

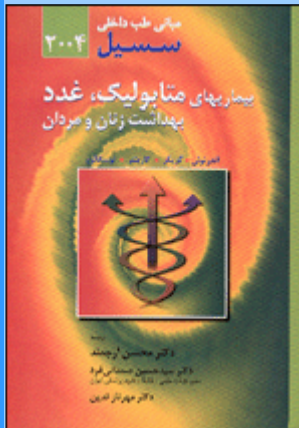
هرگونه استفاده از مطالب مندرج در این بخش فقط با ذکر ماخذ مجاز است!!

تبدیل به PDF: www.takbook.com

بیماری های متابولیک، غدد، بهداشت زنان و مردان

راسل لافایت

محسن ارجمند، سید حسین صمدانی فرد



ناشر: ارجمند، نسل فردا

تاریخ چاپ: ۱۳۸۳

نوبت چاپ: اول

تیراژ: ۱۵۷۵ نسخه

قیمت: ۲۵۰۰ تومان

شابک: ۹۶۴-۷۹۵۷-۵۳-۰

تعداد صفحه: ۱۹۸ ص

قطع: وزیری

می خواهیم این کتاب را بخرم

بازگشت به سایت اصلی

بیماری های متابولیک

اختلالات خوردن	۵۹
اصول حمایت تغذیه ای در بیماران بزرگسال	۶۰
اختلالات متابولیسم چربی	۶۱
اختلالات فلزات و پروتئین های فلزدار (متالوپروتئینها)	۶۲
اختلالات ارثی بافت همبند	۶۳

اختلالات خوردن

Reed E. Pyeritz

امروزه تغییرات غیرطبیعی وزن (جرم) بدن ، چه به صورت افزایش و چه به صورت کاهش ، توجه بیشتری را در پزشکی و عموم جامعه جلب کرده است . عوامل متعددی در طول زندگی فرد بر وزن بدن وی تأثیر می گذارند و هنوز زوایای زیادی از روابط متقابل بین عوامل درونی بدن یا عوامل بیرونی روشن نشده است . پزشکان برای قضاوت در مورد "اضافه وزن " یا "کمبود وزن " بیمار، اغلب از وزن بدن یا ترجیحاً از شاخص جرم بدن [(m) قد به توان ۲ / (kg) وزن = BMI] استفاده می کنند. مطالعاتی که بر روی دوقلوها و سایر بستگان انجام شده است ثابت کرده که BMI در اندازه های مختلف بدن قویاً دارای یک مؤلفه ژنتیک است . اینکه یک فرد جزو تقسیم بندی افراد چاق قرار گیرد یک ارزیابی شخصی است و رویکردی که فعلاً استفاده می شود استفاده از استانداردهای BMI است که توسط متخصصان اعلام شده است . ملاکهای موجود در ستون دوم جدول ۱-۵۹ را به راحتی می توان به خاطر سپرد و آنهایی که در ستون سوم نشان داده شده ملاکهایی است که در بسیاری از مطالعات اپیدمیولوژیک مورد استفاده قرار می گیرند. با این حال محدودیتهای استانداردهای موجود باید مدنظر باشند. به عنوان مثال افراد بسیار عضلانی ممکن است تاحدی اضافه وزن داشته باشند ولی چاق نباشند. افراد دیگری که استخوان بندی کوچک و توده عضلانی کمی دارند ممکن است چاق باشند ولی ملاکهای اضافه وزن را نداشته باشند.

چربی در بدن به صورت تری گلیسرید در بافتهای چربی در زیر پوست و در مناطقی نظیر پستانها، سرین ، ران ، و شکم ذخیره می شود. متوسط میزان بافتهای چربی در زنان و مردان آمریکایی در دوره میانسالی معادل ۲۶ تا ۲۲ درصد وزن بدن است (جدول ۲-۵۹). تنظیم دقیق مقدار بافت چربی نشان می دهد که پیامهای عصبی یا هورمورال که از این بافتها به مغز مخابره می شوند موجب تنظیم

تمایل به مطالبه و خوردن غذا و مصرف انرژی می گردند.

چاقی

گروه ضربت دولت ایالات متحده آمریکا، اضافه وزن را به صورت زیر تعریف کرده است: شاخص جرم بدنی (BMI) معادل $27/3$ یا بیشتر در زنان و معادل $27/8$ یا بیشتر در مردان باشد. این مقادیر، حدود ۲۰ درصد بیش از وزن مطلوب بدن هستند. در اغلب منابع، چاقی به صورت BMI بیش از ۳۰ در هر دو جنس تعریف می شود. طبق این ملاک، حدود ۵۰ میلیون آمریکایی دچار اضافه وزن هستند و حدود ۱۲ میلیون نفر چاقی شدید دارند. طی ۳۰ سال پایانی قرن بیستم، درصد آمریکایی هایی که اضافه وزن داشته اند از ۳۱ درصد به ۳۵ درصد افزایش یافته و درصدی که دچار چاقی بوده اند از ۱۳ به ۲۶ درصد رسیده است. این رقمها در گروههای اقلیت به طور نامتناسبی بالاتر است. تقریباً ۵۰ درصد زنان سیاه پوست آمریکایی اضافه وزن دارند. مخارج اقتصادی چاقی سرسام آور است؛ هزینه های سالانه مستقیم آن در آمریکا ۶۱ میلیارد دلار و هزینه های غیرمستقیم آن نظیر کاهش توان تولید، ۵۶ میلیارد دلار تخمین زده می شود. اغلب، هزینه هایی که در نظر گرفته نمی شوند، مخارج اضافی مراقبت از بیماران چاق خصوصاً در بیمارستانها و آسایشگاههای سالمندان است.

جدول ۱-۵۹. طبقه بندی چاقی براساس شاخص جرم بدن (BMI)

BMI (Kg/m ²)		طبقه بندی
تحقیقات	استاندارد	
$> 18/5$	> 20	کم وزن
$18/5-27/5$	$20-25$	underweight
$27/5-30$	$25-30$	طبیعی
< 30	$30-40$	پرواز

	< ۴۰	(overweight) چاق چاقی شدید
--	------	----------------------------------

پاتوژنز

چاقی تا حدود زیادی زمینه ژنتیکی دارد و همچنین به میزان زیادی تابع دسترس به غذاهای مطبوع و زندگی کم تحرک است. احتمال چاق شدن کودکانی که هر دو والد آنها چاق هستند، حدود ۸۰ درصد است، در حالی که این میزان در مواردی که هر دو والد وزن طبیعی دارند فقط ۱۵ درصد است. علاوه بر این، در طیف وسیعی از مقادیر، بین شاخص جرم بدن (BMI) کودک و والدین همبستگی دیده شده است، که حاکی از توارث پلی ژنیک چاقی و دخالت چندین مکانیسم متابولیک در ایجاد آن است. هنوز مکانیسمهای دقیق ایجاد چاقی مشخص نشده اند اما جایگاههای ژنی متعددی کشف شده است. دستگاه غدد درون ریز، نقش اساسی در تنظیم وزن بدن ایفا می کند و در این میان هورمون لپتین (Leptin) با اثرات متقابل بر بافت چربی و هیپوتالاموس، نقش اساسی دارد.

جدول ۲-۵۹. تغییرات چربی و توده متوسط بدنی

(LBM) با افزایش سن

زنان		مردان		سن
چربی (درصد وزن بدن)	LBM (درصد وزن بدن)	چربی (درصد وزن بدن)	LBM (درصد وزن بدن)	
۲۲	۶۸	۱۹	۸۱	۲۵
۴۲	۵۸	۲۶	۷۴	۴۵

۴۹	۵۱	۳۵	۶۵	۶۵
----	----	----	----	----

افراد چاق در دوره هایی از زندگی خود، بیش از میزان مصرف خود کالری دریافت کرده اند، همچنین به دنبال آن اشتهای بیمار نیز کاهش نیافته و این ذخیره انرژی اضافی تحلیل نرفته است. معمولاً این روند در سالهای اولیه زندگی آغاز می گردد؛ کودکانی که دارای وزن بالایی در زمان تولد بوده اند، احتمال بیشتری دارد که در آینده چاق شوند و بروز چاقی در دوران کودکی یک عامل پیش بینی کننده قوی برای افزایش BMI در سالهای بعدی زندگی است. ناتوانی سلولهای چربی برای ارسال پیامهای کافی یا ناتوانی مغز برای پاسخ دهی مناسب به این پیامها موجب بروز چاقی می شود (جدول ۲-۵۹).

مکانیسمهایی که مسئول کنترل تعداد و اندازه سلولهای چربی هستند، هنوز به خوبی شناخته نشده اند اما برخی حقایق در این زمینه روشن شده اند. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز که توسط سلول چربی تولید می شود و بر روی اندوتلیوم مویرگهای آنها مستقر می گردد به سلولهای چربی امکان می دهد تا اسیدهای چرب را از شیلومیکرونهای گردش خون (چربی غذا) و لیپوپروتئینهای با تراکم بسیار پایین (VLDL) برداشت کنند. افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در سلولهای چربی موجب می شود توانایی این سلولها در جذب تری گلیسریدهای لیپوپروتئین افزایش یابد. این آنزیم در چربی مزانتریک بسیار فعال است و ممکن است در چاقی شکمی مردان نقش داشته باشد ولی در چربی کفل ها (گلوتهال) فعالیت کمتری دارد. سلولهای چربی همچنین قادرند اسیدهای چرب متصل به آلبومین را نیز برداشت .

عصبي

کاهش فعالیت سمپاتیک
افزایش فعالیت پاراسمپاتیک
کمبود گیرنده لپتین
افزایش ترشح نورپیتید ۷ / فعالیت عصبي
کمبود گیرنده ملانوکورتین
افزایش پیتید وابسته به agouti
کمبود ملانوکورتین
افزایش فعالیت نورو ن های هورمون تغلیظ کننده ملانین
افزایش فعالیت نورو ن های اركسين
کاهش فعالیت گیرنده mahogany

سلول چربي (آدیپوسیت)

افزایش تحریک / پاسخ به تمایز پره آدیپوسیت
افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز
کاهش لیپاز حساس به هورمون
کاهش ترشح لپتین
کاهش فعالیت گیرنده ۳ b - آدرنرژیک

سایر

مقاومت به انسولین / هیپرانسولینمی

کنند.

تجزیه و آزادسازی تري گلیسرید سلول چربي تحت کنترل آنزیم دومی است که لیپاز حساس به هورمون نام دارد و توسط انسولین مهار می گردد و در پاسخ به پیامها (نظیر کاتکولامین های مشتق از سلولهای عصبي یا کاتکولامین های گردش خون ، پروستاگلاندین ها، گلوکاگون و گنادوتروپین ها) موجب افزایش آدنوزین منوفسفات حلقوي داخل سلولي می گردد (شکل ۱-۵۹). سلول های چربي افراد چاق ممکن است در برابر تحریک های لیپولیتیک

اعصاب یا کاتکولامین های گردش خون مقاومت نشان دهند. برای مثال چربی گلوتهال در مردان و زنان کمتر از چربی شکم به اثر تحریکی لیپولیتیک ۱ b - آدرنرژیک پاسخ نشان می دهد. به نظر می رسد فعالیت گیرنده ۲ b- آدرنرژیک (آنتی لیپولیتیک) در چربی شکمی مردان بیش از چربی شکمی زنان است. به همین دلیل شکم گرد و برآمده در مردان بیشتر از زنان دیده می شود.

سلول های چربی می توانند حداکثر تا یک میکروگرم وزن پیدا کنند. برای ذخیره بیشتر چربی باید تعداد سلول های چربی افزایش یابد که این امر با تمایز سلول های پره آدیپوسیت انجام می شود (شکل ۱-۵۹). ماهیت پیامی که موجب این هیپرپلازی می شود ناشناخته است؛ این پیام هر چه که باشد دارای نقشی کلیدی در افزایش تعداد سلول های چربی بر اثر افزایش مصرف کالری است. البته عکس این موضوع نیز صادق است یعنی افزایش تعداد سلول های چربی موجب افزایش مصرف غذا می شود. هنگامی که توده ذخیره شده چربی حاصل افزایش تعداد سلول ها است (مانند آنچه در چاقی فمورال و گلوتهال دیده می شود) ذخیره چربی در برابر تخلیه مقاومت می کند که این امر تحت عنوان درشت کفلی و به اصطلاح cellulite ، در مجلات علمی بحث می شود. در مقابل ، ذخیره های چربی حاوی سلول های هیپرپلاستیک نظیر چربی دیواره شکم و احشاء از لحاظ متابولیکی فعالتراند. این ذخایر با رژیم های غذایی کم کالری ، آسانتر تخلیه می شوند. ذخایر چربی مزبور در ناهنجاری های متابولیک چاقی شکمی نقش اصلی دارند. نکته آخر این که به نظر می رسد چاقی متوسط ($BMI < 30$) بیشتر با افزایش اندازه سلول چربی ارتباط دارد و چاقی شدید ($BMI > 30$) بیشتر با افزایش تعداد سلول های چربی در ارتباط است .

ثوارت تک ژنی ، بسیاری از موارد چاقی انسان را توجیه نمی کند اما ژن ها، فراورده های آنها و تنظیم کننده های آنها که اهمیت بیولوژیک دارند، به سرعت شناسایی

می شوند. لپتین هورمونی است که عمدتاً در سلول های چربی تولید می شود، در خون گردش می کند و به مغز می رسد، به گیرنده ها متصل می شود و سبب مهار نوروپپتید Y و پپتید AGRP می شود، این هورمون به گیرنده های ملانوکورتین مرکزی متصل می شود. همچنین لپتین سبب تحریک ترشح پرواوپیوملانوکورتین (رجوع کنید به فصل ۶۴) و سنتر OBR (گیرنده لپتین) می شود. اثرات ناشی از افزایش لپتین، باعث کاهش خوردن غذا و افزایش مصرف انرژی می شوند. هیپرگلیسمی، هیپرلیپیدمی و توده سلول مملو از چربی موجب تولید لپتین می شوند. لپتین تولید انسولین را مهار می کند. در انسانها و موش های دچار کمبود مادرزادی لپتین، پرخوری و چاقی شدید ایجاد می شود. به همین ترتیب موش ها و انسانهایی که در ژن گیرنده لپتین، جهش های هموموزیگوت پیدا کرده اند نیز دچار چاقی شدید و همچنین هیپوگنادیسم هیپوگنادتروپیک می شوند. با این حال در اکثر افراد چاق، سطح لپتین به جای آن که پایین باشد، بالا است. بنابراین به نظر می رسد انواع شایع چاقی انسان در واقع به لپتین مقاومند. در مواردی که سطح لپتین پایین است ممکن است نقش عمده آن در اقتصاد بدن، انتقال پیام گرسنگی و تحریک به تغذیه باشد.

مکانیسم های مرکزی کنترل تغذیه عمدتاً در هیپوتالاموس قرار دارند. برون ده هیپوتالاموس شکمی - میانی سبب مهار تغذیه و برون ده هیپوتالاموس جانبی سبب تقویت رفتار تغذیه می شود. طی دهه ۱۹۹۰ شماری از نوروپپتیدها و گیرنده های جدید در هیپوتالاموس شناسایی شدند. سطح فعالیت و تعاملات کمی این عوامل سرانجام بخش عمده نحوه ایجاد چاقی را توضیح خواهد داد. نوروپپتید Y که در هسته قوسی تولید می شود محرک قدرتمند دستگاه عصبی برای اشتها محسوب می شود. آرکسین های (Orexins) موجود در هیپوتالاموس جانبی نیز همچون نوروپپتید Y با گرسنگی افزایش می یابند و پس از تجویز داخل بطن های مغز سبب پرخوری و چاقی می شوند. پپتید

وابسته به آگوتی (agouti-related peptide) که در هسته قوسی قرار دارد در مواردی که سطوح لپتین پایین است در مقیاس بالایی عرضه می شود. این پپتید با گیرنده ملانوکورتین - ۴ وارد واکنش متقابل می شود و اثر هورمون محرک آلفا-ملانوسیت را خنثی می کند. هورمون محرک آلفا-ملانوسیت در صورتی که خنثی نشود اشتها را کاهش داده و سبب افزایش سرعت متابولیسم می شود. نکته آخر این که، هورمون تغلیظ کننده ملانوکورتین که با گیرنده ملانوکورتین ۴ تعاملی ندارد، محدود به نورونهای هیپوتالاموس جانبی است و در کمبود لپتین و گرسنگی به میزان زیادی عرضه می شود و ممکن است متوجه مراکز بالاتر شود و از این طریق اثرات سایر ناقلین عصبی را هماهنگ کند. امروزه هدف های بالقوه زیادی برای کنترل دارویی تغذیه وجود دارند و این امر به ساخت داروهای جدیدی برای کنترل اشتها و چاقی منجر خواهد شد. شیوع الگوی خاصی از خوردن که با چاقی همراه است و به نام سندرم خوردن شبانه نامیده می شود بیش از موارد تشخیص داده شده آن است. این بیماران دچار بی اشتهایی صبحگاهی و خوردن بیش از حد در طول غروب هستند که موجب رفت و آمد مکرر به آشپزخانه و اختلالات خواب می گردد. گرچه علت این وضعیت نامشخص است ولی غالباً در این افراد افزایش سطوح پلاسمایی لپتین و ملاتونین در طول شب کمتر از حد نرمال است.

چاقی به هر علتی که ایجاد شود، پس از بروز مقاوم به درمان است. سلول های چربی اضافی حفظ می شوند و به نظر می رسد هر زمان از کالری محروم می شوند وضعیت خود را به مغز مخابره می کنند و موجب تحریک اشتها می شوند. به علاوه محدودیت دریافت کالری در افراد چاق به منظور کاهش وزن باعث می شود میزان مصرف انرژی به حدی برسد که به مراتب کمتر از مصرف انرژی در افرادی است که ذاتاً لاغر هستند.

آناتومی

همچنان که قبلاً اشاره شد ذخایر موضعی چربی بدن از لحاظ خصوصیات متابولیک و ارتباط با اثرات نامطلوب چاقی بر روی سلامتی، تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای دارند. نوعی از چاقی که به طور مشخص در مردان دیده می‌شود و چاقی آندروئید یا چاقی شکمی نامیده می‌شود، با عوارض متابولیک نظیر فشارخون بالا، مقاومت به انسولین، هیپراوریسمی و دیس لیپوپروتئینمی (سندرم متابولیک که معمولاً سندرم X خطاب می‌شود) (رجوع کنید به فصل ۶۸) ارتباط نزدیکی دارد. جهش ژن ۳b - آدرنورسپتور که عمدتاً در ذخایر چربی احشایی عرضه می‌شود با افزایش نسبت دور کمر به دور باسن، عدم تحمل گلوکز و فشارخون بالا ارتباط دارد. مکانیسم این امر ممکن است افزایش حساسیت چربی احشایی به لیپولیز ناشی از کاتکولامین باشد. افزایش آزادسازی اسیدچرب آزاد ممکن است باعث افزایش تری‌گلیسرید عضلات اسکلتی و افزایش تولید لیپوپروتئین با تراکم بسیار پایین (VLDL) در کبد شده و در نهایت ممکن است باعث بروز مقاومت به انسولین شود. در چاقی مشخص زنان یا ژینکوئید، چربی در نواحی ران‌ها و سرین و لگن انباشته می‌شود و از نظر مسائل متابولیک اهمیت به مراتب کمتری دارد. از نسبت دور کمر به دور باسن برای افتراق این دو نوع چاقی استفاده شده است. اگر این نسبت در مردان بالای ۱ و در زنان بالای ۰/۶ باشد الگوی نامطلوب چاقی مردانه مطرح می‌شود بنابراین بهتر است شکل بدن انسان همچون یک گلابی باشد تا یک سیب!

پیامدهای طبی

چاقی شدید بالینی

اضافه وزن به میزان ۴۵ کیلوگرم یا ۱۰۰ پوند (تقریباً معادل ۶۰ درصد) بیش از وزن مطلوب بدن را چاقی شدید می‌گویند. برای مثال می‌توان گفت زنی با قد ۶۳ اینچ (۱۵۷

سانتیمتر) و وزن ۲۴۰ پوند (۱۰۹ کیلوگرم) یا مردی با قد ۶۸ اینچ (۱۷۳ سانتیمتر) و وزن ۲۶۰ پوند (۱۱۸ کیلوگرم) دچار چاقی شدید هستند. مشکلات قلبی تنفسی بیشترین خطری هستند که بیماران چاق را تهدید می کنند (جدول ۴-۵۹). کاهش تهویه مزمن شایع است و منجر به هیپرکاپنه ، هیپرتانسیون ریوی و نارسایی قلب راست می شود. اختلال عملکرد بطن چپ روی می دهد و ممکن است هم با فشارخون بالا و هم با اضافه حجم ارتباط داشته باشد. هیپوکسی شدید دوره ای می تواند موجب بروز آریتمی شود و مرگ ناگهانی در افراد شدیداً چاق ، ده بار بیشتر دیده می شود.

جدول ۴-۵۹. عوارض طبی چاقی شدید

مرگ ناگهانی وقفه تنفسی انسدادی حین خواب سندرم پیک ویکین : کاهش تهویه در طول روز، خواب آلودگی ، پلی سیتمی و کورپولمونال نارسایی احتقانی قلب سندرم نفروتیک / ترومبوز ورید کلیوی بی تحرکی محدودکننده فعالیت های روزمره آرتروز دژنراتیو
--

اما بدترین پیامدهای چاقی پیامدهای روانی - اجتماعی آن هستند. در چاقی شدید، عزت نفس و تصویر بدنی مخدوش می شود، بی تحرکی ، به میزان زیادی کار و فعالیت های تفریحی را محدود می سازد و هنگامی که اندازه های بدن بیش از اندازه های معمول مبل و صندلی ، جای وسایل نقلیه و بیش از اندازه لباس باشد، فرد هر روز به دلایلی با تحقیر مواجه می شود.

چاقی متوسط

در حد فاصل BMI معادل ۱۹ تا ۲۷، تنوع وسیعی در ابعاد بدنی دیده می‌شود و در این محدوده وسیع ارتباط چندانی بین BMI و سلامتی وجود ندارد. اما BMI بالای ۲۷، پیامدهای نامطلوبی برای سلامتی دارد. درجات خفیف اضافه وزن در افراد جوان با افزایش کلی مرگ و میر و میزان مرگ و میر ناشی از اختلالات قلبی - عروقی همراه است و این تأثیر در مقادیر پایین تر BMI در مردان واضح تر از زنان است (جدول ۵-۵۹). با این حال باید به خاطر داشت که اکثر موارد مرگ و میر در سنین بالا روی می‌دهند. BMI معادل ۲۷ تا ۲۸ در مردان و زنان ۶۰ ساله با افزایشی معادل ۲۰ درصد در مرگ و میر ۱۲ ساله همراه است و بیش از نیمی از موارد مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی است.

برخی اختلالات، ارتباط روشنی با چاقی دارند. فشارخون بالا در افراد چاق شایعتر از افراد با وزن طبیعی است. این امر ممکن است ناشی از فعالیت مفرط سمپاتیک یا افزایش انسولین خون باشد ولی هیچ یک از این دو مکانیسم به طور قطعی به اثبات نرسیده‌اند. بر اثر اضافه وزن، ممکن است دیابت قندی نوع II آشکار یا تشدید شود و این شاید مهمترین عارضه طبی چاقی متوسط باشد و به نظر می‌رسد علت آن مقاومتی است که در برابر انسولین پیدا می‌شود ولی البته بسیاری از افراد چاق هیچ‌گاه دچار هیپرگلیسمی نمی‌شوند. چاقی اغلب با تری‌گلیسرید بالا و غلظت پایین لیپوپروتئین با تراکم بالا (HDL) همراه است به ویژه هنگامی که درجات خفیف عدم تحمل گلوکز وجود دارد. دست‌آخر این که چاقی به طور واضح، خطر کله‌لیتیاز، کارسینوم آندومتر و پسودو تومور سریری را افزایش می‌دهد.

درمان

چاقی متوسط

آمریکایی‌ها سالانه میلیاردها دلار صرف برنامه‌های کاهش

وزن و استفاده از محصولات رژیمی می کنند و همواره یک سوم آمریکاییان تحت رژیم های غذایی هستند. رژیم های کم کالری همچنان پرتعدادترین درمان چاقی هستند. توصیه به محاسبه کالری و مصرف کمتر از هر ماده غذایی به نظر جذاب و قابل درک می رسد ولی با موفقیت چندانی همراه نیست. روشهای تغییر رفتار که بر کنترل محرک، شیوه غذا خوردن فرد چاق، حمایت همسر و گروه، تقویت رفتار و ورزش تأکید می کنند، احتمالاً تأثیر بیشتری دارند. این برنامه های همه جانبه، پس از یک سال پیگیری موجب کاهش حدود ۶ کیلوگرم وزن می شوند. با این حال، دست کم ۹۰ درصد افراد چاقی که این برنامه ها را می گذرانند ظرف ۵ سال مجدداً به وزن اولیه خود باز می گردند. تعداد بی شماری از رژیم های غذایی که مبتنی بر عدم توازن بارز رژیم غذایی هستند (که به طور عمده شامل برنج یا میوه هستند) محبوب تراند ولی موفقیت کمتری دارند. این روشها اغلب به طور موقت مفید واقع می شوند زیرا رژیمی که میزان چربی یا کربوهیدرات آن بسیار پایین باشد ظرف مدت کوتاه یکنواخت و نامطبوع می شود. علاوه بر این، رژیم هایی که کربوهیدرات بسیار کمی دارند، کتوزیک هستند و اشتها را مهار می کنند. رژیم های بسیار کم کالری که حذف اکثر غذاهای روزمره و دریافت مکمل های گران قیمت رژیم غذایی را پیشنهاد می کنند، بیشترین اثر را دارند ولی می توانند با خطراتی همراه باشند. رژیم هایی که حداکثر ۸۰۰ کیلو کالری یا کمتر را تأمین می کنند حتماً باید تحت نظر پزشک اجرا شوند. بیش از ۵۰ مورد مرگ بر اثر رعایت برنامه غذایی پروتئین مایع که سابقاً استفاده می شد و کالری بسیار اندکی داشت گزارش شده است، معلوم شد که برخی از این موارد مرگ به دلیل ایجاد فیبریلاسیون و تاکیکاردی بطنی بوده اند. علی رغم موفقیت های تجاری زیادی که سیستم ها و کتابچه های برنامه غذایی داشته اند، به طور کلی برنامه های محدود کردن مصرف کالری بیش از ۱۲ تا ۱۸ ماه موفق نیستند.

جدول ۵-۵۹. BMI همراه با ۵۰ درصد افزایش مرگ و میر کلی و میر ناشی از بیماری های قلبی - عروقی در طول یک دوره ۱۲ ساله در زنان و مردان

BMI همراه با ۵۰ درصد افزایش میزان مرگ و میر		کل جمعیت		سن (سال)
مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی - عروقی	میزان کلی مرگ و میر (%)	BMI متوسط جمعیت	میزان مطلق مرگ و میر	
۲۶/۳	۲۷/۲	۲۵/۶	۳	مردان
۲۷/۵	۲۹/۱	۲۵/۶	درصد	۳۰-۴۴
۳۳/۲	۴۲/۱	۲۵/۱	۱۷	-۶۴
			درصد	۵۵
			۴۰	-۷۴
۲۶/۵	۳۳/۱	۲۳/۸	درصد	۶۵
۳۰/۳	۳۲	۲۵/۲		
۲۸/۷	۴۰/۸	۲۵		زنان
			۲	۳۰-۴۴
			درصد	-۶۴
			۱۰	۵۵
			درصد	-۷۴
			۲۷	۶۵
			درصد	

BMI = شاخص جرم بدن (Kg/m^2) ؛ داده ها مربوط به افرادی است که هرگز سیگار مصرف نکرده اند.

داروهای ضدآشفتها می توانند اعتیادآور باشند و غالباً بی خطر نیستند و فقط تا حدود اندکی مؤثرند. ترکیب فن فلورامین / فنترمین که طی دهه ۱۹۹۰ در بازار به فروش می رسید در مواردی سبب بروز بیماری دریچه ای قلب شد. در صورتی که بیمار سابقه سوء مصرف دارو داشته باشد باید از تجویز آمفتامین ها پرهیز نمود. اگر مصرف این داروها همراه با مشاوره تغذیه ، تغییر رفتار و نظارت طبی دقیق باشد، می توانند در کوتاه مدت مفید واقع شوند.

شناسایی هر چه بهتر فیزیوپاتولوژی چاقی موجب خواهد شد روشهای اختصاصی تر و مؤثرتری پدید آیند.

چاقی شدید بالینی

ابتدا باید محدودیت شدید دریافت کالری (۲۰۰ تا ۸۰۰ کیلوکالری در روز) با یا بدون داروهای ضدآشفتها امتحان شود. اصولاً ۹۰ درصد از بیماران به این درمان پاسخ نمی دهند. افرادی را که بیش از ۱۰۰ پوند (۴۵ کیلوگرم) اضافه وزن دارند و درمان دارویی در آنها موفقیت آمیز نبوده را می توان برای عمل جراحی کاهش اندازه معده در نظر گرفت. در گاستروپلاستی vertical-band کیسه کوچکی با مجرای خروجی کوچک در امتداد قوس کوچک معده ساخته می شود. در روش بای پس معده نیز کیسه کوچک مشابهی ساخته می شود ولی محتویاتش به جای معده زیر آن به قوسی از ژژونوم تخلیه می شوند. بیماران عموماً ظرف یک سال پس از جراحی معده ، ۴۰ تا ۵۰ درصد اضافه وزن خود را از دست می دهند ولی برخی از بیماران مایعات پرکالری تری دریافت می کنند و وزن سابق را به دست می آورند. اثربخشی و بی خطری این عمل جراحی در طولانی مدت قطعی نیست. زمانی جراحی میانبر (بای پس) روده برای چاقی مرضی شایع بود اما بعداً به دلیل عوارض طولانی مدت و غیرقابل قبول ، این روش کنار گذاشته شد.

جدول ۶-۵۹. ملاک های تشخیصی بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی

بی‌اشتهایی عصبی (Anorexia Nervosa)

الف) امتناع از حفظ وزن بدن در حداقل میزان طبیعی (مطابق با سن و قد) یا بیشتر از آن (برای مثال هنگامی که بیمار سعی می‌کند وزن خود را در حدود کمتر از ۸۵ درصد وزن مورد انتظار نگهدارد؛ یا عدم رسیدن به افزایش وزنی که در دوره رشد انتظار آن می‌رود و منجر به کاهش وزن بدن به کمتر از ۸۵ درصد میزان مورد نظر می‌شود).

ب) ترس شدید از افزایش وزن یا چاق شدن با وجود این که وزن بیمار از حد مطلوب کمتر است.

پ) احساس ناخرسندی از میزان وزن یا شکل بدن، تأثیر بیش از حد وزن یا شکل بدن بر نحوه ارزیابی فرد از خویش یا انکار کاهش وزن شدیدی که در حال حاضر وجود دارد.

ت) وجود آمنوره در زنانی که دوره منارک را پشت سر گذاشته‌اند (عدم وقوع حداقل ۳ دوره عادت ماهیانه). (اگر زنی فقط در پی تجویز هورمون [مثلاً استروژن] دارای عادت ماهیانه شود مبتلا به آمنوره محسوب می‌شود).

پرخوری عصبی (Bulimia Nervosa)

الف) دوره‌های تکرار شونده‌ای از پرخوری؛ هر دوره از پرخوری با دو مورد زیر مشخص می‌شود:

۱. خوردن غذا در دوره‌ای از زمان (برای مثال دوره‌ای ۲ ساعته) به میزانی که قطعاً بیش از حد مورد استفاده در اکثریت مردم در همان دوره و شرایط است.

۲. احساس عدم وجود کنترل بر غذا خوردن در طی آن دوره (برای مثال بیمار حس می‌کند که نمی‌تواند غذا خوردن خود را متوقف سازد یا نمی‌تواند بر مقدار و نوع

غذایی که می خورد کنترل داشته باشد).

ب) رفتارهای جبرانی نامناسب و مکرری که برای اجتناب از افزایش وزن به کار گرفته می شوند، مانند استفراغی که بیمار خودش آن را القاء می کند، سوءاستفاده از ملین ها، داروهای مدر، تنقیه ها یا سایر داروها؛ پرهیز غذایی و یا فعالیت بدنی زیاد

پ) دوره های پرخوری و رفتارهای جبرانی نامناسب، که در طی یک دوره سه ماهه به طور متوسط حداقل هفته ای ۲ بار روی دهد.

ت) ارزیابی فرد از خود به شدت تحت تأثیر شکل و وزن بدن قرار دارد.

ث) این اختلال فقط منحصر به دوره های بی اشتهايي عصبي نباشد.

بي اشتهايي عصبي و پرخوري عصبي

خصوصیت هر دو اختلال روانی بی اشتهايي عصبي و پرخوري عصبي، مخدوش شدن تن انگاره و الگوهای غیرطبیعی خوردن است. هیچ یک از این دو اختلال ویژگی منحصر به فرد و تشخیص دهنده ای ندارند؛ برخی از خصوصیات این دو اختلال مشترک هستند و ممکن است با همدیگر هم پوشانی داشته باشند (جدول ۶-۵۹). پرخوري عصبي با لاغري مفرط همراه نیست، در حالی که برجسته ترین خصوصیت بی اشتهايي عصبي، لاغري مفرط است. درمان اصلي هر دو اختلال، درمان روانپزشکی است اما این دو اختلال ممکن است با عوارض طبي مهمي همراه باشند.

بي اشتهايي عصبي

میزان شیوع

میزان کلی شیوع بی‌اشتهایی عصبی در زنان آمریکایی ۰/۵ درصد است. بین ۵ تا ۱۵ درصد بیماران که به درمانگاه‌های آم‌نوره مراجعه می‌کنند دچار بی‌اشتهایی عصبی هستند. احتمال ابتلای دختران ۱۰ برابر بیشتر از پسران است و این اختلال به‌طور مشخص در دوره نوجوانی شروع می‌شود، اما تا زمان یائسگی نیز احتمال بروز آن وجود دارد. بی‌اشتهایی عصبی اساساً اختلال جوامعی است که در آنها فرد گرسنه به ندرت دیده می‌شود ولی لاغر بودن، یک امتیاز محسوب می‌شود. بنابراین افرادی که به شدت با فعالیت‌های نظیر رقص، مدل‌بودن، و فعالیت‌های ورزشی درگیر هستند در معرض افزایش ریسک بروز این بیماری قرار دارند.

پاتوزنز و خصوصیات بالینی

در ایالات متحده نگرانی در مورد تن‌انگاره اغلب از سوی کودکان قبل از بلوغ بیان می‌شود. برخی از افراد می‌توانند حوادث یا موقعیت‌هایی از زندگیشان را به یاد آورند که موجب شده است مشغله ذهنی درباره لاغری پیدا کنند. افزایش معمول وزن در هنگام بلوغ ممکن است برای اکثر دختران بحران ایجاد کند. محدود کردن مصرف غذا در ابتدا ارادی است و وسواس کاهش وزن ممکن است منجر به استفراغ عمدی، سوءمصرف مواد ملین و مدر و ورزش‌های طاقت‌فرسا شود. بیماران تصور می‌کنند اندازه‌های بدنشان بیش از حد عادی است ولی نظرشان در مورد سایر مردم غیرطبیعی نیست. در بیماران بی‌اشتهایی درمان شده میزان سروتونین مایع مغزی نخاعی بالا است که این حالت در شرایط تجربی سبب کاهش تغذیه می‌شود. اما معلوم نیست که یافته مزبور علت بی‌اشتهایی عصبی است یا معلول آن.

در موارد تیپیک، تشخیص بی‌اشتهایی عصبی چندان دشوار نیست. اما در موارد غیرتیپیک که برای مثال در مردان و زنان مسن روی می‌دهد ممکن است ارزیابی دقیق از

نظر وجود بدخیمی، سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)، سوءجذب و پرکاری تیروئید ضرورت یابد.

کاهش وزن در بی‌اشتهایی عصبی معمولاً چند سال پس از اولین قاعدگی آغاز می‌شود هر چند این بیماری ممکن است در سنین پس از ۲۰ سالگی آغاز شود. آمنوره همواره وجود دارد که ناشی از کاهش وزن و کاهش میزان گنادوتروپین است. کاهش میزان گنادوتروپین ممکن است به دلیل کاهش سطح لپتین باشد. مردان از کاهش میل جنسی و ناتوانی جنسی شکایت می‌کنند. اگر بیماری در ابتدای نوجوانی آغاز شود ممکن است تظاهراتی همچون توقف رشد و شکستگی مهره‌های ستون فقرات و استخوانهای بلند دیده شوند.

در معاینه فیزیکی مشاهده می‌شود که چربی زیرپوستی بسیار ناچیز است، چهره لاغر و نحیف است، پستان‌ها و باسن‌ها تحلیل رفته‌اند و غالباً رشد مفرط موی کرکی (lanugo) روی گردن و اندامها وجود دارد. BMI در زنان بالغ کمتر از 2 kg/m^2 و انتهای اندامها ممکن است سرد، سیانوتیک و مختصری ادماتو باشد. پوست اغلب بر اثر هیپرکاروتنمی زرد رنگ است. برادیکاردی و هیپوترمی ممکن است بروز کند که احتمالاً ناشی از غلظت پایین تری‌یدوتیرونین (T_3) است. کم‌آبی بدن و دیابت بی‌مزه خفیف می‌تواند سبب افت فشارخون گردد. نمای فیزیولوژیکی فرد می‌تواند کلید رسیدن به تشخیص درست باشد؛ بیمار علی‌رغم لاغری از افزایش وزن هراس دارد.

یافته‌های آزمایشگاهی ارزش تشخیصی ندارند ولی معمولاً شامل پایین بودن میزان گنادوتروپین‌ها و هورمونهای گنادی، هیپرکورتیزولیسم، پایین بودن T_3 و افزایش T_3 معکوس (مشابه آنچه در یوتیروئیدیسم بیمار دیده می‌شود) هستند. گاهی پان‌سیتوپنی وجود دارد که به ندرت با افزایش بروز عفونتها همراه است؛ هیپوگلیسمی که گاهی با اغماء همراه است؛ و در برخی موارد کاهش آلبومین خون و هیپرکلسترولمی دیده می‌شوند. در بیمارانی

که اقدام به پاکسازی روده نمی کنند (استفاده از مسهل)، هیپوکالمی نادر است. پرتونگاری های شکم ممکن است اتساع معده و مگادئونوم را نشان دهند و در اکوکاردیوگرافی ممکن است اختلال حرکتی دریچه میترال و کاهش توده بطن چپ دیده شود.

درمان و پیش آگهی

تمامی بیماران باید توسط یک روانپزشک یا روانشناس با تجربه در بی اشتهایی عصبی مورد ارزیابی قرار گیرند. بیمارانی که وزنشان ۶۵ درصد وزن مطلوب یا بیشتر است را می توان به صورت سرپایی با موفقیت درمان کرد. بیمارانی که وزنشان کمتر از ۶۵ درصد وزن مطلوب است نیازمند بستری در بخش روانپزشکی و مراقبت تغذیه ای هستند. در صورتی که بیمار نخواهد یا نتواند روزانه ۵۰۰ کیلوکالری بیش از نیاز روزانه خود مصرف کند، باید استفاده از فراورده های تغذیه ای تزریقی از راه وریدهای محیطی (فصل ۶۰) یا تغذیه با لوله مدنظر قرار گیرد.

عموماً هنگامی که وزن بدن به ۸۵ درصد وزن طبیعی برسد، مشکلات مربوط به هیپوتالاموس و غدد درون ریز برطرف می شوند. آمنوره ممکن است چند ماه بیشتر طول بکشد اما معمولاً بدون درمان خاصی برطرف می شود.

میزان مرگ و میر بیماران مبتلا به بی اشتهایی ۶ درصد در هر ۱۰ سال است. حداقل ۵۰ تا ۶۰ درصد این بیماران به وزن طبیعی بازمی گردند و از عادات غذایی و قاعدگی طبیعی برخوردار می شوند. در ۲۰ درصد آنها علی رغم درمان، اختلال به صورت مزمن درمی آید. در افرادی که دچار پرخوری عصبی هستند یا بیماری آنها طول کشیده است پیش آگهی وخیم تر است.

پرخوری عصبی

میزان شیوع

مطالعه وسیعی که در کانادا انجام شد حاکی است میزان شیوع پرخوری عصبی در طول عمر زنان ۱/۱ درصد و در

مردان ۰/۱ درصد است. در مطالعاتی با جامعیت کمتر، گزارش شده است که تا ۲۰ درصد دانشجویان علائمی از پرخوری عصبی را ذکر کرده‌اند. در خانواده بیماران مبتلا به پرخوری عصبی، میزان شیوع افسردگی شدید و سوء مصرف مواد، به خصوص الکلیسم، ۶ برابر بیش از حد مورد انتظار است. همچون بی‌اشتهایی عصبی، افزایش وزن و چاقی هنگام بلوغ، احتمالاً محرکی برای پرخوری عصبی است. علامت مشخصه پرخوری عصبی، پرخوری افراطی است. بیمار پس از هر بار پرخوری دچار شرمساری و احساس گناه می‌شود و دوباره توجه او به این جلب می‌شود که وزنش را کمتر از حد موردنظر نگاه دارد. این امر با گرسنگی‌های طولانی، استفراغ عمدی، استفاده از داروهای ضداشته‌ها بدون تجویز پزشک و استفاده از موادی شبیه به داروهای ملین و مدر انجام می‌گیرد. افراد دچار پرخوری عصبی عموماً احساس می‌کنند کنترل خود را از دست داده‌اند و غالباً از کمک دیگران استقبال می‌کنند و این وجه تمایز این بیماران با افراد دچار بی‌اشتهایی عصبی است.

از آنجا که بیماران دچار پرخوری عصبی ممکن است وزن طبیعی یا بالاتر از حد طبیعی داشته باشند یافته‌های جسمانی ممکن است خفیف باشند یا اصلاً وجود نداشته باشند. وجود پینه یا خراشیدگی در پشت دست ممکن است ناشی از آن باشد که پشت دست هنگام برانگیختن استفراغ (با زدن انگشت به ته گلو) توسط دندان‌ها سائیده شده است. تورم گونه‌ها به دلیل بزرگی غدد بناگوشی یا سایر غدد بزاقی در ۵۰ درصد بیماران دیده می‌شود و میزان آمیلاز بزاقی سرم ممکن است افزایش یابد. سائیدگی در زبان، کام و سطح اکلوزال خلفی دندان‌ها ممکن است وجود داشته باشد که ناشی از حل شدن مینای دندان و دکلسیفیکاسیون تحت تأثیر اسید است.

استفراغ و پرخوری‌های مکرر ممکن است منجر به خونریزی یا سوراخ شدن مری یا معده، پنومومدیاستن، یا

آمفیزم زیرجلدي شود. مصرف زیاد ایپاکاک برای ایجاد استفراغ ممکن است موجب ضعف عضلانی و تغییرات غیرطبیعی الکتروکاردیوگرام شود که ناشی از اثر سمی امتین است. از دست دادن مایعات معده می تواند منجر به آلكالوز متابولیک همراه با دي اكسید كرین و هیپوکالرمی شود. سوء مصرف داروهای مدر ممکن است سبب هیپوکالمی و هیپوناترمی شود. بی نظمی های قاعدگی شایع است اما آمنوره به ندرت دیده می شود.

درمان و پیش آگهی

به طور کلی بستری کردن بیماران مبتلا به پرخوری عصبی ضرورتی ندارد، اما درمان روانپزشکی سرپایی برای این بیماران مفید است. رفتار درمانی شناختی، که در آن نحوه اندیشیدن بیمار بررسی می شود و سپس تغییر فرایند فکر انجام می گیرد، احتمالاً بر درمانهای معطوف به کنترل اضطراب یا درمان با داروهای ضدافسردگی برتری دارد. تجویز دزیپرامین و به دنبال آن در صورت لزوم تجویز فلوکستین نیز ممکن است مؤثر باشد. حداقل ۱۳ بیماران طی دو سال پس از درمان دچار عود می شوند که اکثر این موارد عود، ظرف ۶ ماه اول روی می دهند؛ این بیماران نیاز به درمان مجدد دارند. در بیماران مبتلا به پرخوری عصبی میزان مرگ و میر کمی افزایش می یابد و تعداد کمی از بیماران به سمت بی اشتهاپی عصبی پیشرفت می کنند. در بیمارانی که با موفقیت درمان شده اند خطر وابستگی به الکل و سایر مواد همچنان بالا می ماند.

چشم اندازهای آینده

افزایش توجه به افزایش وزن و چاقی در انجمن های پزشکی و سلامت عمومی، همراه با اقدامات آموزشی وسیع.

شناسایی ژنهایی که زمینه ساز انواع رایج چاقی، بی

اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی هستند.
انجام آزمایش‌های بالینی در مورد مداخله درمانی در
مراحل اولیه که برای افرادی به کار خواهد رفت که در
آینده، احتمال زیادی برای ابتلا به اختلالات خوردن خواهند
داشت.
تولید داروهایی که روی عوامل اختصاصی در مسیرهای
فیزيولوژیک کنترل متابولیسم، سرعت متابولیسم و اشتها اثر
بگذارند.

۶۰

اصول حمایت تغذیه‌ای در بیماران بزرگسال

Reed E. Pyeritz

ارزیابی تغذیه

هر بیمار بستری را باید به طور عینی از نظر وضعیت تغذیه
ای بررسی کرد. وسعت اقدامات ارزیابی متفاوت است
ولی تیم مراقبت بهداشتی باید توجه داشته باشند که
ارزیابی تغذیه را به طور روتین انجام دهند. صرف نظر از
ماهیت بیماری یا علت بستری، بیماران دچار سوءتغذیه
شدید از پیش آگهی و خیم‌تری برخوردارند. ارزیابی تغذیه‌ای
که به عنوان بخشی از مراقبت‌های اولیه انجام می‌شود،
بیمارانی را که نیاز به حمایت تغذیه‌ای کلی یا خاص دارند
مشخص خواهد کرد و به این ترتیب درمان بیماری حاد یا
سایر استرس‌ها آسانتر می‌شود. به علاوه ارزیابی ممکن
است اختلالاتی را آشکار سازد که بیمار، پزشک یا هر دوی

آنها از آن آگاهی نداشته اند، نظیر بیماری سلیاک یا الکلیسم

انجام یک اقدام منفرد، به تنهایی برای تعیین کفایت وضعیت تغذیه ای کافی نیست. یک فرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی (وزن بدون چربی بدن) به منظور تأمین انرژی در شرایطی که دریافت غذا برای برآورده کردن نیازهای فوری تغذیه ای کافی نیست، نیاز به ذخیره چربی (۱۵ kg ~)، پروتئین (۶ kg ~، در عضله) و گلیکوژن (۴/۰ kg ~) دارد. خالی شدن این ذخایر انرژی یکی از علایم سوءتغذیه است و براساس شاخص جرم بدنی پایین (BMI)؛ وزن برحسب kg تقسیم بر قد برحسب متر به توان ۲)، بافت چربی زیرجلدی کم، کاهش توده عضلانی، و آتروفی تمپورال مشخص می شود. خالی شدن منابع ویتامین ها و مواد معدنی بدن چه به صورت کلی و چه یک ماده خاص، ممکن است علایمی در معاینه جسمانی داشته باشد، یا در زمینه برخی بیماریهای خاص، یا تاریخچه غذایی مشخص گردد. اقداماتی وجود دارند که به وسیله آنها می توان از کفایت تغذیه ای یک فرد اطلاعات به دست آورد (جدول ۱-۶۰)، اما پزشکان معمولی تجربه و وقت استفاده از برخی روشها نظیر آنترپومتری، کالریمتری یا بیوالکتریک امپدانس را ندارند. دو تا از اقدامات عملی رایج، اندازه گیری آلبومین سرم و شمارش کلی لنفوسیتها

جدول ۱-۶۰. مراحل ارزیابی تغذیه ای

تاریخچه

کاهش دریافت خوراکی

الکلیسم و سایر منابع "عاری از کالری"

علایم بیماری گوارشی

کاهش غیرعمدی وزن بدن به میزان ۱۰ درصد یا بیشتر

بیماری شدید اخیر

بیماری مزمن، خصوصاً بدخیمی، بیماری انسدادی مزمن

ریه، عفونت، ایدز

معاینه فیزیکی

وزن کمتر از ۱۰ درصد وزن ایده آل

چربی زیرجلدی اندک

تحلیل عضلات

درماتیت

نشانه های نورولوژیک (نظیر آنسفالوپاتی ورنیکه ، نشانه های ستون خلفی نخاع)

یافته های آزمایشگاهی

کاهش آلبومین و سایر پروتئینهای سرمی

لنفوپنی

روشهای ارزیابی

شاخص اوج کراتینین (creatinine-height index)

کالریمتری

بیوالکتریک امپدانس

اندازه گیری تعادل نیتروژن

هستند، اما این روشها به حد کافی اختصاصی یا حساس نیستند. سطح سرمی نرمال آلبومین ، کمبودهای تغذیه ای شدید را رد نمی کند و سطح پایین آن ممکن است با تغذیه ناکافی ارتباطی نداشته باشد. همچنین لنفوپنی هم علل متعددی دارد به ویژه پاسخ هورمون آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) و کورتیکواستروئید به استرس حاد.

نیازهای تغذیه ای

آب

بالغین روزانه به حدود ۳۰ میلی لیتر آب به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن نیاز دارند (تقریباً معادل یک میلی لیتر به ازاء هر کیلوکالری انرژی). در بیماران سالمند و کسانی که قادر

نیستند تشنگی خود را بیان کنند توجه دقیق الزامی است . در بیماران مبتلا به آسیت ، ادم ، نارسایی قلب یا بیماری نسج کلیه ممکن است برون ده ادراری پایین باشد و در نتیجه بیمار به آب کمتری نیاز داشته باشد. بیمارانی که فیستول ، درناژ دستگاہ گوارشی (مانند کلهستومی) دارند یا افراد مبتلا به دفع بی رویه آب در کلیه ممکن است به حجم های بالایی از آب و الکترولیتها نیاز داشته باشند.

کالری ها و پروتئین

یک گرم پروتئین یا کربوهیدرات حدود ۴ کیلوکالری انرژی و یک گرم چربی ۹ کیلوکالری انرژی تولید می کند. در رژیم معمولی آمریکا حدود ۱۶ درصد کالری را پروتئین ، ۳۷ درصد را چربی و ۴۷ درصد را کربوهیدرات تأمین می کند. تأمین انرژی کلی در فرد بالغ سالم باید در حد ۳۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن مطلوب بدن تنظیم گردد و از این مقدار پروتئین باید به میزان ۱۵ درصد (یک گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) باشد. بیماران تحت استرس نظیر بیماران دچار ترومای شدید، سوختگی ، بیماری التهابی روده یا عفونتها ممکن است برای جلوگیری از کاتابولیسم پروتئین عضله به مقادیر بیشتری پروتئین (تا روزانه ۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) نیاز داشته باشند.

برخی از اسیدهای آمینه ، "ضروری " نامیده می شوند چون ساخته نمی شوند و باید خورده شوند یا به عنوان مکمل غذایی در دسترس قرار گیرند. همچنین دو تا از اسیدهای چرب با زنجیره بلند نیز ضروری هستند.

ویتامین ها و مواد معدنی

یونهای فلزی و ویتامین ها در اغلب واکنشهای متابولیک به عنوان کوفاکتور آنزیمها مورد نیاز هستند. علی رغم آن که کوفاکتورها در واکنشها مصرف نمی شوند، اما از بدن دفع می گردند و باید جایگزین شوند.

سوء تغذیه

یک پزشک براساس اقدامات و پرسشهای ساده قادر است وجود سوء تغذیه در یک بیمار را حدس بزند. به عنوان مثال بیماری که ظرف چند ماه اخیر بدون تلاش برای از دست دادن وزن، ۱۰ درصد یا بیشتر از وزن بدن خود را از دست داده است یا بیماری که وزن او کمتر از ۹۰ درصد وزن ایده آل برای آن فرد است یا فردی که BMI کمتر از ۱۸/۵ دارد، باید به دقت مورد ارزیابی قرار گیرد. هر فردی که وزن بدن وی کمتر از ۸۵ درصد وزن ایده آل او باشد، حتی اگر این کاهش وزن عمدی صورت گرفته، باید دارای سوء تغذیه در نظر گرفته شود. برخی از ورزشکاران استقامتی سالم، که حجم عضله و چربی زیرجلدی کمی دارند نیز در این تعریف گنجانده می شوند، بنابراین اگر متحمل تروما یا یک بیماری حاد گردند باید توجه داشت که این افراد ذخایر متابولیک اندکی دارند.

علل سوء تغذیه متفاوت است (جدول ۲-۶۰) و ممکن است در یک بیمار خاص علل متعددی زمینه ساز آن باشد. به عنوان مثال یک فرد مسن که مصرف انرژی وی در اثر سرطان افزایش یافته ممکن است در اثر درمان یا افسردگی دچار بی اشتهايي گردد و حمایت اجتماعی لازم برای تأمین تغذیه هم نداشته باشد. راه حل های مقابله با سوء تغذیه باید دربرگیرنده یک چنین اتیولوژیهای ترکیبی نیز باشد.

حمایت تغذیه ای

برای انجام صحیح حمایت تغذیه ای چندین مسأله باید در نظر گرفته شود. نخست اهمیت انتخاب بیمار است، زیرا برخی از بیماران بیشتر از دیگران از این روش سود می برند. به علاوه حمایت تغذیه ای می تواند هزینه بر بوده و عوارضی داشته باشد، بخصوص اگر به صورت وریدی انجام شود. دوم آن که زمان شروع حمایت تغذیه ای نیازمند دقت کافی است. بهتر است در بیمار دچار سوء تغذیه به محض مواجهه

با استرسی نظیر جراحی مازور درمان آغاز شود و تا دوران پس از عمل به تأخیر نیافتد. سوم آن که ترکیب درمان حمایتی باید با توجه به نیازهای خاص فرد تنظیم شود و توجه ویژه باید به کمبودهای اختصاصی آن بیمار معطوف گردد. نکته آخر این که طول احتمالی دوره درمانی باید در ابتدای امر در نظر گرفته شود.

جدول ۲-۶۰. علل کلی سوءتغذیه

کاهش دریافت خوراکی

بی اشتهاپی ناشی از یک بیماری حاد یا مزمن ، شیمی درمانی ، افسردگی
بی اشتهاپی عصبی ، پرخوری عصبی
رژیم های محدودکننده (انتخاب فردی ، بخصوص در مورد موارد غذایی خاص)
محرومیت های اجتماعی - اقتصادی
درد شکمی که به دنبال خوردن ایجاد می شود (آنژین شکمی)

کاهش جذب

ترانزیت غیرطبیعی گوارشی
سوءهاضمه (پانکراتیت ، سندرم روده کوتاه)
سوءجذب (بیماری سلیاک ، بیماری کرون ، سیستیک فیبروزیس)

افزایش نیاز به کالری

بیماری مزمن (بدخیمی ، COPD ، ایدز، هیپرتیروئیدیسم)
تروما و سوختگی
بیماری حاد (عفونت)
جراحی سنگین

اختلالات متابولیک

بیماری کبدی حاد یا مزمن

COPD= chronic obstructive pulmonary disease

فهرست انواع بیماری‌هایی که احتمال می‌رود حمایت تغذیه‌ای در آنها مفید واقع گردد در جدول ۳-۶۰ آمده است. بیماری‌هایی که پیش‌بینی می‌شود به مدت ۷ روز یا بیشتر تغذیه کافی نداشته باشند باید به محض پذیرش در بیمارستان مورد حمایت تغذیه‌ای قرار گیرند. نهایتاً بیماری‌هایی که مبتلا به انواع مختلفی از بیماری‌های خاص هستند، در صورت برآورده شدن نیازهای تغذیه‌ای، بهبودی سریع‌تر و مدت اقامت کوتاه‌تری در بیمارستان خواهند داشت.

روش حمایت تغذیه‌ای

حمایت تغذیه‌ای باید از طریق گوارشی انجام شود مگر آن که ممنوعیتی وجود داشته باشد (شکل ۱-۶۰). اکثر بیماران شدیداً بدحال، تغذیه روده‌ای را تحمل می‌کنند. استفاده از این روش مانع از فقر تغذیه‌ای و آتروفی روده می‌شود و از افزایش نامطلوب نفوذپذیری مخاط در مقابل باکتری‌ها و عوارض ناشی از آن ممانعت به عمل می‌آورد. جذب مواد غذایی از طریق روده کوچک اکثر مواد لازم را ارزیابی خطر وجود اندیکاسیون حمایت تغذیه‌ای

آغاز حمایت تغذیه‌ای

آیا GI دارای عملکرد مناسب است؟

خیر بلی

تغذیه وریدی تحمل تغذیه خوراکی وجود

دارد؟

طولانی مدت یا کوتاه مدت خیر بلی
محدودیت مایع

کوتاه مدت طولانی مدت

پایش دقیق

PN مرکزی PN محیطی نازوگاستریک

گاستروستومی

بینی دوازده ای ژژونوستومی

بینی ژژونال

شکل ۱-۶۰. الگوریتم انتخاب نوع حمایت تغذیه ای .

GI = گوارشی ؛ PN = تغذیه وریدی

جدول ۲-۶۰. اندیکاسیون های حمایت تغذیه ای روده

ای (ENS) و حمایت تغذیه ای تزریقی (PNS) در بزرگسالان

توصیه میزگردهای متخصصین	مواردی که براساس نتایج مطالعات تحقیقاتی انجام حمایت تغذیه ای ضرورت نسبی دارد	مواردی که براساس بررسی نتایج ، حمایت تغذیه ای کاملاً ضروری به نظر می رسد
بیماران سرطانی که از آنتریت ناشی از پرتو درمانی یا شیمی درمانی رنج می برند و شدیداً دچار سوء تغذیه هستند (ENS) یا (PNS)	بیماری حاد یا مزمن کبد الکلی (ENS) یا (PNS) نارسایی حاد کلیه (ENS) یا (PNS) حمایت از بیماران مبتلا به سندرم نقص اکتسابی ایمنی	نارسایی تنفسی حاد همراه با حمایت تهویه مکانیکی (ENS) یا (PNS) تشدید حاد بیماری کرون (ENS) سندرم روده

<p>نارسايي مزمن کليه (ENS) يا (PNS) پانکراتيت حاد طول کشيده (بيش از ۷ روز) (ENS) يا (PNS) اختلال عصبي در غذا خوردن (ENS) بي اشتهايي عصبي با کاهش اخير وزن معادل ۳۰ درصد يا وزن بیمار معادل ۶۵ درصد وزن مطلوب يا کمتر باشد (ENS) يا (PNS) هر بیماری که بيش از ۷ روز تغذيه ناکافي داشته است (PNS) يا (ENS)</p>	<p>(ENS) يا (PNS) فیبروز کیستیک و بیماری ریوی انسدادی مزمن شدید در صورتی که بیمار وضعیت پایداری داشته باشد (ENS) بیماری کرون مزمن (ENS) کولیت اولسراتیو حاد (ENS) يا (PNS) ضربه غیر نافذ / ضربه مغزی (ENS) فیستول روده ای جلدی (PNS)</p>	<p>کوتاه (PNS) يا (ENS) قبل از انجام عمل جراحی در بیمارانی که دچار سوء تغذیه شدید هستند (PNS) يا (ENS)</p>
--	--	--

در اختیار چرخه روده ای - کبدی قرار می دهد، از بروز تغییرات گسترده سطوح گلوکز و چربی خون می کاهد، امکان استخراج کبدی مواد غذایی را در گذر اول فراهم می سازد و پاسخ فیزیولوژیک غدد درون ریز را نسبت به تغذیه تحریک می کند. برعکس، تغذیه وریدی به علت عوارض مکانیکی ناشی از کارگذاری کاتتر در وریدهای ساب کلاوین یا ژوگولار

داخلی (در ۴ تا ۶ درصد موارد) مشکل آفرین است. این عوارض عبارتند از: پنوموتوراکس و هموتوراکس و صدمه به عروق، شبکه بازویی و قنات صدري. تقریباً در ۵ درصد بیمارانی که تغذیه وریدی دریافت می‌کنند عوارض عفونی بروز می‌کند که عبارتند از عفونت در آنژیوکت یا لوله‌های رساندن غذا، آبسه‌های متاستاتیک و آندوکاردیت سمت راست قلب. هیپرگلیسمی شدید، اختلالات مایع، اسید-باز و الکترولیت و نیز کمبودهای تغذیه‌ای در تغذیه وریدی شایع تراند مگر این که دقت زیادی در انجام آن به عمل آید.

از تغذیه وریدی محیطی (PPN) می‌توان به منظور تغذیه کامل یا نسبی، حداکثر به مدت دو هفته استفاده کرد. پس از این مدت دسترسی به مدخل ورید مشکل می‌شود. محلول‌های PPN نباید بیش از ده درصد دکستروز داشته باشند و روش متداول آن است که از محلول‌های ۵ درصد استفاده شود (جدول ۴-۶۰). محلول‌های با اسمولالیته بالا موجب ترومبوفلیت دردناک می‌شوند. به همین خاطر در PPN برای رساندن مقادیر متوسطی از کالری باید حجم‌های نسبتاً بالایی تجویز شود و بیمار باید تحمل چنین حجم‌هایی را داشته باشد.

پزشکان اغلب گزینه‌های محدودی برای روش تجویز در اختیار دارند. لوله‌های تغذیه بینی-معدي، حتی لوله‌های سیلیکون یا پلی‌اورتان با قطر کم (۶ تا ۱۲ فرنچ) را هرگز نمی‌توان برای مدتی بیش از ۴ تا ۶ هفته به کار برد. پس از این مدت کارگذاری لوله باید از طریق ژژونوستومی (PEJ) یا گاستروستومی اندوسکوپی از راه پوست (PEG) انجام شود. بیماران مبتلا به بیماری التهابی شدید روده یا روده کوتاه (ناشی از انفارکتوس شریان مزانتریک فوقانی یا سایر علل) اغلب نیاز به تغذیه غیرروده‌ای دارند.

تمامی محلول‌های تغذیه وریدی بیشتر حاوی آمینواسیدها هستند تا پروتئینها. دو لیتر از محلول ۵ درصد آمینواسید معادل ۸۰ گرم پروتئین است. ترکیبات آمینواسیدهای مختص یک بیماری ویژه نیز در دسترس

هستند ولي برتري آنها بر تركيبات متوازن آمينواسيدهاي ضروري و غيرضروري نامشخص است. در بيماران مبتلا به بيماريهاي كليوي، درمان مناسب فقط شامل آمينواسيدهاي ضروري است تا موجب محدود کردن بار نيتروژن شود در حالي که در بيماران مبتلا به نارسايي کبد که مستعد کاهش اسيدهاي آمينه والين، لوسين و ايزولوسين هستند، محلولهاي غني از اين اسيدهاي آمينه شاخه دار، درمان مناسب هستند.

اکثر کالري موجود در محلولهاي تغذيه وردي، به شکل دکستروز و چربي است. غلظتهاي بالاي دکستروز (۲۵ تا ۳۰ درصد) را مي توان از راه کاترهاي مرکزي تجويز نمود. امولسيون هاي چربي را نيز به جز در موارد منع مصرف، نظير پانکراتيت يا هيپرتري گليسريدمي شديد، مي توان براي تأمين ۲۰ تا ۴۰ درصد کل کالري مورد نياز تجويز کرد. امولسيون هاي چربي بيشترازوتونیک هستند تا هيپرتونیک و اسيدهاي چرب ضروري را تأمين مي کنند. همچنين قادراند خطر بروز هيپوگليسمي شديد، استئاتوز کبدي و هيپرکاپني ناشي از تجويز زياد دکستروز را محدود نمايند.

اغلب تركيبات تجاري تغذيه روده اي حدوداً حاوي یک کيلو کالري انرژي در هر ميلي ليتر هستند، هرچند محصولات پرکالري تر تا حد ۱/۵ کيلوکالري در ميلي ليتر نيز وجود دارند. کالري معمولاً توسط پروتئين سويا، نشاسته ذرت يا شربت آن و روغن هاي گياهي تأمين مي شود. از آنجا که اکثر کربوهيدراتهاي موجود در اين فرآورده ها به صورت کمپلکس تهيه شده اند، از اسمولاليتها نسبتاً پاييني برخوردارند (۳۰۰ تا ۵۰۰ ميلي اسمول) و استفاده از حجم هاي متوسط آنها منجر به بروز اسهال نمي شود. اغلب اين فرآورده ها فاقد گلوتن و لاکتوز هستند و مواد باقيمانده چنداندي ندارند.

[TOP]

