

سوء تغذی

قسمت سوم

وزن بدن

Body Weight

مدخل : باید خاطر نشان ساخت که اندازه نمودن وزن بدن یک معیار فوق العاده راهنمایی کننده در ارزیابی وضع صحتی و سلامتی انسان شمرده میشود و بویژه در ارزیابی انکشاف و نشونمای طفل عنصر کلیدی محسوب میگردد و بیجا نمیدانم از اینکه در اینجا من نوشته ای دو مولف برجسته اعم از (Betsy.B.Dokken.phD.NP.CDE) و (Tsu.Shuen Tsao phD) را تحت عنوان «فزیولوژی تنظیم وزن بدن : آیا ما برای خودما خوب موثر ایم» را بدون تصرف از زبان انگلیسی به دری ترجمه نموده و بمطالعه شما عزیزان پیشکش مینمایم تا باشد که به معلومات شما چیزی علاوه نمایم :

فزیولوژی تنظیم وزن بدن : آیا ما برای خودما خوب موثر ایم ؟

The physiology of Body Weight regulation: are we too efficient for our own good?

داشتن معلومات کافی به ارتباط فزیولوژی تنظیم وزن بدن تمام دوکتوران و پرسونل صحتی را که از مریضان چاق و اضافه وزن مراقبت و مواظبت مینمایند کمک و راهنمایی همه جانبه خواهد نمود - این مقاله مجموعه از معلومات های تازه بدست آمده پیرامون فزیولوژی تنظیم وزن بدن و تغییرات قابل مشاهده ای که در میتابولیزم رخ میدهد و در پرتو آن وزن بدن انسان از خود چه واکنشی نشان میدهد مورد بحث و بررسی قرار میدهد بخصوص اساس فزیولوژیکی با در نظر داشت سرشت دشوار از دست دادن وزن و بویژه حفظ و نگهداری از وزن بدن در حال کاهش را تحت مطالعه دقیق قرار میدهد .

مجموع از مطالعات به ارتباط بررسی های سریری و بالینی و روابط تنگاتنگی که بین چاقی و دیابت (مرض شکر) نوع دوم وجود دارد حاکی از آنست که تمام مریضان

مصائب به مرض شکر چاق نمی باشند و اکثر افراد چاق مطلقاً در مقابل انسولین از خود واکنش نشان می دهند یعنی که چاقی آنها از باعث تاثیرات انسولین می باشد بدون آنکه عواملی ارتباطی بین چاقی و واکنش عضویت در مقابل انسولین باشد - از جانبی اثرات مفید کاهش وزن در پارامترهای میتابولیک (سوخت و ساز بدن) اکثر مریضان شکر بصورت بهتر و همه جانبه دقیق و مستند گردیده است و آن اینکه جای تعجب نیست که تمرین و سپورت و از دست دادن وزن بدن تا دوی موثر در همچو مریضان شمرده نشود . انجمن دیابت و انسیتوت غذای ایالات متحده امریکا به تمام کارکنان صحتی که از مریضان مصاب به مرض شکر و اشخاص چاق و ارسی بعمل می آورند تاکید بعمل می آورد که به مریضان خود توصیه نمایند که به تمرین و سپورت دوامدار و هرروزه شان بپردازند- اگرچه از دست دادن وزن در مدت کوتاه امکان پذیر است ولی کاهش دادن وزن بصورت پیگیر کمی سخت و دشوار به نظر می آید ولی ناگزیر با یاد تمرین کرد.

بسیاری از مردم دلیل دشواری نگهداشت دوامدار تقلیل وزن بدن را کاهش در توانایی بدن میدانند که بتواند تمام میکانیسم های را در ارتباط به کاهش دادن وزن بدن انطباق نماید که در پرتو آن وزن بدن را به حد اقل آن برسانند.

هدف این مقاله توضیح اساسات و نورمهای فزیولوژیکی است که بالای عضویت تاثیر میگذارد و عضویت در واکنش به آن وزن را از دست میدهد- درک مشکلات ذاتی و سرشتی در ارتباط با حفظ و مراقبت کاهش وزن بدن بطور طولانی مدت به مریضان این مجوز را میدهد که آنها با احساس مسولیت خودشان باید امراض خود را مدیریت نمایند و از هدیات و توصیه های ممنوعه و پرهیز شده در این مورد پیروی و توصیه ها را مراعات نمایند .

این مقاله همچنان به نقش اراده شخصی و تعهد مبنی بر دستیابی به کاهش وزن بدن بشکل طولانی مدت آن بر نقش اساسات و نورمهای فزیولوژیکی و ژینیتیکی تاکید مینماید دریک از ریابی واقعینانه به ارتباط نقش ژینیتیکی در نگهداری وزن بدن چنین روشن شده است که چاقی بطور انحصاری توسط زیاده روی در خوردن می باشد و غلبه بر آن میتواند شخص چاق را کمک نماید که وزن خود را از دست دهد - لذا درک عمیق از ماهیت پیچیده و مغلق تنظیم وزن بدن ممکن است افراد بیشتری را وادارد که با سپردن تعهد مبنی بر اینکه در شیوه زنده گی خود چنان تغییراتی را بوجود آورند که با رعایت اساسات فزیولوژیکی بمنظور دستیابی به حفظ وزن بدن سالم و ایدیال خود نایل آیند .

تکامل و توانایی یک موجود زنده برای حفظ وزن بدن اش: وزن بدن از یک سو با کسب انرژی و از سوی دیگر با از دست دادن و مصرف انرژی تعیین میشود عدم تعادل بین گرفت و مصرف انرژی باعث بروز تغییر در وزن بدن میگردد ، موجودات

زنده انرژی را که از صرف غذا بدست می‌آورند آنرا برای انجام فعالیت های روزمره خود بمصرف می‌رسانند و برای آنکه زنده بمانند و انرژی کافی داشته باشند که از درنده ها در مواقع خطر فرار نمایند و هم برای بهره وری سوخت و ساز (میتابولیزم) بدن خود هر موجود زنده به مقدار لازم انرژی نیاز دارد .

بهره وری سوخت و ساز (میتابولیزم) بدن در میان گونه های (species) مختلف موجودات زنده و در میان افراد مختلف در داخل یک گونه از هم متفاوت است ، یک فرد با بهره وری سوخت و ساز بلند بدن خود ممکن برای انجام یک کار خاص خود مانند بالا رفتن از پله های زینه در مقایسه با شخص دیگری بهره وری سوخت و ساز پایین بدن که دارد به انرژی کمتر نیاز داشته باشد – یک فرد با بهره وری سوخت و ساز (میتابولیزم) زیاد و بلند بدن اش قادر به حفظ وزن بدن خود در طول تعادل «بیلانس» انرژی منفی روزانه « هزینه بیش از مصرف » بوده میتواند اما به احتمال زیاد برای بدست آوردن وزن بیشتری در طول تعادل «بیلانس» مثبت انرژی «مصرف بیش از هزینه » اش باید باشد- توانایی یک ارگانیزم زنده در آن است که برای به حداقل رساندن کاهش وزن بدن خود دوره های طولانی گرسنگی را تحمل نماید که به احتمال زیاد توام با بقای طولانی اش خواهد بود پس چنین نتیجه بدست می آید که موجودات زنده طی میلیون ها سال تکامل قادر به آن شده اند که این بهره وری سوخت و ساز مورد علاقه بدن خود را بدست آورند .

موجودات زنده در دستیابی به ذخیره سازی انرژی بسیار ماهر میباشند موجودات زنده فقاری انرژی اضافی را در نسج و حجرات شحمی خود ذخیره مینمایند باید خاطر نشان ساخت که انرژی حاصله از یک پوند چربی (شحم) نسبت به انرژی یک پوند دینامیت آزاد میشود بیشتر است پیچیده گی مسایل در این واقعیت نهفته است که تمایل و میلان ما بیشتر بطرف منابع غذایی میباشد پس این امر میتواند ما را به بسیار آسانی به حفظ کاهش وزن برساند در صورتیکه اگر ما روزانه با بی میلی شربت ضد سرفه را برای درمان سرفه صرف نمایم چونکه این شربت سرفه در مقابل مواد غذایی غنی از انرژی بالاشامل قند و شحم که برای انسان خوش طعم است قرار میگیرد و انسان از خوردن آن نسبت به صرف شربت سرفه که منشا آن شاید از گیاه بد مزه و تلخ باشد لذت میبرد .

سهم ژنتیکی به بهره وری «بازدهی» میتابولیک و تنظیم وزن بدن :

شیوه زندگی (کم تحرک و یا فعال) دارای تاثیر قابل ملاحظه و روشن بر وزن بدن دارد افزایش سریع در بروز چاقی در این دهه های اخیر با فیصدی بالا در بزرگ سالان دیده میشود مثلاً در ایالات متحده امریکا در حدود (66) فیصد بزرگ سالان چاق و اضافه وزن اند که این نوع چاقی و اضافه وزنی را نمیتوان تنها به امراض ژنتیکی نسبت

داد ولی با آنهم از مطالعات اخیر چنین نتیجه بدست آمده است که تعداد زیاد از واقعات نادر چاقی از تشوشات و نارسایی های ژنیتیکی بوجود می آید یعنی که عوامل ژنیتیکی در بروز چاقی نقش مهم را نیز بازی میکند و چاقی را به ارتباط ژنیتیکی در آن میدانند که جهش ویا موتیشن (Mutation) در کُد (code) ژن پروتینی رونما میگردد یعنی در آن نوع ژن پروتین که در تنظیم سیری و مصرف مواد غذایی مسولیت دارد مثل لپتین (Leptin) که اخذ (Receptor) لپتین عبارت اند از (proopiomelanocortine) و (melanocortin-4 = MC4R). اند گرچه این جهش و (Mutation) تا کنون تنها به چند خانواده منزوی شده نسبت داده شده است و آن اینچنین که محققین مشاهده نموده اند که ژن پروتین مسول سیری بجای کارایی سوخت و ساز (میتابولیک) بدن بعنوان راننده نخست وزن بدن تاثیر خویش را بالای کنترول عصبی و روحی سیری در غذای پیشنهاد شده بازی نموده است در بسیاری از مطالعات و پژوهشهای بعدی براهمیت عوامل ژنیتیکی که در ساختار و نگهداری وزن بدن نقش بازی مینماید پی بردند ما در اینجا چندی از این مطالعات و بررسی ها را به نسبت سهمگیری نسبی عوامل ژنیتیکی و محیط خانواده گی در ارتباط به وزن بدن چنین توضیح مینمایم و آن اینکه دوده قبل در دنمارک شاخص کتله بدن (BMI=Body Mass Index) را در کمتر از (500) فرزند خوانده ها از والدین بیالوژیکی و پدر خوانده را طور مقایسوی مطالعه نمودند و چنین نتیجه بدست آوردند که در (BMI) از فرزندان از والدین بیالوژیکی همبستگی مثبت وجود داشت در حالیکه در (BMI) فرزندان فرزند خوانده ها از والدین پدر خوانده ها هیچ روابط و همبستگی وجود نداشت.

در مطالعات میتابولیتیکی بین دوگانگی های یک تخمگی (monozygotic) شواهد مشابیه قانع کننده به ارتباط نقش عوامل ژنیتیکی در تعیین وزن بدن بملاحظه رسید چنانچه در پاریس در بین دوگانگی های مونوزایگوتیک (Monozygotic) به ارتباط بیش از حد تغذیه شده و بیشتر وزن گرفته شده مطالعه صورت گرفت نقش عوامل ژنیتیکی را بعد از سپری شدن مدت « سه ماه » که بر همه ای از آنها غذای با کالوری همسان داده میشد چنین دریافتند که تغییرات قابل ملاحظه در وزن بدن آنها یعنی از (8,8) تا (29,3) پوند تفاوت در بین هر فرد از دوگانگی ها بملاحظه رسید اما زمانیکه دوگانگی های همسان با حد متوسط چاقی را در یک رژیم غذایی با کالوری کم نگه داشتند میزان از دست دادن وزن بدن تا حد زیادی در میان جفت های دوگانگی از هم متفاوت بود ولی بهر صورت باز هم دارای وزن بدن با هم یکسان و مشابیه بودند - فلذا از این تذکرات چنین نتیجه میگیریم که پاسخ و واکنش بدن به تغییرات حاصله مرتبط به مصرف کالوری است که تا حدی هم عوامل ژنیتیکی در آن نیز نقش بازی میکند . یکی دیگر از شواهد حمایت از نقش ژنیتیکی در تنظیم وزن بدن مقایسه نمودن

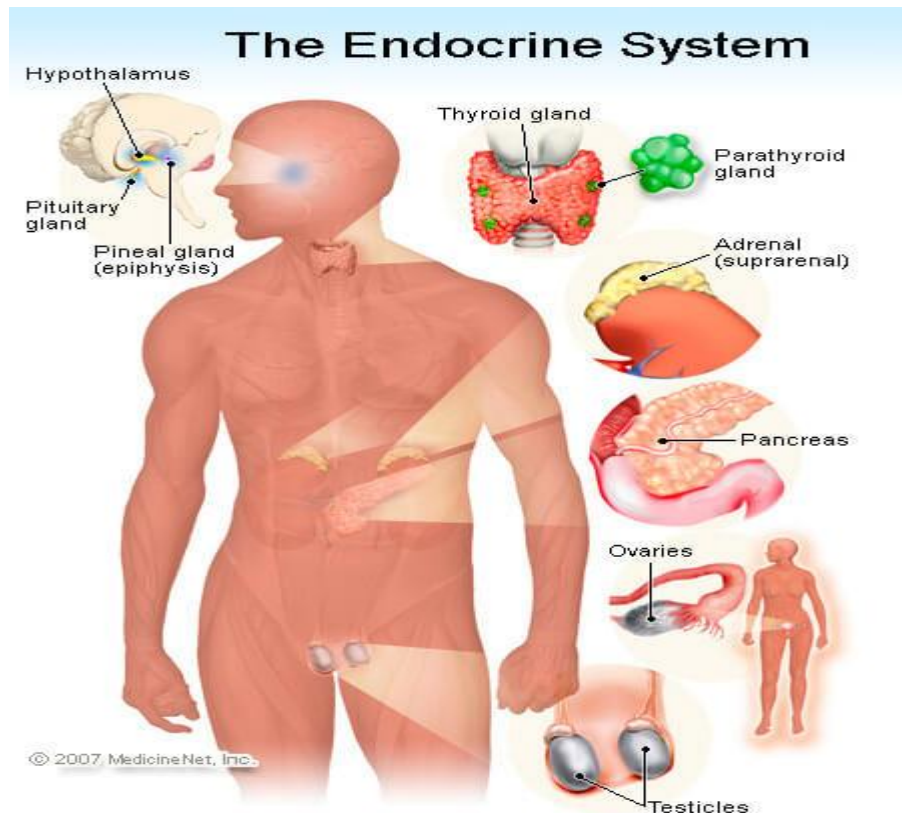
تفاوت سوخت و ساز بدن در افراد متعلق به اقوام مختلف است – چنانچه در یک مطالعه یگ گروه از زنان دارای اضافه وزن (دارای BMI حد وسط با 29kg/m^2) با ننگه نمودن آنها در یک رژیم کم کالوری برای یک دوره از زمان تا که (BMI آنها به کمتر از 25kg/m^2) تنقیض نمود – محققین این مطالعه این کاهش محدوده وزن را با در نظر داشت سن و سال این صنف از زن ها یک وزن نورمال پذیرفتند- لهذا وزن وقد و «BMI» همسان بر اساس قومیت (در این مورد افریقایی – امریکای سفید) در بین اینها از هم متمایز بود که این تفاوت با در نظر داشت تفاوت در مصرف انرژی در حال استراحت قبل وبعد از دست دادن وزن آشکار شد گرچه این مطالعه تنها شامل تعداد محدودی از افراد بود ولی با آنهم نتایج حاصله نشان میدهد که افراد متعلق به گروه های مختلف قومی در بهره وری سوخت و ساز وزن بدن از هم متفاوت هستند. در اینجا آنچه که جلب توجه مینماید اینست که کسانی که بامصرف انرژی کمتر همان وزن بدن عادی خود را نگه میدارند بیشتر در معرض ابتلا به افزایش وزن بدن هستند چیزی دیگر قابل توجه اینکه زنان امریکایی افریقایی تبار با مصرف انرژی در حال استراحت وزن بیشتری را از دست دادند که ممکن است در معرض خطر بالاتر بخاطر بدست آوردن وزن مجدد از دست رفته شان قرار گیرند. افزون بر این کودکان متعلق به اقوام مختلف در حال استراحت و صرف انرژی تفاوت های مختلف را در وزن بدن شان نیز نشان میدهند.

کنترل وزن بدن در سطح مولکولی: تنظیم وزن بدن و انرژی هومیوستازس (حفظ شرایط پایدار و ثابت در محیط داخلی) بواسطه هزارها راههای نامحدود میانجی میتابولیکی و سیستم کنترولی اندوکرینی کنترول میگردد. اخذ و صرف مواد غذایی تحت کنترول سیستم عصبی مرکزی از طریق عصبی غدوی (neuroendocrine) و انتقالی عصبی (neurotransmitters) باهم پیوسته و در ارتباط داخل دوران و یا سرکیت (circuits) میگردد.

مصرف انرژی توسط سیستم عصبی خودکار و هورمون های متعدد غدوی تنظیم میگردد. که عمده ترین از این هورمون های زیدخل هورمون غده درقیه (thyroid) میباشد – تنظیم فراتر از این محدوده ای بررسی برای توصیف هر یک از این سیستم های کنترولی با جزئیات کافی آن ما را وامیدارد که ما باید توجه خود را به هورمون های اندوکرینی از جمله به انسولین و در ارتباط به آن به مریضان مبتلا به دیابت نوع دوم متمرکز سازیم.

انسولین همچو لپتین (leptin) قبل و پیشین بعنوان یک هورمون هومیوستازس انرژی اجدادی میباشد و از جمله انسولین مثل فکتور رشد شماره یک (IGF-1) {یک نوع پروتئین است که بواسطه ژن (Gen) نشانی و یا کود گردیده است که این هورمون پولی پپتاید مثل انسولین است که بواسطه جگر تولید میشود که این ماده باعث تنبه هورمون

غده در قیه می‌گردد و زمینه رشد طفل را مساعد می‌سازد و همچنان در کاهش ساختار و درالتیام عضلات و انساج نقش قابل ملاحظه بازی میکند.....از مترجم {
 بمثل سیستم علامت دهی و یا سگنال زیدخل در تنظیم طول عمر - باروری بلوغ و اندازه بدن نیمتودها (nematode) یا کرم های لوله ای می باشد مثل (caenorhabditis elegans) و (fly Drosophila melanogaster) دوارگا نزمی اند که فاقد پروتین (Leptin) اند در حالیکه انسولین در مهره داران و یا فقاریان انرژی هومیوستازس و وزن بدن را از طریق سیستم عصبی مرکزی و از طریق تاثیر بخشی بالای شحم و میتابولیزم گلوکوز تنظیم مینماید



هم پیوستگی و یا ارتباط بین سیستم عصبی و سیستم اندوکرین در این تصویر بالا

در یک شخص سالم و صحتمند سویه انسولین در خون بعد از صرف غذا صعود مینماید و بعداً به آسانی به مرز دوران خون مغز رسیده داخل سیستم عصبی مرکزی می‌گردد و یا اخذ خود که در هایپوتلموس (Hypothalamus) قرار دارد متصل و یکجا می‌گردد یعنی که انسولین به آن قسمت از مغز میرسد که آن قسمت از مغز مسولیت کنترل تغذی و انرژی هومیوستازس را دارا میباشد انسولین به حیث یک هورمون مهار کننده مصرف مواد غذایی و تنزیل دهنده انتقال عصبی نیوروپپتاید وای (neuropptide- Y) اشتیها اور میباشد این یافته علمی جدید در تضاد و در تقابل تعداد از توصیه های نغز

و پذیرفته شده تغذی اخیر نشان میدهد که افزایش انسولین پلازما بعد از صرف غذای شام توام با افزایش اشتها میباشد ولی این نظریه بواسطه تعداد از محققین و پژوهشگران که مطالعات شان را در مورد اشخاص لاغروچاق انجام دادند مورد حمایت قرار نگرفت و آنها از نتایج مطالعات خود این نتیجه را بدست آوردند که انسولین نقش مستقیم در تنبه اشتهای انسان ندارد.

انسولین تاثیرات عمیق میتابولیکی در تعیین وزن بدن مستقل از عملکرد نیورواندوکرین (neuroendocrine) در سیستم عصبی مرکزی دارد - انسولین خود یک هورمون دگرگشت (anabolic) میباشد که زمینه ذخیره شدن گلوکوز و شحم را در عضویت مساعد میسازد کم وزنی که در مریضان مبتلا به دیا بیت دیده میشود از آن سبب است که این مریضان قادر به کنترل سویه گلوکوز خون خود نمیشوند و آنها به دلیل فقدان قرین به کامل انسولین- لذا بدون هورمون انسولین که لیپاز (Lipase) را نهی مینماید ذخیره داخلی (adipocyt triglyce) به اسیدهای شحمی و گلاسی سیرول (glycerol) هیدرولایز (hydrolyze) شده داخل دوران خون میشود خون را شحمی ساخته رنگ خون مکرر میگردد و مریضان مصاب به شکر به نسبت کمی انسولین وزن بدن آنها به نسبت کم شدن ذخیره تراگلیسراید کاهش می یابد.

مریضانیکه از کلاس ادویه حساس کننده انسولین مثل (thiazolidenedion) استفاده مینمایند در نزد همچو مریضان یک وظیره یا « phenomenon » مخالف وضد آن ادویه بوجود می آید این کلاس از ادویه نظیر اخذه ای (PPAR-Y) بوده که شامل مستحضرات (pioglitazone) و (rosiglitazone) میباشد که یکی از عمده ترین عوارض جانبی این ادویه ها گرفتن وزن از باعث گسترش ادیپوز (adipose) میباشد که موجب تفاوت و تمایز (adipocyt) ها میگردد پس تجویز مرکبات (TZD) در موش های چاق و مقاوم علیه انسولین موجب کاهش کلکوز - انسولین و سویه برای گلیسراید در پلازما میگردد که این رخداد سبب از دیاد چهار مرتبه تعداد حجرات کوچک شحمی (adipocuts) میشود .

لذا این چنین نتیجه بدست می آید که تداوی با این نوع ادویه (TZD) به نسبت داشتن خاصیت حساس بودن آنها به مقابل انسولین و به نسبت داشتن روابط نزدیک با گسترش و وسعت نسج شحمی و گرفتن وزن چنان میشود که مریض چاق و فربه گردد . پس چنین پیشنهاد میشود که مقاومت به مقابل انسولین و دیابیت نوع دو یک بخش از عامل ناتوانی وسعت نسج شحمی بوده میتواند که گردش ازاد اسیدهای شحمی و برای گلیسراید موجود در جگر و عضلات همه باهم موجب انکشاف مقاومت در مقابل انسولین در وحدت و توامیت با یکدیگر قرار میگیرند میکانیزمی که گسترش بافت و یا نسج شحمی را بهبود می بخشد عمل تمام انسولین بدن است که که این عملکرد بدون نوع میباشد :

یک: تری‌گلیسرید از جگر و عضلات و اسیدهای شحمی آزاد از دوران خون همه به انساج شحمی منتقل گردیده و در این انساج ذخیره و تراکم مینمایند. **دو-** هورمونهای ادیپوسیت (adipocyte) توام با اثر بخشی انسولین حساس به سطح نورمال و طبعی اعاده میگردد.

ارتباط تنگاتنگ بین انسولین حساس و توسعه نسج شحمی نشان دهنده این واقعیت است که واکنش به انسولین در نسج شحمی بهبود یافته است. تقصیر و کوتاهی بدنبال تزیید و تراکم شحم در نسج شحمی موجب افزایش عملکرد انسولین در عضلات و در جگر میگردد. ارتباط بین عملکرد انسولین و وزن بدن در واقعیت امر موجب میگردد که مقاومت علیه توسعه و انکشاف انسولین بشکل یک میکانیزم فزیولوژیکی انطباقی بخاطر جلوگیری از گرفتن وزن اضافی بدن صورت گیرد، آنطوری که در آوایل توضیح داده بودیم تکامل ممکن است برای موجودات چنین انتخاب شده باشد که تاثیرات میتابولیکی بصورت یک میانگیر «Buffer» از کاهش وزن بدن گردد یعنی عملکرد میتابولیکی بصورت میانگی نه میگذارد که وزن بدن کاهش نماید بهر صورت در اینجا برای تکامل یک دلیل خوبی وجود دارد و آن اینکه برای یک موجود زنده چنین در نظر گرفته شود که اندازه و یا سایز بدن این موجود زنده از حد پذیرفته شده آن بیشتر بزرگ نگردد چونکه یک عضویت نهایت کلان و بزرگ ممکن در هنگام فرار از تهاجم درنده گان در گذشته ها مشکل بود - موجوداتی که دارای یک سیستم نظارتی تکامل یافته اند ممکن است که برای حفظ وزن بدن خویش یک برتری انتخابی داشته باشند. کاهش وزن بدن در واکنش به انسولین در انساج شحمی ممکن موجب گرایش تنقیض ذخیره شحم گردد و در عین حال سبب از دیاد سویه اسیدهای شحمی و تری‌گلیسرید در عضلات - جگر و مقاومت در مقابل تمام انسولین عضویت شود. این وضع و حالت بصورت اساسی برای موجود زنده فرصت میدهد که زمان کمایی نماید تا از مرگ قریب الوقوع توسط درنده ها اجتناب ورزد ولی از خطرات ناشی از دیا بیت در سال های آینده نجات نخواهد یافت.

امکان مقاومت به انسولین به پیشگیری افزایش وزن بدن گره خورده است و دارای پیامدهای جدی برای روشهای درمانی با هدف بهبود عملکرد انسولین در بیماران دیابتی نوع دوم میتواند شمرده شود که به همچو بیماران کمک همه جا نبه صورت گرفته میتواند اگر این فرضیه بالا درست باشد - این احتمال وجود دارد و یا غیر ممکن به نظر می آید که وزن گرفتن را از انسولین حساس بهبود یافته در نزد یک شخص مصاب دیابت که او از یک رژیم تهاجمی ورزش استفاده بعمل می آورد جدا سازیم.

اساس فزیولوژیکی برای مشکل از دست دادن وزن: این بخوبی ثبت و مستند گردیده است که بسیاری از افرادی که در پروگرام های از دست دادن وزن شرکت مینمایند

یا پروگرامهای کاهش وزن را با اجرای تمرینات پیش میبرند برای آنها این ممکن مساعد است که در کوتاه مدت با موفقیت همه جانبه وزن خود را از دست دهند ولی اکثریت همچو اشخاص نمیتوانند بطور پیگیر به کاهش دادن وزن بدن خود برای مدت طولانی ادامه دهند- حفظ این فرضیه محتمل است و آن اینکه میتوان چنین محاسبه نمود که عضویت تمایل آن را دارد که به وزن قبلی خود با شرح ذیل بازگشت نماید: نگره داری وزن بدن در یک سطح مجموع وانحراف از نقطه مجموعه ای ترجیحی مقاومت و به حد اقل رساندن یک سیستم کنترول باز خورد .

این فرضیه به اصطلاح نظریه مجموع نقطه تنظیم وزن بدن یاد میشود که به بسیار آرامی در طول چند سال بعدی با حمایت از مجموعه ای از تجربه ها توسعه داده شده است . **تجربه اول** :- بسیاری از گونه های پستانداران از جمله انسان که وزن بدن او با زیاد خوردن و یا کم خوردن تغییر مینماید و در نهایت امر بعد از آنکه الگوی تغذیه طبیعی خود را از سر گیرد به وزن اولیه خود بازگشت خواهد کرد . **تجربه دوم** :- ضایعات و یا افات بطنی در تلموس موش ها ناشی از بکار برد تیووگلوکوز (قندی است که باعث لاغری) و یا عمل جراحی منجر به فرط تغذی و ازدیاد وزن بدن در موش ها میگردد این آزمایش در یک محل اناتومیک با میکا نیزم باز خورد (feedback) نظارتی فرضی ایجاد میشود که بواسطه تیوری نقطه تنظیم پیشبینی شده است . **تجربه سوم** :- آزمایش فرونشستگی احساسات است که در سیستم خون طبیعی موش نورمال «ob/ob» { نوع موش تغییر پذیر (mutant) است که به نسبت تولید نه نمودن لیپتین که کنترول



مقایسه نمودن موش چاق طرف راست که قادر به تولید هورمون لیپتین (leptin) نیست با موش نورمال طرف چپ

کننده اشتها است بیشتر میخورد و بیشتر وزن میگیرد و چاق میشود مثل موش طرف راست در تصویر بالا} موشیکه به آهستگی و تدریجی تغیر میخورد نسبت به موش نوع (db/db) {یک نوع موش مودل است که برای شناسایی نیروی های شبکه د یا بیت (Diabetic Retinal neurogeneration) در لابراتور تحت مطالعه قرار میگیرد} که در دوران خون او یک فکتورویا عامل محلول در گردش است فکتوریکه باعث نهی تغذی بیشتر در موش مذکور میگردد و نمیکند که موش چاق شود. در این آزمایش از دیاد غیر طبعی سویه لیپتین در دوران خون موش نوع (db/db) موشیکه اخذه و یا ریسپتور لیپتین را ندارد زمینه چنان مساعد میشود که موش مذکور چاق نشود - در این وقت است که لیپتین داخل دوران به نقطه اتصال فرونشستگی احساسات (برگشت ووقفه فعالیت حیاتی) موش (ob/ob) و یا موش نورمال بر میگردد که با داشتن عمل اخذوی سویه بلند لیپتین که از موش (db/db) تولید شده است موش (ob/ob) یا موش نورمال با جفت پارابوتیک (parabiotic) عادی از خوردن امتناع می وزرد و بعد از مدت یک ماه فاقدگی میمیرد این آزمایش موجودیت یک مولیکول را نشان میدهد که بمثابه یک سیگنال در سیستم کنترول بازخورد (feedback) حفظ وزن عمل مینماید .

این تجارب اغازین نقش لیپتین (leptin) و اخذه یا ریسپتور (receptor) آن را به عنوان یک حلقه اتصال نشان میدهد که تنظیم وزن بدن موش توسط ادیپوسیت ها صورت میگیرد و سویه بلند و یا پایین لیپتین ارتباط به سایز و اندازه تراکم ادیپوز (adipose) میباشد وقتی که اندازه ادیپوز (adipose) کافی باشد سویه بلند لیپتین به بطن هایپوتلموس که در آنجا اخذه لیپتین جا دارد موصلت مینماید و باهم یکجا میشوند که منجر به یک سلسله حوادث میگردد که یکی از این حوادث تفرز از تغذی میباشد یعنی امتناع از خوردن غذا را میتوان یاد کرد .

لیپتین افزون بر آنکه در تنظیم و درکنترول وزن بدن نقش دارد در سیستم معافیتی و تولید مثل (reproduction) نیز نقش قابل ملاحظه ای دارد گرچه که سیستم سیگنالینگ لیپتین وزن بدن را در موشها دیکته و امر و نهی مینماید ولی اهمیت نقش لیپتین در تنظیم وزن بدن انسان تا هنوز مرموز و نامشخص باقی مانده است ولی انسان های چاق و فربه برخوردار از سویه بلند لیپتین در دوران خون خود میباشند و آنها یعنی انسان ها چاق در مقابل تاثیرگذاری لیپتین مقاوم میباشند یعنی دارای حالت و وضع میباشند که بنام (leptin resistant) یاد میشود- درواقعیت یک مطالعه ای که در بین موش ها چاق و فربه صورت گرفته بود چنین نشان داده شده که بی اشتها بی و متعاقباً از دست دادن وزن بدن متاثر از میتوفورمین (metoformin) شاید مربوط به بهبود مقاومت در برابر لیپتین در هایپوتلموس باشد ولی تا هنوز مشخص نشده است که تداوی توسط میتوفورمین در حساسیت انسان علیه لیپتین بهبودی رونما میگردد و یا چطور؟ به هر صورت با

کشف سیستم سیگنال های اضافی چنین نتیجه بدست آمده است که این سیستم سیگنال ها میتوانند عملکرد ضروری از حلقه کنترولی بازخورد (feedback) را به انجام رسانند. لذا اکنون میدانیم که لیبیتین یکی از اکثر سیستمهای ی است که تاثیرات قابل ملاحظه بالای وزن بدن دارد.

اگرچه ما تا هنوز تصویر روشن از میکانیزم کنترول باز خورد (feedback) پیشبینی شده توسط نظریه نقطه تنظیم در سطح مولیکولی نداریم که برای اندازه گیری انرژی گرفته شده و مصرف شده بعد از تغییر وزن مبنی بر اینکه بدانیم که چرا نگهداری آوردن تغییرات در وزن بدن در یک مدت طولانی مشکل است لایبیل (Leibel) در سال «1995» به مطالعه در ارتباط آزمایش مصرف انرژی در افراد دواطلب چاق و چاق سالم پرداخت و از مطالعه ای خود چنین نتیجه بدست آورد و آن اینکه این افراد تحت مطالعه «10» فیصد از وزن بدن اولیه خود را چه با زیاد خوردن و یا کم خوردن از دست داده بودند پس از افزایش «10» فیصد وزن بدن مصرف کل انرژی آنچه انتظار برده میشد بلند بود بهر صورت مقدار افزایش در مصرف انرژی زیاد برای هر دو گروه غیر چاق و گروه چاق توأم با ملاحظه تغییرات در وزن بدن بر اساس «10» فیصد افزایش وزن بدن شان بیشتر از انتظار بود جالب توجه اینکه در حال استراحت مصرف انرژی چندان تغییرات قابل ملاحظه ای را در وزن بدن آنها بوجود نیاورد این افزایش قابل ملاحظه در مصرف انرژی در حال بدون استراحت که برای بسیاری تفاوت چندی را در مصرف انرژی نشان میداد یک جز مهم مصرف انرژی را فعالیت های عضلی و عظمی بخود مختص ساخته بوده یعنی که این انرژی در فعالیتهای عضلی و استخوانی بمصرف میرسید مصرف انرژی در حال بدون استراحت با عدم موجودیت فعالیت های جسمانی (یک ارزش که بطور معمول متفاوت است در این مطالعه ثابت نگه داشته شد) نشان میدهد که بعد از افزایش وزن عضلات برای فعالیت های روتین خود انرژی بیشتر مصرف مینمایند این تاثیرات از میانگین و یا سیستم بفر در برابر افزایش وزن بیشتر بدن میباشند در مقابل به افزایش وزن بدن - کاهش «10» فیصد از وزن بدن منجر به کاهش مصرف انرژی فراتر از آنچه که (10) فیصد وزن بدن کم میشود میگردد که متفاوت از وزن بدن میباشد چه که انرژی در حال استراحت و یا عدم استراحت بمصرف میرسد پایانتز از وزن بدن میباشد یا از دست دادن «10» فیصد از وزن بدن حال عضویت بیشتر به سوخت و ساز کارایی (میتابولیکی) نیاز به انرژی کمتری نسبت انرژی قبل در حال استراحت و همچنین به صرف انرژی کمتر در هنگام ورزش داشته که این محافظت و نگهداری در برابر از دست دادن انرژی اضافی میباشد.

این یافته میتواند به بسیاری از مردم تجربه از عدم توانایی از دست دادن (چند پوند آخری) هدف مجموعه ای از دست دادن وزن را توضیح دهد و یا این یافته همچنان میتواند یک

توضیح بالقوه مبنی بر اینکه نسبتاً بدون دردسر وزن از دست داده را با بدن که بیشتر به سوخت و ساز کارآمد تر از قبل بدست آورد یعنی بازگشت به سطح تغذیه اصلی پس از یک دوره کاهش وزن از طریق کاهش مصرف کالوری وزن از دست رفته را باز یابد بخصوص آنهاییکه بویژه باکفایت و بهره ور هستند حتی ممکن است که به افزایش وزن بدن خالص آنها منجر شود .

تا همین اکنون روشن نشده است که برای چه مدت کاهش بیشتر از حد انتظار در مصرف انرژی پس از دست دادن وزن بدن باقی خواهد ماند و یا شاید که عضویت در نهایت امر به داشتن وزن جدید کسب شده خود را توافق خواهد داد و یا این سهل و آسان خواهد بود که همین وزن کاهش یافته را نگهداری نماید در واقع بعضی از محققین چنین گزارش داده اند که در کاهش دادن وزن پایدار تغییرات در مصرف انرژی از آنچه که انتظار برده میشود بیشتر نیست .

افزون به کاهش مصرف انرژی ، و از دست دادن وزن توأم با افزایش اشتها را یک دانشمند بنام دوسیت (Doucet) و همکارانش چنین گزارش داده اند : افرادی که با موفقیت در تحت برنامه کاهش وزن شامل اند آنها از یک طرف رژیم محدود انرژی را رعایت مینمایند و از جانب دیگر بیشتر به ورزش تمایل داشته و از خوردن غذا تا حدی پرهیز و خودداری مینمایند تا جاییکه اینها با داشتن احساس شدیدی تراز گرسنگی همراه با مصرف مواد غذایی بیشتر روبرو میباشند یعنی متمایل اند تا برای رفع گرسنگی خود غذا بمقدار زیاد صرف نمایند افزایش گرسنگی در این افراد توأم با سطح بالاتری از افراز کورتیزول (cortisol) روزمره همراه میباشد یعنی که در حالات گرسنگی کورتیزول بیشتر افراز میگردد .

غذایی که موجب کاهش وزن میگردد نیز با افزایش سوپه گهریلین (Ghrelin = هورمونی است که از حجرات در داخل معده افراز میشود و گرسنگی را قبل از دسترسی به غذا بیشتر میسازد) بعد از صرف غذای شام میباشد گهریلین یک هورمون اشتها آور است که بطور معمول توسط معده و اثناعشر ترشح و یا افراز میگردد و میل انسان را به خوردن غذا بیشتر میسازد و بعد از صرف غذا سوپه گهریلین نیز تقلیل می یابد باید اذعان نمود که گهریلین بدون خاصیت اشتها آور خود خاصیت تنقیض دادن اندازه میتابولیک و کتابلولیزم شحم را نیز دارد- لذا بلند بودن سوپه گهریلین بعد از کاهش وزن سبب آن میشود که شخص وزن از دست داده خود را با در نظر داشت دومیکانیزم دوباره بدست آورد . آن یکی از این دومیکانیزم گرفتن انرژی بیشتر و آن دوم صرفه جویی در مصرف انرژی میباشد .

بطور خلاصه تنظیم وزن بدن شامل سیستم های سگنالینگ بیچیده و مغلط و تغییرات جبرانی و معاوضوی در اشتها و بهره وری در سوخت و ساز بدن مدارک و شواهد نشان

از وجود یک نقطه ای از مجموعه ای میباید شد که بصورت تدریجی باعث کاهش و یا فزونی وزن بدن میگردد، که بهر صورت یکجا بالاکثر سیستمهای بیالوژیکی میباید و در اینجا چنین تصور میشود که به احتمال زیاد بهره وری بلند و پائین سوخت و ساز بدن موجب چگونه تغییرات میشود هنگامیکه مصرف انرژی نسبت به دریافت و کسب انرژی توسط بدن بیشتر باشد در آن صورت است که وزن بدن کاهش می یابد موضوع ای که قابل اطمینان کامل میباشد .

رفرنسها :

References

1. [↗](#)
Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH: The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* **282** : 1523–1529, 1999
[CrossRefMedlineWeb of Science](#)
2. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* **345**:790–797, 2001
[CrossRefMedlineWeb of Science](#)
3. [↗](#)
Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS: Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* **289**:76–79, 2003
[CrossRefMedlineWeb of Science](#)
4. [↗](#)
Olefsky J, Reaven GM, Farquhar JW: Effects of weight reduction on obesity: studies of lipid and carbohydrate metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subjects. *J Clin Invest* **53**:64–76, 1974
[MedlineWeb of Science](#)
5. Goldstein DJ: Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* **16**:397–415, 1992
[MedlineWeb of Science](#)

با تقدیم احترامات

قسمت چهارم :

سوء تغذی

کوشیار کور «kwashiorkor»

