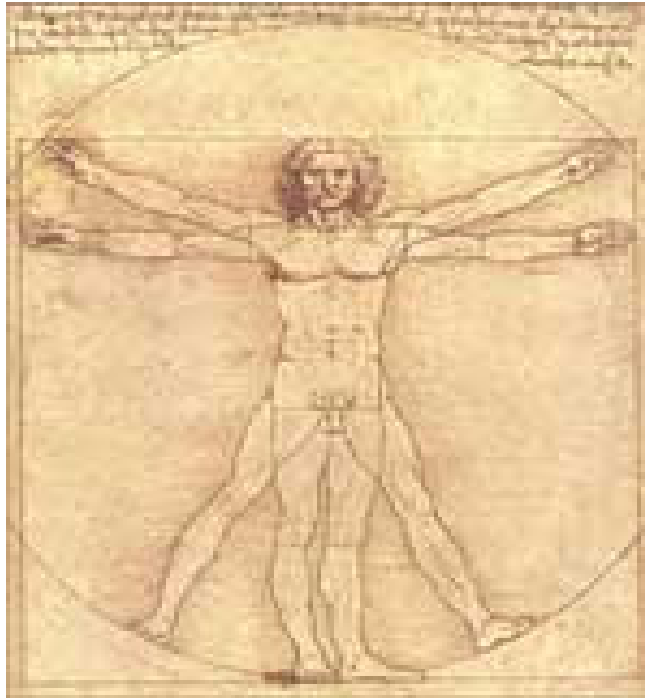


Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: “ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ - ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΟΝ ΥΠΟΘΑΛΑΜΟ”

ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ: ΡΩΜΑΙΟΥ ΜΑΡΙΑ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΓΕΩΡΓΙΟΣ Α. ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Ελληνική Περίληψη. ΣΕΛ. 6

Αγγλική Περίληψη. ΣΕΛ. 7

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

- 1. Η Φύση Της Ρύθμισης Του Σωματικού Βάρους. ΣΕΛ. 8 - 9**
- 2. Ο Ρόλος Των Γονιδίων. ΣΕΛ. 10**
- 3. Γιατί Η Φυσιολογία Μας Επιτρέπει Την Σταδιακή Απόκτηση Βάρους; ΣΕΛ. 10-11**
- 4. Πώς Μπορούν Διαφορετικά Περιβάλλοντα Να Επηρεάζουν Με Διαφορετικούς Τρόπους Την Ισορροπία Της Ενέργειας; ΣΕΛ. 11-14**
- 5. Παράγοντες Του Περιβάλλοντος Που Προωθούν Την Παχυσαρκία. ΣΕΛ. 14**
 - 5α. Μέγεθος Μεριδας. ΣΕΛ. 15**
 - 5β. Υψηλές Ποσότητες Λίπους/ Δίαιτες Υψηλής Ενεργειακής Πυκνότητας.ΣΕΛ. 15-16**
 - 5γ. Γλυκαιμικός Δείκτης. ΣΕΛ. 16-17**
 - 5δ. Άλλοι Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Που Επιδρούν Στην Λήψη Ενέργειας.ΣΕΛ. 17**
- 6. Παράγοντες Που Μειώνουν Την Σωματική Δραστηριότητα. ΣΕΛ. 17-19**
- 7. Βασικός Μεταβολισμός. ΣΕΛ. 19-21**
 - 7α. Μεταβολισμός Και Ισοζύγιο Ενέργειας. ΣΕΛ. 21-30**
 - 7β. Υπολογισμοί Των Ενεργειακών Αναγκών. ΣΕΛ. 30-35**
- 8. Ενεργειακές Απαιτήσεις. ΣΕΛ. 35-39**
- 9. Η Διακίνηση Της Ενέργειας. ΣΕΛ. 40-42**
- 10. Κατανομή Της Ενέργειας Στα Κύτταρα. ΣΕΛ. 42**
 - 10α. Χημικές Διεργασίες. ΣΕΛ. 42-44**
 - 10β. Κατηγορίες. ΣΕΛ. 44-46**
- 11. Μεταβολές Του Μεταβολισμού. ΣΕΛ. 46**

11α. Αύξηση Της Μεταβολικής Δραστηριότητας.	ΣΕΛ. 46-47
11β. Μείωση Της Μεταβολικής Δραστηριότητας.	ΣΕΛ. 47-49
12. Παράγοντες Που Επηρεάζουν Την Ενεργειακή Κατανάλωση.	ΣΕΛ. 49-50
13. Κεντρικό Νευρικό Σύστημα.	ΣΕΛ. 51-53
13α. Ενδοκρινικό Σύστημα.	ΣΕΛ. 54
13β. Υποθάλαμος.	ΣΕΛ. 54-55

ΚΥΡΙΩΣ ΘΕΜΑ

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ: ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΟΝ ΥΠΟΘΑΛΑΜΟ

1. Εισαγωγή.	ΣΕΛ. 56-62
2.Γαστροεντερικές Ορμόνες.	ΣΕΛ. 62-63
2α. Χολοκυστοκινίνη.	ΣΕΛ. 63-64
2β. Γλυκογόνο Ως Πεπτίδιο 1 (GLP-1).	ΣΕΛ. 65
2γ. Γκρελίνη.	ΣΕΛ. 65-67
2δ. Ομπεστατίνη.	ΣΕΛ. 68-73
2ε. Απολιποπρωτεΐνη α- IV (Apo a-IV).	ΣΕΛ. 73
2στ. Εντεροστατίνη.	ΣΕΛ. 73-74
2ζ. Γαστρίνη – Απελευθερωμένο Πεπτίδιο (GRP).	ΣΕΛ. 74
2η. Μπομπεσίνη.	ΣΕΛ. 74-75
3. Έλεγχος Της Λήψης Ενέργειας Από Τις Ορμόνες Του Παγκρέατος.	ΣΕΛ. 75-76
3α. Ινσουλίνη.	ΣΕΛ. 76-77
3β. Γλυκαγόνη.	ΣΕΛ. 78
3γ. Αμιλίνη.	ΣΕΛ. 78-79
3δ. Λεπτίνη.	ΣΕΛ. 79-85
4. Πρόσθετοι Ρυθμιστές Της Πρόσληψης Τροφής.	ΣΕΛ. 85-86
5. Έλεγχος Της Πρόσληψης Τροφής Από Τις Θρεπτικές Ουσίες.	ΣΕΛ. 86

5α. Γλυκόζη.	ΣΕΛ. 86-87
5β. Λίπος.	ΣΕΛ. 87-88
5γ. Πρωτεΐνη.	ΣΕΛ. 88-89
6. Πεπτίδια Που Παράγονται Στον Υποθάλαμο Διεγείρουν Την Όρεξη Και Αυξάνουν Το Σωματικό Βάρος.	ΣΕΛ. 89
6α. Νευροπεπτίδιο Υ.	ΣΕΛ. 89-92
6β. Πρωτεΐνη Τύπου Agouti.	ΣΕΛ. 92-95
6γ. Ορμόνη Συγκεντρωτική Της Μελανίνης.	ΣΕΛ. 96-97
6δ. Γαλανίνη.	ΣΕΛ. 97-98
6ε. Ορεξίνες.	ΣΕΛ. 98-101
7. Συστήματα Πεπτιδίων Που Μειώνουν Την Διατροφή Και Το Σωματικό Βάρος.	
7α. Κεντρικό Σύστημα Μελανοκορτίνης.	ΣΕΛ. 101-102
7β. Γαλανίνη Ως Πεπτίδιο.	ΣΕΛ. 102-103
7γ. Κοκαΐνη Και Αμφεταμίνη Ρυθμιζόμενο Μετάγραφο.	ΣΕΛ. 104-105
7δ. Παράγοντας Έκκρισης Της Κορτικοτροπίνης.	ΣΕΛ. 106-107
8. Συνοπτικά.	ΣΕΛ. 107-108
9. Ρύθμιση Των Ενεργειακών Δαπανών.	ΣΕΛ. 108-109
10. Ρόλος Των Μειωμένων Ενεργειακών Δαπανών Στην Προώθηση Της Παχυσαρκίας.	ΣΕΛ. 109
10α. Ζωικές Μελέτες.	ΣΕΛ. 109-110
10β. Ανθρώπινες Μελέτες.	ΣΕΛ. 110-113
11. Μοριακοί Μηχανισμοί Των Ενεργειακών Δαπανών Και Των Ρυθμίσεών Τους.	
11α. Προέλευση Των Ενεργειακών Δαπανών – Μια Θερμοδυναμική Προοπτική.	ΣΕΛ. 114-115
11β. Οι Αντιδράσεις Στον Ενεργειακό Μεταβολισμό Συνδέονται.	ΣΕΛ. 116-117

11γ. Αποσύνδεση Πρωτεϊνική – 1 (UCP1): Το Πρωτότυπο Της Αποσύνδεσης.

ΣΕΛ. 117-118

11δ. Ανώφελοι Κύκλοι.

ΣΕΛ. 118-119

12. Οι Ενεργειακές Δαπάνες Ρυθμίζονται Από Τον Εγκέφαλο. ΣΕΛ. 119-120

12α. Ο Ρόλος Του Συμπαθητικού Συστήματος.

ΣΕΛ. 121

12β. Θερμογενείς Ιστοί Στόχοι Του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος – Ποντίκια
Εναντίον Ανθρώπων.

ΣΕΛ. 122-123

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΔΥΝΑΤΙΣΜΑ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ.

1. Εισαγωγή.

ΣΕΛ. 124

2. Υποθέσεις Ως Προς Τον Τρόπο Με Τον Οποίο Η Άσκηση Μπορεί Να Ενισχύσει
Την Απώλεια Βάρους.

ΣΕΛ. 124

2α. Αυξανόμενες Ενεργειακές Δαπάνες.

ΣΕΛ. 124-128

2β. Μειωμένη Όρεξη.

ΣΕΛ. 128-129

2γ. Αύξηση Της Οξειδωσης Του Λίπους.

ΣΕΛ. 129-131

3. Στρατηγικές Για Την Επιδημία Της Παχυσαρκίας.

ΣΕΛ. 131-132

3α. Τροποποίηση Της Διατροφής.

ΣΕΛ. 132-133

3β. Τροποποίηση Της Σωματικής Δραστηριότητας.

ΣΕΛ. 133-135

4. Επιλογές Στρατηγικής Για Την Αλλαγή Του Περιβάλλοντος. **ΣΕΛ. 135-136**

4α. Αύξηση Της Σωματικής Δραστηριότητας.

ΣΕΛ. 136-138

4β. Αλλαγές Του Τρόπου Διατροφής.

ΣΕΛ. 138-139

5. Θεσμοποίηση Των Αλλαγών.

ΣΕΛ. 139-142

6. Στοιχεία Ότι Η Άσκηση Είναι Αποτελεσματική Για Την Απώλεια Βάρους Και Τη
Συντήρηση Βάρους.

ΣΕΛ. 143

6α. Απώλεια Βάρους Στους Ενηλίκους.

ΣΕΛ. 143-147

6β. Συντήρηση Βάρους Στους Ενηλίκους. **ΣΕΛ. 147-149**

6γ. Απώλεια Και Συντήρηση Βάρους Στα Παιδιά. **ΣΕΛ. 149-150**

7. Συνταγές Άσκησης Για Την Απώλεια Βάρους Και Τη Συντήρηση Βάρους.

ΣΕΛ. 151-152

7α. Πόση Άσκηση Είναι Αρκετή;

ΣΕΛ. 152-153

7β. Ποια Ένταση Και Διάρκεια Της Άσκησης Είναι Καλύτερες; **ΣΕΛ. 153-154**

7γ. Ποια Είναι Η Καλύτερη Μορφή Άσκησης;

ΣΕΛ. 154-156

7δ. Τα Οφέλη Της Άσκησης Στην Υγεία.

ΣΕΛ. 156

ΓΛΩΣΣΑΡΙ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σ'αυτή τη πτυχιακή ασχοληθήκαμε με τα πεπτίδια που επηρεάζουν το ισοζύγιο της ενέργειας και κατ'επέκταση την προσθήκη και την απώλεια βάρους. Σημείο κλειδί της έκκρισης και της δράσης αυτών των πεπτιδίων είναι ο υποθάλαμος, ο οποίος βρίσκεται στο διάμεσο εγκέφαλο και λειτουργεί ως κέντρο συλλογής πληροφοριών για την εσωτερική κατάσταση του σώματος και χρησιμοποιεί αυτές τις πληροφορίες για να ρυθμίσει την έκκριση των ορμονών που παράγονται από την υπόφυση. Αυτά τα πεπτίδια χωρίζονται σε δύο κατηγορίες, τα αναβολικά πεπτίδια που αυξάνουν την κατανάλωση τροφής και μειώνουν την κατανάλωση ενέργειας και λίπους με συνέπεια την αποθήκευση λίπους, και τα καταβολικά πεπτίδια, τα οποία μειώνουν την κατανάλωση τροφής και αυξάνουν το μεταβολισμό των λιπιδίων με αποτέλεσμα να περιορίζουν την αποθήκευση λίπους. Η κατανάλωση υδατανθράκα και λίπους αποτελεί ένα βασικό μήνυμα για την έκκριση και τη δράση αυτών των πεπτιδίων. Εκτός από την διατροφή και τα πεπτίδια, ο βασικός μεταβολισμός επηρεάζεται και από άλλους παράγοντες, όπως οι περιβαλλοντικές συνθήκες διαβίωσης καθώς και ο τρόπος ζωής και η φυσική δραστηριότητα. Λανθασμένες κινήσεις και ο μη έλεγχος αυτών των παραγόντων οδηγούν στην γνωστή παχυσαρκία και σε προβλήματα υγείας.

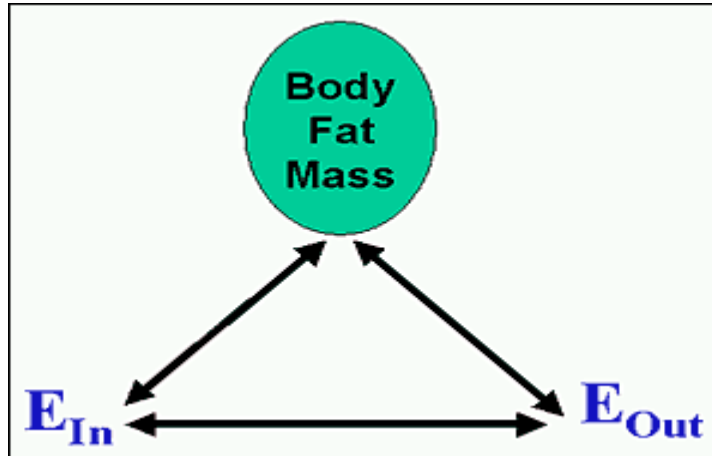
SUMMARY

In this assignment we dealt with the peptides that influence the balance of energy and furthermore the addition and the loss of weight. Point key of excretion and action of these peptides is the hypothalamus, which is found in the median brain and it functions as centre of collection of information on the internal situation of body and uses these information in order to regulate the excretion of hormones that is produced by the hypophysis. These peptides are separated in two categories, the anabolic peptides that increase the consumption of food and decrease the consumption of energy and fat consequently the storage of fat and catabolic peptides, which decrease the consumption of food and increase the metabolism of lipids so that they limit the storage of fat. The consumption of carbohydrate and fat constitutes a basic message for the excretion and action of these peptides. Apart from the diet and peptides, the basic metabolism is also influenced by other factors, as the environmental conditions of existence as well as the way of life and the physical activity. The erroneous movements and the not control of these factors lead to known obesity and to problems of health.

ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

1. Η ΦΥΣΗ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Σαφώς, η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι πολυσύνθετη, περιλαμβάνοντας τα γονίδια και το περιβάλλον, την πρόσληψη τροφής και τις ενεργειακές δαπάνες, και την ατομική συμπεριφορά και τους κοινωνικούς παράγοντες. Το σχήμα 1 παρουσιάζει ένα απλό σχέδιο που δείχνει τις σχέσεις μεταξύ της πρόσληψης ενέργειας, των ενεργειακών δαπανών και της σωματικής μάζας (Marshall 2000).



ΣΧΗΜΑ 1.

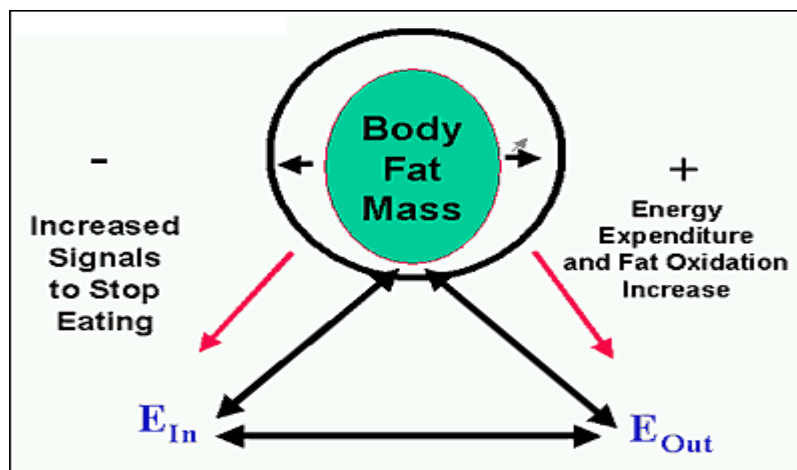
E_{IN} = Ενέργεια του σώματος

E_{out} = Ενέργεια του περιβάλλοντος

Υπάρχει γενική παραδοχή ότι το σώμα έχει κάποια ικανότητα να τροποποιεί τη πρόσληψη ενέργειας σε απάντηση στις αλλαγές στις ενεργειακές δαπάνες και αντίστροφα, προκειμένου να υπερασπιστεί την τρέχουσα κατάσταση της ενεργειακής ισορροπίας και του βάρους σώματος. Εντούτοις, η επίδραση της ρύθμισης της ενεργειακής ισορροπίας εμφανίζεται να είναι αδύναμη, έτσι π.χ το σωματικό βάρος

μειώνεται με το συνεχή υποσιτισμό. Περαιτέρω, το σύστημα της ενεργειακής ισορροπίας είναι στραμμένο προς μια πιο ισχυρή υπεράσπιση απέναντι στην αρνητική ενεργειακή ισορροπία απ'ό,τι απέναντι στη θετική ενεργειακή ισορροπία, με αποτέλεσμα το βάρος μας να αυξάνεται ευκολότερα από το να μειώνεται.

Κατά τρόπο ενδιαφέροντα, η προσθήκη βάρους και η αύξηση του σωματικού λίπους εξυπηρετούν στον να περιορίζεται η περαιτέρω αύξηση βάρους όπως φαίνεται σχήμα 2. Καθώς το σωματικό βάρος αυξάνεται, αυτό προκαλεί μια αύξηση στις συνολικές ενεργειακές δαπάνες επειδή η αύξηση του σωματικού βάρους προκαλεί αύξηση και στο υπόλοιπο μεταβολικό ρυθμό και στο ενεργειακό κόστος της κίνησης. Ομοίως, υπάρχει ένα στοιχείο ότι το αυξημένο σωματικό βάρος και το σωματικό λίπος επίσης παράγουν αυξανόμενα επίπεδα των ουσιών που κυκλοφορούν στο αίμα που μπορεί να εξυπηρετούν στη μείωση της πρόσληψης ενέργειας. Ουσιαστικά, το να γίνεται κάποιος παχύσαρκος επιτρέπει την επαναπόκτηση της ενεργειακής ισορροπίας - αλλά σε ένα μεγαλύτερο σωματικό βάρος. Ολοφάνερα, η ανάπτυξη της παχυσαρκίας θα μπορούσε να θεωρηθεί, όχι ως ελαττωματική φυσιολογία, αλλά ως φυσική απάντηση στο τρέχον περιβάλλον μας (Marshall 2000).



ΣΧΗΜΑ 2. Ο ρόλος του λίπους του σώματος στην ρύθμιση της όρεξης και στην «δαπάνη» ενέργειας

2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ

Τα γονίδια διαδραματίζουν έναν πολύ σημαντικό ρόλο στον καθορισμό εάν η παχυσαρκία θα αναπτυχθεί ή όχι. Ενώ το περιβάλλον οδηγεί στην απόκτηση βάρους, οι διαφορές στο γενότυπο θα καθορίσουν, παραδείγματος χάριν, το πώς θα φανεί η εκτεταμένη αύξηση του σωματικού βάρους μέσα σε ένα δεδομένο περιβάλλον. Στο σχήμα 3, παραδείγματος χάριν, τα γονίδια έχουν επιπτώσεις σε κάθε στοιχείο της ενεργειακής ισορροπίας και μπορούν να βοηθήσουν στην εξήγηση γιατί διαφορετικά άτομα διατηρούν διαφορετικά επίπεδα βάρους σώματος μέσα σε ένα δεδομένο περιβάλλον. Υπάρχουν πιθανά γονίδια που προστατεύουν ενάντια στην απόκτηση βάρους, και το 39% του Αμερικάνικου πληθυσμού που δεν είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι μπορεί να περιλαμβάνει μερικά άτομα γενετικά ανθεκτικά στην απόκτηση βάρους. Πιθανό επίσης να περιλαμβάνει έναν αριθμό ατόμων που διατηρούν ενεργά ένα πρότυπο συμπεριφοράς συμβατό με τη συντήρηση βάρους (Marshall 2000).

3. ΓΙΑΤΙ Η ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΜΑΣ ΕΠΙΤΡΕΠΕΙ ΤΗΝ ΣΤΑΔΙΑΚΗ ΑΠΟΚΤΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ

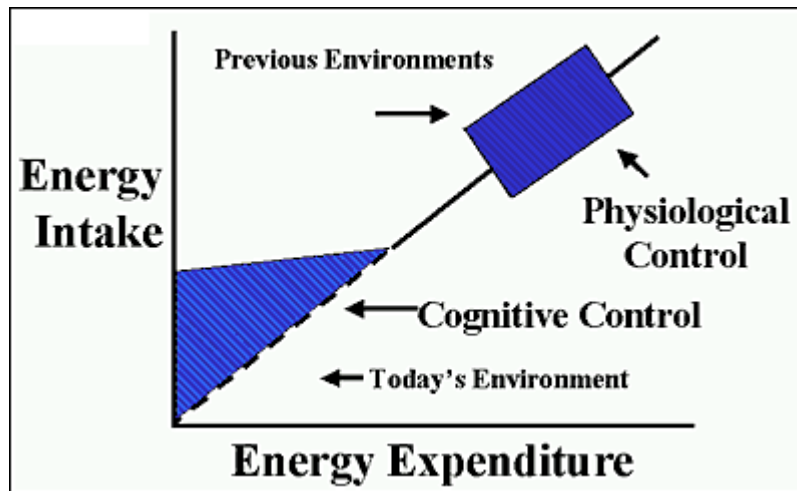
Ενώ η ανάπτυξη της φυσιολογικής άμυνας ενάντια της απώλειας βάρους θα μπορούσε να είναι ευεργετική για τον νέο άνθρωπο, δεν υπάρχει για τον ανθρώπινο οργανισμό λογική αιτιολόγηση για να αναπτύξει μια ισχυρή φυσιολογική αντίδραση ενάντια στην απόκτηση βάρους. Τα περισσότερα από τα εξωτερικά περιβάλλοντα στα οποία το ανθρώπινο είδος έχει ζήσει μπορούν να χαρακτηριστούν από μια αναξιόπιστη παροχή τροφής και μια υψηλή ανάγκη για σωματική δραστηριότητα για να επιβιώσει. Σε αυτά τα περιβάλλοντα, η αδύναμη φυσιολογική ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας μας έχει γίνει αποτελεσματική. Δεν υπάρχει κανένα στοιχείο

που να έχουμε από πριν εμπειρία σε μια παρατεταμένη περίοδο πληθυσμιακής αύξησης βάρους. Πρέπει να υποθέσουμε ότι η σταδιακή απόκτηση βάρους που φαίνεται αυτήν την περίοδο που ζούμε σε πολλούς πληθυσμούς ανά τον κόσμο είναι ένα σχετικά νέο φαινόμενο και πιθανόν αποδίδεται σε ένα μεταβαλλόμενο περιβάλλον που παρέχει μια συνεχή παροχή τροφής και έχει μειώσει την ανάγκη για σωματική δραστηριότητα ως επιβίωση (Marshall 2000).

4. ΠΩΣ ΜΠΟΡΟΥΝ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΑ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΑ ΝΑ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΕΤΙΚΟΥΣ ΤΡΟΠΟΥΣ ΤΗΝ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ;

Γιατί είναι το φυσιολογικό σύστημα ελέγχου μας επαρκές για να διατηρήσει ένα υγιές σωματικό βάρος σε ένα περιβάλλον, όχι όμως σε ένα άλλο; Το σχήμα 3 επεξηγεί πώς το περιβάλλον μπορεί να προσκρούσει στη φύση του έλεγχου του σωματικού βάρους. Σε προηγούμενα ιστορικά περιβάλλοντα, υψηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας απαιτούνταν για την επιβίωση. Στο νέο άνθρωπο, αυτή η σωματική δραστηριότητα απαιτούνταν για το κυνήγι και τη συγκομιδή. Στις μεταγενέστερες γενεές, η φυσική δραστηριότητα ήταν αναγκαία στις περισσότερες ασχολίες και γενικά στην καθημερινότητα. Η πρόκληση που τίθεται στον άνθρωπο αφορά την σχέση μεταξύ της τροφής και των αναγκών, δηλαδή κατά πόσο η τροφή είναι επαρκής ώστε να καλύψει τις υψηλές ενεργειακές ανάγκες του σύγχρονου ατόμου. Δεδομένου ότι στα προηγούμενα ιστορικά περιβάλλοντα απαιτούνταν υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, δεν μας εκπλήσσει το ότι αναπτύξαμε δυνατούς φυσιολογικούς μηχανισμούς για την αύξηση της πρόσληψης τροφής ενώ δεν αναπτύξαμε φυσιολογικούς μηχανισμούς για τον περιορισμό τροφής ή για την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Στα παλαιά ιστορικά περιβάλλοντα, η επίτευξη της ενεργειακής ισορροπίας "καθοδηγήθηκε" από τα υψηλά επίπεδα σωματικής

δραστηριότητας, τα οποία δημιουργούν ένα υψηλό ποσοστό ενεργειακών δαπανών. Η πρόσληψη τροφής ήταν "υπηρετής/ακόλουθος των αναγκών" και είχε νόημα όταν τα τρόφιμα ήταν διαθέσιμα (Marshall 2000).



ΣΧΗΜΑ 3. Σχηματική συσχέτιση των επιδράσεων ανάμεσα στην πρόσληψη και στην δαπάνη ενέργειας στον άνθρωπο

Περαιτέρω, δεδομένου ότι ο ανεφοδιασμός τροφίμων ήταν ασυνεχής, τα σφάλματα/προβλήματα στην πρόσληψη τροφής πιθανώς οδηγούσαν εξίσου σε επίπεδα πρόσληψης επάνω από και κάτω από τις ενεργειακές ανάγκες. Οι μικρές αποκλίσεις θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν από το φυσιολογικό ρυθμιστικό σύστημά μας. Η θετικά ενεργειακή ισορροπία και η απόκτηση βάρους εμφανίζεται βεβαίως σε μερικούς ανθρώπους, αλλά η παχυσαρκία δεν ήταν ένα ζήτημα για τη μεγάλη πλειοψηφία του πληθυσμού. Σε τέτοια ιστορικά περιβάλλοντα, η δημιουργία ενός υγιούς σωματικού βάρους ήταν μια ασυναίσθητη, ενστικτώδης διαδικασία.

Το τρέχον περιβάλλον στις ΗΠΑ (και σε πολλές άλλες χώρες) είναι πολύ διαφορετικό με ελάχιστη ή καμία ανάγκη για υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας για την επιβίωση και με ένα σταθερό ανεφοδιασμό των κατάλληλων, ανέξοδων, εύγευστων τροφίμων. Τα χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας οδηγούν σε

χαμηλά επίπεδα συνολικών ενεργειακών δαπανών και σε χαμηλές ενεργειακές ανάγκες. Για να επιτύχει την ενεργειακή ισορροπία υπό αυτές τις συνθήκες ο άνθρωπος, είναι απαραίτητο να περιοριστεί συνεχώς η λήψη ενέργειας για να ταιριάξει με τα χαμηλά επίπεδα ενεργειακών δαπανών. Είναι εξαιρετικά δύσκολο για τους περισσότερους ανθρώπους να περιορίσουν με συνέπεια τη λήψη ενέργειας δεδομένης της σταθερής διαθεσιμότητας των καλόγευστων τροφίμων, του χαμηλού κόστους της τροφής και με μια ενγενή φυσιολογία που προωθεί την κατανάλωση όταν τα τρόφιμα είναι διαθέσιμα.

Στην πραγματικότητα, επειδή οι ενεργειακές δαπάνες είναι τόσο χαμηλές στους περισσότερους ανθρώπους, τα λάθη στη λήψη ενέργειας μέσω της τροφής δεν κατανέμονται κανονικά και τα περισσότερα λάθη οδηγούν στο θετικό παρά στο αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο. Το φυσιολογικό σύστημα ελέγχου μας δεν είναι αρκετά ισχυρό για να αντιτάξει τα σταθερά ομοιοκατευθυνόμενα λάθη στην ενεργειακή ισορροπία. Δεν φαίνεται να υπάρχει ένας ισχυρός οδηγός για την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας σε απάντηση στην υπερβολική λήψη ενέργειας και φαίνεται να υπάρχει μόνο μια αδύναμη προσαρμοστική αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες σε απάντηση στην υπερβολική λήψη ενέργειας.

Υπό αυτούς τους όρους, η βαθμιαία απόκτηση βάρους εμφανίζεται έως ότου η ενεργειακή ισορροπία σταθεροποιηθεί λόγω των προσαρμοστικών αλλαγών που περιγράφονται παραπάνω. Μια εναλλακτική λύση του περιορισμού της λήψης ενέργειας είναι να αυξηθεί η εκούσια σωματική δραστηριότητα για να καλύψει την πτώση της σωματικής δραστηριότητας που απαιτούνταν παλαιότερα για την επιβίωση και την παραγωγικότητα.

Φαίνεται ότι λίγοι άνθρωποι είναι σε θέση να το κάνουν αυτό. Η επιτυχής διαχείριση του σωματικού βάρους απαιτεί κάποιο συνδυασμό περιορισμού της

τροφής και αύξηση της εκούσιας σωματικής δραστηριότητας. Με άλλα λόγια, οι περισσότεροι άνθρωποι δεν μπορούν πλέον να επιτύχουν ένα υγιές σωματικό βάρος χωρίς συνειδητή προσπάθεια. Στο σημερινό περιβάλλον, απαιτείται γνωστική διαχείριση για να διατηρήσει το άτομο ένα υγιές σωματικό βάρος (Schoeller 1998).

5. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ ΠΟΥ ΠΡΟΩΘΟΥΝ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Προκειμένου να γίνει κατανοητό το πώς το περιβάλλον προωθεί την παχυσαρκία, πρέπει να καταλάβουμε ποιές συμπεριφορές προωθούν την παχυσαρκία και πώς το περιβάλλον ενθαρρύνει εκείνες τις συμπεριφορές. Πολλή προσοχή έχει στραφεί στον τρόπο με τον οποίο το περιβάλλον αυξάνει τη λήψη ενέργειας. Πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες έχουν προταθεί για να έχουν επιπτώσεις στη συνολική λήψη ενέργειας, και μερικοί από αυτούς παρατίθενται στον πίνακα 1. Υπάρχει εκπληκτικά λίγη έρευνα που αξιολογεί τον αντίκτυπο αυτών των παραγόντων στη λήψη ενέργειας κατά τη διάρκεια του μακροπρόθεσμου (Jebb 1999).

Πίνακας 1: Οι προτεινόμενοι περιβαλλοντικοί παράγοντες που προωθούν την υπερφαγία.

Μέγεθος μερίδας
Τρόφιμα με υψηλό ποσοστό λίπους/ενέργειας
Τροφές με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη
Αναψυκτικά
Ζάχαρη
Πρόχειρες τροφές
Χαμηλό ασβέστιο
Δυνατότητα πρόσβασης των τροφίμων
Χαμηλό κόστος της τροφής
Γεύση της τροφής και η ποικιλία

5α. Μέγεθος Μεριδας.

Υπάρχει σαφής ένδειξη ότι τα μεγέθη της μερίδας έχουν αυξηθεί κατά τη διάρκεια των προηγούμενων 15 ετών. Αυτές οι μερίδες περιλαμβάνουν τις τροφές που σερβίρονται στα εστιατόρια, τα μη αλκοολούχα ποτά και πολλά είδη πρόχειρων φαγητών. Οι λίστες καταγραφής και οι ερευνητές έχουν δείξει ότι μέσα σε ένα ενιαίο γεύμα, η συνολική λήψη ενέργειας αυξάνεται όσο αυξάνεται και το μέγεθος της μερίδας. Φαίνεται ότι όσο περισσότερα είναι τα τρόφιμα στο πιάτο, τόσο περισσότερο τρώμε. Ενώ φαίνεται λογικό να συναχθεί το συμπέρασμα ότι τα μεγάλα μεγέθη μερίδας συμβάλλουν στην υψηλότερη γενική λήψη ενέργειας μακροπρόθεσμα κατά τη διάρκεια του βίου, αυτό δεν έχει μελετηθεί (Jebb 1999).

5β. Υψηλές Ποσότητες Λίπους/ Διαίτες Υψηλής Ενεργειακής Πυκνότητας.

Η περιεκτικότητα σε διαιτητικό λίπος της αμερικάνικης διατροφής, που υπολογίζεται από τα διαιτητικά αρχεία, ήταν μεταξύ 35-40% της συνολικής ενέργειας τα τελευταία χρόνια, ενώ οι συστάσεις ήταν για <30% των συνολικών θερμίδων που καταναλώνουμε να είναι από λίπος. Οι δίαιτες με υψηλό ποσοστό λίπους αυξάνουν σοβαρά τη συνολική λήψη ενέργειας κατά τη διάρκεια της περιόδου που ακολουθείται αυτή η δίαιτα. Παρά τα ισχυρά στοιχεία ότι οι δίαιτες που περιέχουν υψηλό ποσοστό λίπους οδηγούν στην αυξανόμενη λήψη ενέργειας, παρατηρούνται έντονες προσπάθειες, από κύκλους επιστημονικούς και εμπορικούς, να πειστεί το κοινό ότι ο περιορισμός του διαιτητικού λίπους δεν είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για να αποτρέψει την παχυσαρκία (Miller 1999).

Ο λόγος για τον οποίο οι δίαιτες που είναι υψηλές σε λίπος οδηγούν στην αυξανόμενη λήψη ενέργειας μπορεί να είναι λόγω της υψηλής ενεργειακής

πυκνότητάς τους (ενέργεια ανά γραμμάριο τροφής). Όταν η ενεργειακή πυκνότητα κρατιέται σταθερή, η περιεκτικότητα σε διαιτητικό λίπος δεν φαίνεται να έχει επιπτώσεις στη λήψη ενέργειας, τουλάχιστον κατά τη διάρκεια μερικών ημερών. Ομοίως, πέρα από τη βραχυπρόθεσμη, η συνολική πρόσληψη ενέργειας ποικίλλει ανάλογα με την ενεργειακή πυκνότητα της διατροφής. Έχει προταθεί ότι αυτό συμβαίνει επειδή φαίνεται να τρώμε μια σταθερή ποσότητα τροφής και όταν αυτή η τροφή είναι υψηλή σε ενεργειακή πυκνότητα, λαμβάνουμε περισσότερη ενέργεια από όταν είναι χαμηλή η ενεργειακή πυκνότητα. Εντούτοις, δεδομένου ότι ο αρχικός καθοριστικός παράγοντας της ενεργειακής πυκνότητας της διατροφής είναι το μη-θερμιδικό περιεχόμενο (δηλ. ύδωρ, ίνα, κ.λ.π.), δεν είναι απολύτως βέβαιο ότι η ενεργειακή πυκνότητα αποτελεί την κύρια αιτία για την οποία οι δίαιτες που είναι υψηλές σε λίπος συνδέονται με την παχυσαρκία (Marshall 2000).

5γ. Γλυκαιμικός Δείκτης

Η κατανάλωση μιας διατροφής με έναν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη (GI) έχει προταθεί ότι αυξάνει την συνολική πρόσληψη ενέργειας και προάγει την παχυσαρκία. Γλυκαιμικός δείκτης ορίζεται ως η περιοχή κάτω από την καμπύλη της αύξησης της γλυκόζης αίματος μετά από την κατάποση 50γρ του υδατάνθρακα από δεδομένα τρόφιμα. Αυτό εκφράζεται συνήθως σχετικά με τη γλυκαιμική καμπύλη που λαμβάνεται για τη γλυκόζη ή το άσπρο ψωμί (κλίμακα 100 για αυτά τα βασικά τρόφιμα). Ο μηχανισμός με το οποίο τα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ οδηγούν στην παχυσαρκία είναι βασισμένος στην ιδέα ότι αυτά τα τρόφιμα οδηγούν σε μια μεγάλη αύξηση και στη συνέχεια σε μια μείωση της γλυκόζης του αίματος, που οδηγεί σε μια σχετική υπογλυκαιμία με συνέπεια την αύξηση της πρόσληψης τροφής (Marshall 2000).

Οι «αντίπαλοι» της προσέγγισης/θεωρίας του ΓΔ προβάλλουν διάφορα ερωτήματα για το ΓΔ ως παράγοντα που συμβάλλει στην αιτιολογία για την παχυσαρκία. Κατ' αρχάς, μερικές μελέτες δεν είναι «ικανές» να αναδείξουν τις διαφορές του ΓΔ όταν οι τροφές δίνονται ως μικτά γεύματα παρά ως μεμονομένες τροφές. Δεύτερον, ο ΓΔ πολλών τροφίμων έχει καθοριστεί σε άτομα με αρχόμενο προδιαβήτη ή διαβήτη τύπου 2. Άτομα με τύπου 2 διαβήτη έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και αδυναμία στην έκκριση ινσουλίνης που μπορεί να είναι μεταβλητή κατά τη διάρκεια του χρόνου, και αυτό οδηγεί σε μεγάλη απόκλιση σε ένα γεύμα δοκιμής και περιορισμένη γενίκευση σε άλλους πληθυσμούς. Ο ΓΔ δεδομένων τροφίμων ποικίλλει επίσης με την επεξεργασία, τη μέθοδο αποθήκευσης, και τη μέθοδο μαγειρέματος. Σαν πρακτικό ζήτημα, είναι δύσκολο να καθοριστεί ο ΓΔ των νέων τροφίμων ή των τροφίμων που καταναλώνονται εκτός του σπιτιού. Τέλος, δεν είναι σαφές ότι υπάρχει μια συνεπής σχέση μεταξύ του γλυκαιμικού δείκτη και της πρόσληψης ενέργειας (Zulo 1990).

5δ. Άλλοι Περιβαλλοντικοί Παράγοντες Που Έχουν Επιπτώσεις Στη Λήψη Ενέργειας

Διάφοροι άλλοι παράγοντες, όπως η αυξημένη κατανάλωση ζάχαρης και/ή κατανάλωση αναψυκτικών, η αύξηση των εσδατορίων που σερβίρουν πρόχειρο φαγητό, η αυξανόμενη ποικιλία των τροφίμων, και η διαφήμιση των τροφίμων έχουν προταθεί ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. Εντούτοις, δεν υπάρχει ουσιαστικά καμία έρευνα που να δείχνει τη σχέση αυτών των παραγόντων με την ανάπτυξη της παχυσαρκίας (Jebb 1998).

6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΜΕΙΩΝΟΥΝ ΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που αναφέρουν ότι τα χαμηλά επίπεδα σωματικής δραστηριότητας συνδέονται με την προσθήκη βάρους. Έχει προταθεί ότι το περιβάλλον διευκολύνει την μείωση της σωματικής δραστηριότητας. Ο πίνακας 2 παρουσιάζει μερικούς περιβαλλοντικούς παράγοντες που εμπλέκονται στη μείωση της φυσικής δραστηριότητας. Επειδή έχουμε φτωχή τεκμηρίωση του ποσού σωματικής δραστηριότητας που απαιτείται για την εργασία και καθημερινά για να ζήσουμε, δεν υπάρχουν οριστικά στοιχεία που μας επιτρέπουν να υπολογίσουμε τις αλλαγές στη σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια των προηγούμενων δύο δεκαετιών. Υπάρχει, εντούτοις, γενική συμφωνία ότι έχει μειωθεί. Οι τεχνολογικές πρόοδοι έχουν μειώσει την ανάγκη για τη σωματική δραστηριότητα στα περισσότερα επαγγέλματα, έτσι ώστε λίγη σωματική δραστηριότητα προστίθεται μέσω της εργασίας. Μια παρόμοια κατάσταση υπάρχει και στα σχολεία. Τα περισσότερα παιδιά αξιοποιούν τη φυσική αγωγή στο σχολείο που παρέχει την ουσιαστική σωματική δραστηριότητα (Jebb 1998).

Πίνακας 2: Οι προτεινόμενοι περιβαλλοντικοί παράγοντες που μειώνουν την φυσική δραστηριότητα.

Μειωμένη ανάγκη για σωματική εργασία στα περισσότερα επαγγέλματα.
Καμία απαραίτητη σωματική δραστηριότητα στα σχολεία
Μειώσεις της σωματικής δραστηριότητας που απαιτείται στην καθημερινή ζωή
Ανταγωνισμός από τις ελκυστικές στατικές δραστηριότητες: τηλεόραση, βίντεο/DVD, παιχνίδια υπολογιστών, Διαδίκτυο

Ενώ οι Αμερικανοί έχουν περισσότερο ελεύθερο χρόνο από ποτέ, δεν φαίνεται ότι τον χρησιμοποιούν για τη σωματική δραστηριότητα. Αυτό μπορεί να μην είναι πρωτότυπο λαμβάνοντας υπόψη τον ανταγωνισμό για τον ελεύθερο χρόνο μας από τις ελκυστικές στατικές δραστηριότητες. Έχουμε τώρα τις εκατοντάδες των καναλιών

στην τηλεόραση, τα βίντεο, και το διαδίκτυο. Οι Αμερικανοί σαφώς δεν ξοδεύουν ένα μεγάλο μέρος του ελεύθερου χρόνου τους στη σωματική δραστηριότητα. Λιγότερο από 30% των ενηλίκων ασχολούνται τακτικά με τη σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου τους. Εντούτοις, ο αριθμός ενηλίκων που συμμετέχουν στην κανονική σωματική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια του ελεύθερου χρόνου τους φαίνεται να μειώνεται ουσιαστικά κατά τη διάρκεια των προηγούμενων δύο δεκαετιών.

Γενικά, οι πρόοδοι στην τεχνολογία και τη μεταφορά έχουν καταστήσει τη σωματική δραστηριότητα περιττή για τις περισσότερες καθημερινές μας λειτουργίες. Αυτοκίνητα, ανελκυστήρες, και οι κυλιόμενες σκάλες είναι άφθονα και χρησιμεύουν για να μειώσουν την ανάγκη για περπάτημα. Τα κινητά τηλέφωνα, το ηλεκτρονικό ταχυδρομείο και οι τηλεχειρισμοί όλα μειώνουν την ανάγκη για τη σωματική δραστηριότητα. Υπάρχει ισχυρή κερδοσκοπία που έχει επιπτώσεις στην ενέργεια που καταναλώνουμε στην καθημερινή μας ζωή και συμβάλει στη μείωση των συνολικών ενεργειακών δαπανών και στην προσθήκη σωματικού βάρους. (Tremblay A 1999).

7. ΒΑΣΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

Σαν βασικός μεταβολισμός εκφράζεται το ποσό ενέργειας που απαιτείται για την κάλυψη των βασικών λειτουργιών του οργανισμού. Το ποσό ενέργειας του βασικού μεταβολισμού είναι απαραίτητο για τη λειτουργία της αναπνοής, τον μεταβολισμό των κυττάρων, την διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος, την κυκλοφορία του αίματος την δραστηριότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και του ορμονικού συστήματος κ.λπ.) (Μόρτογλου 2002).

Ο όρος "μεταβολισμός", αποτελεί αρκετά πρόσφατο δημιούργημα. Πράγματι, ο όρος χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά μόλις πριν από 200 περίπου χρόνια από

τον Γερμανό Φυσιολόγο Schwann, και σημαίνει το σύνολο των χημικών μεταβολών που επιτελούνται μέσα στο σώμα, και τις συνακόλουθες μετατροπές ενέργειας που προκαλούνται από αυτές, και που υποχρεωτικά τις συνοδεύουν.

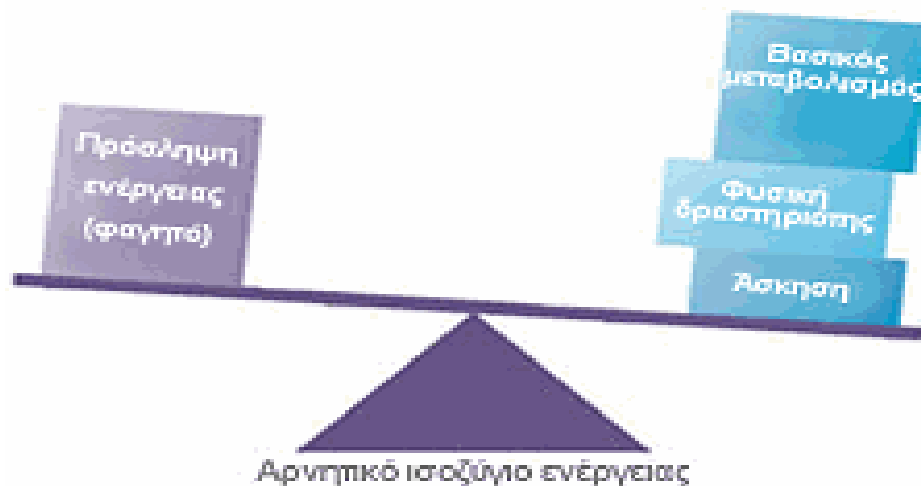
Βέβαια οι επιστημονικές έρευνες σχετικά με τον μεταβολισμό στο σώμα του ανθρώπου είχαν αρχίσει αρκετά χρόνια πριν. Έτσι, ο Sanctorius, Ιταλός γιατρός και μετέπειτα Καθηγητής της Ιατρικής στο Πανεπιστήμιο της Πάδουας, ήταν ο πρώτος που άρχισε να κάνει συστηματικές ποσοτικές μετρήσεις στο ανθρώπινο σώμα, ήδη από το 1615 μΧ. Έτσι, ο Sanctorius διαπίστωσε, για πρώτη φορά, και με βάση ποσοτικούς προσδιορισμούς, με ζυγαριά που είχε κατασκευάσει ο ίδιος, τη συνεχή απώλεια σωματικού βάρους από τον άνθρωπο, την οποία απέδωσε σε "άδηλη εφίδρωση", δηλαδή σε ιδρώτα που εξατμίζεται αμέσως μετά την παραγωγή του, χωρίς να γίνεται αντιληπτή η παρουσία του. Βέβαια η ερμηνεία που έδωσε ο Sanctorius, με τα σημερινά δεδομένα δεν είναι απόλυτα σωστή, αλλά η ζυγαριά του σίγουρα αποτελεί το πρώτο επιστημονικό όργανο που τεκμηριωμένα χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη του μεταβολισμού στο σώμα του ανθρώπου (Foster 1970).



Η ζυγαριά του Sanctorius (Foster 1970)

Από την εποχή όμως του Schwann μέχρι σήμερα, οι μετρήσεις, οι πειραματικές έρευνες και οι μελέτες που έγιναν σ' αυτό το θέμα είναι πράγματι εντυπωσιακές και είχαν ως αποτέλεσμα το καταπληκτικό σε όγκο, αλλά και από πολλές απόψεις σημαντικό σε δομή και θεμελιακό σε περιεχόμενο, οικοδόμημα της σύγχρονης Βιοχημείας. Πράγματι, με τα επιτεύγματα του σύγχρονου αυτού επιστημονικού κλάδου, μπορούμε σήμερα να καταγράφουμε, να παρακολουθούμε και να κατανοούμε, έστω και σε αδρές μόνο γραμμές, τις δαιδαλώδεις χημικές διεργασίες και τις μετατροπές της ενέργειας που επιτελούνται, με ακρίβεια που καταπλήσσει, μέσα στον εκπληκτικό κόσμο του ζωντανού κυττάρου (Foster 1970).

Μεταβολισμός Και Ισοζύγιο Ενέργειας



Σε μακροσκοπικό επίπεδο η Γη είναι ένα θερμοδυναμικό σύστημα. Επίσης σε μικροσκοπικό επίπεδο, δηλαδή σε επίπεδο ενός ατόμου ή ζώου, μπορούμε να θεωρήσουμε τους ζωντανούς οργανισμούς σαν θερμοδυναμικά συστήματα, που ανταλλάσσουν ενέργεια μεταξύ τους αλλά και με το περιβάλλον τους. Τα θηλαστικά, συμπεριλαμβανομένων και των ανθρώπων, είναι «ομοιόθερμοι» οργανισμοί, δηλαδή

διατηρούν την θερμοκρασία του σώματός τους κανονίζοντας τον ρυθμό παραγωγής και μεταφοράς ενέργειας.

Σε αντίθεση με τους ομοιόθερμους ζωντανούς οργανισμούς τα αμφίβια και τα ερπετά ανήκουν στην κατηγορία των «ποικιλόθερμων» οργανισμών. Αυτοί οι οργανισμοί δεν έχουν σταθερή θερμοκρασία σώματος, γιατί αυτή καθορίζεται από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος μέσα στο οποίο ζουν. Και για τις δυο κατηγορίες ζωντανών οργανισμών, η μεταφορά θερμότητας και η συντήρηση μιας σταθερής ισορροπίας μέσα στο σώμα τους, με τη βοήθεια βιολογικών διαδικασιών, μπορεί να κατανοηθεί αν μελετήσουμε τους νόμους της Φυσικής (Μόρτογλου 2002).

Τα δομικά στοιχεία των ζωντανών οργανισμών είναι τα κύτταρα, τα οποία, εκτελούν εργασίες ζωτικής σημασίας για τη συντήρηση του οργανισμού. Σε ένα τυπικό κύτταρο λαμβάνουν χώρα χιλιάδες χημικές αντιδράσεις ανά δευτερόλεπτο, κατά τη διάρκεια των αντιδράσεων αυτών διασπώνται μερικά μόρια και σχηματίζονται κάποια νέα, ενώ παράλληλα εκλύεται ενέργεια.

Γενικά, μεταβολισμός είναι αυτό το σύνολο των χημικών αντιδράσεων, με το οποίο:

- α) μεταφέρεται ενέργεια μεταξύ των διαφόρων χημικών ενώσεων
- β) παράγεται θερμική ενέργεια – η οποία διατηρεί το ανθρώπινο σώμα σε θερμοκρασία περίπου 37 °C
- γ) γίνονται όλες οι απαραίτητες λειτουργίες

Ο ρυθμός του μεταβολισμού όταν ο οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση ανάπαυσης ονομάζεται *βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR)*. Ο όρος αυτός αναφέρεται στο ρυθμό του μεταβολισμού που απαιτείται για να πραγματοποιούνται οι απαραίτητες λειτουργίες – δηλαδή η αναπνοή, η διατήρηση της θερμοκρασίας του σώματος και του καρδιακού παλμού, η κυκλοφορία του αίματος και η δημιουργία ιστών – με μηδενικό εξωτερικό επίπεδο δραστηριότητας όπως δηλαδή συμβαίνει κατά τη

διάρκεια του ύπνου. Ο μεταβολικός ρυθμός μπορεί επίσης να ερμηνευθεί ως ο ρυθμός κατανάλωσης ενέργειας του σώματος. Ο μεταβολικός ρυθμός μπορεί να μετρηθεί άμεσα (*άμεση θερμοδομετρία*) ή έμμεσα (*έμμεση θερμοδομετρία*).

Ορισμός: Μεταβολισμός είναι το σύνολο των χημικών, θερμικών και μηχανικών διεργασιών για τη γέννηση, ανάπτυξη και συντήρηση του ανθρώπου. Σύμφωνα με τον πρώτο θερμοδυναμικό νόμο, παρ' όλο που η ενέργεια μεταφέρεται και μετασχηματίζεται, ούτε δημιουργείται ούτε καταστρέφεται. Συνεπώς, για να υπάρξει μεταβολή στη μάζα του σώματος, θα πρέπει να προϋπάρξει αντίστοιχη μεταβολή στο ενεργειακό ισοζύγιο. (Πουλιάσης 2000).

Εντροπία ονομάζεται η θερμική ενέργεια που δεν έχει πλέον τη δυνατότητα παραγωγής έργου. Στον αναπτυσσόμενο οργανισμό, η ζωή δίνει τη δύναμη της "αρνητικής εντροπίας", διότι, με τη βοήθεια χημικών συστημάτων, μπορεί να οικοδομεί πολύπλοκα σχήματα από απλούστερα συστατικά. Στον ώριμο οργανισμό, με εξαίρεση τη φυσική δραστηριότητα, όλη η προσφερόμενη με την τροφή ενέργεια αποβάλλεται από το σώμα με τη μορφή θερμότητας. Το μεγαλύτερο μέρος αυτής της θερμότητας παράγεται επειδή ο οργανισμός δεν έχει καλή "απόδοση" στη μετατροπή της χημικής ενέργειας των τροφών σε κάποια άλλη μορφή (π.χ. ADP προς ATP) που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για παραγωγή έργου. Από τη θερμότητα αυτή δεν παράγεται έργο, επειδή το ανθρώπινο σώμα είναι ισόθερμο και έτσι έχουμε αύξηση της εντροπίας (Πουλιάσης 2000).

Ο 1ος θερμοδυναμικός νόμος και το ανθρώπινο σώμα.

Η μαθηματική διατύπωση του 1ου θερμοδυναμικού νόμου για ένα ιδανικό αέριο είναι η εξής:

$$dQ = dU + dW$$

Υπό σταθερές συνθήκες δηλαδή με σταθερή θερμοκρασία του «πυρήνα» του ανθρώπινου σώματος και του περιβάλλοντος, για να έχουμε ισοζύγιο ενέργειας, θα πρέπει η ενέργεια που παράγεται να είναι ίση με την ενέργεια που απελευθερώνεται. Έργο W παράγεται από το σώμα μας κατά τις διάφορες δραστηριότητές μας. Αν θέλουμε η εσωτερική μας ενέργεια (και θερμοκρασία) να μην ελαττωθεί, θα πρέπει, με κάποιο τρόπο, να του προσφέρεται ενέργεια για αντιστάθμισμα (Πουλιάσης 2000).

Η εσωτερική ενέργεια του σώματός μας δε διατηρείται σταθερή με ροή θερμότητας Q από το περιβάλλον. Αντίθετα, το σώμα μας αποβάλλει στο περιβάλλον ποσά θερμότητας, αφού υπό κανονικές συνθήκες το σώμα μας βρίσκεται σε υψηλότερη θερμοκρασία από το περιβάλλον.

Ποια είναι τότε η πηγή της ενέργειας που παίρνουμε; Είναι η εσωτερική ενέργεια (χημική ενέργεια) των τροφών που καταναλώνουμε. Όταν τρώμε, εισάγουμε εσωτερική ενέργεια κατευθείαν στον οργανισμό μας, ο οποίος έτσι αυξάνει την ολική εσωτερική ενέργεια του σώματός μας. Αυτή η εσωτερική ενέργεια μετατρέπεται σταδιακά σε έργο και θερμότητα, που αποβάλλεται στο περιβάλλον, σύμφωνα με τον πρώτο νόμο. Ο ρυθμός μεταβολισμού είναι ο ρυθμός με τον οποίο η εσωτερική ενέργεια μετατρέπεται από τον οργανισμό μας σε θερμότητα και έργο – (μετριέται σε kcal/h ή σε Watt).

Ο 2ος Θερμοδυναμικός νόμος και το ανθρώπινο σώμα.

Ο Sadi Carnot πρότεινε ότι: «σε μια θερμική μηχανή η κινητήρια δύναμη ή το έργο που γίνεται από το σύστημα, προέρχεται από την ενέργεια που μεταφέρεται από ένα σώμα υψηλής θερμοκρασίας σε ένα άλλο σώμα χαμηλότερης θερμοκρασίας» (Πουλιάσης 2000).

Κατά την εφαρμογή του 1ου Θ.Δ.Ν, στην περίπτωση μιας αντίδρασης που συμβαίνει κατά τη διάρκεια του μεταβολισμού, δεν μας ενδιαφέρει ο μηχανισμός ή ο «δρόμος» που ακολούθησε αυτή η αντίδραση, μας ενδιαφέρει μόνο η αρχική και η τελική κατάσταση. Στη περίπτωση όμως που θέλουμε να εφαρμόσουμε τον 2ο Θ.Δ.Ν πρέπει να ασχοληθούμε και με το ζήτημα της «κατεύθυνσης» προς την οποία θα πάει μια αντίδραση. Με τη βοήθεια του 2ου Θ.Δ.Ν, της εντροπίας και της «ελεύθερης» ενέργειας Gibbs μπορούμε να απαντήσουμε σε αυτό το ερώτημα, καθώς επίσης και για το αν θα συμβεί μια αντίδραση μεταβολισμού.

Για παράδειγμα κατά την αντίδραση οξειδωσης της γλυκόζης ένα συγκεκριμένο ποσό ενέργειας «απελευθερώνεται», επομένως η απόδοση της αντίδρασης δεν είναι 100%. Αυτή η ενέργεια που «απελευθερώνεται» έχει τη μορφή θερμότητας, και μας δείχνει την κατεύθυνση προς την οποία θα γίνει η συγκεκριμένη αντίδραση. Για να το καταλάβουμε πιο εύκολα αυτό ας θυμηθούμε τη σχέση που μας έδινε τη μεταβολή της εντροπίας:

$$dS = \frac{dQ}{T}$$

και ας την τροποποιήσουμε για την περίπτωση που ενέργεια από το ανθρώπινο σώμα υπό τη μορφή θερμότητας μεταφέρεται στο περιβάλλον, τότε:

$$dS_{\text{περιβάλλοντος}} = -dQ_{\text{σώματος}} / T$$

Η εξίσωση αυτή μας λέει όταν απελευθερώνεται ενέργεια (υπό τη μορφή θερμότητας) από ένα σώμα (για αυτό υπάρχει και το (-) στη σχέση), η εντροπία του περιβάλλοντος αυξάνεται. Μια τέτοια διαδικασία που οδηγεί σε αύξηση της εντροπίας είναι μη αντιστρεπτή και συμβαίνει αυθόρμητα. Ο άνθρωπος και όλοι οι

ζωικοί οργανισμοί δέχονται διαρκώς ενέργεια χαμηλής εντροπίας και την αποβάλλουν προς τη κατεύθυνση μεγαλύτερης (Πουλιάσης 2000).

Η γλυκόζη, που αναφέραμε πιο πριν, αποτελείται από πολύπλοκα οργανικά μόρια με μεγάλη οργάνωση τάξης (συνεπώς μικρής εντροπίας), αλλά ακολουθεί αποβολή μεγαλύτερης ποσότητας εντροπίας υπό μορφή θερμότητας ή απλούστερων μορίων (όπως CO₂, H₂O) που έχουν μεγαλύτερη εντροπία. Θερμοδυναμικώς η ζωή είναι αδύνατη με τροφή απλών μορίων, π.χ. ατόμων άνθρακα, παρά το γεγονός ότι αυτό θα το επέτρεπε ο 1ος Θ.Δ.Ν.

Η «ελεύθερη» ενέργεια Gibbs (G) ορίζεται από τη σχέση:

$$G = U - T \cdot S + P \cdot V \rightarrow G = (U + P \cdot V) - T \cdot S \rightarrow G = H - T \cdot S$$

οι μεταβολές της «ελεύθερης» ενέργειας δίνονται από τη σχέση:

$$dG = dH - T \cdot dS$$

Αν οι τιμές που παίρνει η dG είναι αρνητικές τότε «εκλύεται» ελεύθερη ενέργεια και η αντίδραση γίνεται, στην αντίθετη περίπτωση (dG>0) η αντίδραση δεν γίνεται.

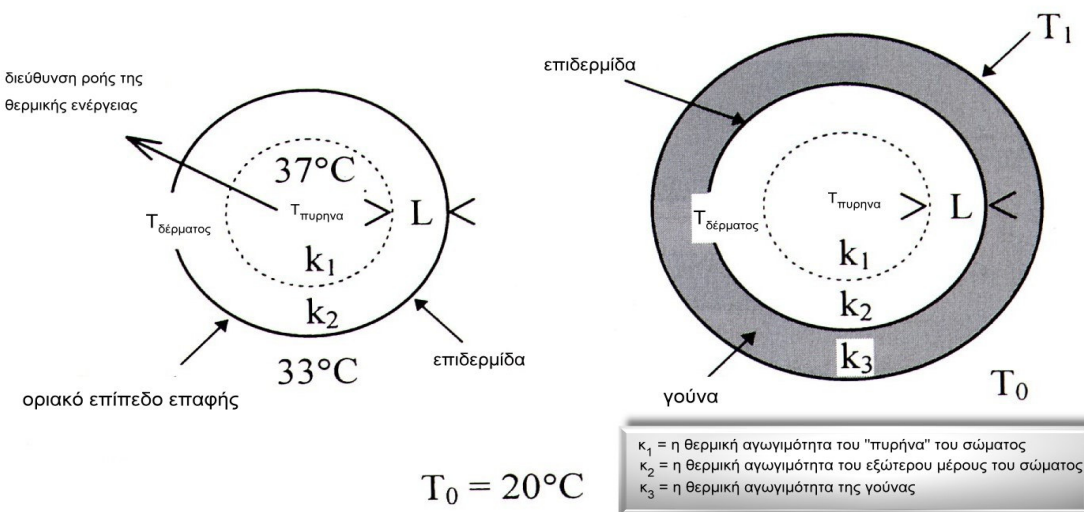
Η θερμότητα μπορεί να διαδοθεί με τους εξής τρόπους: Με αγωγή. Με μεταφορά ή με ρεύματα μεταφοράς. Με ακτινοβολία. Με εξαέρωση (εξάτμιση).

Η αγωγή είναι η διαδικασία μεταφοράς ενέργειας μεταξύ δυο σημείων ή περιοχών ενός υλικού, που βρίσκονται σε διαφορετική θερμοκρασία. Η σχέση που μας δίνει το ρυθμό ροής της θερμότητας, dQ/dt, δίνεται από τη σχέση:

$$H = \frac{dQ}{dt} = -k \cdot A \cdot \frac{T_H - T_C}{L}$$

Η σχέση αυτή ισχύει είτε έχουμε ροή θερμότητας από το ανθρώπινο σώμα προς το περιβάλλον, είτε έχουμε ροή θερμότητας από ένα κτίριο προς το περιβάλλον. Ενέργεια μεταφέρεται μέσω αγωγής, από τα κύτταρα στις γειτονικές τους περιοχές λόγω της διαφοράς θερμοκρασίας μεταξύ των κυττάρων και του περιβάλλοντός τους. Επίσης, μέσω αγωγής, θερμική ενέργεια μεταφέρεται από το ανθρώπινο σώμα προς το περιβάλλον. Στους ανθρώπους η ενέργεια μεταφέρεται προς το περιβάλλον, με την παρέμβαση (αλληλεπίδραση) της επιδερμίδας η οποία βρίσκεται σε επαφή με τον αέρα αλλά και με την παρέμβαση των ρούχων που φοράμε. Εάν φτιάξουμε ένα μοντέλο, σύμφωνα με το οποίο το ανθρώπινο σώμα ή το σώμα κάποιο ζώου μοιάζει με κύλινδρο, μπορούμε να εφαρμόσουμε τη σχέση που μας δίνει το dQ/dt , για να υπολογίσουμε την αγωγή θερμότητας από το σώμα τους στο περιβάλλον. (Πουλιάσης 2000).

Διάδοση της θερμότητας με αγωγή.



Διάδοση θερμότητας με ρεύματα μεταφοράς

Μπορούμε να πούμε ότι μεταφορά είναι η διάδοση θερμότητας λόγω μετακίνησης της μάζας ενός ρευστού από μια περιοχή του χώρου σε μια άλλη. Αν το ρευστό ανακυκλώνεται με κάποια αντλία, η διαδικασία αποτελεί εξαναγκασμένη μεταφορά, ενώ αν η ροή προκαλείται από διαφοροποιήσεις πυκνότητας που δημιουργεί κάποια

θερμική διαστολή, όπως η ανύψωση του θερμού αέρα, η διαδικασία ονομάζεται φυσική ή ελεύθερη μεταφορά. Γνωστά παραδείγματα διάδοσης θερμότητας με ρεύματα μεταφοράς είναι: 1. Η θέρμανση του σώματός μας με τη ροή του αίματος. 2. Τα συστήματα θέρμανσης των κτιρίων με ζεστό αέρα ή ζεστό νερό. 3. Το σύστημα ψύξης της μηχανής ενός αυτοκινήτου. 4. Διαμόρφωση καιρικών και κλιματολογικών καταστάσεων (Πουλιάσης 2000).

Διάδοση θερμότητας με ρεύματα μεταφοράς

Ο πιο σημαντικός μηχανισμός διάδοσης της θερμότητας στο ανθρώπινο σώμα – αναγκαίος για τη διατήρηση της σχεδόν σταθερής θερμοκρασίας του ανεξάρτητα από το περιβάλλον – είναι η εξαναγκασμένη μεταφορά του αίματος, χάρη στη λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας (Πουλιάσης 2000).

Διάδοση θερμότητας με ακτινοβολία

Η διάδοση θερμότητας με ακτινοβολία παίζει σημαντικό ρόλο στο ισοζύγιο ενέργειας. Είναι η διαδικασία με την οποία ενέργεια με τη μορφή ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων μεταφέρεται από το ένα σημείο στο άλλο, χωρίς να απαιτείται κάποιο μέσο για αυτή τη μεταφορά. Όλα ανεξαιρέτως τα σώματα στις συνήθεις θερμοκρασίες εκπέμπουν αλλά και απορροφούν ενέργεια με τη μορφή ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Ο τελικός ρυθμός ακτινοβολίας από ένα σώμα σε θερμοκρασία T με το περιβάλλον του σε θερμοκρασία T_{π} , είναι:

$$H_{\tau\epsilon\lambda} = A \cdot e \cdot \sigma \cdot T^4 - A \cdot e \cdot \sigma \cdot T_{\pi}^4$$

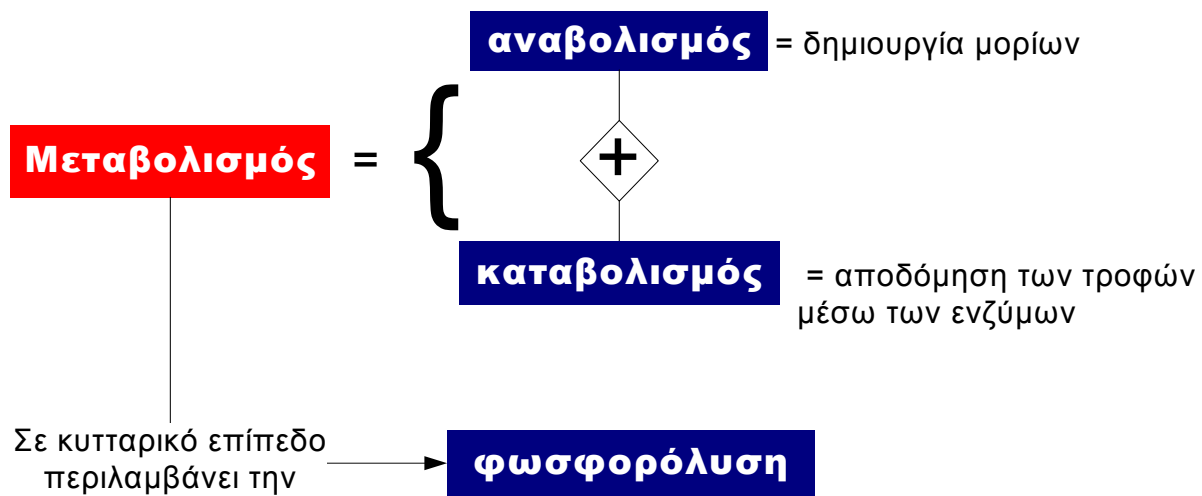


Εκπομπή θερμικής ενέργειας μέσω ακτινοβολίας από έναν άνθρωπο.

Ο άνθρωπος εκπέμπει υπέρυθη ακτινοβολία με μήκη κύματος μεταξύ 90 και 200 μm . Το χρώμα των ρούχων και η διατήρηση της θερμοκρασίας: Το σώμα μας αλληλεπιδρά θερμικά με το περιβάλλον εκπέμποντας και απορροφώντας θερμότητα μέσω ακτινοβολίας. Όταν η θερμοκρασία του περιβάλλοντος είναι μικρότερη από 37 °C, που είναι η θερμοκρασία του σώματός μας, τότε εκπέμπουμε ακτινοβολία. Στην αντίθετη περίπτωση την απορροφούμε. Το αν μια επιφάνεια εκπέμπει ή απορροφά θερμότητα εξαρτάται από το αν η θερμοκρασία της είναι υψηλότερη ή χαμηλότερη από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος. Αν η επιφάνεια είναι θερμότερη από τον γύρω αέρα, θα είναι καθαρός πομπός, και θα κρυώσει. Το χρώμα της επιφάνειας παίζει ένα καθοριστικό ρόλο στην ικανότητα εκπομπής. Το μαύρο χρώμα για παράδειγμα χαρακτηρίζει ένα καλό απορροφητή. Το λευκό όχι. Έτσι, το καθαρό χιόνι ανακλά πολύ καλά τις ακτίνες του ήλιου, και γι αυτό λιώνει πιο δύσκολα απ' ό τι το βρόμικο χιόνι που απορροφά εντονότερα την ακτινοβολία του ήλιου. Αν πάλι είναι πιο κρύα θα είναι καθαρός δέκτης και θα ζεσταθεί.

Στην έρημο, όπου επικρατούν υψηλές θερμοκρασίες, πολλές φορές πάνω από 40 °C, οι άνθρωποι επιδιώκουν να μειώσουν το ποσό της απορροφούμενης θερμότητας μέσω ακτινοβολίας, για να μην ζεσταίνονται. Στους πόλους, όπου

επικρατούν χαμηλές θερμοκρασίες, οι άνθρωποι επιδιώκουν να μειώσουν το ποσό της εκπεμπόμενης θερμότητας μέσω ακτινοβολίας, για να μην κρυώνουν. Οι λευκές επιφάνειες εκπέμπουν μικρότερα ποσά ενέργειας από οποιοδήποτε άλλο χρώμα, δηλαδή το λευκό βοηθά στη μείωση του ποσού θερμότητας που εξέρχεται ή εισέρχεται στο σώμα με το μηχανισμό της ακτινοβολίας. Η ιδιότητά του αυτή το καθιστά ιδανικό χρώμα για την ενδυμασία τόσο των Βεδουίνων στην έρημο όσο και των Εσκιμώων στους πόλους. (Πουλιάσης 2000)



7β. Υπολογισμοί Των Ενεργειακών Αναγκών

Υπολογισμός ενεργειακής πρόσληψης:

Ακριβής προσδιορισμός: όλα τα συστατικά ενός γεύματος διπλασιάζονται και το ένα μέρος καταναλώνεται από τον εξεταζόμενο, ενώ το άλλο μέρος υφίσταται πλήρη χημική ανάλυση ή καίγεται σε ειδικό κλίβανο. Παράλληλα, με 24ωρη συλλογή ούρων και κοπράνων υπολογίζονται η απορροφημένη και η μεταβολισμένη ενέργεια της τροφής από την εξίσωση:

Μεταβολιζόμενη ενέργεια - Ολική ενέργεια - (απώλεια ενέργειας κοπράνων + ούρων).

Το 75% της μεταβολισμένης ενέργειας μετατρέπεται σε θερμική ενέργεια και μόλις το 25% χρησιμοποιείται για τη συντήρηση, τη σωματική δραστηριότητα και την αύξηση.

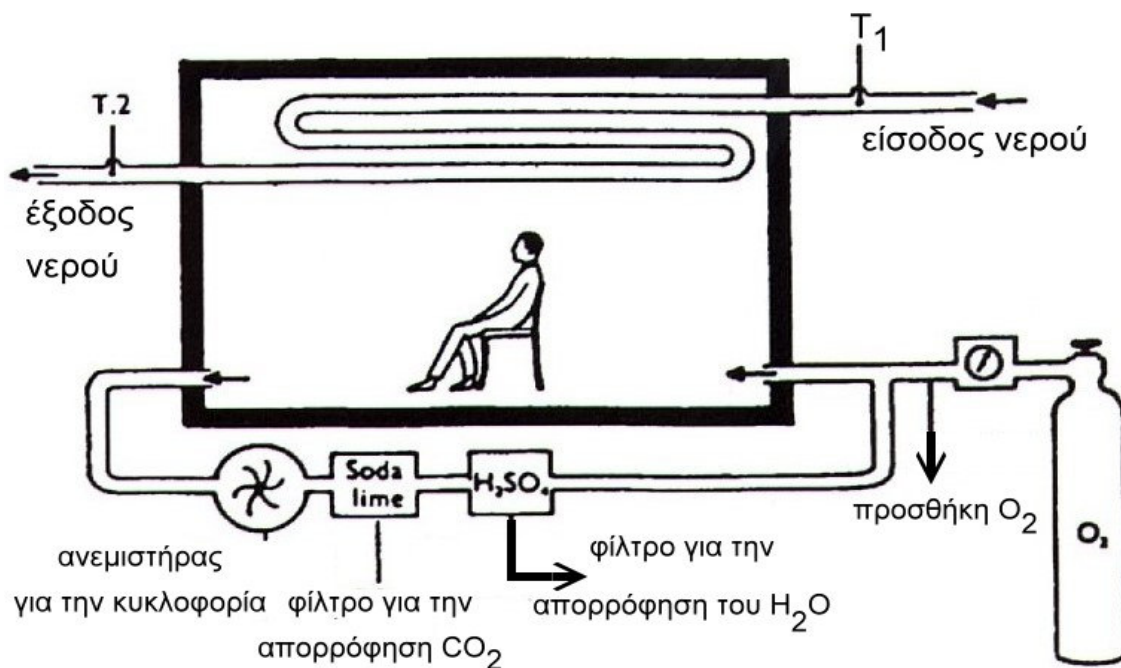
Ο εμπειρικός προσδιορισμός συνίσταται στην αναλυτική καταγραφή των καταναλωθέντων τροφίμων σε ποσότητα και ποιότητα και στον υπολογισμό της σύνθεσής τους και της εμπεριεχόμενης μεταβολιζόμενης ενέργειας βάσει πινάκων.

Η μέθοδος αυτή έχει σφάλμα 3-10% στον ποσοτικό προσδιορισμό της πρόσληψης με ιδανικές συνθήκες, αλλά είναι ακριβής για την ανάλυση των διαιτητικών συνηθειών, δηλαδή την ανάλυση της ποιοτικής πρόσληψης τροφής.

Υπολογισμός ενεργειακής κατανάλωσης:

Άμεση θερμιδομετρία: όλη η ενέργεια που καταναλώνεται από το σώμα σε κατάσταση ηρεμίας εκλύεται στο περιβάλλον ως θερμότητα. Η μέτρηση αυτής της θερμότητας δίνει και την ενεργειακή κατανάλωση.

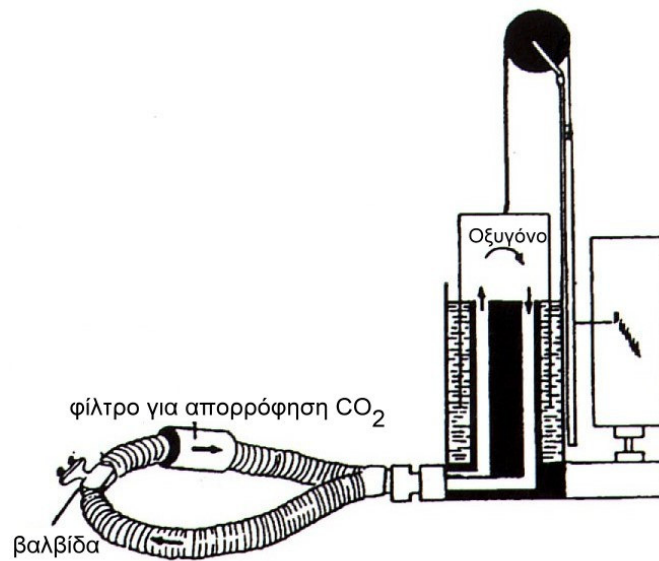
ΑΜΕΣΗ ΘΕΡΜΙΔΟΜΕΤΡΙΑ



Έμμεση θερμοδομετρία: Η θερμότητα στο ανθρώπινο σώμα απελευθερώνεται από οξείδωση. Αν γνωρίζουμε την ποσότητα του οξυγόνου που καταναλώθηκε, την ποσότητα του CO₂ που παρήχθη και τη χημική σύσταση της ουσίας που μεταβολίστηκε, είναι δυνατόν να υπολογίσουμε την ποσότητα της ενέργειας που μεταβολίστηκε.

Η αρχή αυτή εφαρμόζεται σήμερα στην καθημερινή πράξη με τις συσκευές έμμεσης θερμοδομετρίας. Το πλεονέκτημα της μεθόδου είναι ότι, εκτός από την ενεργειακή κατανάλωση, μπορούμε επακριβώς να υπολογίσουμε και την ποσότητα και την αναλογία των μακροστοιχείων της διατροφής που οξειδώθηκαν.

ΕΜΜΕΣΗ ΘΕΡΜΙΔΟΜΕΤΡΙΑ



Μη αναπνευστικές μέθοδοι: α) καταγραφή σωματικών δραστηριοτήτων και εξαγωγή αθροίσματος από τον εμπειρικό υπολογισμό του βασικού μεταβολισμού, το ενεργειακό κόστος της σωματικής δραστηριότητας και το ενεργειακό κόστος της σίτισης, β) ανάλυση κινητικής, ραδιενεργού άνθρακα ανάλυση, κινητικής ισοτόπων του οξυγόνου και υδρογόνου (δευτέριο ή τρίτιο). Η μέθοδος αυτή γνωρίζει μεγάλη

άνθηση τα τελευταία χρόνια γιατί μπορεί να υπολογίσει με απόκλιση 3-8% την καταναλισκομένη ενέργεια για πολλές μέρες, κατά τη διάρκεια των οποίων οι εξεταζόμενοι συνεχίζουν απρόσκοπτα τις καθημερινές τους δραστηριότητες.

Ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να υπολογισθεί με άμεση θερμοδομετρία αλλά και με τη χρήση σταθερών τιμών υπολογισμού, χρησιμοποιώντας διαφορετικές τιμές για τους άνδρες και τις γυναίκες. Για τους άνδρες χρησιμοποιούμε τη σταθερή τιμή των 26 θερμίδων ανά κιλό σωματικού βάρους ανά 24ωρο και για τις γυναίκες χρησιμοποιούμε την σταθερή τιμή των 23 θερμίδων ανά κιλό σωματικού βάρους ανά 24ωρο. Οι τιμές αυτές είναι χρήσιμες σε άτομα με φυσιολογικά ποσοστά λίπους. Άτομα με ποσοστά σωματικού λίπους χαμηλότερα από τα φυσιολογικά έχουν μεγαλύτερο βασικό μεταβολισμό και άτομα με υψηλότερα ποσοστά σωματικού λίπους έχουν μικρότερο βασικό μεταβολισμό.

Άλλοι παράγοντες που πιθανόν επηρεάζουν τον βασικό μεταβολισμό είναι η θερμοκρασία του περιβάλλοντος, ο ύπνος και η σύνθεση της τροφής των γευμάτων. Η θερμοκρασία του περιβάλλοντος αυξάνει παροδικά τον βασικό μεταβολισμό καθώς έχει αποδειχθεί ότι όταν ένα άτομο μετακινηθεί σε ένα πιο ψυχρό περιβάλλον από αυτό που έχει συνηθίσει να ζει, ο βασικός του μεταβολισμός αυξάνεται με σκοπό να διατηρηθεί η θερμοκρασία του σώματος. Η αύξηση αυτή δεν υφίσταται πλέον όταν το άτομο συνηθίσει την θερμοκρασία του περιβάλλοντος.

Κατά τη διάρκεια του ύπνου υποτίθεται ότι ο βασικός μεταβολισμός μειώνεται, κάτι τέτοιο στην πράξη δεν είναι πάντα αληθινό, καθώς συνήθως τις πρώτες ώρες του ύπνου έχουμε την θερμογενετική επίδραση της τροφής στον βασικό μεταβολισμό. Στην πραγματικότητα η αύξηση του βασικού μεταβολισμού λόγω της θερμογενετικής επίδρασης της τροφής τις πρώτες του ύπνου ισοφαρίζεται με την μείωση του τις επόμενες ώρες του ύπνου. Η σύνθεση της τροφής των γευμάτων

αυξάνει τον βασικό μεταβολισμό και η αύξηση αυτή είναι γνωστή σαν θερμογενετική επίδραση της τροφής. Ο βασικός μεταβολισμός αυξάνεται περίπου 10 λεπτά της ώρας μετά το γεύμα και ανάλογα με την σύνθεση του γεύματος, αυτή η αύξηση μπορεί να διαρκέσει έως και 6 ώρες.

Διάφορες έρευνες έχουν δείξει ότι εάν το γεύμα περιέχει μόνο πρωτεΐνες η αύξηση του βασικού μεταβολισμού μπορεί να φθάσει έως και 40%, η αύξηση του βασικού μεταβολισμού όταν το γεύμα αποτελείται μόνο από υδατάνθρακες μπορεί να φθάσει έως και 20%, ενώ όταν το γεύμα αποτελείται μόνο από λίπος ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να αυξηθεί μόνο έως 5%. Όταν όμως ακολουθείται μια μικτή διατροφή με ποσότητα από υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη, τότε η αύξηση του βασικού μεταβολισμού είναι περίπου 10%. Ακόμη ο βασικός μεταβολισμός μπορεί να αυξηθεί από άλλες αιτίες, όπως παθολογικές καταστάσεις, η λήψη φαρμακευτικών ουσιών, η κύηση, η γαλουχία και η συναισθηματική κατάσταση του ατόμου. Τέλος κάποιες έρευνες δείχνουν ότι εάν το άτομο υπερσιτίζεται, ο βασικός μεταβολισμός αυξάνεται σημαντικά αλλά μόνο για ένα μικρό χρονικό διάστημα.

Ο υπολογισμός της ημερήσιας θερμιδικής λήψης και της ημερήσιας ενεργειακής δαπάνης είναι ο υπολογισμός δύο διαφορετικών παραμέτρων και ο πρώτος αφορά τις θερμίδες που προσλαμβάνει μέσω της διατροφής του ένα άτομο σε ημερήσια βάση, ενώ ο δεύτερος αφορά τις θερμίδες που καταναλώνει ένα άτομο για το σύνολο των καθημερινών του δραστηριοτήτων. Όταν τα δύο παραπάνω συμφωνούν τότε μπορούμε να πούμε ότι το άτομο βρίσκεται σε θερμιδικό ισοζύγιο, δηλαδή καταναλώνει τόσες θερμίδες όσες προσλαμβάνει, σε αυτή την περίπτωση το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό.

Εάν το άτομο βρίσκεται σε θετικό θερμιδικό ισοζύγιο, δηλαδή προσλαμβάνει περισσότερες θερμίδες από αυτές που καταναλώνει, τότε αναμένεται αύξηση του

σωματικού βάρους και αντίθετα όταν το άτομο βρίσκεται σε αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο τότε αναμένεται μείωση του σωματικού βάρους. Την ημερήσια πρόσληψη θερμίδων μπορούμε να την υπολογίσουμε με διάφορες μεθόδους που όλες βασίζονται στη καταγραφή του είδους και της ποσότητας τροφής που λαμβάνει το άτομο (Μόρτογλου 2002).

8. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ

Οι ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού καλύπτονται με την κατανάλωση τροφής. Η προσλαμβανόμενη ενέργεια εξαρτάται από την ποσότητα και την ποιότητα της τροφής. Οι ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού διαφέρουν ανάλογα με την ηλικία, τη σωματική διάπλαση και τις καθημερινές δραστηριότητες του ατόμου. Όταν η προσλαμβανόμενη ενέργεια υπερβαίνει τις ημερήσιες ανάγκες, το περίσσειμα αποταμιεύεται στον οργανισμό με τη μορφή λίπους (Παπανικολάου 2002).

Η προσλαμβανόμενη ενέργεια είναι σχετικά εύκολο να υπολογιστεί, δεδομένου ότι γνωρίζουμε τη χημική σύνθεση των τροφών και την ενεργειακή τους αξία. Η ενέργεια της τροφής υπολογίζεται συνήθως σε θερμίδες (Kcal). Ο υπολογισμός όμως της καθημερινής αναγκαίας ενέργειας είναι αρκετά περίπλοκος.

Η συνολική ενέργεια (ΣΕ) που απαιτείται καθημερινά για κάθε ζωντανό οργανισμό, περιγράφεται από την εξίσωση:

$$\Sigma\text{Ε} = \text{BMR} + \text{ΕΦ}\Delta$$

Είναι δηλαδή το άθροισμα της ενέργειας (ΣΕ) που απαιτείται για το βασικό μεταβολισμό (BMR), δηλαδή της ενέργειας που χρειάζεται καθημερινά ο οργανισμός

για τις βασικές λειτουργίες των οργάνων του και της ενέργειας που ξοδεύεται με τη φυσική δραστηριότητα (ΕΦΔ) του οργανισμού (κίνηση, αλλαγή στάσης κλπ). Η ενέργεια που απαιτείται για το βασικό μεταβολισμό του ανθρώπινου οργανισμού υπολογίζεται κατά προσέγγιση με τις εμπειρικές εξισώσεις των Harris - Benedict:

Γυναίκες

$$\text{BMR} = 655 + (9.6 \times \text{Βάρος σε κιλά}) + (1.8 \times \text{Ύψος σε cm}) - (4.7 \times \text{Ηλικία σε χρόνια})$$

Άνδρες

$$\text{BMR} = 66 + (13.7 \times \text{Βάρος σε κιλά}) + (5 \times \text{Ύψος σε cm}) - (6.8 \times \text{Ηλικία σε χρόνια})$$

Η επιπλέον ενέργεια που καταναλώνουμε με τη φυσική μας δραστηριότητα προστίθεται στις ημερήσιες ανάγκες. Έτσι οι συνολικές ημερήσιες ανάγκες του οργανισμού σε θερμίδες (ΣΕ) υπολογίζονται επίσης εμπειρικά με τις παρακάτω εξισώσεις:

Όταν δεν υπάρχει αξιόλογη φυσική δραστηριότητα, είναι $\text{ΣΕ} = \text{BMR} \times 1.2$

Όταν υπάρχει κάποια δραστηριότητα, άσκηση ή σπορ 3 φορές την εβδομάδα, είναι

$$\text{ΣΕ} = \text{BMR} \times 1.375$$

Σε πιο έντονη δραστηριότητα, άσκηση ή κάποιο σπορ 3-5 φορές την εβδομάδα, είναι

$$\text{ΣΕ} = \text{BMR} \times 1.55$$

Σε καθημερινή έντονη δραστηριότητα και άσκηση ή απαιτητική εργασία, είναι $\text{ΣΕ} =$

$$\text{BMR} \times 1.725$$

Σε αθλητές και εξαιρετικά βαριά χειρονακτικά επαγγέλματα, είναι $\text{ΣΕ} = \text{BMR} \times 1.9$

Παράδειγμα

Οι ημερήσιες ανάγκες σε ενέργεια για γυναίκα 32 ετών με ύψος 162 cm και βάρος 65 κιλά που κάνει καθιστική ζωή και δεν ασκείται, είναι:

$$BMR = 655 + (9.6 \times 65) + (1.8 \times 162 \text{ cm}) - (4.7 \times 32) = 655 + 624 + 292 - 150 = 1421 \text{ Kcal}$$

$$\text{Σύνολο ημερήσιων αναγκών } SE = BMR \times 1,2 = 1421 \times 1,2 = 1705 \text{ Kcal}$$

Αν η ίδια γυναίκα ασκείται για 90 λεπτά 3 φορές την εβδομάδα, οι ημερήσιες ανάγκες της θα είναι:

$$\text{Σύνολο ημερήσιων αναγκών } SE = BMR \times 1,375 = 1421 \times 1,375 = 1953 \text{ Kcal}$$

Αν η γυναίκα αυτή καταναλώνει καθημερινά 1950 Kcal και δεν ασκείται, η ημερήσια υπερκατανάλωση των 250 θερμίδων (πχ ένα ποτήρι χυμός και δυο μπισκότα) θα οδηγήσει σε αύξηση του βάρους με ρυθμό 1 kg περίπου το μήνα. Το βάρος θεωρητικά θα σταθεροποιηθεί στα 80 κιλά μετά από 16 μήνες. Από τις μαθηματικές εξισώσεις του μεταβολισμού φαίνεται πόσο σημαντική είναι η συμβολή της φυσικής δραστηριότητας για το μεταβολικό ισοζύγιο. Σημειώστε ότι η ενέργεια που καταναλώνεται για την καθημερινή μας δραστηριότητα αντιπροσωπεύει το 15 – 50% της συνολικής ενέργειας που χρειαζόμαστε. (Παπανικολάου 2002)

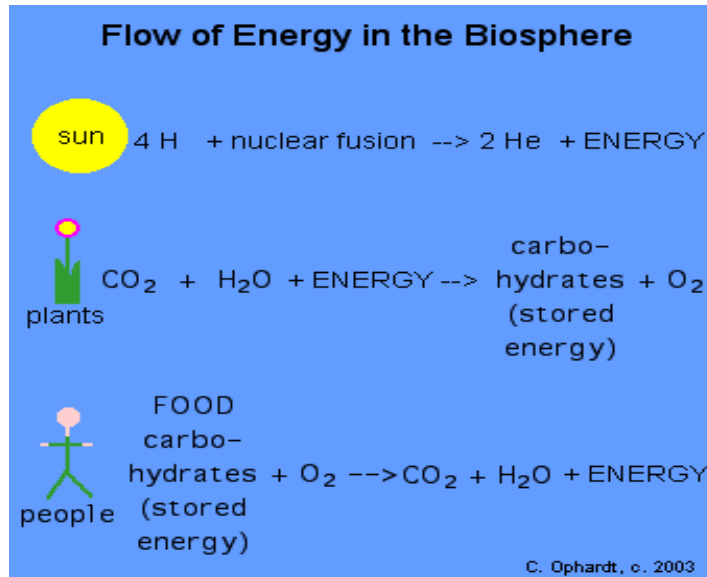
ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΚΟΣΤΟΣ ΤΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΩΝ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΩΝ

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΚΟΣΤΟΣ (METs)
Ύπνος	0.9
Διάβασμα	1 to 2
Οικιακές εργασίες	1.5 to 2.5
Ήπιο περπάτημα	3.5
Ποδηλασία	4 to 6
Χορός	5 to 7
Τρέξιμο	10

Και επειδή, για να χρησιμοποιηθεί η ενέργεια στο σώμα, πρέπει πρώτα να απελευθερώνεται με τη διάσπαση κάποιου χημικού δεσμού, ενώ κατά τη χρησιμοποίησή της συνήθως ενσωματώνεται σε ένα νεοπαραγόμενο χημικό δεσμό, ο μεταβολισμός της ενέργειας διακρίνεται σε καταβολισμό (διάσπαση ουσιών), και σε αναβολισμό (σύνθεση ουσιών).

Τον μεταβολισμό είναι δυνατό να τον δούμε από πολλές και διάφορες απόψεις, ανάλογα με το τι ακριβώς μας ενδιαφέρει. Έτσι, εάν μας ενδιαφέρουν οι χημικές ουσίες που διασπώνται, καθώς και οι χημικές ουσίες που συντίθενται μέσα στο σώμα, τότε μελετούμε το μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών ή των λιπιδίων, καθώς και το μεταβολισμό πλήθους άλλων ουσιών ή στοιχείων, όπως του αζώτου, του ασβεστίου, του σιδήρου, των φωσφορικών αλάτων, κλπ. (Μόρτογλου 2002).

Η ΡΟΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΣΤΗ ΒΙΟΣΦΑΙΡΑ



9. Η ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Η έννοια όμως του μεταβολισμού, έτσι όπως επικράτησε να ενδιαφέρει το ευρύ κοινό, αφορά τη διακίνηση της ενέργειας μέσα από το σώμα, γιατί αυτό έχει άμεση σχέση με τη διατροφή, το σωματικό βάρος, και γενικά με την «εικόνα του σώματος».

Έτσι λοιπόν:

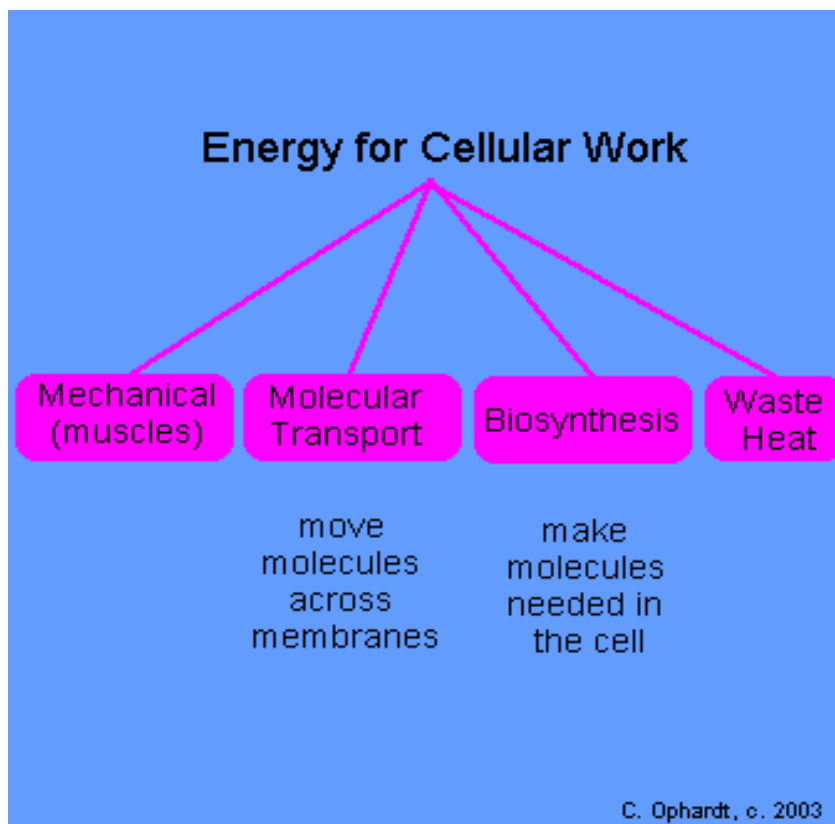
1. Η ενέργεια εισάγεται στο σώμα μας με τους υδατάνθρακες, τα λιπίδια και τις πρωτεΐνες της τροφής.
2. Τα τρία αυτά είδη των θρεπτικών ουσιών υποβάλλονται, μέσα στο πεπτικό μας σύστημα, στη διεργασία της πέψης και μετατρέπονται με αυτό τον τρόπο σε απλούστερες ουσίες, που μπορούν στη συνέχεια να περάσουν προς το αίμα και να μεταφερθούν σε όλους τους ιστούς του σώματος.
3. Κατά τη διεργασία της πέψης ένα μικρό μέρος της ενέργειας που περικλείεται στις θρεπτικές ουσίες της τροφής αποδίδεται με τη μορφή της θερμότητας, χωρίς την περαιτέρω δυνατότητα να αποδώσει έργο οποιασδήποτε μορφής.

4. Τα προϊόντα της πέψης, δηλαδή οι απλοί υδατάνθρακες, τα λιπαρά οξέα και τα μονογλυκερίδια, καθώς και τα αμινοξέα, απορροφώνται από το έντερο και φέρονται στο αίμα.
5. Το μεγαλύτερο μέρος των υδατανθράκων, μετά τη μετατροπή τους σε γλυκόζη, εναποθηκεύεται στο ήπαρ και στους μυς, με τη μορφή του γλυκογόνου, για μελλοντική χρήση και, εάν υπάρχει ακόμα περίσσειμα, αυτό μετατρέπεται σε λίπος και εναποθηκεύεται στο λιπώδη ιστό του σώματος. Το μεγαλύτερο μέρος των προϊόντων της πέψης του λίπους εναποτίθεται και αυτό στο λιπώδη ιστό του σώματος με τη μορφή του λίπους για μελλοντική χρήση.
6. Τα αμινοξέα που προήλθαν από την πέψη των πρωτεϊνών της τροφής, παραλαμβάνονται από όλα τα κύτταρα του σώματος και χρησιμοποιούνται για τη δομή νέου λευκώματος. Όσα περισσεύουν, μετατρέπονται από το ήπαρ σε γλυκόζη και σε λιπαρά οξέα, ουσίες που ακολουθούν αντίστοιχα το μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπών.
7. Μέσα στα μιτοχόνδρια όλων των κυττάρων του σώματος γίνονται οξειδωτικές διασπάσεις (καύσεις) γλυκόζης, λιπαρών οξέων και των υποπροϊόντων τους, με οξυγόνο που παραλαμβάνεται από την ατμόσφαιρα με την αναπνευστική λειτουργία, με αποτέλεσμα τη μετατροπή τους σε διοξείδιο του άνθρακα και νερό, και την απόδοση μεγάλου ποσού ενέργειας.
8. Σημαντικό ποσό από αυτή την ενέργεια χρησιμοποιείται επί τόπου για τη σύνθεση της ουσίας ATP, ενώ το υπόλοιπο αποδίδεται ως θερμότητα.
9. Η ουσία ATP μεταφέρεται σε όλα τα σημεία του κυττάρου όπου, σε συνδυασμό με ποικίλα συστήματα ενζύμων, διασπάται χωρίς τη χρησιμοποίηση οξυγόνου και αποδίδει ενέργεια για την επιτέλεση όλων των λειτουργιών των κυττάρων. Κατά τις μετατροπές αυτές, ένα μέρος της ενέργειας αποδίδεται και πάλι με τη μορφή της

θερμότητας, η οποία δεν μπορεί πλέον να αποδώσει οποιοδήποτε έργο. Τα προϊόντα διάσπασης της ATP επανέρχονται και πάλι στα μιτοχόνδρια για να ξαναγίνουν ATP, κοκ.

10. Τελικά, όλο το ποσό της ενέργειας που αποδίδεται με την αρχική καύση των θρεπτικών ουσιών μέσα στα μιτοχόνδρια, μετατρέπεται, με τις αλληπάλληλες μετατροπές, σε θερμότητα, εκτός από την περίπτωση ενέργειας που χρησιμοποιείται για την παραγωγή εξωτερικού μηχανικού έργου, είτε τη δημιουργία νέων χημικών δεσμών. Για παράδειγμα, όλο το μηχανικό έργο που παράγεται από την συνεχή λειτουργία της καρδιάς για την κυκλοφορία του αίματος, τελικά μετατρέπεται σε θερμότητα μέσα στο σώμα, με την τριβή του κυκλοφορούμενου αίματος στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων (Μόρτογλου 2002).

10. ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΣΤΑ ΚΥΤΤΑΡΑ

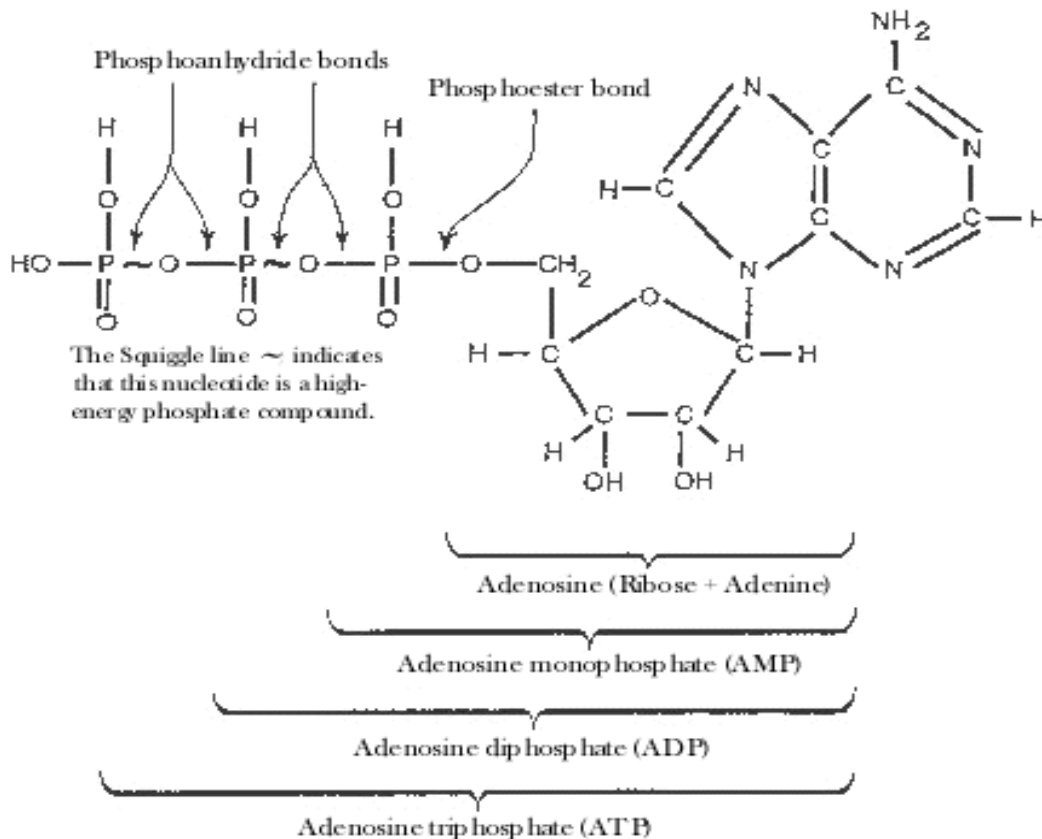


10α. Χημικές Διεργασίες

Σε όλα τα κύτταρα του σώματος εμπεριέχονται ειδικά οργανύλλια που αποκαλούνται μιτοχόνδρια. Στα οργανύλλια αυτά, με την παρουσία ειδικών ένζυμων επιτελούνται οι οξειδωτικές διεργασίες με τη χρησιμοποίηση του οξυγόνου που μεταφέρεται με το αίμα από την ατμόσφαιρα στα κύτταρα.

Η χημική ενέργεια που απελευθερώνεται με την οξειδωτική διάσπαση των χημικών δεσμών άνθρακα – άνθρακα και την παραγωγή CO_2 και H_2O χρησιμοποιείται επί τόπου για τη μετατροπή μορίων ADP σε μόρια ATP.

ATP – ADP –AMP ΝΟΥΚΛΕΟΤΙΔΙΑ



Στο τελευταίο αυτό μόριο ο τρίτος φωσφορικός δεσμός εμπερικλείει σημαντικό ποσό χημικής ενέργειας. Το μόριο αυτό αποτελεί για τα κύτταρά μας το συνάλλαγμα ενέργειας για την επιτέλεση όλων των λειτουργιών του κυττάρου. Δηλαδή, η ουσία

ΑΤΡ που συντίθεται στα μιτοχόνδρια του κυττάρου μεταφέρεται στα σημεία όπου απαιτείται η χρησιμοποίηση ενέργειας, και εκεί, με τη διάσπαση του τρίτου φωσφορικού δεσμού από το μόριο του ΑΤΡ και τη μετατροπή του σε ΑDΡ αποδίδεται χημική ενέργεια για την επιτέλεση μιας οποιασδήποτε άλλης λειτουργίας του κυττάρου! Στη συνέχεια, το παραγόμενο ΑDΡ μεταφέρεται και πάλι σε μιτοχόνδριο όπου μετατρέπεται και πάλι σε ΑΤΡ (Γεωργάτσος 2002).

Με άλλα λόγια, το μόριο του ΑΤΡ μπορούμε να το παρομοιάσουμε με μια φορτισμένη μπαταρία, η οποία μεταφέρεται σε οποιοδήποτε σημείο του κυττάρου απαιτείται η προσφορά ενέργειας, όπου και προσφέρει αυτή την ενέργεια χωρίς καμιά οξειδωτική διεργασία δηλαδή χωρίς τη χρήση οξυγόνου και στη συνέχεια επαναφέρεται και πάλι σε μιτοχόνδριο όπου η μπαταρία επαναφορτίζεται με ενέργεια που προέρχεται από την οξείδωση θρεπτικών ουσιών με διεργασίες που διατίθενται μόνο από τα μιτοχόνδρια. Δηλαδή τα μιτοχόνδρια αποτελούν τα εργοστάσια παραγωγής ενέργειας με την οξείδωση διαφόρων θρεπτικών ουσιών, η οποία ενέργεια στη συνέχεια εναποτίθεται με τη μορφή του τρίτου φωσφορικού δεσμού σε μόρια ΑDΡ τα οποία με αυτό τον τρόπο μετατρέπονται σε μόρια ΑΤΡ. Αυτή η ενέργεια, όταν απελευθερώνεται με τη διάσπαση του τρίτου αυτού φωσφορικού δεσμού χρησιμοποιείται για την επιτέλεση όλων των λειτουργιών του κυττάρου χωρίς τη χρησιμοποίηση οξυγόνου (Γεωργάτσος 2002).

10β. Κατηγορίες

Το σύνολο αυτό των χημικών, θερμικών και μηχανικών διεργασιών για την γέννηση, ανάπτυξη και συντήρηση του ανθρώπου αποτελείται από:

1. Τον Βασικό Μεταβολικό Ρυθμό – RMR (Ενεργειακή κατανάλωση Ηρεμίας), κατά 60-75%. Είναι η ποσότητα της ενέργειας που δαπανάται από τον οργανισμό σε

φάση ανάπαυσης, νηστείας και σε ουδέτερη θερμοκρασία. Εξαρτώμενες λειτουργίες: μεταβολισμός κυττάρων, αναπνευστικό σύστημα, καρδιακή λειτουργία, διατήρηση θερμοκρασίας σώματος, δραστηριότητα πεπτικού συστήματος, κυκλοφορικό σύστημα, δραστηριότητες αδένων (λεμφαδένες, ιδρωτοποιοί, αιμοποιητικοί, ενδοκρινείς, ενδοεπιθηλιακοί).

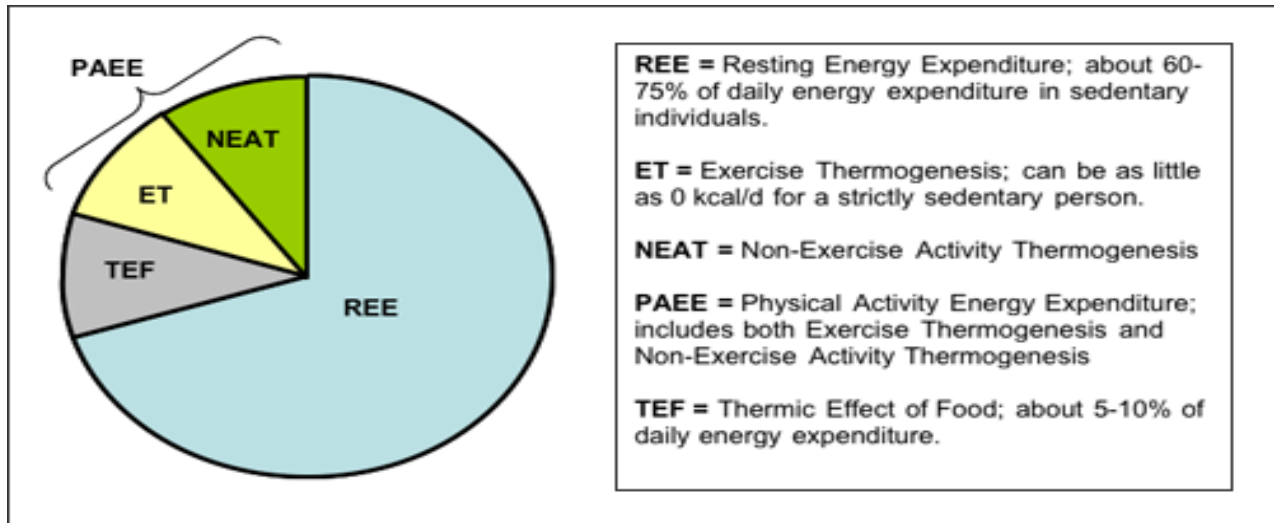
2. Την Κατά την Σίτιση Θερμογένεση (DIT), κατά 10-15%. Είναι η ειδική “δυναμική δράση” των τροφών (Thermic Effect of Food), που αφορά το ενεργειακό κόστος της πέψης – απορρόφησης – μεταφοράς - αποθήκευσης της ενέργειας που προσλαμβάνεται μέσω της τροφής.

3. Το σύνολο των Ημερήσιων Σωματικών Δραστηριοτήτων (TEE) κατά 10-15%. Η σωματική άσκηση επαυξάνει το θερμογενετικό αποτέλεσμα της τροφής, ανεξάρτητα από το εάν προηγείται ή ακολουθεί την κατανάλωση τροφής.

4. Την Προσαρμοσμένη Θερμογένεση, κατά 5 % που αντιπροσωπεύει ανάλογα την ενεργειακή κατανάλωση σε “ακραίες” περιβαλλοντικές συνθήκες (π.χ. ψύχος), καθώς και σε ακούσιες “αυτοματικές” κινήσεις (π.χ. όταν καθόμαστε). Για φυσιολογικά άτομα, ο πλέον καθοριστικός παράγοντας θερμοπαραγωγής είναι το σωματικό βάρος. Υπολογίζεται ότι κάθε kg ιστών ελευθέρων λίπους καταναλώνει σε κατάσταση ηρεμίας 12 kcal / 24 h, ενώ κάθε kg σωματικού λίπους καταναλώνει μόλις 1 kcal / 24 h (Melby & Hickey 2005).

ΟΙ ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΗΜΕΡΗΣΙΑΣ ΔΑΠΑΝΩΜΕΝΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΕΝΟΣ ΑΤΟΜΟΥ

ΠΟΥ ΑΣΚΕΙΤΑΙ



REE= Ενεργειακή κατανάλωση ηρεμίας, το 60-75% περίπου της καθημερινής ενεργειακής κατανάλωσης σε ενήλικο άτομο.

ET= Θερμογένεση της άσκησης. Μπορεί να είναι λίγη έως και 0 kcal/ημέρα σε ένα ενήλικο άτομο.

NEAT= Θερμογένεση από μη φυσική δραστηριότητα.

PAEE= Ενεργειακή κατανάλωση από φυσική δραστηριότητα. Περιλαμβάνει και την θερμογένεση της άσκησης και την θερμογένεση σε κατάσταση ηρεμίας.

TEF= Θερμογενετική δράση της τροφής. 5-10% της καθημερινής ενεργειακής κατανάλωσης.

ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΑ ΑΠΟΘΕΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ

Energy Stores of the Human Body

Μορφή αποθήκευσης	Ποσό kg	Ενέργεια που αποθηκεύεται kcal	Χρόνος της χρήσης λ. 3 mph	Μίλια 3 mph
ΑΤΡ & Κρεατίνη Φωσφατάση	ΑΤΡ = 0.1 ΚΦ = 0.15	10	3	0.15
Γλυκογόνο	0.425	1700	510	25
Λίπος (Τριγλυκερίδια)	15	135,000	40300	2015

11. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΥ

11α. Αύξηση Μεταβολικής Δραστηριότητας

Παρατηρείται στην συστηματική φυσική δραστηριότητα, σε εκτεταμένα εγκαύματα, στην εγκυμοσύνη και θηλασμό, στην εφηβεία, σε κακοήθη νοσήματα (TNF, IL-6) όπου παρατηρείται παθολογικός υπερμεταβολισμός, στα υψηλά φυσιολογικά επίπεδα T3 (σε ευθυρεοειδικά άτομα), στις χρόνιες πνευμονοπάθειες, στον σακχ. διαβήτη, κατά την λήψη ασπιρίνης, σε βαριά σηπτικά shock κ.λπ (Μόρτογλου 2002).

11β. Μείωση Μεταβολικής Δραστηριότητας

Παρατηρείται κατά την μειωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού Ν.Σ., σε υπογοναδισμό, στους υπερήλικες, κατά την ακινητοποίηση στο κρεβάτι για >7 ημέρες, κατά τον υποσιτισμό (στέρξη τροφής), στην μειωμένη ποσότητα ιστών ελευθέρων λίπους (FFM) – κυρίως μυϊκού ιστού, στις γυναίκες (λιγότερη ενεργειακή κατανάλωση ~3 % από τους άνδρες), στο σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS).

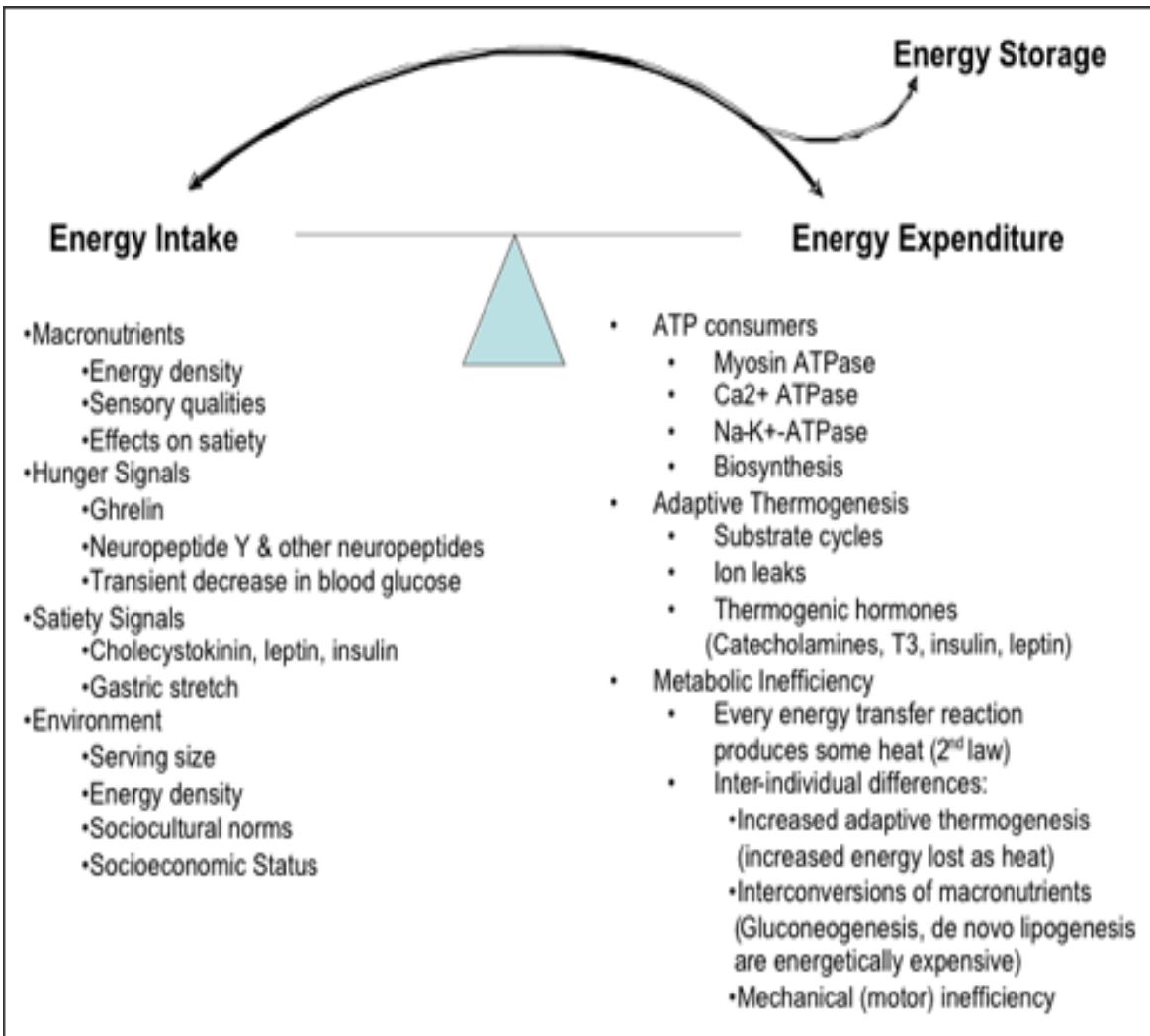
Επομένως, είναι πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε τις φυσιολογικές και παθολογικές καταστάσεις που συνοδεύονται από αλλαγές του μεταβολισμού, ώστε

να προσαρμόζεται ανάλογα και η πρόσληψη τροφής προκειμένου να επιτυγχάνεται η διατήρηση της ομοιοστασίας στους υγιείς και να αποφεύγεται η περαιτέρω επιδείνωση της υγείας σε ασθενείς (Μόρτογλου 2002).

Οι μεταβολές του σωματικού βάρους συνοδεύονται πάντοτε και από παράλληλες μεταβολές των ενεργειακών αναγκών ενός ατόμου. Η μείωση των ενεργειακών αναγκών είναι μεγαλύτερη στην διάρκεια απώλειας βάρους, κάτι που οφείλεται στην μείωση της δραστηριότητας του Σ.Ν.Σ. και των επιπέδων τριιωδοθυρονίνης στο αίμα. Συνεπώς, μετά το τέλος μιας υποθερμικής δίαιτας, η ενεργειακή πρόσληψη που απαιτείται για την διατήρηση του σωματικού βάρους είναι σημαντικά χαμηλότερη (προσαρμοστικός μηχανισμός) συγκριτικά με αυτήν που απαιτείται στο αρχικό σωματικό βάρος (δηλαδή πριν από την εφαρμογή της δίαιτας).

Έχει υπολογισθεί ότι η μείωση του βάρους σε παχύσαρκα άτομα κατά 10 % συνοδεύεται από μείωση των συνολικών ημερήσιων ενεργειακών αναγκών κατά 8 kcal / kg FFM (ιστών ελευθέρων λίπους). Αυτό σημαίνει ότι ένα άτομο 100 kg που έχασε 10 kg, θα πρέπει να μειώσει περίπου κατά 500 kcal / 24 h την ενεργειακή του πρόσληψη προκειμένου να συντηρηθεί στα 90 κιλά. Αυτός είναι κυρίως ο λόγος της ταχείας επανάκτησης του βάρους, που παρατηρείται αμέσως μετά την λήξη της περιόδου αδυνατίσματος (Μόρτογλου 2002).

ΙΣΟΖΥΓΙΟ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

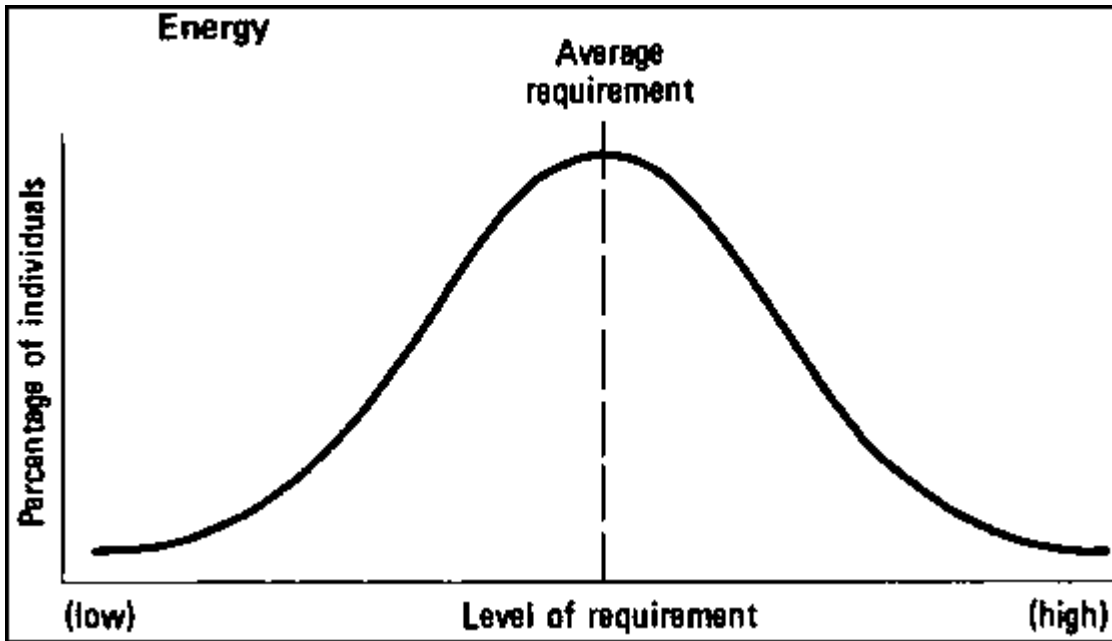


Η πρόσληψη ενέργειας επηρεάζεται από τους εξής παράγοντες: Μακροθρεπτικά στοιχεία, μηνύματα πείνας (γκρελίνη, νευροπεπίδιο Υ κ.λ.π.), μηνύματα κορεσμού (χολοκυστοκινίνη, λεπτίνη, ινσουλίνη), περιβάλλον (μέγεθος μερίδας, κοινωνικοοικονομική κατάσταση).

Η κατανάλωση ενέργειας επηρεάζεται από τους εξής παράγοντες: Καταναλωτές ATP (μυοσίνη ATPάση, βιοσύνθεση, αντλία Na –K κ.λ.π.), προσαρμοσμένη θερμογένεση (ορμόνες θερμογένεσης κ.λ.π.), μεταβολική ανεπάρκεια (παραγωγή θερμότητας από την ενεργειακή μεταφορά, μηχανική ανεπάρκεια κ.λ.π.) (Kalra 1999).

ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΠΛΗΘΥΣΜΟ

Οι ενεργειακές απαιτήσεις του ανθρώπινου πληθυσμού ακολουθούν μία κανονική (Gaussian) κατανομή (WHO 1985).



Κατανομή των ενεργειακών αναγκών ενός πληθυσμού ή μιας ομάδας ατόμων. Ο μέσος όρος των ενεργειακών αναγκών είναι περίπου στη μέση.

12. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ

Η θερμογένεση βρίσκεται υπό τον άμεσο έλεγχο του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και κυρίως από ειδικές περιοχές του υποθαλάμου. Ένα πλήθος ορμονών και νευρομεταβιβαστών ουσιών ασκούν τη δράση τους στις περιοχές αυτές: CRF (Παράγοντας Έκκρισης Της Κορτικοτροπίνης), Κυτοκίνες, Νευροπεπτιδίο-Υ (NPY), Σεροτονίνη. Οι κυριότεροι παράγοντες θερμογένεσης είναι το σωματικό βάρος, η ηλικία, η σωματική δραστηριότητα, η θυρεοειδική λειτουργία, η ποιοτική σύσταση του σώματος και κυρίως η ποσότητα του μυϊκού ιστού (αποτελεί τον ισχυρότερο & πιο καθοριστικό παράγοντα της συνολικής ενεργειακής κατανάλωσης 24-ώρου), η επιφάνεια σώματος, η περίοδος ανάπτυξης, η κατά την

σίτιση θερμογένεση, η δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (επιτελείται σε μεγάλο ποσοστό μέσω του Φαιού λιπώδους ιστού -- ο οποίος παρουσιάζει πλούσια αιμάτωση & νεύρωση από ίνες του συμπαθητικού), η θερμοκρασία περιβάλλοντος και οι κλιματολογικές συνθήκες, η συναισθηματική κατάσταση του ατόμου (stress, κόπωση, κακή διάθεση, κατάθλιψη). (Μόρτογλου 2002)

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ 36 ΩΡΩΝ: ΟΙ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΜΕΤΑΞΥ ΚΑΝΟΝΙΚΗΣ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΗΣ ΓΥΝΑΙΚΑΣ

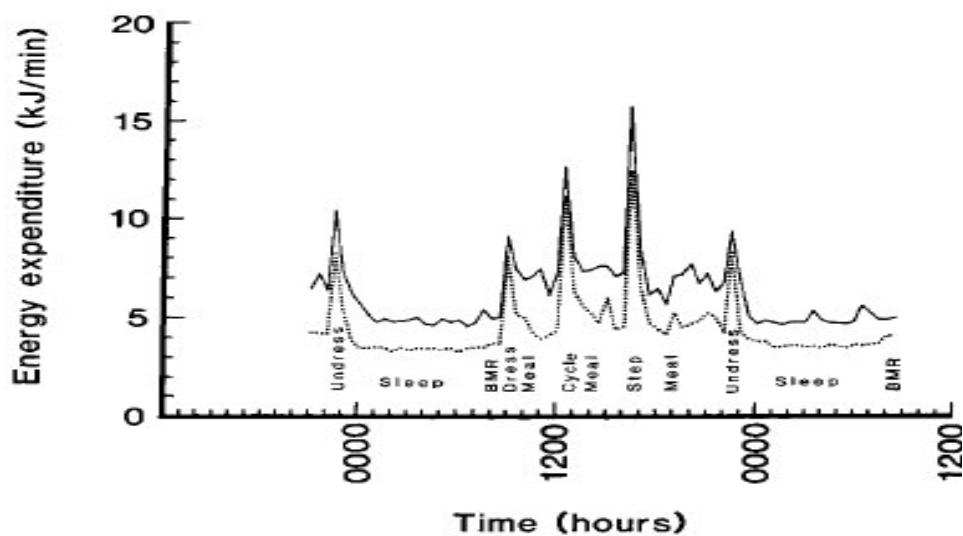


Figure 2 Energy expenditure measured over 36 h in a whole-body calorimeter in lean (broken line) and obese (solid line) women. BMR, basal metabolic rate. Data from Prentice *et al.* (1989).

Παρατηρήστε στο σχεδιάγραμμα ότι η ενεργειακή κατανάλωση είναι μεγαλύτερη στη παχύσαρκτη γυναίκα σε σχέση με την κανονική γυναίκα καθ'όλη την διάρκεια της ημέρας.

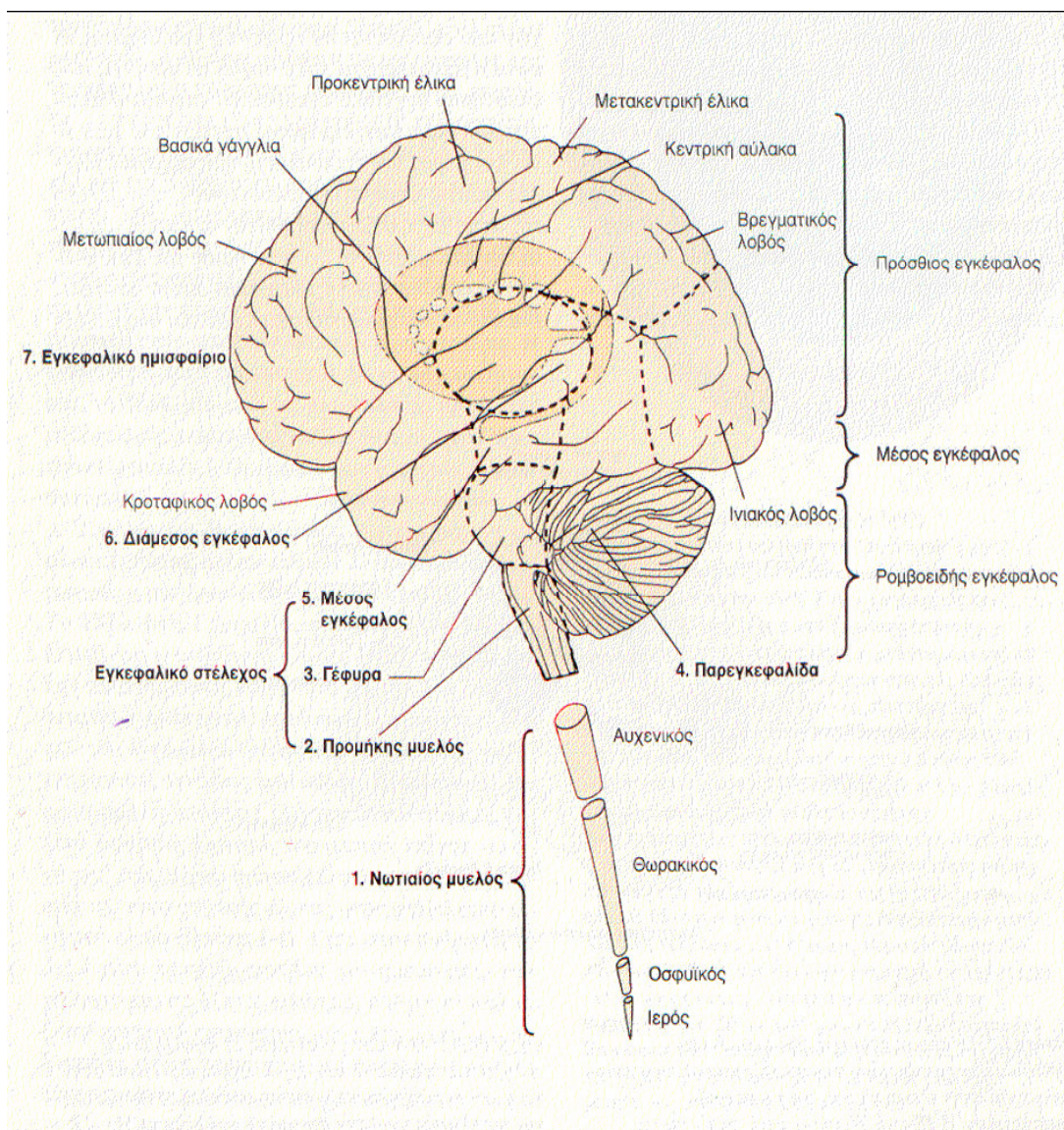
13. ΚΕΝΤΡΙΚΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το νευρικό σύστημα αποτελείται από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) και το περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο που

βρίσκεται στην κρανιακή κοιλότητα και τον νωτιαίο μυελό μέσα στην σπονδυλική στήλη. Οι επτά ανατομικές περιοχές του ΚΝΣ είναι:

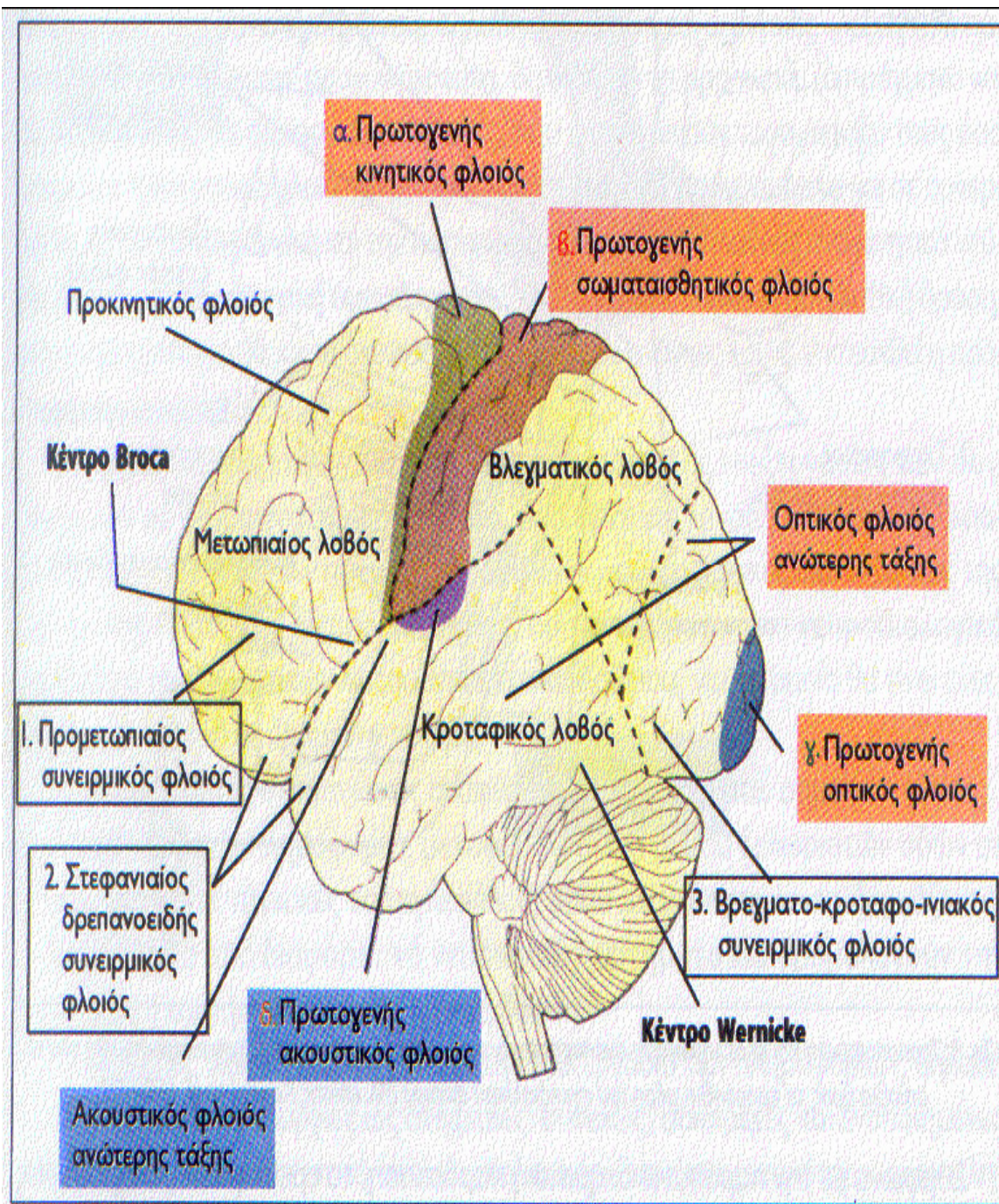
- 1) Ο νωτιαίος μυελός μεταφέρει με τη συνδρομή του ΠΝΣ πληροφορίες από τους αισθητηριακούς υποδοχείς προς τον εγκέφαλο.
- 2) Ο προμήκης μυελός περιλαμβάνει κέντρα που ρυθμίζουν ζωτικές αυτόνομες λειτουργίες όπως πέψη, αναπνοή και έλεγχος καρδιακού ρυθμού.
- 3) Η γέφυρα μεταφέρει πληροφορίες σχετικές με την κίνηση από τα εγκεφαλικά ημισφαίρια προς την παρεγκεφαλίδα.
- 4) Η παρεγκεφαλίδα τροποποιεί τη δύναμη και το εύρος της κίνησης και διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην εκμάθηση των κινητικών δεξιοτήτων.
- 5) Ο μέσος εγκέφαλος ελέγχει πολλές αισθητικές και κινητικές λειτουργίες.
- 6) Ο διάμεσος εγκέφαλος που αποτελείται από τον θάλαμο που επεξεργάζεται τις περισσότερες πληροφορίες από αυτές που φτάνουν στα εγκεφαλικά ημισφαίρια και ο υποθάλαμος που ρυθμίζει αυτόνομες ενδοκρινικές και σπλαχνικές λειτουργίες.
- 7) Τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια, ένα σε κάθε πλευρά συνδέονται με το μεσολόβιο, υπεύθυνο για την επικοινωνία των εγκεφαλικών ημισφαιρίων. Αποτελούνται από τον φλοιό των ημισφαιρίων και εν τω βάθει τα βασικά γάγγλια, τον ιππόκαμπο και την αμυγδαλή (Αναγνωστοπούλου 2002).

Σε κάθε ημισφαίριο ο φλοιός έχει τέσσερις ανατομικά ανεξάρτητους λοβούς. Ο μετωπιαίος λοβός είναι υπεύθυνος για τον έλεγχο της κίνησης και τον προγραμματισμό της μελλοντικής δράσης. Ο βρεγματικός λοβός σχετίζεται με την αίσθηση της αφής και την απεικόνιση του σώματος. Ο ινιακός έχει σχέση με την όραση. Ο κροταφικός λοβός είναι υπεύθυνος για την ακοή, τη μνήμη, τη μάθηση και τα συναισθήματα. Στην εικόνα παρακάτω που ακολουθεί παρουσιάζεται παραστατικά το κεντρικό νευρικό σύστημα



Οι αισθητικές πληροφορίες που εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό από την αριστερή πλευρά του σώματος μεταφέρονται πρώτα στο δεξιό εγκεφαλικό ημισφαίριο και αντίστοιχα οι πληροφορίες του δεξιού μέρους του σώματος μεταφέρονται πρώτα στο αριστερό εγκεφαλικό ημισφαίριο.

Ακολουθεί μια παράσταση των εγκεφαλικών λοβών και ο πρωτογενής φλοιός.



Εγκεφαλικοί λοβοί και πρωτογενής φλοιός (Κολιάδης 2002)

13α. Ενδοκρινικό Σύστημα

Το ενδοκρινικό σύστημα αποτελείται από αδένες που βρίσκονται σε διάφορα σημεία του σώματος. Κάθε αδένας παράγει διαφορετικές **ορμόνες** που ρυθμίζουν τη δραστηριότητα άλλων οργάνων και ιστών στο σώμα. Αυτές οι ορμόνες εκκρίνονται άμεσα στο αίμα που διατρέχει τον αδένα.

Σε αντίθεση, οι εξωκρινείς αδένες απελευθερώνουν ορμόνες σε έναν σωλήνα ή έναν αγωγό.

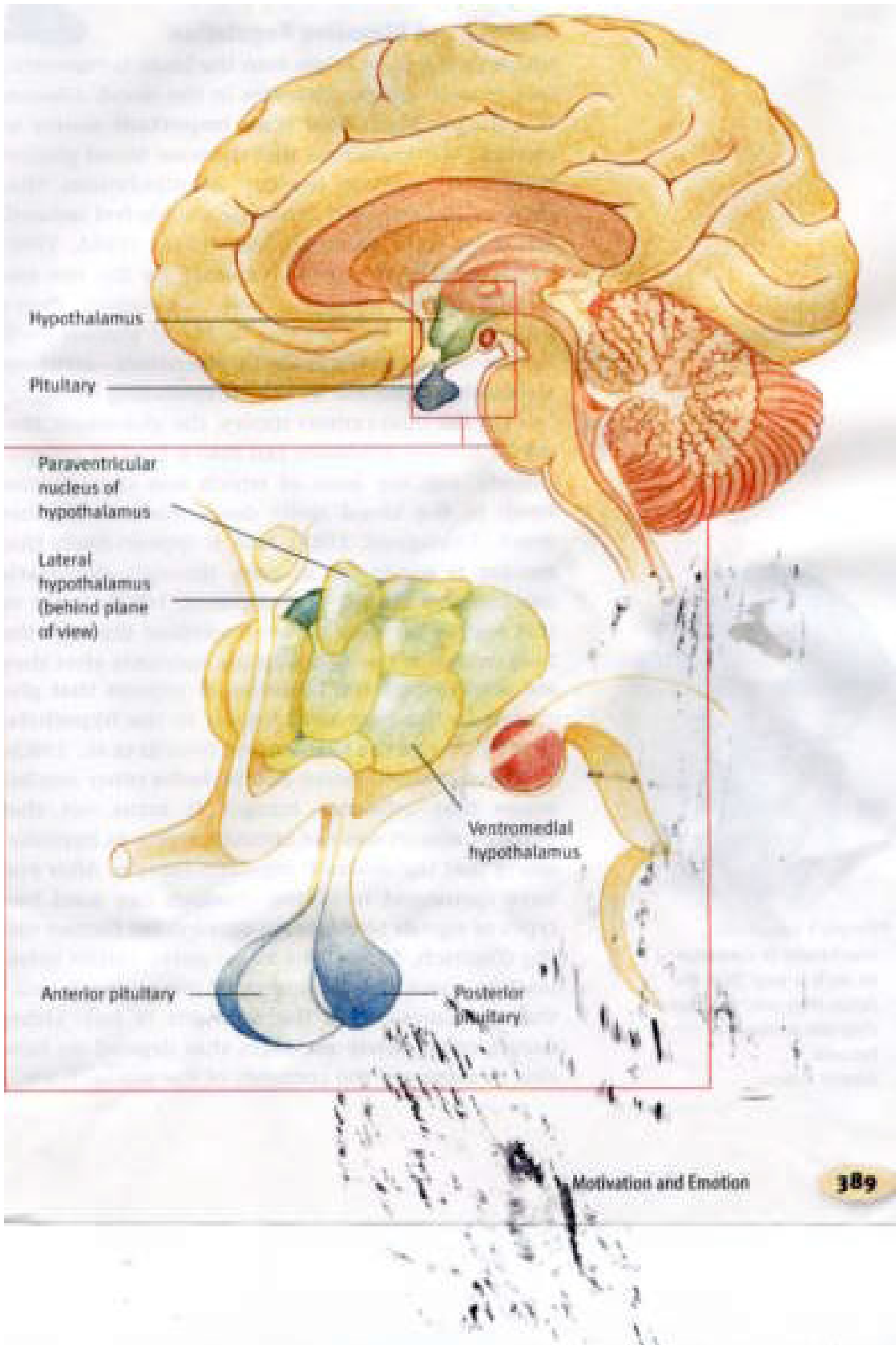
Οι ορμόνες είναι χημικές ουσίες που παράγονται σε ένα τμήμα του οργανισμού και μεταδίδονται σε ένα άλλο που μπορεί να βρίσκεται μακριά από το σημείο παραγωγής. Κυκλοφορούν στο αίμα και μεταδίδουν μηνύματα ή σήματα σε ειδικά μέρη του σώματος (λέγονται και στόχοι) που είναι φτιαγμένα να αποκρίνονται σε ελάχιστη ποσότητα ορμόνης (Αναγνωστοπούλου 2002).

Όταν οι ορμόνες μπαίνουν στο αίμα που περνάει τους αδένες που τις παράγουν, μιλάμε για ενδοκρινείς αδένες.

13β. Υποθάλαμος

Όπως είδαμε και παραπάνω είναι τοποθετημένος στον εγκέφαλο, στη βάση του οπτικού χιάσματος και είναι συνδεδεμένος με την υπόφυση μέσω του μίσχου. Ενεργεί ως κέντρο συλλογής πληροφοριών για την εσωτερική κατάσταση του σώματος και τις χρησιμοποιεί για να ρυθμίσει την έκκριση των ορμονών που παράγονται από την υπόφυση (Αναγνωστοπούλου 2002).

ΕΓΚΑΡΣΙΑ ΤΟΜΗ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ



ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ: ΡΥΘΜΙΣΗ ΣΤΟΝ ΥΠΟΘΑΛΑΜΟ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Κάτω από σταθερές συνθήκες, ισοζύγιο ρύθμισης του μεταβολισμού της ενέργειας στον υποθάλαμο υπάρχει ανάμεσα:

- A. Σε αναβολικά πεπτίδια που διεγείρουν τη διατροφική συμπεριφορά καθώς επίσης την μείωση κατανάλωσης ενέργειας και χρήσης των λιπιδίων προς χάριν της αποθήκευσης λίπους.
- B. Σε καταβολικά πεπτίδια τα οποία ελαττώνουν την κατανάλωση φαγητού ενώ διεγείρουν τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και περιορίζουν την αποθήκευση λίπους με αποτέλεσμα την αύξηση του μεταβολισμού των λιπιδίων (Leibowitz 2004).

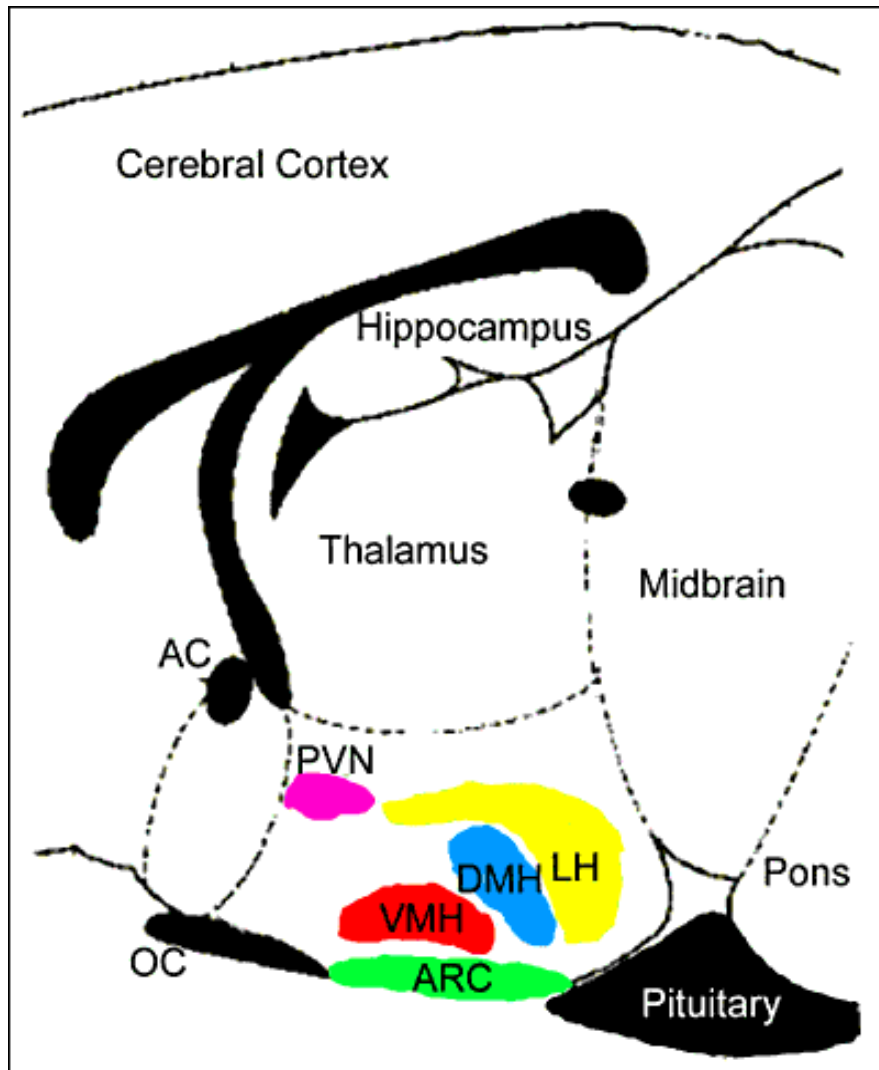
Το ισοζύγιο ανάμεσα στα νευροπεπτίδια είναι δυναμικό σε φυσιολογικές συνθήκες. Μεταβάλλεται στη διάρκεια του νυχθήμερου κύκλου από μέρα σε μέρα και επίσης ανάλογα με την κατανάλωση τροφής, όπως επίσης και με την κατάσταση στην οποία βρίσκονται οι περιφερειακές ενεργειακές αποθήκες (γλυκογόνο, υποδόριο λίπος).

Οι μεταβολές στο ισοζύγιο της ενέργειας συμβαίνουν σε στενή σχέση με τα επίπεδα των ορμονών, λεπτίνη, ινσουλίνη, γκρελίνη, κορτικοστερόνη και επίσης με τα επίπεδα θρεπτικών ουσιών, όπως η γλυκόζη και τα λιπίδια.

Αυτοί οι παράγοντες που ακολουθούν τη ροή του αίματος, μαζί με τις νευρολογικές διαδικασίες είναι τα πρωταρχικά σήματα που βασίζονται σε πληροφορίες: Για τη διαθεσιμότητα των 'καυσίμων' που χρειάζονται στις τρέχουσες απαιτήσεις των κυττάρων (Μόρτογλου 2002).

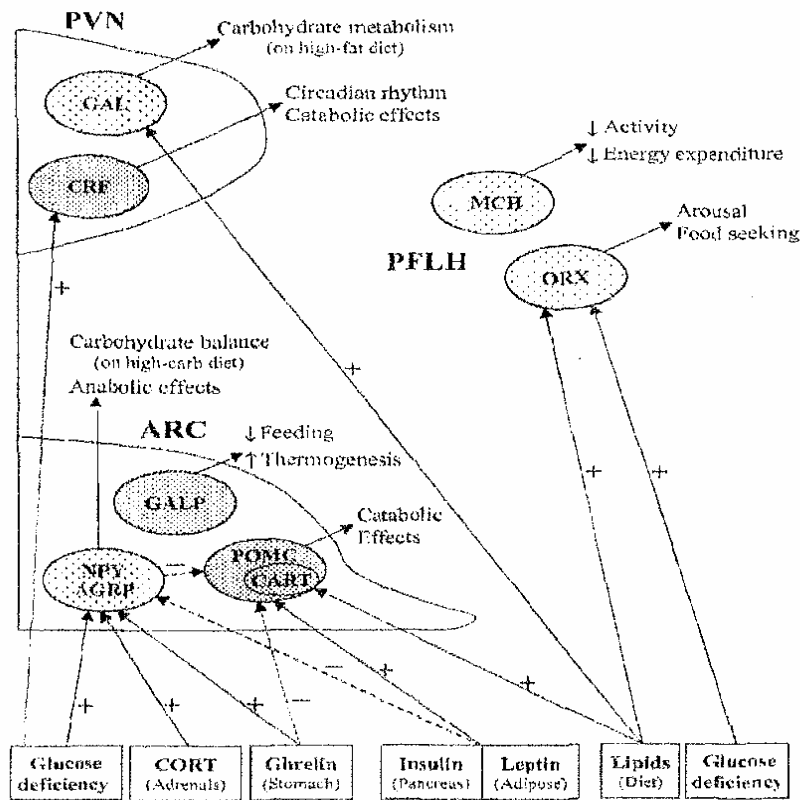
Για το επίπεδο των ενεργειακών αποθηκών που χρειάζονται για μακροπρόθεσμη χρήση. Όλα αυτά τα σήματα μαζί έχουν σημαντική επιρροή στην έκφραση και παραγωγή των νευροπεπτιδίων που με τη σειρά τους προκαλούν τις κατάλληλες αναβολικές ή καταβολικές ανταποκρίσεις για την επαναφορά του ισοζυγίου της.

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΙ ΠΥΡΗΝΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΥΝ ΣΤΗ ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ



Οι πυρήνες του εγκεφάλου που λαμβάνουν μέρος στην ενεργειακή κατανάλωση είναι: ARC= τοξοειδής πυρήνας.

Παρακάτω φαίνεται ένα υποθετικό μοντέλο εννέα πεπτιδίων στον υποθάλαμο που εμπλέκονται στην ενεργειακή ομοίωση



(Leibowitz & Wortley 2004)

Στο παραπάνω σχεδιάγραμμα φαίνεται το σημείο και ο τρόπος δράσης των ορμονών και των ουσιών που επηρεάζουν το μεταβολισμό της ενέργειας. Επίσης, φαίνεται ο ρόλος του υποθαλάμου σε ορμονικά και μεταβολικά σημάδια τα οποία μέσω νευρικών οδών μεταβάλλουν την λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος το οποίο με τη σειρά του ρυθμίζει τον μεταβολισμό των λιπιδίων και τη γλυκόζη. Η υπόθεση αυτή απέκτησε μεγαλύτερη αξιοπιστία κατά τα τελευταία 6 έτη με την επέκταση των γνώσεών μας γύρω από τα μόρια που συμμετέχουν στους μηχανισμούς αυτούς. Η ταυτοποίηση και μελέτη τόσο του ρόλου της λεπτίνης, όσο

και υποθαλαμικών νευροπεπτιδίων (Πίνακας 3) έχουν προωθήσει σημαντικά τις γνώσεις μας για τους φυσιολογικούς μηχανισμούς ρύθμισης του ενεργειακού ισοζυγίου, αλλά και τις ελπίδες για τη σύνθεση πλέον αποτελεσματικών φαρμάκων στη θεραπεία της παχυσαρκίας (Leibowitz 2004).

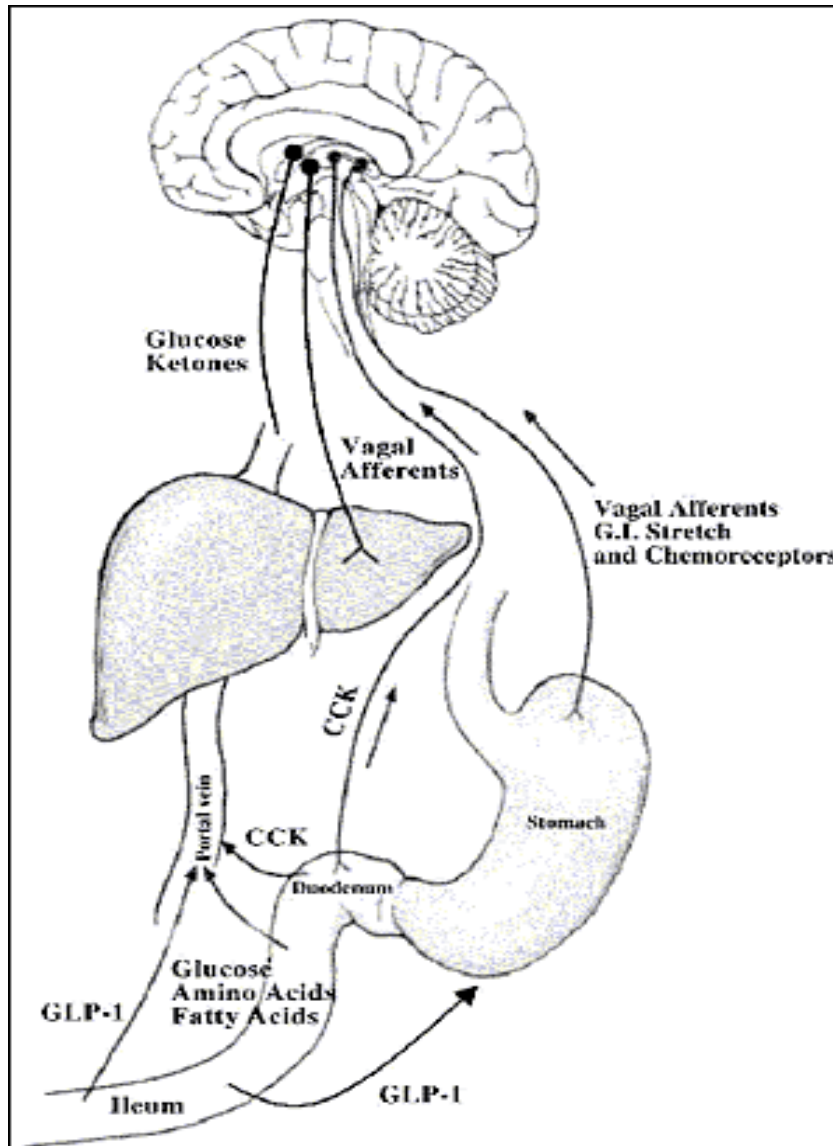
Πίνακας 3. Ορισμένα από τα νευροπεπτιδία που συμμετέχουν στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής (και ενδεχομένως της κατανάλωσης ενέργειας).

Στην αριστερή στήλη περιλαμβάνονται νευροπεπτιδία που αυξάνουν την πρόσληψη τροφής, ενώ στη δεξιά στήλη περιλαμβάνονται νευροπεπτιδία που μειώνουν την πρόσληψη τροφής.

<u>Αύξηση πρόσληψης τροφής</u>	<u>Μείωση πρόσληψης τροφής</u>
Νευροπεπτιδίο Υ (NPY)	α μελανοτρόπος ορμόνη (αMSH)
Μελανινο-συγκεντρώνουσα ορμόνη (MCH)	Πεπτιδίο που σχετίζεται με την κοκαΐνη-αμφεταμίνη (CART)
Πρωτεΐνη σχετιζόμενη με το αγκούτι (AgRP)	Εκλυτική ορμόνη της φλοιοεπινεφριδιοτρόπου (CRH)
Ορεξίνες (;)	Πεπτιδίο που ομοιάζει με τη γλουκαγόνη (GLP-1)
Γαλανίνη	Χολοκυστοκινίνη (CCK)
Οπιοειδή	Νευροτενσίνη

Το γαστρεντερικό σύστημα παίζει ένα ιδιαίτερο ρόλο στην ρύθμιση της λήψης τροφής, άρα και στην κατανάλωση ενέργειας.

ΓΑΣΤΡΟΕΝΤΕΡΙΚΑ ΜΗΝΥΜΑΤΑ ΡΥΘΜΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ



Τα γαστρεντερικά μηνύματα προέρχονται από το στομάχι και με τη μεσολάβηση των πνευμονογαστρικών νεύρων φτάνουν στον εγκέφαλο. Τα χημικά μηνύματα είναι η χολοκυστοκίνη (CCK) , η γλυκογόνη ως πεπτίδιο1 (GLP-1), η γλυκόζη και οι κετόνες. Το μηχανικό μήνυμα είναι το τέντωμα του γαστρεντερικού σωλήνα.

Κατά τη διάρκεια της κατάποσης και της πέψης των τροφίμων ο εγκέφαλος λαμβάνει τις πληροφορίες από μηχανικούς και χημικοευαίσθητους δέκτες που ευθυγραμμίζουν το διατροφικό κανάλι. Αυτά τα νευρικά σήματα παρέχουν τις πληροφορίες που περιλαμβάνονται στη "βραχυπρόθεσμη" ρύθμιση της σίτισης. (Coleman 1978).

Τα βραχυπρόθεσμα σήματα πρωτίστως ρυθμίζουν τον κορεσμό, ή το μέγεθος των ατομικών γευμάτων. Αυτά τα σήματα διατροφής διαβιβάζονται μέσω των κεντρομόλων ινών του πνευμονογαστρικού νεύρου στον πυρήνα του απόμερου κομματιού στο ρομβοειδή εγκέφαλο. Τα σύντομα και μακροπρόθεσμα σήματα (πληροφορίες που κωδικοποιούν το μέγεθος των ενεργειακών αποθηκών) της ενεργειακής πρόσληψης είναι ενσωματωμένα στους υποθαλαμικούς πυρήνες.

Η πλειοψηφία των σημάτων από το κομμάτι του γαστρεντερικού σωλήνα ρυθμίζει το μέγεθος των ατομικών γευμάτων. Μηχανικοί υποδοχείς που ποσολογούν το τέντωμα του στομαχιού, και χημικοί υποδοχείς που ενεργοποιούνται από τις θρεπτικές ουσίες στο κομμάτι του γαστρεντερικού σωλήνα, διαβιβάζουν τις πληροφορίες μέσω των πνευμονογαστρικών και συμπαθητικών νεύρων στους πυρήνες του ρομβοειδούς εγκεφάλου (Coleman 1978).

Αυτές οι πληροφορίες διαβιβάζονται έπειτα στον υποθάλαμο και σε άλλες δομές του εγκεφάλου για την ολοκλήρωση με τα πρόσθετα σήματα που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής. Τα πνευμονογαστρικά νεύρα από το συκώτι επισημαίνουν την παρουσία συγκεκριμένων θρεπτικών ουσιών. Η γλυκόζη και οι δράση των κετονών στέλνουν σήμα στο κεντρικό νευρικό σύστημα στους νευρώνες του υποθαλάμου.

Οι γαστρεντερικές ορμόνες όπως η CCK δεσμεύουν τους υποδοχείς στο ήπαρ για να ενεργοποιήσουν τα πνευμονογαστρικά νεύρα, ή να έχουν πρόσβαση

στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω της κυκλοφορίας. Άλλες ορμόνες όπως η GLP-1 εμποδίζουν τη σίτιση με την επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης.

2. Γαστροεντερικές Ορμόνες

Η είσοδος των θρεπτικών ουσιών μέσα στο στομάχι και το έντερο συμβάλλει στην απελευθέρωση διάφορων γαστροεντερικών ορμονών, η πλειοψηφία των οποίων συμμετέχει στην εμπόδιση της πρόσληψης τροφής (Πίνακας 4). Αυτές οι ορμόνες συνθέτονται στο έντερο και δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω των πνευμονογαστρικών ή συμπαθητικών νεύρων, και μέσω της κυκλοφορίας (Coleman 1978).

Οι κυκλοφορούσες ορμόνες φτάνουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα μέσω των περικοιλιακών οργάνων, τα οποία είναι συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου όπου ο αιματο-εγκεφαλικός φραγμός είναι πορώδης. Το μεσαίο ύψωμα και ο τοξοειδής πυρήνας του υποθαλάμου περιέχουν τους υποδοχείς για πολλές κυκλοφορούσες ορμόνες και για παράγοντες, οι οποίοι ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής. Επιπλέον, πολλά από τα γαστροεντερικά πεπτίδια και τους υποδοχείς τους συνθέτονται επίσης στον εγκέφαλο και ενεργούν εκεί ως νευροδιαβιβαστές που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4: ΓΑΣΤΡΟΕΝΤΕΡΙΚΑ ΠΕΠΤΙΔΙΑ ΠΟΥ ΡΥΘΜΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ

Πεπτίδιο	Ερέθισμα	Περιοχή παραγωγής	Περιοχή δράσης	Επίδραση στην πρόσληψη τροφής
CCK	Πρωτεΐνη και λίπος	Λεπτό έντερο και εγκέφαλος	Πνευμονογαστρικά νεύρα	Μείωση
GLP-1	Θρεπτικές ουσίες, ορμόνες εντέρου, νευρικά σήματα εντέρου	Ειλεός/ κόλον	Γαστρική κένωση εγκέφαλος	Μείωση
Γκρελίνη	Νηστεία	Στομάχι	Εγκέφαλος	Αύξηση
Αρο A-IV	Απορρόφηση λίπους	Έντερο/σुकώτι	Εγκέφαλος	Μείωση
Εντεροστατίνη	Λίπος	Στομάχι/έντερο	Πνευμονογαστρικά νεύρα	Μείωση
GRP/ Bombesin	Γαστρικός βλεννογόνος	Κατάποση τροφής	Πνευμονογαστρικά νεύρα, εγκέφαλος	Μείωση

Χολοκυστοκινίνη (CCK)

Ο ρόλος της χολοκυστοκινίνης (CCK) στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής είναι εκτενώς μελετημένο. Η CCK διανέμεται ευρέως στο γαστροεντερικό σωλήνα, συγκεντρώνεται στο δωδεκαδάκτυλο και στη νήστιδα, και παράγεται από το εντερικό βλεννογόνο με δύο μορφές CCK- 33 και CCK-8. Έχουν βρεθεί δύο υποδοχείς της CCK. Ο CCKA υποδοχέας βρίσκεται αρχικά στο γαστροεντερικό σωλήνα και ο CCKB υποδοχέας βρίσκεται στον εγκέφαλο. Η απελευθέρωση CCK στο έντερο υποκινείται από την πρωτεΐνη και το λίπος. Η CCK επιβραδύνει την γαστρική κένωση και

μειώνει την πρόσληψη τροφής και στα ζώα και στους ανθρώπους με τη λήξη του επεισοδίου σίτισης. Η βαγοτομή (αποκοπή ή απομάκρυνση οποιουδήποτε μέρους του 10^{ου} κρανιακού νεύρου) εμποδίζει την επίδραση της CCK στην πρόσληψη τροφής, δείχνοντας ότι η γαστρεντερική CCK ρυθμίζει την πρόσληψη τροφής πρωτίστως μέσω των πνευμονογαστρικών σημάτων στον εγκέφαλο παρά μέσω των ενδοκρινών μηχανισμών.(Jeanrenaud 2000).

Η μακροπρόθεσμη χορήγηση CCK δεν οδηγεί στην απώλεια βάρους παρόλο που μειώνει την πρόσληψη τροφής σε κάθε γεύμα γιατί αντισταθμίζεται από την κατανάλωση περισσότερων γευμάτων. Αυτό υπογραμμίζει το γεγονός ότι η CCK είναι ένας βραχυπρόθεσμος ανασταλτικός παράγοντας της πρόσληψης τροφής, και ότι τα σήματα της μακροπρόθεσμης ενεργειακής ισορροπίας όπως τη λεπτίνη (που συζητείται κατωτέρω) μπορούν να αγνοήσουν το σήμα της CCK. Κατά τρόπο ενδιαφέροντα, η CCK μπορεί να αλληλεπιδράσει με μερικά από τα μακροπρόθεσμα σήματα της ενεργειακής ισορροπίας όπως το οιστρογόνο, τη λεπτίνη και τη ινσουλίνη. Ο ενδοεγκεφαλοκοιλιακός έλεγχος της λεπτίνης σε χαμηλές δόσεις, που δεν έχουν επιπτώσεις στην πρόσληψη, ενδυναμώνει τη δράση της CCK στη μείωση της πρόσληψης τροφής.

Ο CCK-8 και ο CCKB υποδοχέας βρίσκεται στον εγκέφαλο. Ο CCK-8 συμπληρώνει τα κριτήρια για έναν νευροδιαβιβαστή και είναι συνήθως στις καταλήξεις νεύρων με άλλους νευροδιαβιβαστές όπως η ντοπαμίνη και GABA (Kalra 1999). Υποτίθεται ότι η CCK μπορεί να ενισχύσει τα αποτελέσματα της ντοπαμίνης για την ενδυνάμωση της διατροφικής συμπεριφοράς (Mobbs 2001). Οι ακριβείς μηχανισμοί μέσω των οποίων η CCK ρυθμίζει την πρόσληψη τροφής δεν έχουν ανακαλυφθεί ακόμη, οπότε χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

Πεπτίδια τύπου Γλυκαγόνης – Πεπτίδιο 1 (GLP-1, glucagon-like peptide 1)

Το GLP-1 παράγεται από την μετα-μεταφραστική επεξεργασία της προ-γλυκαγόνης στα L-κύτταρα του εντερικού βλεννογόνου (Grill 2002). Η πλειοψηφία αυτών των L-κυττάρων βρίσκεται στον ακραίο τμήμα του ειλεού και στο κόλον ειλεό και η έκκριση του GLP-1 ρυθμίζεται και από τα θρεπτικά σήματα και από τα νευρικά/ορμονικά σήματα που προέρχονται από περισσότερες κεντρικές περιοχές του εντέρου.

Υπάρχει ένας υποδοχέας, ο 59-kDa GLP-1, ο οποίος είναι παρών στο έντερο και σε άλλους ιστούς συμπεριλαμβανομένου του κεντρικού νευρικού συστήματος και του ενδοκρινούς πάγκρεατος. Το GLP-1 εμποδίζει τη γαστρική κένωση στους ανθρώπους σε φυσιολογικά πλαίσια μετά από την κατάποση γεύματος. Το GLP-1 επίσης καταστέλλει την όρεξη και την κατανάλωση τροφής στους κανονικούς και διαβητικούς ανθρώπους.

Γκρελίνη

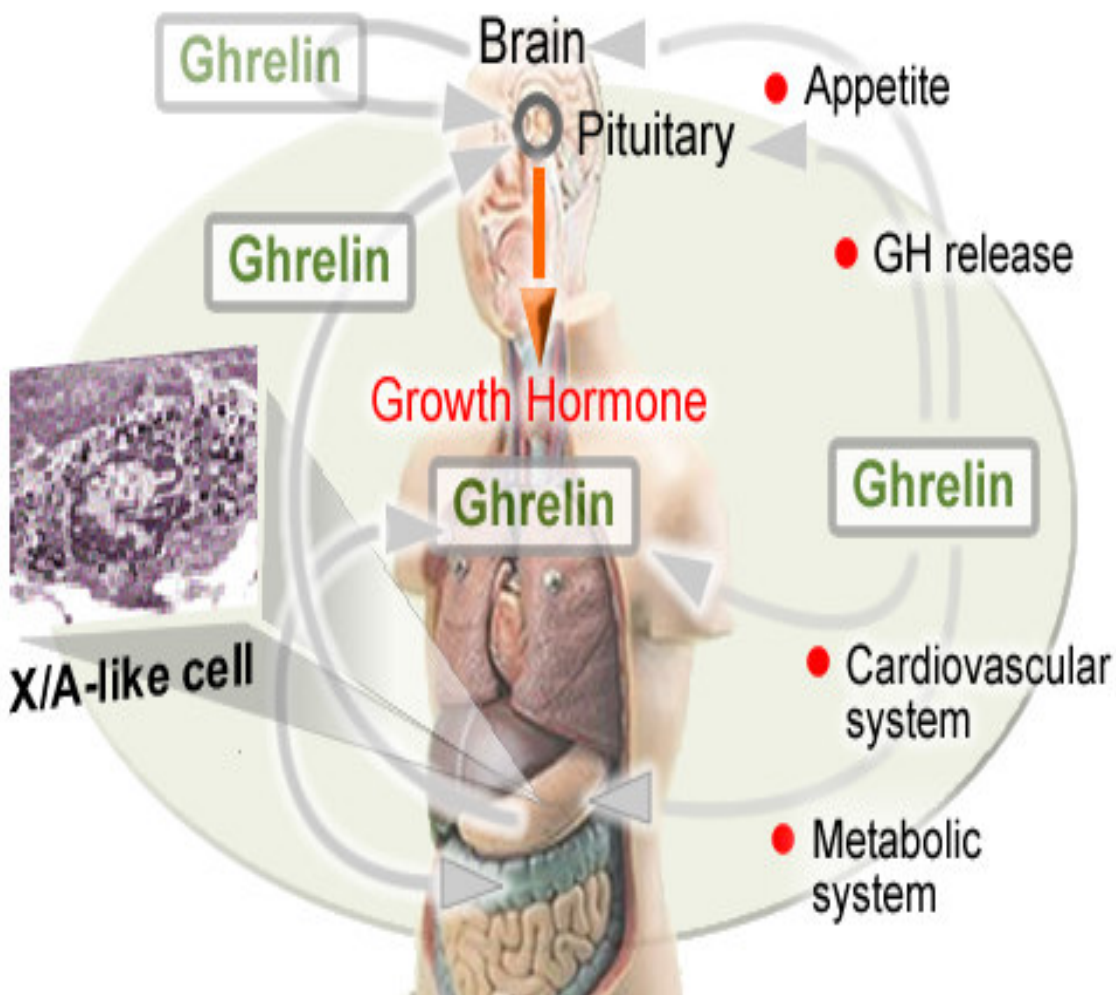
Η γκρελίνη είναι ένα πεπτίδιο με 28 αμινοξέα που προσδιορίστηκε αρχικά ως ένας ενδογενής υποκαταστάτης του υποδοχέα που χρησιμοποιείται για την έκκριση της αυξητικής ορμόνης (Schwartz 2003). Η γκρελίνη είναι ακυλιωμένη στη σερίνη-3, μια τροποποίηση που παρατηρήθηκε για πρώτη φορά στη μαστοφόρο φυσιολογία των θηλαστικών, και αυτή η τροποποίηση εμφανίζεται να είναι απαραίτητη για τη βιολογική δραστηριότητά της. Η γκρελίνη παράγεται κυρίως στο στομάχι, αλλά και σε μικρότερα ποσά από το γαστρεντερικό σωλήνα, το νεφρό και τον υποθάλαμο.

Πρόσφατα, πειράματα που αφορούσαν την γκρελίνη στα τρωκτικά έδειξαν ότι η γκρελίνη προκαλεί παχυσαρκία αυξάνοντας την πρόσληψη τροφής και μειώνοντας την χρήση του λίπους. Τα αποτελέσματα των ερευνών που αφορούσαν την γκρελίνη

και πραγματοποιήθηκαν σε ανθρώπους έδειξαν ότι η πλειψηφία των ανθρώπων είχαν έντονη την αίσθηση της πείνας. Η γκρελίνη του ορού μειώνεται στους παχύσαρκους ανθρώπους μετά από υπερσιτισμό (Schwartz 2003).

Η κυκλοφορούσα γκρελίνη αυξάνεται με τη νηστεία στους ανθρώπους. Η γκρελίνη ρυθμίζει την πρόσληψη τροφής με τη δέσμευση των συγκεκριμένων υποδοχέων στον υποθάλαμο και με την ενεργοποίηση καλά-χαρακτηρισμένων νευρών του τοξοειδούς πυρήνα, οι οποίοι παράγουν το νευροπεπτίδιο Υ (NPY) και το αραούτι πεπτίδιο (AGRP) για να διεγείρουν τη σίτιση.

ΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΓΚΡΕΛΙΝΗΣ



Η γκρελίνη παράγεται στο στομάχι, δρα στον υποθάλαμο, αυξάνει την πρόσληψη τροφής και μειώνει την χρήση του λίπους.

ΓΚΡΕΛΙΝΗ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Τα κυκλοφορούντα στο αίμα ποσά γκρελίνης στην παχυσαρκία του ανθρώπου

	Λεπτοί Καυκάσιοι	Παχύσαρκοι Καυκάσιοι	Λεπτοί Ινδιάνοι Πίμα	Παχύσαρκοι Ινδιάνοι Πίμα
n (αριθμός)	7	8	7	8
Φύλο - θηλυκό	3	4	3	4
Φύλο - αρσενικό	4	4	4	4
Ηλικία (έτη)	32 ± 11	30 ± 7	33 ± 4	32 ± 5
Σωματικό βάρος (kg)	71.4 ± 9.8	109.8 ± 16.8	70.3 ± 9.6	109 ± 15.2
BMI (kg/m ²)	25.4 ± 2.3	38.2 ± 4.8	24.0 ± 1.9	37.9 ± 6.6
Λίπος σώματος (%)	22 ± 9	35 ± 7	24 ± 7	35 ± 5
Γκρελίνη πλάσματος (fmol/ml)	155 ± 25	106 ± 23	95 ± 13	80 ± 36
Γλυκόζη πλάσματος (mg/dl)	87 ± 7	91 ± 4	89 ± 6	95 ± 7
Ινσουλίνη πλάσματος (uU/ml)	4 ± 3	10 ± 3	6 ± 3	18 ± 10
Λεπτίνη πλάσματος (ng/ml)	8 ± 7	53 ± 47	10 ± 9	35 ± 27

Tschöp et al. *Diabetes*, 50, 707-709, 2001

Σύμφωνα με τα στοιχεία του πίνακα, η γκρελίνη του πλάσματος είναι λιγότερη στους παχύσαρκους σε σχέση με τους αδύνατους.

ΟΜΠΕΣΤΑΤΙΝΗ (obestatin)

Η ομπεστατίνη, ένα νέο πεπτίδιο που κωδικοποιείται από το γονίδιο της γκρελίνης, αντιτάσσεται στα αποτελέσματα της γκρελίνης που σχετίζονται με την πρόσληψη τροφής. Η γκρελίνη, μια ορμόνη που αυξάνει την όρεξη, προέρχεται από μια πρό-ορμόνη από μετα-μεταφραστική επεξεργασία. Βάσει της βιοπληροφορικής, βρέθηκε και ένα άλλο πεπτίδιο που προέρχεται από τη προ-γκρελίνη, απομονώθηκε μια ορμόνη από το στομάχι αρουραίων που ονομάστηκε ομπεστατίνη — περιορισμός της παχυσαρκίας, από το λατινικά "*obedere*," την έννοια του καταβροχθίζω, και το "*statin*," με την έννοια της καταστολής. Αντίθετα με την γκρελίνη, η ομπεστατίνη κατέστειλε την πρόσληψη τροφής στους αρουραίους, εμποδίζοντας την συστολή της νήστιδας, και μείωσε την απόκτηση σωματικού βάρους. Κατά συνέπεια, δύο ορμόνες που παράγονται από το ίδιο πεπτίδιο της γκρελίνης έχουν αντίθετη δράση στην απόκτηση βάρους (Zhang et al. 2005).

Όταν αναφερόμαστε στη "ευαισθησία του εντέρου ," ελάχιστοι από μας απεικονίζουμε το πώς ο γαστροεντερικός σωλήνας αποβάλλει μυριάδες μικρών πεπτιδίων στην κυκλοφορία του αίματος για να ενεργοποιήσει τη καθορισμένη περιοχή του κεντρικού νευρικού συστήματος. Εντούτοις, αυτή η εικόνα απεικονίζει μια τρέχουσα επιστημονική έννοια που ονομάζεται " εντεροεγκεφαλικός άξονας." Αυτό το μοντέλο αποτελείται από ένα σύνθετο δίκτυο ορμονικών και νευρικών σημάτων και πιστεύεται ότι συμμετέχει στην ισορροπία των πολυάριθμων ομοιοστατικών διαδικασιών και των διαδικασιών της συμπεριφοράς (Spiegelman 2001). Σε αυτό το πλαίσιο, το στομάχι μας όχι μόνο συλλέγει, επεξεργάζεται, και μεταφέρει ληφθείσα τροφή, αλλά αντιπροσωπεύει επίσης έναν πολύπλοκο και ομιλικό συνεργάτη του κεντρικού νευρικού συστήματος. Ένα βασικό στοιχείο αυτής της επικοινωνίας είναι οι ορμόνες της γκρελίνης που προκαλούν το αίσθημα της

πείνας, το οποίο θεωρείται ότι μεταφέρει πληροφορίες σχετικά με την θρεπτική διαθεσιμότητα από το στομάχι προς τον εγκέφαλο (Havel 2001).

Θαυμαστή ανακάλυψη είναι η φαρμακολογική επίδραση του πρόσφατα προσδιορισμένου πεπτιδίου σε σύγκριση με τις γνωστές ενέργειες της γκρελίνης. Εκτιμώντας ότι η γκρελίνη αυξάνει την πρόσληψη τροφής και το σωματικό βάρος (Friedman 2002), το πεπτίδιο που συνδέεται με τη γκρελίνη μειώνει τη πρόσληψη τροφής και το σωματικό βάρος στα τρωκτικά. Επιπλέον, οι ερευνητές παρατήρησαν ότι το νέο πεπτίδιο επιβραδύνει τη γαστρική κένωση και μειώνει την εντερική συσταλτικότητα στα ποντίκια, ενέργειες που έρχονται αντιμέτωπες με τις καθορισμένες ενέργειες της γκρελίνης (Niswender 2003). Μέσω ειδικών αναλύσεων σε καλλιεργημένα κύτταρα θηλαστικών, οι ερευνητές δείχνουν ότι το πεπτίδιο που συνδέεται με την γκρελίνη δεσμεύει και ενεργοποιεί τον ορφανό υποδοχέα GPR39 (Berglund 2003). Αυτός ο G υποδοχέας που συνδέεται πρωτεϊνικά έχει χαρτογραφηθεί στο ανθρώπινο χρωμόσωμα 2 και εκφράζεται στους πολλαπλάσιους ιστούς, συμπεριλαμβανομένου του στομαχιού, του εντέρου, και του υποθαλάμου. Αυτός ο εντοπισμός είναι σύμφωνος με το ρόλο του στη ρύθμιση της ενεργειακής ισορροπίας (Horvath 2001).

Ο GPR39 είναι μέλος μιας οικογένειας που περιλαμβάνει τους υποδοχείς για τη γκρελίνη και τη μοτιλίνη, μια άλλη γαστροεντερική ορμόνη που υποκινεί την πρόσληψη τροφής, τη γαστρική κένωση, και τη κινητικότητα του εντέρου (Cummins 2003). Αυτά τα γεγονότα υποστηρίζουν κάπως τη σχέση μεταξύ της γκρελίνης και του πεπτιδίου που συνδέεται με τη γκρελίνη. Για να δείξουν τις ανορεξογενείς ενέργειές του, οι ερευνητές ονόμασαν αυτή τη νέα γαστρική ορμόνη ομπεστατίνη (από το λατινικό όρο *obedere*, που σημαίνει "καταβροχθίζω"). Αναπόφευκτα, οι όροι "παχυσαρκία" και "στατίνες," μια κατηγορία φαρμάκων για την μείωση των λιπιδίων,

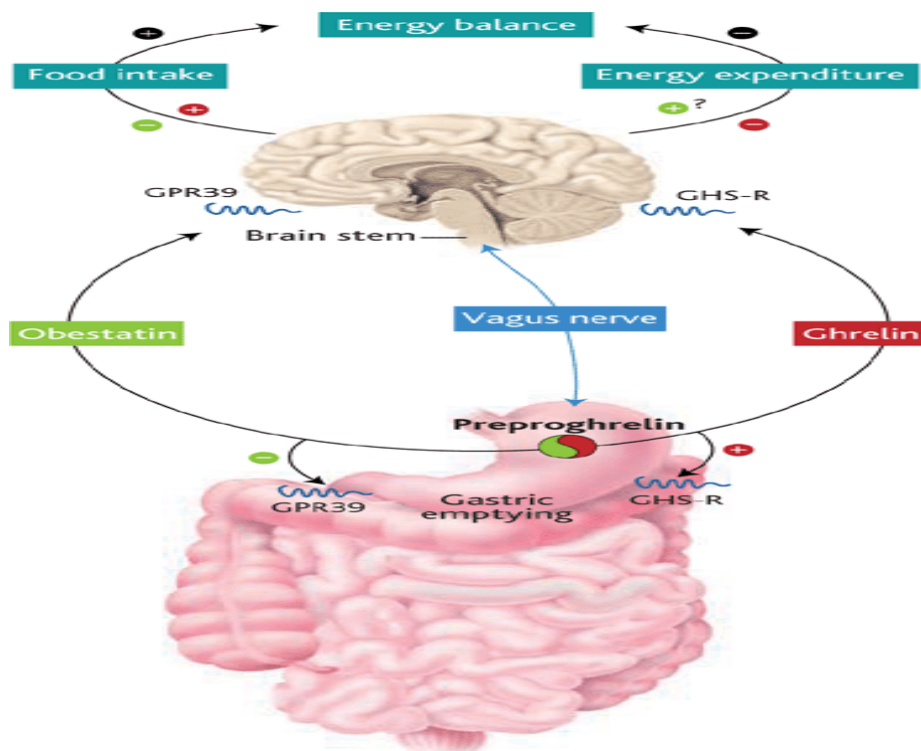
έρχεται να απασχολήσει. Εντούτοις, η ομπεστατίνη δεν έχει εξεταστεί στα ζωικά πρότυπα της παχυσαρκίας και δεν υπάρχει κανένα στοιχείο για την επίδρασή της στη μείωση των λιπιδίων. Επιπλέον, ακόμη και η επίδρασή της στο σωματικό βάρος εμφανίζεται να είναι πολύ λεπτή. Η αποτυχία της επεξεργασίας της ομπεστατίνης για την μείωση των επιπέδων της λεπτίνης στα ποντίκια μπορεί να φανερώσει την έλλειψη της λιπολυτικής της δύναμης. Τα αποτελέσματα της ομπεστατίνης στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής μετά από μελέτες στην κυκλοφορία ή απευθείας στον εγκέφαλο των ποντικιών προτείνουν το χαρακτηριστικό σχεδιάγραμμα δράσης μιας γαστροεντερικής ορμόνης του κορεσμού. (Berthoud 2002).

Εντούτοις, είναι δυνατό ότι η ομπεστατίνη μπορεί απλά να καταστείλει την όρεξη με το να προκαλέσει ναυτία ή σπλαγχνική ασθένεια. Πρόσφατα παραδείγματα έχουν υπογραμμίσει τη σημασία της καταστολής της όρεξης γενικά εξετάζοντας τα υποψήφια φάρμακα ενάντια της παχυσαρκίας (Larsen 2002). Επιπλέον, παρά τις ομολογίες ακολουθίας μεταξύ της ομπεστατίνης των τρωκτικών και της ομπεστατίνης των ανθρώπων (87%) και του GPR39 (93%) (Belginger 2002), στοιχεία από τα τρωκτικά δεν μπορούν πάντα να μεταφραστούν στους ανθρώπους, όπου τα αποτελέσματα της ομπεστατίνης πρέπει ακόμα να καθοριστούν.

Μια άλλη ανησυχία σχετικά με έναν ρόλο της ομπεστατίνης στον έλεγχο της ενεργειακής ισορροπίας προκύπτει από τον προσδιορισμό της ποσότητάς της στο αίμα. Αν και οι ερευνητές επιβεβαίωσαν τα προηγούμενα συμπεράσματα που αφορούσαν το επίπεδο της γκρελίνης του πλάσματος και φανέρωναν την αύξησή της στη νηστεία και τη μείωσή της μετά από κατάποση τροφής (Belginger 2002), δεν παρατήρησαν οποιεσδήποτε αλλαγές στην ομπεστατίνη της κυκλοφορίας επάνω στη νηστεία ή στη σίτιση στα τρωκτικά. Οι μέθοδοι ανίχνευσης των διαφορών μεταξύ της αμιδούχου και της μη αμιδούχου ομπεστατίνης δεν είναι ακόμα διαθέσιμες, αλλά θα

μπορούσαν ακόμα να αποκαλύψουν μια ένωση με τη θρεπτική διαθεσιμότητα. Εντούτοις, η συνολική ομπεστατίνη του πλάσματος εμφανίζεται γενικά να είναι ένα μέρος του επιπέδου της γκρελίνης του πλάσματος. Δεν θα έπρεπε οι ορμόνες που προέρχονται από το ίδιο προπροπεπτιδίο να κυκλοφορούν σε μια αναλογική ποσότητα; Η ανακάλυψη της ομπεστατίνης αφήνει διάφορες αναπάντητες ερωτήσεις. Γιατί ένα ποντίκι που είναι ανεπαρκής σε υποδοχέα της γκρελίνης δεν παρουσιάζει έναν εντυπωσιακό φαινότυπο; Θα έπρεπε η απουσία δράσης της γκρελίνης στη παρουσία σήματος της ομπεστατίνης να παραγάγει μια δυνατή αρνητική ενεργειακή ισορροπία; Γιατί η ομπεστατίνη, αντίθετα από τη γκρελίνη, δεν έχει επιπτώσεις στην έκκριση της αυξητικής ορμόνης από το βλεννογόνο αδένιο, παρά την παρουσία του υποδοχέα της ομπεστατίνης σε αυτό το όργανο; Αν και η αντίπαλη σχέση μεταξύ της γκρελίνης και της ομπεστατίνης είναι βεβαίως μια σημαντική συμβολή στην κατανόηση του ελέγχου του σωματικού βάρους, η αναζήτηση μιας μαγικής σφαίρας ενάντια στην παχυσαρκία είναι πιθανό να συνεχιστεί (Ruben 2005).

ΟΜΠΕΣΤΑΤΙΝΗ



Οι προσωπικότητες Yin και Yang της γκρελίνης και της ομπεστατίνης. Και οι δύο ορμόνες προέρχονται από την ίδια πρόδρομη πρωτεΐνη (πρεπρογκρελίνη) και κυρίως εκκρίνονται από το στομάχι και απελευθερώνονται στο αίμα. Κάθε ένας ενεργεί σε έναν διαφορετικό υποδοχέα (GPR39 και GHS-R, όπως παρουσιάζεται) και έχει μια αντίθετη επίδραση στην πρόσληψη τροφής, το σωματικό βάρος, και στη κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα (Ruben 2005).

Η ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ ΤΗΣ ΓΚΡΕΛΙΝΗΣ-ΜΟΤΙΛΙΝΗΣ

THE GHRELIN-MOTILIN RECEPTOR FAMILY MODULATES APPETITE AND GASTROINTESTINAL MOTILITY			
Ligands	Receptors	Food intake	Gastric emptying
Motilin	Motilin-R (GPR38)	↑	↑
Neuromedin U	Neuromedin-R1 (GPR66), -R2	↓	↓
Neurotensin	Neurotensin-R1, -R2, -R3	↓	↓
Ghrelin	GHS-R	↑	↑
Obestatin	GPR39	↓	↓

Η οικογένεια των υποδοχέων γκρελίνης- μοτιλίνης και οι υποκαταστάτες τους. Κάθε μια από αυτές τις γαστροεντερικές ορμόνες ενεργεί σε έναν συγκεκριμένο υποδοχέα που συνδέεται με τη G πρωτεΐνη της ίδιας οικογένειας και επηρεάζει την πρόσληψη τροφής και τη κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα (Cummings 2003). Τα παρόμοια αποτελέσματα του κορεσμού και της κινητικότητας του γαστρεντερικού σωλήνα είναι γνωστά για τη γλυκογόνη-ως πεπτιδίο 1, τη χολοκυστοκίνη, ή το πεπτιδίο ΥΥ. Συλλογικά, αυτά τα πεπτιδία μπορούν να χρησιμεύσουν στη σύνδεση

της λήξης γεύματος με την περμπόδιση της ανώτερης γαστρεντερικής λειτουργίας για να αποτρέψουν τη δυσαπορρόφηση και τις επακόλουθες μεταβολικές διαταραχές του γεύματος (Spiegelman 2001).

Απολιποπρωτεΐνη α-IV (Apo α-IV)

Αυτή η πρωτεΐνη παράγεται από το συκώτι και το έντερο και ενσωματώνεται στα χυλομικρά και τις λιποπρωτεΐνες (Schwartz 2000). Η σύνθεση της Apo α-IV υποκινείται από την απορρόφηση του λίπους. Η Apo α-IV εμποδίζει την πρόσληψη τροφής δρώντας στο κεντρικό νευρικό σύστημα και η γρήγορη σύνθεσή της μετά από την απορρόφηση λιπιδίων παίζει έναν σημαντικό ρόλο στο βραχυπρόθεσμο έλεγχο της πρόσληψης τροφής. Η εντολή της Apo α-IV και η πρωτεΐνη έχουν βρεθεί πρόσφατα στον υποθάλαμο αρουραίων (Cone 2001). Η νηστεία μειώνει τη υποθαλαμική Apo α-IV ενώ η διατροφή με λίπος αυξάνει τα επίπεδά της. Αυτά τα στοιχεία υποστηρίζουν δυναμικά την Apo α-IV στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής.

Εντεροστατίνη

Η εντεροστατίνη είναι ένα πενταπεπτίδιο που παράγεται από την πέψη της θρυψίνης της παγκρεατικής προκολιπάσης στην εντερική κοιλότητα (Dhillon 2001). Η σύνθεση και η απελευθέρωση της προκολιπάσης επηρεάζεται από μια δίαιτα υψηλή σε λίπος. Η προκολιπάση βρίσκεται στο στομάχι, το λεπτό έντερο και τις παγκρεατικές εκκρίσεις. Η εντεροστατίνη εμποδίζει την πρόσληψη τροφής και ειδικότερα, την πρόσληψη λίπους όταν δίνεται στα τρωκτικά με ενδοπεριτοναϊκή έγχυση, ή άμεσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η παρεμπόδιση της πρόσληψης λίπους με τον περιφερικό έλεγχο της εντεροστατίνης εξαρτάται από τα άθικτα πνευμονογαστρικά νεύρα αλλά η εντεροστατίνη έχει ανιχνευθεί στην κυκλοφορία επίσης. Η

εντεροστατίνη που δόθηκε ενδοφλεβίως στους ανθρώπους δεν μείωσε την πρόσληψη τροφής (Barsh 2000).

Γαστρο-απελευθερούμενο πεπτιδίο (GRP)

Το GRP είναι μέλος μιας οικογένειας των πεπτιδίων που περιλαμβάνουν τη νευρομεδίνη β, τη νευρομεδίνη γ και τη μπομπεσίνη. Η μπομπεσίνη απομονώθηκε αρχικά από το δέρμα βατράχων και συσχετίζεται λειτουργικά με το GRP και τις νευρομεδίνες (Barsh 2002). Αυτά τα πεπτιδία παράγονται από το γαστρικό βλεννογόνο και δεσμεύονται σε τρεις ευδιάκριτους υποδοχείς, το GRP, τη νευρομεδίνη β, και τον μπομπεσίνη-3 υποδοχέα. Το GRP και η μπομπεσίνη που δίνονται περιφερειακά θα υποκινήσουν την απελευθέρωση της γαστρίνης, της CCK, της ινσουλίνης και άλλων πεπτιδίων (Mobbs 2001). Η μπομπεσίνη και το GRP του εντέρου εμποδίζουν την πρόσληψη τροφής και στα τρωκτικά και στους ανθρώπους και μέσω των πνευμονογαστρικών νεύρων κατευθύνουν τα κεντρικά σήματα που μεσολαβούν (Crowley 2002).

Μπομπεσίνη

Το 1970, ο Erspamer και οι συνάδελφοι απομόνωσαν και χαρακτήρισαν τη μπομπεσίνη (BN) από το δέρμα του αμφίβιου (*Bombina bombina*) βατράχου. Έχει προταθεί ότι δισεκατομμύρια πεπτιδία μπορούν να απελευθερωθούν από το γαστροεντερικό σωλήνα ως απάντηση στη λήψη τροφής και ότι γεφυρώνουν το έντερο και τον εγκέφαλο (μέσω των μέσων νευροκρινικών) για να εμποδίσουν την περαιτέρω πρόσληψη τροφής. Αντιθέτως, η καταστολή της απελευθέρωσης των δισεκατομμύριων ομοειδών πεπτιδίων στους ανάλογους πυρήνες του εγκεφάλου μπορεί να επισημάνει την έναρξη ενός επεισοδίου σίτισης. Η παρούσα αναθεώρηση

θα περιγράψει τα πρόσφατα φαρμακολογικά, μοριακά, φυσιολογικά και πειράματα συμπεριφοράς, που υποστηρίζουν τον ισχυρισμό ότι τα ενδογενή δισεκατομμύρια πεπτίδια πράγματι επηρεάζουν τη συμπεριφορά στη λήψη τροφής. Η ιδιαίτερη προσοχή στρέφεται στη σχέση μεταξύ αυτών των πεπτιδίων στο περιφερικό κομμάτι και τον αντίκτυπό τους στα κεντρικά κυκλώματα χρησιμοποιώντας GRP ή/και NMB ως συσκευές αποστολής σημάτων. Επιπλέον, θα επισημάνουμε τις διάφορες προειδοποιήσεις και τα αινίγματα που αποκλείουν τα σαφή συμπεράσματα για τον ακριβή ρόλο(ρόλους) αυτών των πεπτιδίων και το μηχανισμό (μηχανισμούς) δράσης τους. Καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι τα δισεκατομμύρια σχετικά πεπτίδια διαδραματίζουν έναν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής, και μπορούμε να συμβάλουμε στις διασπάσεις της τροφής που συνδέονται με την ανορεξία (νευρική ανορεξία, AIDS και ανορεξία καρκίνου), τη βουλιμία, την παχυσαρκία και την κατάθλιψη. Ως εκ τούτου, η φαρμακολογική στοχοθέτηση αυτών των συστημάτων μπορεί να είναι θεραπευτικής αξίας. (Berthoud 2002).

3. ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΛΗΨΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΟΡΜΟΝΕΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Η αρχική λειτουργία των παγκρεατικών ορμονών ινσουλίνη και γλυκαγόνη είναι ο έλεγχος της ομοιόστασης της γλυκόζης. Εντούτοις, το γεγονός ότι το πάγκρεας εκκρίνει αυτές τις ορμόνες σε απάντηση της σίτισης τις τοποθετεί επίσης σε μια θέση να επισημάνει τη λήψη ενέργειας στο κεντρικό νευρικό σύστημα (Πίνακας 5).

Περαιτέρω, τα βασικά επίπεδα της ινσουλίνης είναι ανάλογα με τη παχυσαρκία, που εμπλέκει την κυκλοφορούσα ινσουλίνη ως σήμα των ενεργειακών αποθηκών στο σώμα. Η αμιλίνη (ανορεκτικό πεπτίδιο) που ομοίως εκκρίνεται από το β-κύτταρο με την ινσουλίνη, έχει εμπλακεί πιά πρόσφατα στον έλεγχο της λήψης ενέργειας (Cummins 2003).

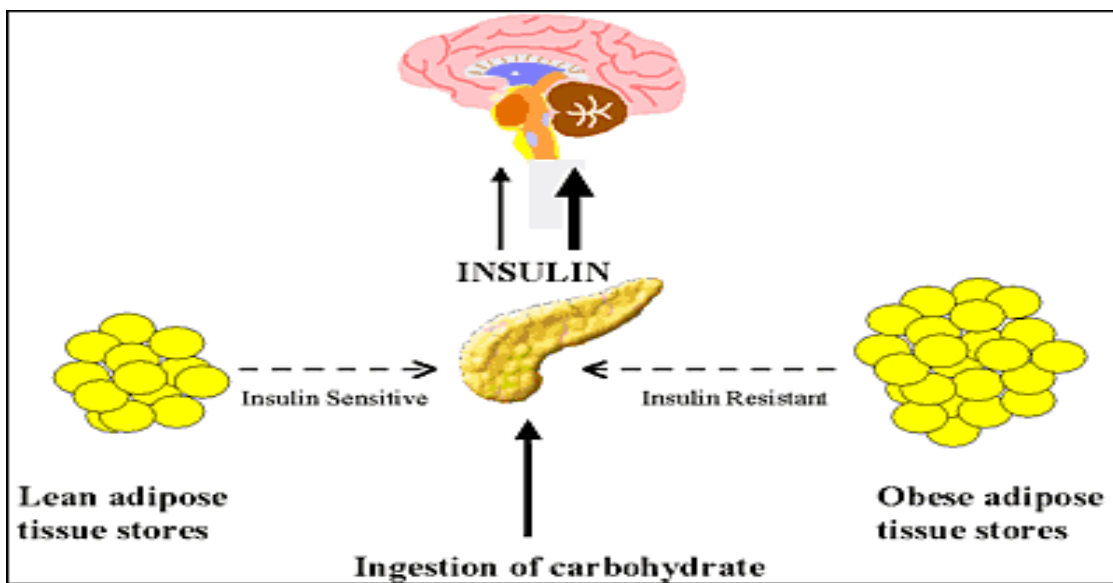
ΠΙΝΑΚΑΣ 5. ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ ΠΟΥ ΡΥΘΜΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ

Πεπτίδιο	Ερέθισμα	Περιοχή της παραγωγής	Περιοχή της δράσης	Επίδραση στην εισαγωγή τροφίμων
Ινσουλίνη	υδατάνθρακας	β-κύτταρο	εγκέφαλος	μείωση
Αμιλίνη	υδατάνθρακας	β-κύτταρο	εγκέφαλος	μείωση
Γλυκαγόνη	κεφαλική απάντηση	α-κύτταρο	Συκώτι/πνευμονογαστρικά νεύρα	μείωση

Ινσουλίνη

Η έκκριση της ινσουλίνης υποκινείται από τη γλυκόζη και τα αμινοξέα αλλά όχι από το διαιτητικό λίπος. Υποδοχείς ινσουλίνης βρίσκονται σε πολλές περιοχές του εγκεφάλου και είναι εντοπισμένοι στους υποθαλαμικούς πυρήνες που ρυθμίζουν τη συμπεριφορά διατροφής. Η ινσουλίνη μεταφέρεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα διαμέσου του αιματο-εγκεφαλικού φραγμού με μια ενεργή, διαδικασία κορεσμού, και αποκτά πρόσβαση επίσης μέσω των περικοιλιακών οργάνων. Η διαχείριση της ινσουλίνης άμεσα στον εγκέφαλο των τρωκτικών μειώνει την πρόσληψη τροφής. Αντίθετα, αυξήσεις στα περιφερικά επίπεδα ινσουλίνης λόγω μειωμένης διατροφής έχει σαν αποτέλεσμα την υπογλυκαιμία, η οποία είναι ένα ερέθισμα για την πρόσληψη τροφής (Cummins 2003).

Τα επίπεδα της κυκλοφορούσας ινσουλίνης είναι ανάλογα προς την ποσότητα του σωματικού λίπους επομένως, η ινσουλίνη όχι μόνο επισημαίνει τη θρεπτική πρόσληψη αλλά και ενεργεί ως μέτρο των ενεργειακών αποθηκών στο σώμα (Εικόνα 3). Η απελευθέρωση ινσουλίνης, ως βασική απάντηση στην πρόσληψη τροφής, αυξάνεται όταν αυξάνεται το σωματικό λίπος για να διατηρήσει την ομοιόσταση της γλυκόζης λόγω της παρουσίας της αντίστασης της ινσουλίνης. Έχει υποτεθεί ότι αυτή η αύξηση στην έκκριση ινσουλίνης οδηγεί έτσι στη μεγαλύτερη παράδοση ινσουλίνης στον εγκέφαλο, όπου ενεργεί για να περιορίσει τη περαιτέρω προσθήκη βάρους. Αυτές οι παρατηρήσεις δείχνουν ότι η ινσουλίνη ενεργεί σε συντονισμό με τα βραχυπρόθεσμα σήματα για να περιορίσουν την πρόσληψη τροφής (Elmqvist 2000).



Εικόνα 3. Η ινσουλίνη επισημαίνει τη λήψη των θρεπτικών ουσιών και ενεργεί ως μέτρο των ενεργειακών αποθηκών στο λιπώδη ιστό. Η απελευθέρωση και της βασικής και της ινσουλίνης που προκαλείται από τη κατάσταση θρέψης αυξάνεται όταν αυξάνεται το σωματικό λίπος για να διατηρήσει σε κανονικά επίπεδα την ομοιόσταση της γλυκόζης παρουσία της αντίστασης στην ινσουλίνη, η οποία αναπτύσσεται σε συντονισμό με τις μεγαλύτερες αποθήκες λίπους στο παχύσαρκο αντικείμενο. Έχει υποτεθεί ότι αυτή η αύξηση στην έκκριση ινσουλίνης οδηγεί έτσι στη μεγαλύτερη παράδοση ινσουλίνης στον εγκέφαλο, όπου προσπαθεί να περιορίσει το περαιτέρω προσθήκη βάρους.

Γλυκαγόνη

Αν και φαινομενικά αντίθετα στο ρόλο της όσον αφορά την ομοίωση της γλυκόζης, τα περισσότερα γεύματα με εξαίρεση τους καθαρούς υδατάνθρακες, προκαλούν μια παροδική αύξηση στην απελευθέρωση γλυκαγόνης. Αυτή η αύξηση στην έκκριση γλυκαγόνης είναι μέρος της κεφαλικής απάντησης στην πρόσληψη τροφής. Η αύξηση της γλυκαγόνης δεν εξαρτάται από τις θρεπτικές ουσίες στο έντερο όπως έχει αποδειχθεί για να εμφανιστεί κατά τη διάρκεια των πρώτων λεπτών όταν η τροφή απομακρύνεται από το γαστρεντερικό σωλήνα (Ahima 2001). Η γλυκαγόνη μειώνει το μέγεθος του γεύματος όταν χορηγείται περιφερικά ή άμεσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα των ζώων. Τα περιφερικά αποτελέσματα της γλυκαγόνης περιλαμβάνουν το συκώτι και μεσολαβούν τα πνευμονογαστρικά νεύρα, ωστόσο ο μηχανισμός δεν έχει γίνει απόλυτα κατανοητός. Η γλυκαγόνη έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την πρόσληψη τροφής στους ανθρώπους όταν χορηγείται μεμονομένα, και όχι σε συνδυασμό με CCK (Crowley 2002).

Αμιλίνη (αμιλοειδή νησιδιακό πολυπεπτίδιο ή IAPP)

Η αμιλίνη είναι ένα πεπτίδιο με 37 αμινοξέα που είναι παρόμοιο στη σειρά με γονίδιο του πεπτιδίου της καλσιτονίνης (CGRP), ένα νευροπεπτίδιο που συντίθενται στον εγκέφαλο και το έντερο. Εκτός από τη σύνθεση στο β - κύτταρο, η αμιλίνη βρίσκεται στα ενδοκρινή κύτταρα στο έντερο, στους σπλαγχνικούς αισθητήριους νευρώνες και στον υποθάλαμο (Butler 2002). Η αμιλίνη είναι ένας ισχυρός ανασταλτικός παράγοντας της γαστρικής κένωσης. Η απομακρυσμένη ή κεντρική διαχείριση της αμιλίνης εμποδίζει την πρόσληψη τροφής στα τρωκτικά και τα ποντίκια με ανεπάρκεια σε αμιλίνη ζυγίζουν περισσότερο από τα ποντίκια άγριου τύπου (Cummins 2003).

Λεπτίνη

Ιδιαίτερο ρόλο στην όρεξη παίζει και η ορμόνη λεπτίνη. Η λεπτίνη είναι πρωτεϊνική ορμόνη που εκφράζεται και εκκρίνεται κυρίως από το λευκό λιπώδη ιστό. Στους περισσότερους ανθρώπους (όπως και στα άλλα θηλαστικά) τα επίπεδα λεπτίνης στην κυκλοφορία αυξάνουν ευθέως με την αύξηση του εναποθηκευμένου λίπους στα λιποκύτταρα, όπως επίσης επί θετικού ενεργειακού ισοζυγίου, και μειώνονται με τη μείωση του εναποθηκευμένου λίπους και επί περιορισμού ή στέρησης τροφής. Η λεπτίνη του πλάσματος μεταφέρεται μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στο κεντρικό νευρικό σύστημα, όπου πιστεύεται ότι παρέχει στα νευρικά κύτταρα πληροφορίες που αφορούν στο μέγεθος των αποθηκών λίπους και το ενεργειακό ισοζύγιο, αλληλεπιδρώντας με ειδικό υποδοχέα της κυτταρικής μεμβράνης. Ο υποθάλαμος, ιδιαίτερα, φαίνεται ότι αποτελεί σημαντική για τη δράση της λεπτίνης περιοχή του εγκεφάλου, όπου η λεπτίνη τροποποιεί τη σύνθεση και έκλυση νευροπεπτιδίων-νευρομεταβιβαστών που ρυθμίζουν την πρόσληψη τροφής και την κατανάλωση ενέργειας.

Η ΔΟΜΗ ΤΗΣ ΛΕΠΤΙΝΗΣ ΣΤΟ ΧΩΡΟ



Παρατηρήστε τις τέσσερεις α-έλικες που είναι χαρακτηριστικές της δομής της λεπτίνης.

Η λεπτίνη είναι μια «καταπίεση» της όρεξης. Σου ελαττώνει πάρα πολύ την όρεξη καθώς επίσης σου αυξάνει την ενεργητικότητα και έτσι καταναλώνεις περισσότερη

ενέργεια. Παράγεται από ένα συγκεκριμένο γονίδιο που βρίσκεται στα λιποκύτταρα και ονομάζεται παχύσαρκο γονίδιο (*ob*). Τα μικρά ποσά λεπτίνης εκκρίνονται επίσης από τα κύτταρα στο επιθήλιο, το στομάχι και τον πλακούντα. Η ποσότητα της λεπτίνης που βρίσκεται στους ανθρώπους αυξάνεται καθώς αυξάνεται το σωματικό τους λίπος. Υπάρχει επίσης μια υψηλότερη συγκέντρωση mRNA στο λίπος στους παχύσαρκους απ'ότι στους αδύνατους. Η λεπτίνη ενεργεί στους υποδοχείς στον υποθάλαμο και η θεωρία είναι ότι όσο περισσότερο παχαίνετε τόσο λιγότερο ευαίσθητοι γίνεστε στις επιρροές της λεπτίνης. Η λεπτίνη λειτουργεί στο σώμα με τους ακόλουθους τρόπους: αντιδρά στα αποτελέσματα του νευροπεπτιδίου Υ (διατροφικό νευροπεπτίδιο που εκκρίνεται από τα κύτταρα στο τοίχωμα εντέρων και στο υποθάλαμο) αντιδρά στις επιρροές της αμανταδίνης (ένα άλλο τονωτικό σίτισης που δεσμεύει στους ίδιους δέκτες με THC το ενεργό συστατικό της μαριχουάνα) προωθεί τα αποτελέσματα α -MSH που αντιπροσωπεύει την όρεξη και συμβάλλει στην παρεμπόδιση της πρόσληψης τροφής, υποκινεί επίσης την έκκριση των αναπαραγωγικών ορμονών όπως η γοναδοτροπίνη-απελευθερωτική ορμόνη και της παρακινητικής ορμόνης θυλακίου από προηγούμενο βλεννογόνο. Αυξάνει τη θερμοκρασία του πειραματόζωου και έτσι αυξάνονται οι ενεργειακές δαπάνες.

Η λεπτίνη ενεργεί επίσης άμεσα στα κύτταρα του ήπατος και των σκελετικών μυών όπου υποκινεί την οξειδωση των λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια. Αυτό μειώνει την αποθήκευση του λίπους σε αυτούς τους ιστούς (αλλά όχι στον αδιπόδη λιπώδη ιστό). Οι υποδοχείς της λεπτίνης είναι επίσης παρόντες στα T λεμφοκύτταρα. Σε σπάνιες περιπτώσεις το γονίδιο που παράγει λεπτίνη ή τους υποδοχείς της αλλοιώνεται. Αυτό μπορεί να προκαλέσει βαριάς μορφής παχυσαρκία και διαβήτη σε ορισμένα άτομα καθώς επίσης και σε ορισμένες περιπτώσεις αποτυχία να επιτευχθεί

η εφηβεία. Εντούτοις οι περισσότεροι άνθρωποι που είναι παχύσαρκοι δεν έχουν ελαττωματικό ob γονίδιο. (Elmqvist 2000).

Η λεπτίνη των ανθρώπων έχει την ακολουθία 146 αμινοξέων που περιέχει έναν δεσμό δισουλφιδίου. Το μοριακό βάρος του είναι περίπου 16 kDa. Η λεπτίνη έχει την ταυτότητα ακολουθίας 67% μεταξύ των διαφορετικών ειδών. Η λεπτίνη είναι μια δέσμη τεσσάρων έλικων με ένα πολύ σύντομο τμήμα σκελών και δύο σχετικά μακροχρόνιους διασυνδεδεμένους βρόχους. Αυτό είναι σύμφωνο με μια ταξινόμηση ως δέσμη τεσσάρων έλικων κυτοκίνης.

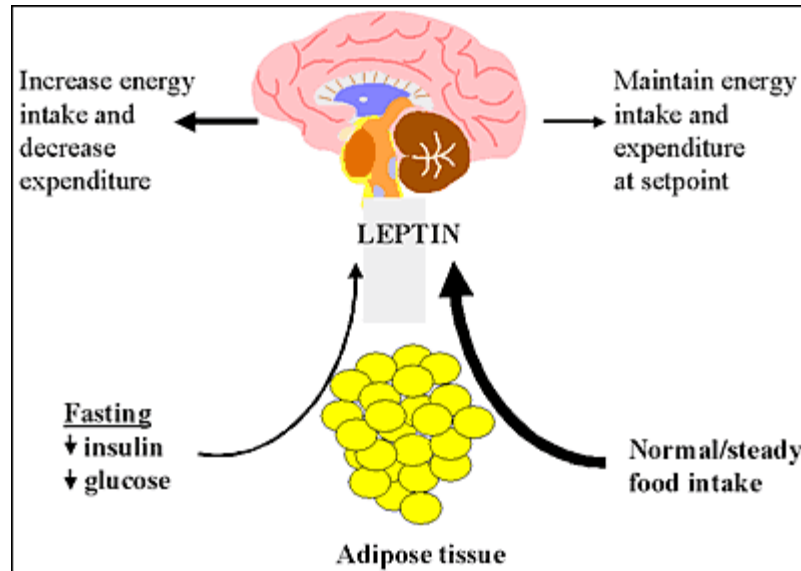
Η λεπτίνη του ορού αυξάνεται όταν αυξάνεται και η μάζα του αδιπόδη ιστού στους ανθρώπους και είναι επομένως ένα σήμα των ενεργειακών αποθηκών (Boutin 2002). Η ποσότητα της λεπτίνης είναι σημαντικά μεγαλύτερη στις γυναίκες απ'ό,τι στους άνδρες με μια ισοδύναμη ποσότητα του λίπους. Οι ορμόνες αναπαραγωγής, καθώς επίσης και η κατανομή του σωματικού λίπους, εμφανίζονται να συμβάλλουν στη διαφορά της ποσότητας της λεπτίνης μεταξύ των ανδρών και των γυναικών (Mieda 2002). Η λεπτίνη είναι επίσης ένα σήμα των ενεργειακών αποθηκών στα παιδιά και τα νεογνά στα οποία οι συγκεντρώσεις στον ορό συσχετίζονται άμεσα με τη παχυσαρκία (Zimanyi 2003). Μια μείωση της μάζας του αδιπόδους ιστού με την απώλεια βάρους οδηγεί σε μια μείωση της λεπτίνης του ορού. Αντίθετα, μια αύξηση στη μάζα του αδιπόδους ιστού αυξάνει σημαντικά τη λεπτίνη της κυκλοφορίας. Αυτές οι παρατηρήσεις αποδεικνύουν ότι η λεπτίνη του ορού είναι ένα δυναμικό σήμα στο κεντρικό νευρικό σύστημα του ποσού ενέργειας που αποθηκεύεται στον αδιπόδη ιστό (Zimanyi 2003).

Εκτός από τη δράση ως σήμα των τρεχόντων ενεργειακών αποθηκών, η λεπτίνη του ορού παρέχει επίσης τις πληροφορίες για τα όρια της θερμοδικής πρόσληψης (Εικόνα 4). Η πτώση της λεπτίνης του ορού είναι εντυπωσιακή κατά τη

διάρκεια 24ωρης νηστείας ή περισσότερο και θα αυξηθεί πάλι μέσα σε 4-5 ώρες επανασίτισης παρά το γεγονός ότι η μάζα του αδιπόδους ιστού δεν αλλάζει πέρα από αυτή τη χρονική περίοδο (Richard 2002). Η ινσουλίνη και η γλυκόζη, μέσω της βιοσύνθεσης της εξοζαμίνης, εμφανίζονται να ρυθμίζουν τις αλλαγές στην απελευθέρωση της λεπτίνης που εμφανίζονται ελλείψει των αλλαγών στην μάζα του λίπους (Kitabgi 2002). Η πτώση της λεπτίνης του ορού με τη νηστεία παρέχει ένα σήμα στο κεντρικό νευρικό σύστημα ότι η πρόσληψη τροφής δεν έχει εμφανιστεί πρόσφατα και εν μέρει, αρχίζει τη σύνθετη απάντηση του σώματος για να υπερασπίσει τις ενεργειακές αποθήκες (Meier 2002). Η μείωση της λεπτίνης με το θερμιδικό περιορισμό μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις όσον αφορά την επιτυχία της δίαιτας. Η μείωση της λεπτίνης που εμφανίζεται με τις υποθερμιδικές δίαιτες, ανεξάρτητα από οποιαδήποτε μείωση του αδιπόδους ιστού, προκαλεί σήματα στον υποθάλαμο για να αυξήσει την πρόσληψη τροφής και να μειώσει τις ενεργειακές δαπάνες σε μία προσπάθεια να διατηρηθούν σταθερές οι αποθήκες ενέργειας. Αυτή η φυσιολογική απάντηση στο θερμιδικό περιορισμό είναι επομένως αντιπαραγωγική στο στόχο ενός προγράμματος απώλειας βάρους και μπορεί να συμβάλει στις δυσκολίες στη συμμόρφωση. (Yeomans 2002).

Ο υποδοχέας της λεπτίνης είναι ανιχνεύσιμος σε διάφορες περιοχές του κεντρικού νευρικού συστήματος αλλά εκφράζεται ιδιαίτερα στον υποθάλαμο. Όπως η ινσουλίνη, και η λεπτίνη μεταφέρεται ενεργά πέρα από το αιματοεγκεφαλικό φραγμό από ένα κορεσμένο σύστημα μεταφορών και έχει επίσης πρόσβαση στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου μέσω του μεσαίου υψώματος (ένα από τα περικολιακά όργανα που στερείται ένα αιματοεγκεφαλικό φραγμό). Ο υποδοχέας της λεπτίνης είναι ένας υποδοχέας της κυτοκίνης, ο οποίος ρυθμίζει τη μεταγραφή των συγκεκριμένων γονιδίων μέσω των δεύτερων JAK/*STAT αγγελιοφόρων της οδού

(Cowley 2003). Η λεπτίνη που δεσμεύεται σε κάθε υποδοχέα στον τοξοειδή πυρήνα μειώνει την έκφραση των νευροπεπτιδίων που υποκινούν την πρόσληψη τροφής και αυξάνει την έκφραση των νευροπεπτιδίων που μειώνουν τη σίτιση.



Εικόνα 4. Η λεπτίνη είναι παρούσα στην κυκλοφορία αναλογικά προς το ποσό λίπους και ενεργεί έτσι ως μέτρο των ενεργειακών αποθηκών. Μια πτώση της λεπτίνης ελλείπει των αλλαγών στο ποσό του αδιπόδους ιστού επισημαίνει επίσης στο κεντρικό νευρικό σύστημα ότι το σώμα έχει μπει σε ένα κράτος νηστείας. Η μείωση της ινσουλίνης και της γλυκόζης με τη νηστεία έχει εμπλακεί στη πτώση της λεπτίνης.

Η λεπτίνη έχει εξεταστεί ως πιθανή θεραπεία απώλειας βάρους σε τρεις χωριστές δοκιμές στους ανθρώπους. Στην πρώτη περίπτωση, ένα κορίτσι 9 ετών με την απόλυτη ανεπάρκεια σε λεπτίνη λόγω μιας ατέλειας στο γονίδιο LEP θεραπεύθηκε με την εξωγενή λεπτίνη σε μια δόση που υπολογίστηκε για να επιτύχει μια μέγιστη συγκέντρωση λεπτίνης ορού ισοδύναμη με 10 τοις εκατό της προβλεφθείσας κανονικής συγκέντρωσης λεπτίνης ορού του παιδιού (70 NG/ml.), που υπολογίστηκαν βάσει της ηλικίας, του φύλου και της σύνθεσης του σώματος. Η ανασυνδυαζόμενη θεραπεία με λεπτίνη αυτού του εννιάχρονου παλαιού ασθενή

οδήγησε σε μια συνεχή μείωση του βάρους, κυρίως ως αποτέλεσμα μιας απώλειας λίπους. Η κύρια επίδραση της λεπτίνης ήταν η κατασταλτική επίδρασή της στην πρόσληψη τροφής. Η θεραπεία δεν είχε καμία επίδραση στις ενεργειακές δαπάνες (Cowley 2003).

Μια δεύτερη μελέτη εξέτασε την αποτελεσματικότητα της λεπτίνης στα παχύσαρκα πειραματόζωα με κανονική παραγωγή λεπτίνης επομένως, τα επίπεδα λεπτίνης ανυψώθηκαν στην ομάδα δοκιμής (Cowley 2003). Σε αυτήν την μελέτη η λεπτίνη παρήγαγε μια μικρή σε σχέση με τη δόση απώλεια βάρους μετά από 24 εβδομάδες της επεξεργασίας από την υποδόρια έγχυση. Το πιο κοινό δυσμενές γεγονός ήταν αντιδράσεις των περιοχών των εγχύσεων. Κανένα από τα πειραματόζωα που λαμβάνουν την ανασυνδυαζόμενη λεπτίνη δεν αντιμετώπισε κλινικό πρόβλημα στα σημαντικά συστήματα οργάνων. Δεν υπήρξε καμία επίδραση της ανασυνδυαζόμενης λεπτίνης στην γλυκαιμική δράση ελέγχου ή ινσουλίνης, σε αντίθεση με τις παρατηρήσεις στις ζωικές μελέτες.

Στην τρίτη δοκιμή η λεπτίνη (trial pegylated, PEG-OB) εξετάστηκε για τη δυνατότητά της να προκαλέσει την απώλεια βάρους. Τέτοιες χημικές τροποποιήσεις, έχουν χρησιμοποιηθεί για να αυξήσουν την ημιζωή ορού και να μειώσουν την ανοσοποίηση των εγχεθμένων πρωτεϊνών, και το ίδιο έκαναν και για τη λεπτίνη. Η PEG-OB θεραπεία παρήγαγε μια σημαντική καταστολή της όρεξης, όπως μετριέται από τα ερωτηματολόγια κατανάλωσης/πείνας, αλλά καμία σημαντική αλλαγή στο σωματικό βάρος. Τα επίπεδα της κυκλοφορούσας λεπτίνης στην ενεργή ομάδα θεραπείας δεν είχαν αυξηθεί σημαντικά, με εξαίρεση μόνο δύο σημεία κατά τη διάρκεια της δωδέκατης εβδομάδας της μελέτης, επομένως είναι πιθανό ότι η χρησιμοποιούμενη δόση της λεπτίνης δεν ήταν επαρκής για να προκαλέσει την

απώλεια βάρους. Πρόσθετες μελέτες θα απαιτηθούν για να καθορίσουν εάν η λεπτίνη θα είναι αποτελεσματική ως θεραπεία για την απώλεια βάρους.

Εκτός από τη λεπτίνη, ο υποθάλαμος δέχεται σχετικές (προς το ενεργειακό ισοζύγιο) πληροφορίες από την περιφέρεια (πάγκρεας, ήπαρ και γαστρεντερικό σωλήνα) μέσω και άλλων ορμονών, όπως η ινσουλίνη και η χολοκυστοκίνη, καθώς και μέσω νευρικών ώσεων διά τού πνευμονογαστρικού νεύρου. Επίσης, εκτός από τα νευροπεπτίδια που αναφέρονται στον Πίνακα 1, κλασικοί υποθαλαμικοί νευρομεταβιβαστές (νορεπινεφρίνη, σεροτονίνη και ντοπαμίνη) έχουν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής.

4. ΠΡΟΣΘΕΤΟΙ ΡΥΘΜΙΣΤΕΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ

Διάφορες ορμόνες επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής, αν και σε πολλές περιπτώσεις αυτή η επίδραση δεν θεωρείται συνήθως ο αρχικός φυσιολογικός τους ρόλος. Η λειτουργία των γλυκοκορτικοειδών στο κεντρικό νευρικό σύστημα για να υποκινήσει την πρόσληψη υδατάνθρακα και λίπους με την αύξηση του νευροπεπτιδίου Υ και την παρεμπόδιση CRH. Αν και τα γλυκοκορτικοειδή δεν είναι αυξημένα στους παχύσαρκους ανθρώπους, πρόσφατα έχει εκτιμηθεί ότι η 11b-δεϋδρογονάση τύπου 1, που επανενεργοποιεί τη κορτιζόλη από την κορτιζόνη, είναι πολύ ενεργή σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου συμπεριλαμβανομένου του υποθαλάμου. Η συμβολή αυτής στην ενίσχυση της δράσης των γλυκοκορτικοειδών στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής είναι αυτήν την περίοδο υπό έρευνα. Οι ορμόνες του θυροειδή επηρεάζουν έμμεσα την πρόσληψη τροφής μέσω των αποτελεσμάτων στις ενεργειακές δαπάνες. Οι αυξανόμενες ενεργειακές δαπάνες στον υπερθυρεοειδισμό υποκινούν την πρόσληψη τροφής για να διατηρήσουν την ενεργειακή ισορροπία. Αντίθετα, η λήψη ενέργειας μειώνεται στον υποθυρεοειδισμό

στο οποίο οι ενεργειακές δαπάνες μειώνονται και η προσθήκη βάρους αναπτύσσεται. Η σωματοστατίνη, που απελευθερώνεται από τα δ- κύτταρα του πάγκρεατος, επηρεάζει αρνητικά τη κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα, την ενδογενή και εξογενή έκκριση, και μειώνει την πρόσληψη τροφής και στα τρωκτικά και στους ανθρώπους (Crowley 2002). Η αυξητική ορμόνη και η ορμόνη που απελευθερώνει την αυξητική ορμόνη και η ορμόνη αύξησης (GHRH) αυξάνει την πρόσληψη τροφής (Friedman 2002). Η οιστραδιόλη συνδέεται με μια μείωση της πρόσληψης τροφής στους ανθρώπους και η ωθηκεκτομή στα ζώα αυξάνει την πρόσληψη τροφής κατά τρόπο αντίθετο του οιστρογόνου. Η προγεστερόνη σε συνδυασμό με το οιστρογόνο αυξάνει την πρόσληψη τροφής (Mobbs 2001). Η προλακτίνη αυξάνει την πρόσληψη τροφής στα ζώα αλλά η σχετικότητά της με την ανθρώπινη παχυσαρκία δεν έχει ακόμη καθιερωθεί (Crowley 2002). Οι κυτοκίνες εμποδίζουν τη σίτιση όταν χορηγείται στα ζώα ή τους ανθρώπους και κατά τη διάρκεια παθολογικών καταστάσεων όπως η μόλυνση, φλεγμονή ή κακοήθεια. Οι κυτοκίνες μπορούν έμμεσα να ρυθμίσουν την πρόσληψη τροφής μέσω των αποτελεσμάτων τους στην απελευθέρωση λεπτίνης και την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

5.ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΑΠΟ ΤΙΣ ΘΡΕΠΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

5α. Γλυκόζη

Η γλυκοστατική υπόθεση προτείνει ότι το ποσοστό χρησιμοποίησης της γλυκόζης ή οι αλλαγές στη συγκέντρωση της γλυκόζης του πλάσματος μπορεί να είναι σήματα για να αρχίσει ή να σταματήσει η σίτιση. Έχει καταδειχθεί ότι μια μικρή παροδική πτώση της γλυκόζης προηγείται της σίτισης και στα τρωκτικά και στους ανθρώπους. Περαιτέρω, η υπογλυκαιμία ή η παρεμπόδιση του μεταβολισμού γλυκόζης αυξάνουν

επίσης την πρόσληψη τροφής (Crowley 2002). Οι νευρώνες που είναι ευαίσθητοι στη γλυκόζη εμφανίζονται στον υποθάλαμο και σε άλλες περιοχές του εγκεφάλου και περιλαμβάνονται στον έλεγχο της πρόσληψης τροφής από τη γλυκόζη (Σχήμα 1). Παρουσιάζει ενδιαφέρον, όσον αφορά την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, η πρόσφατη πρόταση ότι ο υδατάνθρακας που λαμβάνεται υπό μορφή υγρών (σόδα, χυμός φρούτων, ποτά δύναμης) έχει αδύναμες ιδιότητες κορεσμού έναντι του υδατάνθρακα των στερεών τροφών. Υπάρχουν στοιχεία για μια αύξηση στη θερμιδική πρόσληψη με την κατανάλωση ποτών στις ΗΠΑ, και αυτό θα μπορούσε να συμβάλει στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας.

5β. Λίπος

Η έγχυση του λιπιδίου στο λεπτό έντερο επιβραδύνει τη γαστρική κένωση και μειώνει την πρόσληψη τροφής σε ένα γεύμα δοκιμής (Coleman 1978). Η ενδοφλέβια έγχυση του γαλακτώματος των λιπιδίων εμποδίζει την πρόσληψη τροφής στους μπαμπούνους, και οι κετόνες και ορισμένα λιπαρά οξέα στην κυκλοφορία εμποδίζουν επίσης την πρόσληψη τροφής (Friedman 2002). Αντίθετα η παρεμπόδιση της οξειδωσης του λιπαρού οξέος αυξάνει την πρόσληψη τροφής (Crowley 2002). Ο κορεσμός που παράγεται από τις ιδιότητες του λίπους έχει προταθεί ότι είναι αδύναμος για να υπερνικήσει εύκολα τους άλλους παράγοντες όπως θετική ή ευχάριστη αίσθηση του λίπους στο στόμα, και της μεγαλύτερης ενεργειακής πυκνότητας των τροφίμων με υψηλή ποσότητα σε λίπος, που μπορούν να οδηγήσουν στην υπερκατανάλωση και την ανάπτυξη της παχυσαρκίας (Berglund 2003). Μελέτες έχουν δείξει ότι ο χειρισμός της περιεκτικότητας σε λίπος της διαίτας, διατηρώντας την ωραία γεύση, είχε λίγη επίδραση στη λήψη ενέργειας, περαιτέρω προτείνοντας ότι το λίπος ελαχίστως επισημένεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα.

Αντίθετα αυτοί οι ερευνητές έχουν δείξει ότι οι άνθρωποι τείνουν να καταναλώσουν μια σταθερή ποσότητα των τροφών. Αυτές οι παρατηρήσεις προτείνουν ότι η μεγάλη ενεργειακή πυκνότητα των τροφίμων με υψηλή ποσότητα σε λίπος δεν ελέγχεται επαρκώς από το κεντρικό νευρικό σύστημα και ότι αυτά τα τρόφιμα μπορούν να συμβάλουν στην υπερκατανάλωση τροφής και την παχυσαρκία.

5γ. Πρωτεΐνη

Η πρωτεΐνη καταστέλλει τη λήψη ενέργειας στους ανθρώπους σε μια μεγαλύτερη έκταση από οποιαδήποτε από τα άλλα μακροθρεπτικά συστατικά όταν εξετάζονται είτε σε καταστάσεις ελεύθερης διαβίωσης είτε στο εργαστήριο. Η παρεμπόδιση της πρόσληψης τροφής από την πρωτεΐνη εμφανίζεται να περιλαμβάνει την στοματική σωματοαισθητηριακή εισαγωγή (μυρωδιά και γεύση για να προσδιορίσει την πρωτεΐνη στη διατροφή) και τις διαδικασίες εκμάθησης. Η σύσταση του αμινοξέος της διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί επίσης να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής. Τα αποτελέσματα της πρωτεΐνης στην πρόσληψη τροφής είναι πιθανά από τα άμεσα αποτελέσματα των αμινοξέων της κυκλοφορίας που μεσολαβούν στον εγκέφαλο, καθώς επίσης και αποτελέσματα στους απομακρυσμένους ιστούς. Ο ακριβής μηχανισμός (μηχανισμοί) μέσω του οποίου η πρωτεΐνη ρυθμίζει την πρόσληψη τροφής είναι ακόμα ανεπαρκώς κατανοητός (Berglund 2003).

Γενικά, πιστεύεται ότι ο υποθάλαμος έχει ρυθμιστικό ρόλο ("θερμοστάτη" ή, όπως έχει χαρακτηριστεί, "λιποστάτη") του ενεργειακού ισοζυγίου. Ο υποθάλαμος επηρεάζει ομοιοστατικούς μηχανισμούς, οι οποίοι οδηγούν σε μείωση της πρόσληψης τροφής (όρεξης) και σε αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, η οποία οδηγεί σε αύξηση παραγωγής θερμότητας και,

συνεπώς, αύξηση των ενεργειακών δαπανών. Οι ίδιοι μηχανισμοί κινητοποιούνται σε περίοδο στέρξης τροφής, άλλα με αντίρροπη φορά, αποσκοπώντας στη διατήρηση της σταθερότητας του σωματικού λίπους (Barsh 2000).

6. ΠΕΠΤΙΔΙΑ ΠΟΥ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΙ ΣΤΟΝ ΥΠΟΘΑΛΑΜΟ ΔΙΕΓΕΙΡΟΥΝ ΤΗΝ ΟΡΕΞΗ ΚΑΙ ΑΥΞΑΝΟΥΝ ΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ.

6α. Νευροπεπτίδιο Υ.

Το νευροπεπτίδιο Υ (NPY), πρώτα απομονώθηκε το 1982 και είναι ένα μέλος μίας ιδιαίτερα συντηρημένης ομάδας πεπτιδίων που εκφράζεται στον υποθάλαμο. Αυτό το πεπτίδιο είναι ένα ισχυρό διεγερτικό της όρεξης και εκφράζεται σε νευρώνες του τοξοειδούς πυρήνα (ARC) που στέλνουν τα μηνύματά τους σε πολλαπλές περιοχές του υποθάλαμου. Δρα διαμέσου διαφορετικών υποδοχέων τους Y_1R , Y_5R και πιθανότατα Y_2R , και μπορούν να επηρεάσουν την ομοιόσταση της ενέργειας.

Οι νευρώνες συνθέτοντας NPY στον ARC ανταποκρίνονται δραστικά σε καταστάσεις έλλειψης ενέργειας και σε άμεσες μεταβολικές απαιτήσεις. Η έκφρασή τους διεγείρεται από στέρξη τροφής, καθώς επίσης και κατά τη διάρκεια καταστάσεων αυξημένης έντασης άσκησης, κρυολογήματος, εγκυμοσύνης. Η εκδήλωση του είναι εμφανή μετά από την απελευθέρωση της κορτικοστερόνης (CORT), η οποία απελευθερώνεται σε καταστάσεις αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας και εκπληρώνει μια λειτουργία διατήρησης της διαθέσιμης γλυκόζης. Αυτό το στεροειδές δρα διαμέσου υποδοχέων τύπου γλυκοκορτικοειδών II για να διεγείρει την έκφραση του NPY.

Μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί επίσης με τις ορμόνες που σχετίζονται με τη παχυσαρκία, ινσουλίνη και λεπτίνη. Και οι δύο αυτές ορμόνες μειώνονται σε καταστάσεις αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας, όπως η έλλειψη φαγητού, και

αυξάνονται σε στενή σχέση με το λίπος του σώματος, παρέχοντας αφθονία ενέργειας. Έχουν πρόσβαση στον εγκέφαλο μέσω μηχανισμών μεταφοράς κορεσμού και δρουν ως ανάδρομοι ρυθμιστές διαμέσου ειδικών υποδοχέων για να ρυθμίσουν τη παροχή φαγητού και την ισορροπία της ενέργειας. Παρότι αυτές οι ορμόνες πιθανόν λειτουργούν σε πολλαπλούς χώρους στον εγκέφαλο καθώς επίσης και στο σώμα, οι ερευνητές έχουν επικεντρωθεί στο ARC. Η σημασία αυτών των ορμονών αποκαλύπτεται από το γεγονός ότι η χορήγηση λεπτίνης ή ινσουλίνης, ελαττώνει τη λήψη φαγητού, την ποσότητα του γεύματος και τη προσθήκη βάρους και διεγείρει τη κατανάλωση ενέργειας και τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (SNS). Συνοπτικά, το βασικό στοιχείο είναι ότι μια αύξηση της ινσουλίνης και της λεπτίνης με τη κατανάλωση φαγητού και απόκτηση βάρους καταστέλλει την εκδήλωση αναβολικών πεπτιδίων όπως του NPY που θα προωθούσε σε περαιτέρω απόκτηση βάρους. (Leibowitz 2004).

Επιπλέον σ' αυτές τις ορμόνες, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο θρεπτικές ουσίες που λαμβάνονται από τη διατροφή, καθώς και οι κυκλοφορικές και οι ενδοκυτταρικές θρεπτικές ουσίες, μπορούν να επηρεάσουν την εκδήλωση πεπτιδίων που σχετίζονται με τη διατροφική συμπεριφορά. Μια ποικιλία ενδείξεων υποδηλώνει ότι το NPY είναι στενά συνδεδεμένο με τη γλυκόζη και το μεταβολισμό της, καθώς επίσης και με τους διατροφικούς υδατάνθρακες. Σε χρόνιες μελέτες με ποντίκια σε ειδική διαίτα, η εκδήλωση του NPY στο ARC είναι σταθερά υψηλότερη στα ποντίκια που κατανάλωναν διαίτα χαμηλή σε ενέργεια, υψηλή σε υδατάνθρακες σε σύγκριση με μια διαίτα υψηλή σε λίπος.

Αυτή η σχέση που συνδέει το NPY με μια ανάγκη για υδατάνθρακα υποδηλώνει ότι αυτό το πεπτίδιο μπορεί να σχετίζεται με σήματα που αντανακλούν μια έλλειψη παροχής γλυκόζης, αποθήκευση ή χρήση, η οποία δεν δημιουργεί καμία

αλλαγή στη κυκλοφορούσα λεπτίνη και αυξάνονται, όταν τα επίπεδα και οι αποθήκες γλυκόζης μειώνονται. Επιπλέον, η έκφραση του NPY επηρεάζεται σημαντικά από χορήγηση γλυκόζης δείχνοντας μια αντίστροφη σχέση σε επίπεδα κυκλοφορίας.

Μέσα στα πρώτα 30-60 λεπτά μετά την ένεση γλυκόζης, το NPY αρχικά καταστέλλεται καθώς τα επίπεδα γλυκόζης σημαντικά υψώνονται. Μετά από 90 λεπτά, ωστόσο, αυτό το αποτέλεσμα αντιστρέφεται, οδηγώντας το σε μια διέγερση του NPY καθώς τα επίπεδα γλυκόζης πέφτουν στην τιμή αναφοράς. Έτσι, μαζί με τις παραπάνω μελέτες της επιλογής υδατανθράκων, αυτά τα αποτελέσματα εγκαθιστούν μια στενή σχέση του NPY και επίπεδα γλυκόζης.

Ένας μεσολαβητικός μηχανισμός αυτών των αλλαγών υποδηλώνεται από ενδείξεις ότι η γλυκοκινάση, ένας “αισθητήρας χρήσης γλυκόζης”, εκδηλώνεται στους νευρώνες του NPY του ARC. Αυτοί οι νευρώνες NPY βρέθηκαν να είναι ‘ευαίσθητοι στη γλυκόζη’ συνεπαρμένοι από μια πτώση στα επίπεδα γλυκόζης και στη χρήση τους, πιθανόν διαμέσου της αντλίας $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ ή ATP-activated K^+ κανάλι. Οι ενδοκυτταρικές διαδικασίες στον υποθάλαμο που σηματοδοτούν αλλαγές στη διαθεσιμότητα γλυκόζης χάρη της παρουσίας ενός ένζυμου, το malonyl συνένζυμο A CoA με αποτέλεσμα σε καταστάσεις ελαττωμένων αποθηκών γλυκόζης και χρήσης και μια φυσιολογική ανάγκη για διατροφικούς υδατάνθρακες να υπάρχει μια πτώση στα ενδοκυτταρικά μαλονυλο-CoA γεγονός που μπορεί να δώσει σήμα για διέγερση του NPY.

Οι μεταβολικές αλλαγές του NPY, αντανακλούν στην ενισχυμένη δραστηριότητα του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος και μειώνουν τη συμπαθητική δραστηριότητα, όπως επίσης προκαλούνται και μείωση της κατανάλωσης ενέργειας και θερμογένεσης, και μια εκτροπή υπερβολικής ενέργειας και γλυκόζης προς τη σύνθεση λίπους στο λευκό αδιπόδη ιστό.

Η λειτουργία του ενδογενούς NPY κατά τη διάρκεια έλλειψης φαγητού ή καταστάσεις χαμηλών ποσοτήτων υδατανθράκων στις αποθήκες προάγουν τη παροχή φαγητού, ελαττώνουν την οξείδωση του λίπους προς χάριν των υδατανθράκων, και διεγείρουν τη de novo λιπογένεση.

6β. Πρωτεΐνη τύπου Agouti.

Το πεπτιδίο, πρωτεΐνη τύπου Agouti (AgRP) εκδηλώνεται αρχικά στο ARC και σχηματίζει μέρος του κεντρικού συστήματος της μελανοκορτίνης. Αυτό το πεπτιδίο ανακαλύφθηκε από την ομολογία του στην Agouti πρωτεΐνη, η οποία εκδηλώνεται στο δέρμα και ρυθμίζει το χρώμα στο δέρμα των ποντικών. Μελέτες από ενδογενή πεπτιδία αποκαλύπτουν μια στενή λειτουργική σχέση ανάμεσα σε AgRP και το NPY νευροκύκλωμα. Επιπλέον, στους νευρώνες του ARC, η ενδογενής έκφραση αυτών των πεπτιδίων είναι ρυθμισμένη κάτω από ποικίλες φυσιολογικές συνθήκες. Αυτό είναι προφανές σε καταστάσεις αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας ή σε αυξανόμενη απαίτηση ενέργειας, όπως στέρηση τροφής ή κατά τη διάρκεια του γαλακτισμού, η οποία έχει ελαττώσει τα επίπεδα της λεπτίνης και της ινσουλίνης και έχει αυξήσει τα επίπεδα της CORT και τα οποία διεγείρουν την AgRP μαζί με το NPY και τα δύο, AgRP και NPY, καταστέλλονται κάτω από συνθήκες θετικής ενεργειακής ισορροπίας, όταν τα επίπεδα της λεπτίνης και της ινσουλίνης αυξάνουν.

Χρόνια χορήγηση της AgRP, αυξάνει την ημερήσια παροχή τροφής και μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου και την ικανότητα του καφέ λιπώδους ιστού να καταναλώνει ενέργεια, αποτελέσματα τα οποία οδηγούν στην αύξηση συσσώρευσης σωματικού βάρους και τα επίπεδα λεπτίνης. Σε μελέτες γενετικής, η υπερεκδήλωση του AgRP γονιδίου σε *transgenic* ποντίκια παράγει ένα φαινότυπο όμοιο του NPY. Τα ποντίκια εκθέτουν υπερφαγία και παχυσαρκία, και επιπλέον αυξανόμενο μήκος

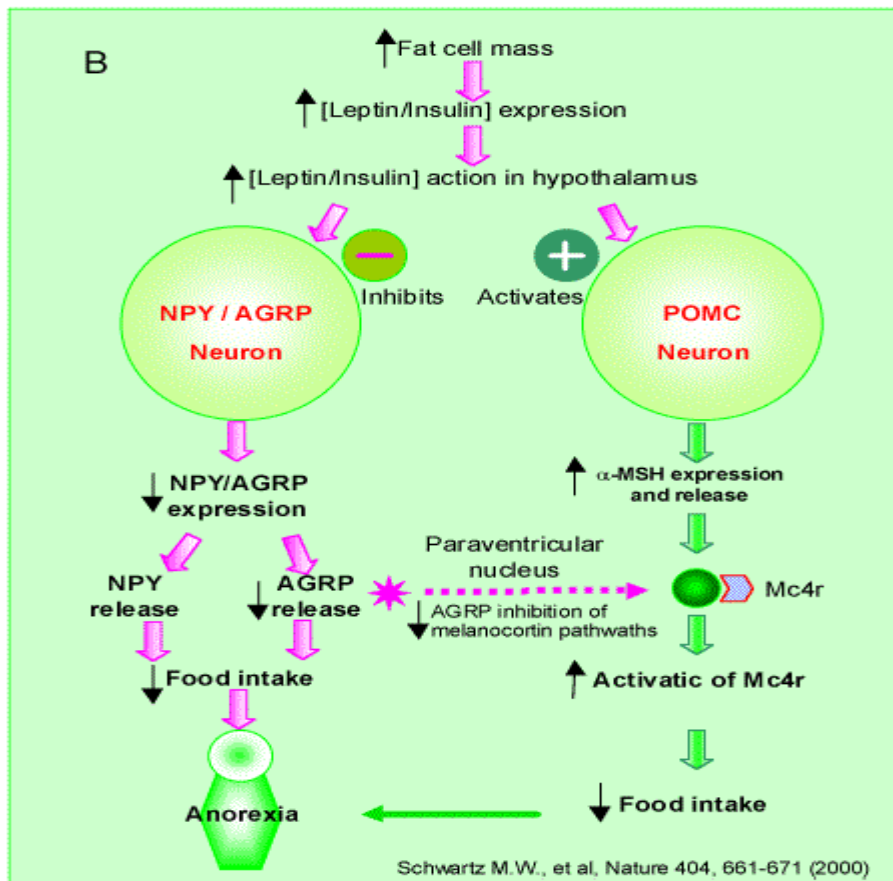
σώματος, υπερινσουλιναίμια, και παγκρεατική-υπερπλασία. Αυτό υποστηρίζει τα φυσιολογικά δεδομένα εμπλέκοντας την AgRP στην αποκατάσταση της ομοιόστασης της ενέργειας όταν οι πηγές φαγητού είναι χαμηλές.

Η ιδέα ενός ανταγωνισμού ανάμεσα στο AgRP/NPY συστήματος και τις μελανοκορτίνες στον έλεγχο τροφής και σωματικού βάρους ενδυναμώνεται από ενδείξεις που δείχνουν αλλαγές στο ενδογενές AgRP που είναι αντίθετα σε εκείνα που είδαμε με το πεπτίδιο της μελανοκορτίνης. Ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες υποδηλώνουν ότι οι AgRP νευρώνες αλληλεπιδρούν με POMC νευρώνες στο ARC διαμέσου GABA. Η λεπτίνη, για παράδειγμα απαγορεύει τη καύση των AgRP/NPY νευρώνων και ελαττώνει την απελευθέρωση του GABA στους POMC νευρώνες, οδηγώντας στη μη εμπόδισή τους. Αντιστρόφως, η γκρελίνη διεγείρει τους NPY/AgRP νευρώνες, δημιουργώντας μια αύξηση στην GABA απελευθέρωση και απαγόρευση των POMC νευρώνων. Αυτό το νευροκύκλωμα οδηγεί κάποιον στο να αναμένει αποτελέσματα από AgRP, καθώς επίσης και NPY. Παίρνοντας μαζί αυτή την ένδειξη δείχνει ότι η AgRP στο ARC είναι όμοια με το NPY να διεγείρεται από καταστάσεις έλλειψης ενέργειας, η οποία συμπεριλαμβάνει αυξημένα επίπεδα CORT και μειωμένα επίπεδα λεπτίνης και ινσουλίνης. (Kalra 1999).

Αυτή η ενδοκρινής κατανομή είναι προφανής, μετά από στέρηση φαγητού, σε καταστάσεις χαμηλής χρήσης γλυκόζης, ή σε δίαιτες χαμηλής ενέργειας. Κάτω από αυτές τις συνθήκες, απαιτείται αυξημένη παραγωγή της AgRP για να διεγείρει τη παροχή φαγητού, να μειώσει τη οξειδωση των λιπιδίων προς χάριν των υδατανθράκων, και να προάγει την σύνθεση λίπους. Τα αποτελέσματα που μεσολάβησαν με αυτά τα πεπτίδια που διευκολύνθηκαν από τοπικούς GABA νευρώνες, οι οποίοι ελαττώνουν τη καύση των νευρώνων της μελανοκορτίνης στο ARC που παράγουν καταβολικά αποτελέσματα.

Αυτά τα δύο συμπληρωματικά συστήματα, AgRP και NPY, τα οποία δραστηριοποιούνται κάτω από όμοιες συνθήκες και έχουν συγκρινόμενα αποτελέσματα, πολύ πιθανόν να διασφαλίζουν τη σηματοδότηση της πείνας κατά τη διάρκεια έλλειψης φαγητού για να μπορέσει το σώμα να αντέξει μεγάλες περιόδους αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας. (Leibowitz 2004).

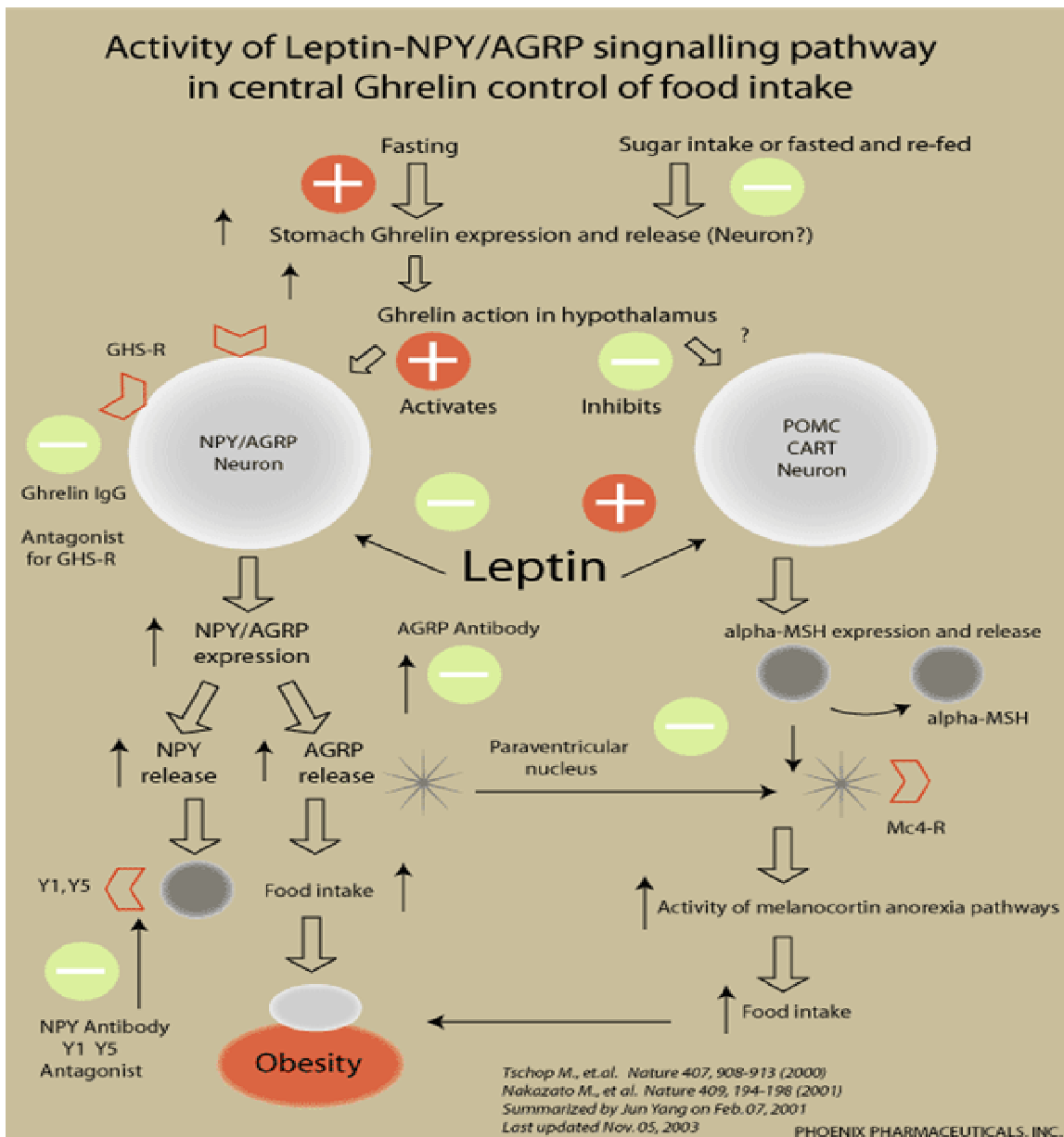
ΤΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΑ ΠΕΠΤΙΔΙΑ AgRP ΚΑΙ NPY



B Increased action of leptin/Insulin in arcuate nucleus inhibits the NPY/AGRP anabolic pathway and stimulates the POMC catabolic pathway, resulting in reduced food intake and anorexia

Μείωση της δράσης λεπτίνης/ινσουλίνης στα τοξοειδή νουκλεοτίδια εμποδίζοντας την αναβολική δίοδο του NPY/AGRP και διεγείροντας την καταβολική δίοδο POMC, με αποτέλεσμα την μείωση της πρόσληψης τροφής και την ανορεξία.

ΝΗΣΤΕΙΑ – ΛΗΨΗ ΤΡΟΦΗΣ – ΓΚΡΕΛΙΝΗ – ΛΕΠΤΙΝΗ – NPY/AgRP



Τόπος και τρόπος δράσης των ορμονών που σχετίζονται με την πρόσληψη τροφής.

δγ. Ορμόνη Συγκεντρωτική της Μελανίνης (Melanin-Concentrating Hormone)

Υπάρχουν νευρώνες στη περιοχή του PFLH που συνθέτουν το πεπτιδίο, MCH, ένα κυκλικό 19-αμινοξύ νευροπεπτιδίο γνήσια απομονωμένο από το σολομό. Αυτό το πεπτιδίο δρα διαμέσου ενός ειδικού υποδοχέα MCHR1. Ενώ το πεπτιδίο εκδηλώνεται κυρίως στη PFLH περιοχή, το MCHR1 εκδηλώνεται ευρέως. Είναι προφανές στο ARC και VMH, όπου μπορεί να έχει ένα ρόλο στην ομοιόσταση της ενέργειας, αλλά περισσότερο εκφράζεται στις έξτρα-υποθαλαμικές περιοχές. Αυτό δείχνει ότι MCH εκδήλωση ρυθμίζεται από διάφορους παράγοντες όπως τη λεπτίνη. Επίσης, η MCH αυξάνεται με τη χαμηλή θερμοκρασία.

Τα αποτελέσματα που αποκτήθηκαν από μετρήσεις του ενδογενούς MCH αποκαλύπτουν ξεκάθαρες διαφορές ανάμεσα σε αυτό το πεπτιδίο στο PFLH και τα πεπτιδία στο ARC. Ενώ η MCH είναι όμοια με το NPY και AgRP στο να διεγείρεται και διεγείρεται από ινσουλίνη η ανάμειξη της ενδογενούς MCH στον έλεγχο της συμπεριφοράς της διατροφής και στην ομοιόσταση της ενέργειας στηρίζεται από την εύρεση ότι η κεντρική χορήγηση αυτού του πεπτιδίου ισχυροποιεί τη διατροφή, ένα αποτέλεσμα που συμβαίνει όταν χορηγείται ένεση στο ARC και PVN. Επίσης καταστέλλει την απελευθέρωση της θυρεοειδούς διεγερτικής ορμόνης, ενώ υπερτιμάται η έκκριση του CORT. Επίσης, ο εμποτισμός της MCH σε ποντίκια παράγει το φαινότυπο της, παχυσαρκίας σε δίαιτα με μεγάλες ποσότητες λίπους σε σχέση με μείωση θερμοκρασίας σώματος και μειωμένης οξειδωσης του λιπαρού οξέος και θερμογένεσης σε καφέ λιπώδη ιστό]. Αντίστροφα, χρόνια χορήγηση ενός MCHR1 ανταγωνιστή παράγει μια μείωση στη δαπάνη ενέργειας. (Butler 2002).

Έτσι, οι MCH νευρώνες στο PFLH έχουν ένα σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της ενέργειας Η MCH είναι όμοια με το NPY και τη AgRP στο να

δραστηριοποιείται κατά τη διάρκεια καταστάσεων αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας και αυξημένης μεταβολικής απάντησης. (Leibowitz 2004).

6δ. Γαλανίνη

Η γαλανίνη είναι ένα πεπτίδιο είναι ευρέως διανεμημένο διαμέσου του υποθάλαμου και καλά διατηρημένο ανάμεσα στα είδη, συμπεριλαμβανομένου τους αρουραίους και τους ανθρώπους . Εκδηλώνεται μέσα στον υποθάλαμο, συμπεριλαμβανομένου του PVN, , το PFLH, ARC και άλλους υποθαλαμικούς πυρήνες. Αυτοί οι νευρώνες στέλνουν προβολές διαμέσου του υποθαλάμου, όπου οι υποδοχείς GALR1 και GALR2 υπάρχουν. Μελέτες ενδογενούς GAL δείχνουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα σ' αυτό το σύστημα πεπτιδίου και εκείνο του NPY και AgRP εκφράζοντας την ανταπόκρισή τους στα ενδοκρινή και φυσιολογικά. Διαφορές ανάμεσα στη GAL και στο NPY επίσης παρατηρήθηκαν σε μελέτες που εξετάζουν τα αποτελέσματα μιας δίαιτας καθώς επίσης και αντί-μεταβολίτες που μπλοκάρουν το μεταβολισμό των θρεπτικών ουσιών. Ένα βασικό εύρημα που βρέθηκε σε έναν αριθμό μελετών και μοντέλα ζώων είναι ότι η εκδήλωση του GAL γονιδίου και η παραγωγή του πεπτιδίου στο PVN, αλλά όχι στο ARC, είναι θετικά σχετικά με τη ποσότητα του λίπους που καταναλώνεται. Αυτό το πεπτίδιο διεγείρεται από μια δίαιτα υψηλή σε λίπος. Αυτό αντιπαρατίθεται με το NPY στο ARC, το οποίο είναι μειωμένο από κατανάλωση λίπους και μειώνεται σε σχέση με το λίπος σώματος, πιθανώς εξαιτίας της αύξησης σε λεπτίνη. Αυτές οι μελέτες της ενδογενούς GAL υποδηλώνουν ότι αυτό το πεπτίδιο λειτουργεί κάτω από ειδικές διαιτητικές συνθήκες πλούσιες σε λίπος και ανταποκρίνεται σε σήματα σχετικά με το μεταβολισμό του λίπους παρά των υδατανθράκων. (Leibowitz 2004).

Η πρώτη έρευνα συμπεριφοράς της GAL αποκάλυψαν ένα διεγερτικό αποτέλεσμα στη συμπεριφορά διατροφής. Οι συνέπειες της υπερβολικής GAL διέγερσης μπορούν να φανούν κάτω από ειδικές συνθήκες. Μελέτες που δημοσιεύτηκαν ως τώρα δείχνουν ότι χρόνια κοιλιακή έγχυση της GAL έχει μικρό αποτέλεσμα στη καθημερινή παροχή φαγητού και απόκτηση βάρους στους αρουραίους. Αντίθετα με το NPY, την AgRP και τη MCH, αυτό το πεπτιδίδιο είναι μη ανταποκρίσιμο στη στέρηση φαγητού ή σε αλλαγές στη λεπτίνη, CORT, χρήση γλυκόζης και διαιτητικούς υδατάνθρακες. Αυτό δείχνει ότι η GAL δεν είναι ουσιώδης κάτω από συνθήκες όπου το φαγητό είναι σπάνιο, ή χαμηλής ενέργειας, υψηλών σε υδατάνθρακες δίαιτες. Διεγείρεται από υψηλή σε λίπος δίαιτα και στην αύξηση σε κυκλοφορούντα λιπίδια, και αυξάνει κατά τη διάρκεια του πρώτου μισού του νυχτερινού κύκλου διατροφής καθώς η παροχή λίπους φυσικά αυξάνει. Η λειτουργία αυτού του πεπτιδίου με μια υψηλή σε λίπος δίαιτα είναι να αποθηκεύσει υδατάνθρακες, διαμέσου του μεταβολισμού, κάτω από συνθήκες όπου η παροχή υδατανθράκων και μεταβολισμού καταστέλλονται. (Leibowitz 2004).

6ε. Ορεξίνες

Οι ορεξίνες, επίσης είναι μια πρόσφατη ταξινομημένη τάξη νευροπεπτιδίων. Η ορεξίνη A και η ορεξίνη B, μοιράζονται το 46% της ταυτότητας, κωδικοποιούνται από το ίδιο γονίδιο και βρίσκονται στους νευρώνες του PFLH. Οι νευρώνες των ορεξίνων προβάλλουν μέσα στον υποθάλαμο, συμπεριλαμβανομένου το ARC και το PVN, καθώς και διαμέσου του εγκεφάλου. Υπάρχουν δύο υποδοχείς της ορεξίνης, OX-1 και OX-2, που έχουν περιγραφεί ως σήμερα.

Η εκδήλωση του γονιδίου της ορεξίνης μειώνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και του γαλακτισμού σε καταστάσεις αυξημένης απαίτησης ενέργειας

που διεγείρουν το NPY, και ο ρυθμός τους κατά το κύκλο του βιορυθμού διαφέρει. Επίσης, ενώ οι υποδοχείς της λεπτίνης βρίσκονται να υπάρχουν σε νευρώνες ορεξίνης και η λεπτίνη μειώνει τα επίπεδα της ορεξίνης A, υπάρχει μια μικρή ένδειξη για μια απευθείας αλληλεπίδραση ανάμεσα στη λεπτίνη και στα πεπτιδία της ορεξίνης κάτω από φυσιολογικές συνθήκες. Οι νευρώνες της ορεξίνης διεγείρονται όταν η γλυκόζη του πλάσματος πέφτει και η τροφή κατακρατείται, και αυτά εμποδίζονται από τη γλυκόζη και από σήματα σχετιζόμενα με τη λήψη τροφής.

Στηριζόμενοι στην ένδειξη ότι οι νευρώνες στο PFLH είναι 'ευαίσθητοι στη γλυκόζη' διεγερόμενα από μια μείωση στη γλυκόζη, υπάρχουν αναφορές που υποδεικνύουν ότι μερικοί από αυτούς τους νευρώνες εκφράζουν ορεξίνη, η οποία διεγείρεται από υπογλυκαιμία παραγόμενη από ινσουλίνη και από γκρελίνη η οποία αυξάνεται κατά τη διάρκεια υπογλυκαιμίας και ότι οι νευρώνες της ορεξίνης μπορεί να είναι το ίδιο όπως εκείνοι που περιέχουν 'prolactin-like-immunoreactivity' οι οποίοι όμοια δραστηριοποιούνται από υπογλυκαιμία.(Mieda 2002).

Επιπλέον διεγερόμενοι από μια μείωση στη γλυκόζη, οι νευρώνες της ορεξίνης βρίσκονται ανταποκρίνονται, σε αντίθετη κατεύθυνση, με το κυκλοφορούν λίπος. Αυτό υποδηλώνεται από μια πρόσφατη αναφορά που δείχνει ότι η ορεξίνη mRNA στο PFLH διεγείρεται από κατανάλωση διαίτας υψηλής σε λίπος συγκρινόμενη με δίαιτα χαμηλή σε λίπος και να αυξάνεται ακόμη περισσότερο σε σχέση με τη παχυσαρκία (Leibowitz 2004).

Αυτή η αύξηση στην εκδήλωση της ορεξίνης σχετίζεται θετικά με τα επίπεδα των κυκλοφορούντων τριγλυκεριδίων, με αποτέλεσμα να αντιλαμβανόμαστε ότι οι ορεξίνες ανταποκρίνονται όμοια με τη GAL. Συνεπώς αυτή η σχέση των ορεξινών με τα κυκλοφορούντα λιπίδια είναι ο βιορυθμός των πεπτιδίων της ορεξίνης. Θέτοντας μαζί, αυτές οι αναφορές δείχνουν ότι οι νευρώνες της ορεξίνης είναι θετικά

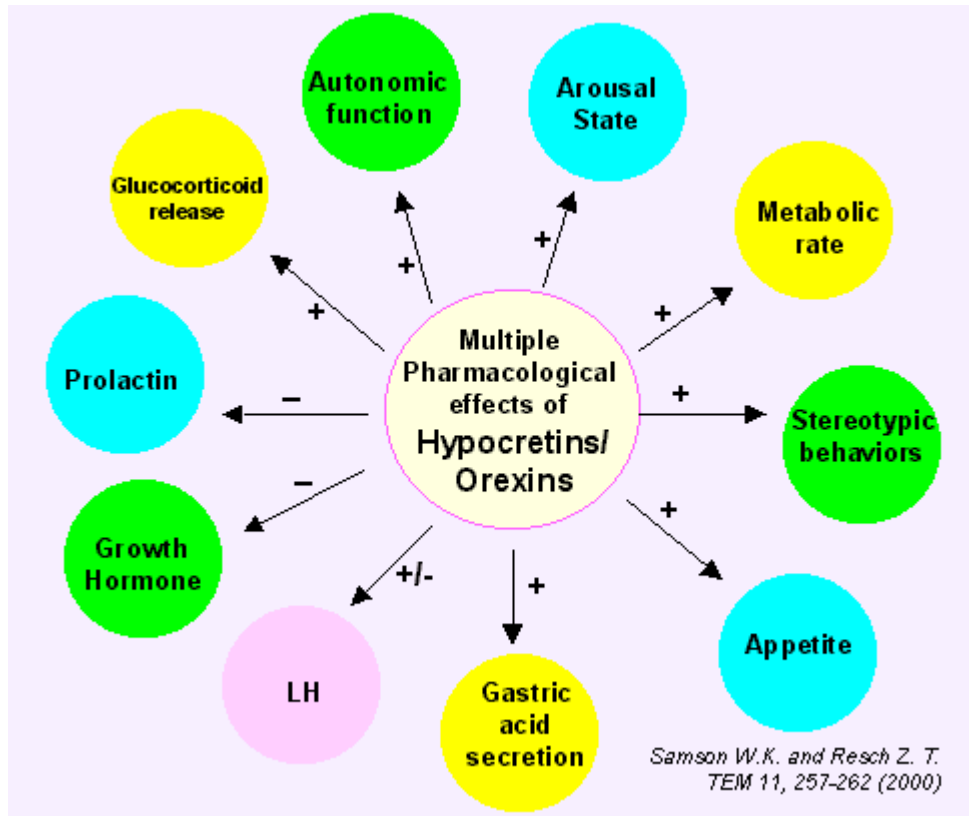
ρυθμισμένοι από κυκλοφορούντα λιπίδια. Το διεγερτικό αποτέλεσμα των ορεξίνων σε κινητήρια δράση, επαληθεύει τον προτεινόμενο ρόλο τους σε καταστάσεις αυξημένης επαγρύπνησης και διέγερσης που συμβαίνουν, για παράδειγμα, κατά τη διάρκεια περιόδων νηστείας και κατανάλωσης δίαιτας υψηλής σε λίπος.

Τα πεπτίδια των ορεξίνων επιπλέον επιδρούν στο μεταβολισμό της ενέργειας όπως φαίνεται από το διεγερτικό αποτέλεσμά τους στη κλίμακα του μεταβολισμού ανεξάρτητη από μια αύξηση της παροχής τροφής ή κινητήριας δραστηριότητας. Έτσι, επιπλέον το να ελέγξει τη διατροφή και το μεταβολισμό της ενέργειας, οι ορεξίνες διαρκούν σε διαφορετικά επίπεδα των νευραξόνων, διαμέσου εκτενών προβολών σε προ-εγκεφαλικές και σε σπονδυλική στήλη (Leibowitz 2004).

Συμπερασματικά, αυτά τα αποτελέσματα δείχνουν ότι οι νευρώνες της ορεξίνης στο PFLH είναι υψηλά ανταποκρινόμενοι σε αλλαγές στις διαιτητικές ουσίες. Αυτές είναι επίσης όμοιες με την εκδήλωση των GAL νευρώνων στο PVN, διεγείρονται από διαιτητικό λίπος και κυκλοφορούντα λιπίδια και δείχνουν μια αύξηση κατά τη διάρκεια του μισού από τον κύκλο βιορυθμού της διατροφής όταν η απορρόφηση του λίπους αυξάνει φυσιολογικά.

Στις δύο καταστάσεις έλλειψης ενέργειας και αυξημένης κατανάλωσης λίπους, τα πεπτίδια της ορεξίνης μπορούν να παρέχουν ένα κριτικό σύνδεσμο ανάμεσα στην ομοίωση της ενέργειας και στο μηχανισμό του εγκεφάλου και ίσως λειτουργήσουν ώστε να αυξήσουν δραστηριότητα που να διευκολύνει τη συμπεριφορά αναζήτησης τροφής και κάτω από κανόνες νηστείας και σε σχέση με δραστηριότητα βασισμένη σε κατανάλωση ενέργειας και υπερφαγία από δίαιτες πλούσιες σε λίπος.(Leibowitz 2004).

ΟΙ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΤΩΝ ΟΡΕΞΙΝΩΝ



7. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΠΕΠΤΙΔΙΩΝ ΠΟΥ ΜΕΙΩΝΟΥΝ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ.

7α. Κεντρικό σύστημα μελανοκορτίνης.

Η προ-οπιομελανοκορτίνη (POMC) είναι ένα 267- αμινοξύ προάγγελος πρωτεΐνης που συνθέτετε στο ARC καθώς επίσης και στη πρόσθια υπόφυση. Στη πρόσθια υπόφυση, πορεύεται σε αδρενοκορτικοτροπίνη (ACTH) καθώς επίσης σε β-λίπο-πρωτεΐνη. Τα πεπτίδια της μελανοκορτίνης δρουν διαμέσου αυτών των υποδοχέων για να αναπτύξουν μια καθαρά καταβολική δράση (Leibowitz 2004).

Υπάρχουν ενδείξεις που σχετίζουν τις μελανοκορτίνες με τη λεπτίνη και υποδηλώνουν ένα ρόλο για αυτό το σύστημα του πεπτιδίου στη μεσολάβηση των αποτελεσμάτων της λεπτίνης στην ενεργειακή ισορροπία. Η πιθανότητα ότι η λεπτίνη διεγείρει αυτά τα κύτταρα υποστηρίζεται από τα ευρήματα ότι οι POMC νευρώνες

εκφράζουν τον υποδοχέα λεπτίνης και ότι αυτή η ορμόνη γρήγορα παράγει POMC. Η λεπτίνη διεγείρει την έκκριση α-MSH από υποθαλαμικές περιοχές.

Υποθαλαμικοί νευρώνες POMC επίσης εκδηλώνουν υποδοχείς της ινσουλίνης, και η ινσουλίνη όπως η λεπτίνη συμβάλλουν στη διέγερση της εκδήλωσης του POMCmRNA. Η εκδήλωση του POMC στο ARC είναι αναποτελεσματική από κατανάλωση μιας υψηλής σε λίπος δίαιτα. Το σύστημα της μελανοκορτίνης εμφανίζεται να είναι στενά συνδεδεμένο με το NPY νευροκύκλωμα. Επιπλέον, καθώς περιγράφεται παραπάνω, ο ανταγωνιστής της μελανοκορτίνης, το AgRP, διεγείρει την παροχή φαγητού και προάγει τη συσσώρευση σωματικού λίπους. Φαρμακολογικές μελέτες δείχνουν μια πλήρη καταστολή των αποτελεσμάτων των NPY ορεξιόγόνων με ένεση αγωνιστή της μελανοκορτίνης. (Leibowitz 2004).

Πεπτίδιο σχετικό της Γαλανίνης

Ένα αμινοξύ πεπτίδιο δομικά σχετικό με γαλανίνη, αναφέρεται σαν γαλανίνη ως πεπτίδιο (GALP), πρόσφατα απομονώθηκε και κλωνοποιήθηκε από υποθάλαμο χοίρου. Έχει υψηλή χημική συγγένεια με τους GAL υποδοχείς. Ωστόσο, ξεκάθαρες διαφορές υπάρχουν ανάμεσα σε αυτά τα πεπτίδια. Ενώ η GAL δρα διαμέσου και των δύο υποδοχέων GALR1 και GALR2, το GALP φαίνεται να είναι εκλεκτικό για GALR2. Σε αντιπαράθεση με τη GAL, το GALP εκδηλώνεται σχεδόν αποκλειστικά στο ARC και αυτοί οι GALP – σύνθετοι νευρώνες προβάλλουν στο PVN αλλά όχι στον πλευρικό υποθάλαμο.

Περισσότερες διαφορές μεταξύ αυτών των πεπτιδίων μπορεί να φαίνονται στην εκδήλωση σχημάτων κάτω από διαφορετικές συνθήκες. Ενώ η GALmRNA στο ARC δεν τροποποιείται από χορήγηση λεπτίνης ή στέρηση τροφής όπως

περιγράφεται παραπάνω, το GALP στο ARC είναι καθαρά ένας στόχος για την λεπτίνη. Ο υποδοχέας λεπτίνης εκδηλώνεται στη πλειονότητα των GALP νευρώνων. Η στέρηση τροφής, η οποία μειώνει τα επίπεδα λεπτίνης, μειώνει τη ταχεία είσοδο του κυκλοφορούντα GALP στον εγκέφαλο. Η ιδέα στηρίζεται από ένδειξη ότι το GALP συνεκδηλώνεται με POMC σε κάποιους νευρώνες του ARC και ότι η λεπτίνη διεγείρει την απελευθέρωση του GALP από υποθαλαμικές περιοχές. Αυτά τα αποτελέσματα υποδηλώνουν ότι η δραστηριότητα της λεπτίνης του SNS, έχει σαν αποτέλεσμα να αυξάνεται η κατανάλωση ενέργειας και θερμογένεση.(Pasquali 2001).

Θα έπρεπε να σημειωθεί, ωστόσο, ότι όχι όλοι οι GALP νευρώνες στο ARC εκφράζουν υποδοχέα λεπτίνης. Επιπλέον ένδειξη, που να δείχνει ότι το GALP μπορεί να λειτουργεί ανεξάρτητα από τα συστήματα της μελανοκορτίνης και κάτω από διαφορετικές συνθήκες, παρέχεται από το εύρημα ότι η στέρηση τροφής, η οποία καταστέλλει το POMCmRNA, έχει σχετικά μια μικρή επιρροή στην εκδήλωση αυτού του πεπτιδίου.

Συνοψίζοντας, αυτή η ένδειξη δείχνει ότι οι GALP- εκδηλώντες νευρώνες στο ARC μπορεί να είναι ένα άλλο εμπόδιο. Αυτό το πεπτίδιο παράγει καταβολικά αποτελέσματα, συμπεριλαμβανομένου μια ελάττωση στη παροχή φαγητού και διέγερση της θερμογένεσης, τα οποία βοηθούν να οριοθετούν την απόκτηση βάρους. Ωστόσο, το GALP μπορεί να λειτουργεί ανεξάρτητα από τις μελανοκορτίνες και να γεννά διαφορετικές ανταποκρίσεις. Αυτό το πεπτίδιο, για παράδειγμα, έχει ένα σαφή, απαγορευτικό αποτέλεσμα και καταστέλλει τη διέγερση της θυρεοειδούς ορμόνης. (Leibowitz 2004).

Μετάγραφο ρυθμιζόμενο από Κοκαΐνη και Αμφεταμίνη

Το ρυθμιζόμενο από κοκαΐνη και αμφεταμίνη (CART) μετάγραφο είναι ένα νευροδιαβιβαστικό πεπτιδίο και η πλέον άφθονη εκδήλωση αυτού του πεπτιδίου βρίσκεται στον υποθάλαμο , υποδηλώνοντας ένα ρόλο στην ισορροπία της ενέργειας. Άνοσο-ιστοχημικές ενδείξεις δείχνουν ότι τα CART πεπτιδία εκδηλώνονται σε ποικίλους πυρήνες του υποθαλάμου, συμπεριλαμβανομένου του ARC, PVN και PFLH. Έρευνες του ενδογενούς πεπτιδίου δείχνουν ότι η εκδήλωση CART ρυθμίζεται από τη λεπτίνη. Διεγείρεται από χορήγηση λεπτίνης. Καταστέλλεται επίσης στο ARC σε καταστάσεις στέρησης φαγητού, που μειώνουν τα επίπεδα λεπτίνης και υπερτιμάται από χρόνια έκθεση στο κρύο. Υπάρχει ένδειξη ότι η χορήγηση λεπτίνης ενεργεί στην εκδήλωση των CART νευρώνων στο ARC, τα οποία παρέχουν ενέργεια στους συμπαθητικούς προγαγγλιακούς νευρώνες στη θωρακική σπονδυλική στήλη και πιθανόν εκτελούν τις λειτουργίες της λεπτίνης περιέχοντας SNS δραστηριότητα.

Το CART επίσης ρυθμίζεται από την ινσουλίνη και τα γλυκοκορτικοειδή και επιπρόσθετες ενδείξεις δείχνουν ότι το CART επίσης αλλάζει σε ανταπόκριση με τη κατανάλωση του λίπους και μια αύξηση στα κυκλοφορόντα λιπίδια. Αυτές οι αλλαγές μπορούν να συνεισφέρουν, εν μέρει, στην αύξηση σε λεπτίνη με μια δίαιτα υψηλή σε λίπος. Έτσι, ενώ αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώνουν μια θετική σχέση μεταξύ λεπτίνης και CART επιπλέον ανταποκρίνεται σε κυκλοφορούντα λιπίδια, τα οποία επίσης αυξάνουν τη συσσώρευση σωματικού λίπους με μια δίαιτα υψηλή σε λίπος (Leibowitz 2004).

Βασισμένοι σε ενδείξεις ότι το CART διεγείρεται από κατανάλωση μιας δίαιτας υψηλής σε λίπος, αυτό το πεπτιδίο μπορεί να μεσολαβεί στο θερμογενές αποτέλεσμα που παράγεται από κατανάλωση λίπους. Μπορεί επίσης να έχει ένα

ρόλο σε θερμογενές αποτέλεσμα σε καταστάσεις άγχους, το οποίο ανεβάζει τα επίπεδα του CORT που, με τη σειρά του, μπορεί να προκαλέσουν την εκδήλωση του CART (Leibowitz 2004).

Η ένδειξη ότι το CART διεγείρεται με μια δίαιτα υψηλή σε λίπος και αυξάνει περισσότερο με παχυσαρκία υπογραμμίζει τη σπουδαιότητα αυτού του πεπτιδίου. Υπάρχει ένδειξη που στηρίζει τη σχέση του CART με άλλα υποθαλαμικά πεπτιδία που περιέχουν ενέργεια ομοιόστασης, με τα οποία το CART συνυπάρχει. Αυτή υποστηρίζει μια στενή σχέση του CART στο σύστημα της μελανοκορτίνης με διεγερτική θερμογένεση και κατανάλωση ενέργειας και με μεσολάβηση του μεταβολισμού και διατροφικές-απαγορευτικές πράξεις λεπτίνης. Συνολικά, η ένδειξη δείχνει ότι οι CART νευρώνες ιδιαίτερα στο ARC ανταποκρίνονται με μια ποικιλία συνθηκών. Καθώς με τις μελανοκορτίνες, διεγείρονται κάτω από συνθήκες θετικής ενεργειακής ισορροπίας, σε σχέση με μια αύξηση της λεπτίνης, αυτά λειτουργούν για να περιορίζουν τη παροχή φαγητού και να δραστηριοποιούν το SNS, εμποδίζοντας την υπερβολική συσσώρευση σωματικού λίπους.

Οι CART νευρώνες, ωστόσο, διαφέρουν από τις μελανοκορτίνες σε άλλες απόψεις. Αποτυγχάνουν να εντείνουν τονικά αποτελέσματα κάτω από βασικές συνθήκες, και αντί αυτού, διεγείρονται από μικροπρόθεσμα σήματα σχετικά με διαιτητικό λίπος. Αυτά επίσης ανταποκρίνονται σε συνθήκες αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας, όπως έκθεση στο κρύο, πιθανότατα σε σχέση με CORT. Η λειτουργία του CART κάτω από αυτές τις δευτερεύουσες συνθήκες μπορεί να διεγείρουν το SNS και να αυξάνουν τη θερμογένεση για να διαχέουν πλεόνασμα θερμίδων με μια δίαιτα υψηλή σε λίπος ή να διατηρήσουν τη θερμοκρασία σώματος κατά τη διάρκεια περιόδων έκθεσης στο κρύο. (Dhillon 2001).

Παράγοντας έκκρισης της Κορτικοτροπίνης.

ΤΟ CRF, είναι ένα πεπτιδίο το οποίο εκδηλώνεται ευρέως στον εγκέφαλο, και οι CRF-σύνθετοι νευρώνες είναι άφθονοι στο PVN, όπου αυτά ελέγχουν το επινεφρίδιο άξονα, αναπτύσσοντας ισχυρά ρυθμιστικά αποτελέσματα στην απελευθέρωση του ACTH και των γλυκοκορτικοειδών. Η εκδήλωση του CRF στο PVN ελέγχεται από κυκλοφορούντα CORT. Επίσης, το CRF αυξάνεται σε καταστάσεις γλυκοκορτικοειδούς ανεπάρκειας. Φυσιολογικές μελέτες δείχνουν ότι ο CRF επίσης διεγείρεται σε καταστάσεις θετικής ενεργειακής ισορροπίας όπως σε ακούσια υπερτροφία. Ωστόσο, είναι μειωμένο σε καταστάσεις αρνητικής ενεργειακής ισορροπίας, όπως στη στέρηση τροφής, και επίσης σε καταστάσεις αυξημένης απαίτησης ενέργειας, όπως σε περίοδο εγκυμοσύνης ή γαλακτισμού, άσκησης και έκθεσης στο κρύο (Leibowitz 2004).

Υπάρχουν λίγες μελέτες που σχετίζονται με PVN CRF με δίαιτα και κυκλοφορούσες θρεπτικές ουσίες. Αυτό το σύστημα πεπτιδίου, όμοια με το POMC αλλά διαφορετικό από το CART, δείχνει μικρή αλλαγή σε ανταπόκριση με υπερβολική κατανάλωση λίπους. Είναι υψηλά ανταποκρίσιμο, ωστόσο, σε αλλαγές στα επίπεδα γλυκόζης ή στη χρήση της. Αυτό αποκαλύφθηκε σε μια *in vitro* μελέτη, η οποία δείχνει μια αύξηση σε συγκεντρώσεις πεπτιδίων καθώς τα επίπεδα γλυκόζης πέφτουν και μια πτώση στο CRF καθώς τα επίπεδα γλυκόζης ανεβαίνουν.

Συνοψίζοντας, οι CRF νευρώνες στο PVN είναι γνωστό πως ελέγχονται από κυκλοφορών CORT Αυτός ο βιορυθμός βοηθά να ρυθμιστεί η παροχή φαγητού και το επίπεδο δραστηριότητας κατά το νυχθήμερο κύκλο, το οποίο καθορίζεται από πεπτιδία όπως NPY και AgRP που αυξάνουν στην απαρχή του φυσικού κύκλου διατροφής. Ωστόσο, CRF επίσης έχει καταβολικά αποτελέσματα που περιέχουν συγκρατημένη θερμιδική παροχή και δραστηριοποιεί το SNS. (Leibowitz 2004).

8. ΣΥΝΟΠΤΙΚΑ

Τα ορεξιογενή πεπτίδια, NPY και AgRP στο ARC, λειτουργούν κυρίως κατά τη διάρκεια καταστάσεων έλλειψης τροφής, σε ειδικά μειωμένες αποθήκες υδατανθράκων, και αυξημένη μεταβολική απαίτηση, και ο στόχος τους είναι να διατηρήσουν την ισορροπία υδατανθράκων καθώς επίσης και να προάγουν την σύνθεση λίπους. Αντιλαμβάνονται αυτές τις καταστάσεις μέσω ορμονών κυρίως, με αύξηση σε CORT και γκρελίνη και μια μείωση σε λεπτίνη και ινσουλίνη. Αυτά επίσης ανταποκρίνονται θετικά σε αλλαγές των κυκλοφορούντων θρεπτικών ουσιών και στο μεταβολισμό τους, ειδικά μια πτώση στα επίπεδα, αποθήκευση και χρήση γλυκόζης. Επιπλέον ένα ισχυρό διεγερτικό αποτέλεσμα σε παροχή φαγητού, αυτά τα πεπτίδια εφοδιάζουν ξανά τις αποθήκες υδατανθράκων και διεγείρουν τη χρήση της πλεονάζουσας γλυκόζης για να παράγουν αναβολικά αποτελέσματα συμπεριλαμβανομένης της λιπογένεσης. Τα ανορεκτικά πεπτίδια λειτουργούν κυρίως κατά τη διάρκεια περιόδων πρόσληψης μεγάλων ποσοτήτων τροφής, και οι στόχοι τους είναι να περιορίζουν την υπερβολική συσσώρευση σωματικού βάρους οριοθετώντας τη παροχή φαγητού (Leibowitz 2004).

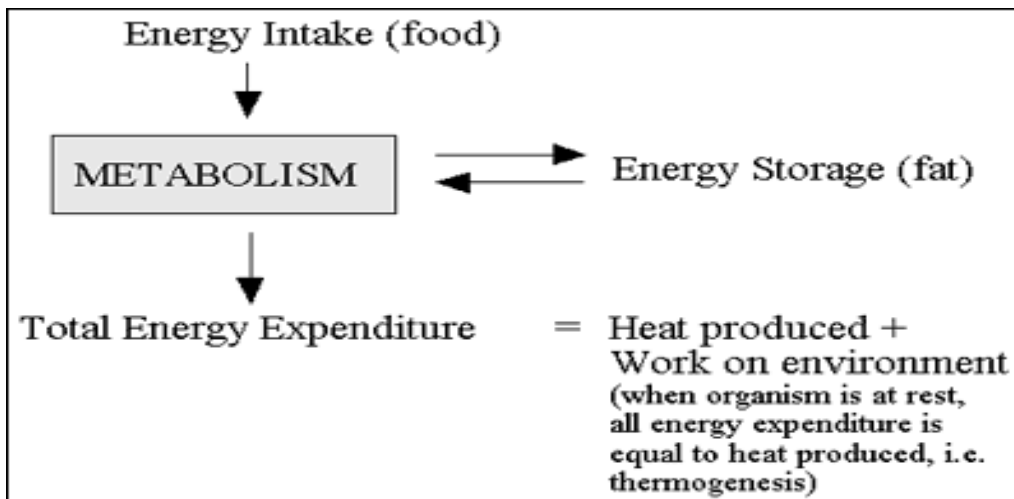
Είναι ξεκάθαρο ότι η απόκτηση βάρους και η συσσώρευση σωματικού λίπους μπορούν να αυξηθούν μέσω πολλαπλών μηχανισμών επιπρόσθετες στην αύξηση κατανάλωσης τροφής, συμπεριλαμβανομένου μιας διέγερσης σύνθεσης λίπους ή χρήσης υδατανθράκων και μια μείωση οξειδωσης λίπους και κατανάλωση ενέργειας. Γενετικές μελέτες που χρησιμοποιούν νοκ-άουτ και transgenic ποντίκια παρείχαν μια πολύτιμη συνεισφορά στην εγκυρότητα των φυσιολογικών λειτουργιών αυτών των πεπτιδίων. Μελέτες νηστείας σε νοκ-άουτ μοντέλα, για παράδειγμα, έχουν δείξει ότι τα πεπτίδια όπως NPY και AgRP συνεισφέρουν σε ισορροπία ενέργειας όχι

ρυθμίζοντας τη βασική παροχή τροφής αλλά προστατεύοντας το ζώο από αναστατώσεις στην ισορροπία της ενέργειας (Leibowitz 2004).

Μια αντίληψη της νευροεπιστήμης για τη διατροφική συμπεριφορά και παχυσαρκία, ενώ κριτική προς την ανακάλυψη και ανάπτυξη των μελλοντικών αντί-παχυσαρκίας συντελεστών, πρέπει να φέρει μια λογική κατανομή φαγητού και εκπαιδευτικού συστήματος. Ειδάλλως, θα είναι απλώς μια επιστήμη προς χάριν της θεραπείας χωρίς όλα τα οφέλη που θα μπορούσαν να συσσωρευτούν από την εμπόδιση της υπερτροφίας. (Leibowitz 2004).

9. ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΔΑΠΑΝΩΝ

Οι άνθρωποι κερδίζουν ή χάνουν βάρος όταν υπάρχει ένας κακός συνδυασμός μεταξύ της λήψης ενέργειας και των ενεργειακών δαπανών (Εικόνα 5). Λόγω του ενδεχομένως σημαντικού ρόλου των ενεργειακών δαπανών στον έλεγχο του σωματικού βάρους, έχει υπάρξει πολύ ενδιαφέρον για τις διαδικασίες που συμβάλλουν και ρυθμίζουν τις συνολικές ενεργειακές δαπάνες του σώματος. Αυτό το ενδιαφέρον λαμβάνει τη μορφή τριών γενικών ερωτήσεων. 1) Η παχυσαρκία προκαλείται από τις ανεπάρκειες στις ενεργειακές δαπάνες, και σε αυτή την περίπτωση, ποιοι μηχανισμοί είναι μη λειτουργικοί στα παχύσαρκα άτομα; 2) Πώς οι ενεργειακές δαπάνες ρυθμίζονται και ποιοι μοριακοί μηχανισμοί είναι αρμόδιοι για τον παρόντα κανονισμό; 3) Μπορούν οι ενεργειακές δαπάνες να αυξηθούν από φαρμακολογικούς παράγοντες και μπορεί αυτό να χρησιμοποιηθεί ως τρόπος αντιμετώπισης για την παχυσαρκία; Προς την εξέταση αυτών των ερωτήσεων, αυτό το κεφάλαιο θα ερευνήσει το ρόλο των μειωμένων ενεργειακών δαπανών στην πρόκληση της παχυσαρκίας και των μοριακών μηχανισμών που θεωρούνται ότι ρυθμίζουν τις ενεργειακές δαπάνες (Schwartz 2003).



Εικόνα 5. Οι αποθήκες λίπους αντιπροσωπεύουν την καθαρή ισορροπία μεταξύ της λήψης ενέργειας και των ενεργειακών δαπανών.

10. ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΜΕΙΩΜΕΝΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΔΑΠΑΝΩΝ ΣΤΗΝ ΠΡΟΩΘΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

10α. Ζωικές Μελέτες

Τα άφθονα στοιχεία δείχνουν ότι πολλά πρότυπα τρωκτικών της παχυσαρκίας έχουν μειώσει τις ενεργειακές δαπάνες και αυτό συμβάλλει σημαντικά στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Ίσως τα περισσότερα στοιχεία προέρχονται από τα ποντίκια με έλλειψη σε λεπτίνη (*ob/ob* ποντίκια), την ορμόνη που παράγεται από τον αδιπόδη ιστό, ή τα ποντίκια που δεν έχουν τον υποδοχέα της λεπτίνης (*db/db* ποντίκια) (Berthoud 2002). Αυτά τα ποντίκια έχουν και αυξημένη πρόσληψη τροφής και μειωμένες ενεργειακές δαπάνες.

Οι μελέτες που έγιναν σε ποντίκια άγριου τύπου έδειξαν ότι όταν η πρόσληψη τροφής μειώνεται λόγω της μείωσης μόνο της ποσότητας της τροφής, η παχυσαρκία συνεχίζει να αναπτύσσεται (Bray 2000). Αυτή η δραματική εύρεση καταδεικνύει, κατηγορηματικά, ότι τα ποντίκια που στερούνται της λεπτίνης, ή του υποδοχέα της,

έχουν μειώσει τις ενεργειακές δαπάνες και ότι αυτό συμβάλλει στην παχυσαρκία τους.

10β. Ανθρώπινες Μελέτες

Ο ρόλος των μειωμένων ενεργειακών δαπανών στην προώθηση της ανθρώπινης παχυσαρκίας είναι πολύ λιγότερο σαφής. Οι δυσκολίες στην επίλυση αυτού του ζητήματος στους ανθρώπους οφείλονται, εν μέρει, στην ετερογένεια των ανθρώπων όσον αφορά το ύψος και τη σύσταση του σώματος, που καθιστά δύσκολη τη σύγκριση των ποσοστών των ενεργειακών δαπανών μεταξύ των ατόμων, και των προστιθέμενων δυσκολιών στην εκτέλεση των προσεκτικά ελεγχόμενων πειραμάτων στους ανθρώπους (Zhang 2005).

Διάφορα εργαλεία χρησιμοποιούνται για να αξιολογήσουν τις ενεργειακές δαπάνες στους ανθρώπους. Η πιο κοινή προσέγγιση είναι να ποσολογηθούν τα ποσοστά κατανάλωσης οξυγόνου και παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα (έμμεση θερμιδομετρία) (Havel 2001). Αυτή η μέθοδος απαιτεί τα άτομα που συμμετέχουν στην μελέτη να περιορίζονται σε μια μεταβολική αίθουσα. Μια άλλη συχνά χρησιμοποιημένη προσέγγιση είναι η διπλή μέθοδος ύδατος (Friedman 2002), η οποία έχει το πλεονέκτημα τις αξιολογήσεις των 24ωρων ενεργειακών δαπανών των ανθρώπων να γίνεται ελεύθερα, όταν το άτομο βρίσκεται εν κινήσει.

Μέσω της χρήσης τέτοιων μεθοδολογιών έχει αποδειχθεί ότι τα παχύσαρκα άτομα, έχουν αυξήσει τις ενεργειακές δαπάνες. Η αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες αποδίδεται κατά ένα μεγάλο μέρος στην αύξηση της άλιπης σωματικής μάζας που παραμένει αμετάβλητη σε σχέση με τη λιπώδη σωματική μάζα (Havel 2001). Εάν τα ποσοστά των ενεργειακών δαπανών είναι ομαλοποιημένα για την άλιπη σωματική μάζα, γενικά, τα αδύνατα και τα παχύσαρκα άτομα έχουν παρόμοια ποσοστά

ενεργειακών δαπανών. Από τέτοια συμπεράσματα, μερικοί έχουν προτείνει ότι τα παχύσαρκα άτομα δεν έχουν κανένα έλλειμμα στις ενεργειακές δαπάνες. Εντούτοις, όπως θα συζητηθεί κατωτέρω, ένα τέτοιο συμπέρασμα είναι πιθανό να αντιπροσωπεύσει μια υπεραπλοποίηση μιας ομοιοστατικής διαδικασίας που είναι δυναμική και σύνθετη.

Ενώ έχουν τα παχύσαρκα άτομα, κανονικά ποσοστά ενεργειακών δαπανών, υποτίθεται ότι αυτά τα άτομα έχουν ελαττωματικό έλεγχο των ενεργειακών δαπανών και ότι οι μειωμένες ενεργειακές δαπάνες, πριν από την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, προώθησαν τη απόκτηση βάρους. Η υποστήριξη για αυτήν την άποψη προέρχεται από μια ενδεχόμενη μελέτη στην οποία διαπιστώθηκε ότι οι χαμηλές ενεργειακές δαπάνες, που ομαλοποιήθηκαν για την άλιπη σωματική μάζα, πρόβλεψαν τη μελλοντική προσθήκη βάρους (Coleman 1978).

Για να εξηγήσει αυτήν την παρατήρηση, έχει υποτεθεί ότι κάθε άτομο έχει ένα "σημείο λίπους", και ότι οι αλλαγές στην μάζα λίπους ανωτέρω ή κάτω από αυτό το σύνολο-σημείο ενεργοποιούν τις διαδικασίες που λειτουργούν για να επιστρέψουν την μάζα λίπους στο σημείο του ατόμου. Δεδομένου ότι η μάζα του λίπους αυξάνεται, οι ομοιοστατικοί έλεγχοι ενεργοποιούνται που χρησιμεύουν να αντισταθούν στη περαιτέρω προσθήκη βάρους. Αυτοί οι ομοιοστατικοί έλεγχοι υπάρχουν για να περιλάβουν μια αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες. Τελικά, ένα άτομο που προορίζεται για να γίνει παχύσαρκο, φθάνει στο "παχύσαρκο" σημείο του/της και, σε αυτό το σημείο, έχει "προφανώς" τις κανονικές ενεργειακές δαπάνες.

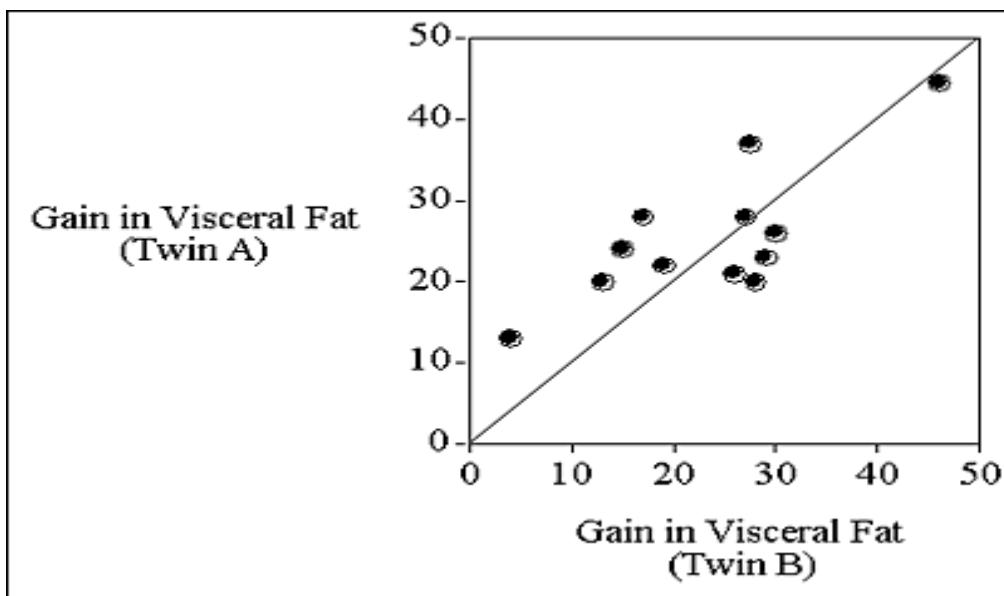
Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν την άποψη ότι τα άτομα έχουν ένα σημείο μάζας λίπους, ότι αυτό το σημείο διαφέρει από άνθρωπο σε άνθρωπο, και ότι οι διαταραχές στην μάζα λίπους ανωτέρω ή κάτω από αυτό το σημείο ενεργοποιούν την αντίδραση των αλλαγών στις ενεργειακές δαπάνες. Μια από τις πιο δραματικές

επιδείξεις αυτού του φαινομένου, καθώς επίσης και η ισχυρή επίδραση του γενετικού υποβάθρου στην πρόκληση της παραλλαγής σε αυτήν την απάντηση, προέρχονται από μια τώρα κλασική μελέτη όπου διάφοροι μονογενείς δίδυμοι λάμβαναν ένα σταθερό ποσό θερμίδων για μια εκτεταμένη περίοδο (Friedman 2002).

Τα αποτελέσματα της αυξανόμενης θερμιδικής πρόσληψης στην απόκτηση βάρους αξιολογήθηκαν και συγκρίθηκαν μεταξύ των δίδυμων ζευγαριών και μέσα στα δίδυμα ζευγάρια. Μεταξύ των δίδυμων ζευγαριών, υπήρξε πολλή μεταβλητότητα στο ποσό βάρους που αποτήθηκε μετά από τις ίσες αυξήσεις στη θερμιδική πρόσληψη (Εικόνα 6). Μέσα στα δίδυμα ζευγάρια, υπήρξε πολύ λίγη μεταβλητότητα.

Κατά συνέπεια, η δυνατότητα να επικριθεί η απόκτηση βάρους που ακολουθεί την αυξανόμενη θερμιδική πρόσληψη είναι μεταβλητή και επηρεάζεται από το γενετικό υλικό. Περαιτέρω προτάθηκε ότι η παραλλαγή οφειλόταν σε ένα κομμάτι των ενεργειακών δαπανών που ονομάζεται θερμογένεση της δραστηριότητας (NEAT), το οποίο θεωρείται το κομμάτι της ενέργειας που χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια της συντήρησης, της στάσης, και της απόδοσης άλλων σωματικών δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής.

Εντούτοις, επειδή η ύπαρξη του NEAT έχει προκύψει πρόσφατα, και ακόμα δεν έχει μετρηθεί άμεσα στα πλαίσια της προσθήκης βάρους με βάση τη διατροφή, υπάρχει αβεβαιότητα σχετικά με τη σημασία του όσον αφορά την αντίσταση της παχυσαρκίας που βασίζεται στη διατροφή.



Εικόνα 6. Τα αποτελέσματα της υπερβολικής θερμιδικής πρόσληψης σε λίπος στην απόκτηση βάρους. Κάθε σημείο αντιπροσωπεύει ένα ζευγάρι των διδύμων (A και B). Όσο πιά στενά τα σημεία είναι στη διαγώνια γραμμή, τόσο πιά παρόμοια τα δίδυμα είναι το ένα στο άλλο. Τα συμπεράσματα παρουσιάζουν τη μεγάλη παραλλαγή μεταξύ των δίδυμων ζευγαριών και τη λίγη παραλλαγή μέσα στα δίδυμα ζευγάρια, που καταδεικνύουν την ισχυρή επιρροή των γονιδίων στην αντίσταση στην παχυσαρκία που βασίζεται στη διατροφή.

Σε μια άλλη σημαντική μελέτη, οι ενεργειακές δαπάνες μελετήθηκαν πριν και μετά από τις πειραματικά επιβληθείσες αλλαγές στο σωματικό βάρος (Berglund 2003). Η θερμιδική πρόσληψη αυξήθηκε ή μειώθηκε προκειμένου να αλλάξει το σωματικό βάρος και να αυξηθεί ή να μειωθεί κατά 10%. Διαπιστώθηκε ότι η αύξηση στο σωματικό βάρος προκάλεσε μια αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες επάνω από αυτό που θα παρατηρούταν για ένα άτομο της παρόμοιας σύνθεσης σώματος που δεν είχε δοκιμάσει ποτέ μια τέτοια απόκτηση βάρους.

Το αντίστροφο ίσχυε για τα άτομα με μια μείωση της τάξεως του 10% του σωματικού βάρους. Αυτή η μελέτη υποστηρίζει έντονα την ύπαρξη ενός "καθορισμένου σημείου του λίπους" και τη συμμετοχή των ενεργειακών δαπανών ως μέσο υπεράσπισης εκείνου του καθορισμένου σημείου.

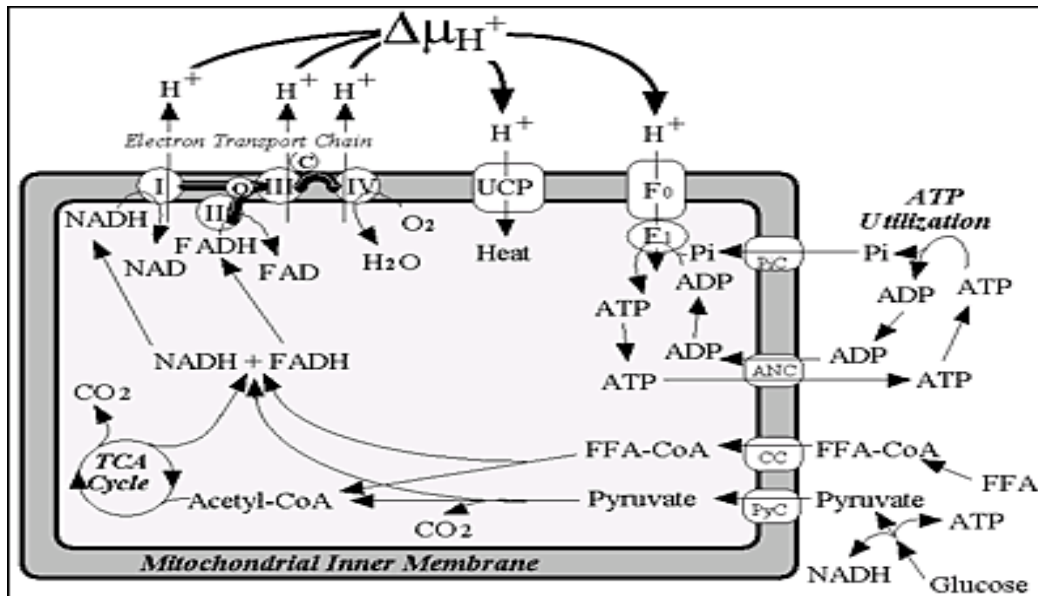
11. ΜΟΡΙΑΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΩΝ ΔΑΠΑΝΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΡΥΘΜΙΣΕΩΝ ΤΟΥΣ

Οι περαιτέρω μελέτες έχουν αναθεωρήσει τα στοιχεία που δηλώνουν ότι ο έλεγχος των ενεργειακών δαπανών διαδραματίζει έναν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση του σωματικού βάρους. Εντούτοις, αυτές οι μελέτες, από την ανάγκη, έχουν μεταχειριστεί κατά ένα μεγάλο μέρος τις ενεργειακές δαπάνες ως "μαύρο κουτί", μην λαμβάνοντας υπόψη τη μοριακή βάση της. Σκοπός μας είναι να προσδιορίσουμε τις αιτίες της παχυσαρκίας και να αναπτύξουμε μια λογική θεραπεία, επομένως θα είναι σημαντικό να καταλάβουμε τη μοριακή βάση για τις ενεργειακές δαπάνες και τον έλεγχό τους (Spiegelman 2001).

11α. Προέλευση Των Ενεργειακών Δαπανών - Μια Θερμοδυναμική Προοπτική

Η ενέργεια εισάγεται στον οργανισμό με τη μορφή της τροφής και εισέρχεται από τον οργανισμό με τη μορφή θερμότητας και ως εργασία για το περιβάλλον. Η ενέργεια που απελευθερώνεται από τα τρόφιμα όπως καίγονται μετατρέπεται σε διοξείδιο του άνθρακα και σε ύδωρ. Ο οργανισμός ελέγχει αυτήν την καύση έτσι ώστε η ενέργεια μπορεί να διοχετευθεί για να εκτελέσει την εργασία μέσα στο κύτταρο. Αυτό ολοκληρώνεται από τον ενζυμικό ελεγχόμενο μεταβολισμό καυσίμων και τη μιτοχονδριακή οξειδωτική φωσφορυλίωση, βαθμιαίες διαδικασίες στις οποίες μια μερίδα του ενεργειακού περιεχομένου των τροφίμων μετατρέπεται στο ATP (σχήμα 4). Η ενέργεια που αποθηκεύεται υπό μορφή ATP χρησιμοποιείται έπειτα για να εκτελέσει τη βιολογική εργασία μέσα στο κύτταρο. Ενώ ένα μεγάλο μέρος του ενεργειακού περιεχομένου των τροφίμων μετατρέπεται σε ATP, μια σημαντική μερίδα χάνεται ως θερμότητα. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι οι αντιδράσεις για να πηγαίνουν προς τα εμπρός, πρέπει να ευνοούνται θερμοδυναμικά (δηλ. πηγαίνοντας

από μια κατάσταση της υψηλότερης ενέργειας σε μια κατάσταση της χαμηλότερης ενέργειας). Ομοίως, η ενέργεια χάνεται επίσης υπό μορφή θερμότητας δεδομένου ότι το ATP χρησιμοποιείται για να εκτελέσει τη βιολογική εργασία μέσα στο κύτταρο (Barsh 2002).



Σχήμα 4. Η βαθμιαία μετατροπή των καυσίμων σε ATP και έπειτα το ATP στη βιολογική εργασία μέσα στα κύτταρα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα (FFAs) και η γλυκόζη είναι οξειδωμένοι παράγοντες nadh και FADH₂ που δίνουν τα ηλεκτρόνια στην αλυσίδα μεταφορών ηλεκτρονίων. Η ουμπικινόνη (Q) μεταφέρει ηλεκτρόνια και από τα δύο συγκροτήματα I και II σε σύνθετο III ενώ τα κυτοχρώματα γ (C) μεταφέρουν ηλεκτρόνια από σύνθετο III σε σύνθετο IV. Το μοριακό οξυγόνο (O₂) είναι ο τελικός αποδέκτης ηλεκτρονίων. Τα πρωτόνια αντλούνται έξω από τα συγκροτήματα I, III και IV της αλυσίδας μεταφορών ηλεκτρονίων που δημιουργεί ηλεκτροχημικά πρωτόνια (ΔμH⁺). Τα πρωτόνια μπορούν να επανεισέλθουν στη μιτοχονδριακή μήτρα μέσω του F₀F₁ ATPase, με την ενέργεια που χρησιμοποιείται για να παράγει το ATP από το ADP και pi. Τα πρωτόνια μπορούν επίσης να επανεισέλθουν μέσω μιας αποσυνδεδεμένης πρωτεΐνης (UCP), με την ενέργεια που απελευθερώνεται υπό μορφή θερμότητας. Το πρωτόνιο reentry μέσω του synthase ATP εξαρτάται από τη διαθεσιμότητα του ADP που παράγεται στο υγρό του κυτταροπλάσματος από τις αντιδράσεις που χρησιμοποιούν το ATP. Συντημήσεις: ANC, μεταφορέας νουκλεοτίδας αδενίνης CC, καρνιτίνη μεταφορέας σύνθετο I, oxidoreductase NADH- ουμπικινόνη σύνθετο II, oxidoreductase succinate:ουμπικινόνη σύνθετο III, oxidoreductase ουμπικινόνη-κυτόχρωμα-γ σύνθετο IV, οξειδάση κυτόχρωμα-γ PiC, μεταφορέας φωσφορικού άλατος PyC, πυρουβικός μεταφορέας.

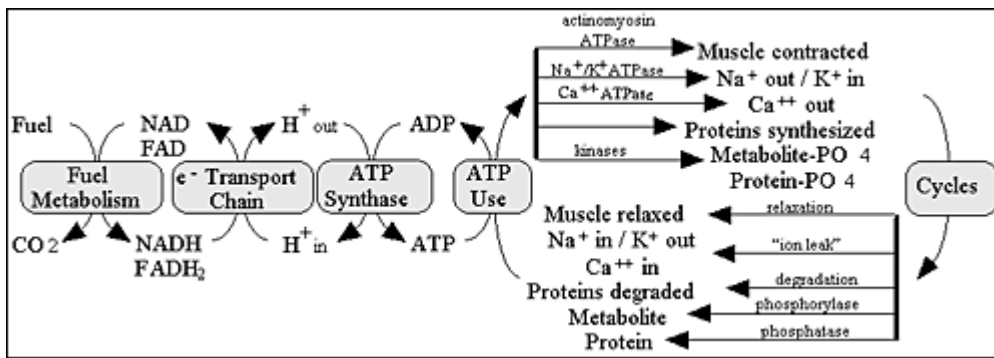
11β. Οι Αντιδράσεις Στον Ενεργειακό Μεταβολισμό Συνδέονται

Οι αντιδράσεις στον ενεργειακό μεταβολισμό συνδέονται στενά, και αυτό έχει μεγάλη σημασία για τον έλεγχο των ενεργειακών δαπανών (Horvath 2001). Αυτό το χαρακτηριστικό γνώρισμα του ενεργειακού μεταβολισμού παρουσιάζεται σχηματικά στο σχήμα 5.

Για ένα δεδομένο μόριο των καυσίμων, ένα σταθερό ποσό NADH και του FADH παράγεται, το οποίο οδηγεί στη συνέχεια σε έναν σταθερό αριθμό άντλησης των πρωτονίων από τη μιτοχονδριακή μήτρα από την αλυσίδα μεταφορών ηλεκτρονίων. Αυτά τα πρωτόνια καταγράφουν εκ νέου τη μιτοχονδριακή μήτρα μέσω της ATP συνθάσης με συνέπεια έναν σταθερό αριθμό μορίων ATP που δημιουργούνται. Στη συνέχεια ένας σταθερός αριθμός μορίων ATP χρησιμοποιείται έπειτα για να εκτελέσει ένα σταθερό ποσό βιολογικής εργασίας (Horvath 2001).

Για τις ενεργειακές δαπάνες που αυξάνονται, ένα από δύο γεγονότα πρέπει να εμφανιστεί. Είτε μια "αποσύνδεση" ενός από αυτά τα βήματα στον κυψελοειδή μεταβολισμό πρέπει να εμφανιστεί, ή, εναλλακτικά, οι συνέπειες της βιολογικής εργασίας, παραδείγματος χάριν, η άντληση των ιόντων πέρα από τη μεμβράνη πλάσματος, θα πρέπει "να ανατρεφθούν" σε ένα υψηλότερο ποσοστό.

Αυτός ο τελευταίος μηχανισμός των αυξανόμενων ενεργειακών δαπανών αναφέρεται συχνά ως "ανώφελη ανακύκλωση". Κατά συνέπεια, οποιαδήποτε μοριακή εξήγηση για τις αυξανόμενες ενεργειακές δαπάνες πρέπει να περιλάβει είτε μια "αποσύνδεση" μιας από τις αντιδράσεις του κυψελοειδούς μεταβολισμού είτε μια αύξηση στη δραστηριότητα ενός "ανώφελου κύκλου" (Febbraio 2002).



Σχήμα 5. Η σύζευξη των αντιδράσεων του ενεργειακού μεταβολισμού και η λειτουργία των "ανώφελων κύκλων". Ο μεταβολισμός των καυσίμων παράγει ένα στοιχειομετρικό ποσό NADH και FADH₂. Η οξειδωση του NADH και FADH₂ οδηγεί σε 10 και 6 πρωτόνια, αντίστοιχα, που αντλούνται από τη μιτοχονδριακή μήτρα. Τρία πρωτόνια εισάγονται μέσω της ATP συνθάσης προκειμένου να συντεθεί ένα μόριο του ATP από το ADP και το P_i. Ένα πρόσθετο πρωτόνιο εισάγεται στη μήτρα καθώς μεταφέρεται μαζί με το P_i μέσω του μεταφορέα του φωσφορικού άλατος. Το ATP χρησιμοποιείται έπειτα για να εκτελέσει ένα σταθερό ποσό εργασίας. Οι σημαντικότεροι καταναλωτές του ATP παρουσιάζονται ανωτέρω. Η χαλάρωση μυών, οι ιονικές διαρροές, η πρωτεϊνική υποβάθμιση και η φωσφορυλίωση δημιουργούν τη δυνατότητα για τους "ανώφελους κύκλους".

11γ. Αποσυνδετική Πρωτεΐνη-1 (UCP1, uncoupling protein): Το Πρωτότυπο Της Αποσύνδεσης/αποσύζευξης/αποσύμπλεξης

Η UCP1 είναι η μόνη πρωτεΐνη που μέχρι σήμερα έχει αποδειχθεί κατηγορηματικά ότι αυξάνει τις ενεργειακές δαπάνες με την αποσύνδεση ενός βήματος στον μεταβολισμό των κυττάρων (Cummins 2003). Η UCP1 είναι μια μιτοχονδριακή εσωτερική πρωτεΐνη μεμβρανών που διαρρέει τα πρωτόνια πέρα από τη μιτοχονδριακή εσωτερική μεμβράνη (το σχήμα 4, βλέπει ανωτέρω). Η ενέργεια που είχε αποθηκευτεί στη μιτοχονδριακή ηλεκτροχημική κλίση πρωτονίων απελευθερώνεται υπό μορφή θερμότητας και δεν χρησιμοποιείται για να συνθέσει το ATP. Ως εκ τούτου, υπάρχει μια "αποσύνδεση" στη σχέση μεταξύ των πρωτονίων που εισάγουν τη μιτοχονδριακή μήτρα και τη σύνθεση του ATP. Η UCP1 εκφράζεται αποκλειστικά στον καφέ αδιπόδη ιστό, ένας ιστός που είναι άφθονος στα μικρά τρωκτικά. Η αρχική λειτουργία του καφέ αδιπόδους ιστού είναι να παραχθεί η

θερμότητα σε απάντηση στην κρύα έκθεση. Ο κρίσιμος ρόλος της UCP1 είναι εμφανής στα ποντίκια που στερούνται αυτήν την πρωτεΐνη (Larsen 2002). Αυτά τα ζώα είναι εμφανώς εξασθενημένα στη δυνατότητά τους να διατηρήσουν την κανονική θερμοκρασία του σώματος κατά τη διάρκεια της κρύας έκθεσης. Οι άνθρωποι κατέχουν τα καφέ λιποκύτταρα, εντούτοις, αυτά τα κύτταρα πιθανόν είναι σπάνια στους ενήλικους, που οδηγούν στην άποψη ότι η UCP1 είναι απίθανο να είναι σημαντικός συνεισφέρων παράγοντας στις ενεργειακές δαπάνες στους ανθρώπους (Larsen 2002).

«Ανώφελοι Κύκλοι»

Έχει υπάρξει πολύ ενδιαφέρον για τον πιθανό ρόλο των ανώφελων κύκλων στη ρύθμιση των ενεργειακών δαπανών. Εντούτοις, επειδή η δραστηριότητα των ανώφελων κύκλων είναι δύσκολο να μελετηθεί στα πλαίσια ενός άθικτου οργανισμού, είναι δύσκολο να αξιολογηθεί η σημασία τους στη ρύθμιση των ενεργειακών δαπανών. Ένα δραματικό, παθολογικό παράδειγμα ανώφελων κύκλων που αυξάνουν τις ενεργειακές δαπάνες είναι ο όρος γνωστός ως κακοήθης υπερθερμία, η οποία οφείλεται σε μερικές περιπτώσεις σε μια μεταλλαγή στο δέκτη *ryanodine* των σκελετικών μυών (Febbraio MA, 2002), το κανάλι απελευθέρωσης ασβεστίου στο σαρκοπλασματικό δίκτυο.

Η ανώμαλη απελευθέρωση ασβεστίου, που προκαλείται από την αναισθησία ή/και την πίεση, οδηγεί στην αυξανόμενη άντληση του ασβεστίου πίσω από το σαρκοπλασματικό δίκτυο, μια διαδικασία που καταναλώνει μεγάλα ποσά του ATP. Η κατανάλωση του ATP, στη συνέχεια, οδηγεί σε μια αύξηση σε όλα τα βήματα της καύσης καυσίμων που προηγούνται της σύνθεσης του ATP. Το καθαρό αποτέλεσμα είναι μια μεγάλη αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες (Febbraio 2002).

Οι ανωμαλίες στους ανώφελους κύκλους δεν έχουν συνδεθεί ακόμα με την παχυσαρκία. Οι κύκλοι, που θα μπορούσαν θεωρητικά να συμβάλουν σημαντικά στις ενεργειακές δαπάνες του σώματος, επειδή περιλαμβάνουν τις αντιδράσεις καταναλώνοντας τις μεγάλες ποσότητες του ATP, περιλαμβάνουν τη διαρροή των ιόντων στις μεμβράνες, που θα οδηγούσαν στην αυξανόμενη ιονική άντληση, και την υποβάθμιση των πρωτεϊνών που θα οδηγούσαν στην αυξανόμενη πρωτεϊνική σύνθεση (Horvath 2001). Άλλοι ανώφελοι κύκλοι θα μπορούσαν επίσης να είναι σημαντικοί ρυθμιστές των ενεργειακών δαπανών.

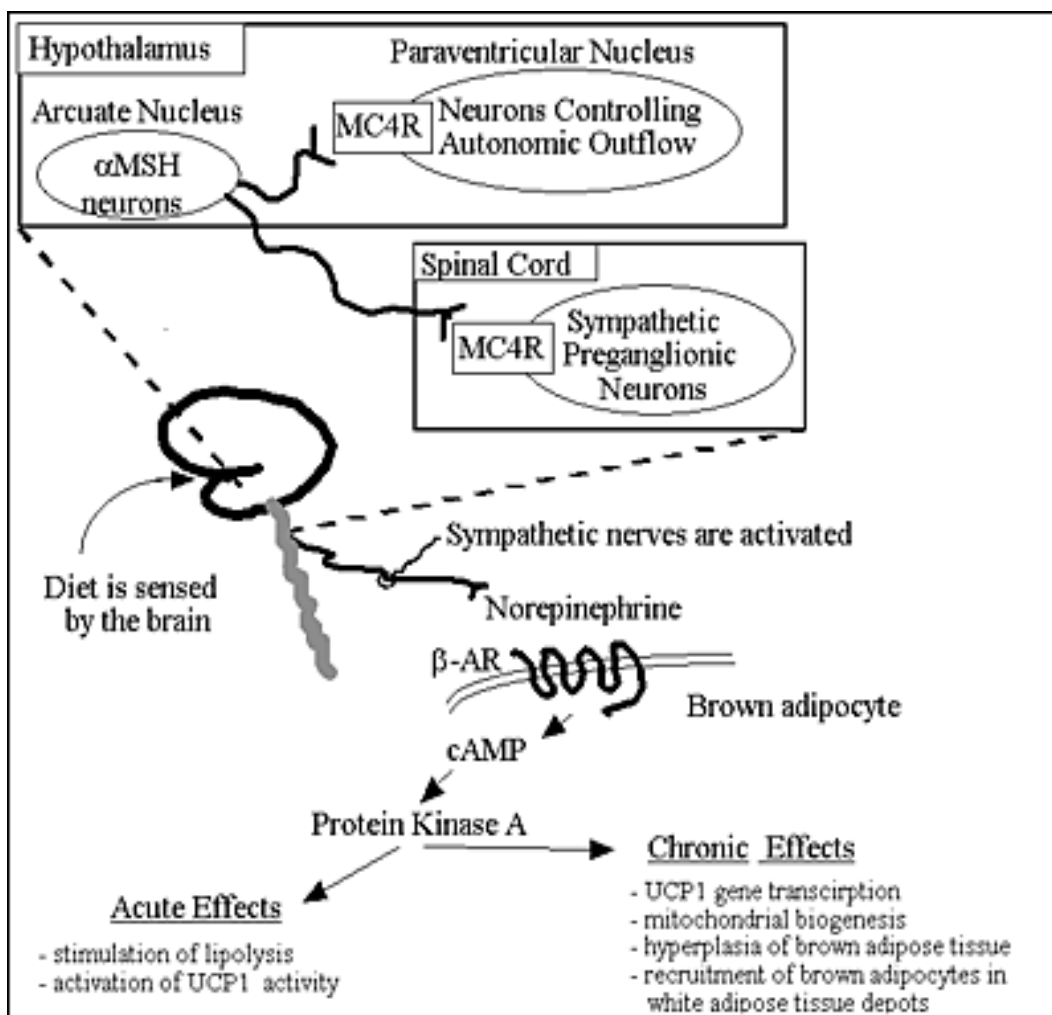
12. ΟΙ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΕΣ ΔΑΠΑΝΕΣ ΡΥΘΜΙΖΟΝΤΑΙ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΓΚΕΦΑΛΟ

Ο εγκέφαλος ανιχνεύει τις αλλαγές στην θερμοκρασία του περιβάλλοντος και τη διατροφή και, μέσω των νευρικών κυκλωμάτων, που αποτελούν προς το παρόν το αντικείμενο της έντονης έρευνας, ενεργοποιεί τις φυγόκεντρες διαβάσεις που ελέγχουν τις ενεργειακές δαπάνες (σχήμα 6).

Η διάβαση που ελέγχει τη θερμογένεση που προκαλείται από τη διατροφή είναι πιθανό να περιλάβει τους νευρώνες στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου που εκφράζει στη προοπιομελανοκορτίνη (POMC), το οποίο υποβάλλεται σε επεξεργασία σε αυτούς τους νευρώνες στην α-μελανότροπη ορμόνη (αMSH). Οι τοξοειδείς νευρώνες POMC ενεργοποιούνται από τη λεπτίνη και το πρόγραμμα άμεσα στους συμπαθητικούς προγαγγλιακούς νευρώνες στην ενδιάμεση πλευρική στήλη του νωτιαίου μυελού και στους νευρώνες στις βασικές αυτόνομες κεντρικές περιοχές ελέγχου, όπως ο παρακοιλιακός πυρήνας, οι οποίες ελέγχουν τη συμπαθητική εκροή (Pasquali 2001).

Ο υποδοχέας της μελανοκορτίνης (MC4R) είναι ο πιθανός μεσολαβητής των αποτελεσμάτων αMSH's στη θερμογένεση που προκαλείται από τη διατροφή. Υπέρ

αυτής της άποψης, τα ποντίκια που δεν περιέχουν αυτόν τον υποδοχέα είναι παχύσαρκα (Kalra 1999) .



Σχήμα 6. Κεντρικές και φυγόκεντρες διαβάσεις που ρυθμίζουν τις ενεργειακές δαπάνες. Η διατροφή και το κρύο ελέγχονται από τον εγκέφαλο. Στην περίπτωση της θερμογένεσης από τη διατροφή, ένα σημαντικό ζήτημα μπορεί να γίνει για το ρόλο των νευρώνων α MSH στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου που προβάλλουν στους νευρώνες στο παρακοιλιακό πυρήνα του υποθαλάμου ελέγχοντας τη συμπαθητική εκροή, καθώς επίσης και στους συμπαθητικούς προγαγγλιακούς νευρώνες που βρίσκονται στην ενδιάμεση πλευρική στήλη του νωτιαίου μυελού. Όπως συζητείται στο κείμενο, οι MC4Rs είναι πιθανό να διαδραματίσουν έναν σημαντικό ρόλο. Αυτές οι διαβάσεις οδηγούν στην αυξανόμενη δραστηριότητα των συμπαθητικών νευρών που απελευθερώνουν νορεπινεφρίνη, που ενεργοποιεί β ARs. Αυτό έχει οξεία και χρόνια αποτελέσματα στα καφέ λιποκύτταρα που προάγουν την αύξηση στην θερμογένεση.

12α. Ρόλος Του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος

Οι αρχικές φυγόκεντρες διαβάσεις που ρυθμίζουν τις ενεργειακές δαπάνες θεωρούνται το συμπαθητικό νευρικό σύστημα, το οποίο νευρώνει έντονα το θερμογενή ιστό, καφέ αδιπόδη ιστός (Bray 2000). Πράγματι, τα ζώα που θεραπεύονται με διάφορους αναστολείς του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, καθώς επίσης και τα ποντίκια που στερούνται της νορεπινεφρίνης και την επινεφρίνη λόγω αποκλεισμού του γονιδίου της β-υδροξυλάσης της ντοπαμίνης, έχουν εξασθενίσει την λειτουργία του καφέ αδιπόδους ιστού και είναι ανίκανα να διατηρήσουν τη θερμοκρασία του σώματος κατά τη διάρκεια της έκθεσης στο κρύο (Grill 2002). Επιπλέον, η διοίκηση των β-αδρενεργικών υποδοχέων αγωνιστών οδηγεί σε μια χαρακτηριστική αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες (Lowell 2000).

Υπάρχουν τρεις β-αδρενεργικοί υποδοχείς (bARs) που θα μπορούσαν να μεσολαβήσουν στην συμπαθητική θερμογένεση, εντούτοις, η σημασία τους είναι προς το παρόν άγνωστη. Ένας από αυτούς τους υποδοχείς, το b3-AR, αξίζει περαιτέρω συζήτηση. Αυτή η υποκατηγορία εκφράζεται σχεδόν αποκλειστικά στα άσπρα και καφέ λιποκύτταρα στα τρωκτικά, και στα καφέ λιποκύτταρα στους ανθρώπους (Schwartz 2003).

Εκλεκτικοί υποκαταστάτες έχουν αναπτυχθεί και αυτοί έχουν χαρακτηρίσει τις ενέργειες αντι-παχυσαρκίας στα τρωκτικά (Schwartz 2000). Η ανάπτυξη των φορέων με παρόμοια αποτελέσματα αντι-παχυσαρκίας στους ανθρώπους είναι προβληματική. Αυτό μπορεί να είναι επειδή οι άνθρωποι, σε αντίθεση με τα τρωκτικά, έχουν σχετικά λιγότερα καφέ λιποκύτταρα και εκφράζουν b3-ARs μόνο στα καφέ λιποκύτταρα και όχι και στα λευκά (Cone 2001).

12β. Θερμογόνοι Ιστοί Στόχοι Του Συμπαθητικού Νευρικού Συστήματος - Ποντίκια Εναντίον Των Ανθρώπων

Ο καφέ αδιπόδης ιστός, με την υψηλή έκφρασή του στη μιτοχονδριακή πρωτεϊνική αποσύνδεση UCP1, είναι ένας σημαντικός μεσολαβητής στη ρύθμιση της θερμογένεσης στα τρωκτικά.

Δεδομένου ότι οι άνθρωποι έχουν μια σχετική έλλειψη καφέ λιποκυττάρων, έχει προταθεί ότι άλλοι σχετικοί θερμογενείς ιστοί μπορούν επίσης να υπάρξουν.

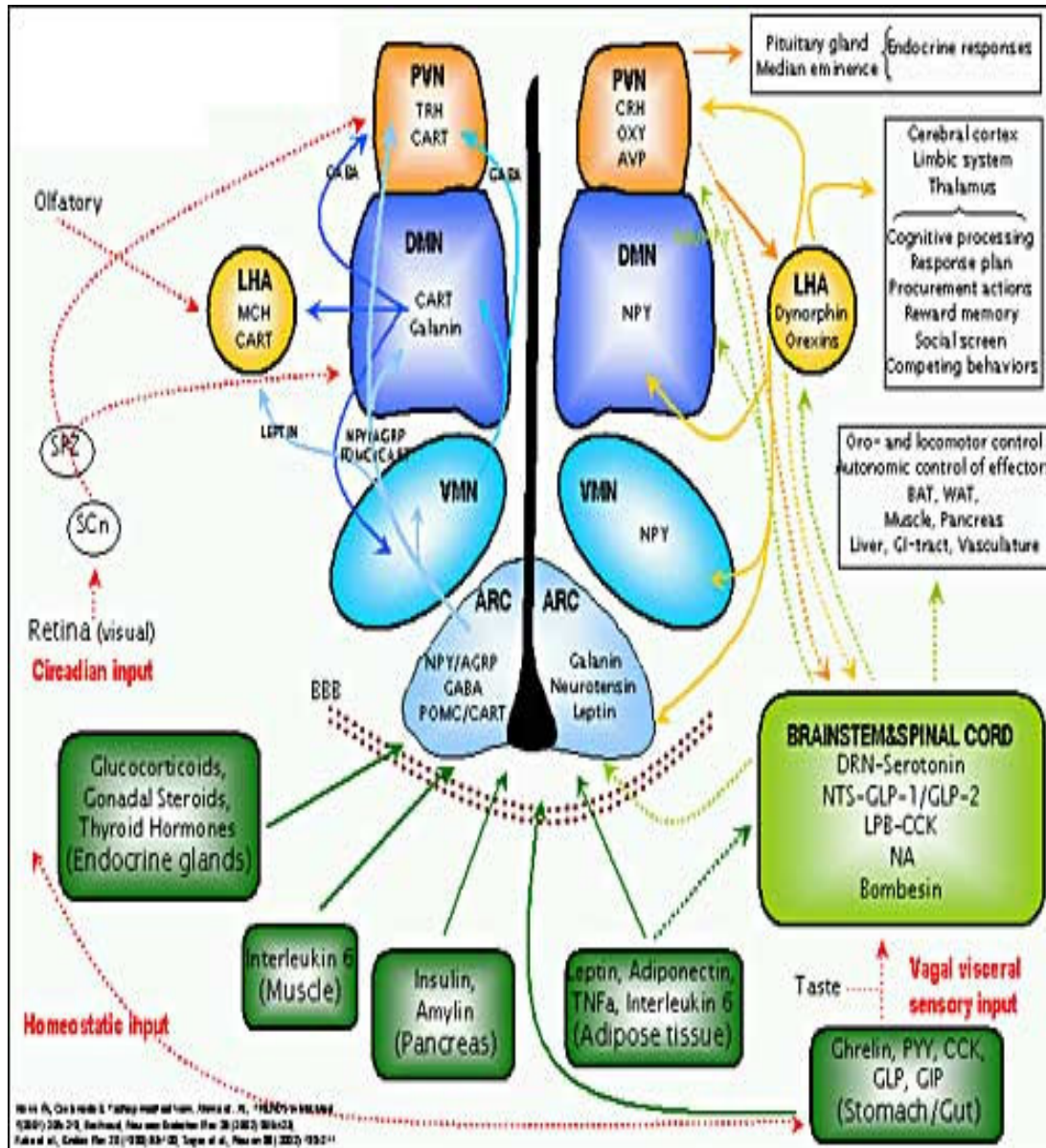
Αυτή τη στιγμή, τα στοιχεία δείχνουν ότι ο σκελετικός μυς μπορεί να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο.

Μια σημαντική μερίδα της παραλλαγής στο μεταβολικό ποσοστό μεταξύ των ανθρώπων μπορεί να αποτελέσουν οι διαφορές στις ενεργειακές δαπάνες των σκελετικών μυών (Dhillon 2001).

Επίσης, η έγχυση επινεφρίνης, η οποία στους ανθρώπους προκαλεί μια αύξηση 25% στις ενεργειακές δαπάνες, αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου των αντιβράχιων μυών κατά τουλάχιστον 90% (Barsh 2000).

Οι μοριακοί μεσολαβητές της θερμογένεσης στο σκελετικό μυ, εντούτοις, είναι προς το παρόν άγνωστοι.

Ο έλεγχος της ενεργειακής ισορροπίας: Υποθαλαμικά στοιχεία κυκλώματος,
 Νευροπεπτίδια και Νευρομεταφορείς.



Ο έλεγχος της ενεργειακής ισορροπίας γίνεται στον υποθάλαμο μέσω της δράσης ορισμένων ορμονών που δρουν στα διάφορα τμήματα του υποθαλάμου.

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΕΝΕΡΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΔΥΝΑΤΙΣΜΑ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΑΣΚΗΣΗΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Διαισθητικά ξέρουμε ότι η άσκηση πρέπει να είναι μια αγωγή για το υπερβολικό βάρος και την παχυσαρκία επειδή οι αλλαγές στο σωματικό βάρος είναι ένα αποτέλεσμα της διαφοράς μεταξύ της θερμιδικής πρόσληψης και των ενεργειακών δαπανών. Για να χάσουμε βάρος πρέπει είτε να μειώσουμε τη θερμιδική πρόσληψη, να αυξήσουμε τις ενεργειακές δαπάνες, είτε και τα δύο. Παρά την προφανή λογική αυτής της γραμμής σκέψης, θα πρέπει να υπάρχουν στοιχεία βασισμένα σε επιστημονικές μελέτες και κλινικές δοκιμές που να δείχνουν ότι η σωματική άσκηση βοηθάει στη θεραπεία της παχυσαρκίας και στην συντήρηση του βάρους, και ότι υπάρχει ένα ρεαλιστικό σχέδιο για τους ασθενείς που να το ακολουθούν και για την απώλεια βάρους και για τη συντήρηση βάρους. Αυτό το κεφάλαιο είναι δομημένο για να καλύψει αυτά τα τρία σημεία (Crowley 2002).

Έχουν υπάρξει διάφορα σημαντικά συμπόσια που έχουν εξετάσει το θέμα της άσκησης και της παχυσαρκίας. Τα πρακτικά εκείνων των συνεδριάσεων έχουν δημοσιευθεί και οι αναφορές στις αναθεωρήσεις έχουν χρησιμοποιηθεί σε αυτό το κεφάλαιο παρά τα εκτενή αρχικά άρθρα που αντιπροσωπεύουν.

2. ΥΠΟΘΕΣΕΙΣ ΩΣ ΠΡΟΣ ΤΟΝ ΤΡΟΠΟ ΜΕ ΤΟΝ ΟΠΟΙΟ Η ΑΣΚΗΣΗ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΕΝΙΣΧΥΣΕΙ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ

2α. Αυξανόμενες Ενεργειακές Δαπάνες

Η ενέργεια που χρησιμοποιούμε καθημερινά (συνολικές ενεργειακές δαπάνες ή TEE) μπορεί να μοιραστεί σε τρία μέρη τις ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE που επίσης μερικές φορές αναφέρεται ως βασικό μεταβολικό ποσοστό), η ενέργεια που

χρησιμοποιείται μετά από ένα γεύμα (θερμική επίδραση ενός γεύματος ή ενός TEM), και η ενέργεια της σωματικής δραστηριότητας (ενεργειακές δαπάνες δραστηριότητας ή AEE). Οι ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE) είναι η ενέργεια που είναι απαραίτητη για να γίνουν οι βασικές διαδικασίες του σώματος όπως η ενέργεια για να διατηρήσουν τις ηλεκτροχημικές κλίσεις, να παράγουν τη θερμότητα, να συνθέσουν τις πρωτεΐνες, κ.λπ. Το REE μπορεί εύκολα να μετρηθεί με έμμεση θερμιδομετρία και αποτελεί γενικά περίπου 60 σε 70% των συνολικών ενεργειακών δαπανών. Για το μέσο ενήλικο οι ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE) είναι αρκετά κοντά σε 1 kcal/ κιλό σωματικού βάρους/ώρα. (ή περίπου 1.680 kcal/ ημέρα για ένα άτομο που ζυγίζει 70 κιλά ή 154 λίβρες).

Η θερμική επίδραση ενός γεύματος (TEM) μπορεί να μετρηθεί με τον καθορισμό της αύξησης στην κατανάλωση οξυγόνου μετά από ένα γεύμα. Αν και η TEM ποικίλλει ανάλογα με τη σύνθεση της διατροφής, υπολογίζεται ότι είναι κατά προσέγγιση 10% της συνολικής ενέργειας που χρησιμοποιείται (TEE). Η αιτία της TEM δεν είναι γνωστή με βεβαιότητα αλλά μπορεί να οφείλεται στην ενέργεια που είναι απαραίτητη για να αφομοιώσουμε και να επεξεργαστούμε τα τρόφιμα που λαμβάνουμε.

Το πιο μεταβλητό συστατικό του TEE είναι η ενέργεια της σωματικής άσκησης (AEE). Στους στατικούς ανθρώπους μπορεί να είναι τόσο λίγα όπως 10 έως 15 %, ενώ στους ενεργούς ανθρώπους που μπορεί να είναι 30 με 40% της συνολικής ενέργειας που χρησιμοποιεί κάθε ημέρα. Στους αθλητές που λαμβάνουν μέρος σε αγώνισμα με εξαιρετικά αυστηρό ανταγωνισμό, όπως ο γύρος στη Γαλλία, η AEE μπορεί να είναι τουλάχιστον 400% των μέσων καθημερινών ενεργειακών δαπανών των ημερών μη-άσκησης (Saris 1998).

Υπάρχουν βασικά 2 τρόποι με τους οποίους η άσκηση μπορεί να αυξήσει τις ενεργειακές δαπάνες: (1) η ενέργεια χρησιμοποιείται ενώ η άσκηση εκτελείται και (2) οι ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE) αυξάνονται για μια περίοδο μετά από το τέρμα της άσκησης. Η ενέργεια που χρησιμοποιείται κατά τη διάρκεια μιας περιόδου άσκησης εξαρτάται από πολλούς παράγοντες αλλά μερικοί γενικοί υπολογισμοί μπορούν να γίνουν για να βοηθήσουν έναν ασθενή να καταλάβει την έννοια. Ένα πρόσωπο 75 κιλών (165 λίβρες) απαιτεί περίπου 100 kcal για να περπατήσει ένα μίλι. Δεδομένου ότι 1 λίβρα του σωματικού λίπους παράγει περίπου 3500 kcal της ενέργειας, αυτό σημαίνει ότι 35 μίλια πρέπει να περπατηθούν για να χάσουν μια λίβρα του λίπους.

Οι ενεργειακές δαπάνες εξαρτώνται από το μέγεθος και το βάρος ενός ατόμου και επομένως είναι χρήσιμο να χρησιμοποιηθεί μια μονάδα αποκαλούμενη MET (πολλαπλάσια των ενεργειακών δαπανών ανάπαυσης) για να υπολογίσει τις ενεργειακές δαπάνες. Ο πίνακας 6 παρουσιάζει τις ενεργειακές δαπάνες σε METs μερικών κοινών τύπων ασκήσεων (Ainsworth 1993). Από τις μετρημένες ή κατ' εκτίμηση ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE) οι ενεργειακές δαπάνες για μια άσκηση μπορούν να υπολογιστούν ως προϊόν REE και της MET αξίας. Η ελαφριά δραστηριότητα θα οριζόταν ως 1,5 METs, ενώ 4 METS θα αντιπροσώπευαν τις μέτριες δραστηριότητες, όπως το βιαστικό περπάτημα, και 6 METs θα ήταν αντιπροσωπευτικά των έντονων δραστηριοτήτων. Σε ένα συγκρατημένα κατάλληλο άτομο, 7 METs αντιστοιχεί σε περίπου 70% της μέγιστης ικανότητας κατανάλωσης οξυγόνου (Saris 1998). Ένα συγκρατημένα κατάλληλο άτομο δεν είναι ικανό να χρησιμοποιήσει περισσότερα από 7 METs συνεχούς άσκησης περισσότερο από περίπου 30 λεπτά. Η άσκηση 2-5 METs είναι συνήθως ενδεδειγμένη για τα παχύσαρκα άτομα που είναι σε πρόγραμμα απώλειας βάρους. Όσο βελτιώνεται η

φυσική κατάσταση του ατόμου, μπορεί να αυξήσει την ένταση της άσκησης και έτσι να αυξηθούν και οι ενεργειακές δαπάνες.

Πίνακας 6. Οι ενεργειακές δαπάνες ορισμένων γνωστών ασκήσεων. Ένας υπολογισμός δειγμάτων γίνεται για ένα άτομο 90 κιλά (198 λίβρες) με ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης 1 kcal/kg/hr.

Δραστηριότητα	Ένταση	METs	Kcal/hr (υπολογισμός δείγματος)
Ανάπαυση, ανάγνωση		1.0	90
Διάβασμα		1.8	162
Καθάρισμα σπιτιού		2.5	225
Ποδηλασία	<10 mph	4.0	360
Ποδηλασία	12-14 mph	8.0	720
Ποδηλασία	16-19 mph	12.0	1080
Περπάτημα	Μέτρια ταχύτητα	4.0	360
Περπάτημα	Έντονο	5.0	450
Αεροβική	Χαμηλή ένταση	5.0	450
Αεροβική	Υψηλή ένταση	7.0	630
Ανέβασμα σκάλας		5.5	495

Διάφορες μελέτες έχουν καταδείξει ότι μια ενιαία περίοδος της άσκησης μπορεί να αυξήσει τις ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης (REE) κατά 5-15% για 24-48 ώρες. Η συνεχής αύξηση στο μεταβολισμό μετά την άσκηση μπορεί να οφείλεται στην

αύξηση της επινεφρίνης του ορού (Hunter 1998). Οι αθλητές φαίνεται να έχουν REEs που είναι 5-20% υψηλότερο από εκείνο των στατικών ατόμων, ακόμα και μετά από τη ρύθμιση της ελεύθερης μάζας λίπους. Μια αύξηση 10% στο REE θα ανερχόταν σε 160 kcal/ημέρα για ένα άτομο 70 κιλών, τα οποία θα σήμαιναν την απώλεια μιας λίβρας λίπους σε περίπου 20 ημέρες.

2β. Μειωμένη Όρεξη

Τα άτομα που κάνουν δίαιτα ανησυχούν συχνά για το ότι η άσκηση μπορεί να αυξήσει την όρεξή τους και να κάνει έτσι τη μείωση της πρόσληψης τροφής δυσκολότερη. Δεν υπάρχει κανένα αντικειμενικό στοιχείο που να υποστηρίζει αυτόν τον φόβο και μπορεί να συμβεί το αντίθετο (Blundell 1999). Μετά από πολύ επίμονη άσκηση υπάρχει μια σαφής προσωρινή μείωση στην όρεξη, η οποία μπορεί να είναι μερικώς ένα αποτέλεσμα της παρεκτροπής του αίματος από τα σπλάγχνα. Υπάρχουν επίσης και άλλες λειτουργίες της άσκησης, όπως η ανύψωση των κατεχολαμινών, τα οποία είναι γνωστά πως μειώνουν την επιθυμία για φαγητό.

Ο μακροπρόθεσμος έλεγχος της θερμιδικής πρόσληψης αποτελείται από έναν πολυσύνθετο μηχανισμό. Σε πολύ υψηλά επίπεδα ενεργειακών δαπανών, όπως στους υλοτόμους, φαίνεται να υπάρχει ένας στενός δεσμός μεταξύ της θερμιδικής πρόσληψης και των δαπανών έτσι ώστε το σωματικό βάρος παραμένει σταθερό. Εντούτοις, σε χαμηλά επίπεδα δραστηριότητας αυτός ο μηχανισμός φαίνεται να καταρρέει με επακόλουθο την απόκτηση βάρους. Οι μελέτες σε άτομα δείχνουν ότι και σε μέτρια, βαριά και εξαιρετικά βαριά επίπεδα δραστηριότητας το BMI παρέμεινε σταθερό και δεν παρουσιάστηκε καμμία αλλαγή στην τιμή του, που δείχνει μια σύνδεση μεταξύ της θερμιδικής πρόσληψης και των δαπανών. Εντούτοις, στις ελαφριές και πολύ ελαφριές ομάδες δραστηριότητας υπήρξε μια σημαντική

αντίστροφη σχέση μεταξύ του επιπέδου δραστηριότητας και του BMI, που προτείνει ότι η όρεξη και η πρόσληψη τροφής δεν αποκρίθηκαν κατάλληλα στη σωματική άσκηση, ή σωστότερα, στην έλλειψη άσκησης (Schoeller 1998). Επιπλέον, σε μια διαχρονική μελέτη οι προηγουμένως παχύσαρκες γυναίκες με μια αναλογία TEE/REE επάνω από 1,75 είχαν ελάχιστη ή καμία επαναπρόκτηση βάρους, ενώ γυναίκες με τη χαμηλή αναλογία (κάτω από 1.75) κατέδειξε μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της προσθήκης βάρους και του επιπέδου δραστηριότητας. Αυτά τα στοιχεία προτείνουν ότι η αυξάνοντας την δραστηριότητα από πολύ ελαφριά ή ελαφριά σε μέτρια ή βαριά δεν επηρεάζει την όρεξη ώστε να αυξηθεί. Κατά συνέπεια, οι ενεργειακές δαπάνες μπορούν να αυξηθούν χωρίς μια αντισταθμιστική αύξηση στην πρόσληψη τροφής.

2γ. Αύξηση Της Οξειδωσης Του Λίπους

Δεδομένου ότι η παχυσαρκία προκύπτει από την αποθήκευση του υπερβολικού λίπους, η ερώτηση που προκύπτει είναι εάν η παχυσαρκία συνδέεται με την ανικανότητα να καεί το λίπος. Σε Ινδούς, η απόκτηση βάρους συσχετίστηκε σημαντικά με το αναπνευστικό πηλίκο της ανάπαυσης (RQ) (Zulo 1990). Άτομα στο 90ο εκατοστημόριο RQ (υψηλός υδατάνθρακας, χαμηλής οξειδωση του λίπους) διέτρεξε 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για απόκτηση βάρους τουλάχιστον 5 κιλών σε 10 έτη από εκείνους στο 10ο εκατοστημόριο RQ. Μελέτες επιβεβαιώνουν ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν χαμηλότερη οξειδωση του λίπους στους μύες σε σχέση με τα αδύνατα άτομα (Simoneau 1998). Αυτές οι μελέτες προτείνουν ότι τα άτομα που καίνε λιγότερο λίπος διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για να παρουσιάσουν παχυσαρκία. Εάν αυτό ισχύει, τότε οτιδήποτε αυξάνει την οξειδωση του λίπους μπορεί να είναι σημαντικό για την παρεμπόδιση της παχυσαρκίας, τη βελτίωση της

απώλειας βάρους κατά τη διάρκεια της δίαιτας, και τη διατήρηση της απώλειας βάρους.

Σε ανάπαυση, περίπου οι μισές από τις ενεργειακές δαπάνες καλύπτονται από την οξείδωση του λίπους με το υπόλοιπο να προέρχεται πρώτιστα από τον υδατάνθρακα. Λιγότερο από 5% της ενέργειας προέρχεται από τον πρωτεϊνικό μεταβολισμό. Το λίπος συνεχίζει να έχει μια σημαντική συμβολή στις ενεργειακές δαπάνες στις ασκήσεις χαμηλής έντασης, αλλά η οξείδωση των υδατανθράκων αυξάνεται αναλογικά με την ένταση της άσκησης και συμβάλλει 100% στα πολύ υψηλά ποσοστά εργασίας (όπως να τρέξει γρήγορα). Αυτή η σχέση μεταξύ της οξείδωσης του λίπους και της έντασης της άσκησης έχει οδηγήσει στη σύσταση από μερικούς παθολόγους ότι η άσκηση χαμηλής έντασης είναι καλύτερη για την απώλεια βάρους.

Μια από τις σημαντικές προσαρμογές στην κατάρτιση άσκησης αντοχής είναι μια αύξηση στην αναπνευστική ικανότητα του σκελετικού μυός που συνοδεύει μια αύξηση στον αριθμό μιτοχονδρίων. Αυτή η προσαρμογή αυξάνει τη δυνατότητα να οξειδωθεί το λίπος κατά τη διάρκεια της άσκησης (Saris 1998). Κατά συνέπεια, η διατήρηση της σωματικής άσκησης παρέχει στο γυμνασμένο άτομο 2 πλεονεκτήματα για την απώλεια και τη συντήρηση βάρους (Saris 1998) ένα άτομο μπορεί να ασκηθεί σε μια υψηλότερη ένταση και για μια πιο μεγάλη περίοδο πριν γίνεται κουρασμένο (έτσι χρησιμοποιεί περισσότερη ενέργεια), και (Ainsworth 1993) η οξείδωση του λίπους σε ένα γυμνασμένο άτομο είναι υψηλότερη σε όλες τις εντάσεις της άσκησης απ'ό,τι σε ένα αγύμναστο άτομο.

Η πρακτική ερώτηση για τον παθολόγο και τον ασθενή είναι πόση άσκηση απαιτείται για την προσαρμογή της οξείδωσης του λίπους. Ευτυχώς, οι προσαρμογές της οξείδωσης του λίπους φαίνονται να εμφανίζονται σχετικά γρήγορα.

Με μόνο 10 ημέρες άσκησης (περίπου 1 ωρ./ημέρα), παρατηρήθηκε μια αύξηση στην οξειδωση του λίπους ανάπαυσης στους αδύνατους εθελοντές (Goran 1996). Σε ηλικιωμένα άτομα, 8 εβδομάδες άσκησης 3-4 ημερών/εβδομάδα αύξησαν επίσης την οξειδωση του λίπους ανάπαυσης σε όλο το σώμα (Poehlman 1994). Κατά συνέπεια, φαίνεται ότι μια ρεαλιστική συνταγή άσκησης μπορεί να προκαλέσει τις ικανοποιητικές αλλαγές στην οξειδωση του λίπους. Τα χαρακτηριστικά αυτής της συνταγής άσκησης παρουσιάζονται αργότερα σε αυτό το κεφάλαιο.

3. ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΠΙΔΗΜΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Εάν δεχόμαστε ότι το περιβάλλον προωθεί την απόκτηση βάρους και ότι η φυσιολογία μας είναι επιρρεπής σε αυτή τη προσθήκη βάρους, πώς μπορούμε να εξετάσουμε την επιδημία παχυσαρκίας; Ο πρώτος στόχος μας πρέπει να είναι να αποτρέψουμε τη περαιτέρω προσθήκη βάρους. Οι βαθμιαίες αυξήσεις του σωματικού βάρους έχουν δημιουργήσει και συνεχίζουν να τροφοδοτούν την επιδημία της παχυσαρκίας. Η πρόληψη της απόκτησης βάρους μπορεί να σταματήσει την τάση προς την αυξανόμενη επικράτηση της παχυσαρκίας και μπορεί πιθανώς να αποτρέψει την ανάπτυξη των χρόνιων παθήσεων όπως ο Τύπου 2 διαβήτη σε άτομα που είναι ήδη υπέρβαρα ή παχύσαρκα.

Δεν πρέπει επίσης να ξεχάσουμε ότι πάνω από 26% του πληθυσμού πρέπει να χάσει κάποιο βάρος προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος άλλων χρόνιων παθήσεων. Εντούτοις, η πρόκληση εδώ δεν είναι να προάγουμε την απώλεια βάρους, έχουμε πολλές στρατηγικές που βοηθούν αποτελεσματικά στην προαγωγή της απώλειας βάρους. Μάλλον η πρόκληση είναι πάλι να αποτρέψουμε την απόκτηση βάρους - σε αυτήν την περίπτωση αποτρέποντας την επανάκτηση του σωματικού βάρους. Είναι θεωρητικά δυνατόν οι αποτελεσματικές διατροφικές στρατηγικές για την πρόληψη επανάκτησης βάρους να διαφέρουν από τις

αποτελεσματικές στρατηγικές για την πρόληψη της αρχικής απόκτησης βάρους, αλλά αυτό είναι κάτι που θεωρείται γενικά απίθανο.

Είναι πιθανότερο ότι μεγαλύτερες αλλαγές συμπεριφοράς (ψυχολογικές στρατηγικές) θα απαιτηθούν για την πρόληψη της επανάποκτησης βάρους εναντίον της αρχικής πρόληψης της αύξησης βάρους (Cummins 2003).

Στο υπόλοιπο αυτού του κεφαλαίου, θα συζητήσουμε τις στρατηγικές που σχετίζονται με το περιβάλλον και αφορούν την πρόληψη της απόκτησης/επαναπόκτησης βάρους στον πληθυσμό. Εάν οι παράγοντες μέσα στο τρέχον περιβάλλον προωθούν τη προσθήκη βάρους, κατόπιν πρέπει να εξετάσουμε πώς να τροποποιήσουμε αυτούς τους παράγοντες για να αποτρέψουμε τη προσθήκη/την επανάποκτηση βάρους.

Πρέπει επίσης να εξετάσουμε τις στρατηγικές για τη καλύτερη διαχείριση του σωματικού βάρους μέσα στο τωρινό ιστορικό περιβάλλον. Είναι πιθανό ότι θα χρειαστεί κάποιος χρόνος για να τροποποιηθεί το περιβάλλον και λαμβάνοντας υπόψη την ταχύτητα της αύξησης της παχυσαρκίας, πρέπει να φάξουμε τις βραχυπρόθεσμες στρατηγικές για να διαχειριστούμε το βάρος καλύτερα μέσα στο τωρινό περιβάλλον.

Παρακάτω, θα εξετάσουμε τα δεδομένα υπέρ των διάφορων στρατηγικών για να αλλάξουμε το περιβάλλον (Marshall 2000).

3α. Τροποποίηση Της Διατροφής

Έχουμε ελάχιστα έως και κανένα πρότυπο επιτυχίας για την αλλαγή του περιβάλλοντος για να αλλάξουμε τη διατροφική συμπεριφορά. Τα διαθέσιμα στοιχεία έχουν εστιάσει στην κατανόηση των στοιχείων της διατροφής μας που έχουν επιπτώσεις στην παχυσαρκία και δεν υπάρχει ουσιαστικά καμία έρευνα για τον

τρόπο με τον οποίο το περιβάλλον έχει επιπτώσεις στη πρόσληψη ενέργειας. Τα περισσότερα στοιχεία περιλαμβάνουν την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της διατροφής με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη στη λήψη ενέργειας, αλλά και στις δύο περιπτώσεις, τα αποτελέσματα είναι αμφισβητούμενα. Μια χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά διατροφή εμφανίζεται να μειώνει τη λήψη ενέργειας και να αποτρέπει την απόκτηση βάρους, ή την επανάκτηση, αλλά εμφανίζεται δύσκολο για τους ανθρώπους να εμμείνουν σε μια τέτοια διατροφή για μακροχρόνιες περιόδους. Υπάρχουν μερικά στοιχεία σχετικά με τον αντίκτυπο των τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και της διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες στη λήψη ενέργειας, αλλά τα αποτελέσματα είναι σε μεγάλο βαθμό αντικρουόμενα (Sarlis 1998).

Υπάρχει μια εκπληκτική έλλειψη συστηματικής έρευνας για το πώς πρέπει να «αλλάξει» το περιβάλλον για να μειωθεί η συνολική πρόσληψη ενέργειας. Ενώ έχουν γίνει προτάσεις για αλλαγή της πολιτικής που αφορά την απαγόρευση των μη αλκοολούχων ποτών, το φόρο των ανεπιθύμητων τροφών, την αφαίρεση των «διαφημιστικά ανταγωνιστικών» τροφών από τα σχολεία, τη ρύθμιση της διαφήμισης για τα ανεπιθύμητα τρόφιμα, και τη μείωση της κατανάλωσης ζάχαρης, δεν υπάρχει καμία μελέτη για να προταθεί που να αποδεικνύει ότι αυτές οι στρατηγικές θα μείωναν στην πραγματικότητα τη συνολική λήψη ενέργειας (Marshall 2000).

3β. Τροποποίηση Της Σωματικής Δραστηριότητας

Μπορούμε επίσης να εξετάσουμε την πειραματική έρευνα που δείχνει ότι η αυξανόμενη σωματική δραστηριότητα θα απέτρεπε τη προσθήκη βάρους και ότι το περιβάλλον μπορεί να τροποποιηθεί για να αυξηθεί η σωματική δραστηριότητα. Έρευνες δείχνουν ότι 60-90 λεπτά/ημέρα άσκησης μέτριας έντασης είναι

αποτελεσματική στην παρεμπόδιση της επαναπόκτησης βάρους στα υπέρβαρα άτομα. Αυτά τα λεπτά άσκησης την ημέρα μπορεί να φανούν εξαιρετικά πολλά δεδομένου ότι ελάχιστοι ενήλικοι ασχολούνται με την απλή σωματική δραστηριότητα. Μπορεί να μην είναι εκπληκτικό το ότι χρειάζονται μόνο λίγα λεπτά άσκησης την ημέρα για να αποτραπεί η προσθήκη βάρους. Μια σημαντική ερώτηση όμως είναι εάν ένα παρόμοιο ποσό σωματικής δραστηριότητας βοηθάει στην πρόωρη πρόληψη για την αποφυγή απόκτησης βάρους (Hunter 1998).

Στο γενικό πληθυσμό, υπάρχει μια αντίθετη σχέση μεταξύ της φυσικής δραστηριότητας και της απόκτησης βάρους. Οι πληροφορίες από αρκετές μελέτες σε ομάδες ατόμων παρουσιάζουν ξεκάθαρη αρνητική σχέση μεταξύ του ποσού της σωματικής δραστηριότητας και της πιθανότητας της απόκτησης βάρους κατά τη διάρκεια του χρόνου. Ομοίως, οι μελέτες σε τρωκτικά και σε ανθρώπινα υποκείμενα έχουν δείξει ότι η αυξανόμενη σωματική δραστηριότητα μπορεί να αποτρέψει μερικώς ή και πλήρως την απόκτηση βάρους που συνδέεται με την κατανάλωση διατροφής υψηλής σε λίπος (Zulo 1990).

Δεν έχουμε στοιχεία από πειραματικές δοκιμές που να δείχνουν ότι η αυξανόμενη σωματική δραστηριότητα μπορεί να αποτρέψει την απόκτηση βάρους, αλλά τα διαθέσιμα στοιχεία προτείνουν ότι αυτό μπορεί να συμβεί. Επίσης γνωρίζουμε το ελάχιστο ποσό σωματικής δραστηριότητας που απαιτείται για την πρόωρη πρόληψη της απόκτησης βάρους. Θεωρητικά, εάν η απόκτηση βάρους που προσπαθούμε να αποφύγουμε είναι περίπου 2-5 κιλά το χρόνο, τότε χρειάζεται μέτριας έντασης σωματική άσκηση το μέγιστο 60-90 λεπτά την ημέρα (Tremblay 1999).

Όπως και στη διατροφή, έχουμε ελάχιστα μοντέλα για το πώς πρέπει να διαμορφώσουμε το περιβάλλον για να αυξηθεί η σωματική δραστηριότητα. Η

περισσότερη έρευνα προηγούμενων χρόνων φανερώνει τον τρόπο με τον οποίο πρέπει να αλλάξει η ατομική συμπεριφορά σε σχέση με την φυσική δραστηριότητα. Η έρευνα σε αυτόν τον τομέα αρχίζει τώρα, καθώς οι ερευνητές εξετάζουν, παραδείγματος χάριν, πώς ο τρόπος που έχει χτισθεί το περιβάλλον (π.χ. πεζοδρόμια, γειτονιές μικτής χρήσης) έχει επιπτώσεις στη σωματική δραστηριότητα (Marshall 2000).

4. ΕΠΙΛΟΓΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΛΛΑΓΗ ΤΟΥ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΟΣ

Ιδανικά, η ανάπτυξη στρατηγικών για αλλαγή του περιβάλλοντος ώστε να αποτρέψουμε την απόκτηση/ επαναπόκτηση βάρους πρέπει να προχωρήσουν με μια λογική σειρά. Κατ' αρχάς, χρειαζόμαστε την έρευνα που παρουσιάζει ποιες συμπεριφορές προκαλούν την απόκτηση βάρους και πώς το περιβάλλον ενθαρρύνει αυτές τις συμπεριφορές. Στη συνέχεια πρέπει να χρησιμοποιήσουμε αυτές τις πληροφορίες για να αναπτύξουμε υποθέσεις που θα αφορούν τον τρόπο με τον οποίο πρέπει να αλλάξει το περιβάλλον προκειμένου να αλλάξει αντίστοιχα και η συμπεριφορά. Αυτές οι υποθέσεις θα ήταν δυνατόν να εξεταστούν με παρεμβάσεις μικρής κλίμακας σε καθορισμένους πληθυσμούς. Οι πιο ελπιδοφόρες παρεμβάσεις θα εξετάζονταν στη συνέχεια με περισσότερες μελέτες μεγαλύτερης κλίμακας, και θα μπορούσαν τελικά να οδηγήσουν σε εκστρατείες δημόσιας υγείας (Marshall 2000).

Γιατί τότε πολλοί εμπειρογνώμονες παχυσαρκίας ζητούν εκστρατείες δημόσιας υγείας και πολιτικές αλλαγές για να τροποποιήσουν το περιβάλλον δεδομένου ότι γνωρίζουμε λίγα για τον τρόπο που θα το κάνουμε; Αυτό συμβαίνει επειδή η επικράτηση της παχυσαρκίας αυξάνεται τόσο γρήγορα σε όλο τον κόσμο επομένως ή θα πρέπει να κάνουμε κάτι τώρα, ή θα χάσουμε τη δυνατότητα να αποτρέψουμε την παχυσαρκία. Πολλοί άνθρωποι θεωρούν ότι πρέπει να ενεργήσουμε άμεσα, ακόμα κι αν δεν έχουμε μια λεπτομερή κατανόηση για το πώς

το περιβάλλον προκαλεί την παχυσαρκία και ακόμα κι αν έχουμε λίγα επιτυχή μοντέλα για να αλλάξουμε το περιβάλλον (Jebb 1999).

Κατά τρόπο ενδιαφέροντα, οι περισσότερες από τις προτάσεις για τις πολιτικές προσεγγίσεις στην παχυσαρκία περιλαμβάνουν τις απαγορεύσεις ή τους περιορισμούς της "ανεπιθύμητης" διατροφικής συμπεριφοράς. Μερικές από αυτές τις λύσεις περιλαμβάνουν τους φόρους στα "ανθυγιεινά τρόφιμα", τους περιορισμούς σε ορισμένα τρόφιμα στις μηχανές πώλησης ή στα σχολεία και τους περιορισμούς στη διαφήμιση τροφίμων. Αυτές οι στρατηγικές προτείνονται σε ευρείας κλίμακας βάση, ακόμα κι αν δεν έχουμε επιτυχία μικρής κλίμακας με αυτές και κανένα στοιχείο να δείχνει ότι θα ήταν αποτελεσματικές στη μείωση της πρόσληψης ενέργειας. Λίγες πολιτικές προτάσεις έχουν σαν βάση την προώθηση κινήτρων για τη "επιθυμητή" συμπεριφορά ή για την σχέση της σωματικής δραστηριότητας (Marshall 2000).

4α.Αύξηση Της Σωματικής Δραστηριότητας

Ενώ το μεγαλύτερο μέρος της εργασίας για την τροποποίηση του περιβάλλοντος εστιάζει στην τροποποίηση του περιβάλλοντος ώστε να αλλάξει η πρόσληψη τροφής, ίσως να έχει περισσότερο νόημα να αρχίσει αλλάζοντας το περιβάλλον που σχετίζεται με την φυσική δραστηριότητα. Υπάρχουν διάφοροι λόγοι για αυτό.

Κατ' αρχάς, όπως αναφέρεται παραπάνω, είχαμε και έχουμε επιτύχει ιστορικά/παραδοσιακά την ενεργειακή ισορροπία με το ταίριασμα της πρόσληψης τροφής με ένα αντίστοιχα υψηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας (Marshall 2000). Λαμβάνοντας υπόψη το χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας που εμφανίζεται σε έναν μεγάλο αριθμό ανθρώπων, φαίνεται απίθανο να μπορούμε να τροποποιήσουμε αρκετά το περιβάλλον ώστε να περιορίσουμε σε αυτούς τους

ανθρώπους την αυξημένη πρόσληψη τροφής και να την ταιριάξουμε με τις χαμηλές ενεργειακές δαπάνες (DiPietro 1999).

Δεύτερον, δεν υπάρχει ομοφωνία για τους στόχους που αφορούν τις περιβαλλοντικές αλλαγές που επηρεάζουν την πρόσληψη ενέργειας. Θα έπρεπε να στοχεύσουμε να τροποποιήσουμε τη σύνθεση της διατροφής, το μέγεθος της μερίδας ή άλλες μεταβλητές; Υπάρχει μεγαλύτερη ομοφωνία στο ότι η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας θα ήταν μια αποτελεσματική στρατηγική στην πρόληψη απόκτησης βάρους. Ενώ δεν υπάρχει κανένα πειστικό στοιχείο που να δείχνει ότι τροποποιώντας το περιβάλλον μπορούμε να έχουμε θετικές επιπτώσεις είτε στην πρόσληψη ενέργειας είτε στη σωματική δραστηριότητα, υπάρχουν μερικά ελπιδοφόρα στοιχεία που προτείνουν ότι αυξάνοντας τη σωματική δραστηριότητα στη καθημερινή μας ζωή (π.χ. περπάτημα) μπορεί αυτό να είναι επιτεύξιμο (Jebb 1999).

Φαίνεται απραγματοποίητο, και πρακτικά και πολιτικά, να προσπαθήσει κανείς να «ενσωματώσει» ένα σημαντικό ποσό σωματικής δραστηριότητας στα σύγχρονα στατικά επαγγέλματα, εντούτοις αυξάνοντας τη δραστηριότητα στο καθημερινό τρόπο ζωής στο σπίτι, στο σχολείο, στον εργασιακό χώρο και στην κοινότητα θα φαινόταν προσιτό. Αυτό μπορεί να γίνει μέσω ποικίλων μέσων, αρχίζοντας από την οικοδόμηση θεμελιωδών γνώσεων και την συνειδητοποίηση της αξίας που έχει η φυσική δραστηριότητα στο καθημερινό τρόπο ζωής (π.χ. περπάτημα) αλλά και τη διάδοση πολλών υπαρχόντων προγραμμάτων παρέμβασης που έχουν δείξει την αποτελεσματικότητα της σωματικής δραστηριότητας στην πρόληψη αύξησης βάρους στα παιδιά και στους ενήλικες (Westerterp 1999).

Οι τρέχουσες συστάσεις από την Αμερικάνικη Ιατρική Εταιρεία είναι για τους ενήλικους 30 λεπτά μέτριας έντασης σωματική δραστηριότητα, όλες ή τις

περισσότερες ημέρες την εβδομάδα. Εάν αυτή θεωρηθεί ως η απαραίτητη σωματική δραστηριότητα του καθημερινού τρόπου ζωής, ένα πρόβλημα είναι η δυσκολία που έχουν οι περισσότεροι άνθρωποι στο να κατανοήσουν την επίτευξη του στόχου της φυσικής δραστηριότητας. Η νέα γενεά των ηλεκτρονικών μετρητών βημάτων παρέχει έναν ανέξοδο και εύκολο τρόπο να ελεγχθεί η σωματική δραστηριότητα του καθημερινού τρόπου ζωής (δηλ. το περπάτημα). Η κατοχή των μετρητών βημάτων επιτρέπει στους ανθρώπους να θέσουν και να ελέγξουν τους μεμονωμένους στόχους της σωματικής δραστηριότητας (Wing 1999).

4β. Αλλαγές Στον Τρόπο Διατροφής

Η αυξανόμενη σωματική δραστηριότητα μπορεί να ασκήσει μια μόνο σημαντική επίδραση στον έλεγχο του σωματικού βάρους, αλλά απαιτούνται αλλαγές και στην διατροφική συμπεριφορά και στο διατροφικό περιβάλλον. Πολλές καλές προτάσεις έχουν γίνει ήδη στον επιστημονικό και στον διεθνή Τύπο, συμπεριλαμβανομένης της διεύρυνσης της επισήμανσης των διατροφικών ιδιοτήτων των τροφών για να περιλάβουν το θερμιδικό κόστος και τις θρεπτικές πληροφορίες των τροφίμων που σερβίρονται στα εστιατόρια (Marshall 2000). Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό αφού όλο και περισσότερα χρήματα καταναλώνονται στα εστιατόρια και είναι χαρακτηριστικό της εποχής μας το πώς έχει αυξηθεί το μέγεθος της μερίδας σε σχέση με τη προηγούμενη δεκαετία. Οι περισσότεροι άνθρωποι πιθανόν δεν έχουν ιδέα πόσο τρώνε και όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, υπάρχουν μόνο πολύ αδύναμοι βιολογικοί μηχανισμοί που προστατεύουν από "την υπερκατανάλωση τροφής". Η ενέργεια και οι πληροφορίες των θρεπτικών συστατικών της τροφής θα πρέπει επίσης να παρέχεται και στις καφετέριες και στα σχολεία και στους εργασιακούς χώρους έτσι ώστε ο άνθρωπος να μπορεί να ενημερώνεται για το τρόφιμο που

σκοπεύει να καταναλώσει και να κρίνει εκείνος ποια θα είναι η σωστή επιλογή (Jebb 1999).

Πέρα από το σήμανση της διατροφικής σύστασης (διατροφικές ετικέτες), υπάρχουν πολλά άλλα στοιχεία της πρόσληψης ενέργειας που μπορούν να εξερευνηθούν, αλλά κανένα από αυτά δεν είναι εύκολα. Πρέπει να πετύχουμε αύξηση στη ζήτηση και κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και των τροφίμων με χαμηλή ποσότητα λίπους και θερμιδικού κόστους. Επιπλέον, πέρα από το στόχο να αυξηθεί η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών οι επιστημονικές και ιατρικές κοινότητες σπάνια συμφωνούν για το ποιες τροφές θα πρέπει να καταναλώνουν οι άνθρωποι. Τέτοιου είδους διαμάχη παρέχει στους καταναλωτές μια κατάλληλη δικαιολογία για να μην αλλάξει τίποτα. Τέλος, οποιεσδήποτε αλλαγές μπορούμε να συμφωνήσουμε να ακολουθήσουμε, θα πρέπει να έχουν οικονομικό νόημα σε όλη την διατροφική αλυσίδα από τον παραγωγό ως τον καταναλωτή (Marshall 2000).

5. ΘΕΣΜΟΠΟΙΗΣΗ ΤΩΝ ΑΛΛΑΓΩΝ

Η στήριξη των μακροπρόθεσμων περιβαλλοντικών και κοινωνικών αλλαγών απαιτεί γενικά κάποιο επίπεδο θεσμοποίησης των συστημάτων που υποστηρίζουν τις επιθυμητές αλλαγές. Έτσι, παραδείγματος χάριν, εάν οι κοινότητες έχουν τα πεζοδρόμια και τις διαβάσεις πεζών για να προαγάγουν το ασφαλές περπάτημα, πρέπει να θεσμοποιήσουν τους μηχανισμούς που εξασφαλίζουν ότι αυτές οι «κατασκευαστικές απαιτήσεις» συμπεριλαμβάνονται σε οποιαδήποτε νέα κατασκευή ή ανακαίνιση. Παρόμοιες αρχές θα μπορούσαν να εφαρμοστούν σε πολλούς άλλους τομείς που ελέγχουν κάποια πτυχή του φυσικού ή κοινωνικού περιβάλλοντος για να εξασφαλιστεί η θεσμική συμπεριφορά που θα υποστήριζε τον υγιή τρόπο ζωής (Jebb 1999).

Τέτοιες προσπάθειες μπορούν να στηριχτούν μόνο μέσω της συνεχούς χρηματοδότησης και της βιώσιμης πολιτικής θέλησης. Βραχυπρόθεσμα, λόγω της κλίμακας του προβλήματος που αντιμετωπίζουμε, η χρηματοδότηση θα πρέπει να προέλθει από σχεδόν κάθε τομέα της κοινωνίας, δημόσιο και ιδιωτικό. Πρέπει να αρχίσουμε τώρα να καταλαβαίνουμε καλύτερα τα οικονομικά της σωματικής δραστηριότητας και της διατροφικής συμπεριφοράς προκειμένου να βρεθούν τα κίνητρα που μπορούν να υποστηρίξουν την αλλαγή σε όλη την οικονομική κλίμακα.

Σε άλλες κινήσεις κοινωνικής αλλαγής, όπως στην ανακύκλωση, η πολιτική βούληση παρείχε το απαραίτητο οικονομικό "βοήθημα" για να υποστηρίξει αυτές τις αλλαγές που κατέστησαν την ανακύκλωση εύκολη για τους καταναλωτές. Η μακροπρόθεσμη πολιτική θέληση (δηλ. δημόσια υποστήριξη) για την καθιέρωση ενός υγιέστερου τρόπου ζωής πρέπει να ξεκινήσει από τα παιδιά μας (Goran 1999). Τα παιδιά έχουν διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στην θεσμοποίηση των κοινωνικών αλλαγών, όπως με την ανακύκλωση, που έμαθαν πόσο σημαντική είναι για τη στήριξη και τη συντήρηση του πλανήτη μας και αυτή τη νοοτροπία έχουν μεταφέρει και στο σπίτι τους και το υπενθυμίζουν στους γονείς τους. Πρέπει να διδάξουμε στα παιδιά μας, στην νεαρή τους ηλικία, γιατί η σωματική δραστηριότητα και η υγιεινή διατροφή είναι τόσο σημαντικές. Πρέπει να τους παρέχουμε τη γνώση και τις δεξιότητες για να διαχειριστούν την ενεργειακή ισορροπία στο σύγχρονο περιβάλλον. Εάν δεχόμαστε ότι η επιτυχής διαχείριση του σωματικού βάρους μέσα στο τρέχον περιβάλλον απαιτεί τις γνωστικές δεξιότητες, πρέπει να είμαστε σίγουροι ότι τα παιδιά μας έχουν αυτές τις δεξιότητες. Όπως διδάσκουμε στα παιδιά μας τις γνωστικές δεξιότητες για να ελέγχουν το καρνέ των επιταγών, έτσι πρέπει να τους διδάσκουμε τις γνωστικές δεξιότητες για να επιτύχουμε την ενεργειακή ισορροπία (Goran 1999). Αυτό θα περιελάμβανε την ανάπτυξη της βασικής κατανόησης για την

ενεργειακή αξία των τροφίμων και της σωματικής δραστηριότητας και πώς αυτά συνδυάζονται για να καθορίσουν την ενεργειακή ισορροπία. Αυτό μπορεί να γίνει με έναν τρόπο που δεν πρέπει να εστιάσει στο σωματικό βάρος, αυτό καθ' εαυτό, έτσι ώστε να αποφύγουμε διατροφικές διαταραχές ή άλλα ζητήματα που θα μπορούσαν να αναπτυχθούν από μια υπερβολική έμφαση στο σωματικό βάρος ή την εικόνα του σώματος (Wing 2001).

Πρέπει επίσης να σιγουρευτούμε ότι η σωματική τους δραστηριότητα και το περιβάλλον διατροφής, στο σχολείο τουλάχιστον, υποστηρίζουν την ανάπτυξη γνώσης και ικανότητας. Με άλλα λόγια, πρέπει να σιγουρευτούμε ότι μπορούν πραγματικά να ακολουθήσουν μια υγιεινή διατροφή και μια δραστήρια συμπεριφορά κατά τη διάρκεια που βρίσκονται στο σχολείο. Αυτή η αρχή θα πρέπει να ισχύσει και για το φυσικό περιβάλλον καθώς επίσης και το κοινωνικό περιβάλλον και το πρόγραμμα σπουδών διδασκαλίας. Εάν κάνουμε αυτό τώρα, μπορούμε να σιγουρευτούμε ότι τα παιδιά μας θα μεγαλώσουν εξοπλισμένα με τις ελάχιστες ικανότητες που απαιτούνται για να διαχειριστούν σωστά το σωματικό τους βάρος στο σύγχρονο κόσμο. Επιπλέον, ελπίζουμε να δημιουργήσουμε γενεές νέων ανθρώπων που θα ήταν «συνήγοροι» της υγιεινής ζωής και οι οποίοι να συνεχίσουν να χτίζουν και να στηρίζουν την πολιτική «θέληση» για ένα υγιές τρόπο ζωής (Marshall 2000).

Εν περιλήψει, η σφαιρική επιδημία της παχυσαρκίας οδηγείται από ένα περιβάλλον που ενθαρρύνει τον υπερσιτισμό και αποθαρρύνει τη σωματική δραστηριότητα, που δημιουργεί μια συνεχή προκατάληψη προς τη θετική ενεργειακή ισορροπία. Εξελικτικά, ως ανθρωπίνι οργανισμοί δεν είχαμε κανέναν λόγο να αναπτύξουμε ένα φυσιολογικό σύστημα ελέγχου για να διατηρήσουμε σθεναρά έναν μικρό βαθμό συνεχούς, θετικής ενεργειακής ισορροπίας. Το αποτέλεσμα είναι ότι ο

μεγαλύτερος μέρος του πληθυσμού «κερδίζει» το βάρος σε ένα ποσοστό 2-5 κιλά/έτος (Marshall 2000).

Πρέπει «απεγνωσμένα» να τροποποιήσουμε το περιβάλλον σε ένα «καλύτερο» που να συμβάλλει ελάχιστα στην απόκτηση βάρους, αλλά η διαθέσιμη έρευνα παρέχει λίγες ενδείξεις για το πώς να γίνει αυτό. Υπάρχουν τόσα πολλά πράγματα στο περιβάλλον που φαίνεται να προωθούν την παχυσαρκία, που είναι δύσκολο να αποφασίσουμε από ποιο σημείο θα ξεκινήσουμε την αλλαγή του περιβάλλοντος. Έχουμε μια μεγάλη ανάγκη για περισσότερη έρευνα για να κατανοήσουμε τον τρόπο με τον οποίο οι παράγοντες του περιβάλλοντος επηρεάζουν την πρόσληψη ενέργειας και την φυσική δραστηριότητα και για να συνδυάσουμε τις μικρής κλίμακας επεμβάσεις για να μπορέσουμε να αλλάξουμε αυτούς τους παράγοντες (Marshall 2000). Επειδή η επικράτηση της παχυσαρκίας συνεχίζει να αυξάνεται τάχιστα, πολλοί θεωρούν ότι δεν μπορούμε να περιμένουμε έως ότου έχουμε στα χέρια μας αυτές τις πληροφορίες, ώστε να μπορούμε να αλλάξουμε το περιβάλλον. Βλέπουμε αυτήν την περίοδο πολλές προτάσεις για την διεθνή δράση και για τις πολιτικές αλλαγές, με κανένα ή ελάχιστα στοιχεία, ώστε να μπορούμε να υποστηρίξουμε οποιαδήποτε από αυτές τις προτάσεις. Λαμβάνοντας υπόψη την επείγουσα ανάγκη για δράση, προτείνουμε ότι η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας μπορεί να είναι το καλύτερο σημείο και σε αυτό θα πρέπει να βασιστούν οι πρώτες αλλαγές τροποποίησης του περιβάλλοντος (Schoeller 1998).

6. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΟΤΙ Η ΑΣΚΗΣΗ ΕΙΝΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ

Σε μία προσπάθεια να αποκτηθεί μια άποψη συναίνεσης σχετικά με τις δημοσιευμένες μελέτες, το αμερικανικό κολλέγιο της αθλητικής ιατρικής (ACSM) υποστήριξε μια επιστημονική θέση για το ρόλο της σωματικής δραστηριότητας στην πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας (Grundy 1999).

Τα πρακτικά αυτής της διάσκεψης παρέχουν την πιο λεπτομερή εξέταση της βιβλιογραφίας που οι συντάκτες θα μπορούσαν να βρουν και συστήνονται για εκείνους τους αναγνώστες που θα ήθελαν μια πιο σε βάθος αναθεώρηση των στοιχείων.

Μια αναθεώρηση της βιβλιογραφίας καθιστά σαφές ότι υπάρχουν έμφυτα προβλήματα στην πραγματοποίηση μελετών της σωματικής δραστηριότητας. Μερικές μελέτες πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο (δηλ. ένα δωμάτιο θερμιδομετρητής) αλλά εκείνα τα αποτελέσματα δεν μπορούν να επεκταθούν εύκολα στα άτομα που ζουν ελεύθερα. Αντίθετα, οι μελέτες με άτομα ελεύθερης διαβίωσης έχουν περιορισμένο έλεγχο και αυτό μπορεί να επηρεάσει την έκβαση των ερευνών και έτσι τα στοιχεία είναι μεταβλητά και δύσκολα μπορούν να ερμηνευθούν.

Παραδείγματος χάριν, σε μια μελέτη για την απώλεια βάρους η απώλεια ήταν λιγότερη από την ενέργεια που χρησιμοποιήθηκε κατά τη διάρκεια του οργανωμένου προγράμματος άσκησης. Εντούτοις, μια αντισταθμιστική μείωση της σωματικής δραστηριότητας έξω από το πρόγραμμα μπορεί να είχε επηρεάσει την έκβαση. Παρά τις πολλές ανεπάρκειες των διάφορων μελετών, η συναίνεση που επιτυγχάνεται σε διάφορα δημοσιευμένα πρακτικά συμποσίων φαίνεται να προβαίνει σε μερικές χρήσιμες συστάσεις, οι οποίες παρουσιάζονται κατωτέρω (Grundy 1999).

6α. Απώλεια Βάρους Στους Ενηλίκους

Υπάρχουν 3 σχετικές ερωτήσεις σχετικά με τη χρήση της άσκησης στην θεραπεία της παχυσαρκίας:(1) Μπορεί η άσκηση από μόνη της να αυξήσει την απώλεια βάρους; (2) Μπορεί η άσκηση σε συνδυασμό με τη διατροφή να παράγει μεγαλύτερη απώλεια βάρους από τη διατροφή μόνο; (3) Η άσκηση διατηρεί τους ιστούς αδύνατους κατά τη διάρκεια μιας δίαιτας; Σχετικά με την πρώτη ερώτηση, υπήρξε μια καλά ελεγχόμενη μελέτη της άσκησης και της απώλειας βάρους που αναφέρθηκε από τον Bouchard και τους συναδέλφους του (Bouchard 1990). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε σε έναν μεταβολικό θάλαμο όπου οι συμμετέχοντες που ασκήθηκαν δύο φορές την ημέρα, 6 ημέρες/εβδομάδα κατά 55% VO_2max και η πρόσληψή τους κρατήθηκε σταθερή. Τα άτομα έχασαν 8 κιλά σε 100 ημέρες μελέτης που καταδεικνύει ότι η άσκηση από μόνη της μπορεί να αυξήσει την απώλεια βάρους όταν οι άλλες μεταβλητές (όπως η θερμιδική πρόσληψη) διατηρούνται σταθερές.

Η άποψη συναίνεσης σχετικά με τις μελέτες της αποτελεσματικότητας της άσκησης στα προγράμματα απώλειας βάρους (2) φαίνεται να είναι ότι "η άσκηση παράγει μόνο μέτρια απώλεια βάρους". Η μέση απώλεια βάρους άνω των 12 μελετών ήταν 2,4 κιλά (περίπου 5,3 λίβρες ή μια διαφορά BMI 0,7 κλ/τετρ.μέτρου). Η πρόσληψη τροφής και η ανοργάνωτη σωματική δραστηριότητα δεν μετρήθηκαν σε αυτές τις μελέτες και υπάρχει πιθανότητα να υπάρχουν αντισταθμιστικές αλλαγές σε αυτές τις παραμέτρους που συγκράτησαν την απώλεια βάρους.

Σε μια πρόσφατη αναθεώρηση του Ross και των συνεργατών του (Ross 2000) υπολόγισαν τις ενεργειακές δαπάνες των μελετών που αναθεωρήθηκαν και διαπιστώθηκε ότι η μέτρια απώλεια βάρους ήταν αυτή που αναμένεται για το διενεργηθέν ποσό άσκησης. Παραδείγματος χάριν, 5 ώρες/εβδομάδα βιαστικού

περπατήματος μπορεί μόνο να παραγάγει ένα ενεργειακό έλλειμμα που πρέπει να παραγάγει μια απώλεια βάρους περίπου 0,2 κιλά/εβδομάδα (Ross 2000).

Ο Ross και οι λοιποί (Ross 2000) έκαναν μια μελέτη στην οποία το ενεργειακό έλλειμμα (700 kcal/ημέρα) για το θερμιδικό περιορισμό και άσκηση ήταν ίσο και τα δύο προγράμματα παρήγαγαν σχεδόν τα ίδια αποτελέσματα 7,5 κιλά σε απάντηση σε ένα πρόγραμμα θεραπείας 12 εβδομάδων. Εντούτοις, όσον αφορά τα ποσά άσκησης, οι περισσότεροι παχύσαρκοι άνθρωποι θα είναι πρόθυμοι ή/και ικανοί να εκτελέσουν, και φαίνεται να υπάρχει μια μικρή αλλά σημαντική απώλεια βάρους.

Οι περισσότερες από τις μελέτες που αναφέρονται στην άσκηση ως μέσο θεραπείας της παχυσαρκίας έχουν χρησιμοποιήσει τους αεροβικούς τύπους ασκήσεων, όπως το περπάτημα ή τη ποδηλασία. Διάφορες μελέτες ερεύνησαν εάν η άσκηση με αντίσταση, όπως η άσκηση με βάρη, είναι μια αποτελεσματική θεραπεία για την παχυσαρκία. Μετά από μια αναθεώρηση αυτών των μελετών ο Votruba και οι συνεργάτες του (Votruba 2000) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η άσκηση με αντίσταση δεν είναι αποτελεσματική στη μείωση του βάρους.

Σε απάντηση στο ερώτημα εάν η διατροφή μαζί με την άσκηση είναι αποτελεσματικότερη από τη διατροφή μόνο στην πρόκληση της απώλειας βάρους, το συμπέρασμα της επιτροπής μελέτης ήταν το ακόλουθο (2):

" Στις περισσότερες μελέτες η άσκηση δεν αυξάνει σημαντικά την απώλεια βάρους σε σχέση με αυτή που λαμβάνεται με τη διατροφή μόνο. Εντούτοις, σχεδόν σε όλες τις μελέτες ο συνδυασμός σωστής διατροφής και άσκησης βοήθησε τα άτομα να χάσουν περισσότερο βάρος απ'ότι μόνο με προσεκτική διατροφή."

Η ειδική επιτροπή δήλωσε ότι η έλλειψη στατιστικής δύναμης (αριθμός ατόμων) και το σύντομο χρονικό διάστημα των δοκιμών έχει περιορίσει τη δυνατότητα να συναχθούν σταθερά συμπεράσματα. Εντούτοις, το συμπέρασμα από αυτές τις μελέτες είναι παρόμοιο με εκείνο της άσκησης που δηλώνει ότι η επίδραση της άσκησης στην απώλεια βάρους είναι μάλλον μικρή.

Αν και η απώλεια βάρους λόγω της άσκησης στη θεραπεία της παχυσαρκίας μπορεί να είναι αρκετά μέτρια, μπορεί να υπάρξει ένα σημαντικό όφελος της άσκησης που δεν μετριέται από το σωματικό βάρος. Μια αναθεώρηση των μελετών που μέτρησε τη σύνθεση του σώματος έδειξε ότι η σύσταση του σώματος αλλάζει κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους και ότι με το συνδυασμό άσκησης και σωστής διατροφής τα άτομα έχασαν περισσότερο λίπος και λιγότερη άλιπη μάζα (Votruba 2000).

Τα άτομα χάνουν 10 κιλά κάνοντας μόνο δίαιτα και από αυτά τα κιλά τα 2,9 είναι άλιπη σωματική μάζα (συνήθως μυϊκή μάζα), ενώ σε μια απώλεια 10 κιλών με δίαιτα και άσκηση τα 1,7 κιλά προέρχονται από την άλιπη σωματική μάζα (Westerterp 1999).

Οι αλλαγές στο σπλαγχνικό λίπος μπορούν να είναι μια άλλη θετική άποψη της χρήσης της άσκησης στην θεραπεία της παχυσαρκίας. Η εναπόθεση του σπλαγχνικού λίπους έχει συνδεθεί με την αντίσταση ινσουλίνης και τις καρδιαγγειακές παθήσεις, έτσι ώστε μια μείωση στο σπλαγχνικό λίπος θα είχε σημαντικά οφέλη στην υγεία. Ο Ross και οι λοιποί (Ross 2000) αναθεώρησε τις μελέτες που αφορούν τα αποτελέσματα της άσκησης και της δίαιτας στο σπλαγχνικό λίπος. Καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η άσκηση έχει θετικά αποτελέσματα στη μείωση της κοιλιακής παχυσαρκίας. Ακόμα και όταν δεν υπήρξε καμία απώλεια βάρους, η άσκηση οδήγησε σε μια μείωση στο επικίνδυνο σπλαγχνικό λίπος.

6β. Συντήρηση Βάρους Στους Ενηλίκους

Υπάρχουν δύο πτυχές της συντήρησης βάρους που πρέπει να εξεταστούν (1) η συντήρηση ενός κανονικού βάρους (πρόληψη της παχυσαρκίας), και (2) η συντήρηση βάρους μετά από μια επιτυχή θεραπεία της παχυσαρκίας. Τα στοιχεία που υποστηρίζουν τον σημαντικό ρόλο της άσκησης στην πρόληψη της παχυσαρκίας μπορούν να βρεθούν στις σχέσεις μεταξύ της επικράτησης της παχυσαρκίας, της λήψης ενέργειας, και της αδράνειας (Jebb 1999).

Η θερμιδική πρόσληψη είναι μάλλον σταθερή μεταξύ των κοινωνικών ομάδων και στις διάφορες ομάδες ηλικίας, αλλά υπάρχει μια εντυπωσιακή σχέση μεταξύ της αδράνειας και της παχυσαρκίας (Jebb 1999). Επιπλέον, η επίπτωση παχυσαρκίας αυξήθηκε στο Ηνωμένο Βασίλειο μεταξύ 1980 και 1997 αλλά η Ερευνητική Διατροφή Τροφή παρουσίασε μια μείωση στη κατανάλωση σωστής οικιακής τροφής.

Από το συμπέρασμα, η αύξηση στην παχυσαρκία πρέπει να οφείλεται σε μια μείωση στις ενεργειακές δαπάνες. Υπάρχουν επίσης υποδηλωτικές σχέσεις μεταξύ των αντικαταστατών της αδράνειας, όπως η παρακολούθηση τηλεόρασης, και η επίπτωση στην παχυσαρκία.

Οι διαχρονικές μελέτες υποστηρίζουν επίσης μια σχέση μεταξύ της σωματικής δραστηριότητας και της συντήρησης του σωματικού βάρους (DiPietro 1999). Σε μια μελέτη 9.000 ενηλίκων διαπιστώθηκε ότι οι στατικοί άνθρωποι που αυξάνουν τη δραστηριότητα ελαχιστοποιούν σημαντικά τον κίνδυνο απόκτησης βάρους, έναντι των ανθρώπων που μειώνουν τη δραστηριότητά τους. Επίσης, τα άτομα που ήταν γυμνασμένα στην έναρξη της έρευνας κέρδισαν λιγότερο βάρος κατά τη διάρκεια του χρόνου από εκείνα που ήταν λιγότερο γυμνασμένα. Εντούτοις διάφορες μελέτες

διαπίστωσαν ότι οι βελτιώσεις στην γυμναστική ήταν απαραίτητες για να διατηρήσουν το βάρος κατά τη διάρκεια του χρόνου.

Η άσκηση φαίνεται επίσης να είναι μια αποτελεσματική μορφή αγωγής για τη συντήρηση της απώλειας βάρους μετά από την επιτυχή θεραπεία της παχυσαρκίας. Η ειδική επιτροπή του αμερικανικού κολλεγίου της αθλητικής ιατρικής συνόψισε τη συναίνεσή τους ως εξής (2):

Τα συσχετισμένα στοιχεία σαφώς δείχνουν ότι η συνεχής άσκηση συνδέεται με τη μακροπρόθεσμη συντήρηση της απώλειας βάρους. Οι τυχαίες δοκιμές υποστηρίζουν αυτήν την εύρεση. Σε όλες τις μακροπρόθεσμες τυχαίες δοκιμές που αναθεωρήθηκαν, οι απώλειες βάρους ήταν μεγαλύτερες στη διατροφή συν την άσκηση απ'ό,τι στη διατροφή μόνο. Εντούτοις, η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική μόνο σε δύο από τις έξι τυχαίες ελεγχόμενες δοκιμές.

Σε μια μελέτη των αστυνομικών, εκείνοι που δεν ασκήθηκαν κατά τη διάρκεια της ακόλουθης περιόδου κέρδισαν 92% του βάρους τους πίσω μέσα σε 18 μήνες μετά την αγωγή. Δεν υπήρξε κανένα σημαντικό κέρδος βάρους στους 18 μήνες για εκείνους που ασκήθηκαν εκείνη την περίοδο (Miller 1999).

Τα εντυπωσιακότερα στοιχεία για το θετικό ρόλο της άσκησης στη συντήρηση βάρους προέρχονται από το εθνικό ληξιαρχείο ελέγχου βάρους (Klem 1997). Το ληξιαρχείο είναι μια βάση δεδομένων για έναν μεγάλο αριθμό ανδρών και γυναικών που έχουν χάσει έναν μέσο όρο 30 κιλών και έχουν διατηρήσει μια απαραίτητη ελάχιστη απώλεια βάρους 13,6 κιλών για 5 έτη. Τα μέλη αυτής της ομάδας είναι ιδιαίτερα ενεργά και μόνο 9% του ληξιαρχείου υποβάλλει ότι διατηρεί την απώλεια βάρους χωρίς φυσιολογική σωματική δραστηριότητα (Wing 2001).

Μέλη του ληξιαρχείου κάνουν αναφορά για χρήση κατά μέσο όρο 2.800 kcal/εβδομάδα μέσω της σωματικής δραστηριότητας. Το αμερικανικό κολλέγιο της αθλητικής ιατρικής συστήνει έναν ελάχιστο εβδομαδιαίο στόχο άσκησης 1.000 kcal και συνιστώμενες ενεργειακές δαπάνες 2.000 kcal/εβδομάδα ως βέλτιστο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας. Το 72% του δείγματος του ληξιαρχείου έφτασαν ή υπερέβησαν την ελάχιστη σύσταση και το 52% έφτασε ή υπερέβη τις συνιστώμενες ενεργειακές δαπάνες για το βέλτιστο επίπεδο σωματικής δραστηριότητας.

Η ειδική επιτροπή (Wing 1999) επισήμανε ότι υπάρχουν μερικές ερωτήσεις για τις συσχετιστικές μελέτες και εκείνους του εθνικού ληξιαρχείου ελέγχου βάρους. Είναι δυνατό ότι η καλύτερη συντήρηση βάρους δεν οφείλεται στην άσκηση αυτό καθ' εαυτό, αλλά ότι η άσκηση είναι ακριβώς μέρος ενός αστερισμού του ελέγχου της συμπεριφοράς του βάρους (ή ένας δείκτης για αυτόν τον αστερισμό).

Οι άνθρωποι που είναι παρακινημένοι για να κρατήσουν το βάρος τους μπορούν εύκολα επίσης να παρακινηθούν για να ασκηθούν. Εντούτοις, τα διαθέσιμα στοιχεία φαίνεται να προτείνουν ότι η μακροπρόθεσμη συντήρηση βάρους μετά από την επιτυχή θεραπεία της παχυσαρκίας βελτιώνεται όταν περιλαμβάνεται η άσκηση στο πρόγραμμα.

6γ. Απώλεια Και Συντήρηση Βάρους Στα Παιδιά

Η παχυσαρκία μεταξύ των παιδιών αυξάνεται σε ένα ανησυχητικό ποσοστό και παρουσιάζει μια ιδιαίτερη ανησυχία υγείας επειδή έχει υπάρξει μια γρήγορη αύξηση σε ασθένειες που σχετίζονται άμεσα με την παχυσαρκία, όπως ο διαβήτης τύπου 2, στα παιδιά. Η αιτία της αύξησης στην παχυσαρκία έχει αναθεωρηθεί και υπάρχουν ιδιαίτερα στοιχεία ότι η αδράνεια παίζει σημαντικό ρόλο (Goran 1996). Ο χρόνος που ξοδεύεται μπροστά στην τηλεόραση μπορεί να είναι ένα αναπληρωματικό μέτρο της

αδράνειας και υπάρχει ένας υψηλός συσχετισμός μεταξύ της παρακολούθησης τηλεόρασης και της παχυσαρκίας της παιδικής ηλικίας.

Όσον αφορά τη χρήση της άσκησης στην θεραπεία της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους, ένας ουσιαστικός αριθμός μελετών αναθεωρήθηκε από την ειδική επιτροπή του αμερικανικού κολλεγίου της αθλητικής ιατρικής.

Η έκθεσή τους (Erstein 1999) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι "η διατροφή συν την άσκηση βελτιώνει πολύ περισσότερο τη βραχυπρόθεσμη θεραπεία της παχυσαρκίας σε σχέση με τη δίαιτα από μόνη της". Κατά συνέπεια, η αυξανόμενη σωματική δραστηριότητα είναι σημαντική και για την πρόληψη και για τη θεραπεία της παχυσαρκίας και στην παιδική ηλικία.

Δεδομένου ότι τα περισσότερα παιδιά περνούν ένα ουσιαστικό κομμάτι της ημέρας τους στο σχολείο, οι μέθοδοι αύξησης της σωματικής δραστηριότητας μπορούν να είναι αρκετά διαφορετικές από εκείνες που χρησιμοποιούνται για τους ενήλικους. Διάφορα πρότυπα προγράμματα βασισμένα στις δραστηριότητες σχολείων και οικογενειών έχουν αναπτυχθεί και έχουν εξεταστεί.

Από αυτές τις μελέτες είναι σαφές ότι η αύξηση της σωματικής δραστηριότητας έχει μια θετική επιρροή στην πρόληψη της παχυσαρκίας. Η αναθεώρηση από τον Goran και τους συνεργάτες του (Goran 1999) συστήνεται για τους αναγνώστες που επιθυμούν περισσότερες πληροφορίες για την πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας στην παιδική ηλικία.

7. ΣΥΝΤΑΓΕΣ ΑΣΚΗΣΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΒΑΡΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΒΑΡΟΥΣ

Είναι ουσιαστικό ότι οι ασθενείς καταλαβαίνουν τη σημασία της άσκησης στην απώλεια βάρους και στο σχέδιο συντήρησης του βάρους. Εντούτοις, είναι εξίσου σημαντικό ότι έχουν ρεαλιστικές προσδοκίες. Μια πλειοψηφία των μελετών ακολούθησε πρόγραμμα γυμναστικής με 30 έως 60 λεπτά/ημέρα μέτριας έντασης άσκηση για 3 έως 6 ημέρες την εβδομάδα. Αυτό το επίπεδο άσκησης οδήγησε σε μια μέση απώλεια βάρους περίπου 5 λιβρών. Αυτός ο βαθμός απώλειας βάρους είναι πολύ αποθαρρυντικός για έναν ασθενή που πρέπει να χάσει 50 λίβρες. Εντούτοις, είναι σημαντικό ότι οι ασθενείς υιοθετούν την άποψη ότι τα θαύματα δεν θα εμφανιστούν ολονυκτίς αλλά η προσπάθεια θα αξίζει τα μακροπρόθεσμα οφέλη. Η συντήρηση βάρους μετά από ένα πρόγραμμα διατροφής δεν θα πετύχει πιθανώς χωρίς άσκηση ως τμήμα του σχεδίου. Κατά συνέπεια, συμπεριλαμβανομένης της άσκησης ως τμήμα της διατροφής το σχέδιο όχι μόνο προσθέτει στο θερμιδικό έλλειμμα, αρχίζει επίσης να επιτυγχάνει ένα επίπεδο ικανότητας που βελτιώνει την υπομονετική υγεία και επιτρέπει στον/στην να ασκηθεί στις εντάσεις και στη διάρκεια που θα βεβαιώσουν τη συντήρηση βάρους. Για τη μακροπρόθεσμη σταθερότητα βάρους, πρέπει να γίνουν αλλαγές στον τρόπο ζωής και η άσκηση να αποτελεί κομμάτι της καθημερινής ρουτίνας.

Οι ασθενείς με καρδιαγγειακή πάθηση, διαβήτη, ή άλλες χρόνιες παθήσεις πρέπει να υποβληθούν σε μια ιατρική αξιολόγηση πριν αρχίσουν οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης πιο ζόρικο από το περπάτημα. Για να καθοριστούν οι κατάλληλες οδηγίες για τη συμμετοχή σε άσκηση, πολλά υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα θα επωφεληθούν από τη λήψη συμβουλών άσκησης και άμεσης επίβλεψης κατά τη διάρκεια της άσκησης από έναν πεπειραμένο επαγγελματία με πτυχίο στην

επιστήμη της άσκησης και πιστοποίηση από το αμερικανικό κολλέγιο της αθλητικής ιατρικής.

Η τήρηση των επίσημων προγραμμάτων άσκησης είναι χαρακτηριστικά φτωχή μεταξύ των παχύσαρκων ατόμων αλλά η παροχή συμβουλών από ιατρούς παθολόγους μπορεί να διαδραματίσει έναν σημαντικό ρόλο στη δραστηροποίηση των ασθενών για να ασκηθεί. Σε μια μελέτη, οι παθολόγοι παρέδωσαν μια συνοπτική (5 έως 7 λεπτά) σύνοδο παροχής συμβουλών και οι εκπαιδευτικοί υγείας έκαναν μια συνοπτική "συμπληρωματική" κλήση 2 εβδομάδες αργότερα. Στις επόμενες 6 εβδομάδες, οι ασθενείς που έλαβαν την παροχή συμβουλών περπατούσαν πολύ περισσότερο από εκείνους που ενθαρρύνθηκαν για να γυμναστούν αλλά τους δεν δόθηκε καμιά συμβουλή (Leermarkers 2000).

7α. Πόση Άσκηση Είναι Αρκετή;

Η συνταγή της άσκησης σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους θα υπαγορευθεί σε μεγάλο βαθμό από αυτό που ένας ασθενής μπορεί να εκτελέσει με τους φυσικούς περιορισμούς. Είναι σημαντικό να αρχίσει σε επίπεδο άσκησης που να μπορεί να διατηρηθεί χωρίς αποθάρρυνση ή τραυματισμό. Δεδομένου ότι η ικανότητα βελτιώνεται και η απώλεια βάρους εμφανίζεται, τότε θα αυξάνεται σταδιακά η ένταση και η διάρκεια και επομένως τα οφέλη θα είναι μεγαλύτερα.

Πόση άσκηση είναι αρκετή, είναι πραγματικά ένα θέμα πόσης άσκησης παίρνει για να διατηρήσει την απώλεια βάρους. Η θέση του αμερικανικού κολλεγίου της αθλητικής ιατρικής (American College, 1990) είναι ότι οι ελάχιστες ενεργειακές δαπάνες στη σωματική δραστηριότητα για διατήρηση της φόρμας είναι 1.000 kcal/εβδομάδα. Εντούτοις, για καλύτερη φόρμα και υγεία οι ειδικοί συστήνουν στα άτομα να ξοδεύουν 2.000 kcal/εβδομάδα σε σωματική δραστηριότητα. Τα άτομα στο

εθνικό ληξιαρχείο ελέγχου βάρους χρησιμοποίησαν έναν μέσο όρο 2.817 kcal/εβδομάδα στη σωματική δραστηριότητα (Klem 1997).

Ο Votruba και οι συνεργάτες του (Votruba 2000) πρόσφατα ανέφεραν ότι 2.500 kcal/εβδομάδα πρέπει να ξοδεύει ένα άτομο σε φυσική δραστηριότητα για τη συντήρηση του βάρους του. Κατά συνέπεια, φαίνεται ότι η σύσταση του αμερικανικού κολλεγίου της αθλητικής ιατρικής είναι 2.000 kcal/εβδομάδας στη σωματική δραστηριότητα για καλύτερη φόρμα και για συντήρηση της απώλειας βάρους.

7β. Ποιά Ένταση Και Διάρκεια Της Άσκησης Είναι Καλύτερες;

Σε πολλές περιπτώσεις μια συζήτηση για την ένταση της άσκησης με ένα άτομο που αρχίζει ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους είναι ανούσια επειδή οι περισσότεροι αρχάριοι μπορούν να εκτελέσουν πρόγραμμα με χαμηλής έντασης άσκηση. Εάν είναι δυνατόν, θα ήταν ευεργετικό να εκτελεσθεί μια δοκιμή για την ένταση της άσκησης πριν από την έναρξη ενός προγράμματος άσκησης. Μια τέτοια δοκιμή εξυπηρετεί δύο λειτουργίες για το παχύσαρκο άτομο. Κατ' αρχάς, είναι πιθανό ότι ένα παχύσαρκο άτομο θα κατείχε διάφορους παράγοντες κινδύνου για την ασθένεια στεφανιαίων αρτηριών, όπως ένα οικογενειακό ιστορικό για καρδιαγγειακές παθήσεις, ένα δυσμενές σχεδιάγραμμα λιπιδίων, την υπεργλυκαιμία ή/και τη υπερινσουλιαιμία, την υπέρταση, και άλλους σχετικούς όρους. Κατά συνέπεια, μια δοκιμή πίεσης άσκησης προτείνεται για να ανιχνεύσει την πιθανή ισχαιμία και να καθαρίσει το θέμα για να αρχίσει ένα πρόγραμμα άσκησης θεραπείας της παχυσαρκίας. Δεύτερον, μια κατάλληλα διεξαχθείσα μέγιστη δοκιμή θα οδηγήσει στην επίτευξη ενός μέγιστου καρδιακού παλμού. Ο μέγιστος καρδιακός παλμός μπορεί έπειτα να χρησιμοποιηθεί για να υπολογίσει μια κατάλληλη συνταγή

άσκησης, η οποία θα βοηθήσει ώστε να αυξηθεί σταδιακά η διάρκεια και η ένταση της άσκησης (American College, 1995).

Μετά από την αξιολόγηση της φυσικής ικανότητας, ένας τύπος και μια ένταση άσκησης πρέπει να συστηθούν που μπορούν να στηριχτούν τουλάχιστον για 20 λεπτά. Εντούτοις, καθώς η ικανότητα βελτιώνεται και το βάρος χάνεται, είναι σημαντικό να αυξηθεί η ένταση και η διάρκεια για να παραγάγουν ευνοϊκότερα αποτελέσματα. Για να προκαλέσει μια αύξηση στις ενεργειακές δαπάνες ανάπαυσης, μια μείωση στην όρεξη, και την προσαρμογή της οξειδωσης του λίπους, θα πρέπει να επιτευχθεί μια άσκηση με υψηλή ένταση ώστε "να προκαλέσει" τη φυσιολογική απάντηση (Tremblay 1999). Κατά συνέπεια, είναι σημαντικό το άτομο να αυξάνει την ένταση της άσκησης σε τέτοιο επίπεδο που να μπορεί να το στηρίξει χωρίς τραυματισμό ή μη συμμόρφωση.

7γ. Ποια Είναι Η Καλύτερη Μορφή Άσκησης;

Η καλύτερη μορφή άσκησης εξαρτάται από τη φυσική δυνατότητα και τις συμπάθειες/απέχθειες του ατόμου. Δεν υπάρχει καμία συνταγή που να ορίζει το τρέξιμο ως θεραπευτική αγωγή για κάποιον με αρθρικά στα γόνατα. Επιπλέον, εάν ένα πρόσωπο βαριέται με μια στατική επαναλαμβανόμενη άσκηση, η συμμόρφωση θα είναι πιθανώς ένα πρόβλημα. Επίσης, η επιλογή άσκησης στο σπίτι ή σε γυμναστήρια αποτελεί ένα πρόβλημα για τα περισσότερα άτομα με προβλήματα βάρους. Εντούτοις, τα περισσότερα παχύσαρκα άτομα έχουν γνώση για την εμφάνισή τους επομένως μπορούν να αντιπαραβάλουν τη διάπλάσή τους με αυτή των αδύνατων μελών της ομάδας. Επιπλέον, διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι για μια χρονική περίοδο τα άτομα τείνουν να μειωθούν από τα οργανωμένα προγράμματα (ή τις λέσχες υγείας) και να σταματούν την άσκηση. Η συντήρηση

βάρους είναι ένας μακροπρόθεσμος στόχος που θα απαιτήσει αλλαγές στον τρόπο ζωής και τα προγράμματα στο σπίτι μπορούν να έχουν τα πλεονεκτήματα.

Η συχνότερη μορφή άσκησης είναι το περπάτημα. Απαιτεί ελάχιστο εξοπλισμό (τα καλά παπούτσια περπατήματος είναι ουσιαστικά) και μπορεί να εκτελεσθεί από τα περισσότερα άτομα με ή χωρίς προβλήματα στα πόδια. Σε άσχημες καιρικές συνθήκες το περπάτημα σε εμπορικό κέντρο έχει γίνει δημοφιλές. Ένα μίγμα διαφορετικών ασκήσεων μπορεί να παρέχει την καλύτερη συμμόρφωση, δεδομένου ότι η πλήξη του να επαναλαμβάνεις την ίδια άσκηση για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορεί να είναι ένας κίνδυνος.

Η άσκηση με αντίσταση, ή με βάρη, μπορεί να είναι μια πολύτιμη μορφή άσκησης για μερικά άτομα. Το πλεονέκτημα που αποκομίζεται από την άσκηση με αντίσταση είναι μια αύξηση στη μυϊκή μάζα που μπορεί να εμφανιστεί ως προσαρμογή στο πρόγραμμα άσκησης. Δεδομένου ότι η ενέργεια που απαιτείται για να χτιστεί ένας μυς και ο άλιπος ιστός έχει υψηλότερες απαιτήσεις σε ενέργεια από τον λιπώδη ιστό, μπορούν να υπάρξουν μακροπρόθεσμα οφέλη.

Το εθνικό ληξιαρχείο ελέγχου βάρους (Klem 1997) ξεχώρισε τα άτομα στο ληξιαρχείο που με τη συμμετοχή τους σε πρόγραμμα ασκήσεων έχασαν βάρος και κατάφεραν να συντηρήσουν το βάρος τους με μεγάλη επιτυχία. Από εκείνους που συμμετέχουν στις δραστηριότητες μέσης έντασης, οι κορυφαίες τέσσερις δραστηριότητες περιέλαβαν τη στατική ή κινητική ποδηλασία, την αεροβική άσκηση, το περπάτημα ή το τρέξιμο, και τη πεζοπορία. Το τρέξιμο, και το ανέβασμα σκαλοπατιών σε συνδυασμό με αεροβική άσκηση θεωρούνται ασκήσεις βαριάς έντασης.

Η έκθεση του γενικού χειρουργείου σχετικά με τη σωματική δραστηριότητα και την υγεία (U.S Department of health, 1996) τονίζει ότι η αύξηση της σωματικής

δραστηριότητας στην καθημερινότητα μπορεί να ελευθερώσει το χρόνο που μερικοί ξοδεύουν σε ειδικά προγράμματα άσκησης. Το ανέβασμα της σκάλας αντί για τη χρήση του ανελκυστήρα, το περπάτημα από ένα απόμακρο μέρος χώρου στάθμευσης, όλα αυτά μαζί μπορούν να συμβάλλουν στην χρήση 2.000 kcal/εβδομάδα σε σωματική δραστηριότητα. Κατά συνέπεια, είναι σαφές ότι οι μικρές ρυθμίσεις στον τρόπο ζωής μπορούν να είναι πολύ σημαντικές στη συντήρηση βάρους και στην καλύτερη υγεία.

7δ. Τα Οφέλη Της Άσκησης Στην Υγεία

Τα παχύσαρκα άτομα διατρέχουν τον αυξανόμενο κίνδυνο για καρδιαγγειακά προβλήματα και διαβήτη. Ο στατικός τρόπος ζωής συνδέεται επίσης με τον αυξανόμενο κίνδυνο για αυτές τις ασθένειες. Οι μελέτες από την κλινική Cooper (Leermarkers 2000) καθόρισαν ότι τα παχύσαρκα αλλά γυμνασμένα άτομα είχαν ποσοστά θανάτου αρκετά χαμηλότερα από τα άτομα κανονικού βάρους που ήταν αγύμναστα. Το υψηλό επίπεδο γυμναστικής παρείχε προστασία ενάντια στην θνησιμότητα από καρδιαγγειακές ασθένειες και από όλες τις αιτίες και σε όλα τα επίπεδα του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας. Εξετάζοντας τα οφέλη της άσκησης στην υγεία, παρατηρούμε ότι η θεραπεία των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων πρέπει να εστιάσει στην ανάπτυξη ενός υγιεινού τρόπου ζωής.

ΓΛΩΣΣΑΡΙ

α – MSH= α – Μελανότροπος Ορμόνη.

ACTH= Αδρενοκορτικοτροπίνη.

AgRP= Πρωτεΐνη Τύπου Agouti.

Αρο α – IV= Απολιποπρωτεΐνη α- IV.

ARC= Τοξοειδής Πυρήνας.

bARs= β- αδρενεργικοί Υποδοχείς.

BN= Μπομπεσίνη.

CART= Μετάγραφο Ρυθμιζόμενο Από Την Κοκαΐνη Και Την Αμφεταμίνη.

CCK= Χολοκυστοκινίνη.

CGRP= Πεπτίδιο Της Καλσιτονίνης.

CNS ή ΚΝΣ= Κεντρικό Νευρικό Σύστημα.

CORT= Κορτικοστερόνη.

CRF= Παράγοντας Έκκρισης Της Κορτικοτροπίνης.

CRH= Εκλυτική Ορμόνη.

GABA= γ- αμινο Βουτυρικό Οξύ.

GAL= Γαλανίνη.

GALP= Πεπτίδιο Τύπου Γαλανίνης.

GHS-R= Υποδοχέας Της Γκρελίνης.

GI ή ΓΔ= Γλυκαιμικός Δείκτης.

GLP-1= Γλυκαγόνη Ως Πεπτίδιο 1.

GPR39= Υποδοχέας Του Πεπτιδίου Της Γκρελίνης.

GRP= Γαστρο-απελευθερούμενο Πεπτίδιο.

IAPP= Αμιλίνη.

MCH= Ορμόνη Συγκεντρωτική Της Μελανίνης.

MET= Μονάδα Μέτρησης Της Φυσικής Δραστηριότητας.

NPY= Νευροπεπτίδιο Υ.

NTS= Ρομβοειδής Πυρήνας.

POMC= Προ-οπιομελανοκορτίνη.

PVN= Παρακοιλιακός Πυρήνας.

SNS ή ΣΝΣ= Συμπαθητικό Νευρικό Σύστημα.

UCP-1= Αποσυνδετική Πρωτεΐνη 1.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Ahima RS, Osei SY. (2001) “ Molecular regulation of eating behavior: new insights and prospects for therapeutic strategies”, Trends Mol Med, 5, 205-213.
- Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Sallis JF. (1993) “ Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities”, Med Sci Sports Exerc, 25,71-80.
- American College of Sports Medicine. (1990) “ The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in health adults”, Med Sci Sports Exerc, 22, 265-274.
- American College of Sports Medicine. (1995) “ ACSM’s guidelines for exercise testing and prescription”, Baltimore: Williams & Wilkins.
- Barsh GS, Faruqi IS. (2000) “ Genetics of body-weight regulation”, Nature, 404, 644-651.
- Barsh GS, Schwartz MW. (2002) “ Genetic approaches to studying energy balance: perception and integration”, Nat Rev Genet, 8, 589-600.
- Beltinger C (2002) “ Cholecystokinin and eating”, Curr Opin Investig Drugs, 3, 587-588.
- Berglund MM, Hipskind PA, Gehlert DR. (2003), “Recent developments in our understanding of the physiological role of PP-fold peptide receptor subtypes”, Exp Biol Med, 228, 217-244.
- Berthoud HR, (2002) “ Multiple neural system controlling food intake and body weight”, Neurosci Biobehav Rev, 26,393-428.
- Blundell JE, King NA. (1999) “ Physical activity and regulation of food intake: current evidence”, Med Sci Sports Exerc, 31, 573-583.

Bouchard C, Blair SN. (1999) " Introductory, comments for the consensus on physical activity and obesity", *Med Sci Sports Exerc*, 31, 498-501.

Bouchard C, Tremblay AJP, Nadeau A, Dussault J, Boulay MR. (1990) " Long-term exercise training with constant energy intake. 1. effect on body composition and selected metabolic variables", *Int J Obesity*, 14, 57-73.

Boutin JA, Suply T, Nicolas JP, Galizzi JP. (2002) " Melanin- concentrating hormone and its receptors: state of the art", *Can J Physiol Pharmacol*, 5, 388-395.

Bray GA, (2000) " Afferent signals regulating food intake", *Proc Nutr Soc*, 59, 373-384.

Butler AA, Cone RD. (2002) " The melanocortin receptors: lessons from knockout models, *Neuropeptides*, 2, 77-84.

Coleman DL. (1978), " Obese and diabetes: two mutant genes causing diabetes-obesity syndromes in mice", *Diabetologia*, 14, 141-148.

Cone RD, Cowley MA, Butler AA, Fan W, Marks DL, Low MJ, (2001) " The arcuate nucleus as a conduit for diverse signals relevant to energy homeostasis", *Int J Obes Relat Metab Disord*, 5, 63-67.

Cowley MA, Smith RG, Diano S, Grove KL, Heiman ML, Mendez P, Low MJ, Liu H, Cone RD, Pinto S. (2003) " The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis", *Neuron*, 37, 649-661.

Crowley VE, Yeo GS. (2002) " Obesity therapy: altering the energy intake-and-expenditure balance sheet. *Nat Rev Drug Discov*, 4, 275-286.

Cummings DE, Schwartz MW. (2003) " Genetics and pathophysiology of human obesity", *Annu Rev Med*, 54, 453-471.

Cummings DE, Shannon MH. (2003) " Roles of ghrelin in the regulation of appetite and body weight", Arch Surg, 138, 389-396.

Dhillon WS, Bloom SR. (2001) " Hypothalamic peptides as drug targets for obesity", Curr Opin Pharmacol, 1, 651-655.

DiPietro L. (1999) " Physical activity in the prevention of obesity: current evidence and research issues", Med Sci Sports Exerc 31, 542-546.

Elmqvist JK. (2000) " Anatomic basis of leptin action in the hypothalamus", Front Horm Res, 26, 21-41.

Epstein LH, Goldfield GS. (1999) " Physical activity in the treatment of childhood overweight and obesity: current evidence and research issues", Med Sci Sports Exerc, 31, 553-559.

Febbraio MA, Pedersen BK. (2002) " Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles", FASEB, 16, 1335-1347.

Foster M (1970), " Lectures on the history of physiology during the sixteenth, seventeenth and eighteenth century" Dover Publications Inc.

Friedman JM. (2002) " The function of leptin in nutrition, weight, and physiology", Nutr Rev, 60, 1-14.

Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH. (1999) " Role of physical activity in the prevention of obesity in children", Int J Obesity, 23, 18-33.

Goran MI, Nair KS. (1996) " Exercise increases fat oxidation at rest unrelated to changes in energy balance or lipolysis", Am J Physiol, 270, 1009-1014.

Grill HJ, Kaplan JM. (2002) " The neuroanatomical axis for control of energy balance", Front Neuroendocrinol, 23, 2-40.

Grundy SM, Blackburn GT, Higgins M, Lauer R, Perri MG, Ryan D. (1999) " Physical activity in the prevention and treatment of obesity and its comorbidities: evidence

report of independent panel to assess the role of physical activity in the treatment of obesity and its comorbidities”, *Med Sci Sports Exerc*, 31, 502-508.

Havel PJ, (2001) “ Peripheral signals conveying metabolic information to the brain: short-term and long-term regulation of food intake and energy homeostasis”, *Exp Biol Med*, 226, 963-977.

Horvath TL, Diano S, Sotonyi P, Heiman M, Tschop M, (2001) “ Ghrelin and the regulation of energy balance—a hypothalamic perspective”, *Endocrinology*, 142, 4163-4169.

Hunter GR, Bamman MM, Larson DE. (1998) “ A role of high intensity exercise on energy balance and weight control”, *Int J Obesity*, 22, 489-493.

Jeanrenaud B. Rohner-Jeanrenaud F. (2000) “ CNS-periphery relationships and body weight homeostasis: influence of the glucocorticoid status”, *Int J Obes Metab Disord*, 24, 74-76.

Jebb SA, Moore MS. (1999) “ Contribution of a sedentary lifestyle and inactivity to the etiology of overweight and obesity: current evidence and research issues”, *Med Sci Sports Exerc*, 31, 534-541.

Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL, Kaira PS. (1999) “ Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight”, *Endocr Rev*, 20, 68-100.

Kitabgi P. (2002) “ Targeting neurotensin receptors with agonists and antagonists for therapeutic purposes”, *Curr Opin Drug Discov Devel*, 5, 764-776.

Klem MOL, Wing RR, McGuire MT, Sweagle HM, Hill JO. (1997) “ A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss”, *Am J Clin Nutr*, 66, 239-246.

Larsen PJ, Vrang N, Jensen PB, Romer J, Kristensen P. (2002) “ Ups and down for neuropeptides in body weight homeostasis: pharmacological potential of cocaine amphetamine regulated transcript and pre-proglucagon-derived peptides”, *Eur J Pharmacol*, 440, 159-172.

Leermakers EA, Dunn AL, Blair SN. (2000) “ Exercise management of obesity”, *Medical Clinics Of North America*, 84, 419-440.

Leibowitz S., Wortley K. (2004) “ Hypothalamic control of energy balance: different peptides, different functions”, *Peptides* 25, 437-504.

Lowell BB, Spiegelman BM, (2000) “ Towards a molecular understanding of adaptive thermogenesis”, *Nature*, 23, 652-660.

Marshall T. (2000), “ Exploring a fiscal food policy: the case of diet and ischaemic heart disease”, *BMJ*, 320, 301-304.

Meier JJ, Gallwitz B, Nauck MA. (2002) “ Glucagon-like peptide 1 as a regulator of food intake and body weight: therapeutic perspectives”, *Eur J Pharmacol*, 440, 269-279.

Melby S, Hickey M (2005), “ Energy balance and body weight regulation”, *Sports Science Exchange* 99, 18.

Mieda M, Yanagisawa M. (2002) “ Sleep, feeding and neuropeptides: roles of orexins and orexin receptors”, *Curr Opin Neurobiol*, 3, 339-345.

Miller WC. (1999) “ How effective are traditional dietary and exercise interventions for weight loss?”, *Med Sci Sports Exerc*, 31, 1129-1134.

Mobbs CV, Kow LM, Yang XJ. (2001) “ Brain glucose- sensing mechanisms: ubiquitous silencing by aglycemia vs. hypothalamic neuroendocrine responses”, *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 281, 649-654.

Niswender KD, Schwartz MW. (2003) " Insulin and leptin revisited: adiposity signals with overlapping physiological and intracellular signalling capabilities", *Front Neuroendocrinol*, 24,1-10.

Pasquali R, Vicennati V, Gambineri A, Pagotto U. (2001) "Hormones and pathophysiology of obesity", *Eat Weight Disord*, 6, 9-20.

Poehlman ET, Gardner AW, Goran, MI. (1994) " Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons", *J Appl Physiol*, 76, 2281-2287.

Richard D, Lin Q, Timofeeva E. (2002) " The corticotropin-releasing factor family of peptides and CRF receptors: their roles in the regulation of energy balance", *Eur J Pharmacol*, 440, 189-197.

Ross R, Freeman JA, Janssen I. (2000) " Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related co-morbidities", *Ex Sport Sci Rev*, 28, 165-170.

Rubeu M. (2005) " Peptides and eating", *Science*, 310, 985-986.

Saris WHM, Wagennakers AJM. (1998) " Fat metabolism during exercise: regulation of metabolism and the effect of training", *Int J Sports Med*, 19, 293-302.

Saris WHM. (1998) " Fit, fat and fat free: the metabolic aspects of weight control", *Int J of Obesity*, 22, 15-21.

Schoeller, DA (1998), " Balancing energy expenditure and body weight", *Am J Clin Nutr.*, 68, 956-961.

Schwartz MW, Woods SC, Porte D Jr, Seeley RJ, Baskin DG, (2000) " Central nervous system control of food intake", *Nature*, 404, 661-671.

Schwartz MW, Woods SC, Seeley RJ, Barsh GS, Baskin DG, Leibel RL. (2003) " Is the energy homeostasis system inherently biased toward weight gain?", *Diabetes*, 52, 232-238.

Simoneau JA, Kelley DE. (1998) " Skeletal muscle and obesity", Handbook of obesity, 539-553.

Spiegelman BM, Flier JS. (2001) " Obesity and the regulation of energy balance", Cell, 104, 531-543.

Tremblay A, Doucet E, Imbeault P. (1999) " Physical activity and weight maintenance", Int J Obesity, 23, 50-54.

U.S. Department of Health and Human Services. (1996) " Physical activity and health: A report of the Surgeon General. Atlanta, GA: USDHHS, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promoting", 9-14.

Votruba SB, Horvitz MA, Schoeller DA. (2000) " The role of exercise in the treatment of obesity", Nutrition, 16,179-188.

Westerterp KR. (1999) " Obesity and physical activity", Int J Obesity, 23, 59-64.

Wing RR. (1999), " Physical activity in the treatment of adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues", Med Sci Sports Exerc 31, 11, 547-552.

Wing RR, Hill JO. (2001) " Successful weight loss maintenance", Annu Rev Nutr, 21, 323-341.

Yeomans MR, Gray RW. (2002) " Opioid peptides and the control of human ingestive behaviour", Neurosci Biobehav Rev, 26, 713-728.

Zimanyi IA, Pellemounter MA. (2003) " The role of melanocortin peptides and receptors in regulation of energy balance", Curr Pharm Des, 8, 627-641.

Zhang JV, (2005) " Science of homeostasis", Science, 310, 5750, 996-999.

Zulo F, Saad MF, Nyomba BL, Knowler WC. (1990) " Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as predictor of weight gain", Am J Physiol, 259, 650-657.

Αναγνωστοπούλου Σ. (2002), “Κεντρικό νευρικό σύστημα”, Εκδ. Πασχαλίδης.
Γεωργάτσος Ι.Γ. (2002), “Εισαγωγή στην βιοχημεία”, Εκδ. Γιαχούλη – Γιαπούλη.
Μόρτογλου Τ. (2002), “Διατροφή από το σήμερα για το αύριο”, Εκδ. Γιαλλέλη.
Παπανικολάου Γ. (2002), “Σύγχρονη Διατροφή και διαιτολογία”, Εκδ. Θυμάρι.
Πουλιάσης (2000), “Θερμοδυναμική”