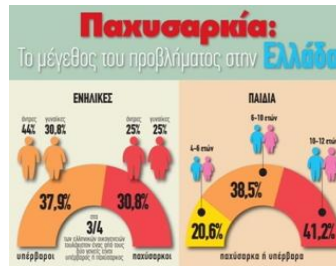


Η ΜΑΣΤΙΓΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ:

ΠΑΡΟΝ ΚΑΙ ΜΕΛΛΟΝ

ΤΩΝ ΝΕΩΝ ΘΕΡΑΠΕΙΩΝ



(αφιερωμένο στην Παγκόσμια Ημέρα Καταπολέμησης της Παχυσαρκίας)

Η Παχυσαρκία αποτελεί μια ΔΙΑΧΡΟΝΙΚΗ και ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΩΣ ΕΠΙΔΕΙΝΟΥΜΕΝΗ ΝΟΣΟΓΟΝΟ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ η οποία συχνά χαρακτηρίζεται και ως "ΕΠΙΔΗΜΙΑ" λόγω της μεγάλης εξάπλωσης της παγκοσμίως, σχεδόν σε όλες τις ηλικιακές ομάδες. Κύριο χαρακτηριστικό της είναι η παθολογική συσσώρευση λίπους στον λιπώδη ιστό του σώματος, περιφερικά αλλά και κεντρικά ως σπλαχνικό λίπος (στην περιοχή της κοιλιάς).

Μεγάλος αριθμός μελετών του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (Π.Ο.Υ) δείχνει πως σήμερα περισσότεροι από 1 δις άνθρωποι παγκοσμίως είναι παχύσαρκοι και ο αριθμός αυτός πιθανότατα θα έχει διπλασιαστεί μέχρι το 2035. Όμως και η ΠΑΙΔΙΚΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ από το 2020 μέχρι το 2035 υπολογίζεται πως θα παρουσιάσει αύξηση ακόμη και 100%. Μέχρι το 2050 υπολογίζεται ότι οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι θα είναι στον πλανήτη περισσότεροι από τους νορμοβαρείς !!!

Στην Ελλάδα, δυστυχώς διατηρούμε την Ευρωπαϊκή πρωτιά στην παιδική παχυσαρκία (44% Ελλάδα - 36% Ιταλία - 26% Ισπανία). Σε μια σχετικά πρόσφατη μελέτη που πραγματοποιήθηκε, φάνηκε πως οι 9 στους 10 γονείς με παχύσαρκα παιδιά και οι 6 στους 10 με υπέρβαρα, θεωρούν ότι το παιδί τους έχει φυσιολογικό βάρος !!! Επίσης στους ενήλικες 1 στους 2 άνδρες και 1 στις 3 γυναίκες είναι υπέρβαροι-παχύσαρκοι (δηλαδή το 60%) και μέχρι το 2035 σχεδόν το 40% του ελληνικού πληθυσμού θα είναι οι παχύσαρκοι και ένας ακόμα πολύ μεγάλος αριθμός οι υπέρβαροι.

Η παχυσαρκία ως κατάσταση, οδηγεί σε μία νοσογόνο παθολογική οντότητα που σχετίζεται με πολλά νοσήματα όπως με :

- το ευρύ φάσμα του **Μεταβολικού Συνδρόμου**, δηλαδή με τον Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, την Αρτηριακή Υπέρταση και την Δυσλιπιδαιμία
- τα **καρδιαγγειακά νοσήματα** (ως αποτέλεσμα κυρίως των επιπλοκών του Μεταβολικού Συνδρόμου) όπως το Έμφραγμα Μυοκαρδίου, τα Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια, την Καρδιακή Ανεπάρκεια, τις Αρρυθμίες, Περιφερική Αγγειοπάθεια κ.α.
- τις **καρκινοπάθειες**, συχνότερα μαστού, παχέος εντέρου, ήπατος κ.α.
- τα **χρόνια αναπνευστικά νοσήματα** όπως το άσθμα, την υπνική άπνοια κ.α.
- τις **μυοσκελετικές εκφυλιστικές διαταραχές**
- την **λιπώδη νόσο του ήπατος**
- τις **νεφροπάθειες**
- την **χολολιθίαση**
- τις **δυσορμονικές διαταραχές** όπως το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- την **υπερουριχαιμία** και τις **κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας**
- την **κατάθλιψη** και άλλες διαταραχές της ψυχικής υγείας

Φαίνεται πως δεν υπάρχει όργανο και ιστός του ανθρώπινου οργανισμού, που να μην επηρεάζεται αρνητικά από το λιποτοξικό περιβάλλον που δημιουργείται λόγω της παχυσαρκίας. Το γεγονός αυτό καθιστά την ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ πλέον ΝΟΣΟ με πολυπαραγοντικό υπόβαθρο στην αιτιολογία της.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΝΤΕΛΟΥΝ ΣΤΗΝ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

- **Γενετικοί:** παχύσαρκοι γονείς, ένας ή και οι δύο
- **Περιβαλλοντικοί και συμπεριφορικοί:** σχετίζονται με την ΔΙΑΤΡΟΦΗ (τροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες-ζάχαρη και λιπαρά, υπερεπεξεργασμένες τροφές πλούσιες σε αλάτι οι οποίες οδηγούν σε εθισμό και υπερκατανάλωση τους), αλλά και με την ΕΛΛΕΙΨΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ.
- **Ορμονικοί:** εξαιτίας διαταραχών που οδηγούν σε μεταβολικές παθολογίες (θυρεοειδοπάθειες κ.α.).

- **Ψυχολογικοί:** όπως βουλιμία ή άλλες διατροφικές διαταραχές που μπορεί να οδηγήσουν σε πολυφαγία.

Όλοι οι παράγοντες αυτοί οδηγούν σε ΑΥΞΗΜΕΝΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ θερμίδων μέσω της τροφής, η οποία είναι κατά πολύ μεγαλύτερη σε σχέση με τις θερμίδες που ΚΑΤΑΝΑΛΩΝΟΝΤΑΙ από τον οργανισμό μας, ιδιαίτερα μέσα από την ΕΛΛΕΙΨΗ ΑΣΚΗΣΗΣ και την καθιστική ζωή του δυτικού τρόπου ζωής σε αστικό περιβάλλον.

Χωρίς σωματική δραστηριότητα, ακόμη και αν καταφέρει κανείς να χάσει κάποια κιλά, ο οργανισμός τείνει να επανακτήσει το "χαμένο" βάρος με αποτέλεσμα σύντομα να παίρνει τα ίδια ή και περισσότερα κιλά. Η παχυσαρκία ως νόσος, έχει ως κυρίαρχο σύμπτωμα την ΠΕΙΝΑ. Ο εγκέφαλος των παχύσαρκων ατόμων, μέσα από διεργασίες στον υποθάλαμο, αντιλαμβάνεται κάθε απώλεια βάρους ως "νόσο" προσπαθώντας να επαναφέρει τον οργανισμό στην αρχική του κατάσταση (παχυσαρκία) άσχετα αν αυτή ήταν παθολογική λόγω του, ούτως ή άλλως, υπάρχοντος αυξημένου και υπερβολικού βάρους. Η προσπάθεια αυτή επαναφοράς γίνεται με το αίσθημα της πείνας (πεινάμε και τρώμε μην μπορώντας να αντισταθούμε σε αυτό το κάλεσμα του εγκεφάλου μας) !!! Μόνο αν επέλθει κορεσμός (αυτός εμφανίζεται καθυστερημένα σε παχύσαρκα άτομα), σταματάμε την πρόσληψη τροφής. Δυστυχώς όμως μέχρι τότε, έχουμε ήδη καταναλώσει υπερβολικές θερμίδες. Αν επομένως καταφέρουμε να επηρεάσουμε αυτά τα σήματα ΠΕΙΝΑΣ-ΚΟΡΕΣΜΟΥ, ίσως μπορέσουμε να βρούμε λύσεις κατά της παχυσαρκίας. Αυτοί οι μηχανισμοί σηματοδότησης καθορίζονται από ουσίες που εκκρίνονται στον πεπτικό σωλήνα και είναι οι :

- **Ορεξιόγόνες:** όπως η ΓΚΡΕΛΙΝΗ, η μοναδική ορεξιόγόνος που εκκρίνεται από το στομάχι και η οποία αυξάνεται δραστικά όταν κάνουμε δίαιτα σπρώχνοντας μας να φάμε.

- **Ανορεξιόγόνες:** οι περισσότερες εκκρίνονται από το λεπτό έντερο όπως το **ενδογενές GLP1**, το **πεπτιδίο PYY**, η **oxyntomodulin**, η **glicentin** πεπτιδίο με αντίστοιχη δράση (pro-glucagon related). Οι ουσίες αυτές μειώνονται (π.χ. το PYY) όταν κάνουμε δίαιτα και χάνουμε βάρος προκαλώντας όμως αύξηση της όρεξης. Αυτές οι ουσίες διεγείρουν ή καταστέλουν τον κορεσμό μέσω οδών και νευρο-ορμονικών ουσιών (προοπιομελανοκορτίνη, CART = ανορεξιόγόνες και NPY, AgRP = ορεξιόγόνες), στον τοξοειδή πυρήνα του εγκεφάλου.

Παρατηρούμε λοιπόν πόσο πολύπλοκο είναι το δίκτυο που υπεισέρχεται στην ρύθμιση πείνας-κορεσμού (και πόσα ακόμα έχουμε να διαλευκάνουμε τα οποία σήμερα δεν γνωρίζουμε). Αυτό βεβαίως που έχουμε αντιληφθεί είναι πως ΑΝ ΜΠΟΡΕΣΟΥΜΕ ΝΑ ΕΠΙΔΡΑΣΟΥΜΕ ΣΤΟ ΕΠΙΠΕΔΟ ΟΡΕΞΗΣ-ΚΟΡΕΣΜΟΥ, ίσως καταφέρουμε να επέμβουμε στην ρύθμιση της πείνας και κατ' επέκταση στην μείωση της παχυσαρκίας.

Παρόμοιοι μηχανισμοί συμβαίνουν για παράδειγμα και μετά από ένα βαριατρικό χειρουργείο, όπου εκτός από την μηχανική-ποσοτική μείωση του όγκου του στομάχου (κατά την χειρουργική επέμβαση), μειώνεται η ορεξιόγόνος γκρελίνη ενώ αυξάνονται τα ανορεξιόγόνα πεπτιδία (PYY, Oxyntomoduline κλπ).

ΠΟΤΕ ΘΑ ΧΟΡΗΓΗΘΕΙ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Θα πρέπει να συνειδητοποιήσουμε ότι κανένα φάρμακο και καμία αγωγή δεν μπορεί να δράσει παρά μόνο επικουρικά. Έτσι ο πρωταρχικός πυλώνας για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πρέπει να είναι οι **ΥΓΙΕΙΝΟΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ**, δηλαδή η σωστή θεώρηση λήψης – κατανομής θερμίδων μέσα από μια ισορροπημένη και υγιεινή διατροφή με λιγότερες θερμίδες από όσες θα χρειαζόμασταν για να διατηρήσουμε το βάρος που ήδη έχουμε !!! Και αυτό βεβαίως να το συνδυάσουμε με σωστή άσκηση.



Αν λοιπόν μέσα από αυτή την προσπάθεια, αποτύχουμε να χάσουμε κιλά, και ανήκουμε στην κατηγορία ατόμων με **Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI)** πάνω από 30 (παχύσαρκοι) ή ακόμη και μεταξύ 25-30 (υπέρβαροι) αλλά με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων ή επιπλοκών τους, τότε επιπλέον της δίαιτας και άσκησης μπορούν να προστεθούν, εφόσον πληρούνται οι ενδείξεις τους για το κάθε άτομο και φάρμακα.

ΠΑΡΟΝ :

Οι φαρμακευτικές αγωγές που χρησιμοποιούνται, σε όσους ενδείκνυται, σήμερα κατά της παχυσαρκίας :

1) XENICAL (Orlistat) με όχι τόσο καλά αποτελέσματα και με πολλές δυσκολίες στην χρήση του λόγω των λιπαρών κενώσεων που προκαλεί.

2) MYSIMBA (Naltrexone+Bupropion) με καλά αποτελέσματα στην μείωση της όρεξης και με σχετικά λίγες παρενέργειες.

3) SHAXENDA (Liraglutide 3,0) και **OZEMPIC** (Semaglutide 2,4) ανήκουν στους *GLP1* αγωνιστές με πάρα πολύ καλή δράση, μεγάλη απώλεια βάρους μέχρι και 20% του αρχικού, λίγες παρενέργειες από το γαστρεντερικό (ναυτία, διάρροιες κλπ) αλλά και μεγάλη προστασία καρδιάς-νεφρού-ήπατος, ευεργετική επίδραση στο σπλαχνικό λίπος, ρύθμιση της γλυκαιμίας σε παχύσαρκους διαβητικούς κ.α.

4) MUNJARO (Tirzepatide), διπλό πεπτίδιο *GIP+GLP1* με επιτυχία στην απώλεια βάρους που μπορεί να φτάσει πάνω από 22,4% και με ελάχιστες έως καθόλου ανεπιθύμητες ενέργειες (κυκλοφορεί ήδη στις ΗΠΑ και σύντομα και στην ΕΕ).

ΜΕΛΛΟΝ

Οι φαρμακευτικές αγωγές που αναμένονται :

1) GIP+GLP1 + GLUCAGON: τριπλός συνδυασμός με ισχυρότερη δράση σε απώλεια βάρους.

2) CANGRILITIDE + SEMAGLUTIDE: συνδυασμός δύο ουσιών που προκαλούν μείωση στην πρόσληψη τροφής, η γνωστή semaglutide (ozempic-GLP1) αλλά και ένα ανάλογο της Amylin (παγκρεατικό πεπτίδιο που προάγει τον κορεσμό).

3) G.O.P. (G=GLP1, O=Oxyntomodulin και P=PPY): μιμείται τα επίπεδα των πεπτιδίων, σχεδόν όπως διαμορφώνονται μετά από βαριατρικό χειρουργείο. Και τα τρία ανήκουν στα ανορεξιογόνα πεπτίδια.

4) BIMAGRUMAB: πρόκειται για ένα Μονοκλωνικό Αντίσωμα με δράση στην μείωση του λιπώδους ιστού και στην αύξηση του μυϊκού ιστού

5) SETMELANOTIDE: γονιδιακή παρέμβαση στον υποδοχέα 4-μελανοκορτίνης (MC4R)

Με αφετηρία την επιστημονική γνώση, η παγκόσμια ιατρική κοινότητα τα τελευταία χρόνια επενδύει στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας πολύ χρόνο, κόπο και χρήματα. Ελπίζουμε πως τα αποτελέσματα θα εμφανίζονται ολοένα και καλύτερα, πως θα επιτευχθούν καλύτερες και αποτελεσματικότερες θεραπείες χωρίς σοβαρές παρενέργειες ή ανεπιθύμητες ενέργειες και με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη προστασία των οργάνων στόχων. Τέλος, ας έχουμε στο μυαλό μας ότι υπάρχει διαθέσιμο και το όπλο της ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ η οποία μπορεί να επιτύχει εξαιρετικά αποτελέσματα σε όποιον το συναποφασίσει με τον ιατρό του, εφόσον βεβαίως πληρούνται όλα τα απαραίτητα ιατρικά κριτήρια για την διενέργειά της !!!