

## ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

# Παιδική Παχυσαρκία και Καρδιαγγειακά Νοσήματα.

Σάββας Χρ Σάββα MD<sup>f</sup>, Μιχάλης Τορναρίτης PhD, Μαρίνα Επιφανίου-Σάββα MD

Ερευνητικό & Εκπαιδευτικό Πρόγραμμα Υγεία του Παιδιού.

### Περίληψη

Η παιδική παχυσαρκία αποτελεί σοβαρό πρόβλημα υγείας με συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα διεθνώς. Η παχυσαρκία στα παιδιά και τους έφηβους αποτελεί ένα από τα πιο δύσκολα για αντιμετώπιση προβλήματα. Στο παρόν άρθρο, γίνεται μια ανασκόπηση των σύγχρονων δεδομένων για την παιδική παχυσαρκία όσο αφορά επιδημιολογικά στοιχεία, αιτιολογία, συσχέτιση με νοσήματα φθοράς και τέλος δίδονται κάποιες βασικές αρχές πρόληψης και αντιμετώπισης του προβλήματος.

Λέξεις Κλειδιά: Παχυσαρκία, παιδιά, έφηβοι, καρδιαγγειακά νοσήματα.

### Abstract

Obesity in children is a serious health problem, which presents a dramatic increase in frequency worldwide. Obesity in children and adolescents consists one of the most difficult diseases to treat. In this review we present current data concerning the epidemiology, causes, relation with cardiovascular disease and finally some basic concepts in respect of prevention and treatment of pediatric obesity.

Key Words: Obesity, children, adolescents, cardiovascular diseases.

### Εισαγωγή

Η αθηροσκλήρωση αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα υγείας στις αναπτυγμένες χώρες κατά το δεύτερο ήμισυ του 20ου αιώνα και η αυξανόμενη συχνότητά της στις αναπτυσσόμενες χώρες αναμένεται ότι θα καταστήσει την αθηροσκλήρωση ως την πρωταρχική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στις αρχές του επόμενου αιώνα<sup>1</sup>.

Η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης εξαρτάται από την παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων των καρδιαγγειακών νοσημάτων (ΠΠΚΑΝ). Η αναγνώριση των κύριων προδιαθεσικών παραγόντων των καρδιαγγειακών νοσημάτων και η εφαρμογή αποτελεσματικών προληπτικών προγραμμάτων έχει οδηγήσει σε μείωση των νοσημάτων αυτών σε αναπτυγμένες χώρες όπως οι ΗΠΑ<sup>2</sup> και αρκετές Ευρωπαϊκές χώρες<sup>3</sup>.

Οι κύριες κλινικές εκδηλώσεις της αθηροσκλήρωσης, πρωτίστως το έμφραγμα του μυοκαρδίου και τα εγκεφαλικά αγγειακά επεισόδια εκδηλώνονται συνήθως σε μεσήλικες ή και πιο ηλικιωμένα άτομα. Η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης όμως, όπως είναι καλά γνωστό, αρχίζει στην παιδική ή νεαρή ηλικία και μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά για μερικές δεκαετίες<sup>4</sup>. Όπως έχει αποδειχθεί και από πρόσφατα παθολογοανατομικά δεδομένα της "Bogalusa Heart Study", η παρουσία ΠΠΚΑΝ μετά την ηλικία των δύο ετών αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο αυτό<sup>5</sup>. Η εφαρμογή, συνεπώς, κατάλληλης προληπτικής στρατηγικής στην παιδική ηλικία καθίσταται επιτακτική ανάγκη.

Η αστικοποίηση και η βιομηχανοποίηση έχουν οδηγήσει σε δραματική αλλαγή του τρόπου ζωής του σύγχρονου ανθρώπου. Η αυξημένη συχνότητα των ΠΠΚΑΝ που παρατηρείται τις τελευταίες δεκαετίες διεθνώς λόγω της αλλαγής αυτής και η αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης υποβάλλουν το σύγχρονο άνθρωπο σε πιο

παρατεταμένη "έκθεση" στους προδιαθεσικούς παράγοντες και επομένως αυξάνουν τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων<sup>1</sup>. Η έκθεση στους προδιαθεσικούς αυτούς παράγοντες αρχίζει στην παιδική ηλικία με την υιοθέτηση δυτικών προτύπων διατροφής (με αποτέλεσμα τη μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων από σύμπλοκους υδατάνθρακες και την αύξηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων από λίπος) και την καθιστική ζωή (λιγότερη άσκηση και περισσότερες αδρανείς δραστηριότητες – όπως πολλές ώρες τηλεθέασης, επιτραπέζια ηλεκτρονικά παιχνίδια κ.ο.κ).

Η εφαρμογή προληπτικών προγραμμάτων για τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΑΝ) περιλαμβάνει σε γενικές γραμμές παρέμβαση (α) στο γενικό πληθυσμό και (β) στις ομάδες υψηλού κινδύνου<sup>6</sup>. Ο κλινικός γιατρός οφείλει στο θεραπευτικό του πλάνο να εστιάζει την προσοχή του στην παρουσία πολλαπλών προδιαθεσικών παραγόντων παρά στην παρουσία ενός μόνο προδιαθεσικού παράγοντα, όπως η υπερχοληστερολαιμία<sup>7,8</sup>.

Η κύρια αποστολή του παιδίατρού ήταν πάντοτε η εξασφάλιση φυσιολογικής αύξησης και ανάπτυξης του παιδιού καθώς επίσης και η πρόληψη των ασθενειών. Ο ρόλος του παιδίατρού έχει αποδειχθεί σημαντικός για την ανίχνευση παιδιών που είναι σε κίνδυνο για στεφανιαία νόσο, σε μακροχρόνιες επιδημιολογικές μελέτες<sup>9</sup>. Παρόλα αυτά η αντιμετώπιση των προδιαθεσικών παραγόντων ακόμα και στις ΗΠΑ υπολείπεται ακόμα σημαντικά. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι το ποσοστό των Αμερικανών παιδίατρων που θεωρούν ως μείζων προδιαθεσικό παράγοντα για καρδιαγγειακά νοσήματα την αυξημένη χοληστερόλη ήταν 51,9 %, την υπέρταση το 45,8 %, το κάπνισμα το 57,6 %, το σακχαρώδη διαβήτη το 18% και το θετικό οικογενειακό ιστορικό το 72,2 %.

<sup>f</sup> Διεύθυνση Αλληλογραφίας: Σάββας Χρ. Σάββα, Λεωφ. Λεμεσού 138, γρ. 205, Λευκωσία 2015. Φαξ 02-510903, E-mail: samar1@cytanet.com.cy

Παρότι αυτοί οι προδιαθεσικοί παράγοντες ελέγχονται από τους Αμερικανούς Παιδίατρος, η αντιμετώπιση τους δεν είναι ικανοποιητική<sup>10</sup>. Αξιοσημείωτο είναι ακόμα το γεγονός ότι η μελέτη αυτή<sup>10</sup> δεν διερεύνησε καθόλου τον παράγοντα παχυσαρκία, ένα σημαντικό παράγοντα που συνδέεται με την υπέρταση, την υπερλιπιδαιμία και τις αθηροσκληρωτικές βλάβες<sup>9</sup>.

### Παχυσαρκία – Επιδημιολογικά στοιχεία.

Η παχυσαρκία, που αποτελεί ένα από τους τεκμηριωμένους ΠΠΚΑΝ<sup>4</sup>, είναι πρόβλημα με ολοένα αυξανόμενη συχνότητα στους ενήλικες στις αναπτυγμένες χώρες, σε σημείο που να χαρακτηρίζεται ως επιδημία ή κοινωνική μάστιγα<sup>11</sup>. Σε μεγάλο βαθμό, για την αύξηση αυτή, ευθύνεται ο σύγχρονος τρόπος ζωής, κυρίως λόγω της μεγάλης τεχνολογικής εξέλιξης που έχει οδηγήσει σε σημαντική ελάττωση της καθημερινής κατανάλωσης ενέργειας<sup>12</sup>. Η συχνότητα της παχυσαρκίας αυξάνεται σταδιακά και στα παιδιά στις αναπτυγμένες χώρες. Στις Ηνωμένες Πολιτείες για παράδειγμα παρατηρείται αύξηση της παχυσαρκίας σε παιδιά προσχολικής, σχολικής και εφηβικής ηλικίας τις τελευταίες δεκαετίες<sup>13-16</sup>. Συγκεκριμένα σε παιδιά προσχολικής ηλικίας, ποσοστό 21,6% και 10,2% των παιδιών ήταν υπέρβαρα λαμβάνοντας υπ'όψη την 85η και την 95η εκατοστιαία θέση αντίστοιχα (σε σχέση με την ηλικία και το φύλο)<sup>14</sup>, σε παιδιά σχολικής ηλικίας 13,7% με βάση την 95η εκατοστιαία θέση<sup>16</sup> που αυξήθηκε στο 21% στη Νέα Υόρκη<sup>15</sup>, σε εφήβους 11,5% και τέλος σε νεαρούς ενήλικες 34,9% με βάση την 85η εκατοστιαία θέση<sup>16</sup>. Στον Καναδά το ποσοστό των παιδιών σχολικής ηλικίας (9-12 ετών) που ήταν υπέρβαρα με βάση την 85η εκατοστιαία θέση ήταν 39,4%<sup>17</sup>. Τέλος και σε Ευρωπαϊκές χώρες<sup>18,19</sup> επίσης η συχνότητα της παιδικής παχυσαρκίας αυξάνει σημαντικά σε διάφορες εθνότητες. Στη Μεγάλη Βρετανία για παράδειγμα, το πάχος της δερματικής πτυχής τρικέφαλου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 4,5% στα αγόρια και 2,9% στα κορίτσια ανάλογα με την εθνική τους καταγωγή, σε μια δεκαετία (1982-93)<sup>18</sup>. Στον Κυπριακό χώρο δεν υπάρχουν δεδομένα που να καταδεικνύουν την έκταση του προβλήματος. Σύγκριση όμως της δερματικής πτυχής τρικέφαλου έδειξε ότι τα Κυπριόπουλα στην επαρχία Πάφου είχαν σημαντικά μεγαλύτερες τιμές σε σχέση με παιδιά της Αγγλίας και της Νορβηγίας<sup>20</sup>.

Ένα μείζον πρόβλημα που αφορά το πρόβλημα της παχυσαρκίας είναι η μετέπειτα εξέλιξη της στα παιδιά. Τα παχύσαρκα παιδιά έχουν αυξημένο κίνδυνο για παραμονή της παχυσαρκίας και στην ενήλικη ζωή. Παχύσαρκα βρέφη έχουν διπλάσιο κίνδυνο, παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 8 ετών έχουν κίνδυνο 5-7 φορές και παχύσαρκοι έφηβοι 8-25 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για μετέπειτα παχυσαρκία<sup>21</sup>. Ο κίνδυνος αυτός διπλασιάζεται στα παιδιά παχύσαρκων γονέων, για παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή<sup>22</sup>. Μία ενδιαφέρουσα μελέτη στη Βρετανία έδειξε ότι ο κίνδυνος για μετέπειτα παχυσαρκία των παιδιών αυξάνει ανάλογα με τον αριθμό των παχύσαρκων γονέων αλλά και το βαθμό παχυσαρκίας των γονέων (πίνακας 1)<sup>23</sup>. Στην ηλικία των 5-6 ετών ο δείκτης μάζας σώματος φτάνει φυσιολογικά στο ναδίρ του (adiposity rebound) για να ακολουθήσει η σταδιακή φυσιολογική αύξηση μέχρι την ενήλικη ζωή. Όσο νωρίτερα παρουσιάζεται αυτό το adiposity rebound, τόσο μεγαλύτερος ο κίνδυνος για παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή, ανεξάρτητα από την κατάσταση των γονέων<sup>24</sup>. Αντίθετα το βάρος

**Πίνακας 1. Κίνδυνος (odds ratio) για παχυσαρκία στην ηλικία των 33 ετών ανάλογα με το Δείκτη Μάζας Σώματος των γονέων.**

Ομάδα γονέων με βάση το Δείκτη Μάζας Σώματος	Σχετικός Κίνδυνος	
	Άρρεν	Θήλυ
Ένας Λιποβαρής	1,29	0,95
Δύο Φυσιολογικοί	1,00	1,00
Ένας Υπέρβαρος	1,99	1,47
Δύο Υπέρβαροι	3,41	2,65
Ένας Παχύσαρκος	3,43	2,98
Δύο Παχύσαρκοι	8,42	6,75

*Lake JK et al. Arch Dis Child 1997; 77: 376-81.*

γέννησης του παιδιού δεν φαίνεται να επηρεάζει την συχνότητα της παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή<sup>25</sup>.

### Επιπτώσεις της Παχυσαρκίας – Συσχέτιση της με Καρδιαγγειακά νοσήματα.

Οι επιπτώσεις της παιδικής παχυσαρκίας και των μακροχρόνιων επιπλοκών της είναι πολλές. Έχει συσχετισθεί με προβλήματα όπως η πρώιμη ήβη και η πρώιμη εμμηναρχή στα κορίτσια, το σύνδρομο των πολυκυστικών νεφρών, πρώιμη ήβη ή καθυστέρηση της ήβης και εφηβική γυναικομαστία στα αγόρια, εκφυλιστική αρθρίτιδα, το σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο και άλλα<sup>26</sup>. Τα προβλήματα που συνοδεύουν την παχυσαρκία στους ενήλικες φαίνονται στον Πίνακα 2. Η συσχέτιση όμως της παχυσαρκίας με διάφορους προδιαθεσικούς παράγοντες καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά και η επίπτωση των νοσημάτων φθοράς όπως η στεφανιαία νόσος, τα εγκεφαλικά επεισόδια και ο μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης έχει διερευνηθεί εκτεταμένα, αν και, η παιδιατρική κοινότητα διεθνώς δεν έχει ευαισθητοποιηθεί ακόμα επαρκώς<sup>26</sup>.

**Πίνακας 2. Επιπλοκές της Παχυσαρκίας στην ενήλικη ζωή.**

- Υπέρταση
- Δυσλιπιδαιμία
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II
- Στεφανιαία νόσος
- Εγκεφαλικά επεισόδια
- Χολολιθίαση
- Οστεοαρθρίτιδα
- Σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο
- Καρκίνος (ενδομητρίου, μαστού, προστάτη, ορθού)
- Προβλήματα στην κύηση
- Διαταραχές της εμμήνου ρύσεως
- Υπερτρίχωση
- Κατάθλιψη

National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute.

Η συχνότητα του Μεταβολικού Συνδρόμου Χ (παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία, υπέρταση, ανοχή στην ινσουλίνη) είναι μεγαλύτερη σε παχύσαρκους ενήλικες που ήταν παχύσαρκοι και ως παιδιά<sup>27</sup>. Η συμπερασματολογία αυτή στηρίχθηκε στον υπολογισμό του σχετικού κινδύνου στα άτομα που βρίσκονταν στο ανώτερο τριτημόριο των τιμών του Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).

Η παχυσαρκία, οριζόμενη από το  $\Delta\text{ΜΣ} \geq 85$  ΕΘ, συνοδεύεται με μεγαλύτερη τιμή συστολικής πίεσης και ολικής χοληστερόλης και μικρότερη τιμή HDL-χοληστερόλης και απόδοσης στο παλινδρομο τρέξιμο αντοχής στα παιδιά<sup>28</sup>. Η παχυσαρκία τέλος συσχετίζεται με την έκταση των αθηροσκληρωτικών αλλοιώσεων τόσο σε ενήλικες<sup>29</sup>, όσο και σε μικρά παιδιά, έφηβους και νέους<sup>4, 5</sup>.

Η κατανομή του σωματικού λίπους φαίνεται ότι καθορίζει πιο αξιόπιστα τον κίνδυνο τόσο για την παρουσία πολλαπλών προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακών νοσημάτων φθοράς όσο και για τη συχνότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων<sup>26</sup>. Η ενδοκοιλιακή συσσώρευση του σωματικού λίπους σε παχύσαρκους ενήλικες βρέθηκε να συσχετίζεται με τις διαταραχές των λιπιδίων του ορού που παρατηρούνται, ενώ παχύσαρκοι άνδρες με μικρή συγκέντρωση σπλαγγνικού λίπους βρέθηκε να έχουν συγκρίσιμα επίπεδα λιπιδίων ορού με παχύσαρκους μάρτυρες<sup>30</sup>. Στα παιδιά επίσης βρέθηκε ότι μεγαλύτερη κατανομή σπλαγγνικού λίπους συσχετίζεται με τα επίπεδα λιπιδίων του ορού, την αρτηριακή πίεση και τη μάζα της αριστερής κοιλιάς<sup>31</sup>. Το γεγονός αυτό εξηγεί πιθανώς γιατί ο ΔΜΣ δεν χρησιμεύει για τη συσχέτιση της παιδικής παχυσαρκίας με τα προαναφερθέντα προβλήματα<sup>32</sup>. Αντίθετα η περιφέρεια μέσης<sup>33,34</sup> και η οβελιαία διάμετρος της κοιλιάς<sup>33</sup> αξιολογήθηκε από διάφορες μελέτες σαν καλύτερος δείκτης για την εκτίμηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε ενήλικες. Ανάλογη προσπάθεια έγινε για την αξιολόγηση της περιφέρειας μέσης και σε παιδιά<sup>35</sup>. Η περιφέρεια μέσης δε, έχει αξιολογηθεί ως καλύτερος δείκτης για τον προσδιορισμό παιδιών που έχουν αυξημένη πιθανότητα για παθολογικές τιμές λιπιδίων και ινσουλίνης αίματος<sup>36</sup>.

### **Αιτιοπαθογένεια της Παχυσαρκίας - Ο ρόλος της διατροφής, της άσκησης και της τηλεθέασης.**

Ο πρώτος νόμος της θερμοδυναμικής, που καθορίζει ότι το ποσό της αποθηκευόμενης ενέργειας ισούται με τη διαφορά στην πρόσληψη και κατανάλωση ενέργειας, έχει απόλυτη εφαρμογή στα βιολογικά συστήματα. Έτσι, έχει βρεθεί ότι περίσσεια κατά 0,3% στην πρόσληψη των αναλογούμενων θερμίδων για διάστημα 30 ετών οδηγεί στην αύξηση του σωματικού βάρους κατά 9,1 kg<sup>11</sup>. Οι εξελίξεις στη μοριακή βιολογία έχουν δημιουργήσει μια αισιοδοξία ότι θα αναγνωριστούν τα γενετικά αίτια που οδηγούν στην προδιάθεση για θετικό ισοζύγιο ενέργειας. Παρ'όλα αυτά μικρή πρόοδος έχει σημειωθεί όσον αφορά τη γενετική βάση της παχυσαρκίας στον άνθρωπο<sup>37</sup>. Η πρόσφατη ανακάλυψη όμως, αριθμού πεπτιδίων, όπως το νευροπεπτίδιο Υ<sup>38</sup>, η λεπτίνη<sup>39</sup> και η ορεξίνη<sup>40</sup>, και η πιθανή συσχέτιση τους με τη παθογένεια της παχυσαρκίας έχει δώσει μεγάλη ώθηση στη γενετική διερεύνηση της και αναμένεται σύντομα να σημειωθεί σημαντική πρόοδος στην αντιμετώπιση της.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει προσλάβει η λεπτίνη, μια πρωτεΐνη που αποδείχθηκε καταρχήν σε πειραματόζωα ότι η γενετικά καθορισμένη έλλειψη της συνοδεύεται με παχυσαρκία, σακχαρώδη

διαβήτη, υπερφαγία, υπεργλυκαιμία, ανοχή στην ινσουλίνη, υποθερμία και στείρωση<sup>39</sup>. Σε παιδιά και εφήβους<sup>41</sup> και σε ενήλικες<sup>42</sup>, αντίθετα, παρατηρείται αύξηση των επιπέδων λεπτίνης παράλληλα με τη αύξηση του δείκτη μάζας σώματος. Αυτές οι παρατηρήσεις οδηγούν στο συμπέρασμα ότι στον άνθρωπο υπάρχει έλλειμμα στον υποδοχέα της λεπτίνης. Τα δεδομένα όσον αφορά την επίδραση της λεπτίνης στην κατανάλωση ενέργειας στα παιδιά είναι αντικρουόμενα<sup>43,44</sup>, παρ'ότι σε ενήλικες έχει βρεθεί ότι η άσκηση μειώνει τα επίπεδα της λεπτίνης<sup>45</sup>. Η μελέτη των βιολογικών ιδιοτήτων της λεπτίνης συνεχίζεται με γρήγορους ρυθμούς και αναμένεται με ενδιαφέρον η προοπτική της στην θεραπεία της παχυσαρκίας<sup>39</sup>.

### **Η επίδραση του σύγχρονου τρόπου ζωής:**

Η δραματική αλλαγή της ζωής του σύγχρονου ανθρώπου, κυρίως όσον αφορά τη διατροφή, το κάπνισμα και την άσκηση, τον έχουν οδηγήσει μοιραία σε αυξημένη νοσηρότητα χρόνιων νοσημάτων φθοράς<sup>1</sup>. Η επίδραση της διατροφής στη παθογένεια της παχυσαρκίας είναι αδιαμφισβήτητη. Η αντικατάσταση της παραδοσιακής μεσογειακής διαίτας με τα δυτικά πρότυπα διατροφής έχει οδηγήσει σε αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας και άλλων προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακών νοσημάτων στον Κρητικό πληθυσμό, τα τελευταία τριάντα χρόνια<sup>46</sup>. Αντίθετα, η υιοθέτηση της μεσογειακής διαίτας έχει οδηγήσει σε σημαντική μείωση των καρδιαγγειακών επεισοδίων σε πρόγραμμα δευτερογενούς πρόληψης στη Γαλλία<sup>47</sup>. Τροφές πλούσιες σε απλά σάκχαρα και λίπος και φτωχές σε φυτικές ίνες έχουν συσχετισθεί θετικά με τη συχνότητα του μη ινσουλινοεξαρτώμενου σακχαρώδη διαβήτη και της παχυσαρκίας σε ενήλικες<sup>48</sup>. Σε παιδιά επίσης, η ψηλή διαιτητική πρόσληψη λίπους<sup>49</sup> και κατανάλωση τροφών με ψηλό γλυκαιμικό δείκτη προδιαθέτουν για παχυσαρκία<sup>50</sup>.

Η συστηματική άσκηση μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο για ΚΑΝ<sup>51</sup> και εγκεφαλικά επεισόδια<sup>52</sup>. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί με τους οποίους ασκείται η ευεργετική επίδραση της άσκησης στα νοσήματα αυτά φαίνεται ότι είναι πολλαπλοί. Η άσκηση φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο με ελάττωση των ΠΠΚΑΝ<sup>51,53</sup>, με τροποποίηση του μεταβολισμού<sup>54</sup> και τέλος με μείωση της ευαισθησίας της LDL-χοληστερόλης στην οξειδωση<sup>55</sup>. Ανάμεσα στα άλλα, έχει τεκμηριωθεί και η επίδραση της σε δείκτες παχυσαρκίας τους οποίους αποδείχθηκε να μειώνει<sup>51,56</sup>.

Στα παιδιά και νεαρούς ενήλικες η παρατεταμένη έλλειψη άσκησης συνοδεύεται με αρνητική επίδραση στους ΠΠΚΑΝ<sup>56</sup>, ενώ επίσης σε παιδιά οι αδρανείς δραστηριότητες ευνοούν την πρόκληση ή τουλάχιστον τη διατήρηση της παχυσαρκίας<sup>57</sup>. Η τηλεθέαση είναι μια τέτοια δραστηριότητα που οδηγεί τα παιδιά σε ελλιπή άσκηση και έχει θετική συσχέτιση με την παχυσαρκία<sup>58</sup>. Η τηλεθέαση, επίσης, περισσότερο από 2 ώρες την ημέρα βρέθηκε να είναι καλύτερος προγνωστικός παράγοντας για υπερχοληστερολαιμία (>200 mg/dl) σε σχέση με το θετικό οικογενειακό ιστορικό υπερχοληστερολαιμίας<sup>59</sup>.

Τα Κυπριόπουλα, έχοντας αποκτήσει πιο δυτικά πρότυπα ζωής σε σχέση με το παρελθόν, έχουν παράλληλα αυξημένη συχνότητα προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακών νοσημάτων φθοράς. Σε προηγούμενη μας μελέτη φάνηκε ότι παιδιά ηλικίας 11-12 ετών είχαν υπερχοληστερολαιμία (ολική χοληστερόλη  $\geq 200\text{mg/dl}$ ) σε

ποσοστό 21.1% των αγοριών και 15.2% των κοριτσιών, αυξημένο σωματικό βάρος ( $\Delta\text{ΜΣ} \geq 22 \text{ kg/m}^2$ ) σε ποσοστό 20.3% και 18.1% αντίστοιχα, ψηλή μέτρηση αρτηριακής συστολικής πίεσης ( $> 125 \text{ mm Hg}$ ) σε ποσοστό 4.8% και 3.0% αντίστοιχα, ενώ 24.2% και 26.4% αντίστοιχα είχαν μειωμένο επίπεδο φυσικής κατάστασης (όπως εκτιμάται με το παλίνδρομο τρέξιμο αντοχής  $<30$ ης ΕΘ). Αθροιστικά, από τα παιδιά αυτά είχαν ένα προδιαθεσικό παράγοντα το 47.1% των αγοριών και το 47.7% των κοριτσιών, δύο προδιαθεσικούς παράγοντες το 18% και το 15% αντίστοιχα και τρεις ή τέσσερις προδιαθεσικούς παράγοντες το 4.8% και το 3.0% αντίστοιχα<sup>60</sup>. Το ποσοστό των υπέρβαρων παιδιών υπολογίστηκε με βάση την 85η εκατοστιαία θέση από πρόσφατα δημοσιευμένους πίνακες για το δείκτη μάζας σώματος<sup>61</sup>, στους οποίους οι τιμές είναι κατά 6-7% μεγαλύτερες σε σχέση με προηγούμενες εκτιμήσεις.

### Αντιμετώπιση και πρόληψη:

Η αυξημένη συχνότητα της παχυσαρκίας και οι επιπτώσεις της, βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες, οριοθετούν την ανάγκη για αποτελεσματική πρόληψη και θεραπεία της. Υπάρχουν όμως σημαντικοί φραγμοί οι οποίοι παρεμποδίζουν την εφαρμογή ικανοποιητικών προγραμμάτων θεραπειάς και πρόληψης. Οι φραγμοί αυτοί περιλαμβάνουν τον χρόνο που διαθέτουν οι ειδικοί για την παροχή συμβουλών στην οικογένεια, λόγω και της συναφούς χαμηλής ιατρικής αποζημίωσης, και την έλλειψη αποτελεσματικών θεραπευτικών πρωτοκόλλων<sup>62</sup>. Ακόμα περισσότερο οι ιατροί παρ'ότι είναι πρόθυμοι συνήθως να αντιμετωπίσουν τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας, εν τούτοις είναι ανέτοιμοι να θεραπεύσουν την ίδια την παχυσαρκία, πολλές φορές είτε γιατί θεωρούνται αναποτελεσματικές οι υπάρχουσες θεραπείες, είτε επικίνδυνες<sup>63</sup>. Έτσι, δεδομένης της έλλειψης πολλών ερευνητικών προγραμμάτων για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, δεν είναι περίεργο ότι ακόμα και οι συστάσεις ειδικών επιτροπών για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας στηρίζονται στην εμπειρία των εμπειρογνομόνων, παρά σε τεκμηριωμένα στοιχεία<sup>64</sup>.

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας προϋποθέτει στενή παρακολούθηση και αφιέρωση ικανού χρόνου εκ μέρους των ιατρών και αποφασιστικότητα για την αντιμετώπιση του προβλήματος από τον ενδιαφερόμενο (παιδί, έφηβο, ενήλικα). Σε μικρά παιδιά που δεν δείχνουν έτοιμα για τις απαραίτητες αλλαγές, οι γονείς μπορούν να βοηθήσουν με την προοδευτική τροποποίηση του διαιτολογίου και της φυσικής δραστηριότητας του παιδιού. Οι γονείς, ή οι έφηβοι που είναι ανέτοιμοι για τις απαραίτητες αλλαγές, χρειάζονται συζήτηση και ψυχολογική υποστήριξη για να αποκτήσουν τα απαραίτητα κίνητρα για να γίνουν οι αλλαγές.

Οι στόχοι της αντιμετώπισης της παιδικής παχυσαρκίας είναι η συνειδητοποίηση εκ μέρους του ατόμου των τρεχουσών διατροφικών του συνηθειών και της φυσικής του δραστηριότητας, η αναγνώριση των υψηλής θερμιδικής αξίας τροφίμων και των εμποδίων της φυσικής δραστηριότητας, η σταδιακή τροποποίηση των αρνητικών συμπεριφορών που εντοπίστηκαν και η συνεχής εγρήγορση για τον εντοπισμό πιθανών προβλημάτων που ανακύπτουν από την υιοθέτηση του θεραπευτικού προγράμματος.

Στα υπέρβαρα παιδιά ηλικίας 2-7 ετών με δείκτη μάζας σώματος ( $\Delta\text{ΜΣ}$ ) πάνω από την 85η εκατοστιαία θέση (ΕΘ) για την ηλικία και το φύλο, ο στόχος είναι η διατήρηση του σωματικού βάρους και όχι

η απώλεια, που θα επιτρέψει μια σταδιακή μείωση του δείκτη μάζας σώματος με την προοδευτική αύξηση του ύψους του παιδιού. Απώλεια βάρους σε αυτή την ηλικία συνιστάται μόνο σε παιδιά που έχουν  $\Delta\text{ΜΣ} \geq 95$ η ΕΘ με δευτερογενείς επιπλοκές της παχυσαρκίας (όπως ήπια υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, ή ανοχή στην ινσουλίνη). Σε παιδιά μεγαλύτερα των 7 ετών συνιστάται απώλεια βάρους, εφόσον ο  $\Delta\text{ΜΣ}$  είναι πάνω από την 95η ΕΘ ή εφόσον είναι μεγαλύτερος της 85ης ΕΘ και συνυπάρχει κάποια δευτερογενής επιπλοκή της παχυσαρκίας. Τα παιδιά αυτά θα πρέπει να καθοδηγηθούν ώστε υιοθετώντας το κατάλληλο διαιτολόγιο και τις απαραίτητες αλλαγές στη φυσική δραστηριότητα να επιτυγχάνουν απώλεια βάρους περίπου κατά μισό κιλό ανά μήνα. Παρ'ότι ο κατάλληλος στόχος για όλα τα υπέρβαρα παιδιά είναι η μείωση του  $\Delta\text{ΜΣ}$  κάτω από την 85η ΕΘ για την ηλικία και το φύλο, εν'τούτοις ο στόχος αυτός θα πρέπει να ακολουθεί τον κύριο στόχο που είναι η υιοθέτηση υγιεινής διατροφής και η συστηματική άσκηση, στοιχεία απαραίτητα τόσο για την πρόληψη όσο και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας<sup>64</sup>.

Ο στόχος για υιοθέτηση υγιεινής διατροφής, σαφώς τίθεται υπεράνω της απώλειας βάρους, δεδομένης της θετικής επίδρασης της τόσο στους ίδιους τους προδιαθεσικούς παράγοντες των καρδιαγγειακών νοσημάτων αλλά πρωτίστως σε αυτή την ίδια τη νοσηρότητα και θνησιμότητα των καρδιαγγειακών νοσημάτων<sup>47,65</sup>. Μελέτες έχουν αποδείξει την ασφάλεια τέτοιων διαιτητικών συνηθειών, τόσο στην αύξηση<sup>66</sup>, όσο και στην παροχή των απαραίτητων στοιχείων στα παιδιά<sup>67</sup>.

### Βιβλιογραφία

1. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation* 1998; 97: 596-601.
2. CDC. Trends in ischemic heart disease death rates for Blacks and Whites – United States, 1981-1995. *MMWR* 1998; 47: 945-9.
3. Sans S, Kesteloot H, Kromhout D, on behalf of the Task Force. The burden of cardiovascular diseases mortality in Europe. *Eur Heart J* 1997; 18: 1231-48.
4. Wissler RW, Strong JP. Risk factors and progression of atherosclerosis in youth. *Am J Pathol* 1998; 153: 1023-33.
5. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA, for the Bogalusa Heart Study. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Eng J Med* 1998; 338: 1650-6.
6. Schargrodsky H, Escobar MC, Escobar E. Cardiovascular disease prevention. A challenge for Latin America. *Circulation* 1998; 98: 2103-4.
7. Schargrodsky H, Escobar MC, Escobar E. Cardiovascular disease prevention. A challenge for Latin America. *Circulation* 1998; 98: 2103-4.
8. Parmley WW. Nonlipoprotein risk factors for coronary heart disease: Evaluation and management. *Am J Med* 1997; 102: 7-14.
9. Sinaiko AR, Prineas RJ. Reduction of cardiovascular disease: What is the role of the Pediatrician? *Pediatrics* 1998; 102: e61.

10. Kimm SYS, Payne GH, Stylianou MP, Waclawiw MA, Lichtenstein C. National trends in the management of cardiovascular disease risk factors in children: Second NHLBI survey of primary care physicians. *Pediatrics* 1998; 102: e50.
11. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 396-407.
12. Bouchard C. Obesity in adulthood-The importance of childhood and parental obesity. *N Eng J Med* 1997; 337 926-7.
13. Ogden CL, Troiano RP, Briefel RR, Kuczmarski RJ, Flegal KM, Johnson CL. Prevalence of overweight among preschool children in the United states, 1971 through 1994. *Pediatrics* 1997; 99: e1.
14. Mei Z, Scanlon KS, Grummer-Strawn LM, Freedman DS, Yip R, Trowbridge FL. Increasing prevalence of overweight among US low-income preschool children: The Centers for Disease Control and Prevention Pediatric Nutrition Surveillance, 1983 to 1995. *Pediatrics* 1998; 101: e12.
15. Melnik TA, Jesaitis AT, Wales KR. Prevalence of overweight among third- and sixth-grade children – New York city, 1996. *MMWR* 1998; 47: 980-4.
16. Anonymous. Update: Prevalence of overweight among children, adolescents, and adults – United States, 1988-1994. *MMWR* 1997; 46: 199-202.
17. Johnson-Down L, O'Loughlin J, Koski KG, Gray-Donald K. High prevalence of obesity in low income and multiethnic schoolchildren: A diet and physical activity assessment. *J Nutr* 1997; 127:2310-5.
18. Chinn S, Hughes JM, Rona RJ. Trends in growth and obesity in ethnic groups in Britain. *Arch. Dis Child* 1998; 78: 513-7.
19. Hughes JM, Li L, Chinn S, Rona RJ. Trends in growth in England and Scotland, 1972 to 1994. *Arch Dis Child* 1997; 76: 182-9.
20. Κουρίδης ΓΑ. Εκτίμηση της θρέψης σε παιδιά σχολικής ηλικίας της Πάφου. *Παιδίατρ Β Ελλ* 1997; 9:190-3.
21. Dietz WH. Childhood weight affects adult morbidity and mortality. *J Nutr* 1998; 128: 411S-414S.
22. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 869-73.
23. Lake JK, Power C, Cole TJ. Child to adult body mass index in the 1958 British cohort: associations with parental obesity. *Arch Dis Child* 1997; 77: 376-81.
24. Whitaker RC, Pepe MS, Wright JA, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. *Pediatrics* 1998; 101: e5.
25. Sorensen HT, Sabroe S, Rothman KJ, Gillman M, Fischer P, Sorensen TIA. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *Br Med J* 1997; 315:1137.
26. Slyper AH. Childhood obesity, adipose tissue distribution, and the pediatric practitioner. *Pediatrics* 1998; 102: e4.
27. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Helonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *Br Med J* 1998; 317: 319.
28. Dwyer JT, Stone EJ, Yang M, Feldman H, Webber LS, Must A, Perry CL, Nader PL, Parcel GS. Predictors of overweight and overfatness in a multiethnic pediatric population. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 602-610.
29. Temelkova-Kurktschiev T, Koehler C, Schaper F, Henkel E, Hahnefeld A, Fuecker K, et al. Relationship between fasting plasma glucose, atherosclerosis risk factors and carotid intima media thickness in non-diabetic individuals. *Diabetologia* 1998; 41: 706-12.
30. Lamarche B, Lemieux S, Dagenais GR, Despres JP. Visceral obesity and the risk of ischaemic heart disease: insights from the Quebec cardiovascular study. *Growth Hormone & IGF Research* 1998; 8: 1-8.
31. Daniels SR, Morrison JA, Sprecher DL, Khoury P, Kimball TR. Association of body fat distribution and cardiovascular risk factors in children and adolescents. *Circulation* 1999; 99:541-545.
32. Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. Obesity. Impact on cardiovascular disease. *Circulation* 1998; 98:1472-6.
33. Pouliot SC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: Best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-8.
34. Han TS, vanLeer EM, Seidell JC, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J* 1995; 311: 1401-5.
35. Flodmark CE, Sveger T, Nilson-Ehle P. Waist measurement correlates to a potentially atherogenic lipoprotein profile in obese 12-14-year-old children. *Acta Paediatr* 1994; 83: 941-945.
36. Freedman DS, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. Relation of circumferences and skinfold thicknesses to lipid and insulin concentrations in children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 308-17.
37. Bouchard C. The causes of obesity: advances in molecular biology but stagnation on the genetic front. *Diabetologia* 1996; 39: 1532-3.
38. Tomaszuk A, Simpson C, Williams G. Neuropeptide Y, The Hypothalamus and the Regulation of Energy Homeostasis. *Horm Res* 1996;46:53-8.
39. Bray GA, York DA. Leptin and Clinical Medicine: A New Piece in the Puzzle of Obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997;82:2771-6.
40. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998; 92: 4, 573-85.
41. Clayton PE, Gill MS, Hall CM, Tillmann V, Whatmore AJ, Price DA. Serum leptin through childhood and adolescence. *Clin Endocrinol* 1997; 46: 727-33.

42. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Eng J Med* 1996; 334: 292-5.
43. Salbe AD, Nicolson M, Ravussin E. Total energy expenditure and the level of physical activity correlate with plasma leptin concentrations in five-year-old children. *J Clin Invest* 1997; 99: 592-5.
44. Nagy TR, Gower BA, Shewchuk RM, Goran MI. Serum leptin and energy expenditure in children. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82: 4149-53.
45. Pasman WJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WHM. The effect of exercise training on leptin levels in obese males. *Am J Physiol* 1998; 274(Endocrinol Metab 37) E280-E286.
46. Kafatos A, Diacatou A, Voukiklaris G, Nikolakakis N, Vlachonikolis J, Kounali D, et al. Heart disease risk-factors status and dietary changes in the Cretan population over the past 30 y: the seven countries study. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 1882-6.
47. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Memelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction. *Circulation* 1999; 99: 779-85.
48. Gittelsohn J, Wolever TMS, Harris SB, Harris-Giraldo R, Hanley AJG, Zinman B. Specific patterns of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in a native Canadian community. *J Nutr* 1998; 128: 541-7.
49. Nguyen VT, Larson DE, Johnson RK, Goran MI. Fat intake and adiposity in children of lean and obese parents. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 507-13.
50. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103: e26.
51. Rodriguez BL, Curb D, Buchfiel CM, Abbott RD, Petrovitch H, Masaki K, Chiu D. Physical activity and 23-year incidence of coronary heart disease morbidity and mortality among middle-aged men. The Honolulu Heart Program. *Circulation* 1994; 89: 2540-4.
52. Sacco RL, Gan R, Boden-Abala B, Lin IF, Kargman DE, Hauser WA, Shea S, Paik MC. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk. The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1998; 29: 380-7.
53. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T, Sakurai Y. Regular physical activity and coronary risk factors in Japanese men. *Circulation* 1998; 97: 661-5.
54. Godsland IE, Leyva F, Walton C, Worthington M, Stevenson JC. Associations of smoking, alcohol and physical activity with risk factors for coronary heart disease and diabetes in the first follow-up cohort of the heart disease and diabetes risk indicators in a screened cohort study (HDDRISC-1). *J Intern Med* 1998; 244: 33-41.
55. Shern-Brewer R, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley J, Partasarathy S. Exercise and cardiovascular disease. A new perspective. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18: 1181-7.
56. Raitakari OT, Porkka KVK, Taimela S, Telama R, Rasanen H, Viikari JSA. Effects of persistent physical activity and inactivity on coronary risk factors in children and young adults. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 195-205.
57. Maffei C, Zaffanello M, Schutz Y. Relationship between physical inactivity and adiposity in prepubertal boys. *J Pediatr* 1997; 131: 288-92.
58. Λυδάκη Ε, Καφάτος Α, Κουνάλη Δ, Αποστολάκη Ι. Διαιτητικές συνήθειες, φυσική δραστηριότητα και λιπίδια ορού παχύσαρκων παιδιών ηλικίας 12-14 χρονών. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΗ 1994; 57: 330-43.
59. Wong ND, Hei TK, Qaqudah PY, Davidson DM, Bassin SL, Gold KV. Television viewing and pediatric hypercholesterolemia. *Pediatrics* 1992; 90: 75-79.
60. Σ Σάββας, Μ Τορναρίτης, Χ Χ'Γεωργίου, Γ Κουρίδης, Μ Σιαμούνη. Αυξημένη συχνότητα πολλαπλών προδιαθεσικών παραγόντων καρδιαγγειακών νοσημάτων σε παιδιά ηλικίας 11-12 ετών στην Κύπρο. 1998, 9ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο, Ηράκλειο, Κρήτη.
61. Rosner B, Prineas R, Loggie J, Daniels SR. Percentiles for body mass index in US children 5 to 17 years of age. *J Pediatr* 1998; 132: 211-22.
62. Dietz WH, Nelson A. Barriers to the treatment of childhood obesity: A call to action. *J Pediatr* 1999; 134: 535-6.
63. Wilding J. Science, medicine, and the future: Obesity treatment. *Br Med J* 1997; 315: 997-1000.
64. Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: Expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998; 102: e29.
65. Daviglius ML, Stamler J, Orenca AJ, Dyer AR, Liu K, Greenland P, et al. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. *N Eng J Med* 1997; 336: 1046-53.
66. Tershakovec AM, Jawad AF, Stallings VA, Zemel BS, McKenzie JM, Stolley PD, et al. Growth of hypercholesterolemic children completing physician-initiated low-fat dietary intervention. *J Pediatr* 1998; 133: 28-34.
67. Peterson S, Sigman-Grant M. Impact of adopting lower-fat food choices on nutrient intake of American children. *Pediatrics* 1997; 100: e4.