

کتاب جامع

بهداشت عمومی

فصل ۴ / گفتار ۱۰ / دکتر مسعود کیمیاگر، آرزو حقیقیان، فاطمه حسین زاده

نقش تغذیه در سلامت و بیماری

فهرست مطالب

| | |
|-----|---|
| ۴۲۳ | اهداف درس |
| ۴۲۳ | مقدمه |
| ۴۲۴ | خوب زیستن چیست؟ |
| ۴۲۴ | اهمیت و ویژگیهای فردی در تغذیه چیست؟ |
| ۴۲۴ | تغذیه درمانی و نقش آن در درمان بیماریها |
| ۴۲۵ | درشت مغذیها |
| ۴۲۶ | انرژی |
| ۴۲۶ | پروتئینها و اسیدهای آمینه |
| ۴۲۷ | چربیها |
| ۴۲۸ | کربوهیدراتها و فیبر |
| ۴۲۸ | آب و الکترولیتها |
| ۴۲۹ | پتاسیم |
| ۴۲۹ | ویتامینها |
| ۴۲۹ | ویتامین A |
| ۴۳۰ | منابع غذایی |
| ۴۳۴ | ویتامین B _{۱۲} |
| ۴۳۵ | منابع غذایی |
| ۴۳۶ | ویتامین C (اسید اسکوربیک) |
| ۴۳۶ | مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی |
| ۴۳۶ | جذب |
| ۴۳۸ | ویتامین D |

| | |
|-----|-------------------------------------|
| ۴۳۸ | منابع غذایی |
| ۴۳۹ | ویتامین E |
| ۴۴۱ | منابع غذایی |
| ۴۴۲ | ویتامین K |
| ۴۴۳ | منابع غذایی |
| ۴۴۴ | بیوتین |
| ۴۴۴ | مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی |
| ۴۴۴ | جذب |
| ۴۴۴ | متابولیسم و دفع |
| ۴۴۵ | RDA و تداخلات |
| ۴۴۵ | منابع غذایی |
| ۴۴۵ | ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای |
| ۴۴۵ | علائم و نشانه‌های کمبود و درمان |
| ۴۴۵ | استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن |
| ۴۴۶ | اسید فولیک، فولات |
| ۴۴۶ | مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی |
| ۴۴۶ | جذب |
| ۴۴۶ | متابولیسم و دفع |
| ۴۴۷ | RDA و تداخلات |
| ۴۴۷ | منابع غذایی |
| ۴۴۷ | ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای |
| ۴۴۷ | علائم و نشانه‌های کمبود و اثرات آن |
| ۴۴۸ | استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن |
| ۴۴۸ | ویتامین B _{۱۲} (نیاسین) |
| ۴۴۹ | منابع غذایی |
| ۴۵۰ | اسید پانتوتنیک |
| ۴۵۱ | منابع غذایی |
| ۴۵۱ | ویتامین B _۶ (ریبوفلاوین) |
| ۴۵۲ | منابع غذایی |
| ۴۵۳ | ویتامین B _۱ (تیامین) |

| | |
|-----|--|
| ۴۵۴ | منابع غذایی |
| ۴۵۵ | مواد معدنی و ریز مغذی‌ها |
| ۴۵۶ | کلسیم |
| ۴۵۶ | منابع غذایی |
| ۴۵۷ | ید |
| ۴۵۸ | منابع غذایی |
| ۴۵۹ | آهن |
| ۴۶۰ | منابع غذایی |
| ۴۶۱ | منیزیم |
| ۴۶۲ | منابع غذایی |
| ۴۶۳ | فسفر |
| ۴۶۴ | منابع غذایی |
| ۴۶۵ | روی |
| ۴۶۶ | منابع غذایی |
| ۴۶۷ | سایر ریز مغذی‌ها |
| ۴۶۷ | مس |
| ۴۶۷ | کروم |
| ۴۶۸ | منگنز |
| ۴۶۸ | مولیبدن |
| ۴۶۸ | سلنیوم |
| ۴۶۹ | فلوئور |
| ۴۶۹ | وزن بدن |
| ۴۷۴ | عوامل موثر بر تنظیم دریافت انرژی و وزن بدن |
| ۴۹۳ | دیابت شیرین |
| ۴۹۸ | تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی |
| ۵۱۲ | پوکی استخوان |
| ۵۲۳ | فیتوکمیکال‌ها |
| ۵۲۵ | References: |

نقش تغذیه در سلامت و بیماری

چاقی بر رگ‌های بدن فشار می‌آورد و رگ‌ها را تنگ می‌گرداند و گذار حرکت و جریان روان را می‌بندد. این افراد باید همیشه بیم داشته باشند که خونشان در تنگنایی گیر کند و مرگ ناگهانی را برای آنان به ارمغان آورد. قانون در طب ابن سینا {K4FA7G4F2}

دکتر مسعود کیمیاگر، آرزو حقیقیان رودسری، فاطمه حسین زاده
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی

اهداف درس

پس از یادگیری این مبحث، فراگیرنده قادر خواهد بود:

- با بینش و آگاهی تغذیه‌ای بهتری وظایف تخصصی خود را انجام دهد
- نقش درشت مغذی‌ها را در تغذیه انسان شرح دهد
- جایگاه ویتامین‌ها را در سلامت و بیماری توضیح دهد
- عملکرد املاح را در رژیم غذایی و سلامت بیان کند
- اهمیت کنترل وزن را در سلامت انسان شرح دهد
- بیماریهای همراه با چاقی را بشناسد
- نقش تغذیه را در بیماریهای مختلف بیان کند.

مقدمه

بدن ما برای دستیابی به سلامت جسمی و روانی، انجام فعالیت و اعمال حیاتی باید شرایط مناسب را برای خود فراهم کند. آب، هوا و غذا از جمله نیازهای اولیه تامین سلامت می‌باشد که بویژه برخورداری از رژیم غذایی متعادل در این زمینه نقش مهمی را به عهده دارد. با شناخت بهتر منابع غذایی در انتخاب غذا و تهیه و آماده سازی آن در مراحل مختلف زندگی نه تنها نیازهای تغذیه‌ای فرد، بلکه نیازهای عاطفی و روانی او را نیز می‌توان تامین نمود و به عبارت دیگر تندرستی و شادابی را همراه با یکدیگر به دست آورد.

خوب زیستن چیست؟

باور هر شخص از خوب بودن می‌تواند با واقعیت امر متفاوت باشد، به طوری که خانم‌ها این باور را با برخورداری از اندامی متناسب، شادابی و نیز داشتن فرزندی سالم و مردان با داشتن ظاهری آراسته و اندامی عضلانی و بدون تظاهر به بیماری خاصی می‌دانند. در حالی که در واقع چنین نیست و بسیاری از افراد ممکن است با بیماری‌های غیرقابل رویت روبه رو شوند. برای مثال احتمال دارد مردی فعال به بیماری دیابت و یا خانمی به ظاهر سالم به کم‌خونی خفیف یا متوسط فقر آهن و یا سالمندی به ظاهر تندرست به بیماری‌هایی نظیر افزایش فشار خون و یا آرتروز، مبتلا باشد. در بسیاری از مواقع این مشکلات از طریق درمان با تغذیه مناسب قابل کنترل و پیشگیری است. برای مثال، دریافت بالای سبزی و میوه که حاوی فیبر غذایی است، برای جلوگیری از یبوست یا مشکلات مجرای گوارشی و یا خوردن انواع ماهی به علت دارا بودن میزان بالای کلسیم، چربی‌های مطلوب و مواد معدنی برای بیماری‌های استخوانی یا قلبی و عروقی موثر می‌باشد.

در واقع خوب زیستن، بیشترین برداشت ما از زندگی است و بنابراین سن بالا و یا برعکس برخورداری از سلامت کامل، مهم نبوده، بلکه آگاهی صحیح، باور قوی و رفتار مناسب تغذیه‌ای، عامل مهمی برای خوب زیستن و برداشت کامل از شرایط موجود در زندگی می‌باشد و به عبارتی زندگی خوب در گرو تغذیه صحیح است.

اهمیت ویژگی‌های فردی در تغذیه چیست؟

انسان با توجه به تفاوت جنسی، در دوره‌های مختلف زندگی قرار می‌گیرد که می‌توان این دوره‌ها را به دوره جنینی، شیرخواری، کودکی، نوجوانی، بزرگسالی، میانسالی و سالمندی تعریف نمود. هر یک از این دوره‌ها، نیازهای جسمانی و عاطفی کاملاً متفاوتی را در بر دارد و بالطبع نیازهای تغذیه فرد نیز در هر یک از این دوره‌ها متفاوت است. جالب آن که با داشتن شرایط یکسان فیزیولوژیک، بین هر یک از افراد تفاوت‌های بسیاری وجود دارد که اصطلاحاً به آن تفاوت‌های فردی می‌گویند. در نتیجه نیازهای تغذیه‌ای هر فرد با فرد دیگر یکسان نیست. برای مثال در دوره کودکی که بدن کودک پیوسته در حال رشد و تغییر از جمله افزایش قابل ملاحظه قد و وزن می‌باشد، افزایش نیاز تغذیه‌ای را نیز می‌توان مشاهده کرد، که باید از طریق غذا تامین شود، در عین حال که پذیرش و ظرفیت حجم غذای او در مقایسه با دوره بزرگسالی کمتر است، و یا در دوران بارداری که مادر با داشتن جنین و پرورش آن در شرایط خاص فیزیولوژیک قرار می‌گیرد، نیاز او با دوره غیر بارداری متفاوت است. همچنین در دوره سالمندی نیز مشاهده می‌کنیم که پتانسیل فعالیت بدنی کاهش می‌یابد. بنابراین برای برخورداری از تغذیه صحیح و تامین نیازهای بدن هر فرد، مشاوره فردی، بخش مهمی از تغذیه درمانی است که باید با رعایت ویژگی‌های فردی انجام گیرد.

تغذیه درمانی و نقش آن در درمان بیماری‌ها

تغذیه مجموعه‌ای از مراحل متعدد و گوناگون است که در طی آن موجود زنده مواد لازم و ضروری جهت ادامه حیات، رشد و تجدید سازنده‌های بدن را از محیط خود دریافت کرده و به مصرف می‌رساند. علم تغذیه ارتباط تنگاتنگی با علوم شیمی، بیوشیمی، فیزیولوژی، کشاورزی، اقتصاد و جامعه‌شناسی دارد. تغذیه درمانی علمی است

که با به کارگیری علوم زیست - روان - اجتماعی و پژوهش‌های تجربی و تحلیلی، قادر است در زمینه‌های تشخیصی، درمانی و پیشگیری بیماری‌های تغذیه‌ای فعالیت کند. یکی از شاخه‌های مهم تغذیه درمانی، رژیم درمانی است که به وسیله آن رژیم غذایی اصلاح و یا با شرایط مورد نیاز فرد تطبیق و به اجرا در می‌آید. رژیم درمانی آمیزه‌ای از علم و هنر است که تغذیه افراد یا گروه‌های مختلف جامعه را در شرایط مختلف اقتصادی، اجتماعی و بهداشتی، با پیروی از اصول تغذیه و مراقبت‌های آن عملی می‌سازد. به زبان ساده‌تر می‌توان گفت که به کمک این فن، الگوی غذایی افراد سالم و بیمار با رعایت اصول علم غذا و تغذیه در انتخاب، ذخیره و تهیه غذا و در نظر گرفتن شرایط اقتصادی، اجتماعی و روانی، برنامه‌ریزی می‌گردد.

تجربیات طولانی نشان داده است که تغذیه نامتعادل و یا نقش در هضم، جذب و سوخت و ساز مواد غذایی نه تنها سبب بروز بیماری‌های ناشی از کمبود یا اسراف مواد غذایی می‌گردد بلکه به دلیل تضعیف مقاومت بدن، زمینه ابتلا به بیماری‌های دیگر با منشاء غیر تغذیه‌ای را نیز به تدریج فراهم می‌سازد. از طرف دیگر اکثر بیماری‌ها، بویژه بیماری‌های عفونی یا جراحات و آسیب‌ها و یا اختلالات متابولیکی در طول استقرار خود در بدن، حتی در افرادی که از وضع تغذیه‌ای خوب و مطلوبی برخوردار هستند، موجب کمبودهای غذایی می‌گردند. علت این امر، متعدد است، زیرا در مراحل مختلف بیماری گاهی جذب مواد غذایی دچار اشکال می‌شود، زمانی احتیاج بیمار به بعضی یا تمام مواد مغذی افزایش می‌یابد و یا بیماری شخص را برای مدت کم و بیش طولانی بی‌اشتها می‌کند. در هر حال احتمال دارد بیماری با دوره سخت و نفاقت طولانی و سوء تغذیه همراه گردد. از این رو نقش تغذیه درمانی به عنوان قسمتی از مراقبت‌های ضروری در هر بیماری از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است که در فصول مختلف، اصول آن به تفصیل در بیماری‌های مختلف شرح داده خواهد شد.

دلایل تغذیه درمانی را می‌توان به شرح زیر خلاصه کرد:

- حفظ و بهبود وضعیت تغذیه
- بهبود کمبودهای بالینی یا تحت بالینی تغذیه
- حفظ، کاهش یا افزایش وزن بدن
- استراحت بعضی از اندامهای بدن
- حذف برخی از اجزا غذا در فرد که حساسیت‌زا است
- تطبیق ترکیب رژیم غذایی معمول جهت کسب توانایی بدن به منظور تعدیل در سوخت و ساز مواد مغذی خاص یا سایر ترکیبات.

درشت مغذی‌ها

- پروتئین و اسیدهای آمینه
- چربی‌ها
- کربوهیدرات‌ها و فیبر

• آب و الکترولیت‌ها

انرژی

برای انجام فرایندهای متابولیکی که به فعالیت فیزیکی، رشد، بارداری و شیردهی کمک می‌کنند، انرژی لازم است. انرژی مجاز، بر حسب قابلیت دسترسی فیزیولوژیک یا انرژی قابل سوخت و ساز حاصل از غذاها تعریف می‌شود. انرژی مجاز یا انرژی موجود در غذاها، بر حسب کیلو کالری یا واحد بین‌المللی انرژی یعنی ژول، بیان می‌شود. هر کیلو کالری، معادل ۴/۱۸۴ کیلو ژول است. برای تعیین انرژی غذا از ضرایب تبدیل انرژی اتواتر استفاده می‌شود که برای هر گرم کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب ۴، ۹ و ۹ کیلو کالری است. انرژی پایه مصرفی (BEE) مورد نیاز سوخت و ساز در حالت استراحت از معادله بندیکت - هریس محاسبه می‌شود.

$$BEE = 66/47 + 13/75(W) + 5(H) - 6/76(H)$$

برای مردان:

$$BEE = 655/1 + 9/46(W) + 1/86(H) - 4/68(A)$$

برای زنان:

سن بر حسب سال = A، قد بر حسب سانتیمتر = H، وزن بر حسب کیلوگرم = W

انرژی پایه مصرفی برای فعالیت‌های روزمره ۲۰٪، شکستگی‌های چندگانه ۳۰-۱۰٪، بیماری‌های عفونی ۵۰-۲۰٪ و بیماران با صدمات ناشی از سوختگی ۱۰۰-۹۰٪ افزایش می‌یابد. انرژی مجاز، عموماً و به طور متوسط برای افراد سالم در نظر گرفته می‌شود که سن، فعالیت بدنی، جنس، اندازه بدن، آب و هوا، بارداری و شیردهی بر آن تاثیر می‌گذارند. تعیین دقیق تعادل انرژی همیشه عملی نیست. در نتیجه انرژی توصیه شده، به صورت متوسط و در گروه‌های مختلف بیان می‌شود. زیرا حفظ وزن مطلوب بدن در طی زندگی به تعادل انرژی بستگی دارد. در نتیجه RDA انرژی توصیه شده، به صورت متوسط برای تامین نیاز گروه‌هایی از افراد بیان می‌شود، زیرا مشخص کننده وزن مطلوب بدن در طول زندگی است که به تعادل انرژی وابسته است.

پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه

بدن با پروتئین‌ها و سایر ترکیبات ازته که به طور دائم تخریب و بازسازی می‌شوند، در یک وضعیت پویا قرار دارد. در صورت نداشتن ذخیره مخصوص پروتئین، نیازمند دریافت مداوم پروتئین جهت جایگزینی اسیدهای آمینه از دست رفته است. پروتئین رژیمی منبع ۲۰ اسید آمینه موجود در بافت هاست. از این تعداد ۹ تا برای انسان ضروری هستند و بدن نمی‌تواند آن‌ها را بسازد، شامل: تریپتوفان، هیستیدین، لیزین، لوسین، ایزولوسین، والین، ترئونین، فنیل آلانین و متیونین. هیستیدین از متیونین و تیروزین از فنیل آلانین ساخته می‌شود. بقیه اسیدهای آمینه که به آسانی توسط بدن ساخته می‌شوند، به عنوان اسیدهای آمینه غیر ضروری شناخته می‌شوند.

محل اصلی متابولیسم اسیدهای آمینه به جز اسیدهای آمینه شاخه‌دار، کبد است. اسیدهای آمینه شاخه‌دار (والین، لوسین و ایزولوسین) عمدتاً در بافت‌های طبیعی، بویژه عضلات قرمز، کلیه و بافت چربی تخریب می‌شوند. متابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار در بافت چربی و ماهیچه با آزادسازی گلوتامین و آلانین همراه است. این اسیدهای آمینه، گروه آمونیوم را به کبد، حمل می‌کنند. به این ترتیب، در حالت گرسنگی، گلوتامین از طریق

گلوکونئوژنز به حفظ غلظت قند خون کمک می‌کند. علاوه بر آلانین، سایر اسیدهای آمینه گلیکوژنیک عبارتند از: گلیسین، والین، سیستئین، سرین، اسید آسپارتیک، آسپاراژین، ترئونین، متیونین، گلوتامین، اسید گلوتامیک، پرولین، آرژینین و هیستیدین.

اسیدهای آمینه تریپتوفان، تیروزین، فنیل آلانین و ایزولوسین تا حدودی گلیکوژنیک هستند. لوسین و لیزین کتوژنیک هستند. زیرا مستقیماً تولید استیل COA با استواسات می‌کنند. تیروزین، فنیل آلانین و ایزولوسین کتوژنیک کامل نیستند، زیرا فقط بخشی از اتم کربن آن‌ها کتوژن است.

اسیدهای آمینه آروماتیک به عنوان پیش‌ساز هورمون‌ها نیز عمل می‌کنند. تریپتوفان به سروتونین تبدیل می‌شود و تیروزین منشاء تیروکسین و کاتکولامین‌هایی مثل اپی نفرین و نوراپی نفرین است. میزان مجاز رژیم پروتئین ۰/۸ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز است. مقادیر بیشتر جهت دوران کودکی، بارداری و شیردهی در جدول ۱ داده شده است.

چربی‌ها

در حدود ۳۰٪ کالری رژیم متوسط از چربی به دست می‌آید. چربی رژیم مخلوطی غیرهمگن از لیپیدها است و عمدتاً تری‌گلیسرید می‌باشد. چربی‌های غذا، همچنین حاوی مقادیر کمی فسفولیپید، کلسترول، اسفنگولیپید، گلیکولیپید و فیتوسترول هستند. چربی یک رژیم متعادل تقریباً ۳۵٪ اسیدهای چرب اشباع شده، ۴۰٪ اسیدهای چرب تک اشباعی (MUFA) و ۱۵٪ اسیدهای چرب چند اشباعی (PUFA) است. چربی‌ها علاوه بر تامین قسمت اعظم انرژی بدن، اسیدهای چرب ضروری را نیز تامین می‌کنند، و حامل ویتامین‌های محلول در چربی، طعم دهنده غذا و بافت دهنده مطلوب غذا نیز به شمار می‌روند.

در افراد طبیعی، بیشتر چربی‌های گیاهی و حیوانی، قابلیت هضم و جذب دارند. کمتر از ۵٪ چربی، جذب نشده و توسط مدفوع دفع می‌شود. جذب تری‌گلیسریدهای با زنجیره بلند به عمل لیپاز پانکراس و نمک‌های صفراوی نیاز دارد، در حالی که تری‌گلیسریدهای کوتاه زنجیره مستقیماً جذب می‌شوند.

اسیدهای چرب ضروری عبارتند از: اسید لینولئیک، اسید لینولنیک و اسید آراشیدونیک. این اسیدهای چرب با متابولیت‌های خود به عنوان پیش‌ساز پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلین‌ها و لوکوترین‌ها عمل می‌کنند. نیاز به اسیدهای چرب ضروری کاملاً تعریف نشده است. برای جمعیت‌هایی که رژیم نسبتاً کم‌چربی (کمتر از ۲۵٪ کالری) دریافت می‌کنند، حداقل ۳٪ انرژی باید از اسید لینولئیک تامین شود. سازمانهای بهداشتی پیشنهاد کرده‌اند که دریافت کل چربی در رژیم بیش از ۳۰٪ کل کالری نباشد که تقریباً یک چهارم تا یک سوم آن باید از PUFA باشد. روغن‌های گیاهی معمولاً منبع غنی از PUFA هستند.

در بزرگسالان کمبود رژیمی اسیدهای چرب ضروری به ندرت رخ می‌دهد، اما در اثر استفاده طولانی مدت تغذیه پیراروده‌ای بدون چربی، مشاهده شده است. با اندازه‌گیری اسیدهای چرب پلازما یا غشای گلبول‌های قرمز می‌توان به کمبود پی برد.

کربوهیدرات‌ها و فیبر

گرچه کربوهیدرات‌ها از آن دیدگاهی که به اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب می‌نگریم، ضروری نیستند، اما مهمترین منبع انرژی غذایی به شمار می‌آیند. هر گرم کربوهیدرات تقریباً ۴ kcal انرژی تولید می‌کند. بیشتر بافت‌ها از انواع سوخت‌ها استفاده می‌کنند، اما مغز، گلبول‌های قرمز و قسمت مدولای کلیه به طور طبیعی وابسته به کربوهیدرات هستند. هرچند که در حالت گرسنگی طولانی، مغز از اجسام کتون ناشی از اسیدهای چرب نیز استفاده می‌کند. کربوهیدرات‌های قابل جذب می‌توانند به سادگی به گلوکز تبدیل شوند، اما گلوکونئوز ناشی از چربی‌ها یا پروتئین‌ها محدود به قسمت‌های گلیسرول چربی‌ها و اسیدهای آمینه گلوکوژنیک است. کربوهیدرات‌های موجود در رژیم دو نوع هستند: ۱ - کربوهیدرات‌های قابل دسترس که هضم و جذب می‌شوند و در بدن، مورد استفاده قرار می‌گیرند (مونوساکاریدها مثل گلوکز و فروکتوز، دی ساکاریدها مثل سوکروز، لاکتوز، مالتوز، پلی ساکاریدها مثل نشاسته، دکسترین و گلیکوژن، ۲ - کربوهیدرات‌های غیرقابل دسترس (مثل فیبر غذایی).

لاکتوز منحصراً در شیر موجود است و استفاده از آن به عمل آنزیم لاکتاز روده، جهت تبدیل آن به گلوکز و گالاکتوز، وابسته است. بسیاری از بزرگسالان در برخی جمعیت‌ها مثل شرقی‌ها و آمریکایی‌های آفریقایی تبار کمبود لاکتاز و عدم تحمل لاکتوز دارند. هرچند که نیاز رژیمی مخصوصی برای کربوهیدرات وجود ندارد، پیشنهاد می‌شود که حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد کالری از کربوهیدرات‌های در دسترس تامین شود. محدودیت کربوهیدرات رژیم به کمتر از ۶۰ گرم در روز، احتمالاً منجر به کتوز، تخریب بیش از حد پروتئین‌های بافتی، از دست دادن کاتیون‌ها (بویژه سدیم) و کاهش آب بدن می‌شود.

کربوهیدرات‌های غیرقابل دسترس، بویژه فیبر، باعث حجیم شدن غذا و کمک به هضم می‌شوند. فیبرها نمونه‌ای از انواع گوناگون پلی ساکاریدها، عمدتاً ترکیبات ساختمانی سلول‌های گیاهی شامل سلولز، همی سلولز، پکتین و لیگنین هستند. اگرچه نیاز متابولیکی روشنی به فیبر رژیمی وجود ندارد، اما به نظر می‌رسد که شیوع بیماری‌هایی مثل بیماری‌های قلبی - عروقی، دیورتیکولوز، سرطان کولون و دیابت با مصرف فیبر رژیمی رابطه معکوس دارد.

فیبرهای گیاهی اثرات متفاوتی دارند. برای مثال سبوس گندم بر وزن مدفوع اثر دارد، ولی بر کلسترول اثر ندارد. پکتین و سبوس جو اثر کمی بر وزن مدفوع دارند، ولی ممکن است کلسترول سرم را کاهش دهند. اما توصیه می‌شود دریافت فیبر به ۲۵-۲۰ گرم در روز برسد.

آب و الکترولیت‌ها

نمک و آب

کل آب بدن تقریباً ۶۰٪ وزن بدن را تشکیل می‌دهد که دوسوم در مایع داخل سلولی و یک سوم در مایع خارج سلولی است. سه چهارم مایع خارجی سلولی در فضایی بین سلولی و یک چهارم آن در پلاسماست. حجم غیرطبیعی مایع خارج سلولی عموماً در اثر افزایش یا کاهش خالص سدیم و افزایش یا کاهش همزمان آب ایجاد می‌شود. کاهش حجم ممکن است در اثر جایگزین نشدن مواد از دست رفته از راه‌هایی مثل تعریق، استفراغ و

اسهال درازمدت یا سوختگی باشد. افزایش حجم مایع در بیماری‌هایی مثل نارسایی کلیه یا قلب که از دفع طبیعی سدیم و آب جلوگیری می‌کنند، اتفاق می‌افتد. اما، هیچ آزمون آزمایشگاهی وجود ندارد که کاهش یا افزایش حجم واقعی را پیش‌بینی کند و غلظت سدیم سرم، راهنمایی برای تعیین وضعیت حجم نیست، زیرا تنها منعکس کننده ارتباط بین آب کل بدن و سدیم است. یعنی این که تغییرات غلظت سدیم به قیمت اختلال موقت در حجم مایعات بدن اصلاح می‌شود. نیاز به آب تحت تاثیر چند عامل است، اما در شرایط عادی میزان ۱ ml/kcal برای بزرگسالان و ۱/۵ ml/kcal برای کودکان قابل قبول است.

پتاسیم

رابطه سدیم و پتاسیم از نظر توزیع، معکوس است. پتاسیم، عمده‌ترین کاتیون داخل سلولی است که در مایع خارج سلولی، میزان آن تنها ۲٪ است. بیش از ۹۰٪ پتاسیم غذا جذب می‌شود، حفظ تعادل پتاسیم عمدتاً بر عهده کلیه‌ها است و اگر کار کلیه‌ها طبیعی باشد، تغییرات وسیع دریافت، تاثیری بر غلظت پلاسمایی آن ندارد. سطح پایین سرمی معمولاً نشان دهنده کمبود بیش از ۲۰۰ meq پتاسیم است. پتاسیم، به طور گسترده‌ای در غذاها وجود دارد. گوشت، شیر و میوه‌ها منابع خوب پتاسیم هستند. محدوده معمول دریافت آن در بزرگسالان ۲ تا ۶ گرم در روز (۵۰ تا ۱۵۰ میلی‌اکی والان) است. به نظر می‌رسد که دریافت بیشتر به ایجاد فشار خون کمک می‌کند. در افراد سالم، دریافت بالای ۱۲ گرم به ازای هر متر مربع سطح بدن در روز (تقریباً ۱۸ گرم برای بزرگسالان) می‌تواند منجر به مسمومیت شود.

ویتامین‌ها

- ویتامین A
- بیوتین
- ویتامین B₆
- اسید فولیک، فولات
- ویتامین B₁₂
- ویتامین B₃ (نیاسین)
- ویتامین C (اسید اسکوربیک)
- اسید پانتوتیک
- ویتامین E
- ویتامین B₂ (ریبوفلاوین)
- ویتامین K
- ویتامین B₁ (تیامین)

ویتامین A

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

کمبود ویتامین A که عموماً به عنوان شبکوری و کراتومالاسی (نرمی قرنیه) بیان می‌شود، مشکل عمده برخی مناطق جهان، بویژه آسیای جنوب شرقی است. احتمال ابتلا به کمبود در کودکان خردسال بیشتر است. در تعیین کفایت دریافت ویتامین A هم رتینول و هم کاروتنوئیدها باید در نظر گرفته شوند. در افرادی که عمدتاً

غذاهای گیاهی مصرف می‌کنند، بتاکاروتن و سایر پیش‌سازهای ویتامین A منابع اصلی ویتامین A در رژیم هستند. ویتامین A در بینایی به شکل رتینول عمل می‌کند. این ویتامین علاوه بر بینایی، برای رشد و تمایز بافت اپیتلیال، تولید مثل، تکامل جنینی و رشد استخوانی مورد نیاز است.

جذب

بیشتر بتاکاروتن و سایر پیش‌سازهای ویتامین A موجود در غذاها، به طور طبیعی در سلول‌های مخاطی دئودنوم و ژرونوم شکسته می‌شوند. رتینالدهید حاصل از این عمل به شکل رتینول، احیا و استریفیه می‌شود و سپس توسط لنف به کبد انتقال می‌یابد. رتینول یا در کبد ذخیره می‌شود یا توسط RBP پلازما به بافت‌های فعال انتقال می‌یابد. سوء تغذیه انرژی - پروتئین و کمبود روی، ممکن است در جذب، انتقال و متابولیسم ویتامین A اختلال ایجاد کنند. جذب رتینول و بتاکاروتن در بیماری‌هایی که باعث سوء جذب چربی می‌شوند، مثل سلیاک، کاهش می‌یابد. ذخیره و انتقال رتینول در بیماری‌های کبدی مختل می‌شود.

متابولیسم و دفع

رتینالدهید و رتینول در هنگام متابولیسم به یکدیگر تبدیل می‌شوند. رتینالدهید به اسید رتینوئیک تبدیل می‌گردد که در رشد و تمایز سلولی دارای فعالیت بیولوژیک است، اما در بینایی و تولید مثلی نقشی ندارد. قسمت اعظم ویتامین A در کبد ذخیره می‌شود. ویتامین A به میزان نسبتاً ثابتی در بدن تخریب و متابولیت‌های آن در ادرار دفع می‌شوند. محصولات اکسید شده آن در صفر دفع می‌شوند (بخشی به صورت بتاگلوکورونیدها). بخشی از بتاگلوکورونید رتینول صفرای، مجدداً جذب و به کبد منتقل می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

با توجه به توانایی بتاکاروتن و سایر کاروتنوئیدهای شناخته شده به عنوان پیش‌ساز ویتامین A، نیاز به آن‌ها بر حسب معادل رتینول (RE) بیان می‌شود که هر واحد آن برابر ۱ g رتینول، ۶g بتاکاروتن و ۱۲g سایر کاروتنوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A است. RE معادل ۳/۳۳ IU ویتامین A حاصل از رتینول و ۱۰ IU ویتامین A حاصل از بتاکاروتن است. از آن جا که مقدار کاروتنوئید و ویتامین A پیش ساخته در رژیم به ترتیب در حدود ۲۵٪ و ۷۵٪ است، متوسط هر RE برابر ۵ IU است.

منابع غذایی

ویتامین A در جگر، کره، پنیر، زرده تخم مرغ، مارگارین، شیرخشک، خامه، قلوه و شیر غنی شده و به مقدار کمتری در ماهی و غذاهای دریایی وجود دارد. هویج، اسفناج و سایر سبزیجات برگ سبز، انبه، زردآلو، هلو، شلیل، سیب زمینی شیرین، گوجه فرنگی، کدو تنبل، کدو مسمایی، کاهو و سایر سبزی‌ها و میوه‌ها منابع بتا کاروتن و سایر کاروتنوئیدهای پیش‌ساز ویتامین A هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

متداولترین روند ارزیابی وضعیت ویتامین A، اندازه‌گیری سطح رتینول پلاسما یا سرم است. محدوده طبیعی ویتامین A سرم در کودکان ۹۰-۲۰ g/dl و در بزرگسالان ۹۰-۳۰ g/dl است. مقادیر کمتر از این میزان، شاخص کمبود یا تخلیه ذخیره بدن است و مقدار بالاتر از ۱۰۰ g/dl نشان دهنده مسمومیت با آن است. با دریافت مقادیر سمی، استرهای رتینول ممکن است در خون ناشتا مشاهده شوند. آزمون تطابق تاریکی و اندازه‌گیری الکترورتینوگرام نیز مفید هستند، اما انجام آن برای کودکان زیر ۶ سال مشکل است. اندازه‌گیری سطح پلاسمایی RBP نیز می‌تواند شاخص وضعیت ویتامین A باشد، زیرا با سطح رتینول پلاسما همراه است. لازم به ذکر است که در ایران نیز کمبود ویتامین A به اثبات رسیده است.

علائم و نشانه‌های بیماری و درمان وضعیت کمبود

عوارض پوستی از قبیل هیپرکراتوز فولیکولار و شبکوری از اولین علائم کمبود ویتامین A هستند. تخلیه شدید ممکن است منجر به خشک شدن و گزروزی بافت ملتحمه و پیشرفت آن به زخم قرنیه، پارگی و در نهایت از بین رفتن چشم (کراتومالاسی) شود. این تغییرات معمولاً در کودکان دیده می‌شود. بافت‌هایی که به سرعت تکثیر می‌شوند، به کمبود ویتامین A حساس هستند و ممکن است به یک وضعیت غیرقابل تمایز برگردند. دستگاه تنفس، پوست، سیستم ادراری - تناسلی، دستگاه گوارش و غدد عرقی به شدت تحت تاثیر قرار می‌گیرند. در موارد کمبود شدید ویتامین A در کودکان، تزریق عضلانی ۳۰ mg رتینول (به صورت پالمیتات) استفاده شده است.

سازمان جهانی بهداشت برای درمان کودکان بالای یک سال ۱۱۰ mg پالمیتات رتینول خوراکی یا تزریق عضلانی ۵۵ mg از این ترکیب به علاوه ۱۱۰ mg دیگر خوراکی در روز بعد از آن و به همین ترتیب تا پایان ترخیص شدن از بیمارستان را پیشنهاد کرده است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دریافت بیش از حد رتینوئیدها منجر به مسمومیت می‌شود که به عنوان هیپرویتامینوز A شناخته شده است. این وضعیت ممکن است در اثر خوددرمانی درازمدت، مصرف بی‌رویه ویتامین به خیال پیشگیری از کمبود، عادات غذایی یا استفاده از دوزهای درمانی برای آکنه یا سایر عوارض پوستی اتفاق افتد. دریافت روزانه بیشتر از ۷/۵ mg (تقریباً ۳۷۰۰۰ IU) رتینول توصیه نمی‌شود و استفاده مزمن از مقادیر بالای ۲۰ mg (۱۰۰۰۰۰ IU) می‌تواند به چنین عوارضی منجر شود: خشکی و خارش و پوسته پوسته شدن پوست، درماتیت اریتماتوس، ریزش مو، درد مفاصل، شکاف لبها، هیپراستوز (رسوب‌های استخوان)، سردرد، بی‌اشتهایی، ادم و خستگی. مشتقات ویتامین A در درمان برخی از بیماری‌های پوستی مفید تشخیص داده شده‌اند. برای مثال، رتینوئیدهایی از قبیل ترتینوئین (برای درمان آکنه) و ایزوترتینوئین، مفید هستند و در سطح وسیعی جایگزین رتینول شده‌اند.

ویتامین B₆

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₆ شامل ترکیبات پیریدوکسین، پیریدوکسال و پیریدوکسامین است. این سه شکل در بدن به همدیگر تبدیل می‌شوند. ویتامین B₆ به شکل فسفوریل، کوآنزیم تعداد بیشماری از واکنش‌های متابولیسم پروتئین است. این واکنش‌ها شامل ترانس آمیناسیون، دامیناسیون و دکربوکسیلاسیون هستند. اعمال ویتامین B₆ متنوع است و شامل تبدیل گلیسین و سرین به همدیگر، تبدیل هموسیستئین به سیستاتین، تشکیل نیاسین و سروتونین از تریپتوفان و تشکیل دلتا - آمینولولنیک اسید برای سنتز هم است. این ویتامین در آنزیم فسفوریللاز که گلیکوژن را به گلوکز ۱- فسفات تبدیل می‌کند، موجود است.

جذب

بیشتر اشکال فسفوریل ویتامین B₆، قبل از جذب توسط فسفاتازهای روده هیدرولیز می‌شوند. این ویتامین توسط یک فرایند غیرقابل اشباع جذب می‌شود. ویتامین B₆ ممکن است به شکل پیوند یافته کونژوگه شده با (بتا - گلوکزید) در برخی گیاهان موجود باشد که از نظر بیولوژیکی برای انسان غیرقابل دسترسی است.

متابولیسم و دفع

کبد در تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات جهت استفاده سایر بافت‌ها، نقش عمده‌ای دارد. در بیماران سیروزی، سطح ویتامین B₆ کبدی به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش می‌یابد و توانایی تبدیل پیریدوکسین به پیریدوکسال فسفات مختل می‌شود. اشکال فسفریل شده این ویتامین با آلبومین به طور محکمی پیوند شده و برای بافت‌ها غیرقابل دسترسی است. پیریدوکسال آزاد توسط بافت‌ها برداشت می‌شود. مقادیر کمی از ویتامین B₆ در ادرار دفع می‌شود. قسمت اعظم ویتامین B₆ مصرف شده به ۴ - اسید پیریدوکسیک تبدیل و دفع می‌شود. ذخیره این ویتامین در بدن کم است (۲۰ تا ۳۰ میلی گرم) و بدن با یک رژیم فقیر از B₆، بعد از ۳۰ روز تخلیه می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی و دارویی

نیاز به ویتامین B₆ با افزایش میزان پروتئین رژیم، افزایش می‌یابد. با دریافت متوسط روزانه ۱۰۰ گرم پروتئین، ۲/۲ میلی گرم پیریدوکسین در روز برای بزرگسالان نیاز است. دریافت پایین‌تر پروتئین ممکن است نیاز به ویتامین B₆ را به ۱/۵ میلی‌گرم در روز کاهش دهد. *زنانی که از قرص‌های خوراکی ضد بارداری استفاده می‌کنند به ویتامین B₆ بیشتری نیاز دارند.* اما اهمیت بالینی این اثر ناچیز است. در اثر مصرف طولانی مدت داروهایی مثل ایزونیازید، پنی سیلامین، سیکلوسرین و هیدرالازین ممکن است نیاز به مکمل ویتامین B₆ افزایش و عوارض جانبی عصبی افزایش یابد. از مصرف مکمل‌های ویتامین B₆ در بیماران دریافت کننده لوودوپا برای درمان بیماری پارکینسون، باید جلوگیری شود. زیرا ممکن است با متابولیسم لوودوپا تداخل پیدا کند.

منابع غذایی

ویتامین B₆ موجود در غذاها بیشتر به شکل پیریدوکسین، پیریدوکسال فسفات و پیریدوکسامین فسفات است. در فرایندهایی مثل کنسرو کردن گوشت و سبزیجات و آسیاب کردن گندم، ویتامین B₆ از دست می‌رود. ماهی، ماکیان و سایر گوشت‌ها و همچنین هویج، نخود فرنگی، سیب زمینی، گوجه فرنگی، کلم بروکسل، منابع خوب این ویتامین هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

وضعیت ویتامین B₆ ممکن است با استفاده از چند روش آزمایشگاهی ارزیابی شود. عموماً برای ارزیابی آن، از فعالیت ترانس آمینازهای خون و دفع گزانتورنیک اسید بعد از خوراندن مقداری تریپتوفان استفاده می‌شود. همچنین اندازه‌گیری پیریدوکسال و پیریدوکسال فسفات پلازما یا دفع ۴ - اسید پیریدوکسیک مفید است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₆ به ندرت اتفاق می‌افتد و علائم بالینی و نشانه‌های بیماری ناشی از کمبود، هنوز به خوبی مشخص نشده‌اند. رایج‌ترین عوارض بالینی، تغییرات سیستم اعصاب مرکزی و غیرطبیعی بودن الکتروانسفالوگرام است.

در نوزادان تحریک پذیری بالا و حملات صرعی ممکن است اتفاق افتد. در بزرگسالان، علائم زیر احتمالاً بیشتر دیده می‌شوند: اگزما و درماتیت سبوره‌ای در اطراف گوش، بینی، دهان، ترک لب‌ها، تورم زبان و زخم گوشه دهان و گاهی ممکن است کم‌خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک نیز مشاهده شود. افزایش دفع اسید گزانتورنیک رخ می‌دهد؛ زیرا متابولیسم تریپتوفان در اثر کمبود B₆ مختل می‌شود. با توجه به این که کمبود B₆ احتمالاً با کمبود یک یا چند ویتامین گروه B همراه است، درمان با مولتی ویتامین B کمپلکس مناسب است. نوریت ناشی از درمان با ایزونیاژید از اشکال شایع کمبود ویتامین B₆ است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

سندرم‌های وابسته به ویتامین B₆، به درمان با دوز بالا نیاز دارند. پیریدوکسین سمیت کمی دارد، اما مصرف طولانی مدت پیریدوکسین به مقدار ۲۰۰ میلی‌گرم در روز ممکن است منجر به وابستگی به مکمل شوند. نوروپاتی حسی در افرادی که مدت طولانی روزانه بیش از ۵۰۰ mg مصرف می‌کنند، گزارش شده است. ایزونیاژید با پیریدوکسال یا پیریدوکسال فسفات ترکیب می‌شود و آن را به شکل غیرفعال تبدیل می‌کند. مکمل پیریدوکسین ممکن است جهت جبران این شکل غیرفعال، ضروری باشد. **ویتامین B₆ اثرات مفید لوودوپا را در درمان بیماری پارکینسون کاهش می‌دهد.**

ویتامین B₁₂

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین B₁₂ نام عمومی یا ژنریک کوبالامین است که سیانوکوبالامین نیز نامیده می‌شود و در انسان فعال است. این ویتامین از نظر ساختمانی، حاوی کبالت و یک قسمت کورین است. هر دو فرم کوبالامین (۵-دی اکسی آدنوزیل کوبالامین و متیل کوبالامین) به عنوان کوآنزیم‌های ویتامین B₁₂ در بدن عمل می‌کنند. دی اکسی آدنوزیل کوبالامین، کوآنزیم موتاز موجود در میتوکندری است که ایزومریزاسیون متیل مالونیل COA به سوکسینیل COA را که یک واکنش اساسی در متابولیسم لیپید و کربوهیدرات است، کاتالیز می‌کند. متیل کوبالامین برای سوخت و ساز فولات، ضروری است، زیرا در واکنش سنتز متیونین شرکت دارد. عمل متقابل این دو ویتامین جهت تبدیل هموسیستئین به متیونین، برای بیوسنتز پروتئین، سنتز پورین و پیریمیدین، واکنش‌های متیلاسیون و حفظ سطح فولات داخل سلولی لازم است.

جذب

اختلال در جذب ویتامین B₁₂ عموماً با کم‌خونی پرنیسیوز همراه است که معمولاً هنگام کمبود فاکتور داخلی که برای جذب B₁₂ ضروری است، رخ می‌دهد. فاکتور داخلی، یک گلیکوپروتئین بسیار اختصاصی است که توسط سلول‌های کناری معده ترشح می‌شود. در فرد سالم، ویتامین B₁₂ در قسمت انتهایی ایلئوم توسط جایگاه‌های گیرنده جذب می‌شود. ترانس کوبالامین موجود در پلاسما، ویتامین B₁₂ را به بافت‌هایی که به آن نیاز دارند، انتقال می‌دهد.

دفع و متابولیسم

بیماری‌های مختلفی می‌توانند جذب ویتامین B₁₂ را کاهش دهند، که عبارتند از: آکلریدری معده، کاهش ثانویه ترشح فاکتور داخلی و آتروفی معده (از قبیل پیری و کم‌خونی پرنیسیوز) یا برداشتن کامل معده، اختلال کارکرد پانکراس همراه با کاهش تولید آنزیم‌های ضروری برای آزاد سازی ویتامین B₁₂ از پروتئین‌های متصل شده به آن، تولید آنتی بادی‌های فاکتور داخلی و بیماری مخاطی ایلئوم یا برداشتن قسمت انتهایی ایلئوم در اثر جراحی. در کمبود B₁₂، فولات به صورت متیل تتراهیدروفولات به دام افتاده و منجر به کمبود فولات ضروری برای خونسازی و سایر واکنش‌ها می‌شود. ویتامین B₁₂ در سلول‌های پارانشیمی کبدی ذخیره می‌شود. مقدار آن ممکن است ۱-۱۰ mg باشد، که نماینده ۹۰٪ ذخیره این ویتامین در بدن است. هر روز در حدود ۳ میکروگرم ویتامین B₁₂ به داخل صفرا ترشح می‌شود که به طور طبیعی در ایلئوم مجدداً جذب می‌شود. این ویتامین به ندرت در ادرار ظاهر می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

مطالعاتی که بر روی ذخایر بدن و بازگردش ویتامین B₁₂ انجام گرفته، نشان می‌دهد که روزانه ۰/۱ تا

۰/۲ درصد از این ویتامین از دست می‌رود. بر اساس این تحقیقات، مقدار توصیه شده (RDA) این ویتامین در بزرگسالان ۲ میکروگرم در روز است که برای ذخیره اساسی بدن و جبران نقص جذب، کافی است. برای کودکان ۰/۵ میکروگرم در روز توصیه می‌شود. در طول بارداری و شیردهی دریافت اضافی ۲/۲ میکروگرم در روز پیشنهاد می‌شود.

منابع غذایی

میکروارگاناسم ها، تنها منبع ویتامین B₁₂ در بدن هستند. گیاهان حاوی ویتامین B₁₂ نیستند، در نتیجه، رژیم گیاهخواری مطلق، فاقد ویتامین B₁₂ است. فرآورده‌های حیوانی، شامل گوشت‌ها و محصولات گوشتی (مخصوصاً جگر، قلوه و دل)، ماهی، ماکیان، صدف ماهی، تخم مرغ و لبنیات منابع معمول آن هستند. ویتامین B₁₂ در مقابل حرارت نسبتاً مقاوم است و در اثر پختن در غذا باقی می‌ماند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

عموماً برای ارزیابی وضعیت B₁₂، سطح سرمی این ویتامین اندازه‌گیری می‌شود. از روش‌های میکروبیولوژیک یا رادیواسی برای تعیین وضعیت B₁₂ استفاده می‌شود. میزان سرمی زیر ۲۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر نشان دهنده وضعیت پایین ویتامین B₁₂ بدن است. سطح زیر ۱۰۰ پیکومول در میلی‌لیتر به عنوان تشخیص کمبود B₁₂ شناخته شده است. میزان B₁₂ گلبول‌های قرمز نسبت به میزان سرمی آن قابلیت اعتماد کمتری جهت ارزیابی وضعیت این ویتامین دارد. دفع متیل مالونات در کمبود B₁₂ افزایش می‌یابد، اما به ندرت به عنوان شاخص وضعیت ویتامین B₁₂ اندازه‌گیری می‌شود. آزمون دی اکسی یوریدین در ارزیابی ویتامین B₁₂ به کار می‌رود، اما انجام آن ساده نیست و متیل مالونات پلاسما نیز ممکن است ارزیابی شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین B₁₂ منجر به التهاب زبان، سوزن سوزن شدن و خواب رفتگی اندام‌ها، ضعف و سایر تغییرات دستگاه عصبی می‌شود. کمبود B₁₂ همچنین سبب ایجاد کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود. کمبود طولانی مدت می‌تواند به دستگاه عصبی، آسیب غیرقابل جبرانی وارد کند. کمبود B₁₂ یا فولات منجر به کم‌خونی ماکروسیتیک، مگالوبلاستیک و هیپرسگمانته شدن نوتروفیل‌های پلی مرفونوکلئور می‌شود. یافته‌های بالینی مشابه در کمبود فولات و B₁₂، تعیین میزان هر دو ویتامین را قبل از شروع درمان، ضروری می‌سازد. وقتی کمبود رژیمی B₁₂ اتفاق می‌افتد (مثلاً در گیاهخواری)، مصرف مکمل خوراکی ۱ میکروگرم در روز کافی است.

زمانی که کمبود به جذب ناکافی مربوط باشد، تزریق ماهانه ۱۰۰ میکروگرم جهت درمان، مناسب است اگرچه درمان خوراکی ۱۰۰۰ میکروگرم در روز هم ممکن است در برخی موارد ناکافی باشد. در این قبیل بیماران، باید سطح B₁₂ سرم هر ۶ تا ۱۲ ماه کنترل شود.

کاربرد دوزهای بالا و اثرات آن

ویتامین B₁₂ سمیت خیلی کمی دارد. از مگادوزهای ویتامین برای درمان کمبود B₁₂ و درمان وضعیت نادری که نقص ژنتیکی متابولیسم این ویتامین است، استفاده می‌شود.

ویتامین C (اسید اسکوربیک)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین C به دو شکل، اسید اسکوربیک و اسید دهیدرواسکوربیک موجود است. هرچند که قسمت اعظم آن به صورت اسید اسکوربیک است. اعمال بیوشیمیایی ویتامین C به طور کامل تعریف نشده‌اند. به نظر می‌رسد که این ویتامین در تعدادی از واکنش‌ها که عمده واکنش‌های اکسیداسیون هستند، شرکت دارد. ویتامین C در هیدروکسیلاسیون پرولین به هیدروکسی پرولین و لیزین به هیدروکسی لیزین شرکت می‌کند. در نتیجه، در کمبود ویتامین C سنتز کلاژن مختل می‌شود. علاوه بر این، ویتامین C در سنتز کارنیتین، تیروزین، هورمون‌های فوق کلیوی و آمین‌های وازواکتیو و در متابولیسم میکروزومی دارو، اعمال لوکوسیت‌ها، متابولیسم فولات و التیام زخم نقش دارد.

جذب

جذب ویتامین C ظاهراً در ناحیه انتهایی روده کوچک، توسط سیستم انتقال فعال وابسته به سدیم انجام می‌شود. مقداری از اسید اسکوربیک توسط انتشار ساده جذب می‌شود. به طور طبیعی ۸۰ تا ۹۰ درصد دریافت غذایی این ویتامین (حداکثر ۱۰۰ میلی‌گرم در روز) جذب می‌شود. در مقادیر بالا جذب آن کم است.

متابولیسم و دفع

ویتامین C جذب شده به سهولت و به طور متعادلی در منبع ذخیره بدن قرار گرفته و در سراسر بدن توزیع می‌شود. متوسط منبع ذخیره آن در بزرگسالان بین ۲-۱/۲ mg است که در حدود ۳-۴ درصد این ذخیره در روز استفاده می‌شود. بیشترین مقدار آن در غدد فوق کلیوی و هیپوفیز و میزان کمتری در مغز، کبد، پانکراس و طحال یافت می‌شود. دریافت روزانه ۶۰ mg ویتامین C منبع ذخیره‌ای در حدود ۱/۵ گرم ایجاد می‌کند. ویتامین C اضافی (به میزان بیش از ۱/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر پلاسما) به صورت متابولیت یا اسید اسکوربیک تغییر نیافته در ادرار دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

بین ویتامین C، آهن و مس تداخل وجود دارد که از طریق اکسیداسیون - احیا یا تنظیم جذب آهن و افزایش دسترسی به آن در روده، بر عمل یکدیگر اثر می‌گذارند. با دریافت همزمان ۲۵ تا ۷۵ میلی‌گرم ویتامین C جذب آهن غیر هم در رژیم می‌تواند ۴ برابر یا بیشتر افزایش یابد. نیاز به ویتامین C در افراد سیگاری ۵۰٪ بالاتر

از غیر سیگاری هاست. استفاده از قرص‌های ضد بارداری، غلظت اسید اسکوربیک پلاسما را کاهش می‌دهد، اما دلیل آن روشن نیست. مطالعات انجام شده، حاکی از آن است که در دوران پیری ممکن است نیاز به ویتامین C افزایش یابد. کار در شرایط گرما و دفع ادراری نیز نیاز به آن را افزایش می‌دهد.

منابع غذایی

حلالیت ویتامین C در آب، بالاست، اما به حالت محلول بسیار ناپایدار است و در اثر حرارت، اکسیداسیون و قلیایی شدن به سرعت تخریب می‌شود. مقدار ویتامین C در میوه‌ها از جمله مرکبات، گوجه فرنگی و سبزی‌های گوناگون شامل فلفل سبز، کلم و گل کلم و سبزی‌های برگ سبز تیره فراوان است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

رایج‌ترین روش ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای ویتامین C، اندازه‌گیری سطح سرمی یا پلاسمایی آن است. میزان ویتامین C لولوکوسیت‌ها نشان دهنده ذخایر بدن است، اما اندازه‌گیری آن دشوار است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

کمبود ویتامین C می‌تواند منجر به اسکوربوت شود. این بیماری با نقص در سنتز کلاژن همراه است که با اثر بر فولیکول‌های مو، جمع شدن موها، تاخیر در التیام زخم، نقص در تشکیل دندان و گسستگی مویرگ‌ها همراه است. این عوارض منجر به خونریزی در اطراف فولیکول‌های مو می‌شود و اکیموز (خونریزی در ناحیه وسیعی از پوست) ظاهر می‌شود. اسکوربوت ممکن است با از دست دادن دندان، ژنژیویت و کم‌خونی همراه باشد. علائم دهانی اسکوربوت در افراد بی‌دندان اتفاق نمی‌افتد. به افراد مبتلا به اسکوربوت باید ۱ گرم در روز اسید اسکوربیک خوراکی داده شود.

کاربرد دوزهای بالا و اثرات آن

تجویز میزان زیادی اسید اسکوربیک در صورت عدم وجود اسکوربوت، اثرات خیلی کمی دارد. با این که اثرات مفید مگادوزهای ویتامین C روی سرماخوردگی و افزایش مقاومت بدن به بیماری‌های مختلف گزارش شده است، اما این ادعا هنوز پذیرفته نشده است. اسید اسکوربیک در بیشتر افراد، سمیت کمی دارد و دریافت اضافی آن تحمل می‌شود. اثرات مضر آن عبارتند از: اسهال، افزایش دفع اسید اوریک، همولیز در بیماران با کمبود گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز گلبول‌های قرمز و اگزالوز (ایجاد سنگ اگزالات) در بیماران با نارسایی مزمن کلیوی. دوزهای بالا ممکن است در آزمون‌های گلوکز ادرار اختلال ایجاد کند (جواب منفی کاذب با روش گلوکز - اکسیداز و جواب مثبت کاذب با معرف مس). ممکن است نتیجه منفی کاذب در تست‌های تشخیص خون مخفی مدفوع بدهد و با درمان داروهای ضد انعقاد خون، تداخل کند (وارفارین و هپارین).

از مصرف دوزهای بالای ویتامین C در افراد مبتلا به هموکروماتوز یا سایر بیماری‌های ذخیره آهن باید

جلوگیری شود. ویتامین C جذب و تجمع آهن را افزایش می‌دهد و روند اکسیداسیون - احیا آهن را تسهیل می‌کند که منجر به ایجاد رادیکال‌های آزاد زیان‌آور می‌شود.

ویتامین D

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

جذب روده‌ای کلسیم و فسفر، توسط شکل فعال ویتامین D یعنی D_3 و D_2 - دی هیدروکسی کوله کلسیفرول تحت تاثیر قرار می‌گیرد. این ترکیب ویتامین D نقش تنظیم‌کنندگی هموستاز کلسیم و فسفر را به عهده دارد. این ویتامین به دو شکل وجود دارد: ویتامین D_2 (ارگوکلسیفرول) و ویتامین D_3 (کوله کلسیفرول). ویتامین D_3 به طور طبیعی تحت تاثیر نور خورشید و از ۷ - دهیدروکوله کلسیفرول در پوست ساخته می‌شود. ویتامین D_2 تحت تاثیر اشعه ماوراء بنفش از استرول گیاهی و اروگوسترول گیاهی ساخته می‌شود. به نظر می‌رسد که فعالیت ویتامین‌های D_2 و D_3 در بدن انسان یکسان است. ویتامین D برای حفظ یکپارچگی اسکلت و استفاده مناسب از کلسیم و فسفر لازم است. نوزادان و کودکان بیشترین نیاز را به آن دارند. وقتی که دریافت، ناکافی باشد، ممکن است راشیتیس ایجاد شود. در بزرگسالان این کمبود ممکن است منجر به استئومالاسی شود.

جذب

ویتامین D غذا همراه با چربی از دئودنوم و ژژونوم جذب می‌شود و با شیلومیکرون، ترکیب شده و توسط کبد برداشت می‌شود. سوء جذب چربی بر جذب ویتامین D اثر منفی دارد.

متابولیسم و دفع

کوله کلسیفرول در کبد به 25-OH-D_3 تبدیل می‌شود. موثرترین و قوی‌ترین متابولیت ویتامین D در کلیه‌ها تولید و میزان آن بر اساس نیاز رشد، بارداری و شیردهی تنظیم می‌شود. هورمون پاراتیروئید، پایین بودن فسفات سرم، استروژن، پرولاکتین و هورمون رشد سبب افزایش و بالا رفتن سن سبب کاهش تشکیل آن می‌شود. ویتامین D به وسیله هیدروکسیلاز کبدی تجزیه و در صفرا دفع می‌شود. تنها ۲٪ آن در ادرار دفع می‌شود. نیاز به ویتامین D بر حسب میکروگرم کوله کلسیفرول یا واحد بین‌المللی بیان می‌شود، ۱ میکروگرم کوله کلسیفرول معادل ۴۰ واحد بین‌المللی است.

منابع غذایی

نیاز به ویتامین D به طور طبیعی با اثر نور خورشید بر روی ۷ - دهیدروکلسترول در پوست و تولید ویتامین D_3 تامین می‌شود. در مناطقی که نور خورشید کم است، تشکیل ویتامین D ممکن است، کافی نباشد. منابع رژیمی این ویتامین محدود به جگر، تخم مرغ، کره، شیر غنی شده و روغن ماهی است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

وضعیت ویتامین D از طریق اندازه‌گیری، 25-OH-D_3 و $25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ و 1 سرم سنجیده می‌شود. اندازه‌گیری سرمی، 25-OH-D_3 شاخص قابل اعتمادی برای ذخایر ویتامین D است. میزان $25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ و 1 از این نظر قابلیت اعتماد کمتری دارد. برای بزرگسالان میزان سرمی 25-OH-D_3 برابر ۵۵-۱۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و $25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ و 1 برابر ۵۰-۱۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر قابل قبول است. کمبود ویتامین D ممکن است با کاهش فسفات سرم و کلسیم و افزایش فسفاتاز قلیایی، هیدروکسی پرولین ادراری و هورمون تیروئید همراه باشد. یافته‌های تصویربرداری از استخوان‌های بزرگ در ارزیابی راشیتیس و استئومالاسی سودمند هستند.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

راشیتیس و استئومالاسی در بعضی از کشورهای صنعتی، شایع نیستند. راشیتیس کودکان با اختلالات رشد سلول‌های غضروف، بزرگی صفحه رشد اپی‌فیز و انباشته شدن ماتریکس استخوانی آهکی نشده، شناخته می‌شود. در بزرگسالان، کمبود ویتامین D سبب استئومالاسی می‌شود. مصرف درازمدت داروهای ضد تشنج (مانند فنوباریتال و فینتوئین) ممکن است منجر به پیدایش راشیتیس و استئومالاسی شود. نوزادانی که از شیر مادر یا فرمول‌های غنی نشده تغذیه می‌شوند، باید روزانه ۴۰۰ واحد بین‌المللی مکمل ویتامین D دریافت کنند. راشیتیس واضح معمولاً با ۱۰۰۰ واحد ویتامین D روزانه درمان می‌شود. برای پیشگیری و معالجه راشیتیس تغذیه‌ای، درمان ریکتز متابولیک و استئومالاسی و درمان هیپوپاراتیروئیدیسم، از ویتامین D به سطح وسیع استفاده می‌شود. نارسایی مزمن کلیوی با کاهش توانایی کلیه‌ها در تبدیل 25-OH-D_3 به $25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$ و 1 شناخته می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

مسمومیت با ویتامین D، با غلظت بالاتر از ۴۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر، 25-OH-D_3 پلاسما همراه است. نشانه‌ها و علائم اولیه، مسمومیت، ضعف، خستگی، سردرد، تهوع، استفراغ، هیپرکلسمی و اختلال در عمل کلیه است. هیپرکلسمی می‌تواند سبب رشد در کودکان شود. دوزهای بالای ویتامین D باعث از دست رفتن کلسیم استخوان می‌شود. به علت بالقوه بودن مسمومیت، ویتامین D نباید بیش از میزان RDA داده شود.

ویتامین E

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ویتامین E عنوانی است که به خانواده توکوفرول‌های با یک حلقه کرومانول و یک زنجیره غیراشباع یا اشباع شده، اطلاق می‌شود. فعالیت حیاتی این گروه متناسب با قدرت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها است که توکوفرول بالاترین میزان فعالیت را دارد. ویتامین E محلول در چربی است و در غشاهای سلولی یافت می‌شود. بیشترین میزان آن در بافت چربی است که غلظت آن در این بافت تقریباً ۱ میلی‌گرم به ازاء هر گرم چربی است. فعالیت

حیاتی ویتامین E از این نظر که به عنوان کوآنزیم واکنش‌های آنزیمی وارد عمل می‌شود، اختصاصی نیست. به نظر می‌رسد که نقش ویتامین E در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد مهمترین فعالیت آن است. ویتامین E برای انجام این عمل، رادیکال‌های آزاد تولید شده در بدن را خنثی می‌کند. در این فرایند، حلقه کرومانول به رادیکال آزاد توکوفرولکسیل نسبتاً پایدار تبدیل می‌شود که می‌تواند با اکسیژن ترکیب شود و تشکیل کینون بدهد. در غیاب این ویتامین، رادیکال‌های آزاد، اسیدهای چرب چند غیراشباع را اکسیده و پراکسیده می‌کنند که منجر به تخریب غشا، تغییر در متابولیسم لیپوپروتئین و تغییر وضعیت لیپوفوشین یا پیگمان سرئوئید می‌شوند (گرانول‌های ترکیبی از لیپید اکسید شده و پروتئین).

جذب

ویتامین E در قسمت ابتدایی روده باریک طی فرایندی که به صفرا و آنزیم‌های پانکراتیک نیاز دارد، جذب می‌شود. جذب این ویتامین در کولستاز مزمن و نارسای پانکراس، مختل می‌شود. انتقال آن از روده توسط شیلومیکرونها و شبیه تری‌گلیسریدهای غذایی است. بنابراین در آبتالیوپروتئینمی انتقال آن مختل می‌شود.

متابولیسم و دفع

توکوفرول‌ها، اسیدهای چرب چند غیراشباع را در غشاهای سلولی و داخل سلول از آسیب اکسیداتیو محافظت می‌کنند. بنابراین، عمل توکوفرول، مکمل عمل گلوتاتیون پراکسیداز است (یک سلنوآنزیم است) که احیا (برای مثال سم زدایی) پراکسیدها را در سیتوپلاسم تسهیل می‌کند. اکسیداسیون توکوفرول به کینون، فعالیت بیولوژیک ویتامین را از بین می‌برد. کینون و سایر متابولیت‌های اکسید شده در ادرار و مدفوع ظاهر می‌شوند. اسید اسکوربیک ممکن است رادیکال توکوفرولکسیل یا توکوفرول‌ها (سایر محصولات اکسیداسیون) را به توکوفرول احیا و ویتامین را بازیابی نماید.

RDA و تداخلات

یک واحد بین‌المللی توکوفرول به صورت یک میلی‌گرم، dl - توکوفریل استات، شکل سنتتیک ویتامین E، تعریف شده است. توانایی این شکل سنتتیک برابر ۱/۱ واحد بین‌المللی در میلی‌گرم است. یک واحد بین‌المللی معادل ۰/۶۷ mg توکوفرول غذایی است؛ هرچند که شکل‌های ویتامین E فعالیت‌های متفاوتی دارند. ویتامین E مورد نیاز با توجه به سن، جنس، بارداری و شیردهی متفاوت است. با دریافت غذاهایی که اسیدهای چرب چند غیراشباع بیشتر و ویتامین E اندکی دارند، نیاز افزایش می‌یابد (مثل روغن ماهی). دوزهای بالای ویتامین E، با سوخت و ساز ویتامین K تداخل دارد و باید در طول درمان‌های ضد انعقادی از مصرف آن خودداری شود. دوز ۴۰۰ میلی‌گرم در روز (توکوفرول، با سوخت و ساز اسید آراشیدونیک تداخل دارد).

جذب ویتامین E در کودکان ضعیف است و مدارکی وجود دارد که کودکان دچار کمبود وزن هنگام تولد نوزادان نارس تقریباً به ۸ mg توکوفرول در روز نیاز دارند. اکسیداسیون اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (توسط پنتان هوای بازدم اندازه‌گیری می‌شود).

منابع غذایی

توکوفرول عموماً در روغن‌های گیاهی و متناسب با اسید لینولئیک موجود در تری‌گلیسرید وجود دارند. بنابراین، منابع خوب ویتامین E روغن‌های پنبه دانه، ذرت، سویا و گلرنگ و منابع نسبتاً خوب شامل سبزی‌های سبز و زرده تخم مرغ و غذاهای تهیه شده از دانه‌های کامل غلات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

برای اندازه‌گیری ویتامین E پلاسما و سرم از کروماتوگرافی و روش‌های رنگ سنجی می‌توان استفاده کرد. میزان طبیعی آن ۱/۲-۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. آزمایش همولیز گلبول‌های قرمز به علت پراکسید، بیشتر از ۱۰٪ به عنوان شاخص کمبود به کار می‌رود. زیرا این میزان با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ویتامین همراه است. ویتامین E بسیج شده از کبد با VLDL پیوند می‌شود. بنابراین، سطح سرمی بیماران هیپولیپیدمیک پایین‌تر است. برخی شواهد نشان می‌دهند که نسبت توکوفرول سرم به لیپید تام شاخص بهتری از ویتامین E است. میزان کمتر از ۰/۸ mg توکوفرول در هر گرم لیپید تام سرم به عنوان کمبود در بزرگسالان و کودکان در نظر گرفته می‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

غشاهای سلولی اندامهای مختلف ممکن است در اثر کمبود ویتامین E تغییر یابند. بنابراین، علائم و نشانه‌های کمبود آن ممکن است خاص نباشد. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: کم‌خونی همولیتیک، میوپاتی همراه با کراتینوری، ضعف، آتاکسی، اختلال در رفلکس‌ها، فلج چشم، رتینوپاتی و دیسپلازی برونشی - ریوی. در کمبود شدید، آسیب بافت عصبی ظاهر شده است، در حالی که در برخی بیماران اختلال در عمل حرکتی - روانی دیده می‌شود.

کمبود صرف غذایی نادر است. نوزادان نارس و دچار کمبود وزن هنگام تولد و بیماران مبتلا به کولستاز و سایر سندرم‌های سوء جذب نسبت به کمبود ویتامین E مستعد هستند. وضعیت کمبود ممکن است با دریافت خوراکی ۲g-۰/۲ اصلاح شود. در سوء جذب شدید، شاید مسیر پیراروده‌ای، مورد نیاز باشد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دوزهای بالای ویتامین E در نوزادان نارس جهت محافظت در مقابل کم‌خونی همولیتیک، رتینوپاتی و دیسپلازی برونشی - ریوی استفاده شده است. دوزهای بالا همچنین در کولستاز مزمن، نارسایی پانکراس، بیماری سلیاک مهار نشده و سایر سندرم‌های سوء جذب، قابل تجویز است. به علاوه در اختلالات متابولیکی نادر مادرزادی که منجر به کم‌خونی همولیتیک می‌شوند نیز پاسخ می‌دهد. از این موارد می‌توان به کمبود گلوکز ۶ - فسفات دهیدروژناز، تالاسمی ماژور، کمبود گلوتاتیون پروکسیداز و کمبود سنتز گلوتاتیون اشاره کرد. ویتامین E ظاهراً غشای گلبول قرمز را در بیماران مبتلا به کم‌خونی سلولی داسی شکل پایدار می‌کند.

این ویتامین بر خلاف سایر ویتامین‌های محلول در چربی، به طور قابل ملاحظه‌ای غیرسمی است. دوز بالا ممکن است با ویتامین K تداخل داشته باشد و منجر به افزایش زمان لخته شدن خون شود. همچنین می‌تواند با سوخت و ساز اسید آراشیدونیک و پروستاگلاندین‌ها تداخل یابد. اختلال در عمل ایمنی، عفونت خون و اختلال در التیام زخم در نوزادانی که با دوزهای بالا درمان می‌شوند، گزارش شده است. به عبارت دیگر، مصرف بیشتر از ۵۰۰ میلی‌گرم در روز به مدت ۳ سال ایجاد مسمومیت نکرده است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که دوزهای ۵۰۰-۲۰۰ mg در روز، ذرات LDL را از آسیب اکسیداتیو حفظ می‌کنند. مشخص شده است که LDL اکسید شده، توسط گیرنده کبدی شناسایی نمی‌شود و در پلاسما انباشته شده و به بروز آترواسکلروز کمک می‌کند. ویتامین E ممکن است در بیماری‌های قلبی عروقی، اثر محافظتی داشته باشد.

ویتامین K

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

یک فرایند وابسته به ویتامین K در کبد مسئول سنتز پروترومبین (فاکتور II) در سیر انعقاد خون است. در غیاب ویتامین K یا در حضور آنتاگونیست آن مثل وارفارین سدیم، از فعالیت گلوتامیل کربوکسیلاز وابسته به ویتامین K، ممانعت و اشکال غیرطبیعی پروترومبین ایجاد می‌شود. این اشکال غیرطبیعی فاقد مکمل اسید گاما کربوکسی گلوتامیک بوده و قادر به پیوند طبیعی با کلسیم نیستند. در نتیجه، در تشکیل لخته خون غیرفعالند. مکانیسم دقیق اثر ویتامین K بر فعال کردن گلوتامیل - کربوکسیلاز ناشناخته است. فعالیت کربوکسیلاز وابسته به ویتامین K برای تشکیل تعدادی از پروتئین‌های حاوی باقیمانده اسید گاما کربوکسی گلوتامیک، ضروری است. این پروتئین‌ها شامل فاکتورهای انعقادی II، V، IX، X، استئوکلسین، پروتئین‌های S و C هستند.

جذب

ویتامین K ظاهراً به وسیله یک سیستم وابسته به انرژی قابل اشباع در روده باریک جذب و وارد شیلومیکرون‌ها می‌شود. سندرم سوء جذب چربی با کاهش جذب ویتامین K همراه است.

متابولیسم و دفع

برای ویتامین K ناقل مخصوصی در پلاسما شناخته نشده است. این ویتامین توسط LDL به بافت‌ها برده می‌شود. ویتامین K در بافت‌ها و به مقدار کم وجود دارد و ذخیره‌ای برای مدت‌های طولانی ندارد. ویتامین K در غشاهای سلولی مختلف، بویژه فراکسیون‌های غشای صاف میکروزومال و جسم گلژی، متمرکز می‌شود. ویتامین K₁ به سرعت به متابولیت‌های قطبی‌تر، متابولیزه و در ادرار و صفرا دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

مقدار مشخصی برای دریافت ویتامین K توصیه نشده، زیرا به وسیله فلور روده ساخته می‌شود. در

بزرگسالان، دریافت ۸۰-۶۵ میکروگرم و در شیرخواران ۱۰ میکروگرم روزانه توصیه می‌شود. شیر مادر در هر لیتر تقریباً ۱۵ میکروگرم ویتامین K دارد. فرمول‌های شیرخواران معمولاً حداقل حاوی ۴ میکروگرم ویتامین K در هر ۱۰۰ kcal هستند.

منابع غذایی

ویتامین K محلول در چربی است که به طور طبیعی به دو شکل وجود دارد: ویتامین K₁ (فیلوکینون) که در سبزیجات برگ سبز وجود دارد و K₂ (مناکینون) که توسط میکروارگانیسم‌ها تولید می‌شود. منابع خوب این ویتامین سبزیجات برگ سبز هستند. ویتامین K به مقدار کمتری در غلات، میوه‌ها، لبنیات و گوشت نیز وجود دارد. مقدار دریافتی ویتامین K₁ از یک رژیم معمول ۳۰۰ تا ۵۰۰ میکروگرم در روز برآورد می‌شود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

کفایت دریافت ویتامین K عموماً توسط اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی یکی از فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K شامل پروترومبین (فاکتور II)، فاکتور V، فاکتور IX، یا فاکتور X ارزیابی می‌شود. در آزمایشگاه بالینی، اندازه‌گیری شاخص پروترومبین، اولین مرحله در روش استاندارد برای تعیین زمان مسیر خارجی انعقاد است. برای اندازه‌گیری فاکتورهای خاص انعقادی روش‌هایی وجود دارد، اما معمولاً برای نشان دادن کفایت ویتامین K از آن‌ها استفاده نمی‌شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

در افراد سالم، عدم کفایت رژیمی و ویتامین K به ندرت رخ می‌دهد. زیرا فلور روده توانایی سنتز این ویتامین را دارد. اما، دریافت اضافی ویتامین E می‌تواند به عنوان آنتاگونیست ویتامین K عمل کند. درمان‌های دارویی مشخصی مثل وارفارین، فنیوتوئین، سولفامیدها، نئومایسین و سالیسیلات ممکن است با سوخت و ساز ویتامین K تداخل کنند. تنها علامت شناخته شده کمبود ویتامین K در انسان افزایش شاخص پروترومبین است که اغلب با خونریزی و کبودی همراه است.

کمبود ویتامین K بیشتر در کودکان تازه متولد شده اتفاق می‌افتد. ویتامین K به خوبی از غشای جفت عبور نمی‌کند. بنابراین، ذخایر بافتی در نوزادان تازه متولد شده پایین است. نوزادان، در سنتز روده‌ای ویتامین K نیز به علت نقص فلور روده‌ای، مشکل دارند. به طور معمول یک دوز ۱-۰/۵ میلی گرمی ویتامین K به نوزاد تزریق می‌شود. در سندرم‌های سوء جذب چربی و بویژه هنگام مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها به علت از بین رفتن فلور طبیعی روده بزرگ، کمبود ویتامین K ممکن است اتفاق افتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

بیماران دچار اختلال پارانشیم کبدی ممکن است هیپوترومبینمی داشته باشند. زیرا در استفاده از ویتامین

K جهت بیوستنز فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین K ناتوان هستند. برخی بیماران به دوز پیراروده‌ای به میزان ۱۰ mg در روز و به مدت ۳ روز پاسخ مطلوبی می‌دهند. ویتامین K₁ (فیلوکینون، فیتونادینون) در انسان نسبتاً غیرسمی است. اما تجویز آن با سرعت و از داخل ورید، تنگی نفس، گرگرفتگی، درد سینه و غش ناشی از اختلال قلبی - عروقی ایجاد می‌کند و در موارد نادری باعث مرگ می‌شود.

خونریزی زیاد ناشی از تجویز آنتاگونیست‌های خوراکی ویتامین K مثل وارفارین، با تجویز ویتامین K₁ (فیلوکینون) بعد از چند ساعت اصلاح می‌شود. تک دوز ۱۰-۲/۵ mg ویتامین K₁ جهت درمان عوارض خفیف ناشی از دوزهای بالای آنتاگونیست‌ها (مثل وارفارین) استفاده شده است.

بیوتین

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

بیوتین یکی از ویتامین‌های B کمپلکس و ترکیبی از اتصال تتراهیدروتیوفن و حلقه‌های اوریدو با یک زنجیره جانبی اسید والرید است. با اتصال کووالان به آپوانزیم، گروه پروستتیک (بیوسیتین) تشکیل می‌شود. این عمل با تشکیل یک پیوند آمیدی با استفاده از زنجیره جانبی اسید والرید و گروه ۴ - آمین لیزین در آپوانزیم همراه است. تشکیل بیوتین توسط هولوانزیم سنتتاز تسهیل می‌شود. واکنش‌های کربوکسیلاسیون وابسته به ATP توسط هولوانزیم‌ها (مثل استیل COA، پروپیونیل COA، متیل کروتونیل COA، ژرانوئیل COA و پیرووات کربوکسیلاز) تسهیل می‌شوند. این آنزیم‌ها در سوخت و ساز کربوهیدرات، پروتئین، کلسترول و اسیدهای چرب دخالت دارند. واسطه مرکزی در این واکنش‌ها آنزیم N کربوکسی بیوتینیل است. بخشی از ذخیره این ویتامین در کبد است.

جذب

جذب این ویتامین در قسمت ابتدایی روده باریک، توسط مکانیسم انتقال فعال وابسته به سدیم صورت می‌گیرد. باکتری‌های روده با سنتز بیوتین در تامین نیاز بدن، نقش دارند. تجربیات بالینی نشان داده‌اند که این ویتامین در قسمت انتهایی کولون نیز جذب می‌شود. جذب آن از غذاهای مختلف به طور قابل ملاحظه‌ای متفاوت است، اما به طور متوسط تقریباً ۵۰٪ بیوتین غذا جذب می‌شود.

متابولیسم و دفع

فعالیت طبیعی هالوانزیم سنتتاز و بیوتینیداز (آنزیمی که هیدرولیز شاخه‌های بیوتین را از گروه ۰- آمین لیزین تسهیل می‌کند) برای متابولیسم بیوتین ضروری است. بنابراین، محتمل است که باز گردش این ویتامین از یک آپوانزیم به دیگری ضروری است. بیوتینیداز همچنین اسید لیپوئیک را از گروه اپسیلون - آمین لیزین هیدرولیز می‌کند. محصول اصلی دفعی این ویتامین، بیوتین آزاد است. دفع ادراری و مدفوعی از دریافت رژیمی آن بالاتر است که منعکس کننده بیوستنز فلور روده‌ای است.

RDA و تداخلات

مقدار مشخصی برای دریافت پیشنهاد نشده است. دریافت روزانه کافی و مطمئن تقریباً ۵۰/۱۰۰۰ kcal میکروگرم برآورد می‌شود. سفیده خام تخم مرغ حاوی گلیکوپروتئین آویدین است که به دلیل پیوند با این ویتامین مانع جذب آن می‌شود.

منابع غذایی

منابع غذایی خوب بیوتین جگر، برنج با پوسته و تخم مرغ است. سایر منابع شامل دانه‌ها، گل کلم، نخود و ساردین هستند. بیوتین به شکل آزاد در غذاهای گیاهی و به شکل ترکیبی در غذاهای حیوانی یافت می‌شود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری بیوتین با استفاده از ایزوتوپ‌ها و روش‌های میکروبیولوژی، رایج‌ترین روش ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیوتین است. میزان آن در خون و ادرار متغیر است. میزان طبیعی بیوتین در خون ۵۰۰-۲۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر است. مقدار کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌تواند نشانه کمبود باشد. محدوده طبیعی دفع ادراری آن از ۶ تا بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در ۲۴ ساعت است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

کمبود بیوتین به علت فقر غذایی، نادر است. کمبود تجربی بیوتین منجر به درماتیت، ریزش مو، آتروفی پرزهای زبان، تغییر رنگ غشای مخاطی، درد عضلانی، سوزن سوزن شدن و هیپرکلسترولمی و غیرطبیعی بودن الکتروکاردیوگرام می‌شود. برخی علائم و نشانه‌ها در افرادی که تخم مرغ خام می‌خورند و در بیمارانی که به مدت طولانی دوز بالای آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کنند، مشاهده شده است.

محلول‌های تغذیه‌ای پیراروده‌ای که به مدت طولانی (بیش از ۸ هفته) استفاده می‌شوند، باید حاوی بیوتین باشند. کمبود بیوتین به تجویز ۳۰۰ میکروگرم در روز از این ویتامین در مدت چندین روز پاسخ می‌دهد. کمبود هولوآنزیم سنتتاز، اختلال متابولیکی مادرزاد و نادری است که با علائم اریتماتوس، استفراغ مداوم و اختلال در عملکرد ایمنی شناخته می‌شود. ثابت میکالیس (km) این آنزیم در بیماران، ۵۰۰ برابر بالاتر از افراد طبیعی گزارش شده است. فعالیت همه کربوکسیلازها در این بیماران پایین است.

کمبود بیوتینیداز نیز اختلال مادرزادی نادری است که منجر به تاخیر در تکامل نوروموتور، نیستاگموس، هیپوتونی، اختلال در عملکرد ایمنی، کتوز و انباشته شدن لاکتات در بافت‌ها می‌شود. در این بیماران، فعالیت بیوتینیداز پلاسما پایین است، اما فعالیت کربوکسیلازها طبیعی است.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

کمبود هولوآنزیم سنتتاز و بیوتینیداز به دوز ۱۰-۱۰۰ میکروگرم بیوتین در روز پاسخ می‌دهد. مقادیر بیش

از ۱۰ میکروگرم در روز در درازمدت در انسان مسمومیت ایجاد نمی‌کند.

اسید فولیک، فولات

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

فولات به گروهی از ترکیبات اطلاق می‌شود که حلقه پتریدین، اسید پارآمینونزوئیک و اسید گلوتامیک دارند. شکل فعال بیولوژیک آن، اسید فولیک (اسید پتروئیل گلوتامیک) است. بیشتر فولات‌های طبیعی به شکل پلی گلوتامات هستند که دارای اتصال اضافی اسید گلوتامیک با یک پپتید می‌باشند. پلی گلوتامات‌های فولات، کوآنزیم‌های فعال بافت‌ها هستند و در انتقال مواد تک کربنه نقش دارند. علاوه بر این، در بیوسنتز پورین و پیریمیدین، متابولیسم فورمات و تبدیل اسیدهای آمینه به یکدیگر شرکت می‌کنند (مثل تبدیل متقابل سرین و گلیسین، هموسیستئین به متیونین، هیستیدین به اسید گلوتامیک). بین فولات و B₁₂ یک رابطه متابولیک وجود دارد. کمبود فولات یا B₁₂ هر دو منجر به کم‌خونی مگالوبلاستیک ناشی از اختلال در تقسیم و بلوغ سلولی، می‌شود.

جذب

وجود اشکال مختلف فولات در غذاها باعث شده است که قابلیت دسترسی آن‌ها شناخته نشود. به طور متوسط ۵۰٪ فولات غذایی توسط بدن قابل دسترسی است. برای جذب فولات غذایی، اشکال پلی گلوتامات باید تحت تاثیر آنزیم‌های موجود در محیط روده و سلول‌های حاشیه مسواکی به مونوگلوتامات تبدیل شوند. به نظر می‌رسد که پروتئین‌های پیوند شده با فولات متصل به سلول‌های حاشیه مسواکی، در انتقال فولات از غشاء سلولی روده نقش داشته باشند. قسمتی از مونوگلوتامات جذب شده به متیل تتراهیدروفولات تبدیل و وارد ورید باب می‌شود.

سندرم‌های سوء جذب مثل اسپروی گرمسیری، سلیاک و بیماری کرون بر جذب فولات اثر منفی دارند. اختلال در توانایی جذب این ویتامین ممکن است در سوء تغذیه ناشی از الکلیسم و کسانی که از داروهایی مثل سولفاسالازین استفاده می‌کنند، ایجاد شود.

متابولیسم و دفع

۵ - متیل تتراهیدروفولات، شکل غالب در حال گردش فولات است. اسید پتروئیل اسید گلوتامیک (اسید فولیک) توسط کبد برداشته می‌شود و به ۵ - متیل تتراهیدروفولات تبدیل می‌شود که در کبد ذخیره می‌شود (عمدتاً به شکل پلی گلوتامات) یا به شکل قابل دسترسی در اختیار بافت‌های محیطی قرار می‌گیرد. در بیماران مبتلا به سیروز الکلی، ممکن است ذخیره فولات در کبد کاهش یابد. کاتابولیسم فولات نامشخص است و تنها مقدار کمی از فولات دست نخورده در ادرار افراد طبیعی و سالم دفع می‌شود.

RDA و تداخلات

RDA فولات به زیست فراهمی فولات غذایی بستگی دارد و برآوردی از میزان مورد نیاز جهت حفظ ذخایر بافتی ویتامین است.

منابع غذایی

فولات در غذاهای متنوعی وجود دارد، اما مقدار آن در سبزیجات برگ سبز تازه، جگر و برخی میوه‌های تازه فراوان است. ۵۰-۹۵٪ فولات موجود در غذاها ممکن است در طول فرایند و پخت از بین برود.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری سطح فولات سرم و گلبول قرمز خون عملی‌ترین و رایج‌ترین روش استفاده شده جهت ارزیابی وضعیت فولات است. اندازه‌گیری به روش میکروبیولوژی (لاکتوباسیلوس کازئی) یا با استفاده از رادیوایزوتوپ انجام می‌شود. میزان قابل قبول فولات سرم ۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و کمبود ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر است. این مقادیر برای فولات گلبول‌های قرمز، به ترتیب، بیشتر از ۱۶۰ و کمتر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است. فولات پلاسما منعکس کننده دریافت اخیر غذایی است، در حالی که فولات گلبول‌های قرمز، شاخص ذخایر بافتی است. برخی آنتی‌بیوتیک‌ها و متوترکسات ممکن است با روش میکروبیولوژی تداخل داشته باشند. آزمون‌های بار هیستیدین (دفع ایمینوگلوتامیک اسید) و دی اکسی یوریدین شاخص‌های معمول وضعیت فولات نیستند. بیماران مشکوک به کمبود فولات باید مورد ارزیابی بیشتر قرار گیرند تا از کمبود احتمالی توام B₁₂ جلوگیری شود.

علائم و نشانه‌های کمبود و اثرات آن

کمبود فولات به کم‌خونی مگالوبلاستیک منجر می‌شود که قابل تشخیص از کم‌خونی ناشی از کمبود B₁₂ نیست. کمبود فولات به ندرت با عوارض عصبی که غالباً در کمبود B₁₂ دیده می‌شود، همراه است. کمبود شدید ممکن است منجر به از دست رفتن پرزهای زبان و تغییراتی در اعمال روده به علت غیرطبیعی شدن سرعت بازگردش سلول‌های پرزهای روده گردد. قبل از درمان کم‌خونی مگالوبلاستیک با فولات، باید عدم کمبود B₁₂ ثابت شود. درمان با فولات در صورت وجود کمبود B₁₂ عوارض هماتولوژیک را اصلاح خواهد کرد، ولی نقص لوله عصبی ناشی از این کمبود باقی خواهد ماند. مکمل اسید فولیک در دوره نهفته، جهت پیشگیری از NTD (نقص لوله عصبی) توصیه می‌شود. بیماران مبتلا به کم‌خونی مگالوبلاستیک باید جهت تعیین اثرات دریافت دارو و الکل ارزیابی شوند. در بزرگسالان مبتلا به کمبود فولات بدون اسپرو یا سوء جذب روده‌ای، یک دوز ۱ میلی‌گرم در روز کافی به نظر می‌رسد. مکمل ۴۰۰ میکروگرم در روز در طول دوران بارداری و ۱۰۰ میکروگرم در روز در دوران شیردهی پیشنهاد می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

نیاز به استفاده از دوزهای بالای فولات به ندرت لازم می‌شود. با وجود این، مصرف دوزهای خوراکی تا ۱۵ میلی‌گرم در روز در درازمدت بدون عوارض جانبی بوده است. اما، دوزهای بالا ممکن است با اثرات ضد صرعی فنوباریتال، پریمیدون و فینتوئین تداخل داشته باشد. لوکووارین (اسید ۵ - فرمیل تتراهیدروفولیک)، متابولیتی از فولات است که اثرات ضد فولات‌هایی از قبیل متوتروکسات را زمانی که در دوز بالا مصرف می‌شود، از بین می‌برد. مکمل‌های روزانه اسید فولیک جهت جلوگیری از مسمومیت ناشی از دوزهای پایین متوتروکسات درمانی در طولانی مدت، مفید است.

ویتامین B₃ (نیاسین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

این ویتامین در همه سلول‌ها عمدتاً به شکل آمید وجود دارد. نیکوتنی آمید ترکیبی از نوکلئوتید پیریدین شامل کوآنزیم‌های NAD و NADP است. هر دو کوآنزیم به عنوان کوفاکتور در گلیکولیز و واکنش‌های اکسیداسیون و احیا یا سیستم‌های دهیدروژناز در تنفس سلولی شرکت دارند. بافت‌های با تنفس بالا مثل سیستم عصبی مرکزی، بیشتر تحت تاثیر کمبود نیاسین قرار می‌گیرند. سنتز اسیدهای چرب به NADPH (شکل احیا شده NADP) و اکسیداسیون آن‌ها به NAD نیاز دارد.

نقش بیوشیمیایی تازه NAD، انتقال بخش آدنوزین دی فسفات ریبوز (ADPR) آن به مولکول‌های پذیرنده است. این واکنش‌ها توسط آنزیم‌های ADP ترانس ریبوزیلاز و پلی ADPR سنتتاز تسهیل می‌شوند. از آن جا که بیشتر NAD سلول‌ها در هسته ساخته و به کار گرفته می‌شود، یکی از مهمترین اعمال پلی ADPR سنتتاز بازسازی DNA است. وقتی که رشته‌ای در DNA می‌شکند، مقادیر زیادی DNA جهت ایجاد پلی ADPR به کار می‌رود تا به عنوان علامتی برای آنزیم‌های ترمیم کننده عمل کند.

جذب

نیاسین در غلظت پایین توسط یک حامل واسطه از راه انتشار تسهیل شده وابسته به سدیم و در غلظت بالاتر از طریق انتشار ساده از معده و روده باریک جذب می‌شود. جذب ممکن است در اثر اعتیاد به الکل مختل شود. نیاسین در غذاهای حیوانی به میزان زیادی به صورت نیکوتین آمید در نوکلئوتیدها با مقدار کمی اسید نیکوتینیک یا نیکوتین آمید آزاد وجود دارد. نوکلئوتیدها در زمان جذب به نیکوتین آمید تبدیل می‌شوند.

متابولیسم و دفع

اسید نیکوتینیک از مسیر نیکوتین آمید دی نوکلئوتید به نیکوتین آمید تبدیل می‌شود، اما تبدیل مستقیم ثابت نشده است. نیکوتین آمید به N متیل نیکوتین آمید و مقداری نیز به N - متیل - ۲ - پیریدون - ۵ - کربوکسامید

(۲-پیریدون) تبدیل می‌شود. به طور طبیعی، بزرگسالان ۲۰ تا ۳۰ درصد نیاسین را به صورت کاتابولیت‌هایی مثل N متیل نیکوتین آمید و ۴۰ تا ۶۰ درصد را به صورت ۲-پیریدون دفع می‌کنند. مقدار نیاسین دست نخورده که در ادرار دفع می‌شود، کم است و خیلی کم، تحت تاثیر دریافت غذایی نیاسین یا تریپتوفان قرار می‌گیرد.

RDA و تداخلات

RDA برای نیاسین بر حسب معادل نیاسین بیان می‌شود که یک معادل نیاسین برابر با ۱mg نیاسین یا ۶۰ میلی گرم تریپتوفان است. RDA نیاسین برای بزرگسالان با انرژی مصرفی ارتباط دارد که برای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری ۶/۶ معادل نیاسین لازم است. مقادیر بیشتر در بارداری و شیردهی نشان داده شده است.

منابع غذایی

نیاسین بسیار پایدار است و در مقابل عمل پخت، نگهداری و حرارت درازمدت مقاوم است. حبوبات، غلات و گوشت‌ها منابع خوب آن هستند. اما نیاسین ممکن است در گندم، ذرت و محصولات خاصی از غلات به شکل پیوند شده (به نام نیاسیتین) موجود می‌باشد که در بدن انسان قابل دسترسی نیست. ماهی، ماکیان و گوشت قرمز با مقدار بالای نیاسین و تریپتوفان، منابع عالی نیاسین هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

برای ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای این ویتامین روش آزمایشگاهی محدودی وجود دارد. تنها روش بیوشیمیایی عملی، اندازه‌گیری سطح ادراری متابولیت‌های نیاسین، شامل N-متیل نیکوتین آمید و ۲-پیریدون است. نسبتی از این دو به عنوان شاخصی از وضعیت تغذیه‌ای در نظر گرفته می‌شود. در شرایط طبیعی نسبت ۲-پیریدون به N متیل نیکوتین آمید دفعی، ۱/۴ به ۴ است. نسبت کمتر از ۱ نشان دهنده کمبود نیاسین است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان

کمبود نیاسین منجر به پلاگر می‌شود که با اسهال، درماتیت، کاهش سلول‌های مغزی و نهایتاً مرگ شناخته می‌شود. علائم اولیه ممکن است شامل بی‌اشتهایی روانی، ضعف، تحریک پذیری، بی‌خوابی، التهاب زبان، زخم گوشه لب، بی‌حسی، احساس سوزش (گرگرفتگی) در قسمت‌های مختلف بدن، سرگیجه و فراموشی باشد. اسهال و بیوست متناوب شاید دیده شود. اولین ضایعات، مربوط به غشای مخاطی دهان، زبان و واژن هستند. ضایعات پوستی پیگمانته شده، بویژه در قسمت‌هایی از بدن که در معرض نور خورشید قرار می‌گیرند، مثل صورت، دست‌ها، گردن، پاها و بازوان بیشتر دیده می‌شود. اختلال دماغی معمولاً در حالت پیشرفته کمبود تظاهر می‌یابد.

درمان با اسید نیکوتینیک یا نیکوتین آمید، به سرعت و اغلب در مدت ۲۴ ساعت پاسخ می‌دهد. برای جلوگیری از گرگرفتگی ناشی از اسید نیکوتینیک، معمولاً نیکوتین آمید ترجیح داده می‌شود. درمان پیشنهاد شده، دوز خوراکی ۵۰ میلی‌گرم نیاسین است که بیش از ۱۰ بار در روز و یا ۲۵ میلی‌گرم به صورت تزریقی ۲ بار یا

بیشتر در روز داده می‌شود. پلاگر ممکن است در بیماری‌ها - ناپ به علت اختلال در استفاده از تریپتوفان و برخی بیماری‌هایی که تومور کارسینوئیدی دارند، هم اتفاق افتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

از اسید نیکوتینیک (نه نیکوتین آمید) به عنوان گشاد کننده عروقی و پایین آورنده کلسترول خون استفاده شده است. دوزهای بالای آن ممکن است باعث کاهش تری‌گلیسرید و به میزان کمتری کلسترول پلاسما شود. وقتی که اسید نیکوتینیک به تنهایی استفاده می‌شود، تری‌گلیسرید ممکن است ۸۰-۲۰ درصد و حتی بیشتر و LDL-C پلاسما، ۱۵-۱۰ درصد کاهش یابد. در صورتی که اسید نیکوتینیک همراه با رزین قابل پیوند یا اسید صفاوی استفاده شود، میزان کاهش ممکن است به ۴۰ تا ۶۰ درصد برسد. دوزهای بالای اسید نیکوتینیک به علت اثرات مضر مثل غیرطبیعی شدن عمل کبد، هیپرگلیسمی، افزایش اسید اوریک پلاسما و انبساط عروقی، باید با احتیاط مصرف شوند. فرآورده‌های آهسته - رهش اسید نیکوتینیک توصیه نمی‌شود.

اسید پانتوتینیک

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

اسید پانتوتینیک یکی از ویتامین‌های گروه B کمپلکس و ترکیبی از اسید بوتیریک و بتا-آلانین است که توسط یک پیوند پپتیدی به هم متصل شده‌اند. اسید پانتوتینیک پیش‌ساز COA و ۴- فسفوپانتوتین و گروه پروستتیک پروتئین ناقل آسیل (ACP) است. بیش از ۷۰٪ آنزیم شناخته شده‌اند که به COA یا ACP نیاز دارند. این آنزیم‌ها در سنتز اسیدهای چرب، متابولیسم لیپید، کربوهیدرات، اسیدهای آمینه، سنتز کلسترول و برخی مسیرهای دیگر درگیر هستند. COA و ACP برای انجام واکنش انتقال گروه آسیل (یک استریول که عموماً واسطه است) لازم هستند. کبد و غدد فوق کلیوی بالاترین غلظت آن را دارند، اما ذخایر بدنی آن پایین است.

جذب

تقریباً نیمی از اسید پانتوتینیک غذا جذب می‌شود. فلور میکروبی روده نیز می‌تواند منبع این ویتامین باشد. برداشت سلولی این ویتامین توسط یک مکانیسم قابل اشباع مخصوص در رابطه با هم انتقالی یون‌های سدیم انجام می‌گیرد.

متابولیسم و دفع

اسید پانتوتینیک توسط ATP به اسید ۴- فسفوپانتوتین فسفوریله می‌شود به دنبال آن با اضافه شدن سیستئین به ۴- فسفوپانتوتین و دکربوکسیلاسیون پیگیری می‌شود. با افزایش آدنوزین مونوفسفات (AMP) متعاقب فسفوریلاسیون ریوز، ۴- فسفوپانتوتین به COA تبدیل می‌شود. در اثر اتصال ۴- فسفوپانتوتین به یک سرین از ACP یک فسفودی استر تشکیل می‌شود. دفع ادراری اسید پانتوتینیک متناسب با دریافت آن است.

دفع طبیعی آن در ادرار ۲-۷ میلی‌گرم در روز و در مدفوع ۱-۲ میلی‌گرم در روز است.

RDA و تداخلات

اسید پانتوتینیک RDA ندارد. و تنها در شیردهی و بارداری مقدار بیشتری ممکن است مورد نیاز باشد.

منابع غذایی

این ویتامین در غذاها پراکنده است. منابع خوب آن شامل گوشت، دانه کامل غلات و حبوبات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

پانتوتنات خون کامل و ادرار می‌تواند به وسیله روش میکروبیولوژیک و رادیوایمپون بعد از افزودن پانتوتیناز از نمونه خون یا ادرار تعیین شود. سطح سرمی ویتامین شاخص تغذیه‌ای قابل اعتمادی نیست. متوسط میزان آن در خون ۱۰۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در دسی لیتر است. میزان کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در دسی لیتر می‌تواند نشان دهنده کمبود باشد.

نشانه‌ها و علائم کمبود و درمان

شواهد بالینی کمی در مورد کمبود رژیمی این ویتامین در انسان موجود است. کمبود تجربی در افرادی که به آن‌ها اسید امگا - متیل پانتوتینیک (آنتاگونیست این ویتامین) داده شده و در افرادی که رژیم نیمه سنتتیک فقیر از این ویتامین داشته‌اند، ایجاد شده است. علائم و نشانه‌ها عبارتند از: استفراغ، بی حالی، درد شکمی، سوزش، قولنج و گرفتگی، خستگی، بی خوابی و سوزن سوزن شدن پا. کمبود اسید پانتوتینیک به تنهایی نادر است، اما کمبود حاشیه‌ای ممکن است همگام با کمبود سایر ویتامین‌های B کمپلکس اتفاق افتد.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دوزهای حداکثر ۱۰ گرم در روز مسمومیت ایجاد نکرده‌اند. در استفاده از دوز ۱۰ تا ۲۰ گرم در روز، اسهال گزارش شده است.

ویتامین B₂ (ریبوفلاوین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ریبوفلاوین ویتامینی محلول در آب، از گروه B کمپلکس است و ترکیبی از حلقه ایزوالوکسازین و زنجیره جانبی ریبیتول. کوآنزیم‌های این ویتامین، فلاوین مونونوکلوئوتید (FMN) و فلاوین آدنین دی نوکلئوتید (FAD) هستند که به طور برگشت پذیر با آپوانزیم پیوند می‌شوند. FAD به صورت کووالان با سوکسینیک دهیدروژناز، سارکوزین دهیدروژناز و مونو آمین اکسیداز پیوند می‌شود.

آنزیم‌های وابسته به ریوفلاوین، انجام یک سلسله از واکنش‌های شیمیایی از جمله انتقال دهنده تک‌الکترون‌ها، واکنش‌های وابسته و غیر وابسته به نوکلئوتید پیریدین، دی‌سولفیدردوکتازها و اکسیژن‌ردوکتازها را تسهیل می‌کنند. این آنزیم‌ها نقش مهمی در سوخت و ساز اسیدهای آمینه، پورین و پیریمیدین، اکسیداسیون کولین و اسیدهای چرب، گلیکولیز، چرخه کربس و سوخت و ساز ویتامین K، اسید فولیک، پیریدوکسامین و نیاسین دارند. این ویتامین ذخیره موثر ندارد. کوآنزیم‌های FMN و FAD موجود در غذا، توسط آنزیم‌های غیر اختصاصی به ریوفلاوین هیدرولیز می‌شوند. ریوفلاوین آزاد در شیر و تخم مرغ یافت می‌شود.

جذب

جایگاه عمده جذب ریوفلاوین، قسمت ابتدایی روده است. این فرایند طی مکانیسم انتقال با ظرفیت محدود که شامل فسفوریلاسیون و دفسفوریلاسیون است، انجام می‌شود. فرایند جذب با ۲۵ میلی‌گرم ویتامین، اشباع می‌شود. میزان اساسی ریوفلاوین در گردش به طور غیر اختصاصی به آلبومین سرم، پیوند و مقادیر کمتری به سایر پروتئین‌ها متصل می‌شود.

متابولیسم و دفع

ریوفلاوین با عمل فلاوکیناز و FAD پیروفسفوریلاز به FMN و FAD تبدیل می‌شود. احتمالاً بیوستنز آپوآنزیم قبل از اتصال کووالان FAD صورت می‌گیرد. فسفاتاز اختصاصی و غیر اختصاصی، FMN را به ریوفلاوین تجزیه می‌کنند. میزان ریوفلاوین در ادرار و مدفوع بیش از متابولیت‌های مربوط به آن است.

RDA و تداخلات

مقادیر توصیه شده ریوفلاوین با سن، جنس، بارداری و شیردهی تغییر می‌کند. آنزیم‌های وابسته به ریوفلاوین در بیوستنز نیاسین از تریپتوفان و انتقال کوآنزیم‌ها از پیریدوکسین، اسید فولیک و ویتامین K نقش دارند.

منابع غذایی

منابع غذایی ریوفلاوین شامل شیر، ماست، پنیر، گوشت، تخم مرغ، کلم بروکلی، مارچوبه، پرتقال و دانه کامل غلات است. این ویتامین در مقابل نور و حرارت ناپایدار است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

علائم و نشانه‌های کمبود در ریوفلاوین عبارتند از: درماتیت سبورهای لب و دهان، شیلوز، گلوستیت، زخم گوشه دهان، سوزش و خارش چشم‌ها، افزایش عروق قرنیه و کم‌خونی. کمبود ریوفلاوین به تنهایی، به ندرت اتفاق می‌افتد. زیرا منابع غذایی این ویتامین حاوی سایر ویتامین‌های گروه B نیز هستند و تداخلات مواد مغذی تصویر بالینی را پیچیده می‌کند. متابولیسم ریوفلاوین در بیماران درمان شده با کلرپرومازین، تتراسایکلین، ایمی

پرامین، آمی تریپتیلین و فنوتیازین تغییر می‌کند. نقش قرص‌های ضد بارداری در افزایش نیاز به ریپوفلاوین مورد تردید است. کمبود ریپوفلاوین معمولاً با دوز خوراکی ۱۵-۱۰ میلی گرم در روز به مدت یک هفته درمان می‌شود. در سوء جذب شدید، می‌توان از طریق پیراروده‌ای از این ویتامین استفاده کرد.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

فعالیت گلوکاتینون ردوکتاز گلبول قرمز و برانگیختن آن با افزودن FAD در شرایط آزمایشگاهی رایج‌ترین روش اندازه‌گیری ریپوفلاوین است. حداکثر محدوده طبیعی تحریک، ۷۶٪ است. روش‌های اسپکتروفلوئومتری و HPLC برای تعیین مقدار این ویتامین در خون و ادرار وجود دارد. همچنین از پروتئین پیوند شده با ریپوفلاوین موجود در سفیده تخم مرغ جهت تعیین آن در ادرار استفاده می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

هیچ گزارشی از مسمومیت در انسان داده نشده است. مسمومیت در حیوانات آزمایشگاهی، بسیار کم است. سه اختلال متابولیکی مادرزاد مربوط به کمبود ریپوفلاوین گزارش شده است که عبارتند از: کمبود کارنیتین با میوپاتی لیپید، کمبود آسیل COA دهیدروژناز با زنجیره کوتاه و اتیل مالونیک - آدیپیک اسیدآوری.

ویتامین B₁ (تیامین)

مسیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی

تیامین ویتامینی از گروه B کمپلکس است که از یک پیریمیدین و حلقه تiazول با یک زنجیره جانبی هیدروکسی اتیل تشکیل شده است. کوآنزیم حاصل از آن، تیامین پیروفسفات (TPP) است که برای عمل آنزیم‌های مسئول دکربوکسیلاسیون اکسیداتیو (مثل پیرووات، کتوگلوکارات و دکربوکسیلاسیون کتواسیدهای با زنجیره شاخه‌دار) در گلیکولیز، چرخه کربس و متابولیسم اسیدهای آمینه مورد نیاز است. TPP همچنین در مسیر پنتوز فسفات برای آنزیم ترانس کتولاز مورد نیاز است.

محصول متابولیکی دیگر، تیامین تری فسفات (TTP) است. به نظر می‌رسد که TTP به کانال سدیمی غشاهای عصبی یا نزدیک آن پیوند می‌شود. سموم مشخصی با بلوکه کردن کانال سدیم TTP را از غشای عصب جدا می‌کنند. دفسفوریل‌اسیون TTP همراه با نفوذ سدیم ممکن است برای انتشار جریان عصبی ضروری می‌باشد. تیامین و TPP به مقدار قابل ملاحظه‌ای ذخیره نمی‌شوند.

جذب

جذب تیامین در غلظت فیزیولوژیک به وسیله انتقال فعال و در غلظت بالاتر به وسیله انتشار غیرفعال در

قسمت بالایی روده انجام می‌گیرد. انتقال فعال این ویتامین ممکن است با فسفوریلاسیون وابسته به سدیم و تیامین توام شود. تیامین به صورت پیوند شده با پروتئین در خون وجود ندارد.

متابولیسم و دفع

تیامین در داخل سلول، توسط تیامین پیروفسفوکیناز به TPP تبدیل می‌شود. مهمترین اندام برای انجام این واکنش کبد است. بیماران مبتلا به سیروز کبدی، در فسفوریلاسیون تیامین دچار مشکل هستند. در این بیماران، فعالیت ترانس کتولاز گلبول قرمز به درمان با تیامین جواب نمی‌دهد. TPP شکل اصلی تیامین در بدن است که تقریباً ۸۰٪ منبع ذخیره عمده بدن را تشکیل می‌دهد. نیمی از این مقدار در ماهیچه وجود دارد. غلظت بالای آن در ماهیچه احتمالاً نشان دهنده ارتباط سوخت و ساز کربوهیدرات به آن است. بیش از ۲۰ متابولیت از تیامین در ادرار انسان یافت شده است. این متابولیت‌ها عموماً با ترکیبات حلقه پیریمیدین و حلقه تiazol جانشین شده‌اند. الکل دهیدروژناز، زنجیره جانبی هیدروکسی اتیل تیامین و بخش تiazol آن را اکسید می‌کند.

RDA و تداخلات

RDA برای تیامین با سن، جنس، بارداری، شیردهی و دریافت انرژی دریافتی بستگی دارد. دریافت ۰/۵ میلی گرم تیامین به ازای هر ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی با حداقل دریافت ۱mg برای بزرگسالان توصیه می‌شود. مصرف زیاد الکل و کمبود فولات منجر به سوء جذب این ویتامین می‌شود. آنتاگونیست‌های این ویتامین شامل اسید کافئیک و اسید تانیک موجود در قهوه و چای هستند. تغذیه مجدد بعد از گرسنگی ممکن است باعث کمبود ناگهانی تیامین شود. زیرا ذخایر این ویتامین ممکن است جهت انجام سوخت و ساز مقدار زیادی کربوهیدرات ناکافی باشد.

منابع غذایی

منابع خوب این ویتامین شامل حبوبات، دانه کامل غلات، نان و سایر محصولات غنی شده غلات است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

مهمترین روش برای ارزیابی وضعیت تیامین، اندازه‌گیری فعالیت ترانس کتولاز گلبول قرمز و تحریک آن با افزودن TPP در شرایط آزمایشگاهی است. حد بالای محدوده طبیعی تحریک ۲۳٪ و متوسط طبیعی آن ۱۵-۱۲٪ است. در بری بری، متوسط تحریک ۳۵٪ و در انسفالوپاتی ورنیکه ۲۸٪ تا ۶۷٪ است. برای اندازه‌گیری تیامین سرم و ادرار از روش‌های HPLC و اسپکتروفلورمتری استفاده می‌شود. متوسط تیامین خون تام در افراد کنترل ۶۸ نانوگرم در میلی‌لیتر (محدوده ۵۰-۸۰) و در بیماران مبتلا به بری بری ۳۹ نانوگرم در میلی‌لیتر است. دفع طبیعی آن در ادرار بزرگسالان، بیشتر از ۶۰ میکروگرم به ازای هر گرم کراتینین و در کودکان ۱۵۰ میکروگرم به ازای هر گرم کراتینین است.

علائم و نشانه‌های کمبود و درمان آن

بری بری خشک دارای پلی نوروپاتی مزمن و علائم دیگری است، شامل: بی‌اشتهایی روانی، اختلال حرکتی، اختلال حسی، ضعف، کاهش طول مدت زمان توجه و دقت، درد پشت پا، سوزن سوزن شدن، فلج پا، فلج عضلات دست و انگشتان، فلج چشم و نیستاگموس و علائم بری بری مرطوب شامل؛ ادم و بالا بودن برون ده قلبی ناشی از نارسایی قلبی است که ممکن است تحت اثر عفونت یا فعالیت بدنی تشدید شود. از دیگر علائم و نشانه‌های آن افزایش ضربان قلب، تنگی نفس، درد قفسه سینه، افزایش فشار خون سیستولیک و پولمورنی مادرزادی است.

نوروپاتی ناشی از کمبود این ویتامین، می‌تواند به علت علائم غیر اختصاصی مثل ضعف، گرفتگی عضلات و سوزش پا کمتر از حد معمول شناسایی شود. با توجه به این که بری بری یک حالت اضطراری است، درمان، دادن ۱۰۰ mg هیدروکلرید تیامین در روز به صورت داخل وریدی یا ماهیچه‌ای است. پاسخ معمولاً بعد از چند ساعت قابل توجه است.

سندرم ورنیکه - کورساکوف می‌تواند یک اختلال متابولیکی مادرزاد نادر ناشی از کاهش میل ترکیبی آنزیم ترانس کتولاز برای TPP همراه با سطح پایین تر ترانس کتولاز باشد. این سندرم هنگامی که بیمار ذخایر کافی تیامین دارد، پنهان می‌ماند و در مصرف الکل، کمبود رژیم یا سوء جذب، نمایان می‌شود. بعضی از علائم مشخص عبارتند از: اختلال حرکتی، فلج چشم‌ها، نیستاگموس، گیجی، اختلال در حافظه کوتاه مدت و از دادن حافظه. این بیماران معمولاً به دادن ۱۰۰ mg تیامین داخل عضلانی یا داخل وریدی و ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در روز به صورت خوراکی پاسخ می‌دهند.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

اختلالات متابولیکی مادرزاد مربوط به تیامین (علاوه بر سندرم ورنیکه - کورساکوف) شامل موارد زیر است: کمبود دکربوکسیلاز کتواسیدهای شاخه‌دار (بیماری شربت افرا)، کمبود پیرووات دهیدروژناز (انسفالو میلوپاتی نکروزه تحت حاد) و کم‌خونی مگالوبلاستیک همراه با دیابت ملیتوس.

دوز خوراکی ۳۰۰ میلی‌گرم در روز برای انسان غیر سمی است، در صورتی که دوزهای پیراروده‌ای بیشتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در روز ممکن است سبب بی‌اشتهایی، خواب آلودگی، بی حرکتی خفیف و کاهش تونیسیته دستگاه گوارش شود.

مواد معدنی و ریز مغذی‌ها

- کلسیم
- منیزیم
- ید
- فسفر
- آهن
- روی
- سایر مواد مغذی

کلسیم

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

کلسیم پنجمین ماده موجود در بدن و فراوانترین کاتیون آن است که ۹۹٪ آن در استخوان قرار دارد. کلسیم برای تشکیل اسکلت و دندانها، تسهیل عملکرد ماهیچه و اعصاب از طریق تاثیر بر تحریک پذیری و تحت تاثیر قرار دادن عمل نوروترانسمیترها در انقباض و انبساط ماهیچه لازم است. لخته شدن خون نیز وابسته به کلسیم است. نیمی از کلسیم پلاسما به صورت یونیزه بوده، از لحاظ فیزیولوژیک فعال است و تحت تاثیر هورمونی قرار دارد. کاهش عمده کلسیم یونیزه پلاسما باعث تنگی و تشنج می‌شود.

جذب

در حدود ۲۵ تا ۵۰ درصد کلسیم رژیم غذایی توسط سیستم انتقال فعال روده جذب می‌شود. شکل فعال ویتامین D یعنی ۱،۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول جهت انتقال فعال کلسیم از طریق تولید پروتئین متصل شونده به کلسیم در روده، ضروری است.

جذب کلسیم به صورت غیرفعال نیز انجام می‌گیرد. چند عامل غذایی جذب کلسیم را افزایش می‌دهند، مانند بعضی اسیدهای آمینه (لیزین و آرژینین) و لاکتوز. اگزالات و فیتات موجود در بعضی غذاها ممکن است جذب کلسیم را کاهش دهند. اسیدهای چرب جذب نشده (ناشی از سوء جذب چربی در نتیجه بیماری‌های روده‌ای یا برداشتن روده کوچک) در روده با کلسیم پیوند می‌یابند و با تشکیل ترکیبات غیرقابل جذب، باعث تراز منفی کلسیم می‌شوند.

متابولیسم و دفع

سوخت و ساز کلسیم به وسیله هورمون‌های پاراتیروئید، کلسی تونین و ویتامین D تنظیم می‌شود. ویتامین D، جذب روده‌ای کلسیم را افزایش و دفع کلیوی آن را کاهش می‌دهد. در حالت طبیعی ۲۰۰-۱۰۰ میلی گرم (۵-۲/۵ میلی‌مول) کلسیم روزانه از ادرار دفع می‌شود. حفظ کلسیم ممکن است به علت دریافت بالای پروتئین و سدیم کاهش یابد. دریافت مقادیر زیاد پروتئین و سدیم ممکن است نیاز به کلسیم را افزایش دهد.

منابع غذایی

منابع غذایی غنی از کلسیم (۳۰۰ میلی گرم یا بیشتر در هر واحد) شامل ماست، شیر و آبمیوه‌های غنی شده، پنیر سوئیسی و ساردین با استخوان و منابع خوب آن (۲۰۰ میلی گرم یا بیشتر در هر واحد) شامل پنیر و غلات غنی شده هستند. سایر منابع کلسیم (حداقل ۱۰۰ میلی گرم در هر واحد) عبارتند از: سالمون با استخوان، انواع کلم و برگ سلغم. میزان کلسیم لبنیات کم‌چربی از حالت چربی نگرفته آن‌ها کمتر نیست و معمولاً توصیه می‌شوند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

روش آزمایشگاهی مناسبی جهت ارزیابی دریافت کلسیم وجود ندارد. سطح کلسیم سرم با مقدار جذب آن تنظیم می‌شود. سطح سرمی پایین بیش از آن که مربوط به کمبود دریافت باشد، بر اثر شرایط پاتولوژیک مانند سندرم‌های سوء جذب، کاهش ویتامین D و هیپوپاراتیروئیدی است. در بیشتر موارد، سطح پایین کلسیم، نتیجه کمبود آلبومین خون است، زیرا حدود ۴۵٪ کلسیم سرم به آلبومین متصل است. در هیپوآلبومینمی سطح کلسیم خون تا حدود ۰/۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ازای هر گرم در دسی‌لیتر کاهش آلبومین، پایین می‌آید. در چنین شرایطی کلسیم قابل یونیزه شدن و فعال، طبیعی باقی می‌ماند. سطح کلسیم طبیعی سرم ۸/۵-۱۰/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۲/۶۳-۲/۱۳ میلی‌مول در لیتر و ۴/۵-۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر) متفاوت است. عکس‌برداری و بیوپسی استخوان و مقدار جذب انرژی که در عکس رادیولوژی مشخص می‌شود، نشان دهنده دانسیته استخوانی و وجود استئوپروز است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود کلسیم

علائم و نشانه‌های هیپوکالسمی شامل: سوزن سوزن شدن، افزایش تحریک پذیری عصبی - عضلانی، گر گرفتگی عضلانی، تتانی و تشنج است. شکستگی استخوان، درد استخوانی و کوتاه شدن قد نیز ممکن است، اتفاق بیافتد. این علائم و نشانه‌ها خاص کمبود کلسیم نیست و ممکن است نتیجه کاهش ویتامین D (استئومالاسی) باشد. بستری شدن طولانی مدت یا بی‌حرکی موجب استئوپنی (از دست دادن توده استخوانی) ناشی از کمبود کلسیم استخوان و افزایش دفع ادراری آن می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

در درمان هیپوکالسمی از فرآورده‌های کلسیم استفاده می‌شود. مصرف خوراکی مقادیر بالای نمک‌های کلسیم موجب هیپرکالسمی نمی‌شود. دریافت بالای کلسیم (۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌گرم در روز) ممکن است از استئوپروز جلوگیری کند و آن را به تاخیر اندازد. در زنان یائسه دریافت بالای کلسیم همراه با جایگزینی استروژن و تمرینات ورزشی در پیشگیری و درمان استئوپروز موثر است. جذب کلسیم به طبیعی بودن سطح خونی ویتامین D بستگی دارد.

ید

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

ید که یک ماده معدنی کوچک است، قسمتی از هورمون‌های تیروئید (T_4 ، T_3) را تشکیل می‌دهد. هورمون‌های تیروئید عمده تاثیر خود را از راه تنظیم سنتز پروتئین اعمال می‌کنند. این هورمون‌ها در پاسخ به تیروتروپین هیپوفیز ترشح شده و دارای اثرات انرژی‌زایی، قلبی - عروقی، متابولیک و مهارتی هستند. در برخی از

مناطق ایران و بویژه مناطق محروم نیز کمبود ید به اثبات رسیده و لذا برنامه کشوری نمک یددار، اجرا می‌شود.

جذب

ید موجود در غذا به راحتی جذب می‌شود و به شکل "یدید" در گردش خون وجود دارد: ۹۵٪ ید معدنی و ۵٪ یدید. شکل معدنی آن بیشتر در هورمون تیروئید وجود دارد. قسمت اعظم T_3 و T_4 به وسیله پیوند شدن با پروتئین حامل، منتقل می‌شوند.

فقط حدود ۰/۰۳ درصد از کل تیروکسین پلازما به حالت آزاد است. گلوبولین متصل شونده به تیروکسین مهمترین حامل هورمون‌های تیروئید است. قسمتی از آن نیز به تیروکسین اتصال دارد.

متابولیسم و دفع

ید در غده تیروئید در چند مرحله شامل جذب یون یدید و ترشح T_3 و T_4 در خون، متابولیزه می‌شود. T_4 در بافت‌های محیطی به T_3 تبدیل می‌شود. کبد مهمترین محل تجزیه هورمون‌های تیروئید است. در انسان حدود ۲۰٪ تا ۴۰٪ در مدفوع دفع می‌شود. تیروکسین به آرامی و با نیمه عمر ۶ تا ۷ روز از بدن دفع می‌شود. دریافت و دفع ید در سطح تعادل حفظ می‌شود.

RDA و تداخلات مواد مغذی

نیاز ید روزانه برای بزرگسالان ۱ تا ۲ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. مواد گواترزیای طبیعی در بعضی از غذاها (مثل کلم، کاساوا و خردل) ممکن است در برخی مناطق موجب گواتر شود.

منابع غذایی

غذاها و جلبک‌های دریایی بهترین منابع ید هستند. میزان ید محصولات گیاهی پایین است. ید موجود در لبنیات و تخم مرغ بسته به نحوه تغذیه حیوانات متفاوت است. بسته به نحوه تهیه نان، این محصول نیز می‌تواند منبع ید باشد. نمک ید دار مهمترین منبع تامین ید است. در هر گرم نمک ید دار ۷۶ میکروگرم ید وجود دارد.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

متوسط دفع کلیوی ید در انسان سالم حدود ۱۵۰ میکروگرم در روز است. ید متصل به پروتئین سرم (۴ تا ۸ میکروگرم در دسی لیتر) است. آزمایش عملکرد تیروئید، نشان دهنده اختلالات تیروئیدی است. سطح TSH سرم (تیروتروپین) بالاتر از ۶ میکرویونیت به ازای میلی لیتر نشان دهنده هیپوتیروئیدی است (در حالت طبیعی کمتر از ۶ میکرو واحد در میلی لیتر).

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود ید

کمبود ید، علت شایع‌تر آن‌دمیک و عامل کرتینیسم در کودکان است. به طور کلی در جهان ۵/۷ میلیون نفر به کرتینیسم مبتلا هستند. این کودکان دارای قد کوتاه، عقب ماندگی ذهنی با عدم فعالیت، صورت بی ریخت، دماغ پهن و زبان بزرگ هستند. موفقیت در درمان مستلزم تشخیص قبل از ظهور علائم است. در بزرگسالان کاهش دسترسی به ید جهت سنتز هورمون تیروئید موجب بزرگ شدن غده تیروئید به صورت جبرانی می‌شود. برای درمان هیپوتیروئیدیسم و گواتر ساده، از فرآورده‌های هورمون تیروئید استفاده می‌شود. کمبود ید باید قبل از بارداری اصلاح شود تا از ضایعات مغزی جنین جلوگیری شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

دریافت بالای ید ممکن است در اثر ممانعت از تبدیل ید معدنی به آلی، موجب گواتر شود و این پدیده هنگامی رخ می‌دهد که غلظت ید پلاسما به بیشتر از ۱۵ تا ۲۵ میکروگرم در میلی لیتر برسد. در ژاپن این مشکل در کسانی که جلبک‌های دریایی مصرف می‌کنند، دیده شده است. دریافت بین ۱۰۰۰-۵۰۰ میکروگرم در روز برای بزرگسالان، بی خطر است.

آهن

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

آهن به دلیل حضور در تمام سلول‌ها در تعدادی از واکنش‌های بیوشیمیایی کلیدی شرکت می‌کند. آهن در ترکیبات مسئول انتقال اکسیژن، آنزیم‌های مسئول انتقال الکترون و آنزیم‌های فعال کننده اکسیژن وجود دارد. یک مرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی حدود ۲۵۰۰ میلی‌گرم آهن در هموگلوبین خون، ۱۰۰۰-۵۰۰ میلی‌گرم آهن به صورت ذخیره به شکل‌های فریتین و هموسیدرین و عمدتاً در کبد، طحال و مغز استخوان دارد. یک زن بالغ حدود ۱۵۰۰ میلی‌گرم آهن در گردش و مقدار پایین تری که به ندرت بیشتر از ۵۰۰ میلی‌گرم است، به صورت ذخیره دارد.

جذب

مراحل جذب آهن به خوبی شناخته نشده است. آهن عمدتاً در دئودنوم و به مقدار کمتری در سایر قسمت‌های فوقانی روده کوچک جذب می‌شود. جذب آهن غیرآلی (غیرهم) پایین است (کمتر از ۱۰٪) ولی آهن هم (از هموگلوبین و میوگلوبین رژیم غذایی) بیشتر جذب می‌شود (۱۰ تا ۲۰ درصد). در کل، مقدار جذب آهن فرد سالم، حدود ۱۰٪ و در افراد دچار فقر آهن ۲۰-۱۰ درصد است. اسید اسکوربیک و گوشت، جذب آهن غیر هم را تسهیل می‌کند (جذب طبیعی حدود ۱ میلی‌گرم در روز در مردان و ۱/۵ میلی‌گرم در روز در زنان است). جذب در شرایط کمبود آهن، هنگام کاهش ذخیره آهن و هنگامی که خونسازی افزایش می‌یابد، بالا می‌رود. برخی گیاهان که حاوی اگزالات، فیتات، فیبر و تانن هستند، می‌توانند جذب آهن غیر هم را کاهش دهند. قندهای احیا کننده،

اسید اسکوربیک و هم جذب آهن غیر هم را افزایش می‌دهند. اختلالات روده‌ای ناشی از عدم تحمل گلوتن یا آکلریدری، جذب آهن غیر هم را از رژیم غذایی کاهش می‌دهند. آنتی‌اسیدها که با غذا مصرف می‌شوند ممکن است جذب آهن را کاهش دهند.

متابولیسم و دفع

در واقع تمام آهن موجود در گلبول‌های قرمز، در حفظ و در تشکیل سلول‌های جدید، دوباره استفاده می‌شود. آهن در پلاسما به وسیله ترانسفرین انتقال می‌یابد و به صورت فریتین و هموسیدرین ذخیره می‌شود. بیش از ۳۰٪ وزن این پروتئین حاوی آهن است. هموسیدرین معرف افزایش مولکول‌های فریتین است. به غیر از دفع آهن در دوره قاعدگی زنان، دفع روزانه آهن از پوست، مو، عرق، مخاط روده‌ای و ادرار به حدود ۰/۹ میلی‌گرم در روز در بالغین می‌رسد. دفع خون قاعدگی در حدود ۶۰ میلی‌لیتر در ماه است که برابر دفع ۰/۵ میلی‌گرم در روز آهن است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

نیاز به آهن با رشد و دفع فیزیولوژیک آن، متناسب است. مردان حدود ۱ میلی‌گرم در روز و زنان در سن قاعدگی ۱/۵ میلی‌گرم در روز آهن نیاز دارند. زنان یائسه نیازی در حد مردان دارند. نیاز به آهن در کودکان و در طول سه ماهه دوم و سوم بارداری افزایش می‌یابد. دریافت آهن در شیرخواران معمولاً به دلیل پایین بودن آهن شیر و محدود بودن ذخایر آهن در هنگام تولد، ناکافی است. این مسئله با دادن غلات غنی شده با آهن در ۴ تا ۶ ماهگی اصلاح می‌شود.

منابع غذایی

غذاهای دارای آهن بالا عبارتند از: دل و جگر، جوانه گندم، زرده تخم مرغ، میوه‌ها و بعضی دانه‌های خشک شده. مقادیر کمتری در گوشت قرمز، ماهی، ماکیان، اغلب غلات و سبزی‌های برگ سبز وجود دارد. شیر، لبنیات و بیشتر سبزی‌های ریشه‌ای و غده‌ای حاوی آهن کمی هستند.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اندازه‌گیری‌های هماتوکریت و هموگلوبین برای تشخیص کم‌خونی به کار می‌رود، اما آزمایشات بیشتری جهت اثبات کمبود آهن نیاز است. برای رسیدن به این هدف، اندازه‌گیری فریتین سرم مفید است. تقریباً ۱ میکروگرم در لیتر فریتین معادل ۸mg ذخیره آهن است. بنابراین، فریتین پایین سرم با کاهش ذخیره آهن همراه است. اما عواملی مثل عفونت، بدخیمی و بیماری‌های التهابی ممکن است سبب افزایش کاذب فریتین سرم شوند. یافته‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهد که در فقر آهن، کاهش آهن سرم با افزایش ترانسفرین و کاهش درصد اشباع TIBC همراه است. ریخت‌شناسی نمونه خون محیطی و رنگ‌آمیزی مغز استخوان نیز مفید است.

علائم و نشانه‌ها و درمان کمبود آهن

کمبود آهن یکی از شایع‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در جهان است که موجب خستگی، رنگ پریدگی، افزایش ضربان قلب، تنگی نفس، احساس سوزش زبان، از بین رفتن پرزهای چشایی، کم‌خونی هیپوکرومیک میکروسیتیک می‌شود. خستگی و اختلال عملکرد شناختی و هوشیاری ممکن است در مراحل اولیه کمبود آهن و پیش از وقوع کم‌خونی اتفاق بیفتد. در ایران نیز بدلیل شیوع بالای کم‌خونی ناشی از فقر آهن، برنامه‌های مختلفی مانند مکمل‌یاری مادران باردار و شیرخواران، غنی‌سازی آرد و برخی دیگر از مواد غذایی، اطلاع‌رسانی در سطح عموم و تغذیه رایگان در مدارس اجرا شده است.

درمان با مکمل‌های درمانی حاوی فرآورده‌های آهن جهت درمان کمبود آهن توصیه می‌شود. سولفات آهن خوراکی درمان انتخابی کمبود آهن است. تجویز این ترکیب به مدت ۶ ماه یا بیشتر برای جایگزینی ذخیره مغز استخوان لازم است. بعضی از بیماران ممکن است در اثر مصرف مکمل آهن، دچار عوارض گوارشی شوند که لازم است دوز اولیه کاهش و مقدار آن به تدریج افزایش یابد. در بعضی موارد، گلوکونات آهن به جای سولفات آهن استفاده می‌شود. تغییر رژیم غذایی روزانه باید شامل غذاهای حاوی آهن زیاد و ویتامین C جهت افزایش جذب آهن باشد. کمبود آهن بیشتر در شیرخواران، زنان باردار و در سنین باروری رخ می‌دهد. هنگامی که کمبود آهن در مرد یا زن یائسه اتفاق می‌افتد، باید به دنبال خونریزی به عنوان علت احتمالی بروز کم‌خونی باشیم. زیرا خونریزی مزمن منجر به دفع آهن و سرانجام کم‌خونی فقر آهن می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

افزایش جذب دارویی و غذایی روزانه یا تزریق خون ممکن است موجب اضافه بار آهن شود و حالت نادر هموکروماتوز ایجاد کند. در فرد طبیعی، جذب آن با وجود مصرف زیاد آن مهار می‌شود. فقط افرادی که بیماری زمینهای خاصی دارند، در معرض خطر ابتلا به هموکروماتوز هستند. با این حال، مقادیر بالای نمک‌های آهن سمی است، ولی به ندرت باعث مرگ می‌شود. بیشتر مرگ و میر در کودکان خردسال بویژه در ۱۲ تا ۲۴ ماهگی رخ می‌دهد. برای کودک خردسال حتی ۲-۱ گرم آهن می‌تواند کشنده باشد. تشخیص سریع و تزریق دیفروکسامین میزان مرگ و میر ناشی از مسمومیت با آهن را کاهش می‌دهد.

منیزیم

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

بدن انسان حاوی ۲۴ گرم منیزیم است که ۶۰٪ آن در اسکلت استخوانی، ۳۶٪ در فضای داخل سلولی (۲۰٪ در عضلات مخطط) و ۱٪ در فضای خارج سلولی است. منیزیم در بیش از ۳۰۰ سیستم آنزیمی مختلف نقش دارد. منیزیم برای متابولیسم ATP، استفاده از گلوکز، سنتز پروتئین، چربی، اسید نوکلئیک، انقباض عضلانی، سیستم انتقال غشایی و عصبی لازم است. غلظت منیزیم در میتوکندری - محل انجام فسفریلاسیون اکسیداتیو -

بالاست. میزان آن در گلبول‌های قرمز ۳ برابر سرم است.

جذب

به طور متوسط ۳۵ تا ۴۵٪ منیزیم رژیم غذایی از روده کوچک جذب می‌شود. ویتامین D و متابولیت‌های آن اثر عمده‌ای بر جذب منیزیم ندارند. جذب منیزیم ممکن است تحت تاثیر مقدار کل، زمان عبور از روده، مقدار لاکتوز و فسفات رژیم غذایی و میزان جذب آب قرار گیرد. مدارک موجود نشان می‌دهد که جذب منیزیم با استفاده از سیستم واسطه‌ای ناقل و در غلظت‌های بالا از طریق انتشار ساده صورت می‌گیرد. این ماده از طریق ترشحات کیسه صفرا، پانکراس و روده وارد دستگاه گوارش و در شرایط طبیعی تمام آن باز جذب می‌شود.

متابولیسم و دفع

حداقل سه منبع منیزیم در بدن وجود دارند که میزان بازگردش هر کدام متفاوت است. میزان بازگردش منبع خارج سلولی بالا، ولی منبع داخلی سلولی نصف آن است و مهمترین منبع که استخوانهاست، حداقل میزان را دارد. در پلاسما، ۵۵٪ منیزیم به شکل آزاد، ۱۳٪ به شکل ترکیب و ۳۲٪ متصل به پروتئین است. حدود ۷۰-۶۰٪ منیزیم دریافتی در مدفوع و باقیمانده آن در ادرار دفع می‌شود که حدود ۱/۴ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

منیزیم و تیامین بر یکدیگر اثر دارند. برای مثال، تیامین داده شده به موش مبتلا به کمبود منیزیم به کار گرفته نمی‌شود و کمبود تیامین پدید می‌آید. هموستاز کلسیم به منیزیم وابسته است و کاهش شدید منیزیم خون از آزاد سازی هورمون‌های پاراتیروئید جلوگیری می‌کند و منجر به هیپوکالسمی می‌شود. RDA منیزیم برای مردان ۳۵۰ میلی‌گرم در روز و برای زنان ۲۸۰ میلی‌گرم در روز است که در دوران بارداری و شیردهی افزایش ۱۵۰ میلی‌گرم در روز توصیه می‌شود. رژیم‌های شرقی و رژیم‌های گیاهخواران، منیزیم بالایی دارند.

منابع غذایی

لبنیات، دانه‌های غلات و مغزها حاوی منیزیم بالایی هستند. گوشت، غذاهای دریایی و سبزی‌ها، بویژه انواع سبزی‌های سبز برگ نیز منابع خوبی از منیزیم هستند. منیزیم موجود در کلروفیل گیاهان به راحتی در دسترس است. شیر انسان حاوی ۴۰ میلی‌گرم در لیتر منیزیم است، در حالی که این میزان در شیرگاو ۱۲۰ میلی‌گرم در لیتر است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

در کمبود منیزیم، غلظت سرمی منیزیم به شدت کاهش می‌یابد و دفع ادراری آن نیز کم می‌شود. اسپکتروسکوپی جذب اتمی، ساده ترین روش اندازه‌گیری سطح منیزیمی ادرار یا نمونه سرم است. سطح سرمی آن

در یک فرد بالغ حدود $2/3-1/8$ میلی گرم در دسی لیتر است. دفع ادراری منیزیم در افراد بزرگسال از ۳۶ تا ۲۰۷ میلی گرم در ۲۴ ساعت متفاوت است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود منیزیم

کمبود منیزیم ممکن است موجب افزایش تحریک پذیری عصبی - عضلانی، اسپاسم عضلانی و پارستزی شود. کمبود طولانی مدت آن منجر به تتانی، تشنج و اغما می‌شود. هیپوکالسمی و هیپوکالمی اغلب با کمبود منیزیم همراه است. کمبود منیزیم می‌تواند یکی از عوارض کواشیورکور باشد. کمبود منیزیم اغلب در افراد الکلی و بیماران مبتلا به انواع سندرم‌های سوء جذب، دیده می‌شود.

استفاده از مقادیر بالا و اثرات آن

از دوز ۱۵ گرمی سولفات منیزیم (نمک Epsom) به خاطر اثرات مسهلی آن، استفاده می‌شود. شیر منیزیم و هیدروکسید منیزیم و سایر نمک‌های منیزیمی در آنتی اسیدهای معده به کار می‌روند. به علت امکان هیپرمینیزیمی، استفاده از آن در افرادی که اختلال عملکرد کلیوی دارند، ممنوع است. کلیه طبیعی قادر است مقادیر زیادی منیزیم جذبی یا تزریقی را به سرعت دفع کند.

فسفر

راه‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژی

بدن انسان حاوی ۵۰۰ گرم فسفر است که در حدود ۸۵٪ آن در استخوان به صورت فسفات کلسیم و هیدروکسی آپاتیت است. باقیمانده آن در سلول‌ها و مایع خارج سلولی به صورت یون فسفات غیر معدنی، فسفولیپید، فسفو پروتئین‌ها و استرهای آلی فسفری است. بیشتر فسفر به شکل فسفات است و فسفر عنصری در بدن یافت نمی‌شود. فسفات، جزء اصلی تشکیل دهنده اسید نوکلئیک و غشای سلولی بوده و برای انجام واکنش‌های تولید انرژی در سلول‌ها لازم است. این عنصر در تنظیم کلسیم بافتی، حفظ تعادل اسید و باز و دفع کلیوی یون هیدروژن نقش مهمی ایفا می‌کند.

جذب

فسفات فقط از طریق روده کوچک و با استفاده از انتقال فعال وابسته به سدیم و در غلظت بالا از طریق انتقال غیرفعال جذب می‌شود. ویتامین D جذب فسفات را از طریق مکانیسم جداگانه‌ای از مکانیسم انتقال کلسیم، افزایش می‌دهد. بنابراین، در کمبود ویتامین D با کاهش دسترسی به ۱ و ۲۵ - دی هیدروکسی کوله کسیرول جذب فسفر و کلسیم کاهش می‌یابد. ۹۰-۸۵٪ فسفر شیر مادر توسط شیرخوار جذب می‌شود. هنگامی که نوزاد با شیر گاو که فسفر آن ۷ برابر فسفر شیر انسان است، تغذیه شود، جذب روده‌ای فسفر به ۷۰-۶۵٪ کاهش می‌یابد.

در کودکان بزرگتر و بالغین که در حدود ۱۵۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم فسفر دریافت می‌کنند، میزان جذب ۶۰-۵۰٪ است. مصرف آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیوم جذب آن را کاهش می‌دهد. فسفر موجود در اسید فیتیک که در سیوس غلات وجود دارد، قابل دسترسی و جذب نیست.

متابولیسم و دفع

فسفات در پلاسما و مایع خارجی سلولی، غشای سلولی و مایع داخل سلولی یافت می‌شود. غلظت سرمی فسفات در کودکان بیشتر از بزرگسالان است. غلظت بالای فسفات در دوران رشد برای رشد استخوان و غضروف اهمیت ویژه‌ای دارد. فسفات جذب شده در ادرار دفع می‌شود و تحت تنظیم هورمون پاراتیروئید قرار دارد. بیشتر فسفات پلاسما (۸۰٪) به حالت یونی است.

RDA و تداخلات مواد مغذی

RDA فسفر بر حسب میلی گرم در روز مشابه کلسیم است (به جز نوزادان). در نتیجه، نسبت کلسیم به فسفر عدد یک است. مدارکی وجود دارد که نشان می‌دهد نسبت مناسب کلسیم به فسفر در کودکان ۱/۵ است. دریافت بیشتر فسفر نسبت به کلسیم، مخصوصاً زمانی که دریافت کلسیم پایین است، منجر به کاهش جذب کلسیم و بروز کمبود آن می‌شود.

منابع غذایی

فسفر به مقدار زیاد در مواد غذایی وجود دارد. بیشتر غذاهای دریایی، مغزها، غلات، حبوبات و پنیر، منبع خوب فسفر هستند (۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ گرم ماده غذایی). بیشتر سبزی‌های برگ سبز، کلم، بامیه، سیب زمینی و شیر حاوی مقادیر کمی فسفر هستند (۵۰-۱۰۰ mg در ۱۰۰ گرم ماده غذایی).

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

اساساً ارزیابی وضعیت فسفر، محدود به اندازه‌گیری سطح سرمی آن است. تفسیر میزان فسفر سرم از دیدگاه تغذیه‌ای، مشکل است. زیرا عوامل بسیاری بر آن موثرند. در بیماران بستری، کاهش سطح سرمی اغلب به علت تزریق سریع داخل وریدی اتفاق می‌افتد. در بیماران سرپایی، هیپوفسفاتیسمی در اثر استفاده مزمن از آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیوم ناشی می‌شود. سایر علل، عبارتند از: اعتیاد به الکل، راشیتیس، هیپوپاراتیروئیدی، اسپرو و درمان با انسولین.

هیپوفسفاتیسمی نیاز به تشخیص و درمان سریع دارد. فسفر بالای سرم ممکن است در موارد هیپوتیروئیدیسم، بیماری‌های کلیه، دیابت و در بهبود شکستگی‌ها دیده شود. سطح متوسط فسفات سرم بالغین حدود ۳/۵ میلی گرم در دسی‌لیتر است (۴-۲/۵ میلی گرم در دسی‌لیتر) مقادیر بالاتر فسفات سرم در نوزادان نارس ۷/۹ میلی گرم در دسی‌لیتر و نوزادان رسیده ۶/۱ میلی گرم در دسی‌لیتر است. در حالی که مقادیر آن برای کودکان ۱-۱۰ ساله پایین است (۴/۶ میلی گرم در دسی‌لیتر). در شرایط طبیعی سطح ادراری فسفر، نشان دهنده دریافت

غذایی آن است.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود فسفر

سفر در غذاهای گوناگونی وجود دارد. در نتیجه، کمبود آن بسیار نادر است. با این حال، هیپوفسفاتیسم کلیوی در افرادی که اختلال عملکرد توبول کلیه دارند اتفاق می‌افتد و در نتیجه، بازجذب توبولی فسفات آن‌ها کاهش می‌یابد. سندرم فانکونی ممکن است منجر به هیپوفسفاتیسم شود. مهمترین تظاهرات هیپوفسفاتیسم اولیه مزمن، عقب افتادگی رشد، تغییر شکل اسکلتی و دردهای استخوانی ناشی از نقص آهکی شدن استخوان است.

کاهش فسفات منجر به کاهش غلظت اسید فسفریک آلی داخل سلولی می‌شود که شامل ATP، ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرید در گلبول‌های قرمز و ATP در ماهیچه است. تداخل هموگلوبین با ۲ و ۳ دی فسفوگلیسرید منجر به آزاد شدن اکسیژن از اکسی هموگلوبین می‌شود که در هیپوفسفاتیسم کاهش می‌یابد و منجر به هیپوکسی بافتی می‌شود. تخلیه فسفات، میزان همولیز گلبول‌های قرمز را افزایش می‌دهد که منجر به ضعف شدید ماهیچه‌ای و افتالموپلژی (یا فلج چشمی) می‌شود. همچنین عملکرد گرانولوسیت‌های فاگوسیتی را کاهش می‌دهد. هیپوفسفاتیسم بویژه در گرسنگی شدید، معتادان به الکل بعد از تغذیه مجدد و کتواسیدوز دیابتی بعد از درمان با انسولین و گلوکز و در بیمارانی که غلظت بالای از گلوکز داخل وریدی دریافت می‌کنند، اتفاق می‌افتد. در مطالعات انسانی هنگامی که سطح سرمی فسفر به کمتر از ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۰/۳ میلی‌مول در لیتر) برسد، علائمی مثل ضعف، بی‌اشتهایی روانی، ناتوانی و درد استخوان، نمایان می‌شود.

استفاده از دوزهای بالا و اثرات آن

سفر خواص درمانی کمی دارد؛ هرچند که ممکن است نقش مهمی در درمان سندرم کمبود فسفات داشته باشد. از فسفات سدیم برای کاهش هیپرکلسمی استفاده می‌شود. افزایش نمک‌های فسفاتی ممکن است سبب اسهال شود. از ترکیبات فسفوری برای اسیدی کردن ادرار و در هنگام مصرف آنتی‌اسیدها نیز استفاده می‌شود.

روی

راه‌های فیزیولوژی و بیوشیمیایی

روی، عملکرد بیش از ۲۰۰ متالوآنزیم را تنظیم می‌کند و بویژه برای رشد سریع بافت‌ها مورد نیاز است. کمبود آن، سنتز DNA, RNA و پروتئین را به تعویق می‌اندازد. در نتیجه، تقسیم سلولی رشد و ترمیم مختل می‌شود. DNA پلیمرز و RNA پلیمرز به روی نیاز دارند. روی برای بلوغ جنسی، باروری، دید در تاریکی، حس چشایی و عملکرد سیستم ایمنی مورد نیاز است.

جذب

روی، طی یک فرایند فعال در دئودنوم و ژوژنوم و تا حد کمتری ایلئوم جذب می‌شود. فیتات و فیبر غذایی جذب روی را کاهش می‌دهند. وضعیت و کارایی جذب روی، بستگی به نوع غذای خورده شده و وضعیت روی در بدن فرد دارد و مقدار جذب ممکن است از ۱۰ تا ۴۰ درصد تغییر کند. سوء جذب چربی، جذب روی را کاهش می‌دهد و اسهال روده کوچک^۱ منجر به دفع ۱۷-۱۲ میلی گرم روی در هر لیتر مایع اسهال می‌شود.

متابولیسم و دفع

روی بعد از جذب، به آلبومین (۶۵٪) و آلفا - ماکروگلوبولین (۳۰٪) متصل می‌شود. روی ابتدا در کبد تغلیظ و سپس در بافت‌ها توزیع می‌شود. روی موجود در اسکلت برای سایر بافت‌ها غیرقابل استفاده است. بدن انسان حاوی ۱ تا ۲ گرم روی است. بازگردش روی در بدن بسیار کم است و نیمه عمر آن ۲۵۰ روز است. با این حال، ذخیره روی بدن به علت بازگردش سریع، کم است. در نتیجه، دریافت مداوم روی برای جلوگیری از کمبود آن الزامی است. مهمترین مسیر دفع روی، از طریق پانکراس و ترشحات روده‌ای و تنها ۵٪ آن از طریق ادرار است. بسته به دمای بدن یا وجود تب، بیش از یک میلی گرم روی به ازای هر میلی لیتر عرق دفع می‌شود. افزایش روی در رژیم غذایی ممکن است جذب مس را کاهش دهد.

منابع غذایی

گوشت، جگر، تخم مرغ و غذاهای دریایی مخصوصاً صدف دریایی منابع خوب روی هستند. محصولات غلات کامل حاوی روی هستند، اما زیست فراهمی روی در این غذاها پایین است.

ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای

شاخص‌های آزمایشگاهی مناسبی برای تعیین مقدار روی وجود ندارد. روش‌های آزمایشگاهی مانند تطابق در تاریکی، آزمایش چشایی و فعالیت متالوآنزیم‌های روی مانند آلکالن فسفاتاز و کربنیک آنهیدراز انجام می‌گیرند. محدوده طبیعی برخی اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی روی در زیر نشان داده شده‌اند.

علائم، نشانه‌ها و درمان کمبود روی

علائم بالینی کمبود روی شامل تاخیر در رشد، هیپوگنادی، اختلال چشایی، بویایی یا هر دو و تاخیر در بهبود زخم است. خستگی ذهنی، کم اشتها و خشک شدن پوست ممکن است ایجاد شود. کاهش ایمنی هم ممکن است به وجود آید. کمبود غیر تغذیه‌ای روی ممکن است در مورد آکرودرماتیس آتروپاتیک که یک بیماری نادر ژنتیکی است و به راحتی با درمان با روی بهبود می‌یابد، اتفاق افتد. این کمبود در سندرم‌های سوء جذب نیز دیده می‌شود.

¹ - Small – bowel diarrhea

استفاده از مقادیر بالا و اثرات آن

اثرات سمی دوزهای بالای روی شایع نیست، اگرچه روی ممکن است آنتاگونیست مس باشد. در بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی شکل، مصرف حدود ۱۵۰ mg روی در روز، ممکن است علائم کمبود مس را تشدید کند. به علاوه، مصرف زیاد روی برای درمان بیماری ویلسون که یک سندرم افزایش جذب مس است، به کار می‌رود. سطح HDL پلاسما بعد از تزریق دوز بالای روی، افت می‌کند که خوشایند نیست. استفاده از قرص‌های ضد بارداری ممکن است کاربرد پس از جذب روی را تغییر دهد، اگرچه مدارک نشان می‌دهد که نیاز به روی در این زنان افزایش نمی‌یابد.

سایر ریز مغذی‌ها

مس

کمبود مس در انسان نادر است، اما با سندرم منکز که یک بیماری ژنتیکی است و در آن استفاده از مس مختل می‌شود، همراه است. کمبود مس در شیرخوارانی که فقط با شیر گاو تغذیه می‌شوند، دیده شده است. نشانه‌های بالینی کمبود مس عبارتند از: نوتروپنی، کم‌خونی میکروسیتیک هیپوکرومیک، بی‌رنگ شدن پوست و مو، اشکالات عصبی، خستگی و اختلالات بافت همبند توام با اختلالات اسکلتی.

کم‌خونی ناشی از کمبود مس غیرقابل تشخیص از کم‌خونی کمبود آهن است. در بیماری ژنتیکی ویلسون، تجمع مس در کبد، کلیه و مغز مسمومیت با مس ایجاد می‌کند. مس یکی از اجزای متالوآنزیم هاست (سرولوپلاسمین، لیزیل اکسیداز، سیتوکروم C و سوپر اکسید دسموتاز). مس در جذب و انتقال آهن نقش مهمی ایفا می‌کند.

حدود ۳۰-۴۰٪ مس رژیم غذایی جذب می‌شود. جگر، مغزها، حیوانات و صدف منابع خوب مس هستند. نیاز به مس در انسان به خوبی مشخص نشده است. دریافت روزانه ۳-۱/۵ mg مس در بزرگسالان بی‌خطر و کافی است. سطح طبیعی مس سرم ۹۰ تا ۱۲۵ میکروگرم در دسی لیتر است.

کروم

کروم برای حفظ متابولیسم نرمال گلوکز لازم است که احتمالاً به عنوان یک کوفاکتور انسولین عمل می‌کند. حدود ۰/۵ تا ۲ درصد از کروم غیرآلی رژیم غذایی جذب می‌شود. دفع عمدتاً از طریق ادرار صورت می‌گیرد. عدم تحمل به گلوکز می‌تواند ناشی از کمبود کروم باشد، مانند بیمارانی که از تغذیه کامل وریدی (TPN) و از مکمل‌هایی که کروم کافی ندارد، استفاده می‌کنند. نیاز کافی و روزانه کروم برای بزرگسالان ۵۰ تا ۲۰۰ میکروگرم در روز است.

برای تشخیص کمبود کروم آزمایش قطعی وجود ندارد و تشخیص عمدتاً بر مبنای پاسخ بالینی به کروم (بهیپود تحمل گلوکز) انجام می‌شود. برای درمان از ۲۰۰ میکروگرم در روز کروم، به صورت CrCl_3 خوراکی یا ۱۰

گرم در روز مخمر آبجو استفاده می‌شود. گوشت، تخم مرغ، پنیر، دانه‌های غلات کامل، مغزها و مخمر آب جو منابع خوب کروم هستند. سطح پلاسمایی کروم در یک فرد سالم ۱/۶ میکروگرم در لیتر گزارش شده است.

منگنز

بدن انسان حاوی ۱۰-۲۰ mg منگنز است. متالو آنزیم‌های حاوی منگنز در میتوکندری‌ها قرار دارند. پیرووات کربوکسیلاز و سوپراکسید منگنز دسموتاز نمونه‌هایی از این آنزیم‌ها هستند. منگنز به عنوان یک کوفاکتور برای آنزیم گلوکز بیل ترانسفراز گلوکونئوز، متابولیسم چربی و موکوپلی ساکارید به کار می‌رود و همچنین نقش مهمی در عملکرد مغز از طریق متابولیسم آمین‌های بیوژن دارد. حدود ۱۲-۳٪ منگنز از طریق رژیم غذایی در روده کوچک جذب می‌شود.

اطلاعات کمی در مورد کمبود بالینی آن وجود دارد. در یک فرد مذکر، کاهش وزن، هیپوکلوسترولمی، درماتیت، تهوع و استفراغ، قرمزی موی سر و کاهش رشد مو با کمبود تجربی منگنز مشاهده شده است. منابع غذایی منگنز عمدتاً شامل غذاهای گیاهی بویژه چای است. مسمومیت با منگنز در انسان در نتیجه استنشاق ذرات گرد و غبار معادن یا سایر صنایع دیده شده است. سطح منگنز سرم در یک فرد طبیعی ۰/۵۹ تا ۱/۴ میکروگرم در لیتر است.

مولیبدن

مولیبدن عنصر لازم بدن حیوانات است، اگرچه اثرات آن در سلامت انسان، با اطمینان مشخص نشده، کمبود مولیبدن نیز در انسان شناخته شده نیست. این ماده مغذی جزئی از متالو آنزیم‌های آلدئید اکسیداز، سولفیت اکسیداز و گزانتین اکسیداز است. مولیبدن غذا به راحتی جذب و بیش از نیمی از آن در ادرار دفع می‌شود. دریافت بیشتر مولیبدن ممکن است در سوخت و ساز مس اختلال ایجاد کند. سطح طبیعی پلاسمای آن ۰/۸ میکروگرم در لیتر (۱/۱۷-۰/۲۸) گزارش شده است.

سلیوم

سلیوم جز اصلی گلووتاتیون پراکسیداز است که سلول‌ها و غشاها را در برابر آسیب‌های پراکسیداسیون چربی‌ها محافظت می‌کند. سلیوم در غذا بیشتر به شکل اتصال با اسید آمینه مثل سلنومتیونین است. سلیوم غذا براحتی جذب می‌شود. دفع آن از طریق کلیه صورت می‌گیرد. مقداری از آن هم از طریق مدفوع، تنفس و پوست دفع می‌شود. دریافت ناکافی سلیوم موجب پایین آمدن سطوح خونی آن می‌شود و مرتبط با فعالیت گلووتاتیون پراکسیداز خون است. سطح پلاسمایی سلیوم زیر ۸۵ میکروگرم در لیتر کمبود تلقی می‌شود. دریافت حاشیه‌ای این عنصر در نیوزیلند و قسمت‌هایی از چین، فنلاند و ونزوئلا دیده شده است. افرادی که در چین زندگی می‌کنند، به علت کمبود دریافت سلیوم ممکن است به نوعی کاردیومیوپاتی به نام بیماری کشان مبتلا شوند که با مصرف سلیوم بهبود می‌یابد.

برای ارزیابی وضعیت سلیوم روش‌های مختلفی وجود دارد شامل: اندازه‌گیری میزان آن در ادرار، خون

تام، گلبول قرمز و پلاسما و فعالیت گلوکوتائین پراکسیداز پلاکت‌ها یا گلبول قرمز. هیچ روش قطعی برای ارزیابی سلنیوم وجود ندارد. بنابراین، از روش‌های مختلفی استفاده می‌شود. RDA سلنیوم (۷۰ میکروگرم در روز برای مردان و ۲۵ میکروگرم در روز برای زنان گزارش شده است).

فلوئور

اهمیت فلوئور (فرم یونی آن فلوراید است) به علت توانایی آن در کاهش فساد دندان و اثرات آن روی برخی فعالیت‌های زیستی است. فلوئور جزء اصلی بافت‌های کلسیفیه است. یون فلوئور در ساختمان بلوری هیدروکسی آپاتیت دندان برای افزایش مقاومت نسبت به پوسیدگی به کار رفته است. جذب فلوئور در رژیم غذایی ۸۰-۵۰٪ برآورد می‌شود. برخورداری از اثرات محافظتی فلوئور در مورد پوسیدگی دندان، مستلزم مصرف روزانه حداقل ۱/۵mg از این ماده مغذی است. محدوده بین ۱/۵-۲/۵mg در نوجوانان و ۱/۵-۴mg در بزرگسالان کافی و بی‌خطر است. مصرف بیشتر ممکن است موجب پیدایش لکه روی دندان شود. آکادمی ملی غذا و تغذیه آمریکا، در جمعیت‌هایی که سطح فلوئور پایین دارند، افزودن میزان ۱ppm در آب آشامیدنی را توصیه می‌کند.

وزن بدن

وزن بدن مجموعه‌ای از استخوان‌ها، ماهیچه‌ها، اندام‌ها، مایعات بدن و بافت چربی (adipose) را شامل می‌شود. بعضی از (یا همه) این عوامل بر اثر رشد، وضعیت تولید مثل، میزان فعالیت و تمرین و سن دچار تغییر می‌شوند. حفظ ثبات وزن بستگی به رشته‌ای از عوامل نظیر دستگاه پیچیده عصبی، مکانیسم‌های شیمیایی و هورمونی که توازن میان دریافت و مصرف انرژی را حفظ می‌کند دارد. اختلال در این مکانیسم، که بسیاری از آن‌ها به درستی درک نمی‌شوند، نتیجه اش نوسان وزن شدید خواهد بود.

از این نوسانات، مهمترین و شناخته شده ترین مورد، چاقی (obesity) است. این عارضه، همان گونه که متخصصان بسیاری گفته‌اند، در سراسر ایالات متحده دیده می‌شود. تنها ۴ ایالت در آمریکا دارای میزان ۱۵٪ یا بیشتر چاقی مفرط در سال ۱۹۹۱ بوده‌اند. اما در سال ۲۰۰۰، تمام ایالات به جر کولوراو، دارای این میزان چاقی بوده‌اند. ناتوانی در به دست آوردن وزن می‌تواند یک مسئله باشد.

اجزاء وزن بدن

وزن بدن غالباً بر حسب اجزا و ترکیب آن توصیف می‌شود و تا به حال مدل‌های فراوانی برای تخمین میزان چربی بدن ارائه شده‌اند که بدن را به دو بخش توده چربی و توده بدون چربی (FFM) تقسیم می‌کنند. توده چربی شامل چربی تمام بخش‌ها و اندام‌ها از جمله مغز، استخوان‌ها و بافت آدیپوز می‌شود. توده بدون چربی بافتی است بدون هر گونه چربی. این بخش می‌تواند شامل آب، پروتئین و مواد معدنی نیز باشد. بخش بدون چربی اغلب به جای توده خالص بدن (LBM) به کار می‌رود اما با آن یکی نیست. LBM بخشی از بدن است که فاقد بافت

چربی باشد و شامل عضلات استخوانی، آب، استخوان و مقدار کمی چربی لازم برای اندام‌های داخلی، مغز استخوان و بافت‌های عصبی می‌گردد.

FFM در مردان بیشتر از زنان بوده و بر اثر تمرین و ورزش افزایش می‌یابد و در سالخوردگان رو به کاستی می‌رود. این توده عاملی تعیین کننده در میزان سوخت و ساز بدن است. آب که ۶۰٪ تا ۶۵٪ وزن بدن را تشکیل می‌دهد تغییر پذیرترین جز از FFM است، و میزان وضعیت آب بدن می‌تواند نوساناتی چند پوندی را سبب گردد. ماهیچه‌ها و توده استخوانی تا حدودی تعدیل می‌شوند تا بتوانند با تغییرات در بافت چربی هماهنگ گردند. مطالعه بر روی ترکیب وزن اضافی نشانگر آن است که FFM عامل ۲۹٪ افزایش وزن در بدن است.

چربی بدن

چربی بدن هم می‌تواند ضروری باشد و هم ذخیره ای. چربی ضروری که برای کارکردهای فیزیولوژیک ضروری است در میزان کم در مغز استخوان ذخیره می‌شود، و نیز در قلب، ریه، کبد، طحال، کلیه ها، عضلات و بافت‌های غنی از چربی دستگاه عصبی. در مردان، حدود ۳ درصد چربی بدن ضروری است. در زنان چربی ضروری بیشتر است، و حدود ۱۲٪ می‌باشد، زیرا باید شامل چربی خاص این جنس در سینه ها، محل لگن، و ران‌ها نیز شود. مقدار اساسی ذخیره انرژی در بدن همان چربی ای است که به شکل تری‌گلیسرید ذخیره می‌شود و در بافت‌های چربی می‌ماند. این ذخیره شدن در زیر پوست و در اطراف اندام‌های داخلی صورت می‌گیرد تا از آن‌ها در برابر ضربه محافظت کند. اغلب چربی ذخیره را می‌توان قابل مصرف تلقی نمود. کل ذخیره چربی در بافت چربی قادر به تغییر و مصرف شدن است و از این رو باعث تغییر در روند رشد، تکثیر و پیری، و نیز نوسانات محیطی و فیزیولوژیک، مثل دسترسی به غذا و نیاز به تمرین فیزیکی (ورزش)، می‌گردد. میزان کل چربی بدن (چربی ضروری و چربی ذخیره ای) در صورت سلامت فرد حدود ۸ تا ۲۴ درصد در مردان و ۲۱ تا ۳۵ درصد در زنان است هرچند ورزش کاران حرفه‌ای چربی بسیار کمتری در بدن خود دارند.

ساختار بافت چربی

بافت چربی پیش از هر چیز در زیر پوست، مزانترو و چادرینه و در پشت چادرینه قرار دارد. با آن که این نوع بافت به شکل چربی است اما تقریباً مقادیر کمی پروتئین و آب نیز دارد. بافت چربی مفید به عنوان منبع تری‌گلیسرید، همانند یک بالشت جهت حفظ اندام‌های شکمی، عمل می‌کند و عایقی است جهت حفظ دمای بدن. کاروتن به آن کمی رنگ زرد می‌بخشد. بافت چربی قهوه‌ای (BAT) که در کودکان و مقدار کمی در بزرگسالان دیده می‌شود معمولاً در نواحی کتفی و زیر کتفی دیده می‌شود. رنگ قهوه‌ای آن ناشی از عروق خونی گسترده آن است. در حیوانات این بافت به شکلی گسترده شده است و به نظر می‌رسد در تولید حرارت و ایجاد انطباق با سرما و مصرف انرژی اضافی نقش داشته باشد. کاربرد آن در بزرگسالان به درستی مشخص نشده است.

سلول‌های چربی (Adipocytes)، هایپرتروفی و هایپرپلازی

سلول چربی بالغ شامل یک بخش مرکزی از جنس لیپید است که لایه نازکی سیتوپلاسم آن را در بر گرفته و شامل هسته و میتوکندری است؛ این سلول‌ها چربی را در مقادیری برابر با ۸۰ تا ۹۵ درصد حجم خود ذخیره می‌کنند. بافت چربی هم با افزایش ابعاد سلول بزرگتر می‌شود (زمانی که لیپید اضافه شود: هایپرتروفی) و هم با افزایش تعداد سلول‌ها (هایپرپلازی). افزایش وزن ممکن است ناشی از هایپرتروفی، هایپرپلازی یا ترکیبی از آن دو باشد. چاقی همیشه از روی هایپرتروفی مشخص می‌شود اما تنها برخی از انواع چاقی شامل هایپرپلازی نیز می‌گردند.

ذخیره چربی می‌تواند تا حدود ۱۰۰۰ برابر در بدن، تنها بر اثر هایپرتروفی، گسترش می‌یابد، روندی که در هر زمان تا جایی که فضای کافی موجود باشد ادامه می‌یابد. هایپرپلازی اغلب به عنوان بخشی از فرایند رشد و در طی کودکی و نوجوانی رخ می‌دهد ولی می‌تواند در بزرگسالی، زمانی که محتوای سلول‌های موجود به ظرفیت کامل رسیده‌اند، نیز پدید آید. هنگامی که وزن کم می‌شود، مثلاً بر اثر ضربه، بیماری، گرسنگی، یا تغییر در رژیم غذایی و ورزش، ابعاد سلول‌های چربی کوچک می‌گردد.

رشد سلول چربی

بیشترین حد از چاقی در رشد طبیعی (حدود ۲۵٪) در سن ۶ ماهگی رخ می‌دهد. در کودکان لاغر سپس ابعاد سلول چربی کاهش می‌یابد؛ با این همه، این کاهش در کودکان مبتلا به چاقی دیده نمی‌شود. در سن ۶ سالگی در کودکان لاغر، افزایش چربی دیده می‌شود (بازگشت بافت چربی)، که این افزایش در دخترها بیش از پسرهاست. بازگشت بافت چربی به شکل زودرس پیش ۵/۵ سالگی حاکی از مقدار بیشتری از بافت چربی در سنین بالاتر و مثلاً ۱۶ سالگی یا بزرگسالی است، که این رابطه‌ای است که نسبتی با افزایش بافت چربی در یک سالگی ندارد. بازگشت بعدی بافت چربی همراه با تغییر وزن در بزرگسالی صورت می‌گیرد.

در دوران کودکی و نوجوانی تعداد سلول‌ها چه در کودکان لاغر و چه در کودکان چاق افزایش می‌یابد، منتها در کودکان چاق سرعت این افزایش بالاست. پس از نوجوانی، افزایش چربی به طور عمده از طریق افزایش ابعاد سلول چربی صورت می‌گیرد. بر خلاف نظریه‌های قدیمی، تعداد سلول‌های چربی می‌تواند در کل زندگی افزایش یابد. تعداد سلول‌ها تا رسیدن به حداکثر ابعاد سلول افزایش می‌یابد. تعداد سلول‌ها با از دست دادن وزن کاهش نمی‌یابد. پیشگیری مهم‌ترین نکته است زیرا وقتی چربی به مرور زمان به دست آمد و حفظ شد بسیار سخت از میان می‌رود.

ذخیره سازی چربی

بیشترین ذخیره چربی مستقیماً ناشی از تری‌گلیسرید غذایی است که آگاهی از این امر نیز حاصل توجه به این نکته بوده است که ترکیب اسیدهای چرب در بافت‌های ذخیره کننده چربی بازتابی از ترکیب اسیدهای چرب در غذاهای مصرف شده است. کربوهیدرات و پروتئین اضافی در غذاها نیز می‌توانند به اسیدهای چرب در

کبد تبدیل گردند، فرآیندی که از طریق روند لیپوژنز پدید می‌آید.

ترکیب رژیم غذایی نکته اصلی در مطالعات متمرکز در این باره بوده است. چربی غذا می‌تواند انرژی ای بیش از ۹ کیلوکالری بر گرم، و در حدود ۱۰/۹ تا ۱۱/۲ کیلوکالری بر گرم را ایجاد کند. در شرایط تغذیه‌ای عادی، از کربوهیدرات غذایی اندکی جهت ساخت بافت چربی در بدن استفاده می‌شود، و این مستلزم حدود سه برابر انرژی برای تبدیل کربوهیدرات اضافی به ذخیره چربی است. وقتی رژیم غذایی دارای کربوهیدرات زیاد می‌باشد، به خصوص در مورد کربوهیدرات‌هایی که به شکل قند هستند، لیپوژنز اتفاق می‌افتد. ولی نمی‌تواند در ذخیره سازی چربی در بدن نقش عمده‌ای بیابد. انرژی اضافی ناشی از کربوهیدرات‌ها باعث می‌شود افراد چاق تر شوند، هرچند این امر بر اثر لیپوژنز پدید نیامده بلکه به علت کاهش اکسیداسیون چربی صورت گرفته است. داده‌های حاصل از منابع گوناگون گویای این واقعیت هستند که آمریکایی‌ها کالری بالایی مصرف می‌کنند، هرچند مصرف چربی آن‌ها نسبت به ۳۰ سال قبل پایین آمده است. پس، توصیه‌های ساده به کاهش چربی غذایی کافی نخواهند بود؛ کل کالری دریافتی است که مسئله‌ای مهم در مدیریت و نظارت بر وزن به شمار می‌آید.

لیپوپروتئین لیپاز

تری‌گلیسرید رژیم غذایی به عنوان بخشی از شیلومیکرون‌ها به کبد منتقل شده و به کمک آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) از خون حذف می‌شود، این عامل در مجرای مویرگ‌ها قرار دارد و باعث حذف لیپید از خون و ورود آن به مویرگ از طریق دیواره سلول چربی می‌شود. تری‌گلیسرید، که در کبد از اسیدهای چرب آزاد به وجود آمده است، در قالب بخش لیپوپروتئین با چگالی خیلی کم (VLDL) حرکت می‌کند و در خون به کمک LPL حذف می‌شود. آنزیم یاد شده تری‌گلیسرید را به سه اسید چرب و گلیسرول هیدرولیز می‌کند، گلیسرول به کبد می‌رود؛ اسیدهای چرب وارد سلول چربی می‌شوند و در آن جا دوباره به تری‌گلیسرید تبدیل می‌گردند. زمانی که نیاز باشد این تری‌گلیسرید دوباره هیدرولیز می‌شود و اسیدهای چرب و گلیسرول از طریق واکنش لیپاز حساس به هورمون (HSL) به حرکت درآمده و وارد خون می‌شوند.

هورمون‌ها می‌توانند به اشکال گوناگون بر فعالیت LPL در بافت‌های گوناگون تاثیر بگذارند. به نظر می‌رسد استروژن فعالیت LPL را در سلول‌های چربی دار ناحیه سینه‌ای - رانی بیشتر کرده و از این رو باعث افزایش ذخیره چربی در این محل می‌شود، تاثیری که به ندرت در مردان چاق دیده می‌شود. این ممکن است به هدف خاص ایجاد شیر برای نوزاد و نگهداری از کودک پدید آید. با این همه در ناحیه شکمی استروژن به نظر باعث لیپولیز می‌گردد.

لیپوپروتئین لیپاز در طی افزایش وزن افزایش می‌یابد چه در افراد چاق و چه در سایرین پس از کاهش وزن، LPL به سطح عادی خود باز می‌گردد؛ با این همه، در افرادی که از چاقی شدید خود کاسته‌اند (یعنی، افرادی که وزن خود را کم کرده‌اند) LPL کاهش نمی‌یابد بلکه در واقع بیشتر نیز می‌شود. این افزایش یکی از عوامل موثر بر افزایش سریع و مجدد وزن است. سیگار کشیدن همواره همراه با کاهش وزن بدن بوده است و توقف آن همراه با افزایش وزن در یک بررسی ۱۰ ساله، حدود ۴/۴ کیلوگرم افزایش وزن (۱۰ پوند) برای مردان و ۵ کیلوگرم (۱۱ پوند) برای زنان می‌تواند پس از ترک سیگار دیده شود. مکانیسم‌های روانی ای که از طریق آنها

کشیدن سیگار کاهش می‌یابد و وزن را کم می‌کند هم چنان ناشناخته مانده اند. در واقع، برخی پژوهش‌های گویای آنند که ترک سیگار هم سو با ذخیره سازی چربی نیست. بر خلاف افزایش وزن که پس از توقف سیگار در افراد دیده می‌شود، مزایای توقف آن بسیار بیش تر هستند.

تنظیم وزن بدن

مکانیسم‌های تنظیمی چون دستگاه عصبی شیمیایی، ذخایر چربی بدن، توده پروتئین، هورمون‌ها و عوامل پس از هضم همگی نقش مهمی در تنظیم دریافت غذا و افزایش وزن دارند. برخی شواهد حاکی از آنند که تنظیم وزن هم به شکل درازمدت و هم به صورت کوتاه مدت پدید می‌آید. تنظیم کوتاه مدت بر مصرف غذا از یک وعده به وعده دیگر کنترل دارد؛ تنظیم درازمدت با توجه به دسترسی به ذخایر چربی در بدن کار می‌کند. کل کالری مصرفی مهم ترین عامل در این زمینه، در قیاس با عوامل منفرد، هستند.

تنظیم درازمدت و کوتاه مدت

کنترل‌های کوتاه مدت بیش از هر چیز به عواملی چون گرسنگی، اشتها، و سیری می‌پردازند. سیری همراه با وضعیت بعد از غذا است، وقتی که غذای اضافی ذخیره شده باشد. گرسنگی همراه با وضعیت بعد از جذب می‌باشد. یعنی هنگام جابه جایی ذخایر یاد شده. عوامل و علل فیزیکی گرسنگی بسیار قوی تر از عوامل سیری اند، و برای مهار ساختن علائم و عوامل سیری کار آسان تری باید صورت گیرد. در یک مطالعه درباره تاثیرات سن بر مکانیسم‌های تنظیم انرژی بدن جهت برآورد علت کاهش بی دلیل وزن در افراد مسن نتایج جالبی به دست آمده است. مردان مسن سالم و مردان سالم جوان که دارای وزن عادی اند دارای رژیم غذایی عادی و فعالیت‌های معمول هستند. در صورت وجود تغذیه بیش از حد یا کم‌تر از حد نیاز مردان جوان تر دچار پرخوری یا کم خوری می‌شوند تا وزن خود را تغییر دهند. اما مردان مسن تر این واکنش را نشان نمی‌دهند. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهند که افراد مسن تر در برابر کاهش وزن غیر عادی آسیب پذیرترند و نیز برای افزایش وزن بی دلیل مستعدترند زیرا قابلیت آن‌ها برای کنترل وزن کوتاه مدت کمتر است. با این همه سن به تنهایی نمی‌تواند کاهش وزن را در افراد مسن مهار سازد؛ ارزیابی دقیق مخاطرات و مزایای وابسته به آن کاملاً ضروری است. تنظیم درازمدت به نظر دربردارنده مکانیسم فیدبکی است که در آن علامتی از توده بافت چربی در هنگامی که ترکیب عادی وزن بدن تغییر می‌کند ارسال می‌شود. این عامل می‌تواند در جوان ترها نقش مهم تری داشته باشد.

نظریه نقطه حساب شده

ذخیره سازی بدن در بزرگسالان غیر چاق به نظر به شکلی تنظیم می‌شود که وزن کلی بدن حفظ گردد. هم در انسان‌ها و هم در حیوانات، تلاش‌های عمدی برای کم‌تر خوردن یا تغذیه بی رویه، بازگشت سریع به وزن عادی بدن را در پی دارند، به گونه‌ای که به نظر می‌رسد یک نقطه حساب شده از لحاظ فیزیولوژیک در بدن تاثیر گذار است. اگر این امر دست باشد، پس برخی از اشکال چاقی می‌توانند حاصل عملکرد این نقطه حساب شده به

شکل نامطلوب باشند؛ هر چند، داده‌ها در این زمینه از پژوهش کافی نبوده‌اند. وزن بدن بر خلاف تغییرهای ناشی از مکانیسم‌های تنظیمی داخلی که به شکل ژنتیک عمل می‌کنند ثابت می‌ماند. در مطالعه‌ای پیرامون سوژه‌های خیلی چاق و غیر چاق ده درصد کاهش یا افزایش در وزن بدن همراه با ۱۶ درصد افزایش و ۱۵ درصد کاهش در کل مصرف انرژی ۲۴ ساعته بوده است. برخی بررسی‌ها حاکی از آنند که وزن بدن می‌تواند به شکلی موقت جایگزین شود و این با وجود پایین‌تر بودن میزان سوخت و ساز باعث بازگشت وزن عادی بدن می‌گردد. سایر بررسی‌ها هیچ واکنش متابولیک تعدیل شونده‌ای را نسبت به کاهش وزن نشان نمی‌دهند.

عوامل موثر بر تنظیم دریافت انرژی و وزن بدن

گرمزایی و اثر گرمزایی غذا

جنبه‌های مصرف انرژی شامل مصرف انرژی پایه (REE)، که به شکل میزان متابولیک پایه یا استراحت (RMR) بیان می‌شود؛ انرژی مصرف شده در حرکت‌ها و فعالیت‌های اختیاری؛ و تاثیر ترموژنیک غذا (TEF) یا گرمزایی ایجاد شده بر اثر تغذیه که مقدار غذا، ترکیب آن، ماهیت رژیم قبلی، مقاومت انسولین، فعالیت فیزیکی و سن بر TEF تاثیر می‌گذارند. TEF از یک جز اختیاری که به مقدار انرژی موجود در غذای مصرف شده ربط دارد و یک جز اضافی انطباقی که احتمالاً پاسخی است به تغذیه بیش از حد، با حذف انرژی اضافی به شکل گرما، تشکیل شده است. این فرضیه که در افراد بسیار چاق TEF کم می‌شود به تایید رسیده است، ولی روشن نیست این نقیصه باعث چاقی مفرط شده است یا خود ناشی از آن است.

کارگران شب کار که غذاهای مختصر (اسنک) می‌خورند و حدود ۲۰ درصد کیلوکالری روزانه خود را در درون شیفت کاری تامین می‌کنند، ممکن است با تاثیرات متابولیک متفاوتی مواجه گردند. اثر گرمزایی ناشی از تغذیه پس از صبحانه بیشتر صورت می‌گیرد تا پس از وعده‌های غذایی سبک در عصر یا شب، که نشان می‌دهد تاثیر این پدیده در طول عصر تا شب کاسته می‌شود.

میزان متابولیسم پایه

RMR ۶۰ تا ۷۰ درصد کل مصرف انرژی را شامل می‌شود. RMR با سن کاهش می‌یابد و نیز با محدود شدن دریافت انرژی، وقتی بدن به ناگهان محروم از انرژی بماند، یعنی مثل گرسنگی یا حالت خویشتنداری و پرهیز، RMR خود را با کاهش انرژی دریافتی وفق می‌دهد و در طی ۲ هفته حدود ۱۵ درصد کمتر می‌شود. وقتی مقدار کافی غذا مصرف می‌شود، RMR به مقدار طبیعی و عادی خود باز می‌گردد.

مصرف انرژی در فعالیت اختیاری

انرژی مصرف شده در فعالیت اختیاری مهم‌ترین جز تغییرپذیر در مصرف انرژی است. در شرایط عادی، فعالیت جسمی حدود ۱۵ تا ۳۰ درصد کل مصرف انرژی را شامل می‌شود. داده‌ها نشان می‌دهند که افرادی که کالری‌های خود را محدود نمی‌کنند نیازمند افزایش فعالیت فیزیکی برای حفظ وزن بدن با بالا رفتن سن می‌شوند.

زیرا افزایش سن باعث کاهش RMR و FFM می‌گردد.

نوروترانسیمترها (میانجی عصبی مغز)

دستگاه‌های تنظیمی شامل نوروترانسیمترها بر فعالیت غذایی در پاسخ به علائم ارسالی از بافت‌های بدن تاثیر گذاشته و حاکمیت دارند. نوراپی نفرین و دوپامین توسط سیستم اعصاب سمپاتیک آزاد می‌شوند (یعنی توسط SNS)، آن هم در پاسخ به دریافت غذا. این نوروترانسیمترها در فعالیت موجود در نواحی هیپوتالاموس که بر تغذیه تاثیر دارد دخالت می‌کنند. پرهیز غذایی و گرسنگی نسبی باعث کاهش فعالیت SNS شده و مقدار اپی نفرین را افزایش می‌دهد که به نوبه خود مقدار تحرک سوبسترا را تثبیت می‌کند. مسیرهای دوپامینرژیک در مغز به نظر نقشی مثبت در تغذیه دارا هستند.

سروتونین (Serotonin)، نوروپپتید Y و اندورفین ها، سایر مواد شیمیایی هستند که به نظر می‌رسد در رفتار تغذیه‌ای موثرند. کاهش در مقدار سروتونین و افزایش نوروپپتید موجب افزایش میل به هیدرات کربن می‌شود. میزان نوروپپتید Y در طی محرومیت از غذا افزایش می‌یابد و نشان می‌دهد که این عامل می‌تواند در افزایش اشتها موثر باشد. اشتها، ذائقه و گرایش به غذاهای شیرین و چرب در میان افراد چاق و بیماران بولیمیایی دیده شده است که می‌تواند به سیستم اندورفین نیز ربط داشته باشد. عامل آزاد شدن کورتیکوتروپین (CRF) در مغز تولید می‌شود و به کنترل آدرنوکورتیکوتروپیک که هورمونی است که از غده هیپوفیز ترشح می‌شود ربط می‌یابد. CRF عاملی موثر بر بی‌اشتهایی است. این عامل مقدار دریافت غذا را کاهش می‌دهد و واکنش در برابر غذا و خوردن را بر اثر عملکرد نوراپی نفرین و نوروپپتید Y کم‌تر می‌کند. CRF در حین ورزش ایجاد می‌شود، و مقادیر بالای آن در بیماران افسرده و افراد گرسنه دیده شده است.

پپتیدهای روده

تماس مکانیکی غذا با مخاط معده و عضلات کوچک روده باعث ایجاد و ترشح پپتیدهای روده می‌شود که تاثیری آنی بر سیری دارند. در میان عوامل مشخص شده در این باره، کوله سیستوکینین (CCK) عاملی است که توسط روده ترشح می‌شود، آن هم هنگامی که چربی و پروتئین به روده کوچک می‌رسند. گیرنده‌های CCK در دستگاه گوارش و مغز نیز دیده شده‌اند. CCK باعث می‌شود تا کیسه صفرا فشرده شده و پانکراس را برای ترشح آنزیم تحریک کند در سطح مغز CCK بر محدود شدن دریافت غذا تاثیر دارد.

Bombesin که توسط سلول‌های عصبی روده‌ای رها می‌شود، یکی دیگر از پپتیدهای روده است. این عامل دریافت غذا را می‌کاهد و آزاد شدن CCK را تسریع می‌کند. پپتید دیگری که در روده تولید می‌شود انترواستاتین است، که به زمان پس از مصرف چربی مربوط می‌شود. آپولیپوپروتئین A-IV توسط روده سنتز و ترشح می‌گردد، آن هم در فرایند ترشح لنفی شیلومیکرون پس از ورود به جریان خون، بخش کوچکی از آپولیپوپروتئین A-IV وارد سیستم اعصاب مرکزی می‌شود (CNS) و بر مصرف غذا تاثیر می‌گذارد.

هورمون‌ها

هورمون تیروئید حساسیت بافت را نسبت به کاتکولامین‌های ترشح شده توسط SNS تنظیم می‌کند. هر کاهش تری‌یدوتیرونین باعث کاهش واکنش و فعالیت SNS شده و در نتیجه از ترموژن ناشی از آن می‌کاهد. چنین کاهش ظریفی می‌تواند یکی از عوامل مشخص‌کننده چاقی باشد. زنان باید از نظر کم‌کاری غده تیروئید به خصوص پس از یائسگی، آزمایش شوند زیرا این امر شیوع بسیار دارد. گفته شده است که افزایش وزن پس از کاهش آن ممکن است ناشی از این عارضه باشد. تحقیق در این زمینه مشخص کرده است که محدودیت انرژی باعث هیپوتیروئیدسم و حالت هیپومتابولیک می‌شود. این وضع، البته، گذرا است و زمانی که دریافت انرژی به تعادل می‌رسد به حال عادی باز می‌گردد.

انسولین در CNS و نیز در سیستم عصبی محیطی آن هم جهت تنظیم میزان ورود غذا (دریافت غذا) عمل می‌کند. تاثیر انسولین بر روی CNS محدود سازی دریافت است، انسولین در سنتز و انبارسازی (ذخیره‌سازی) چربی نقش دارد. کاهش فعالیت آن می‌تواند به کاهش عملکرد SNS و نیز کاهش ترموژن منجر گردد. ممکن است که افراد چاق با مقاومت انسولین یا کاهش آن دچار اختلال در میزان قند شوند یا مقدار ترموژن در آن‌ها کم شود.

به علاوه، هرچه مقاومت به انسولین بیشتر باشد TEF کم‌تر خواهد بود. سطح انسولین در زمان پرهیز به نسبت بالا می‌رود، با این حال، بسیاری از افراد چاق مقاومت انسولین را نشان نمی‌دهند زیرا گیرنده‌های انسولین در آن‌ها واکنش نشان نمی‌دهند، IGT و هیپرلیپیدمی پدید می‌آید. این عوامل می‌توانند با کاهش وزن از میان بروند.

لپتین هورمونی است که توسط بافت چربی ترشح می‌شود و به درصد چربی بدن وابسته است. در قیاس با مردان، زنان غلظت بیشتری از لپتین در سرم خود دارند. تفاوت جنسیتی میان بزرگسالان ۳۴ تا ۸۷ ساله شرح می‌دهد که درصد چربی در بدن چگونه است و مقدار ماده خالص چقدر می‌تواند باشد. مطالعات انجام شده نقش لپتین در نظام پیچیده تنظیم وزن بدن را، شامل فعالیت‌های CNS تایید می‌کنند. مطالعه بر روی جانوران شناخت عملکرد لپتین را که افزایش سیری و افزایش مصرف انرژی است را تایید می‌کند.

کاهش وزن همراه با کاهش لپتین است، درست همان گونه که تغییرات درازمدت در رژیم و ورزش پدید می‌آیند. پس از کاهش وزن، در طی دوره حفظ وزن غلظت لپتین سرم کمی افزایش می‌یابد، به رغم آن که هیچ تغییری در وزن بدن پدید نمی‌آید. این یافته نشان می‌دهد که ترشح لپتین توسط عوامل دیگری علاوه بر ابعاد بافت چربی تعدیل می‌شود. عوامل مطرح شده شامل دریافت انرژی و سطح انسولین می‌باشند. محدودیت انرژی باعث کاهش سطح لپتین شده و موجب گرسنگی اختیاری می‌شود، و نیز همراه با میل به غذا و مصرف متعاقب آن. این مشاهدات، نشانگر نقش لپتین در تنظیم اشتها هستند.

Resistin (ریزستین) یکی از هورمون‌های تازه شناخته شده است که در درجه اول در سلول‌های چربی حضور دارد. این هورمون تحریک فراوانی را در جانوران، خاصه در هنگام واکنش نشان دادن نسبت به انسولین، سبب می‌شود. تحقیق در این باره به نحوی است که نشان می‌دهند این هورمون به رابطه میان چاقی و دیابت در

انسان ربط دارد. متأسفانه، هیجان ناشی از این هورمون همچنان در مطالعات اخیر مبهم مانده است، این مطالعات نشان داده‌اند که:

- در جانوران گوناگون این هورمون به اشکال گوناگونی تعدیل می‌شود
- در سلول‌های چربی مقدار اندکی از آن در کل وجود دارد
- فقدان رابطه میان رزیستین و میزان مقاومت در برابر انسولین نیز امری مشخص شده می‌باشد.

Ghrelin (گرلین) هورمونی است که توسط معده تولید می‌شود و به عنوان عاملی بر روی هیپوتالاموس، جهت تنظیم و تحریک تغذیه‌ای عمل می‌کند. میزان این هورمون در افراد لاغر بیشتر است و در افراد چاق به کمترین می‌رسد. سطوح افزایش یافته این عامل در افراد رژیم، و خاصه پس از جراحی معده دیده می‌شود. این یافته‌ها نقش گرلین در تنظیم وزن بدن در درازمدت را تایید می‌کنند.

کنترل وزن در طول زندگی

توازن دریافت انرژی و مصرف آن مبنای کنترل وزن در زندگی است. میزان کالری‌های دریافتی باید با فعالیت منطبق باشد. با آن که ممکن است ساده به نظر رسد ولی این توازن به سختی به دست می‌آید. پژوهش‌گران در زمینه مدیریت وزن باور دارند که بخشی از دلیل این امر به ناتوانی آدمی در برقراری توازن میان دریافت و مصرف انرژی باز می‌گردد. نبود ابزار مناسب جهت دستیابی به این هدف به معنای ناتوانی از هر گونه اقدام نیست. الگوی تغذیه سالم و ورزش مناسب باید از کودکی آغاز شود و تا بزرگسالی ادامه یابد. روند افزایش سن چالش‌های خاصی را در این باره پدید می‌آورد. در نتیجه کاهش RMR به دلیل از دست دادن توده بدون چربی، باید دریافت غذایی کاهش یابد و مصرف انرژی افزایش یابد تا وزن فرد با بالا رفتن سن او ثابت بماند.

نقش هورمون‌های تازه

روند کشف روش کنترل انرژی و توازن آن با ((کندن لایه‌های روی یک عدد پیاز)) قابل قیاس است، زیرا هرچه ما درباره دستگاه هورمون‌ها بیشتر می‌آموزیم به مولکول‌های تازه‌ای بر می‌خوریم. آخرین کشف در این باره هورمون پپتید YY ۳-۳۶ (PYY۳-۳۶) است. این عامل عضو پپتیدهای عصبی Y (NPY) است و توسط سلول‌های آندوکراین و اغلب در ناحیه روده کوچک و در واکنش به ورود مواد غذایی ترشح می‌شود. در مطالعه‌ای که اخیراً انجام شد مشخص گردید که به مردان و زنان غیر چاق که با یک دوز فیزیولوژیک این هورمون داده شد، در آن‌ها خوردن تا حدود ۱۲ ساعت محدود شد و باعث ۳۳ درصد کاهش در کالری دریافتی در ۲۴ ساعت گردید. در این باره هیچ تاثیر جانبی ای ملاحظه نشد. PYY۳-۳۶ به نظر بر روی هیپوتالاموس تاثیر می‌گذارد. با اتصال به یک گیرنده از تولید NPY جلوگیری می‌کند. این محدود سازی می‌تواند تولید و ایجاد پپتیدهای مهار کننده اشتها را سبب شود. داروهایی که با هدف این سیستم PYY ۳-۳۶ به کار می‌روند می‌توانند در درمان چاقی در آینده استفاده شوند.

وزن و طول عمر

هیچ دلیل بیولوژیکی وجود ندارد که تایید کند فرد با افزایش سن وزن بیشتری می‌یابد؛ حتی شواهدی برخلاف این امر نیز دیده شده است. محدودیت انرژی به شکل ژنتیکی در حیوانات چاق، باعث افزایش طول عمر می‌شود و علائم پیری را کند می‌کند، حتی زمانی که حیوان چاق مانده است. عموماً، حدود ۴۰ درصد کاهش در تغذیه چنین حیواناتی، که طول عمرشان به طور متوسط ۵۰٪ افزایش داشته، دیده می‌شود. مطالعات بر روی میمون rhesus نشان می‌دهد که تاثیر هشدار دهنده محدودیت کالری در خرگوش‌ها و جوندگان در طول عمر آنها نیز دیده می‌شود. این مطالعات امکان محدود سازی کالری و تاثیر آن بر وزن آدمی را نیز تایید می‌کنند. شواهد موجود نشان می‌دهند که طول عمر از دریافت انرژی متاثر خواهد بود. گلوکز پلاسما و انسولین در صورتی که میزان دریافت انرژی کم شود پایین می‌آیند و در این حال گلوکوکورتیکوئیدهای حساس به تنش بیشتر خواهند شد.

عدم تعادل در وزن : اضافه وزن و چاقی

اضافه وزن شرایطی است که در آن وزن فرد از مقدار استاندارد آن، بر طبق قد تجاوز نکند؛ چاقی حالتی است که چربی در بدن به میزان بسیار بالایی می‌رسد. ممکن است کسی چاق باشد و در عین حال وزنش در حد معمول و استاندارد قرار گرفته باشد، و درست امکان دارد کسی اضافه وزن داشته باشد اما چاق نباشد با این همه در اغلب افراد، چاقی و اضافه وزن هم سو با یکدیگرند.

ارزیابی

کم وزنی و چاقی در شکل‌های گوناگونی بسته به ضرورت و نیاز به دقت ارزیابی می‌شوند. روش‌های موثر در تعیین وزن ایده آل بدن شامل شاخص توده بدون چربی (BMI) یا شاخص W/H^2 (Querlet) که در آن W وزن بر حسب کیلوگرم و H قد به متر است. و نیز اندازه‌گیری محیط دور کمر شاخص دیگری است. نسبت دور کمر به دور ناحیه فوقانی باسن امروزه کمتر به کار می‌رود. دور کمر اگر بیش از ۴۰ اینچ، در مردان باشد و چنان چه به بیش از ۳۵ اینچ، در زنان برسد به مفهوم خطر قابل توجه در افراد با BMI بین ۲۵ تا ۳۴/۹ می‌باشد. موسسه ملی سلامت (NIH) در رهنمودهای کلینیکی خود افراد را بر اساس BMI بالاتر از ۲۵ دارای اضافه وزن قلمداد می‌کند. اگرچه خطر بعضی از عوارض برای برخی با BMI کمتر از ۲۵ افزایش می‌یابد، میزان مرگ تا BMI ۲۷ به طور قابل توجهی افزایش نمی‌یابد. افرادی که BMI بیشتر از ۳۰ سال دارند چاق تلقی می‌شوند. اضافه وزن و چاقی در جدول ۱ توصیف شده‌اند.

شیوع

در کشور ایران شیوع اضافه وزن و چاقی در جوامع شهری بیش از ۳۰ درصد است. چاقی مردان و زنان را تحت تاثیر قرار می‌دهد، آن هم از همه نژادها و اقوام. البته تفاوت در این بین وجود دارد، و شیوع این عارضه در زنان بیش از مردان است و این در میان اقوام تفاوت‌هایی را نشان می‌دهد. تفاوت‌های جنسیتی در این میان دیده

می‌شوند. فقر نیز می‌تواند بر وضعیت وزن تاثیر بگذارد. در تمام نژادها و گروه‌های قومی، زنان دارای وضعیت اجتماعی پایین‌تر، حدود ۵۰ درصد بیشتر از مردان احتمال ابتلا به چاقی را دارند.

جدول ۱ - دسته بندی اضافه وزن و چاقی

| BMI (kg/m ²) | دسته بندی |
|--------------------------|----------------------|
| < ۱۸/۵ | لاغری |
| ۱۸/۵-۲۴/۹ | طبیعی |
| ۲۵-۲۹/۹ | اضافه وزن |
| ۳۰-۳۴/۹ | چاقی، درجه I |
| ۳۵-۳۹ | چاقی، درجه II |
| ≥ ۴۰ | چاقی، مفرط، درجه III |

سبب شناسی (اتیولوژی)

علت چاقی مسئله‌ای بسیار گسترده و پیچیده، و نیازمند تحقیق فراوان است. هر دوی عوامل محیطی و ژنتیکی این امر دخیل بوده و باید به آن‌ها عوامل روحی و مکانیسم‌های فیزیولوژیک رانیز افزود. پس از سال‌ها فرضیه‌هایی درباره توضیح چگونگی چاق شدن طرح گردید و مشخص شد که چرا حفظ وزن طبیعی برای افراد بسیار چاق کار دشواری است. این امر که هیچ نظریه واحدی نمی‌تواند این پدیده را شرح دهد و در مورد تمام افراد کاربرد داشته باشد، علت پیچیده این پدیده را دشوارتر می‌سازد. نظریه‌هایی که گویای عدم توازن انرژی ورودی هستند عموماً به عوامل موثر بر اشتها و گرسنگی ربط دارند. نظریه‌های مربوط به عدم توازن انرژی مصرفی به TEF، فعالیت جسمی و RMR ربط می‌یابند. وراثت و تاثیرات محیطی هر دو بر دریافت و مصرف انرژی تاثیر دارند.

وراثت

بسیاری از عوامل عصبی و هورمونی موجود در تنظیم وزن به شکل ژنتیکی کار می‌کنند. این‌ها شامل عوامل کوتاه مدت و بلند مدت می‌شوند، عواملی که بر سیری و غذا خوردن تاثیر می‌گذارند، نواقص اندک در آشکار شدن یا تداخل می‌تواند بر افزایش وزن تاثیر به سزایی بگذارد. تعداد و ابعاد سلول‌های چربی و توزیع منطقه‌ای آن در بدن و RMR نیز به طریق ژنتیکی مشخص می‌شوند.

اولین پژوهش‌ها درباره نقش وراثت در چاقی، آن را ۶۶ تا ۸۸ درصد دانست. اما تخمین دقیق تر نقش این عامل حدود ۳۳ درصد بوده است. تعداد ژن‌ها، عوامل و شاخص‌های کروموزومی همراه فوتوتیپ‌های چاقی مفرط بیش از ۲۵۰ عدد بوده اند. در واقع، نقش ژنتیکی چاقی (۲۰۰۰) شامل ژن‌های مربوط به هر کروموزوم به

جز کورموزوم Y می‌شوند. آن چه می‌ماند تشخیص رابطه ژن‌ها و جهش‌ها است که معرف چاقی هستند و با شرایط محیطی بروز چاقی نیز سازگار نمی‌باشند.

با آن که ژن‌های فراوانی در چاقی نقش دارند، هر دو مورد از آن‌ها مورد توجه بوده اند؛ ژن ob و ژن $\beta 3$ -adrenoreceptor ژن ob موجب شکل‌گیری لپتین و جهش در آن موجب چاقی می‌شود. مکانیسم‌های مربوطه در حال مطالعه هستند ولی برخی دانشمندان بر این عقیده‌اند که نقش ob در چاقی در آدمی ناچیز است.

ژن $\beta 3$ -adrenoreceptor که در بافت چربی قرار دارد، در تنظیم RMR نقش داشته و به تعدیل چربی کمک می‌کند. فرض بر آن است که افراد دارای جهش ژنی احتمالاً ظرفیت بهتری برای چاقی دارند. با این وجود، تمام گزارش‌ها این امر را تایید نمی‌کنند، از این رو شاید این ژن عامل اصلی ایجاد چاقی نباشد، ولی تنها در آن سهمی داشته باشد. در واقع، هیچ کدام از این عوامل گوناگون نمی‌توانند به تنهایی نقش مجزایی در چاقی بیابند. پیشنهاد می‌شود که چاقی را هتروژن و پلی ژنیک تصور کنیم که هیچ ژنی به تنهایی عامل آن شناخته نمی‌شود. به علاوه، در حالی که ژن‌ها به نظر آسیب‌پذیری در برابر چاقی را افزایش می‌دهند، سایر عوامل باید در هنگام بروز چاقی حضور داشته باشند. یکی از عوامل عمده در این میان محیط زیست است.

عوامل موثر بر افزایش وزن

شواهد موجود نشان می‌دهند که الگوی رژیم و ورزش و فعالیت مشخص کننده علت اصلی چاقی هستند و آن که میان شکل زندگی ما و آمادگی ژنتیکی مان برای حیات عدم هماهنگی دیده می‌شود. دریافت بالای انرژی می‌تواند فعال یا غیرفعال باشد. شکل فعال آن در جوامع غربی تا حدودی ناشی از افزایش ابعاد مواد غذایی به عنوان یک استاندارد پیش آمده است. ابعاد مواد غذایی و کالری آن‌ها به خصوص در رستورانهای امروزی مقدار کالری ای بیش از نیاز فرد را به او می‌دهند. در واقع، تعداد موادی که چنین ابعادی دارند به شدت از دهه ۱۹۷۰ افزایش یافته است. تغذیه بیش از حد غیرفعال شامل خوردن رژیم‌های پرانرژی است. در این حال، مقدار غذا ممکن است زیاد نباشد اما کالری آن بسیار بالا است. داده‌های NHANES گویای آنند که دریافت انرژی زیاد ولی غیر مغذی می‌تواند خطر پرخوری را بالا ببرد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که غذا و مزه آن پاسخ فرد را از نظر لذت به دست آمده تعیین می‌کنند. انواع زیاد غذاهای موجود در هر زمان می‌تواند دریافت کالری را بالا ببرد زیرا مردم بیش از گذشته غذا مصرف می‌کنند و بیش از حد مورد نیاز کالری دریافت می‌دارند. بتدریج با شروع مصرف غذا، از لذت بخش بودن آن کاسته می‌شود. این کاهش را سیری حسی می‌نامند و موجب گرایش به تغییر نوع غذای مصرفی برای وعده‌های بعدی می‌شود. با آن که سیری حسی می‌تواند دریافت غذا را کاهش دهد و موجب مصرف غذاهای متنوع شود اما به افزایش دریافت کالری نیز خواهد انجامید. تاثیر دریافت کالری بیشتر از حد نیاز با مصرف کم انرژی تشدید می‌گردد. اغلب افراد چاق، کمتر ورزش می‌کنند و اکثراً وقت خود را در فعالیتهای کم انرژی و بی تحرک می‌گذارند، مثل دیدن تلویزیون و استفاده از کامپیوتر.

عوامل خطر سلامتی

چاقی می‌تواند مستقیماً با مرگ و میر و بیماری‌های مزمن ارتباط بیابد. خطر نسبی مرگ و میر میان افراد چاق و زنان ($BMI \geq 27$) چاق نسبت به زنان و مردان لاغر دو برابر می‌شود (زنان لاغر با $BMI \leq 19$). این اطلاعات بر طبق بررسی «مرکز مراقبت‌های بهداشتی» در سال ۱۹۷۶، به دست آمده است. به علاوه حدود ۱۰ کیلوگرم افزایش وزن پس از ۱۸ سالگی می‌تواند علامت مرگ و میر زودرس باشد.

در مطالعات انجام شده BMI بالا همراه با افزایش خطر مرگ و میر در زنان و مردان تمام سنین شناخته شد. BMI مطلوب برای طول عمر می‌تواند میان ۲۰/۵ تا ۲۴/۹ قلمداد شود.

زیر مجموعه‌ای از افراد چاق که از نظر سوخت و ساز عادی هستند نیز به نظر وجود دارد. این زیر گروه دارای چاقی بی‌خطری هستند و به نظر می‌رسد که در ابتدای زندگی دارای چاقی بوده یا مبتلا به هیپرپلازی در سلول‌های چربی طبیعی و مقدار معمول از چربی احشایی باشند. در کل، با این همه، چاقی می‌تواند از نظر سوخت و ساز ناسالم شناخته شود. بیماری‌های مزمن چون بیماری قلبی، دیابت نوع ۲، فشار خون، سکتة مغزی، بیماری کیسه صفرا، بدخوابی، سرطان‌های خاص و استئوآرتریت همراه با چاقی به وجود آمده و با آن وخیم تر می‌شوند.

یکی از شرایط مرتبط با چاقی، بیماری کبد چرب غیر الکلی است که می‌تواند نهایتاً به نارسایی کبد منتهی شود. از نظر ژنتیکی و آزمایشگاهی افراد چاق از لحاظ میزان ایمنی در سطح سلولی و مقاومت در برابر باکتری‌ها و ویروس‌ها مقاومت کمتری را نشان می‌دهند. چاقی همچنین عامل خطر ایجاد سرطان، تأخیر در بهبود زخم‌ها، و واکنش آنتی‌بادی‌ها نسبت به واکسن هپاتیت B می‌شود. هزینه چاقی نیز بسیار بالا است.

اهداف «انسان سالم ۲۰۱۰» به تأثیرات چاقی و پرخوری در جامعه توجه کرده است. این اهداف شامل افزایش نسبت بزرگسالانی که وزن سالمی دارند و نیز بهبود وضعیت کودکان و بزرگسالان بسیار چاق می‌شود. با توجه به ارزیابی‌های اخیر می‌توان چاقی را یک بیماری دانست که کاهش وزن می‌تواند بنا به درخواست پزشک و هم سو با اقدامات درمانی او انجام گیرد. با آن که تمامی افراد بسیار چاق ملزم به این شکل از کاهش وزن نیستند، متخصصان بر این باورند که اهمیت قواعد تازه درباره کنترل چاقی تأثیر عمیقی بر بهداشت و بهبود وضعیت مالی کشور خواهد داشت.

توزیع موضعی چربی و سندرم متابولیک

الگوهای موضعی چربی از نظر ژنتیکی کنترل می‌شوند و میان زنان و مردان فرق می‌کنند. دو نوع از ذخیره سازی چربی شناخته شده است: چربی زیر جلدی شکمی (آندروئید) و چربی سیرینی - رانی (ژنوئید). چربی نوع اول بویژه در ناحیه شکمی قرار داشته و آندروئید یا شکل سیب است و در مردان بیشتر دیده می‌شود. بالا رفتن سن نیز عامل مهمی در چاقی احشایی است و به انبار شدن چربی می‌انجامد. مطالعات نشان می‌دهند که این نوع از چاقی به شدت وابسته به مقاومت انسولین است. چربی احشایی وابستگی کاملی به عوامل خطر آفرین چون عدم تحمل گلوکز، هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون دارد. زمانی که اختلالات مزمن در زمینه عدم تحمل گلوکز و مقاومت انسولین، هیپرلیپیدمی و فشار خون پدید می‌آید و به هم مرتبط می‌شوند، آن‌ها را به عنوان سندرم

متابولیک (سوخت و ساز) می شناسند. در برنامه ارزیابی و درمان کلسترول خون در بزرگسالان سندروم متابولیک به عنوان پنج عارضه همراه با هم شناخته شده است: وضعیت محیط دور کمر بیشتر از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و ۸۸ سانتی متر در زنان، تری گلیسرید سرم در حدود حداقل ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL) در حدود کمتر از ۴۰ میلی گرم در دسی لیتر در مردان و ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر در زنان، فشار خون بیشتر از ۱۳۵/۸۵ میلی متر جیوه یا گلوکز خون بیشتر از ۱۲۵ میلی گرم در دسی لیتر. این مشکلات گاهی همراه با سندروم تخمدان پلی کیستیک نیز می آیند.

توزیع چربی گاینوئید، که با شکل گلابی شناخته می شود ناشی از ذخیره چربی بالایی است، که در ران ها و باسن ذخیره می شود. این شکل از چاقی در زنان بیشتر دیده می شود و ذخایر چربی بنا به فرض جهت نیازهای بارداری و شیردهی ذخیره می شوند. زنان دارای چاقی نوع گاینوئید معمولاً نسبت به زنانی که دچار چاقی شکمی هستند کمتر مبتلا به اختلال تحمل گلوکز می شوند.

ترکیب چربی شکمی و چربی سرینی - رانی نیز دیده شده است، بخصوص در زنان. زنان پس از یائسگی بیشتر از الگوی چاقی مردان پیروی می کنند. در نتیجه، این زنان ممکن است به خطر افزایش گلوکز خون، لیپید و عوارض فشار خون دچار شوند. در مردان و زنان، هر دو، که از زمان جوانی چاق بوده اند، میزان بیماری های قلبی عروقی و دیابت افزایش می یابد. چربی موضعی و توزیع آن مشخص کننده خطر هیپرلیپیدمی و هیپر انسولینمی در کودکان، و نیز در بزرگسالان است.

سندرم تخمدان پلی کیستیک

سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS)، اختلالی آندوکراین است که توسط افزایش آندروژن ها و مقاومت انسولین شناخته می شود، بر ۵ تا ۱۰ درصد زنان در سنین باروری تاثیر می گذارد. نشانه ها شامل دوره های قاعدگی نامنظم، عدم تخمک گذاری مزمن که باعث ایجاد کیست های تخمدانی چندگانه، نازایی، آکنه و پرمویی و نیز ریزش مو می شود. بررسی زنان دارای PCOS نشان می دهد که شرایط این سندرم بسیار حاد است و باعث می شود افراد غیر عادی و نامناسب به نظر رسیده و خود را یک زن به شمار نیاورند.

PCOS به شکل تنگاتنگی با چاقی و بیش از هر چیز با چاقی آندروئید مربوط است مقاومت انسولین و هیپرانسولینمی حاصل از آن در PCOS باعث بالا رفتن خطر بیماری قلبی عروقی، دیابت نوع ۲، و سرطان دستگاه تناسلی می شود (یعنی سرطان آندومتر و تخمدان). درمان این سندروم براساس درمان علائم است. زیرا مکانیسم اتیولوژی آن مشخص نشده است. مدیریت PCOS شامل رژیم فردی و ورزش موجب بهبود وضعیت کاهش وزن و رسیدن به میزان صحیح انسولین و حذف علائم سندروم می شود. افراد دارای PCOS اغلب دارای الگوهای تغذیه ای نامناسب هستند.

کنترل چاقی در بزرگسالان

کنترل چاقی در سال های اخیر با پیشرفت پژوهش ها بهبود یافته است. در ابتدا، متخصصان بالینی بر روی کاهش وزن تاکید داشتند و درباره حفظ آن چیزی نمی دانستند. فرض می شود که اگر مردم بتوانند وزن خود

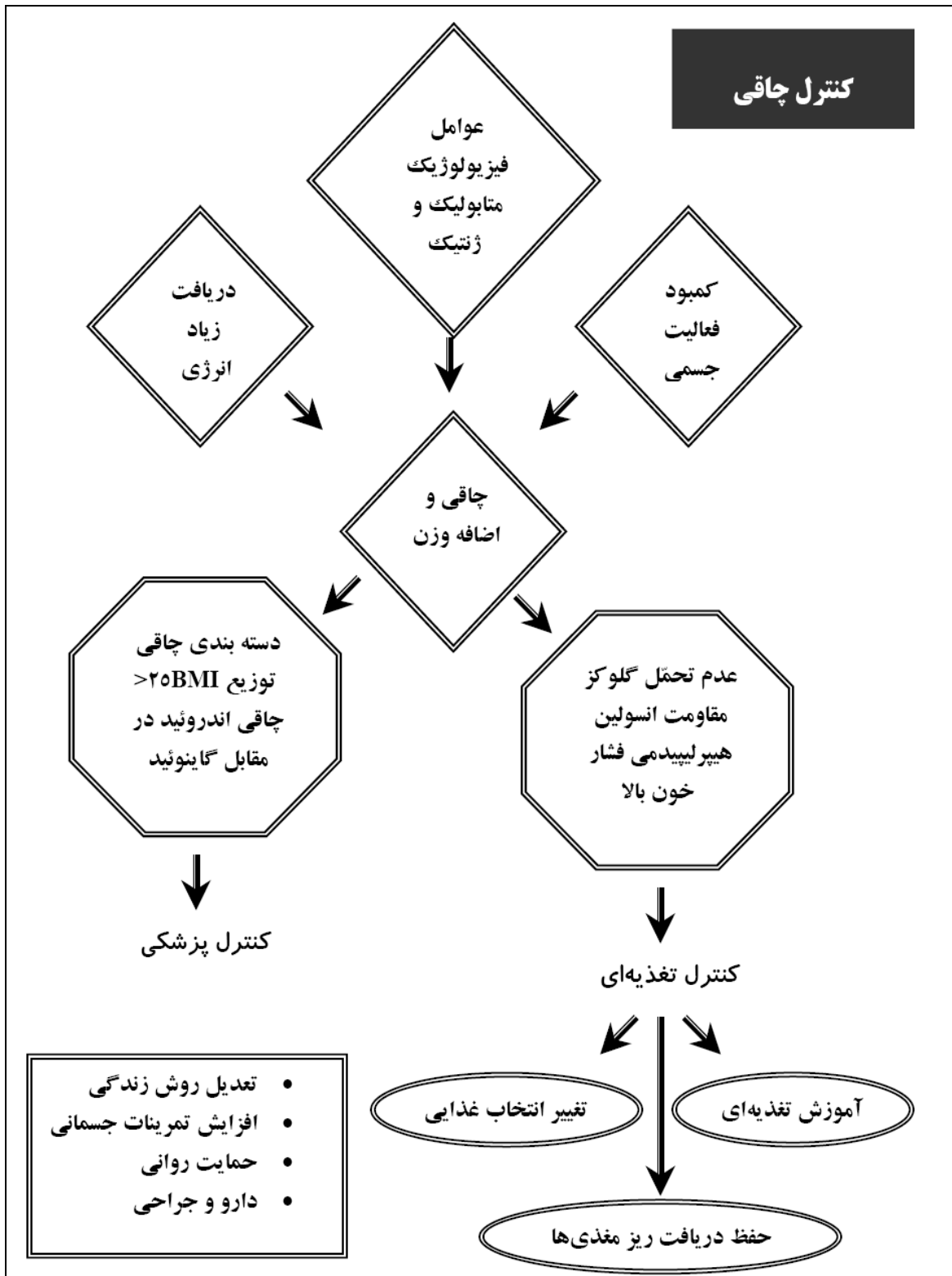
را بکاهند نگهداری آن نیز میسر خواهد بود. اما به زودی این باور نقض گردید (توجه به نگهداری و حفظ وزن مسئله‌ای مهم شد و توجه صرف به کاهش وزن مضر و نادرست قلمداد گردید) و درمان نیز توسعه یافت. سال‌ها قبل، رژیم کم انرژی تنها روش درمانی بود. نهایتاً، تعدیل روش زندگی پس از پژوهش‌های فراوان پیشنهاد گردید. و سرانجام، اهمیت فعالیت جسمی شناخته شد، آن هم نه فقط برای کاهش وزن که به عنوان عامل اصلی برای حفظ وزن پس از کاهش آن.

امروزه یک مدل ممانعت از بیماری‌های مزمن جهت مداخله و با عملکرد یک گروه متخصص در زمینه‌های مختلف درمان، چون پزشکی، متخصص رژیم درمانی و تغذیه، متخصص ورزش، و رفتارشناسان بهترین امکان درمان را فراهم می‌آورند. برنامه‌های محدود سازی وزن با بهترین تضمین موفقیت شامل انتخاب غذاهای سالم تر، تمرین و ورزش و تعدیل روش زندگی می‌شوند. درمان دارویی و جراحی نیز در برخی شرایط مفیدند. ولی نمی‌توانند جایگزینی برای تغییرات لازم در تغذیه و فعالیت فیزیکی لازم باشند.

اهداف درمان

دستیابی به وزن ایده آل یا درصد مناسب چربی در بدن همیشه واقع‌گرایانه نیست و در برخی شرایط اساساً درست نیز به نظر نمی‌رسد. بسته به نوع و شدت چاقی و سن فرد و شیوه زندگی، کاهش موفقیت آمیز وزن از شکل ساده تا حالتی غیر ممکن تغییر می‌کند. حفظ وزن کنونی بدن یا دستیابی به میزان مورد نظر از کاهش وزن می‌تواند سودمند باشد. افراد چاق با تغییر اندکی از وزن شان (۵ تا ۱۰ درصد) ممکن است سلامت بیشتری بیابند. و احتمالاً از شدت بعضی عوارض کم خواهد شد. در بررسی‌ای که بر روی برخی افراد چاق که ۱۰ درصد وزن خود را کاهش داده بودند انجام شد مشخص گردید که آن‌ها کنترل قند خون را به دست آورده، فشار خون را کم کرده و مقدار کلسترول را نیز پایین آورده‌اند. حدود ۱۰٪ کاهش وزن می‌تواند به بهبود فراوان وضع چربی‌های خون منجر شود حتی اگر بیمار هم چنان ۲۰ کیلوگرم وزن اضافی داشته باشد. به علاوه، این امر طول عمر را نیز افزایش می‌دهد.

سوال اصلی درباره کاهش وزن و تاثیر آن اخیراً مورد توجه قرار گرفته است. در مطالعه‌ای بر روی بیماران بسیار چاق مبتلا به دیابت که ۵٪ وزن شان کاهش یافته، مشخص شد که مقدار هموگلوبین گلیکوزیله در بدن آن‌ها بهبود فراوانی یافته است، آن هم در طول سال، در قیاس با بیماران دیگری که وزن شان بیشتر شده است. تاثیر اولیه این امر بر کنترل قند خون از تاثیرات درازمدت آن بیشتر بوده و نقش محدود سازی انرژی را برجسته تر می‌کند. حفظ روند بهبودی در طی یک سال حاکی از افزایش و ثبات روند بهبود در زمان‌های بلندتر است. به رغم این نکته که کاهش وزن اندک سودمند است و می‌تواند آسان باشد، مشخص شده است که اشخاص بسیار چاق اهداف خاصی جهت کاهش وزن خود دارند که با اهداف متخصصان تفاوت می‌کند. اهداف شخصی آن‌ها در این باره و انتظارات آن‌ها اغلب غیر واقعی و دست نیافتنی است. متخصصان، از این رو، در کار بیماران مداخله کرده و می‌کوشند روند واقعی تری را برای آن‌ها در نظر گیرند. علاوه بر ایجاد اهداف واقعی، ارزیابی جامع خاصی نیز برای بیماران که ۴۰٪ یا بیشتر وزن شان بالای حد استاندارد است در نظر گرفته شده است ... عوامل



زیست‌شناختی، روانی اجتماعی و رفتاری باید در این طرح بررسی شوند.

میزان و گستره کاهش وزن

کاهش وزن بدن شامل کاهش پروتئین و چربی هر دو است آن هم در مقادیری که با کاهش کلی وزن مشخص می‌شود. کاهش شدید کالری بدن باعث کاهش شدید وزن می‌گردد. پاسخ بافت بدن به گرسنگی، یا حالت نیمه گرسنگی یکی از حالات انطباقی نسبت به دوره محرومیت از غذا و خوردن است. مطالعات کلاسیک پیرامون گرسنگی نشان می‌دهند که در طی ۱۰ روز بی غذایی و پس از استفاده ذخیره گلیکوژن، حدود ۸ تا ۱۲ درصد انرژی مصرفی از پروتئین و چربی تامین می‌شود. با ادامه یافتن گرسنگی تا حدود ۹۷ درصد حذف انرژی مصرفی از تری‌گلیسرید ذخیره شده تامین می‌شود. استفاده از چربی، با بیش از دو برابر انرژی‌زایی نسبت به پروتئین نه تنها موثرتر است بلکه باعث حفظ پروتئین‌های ضروری می‌شود. حتی زمانی که بدن خود را وفق داده است نیز ۵ درصد کاهش وزن از پروتئین‌ها تامین می‌شود. روند سوخت و ساز در بدن در طی گرسنگی باعث برخی عوارض منفی شامل کاهش ضربان قلب، کاهش فشار خون، پوست و موی خشک، درد، یبوست، عوارض دستگاه عصبی و گاه افسردگی و مرگ می‌شود.

کاهش وزن طولانی باعث کاهش ذخیره چربی شده و کاهش پروتئین بافت‌ها را محدود ساخته و از کاهش شدید RMR جلوگیری می‌کند. RMR در کاهش وزن سریع بیشتر کاهش می‌یابد. توصیه‌های درمانی شامل کاهش کالری به گونه‌ای است که باعث حدود ۰/۵ تا ۱ پوند کاهش وزن در هفته برای افراد دارای BMI حدود ۲۷ تا ۳۵ و یک تا دو پوند در هفته برای افراد دارای BMI بالای ۳۵ می‌شود. این مقدار از کاهش وزن حدود ۶ ماه ادامه می‌یابد و باعث کاهش ده درصد وزن بدن می‌شود. برای ۶ ماه بعدی، تاکید بر تغییر وزن نخواهد بود بلکه بر حفظ وزن به دست آمده تکیه می‌شود.

اهداف نهایی باید بر طبق وضعیت فرد و واقع بینانه باشند. مثلاً، نباید افراد هایپریپلاستیک و انواع گاینوئید کاهش وزن شدیدی را تجربه کنند. و در واقع دستیابی به BMI ۲۵ برای بسیاری افراد نامعقول است. حتی اگر میزان دریافت کالری یکسان باشد، میزان کاهش وزن تغییر می‌کند. مردان سریع‌تر از زنان وزن کم می‌کنند زیرا LBM و RMR آن‌ها بیشتر است. اشخاص سنگین‌تر که به دلیل وزن بالاتر انرژی بیشتری مصرف می‌کنند انرژی بیشتری را نیز در مقایسه با اشخاص سبک‌تر از دست می‌دهند. برخی از اشخاص چاق که نمی‌توانند در اثر رژیم وزن کم کنند در واقع بیش از آن چه اعا می‌کنند انرژی دریافت کرده و فعالیت فیزیکی خود را بیشتر تخمین می‌زنند.

تعدیل شیوه زندگی

تعدیل شیوه زندگی یا تعدیل رفتار، متکی بر تحلیل رفتارها و حالاتی است که هنگام خوردن، وزن و عادات غذایی وجود دارند. مثلاً، اگر فرد به این نتیجه برسد که در نتیجه عصبانیت بیش از حد غذا مصرف کرده است مراحل کار باید برای کاهش میزان عصبانیت وی که به خوردن بیشتر منتهی می‌شوند انجام گیرد.

علاوه بر تمرین و تغذیه، جنبه‌های اصلی درمان شامل نظارت بر خود، حل مسئله، کنترل محرک‌ها، کند کردن خوردن و بازسازی شناختی می‌شوند. نظارت بر خود به همراه یادداشت روزانه می‌تواند در تشخیص وضعیت فیزیکی و روحی فرد موثر باشد. همچنین می‌تواند واکنش فرد در قبال وضعیت تازه و تغییرات به وجود آمده را مشخص سازد. نظارت بر خود همچنین امکان رسیدن به اهداف مورد نظر را به دست می‌دهد. حل مسئله روندی است برای تعریف مسئله خوردن در زمینه کنترل وزن و ایجاد راه‌حل‌های ممکن و سنجش آن راه‌حل‌ها و انتخاب بهترین مورد از آن میان و سرانجام تنظیم رفتارها و در صورت نیاز ارزیابی مجدد راه‌حل برگزیده.

کنترل محرک‌ها شامل تعدیل (۱) زمینه رویدادهایی است که به خوردن و (۲) نوع غذای مصرف شده ربط دارند و (۳) با تبعات خوردن نیز پیوند می‌یابند. از بیماران انتظار می‌رود نسبت به رفتار و وضعیت تغذیه خود متفکرانه‌تر برخورد کنند و دریافت غذا را کم کنند. راه کارهایی مثل جا به جا کردن ظروف آشپزخانه بین غذا، توقف میان وعده غذایی، و جویدن بیشتر می‌تواند جهت کند کردن خوردن موثر واقع شوند.

بازسازی شناختی شامل آگاهی دادن به بیمار درباره چالشی است که در پیش رو دارد و نیز از میان بردن افکار منفی او در این باره. مثلاً، انتقاد شدید از خود در پاسخ به وضعیت رژیم می‌تواند به ترک هر گونه تلاش منتهی شود. صحبت مثبت با خود، مثل ((من یک تکه کیک خوردم)) یک تکه نمی‌تواند وزن مرا افزایش دهد. من به خوردن سالم و درست ادامه می‌دهم)) می‌تواند موثر باشد. برخی از راه‌کارهای تعدیل شیوه زندگی در جدول ۲ آمده‌اند.

برنامه‌ای از این دست می‌تواند یک راه‌حل موفق محسوب شود. در این برنامه، شرکت کنندگان درباره محدود سازی تغذیه و رفتار خود در این باره بیشتر می‌آموزند. تعدیل جامع روش زندگی به نظر برای افرادی که کمی چاق هستند موثرتر می‌نماید (یعنی برای کسانی که ۲۰ تا ۴۰ درصد وزن اضافی دارند). بیماران با کم کردن ۲۰ تا ۲۵ پوند وزن می‌توانند به استفاده از روش‌ها و تدابیر این شیوه ادامه دهند. مشخص شده است که برنامه‌های طولانی‌تر موفق‌تر هستند. بیشتر برنامه‌ها معمولاً حدود ۱۵ هفته طول می‌کشند و باعث حدود ۱/۲ پوند کاهش وزن در هفته می‌شوند.

مروری بر روش‌ها و مطالعات در این باره از ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۵ نشان می‌دهد که بیماران درمان شده با رفتار درمانی همراه با رژیم ۱۲۰۰ کالری روزانه حدود ۳۰٪ تا ۳۵٪ از وزن از دست رفته را دوباره به دست آورده‌اند. پس از ۵ سال از زمان درمان خیلی از بیماران دوباره به وزن اولیه خود رسیده‌اند. جایگزینی وزن مسئله‌ای است که به نوع برنامه مربوط نمی‌شود.

تعدیل رژیم

برنامه‌های کاهش وزن با هر درجه از موفقیت، تغییر در داتقه را با تمرین فیزیکی و جسمی، آموزش تغذیه، و حمایت‌های روانی همراه می‌سازند. زمانی که این روش‌ها موثر نباشند. ممکن است درمان دارویی نیز به برنامه اضافه شود و یا از جراحی نیز کمک گرفته شود.

جدول ۲ - راه کارهای تعدیل شیوه زندگی

حذف محرک‌های خوردن

همواره با نشستن در جایی خاص غذا بخورید.
 بر روی صندلی‌های متفاوتی بنشینید.
 با پایان خوردن، میز را ترک کنید. خوردن را با فعالیت‌های دیگر همراه نکنید.
 ظرف غذا را روی میز نگذارید.
 در رستوران، مقدار دریافت نان و کره را محدود کنید.
 مواد غذایی خود در خانه را سالم تر کنید. تمام غذاها را در کمد نگاه دارد طوری که دیده نشود. بر اساس فهرست کاملی که پس از هر وعده تعیین می‌شود خرید کنید. میزان پول را هنگام خرید محدود در نظر بگیرید.
 درباره وعده‌های اصلی و فرعی خود تصمیم بگیرید.
 درباره مهمانی‌ها، شام‌ها و رویدادها تصمیم بگیرید. پس از صرف غذا باقیمانده را فوراً در ظرف ریخته و در یخچال یا فریزر بگذارید.
 درباره مواد غذایی مفیدتر با سایر خانواده بحث و مشورت کنید.
 از سایرین پرسید و بخواهید بر الگوی غذایی نظارت کنند و پاسخ مناسبی در این باره به دست آورید.
 به جای غذاهای سرپایی به فعالیت‌های دیگر پردازید.
 غذاهای سرپایی را از ماهی و سبزیجات انتخاب کنید.

رفتارهای مربوط به کاهش مقدار غذای خورده شده و افزایش زمان خوردن

آرام بخورید و مقدار خورده شده را خوب ببلعید.
 چنگال خود را میاه هر لقمه تا لقمه بعد زمین بگذارید.
 خوردن را برای ۲ تا ۳ دقیقه به تاخیر اندازید و با دیگران صحبت کنید.
 خوردن اسنک را حدود ۱۰ دقیقه به تاخیر اندازید. غذا را در بشقاب کوچکی سرو کنید. کمی از غذای بشقاب را باقی بگذارید. غذا را به دو بخش تقسیم کنید و بخشی از آن را مصرف کنید.

بیماریهای همراه چاقی

در رابطه با عوارض چاقی، باید در نظر داشت که همه افراد چاق این عوارض را ندارند. این واقعیت که کاهش وزن سبب بهبود فشارخون بالا و هیپرلیپیدمی می‌شود، به این معنی نیست که چاقی، علت اولیه یا تنها علت این عوارض باشد. زیرا محدودیت انرژی و کاهش دریافت نمک ممکن است سبب این تغییرات شود. مطالعات آینده نگر در مورد کاهش وزن و مرگ و میر نشان داده‌اند که کاهش وزن برای درمان چاقی، مرگ و میر

را در کسانی که دیابت، هیپرلیپیدمی و فشار خون بالا دارند، کاهش می‌دهد اما در غیاب این بیماری‌ها این احتمال کمتر است.

استئوآرتریت:

بیماری دژنراتیو مفصلی یا استئوآرتریت مفصلی که وزن را تحمل می‌کنند، در افراد چاق بیشتر دیده می‌شود. همچنین آرتريت استخوانی در مفصلی که وزن را تحمل نمی‌کنند، هم افزایش می‌یابد. این نکته نشان می‌دهد که آرتريت به طور مستقیم نتیجه بار مکانیکی نیست. چاقی چه علت اولیه و چه علت ثانویه بیماری‌های مفصلی باشد، در هر حال، سبب تشدید علائم مفصلی و تغییر حالت اندام شده و درمان را پیچیده تر می‌کند.

سرطان:

چاقی با افزایش خطر ابتلا به سرطان سینه، دهانه رحم، آندومتر، مثانه، سیستم صفراوی و تخمدانها در زنان و سرطان کولون، راست روده و پروستات در مردان همراه است. اما با در نظر گرفتن سایر عوامل خطر، فقط سرطان‌های سینه و آندومتر با چاقی همراه هستند. مکانیسم عمل در مورد این دو سرطان ممکن است به سطح استروژن در حال گردش در زنان چاق وابسته باشد که ناشی از افزایش تبدیل آندروژن‌ها (آندروستندیون و تستوسترون) به استروژن‌ها (استرون و استرادیول) در بافت چربی است.

دیابت و هیپرانسولینمی:

ارتباط مثبتی بین درجه و طول دوره چاقی و خطر دیابت شیرین وجود دارد. شیوع دیابت در چاقی متوسط، حدود ۱۰ برابر و در چاقی شدید ۳۰ برابر افزایش می‌یابد. سطح انسولین پلازما در افراد چاق در هر دو حالت ناشتا و بعد از دریافت گلوکز، افزایش می‌یابد. این نکته بیانگر مقاومت انسولین است. با این حال، چنین نیست که همه افراد چاق به دیابت مبتلا می‌شوند. احتمالاً چاقی فقط در افرادی که زمینه‌های دیگری نیز دارند، ایجاد دیابت می‌کند.

بیماری‌های کبدی - صفراوی:

چاقی خطر تشکیل سنگ‌های صفراوی را احتمالاً از طریق افزایش حجم کیسه صفرا در حالت ناشتا و غیر ناشتا افزایش می‌دهد. علت این امر توقف جریان صفرا، افزایش تولید کلسترول و اشباع کلسترول صفراوی است که منجر به تشکیل هسته‌های کریستالی کلسترول می‌شود. کاهش تدریجی وزن در جهت وزن طبیعی بدن، خطر تشکیل سنگ صفرا را کاهش می‌دهد. در مقابل، کاهش سریع وزن سبب افزایش تشکیل سنگ در طول دوره استفاده از رژیم می‌شود به طوری که ۱۵ تا ۲۵ برابر بیش از افراد چاق بدون رژیم است.

استئاتوز (Steatosis) (تجمع چربی در سلول‌های کبدی) در ۸۸٪ از افراد چاق گزارش شده است. نکته جالب، این که محتوای چربی کبد مستقیماً با درجه چاقی ارتباط ندارد و محدودیت کالری می‌تواند تجمع چربی را حتی با وجود چاقی کاهش دهد.

هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و بیماری‌های شریان کرونری:

اکثر مطالعات مقطعی، بین تری‌گلیسرید و کلسترول سرم و افزایش درجات چاقی ارتباط مثبتی نشان داده اند. معمولاً در افراد چاق HDL کمتر است. کاهش وزن معمولاً سطح لیپید سرم را در طول استفاده از رژیم بهبود می بخشد، اما این اثر بیشتر مربوط به محدودیت انرژی است. پس از رسیدن به وضعیت ثابت کاهش وزن، قسمتی از سطح لیپید دوباره به حالت قبلی بر می‌گردد. اما در طول کاهش وزن، در یک سطح بهبود یافته باقی می‌ماند. در مطالعات جمعیتی، ارتباط خفیف اما معنی داری بین وزن بدن و فشار خون دیده شده است. اما، بیشتر افراد چاق، فشار خون بالا ندارند به طور کلی کاهش وزن، فشار خون را بهبود می بخشد، اما بهبود سطح لیپید، بارزترین اثر ناشی از محدودیت انرژی (و احتمالاً همراه با کاهش دریافت نمک) است. کاهش وزن و حفظ آن در افراد چاق بیشترین کمک را به بهبود پرفشاری خون می‌کند.

افراد چاق در معرض افزایش خطر بیماری‌های شریان کرونری هستند. اما هنوز مشخص نیست که چاقی بدون عوارض، عامل خطر مستقلی برای بیماری شریان کرونری در غیاب شرایطی چون دیابت، هیپرلیپیدمی و پرفشاری باشد. تقریباً سه دهه مشاهده در مطالعه فرامینگهام نشان می‌دهد که وزن بدن، پیشگویی کننده عمده بیماری‌های قلبی است که مستقل از سایر عوامل خطر است؛ البته همه مطالعات، این نتیجه را تایید نمی‌کنند.

مشکلات تنفسی:

هیپوونتیلیاسیون چاقی یا سندرم پیک - ویکین (Pickwickian Syndrome) با درجات چاقی، خواب آلودگی، قطع دوره‌ای تنفس، هیپوکسمی مزمن و هیپرکاپنه (احتباس CO_2) و پلی سیتی ثانونیه شناخته می‌شود. توضیحات در مورد تهویه ناکافی و کاهش حجم عملی ریه واضح نیست، اگرچه کاهش کارایی ماهیچه‌های تنفسی، کاهش کمپلینانس تنفسی، کاهش پاسخ تهویه به CO_2 و افزایش فضای مرده و آتلکتازی مشخص شده است. عوارض، شامل انقباض شریان ریوی است که منجر به پرفشاری ریوی و نارسایی قلب راست می‌شود. حتی کاهش وزن متوسط می‌تواند سندرم هیپوونتیلیاسیون را بهبود بخشد. قطع دوره‌ای تنفس سبب انسداد متناوب مجاری هوایی فوقانی، جدا از سندرم هیپوونتیلیاسیون آلوئولی می‌شود این انسداد اغلب به درمان جراحی جواب می‌دهد.

پیشگیری و درمان چاقی

حدود یک چهارم مردان و نیمی از زنان تلاش می‌کنند که وزن خود را کم کنند. چندین معیار برای انتخاب برنامه کنترل وزن در کادر ۱ پیشنهاد شده است. با چاقی باید مانند سایر بیماری‌های مزمن مثل پرفشاری خون یا دیابت برخورد شود. برای درمان آن نباید مداخلات کوتاه مدت انجام گیرد، بلکه تلاش مداوم و درازمدت لازم است تا فرد بتواند این اختلال را کنترل کند. هدف، ایجاد تغییراتی دایم در عادات غذایی و فعالیت بدنی است، به طوری که این دو عامل بر یکدیگر تاثیر مثبت می‌گذارند و یکدیگر را تقویت کنند. با توجه به آن که کاهش سریع وزن عامل خطری برای تشکیل سنگ صفرا است سرعت مناسب کاهش وزن را به طور متوسط کمتر از ۱/۵ کیلوگرم در هفته پیشنهاد کرده‌اند که در هر حال نباید بیشتر از ۱/۵ درصد وزن بدن در هر هفته باشد.

کادر ۱ - معیارهای مورد استفاده برای انتخاب برنامه‌های کنترل وزن

انتخاب بیمار:

به موارد زیر باید توجه خاصی شود.

- سن کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۶۵ سال (به دلیل نیازهای تغذیه‌ای خاص)
- BMI بیشتر از ۳۷ کیلوگرم بر متر مربع
- سابقه سایر اختلالات غذایی (بی‌اشتهایی روانی، بولیمیا)
- در موارد زیر از درمان خودداری شود:
 - بارداری یا شیردهی
 - BMI کمتر از ۲۰ کیلوگرم بر متر مربع (توجه: بیماران دارای BMI کمتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، کسانی که توزیع چربی زنانه دارند و افراد با فقدان بیماری‌های همراه با چاقی احتمالاً برای کاهش وزن مناسب نیستند)

شرایط کاهش وزن:

به موارد زیر دقت کنید:

- سرعت کاهش وزن تجویز شده کمتر از ۱/۵ درصد یا ۱/۵ کیلوگرم در هفته
- مشاوره مستقیم در مورد سرعت بالاتر کاهش وزن
- نتایج اقدامات ۱ سال یا بیشتر از درمان

راهکار درمانی:

به موارد زیر دقت کنید:

- گروه ماهر در روش‌های رژیم‌ی، ورزشی و رفتاری
- رژیم مبتنی بر انتخاب شخص از میان غذاهای معمولی برای حفظ درازمدت وزن
- برنامه فعالیت بدنی متناسب با نیازهای شخصی
- تغییرات رفتاری، حمایت روانی و اجتماعی

نظارت پزشکی:

در موارد زیر توصیه می‌شود:

- سایر ناراحتی‌های مهم مرتبط با چاقی وجود داشته باشد.
- رژیم درمانی، فراهم کننده کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری در روز باشد.

تغییرات دوره‌ای وزن (Weight cycling):

تغییرات دوره‌ای وزن یا نوسانات مکرر رژیم‌ی (Yo-Yo dieting) به دوره‌های تکراری در کاهش و افزایش وزن اطلاق می‌شود، این عامل سبب ناامید شدن بیمار و پزشک معالج می‌شود. اخیراً در یک مقاله مروری، نتیجه گیری شده است که دلیل قاطعی مبنی بر اثرات مضر تغییرات دوره‌ای وزن بر ترکیب بدن، انرژی مصرفی،

عوامل خطری بیماری‌های قلبی، یا اثر بخشی تلاش‌های آینده برای کنترل وزن وجود ندارد. از آن جا که طول مدت زمان متوسط برای جبران وزن از دست رفته تقریباً ۱۰ برابر مدت زمان از دست دادن آن است، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که اثر کلی برنامه کاهش وزن حتی اگر دائمی نباشد، اما از لحاظ کاهش خطرات تهدید کننده سلامتی به طور موقت مثبت خواهد بود. افراد چاق را نباید نسبت به تغییرات دوره‌ای وزن نگران کرد. زیرا این کار آن‌ها را از تلاش برای کنترل وزن باز می‌دارد.

مراقبت غذایی:

راهکار درمانی بایستی منطبق علمی داشته باشد، از لحاظ تغذیه‌ای مطمئن بوده و اجرای درازمدت آن عملی باشد. رژیم‌های دارای کالری بسیار پایین با محدودیت شدید انرژی (۸۰۰ کیلوکالری در روز) و در عین حال با رساندن پروتئین کافی برای به حداقل رساندن کاهش توده بدون چربی بدن، طراحی شده‌اند. در این رژیم‌ها از دست رفتن پروتئین کمتر از حالت گرسنگی است اما اغلب اتفاق می‌افتد.

اشکال اصلی این نوع رژیم‌ها این است که سبب کاهش سریع وزن و افزایش خطر تشکیل سنگ صفرا می‌شوند. این برنامه‌ها گاهی برای بیمارانی که چاقی شدید، خطر اساسی برای سلامت آن هاست (مانند سندرم هیپوونتیلیاسیون ناشی از چاقی - Obesity Hypoventilation Syndrome) و کاهش سریع وزن از اهمیت زیادی برخوردار است، مناسب هستند. در چنین مواردی مشاوره مستقیم پزشکی اهمیت ویژه‌ای دارد.

رژیم‌های با کالری نسبتاً پایین و متعادل برای بیشتر افرادی که قصد کاهش وزن دارند، مناسب هستند. این رژیم‌ها باید سه ویژگی داشته باشند: یعنی تامین کننده حداقل ۸۰۰ کیلوکالری در روز (اغلب ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰) با تاکید بر چربی کم و کربوهیدرات پیچیده باشند. استفاده از تفکر جایگزینی زمان - کالری یا رژیمی که بر اساس طیف دانسیته کالری گروه‌های مختلف غذایی است، در جدول ۳ نشان داده شده است. در این جدول، بر غذاهای کم کالری، کم‌چربی، حجیم و غذاهایی که خوردن آن‌ها نیازمند صرف وقت بیشتری است، تاکید شده است.

فهرستی از غذاهای هر گروه در اختیار بیماران قرار می‌گیرد تا بر حسب علاقه خود از بین آنها انتخاب کند. به بیشتر بیماران مونی که از نظر افزایش وزن در حد متوسطی هستند، توصیه می‌شود که تعدادی از واحدهای قیدشده در زیر هر گروه غذایی در جدول ۳ را انتخاب کنند، به طوری که در روز تقریباً ۱۰۰۰ کیلو کالری انرژی تامین شود. در این جدول‌ها حداکثر مصرف چربی در روز ۳ واحد، میوه و سبزی به ترتیب حداقل ۳ و ۴ واحد در روز و بدون میزان حداکثر است. در این برنامه، کربوهیدرات‌های پیچیده به صورت سبزی‌ها، میوه‌ها و غلات تصفیه نشده آزاد هستند و گوشت کم‌چربی و لبنیات در حد متوسط و تنها مقدار کمی چربی، با دریافت کالری پایین و بدون شمارش کالری می‌توان کفایت تغذیه‌ای وسیعتری را به دست آورد. در موقعیت‌های خاص، شیرینی‌ها و تنقلات حداکثر به میزان ۲۰۰ کیلو کالری در هفته مجاز شمرده می‌شود. بررسی برنامه Eatright نشان می‌دهد که این برنامه در درازمدت دارای کفایت تغذیه‌ای است. این برنامه برای پیشگیری از چاقی و با تغییرات اندکی برای کودکان چاق و افراد دیابتی مناسب است.

هر برنامه رژیمی تنظیم وزن از نظر الگوی مصرف باید بر تغییرات درازمدت زندگی استوار باشد. کلمه

رژیم بر مداخله موقتی دلالت دارد، در حالی که مبارزه اصلی در درمان چاقی از دست دادن وزن نیست، بلکه تغییر در عادات غذایی برای اطمینان از حفظ روند کاهش وزن است.

جدول ۳ - راه حل EatRight برای کنترل وزن

| کم کالری، پر حجم Slow-eating | | کم حجم Fast-eating | | |
|------------------------------|------------|--------------------|--------------|-------------|
| سبزی ها | میوه ها | نشاسته | لبنیات- گوشت | روغن - چربی |
| ۱۰ | ۱۵ | ۵۰ | ۷۵ | ۲۲۵ |
| ۲۵ | ۶۰ | ۸۰ | ۱۱۰ | ۴/۵ |
| بیشتر از ۴ | بیشتر از ۳ | ۴ | ۲/۵ | کمتر از ۳ |
| اونس/کیلوکالری | | | | |
| واحد/کیلوکالری | | | | |
| روز/واحد | | | | |
| (۱۰۰۰ کیلوکالری در روز) | | | | |

فعالیت بدنی:

فعالیت بدنی باید در برگیرنده برنامه تنظیم وزن با هدف افزایش از دست دادن چربی و حفظ توده بدون چربی و ایجاد تغییر در روش زندگی باشد. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که برنامه روزمره فعالیت بدنی برای حفظ درازمدت وزن مهم است. افزایش فعالیت بدنی به عنوان مکمل محدودیت انرژی، به بهبود بیماری‌های قلبی عروقی و حساسیت به انسولین کمک می‌کند. بر اساس برخی مطالعات، با وجود کاهش وزن، توده عضلانی و دانسیته استخوان حفظ می‌شود. افزایش فعالیت بدنی همراه با چندین بار ورزش منظم در هفته همراه قدم زدن یا بالا رفتن از پله به جای رانندگی یا استفاده از آسانسور در طول بهترین راه حل است. اگر قدم زدن یا بالا رفتن از پله به طور روزانه انجام شود، می‌تواند در روند کاهش وزن، حتی موثرتر از برنامه ورزشی باشد.

تغییرات رفتاری و حمایت روانی - اجتماعی: تغییرات رفتاری و حمایت روانی - اجتماعی باید در برگیرنده برنامه‌های تنظیم وزن با تمرکز بر روش‌های نوین رفتاری، همراه با روش‌های درمانی استاندارد شامل کنترل توسط خود فرد و تغییر در ساختار شناختی و استفاده از راهنماها جهت حفظ وزن کاهش یافته باشد. تغییرات رژیمی و فعالیت بدنی به حمایت روانی - اجتماعی نیاز دارند.

ثبت جزئیات دریافت مواد غذایی، ورزش و عوامل احساسی جنبه مهمی از برنامه تنظیم وزن است و به الگوها و مشکلات در مقایسه با مقدار کیلوگرم وزن از دست رفته توجه بیشتری دارد. جنبه مهمی از حمایت رفتاری، کمک به بیمار در حفظ یک چشم انداز مثبت و حتی تاکید بیشتر بر تغییرات مثبت رفتاری به جای توجه به موارد عدم موفقیت است. باید به بیمار کمک کرد تا یک ناپرهیزی موقت را شکست بزرگی در برنامه کاهش وزن تلقی نکند.

درمان دارویی:

داروهای سرکوب کننده اشتها عبارتند از: آگونیست‌های سرتونرژیک (مانند فن فلورامین، ممانعت کننده‌های برداشت مجدد سرتونین (مثل فلوگزتین، سرتالین)، داروهای آدرنرژیک (مثل فن ترمین، دی اتیل پروپیون و فنیل پروپانل آمین) و مواد دارای اثرات ترکیبی آدرنرژیک و سرتونرژیک (مثل سیبوترامین). این داروها در کاهش وزن موثرتر از دارونما هستند. اما در این رابطه دو نکته وجود دارد. ۱ - مصرف به تنهایی یا توأم آن‌ها به صورت دارودرمانی نسبت به دارونما، عموماً کاهش وزن متوسطی ایجاد می‌کند. ۲ - مطالعات اندکی در زمینه ایمن بودن داروهای در دسترس و این که این داروها در زمان بیش از یک سال روند کاهش وزن را حفظ می‌کنند، انجام شده است. به نظر می‌رسد که جهت حفظ روند کاهش وزن، مصرف نامحدود این داروها لازم است. تا زمان دستیابی به اطلاعات بیشتر در مورد کارایی و بی‌خطر بودن درازمدت این داروها، نباید از آن‌ها برای عامه مردم استفاده کرد.

روش‌های جراحی:

جراحی باید محدود به این افراد باشد: برای حداقل ۳ سال شدیداً چاق هستند (و در حدود ۵۰-۴۰ کیلوگرم یا ۱۰۰٪ بالای وزن مطلوب)، کسانی که دچار عوارض بالینی جدی ناشی از چاقی هستند، افرادی که تلاش آن‌ها در جهت کاهش وزن با شکست مواجه شده است و افرادی که قادر به تحمل عمل جراحی هستند. جراحی "بای پس ژژنوالئال"^۲ که برای کاهش ظرفیت جذب به میزان ۹۰٪ طراحی شده، به علت عوارض بالینی تایید نشده است. اخیراً روش کوچک کردن معده مطمئن تر معرفی شده، اما لزوماً منجر به کاهش وزن مناسب در بیماران نمی‌شود. موفقیت در این روش به تغییرات عادات غذایی و فعالیت وابسته است. عفونت بعد از عمل و استفراغ پس از مصرف مواد غذایی از عوارض این روش است.

دیابت شیرین**تعریف**

دیابت شیرین یک اختلال مزمن سوخت و سازی است که با هیپرگلیسمی ناشی از عدم کفایت تولید یا بی‌تاثیر بودن انسولین شناخته می‌شود. در سال ۱۹۷۹ گروه ملی دیابت (NDDG^۳) برای شناسایی دیابت، معیارهایی را معرفی کرد. این معیارها در سال ۱۹۹۷ تجدید نظر شد. یکی از این معیارها، میزان گلوکز پلاسمایی تصادفی ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۱۱/۱ میلی‌مول در لیتر) و یا بیشتر است که با علائم هیپرگلیسمی مثل تشنگی زیاد، افزایش دفعات و حجم ادرار، خستگی، گرسنگی زیاد، تاری دید و کاهش وزن همراه است. معیار دیگر، میزان گلوکز خون ناشتای در حدود ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۷/۱ میلی‌مول در لیتر) یا تست تحمل گلوکز

1. Jejunioleal bypass

2. Oral Glucose Tolerance Test

خوراکی (OGTT)⁴ ۲ ساعته، ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر است. چنانچه گلوکز پلاسمای ناشتا در حدود ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا بیشتر باشد نیازی به OGTT نیست. میزان طبیعی گلوکز خون تقریباً ۷۰-۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است.

انواع دیابت

دیابت شیرین نوع I که دیابت نوجوانی یا دیابت وابسته به انسولین (IDDM)⁵ هم نامیده می‌شود، ۵ تا ۱۰ درصد افراد دیابتی را در بر می‌گیرد. IDDM در کودکان و جوانان شایع تر است. باید در نظر داشت که این نوع دیابت یک بیماری دستگاه خود ایمنی است. زیرا سلول‌های بتای پانکراس توسط سیستم ایمنی بدن تخریب می‌شوند و انسولین یا اصلاً تولید نمی‌شود یا میزان کمی تولید می‌شود. افراد مبتلا به دیابت نوع I جهت حفظ تنظیم گلوکز خون به انسولین خارجی وابسته اند.

دیابت شیرین نوع II که دیابت غیر وابسته انسولین (NIDDM)⁶ یا دیابت بزرگسالان نیز نامیده می‌شود، ۹۰ تا ۹۵ درصد افراد دیابتی را در بر می‌گیرد. این بیماری عموماً بعد از ۴۰ سالگی رخ می‌دهد. چاقی و وراثت عوامل عمده بروز این بیماری هستند. این نوع دیابت اغلب با تغییر رژیم و روش زندگی کنترل می‌شود، اما دارو درمانی مثل استفاده از مواد هیپوگلیسمیک خوراکی یا انسولین نیز ممکن است ضروری باشد. دیابت بارداری در زنانی که در طول این دوران، دچار عدم تحمل گلوکز می‌شوند، پدید می‌آید. این نوع دیابت معمولاً بین هفته‌های ۲۴ و ۲۸ بارداری پدید می‌آید.

عوارض

افراد دیابتی در معرض خطر نوروپاتی و اختلالات عروقی از قبیل سکته، رتینوپاتی و نفروپاتی هستند. کارآزمایی‌های کنترل دیابت و عوارض آن نشان داده‌اند که تنظیم قند خون، میزان عوارض را کاهش می‌دهد. با این که نتایج این تحقیقات تنها مربوط به افراد IDDM است، ولی محققان معتقدند که این یافته‌ها را می‌توان به افراد NIDDM نیز تعمیم داد.

اهداف درمان تغذیه‌ای

- حفظ سطح گلوکز خون نزدیک به میزان طبیعی از راه تعادل دریافت غذا و فعالیت بدنی و با استفاده از قرص‌های خوراکی یا انسولین بر حسب نیاز.
- به دست آوردن و حفظ سطح مطلوب لیپید سرم.
- تامین انرژی کافی جهت حفظ وزن طبیعی بدن در بزرگسالان و رشد طبیعی در کودکان و نوجوانان و تامین کالری بیشتر مورد نیاز در طول دوران بارداری و شیردهی.

3. Insulin-Dependent Diabetes Mellitus

5 National Diabetes data Group

1. Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus

- تغذیه مناسب.

گروه‌های مواد غذایی افراد دیابتی

پیشرفت برنامه تغذیه‌ای افراد دیابتی نه تنها به نیازهای تغذیه‌ای بلکه به توانایی یادگیری فرد نیز بستگی دارد. برای تنظیم برنامه غذایی افراد دیابتی "فهرست جانشینی" منتشر شده است. در فهرست جانشینی، غذاهایی که از نظر ارزش تغذیه‌ای شبیه هم هستند، در یک گروه قرار می‌گیرند. ماده غذایی یک فهرست می‌تواند با مواد غذایی دیگری از همان گروه جانشین شود. در سال ۱۹۹۵ این فهرست مجدداً با تمرکز بر روی مواد مغذی اصلی شامل کربوهیدرات، پروتئین و چربی اصلاح شد. نشاسته، میوه و شیر به عنوان قسمتی از گروه کربوهیدرات با همدیگر در یک گروه قرار می‌گیرند. هر واحد از این گروه حاوی تقریباً ۱۵-۱۲ گرم کربوهیدرات است. غذاهای این گروه را می‌توان جایگزین یکدیگر کرد. سبزی‌ها که هر واحد از آن‌ها حاوی ۵ گرم کربوهیدرات است، نیز در گروه کربوهیدرات قرار می‌گیرند.

در بازبینی سال ۱۹۹۵ فهرست جدیدی به نام کربوهیدرات‌های دیگر در گروه کربوهیدرات‌ها قرار گرفت. غذاهایی که حاوی قند و چربی افزوده شده هستند (مثل کیک، شیرینی، کلوچه یا بیسکویت، چیس سبب زمینی) در این گروه قرار می‌گیرند. هر واحد از این فهرست تقریباً ۱۵ گرم کربوهیدرات دارد که برابر با ۱ میوه، ۱ واحد شیر و ۱ واحد نشاسته است.

گوشت به گروه‌های گوشت خیلی کم‌چربی، کم‌چربی، با چربی متوسط و با چربی بالا تقسیم می‌شود. گروه چربی به سه زیر گروه (با یک پیوند دو گانه، با چند پیوند دو گانه و اشباع شده) تقسیم می‌شود تا میزان چربی اشباع شده در غذا کاهش و میزان نسبی چربی‌های با یک پیوند دوگانه افزایش یابد.

اهداف تغذیه‌ای برای افراد مبتلا به دیابت نوع I

مراقبت افراد IDDM شامل انسولین درمانی همراه با رژیم درمانی است. افرادی که در روز یک یا دو بار انسولین تزریق می‌کنند، در زمانی که فعالیت انسولین به حداکثر می‌رسد، نیاز به مصرف غذا دارند. افرادی که برنامه تزریق انسولین دارند و از چند تزریق استفاده می‌کنند یا پمپ انسولین دارند، قابلیت انعطاف بیشتری در زمان بندی وعده‌های غذایی و میان وعده‌ها و همچنین میزان غذای خورده شده دارند.

اهداف تغذیه‌ای در افراد مبتلا به دیابت نوع II

در افراد با وزن بالا، حتی کاهش متوسط ۵-۱۰ کیلوگرم، هیپرگلیسمی را کاهش می‌دهد و باعث اصلاح لیپیدهای خون می‌شود. این مسئله مخصوصاً برای افراد مبتلا به چاقی آندروئید یا شکمی (میزان دور کمر به دور باسن، افزایش یافته) مهم است، زیرا این چاقی بیشتر با هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین همراه است. اگر کاهش وزن مورد نظر است، محدودیت متوسط کالری (مثلاً کاهش ۵۰۰-۲۵۰ کیلوکالری در روز) پیشنهاد می‌شود. دیگر عوامل مهم در درمان NIDDM عبارتند از: آموزش افراد در مورد انتخاب غذا (مثلاً جوجه کبابی به

جای سرخ شده یا بیسکویت بدون چربی به جای چیپس سیب زمینی)، توزیع کربوهیدرات دریافتی در طول روز و ورزش منظم.

کالری و مواد مغذی مورد نیاز و توزیع کربوهیدرات

تجویز کالری باید به منظور دستیابی و حفظ وزن معقول باشد. روش معقول برآورد کالری مورد نیاز، تاریخچه غذایی با استفاده از دریافت غذای معمول است که مخصوصا برای کودکان و نوجوانان مهم است. جدول ۴ راهنمایی برای برآورد کالری مورد نیاز بر اساس وزن مطلوب بدن است. شواهد اندکی در مورد مقادیر پیشنهادی دریافت پروتئین افراد دیابتی در دست است. پیشنهاد شده است که ۱۰ تا ۲۰ درصد کالری روزانه از پروتئین تامین شود و ۸۰ تا ۹۰ درصد باقیمانده بین چربی و کربوهیدرات توزیع شود. پیشنهاد عمومی برای افراد دیابتی در مورد چربی، کمتر از ۳۰٪ کل کالری دریافتی است که کمتر از ۱۰٪ کالری، از چربی اشباع شده و حداکثر ۱۰ درصد از چربی‌های غیراشباع با چند پیوند دوگانه و باقیمانده چربی غیراشباع با یک پیوند دوگانه. از آن جا که افراد دیابتی اغلب مبتلا به هیپرلیپیدمی هستند، ممکن است استفاده از راهنماهای درمان هیپرلیپیدمی نیز ضروری شود. مطالعات نشان داده‌اند که رژیم با چربی بالا به شکل چربی‌های غیراشباع با پیوند دو گانه و کربوهیدرات پایین (مثلا ۴۵ تا ۵۰٪ کربوهیدرات، ۳۰ تا ۳۵٪ چربی و ۲۰٪ پروتئین) بیشتر از رژیم پر کربوهیدرات، کم‌چربی (مثلا ۵۵ تا ۶۰٪ کربوهیدرات، ۲۰ تا ۲۵٪ چربی و ۲۰٪ پروتئین) تری‌گلیسرید، گلوکز و انسولین پلاسما را کاهش می‌دهد. اما رژیم کم‌چربی برای بیمارانی که نیاز به از دست دادن وزن دارند، می‌تواند کاهش کالری دریافتی را تسهیل کند.

سالم‌است که این عقیده وجود دارد که در رژیم دیابتی باید از مصرف قندهای ساده (مثل شکر و شربت) جلوگیری شود و کربوهیدرات‌های پیچیده تر و تصفیه نشده (مثل نان کامل، غلات و ماکارونی) جایگزین آن‌ها شود. این اعتقاد بر اساس این فرض است که قندهای ساده با سرعت بیشتری نسبت به نشاسته هضم و جذب می‌شوند بنابراین، سطح گلوکز خون را با درجه بالاتری افزایش می‌دهند. شواهد علمی چندانی در تایید این فرضیه وجود ندارد. در بیش از ۱۲ مطالعه، ساکارز به جای کربوهیدرات‌های پیچیده استفاده شده، ولی اثر نامطلوبی روی گلوکز خون دیده نشده است. از این رو، پیشنهاد می‌شود که ساکارز و سایر قندهای ساده می‌تواند بر حسب مراقبت دیابتی، جایگزین سایر کربوهیدرات‌ها شود. اما باید این نکته را مد نظر داشت که رژیم با قند ساده بالا از نظر فیبر و سایر مواد مغذی پایین‌تر و از نظر دانسیته انرژی بالاتر از رژیم با کربوهیدرات پیچیده است.

شیرین کننده‌هایی مثل فروکتوز، شربت ذرت، ملاس، آمیوه یا عصاره تغلیظ شده میوه، مالتوز، مانیتول، سوربیتول، گزیتول و نشاسته هیدرولیز شده فواید عمده‌ای نسبت به ساکارز ندارند. سوربیتول، مانیتول و گزیتول، قندهای الکلی هستند که پاسخ گلیسمیک کمتری نسبت به سوکروز و سایر کربوهیدرات‌ها ایجاد می‌کنند، اما مصرف مقدار زیاد آن‌ها می‌تواند موجب اسهال شود.

آسپارتام، آسه سولفام K و ساخارین توسط FDA به عنوان شیرین کننده‌های غیر تغذیه‌ای جهت مصرف، تایید شده‌اند. افراد دیابتی می‌توانند از همه این شیرین کننده‌ها در حد متوسط استفاده کنند، اما هنوز شواهدی که نشان دهنده سودمندی این مواد در کنترل دیابت یا تنظیم وزن بدن باشد، اندک است. میزان دریافتی

فیبر را ۲۰-۳۵ گرم در روز پیشنهاد شده است. فیبر محلول (مثل پکتین و سیوس جو) می‌تواند جذب گلوکز را به تاخیر اندازد، اما اثر قطعی آن روی سطح گلوکز خون ناچیز است. با این حال، فیبرهای محلول مخصوصاً نشاسته تصفیه نشده، سبزی‌ها و میوه در تنظیم سطح لیپید و وزن بدن دخالت دارند.

مراقبت در موارد پایین بودن گلوکز خون

هیپوگلیسمی که معمولاً به گلوکز خون پایین‌تر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اطلاق می‌شود و با علائمی مثل لرزیدن، حواس پرتی یا تغییرات حواس همراه است، با مصرف مقداری کربوهیدرات ساده درمان می‌شود. علل هیپوگلیسمی در افراد دیابتی که از انسولین یا قرص استفاده می‌کنند، عبارتند از: عدم تعادل در دریافت غذا و انسولین خارجی، نامنظم بودن وعده‌ها و میان وعده‌های غذایی، نامناسب بودن فاصله بین وعده‌ها و میان وعده‌ها، مصرف الکل و ورزش. درمان با دادن ۱۵ گرم کربوهیدرات ساده (که سریعاً حالت ناشتا را از بین می‌برد) از قبیل شکر، نصف فنجان آبمیوه، یا نصف فنجان نوشیدنی‌های شکر دار شروع می‌شود. گلوکز خون باید بعد از ۱۵ دقیقه مجدداً کنترل شود. اگر گلوکز خون بیشتر از ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر نبود، ۱۵ گرم دیگر باید مصرف شود. میان وعده یا وعده برنامه ریزی شده باید مد نظر باشد. غذاهایی که برای رفع هیپوگلیسمی استفاده می‌شوند، باید علاوه بر وعده‌های اصلی باشند.

ورزش

ورزش فواید بسیاری برای افراد دیابتی دارد که شامل کاهش هیپرانسولینمی و تنظیم وزن است. هیپوگلیسمی ناشی از ورزش، مشکل عمده افرادی است که انسولین یا قرص دریافت می‌کنند، اما افراد NIDDM که تنها از طریق رژیم و ورزش کنترل می‌شوند، در معرض این نوع هیپوگلیسمی نیستند. در افرادی که انسولین یا قرص دریافت می‌کنند، اگر گلوکز خون قبل از ورزش کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد، مصرف میان وعده قبل از ورزش پیشنهاد می‌شود.

خلاصه:

رژیم واحدی برای همه موارد دیابت وجود ندارد. بهترین رژیم برای افراد یابتی به ارزیابی تغذیه‌ای و اهداف درمانی بستگی دارد. تغذیه درمانی در افراد دیابتی با در نظر گرفتن عادات غذایی و سایر عوامل شیوه زندگی فرد باید اختصاصی شود. بررسی و پیگیری گلوکز خون، هموگلوبین گلیکوزیله، لیپیدها، فشار خون و وزن بدن در کسب نتیجه موفقیت آمیز، بسیار حیاتی است.

تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی

عوامل خطر

بیماری‌های قلبی و عروقی (CVD⁷) از علل عمده مرگ و میر در جهان هستند. بیماری‌های عروق قلبی (CHD⁸) که ۶۵٪ بیماری‌های قلبی عروقی را تشکیل می‌دهند، با تغییر در رژیم و مصرف سیگار کاهش می‌یابند. از بین عوامل قابل پیشگیری مرگ و میرها می‌توان مصرف دخانیات و رژیم و فعالیت بدنی را نام برد. برخی عوامل خطر که با یکدیگر در ارتباطند، زمینه پیدایش CHD را فراهم می‌سازند. این عوامل خطر عبارتند از: اختلال در لیپوپروتئین خون شامل افزایش آپولیپوپروتئین B، بویژه VLDL⁹ همراه با افزایش تری‌گلیسرید، بقایای لیپوپروتئینی، لیپوپروتئین پس از مصرف غذا، LDL¹⁰ و لیپوپروتئین a و مقادیر پایین HDL¹¹ حاوی Apo-I سایر عوامل تعیین کننده CHD عبارتند از: جنس مذکر، سابقه خانوادگی CVD بافت چربی تنه‌ای یا مقاومت انسولینی و عدم فعالیت بدنی.

ارتباط خطی مثبتی بین مرگ و میر ناشی از CHD و کلسترول تام سرم و فشار خون دیاستولی وجود دارد. این ارتباط وابسته به دوز مربوط به کلسترول تام و CHD نشان می‌دهد که به ازای هر ۱۰٪ افزایش کلسترول تام سرم خطر بیماری و عروق قلبی ۲۷٪ افزایش می‌یابد. افزایش یک میلی‌گرم در دسی لیتر LDL خطر CHD را یک درصد افزایش می‌دهد. در حالی که کاهش یک میلی‌گرم در دسی لیتر کلسترول HDL با ۲ تا ۳ درصد افزایش خطر بیماری همراه است. کلسترول تام سرم با سایر عوامل خطر CVD اثر سینرژیک دارد؛ به طوری که خطر CVD را چندین برابر افزایش می‌دهد.

تشخیص اختلال لیپوپروتئین خون (دیس لیپوپروتئینی):

برنامه ملی آموزش کلسترول، یک راه کار بالینی شامل تغییرات رژیم، فعالیت و دارو در بالاترین چارک خطر CVD و همچنین اقدامات بهداشت همگانی برای تغییر در شیوه زندگی مردم را پیشنهاد داده است. این برنامه افراد را به صورت زیر طبقه بندی می‌کند.

0 پر خطر، (با کلسترول تام بیش از ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و ۱۶۰ میلی‌گرم در دسی لیتر: (LDL-C

0 حاشیه خطر، (با کلسترول تام در دامنه ۲۰۰-۲۴۰ میلی‌گرم در دسی لیتر و ۱۵۹-۱۳۰ میلی‌گرم در دسی لیتر: (LDL-C

1. Cardiovascular Disease

2. Coronary Heart Disease

3. Very Low Density Lipoprotein

4. Low Density Lipoprotein

5. High Density Lipoprotein

۰ مطلوب، (با کلسترول تام کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر < (LDL-C)

LDL-C کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، پایین و بالاتر از ۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان یک عامل خطر منفی در نظر گرفته می‌شود. LDL-C مرزی با ۲ عامل خطر یا بیشتر یا LDL-C خطر بالا، احتمالاً نیاز به ارزیابی بالینی آزمون علل ثانویه اختلال لیپوپروتئینی، شروع رژیم درمانی و دارو درمانی دارد. بیمار مبتلا به CHD که LDL او بیش از ۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است، باید تحت رژیم درمانی قرار گیرد و دارو درمانی نیز مد نظر باشد. برای پیشگیری اولیه در سایر افراد بالای ۲ سال باید اطلاعات مربوط به الگوی مناسب غذایی، فعالیت بدنی و کاهش عوامل خطر در اختیار قرار گیرد.

اثرات رژیم غذایی:

مطالعات درازمدت در مورد اثر مستقیم عوامل رژیمی بر روی CHD شواهدی ارائه کرده‌اند که جدا از فشار خون و کلسترول تام است. با تطبیق سن، مصرف سیگار و فشار خون، میزان مطلق CHD با میزان کلسترول تام در منطقه مدیترانه ۳ برابر با اروپای شمالی تفاوت دارد. علت تفاوت، میزان مرگ و میر در ۹۰٪ موارد مربوط به اسیدهای چرب اشباع و فلاونوئیدها گزارش شده است. این نتایج نشان می‌دهند که ارتباط بین رژیم و کلسترول سرم، تنها بخشی از ارتباط بین رژیم و CHD است. رژیم مدیترانه‌ای حاوی گوشت کم ولی ماهی، میوه، سبزی و الکل بیشتر است. این رژیم که از نظر اسیدهای چرب اشباع، پایین و غنی از اسیدهای چرب تک غیراشباعی، آنتی‌اکسیدان‌ها و مواد فیتوشیمیایی است، می‌تواند اثر سودمندی روی اکسیداسیون LDL و ترومبوز ناشی از تجمع لیپوپروتئین‌ها داشته باشد.

سایر مطالعات درازمدت نشان می‌دهد که افزایش کلسترول رژیم به میزان ۲۰۰mg/۱۰۰۰kcal در صورت تطبیق کلسترول تام سرم، با افزایش ۳۰٪ خطر CHD همراه است. همبستگی مشاهده شده از طریق غلظت کلسترول تام سرم ثابت نشده است. بنابراین، چگونگی تاثیر این رژیم بر روی مرگ و میر ناشی از CVD می‌تواند از طریق سطح LP ناشتا یا غیر ناشتا، تغییرات کیفی در ترکیب یا عمل LP، یا زمینه ترومبوزی و ایجاد پلاک باشد. تغییر در رژیم می‌تواند اثر عمده‌ای بر روی مرگ و میر CHD و میزان کل مرگ و میر داشته باشد. اگر رژیم مرد میانسالی که شامل ۱۶٪ کالری از اسیدهای چرب اشباع و ۳۰۰ mg کلسترول به ازای هر ۱۰۰۰ کالری است، به ۷٪ کالری از اسیدهای چرب اشباع و ۱۰۰mg کلسترول به ازای هر ۱۰۰۰ کالری تغییر یابد، کلسترول تام سرم وی از ۲۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و فشار خون سیستولی به میزان ۲۰ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد. اگر وی مصرف سیگار را نیز ۱۰ نخ در روز کم کند، خطر مرگ و میر ناشی از CHD ۸۶٪ و مرگ و میر کلی ۷۶٪ کاهش می‌یابد. به طور کلی، این عمل باعث می‌شود که امید به زندگی یک فرد ۵۵ ساله با یک فرد ۴۱ ساله برابر شود.

پاتوزنز

بیماری‌های عروق قلبی به سبب ترومبوز که در اثر پاره شدن پلاک‌ها یا صفحات آترواسکلروتیک و به

مرور زمان ایجاد شده، پدید می‌آید. آترواسکلروز، فرایندی با التهاب مزمن و فعال است که در اثر جذب توسط ماکروفاژها، تشکیل سلول‌های کف آلود (Foam Cell) و مرگ این سلول‌ها شکل می‌گیرد. این اختلال ابتدا به صورت رگه‌ای چربی یا ضایع مسطح انتیمایی است که از ماکروفاژهای تحت آندوتلیوم و پراز استرکلسترویل و بر روی انتیمای ضخیم شده تشکیل می‌شود. استرهای کلسترویل داخل سلولی از ذرات LDL همراه با فسفولیپید یا آپو B مربوط به آن‌ها مشتق می‌شوند که توسط اکسیداسیون تغییر یافته یا در بخش تحت آندوتلیوم توسط پروتئوگلیکان‌ها به دام افتاده اند.

LDL ترکیبی کروی و با وزن مولکولی بالا از لیپیدها، پروتئین و استرهای کلسترویل در مرکز و سطحی پوشیده از فسفولیپیدها، کلسترویل و آپو B است. به نظر می‌رسد که اکسیداسیون در عمل آندوتلیال اختلال ایجاد می‌کند و باعث تجمع ماکروفاژها می‌شود. LDL-C اکسید شده ژن‌های سلول آندوتلیال را فعال می‌کند که فعالیت ضد انعقادی و سطح ضد التهابی آن را به سطحی مستعد برای انعقاد و التهاب تبدیل می‌کند. به نظر می‌رسد که توانایی HDL در خارج کردن کلسترویل از ماکروفاژها اساس نقش محافظتی آن است و به همین دلیل به عنوان عامل مفید شناخته می‌شود.

برخی رگه‌های چربی به پلاک‌های فیبروزی تبدیل می‌شوند، مسیر رگ را تنگ می‌کنند و ضایعه اینتیمای را با سطحی از کلاژن می‌پوشانند. اندازه این پلاک‌های رشته‌ای در اثر تکثیر سلول‌های ماهیچه‌ای صاف افزایش می‌یابد و در اثر تخریب سلول‌های کف آلود ایجاد یک محور چربی متشکل از بلورهای کلسترویل می‌کند. سلول‌های التهابی بویژه لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها در سطح پلاک‌های در حال گسترش سبب انهدام کلاژن می‌شوند، پلاک‌ها را در معرض خون قرار می‌دهند و سبب ترومبوز می‌شوند. این لخته، سازماندهی شده و در تشکیل پلاک نقش ایفا می‌کند یا باعث حوادث ایسکمی ناشی از تنگی عروق می‌شود. عوامل مربوط به آسیب شناسی شامل انباشته شدن سلول کف آلود ماکروفاژی، تکثیر سلول ماهیچه‌ای صاف و ترومبوز هستند. همکاری بین این عوامل سبب تشکیل یا تحلیل پلاک می‌شود. به نظر می‌رسد که این فرایندها توسط لیپوپروتئین‌ها، اختلال در عملکرد آندوتلیال، فعال شدن و تجمع پلاکتها، فعال شدن آبشار انعقادی و جلوگیری از لیز شدن فیبرین تعیین می‌شود. هر دو عامل ژنتیک و محیط، عوامل خطر را تحت تاثیر قرار می‌دهد و به طور مستقیم یا غیر مستقیم این فرایندها را تنظیم می‌کند. با کاهش عمده LDL سرم، از طریق کاهش سلول‌های کف آلود، پلاک دچار تحلیل می‌شود؛ در حالی که ماده زمینه‌ای کلاژنی دست نخورده و پوشش محافظ ضایعه تثبیت می‌شود. به نظر می‌رسد که کاهش غلظت لیپوپروتئین‌های APOB محدود شدن اکسیداسیون آن‌ها، و جلوگیری از ترومبوز راهبردهای تکمیلی برای پسرقت و تثبیت این ضایعات هستند.

اثرات مواد مغذی

اسیدهای چرب:

چربی‌های قابل صابونی شدن موجود در غذا عمدتاً تری‌گلیسریدهای حاوی انواع مختلف اسیدهای چرب هستند. اسیدهای چرب اشباع شده حاوی زنجیرهای ۸-۱۰ کربنه اسیدهای چرب با زنجیره متوسط هستند. اسیدهای چرب بلندتر عبارتند از: اسیدهای لوریک (C:۱۲)، میریستیک (C:۱۴)، پالمیتیک (C:۱۶) و استئاریک

(C:۱۸). اسیدهای چرب تک غیراشباعی (12 MUFA) شامل اسید اولئیک سیس (C:۱۸:۱) و شکل ترانس آن یعنی اسید الایدیک است (C:۱۸:۱). اسیدهای چرب چند غیراشباعی (13 PUFA) در برگرنده ۲ خانواده است: خانواده n-6 که روی کربن شماره ۶ از انتهای متیل زنجیره پیوند دوگانه دارد و شامل اسید لینولئیک (C:۱۸:۲) است و خانواده n-3 که شامل اسید لینولئیک (C:۱۸:۳) است.

در مطالعاتی که روی ۷ کشور انجام شده است، رژیم ژاپنی که از نظر چربی، پایین و رژیم مدیترانه‌ای غنی از MUFA نوع سیس بودند، پایین ترین میزان CHD را دارا بودند. اسیدهای چرب اشباع شده میزان 14 TG، HDL-C، LDL-C را افزایش می‌دهند. این اثرات مربوط به اسیدهای بوریك، میریستیک و پالمیتیک است و اسید استتاریک اثر چندانی ندارد.

افزایش کلسترول تام مربوط به افزایش LDL-C و افزایش کمتر HDL-C است. اسیدهای MUFA نوع سیس برای کلسترول خون خنثی هستند، اما به نظر می‌رسد که LDL-C را کاهش و HDL-C را افزایش می‌دهند. PUFA، TG و LDL-C را کاهش ولی HDL را افزایش می‌دهد. اسیدهای چرب آزاد ترانس هنوز به خوبی مطالعه نشده‌اند، اما به نظر می‌رسد که سبب افزایش LDL-C و کاهش مختصر HDL-C می‌شوند.

کلسترول و فیتوسترول: کلسترول غذا کلسترول تام سرم را بالا می‌برد. میزان افزایش LDL، ۸۰-۹۰٪ است و HDL نیز مختصری افزایش می‌یابد. اما این ارتباط تا یک نقطه مشخص، خطی و پس از آن تاثیر روی TG سرم به تدریج کاهش می‌یابد. بنابراین، دریافت بالاتر کلسترول غذایی اثر کمتری بر کلسترول تام سرم دارد. رژیم پایه کلسترول نسبت به رژیمی که کلسترول به آن اضافه شده، اثر قویتری بر تغییرات کلسترول تام سرم دارد. زمانی که رژیم پایه کلسترول افزایش می‌یابد، کلسترول افزوده شده منجر به کاهش روند صعودی کلسترول تام سرم می‌شود. با این ارتباط می‌توان نتیجه گرفت که افزودن ۵۰۰ میلی گرم کلسترول غذایی (معادل ۲ عدد زرده تخم مرغ) به یک رژیم حاوی ۱۰۰ میلی گرم کلسترول، کلسترول تام سرم را تا ۱۶ میلی گرم در دسی لیتر افزایش خواهد داد. در حالی که همان ۲ عدد تخم مرغ در صورتی که رژیم پایه ۵۰۰ میلی گرم کلسترول داشته باشد، تنها ۴ میلی گرم در دسی لیتر کلسترول تام سرم را افزایش خواهد داد. افزایش کلسترول تام سرم با افزایش LDL ناشی از کاهش سوختن یا تجزیه LDL که در اثر خود تنظیمی منفی گیرنده‌های کبدی LDL رخ می‌دهد، ارتباط دارد. تنها ۶۰-۴۰ درصد کلسترول غذایی جذب می‌شود و بخشی از تفاوت پاسخها در افراد مربوط به تفاوت در جذب است. فیتوسترول مثلاً (بتا - سیتوسترول) یا بخش استرولی روغن‌های گیاهی، جذب ضعیفی دارد و می‌تواند جذب روده‌ای کلسترول آندروژن و آگروژن را در نسبت ۱:۱ متوقف کند.

اسیدهای چرب امگا سه، روغن ماهی و ماهی: روغن‌های موجود در ماهی عبارتند از اسید ایکوزاپنتانویک 20C:5 و اسید دوکوزاهگزانویک 20C:5 که هر دو اسیدهای چرب اشباع نشده چند پیوندی امگا سه با زنجیره، خیلی بلند هستند. شاید این اسیدهای چرب اثرات ضد آتروژنیک داشته باشند، شامل کاهش

1. Monounsaturated Fatty Acid

2. Polyunsaturated Fatty Acid

1. Triglyceride

تری‌گلیسرید، کاهش تجمع پلاکت‌ها و جلوگیری از لخته شدن خون و کاهش التهاب. این اثرات می‌تواند از طریق قرار گرفتن این اسیدهای چرب در داخل فسفولیپیدها و تغییر تولید پروستاگلاندینها (بویژه ترومبوکسان) و افزایش سنتز پروستاگلین اعمال شود.

مطالعات آینده نگر درازمدت پیشنهاد کرده‌اند مردانی که روزانه ۴۰-۱۸ گرم ماهی مصرف می‌کنند، مرگ ومیر کمتری دارند و با در نظر گرفتن عوامل خطر معمول CHD، میزان این بیماری‌ها نیز ۶۵-۲۵ درصد کاهش می‌یابد. در چندین مطالعه آینده نگر که پیشگیری از CVD ناشی از مصرف ماهی را مشاهده نکرده‌اند یا پیگیری آنها کوتاه مدت بوده یا تعداد نمونه‌ها خیلی کم بوده است. در یک کارآزمایی بالینی پیشگیری ثانویه، دادن ۴۰ گرم ماهی در روز با ۲۹٪ کاهش در میزان مرگ و میز همراه بوده است، اما در سکتة مجدد کاهش دیده نشده است. از آن جا که غذاهای دریایی سرخ نشده به طور کلی چربی و اسیدهای چرب اشباع کمی دارند، منابع خوبی برای جایگزینی گوشت‌های پرچربی هستند و با تامین PUFA امگا سه به سلامتی و رهایی از CVD کمک می‌کنند. اما از نظر اثرات ضد ترومبوتیک، آسپرین یا سایر ترکیبات فعال کننده پلاکت‌ها خاص تر و فعال تر هستند و بهتر از روغن ماهی تحمل می‌شوند.

چاقی و عدم تحرک:

بافت چربی زیاد، مهمترین عامل خطر CVD است. زیرا با اختلال در لیپوپروتئین خون، فشار خون و قند خون بالا و NIDDM همراه است. مجموعه عوامل چاقی شکمی، فشار خون بالا، عدم تحمل گلوکز، هیپرانسولینمی، اختلال در لیپوپروتئین خون، بالا بودن فاکتور ممانعت کننده فعال کننده پلاسمینوژن و هیپراوریسمی به عنوان سندرم مقاومت انسولین یا سندرم X معروف شده است. این چهره‌های گوناگون سندرم مقاومت انسولین با میزان بافت چربی احشایی، در مقایسه با بافت چربی کل ارتباط قویتری دارد.

منشا این سندرم، ظرفیت اضافی انرژی و یک الگوی استروئید جنسی خاص است که منجر به انباشته شدن بافت چربی احشایی می‌شود. این سلول‌های چربی مخصوصا به لیپولیز حساس بوده و اسیدهای چرب را در ورید باب کبد رها می‌کنند که سبب کاهش استخراج انسولین به واسطه کبد و هیپرانسولینمی عمومی می‌شود. این اسیدهای چرب آزاد، سنتز تری‌گلیسرید و آپو B و ترشح VLDL کبدی را افزایش می‌دهند. افزایش تولید VLDL سبب افزایش سطح LDL می‌شود. میزان بالاتر بافت چربی احشایی با سطح بالاتر لیپاز کبدی همراه است که تبدیل VLDL به LDL را افزایش و سطح HDL را کاهش می‌دهد. این تغییرات مسئول نوعی اختلال لیپوپروتئین خون است که ویژگی آن VLDL بالا، ذرات کوچک و متراکم LDL تهی از کلسترول، آپو B بالا و HDL پایین همراه است.

TG افراد چاق اغلب در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، ۱۰۰-۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، بالاتر و HDL آن‌ها ۱۰-۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، پایین‌تر است. حتی کاهش اندکی در میزان بافت چربی می‌تواند تغییر عمده‌ای در وضعیت متابولیسم در جهت بهبود تحمل گلوکز و کاهش انسولین سرم و اختلال لیپوپروتئین خون ایجاد کند. به طور کلی هرچه TG پایه بالاتر باشد، مقدار آن با کاهش وزن، بیشتر پایین می‌آید. مردان ممکن است کاهش بیشتری در TG و افزایش بیشتری در HDL-C نسبت به زنان داشته باشند و بیماران جوانتر (کمتر از ۳۴ سال)

کاهش بیشتری در میزان LDL-C دارند. عدم فعالیت بدنی عامل خطر عمده‌ای برای بروز CVD است، به طوری که خطر نسبی آن در افراد کم تحرک در مقایسه با افراد فعال ۱/۹ است. این عامل با خطر نسبی هیپرکلسترولمی، پرفشاری خون و سیگار کشیدن قابل مقایسه است. فعالیت بدنی بر برخی مکانیسم‌های متابولیک و فیزیولوژیک که در پیشگیری از CHD مطرح هستند، موثر است. این عوامل شامل افزایش تحمل گلوکز، حساسیت به انسولین، HDL-C و کاهش TG، فشار خون و ترومبوز است. ورزش سبک تا متوسط می‌تواند فشار خون سیستولی را تا ۱۰ mmHg و دیاستولی را تا ۸ mmHg کاهش دهد. در مردانی با وزن نامناسب که به وزن مطلوب رسیده‌اند، ۴۴٪ کاهش در مرگ و میر ناشی از تمام علل و ۵۲٪ کاهش مرگ و میر ناشی از CVD مشاهده می‌شود. توصیه عمومی بر ۳۰ دقیقه فعالیت متوسط، مثلاً پیاده روی با سرعت حداقل ۶ کیلومتر در ساعت حتی الامکان در تمام روزهای هفته است.

الکل، TG سرم را مخصوصاً در بین افرادی که هیپرتری‌گلیسریدمی دارند، بالا می‌برد که این افزایش ممکن است ۱۰۰-۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد. این افزایش مربوط به افزایش ترشح TG از VLDL است. در بین افرادی که بیش از ۴ بار در روز الکل می‌نوشند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها افزایش می‌یابد. بخشی از افزایش مرگ و میر مربوط به افزایش مرگ و میر ناشی از افزایش فشار خون است. هر بار نوشیدن الکل سبب افزایش یک میلی‌متر جیوه در فشار خون سیستولی و دیاستولی می‌شود. به علاوه، با دریافت میزان بالاتر الکل، سایر عوارض به مرگ و میر بالا کمک می‌کند که این عوارض عبارتند از: سیروز کبدی، پانکراتیت، گاسترویت، تروما، خودکشی، برخی سرطان‌ها، کاردیومیوپاتی، آریتمی کبدی، هموراژی و تخریب سیستم عصبی.

فیبر محلول: فیبر محلول، در آب حل می‌شود و تشکیل ژل می‌دهد. لوبیا و جو منابع خوب فیبر محلول هستند که میزان آن در هر کدام به ترتیب ۳۸ تا ۵۰ درصد کل فیبر است. فیبرهای محلول در آب شامل پکتین، صمغ، موسیلاژ، پلی‌ساکاریدهای جلبکی، برخی همی سلولزها و برخی پلی‌ساکاریدهای ذخیره‌ای هستند. اثر این نوع فیبر بر کاهش کلسترول تام بیشتر از فیبر نامحلول است. مکانیسم مستقیم عمل فیبر محلول، افزایش حذف اسیدهای صفراوی و کلسترول از طریق مدفوع است. این عمل برداشت LDL را توسط کبد تحریک می‌کند و در نتیجه، سطح سرمی آن کاهش می‌یابد. عمل غیر مستقیم غذاهای غنی از فیبر محلول این است که جانشین چربی، بویژه اسیدهای چرب اشباع شده رژیم می‌شوند. توافق عمومی بر این است که بزرگسالان باید کل فیبر غذایی را از میانگین ۱۳ گرم در روز کنونی به حداقل ۲۵ گرم در روز برسانند. این اقدام می‌تواند تا حد زیادی بر CHD تاثیر بگذارد، زیرا هر ۱۰ گرم افزایش در فیبر غذایی، بویژه از غلات با ۲۶-۱۹ درصد کاهش خطر سکته قلبی همراه است (جدول ۴).

در کودکان و نوجوانان تا ۲۰ سال میزان دریافت معقول فیبر با افزودن عدد ۵ به سن آن‌ها به صورت گرم فیبر مورد نیاز محاسبه می‌شود. با مصرف ۱۱-۶ واحد نان، غلات، برنج و ماکارونی می‌توان به این افزایش دست یافت. ۵ واحد میوه و سبزی و ۱ واحد از محصولات دانه کامل غلات، حاوی تقریباً ۴۵ گرم فیبر غذایی تام و ۱۵ گرم فیبر محلول هستند. به طور کلی از آن‌جا که به ازای هر گرم فیبر محلول، کلسترول تام ۰/۵ تا ۲

درصد کاهش می‌یابد، مصرف واحدهای ذکر شده در بالا، ۱۵٪ کلسترول تام را کاهش می‌دهد.

جدول ۴ - اثر مواد مغذی روی خطر CVD*

| مکانیسم‌ها | برآورد در کاهش خطر CVD (%) | غذا/مواد مغذی و عوامل غیر مغذی |
|------------------------------|---|--------------------------------|
| کاهش LP بعد از ناشتا | ۳۰٪ برای کاهش دریافت ۲۰۰ میلی‌گرم در هر ۱۰۰۰ کیلوکالری در روز | کلسترول ♣ |
| ضد ترومبوتیک | در ۳۰-۴۰ گرم در روز در مقابل صفر گرم در روز | ماهی |
| بهبود LP | ۵۰٪، چنانچه فعالیت ۷-۵ برابر گروه غیرفعال باشد | فعالیت بدنی |
| کاهش LDL | ۱۹-۲۶٪ برای هر ۱۰ گرم افزایش | فیبر غذایی |
| ضد ترومبوتیک | ۳۸٪ برای کاهش سطح پلاسمایی ۵ میکرمول | هموسیستئین |
| ضد ترومبوتیک | ۴۰٪ برای افزایش از ۶/۸mol/l به ۱۳/۶mol/l | فولات |
| ضد اکسیدانی | ۳۵٪ با تامین ۲۰۰-۴۰۰ واحد در روز در مقابل دریافت | ویتامین E |
| رژیمی واحد بین‌المللی در روز | | |

* مطالعات نشان می‌دهد که مواد مغذی بر عوامل خطر CVD یا علائم بیولوژیک آتروژنیک (مثل پلاکتها، عوامل انعقادی و هموسیستئین) اثر می‌گذارند.
♣ مستقل از اثرات بر روی کلسترول تام سرم

پروتئین سویا:

در آسیا پروتئین سویا به طور گسترده‌ای به میزان ۲۰ گرم در روز در محصولات شیر سویا، توفو و تمپه مصرف می‌شود. با افزایش میزان مصرف این ماده، اثر بخشی آن بر هیپرکلسترولمی بالا می‌رود. مکانیسم کاهش کلسترول ممکن است شامل تغییر در الگوی اسید آمینه، ساختمان پروتئین یا محتوای ایزوفلاون‌ها یا فیتواستروژن‌ها باشد. بیماران با مصرف ۲ تا ۳ واحد در روز می‌توانند ۲۰-۳۰ گرم در روز پروتئین سویا دریافت کنند که سبب کاهش کلسترول تام سرم به میزان ۱۰ میلی‌گرم در روز می‌شود.

هموسیستئین، فولات، ویتامین B₆، B₁₂:

در اختلال سوخت و سازی ارثی هموسیستئین اوری، انسداد سرخرگی و ترومبوآمبولی وریدی بسیار رایج است. بالا بودن سطح هموسیستئین سرم اثرات معکوسی بر سلول‌های آندوتلیال، ایجاد لخته غیرطبیعی و افزایش چسبندگی پلاکت‌ها و تجمع آنها دارد. در بین عامه مردم ارتباطی بین هموسیستئین بالا و CHD وجود دارد. دامنه هموسیستئین تام پلاسما که عموماً پذیرفته شده، ۱۵-۵ مول در لیتر بوده و این دامنه‌ای است که میزان بالای آن

ممکن است زمینه ساز آترواسکلروز باشد. خطر نسبی CHD به ازای هر ۵ مول در لیتر افزایش هموسیستئین، همان مقداری است که افزایش ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کلسترول تام دارد (جدول ۴). هیپرهموسیستئینمی (سطح سرمی بالاتر از ۱۵ مول در لیتر) مستقل از سایر عوامل خطر شناخته شده CHD عمل می‌کند. اما به نظر می‌رسد با سایر عوامل، حداقل افزایشدهنده یا حتی شتاب دهنده است.

اسید فولیک مهمترین ویتامین گروه B است که سطح هموسیستئین را کاهش می‌دهد. انتظار می‌رود ویتامین B₁₂ به عنوان یک فاکتور متیلاسیون مجدد و نه یک کوسوبسترا، تاثیر کمی بر کاهش سطح هموسیستئین داشته باشد. دریافت کم غذایی، رایج ترین علت وضعیت نامطلوب اسید فولیک است. وقتی که دریافت فولات به ۴۰۰ میکروگرم در روز و فولات سرم به حدود ۱۵ مول در لیتر برسد، غلظت هموسیستئین به یک سطح پایین می‌رسد. در این سطح سرمی که بالاترین چارک است، خطر CHD، ۴۰٪ کمتر از زمانی است که سطح فولات سرم کمتر از ۶/۸ مول در لیتر در پایین ترین چارک است (جدول ۴). غنی سازی آرد که در ایالات متحده آمریکا از سال ۱۹۹۸ در سطحی که دریافت را تقریباً ۱۰۰ گرم در روز افزایش می‌دهد، اجباری شده است، منجر به کاهش ۴-۱ مول در لیتر هموسیستئین تام سرم گردیده است. پروتئین حیوانی که غنی از متیونین است با افزایش سطح هموسیستئین همراه است. تغییرات رژیم باید بر اساس کاهش مصرف گوشت، جهت کاهش متیونین دریافتی و افزایش سبزی‌ها و حبوبات جهت افزایش اسید فولیک باشد.

آنتی اکسیدانها و اکسیدانها:

شواهد ناشی از مطالعات پایه و اپیدمیولوژیک فرضیه اکسیداسیون را مطرح کرده اند. بر اساس این فرضیه، تغییرات اکسیداتیو LDL و سایر لیپوپروتئین‌ها در پیدایش آترواسکلروز از اهمیت برخوردار است و ممانعت کننده‌های اکسیداسیون LDL، آترواسکلروز و پیامدهای بالینی آن را کاهش می‌دهند. این فرضیه، جالب و امید بخش است اما اثبات آن به مطالعات بیشتری نیاز دارد.

در مشاهداتی که از دو مطالعه درازمدت بر روی کارکنان بهداشتی مرد و زن به عمل آمد، دریافت مکمل ویتامین E پس از تطبیق سایر عوامل خطر CHD و استفاده از مولتی ویتامین، کاروتن و ویتامین C، با ۳۵٪ کاهش در CHD همراه بود (جدول ۴). در هیچ یک از این دو مطالعه قادر به کنترل سطح لیپوپروتئین نبودند و تنها داده‌های مربوط به چربی، گزارش خود نمونه‌ها از زمینه قبلی بالا بودن کلسترول تام وجود داشت. اثرات محافظتی آنتی اکسیدان‌ها بر اساس اکسیداسیون LDL و تشکیل سلول‌های کف آلود از نظر زیست شناسی قابل پذیرش است. ویتامین C می‌تواند با ویتامین E از نظر آنتی اکسیدانی اثر هم افزایی داشته باشد. سایر عوامل کمک کننده غذایی مثل مس، روی، منگنز و سلنیم فاکتورهایی برای آنزیم‌های آنتی اکسیدانی شامل سوپراکسید دسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز هستند که ممکن است سمیت سلولی را محدود کنند.

غذا حاوی نوع دیگری از آنتی اکسیدان فیتوشیمیایی به نام فلاونوئیدهاست. فلاونوئیدها پاک کننده رادیکال‌های آزاد مثل آنیون‌های سوپر اکسید و رادیکال‌های پروکسی لیپید هستند و بنابراین، واکنش زنجیره‌ای رادیکال را قطع کرده و اکسیداسیون LDL و اثرات ناشی از آن را کاهش می‌دهند. پیشنهاد شده است که آهن به

عنوان افزایش اکسیداسیون در CHD موثر است، اما یافته‌ها در ارتباط با رابطه وضعیت تغذیه‌ای آهن با خطر CHD ضد و نقیص هستند و کاملاً ثابت نشده‌اند.

رژیم مناسب:

مواد مغذی اثراتی دارند که از طریق کلسترول تام سرم و لیپوپروتئین‌ها، فشار خون بالا و چربی شکمی اعمال می‌شود و اثرات دیگری دارند که احتمالاً از این عوامل خطر مستقل هستند. این عوامل تاثیر گذار ممکن است بر اکسیداسیون لیپوپروتئین، سطح هموسیستئین، ترومبوژنز، سطح انسولین، فاکتور شل کننده عروق، التهاب سرخرگی یا سایر مکانیسم‌هایی که تاکنون روشن نیست، اثر گذارند. درک این مسئله برای کارکنان بهداشتی از اهمیت خاصی برخوردار است تا اولویتهای تغییرات غذایی و فعالیت را به بیماران توصیه کنند. مهمترین اولویت ها، حذف سیگار، رسیدن به وزن مناسب و کاهش اسیدهای چرب اشباع شده و کلسترول در غذاست. برای اسیدهای چرب اشباع و کلسترول، حداقل نیاز وجود ندارد. بنابراین، به نظر می‌رسد که هرچه بیمار، میزان کمتری از این دو ماده دریافت کند، بهتر است. بیماران را باید تشویق کرد تا دریافت اسیدهای چرب اشباع را به تدریج به حدی کاهش دهند که بیشتر از ۴٪ انرژی نباشد و کلسترول، کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در روز باشد.

از بین بردن چاقی از طریق کاهش میزان چربی رژیم به کمتر از ۲۰٪ کل کالری و افزایش فعالیت بدنی، مکمل ارزشمندی برای کاهش دریافت اسیدهای چرب اشباع و کلسترول است. رژیم باید غنی از میوه و سبزی (۸ واحد یا بیشتر در روز بر اساس انرژی دریافتی) و محصولات تهیه شده از غلات کامل (۱۰ تا ۱۲ واحد در روز) باشد.

پروتئین را می‌توان از منابع گیاهی شامل سویا و سایر انواع لوبیا تامین کرد و نیازی به گوشت نیست. شروع این تغییرات رژیمی در دوران کودکی احتمالاً فواید زیادی از نظر حفاظت آن‌ها در مقابل ابتلا به CVD دارد. این رژیم باید از نظر تغذیه‌ای مناسب و تامین کننده رشد و تکامل کودک باشد. فواید مکمل‌های روزانه اسید فولیک (۴۰۰ تا ۱۰۰۰ میکروگرم)، ویتامین E (۴۰۰IU) و ویتامین C (۱۰۰۰mg) ثابت نشده است، اما نسبت فواید به مضرات آن‌ها ظاهراً مطلوب است. سطح لیپوپروتئین و فشار خون بیماران از دوران کودکی باید هرچند سال یک بار اندازه‌گیری شود. افرادی که با وجود برنامه رژیمی و فعالیت، دارای عوامل خطر فوق باشند، ممکن است به دارو درمانی نیاز داشته باشند.

تغذیه و پرفشاری خون

شیوع این عارضه با سن افزایش می‌یابد پرفشاری خون عامل خطری برای CHD، سکنه، بیماری‌های کلیوی و مرگ و میر کلی است. خطرات همراه با پرفشاری خون به طور مستقل با افزایش فشار خون سیستولی و دیاستولی افزایش می‌یابد.

پیشرفت عمده در طول ۲۵ سال گذشته در شناسایی و درمان پرفشاری خون بوده است که احتمالاً به کاهش CHD و سکنه در همین دوره کمک کرده است. اما هنوز افراد زیادی وجود دارند که شناخته نشده‌اند و فشار خون آن‌ها مهار نشده است. حداکثر یک سوم افراد مبتلا به پرفشاری خون از وضعیت خویش آگاه نیستند و

حداکثر نیمی از این بیماران تحت درمان قرار نگرفته اند. طبقه بندی پرفشاری خون در جدول ۵ آمده است. بیش از ۹۰٪ موارد پرفشاری از نوع اساسی یا بدون علت شناخته شده است. تغییرات رژیمی می‌تواند به طور بالقوه بر درمان و پیشگیری فشار خون اثر داشته باشد.

جدول ۵ - طبقه بندی فشار خون در بزرگسالان

| فشار خون دیاستولیک | فشار خون سیتولیک | طبقات |
|--------------------|------------------|------------------------|
| <۸۰ | <۱۲۰ | مناسب |
| <۸۵ | <۱۳۵ | طبیعی |
| ۸۵-۸۹ | ۱۳۰-۱۳۹ | بالای طبیعی پرفشاری |
| ۹۰-۹۹ | ۱۴۰-۱۵۹ | درجه I (خفیف) |
| ۱۰۰-۱۰۹ | ۱۶۰-۱۷۹ | درجه II (متوسط) |
| ۱۱۰-۱۱۹ | ۱۸۰-۲۰۹ | درجه III (شدید) |
| >۱۲۰ | >۲۱۰ | درجه IV (خیلی شدید) |

همبستگی عوامل تغذیه‌ای با پرفشاری خون

افزایش وزن بدن باعث افزایش خطر پرفشاری خون می‌شود؛ هرچند که همه افراد چاق، دچار پرفشاری خون نیستند. افرادی که توزیع چربی در آن‌ها بالا تنه‌ای است (چاقی شکمی یا شکل سیب) در مقایسه با افرادی که چاقی پایین تنه دارند (چاقی سرینی یا شکل گلابی) بیشتر در معرض خطر پرفشاری هستند. به طور کلی، مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیکی، ارتباط مستقیم بین دریافت سدیم غذایی و پرفشاری را تایید می‌کند. این ارتباط عمدتاً با کلرید سدیم دیده می‌شود و با ترکیبات دیگر سدیم مثل بیکربنات سدیم یا اسکوربات سدیم دیده نمی‌شود. اما بیشتر سدیم مصرف شده به صورت نمک کلریدی است (مثلاً نمک طعام). نیاز غذایی اجباری به سدیم تنها ۲۰۰ میلی‌گرم در روز است، دریافت بالای سدیم می‌تواند زمینه ساز ابتلا به پرفشاری خون باشد. پاسخ افراد به محدودیت سدیم غذایی متفاوت است.

حساسیت به سدیم را در یک فرد نمی‌توان پیش بینی کرد. در بسیاری از مطالعات ارتباط معکوسی بین فشار خون و دریافت پتاسیم، کلسیم و منیزیم به دست آمده است. مکمل کلسیم ممکن است منجر به کاهش اندکی در فشار سیستولی شود (به طور متوسط کمتر از ۲ میلی‌متر جیوه)، اما در فشار دیاستولی تاثیری ندارد. مانند آن چه که در مورد محدودیت سدیم گفته شد، ممکن است گروه‌هایی از مردم به مکمل کلسیم، پاسخ بهتری بدهند. با این حال با توجه به شواهد موجود، دادن مکمل ماده مغذی به صورت جداگانه جهت درمان یا پیشگیری از پرفشاری در جامعه توجیهی ندارد، مگر این که کمبود یک ماده مغذی خاص وجود داشته باشد.

افزایش دریافت غذاهایی که منابع غنی از این مواد مغذی هستند، می‌تواند برای درمان و پیشگیری مفید باشد. میوه‌ها و سبزی‌ها منابع خوب پتاسیم و لبنیات کم‌چربی، برخی انواع ماهیها (کنسرو شده با استخوان)، سبزی‌های برگ‌ی، بروکلی و مغزها منابع خوب کلسیم و غلات، مغزها و سبزی‌های برگ‌ی منابع خوب منیزیم هستند.

چربی‌های چند غیراشباعی در مقایسه با چربی‌های اشباع شده، فشار خون را کاهش می‌دهند. اسیدهای چرب امگا ۳ (روغن ماهی) نیز وقتی که به میزان زیادی مصرف شوند، فشار خون را کاهش می‌دهند. اما باید در نظر داشت که چربی‌ها از نظر انرژی چگالی بالایی دارند و به افزایش وزن کمک می‌کنند. شیوع پرفشاری خون در بین گیاهخواران کمتر از سایر افراد جامعه است. چگونگی این رابطه مشخص نیست، اما این امر احتمالاً مربوط به اثرات کلی الگوی غذایی و نه یک یا دو ماده مغذی به خصوص است. این اثرات مفید، احتمالاً به سبب کاهش دریافت سدیم، کالری تام و چربی‌های اشباع شده و افزایش دریافت فیبر، چربی‌های چند غیراشباعی، غذاهای غنی از پتاسیم و منیزیم است. به علاوه وزن گیاهخواران عموماً کمتر از سایر افراد جامعه است.

به نظر می‌رسد که فیبر غذایی ارتباط معکوسی با فشار خون داشته باشد، گرچه شواهد در این زمینه هنوز کافی نیست. کافئین می‌تواند بر پرفشاری اثر فزاینده حادی داشته باشد، اما در افرادی که آن را به طور مداوم مصرف می‌کنند، تحمل ایجاد می‌شود.

درمان و پیشگیری

ارزیابی بیماری که فشار خون بالا دارد، در برگیرنده تاریخچه غذایی و ورزش است. اگر در تاریخچه معاینات بدنی، دلیلی برای یک علت ثانویه وجود داشته باشد، باید پیگیری و ارزیابی شود. درمان اولیه باید در برگیرنده تغییر شیوه زندگی و بر روی ۴ مسئله متمرکز باشد: کاهش وزن، ورزش منظم و محدود کردن نمک و الکل. موفقیت در این موارد می‌تواند نیاز به دارو را از بین ببرد یا میزان آن را کاهش دهد. کاهش وزن افراد چاق اثر بالقوه زیادی بر کاهش فشار خون دارد. محدود کردن نمک در افراد حساس به نمک، ممکن است سبب کاهش فشار خون شود. بنابراین، به افراد با فشار خون بالا توصیه شده است که دریافت سدیم خود را به ۲۳۰۰ میلی‌گرم در روز (که برابر ۶ میلی‌گرم نمک طعام یا ۱۰۰ میلی‌مول سدیم است) کاهش دهند (جدول ۶).

غذاهای کنسرو شده، بسته بندی شده یا منجمد شده بیشترین سهم را در افزایش دریافت نمک دارند (کادر ۲). به همین دلیل، خواندن برچسب مواد غذایی جهت آگاهی از میزان نمک آن‌ها دارای اهمیت خاصی است. بعد از چند ماه دریافت پایین سدیم، ذائقه تغییر می‌کند و افراد به کاهش نمک عادت می‌کنند. این مسئله، پیروی از رژیم کم نمک را آسان می‌کند.

ورزش‌های هوازی به کاهش وزن بدن کمک می‌کنند و تا حدودی سبب کاهش فشار خون مستقل از کاهش وزن می‌شوند. بیماران را باید تشویق کرد تا تغییراتی را که برایشان مقدور است، در شیوه زندگی اعمال کنند و به خاطر داشته باشند که هدف اصلی کاهش فشار خون حفظ همیشگی این تغییرات است. تغییراتی که در

شیوه زندگی برای درمان پرفشاری خون به کار می‌روند، در پیشگیری از آن نیز موثر هستند. در جوامعی که این تغییرات ایجاد می‌شود، فشار خون، پایین می‌آید. اما پیشگویی این که کدامیک از افراد جامعه از این تغییرات بهره مند می‌شوند، دشوار است. افرادی که فشار خون بالاتر از میزان طبیعی یا سابقه خانوادگی پرفشاری دارند، باید این تغییرات رفتاری را به طور خاص اعمال کنند.

جدول ۶ - رژیم تغییر یافته سدیم

| محدودیت غذایی | دریافت روزانه سدیم |
|---|--------------------------------------|
| شامل نمک طعام سر سفره و غذاهای شور و نمک زده می‌شود. | ۵ تا ۶ گرم سدیم (۱۲/۵ تا ۱۵ گرم نمک) |
| در سر سفره نمک استفاده نمی‌شود. | ۴ گرم سدیم (۱۰ گرم نمک) |
| غذاهای کم نمک، محدود از نظر چپس، شور، سس‌ها و چاشنی‌ها و اغلب سوپ‌های آماده سر سفره، نمک استفاده نمی‌شود. | ۳ گرم سدیم (۷/۵ گرم نمک) |
| علاوه بر محدودیت‌های فوق در طبخ غذا از نمک استفاده نمی‌شود. | ۲ گرم سدیم (۵ گرم نمک) |
| بیشتر غذاهای فرآورده (غذاهای قوطی شده، پنیر، کالباس و سوسیس) حذف می‌شود. مگر این که با محاسبه در برنامه غذایی گنجانده شود. نان معمولی، کره و شیر به میزان محدود مجاز است. | ۱ گرم سدیم (۲/۵ گرم نمک) |
| علاوه بر محدودیت‌های فوق، میزان گوشت (حداکثر ۱۲۰ گرم) تخم مرغ | ۰/۵ گرم سدیم (۱/۲۵ گرم نمک) |
| برخی سبزیها، شیر (کمتر از دو لیوان) محدود می‌شود. کره بی نمک مجاز است. | |

به طور خلاصه، شیوه‌ای از زندگی که می‌تواند به کاهش پرفشاری کمک کند، عبارت است از: حفظ وزن مناسب بدن، انجام منظم ورزش‌های هوازی، داشتن و مصرف رژیمی که از نظر میزان مواد گیاهی فراوری نشده نظیر میوه، سبزی، حبوبات و دانه کامل غلات بالا باشد. چنین رژیمی دارای سدیم کم و پتاسیم، منیزیم، کلسیم و فیبر بالاست. این تغییرات در شیوه زندگی با سایر توصیه‌ها برای پیشگیری از بیماری‌ها سازگار است بنابراین، به کاهش خطر بیماری‌هایی مثل CHD و سرطان کمک می‌کند.

سرطان

در سال‌های اخیر، به ارتباط بین رژیم و سرطان توجه زیادی شده است. شواهدی در دست است که تغییرات کمی در تعداد زیادی از مواد مغذی باعث پیدایش پیشرفت بدخیمی می‌شود اما اهمیت نسبی اثرات انفرادی

یا جمعی مواد مغذی هنوز روشن نیست. از آن جا که سرطان یکی از علل عمده مرگ و میر است و میزان بقا در بین سرطان‌های کشنده (سرطان ریه، پستان و کولون) هنوز مورد رضایت نیست، پیشگیری از طریق رژیم می‌تواند اثر مهمی بر جامعه داشته باشد.

کادر ۲ - غذاهای غیر مجاز در رژیم محدود از سدیم

ادویه‌ها

ترشیاها، زیتون، چاشنی، آجیل شور، دسرهای تجارتي، منوسدیم گلوتامات، سس استیک، سس گوجه فرنگی، سس سویا، خردل، کره نمک زده، چاشنی‌های شور

نان‌ها

کراکرهای نمکی و نان‌های نمکی

گروه گوشت

گوشت دودی و فراوری شده، کنسرو ماهی و تون، همه پنیرها به جز پنیر بی نمک

سوپها

کنسرو سوپ‌های بی آب (بجز سوپ‌های کم سدیم)

سبزی‌ها

آب سبزی‌ها و گوجه فرنگی قوطی شده

چربی‌ها

کره بادام زمینی، آب خورش و آبگوشت

سیب زمینی یا جانشینهای آن

چیپس سیب زمینی، چیپس ذرت، ذرت بو داده شور

سرطان طی یک فرایند چند مرحله‌ای ایجاد می‌شود که معمولاً بدن در معرض یک ماده سرطانزای محیطی قرار می‌گیرد و این ماده در بدن فعال می‌شود. بعد از فعال شدن، اثرات سرطانزایی تومور با ایجاد یک جهش که یک ژن انکوژن را فعال می‌کند یا یک ژن مهار کننده تومور را از میان بر می‌دارد، شروع می‌شود. خوشبختانه برخی سلول‌های جهش‌زا قبل از تشکیل توده، از بین می‌روند. تومور ابتدا با جهش بیشتر تحت تاثیر عوامل رشد که اغلب چند سال طول می‌کشد، زیاد می‌شود و پیشرفت می‌کند؛ سپس علائم آن ظاهر می‌شود. تداخل تغذیه در هر مرحله از ایجاد سرطان، ارتباط را پیچیده می‌کند. مواد مغذی و عادات غذایی یا سرعت پیشرفت سرطان را افزایش می‌دهند یا آن را متوقف می‌کنند.

دریافت اضافی انرژی و چربی، چاقی

دریافت اضافی انرژی و چربی، باعث افزایش خطر چندین سرطان از جمله سرطان پستان، کولون و رحم می‌شود. دریافت گوشت قرمز امکان ابتلا به سرطان کولون را افزایش می‌دهد که ممکن است به دلیل وجود چربی گوشت یا مستقل از آن باشد. در واقع عمده ارتباط دریافت چربی با سرطان بیش از آن که مربوط به خود چربی باشد به سایر عوامل، از جمله کل دریافت انرژی مربوط است.

در مطالعات حیوانی، دریافت انرژی اضافی و یا انرژی مصرفی پایین (زندگی بدون تحرک) با افزایش ابتلا به انواع سرطان‌ها همراه است. ارتباط چاقی با افزایش سرطان رحم و پستان بویژه با چاقی شکمی نشان داده شده است. این ارتباط احتمالاً به خاطر تغییر در استروژن‌های در گردش زنان چاق است.

فیبر غذایی:

بعضی از انواع فیبر نامحلول، دانه‌های کامل غلات مثل سبوس گندم، در مقابل سرطان کولون اثر پیشگیری کننده دارند، اما برخی اثرات ظاهری فیبر که در مطالعات اپیدمیولوژیک به دست آمده، می‌تواند انعکاسی از سایر عوامل ناشی از فیبر بالا مثل دریافت چربی یا انرژی پایین‌تر باشد.

کاروتن و ویتامین A:

کاروتن و کاروتنوئیدهای مربوط و ترکیبات رتینوئیدی (مثل ویتامین A) همبستگی بیشتری بین رژیم و سرطان نشان می‌دهند. داده‌های به دست آمده از مطالعات اپیدمیولوژیک حیوانی، آزمایشگاهی و بالینی نشان دهنده اثر پیشگیری کننده کاروتن در مقابل سرطان ریه، حلق و پوست است.

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که افراد سیگاری و غیر سیگاری که دریافت یا سطح پلاسمایی کاروتن آن‌ها پایین‌تر است، بیشتر در معرض خطر سرطان ریه هستند. این افزایش احتمالاً به دلیل ترکیبی از عوامل، شامل، از بین بردن رادیکال‌های آزاد، سایر فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی و ارتباطات منظم سلول به سلول از طریق فضاهای بین سلولی است.

مطالعات مداخله‌ای انسانی اساساً آزمون خواص ضد سرطان، بتاکاروتن یا رتینوئیدهای مصنوعی هستند. بعضی از آن‌ها اثرات محافظتی مورد انتظار را کاملاً تایید کرده اند. اما بر خلاف این موارد، یک مطالعه درازمدت درباره مکمل بتاکاروتن در افراد سیگاری فنلاند، افزایش اندک اما معنی داری در سرطان ریه نشان داد. این نتیجه ممکن است بیش از آن که مربوط به اثر بتاکاروتن باشد، از کشیدن سیگار به مدت متوسط ۳۶ سال، به عنوان یک عامل سرطانزا ناشی شود. این مسئله ممکن است نشان دهد که سایر ترکیبات موجود در میوه و سبزی، مسئول بعضی اثرات محافظتی نسبت داده شده به بتاکاروتن هستند.

سایر آنتی‌اکسیدانها:

ویتامین C: از تبدیل نتریت به نیتروز آمین که یک ترکیب سرطانزاست جلوگیری می‌کند. بنابراین،

احتمالاً از پیدایش سرطان معده نیز جلوگیری می‌کند. از آن جا که ویتامین C در غذاها با سایر مواد مغذی مثل بتاکاروتن و اسید فولیک همراه است، تفکیک اثر آن‌ها دشوار است.

ویتامین E: به سبب توانایی در محافظت از غشای لیپیدی در مقابل اکسیداسیون احتمالاً در ممانعت از عمل مواد سرطان زا نقش دارد. سلنیوم نیز که یک آنتی اکسیدان است می‌تواند، اثر محافظت‌کنندگی داشته باشد. یک بررسی درازمدت با دادن مکملی شامل مجموعه‌ای از آنتی اکسیدان‌ها به یک جمعیت در معرض خطر در چین، تا حدودی نقش محافظت‌کننده این مواد مغذی را ثابت نمود.

اسید فولیک: فولات گلوبول‌های قرمز با دیس پلازی دهانه رحم که عفونت پاپیلوما ویروس انسانی دارند و متاپلازی ریوی غیر تیپیک در سیگاری‌ها رابطه معکوس دارد. این دو از علائم پیش از بدخیمی هستند. دریافت بالاتر فولات نیز با میزان پایین‌تر سرطان کولون در ارتباط است.

الکل: مصرف زیاد الکل علت اصلی سیروز کبدی در آمریکاست که این بیماری نیز به نوبه خود بزرگترین عامل خطر سرطان کبد است. مصرف زیاد الکل و کشیدن سیگار نیز خطر سرطان‌های دهان، حلق و مری را افزایش می‌دهد. شواهدی در دست است که حتی دریافت متوسط الکل خطر سرطان سینه را افزایش می‌دهد.

مواد غیر تغذیه‌ای:

علاوه بر مواد مغذی شناخته شده، مواد غیر تغذیه‌ای (مواد فیتوشیمیایی) موجود در میوه‌ها و سبزی‌ها مثل ایندول‌ها، ممانعت‌کننده‌های پروتئاز، فلاونوئیدها و ایزوفلاون‌ها نیز احتمالاً در خواص مفید این مواد غذایی نقش دارند. از آن جا که این مواد تنها از غذاها به دست می‌آید، استفاده از مکمل‌های غذایی به جای غذا جهت پیشگیری از سرطان، عاقلانه نیست. اگرچه مشخص نیست که بیشترین اثر را مواد مغذی یا غیر مغذی دارند، اما فواید دریافت بالای میوه و سبزی غیرقابل بحث است.

توصیه‌های غذایی برای پیشگیری از سرطان:

وزن خود را حفظ کنید. غذاهای متنوع بخورید. انواع میوه‌ها و سبزی‌ها را در غذای روزانه خود منظور کنید (این غذاها منابع عمده مواد مغذی آنتی اکسیدانی، اسید فولیک، مواد فیتوشیمیایی و فیبر هستند و میزان چربی آن‌ها پایین است).

غذاهای با فیبر بالا از قبیل دانه کامل غلات، حبوبات، سبزی‌ها و میوه‌ها بخورید. دریافت کل چربی را کاهش دهید. منابع اصلی چربی عبارتند از: گوشت پر چربی (بویژه همبرگر)، لبنیات پر چربی، روغن‌های طبخ‌ی، مارگارین، غذاهای فراوری شده، شیرینی جات و تنقلات است. نوع کم‌چربی برخی از این مواد در دسترس است. مصرف غذاهای نمک‌سود، دودی و غذاهای حاوی نگهدارنده نیتريت را محدود کنید. این غذاها در خطر ابتلا به سرطان معده نقش عمده دارند.

پوکی استخوان

پوکی استخوان یک بیماری متابولیک است که در اثر عدم تعادل بین تشکیل و برداشت استخوان که منجر به کاهش توده استخوانی می‌شود، به وجود می‌آید. در اثر کاهش توده استخوانی، شکستگی استخوان در اثر

ضربه یا بدون آن ایجاد می‌شود. استئوپنی، کاهش مقدار بافت استخوان در واحد حجم نسبت به جوان سالم از همان جنس است.

منظور از استئوپنی با مقادیر طبیعی ماتریس و استخوان آهکی شده است. نرمی استخوان یا استئومالاسی اختلال در توانایی آهکی شدن ماتریس است که ناشی از افزایش ماتریس و کمبود نسبی مواد آهکی استخوان است. پوکی استخوان به سه صورت زیر طبقه بندی می‌شود.

۱- اولیه (علت آن مشخص نیست، ایدیوپاتیک) یا ثانویه (مربوط به علت مشخصی است مثل هیپوپاراتیروئیدیسم یا بدخیمی‌ها)

۲- استئوپروز با بازگردش بالا و پایین. این طبقه بندی، فعالیت استئوبلاست‌ها (تشکیل استخوان) و استئوکلاست‌ها (برداشت استخوان) را منعکس می‌کند. پوکی استخوان با بازگردش بالا با افزایش در فعالیت استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها همراه است، اما برآیند آن کاهش بافت استخوانی ناشی از فعالیت بیشتر استئوکلاست‌ها است. برعکس، کاهش استخوان با فعالیت کم استئوبلاست‌ها و فعالیت طبیعی استئوکلاست‌ها به عنوان استئوپروز با بازگردش پایین شناخته می‌شود.

۳- نوع I، II، III. نوع I در اوایل یائسگی زنان اتفاق می‌افتد و عمدتاً استخوان ترابکولار (مثل جسم مهره‌ها) را تحت تاثیر قرار می‌دهد. نوع II به عنوان استئوپروز سالمندی شناخته می‌شود. این نوع استئوپروز هر دو جنس را تحت تاثیر قرار می‌دهد، وابسته به سن است و بر استخوان‌های ترابکولار و کورتیکال اثر می‌گذارد. محل‌های شکستگی عمدتاً لگن و ستون فقرات است. اما شکستگی بازو، ساق پا و کف لگن نیز ممکن است، دیده شود. استئوپروز نوع III عمدتاً ناشی از داروهاست، مثل استئوپروز ناشی از کورتیکواستروئیدها که از دست رفتن استخوان ترابکولار و کورتیکال هر دو اتفاق می‌افتد.

پاتوفیزیولوژی

استئوپروز در اثر اختلال در دوره شکل‌گیری استخوان به وجود می‌آید که منجر به از دست رفتن توده استخوانی می‌شود. فرایند شکل‌گیری استخوان در طول چندین ماه با طی مراحل در نقاط کاملاً مشخصی که واحدهای شکل‌گیری استخوان نامیده می‌شوند، انجام می‌گیرد.

این مراحل شامل برداشت استخوان توسط استئوکلاست‌ها و به دنبال آن، جایگزینی استئوبلاست‌ها برای پر کردن حفره تخلیه شده است. در افراد جوان سالم توده استخوانی به علت هماهنگ بودن برداشت و تشکیل استخوان، حفظ می‌شود. کاهش توده استخوانی از عدم هماهنگی میان تشکیل و برداشت استخوان ناشی می‌شود. استئوپروز با بازگردش بالا در اوایل دوره یائسگی رخ می‌دهد (که ۱۰ تا ۱۵ سال بعد از یائسگی است). فعالیت استئوکلاست‌ها و استئوبلاست‌ها با افزایش فرایند برداشت بیشتر می‌شود. در طول این دوره حداکثر ۱۵٪ چگالی استخوان از دست می‌رود که عمدتاً از استخوان‌های ترابکولار است. بیماری بازگردش بالای استخوان در حالاتی مثل هیپوپاراتیروئیدیسم نیز دیده می‌شود.

استئوپروز با بازگردش پایین در افراد سالمند رخ می‌دهد و با فعالیت پایین استئوبلاستی و فعالیت طبیعی

استئوکلاستی شناخته می‌شود که منجر به از دست رفتن استخوان می‌شود. کاهش فعالیت استئوبلاستی می‌تواند مربوط به کاهش وابسته به سن عوامل تحریک کننده استخوان (مثل سیتوکین ها) یا کاهش حساسیت به عوامل خارجی (مثل کاهش وابسته به سن در بیان گیرنده ویتامین D استئوبلاست ها) باشد.

عوامل خطر

بالاترین میزان توده استخوانی در سن ۳۰ سالگی به دست می‌آید. کاهش استخوان وابسته به سن در هر دو جنس بعد از دوره تثبیت، شروع می‌شود. کاهش چگالی مواد معدنی استخوان بویژه بعد از یائسگی سریع می‌شود، زیرا در این دوره اثر تروفیک استروژن روی استخوان از بین می‌رود. دستیابی به میزان پایین توده استخوانی می‌تواند شخص را مستعد استئوپروز کند. عوامل موثر بر توده استخوانی عبارتند از: ساختار ژنتیک، تغذیه، سن، شیوه زندگی، اختلالات پزشکی و دارو درمانی. این عوامل در کادر ۳ توضیح داده می‌شوند.

عوامل ژنتیک:

استئوپروز یک عامل ژنتیک دارد، زیرا احتمال بروز علائم این اختلال در افرادی که سابقه خانوادگی استئوپروز دارند، بیشتر است. مردان حتی با در نظر گرفتن وزن، توده استخوانی بیشتری نسبت به زنان دارند. نژاد نیز یک عامل خطر است.

عوامل تغذیه‌ای:

چگالی آهک استخوان تحت تاثیر تعدادی از عوامل تغذیه‌ای شامل دریافت کلسیم، سدیم، پروتئین و ویتامین D قرار می‌گیرد. چگالی آهک استخوان با دریافت کلسیم مخصوصا در طول دوره تکامل توده استخوانی (کودکی و نوجوانی) ارتباط مستقیمی دارد. افرادی که عدم تحمل به گلوکز دارند، ممکن است لبنیات کمتری مصرف کنند. بنابراین، کلسیم و ویتامین D کمتری دریافت می‌کنند. چگالی آهک استخوان به دریافت ویتامین D نیز بستگی دارد. این ویتامین می‌تواند از غذا یا در اثر تابش نور به پوست به دست آید. ویتامین D رژیمی به شکل فعال آن یعنی ۱- و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D₃ تبدیل می‌شود که این شکل ویتامین برای جذب کلسیم از روده و باز جذب آن از کلیه لازم است. بنابراین کودکانی که دریافت ویتامین D آنها کم است، یا به اندازه کافی در معرض نور خورشید قرار نمی‌گیرند، بویژه اگر غذاهای فقیر از کلسیم دریافت کنند، نمی‌توانند توده استخوانی را در حد مطلوب به دست آورند. دریافت بالای سدیم، دفع ادراری کلسیم را افزایش می‌دهد (هیپرکلسیوری) که ممکن است فرد را مستعد کاهش استخوان کند. آیا افزایش دریافت پروتئین که دفع ادراری کلسیم را افزایش می‌دهد، کاهش استخوان یا میزان شکستگی را بالاتر می‌برد؟ هنوز پاسخ دقیقی به این سوال داده نشده است. اما بعد از مدت زیادی دریافت بالای پروتئین، میزان کلسیم ادرار به سطح طبیعی بر می‌گردد.

عامل وابسته به سن:

میزان کافی هورمون‌های جنسی در به دست آوردن و حفظ چگالی آهکی استخوان مهم است. تاخیر در شروع

اولین قاعدگی باتوده استخوانی پایین ارتباط دارد. یائسگی (طبیعی یا جراحی) ناشی از کاهش میزان استروژن با ۱۵-۱۰٪ کاهش در استخوان‌های اندامی و ۲۰-۱۵٪ در ستون فقرات همراه است. کاهش تستوسترون در مردان (هیپوگنادیسم) عامل خطری برای از دست رفتن استخوان است. جایگزینی هورمون در هر دو جنس می‌تواند سرعت از دست رفتن استخوان را آهسته کند.

مطالعات نشان داده است که حول و حوش دهه چهارم زندگی، فعالیت استئوبلاستی کاهش می‌یابد و برداشت استخوان بر بازسازی آن غلبه می‌کند. این عدم تعادل به کاهش چگالی آهکی استخوان که در اثر پیری رخ می‌دهد، کمک می‌کند. در هر دو جنس، کارایی جذب کلسیم بعد از ۶۵ سالگی کاهش می‌یابد. با دریافت بالای کلسیم، جذب آن از طریق فرایند مستقل از ویتامین D یا غیرفعال صورت می‌گیرد. در حالی که با دریافت کم، کلسیم به صورت فعال یا وابسته به ویتامین D جذب می‌شود. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که کارایی پایین جذب کلسیم احتمالاً مربوط به کاهش فرایندهای وابسته به ویتامین D ناشی از کاهش گیرنده‌های روده‌ای این ویتامین است. به علاوه، اختلال در هیدروکسیلاسیون ۲۵-دی هیدروکسی D₃ به ۲۵ و ۱-دی هیدروکسی D₃ در کلیه، ممکن است باعث اختلال در جذب روده‌ای کلسیم و باز جذب کلیوی آن شود.

کاهش استروژن در زنان در دوران یائسگی با کاهش بخشی از جذب کلسیم همراه است و ممکن است اثر مستقیمی روی برداشت کلسیم از دوازدهه داشته باشد. پیری با افزایش سطح هورمون پاراتیروئید نیز همراه است که فعالیت واحد تشکیل استخوان را افزایش می‌دهد. عوامل افزایش دهنده پاراتورمون عبارتند از: هیپوکالسمی، هیپرپلازی پاراتیروئید، تغییر نقطه بحرانی کلسیم و تغییر الگوی دوره‌ای یا کاهش پاک سازی پاراتورمون.

عوامل شیوه زندگی:

ورزش مستمر با وزنه که تداوم داشته باشد با افزایش توده استخوانی همراه است. ورزش بی رویه (مثلاً در بیماری که اختلالات در خوردن دارند) منجر به آمنوره می‌شود و برای سلامت استخوان زیان آور است. استعمال درازمدت دخانیات و دریافت بالای الکل هر دو از عوامل کاهش دهنده توده استخوانی هستند. به نظر می‌رسد که دریافت بالای کافئین نیز با چگالی پایین استخوان ارتباط دارد.

اختلالات پزشکی و دارو درمانی:

چندین بیماری بر روی چگالی استخوان اثر منفی دارند. این بیماری عبارتند از: سوء جذب، نارسایی کلیوی، هیپرپاراتیروئیدیسم، تیروتوکسیکوز و اختلالات مربوط به خوردن. دارو درمانی نیز می‌تواند منجر به تسریع در کاهش توده استخوانی شود که از این موارد می‌توان استفاده درازمدت از گلوکوکورتیکوئیدها، ضد تشنج‌ها و مصرف اضافی جایگزین‌های هورمون تیروئید را نام برد.

کادر ۳ - عوامل خطر استئوپروز

| | |
|---|--|
| عوامل ژنتیک | کافتین |
| تاریخچه خانوادگی استئوپروز | بیماری‌های مرتبط |
| نژاد سفید پوست یا آسیایی | پیوند کلیه، قلب و ریه |
| فعالیت بدنی منظم | سندرم کوشینگ |
| جنس مونث | پرولاکتینوما |
| عوامل تغذیه‌ای | دیابت |
| دریافت پایین کلسیم | نارسای کلیوی |
| عدم تحمل لاکتوز | اختلالات خوردن |
| کمبود ویتامین D | هیپوپاراتیروئیدیسم |
| دریافت بالای سدیم | سوء جذب |
| دریافت بالای پروتئین | آرتريت روماتوئید |
| عوامل مرتبط با سن | تیروتوکسیکوز |
| کاهش استروژن ناشی از یائسگی | تغذیه پیراروده‌ای طولانی مدت |
| هیپوگنادیسم | دارو درمانی |
| کاهش کلسیتریول سرم | ضد تشنج‌ها |
| افزایش هورمون پاراتیروئید (PTH) | مصرف مزمن آنتی اسیدهای متصل شونده به فسفات |
| تاخیر در شروع قاعدگی | سیکلوسپورین A |
| کاهش عمل استئوبلاست‌ها | جایگزین درمانی تیروئید در حد وسیع |
| کاهش جذب کلسیم | گلوکوکورتیکوئیدها |
| عوامل مربوط به شیوه زندگی | آگونیست درمانی هورمون‌های رها کننده |
| عدم تمرین با وزنه | گنادوتروپین |
| تمرینات ورزشی زیاد، که سبب آمنوره می‌شوند | هپارین |
| تماس ناکافی با نور خورشید | متوتروکسات |
| سیگار کشیدن | مصرف زیاد تتراسایکلین |
| افراد در مصرف الکل | |

تشخیص

برای تشخیص استئوپروز مجموعه عوامل، تاریخچه بیماری، معاینه بالینی، روش‌های آزمایشگاهی، رادیوگرافی ساده و ویژه موثر است.

تاریخچه و معاینات بالینی:

تاریخچه باید بر عوامل ژنتیک، شیوه زندگی، بیماری‌ها و مصرف دارو که بر چگالی مواد معدنی استخوان اثر دارند، تاکید داشته باشد. قد باید در هر بار معاینه با قدسنج اندازه‌گیری شود. کاهش ۱/۵ اینچ، کلیدی برای وجود استئوپروز است و می‌تواند نشان دهنده شکستگی مهره‌ای ناشی از فشار باشد. با توجه به این که تظاهرات بالینی استئوپروز خاموش است، بنابراین حالت ایستادن فرد، تغییر شکل اسکلتی و حالت راه رفتن عوامل مهمی هستند که باید مورد توجه قرار گیرند. تغییرات ویژه در حالت قامت در اثر شکستگی مهره‌ای رخ می‌دهد که شامل: کاهش قد، قوز پشتی، از دست رفتن قوس کمر و شکم برآمده است.

روش‌های آزمایشگاهی:

از این آزمون‌ها برای جلوگیری از علل ثانویه استئوپروز و تعیین میزان بازگردش استخوان استفاده می‌شود. اندازه‌گیری کلسیم ادراری ۲۴ ساعته و کراتی نین به تعیین اختلال جذب کلسیم و هیپرکلسیوری کمک می‌کند. هیدروکسی پرولین ادراری، پیریدینولین، دی اکسی پیریدینولین و قسمت N- ترمینال تلویپتیدهای کلاژنی به عنوان نشانگرهای برداشت استخوان به کار می‌روند. از آن جا که هیدروکسی پرولین ادراری می‌تواند با دریافت کلاژن غذایی بالا رود، باید قبل از انجام آزمایش، میزان مصرف آن کاهش یابد.

رادیوگرافی:

رادیوگرافی‌های ساده در ارزیابی بیماری‌هایی مثل آرتريت روماتوئید، ریخت شناسی استخوان و وجود شکستگی مفید است. با توجه به این که این موارد زمانی آشکار می‌شوند که کاهش استخوان بیشتر از ۳۰٪ باشد، رادیوگرافی‌های استاندارد، شاخص نسبتاً غیر حساسی برای تعیین توده استخوان است. رادیوگرافی جانبی نخاع جهت بررسی شکستگی‌های توده‌ای مهره‌ای مفید است.

چند آزمون پیچیده تر جهت ارزیابی دانسیته مواد معدنی استخوان عبارتند از: جذب سنجی اشعه X با انرژی منفرد (SXA)، جذب سنجی اشعه ایکس با انرژی دو گانه (DEXA)، توموگرافی محاسبه شده (CTQ) (computed tomography quantitative) و جذب سنجی رادیوگرافیک (DEXA.(RA). دقیق ترین روش موجود است. در این روش یک Score- T ایجاد می‌شود که نشان دهنده دانسیته استخوانی فرد مورد آزمون نسبت به یک فرد جوان سالم به عنوان کنترل از همان جنس و سن است. در روش DEXA، دانسیته مواد معدنی استخوان با بیشتر از ۲/۵ انحراف معیار میانگین حد بالای توده استخوانی در همان جمعیت استئوپنی تعریف می‌شود. شاخص‌های DEXA شامل بیماری پاراتیروئید، درمان مزمن با پردنیزولون، سوء جذب، استوپنی ناشی از تصادف که روی فیلم‌های ساده حک می‌شود و هیپوگنادیسم است. این روش در دوران قبل از یائسگی مفید است که در صورت پایین بودن نسبی دانسیته استخوانی، جایگزینی هورمون پس از یائسگی توصیه می‌شود.

هیستومورفومتري استخوان و بیوپسی:

بیوپسی استخوان آزمون مفید دیگری جهت تشخیص بیمای متابولیسم استخوان است. با نشاندار کردن

تتراسیکلین می‌توان میزان تشکیل استخوان را از طریق بیوپسی استخوان ارزیابی کرد.

جدول ۷ - دریافت مناسب کلسیم

| دریافت مناسب کلسیم (mg) | موقعیت دریافت‌کننده |
|-------------------------|----------------------------|
| | شیرخواری |
| ۴۰۰ | تولد تا ۶ ماهگی |
| ۶۰۰ | ۶ ماه تا ۱ سال |
| | کودکان |
| ۸۰۰ | ۱-۵ سال |
| ۸۰۰-۱۲۰۰ | ۶-۱۰ سال |
| | نوجوانان / جوانان |
| ۱۲۰۰-۱۵۰۰ | ۱۱-۲۴ |
| | مردان |
| ۱۰۰ | ۲۵-۶۵ سال |
| ۱۵۰۰ | ۶۵ سال |
| | زنان |
| ۱۰۰۰ | ۲۵-۵۰ سال |
| | >۵۰ سال (یائسگی) |
| ۱۰۰۰ | استروژن درمانی |
| ۱۵۰۰ | بدو استروژن درمانی |
| ۱۵۰۰ | >۶۵ سال |
| ۱۲۰۰-۱۵۰۰ | حاملگی یا شیردهی |

پیشگیری و درمان: پیشگیری از استئوپروز با صرفه‌تر از درمان آن است. پیشگیری باید بر دستیابی به حد بالای توده استخوانی و حفظ آن متمرکز باشد. کودکان و نوجوانان را باید به تعادل رژیم با دریافت کافی کلسیم تشویق کرد (جدول ۷). دریافت کلسیم در زنان قبل از یائسگی و مردان شبیه نوجوانان است (جدول ۷). دریافت کلسیم می‌تواند از غذا یا مکمل باشد.

ورزش منظم با وزنه توصیه می‌شود. مصرف کافئین یا در حد متوسط باشد یا به کلی حذف شود و از

مصرف سیگار نیز خودداری شود. افراد بالاتر از ۷۰ سال که زندگی بی تحرکی دارند، باید به قرار گرفتن در معرض نور خورشید و دریافت مکمل ویتامین D و کلسیم تشویق شوند. راهبردهایی برای پیشگیری از افتادن و زمین خوردن در این گروه سنی نیز مهم است. در حال حاضر برای افراد مبتلا به استئوپروز، درمان‌هایی موجود است. در مورد زنان، جایگزین کردن هورمون بعد از یائسگی به عنوان استاندارد طلایی در نظر گرفته می‌شود. اما در حال حاضر، برای زنانی که نمی‌توانند از این نوع درمان استفاده کنند، انواع دیگری از درمان شامل کلسیتونین و بیس فسفونات در دسترس است. دریافت کلسیم و ویتامین D کافی به عنوان مکمل این درمان‌ها مهم است.

کم خونی تغذیه‌ای

کم خونی به صورت کاهش ظرفیت حمل اکسیژن خون ناشی از کمبود گلبول‌های قرمز در گردش تعریف می‌شود. هموگلوبین کمتر از ۱۲ g/dl در زنان و کمتر از ۱۴ g/dl در مردان، به عنوان کم خونی تشخیص داده می‌شود. هموگلوبین تقریباً با میزان هماتوکریت ۳۶٪ و ۴۲٪ در زنان و مردان مطابقت دارد. کم خونی در صورتی تغذیه‌ای در نظر گرفته می‌شود که دریافت یک یا چند ماده مغذی ضروری از علل آن باشد. با طبیعی بودن دریافت غذایی، کمبود نسبی ماده مغذی در صورتی رخ می‌دهد که یا نیازهای سوخت و سازی (مثلات برای اسید فولیک در همولیز یا بارداری) یا دفع، بالا باشد (مثلا از دست دادن آهن ناشی از خونریزی مزمن دستگاه گوارش) یا آنتی ویتامین مصرف شود (مثلا متوتروکسات که آنتاگونیست اسید فولیک است). علل کم خونی‌های تغذیه‌ای بر اساس حجم متوسط گلبولی (MCV) در جدول ۸ نشان داده شده است.

جدول ۸ - تشخیص تمایز کم خونی‌های تغذیه‌ای با استفاده از حجم متوسط گلبولی MCV

| تشخیص | طبقه بندی |
|--|-----------------------------|
| کمبود آهن | میکروسیتیک: $MCV < 80$ |
| کمبود پیریدوکسین کمبود مس | نرموسیتیک: $MCV : 80 - 100$ |
| سوء تغذیه انرژی - پروتئین کمبود اسید فولیک کمبود ویتامین B12 | ماکروسیتیک: $MCV > 100$ |

علائم کم خونی شامل خستگی زودرس و ناتوانی در انجام حرکات ورزشی است. تاکیکاردی در زمان استراحت با نبض بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه علامت تشخیصی مفیدی است؛ زیرا نشان دهنده تطابق بدن با کاهش ظرفیت حمل اکسیژن در خون است. سایر علائم کم خونی شامل تپش قلب، سرگیجه، سنکوپ، آمنوره و منوراژی است. رنگ پریدگی غشا مخاطی (شامل بافت ملتحمه چشم، حفره دهانی و زبان) و پوست نشانه‌ای از

وجود کم خونی است. اما متاسفانه رنگ پریدگی با هماتوکریت مطابقت ندارد. تائیکاردی، فشار نبض قوی، سوفل جهشی سیستولیک از دیگر علائم کم خونی هستند.

شمارش کامل گلبولی همراه با شمارش افتراقی (WBC) و شمارش رتیکولوسیت از جمله ارزیابی‌هایی است که باید در تشخیص کم خونی مورد توجه قرار گیرند. آسیب‌ها و بیوپسی مغز استخوان در تشخیص کم خونی مفید است. ارزیابی اسمیر خون توسط کارکنان نظام مراقبت‌های بهداشتی می‌تواند نشانه مهمی برای کم خونی باشد. در تشخیص کم‌خونی تغذیه‌ای بر اندازه‌گیری ماده مغذی مستعد کننده کم‌خونی یا متابولیتی در سرم سا پلاسما، سلول‌های خونی یا ادرار تاکید می‌شود. باید به خاطر داشت که کم خونی تقریباً هرگز یافته جداگانه‌ای نیست. کم خونی تغذیه‌ای در آن حدی که بتواند تولید گلبول‌های قرمز را محدود کند، معمولاً بر سایر سلول‌هایی که میزان بازگردش بالا دارند، مانند لوکوسیت‌ها، پلاکت‌ها و آنتروسیت‌ها نیز اثر می‌گذارد. بیشتر موارد کم خونی مگالوبلاستیک با سرخی و تورم زبان و از دست رفتن پرزهای چشایی همراه است. این تغییرات ممکن است در عمل غذاخوری ایجاد مشکل کرده و محدودیت بیشتری در انتخاب غذا به وجود آورد و زمینه را برای سایر کمبودهای ویتامینی و مواد معدنی مهیا سازد.

کم خونی فقر آهن (میکروسیتیک)

کم خونی ناشی از کمبود آهن، شایع‌ترین شکل کم خونی تغذیه‌ای است و احتمالاً شایع‌ترین کمبود تغذیه‌ای در دنیا نیز هست. فقر آهن به علت دریافت ناکافی، جذب ناکافی یا دفع اضافی (خونریزی) به وجود می‌آید. احتمال وقوع کم خونی فقر آهن در مراحل عمده چرخه زندگی بیشتر است: ۶ ماهگی تا ۴ سالگی، اوایل نوجوانی، در طول دوره تولید مثل در زنان و دوران بارداری.

در مردان و زنان یائسه، تعادل آهن با جذب ۱ میلی گرم در روز، زمانی برقرار می‌شود که رژیم حاوی ۱۰ میلی گرم آهن باشد. این مقدار، آهن کمی را که در هر دو جنس در هر روز از طریق صدمات کوچک و ریزش سلول‌های اپیتلیال از دست می‌رود، جایگزین می‌کند. زنان در طول دوران باروری به طور متوسط ۳۰ میلی گرم آهن عنصری را در هر دوره قاعدگی از دست می‌دهند که ۰/۵ میلی گرم آهن به نیاز فرد اضافه می‌کند یا به طور کلی ۱/۵ میلی گرم در روز برای حفظ تعادل لازم است.

میزان RDA برای زنان قبل از یائسگی ۱۵ میلی گرم در روز است. RDA آهن برای دوران بارداری ۳۰ میلی گرم در روز و در دوران شیردهی ۱۵ میلی گرم در روز است. منابع غذایی حاوی آهن هم و غیر هم است. ۱۵-۱۰ درصد آهن غذا از نوع هم است که در گوشت و محصولات دریایی یافت می‌شود و در حدود ۹۰-۸۵ درصد از انواع غیر هم است که در لوبیا، نخود فرنگی، کلم پیچ، کاکائو، خشکبار، نان و غلات غنی شده موجود است. آهن سرم کمتر از ۵۰ میلی گرم در دسی‌لیتر و TIBC بالاتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی‌لیتر می‌تواند نشانه کم خونی ناشی از فقر آهن باشد. در حالت طبیعی تقریباً یک سوم TIBC به حالت اشباع شده است و میزان کمتر از آن نشانه کمبود آهن است. سطح پایین فریتین در تشخیص فقر آهن مفید است. میزان فریتین سرم کمتر از ۴۰ میکروگرم در لیتر احتمالاً بیانگر فقر آهن است. میزان فریتین سرم کمتر از ۷۰ میکروگرم در لیتر در صورت وجود عفونت، می‌تواند به عنوان تشخیص فقر آهن در نظر گرفته شود، زیرا در موارد التهابی، مقدار فریتین بالا می‌رود.

ایجاد فقر آهن دارای مراحل است. در مرحله اول، آهن مغز استخوان تخلیه می‌شود. در مرحله بعد آهن سرم کاهش و TIBC افزایش می‌یابد. بروز کم خونی تقریباً آخرین علامت کم خونی فقر آهن است. تعیین علت کمبود آهن و تمایز بین دریافت ناکافی تغذیه‌ای و از دست دادن خون از اهمیت خاصی برخوردار است. در زنان چنانچه معاینه بالینی طبیعی بوده و تاریخچه بیماری دلایلی مثل بارداری مکرر یا از دست رفتن زیاد خون قاعدگی را تایید کند، دادن مکمل خوراکی به مدت ۳۰ روز توصیه می‌شود.

کم خونی هیپوکرومیک میکروسیستیک در مراحل از زندگی که ذکر شد، بیشتر به علت خونریزیهای مزمن و پنهان دستگاه گوارش است. کم خونی میکروسیستیک در گروه‌های سنی نیاز به مطالعه دقیق نمونه مدفوع از نظر وجود خون و انگل و همچنین رادیوگرافی با اشعه X و آندوسکوپی دستگاه گوارش دارد. در بیمارستان، گرفتن نمونه خون بیش از حد، کم خونی فقر آهن را تشدید می‌کند. یک واحد خون (۵۰۰ میلی لیتر) حاوی ۲۵۰ میلی گرم آهن است که مدت ۴-۲ ماه آهن را تامین می‌کند.

جهت درمان کم خونی فقر آهن، جایگزینی آهن با استفاده از نمک‌های ساده آهن مثل سولفات فرو که با دوز ۳۲۵ میلی گرم از یک تا چهار بار در روز به صورت خوراکی داده می‌شود، کاملاً موثر است. موارد دیگری که باید رعایت شود، عبارتند از: استفاده از ظروف آهنی، دریافت ویتامین C با هر وعده غذا، دریافت میزان مناسبی از پروتئین حیوانی که با کیفیت بالا و جلوگیری از دریافت مواد ممانعت کننده جذب آهن مثل فسفات، فیتات، اسید تانیک چای و آنتی اسیدها.

برخی مواقع به علت عدم تحمل دستگاه گوارش، درمان محدود می‌شود. آهن پیراروده‌ای بندرت مورد نیاز است، اما به شکل ترکیب آهن - دکستران، در هر میلی لیتر ۵۰ میلی گرم عنصر آهن دارد. مصرف این ترکیب باید محدود به بیمارانی شود که درمان خوراکی در آن‌ها با شکست مواجه شده است یا افرادی که ظرفیت جذب آن‌ها به خاطر واکنش آنافیلاکتیک کشنده، کاهش یافته است. منظور کردن آهن در مخلوط‌های تغذیه‌ای پیراروده‌ای به میزان ۱-۲ میلی گرم در روز ظاهراً بی خطر است.

کمبود اسید فولیک یا ویتامین B₁₂ (کم خونی‌های ماکروسیستیک)

کمبود اسید فولیک و ویتامین B₁₂ نوع دیگری از کم خونی‌های تغذیه‌ای را ایجاد می‌کند که ماکروسیستیک یا مگالوبلاستیک نامیده می‌شود. با توجه به این که تجمعی از گلبول‌های قرمز نابالغ در مغز استخوان ایجاد می‌شود، به آن‌ها مگالوبلاست اطلاق می‌شود. از علائم تشخیص، یافتن عاملی مبنی بر جلوگیری از بلوغ در نمونه مغز استخوان است. اما تدریجاً با ارزیابی بیوشیمیایی سطح ویتامین و سایر مواد متابولیک در پلاسما، گلبول‌های قرمز و ادرار جایگزین می‌شود.

ویتامین B₁₂:

کمبود اولیه ویتامین B₁₂ که کم خونی پرنیسیوز است، روی هم رفته یک کمبود غذایی نیست، بلکه به علت سوء جذب روده‌ای ایجاد می‌شود. بیماران مبتلا به کم خونی پرنیسیوز، دچار کمبود فاکتور داخلی هستند. این فاکتور، یک نوع گلیکوپروتئین است که به طور طبیعی از سلول‌های کناری معده ترشح و ضمن اتصال با B₁₂،

موجب جذب آن می‌شود. نقص در عملکرد ویتامین B₁₂ به علت سوء جذب روده‌ای اتفاق می‌افتد. برداشتن کامل معده و قطع ایلتوم نیز سبب اختلال در مکانیسم جذب فیزیولوژی آن می‌شود. نارسایی شدید پانکراس نیز از طریق تغییر در انتقال طبیعی کوبالامین از پروتئین‌های binder-R به فاکتور داخلی می‌تواند جذب ویتامین B₁₂ را به تاخیر اندازد.

متوسط زمان ابتلا به کم خونی مگالوبلاستیک بعد از برداشتن کامل معده تقریباً ۵-۴ سال است. زیرا در بیشتر افراد کبد منبع عمده ذخیره ویتامین B₁₂ است. دریافت ناکافی ویتامین B₁₂ تقریباً علت کم خونی مگالوبلاستیک است، اما در گیاهخواران مطلق، باید این مسئله را در تشخیص کم خونی در نظر گرفت.

ویتامین B₁₂ در منابع حیوانی یافت می‌شود. RDA برای این ویتامین ۲ میکروگرم در روز برای هر دو جنس است. این میزان در دوران بارداری به ۲/۲ میکروگرم در روز و در شیردهی ۲/۶ میکروگرم در روز می‌رسد. علائم و یافته‌های بالینی کمبود ویتامین B₁₂ به جز اثر ویتامین بر ستون کناری و خلفی نخاع، با سایر کم خونی‌ها مشابه است. ماکروسیت‌ها (مگالوبلاست‌ها) در نمونه محیطی یافت می‌شود. وجود بیش از ۵ لوب در ۵٪ از نوتروفیل‌ها به عنوان هیپرسگمانتاسیون تلقی می‌شود. زمانی که غلظت پلاسمایی ویتامین B₁₂ به علت اختلال بافت‌ها در برداشت و بازگردش فولات، میزان فولات در پلازما به ۲۰-۱۵ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد (طبیعی آن ۱۰-۳ نانوگرم در میلی‌لیتر است). آزمون‌های جدید تشخیص کمبود ویتامین B₁₂ شامل بالا بودن هموسیستئین و اسید متیل مالونیک سرم است (جدول ۸).

کمبود ویتامین B₁₂ مثل کمبود آهن در مراحل مختلفی اتفاق می‌افتد. اولین مرحله، تراز منفی است که با پایین بودن سطح پروتئین ناقل ویتامین B₁₂ یعنی ترانس کوبالامین ظاهر می‌شود. در مرحله بعد، سطح عمومی B₁₂ به کمتر از ۱۵۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر کاهش می‌یابد. کمبود B₁₂ در حین خونسازی سبب هیپرسگمانتاسیون شده و سطح کلی آن به کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد. در مرحله آخر کمبود، میزان B₁₂ کمتر از ۱۰۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر می‌شود، MCV افزایش تشخیص کم خونی پرئیسوز و یا عدم وجود آن از اهمیت خاصی برخوردار است. از آزمون شیلینگ که جذب یک دوز رادیواکتیو ویتامین B₁₂ را ارزیابی می‌کند، در تشخیص کمبود پایه استفاده می‌شود. اگر کم خونی پرئیسوز با دوز بالای اسید فولیک به تنهایی درمان شود، با این که کم خونی از بین می‌رود، ولی تخریب ستون خلفی کناری و نخاع بدتر می‌شود. بنابراین ارزیابی سطح ویتامین B₁₂ و اسید فولیک هر دو در بیماران ماکروسیتیک، مناسب و مقتضی است.

عموماً درمان کمبود ویتامین B₁₂، دادن این ویتامین به صورت پیراروده‌ای است در آغاز، تزریق ۱۰۰۰ میکروگرم در روز برای چند روز توصیه می‌شود. در بیمارانی که به درمان مداوم پیراروده‌ای نیاز دارند، تزریق ۱۰۰۰ میلی‌گرم در هر ماه لازم است، اما باید با سطح B₁₂ خون تطبیق داده شود. درمان خوراکی ۱۰۰ میکروگرم در روز در بیماران مبتلا به کم خونی پرئیسوز در صورت اطمینان از دریافت کامل آن توصیه می‌شود.

اسید فولیک:

اسید فولیک در افرادی که مقدار ناکافی فولات دریافت می‌کنند و در حالت سوء جذب دیده می‌شود.

کمبود اسید فولیک در افراد الکلی، به علت فقر دریافت فولات و سوء جذب آن شایع است. کمبود اسید فولیک اخیراً به عنوان یک عامل خطر برای نقصهای دستگاه عصبی در طول دوران جنینی شناخته شده است. کمبود غذایی این ویتامین در مقایسه با B₁₂ نسبتاً شایع است. اسید فولیک در مخمر، جگر و گوشت، سبزی‌های برگی، حبوبات، میوه‌های تازه و برخی غلات و نان غنی شده یافت می‌شود. پخت طولانی مدت و فرایندهای غذایی باعث تخریب فولات غذا می‌شود. RDA برای این ویتامین ۳ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (۱۸۰ میکروگرم در روز برای زنان و ۲۰۰ میکروگرم در روز برای مردان) است. میزان RDA در دوران بارداری ۴۰۰ میکروگرم در روز و در شیردهی ۲۶۰-۲۸۰ میکروگرم در روز است.

مشخصات کم خونی ناشی از کمبود اسید فولیک، قابل تشخیص از کمبود B₁₂ نیست، زیرا در هر دو کم خونی در نمونه خون محیطی نوتروفیل‌های ماکروسیت و هیپرسگمانته یافت می‌شود. اگر میزان فولات پلاسما کمتر از ۳ نانوگرم در میلی‌لیتر باشد، کمبود اسید فولیک محتمل است. اما سطح فولات گلبول‌های قرمز شاخص قابل اعتمادتری از ذخایر بافتی است و میزان پایین‌تر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر از علائم تشخیص کمبود است. سطح هموسیستئین در کمبود اسید فولیک بالا می‌رود که به علت عدم توانایی متیله شدن مجدد هموسیستئین و تشکیل متیونین در حین متابولیسم است.

کمبود اسید فولیک دارای مراحل است. اولین مرحله، تراز منفی است که با پایین بودن سطح سرمی فولات ظاهر می‌شود. در مرحله تخلیه فولات، سطح فولات گلبول‌های قرمز به کمتر از ۱۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌رسد. در کمبود فولات در مرحله خونسازی، نوتروفیل‌های هیپرسگمانته وجود دارند. در کم خونی ناشی از کمبود فولات که مرحله نهایی است، MCV افزایش و هموگلوبین کاهش می‌یابد. سلول‌ها ماکروسیت هستند.

کمبود اسید فولیک در بیشتر بیماران با قرص‌های خوراکی حاوی ۵-۱ میلی‌گرم ویتامین (اسید پتروئیل گلوتامیک - فولات اکسید شده)، به صورت روزانه درمان می‌شود. از دوزهای خوراکی تا ۴۵ میلی‌گرم در روز برای دوره‌های هفته‌ای، در شرایطی که اثرات بیماری مشاهده نشود، استفاده می‌شود، اما این قبیل دوزها به ندرت مورد نیاز هستند. در بیماران دریافت کننده داروهای ضد تشنج، مصرف دوزهای بالای این ویتامین مانع از کنترل حملات صرعی می‌شود. بیشتر مولتی ویتامین‌ها حاوی ۴۰۰ میکروگرم اسید فولیک هستند. مصرف ویتامین‌های حاوی بیش از یک میلی‌گرم اسید فولیک حتماً باید با تشخیص پزشک باشد، زیرا در غیر این صورت کم خونی ناشی از کمبود B₁₂ مخفی می‌ماند.

فیتوکمیکال‌ها

فیتوکمیکال‌ها ترکیبات شیمیایی غیر تغذیه‌ای در گیاهان هستند که خاصیت حفاظت کننده و پیشگیری کننده در برابر بیماریها دارند و تاکنون بیش از هزاران نوع از آنها شناسایی شده است. بعضی از فیتوکمیکال‌های شناخته شده شامل لیکوپین در گوجه فرنگی، ایزوفلاونوها در سویا و فلاونوئیدها در میوه‌ها می‌باشند. فیتوکمیکال‌ها مواد مغذی غیر ضروری هستند که برای حفظ بقاء انسانها حیاتی بنظر نمی‌رسد. براساس انواع موجود فیتوکمیکال‌ها، عمل آنها نیز متفاوت است. بعضی از اعمال آنها به شرح زیر است:

آنتی اکسیدان

بیشتر فیتوکمیکالها فعالیت آنتی اکسیدانی دارند و سلولها را در برابر استرس اکسیداتیو حفظ کرده و خطر پیشرفت بعضی از انواع معین سرطان را کاهش می دهند. فیتوکمیکالهایی که فعالیت آنتی اکسیدانی دارند عبارتند از: سولفیدهای آلیل (پیاز، سیر، تره فرنگی)، کاروتنوئیدها (میوهها و هویج)، فلاونوئیدها (میوهها و سبزیجات) و پلی فنلها (چای، انگور).

عمل هورمونی:

ایزوفلاونها که در سویا دریافت می شوند مانند استروژن انسان عمل کرده و به کاهش علائم یائسگی و استوپروز کمک می کند.

تحریک آنزیم ها:

ایندولها، فیتوکمیکالهایی هستند که در انواع کلم یافت می شوند و می توانند آنزیمهایی را که سبب کاهش اثرات استروژن می شوند، تحریک کنند و به این ترتیب خطر سرطان سینه را کاهش دهند. سایر فیتوکمیکالهایی که در فعالیت آنزیمها مداخله می کنند شامل مهارکنندههای پروتئاز (سویا و لوبیا ها)، ترپن ها (مرکبات و گیلاس). عمل آنها در نسخه برداری DNA: ساپونین که در لوبیا یافت می شود با عمل نسخه برداری DNA مداخله کرده و به این ترتیب از تکثیر سلولهای سرطانی جلوگیری می کند. کاپسایسین که در فلفل قرمز وجود دارد، DNA را از آسیب کارسینوژن ها حفظ می کند.

اثر ضدباکتریایی:

آلیسین که در سیر وجود دارد خاصیت ضدباکتریایی را داراست.

میزان مصرف فیتوکمیکالها:

مواد غذایی حاوی فیتوکمیکالها در حال حاضر بخشی از رژیم غذایی روزانه ما محسوب می شوند. در واقع، بیشتر مواد غذایی به جز مواد غذایی تصفیه شده مثل شکر یا الکل حاوی فیتوکمیکالها هستند مثل غلات کامل، سبزیجات، میوهها و گیاهان دارویی و حبوبات بویژه خانواده لوبیا. آسانترین راه برای دریافت فیتوکمیکالها مصرف بیشتر میوهها (مثل توت فرنگی، گیلاس، تمشک، سیب و ...) و سبزیجات (مثل توت فرنگی، گیلاس، تمشک، سیب و ...) و سبزیجات (مثلا گل کلم، کلم، هویج، بروکلی ..) می باشد. پیشنهاد می شود که حداقل ۵ تا ۹ واحد از میوه و سبزی در روز مصرف شود تا از دریافت این مواد اطمینان حاصل گردد، بعلاوه اینکه میوهها و سبزیجات غنی از مواد معدنی، ویتامین و فیبر بوده و چربی اشباع ندارد.

References:

1. Geisslerk and Powers H. J. Human Nutrition, 11th ed. Elsevier, Edingurgh, 2005.
2. Shils ME, Olson JA., Shike M. Ross A. Modern Nutrition in Health and Disease, 10th ed. Lippincott williams & wilkins publication, 2006.
3. Mahan LK, Esecott- stump S. Krause' s food nutrition & diet therapy. 12th ed., Saunders, USA. 2004.
4. Caryn Gee Morse and Kevin P. High. Nutrition, Immunity, and Infection, In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th edition, 2005. pp. 139-144.
5. World Health Organization, Diet, Nutrition and The Prevention of Chronic Diseases, WHO, Technical Report Series No. 916, 2003.

۶- سینا، حسین (ابن سینا)، زیان‌های چاقی زیاد، قانون در طب، کتاب چهارم، فن هفتم، گفتار چهارم، فصل دوم، نسخه الکترونیک، معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، سایت HBI (شهریور ماه ۱۳۹۰ در آدرس زیر):
<http://www.elib.hbi.ir/persian/TRADITIONAL-MEDICINE/CANON-WEB/CANON-04/CANON0-FAR-04%20638.pdf#K4FA7G4F2>