

Παχυσαρκία: Μια παγκόσμια επιδημία που απαιτεί λύση

Ο όρος επιδημία συνήθως αναφέρεται σε λοιμώδεις ή μεταδοτικές παθήσεις (όπως είναι η γρίπη) με γρήγορη εξάπλωση. Η παχυσαρκία χωρίς να ανήκει άμεσα στη κατηγορία αυτών των παθήσεων εξαπλώνεται το ίδιο γρήγορα παγκοσμίως με σοβαρές επιπτώσεις για τη Δημόσια υγεία, λόγω της αυξημένης συχνότητάς της, της αιτιολογικής της συσχέτισης με σοβαρές ιατρικές παθήσεις και λόγω των οικονομικών συνεπειών της. Δυστυχώς δεν υπάρχει το "κατάλληλο εμβόλιο" για τη καταπολέμησή της. Τα γονίδια που κάποτε μας συντηρούσαν στη ζωή με τη συσσώρευση λίπους, τώρα μας οδηγούν στη παχυσαρκία και τα επακόλουθα νοσήματά της. Η επίδραση της παχυσαρκίας στην υγεία του ανθρώπου ήταν γνωστή από τους χρόνους του Ιπποκράτη, ο οποίος περιέγραφε ότι "ο αιφνίδιος θάνατος είναι συχνότερος στους παχύσαρκους".

Παχυσαρκία είναι η ακραία μορφή υπερβάλλοντος βάρους που συμβαίνει όταν το διαιτολόγιο ενός ατόμου παρέχει περισσότερη ενέργεια από όση μπορεί να χρησιμοποιήσει ο οργανισμός [1]. Το πλεόνασμα, που προέρχεται από λίπη, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και αλκοόλ, αποθηκεύεται από τον οργανισμό ως λίπος. Η φυσιολογική ποσότητα λίπους σε ενήλικες αντιστοιχεί στο 12 - 20% του συνολικού βάρους. Η παχυσαρκία προκαλείται από την τακτική λήψη υπερβολικής ποσότητας τροφής, που η θερμιδική της αξία υπερβαίνει αυτή, την οποία το άτομο καταναλώνει.

Η τεχνολογία μοιραία οδηγεί στην ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας, η οποία σε συνδυασμό με τα πλούσια και ανθυγιεινά διατροφικά εδέσματα που καθημερινά κατακλύζουν την αγορά του ανεπτυγμένου κόσμου, τελευταία δε και των αναπτυσσόμενων χωρών, καθιστά τη παχυσαρκία "νόσο του 21ου αιώνα". Δραματικές είναι οι αλλαγές στη δομή του ανθρώπινου σώματος στις χώρες της αφθονίας. Η παχυσαρκία αυξάνεται παράλληλα με την ηλικία, πιθανώς λόγω της μείωσης της φυσικής δραστηριότητας και διαφέρει ανάλογα με την κοινωνικο-οικονομική κατάσταση. Όσο εύκολος είναι ο ορισμός της παχυσαρκίας, τόσο δύσκολη και πολύπλοκη είναι η κατανόηση της αιτιοπαθογένειάς της. Οι κύριοι παράγοντες, οι οποίοι ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της παχυσαρκίας είναι:

1) Μεταβολικοί, ορμονικοί και γενετικοί παράγοντες, συντελούν σε αυτό που ονομάζεται κληρονομικότητα, η προδιάθεση δηλαδή για παχυσαρκία. Οι παράγοντες αυτοί ενοχοποιούνται σε ποσοστό 50-70%[2] για την εμφάνιση της παχυσαρκίας και δεν μπορούμε να τους αποφύγουμε. Αυτό σημαίνει ότι, μερικοί άνθρωποι μπορούν να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες τροφής χωρίς να καθίστανται παχύσαρκοι, ενώ άλλοι παχύνουν, παρόλο που τρώνε λιγότερο. Περισσότερα από 300 γονίδια φαίνεται να σχετίζονται με τη παχυσαρκία[3]. Όμως αυτό που

**Χ. Κορώνης1 - Γ. Τριανταφυλλόπουλος2 -Αντωνία Ξηρομερίτη3 - Ν. Κουρής4 -
Σ. Ρόκκος5- Κυριακή Καλού6**

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΛΕΥΚΑΔΑΣ

1. Κορώνης Χρήστος - Επιμελητής Α΄ Επιστ. Υπεύθυνος Μον. Τεχν. Νεφρού
2. Τριανταφυλλόπουλος Γεώργιος-Ειδικευόμενος Χειρουργικής
3. Ξηρομερίτη Αντωνία - Τομέαρχης Νοσηλευτικής Υπηρεσίας
4. Κουρής Νικηφόρος - Ειδικευόμενος χειρουργικής Κλινικής
5. Ρόκκος Στυλιανός-Επιμελητής Β-Ακτινολογικού Εργαστηρίου
6. Καλού Κυριακή Νοσηλεύτρια χειρουργείου

επικρατεί να πιστεύεται περισσότερο τα τελευταία χρόνια είναι ότι η έλλειψη ή η μειωμένη ανταπόκριση στη δράση της λεπτίνης είναι αυτό που απαντάται στα παχύσαρκα άτομα. Η λεπτίνη είναι μια πρωτεΐνη, η οποία βρέθηκε στο χρωμόσωμα 7 και αποτελείται από 167 αμινοξέα με κύριο ρόλο στη ρύθμιση της όρεξης και στην κατανάλωση ενέργειας ρυθμίζοντας τη πρόσληψη της τροφής[4]. Παράγεται στα λιποκύτταρα, τον πλακούντα και πιθανά στο στομάχι ενώ παρουσία των υποδοχέων της λεπτίνης υπάρχει στους πυρήνες του υποθαλάμου. Η συγκέντρωση της λεπτίνης σχετίζεται με το πάχος των νεογνών, των παιδιών, των εφήβων και των ενηλίκων, τα επίπεδα της οποίας μειώνονται με τη παχυσαρκία και με την ηλικία[5]. Αντίθετα αυξάνονται σε περιόδους μεγάλης πείνας και στις εγκύους.

Στους ορμονικούς παράγοντες συγκαταλέγονται: Σύνδρομο του υποθαλάμου, το σύνδρομο Cushing, ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο των πολυκυστικών ωοθηκών, ο υπογοναδισμός, η έλλειψη αυξητικής ορμόνης κ.ά.

2) Κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες. Το φαγητό είναι μέρος της κοινωνικοποίησής μας και του κοινωνικού μας περιβάλλοντος, ειδικά στην Ελλάδα (κοινωνικές εκδηλώσεις πχ. γάμοι - γιορτές - γεύματα εργασίας κλπ). Η εξάπλωση της παχυσαρκίας άρχισε με την ανάπτυξη της τεχνολογίας (χρήση της μηχανής στο χώρο εργασίας και μετακίνησης), ταυτόχρονα μειώθηκε το ποσοστό του πληθυσμού που απασχολείται με χειρωνακτικές εργασίες, εμφανίστηκαν αλυσίδες γρήγορων γευμάτων, αφιερώνονται πολλές ώρες την ημέρα μπροστά σε τηλεόραση και υπολογιστές. Τα φαινόμενα αυτά δεν τα συναντάμε πλέον μόνο στις ανεπτυγμένες χώρες αλλά προοδευτικά επεκτείνεται και στις υπό ανάπτυξη χώρες[6].

3) Οικονομικοί παράγοντες. Οι γυναίκες των περισσότερο εύπορων κοινωνικών τάξεων τείνουν να είναι πιο λεπτές από εκείνες που αντιμετωπίζουν οικονομικά προβλήματα[7]. Ωστόσο, αναφορικά με τους άνδρες, οι χαμηλόμισθοι χειρωνακτές εξασκούν περισσότερο το σώμα τους και συνεπώς είναι πιο αδύνατοι. Τα παιδιά που προέρχονται από οικογένειες με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο αρχίζουν να παίρνουν επιπλέον βάρος μετά το πέρας της βασικής τους εκπαίδευσης[8].

4) Μορφωτικοί παράγοντες. Η υπερβολική πνευματική - καθιστική εργασία με πιεστικούς ρυθμούς, επιβάλουν τη πρόχειρη - άτακτη και μη προσεγμένη διατροφή, σε συνδυασμό με την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας, οδηγούν κυρίως τους νέους ανθρώπους στη παχυσαρκία. Παιδιά των οποίων οι μητέρες έχουν χαμηλό μορφωτικό επίπεδο, έχουν περισσότερες πιθανότητες να γίνουν υπέρβαρα, επειδή οι γονείς τους δεν είναι σε θέση να εντοπίσουν τα δείγματα της παχυσαρκίας.

5) Ψυχολογικοί παράγοντες. Το Stress, η ψυχογενής βουλιμία, ψυχιατρικές παθήσεις.

6) Η θεωρία ότι για τη παχυσαρκία ευθύνεται ο αδενόϊός AD - 36, εξετάζεται τελευταία από τους ερευνητές Άκινσον και Ντουραντχάρ στις ΗΠΑ.

Τελικά όμως ένα είναι το γεγονός. Ότι γινόμαστε

υπέρβαροι και παχύσαρκοι κυρίως λόγω της υπερβολικής λήψης πλούσιας και κακής ποιότητας τροφής και ζούμε καθιστική ζωή με ελάχιστη φυσική δραστηριότητα.

Η παχυσαρκία δεν είναι πλέον καθαρά Αμερικανικό πρόβλημα[9], όπως πιστευόταν παλαιότερα και έχει πλέον λάβει διαστάσεις παγκόσμιας επιδημίας καθώς εξαπλώνεται με ταχύτατους ρυθμούς σε όλο τον κόσμο. Ακόμη και στις υπό ανάπτυξη χώρες το ποσοστό παχυσαρκίας έχει αυξηθεί κατά 10-50% κατά τη τελευταία δεκαετία. Στις Κινεζικές πόλεις, ένας στους 5 ενήλικες είναι παχύσαρκος, επειδή εγκατέλειψαν την παραδοσιακή διατροφή από ρύζι, ψάρια και λαχανικά. Στην Ταϊλάνδη, το 15% των παιδιών είναι παχύσαρκα, έναντι 12% πριν από δύο μόλις χρόνια.

Παγκοσμίως περισσότεροι από 1.000.000.000 ενήλικες και παιδιά, είναι υπέρβαροι με αποτέλεσμα τη δραματική μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης τους. Το 50% σχεδόν των ανδρών και το ένα τρίτο περίπου των γυναικών είναι υπέρβαροι και ένας στους τέσσερις Ευρωπαίους πολίτες είναι παχύσαρκος. Υπολογίζεται ότι 75.000.000 άνδρες & 60.000.000 γυναίκες στην Ευρωπαϊκή Ένωση (πριν τη διεύρυνση) έχουν ανάγκη ιατρικής παρακολούθησης, λόγω των περιπτώσεων κιλών.

Δυστυχώς η Ελλάδα κατέχει μία από τις πρώτες θέσεις στην Ευρωπαϊκή Ένωση μαζί με τη Γερμανία και τη Μεγάλη Βρετανία με ποσοστά παχυσαρκίας 16,7% στους άνδρες και 17,8% στις γυναίκες, ενώ το 35,4% των ανδρών και το 30,8% των γυναικών είναι υπέρβαροι, σύμφωνα με την έρευνα του Ευρωπαϊκού προγράμματος συνεργασίας Ιατρικής και κοινωνίας (Ε.Π.Ι.Κ.) κατά το έτος 2000

Στην Αμερική βεβαίως τα πράγματα είναι ακόμη χειρότερα. Η αύξηση του ποσοστού της παχυσαρκίας των ενηλίκων τα τελευταία 20 χρόνια υπερδιπλασιάστηκε[10] από 13% σε 31% και των υπέρβαρων έφθασε σε ποσοστό 34% (το 2004)[2]. Συνολικά δηλαδή το 65% των Αμερικανών είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι. Περισσότερο υπέρβαροι είναι οι άνδρες (47%), από τις γυναίκες (33%) ενώ το ποσοστό της γυναικείας παχυσαρκίας (23%) είναι μεγαλύτερο από αυτό της ανδρικής (21%).

Και στην Αυστραλία[11] όμως τα πράγματα δεν είναι καλύτερα καθώς υπέρβαροι και παχύσαρκοι συνολικά αποτελούν το 57% του ανδρικού πληθυσμού και το 52% του γυναικείου.

Σύμφωνα με τα τελευταία επιδημιολογικά δεδομένα, ήπειροι όπως η Ασία και η Αφρική, όπου παραδοσιακά και λόγω κοινωνικών συνθηκών, συνηθειών διατροφής, οικονομικού επιπέδου δεν υπήρχε το πρόβλημα της παχυσαρκίας, εν τούτοις τη τελευταία δεκαετία παρατηρείται διαρκής αύξηση του ποσοστού των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων, πιθανώς λόγω αλλαγής των διατροφικών τους συνηθειών (τροφές πλούσιες σε φυτικά λιπαρά και προσθήκη ζάχαρης).

Το μεγαλύτερο όμως πρόβλημα φαίνεται ότι είναι η παιδική παχυσαρκία. Δυστυχώς στις μέρες μας παχύσαρκα παιδιά εμφανίζουν ασθένειες οι οποίες παλαιότερα εμφανίζονταν μόνο σε ενήλικους[12].

όπως είναι η δυσλιπιδαιμία με παρουσία αθηρωματικών πλάκων των αγγείων[13], αυξημένη τιμή σακχάρου αίματος και υπέρταση. Το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών κατά τα τελευταία 15 χρόνια, αυξήθηκε δραματικά[14]. Σύμφωνα με έρευνες παγκοσμίως, τα παιδιά ηλικίας 1-6 ετών είναι υπέρβαρα σε ποσοστό 15%, ηλικίας 7-12 ετών σε ποσοστό 11,9% και οι έφηβοι 13-19 ετών σε ποσοστό 16,3%. Παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 18 ετών σήμερα, θα είναι οι αυριανοί παχύσαρκοι ενήλικες στα 35 τους[15], με όλα τα επακόλουθα προβλήματα υγείας[16,17]. Στην Ελλάδα το 30% των παιδιών ηλικίας 10 ετών είναι υπέρβαρα και το 9% παχύσαρκα. Η πιο συχνή παιδική διατροφική διαταραχή στις ΗΠΑ είναι η παχυσαρκία (εμφανίζεται στο ένα από τα τρία παιδιά). Αποδίδεται στις κακές διατροφικές συνθήκες των παιδιών, τη λιγοστή σωματική άσκηση καθώς το περισσότερο χρόνο τους τον σπαταλούν μπροστά σε μια οθόνη (τηλεόραση - υπολογιστές)[18] καταναλώνοντας ταυτόχρονα μεγάλες ποσότητες σνακς και σακχαρούχων αναψυκτικών[19]. Τα σημερινά τους παιχνίδια δεν παίζονται πλέον σε "αλάνες" και στο δρόμο αλλά με video-games μπροστά στην οθόνη ενός υπολογιστή[20]. Είναι πλέον επιβεβλημένη, στα πλαίσια της ιατρικής εξέτασης, η εκτίμηση του βαθμού της παχυσαρκίας στα παιδιά και τους εφήβους ειδικά όταν εμφανίζουν αύξηση του ΔΜΣ περισσότερο από 3-4 μονάδες σε ένα χρόνο.

Βεβαίως στη περίπτωση της παιδικής παχυσαρκίας, θα πρέπει να αποκλειστεί η δευτεροπαθής παχυσαρκία της οποίας η συχνότητα της είναι λιγότερο από 1% με αίτια, όπως είναι:

1) Γενετικά (Διαταραχές του αριθμού των χρωματοσωμάτων; Down, Klinefelter - σπάνια γενετικά σύνδρομα: Prader-Willi, Bardet-Biedl, Cohen, Alstrom - μονογονιδιακές παχυσαρκίες)[21],

2) Νευροενδοκρινικά αίτια (Υποθαλαμικές βλάβες, υποθυρεοειδισμός, υπογοναδισμός, ανεπάρκεια αυξητικής ορμόνης, ινσουλίνωμα, σύνδρομο Cushing),

3) Ψυχιατρικά αίτια (Διαταραχές της διατροφής, Κατάθλιψη),

4) Ιατρογενή αίτια: (Κορτικοειδή, βαλπροϊκό νάτριο, αντιθυρεοειδικά φάρμακα κλπ.), 5) Ακίνησία: (Μυϊκή δυστροφία, δισχιδής ράχη, εγκεφαλική παράλυση, διανοητική καθυστέρηση).

Ο καθορισμός της παχυσαρκίας μέχρι πριν από λίγα χρόνια γινόταν με βάση ειδικούς πίνακες συνυπολογισμού του σωματικού βάρους, του ύψους, σκελετού και του φύλου. Τη τελευταία δεκαετία, όμως έχει επικρατήσει αντικειμενικότερος σωματομετρικός προσδιορισμός με μονάδα μετρήσεως της παχυσαρκίας με υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.) BMI (Body Mass Index) ή δείκτη Quetelet[22], που προσδιορίζεται με βάση τον μαθηματικό τύπο:

$\Delta\text{Μ}\Sigma = \frac{\text{Σωματικό Βάρος (σε κιλά)}}{\text{Ύψος στο τετράγωνο (σε m}^2\text{)}}$

Έτσι δημιουργήθηκε η παρακάτω σταδιοποίηση και διαχωρισμός των υπέρβαρων ατόμων από τους παχύσαρκους, ανάλογα με τον (Δ.Μ.Σ.):

-	Στάδιο - Βαθμός	Δ. Μ. Σ. (kg/m ²)
-	Υποθρεψία	< 18.5
-	Φυσιολογικός	18.5-24.9
-	Υπέρβαρος	25.0-29.9
-	Στάδιο I παχυσαρκίας	30.0-34.9
-	Στάδιο II παχυσαρκίας	35.0-39.9
-	Στάδιο III παχυσαρκίας	> 40

Οι επιπλοκές και ο βαθμός της παχυσαρκίας καθορίζουν και το προσδόκιμο επιβίωσης. Σύμφωνα με τη μελέτη Framingham στην οποία έλαβαν μέρος 3457 άτομα με παρακολούθηση του Δ.Μ.Σ επί 44 έτη, φάνηκε ότι τα άτομα με ΔΜΣ ? 25-29,9 kg/m² σε ηλικία 40 ετών είχαν μικρότερη επιβίωση κατά 3 χρόνια σε σχέση με τα άτομα με ΔΜΣ ? 24,9 kg/m² σε ηλικία 40 ετών. Σύμφωνα με την ίδια μελέτη τα άτομα με ΔΜΣ ? 30 kg/m² σε ηλικία 40 ετών είχαν μικρότερη επιβίωση κατά 6-7 χρόνια σε σχέση με όσους είχαν φυσιολογικό Δ.Μ.Σ. Η επιβίωση των παχύσαρκων καπνιστών ήταν μικρότερη κατά 13 -14 χρόνια.

Σημαντικός παράγοντας, ο οποίος επηρεάζει τη θνησιμότητα, είναι η κεντρική κατανομή λίπους[23], η οποία υπολογίζεται με τη μέτρηση της περιμέτρου της μέσης, δηλαδή τη περιφέρεια της μέσης γύρω από τη κοιλιακή χώρα, στο ύψος της λαγόνιας ακρολοφίας. Διαστάσεις μεγαλύτερες των 102 cm για τους άνδρες και 88 cm για τις γυναίκες, αποτελούν εξαιρετικά υψηλό παράγοντα κινδύνου (εφ' όσον ο ΔΜΣ είναι μικρότερος του 35 kg/m²) για εμφάνιση Σ/Δ τύπου II[24] και καρδιαγγειακών παθήσεων ειδικά σε νέους άνδρες 20-44 ετών[25]. Είναι επίσης ισχυρός προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση υπέρτασης, υπερτροφίας αριστεράς κοιλίας, διαστολικής δυσλειτουργίας, ταχυκαρδίας, αγγειοσκληρυνσης, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, καρδιακής ανεπάρκειας και στεφανιαίας νόσου.

Νοσηρότητα εξ αιτίας της παχυσαρκίας

Οι επιπτώσεις της παχυσαρκίας στη υγεία είναι πολλαπλές. Πλήθος νοσημάτων συνδυάζονται και αποδίδονται στη παχυσαρκία, όπως είναι:

Ο Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II σε ποσοστό 80%, η αντοχή στην ινσουλίνη[26] και η υπερινσουλιναίμια, η υπέρταση στους άνδρες σε ποσοστό 26% και στις γυναίκες σε ποσοστό 28%, η δυσλιπιδαιμία (28%) με αυξημένα επίπεδα χοληστερίνης, LDL, VLDL και πτώση των επιπέδων της HDL και υπερτριγλυκεριδαιμία, στεφανιαία νόσος[27], καρδιακή ανεπάρκεια, Αγγειακά Εγκεφαλικά Επεισόδια (αύξηση του βάρους κατά 11-20 κιλά μετά την ηλικία των 18 ετών διπλασιάζει τον κίνδυνο εμφάνισης ΑΕΕ), θρομβοφλεβίτιδα, χολολιθίαση[28], δερματικές αλλοιώσεις, οστεοαρθρίτιδα (γονάτων - αστραγάλων), μειωμένη κινητικότητα[29], παθήσεις αναπνευστικού (άσθμα, άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου, ενδοκρινολογικές ανωμαλίες κατά την έμμηνο ρύση μέχρι την οριστική διακοπή της, στυτική δυσλειτουργία) και ψυχιατρικές διαταραχές (κατάθλιψη, ψυχώσεις, στιγματισμός και απαξίωση

από τη κοινωνία).

Συχνή επίσης είναι η εμφάνιση καρκίνου στους άνδρες σε ποσοστό 14% και στις γυναίκες σε ποσοστό 20%[2,30]. Η παχυσαρκία θεωρείται ως ο δεύτερος σε επικινδυνότητα εμφάνισης καρκίνου παράγοντας μετά το κάπνισμα και σύντομα πιθανολογείται ότι θα βρίσκεται στη πρώτη θέση. Οι πιο συχνές εντοπίσεις του καρκίνου στα παχύσαρκα άτομα είναι: Οισοφάγος, παχύ έντερο 11%, στόμαχος, ήπαρ, χοληδόχος, πάγκρεας, νεφροί. Στους άνδρες εμφανίζονται αυξημένα τα ποσοστά καρκίνου του προστάτη ενώ στις παχύσαρκες γυναίκες είναι συχνή η εμφάνιση καρκίνου του μαστού, ωοθηκών και ενδομητρίου σε ποσοστό 34% λόγω της αυξημένης παραγωγής οιστρογόνων[31,32].

Οι κίνδυνοι αυξάνουν ανάλογα με τον ΔΜΣ, την ηλικία εμφάνισης της παχυσαρκίας (και ειδικά μετά την ηλικία των 18 ετών), το φύλο και τη φυλή.

Η παχυσαρκία σε συνδυασμό με την αυξημένη κεντρική εναπόθεση λίπους έχει ως αποτέλεσμα υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνησιμότητας, ειδικά σε άτομα ηλικίας 20 έως 44 ετών με συχνή εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, υπέρταση και υπερλιπιδαιμία.

Σε Σουηδική μελέτη[33] παρακολούθησης ανδρών και γυναικών που γεννήθηκαν το 1913 και είχαν αυξημένη κεντρική εναπόθεση λίπους, φάνηκε ότι είχαν σημαντικά περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης εμφράγματος μυοκαρδίου.

Αυξημένη θνησιμότητα παρατηρείται στα παχύσαρκα άτομα. Υπολογίζεται ότι ένας στους δέκα πρόωρους θανάτους οφείλεται στη παχυσαρκία (20 θάνατοι κάθε ημέρα) [34,35]. Στις Η.Π.Α. 280.000 - 325.000 θάνατοι ετησίως σχετίζονται με τη παχυσαρκία[36]. Περισσότεροι από το 80% των θανάτων αυτών έχουν συμβεί σε άτομα με ΔΜΣ > 30 Kg/ m2[37].

Σε άλλη μελέτη περίπου 300.000 ατόμων, διάρκειας 12 ετών, βρέθηκε ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος θανάτων σε άτομα με παθολογικό ΔΜΣ, σε ποσοστό περίπου 15% υψηλότερο απ' ό,τι στα άτομα με φυσιολογικό ΔΜΣ[38]. Στην Ελλάδα, το 1998 υπολογίζεται ότι 30.000 άνθρωποι πέθαναν πρόωρα επειδή ήταν παχύσαρκοι.

Το άμεσο κόστος των επιπτώσεων της παχυσαρκίας ανέρχεται στο 5,7% περίπου των δαπανών για την υγεία και είναι ανάλογο του σταδίου της παχυσαρκίας (ΔΜΣ). Στις ΗΠΑ το άμεσο κόστος ανέρχεται στα 51,6 δισεκατομμύρια δολάρια ετησίως ενώ το έμμεσο κόστος στα 95 δισεκατομμύρια δολάρια[39]. Το μεγαλύτερο μέρος από τα ποσά αυτά δαπανάται για τη παχυσαρκία που συνδυάζεται με σακχαρώδη διαβήτη. Σε Σουηδική μελέτη αποτίμησης του κόστους υπολογίστηκε ότι τα παχύσαρκα άτομα νοσηλεύτηκαν από 1,4 έως 2,4 περισσότερες ημέρες σε σχέση με άτομα φυσιολογικού σωματικού βάρους[40]. Επίσης σημειώθηκε αύξηση των πρόωρων συνταξιοδοτήσεων αναπηρίας των παχύσαρκων ατόμων κατά 1,5 έως 2,8 φορές περισσότερες από ότι στα άτομα με φυσιολογικό βάρος. Το κόστος της

παχυσαρκίας αυξήθηκε σημαντικά λόγω και της φαρμακευτικής αγωγής και των διορθωτικών χειρουργικών επεμβάσεων. Το Βρετανικό Εθνικό Σύστημα Υγείας (NHS) ξοδεύει τουλάχιστον 500 εκατομμύρια λίρες ετησίως στην προσπάθειά του να θεραπεύσει τους υπέρβαρους από νόσους που συνδέονται με την παχυσαρκία, όπως η καρδιοπάθεια, ο διαβήτης, η υπέρταση και η οστεοαρθρίτιδα. Η νόσος κοστίζει στην οικονομία περισσότερα από δύο δισεκατομμύρια λίρες το χρόνο, ενώ μέχρι το 2010 αναμένεται να ξεπεράσει τα 3,5 δισεκατομμύρια λίρες.

Σε Αμερικανική μελέτη αποτίμησης κόστους[41] με παρακολούθηση 17.000 ατόμων, διαπιστώθηκε σαφής συσχέτιση μεταξύ του ΔΜΣ και του ετήσιου αριθμού ημερών νοσηλείας, επισκέψεων στα εξωτερικά ιατρεία, της φαρμακοθεραπείας και των εργαστηριακών εξετάσεων. Το μέσο ετήσιο κόστος ασθενών με ΔΜΣ: 30-34,9 Kg/m² ήταν κατά 25% υψηλότερο σε σχέση με το κόστος ασθενών με ΔΜΣ: 20-24,9 Kg/m² και σε ασθενείς με ΔΜΣ: ? 35 Kg/m² το κόστος ήταν κατά 44% υψηλότερο καθώς συνυπήρχαν καρδιακές παθήσεις, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης.

Θεραπεία της παχυσαρκίας

Ο στόχος της θεραπείας της παχυσαρκίας, με την ελάττωση δηλαδή του σωματικού βάρους, είναι η μείωση της εμφάνισης των μελλοντικών επιπλοκών της παχυσαρκίας και φυσικά της θνησιμότητας και νοσηρότητας.

Το κλειδί για την επίτευξη του στόχου αυτού είναι δημιουργία αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας, με τη πρόσληψη λιγότερων θερμίδων από τη διατροφή, απ' όσες ο οργανισμός καταναλώνει (κατανάλωση των αποθεμάτων του ενδογενούς λίπους).

Ένδειξη για έναρξη της θεραπείας: ΔΜΣ > 25 Kg/m² και επιβάλλεται η συστηματική κλινική παρακολούθηση των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων.

Ανάλογα με τη βαρύτητα της παχυσαρκίας διαφέρει και η αντιμετώπισή της:

1) Όταν ο ΔΜΣ κυμαίνεται από 25 - 29,9 Kg/m² συνιστάται απώλεια βάρους μέχρι του 5% του αρχικού βάρους με δίαιτα και σωματική άσκηση.

2) Όταν ο ΔΜΣ κυμαίνεται από 30 - 34,9 Kg/m² συνιστάται απώλεια βάρους κατά 10% του αρχικού βάρους ή μέχρι να επιτευχθεί ΔΜΣ μικρότερος του 30 Kg/m² με δίαιτα, σωματική άσκηση και φαρμακευτική αγωγή.

3) Όταν ο ΔΜΣ είναι μεγαλύτερος από 35 Kg/m² συνιστάται απώλεια βάρους κατά 15% του αρχικού βάρους ή μείωση του ΔΜΣ περισσότερο από 3 Kg/m² με δίαιτα, σωματική άσκηση, φαρμακευτική αγωγή και χειρουργική αντιμετώπιση.

- Η δίαιτα εφαρμόζεται σε Α) υπέρβαρους (ΔΜΣ: 25-29,9 Kg/m²), όταν συνυπάρχουν δύο ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου και σε παχύσαρκους σταδίου Ι (ΔΜΣ: 30-34,9 Kg/m²). Στόχος της δίαιτας σε αυτά τα άτομα είναι η μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων κατά 500 kcal/24h με απώλεια 0,45 κιλών ανά εβδομάδα. Αυτό σημαίνει

μείωση κατά περίπου 10% του αρχικού βάρους σε 6 μήνες. Β) Σε παχύσαρκους σταδίου II (ΔΜΣ: 35-39,9 Kg/m²) και παχύσαρκους σταδίου III (ΔΜΣ: ? 40 Kg/m²). Με τη δίαιτα επιτυγχάνεται στα άτομα αυτά μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων κατά 500-1000 kcal/24h (15-20%) και απώλεια 0,49 - 0,9 Kg / εβδομάδα, δηλαδή μείωση του αρχικού βάρους κατά περίπου 10% σε 6 μήνες.

- Αύξηση της σωματικής δραστηριότητας. Μόνη της, χωρίς δίαιτα, δεν είναι αποτελεσματική, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα. Συστήνεται καθημερινή σωματική άσκηση με προοδευτική αύξηση της διάρκειάς της. Συνήθως αρκεί γρήγορο καθημερινό βόδιμα επί 60-90 λεπτά που ισοδυναμεί με ποδήλατο ή aerobics επί 30-45 λεπτά[42,43].

- Θεραπεία συμπεριφοράς. Με άλλα λόγια η αλλαγή τρόπου ζωής. Η συμμόρφωση του παχύσαρκου ατόμου με τις ιατρικές - διαιτητικές συμβουλές και η σωστή εκτέλεσή τους είναι εξαιρετικά δύσκολη και επίπονη. Απαιτεί εμπειρία εκ μέρους του θεράποντος αλλά και διάθεση χρόνου εκ μέρους του ασθενούς. Η διάρκεια εφαρμογής της θεραπείας αυτής, θα πρέπει να είναι διαρκής (τουλάχιστον επί ένα έτος) καθώς εάν διακοπεί, συνήθως επανακτάται το 1/3 του χαμένου βάρους μέσα στο πρώτο χρόνο και όλο το βάρος εντός πενταετίας. Η θεραπεία συμβάλει στην απώλεια κατά 10% του αρχικού σωματικού βάρους ανά εξάμηνο και:

Α) Προσφέρει βοήθεια προς τον ασθενή να πετύχει πραγματοποιήσιμους στόχους με την αλλαγή διατροφικών συνηθειών και τη ψυχολογική στήριξη.

Β) Κατά τη διάρκεια της θεραπείας καθορίζεται το κατάλληλο θεραπευτικό σχήμα με στόχο την επίτευξη μικρής αλλά σταθερής αύξησης της δίαιτας και της σωματικής άσκησης.

Γ) Συνεισφέρει στην ενθάρρυνση της αυτορρύθμισης και του αυτοελέγχου και στη παροχή βοήθειας προς τους ασθενείς για αναγνώριση και επίλυση προβλημάτων και εμποδίων κατά τη διάρκεια της προσπάθειας απώλειας βάρους. Εφαρμογή των οδηγιών.

Δ) Είναι απαραίτητος ο προγραμματισμός τακτικών επισκέψεων, παρακολούθησης και καταγραφής του σωματικού βάρους, η αναθεώρηση της διατροφής και η ανανέωση της ενθάρρυνσης των ασθενών, τουλάχιστον επί 2 χρόνια.

Ε) Η ομαδική θεραπεία (Group therapy) εφαρμόζεται σε όσους δεν καταφέρνουν τα επιθυμητά αποτελέσματα μόνοι τους. Σε αυτή γίνεται ανάλυση λαθών τακτικής.

- Φαρμακευτική αγωγή: Έχει ένδειξη σε υπέρβαρους (ΔΜΣ: 25 - 29,9 Kg/m²) και παχύσαρκους στ. I (ΔΜΣ: 30 - 34,9 Kg/m²) με συνυπάρχουσες ασθένειες και σε παχύσαρκους σταδίων II & III. Είναι απλώς ένα μέρος του προγράμματος θεραπείας, το οποίο περιλαμβάνει δίαιτα, σωματική άσκηση και αλλαγή στις συνήθειες διαβίωσης και διατροφής.

Η διάρκεια θεραπείας δεν μπορεί να είναι μεγαλύτερη από 2 έτη. Η διακοπή της μπορεί να

οδηγήσει στην εκ νέου αύξηση του σωματικού βάρους.

Αποτέλεσμα της φαρμακευτικής θεραπείας είναι η απώλεια 8-10% του αρχικού βάρους σε 2 έτη[2].

Μόνο 2 σκευάσματα είναι εγκεκριμένα από την Επιτροπή τροφίμων και φαρμάκων (FDA) των ΗΠΑ και ενδείκνυνται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας:

Α) Η Sibutramine (Meridia), που είναι αναστολέας σεροτονίνης και νορεπινεφρίνης. Εξασφαλίζει γρήγορο κορεσμό. Οι κυριότερες παρενέργειες της θεραπείας με Sibutramine είναι η ξηροστομία (20-30%), η αρτηριακή υπέρταση (2%) και η ταχυκαρδία[44].

Β) Orlistat (Xenical), που είναι αναστολέας της γαστρικής και παγκρεατικής λιπάσης. Προλαμβάνει την απορρόφηση των λιπαρών στο έντερο. Σε ποσοστό 30% περίπου αποβάλλεται και δεν απορροφάται. Κυριότερες παρενέργειες είναι γαστρεντερικές διαταραχές με ελαιώδεις κενώσεις (20%). Είναι απαραίτητη η προσθήκη πολυβιταμινούχων σκευασμάτων 2 ώρες πριν ή μετά τη χορήγηση του σκευάσματος, με σκοπό την αντικατάσταση των λιποδιαλυτών βιταμινών που χάνονται.

Με τη Χειρουργική αντιμετώπιση επιτυγχάνεται απώλεια 28 αλλά και περισσότερων από 40 κιλών με δύο μηχανισμούς - τεχνικές:

α) Με περιορισμό της ικανότητας πρόσληψης τροφής (π.χ ο δακτύλιος παχυσαρκίας και το ενδογαστρικό μπαλόνι)[45] και

β) Με τη δημιουργία συνδρόμου δυσαπορρόφησης της τροφής και κυρίως του λίπους. Η απώλεια βάρους συνεχίζεται επί 12-24 μήνες. Η Χειρουργική αντιμετώπιση είναι η πλέον αποτελεσματική αντιμετώπιση στη μακροχρόνια θεραπεία της παχυσαρκίας σταδίου III ή σταδίου II με συνυπάρχουσες παθήσεις (Υπέρταση, Σ/Δ τύπου II, καρδιακή ανεπάρκεια, σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο) [46].

Η εφαρμογή της χειρουργικής αντιμετώπισης αποφεύγεται σε άτομα μεγάλης ηλικίας και η απόφαση πρέπει να λαμβάνεται μόνο εφ' όσον η συντηρητική θεραπεία έχει δοκιμαστεί και έχει αποτύχει. Σήμερα εφαρμόζονται με επιτυχία 4 είδη χειρουργικών επεμβάσεων και μάλιστα λαπαροσκοπικά: 1) Η Κάθετη Γαστροπλαστική, 2) Γαστρική παράκαμψη (Roux en Y)[47,48], 3) Ο Προσαρμοσμένος γαστρικός δακτύλιος και 4) Η Χολοπαγκρεατική παράκαμψη.

Οι επιπλοκές των επεμβάσεων αυτών κυμαίνονται σε χαμηλά επίπεδα (1-5%) και εξαρτώνται από την εμπειρία του χειρουργού και από τις συνυπάρχουσες παθήσεις. Οι κυριότερες από τις επιπλοκές αυτές είναι: Νέες επεμβάσεις μετά τη 5ετία συμβαίνουν σε ποσοστό 25%, Πνευμονική εμβολή, Ισχαιμία μυοκαρδίου, Θρομβοφλεβίτιδα, Ατελεκτασία / Πνευμονία, Αιμορραγία, Διαφυγή από την αναστόμωση, Ειλεός, Λοίμωξη τραύματος, Μετεγχειρητική κήλη, Έσωτερική κήλη, Διάρροιες, Έλλειψη βιταμινών.

Μόνη κάθε μία από τις προαναφερθείσες

μεθόδους θεραπείας, είναι πολύ πιθανό να μην έχουν το επιθυμητό μακροχρόνιο αποτέλεσμα. Για το λόγο αυτό θα πρέπει πάντα να γίνεται ο καταλληλότερος συνδυασμός θεραπείας.

Επειδή η καταπολέμηση της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά δύσκολη και με αμφίβολα αποτελέσματα, οι προσπάθειες εστιάζονται στη πρόληψη της παιδικής και εφηβικής παχυσαρκίας. Οι γονείς θα πρέπει να πείσουν τα παιδιά τους για τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας στην υγεία, όταν το παιδί βρίσκεται σε ηλικία μεταξύ 3 και 9 ετών. Μετά την ηλικία των 10 ετών (10-17 ετών) είναι εξαιρετικά δύσκολη η συμμόρφωση του παιδιού στο να ακολουθήσει σωστή διατροφή.

Η πρόληψη έχει 4 στόχους. 1) Την αποφυγή της παχυσαρκίας σε άτομα με φυσιολογικό βάρος, 2) την αποφυγή της μετάπτωσης των υπέρβαρων ατόμων σε παχυσαρκία, 3) σε άτομα που στο παρελθόν έχασαν βάρος την αποφυγή της επανάκτησης του βάρους και 4) την αποφυγή της επιβάρυνσης σε ήδη υπάρχουσα παχυσαρκία. Για το σκοπό αυτό ο κλινικός γιατρός θα πρέπει να εκτιμά όλους τους ασθενείς του, με προσδιορισμό του ΔΜΣ και να τους καθοδηγεί σωστά στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας[49].

Απώλεια σωματικού βάρους κατά 7%[50], συμβάλλει στη βελτίωση του μεταβολισμού της γλυκόζης και συνεπώς καλύτερη ρύθμιση της γλυκαιμίας σε διαβητικούς τύπου II, στη καλύτερη ρύθμιση της αρτηριακής υπέρτασης, στη βελτίωση του λιπιδαιμικού profile και ενδεχομένως μείωση της θνησιμότητας.

Το δυσκολότερο μέρος όμως εξακολουθεί να είναι η περίοδος μετά την απώλεια βάρους, οπότε και θα πρέπει το σωματικό βάρος να διατηρηθεί σταθερό. Τα κιλά εύκολα χάνονται αλλά και εύκολα ξανακερδίζονται. Αναμφίβολα δεν θα πρέπει να παραβλέπουμε τον παράγοντα κληρονομικότητα και συνεπώς ας μην επιδιώκουμε να φθάσουμε τον ιδανικό ΔΜΣ που είναι 22 kg/m^2 (άπιαστο όνειρο), αλλά να πετύχουμε τη μείωσή του σε επίπεδα που πλησιάζουν το φυσιολογικό ΔΜΣ με ρυθμό 5-10% κατ' έτος και κυρίως τη διατήρησή του σε σταθερά επίπεδα σε βάθος χρόνου (24-48 μήνες).

Η θεραπεία της παχυσαρκίας πρέπει να ξεκινά νωρίς, με σεβασμό προς τον ασθενή, σωστό προγραμματισμό και παρακολούθηση από ειδικούς αλλά και με τη βοήθεια και συμπαράσταση του οικογενειακού του περιβάλλοντος.

Στα πλαίσια της πρόληψης και θεραπείας της παχυσαρκίας ειδικά στα παιδιά και τους εφήβους[51], μέλημα των ειδικών αλλά και της Πολιτείας, θα πρέπει να είναι η έκδοση κατευθυντήριων οδηγιών για την αντιμετώπιση της Παιδικής και Εφηβικής Παχυσαρκίας[52], η ενημέρωση γονέων, εκπαιδευτικών, κρατικών - τοπικών φορέων από το ιατρικό - νοσηλευτικό - παραϊατρικό προσωπικό, σχετικά με τις επιπτώσεις της παχυσαρκίας και η καθιέρωση διατροφικής πολιτικής. Επιτακτική είναι η ανάγκη διαμόρφωσης των πόλεων στις οποίες ζούμε - εργαζόμαστε και παίζουμε, έτσι ώστε να γίνει εύκολη και ευχάριστη η

σωματική άσκηση, με δημιουργία πάρκων, παιδότοπων, ποδηλατόδρομων και πεζόδρομων.

Είναι απαραίτητες οι επίμονες και μακροχρόνιες παρεμβάσεις, ιατρικές (περιοδικός έλεγχος του ΔΜΣ σε όλους τους ασθενείς των εξωτερικών ιατρείων) και διαιτολογικές (απαγόρευση πώλησης βλαβερών τροφών & αναψυκτικών στα σχολεία, να υπάρχουν παντού γραμμένα αρνητικά μηνύματα για τις τροφές αυτές, αποφυγή οργάνωσης παιδικών γιορτών στους παιδότοπους των Fast Food[53] με τις Super διπλές μερίδες βλαβερών - "πλαστικών" τροφών & αναψυκτικών)[9,54], για να μπορέσει κάποτε να ελεγχθεί το μεγάλο πρόβλημα της παχυσαρκίας.

Η τακτική άσκηση είναι ένας απλός αλλά σημαντικός τρόπος κατανάλωσης πρόσθετων θερμίδων για όλους και ειδικά για αυτούς που θέλουν να ελέγξουν το βάρος τους. Οι παχύσαρκοι, εν τούτοις, θα πρέπει να φροντίζουν να ασκούνται ελαφρά στην αρχή με διαφοροποίηση του τρόπου ζωής έτσι ώστε να περιλαμβάνει περισσότερη άσκηση (περπάτημα αντί για οδήγηση, ανέβασμα σκάλας αντί για ασανσέρ, ενεργό συμμετοχή σε αθλήματα κλπ.).

Ο καλύτερος τρόπος να χάσει κανείς βάρος είναι να κάνει λογικές περικοπές στο σύνολο του διαιτολογίου, διατηρώντας ταυτόχρονα την ισορροπία, την ποικιλία και την απόλαυση.

Η παχυσαρκία είναι σημαντική χρόνια νόσος που μπορεί να θεραπευθεί με επιμονή και υπομονή

Βιβλιογραφία

1. Champagne, CM, Bray, GA, et al. Energy intake and energy expenditure: a controlled study comparing dietitians and non-dietitians. *J Am Diet Assoc* 2002; 102:1428.
2. G. Foster. Principles and practices in the management of obesity. *Am J of Resp. and critical care. Medicine* vol. 168 pp. 274-280 (2003).
3. Stein and Colditz The Epidemic of Obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2522-2525.
4. Bray, GA, York, DA. Leptin and clinical medicine: A new piece in the puzzle of obesity. *J Clin. Endocrinol. Metab.* 1997 82:2771.
5. Ostlund RE Jr, Yang JW, Klein S, Gingerich R. Relation between plasma leptin concentration and body fat, gender, diet age and metabolic covariates. *J Clin Endocrinol Metab* 1996 Nov; 81 (11):3909-13
6. Carmen Radecki Breitkopf, PhD and Abbey B. Berenson, MD - Correlates of Weight Loss Behaviors Among Low-Income African-American, Caucasian, and Latina Women *Obstetrics & Gynecology* 2004;103:231-239
7. Foster GD, Phelan S. Environmental challenges and assessment. In: Berndanier C, editor. *The handbook of nutrition and food.* Boca Raton: CRC Press; 2001. p. 773-785.
8. A M Fredriks, S van Buuren, J M Wit, S P Verloove-Vanhorick. - Prevention and Health, Leiden, Netherlands Body index measurements in 1996-7 compared with 1980

9. A. Jain. Fighting obesity. *BMJ*, June 5, 2004; 328(7452): 1327 - 1328.
10. Katherine M. Flegal, PhD; Margaret D. Carroll, MS; Cynthia L. Ogden, PhD; Clifford L. Johnson, MSPH Prevalence and Trends in Obesity Among US Adults, 1999-2000 *JAMA*. 2002;288:1723-1727.
11. Lynch, J., Wang, X. L., Wilcken, D. E L (2000). Body mass index in Australian children: recent changes and relevance of ethnicity. *Arch. Dis. Child*. 82: 16-20
12. Arnold H. Slyper. Childhood Obesity, Adipose Tissue Distribution, and the Pediatric Practitioner *PEDIATRICS* Vol. 102 No. 1 July 1998, p. e4
13. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girardet JP, Bonnet D. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*. 2001 Oct 27;358(9291):1400-4.
14. Peter Bundred, Denise Kitchiner, Iain Buchan. Prevalence of overweight and obese children between 1989 and 1998: population based series of cross sectional studies *BMJ* 2001;322:326 (10 February).
15. SS Guo, AF Roche, WC Chumlea, JD Gardner and RM Siervogel. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35 y. *American Journal of Clinical Nutrition*, Vol 59, 810-819.
16. William H. Dietz. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease *PEDIATRICS* Vol. 101 No. 3 Supplement March 1998, pp. 518-525.
17. W. H Dietz. The obesity epidemic in young children. *BMJ*, February 10, 2001; 322(7282): 313 - 314.
18. L. A. Francis, Y. Lee, and L. L. Birch. Parental Weight Status and Girls' Television Viewing, Snacking, and Body Mass Indexes. *Obes. Res.*, January 1, 2003; 11(1): 143 - 151.
19. M. S. Faith, N. Berman, M. Heo, A. Pietrobelli, D. Gallagher, L. H. Epstein, M. T., Eiden, and D. B. Allison. Effects of Contingent Television on Physical Activity and Television Viewing in Obese Children. *Pediatrics*, May 1, 2001; 107(5): 1043 - 1048.
20. N. Stettler, T. M. Signer, and P. M. Suter. Electronic Games and Environmental Factors Associated with Childhood Obesity in Switzerland. *Obes. Res.*, June 1, 2004; 12(6): 896 - 903.
21. Krude H, Biebermann H, Schabel D, Tansek MZ, Theunis-sen P, Mullis P, Gruters A. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: Three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH 4-10. *J Clin Endocr Metabol* 88(10):4.633-4.640.
22. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence in report. National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6 Suppl 2:51S.
23. Janssen, Katzmarzyk, Ross. Body mass index, waist circumference and health risk: evidence in support of current national institutes of health guidelines. *Arch Intern Med* 2002; 162:2074.
24. Chan, Rimm, Colditz et al. Obesity, fat distribution and weight-gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes care* 1994; 17:961
25. Rexrode, Burning, Manson. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25:1047
26. S. Owens, B. Gutin, P. Barbeau, M. Litaker, J. Allison, M. Humphries, and T. Okuyama. Visceral Adipose Tissue and Markers of the Insulin Resistance Syndrome in Obese Black and White Teenagers. *Obes. Res.*, July 1, 2000; 8(4): 287 - 293.
27. Robert Wolk, MD, PhD; Peter Berger, MD; Ryan J. Lennon, MS; Emmanouil S. Brilakis, MD; Virend K. Somers, MD, Body Mass Index A Risk Factor for Unstable Angina and Myocardial Infarction in Patients With Angiographically Confirmed Coronary Artery Disease - *Circulation*. 2003;108:2206.)
28. Stampfer, Maclure, Colditz et al. Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:652.
29. Disability, Arthritis, and Body Weight among Adults 45 Years and Older *Obesity Research* 12:854-861 (2004).
30. Gapstur et al. Associations of Breast Cancer Risk Factors with Breast Density in Hispanic Women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003;12:1074-1080.
31. Pan, Johnson, Ugnat et al. Association of obesity and cancer risk in Canada. *Am J Epidemiol* 2004; 159:259.
32. Calle, Rodriguez, Walker-Thurmond, Thun. Overweight, obesity and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S adults. *N England J Med* 2003; 348:1625.
33. Larson, Bengtsson, Bjorntorp et al. Is abdominal body fat distribution a major explanation for the sex difference in the incidence of myocardial infarction? The study of men born in 1913 and the study of women, Gotemborg, Sweeden. *Am J Epidemiol* 1992; 135:166.
34. Lew EA, Garfinkel L: Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis*, 32:563-576, 1979.
35. McGinnis JM, Folge WH: Actual causes of death in the United States. *JAMA*, 1993;270:2207-2212.
36. Mokdad et al. Actual Causes of Death in the United States, 2000 *JAMA* 2004;291:1238-1245.
37. Calle, Thun, Petrelli et al. Body mass index and mortality in a prospective cohort of U.S adults. *N England J Med* 1999; 341:1097.
38. Cynthia J. Stein and Graham A. Colditz The Epidemic of Obesity *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 89, No. 6 2522-2525
39. Wolf, Colditz. Current estimates of the economic cost of obesity in the U.S. *Obes Res* 1998; 6:97
40. Roux and Donaldson. Economics and Obesity:

- Costing the Problem or Evaluating Solutions?
Obes Res 2004;12:173-179.
41. Wolf AM, Colditz GA: Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res*, 6:97-106, 1998.
 42. L Davis - Fighting obesity: Physical activity has major role. *BMJ*, July 3, 2004; 329(7456): 53 - 53.
 43. Chen et al. Efficiency of Walking and Stepping: Relationship to Body Fatness
Obes Res 2004;12:982-989.
 44. Arterburn et al. The Efficacy and Safety of Sibutramine for Weight Loss: A Systematic Review - *Arch Intern Med* 2004;164:994-1003.
 45. Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, et al. Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg* 1992; 163:294-7.
 46. Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 1998-1 35:795-858.
 47. Brolin RL, Robertson LB, Kenler HA, Cody RP. Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg* 1994; 220:782-90.
 48. Choban PS, Onyejekwe J, Burge JC, Flancbaum L. A health status assessment of the impact of weight loss following Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity. *J Am Coll Surg* 1999;188:491-497.
 49. Foster et al. Primary Care Physicians' Attitudes about Obesity and Its Treatment
Obes Res 2003;11:1168-1177.
 50. Knowler, Barrett-Connor, Fowler et al. Diabetes Prevention Program Research group. Reduction in the incidence of type II diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393.
 51. Catherine S. Berkey , Helaine R. H. Rockett, Alison E. Field, Matthew W. Gillman, A. Lindsay Frazier, Carlos A. Camargo, Jr, MD and Graham A. Colditz.
 Health; Activity, Dietary Intake, and Weight Changes in a Longitudinal Study of Preadolescent and Adolescent Boys and Girls *PEDIATRICS* Vol. 105 No. 4 April 2000, p. e56.
 52. William H. Dietz. Health Consequences of Obesity in Youth: Childhood Predictors of Adult Disease *PEDIATRICS* Vol. 101 No. 3 Supplement March 1998, pp. 518-525
 53. Mello et al. The McLawsuit: The Fast-Food Industry And Legal Accountability For Obesity - *Health Aff* 2003;22:207-216.
 54. Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;2