

فهرست مطالب

۶.....	فصل بیست و یکم: تغذیه در مدیریت وزن
۶	کلمات کلیدی
۹	مدیریت وزن و چاقی: اساس آن در طب تغذیه
۱۷	تنظیم وزن بدن
۲۲	اضافه وزن و چاقی
۲۳	عناصر اختلال تنظیم تعادل انرژی
۳۵	مدیریت چاقی در بزرگسالان
۶۵	مدیریت وزن در کودکان و نوجوانان
۶۶	لاغری بیش از حد یا کاهش وزن غیر عمدی
۷۲.....	فصل بیست و دوم: تغذیه در اختلالات خوردن.....
۷۲	کلمات کلیدی
۸۰	ویژگی‌های بالینی و عوارض پزشکی
۸۵	رویکرد درمانی
۸۶	مدیریت روانشناسی
۸۹	مدیریت غذایی
۱۰۰.....	درمان تغذیه‌ای پزشکی و مشاوره
۱۱۸.....	خلاصه
۱۲۴.....	فصل بیست و سوم: تغذیه در ورزش و عملکرد ورزشی.....
۱۲۴	کلمات کلیدی
۱۲۶.....	حداکثر حجم اکسیژن (VO2 max)
۱۲۶.....	تأمین نیاز به انرژی در فعالیت‌های جسمانی
۱۳۱.....	سوخت برای انقباض عضلات
۱۳۳.....	رویکرد یکپارچه برای کار با ورزشکاران
۱۳۴.....	نیازهای تغذیه‌ای در زمان ورزش

۱۳۹	مدیریت وزن
۱۴۱	مدیریت وزن
۱۴۴	درشت مغذی‌ها
۱۴۶	کربوهیدرات
۱۵۴	پروتئین
۱۵۶	ورزشکار زن رشته سه گانه (FEMALE ATHLETE TRIAD)
۱۵۸	مایعات
۱۶۷	ویتامین‌ها و مینرال‌ها
۱۷۵	مینرال‌ها
۱۸۰	موارد ارگوژنیک
۱۸۶	مواد ارگوژنیک محبوب
۱۹۱	مواد و مواد مخدر افزایش عملکرد: دوپینگ در ورزش
۲۰۰	وبسایت‌های مفید
۲۰۱	فصل بیست و چهارم: تغذیه و سلامت استخوان‌ها
۲۰۱	کلمات کلیدی
۲۰۳	مقدمه
۲۰۳	ساختار و فیزیولوژی استخوان
۲۰۹	استئوپنی و استئوپروز
۲۱۷	تغذیه و استخوان
۲۲۴	درمان پوکی استخوان
۲۲۹	فصل بیست و پنجم: تغذیه در سلامت دهان و دندان تغذیه در سلامت دهان و دندان
۲۲۹	کلمات کلیدی
۲۳۱	تغذیه برای تکامل دندان
۲۳۲	پوسیدگی دندانی
۲۴۴	پوسیدگی خردسالی

۲۴۶.....پیشگیری از پوسیدگی

۲۴۷.....از دست دادن دندان و دندان‌های مصنوعی

۲۴۸.....دیگر بیماری‌های دهان و دندان

۲۴۹.....بیماری پریودنتال

۲۵۰.....نشان‌های دهانی و دندانی بیماری‌های زمینه

فصل بیست و یکم:

تغذیه در مدیریت وزن

کلمات کلیدی

abdominal fat	چربی شکمی
activity thermogenesis (AT)	گرمزایی فعالیت
adipocyte	آدیپوسیت، سلول بافت چربی-مترجم
adiposity rebound	بازگشت چربی
android fat distribution	توزیع چربی اندروید، تمرکز چربی در منطقه شکم یا توزیع مردانه- مترجم
bariatric surgery	جراحی باریاتریک
body mass index (BMI)	شاخص توده بدن
brown adipose tissue (BAT)	بافت چربی قهوه‌ای
carbohydrate-insulin theory of obesity	نظریه کربوهیدرات_انسولین در چاقی
commercial weight loss centers	مراکز تجاری کاهش وزن
comorbidities	چند ابتلایی، رخ دادن همزمان چند بیماری- مترجم
essential fat	چربی ضروری
fat mass	توده چربی
fat-free mass (FFM)	توده بدون چربی
gastric banding	گاستریک باندینگ، حلقه گذاری معده- مترجم
gastric bypass	بای‌پس معده

ghrelin	گرلین
gynoid fat distribution	توزیع چربی ژینوئید، توزیع چربی در مناطق باسن و ران یا توزیع زنانه- مترجم
Health at Every Size; HAES	سالم در هر اندازه
hormone-sensitive lipase (HSL)	لیپاز حساس به هورمون
hyperphagia	هایپرفاژی
hyperplasia	هایپرپلازی، افزایش تعداد سلول‌ها- مترجم
hypertrophy	هایپرتروفی، افزایش اندازه سلول- مترجم
hypophagia	هایپوفاجی
incretin	اینکرتین
insulin	انسولین
intermittent fasting (IF)	روزه‌داری متناوب
intra gastric balloon (IGB)	بالن داخل معده‌ای
ketogenic diet	رژیم کتوژنیک
ketones	کتون‌ها
ketosis	کتوز
laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG)	جراحی کاهش حجم معده با لاپاراسکوپی
lean body mass (LBM)	توده لحم
leptin	لپتین
lipogenesis	لیپوژنز
lipoprotein lipase (LPL)	لیپوپروتئین لیپاز
meal replacements	جایگزین وعده غذایی
medically supervised weight loss programs	برنامه‌های کاهش وزن تحت نظر پزشک
metabolic syndrome (MetS)	سندرم متابولیک

morbid obesity	چاقی کشنده
night-eating syndrome (NES)	سندرم خوردن شبانه
nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD)	کبد چرب غیر الکلی
nonexercise activity thermogenesis (NEAT)	گرمزایی فعالیت بدون ورزش
nutritional genomics	ژنومیک تغذیه‌ای
obesity	چاقی
obesogen	چاقی‌زا
overweight	اضافه‌وزن
resting metabolic rate (RMR)	نرخ متابولیکی استراحت
self-help programs	برنامه‌های خود کمکی
sensory-specific satiety	سیری حسی، کاهش یافتن لذت از غذا در حین مصرف آن - مترجم
set point theory	نظریه نقطه تنظیم یا ست‌پوینت
storage fat	چربی ذخیره‌ای
semivolatile organic compounds (SVOCs)	ترکیبات آلی نیمه فرار
telehealth	بهداشت از راه دور
underweight	کم‌وزن
vagus nerve	عصب واگ
very-low-calorie diets (VLCDs)	رژیم بسیار کم‌کالری
visceral adipose tissue (VAT)	بافت چربی احشایی
white adipose tissue (WAT)	بافت چربی سفید
yo-yo effect	اثر یویو، نوسانات مکرر کاهش و افزایش وزن - مترجم

وزن بدن مجموع استخوان، عضله، اندام‌ها، مایعات بدن و بافت چربی است. برخی یا همه این اجزا به عنوان بازتابی از رشد، وضعیت تولید مثل، تنوع در فعالیت بدنی و اثرات پیری در معرض تغییر طبیعی هستند. وزن ثابت بدن توسط مکانیسم‌های عصبی، هورمونی و شیمیایی و همچنین پلی مورفیسم ژنتیکی فردی تنظیم می‌شود که دریافت و مصرف انرژی را در محدوده‌های نسبتاً دقیق متعادل می‌کند. اختلالات این مکانیسم‌های پیچیده می‌تواند منجر به نوسانات وزن شود.

در یک سوی طیف وزنی، کم وزنی قرار دارد. اگرچه ناتوانی در افزایش وزن می‌تواند یک مشکل اصلی باشد، وزن کم بدن معمولاً ناشی از وضعیت بیماری، اختلال خوردن یا یک اختلال روانی است. کاهش وزن ناخواسته، به ویژه در سالمندان و یا در کودکان، می‌تواند مضر باشد و باید برای جلوگیری از سوءتغذیه یا سایر عواقب نامطلوب از جمله رشد ضعیف، عملکرد ضعیف ایمنی، عدم تعادل هورمونی، تأخیر در بهبودی، و از دست دادن تراکم استخوان درمان شود. مهمترین مرحله، رشد داخل رحمی جنین است. نوزادانی که قبل از تولد از تغذیه محروم شده‌اند و دارای وزن کم هنگام تولد هستند، ممکن است برای رشد سریع پس از تولد در معرض یک محیط غنی از مواد مغذی قرار بگیرند (که گاهی اوقات می‌تواند با مصرف بیش از حد شیر خشک شروع شود). علاوه بر این، عبور ناکافی مواد مغذی از جفت و وزن کم هنگام تولد در نهایت می‌تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به چاقی و دیابت شود.

در سوی دیگر طیف وزنی، و شایع‌تر، وضعیت‌های اضافه وزن و چاقی قرار گرفته‌اند.

مدیریت وزن و چاقی: اساس آن در طب تغذیه

توجه روزافزون در چهار دهه گذشته به حوزه مدیریت وزن و چاقی عمدتاً توسط یافته‌های تاریخی تعداد انگشت شماری از محققان ایجاد شده است. در ابتدای دهه ۱۹۷۰، جرج ال. بلکبرن، MD، PhD، که همراه با بروس بیستریان، MD، PhD، در دانشکده پزشکی هاروارد، و بسیاری دیگر از همکاران محترم ایشان، پایه و اساس آنچه را که در نهایت تبدیل به حوزه طب تغذیه شد را فراهم کردند. پژوهش‌هایی که به مدیریت تغذیه ناکافی بیماران بستری و موضوع تغذیه درمانی در "نقشه جهان" اشاره می‌کند، علی‌رغم این واقعیت که دکتر بلک برن و گروهش دریافتند که بسیاری از بیماران بستری در بیمارستان به طرز تکان‌دهنده‌ای دچار سوءتغذیه هستند، آن‌ها دریافتند که اغلب بیماران دچار کمبود وزن نبوده و در عوض دارای اضافه وزن یا حتی چاق هستند. این امر منجر به توسعه رژیم غذایی مایع و جامد، و مکمل یاری با پروتئین برای بیماران جهت تشویق به کاهش چربی بدن و در عین حال حفظ عضله و بهبود وضعیت تغذیه، توسط دکتر بلکبرن شد. رژیم یک‌دست اصلاح شده با پروتئین (protein sparing modified fast: PSMF)، که پروتئین را ذخیره و از اندام محافظت می‌کند، اساس رژیم کم‌کربوهیدرات (very-low-carbohydrate: VLCD) برای کاهش وزن بیماران چاق شد.

با همه گیر شدن چاقی در طول سال‌ها، تحقیقات علمی گسترش یافت، برنامه‌های رژیم غذایی و کاهش وزن به طور چشمگیری رشد کردند و تخصص‌های مدیریت وزن و چاقی به سرعت به یک صنعت میلیارد دلاری تبدیل شدند. در طول زمان، مطالعات برجسته و یافته‌های نوآورانه دکتر بلکبرن در مدیریت وزن و چاقی، او را به شهرت جهانی رساند و عنوان "پدر چاقی" را به او اختصاص داد (جدول ۲۱-۱). افزایش جمعیت افراد چاق و شواهد فراوانی که نشان می‌دهد این مسئله با بیماری‌های مزمن مرتبط است، باعث تحقیقات زیادی در این زمینه شده و منجر به ایجاد تخصص چاقی در تغذیه درمانی شده است. چاقی شرایط لازم برای دسته‌بندی به عنوان یک "بیماری" را دارد که این امر باعث شده است برای درمان پزشکی توسط شرکت‌های بیمه و در بسیاری از موارد، برای مدیریت تغذیه توسط متخصصان تغذیه ثبت شده (RDNs) نیز قابل بازپرداخت باشد. در این فصل ما به بررسی انواع ارتباطات چاقی، از جمله رفتاری، روان شناختی، پزشکی، محیطی، اجتماعی می‌پردازیم.

جدول ۲۱-۱ داستان جورج ال. بلکبرن، MD, PhD

پیشرفت موضوع چاقی و تغذیه درمانی و اساسی که ما به عنوان متخصصان تغذیه امروزه به آن عمل می‌کنیم، به طور گسترده‌ای برگرفته از تحقیقات و یافته‌های علمی بی‌شمار و دهه‌ها همکاری جورج ال. بلکبرن MD, PhD است.

دکتر بلکبرن در شهر مک‌فرسون، در ایالت کنزاس به دنیا آمد؛ و در دانشگاه کنزاس که مدرک لیسانس خود در شیمی و دکترای پزشکی‌اش را دریافت کرد تحصیل کرد. پس از تکمیل دوره کارآموزی و تخصص جراحی در پنجمین دوره جراحی هاروارد، بیمارستان شهر بوستون، در انجمن تکنولوژی ماساچوست حضور یافت و مدرک PhD خود در رشته بیوشیمی تغذیه را دریافت کرد.

پایان‌نامه او با عنوان "یک مفهوم جدید و کاربرد آن در درمان‌های حفظ پروتئین در دوره نیمه‌گرسنگی" بود. این تحقیق، پایه‌ی مطالعات مهم دکتر بلکبرن بود که شیوع بالای کمبود پروتئین و کالری در بیماران جراحی عمومی و پزشکی را شناسایی کرد. او از اولین افرادی بود که متوجه شد تا ۵۰٪ بیماران بستری پزشکی و جراحی از سوء تغذیه متوسط تا شدید رنج می‌برند.

برای رفع این چالش‌ها، او به دنبال فرمولای تغذیه وریدی بود و برخی از فرمول‌های جدید مخصوص بیماری‌ها را مطرح کرد. پس از آن در بیمارستان دیکنس نیو انگلند، دانشکده پزشکی هاروارد، نخستین سرویس حمایت تغذیه‌ای چندمنظوره در جهان را برای ارائه ایمن تغذیه پرنترال تأسیس کرد. دکتر بلک همیشه احساس می‌کرد که ساختن پل‌ها و همفکری با هم در میان متخصصان مراقبت‌های بهداشتی برای به اشتراک گذاری دانش و ایده‌ها منجر به بهترین نتایج برای بیماران می‌شود.

دکتر بلکبرن، به همراه همکارش دکتر بروس بریستون، MD, PhD، در دانشگاه هاروارد، اولین کسانی بودند که نشان دادند در دوره کاهش وزن، بالا بردن از دست دهی چربی بدن با حفظ بافت عضله امکان‌پذیر است. مطالعه دکتر بلکبرن در مورد آمینواسید درمانی، به عنوان وسیله‌ای برای حفظ بافت عضله در زمان استرس و گرسنگی، موجب دست یافتن او به رژیم یک‌دست اصلاح شده با پروتئین، و

اولین برنامه کاهش وزن با نظارت دقیق پزشکی در نوع خود، شد. دکتر بلکبرن اولین جراح در نیوانگلند بود که در سال ۱۹۷۳ جراحی بای پس معده Roux-en-Y را برای بیماران با چاقی شدید انجام داد. او یک تیم چند رشته‌ای را برای مراقبت از بیماران جراحی کاهش وزن خود، مشابه خدمات پشتیبانی تغذیه تشکیل داد. در سال‌های ۲۰۰۴ و ۲۰۰۹، او اولین دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد برای جراحی کاهش وزن را سازمان‌دهی کرد و ریاست آن را بر عهده گرفت، که تشکیل سازمان‌های اعتباربخشی و استانداردهای صدور گواهی‌نامه مراکز جراحی کاهش وزن و ارائه‌دهندگان را در سراسر ایالات متحده تسریع کرد.

دکتر بلکبرن بنیانگذار انجمن آمریکایی تغذیه وریدی (parenteral) و روده‌ای (enteral) بود و به عنوان دومین رئیس انجمن خدمت کرد. او نقش کلیدی در توسعه انجمن آمریکای شمالی برای مطالعه چاقی، که اکنون انجمن چاقی است، ایفا کرد. او به مدت ۴۵ سال عضو بخش جراحی مرکز پزشکی Beth Deaconess فلسطین اشغالی بود. او دوره آموزشی CME دانشکده پزشکی هاروارد "رویکردهای عملی برای درمان چاقی" را تأسیس و به مدت ۲۵ سال مدیریت کرد، که اکنون به عنوان "دوره بلک برن در پزشکی چاقی" هاروارد شناخته می‌شود. او بیش از ۴۰۰ نشریه تحقیقاتی اصلی و معتبر؛ نه کتاب، و صدها سند، دستورالعمل و گزارش آموزشی را تألیف کرد. او در طول زندگی حرفه‌ای خود به صدها دانشجوی پزشکی، دستیاران، پژوهشگران فوق دکترا، متخصصان تغذیه، تکنسین‌های رژیم غذایی، پرستاران و داروسازانی که آموزه‌های او را در سراسر جهان اجرا می‌کنند، آموزش داد. در سال ۱۹۹۲، دکتر بلکبرن نامزد و به عنوان عضو افتخاری انجمن رژیم غذایی آمریکا؛ که اکنون با نام آکادمی تغذیه و رژیم غذایی شناخته می‌شود، انتخاب شد.

دکتر بلکبرن، در طول بیش از چهار دهه تلاش‌های خود برای گسترش دانش ما در زمینه تغذیه و متابولیسم، همواره نقش مهمی در شناسایی و حمایت از نقش حیاتی متخصص تغذیه در مدیریت بیمار داشته است. دکتر بلکبرن در طول زندگی خود، تغذیه شناسان را به عنوان «متخصصان تغذیه» معرفی کرد. او تأکید کرد که نقش تغذیه‌شناسان ثبت‌شده در ارزیابی و نظارت بر وضعیت تغذیه، ارائه مشاوره تغذیه، مراقبت و درمان، و ارتباط آشکار بین حرفه‌ایان پزشکی و ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی است. نقش محوری که تغذیه‌شناس در تیم‌های تغذیه دکتر بلکبرنک ایفا می‌کرد، یک الگو بود که تأثیرگذاری آن بر پزشکان، مدیران و حرفه‌ایان سلامت دیگر به نحوی بود که آن‌ها را ترغیب به ادامه همین مسیر می‌کرد و درب‌ها را برای تغذیه‌شناسان در همه جا باز می‌کرد.

اندکی پس از مرگ دکتر بلکبرن در سال ۲۰۱۷، کارولین آپویان، MD، متخصص پزشکی و اطفال، دانشکده پزشکی دانشگاه بوستون، و رئیس انجمن چاقی در سال ۲۰۱۸، در طی مصاحبه‌ای به دستاوردهای فوق العاده دکتر بلکبرن پرداخت. او گفت: "جورج بلکبرن واقعاً پدر تغذیه و پزشکی چاقی بود. انرژی و اشتیاق او باورنکردنی بود. او کسی است که نه تنها مرا تشویق کرد تا بهترین کارم را انجام دهم، بلکه همکاران و دوستان بیشمار دیگری را نیز تشویق کرد. او مرد بزرگی بود که من و بسیاری دیگر عمیقاً دلتنگش خواهیم شد."

با تشکر فراوان از Barb Ainsley، DTR، معاون اداری و دستیار اداری سابق دکتر جورج بلکبرن، مرکز مطالعات

پزشکی تغذیه، آزمایشگاه تغذیه Feihe، مرکز پزشکی Beth New England Deaconess فلسطین اشغالی، بوستون، برای کمک در تهیه این بخش.

ترکیب وزن بدن

وزن بدن اغلب از نظر ترکیب آن توصیف می‌شود، و روش‌های متفاوتی برای تخمین چربی بدن توسعه پیدا کرده‌اند. ارزیابی ترکیب بدن به تفصیل در فصل ۵ مورد بحث قرار گرفته است. به طور سنتی، یک مدل دو قسمتی، بدن را به توده چربی (Fat mass)؛ چربی از تمام منابع بدن از جمله مغز، اسکلت، چربی داخل عضلانی، بافت چربی، و توده چربی (Fat free mass: FFM) که شامل آب، پروتئین و اجزای معدنی است تقسیم می‌کند (شکل ۲۱-۱). نسبت‌های FFM از فردی به فرد دیگر نسبتاً ثابت هستند.

اگرچه FFM اغلب به جای واژه توده بدون چربی (LBM) استفاده می‌شود، اما دقیقاً یکسان نیست. توده بدون چربی بدن (LBM) شامل آب، استخوان‌ها، اندام‌ها و ماهیچه‌های اسکلتی است. LBM در مردان بیشتر از زنان است و بزرگ‌ترین مؤلفه متابولیسم در حال استراحت (RMR) را نشان می‌دهد. به حداقل رساندن از دست دادن LBM در طول فرآیند کاهش وزن، مطلوب است.

شکل ۲۱-۱ اجزای توده بدون چربی بدن (FFM)



آب، که ۶۰ الی ۶۵ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهد. متغیرترین جزء LBM است و دهیدراتاسیون می‌تواند باعث نوسانات چندپوندی در آن شود.

چربی بدن

چربی کل بدن ترکیبی از چربی‌های «ضروری» و «ذخیره‌ای» است که معمولاً به صورت درصدی از وزن کل بدن بیان می‌شود که با سلامتی مطلوب مرتبط است. توده عضلانی و حتی اسکلتی تا حدی برای تحمل بار بافت چربی اضافی، تنظیم می‌شوند.

چربی ضروری که برای عملکرد طبیعی فیزیولوژیک لازم است، به مقدار کم در مغز استخوان، قلب، ریه‌ها، کبد، طحال، کلیه‌ها، ماهیچه‌ها و سیستم عصبی ذخیره می‌شود. در مردان تقریباً ۳ درصد چربی بدن ضروری است. در زنان، چربی ضروری بیشتر است (۱۲٪) زیرا شامل چربی بدن در سینه‌ها، نواحی لگن و ران است که از فرآیند تولید مثل پشتیبانی می‌کند.

چربی ذخیره‌ای، به عنوان نگهدارنده انرژی، که عمدتاً به صورت تری‌گلیسیرید (TG) است در بافت چربی ذخیره می‌شود. این چربی در زیر پوست و اطراف اندام‌های داخلی تجمع می‌یابد تا از آن‌ها در برابر ضربه محافظت کند. بیشتر چربی‌های ذخیره‌ای "قابل مصرف" هستند. ذخایر چربی در سلول‌های چربی قادر به تغییرات گسترده هستند. این امکان تغییر، نیازهای رشد، تولید مثل، پیری، شرایط محیطی و فیزیولوژیکی، در دسترس بودن غذا و نیازهای فعالیت بدنی را فراهم می‌کند. کل چربی بدن (چربی ضروری به اضافه چربی ذخیره‌ای) به عنوان درصدی از وزن بدن که با میانگین درصد فردی مرتبط است بین ۱۸ تا ۲۴ درصد برای مردان و ۲۵ تا ۳۱ درصد برای زنان است. از طرف دیگر، «ورزشکاران تناسب اندام» مرد، بین ۲ تا ۵ درصد و زنان ۱۰ تا ۱۳ درصد چربی بدن دارند.

ترکیب بافت چربی

بافت چربی تأثیر عمیقی بر هموستاز کل بدن دارد. بافت چربی عمدتاً در زیر پوست، در بافت مزانترو و منتوم و پشت صفاق قرار دارد؛ که اغلب به عنوان بافت چربی احشایی (VAT) شناخته می‌شود. اگرچه بافت چربی در درجه اول چربی است، اما حاوی مقادیر کمی پروتئین و آب نیز می‌باشد. بافت چربی سفید (WAT) انرژی را به عنوان یک مخزن برای TGs ذخیره می‌کند، از اندام‌های داخلی محافظت می‌کند و عایق بدن برای حفظ گرما است. رنگ زرد WAT به علت وجود کاروتن است. مقادیر کمی از بافت چربی قهوه‌ای (BAT) در میزان قابل توجهی از بزرگسالان، همانند نوزادان یافت می‌شود. برخلاف WAT، BAT از ذرات کوچک، و میتوکندری‌های حاوی آهن بیشتری ساخته شده؛ که باعث رنگ قهوه‌ای آن می‌شوند.

در بزرگسالان، BAT از طریق قرار گرفتن در معرض سرما فعال می‌شود و به تنظیم دمای بدن کمک می‌کند. با این حال، BAT در شرایط تعادل حرارتی فعال نمی‌شود. فعال‌سازی عمومی BAT همچنان

مورد توجه تولیدکنندگان دارو به عنوان درمان بالقوه چاقی است، اما در حال حاضر، BAT تنها نقش کوچکی در متابولیسم انرژی انسان ایفا می‌کند.

اندازه و تعداد سلول‌های چربی

سلول چربی بالغ (آدیپوسیت) شامل یک ذره چربی مرکزی بزرگ است که توسط لایه نازکی از سیتوپلاسم، حاوی هسته و میتوکندری احاطه شده است. این سلول‌ها می‌توانند معادل ۸۰ تا ۹۵ درصد حجم خود چربی ذخیره کنند. افزایش وزن و بافت چربی با افزایش تعداد سلول‌ها، اضافه کردن اندازه سلول‌ها به عنوان لیپید یا ترکیبی از این دو اتفاق می‌افتد.

هایپرپلازی (افزایش تعداد سلول‌ها) به عنوان یک فرآیند رشد طبیعی در دوران نوزادی و نوجوانی رخ می‌دهد. تعداد سلول‌ها در کودکان لاغر و چاق تا نوجوانی افزایش می‌یابد، اما این افزایش تعداد، در کودکان چاق سریعتر است. در نوجوانان و بزرگسالان، افزایش اندازه سلول‌های چربی شایع‌تر است، اما هایپرپلازی نیز می‌تواند پس از اشباع شدن محتوای چربی سلول‌های موجود رخ دهد.

در طول رشد طبیعی، بیشترین درصد چربی بدن (۲۵٪) در سن ۶ ماهگی تعیین می‌شود. در کودکان لاغر، اندازه سلول‌های چربی کاهش می‌یابد؛ این کاهش در کودکان چاق رخ نمی‌دهد. در سن ۶ سالگی در کودکان لاغر، بازگشت چربی (adiposity rebound) به خصوص در دختران با افزایش چربی بدن اتفاق می‌افتد. بازگشت اولیه چاقی که قبل از ۵۰نیم سالگی رخ می‌دهد، پیش‌بینی‌کننده سطح بالاتری از چاقی در ۱۶ سالگی و بزرگسالی است؛ در عین حال یک دوره افزایش دوباره در زمرات بعدی با وزن سالم بزرگسالان مرتبط است.

با هایپرتروفی (افزایش اندازه سلول)، تا زمانی که فضا در دسترس باشد، ذخایر چربی می‌توانند تا ۱۰۰۰ برابر در هر سنی بزرگ شوند. در یک مطالعه کلاسیک، بیورنوتروپ و سیویستروم (۱۹۷۱) با استفاده از کاهش وزن در نتیجه تروما، بیماری یا گرسنگی نشان دادند که اندازه سلول‌های چربی کاهش می‌یابد اما تعداد سلول‌ها ثابت می‌ماند.

ذخیره چربی

بیشتر چربی‌های ذخیره شده مستقیماً از TGهای رژیم غذایی می‌آیند. ترکیب اسیدهای چرب بافت چربی منعکس‌کننده ترکیب اسیدهای چرب رژیم غذایی است. حتی کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌های اضافی در رژیم غذایی با فرآیند نسبتاً ناکارآمد لیپوژنز به اسیدهای چرب در کبد تبدیل می‌شوند. در شرایط تعادل نسبی انرژی، کربوهیدرات کمی از رژیم غذایی برای ذخیره‌سازی به چربی تبدیل می‌شود. در شرایط تعادل انرژی مثبت، اکسیداسیون کربوهیدرات افزایش می‌یابد در حالی که TGها ترجیحاً

ذخیره می‌شوند، و لیپوژنز دنوو (*de novo lipogenesis*) از کربوهیدرات زمانی رخ می‌دهد که کربوهیدرات بیشتری وجود داشته باشد که می‌تواند اکسید شود یا به عنوان گلیکوژن (کبد یا ماهیچه) ذخیره شود.

ترکیبات آلی نیمه فرار (SVOCs) در اثر تماس با سموم، مواد شیمیایی و آفت کش‌ها در بافت چربی انباشته می‌شوند. هنگام بسیج چرب حین کاهش وزن، SVOCها آزاد می‌شوند (به بینش بالینی مراجعه کنید: وقتی چربی را از دست می‌دهید چه چیزی در آن وجود دارد؟). اثر SVOCs بر روی مغز جنین در حال رشد هنوز شناخته نشده است (به فصل ۱۴ مراجعه کنید)، و این به نگرانی سلامتی در مورد کاهش وزن زنان باردار چاق می‌افزاید.

لیپوپروتئین لیپاز

TG رژیم غذایی توسط شیلومیکرون‌ها به کبد منتقل می‌شود. TGهای درون‌زا که در کبد از اسیدهای چرب آزاد (FFA) سنتز می‌شوند به عنوان بخشی از ذرات لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم (VLDL) حرکت می‌کنند. آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) با هیدرولیز TGs به FFA و گلیسرول، لیپیدها را از خون به سلول چربی منتقل می‌کند. گلیسرول به سمت کبد می‌رود، اسیدهای چرب وارد سلول چربی می‌شوند و دوباره به TGها استریفیه می‌شوند. در صورت نیاز سلول‌های دیگر، TGها یک بار دیگر توسط لیپاز حساس به هورمون (HSL) در داخل سلول‌های چربی به اسیدهای چرب و گلیسرول هیدرولیز می‌شوند و به گردش در می‌آیند.

بینش بالینی

چه چیزی در بافت چربی که از دست می‌دهید وجود دارد؟

نقش سموم در ایجاد چاقی و سپس کاهش چربی به طور فزاینده‌ای نگران‌کننده است زیرا در حال ظهور شواهد یک ارتباط قابل قبول بین سموم و چاقی را نشان می‌دهند. قرار گرفتن در معرض سموم از دو منبع اصلی ناشی می‌شود: محیط (سموم بیرونی یا خارجی) که شامل آلاینده‌های محیطی مانند آفت‌کش‌ها، ترکیبات صنعتی، حلال‌ها، شوینده‌ها، نرم‌کننده‌ها، افزودنی‌های آرایشی، افزودنی‌های شیمیایی، رنگ‌ها، نگهدارنده‌ها، طعم دهنده‌ها می‌شود. منبع دیگر عامل میکروبی شامل سمومی مانند آفاتوکسین‌های بادام زمینی، مایکوتوکسین‌های کپک‌ها و بیسفنول A (BPA) موجود در بطری‌های پلاستیکی کودک، اسباب بازی‌ها و به خصوص درزگیرهای دندان‌ی؛ و داروها (بدون نسخه (OTC)، با نسخه یا غیرقانونی). سموم می‌توانند محصولات جانبی حاصل از آماده‌سازی مواد غذایی مانند نیتروزآمین‌ها از غذاهای سرد و سوسیس‌ها، هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای (PCAHs) از

گوشت‌های ذغالی شده، چربی‌های ترانس ناشی از هیدروژناسیون جزئی چربی‌ها، و محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs) در غذاهایی که مولکول گلوکز به دمای بالا می‌رسد باشند. سموم همچنین می‌توانند از روده منشاء بگیرند (یعنی محصولات تجزیه متابولیسم شامل هورمون‌ها، سموم داخلی مانند متابولیت‌های مخمر [d-arabinitol]، یا باکتری‌های روده). مهم است توجه داشته باشید که قرار گرفتن در معرض آلودگی و سموم اغلب در افراد دارای وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین تر، بیشتر است؛ زیرا اغلب در مناطقی با غلظت بیشتری از مواد شیمیایی، کار و زندگی می‌کنند. این به دلیل سیاست‌های زیست‌محیطی است که غالباً به افرادی که در فقر زندگی می‌کنند آسیب می‌رساند.

مطالعات نشان می‌دهد که این سموم که اغلب محلول در چربی هستند و میل ترکیبی به بافت چربی دارند، اغلب در انبار چربی بدن ذخیره می‌شوند. وجود این سموم با التهاب، ایجاد دیابت نوع ۲ و RMR سرکوب شده (کاهش وزن گذشته) مرتبط است. در مورد کاهش وزن یا کاهش چربی، ترشح این سموم می‌تواند باعث اختلال در عملکرد بدن شود و برکبد و حتی توانایی آن برای ادامه کاهش چربی بیشتر تاثیر بگذارد.

با افزایش در معرض قرار گرفتن، سموم ممکن است متابولیسم را تغییر دهند، عملکرد غدد درون ریز را مختل کنند، به میتوکندری آسیب بزنند، التهاب و استرس اکسیداتیو را افزایش، هورمون‌های تیروئید را کاهش و ریتم شبانه روزی و سیستم عصبی خودکار را تغییر دهند. همه این‌ها با مکانیسم‌های کلیدی کنترل وزن در بدن تداخل دارند. استفاده از یک رویکرد جامع برای چاقی، از جمله ارزیابی و درمان اثرات ناشی از سم، ممکن است منجر به مدیریت موثرتر چربی و وزن بدن شود. اصلاح سبک زندگی ممکن است مفید باشد، از جمله کاهش تماس با سموم و حمایت از فعالیت و از بین بردن سموم ذخیره شده و خارجی. با این حال، مکانیسم‌های حمایتی خاص، از جمله ترویج قند خون نرمال و مصرف سبزیجات چلیپایی و غذاهای فیبری، هنوز تحت بررسی هستند.

(شیلا دین، IFMCP, CCN, LDN, RDN, DSc)

هورمون‌ها بر فعالیت LPL در نواحی مختلف بافت چربی تأثیر می‌گذارند. استروژن فعالیت LPL را در سلول‌های چربی گلوتهوفمورال (gluteofemoral adipocytes، چربی ناحیه ران و سرین) تحریک می‌کند و در نتیجه ذخیره‌سازی چربی را در این ناحیه جهت حمایت از باروری و شیردهی افزایش می‌دهد. در حضور هورمون‌های استروئیدی جنسی، توزیع طبیعی چربی بدن وجود دارد. با کاهش هورمون‌های استروئیدی جنسی - همانطور که با یائسگی یا برداشتن تخمدان‌ها اتفاق می‌افتد - تمایل به ایجاد چاقی مرکزی افزایش می‌یابد.

تنظیم وزن بدن

وزن بدن محصول اثرات ژنتیکی (DNA)، اثرات اپی ژنتیکی (ویژگی‌های ژنومی که مربوط به تغییر در DNA نیستند) و محیط است. تنظیم وزن بدن معمولاً در قالب یک سیستم بازخورد زیستی هموستاتیک که بر روی دریافت و مصرف انرژی برای حفظ یا "دفاع" از وزن ثابت بدن عمل می‌کند، توصیف می‌شود. به طور مشابه، تئوری نقطه تنظیم (set point theory) در ابتدا برای توضیح تمایل غیرقابل تحمل برای به دست آوردن مجدد وزن پس از کاهش وزن بوجود آمد. تنظیم وزن بدن از این نظر ناهمگون است که دفاع کمی در برابر افزایش وزن وجود دارد در حالی که برعکس، گرسنگی و سازگاری در اجزای مختلف مصرف انرژی، می‌تواند کاهش وزن را سخت‌تر کند.

مطالعات مشاهده‌ای شواهد ثابتی برای کنترل زیستی وزن بدن ارائه نمی‌دهند. در حالی که تصویر کامل تنظیم وزن بدن روشن نیست، بسیاری از آنچه شناخته شده است در حوزه تنظیم اشتها قرار می‌گیرد. سازگاری با محدودیت انرژی (کاهش RMR فراتر از آنچه که از تغییرات وزن و ترکیب بدن انتظار می‌رود) شناخته شده است، اما بسیار متغیر است و به طور کامل درک نشده است.

در مدل‌های جدید تنظیم وزن، به عوامل روانی، رفتاری و محیطی که بر رفتار خوردن (و در نتیجه دریافت انرژی) تأثیر می‌گذارند و دقت کنترل اشتها در محیط چاقی را تضعیف می‌کنند نیز توجه شده است.

گرسنگی، اشتها و سیری

سیری با حالت پس از صرف غذا، زمانی که غذای اضافی ذخیره می‌شود، همراه است. گرسنگی با حالت پس از جذب، زمانی که این ذخایر در حال مصرف می‌باشند، مرتبط است. محرک‌های فیزیکی برای گرسنگی بسیار قوی‌تر از محرک‌های سیری هستند، که نشان می‌دهد عوامل خارجی می‌توانند بر آن‌ها غالب شوند.

هنگامی که در کودکان پرخوری یا کم‌خوری رخ می‌دهد، باعث هیپوفآزی خود به خودی (کم‌خوری) یا هیپرفآزی (پرخوری) خود به خود می‌شود، با این حال، بزرگسالان در جبران طبیعی پرخوری کمتر سازگار هستند، که می‌تواند منجر به افزایش آهسته وزن بدن در طول زمان شود. کاهش وزن غیرقابل توضیح در بزرگسالان اغلب نشانه عوامل دیگر، از جمله استرس یا بیماری زمینه‌ای است. برای اطلاعات و جزئیات بیشتر در مورد مواد شیمیایی عصبی و هورمون‌های درگیر در سیری و اشتها، به Focus on: سیگنال‌های مجموعه‌ای از هورمون‌ها و جدول ۲۱-۲ مراجعه کنید.

میزان متابولیک و فعالیت داوطلبانه

RMR (به فصل ۲ مراجعه کنید) ۶۰٪ تا ۷۰٪ از کل مصرف انرژی (TEE) را شامل می‌شود. RMR با افزایش سن کاهش می‌یابد. هنگامی که در اثر گرسنگی یا با محدودیت اختیاری بدن از انرژی کافی محروم می‌شود، RMR کاهش می‌یابد؛ بنابراین در مصرف انرژی صرفه جویی می‌شود. هر چه محدودیت انرژی شدیدتر باشد، کاهش بالقوه در RMR بیشتر خواهد بود؛ تا ۱۵٪ با رژیم‌های بسیار کم‌کالری (VLCD).

این سرکوب RMR فراتر از آن چیزی است که به کاهش وزن نسبت داده می‌شود (که از LBM و توده چربی تشکیل شده است) و نوعی سازگاری با کمبود انرژی است. بیشتر، اما نه همه، بررسی‌های این موضوع نشان می‌دهد که RMR با حفظ سطح انرژی دریافتی، کاهش وزن را به تعادل می‌رساند. سرکوب مداوم RMR ممکن است ناشی از اقدامات شدید کاهش وزن باشد.

ترموژنر فعالیت (AT) یا انرژی مصرف شده در فعالیت داوطلبانه، متغیرترین جزء مصرف انرژی است. در شرایط عادی، فعالیت بدنی ۱۵ تا ۳۰ درصد TEE را تشکیل می‌دهد. ترموژنر فعالیت غیرورزشی (NEAT) انرژی است که برای تمام فعالیت‌هایی که خواب، غذا خوردن، یا کارهایی مانند ورزش نیست، مصرف می‌شود. این انرژی شامل رفتن به محل کار، تایپ کردن، کار در حیاط، ضربه زدن به انگشتان پا و حتی بی‌قراری است (به فصل ۲ مراجعه کنید). NEAT بین ۲۰۰۰ کیلوکالری در روز بین افراد متفاوت است و اظهار شده که از ارزش بالقوه استفاده نشده در مدیریت وزن برخوردار است.

طرفداران NEAT ایستادن و سرپا بودن به مدت ۲.۵ ساعت در روز و مهندسی مجدد محیط‌های کار، مدرسه و خانه را برای حمایت از سبک زندگی فعال‌تر پیشنهاد می‌کنند. با این حال، جبران غیرفعال، با کاهش سایر فرم‌های فعالیت بدنی، ممکن است تعادل افزایش مصرف NEAT را حفظ کند و در حال حاضر هیچ مدرکی وجود ندارد که نشان دهد استراتژی‌های ترویج NEAT برای کاهش وزن یا درمان چاقی موثر است.

جدول ۲۱-۲ عوامل تنظیمی دخیل در تغذیه و مدیریت وزن

انتقال دهنده های عصبی مغز	ویژگی ها و عملکرد
نوراپی نفرین و دوپامین	توسط SNS در پاسخ به دریافت رژیمی ترشح می شود. فعالیت مناطقی در هیپوتالاموس که کنترل رفتار تغذیه را به عهده دارد تسهیل می کند. روزه داری (Fasting) یا حالت نیمه گرسنگی منجر به کاهش فعالیت SNS و افزایش فعالیت بخش مرکزی فوق کلیوی همراه با افزایش اپی نفرین می شود که تحریک ترکیبات غذایی را تسهیل می کند. مسیرهای دوپامینرژیک در مغز در ویژگی های تقویتی غذا موثرند.
سروتونین، نوروپپتید Y، اندورفین	کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y با افزایش اشتها به کربوهیدرات ها مرتبط بوده است. نوروپپتید Y در طول گرسنگی افزایش می یابد؛ که ممکن است عاملی برای افزایش اشتها بعد از رژیم غذایی باشد. میل و خواسته به مواد شیرین و پرچرب مشاهده شده در بیماران چاق و بولمیک با اندورفین مرتبط است.
CRF اورکسین (هیپوکرتین)	در کنترل ترشح هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک از غده هیپوفیز نقش دارد. یک عامل بی اشتها یی قوی است و پاسخ تغذیه ای تولید شده توسط نوراپی نفرین و نوروپپتید Y را تضعیف می کند. CRF در طول ورزش آزاد می شود. اورکسین یک انتقال دهنده عصبی است که توسط هیپوتالاموس تولید می شود که شباهت کمی به سکریتین تولید شده در دستگاه گوارش دارد. یک محرک اشتها و تنظیم کننده کنترل هموستاز گلوکز و انرژی است.
هورمون های گوارشی	ویژگی ها و عملکرد
اینکرتین	پپتیدهای دستگاه گوارش (GI) میزان انسولین آزاد شده از سلول های بتا پانکراس را پس از غذا، و حتی قبل از بالا رفتن گلوکز خون، افزایش می دهند. آن ها همچنین با کاهش تخلیه معده سرعت جذب را کاهش می دهند و ممکن است مستقیماً بر کاهش دریافت غذا اثر بگذارند. اینکرتین ها همچنین از آزاد شدن گلوکاگون از سلول های آلفا پانکراس جلوگیری می کنند (به GLP-1 و GIP مراجعه کنید).
CCK	هنگامی که چربی ها و پروتئین ها به روده کوچک می رسند توسط سلول های روده آزاد می شود. گیرنده هایی برای CCK در دستگاه گوارش و مغز پیدا شده است. CCK باعث انقباض کیسه صفرا می شود و پانکراس را تحریک می کند تا آنزیم ها را آزاد کند. در سطح مغز، CCK دریافت غذا را مهار می کند.
بمبزین	توسط نورون های روده ای آزاد می شود. مصرف غذا را کاهش می دهد و ترشح CCK را افزایش می دهد.
انترواستاتین	بخشی از لیپاز پانکراس که به طور خاص با سیری پس از مصرف چربی مرتبط است.
آدیپونکتین	یک آدیپوسیتو کین ترشح شده توسط بافت چربی که تنظیم گلوکز و کاتابولیسم اسیدهای چرب را تعدیل می کند. سطح این هورمون با BMI رابطه معکوس دارد. این هورمون در اختلالات متابولیک مانند دیابت نوع ۲، چاقی و تصلب شرایین نقش دارد. سطوح آن بعد از جراحی بای پس معده تا ۶ ماه افت می کند.

هورمون‌های گوارشی	ویژگی‌ها و عملکرد
گلوکاگون	افزایش ترشح گلوکاگون ناشی از هیپوگلیسمی، افزایش سطح نوراپی نفرین و اپی نفرین، افزایش پلازما اسیدهای آمینه و کوله سیستوکنین است. کاهش ترشح گلوکاگون زمانی رخ می‌دهد که انسولین یا سوماتوستاتین آزاد شود.
آپولیپوپروتئین A-IV	در طی ترشح لنفای شیلومیکرون‌ها توسط روده سنتز و ترشح می‌شود. پس از ورود به گردش، بخش کوچکی از آپولیپوپروتئین A-IV وارد CNS می‌شود و مصرف غذا را سرکوب می‌کند.
اسیدهای چرب	اسیدهای چرب آزاد، تری گلیسیرید و گلیسرول عواملی هستند که بر جذب گلوکز توسط بافت‌های محیطی نیز تأثیر می‌گذارند.
GLP1 و GIP	توسط مخاط روده در حضور وعده‌های غذایی غنی از گلوکز و چربی آزاد می‌شود. سنتز و آزادسازی انسولین را تحریک می‌کند. GLP-1 ترشح گلوکاگون را کاهش می‌دهد. زمان تخلیه معده را به تأخیر می‌اندازد و ممکن است باعث سیری شود. نمونه‌هایی از هورمون اینکرتین هستند.
انسولین	در CNS و سیستم عصبی محیطی برای تنظیم مصرف غذا عمل می‌کند و در سنتز و ذخیره چربی نقش دارد. این امکان وجود دارد که افراد چاق با مقاومت یا کمبود انسولین دارای سیستم دفع گلوکز معیوب و سطح پایین ترموژن باشند. هر چه مقاومت به انسولین بیشتر باشد، اثر گرمایی غذا کمتر می‌شود. سطح انسولین ناشتا متناسب با درجه چاقی افزایش می‌یابد؛ با این حال، بسیاری از افراد چاق به دلیل عدم پاسخ گیرنده-های انسولین، اختلال در تحمل گلوکز و هیپرلیپیدمی مرتبط، مقاومت به انسولین دارند. این عوارض معمولاً با کاهش وزن قابل اصلاح هستند.
لپتین	یک آدیپوسیتوکنین ترشح شده از بافت چربی که با درصد چربی بدن در ارتباط است. سیگنال اولیه ذخیره انرژی، در چاقی توانایی مهار انرژی دریافتی یا افزایش مصرف انرژی را از دست می‌دهد. در مقایسه با مردان، زنان دارای غلظت قابل توجهی لپتین سرم بالاتر هستند.
ریزستین	یک آدیپوسیتوکنین که عمدتاً در سلولهای چربی بیان می‌شود و با عملکرد انسولین مخالفت می‌کند.
گرلین	عمدتاً توسط معده تولید می‌شود. بر هیپوتالاموس برای تحریک گرسنگی و غذا خوردن تأثیر می‌گذارد. بالاترین سطح گرلین در افراد لاغر و کمترین آن در افراد چاق است. سطوح افزایش یافته در افرادی که رژیم می‌گیرند مشاهده می‌شود و سطوح سرکوب شده آن پس از جراحی بای‌پس معده مشاهده شده است که احتمالاً توسط آدیپونکتین خنثی می‌شود.
PYY3-36	ترشح شده توسط سلول‌های غدد درون ریز پوشش روده کوچک و روده بزرگ در پاسخ به غذا و "عامل میانجی" در مدیریت اشتها. PYY بر خلاف گرلین عمل می‌کند و باعث سیری می‌شود.