



ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ
ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**



**ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΕΛΕΝΗ
ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ**

**ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΚΑΒΟΥΡΑΣ Α. ΣΤΑΥΡΟΣ**



ΑΘΗΝΑ 2005

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ
ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΜΕ Ή ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ
ΝΙΚΟΛΑΟΥ ΕΛΕΝΗ

ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
ΚΑΒΟΥΡΑΣ Α. ΣΤΑΥΡΟΣ

ΕΞΕΤΑΣΤΕΣ ΚΑΘΗΓΗΤΕΣ
ΓΙΑΝΝΑΚΟΥΛΙΑ ΜΑΙΡΗ
ΜΑΤΑΛΛΑ ΑΝΤΩΝΙΑ-ΛΗΔΑ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΘΗΝΑ 2005

Στους γονείς μου

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Σταύρο Κάβουρα για την καθοδήγηση, την παροχή πληροφοριών και την άψογη συνεργασία κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της πτυχιακής μελέτης.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Μιχάλη Μακρυλλό για την πολύτιμη βοήθεια που παρείχε στο ερευνητικό κομμάτι της μελέτης, ώστε αυτή η έρευνα να πάρει μορφή.

➤ A. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η παχυσαρκία αποτελεί ένα δημόσιο πρόβλημα υγείας και η επικράτησή της τις τελευταίες δεκαετίες έχει αυξηθεί δραματικά. Έτσι, σκοπός αυτής της έρευνας είναι η εξέταση της επίδρασης της φυσικής δραστηριότητας στη μείωση του σωματικού βάρους και στη σύσταση σώματος, όταν αυτή συνοδεύεται από διατροφική παρέμβαση σε υπέρβαρες και παχύσαρκες ενήλικες γυναίκες.

Μεθοδολογία: Η παρούσα έρευνα είχε διάρκεια 12 εβδομάδες, συμμετείχαν σε αυτή 6 υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες, οι οποίες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες.

Η μία ομάδα ακολούθησε δίαιτα (1200-1400 kcal/ημέρα, 50% των συνολικών θερμίδων από υδατάνθρακες, 30% από λίπος και 20% από πρωτεΐνη) και έκανε περπάτημα (~10.000 βήματα/ ημέρα) και η άλλη ομάδα ακολούθησε μόνο δίαιτα (~5.000).

Αποτελέσματα: Τα άτομα της βασικής ομάδας (δίαιτα και περπάτημα), όσο και τα άτομα της ομάδας ελέγχου (δίαιτα μόνο) έχασαν κατά μέσο όρο περίπου το ίδιο βάρος ($-6,8 \pm 6,1$ kg & $-7,1 \pm 2,3$ kg αντιστοίχως), μέρος του οποίου ήταν σωματικό λίπος ($-4,6 \pm 4,1$ kg & $5,9 \pm 2,1$ kg αντιστοίχως). Η βασική ομάδα έχασε και ισχνή μάζα σώματος: $2,3 \pm 2,2$ kg, ενώ η ομάδα ελέγχου αύξησε την ισχνή μάζα σώματος κατά $0,6 \pm 1,8$ kg. Τέλος, στη βασική ομάδα ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR) αυξήθηκε κατά 165 ± 107 kcal/day και στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά 65 ± 40 kcal/day. **Συμπεράσματα:** Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των ομάδων. Επίσης, παρατηρήθηκε μείωση στο λίπος σώματος και αύξηση στο RMR και στις δύο ομάδες, με 2,5 φορές μεγαλύτερη αύξηση στη βασική ομάδα.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

A. Περίληψη.....	1
B. Εισαγωγή.....	4
B.1 Ορισμός Παχυσαρκίας.....	4
B.2 Επιδημιολογία της Παχυσαρκίας.....	4
B.3 Οικονομικό κόστος.....	6
B.4 Αιτιολογία της Παχυσαρκίας.....	7
B.4.1 Γενετικοί παράγοντες.....	7
B.4.2 Περιβαλλοντικοί παράγοντες.....	9
B.5 Επιπλοκές της Παχυσαρκίας.....	10
B.6 Διάγνωση της Παχυσαρκίας.....	12
B.6.1 B.M.I.....	13
B.6.2 Περιφέρεια Μέσης.	14
B.6.3 Περιφέρεια Μέσης/ Ισχία (WHR).....	15
B.6.4 Σύσταση σώματος (F.M, F.F.M).....	15
B.7 Θεραπεία της Παχυσαρκίας.....	17
B.7.1 Συνστάσεις για τη μείωση του Σωματικού Βάρους.....	17
B.7.2 Ο ρόλος της Δίαιτας στη μείωση του Σωματικού Βάρους.....	19
B.7.2.1 Δίαιτες πολύ χαμηλές σε θερμίδες (VLCD).....	19
B.7.2.2 Δίαιτες χαμηλές σε θερμίδες (LCD).....	20
B.7.2.3 Δίαιτες χαμηλές σε λίπος.....	21
B.7.2.4 Δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες.....	23
B.7.2.5 Συνστάσεις για Δίαιτα.....	24
B.7.3 Φαρμακευτική αγωγή.....	27
B.7.4 Χειρουργικές επεμβάσεις.....	30

B.7.5	Τροποποίηση Συμπεριφοράς/ Τρόπου Ζωής.....	32
B.7.6	Ο ρόλος της Φυσικής Δραστηριότητας σε συνδυασμό με Δίαιτα στη μείωση του Σωματικού Βάρους.....	34
B.7.6.1	Συστάσεις για Φυσική Δραστηριότητα και Δίαιτας.....	37
B.7.7	Ο ρόλος της Φυσικής Δραστηριότητας στη μείωση του Σωματικού Βάρους.....	37
B.7.7.1	Συστάσεις για Φυσική Δραστηριότητα.....	42
B.8	Σκοπός.....	46
Γ.	Μεθοδολογία	47
Γ.1	Δείγμα.....	47
Γ.2	Πειραματικός Σχεδιασμός.....	48
Γ.3	Συλλογή Δεδομένων.....	50
Γ.4	Στατιστική Ανάλυση.....	50
Δ.	Αποτελέσματα	51
Ε.	Συζήτηση	59
Παράρτημα 1.		63
Παράρτημα 2.		65
ΣΤ.	Βιβλιογραφία	69

➤ **B. ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

B.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία είναι ένα σημαντικό δημόσιο πρόβλημα υγείας στις Ηνωμένες Πολιτείες και σε άλλες ανεπτυγμένες χώρες στον κόσμο. Πώς ορίζεται όμως η παχυσαρκία, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας η παχυσαρκία ορίζεται ως η αύξηση του σωματικού βάρους πέραν των σκελετικών και φυσικών προτύπων σαν αποτέλεσμα της υπερβολικής συσσώρευσης λίπους στο σώμα. (Περισσότερο από δύο φορές του ιδανικού βάρους θεωρείται παχυσαρκία, νοσηρή). Επίσης, ένας διαφορετικός ορισμός είναι ο εξής: η παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολικά υψηλή ποσότητα σωματικού λίπους ή λιπώδους ιστού σε σχέση με την ισχνή μάζα σώματος (Stunkard A. J. and Wadden T. A., 1989).

B.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Οι επιστήμονες καταγράφουν ένα σφαιρικό πρόβλημα “λίπους” από την Κίνα στην Αυστραλία, στην Αίγυπτο, στα απομακρυσμένα νησιά του Ειρηνικού και πέρα. Το 1995, υπολογίστηκε ο αριθμός των παχύσαρκων ενηλίκων σε 200 εκατομμύρια και των παιδιών σε 22 εκατομμύρια παγκοσμίως. Υπό το 2000, ο αριθμός έχει υψωθεί σε περισσότερο από 300 εκατομμύρια (Wenzel J., 2002).

Καθ’ όλη την έκταση των υψηλότερων και χαμηλότερων εισοδηματικών χωρών, αξιοσημείωτες αυξήσεις στην παχυσαρκία έχουν παρατηρηθεί, ιδιαιτέρως κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 1990. Το ποσοστό είναι μεγαλύτερο στις χαμηλότερες προς τις μέτριες εισοδηματικές χώρες. Η παχυσαρκία και το υπερβάλλον βάρος επηρεάζει ένα τρομακτικό ποσοστό της τάξης του 50-65% του πληθυσμού ενός έθνους, όχι μόνο στις Η.Π.Α, στην Ευρώπη και στην

Αυστραλία, αλλά και τις χώρες όπως το Μεξικό, η Αίγυπτος και ο πληθυσμός των μαύρων στην Νότια Αφρική. Το υψηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας βρέθηκε σε μερικά νησιά του Ειρηνικού και σε μέρη της Μέσης Ανατολής (IDF, IASO, 2004).

Σε μερικές Ευρωπαϊκές χώρες και τις Ηνωμένες Πολιτείες, η επικράτηση του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας αυξάνεται κατά 0,5% κάθε χρόνο, ενώ σε χώρες στην Ασία, στη Λατινική Αμερική και στη Μέση Ανατολή είναι συνήθως 1.5-2% κάθε χρόνο (IDF, IASO, 2004).

Κατά τη διάρκεια των περασμένων 20 χρόνων έχει γίνει μία δραματική αύξηση της παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες. Τα δεδομένα, που αναφέρονται παρακάτω, συλλέχθηκαν από το CDC στα πλαίσια του Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS). Κάθε χρόνο, τα υπουργεία υγείας χρησιμοποίησαν συγκεκριμένους τρόπους για να συλλέξουν τα δεδομένα, μετά από μία σειρά μηνιαίων τηλεφωνικών συνεντεύξεων στους ενήλικες των Ηνωμένων Πολιτειών. Το 1985 μόνο λίγες πολιτείες συμμετείχαν στο Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) του CDC και έδωσαν δεδομένα για την παχυσαρκία, οι οποίες είχαν $\leq 14\%$ ποσοστά παχυσαρκίας. Το 1991, τέσσερις πολιτείες είχαν ποσοστά παχυσαρκίας 15-19% και καμία πολιτεία δεν είχε ποσοστά παχυσαρκίας 20% ή κοντά σε αυτό. Το 2003, 15 πολιτείες είχαν ποσοστά παχυσαρκίας 15-19%, 31 πολιτείες είχαν ποσοστά των 20-24% και 4 πολιτείες είχαν ποσοστά περισσότερο από 25% (CDC, 2004). Τα παραπάνω δεδομένα φαίνονται στο Παράρτημα 1.

Περίπου το 60% των ενηλίκων άνω των 18 ετών έχει δείκτη μάζας σώματος (BMI) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, με περίπου 30% αυτών να έχει BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (John M, Jakicic and Gallagher K. I., 2003). Επιπλέον, η επικράτηση των ατόμων με BMI

$\geq 25 \text{ kg/m}^2$ στις Ηνωμένες Πολιτείες αυξήθηκε από 44,3% σε 52,6% από το τέλος της δεκαετίας του 1970 στην αρχή της δεκαετίας του 1990, με επικράτηση των ατόμων με $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ που αυξήθηκε από 13,4 σε 21,2% κατά τη διάρκεια της ίδιας περιόδου (Jakicic J. M. et al, 2001).

Στην Ελλάδα, κατά τη διάρκεια 2001-2002 ο Παναγιωτάκος και οι συνεργάτες του επέλεξαν τυχαία 1514 άνδρες (18-87 χρόνων) και 1528 γυναίκες (18-89 χρόνων) με στρωματοποιημένη κατανομή σε φύλο και ηλικία, από τη περιοχή της Αττικής. Τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων ανδρών ήταν 53% και 20% αντιστοίχως, και τα ποσοστά υπέρβαρων και παχύσαρκων γυναικών 31% και 15% αντιστοίχως. Η κεντρική παχυσαρκία επικράτησε κατά 36% στους άνδρες και 43% στις γυναίκες ($p < 0,001$). Η παχυσαρκία αλλάζει από 10% στις αγροτικές περιοχές σε 25% στις αστικές περιοχές ($p < 0,01$) (Panagiotakos D. B. et al, 2004).

B.3 ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΟ ΚΟΣΤΟΣ

Το υπερβάλλον βάρος, η παχυσαρκία και τα σχετιζόμενα με αυτά προβλήματα υγείας έχουν ουσιαστικές οικονομικές συνέπειες για το σύστημα υγείας των Ηνωμένων Πολιτειών. Η αυξανόμενη επικράτηση του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας συνδέθηκε με τα άμεσα και έμμεσα κόστη. Τα άμεσα κόστη της φροντίδας υγείας αναφέρονται στις προληπτικές, διαγνωστικές και θεραπείας υπηρεσίες που συνδέονται με το υπερβάλλον βάρος και την παχυσαρκία (για παράδειγμα ιατρικές επισκέψεις και νοσοκομειακή και νοσηλευτική φροντίδα). Τα έμμεσα κόστη αναφέρονται στην αξία των μισθών που χάνονται από ανθρώπους μη ικανούς να δουλέψουν λόγω ασθένειας ή ανικανότητας, όπως η αξία των κερδών που χάθηκαν λόγω πρόωγου θανάτου (U.S Department of Health & Human Services, 2001).

Το 1995, το συνολικό (άμεσο και έμμεσο) κόστος που αποδίδεται στην παχυσαρκία υπολογίζεται σε 99 εκατομμύρια \$. Το 2000 το συνολικό κόστος από την παχυσαρκία υπολογίστηκε στα 117 εκατομμύρια \$ (61 εκατομμύρια \$ για το άμεσο κόστος και 56 εκατομμύρια \$ για το έμμεσο κόστος) (U.S Department of Health & Human Services, 2001, Donnelly J. E. et al, 2003, CDC, 2004, Jakicic J.M., et al, 2001). Το άμεσο κόστος της παχυσαρκίας είναι περίπου 5-10% των χρημάτων που ξοδεύονται ετησίως για την φροντίδα υγείας (Jakicic J. M. et al, 2001). Το μεγαλύτερο μέρος από το κόστος που συνδέεται με την παχυσαρκία οφείλεται στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, το στεφανιαίο νόσημα και την υπέρταση (U.S Department of Health & Human Services, 2001).

B.4 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η φύση και τα αίτια της παχυσαρκίας είναι το θέμα εντατικής και συνεχιζόμενης έρευνας. Γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες εμπλέκονται στη σύνθετη αλληλεπίδραση μεταβλητών οι οποίοι περιλαμβάνουν ψυχολογικές επιρροές και επιρροές από τη μόρφωση (Mahan L.K and Escott-Stump S., 2004).

B.4.1 ΓΕΝΕΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Πολλοί από τους ορμονικούς και νευρικούς παράγοντες που εμπλέκονται στη ρύθμιση ενός φυσιολογικού βάρους προσδιορίστηκαν γενετικώς. Αυτοί περιλαμβάνουν μακράς και μικρής περιόδου σημεία τα οποία ορίζουν τον κορεσμό και την δραστηριότητα πρόσληψης τροφής. Μικρά λάθη στην έκφραση τους ή στην αλληλεπίδρασή τους μπορούν να συμβάλλουν σημαντικά στην πρόσληψη βάρους. Ο αριθμός και το μέγεθος των λιποκυττάρων, η περιφερειακή

κατανομή του σωματικού λίπους και το RMR (Resting Metabolic Rate) προσδιορίστηκαν γενετικά (Mahan L.K and Escott-Stump S., 2004).

Οι πρώτες έρευνες για το ρόλο της κληρονομικότητας στην παχυσαρκία υπολογίστηκε να είναι από 66% μέχρι 80%. Μία περισσότερο λογική εκτίμηση είναι η κληρονομικότητα του BMI στο 33% περίπου (Stunkard A. J., 1996). Ο αριθμός των γονιδίων, σημείων και χρωμοσωμικών περιοχών που συνδέονται με τους φαινοτύπους της παχυσαρκίας είναι άνω των 250 (Pérusse L. et al, 2005). Του 2000 ο χάρτης του γονιδιώματος του ανθρώπου για την παχυσαρκία περιλαμβάνει γονίδια σε κάθε χρωμόσωμα εκτός από το χρωμόσωμα Y (Pérusse L. et al, 2005). Ακόμη απομένει το θέμα της εξεύρεσης του συνδυασμού των γονιδίων και των αλλοιώσεων των χαρακτηριστικών γένους, που συμβάλλει περισσότερο στην ανθρώπινη παχυσαρκία, και του προσδιορισμού των περιβαλλοντικών περιστάσεων, που οδηγούν στην παχυσαρκία όταν τα γονίδια και οι αλλοιώσεις των χαρακτηριστικών παρουσιάζονται (Foreyt J. P., and Poston WSC II., 1997).

Εν τούτοις, πολυάριθμα γονίδια εμπλέκονται στην παχυσαρκία, αλλά δύο έχουν λάβει περισσότερη προσοχή, το ob γονίδιο και το β3-αδρενοαισθητήριο γονίδιο. Το ob γονίδιο παράγει την λεπτίνη και οι αλλοιώσεις των χαρακτηριστικών γένους στο ob γονίδιο του ποντικού οδηγούν σε παχυσαρκία. Μηχανισμοί έχουν ερευνηθεί για να εξηγήσουν τις δραστηριότητες της λεπτίνης στους ανθρώπους, αλλά μερικοί επιστήμονες πιστεύουν ότι είναι απίθανο το ob γονίδιο να παίζει σημαντικό ρόλο στην ανθρώπινη παχυσαρκία (Foreyt J.P., and Poston WSC II., 1997).

Το β3-αδρενοαισθητήριο γονίδιο, βρέθηκε πρωτίστως στο λιπώδη ιστό, θεωρείται ότι ρυθμίζει το RMR και την οξείδωση του λίπους στους ανθρώπους.

Υπέθεσαν ότι άτομα με αλλοίωση των χαρακτηριστικών για το β3-αδρενοαισθητήριο γονίδιο μπορεί να έχουν αυξημένη ικανότητα για πρόσληψη βάρους (Clement K et al, 1995). Το γονίδιο δεν είναι πιθανό να είναι ένας σημαντικός αποφασιστικός παράγοντας για την παχυσαρκία, αλλά μπορεί να συμβάλλει στην πρόσληψη βάρους σε μερικούς ανθρώπους. Καμία από τις παραλλαγές του γονιδίου που αναγνωρίζεται μέχρι τώρα παίζει σημαντικό ρόλο στην παχυσαρκία (Shuldiner A. R., Sabra M., 2001).

B.4.2 ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Η έρευνα συστήνει ότι τα πρότυπα διατροφής και δραστηριότητας αποτελούν τα αρχικά αίτια των προβλημάτων που σχετίζονται με το βάρος στις βιομηχανικές χώρες όπου υπάρχει ένα ανάρμοστο ταίριασμα μεταξύ του πως ζούμε και του γενετικού μας προφίλ (Foreyt JP and Poston WSC II, 1997). Η υπερβολική πρόσληψη ενέργειας μπορεί να είναι ενεργητική ή παθητική. Η ενεργητική υπερφαγία στις δυτικές κοινωνίες είναι μερικώς αποτέλεσμα του υπερβολικού μεγέθους της μερίδας που είναι αποδεκτό ως φυσιολογικό. Οι μερίδες και οι θερμίδες που τα εστιατόρια και τα μαγαζιά με fast food προσφέρουν για ένα γεύμα μπορεί να υπερβαίνει τις συνολικές ημερήσιες ενεργειακές ανάγκες ενός ατόμου (Young L. R., Nestle M., 2002). Η παθητική υπερφαγία αποδίδεται στην κατανάλωση ενεργειακά πυκνών διαίτων. Στην παθητική υπερφαγία το μέγεθος του φαγητού μπορεί να μην είναι υπερβολικό αλλά το θερμιδικό περιεχόμενο είναι (Prentice A. M., 2001). Δεδομένα από το NHANES III προτείνει ότι η πρόσληψη τροφίμων ενεργειακά πυκνών και θρεπτικά φτωχών οδηγεί σε αυξανόμενο κίνδυνο εμφάνισης υπερφαγίας (Kant A. K., 2000).

Η έρευνα υποστηρίζει ότι το φαγητό και η γεύση του προκαλεί ευχαρίστηση (Van Horn L. et al, 1998). Η ατελείωτη ποσότητα φαγητού που είναι διαθέσιμη κάθε στιγμή σε λογική τιμή μπορεί να συμβάλλει σε υψηλότερη θερμιδική πρόσληψη επειδή οι άνθρωποι τρώνε περισσότερο όταν τους προσφέρεται μία ποικιλία επιλογών παρά όταν ένα τρόφιμο είναι διαθέσιμο. Φυσιολογικά, όταν τα τρόφιμα καταναλώνονται γίνονται λιγότερο ευχάριστα. Αυτή η ελάττωση είναι γνωστή ως αισθητήριο ειδικός κορεσμός και συνδέεται με υπεκφυγή σε άλλες επιλογές τροφίμων κατά τη διάρκεια του γεύματος (Rolls B. J, Drewnowski A., 1996).

Το αποτέλεσμα πρόσληψης περισσότερων θερμίδων από ότι απαιτούνται συνδυάζεται με τη χαμηλή ενεργειακή δαπάνη. Η καθιστική ζωή της Αμερικάνικης κοινωνίας είναι ένας παράγοντας στο αυξανόμενο πρόβλημα της παχυσαρκίας. Λιγότεροι Αμερικάνοι γυμνάζονται και ο περισσότερος χρόνος ξοδεύεται σε χαμηλές ενεργειακά δραστηριότητες όπως παρακολούθηση τηλεόρασης και χρήση υπολογιστή. Συγκεκριμένα τα δεδομένα από το BRFSS δείχνουν ότι το 1998, ενήλικες ηλικίας 18 ετών και άνω σε ποσοστό 25,4% καλύπτουν τα συνιστώμενα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ενώ το 45,9% αυτών αναφέρει ανεπαρκή δραστηριότητα και το 28,7% αυτών αναφέρει καθόλου φυσική δραστηριότητα (Morbidity and Mortality Weekly Report, 2001).

B.5 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία έχει αποδειχθεί ότι σχετίζεται με χρόνια νοσήματα και καταστάσεις υγείας όπως υψηλότερη συνολική θνησιμότητα, καρδιαγγειακά νοσήματα και στεφανιαίο νόσημα (Jakicic J. M. et al, 2001, NIH, 1998, Williams P. T., 2001), εγκεφαλικό επεισόδιο (NIH, 1998, Williams P. T., 2001), καρκίνους

(Jakicic J. M. et al, 2001, NIH, 1998, Williams P. T., 2001), διαβήτη τύπου 2 (Mokdad A. H. et al, 2001, Jakicic J. M. et al, 2001, NIH, 1998, Williams P. T., 2001) και ινσουλινοαντίσταση (Williams P. T., 2001), υπέρταση (Mokdad A. H. et al, 2001, Jakicic J. M. et al, 2001, NIH, 1998, Williams P. T., 2001), χαμηλή τιμή πλάσματος υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, HDL-χοληστερόλη (Williams P. T., 2001) και αύξηση συγκεντρώσεων τριγλυκεριδίων (TG) πλάσματος (Williams P. T., 2001) και υπερίσχυση της χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, LDL-χοληστερόλη (Williams P. T., 2001), οστεοαθρίτιδα (Mokdad A. H. et al, 2001), άπνοια ύπνου (NIH, 1998), νόσημα της χοληδόχου κύστης (NIH, 1998).

Πώς η παχυσαρκία επιδρά στην αθηρογένεση δεν είναι ξεκάθαρο, αλλά είναι πιθανό να σχετίζεται με τους παράγοντες κινδύνου που συνυπάρχουν στα παχύσαρκα άτομα, ειδικώς αντίσταση στην ινσουλίνη, σακχαρώδης διαβήτης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και αυξημένο ινωδογόνο. Σε γυναίκες υψηλότερες τιμές δείκτη μάζας σώματος (BMI) συνδέονται με επίπεδα TG που είναι 35-48 mg/dl υψηλότερα από τα μέσα επίπεδα και επίπεδα HDL-χοληστερόλης που είναι 5-9 mg/dl χαμηλότερα από τα μέσα επίπεδα (Denke M. A. et al, 1994).

Ο σύνδεσμος μεταξύ παχυσαρκίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έχει αναγνωριστεί για δεκαετίες. Ο κίνδυνος για ανάπτυξη σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει προοδευτικά σε άνδρες και γυναίκες με το ποσό του υπερβολικού βάρους. Παχύσαρκα άτομα με υπερβολικό υπογάστριο λίπος είναι σε υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη από ότι παχύσαρκα άτομα με γενικά υπερβολικό βάρος. Ο μηχανισμός με τον οποίο το υπερβολικό σωματικό λίπος προκαλεί αντίσταση στην ινσουλίνη και βλάπτει το μεταβολισμό της γλυκόζης δεν είναι ξεκάθαρα ορισμένο. Οι αποθήκες λίπους είναι μία σημαντική αιτία για την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και TG στο σκελετικό μυ, ο οποίος

επηρεάζει την αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξάνοντας τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και την πιθανότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη. Η μειωμένη δράση της ινσουλίνης οδηγεί σε ένα μεγαλύτερο ποσοστό λιπόλυσης και επιπλέον ανύψωση στην αντίσταση στην ινσουλίνη, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο. Η επικράτηση του σακχαρώδη διαβήτη αυξάνει κατά 2% σε άτομα με BMI 25-29,9 kg/m² σε 8% σε άτομα με BMI 30-34,9 kg/m² και 13% σε άτομα με BMI >35 kg/m² (IDF, IASO, 2004).

Η επικράτηση της υψηλότερης αρτηριακής πίεσης σε άτομα με BMI>30 kg/m² είναι 38% για τους άνδρες και 32% για τις γυναίκες συγκριτικά με φυσιολογικό BMI<25 kg/m² (NIH, 1998). Ο κίνδυνος για ανάπτυξη υψηλής αρτηριακής πίεσης είναι 2 με 6 φορές μεγαλύτερη σε υπέρβαρους από ότι σε άτομα με φυσιολογικό βάρος (JNC V, 1993). Κάποιες από τις φυσιολογικές αλλαγές που παρουσιάζονται για την εξήγηση της σχέσης μεταξύ υπερβολικού βάρους και αρτηριακής πίεσης είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναιμία, η δράση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης, οι φυσικές αλλαγές στο ήπαρ (Hall J. E., 1994).

B.6 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Για τη διάγνωση της παχυσαρκίας υπάρχουν τα εξής εργαλεία: B.M.I (Δείκτης Μάζας Σώματος), Περιφέρεια μέσης, Περιφέρεια μέσης/ ισχία, Σύσταση σώματος (F.M, F.F.M).

B.6.1 B.M.I

Το B.M.I (Δείκτης Μάζας Σώματος) ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους σε κιλά προς το τετράγωνο του ύψους σε τετραγωνικά μέτρα (kg/m^2) (IDF, IASO, 2004).

Σύμφωνα με το νέο βαθμολογούμενο σύστημα ταξινόμησης του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας ένα $\text{BMI}=30 \text{ kg/m}^2$ ή μεγαλύτερο δηλώνει παχυσαρκία (Πίνακας 1.). Είναι υψηλά πιθανό ότι τα άτομα με BMI σε αυτό το επίπεδο ή μεγαλύτερο να έχει υπερβολικό λίπος σώματος. Βέβαια η τιμή του BMI δεν δείχνει τη διαφορά μεταξύ υπερβολικού λίπους και μυϊκής μάζας, ούτε αναγνωρίζει σε ποιες ειδικές θέσεις εγκαθίσταται το λίπος π.χ υπογαστρίως όπου έχει σημαντικότερες συνέπειες στην υγεία. Μερικά άτομα με υψηλό BMI είναι μυώδεις παρά παχύς και σε πληθυσμιακό επίπεδο υπάρχουν μικρές διαφορές στο λόγο άλιπης μάζας σώματος / λιπώδης μάζας σώματος (IDF, IASO, 2004).

Έρευνες έχουν δείξει ότι υπάρχει γραμμική ή J- shaped συσχέτιση μεταξύ του BMI και του σχετικού κινδύνου νοσηρότητας και/ ή θνησιμότητας, με έμφαση στα καρδιαγγειακά νοσήματα και άλλες χρόνιες καταστάσεις. Πρόσφατες έρευνες εισηγούνται ότι υπάρχει σημαντική αύξηση στον κίνδυνο όταν $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$, εν τούτοις υπάρχουν επίσης έρευνες που εισηγούνται ότι ο κίνδυνος για την υγεία μπορεί να αυξάνει σε επίπεδα μικρότερα του 25 kg/m^2 . Όμως πρόσφατες συστάσεις του National Institutes of Health εισηγούνται ότι μείωση βάρους ενδείκνυται σε ενήλικες με $\text{BMI} \geq 25 \text{ kg/m}^2$ (Jakicic J. M., et al,2001).

Πίνακας 1. Ταξινόμηση του πλεονάζοντος βάρους στους ενήλικες σύμφωνα με το BMI

Ταξινόμηση	BMI (kg/ m²)	Κίνδυνος σχετιζόμενος με ασθένεια
Ελλειποβαρής	< 18,5	Χαμηλός (αλλά μεγαλύτερος κίνδυνος για άλλα κλινικά προβλήματα)
Φυσιολογικό βάρος	18,5 - 24,9	Μέσος
Υπέρβαρος	>25	
Προ-παχυσαρκία	25,0 - 29,9	Αυξημένος
Παχυσαρκία τύπου Ι	30,0 – 34,9	Μέτριος
Παχυσαρκία τύπου ΙΙ	35,0 – 39,9	Σοβαρός
Παχυσαρκία τύπου ΙΙΙ	>40,0	Πολύ σοβαρός

Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO), 2000.

B.6.2 ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ

Η περιφέρεια μέσης αναγνωρίζεται ως ένα απλό μέσο αναγνώρισης της υπογάστριας (κεντρικής) παχυσαρκίας. Αυτό το μέτρο σε συνδυασμό με το BMI έχει αποδειχθεί ότι είναι το καλύτερο για τη διάγνωση της παχυσαρκίας και των συνδεόμενων κινδύνων υγείας. Η περιφέρεια μέσης υπολογίζεται μετρώντας την περιφέρεια στο μέσο, μεταξύ του θωρακικού κλωβού και της λεκάνης σώματος. Μέγεθος μέσης μεγαλύτερο από 40 ίντσες (102 cm) για τους άνδρες και 35 ίντσες (89 cm) για τις γυναίκες αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης των περισσότερων ασθενειών σχετιζόμενων με το βάρος (IDF, IASO, 2004).

B.6.3 ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ/ ΙΣΧΙΑ (WHR)

Η περιφέρεια μέσης προς ισχία είναι ένα απλό εργαλείο για τον προσδιορισμό του πρόσθετου βάρους (IDF, IASO, 2004). Επίσης, είναι ένα μέτρο τοπικής κατανομής λίπους, που αποτελεί μία παράμετρο αξιολόγησης της ανατομικής κατανομής του λίπους σε όλο το σώμα (Williams M. H., 2003). Η περιφέρεια μέσης προς ισχία είναι ο λόγος της περιφέρειας μέσης ενός ατόμου προς την περιφέρεια ισχίων του. Η περιφέρεια μέσης μετράται στο στενότερο σημείο της και η περιφέρεια ισχίων στο πλατύτερο σημείο τους. Η τιμή της περιφέρειας μέσης διαιρείται με τη τιμή της περιφέρειας ισχίων, για να βρούμε τον λόγο. Μία τιμή WHR μεγαλύτερη από 1.0 στους άνδρες ή 0.8 στις γυναίκες θεωρείται παχυσαρκία (IDF, IASO, 2004).

B.6.4 ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ (FM, FFM)

Σε αντίθεση με το BMI, δεν υπάρχουν ξεκάθαρα σύμφωνα ανώτερα επίπεδα του σωματικού λίπους που αναγνωρίζουν το σημείο στο οποίο η νοσηρότητα και η θνησιμότητα αυξάνουν σημαντικά. Είναι ασαφές αν τα δεδομένα της σύστασης σώματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην κλινική για να προάγουν τη θεραπεία της παχυσαρκίας. Ωστόσο, κλινικά πρότυπα για τη σύσταση σώματος αναπτύχθηκαν. Επιπροσθέτως, υπάρχουν πολυάριθμες τεχνικές για τη διατίμηση της σύστασης σώματος και κάθε τεχνική έχει πλεονεκτήματα (π.χ χαμηλό κόστος, εύκολη διαχείριση) και μειονεκτήματα (υψηλό κόστος, σφάλμα μέτρησης). Επιπλέον, πρότυπες τεχνικές μέτρησης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ευρέως στην κλινική πράξη, αναπτύχθηκαν για να κάνουν μία ακριβή και σημαντική μέτρηση της σύστασης σώματος (Jakicic J. M. et al, 2001).

Επίσης, υπάρχει υπόθεση σχετικά με την πρότυπη κατανομή του σωματικού λίπους και πως αυτή σχετίζεται με τον κίνδυνο για την υγεία. Για παράδειγμα πριν το 1956, ο Vague εισηγήθηκε ότι μπορεί να υπάρχει σχέση μεταξύ του ποσοστού του λίπους που εγκαθίσταται στον κορμό του σώματος και στον κίνδυνο για την υγεία. Μετά από αυτές τις αρχικές παρατηρήσεις έχει αποδειχθεί ότι το ενδο-υπογάστριο πάχος σχετίζεται θετικά με γεγονότα όπως υπερ-ινσουλιναίμια, υπερχοληστερολαιμία και υπέρταση, το οποίο συμβάλλει στην αύξηση του κινδύνου για την υγεία που σχετίζεται με την παχυσαρκία. Στις έρευνες χρησιμοποιούν πολύπειρες τεχνικές όπως υπολογιστική τομογραφία αλλά λόγω του ότι αυτές οι τεχνικές είναι ακριβές και μη πρακτικές εκτός της τοποθεσίας της έρευνας οι ανθρωπομετρικές τεχνικές χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του ενδο-υπογαστρίου πάχους (Jakicic J. M. et al, 2001).

Η μέτρηση απορρόφησης με ακτίνες X διπλής ενέργειας είναι μία τεχνική η οποία βασίζεται στη χρήση υπολογιστή και συμβολίζεται στη διεθνή βιβλιογραφία ως DXA (dual X-ray absorptiometry). Είναι μία τεχνική στην οποία η επεξεργασία των ακτινών X μέσω του υπολογιστή χρησιμοποιείται για την απεικόνιση των ιστών του σώματος και έχει χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση της περιεκτικότητας των οστών σε ανόργανα άλατα, όπως επίσης και για τον υπολογισμό της άλιπης σωματικής μάζας και του σωματικού λίπους. Η DXA μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της ποσότητας του εν τω βάθει περιτοναϊκού λίπους. Η DXA είναι μία χρήσιμη τεχνική διότι χρησιμοποιεί μία και μόνο μέθοδο για ταυτόχρονο υπολογισμό του σωματικού λίπους, της ελεύθερης λίπους μάζας και της οστικής πυκνότητας (Williams M. H., 2003).

Γενικά άνδρες με περισσότερο από 25% σωματικό λίπος και γυναίκες με περισσότερο από 30% θεωρούνται παχύσαρκοι (IDF, IASO, 2004).

B.7 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

B.7.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Το ιδανικό σωματικό βάρος δεν χρειάζεται να αποκτηθεί για να διαφανούν οφέλη στην υγεία, λόγω του ότι σύμφωνα με την έρευνα ακόμη και μέτριες μειώσεις του σωματικού βάρους (5-10%) θα βελτιώσουν την υγεία. Οι βελτιώσεις στην υγεία μπορεί να συμπεριλαμβάνουν μείωση των λιπιδίων αίματος, αρτηριακής πίεσης και γεγονότα που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Για παράδειγμα, ο Wing και οι συνεργάτες του έχουν αποδείξει ότι το λιγότερο 4-5 kg απώλεια βάρους, η οποία διατηρήθηκε για περίοδο 24 μηνών μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο για ανάπτυξη διαβήτη σε υπέρβαρους ενήλικες με οικογενειακό ιστορικό γι' αυτή την ασθένεια (Jakicic J. M. et al, 2001). Επίσης, απώλειες βάρους: 5-10% του αρχικού σωματικού βάρους μπορεί να οδηγήσουν σε ουσιαστική βελτίωση στους παράγοντες κινδύνου για διαβήτη και καρδιαγγειακά νοσήματα και σε μειώσεις ή διακοπές φαρμάκων για αυτές τις καταστάσεις (Wing R. and Hill J. O., 2001). Σύμφωνα με τις συστάσεις του National, Heart, Lung and Blood Institute ένας αρχικός στόχος απώλειας βάρους πρέπει να είναι 5-10% μείωση του σωματικού βάρους και διατήρηση αυτού του μεγέθους μείωσης για μακρά περίοδο. Εν τούτοις, αν και η απώλεια βάρους <10% σχετίζεται με αρχικές βελτιώσεις στους παράγοντες κινδύνου, η διατήρηση μιας απώλειας βάρους που είναι <10% μπορεί να μην είναι αποτελεσματική σε βελτιώσεις των παραγόντων κινδύνων που να μπορούν να διατηρηθούν. Παρά ταύτα, μακράς περιόδου βελτιώσεις στην υγεία μπορούν να μεγιστοποιηθούν με διατηρήσιμη απώλεια βάρους $\geq 10\%$ του αρχικού σωματικού βάρους (Jakicic J. M. et al, 2001).

Βέβαια είναι σημαντικό να υπάρχει ένας συγκεκριμένος ορισμός επιτυχημένης διατήρησης απώλειας βάρους. Ο ορισμός πρέπει να περιλαμβάνει κριτήρια για το μέγεθος της απώλειας βάρους και τη διάρκεια της διατήρησης. Οι Wing και Hill προτείνουν για να οριστεί επιτυχής η διατήρηση της απώλειας βάρους πρέπει να επιτευχθεί μια σκόπιμη απώλεια βάρους, το λιγότερο 10% του αρχικού σωματικού βάρους και διατήρηση αυτής της απώλειας για ένα χρόνο τουλάχιστον. Επίσης, αν εστιάσουμε στη γενική υγεία η απόκτηση και διατήρηση 10% απώλεια βάρους θα θεωρηθεί επιτυχής ακόμη και αν για κάποιους παχύσαρκους αυτή η απώλεια βάρους δεν τους επιστρέφει σε επίπεδο μη παχυσαρκίας. Επιπλέον, μία επιτυχής διατήρηση απώλεια βάρους μπορεί να περιλαμβάνει κάποια επαναπρόσληψη βάρους. Για παράδειγμα, ένα άτομο το οποίο έχασε 20% του αρχικού του βάρους αλλά κέρδισε ξανά το μισό από το χαμένο βάρος βρίσκεται ακόμη στο 10% της απώλειας βάρους από το αρχικό σωματικό βάρος και μπορεί πιθανώς ακόμη να έχει βελτίωση στη γενική του υγεία και έτσι να θεωρείται επιτυχής η διατήρηση της απώλειας βάρους (Wing R. and Hill J. O., 2001).

Επιπλέον, το αμερικάνικο κολέγιο αθλητιατρικής στην επίσημη θέση του προτείνει μείωση της ενεργειακής πρόσληψης κατά 500-1000 kcal/ ημέρα που επιφέρει απώλεια βάρους περίπου 0,5-0,9 kg/ εβδομάδα (1-2 pounds/ εβδομάδα) (Jakicic J. M. et al, 2001).

Επίσης, στις συστάσεις των National Institutes of Health περιγράφονται ενεργειακά ελλείμματα που προάγουν απώλεια περίπου 0,5-1 lb/ εβδομάδα για άτομα με BMI:27-35 kg/m² και 1-2 lb για άτομα με BMI>35 kg/m². Αυτός ο ρυθμός απώλειας πρέπει να συνεχιστεί για 6 μήνες, οδηγώντας σε μείωση 10% του σωματικού βάρους. Για τους επόμενους έξι μήνες, η εστίαση αλλάζει από την

απώλεια βάρους στη διατήρηση του βάρους. Ακολουθώντας αυτής της φάσης, επιπλέον απώλεια βάρους μελετάται προσεκτικά (NIH, 1998).

B.7.2 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η ενεργειακή πρόσληψη που συμμετέχει στο ενεργειακό ισοζύγιο μπορεί να επιδρά στο σωματικό βάρος. Μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την απώλεια βάρους δείχνει ότι η ενεργειακή πρόσληψη παίζει σημαντικό ρόλο στη μείωση του σωματικού βάρους. Όταν η ενεργειακή πρόσληψη μειώνεται μεταξύ των ενεργειακών αναγκών του σώματος, απώλεια βάρους θα επιτευχθεί (Jakicic J. M. et al, 2001).

B.7.2.1 ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΘΕΡΜΙΔΕΣ (VLCD)

Οι VLCD ορίζουν ενεργειακή πρόσληψη <800 kcal/ ημέρα και η χρήση τους μπορεί να αυξήσει το μέγεθος και το ποσοστό απώλειας βάρους συγκριτικά με συντηρητικές μειώσεις στην ενεργειακή πρόσληψη. Εν τούτοις, λόγω της χαμηλής τιμής ενέργειας χρησιμοποιούνται για μικρές περιόδους (π.χ 12-16 εβδομάδες), σε συνδυασμό με διαιτητικά συμπληρώματα και απαιτούν ιατρική επίβλεψη (Jakicic J. M. et al, 2001).

Το ενεργειακό έλλειμμα όταν χρησιμοποιείται μία VLCD είναι τυπικά μεγαλύτερο από 500-1000 kcal/ ημέρα, η οποία επιφέρει μεγαλύτερη αρχική απώλεια βάρους συγκριτικά με τις πιο συντηρητικές διαιτητικές προσεγγίσεις. Εν τούτοις, όταν συγκρίνονται με τις πιο συντηρητικές διαιτητικές προσεγγίσεις, μακράς περιόδου απώλεια βάρους δεν επιτυγχάνονται με μία VLCD (Jakicic J. M. et al, 2001). Συγκεκριμένα δεν έχει αποδειχθεί να είναι αποτελεσματικές μετά τον

ένα χρόνο (απαιτείται στενή παρακολούθηση) και δεν συστήνονται (Orzano A. J. and Scott G. J., 2004). Για παράδειγμα, ο Wadden και οι συνεργάτες του σύγκριναν απώλεια βάρους χρησιμοποιώντας μία VLCD (420 kcal/ ημέρα) με ισορροπημένη δίαιτα 1200 kcal/ ημέρα. Η απώλεια βάρους μετά από 26 εβδομάδες ήταν 21,5 kg στο γκρουπ VLCD συγκριτικά με 11,9 kg στο γκρουπ με ισορροπημένη δίαιτα 1200 kcal/ ημέρα. Εν τούτοις, μετά από 52 εβδομάδες, η συνολική απώλεια βάρους ήταν συγκρίσιμη στα δύο γκρουπ, με το γκρουπ VLCD να διατηρεί 10,9 kg απώλειας βάρους και το γκρουπ με ισορροπημένη δίαιτα 1200 kcal/ ημέρα να διατηρεί 12,2 kg απώλειας βάρους. Αυτά τα αποτελέσματα προτείνουν ότι τα υπερβολικά χαμηλά επίπεδα ενεργειακής πρόσληψης που επιφέρουν ένα μεγαλύτερο μέγεθος απώλειας βάρους δεν μεταφράζονται απαραίτητα σε καλύτερη διατήρηση απώλειας βάρους για μακρά περίοδο (Wadden T. A. et al, 1994).

B.7.2.2 ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΘΕΡΜΙΔΕΣ (LCD)

Οι LCD προτείνουν ενεργειακή πρόσληψη 800-1500 kcal. Είναι οι παραδοσιακές δίαιτες ‘αρίθμησης θερμίδας’. Αυτές οι δίαιτες είναι χαμηλές σε λίπος (FAT), πλούσιες σε υδατάνθρακες (CHO), με μία σταθερή ενεργειακή χορήγηση. Οι LCD θα πρέπει να συμπληρώνονται καθημερινώς με ταμπλέτες με βιταμίνες και μέταλλα. Αν και η απώλεια βάρους που επιφέρουν οι LCD ίσως είναι μικρότερη από ότι οι VLCD, η μακράς περιόδου απώλεια βάρους δεν είναι διαφορετική μεταξύ τους. Οι LCD είναι περισσότερο πιθανό να οδηγούν σε υγιεινές συνήθειες διατροφής και ως εκ τούτου σε αποτελεσματική απώλεια βάρους (IDF, IASO, 2004). Πρόσφατες διαιτητικές οδηγίες συνεχίζουν να

εστιάζουν σε δίαιτα χαμηλή σε ενέργεια και χαμηλή σε λίπος με ενεργειακή πρόσληψη 800-1500 kcal (LCD) (Orzano A. J. and Scott G. J., 2004).

Σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφίας αναφέρεται ότι οι LCDs (1000-1200 kcal/ ημέρα) μπορούν να μειώσουν το σωματικό βάρος κατά μέσο όρο 8% επί 3 μέχρι 12 μήνες (Orzano A. J. and Scott G. J., 2004).

Επιπλέον, είναι σύνηθες στα προγράμματα απώλειας βάρους να μειώνουν την ενέργεια σε 1000-1500 kcal/ ημέρα (LCD) για να επιτύχουν απώλεια βάρους στους υπέρβαρους ενήλικες και αυτό έχει αποδειχθεί ασφαλές και αποτελεσματικό για την απώλεια βάρους σε άτομα που ζυγίζουν 90,7 kg πριν την απώλεια βάρους (Jakicic J. M. et al, 2001).

B.7.2.3 ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ

Οι δίαιτες χαμηλές σε λίπος μειώνουν την πυκνότητα σε ενέργεια της δίαιτας, ενώ προκαλούν κορεσμό ως αποτέλεσμα της υψηλής τους σύστασης σε σύνθετους υδατάνθρακες και πρωτεΐνη. Αυτές οι δίαιτες οδηγούν σε μέτρια και προβλέψιμη απώλεια βάρους, η οποία επιπλέον σημειώνεται στα περισσότερα παχύσαρκα άτομα (IDF, IASO, 2004).

Ο Schlundt και οι συνεργάτες του εξέτασαν πως επιδρά η μείωση στην πρόσληψη του διαιτητικού λίπους, σε σύγκριση με πρόσληψη διαιτητικού λίπους σε συνδυασμό με μειώσεις στην ενεργειακή πρόσληψη στην απώλεια βάρους κατά τη διάρκεια ενός προγράμματος 16-20 εβδομάδων. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η απώλεια βάρους ήταν σημαντικά μεγαλύτερη με το συνδυασμό μείωσης στην ενέργεια και διαιτητικής πρόσληψης λίπους (-8,8 kg) συγκριτικά με μείωση διαιτητικού λίπους μόνο (-4,6 kg). Υπάρχει επίσης απόδειξη ότι στοχεύοντας σε μείωση στην πρόσληψη λίπους ίσως επιφέρει μία αυθόρμητη

μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη, η οποία μπορεί να επιδρά σημαντικά στο σωματικό βάρος (Jakicic J. M. et al, 2001).

Μετά από ανασκόπηση βιβλιογραφίας οι Bray και Popkin συμπέραναν ότι ακόμα και αν η επίδραση της μείωσης του λίπους στο σωματικό βάρος είναι μικρή (απώλεια βάρους: 16 g/ημέρα), 10% μείωση στην πρόσληψη λίπους μπορεί να έχει σημαντική επίδραση στο ενεργειακό ισοζύγιο και στο σωματικό βάρος για μακρά περίοδο. Αυτά τα ευρήματα αποδεικνύουν ότι το επίπεδο πρόσληψης διαιτητικού λίπους μπορεί να είναι σημαντικό για την μακράς περιόδου απώλεια βάρους και είναι συνεπή με τις συστάσεις θεραπείας του National, Heart, Lung and Blood Institute (Jakicic J. M. et al, 2001).

Η διατήρηση χαμηλής πρόσληψης λίπους ίσως είναι σημαντική για τη διατήρηση απώλειας βάρους για μακρά περίοδο. Δεδομένα από το National Weight Control Registry έχουν δείξει ότι άτομα που διατήρησαν μια μέση απώλεια βάρους 13,6 kg για 5,5 χρόνια κατά μέσο όρο κατανάλωναν 24% της ενέργειας από λίπος, 19% από πρωτεΐνη και 56% από υδατάνθρακες (Jakicic J. M. et al, 2001).

Επίσης, έχει αναφερθεί σε διάφορες έρευνες ότι η σύνθεση της δίαιτας των παχύσαρκων ατόμων περιλαμβάνει μεγαλύτερο ποσοστό λίπους από ότι των αδύνατων ατόμων. Αυτή η παρατήρηση υποδηλώνει ότι η συνήθη υψηλή σύσταση σε διαιτητικό λίπος μπορεί να οδηγεί τα άτομα στην παχυσαρκία που οφείλεται στο χαμηλό κορεσμό που προκαλεί το λίπος συγκριτικά με τους υδατάνθρακες (Jéquier E. and Tappy L, 1999).

B.7.2.4 ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ

Οι δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες (ημερήσια πρόσληψη <25 gr υδατανθράκων, και ως εκ τούτου υψηλές σε λίπος) επιφέρουν μικρής περιόδου απώλεια βάρους κυρίως διαμέσου μείωσης της όρεξης. Πρόσφατες έρευνες προτείνουν ότι οι δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες, υψηλές σε πρωτεΐνη και λίπος επιφέρουν μεγαλύτερη απώλεια βάρους από ότι η συμβατική, χαμηλή σε λίπος δίαιτα για έξι μήνες, αλλά μη σημαντική στον ένα χρόνο. Οι δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες επιφέρουν αρχικά ραγδαία απώλεια βάρους, αλλά δεν είναι πραγματική απώλεια λίπους σώματος αλλά νερού σώματος. Έτσι οδηγούν σε ένα μη ισορροπημένο μεταβολισμό λίπους (κέτοση), ο οποίος καταστέλλει την όρεξη και βοηθάει στη διατήρηση μίας περιοριστικής δίαιτας και απώλειας βάρους (IDF, IASO, 2004).

Συγκεκριμένα, στο New England Journal δημοσιεύτηκαν δεδομένα από δύο έρευνες σχετικά με τις δίαιτες χαμηλές σε CHO. Στη πρώτη έρευνα των Samaha και συνεργατών συμμετείχαν παχύσαρκα άτομα, με $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$. Τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλή σε CHO (30 gr/ ημέρα CHO, δεν συστήθηκε μείωση του συνολικού λίπους, έγινε σύσταση για κατανάλωση φρούτων & λαχανικών που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες) έχασαν περισσότερο βάρος κατά τη διάρκεια των 6 μηνών συγκριτικά με τη δίαιτα χαμηλή σε λίπος (δόθηκαν οδηγίες σύμφωνα με τις συστάσεις για παχύσαρκους από το National Heart, Lung and Blood Institute, μείωση της ενέργειας κατά 500 Kcal/ εβδομάδα, FAT: 30%) (-5,8±8,6 kg vs. -1,9±4,2 kg; 95% για τη διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των γκρουπ, -1,6 με -6,3, $P=0,002$) (Samaha F. F. et al, 2003).

Στη δεύτερη έρευνα, ο Foster και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι παχύσαρκα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλή σε CHO (συστάθηκε να διαβάσουν το

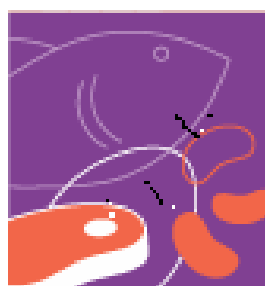
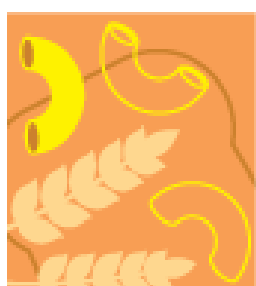
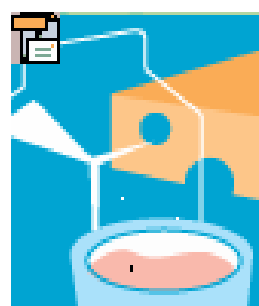
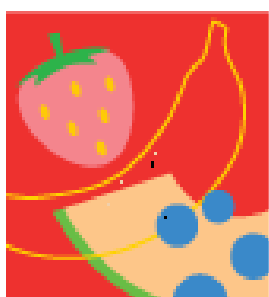
βιβλίο με τη δίαιτα Atkins, τις 2 πρώτες εβδομάδες 20gr CHO/ ημέρα & σταδιακή αύξηση μέχρι ένα σταθερό και επιθυμητό βάρος επιτευχθεί) έχασαν σημαντικά περισσότερο βάρος από ότι τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλή σε FAT & ενέργεια (1200-1500 kcal/ ημέρα για γυναίκες & 1500-1800 kcal για άνδρες, 60% CHO, 25% FAT, 15% PRO) στους 3 μήνες ($P=0,001$) και 6 μήνες ($P=0,02$) αλλά μη στατιστικά σημαντική διαφορά στους 12 μήνες ($P=0.26$) (Foster G. D. et al, 2003).

B.7.2.5 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΔΙΑΙΤΑ

Οι πιο πρόσφατες διαιτητικές οδηγίες που εκδόθηκαν από το Ινστιτούτο Ιατρικής (IOM) στις Ηνωμένες Πολιτείες συστήνουν ότι οι ενήλικες πρέπει να παίρνουν το 45-65% της διαιτητικής ενέργειας από τους υδατάνθρακες (CHO) και το 20-35% της ενέργειας από το λίπος (FAT) (IOM, 2002). Αυτές οι οδηγίες διατυπώθηκαν από έρευνα που δείχνει ότι ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD), παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη ήταν μικρότερος όταν η μακροθρεπτική σύνθεση ήταν κατ' αυτό τον τρόπο. Προσλήψεις σε αυτά τα ποσοστά επιτρέπουν επαρκείς προσλήψεις βασικών θρεπτικών συστατικών, με παράλληλη πρόσληψη κορεσμένου λίπους σε μέτρια επίπεδα (Wilkinson D. L., and McCargar L., 2004). Επίσης, σύμφωνα με την αναφορά του IOM το ποσοστό πρόσληψης της πρωτεΐνης (PRO) ορίστηκε σε 10-35% για να συμπληρώσει τα ποσοστά από CHO και FAT, εν τούτοις η συνιστώμενη διαιτητική παροχή (RDA) για τη PRO είναι 0,8 gr/kg σωματικού βάρους/ ημέρα. Επιπλέον, συστήθηκε επαρκής πρόσληψη φυτικών ινών και δόθηκε έμφαση στην ανάγκη για

περιορισμό της κατανάλωσης χοληστερόλης, trans λιπαρών οξέων, κορεσμένου λίπους και λίπους (IOM, 2002).

Η μακροθρεπτική σύνθεση που συστήνεται από διάφορους οργανισμούς υγείας φαίνεται στον πίνακα 2. Σε αντίθεση με τις συστάσεις της διαίτας χαμηλής σε CHO, οι παρακάτω συστάσεις έχουν επικυρωθεί από όγκους επιστημονικών δεδομένων που δείχνουν την αξία μίας ενεργειακά ελεγχόμενης, σχετικά υψηλής σε CHO, μέτριας σε FAT και PRO μακροθρεπτική σύνθεση για τη γενική υγεία και την πρόληψη της παχυσαρκίας. Δεν υποστηρίζεται αλλαγή σε αυτές τις συστάσεις από πρόσφατη διαθέσιμη έρευνα (Wilkinson D. L., and McCargar L., 2004).



Πίνακας 2. Διαιτητικές οδηγίες για τη διαχείριση του βάρους				
Αντιπροσωπεία	FAT (%)	CHO (%)	PRO (%)	Συστάσεις για την απώλεια βάρους
IOM, 2002	20-35	45-65	10-35	
NIH/NAASO, 1998	=30	=55	~15	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-1000 kcal/ ημέρα (~1000-1200 kcal για γυναίκες, 1200-1600 kcal για άνδρες)
WHO, 2000	=20-30	55-60	15	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-600 kcal/ ημέρα (όχι < 1200 kcal/ ημέρα)
American Diabetes Association.1, 2004	<30	60-70% CHO+ MUFA	15-20	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-1000 kcal/ ημέρα
American Dietetic Association.2, 2002	<30	Μέτριο FAT, υψηλοί CHO	Μη ορισμένο	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-1000 kcal/ ημέρα
Canadian Diabetes Association,2003	<30	50-55	15-20	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-1000 kcal/ ημέρα
American Heart Association	=30	Μη ορισμένο	~15	Μείωση ενεργειακής πρόσληψης: 500-1000 kcal/ ημέρα
IASO	Ομοίως με συστάσεις του WHO			

IOM: Ινστιτούτο Ιατρικής, NIH: Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας, NAASO: Βόρεια Αμερικάνικη εταιρεία για τη μελέτη της Παχυσαρκίας, WHO: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, IASO: Διεθνή εταιρεία για τη μελέτη της Παχυσαρκίας, ADA 1: Αμερικάνικη Διαβητική Εταιρεία, ADA 2: Αμερικάνικη Διαιτητική Εταιρεία, CDA: Καναδέζικη Διαβητική Εταιρεία, AHA: Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία, MUFA: Μονοακόρεστα λιπαρά οξέα.

Πηγή: Wilkinson D. L., and McCargar L., Is there an optimal macronutrient mix for weight loss and weight maintenance?, 2004.

7.3 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Αν και οι επεμβάσεις στον τρόπο ζωής είναι χρήσιμες για πολλά παχύσαρκα άτομα, χωρίς επαναλαμβανόμενες επαφές με ειδικούς αγωγής υγείας τα περισσότερα άτομα ξανακερδίζουν το χαμένο βάρος τους εντός των 3-5 χρόνων (Perri M. G. and Fuller P. R., 1995). Αυτά τα φτωχά αποτελέσματα μακράς περιόδου και η κατανόηση ότι η παχυσαρκία είναι ένα χρόνια νόσημα που απαιτεί ισόβια διαχείριση, έχουν οδηγήσει στην ανακάλυψη φαρμακευτικών προσεγγίσεων που μπορούν να ελαττώσουν την επαναπρόσληψη βάρους και να προάγουν μακράς περιόδου απώλεια βάρους. Όλες οι τρέχουσες οδηγίες συστήνουν η φαρμακοθεραπεία να είναι επιπρόσθετη των επεμβάσεων της τροποποίησης του τρόπου ζωής και να περιορίζεται η χρήση της σε ασθενείς με $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ (παχύσαρκος) ή με $BMI > 27 \text{ kg/m}^2$ (υπέρβαρος) με επιπρόσθετες ασθένειες, όπως υπέρταση, δυσλιπιδαιμία ή διαβήτης τύπου 2 (NHI, 1998, National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, 1996). Πρόσφατες έρευνες αξιολόγησαν την αποτελεσματικότητα της φαρμακευτικής θεραπείας μόνη της, τη θεραπεία συμπεριφοράς μόνη της, ή τον συνδυασμό τους

(Craighead, L. W. Et al, 1981.,Stunkard A. J., 1980). Αποτελέσματα από αυτές τις έρευνες έδειξαν ότι η θεραπεία της συμπεριφοράς μόνη της και ο συνδυασμός προάγει σημαντικά καλύτερες απώλειες βάρους από ότι η φαρμακευτική θεραπεία μόνη της. Εν τούτοις, τα αποτελέσματα από τη φαρμακοθεραπεία τείνουν να αυξάνουν στους 6 μήνες και οι απώλειες βάρους συνήθως διατηρούνται για τη διάρκεια της ενεργητικής θεραπείας (Bray G. A., and Greenway F. L., 1999). Για παράδειγμα, δεδομένα από δοκιμές σχετικά μεγάλης διάρκειας δεν δείχνουν συνεχιζόμενη απώλεια βάρους πέραν αυτής που επιτεύχθηκε στις 24 εβδομάδες, με συνεχιζόμενη χρήση της φαρμακοθεραπείας πέραν αυτής της περιόδου προάγει τη διατήρηση του 8-12% της απώλειας βάρους στα 1-2 χρόνια (Davidson M. H. et al, 1999, Wadden T. A. et al, 2000).

Παρά το ενδιαφέρον στη δυνητική χρήση της φαρμακοθεραπείας για τη διαχείριση του σωματικού βάρους, μόνο δύο φάρμακα με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης είναι εγκεκριμένα στις Ηνωμένες Πολιτείες από το 1997 από το FDA (Food and Drug Administration) για χρήση μακράς περιόδου: η σιβουτραμίνη (ανήκει στην κατηγορία φαρμάκων καταστολής της όρεξης) και η ορλιστάτη (ανήκει στην κατηγορία φαρμάκων αλλαγής του μεταβολισμού). Η χρήση αυτών των δύο μέσων απώλειας βάρους πρέπει να γίνεται μόνο κάτω από την άμεση επίβλεψη ιατρού. Βέβαια η έρευνα για τα φάρμακα κατά της παχυσαρκίας συνεχίζεται. Περισσότερα από 30 νέα φάρμακα βρίσκονται σε διάφορα στάδια έρευνας και μπορούν να χρειαστούν χρόνια μέχρι κάποιο από αυτό να αποδειχθεί χρήσιμο και ασφαλές. Η φαρμακολογία κατά της παχυσαρκίας μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως εργαλείο για τη θεραπεία της ασθένειας αλλά οι αλλαγές στον τρόπο ζωής στα πλαίσια των προτύπων διαίτας και άσκησης είναι

ακόμη το ουσιώδες ζήτημα της θεραπείας (Wangsness M., 2000, Jakicic J. M. et al, 2001, Orzano A. J. and Scott G. J., 2004).

Σιβουτραμίνη: Η σιβουτραμίνη είναι αναστολέας επαναπρόσληψης σεροτονίνης και νοραδρεναλίνης, που δρα στο κέντρο της όρεξης στον υποθάλαμο (Wangsness M., 2000, McNelly W. and Goa K. L., 1998). Έχει μελετηθεί από ένα μεγάλο αριθμό τυχαιοποιημένων, διπλά-τυφλών, placebo-ελεγχόμενων δοκιμών που η διάρκειά τους ήταν μέχρι 24 μήνες (Apfelbaum M. et al, 1999, Finer N. et al, 2000, James W. P. et al, 2000). Υπάρχει απόδειξη ότι η σιβουτραμίνη προάγει τη διατήρηση της απώλειας βάρους για 6-18 μήνες μετά την αρχική απώλεια βάρους (James W. P. et al, 2000).

Ενάντια γεγονότα είναι προβλεπόμενα σύμφωνα με τη φαρμακολογία των ουσιών και περιλαμβάνουν μία μέση αύξηση της μέσης αρτηριακής πίεσης των 1-2 mm Hg, διαστολικής πίεσης των 2-3 mm Hg και του καρδιακού ρυθμού ηρεμίας περίπου 4 χτύπους/min. Η σιβουτραμίνη πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή σε ασθενείς με ιστορικό υπέρτασης και δεν πρέπει να χρησιμοποιείται από άτομα με μη ελεγχόμενη υπέρταση ή φτωχά ρυθμισμένη υπέρταση. Εν τούτοις, ευρήματα από πρόσφατη έρευνα προτείνει ότι η προσθήκη άσκησης στη θεραπεία με σιβουτραμίνη μπορεί να προκαλέσει αυξήσεις στην πίεση αίματος και στον καρδιακό ρυθμό στην ηρεμία (Berure-Parent S. D. et al, 2001, Avenell A. et al, 2004).

Γενικά, η σιβουτραμίνη είναι καλά ανεκτή αλλά έχει μερικές παρενέργειες όπως ξηροστομία, πονοκέφαλος, αϋπνία και δυσκοιλιότητα (IDF, IASO, 2004).

Ορλιστάτη: Η ορλιστάτη είναι αναστολέας της παγκρεατικής λιπάσης που ενεργεί στη γαστροεντερική περιοχή για να μειώσει την απορρόφηση του λίπους (Guercioline R., 1997, Wangsness M., 2000). Έχουν πραγματοποιηθεί πολλές

τυχαιοποιημένες, διπλά-τυφλές, placebo-ελεγχόμενες δοκιμές για την ορλιστάτη που η διάρκειά τους ήταν μέχρι 24 μήνες (Davidson M. H. et al, 1999, Hollander P. A. et al, 1998, James W. P. et al, 1997, Sjostrom L. et al, 1998). Σε όλες τις έρευνες, οι ασθενείς που πήραν ορλιστάτη έχασαν σημαντικά περισσότερο βάρος από ότι οι ασθενείς που πήραν placebo. Η μέση απώλεια βάρους ήταν περίπου 6-10% στους 6 μήνες, με καλή διατήρηση με συνεχιζόμενη χρήση της ορλιστάτης πέραν των επόμενων 6-18 μηνών. Έχουν αναφερθεί μειώσεις στην ολική χοληστερόλη και χαμηλής-πυκνότητας λιποπρωτεΐνη, στη συστολική και διαστολική πίεση, στην ινσουλίνη και στη γλυκόζη νηστείας.

Ενάντια γεγονότα είναι προβλεπόμενα σύμφωνα με το μηχανισμό δράσης των φαρμάκων και περιλαμβάνει αλλαγές στις λειτουργίες του εντέρου, στεατόρροια και κοπρώδη επείγουσα ανάγκη. Αυτά τα γεγονότα μπορούν να μειωθούν ή να εξαλειφθούν μειώνοντας την πρόσληψη διαιτητικού λίπους (Hauptman J. B. et al, 1992). Επειδή το φάρμακο εμποδίζει την απορρόφηση λίπους, μειώνει την απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών A, D, E, και K και β-καροτίνη και έτσι απαιτείται η χρήση ενός πολυβιταμινούχου συμπληρώματος που περιέχει τις λιποδιαλυτές βιταμίνες. Η χρήση της αντενδείκνυται σε ασθενείς που υποφέρουν από σύνδρομο χρόνιας δυσαπορρόφησης ή χολόσταση (Jakicic J. M. et al, 2001).

B.7.4 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Εγχείρηση για τη μείωση βάρους συνήθως συστήνεται σε άτομα με παχυσαρκία Τύπου III, BMI>40 kg/m², οι οποίοι δεν ανταποκρίθηκαν σε πρόγραμμα που περιλαμβάνει περιορισμό θερμίδων, τροποποίηση τρόπου ζωής, ψυχολογική υποστήριξη και εμπλοκή της οικογένειας και απέτυχαν (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004, Mahan L.K and Escott-Stump S, 2004). Η αποτυχία

ορίζεται ως ανικανότητα του ασθενή να μειώσει το σωματικό του βάρος κατά το ένα τρίτο και σωματικό λίπος κατά το μισό και ανικανότητα να διατηρήσει οποιαδήποτε απώλεια βάρους έχει επιτελεσθεί. Τέτοιοι ασθενείς έχουν δυσχείριστη νοσηρή παχυσαρκία και πρέπει να τους συστηθεί εγχείρηση. Πριν την εγχείρηση ο ασθενής πρέπει να εξετάζεται εκτενώς με σεβασμό στις φυσιολογικές και ιατρικές επιπλοκές, στα ψυχολογικά προβλήματα (όπως κατάπτωση, χαμηλή αυτοεκτίμηση) και στο μέγεθος κινητοποίησης (Mahan L.K and Escott-Stump S, 2004). Η μετεγχειρητική περίοδος περιλαμβάνει εξέταση σε τακτικά διαστήματα από την χειρουργική ομάδα και τον υπεύθυνο διαιτολόγο. Επιπροσθέτως, συμπεριφορική ή ψυχολογική υποστήριξη είναι αναγκαία. Ισόβια παρακολούθηση από μέρους του ασθενή και χειρουργού, περιλαμβάνοντας εμπλοκή του αρχικού ιατρού του ασθενή, είναι ουσιώδης (Choban P. S., et al, 1996, NIH Publication No. 98-4083, 1998).

Εγχείρηση πρέπει να συστήνεται σε άτομα με $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ή με $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ με παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία ή ασθένεια. Οι πρόσφατες αποδεκτές μέθοδοι ανήκουν σε δύο κατηγορίες: 1. **γαστρικό bypass**, το οποίο περιλαμβάνει πλήρη διαχωρισμό με αναστόμωση του εγγύτατου γαστρικού τμήματος και 2. **γαστροπλαστική**, η οποία περιλαμβάνει μερικό διαχωρισμό στο εγγύτατο γαστρικό τμήμα με τοποθέτηση ενός στομίου γαστρικής εξόδου σταθερής διαμέτρου. Και οι δύο μέθοδοι σκοπεύουν να δημιουργήσουν ένα ανώτερο γαστρικό σακίδιο που μειώνει τη γαστρική χωρητικότητα και προκαλεί πρόωρο κορεσμό (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004).

Με μία μέση απώλεια βάρους της τάξης των 61-100 lb, το μέγεθος της απώλειας βάρους με χειρουργική επέμβαση ήταν μεγαλύτερη από ότι με άλλες παρεμβάσεις (NIH, 6:464, 1998). Η μετεγχειρητική θνησιμότητα ήταν χαμηλή,

σε 1 θάνατο σχετιζόμενο με την εγχείρηση (~650 ασθενείς). Η μετεγχειρητική νοσηρότητα ήταν συνήθως αποτέλεσμα μόλυνσης (σχετιζόμενη με πληγή, υποδιαφραγματικό απόστημα, πνευμονία) ή αναπνευστικές επιπλοκές (πνευμονικό οίδημα) και επέρχεται σε λιγότερο από 5% των ασθενών κατά τη διάρκεια των μελετών. Η ανάγκη για επανεγχείρηση λόγω είτε επιπλοκών σχετιζόμενων με την εγχείρηση (αναθεώρηση της πορείας) ή επιπλοκής σχετιζόμενης με την απώλεια βάρους (οξεία χολοκυστίτιδας) ποικίλλει από 1,7% μέχρι 33,3% (Andersen T. et al, 1998, Hall JC et al., 1990, Naslund I et al., 1986, Lechner G.W., Elliot D. W., 1983, Ashley S et al., 1993). Επιπλέον, ο αριθμός που χρειάζεται για να βλάψει η εγχείρηση προσεγγίζει εκείνο της θεραπείας με φάρμακα, αλλά η φύση των επιπλοκών είναι μακράν περισσότερο σοβαρή (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004).

B.7.5 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ/ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ

Η τροποποίηση του τρόπου ζωής ή συμπεριφοράς βασίζεται στην ανάλυση της συμπεριφοράς για να αναγνωριστούν γεγονότα που συνδέονται με απρεπείς όσο και κατάλληλες συνήθειες πρόσληψης τροφής, άσκησης ή σκέψης (Wadden T. and Sarver D. B, 1998).

Υπάρχει απόδειξη ότι περιλαμβάνοντας αρχές συμπεριφοράς εντός ενός προγράμματος απώλειας βάρους βελτιώνονται τα αποτελέσματα μακράς περιόδου. Για παράδειγμα, η παχυσαρκία είναι ένα χρόνιο νόσημα και θα πρέπει να θεραπεύεται μαζί με ένα μοντέλο χρόνιου νοσήματος για να βελτιωθεί η επιτυχία (Perri, M. G., and Nezu A. M., 1993). Έτσι, υποθέτεται ότι είναι σημαντικό να υποστηρίζεται θεραπεία που εστιάζει σε συμπεριφορές υγιεινής διατροφής και άσκησης για τη διατήρηση απώλειας βάρους και πρόληψης

επαναπρόσληψης βάρους για μακρά περίοδο (Jakicic J. M. et al, 2001). Σε μία περίληψη των προγραμμάτων συμπεριφοράς για την απώλεια βάρους, ο Wadden (Wadden T. A., 1993) έχει δείξει ότι η διάρκεια των προγραμμάτων θεραπείας έχει βαθμιαία αυξηθεί από τις αρχές της δεκαετίας του 1970 ως τα μέσα της δεκαετίας του 1990. Αυτό μπορεί να είναι σημαντικό γιατί έχει αποδειχθεί διατηρώντας επαφή με τους συμμετέχοντες βελτιώνεται το αποτέλεσμα μακράς περιόδου απώλειας βάρους και αυτό συστήνεται ένα σημαντικό μέρος των προγραμμάτων συμπεριφοράς για την απώλεια βάρους. Κατά τη διάρκεια των παρεμβάσεων, οι συμμετέχοντες πρέπει να εξασκούνται πάνω σε σχέδια συμπεριφοράς όπως λύση προβλήματος, κοινωνική υποστήριξη, θέση στόχου, έλεγχος κινήτρου και επιδεξιότητες συμπεριφοράς για να προαχθεί η αποτελεσματικότητα αυτών των θεραπειών (Petti M. G. et al, 1987).

Ένα άλλο σημαντικό μέρος των προγραμμάτων συμπεριφοράς για την απώλεια βάρους είναι ο αυτοέλεγχος των συμπεριφορών πρόσληψης τροφής και άσκησης. Υπάρχει απόδειξη ότι τα άτομα που αυτοελέγχουν αυτές τις συμπεριφορές είναι περισσότερο επιτυχημένοι στην απώλεια βάρους από αυτούς που είναι μη συνεπείς με τον αυτοέλεγχο (Baker R. C. and Kirschenbaum D. S., 1993, Boutelle K. N. and Kirschenbaum D. S., 1998). Έτσι, παρά την αρχική ανακρίβεια των πρόσφατων τεχνικών αυτοελέγχου, τα υπέρβαρα άτομα πρέπει να ενθαρρύνονται να αυτοελέγχουν τις συμπεριφορές πρόσληψης τροφής και άσκησης για να βελτιώσουν τα αποτελέσματα της απώλειας βάρους.

Η χρήση ελεγχόμενων διαίτων μερίδας μπορεί να βελτιώνει τα αποτελέσματα ελαττώνοντας την επιλογή και προάγοντας ειδική οδηγία σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ενήλικες που επισπεύδει την απώλεια βάρους. Για παράδειγμα, κατασκευασμένα σχέδια γεύματος τα οποία ειδικώς περιγράφουν είδη και

ποσότητες φαγητών να καταναλώνονται κατέληξαν σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους παρά όταν συστήθηκε ένα ειδικός στόχος πρόσληψης ενέργειας και χωρίς οδηγία (Wing R. R. et al, 1996). Επιπροσθέτως, η χρήση προσυσκευασμένων γευμάτων με προαποφασισμένα μεγέθη μερίδας μπορεί να είναι αποτελεσματική στρατηγική επιφέροντας μειώσεις στην ενεργειακή πρόσληψη που καταλήγει σε βελτιωμένη απώλεια βάρους (Ditschuneit H. M. et al, 1999).

Επίσης, είναι σημαντικό να βρεθούν στρατηγικές που μπορεί να διευκολύνουν την υιοθέτηση και διατήρηση συμπεριφορών άσκησης σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ενήλικες που προηγουμένως είχαν καθιστική ζωή. Για παράδειγμα, η άσκηση στο σπίτι ή η μη επιβλεπόμενη άσκηση μπορεί να βελτιώσει την συμμετοχή συγκρίνοντας με άτομα που τους απαιτήθηκε να ακολουθήσουν επιβλεπόμενες συνεδρίες. (King A. C. et al, 1991, King et al, 1995, Perri M. G., 1997). Έτσι, παρά το πλεονέκτημα της επιβλεπόμενης άσκησης για ερευνητικούς λόγους, μπορεί να υπάρχουν πλεονεκτήματα στο να μην απαιτείται επιβλεπόμενη άσκηση εντός κλινικών προγραμμάτων για την απώλεια βάρους. Επιπροσθέτως, μπορεί να είναι σημαντικό να προάγονται οπτικές άσκησης, όπως η τμηματική άσκηση ή προσεγγίσεις τρόπου ζωής στην άσκηση (Andersen R. E. et al, 1999, Dunn A. L. et al, 1999), οι οποίες μπορεί να βελτιώνουν την υιοθέτηση και να διευκολύνουν τη διατήρηση ενός φυσικώς δραστήριου τρόπου ζωής.

B.7.6 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΣΥΝΔΥΑΣΜΟ ΜΕ ΔΙΑΙΤΑ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Είναι ξεκάθαρο ότι ένα αρνητικό ισοζύγιο χρειάζεται για να προαχθεί απώλεια βάρους. Ένα αρνητικό ισοζύγιο μπορεί να επιτευχθεί είτε μειώνοντας την

ενεργειακή πρόσληψη είτε αυξάνοντας την ενεργειακή δαπάνη. Ερευνητικές μελέτες συστηματικά δείχνουν ότι άτομα που είχαν επιτυχή διατήρηση απώλειας βάρους άλλαξαν την ενεργειακή πρόσληψή τους και την ενεργειακή δαπάνη τους για να χάσουν βάρος και να διατηρήσουν τις απώλειές τους (Wing R. R. and Hill O. J., 2001, Wilkinson D. L., and McCargar L., 2004, Miles D. S., 1991). Στο National Weight Control Registry (NWCR) το 89% των συμμετεχόντων αναφέρουν τροποποίηση στη διαίτα και άσκηση για να κατορθώσουν επιτυχή απώλεια βάρους (Klem M. L. et al, 1997).

Ο συνδυασμός διαίτας και άσκησης επιφέρει μεγαλύτερη απώλεια βάρους συγκριτικά με διαίτα ή άσκηση μόνο (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004, Leermakers E. A., et al, 1999). Συγκεκριμένα σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφίας αναφέρεται ότι ο συνδυασμός άσκησης με διαίτα επιφέρει κατά 3,3 με 6,6 lb μεγαλύτερες απώλειες βάρους σε σύγκριση με διαίτα μόνο μέχρι τα 2 χρόνια (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004). Επιπλέον, η άσκηση σε συνδυασμό με τη διαίτα μειώνει την απώλεια άλιπης μάζας σώματος συγκριτικά με διαίτα μόνο. Συγκεκριμένα για απώλεια βάρους 10 kg από διαίτα μόνο η αναμενόμενη απώλεια άλιπης μάζας σώματος είναι 2,9 kg στους άνδρες και 2,2 kg στις γυναίκες, ενώ όταν όμοια απώλεια βάρους επιτυγχάνεται με άσκηση σε συνδυασμό με διαίτα η αναμενόμενη απώλεια άλιπης μάζας σώματος μειώνεται σε 1,7 kg στους άνδρες και στις γυναίκες (Garrow J. S. and Summerbell C.D., 1995). Φαίνεται πως η άσκηση μειώνει την απώλεια άλιπης μάζας σώματος που επιφέρει η διαίτα και ευνοεί την μείωση βάρους διαμέσου ενός αυξημένου μεταβολικού ρυθμού (Strasser B and Pichler B., 2004).

Σε έρευνα, διάρκειας 1 χρόνου, που συμμετείχαν 86 άτομα τα οποία ήταν κατά 14 kg, το λιγότερο, υπέρβαροι αξιολογήθηκε η επίδραση της διαίτας (διαίτα

χαμηλή σε ενέργεια προσαρμοσμένη να επιφέρει απώλεια βάρους 1kg/εβδομάδα, 30% της ενέργειας FAT, 20% PRO και 50% CHO), της άσκησης (περπάτημα και πρόγραμμα στο σπίτι μέχρι 5 περιόδους άσκησης την εβδομάδα) και του συνδυασμού δίαιτας και άσκησης (ίδιες οδηγίες όπως δίαιτα μόνο και άσκηση μόνο) στη μείωση του σωματικού βάρους και βρέθηκε ότι τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα μόνο έχασαν 6,8 kg, τα άτομα που ακολούθησαν μόνο άσκηση έχασαν 2,9 kg, ενώ τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα και άσκηση έχασαν 8,9 kg ($p < 0,09$) (Skender M. L., et al, 1996).

Επίσης, σε έρευνα που διεξήχθη από τον Santos και τους συνεργάτες του για την αξιολόγηση της δίαιτας χαμηλής σε ενέργεια σε συνδυασμό με αερόβια άσκηση (40 λεπτά, 3 φορές την εβδομάδα) βρέθηκε ότι τα άτομα έχασαν βάρος από την πρώτη μέτρηση $81,3 \pm 13,7$ kg σε σύγκριση με τη τελευταία μέτρηση $73,5 \pm 12,8$ kg, μετά από 12 ± 3 μήνες ($p < 0,05$). Επιπλέον, το % του σωματικού λίπους μειώθηκε από $39,6 \pm 8,5$ σε $36,4 \pm 8,1$ μετά από το ίδιο χρονικό διάστημα ($p < 0,05$) (Santos R M., et al, 2002).

Επιπλέον, σε τυχαιοποιημένη δοκιμή που διεξήχθη από τον Jakicic και τους συνεργάτες του και συμμετείχαν 201 υπέρβαρες γυναίκες, οι οποίες εκχωρήθηκαν τυχαία σε 4 γκρουπ άσκησης (1. χαμηλή ένταση/ υψηλή διάρκεια, 2. μέτρια ένταση/ υψηλή διάρκεια, 3. μέτρια ένταση/ μέτρια διάρκεια ή 4. χαμηλή ένταση/ μέτρια διάρκεια) με υπολογισμένη ενεργειακή δαπάνη (1000 kcal/ εβδομάδα vs 2000 kcal/ εβδομάδα) και όλες έπρεπε να μειώσουν την ενεργειακή τους πρόσληψη μεταξύ 1200 και 1500 kcal/ ημέρα (FAT:20-30% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης). Η μέση απώλεια βάρους ήταν στατιστικά σημαντική σε όλα τα γκρουπ ($P < 0,001$) (1. γκρουπ: 8.9 kg, 2. γκρουπ: 8,2 kg, 3. γκρουπ: 6,3 kg,

4. γκρουπ: 7,0 kg), χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των γκρουπ (Jakicic J. M., et al, 2003).

B.7.6.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΑ

Οι συστάσεις για φυσική δραστηριότητα και διαίτα παραμένουν ίδιες με αυτές που αναφέρονται στη διαίτα μόνο και στη φυσική δραστηριότητα μόνο.

Βέβαια σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφίας αναφέρεται ότι τα ουσιώδη συστατικά ενός προγράμματος για την απώλεια βάρους ή διαχείριση βάρους είναι η μείωση ενέργειας κατά 300-500 θερμίδες την ημέρα, η κατάλληλη άσκηση, η ποικιλία στις επιλογές τροφίμων, η αύξηση της κατανάλωσης δημητριακών, φρούτων και λαχανικών και η μείωση του λίπους σε όχι περισσότερο από 30% των ημερησίων θερμίδων (Davis R. B. and Turner L.W., 2001).

Επίσης, στην περίληψη της συμβουλευτικής αναφοράς του συμβουλίου υγείας της Ολλανδίας αναφέρεται ότι μια υγιεινή διαίτα (πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά προϊόντα) και το λιγότερο 1 ώρα μέτριας φυσικής δραστηριότητα την ημέρα συστήνονται για τη διατήρηση του ενεργειακού ισοζυγίου και για την πρόληψη της επαναπρόσληψης βάρους (Kemper H. C., et al, 2004).

B.7.7 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ ΣΤΗ ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Η παχυσαρκία συχνά συνδέεται με τη χαμηλή φυσική δραστηριότητα σαν αποτέλεσμα της αδράνειας και αυξήσεις στην ενεργειακή δαπάνη μπορεί να δημιουργήσουν ένα αρνητικό ισοζύγιο που οδηγεί σε μείωση του σωματικού λίπους (Orzano A. J. and Scott J. G., 2004). Ένα αρνητικό ισοζύγιο μπορεί να

επιτευχθεί από αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (άσκηση), η οποία σύμφωνα με περιορισμένη απόδειξη, χωρίς περιορισμό των θερμίδων είναι μία χρήσιμη στρατηγική για τη μείωση της παχυσαρκίας (Ross R. and Janssen I., 2001).

Μία εξέταση των τάσεων του πληθυσμού δείχνει ότι μπορεί να υπάρχει σύνδεσμος μεταξύ της φυσικής αδράνειας και αυξήσεων του σωματικού βάρους. Για παράδειγμα, υπάρχει μία σημαντική αύξηση στην επικράτηση της παχυσαρκίας καθώς οι ενήλικες μετακινούνται από τη 3^η δεκαετία της ζωής (20-29 ετών) στην 6^η δεκαετία της ζωής (50-59 ετών). Επιπλέον, εξέταση των δεδομένων της φυσικής δραστηριότητας από το National Health Interview Survey (NHIS) και το Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFS) δείχνει ότι το ποσοστό των ενηλίκων που πλησιάζει το ελάχιστο τις συστάσεις δημόσιας υγείας για τη φυσική δραστηριότητα μειώνεται κατά τη διάρκεια της ίδιας περιόδου του χρόνου (Jakicic J. M., 2002).

Σε μία ανασκόπηση βιβλιογραφίας αναφέρεται ότι 6 στις 10 τυχαιοποιημένες έρευνες έδειξαν σημαντικά μεγαλύτερες απώλειες βάρους στην άσκηση μόνη της σε σύγκριση χωρίς ελέγχους θεραπείας. Το μέγεθος του αποτελέσματος υπολογίστηκε κατά μέσο όρο 1-2 kg. Έτσι, το συμπέρασμα από αυτές τις έρευνες είναι ότι η άσκηση μόνη της επιφέρει μέτριες απώλειες βάρους (Wing R. R., 1999).

Βέβαια, ο Donnelly και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι η άσκηση εμπόδισε κέρδος βάρους στις γυναίκες και επέφερε απώλεια βάρους στους άνδρες. Συγκεκριμένα μετά από 16 μήνες οι άνδρες στο γκρουπ της άσκησης (περπάτημα σε διάδρομο) είχαν σημαντική μέση απώλεια βάρους $5,2 \pm 4,7$ kg και μάζας λίπους $4,9 \pm 4,4$ kg συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (διατήρηση της συνήθους φυσικής δραστηριότητας και διαιτητικής πρόσληψης). Ενώ οι γυναίκες στο γκρουπ της

άσκησης διατήρησαν το αρχικό τους σωματικό βάρος και μάζα σώματος συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου που αύξησε σημαντικά το σωματικό βάρος $2,9 \pm 5,5$ kg και τη μάζα σώματος $2,1 \pm 4,8$ kg. Επίσης, δεν υπήρξαν σημαντικές αλλαγές στην άλιπη μάζα σώματος αλλά μειώθηκε σημαντικά το σπλαχνικό λίπος σε άνδρες και γυναίκες (Donnelly J. E. et al., 2003).

Επίσης, έχει βρεθεί σε πολλές έρευνες ότι η τακτική φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με μακράς περιόδου διατήρηση απώλειας βάρους. Πολλά άτομα στο NWCR αναφέρουν ότι ακολούθησαν τακτική φυσική δραστηριότητα για να χάσουν βάρος όσο και για να διατηρήσουν την απώλεια βάρους (Wing R. R. and Hill O. J., 2001).

Φαίνεται πως τα προγράμματα άσκησης χαμηλής προς μέτριας έντασης, διάρκειας και υψηλής συχνότητας είναι πιο ευεργετικά, με πιο διάσημους τύπους άσκησης να είναι το περπάτημα/ τζόκινγκ, ποδηλασία και κολύμβηση (Grubbs L., 1993).

Σε έρευνα του Bergman και των συνεργατών του αξιολογείται το περπάτημα ως προς την απώλεια βάρους, την σύσταση σώματος. Στην έρευνα συμμετείχαν 22 γυναίκες οι οποίες περπάτησαν τέσσερις νύχτες/ εβδομάδα για οχτώ εβδομάδες στο 76% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού και διατήρησαν τη συνήθη δίαιτητική τους πρόσληψη. Τα άτομα έχασαν βάρος ($75,23 \pm 17,9$ kg πριν σε $74,55 \pm 17,81$ kg μετά, $p < 0,05$) και μείωσαν σημαντικά το ποσοστό σωματικού λίπους ($34,4 \pm 6,0\%$ σε $33,4 \pm 6,0\%$, $p < 0,005$) (Bergman EA., et al, 1996).

Άσκηση με αντιστάσεις: Η άσκηση με αντιστάσεις είναι ένα ισχυρός παράγοντας για την αύξηση της άλιπης μάζας σώματος (FFM), της μυικής δύναμης και έτσι μπορεί να είναι ένα σημαντικό συστατικό σε ένα επιτυχημένο πρόγραμμα απώλειας βάρους βοηθώντας να διατηρηθεί η FFM ενώ αυξάνει την

απώλεια λίπους. Ο Leibel και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι μειώσεις στο σωματικό βάρος και την FFM επιφέρουν μειώσεις στον βασικό μεταβολικό ρυθμό, όπου αυξήσεις στο σωματικό βάρος επιφέρουν αυξήσεις στον βασικό μεταβολικό ρυθμό (Leibel, R. L., 1995). Αυτά τα δεδομένα ίσως προτείνουν ότι η διατήρηση της FFM θα εμποδίσει τις μειώσεις στον βασικό μεταβολικό ρυθμό που συχνά παρατηρούνται με την απώλεια βάρους. Εν τούτοις, ερευνητικές μελέτες δεν υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση, με την πλειοψηφία των μελετών να δείχνουν ότι η άσκηση με αντιστάσεις δεν εμποδίζει τη μείωση του βασικού μεταβολικού ρυθμού που επέρχεται με την απώλεια βάρους που οφείλεται στη δίαιτα (Jakicic J. M. et al, 2001). Επίσης, ούτε η αερόβια άσκηση έχει αποδειχθεί να εμποδίζει τη μείωση του βασικού μεταβολικού ρυθμού (Jakicic J. M., 2002).

Σε μία μετα-ανάλυση των Garrow και Summerbell αναφέρεται ότι η αερόβια άσκηση χωρίς διαιτητικό περιορισμό σε άνδρες προκάλεσε απώλεια βάρους 3 kg σε 30 εβδομάδες συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (καθιστική ζωή) και 1,4 kg σε 12 εβδομάδες σε γυναίκες, αλλά υπήρχε μικρό αποτέλεσμα στην άλιπη μάζα σώματος. Ενώ η άσκηση με αντιστάσεις είχε μικρό αποτέλεσμα στην απώλεια βάρους αλλά αύξησε την άλιπη μάζα σώματος περίπου 2 kg στους άνδρες και 1 kg στις γυναίκες (Garrow J. S. and Summerbell C. D., 1995).

Τμηματική άσκηση: Η τμηματική άσκηση έχει τυπικά οριστεί ως την συσσώρευση των 30-40 λεπτών άσκησης την ημέρα διαμέσου της συμμετοχής σε πολλαπλές ημερήσιες συνεδριάσεις των 10-15 λεπτών ημερησίως. Υπάρχει ενδιαφέρον γι' αυτό τον τύπο άσκησης διότι πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η τμηματική άσκηση αποτελεσματικά αύξησε την καρδιοαναπνευστική ικανότητα και μείωσε τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (Jakicic J. M. et al, 2001).

Σύμφωνα με έρευνα του Jakicic και των συνεργατών του, όπου μελέτησαν την επίδραση της τμηματικής άσκησης και της άσκησης στο σπίτι στην απώλεια βάρους και διήρκησε 18 μήνες αποδείχθηκε ότι η μέση απώλεια βάρους ήταν σημαντικά μεγαλύτερη σε άτομα που ακολούθησαν μικρής διάρκειας άσκηση μαζί με άσκηση στο σπίτι συγκριτικά με τα άτομα που ακολούθησαν μικρής διάρκειας άσκηση (-7,4[7,8]kg vs -3,7[6,6]kg, $p < 0,05$). Επίσης, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στη μέση απώλεια βάρους στα άτομα που ακολούθησαν μακράς διάρκειας άσκηση (-5,8[7,1] kg) συγκριτικά με τα άτομα που ακολούθησαν μικρής διάρκειας άσκηση ή μικρής διάρκειας άσκηση μαζί με άσκηση στο σπίτι. Επιπλέον, τα άτομα που ακολούθησαν μικρής διάρκειας άσκηση μαζί με άσκηση στο σπίτι διατήρησαν υψηλότερο επίπεδο άσκησης από ότι τα άτομα στους άλλους δύο τύπους άσκησης. Τέλος, αποδείχθηκε ότι η τμηματική άσκηση μπορεί να είναι αποτελεσματική για την αρχική υιοθέτηση της άσκησης, εν τούτοις δεν υπήρξε επιπρόσθετο όφελος στην απώλεια βάρους όταν συγκρίθηκε με συνεχή άσκηση σε συνδυασμό με διαιτητική παρέμβαση (Jakicic J. M., et al, 1999).

Η χρήση της τμηματικής άσκησης ίσως είναι πλεονεκτική σε άτομα που αντιπαθούν τη συνεχή άσκηση ή προβάλλουν φραγμούς σχετικά με τη συνεχή άσκηση (Jakicic J. M. et al, 2001).

Έχουν υπάρξει λίγες έρευνες που να έχουν εξετάσει επαρκώς την επίδραση διαφόρων εντάσεων άσκησης στην απώλεια βάρους. Ο Duncan και οι συνεργάτες του προσπάθησαν να διατηρήσουν το συνολικό όγκο άσκησης ενώ άλλαζαν την ένταση, σε μία 24 εβδομάδων μελέτη σε υπέρβαρες γυναίκες. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η ένταση της άσκησης είχε επίδραση στο μέγεθος της αλλαγής στην καρδιοαναπνευστική ικανότητα, με μεγαλύτερες αυξήσεις να

φαίνονται με μεγαλύτερες εντάσεις της άσκησης, αλλά η ένταση της άσκησης δεν επέφερε διαφορετικά αποτελέσματα στο σωματικό βάρος ή στη σύσταση σώματος μετά από τις 24 εβδομάδες (Jakicic J. M. et al, 2001).

Συχνά δηλώνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα πρέπει να εκτελούν δραστηριότητες χαμηλής προς μέτριας έντασης για να επιτύχουν το μέγιστο επίπεδο οξείδωσης λίπους κατά τη διάρκεια της δραστήριας περιόδου και δια τούτου θετικά επηρεάζεται η απώλεια της μάζας λίπους σώματος. Όμως, δεν υπάρχει απόδειξη ότι η απώλεια της μάζας λίπους σώματος είναι υψηλότερη με προγράμματα χαμηλής έντασης άσκηση από ότι με προγράμματα υψηλής έντασης άσκηση με ίση συνολική ενεργειακή δαπάνη. Η απώλεια της μάζας λίπους σώματος είναι, όπως και στην περίπτωση της απώλειας μάζας σώματος, θετικά συνδεδεμένη με την εβδομαδιαία ενεργειακή δαπάνη (Saris W. H. M. et al, 2003).

Τέλος, φαίνεται πως μία επαρκής ποσότητα μέτριας έντασης άσκησης (55-69% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού) μπορεί να είναι ευεργετική για τη διαχείριση του σωματικού βάρους, με περιορισμένη δημοσιευμένη επιστημονική απόδειξη από τυχαιοποιημένες δοκιμές να υποστηρίζουν την αναγκαιότητα πιο υψηλής έντασης άσκησης ($\geq 70\%$ του μέγιστου καρδιακού ρυθμού) για τη μακροχρόνια διαχείριση του σωματικού βάρους (Jakicic J. M. et al, 2001).

B.7.7.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Το ενεργειακό ισοζύγιο επηρεάζεται από την ενεργειακή δαπάνη που προκύπτει από την άσκηση. Αυτό θα δικαιολογούσε την ανάγκη να συμπεριληφθεί η άσκηση στα προγράμματα απώλειας βάρους και να προαχθούν ειδικές συστάσεις σύμφωνα με τον τύπο και το ποσό της άσκησης που είναι

κατάλληλα για την απώλεια βάρους στους υπέρβαρους ενήλικες (Jakicic J. M. et al, 2001).

Το 1995 τα Κέντρα για τον Έλεγχο και Πρόληψη Ασθένειας (CDC) και το Αμερικάνικο Κολέγιο Αθλητιατρικής (ACSM) συστήσανε ότι “κάθε Αμερικανός ενήλικος θα πρέπει να κάνει 30 λεπτά μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα τις περισσότερες (προτιμάται όλες) ημέρες της εβδομάδας” (Blair S. N., et al, 2004, Lee I-Min, 2003). Αυτή η σύσταση πρόχειρα μεταφράζεται σε 150-200 kcal/ ημέρα ενεργειακής δαπάνης που εξαρτάται από το σωματικό βάρος του ατόμου (Saris W. H. M. et al, 2003, Jakicic J. M. and Gallagher K. I., 2002). Επίσης, αυτή η σύσταση έχει τυπικά ερμηνευθεί σε 150 λεπτά, το ελάχιστο, φυσικής δραστηριότητας την εβδομάδα (5 ημέρες, 30 λεπτά/ ημέρα) και βασίστηκε αρχικώς στα αποτελέσματα της άσκησης στα καρδιαγγειακά νοσήματα και σε άλλες χρόνιες καταστάσεις όπως ο σακχαρώδης διαβήτης (Jakicic J. M. et al, 2001). Η σύσταση των CDC/ ACSM βασίστηκε σημαντικά σε δεδομένα από παρατηρητικές επιδημιολογικές μελέτες για τη φυσική δραστηριότητα και τα χρόνια νοσήματα, που συμμετείχαν πάνω από 100.000 άτομα, στις οποίες οι πληροφορίες για τη φυσική δραστηριότητα προερχόνταν κυρίως από αναφορές από τα ίδια τα άτομα. Ο έλεγχος βάρους δεν ήταν σημαντικής εστίασης στη σύσταση. Όταν ένα υγιές βάρος είναι επιθυμητό, υπέρβαροι άνδρες και γυναίκες που ασκούσαν σε επίπεδα που ικανοποιούσαν τη σύσταση των CDC/ ACSM είχαν μικρότερα ποσοστά εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και πρόωρης θνησιμότητας (Lee I-Min, 2003). Αναφορές από τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας (NIH), του US Surgeon General (SGR) και η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία (AHA) παρουσίασαν πολύ όμοιες συστάσεις με τους CDC/ ACSM το 1996 (Blair S. N., et al, 2004).

Σε αντίθεση, η αναφορά του Ινστιτούτου Ιατρικής (IOM) περιλάμβανε το σχόλιο ότι “30 λεπτά την ημέρα τακτικής άσκησης είναι ανεπαρκή να διατηρήσουν σωματικό βάρος στους ενήλικες στο συνιστώμενο εύρος BMI:18,5-25kg/m² και να αποκτήσουν όλα τα αναγνωρισμένα οφέλη πλήρως. Για να εμποδιστεί η πρόσληψη βάρους, να αυξάνουν πρόσθετα τα οφέλη υγείας από τη φυσική δραστηριότητα, 60 λεπτά ημερήσιας μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα (π.χ περπάτημα/ τζόκινγκ στα 4-5 mph) συστήνονται (Blair S. N., et al, 2004). Αυτό το ποσό φυσικής δραστηριότητας εξήχθη από δεδομένα 407 υγιών ενηλίκων με BMI: 18.5-25 kg/m² (υγιές εύρος βάρους), στους οποίους η συνολική ενεργειακή δαπάνη μετρήθηκε χρησιμοποιώντας διπλά σημασμένο νερό (Lee I-Min, 2003).

Στη σελίδα 124 της αναφοράς του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (WHO) για την παχυσαρκία δηλώνεται: “Αναλύσεις σε πάνω από 40 εθνικές έρευνες για τη φυσική δραστηριότητα δείχνουν ότι υπάρχει μια σημαντική συγγένεια μεταξύ του μέσου BMI των ενηλίκων ανδρών και του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας (PAL) τους, με πιθανότητα να γίνουν υπέρβαροι να μειώνεται ουσιαστικά σε PALs 1,8 ή παραπάνω. Η συγγένεια για τις γυναίκες, αν και δεν ήταν στατιστικά σημαντική, είναι όμοια, αλλά η φυσική τους δραστηριότητα τείνει να είναι μικρότερη (μέσο PAL 1,6). Έχει προταθεί ότι οι άνθρωποι πρέπει να παραμένουν φυσικά δραστήριοι καθ’ όλη τη διάρκεια της ζωής και να κρατούν ένα PAL 1,75 ή μεγαλύτερο για να αποφεύγουν υπερβολική πρόσληψη βάρους”. Οι συστάσεις στην αναφορά του WHO είναι συνεπείς με την αναφορά του IOM (Brooks G. A., et al, 2004).

Στην αναφορά της Διεθνούς Εταιρείας για τη μελέτη της Παχυσαρκίας (IASO) δηλώνεται: “Η πρόσφατη οδηγία για τη φυσική δραστηριότητα, για τους ενήλικες,

των ~30 λεπτών μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ημερησίως, που προτιμάται όλες τις ημέρες της εβδομάδας, είναι σημαντική για τη μείωση των κινδύνων υγείας για ένα αριθμό χρόνιων νοσημάτων συμπεριλαμβανομένου του στεφανιαίου νοσήματος και του σακχαρώδη διαβήτη. Εν τούτοις, για την πρόληψη της πρόσληψης ή επαναπρόσληψης βάρους αυτή η οδηγία είναι ανεπαρκής για πολλά άτομα στο πρόσφατο περιβάλλον. Υπάρχει απόδειξη ότι για την πρόληψη επαναπρόσληψης βάρους σε άλλοτε παχύσαρκα άτομα απαιτούνται 60-90 λεπτά μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα ή μικρότερα ποσά υψηλής έντασης άσκηση. Αν και οριστικά δεδομένα ελλείπονται, φαίνεται πως μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα για περίπου 45-60 λεπτά ημερησίως, ή PAL 1,7 απαιτείται για να προληφθεί η αλλαγή σε υπερβάλλον βάρος ή παχυσαρκία” (Saris W. H. M. et al, 2003).

Οι παραπάνω συστάσεις παρουσιάζονται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Συστάσεις για φυσική Δραστηριότητα		
Αντιπροσωπεία	PAL	Περπάτημα Λεπτά/ ημέρα
CDC/ ACSM	1,6-1,7	30 (τις Περισσότερες Ημέρες της Εβδομάδας)
IOM	1,6-1,7	60
WHO	1,75	—
IASO	1,7	45-60

B.8 ΣΚΟΠΟΣ

Όπως αναφέρθηκε η παχυσαρκία είναι ένα δημόσιο πρόβλημα υγείας και η επικράτησή της τις τελευταίες δεκαετίες έχει αυξηθεί δραματικά, αλλά και οι οικονομικές τις συνέπειες στο σύστημα υγείας είναι υψηλές. Επιπλέον, η παχυσαρκία συνδέεται με σημαντικά προβλήματα υγείας, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο σακχαρώδης διαβήτης, ο καρκίνος, η υπέρταση. Έτσι, σκοπός αυτής της έρευνας είναι η εξέταση της επίδρασης της φυσικής δραστηριότητας στη μείωση του σωματικού βάρους και τη σύσταση σώματος, όταν αυτή συνοδεύεται από διατροφική παρέμβαση σε υπέρβαρες και παχύσαρκες ενήλικες γυναίκες.



➤ Γ.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Γ.1 ΔΕΙΓΜΑ

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, το 2005. Στην έρευνα συμμετείχαν 6 υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες (Πίνακας 4). Οι συμμετέχοντες υπέγραψαν το συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής, πριν συμμετάσχουν στην έρευνα. Επίσης, λήφθηκε ιατρικό ιστορικό από όλες τις συμμετέχοντες.

Απαραίτητα κριτήρια ένταξης των εθελοντών στο πρόγραμμα ήταν: δείκτης μάζας σώματος (το σωματικό βάρος σε κιλά: kg προς το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα: m²) μεγαλύτερος του 25 kg/m² (BMI>25kg/m²), το φύλο: μόνο γυναίκες περιλαμβάνονται στη μελέτη και η ηλικία από 18-60 ετών.

Τα κριτήρια αποκλεισμού των ατόμων από τη συγκεκριμένη ερευνητική μελέτη ήταν τα ακόλουθα: BMI<25 kg/m², αυξημένα προπονητικά επίπεδα πριν την παρέμβαση, ιστορικό καρδιαγγειακών νόσων, μυοκαρδιοπαθειών ή άλλων συγγενών καρδιακών παθήσεων, η λήψη φαρμάκων που πιθανόν επηρεάζουν την καρδιακή απόκριση κατά την άσκηση (π.χ. β-blockers), η λήψη φαρμάκων που πιθανόν επηρεάζουν το μεταβολισμό ή την απώλεια βάρους (π.χ. θυρορμόνες), ψυχιατρικές διαταραχές, μεταβολικές παθήσεις (π.χ. διαβήτης – θυρεοειδικές διαταραχές).

Το πρωτόκολλο της έρευνας εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιο-ηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν υπό πρότυπες συνθήκες, με βάση τη Συνθήκη της Γενεύης για την έρευνα σε ανθρώπους.

Πίνακας 4. Αρχικά Χαρακτηριστικά του δείγματος

Χαρακτηριστικό	Βασική Ομάδα (N=3)	Ομάδα Ελέγχου (N=3)
Ηλικία (έτη)	47±8	33±15
Σωματικό Βάρος (kg)	84,3±19,2	88,3±25,6
BMI (kg/m ²)	34,3±6,5	32,5±7,1
RMR (kcal/day)	1418±269	1434±238
FM (%)	44,9±4,2	47,6±4,6
FFM (%)	55,1±4,7	52,4±4,6

- Οι τιμές είναι ο μέσος όρος ± τυπική απόκλιση (mean±SD).

Γ.2 ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ

Ο πειραματικός σχεδιασμός του συγκεκριμένου προγράμματος περιλαμβάνει μια δια-πληθυσμιακή μελέτη, η οποία περιλάμβανε συνολικά δύο (2) ομάδες ατόμων, στις οποίες ακολουθήθηκε διαφορετικό είδος παρέμβασης. Έγινε ισόμετρη κατανομή (1:1) των ατόμων στις δύο ομάδες. Οι ομάδες αυτές ήταν οι ακόλουθες:

- ❖ Παχύσαρκες και υπέρβαρες γυναίκες που ακολούθησαν υποθερμιδική διαίτα (-500kcal/day), χωρίς φυσική δραστηριότητα (ομάδα ελέγχου).
- ❖ Παχύσαρκες και υπέρβαρες γυναίκες που υποβλήθηκαν σε ημερήσιο περπάτημα (10.000 βήματα/ ημέρα), ακολουθώντας παράλληλα υποθερμιδική διατροφή (-500kcal/day), που οδηγεί σε ενεργειακό έλλειμμα (βασική ομάδα).

Η διάρκεια της παρούσας ερευνητικής μελέτης ήταν 12 εβδομάδες. Τα άτομα και των δύο ομάδων έπρεπε να επικοινωνούν με έναν από τους υπεύθυνους της έρευνας κάθε εβδομάδα, ώστε να καταγράφεται το βάρος τους και τα βήματα (7 ημερών). Όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στο εργαστήριο Κλινικής Διαιτολογίας – Διατροφής, ξεκινώντας από την πρώτη μέρα και επαναλήφθηκαν στο τέλος της μελέτης, μετά από διάστημα 3 μηνών.

Βασική ομάδα

Η ομάδα αυτή περιλάμβανε 3 άτομα. Πριν την έναρξη της παρέμβασης οι εθελόντριες αυτής της ομάδας ήρθαν σε επαφή με διαιτολόγο, όπου τους ενημέρωσε σχετικά με τη δίαιτα (1200-1400 kcal/ημέρα, 50% των συνολικών θερμίδων από υδατάνθρακες: CHO, 30% από λίπος: FAT και 20% από πρωτεΐνη: PRO) που θα έπρεπε να ακολουθήσουν και τον αριθμό των βημάτων (~10.000 βήματα) που θα έπρεπε να κάνουν ημερησίως. Στις εθελόντριες δόθηκε δίαιτα με συγκεκριμένα γεύματα (3 κυρίως γεύματα και 2-3 ενδιάμεσα) που θα έπρεπε να ακολουθήσουν και έλαβαν επεξηγήσεις από το διαιτολόγο, σχετικά με αυτή. Η παρέμβαση της φυσικής δραστηριότητας περιλάμβανε περπάτημα (~10.000 βήματα/ ημέρα) σε πάρκα, άλση, δίπλα στη θάλασσα και γενικότερα σε μέρη όπου η φυσική δραστηριότητα μπορεί να συνδυαστεί με αναψυχή.

Ομάδα ελέγχου

Η ομάδα αυτή περιλάμβανε 3 άτομα. Και οι εθελόντριες αυτής της ομάδας ήρθαν σε επαφή με διαιτολόγο έτσι ώστε να ενημερωθούν σχετικά με τη δίαιτα που θα έπρεπε να ακολουθήσουν. Οι εθελόντριες της ομάδας ελέγχου έλαβαν την ίδια δίαιτα και τις ίδιες επεξηγήσεις σχετικά με αυτή, με τις εθελόντριες της βασικής ομάδας. Αντιθέτως, σε αυτή την ομάδα δεν έγινε σύσταση για φυσική δραστηριότητα, δηλαδή συγκεκριμένο αριθμό βημάτων την ημέρα, αλλά τους

συστήθηκε να συνεχίσουν να περπατούν όπως συνήθιζαν στην καθημερινή τους ζωή.

Γ.3 ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Πριν την έναρξη της παρέμβασης λήφθηκε ιατρικό ιστορικό, διατροφικό ιστορικό (ανάκληση 24ώρου, η οποία αναλύθηκε με το Nutritionist Five) καθώς και ερωτηματολόγιο εκτίμησης φυσικής δραστηριότητας. Στη συνέχεια, μετρήθηκε το σωματικό βάρος σε πρότυπη βαθμονομημένη ζυγαριά (Seca), οι εθελόντριες φορούσαν ελαφρά ρούχα και είχαν βγάλει τα παπούτσια τους). Έπειτα, έγινε προσδιορισμός της σωματικής σύστασης των εθελοντριών με απορροφησιομετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (Dual X-ray absorptiometry, DXA, DPX-MD, Lunar) και μέτρηση του Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας (RMR) με έμμεση θερμιδομετρία (Vmax 229 series, Sensor Medics). Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν πριν την έναρξη της παρέμβασης και στο τέλος της παρέμβασης (μετά από 12 εβδομάδες), στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Επίσης έγινε εβδομαδιαία καταγραφή των βημάτων (12 εβδομάδες) με τη βοήθεια βηματόμετρου (Omron, Walking Style II).

Γ.4 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Δεν έγινε στατιστική ανάλυση των δεδομένων γιατί το δείγμα που χρησιμοποιήσαμε ήταν μικρό. Έτσι, έγινε επεξεργασία των δεδομένων στο Excel και συγκεκριμένα βρήκαμε μέσους όρους±τυπικές αποκλίσεις (mean±SD).

➤ Δ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Αρχικά Χαρακτηριστικά του δείγματος

Τρία άτομα τυχαία τοποθετήθηκαν στην βασική ομάδα, που περιλάμβανε άσκηση και δίαιτα, και τρία άτομα στην ομάδα ελέγχου, που περιλάμβανε μόνο δίαιτα. Τα αρχικά χαρακτηριστικά των εθελοντριών, πριν την έναρξη του προγράμματος παρατίθενται στον Πίνακα 4. Οι εθελόντριες και των δύο ομάδων σύμφωνα με το ποσοστό λιπώδους μάζας (FM) που ήταν $>30\%$, θεωρούνται παχύσαρκες. Ενώ, σύμφωνα με το δείκτη μάζας σώματος (BMI) το 50% των εθελοντριών είναι υπέρβαρες και το άλλο 50% είναι παχύσαρκες (33% παχυσαρκία τύπου ΙΙΙ και 17% παχυσαρκία τύπου Ι). Το RMR (βασική ομάδα: 1418 ± 269 , ομάδα ελέγχου: 1434 ± 238) και των δύο ομάδων βρίσκεται στο ίδιο επίπεδο.

Διατροφική Αξιολόγηση

Οι εθελόντριες της βασικής ομάδας, σύμφωνα με τον Πίνακα 5. φαίνεται να ακολουθούν δίαιτα που είναι σύμφωνη με τις διατροφικές οδηγίες του Ινστιτούτου Ιατρικής (IOM, 2002, Πίνακας 2). Επίσης, μέρος της ενεργειακής πρόσληψης προέρχεται από αλκοόλ ($4 \pm 3\%$).

Η δίαιτα που ακολουθούν οι εθελόντριες της ομάδας ελέγχου συμφωνεί με τις διατροφικές οδηγίες του Ινστιτούτου Ιατρικής στα ποσοστά λίπους και πρωτεΐνης, ενώ το ποσοστό υδατανθράκων είναι μικρότερο. Αντιθέτως, οι εθελόντριες αυτής της ομάδας δεν καταναλώνουν αλκοόλ.

Οι εθελόντριες και των δύο ομάδων προσλαμβάνουν πάνω από 20% της ενέργειας από πρωτεΐνη, ενώ οι περισσότερες εταιρείες (Πίνακας 2) συστήνουν 15-20% της ενέργειας από πρωτεΐνη. Επιπλέον, φαίνεται πως οι εθελόντριες και

των δύο ομάδων υποεκτιμούν την ενέργεια που καταναλώνουν συγκριτικά με τις ενεργειακές τους ανάγκες (2403-2326 kcal/ day για ηλικία 19-30 ετών και 2319-2186 kcal/ day για ηλικία 31-50 ετών, βάσει DRI του Ινστιτούτου Ιατρικής, 2002).

Στον Πίνακα 5 παρουσιάζεται συνολικά η διατροφική αξιολόγηση των εθελοντριών πριν την παρέμβαση.

Πίνακας 5. Διατροφική αξιολόγηση εθελοντριών		
	Βασική Ομάδα (N=3)	Ομάδα Ελέγχου (N=3)
Ενέργεια	1432,03±188,90	1572,21±947,67
CHO (%)	50±9	43±4
CHO(gr)	150,31±88,33	172,62±95,61
FAT (%)	23±6	34±3
FAT (gr)	38,64±14,88	61,33±36,78
PRO (%)	23±7	23±2
PRO (gr)	82,17±21,36	92,75±52,54
Alcohol (%)	4±3	0

- Οι τιμές είναι ο μέσος όρος ± τυπική απόκλιση (mean±SD).

Καταγραφή βημάτων

Ύστερα από την ανάλυση του Ερωτηματολογίου Εκτίμησης Φυσικής Δραστηριότητας είδαμε ότι οι εθελόντριες που πήραν μέρος στην έρευνα δεν γυμνάζονταν συστηματικά και ότι ακολουθούσαν καθιστική ζωή.

Οι εθελόντριες της βασικής ομάδας έκαναν 9.460 ± 1470 βήματα/ ημέρα, ενώ οι εθελόντριες στην ομάδα ελέγχου έκαναν 6008 ± 533 βήματα/ ημέρα. Η βασική ομάδα ήταν η ομάδα που έπρεπε να ακολουθήσει εκτός από δίαιτα και 10.000 βήματα/ ημέρα και όπως φαίνεται τα άτομα αυτής της ομάδας πλησίασαν τον στόχο. Στον Πίνακα 6. φαίνονται ο αριθμός των βημάτων/ ημέρα αλλά και ο αριθμός των βημάτων/ εβδομάδα.

Πίνακας 6. Αριθμός βημάτων την ημέρα και την εβδομάδα		
	Βασική Ομάδα	Ομάδα Ελέγχου
	(N=3)	(N=3)
Βήματα/ ημέρα	9.460±1470	6008±533
Βήματα/ εβδομάδα	66.219±10.291	42.057±3.731

- Οι τιμές είναι ο μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση (mean $\pm$ SD).

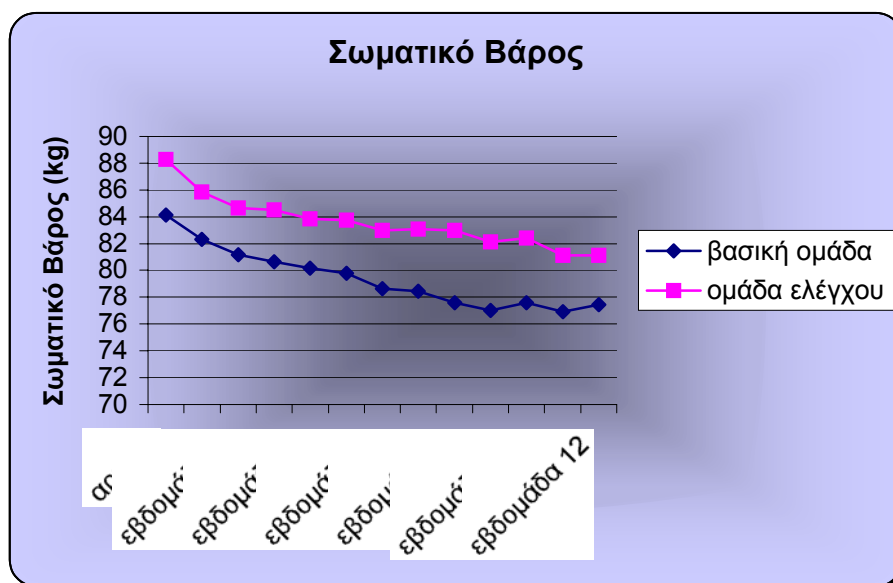
Σωματικό Βάρος και B.M.I

Στον Πίνακα 7 παρουσιάζονται οι τιμές του βάρους και BMI πριν και μετά την παρέμβαση (12 εβδομάδες). Όπως φαίνεται (Πίνακας 8), τα άτομα και των δύο ομάδων έχασαν κατά μέσο όρο περίπου το ίδιο βάρος. Συγκεκριμένα το σωματικό βάρος στη βασική ομάδα μειώθηκε από $84,3 \pm 19,2$ kg σε $77,5 \pm 13,2$ kg ($-6,8 \pm 6,1$ kg εκ των οποίων το 67,4% ήταν λίπος) και στην ομάδα ελέγχου μειώθηκε από $88,3 \pm 25,6$ kg σε $81,1 \pm 23,4$ kg ($-7,1 \pm 2,3$ kg εκ των οποίων το 83.1% ήταν λίπος). Επιπροσθέτως τα άτομα της βασικής ομάδας έχασαν το 7,3 $\pm$ 4,9% του αρχικού τους βάρους και τα άτομα της ομάδας ελέγχου έχασαν το 8,0 $\pm$ 0,6%.

Επίσης, μειώθηκε και το BMI. Στη βασική ομάδα μειώθηκε κατά $2,4 \pm 1,8$ kg/m², δηλαδή από $34,3 \pm 6,5$ kg/m² μειώθηκε σε $31,9 \pm 4,8$ kg/m² και στην ομάδα ελέγχου υπήρξε μείωση κατά $-2,6 \pm 0,6$ kg/m², δηλαδή από $32,5 \pm 7,1$ kg/m² μειώθηκε σε $29,9 \pm 6,5$ kg/m². Επιπλέον, πρέπει να αναφέρουμε ότι τα άτομα που ήταν παχύσαρκα Τύπου III έγιναν τύπου II.

Στο παρακάτω Σχεδιάγραμμα 1 παρουσιάζεται η πορεία του σωματικού βάρους/ εβδομάδα των ατόμων και των δύο ομάδων, από την έναρξη της μελέτης μέχρι το τέλος της (12 εβδομάδες μετά). Όπως φαίνεται στο σχεδιάγραμμα και οι δύο ομάδες ακολουθούν ανάλογη πορεία μέχρι την 6^η εβδομάδα, στη συνέχεια μέχρι την 8^η εβδομάδα τα άτομα της ομάδας ελέγχου φαίνεται να παραμένουν στο ίδιο βάρος ενώ τα άτομα της βασικής ομάδας χάνουν βάρος και έπειτα έχουν ανάλογη πορεία.

- Σχεδιάγραμμα 1.



Σύσταση Σώματος (F.M, F.F.M)

Οι εθελόντριες της βασικής ομάδας είχαν αρχικά ποσοστό λιπώδους μάζας $44,9 \pm 4,2$ και μειώθηκε σε $43,2 \pm 3,2$ ($-1,8 \pm 1,0$), ενώ τα άτομα της ομάδας ελέγχου είχαν αρχικά $47,6 \pm 4,6$ και μειώθηκε σε $43,6 \pm 3,8$ ($-4 \pm 0,9$). Όπως φαίνεται, τα άτομα της ομάδας ελέγχου έχασαν περισσότερη λιπώδη μάζα.

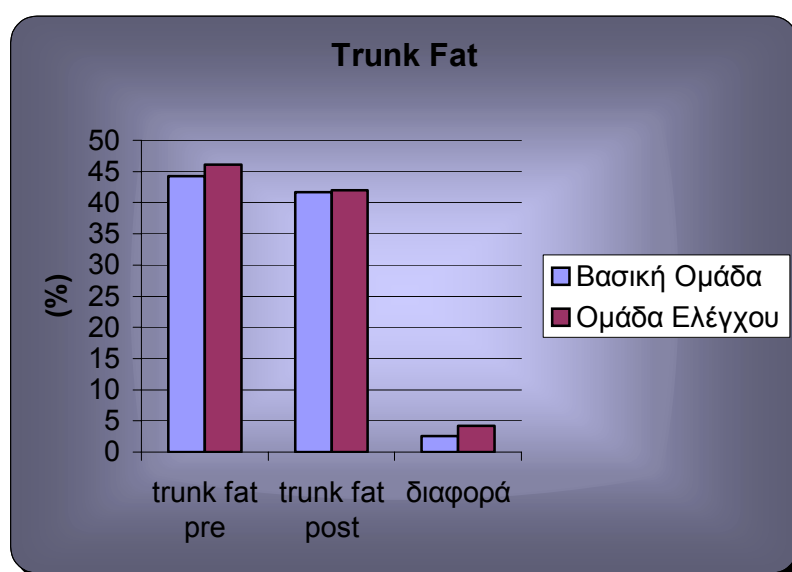
Φυσικά, η μείωση στο ποσοστό λιπώδους μάζας αποτελεί την αντίστοιχη αύξηση στο ποσοστό άλιπης μάζας σώματος (οι μεταβολές παρουσιάζονται στον πίνακα 8).

Επιπροσθέτως, τα άτομα της βασικής ομάδας και της ομάδας ελέγχου έχασαν σωματικό λίπος ($4,6 \pm 4,1$ kg και $5,9 \pm 2,1$ kg αντίστοιχα). Βέβαια, η βασική ομάδα έχασε και ισχνή μάζα σώματος (lean tissue mass): $2,3 \pm 2,2$ kg, ενώ φάνηκε ότι η ομάδα ελέγχου αύξησε την ισχνή μάζα σώματος κατά μέσο όρο $0,6 \pm 1,8$ kg.

Επίσης, στην ομάδα ελέγχου τα άτομα μείωσαν το % του λίπους κορμού (Trunk Fat) κατά $4,2 \pm 0,7$, δηλαδή από $46,1 \pm 3,9\%$ σε $42,0 \pm 3,2\%$, ενώ στη βασική

ομάδα τα άτομα μείωσαν το % του Trunk Fat κατά $2,6 \pm 2,5$, δηλαδή από $44,3 \pm 5,3\%$ σε $41,7 \pm 2,8\%$ (σχεδιάγραμμα 2).

- Σχεδιάγραμμα 2.



Μεταβολικός Ρυθμός Ηρεμίας (RMR)

Ο Μεταβολικός Ρυθμός Ηρεμίας αυξήθηκε και στις δύο ομάδες. Στη βασική ομάδα το RMR αυξήθηκε κατά 164 ± 107 kcal, δηλαδή από 1418 ± 269 kcal/day τη 12^η εβδομάδα πήγε σε 1583 ± 171 kcal/day. Στην ομάδα ελέγχου δεν υπήρξε ανάλογη αύξηση. Σε αυτή την ομάδα το RMR αυξήθηκε από 1434 ± 238 kcal/day σε 1499 ± 248 kcal/day, δηλαδή αύξηση κατά 65 ± 40 kcal/day.

Πίνακας 7. Σωματικό Βάρος, BMI, FM, FFM, Fat, Lean, RMR Πριν & Μετά την παρέμβαση

Μεταβλητή	Βασική Ομάδα (N=3)	Ομάδα Ελέγχου (N=3)
Σωματικό Βάρος (kg)		
0 εβδομάδα	84,3±19,2	88,3±25,6
12^η εβδομάδα	77,5±13,2	81,1±23,4
BMI (kg/m²)		
0 εβδομάδα	34,3±6,5	32,5±7,1
12^η εβδομάδα	31,9±4,8	29,9±6,5
FM (%)		
0 εβδομάδα	44,9±4,2	47,6±4,6
12^η εβδομάδα	43,2±3,2	43,6±3,8
FFM (%)		
0 εβδομάδα	55,1±4,2	52,4±4,6
12^η εβδομάδα	56,8±3,2	56,4±3,8
Fat (kg)		
0 εβδομάδα	37,8±11,7	41,4±15,5
12^η εβδομάδα	33,2±7,6	35,5±13,5
Lean (kg)		
0 εβδομάδα	42,7±7,2	41,1±7,0
12^η εβδομάδα	40,3±5,0	41,7±8,8
RMR (kcal/day)		
0 εβδομάδα	1418±269	1433±238
12^η εβδομάδα	1583±171	1499±248

- Οι τιμές είναι ο μέσος όρος ± τυπική απόκλιση (mean±SD).

Πίνακας 8. Μεταβολές: Σωματικό Βάρος, BMI, FM, FFM, Fat, Lean, RMR

Μεταβλητή	Βασική Ομάδα (N=3)	Ομάδα Ελέγχου (N=3)
Σωματικό Βάρος (kg)	-6,8±6,1	-7,1±2,3
Σωματικό Βάρος (% αρχικού)	-7,3±4,9	-8,0±0,6
BMI (kg/m²)	-2,4±1,8	-2,6±0,6
FM (%)	-1,8±1,0	-4,0±0,9
FFM (%)	+1,8±1,0	+4,0±0,9
Fat (kg)	-4,6±4,1	-5,9±2,1
Lean (kg)	-2,3±2,2	+0,6±1,8
RMR (kcal/day)	+165±107	+65±40

- Οι τιμές είναι ο μέσος όρος ± τυπική απόκλιση (mean±SD).

Στο Παράρτημα 1 υπάρχουν τα εξής σχεδιαγράμματα: Διατροφική Αξιολόγηση (ξεχωριστά η ενεργειακή πρόσληψη) και των δύο ομάδων, Καταμέτρηση Βημάτων, Σωματικό Βάρος, BMI, FM, FFM πριν και μετά την παρέμβαση για τη βασική ομάδα και την ομάδα ελέγχου και RMR πριν και μετά την παρέμβαση και για τις δύο ομάδες.

➤ **Ε. ΣΥΖΗΤΗΣΗ**

Στο χρονικό διάστημα των 12 εβδομάδων, η μείωση του σωματικού βάρους στα άτομα της βασικής ομάδας (δίαιτα και περπάτημα) ήταν $6,8 \pm 6,1$ kg, ενώ παρόμοια μείωση, $7,1 \pm 2,3$ kg, υπήρξε και στα άτομα της ομάδας ελέγχου (δίαιτα μόνο). Το αποτέλεσμα αυτό συμφωνεί με τα υπάρχοντα δεδομένα της βιβλιογραφίας, όπου σε μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας που έγινε από τη Wing μόνο 2 από τις 13 έρευνες έδειξαν σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους που επιτεύχθηκε στην κατάσταση: δίαιτα και άσκηση συγκριτικά με την κατάσταση: δίαιτα μόνο. Βέβαια, στις περισσότερες από αυτές τις έρευνες η ομάδα: δίαιτα και άσκηση έχασε λίγο περισσότερο βάρος που δεν ήταν στατιστικά σημαντική απώλεια. Αυτό δεν συνέβη στην παρούσα έρευνα. Η μη στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων μπορεί να οφείλεται κατά ένα μέρος στο μικρό μέγεθος του δείγματος και στην μικρή περίοδο της παρέμβασης (4-6 μήνες), κάτι που συμβαίνει και στην παρούσα έρευνα. Επίσης, στην ίδια ανασκόπηση αναφέρεται ότι όσο περισσότερο αυστηρός είναι ο διαιτητικός περιορισμός τόσο λιγότερο πιθανό είναι να παρατηρηθεί αποτέλεσμα από την άσκηση (Wing R. R., 1999).

Τα άτομα και των δύο ομάδων μετά το τέλος της παρέμβασης έχασαν κατά μέσο όρο το 7,3-8% ($\sim 0,5$ kg/ εβδομάδα) του αρχικού τους βάρους, που είναι σύμφωνο με τις συστάσεις για τον αρχικό στόχο και ρυθμό απώλεια βάρους. Αυτή η απώλεια βάρους με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα θα πρέπει να έχει επιφέρει βελτιώσεις στην υγεία: μείωση των λιπιδίων αίματος, αρτηριακής πίεσης, γεγονότων που σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Jakicic J. M. et al, 2001). Αυτό το κομμάτι αποτελεί μέρος της ευρύτερης μελέτης που πραγματοποιείται στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Επιπλέον, το ποσοστό

απώλειας βάρους που επιτεύχθηκε συμβαδίζει με το συμπέρασμα το οποίο διεξήχθη μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, σύμφωνα με το οποίο οι LCDs μπορούν να μειώσουν το σωματικό βάρος κατά μέσο όρο 8% επί 3 μέχρι 12 μήνες (Orzano A. J. And Scott G. J., 2004).

Αφού μειώθηκε το σωματικό βάρος λογικό ήταν να μειωθεί αντίστοιχα και το BMI. Συγκεκριμένα, στη βασική ομάδα μειώθηκε κατά $2,4 \pm 1,8 \text{ kg/m}^2$ και στην ομάδα ελέγχου κατά $2,6 \pm 0,6 \text{ kg/m}^2$.

Στην παρούσα έρευνα φάνηκε ότι τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα και άσκηση (βασική ομάδα) μείωσαν το σωματικό λίπος από $37,8 \pm 11,7 \text{ kg}$ ($44,9 \pm 4,2\%$) σε $33,2 \pm 7,6 \text{ kg}$ ($43,2 \pm 3,2\%$), δηλαδή κατά $4,6 \pm 4,1 \text{ kg}$ ($1,8 \pm 1,0\%$), καθώς και τα άτομα που ακολούθησαν δίαιτα μόνο (ομάδα ελέγχου) μείωσαν το σωματικό λίπος από $41,4 \pm 15,5 \text{ kg}$ ($47,6 \pm 4,6\%$) σε $35,5 \pm 13,5 \text{ kg}$ ($43,6 \pm 3,8\%$), δηλαδή κατά $5,9 \pm 2,1 \text{ kg}$ ($4,0 \pm 0,9\%$). Επίσης, στη βασική ομάδα μειώθηκε και η ισχνή μάζα σώματος (lean tissue mass) κατά $2,3 \pm 2,2 \text{ kg}$, ενώ φάνηκε ότι η ομάδα ελέγχου αύξησε την ισχνή μάζα σώματος κατά $0,6 \pm 1,8$. Αυτό το αποτέλεσμα πιθανόν να οφείλεται στο μικρό δείγμα της έρευνας. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η δίαιτα μόνη της χωρίς άσκηση προάγει απώλεια όχι μόνο λίπους αλλά και ισχνής μάζας σώματος ή άλιπης μάζας σώματος (FFM) (Geliebter A. et al, 1997).

Ενδεικτικά θα αναφέρουμε δύο έρευνες σχετικά με την άλιπη μάζα σώματος (FFM), το λίπος σώματος (FM) και το μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας (RMR) ώστε να δούμε διάφορα αποτελέσματα, στα οποία υπάρχει διαφορά μεταξύ τους. Στη μία έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Geliebter και τους συνεργάτες του και συμμετείχαν παχύσαρκα άτομα (άνδρες και γυναίκες), βρέθηκε ότι μετά από 8 εβδομάδες παρέμβασης η ομάδα που ακολουθούσε δίαιτα και αερόβια άσκηση

έχασε λιγότερη FFM από ότι η ομάδα που ακολουθούσε μόνο δίαιτα και η FM και το RMR μειώθηκαν σημαντικά και στις δύο ομάδες χωρίς διαφορά μεταξύ των ομάδων (Geliebter A. et al, 1997). Στην άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τον Svendsen και τους συνεργάτες του και συμμετείχαν υπέρβαρες γυναίκες βρέθηκε ότι μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης η ομάδα με τη δίαιτα και άσκηση έχασε περισσότερο σωματικό λίπος από ότι η ομάδα της δίαιτας μόνο (9,6 kg vs 1.2 kg, $p < 0,001$) και αναφέρεται ότι η ομάδα με τη δίαιτα και άσκηση διατήρησε την ισχνή μάζα σώματος σε αντίθεση με την άλλη ομάδα που τη μείωσε (0 kg vs -1,2 kg, $p < 0,01$). Ακόμη, βρέθηκε ότι το RMR αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα που ακολούθησε δίαιτα και άσκηση σε σύγκριση με την ομάδα που ακολούθησε δίαιτα μόνο (11% vs 4%, $p < 0,009$) (Svendsen O. L. et al, 1993). Κάτι που, όπως σχολιάζεται παρακάτω, συνέβη και στην έρευνα που παρουσιάζουμε.

Επιπροσθέτως, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας (RMR) μειώνεται κατά τη διάρκεια της δίαιτας, όπου είναι μία χρήσιμη προσαρμογή σε περιόδους πείνας αλλά αποτελεί εμπόδιο σε αυτούς που κάνουν δίαιτα και προσπαθούν να χάσουν βάρος. Η μείωση στο RMR οφείλεται κατά ένα μέρος στην απώλεια της FFM, δεδομένου ότι το RMR συσχετίζεται υψηλά με την FFM. Έτσι, προσθέτοντας άσκηση σε ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους μπορεί να βοηθήσει να ελαττωθεί η μείωση του RMR και της FFM (Geliebter A. et al, 1997). Παρά ταύτα, τα αποτελέσματα σε αυτή την έρευνα έδειξαν ότι το RMR αυξήθηκε και στις δύο ομάδες, με 2,5 φορές μεγαλύτερη αύξηση στη βασική ομάδα (άσκηση και δίαιτα) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (δίαιτα μόνο). Συγκεκριμένα, στη βασική ομάδα το RMR αυξήθηκε κατά 165 ± 107 kcal/ ημέρα, ενώ στη ομάδα ελέγχου κατά 65 ± 40 kcal/ημέρα. Βέβαια, δεν μπορούμε να

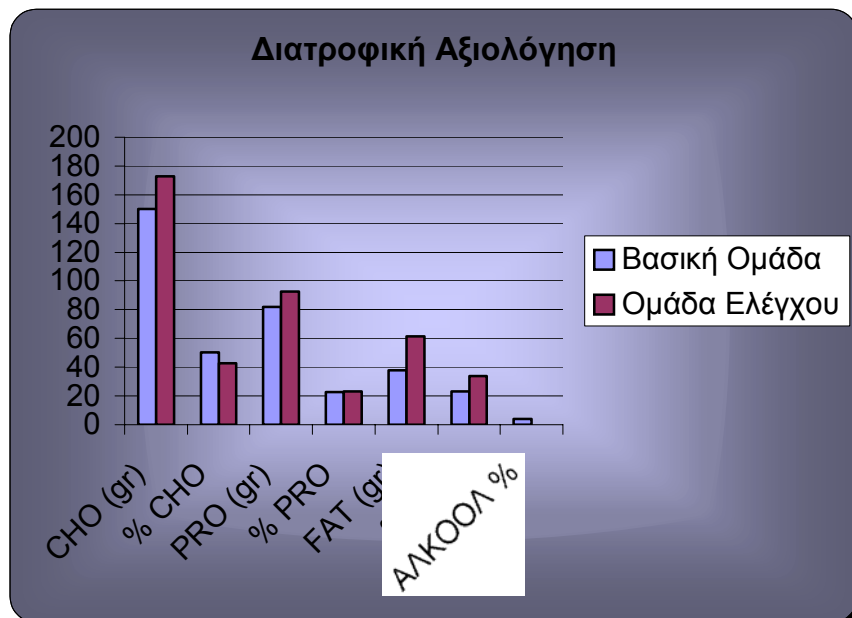
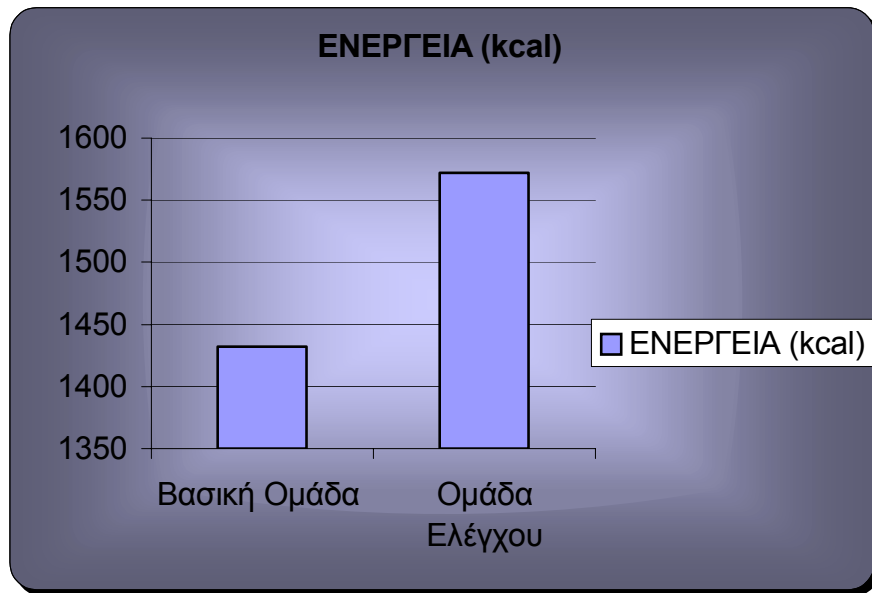
συμπεράνουμε ότι η άσκηση είναι αυτή που βοήθησε στην αύξηση του RMR γιατί δεν έχει γίνει στατιστική ανάλυση, αλλά θα μπορούσαμε να πούμε ότι αποτελεί μία ένδειξη.

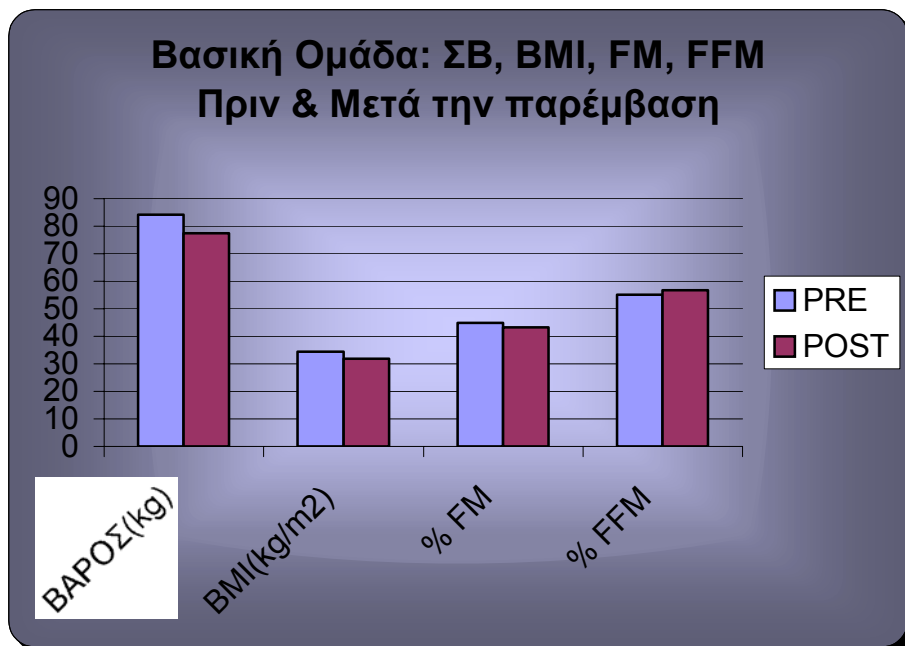
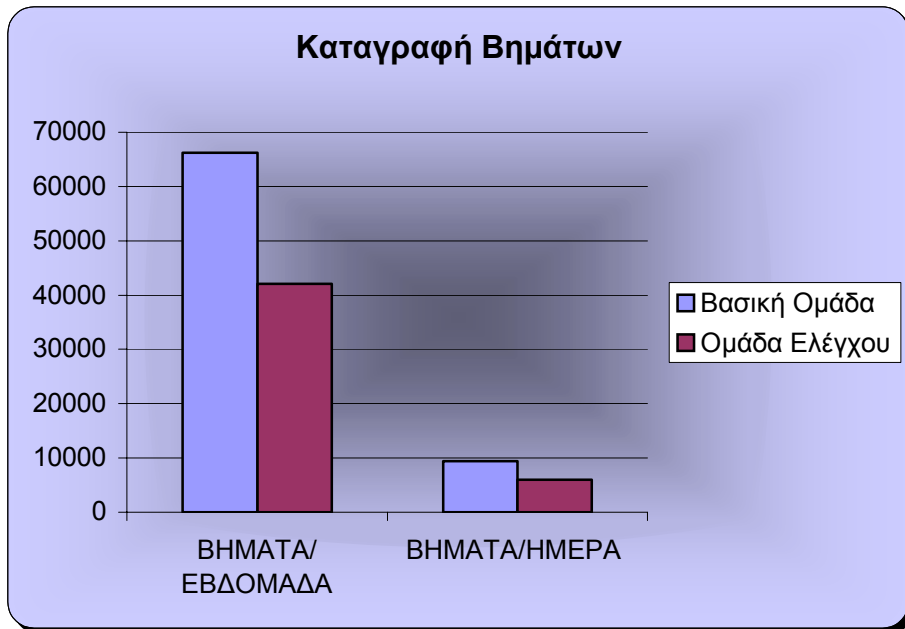
Τα συμπεράσματα στα οποία κατέληξε η έρευνα δεν μπορούν να γενικευθούν λόγω του ότι το δείγμα το οποίο χρησιμοποιήσαμε ήταν μικρό και λόγω αυτού δεν διεξήχθη και στατιστική ανάλυση, ώστε να καθορίσουμε τη στατιστική σημαντικότητα των συμπερασμάτων. Βέβαια, δίνετε έναυσμα να συνεχιστεί η παρούσα έρευνα, πράγμα το οποίο συμβαίνει. Στα πλαίσια της πτυχιακής μου μελέτης δεν ήταν εφικτό να συμπεριληφθούν όλα τα δεδομένα, λόγω του ότι δεν είχε ολοκληρωθεί το πρόγραμμα παρέμβασης. Έτσι, αναμένουμε τα νεότερα αποτελέσματα για να βγάλουμε ξεκάθαρα συμπεράσματα.

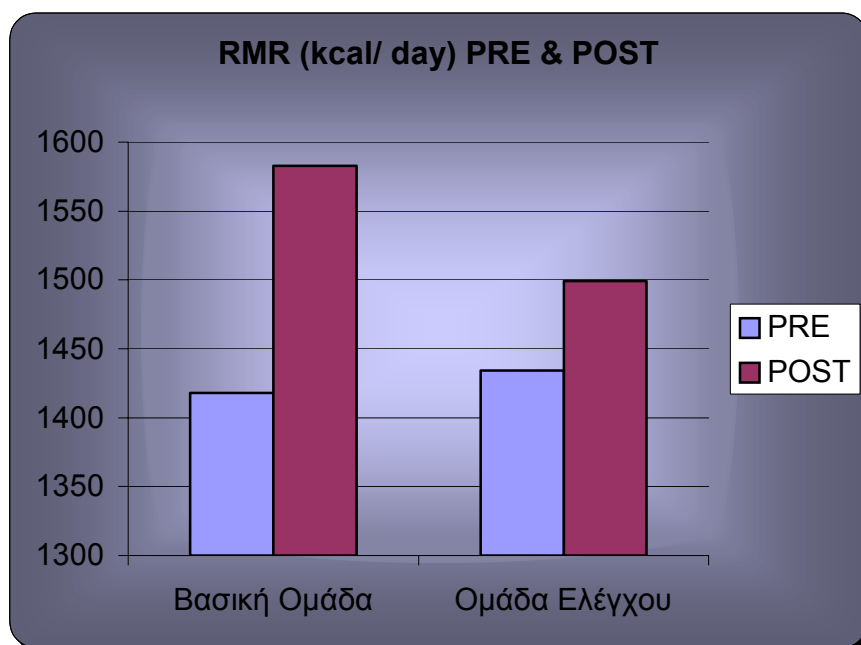
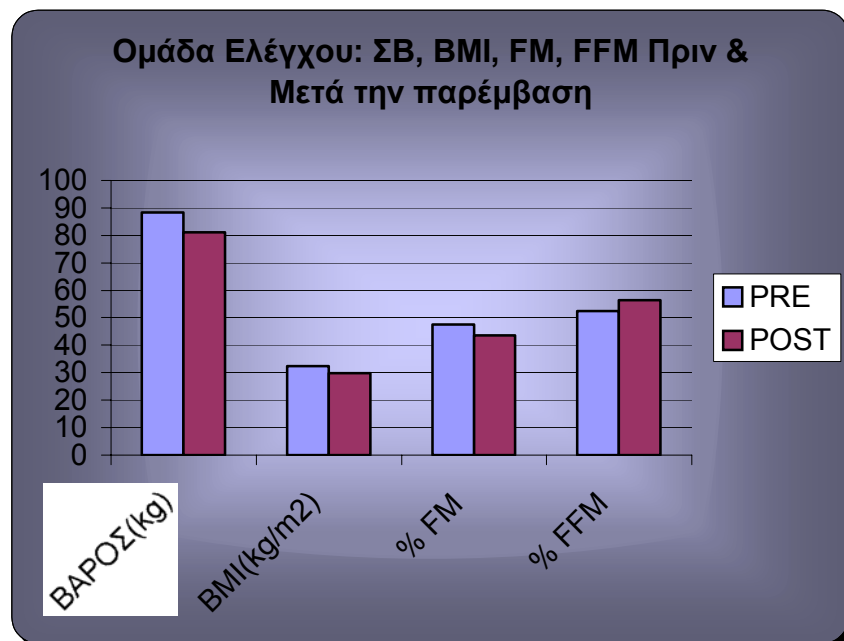
Επιπλέον, στο μέλλον θα ήταν ενδιαφέρον να πραγματοποιηθεί έρευνα σχετικά με τη διατήρηση της απώλειας βάρους των ατόμων που είχαν συμμετάσχει στην παρούσα μελέτη και τη δίαιτα και την άσκηση που ακολουθούσαν.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 1.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ 2.







➤ **ΣΤ. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Andersen T. et al. Long-term (5-year) results after either horizontal gastropasty or very-low-calorie diet for morbid obesity. *Int. J. Obes.* 12:227-84, 1998.
2. Andersen R. E., Wadden T. A., Bartlett S. J., Zemel B., Verde T. J., and Franckowiak S. C. Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women: a randomized trial. *JAMA* 281:335-340, 1999.
3. Apfelbaum M., Vague P., Ziegler O., Hanotin C., Thomas F., and Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am. J. Med.* 106:179-184, 1999.
4. Ashley S et al. Vertical banded gastropasty for the treatment of morbid obesity. *Br. J. Surg.* 80:1421-3, 1993.
5. Avenell A., Broom J., Poobalan A., Aucott L., Stearns S. C., Smith W. C., Jung R. T., Campbell M. K., Grant A. M. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 8(21):iii-iv, 1-182, 2004.
6. Baker R. C., and Kirschenbaum D. S. Self-monitoring may be necessary for successful weight control. *Behav. Ther.* 24:377-394, 1993.
7. Bergman EA., Boyungs JC. and Joseph E. Walking, fitness, body composition and inch loss. *Nutrition Research*, 16(6):907-914, 1996.
8. Berure-Parent S., Prud' Homme D., St-Pierre S., Doucet E., and Tremblay A. Obesity treatment with a progressive clinical tri-therapy combining sibutramine and a supervised diet-exercise intervention. *Int. J. Obes.* 25 :1144-1153, 2001.
9. Blair S. N., La Monte M. J., and Zichaman M. Z.. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? *Am. J. Clin. Nutr.* 79(Suppl):913S-20S, 2004.
10. Boutelle K. N., and Kirschenbaum D. S. Further support for consistent self-monitoring as a vital component of successful weight control. *Obes. Res.* 6:219-224, 1998.
11. Bray G. A., and Greenway F. L. Current and potential drugs for treatment of obesity. *Endocr. Rev.* 20:805-875, 1999.
12. Brooks G. A., Butte N. F., Rand W. M., Flatt J-P., and Caballero B., Chronicle of the Institute of Medicine physical activity recommendation: how a physical activity recommendation came to be among dietary recommendations., *Am. J. Clin. Nutr.* 79(Suppl):921s-30s, 2004.

13. CDC, Physical Activity and Good Nutrition: Essential Elements to Prevent Chronic Diseases and Obesity, 2004.
14. CDC, U.S. Obesity Trends 1985-2003., 2004.
15. Choban P. S., et al. Obesity treatment: the role of surgery. *Medical Update for Psychiatrists* 1:21, 1996.
16. Clement K et al. Genetic variation in the β 3-adrenergic receptor and an increased capacity to gain weight in patients with morbid obesity. *N. Engl. J. Med.* 333:352, 1995.
17. Craighead L. W., Stunkard A. J., and O' Brien R. M. Behavior therapy and pharmacotherapy for obesity. *Arch. Gen. Psychiatry* 38:763-768, 1981.
18. Davidson M. H., Hauptman J., Digirolamo M., et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. *JAMA* 281:235-242, 1999.
19. Davis R. B. and Turner L. W. A review of current weight management: research and recommendations. *J. Am. Acad. Nurse Pract.* 13(1):15-9; 20-1, 2001.
20. Denke M. A. et al. Excess body weight: an under recognized contributor to dyslipidemia in white American women. *Arch. Intern. Med.* 154:401, 1994.
21. Donnelly J. E., Hill J. O., Jacobsen D. J., Potteiger J., Sullivan D. K., et al. Effects of 16-Month Randomized Controlled Exercise Trial on Body Composition in Young, Overweight Men and Women. *American Medical Association*, 2003.
22. Ditschuneit H. H., Flechtner-Mors M., Johnson T. D., and Adler G. Metabolic and weight-loss effects of a long term dietary intervention in obese patients. *Am J. Clin. Nutr.* 69:198-204, 1999.
23. Dunn A. L., Marcus B. H., Kampert J. B., Garcia M. E., Kohl III H. W., and Blair S. N. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA* 281:327-334, 1999.
24. Finer N., Bloom S. R., Frost G. S., Banks L. M., and Griffiths J. Sibutramine is effective for weight loss and diabetic control in obesity with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes Obes. Metab.* 2:105-112, 2000.
25. Foreyt J. P. Poston WSC II: Diet, genetics, and obesity. *Food Technol.* 51:70, 1997.
26. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.* 348: 2082–2090, 2003.

27. Garrow J. S. and Summerbell C.D. Meta-analysis: effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur. Journal of Clin. Nutr.* 49:1-10, 1995.
28. Geliebter A., Maher M. M., Gerace I., Gutin B., Heymsfield S. B., and Hashim S. A. Effects of strength or aerobic training on body composition, resting metabolic rate, and peak oxygen consumption in obese dieting subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 66:557-63, 1997.
29. Grubbs L. The critical role of exercise in weight control. *Nurse. Pract.* 18(4):20-2, 25-6, 29, 1993.
30. Guercioline R. Mode of action of orlistat. *Int. J. Obes.* 21(Suppl. 3) :S12-S23, 1997.
31. Hall J. E. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. *Hypertension* 23:381, 1994.
32. Hall J. C., et al. Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide Study. *Ann. Surg.* 211:419-27, 1990.
33. Hauptman J. B., Jeunet F. S., and Hartmann D. Initial studies in humans with novel gastrointestinal lipase inhibitor RO 18-0647 (tetrahydrolipstatin). *Am. J. Clin. Nutr.* 55:309S-313S, 1992.
34. Hollander P. A., Elbein S. C., Hirsch I. B., et al. Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes: a 1 year randomised double-blind study. *Diabetes Care* 21:1288-1294, 1998.
35. Institute of Medicine, Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids (Macronutrients), National Academy Press, Washington, DC, 2002.
36. International Diabetes Federation, IASO, Diabetes and obesity time to act, 2004.
37. Jakicic J. M. The Role of Physical Activity in Prevention and Treatment of Body Weight Gain in Adults. American Society for Nutritional Science, 2002.
38. Jakicic J. M., Clark K., Coleman E., Donnelly E. D., Foreyt J., Melanson E., Volek J. and Volpe S.L. Appropriate Intervention Strategies for Weight Loss and Prevention of Weight Regain for Adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2001.
39. Jakicic J. M., Marcus B. H., Gallagher K. I., Napolitano M., Lang W. Effect of Exercise Duration and Intensity on Weight Loss in Overweight, Sedentary Women. *JAMA*, 2003.
40. Jakicic J. M., and Gallagher K. I., Exercise Considerations for the Sedentary, Overweight Adult. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, 2003.

41. Jakicic J. M., Winters C., Lang W., and Wing R. R. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects of adherence, weight loss, and cardiorespiratory fitness in overweight women. *Int. J. Obes.* 19 :893-901, 1995.
42. Jakicic J. M., Winters G., Lang W., Wing R. R. Effects of Intermittent Exercise and Use of Home Exercise Equipment on Adherence, Weight Loss, and Fitness in Overweight Women, A Randomized Trial. *JAMA*, 1999.
43. James W. P. T., Astrup A., Finer N., et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss : a randomised trial. *Lancet* 356:2119-2125, 2000.
44. James W. P., Avenell A., Broom J., and Whitehead J. A one-year trial to assess the value of orlistat in the management of obesity. *Int. J. Obes.* 21(Suppl. 3):S24-S30, 1997.
45. Jéquier E. and Tappy L. Regulation of Body Weight in Humans. *American Physiological Society*, 1999.
46. Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: Fifth report (JNCV), *Arch. Intern . Med.* 153:149, 1993.
47. Kant A. K. Consumption of energy –dense, nutrient-poor foods by adult Americans: nutritional and health implications: the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1994. *Am. J. Clin. Nutr.* 72:929, 2000.
48. Kemper H. C., Stasse-Wolthuis M., Bosman W. The prevention and treatment of overweight and obesity. Summary of the advisory report by the Health Council of the Netherlands. *Neth. J. Med.* 62(1):10-7, 2004.
49. King A. C., Haskell W. L., Taylor C. B., Kraemer H. C., and Debusk R. F. Group- vs home based exercise training in healthy older men and women: a community-based clinical trial. *JAMA* 266:1535-1542, 1991.
50. King A. C., Haskell W. L., Young D. R., Oka R. K., and Stefanick M. L. Long-term effects of varying intensities and formats of physical activity on participation rates, fitness, and lipoproteins in men and women aged 50 to 65 years. *Circulation* 91:2596-2604, 1995.
51. Klem M. L., Wing R. R., McGuire M. T., Seagle H.M., Hill J. O. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am. J. Clin. Nutr.* 66:329-46, 1997.
52. Lechner GW, Elliot DW. Comparison of weight loss after gastric exclusion and partitioning. *Arch. Surg.* 118:685-92, 1983.
53. Lee I-Min, Physical Activity in Women, How Much is Good Enough?, *JAMA* 290(10):1377-1379, 2003.

54. Leermakers E. A., Perri M. G., Shigaki C. L. and Fuller P. R. Effects of exercise-focused versus weight-focused maintenance programs on the management of obesity. Elsevier Science Ltd, 1999.
55. Leibel R. L., Rosenbaum M., and Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N. Engl. J. Med.* 332:621-628, 1995.
56. Mahan L.K and Escott-Stump S. .Krause' s Food, Nutrition, & Diet Therapy. 11th Edition, 2004.
57. McNelly W., and Goa K. L. Sibutramine: a review of its contribution to the management of obesity. *Drugs* 56:1093-1124, 1998.
58. Miles D. S. Weight control and exercise. *Clin Sports Med* 10(1):157-69, 1991.
59. Mokdad A. H., Ford E. S., Bowman B. A., Dietz W. H. et al: Prevalence of obesity , Diabetes, and Obesity-related Health Risk Factors. *JAMA* 289(1), 2001.
60. Morbidity and Mortality Weekly Report. Physical activity trends – United States, 1990-1998. *MMWR* 50(9):166, 2001.
61. Naslund I et al. A prospective randomized comparison of gastric bypass and gastroplasty. Complications and early results. *Acta Chir Scand* 152:681-9, 1986.
62. National Institute of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report, NIH. *Obes. Res.* 6:464, 1998.
63. National Institute of Health, National Heart Lung, and Blood Institute. Clinical guidelines on th identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. *Obes. Res.* 6(Suppl. 2) : 51S-209S, 1998.
64. National Institute of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults-the evidence report, NIH Publication No. 98-4083, 1998.
65. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Long-term pharmacotherapy in the management of obesity. *JAMA* 276:1907-1915, 1996.
66. Orzano A. J. and Scott G. J. Diagnosis and Treatment of Obesity in Adults: An Applied Evidence-Based Review. *The Journal of the America Board of Family Practice* 17:359-369, 2004.
67. Panagiotakos D. B., Pitsavos C., Chrysoshoou C., Risvas G., Kontogianni M. D., Zampelas A., Stefanadis C. Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population; the Attica Study., 74th EAS Congress, 2004.
68. Perri M. G. and Fuller P. R.. Success and failure in the treatment of obesity: where do we go from here? *Med. Exerc. Nutr. Health* 4:255-282, 1995.

69. Perri M. G., McAdoo W. G., McAllister D. A. et al. Effects of peer support and therapist contact on long-term weight loss. *J. Consult. Psychol.* 55:615-617, 1987.
70. Perri M. G., and Nezu A. M. Preventing relapse following treatment for obesity. In: *Obesity: Theory and Therapy*, 2nd Ed., A. J. Stunkard and T. A. Wadden (Eds). New York: Raven Press, pp. 297-299, 1993.
71. Perri M. G., Martin A. D., Leermakers E. A., Sears S. F., and Notelvolitz M. Effects of group- versus home-based exercise in the treatment of obesity. *J. Consult. Clin. Psychol.* 65:278-285, 1997.
72. Pérusse L, Rankinsen T., Zuberi A., et al. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res.* 9:135, 2005.
73. Prentice A.M. Overeating: the health risks. *Obes. Res.* 9 (suppl 4): 234S, 2001.
74. Rolls B. J., Drewnowski A. Diet and nutrition. *Encyclopedia Gerontol* 1:429, 1996.
75. Ross R. and Janssen I. Physical activity, total and regional obesity: dose-response considerations. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2001.
76. Samaha F.F., Iqbal N. and Seshadri P. *et al.*, A low-carbohydrate as compared with a low fat diet in severe obesity, *N. Engl. J. Med.* 348:2074–2081, 2003.
77. Saris W. H. M., Blair S. N., Baak M. A., Eaton S. B., Davies P. S. W., Di Pietro L., et al, How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain/ Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement, 2003.
78. Santos R M., Freitas J. P., Macedo M. E., Castro E. M., Irene R, Monteiro A. A., Lima M. J. and Freitas A. F. Obesity in adults. Effect of diet and physical exercise on weight, hypertension and biochemical profile. *American Journal of Hypertension* 15(4):A185, 2002.
79. Shuldiner AR, Sabra M. TRp64Arg β 3-adrenoceptor: when does a candidate gene become a disease-susceptibility gene? *Obes. Res.* 9:806, 2001.
80. Sionstrom L., Rissanen A., Andersen T., et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Lancet* 352:167-172, 1998.
81. Skender M. L., Goodrick G. K., Del Junco D. J., Reeves R. S., Darnell L., Gotto A. M. and Foreyt J. P. Trends in behavioral treatments of obesity Diet, Exercise, and Combination Interventions. *Journal of the American Dietetic Association* 96(4):342-346, 1996.
82. Strasser B., Pichler B. Diet and physical activity in the treatment of obesity. *Wien. Med. Wochenschr* 154(13-14):313-9, 2004.
83. Stunkard A. J. Current viewson obesity. *Am. J. Med.* 100:230, 1996.

84. Stunkard A. J., Craighead L. W., and O'Brien R. Controlled trial of behaviour therapy, pharmacotherapy, and their combination in the treatment of obesity. *Lancet* 2:1045-1047, 1980.
85. Stunkard A. J, Wadden T. A, Obesity: theory and therapy, Second Edition. New York: Raven Press, 1993. National Research Council, Diet and health: implications for reducing chronic disease risk. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
86. Svendsen O. L., Hassager C. and Christiansen C. Effect of an energy-restrictive diet, with or without exercise, on lean tissue mass, resting metabolic rate, cardiovascular risk factors, and bone in overweight postmenopausal women. *The American Journal of Medicine* 95(2):131-140, 1993.
87. U.S Department of Health & Human Services, Economic Consequences, 2001.
88. Van Horn L et al. The dietitian's role in developing and implementing the first federal obesity guidelines. *Am. J. Diet. Assoc.* 98:1115, 1998.
89. Wadden T. A. The treatment of obesity: an overview. Obesity: Theory and Therapy, 2nd Ed., A. J. Stunkard and T. A. Wadden (Eds). New York: Raven Press, pp.197-217, 1993.
90. Wadden T. A., Berkowitz R. I., Woble L. G., Sarwer D. B., Arnold M. E., and Steinberg C. M. Effects of sibutramine plus orlistat in obese women following 1 year of treatment by sibutramine alone: a placebo-controlled trial. *Obes. Res.* 8:431-437, 2000.
91. Wadden T. A., Foster G. D., and Letizia K. A. One-year behavior treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J. Consult. Clin Psychol.* 62:165-171, 1994.
92. Wadden T. and Sarver DB. Behavioral treatment of obesity: new approaches to an old disorder. In Goldstein D, editor: *The management of eating disorders*, Totowa, NJ, 1998.
93. Wangsness M. Pharmacological treatment of obesity. Past, present and future. *Minn Med* 83(11):21-6, 2000.
94. Wenzel J. Obesity a growing threat to world health., 2002.
95. Wilkinson D. L., and McCargar L. Is there an optimal macronutrient mix for weight loss and weight maintenance? *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 18(6):1031-1047, 2004.
96. Williams M. H. Διατροφή: Υγεία, Ευρωστία & Αθλητική Απόδοση, 2003.

97. Williams P. T.: Health effects resulting from exercise versus those from body fat loss. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2001.
98. Wing R. R. Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1999.
99. Wing R. and Hill J. O. Successful weight loss maintenance. *Annu. Rev. Nutr.* 21:323-41, 2001.
100. Wing R. R., Jefferly R. W., Burton L. R., Thorson C., Nissinoff K. S., and Baxter J. E. Food provision vs structured meal plans in the behavioral treatment of obesity. *Int. J. Obes.* 20 :56-62, 1996.
101. Young L. R., Nestle M. The contribution of expanding portion sizes to the US obesity epidemic. *AM. J. Public Health* 92:246, 2002.