

مروری بر شیوع چاقی و اداره آن در ایران

عذرا طباطبایی ملاذی^۱، باقر لاریجانی^{۲*}

چکیده

روند فزاینده چاقی، این عامل را به یکی از بزرگترین چالش های سلامت در دنیا تبدیل کرده است. چاقی حاصل برهم کنش پیچیده بین عوامل محیطی، استعداد ژنتیکی و رفتار انسان است. چاقی علاوه بر افزایش احتمال بروز دیابت نوع ۲، بیماری های قلبی- عروقی و بعضی انواع سرطان ها، عواقب نامطلوبی بر سلامت جامعه به دلیل هزینه های بالای اقتصادی، افزایش مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی در پی دارد. بنابراین توجه جدی و فوری مراقبین سلامت، پژوهشگران و سیاست گذاران هر جامعه به موضوع چاقی امری ضروری است. از جمله رویکردهای مبتنی بر جامعه در پیشگیری از چاقی، رویکرد سطح سیاست گذاری یا محیطی، رویکرد مدل مراقبت مزمن و رویکرد شبکه علیتی مطرح می باشند. طراحی نقشه راه، یک ابزار مناسب برای رویکرد مبتنی بر شواهد به اداره چاقی است که می توان به وسیله آن نقاط کور داده ها را شناسایی و اطلاعات لازم را یافت. به کمک نقشه راه می توان علاوه بر برنامه، راه تحقق آن را برای مجریان کلان کشوری ترسیم نمود. همچنین با این مدل می توان از انجام کارهای تکراری پیشگیری کرد.

از این رو، چاقی به دلیل شیوع فزاینده و عواقب اجتماعی- اقتصادی، یکی از فعال ترین زمینه های پژوهش در روزگار ماست. لذا بایستی همه جوامع با توجه به مسایل بومی خود سیاست گذاری روشنی در زمینه مدیریت بیماری چاقی داشته باشند. به نظر می رسد که طراحی نقشه راه، ابزار مناسبی برای مدیریت چاقی در ایران باشد.

واژگان کلیدی: چاقی بزرگسال، شیوع، پیشگیری.

۱- مرکز تحقیقات دیابت، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

۲- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم بالینی غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.

* **نشانی:** تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان دکتر شریعتی، طبقه پنجم، کد پستی: ۱۴۱۱۴۱۳۱۳۷، تلفن: ۸-۸۸۲۲۰۰۳۷، نمابر:

۸۸۲۲۰۰۵۲، پست الکترونیک: emrc@tums.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۲/۱۵

تاریخ درخواست اصلاح: ۱۳۹۲/۰۲/۰۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۱/۱۹

مقدمه

فراوانی توام اضافه وزن و چاقی در ایران به ۵۴ درصد در مردان و ۷۴ درصد در زنان برسد [۱۱]. با وجود شیوع بالای چاقی و اضافه وزن در منطقه EMRO، تعداد بسیار محدودی برنامه ملی مداخله نگر به منظور پیشگیری و کنترل چاقی در این منطقه وجود دارد [۶]. از طرفی، عدم شناسایی عوامل مسبب چاقی نیز از عوامل موثر بر برنامه‌های پیشگیری چاقی در منطقه محسوب می‌شود. بنابراین طراحی یک برنامه ملی عملیاتی به منظور کاهش بار سلامت و هزینه‌های اقتصادی چاقی در این منطقه امری جدی و فوری محسوب می‌شود [۶]. در این مقاله مروری، به کلیات چاقی و ضرورت ترسیم نقشه راه مداخلات برای پیشگیری از چاقی به عنوان ابزاری برای رویکرد چند بعدی به اداره چاقی در ایران می‌پردازیم.

تعریف چاقی

به زبان ساده، چاقی به تجمع بیش از حد و یا غیرطبیعی چربی در بافت چربی اطلاق می‌شود [۱۲]. روش‌های مختلفی برای بررسی و سنجش چاقی وجود دارند، از آن جمله نمایه توده بدنی (BMI)، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن و درصد توده چربی بدن [۱۳]. در این بین سنجش نمایه توده بدنی، اولین قدم در تعیین درجه چاقی محسوب می‌شود. روش سنجش نمایه توده بدنی، آسان و قابل اعتماد بوده و با درصد چربی بدن و توده چربی بدن ارتباط دارد. در ضمن می‌تواند برای تعیین افزایش خطر بروز عوارض و مرگ و میر ناشی از چاقی در بزرگسالان مورد استفاده قرار گیرد [۱۴]. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (kg) بر مربع قد (m^2) به دست می‌آید. تقسیم بندی نمایه توده بدنی بر اساس تقسیم بندی پیشنهادی انجمن ملی سلامت (NIH) و سازمان بهداشت جهانی (WHO) در جدول ۱ آمده است:

روند فزاینده چاقی، این عامل را به یکی از بزرگترین چالش‌های سلامت در دنیا تبدیل کرده است [۱]. بر اساس یک آنالیز نظام‌مند که بر روی مطالعات انجام شده در زمینه اپیدمیولوژی چاقی در ۱۹۹ کشور انجام شد، در سال ۲۰۰۸ میلادی ۱/۴۶ بیلیون بزرگسال دارای اضافه وزن و ۵۰۲ میلیون نفر چاق بودند [۲]. بر اساس پیش‌بینی سازمان بهداشت جهانی، انتظار می‌رود که در سال ۲۰۱۵ میلادی حدوداً ۲/۳ بیلیون بزرگسال دچار افزایش وزن و ۷۰۰ میلیون نفر چاق باشند [۳]. محدوده شیوع چاقی در کشورهای مختلف دنیا بسیار وسیع است و از ۱ درصد جمعیت هند گرفته تا بیش از ۸۰ درصد در جزایر اقیانوسیه گزارش شده است [۴]. در همان سال در آمریکا ۳۴ درصد بزرگسالان ≥ 20 سال دچار اضافه وزن، ۳۴ درصد چاق و ۶ درصد مبتلا به چاقی شدید بودند [۵]. کشورهای منطقه مدیترانه شرقی (EMRO) نیز از این وضعیت مستثنی نیستند. یک مطالعه مروری نظام‌مند مقالات چاپ شده در فواصل سال‌های ۱۹۹۰ و ۲۰۱۱، گویای شیوع هشدار دهنده چاقی در تمام گروه‌های سنی در کشورهای حوزه EMRO می‌باشد. به طوریکه شیوع چاقی و اضافه وزن در بزرگسالان این منطقه ۸۱/۹-۲۵ درصد برآورد شد [۶]. از طرفی شیوع بیماری‌های غیرواگیر نیز بالاست و علت بیش از ۵۰ درصد مرگ و میرهای منطقه را به خود اختصاص می‌دهد [۷، ۸]. شیوع بالای بیماری‌های غیرواگیر در EMRO فشار زیادی بر وضعیت اقتصادی، اجتماعی و مراقبت سلامت در منطقه تحمیل می‌کند. در بررسی بار منتسب به بیماری در سال ۲۰۱۰، افزایش نمایه توده بدنی به عنوان یکی از اولین سه عامل با خطر بالا در ایران شناخته شد [۹]. خوشبختانه شواهد حاکی از آنست که کاهش وزن می‌تواند منجر به کاهش بعضی از عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر شود [۵].

در بررسی انجام شده در ایران، فراوانی توام اضافه وزن و چاقی در سال ۲۰۰۵ میلادی در مطالعه کشوری سلامت، ۴۲/۸ درصد در مردان و ۵۷ درصد در زنان برآورد شد [۱۰]. پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۱۵ میلادی،

جدول ۱- طبقه بندی وزن بر اساس BMI

طبقه بندی وزن	نمایه توده بدنی (kg/m^2)	خطر ابتلا به بیماری
کم وزن	< 18.5	بالا
طبیعی	$18.5-24.9$	طبیعی
اضافه وزن	$25-29.9$	بالا
چاقی (I-III)		
چاقی I	$30-34.9$	بالا
چاقی II	$35-39.9$	بسیار بالا
چاقی III (چاقی شدید)	≥ 40	شدید

مقاومت به انسولین، فشارخون بالا و دیس لیپیدمی که همگی از عوامل مهم خطر ساز بیماری های قلبی- عروقی هستند، همراه است. لذا در افراد با نمایه توده بدنی kg/m^2 $25 \geq$ و یا با دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتی متر در خانم ها و بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در آقایان، ارزیابی از نظر عوامل خطر ساز قلبی- عروقی و سایر عوارض مرتبط با چاقی توصیه می شود.

اهمیت چاقی در نظام سلامت

شیوع جهانی چاقی

در سراسر جهان، میانگین نمایه توده بدنی و بالطبع شیوع اضافه وزن و چاقی رو به افزایش است. گزارش ها حاکی از آن است که بر اساس نمایه توده بدنی، ۳۵ درصد مردان و ۳۶ درصد زنان در آمریکا، ۲۶ درصد مردان و زنان در انگلستان، ۲۴ درصد مردان و ۳۵ درصد زنان در مکزیک، ۹ درصد مردان و ۲۷ درصد زنان در آفریقای جنوبی مبتلا به چاقی هستند [۲۱]. کشورهای منطقه EMRO از جمله مناطقی هستند که بالاترین آمار شیوع چاقی در دنیا را به خود اختصاص می دهند. گزارش شده است که ۳۵ درصد مردان و ۴۵ درصد زنان در قطر، ۳۶ درصد مردان و ۴۸ درصد زنان در کویت، ۲۶ درصد مردان و ۴۴ درصد زنان در عربستان سعودی [۶]، ۴۲/۸ درصد مردان و ۵۷ درصد زنان در ایران چاق هستند [۱۰]. در مطالعه برزین و همکاران به منظور بررسی روند شیوع چاقی و چاقی شکمی در بزرگسالان شهر تهران در فاصله سال های ۱۳۷۸-۱۳۸۷ (سه فاز مطالعه قند و لیپید تهران) مشاهده

آستانه های تعیین شده نمایه توده بدنی، شاخص هایی برای اضافه وزن و چاقی ارائه می نماید که با خطر ابتلا به برخی بیماری ها ارتباط دارد. به عنوان مثال شیوع دیابت مرتبط با چاقی در نمایه توده بدنی بالاتر از ۲۵ افزایش می یابد. آستانه های تعیین شده در جدول ۱ در نژاد سفید پوست، هیسپانیک و سیاه پوست صادق است. در نژاد آسیایی، اضافه وزن با نمایه توده بدنی $24.9-23$ و چاقی با نمایه توده بدنی بالاتر از 25kg/m^2 مشخص می شود [۱۵].

شواهد نشان داده که در زمینه ارتباط چاقی با بیماری ها، شاخص هایی متفاوت از نمایه توده بدنی مطرحند. چاقی شکمی که به آن چاقی احشایی نیز می گویند با بیماری هایی مانند دیابت، بیماری های قلبی- عروقی، فشارخون بالا و اختلالات چربی همراه است [۱۶]. از آنجایی که دور کمر دلالت بر چگونگی توزیع چربی در بدن دارد و نشانگر چاقی شکمی است، سنجش آن نیز توصیه می شود. بر این اساس منظور از اضافه وزن، دور کمر بیشتر از ۸۰ سانتی متر در خانم ها و بیشتر از ۹۴ سانتی متر در آقایان و معیار تشخیص چاقی، دور کمر بیشتر از ۸۸ سانتی متر در خانم ها و بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در آقایان است [۱۶]. در نژاد آسیایی، دور کمر بیشتر از ۸۰ سانتی متر در خانم ها و بیشتر از ۹۰ سانتی متر در آقایان غیر طبیعی در نظر گرفته می شود [۱۷].

مطالعات بزرگ همه گیرشناسی در دنیا و نیز در ایران نشان داده که نمایه توده بدنی بالا با افزایش خطر مرگ ناشی از بیماری های قلبی- عروقی و نیز افزایش مرگ ناشی از کلیه علل همراه است [۲۰-۱۸، ۲]. علاوه بر کاهش امید به زندگی، چاقی بزرگسالی با افزایش احتمال ابتلا به دیابت،

نشان دادند که در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، افراد چاق ۶۶ درصد افزایش هزینه بستری، ۲۷ درصد بیشتر هزینه ویزیت و مراقبت سرپایی و ۸۰ درصد بیشتر هزینه دارویی دارند. در سال ۲۰۰۳ حدود ۷۵ بیلیون دلار آمریکا (۷-۴ درصد کل بودجه مراقبت سلامت) به هزینه درمانی کشور به دلیل چاقی اضافه شد. در اوایل دهه ۱۹۹۰ چاقی ۲ درصد هزینه مراقبت سلامت در فرانسه، ۴ درصد در هلند و ۲ درصد در استرالیا را به خود اختصاص داد. در سال ۲۰۰۲ کل هزینه‌های مستقیم و غیرمستقیم درمان چاقی برای اعضای بازار مشترک اروپا مبلغ ۳۳ بیلیون یورو برآورد شد [۲۶].

علاوه بر هزینه‌های درمانی، هزینه‌های غیرمستقیم ناشی از چاقی بایستی مدنظر باشند. این هزینه‌ها ناشی از کاهش سال‌های بدون ناتوانی، افزایش مرگ و میر، بازنشستگی زودتر از موعد، ناتوانی و غیبت از محل کار هستند. در سوئد، افراد چاق ۱/۹-۱/۵ برابر بیش از افراد با وزن طبیعی از محل کار غیبت داشتند و ۱۲ درصد علت ناتوانی در زنان چاق به دلیل چاقی بود. این دو مورد باعث شد که روی هم رفته، هر زن چاق در جامعه سوئد ۳۰۰ دلار آمریکا را به خود اختصاص دهد [۲۷]. در بررسی ۱۷۰۰۰ نفر از افراد یک سازمان فعال در حوزه سلامت^۱، همراهی نمایه توده بدنی با افزایش میزان روزهای بستری، تعداد و هزینه ویزیت‌های سرپایی، هزینه داروهای سرپایی و انجام آزمایش‌ها و کل هزینه‌های سالیانه مشاهده شد. به طور متوسط میزان کل هزینه سالیانه در افراد با نمایه توده بدنی $9/34-30$ ، 25 درصد و در افراد با نمایه توده بدنی ≤ 35 ، ۴۴ درصد بیشتر از افراد با نمایه توده بدنی طبیعی بود. بیشترین میزان هزینه‌ها به دلیل بیماری کرونر قلب، فشارخون بالا و دیابت بود. نتایج مشابهی در هلند و فرانسه مشاهده شد [۲۸، ۲۹].

کل هزینه مراقبت چاقی و افزایش وزن در سال ۲۰۰۸ در آمریکا ۱۱۳/۹ بیلیون دلار [۳۰]. در سال ۲۰۰۶-۲۰۰۷ در انگلستان ۵/۱ بیلیون پوند [۳۱]، در سال ۲۰۰۵ برای بزرگسالان کره جنوبی ۱۷۸۷ میلیون دلار آمریکا [۳۲] و در

شد که شیوع چاقی در مردان از ۱۵/۸ درصد در فاز یک به ۱۶/۶ درصد در فاز دو و ۲۱/۱ درصد در فاز سه مطالعه قند و لیپید تهران رسید [۲۲]. این ارقام در زنان به ترتیب ۳۱/۵، ۳۷/۷ و ۳۸/۶ درصد در فاز یک، دو و سه بود. در بررسی کشورهای منطقه EMRO، بیشترین میزان نمایه توده بدنی در مردان در کویت (27 kg/m^2) و کمترین در سومالی ($20/7 \text{ kg/m}^2$) مشاهده شد [۶]. مشابه مردان، بیشترین میزان نمایه توده بدنی در زنان در کویت (۳۱ kg/m^2) و کمترین در سومالی ($21/8 \text{ kg/m}^2$) مشاهده شد [۶]. در مطالعه Farzadfar و همکاران بر روی نتایج همه پرسی کشوری سلامت در سال ۲۰۰۵-۲۰۰۴ در ایران، میانگین نمایه توده بدنی در مردان 26 kg/m^2 و در زنان $27/5 \text{ kg/m}^2$ برآورد شد. کمترین نمایه توده بدنی در ناحیه جنوب شرقی کشور، 23 kg/m^2 برای مردان و 25 kg/m^2 برای زنان گزارش شد [۲]. بر اساس مطالعات فوق چنین استنباط می‌شود که شیوع چاقی و میانگین نمایه توده بدنی در زنان منطقه EMRO بیشتر از مردان است.

هزینه‌های اقتصادی

افزایش جهانی شیوع چاقی منجر به افزایش قابل توجه بار ناشی از بیماری‌های کشنده و غیرکشنده مانند بیماری قلبی-عروقی، دیابت، سکته، استئوآرتریت و سرطان‌ها شده است. این امر نه تنها اثر منفی بر کیفیت زندگی می‌گذارد، بلکه به هزینه‌های اقتصادی ناشی از چاقی به تنهایی اضافه شده و اهمیت پیشگیری از چاقی را چندین برابر می‌کند. هزینه‌های درمانی چاقی شامل هزینه‌های بستری، دارو، بررسی‌های رادیولوژی و آزمایشگاهی و نیز هزینه‌های مراقبت درازمدت در منزل می‌شود. در یک مطالعه مروری نظام مند در خصوص بار اقتصادی چاقی در دنیا [۲۳]، چاقی ۲/۸-۰/۷ درصد کل هزینه مراقبت سلامت هر کشور را بخود اختصاص داد و هزینه‌های درمانی افراد چاق ۳۰ درصد بیشتر از افراد با وزن طبیعی بود. افزایش شیوع چاقی و در کنار آن افزایش توجه به جمعیت چاق جامعه، منجر به رشد ۲۷ درصدی در صرف هزینه‌های مراقبت سلامت بین سال‌های ۱۹۸۷ تا ۲۰۰۱ در آمریکا شد [۲۴]. Finkelstein و همکاران [۲۵]، در مطالعه خود

¹ Health maintenance organization

سال ۲۰۰۳ برای کشور چین ۲/۶ بیلیون دلار آمریکا برآورد شد [۳۳].

عوامل مسبب چاقی

چاقی در واقع حاصل برهم کنش متقابل و پیچیده بین محیط، عوامل ژنتیکی و رفتار انسان است. از این عوامل، عوامل محیطی بیشترین علت اپیدمی چاقی هستند. در اغلب افراد چاق، علت اصلی چاقی شیوه زندگی نادرست به صورت کم تحرکی و افزایش دریافت کالری می باشد. به عبارتی عدم تعادل بین دریافت انرژی و مصرف آن منجر به بروز چاقی می شود. شواهد این امر در بررسی ۳۹۹۰۴ بزرگسال در آمریکا به دست آمد [۳۴]. از سایر عوامل محیطی می توان به افزایش ۲ درصدی چاقی به ازای هر یک ساعت تماشای تلویزیون اشاره نمود [۳۵]. تاثیر عواملی نظیر دسترسی و قیمت مواد غذایی مختلف، هزینه میوه و سبزیها و تعداد پارکهای محلی نیز گزارش شده است [۳].

علاوه بر عوامل محیطی، استعداد ژنتیکی به چاقی نیز مطرح است. شواهد بسیاری به وجود برهم کنش دو جانبه دینامیکی بین تغذیه و ژنوم انسان (نوتریژنومیک) اشاره می کند. نوتریژنومیک که زمینه تحقیقاتی جدید در زمینه تغذیه انسان است، اشاره به این موضوع دارد که اولاً زمینه ژنتیکی افراد می تواند وضعیت مواد مغذی، پاسخ متابولیکی و ابتلا به بیماریهای مرتبط با تغذیه را تعیین کند. دوم آنکه مواد مغذی می توانند برای تنظیم بیان ژن، یا تغییر پاسخ متابولیکی با عوامل رونویسی برهم کنش داشته باشند. دریافت غذا و مدت مواجهه با مواد مغذی، عوامل محیطی کلیدی دخیل در پاتوژنز و پیشرفت بیماریهای پلی ژنتیک مرتبط با تغذیه مانند چاقی و دیابت نوع ۲ می باشند [۳۶]. لذا تغذیه دوران جنینی و اوایل تولد در القاء تغییرات اپی ژنتیک وابسته به بیماریهای مزمن نقش دارد. بر اساس فرضیه thrifty phenotype، سوء تغذیه داخل رحمی منجر به وزن پایین هنگام تولد شده و خطر ابتلا به سندرم متابولیک را در آینده افزایش خواهد داد. بر اساس این فرضیه ژنهای دخیل در ذخیره مؤثر انرژی می توانند فرد را مستعد ابتلا به سندرم متابولیک کنند.

ژن های مؤثر در چاقی به ۵ گروه کلی تقسیم می شوند:

- ۱- موتاسیون های منوژنیک: این موتاسیون ها مسؤول ایجاد فرم های نادر چاقی (چاقی منوژنیک) هستند. این دسته شامل موتاسیون لپتین، ژن گیرنده لپتین (LEPR)، گیرنده ملانوکورتین ۴ (MC4R)، و نیز موتاسیون در مسیر پرو- اپیولانوکورتین (POMC) می باشد [۳۷].

- ۲- ژن های تنظیم کننده متابولیسم اسیدهای چرب آزاد: این دسته شامل آدیپونکتین، گیرنده بتا آدرنژیک، لیپازها، پروتیین-۲ باند شونده به اسید چرب و پروتیین های غیر جفت شونده می باشد. تاثیر پلی مورفیسم های 45G/T و 11391G/A- ژن آدیپونکتین بر دور کمر افراد دیابتی در مطالعه مطالعه ای در ایران بررسی شد [۳۹]. در این مطالعه مشاهده شد که وجود پلی مورفیسم 11391G/A- ژن آدیپونکتین سبب افزایش قابل ملاحظه ای در اندازه دور کمر افراد دیابتی می شود (p=۰/۰۱۹).

- ۳- ژن های مرتبط با التهاب: TNF- α و CRP ژن های مؤثر بر متابولیسم چربی: CD36، آپولیپوپروتیین E، نوع یک ۱۱- بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز. ارتباط آلل های E4، E3، E2، آپولیپوپروتیین E با فاکتورهای آنروپومتریکی در جمعیت ایرانی بررسی شد [۴۰]. در این مطالعه ارتباط تنگاتنگی بین آلل E4 با افزایش دور کمر مشاهده شد (p=۰/۰۳۴).

- ۴- ژن های مؤثر بر حساسیت به انسولین: PTP1B، PPAR- δ .

در بررسی آلل های مختلف PPAR- δ در مطالعه Meshkani و همکاران در جمعیت ایرانی، مشاهده شد که آلل pro/Ala سبب افزایش حساسیت به انسولین شده و نقش حفاظتی علیه دیابت نوع ۲ دارد [۴۱]. در مطالعه دیگری مشاهده شد که پلی مورفیسم 1484 insG ژن PTPN1 سبب مقاومت به انسولین در جمعیت ایرانی می شود [۴۲].

سرطان (آدنوکارسینوم مری، سرطان معده، کولون و رکتوم، کبد، کیسه صفرا، پانکراس، تیروئید، کلیه، آندومتر در زنان، لنفوم نان-هوچکین، مولتیپل میلوما)، اختلالات تنفسی (آپنه انسدادی خواب)، اختلالات دستگاه گوارش (ریفلاکس معده- مری، ازوفازیت اروزویو)، اختلالات کبد و کیسه صفرا (کبد چرب، سیروز، سنگ کیسه صفرا، کله سیستیت)، پانکراتیت شدید، اختلالات غدد درون ریز (نازایی، سندرم پلی کیستیک تخمدان، دوره‌های قاعدگی نامنظم یا بدون تخمک گذاری)، اختلالات کلیه و مجاری ادرار (نارسایی مزمن کلیه، گلوومرولوپاتی، سنگ کلیه، بی‌اختیاری ادرار)، استئوآرتریت، نقرس، گرفتگی عروق اندام تحتانی، تغییرات پوستی (استریا، آکانتوزیس نیگریکانس، هیرسوتیسم)، اختلالات روانی (دمانس، افسردگی) و آب مروارید [۴۶]. در ادامه به شرح شواهد مطالعات در خصوص تعدادی از پیامدهای مرتبط با چاقی می‌پردازیم.

دیابت

در یک مطالعه همه پرسی در آمریکا [۴۷]، خطر نسبی بروز دیابت، فشارخون بالا و هیپرکلسترولمی در افراد چاق و افراد با اضافه وزن بالاتر از افراد با وزن طبیعی بود. نسبت شانس (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد) برای بروز دیابت افراد مبتلا به اضافه وزن و چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی بود. مطالعه سلامت پرستاران^۲ ارتباط خطی بین نمایه توده بدنی و دیابت نوع ۲ در زنان را گزارش نمود [۴۸]. در همین مطالعه خطر ابتلا به دیابت با نمایه توده بدنی بالاتر از ۲۲ شروع به افزایش یافت. شواهد نشان داده که علاوه بر نمایه توده بدنی، توزیع چربی بدن نیز عامل تعیین کننده مهمی برای بروز دیابت است. در بررسی ۷ ساله ۷۳۲ بزرگسال چاق [۴۹] مشاهده شد که خطر ابتلا به دیابت، با افزایش توده چربی شکمی، اندازه دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن افزایش یافت. مشابه همین یافته در سومین همه پرسی ملی سلامت و

امروزه مشخص شده که واریانت‌های ژنی شایع یا پلی مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی (SNP) نقش مهمی در اپیدمی چاقی ایفا می‌کنند. هر چند که SNP ها تاثیر متوسطی بر استعداد افراد برای ابتلا به فرم‌های شایع چاقی دارند، ولی به دلیل شیوع بالای SNP ها، علت عمده چاقی در سطح جمعیت را به خود اختصاص داده‌اند [۴۳]. Frayling با استفاده از بررسی همراهی وسیع ژن (genome-wide association study) متوجه شد که ژن همراه با چاقی (FTO¹) با افزایش بروز چاقی همراه است [۴۴]، به طوریکه در فرم هموزیگوت آلل rs9939609 A، شانس چاقی ۱/۶۷ برابر بیشتر از افراد فاقد آن است.

اخیراً مشخص شده که شبکه‌های اجتماعی نقش مهمی در اپیدمی چاقی دارند. تاثیر دوستان، افراد خانواده (خواهر و برادر) و همسر بر افزایش وزن در ۱۲۰۰۰ نفر از افراد شرکت کننده در مطالعه قلب فرامینگهام توسط Christakis و همکاران بررسی شد [۴۵]. در این بررسی مشاهده شد که دوست چاق سبب ۵۷ درصد افزایش احتمال چاقی می‌شود. این احتمال با داشتن خواهر- برادر چاق یا همسر چاق کمتر و به ترتیب به ۴۰ و ۳۷ درصد می‌رسد.

در بررسی عوامل احتمالی مسبب چاقی در منطقه EMRO مشخص شد که عواملی مانند تغییر در رژیم غذایی به سمت رژیم غنی از چربی به ویژه کلسترول و چربی اشباع شده، عدم فعالیت فیزیکی، شهرنشینی، تاهل، مصرف مکرر میان وعده در طول روز، مصرف بالای نوشیدنی‌های قندی، افزایش مصرف وعده‌های غذایی در خارج از منزل، صرف زمان‌های طولانی برای تماشای تلویزیون و افزایش خرید مواد غذایی با درصد بالای چربی در بروز چاقی در منطقه دخیلند [۶].

پیامدهای بالینی مرتبط با چاقی

چاقی علاوه بر افزایش مرگ و میر با افزایش عوارض و بیماری‌هایی همراه است. از جمله بیماری‌های مرتبط با چاقی می‌توان موارد زیر را نام برد:

بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، فشارخون بالا، دیس لیپیدی، فشارخون بالا و ایدیوپاتیک داخل جمجمه،

بیشترین مقدار را نشان داد ولی در مقادیر بالاتر نمایه توده بدنی در زنان افزایش شیوع هیپرکلسترولمی مشاهده نشد [۵۵]. از طرفی اختلالات لیپیدهای سرمی مرتبط با چاقی، از عوامل خطر مهم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی نیز به شمار می‌آیند.

فشارخون بالا

اغلب در افراد چاق فشارخون افزایش می‌یابد. در مطالعه چاقی سوئد^۲ حدوداً نیمی از افراد تحت مطالعه فشارخون بالا داشتند [۵۶]. در بررسی آینده نگر افراد شرکت کننده در مطالعه قلب فرامینگهام و پی گیری تا سن ۴۴ سالگی مشاهده شد که افزایش وزن و چاقی سبب بروز فشارخون بالا در ۲۶ درصد مردان و ۲۸ درصد زنان شد [۵۷].

بیماری‌های قلبی- عروقی

چاقی به عنوان یک عامل مستقل خطر برای بروز بیماری‌های قلبی- عروقی مطرح است. در ضمن با یک سری از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی- عروقی شامل فشارخون بالا، مقاومت به انسولین، دیابت، افزایش سطوح پلاسمایی فیبرینوژن و سایر فاکتورهای پروترومبوتیک همراه است [۵۸]. از سایر عوارض چاقی می‌توان به افزایش خطر بیماری‌های کرونری قلب، نارسایی قلب، اختلالات در نوار قلب (ناشی از هیپرتروفی بطن چپ، QT طولانی) و فیبریلاسیون دهلیزی اشاره نمود [۵۴]. یک مطالعه مروری نظام‌مند که به بررسی مطالعات انجام شده در خصوص اثر نمایه توده بدنی بر بیماری‌های قلبی پرداخته نشان داده که با هر ۵ واحد افزایش در نمایه توده بدنی، ۲۹ درصد افزایش در بیماری‌های قلبی اتفاق می‌افتد [۵۹].

سایر بیماری‌ها

مطالعه سلامت پرستاران نشان داد که با افزایش نمایه توده بدنی، احتمال بروز سنگ کیسه صفرا، فشارخون بالا، بیماری قلبی، سرطان کولون و سکتته در مردان افزایش یافت [۶۰].

تغذیه^۱ (NHANESIII) مشاهده شد. در این مطالعه زنان و مردان با دور کمر بالا (به ترتیب بیشتر از ۸۸ و ۱۰۲ سانتی متر) بیشتر از افراد با دور کمر طبیعی در معرض ابتلا به دیابت، فشارخون بالا و دیس لیپیدمی بودند [۱۶].

مقاومت به انسولین

مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک که با هیپرانسولینمی، اختلال تحمل گلوکز، اختلال در انتقال گلوکز به واسطه انسولین، ابتلا به دیابت نوع ۲، دیس لیپیدمی (تری گلیسرید بالا و سطح پایین HDL کلسترول) و فشارخون بالا همراه است، یکی از ویژگی‌های مشترک چاقی است و شیوع آن با افزایش نمایه توده بدن افزایش می‌یابد. چاقی شکمی حتی پیشگوی بهتری نسبت به نمایه توده بدنی برای هیپرانسولینمی، مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ است [۵۱، ۵۰]. هرچند که در افراد با وزن طبیعی ولی با چربی شکمی بالا نیز مواردی از مقاومت به انسولین گزارش شده است [۵۲].

حدود ۵۰ درصد مبتلایان به سندرم متابولیک در مطالعه NHANES، شواهدی از مقاومت به انسولین نشان می‌دهند که ارتباط بین چاقی و اختلال تحمل گلوکز یا دیابت نوع ۲ ممکن است از طریق این ساز و کار نشان داده شود [۵۳]. عوامل مختلفی منجر به مقاومت به انسولین می‌شوند که از آن جمله توزیع چربی بدن، اسیدهای چرب آزاد، آدیپوسیتوکاین‌ها، پیش واسطه‌های التهابی (TNF- α) و عوامل ژنتیکی مطرح هستند.

دیس لیپیدمی

عوارض نامطلوب چاقی بر چربی شامل افزایش سطح سرمی کلسترول کل، تری گلیسرید، LDL و VLDL و کاهش سطح سرمی HDL می‌باشد [۵۴]. یافته‌های حاصل از مطالعه NHANESIII در مردان نشان داد که با افزایش نمایه توده بدنی، شیوع هیپرکلسترولمی (کلسترول کل بالاتر از ۲۴۰ mg/dl) افزایش پیشرونده‌ای یافت. برعکس، در زنان شیوع هیپرکلسترولمی در نمایه توده بدنی ۲۵ تا ۲۷،

1 -Third National Health and Nutrition Examination Survey

2 -Swedish Obesity Study

پیشگیری و درمان چاقی

پیشگیری

با توجه به مطالبی که بیان شد اهمیت پیشگیری از چاقی بر کسی پوشیده نیست. پیشگیری از چاقی در ۴ مرحله توصیه می شود:

۱- پیشگیری نخستین: پیشگیری از افزایش وزن در دوران نوزادی، کودکان سنین مدرسه، بزرگسالانی که نمایه توده بدنی طبیعی دارند.

۲- پیشگیری اولیه: از طریق الف- تغییر شیوه زندگی در سطح جامعه، ب- پیشگیری از افزایش وزن در کودکانی که والدین چاق دارند، بزرگسالانی که شغل‌هایی با فعالیت فیزیکی کم دارند، سالمندان.

۳- پیشگیری ثانویه: الف- تشخیص زودرس افزایش وزن در کودکان و بزرگسالان، ب- پیشگیری از چاقی در افراد با اضافه وزن و نیز پیشگیری از تشدید چاقی در افراد چاق.

۴- پیشگیری ثالثیه: پیشگیری از عوارض کشنده و غیر کشنده چاقی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، سرطان و استئوآرتریت.

درمان چاقی

هدف اصلی از درمان چاقی، کاهش وزن است. فایده اصلی کاهش وزن، اصلاح یا پیشگیری از بسیاری از عوامل خطر

بیماری‌های قلبی-عروقی ناشی از چاقی مانند فشارخون بالا، دیابت، دیس لیپیدمی، مقاومت به انسولین و غلظت CRP است [۶۱].

درمان چاقی بر ۴ اصل کلی استوار است [۶۲، ۶۳]:

۱- تغییر شیوه زندگی (از طریق رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی) و اصلاح رفتار (بر اساس برنامه تنظیم شده توسط روانپزشک).

۲- دارودرمانی (استفاده از داروهای شیمیایی که در جدول ۲ آمده است و درمان سنتی با کمک گیاهان دارویی مانند چای سبز، سیاهدانه)

۳- لیپوساکشن

۴- جراحی که عمدتاً به روش bariatric انجام می‌شود.

کلیه افراد با اضافه وزن یا چاق، بایستی مشاوره از نظر رژیم غذایی و اصلاح شیوه زندگی دریافت کنند. در افراد چاق (چاقی I) و یا افراد با نمایه توده بدنی $29.9/9 \text{ kg/m}^2 - 27$ که دچار عوارض چاقی شده‌اند، علاوه بر رژیم غذایی و ورزش، دارو درمانی توصیه می‌شود. جراحی برای افراد چاق (چاقی III)، عدم موفقیت در کاهش وزن با روش‌های غیر جراحی، افراد با نمایه توده بدنی $30 \text{ Kg/m}^2 \geq$ که عوارض جدی مانند دیابت شدید، بیماری مفاصل، یا آپنه خواب دارند، می‌تواند در نظر گرفته شود [۶۲].

جدول ۲- لیست داروهای مورد تایید FDA برای استفاده در درمان چاقی

نام ژنریک	نام تجاری	دوز توصیه شده برای بزرگسالان
مهارکننده لیپاز پانکراس برای مصرف درازمدت		
ارلیستات	گزنیکال	۱۲۰ میلی گرم سه بار در روز همراه غذای چرب میل شود.
آگونست گیرنده 2C- سروتونین برای مصرف دراز مدت		
لورکاسرین	بلویک	۱۰ میلی گرم دوبار در روز
ترکیب فنترمن - توپیرامات برای مصرف دراز مدت		
فنترمن - توپیرامات	کوسیمیا	۳/۷۵ میلی گرم فنترمن/۲۳ میلی گرم توپیرامات روزانه یکبار صبح‌ها میل شود.

ادامه جدول در صفحه بعد

ادامه جدول صفحه قبل

دیتیل پروپیون	تنوآت	۲۵ میلی گرم سه بار در روز قبل غذا
فترمین	تنوآت دوسپان	۷۵ میلی گرم هر روز صبح
بنزفتامین	آدیکس	۱۵-۳۷/۵ میلی گرم روزانه یا منقسم در دونوبت
فندیمترازین	ایونامین آهسته رهش	۱۵-۳۰ میلی گرم یک بار روزانه صبحها
	دیدرکس	۲۵ میلی گرم یک بار روزانه
	بونتریل	۱۷/۵-۳۵ میلی گرم دو یا سه بار در روز و یک ساعت قبل غذا میل شود.
	پرلو-۲	۱۰۵ میلی گرم روزانه صبحها

طراحی نقشه راه کنترل چاقی در ایران

چاقی همانند سایر بیماری‌های غیرواگیر یا بیماری‌های مزمن، ماهیت چند عاملی داشته، لذا رویکردهای سلامت عمومی با هدف پیشگیری یا کاهش این معضل، نیازمند لحاظ کردن این ماهیت می‌باشد. هر راهبرد مداخله‌ای در سطح جامعه باید ضمن در نظر گرفتن ماهیت چند عاملی چاقی، به نقش تعامل عوامل اجتماعی، رفتاری، سیاسی، اقتصادی و ... در آن جامعه توجه داشته باشد. با توجه به شیوع فزاینده چاقی و افزایش وزن در آمریکا نیاز به رویکردی مداخله‌ای برای پیشگیری از چاقی و برعکس نمودن روند فزاینده آن احساس شد. این رویکرد در قالب برنامه ملی پیشگیری از چاقی در آمریکا ارائه شد [۶۴]. موانعی در اجرای برنامه پیشگیری از چاقی در آمریکا وجود داشت و عوامل زیر بعنوان موانع اصلی راهبردهای مداخله‌ای پیشگیری از چاقی در این کشور گزارش گردید [۶۵]:

- ۱- اولویت بندی نامناسب سیاست گذاری و بودجه‌ای برای این معضل.
- ۲- پژوهش‌های چاقی به شکل مؤثر و مناسبی به مراقبت‌های بالینی تبدیل و ترجمه نگردیده‌اند.
- ۳- تفکر نادرست جامعه که چاقی را یک مشکل فردی می‌داند نه جامعه.
- ۴- تغییرات سیاست گذاری ضروری در برنامه‌های پیشگیری رخ نداده است.
- ۵- اندازه‌گیری‌های معمول موفقیت و تغییر رفتار در این برنامه‌ها محدود هستند.

به طور کلی سه رویکرد مختلف به عنوان رویکردهای مبتنی بر جامعه در پیشگیری از چاقی مطرح هستند: رویکرد سطح سیاست گذاری یا محیطی، رویکرد مدل مراقبت مزمن^۱ و رویکرد شبکه علیتی یا مدل سهم بار قابل اجتناب عوامل خطر^۲ [۶۶].

رویکرد سطح سیاست گذاری یا محیطی

در این رویکرد مبنای مداخله، وضع قوانین مختلف مرتبط با ارائه توصیه‌های مختلف مرتبط با پیشگیری از چاقی به سیاست گذاران از طریق یک چارچوب نظام مند مبتنی بر شواهد^۳ می‌باشد. بر این اساس، رویکرد حل مشکلات اجتماعی باید با نگاه علمی و از طریق شواهدی که درستی آنها قبلاً به اثبات رسیده (جستجو در منابع و متون) و با تکیه بر دانش و تجربه متخصصین امر انجام پذیرد. مراحل اجرایی رویکرد سطح سیاست گذاری یا محیطی با تکیه بر اصول مبتنی بر شواهد و جستجو در متون و منابع مختلف صورت گرفته و شامل ۵ مرحله می‌باشد:

- مرحله ۱: شناسایی راهبردهای مداخله
 - مرحله ۲: اولویت بندی و انتخاب راهبردها
 - مرحله ۳: خلاصه سازی راهبردها
 - مرحله ۴: تعیین شاخص‌های هر راهبرد
 - مرحله ۵: اجرای آزمایشی یا پایلوت و بازنگری نهایی
- در این رویکرد، متخصصین و افراد صاحب نظر در جامعه آمریکا با استفاده از یکسری معیارها، راهبردها را انتخاب نمودند (جدول ۳).

1 - Chronic Care Model

2 - Potential Impact Fraction Model

3 - Evidence Based Policy/ Decision Making

جدول ۳- معیارهای مورد استفاده جهت انتخاب راهبردها

معیار	توصیف معیار
پوشش	راهبرد درصد بالاتری از جمعیت عمومی را تحت پوشش قرار دهد.
تغییر پذیری	راهبرد قابلیت کنترل در سطح جامعه داشته باشد.
قابلیت انتقال	راهبرد بتواند در جوامع مختلف از نظر اندازه، منابع و خصوصیات دموگرافیک اعمال گردد.
اندازه تاثیر	قدرت بالقوه راهبرد در ارتقای سلامت
پایداری تاثیرات سلامتی	تاثیرات سلامتی راهبرد در طول زمان ثابت باشد.
بهره مندی	شاخص، نیازهای اطلاعاتی جامعه را تامین نماید تا جوامع قادر باشند برنامه ریزی و پایش برنامه های جامعه نگر را به انجام رسانند.
روایی ساختار	شاخص به درستی همان راهبردی را ارزیابی نماید که هدف اندازه گیری آن بود.
قابلیت اجراء	شاخص بتواند بدون اتکا به بررسی مقطعی، و با تکیه بر داده های معمول در سطح ایالتی و محلی (استانی) جمع آوری، تولید و تفسیر گردد.

در ادامه نمونه‌ای از طبقه بندی راهبردهای مورد استفاده در برنامه ملی پیشگیری از چاقی در آمریکا در قالب جداول ۴، ۵، ۶، ۷، ۸ و ۹ بیان می‌شوند.

جدول ۴- طبقه بندی راهبردها: الف) راهبردهای مرتبط با بهبود دسترسی به غذای سالم قابل تهیه در سطح هر جامعه

شماره راهبرد/ شاخص	توصیف راهبرد/ شاخص
راهبرد ۱	افزایش دسترسی به غذاها و نوشیدنی‌های سالم در مکان‌های عمومی
شاخص ۱	سیاست منطبق با به کارگیری استانداردهای تغذیه‌ای معادل با راهنمای تغذیه آمریکا (نسخه ۲۰۰۵) در تمامی اماکن تهیه مواد غذایی
راهبرد ۲	افزایش دسترسی به غذاها و نوشیدنی‌های سالم قابل تهیه در مکان‌های عمومی
شاخص ۲	سیاست گذاری محلی باید هزینه غذای سالم را به هزینه غذای کمتر سالم در اماکن دولتی مد نظر قرار دهد
راهبرد ۳	افزایش دسترسی جغرافیایی به سوپرمارکت‌ها در مناطق محروم
شاخص ۳	تعداد فروشگاه‌های سبزی و صیفی و سوپرمارکت‌ها به ازای هر ۱۰۰۰۰ نفر ساکن سه منطقه بزرگ محروم دولت محلی
راهبرد ۴	اعطای تشویقات به خرده فروشان مواد غذایی برای ارائه مواد غذایی سالم در مناطق محروم
شاخص ۴	دولت محلی حداقل یک مشوق به خرده فروشان مواد غذایی موجود یا جدید واقع در مناطق محروم برای ارائه گزینه‌های مواد غذایی سالم
راهبرد ۵	ارتقای امکان فراهم نمودن سازوکارهای خرید مواد غذایی از مزارع کشاورزی
شاخص ۵	تعداد روزهای کشاورز در بازارهای کشاورزان به ازای هر ۱۰۰۰۰ ساکن هر منطقه در سال
راهبرد ۶	اعطای تشویقات برای تولید، توزیع و تهیه مواد غذایی از مزارع کشاورزی محلی
شاخص ۶	دولت محلی باید سیاست‌های تشویقی برای تولید، توزیع و تهیه مواد غذایی از مزارع محلی اتخاذ نماید.

جدول ۵- ادامه طبقه بندی راهبردها: (ب) راهبردهای حمایت از غذاها و نوشیدنی‌های سالم

شماره راهبرد / شاخص	توصیف راهبرد / شاخص
راهبرد ۷	محدودیت دسترسی به مواد غذایی کمتر سالم در اماکن عمومی
شاخص ۷	وجود سیاست یا قانون بازدارنده برای فروش مواد غذایی کمتر سالم در منطقه
راهبرد ۸	امکان تولید مواد غذایی با سایز کوچک در اماکن عمومی
شاخص ۸	وجود سیاست یا قانون برای تولید مواد غذایی (ساندویچ) در سایزهای کوچک
راهبرد ۹	محدود نمودن تبلیغات مواد غذایی کمتر سالم
شاخص ۹	وجود سیاست یا قانون برای محدود کردن تبلیغات مواد غذایی کمتر سالم

جدول ۶- ادامه طبقه بندی راهبردها: (ج) راهبردهای تشویقی مصرف شیر مادر

شماره راهبرد / شاخص	توصیف راهبرد / شاخص
راهبرد ۱۱	افزایش حمایت از مصرف شیر مادر یا شیردهی
شاخص ۱۱	وجود سیاست یا قانون بصورت حمایت از شیردهی در کارمندان یا کارکنان بنحوی که از نظر زمان و مکان شیردهی در طی ساعات کار حمایت شوند.

جدول ۷- ادامه طبقه بندی راهبردها: (د) راهبردهای تشویق فعالیت فیزیکی یا محدود کردن فعالیت نشسته در بین کودکان و جوانان

شماره راهبرد / شاخص	توصیف راهبرد / شاخص
راهبرد ۱۲	آموزش فعالیت فیزیکی در مدارس
شاخص ۱۲	در بزرگترین مدارس منطقه (شهرستان) باید برنامه آموزش فعالیت فیزیکی به صورت حداقل ۱۵۰ دقیقه برای مدارس ابتدایی و ۲۲۵ دقیقه در هفته برای مدارس راهنمایی و دبیرستان اجرایی گردد.
راهبرد ۱۳	افزایش میزان فعالیت فیزیکی در برنامه های آموزش
شاخص ۱۳	کلیه دانش آموزان مدارس (دولتی) باید حداقل نیمی از زمان این آموزش‌ها از نظر فیزیکی فعال باشند.
راهبرد ۱۴	افزایش فرصت های فعالیت فیزیکی در خارج از مدارس
شاخص ۱۴	درصد مدارس منطقه (شهرستان) که استفاده از تسهیلات ورزشی را برای عموم در ساعت‌های غیرکاری مدارس آزاد نموده است.
راهبرد ۱۵	کاهش مدت زمان تماشای برنامه‌های دیداری از نمایشگرها در اماکن عمومی
شاخص ۱۵	در مراکز مراقبتی کودکان بالای ۲ سال باید حداکثر زمان تماشای نمایشگرها ۲ ساعت در روز باشد.

جدول ۸- ادامه طبقه بندی راهبردها: (ه) راهبردهای ایجاد جامعه ایمن در راستای حمایت از فعالیت فیزیکی

شماره راهبرد / شاخص	توصیف راهبرد / شاخص
راهبرد ۱۶	ارتقای دسترسی به مراکز تفریحی در خارج از منزل
شاخص ۱۶	درصد مناطق مسکونی که بفاصله نیم مایل از یکدیگر یک مرکز تسهیلات تفریحی دارند.
راهبرد ۱۷	توسعه زیرساخت حمایت از دوچرخه سواری
شاخص ۱۷	کل طول یا مسافت مسیرهای ویژه دوچرخه سواری یا مسیرهای مشترک (برای دوچرخه) نسبت به کل مسافت خیابان های یک منطقه (شهرستان)
راهبرد ۱۸	توسعه زیرساخت حمایت از پیاده روی
شاخص ۱۸	کل مسافت پیاده رویهای سنگفرش شده نسبت به کل مسافت خیابان های یک منطقه (شهرستان)
راهبرد ۱۹	حمایت از محل قرارگیری مدارس در محدوده پیاده روی آسان مناطق مسکونی
شاخص ۱۹	وجود سیاست حمایت از محل استقرار مدارس جدید یا اصلاح مسیرهای مدارس موجود تا در محدوده دسترسی پیاده روی یا دوچرخه سواری مناطق مسکونی باشد.
راهبرد ۲۰	بهبود دسترسی به حمل و نقل عمومی
شاخص ۲۰	درصد مناطق مسکونی که حداقل بفاصله ربع مایل از یکدیگر، دارای یک ایستگاه اتوبوس و بفاصله نیم مایل از یکدیگر، یک ایستگاه ترن (مترو) دارند.
راهبرد ۲۱	دسته بندی مناطق مسکونی به صورت مناطق با توسعه مختلط
شاخص ۲۱	درصد مناطق دسته بندی شده برای استفاده مختلط (مسکونی، تجاری، اداری، خدمات عمومی و ...)
راهبرد ۲۲	ارتقای ایمنی فردی در مناطقی که افراد می توانند از نظر فیزیکی فعال باشند
شاخص ۲۲	تعداد ساختمان های خالی یا واگذار شده نسبت به کل ساختمان های یک منطقه
راهبرد ۲۳	ارتقای ایمنی ترافیکی در مناطقی که افراد می توانند از نظر فیزیکی فعال باشند
شاخص ۲۳	وجود سیاست برای طراحی یا اصلاح خیابان هایی با دسترسی ایمن برای کلیه بهره برداران

جدول ۹- ادامه طبقه بندی راهبردها: (و) راهبردهای تشویق جامعه در راستای سازماندهی برای تغییر

شماره راهبرد / شاخص	توصیف راهبرد / شاخص
راهبرد ۲۴	مشارکت در ائتلاف ها یا مشارکت های اجتماعی برای حل مشکل چاقی
شاخص ۲۴	دولت محلی باید عضو فعال حداقل یک ائتلاف یا مشارکت برای ارتقای یا تغییر سیاست ها در راستای بهبود زندگی فعال و تغذیه سالم باشد.

بار چاقی در سطح جامعه با استفاده از مدل آماری PIF^1 یا GIF^2 می‌باشد.

از دیرباز در اپیدمیولوژی علیت، تعیین یا برآورد سهم علیتی یک عامل خطر در ایجاد یک بیماری کاربرد داشته است و یکی از قدیمی ترین شاخص‌های سهم علیتی عوامل خطر، شاخص خطر قابل انتساب^۳ می‌باشد.

این رویکرد یک اشکال اساسی دارد و آن اینکه، فرض مفهومی این شاخص این است که اگر فراوانی یا شیوع عامل خطر را به صفر برسانیم، چه سهمی از وقوع بیماری مورد نظر کاهش می‌یابد؟ در حالی که اغلب نمی‌توانیم از منظر عملی، یک عامل خطر را به طور کامل از بین ببریم! به همین خاطر، گونه دیگری از شاخص‌های سهم علیتی عوامل خطر با تکیه بر مدل علیتی تحلیل مقابل واقع^۴ ابداع گردید که هم زمان با مطالعه بار جهانی بیماری‌ها به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار گرفت. در تحلیل مقابل واقع، وضعیت موجود فراوانی یک عامل خطر (وضعیت واقع) با وضعیت دیگری در نتیجه یک مداخله (وضعیت مقابل واقع) مقایسه گردیده و میزان کاهش در بار بیماری کمی می‌گردد. به خروجی این مدل سهم قابل اجتناب (PIF) یا سهم تعمیم یافته قابل اجتناب (GIF) می‌گویند. برای برآورد PIF به دو گروه اطلاعات نیازمندیم: الف- شیوع یا فراوانی عامل خطر در جامعه مورد بررسی، ب- قدرت رابطه عامل خطر در ایجاد بیماری مورد نظر (که معمولاً با اندازه خطر نسبی یا نسبت برتری سنجیده می‌شود). طی مراحل زیر به منظور اجرای مدل سازی در شبکه علیتی توصیه می‌شود:

- ۱- تبیین شبکه علیتی بیماری یا پیامد مورد مطالعه
- ۲- تعیین عوامل خطر قابل مداخله یا قابل تغییر در سطح جامعه
- ۳- برآورد شیوع یا فراوانی عوامل خطر مورد بررسی در سطح جامعه مورد مطالعه (که در واقع نیاز به مطالعه در همان جامعه دارد)

در این رویکرد گام های بعدی در نظر گرفته شده شامل: ۱- پس از مرحله تدوین راهبردها و تعیین شاخص‌های ارزیابی آنها، این مدل در دو ایالت آمریکا تحت اجرای آزمایشی (پایلوت) قرار گرفتند.

۲- پس از اصلاحات حاصل از نتایج فاز پایلوت، کل بسته مداخلات یا مدل، به ایالت‌ها و فرمانداری‌ها ارسال شد تا مقدمات و زمینه‌سازی برای اجرای آن فراهم گردد. ۳- پایش و ارزشیابی این مدل در سطوح مختلف ساختار جامعه (شهرستان، استان یا ایالت و کل کشور) مدنظر قرار گرفت.

رویکرد مدل مراقبت مزمن

این مدل برای اولین بار در سال ۲۰۰۱ توسط Wagner و همکاران معرفی گردید [۶۶]. در این رویکرد محور مداخله، مدیریت بیماری می‌باشد. اجزای اصلی مدل شامل خودمراقبتی بیماران، منابع مبتنی بر جامعه، تداوم مراقبت از بیماران، استفاده از فناوری اطلاعات، ابزارهای تصمیم‌گیری برای بیماران و ارائه دهندگان خدمات و نیز تغییر سیاست‌های عمومی می‌باشد.

این رویکرد فواید و منافع برای بیماران دارد که از آن جمله می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- ۱- دریافت اطلاعات علمی به زبان ساده توسط بیماران
- ۲- ارتقای مهارت‌های خود مراقبتی
- ۳- ارتقای انگیزش بیماران از طریق تداوم رابطه پزشکان و پرستاران با بیماران
- ۴- افزایش حمایت
- ۵- ارتقای حس خودکارآمدی از طریق تکرار و دستیابی به اهداف کوتاه مدت (این مولفه قوی ترین عامل تغییر شیوه زندگی است).

رویکرد شبکه علیتی

در این رویکرد، شبکه علیتی چاقی تبیین گردیده و مبنای مداخله یا اولویت‌بندی مداخلات، مدل سازی تغییر در سطوح عوامل خطر و پیش بینی میزان تاثیر آن در وقوع یا

1 - Potential Impact Fraction

2 - Generalized Impact Fraction

3 - Attributable Risk

4 - Counter-factual Analysis

در راستای طراحی نقشه راه، دو مدل برای پیاده کردن در جامعه پیشنهاد می‌شود: مدل مفهومی و مدل چهار بخشی.

مدل مفهومی نقشه راه

مدل مفهومی نقشه راه شامل مراحل چهارگانه زیر است:

الف- مرحله اول (مقدماتی):

در این مرحله اقدامات زیر بایستی انجام پذیرد: فراهم نمودن شرایط لازم و اساسی برای اجرا، جلب رضایت سیاست گذاران، جلب حمایت سرمایه گذاران، تعیین هدف و حد و مرز نقشه راه.

ب- مرحله دوم (توسعه):

اقدامات این مرحله شامل تعیین محصولی که نقشه راه بر آن متمرکز است، تعیین نیازمندی‌های سیستم نقد و بررسی و اهداف آنها، تخصیص بالاترین فناوری

ج- مرحله سوم (پی گیری و انجام فعالیت):

در این مرحله بایستی نقد و اعتبارسازی نقشه راه و نیز توسعه اقدام قابل اجرا مدنظر باشد.

د- مرحله چهارم (به روز رسانی):

هدف اصلی این مرحله بررسی مجدد و به روز رسانی شواهد علمی می‌باشد.

برای پیاده سازی مدل مفهومی نقشه راه در ایران، اقدامات دهگانه زیر توصیه می‌شود:

۱- تعیین وضعیت چاقی در سطح ملی

۲- تشخیص و ارزیابی بار مالی و خطر چاقی بر سلامت در ایران

۳- تعیین اهداف جمعیت سالم در سال ۲۰۲۵ بر اساس وضعیت چاقی در کشور

۴- اطلاع رسانی و آموزش مردم در خصوص چاقی و پیامدهای آن

۵- جلب مشارکت‌های اجتماعی برای تعیین و حل مشکلات ناشی از چاقی بر سلامت

۶- توسعه سیاست‌ها و اقداماتی که منجر به حمایت فردی و اجتماعی درمان چاقی شود

۷- وضع قوانین برای حمایت از سیاست‌های فوق

۴- برآورد قدرت رابطه عوامل خطر مورد نظر با بیماری (در صورت فقدان اطلاعات در جامعه، می‌توان از یافته‌های سایر جوامع استفاده نمود)

۵- تعیین وضعیت مقابل واقع برای هر عامل خطر

۶- اجرای مدل محاسباتی و تعیین خروجی مدل (میزان کاهش در بار بیماری)

رویکرد شبکه علیتی فوایدی دارد که از آن جمله می‌توان موارد زیر را نام برد:

۱- پیش بینی تاثیرات حاصل از مداخلات مرتبط با عوامل خطر در کاهش بار بیماری

۲- ارائه نتایج حاصل از مداخلات در سطح جامعه به سیاست گذاران به زبان ساده و قابل فهم

۳- اولویت بندی در به کارگیری برنامه‌های مداخله‌ای (با توجه به میزان عددی PIF)

۴- اولویت بندی مداخلات از منظرهای مختلف تخصیص منابع، هزینه اثربخشی، قابلیت اجرا و ... (با اضافه کردن ملاحظات هزینه مداخله، اثربخشی مداخله، قابلیت اجرایی به کارگیری مداخله و ... به مدل آماری).

نقشه راه^۱ مداخلات در چاقی

برای رویکرد چندبعدی به اداره چاقی در ایران، پیشنهاد ترسیم نقشه راه می‌شود. طراحی نقشه راه در علوم پزشکی علاوه بر نوآوری و امکان مدیریت مراقبت، منافع دیگری دارد که از آن جمله موارد زیر می‌باشند:

۱- امکان ایجاد مراحل قابل سنجش

۲- حساس نمودن سیاست گذاران به بررسی مشکلات

۳- گسترش همکاری‌های داخل ساختاری و زیرساختاری

۴- تخصیص منابع براساس نیازمندی‌ها

۵- پیشبرد راهبردهای مداخله‌ای

۶- تبادل اطلاعات و تجربیات

۷- امکان مقایسه اثربخشی راهبردهای مختلف

۸- معرفی بهترین راهبرد به سیاست گذاران

۹- ارتباط پژوهشگران سیستم سلامت با مراکز ارائه سلامت

اهداف این بخش شامل موارد زیر است: الف- مشخص نمودن اولین ارگان اختصاصی پیشگویی کننده بیماران با خطر بالا

ب- تبیین راهبردهای جدید برای پیشگیری از مشکلات قلبی- عروقی

ج- کاهش بروز دیابت نوع ۲ و فشارخون بالا

د- کاهش بروز سرطان

ه- کاهش اجزای سندرم متابولیک

نتیجه گیری

چاقی اختلالی با شیوع فزاینده است که با میزان مرگ و میر بالا و افزایش خطر ابتلا به بیماری های زیادی همراه است. به واسطه شیوع بالا و عواقب اجتماعی- اقتصادی، چاقی یکی از فعالترین زمینه های پژوهش در روزگار ماست. بنابراین همه جوامع با توجه به مسایل بومی خود باید سیاست گذاری روشنی در زمینه مدیریت بیماری چاقی داشته باشند. به نظر می رسد که طراحی نقشه راه، یک ابزار مناسب برای رویکرد مبتنی بر شواهد به اداره چاقی است که می توان به وسیله آن نقاط کور داده ها را شناسایی و اطلاعات لازم را یافت.

نقشه راه نه فقط یک برنامه بلکه راه تحقق آن را نیز برای مجریان کلان کشوری ترسیم می کند. همچنین با این مدل می توان از انجام کارهای تکراری پیشگیری کرد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله هیچ گونه تعارض منافی در چاپ این مقاله ندارند.

۸- ایجاد ارتباط بین مردم و مراکز ارائه خدمات سلامت و وضع قوانین جهت اطمینان از صحت و کفایت مدیریت چاقی

۹- اطمینان از سلامت فردی و جمعی در مراقبت چاقی

۱۰- ارزیابی اثربخشی، قابل دسترس بودن و کیفیت خدمات ارائه سلامت فردی و جمعی در خصوص چاقی

مدل چهار بخشی نقشه راه

همان طوری که از اسم این مدل بر می آید، این مدل چهار بخش دارد.

۱) ژنتیک و اپیدمیولوژی: اهداف این بخش شامل موارد زیر است:

الف- گسترش راهبردهای جدید برای پیشگیری از چاقی

ب- مطالعه علل چاقی و عوامل پیش بینی کننده بروز آن

ج- رویکرد به پیشگیری از عوارض چاقی

۲) آسیب شناسی، متابولیسم و مسیرهای آن

هدف اصلی این بخش گسترش درمان های جدید بر

اساس: الف- فهم سازوکار ها، ب- فهم مشخصات

فنوتیپی خاص، ۳- نقش تداخلات بافتی و ۴- تعیین

مسیرهای تعادل انرژی می باشد.

۳) تلفیق علوم بالینی و مراقبت برای پژوهش بالینی

اهداف این بخش شامل این موارد است: الف- تدوین

اساسنامه ایرانی برای پژوهش بالینی در چاقی

ب- بهبود پیامدهای بیمارستانی و سایر پیامدهای چاقی

ج- اصلاح کیفیت زندگی

د- دستیابی به سالمندی طبیعی

ه- اصلاح endpointهای روانی

۴) عوارض عروقی و متابولیکی

ماخذ

1- Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al; for the Global Burden of Metabolic Risk Factors of Chronic Diseases Collaborating Group (Body Mass Index). National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years

and 9.1 million participants. *Lancet* 2011; 377:557-67.

2- Farzadfar F, Danaei G, Namdaritabar H, Rajaratnam JK, Marcus JR, Khosravi A, et al. National and subnational mortality effects of metabolic risk factors and smoking in Iran: a comparative risk assessment. *Popul Health Metr* 2011; 9(1):55. Doi: 10.1186/1478-7954-9-55.

- 3- Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2010; 39(1):1-7.
 - 4- World Health Organization. Obesity. 2008. [Accessed October 22, 2009]. Available at: <http://www.who.int/topics/obesity/en/>
 - 5- Ogden CL, Carroll MD. Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults: United States, Trends 1960-1962 Through 2007-2008. National Center for Health Statistics; 2010.
 - 6- Musaiger AO. Overweight and obesity in eastern mediterranean region: prevalence and possible causes. *J Obes* 2011; 2011: 407237. Doi: 10.1155/2011/407237.
 - 7- Musaiger AO. Overweight and obesity in the Eastern Mediterranean Region: can we control it? *Eastern Mediterranean Health Journal* 2004; 10(6):789-93.
 - 8- Sibai AM, Nasreddine L, Mokdad AH, Adra N, Tabet M, Hwalla N. Nutrition transition and cardiovascular disease risk factors in Middle East and North Africa countries: reviewing the evidence. *Annals of Nutrition and Metabolism* 2010; 57(3-4):193-203.
 - 9- Global burden of diseases, injuries, and risk factors study 2010. GBD profile: IRAN. Available at: <http://www.healthmetricsandevaluation.org>
 - 10- Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Mehdi Gouya M, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. *Obesity* (Silver Spring) 2007; 15: 2797-808.
 - 11- World Health Organization. Chronic diseases are the major cause of death and disability worldwide. Available at: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/media/factsheet/pdf.
 - 12- World Health Organization (WHO) *WHO Technical Report Series*, 894. Geneva, Switzerland: WHO; 1998. Obesity and managing the global epidemic.
 - 13- World Health Organization (WHO) *WHO Technical Report Series*. 854. Geneva, Switzerland: WHO; 1995. Physical status: the use and interpretation of anthropometry.
 - 14- Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894:i.
 - 15- WHO Expert Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004; 363:157.
 - 16- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med* 2002; 162:2074.
 - 17- Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, et al. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 694.
 - 18- Razak F, Anand SS, Shannon H, et al. Defining obesity cut points in a multiethnic population. *Circulation* 2007; 115:2111.
 - 19- Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 379.
 - 20- Simpson JA, MacInnis RJ, Peeters A, et al. A comparison of adiposity measures as predictors of all-cause mortality: the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Obesity* (Silver Spring) 2007; 15:994.
 - 21- Global Prevalence of Obesity in Adults. International Association for the Study of Obesity 2012. Available at: www.iaso.org
- ۲۲- برزین م، حسین پناه ف، ارژن ث، عزیزی ف. روند شیوع چاقی و چاقی شکمی در بزرگسالان شهر تهران (۱۳۷۸-۸۷). پژوهنده ۵، ۱۳۹۰، ۸-۲۱۲.
- 23- Withrow D, Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. *Obes Rev* 2011; 12: 131-41.
 - 24- Thorpe KE, Florence CS, Howard DH, Joski P. The impact of obesity on rising medical spending. *Health Aff* (Millwood) 2004; Suppl Web Exclusives: w4-480-6.
 - 25- Finkelstein EA, Trogdon JG, Cohen JW, Dietz W. Annual medical spending attributable to obesity: payer- and service-specific estimates. *Health Aff* (Millwood) 2009; 28(5): w822-31.
 - 26- Wang YC, McPherson K, Marsh T, Gortmaker SL, Brown M. Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet* 2011; 378(9793):815-25. Doi: 10.1016/S0140-6736(11)60814-3.
 - 27- Narbro K, Jonsson E, Larsson B, Waaler H, Wedel H, Sjostrom L. Economic consequences of sick-leave and early retirement in obese Swedish women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 895-903.
 - 28- Quesenberry CP Jr, Caan B, Jacobson A. Obesity, health services use, and health care costs among members of a health maintenance organization. *Arch Intern Med* 1998; 158:466.
 - 29- Finkelstein EA, Trogdon JG, Brown DS, Allaire BT, Della PS, Kamal-Bahl SJ. The lifetime medical cost burden of overweight and obesity: implications for obesity prevention. *Obesity* (Silver Spring) 2008; 16:1843.
 - 30- Tsai AG, Williamson DF, Glick HA. Direct medical cost of overweight and obesity in the USA: a quantitative systematic review. *Obes Rev* 2011; 12(1):50-61.
 - 31- Scarborough P, Bhatnagar P, Wickramasinghe KK, Allender S, Foster C, Rayner M. The economic burden of ill health due to diet, physical inactivity, smoking, alcohol and obesity in the UK: an update to 2006-07 NHS costs. *J Public Health (Oxf)* 2011; 33(4):527-35.

- 32- Kang JH, Jeong BG, Cho YG, Song HR, Kim KA. Socioeconomic costs of overweight and obesity in Korean adults. *J Korean Med Sci* 2011; 26(12):1533-40.
- 33- Zhao W, Zhai Y, Hu J, Wang J, Yang Z, Kong L, Chen C. Economic burden of obesity-related chronic diseases in Mainland China. *Obes Rev* 2008; 9 Suppl 1:62-7.
- 34- Kant AK, Graubard BI. Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971-1975 to NHANES 1999-2002. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(5):1215-23.
- 35- Dietz WH, Jr, Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 1985; 75(5):807-12.
- 36- Van Ommen B. Nutrigenomics: exploiting systems biology in the nutrition and health arenas. *Nutrition* 2004; 20: 4-8.
- 37- Andreassen CH, Andersen G. Gene-environment interactions and obesity-further aspects of genomewide association studies. *Nutrition* 2009; 25(10):998-1003.
- 38- Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, et al. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. *N Engl J Med* 2007; 356(3):237-47.
- 39- Hasani-Ranjbar S, Amoli MM, Tabatabaei-Malazy O, Rumi Y, Tavakkoly-Bazzaz J, Samimi H, et al. Effect of adiponectin gene polymorphisms on waist circumference in patients with diabetes. *J Diabetes Metab Disord* 2012; 11(1):14. Doi: 10.1186/2251-6581-11-14.
- 40- Tabatabaei-Malazy O, Fakhrazadeh H, Qorbani M, Amiri P, Larijani B, Tavakkoly-Bazzaz J, et al. Apolipoprotein E gene polymorphism and its effect on anthropometric measures in normoglycemic subjects and type 2 diabetes. *J Diabetes Metab Disord* 2012; 11(1):18. Doi: 10.1186/2251-6581-11-18.
- 41- Meshkani R, Taghikhani M, Larijani B, Bahrami Y, Khatami S, Khoshbin E, et al. Pro12Ala polymorphism of the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 (PPARgamma-2) gene is associated with greater insulin sensitivity and decreased risk of type 2 diabetes in an Iranian population. *Clin Chem Lab Med* 2007; 45(4):477-82.
- 42- Meshkani R, Taghikhani M, Mosapour A, Larijani B, Khatami S, Khoshbin E, et al. 1484insG polymorphism of the PTPN1 gene is associated with insulin resistance in an Iranian population. *Arch Med Res* 2007; 38(5):556-62.
- 43- Tiret L, Poirier O, Nicaud V, Barboux S, Herrmann SM, Perret C, et al. Heterogeneity of linkage disequilibrium in human genes has implications for association studies of common diseases. *Hum Mol Genet* 2002; 11(4):419-29.
- 44- Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, Zeggini E, Freathy RM, Lindgren CM, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science* 2007; 316(5826):889-94.
- 45- Christakis NA, Fowler JH. The spread of obesity in a large social network over 32 years. *N Engl J Med* 2007; 357(4):370-9.
- 46- Bray GA, Pi-Sunyer FX, Mulder JE. Health hazards associated with obesity in adults. Available at: www.UpToDate.com. last updated: Feb 5, 2013
- 47- Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg* 2008; 207:928-34.
- 48- Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341:427-34.
- 49- Neeland IJ, Turer AT, Ayers CR, Powell-Wiley TM, Vega GL, Farzaneh-Far R, et al. Dysfunctional adiposity and the risk of prediabetes and type 2 diabetes in obese adults. *JAMA* 2012; 308:1150.
- 50- Despres JP. The insulin resistance syndrome of visceral obesity: effect on patients' risk. *Obes Res* 1998; 6 (suppl 1), 8S-17S.
- 51- Ferrannini E. Relationship between impaired glucose tolerance, non-insulin dependent diabetes mellitus and obesity. *Eur J Clin Invest* 1998; 28(suppl 2), 3-6, discussion 6-7.
- 52- Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, Schneider S. The metabolically obese, normal-weight individual revisited. *Diabetes* 1998; 47(5):699-713.
- 53- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3):356-9.
- 54- Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26:968-76.
- 55- Brown CD, Higgins M, Donato KA, Rohde FC, Garrison R, Obarzanek E, et al. Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. *Obes Res* 2000; 8(9):605-19.
- 56- Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351:2683.
- 57- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162:1867.
- 58- Rosito GA, D'Agostino RB, Massaro J, et al. Association between obesity and a prothrombotic state: the Framingham Offspring Study. *Thromb Haemost* 2004; 91:683.
- 59- Bogers RP, Bemelmans WJ, Hoogenveen RT, et al. Association of overweight with increased risk of coronary heart disease partly

- independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch Intern Med* 2007; 167:1720.
- 60- Field AE, Coakley EH, Must A, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med* 2001; 161:1581.
- 61- Jackson E, Rubenfire M, Cannon CP, Downey BC. Obesity, weight reduction, and cardiovascular disease. Available at: www.UpToDate.com. last updated: Feb 5, 2013
- 62- Bray GA, Pi-Sunyer FX, Lipman TO, Mulder JE. Overview of therapy for obesity in adults. Available at: www.UpToDate.com. last updated: Feb 5, 2013
- 63- Hasani-Ranjbar S, Jouyandeh Z, Abdollahi M. A systematic review of anti-obesity medicinal plants - an update. *J Diabetes Metab Disord* 2013; 12(1):28. Doi: 10.1186/2251-6581-12-28.
- 64- Khan LK, Sobush K, Keener D, Goodman K, Lowry A, Kakietek J, et al. Recommended community strategies and measurements to prevent obesity in the United States. *MMWR Recomm Rep* 2009; 58(RR-7):1-26.
- 65- Wolf AM, Woodworth KA. Obesity prevention: recommended strategies and challenges. *Am J Med* 2009; 122(4 Suppl 1):S19-23.
- 66- Wagner EH, Austin BT, Davis C, Hindmarsh M, Schaefer J, Bonomi A. Improving chronic illness care: translating evidence into action. *Health Aff (Millwood)* 2001; 20:64-78.

Archive of SID