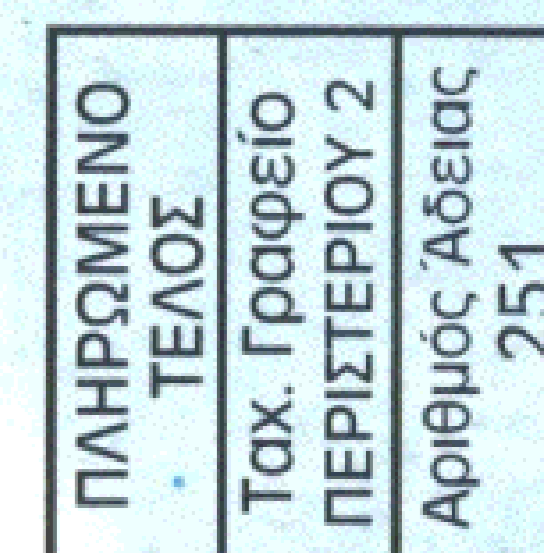


# ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ



## VEMA OF ASKLIPIOS

JULY - SEPTEMBER 2006 VOLUME 5 No 3

QUARTERLY EDITION BY THE 1st NURSING DEPARTMENT  
OF ATHENS TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTION

In cooperation with ION PUBLISHING GROUP

- Κολπική Χλωρίδα και Μυκητιασική Κολπίτιδα
- Παχυσαρκία: Επίδραση Μείωσης Σωματικού Βάρους
- Οστεοαρθρίτιδα
- Φροντίδα Roma Ελληνίδων
- Αζερμπαιτζάν
- Ευθύνη Ιατρών Νοσηλευτών Ε.Σ.Υ
- Παρακολούθηση Τηλεόρασης από Παιδιά
- Βηματοδότης
- Vaginal Flora and Mycotic Vaginitis
- Obesity: Effect of Reduction of Bodily Weight
- Joint Arthritis
- Care of Gipsy Women in Greece
- Azerbaijan
- The Disciplinary Liability of Doctors and Nurses
- Television Viewing Among Preschool Children
- Permanent Pacemaker

Σε συνεργασία με τον ΕΚΔΟΤΙΚΟ ΟΜΙΛΟ ΙΩΝ

Περιεχόμενα

Ανασκοπήσεις

Φυσιολογική Μικροβιακή Κοιλιακή Χλωρίδα –  
Βακτηριακή και Μυκητιασική Κοιλίτιδα  
*Π. Τουπλικιώτη* 309

Παχυσαρκία και Μεταβολικό Σύνδρομο:  
Επίδραση μιας Μείωσης του  
Σωματικού Βάρους  
*Α. Ε. Σιώχου* 313

Η Οστεοαρθρίτιδα της Βάσης του  
1ου Μετακαρπίου, Διάγνωση και Αγωγή  
*Κορρές Νεκτάριος* 318

Ειδικό Άρθρο

Μαιευτική και Γυναικολογική φροντίδα  
των Roma Ελληνίδων  
*Μάρθα Μωραΐτου* 321

Αζερμπαϊτζάν: Η Ανθρωπιστική Δράση,  
η Φυματίωση και η Νοσηλευτική Παρέμβαση  
*Κατερίνα Ζώτου* 326

Η Πειθαρχική Ευθύνη των Γιατρών του Ε.Σ.Υ.  
και των Νοσηλευτών-Νοσηλευτριών  
*Ιωάννα Αρ. Γιαρένη* 331

Ερευνητική Εργασία

Χαρακτηριστικά της Παρακολούθησης  
Τηλεόρασης από Παιδιά Προσχολικής  
Ηλικίας στην Ελλάδα  
*Τ. Νατσιοπούλου, Χρ. Μεθισσά-Χαηικιοπούλου* 339

Ενημέρωση Ασθενών με Μόνιμο  
Βηματοδότη Καρδιάς  
*Μ. Πολικανδριώτη, Α. Τσαγκάνης,  
Αικ. Μαρβάκη, Δ. Λάμπρου, Α. Κουρτελέση,  
Μ. Αβραμίκα, Γ. Καρκούλη* 349

Οδηγίες για τους Συγγραφείς 355

Contents

Reviews

Physiologic Microbial Vaginal  
florabacterial and Mycotic Vaginitis  
*P. Touplikioti* 309

Obesity and Metabolic Syndrome:  
Effect of Reduction of Bodily Weight  
*A. E. Siochou* 313

Basal Joint Arthritis of the first  
Metacarpous, Diagnosis and Treatment  
*Korres Nektarios* 318

Specific Article

Obstetrical and Prenatal Care  
of Gipsy Women in Greece  
*M. Moraitou* 321

Azerbaijan: The Humanitarian Action,  
the Tuberculosis and the Nursing  
Intervention  
*Katerina Zotou* 326

The Disciplinary Liability of Doctors  
and Nurses  
*J. A. Giareni* 331

Original Paper

Characteristics of Television-Viewing  
among Preschool Children in Greece  
*T. Natsiopoulou, C. Melissa-Halikiopoulou* 339

Information for Patients with  
Permanent Pacemaker  
*M. Polikandrioti, A. Tsalkanis, A. Marvaki,  
D. Lamprou, A. Kourtelesi, M. Avramika,  
G. Karkouli* 349

Instructions to Authors 355

## ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ: ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΜΙΑΣ ΜΕΙΩΣΗΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

**Α. Ε. Σιώχου**

Μικροβιολόγος  
Επιστημονικός Συνεργάτης Ιατρικών Εργαστηρίων  
ΤΕΙΕ

**A. E. Siochou**

*Mikrobiologist*

**Περίληψη** Η έννοια του Μεταβολικού Συνδρόμου (ΜΣ) περιλαμβάνει ένα σύνολο μεταβολικών νοσημάτων, όπως σπλαχνική παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση και διαταραχές της αιμόστασης. Τα μεταβολικά αυτά νοσήματα που χαρακτηρίζουν το ΜΣ, το καθιστούν μια ιδιαίτερα σημαντική πραγματικότητα στη σύγχρονη ιατρική. Η βαρύνουσα σημασία του ΜΣ οφείλεται στην αρκετά μεγάλη συχνότητα εμφάνισής του, στην υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, καθώς και στον περιορισμό της ποιότητας ζωής.

Κεντρικό ρόλο στο ΜΣ παίζει η παχυσαρκία και ιδιαίτερα η σπλαχνική, καθ' ότι το 80% περίπου όλων των ασθενών με ΜΣ είναι υπέρβαροι. Όταν το σωματικό βάρος των παχύσαρκων με ΜΣ ατόμων μειωθεί σημαντικά, τότε οι περισσότερες μεταβολικές διαταραχές παύουν να υφίστανται και στους περισσότερους ασθενείς περιορίζεται ή και καταργείται η χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων.

**Λέξεις κλειδιά:** Μεταβολικό σύνδρομο, παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση.

## OBESITY AND METABOLIC SYNDROME: EFFECT OF REDUCTION OF BODILY WEIGHT

**Abstract** The metabolic syndrome is associated with a typical atherogenic dyslipoproteinemia. This dyslipoproteinemia is characterized by hypertriglyceridemia, increased VLDL and decreased HDL cholesterol concentrations as well as elevated concentrations of small dense LDL particle subfractions. A large number of investigations has proven that physical activity is effective in the treatment and prevention of the metabolic syndrome and the associated dyslipoproteinemia. Increased physical activity has been shown to be associated with higher HDL cholesterol and lower triglycerides as well as a reduction of small dense LDL cholesterol.

**Key words:** metabolic syndrome, obesity, diabetes mellitus, dyslipoproteinemia, hypertension.

Υπεύθυνος αλληλογραφίας:

A. E. Σιώχου  
Καζάζη 31  
55133 Καλαμαριά  
Θεσσαλονίκη  
Τηλ. 2310433577

Corresponding Author:

A.E. Siochu  
Kazazi 31  
55133 Kalamaria  
Thessaloniki  
TEL. 2310433577

### Εισαγωγή

Κατά κανόνα το "μεταβολικό σύνδρομο" (ΜΣ) συνδέεται παθοφυσιολογικά με την εμφάνιση ανοχής στην ινσουλίνη. Οι αιτίες οι οποίες οδηγούν στο ΜΣ δεν είναι απολύτως γνωστές. Ένα σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζουν περιβαλλοντολογικοί παράγοντες, όπως οι μη σωστές διατροφικές συνήθειες (κυρίως πλούσιες σε λιπαρά τροφές), η έλλειψη σωματικής άσκησης, το στρες, το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ. Ως εκ τούτου το ΜΣ χαρακτηρίζεται και ως σύνδρομο της ευμάρειας.

Οι έρευνες των τελευταίων ετών έχοντας ως κύριο αντικείμενο τα γενετικά παθοφυσιολογικά δεδομένα κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το ΜΣ είναι μια πολυγενετική νόσος η οποία εμφανίζεται κλινικά, όταν συνυπάρχουν και άλλοι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες.

Τελευταία έχουν αναγνωριστεί πολλοί τέτοιοι παράγοντες με αρνητική δράση στην ευαισθησία της ινσουλίνης. Ένας από τους κυριότερους αυτούς παράγοντες είναι ο λιπώδης ιστός. Τα ελεύθερα, λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται από το λιπώδη ιστό επηρεάζουν με πολλούς τρόπους τη δράση της ινσουλίνης, των ορμονών λιπίνης και ρεισιστίνης καθώς και της κυτοκίνης

TNF-α. Ιδιαίτερα σημαντικός είναι ο βαθμός της αρνητικής δράσης που προκαλεί ο σπληαχνικός λιπώδης ιστός, όταν αυξάνεται η μάζα του .

Ρόλο στην παθογένεση του ΜΣ έχει και ο μυϊκός ιστός. Στο ΜΣ ο μυϊκός ιστός αιματώνεται ελάχιστα, κατά κανόνα αποτελείται από ίνες τύπου IIb και παρουσιάζει μειωμένη ενεργότητα της σύνθεσης του γλυκογόνου. Τελευταίες έρευνες χαρακτηρίζουν την αυξημένη περιεκτικότητα σε λίπος του μυϊκού καθώς και του ηπατικού ιστού ως ένα ιδιαίτερο γνώρισμα του ΜΣ.<sup>1,2</sup>

## **Παχυσαρκία και νοσήματα τα οποία συνδέονται με αυτή**

### **Σακχαρώδης Διαβήτης**

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 κατέχει ένα κεντρικό ρόλο στο ΜΣ καθ' ότι κάθε τρία περίπου παχύσαρκα άτομα με σπληαχνική παχυσαρκία παρατηρείται μια παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης. Θεωρείται ότι η δοκιμασία αυτή θα πρέπει να γίνεται απαραίτητως. Στους παχύσαρκους με παθολογική δοκιμασία ανοχής γλυκόζης ο κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου και για εγκεφαλικό επεισόδιο είναι 2,1 φορές και 1,9 φορές αντίστοιχα υψηλότερος, ενώ η θνησιμότητα είναι 2,2 φορές υψηλότερη απ' ό,τι στους μη παχύσαρκους. Η εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη συνδέεται στενά με το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και την περίμετρο της περιφέρειας.<sup>3,4</sup>

### **Δυσλιπιδαιμία**

Τα εργαστηριακά ευρήματα, τα οποία χαρακτηρίζουν το ΜΣ δεν είναι η υπερχοληστεριναιμία αλλά η υπερτριγλυκεριδαιμία, τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης, τα αυξημένα επίπεδα της απολιποπρωτεΐνης Β, τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων και της LDL-χοληστερόλης. Οι μεταβολές των λιπιδίων και των λιποπρωτεϊνών, οι οποίες συνδέονται με την παχυσαρκία και την ανοχή στην ινσουλίνη, εξηγούνται με την αυξημένη ενεργότητα της ηπατικής λιπάσης, των τριγλυκεριδίων και της πρωτεΐνης μεταφορέα του εστέρα της χοληστερόλης, καθώς και με τη μειωμένη ενεργότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και της λεκιθινοχοληστερολι-ακετυλι-τρανσφεράσης. Οι μεταβολές αυτές των λιπιδίων, που παρατηρούνται στο ΜΣ, προκαλούν αθηρογένεση ανάλογη με εκείνη που προκαλούν τα αυξημένα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης.<sup>5</sup>

### **Αιμόσταση**

Το ΜΣ μπορεί να επηρεάσει τόσο τον πηκτικό μηχανισμό όσο και την ινωδόλυση. Οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα του ινωδογόνου και του ενεργοποιητή-αναστολέα του πλάσμινογόνου 1 (PAT-1) είναι ανάλογες με τον ΔΜΣ και το Waist-to-Hip-Ratio (WHR).<sup>6</sup>

### **Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία**

Στα παχύσαρκα άτομα διαταράσσονται οι λειτουργίες του ενδοθηλίου (διαστολή του αγγείου) αντιθρομβωτική, αντιφλεγμονώδης και αντιοξειδωτική δράση, ινωδόλυση, λόγω της αύξησης της λιπώδους μάζας. Έχει αποδειχθεί σε έρευνες ότι από τις παραπάνω λειτουργίες η διαστολή του αγγείου έχει άμεση σχέση με το ΔΜΣ, τη WHR και την αντίσταση στην ινσουλίνη.<sup>7</sup>

### **Υπέρταση**

Τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν υπέρταση τέσσερις φορές περισσότερο απ' ό,τι τα άτομα με κανονικό σωματικό βάρος. Όταν δε πρόκειται για παχυσαρκία ανδροειδούς τύπου τότε η αναλογία αυτή είναι 6 φορές περισσότερο απ' ό,τι σε παχυσαρκία γυναικοειδούς τύπου. Από διάφορες μεγάλες μελέτες προέκυψε ότι η παχυσαρκία συνδέεται με το 40% των περιπτώσεων υπέρτασης και ότι στα αναπτυγμένα κράτη η παχυσαρκία αποτελεί τη συχνότερη αιτία για την εμφάνιση υπέρτασης.<sup>8</sup>

## **Παχυσαρκία - συχνότερη αιτία της υπέρτασης**

Οι παρακάτω μηχανισμοί παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της υπέρτασης στα παχύσαρκα άτομα.

- **Αυξημένη λιπώδης μάζα:** στο λιπώδη ιστό παράγονται μια σειρά ορμονών, οι οποίες ασκούν δράση και στα αγγεία, όπως για παράδειγμα το αγγειοστενινογόνο, η ενδοθηλίνη-1, η αλδοστερόνη, η λεπτίνη.
- **Αυξημένη ενεργότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος** προκαλούν πολλοί παράγοντες, όπως η υπερινσουλιναίμια, η υπερφαγία, η αυξημένη ενεργότητα του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης.
- **Μείωση της διαμέτρου του αγγείου:** οφείλεται στη δυσλειτουργία του ενδοθηλίου, τον πολλαπλασιασμό των ηείων μυϊκών κυττάρων και στην αρτηριοσκλήρυνση.

Πολλές φορές παραβλέπεται το γεγονός ότι οι παχύσαρκοι δεν εμφανίζουν συχνότερα μόνο υπέρταση, αλλά και υπερτροφία της αριστερής κοιλίας. Η υπερτροφία αυτή οφείλεται όχι μόνο στους παραπάνω μηχανισμούς, αλλά και στη μεγαλύτερη επιβάρυνση λόγω της αυξημένης σωματικής μάζας και ποσότητας αιμοσφαιρίνης. Επομένως κρίνεται σκόπιμο σε παχύσαρκους υπέρτατικούς να γίνεται πάντα και ένα υπερηχογράφημα καρδιάς καθ' ότι στο 50% των ατόμων αυτών διαγιγνώσκεται υπερτροφία της αριστερής κοιλίας.<sup>9</sup>

## **Αύξηση των παραγόντων κινδύνου για την εμφάνιση καρδιοαγγειακών νοσημάτων**

Όλα τα νοσήματα, τα οποία συνδέονται με το ΜΣ, όπως η σπληαχνική παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης

τύπου 2, η δυσλιπιδαιμία, η υπέρταση και οι διαταραχές στην αιμόσταση είναι ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιοαγγειακών νοσημάτων. Επομένως το ΜΣ αποτελεί έναν ιδιαίτερα υψηλό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση νοσημάτων, τα οποία συνδέονται με αρτηριοσκληρήνωση, όπως καρδιοαγγειακά νοσήματα, εγκεφαλικά επεισόδια, αρτηριακές στενώσεις, εάν ληφθεί υπόψη ότι τα παραπάνω νοσήματα εμφανίζονται ταυτόχρονα στο ΜΣ.<sup>3</sup>

### Θεραπεία του ΜΣ

Το ΜΣ θεραπεύεται με μεγάλη επιτυχία, εάν αρθούν ή μειωθούν οι αιτίες, οι οποίες το προκαλούν. Η βασικότερη παρέμβαση αφορά στο σωματικό βάρος καθ' ότι το 85% όλων των ασθενών με ΜΣ είναι υπέρβαρο. Θετική επίδραση έχουν επίσης η μείωση της κατανάλωσης αλκοόλ, η παύση του καπνίσματος, η μείωση πρόσληψης κεκορεσμένων λιπαρών οξέων και η αύξηση των ακόρεστων. Θα παρουσιαστεί αναλυτικά πως επιδρά η μείωση της ποσότητας τροφής, η σωματική άσκηση καθώς και η φαρμακευτική παρέμβαση.

#### Μείωση της πρόσληψης τροφής

Το πως συνδέεται η μείωση της ποσότητας τροφής με το ΜΣ αποτέλεσε αντικείμενο πολλών ερευνών. Για να γίνει εφικτή η απώλεια 5-10% το αρχικού σωματικού βάρους, δεδομένο που αποτελεί συνηθισμένο στόχο, απαιτείται να υπάρχει ένα αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο 500-800 kcal/d για μεγάλο χρονικό διάστημα. Ανάλογα με τις ενεργειακές ανάγκες του ατόμου προτείνεται η λήψη 1200-2000 kcal/d με περιορισμό κυρίως των λιπών. Εάν ο θεραπευτικός στόχος είναι η απώλεια μεγαλύτερου ποσοστού βάρους, τότε θα πρέπει να γίνει περιορισμός και των υδατανθράκων και πρωτεϊνών.<sup>10,11</sup>

#### Ανοχή στην ινσουλίνη

Η απώλεια του σωματικού βάρους έχει ως αποτέλεσμα να μειωθούν τα αυξημένα επίπεδα της ινσουλίνης και της γλυκόζης στο πλάσμα καθώς και η ηπατική παραγωγή γλυκόζης, δεδομένα τα οποία συνδέονται με το ΜΣ. Ο αριθμός των υποδοχέων της ινσουλίνης και η πρόσληψη της γλυκόζης από το μυϊκό ιστό αυξάνει. Ήδη το 1986 ο Henry έδειξε σε μελέτη του ότι, όταν μειώθηκε το σωματικό βάρος κατά 16,8 kg η περιφερική αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης αυξήθηκε κατά 135%, ενώ η ηπατική απόδοση γλυκόζης νηστείας μειώθηκε κατά 37%.<sup>12,13</sup>

#### Σακχαρώδης διαβήτης

Ήδη στη δεκαετία του '70 ο Mehnert κατέδειξε ότι η απώλεια βάρους οδηγεί στην καλύτερευση της κλινικής εικόνας. Όταν επιτευχθεί απώλεια σωματικού βάρους, χορηγηθεί δόση ινσουλίνης ή αντιδιαβητικών σκευα-

σμάτων, τότε συνήθως μειώνεται ή και σε αρκετές περιπτώσεις καταργείται η φαρμακευτική αγωγή. Παρατηρήθηκε ότι απώλεια 10 kg σωματικού βάρους μείωσε την τιμή της HbA1c κατά 2%.

Η μείωση του σωματικού βάρους μπορεί να χαρακτηριστεί ως ένα προληπτικό μέτρο για την αποφυγή εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη. Έρευνες έχουν καταδείξει ότι η απώλεια βάρους σε παχύσαρκα άτομα μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη κατά το ήμισυ.<sup>14,15</sup>

#### Δυσλιπιδαιμίες

Τυπικά εργαστηριακά ευρήματα στο ΜΣ είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία, τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης και τα αυξημένα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης. Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μειώνονται δραστικά με τη μείωση του σωματικού βάρους, ενώ τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης αυξάνονται.

Με την απώλεια σωματικού βάρους μεταβάλλεται και το μέγεθος των σωματιδίων της LDL-χοληστερόλης. Γίνονται μεγαλύτερα και έτσι καθίστανται λιγότερο αθηρογενή. Επίσης μειώνεται σημαντικά η συγκέντρωση των ελεύθερων, λιπαρών οξέων, της απολιποπρωτεΐνης Β και λιγότερο της ολικής χοληστερόλης και της LDL-χοληστερόλης. Οι αλλαγές στο μεταβολισμό των λιπιδίων ερμηνεύονται κυρίως με την παρατηρούμενη μείωση του βαθμού σύνθεσης των VLD-λιποπρωτεϊνών και την αύξηση της ταχύτητας απομάκρυνσής τους από την κυκλοφορία του αίματος.<sup>5</sup>

#### Διαταραχές στην αιμόσταση

Στο ΜΣ παρατηρούνται αλλαγές τόσο στις παραμέτρους του πηκτικού μηχανισμού, όσο και της ινωδόλυσης. Περισσότερο έχουν μελετηθεί οι μεταβολές του ινωδογόνου και του PAT-1. Μείωση του ινωδογόνου παρατηρείται μόνο μετά από σημαντική και σταθερή απώλεια βάρους (> 10 kg), ενώ αντίθετα ο PAT-1 μειώνεται, όταν η απώλεια βάρους είναι μεγαλύτερη των 5 kg.<sup>16</sup>

#### Υπέρταση

Απώλεια σωματικού βάρους οδηγεί σε μείωση της αρτηριακής πίεσης, γιατί προκαλεί μικρότερου βαθμού ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Ήδη πριν 20 χρόνια ο Tuck απέδειξε ότι η μείωση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διαδικασία μιας δίαιτας δεν οφείλεται στη μείωση της πρόσληψης NaCl, αλλά στην εξορισμού μείωση του σωματικού βάρους. Τόσο η συστολική, όσο και η διαστολική αρτηριακή πίεση μειώνονται με τη μείωση του σωματικού βάρους. Τα αποτελέσματα ερευνών καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι: απώλεια 10 kg σωματικού βάρους προκαλεί μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 12 mmHg και της διαστολικής κατά 8 mmHg.

Η μείωση της αρτηριακής πίεσης συνδέεται στενά με την απώλεια του σπληχνικού λίπους. Ιδιαίτερη κλινική σημασία έχει το γεγονός ότι μειώνεται και η μυϊκή μάζα της καρδιακής αριστερής κοιλίας. Η προσαρμογή αυτή δεν οφείλεται στη μείωση μόνο της αρτηριακής πίεσης αλλά και του όγκου του αίματος και της συγκέντρωσης των αυξητικών παραγόντων. Μια δίαιτα μειώνει τη μυϊκή μάζα της αριστερής κοιλίας περισσότερο από το οποιοδήποτε αντιυπερτασικό.<sup>17</sup>

### Σωματική άσκηση

Αύξηση της σωματικής άσκησης έχει θετική επίδραση σε όλες τις παραμέτρους του ΜΣ. Εκτός της αύξησης των ενεργειακών αναγκών που προκαλεί η σωματική άσκηση, αυξάνει και το βαθμό της ευαισθησίας στην ινσουλίνη ακόμη και χωρίς να υπάρξει απώλεια σωματικού βάρους. Αυτό σημαίνει ότι η θεραπευτική παρέμβαση στο ΜΣ θα πρέπει να περιλαμβάνει εκτός της εφαρμογής δίαιτας πάντα και σωματική άσκηση με την προϋπόθεση βέβαια ότι δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Αυξημένη σωματική άσκηση επιφέρει:

- Μείωση της συνολικής λιπώδους μάζας
- Δραστική μείωση του σπληχνικού λίπους. Σε άτομα τα οποία αθλούνται συστηματικά παρατηρείται η μικρότερη ποσότητα σπληχνικής λιπώδους μάζας.
- Αύξηση της πυκνότητας των αιμοφόρων τριχοειδών αγγείων, της μεταφοράς της γλυκόζης, της παραγωγής του γλυκογόνου και του ρυθμού οξείδωσης των λιπαρών οξέων.
- Μείωση της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης.

Τα παραπάνω επιτυγχάνονται μόνο με συστηματική σωματική άσκηση. Τα άτομα θα πρέπει να ασκούνται το λιγότερο τρεις έως πέντε ώρες την εβδομάδα.<sup>18,19</sup>

### Φαρμακευτική παρέμβαση

Εάν στα πηλαίδια ενός ΜΣ εμφανιστεί ένα νόσημα κρίνεται συνήθως απαραίτητη η θεραπευτική, φαρμακευτική παρέμβαση. Θεραπευτική, φαρμακευτική παρέμβαση μπορεί να ενδείκνυται και στην περίπτωση παχυσαρκίας, η οποία υπάρχει σε συνδυασμό με ΜΣ. Χορήγηση φαρμάκων θα πρέπει να γίνεται μόνο εφόσον η αλλαγή του τρόπου ζωής δεν έχει ως αποτέλεσμα μετά από τρεις έως έξι μήνες την απώλεια του 5% του σωματικού βάρους. Εάν ο ασθενής έχει ΔΜΣ >30 kg/m<sup>2</sup> και συνυπάρχει μια σχετική με την παχυσαρκία νόσος, η χορήγηση φαρμάκων κρίνεται αναγκαία. Δύο φαρμακευτικά σκευάσματα υπάρχουν διαθέσιμα: η ορλιστάτη και η σιμπουτραμίνη. Η λήψη και των δύο αυτών σκευασμάτων πρέπει να συνδυάζεται με αλλαγή του τρόπου ζωής (δίαιτα, σωματική άσκηση).

Η ορλιστάτη αναστέλλει τη δράση γαστρεντερικών λιπασών με αποτέλεσμα να μειώνεται η απορρόφηση των λιπών κατά 30% περίπου. Η χρήση ορλιστάτης σε συνδυασμό με δίαιτα μειώνει το σωματικό βάρος κατά

περίπου 10 kg σε χρονικό διάστημα 6 μηνών. Η μείωση αυτή επιφέρει και άλλη θετική μείωση των παραγόντων υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση καρδιοαγγειακών νοσημάτων.

Η σιμπουτραμίνη ασκεί διπλή δράση. Προκαλεί αύξηση του αισθήματος κορεσμού και αυξάνει την κατανάλωση ενέργειας. Ως θεραπευτική παρέμβαση η χορήγηση σιμπουτραμίνης συμπληρώνει την αλλαγή του τρόπου ζωής και μειώνει το σωματικό βάρος περίπου 10 kg, επιφέροντας ταυτόχρονη μείωση των παραγόντων υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση καρδιοαγγειακών νόσων και καλύτερευση της ποιότητας ζωής. Λόγω των συμπαθητικομιμητικών δράσεων της σιμπουτραμίνης θα πρέπει να ελέγχεται συχνά η αρτηριακή πίεση και ο σφυγμός.<sup>20,21</sup>

### Συμπεράσματα

Το ΜΣ είναι μια πολυπαραγοντική νόσος, η οποία έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας. Η αύξηση του αριθμού των ανθρώπων που πάσχουν από ΜΣ οφείλεται κυρίως στις κακές διατροφικές συνήθειες και στην περιορισμένη σωματική άσκηση. Ως πρώτος στόχος μιας θεραπευτικής παρέμβασης θα πρέπει να είναι η αλλαγή των διατροφικών συνθηκών, όχι μόνο σε ατομική αλλά και σε ευρεία βάση. Αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες απαιτεί συνήθως και αλλαγή του τρόπου ζωής. Η ενημέρωση στα σχολεία, στους χώρους εργασίας κ.τ.λ. μπορεί να λειτουργήσει ως ένα μέτρο πρόληψης. Νοσήματα τα οποία συνδέονται με το ΜΣ, όπως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα εγκεφαλικά επεισόδια δεν μπορούν στις μέρες μας να θεραπευτούν ακόμη με απόλυτη επιτυχία. Αποτελέσματα της έρευνας Euroaspire-II έδειξαν ότι ένα χρόνο μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου το 56% των ασθενών έχει πεθάνει. Όταν συνυπάρχει ΜΣ με σταθερή καρδιοαγγειακή νόσο οι γυναίκες ασθενείς πεθαίνουν 5 φορές περισσότερο και οι άνδρες ασθενείς 2 φορές περισσότερο σε σχέση με τους ασθενείς που εμφανίζουν καρδιοαγγειακή νόσο χωρίς ΜΣ.

Γενικά μπορεί να ληφθεί ότι είναι δυνατόν το ΜΣ να θεραπευτεί σε μεγάλο βαθμό. Εάν οι παχύσαρκοι με ΜΣ χάσουν αρκετά σε σωματικό βάρος, τότε στους περισσότερους παύουν να υφίστανται οι μεταβολικές διαταραχές, η δόση των χορηγούμενων φαρμάκων μειώνεται σημαντικά, ενώ αρκετοί παύουν να χρειάζονται θεραπευτική αγωγή.<sup>22,23</sup>

### Βιβλιογραφία

1. Jacob, S., Machann, J., Rett, K., Brechtel, K., Volk, A., Renn, W., Maerker, E., Matthaei, S., Schick, F., Claussen, C. D., Häring, H. U.: Association of increased intramyocellular lipid content with insulin resistance in lean nondiabetic offspring of type 2 diabetic subjects. *Diabetes* 48 (1999), 1113-1119

2. Seppala-Lindroos A., Vehkavaara, S., Hakkinen, A. M., Goto, T., Westerbacka, J., Sovijarvi, A., Halavaara, J., Yiki-Jarvininen, H.: Fat accumulation in the liver is associated with defects in insulin suppression of glucose production and serum free fatty acids independent of obesity in normal men. *J. Clin. Endocr. Metab.* 87 (2002), 3023–3028.
3. Isomaa, B., Lahti, K., Almgren, P., Nissén, M., Tuomi, T., Taskinen, M.-R., Forsén, B., Groop, L.: Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 24 (2001), 683–689
4. Colditz, G. A., Willett, W. C., Rotnitzky, A., Manson, J. E.: Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann. Int. Med.* 122 (1995), 481–486
5. Després, J.-P.: Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution. *Current Opinion in Lipidology* 2 (1991), 5–15
6. Meigs, J. B., Mittleman, M. A., Nathan, D. M., Singer, D. E., Murphy-Sheehy, P. M., Lipinska, I., D'Agostino, R. B., Wilson, P. W. F.: Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis. *JAMA* 283 (2000), 221–228
7. Perticone, F., Ceravolo, R., Candigliota, M., Ventura, G., Iacopino, S., Sinopoli, F., Mattioli, P. I.: Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress. Protective effect of vitamin C. *Diabetes* 50 (2000), 159–165
8. Okosun, I. S., Prewitt, T. E., Cooper, R. S.: Abdominal obesity in the United States: prevalence and attributable risk of hypertension. *Int. Hum. Hypert.* 13 (1999), 425–430
9. Hense, H.-W., Gneiting, B., Muscholl, M., Broeckel, U., Kuch, B., Doering, A., Riegger, G. A. J., Schunkert, H.: The association of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. *J. Am. Coll. Cardiol.* 32 (1998), 451–457
10. Astrup, A., Grunwald, G. K., Melanson, E. L., Saris, W. H. M., Hill, J. O.: The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int. J. Obes.* 24 (2000), 1545–1552
11. Anderson, J. W., Konz, E. C., Frederich, R. C., Wood, C. L.: Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 74 (2001), 579–584
12. Henry, R. R., Wallace, P., Olesky, J. M.: Effects of weight loss on mechanisms of hyperglycemia in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 35 (1986), 990–998
13. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P. J. H., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., Janssen, I.: Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men. *Ann. Int. Med.* 133 (2000), 133–192
14. Mehnert, H.: Die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus. In: *Diabetologie in Klinik und Praxis*, hrsg. von Mehnert, H., Schöffling, K., Thieme, Stuttgart 1984; 186–219
15. Tuomilehto, J., Lindström, J., Eriksson, J. G., Valle, T. T., Hämäläinen, H., Ilanne-PariKka, P.: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* 244 (2001), 1343–1350
16. Rissanen, P., Vahtera, E., Krusius, T., Uusitupa, M., Rissanen, A.: Weight change and blood coagulability and fibrinolysis in healthy obese women. *Int. J. Obes.* 25 (2001), 212–2
17. Wirth, A.: *Adipositas-Fibel*. Springer, Heidelberg 2003: 2. Auflage: S.184
18. Wirth, A.: Körperliche Aktivität und metabolisches Syndrom. In: *Körperliche Aktivität in Prävention und Therapie*, hrsg. von Samitz, G., und Mensink, G., Marseille Verlag, 2003
19. Yoshioka, M., Doucet, E., St.-Pierre, S., Alméras, N., Richard, D., Labrie, A., Després, J. P., Bouchard, C., Tremblay, A.: Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *Int. J. Obes.* 25 (2001), 332–339
20. Sjöström, L., Rissanen, A., Andersen, T., Boldrin, M., Golay, A., Koppeschaar, H. P. F., Krempf, M., for the European Multicentre Study Group: Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 352 (1998), 167–173
21. James, W. Ph., Astrup, A., Hilsted, J., Kopelman, P., Rössner, St., Saris, W. H. M., van Gaal, L. F. for the STORM Group: Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 356 (2000), 2119–2125
22. Sprecher, D. L., Pearce, G. L.: How deadly is the "deadly quartet"? *J. Am. Coll. Cardiol.* 36 (2000), 1159–1165
23. Kirschner, M. A., Schneider, G., Ertel, N. H., Gorman, J.: An eight-year experience with a very-low-calorie formula diet for control of major obesity. *Int. J. Obes.* 12v (1988), 69–80