
1^ο Βαλκανικό και 5^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας

Επιμέλεια: Θεμιστοκλής Τζώτζας
Ενδοκρινολόγος
Νοσοκ. "Παναγία" Θεσ/νίκης

*Το 5^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Παχυσαρκίας διε-
ξήχθη ταυτόχρονα με το 1^ο Βαλκανικό Συνέδριο
Παχυσαρκίας στην Αθήνα από τις 6 έως τις 9/2/03
Συμμετείχαν 1250 γιατροί και άλλοι επιστήμονες
από την Ελλάδα, την Τουρκία, τη Γιουγκοσλαβία,
τη Ρουμανία, τη Βουλγαρία και το Ισραήλ.*

Αναπτύχθηκαν οι εξής επιμέρους ενότητες

Επιδημιολογία

Η παχυσαρκία αποτελεί επιδημία και πε-
ρίπου το μισό δισεκατομμύριο του πληθυσμού της
γης κατατάσσεται στους υπέρβαρους ή παχύσαρ-
κους. Το πρόβλημα αγγίζει όχι μόνο τις αναπτυγ-
μένες χώρες αλλά και τις υπό ανάπτυξη χώρες. Στη
δυτική Ευρώπη η συχνότητα της παχυσαρκίας κυ-
μαίνεται από 10-20% για τους άνδρες, 10-25% για
τις γυναίκες και 5-15% για τα παιδιά.

Ορισμένα επιδημιολογικά στοιχεία για τις
χώρες τους παρουσίασαν οι κ. καθ. Yumuk (Τουρ-
κία), Handjiev (Βουλγαρία), Micic (Σερβία) και
Roman (Ρουμανία). Με εξαίρεση τη Σερβία, η πα-
χυσαρκία στις χώρες αυτές φαίνεται ότι αυξάνει.

Στην Ελλάδα ελάχιστα επιδημιολογικά δεδο-
μένα υπάρχουν και προέρχονται από μελέτες στην
Κρήτη, στη Θεσσαλονίκη και από μεμονωμένες
περιοχές της Αθήνας. Οι μελέτες αυτές δείχνουν
ποσοστά μάλλον υψηλότερα από αυτά των δυτικών
ευρωπαϊκών κρατών. Σε εξέλιξη βρίσκεται μεγάλη
αντιπροσωπευτική, επιδημιολογική μελέτη, πανελ-
λήνιας εμβέλειας.

Παθοφυσιολογία

Ο καθηγητής παιδοενδοκροнологίας κ.
Χρούσσος αναφέρθηκε στο χρόνιο stress το οποίο
διεγείρει τον υποθαλαμο-υποφυσιακο-επινεφριδι-
ακό άξονα και προκαλεί συσσώρευση ενδοκοι-
λιακού λίπους ανάλογη με αυτή που παρατηρείται
στο σύνδρομο Cushing.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτέλεσε κεν-
τρικό θέμα συζήτησης του συνεδρίου. Φαίνεται ότι
ευθύνεται για τις περισσότερες μεταβολικές δια-
ταραχές της παχυσαρκίας όπως το σακχαρώδη δι-
αβήτη τύπου 2, τη δυσλιπιδαιμία, την αρτηριακή
υπέρταση, τη στεφανιαία νόσο αλλά συμμετέχει ε-
πιβαρυντικά και σε άλλες επιπλοκές όπως ορισμέ-
να νεοπλάσματα (μαστού, μήτρας, ωοθηκών και
προστάτη), την μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, το
σύνδρομο απνοιών κατά τον ύπνο, το σύνδρομο
πολυκυστικών ωοθηκών κ.λπ. Αλλά και η ίδια η υ-
περινσουλιναιμία, η οποία συχνά συνοδεύει την
αύξηση βάρους χωρίς απαραίτητα να συνυπάρχει
ινσουλινοαντίσταση, δρα επιβαρυντικά μέσω της
υπερδιέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστή-
ματος.

Ο λιπώδης ιστός (ενδοσπλαχνικός, υποδό-
ριος, περι-μυϊκός) θεωρείται πλέον ενεργό ενδο-
κρινικό όργανο και εκκρίνει πλήθος πεπτιδίων με
ορμονική δράση όπως λεπτίνη και λιποκυτοκίνες
(λιπονεκτίνη, ρεξιστίνη, αγγειοτενσιογόνο, PAI₁,
TNF_α)

Η λεπτίνη σημαντική ορμόνη του λιπώδους

ιστού ασκεί ουσιαστική ρυθμιστική (ανορεξιογόνου) δράση στον υποθάλαμο αλλά η θεραπευτική της εφαρμογή δεν έδειξε να συμβάλλει στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας παρά μόνο σε ελάχιστες οικογένειες με κακοήγη παχυσαρκία λόγω πλήρους έλλειψης λεπτίνης. Όμως, η ανακάλυψη της συνέβαλλε στη διευκρίνιση πολλών φυσιολογικών και παθολογικών μηχανισμών όπως για παράδειγμα στο αναπαραγωγικό σύστημα όπου φαίνεται ότι συμμετέχει στην πρόκληση της εφηβείας σε αγόρια και κορίτσια, στην καλή λειτουργία του καταμήνιου κύκλου και στην γονιμότητα, αλλά και στην ακεραιότητα της σεξουαλικής λειτουργίας στον άνδρα. Επίσης, η υπολεπτιναίμια που παρατηρείται σε άτομα με απίσχανση ή μετά χρόνια νηστεία είναι υπεύθυνη για τη μείωση της ανοσοποιητικής άμυνας.

Από τις λιποκυτοκίνες, η λιπονεκτίνη η οποία ταυτοποιήθηκε το 1995, αυξάνει την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη, ελαττώνει τη λιπώδη μάζα και ευοδώνει την οξειδωση των Ε.Λ.Ο. στο μυϊκό ιστό. Η ρεζιστίνη, απομονώθηκε μόλις το 2001 και προκαλεί γενικευμένη ινσουλινοαντίσταση των ιστών. Στα παχύσαρκα άτομα η παραγωγή της λιπονεκτίνης είναι ελαττωμένη ενώ αυτή της ρεζιστίνης αυξημένη.

Άλλες κυτοκίνες που είναι αυξημένες στην παχυσαρκία είναι το αγγειοτενσινογόνο και η αγγειοτενσίνη II οι οποίες προκαλούν αρτηριακή υπέρταση, το PAI₁ που προκαλεί θρόμβωση και ο TNF α ο οποίος επιδεινώνει την ινσουλινοαντίσταση και αναστέλλει την έκφραση της λιπονεκτίνης. Πολύ πρόσφατα απομονώθηκαν 2 νέες πρωτεΐνες με επίσης επιβαρυντικό ρόλο στην ινσουλινοαντίσταση, η ακουαπορίνη και η βισφατίνη.

Οι διαταραχές των παραπάνω πεπτιδίων παίζουν ενεργό ρόλο στην παθοφυσιολογία της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη και επιπλέον προκαλούν καρδιαγγειακές, φλεγμονώδεις και ανοσολογικές επιπλοκές.

Θεραπευτική προσέγγιση

Ο συνδυασμός σωστής διατροφής και σωματικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με μεθόδους τροποποίησης της διατροφικής συμπεριφοράς γενικά αποτελεί την πρώτη θεραπευτική επιλογή στα παχύσαρκα άτομα. Παρόλο που η απώλεια βάρους είναι ικανοποιητική για 3-4 μήνες, η επανάκτηση βάρους είναι συχνά ο κανόνας και αγγίζει το 100% στα 5 χρόνια. Όπως τόνισε ο καθηγητής της

ιατρικής σχολής του Ισραήλ κος E. Berry, μεγάλο ερευνητικό ενδιαφέρον υπάρχει για τη διατήρηση του βάρους και προτείνονται τεχνικές μόνιμων αλλαγών συμπεριφοράς κυρίως ως προς τη σωματική δραστηριότητα. Επίσης, συστήνεται όλο και περισσότερο η μετρίου βαθμού απώλεια βάρους, της τάξης του 10%, ώστε να αποφευχθεί η ελάττωση του βασικού μεταβολισμού και κατά συνέπεια ο κίνδυνος υποτροπής της παχυσαρκίας.

Θέση στην απώλεια αλλά και στη διατήρηση βάρους έχουν τα φάρμακα κατά της παχυσαρκίας, η ορλιστάτη και η συμπουτραμίνη.

Η ορλιστάτη, αναστέλλοντας την απορρόφηση του διατροφικού λίπους, βελτιώνει σημαντικά τις παραμέτρους του μεταβολικού συνδρόμου. Στην πολύ πρόσφατη μελέτη Xenodos που ανακοινώθηκε στο παγκόσμιο συνέδριο παχυσαρκίας που έγινε στη Βραζιλία (Αύγουστος 2002) και παρουσίασε ένας από τους υπεύθυνους της μελέτης ο δρ Torgerson από το πανεπιστήμιο Sahlgrenska της Σουηδίας, εκτιμήθηκαν 3304 παχύσαρκοι ασθενείς για 4 χρόνια. Διαπιστώθηκε ότι ο κίνδυνος εκδήλωσης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν κατά 37% μικρότερος στα άτομα που έλαβαν ορλιστάτη σε σχέση με αυτά που ακολούθησαν μόνο πρόγραμμα αλλαγής διατροφής συμπεριφοράς και σωματικής δραστηριότητας.

Ο καθηγητής ενδοκρινολογίας E. Muls (Βέλγιο) αναφέρθηκε στη μελέτη ObelHyx (Obesity Linked with Hypercholesterolemia treated with Xenical). Στη μελέτη αυτή χορηγήθηκε ορλιστάτη σε παχύσαρκους ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία (LDL=160-260 mg/dl) για διάστημα 6 (έξι) μηνών. Οι παχύσαρκοι που πήραν το φάρμακο είχαν μεγαλύτερη μείωση βάρους από αυτούς που έλαβαν placebo (6,8% έναντι 3,8%), μεγαλύτερη μείωση ολικής χοληστερόλης (11,9% έναντι 4,0%) και LDL (17,6% έναντι 7,6%). Για κάθε κατηγορία απώλειας βάρους η ελάττωση της LDL ήταν μεγαλύτερη στα άτομα υπό ορλιστάτη, γεγονός που αποδεικνύει ότι το φάρμακο έχει μεγαλύτερη υποχοληστερολαιμική δράση απ'ότι δικαιολογεί η απώλεια βάρους per se.

Η συμπουτραμίνη είναι ένα σύγχρονο ανορεξιογόνο φάρμακο το οποίο αναστέλλει την επαναρρόληψη της σεροτονίνης και της νοραδρεναλίνης από τους υποθαλαμικούς νευρώνες. Αποτέλεσμα της συνδυασμένης αυτής δράσης είναι αφενός μεν η πρόκληση αισθήματος κορεσμού αφετέρου η πρόληψη της ελάττωσης του βασικού μεταβολισμού λόγω της απώλειας βάρους. Η ελάττωση των

προσλαμβανομένων θερμίδων με σιμπουτραμίνη αντιστοιχεί σε 300-350 kcal ημερησίως. Ο καθηγητής ενδοκρινολογίας L. Van Gaal (Βέλγιο), τόνισε ότι η απουσία ντοπαμινεργικής δράσης και η σταδιακή απελευθέρωση σεροτονίνης που προκαλεί η σιμπουτραμίνη φαίνεται ότι καθιστούν το φάρμακο αρκετά ασφαλές σε αντίθεση με τα αμφεταμινούχα ανορεξιογόνα τα οποία διεγείρουν το συμπαθητικό και προκαλούν εξάρτηση.

Στη μελέτη STORM (Sibutramine Trial on Obesity Reduction and Maintenance) αναφέρθηκε ο καθηγητής Formiguera (Ισπανία). Στη μελέτη αυτή εκτιμήθηκε η δράση της σιμπουτραμίνης στην

απώλεια και διατήρηση σωματικού βάρους σε 605 παχύσαρκους. Μετά από μία αρχική απώλεια της τάξης των 14 κιλών που επετεύχθη σε 6 μήνες από όλους τους παχύσαρκους είτε ελάμβαναν σιμπουτραμίνη είτε συνδυασμό δίαιτας και σωματικής δραστηριότητας χωρίς φάρμακο, τα άτομα που συνέχισαν το φάρμακο για άλλους 18 μήνες διατήρησαν το 85% της απώλειας βάρους, σε αντίθεση με τα άτομα χωρίς φαρμακευτική αγωγή τα οποία επανέκτησαν (κατά 80%) το απολεσθέν βάρος. Φαίνεται λοιπόν ότι η σιμπουτραμίνη προσφέρει σημαντική βοήθεια και στη διατήρηση του απολεσθέντος βάρους.