Adipose Child, Bonnet F.P.



Γ. Παράγοντες που ευνοούν την ανάπτυξη της Παχυσαρκίας

Η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ενεργειακής ισορροπίας, δηλαδή η ενεργειακή πρόσληψη υπερβαίνει την ενεργειακή κατανάλωση για μεγάλη χρονική περίοδο. Πολλοί σύνθετοι και διαφορετικοί παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν θετική ενεργειακή ισορροπία, αλλά φαίνεται ότι ευθύνεται κυρίως η **αλληλεπίδραση** των παραπάνω παραγόντων παρά οποιοσδήποτε παράγοντας από αυτούς μεμονωμένα. Αντίθετα με την αντίληψη που επικρατεί ανάμεσα στο κοινό και σε μέρος της επιστημονικής και ιατρικής κοινότητας, η παχυσαρκία δεν είναι απλά το αποτέλεσμα κατάχρησης τροφίμων ή της έλλειψης σωματικής άσκησης. Επί του θέματος αυτού, θα πρέπει να σημειωθούν τα παρακάτω:¹

- 1) Η παχυσαρκία μπορεί να είναι το αποτέλεσμα μιας ήπιας **ενεργειακής ανισορροπίας**, η οποία οδηγεί σε σταδιακή αλλά σταθερή αύξηση του βάρους μέσα σε ένα αρκετά μεγάλο χρονικό διάστημα. Από τη στιγμή που η παχυσαρκία θα εγκατασταθεί, οι διάφοροι φυσιολογικοί μηχανισμοί τείνουν να διατηρούν αυτό το νέο βάρος.
- 2) Το βάρος του σώματος ελέγχεται κυρίως από μία σειρά φυσιολογικών διαδικασιών, αλλά επίσης επηρεάζεται και από **εξωτερικούς, κοινωνικούς και συμπεριφορικούς παράγοντες**.
- 3) Οι πρόσφατες επιδημιολογικές τάσεις σχετικά με την παχυσαρκία δείχνουν ότι τα κύρια αίτια του παγκόσμιου προβλήματος της παχυσαρκίας οφείλονται σε περιβαλλοντικές και συμπεριφορικές αλλαγές. Η απότομη αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας έχει παρατηρηθεί μέσα σε πολύ μικρό χρονικό διάστημα, για να έχουν συμβεί σημαντικές γενετικές μεταβολές στους πληθυσμούς αυτούς.
- 4) Το αυξανόμενο ποσοστό λίπους και η **αυξημένη ενεργειακή περιεκτικότητα της τροφής**, μαζί με την **ελάττωση** του επιπέδου **σωματικής δραστηριότητας** και την **αύξηση της καθιστικής ζωής**, πιστεύεται ότι αποτελούν τους κύριους παράγοντες που συντελούν στην κατά μέσο όρο αύξηση του βάρους των πληθυσμών. Η αντιμετώπιση αυτών των παραγόντων φαίνεται ότι είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος αναστολής της αύξησης της επίπτωσης του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας.
- 5) Το παγκόσμιο πρόβλημα της παχυσαρκίας μπορεί να θεωρηθεί ως συνέπεια των μαζικών κοινωνικών, οικονομικών και πολιτισμικών προβλημάτων που αντιμετωπίζουν σήμερα οι **πρόσφατα βιομηχανοποιημένες χώρες**, καθώς και οι **εθνικές μειονότητες και οι υποβαθμισμένες κοινωνικο-οικονομικά ομάδες** πληθυσμού στις ανεπτυγμένες χώρες. Οι αυξανόμενες συχνότητες εμφάνισης της παχυσαρκίας, της υπέρτασης, της υπερλιπιδαιμίας, των καρδιαγγειακών νοσημάτων, του σακχαρώδη διαβήτη, μαζί με το κάπνισμα και την κατάχρηση των οινοπνευματωδών ποτών, είναι συχνά το αποτέλεσμα της διαδικασίας του εκσυγχρονισμού.
- 6) Επιδημιολογικές, γενετικές και μοριακές μελέτες σε πολλούς πληθυσμούς παγκοσμίως προτείνουν την ύπαρξη κάποιων ατόμων με **μεγαλύτερη προδιάθεση** για αύξηση βάρους και για παχυσαρκία από ό,τι κάποια άλλα. Διάφοροι γενετικοί,

βιολογικοί και ατομικοί παράγοντες, όπως η διακοπή του καπνίσματος, το φύλο και η ηλικία, αλληλεπιδρούν για να καθορίσουν την προδιάθεση ενός ατόμου για αύξηση του βάρους του.

7) Ορισμένες **εθνότητες** φαίνεται να είναι ιδιαίτερα **ευάλωτες** στην ανάπτυξη παχυσαρκίας, όταν εκτίθενται στον εύπορο τρόπο ζωής, αν και η προδιάθεση στις διάφορες παθολογικές καταστάσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία δεν είναι ομοιόμορφη ανάμεσα σε αυτούς τους πληθυσμούς.

Είναι χρήσιμο να γίνει μια διευκρίνιση στους όρους **πείνα, όρεξη και κορεσμός**, που συσχετίζονται με την αύξηση του βάρους: ²

Πείνα: Σημαίνει την επιθυμία για πρόσληψη τροφής και συσχετίζεται με ορισμένα υποκειμενικά αισθήματα. Για παράδειγμα, σε άτομο που δεν έχει λάβει τροφή για αρκετές ώρες, εμφανίζονται στο στομάχι έντονες ρυθμικές συστολές, οι οποίες ονομάζονται κινήσεις πείνας. Ακόμα και σε περιπτώσεις αφαίρεσης ολόκληρου του στομάχου, το αίσθημα της πείνας εξακολουθεί να εμφανίζεται και η επιθυμία για πρόσληψη τροφής κάνει το άτομο να την αναζητά.

Όρεξη : Ο όρος όρεξη χρησιμοποιείται συχνά με την ίδια έννοια της πείνας, εκτός από το ότι συνήθως αφορά την επιθυμία για την πρόσληψη ειδικής τροφής αντί γενικά οποιουδήποτε είδους τροφής. Γι' αυτό το αίσθημα της όρεξης βοηθάει μάλλον το άτομο να επιλέξει τη συγκεκριμένη τροφή που θα καταναλώσει.

Κορεσμός: Ο κορεσμός είναι το αντίθετο της πείνας και σημαίνει την εκπλήρωση του σκοπού της αναζήτησης τροφής. Το αίσθημα κορεσμού είναι το αποτέλεσμα της πρόσληψης πλήρους γεύματος, ιδιαίτερα όταν τα αποθέματα θρεπτικών ουσιών στο σώμα, δηλαδή ο λιπώδης ιστός και τα αποθέματα γλυκογόνου είναι ήδη πλήρη. Η πρόσληψη της τροφής ρυθμίζεται από νευρικά κέντρα, τα **κέντρα πείνας και κορεσμού**, τα οποία λειτουργούν ως εξής:

Πριν επεκταθούμε στο θέμα, πρέπει να γίνει αναφορά στους **πυρήνες του υποθάλαμου (τοξοειδής και παρακοιλιακός)**, οι οποίοι αποτελούν το κεντρικό σημείο του συστήματος που **ελέγχει την πρόσληψη της τροφής και την κατανάλωση της ενέργειας**. Διάφορα προσαγωγά ερεθίσματα, νευρικά και ορμονικά, καταφθάνουν στον υποθάλαμο και ελαττώνουν ή αυξάνουν την όρεξη και την κατανάλωση ενέργειας. Τα κυριότερα **ερεθίσματα** ανάμεσα σε πολλά που **αυξάνουν την όρεξη ή ελαττώνουν την κατανάλωση ενέργειας** είναι:

Στο γαστρεντερικό σύστημα η **αυξητική ορμόνη**, στο ενδοκρινικό σύστημα η **ινσουλίνη** και το πεπτίδιο YY, στο περιφερικό σύστημα η νοραδρεναλίνη, στο κεντρικό νευρικό σύστημα η σωματοστατίνη.

Αντιθέτως, τα κυριότερα **ερεθίσματα που ελαττώνουν την όρεξη ή αυξάνουν την κατανάλωση ενέργειας** είναι: Στο γαστρεντερικό σύστημα η **χολοκυστοκινίνη**, τα πεπτίδια τύπου **γλουκαγόну** και η **γλυκόζη**, στο ενδοκρινικό σύστημα η **αδρεναλίνη** και τα **οιστρογόνα**, στο λιπώδη ιστό η **λεπτίνη**, στο περιφερικό νευρικό σύστημα η **νοραδρεναλίνη** και στο κεντρικό νευρικό σύστημα η **ντοπαμίνη**, η **σεροτονίνη** και η **χολοκυστοκινίνη**.

Τα παραπάνω ερεθίσματα φθάνουν στον υποθάλαμο και τροποποιούν τη σύνθεση πεπτιδίων που επηρεάζουν την πρόσληψη της τροφής, ενώ συγχρόνως εκλύουν

ερεθίσματα προς τον άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης και το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Συγκεκριμένα εκλύονται νοραδρεναλίνη, σεροτονίνη, νευροπεπτίδιο Υ, πεπτίδιο τύπου γλουκαγόνου Ι, κλπ.

Οι κυριότερες ορμόνες που παίζουν ρόλο στην **ομοιόσταση της ενέργειας** είναι:³

Ινσουλίνη: Η ινσουλίνη του πλάσματος βρίσκεται σε αναλογία με τον όγκο του λιπώδους ιστού. Μπαίνει στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω ενός ειδικού συστήματος μεταφοράς και ελαττώνει την πρόσληψη της τροφής, αναστέλλοντας την έκφραση του νευροπεπτιδίου Υ, ενισχύοντας τις ανορεκτικές επιδράσεις της χολοκυστοκινίνης και αναστέλλοντας την νευρονική επαναπρόσληψη της νοραδρεναλίνης.

Χολοκυστοκινίνη: Η ορμόνη αυτή εκκρίνεται από το δωδεκαδάκτυλο μετά τη λήψη γεύματος και ασκεί ανορεκτική επίδραση ελαττώνοντας την πρόσληψη τροφής. Επίσης υπάρχουν διάφορες ορμόνες που τροποποιούν τη συσσώρευση λίπους γιατί επιδρούν στην πρόσληψη τροφής (π.χ. γλυκοκορτικοειδή, γλουκαγόνο) ή στην κατανάλωση ενέργειας (π.χ. ανδρογόνα, αυξητική ορμόνη και θυρεοειδικές ορμόνες). Πεπτίδια του εντέρου, όπως το πεπτίδιο που εκλύει γαστρίνη, η εντεροστατίνη και η αμυλίνη, συμβάλλουν και αυτά στην ομοιόσταση της ενέργειας στον άνθρωπο.

Λεπτίνη: Η ανακάλυψη του γονιδίου της παχυσαρκίας (ob) άνοιξε νέους ορίζοντες στην κατανόηση των μηχανισμών της παχυσαρκίας. Η λεπτίνη είναι πρωτεΐνη που εκκρίνεται σχεδόν αποκλειστικά από τα λιποκύτταρα, σε αναλογία προς το λίπος του σώματος, με ισχυρή ανασταλτική επίδραση στη λήψη τροφής, παίζοντας ρυθμιστικό ρόλο στην ομοιόσταση και δρώντας σε ειδικούς υποδοχείς του υποθαλάμου. Σε πειραματόζωα, ανεπαρκής παραγωγή της λεπτίνης προκαλεί έκδηλη παχυσαρκία, αντίσταση στην ινσουλίνη και στείρωση. Η ενδοπεριτοναϊκή χορήγηση λεπτίνης αναστρέφει τα παραπάνω και προκαλεί απώλεια βάρους. Ως εκ τούτου, η λεπτίνη θεωρείται ότι δρα ως σήμα από τα λεπτοκύτταρα προς τον εγκέφαλο, τον οποίο ειδοποιεί, μέσω των υποδοχέων του υποθαλάμου, για την ποσότητα του λίπους του σώματος. Η λεπτίνη δρα στους πυρήνες του υποθαλάμου και ελαττώνει την παραγωγή του νευροπεπτιδίου Υ, με αποτέλεσμα την υποφαγία και την αυξημένη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης του λιπώδους ιστού. Τα επίπεδα λεπτίνης στον άνθρωπο συσχετίζονται θετικά με τους δείκτες της παχυσαρκίας, όπως με τον δείκτη σωματικής μάζας (BMI) και την ποσότητα του σωματικού λίπους. Η προοδευτική απώλεια βάρους με υποθερμιδική δίαιτα συνοδεύεται από ελάττωση των επιπέδων της λεπτίνης στο αίμα και του mRNA της λεπτίνης στα λιποκύτταρα. Αντίθετα, τα επίπεδα της λεπτίνης ανεβαίνουν πάλι όταν το άτομο τραφεί με υπερθερμιδική δίαιτα. Έχει διατυπωθεί η άποψη, ότι η ανθρώπινη παχυσαρκία προκαλείται από αντίσταση στη δράση της λεπτίνης, που ενδεχομένως προκαλείται από ελάττωση μεταφοράς της στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Συμπερασματικά, πρωταρχικός ρόλος της λεπτίνης είναι να αντικατοπτρίζει αν τα αποθέματα λίπους είναι επαρκή για την αύξηση του σώματος. Όταν τα αποθέματα λίπους είναι ανεπαρκή, τότε προκαλείται υπερφαγία και ελαττωμένη παραγωγή ενέργειας.

Νευροπεπτίδιο Υ : Το νευροπεπτίδιο Υ είναι ορμόνη που συντίθεται στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου και μεταφέρεται με τους νευράξονες στον παρακοιλιακό, όπου βρίσκονται οι μεγαλύτερες πυκνότητες. Επιπλέον συντίθεται στα επινεφρίδια και τα συμπαθητικά νεύρα. Το νευροπεπτίδιο Υ είναι ισχυρό διεγερτικό της όρεξης και η έκφρασή του αυξάνει από την ινσουλίνη και τα γλυκοκορτικοειδή, ενώ ελαττώνεται από τη λεπτίνη και τα οιστρογόνα.

Υπάρχουν ορισμένοι **παράγοντες που ρυθμίζουν το βαθμό δραστηριότητας του κέντρου πρόσληψης τροφής**, οι παρακάτω:

1. Διάθεση της **γλυκόζης** στα κύτταρα του σώματος – Η γλυκοστατική θεωρία της πείνας και της ρύθμισης της σίτισης: Η ελάττωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα προκαλεί αίσθημα πείνας.
2. Η επίδραση των **αμινοξέων** του αίματος στην πρόσληψη τροφής: Η αύξηση των αμινοξέων στο αίμα ελαττώνει την πρόσληψη τροφής και η ελάττωσή της αυξάνει την πρόσληψη τροφής.
3. Η επίδραση των **μεταβολιτών του λίπους** στην πρόσληψη τροφής : Ο γενικός βαθμός σίτισης είναι σχεδόν αντιστρόφως ανάλογος με την ποσότητα του λιπώδους ιστού του οργανισμού, δηλαδή όσο αυξάνει η ποσότητα του λιπώδους ιστού, ο ρυθμός της πρόσληψης τροφής ελαττώνεται. Γι' αυτό το λόγο υποστηρίζεται από φυσιολόγους ότι η μακροπρόθεσμη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής ελέγχεται από μεταβολίτες λίπους (λιποστατική θεωρία της ρύθμισης πρόσληψης τροφής). Την άποψη αυτή ενισχύει το γεγονός ότι η μακροπρόθεσμη μέση συγκέντρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα είναι ευθέως ανάλογη με την ποσότητα του λιπώδους ιστού του οργανισμού. Έτσι, είναι πιθανόν, τα ελεύθερα λιπαρά οξέα ή άλλοι παρόμοιοι μεταβολίτες του λίπους να ενεργούν με τον τρόπο που δρουν η γλυκόζη και τα αμινοξέα ασκώντας αρνητική παλίνδρομη ρυθμιστική επίδραση στην πρόσληψη τροφής. Ίσως αυτός είναι ο πιο σημαντικός μακροπρόθεσμος ρυθμιστικός μηχανισμός της σίτισης, δηλαδή όταν τα αποθέματα των θρεπτικών στοιχείων του σώματος ελαττώνονται κάτω από το φυσιολογικό επίπεδο, το κέντρο για την πρόσληψη τροφής στον υποθάλαμο δραστηριοποιείται σε μεγάλο βαθμό και το άτομο έχει έντονο το αίσθημα της πείνας. Αντίθετα, όταν τα αποθέματα των θρεπτικών στοιχείων είναι άφθονα, το άτομο δεν έχει το αίσθημα της πείνας αλλά βρίσκεται σε κατάσταση κορεσμού.

Παρακάτω δίνεται απάντηση σε ένα **βασικό ερώτημα**: Τί είναι αυτό που κάνει ένα άτομο να **σταματήσει να τρώει** όταν έχει ήδη φάει αρκετά; Τα διάφορα «σήματα» που διαδραματίζουν το ρόλο τους για την πραγματοποίηση της παύσης σίτισης, αφού το άτομο δεν πρέπει να υπερσιτίζεται αλλά να προσλαμβάνει την ποσότητα τροφής που ανταποκρίνεται κατά προσέγγιση στις διαιτητικές του ανάγκες, είναι:⁴

1. **Πληρότητα του γαστρεντερικού συστήματος**: Όταν ο γαστρεντερικός σωλήνας διατείνεται και ιδιαίτερα το στομάχι και το δωδεκαδάκτυλο, αποστέλλονται ανασταλτικά νευρικά σήματα (νευρικές ώσεις) με τα πνευμονογαστρικά νεύρα για την καταστολή του κέντρου πρόσληψης τροφής και έτσι περιορίζεται η επιθυμία για περαιτέρω πρόσληψη τροφής. Ωστόσο, η χολοκυστοκινίνη, ορμόνη που προέρχεται από τον γαστρεντερικό σωλήνα, και η ινσουλίνη, η οποία εκκρίνεται από το πάγκρεας ως απάντηση στους υδατάνθρακες, έχουν ισχυρή ανασταλτική επίδραση στην περαιτέρω πρόσληψη τροφής. Είναι βέβαιο ότι οι μηχανισμοί αυτοί έχουν μεγάλη σημασία για την παύση της πρόσληψης τροφής κατά τη διάρκεια ενός μεγάλου γεύματος.
2. Η «μέτρηση» της τροφής με υποδοχείς στη **στοματική κοιλότητα**: Όταν σε άτομο με συρίγγιο του οισοφάγου δοθεί μεγάλο ποσό τροφής, αν και αυτή η τροφή αποβάλλεται αμέσως από το συρίγγιο χωρίς να φθάνει στο στομάχι, η ένταση του αισθήματος πείνας μειώνεται μετά τη δίοδο από το στόμα ικανής ποσότητας τροφής, παρά το γεγονός ότι ο γαστρεντερικός σωλήνας είναι άδειος.

Γι' αυτό υποστηρίζεται ότι διάφοροι «στοματικοί παράγοντες» που έχουν σχέση με την πρόσληψη τροφής, όπως η μάσηση, η έκκριση σάλιου, η κατάποση, το αίσθημα της γεύσης, «κάνουν καταμέτρηση» της τροφής όταν περνά από το στόμα και όταν από εκεί περάσει ορισμένη ποσότητα, τότε το υποθαλαμικό κέντρο για την πρόσληψη τροφής υφίσταται αναστολή. Η αναστολή αυτή όμως είναι ασθενέστερη και μικρότερης διάρκειας (μόνο 20 έως 30 λεπτών) σε σύγκριση με την αναστολή που προκαλείται με την πλήρωση του γαστρεντερικού σωλήνα.

Όπως θα αναφερθεί αναλυτικά και πιο κάτω, όταν στο σώμα εισάγονται μεγαλύτερα ποσά ενέργειας με τη μορφή της τροφής από τα ποσά δαπάνης ενέργειας από τον οργανισμό, τότε το σωματικό βάρος αυξάνεται. Για κάθε 9,3 θερμίδες περίσσειας ενέργειας που εισάγεται στο σώμα εναποτίθεται 1 γραμμάριο λίπους.

Περίσσεια εισαγόμενης ενέργειας παρατηρείται μόνο κατά τη φάση της ανάπτυξης της παχυσαρκίας, γιατί μελέτες σε παχύσαρκα άτομα έδειξαν ότι στις περισσότερες περιπτώσεις η πρόσληψη τροφής τους μετά την εγκατάσταση της παχυσαρκίας, δηλαδή κατά τη **στατική φάση της παχυσαρκίας**, είναι περίπου **ίδια** με εκείνη των **φυσιολογικών ατόμων**.

Όπως έχουμε ήδη αναφέρει, όταν στο σώμα εισάγονται μεγαλύτερα ποσά ενέργειας με την τροφή από τα ποσά που ο οργανισμός δαπανά σε ενέργεια, το σωματικό βάρος αυξάνεται. Ο ανθρώπινος οργανισμός προσομοιάζεται με μηχανή που έχει τη δυνατότητα να επελευθερώνει τη χημική ενέργεια των θρεπτικών ουσιών των τροφίμων, από τα οποία βέβαια εξασφαλίζει την ενέργειά του. Δαπάνη ενέργειας σε ένα άτομο είναι η θερμότητα που εκλύει και το έργο που παράγει τόσο μέσα στο σώμα του κατά την κίνηση των σπλάγχων και του αίματος, όσο και έξω από το σώμα του, κατά την εκτέλεση εργασιών και διαφόρων δραστηριοτήτων.

Ενεργειακή Ισορροπία

Η βασική ενεργειακή ισορροπία, η οποία αναπτύσσεται αμέσως πιο κάτω, αποδίδεται με την εξίσωση:⁵

Ενεργειακή ισορροπία
Αλλαγές στις ενεργειακές αποθήκες=ενεργειακή πρόσληψη-ενεργειακή κατανάλωση

Ενεργειακή πρόσληψη

Ως συνολική ενεργειακή πρόσληψη αναφέρεται η όλη ενέργεια που προσλαμβάνεται ως τρόφιμα και ποτά και η οποία μπορεί να μεταβολιστεί μέσα στο σώμα.

Ενεργειακή κατανάλωση

Το δεύτερο στοιχείο της εξίσωσης της ενεργειακής ισορροπίας, η συνολική ενεργειακή κατανάλωση, έχει τα εξής τρία κύρια συστατικά:

- Τον βασικό μεταβολικό ρυθμό (BMR)
- Τη διατροφική θερμογένεση (παραγωγή θερμότητας που προκαλείται από τα γεύματα)

-Τη σωματική δραστηριότητα.

Το ποσοστό με το οποίο το καθένα από αυτά τα στοιχεία συνεισφέρει στη συνολική ενεργειακή κατανάλωση ποικίλλει, ανάλογα με τη συχνότητα και την ένταση της σωματικής άσκησης. Στους ενήλικες που κάνουν καθιστική ζωή, ο βασικός μεταβολικός ρυθμός αποτελεί το 60% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης.

Η **διατροφική θερμογένεση** αποτελεί περίπου το 10% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης.

Η **σωματική άσκηση** αποτελεί το υπόλοιπο 30% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης. Σε εκείνους που κάνουν βαριά χειρωνακτική εργασία, η συνολική ενεργειακή κατανάλωση αυξάνεται, ενώ το ποσοστό που οφείλεται στη σωματική άσκηση μπορεί να αυξηθεί μέχρι και στο 50%.

Η διατροφική θερμογένεση φαίνεται να παραμένει σταθερή στο 10%, με τον βασικό μεταβολικό ρυθμό να αποτελεί το υπόλοιπο 40% της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης. Αν και ο βασικός μεταβολικός ρυθμός μπορεί να διαφέρει μεταξύ ατόμων του ίδιου βάρους κατά περίπου 25%, στο ίδιο άτομο ρυθμίζεται πολύ στενά. Ο **μεταβλητός παράγοντας – κλειδί** για την ενεργειακή κατανάλωση ενός ατόμου φαίνεται να είναι ο **βαθμός** της σωματικής δραστηριότητας.

Όπως ήδη αναφέρθηκε, παχυσαρκία θεωρείται ότι είναι **νόσος του ενεργειακού ισοζυγίου**. Για να παχύνει ένα άτομο θα πρέπει να πάρει περισσότερη ενέργεια, δηλαδή θερμίδες μέσω της τροφής που καταναλώνει. Πρέπει να τονιστεί, ότι για την αιτιολογία της παχυσαρκίας συμβάλλουν περισσότεροι από έναν παράγοντες για την εμφάνισή της και τη διατήρησή της.⁷

Το **ισοζύγιο ενέργειας** ρυθμίζεται από μηχανισμούς, οι οποίοι μπορούν να επηρεασθούν από διάφορους παράγοντες γενετικούς, περιβαλλοντολογικούς, ψυχολογικούς, μεταβολικούς, ενδοκρινικούς και από διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η παχυσαρκία είναι ένας πολυπαραγοντικός φενότυπος με σημαντική γενετική συμμετοχή στην εναπόθεση σπλαγχνικού λίπους, στο μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας, στην κατανάλωση ενέργειας κατά την ελαφρά άσκηση, στο επίπεδο της τακτικής φυσικής δραστηριότητας και στη θερμιδική απόδοση της τροφής.

Το κανονικό βάρος σώματος σε σχέση με το ύψος είναι εκείνο που κάνει το άτομο μακροβιότερο με καλή ποιότητα ζωής, δηλαδή χωρίς νοσηρότητα. **Κατά την αύξηση του βάρους αυξάνεται ο μυϊκός ιστός, αλλά κυρίως αυξάνεται το λίπος.** Η παχυσαρκία οφείλεται σε αυξημένη κατανάλωση τροφών, ιδιαίτερα εκείνων που έχουν αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπος (βιομηχανοποιημένα κλπ. τρόφιμα), στο σύγχρονο τρόπο ζωής, δηλαδή πολλές καθιστικές ενασχολήσεις (τηλεόραση, ηλεκτρονικοί υπολογιστές), αυτοματοποίηση των πρώην χειρωνακτικών εργασιών (βιομηχανική παραγωγή τροφίμων κλπ.) και περιορισμένη σωματική άσκηση, αλλά και σε κληρονομικά και ορμονικά αίτια και σχηματοποιείται ως εξής:⁶

Ενεργειακή ισορροπία και φυσιολογική ρύθμιση του βάρους του σώματος

Οι κυριότεροι παράγοντες που επηρεάζουν την ενεργειακή ισορροπία και την αύξηση βάρους του σώματος παρουσιάζονται στο παρακάτω διάγραμμα:

Περιβαλλοντικές και κοινωνικές επιδράσεις

Ατομική/βιολογική προδιάθεση

Διατροφικές συνήθειες και σωματική άσκηση

ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ

Πρόσληψη	Κατανάλωση
Λίπος	Άσκηση
Υδατάνθρακες	Θερμικές επιδράσεις τροφής
Πρωτεΐνη	Βασικός μεταβολικός ρυθμός

Αύξηση/σταθερό βάρος/ελάττωση

ΑΠΟΘΗΚΕΣ ΛΙΠΟΥΣ ΣΩΜΑΤΟΣ

Διάγραμμα 1 :

Επεξήγηση του διαγράμματος 1

Το παραπάνω διάγραμμα δείχνει τις βασικές αρχές της ενεργειακής ρύθμισης και ισορροπίας. Θετική ενεργειακή ισορροπία συμβαίνει όταν η πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την κατανάλωση και προκαλεί αύξηση του βάρους. Αντίθετα, η αρνητική ενεργειακή ισορροπία προκαλεί ελάττωση των αποθηκών λίπους του σώματος και απώλεια βάρους. Το βάρος του σώματος ρυθμίζεται από μία σειρά φυσιολογικών διαδικασιών, που έχουν τη δυνατότητα να το διατηρούν μέσα σε κάποια στενά όρια (σταθερό βάρος). Πιστεύεται, ότι το σώμα διαθέτει μία ισχυρότερη άμυνα στον υποσιτισμό και στην απώλεια βάρους, παρά στην υπερκατανάλωση και στην αύξηση βάρους. Όμως, ισχυρές κοινωνικές και περιβαλλοντικές δυνάμεις επηρεάζουν την ενεργειακή πρόσληψη και κατανάλωση και μπορεί να υπερκεράσουν τις πιο πάνω φυσιολογικές διαδικασίες. Η επιδεκτικότητα του κάθε ατόμου σε αυτές τις δυνάμεις επηρεάζεται από γενετικούς και άλλους βιολογικούς παράγοντες, όπως το φύλο, η ηλικία και οι ορμονικές επιδράσεις, πάνω στους οποίους υπάρχει ελάχιστος ή καθόλου έλεγχος. Η διατροφή και η σωματική άσκηση πιστεύεται ότι είναι οι μεταβλητοί εκείνοι παράγοντες μέσω των οποίων δρουν οι δυνάμεις που προκαλούν την αύξηση του βάρους.

Όπως αναφέρθηκε ήδη, ο ρυθμός παραγωγής λιποκυττάρων είναι ιδιαίτερα ταχύς κατά τα πρώτα χρόνια της ζωής του παιδιού, όσο δε μεγαλύτερος είναι ο ρυθμός της εναπόθεσης λίπους, τόσο μεγαλύτερος γίνεται και ο αριθμός των λιποκυττάρων στο σώμα. Σε παχύσαρκα παιδιά, ο ρυθμός των λιποκυττάρων συχνά είναι μέχρι και

τριπλάσιος σε σύγκριση με φυσιολογικά παιδιά. Μετά την ήβη, ο αριθμός των λιποκυττάρων παραμένει σχεδόν ο ίδιος σε όλη τη διάρκεια της ζωής. Γι' αυτό έχει διατυπωθεί η άποψη, ότι ο υπερσιτισμός των παιδιών και ειδικότερα κατά τη βρεφική ηλικία και σε μικρότερο βαθμό στα μετέπειτα χρόνια της παιδικής ηλικίας, μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία που διαρκεί σε ολόκληρη τη ζωή.

Σε άτομα που γίνονται παχύσαρκα κατά τη **μέση ή μεγάλη ηλικία**, το μεγαλύτερο μέρος της παχυσαρκίας τους **προκαλείται με υπερτροφία των ήδη υφισταμένων λιποκυττάρων**, χωρίς την παραγωγή επιπρόσθετων λιποκυττάρων. Η παχυσαρκία αυτού του τύπου θεραπεύεται ευκολότερα σε σύγκριση με την παχυσαρκία που αρχίζει από την παιδική ηλικία.

Φυσιολογική ρύθμιση του βάρους του σώματος

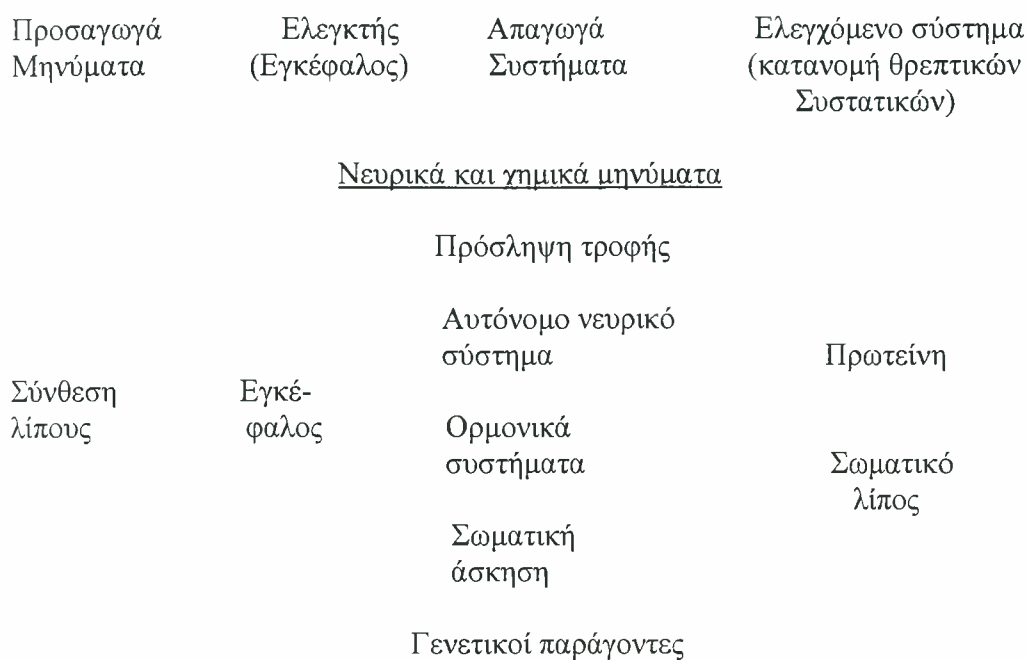
Κοινωνικοί και συμπεριφορικοί παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν τον έλεγχο βάρους του σώματος μέχρι ένα βαθμό, κυρίως όμως υπεύθυνες για τη ρύθμιση του βάρους του σώματος είναι μία σειρά από φυσιολογικές διαδικασίες.

Σε παραδοσιακές κοινωνίες, όπου οι άνθρωποι τείνουν να είναι πιο δραστήριοι σωματικά και με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει περιορισμός στα αποθέματα τροφίμων, λίγοι μόνο ενήλικες έχουν βάρος μεγαλύτερο ή μικρότερο του φυσιολογικού, παρά την αλληλεπίδραση των εποχικών κύκλων εργασίας, των εορτών, της ατομικής προδιάθεσης για παχυσαρκία λόγω φυσιολογικών ή γενετικών λόγων και του ποικίλου φάσματος σωματικών απαιτήσεων μέσα στην κοινωνία. Τέτοιοι φυσιολογικοί μηχανισμοί συντελούν στη δημιουργία μιας πολύ σημαντικής βιολογικής διαδικασίας, που παρατηρείται σε όλο το ζωϊκό βασίλειο. Πιστεύεται, ότι το σώμα εμφανίζει ισχυρότερους αμυντικούς μηχανισμούς έναντι του υποσιτισμού και της απώλειας βάρους, παρά έναντι της υπερκατανάλωσης τροφής και της αύξησης του βάρους.

Οι φυσιολογικοί μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για τη ρύθμιση του βάρους του σώματος δεν είναι πλήρως σαφείς. Υπάρχουν όμως όλο και περισσότερα στοιχεία σχετικά με έναν αριθμό αισθητηρίων μηχανισμών μέσα στο έντερο, τον λιπώδη ιστό και τον εγκέφαλο και πιθανόν και σε άλλους ιστούς, που σηματοδοτούν την παρουσία των θρεπτικών συστατικών, την κατανομή τους, τον μεταβολισμό και την αποθήκευσή τους. Οι μηχανισμοί αυτοί συντονίζονται από τον εγκέφαλο και οδηγούν σε αλλαγές στον τρόπο διατροφής, στη σωματική άσκηση και στο μεταβολισμό, έτσι ώστε να μπορούν να διατηρηθούν οι ενεργειακές αποθήκες του σώματος.

Η σχετικά πρόσφατη ανακάλυψη της **ορμόνης λεπτίνης**, η οποία εκκρίνεται στα λιποκύτταρα ανάλογα με τα αποθέματά τους σε τριγλυκερίδια και συνδέεται με υποδοχείς στον υποθάλαμο, παρέχει χρήσιμες γνώσεις σχετικά με τα πιθανά ρυθμιστικά συστήματα ελέγχου, τα οποία με τη δράση τους διατηρούν την ενεργειακή ισορροπία.⁸

Τα ρυθμιστικά αυτά συστήματα απεικονίζονται στο παρακάτω διάγραμμα:



Διάγραμμα 2 : Φυσιολογικές διαδικασίες που εμπλέκονται στη ρύθμιση του βάρους του σώματος

Επεξήγηση διαγράμματος

Το διάγραμμα δείχνει την αλληλεπίδραση μεταξύ των διαφόρων μηχανισμών που επιδρούν στη ρύθμιση της ενέργειας και του βάρους του σώματος ενός ατόμου. Ο εγκέφαλος προσλαμβάνει μία σειρά από προσαγωγά μηνύματα (διατροφικά, μεταβολικά, ορμονικά και νευρικά) και αντιδρά προκαλώντας αλλαγές στην πρόσληψη τροφής, στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος, στις ορμονικές αντιδράσεις και στο επίπεδο αυτόματης σωματικής δραστηριότητας. Τα διαφορετικά αυτά στοιχεία, στή συνέχεια, άμεσα ή έμμεσα, καθορίζουν το ποσοστό της διατροφικής ενέργειας που αποθηκεύεται ως πρωτεΐνη παρά ως λίπος.

Δυναμική της αύξησης του βάρους

Παρά τους εκτεταμένους φυσιολογικούς ρυθμιστικούς μηχανισμούς του βάρους του σώματος που περιγράφηκαν πιο πάνω και που τείνουν να το διατηρούν σταθερό, μία θετική ενεργειακή ισορροπία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του βάρους, αν παραμείνει για αρκετό χρονικό διάστημα.

Η έναρξη μιας θετικής ενεργειακής ισορροπίας οφείλεται σε αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με τις απαιτήσεις, ως αποτέλεσμα είτε της αύξησης της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, είτε της ελάττωσης της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης, είτε ενός συνδυασμού και των δύο αυτών παραγόντων.

Σχετικά με τις διακυμάνσεις της ενεργειακής ισορροπίας που οδηγούν σε αύξηση του βάρους και σε παχυσαρκία είναι πιθανό ότι μεγάλες αποκλίσεις από την ενεργειακή ισορροπία σε τακτά διαστήματα μπορεί να συμβάλουν στην αύξηση του βάρους αλλά είναι επίσης πιθανό μία μικρή μόνιμη απόκλιση, που διατηρείται για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, να μπορεί να προκαλέσει σοβαρές αυξήσεις του βάρους του σώματος.

Μία διαδικασία αύξησης του βάρους μπορεί να διαιρεθεί στις εξής τρεις φάσεις:

α) **Τη στατική φάση προ-παχυσαρκίας**, όταν το άτομο βρίσκεται σε μακροχρόνια ενεργειακή ισορροπία και το βάρος του παραμένει σταθερό.

β) **Τη δυναμική φάση**, κατά τη διάρκεια της οποίας το άτομο κερδίζει βάρος, γιατί η ενεργειακή πρόσληψη υπερβαίνει την ενεργειακή κατανάλωση για μία παρατεταμένη χρονική περίοδο. Η δυναμική φάση μπορεί να διαρκέσει αρκετά χρόνια και συχνά περιλαμβάνει σημαντικές διακυμάνσεις στο βάρος (κυκλικό βάρος), ως αποτέλεσμα συνειδητών προσπαθειών του ατόμου να επιστρέψει σε χαμηλότερο βάρος.

γ) **Τη στατική φάση της παχυσαρκίας**, όπου η ενεργειακή ισορροπία αποκαθίσταται, αλλά το βάρος είναι πλέον μεγαλύτερο από εκείνο της στατικής φάσης της προ-παχυσαρκίας.

Μία παρατεταμένη αύξηση στην ενεργειακή πρόσληψη, πάνω από τις απαιτήσεις, θα οδηγήσει σε βαθμιαία αύξηση του βάρους του σώματος. Ωστόσο, το μέγεθος του ενεργειακού ανισοζυγίου σταδιακά ελαττώνεται, καθώς αυξάνεται το βάρος, λόγω της αύξησης του ρυθμού μεταβολισμού στη μεγαλύτερη πλέον ελεύθερη λίπους μάζα σώματος και στον λιπώδη ιστό που έχει αυξηθεί. Τελικά, εγκαθίσταται μία νέα κατάσταση ισορροπίας του βάρους, η οποία και πάλι υποστηρίζεται από φυσιολογικούς μηχανισμούς. Έτσι, είναι δυσκολότερο να χάσει κανείς το βάρος που έχει πάρει, από ό,τι να υποστεί ένα δεύτερο κύκλο αύξησης βάρους, όταν, για παράδειγμα, μία ελάττωση του επιπέδου σωματικής άσκησης συμβαίνει την ίδια στιγμή που παρατείνεται η περίοδος της θετικής ενεργειακής ισορροπίας.

**Βιβλιογραφία για τους ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΥΝΟΟΥΝ ΤΗΝ ΑΝΑΠΤΥΞΗ
ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

1. An Overview of the Etiology of Obesity, Hill J.O. 460-463
2. Διαιτητικά Ισοζύγια, Ρύθμιση της Πρόσληψης Τροφής, Παχυσαρκία και Βιταμίνες. Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών
3. & 4. Κλινική Ενδοκρινολογία, University Studio Press, Θεσσαλονίκη, 1998
5. Παχυσαρκία, Η Πρόληψη & η Αντιμετώπιση μιας Παγκόσμιας Επιδημίας, Κατσιλάμπρος-Τσίγκος, σ.13
6. Φυσιολογία του Ανθρώπου & Μηχανισμοί των Νόσων, XII, Μεταβολισμός και θερμορρύθμιση, σ.688-690, Ιατρική Σχολή Αθηνών
7. Schulz, Macronutrients & Energy Balance in Obesity, Metabolism, 1995
8. Α Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Ενδοκρινολογικό Τμήμα του Ερευνητικού Εργαστηρίου-Σημειώσεις Παραδόσεων

Ε.Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί εμπλεκόμενοι στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας

Διάφοροι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν το βάρος των παιδιών ήδη από την πρώιμη παιδική ηλικία. Υπερβολική στέρση θερμίδων κατά την κρίσιμη περίοδο της κύησης συνδέεται με μεγαλύτερη πιθανότητα να γίνει το παιδί παχύσαρκο κατά την παιδική του ηλικία. Επίσης μεγαλύτερο βάρος κατά τη γέννηση του παιδιού συνδέεται με μεγαλύτερη πιθανότητα παχυσαρκίας στην πρώιμη παιδική ηλικία. Παιδιά γεννημένα από μητέρες με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να γίνουν υπέρβαρα, ακόμη και αν το βάρος της μητέρας είναι υπό έλεγχο. Ο διαβήτης της εγκυμοσύνης, που είναι ανεξάρτητος από τον ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, πιθανόν να συμβάλλει στο αυξημένο βάρος γέννησης αλλά δεν συμβάλλει απαραίτητα και στην αύξηση της πιθανότητας να γίνει το παιδί παχύσαρκο κατά την παιδική του ηλικία.¹

Η επίδραση της οικογένειας στο βάρος των παιδιών περιλαμβάνει αφ' ενός γενετικές επιρροές και αφ' ετέρου επιρροές από τον τρόπο ζωής της οικογένειας. Ενώ λοιπόν η οικογένεια έχει **δυνατή γενετική συμμετοχή** στην παιδική παχυσαρκία, ειδικοί γενότυποι για παχυσαρκία ευθύνονται για **λίγες μόνο** περιπτώσεις παιδικής παχυσαρκίας. Επίσης, λίγοι παράγοντες οικογενειακού περιβάλλοντος έχουν επιβεβαιωθεί ότι είναι η αιτία για την παιδική παχυσαρκία.

Τεκμηριωμένες έρευνες δείχνουν ότι η γονεϊκή παχυσαρκία συνδέεται με το βάρος του παιδιού και αποτελεί έναν από τους ισχυρότερους γνωστούς παράγοντες παχυσαρκίας σε πολύ μικρά παιδιά. Οικογενειακό περιβάλλον με χαμηλό κοινωνικό και οικονομικό επίπεδο συμβάλλει περισσότερο στην παιδική παχυσαρκία, ειδικά στα κορίτσια. Εμπειρισιασμένες μελέτες απέδειξαν, ότι παιδιά που έχουν ανατραφεί σε οικογενειακό περιβάλλον που έχει δείξει αμέλεια απέναντί τους, διέτρεχαν ουσιαστικά υψηλότερο κίνδυνο να γίνουν αργότερα υπέρβαρα νεοί.

Αυτή η συσχέτιση παραμένει ακόμα και μετά από αποκατάσταση των προβληματικών κοινωνικών και οικονομικών παραγόντων, όπως για παράδειγμα η επιμόρφωση των γονιών ως προς τη φροντίδα των παιδιών τους.

Άλλοι οικογενειακοί παράγοντες έχουν εξετασθεί όχι τόσο επισταμένα και φαίνεται να έχουν λιγότερη επιρροή στο βάρος του παιδιού. Για παράδειγμα, η διατροφική συμπεριφορά των γονιών, ειδικά όταν τρώνε ακατάσχετα, πιθανόν να συμβάλλει στην παχυσαρκία του παιδιού αλλά τονίζεται και πάλι, αυτά τα ευρήματα χρειάζονται περαιτέρω έρευνα.

Επίσης μία άλλη έρευνα δείχνει ότι πολύ στενός έλεγχος εκ μέρους των γονιών στο φαγητό των παιδιών τους παραδόξως σχετίζεται με παραπάνω βάρος στα παιδιά, αν και ο έλεγχός τους στο φαγητό των παιδιών δεν διαφέρει μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων μη δίδυμων παιδιών μέσα στην ίδια οικογένεια. Οι γονείς πιθανόν να εντείνουν τον έλεγχό τους όταν η παχυσαρκία έχει αναπτυχθεί στο παιδί τους.



Διαταραχή ρύθμισης της πρόσληψης τροφής ως αίτιο της παθολογικής παχυσαρκίας

1) Ανωμαλία του ρυθμιστικού μηχανισμού πρόσληψης τροφής

Όπως ήδη έχει αναφερθεί, ο ρυθμός πρόσληψης τροφής φυσιολογικά ρυθμίζεται σε σχέση με τα αποθέματα των θρεπτικών στοιχείων στο σώμα. Όταν αυτά τα αποθέματα πλησιάζουν στο άριστο επίπεδο, η περαιτέρω πρόσληψη τροφής αυτόματα περιορίζεται, για να μην προκαλείται υπεραποθήκευση. Όμως, σε πολλά παχύσαρκα άτομα αυτό δεν συμβαίνει, γιατί η πρόσληψη τροφής δεν περιορίζεται παρά μόνο όταν το σωματικό βάρος φθάνει σε επίπεδα πολύ υψηλότερα από το φυσιολογικό. Γι' αυτό στην πράξη η παχυσαρκία συχνά προκαλείται από **ανωμαλία του ρυθμιστικού μηχανισμού πρόσληψης τροφής**. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε ψυχογενείς παράγοντες που επηρεάζουν τη ρύθμιση, είτε σε πραγματικές παθολογικές ανωμαλίες του ίδιου του ρυθμιστικού συστήματος.²

2) Ψυχογενής παχυσαρκία

Από μελέτες σε παχύσαρκα άτομα προκύπτει ότι, σε μεγάλο ποσοστό, η παχυσαρκία οφείλεται σε **ψυχογενείς παράγοντες**. Πιθανώς ο συνηθέστερος ψυχογενής παράγοντας που συμβάλλει σε ανάπτυξη παχυσαρκίας είναι η επικρατούσα άποψη ότι η υγιεινή συνήθεια όσον αφορά τη σίτιση απαιτεί τρία γεύματα την ημέρα και ότι το καθένα από αυτά πρέπει να είναι πλήρες. Πολλά μικρά παιδιά εξαναγκάζονται να ακολουθούν αυτή τη συνήθεια από τους γονείς τους και εξακολουθούν αυτή τη συνήθεια σε όλη τους τη ζωή.

3) Γενετικοί παράγοντες στην παχυσαρκία

Η παχυσαρκία μπορεί να είναι οικογενής. Έρευνες έδειξαν ότι μονοωογενείς δίδυμοι διατηρούνται σε σωματικό βάρος που δεν διαφέρει περισσότερο από ένα κιλό μεταξύ τους σε ολόκληρη τη ζωή τους, όταν ζουν υπό όμοιες συνθήκες ή περισσότερο από δύομισι κιλά εάν οι συνθήκες της ζωής τους είναι εντελώς διαφορετικές. Αυτό μπορεί, μέχρι ένα σημείο, να οφείλεται σε συνήθειες διατροφής που αποκτώνται κατά την παιδική ηλικία, γενικά όμως πιστεύεται ότι η μεγάλη αυτή ομοιότητα μεταξύ διδύμων έχει γενετική προέλευση.

Μακροχρόνιες μελέτες οικογενειών με παχυσαρκία έδειξαν ότι η παχυσαρκία κληρονομείται σε ποσοστό 65-75%, ποσοστό μεγαλύτερο από άλλα κληρονομούμενα νοσήματα με μεγάλη συχνότητα στον πληθυσμό, όπως η σχιζοφρένεια, ο αλκοολισμός και η αθηρωματοσκλήρυνση. Η παχυσαρκία που κληρονομείται είναι πολυγονιδιακή. Παχυσαρκία μπορεί να υφίσταται λόγω γενετικής βλάβης ενός γονιδίου, όπως μετάλλαξη του γονιδίου της λεπτίνης, του υποδοχέα της λεπτίνης, της αυξημένης έκφρασης της πρωτεΐνης Agouti, που είναι ανταγωνιστής στον υποδοχέα της μελανοκορτίνης, καθώς και μετάλλαξη του β3 αδρενεργικού υποδοχέα.

Η παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται επίσης σε μετάλλαξη του ενζύμου λιποπρωτεϊνική λιπάση, ώστε να είναι δραστικότερη και να εισέρχονται περισσότερα τριγλυκερίδια ενδοκυττάρια, τα οποία αυξάνουν τη συσσώρευση λίπους ή σε μετάλλαξη στην ενδοκυττάρια λιπάση, ώστε να εκφράζεται λιγότερο μετά από διέγερση με κατεχολαμίνες ή ορμόνες και να αποδεσμεύονται λιγότερα τριγλυκερίδια από το ενδοκυττάριο λίπος για να εισέλθουν στην κυκλοφορία.

Μήπως η κληρονομικότητα της παχυσαρκίας είναι μύθος; - Μία άλλη άποψη

Το επιχείρημα ότι υπεύθυνη για την παιδική παχυσαρκία είναι η κληρονομικότητα βρίσκει πολλούς υποστηρικτές. Αυτή η ιδέα ότι τα παιδιά παίρνουν βάρος γιατί είναι γενετικά προγραμματισμένα φαίνεται να έχει δύο κυρίως εξηγήσεις. Πρώτον γιατί υπάρχει κλινική μελέτη που έχει παρατηρήσει ότι το μητρικό πάχος είναι η μοναδική και καλύτερη πρόβλεψη του παιδικού πάχους, οπότε η ευθύνη πέφτει στις μητέρες, των οποίων ο δείκτης μάζας σώματος κατά 65% οφείλεται σε κληρονομική επιβάρυνση, και δεύτερον έχει το πλεονέκτημα να μην γίνονται οι άλλοι επικριτικοί προς τους παχύσαρκους και τους κάνουν να αισθάνονται αμήχανα. Με το άλλοθι της κληρονομικότητας, λοιπόν, αρκετοί παχύσαρκοι ακολουθούν μία ηττοπαθή και παθητική πορεία.³

Στο επιχείρημα της κληρονομικότητας όμως, παρά την επιφανειακή ελκυστικότητά του, δεν δίνουν μεγάλη βαρύτητα άλλοι ερευνητές, που υποστηρίζουν ότι από μόνος του ο γενετικός προγραμματισμός δεν μπορεί να δώσει εξηγήσεις για τη μεγάλη αύξηση του βάρους και της παχυσαρκίας ιδιαίτερα τα τελευταία 20 χρόνια. Αν λοιπόν οι άνθρωποι ήταν προγραμματισμένοι εξαιτίας της κληρονομικότητας να παίρνουν επιπλέον βάρος, τότε το πρόβλημα της παχυσαρκίας θα έπρεπε να είχε εμφανισθεί πολλά χρόνια πριν, όταν η πρόσβαση στην τροφή ήταν ήδη ευκολότερη. Επίσης, σε έρευνα που δημοσιεύθηκε στα Χρονικά της Εσωτερικής Ιατρικής των ΗΠΑ το 2002, αναφέρεται ότι παιδιά που γεννήθηκαν το 1964, έγιναν παχύσαρκα γρηγορότερα κατά 27% από τα παιδιά που γεννήθηκαν πριν από αυτά, το 1957, γεγονός που η θεωρία της κληρονομικότητας δεν μπορεί να το εξηγήσει.

Βέβαια, δεν είναι δυνατόν να αποσυνδεθεί εντελώς η παχυσαρκία από τους χρωμοσωμικούς μηχανισμούς του οργανισμού. Μόνο που κάθε οργανισμός μεταβολίζει τις θερμίδες με διαφορετικό τρόπο σε συνδυασμό με πολλές άλλες παραμέτρους, όπως ήδη έχει αναφερθεί σε προηγούμενα κεφάλαια.

Μονογονιδιακές μεταλλάξεις

Άτομα που είναι παχύσαρκα χωρίς να καταναλώνουν πολλές θερμίδες είναι πιθανό να έχουν μετάλλαξη στο γονίδιο της α2-υποομάδας της K-Na-ATPάσης, ώστε να απαιτείται λιγότερη ενέργεια για τη διατήρηση της διαφοράς του ηλεκτροχημικού δυναμικού του κυττάρου από τον εξωκυττάριο χώρο.

Άτομα με μονογονιδιακές μεταλλάξεις, που είναι σπάνιες, έχουν βαριά παχυσαρκία από την παιδική ηλικία.

Από τον έλεγχο οικογενειών με κληρονομική παχυσαρκία βρέθηκαν γενετικές βλάβες σε συγκεκριμένους τόπους του γονιδιώματος σε όλα σχεδόν τα χρωμοσώματα εκτός του Y.

Τα γονίδια μπορεί να κατευθύνουν το βαθμό της σίτισης κατά πολλούς τρόπους, όπως:⁴

1. Γενετική ανωμαλία του κέντρου για την πρόσληψη τροφής, με ρύθμιση του επιπέδου των αποθεμάτων των θρεπτικών στοιχείων υψηλότερα είτε

χαμηλότερα από το φυσιολογικό, και
1. Παθολογικοί, κληρονομικοί, ψυχικοί παράγοντες, οι οποίοι είτε διεγείρουν την όρεξη, είτε εξαναγκάζουν το άτομο να τρώει για να «ανακουφίζεται» από ψυχική ένταση.

4) Γενετικές ανωμαλίες στη χημεία εναπόθεσης λίπους

Γενετικές ανωμαλίες που αφορούν τη χημεία εναπόθεσης λίπους έχει βρεθεί από πειράματα σε ποντίκια ότι προκαλούν παχυσαρκία, όπου το λίπος εναποτίθεται πολύ εύκολα στις λιπαροθήκες.⁵ Το ποσό όμως της ορμονοευαίσθητης λιπάσης στο λιπώδη ιστό είναι πολύ ελαττωμένο, ώστε ελάχιστο από αυτό το λίπος μπορεί να μετακινείται. Αυτό οδηγεί σε μονόδρομο, με το λίπος συνεχώς να εναποτίθεται και ποτέ δεν μετακινείται. Επίσης σε άλλο στέλεχος ποντικών που μελετήθηκε, υπάρχει περίσσεια συνθετάσης λιπαρών οξέων, η οποία προκαλεί υπέρμετρη σύνθεση λιπαρών οξέων. Γι' αυτό πιστεύεται ότι παρόμοιοι γενετικοί μηχανισμοί μπορεί να αποτελούν αίτιο παχυσαρκίας και στον άνθρωπο.

Παράγοντες παχυσαρκίας από ενδοκρινολογική διαταραχή

Από ενδοκρινολογικής απόψεως υπάρχουν οι εξής αιτιολογικές ομάδες⁶ που οδηγούν σε παχυσαρκία: Στην ενδοκρινική ομάδα το σύνδρομο Cushing, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και η ανεπάρκεια των γονάδων. Στην ομάδα των φαρμάκων, τα οποία αυξάνουν το σωματικό βάρος περιλαμβάνονται οι φενοθειαζίνες, τα αντικαταθλιπτικά, τα αντιεπιληπτικά (βαλπροϊκό νάτριο, καρβαμαζεπίνη) και τα γλυκοκορτικοστεροειδή. Τέλος, στην ομάδα των γενετικών αιτιών περιλαμβάνονται ορισμένα σπάνια σύνδρομα, τα κυριότερα των οποίων είναι τα εξής :
Σύνδρομο Prader-Willi: Πνευματική καθυστέρηση, κοντά χέρια και πόδια, υποτονία, κοντό ανάστημα, παχυσαρκία και υπογοναδισμός. Το σύνδρομο Laurence-Moon-Bledt: Μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, πολυδακτυλία, παχυσαρκία, πνευματική καθυστέρηση και υπογοναδοτροπινικός υπογοναδισμός. Το σύνδρομο Alstrom: Υπογοναδισμός, άτυπη μελαγχρωστική αμφιβληστροειδοπάθεια, πολυδακτυλία, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία και κώφωση.

Αιτιολογική θεραπεία της παχυσαρκίας

Επειδή στη συντριπτική πλειοψηφία των περιπτώσεων τα αίτια που οδήγησαν σε παχυσαρκία παραμένουν αδιευκρίνιστα, δεν υπάρχει ανάλογη αιτιολογική θεραπεία.⁷ Ως εκ τούτου η πρόληψη της παχυσαρκίας πρέπει να εστιάζεται στα παιδιά και πρέπει να γίνει ειδική διαφώτιση των γονέων σχετικά με τη διατροφή και τη φυσική άσκηση των παιδιών τους. Σε άτομα τα οποία είναι ήδη παχύσαρκα, η κλινική εξέταση και ο εργαστηριακός έλεγχος έχουν σκοπό να αποκλείσουν τις κυριότερες ενδοκρινολογικές παθήσεις, όπως τον υποθυρεοειδισμό, το σύνδρομο Cushing, τον υπογοναδισμό, το διαβήτη τύπου II, τον υποϋποφυσισμό και τους όγκους εγκεφάλου που προκαλούν υποθαλαμική δυσλειτουργία.

Βιβλιογραφία για τους Παθοφυσιολογικούς Μηχανισμούς που εμπλέκονται στην Ανάπτυξη της Παιδικής Παχυσαρκίας

1. World Health Organisation. Obesity: Preventing and Managing the global Epidemic. WHO, 1998
2. Διαταραχή Ρύθμισης της Πρόσληψης Τροφής ως Αίτιο της Παθολογικής Παχυσαρκίας, Ιατρική Σχολή Αθηνών
3. Handbook of Obesity Treatment, Wadden T.-Stunkard A., The Familial/Genetic Inheritance of Human Obesity
4. Prevention of Obesity in Childhood, Boerjesson M., Lund, Sweden.
5. Διαιτητικά ισοζύγια, ρύθμιση της προσληψης τροφής, παχυσαρκία και βιταμίνες σ .690
6. & 7. Κλινική Ενδοκρινολογία. Χαρσούλης Φ., σ.630-631

5. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΗΝ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η αύξηση του λίπους του σώματος προκαλείται από την αυξημένη εναποθήκευση τριγλυκεριδίων, τα οποία αποτελούν την πρωταρχική μορφή εναποθηκευμένης καύσιμης ύλης στον άνθρωπο. Το αποτέλεσμα αυτό είναι **εκδήλωση διαταραχής στην «ισορροπία ενέργειας»** : Το άτομο προσλαμβάνει με την τροφή του περισσότερες θερμίδες για τη διατήρηση των φυσιολογικών λειτουργιών ηρεμίας (**μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας**) για την εκτέλεση των φυσικών του δραστηριοτήτων (**θερμογένεση προκαλούμενη από την άσκηση**) και για ενέργεια που δαπανάται και απελευθερώνεται ως θερμότητα κατά πρόσληψη και το μεταβολισμό της τροφής (**θερμογένεση προκαλούμενη από την πρόσληψη τροφής**). Όταν η προσλαμβανόμενη ενέργεια, όπως υπολογίζεται σε θερμίδες, υπερβαίνει την κατανάλωση, οι επιπλέον θερμίδες αποθηκεύονται ως τριγλυκερίδια στο λιπώδη ιστό, με αποτέλεσμα την αύξηση του λίπους του σώματος και του ολικού βάρους. **Κατά συνέπεια, η παχυσαρκία προκαλείται είτε από την υπερβολική λήψη τροφής είτε από την ελαττωμένη κατανάλωση ενέργειας είτε από το συνδυασμό και των δύο.**

Επομένως, η αυξημένη λήψη τροφής σε συνδυασμό με την ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας αποτελούν το κύριο αίτιο της παχυσαρκίας. Το ισοζύγιο ενέργειας ρυθμίζεται από μηχανισμούς που μπορεί να επηρεασθούν από διάφορους παράγοντες, γενετικούς, περιβαλλοντικούς, ψυχολογικούς, μεταβολικούς, ενδοκρινικούς και από διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος, είναι δηλαδή η παχυσαρκία μία **ετερογενής και πολυπαραγοντική νόσος**