

گام کنکور  
۰۰۴۰  
موسسه علمی آموزشی



# گام به گام تغذیه - جلد ۱

تألیف دکتر محسن محمدی | دکتری تخصصی تغذیه

ویرایش ۱۴۰۳ - ۱۴۰۲

**بخش اساسی**

۱.....	انرژی
۱۹.....	کربوهیدرات
۳۰.....	فیبرها
۴۱.....	پروتئین و اسیدآمینه (مادرن)
۶۱.....	لیپید
۸۶.....	ویتامین‌های محلول در چربی
۱۱۶.....	ویتامین‌های محلول در آب
۱۸۵.....	مواد معدنی
۲۰۴.....	مواد معدنی کمیاب
۲۴۴.....	علائم کمبود و مسمومیت مواد مغذی
۲۵۸.....	مواد مغذی ویژه
۲۶۴.....	هضم، جذب و دفع مواد مغذی
۲۶۸.....	اساسی تکمیلی مادرن و آندرستندینگ

**بخش ارزیابی**

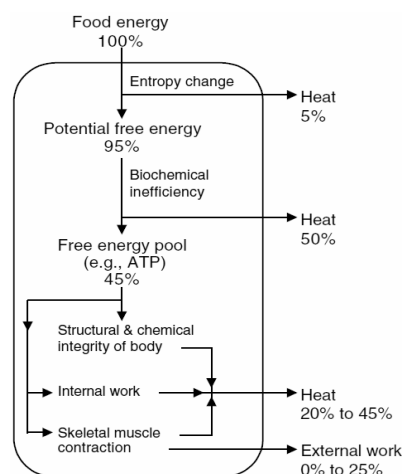
۲۷۴.....	ارزیابی بیوشیمیایی
۲۸۶.....	بررسی وضعیت بالینی: عملکردی، فیزیکی
۲۹۹.....	تغذیه روده‌ای و وریدی
۳۲۴.....	مدیریت و کنترل وزن
۳۶۲.....	اختلالات خوردن
۳۷۲.....	تغذیه ورزش
۳۹۷.....	تغذیه در سلامت استخوان
۴۰۷.....	تغذیه در سلامت دهان و دندان
۴۱۸.....	التهاب و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های مزمن
۴۳۱.....	راهنمای برنامه‌ریزی غذایی
۴۴۶.....	آنالیز رژیم غذایی
۴۵۳.....	ژنومیکس تغذیه
۴۵۹.....	تداخل غذا و دارو



## انرژی

انرژی موجود در باندهای شیمیایی موجود در غذاها باید طی متابولیسم آزاد شود. همچنین این انرژی باید به منظور ادامه بقا در انسان همواره فراهم گردد. در نهایت انرژی به گرمایی که در فضا پخش می‌شود، تبدیل می‌گردد. فرایندهای سلولی ویژه امکان استفاده از انرژی را برای بدن فراهم می‌آورند و شامل واکنش‌های بیوشیمیایی برای حفظ بافت‌های بدن، انتقال پیام‌های الکتریکی به کمک نورون‌ها، کارهای مکانیکی عضلات بدن و تولید گرما برای حفظ دمای بدن هستند. انرژی آزاد شیمیایی مواد غذایی، تنها شکلی از انرژی است که انسان می‌تواند برای حفظ ساختار و واکنش‌های بیوشیمیایی بدن، انجام کارهای داخلی، مانند گردش خون، تنفس، انقباض ماهیچه و انجام کارهای خارجی از آن استفاده کند.

انرژی غذا از کربوهیدرات، پروتئین، چربی‌ها و الکل موجود در رژیم گرفته شده و به این اشکال بیان می‌شود: ۱. کالری (کیلوکالری- واحد گرما)، ۲. ژول (Unit International Scientific)، ۳. بر پایه انرژی حاصل از ۱ گرم اسیدبزنوئیک که کمتر استفاده می‌شود. واحد استاندارد انرژی مصرفی کالری است. یک کالری مقدار گرمای مورد نیاز برای افزایش دمای ۱ گرم آب به میزان ۱ درجه سانتی‌گراد از ۱۵ درجه سانتی‌گراد به ۱۶ درجه سانتی‌گراد است. به دلیل بالا بودن



شکل ۱: سرنوشت انرژی ناشی از غذا

میزان انرژی حاصل از غذاها، معمولاً از واحد کیلوکالری که معادل ۱۰۰۰ کالری است، استفاده می‌شود (kcal). ژول به انرژی مورد نیاز برای جابه‌جا کردن ۱ کیلوگرم به میزان ۱ متر با نیروی یک نیوتون اطلاق می‌شود. ۱ کیلوکالری برابر ۴/۱۸۴ کیلوژول و ۱ کیلوژول برابر ۰/۲۳۹ کیلوکالری است. توانایی انسان برای استفاده از انرژی آزاد شیمیایی، ناشی از وجود دستگاه‌های بیوشیمیایی، ساختاری و فیزیولوژیکی است که امکان تبدیل انرژی آزاد شیمیایی را به سایر اشکال انرژی که برای حیات ضروری هستند فراهم می‌کند. از آنجا که آنتروپی محصولات نهایی متابولیک بیشتر از محصولات اولیه است، **قسمتی از انرژی موجود در غذاها محدود ۵ درصد گرمایی اجباری است.** تبدیل انرژی موجود در غذاها به ترکیبات بیوشیمیایی پرانرژی کفایت کمی دارد؛ به گونه‌ای که ۵۰ درصد انرژی آن به هدر می‌رود. **تقریباً ۴۵ درصد انرژی غذاها به صورت ATP در دسترس بدن قرار می‌گیرد.** در نهایت نیز تمام انرژی غذا به صورت گرما یا کار خارجی از بدن خارج می‌شود.

### میزان ATP تولیدشده از درشت‌مغذی‌ها و عوامل مؤثر بر آن

ATP به دست آمده از اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها بر اساس نسبت فسفریلاسیون به اکسیداسیون ( $P:O = ۳:۱$ ) است (این مبحث کاملاً بیوشیمی بوده که در چرخه تنفسی بیوشیمی راجع به آن صحبت می‌کنم). ATP مورد نیاز نیز برای آغاز، تجزیه، انتقال و فعال شدن سوخت‌های متابولیک محاسبه می‌شود. این مقدار ATP خالص بر اساس فاز پس از وعده غذایی، هضم، جذب و انتقال می‌باشد. به طور مثال با اکسیداسیون ۱ مول گلوکز در میتوکندری ۳۸ مول ATP به دست می‌آید اما ۲ مول در فعال شدن مصرف می‌شود، پس مقدار ATP خالص ۹۵ درصد است. با احتساب انرژی مصرف شده در چرخه کوری، گلوکز آلانین و گلوکونئوز مقدار خالص ATP به دست آمده ۸۵ درصد طبق متن مادرین و طبق جدول ۸۲ درصد است. بر اساس فاز پس از وعده غذایی، هضم، جذب و انتقال مقدار ATP خالص کربوهیدرات غذایی ۷۵ درصد است. در مورد چربی‌ها اسید اولئیک مثال زده شده است که با اکسیداسیون ۱ مول آن ۱۴۶ مول ATP تولید می‌شود اما ۵/۵ مول در فرایندهای لیپولیز و فعال سازی مصرف می‌شود پس مقدار ATP به دست آمده از اکسیداسیون چربی‌ها ۹۶ درصد است اما بر اساس فاز پس از وعده غذایی مقدار ATP خالص چربی غذایی ۹۰ درصد است. در مورد پروتئین‌ها انرژی مصرف شده در گلوکونئوز، تولید اوره و سنتز مجدد پروتئین‌ها مقدار ATP خالص را تا ۶۵ درصد کاهش می‌دهد که با در نظر گرفتن فاز پس از وعده غذایی مقدار ATP پروتئین غذایی ۵۵ درصد است. به طور کلی و جمع بندی فرایندهای انتقال، ذخیره، چرخه مجدد و فعال سازی سبب اتلاف ۱۰ درصد از ATP تولیدشده در اکسیداسیون چربی‌ها، ۲۵ درصد در اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها و ۴۵ درصد در اکسیداسیون پروتئین‌های رژیم غذایی می‌شوند؛ بنابراین بازده خالص ATP برای چربی، کربوهیدرات و پروتئین رژیم غذایی به ترتیب ۹۰، ۷۵ و ۵۵ درصد است.



### مصرف الکل و نحوه اکسیداسیون آن

جدول ۱: اکسیداسیون درشت مغذیها			
کربوهیدرات	چربی	پروتئین	
۱۸	۱۸/۳	۱۸	کیلوکالری / ساخته شده ATP
۸۲ درصد	۹۶ درصد	۶۵ درصد	Post- absorptive ATP yield
۲۲	۱۹	۲۸	کیلوکالری / جایگزین شده ATP
۷۵ درصد	۹۰ درصد	۵۵ درصد	مجموع ATP حاصل شده
۲۴	۲۰/۳	۳۳	کیلوکالری / جایگزین شده ATP

الکل بعد از مصرف، به سرعت وارد جریان خون می شود که میزان اکسیداسیون آن به غلظت و فعالیت آنزیم الکل دهیدروژناز کبدی بستگی دارد. اکسیداسیون الکل به سرعت اکسیداسیون سایر درشت مغذیها را کاهش می دهد. اکسیداسیون اتانول به تبدیل آن به استات و فسفریلاسون اکسیداتیو بسیار وابسته است. حدود ۸۰ درصد انرژی حاصل از اکسیداسیون الکل به ATP و ۲۰ درصد آن به گرما تبدیل می شود. نوشیدنی های الکلی در افرادی که رژیم سالم مصرف می کنند، منجر به افزایش وزن می شود. در عوض مصرف بیش از حد اتانول تأثیرات فارماکولوژیک دارد و می تواند روند طبیعی غذا خوردن را مختل کند و وزن را در افراد مبتلا به الکلیسم کاهش دهد.

لیپوژن که فرایند تبدیل کربوهیدرات های موجود در رژیم غذایی به چربی است، با کفایت ۲۵ درصد انجام می شود. این فرایند در بدن انسان اهمیت چندانی ندارد و به اتلاف انرژی فراوانی منجر نمی شود؛ چراکه مقادیر زیاد کربوهیدرات موجود در رژیم غذایی بیشتر به منظور گسترش ذخایر گلیکوژنی استفاده می شود.

### محاسبه انرژی مواد غذایی

میزان کل انرژی در دسترس بدن حاصل از غذا توسط بمب کالری متری اندازه گیری می شود. انرژی پتانسیل موجود در غذا با سوزاندن کامل آن ماده غذایی در بمب کالری متری و تبدیل شدن آن به CO<sub>2</sub> و آب و همچنین محاسبه گرمای آزاد شده به دست می آید. بمب کالری متری، محفظه های بسته و حاوی مقادیر وزن شده ای از ماده غذایی مورد نظر است که در نتیجه جرقه الکتریکی ماده مشتعل می شود و با استفاده از اکسیژن اتمسفر می سوزد. اطراف محفظه توسط مقدار مشخصی آب فرا گرفته شده است و از میزان افزایش دمای آب برای ارزیابی مقدار گرمای حاصل از ماده غذایی استفاده می شود. مقادیر واقعی گرمای ایجاد شده به ازای هر گرم ماده براساس ترکیب شیمیایی آن ماده متفاوت است. به طور متوسط این مقدار ۴/۱۰ کیلوکالری به ازای هر گرم کربوهیدرات، ۹/۴۵ کیلوکالری به ازای هر گرم چربی (در مادرن ۹/۳) و ۵/۶۵ کیلوکالری (در مادرن ۵/۴) به ازای هر گرم پروتئین و ۷/۱۰ کیلوکالری به ازای هر گرم الکل است. انرژی قابل هضم بخشی از انرژی غذایی است که در دستگاه گوارش بعد از در نظر گرفتن مقادیر دفعی در مدفوع جذب می شود. (ستون دوم جدول ۲) قابلیت هضم و جذب در بدن ما ۱۰۰ درصد نیست. با در نظر گرفتن این امر و متابولیسم نشدن نیتروژن موجود در پروتئین ها (بدن نمی تواند نیتروژن پروتئین ها را اکسید کند بنابراین انرژی حاصل از جزء نیتروژنی در دسترس بدن نخواهد بود. در نتیجه پروتئین تنها ۴/۲ کیلوکالری به ازای هر گرم تولید می کند)، ارزش انرژی فیزیولوژی به ترتیب جدول ۲ خواهد بود. انرژی قابل متابولیسم میزان انرژی در دسترس بعد از در نظر گرفتن مقادیر دفعی در مدفوع، ادرار و گازهای دفعی است، بنابراین مقدار عددی پروتئین از ۴/۲ به ۴ می رسد. این انرژی با تکنیک تعادل دقیق اندازه گیری می شود که در رژیم غذایی انسان در سال های ابتدایی ۱۹۰۰ توسط Atwater شناسایی شد؛ بنابراین به آن ضریب Atwater نیز گفته می شود. در انگلستان انرژی قابل متابولیسم شده پروتئین ها ۳/۷۵ کیلوکالری به ازای هر گرم در نظر گرفته می شود.

جدول ۲: محاسبه انرژی مواد غذایی			
انرژی ناخالص غذا (گرمای حاصل از احتراق - کیلوکالری / گرم)	انرژی قابل هضم (کیلوکالری / گرم)	انرژی قابل سوخت و ساز (کیلوکالری / گرم)	
۴/۱۰	۴/۰	۴/۰	کربوهیدرات
۹/۴۵	۹/۰	۹/۰	چربی
۵/۶۵	۵/۲۰	۴/۰	پروتئین
۷/۱۰	۷/۱۰	۷/۰	الکل

میزان ۲ کیلوکالری در گرم برای فیبر در نظر گرفته شده است؛ چون حاوی کربوهیدرات های غیر قابل دسترس و مقاوم به هضم «Unavailable Carbohydrate» است.

### عوامل تعیین کننده اکسیداسیون مواد غذایی در بدن

میزان اکسیداسیون سوستر، عملکردی از درشت مغذی های دریافتی از طریق رژیم غذایی و سطح بازگردش انرژی است. اکسیداسیون پروتئین به طور قابل توجهی به وسیله دریافت پروتئین تعیین می شود؛ در حالی که توزیع نسبی گلوکز یا اسیدهای چرب آزاد در مخلوط سوخت انرژی متغیرتر است. اکسیداسیون گلوکز براساس مقدار دریافت کربوهیدرات تنظیم می شود که این امر جهت حفظ ذخایر گلیکوژن در بدن است. در مقابل چربی دریافتی سبب اکسیداسیون خود نمی شود و در شرایطی که بدن در شرایط تعادل مثبت انرژی قرار دارد، مقداری از چربی ذخیره می شود.



اغلب سلول‌ها قادر به تبدیل درشت‌مغذی‌ها به یکدیگر و تولید ATP هستند، اما در این مورد استثناهایی نیز وجود دارد: **سوخت ترجیحی مغز گلوکز است و این ارگان می‌تواند از اجسام ستونی نیز به‌منظور تطابق با گرسنگی مطلق استفاده کند، ولی از اسیدهای چرب آزاد نمی‌تواند استفاده کند.** گلبول‌های قرمز نیز به گلوکز وابسته هستند. در زمان استراحت، مغز (۲۰ درصد)، ارگان‌های داخلی (۲۵ تا ۳۰ درصد) و عضلات اسکلتی (۲۰ درصد) مسئول قسمت اعظم بازگردش انرژی هستند، اما در فعالیت شدید بدنی مصرف ماهیچه‌ای اسکلتی بر مصرف سایر بافت‌ها برتری دارد. در وضعیت پس از جذب (Post Absorptive State) اسیدهای چرب آزاد عمدتاً توسط عضلات اکسید می‌شوند؛ درحالی‌که در طی فعالیت عضلات از ذخایر گلیکوژن خود استفاده می‌کنند.

### نیاز به انرژی

نیاز به دریافت انرژی رژیمی است که برای رشد و تکامل در یک شخص با سن، جنس، وزن، قد و سطوح فعالیت فیزیکی لازم است. در کودکان، زنان باردار و زنان شیرده تأمین انرژی به‌منظور تشکیل بافت، میزان ترشح شیر و برآورده کردن وضعیت سلامتی مناسب (Good Health) صورت می‌گیرد. در افراد بیمار و دچار آسیب‌دیدگی، استرس سبب افزایش یا کاهش انرژی مصرفی (Expenditure Energy) می‌شود. **وزن بدن شاخص کفایت یا عدم کفایت انرژی است.** بدن توانایی خاصی برای تغییر و شیفت مخلوط سوختی کربوهیدرات، پروتئین و چربی برای نیازهای انرژی دارد؛ با این حال پرخوری یا کم‌خوری در طولانی‌مدت سبب تغییر در وزن بدن می‌شود. **وزن بدن شاخص مناسبی برای کفایت یا عدم کفایت انرژی است؛ زیرا تغییرات دریافت انرژی حاصل از درشت‌مغذی‌ها می‌تواند در طول زمان سبب تغییرات وزن شود، اما شاخص معتبری برای تکاپوی درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها نیست؛ زیرا بدن توانایی منحصربه‌فردی برای استفاده از مخلوط سوخت درشت‌مغذی‌ها دارد تا بتواند با نیاز به انرژی سازگاری حاصل کند.** به‌علاوه، به‌دلیل اینکه وزن بدن تحت تأثیر ترکیب بدن است، فردی که توده ماهیچه بیشتری در مقایسه با توده بافت چربی دارد یا برعکس، نیازهای انرژی متفاوتی به یک فرد با وضعیت نرمال دارد. فرد چاق به‌دلیل افزایش در توده چربی و توده ماهیچه‌ای، نیازهای انرژی بیشتری دارد.

### اجزای کل انرژی مصرفی

انرژی به‌وسیله بدن انسان به شکل‌های انرژی مصرفی پایه (BEE)، اثر گرمایی غذا (TEF) و گرمایی فعالیت (AT) مصرف می‌شود. این سه جزء، کل انرژی مصرفی (TEE) نامیده می‌شوند:  $TEE = BEE + TEF + AT$

#### « مصرف انرژی پایه و استراحت

BEE یا انرژی متابولیک پایه یا  $BMR^0$  حداقل انرژی سازگار با زندگی است. BEE مقدار انرژی مصرف‌شده در طی ۲۴ ساعت است که افراد بدون فعالیت فیزیکی و ذهنی و در یک محیط خنثی قرار دارند تا این امر از فرایند تولید گرما مثل لرزیدن جلوگیری کند. BEE در ابتدای صبح قبل از هر نوع فعالیت جسمانی و ۱۰ تا ۱۲ ساعت بعد از دریافت غذا، نوشیدنی یا نیکوتین اندازه گرفته می‌شود (در وضعیت پس از جذب بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه). BEE روزانه تقریباً ثابت می‌ماند. BMR تحت تأثیر سن، جنس، ترکیب بدنی، وضعیت تغذیه و سلامتی قرار می‌گیرد. میزان متابولیسم در حالت خواب (SMR) ۵ تا ۱۰ درصد کمتر از BMR است.

#### « انرژی مصرفی استراحت (REE) یا میزان متابولیکی استراحت (RMR)

میزان انرژی مصرف‌شده در فعالیت‌های ضروری برای حفظ هموستاز و عملکرد طبیعی بدن است. این فعالیت‌ها شامل تنفس، گردش خون، سنتز ترکیبات ارگانیک و پمپ یون‌ها از عرض غشا هستند. همچنین شامل انرژی مصرف‌شده به‌وسیله سیستم عصبی مرکزی و حفظ دمای بدن است. RMR شامل گرمایی، فعالیت و دیگر راه‌های مصرف انرژی نمی‌شود و به میزان ۱۰ تا ۲۰ درصد بیشتر از BEE است. اصطلاحات REE و RMR و BEE می‌توانند به‌جای هم استفاده شوند، اما در این فصل از REE و BEE استفاده می‌شود.

**RMR در همان شرایط BMR محاسبه می‌شود؛ جز اینکه برای محاسبه آن به ۳ تا ۴ ساعت ناشتایی نیاز است و فعالیت فیزیکی قبل از آزمایش و اینکه چه ساعتی از روز باشد کنترل نمی‌شود.** در حال حاضر به‌دلیل مشکلات اندازه‌گیری BMR، میزان RMR اندازه‌گیری می‌شود که در بیشتر موارد مقدار آن ۱۰ تا ۲۰ درصد از BMR بیشتر است. در گذشته BMR بر مبنای سطح بدن تعدیل و نرمال می‌شد، ولی امروزه این عمل بر اساس وزن بدن یا توده بدون چربی انجام می‌شود.

#### عوامل مؤثر بر REE

عوامل بسیاری سبب تفاوت REE در میان افراد می‌شود، اما **اندازه (جثه) و ترکیب بدن** بیشترین اثر را دارند.

1. Basal Energy Expenditure
2. Thermic Effect Of Food
3. Activity Thermogenesis
4. Total Energy Expenditure

5. Basal Metabolic Rate
6. Resting Energy Expenditure
7. Resting Metabolic Rate



سن: از آنجا که REE به میزان فراوانی تحت تأثیر نسبت **توده لخم بدن (LBM)**<sup>۱</sup> قرار می‌گیرد، بیشترین مقدار را در دوران سریع رشد، **به‌ویژه در سال‌های اول و دوم** زندگی دارد. انرژی اضافی مورد نیاز برای سنتز بافت‌های بدن حدود ۵ کیلوکالری به ازای گرم بافت بدن است. **نوزادان در حال رشد ۱۲ تا ۱۵ درصد از انرژی به‌دست‌آمده از غذا را به شکل بافت جدید ذخیره می‌کنند.** وقتی کودک بزرگ‌تر می‌شود، نیاز کالری برای رشد به حدود ۱ درصد کل انرژی مورد نیاز کاهش می‌یابد. **متابولیسم پایه با افزایش سن ۱ تا ۲ درصد در هر دهه در افراد با وزن ثابت کاهش می‌یابد.** این کاهش به دلیل از دست دادن توده بدون چربی (FFM<sup>۲</sup>) و افزایش توده چربی (FM<sup>۳</sup>) با افزایش سن است که با ورزش‌های استقامتی می‌توان آن را پیشگیری کرد. خوشبختانه ورزش می‌تواند به حفظ LBM و REE بیشتر کمک کند. کاهش میزان REE با افزایش سن تا اندازه‌ای با کاهش اجزای LBM مرتبط است.

**ترکیب بدن:** FFM یا LBM بافت فعال متابولیکی بدن و همچنین از عوامل تعیین‌کننده و پیش‌گویی‌کننده اصلی مصرف انرژی استراحت یا REE است. **همچنین FFM مسئول حدود ۸۰ درصد تغییرات در REE است.** ورزشکارانی که توده ماهیچه‌ای بیشتری دارند، به دلیل داشتن FFM بیشتر، متابولیسم استراحت آن‌ها حدود ۵ درصد بیشتر از افراد غیر ورزشکار است. براساس یک متآنالیز، تفاوت RMR در افراد، ۷۳ درصد مربوط به FFM و ۲ درصد مربوط به توده چربی (FM) است. بعد از تطابق RMR براساس FFM، RMR در زنان و مردان با هم تفاوتی ندارد، ولی در افراد چاق و لاغر متفاوت است. در محدوده نوزادی تا بزرگسالی ارتباط میان RMR و FM خطی نیست. میزان RMR به‌ازای کیلوگرم وزن یا RMR به‌ازای کیلوگرم وزن FFM با افزایش توده بدنی کاهش می‌یابد؛ زیرا همان‌طور که اندازه بدن افزایش می‌یابد، نسبت بافت‌هایی که از نظر متابولیکی فعال‌تر هستند (مغز، کبد و قلب) نیز کاهش می‌یابد (کاهش میزان RMR با افزایش سن، در نتیجه کاهش نسبت ارگان‌های فعال متابولیکی و تغییر در میزان متابولیسم ارگان‌ها و بافت‌های خاص بدن است).

ارگان‌های بدن به تولید گرما کمک می‌کنند. **حدود ۶۰ درصد از REE برای ارگان‌های دارای سرعت متابولیک بالا (HMROs) در نظر گرفته می‌شود.** این ارگان‌ها شامل کبد، مغز، قلب، طحال و کلیه‌ها هستند (کراوس). روی هم رفته قلب، کبد، کلیه و مغز ۶۰ تا ۷۰ درصد RMR را در بزرگسالان تشکیل می‌دهد (مادرن). **تفاوت‌های مشاهده‌شده در گروه‌های نژادی مختلف به‌صورت مستقل از FFM به میزان کل توده HMROs وابسته است.** تفاوت‌های نسبتاً اندک در میزان HMROs در افراد مختلف سبب تفاوت‌های قابل‌توجه در REE می‌شود (در نظر گرفتن سهم ارگان‌های فعال متابولیک به کاهش نقش جنس، سن و نژاد در توجه به تغییرات میزان متابولیسم انجامیده است).

جدول ۳: سهم ارگان‌ها و بافت‌ها در مصرف انرژی متابولیسم (این جدول از دو فصل انرژی و چاقی مادرن گرفته شده است)			
ارگان	وزن (Kg)	کیلوکالری / Kg روز	درصد از متابولیسم کل
کلیه	۰/۳	۴۴۰	۸
مغز	۱/۴	۲۴۰	۲۰
کبد	۱/۸	۲۰۰	۲۱
قلب	۰/۳	۴۴۰	۹
ماهیچه	۲۸	۱۳	۲۲
بافت چربی	۱۵	۴	۴
پوست، روده، استخوان	۲۳/۲	۱۲	۱۶

مغز، کبد، قلب و کلیه حدود ۶ درصد وزن بدن و در مقابل ۶۰ تا ۷۰ درصد میزان RMR در بالغین را به خود اختصاص می‌دهند؛ درحالی‌که عضلات ۴۰ تا ۵۰ درصد وزن بدن را شامل می‌شود و نقش آن در RMR به میزان ۲۰ تا ۳۰ درصد است.

خلاصه جدول ۳ (مهم)

ارگان‌ها از نظر میزان متابولیسم استراحت به ازای ۱۰۰ گرم وزن بافت به‌ترتیب زیر هستند:

قلب = کلیه < مغز < کبد < عضلات اسکلتی < بافت چربی

میزان متابولیسم ارگان‌ها بدون در نظر گرفتن وزن بافت به شکل زیر است:

ماهیچه < کبد < پوست، روده، استخوان < قلب < کلیه < بافت چربی

تست: کدام بافت به‌ازای کیلوگرم وزن به انرژی بیشتری نیاز دارد؟ (ارشد ۸۹)

الف) چربی      ب) مغز      ج) کبد      د) قلب

چندین روش برای تخمین کل چربی بدن یا Total body Fat (TBF) و FFM وجود دارد؛

از جمله وزن‌کردن زیر آب، اندازه‌گیری پتاسیم کل بدن و اندازه‌گیری آب بدن (TBW). FFM در افراد مختلف ۵۰ تا ۸۰ درصد از تفاوت‌های مصرف انرژی را

شامل می‌شود؛ بنابراین میزان RMR تخمینی از FFM است:  $RMR = 370 + 21.6 \times FFM \text{ (Kg)}$

اندازه یا جثه بدن: میزان متابولیسم پایه در افرادی که جثه بدنی بزرگ‌تری دارند، بیشتر است، ولی در افراد بلندتر و باریک‌تر بیشتر از افرادی است که قد کوتاه‌تر و بدنی پهن دارند؛ برای مثال اگر دو نفر وزن یکسان داشته باشند، اما یکی از آن‌ها قدبلندتر باشد، فرد بلندتر سطح بدنی بالاتر و میزان متابولیسم پایه بیشتر خواهد داشت. به این ترتیب کسانی که سطح بدنی بیشتری داشته باشند، میزان متابولیسم بیشتری دارند. مقدار توده عضلانی بدن با جثه بدن همبستگی فراوانی دارد؛ برای نمونه، کودکان چاق در مقایسه با کودکان غیر چاق، میزان متابولیسم استراحت بیشتری دارند. وقتی میزان متابولیسم استراحت برای ترکیب بدن، توده بدون چربی و توده چربی مطابقت داده می‌شود، هیچ تفاوتی در میزان متابولیسم استراحت وجود ندارد. در گذشته BMR براساس سطح بدن محاسبه می‌شد، ولی امروزه براساس وزن بدن یا توده بدون چربی (FFM) در نظر گرفته می‌شود.

1. Lean Body Mass

2. Fat Free Mass

3. Fat Mass



ارتباط وزن بدن یا BMR بدین ترتیب است که لگاریتم میزان متابولیسم تابع خطی لگاریتم وزن بدن است؛ بنابراین می‌توان میزان متابولیسم را به شکل توانی از وزن بدن نشان داد که براساس رابطه Brody - Kleiber ( $BMR=70WT^{3/4}$ ) است (۷۰ ضرب در وزن به توان سه‌چهارم یا ۰/۷۵). این رابطه را نمی‌توان برای تمام گونه‌ها یا تمام افراد درون یک گونه به کار برد؛ زیرا عدد  $\frac{3}{4}$  (سه‌چهارم) مربوط به بزرگسالان است و میزان متابولیسم به‌ازای واحد اندازه متابولیسم در جوانان بیشتر و در نتیجه عدد توانی در آن‌ها کمتر است.

آب و هوا: REE افرادی که در نواحی گرمسیری زندگی می‌کنند، ۵ تا ۲۰ درصد بیشتر از افرادی است که در نواحی معتدل زندگی می‌کنند؛ با این حال BMR در افرادی که از مناطق گرمسیری به مناطق معتدل مهاجرت می‌کنند و تغذیه خوبی دارند، همان است. میزان افزایش متابولیسم انرژی در محیط‌های بسیار سرد به عایق چربی بدن و لباس فرد بستگی دارد. گرمایی ناشی از سرما و گرما عبارت است از اینکه در دمای پایین ۲۰ تا ۲۲ و دمای بالای ۲۸ تا ۳۰ در مقایسه با دمای طبیعی ۲۴ تا ۲۷ درجه سانتی‌گراد میزان متابولیسم ۵ درصد افزایش می‌یابد. از آنجا که افراد لباس خود را با دمای محیط تنظیم می‌کنند، انرژی مصرفی ناشی از تنظیم دما بسیار اندک است. ورزش کردن در دمای بالاتر از ۸۶ درجه فارنهایت به دلیل افزایش غدد عرق بار متابولیکی (Metabolic Load) را تا حدود ۵ درصد افزایش می‌دهد.

جنس: تفاوت‌های جنسی در میزان متابولیسم عمدتاً به اختلاف در اندازه و ترکیب بدن مربوط است. در زنان که نسبت چربی آن‌ها از عضله بیشتر است، میزان متابولیکی ۵ تا ۱۰ درصد کمتر از مردان با همان وزن و قد است. با وجود این با پیرشدن این تفاوت‌ها کمتر مشخص می‌شود. پایین‌تر بودن BMR در زنان به مقدار زیادی به تفاوت‌ها در ترکیب بدن بستگی دارد، ولی تفاوت‌های هورمونی نیز در این امر نقش دارند.

وضعیت هورمونی: در پرکاری تیروئید و کم‌کاری تیروئید انرژی مصرفی به ترتیب افزایش و کاهش می‌یابد. تحریک اعصاب سمپاتیک در طی هیجان‌ات و استرس از طریق آزادسازی اپی نفرین سبب گلیکوزنولیز و افزایش فعالیت سلولی می‌شود. گرلین و پپتید ۷۷ دو هورمون دستگاه گوارش هستند که در تنظیم اشتها و هموستاز انرژی نقش دارند. پپتید ۷۷ توسط سلول‌های اندوکراین موجود در روده کوچک و کولون در پاسخ به غذا ترشح می‌شود. این هورمون نقش متوسطی در تنظیم اشتها دارد و به نظر می‌رسد برخلاف گرلین عمل می‌کند و سبب القای سیری می‌شود. در طول سیکل ماهانه زنان، میزان متابولیک پایه تغییر می‌کند. در فاصله بین تخمک‌گذاری تا شروع قاعدگی (فاز لوتئال) میزان متابولیک پایه افزایش می‌یابد. در فاز پیش از تخمک‌گذاری (فولیکولار) میزان متابولیک ۶ تا ۱۵ درصد کمتر از فاز پیش از شروع قاعدگی (لوتئال) است. در دوره بارداری، رشد رحم، جفت و بافت‌های جنین همراه با افزایش کار قلبی مادر موجب افزایش تدریجی BEE به میزان ۱۵ درصد می‌شود.

دما: تب نیز سبب افزایش میزان متابولیسم می‌شود. به‌ازای هر درجه افزایش حرارت بدن به بیش از ۹۸/۶ درجه فارنهایت، میزان متابولیسم ۷ درصد افزایش می‌یابد؛ به عبارت دیگر به‌ازای هر درجه افزایش در حرارت بدن به بیش از ۳۷ درجه سانتی‌گراد میزان متابولیسم ۱۳ درصد افزایش می‌یابد. مطالعات بیانگر افزایش مصرف انرژی در بیماران بستری، ابتلا به تب و همچنین سرما مطابق با وضعیت بیمار است.

سایر عوامل: مصرف کافئین، الکل و نیکوتین سبب افزایش میزان متابولیک می‌شود. مصرف ۲۰۰ تا ۳۵۰ میلی‌گرم کافئین در مردان و ۲۴۰ میلی‌گرم در زنان به ترتیب موجب افزایش متوسط REE به میزان ۷ تا ۱۱ درصد و ۸ تا ۱۵ درصد می‌شود. کافئین می‌تواند BMR را ۱۰ تا ۳۰ درصد برای ۱ تا ۳ ساعت افزایش دهد. مصرف نرمال آن نیز می‌تواند موجب افزایش متوسط ۳ درصدی در TEE شود. نقش سیگار در متابولیسم مشخص نیست، اما در یک مطالعه ۲۴ عدد سیگار در ۲۴ ساعت موجب افزایش انرژی مصرفی به میزان ۱۰ درصد شده است. مصرف نیکوتین سبب افزایش RMR به میزان ۳ تا ۴ درصد در مردان و ۶ درصد در زنان می‌شود. مصرف الکل سبب ۹ درصد افزایش در میانگین RMR در زنان می‌شود. تحت شرایط استرس و بیماری، مصرف انرژی برحسب شرایط بالینی ممکن است افزایش یا کاهش یابد. اگرچه انرژی مصرفی در افراد چاق بیشتر است، در خلال شرایطی مانند گرسنگی (Starvation) و رژیم‌های طولانی‌مدت و پرخوری (Bulimia) این میزان کاهش می‌یابد.

نژاد نیز بر متابولیسم پایه تأثیر دارد. در سیاه‌پوستان آفریقایی - آمریکایی BMR ۵ تا ۱۰ درصد از سفیدپوستان کمتر است. تفاوت در نسبت ارگان‌ها و بافت‌ها به FFM می‌تواند توجیه‌کننده تفاوت در میان گروه‌های نژادی باشد. یک علت می‌تواند سهم بیشتر بافت کمتر متابولیک در آفریقایی‌ها باشد. داروهایی مانند آمفتامین، افدرین و برخی داروهای ضدافسردگی با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک موجب افزایش متابولیسم می‌شوند؛ درحالی‌که داروهایی مانند پروپرانولول، رزپین و بتانیدین متابولیسم را سرکوب می‌کنند.

#### « اثر گرمایی غذا (TEF)

به افزایش انرژی مصرفی که در اثر مصرف، هضم و جذب غذا اتفاق می‌افتد اثر گرمایی غذا می‌گویند. TEF تقریباً ۱۰ درصد کل انرژی مصرفی (TEE) را تشکیل می‌دهد. TEF، گرمایی ناشی از رژیم غذایی (DIT)، عملکرد دینامیکی خاص (SDA) و اثر مخصوص غذا (SEF) نیز نام دارد. TEF به دو قسمت گرمایی اجباری و گرمایی اختیاری تقسیم می‌شود. اثر گرمایی غذا دو جزء دارد:

۱. گرمایی اجباری (Obligatory Termogenesis): انرژی مورد نیاز برای هضم، جذب، فرآوری، سنتز و ذخیره درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، چربی و پروتئین) است. گرمایی اجباری می‌تواند تحت تأثیر ورزش، الگوی غذایی متداول و حجم غذا تقویت شود.



۲. **گرمزایی تطبیقی (اختیاری) (Facultative or Adoptive Thermogenesis):** انرژی مصرفی اضافه بر گرمزایی اجباری است که تصور می‌شود به عدم کارایی متابولیک سیستم مربوط باشد که با فعالیت سیستم سمیاتیک تحریک می‌شود. بافت چربی قهوه‌ای BAT به دلیل داشتن **Uncoupling Protein** یا **UCP-1** در غشای داخلی میتوکندری‌ها، نقش مهمی در گرمزایی تطبیقی دارد. این پروتئین‌ها سبب از بین رفتن گرادیان پروتونی مورد نیاز برای سنتز ATP در میتوکندری می‌شوند. **القای آن زمانی که فرد در معرض سرما قرار می‌گیرد، دیده شد. گفتنی است فعالیت این بافت به کمک سیستم عصبی سمیاتیک تحریک می‌شود.**

TEF در رژیم‌های غذایی با ترکیبات مختلف متفاوت است و به شکلی مستقیم پس از دریافت غذا، به‌ویژه پس از مصرف وعده غذایی پرپروتئین (در مقایسه با وعده حاوی چربی) سبب افزایش انرژی مصرفی می‌شود. کارایی متابولیسم چربی بالاست و تنها با ۴ درصد اتلاف ذخیره می‌شود؛ درحالی‌که اتلاف کربوهیدرات هنگام تبدیل به چربی به‌منظور ذخیره‌شدن ۲۵ درصد است. تصور می‌شود عوامل مزبور در ویژگی‌های چاق‌کنندگی چربی‌ها نقش دارند. اثر گرمزایی غذا برای کربوهیدرات‌ها ۵ تا ۱۰ درصد، برای چربی ۵ تا ۳۰ درصد و برای پروتئین‌ها ۲۰ تا ۳۰ درصد و در غذاهای مخلوط ۱۰ درصد است. محرک‌های TEF شامل مصرف غذا و تحت تأثیر گرما و سرما قرار گرفتن است. میزان یا سرعت اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها در افراد چاق و لاغر متفاوت نیست. اگرچه TEF به حجم وعده غذایی و محتوای درشت‌مغذی آن بستگی دارد، ۳۰ تا ۹۰ دقیقه بعد از هضم غذا کاهش می‌یابد؛ بنابراین تأثیرات عوامل مختلف روی TEF کم است. برای اهداف کاربردی TEF را به صورت ۱۰ درصد میزان REE در نظر می‌گیرند. TEF زنانی که از برنامه غذایی منظمی پیروی می‌کنند، در مقایسه با زنانی که برنامه غذایی منظمی ندارند بیشتر است. غذاهای ادویه‌دار سبب افزایش و طولانی‌شدن TEF می‌شوند. کافئین، کاپسایسین (Capsaicin) و چای‌های مختلف (سبز، سفید، لائنگ) سبب افزایش انرژی مصرفی، اکسیداسیون چربی و سرکوب گرستگی می‌شوند. اندازه‌گیری واقعی TEF تنها برای اهداف تحقیقاتی مناسب است. **تغذیه انترال (روده‌ای) و همچنین تغذیه پرنترال (فراروده‌ای) دارای اثرات گرمزایی در مصرف انرژی بدن هستند و باید در بیمارانی که تحت حمایت تغذیه‌ای قرار دارند، در نظر گرفته شود. مصرف انرژی در افراد تحت تغذیه انترال به‌صورت متناوب در شب در مقابل شکل تغذیه مداوم (intermittently vs. continuously) و همچنین طی هر نوبت تغذیه افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ای مورد-شاهدی، افزایش انرژی مصرفی طی تزریق مواد غذایی (تغذیه پرنترال) دیده شد. این‌ها ملاحظات بسیار مهمی هستند که باید هنگام محاسبه انرژی کل در افراد تحت حمایت‌های تغذیه‌ای در نظر گرفته شوند.**

### « گرمزایی فعالیت (AT)

علاوه‌بر انرژی مصرفی متابولیسم پایه و اثر گرمزایی غذا، میزانی از انرژی مصرفی روزانه شامل انرژی صرف‌شده در ورزش، بخشی از کارهای روزانه و حرکت است. این بخش از انرژی دو قسمت دارد و در بیشتر افراد شامل انرژی مصرفی در ورزش و انرژی مصرفی برای فعالیت‌های روزمره غیر ورزشی است. انرژی مصرفی در ورزش شامل انرژی مورد نیاز برای ورزش، تناسب‌اندام و تمرینات است و به آن گرمزایی فعالیت (AT) می‌گویند. انرژی مصرف‌شده طی فعالیت‌های روزمره غیرورزشی را NEAT می‌گویند. گرمزایی فعالیت متغیرترین جزء کل انرژی مصرفی (TEE) محسوب می‌شود و از ۱۰۰ کیلوکالری در روز در افراد غیرفعال تا ۳۰۰۰ کیلوکالری در روز در افراد بسیار فعال متفاوت است.

NEAT در اصل انرژی مصرفی برای کار روزانه و انرژی صرف‌شده در طی اوقات فراغت مانند خریدکردن، جنب و جوش و حتی آدامس‌جویدن است که می‌تواند سبب تفاوت‌های بسیاری در انرژی مصرفی افراد شود. **گرمزایی فعالیت تا حدود زیادی به جثه و عادات حرکتی فرد بستگی دارد. تناسب‌اندام فرد نیز به دلیل تأثیری که بر توده ماهیچه‌ای دارد، بر انرژی مصرفی در فعالیت اختیاری تأثیر می‌گذارد. افزایش سن به دلیل کاهش توده بدون چربی و افزایش توده چربی سبب کاهش گرمزایی فعالیت می‌شود. با افزایش سن AT کاهش می‌یابد که دلیل آن کاهش توده بدون چربی و افزایش توده چربی است. به‌طورکلی AT در مردان از زنان بیشتر است که این به دلیل بیشتربودن عضلات اسکلتی در مردان است.**

شاخص  $EPO_2$  به مصرف اکسیژن اضافی پس از ورزش گفته می‌شود که بر مصرف انرژی اثرگذار است. عملیات ورزشی، مصرف اکسیژن پس از ورزش را افزایش می‌دهد و سبب بالاماندن میزان متابولیسم پس از اتمام ورزش می‌شود. در مردانی که فعالیت متوسط و زیاد دارند، میزان متابولیسم آن‌ها به‌ترتیب ۸ تا ۱۴ درصد افزایش می‌یابد که این امر به دلیل توده بدون چربی آن‌هاست و از تفاوت‌های فردی ناشی می‌شود، نه نوع فعالیت. ورزش عادی سبب افزایش طولانی‌مدت قابل‌ملاحظه در میزان متابولیسم به‌ازای واحد بافت فعال نمی‌شود؛ مگر اینکه موجب کاهش توده چربی (FM) افزایش FFM شود که در این حالت موجب افزایش انرژی مصرفی طی فعالیت نیز می‌شود.

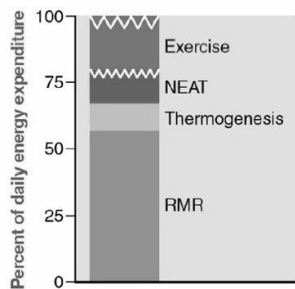
**افزایش متابولیسم پایه تنها در ورزش طولانی و شدید  $VO_{2max} = 75-70\%$  برای ۸۰ تا ۹۰ دقیقه رخ می‌دهد و سبب افزایش حدود ۱۴ درصد در مصرف انرژی می‌شود. این افزایش نسبت به انرژی مصرفی در ورزش بسیار اندک است و فعالیت جسمی متوسط چنین اثری به دنبال نخواهد داشت. قطع عضوهای ناشی از تروما، جراحی و فرایند بیماری نیز می‌توانند بر جثه و اندازه بدن تأثیرگذار باشند و احتمالاً بر میزان فعالیت فیزیکی و انرژی مصرفی کل نیز مؤثر هستند.**

1. None Exercises Activity Thermogenesis

3. Fat Mass

2. Excess Post Exercises Oxygen Consumption





شکل ۲: مؤلفه‌های کل انرژی مصرفی: فعالیت، اثر حرارتی غذا (TEF) و میزان متابولیسم پایه یا استراحت

سویسترای مصرف‌شده طی ورزش به شدت آن بستگی دارد. چربی منبع اصلی انرژی عضلات در طی استراحت و فعالیت جسمی خفیف است. همچنان که شدت فعالیت افزایش می‌یابد، منبع اصلی انرژی از چربی به کربوهیدرات تغییر می‌کند. حداکثر میزان اکسیداسیون چربی در  $VO_2Max$  معادل ۴۵ درصد رخ می‌دهد. همچنین در ورزش‌هایی که  $VO_2Max$  از ۵۰ درصد بیشتر است، اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد کاهش می‌یابد. اگر ورزش بیش از ۶۰ تا ۹۰ دقیقه طول بکشد، اکسیداسیون چربی آغاز می‌شود؛ چون سوخت کربوهیدرات به اتمام می‌رسد.

### اندازه‌گیری انرژی مصرفی

از آنجا که روش‌های مختلفی برای اندازه‌گیری انرژی مصرفی در انسان وجود دارد، درک و شناختن تفاوت میان این روش‌ها مهم است.

#### ۱. کالری‌متری مستقیم

مقدار گرمای تولیدشده توسط فردی را می‌سنجد که درون محفظه‌ای قرار گرفته است. این محفظه باید به‌اندازه کافی بزرگ باشد تا فرد بتواند فعالیت‌های متوسط را انجام دهد. کالری‌متری مستقیم، انرژی مصرف‌شده به فرم حرارت (ناشی از تشعشع، هرفکتی و گرمای نهان تخییر آب) را اندازه‌گیری می‌کند، اما اطلاعاتی درباره نوع سوخت اکسیدشده در اختیار قرار نمی‌دهد. محدودیت این روش ماهیت محوس‌کنندگی شرایط آزمایش است؛ بنابراین نشانگر انرژی مصرف‌شده فرد در زندگی روزمره نیست؛ زیرا فعالیت فیزیکی در این اتاق محدود می‌شود. قیمت زیاد، مهندسی پیچیده و کمیاب بودن امکانات مناسب در همه نقاط کره زمین از دیگر محدودیت‌های استفاده از این روش است.

#### ۲. کالری‌متری غیرمستقیم (IC)

روش معمول‌تری برای اندازه‌گیری انرژی مصرفی است. در این روش انرژی مصرفی با اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی ( $VO_2$ ) و دی‌اکسیدکربن تولیدی ( $VCO_2$ ) و محاسبه ضریب تنفسی (RQ) مشخص می‌شود که RQ نسبت  $VCO_2$  به  $VO_2$  می‌باشد. RQ مصرف سوسترا را منعکس می‌کند که در ادامه بیشتر بررسی می‌شود. معادله Weir و ضریب تنفسی ثابت ۰/۸۵ برای تبدیل اکسیژن مصرفی به REE کاربرد دارد. اساس روش بدین‌ترتیب است که شخص داخل یک قطعه دهانی یا هواکش تنفس می‌کند و گازهای تنفسی وی جمع‌آوری می‌شود. هودهای تنفسی برای ارزیابی کوتاه‌مدت و بلندمدت کاربرد دارند. اندازه‌گیری کالری‌متری غیرمستقیم با استفاده از کارت‌ها و پایشگرهای اندازه‌گیری متابولیسم صورت می‌گیرد. در این میان، انواعی از ابزارهای اندازه‌گیری متابولیک وجود دارد که برخی از آن‌ها بزرگ هستند و قابلیت اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن تولیدی را دارند؛ درحالی‌که دسته دیگر کوچک‌تر هستند و تنها قابلیت اندازه‌گیری عملکرد ریوی و پارامترهای بررسی فعالیت‌های ورزشی را دارند. چرخ‌های متابولیکی بزرگ گران‌قیمت هستند؛ زیرا قابلیت‌های فراوانی از جمله اندازه‌گیری کالری‌متری غیرمستقیم در بیمارستان‌ها در بیمارستان‌ها در بیمارستان‌ها دارند که به دستگاه ونتیلاتور (دستگاه تنفس) متصل هستند. این چرخ‌های متابولیکی در بیمارستان‌ها برای اندازه‌گیری میزان انرژی مورد نیاز بیمارستان‌ها در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) تعبیه شده‌اند. برای بیمارانی که وضعیت تنفسی عادی دارند و به دستگاه ونتیلاتور متصل نیستند، دستگاه‌های کوچک‌تر و قابل‌حملی (کالری‌متری غیرمستقیم دستی یا Handhold) برای اندازه‌گیری میزان نیاز انرژی طراحی شده است. این روش امکان حرکت آزادانه را به فرد می‌دهد و به تجهیزات ارزان‌قیمتی نیاز دارد. روش کالری‌متری غیرمستقیم برای بیمارانی یا افراد مجروح نیز قابل‌اندازه‌گیری است که در این افراد از تجهیزات متفاوت از آنچه برای افرادی که توانایی حرکت دارند، استفاده می‌شود. با این حال پروتکل اجرایی اختصاصی‌شده برای شرایط در این مورد باید در نظر گرفته شود. در صورت رعایت چنین شرایطی کالری‌متری غیرمستقیم روشی قابل‌اجرا برای بیمارانی مبتلا به بیماری حاد یا بحرانی، بیمارانی سرپایی و افراد سالم خواهد بود.

جدول ۴: پروتکل پیشنهادی برای اندازه‌گیری REE بزرگسالان
غذا: ناشتا به مدت ۷ ساعت یا ۴ ساعت اگر کالری دریافتی کمتر از ۳۰۰ کیلوکالری باشد. کافئین: مصرف‌نکردن به مدت ۴ ساعت نیکوتین: مصرف‌نکردن به مدت ۲/۵ ساعت ورزش: عدم فعالیت به مدت ۴ ساعت
قانون ساده ۴: برای اندازه‌گیری REE به مدت ۴ ساعت غذا، کافئین و نیکوتین مصرف نکرده و ورزش نکنید.
شرایط اندازه‌گیری REE
دوره استراحت قبل از شروع: بزرگسال سالم ۲۰ تا ۳۰ دقیقه دستگاه جمع‌آوری گاز: هود/ سایبان تهویه، دهان و گیره بینی، ماسک صورت دمای اتاق ۲۲ تا ۲۵ درجه فارنهایت (۷۲ تا ۷۵) نور آرام و کم نور به مدت ۱۰ دقیقه یا براساس پروتکل جداگانه ادامه دهید.



پیش از اندازه‌گیری باید پروتکل‌ها به دقت رعایت شود. در افراد سالم حداقل ۴ ساعت ناشتایی پس از یک وعده اصلی غذا یا یک میان‌وعده توصیه می‌شود. از آنجا که مصرف غذا، کافئین، الکل و نیکوتین سبب افزایش RMR می‌شود، استفاده از آن‌ها پیش از کالری‌متری غیرمستقیم باید محدود شود. از مصرف کافئین حداقل به مدت ۴ ساعت و الکل و سیگار حداقل به مدت ۲ ساعت قبل از انجام باید اجتناب شود. آزمایش باید حداقل ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی متوسط و ۱۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی استقامتی شدید باشد. برای ایجاد شرایط ثابت در روز آزمایش، ۱۰ تا ۲۰ دقیقه استراحت قبل از اندازه‌گیری لازم است. برای اطمینان از برقراری شرایط ثابت (Steady State) در طول ۱۰ دقیقه ابتدایی کالری‌متری غیرمستقیم ۵ دقیقه اول در نظر گرفته نشده است. همچنین تغییرات کمتر از ۱۰ درصد در ۵ دقیقه دوم نشان‌دهنده برقراری شرایط Steady State و دقت محاسبه خواهد بود. بعد از برقراری شرایط فوق اندازه‌گیری کالری‌متری غیرمستقیم در هر زمانی از روز امکان‌پذیر خواهد بود.

### ضریب تنفسی (RQ)

وقتی اکسیژن مصرفی و دی‌اکسیدکربن تولیدی اندازه‌گیری شد، ضریب تنفسی (RQ) با استفاده از معادله زیر به دست می‌آید.

RQ برابر است با: تعداد مول‌های CO<sub>2</sub> تولیدشده، تقسیم بر تعداد مول‌های O<sub>2</sub> مصرف‌شده

RQ برای کربوهیدرات معادل ۱ است؛ زیرا تعداد مولکول‌ها CO<sub>2</sub> تولیدشده با تعداد مولکول‌های O<sub>2</sub> مصرف‌شده برابرند.

مقادیر RQ: (مهم)

- چربی = ۰/۷
- اسیدهای چرب آزاد = ۰/۶۹ تا ۰/۸۱
- اسیدهای آمینه = ۰/۵۶ تا ۱
- کتوژن (تولید کتون) = ۰/۶۵ ≤
- کربوهیدرات = ۱
- رژیم مخلوط = ۰/۸۵
- پروتئین = ۰/۸۲ (بر اساس متن مادرین ۰/۸۱ تا ۰/۸۷ در نظر گرفته شده است.)

میزان RQ‌های بیشتر از ۱ با سنتز خالص چربی (لیپوژن) ارتباط دارد؛ یعنی دریافت کربوهیدرات یا کل انرژی اضافه، درحالی‌که RQ خیلی کم ممکن است در شرایط ناکافی دریافت غذایی دیده شود. در حقیقت تبدیل کربوهیدرات به چربی در فرایند لیپوژن باعث افزایش قابل توجه RQ تا ۱ و حتی بیشتر شده ولی تبدیل چربی به کربوهیدرات RQ را تا ۰/۷ کاهش می‌دهد.

مقدار مصرف سوخت را می‌توان از میزان اکسیژن مصرف‌شده (VO<sub>2</sub>) و CO<sub>2</sub> تولیدشده (VCO<sub>2</sub>) و نیتروژن ادرار محاسبه کرد. ابتدا باید تبادل گاز را برای اکسیداسیون ناقص پروتئین تصحیح کرد. یک گرم نیتروژن ادرار نمایانگر سوختن مقدار پروتئینی است که به ۵/۹۲ لیتر اکسیژن نیاز داشته باشد و ۴/۷۵ لیتر CO<sub>2</sub> تولید کند. VO<sub>2</sub> و VCO<sub>2</sub> مرتبط با پروتئین اکسیده از کل کسر شده و برای محاسبه RQ غیر پروتئینی (NPRQ) استفاده می‌شوند. مقدار پروتئین اکسیدشده را می‌توان به‌طور مستقیم براساس نیتروژن ادرار محاسبه کرد؛ با این فرض که ۱ گرم نیتروژن معادل ۶/۲۵ گرم پروتئین است. سپس NPRQ برای محاسبه نسبت کربوهیدرات و چربی اکسیدشده، در زمانی که NPRQ کمتر از ۱ است استفاده می‌شود. وقتی NPRQ بیشتر از ۱ است، سنتز خالص چربی رخ می‌دهد که در این صورت کربوهیدرات هم برای ذخیره انرژی و هم برای اکسیداسیون استفاده می‌شود. در حقیقت در NPRQ اثر متابولیسم پروتئین نادیده گرفته شده است. ویر (Weir) نشان داد که این اشتباه در نادیده گرفتن اثر متابولیسم پروتئین ۱ درصد برای هر ۱۲/۳ کیلوکالری کل می‌باشد که از پروتئین به دست می‌آید.

جدول ۵: گرمای سوختن، مقادیر انرژی فیزیولوژیک، معادلات انرژی و حجم‌های مربوطه اکسیژن و دی‌اکسیدکربن در کربوهیدرات، پروتئین، چربی و اکسیداسیون اتانول								جدول مهم
انرژی (کیلوکالری / گرم)		معادلات گرمایی			حجم		غذا	
گرمای سوختن	اکسیداسیون	مقادیر فیزیولوژیک	VO <sub>2</sub> (کیلوکالری بر لیتر)	VCO <sub>2</sub> (کیلوکالری بر لیتر)	RQ	دی‌اکسیدکربن (لیتر بر گرم)		
۴/۱	۴/۱	۴	۵/۰۵	۵/۰۵	۱/۰۰	۰/۸۱	۰/۸۱	کربوهیدرات
۵/۴	۴/۲	۴	۴/۴۶	۵/۵۷	۰/۸۰	۰/۹۴	۰/۷۵	پروتئین
۹/۳	۹/۳	۹	۴/۷۴	۶/۶۷	۰/۷۱	۱/۹۶	۱/۳۹	چربی
۷/۱	۷/۱	۷	۴/۸۶	۷/۲۵	۰/۶۷	۱/۴۶	۰/۹۸	اتانول
RQ: ضریب تنفس - VCO <sub>2</sub> : حجم تولیدی دی‌اکسیدکربن - VO <sub>2</sub> : حجم مصرفی اکسیژن								

با اینکه RQ برای بررسی کفایت حمایت‌های تغذیه‌ای در بیماران بیمارستانی کاربرد دارد، این نسبت ارتباط دقیقی با درصد کالری تأمین‌شده یا مورد نیاز ندارد و درجه حساسیت و تخصصی بودن RQ به‌عنوان شاخصی برای ارزیابی وضعیت پرخوری یا تغذیه ناکافی زیر سؤال است. به هر حال استفاده از RQ



به عنوان یک مارکر اعتبارسنجی آزمون (برای اثبات اینکه آیا مقادیر RQ اندازه‌گیری شده در RQ در محدوده فیزیولوژیک هستند) و مارکری برای میزان تحمل تنفسی در طول رژیم‌های حمایتی تغذیه‌ای مناسب است.

جدول ۵ به شکل مقایسه‌ای بررسی شود. به طور مثال همانطور که مشخص است در کربوهیدرات مقدار دی اکسید کربن تولید شده با اکسیژن مصرفی برابر است بنابراین ضریب تنفسی یا RQ برابر با یک است یا در چربی حجم CO<sub>2</sub> تولید شده ۱/۳۹ تقسیم بر حجم اکسیژن مصرف شده ۱/۹۶ برابر با ۰/۷ می‌شود.

۳. دیگر روش‌های تعیین انرژی مصرفی

کیسه داگلاس روشی قدیمی برای اندازه‌گیری متابولیسم پایه و هنگام استراحت است. در این روش کل هوای بازدمی در کیسه غیر قابل نفوذ با ظرفیت حداکثر ۱۵۰ لیتر جمع می‌شود. پس از یک دوره زمانی مشخص هوای بازدم در دما و فشار استاندارد غلظت O<sub>2</sub> و CO<sub>2</sub> اندازه‌گیری و RQ محاسبه می‌شود. از دیگر روش‌ها می‌توان به کنترل ضربان قلب اشاره کرد که بر پایه ارتباط خطی میان ضربان قلب و انرژی مصرفی است. این روش به دلیل تأثیر عوامل مختلف از جمله سن، جنس، وضعیت تغذیه، وضعیت هیدراسیون، دریافت غذا و... در فرد روش مطمئنی نیست، ولی در گروه‌های جمعیتی تخمین قابل قبولی می‌دهد.

۴. آب دو بار نشان‌دار شده (DLW)

تکنیک DLW برای تعیین TEE به عنوان یک روش استاندارد طلایی برای تعیین نیاز و تعادل انرژی در انسان در نظر گرفته می‌شود. اساس این روش بر این اصل استوار است که تولید CO<sub>2</sub> می‌تواند از اختلاف میان میزان دفع هیدروژن و اکسیژن از بدن برآورد شود. پس از تجویز دهانی مقداری آب نشان‌دار شده با دوتریوم اکسید و اکسیژن-۱۸، دوتریوم به شکل آب و اکسیژن-۱۸ به شکل آب و دی‌اکسیدکربن از بدن دفع می‌شوند و طی ۱۰ تا ۱۴ روز میزان دفع دو ایزوتوپ با نمونه‌برداری دوره‌ای از آب بدن (ادرار، بزاق یا پلاسما) اندازه‌گیری می‌شود.

**تفاوت میان میزان دفع، مقدار تولید دی‌اکسیدکربن را نشان می‌دهد و سپس با استفاده از روش کالری متری غیرمستقیم از دی‌اکسیدکربن تولیدشده برای محاسبه کل انرژی مصرفی استفاده می‌شود.** محاسبه انرژی مصرفی با دقت ۵ درصد صورت می‌گیرد. طول مدت نمونه‌برداری در روش آب دو بار نشان‌دار براساس نیمه عمر ایزوتوپ‌ها ۷ تا ۲۱ روز است. در افراد با وزن ثابت روش DLW برای ارزیابی نیاز به انرژی استفاده می‌شود. روش آب دو بار نشان‌دار مزایایی دارد: ۱. مصرف مقدار کل انرژی، شامل مصرف انرژی استراحت، گرمزایی غذا و فعالیت را مشخص می‌کند. ۲. در این روش فرد قادر به انجام فعالیت معمول روزانه بوده و اجرای آن ساده است. ۳. برای شیرخوران، کودکان خردسال، سالمندان و افراد ناتوان که قادر به تحمل شرایط سخت اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی نیستند، روش مناسبی است. ۴. با این روش می‌توان اعتبار روش‌های دریافت انرژی مانند یادآمد و یادداشت خوراک و پرسشنامه فعالیت بدنی را سنجید. ۵. از همه مهم‌تر، دقت این روش ۲ تا ۸ درصد بوده و روش درست و دقیقی است. معایب روش آب دو بار نشان‌دار عبارت است از: ۱. هزینه بالای ایزوتوپ‌های پایدار، ۲. نیاز به افراد متخصص که بتوانند با اسپکترومتری جرمی گران و بسیار پیچیده برای آنالیز غنی‌سازی ایزوتوپ کار کنند. به دلیل محدودیت‌ها، این روش برای کلینیسین‌های کاربرد روزمره ندارد، اما با تحقیقات انجام‌شده با این روش معادلاتی فراهم شده است که می‌تواند راهنما یا نقطه شروع برای فردی باشد که باید تحت بررسی کامل قرار بگیرد و مداخلات لازم برای ارتقای وضعیت تغذیه مناسب برای وی صورت بگیرد. مانند سایر معادلات این روش برای افراد سالم کاربرد دارد و نمی‌تواند برای بیماران، افراد صدمه‌دیده یا افرادی که نیازمند مراقبت‌های ویژه هستند، استفاده شود. برای اندازه‌گیری گرمزایی فعالیت می‌توان از روش آب دو بار نشان‌دار شده همراه با کالری متری غیرمستقیم استفاده کرد.

### اندازه‌گیری انرژی مصرف‌شده مرتبط با فعالیت بدنی

**نمایشگر سه‌محوری:** این نمایشگر برای بررسی انرژی مصرفی مرتبط با فعالیت استفاده می‌شود. این نمایشگر اندازه‌گیری چندجهته مؤثرتری با استفاده از سه نمایشگر تک‌جهته ارائه می‌دهد. نسبت به مطالعاتی که تنها یک جهت را اندازه‌گیری می‌کنند، ارجحیت دارد. یک شتاب‌سنج سه‌جهته و سه شتاب‌سنج تک‌محوری دارد. با استفاده از روش آب دو بار نشان‌دار ارتباط نمایشگر سه‌محوره با میزان انرژی مصرفی مشخص شده است. استفاده از یک نمایشگر در دسترس و قابل استفاده برای مشخص کردن میزان انرژی مصرفی مرتبط با فعالیت بدنی سبب کاهش خطاهای گزارش کمتر و بیشتر از مقدار واقعی مصرف انرژی در تنظیم وزن شده است.

**استفاده از پرسشنامه فعالیت فیزیکی (PAQ):** برای گردآوری اطلاعات درباره سطح فعالیت بدنی فرد، ارزان‌ترین و ساده‌ترین وسیله جمع‌آوری اطلاعات مرتبط با سطح فعالیت بدنی افراد است. خطاهای گزارش در این نوع پرسشنامه‌ها بسیار رایج بوده و سبب تفاوت‌های محاسباتی این روش در مقایسه با روش آب نشان‌دار می‌شود. این امر برای افراد نرمال منجر به کندشدن روند کاهش یا کسب وزن می‌گردد؛ بنابراین نیاز به تعدیل برای دریافت کالری دارد.



## برآورد نیازهای انرژی

## ۱. معادله‌های برآورد انرژی مصرفی استراحت

معادلاتی برای محاسبه انرژی متابولیک پایه براساس اندازه‌گیری کالری‌متری غیرمستقیم در بالغان محاسبه شده است.

**معادله هریس - بندیکت:** از جمله رایج‌ترین معادلات موجود برای محاسبه REE در افراد نرمال، بیمار و آسیب‌دیده است. **این معادله میزان انرژی مصرفی را در افرادی با وزن نرمال و افراد چاق ۷ تا ۲۷ درصد بیشتر از مقادیر واقعی محاسبه می‌کند.** معادله هریس بندیکت براساس جنس، قد، وزن و سن است.

$$\text{BMR}_{\text{زن}} (\text{کیلوکالری/روز}) = 665 + (9/6 \times \text{وزن [کیلوگرم]}) + (1/8 \times \text{قد [سانتی‌متر]}) - (4/7 \times \text{سن [سال]})$$

$$\text{BMR}_{\text{مردان}} (\text{کیلوکالری/روز}) = 66 + (13/7 \times \text{وزن [کیلوگرم]}) + (5 \times \text{قد [سانتی‌متر]}) - (1/8 \times \text{سن [سال]})$$

**معادلات Mifflin-St.Jeor:** یک مطالعه با مقایسه معادلات Mifflin، هریس - بندیکت و Owen در هر دو جنس مذکر و مؤنث به این نتیجه دست یافته است که معادلات **Mifflin فرمول دقیق‌تری برای محاسبه REE در افرادی با وزن نرمال و چاق است.** این معادله با استفاده از روش کالری‌متری غیرمستقیم، REE را در ۲۵۱ مرد و ۲۴۷ زن محاسبه کرده است که ۴۷ درصد این افراد دارای BMI بین ۳۰ تا ۴۲ بودند.

$$\text{مردان: (کیلوکالری/روز)} = 10 (\text{وزن}) + 6/25 (\text{قد}) - 5 (\text{سن}) + 5$$

$$\text{زنان: (کیلوکالری/روز)} = 10 (\text{وزن}) + 6/25 (\text{قد}) - 5 (\text{سن}) - 161$$

اگرچه معادلات هریس - بندیکت در بیماران و افراد مجروح نیز به کار می‌رود، مانند مقلین برای استفاده در افراد سالم توسعه یافته است و استفاده از آن در سایر جمعیت‌ها سؤال برانگیز خواهد بود. مصرف انرژی بیماران و افراد مجروح می‌تواند با استفاده از کالری‌متری غیرمستقیم تعیین شود. روش‌هایی چون MRI<sup>۲</sup>، CT<sup>۳</sup> و DEXA<sup>۳</sup> برای ارزیابی REE با استفاده از توده لخم بدن (LBM) و چربی بدنی نیز در انسان استفاده می‌شود. **در بیماران دیالیزی با شرایط پایدار میزان REE در مقایسه با افراد سالم افزایش نمی‌یابد.** در افرادی که از تغذیه وریدی خانگی استفاده می‌کنند، میزان پیش‌بینی انرژی مصرفی به مقدار ۲۰ کیلوکالری به‌ازای وزن بدن یا با استفاده از معادلات Ireton-Jones صورت می‌گیرد.

**معادلات Schofield:** Schofield و همکاران جدیدترین معادلاتی را که برای پیش‌بینی BMR به کار می‌روند، با استفاده از داده‌های ۷۵۴۹ نفر گردآوری کردند؛ معادلاتی که BMR را از روی وزن، قد یا تنها از روی وزن پیش‌بینی می‌کنند. **در نظر گرفتن قد و وزن برای کودکان خردسال و سالمندان مفید است.** برای کودکان بزرگ‌تر و بزرگسالان معادلات تنها براساس وزن و نیز فرمول‌های پیچیده‌تر صورت می‌گیرد. اگرچه این معادله BMR را در برخی جمعیت‌ها به شکل منطقی محاسبه می‌کند، احتمالاً سبب تخمین بیش‌ازاندازه در جمعیت‌های استوایی (گرمسیری) به میزان ۸ تا ۱۰ درصد می‌شود؛ هرچند این نتایج تأیید نشده است.

## ۲. محاسبه نیاز انرژی براساس دریافت انرژی

به‌طور سنتی توصیه‌های انرژی بر پایه گزارش‌های افراد (یادداشت خوراک) یا برآورد فرد از دریافت غذا (یادآمد ۲۴ ساعت) بوده است. در حال حاضر مشخص شده است که این روش‌ها برآوردهای درست و بدون سوگیری از دریافت فرد ارائه نمی‌دهند و با توجه به سن، جنس و ترکیب بدنی ۱۰ تا ۴۵ درصد افراد غذای خود را کمتر گزارش می‌کنند. کم گزارش کردن با افزایش سن کودک بیشتر می‌شود. همچنین در زنان بیشتر و در افراد چاق نیز شایع‌تر و شدیدتر است. در این میان، برنامه‌های آنلاین فراوانی وجود دارد که براساس آن‌ها فرد می‌تواند نوع و مقدار غذای مصرفی خود را وارد کند. سپس محتوای ماکرونوترینت‌ها و میکرونوترینت‌های مصرفی وی گزارش می‌شود. گاهی اوقات این برنامه‌ها گزارش کاملی برای متخصصان بهداشتی ارائه می‌کنند. Food Prodigy و My Plate Tracker برنامه‌های بسیار رایج و مورد استفاده اداره کشاورزی ایالات متحده آمریکا هستند.

**نکته:** در جدول زیر حفظ فرمول لازم نیست ولی اینکه در کدام گروه سنی ضریب وزنی بیشتر و کمتر است مهم است.

## ۳. سایر معادلات تخمینی

آکادمی علوم، انستیتو پزشکی و هیئت بورد غذا و تغذیه با همکاری اداره بهداشت کانادا، نیاز انرژی برآوردشده در مردان، زنان، کودکان، شیرخواران و زنان باردار و شیرده را تهیه کرده‌اند. مطابق تعریف، **نیاز انرژی برآوردشده (EER)** عبارت است از دریافت انرژی رژیمی که برای حفظ تعادل انرژی در فرد سالم با سن، جنس، وزن، قد و سطح فعالیت بدنی خاص برای تأمین سلامتی فرد لازم است. نیاز به انرژی در کودکان و زنان باردار یا شیرده به‌صورت نیاز برای نهشت بافت‌ها و تولید شیر همراه با حفظ سلامتی است.



جدول ۶: معادلات Schofield							
معادلات Schofield برای تخمین انرژی متابولیسم پایه (کیلوکالری / روز) با استفاده از وزن (کیلوگرم) و قد (متر)				معادلات Schofield برای تخمین انرژی متابولیسم پایه (کیلوکالری / روز) با استفاده از وزن (کیلوگرم)			
خطای استاندارد	همبستگی‌های چندگانه	تعداد (n)		خطای استاندارد	همبستگی‌های چندگانه	تعداد (n)	
<b>کودکان &gt; ۳ سال</b>							
۵۸/۰	۰/۹۷	۱۶۲	$BMR = ۱۰۱۷ (وزن) + ۱/۶۷$	۶۹/۹	۰/۹۵	۱۶۲	$BMR = ۵۹/۵ (وزن) - ۳۰/۴$
۵۱/۶	۰/۹۷	۱۳۷	$BMR = ۱۰۲۳ (وزن) + ۱۶/۲$	۵۸/۷	۰/۹۶	۱۳۷	$BMR = ۵۸/۳ (وزن) - ۳۱/۱$
<b>۳ تا ۱۰ سال</b>							
۶۶/۸	۰/۸۳	۳۳۸	$BMR = ۱۹/۶ (وزن) + ۱۳۰$	۶۷/۰	۰/۸۳	۳۳۸	$BMR = ۲۲/۷ (وزن) + ۵۰۴/۳$
۶۹/۴	۰/۸۱	۴۱۳	$BMR = ۱۷/۰ (وزن) + ۳۷۱$	۶۹/۹	۰/۸۱	۴۱۳	$BMR = ۲۰/۳ (وزن) + ۴۸۵/۹$
<b>۱۰ تا ۱۸ سال</b>							
۱۰۵/۰	۰/۹۳	۷۳۴	$BMR = ۱۶/۲ (وزن) + ۱۳۷$	۱۰۵/۲	۰/۹۳	۷۳۴	$BMR = ۱۷/۷ (وزن) + ۶۵۸/۲$
۱۰۸/۱	۰/۸۲	۵۷۵	$BMR = ۸/۴ (وزن) + ۲۰۰$	۱۱۱/۴	۰/۸۰	۵۷۵	$BMR = ۱۳/۴ (وزن) + ۶۹۲/۶$
<b>بزرگسالان: ۱۸ تا ۳۰ سال</b>							
۱۵۳/۲	۰/۶۵	۲۸۷۹	$BMR = ۱۰/۰ (وزن) - ۱۰۰$	۱۵۳/۸	۰/۶۵	۲۸۷۹	$BMR = ۱۵/۰ (وزن) + ۶۹۲/۱$
۱۱۷/۷	۰/۷۳	۸۲۹	$BMR = ۱۳/۶ (وزن) + ۹۸$	۱۱۹/۲	۰/۷۳	۸۲۹	$BMR = ۱۴/۸ (وزن) + ۴۸۶/۶$
<b>۳۰ تا ۶۰ سال</b>							
۱۶۷/۳	۰/۶۰	۶۴۶	$BMR = ۱۱/۵ (وزن) - ۲/۶$	۱۶۷/۹	۰/۶۰	۶۴۶	$BMR = ۱۱/۵ (وزن) + ۸۷۳/۰$
۱۱۱/۴	۰/۶۸	۳۷۲	$BMR = ۸/۱ (وزن) + ۱/۴$	۱۱۱/۷	۰/۶۸	۳۷۲	$BMR = ۸/۱ (وزن) + ۸۴۵/۶$
<b>&lt; ۶۰ سال</b>							
۱۵۷/۷	۰/۷۴	۵۰	$BMR = ۹/۱ (وزن) + ۹۷۲$	۱۶۴/۸	۰/۷۱	۵۰	$BMR = ۱۱/۷ (وزن) + ۵۸۷/۷$
۱۰۲/۵	۰/۷۳	۳۸	$BMR = ۷/۹ (وزن) + ۴۵۸$	۱۰۸/۳	۰/۶۸	۳۸	$BMR = ۹/۱ (وزن) + ۶۵۸/۴$

### بررسی معادلات EER

این معادلات انرژی مصرفی را در افراد دارای وزن طبیعی و نیز معادلاتی برای افراد دارای اضافه وزن، چاق و حفظ وزن برای دختران و پسران چاق ارائه کرده است. براساس جدول ارائه شده نکات زیر استخراج شده است.

- تمام معادلات برای حفظ وزن کنونی بدن و سطح فعالیت فعلی فرد است و برای کاهش وزن مناسب نیست.
- سن، وزن، قد، جنس و سطح فعالیت بدنی برای افراد ۳ سال و بالاتر مناسب است. اگرچه در شیرخواران و کودکان خردسال متغیرهایی مانند سن، جنس و نوع تغذیه می‌تواند بر کل انرژی مصرفی مؤثر می‌باشد، وزن به‌عنوان تنها عامل پیش‌بینی کل انرژی مصرفی در کودکان تعیین شده است.
- تقسیم‌بندی در کودکان ۰ تا ۲ ساله براساس پرستایل (صدک) وزن به قد بین ۳ تا ۹۷ و در پسران و دختران ۳ تا ۱۸ ساله براساس پرستایل توده بدنی بین ۵ تا ۸۵ انجام شده است. همچنین در بالغان براساس شاخص توده بدنی ۱۸/۵ تا ۲۵ و در پسران و دختران دارای اضافه وزن یا خطر اضافه وزن براساس پرستایل توده بدنی بالای ۸۵ و در بالغان دارای اضافه وزن یا خطر اضافه وزن براساس شاخص توده بدنی ۲۵ و بیشتر صورت گرفته است.

جدول ۷: سطح فعالیت بدنی، Categories and Walking Equivalence		
مقدار PAL	معدل پیاده‌روی (مایل / روز با سرعت ۳ تا ۴ مایل در ساعت)	طبقه‌بندی PAL
۱ - ۱/۳۹		بی‌تحرك
۱/۴ - ۱/۵۹	۱/۵، ۲/۲، ۲/۹ به ازای PAL = ۱/۵	کم‌تحرك
۱/۶ - ۱/۸۹	۳، ۴/۴، ۵/۸ به ازای PAL = ۱/۶ ۳/۵، ۷/۳، ۹/۹ به ازای PAL = ۱/۷۵	فعال
۱/۹ - ۲/۵	۷/۵، ۱۰/۳، ۱۴ به ازای PAL = ۱/۹ ۳/۳، ۱۲/۳، ۱۶/۷، ۲۲/۵ به ازای PAL = ۲/۲ ۱۷، ۲۳، ۳۱ به ازای PAL = ۲/۵	خیلی فعال

در گروه‌های در حال رشد، زنان باردار و شیرده کالری اضافی برای نهشت بافت‌های جدید در نظر گرفته شده است.

معادلات EER شامل ضریب فعالیت بدنی (PA) برای تمام گروه‌ها به‌جز نوزادان و خردسالان است. ضریب فعالیت بدنی با سطح فعالیت بدنی (PAL) فرد ارتباط دارد. شیوه زندگی برحسب سطح فعالیت بدنی به چهار دسته بی‌تحرك، کم‌فعال، فعال و بسیار فعال تقسیم شده است.

سطح فعالیت بدنی (PAL)، به نسبت TEE به BEE گفته می‌شود. برای مثال



سطح فعالیت فیزیکی یا PAL در افراد با سبک زندگی بدون تحرک در محدوده ۱ تا ۱/۳۹ است. طبقه‌بندی سطح فعالیت به‌استثنای زندگی بی‌تحرک برحسب انرژی مصرف‌شده روی یک دستگاه پیاده‌روی توسط یک فرد بزرگسال تعیین می‌شود. معادله‌های پیاده‌روی برای یک فرد بزرگسال با وزن متوسط با سرعت ۳ تا ۴ مایل در ساعت عبارت است از ۲ مایل در روز برای کم‌فعال، ۷ مایل در روز برای فعال و ۱۷ مایل در روز برای بسیار فعال.

براساس مطالعات کالری‌متری اتاق کامل ضریب PAL برابر است با:

۱/۶۰: ۸۰ تا ۱۰۰ دقیقه ورزش در روز

۱/۴۲: ۳۰ تا ۷۵ دقیقه ورزش در روز

۱/۳۲: بدون فعالیت

BOX 2-1 Estimated Energy Expenditure* Prediction Equations at Four Physical Activity Levels	
<p><b>EER for Infants and Young Children 0 to 2 Years (Within the 3rd to 97th Percentile for Weight-for-Height)</b>            EER = TEE<sup>†</sup> Energy deposition            0-3 months (89 × Weight of infant [kg] - 100) + 175 (kcal for energy deposition)            4-6 months (89 × Weight of infant [kg] - 100) + 56 (kcal for energy deposition)            7-12 months (89 × Weight of infant [kg] - 100) + 22 (kcal for energy deposition)            13-35 months (89 × Weight of child [kg] - 100) + 20 (kcal for energy deposition)</p>	<p><b>EER for Women 19 Years and Older (BMI 18.5 to 25 kg/m<sup>2</sup>)</b>            EER = TEE            EER = 354 - 6.91 × Age (yr) + PA × (9.36 × Weight [kg] + 726 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 (Sedentary)            PA = 1.12 (Low active)            PA = 1.27 (Active)            PA = 1.45 (Very active)</p>
<p><b>EER for Boys 3 to 8 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 85th Percentile for BMI)<sup>‡</sup></b>            EER = TEE<sup>†</sup> Energy deposition            EER = 88.5 - 61.9 × Age (yr) + PA × (26.7 × Weight [kg] + 903 × Height [m]) + 20 (kcal for energy deposition)</p>	<p><b>EER for Pregnant Women</b>            14-18 years: EER = Adolescent EER + Pregnancy energy deposition            First trimester = Adolescent EER + 0 (Pregnancy energy deposition)            Second trimester = Adolescent EER + 160 kcal (8 kcal/wk × 20 wk) + 180 kcal            Third trimester = Adolescent EER + 272 kcal (8 kcal/wk × 34 wk) + 180 kcal            19-50 years: = Adult EER + Pregnancy energy deposition            First trimester = Adult EER + 0 (Pregnancy energy deposition)            Second trimester = Adult EER + 160 kcal (8 kcal/wk × 20 wk) + 180 kcal            Third trimester = Adult EER + 272 kcal (8 kcal/wk × 34 wk) + 180 kcal</p>
<p><b>EER for Boys 9 to 18 Years (Within the 5th to 85th Percentile for BMI)</b>            EER = TEE Energy deposition            EER = 88.5 - 61.9 × Age (yr) + PA × (26.7 × Weight [kg] + 903 × Height [m]) + 25 (kcal for energy deposition)            in which            PA = Physical activity coefficient for boys 3-18 years:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.13 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.26 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.42 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>	<p><b>EER for Lactating Women</b>            14-18 years: EER = Adolescent EER + Milk energy output - Weight loss            First 6 months = Adolescent EER + 500 - 170 (Milk energy output - Weight loss)            Second 6 months = Adolescent EER + 400 - 0 (Milk energy output - Weight loss)            19-50 years: EAR = Adult EER + Milk energy output - Weight loss            First 6 months = Adult EER + 500 - 70 (Milk energy output - Weight loss)            Second 6 months = Adult EER + 400 - 0 (Milk energy output - Weight loss)</p>
<p><b>EER for Girls 3 to 8 Years (Within the 5<sup>th</sup> to 85th Percentile for BMI)</b>            EER = TEE Energy deposition            EER = 135.3 - 30.8 × Age (yr) + PA × (10 × Weight [kg] + 934 × Height [m]) + 20 (kcal for energy deposition)</p>	<p><b>Weight Maintenance TEE for Overweight and At-Risk for Overweight Boys 3 to 18 Years (BMI &gt;85th Percentile for Overweight)</b>            TEE = 114 - 50.9 × Age (yr) + PA × (19.5 × Weight [kg] + 1161.4 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1.0 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.12 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.24 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.45 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>
<p><b>EER for Girls 9 to 18 Years (Within the 5th to 85th Percentile for BMI)</b>            EER = TEE + Energy deposition            EER = 135.3 - 30.8 × Age (yr) + PA × (10 × Weight [kg] + 934 × Height [m]) + 25 (kcal for energy deposition)            in which            PA = Physical activity coefficient for girls 3-18 years:            PA = 1 (Sedentary)            PA = 1.16 (Low active)            PA = 1.31 (Active)            PA = 1.56 (Very active)</p>	<p><b>Weight Maintenance TEE for Overweight and At-Risk for Overweight Girls 3-18 Years (BMI &gt;85th Percentile for Overweight)</b>            TEE = 389 - 41.2 × Age (yr) + PA × (15 × Weight [kg] + 701.6 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.18 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.35 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.60 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>
<p><b>EER for Men 19 Years and Older (BMI 18.5 to 25 kg/m<sup>2</sup>)</b>            EER = TEE            EER = 862 - 9.53 × Age (yr) + PA × (15.91 × Weight [kg] + 539.6 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 (Sedentary)            PA = 1.11 (Low active)            PA = 1.25 (Active)            PA = 1.48 (Very active)</p>	<p><b>Normal and Overweight or Obese Men 19 Years and Older (BMI ≥18.5 kg/m<sup>2</sup>)</b>            TEE = 864 - 9.72 × Age (yr) + PA × (14.2 × Weight [kg] + 503 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.12 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.27 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.54 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>
<p><b>Overweight and Obese Men 19 Years and Older (BMI ≥25 kg/m<sup>2</sup>)</b>            TEE = 1086 - 10.1 × Age (yr) + PA × (13.7 × Weight [kg] + 416 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.12 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.29 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.59 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>	<p><b>Normal and Overweight or Obese Women 19 Years and Older (BMI ≥18.5 kg/m<sup>2</sup>)</b>            TEE = 387 - 7.31 × Age (yr) + PA × (10.9 × Weight [kg] + 660.7 × Height [m])            in which            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.14 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.27 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.45 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>
<p><b>Overweight and Obese Women 19 Years and Older (BMI ≥25 kg/m<sup>2</sup>)</b>            TEE = 448 - 7.95 × Age (yr) + PA × (11.4 × Weight [kg] + 619 × Height [m])            where            PA = Physical activity coefficient:            PA = 1 if PAL is estimated to be ≥ 1 &lt; 1.4 (Sedentary)            PA = 1.16 if PAL is estimated to be ≥ 1.4 &lt; 1.6 (Low active)            PA = 1.27 if PAL is estimated to be ≥ 1.6 &lt; 1.9 (Active)            PA = 1.44 if PAL is estimated to be ≥ 1.9 &lt; 2.5 (Very active)</p>	

شکل ۳: فرمول‌های محاسبه EEE



نکته از مادرن:  $BMR \times 1.4$  برای تأمین انرژی مورد نیاز است که نیاز  $BMR$ ،  $TEF$  و حداقل فعالیت را پوشش می‌دهد. معادله دیگری که برای تخمین  $TEE$  استفاده می‌شود به شرح زیر است:

$$TEE \text{ [متر]} = E \times \text{قد} + \text{وزن} \times (D \times PC) + \text{سن} \times (A + B) \text{ [کیلوکالری در روز]}$$

در صورتی که:  $A =$  فاکتور ثابت /  $B =$  ضریب سن /  $PC =$  ضریب فعالیت بدنی حالت‌های بی‌تحرك، کم‌تحرك و پرتحرك در طبقه‌بندی‌های  $E / PAL =$  ضریب قد /  $EER$  برگرفته از  $TEE$  به‌علاوه مقدار مجاز اضافه‌شده برای رشد در کودکان است. معادله تخمین  $EER$  در گروه‌های مشخص سنی - جنسی در جدول ۸ نشان داده شده‌اند.

جدول ۸: معادلات انرژی مورد نیاز تخمین‌زده شده برای گروه‌های مشخص سنی-جنسی و ضریب فعالیت بدنی حالت‌های بی‌تحرك و کم‌تحرك، فعال و پرتحرك					
PA PAL	PA PAL	PA PAL	PA PAL	معادلات انرژی مورد نیاز تخمین‌زده شده (کیلوکالری در روز)	طبقه‌بندی جنس-سن
= پر تحرك	= فعال	= کم تحرك	= بی تحرك		
				$175 + (100 - \text{وزن} \times 89)$	مردان، زنان (۳ - ۰ ماه)
				$56 + (100 - \text{وزن} \times 89)$	مردان، زنان (۶ - ۴ ماه)
				$22 + (100 - \text{وزن} \times 89)$	مردان، زنان (۱۲ - ۷ ماه)
				$20 + (100 - \text{وزن} \times 89)$	مردان، زنان (۳۵ - ۱۳ ماه)
۱/۴۲	۱/۲۶	۱/۱۳	۱/۱۰۰	$20 + \text{متر} \times 903 + \text{وزن} \times (26/7 \times PA) + \text{سن} \times (88/5 - 71/9)$	مردان (۸ - ۳ سال)
۱/۵۶	۱/۳۱	۱/۱۶	۱/۱۰۰	$20 + \text{متر} \times 934 + \text{وزن} \times (10/0 \times PA) + \text{سن} \times (135/3 - 30/8)$	زنان (۸ - ۳ سال)
۱/۴۲	۱/۲۶	۱/۱۳	۱/۱۰۰	$25 + \text{متر} \times 903 + \text{وزن} \times (26/7 \times PA) + \text{سن} \times (88/5 - 71/9)$	مردان (۱۸ - ۹ سال)
۱/۵۶	۱/۳۱	۱/۱۶	۱/۱۰۰	$25 + \text{متر} \times 934 + \text{وزن} \times (10/0 \times PA) + \text{سن} \times (135/3 - 30/8)$	زنان (۱۸ - ۹ سال)
۱/۴۸	۱/۲۵	۱/۱۱	۱/۱۰۰	$\text{متر} \times (539/6 + 539/6) + \text{وزن} \times (15/91 \times PA) + \text{سن} \times (672 - 9/53)$	مردان (> ۱۹ سال)
۱/۴۵	۱/۲۷	۱/۱۲	۱/۱۰۰	$\text{متر} \times (726 + 726) + \text{وزن} \times (9/36 \times PA) + \text{سن} \times (354 - 7/91)$	زنان (> ۱۹ سال)

### برآورد انرژی مصرف‌شده در برخی فعالیت‌ها با استفاده از معادل متابولیکی (METS)

مصرف انرژی با مقدار اکسیژن متابولیزه‌شده توسط بدن تعیین می‌شود. معادل‌های متابولیکی واحدهای اندازه‌گیری هستند که با میزان متابولیسم فرد در مدت‌زمان انجام فعالیت‌های خاص با شدت‌های متفاوت رابطه دارند و به‌صورت ضریبی از  $REE$  بیان می‌شوند. معادل متابولیکی برابر ۱، مقدار اکسیژن متابولیزه‌شده در حال استراحت (۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن برای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه در بالغان) است و می‌تواند به‌صورت ۱ کیلوکالری به ازای کیلوگرم وزن بدن در هر ساعت بیان شود ( $MET = 1 \text{ Kcal/Kg/hr}$ ).

مقادیر  $PAL$  فرد می‌تواند تحت تأثیر فعالیت‌های مختلف روزمره باشد که به‌صورت  $\Delta PAL$  یا تغییر در سطوح فعالیت فیزیکی تعریف می‌شود. برای محاسبه  $PAL$  در یک روز مجموع فعالیت بدنی تعیین شده و به آن مصرف انرژی پایه  $BEE$  (۱) و ۱۰ درصد برای  $TEF$  اضافه می‌شود ( $1.10 \times 1$ ).

### نوزادان و کودکان

به‌دلیل سهم بیشتر مغز (۶۰ تا ۷۰ درصد)، متابولیسم پایه در نخستین سال‌های زندگی در بیشترین حد خود قرار دارد.  $BMR$  در نوزادان، بین ۴۳ تا ۶۰ کیلوکالری به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز بوده، یا ۲ تا ۳ برابر بیشتر از بزرگسالان است،  $BMR$  و  $TEE$  از سن، جنس و وضعیت غذایی تأثیر می‌پذیرند. اگرچه مصرف انرژی با افزایش سن بیشتر می‌شود، انرژی مصرف‌شده به‌ازای واحد وزن در نوجوانی عمدتاً به‌دلیل کاهش  $BMR$  کمتر می‌شود. انرژی مورد نیاز برای رشد از ۳۵ درصد کل انرژی مورد نیاز در ماه اول به ۳ درصد در ۱۲ ماهگی کاهش می‌یابد و تا زمان بلوغ که مقدار آن به ۴ درصد می‌رسد، پایین باقی می‌ماند.  $FFM$  در دوران بلوغ در پسران به‌سرعت افزایش می‌یابد؛ درحالی‌که توده چربی ( $FM$ ) در اوایل بلوغ اندکی افزایش و سپس کاهش می‌یابد. ویژگی دوران بلوغ در دختران افزایش اندک  $FFM$  و تجمع مداوم  $FM$  است.

مقدار انرژی لازم برای رشد از ۲/۴ تا ۶ کیلوکالری به ازای هر گرم بافت براساس ترکیب بافت ذخیره شده متغیر است (منبع مادرن). این مقدار به‌طور متوسط ۵ کیلوکالری به ازای هر گرم بافت جدید در رفرنس کراوس در نظر گرفته شده است. برای  $DRI$ ، مقدار انرژی لازم برای رشد، ۱۷۵ کیلوکالری در روز برای ۰ تا ۳ ماهگی، ۶۰ کیلوکالری در روز برای ۴ تا ۶ ماهگی و ۲۰ کیلوکالری در روز برای ۷ تا ۳۵ ماهگی برآورد می‌شود. در کودکان و نوجوانان تنها ۲۰ تا ۲۵ کیلوکالری برای رشد لازم است.



### برآورد انرژی مصرفی در بزرگسالان

انرژی مورد نیاز بزرگسالانی که وزن ثابتی دارند، برابر TEE آنهاست. از داده‌های DLW، برای ساخت معادلات جداگانه پیش‌بینی‌کننده TEE براساس سن، قد، وزن و گروه‌بندی PAL در زنان و مردان استفاده شده است. مشخص شده که کاهش در TEE که به دلیل افزایش سن اتفاق می‌افتد، تقریباً برابر ۱۰ کیلوکالری در هر سال برای مردان و ۷ کیلوکالری در هر سال برای زنان است. از سوی دیگر، براساس شیوه‌های زندگی شغلی و تفریحی بزرگسالان، تفاوت‌های قابل‌توجهی در PAL این افراد وجود دارد. معادلات DRI برای بالغان در مطالعه‌ای به نام 'OPEN با استفاده از روش DLW بر روی ۴۵۰ زن و مرد ۴۰ تا ۶۰ ساله به دست آمده است.

### بارداری و شیردهی

در اواخر بارداری جنین مسئول ۵۰ درصد افزایش در BMR است (یک جنین ۳ کیلوگرمی ۵۶ کیلوکالری به ازای کیلوگرم وزن بدن انرژی مصرف می‌کند). ۹۲۵ گرم پروتئین و ۳/۷ کیلوگرم چربی در طی بارداری ذخیره می‌شوند که معادل ۳۹۸۶۲ کیلوکالری (در جای دیگری در مادران ۴۱۵۰۰ کیلوکالری در نظر گرفته شده است) که معادل ۱۸۰ کیلوکالری در روز می‌باشد. با پیشرفت بارداری، افزایش میزان متابولیسم پایه تا حدودی با کاهش فعالیت فیزیکی جبران می‌شود. میانه تغییر انرژی در بارداری حدود ۸ کیلوکالری به ازای هر هفته بارداری است (محدوده تغییرات از ۵۷ تا ۱۰۷ کیلوکالری). اگرچه در سه‌ماهه اول بارداری انرژی اضافه‌ای برای زن باردار نیاز نیست، در سه‌ماهه دوم و سوم به ترتیب به ۳۴۰ و ۴۵۲ کیلوکالری در روز نیاز است.

EER در دوران شیردهی از TEE، انرژی شیر خروجی و دانسیته انرژی شیر برآورد می‌شود و میزان متابولیسم پایه زن شیرده در حدود ۴ تا ۵ درصد افزایش می‌یابد. اگر میزان شیر تولیدشده را در ۶ ماهه اول ۷۸٪ لیتر در روز و در ۶ ماهه دوم (ماه ششم تا دوازدهم) ۶٪ لیتر در روز در نظر بگیریم و دانسیته انرژی این شیر ۶۷٪ کیلوکالری به ازای هر گرم شیر باشد، انرژی بیشتر برای شیردهی، ۵۲۳ کیلوکالری در روز در ۶ ماهه اول و ۴۰۲ کیلوکالری در روز در ۶ ماهه دوم خواهد بود. براساس میانگین کاهش وزن ۸٪ کیلوگرم در ماه (معادل ۱۷۰ کیلوکالری در روز)، در زنان دارای تغذیه مناسب میزان خالص انرژی مورد نیاز برای شیردهی در ۶ تا ۱۰ پس از زایمان، ۳۳۰ کیلوکالری در روز است. با فرض کاهش نیافتن وزن بیشتر در ۶ ماهه دوم، کل انرژی مورد نیاز برای شیردهی در این دوره ۴۰۰ کیلوکالری در روز است.

### یادداشت

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....





۱. کدام روش تعیین ترکیب بدن به عنوان Gold Standard شناخته می‌شود؟ (ارشد ۹۰)
- (الف) توزین زیر آب (ب) DEXA (ج) Bod Pod (د) پیتاسیم رادیواکتیو
۲. بیشترین توده بدون چربی (FFM) در چه دوره سنی است؟ (ارشد ۹۰)
- (الف) زیر ۲ سالگی (ب) صفر تا ۳ سالگی (ج) بلوغ (د) سالمندی
۳. در دوره رشد، به ازای هر گرم از بافت که در بدن ساخته می‌شود، حدود چند کیلوکالری انرژی اضافی مورد نیاز است؟ (ارشد ۹۰)
- (الف) ۲ (ب) ۵ (ج) ۱۰ (د) ۱۵
۴. مشخص شده که فرمول هریس - بندیکت REE را چگونه برآورد می‌کند؟ (ارشد ۹۰)
- (الف) بسیار کمتر از واقع (ب) کمتر از واقع (ج) به خوبی (د) بیش از واقع
۵. توده بدون چربی بدن (FFM) تعیین‌کننده تقریباً چند درصد از تغییرات انرژی در حال استراحت (REE) است؟ (ارشد ۹۱)
- (الف) ۵۰ (ب) ۶۰ (ج) ۷۰ (د) ۸۰
۶. کدامیک از اندام‌های زیر نقش عمده‌تری در افزایش مقدار انرژی مصرفی در حالت استراحت (REE) دارد؟ (ارشد ۹۱)
- (الف) عضلات (ب) مغز (ج) دستگاه گوارش (د) پانکراس
۷. پیش‌گویی‌کننده اولیه انرژی مصرفی استراحت (REE) کدام است؟ (ارشد ۹۲)
- (الف) توده بدون چربی بدن (ب) توده چربی بدن (ج) میزان بافت کبد (د) میزان بافت مغز
۸. ضریب تنفسی (RQ) بالاتر از یک گویای چه چیزی است؟ (ارشد ۹۲)
- (الف) ساخت چربی (ب) تولید کتون (ج) سوخت پروتئین‌ها (د) سوخت چربی‌ها
۹. توصیه می‌شود برای اندازه‌گیری انرژی مصرفی با روش کالری‌متری غیرمستقیم، باید حداقل چند ساعت از صرف غذا یا میان‌وعده گذشته باشد؟ (ارشد ۹۳)
- (الف) ۱۲ (ب) ۱۰ (ج) ۸ (د) ۵
۱۰. سطح فعالیت فیزیکی (PAL) به چه صورت تعریف می‌شود؟ (ارشد ۹۳)
- (الف)  $\frac{\text{کل انرژی مصرفی}}{\text{انرژی مصرفی پایه}}$  (ب)  $\frac{\text{کل انرژی مصرفی}}{\text{انرژی مصرفی پایه} + \text{اثر گرمایی غذا}}$  (ج)  $\frac{\text{انرژی مصرفی پایه}}{\text{کل انرژی مصرفی}}$  (د)  $\frac{\text{انرژی مصرفی پایه} + \text{اثر گرمایی غذا}}{\text{کل انرژی مصرفی}}$
۱۱. کدامیک از فرمول‌های برآورد REE مقدار انرژی مورد نیاز را در افراد نرمال و چاق زیاده‌تر از حد معمول محاسبه می‌کند؟ (ارشد ۹۳)
- (الف) Harris- Benedict (ب) Frankenfield (ج) Mifflin-St Jear (د) Owen
۱۲. برای بیمار مرد ۴۰ ساله با وزن نرمال ۶۰ کیلوگرم با یک درجه تب، تقریباً چند کیلوکالری انرژی باید اضافه گردد؟ (ارشد ۹۴)
- (الف) ۸۰ (ب) ۱۹۰ (ج) ۲۳۰ (د) ۲۶۰
۱۳. کدام گزینه درمورد ضریب تنفسی رژیم مخلوط صحیح است؟ (ارشد ۹۴)
- (الف) بیشتر از پروتئین کمتر از چربی است. (ب) بیشتر از چربی کمتر از پروتئین است. (ج) بیشتر از پروتئین کمتر از کربوهیدرات است. (د) کمتر از چربی بیشتر از کربوهیدرات است.
۱۴. جنین مسئول چند درصد افزایش BMR در اواخر بارداری است؟ (دکتری ۹۰)
- (الف) ۱۰ (ب) ۲۵ - ۲۰ (ج) ۵۰ (د) بیش از ۷۵
۱۵. یک هفته پس از گرسنگی مطلق، انرژی مستقیم عضلات و مغزی به ترتیب از کدامیک از منابع تأمین می‌گردد؟ (دکتری ۹۰)
- (الف) گلوکز حاصل از گلوکونئوژنز و اجسام کتون (ب) اجسام کتون و اجسام کتون (ج) اسیدهای چرب آزاد و اجسام کتون (د) اسیدهای چرب آزاد و گلوکز حاصل از گلوکونئوژنز
۱۶. از معادله زیر چه چیزی حاصل می‌شود؟ (FFM)  $21/6 + 370$  (دکتری ۹۱)
- (الف) BMR (ب) RMR (ج) TBW (د) TBF
۱۷. کدام فرمول محاسبه انرژی دقت بیشتری در تخمین REE در افراد با وزن طبیعی و چاق دارد؟ (دکتری ۹۱)
- (الف) Harris- Benedict (ب) Mifflin- St- Jeor (ج) Owen (د) هر سه فرمول دقت یکسانی دارند
۱۸. میزان معادل متابولیک (MET) در حال استراحت برای مرد ۳۰ ساله با وزن ۷۵ کیلوگرم و قد ۱۷۲ سانتی‌متر چند کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت می‌باشد؟ (دکتری ۹۲)
- (الف) ۱۵۰۰ (ب) ۱۵۰ (ج) ۷۵ (د) ۳۷/۵



## ۱۹. سطح فعالیت بدن (PAL) عبارت است از: (دکتری ۹۲)

- (الف) نسبت مصرف روزانه کل انرژی (TEE) به مصرف انرژی پایه (BEE) (ب) نسبت TEE به BEE  
(ج) نسبت TEE به انرژی مرتبط به اثر گرمایی غذا (TEF) (د) نسبت TEF به BEE

## ۲۰. کدامیک از داروهای زیر سبب افزایش متابولیسم پایه می‌شود؟ (دکتری ۹۳)

- (الف) Reserpine (ب) Propranolol (ج) Ephedrine (د) Bethanidine

## ۲۱. میزان اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها: (دکتری ۹۳)

- (الف) بستگی به سن و جنس فرد دارد. (ب) در افراد لاغر بیشتر از افراد چاق است.  
(ج) در افراد چاق بیشتر از افراد لاغر است. (د) در افراد چاق و لاغر برابر است.

## ۲۲. گرمزایی (Thermogenesis) در عکس‌العمل نسبت به کدام محرک‌ها باعث افزایش سوخت و ساز پایه می‌شود؟ (دکتری ۹۴)

- (الف) گرسنگی و هضم غذا (ب) گرما و خواب  
(ج) افزایش و کاهش درجه حرارت محیط (د) افزایش درجه حرارت محیط و سن

## ۲۳. با مصرف یک لیتر اکسیژن انرژی حاصل از کدام بیشتر است؟ (دکتری ۹۶)

- (الف) چربی‌ها (ب) کربوهیدرات‌ها (ج) پروتئین‌ها (د) اسیدهای آمینه

## ۲۴. در محاسبه میزان متابولیسم پایه براساس وزن، در کدام گروه سنی ضریب وزن بالاتر است؟ (ارشد ۹۵)

- (الف) پسران کمتر از ۳ سال (ب) پسران ۱۰ - ۳ سال (ج) دختران ۱۸ - ۱۰ سال (د) مردان ۶۰ - ۳۰ سال

## ۲۵. موارد درخصوص اثر گرمزایی غذا (TEF) صحیح است؛ به جز: (ارشد ۹۶)

- (الف) برای مقاصد کاربردی ۱۰٪ انرژی مصرفی استراحت (REE) در نظر گرفته می‌شود.  
(ب) برای چربی ۵ - ۰ درصد، کربوهیدرات ۱۰ - ۵ درصد و پروتئین ۳۰ - ۲۰ درصد انرژی مصرفی است  
(ج) به هضم، جذب و فرآوری یا ذخیره‌سازی مواد مغذی وابسته است.  
(د) در افراد چاق کمتر از افراد لاغر می‌باشد.

## ۲۶. کدام مورد درخصوص بافت چربی قهوه‌ای (BAT) صحیح است؟ (ارشد ۹۶)

- (الف) نقش ویژه‌ای در گرمزایی اجباری دارد (Obligatory Thermogenesis).  
(ب) پروتئین‌های غیرمزدوج ۳ (UCP3) در غشای داخلی میتوکندری BAT مسئول روند گرمزایی هستند.  
(ج) شواهد چندانی از وجود BAT و نقش و اهمیت آن در انسان وجود ندارد.  
(د) فعالیت BAT در اثر مواجهه با سرما و سیستم عصبی سمپاتیک القا می‌شود.

## ۲۷. انرژی مصرفی پایه (BEE) عبارت است از انرژی مورد نیاز فرد در شبانه‌روز در حالت: (ارشد ۹۷)

- (الف) استراحت فیزیکی کامل (ب) استراحت روانی کامل (ج) استراحت فیزیکی و روانی (د) سلامت کامل

## ۲۸. میزان متابولیک (Metabolic Rate) روزانه کدامیک از اندام‌های زیر برحسب کیلوکالری در هر کیلوگرم بافت بیشتر است؟ (ارشد ۹۷)

- (الف) کلیه (ب) مغز (ج) کبد (د) عضلات

## ۲۹. وزن بدن تحت تأثیر ..... است. (ارشد ۹۷)

- (الف) نوع درست مغذی مصرفی (ب) چربی مصرفی (ج) کربوهیدرات مصرفی (د) ترکیب شیمیایی بدن

## ۳۰. در بیماری، استرس چه اثری بر انرژی مصرفی دارد؟ (ارشد ۹۷)

- (الف) باعث افزایش آن می‌شود. (ب) باعث کاهش آن می‌شود.  
(ج) ممکن است باعث افزایش یا کاهش آن شود. (د) اصولاً اثری بر انرژی مصرفی ندارد.

## ۳۱. کدامیک باعث افزایش BMR (متابولیسم پایه) می‌شود؟ (دکتری ۹۷)

- (الف) پروپرانولول (ب) ادفیرین (ج) رزپین (د) بتانیدین

## ۳۲. کدامیک درمورد ضریب تنفسی رژیم مخلوط صحیح است؟ (ارشد ۹۸)

- (الف) کمتر از پروتئین است. (ب) برابر کربوهیدرات است. (ج) بیشتر از پروتئین است. (د) بیشتر از کربوهیدرات است.

## ۳۳. برای انجام کالری‌متری غیرمستقیم در افراد سالم، حداقل چند ساعت ناشتا پس از صرف غذا توصیه می‌شود؟ (ارشد ۹۸)

- (الف) ۲ (ب) ۵ (ج) ۱۰ (د) ۱۲



۳۴. متوسط افزایش BMR در طول حاملگی چند کیلوکالری در هفته است؟ (دکتری ۹۰)

الف) ۳ (ب) ۱۱ (ج) ۲۵ (د) ۴۰

۳۵. علت افزایش بار متابولیکی (metabolic load) در شخصی که در دمای بالای  $86F$  ( $30^{\circ}C$ ) ورزش می‌کنند چیست؟ (دکتری ۹۴)

الف) افزایش فعالیت غدد عرق (ب) افزایش سوخت در عضلات  
ج) تغییر منبع سوخت از کربوهیدرات به چربی (د) تغییر منبع سوخت از کربوهیدرات به پروتئین

۳۶. ارزش فیزیولوژیک انرژی حاصل از کدام یک در مقایسه با بقیه، خیلی کمتر از احتراق آن است؟ (ارشد ۱۴۰۰)

الف) کربوهیدرات (ب) پروتئین (ج) چربی (د) الکل

۳۷. همه عوامل زیر منجر به افزایش متابولیسم استراحت می‌شود، بجز: (دکتری سیاست ۹۹)

الف) افزایش سن (ب) دمای بالای محیط (ج) دمای پایین محیط (د) استرس‌های روحی

۳۸. در اولین هفته گرسنگی، کدامیک از اتفاقات زیر رخ می‌دهد؟ (دکتری سیاست ۱۴۰۰)

الف) استفاده مستقیم از اسیدهای چرب توسط عضلات به عنوان منبع انرژی  
ب) استفاده مستقیم از اسیدهای چرب توسط سلول‌های مغز به عنوان منبع انرژی  
ج) مصرف منابع پروتئینی به عنوان منبع انرژی در بدن  
د) تکیه بر گلوکز به عنوان منبع انرژی در بدن

۳۹. ضریب تنفسی (RQ) کدام ماده غذایی کمتر است؟ (ارشد ۱۴۰۲)

الف) خامه (ب) عدسی (ج) نان (د) سیب‌زمینی

۴۰- میزان REE در خانی ۲۵ ساله با وزن طبیعی با دریافت ۲۴۰ میلی‌گرم کافئین چه تغییری می‌کند؟ (ارشد ۱۴۰۲)

الف) افزایش ۸ تا ۱۵ درصد (ب) افزایش ۷ تا ۱۱ درصد (ج) کاهش ۶ تا ۹ درصد (د) کاهش ۷ تا ۱۱ درصد

۱. الف/ زیر آب، اگرچه این روش استاندارد طلایی تلقی می‌شود، در همه موارد عملی نیست.
۲. الف/ عوامل مؤثر بر REE... بیشترین مقدار را در دوران سریع رشد به‌ویژه در سال‌های اول و دوم زندگی دارد.
۳. ب/ عوامل مؤثر بر REE... انرژی اضافی مورد نیاز برای سنتز بافت‌های بدن در حدود ۵ کیلوکالری به ازای گرم بافت بدن است. مقدار انرژی لازم برای رشد از ۴/۲ تا ۶ کیلوکالری به ازای هر گرم بافت جدید است که به‌طور میانگین ۵ در نظر گرفته می‌شود.
۴. د/ برآورد نیازهای انرژی این معادله میزان انرژی مصرفی را در افرادی با وزن نرمال و افراد چاق ۷ تا ۲۷ درصد بیشتر از مقادیر واقعی محاسبه می‌کند.
۵. د/ ترکیب بدن FFM مسئول حدود ۸۰ درصد تغییرات در REE است.
۶. الف/ سهم ماهیچه ۲۲ درصد از کل متابولیسم است.
۷. الف/ به پاسخ سؤال ۵ مراجعه شود.
۸. الف/ میزان RQهای بزرگ‌تر از ۱ با سنتز خالص چربی (لیپوژنز) در ارتباط است.
۹. د/ در افراد سالم حداقل ۵ ساعت ناشتایی پس از یک وعده اصلی غذا و یا یک میان‌وعده توصیه می‌شود.
۱۰. الف/ بررسی معادلات EER، سطح فعالیت بدنی (PAL)، به نسبت TEE به BEE گفته می‌شود.
۱۱. الف/ به پاسخ سؤال ۴ مراجعه شود.
۱۲. ب/ هر درجه تب، ۱۳ درصد افزایش در مقادیر متابولیسم پایه بدن ایجاد می‌کند. با توجه به اینکه ۲۵ کیلوکالری انرژی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بزرگسالان توصیه می‌شود، باید به ۱۵۰۰ کیلوکالری ۱۹۵ کیلوکالری اضافه کرد.  $195 = 1500 \times 1.13$  →  $1500 = 25 \times 60 \text{ kg}$
۱۳. ج/ مقادیر RQ، با توجه به این اعداد گزینه ج صحیح است.
۱۴. ج/ بارداری و شیردهی، در اواخر بارداری جنین مسئول ۵۰ درصد افزایش در BMR است.
۱۵. ج/ عوامل تعیین‌کننده اکسیداسیون مواد غذایی در بدن، سوخت ترجیحی مغز گلوکز است و این ارگان می‌تواند از اجسام ستونی نیز به‌منظور تطابق با گرسنگی مطلق استفاده کند، اما نمی‌تواند از اسیدهای چرب آزاد استفاده کند. در وضعیت پس از جذب (Post Absorptive State) اسیدهای چرب آزاد عمدتاً توسط عضلات اکسید می‌شوند؛ درحالی‌که طی فعالیت عضلات از ذخایر گلیکوژن خود استفاده می‌کنند.
۱۶. ب
۱۷. ب/ برآورد نیازهای انرژی، معادلات Mifflin فرمول دقیق‌تری برای محاسبه REE در افرادی با وزن نرمال و چاق است.



۱۸. ج/ برآورد انرژی مصرف‌شده در برخی فعالیت‌ها با استفاده از معادل متابولیکی،  $MET\ 1 = 1\ kcal/ kg/ hr$
۱۹. الف/ به پاسخ سؤال ۱۰ مراجعه شود.
۲۰. ج/ داروهایی مانند آمفتامین، افدرین و برخی داروهای ضدافسردگی با تحریک سیستم عصبی سمپاتیک موجب افزایش متابولیسم می‌شوند؛ درحالی‌که داروهایی مثل پروپرانولول، رزپین و بتانیدین متابولیسم را سرکوب می‌کنند.
۲۱. د/ اثر گرمزایی غذا، اکسیداسیون درشت‌مغذی‌ها در افراد چاق و لاغر متفاوت نیست.
۲۲. ج/ اثر گرمزایی غذا، القای آن زمانی دیده می‌شود که فرد در معرض سرما قرار می‌گیرد.
۲۳. ب/ با توجه به جدول مشا، انرژی حاصل از سوخت کربوهیدرات در ازای مصرف ۱ لیتر اکسیژن بیشتر از دیگر درشت‌مغذی‌هاست.
۲۴. الف/ معادله‌های EER، با توجه به جدول در محاسبه میزان متابولیسم پایه براساس وزن در پسران کمتر از ۳ سال، ضرب وزن بالاترین مقدار را دارد.
۲۵. د/ با توجه به پاسخ سؤال ۲۱ گزینه د غلط است. میزان اثر گرمزایی غذا در افراد چاق و لاغر برابر است.
۲۶. د/ با توجه به پاسخ سؤال ۲۲ گزینه ۴ صحیح است.
۲۷. ج/ مصرف انرژی پایه و استراحت، BEE مقدار انرژی مصرف‌شده طی ۲۴ ساعت است که در افراد بدون فعالیت فیزیکی و ذهنی که در یک محیط خنثی قرار دارند، از فرایند تولید گرما مثل لرزیدن جلوگیری کند.
۲۸. الف
۲۹. د/ با توجه به پاسخ سؤال ۵، گزینه د صحیح است.
۳۰. ج/ سایر عوامل، تحت شرایط استرس و بیماری، مصرف انرژی برحسب شرایط بالینی ممکن است افزایش یا کاهش یابد.
۳۱. ب/ به پاسخ سؤال ۲۰ مراجعه شود.
۳۲. ج/ به پاسخ سؤال ۱۳ مراجعه شود.
۳۳. ب/ به پاسخ سؤال ۹ مراجعه شود.
۳۴. در کنکور گزینه ۲ بوده است اما بعداً حذف شده است. در طی بارداری متابولیسم حدود ۱۵ درصد افزایش می‌یابد. میزان انرژی اضافه در سه‌ماهه دوم و سوم به ترتیب ۳۴۰ و ۴۵۲ کیلوکالری در روز نیاز است.
۳۵. الف/ علت افزایش بار متابولیکی (metabolic load) در شخصی که در دمای بالای  $86F (30^{\circ}C)$  ورزش می‌کنند، افزایش فعالیت غدد عرق است.
۳۶. ب/ با مقایسه دو جدول انرژی ناخالص و قابل هضم غذاها گزینه ب صحیح است.
۳۷. الف/ پس از گذشت اوایل دوران بزرگسالی، به ازای هر کیلوگرم توده بدون چربی (FFM)، REE در هر دهه ۱ تا ۲ درصد کاهش می‌یابد.
۳۸. الف/ عوامل تعیین‌کننده اکسیداسیون مواد غذایی در بدن، سوخت ترجیحی مغز گلوکز است و این ارگان می‌تواند از اجسام ستونی نیز به منظور تطابق با گرسنگی مطلق استفاده کند، اما نمی‌تواند از اسیدهای چرب آزاد استفاده کند. در وضعیت پس از جذب (State Absorptive Post) اسیدهای چرب آزاد عمدتاً توسط عضلات اکسید می‌شوند؛ درحالی‌که طی فعالیت عضلات از ذخایر گلیکوژن خود استفاده می‌کنند.
۳۹. الف
۴۰. الف/ مصرف ۲۰۰ تا ۳۵۰ میلی‌گرم کافئین در مردان و ۲۴۰ میلی‌گرم در زنان به ترتیب موجب افزایش متوسط REE به میزان ۱۱ تا ۷ درصد و ۱۵ تا ۸ درصد می‌شود.



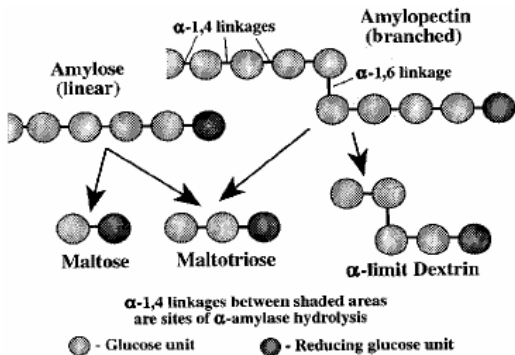
## کربوهیدرات

کربوهیدرات‌ها توسط گیاهان ساخته می‌شوند و منبع عمده انرژی در رژیم غذایی هستند. همچنین تأمین‌کننده حدود ۵۰ درصد انرژی موجود در رژیم محسوب می‌شوند. **سهم کربوهیدرات‌ها در تأمین انرژی در کشورهای غربی حدود ۴۰ درصد**، در کشورهای در حال توسعه حدود ۷۵ درصد و در کشورهای فقیر، **۸۵ درصد است**. میزان انرژی قابل متابولیسم شدن از هر گرم کربوهیدرات ۴ کیلوکالری است. کربوهیدرات‌های عمده رژیم غذایی شامل مونوساکارید، دی‌ساکارید، اولیگوساکارید و پلی‌ساکاریدها هستند. مونوساکاریدها ۳ تا ۷ اتم کربن دارند و مهم‌ترین آن‌ها در رژیم گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز هستند. حدود ۶۰ درصد کربوهیدرات خورده شده به شکل پلی‌ساکارید و به طور عمده نشاسته است، اما دی‌ساکاریدهای ساکاروز و لاکتوز به ترتیب حدود ۳۰ و ۱۰ درصد را تشکیل می‌دهند. **به دلیل وابستگی مغز به مقادیر معینی از گلوکز، بدن دارای مکانیسم‌های به شدت تنظیم‌شده‌ای برای حفظ سطح گلوکز موجود در خون است**. ارزش شیرینی آن را در مقایسه با ساکاروز، ۷۴ در نظر می‌گیرند. **دکستروز همان گلوکزی است که پس از هیدرولیز نشاسته ذرت حاصل می‌شود**.

جدول ۹: میزان شیرینی انواع شکرها و جایگزین‌های شکر	
ماده	ارزش شیرینی (% معادل ساکاروز)
لوولوز، فروکتوز	۱۷۳
شریت اینورت (Invert Sugar)	۱۳۰
ساکاروز	۱۰۰
زایلیتول	۱۰۰
گلوکز	۷۴
سوربیتول	۶۰
مانیتول	۵۰
گالاکتوز	۳۲
مالتوز	۳۲
لاکتوز	۱۶

مهم‌ترین دی‌ساکاریدها در تغذیه انسان شامل ساکاروز، لاکتوز و مالتوز است. ساکاروز که قند سفره، قند چغندر، قند نیشکر و قند انگور نیز نامیده می‌شود، از اتصال گلوکز و فروکتوز به دست می‌آید. این قند به صورت طبیعی در بسیاری از غذاها وجود دارد و به شکل افزودنی نیز در صنعت استفاده می‌شود. ارزش شیرینی این دی‌ساکارید معادل ۱۰۰ در نظر گرفته می‌شود. **قند اینورت شکلی طبیعی از قند به صورت گلوکز و فروکتوز غیرمتصل است که به نسبت ۱/۱ وجود دارند**. این قند در تجارت (در تهیه شیرینی و بستنی) استفاده می‌شود؛ زیرا شیرین‌تر از مقادیر مساوی ساکاروز است و کریستال‌های کوچک‌تری دارد. عسل نوعی قند اینورت است که از گلوکز و فروکتوز تشکیل شده است. لاکتوز نیز از گلوکز و گالاکتوز تشکیل شده است و به صورت انحصاری در غدد شیری پستانداران شیرده تولید می‌شود. **ارزش شیرینی آن ۱۶ است. لاکتوز تأمین‌کننده ۴۲ درصد از انرژی شیر مادر و ۴۰ تا ۵۰ درصد انرژی فرمولاست؛ در حالی که سهم این قند در انرژی شیر گاو ۳۰ درصد است**. اگرچه مالتوز به ندرت به صورت طبیعی در مواد غذایی وجود دارد، طی هضم از طریق هیدرولیز پلیمرهای نشاسته ساخته می‌شود. این دی‌ساکارید به صورت افزودنی در محصولات غذایی صنعتی وجود دارد. ارزش شیرینی آن ۳۲ در نظر گرفته می‌شود که مشابه گالاکتوز است.

ترتیب ارزش شیرینی قندها براساس جدول: فروکتوز < قند اینورت < ساکاروز و گزلیتول < گلوکز < سوربیتول < مانیتول < گالاکتوز و مالتوز < لاکتوز  
برخی الیگوساکاریدها مثل استاکیوز و رافینوز به مقداری که در حبوبات (Legume) یافت می‌شوند، تنها می‌توانند به کمک باکتری‌های کولون شکسته شوند. اینولین نشاسته‌ای است که در کنگر فرنگی، آرتیشو و قاصدک وجود دارد و زمانی که هیدرولیز می‌شود، تنها فروکتوز تولید می‌کند.



شکل ۴: هضم نشاسته (آمیلاز و آمیلوپکتین) توسط آمیلاز پانکراس باعث تولید مالتوز، مالتوتریوز و آلفا دکسترین محدود می‌شود.

پلی‌ساکاریدها کربوهیدرات‌های دارای بیش از ۱۰ واحد مونوساکاریدی هستند. پلی‌ساکاریدهای رایج شامل نشاسته، گلیکوژن، بکتین، سلولز و صمغ‌ها هستند. نشاسته از آمیلاز (۱۵ تا ۲۰ درصد) و آمیلوپکتین (۸۰ تا ۸۵ درصد) تشکیل شده است. گیاهان حاوی آمیلاز و آمیلوپکتین به صورت گرانول‌های حل‌نشده و نیمه کریستاله هستند. تجزیه نشاسته در دهان با عمل آنزیم آلفا آمیلاز بزاقی شروع می‌شود. به همراه غذا آنزیم آمیلاز بزاقی نیز وارد معده شده و در محیط اسیدی معده غیرفعال می‌شود (PH کمتر از ۴). به طور کلی دخالت آمیلاز بزاقی در هضم نشاسته ناچیز گرفته می‌شود. آمیلاز پانکراسی که با کیموس معدی به دوازده می‌رسد، نمی‌تواند پیوندهای آلفای ۱ و ۶ را بشکند و تأثیر کمی بر آلفای ۱ و ۴ دارد.



محصول این آنزیم تولید الیگوساکاریدهای بزرگ به نام دکسترین محدود است (حاوی ۸ واحد گلوکز و ۱ یا بیشتر اتصالات آلفای ۱ و ۶، مالتوز و مالتوتریوز). در نهایت با عملکرد مالتاز، گلوکز تولید می‌شود. سطح بیرونی غشای سلولی حاوی آنزیم‌های لاکتاز و سوکراز است. به‌طور طبیعی آلفا آمیلاز در انسان عامل محدودکننده در جذب نشاسته نیست، اما در نوزادان، به‌ویژه نوزادان نارس نشاسته نمی‌تواند جذب شود؛ زیرا ترشح آلفا آمیلاز بزاقی برای هضم نشاسته ناکافی است. هرچند طی یک ماه تقریباً ترشح آلفا آمیلاز برای هضم کامل کافی محسوب می‌شود.

جدول ۱۰: گلوکزیدازهای اصلی مربوط به Brush Border انتروسیتهای پستانداران		
گلوکزیداز	سیستم آنزیمی	فعالیت آنزیمی
مالتاز - ساکراز مالتاز - ایزومالتاز	ساکراز - ایزومالتاز	۸۰ درصد مالتازی، مقداری آلفا لیمیت (محدود کننده) دکستریناز، ۱۰۰ درصد سوکرازی، عمدتاً ایزومالتازی
مالتاز- گلوکومیلاز (۲)	گلوکوآمیلاز	همه گلوکوآمیلازی، مقداری آلفا لیمیت (محدود کننده) دکستریناز، ۲۰ درصد مالتازی، درصد کمی ایزومالتازی
ترهالاز		۱۰۰ درصد ترهالازی
لاکتاز	β- گلوکزیداز	۱۰۰ درصد لاکتازی و سلوبیوز خنثی
گلوکزیداز- سرامیداز (فلوریزین هیدرولاز)		عمدتاً آریل-β- گلوکزیدازی

نشاسته موجود در ذرت، Arrowroot (پودر تهیه شده از ریشه گیاهان آمریکایی)، برنج، سیب زمینی و سایر گیاهان حاوی پلیمرهای گلوکزی با ساختار شیمیایی مشابه هستند. ویژگی‌های اختصاصی، طعم، بافت و میزان جذب این موارد به تعداد نسبی واحدهای گلوکز موجود در زنجیره مستقیم (آمیلاز)، تعداد موجود در محل انشعاب (آمیلوپکتین) و میزان دسترسی آنزیم‌های هضمی بستگی دارد. کیتین یک پلی ساکارید تغییر یافته حاوی نیتروژن به صورت N- استیل گلوکز

آمین است که اسکلت خارجی جانوران مفصل دار مانند حشرات و سخت پوستان را تشکیل می‌دهد.

محتوای آمیلاز و آمیلوپکتین در نشاسته‌های گیاهی:

آمیلاز: گندم (۲۵٪) < ذرت (۲۴٪) < سیب زمینی (۲۰٪) < برنج < تاپیوکا (۱۸/۵٪)

آمیلوپکتین: تاپیوکا (۸۳/۳٪) < برنج (۸۱/۵٪) < سیب زمینی (۸۰٪) < ذرت (۷۶٪) < گندم (۷۵٪)

تست: کدام ماده غذایی مقدار آمیلاز بیشتری دارد؟ (ارشد ۸۵)

الف) سیب زمینی      ب) گندم      ج) برنج      د) ذرت

کبد و عضلات به ترتیب حاوی ۶ و ۱ درصد گلیکوژن به نسبت وزن خود هستند.

**نشاسته مقاوم (Resistant Starch):** نشاسته خام به دست آمده از سیب زمینی خام قابلیت هضم بسیار کمی دارد. پختن این نشاسته همراه آب سبب تورم گرانول‌ها، ژلاتینیزه شدن نشاسته، نرم شدن و پاره شدن دیواره سلولی و افزایش قابلیت هضم توسط آمیلاز پانکراس می‌شود. گرما نیز موجب ژلاتینیزه شدن گرانول‌های نشاسته می‌شود و در نتیجه احتمال هضم آنزیمی آلفا آمیلاز را افزایش می‌دهد. بخشی از نشاسته که نشاسته مقاوم (RS) نامیده می‌شود، در هنگام پخت دست نخورده باقی مانده و در اثر سرما بار دیگر به صورت کریستالی درمی‌آید. همچنین در برابر عملکرد هضمی آنزیم‌ها مقاومت می‌کند و میزان بسیار محدودی گلوکز از آن حاصل می‌شود. این فرم در کولون توسط باکتری‌ها تخمیر می‌گردد و از این نظر RS شبیه به فیبر غذایی عمل می‌کند. **نشاسته مقاوم (RS) در غلات ۲ تا ۴٪ درصد، در حبوبات ۳/۵ تا ۵/۷ درصد و در سیب زمینی ۱ تا ۳/۵ درصد وزن خشک را تشکیل می‌دهد.**

RS شامل سه دسته است:

۱. RS<sub>1</sub>: نشاسته محصور یا غیر قابل دسترس در غلات و دانه‌های نیمه آسیاب شده

۲. RS<sub>2</sub>: گرانول‌های کریستال ژلاتین نشده با الگوی β-type- X-ray در موز و سیب زمینی

۳. RS<sub>3</sub>: آمیلاز رتروگراد (در اثر سرد کردن نشاسته ژلاتینه که با حرارت مرطوب ایجاد شده است).

حدود ۲ تا ۵ درصد کل نشاسته خورده شده را RS تشکیل می‌دهد. محصول نهایی تخمیر RS در کولون اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (استیک، بوتیریک، پروپیونیک)، دی‌اکسید کربن، هیدروژن و متان است که موجب نفخ می‌شود. نشاسته مقاوم رشد باکتریایی در کولون را تحریک می‌کند. همچنین اسیدهای چرب کوتاه زنجیر توانایی تحریک تقسیم میتوز را در سلول‌های کولون انسان و حیوانات دارند. اگر روده تحت عمل جراحی بای پس قرار بگیرد، کلونوسیت‌ها عملکرد جذبی خود را از دست می‌دهند و جذب یونی کاهش می‌یابد. این اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، به عنوان سوسترها به کمک کلونوسیت‌ها استفاده می‌شوند و برای عملکرد طبیعی کولون حیاتی هستند. از جمله آن‌ها، بوتیرات و پروپیونات توانایی تحریک هورمون‌های گوارشی، از قبیل هورمون شبه گلوکاگون (GLP-1) و پپتید YY را دارند. این هورمون‌ها با ممانعت از تخلیه معده حس سیری ایجاد می‌کنند. به علاوه GLP-1 تأثیرات مفیدی بر ترشح انسولین و متابولیسم قند و چربی دارد.



**نشاسته مومی (Wax Starch):** این نشاسته از **ذرت و برنج پرورشی** به دست می‌آید و **درصد آمیلوپکتین بیشتری دارد**. با آب خمیر می‌شود و جز در غلظت‌های بالا به شکل ژله در نمی‌آید. ژل حاصل از این نشاسته در خلال انجماد و آب شدن سخت باقی می‌ماند. این نشاسته قوام‌دهنده ایده‌آلی برای تهیه پای میوه، سس و عصاره گوشت است.

**نشاسته غذایی اصلاح‌شده:** این نشاسته‌ها از نظر شیمیایی و فیزیکی طوری اصلاح می‌شوند که ویسکوزیته آن‌ها به‌منظور قابلیت تبدیل به ژل و دیگر ویژگی‌های بافتی تغییر یابد.

**نشاسته از بیش ژلاتینیزه‌شده:** بر روی غلتک‌های داغ یا ظروف استوانه‌ای خشک می‌شود و به‌شکل پودر درمی‌آید. نفوذپذیر و متخلخل است و به‌سرعت با مایع سرد هیدراته و غلیظ می‌شود (بنابراین برای تهیه پودینگ فوری، چاشنی و غذای کودک کاربرد دارد).

**دکسترین:** محصول فرایند هضم و پلی‌ساکارید بزرگ و **خطی گلوکز با طول زنجیره متوسط است که از نشاسته دارای مقادیر بالای آمیلوز در نتیجه عملکرد آلفا آمیلاز حاصل می‌شود.**

**دکسترین محدود:** در نتیجه تجزیه آمیلوپکتین دارای انشعاب حاصل می‌شود که توسط آمیلاز تجزیه نشده است و سپس توسط آنزیم ایزومالتاز به گلوکز تبدیل می‌شود.

**گلیکوژن:** در مقایسه با گیاهان، حیوانات کربوهیدرات را به‌طور عمده برای حفظ قند خون در فواصل غذا خوردن استفاده می‌کنند. **برای اطمینان از دسترسی مداوم به گلوکز، تمام سلول‌ها به‌ویژه سلول‌های کبد کربوهیدرات‌ها را به‌صورت گلیکوژن ذخیره و به‌راحتی متابولیزه می‌کنند.** گلیکوژن با مولکول آب هیدراته و ذخیره می‌شود (همین عمل آن را به مولکولی بزرگ و سنگین تبدیل می‌کند). **یک مرد متوسط ۷۰ کیلوگرمی تنها برای یک دوره ۱۸ ساعته گلیکوژن ذخیره می‌کند؛ درحالی‌که ذخیره چربی ۲ ماهه است.** در صورت ذخیره کلی انرژی به‌صورت گلیکوژن، انسان باید ۶۰ پوند وزن اضافه حمل می‌کرد. **میزان گلیکوژن عضلات ۱۵۰ گرم است که با ورزش ۵ برابر افزایش می‌یابد.** گلیکوژن کبد حدود ۹۰ گرم است. **به‌دلیل فقدان آنزیم گلوکز ۶- فسفاتاز در عضله، گلیکوژن عضله تنها برای تأمین انرژی برای خود عضله است و برای حفظ قند در دسترس نیست؛ درحالی‌که گلیکوژن کبد وظیفه اصلی تأمین گلوکز خون و ذخیره انرژی را بر عهده دارد.**

### ناقلین گلوکز (مهم)

ناقلین گلوکز در انسان با مکانیسم انتشار تسهیل شده عمل می‌کنند. چندین ناقل اصلی برای هگزوزها شناخته شده است که به‌ترتیب کشف شدن آن‌ها از GLUT1 تا GLUT5 نام‌گذاری شده‌اند.

#### « GLUT1 (ناقل اریتروسیت-مغز)

- **ناقل اصلی گلوکز در گلبول‌های قرمز**
- دیگر محل‌های ناقل: قلب، جفت، مغز، کلیه، کولون، بافت چربی، شبکیه چشم
- **بیان آن در عضله و کبد بسیار اندک است.**
- **در سلول‌های اندوتلیالی عروق کوچک مغز به مقدار زیادی یافت می‌شود و بخشی از سد خونی مغزی را تشکیل می‌دهد.**
- **در انتقال گلوکز به درون عضله در حال استراحت (پایین بودن گلوکز خارج سلولی) نقش اساسی دارد.**
- فرایند انتقال برای D- گلوکز در گلبول‌های قرمز خون به‌صورت نامتقارن است. این حالت با اتصال متابولیت‌های داخل سلولی به‌وسیله ATP تنظیم می‌شود. همچنین این حالت اجازه انتقال گلوکز به درون سلول به هنگام پایین‌بودن گلوکز خارج سلولی و بالابودن تقاضای داخل سلولی را می‌دهد.
- افزایش بیان ژن GLUT1 سبب افزایش ۳ تا ۴ برابری حمل و نقل گلوکز در عضلات خاص می‌شود. GLUT1 نقش اصلی را در کنترل ورود گلوکز به سلول‌های عضلانی در حال استراحت ایفا می‌کند.

#### « GLUT2 (ناقل گلوکز کبدی)

- **ناقل گلوکز در کبد، همچنین گالاکتوز، مانوز و فروکتوز را منتقل می‌کند.**
- در سلول‌های کبدی، کلیوی، روده باریک و سلول‌های ترشح‌کننده انسولین در پانکراس بیان می‌شود.
- برای انتقال گلوکز به خارج سلول به‌دنبال فرایند گلوکونئوزن مفید است.
- در سلول‌های کبدی، GLUT2 تمایل کمی برای گلوکز دارد و یک انتقال متقارن را نشان می‌دهد و KM برای ورود و خروج گلوکز با هم برابرند. این ظرفیت بالا و تمایل کم در مواقع جریان سریع قند مانند گلوکونئوزن مفید است.
- **فقط GLUT2 و GLUT5 توانایی انتقال فروکتوز را دارند.**

#### « GLUT3 (ناقل گلوکز مغز)

- **ناقل اصلی گلوکز در مغز**



- محل‌های دیگر ناقل: سلول‌های جفت و بیضه
- به نظر می‌رسد در تمامی بافت‌ها حضور دارد.
- سطح آن در عضلات بسیار پایین است.
- GLUT3 در اسپرmatوزوئیدها یافت می‌شود و گلوکز را از مایع اپی‌دیدیم برداشت می‌کند.

#### « GLUT4 (ناقل گلوکز حساس به انسولین)

- ناقل گلوکز حساس به انسولین است که در عضله اسکلتی، بافت چربی سفید و قهوه‌ای و عضله قلبی یافت می‌شود. میزان انتقال گلوکز از سلول‌های بافت چربی ۲ تا ۳ دقیقه پس از ترشح انسولین ۲۰ تا ۳۰ برابر افزایش می‌یابد؛ زیرا ترشح انسولین سبب حرکت وزیکول‌های حاوی ناقلین به غشای سلول‌ها می‌شود. اگرچه بخشی از انتقال گلوکز به دلیل فعال شدن GLUT1 بود ولی در ادامه متوجه شدند که دلیل اصلی آن GLUT4 می‌باشد.
- GLUT4 بیشترین تشابه ساختاری را با GLUT1 دارد.

- جزء مهمی در هموستاز گلوکز و بیماری دیابت است.

- افزایش بیان ناقل GLUT4 در بافت چربی در انسان و جوندگان با جاقی ارتباط دارد.

- نقص در انتقال GLUT4 به غشای سلول‌های عضلانی با مقاومت به انسولین در ارتباط است.

#### « GLUT5 (ناقل فروکتوز)

- ناقل ضعیف گلوکز و ناقل اصلی فروکتوز در روده باریک (عمدتاً در ژنوم)
- بیان GLUT5 در سلول‌های بتای پانکراس بسیار اندک است و این نشان می‌دهد که فروکتوز تقریباً اثری در تحریک ترشح انسولین ندارد.
- غلظت بالای در اسپرم بالغ انسان (اسپرmatوزوئیدها) دارد (اهمیت فروکتوز در تأمین انرژی این سلول‌ها).
- محققان بر این باورند که انتقال فروکتوز در کبد به جای GLUT5 توسط GLUT2 انجام می‌شود؛ زیرا نوع ۵ در کبد به خوبی بیان نمی‌شود.

جدول ۱۲: انواع GLUT ها			
نوع	تعداد آمینواسیدها	KM برای برداشت هگزوز	محل‌های اصلی بیان ناقل
GLUT1 (گلوبول قرمز)	۴۹۲	۱-۲ (سلول‌های قرمز)	جفت، مغز، کلیه، کولون
GLUT2 (کبد)	۵۲۴	۲۰-۱۵ (هپاتوسیت)	کبد، سلول‌های B پانکراس، کلیه، روده باریک
GLUT3 (مغز)	۴۹۶	۱۰ (اوسیت)	مغز و بیضه
GLUT4 (عضله - چربی)	۵۰۹	۵ (آدیپوسیت)	عضله اسکلتی و قلب، چربی سفید و قهوه‌ای
GLUT5 (روده باریک)	۵۰۱	۱۱-۶ (فروکتوز) اوسیت (Xenopus)	روده باریک و اسپرم

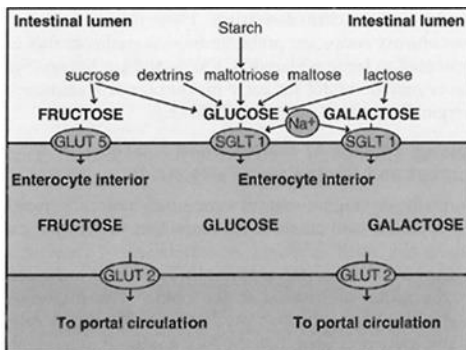
#### « هم‌انتقالی سدیم - گلوکز

- روده و کلیه دو ارگان اصلی هستند که هگزوزها را به جریان خون انتقال می‌دهند.
- این انتقال توسط ناقلین SGLT (sodium/glucose cotransporter) انجام می‌شود.
- SGLT-1 به طور عمده در روده کوچک بیان می‌شود، کشش و تمایل بالایی دارد و مولکول گلوکز را با ۲ یون سدیم انتقال می‌دهد.

- SGLT-2 کشش و تمایل کمتری دارد و در توپول‌های کلیه گلوکز را با ۱ سدیم انتقال می‌دهد.
- SGLT3 از روده خوک جدا شده است و دارای تمایل کمی به گلوکز است.
- جهش و اشکال در SGLT-1 سبب منع جذب هگزوزها از روده و در نتیجه سبب ایجاد اسهال آبکی شدید در نوزادان با این نقص می‌شود و در نتیجه به سوءجذب گلوکز-گالاکتوز می‌انجامد. در این مورد باید غذاهای حاوی گلوکز و گالاکتوز از رژیم حذف شوند.

- استفاده از مهارکننده‌های SGLT-2 موجب جلوگیری از بازجذب گلوکز توپولی و سبب افزایش دفع قابل توجه در دفع ادراری گلوکز و کاهش هایپرگلیسمی در افراد دیابتی می‌شود.

- از آنجا که جذب سدیم با گلوکز صورت می‌گیرد، جذب خالص مایعات در سراسر روده باریک انجام می‌شود. درحقیقت انتقال سدیم و گلوکز (گلوکز همراه سدیم) الکتروژنیک (مولتانسیل) یا رتوژنیک (مولد جریان) نام دارد و این انتقال موجب جذب مایعات در روده باریک می‌شود؛ بنابراین به کارگیری این عامل در هیدراته کردن بیماران بسیار مؤثر است.



شکل ۵: نشاسته، ساکارز، مالتوتریوز و گالاکتوز به قندهای تشکیل‌دهنده آن‌ها هضم می‌شوند. گلوکز و گالاکتوز از طریق غشای حاشیه مرز آپیکال از انتروسیت توسط یک حمل‌کننده وابسته به سدیم، انتقال‌دهنده گلوکز منتقل می‌شود و فروکتوز توسط حمل‌کننده گلوکز GLUT5 منتقل می‌شود.





محلول ساده کلرید سدیم و آب برنج در مقایسه با بسیاری از داروها نقش مهمتری در نجات بیماران دارد. سم وبا با اثر بر این فرایند سبب ترشح بیش از حد مایعات و اسهال می‌شود.

- **PHLORIZIN (فلوریزین)** یک ترکیب با تمایل رقابتی بالا برای جایگاه قند در ناقل‌های فعال گلوکز یعنی SGLT است. این ترکیب اثری بر روی GLUT1 تا GLUT5 ندارد. این حامل‌ها به‌وسیله متابولیت PHELORETIN (فلوریتین) که آگلیکون PHLORIZIN است، مهار می‌شوند.
- **SGLT-3**: از روده خوک استخراج می‌شود و تمایل کمی به گلوکز دارد. توالی آمینواسیدی آن حدود ۶۰ درصد مشابه GLUT2 است.
- مطالعات انجام‌شده در سطح ژنوم در محیط آزمایشگاهی نشان داده است که بیش از ۹۵ درصد جذب گلوکز به‌واسطه ناقل انجام می‌شود.

### تنظیم متابولیک و هورمونی گلوکز خون

از دلایل اصلی تنظیم دقیق گلوکز خون وابستگی مغز به دسترسی مداوم به گلوکز است. البته در گرسنگی مطلق مغز می‌تواند تطابق حاصل کرده و اجسام کتونونی را به‌عنوان منبع انرژی استفاده کند.

مهم‌ترین عوامل در تنظیم قند خون بعد از صرف غذا عبارت‌اند از: ۱. جذب و میزان برداشت گلوکز توسط کبد (کبد حدوداً ۵۰ درصد گلوکز جذب‌شده را به‌منظور اکسیداسیون و ذخیره‌کردن به شکل گلیکوژن از جریان خون برداشت می‌کند)، ۲. ترشح انسولین، ۳. حساسیت بافت‌های محیطی به انسولین. مغز افراد بزرگسال روزانه ۱۴۰ گرم گلوکز مصرف می‌کند که ۱۳۰ گرم آن می‌تواند از منابع غیر کربوهیدراتی تأمین شود. میزان گلوکز خون در شرایط پس از جذب ۸ تا ۱۰ گرم در ساعت است و هر دو ساعت یک‌بار در خون تجدید می‌شود. اگر سطح گلوکز خون به کمتر از ۴۰ mg/dl برسد، هورمون‌های کنترل‌کننده قند خون درشت‌مغذی‌ها را از ذخایر آزاد می‌کنند. اگر سطح گلوکز خون به بالای ۱۸۰ mg/dl برسد گلوکز در ادرار وارد می‌شود. در حالات پس از صرف غذا، فرایند گلوکونئوز به‌طور عمده در کبد به تولید گلوکز کمک می‌کند. این فرایند علاوه بر کبد، در کلیه و به میزان جزئی در روده کوچک نیز روی می‌دهد. اسیدآمین‌های گلوکونئوزیک به‌خصوص آلانین در طی گرسنگی، گلیسرول، پروپیونات و اسیدهای چرب با کربن فرد و اسیدفیتانیک پیش‌سازهای متابولیک گلوکز هستند و عضلات و گلبول قرمز گلوکز را به اسیدلاکتیک متابولیزه می‌کنند. لاکتات با ورود به کبد دوباره می‌تواند به گلوکز تبدیل شود. این فرایند سیکل کوری یا اسیدلاکتیک نامیده می‌شود. در طول ورزش سیکل کوری می‌تواند حدود ۴۰ درصد گلوکز در گردش پلازما را تأمین کند. فروکتوز می‌تواند در کبد به گلوکز تبدیل یا به لاکتات متابولیزه شود؛ بنابراین مقدار فروکتوز موجود در جریان خون حتی پس از صرف یک غذای حاوی فروکتوز بسیار پایین است. بیش از ۹۵ درصد کل هگزوز موجود در جریان خون را گلوکز تشکیل می‌دهد.

تأثیرات منفی	تأثیرات مثبت
گلوکز → پیرووات	جذب گلوکز
آپوپتوز	جذب آمینواسید
بیان ژن	اسید چرب → استیل کوآنزیم A
	گلیکوژن → گلوکز
	سنتز پروتئین
	سنتز DNA
	پمپ سدیم - پتاسیم
	بیان ژن

### انسولین و دیابت ملیتوس نوع ۱ و ۲

روزانه ۴۰ تا ۵۰ واحد انسولین توسط سلول‌های β پانکراس ترشح می‌شود. ۱۵ تا ۲۰ درصد ذخایر انسولین پانکراس توسط فرایند آگروسیتوز در پاسخ به افزایش کلسیم درون سلول ترشح می‌شود که در نتیجه افزایش نسبت ATP به ADP در حضور گلوکز و باز شدن کانال‌های کلسیم وابسته به ولتاژ صورت می‌گیرد. برخی اسیدهای آمینه و اسیدهای چرب سبب افزایش ترشح انسولین می‌شوند. هورمون‌های GI: گلوکاگون، سکرترین و اینکرتین، پپتید شبه‌گلوکاگون و پلی‌پپتید فعال‌کننده انسولین سبب تقویت پروسه ترشح انسولین به‌دنبال صرف غذا می‌شوند. نوروترانسمیترهایی مانند استیل‌کولین، نوراپی‌نفرین و نوروپپتیدهایی مانند گالانین و آدنیلات

سیکلز مخاطی نقش مهمی در تنظیم ترشح انسولین ایفا می‌کنند. در دوران بارداری، هورمون‌های لاکتوزن جنینی، استروژن و پروژسترون سبب تغییر ترشح انسولین می‌شوند. گلوکز از طریق ترشح انسولین بر وقایع زیر تأثیرگذار است.

### مکانیسم‌های اصلی مقاومت به انسولین

- رسوب نایجای چربی (تری‌گلیسرید) در کبد و عضلات به‌شدت با مقاومت به انسولین همراه است.
- نقص در ناقل GLUT4 موجود در غشای سلول‌های عضلانی احتمالاً می‌تواند مقاومت به انسولین ایجاد کند.
- نقص در نقاط کنترلی متعدد در عملکرد رسپتور انسولین، از جمله اختلال در فسفریلاسیون تیروزین و افزایش فسفریلاسیون سرین در گیرنده انسولین، در ایجاد مقاومت به انسولین نقش دارد.
- التهاب و استرس اکسیداتیو به احتمال زیاد در گسترش مقاومت به انسولین دخالت دارند.

انسولین در کبد سبب ذخیره‌سازی گلوکز به‌صورت گلیکوژن یا افزایش متابولیسم آن از طریق مسیرهای گلیکولیتیک می‌شود. ورود گلوکز به سلول‌های کبدی با واسطه تغییر عملکرد انتقال صورت نمی‌گیرد؛ حتی اگر این ناقلین در غشای هیپاتوسیت‌ها وجود داشته باشد. کبد دارای عملکرد تخصصی با توجه به حالت



قرارگیری GLUT1 و GLUT2 است. GLUT2 در هیاتوسیت‌های اطراف ورید باب بیان بیشتری در مقایسه با هیاتوسیت‌های اطراف سیاهرگ‌ها دارد، اما در ناحیه اطراف سیاهرگ‌ها، GLUT1 در غشای سینوزوئیدی هیاتوسیت‌ها مسیرهایی را در اطراف ونول‌های کبدی انتهایی تشکیل می‌دهد. هیاتوسیت‌های اطراف ورید باب بیشتر گلوکونئوتیک (تولیدکننده گلوکز) هستند؛ درحالی‌که هیاتوسیت‌های اطراف سیاهرگ‌ها بیشتر گلیکولیتیک (کاتابولیسیم گلوکز) هستند. GLUT2 در غشای سلول‌های کبدی برای ورود یا آزادسازی گلوکز ضروری نیست؛ درحالی‌که ممکن است در حمل و نقل فروکتوز نقش داشته باشد؛ چون GLUT5 که مخصوص انتقال فروکتوز است به‌خوبی در کبد بیان نشده است. ارتباط بیان GLUT1 با فعالیت گلیکولیتیکی سلول‌ها به‌خوبی شناخته شده است. به‌طورکلی هرچه فعالیت بیشتر باشد، غلظت GLUT1 بیشتر است؛ بنابراین وجود GLUT1 در هیاتوسیت‌های اطراف سیاهرگ‌ها ممکن است به عملکرد مؤثر ورود گلوکز به مسیر گلیکولیتیک کمک کند.

**اپی‌نفرین:** توسط سلول‌های کرومافین بخش مرکزی (مدولای) فوق‌کلیه ترشح می‌شود. هورمون ستنیز و گریز است و در پاسخ به استرس ترشح می‌شود. همچنین به افزایش گلیکوژنولیز و افزایش مصرف گلوکز در عضلات و سیستم عصبی مرکزی می‌انجامد. **گلوکاگون:** توسط سلول‌های  $\alpha$  جزایر لانگرهانس بیان شده و سبب افزایش گلیکوژنولیز و گلوکونئوتز می‌گردد. **هورمون‌های تیروئیدی:** قند خون ناشتا در بیماران هایپرتیروئیدی بالاتر از بیماران هایپوتیروئیدی است که موجب شدت‌بخشیدن به عمل اپی‌نفرین و انسولین (در سنتز گلیکوژن) می‌شوند و دارای عملکرد دو فازی هستند: در مقدار کم موجب سنتز گلیکوژن و در مقادیر فراوان موجب افزایش گلیکوژنولیز می‌شوند. **گلوکوکورتیکوئیدها:** از بخش کورتکس (فاسیکولاتا) غدد فوق‌کلیوی ترشح می‌شوند و از طریق افزایش کاتابولیسیم پروتئین سبب افزایش گلوکونئوتز می‌شوند. همچنین مصرف گلوکز در بافت‌های خارج کبدی را مهار می‌کنند که عملکردی مخالف انسولین است. **هورمون رشد:** توسط غده هیپوفیز پیشین ترشح می‌شود و به افزایش آزادسازی اسید چرب از بافت چربی و مصرف آن به‌عنوان منبع انرژی و صرفه‌جویی در مصرف گلوکز می‌انجامد. ترشح فراوان آن از تومور یا تجویز طولانی‌مدت، افزایش شدید در سطح گلوکز خون را به دنبال دارد. همچنین متابولیسیم گلوکز را مهار می‌کند.

### یکپارچگی متابولیسیم کربوهیدرات و چربی

(برای فهم بهتر این مطلب که جنبه بیوشیمی دارد به جزوه بیوشیمی گام فصل متابولیسیم لیپیدها، انسولین و نیز فصل ارتباطات متابولیکی مراجعه شود). کربوهیدرات بیش‌ازحد در رژیم غذایی لیپوژنیک است؛ یعنی به چربی تبدیل می‌شود. بر خلاف سنتز چربی‌های دیگر مانند کلسترول که به‌شدت کنترل می‌شود، سنتز تری‌گلیسرید کبدی با حضور کربن‌های بی‌شماری انجام شده و با متابولیسیم کربوهیدرات‌هایی چون گلوکز و فروکتوز انجام می‌شود. پس از مصرف مقدار زیاد کربوهیدرات، عوامل رونویسی خاصی که عوامل هسته‌ای هستند نقش اساسی در لیپوژن (سنتز چربی) دارند. به این‌ها عوامل تنظیم‌کننده استرولی متصل به پروتئین (SREBP)<sup>۱</sup> و عنصر پاسخ‌دهی کربوهیدرات متصل به پروتئین (ChREBP)<sup>۲</sup> می‌گویند. SREBPs خانواده‌ای از پروتئین‌های باندشونده غشایی هستند که با عناصر تنظیمی استرول باند می‌شوند و در تنظیم متابولیسیم لیپیدها نقش کلیدی دارند و سبب القای رونویسی پروتئین‌های هدف می‌شوند.

- نوع SREBP-1a و SREBP-1c در هموستاز متابولیک قندها و لیپیدها نقش دارد.
- SREBP-2 در سنتز کلسترول دخالت دارد.
- کبد و بافت چربی به‌ترتیب ۳ و ۹ برابر بیشتر ژن SREBP-1c را نسبت به SREBP-2 بیان می‌کنند.
- SREBP-1c بیان آنزیم‌های درگیر در سنتز اسیدهای چرب مانند آسیل کوآنزیم A کربوکسیلاز، FA سنتتاز و گلیسرول ۳- فسفات آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد. انسولین اثرات تحریکی بر SREBP-1c دارد.
- چگونگی نقش SREBP-1c در سنتز چربی (لیپوژن)
- دریافت بالای کربوهیدرات ← برداشت کبدی گلوکز از طریق GLUT2 ← فعال‌سازی SREBP-1c ← لیپوژن
- CHREBP فاکتورهای رونویسی هسته‌ای هستند که توسط گلوکز داخل سلولی فعال می‌شوند. عناصر پاسخ‌دهنده به کربوهیدرات‌ها در ژن‌های کدکننده پیرووات کیناز کبدی، گلوکز 6- فسفات دهیدروژناز و مهم‌تر از همه FA سنتتاز و آسیل کوآنزیم A کربوکسیلاز وجود دارند. فعال‌شدن ChREBP سبب القای لیپوژن و گلیکولیز می‌شود؛ بنابراین فعال‌شدن SREBP-1c و ChREBP که به‌واسطه گلوکز و انسولین صورت می‌گیرد، سبب سنتز دنوو لیپیدها، به‌خصوص به‌دنبال مصرف مقادیر اضافی کربوهیدرات‌ها می‌شود.

1. Sterol Regulatory Element Binding Protein

2. Carbohydrate-Responsive Element Binding Protein



### گالاکتوز

گالاکتوز در نتیجه عملکرد آنزیم لاکتاز طی فرایند هضم تولید شده و میزان شیرینی آن ۳۲ در نظر گرفته می‌شود. جذب گالاکتوز در انتروسیست‌ها مشابه گلوکز است. همچنین عملکرد ناقل‌های **GLUT2** و **SGLT-1** در جذب گلوکز و گالاکتوز مشابه است. گالاکتوز وارد جریان خون کبدی شده و عملاً طی عبور از کبد به صورت کامل از جریان خون برداشته می‌شود؛ بنابراین حتی پس از مصرف ۱۰۰ گرم لاکتوز مقدار گالاکتوز در خون به بیشتر از ۱ mg/dl نمی‌رسد، ولی در صورت مصرف گالاکتوز بدون گلوکز غلظت آن در بلاسما افزایش می‌یابد. اگر غلظت گالاکتوز در خون از مقدار ۱ بالاتر برود (گالاکتوزومی)، بافت‌های مختلف آن را برداشت کرده و توسط آنزیم آلدئید ردوکتاز به گالاکتیتول تبدیل می‌کنند. این ماده به دلیل متابولیزه‌نشدن در عدسی‌های چشم تجمع می‌یابد و موجب کاتاراکت (آب‌مروراید) می‌شود. در دیابت نیز به دلیل ورود گلوکز به چشم و تبدیل به سوربیتول، کاتاراکت ایجاد می‌شود. دریافت الکل، برداشت و متابولیسم گالاکتوز توسط کبد را کاهش می‌دهد و موجب افزایش غلظت در گردش گالاکتوز می‌شود. گالاکتوزومی کلاسیک به دلیل نقص در آنزیم گالاکتوز ۱- فسفات یوریدیل ترانسفراز اتفاق می‌افتد. حتی در صورت مصرف نکردن گالاکتوز بدن می‌تواند آن را از گلوکز سنتز کرده و در موارد مورد نیاز (مانند سنتز گلیکوپروتئین‌ها و موکو پلی‌ساکاریدها) استفاده کند.

درمان گالاکتوزومی شامل محدودیت گالاکتوز در تمام طول عمر است. گالاکتوز برای سنتز گالاکتولیپیدها و سربروزیدها مورد نیاز است. در صورت حذف از رژیم می‌توان آن را از مسیر جایگزین تولید کرد و در شیر مادر هم ظاهر می‌شود. در محدودیت شدید باید از شیر، لبنیات و مواد غذایی حاوی لاکتوز اجتناب کرد؛ زیرا لاکتوز به گلوکز و گالاکتوز هیدرولیز می‌شود. عملکرد مؤثر در این زمینه حتی نیازمند مطالعه برجسب‌های غذایی است؛ زیرا شیر به بسیاری از تولیدات افزوده می‌شود و لاکتوز نیز در مواد پرکننده بسیاری از داروها وجود دارد. بعضی از میوه‌ها و سبزیجات حاوی گالاکتوز هستند، اما نقش آن‌ها در پانوفیزیولوژی این بیماری‌ها هنوز مشخص نشده است. مستندات پزشکی در ارتباط با شدت و مدت درمان گالاکتوزومی متفاوت است. بسیاری از مراکز درمانی گالاکتوز را از رژیم غذایی کودکان مبتلا به این سندرم در چند سال اول زندگی حذف می‌کنند.

### فروکتوز

فروکتوز را لولوز یا قند میوه نیز می‌نامند. ارزش شیرینی آن ۱۷۳ است و شیرین‌ترین مونساکارید طبیعی محسوب می‌شود. بیشتر میوه‌ها حاوی مقادیر متغیری از گلوکز و فروکتوز آزاد و ساکارز هستند. در بیشتر موارد میزان فروکتوز موجود در میوه‌ها بین ۴۵ تا ۷۰ درصد است. دلیل شیرین‌تر شدن میوه با رسیدن آن‌ها در واقع شکسته شدن ساکاروز به گلوکز و فروکتوز و در نتیجه افزایش میزان شیرینی است. شربت ذرت به فروکتوز تبدیل می‌شود. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که مصرف رژیم‌های پرفروکتوز مانند استفاده از نوشیدنی‌های حاوی این شیرین‌کننده می‌تواند در ایجاد چاقی و سایر مشکلات بهداشتی از قبیل سندرم متابولیک سهمیه باشد. فروکتوز در سراسر روده باریک جذب می‌شود که جذب آن به کمک دو ناقل GLUT2 و GLUT5 صورت می‌گیرد. عمدتاً GLUT5 ناقل فروکتوز در حاشیه مسواکی (غشای رأسی) انتروسیست‌هاست و GLUT2 خروج گلوکز جذب‌شده در انتروسیست‌ها را در سمت بازولترال (قاعده‌ای جانبی) به داخل خون تنظیم می‌کند. در عین حال GLUT5 می‌تواند در خروج فروکتوز از انتروسیست‌ها نقش داشته باشد. فروکتوز برخلاف گلوکز و گالاکتوز، سوبسترای برای SGLT نمی‌باشد به سه علت: یکی اینکه با سوءجذب گلوکز-گالاکتوز که با نقص SGLT انجام می‌شود، جذب فروکتوز طبیعی است. دوم اینکه فلوریزین که مهار کننده SGLT می‌باشد تاثیر روی مهار جذب فروکتوز ندارد.

فروکتوز موجود در ساختمان ساکروز سریع‌تر از جذب مقدار مساوی فروکتوز به تنهایی است، دلایل این امر: ۱. تفاوت در زمان تخلیه معده، ۲. افزایش جذب مایعات توسط گلوکز همراه فروکتوز (در ساختمان ساکروز)، ۳. هم‌انتقالی فروکتوز و گلوکز توسط سیستم انتقالی مرتبط با دی‌ساکاریداز. مقادیر کم فروکتوز احتمالاً با فعال کردن آنزیم گلوکوکیناز، برداشت کبدی گلوکز را افزایش می‌دهد؛ بنابراین به نظر می‌رسد وجود مقدار کمی فروکتوز در رژیم غذایی به کنترل قند خون پس از غذا در افراد دیابتی کمک می‌کند. البته مقدار بالای فروکتوز با افزایش وزن، تجمع چربی شکمی، تشدید هایپرلیپیدمی، مقاومت به انسولین، آسیب به پروتئین‌ها و آسیب اکسیداتیو ارتباط دارد.

افزایش پیش‌سازهای لیپوژنیک (سنتز چربی) پس از مصرف فروکتوز به این دلیل است که فروکتوکیناز برخلاف فسفوفروکتوکیناز (آنزیم مهم در متابولیسم گلوکز) تحت تأثیر مهار آلوستریک ATP و سترات قرار نمی‌گیرد؛ بنابراین درحالی‌که درصد کمی از کربوهیدرات‌های حاوی گلوکز (۱ تا ۳ درصد) وارد مسیر لیپوژن و تولید تری‌گلیسرید می‌شود، مقادیر بسیار بیشتری از فروکتوز به تری‌گلیسرید تبدیل می‌شود. این امر دلیل اصلی افزایش تری‌گلیسرید موجود در خون پس از مصرف فروکتوز، به‌ویژه در وضعیت پس از غذاست.

آنزیم‌های آلدولاز در مسیر متابولیسم فروکتوز نقش دارند و کمبود آن‌ها سبب ناهنجاری‌هایی می‌شود. آلدولاز A در بافت‌های جنینی و عضلات، نوع B در کبد، کلیه و روده باریک بزرگسالان و نوع C در بافت عصبی شایع است. کمبود نوع B شایع‌تر از بقیه است. در کمبود نوع A، عقب‌ماندگی ذهنی، کوتاه‌قدی و آتمی همولیتیک ایجاد می‌شود (احتمالاً چون نوع A در گلیکولیز جنینی دخیل می‌باشد). درمانی در این حالت وجود ندارد. در نوع B (عدم تحمل ارثی فروکتوز) که شایع‌تر است پس از خوردن فروکتوز، تهوع، اختلال رشد و اختلال عملکرد کبدی دیده می‌شود. اگر گلوکز یا گالاکتوز همراه فروکتوز مصرف شوند،



جذب فروکتوز افزایش می‌یابد و هیچ علامتی از سوءجذب پدید نمی‌آید. در کمبود فروکتوز ۱ و ۶ دی فسفاتاز، بیمار دچار هیپوگلیسمی، اسیدوز، کتونوری و افزایش تهویه (هیپرونتیلیاسیون) می‌شود. آنالیز ادراری تغییرات زیادی را در اسیدهای آلی نشان می‌دهد. درمان در این بیماران اجتناب از مصرف فروکتوز می‌باشد. **محدودیت فروکتوز غذایی به جز در کمبود آلدولاز A، سودمند است.** در افراد سالم بعد از خوردن ۱ گرم فروکتوز به ازای هر کیلوگرم وزن بدن میزان فروکتوز افزایش زیادی نمی‌یابد؛ درحالی‌که در افرادی که کمبود فروکتوکیناز دارند، افزایش فروکتوز به بیش از ۳ mmol/lit با مصرف ۱ gr/kg گزارش شده است. فروکتوز برخلاف گالاکتوزومی و دیابت ملیتوس به شکلی مستقیم سبب کاتاراکت نمی‌شود.

### گلیکوژن

توده گلیکوژن عضلات ۳ تا ۴ برابر بیشتر از گلیکوژن ذخیره‌شده در کبد است. گلیکوژن عضلات عمدتاً در همان‌جا به مصرف می‌رسد، ولی گلیکوژن کبد برای حفظ سطح گلوکز خون به کار می‌رود. گلیکوژن موجود در کبد تنها برای ۱۲ تا ۱۸ ساعت گرسنگی کفایت می‌کند و پس از آن تخلیه می‌شود. مقدار گلیکوژن عضلات ۳۰۰ و کبد ۹۰ گرم است.

### کربوهیدرات و ورزش

اگر فعالیت عضلانی بیش از ۳۰ ثانیه طول بکشد، تجزیه گلیکوژن عضلات انرژی را فراهم می‌آورد و اسیدلاکتیک در عضله تولید می‌شود. درصد مخلوط سوخت مصرفی را، مدت و شدت ورزش تعیین می‌کند. در فعالیت سبک تا متوسط با مدت طولانی، سهم چربی در تولید انرژی افزایش می‌یابد. وقتی شدت فعالیت افزایش می‌یابد، سهم کربوهیدرات در تولید انرژی بیشتر می‌شود؛ بنابراین تغییرات در مصرف کربوهیدرات خطی نیست، بلکه متناسب با شدت فعالیت تسریع می‌شود؛ زیرا کربوهیدرات می‌تواند در شرایط کمبود اکسیژن انرژی تولید کند. ورزشکاران استقامتی چربی بیشتری مصرف می‌کنند. ذخایر کربوهیدرات برای ۱ تا ۳ ساعت فعالیت فیزیکی بسته به شدت آن کافی است.

وقتی کربوهیدرات بیشتری مصرف می‌شود، گلیکوژن افزایش می‌یابد که این عمل را بار کربوهیدرات می‌نامند. چند روز قبل از مسابقه باید به تدریج مقدار فعالیت فیزیکی کاهش یابد و یک رژیم پرکربوهیدرات برای پرشدن ذخایر گلیکوژن مصرف شود. غذا یا میان‌وعده‌ای که ۳ تا ۴ ساعت قبل از تمرین خورده می‌شود، باید حاوی ۲۰۰ تا ۳۰۰ گرم کربوهیدرات باشد. برای ۱ ساعت قبل از ورزش ۱۳ تا ۶۰ گرم کربوهیدرات موجب حفظ حداکثر سطح گلوکز خون می‌شود، اما مصرف غذاهای جامد فوراً قبل از ورزش‌های شدید توصیه نمی‌شود. در طول ورزش‌های استقامتی، نوشیدنی‌های حاوی کربوهیدرات‌های ساده (محلول گلوکز، فروکتوز و آب‌میوه‌های شیرین‌شده) می‌تواند به حفظ قند خون کمک کند. مصرف فروکتوز موجب افزایش کمتر گلوکز خون و سطح انسولین می‌شود و در نتیجه مصرف ذخایر گلیکوژن عضلات را کند می‌کند. پس از انجام ورزشی که ذخایر گلیکوژن به اتمام رسیده است، دریافت ۲۰۰ تا ۴۰۰ گرم کربوهیدرات به فاصله ۴ تا ۶ ساعت بعد از ورزش به بازسازی ذخایر گلیکوژن عضلات کمک می‌کند.

### عدم تحمل کربوهیدرات

عدم هضم و جذب کربوهیدرات‌ها به دلیل کمبود آنزیم‌های دخیل در این پروسه سبب اختلالاتی در بدن می‌شود. **سوءهضم فروکتوز، الیگو، دی، مونوساکاریدها و پلی‌اول‌ها (FODMAPs) شامل اختلالات هضمی قندها و پلی‌اول‌ها مانند سوربیتول، مانیتول و... است. عدم تحمل سبب اسهال، نفخ و درد شکمی می‌شود. این اختلال در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک‌پذیر شیوع بیشتری دارد (توضیحات بیشتر در بیماری سندروم روده تحریک‌پذیر گوارش).** علائمی از اختلالات گوارشی که به دنبال مصرف آب‌میوه‌ها دیده می‌شود، می‌تواند نشان‌دهنده عدم تحمل به فروکتوز باشد که عمدتاً مشکلی بزرگ به دلیل استفاده از شربت ذرت حاوی فروکتوز بالا در محصولات غذایی است. **آنزیم‌هایی که عملکرد آن‌ها در عدم تحمل کربوهیدرات‌ها مختل می‌شود، شامل موارد زیر هستند: ۱. کمبود آنزیم سوکراز-مالتاز، که سبب اسهال پس از مصرف غذاهای حاوی ساکروز می‌شود. ۲. کمبود لاکتاز، سبب اسهال پس از مصرف شیر می‌گردد. ۳. سوءجذب گلوکز و گالاکتوز، منجر به اسهال پس از مصرف گلوکز، گالاکتوز یا لاکتوز می‌شود. ۴. کمبود ترهالاز سبب عدم تحمل ترهالوز موجود در قارچ می‌گردد. مقدار کم لاکتوز که در یک فنجان ۲۵۰ میلی‌لیتری شیر وجود دارد، از سوی بیشتر افراد که نمی‌توانند لاکتوز را هضم کنند، تحمل می‌شود.**

### تست‌های تشخیصی ارزیابی وضعیت هضم و جذب کربوهیدرات

**تست هیدروژن بازدمی:** از آنجا که کربوهیدرات هضم و جذب‌نشده به کولون می‌رسد و توسط باکتری‌ها تخمیر شده و در نتیجه آن هیدروژن تولید می‌شود، مقداری از آن از طریق خون به ریه می‌رسد و دفع می‌شود. اندازه‌گیری هیدروژن تنفسی تخمینی از سوءجذب کربوهیدرات فراهم می‌کند. این روش اولین بار برای عدم تحمل لاکتوز استفاده شد، اما ضعف آن این است که هیچ اشاره‌ای به مقدار کربوهیدرات جذب‌شده قبل از رسیدن به کولون نمی‌کند و هیدروژن تنفسی تنها کسری از آن است. این تست افزایش هیدروژن بازدمی را در ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بعد از مصرف نشان می‌دهد.

**تست تحمل قند:** برای آزمون تحمل گلوکز خوراکی، به‌طور معمول در بالغان غیر باردار، ۷۵ گرم گلوکز در آب حل شده و در عرض ۵ دقیقه مصرف می‌شود. سپس اندازه‌گیری گلوکز سرم یا خون در دقایق ۰، ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰ صورت می‌گیرد. برای ارزیابی عدم تحمل گلوکز در دیابت بارداری، ۷۵ تا ۱۰۰ گرم گلوکز



مصرف می‌شود. در کودکان این تست شامل ۱/۷۵ گرم گلوکز به‌ازای کیلوگرم وزن بدن تا ۷۵ گرم گلوکز خوراکی است.

تست تحمل گاهی با گالاکتوز انجام می‌شود. از آنجا که کبد محل اصلی متابولیسم گالاکتوز است، از این تست برای ارزیابی عملکرد کبد استفاده می‌شود.

### نمایه گلیسمی کربوهیدرات

نمایه گلیسمی برای طبقه‌بندی کربوهیدرات‌ها براساس قابلیت آن‌ها در میزان افزایش قند خون در مقایسه با یک مرجع استفاده می‌شود. نتایج مطالعات بیان‌کننده اثرات مفید مواد غذایی با شاخص گلیسمی پایین بر کنترل سطح گلوکز خون در کوتاه‌مدت و درازمدت است. نتایج یک متاآنالیز تأثیرات مثبت مواد غذایی با شاخص گلیسمی پایین بر مارکرهای سلامتی را نشان داده است. بر این اساس فیبرها در این زمینه بسیار مفید هستند. شاخص گلیسمی رژیم تأثیری قابل پیش‌بینی بر سطح گلوکز خون خواهد داشت. نمایه گلیسمی از طریق اندازه‌گیری نسبی ناحیه زیر منحنی گلوکز پس از مصرف ۵۰ گرم کربوهیدرات قابل‌هضم در مقایسه با ۵۰ گرم ماده غذایی استاندارد مانند گلوکز یا نان سفید محاسبه می‌شود (این مطلب از اساسی مدرن می‌باشد. در فصل دیابت مدرن این عدد ۱۰۰ گرم ذکر شده است). زمانی که نان مرجع باشد، اعداد محاسبه‌شده در ۰/۷ ضرب می‌شوند که در این صورت مقادیر به‌دست‌آمده با گلوکز مرجع قابل‌مقایسه هستند. شاخص گلیسمی گلوکز ۱۰۰ و شاخص گلیسمی نان سفید ۷۰ است.

این شاخص سرعت افزایش قند خون را بررسی نمی‌کند، اما نقطه اوج تمام غذاها و مواد با هر شاخص گلیسمی بر یک محل منطبق است. عوامل مؤثر بر این نمایه شامل ساختار نشاسته، اندازه ذرات، pH، محتوای فیبر، چربی و پروتئین مواد غذایی و همچنین روش و زمان پخت و پز مواد غذایی است. میانگین نمایه گلیسمی هر وعده غذایی با جمع اندیس گلیسمی هر غذا، ضرب در میزان کربوهیدرات موجود در آن مقدار غذا تقسیم بر کل کربوهیدرات آن وعده غذایی به دست می‌آید.

مفهوم دیگر بار گلیسمی است که ترکیبی از نمایه گلیسمی و مقدار کل کربوهیدرات برای بیان پتانسیل گلیسمی یک وعده غذایی مخلوط یا یک رژیم غذایی است. بار گلیسمی غذاها و الگوهای رژیمی در نتیجه تقسیم شاخص گلیسمی بر عدد ۱۰۰ و سپس ضرب‌کردن مقدار کربوهیدرات (کل کربوهیدرات منهای فیبر) موجود در هر غذا در آن حاصل می‌شود. محدودکردن غذاهایی با نمایه گلیسمی و بار گلیسمی بالا در پیشگیری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلب و عروق و سرطان‌های کولون و پستان مؤثر است. عمده‌ترین دشواری در ارتباط با شاخص گلیسمی دامنه تغییر گسترده پاسخ به کربوهیدرات‌های اختصاصی موجود در غذاهاست. انستیتو پزشکی IOM در سال ۲۰۰۲، حداکثر مقدار را برای شاخص گلیسمی مشخص کرد؛ زیرا تشخیص سایر عوامل مؤثر بر سطح گلوکز خون بسیار دشوار است. مطالعات بالینی اخیر هیچ تفاوت معناداری از اثر شاخص گلیسمی بر سطح هموگلوبین گلیکوزیله نشان نداده‌اند و همچنان تأثیرات درازمدت کاهش شاخص گلیسمی نامشخص باقی مانده است. درباره استفاده از شاخص گلیسمی برای تعدیل رژیم‌های غذایی و کنترل و پیشگیری از بیماری‌های مزمن بحث و تردید وجود دارد.

دریافت غذاهایی با بار گلیسمی پایین‌تر با کاهش وزن همراه است و برعکس. مشخص نیست که این رابطه از نمایه گلیسمی منتج شده یا با تفاوت‌های دیگر میان رژیم‌هایی با نمایه گلیسمی پایین و بالا باشد (برای مثال تفاوت در فیبر غذایی که نمایه گلیسمی غذاها را کاهش می‌دهد). فروکتوز از دیگر موادی است که تأثیرات متناقضی در نمایه گلیسمی و بار گلیسمی رژیم غذایی دارد. چندین مطالعه نشان می‌دهند که شاخص فروکتوز رژیمی از شاخص گلیسمی مهم‌تر است؛ به طوری که رژیم محتوای فروکتوز و نمایه گلیسمی پایین در افراد دارای اضافه وزن و چاق، در مقایسه با رژیم محتوای نمایه گلیسمی متوسط، LDL، کلسترول و آپولیپروتئین B را در گروه دریافت‌کننده فروکتوز با نمایه گلیسمی پایین افزایش داد و حساسیت به انسولین را کم کرد. در مقابل در مصرف‌کنندگان رژیم با نمایه گلیسمی بالا این تغییرات ناسازگار مشاهده نشد. در مطالعه دیگری شامل دو گروه دریافت‌کننده رژیم با نمایه گلیسمی بالا و رژیم با نمایه گلیسمی پایین، میان پروفایل لیپیدی، حساسیت انسولینی و سایر بیومارکرهای التهابی تفاوتی دیده نشد. ارزش نمایه گلیسمی همچنان مبهم باقی مانده است. غذاها معمولاً به‌صورت مخلوط مصرف می‌شوند و شامل درشت‌مغذی‌ها و فیبر هستند؛ بنابراین تأثیر گلیسمی هر غذای خاص در یک وعده غذایی مخلوط ممکن است کاملاً با تأثیرات در زمانی که به تنهایی مصرف می‌شود، متفاوت باشد.

### دریافت غذایی مرجع (DRI) برای کربوهیدرات

RDA برای کربوهیدرات ۱۳۰ گرم در روز برای بزرگسالان و کودکان ۱ سال به بالاست. در واقع مقدار کربوهیدراتی که می‌تواند گلوکز کافی را برای مغز و سیستم عصبی مرکزی بدون نیاز به گلوکز از پروتئین یا تری‌گلیسرید فراهم کند، ۱۳۰ گرم است. در این مقدار سیستم عصبی مرکزی نیازی به جایگزین کردن سوخت گلوکز با کتواسیدها ندارد.

- دریافت کافی (AI) کربوهیدرات برای اطفال ۵ تا ۶ ماهه ۶۰ و برای شیرخواران ۷ تا ۱۲ ماهه ۹۵ گرم در روز تعیین شده است.

به توصیه سازمان جهانی بهداشت (WHO) شکر و قندهای ساده اضافه‌شده نباید بیشتر از ۱۰ درصد کل کالری روزانه باشد. براساس توصیه انجمن قلب آمریکا، حد بالای دریافت کالری از قندهای ساده، ۱۰۰ کیلوکالری برای زنان و ۱۵۰ کیلوکالری برای مردان است.



**میزان شکر توصیه شده (رفرنس آندرسندینگ):** به طور میانگین در رژیم آمریکایی، بیشتر شکر مصرفی به شکر افزوده شده به غذاها و نوشیدنی‌ها طی فرایند تولید اختصاص دارد. اغلب منابع شکر اضافه شده شامل شیرین کننده‌های اضافه شده به نوشیدنی‌ها (سودا، نوشابه‌های انرژی‌زا، نوشابه‌های ورزشی و آبمیوه‌ها)، دسرها و آب‌نبات‌هاست. به منظور کمک به افراد برای انتخاب محصول سالم‌تر، برچسب‌های محصولات غذایی، مقدار شکر افزوده شده در هر سهم را نشان می‌دهند. برچسب‌های غذایی جدید نیز هم شکر افزوده شده و هم قند طبیعی موجود در محصول غذایی را برحسب گرم نشان می‌دهند. برای تخمین بهتر شکر و انرژی دریافتی به طور دقیق‌تر، هر ۱ قاشق چای‌خوری از شکر (چه شکر سفید و چه شکر قهوه‌ای)، شربت ذرت، نکتار، عسل، مربا، زله، شربت افرا یا ملاس‌ها، ۴ گرم کربوهیدرات و حدود ۲۰ کیلوکالری انرژی دارد؛ برای مثال فردی که بی‌اندازه از سس کچاپ استفاده می‌کند، باید بداند که هر ۱ قاشق غذاخوری سس کچاپ حدود ۱ قاشق چای‌خوری شکر دارد و کسی که مداوم نوشیدنی‌های بدون الکل می‌نوشد، باید بداند که هر ۱۲ اونس سودا حدود ۱۲ قاشق چای‌خوری شکر دارد (نوشیدنی‌های بدون الکل با توجه به نوع برند یا طعم و مزه حدود ۳۰ تا ۵۰ گرم شکر در هر ۱۲ اونس دارند).

کمیت و سازمان DRI، مقداری برای UL شکر منتشر نکرده، اما ذکر کرده است که دریافت بیش از حد شکر با تغذیه سالم و سلامتی تضاد دارد. تعداد اندکی از افراد، میزان فراوانی از خوراکی‌های شیرین را استفاده می‌کنند و با وجود اینکه بدنشان از مواد مغذی تأمین می‌شود، از حد مجاز کالری فراتر نمی‌رود؛ زیرا گایدلاین‌های رژیم آمریکایی، افراد را به محدود کردن مصرف روزانه شکر به ۱۰ درصد کالری روزانه تشویق می‌کنند. این موضوع برای بیشتر افراد، به معنای کاهش انرژی دریافتی از شکر اضافه شده (و همچنین چربی‌های جامد) است. به منظور کاهش مصرف غذاها و نوشیدنی‌ها با شکر اضافه شده افراد می‌توانند بدون تغییر در دریافت مواد مغذی، کالری دریافتی خود را کاهش دهند. به نظر می‌رسد افرادی که موفق به کاهش دریافت کالری حاصل از شکرهای اضافه شده‌اند، در طول زمان و زندگی بهتر با این مسئله سازگار می‌شوند و به آن عادت می‌کنند (در مجموع شکر کمتری در طول زندگی مصرف می‌کنند).

### تنظیم درازمدت دریافت مواد غذایی و هموستاز انرژی

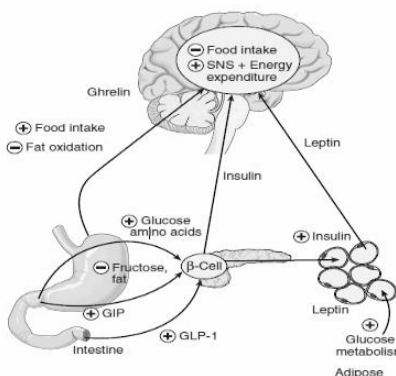
**انسولین و لپتین** دو هورمون مهم در تنظیم درازمدت دریافت مواد غذایی و تعادل انرژی هستند که هر دو بر سیستم عصبی مرکزی عمل می‌کنند و **موجب مهار دریافت غذا و افزایش انرژی مصرفی** می‌شوند. این هورمون‌ها این عمل را با فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک انجام می‌دهند. **لپتین آدیپوسایتوکین** از بافت چربی ترشح می‌شود که با درصد چربی بدن همبستگی دارد و اولین سیگنال دهنده ذخایر انرژی است. انسولین به شکلی غیرمستقیم عمل می‌کند؛ به این ترتیب که موجب تولید لپتین توسط بافت چربی می‌شود. در مقابل چربی و فروکتوز موجود در غذا موجب ترشح انسولین نمی‌شوند و در نتیجه لپتین را افزایش نمی‌دهند. **گرلین** هورمونی است که در تنظیم بلندمدت تعادل انرژی نقش آنابولیک دارد و عمدتاً توسط معده تولید می‌شود. ترشح این هورمون با اثرگذاری بر هیپوتالاموس و نیز کاهش اکسیداسیون چربی، اشتها را افزایش می‌دهد. ترشح گرلین به طور طبیعی پس از مصرف غذا سرکوب می‌شود، اما چربی و فروکتوز اثری بر سرکوب آن ندارد.

### فروکتوز ← کاهش غلظت لپتین در خون و عدم سرکوب گرلین ← افزایش دریافت غذا

نکته‌ای درباره لپتین از فصل تنظیم وزن: لپتین در افراد چاق توانایی عملکردی خود را در کاهش دریافت انرژی و افزایش مصرف انرژی از دست می‌دهد. زنان به شکل قابل ملاحظه‌ای لپتین سرمی بیشتری از مردان دارند.

نکته‌ای درباره گرلین از فصل تنظیم وزن: میزان گرلین در افراد لاغر حداکثر و در افراد چاق حداقل است. همچنین در کسانی که رژیم می‌گیرند، بالاست و پس از بای‌پس معده‌ی میزان آن به مقدار فراوانی کاهش می‌یابد. گرلین اثر متقابل احتمالی با آدیپونکتین دارد. این هورمون اکسیداسیون چربی را کاهش می‌دهد و در طولانی مدت نقش آنابولیک در تنظیم تعادل انرژی دارد.

تأثیر مصرف فروکتوز بر سلامتی: فروکتوز لیپوژنیک‌تر از گلوکز است؛ بنابراین راحت‌تر در کبد به تری‌گلیسرید تبدیل شده و به صورت VLDL حاوی آپولیپوپروتئین B ذخیره می‌شود. اثر فروکتوز در افزایش تری‌گلیسرید خون در افرادی که هایپرلیپیدمی یا مقاومت به انسولین دارند بیشتر است. فروکتوز بیشتر شبیه چربی غذایی عمل می‌کند؛ از این رو مصرف طولانی مدت رژیم غذایی با فروکتوز بالا همراه با چربی غذا و عدم تحرک می‌تواند در افزایش انرژی دریافتی، افزایش وزن و چاقی مؤثر باشد.



شکل ۶: دریافت مواد غذایی و هموستاز انرژی

**تنظیم چربی‌های خون:** هایپر تری‌گلیسریدمی ناشی از مصرف کربوهیدرات می‌تواند در اثر مصرف رژیم غذایی با مقادیر بالای کربوهیدرات ایجاد شود. بدن سطوح درشت مغذی‌ها را همواره به گونه‌ای تنظیم می‌کند که سوخت کافی برای بافت‌های بدن فراهم شود. مغز مصرف کننده بیشترین سهم از ۲۰۰ گرم گلوکز مورد نیاز روزانه است. دریافت زیاد کربوهیدرات می‌تواند سبب ترشح زیاد انسولین شود. این هورمون آنابولیک موجب تحریک پاسخ‌های حیوانی، شامل برداشت گلوکز توسط عضلات و چربی، افزایش سنتز گلیکوژن و چربی می‌شود. بدین طریق قند خون تا دامنه طبیعی آن کاهش می‌یابد. حدود ۲ ساعت بعد از غذا جذب از روده کامل است، اما همچنان اثر انسولین وجود دارد و قند خون کاهش می‌یابد. بدن این حالت هایپوگلیسمی را به عنوان گرسنگی



تفسیر کرده و هورمون‌های تنظیمی را ترشح می‌کند. این هورمون‌ها سبب آزاد شدن اسیدهای چرب آزاد از سلول‌های چربی می‌شوند. این اسیدهای چرب در لیپوپروتئین‌هایی با دانسیته بسیار کم (VLDL) در کبد قرار می‌گیرند و سبب افزایش تری‌گلیسرید سرم می‌شوند. **به‌طور کلی کربوهیدرات‌ها، به‌ویژه فروکتوز و ساکاروز نقش عمده‌ای در افزایش تری‌گلیسرید خون دارند.**

**عسل (رفرنس آندرسندینگ):** بسیاری از مردم معتقدند عسل غذایی طبیعی و بسیار مغذی است یا حداقل از شکر سالم‌تر و مغذی‌تر است، اما ساختار شیمیایی عسل نشان می‌دهد که مانند شکر حاوی **گلوکز و فروکتوز** است، اما تفاوت اصلی عسل و شکر این است که شکر، از ترکیب و پیوند دو مونوساکارید با هم دی‌ساکارید ساکاروز را به وجود می‌آورد؛ درحالی‌که در عسل دو مونوساکارید آزاد هستند و با هم پیوند ندارند؛ بنابراین چه فرد ترکیبی مثل عسل را بخورد که مونوساکاریدهای آزاد دارد و چه شکر بخورد که مونوساکاریدها با هم پیوند دارند، در نهایت هر دو در بدن به گلوکز و فروکتوز تبدیل شده و به یک مسیر ختم می‌شوند و بدن نمی‌تواند بین آن‌ها تمایز و تفاوتی قائل شود و قادر به تشخیص نیست.

تفاوت دیگر این است که عسل حاوی مقادیر بسیار کم ویتامین‌ها و مینرال‌هاست و همچنین از کریستال‌های شکر چگال‌تر و متراکم‌تر است؛ بنابراین هر قاشق غذاخوری عسل انرژی بیشتری از شکر دارد (هر قاشق ۱۷ گرم قند به اندازه قند یک پرتقال بزرگ)

همچنین اینکه بگوییم همه منابع قندی مشابه هم هستند، درست نیست. بعضی منابع قندی مغذی‌تر از سایر مواد هستند؛ برای مثال گلوکز و فروکتوزی را که از مصرف میوه به بدن می‌رسد، با گلوکز و فروکتوزی که از عسل یا شکر با کالری یکسان به بدن می‌رسد، مقایسه کنید. قند میوه که وارد بدن می‌شود، با مقادیر فراوانی آب، فیبر، ترکیبی از ویتامین‌های مهم و اساسی و مینرال‌ها و فتوکمیکال‌ها رقیق می‌شود و قطعاً مصرف میوه‌ها سالم‌تر است.

جدول ۱۴: نمونه‌ای از مواد مغذی در قندها و دیگر غذاها							
غذاها	واحد برابر ۱۰۰ kcal	کربوهیدرات (g)	پروتئین (g)	کلسیم (mg)	آهن (mg)	پتاسیم (mg)	ویتامین D (µg)
شیر، ۱ درصد کم‌چرب	۱ فنجان	۱۲	۸	۳۰۰	۰/۱	۳۹۷	۲
لوبیا قرمز	نصف فنجان	۲۰	۷	۴۵	۱/۶	۳۰۳	۰
زردآلو	۶ عدد	۲۴	۳	۳۰	۰/۸	۵۴۴	۰
نان، غلات کامل	۱/۵ برش	۲۰	۴	۷۷	۱/۲	۱۲۲	۰
بروکلی پخته‌شده	۲ فنجان	۲۰	۷	۱۲۵	۲/۱	۹۱۴	۰
<b>شکرها</b>							
شکر، سفید	۲ ق.چ	۲۴	۰	۰	ناچیز	۰	۰
ملاس	۲ ق.چ	۲۸	۰	۸۲	۱/۹	۵۸۶	۰
نوشیدنی کولا	۱ فنجان	۲۶	۰	۶	ناچیز	۷	۰
عسل	۱/۵ ق.چ	۲۶	ناچیز	۲	۰/۱	۱۶	۰

توجه کنید که اگرچه کالری برخی غذاها با قند مشابه است، این غذاها از قندها و شکر مفیدتر و سالم‌تر هستند و ارزش غذایی بیشتری دارند.

**قندهای الکلی (رفرنس آندرسندینگ):** برخی محصولات با برچسب محصولات بدون شکر یا کالری کاهش‌یافته، حاوی شیرین‌کننده‌های الکلی هستند. به **قندهای الکلی، پلی‌اول** هم گفته می‌شود که به‌طور طبیعی در میوه‌ها و سبزیجات وجود دارند. کارخانه‌ها نیز برای افزودن حجم و بافت محصول، اثر خنک‌کنندگی یا اثر افزودن طعم شیرین به غذا، مهار قهوه‌ای‌شدن توسط گرما و حفظ رطوبت محصول، در غذاهای فرآوری‌شده از قندهای الکلی استفاده می‌کنند. عبارت «**بدون شکر**» روی برچسب این محصولات حک شده است، اما به معنای این نیست که بدون کالری هم هستند. هر گرم قندهای الکلی حدود ۰/۲ تا ۲/۶ کیلوکالری انرژی دارد، اما این میزان کالری از شکر کمتر است؛ به همین دلیل به قندهای الکلی شیرین‌کننده‌های مغذی می‌گویند. قندهای الکلی پاسخ گلاسیمی کمتری را سبب می‌شوند. بدن بخشی از قندهای الکلی را جذب و بخش دیگری را آهسته‌تر جذب می‌کند؛ در نتیجه این قندها در مقایسه با سایر قندها آهسته‌تر وارد جریان خون می‌شوند. سایر قندهای الکلی جذب‌نشده، ممکن است در مجرای گوارشی توسط باکتری‌ها متابولیزه شوند و عوارضی مانند اسهال، نفخ و تولید گاز و ناراحتی‌های گوارشی را به همراه داشته باشند؛ به همین دلیل باید روی برچسب این محصولات ذکر شود «مصرف بیش از اندازه و زیاد محصول ممکن است حالت ملین داشته باشد». مصرف درست و منطقی غذاهای حاوی قندهای الکلی باید به‌گونه‌ای باشد که روزانه حدود ۵۰ گرم پلی‌اول‌ها مصرف شود.

- نوشیدنی‌های الکلی کم‌کربوهیدرات یا شیک‌ها ممکن است ۱۰ تا ۱۵ گرم قند الکلی داشته باشند.
- یکی از فواید استفاده از این قندها، آسیب‌نرساندن به دندان و عدم پوسیدگی آن‌هاست.
- باکتری‌های دهان و دندان نمی‌توانند قندهای الکلی را به همان سرعت قند و شکر معمولی متابولیزه کنند؛ بنابراین قندهای الکلی در آدامس‌ها، خوشبوکننده‌های دهان و سایر محصولات که نیاز است برای مدتی در دهان باقی بمانند، بسیار اهمیت دارند. آکادمی تغذیه به مردم توصیه می‌کند از شیرین‌کننده‌ها به‌طور متعادل و میانه استفاده کنند و از مصرف بیش‌ازحد آن‌ها خودداری کنند تا تعادل مواد مغذی در رژیم روزانه حفظ شود. زمانی که مصرف متعادل باشد سبب آسیب نمی‌شود. درواقع شیرین‌کننده‌ها می‌توانند برای افراد دیابتی، مهار پوسیدگی دندان توسط باکتری‌ها و محدودشدن انرژی دریافتی مفید و مؤثر باشند.



## فیبرها

هنوز هیچ تعریف پذیرفته شده‌ای از فیبر وجود ندارد. در واقع بحث‌های فراوانی وجود دارد، مانند اینکه آیا فیبر باید در منبع گیاهی دست‌نخورده باشد تا به آن «فیبر غذایی» بگویند یا می‌تواند در یک آزمایشگاه سنتز شود. فرض بحث‌انگیز این است که آیا باید ثابت شود که منبع فیبر غذایی فواید فیزیولوژیک دارد تا بتوان آن را «فیبر غذایی» نامید یا آیا این حقیقت که آن‌ها به وسیله آنزیم‌های پستانداران هضم نمی‌شوند و از این‌رو دست‌نخورده به داخل روده بزرگ وارد می‌شوند، توجیهی کافی است. فیبر غذایی اثرات فیزیولوژیک مهمی بر لوله گوارش دارد که ممکن است ناشی از خواص فیزیکی-شیمیایی منابع فیبری باشد؛ برای مثال در قسمت بالایی لوله گوارش، نتیجه مهم از فیبر ویسکوزیته آن است که شاید سبب تأخیر در تخلیه معده یا دخالت در جذب دیگر مواد مغذی (مانند کلسترول و گلوکز) شود؛ بنابراین سبب کاهش کلسترول خون یا کاهش افزایش قند خون بعد از غذا می‌شود. ویژگی اصلی فیبر قابلیت تخمیر آن در روده بزرگ است. فیبرها با قابلیت تخمیر کمتر، حجم‌دهنده‌های مناسبی هستند و خاصیت ملینی را افزایش می‌دهند؛ درحالی‌که برخی فیبرها که بیشتر تخمیر می‌شوند، گازها و اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (مانند بوتیرات که سوخت هوازی برای سلول‌های کولون است) را تولید می‌کنند. دریافت فیبر با کاهش ریسک چندین بیماری مختلف شامل دیابت، بیماری قلبی و سرطان کولون مرتبط است. هنوز اطلاعات زیادی در دسترس نیست و بیشتر گزارش‌های اخیر درباره اثر محافظتی فیبر در پولیپ‌های توموری عودکننده (یک علامت برای سرطان کولون) به نتیجه نرسیده است. مجموع کل اطلاعات، فواید سلامتی‌بخش از مصرف غذاهای حاوی فیبر را نشان می‌دهد. این فواید از دریافت منابع فیبری روزانه ۱۴ گرم به‌ازای ۱۰۰۰ کیلوکالری حاصل می‌شود. از آنجا که متوسط دریافت فیبر تنها نصف این مقدار توصیه شده است، امکان دارد که منابع فیبر در آینده بیشتر در غذاها گنجانده شود؛ بنابراین فهم فیبر و اطلاعات در زمینه فواید سلامتی‌بخش آن مهم است.

### فیبر غذایی چیست؟ (دلایل علمی، پشتیبان تعاریف گوناگون)

فیبر غذایی نوعی «کربوهیدرات غیرقابل دسترس دیواره سلول‌های گیاهی» است. به‌طور کلی این اولین تعریف از فیبر غذایی محسوب می‌شود. همچنین با عنوان «کربوهیدرات غیرقابل دسترس» در اوایل ۱۹۲۹ توسط Lawrence, McCance تعریف شده است. تعریف اصلی Hipsley با نتیجه‌گیری‌های مختلف به‌عنوان «پلی‌ساکاریدهای گیاهی و لیگنین که به هیدرولیز توسط آنزیم‌های هضم‌کننده فرد مقاوم هستند» درآمده و مفهومی است که پایه و اساس بسیاری از تعاریف امروز را تشکیل می‌دهد، اما در حال حاضر تعریف رسمی از فیبر غذایی وجود ندارد و در واقع تعاریف رایج ممکن است با هم متفاوت باشند. فیبری که ساختار کربوهیدراتی نداشته و از واحدهای سیکلوپنتان تشکیل یافته است، لیگنین نام دارد. این فیبر قابلیت انحلال سریع و تخمیرپذیری ندارد. فیبر عملکردی، کربوهیدرات قابل هضم نیست و از گیاهان استخراج یا ساخته می‌شود (کربوهیدرات‌های غیرقابل هضم که دارای اثرات فیزیولوژیک مفیدی در انسان هستند).

### آیا فیبر غذایی تنها باید از منابع گیاهی باشد؟

اگرچه بیشتر تعاریف فیبر غذایی به منابع گیاهی محدود شده است، تعاریفی که براساس روش‌های تجزیه و تحلیل هستند، ممکن است شامل فیبر منابع حیوانی نیز باشند؛ بنابراین ترکیباتی مانند **چیتوسان (Chitosan)** یا **گلیکوز آمینو گلیکان‌ها** اغلب شامل گزارش ارزیابی‌های فیبر می‌شوند. این ترکیبات بخش کمی از فیبر دریافتی را تشکیل می‌دهند، اما به‌طور تکنیکی یک کارخانه غذایی می‌تواند این مواد مشتق‌شده از حیوانات را به غذا اضافه کرده و آن را به‌عنوان فیبر غذایی گزارش کند.

**نشاسته مقاوم نیز به‌عنوان فیبر غذایی از سوی برخی سازمان‌ها و کشورها مدنظر است.** خاصیت این نوع نشاسته شبیه برخی از فیبرهای سنتی است. نشاسته مقاوم ممکن است به‌طور طبیعی در رژیم وجود داشته باشد و می‌تواند صنعتی یا محصولی از فرآوری شدن غذا باشد. نشاسته مقاوم صنعتی در رژیم غربی در حال افزایش است. موزهای سبز و سیب‌زمینی‌های پخته سرد شده، حاوی مقدار چشمگیری نشاسته مقاوم هستند.

شاید بیشترین فرضیه در میان کارشناسان در زمینه فیبر غذایی این است که آیا یک ماده جذب‌نشده باید اثر فیزیولوژیک مفید و ثابت شده داشته باشد تا «فیبر غذایی» نامیده شود؟ از دیدگاه برخی کارشناسان، فیبر هضم و جذب نمی‌شود؛ بنابراین عبور نسبتاً دست‌نخورده آن به داخل کولون اثری مفید است. دیگران بیان کردند که یک فیبر برای مفید بودن باید در برخی فواید سلامتی مؤثر باشد؛ برای مثال Health Canada بیان می‌کند، برای اینکه «فیبرهای جدید» برای ارائه به غذا معرفی شوند، باید در تنظیم سطوح گلوکز خون، کاهش لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL)، کلسترول یا تأثیر داشتن به‌عنوان ملین



کلاس‌ها			
نام	روز و ساعت / صفحه	تخفیف	توضیحات / هدیه
کلاس گام برتر تغذیه	پنجشنبه و جمعه	۱۰ درصد یا ۴ قسط	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی + جزوه و فیلم‌ها + (هدیه رایگان: ۱۴ مرحله آزمون آنلاین)
کلاس گام به گام تغذیه	پنجشنبه و جمعه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
کلاس گام به گام بیوشیمی	پنجشنبه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
کلاس گام به گام فیزیولوژی	جمعه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
فیلم‌ها			
فیلم گام برتر تغذیه	۳۲۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۴ قسط	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی + جزوه + (هدیه رایگان: ۱۴ مرحله آزمون آنلاین)
فیلم گام به گام تغذیه	۱۴۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
فیلم گام به گام بیوشیمی	۹۵ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
فیلم گام به گام فیزیولوژی	۸۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
جزوات			
جزوه گام برتر تغذیه	۴ جلد	۱۰ درصد	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی
جزوه گام به گام تغذیه	۲ جلد	-	درسنامه کامل + تست
جزوه گام به گام بیوشیمی	۱ جلد	-	درسنامه کامل + تست
جزوه گام به گام فیزیولوژی	۱ جلد	-	درسنامه کامل + تست
سری میکروگام	تک جلدی	-	مجموعه تست‌های تالیفی با پاسخنامه تشریحی
بسته گام آخر تغذیه	۳ جلد	۱۰ درصد	سری گام آخر تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی
جزوه گام آخر تغذیه	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
جزوه گام آخر بیوشیمی	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
جزوه گام آخر فیزیولوژی	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
آزمون			
آزمون‌های مرحله‌ای	۱ تا ۱۴ مرحله	۱۰ درصد	آزمون آنلاین + کارنامه تکمیلی + پاسخنامه تشریحی
مشاوره			
مشاوره	۳، ۶ و ۹ ماه	تا ۲۰ درصد	مشاوره تلفنی + برنامه‌ریزی شخصی + مشاوره انگیزشی

گام کنکور  
موسسه علمی آموزشی



# گام به گام تغذیه - جلد ۲

تألیف دکتر محسن محمدی | دکتری تخصصی تغذیه

ویرایش ۱۴۰۳ - ۱۴۰۲

## بخش درمانی

- فصل ۱: تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش فوقانی ..... ۱
- فصل ۲: تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش تحتانی ..... ۹
- فصل ۳: تغذیه‌درمانی در کبد و پانکراس ..... ۳۶
- فصل ۴: تغذیه در آلرژی و عدم تحمل غذایی ..... ۵۵
- فصل ۵: تغذیه‌درمانی در دیابت ملیتوس ..... ۶۸
- فصل ۶: تغذیه‌درمانی در اختلالات تیروئیدی ..... ۹۳
- فصل ۷: تغذیه‌درمانی در کم‌خونی ..... ۱۰۳
- فصل ۸: تغذیه‌درمانی در قلب و عروق ..... ۱۲۱
- فصل ۹: تغذیه‌درمانی در پرفشاری خون ..... ۱۳۷
- فصل ۱۰: تغذیه‌درمانی در نارسایی قلبی ..... ۱۴۴
- فصل ۱۱: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های ریوی ..... ۱۵۲
- فصل ۱۲: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های کلیوی ..... ۱۶۵
- فصل ۱۳: تغذیه‌درمانی در سرطان ..... ۱۹۵
- فصل ۱۴: تغذیه‌درمانی در استرس متابولیک و مراقبت‌های ویژه ..... ۲۱۶
- فصل ۱۵: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های عفونی و سیستم ایمنی ..... ۲۳۳
- فصل ۱۶: تغذیه‌درمانی در اختلالات روماتیسمی ..... ۲۴۴
- فصل ۱۷: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های عصبی ..... ۲۵۷
- فصل ۱۸: تغذیه‌درمانی در بیماری‌های روانی ..... ۲۶۸
- فصل ۱۹: تغذیه‌درمانی در نوزادان نارس ..... ۲۸۵
- فصل ۲۰: تغذیه‌درمانی در اختلالات ژنتیکی متابولیک ..... ۲۹۴
- فصل ۲۱: تغذیه‌درمانی در ناتوانی تکاملی ..... ۳۱۷
- فصل ۲۲: تغذیه‌درمانی در ایدز ..... ۳۲۲

## بخش دوران

- فصل ۲۳: تغذیه در دوران بارداری ..... ۳۲۸
- فصل ۲۴: تغذیه در دوران شیردهی ..... ۳۵۰
- فصل ۲۵: تغذیه در دوران نوزادی ..... ۳۵۸
- فصل ۲۶: تغذیه در دوران کودکی ..... ۳۶۸
- فصل ۲۷: تغذیه در دوران نوجوانی ..... ۳۷۵
- فصل ۲۸: تغذیه در دوران بزرگسالی ..... ۳۸۱
- فصل ۲۹: تغذیه در دوران سالمندی ..... ۳۸۴
- فصل ۳۰: تغذیه افراد ترنسجندر (ترانجسیتی) ..... ۴۰۷
- فصل ۳۱: نکات مشترک مادران و آندرسندینگ ..... ۴۱۰



## تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش فوقانی

اختلالات گوارشی از شایع‌ترین اختلالات و مشکلات بهداشتی به شمار می‌روند. عادات غذایی و انواع ویژه‌ای از غذاها می‌توانند نقش فراوانی در شروع، درمان و پیشگیری از بیشتر اختلالات گوارشی داشته باشند.

### پارامترهای ارزیابی

غربالگری تغذیه‌ای و ارزیابی دقیق بیماران مبتلا به بیماری‌های دستگاه گوارش فوقانی در برنامه کلی مراقبت از بیمار اهمیت دارد. در مراحل اولیه ارزیابی، باید به تاریخچه وزن، تغییرات اشتها، تهوع، استفراغ، اسهال، مشکلات جویدن و بلع، دریافت معمول رژیمی، دریافت مکمل‌های تغذیه‌ای، آلرژی غذایی و داروها دقت کرد. عدم تحمل به بعضی غذاها، دریافت ناکافی و سوءجذب منجر به کمبود مواد مغذی و افزایش مرگ و میر می‌شود. کاهش وزن ناخواسته در طول زمان مفیدترین پارامتر است. سوءتغذیه شدید با کاهش وزن ۲ درصد یا بیشتر در طول یک هفته، ۵ درصد یا بیشتر در طول یک ماه و ۱۰ درصد یا بیشتر در طول ۶ ماه مشخص می‌شود. دیگر پارامترها شامل درصد وزن ایده‌آل و شاخص توده بدنی است. شاخص‌های آزمایشگاهی رایج، مثل  $B_{12}$ ، فولات، فریتین و  $۲۵$ -هیدروکسی ویتامین D در ارزیابی اولیه و پیش مفید هستند. افراد با جراحی معده یا منع ترشح اسید معده در معرض خطر کمبود بالای مواد مغذی، به‌خصوص آهن و  $B_{12}$  هستند.

### ریفلاکس معده - مروی (GERD) و التهاب مری (ازوفازیت)<sup>۱</sup>

با حرکت دادن ارادی لقمه غذا از دهان به حلق، اسفنکتر فوقانی مری شل می‌شود و غذا را داخل مری هدایت می‌کند. در ادامه حرکات دودی غذا را در داخل مری به سمت پایین هدایت می‌کند و اسفنکتر تحتانی مری شل می‌شود تا لقمه غذا به داخل معده وارد شود. اختلالات مری ممکن است ناشی از اختلال در مکانیسم بلع، انسداد و التهاب مری یا اختلال عملکرد اسفنکتر باشد. حدود ۷ تا ۸ درصد مردم روزانه با سوزش سر دل ناشی از ریفلاکس مکرر محتویات معده مواجه هستند. حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد بزرگسالان علائم ریفلاکس را حداقل یک‌بار در هفته گزارش می‌کنند. قی کردن یا استفراغ تقریباً در نیمی از نوزادان در ماه‌های اول زندگی اتفاق می‌افتد و در بیشتر موارد بعد از سال اول برطرف می‌شود. میان چاقی و بروز GERD ارتباط حتمی وجود دارد.

### « پاتوفیزیولوژی

پاتوفیزیولوژی GERD پیچیده است. مکانیسم‌های اصلی کاهش فشار اسفنکتر تحتانی مری (LES)<sup>۳</sup> شامل دفاع ناکافی بافت مری، محرک‌های مستقیم مخاطی، کاهش حرکات معده و افزایش فشار شکمی است. نیکوتین فشار اسفنکتر تحتانی مری را کاهش می‌دهد. فشار اسفنکتر تحتانی مری در بارداری، زنانی که داروهای ضد بارداری خوراکی محتوای پروژسترون مصرف می‌کنند و حتی در مراحل آخر سیکل عادت ماهانه کاهش می‌یابد. علائم بیماری متغیر و شامل ریفلاکس ترشحات معده، سوزش سر دل با درد زیر قفسه سینه، آروغ‌زدن و اسپاسم مری است. بیماری درازمدت فرسایشی ممکن است منجر به ازوفازیت، زخم شدن مری، تنگی مری و در بعضی موارد دیسفاژی (اشکال در بلع) شود. در بیماری‌های ریوی مثل بیماری انسداد مزمن ریوی (COPD) به دلیل افزایش فشار داخل شکمی، افراد در خطر GERD هستند. سیگارکشیدن، دوزهای زیاد یا استفاده مزمن از آسپرین و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) و چند داروی خوراکی دیگر نیز می‌تواند خطر ازوفازیت در افراد حساس را افزایش دهد. تماس طولانی با اسید منجر به ازوفازیت می‌شود. نگرانی عمده دیگر در کسانی که ریفلاکس مری درازمدت و بیشتر دارند، ایجاد مری‌بارت (Barrett Esophagus) است. در این حالت سلول‌های سنگفرشی انتهای مری غیرطبیعی شده و به سلول‌های پیش‌بدخیم تبدیل می‌شود. ۵ تا ۱۵ درصد کسانی که GERD دارند به مری‌بارت مبتلا می‌شوند.

نکته: کمبود یا کاهش دریافت بعضی از نوترینت‌ها از جمله ویتامین‌های A، B<sub>۶</sub>، C، E و فولات با سرطان مری در ارتباط بوده‌اند. در این بین کمبود ویتامین‌های A و C با سرطان سلول‌های سنگفرشی در ارتباط بوده‌اند.

1. Gastroesophageal Reflux Disease

2. Esophagitis

3. Lower Esophageal Sphincter





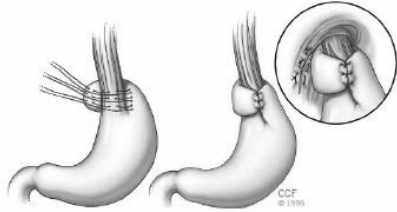
## « مدیریت دارویی

درمان دارویی اصلی ریفلاکس و ازوفازیت، کاهش ترشح اسید است (به‌گونه‌ای که PH محیط معده به بیشتر از ۴ برسد). مهارکننده‌های پمپ پروتون که تولید اسید را به‌وسیله سلول‌های جدار ماهر می‌کنند، مؤثرترین داروها هستند. شکل‌های خفیف‌تر ریفلاکس گاهی به‌وسیله آنتاگونیست‌های رسپتور  $H_2$  و آنتی‌اسیدها کنترل می‌شود. افراد مبتلا به این بیماری باید از فعالیت‌هایی که نیاز به خم‌شدن مکرر دارند پرهیز کنند. همچنین بالا نگه‌داشتن سر از تخت‌خواب به‌اندازه ۶ تا ۸ اینچ می‌تواند احتمال ریفلاکس شبانه را کاهش دهد. چاقی با افزایش فشار داخل معده، عاملی مؤثر در بروز GERD است؛ بنابراین کاهش وزن منجر به کاهش زمان تماس اسید با مری و کاهش علائم ریفلاکس می‌شود. از میان مبتلایان شدید به GERD، ۵ تا ۱۰ درصد آن‌ها به درمان‌های دارویی پاسخ نمی‌دهند و نیازمند عمل جراحی هستند.

برای افرادی که تأخیر تخلیه‌ی معده دارند، از پروکینتیک‌ها جهت افزایش انقباضات پیشرونده‌ی معده استفاده می‌شود.

**Nissen fundoplication** اولین بار در درمان ریفلاکس ازوفازیت حاد ارائه شد و در حال حاضر معمول‌ترین عمل جراحی برای درمان ریفلاکس شدید است.

## « راهنمای تغذیه‌ای پس از عمل جراحی Nissen fundoplication



شکل ۱: جراحی nissenfundoplication

۱. شروع رژیم مایعات شفاف (Clear liquid diet) پس از عمل جراحی

۲. در ابتدا غذاهای نرم (soft) و نیمه‌مایع (moist) و سپس غذاهای جامد (solid foods)

۳. مصرف غذاهای نرم و نیمه‌مایع تا ۲ ماه پس از عمل جراحی

۴. مصرف وعده‌های غذایی کوچک و مکرر

۵. جویدن کامل غذا تا به‌راحتی از مری عبور کند (استفاده از قطعات کوچک غذا)

۶. اجتناب از استفاده از نی هنگام نوشیدن مایعات. به آرامی بنوشید.

۷. اجتناب از مصرف غذاها و نوشیدنی‌هایی که موجب ایجاد جریان برگشتی محتویات معده می‌شوند: مرکبات و آب‌میوه‌ها، گوجه‌فرنگی، آناناس، الکل، کافئین، شکلات، نوشیدنی‌های کربناته، نعنا تند (Peppermint)، غذاهای چرب و سرخ‌شده، غذاهای تند، سرکه و غذاهای حاوی سرکه

۸. اجتناب از مصرف غذاهای خشک که بلعیدن آن‌ها سخت باشد؛ مانند نان، استیک، سبزیجات خام، مرغ خشک، میوه خشک، کره بادام‌زمینی، گوشت‌های با پوست، دانه‌ها و مغزها

۹. اجتناب از مصرف هر نوع غذایی که موجب ناراحتی شود.

۱۰. پس از ۲ ماه جراحی، شروع به واردکردن دیگر مواد غذایی به رژیم دریافتی. در هر بار تنها یک ماده غذایی اضافه شود. پس از ۳ تا ۶ ماه بیمار توانایی تحمل بسیاری از غذاها را دارد.

۱۱. مشاوره با پزشک و متخصص تغذیه درباره مشکلات و کاهش وزن

## « درمان تغذیه‌ای (MNT)

رژیم خاص و تغییر سبک زندگی می‌تواند بر تخفیف علائم برخی بیماران مبتلا به GERD اثرگذار باشد. فاکتورهای مهم، کافئین، الکل، تنباکو و استرس هستند. دیگر فاکتورهای رژیم شامل چربی رژیمی، شکلات، کافئین، پیاز، نعناع و ادویه‌ها، مرکبات، شراب و نوشیدنی‌های کربناته هستند. فلفل و پودر آن ممکن است باعث ناراحتی شوند. غذاهای ضد نفخ مثل نعناع، پونه و قهوه باعث کاهش فشار LES می‌شوند. نوشیدنی‌های الکلی تخمیرشده مثل شراب و آبجو باعث تحریک ترشح اسید معده می‌شوند و باید محدود شوند. قهوه در مقادیر کم مصرف شود. جویدن صمغ نیز باعث افزایش ترشح بزاق و بالا بردن PH مری می‌شود. برای بیماران با ازوفازیت شدید، در شروع یک رژیم مایع با چربی کم باعث به حداقل رسیدن نفخ مری، عبور سریع از مناطق دچار انسداد و تخلیه سریع‌تر از معده می‌شود؛ بنابراین برای فردی که ازوفازیت شدید دارد، یک رژیم مایع کم‌چرب در ابتدا بهتر تحمل می‌شود.

غذاهایی با pH اسیدی مثل آب مرکبات، گوجه‌فرنگی و نوشیدنی‌های الکل‌دار ممکن است سبب درد در مری ملتهب شوند. غذاهای حجیم و پرچرب فشار LES را کاهش داده و تخلیه معده را به تأخیر و تولید اسید را افزایش می‌دهند. اثرات سیگارکشیدن بر دستگاه گوارش شامل کاهش فشار اسفنکتر پیلور و LES، افزایش ریفلاکس، تغییر ترکیب محتویات معده، جلوگیری از ترشح بیکربنات پانکراس، تسریع تخلیه مایع از معده و کاهش pH دئودنوم است. در صورت استعمال سیگار پاسخ ترشحاتی اسید به گاسترین یا استیل‌کولین به شکل قابل‌توجهی افزایش می‌یابد. سیگارکشیدن همچنین توانایی سایتمتیدین و داروهای دیگر برای کاهش ترشح شبانه اسید را کاهش می‌دهد. نقش ادویه در پاتولوژی دستگاه گوارش فوقانی روشن نیست، اما استفاده از مواد غذایی پرادویه با پودر فلفل ممکن است بعد از ملتهب شدن مری باعث ناراحتی شود. فلفل چیلی و مقدار کاپسایسین (Capsaicin) موجود در آن، در شکل‌دهی این ناراحتی نقش دارد.

به‌تازگی براساس یک کارآزمایی مشخص شد که اضافه‌کردن پسیلیوم به مقدار ۳ بار در روز و مقدار کل ۱۲/۵ گرم فیبر محلول باعث بهبود GERD می‌شود. در این مطالعه افرادی وارد شدند که قبلاً (ابتدای مداخله) کمتر از ۲۰ گرم فیبر در روز مصرف می‌کردند. نتایج نشان می‌دهد که فیبر غذایی باعث افزایش



فشار اسفنکتر تحتانی مری LES می‌شود و دفعات کلی ریفلاکس را در افراد کاهش می‌دهد. برخی مطالعات بهبود علائم GERD را در صورت تبعیت از یک رژیم کم‌شکر یا کم‌کربوهیدرات نشان داده‌اند. یک مطالعه به مقایسه ۵۰۰ ml مایع در دو گروه افراد GERD پرداخته است. یک گروه ۸/۸۴ و یک گروه ۸/۱۷۸ گرم کربوهیدرات دریافت کردند. مقدار چربی و پروتئین دریافتی نیز مشابه بود. در کسانی که کربوهیدرات کمتر مصرف کردند، زمان‌های ریفلاکس کاهش یافت و علائم آن هم کمتر بود. اگرچه مطالعات زیادی اثر این رژیم را بررسی نکردند.

### راهنمای مراقبت‌های تغذیه‌ای برای کاهش ریفلاکس معدی- مروی و ازوفازیت:

۱. پرهیز از وعده‌های غذایی حجیم و پرچرب
۲. پرهیز از غذاخوردن حداقل ۲ تا ۳ ساعت قبل از درازکشیدن
۳. پرهیز از سیگارکشیدن
۴. پرهیز از نوشیدنی‌های الکلی
۵. پرهیز از غذاها و نوشیدنی‌های محتوای کافئین
۶. راست‌نشستن و پرهیز از فعالیت‌های شدید بلافاصله بعد از خوردن غذا
۷. پرهیز از پوشیدن لباس‌های تنگ و چسبان به‌ویژه بعد از غذاخوردن
۸. مصرف رژیم غذایی سالم و مغذی متعادل و دارای فیبر کافی
۹. پرهیز از غذاهای اسیدی و پرچاشنی، به‌ویژه هنگامی که التهاب وجود دارد.
۱۰. کاهش وزن در صورت اضافه وزن
۱۱. افزایش تعداد وعده‌های غذایی و کاهش حجم آن‌ها
۱۲. پرهیز از مصرف شکلات، نعنای، گوجه و محصولات گوجه‌فرنگی

درباره روغن نعنای مطالعاتی انجام گرفته و نشان داده شده است که خواص ضد باکتریایی و ضد ویروسی قوی دارد. به هر حال استفاده آن در GERD باید محدود شود. کاهش وزن و استفاده از لباس‌های گشاد در افراد چاق یا با وزن نرمال نیز خطر ریفلاکس را کاهش می‌دهد. چاقی، الکل و تبدیل آن به استالدهید، نیتريت‌ها، یک رژیم با مقدار کم سلنیوم، میوه‌ها و سبزیجات و فیبر غلات در افزایش خطر سرطان مری دخیل هستند.

### فتق هیاتوس (هیاتال)

شایع‌ترین علت مرتبط با ریفلاکس معدی- مروی و التهاب مری، فتق هیاتوس است؛ بنابراین افرادی که فتق هیاتوس دارند ممکن است هنگام درازکشیدن یا خم‌شدن یا بعد از مصرف وعده‌های غذایی حجیم و پرانرژی احساس ناراحتی کنند. ممکن است تظاهرات کم‌خونی فقر آهن بدون خونریزی حاد بروز کند (به دلیل اینکه دیافراگم بسیار تحریک شده و منجر به دفع مزمن خون می‌شود).

توضیحات اضافه نویسنده (تنها برای درک فتق هیاتال): فتق هیاتال عبارت است از ورود قسمتی از معده به درون قفسه سینه از طریق هیاتوس (شکاف) مری موجود در دیافراگم معده. به‌طور عادی، دیافراگم دارای شکاف (هیاتوس) کوچکی است که از طریق آن، مری عبور می‌کند و به معده وصل می‌شود. گاهی اوقات معده بر این شکاف فشار وارد می‌کند و فتق هیاتال را به وجود می‌آورد. در بیشتر موارد، این فتق هیچ‌گونه مشکلی را به وجود نمی‌آورد و حتی ممکن است متوجه نباشید که به این نوع فتق مبتلا شده‌اید. جایی که مری به معده متصل می‌شود، عضله‌ای به نام اسفنکتر تحتانی وجود دارد. این اسفنکتر (دریچه) بیشتر اوقات برای جلوگیری از برگشت غذا و اسید معده منقبض (بسته) است. وقتی غذا بلعیده می‌شود، این اسفنکتر شل می‌شود تا غذا از مری به معده برود. در حالت عادی، این اسفنکتر به شکاف دیافراگم (هیاتوس) متصل است و اطراف این اسفنکتر توسط عضلات دیافراگم پوشیده شده‌اند. فتق بزرگ هیاتال، غذا و اسید درون معده را به مری برمی‌گرداند و باعث سوزش سر دل (ترش کردن غذا یا ریفلاکس) می‌شود. در اغلب موارد، فتق بسیار بزرگ هیاتال به عمل جراحی نیاز دارد.

### « درمان تغذیه‌ای (MNT)

کاهش وزن و کاهش حجم وعده غذایی آثار فتق هیاتوس را کاهش می‌دهد. توصیه‌های غذایی در این بیماری مشابه کسانی است که GERD و ازوفازیت دارند (پرهیز از غذاهای سنگین، پرهیز از اسنک‌ها و وعده‌های غذایی قبل از درازکشیدن (به‌ویژه غذاهای پرچرب و پرانرژی) و به حداقل رساندن مصرف الکل).

### سرطان سر و گردن

بیماران مبتلا به سرطان‌های دهان، حنجره و مری ممکن است در اثر توده تومور، انسداد، عفونت یا زخم دهان، مشکلات تغذیه‌ای و صرف غذا داشته باشند. اغلب جویدن، بلعیدن، مخلوط‌کردن با بزاق و قدرت چشایی کاهش می‌یابد. پوسیدگی‌های دندانی و عفونت نیز ممکن است رخ دهد. شیمی‌درمانی نیز



می‌تواند باعث تهوع، استفراغ و بی‌اشتهایی شود. تقریباً همه بیماران مبتلا به سرطان سر و گردن در زمان تشخیص بیماری دچار سوءتغذیه هستند. بیمار تا زمان بهبودی کامل پس از جراحی باید از غذا خوردن اجتناب کند. جاگذاری لوله گاستروستومی مهم‌ترین دستاورد برای اطمینان از رساندن تغذیه کافی به بیمار است، ولی زمان مناسب برای این کار مشخص نیست. اگرچه هدف تغییر به سمت خورانش دهانی است، بعضی بیماران به‌واسطه اختلالات حسی نیاز به تغذیه انترال دارند.

### « جراحی مری (ازوفازکتومی) »

اندیکاسیون اصلی در جراحی مری، مبتلایان به سرطان مری، یا مری‌بارت با درجات بالای دیسپلازی هستند. برداشت مری یا ازوفازکتومی سبب دیسفاژی (عدم بلع)، کاهش اشتها، عوارض شیمی‌درمانی و کاهش وزن می‌شود. پس از جراحی دهان یا مری ممکن است حمایت تغذیه‌ای به‌شکل مایع ضروری باشد. برای افزودن به تنوع رژیم غذایی معمولاً غذاهایی چون میوه‌ها می‌توانند پوره شده و با آب مخلوط شوند تا به‌شکل مایع درآیند. در صورتی که درگیری دهان وسیع‌تر باشد، ممکن است استفاده از لوله‌های گاستروستومی یا ژژنوستومی برای تجویز فرمولا لازم باشد. اگر دستگاه گوارش کارایی نداشته باشد، حمایت تغذیه‌ای به‌صورت وریدی اجرا می‌شود.

**درمان تغذیه‌ای قبل از عمل:** دیسفاژی (اختلال در بلع) مشکل اصلی کسانی است که در انتظار عمل ازوفازکتومی هستند. توصیه‌های تغذیه‌ای شامل استفاده از غذاهای مایع یا بافت نرم و پوره شده به‌منظور جویدن و بلع آسان است. همچنین بیماران می‌توانند از اسموتی‌های غنی از مواد مغذی و حاوی پروتئین بالا و نوشیدنی‌های مغذی ساخته شده از غذاهای کامل و چربی‌های سالم جهت به حداکثر رساندن انرژی و پروتئین دریافتی قبل از جراحی بهره‌مند شوند. **درمان تغذیه‌ای بعد از عمل:** در صورت وجود تغذیه طولانی‌مدت با لوله، تغذیه از طریق ژژنوستومی می‌تواند استفاده شود. در صورتی که تغذیه دهانی بعد از جراحی امکان‌پذیر است، توصیه‌های تغذیه‌ای معمول شامل استفاده از غذاهای مایع یا بافت نرم به‌منظور جویدن و بلع آسان، وعده‌های غذایی کوچک و مکرر با چگالی انرژی نسبتاً بالاست.

\* حدود ۳ ماه طول می‌کشد که بیمار با تغذیه دهانی سازگار شود. در این ۳ ماه باید موارد زیر رعایت شود:

۱. مصرف ۶ وعده غذایی در روز که شامل منابع پروتئین و چربی در هر وعده باشد.
۲. استفاده از غذاهای بسیار آبدار که راحت جویده و بلع شوند. برای آبدارکردن غذا می‌توان از سس‌ها استفاده کرد.
۳. به‌تدریج تنوع غذاها در هر وعده افزایش داده شود.
۴. اجتناب از مصرف غذاهای خشک، مانند نان، میوه و سبزیجات خام، ذرت و نخودفرنگی پخته، مرغ خشک، میوه خشک، کره بادام‌زمینی، گوشت‌های با پوست، دانه‌ها و مغزها
۵. اجتناب از مصرف غذاها و نوشیدنی‌هایی که موجب ایجاد جریان برگشتی محتویات معده و ریفلاکس می‌شود؛ مانند مرکبات، آب‌میوه‌ها، گوجه‌فرنگی، آناناس، الکل، کافئین، شکلات، نوشیدنی‌های کربناته، نعناع، فلفل، غذاهای چرب و سرخ‌شده، غذاهای تند، سرکه و غذاهای حاوی آن
۶. نباید بیشتر از ۴ اونس آب و دیگر مایعات به همراه وعده غذایی مصرف شود. مصرف آب باید ۳۰ دقیقه قبل یا بعد از وعده غذایی باشد و به آهستگی نوشیده شود.
۷. اجتناب از شیرینی‌های تغلیظ‌شده، شکر و قندها
۸. بعد از ۳ ماه باید غذاهای بیشتری وارد رژیم غذایی شده و در هر بار یک غذای جدید به وعده اضافه شود.
۹. بعد از ۶ ماه بیمار می‌تواند به‌صورت نرمال غذا مصرف کند، اما همچنان به مصرف وعده‌های غذایی کوچک و مکرر توصیه می‌شود.

## اختلالات معده

### سوءهاضمه<sup>۵</sup>

در واضح‌ترین مفهوم، سوءهاضمه به وجود ناراحتی با درد در ناحیه فوقانی شکم اشاره دارد. ناراحتی ممکن است به‌دلیل ریفلاکس مری، التهاب یا زخم معده، بیماری کیسه صفرا یا وضعیت‌های پاتولوژیک دیگر باشد. علائم سوءهاضمه شامل درد شکم، نفخ شکمی، سیری زودرس، تهوع و آروغ‌زدن است. تخلیه کند معده و افزایش احساس پری از نشانه‌های رایج سوءهاضمه است. از دیگر نشانه‌ها می‌توان به تهوع بعد از غذا و نفخ شکمی اشاره کرد. به‌دلیل تنوع علائم ممکن است با سایر مشکلات از جمله GERD، سندرم روده تحریک‌پذیر، اضطراب و افسردگی هم‌پوشانی داشته باشد. رژیم غذایی، استرس و عوامل رفتاری ممکن است در ایجاد علائم سوءهاضمه دخیل باشد.

**درمان تغذیه‌ای (MNT):** مدیریت رژیمی و شیوه زندگی مثل GERD است. کاهش دریافت چربی رژیمی و استفاده از وعده‌های غذایی کوچک‌تر ممکن است مؤثر باشد.



## بیماری گاستریت (عفونت و التهاب معده) و زخم پپتیک

### « پاتوفیزیولوژی

گاستریت و زخم پپتیک هنگامی ایجاد می‌شوند که عفونت، مواد شیمیایی یا اختلالات عصبی یکپارچگی مخاط را مختل کنند. شایع‌ترین علت، عفونت با H پیلوری است که یک باکتری گرم منفی است که تا اندازه‌ای به محیط اسیدی معده مقاوم است. اُلفکتومدین ۴ (Olfactomedin 4)، گلیکوپروتئینی است که در افراد بیمار توسط H پیلوری به صورت افزایشی تنظیم می‌شود و به بیان سینتوکین‌های پیش‌التهابی از طریق فعال‌سازی فاکتورهای وابسته به NF-KB یعنی Nod2, Nod1 می‌انجامد. **افزایش بیان این فاکتورها باعث بلوکه‌کردن پاسخ ایمنی میزبان و مقاوم‌سازی H پیلوری می‌شود. کاهش ترشح اسید معده نیز سبب کاهش جذب مواد مغذی از جمله B<sub>12</sub>، کلسیم و آهن غیرهم می‌شود.** همچنین مهار اسید ممکن است بعضی شکستگی‌های استخوانی را افزایش دهد. مهار ترشح اسید افزایش خطر عفونت روده را در پی دارد؛ چون اسیدپت معده یک سد دفاعی برای حمله میکروب‌هاست. استفاده مزمن از آسپرین و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs)، استروئیدها، الکل، تنباکو و هر ترکیبی از این عوامل ممکن است یکپارچگی مخاط را مختل کند و گاستریت حاد یا مزمن را افزایش دهد. **بیماران مبتلا به گاستریت ممکن است ویتامین B<sub>12</sub> سرمی کم و هموسیستئین سرمی بالا داشته باشند. همچنین ممکن است به دلیل عدم تولید نرمال اسید، مواد مغذی دیگر مثل آهن و کلسیم را به اندازه کافی دریافت نکنند.**

**زخم‌های پپتیک:** دلایل اصلی زخم پپتیک عفونت هلیکوباکتری پیلوری، گاستریت، استفاده از آسپرین و دیگر داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی، کورتیکواستروئیدها و استرس است. استفاده زائد از اتانول تغلیظ‌شده می‌تواند به مخاط معده آسیب برساند و علائم زخم پپتیک را بدتر کرده و در بهبود آن اختلال ایجاد کند. به نظر می‌رسد مقادیر متوسط نوشیدنی‌های الکلی در افراد سالم دلیل زخم‌های پپتیک باشد. رژیم کم‌فیبر در مقابل پرفیبر ممکن است باعث عود زخم‌های پپتیک شود.

### « درمان تغذیه‌ای برای زخم‌ها

غذاهای پروتئینی موقتاً ترشحات معدی را بافری می‌کنند، اما باعث تحریک ترشح گاسترین، اسید و پپسین نیز می‌شوند. شیر یا خامه که در روزهای اول درمان زخم پپتیک استفاده می‌شوند، در ایجاد یک پوشش در معده نقش دارند، اما به‌عنوان یک درمان طولانی‌مدت در نظر گرفته نمی‌شوند. به نظر می‌رسد آبمیوه‌ها و نوشیدنی‌های بدون الکل براساس اسیدپت و مقدار مصرفی‌شان باعث ترمیم زخم پپتیک یا مانع آن نمی‌شوند. شراب و آبجو به‌طور معناداری ترشحات معدی را افزایش می‌دهند؛ از این رو باید از مصرف آن‌ها پرهیز شود. قهوه و کافئین ترشح اسید معده را تحریک می‌کنند و ممکن است فشار درجه اسفکتر تحتانی را کاهش دهند. به هر حال هیچ‌کدام نمی‌توانند باعث زخم پپتیک شوند، اگرچه مصرف آن‌ها با افزایش ترشح اسید و ناراحتی‌های مرتبط زخم پپتیک همراه است. فلفل قرمز و فلفل‌های سیاه چاشنی‌هایی هستند که بیشتر باعث ترشح اسید می‌شوند. مقادیر کم فلفل قرمز یا جانشین‌های آن ممکن است با افزایش تولید موکوس حفاظت مخاطی را افزایش دهد، اما مقادیر زیاد ممکن است باعث آسیب سطحی مخاط شود.

**استفاده منظم از غذاهای محافظت‌کننده حاوی ترکیبات فنولی (مثل قره‌قاپ یا عصاره زنجبیل)، توانایی ریشه‌کن کردن H پیلوری را دارد. ترکیبات فنولی زنجبیل مهارکننده قوی فعالیت پمپ پروتون (پیتاسیم ATPase) هستند.**

ممکن است بعضی از گونه‌های پروبیوتیک‌ها از جمله لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (Lactobacillus Acidophilus)، لاکتوباسیلوس سالیواریوس (Lactobacillus Salivarius)، لاکتوباسیلوس رامنوس (Lactobacillus Rhamnosus) و بیفیدوباکتریوم بیفیدوم (Bifidobacterium Bifidum) اثرات مفیدی در مدل‌های حیوانی داشته باشند، اما این اثر در مطالعات انسانی متناقض است. به‌طورکلی گونه‌های لاکتوباسیلوس، بیفیدوباکتر، ساکارومایزس و باسیلوس‌ها توانایی کاهش عوارض مرتبط با ریشه‌کن‌کردن هلیکوباکتر (H پیلوری) از جمله اسهال، تهوع و سوء‌هاضمه را دارند و میزان موفقیت و تحمل بیمار را افزایش می‌دهند. در افراد با گاستریت آتروفیک (التهاب همراه با آتروفی بافت معده) وضعیت ویتامین B<sub>12</sub> باید به دلیل کمبود فاکتور داخلی یا IF و اسید بررسی شود. کاهش اسید سبب کاهش جذب آهن و کلسیم می‌شود. درمورد آنمی کمبود آهن، علت دیگر می‌تواند H پیلوری باشد. **ریشه‌کنی H پیلوری سبب بهبود جذب آهن و افزایش سطوح فریتین می‌شود.**

PH غذاها اهمیت درمانی کمی دارد؛ به جز در افرادی که زخم دهان یا مری دارند. بیشتر غذاها به‌طور قابل‌توجهی اسید کمتری از اسیدپت نرمال معده (PH=1-3) دارند؛ برای مثال PH آب‌پرتقال و گریپ‌فروت بین ۳/۲ تا ۳/۶ است. به نظر می‌رسد مصرف متعادل الکل اثر پاتولوژیک روی زخم ندارد؛ مگر اینکه همراه با دیگر ریسک فاکتورها باشد. گفتنی است **کورکومین (Curcumin) با فعالیت ضدالتهابی خود باعث منع فعال‌سازی مسیر التهابی NF-KB می‌شود که می‌تواند در برابر سرطان مرتبط با H پیلوری محافظت‌کننده باشد.**

**توضیحات اضافی نویسنده:** فاکتور NF-KB (فاکتور ان. اف. کاپا. بی): یک گروه (کمپلکس) پروتئینی کنترل‌کننده رونویسی DNA است. این فاکتور تقریباً در تمام گونه‌های سلول‌های جانوری یافت می‌شود و درگیر و مسئول پاسخ‌های سلولی به محرک‌هایی همچون استرس، سابتوکین‌ها، رادیکال‌های آزاد، تابش‌های فرابنفش، LDL اکسیده و آنتی‌ژن باکتریایی یا ویروسی است. ترکیب آنتی‌بیوتیک‌ها، مهارکننده‌های پمپ پروتون و نمک‌های بیسموت علیه H پیلوری اثرات سینرژیستی دارند.







براساس مطالعات، چای سبز، جوانه بروکلی، روغن کشمش سیاه و kimchi (کلم تخمیرشده) به ریشه‌کن‌کردن H پیلوری کمک می‌کنند. همچنین پروبیوتیک‌های لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم سبب پیشگیری و ریشه‌کنی H پیلوری می‌شوند.

هرچند اسیدهای چرب امگا ۳ و ۶ اثرات فیزیولوژیکی در التهاب و ایمنی مخاط گوارشی دارند، تأثیرات درمانی آن‌ها تاکنون دیده نشده است. به‌طورکلی یک رژیم باکیفیت، بدون کمبود مواد مغذی، بدون مواد محرک و تشدیدکننده و نیز حاوی مقادیر کافی فیبر از میوه و سبزیجات مؤثر است. احساس سوزش در روده هنگام مصرف Capsaicin به‌دلیل گیرنده TRPV1<sup>۶</sup> است. تکرار مواجه نیز سبب غیر حساس شدن گیرنده می‌شود. مقادیر بالای Capsaicin باعث آسیب گسترده موکوسی می‌شود؛ به‌ویژه وقتی همراه الکل مصرف شود؛ زیرا TRPV1 با اتانول نیز تحریک می‌شود؛ در نتیجه مقادیر بالای Capsaicin تحمل نمی‌شود.

### سرطان معده

در مراحل اولیه سرطان معده بی‌اشتهایی عصبی وجود دارد. به نظر می‌رسد مصرف میوه‌ها، سبزیجات و سلنیوم نقش متوسطی در پیشگیری از سرطان دستگاه گوارش داشته باشند؛ حال آنکه مصرف الکل و اضافه وزن خطر سرطان را افزایش می‌دهند. عوامل دیگر شامل عفونت هلیکوباکتر پیلوری، استعمال سیگار، مصرف غذاهای خیلی شور و ترش و دریافت ناکافی ریزمغذی‌ها هستند.

### « درمان تغذیه‌ای بعد از جراحی معده

تغذیه از راه دهان باید به‌محض برگشت فعالیت دستگاه گوارش شروع شود (به‌طور معمول ۲۴ تا ۷۲ ساعت پس از عمل). بعد از جراحی معده، عوارضی چون انسداد، سندرم دامپینگ، ناراحتی شکمی، اسهال و کاهش وزن با توجه به شدت بیماری و جراحی اتفاق می‌افتد. به‌محض برگشت اعمال دستگاه گوارش تغذیه مکرر

جدول ۱: مشکلات مرتبط با جراحی معده	
نوع جراحی	عوارض بالقوه
واگتومی (قطع عصب واگ)	اختلال در عملکرد معده
واگتومی تنه‌ای و کل معده	توقف حرکت معده و تخلیه ضعیف معدی
گاستروکتومی کامل	سیری زودرس، تهوع، استفراغ، کاهش وزن عدم کفایت اسیدهای صفراوی و آنزیم‌های پانکراسی دردسترس به‌دلیل تغییرات در یکپارچگی دستگاه گوارش سوءجذب سوءتغذیه پروتئین - انرژی کم‌خونی سندرم دامپینگ تشکیل bezoar (تشکیل مواد با غلظت بالا در معده) کمبود ویتامین B <sub>12</sub> بیماری‌های متابولیک استخوان
گاستروکتومی جزئی همراه با واگتومی	سیری زودرس تأخیر در تخلیه معده تخلیه سریع مایعات هاپیروتونیک

با مقادیر کم غذاهای مایع شروع می‌شود. بعد از آن بیمار می‌تواند تغذیه با مواد جامد را با حجم و غلظت قابل‌تحمل ادامه دهد. در صورتی که جراحی به زمان طولانی‌تری جهت ترمیم نیاز داشته باشد (بیشتر از ۵ تا ۷ روز)، ممکن است بیمار به‌صورت انترال تغذیه شود که اغلب لوله در ژژنوم قرار داده می‌شود یا تغذیه پرنترال (فراروده‌ای) باید انجام شود.

معمولاً اولین مایعی که در تغذیه دهانی داده می‌شود، یخ است که در مقادیر کم به بیمار داده می‌شود تا در دهان آب شود. معمولاً همه بیماران مایعات رقیق و ایزوتونیک مثل سوپ‌ها یا غلات پخته را بهتر از غذاهای شیرین و پرچرب یا غذاهای جامد تحمل می‌کنند. در طولانی‌مدت، آنمی، استئوپروز و کمبود ویتامین و مینرال به‌دلیل محدودیت رژیمی اتفاق می‌افتد. کمبود آهن به کاهش ترشح اسید، کاهش زمان عبور مواد غذایی و کاهش تماس آهن با مناطق جذب آهن نسبت داده می‌شود. کمبود B<sub>12</sub> سبب آنمی مگالوبلاستیک می‌شود و همچنین رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها در پروگزیمال روده منجر به تخلیه B<sub>12</sub> می‌شود؛ زیرا باکتری‌ها با میزبان برای B<sub>12</sub> رقابت می‌کنند؛ بنابراین بیماران بعد از گاستروکتومی باید مکمل B<sub>12</sub> دریافت کنند. این بیماران به‌سختی به وزن قبل از عمل برمی‌گردند که این امر به‌دلیل احساس پری اولیه، علائم سندرم دامپینگ و سوءجذب مواد مغذی است.

### سندرم دامپینگ

سندرم دامپینگ<sup>۷</sup> پاسخ فیزیولوژیک پیچیده‌ای به حضور مقادیر زیاد غذا و مایعات هاپیروتونیک در پروگزیمال روده کوچک است. این سندرم می‌تواند در نتیجه گاستروکتومی بعد از جراحی بای‌پس معده (برای درمان چاقی) به وجود بیاید. همچنین ممکن است در نتیجه عمل جراحی که باعث ورود مقادیر زیاد مایعات و غذاهای جامد به روده کوچک می‌شود و با تزریق گلوکز به درون ژژنوم به وجود بیاید. تخلیه سریع کربوهیدرات از معده و همین‌طور هیدرولیز و جذب سریع آن‌ها باعث ترشح انسولین و در نتیجه کاهش میزان قند خون شود. تغییر انسولین وابسته به گلوکز و پلی‌پپتید شبه‌گلوکاگون-۱ (GLP-1) تا حدی دلیل پیدایش علائم مذکور هستند.

در بیمارانی که سندرم دامپینگ یا تخلیه سریع معده دارند، آنالوگ‌های سوماتواستاتین برای آهسته‌کردن تخلیه معده استفاده می‌شوند. آکاربوز، بازدارنده آنزیم گلیکوزید هیدرولاز نیز که معمولاً در کنترل دیابت نوع ۲ استفاده می‌شود، در بعضی بیماران مبتلا به سندرم دامپینگ استفاده می‌شود. آکاربوز، از هضم

6. Transient Receptor Potential Cation Channel Subfamily V Member 1

7. Dumping Syndrome



و جذب نشاسته، سوکروز و مالتوز مانع می‌کند. همچنین ممکن است سرعت هایپرگلیسمی یا هایپوگلیسمی گوارشی ناشی از سندرم دامپینگ را کاهش دهد، اما ممکن است به‌طور بالقوه گازهای کولونی و اسهال را بدتر کند. اکثر نتایج می‌تواند تخلیه معده (دامپینگ) را به تأخیر بیندازد، ترانزیت روده کوچک را به تأخیر بیندازد و نیز تولید انسولین و اتساع عروق بعد از غذا را مهار کند. داروی لویپیرامید، ۳۰ دقیقه قبل از غذا داده می‌شود که باعث کاهش حرکات روده و بهبود علائم می‌شود.

علائم سندرم دامپینگ در دو مرحله است؛ در مرحله اول (۱۰ تا ۳۰ دقیقه پس از غذا) به دلیل جریان سریع محتوای هایپراسمولار به درون دئودنوم، علائم گوارشی از جمله درد شکمی، نفخ، تهوع و استفراغ، اسهال، سردرد، گرگرفتگی، خستگی و کاهش فشارخون مشخص می‌شود. در مرحله دوم که ۱ تا ۳ ساعت پس از صرف غذا رخ می‌دهد و عمدتاً همراه با علائم وازوموتور است، عرق کردن، ضعف، گیجی، لرزیدن، گرسنگی و هایپوگلیسمی رخ می‌دهد. این مرحله با واکنش‌های کاهش قند خون مشخص می‌شود که گاهی اوقات به هایپوگلیسمی تغذیه‌ای مربوط می‌شود. در واقع تخلیه زودهنگام مانند هیدرولیز و جذب کربوهیدرات سبب تولید و ترشح مقدار زیاد انسولین و بالا رفتن آن و متعاقباً پایین آمدن سطح قند خون می‌شود که علت آن تا حدی مربوط به پلی‌پپتید محرک ترشح انسولین (GIP)<sup>۱</sup> و GLP-1 است.

### « درمان تغذیه‌ای

افراد دچار این سندرم ممکن است کاهش وزن و سوءتغذیه داشته باشند که این امر به دلیل دریافت ناکافی غذا، سوءجذب یا هردو است. پروتئین‌ها و چربی‌ها بهتر از کربوهیدرات‌ها (به‌خصوص ساده) تحمل می‌شوند؛ چون آهسته‌تر به مواد فعال اسموتیکی تبدیل می‌شوند (کاهش دریافت کربوهیدرات‌های ساده و افزایش دریافت پروتئین و چربی). کربوهیدرات‌های ساده مانند لاکتوز، سوکروز، فروکتوز، گلوکز و دکستروز به سرعت هیدرولیز می‌شوند؛ بنابراین مقدار آن‌ها باید محدود شود، اما کربوهیدرات‌های کمپلکس (نشاسته) می‌توانند در رژیم غذایی قرار بگیرند. درازکشیدن بلافاصله بعد از غذا خوردن نیز ممکن است شدت علائم را کاهش دهد. همچنین دریافت غذای روزانه باید به بیش از ۶ وعده افزایش یابد.

به دلیل ورود سریع مایعات به درون رژنوم، خوردن مایعات همراه غذا مشکل ایجاد می‌کند؛ بنابراین ممکن است افرادی که با این مشکل مواجه هستند، از محدود کردن مایعات همراه غذا بهره ببرند؛ پس باید مایعات را بین وعده‌ها و بدون غذاهای جامد مصرف کنند. پکتین، فیبر غذایی موجود در میوه‌ها و سبزیجات، یا صمغ‌ها، استفاده از مکمل‌های فیبری به‌خصوص پکتین و صمغ (مثل گوار) ممکن است در درمان سندرم دامپینگ مفید باشند؛ زیرا با کربوهیدرات تشکیل ژل می‌دهند و عبور گوارشی را به تأخیر می‌اندازند. به علاوه بیماران باید از اندازه واقعی غذاها، به‌خصوص غذاهای کربوهیدراتی مثل آب‌میوه‌ها، دسرها و شیر آگاه باشند. همچنین باید فهرست جانمایی کربوهیدرات، محاسبه دریافت و کنترل دریافت کربوهیدرات را بیاموزند. بیماران اغلب بعد از گاسترکتومی عدم تحمل لاکتوز دارند، اما مقادیر کم (مثلاً ۶ گرم یا کمتر در هر وعده) ممکن است در یک زمان تحمل شود.

بیماران معمولاً پنیر یا ماست شیرین‌نشده را بهتر از شیر مایع تحمل می‌کنند. شیرهای غیرلبنی نیز مفید هستند. وقتی دریافت ناکافی است، مکمل‌های کلسیم و ویتامین D ضروری هستند. در صورت وجود استئاتوره (ترشح بیش از ۷ درصد چربی رژیمی در مدفوع)، ممکن است کاهش چربی فرمولاها و آنزیم‌های پانکراسی، مفید باشد.

توصیه‌های لازم درباره بیماران مبتلا به سندرم دامپینگ (بسیار مهم):

- وعده‌های متعدد و کوچک (۶ تا ۸ وعده)
- دریافت تنها ۴ اونس (نصف فجان) آب همراه غذا برای شستن و پایین رفتن غذا از مری. بقیه مایعات ۳۰ تا ۴۰ دقیقه قبل یا بعد از غذا مصرف شود.
- آهسته‌خوردن و کامل‌جویدن غذا؛ غذاهای نرم پوره شده بهتر تحمل می‌شود.
- پرهیز از مصرف غذاهای خیلی گرم و خیلی سرد
- استفاده از ادویه‌جات در حدی که تحمل می‌شود (فلفل و سس تند ممکن است اجتناب شود)
- به پشت خوابیدن تا ۳۰ دقیقه پس از صرف غذا
- محدودیت غذاها و نوشیدنی‌های حاوی قندهای ساده که بیش از ۱۲ گرم قند در هر سروینگ دارند؛ مثل عسل، کیک، زله، چای شیرین، شربت ذرت، دونات، سوکروز و مکمل‌های نیروزا
- کربوهیدرات‌های پیچیده بیشتر (نان، پاستا، برنج، سیب‌زمینی، سبزیجات)
- اضافه کردن یک سروینگ چربی مثل روغن زیتون، کره مغزها و آووکادو به غذاها برای کاهش سرعت تخلیه معده
- اجتناب از مصرف غذاهای سرخ‌شده، سس‌ها، مایونز، غذای فوری، بیسکویت، چیپس و پنکیک
- غذاهای بدون لاکتوز (توصیه به مصرف شیر بدون لاکتوز یا شیر سویا)





- قراردادن یک واحد پروتئینی در هر وعده غذایی
- افزایش غذاهای حاوی فیبر محلول، سیب، جو، چغندر، هویج، حبوبات (لوبیا)
- پرهیز از مصرف قندهای الکلی مثل سوربیتول، زایلیتول، مانیتول و مالتیتول؛ زیرا باعث تشدید علائم می‌شوند.

جدول ۲: مواد غذایی مجاز و غیرمجاز در سندروم دامپینگ از رفرنس مادرن	
غیر مجاز	مواد غذایی مجاز
میوه خشک و میوه یخ‌زده کنسرو شده در شربت	میوه تازه، میوه در کنسرو آب‌میوه طبیعی
آب‌میوه شیرین	آب‌میوه شیرین‌نشده
دونات، رول شیرین، غلات با روکش شکر	کراکر، پاستا، نان ساده، چوب شور، برنج
بستنی، کیک، کلوچه، ژله، ژلاتین و دسرهای پرشکر	شیرین‌کننده‌های مصنوعی
نوشابه‌ها (Soft drink)، مخلوط نوشیدنی‌های شیرین	ژله کم کالری، ژلاتین کم کالری یا بستنی کم کالری
	نوشیدنی‌های بدون قند، آب

### گاستروپارزیس (فلج معده)

گاستروپارزیس تأخیر در تخلیه معده است که به دلیل عفونت‌های ویروسی، دیابت، جراحی‌ها و... ایجاد می‌شود. علائمی همچون نفخ، تهوع، استفراغ، کاهش اشتها، سیری زودرس و هیپوگلیسمی بعد از غذا دیده می‌شود. تخلیه غیرنرمال معده زمانی صورت می‌گیرد که بیشتر از ۵۰ درصد غذا پس از ۲ ساعت یا بیشتر از ۱۰ درصد غذا بعد از ۴ ساعت از مصرف در معده باقی بماند (در تست Scintigraphy). داروهای ضد تهوع و پروکیتیک، متوکلوپرامید و اریتروماکسین اصلی‌ترین درمان پزشکی هستند. رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها، میزان اشتها و توقف حرکت ایلئوم یا تشکیل Bezoar (تشکیل مواد با غلظت بالا در معده) بر وضعیت تغذیه اثرگذارند. تشکیل Bezoar می‌تواند ناشی از غذاهای هضم‌نشده، مانند سلولز، لیگنین و تانن‌های میوه‌ها (Phytobezoars) یا داروهای مثل کلسترآمین، آسپرین، آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیوم و ملین‌های حجیم‌کننده مدفوع باشد. تغذیه روده‌ای از مسیر بینی- معده برای کمتر از ۴ هفته یا گاستروستومی اندوسکوپیکی زیرپوستی با واردکردن لوله به ژژنوم برای بیش از ۴ هفته می‌تواند در این مورد مفید باشد.

### تغذیه‌درمانی در گاستروپارزیس

- وعده‌های غذایی کم‌حجم و مکرر را بهتر تحمل می‌کنند، زیرا حجم‌های بالاتر غذا که منجر به اتساع معده می‌شوند (حدود ۶۰۰ میلی‌لیتر) باعث تأخیر در تخلیه معده و احساس سیری می‌شوند.
- مایعات را راحت‌تر تخلیه می‌کنند؛ چون جاذبه بر آن‌ها غلبه دارد و نیازی به انقباض آنتروم نیست.
- گاهی شیفت به رژیم پوره و مایعات غلیظ مفید است.
- مصرف داروهای نارکوتیک (خواب‌آورها) و آنتی‌کولینرژیک به دلیل کاهش تخلیه معده منع مصرف دارد.
- هایپرگلیسمی متوسط تا شدید (قند خون بالاتر از ۲۰۰ mg/dl) حرکات معده را کم می‌کند.
- معیارهای اولیه آزمایشگاهی شامل بررسی هموگلوبین A1C، فریتین، ویتامین B<sub>12</sub> و ویتامین D است.
- فیبر به‌ویژه پکتین می‌تواند تخلیه معده را آهسته و کند کرده و ریسک Bezoar (تشکیل مواد با غلظت بالا در معده) و انسداد را افزایش دهد؛ بنابراین باید به افراد توصیه کرد رژیم پرفیبر و مکمل فیبری مصرف نکنند.
- در ریسک Bezoar اندازه ذرات فیبری مهم است، نه مقدار فیبر (مثلاً پوست سیب‌زمینی در برابر سبوس).
- بررسی وضعیت‌های دندان‌های بیمار مهم است (عملکرد مهم در جویدن).
- هرچند چربی مهارکننده قوی تخلیه معده است (به‌دلیل ترشح کوله سیستوکینین) بسیاری از بیماران چربی را در نوع مایع به‌خوبی تحمل می‌کنند. در بیمارانی که به‌سختی کالری خود را تأمین می‌کنند، نباید چربی را قطع کرد.
- اگرچه غذاهایی با اسمولاریته بالا دیرتر معده را ترک می‌کنند، اما تغییر آن اثر درمانی کمی برای بیماران دارد.

### یادداشت

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



## تغذیه‌درمانی در اختلالات گوارش تحتانی

مداخلات تغذیه‌ای برای بیشتر بیماری‌های گوارشی به‌منظور حذف علائم و عوارض و اصلاح کمبود مواد مغذی طراحی شده‌اند؛ با این حال این مداخلات نقش پیشگیرانه و درمان‌کننده در چندین بیماری از جمله بیماری دیورتیکولار و درمان برخی از اشکال بیوسیت ایفا می‌کنند. بیماری سلیاک تنها بیماری گوارشی است که اصلاحات غذایی درمان اصلی آن است.

### مشکلات معمول روده‌ای (گاز روده‌ای و نفخ)

هوا معمولاً بلعیده می‌شود و گازهای دیگری طی فرایندهای گوارشی و باکتریایی در مجرای گوارشی تولید می‌شوند. گازهای روده‌ای شامل نیتروژن ( $N_2$ )، اکسیژن ( $O_2$ )، هیدروژن ( $H_2$ ) و در بعضی از افراد متان ( $CH_4$ ) هستند. به‌طور طبیعی حدود ۲۰۰ میلی‌لیتر گاز در روده وجود دارد و هر فرد هر روز به‌طور متوسط ۷۰۰ میلی‌لیتر از آن را دفع می‌کند. عدم تحرک جسمانی، کاهش حرکات دستگاه گوارشی، بلعیدن هوا، ترکیبات غذایی و اختلالات گوارشی می‌توانند در مقدار گاز روده‌ای دخیل باشند. افزایش تولید گاز در معده و روده باریک ممکن است به‌دلیل تخمیر باکتریایی به‌خصوص با مصرف کربوهیدرات رخ دهد و مشکلاتی از جمله ناراحتی شکمی و نفخ را به همراه داشته باشد. ممکن است غذاهای پرکالری و غنی از چربی حرکت گاز به قسمت بالای روده کوچک و بالاتر از آن را کند کنند.

### « درمان تغذیه‌ای

در ارزیابی بیمار باید مشخص شود که مشکل بیمار افزایش تولید گاز یا عدم دفع و انقباضات ناشی از آن است. عدم تحرک فیزیکی و انسداد جزئی ممکن است در ناتوانی در دفع گاز تولیدی دخیل باشند. مصرف غذاهای کم‌انرژی یا کم‌چرب ممکن است حرکت گاز از دستگاه گوارش فوقانی را زیاد کنند. تحرک یا فعالیت بدنی نیز ممکن است به دفع گاز از طریق آروغ‌زدن یا مقعد کمک کند. تأکید اصلی در کنترل رژیم تولید گاز در کولون، کاهش دریافت کربوهیدرات‌هایی است که دچار سوءجذب شده و تخمیر می‌شوند. دلیل تولید گاز توسط حبوبات علاوه‌بر مقادیر زیاد فیبر آن‌ها، وجود استاکیوز و رافینوز است که این کربوهیدرات‌ها به مقدار کم در روده کوچک هضم می‌شوند. غذاهای حاوی رافینوز مثل **حبوبات، انواع کلم، مارچوبه** و بعضی از غلات کامل باعث افزایش تولید گاز می‌شوند. تغییرات قابل‌توجه رژیمی از جمله یک رژیم پرفیبر می‌تواند بر تولید گاز اثر بگذارد. همچنین دریافت رژیم پرفیبر در طول زمان بر ترکیب میکروفلورای روده اثرگذار است. افزایش تدریجی در میزان فیبر به همراه مصرف کافی مایعات می‌تواند به کاهش تولید گاز کمک کند. بی‌تحرکی و بیوسیت نیز باعث کاهش جابه‌جایی گاز می‌شود؛ بنابراین ورزش و تحرک مؤثر است. عادات رفتاری که باید به آن‌ها دقت شود، شامل این است که آیا بیمار غذا را خوب می‌جوید، آیا آرام یا تحت شرایط استرس‌زا غذا می‌خورد. همچنین مصرف مقادیر زیاد غذای خام که موجب تولید گاز اضافه می‌شود، از جمله این عادات رفتاری است. همچنین اگر شیر یا فرآورده‌های شیر باعث ایجاد گاز شوند، بیمار باید از لحاظ عدم تحمل لاکتوز مورد ارزیابی قرار گیرد و به وی توصیه می‌شود برای مدتی کوتاه از مصرف محصولات شیر خودداری کند تا مشاهده شود علائم بهبود می‌یابد یا خیر. عفونت ویروسی و یا عفونت دستگاه گوارش ممکن است باعث اختلال موقتی یا حتی دائمی در توانایی هضم لاکتوز شود. که راه حل آن مصرف قرص و قطره لاکتاز و محصولات شیر فاقد لاکتوز برای کمک به هضم لاکتوز و کاهش تولید گاز می‌باشد.

### « مواد غذایی تولیدکننده گاز

- لوبیاه و حبوبات
- سبزیجاتی مثل بروکلی، گل‌کلم، کلم، کلم بروکسل، کنگر فرنگی، مارچوبه، پیاز، قارچ
- میوه‌ها مانند **گلابی، سیب، هلو**
- گندم کامل و سبوس
- نوشیدنی‌های شیرین‌شده با شربت ذرت با فروکتوز بالا و آب‌میوه‌ها به‌خصوص **سیب و گلابی**
- محصولات تولیدشده از شیر: پنیر، بستنی، ماست
- آب‌نبات‌های بدون شکر و آدامس‌های حاوی شکرهای الکلی مثل سوربیتول، مانتول، زایلیتول و اریتریتول



### یبوست (سختی در دفع مدفوع)

ممکن است در اثر دریافت ناکافی آب، بی‌حرکی، دریافت ناکافی فیبر، عدم توجه به ضرورت دفع و استفاده از بعضی داروهای خاص ایجاد شود. داروهای اپیوئیدی با اتصال به گیرنده‌هایی در روده در درازمدت سبب یبوست، تأخیر در تخلیه معده، تهوع و درد شکمی می‌شوند. از جمله عوامل مؤثر در بروز یبوست کمبود دریافت فیبر غذایی، کمبود دریافت انرژی کل و آب، مصرف مکمل کلسیم و آهن و عدم فعالیت فیزیکی است. دریافت ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم مایعات در روز به همراه یک رژیم پرفیبر همراه با داروها توصیه می‌شود.

### « درمان تغذیه‌ای (MNT)

تغذیه‌درمانی اولیه در یبوست، دریافت کافی فیبر (محلول و نامحلول) و نیز مایعات است؛ زیرا فیبر باعث افزایش حجم (۶۰ تا ۷۰ درصد حجم مدفوع را تشکیل می‌دهد) و تکرر مدفوع می‌شود. با دریافت میزان آب کافی، فیبر مدفوع را نرم‌تر و عبور آن را تسریع می‌کند. مقدار توصیه‌شده فیبر غذایی حدود ۱۴ گرم فیبر در هر ۱۰۰۰ کیلوکالری است. رژیم یک زن بالغ باید حاوی ۲۵ گرم فیبر در روز و رژیم یک مرد بالغ باید حاوی ۳۸ گرم فیبر در روز باشد. میزان مناسب دریافت فیبر در کودکان و بیماران بحرانی و افراد بسیار پیر مشخص نیست. فیبر رژیمی به مواد گیاهی قابل‌خوردن اطلاق می‌شود که توسط آنزیم‌های دستگاه گوارش قابل‌هضم نیستند. این فیبر سلولز، همی‌سلولز، پکتین، صمغ، لیگنان و الیگوساکاریدها را شامل می‌شود. هر دو نوع فیبر از منابعی چون غلات کامل، میوه‌ها، سبزیجات، حبوبات، دانه‌ها و مغزها تأمین می‌شود. فیبر محلول سرعت هضم را کاهش می‌دهد و عموماً خاصیت ملین ندارد، ولی فیبر نامحلول برعکس سبب جذب آب و افزایش حجم می‌شود. یک رژیم پرفیبر (A High-Fiber Therapeutic Diet) ممکن است بیش از ۲۵ تا ۳۸ گرم فیبر داشته باشد. لازم است ابتدا مقدار دریافت فیبر قبل از تجویز مکمل‌های فیبری بررسی شود. اگر مقدار دریافت ۲۵ تا ۳۰ گرم است، بعید است مصرف مکمل‌های فیبر مفید باشد. مقادیر بیش از ۵۰ گرم در روز توصیه نمی‌شود؛ زیرا باعث افزایش نفخ شکمی می‌شود. پختن فیبر را تخریب نمی‌کند، ولی ممکن است ساختار آن را تغییر دهد. برای افزایش تأثیر و کارایی دریافت رژیم پرفیبر، دریافت ۸ اونس یا ۲ لیتر آب توصیه می‌شود. افزایش دریافت فیبر در بیماران با اختلالات عصبی- ماهیچه‌ای، سندرم ناتوانی حرکتی، استفاده مزمن از داروهای اپیوئیدی، اختلالات لگن و دیگر اختلالات جدی گوارشی کمک‌کننده نیست.

### راهنمای رژیم‌های پرفیبر

- افزایش مصرف نان‌ها، غلات کامل و سایر محصولات غله‌ای کامل به میزان ۶ تا ۱۱ سروینگ در روز
- افزایش مصرف سبزیجات، حبوبات، میوه‌ها، مغزها و دانه‌های خوراکی به میزان ۵ تا ۸ سروینگ در روز
- مصرف غلات پرفیبر، گرانول‌های حبوبات تا حدی که دریافت فیبر در زنان به ۲۵ گرم یا بیشتر و در مردان به ۳۸ گرم یا بیشتر برسد.
- افزایش مصرف مایعات حداقل ۲ لیتر در روز

### اسهال

دفع مدفوع شل‌مانند و مایع (معمولاً بیشتر از ۳۰۰ میلی‌لیتر) به همراه مقدار زیاد مایعات، الکترولیت‌ها به‌ویژه سدیم و پتاسیم را اسهال گویند. اسهال اسموتیک زمانی اتفاق می‌افتد که مواد فعال اسموتیک در روده باشند و به مقدار کمی جذب شوند. مثال‌هایی از این نوع اسهال عبارت‌اند از اسهالی که در سندرم دامپینگ و بعد از خوردن لاکتوز در افراد با کمبود لاکتاز اتفاق می‌افتد. اسهال ترش‌خی نتیجه ترشح فعال آب و الکترولیت‌ها از اپیتلیوم روده است که در اثر سم باکتریایی، ویروس‌ها و افزایش ترشح هورمون‌های روده‌ای اتفاق می‌افتد. برخلاف اسهال اسموتیک، نخوردن غذا اسهال ترش‌خی را تسکین نمی‌دهد. اسهال ناشی از سوء‌تغذیه زمانی رخ می‌دهد که به دلیل بیماری و التهاب، هضم و جذب مواد و ناحیه جذب روده، عملکرد خود را به‌درستی انجام ندهند و موجب دفع چربی از مدفوع و ایجاد استئاتوره شوند. آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف می‌توانند تعداد باکتری‌های کلونی که مولکول‌های فعال اسموتیک (کربوهیدرات‌ها و آمینواسیدها) را به گاز و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر تبدیل می‌کنند، تا حد زیادی کاهش دهند. لاکتولوز، اریتروماپسین، کلاریتروماپسین باعث اسهال می‌شوند. باکتری کلوستریدیوم دی‌فیسیل (CDI) می‌شود، اما داده‌های کافی برای توصیه پروبیوتیک‌ها به‌عنوان درمان اصلی دی‌فیسیل در جلوگیری از برگشت و عود باکتری کلوستریدیوم دی‌فیسیل (CDI) می‌شود، اما داده‌های کافی برای توصیه پروبیوتیک‌ها به‌عنوان درمان اصلی دی‌فیسیل در دست نیست.

عفونت باکتری کلوستریدیوم دی‌فیسیل، رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها در روده کوچک، اسهال مرتبط با آنتی‌بیوتیک‌ها و بیماری‌های التهابی شرایط را بدتر می‌کند که این امر با تغییر در میکروفلورای روده‌ای همراه است. میکروارگانیسم‌های زنده مثل لاکتوباسیلوس، بیفیدوباکتر و ساکارومایزس بولاردی که به‌عنوان مکمل یا همراه غذا از جمله ماست و کفیر خورده می‌شوند، اثر سلامت‌بخشی بر میزبان دارند و گفته شده که باعث بهبود تعادل فلورای روده‌ای و بهبود علائم یا پیشگیری از شرایطی مثل اسهال مرتبط با آنتی‌بیوتیک می‌شوند. نوع مشخصی از پروبیوتیک‌ها ممکن است در کاهش طول عفونت ناشی از آنتروروبروس و سندرم روده تحریک‌پذیر مؤثر باشد. ترکیبی از پروبیوتیک‌ها و پری‌بیوتیک‌ها که سین‌بیوتیک نامیده می‌شوند اثرات سینرژیک (تقویتی) دارند؛ با این حال هنوز کارایی آن‌ها باید بیشتر بررسی شود. در موارد اسهال مقاوم به‌خصوص در اطفال ممکن است تغذیه وریدی لازم باشد. در حال حاضر بهترین



درمان به‌کارگیری پیوند میکروبی مدفوع (FMT)<sup>۱</sup> برای CDI مقاوم به درمان است.

- مقاله مروری اخیر اثر پروبیوتیک، پره‌بیوتیک Synbiotic را در بسیاری از بیماری‌ها نشان داده است.
- Synbiotics در آنسفالوپاتی کبدی مؤثرند، سبب بهبود HDL و قند ناشتا و همچنین باعث اثرات مثبت در اسهال عفونی کودکان می‌شود.

### « تغذیه‌درمانی پزشکی

جایگزینی مایعات و الکترولیت‌های مورد نیاز اولین گام در کنترل اسهال است. **تصحیح سریع سدیم و پتاسیم به‌وسیله محلول‌های الکترولیتی گلوکز به همراه پتاسیم مؤثر است.** رژیم‌های محدود (Restrictive Diet) مثل BRAT (شامل موز، برنج، سس سیب و نان برشته) از نظر مواد مغذی فقیر هستند و هیچ مدیکی ضرورت آن‌ها را در طی اسهال حاد نشان نداده است. بعضی پزشکان به استفاده از کربوهیدرات نشاسته‌ای شامل غلات، نان‌ها، گوشت‌های کم‌چرب و به‌دنبال آن مقادیر کم سبزیجات و میوه‌ها به همراه چربی‌ها توصیه می‌کنند. هدف از این کار محدودکردن مقادیر کربوهیدرات‌های پیراسموتیک است که ممکن است دچار سوءجذب شوند.

قندهای الکلی، لاکتوز، فروکتوز و مقادیر زیاد سوکروز، اسهال اسموتیک را بدتر می‌کنند؛ چون فعالیت و مکانیسم انتقال دی‌ساکاریدها در طی التهاب و بیماری‌های عفونی روده کاهش می‌یابد (قندها به‌خصوص در کودکان نیاز به محدودیت دارند). بیماران باید یک رژیم منظم قابل‌تحمل را دریافت کنند که حاوی مقادیر متوسط فیبر باشد. فیبر کم و رژیم با باقیمانده کم (رژیم حداقل باقی‌مانده) به‌ندرت استفاده می‌شود (جدول ۳). متابولیسم فیبرها و نشاسته مقاوم توسط میکروفلورای کولون، سبب تولید اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFA) می‌شود که در مقادیر فیزیولوژیک به‌عنوان سوبسترای سلول‌های کولون یا کولونوسیت‌ها به کار می‌روند. همچنین جذب مایعات و نمک را تسهیل و به حرکت دستگاه گوارشی کمک می‌کنند.

استفاده از مقادیر متوسط غذاها یا مکمل‌های غذایی حاوی پره‌بیوتیک‌ها، پکتین، فروکتو الیگوساکاریدها، اینولین، جوی دوسر، پوست موز و کاسنی ممکن است به کنترل یا درمان اسهال کمک کند. غذاهای فیبری تخلیه معده را کند و انتقال از دستگاه گوارش را آهسته می‌کنند و باعث نگهداری آب می‌شوند. فیبر در بیماران دچار اسهال باعث افزایش حجم مدفوع و در موارد رشد بیش‌ازحد باکتری روده‌ای (SIBO) در شروع سبب نفخ و تولید گاز می‌شود. پره‌بیوتیک‌ها و فیبرهای محلول باعث کاهش انتقال گوارشی می‌شوند. در بین پروبیوتیک‌ها، ساکارومایسس بولاردی و فرمولاسیون‌های بر پایه لاکتوباسیلوس برای پیشگیری از اسهال وابسته به آنتی‌بیوتیک‌ها (AAD) از بقیه مؤثرتر هستند. احتمالاً ساکارومایسس بولاردی بدون داشتن عوارض جانبی در کاهش اسهال وابسته به آنتی‌بیوتیک (AAD) هم در کودکان و هم در بزرگسالان مؤثر است، اما در افراد دچار مشکلات ایمنی و ICU باید احتیاط شود. از دست‌دهی پتاسیم باعث تغییر در حرکات روده، بی‌اشتهایی و القای ناراحتی روده‌ای در اسهال می‌شود.

جدول ۳: غذاهایی که باید در رژیم کم‌فیبر (کم‌باقی‌مانده) محدود شوند	
غذا	توضیح
لاکتوز (در کسانی که سوءجذب دارند)	معمولاً در افراد سالمی که کمبود لاکتاز دارند، ۶ تا ۱۲ گرم لاکتوز تحمل می‌شود، اما ممکن است در بعضی افراد هم تحمل نشود.
فیبر نامحلول (مقادیر بیش از ۲۰ گرم)	ممکن است مقادیر متوسط (۱۰ تا ۱۵ گرم) به حفظ انسجام محتویات دستگاه گوارش و مخاط نرمال کولون در شرایط سلامت و بیماری دستگاه گوارش کمک کند.
قندهای الکلی (بیش از ۱۰ گرم در روز) سوربتیو، مانیتول و گزلیتول	در مقادیر متوسط تحمل می‌شوند. مقادیر زیاد آن ممکن است باعث اسهال‌های پیراسمولار، کاهش PH مدفوع و فرایند تخمیر و تشکیل اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر شود.
فروکتوز	(بیش از ۲۰ تا ۲۵ گرم در هر وعده)
ساکارز (بیش از ۲۵ تا ۵۰ گرم در هر وعده)	در مقادیر متوسط تحمل می‌شوند. مقادیر زیاد آن ممکن است باعث اسهال‌های پیراسمولار، کاهش PH مدفوع و فرایند تخمیر و تشکیل اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر شود.
کافئین	افزایش ترشحات دستگاه گوارش و حرکات کوکون
نوشیدنی‌های الکلی (به‌ویژه آب‌جو و شراب)	افزایش ترشحات دستگاه گوارش

### « اسهال در نوزادان و کودکان

در این مورد از محلول‌های ری‌هیدراتاسیون خوراکی (ORS) استفاده می‌شود و نوزادان سریعاً باید آن را دریافت کنند. این محلول‌های استاندارد سبب کاهش نیاز به هیدراتاسیون وریدی و زمان بستری می‌شوند. این محلول‌ها شامل ۲ درصد گلوکز (۲۰ گرم در لیتر)، ۹۰ mEq/L سدیم، ۸۰ mEq/L کلراید و ۲۰ mEq/L پتاسیم هستند و اسمولاریته معادل ۳۱۱ میلی‌اسمول در لیتر دارند. محلول‌های جدید با اسمولاریته کمتر (۲۴۵ mOsm/L)، گلوکز کمتر (۱۳/۵ گرم در لیتر) و سدیم کمتر (۷۵ mEq/L) دارند و باعث جذب بهتر آب در کودکانی می‌شود که اسهال غیروابایی دارند. از طرفی نیاز به تغذیه وریدی و برون‌ده مدفوع را به‌طور معناداری کاهش داده و استفراغ را کم می‌کنند. در مقایسه با محلول‌های استاندارد نیز فواید بیشتری دارند. درمان‌های ری‌هیدراتاسیون خوراکی بسیار

1. Fecal Microbiota Transplant



ارزان‌تر و کم‌تهاجم‌تر از درمان‌های وریدی هستند و به والدین اجازه می‌دهند در طول بازتوانی در کنار کودکان خود باشند. درصد فراوانی از کودکان ۹ تا ۲۰ ماهه قادر به تغذیه دهانی با رژیم مایع یا نیمه‌جامد (Liquid or a Semisolid Diet) به همراه استفاده از ORS به‌صورت مداوم در حملات حاد اسهالی هستند. حتی در اسهال حاد، روده قادر به جذب حداکثر ۶۰ درصد مواد غذایی خورده‌شده است.

۲۸ گرم گلوکز، ۸۲ mEq سدیم، ۱/۵ mEq پتاسیم	۲ لیوان گاتورید، ۲ لیوان آب، ¼ قاشق چای‌خوری نمک
۲۴ گرم گلوکز، ۷۶ mEq سدیم، ۰ mEq پتاسیم	۱ لیتر آب، سه‌چهارم قاشق غذاخوری نمک، ۶ قاشق چای‌خوری شکر

داروهای مهارکننده آنزیم‌های روده‌ای (مانند داروهای ضد دیابت آکاربوز و میگلینول که مهارکننده آلفا گلوکوزیداز هستند)، در کنار کاهش قند خون سبب اختلالات گوارشی همچون نفخ، اسهال و کرامپ می‌شوند.

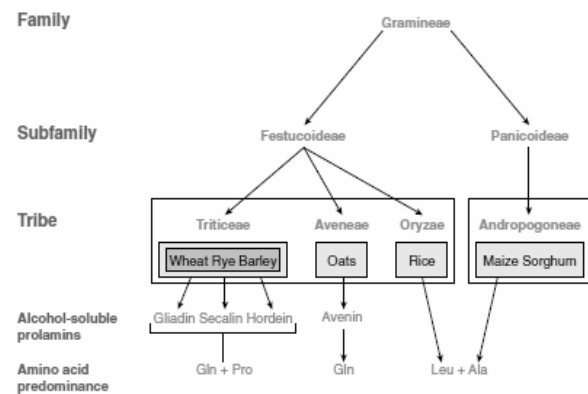
### تنگی مجرای دستگاه گوارش و انسداد

بیشترین غذاهایی که باعث انسداد می‌شوند، غذاهای گیاهی فیبری هستند. انسداد در معده که از خوردن غذاهای گیاهی ناشی می‌شود، فیتوبوزار (Phytobezoars) نامیده می‌شود. غذاهایی که بیشتر در تشکیل فیتوبوزار نقش دارند عبارت‌اند از: پوست سیب‌زمینی، مرکبات و گریپ‌فروت. اگر انسداد نزدیک دهان باشد، نیاز به یک رژیم مایع یا نیمه‌جامد (Semisolid or Liquid Diet) است و اگر انسداد در نواحی پایین باشد، تغذیه انترال در ناحیه زیر انسداد می‌تواند انجام شود. اگر امکان تغذیه انترال طولانی‌مدت نباشد، باید تغذیه پرنترال (وریدی) آغاز شود. شروع درمان در این شرایط شامل احیای تهاجمی آب در فرد، قراردادن تغذیه Nasogastric (بینی-معده‌ای)، تزریق ضد درد، ضد تهوع و ضد استفراغ است. همچنین محدودکردن فیبر به غذاهایی که در هر سهم کمتر از ۳ گرم فیبر دارند و در کل روز کمتر از ۱۰ گرم مصرف شود.

### بیماری‌های روده کوچک

#### بیماری سلپاک (آنتروپاتی حساس به گلوتن)

بیماری سلپاک یا آنتروپاتی حساس به گلوتن یک اختلال التهابی روده کوچک است که از پاسخ اتوایمون نامناسب سلول‌های T به خوردن گلوتن در افرادی ایجاد می‌شود که از نظر ژنتیکی مستعد هستند. گلوتن به ترکیبات پپتیدی خاص در پروتئین (پرولامین) گندم، چاودار و جو گفته می‌شود. در گندم، پپتیدهای مؤثر گلوتنین و گلیادین، در چاودار سکالین و در جو هورندین‌ها هستند. عده کمی نیز به آونین (Avenin) در جو دو سر واکنش می‌دهند.



شکل از رفرنس مادرن: خانواده علف‌ها

این بیماری ممکن است در تمامی دوره‌های زندگی اتفاق بیفتد، اما بیشترین بروز آن در ۴۰ تا ۶۰ سالگی گزارش شده است. از جمله علائم آن اسهال، استئاتوره، نفخ شکمی، آپاتی (بی‌حسی)، خستگی، مدفوع بدبو و کاهش وزن است. بیماری ممکن است با حالت التهابی دیگری مانند درماتیت هرپتی فرم (نوعی بیماری سلپاک که پوست را درگیر می‌کند) در ماهیچه و مفاصل و بیماری‌های اتوایمیون دیگری مانند التهاب تیروئید و دیابت نوع ۱ مرتبط باشد. در موارد درمان‌نشده پاسخ ایمنی و التهابی خیلی شدید در نهایت سبب آسیب به مخاط روده، کاهش اعمال ترشحی طبیعی، هضمی و جذب به‌خصوص در پروگزیمال روده باریک می‌شود. کاهش آزادشدن هورمون‌های روده باریک منجر به کاهش ترشحات کیسه صفرا و لوزالمعده می‌شود که بیشتر به سوءهضم می‌انجامد.

بیوپسی از روده کوچک استاندارد طلایی (Gold Standard) در ارزیابی این بیماری است. در این بیماری سطوح خونی اتوآنتی‌بادی‌هایی همچون Anti-Deaminated Gliadin Peptide و Anti-tissue Transglutaminase (Anti-TTG)، Tissue Transglutaminase (Anti-TTG) زیاد شده و کمبود Immunoglobulin A ظاهر می‌شود. در صورت دیدن علائم ابتدا باید آنتی‌بادی‌ها چک شوند و در صورت مثبت‌بودن بیوپسی گرفته شود. به دلیل اینکه تغییرات غذایی موجب تغییر تشخیص می‌شود، ارزیابی اولیه باید قبل از اینکه فرد رژیم عاری از گلوتن را شروع کند، انجام شود. حساسیت غیرسلپاک به گلوتن یا گندم شامل واکنش به گلوتن و دیگر اجزای گندم از جمله فروکتان‌هاست.

#### « تظاهرات تغذیه‌ای سلپاک و اختلالات مرتبط با آن

- کم‌خونی (آهن یا فولات، ندرتاً B<sub>12</sub>)
- استئومالاسی، استئوپنی، شکستگی‌های استخوانی (کمبود ویتامین D، جذب ناکافی کلسیم)
- اختلال انعقادی (کمبود ویتامین K) هایپوپلاژی مینای دندان (رشد ناکامل)، تأخیر در رشد، تأخیر در بلوغ، کم‌وزنی و کمبود لاکتاز



در بیشتر بیماران حدود ۲ تا ۸ هفته پس از آغاز یک رژیم فاقد گلوتن علائم بالینی فروکش می‌کند، اما در بعضی موارد نیز این زمان ممکن است طولانی‌تر باشد. تبعیت زیاد و سخت از رژیم سطوح آنتی‌بادی‌های خاص طی ۶ تا ۱۲ ماه غیرقابل شناسایی می‌شوند. همچنین بهبود قابل توجه در روده و تغییرات هیستوپاتولوژی در اکثر بیماران بعد از ۲ سال اتفاق می‌افتد. بیماری سلیاک مقاوم (Refractory celiac disease) با علائم گوارشی پایدار همراه با آتروفی پرزهای روده با وجود رژیم سخت بدون گلوتن به مدت ۶ تا ۱۲ ماه یا پس از پاسخ اولیه به رژیم غذایی بدون گلوتن تعریف می‌شود.

#### « درمان تغذیه‌ای (MNT)

تا حد ممکن باید گندم (گلیادین)، چاودار (سکالین) و جو (هوردین) که منابع اجزای پروتئین پرولامین هستند، از رژیم غذایی حذف شوند. در همه بیماران تازه تشخیص داده شده باید وضعیت فریتین، فولات، B<sub>12</sub> و ۲۵- هیدروکسی VitD بررسی شود. اگر این حالت با علائم شدیدتر (اسهال، کاهش وزن و سوءجذب یا علائم کمبود مواد مغذی مثل شب‌گوری، نوروباتی و افزایش زمان پرترومبین) همراه باشد، دیگر ویتامین‌ها از جمله محلول در چربی (A,E,K) و روی باید چک شود. آنمی باید با استفاده از آهن، B<sub>12</sub> و فولیک‌اسید با توجه به نوع آنمی درمان شود. افراد با سوءجذب باید از نظر استئوپروز و استئوپنی با اسکن دانسیته استخوان ارزیابی شوند. مکمل یاری با کلسیم و ویتامین D لازم است. جایگزینی مایعات و الکترولیت‌ها برای افراد دچار اسهال نیز باید انجام شود. عدم تحمل به لاکتوز و فروکتوز به‌طور ثانویه به وجود می‌آید و قندهای الکلی حتی در روده سالم، به‌خوبی جذب نمی‌شوند؛ بنابراین یک رژیم با حداقل لاکتوز و فروکتوز حداقل در ابتدا در کنترل علائم مفید است. به‌طور کلی بسیاری از میوه‌ها، سبزیجات، غلات و محصولات لبنی قابل خوردن هستند. جو دوسر (Oat) در این بیماران قابل‌بحث است، اما براساس مطالعات زیادی اگر خالص و بدون آلودگی باشد، مشکلی ندارد. به‌طور کلی لازم نیست افراد سلیاکی را به رژیم بدون گلوتن با جو دوسر (Oat) توصیه کرد؛ مگر اینکه نسبت به آن عدم تحمل وجود داشته باشد. فرآورده‌های تهیه‌شده از ذرت، سیب‌زمینی، برنج، لوبیای سویا، تاپیوکا، Arrowoot (نوعی

جدول ۵: غذاهای مجاز و غیرمجاز در سلیاک	
غلات، نشاسته‌ها و غذاهای مجاز	غلات و نشاسته‌های سمی و خطرناک و غذاهای غیرمجاز در سلیاک
زامیه (نوعی نشاسته)	جو
گل تاج‌خروس (Amaranth)	سبوس
آرد لوبیا (یاقلا)	گندم (و جوانه گندم)
گندم سیاه (buckwheat)	بلغار
بذک	دانه‌های کاس کاس (Couscous)
ذرت	آرد دارام (نوعی گندم سخت و زبر): Durum
آرد حبوبات (نخودفرنگی، عدس، نخود)	Einlorn (نوعی گندم)
ارزن	Emmer (نوعی گندم)
Montina (غلف برنج هندی)	حریره
آرد مغزها (بادام، فندق، گردو)	Farro (نوعی گندم)
Quinoa (کینوا)	گلوتن، آرد گلوتن
برنج (قهوه‌ای، سفید، وحشی، Basmati)	آرد گراهام (ساخته‌شده از گندم خالص)
سبوس برنج	Kamut (نوعی گندم)
انواع تخم مرغ ساده و پخته	مالت، عصاره مالت
نشاسته سیب‌زمینی، آرد سیب‌زمینی، آرد سیب‌زمینی شیرین	جوی دوسر، سیوی جوی دوسر یا شربت جوی دوسر
پنیر خرما	چاودار
آرد دانه‌ها (کنجد)	Semline = آرد دانه‌درشت
ذرت خوشه‌ای	Spelt = نوعی گندم
سویا	Triticale
تاپیوکا (کاساوا یا مانیوک نیز نامیده می‌شود).	جوانه گندم، نشاسته گندم، سبوس گندم و هر کلمه‌ای که در نام آن عنوان گندم باشد.
قهوه، چای، یودر کاکائو خالص، نوشابه، مقداری شیر سویا یا برنج	آرد سمولینا

گیاه نشاسته‌ای) گل تاج‌خروس، Quinona، حبوبات، مغزها (یودر بادام و ارزن) و گندم سیاه را می‌توان جایگزین غذاهای حاوی گلوتن کرد. در محصولات ثانویه مورد استفاده در رژیم فاقد گلوتن، می‌توان از صمغ‌ها مثل گزانتان، گوار و سلولز (از دانه‌های غیرگلوتنی) برای ایجاد الاستیسیته مورد نیاز استفاده کرد. به‌صورت کلی و به‌عنوان یک قانون در بعضی کشورها گفته می‌شود که ماده غذایی عاری از گلوتن باید کمتر از ۲۰ ppm (۲۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم از ماده غذایی) گلوتن داشته باشد.

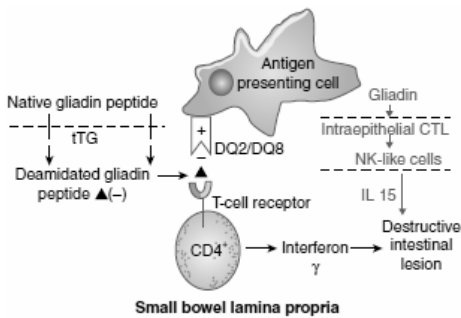
#### نکات رفرنس مادر:

- تغذیه با شیر مادر به‌دلیل قراردادن نوزاد بین ۵ تا ۷ ماهگی، در معرض گلوتن ممکن است سبب پیشگیری یا تأخیر ابتلا به سلیاک در فردی بشود که از نظر ژنتیکی مستعد است.
- بیماری سلیاک معمولاً بین ۱ تا ۲ سالگی بروز می‌کند؛ یعنی هنگامی که اولین بار کودک در معرض گلوتن قرار می‌گیرد.
- DQ2-(HLA) و DQ8-ال‌های ژنتیکی مرتبط با سلیاک هستند.
- در روده کوچک پپتیدهای گلیادین توسط ترانس گلوتامیناز بافتی دامینه‌شده دارای بار منفی می‌شوند که به قسمت مثبت آنتی‌ژن لکوسیت انسانی DQ2-(HLA) یا DQ8 متصل‌شده منجر به شناخته‌شدن این آنتی‌ژن توسط CD4 می‌شوند و اینترفرون گاما و سایر عوامل التهابی را تولید می‌کنند.
- همچنین گلیادین می‌تواند به‌شکلی مستقیم بر اپیتلیوم اثر کند و سبب آزادشدن اینترلوکین ۱۵ شود.





- آنتی‌بادی اندومیوزیال (EMA) و tTG IgA بیشترین حساسیت و ویژگی را در بیماران سلیاکی دارند.
- اسهال مزمن در سلیاک سبب کمبود روی و منجر به اسهال و بهبود آهسته موکوس روده می‌شود.
- بیماران با سوءجذب پیشرفته ممکن است دچار کمبود مس و ناهنجاری‌های عصبی شوند.
- عارضه اصلی سلیاک کم‌خونی فقر آهن و از دست دادن استخوان است. استئوپنی و استئوپروز شیوع بالایی دارد ولی استئومالاسی شیوع کمتری دارد (افزایش دو برابری خطر شکستگی استخوان).
- اگر کم‌خونی در مردان و زنان با مصرف آهن خوراکی اصلاح نشود، باید به سلیاک مشکوک شد.
- ممکن است ازدست‌دهی استخوان در مردان از زنان شدیدتر باشد.
- تست ۲۴ ساعته کلسیم ادرار بهترین تست تعیین جذب کلسیم روده‌ای است.
- زنان در سنین باروری نیاز به مکمل اسیدفولیک (۸۰۰ گرم) روزانه دارند تا خطر نقص لوله عصبی کاهش یابد.
- به محض تشخیص سلیاک ۶ نکته کلیدی اجرا می‌شود (CELIAK):



شکل ۲: لایه لامینا پروپریا در بافت همبند

- C. مشاوره با متخصص تغذیه
- E. شناخت بیماری
- L. رژیم مادام‌العمر بدون گلوتن
- A. دسترسی به گروه‌های حمایتی
- C. ادامه پایش و پیگیری
- مقدار گلوتن مورد نیاز برای ایجاد التهاب ۲۰ تا ۵۰ میلی‌گرم و گلیادین ۱۰ تا ۲۵ میلی‌گرم است. به ندرت در بیماران سلیاکی با ۱۰ میلی‌گرم گلوتن علائم ایجاد می‌شود.
- ۲۰ میلی‌گرم گلوتن در کمتر از یک هشتم قاشق چای‌خوری از آرد حاوی آن موجود است.
- مقدار گلوتن کمتر از ۲۰ PPM در غذاهایی که به‌طور طبیعی بدون گلوتن هستند و ۱۰۰ PPM در محصولات بدون گلوتن شناخته می‌شوند پذیرفته شده است.
- استاندارد آمریکا و کانادا برای غذاهای بدون گلوتن وجود کمتر از ۲۰ PPM یا ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از محصول است.
- جو بدون آلودگی معمولاً توسط بیشتر بیماران سلیاکی تحمل می‌شود و به‌ندرت بیماران از التهاب ناشی از آویدین موجود در جو شکایت می‌کنند.
- فرد مبتلا به بیماری سلیاک و تحت رژیم بدون گلوتن ممکن است در معرض خطر چاقی قرار بگیرد که به‌دلیل بهبود جذب روده‌ای و مصرف کربوهیدرات‌های با چگالی بالا و بدون گلوتن است.

جدول ۶: مشکلات تغذیه‌ای مرتبط با بیماری سلیاک

عوارض بالقوه مرتبط با یک رژیم سخت عاری از گلوتن (GLUTEN-FREE DIET STRICT)	تظاهرات بالینی (CLINICAL MANIFESTATIONS)	کمبودهای تغذیه‌ای در هنگام تشخیص
چاقی هیپرلیپیدمی دریافت پایین فیبر دریافت ناکافی فولات، تیامین، نیاسین و ریبوفلاوین	آنمی	رایج و معمول
	Cheilitis، آنمی	آهن
	تتانی، اتلاف بافت استخوان	فولات
	اتلاف بافت استخوان	کلسیم
		ویتامین D
<b>بیماری شدید</b>		
	آنمی، نوروپاتی، گلوستیت (glossitis)، آتاکسی (Ataxia)	ویتامین B <sub>12</sub>
	درماتیت، ضعف در چشایی (Dysgeusia)	روی
	ضعف، آریتمی	پتاسیم
	Tetany، پارسنزی (paresthesias)	منیزیم
	آتاکسی، پارسنزی (paresthesias)	مس
	شب‌کوری	ویتامین A
	آتاکسی، نوروپاتی	ویتامین E
	خون‌مردگی زیر پوست (Ecchymoses)	ویتامین K
	ادم، اتلاف عضلانی	پروتئین
	نفخ	کربوهیدرات



- ممکن است به دلیل افزایش جذب کلسترول در فرد رعایت کننده رژیم بدون گلوتن هایپرلیپیدی ایجاد شود که البته می تواند مفید باشد.
- در اثر مصرف رژیم غذایی بدون گلوتن ممکن است کمبود ویتامین و مواد معدنی به خصوص آهن فولات و کلسیم ایجاد شود.
- طبق جدول کمبودهای تغذیه ای رایج در سلیاک: کمبود آهن، کلسیم، فولیک اسید، ویتامین D و B<sub>12</sub> است.
- براساس جدول مصرف ۵۰۰ میلی گرم گلیادین با علائم بالینی، افزایش نفوذپذیری روده و تغییرات قابل توجه در بیوپسی روده همراه است.

دوز گلیادین (میلی گرم)	علائم	نفوذپذیری روده ای	نتایج بیوپسی روده ای
۱۰	خیر	انجام نشده	طبیعی (Normal)
۲۵	بلی	انجام نشده	تغییرات حداقلی (Minimal Changes)
۱۰۰	بلی	طبیعی	تغییرات حداقلی (Minimal Changes)
۵۰۰	بلی	افزایش یافته	تغییرات قابل توجه تر (More pronounced changes)

### اسپرووی گرمسیری (Tropical Sprue)

اسپرووی گرمسیری یک سندرم اسهالی اکتسابی همراه با سوء جذب است که در بسیاری از مناطق گرمسیری اتفاق می افتد. اسهال به شکل یک اسهال عفونی ظاهر می شود. درمان زخم گرمسیری استفاده از آنتی بیوتیک های وسیع الطیف، فولیک اسید و B<sub>12</sub> و تصحیح تعادل مایعات و الکترولیت هاست. در این بیماران، فولیک اسید به همراه ویتامین B<sub>12</sub> داده می شود تا علائم فروکش کند. سوء جذب در این بیماری شرایط را مستعد ورود میکروب و عفونت ها می کند. در این بیماری آئمی به صورت کمبود آهن، B<sub>9</sub> و B<sub>12</sub> بروز می کند.

### عدم تحمل لاکتوز

سندرم اسهال، درد شکمی و نفخ بعد از مصرف لاکتوز است. عدم تحمل لاکتوز ثانویه نیز در نتیجه عفونت روده کوچک، التهاب، ایدز و سوء تغذیه به وجود می آید. در کودکان معمولاً در اثر عفونت ویروسی و باکتریایی ایجاد می شود. حتی در بزرگسالانی که مقدار بالایی از لاکتاز را نگه می دارند، باز مقدار لاکتاز نصف دیگر دی ساکاریداز هاست. مقدار آنزیم لاکتاز در زمان ازشیرگیری کودک فقط ۱۰ درصد زمان نوزادی است. سوء جذب و عدم تحمل به لاکتوز در کودکان زیر ۶ سال پایین است، اما طی کودکی افزایش می یابد و در ۱۰ تا ۱۶ سالگی به اوج خود می رسد. کاهش آنزیم لاکتاز، هایپولاکتازی (Hypolactasia) نامیده می شود که بعد از شیرگیری دچار تنظیم کاهشی می شود و در بعضی از جمعیت ها با سرطان کولون در ارتباط است. اگر لاکتوز به وسیله روده کوچک هضم نشود، وارد کولون می شود و توسط باکتری ها به اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFA)، CO<sub>2</sub> و هیدروژن تبدیل می شود که هیدروژن به درون خون می رود و از طریق ریه ها خارج می شود. تست هیدروژن تنفسی افزایش سطوح آن را ۶۰ تا ۹۰ دقیقه بعد از خوردن لاکتوز نشان می دهد. در تست تحمل لاکتوز، دوزی از لاکتوز داده می شود که اگر فرد مقدار کافی آنزیم را داشته باشد، قند خون او افزایش می یابد که نشان دهنده تبدیل لاکتوز به گلوکز و گالاکتوز است، ولی اگر عدم تحمل داشته باشد، قند خون افزایش نمی یابد؛ زیرا لاکتوز هضم نمی شود و وارد کولون می شود و علائم گوارشی ایجاد می کند. این تست براساس دوز لاکتوز در یک لیتر شیر یا ۵۰ گرم است. مصرف مقادیر کم آن، پیامدهای کمی دارد؛ زیرا SCFA ها به آسانی جذب می شوند و گازها نیز به راحتی عبور می کنند. مقادیر زیاد لاکتوز، معمولاً بیشتر از ۱۲ گرم که در یک وعده غذایی مصرف شود (مقداری که معمولاً در ۲۴۰ میلی لیتر شیر موجود باشد) باعث می شود که سوبسترا وارد شده به کولون بیش از میزانی باشد که کولون بتواند با فرایندهای نرمال مصرف کند.

کاهش مصرف غذاهای حاوی لاکتوز علائم را کاهش می دهد. افرادی که محصولات لبنی دریافت نمی کنند، باید مکمل کلسیم و ویتامین D را دریافت کنند

فرآورده	اندازه واحد	مقدار لاکتوز (گرم)
شیر، شیر شکلات، شیر اسیدوفیلوس، buttermilk	۱ فنجان	۱۰ - ۱۲
کره - مارگارین	۱ ق. چ	ناچیز
پنیر	۳۰ گرم (۱ اونس)	۰ - ۲
بستنی	نصف فنجان	۶
شیر یخی	نصف فنجان	۹
پودر شیر خشک بدون چربی	یک فنجان	۶۲
شیر تغلیظ شده	یک فنجان	۴۰
ماست کم چرب	یک فنجان	۵ - ۱۰
پنیر چدار cheddar	۳۰ گرم (۱ اونس)	صفر

و کلسیم را نیز از منابع غیرلبنی بگیرند. رژیم کاملاً بدون لاکتوز در این افراد لازم نیست. بیشتر کسانی که سوء هضم لاکتوز دارند، می توانند مقادیری لاکتوز (بیشتر از ۱۲ گرم) را بدون علائم شدید، به ویژه هنگامی که همراه غذا یا به شکل پنیر یا محصولات تخمیری (Fermented) مصرف کنند. بسیاری از بزرگسالان با عدم تحمل به مقادیر متوسط لاکتوز، می توانند مقادیر ۱۲ گرم یا بیشتر را تحمل کرده و تطابق پیدا کنند (مقادیری که در ۲۴۰ میلی لیتر وجود دارد) که این باید تدریجی و طی چندین هفته صورت بگیرد. افزایش مداوم و تدریجی قندهای قابل تخمیر سبب بهبود تحمل آن می شود که این نه به دلیل افزایش تولید لاکتاز، بلکه شاید به علت تغییر در میکروفلورای کولون باشد. این در رابطه با لاکتولوز که یک کربوهیدرات غیر قابل جذب و از نظر شیمیایی شبیه به لاکتوز است، دیده شده است.



همچنین تفاوت‌های فردی به وضعیت تطابق کولونی برمی‌گردد. محصولات شیری تخمیرشده، مثل پنیر کهنه و ماست بهتر تحمل می‌شوند؛ چون محتوای لاکتوز آن‌ها کمتر است. تحمل بهتر ماست ممکن است به دلیل گالاکتوزیداز باکتریایی موجود در محیط باکتریایی آن باشد که هضم لاکتوز را در روده تسهیل می‌کند. چون این آنزیم میکروبی به فریزکردن حساس است، ماست یخ‌زده ممکن است به‌خوبی تحمل نشود، اما اضافه‌کردن پروبیوتیک ممکن است این وضعیت را تغییر دهد.

- از آنجایی که محصولات شیر منابع عالی ریبوفلاوین هستند، بسیاری از این افراد با عدم تحمل لاکتوز، کمبود حاشیه‌ای ریبوفلاوین دارند. کمبود حاشیه‌ای ریبوفلاوین که می‌تواند توسط فرد قابل تحمل باشد منجر به کمبود موضعی فلاوین در گلبول‌های قرمز شده که باعث مهار تکثیر انگل‌های مالاریا و در نتیجه کاهش مرگ و میر ناشی از مالاریا شده است.
- کمبود آهن و سوءتغذیه پروتئین انرژی یکی از دلایل هیپولاکتوزی ثانویه می‌باشد.
- روش‌های غیرمستقیم برای ارزیابی هضم یک دوز لاکتوز وجود دارد شامل آزمایش تنفس (هیدروژن، CO<sub>2</sub>)، آزمایش خون (گلوکز و گالاکتوز)، آزمایش ادرار (گالاکتوز، نسبت لاکتوز/لاکتولوز)، آزمایش مدفوع (PH، مواد احیاء کننده) و علائم عدم تحمل. از بین این روش‌ها، تست هیدروژن تنفسی در حال حاضر بیشترین استفاده را دارد.
- به طور کلی ۱۲ گرم یا بیشتر از لاکتوز می‌تواند باعث درد شکمی در برخی از افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز شود، در حالی که افزایش قابل توجهی در علائم نفخ ممکن است تا زمانی که دوز لاکتوز به ۲۰ گرم نرسد، وجود نداشته باشد. با این حال، اگر در مجموع حدود ۲۵ گرم لاکتوز به عنوان دو دوز جداگانه ۱۲ گرم در صبحانه و شام مصرف شود، علائم حداقل هستند. اگر مقدار کل به دوزهای کوچکتر (یعنی ۱۲ گرم) در طول روز تقسیم شود، ممکن است حتی مقدار زیادی لاکتوز (۳۴ گرم) به صورت روزانه تحمل شود.
- موفق‌ترین روش برای کاهش سرعت انتقال لاکتوز به روده بزرگ، مصرف شیر همراه با وعده‌های غذایی است. مصرف غذاهای حاوی لاکتوز به عنوان بخشی از یک وعده غذایی، زمان رسیدن به حداکثر تولید هیدروژن تنفسی را افزایش می‌دهد (تأخیر در تولید هیدروژن)، تولید کلی هیدروژن و علائم عدم تحمل را کاهش می‌دهد.
- افزایش محتوای انرژی یا ویسکوزیته شیر هضم یا تحمل لاکتوز را بهبود نمی‌بخشد، اگرچه افزایش محتوای انرژی ممکن است تخلیه معده را تا حدودی آهسته کند.
- هیچ اثری از دما بر هضم لاکتوز یا علائم کلی گوارشی دیده نشده است، اگرچه محلول سرد با درد شکمی تا حدودی بیشتر و نفخ کمتری نسبت به محلول‌های دیگر همراه بود.
- با توجه به محتوای چربی، بهبود تحمل لاکتوز به شیر کامل در مقایسه با شیر بدون چربی گزارش شد ولی مطالعات بعدی هیچ اثر قابل توجهی از شیر کامل و بدون چربی بر روی هضم یا تحمل لاکتوز پیدا نکردند.
- کاکائو به دلیل توانایی آن در افزایش تحمل به لاکتوز مورد مطالعه قرار گرفته است. یکی از مکانیسم‌هایی که کاکائو ممکن است اثر خود را اعمال کند، کاهش سرعت تخلیه معده است. در دو مطالعه نشان داده شده است که شیر شکلات هیدروژن تنفسی و علائم عدم تحمل را در مقایسه با شیر ساده کاهش می‌دهد.
- لاکتوز موجود در ماست با باکتری‌های زنده بهتر از لاکتوز موجود در شیر هضم می‌شود و برای افرادی که به لاکتوز حساسیت ندارند به خوبی تحمل می‌شود. در طی تخمیر، فعالیت گالاکتوزیداز ماست به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. به دلیل بافر شدن اسید معده توسط کلسیم و فسفر ماست، تعداد قابل توجهی از باکتری‌های اسیدلاکتیک زنده ممکن است وارد دوازدهه شوند. با ورود به دوازدهه، سلول‌های باکتریایی سالم با اسیدهای صفراوی تعامل می‌کنند و باعث اختلال در غشای سلولی و دسترسی لاکتوز به گالاکتوزیداز می‌شوند. این فرآیند "خود هضم" یا "autodigestion" نامیده می‌شود و به مقدار لاکتوز موجود در ماست محدود می‌شود. اگرچه فعالیت ذاتی گالاکتوزیداز ماست یک عامل تعیین‌کننده مهم در هضم لاکتوز است، اما تنها فاکتور مورد توجه نیست. ماست‌هایی با فعالیت‌های گالاکتوزیداز بسیار متفاوت، و حتی ماست پاستوریزه، همگی تمایل به بهبود تحمل دارند، حتی اگر سوءهاضمه لاکتوز تا حدودی افزایش یابد. بنابراین عواملی مانند شکل فیزیکی، ژل شدن یا چگالی انرژی ماست نیز ممکن است مهم باشند. با این حال، اکثر "ماست‌های منجمد" تجاری از این قاعده مستثنی هستند. از آنجایی که این محصولات معمولاً پس از کشت پاستوریزه می‌شوند، فعالیت گالاکتوزیداز به صفر می‌رسد و هیدروژن تنفسی و واکنش‌های علائم مشابه شیربستنی یا بستنی است.
- کفیر یک نوشیدنی لبنی تخمیرشده است که در مقایسه با ماست، دارای مجموعه متنوع‌تری از میکروارگانیسم‌ها، به طور معمول از جمله مخمر، در کشت اولیه خود است. یک مطالعه نشان داد که کفیر دارای فعالیت گالاکتوزیداز برابر یا بیشتر از ماست است و هضم لاکتوز و علائم عدم تحمل لاکتوز را بهبود می‌بخشد. بنابراین، کفیر یک جایگزین بالقوه برای ماست برای افراد مبتلا به عدم تحمل لاکتوز است.



- برخلاف نوشیدنی‌های لبنی تخمیرشده، شیرهای اسیدوفیلوس تخمیرنشده با افزودن سلول‌های لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس به شیر سرد بدون تکثیر ارگانایسم ساخته می‌شوند. اکثر مطالعاتی که اثر شیر اسیدوفیلوس را بر هضم لاکتوز و تحمل لاکتوز ارزیابی کرده‌اند، هیچ بهبودی را گزارش نکرده‌اند. سویه‌های *L. acidophilus* مورد استفاده ممکن است به اسیدهای صفاوی در روده حساس نباشند. بنابراین، اسیدهای صفاوی غشای سلولی باکتری در مجرای روده را مختل نمی‌کنند، در نتیجه از فرار گرفتن لاکتوز در معرض باکتری گالاکتوزیداز جلوگیری می‌کنند.

### سوءجذب فروکتوز

مصرف فروکتوز از آبمیوه‌ها و شربت ذرت غنی از فروکتوز (HFCS) در سال‌های اخیر افزایش قابل توجهی داشته است. روده کوچک انسان در مقایسه با جذب سریع و کامل گلوکز توانایی اندکی برای جذب فروکتوز دارد. تست هیدروژن تنفسی نیز نشان داده است که بیش از ۷۵ درصد افراد سالم مقادیر زیاد فروکتوز (۵۰ گرم) را که به تنهایی داده می‌شود، به‌طور ناقص جذب می‌کنند. جذب فروکتوز وقتی با گلوکز (مثل سوکروز) مصرف می‌شود، افزایش می‌یابد؛ زیرا جذب گلوکز باعث تحریک مسیر جذب فروکتوز می‌شود. افراد با سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS) و حساسیت بیش‌ازحد احشایی بیشتر به گاز، نفخ و درد ناشی از سوءجذب فروکتوز حساس هستند. افراد با عدم تحمل فروکتوز ممکن است با مقادیری که در غذاهاست، مشکلی نداشته باشند و باید غذاهای حاوی مقادیر بالای فروکتوز را محدود کنند. گلابی، سیب و انبه مقدار فروکتوز آزاد بیشتری دارند (فروکتوز بیشتری از گلوکز دارند) و باید محدود شوند. به‌علاوه مصرف بیشتر میوه‌های خشک و آبمیوه‌ها به دلیل داشتن مقادیر بالای فروکتوز، به ازای واحد مشکل‌ساز است. متابولیسم کبدی فروکتوز شبیه اتانول است و هر دو به‌عنوان سوبسترای برای مسیر لپوژنز (ستتر چربی) به کار می‌روند و باعث افزایش مقاومت به انسولین کبدی، دیس‌لیپیدمی و استئاتوز کبدی می‌شوند. فروکتوز درون غذاهایی با کربوهیدرات‌هایی که جذب ضعیفی دارند، اولیگوساکاریدها، دی‌ساکاریدها، مونوساکاریدهای قابل تخمیر و پلی‌اول‌ها و به‌طور کلی FODMAPs<sup>۲</sup> نامیده می‌شوند، هم‌سویی دارد. براساس یک مطالعه، محدودیت FODMAP در رژیم باعث بهبود در افراد با سوءجذب فروکتوز و عدم تحمل لاکتوز می‌شود.

### بیماری التهابی روده

دو شکل اصلی بیماری التهابی روده (IBD)<sup>۳</sup> بیماری کرون و کولیت اولسراتیو (Crohn's Disease and Ulcerative Colitis) است. کرون ممکن است هر بخشی از روده (البته بیشتر ایلئوم انتهایی و کولون) را درگیر کند. کولیت اولسراتیو محدود به روده بزرگ و رکتوم می‌شود. در بیماری کرون نواحی درگیر از هم جدا هستند (بخش‌های ملتهب توسط بخش‌های سالم از هم جدا شده‌اند)، اما در کولیت اولسراتیو ضایعات پیوسته است. در کرون، مخاط و زیر مخاط درگیر می‌شوند، ولی در کولیت اولسراتیو فقط مخاط درگیر می‌شوند. از جمله علائم مشترک بیماری کرون و کولیت اولسراتیو می‌توان به اسهال، تب، کاهش وزن، کم‌خونی، عدم تحمل غذایی، سوءتغذیه و عدم رشد کافی اشاره کرد. بروز سرطان در هر دو نوع IBD می‌تواند با پیشرفت بیماری رخ دهد. اگرچه سوءتغذیه می‌تواند در هر دو نوع وجود داشته باشد، به‌عنوان عامل نگرانی بیشتر در بیماران کرون است. خونریزی در کولیت اولسراتیو شایع‌تر است. سوءتغذیه می‌تواند بر عملکرد و کارآمدی موکوز، سلول‌ها و ایمنی دستگاه گوارش تأثیر بگذارد. تحقیقات گسترده‌ای نقش میکروبیوتا را در بیماری‌های التهابی روده نشان داده‌اند. چندین ماده غذایی از جمله چربی‌های رژیمی و ویتامین D می‌توانند بر شدت پاسخ‌های التهابی در بیماری IBD نقش داشته باشند. آزرزی‌های غذایی و واکنش‌های ایمنولوژیک به بعضی غذاها، در پاتوژنز بیماری التهابی نقش دارد. عدم تحمل به غذا در بیماران IBD در مقایسه با دیگر جمعیت‌ها بیشتر اتفاق می‌افتد. بعضی از مواد مغذی (مثل چربی‌های رژیمی غذایی) می‌توانند شدت پاسخ‌های التهابی را تحت تأثیر قرار دهند. استفاده از غذاها و مکمل‌های حاوی پره‌بیوتیک‌ها و پروبیوتیک‌ها در این بیماری مفید است؛ زیرا به‌طور بالقوه هم میکروفلورای روده و هم پاسخ‌های ایمنولوژیک را در سطح روده‌ای تغییر می‌دهند. از نظر مدرن سبک رژیم غربی (Spread of Western diet)، بهداشت (Hygiene hypothesis) و زنجیره سرما (-Cold chain hypothesis) در پاتوژنز آن دخیل هستند.

در این بیماران، هدف اولیه بهبود و حفظ وضعیت تغذیه‌ای بیمار است. در این مورد باید از رژیم‌ها، مکمل‌های مواد مغذی و تغذیه روده‌ای و ویدی استفاده کرد. آموزش، کلید اصلی مداخلات تغذیه‌ای است. سوءتغذیه با اختلال در عملکرد هضمی و جذب، باعث افزایش نفوذپذیری دستگاه گوارشی به عوامل التهابی می‌شود. تغذیه روده‌ای برخی از فرایندهای التهابی را کاهش می‌دهد و به‌عنوان یک منبع بارز برای تأمین مواد مغذی باعث ترمیم اختلالات دستگاه گوارش و صرفه‌جویی در استروئیدها می‌شود (اثرات مفید تغذیه روده‌ای ۴ تا ۸ هفته طول می‌کشد). اگرچه تغذیه ویدی از لحاظ تغذیه‌ای کامل نیست و ممکن است باعث افزایش عوارض عفونت شود، ممکن است در بیماران با انسداد مزمن روده‌ای، فیستول و قطع شدید روده‌ای (رزکسیون عمده روده) که منجر به سندرم روده کوتاه (SBS) می‌شود، استفاده شود (در SBS تغذیه روده‌ای محدودیت دارد). مکمل اسید چرب امگا ۳ (روغن ماهی) در بیماری کرون باعث کاهش قابل توجه فعالیت بیماری می‌شود و در بیماری کولیت اولسراتیو سبب کاهش قابل توجه استفاده از داروها و کاهش شدت بیماری می‌شود.

2. Fermentable, Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharide, and Polyols

3. Inflammatory Bowel Diseases



این بیماران معمولاً افزایش میزان هموسیتئین سرم، تخلیه آشکار ویتامین‌های B کمپلکس مخصوصاً فولات را دارند. نیاز انرژی بیماران مبتلا به IBD تا حد زیادی افزایش نمی‌یابد (مگر اینکه نیاز به افزایش وزن باشد)، اما نیاز به پروتئین ممکن است با توجه به شدت و مرحله بیماری و نیاز به بازسازی افزایش یابد. میزان نیاز به پروتئین با توجه به شدت بیماری افزایش می‌یابد. التهاب و درمان با کورتیکواستروئیدها، سبب تعادل منفی نیتروژن و اتلاف توده بدون چربی (LBM) می‌شود. برای حفظ تعادل مثبت نیتروژن  $1/3$  gr/kg تا  $1/5$  از وزن بدن پروتئین توصیه می‌شود.

جدول ۹: رایج‌ترین ریزمغذی‌هایی که تحت تأثیر بیماری التهابی روده کوچک (IBD) قرار می‌گیرند. (جدول مهم مادر)			
میزان کمبودها			
ریزمغذی	کودکان	بزرگسالان	کولیت السراتیو
آهن	۱۷ درصد	۳۹ درصد	۸۱ درصد
روی	داده‌ای موجود نیست.	۵۰ درصد	داده‌ای موجود نیست.
فولات	۰ - ۲ درصد	۶۷ درصد	۳۰ - ۴۰ درصد
ویتامین B <sub>12</sub>	۰ درصد	۴۸ درصد	۵ درصد
ویتامین A	۱۴ درصد	۱۱ درصد	داده‌ای موجود نیست.
ویتامین D	۱۶ - ۳۵ درصد	۷۵ درصد	۳۵ درصد
ویتامین E	۶ درصد	داده‌ای موجود نیست.	داده‌ای موجود نیست.
ویتامین K	داده‌ای موجود نیست.	داده‌ای موجود نیست.	داده‌ای موجود نیست.

در این بیماران مکمل ویتامین‌ها به‌ویژه فولات، B<sub>6</sub>، B<sub>12</sub> و همچنین مواد معدنی مثل آهن مورد نیاز است. افزون بر این، به‌منظور بازسازی یا پایداری ذخایر به‌دلیل وجود سوء‌هاضمه، سوء‌جذب، تداخلات غذا و دارو و به‌دلیل دریافت ناکافی، مکمل یاری مینرال‌هایی همچون آهن و عناصر کمیاب توصیه می‌شود. اسهال باعث از دست رفتن روی، پتاسیم و سلنیوم می‌شود. افرادی که کورتیکواستروئید مصرف می‌کنند، به کلسیم و ویتامین D نیاز دارند. افراد مبتلا به IBD در معرض خطر استئوپنی و استئوپروز هستند؛ بنابراین سطوح ۲۵ هیدروکسی ویتامین D و دانسیته استخوان باید به‌طور مرتب چک شود.

تست از جدول ۹: در بیماری کرون و کولیت‌السراتیو به‌ترتیب بیشترین احتمال کمبود کدام ماده وجود دارد؟

الف) ویتامین D- آهن      ب) روی- آهن      ج) کلسیم- روی      د) ویتامین C - اسیدفولیک

افراد بیمار باید غذاهایی را که به آن عدم تحمل دارند حذف کنند. در این بیماران چون جذب مختل می‌شود، دریافت بالای فروکتوز، سوربیتول و لاکتوز باعث کرامپ شکمی، اسهال و تولید گاز می‌شود. دریافت بالای چربی، منجر به استئاتوره می‌شود. افرادی که لاکتوز را تحمل می‌کنند، نباید غذاهای حاوی آن را محدود کنند؛ زیرا این منابع سرشار از پروتئین، کلسیم و ویتامین D هستند. افراد با گرفتگی و انسداد روده، باید فیبر رژیمی را محدود و اندازه غذا را کوچک کنند؛ زیرا وعده‌های غذایی کم‌حجم و مکرر بهتر از وعده‌های غذایی حجیم تحمل می‌شوند. مقادیر کم مکمل‌های خوراکی مایع و ایزوتونیک در بهبود دریافت (بدون ایجاد علائم بیماری) مفید هستند. در مواردی که سوء‌جذب چربی وجود دارد، مکمل یاری با غذاهای تهیه‌شده با روغن MCT در اضافه‌کردن انرژی و تأمین ویتامین‌های محلول در چربی مفید است، اما برای جلوگیری از ناراحتی و دیسترس دستگاه گوارش باید به‌آرامی و به‌تدریج تجویز شود. عوامل خطر مرتبط با شروع وخیم‌شدن بیماری IBD شامل افزایش دریافت سوکروز، کمبود دریافت میوه و سبزی، کاهش دریافت فیبر غذایی، استفاده از گوشت قرمز و الکل، تغییر نسبت اسیدهای چرب امگا ۶ به اسیدهای چرب امگا ۳ و عدم دریافت کافی ویتامین D است. مکمل‌های با دوز بالای پروبیوتیک‌ها (مکمل‌های چندسویه پروبیوتیک‌ها مثل VSL#3) باعث بهبود بیماری در افراد مبتلا به کولیت اولسراتیو (در کودکان و بزرگسالان)، مبتلایان به التهاب کیسه‌های مخاطی (Pouchitis) و کسانی که التهاب کیسه ایلئوم بعد از کولکتومی دارند، می‌شود. به نظر نمی‌رسد پروبیوتیک‌ها در کودکان و بزرگسالان مبتلا به کولیت اولسراتیو منجر به افزایش طول دوره تسکین شود. دریافت منظم غذاهای پری‌بیوتیک (مثل الیگوساکاریدها، فیبرهای قابل‌تخمیر و نشاسته‌های مقاوم) باعث تغییر در ترکیب میکروفلورای کولون، تغذیه لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتر برای رقابت با باکتری‌های پاتوژن می‌شود. به‌علاوه تخمیر پره‌بیوتیک‌ها سبب تولید اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر (SCFAs) می‌شود که یک محیط اسیدی و نامطلوب برای باکتری‌های فرصت‌طلب و پاتوژن فراهم می‌کنند. همچنین استفاده از پروبیوتیک‌ها و پره‌بیوتیک‌ها باعث جلوگیری از رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها در موارد اسهال می‌شود. اینولین و اولیگوفروکتوز مواد پری‌بیوتیک (prebiotic) طبیعی هستند که در گیاهانی مانند گندم، کاسنی، تره فرنگی، کنگر فرنگی، مارچوبه و سیر یافت می‌شوند. سبوس جو دوسر، شکل دیگری از فیبر غذایی است که به SCFA تخمیر می‌شود و از طریق توانایی خود در حفظ بهبودی کولیت السراتیو، به عنوان یک درمان IBD امیدوارکننده است.

- هیچ رژیم غذایی برای بهبود علائم وجود ندارد؛ با این حال مطالعات درباره تعدادی رژیم از جمله رژیم‌های کربوهیدراتی مخصوص، رژیم ضدالتهابی و LOW FODMAP<sup>۴</sup> در حال انجام هستند.

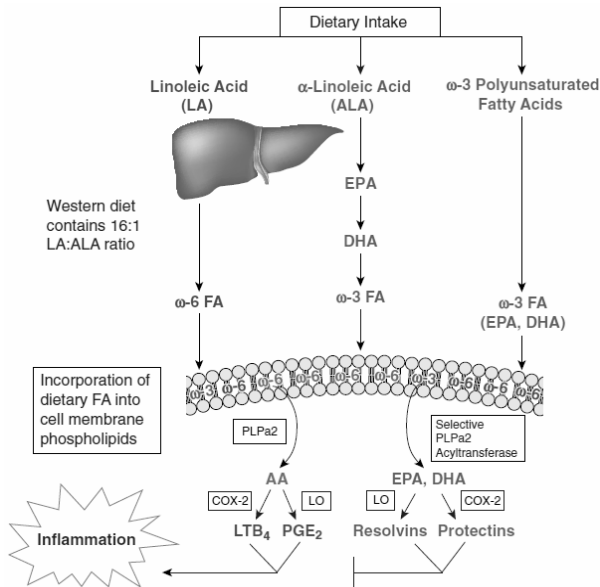
4. Fermentable Oligo, Di, Mono-Saccharides and Polyols



- یکی از جنبه‌های رژیم، تأثیر آن بر چگونگی تغییر میکروبیوم است.
- تغذیه روده‌ای (EN) به اندازه کورتیکواستروئیدها باعث بهبود علائم در بیماران کرون نمی‌شود. برای کودکان EN مؤثر است و باید به‌عنوان درمان اصلی در نظر گرفته شود (در مقابل با کورتیکواستروئیدها) به‌علاوه EN سبب بهبود سوءتغذیه ناشی از کرون و باعث بهبود رشد در جمعیت کودکان می‌شود.
- تغذیه وریدی (PN) به‌طور کامل توصیه نمی‌شود؛ با این حال می‌توان TPN را در کسانی که عملکرد روده آن‌ها ناکافی است، یا ۱ تا ۲ هفته قبل از جراحی در بیماران دچار سوءتغذیه به کار برد.
- EN روش ترجیحی در کسانی است که طول روده آن‌ها کافی است، مطالعات EN را به‌عنوان خط اول درمان در افراد مبتلا به کولیت اولسراتیو نمی‌دانند.
- در مواقع حاد و شدید بیماری، رژیم غذایی بیمار باید معمولاً فیبر کم داشته باشد و نوشیدنی‌های کم‌شکر و کافئین نیز دریافت شود تا هیدراتاسیون کافی اتفاق بیفتد. مصرف بیش از ۹۰۰ کیلوکالری در روز از طریق EN در مقایسه با افرادی که کالری کمتری دریافت می‌کنند، منجر به کمتر شدن میزان بستری شدن در بیمارستان می‌شود. رژیم غذایی نیمه‌المتال ("half-elemental diet") برای بهبود در بیماری کرون استفاده شده است.

## تأثیر داروها در IBD

- سولفاسالازین: مهارکننده رقابتی فولات در رژیم کورتیکواستروئیدها: مهار کننده جذب کلسیم روده‌ای و افزایش دفع ادراری آن
- کلاسترامین: تأثیر بر جذب چربی، کلسیم و ویتامین‌های محلول در چربی
- ۶-مراکاپتوپورین و آزاتیوپورین: کاهش کالری دریافتی به دلیل تهوع، استفراغ و سوءهضم
- بررسی نقش اسیدهای چرب امگا-۳ و امگا-۶ (بهتر است این قسمت بعد از مبحث ایکوزانوییدهای بیوشیمی و نیز فصل التهاب تغذیه خوانده شود):



شکل ۳: دریافت غذایی اسیدهای چرب ضروری و تأثیر آن‌ها بر التهاب

ماهی و روغن ماهی غنی از امگا ۳ از دیرباز مورد توجه بیماران مبتلا به IBD بوده است. دو اسیدچرب ضروری اسید لینولئیک (LA؛ پیش ساز سری امگا-۶ اسیدهای چرب) و آلفا-لینولئیک اسید (ALA؛ پیش ساز اسیدهای چرب امگا-۳) تشکیل شده اند. مصرف بهینه LA به ALA در نسبت ۴:۱ می‌باشد ولی مصرف زیاد روغن گیاهی این نسبت را به ۱۵ تا ۱۶:۱ تغییر داده است که احتمالاً باعث افزایش کلی در اختلالات

التهابی مانند کرون و کولیت السراتیو می‌شود. اسید آراشیدونیک (AA) به عنوان یک امگا-۶ (که خود از اسید لینولئیک سنتز می‌شود) در غشای سلولی پستانداران تجمع می‌یابد. اگرچه AA یک مولکول سیگنال‌دهنده مهم است که نقش مهمی در تنظیم التهاب ایفا می‌کند، AA بیش از حد می‌تواند باعث التهاب کنترل‌نشده شود.

AA از فسفولیپیدهای غشایی توسط عمل فسفولیپاز A2 جدا شده و باعث تولید مولکول‌های پیش‌التهابی لکوترین B4 (LTB4) و پروستاگلندین E2 (PGE2) می‌شود که در فعال‌سازی سلول‌های التهابی و همچنین مهاجرت‌های بعدی چسبندگی و کموتاکسی آن‌ها دخیل هستند. در مقابل، مصرف غذاهای غنی از اسیدهای چرب امگا-۳ ممکن است در تبدیل AA به اجزای پیش‌التهابی تداخل داشته باشد، در عوض متابولیسم را به سمت تولید مولکول‌های ضعیف‌تر مانند LTB5 و PGE3 سوق دهد. با این حال، شواهد قطعی ثابت کرده است که رزولین‌ها و پروتکتین‌ها (resolvins and protectins)، دو دسته از مولکول‌های مشتق شده از متابولیسم اسیدهای چرب امگا-۳، به‌طور فعال باعث رفع التهاب می‌شوند. همانطور که در شکل می‌بینید رزولین‌ها و پروتکتین‌ها منحصراً از اسیدهای چرب امگا-۳ نظیر ایکوزاپنتانویئیک اسید (EPA) و دوکوزاهگزانویئیک اسید (DHA) مشتق شده اند.

## سندرم روده تحریک‌پذیر

سندرم روده تحریک‌پذیر (IBS) با علائم مزمن عودکننده از جمله دردهای شکمی و تغییر حرکات روده‌ای مشخص می‌شود. افزایش حساسیت دستگاه گوارش به محرک‌های داخلی و خارجی و تغییر حرکات آن از علائم اولیه IBS است. علاوه بر استرس و الگوی غذایی، عواملی که ممکن است علائم بیماری را بدتر کنند، عبارت‌اند از: ۱. استفاده زیاد از ملین‌ها و داروهای دیگر ۲. آنتی‌بیوتیک‌ها ۳. کافئین ۴. بیماری‌های قلبی ۵. بی‌نظمی در خواب، استراحت و دریافت مایعات.

## معیارهای Rome IV برای تشخیص IBS:

درد مکرر شکم، به‌طور متوسط، حداقل ۱ روز در هفته در ۳ ماه گذشته، همراه با دو یا چند مورد از معیارهای زیر:



## ۱. اجابت مزاج ۲. تغییر در دفعات مدفوع ۳. تغییر در شکل (ظاهر) مدفوع

رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها در روده کوچک (SIBO) به‌خصوص در بیماری‌هایی که اسهال دارند، دیده می‌شود. تست لاکتولوز تنفسی برای اندازه‌گیری هیدروژن و متان در گاز تنفسی انجام می‌شود. این افراد در مقایسه با دیگر افراد نرمال، بیشتر به نفخ روده‌ای، تغییرات رژیم‌ی و فاکتورهای فیزیولوژیک پاسخ می‌دهند. این بیماری به دلیل ارتباطی که با سروتونین دارد، به‌عنوان اختلال روده‌ای-مغزی «Brain-Gut Disorder» توصیف می‌شود.

IBS می‌تواند به همراه کرون یا IBD وجود داشته باشد. در این میان، باید خونریزی مقعد، کم‌خونی فقر آهن، کاهش وزن ناخواسته و سابقه خانوادگی ارزیابی شوند؛ زیرا علائم شایع در IBS نیستند (همچنین تأخیر در تخلیه معده).

اجرای مداخلات تغذیه‌ای در بیماری IBS باید به‌صورت مرحله‌ای از ساده به پیچیده صورت بگیرد. مراحل ابتدایی در مشاوره تغذیه شامل موارد زیر است: مرور داروهای مصرفی در IBS و مصرف دیگر داروها، مرور علائم گوارشی (مدت‌زمان، شدت، تکرارپذیری)، ارزیابی دریافت غذایی و وضعیت تغذیه‌ای فرد، مرور دریافت مکمل‌ها (ویتامین، مینرال، چربی، پره و پروبیوتیک، مکمل‌های گیاهی)، مرور درمان‌های ذهنی-بدنی و نتایج آن‌ها.

وعده‌های غذایی حجیم، مقادیر زیاد چربی در رژیم غذایی، کافئین، قندها (مانند لاکتوز، فروکتوز و سوربیتول) و الکل در IBS کمتر تحمل می‌شوند. ممکن است استفاده از فیبرهای ملین به شکل پسیلیوم در افرادی که یبوست دارند مفید باشد. براساس مطالعات، ترکیبی از فیبرهای محلول و غیرمحلول می‌تواند برای مدیریت یبوست مفید باشد. اگرچه مکمل یاری با فیبرهای نامحلول، مانند سیوس گندم به‌ویژه در افرادی که یبوست ندارند، علائم را بدتر می‌کند. دریافت کافی مایعات به‌خصوص در هنگام مصرف مکمل‌های فیبری توصیه می‌شود. در یک مطالعه تصادفی‌شده در مقایسه فیبر محلول (پسیلیوم)، فیبر نامحلول (سبوس)، یا دارونما در بیماران مبتلا به IBS در طی یک دوره ۱۲ هفته‌ای، افرادی که تحت درمان با فیبر محلول قرار گرفتند، در مقایسه با گروه دارونما یا مکمل سبوس، تسکین قابل توجه بیشتری از درد شکم داشتند. این مطالعه نشان می‌دهد که فیبر محلول، اما نه فیبر نامحلول، علائم را در بیماران مبتلا به IBS تسکین می‌دهد.

آلرژی غذایی و عدم تحمل به غذا باید ارزیابی شود؛ زیرا ممکن است بسیاری از غذاها به‌صورت غیرضروری حذف و سبب ناکافی بودن رژیم شوند. غذاهای فیبری، نشاسته‌های مقاوم و الیگوساکاریدها باعث حفظ میکروفلورای سالم و مقاومت در مقابل پاتوژن‌های عفونی می‌شوند. مکمل‌های پروبیوتیک دارای اثرات مفید در IBS هستند، اما مطالعات بیشتری درباره نوع و دوز آن‌ها لازم است. میکروبیوم روده ممکن است در پاتوژن IBS نقش داشته باشد. دستکاری میکروفلور روده با استفاده از پری‌بیوتیک‌ها و پروبیوتیک‌ها دارای ارزش درمانی بالقوه است. پروبیوتیک‌ها، معمولاً بیفیدوباکترهای زنده و گونه‌های لاکتوباسیلوس، به شکل کپسول یا مواد غذایی مانند ماست در دسترس هستند. پری‌بیوتیک‌ها، معمولاً فروکتوالیگوساکاریدهای غیرقابل هضم (الیگو فروکتوز و اینولین) و گالاکتوالیگوساکاریدهای موجود در غذا، رشد و فعالیت باکتری‌های منتخب روده را تحریک می‌کنند.

یک رژیم با مقادیر کم الیگو، دی و مونوساکاریدهای قابل تخمیر و پلی‌اول‌ها (A Low FODMAPs Diet) مفید است. شواهد قوی نشان می‌دهند که رژیم Low FODMAP، خط اول درمان IBS است. این رژیم غذاهای حاوی فروکتوز، لاکتوز، فروکتو الیگوساکاریدها (فروکتان و گالاکتان) و قندهای الکلی (سوربیتول، مانیتول، زایلیتول و مالتیتول) را محدود می‌کند. این کربوهیدرات‌های کوتاه‌زنجیر به مقدار کم در روده جذب شده و بسیار اسموتیک هستند. همچنین به‌سرعت توسط باکتری‌ها تخمیر شده و باعث تولید گاز، درد و اسهال در افراد حساس می‌شوند؛ بنابراین محدودیت این مواد باعث کاهش علائم در IBS می‌شود. کمبودهای تغذیه‌ای که ممکن است با رژیم Low FODMAPs بروز کند، عبارت است از: کمبود فولات، تیامین، B<sub>6</sub>، فیبر (به‌دلیل کاهش دریافت نان و غلات)، کلسیم و ویتامین D (به‌دلیل کاهش دریافت لبنیات). مداخله تغذیه‌ای با حذف تمام غذاهای حاوی FODMAP بالا از رژیم غذایی برای یک دوره آزمایشی تقریباً ۶ هفته‌ای آغاز می‌شود، اگرچه علائم ممکن است در عرض ۲ هفته بهبود یابد.

- در درمان درد شکمی: آنزیم‌های هضمی، روغن نعنا، ملاتونین
- در درمان یبوست: مکمل فیبر؛ محلول و تخمیرناپذیر، پسیلیوم، میلی‌ها (اسمزی مثل منیزیوم، ملین مثل سنا)
- در درمان اسهال: داروهای ضداسهال از جمله لوپیرامید و دی فنوکسیلات، مکمل فیبر محلول
- رشد زیاد باکتری‌های روده کوچک (SIBO): آنتی‌بیوتیک، درمان گیاهی مثل پونه کوهی و Berberine - رژیم المنتال<sup>۶</sup> (به‌مدت ۲ هفته) - آنزیم هضمی
- در حالت کلی برای بهبود علائم و خوب بودن:
- روان‌درمانی (درمانی شناختی رفتاری، آرامش‌درمانی، هیپنوتیزم درمانی)
- طب مکمل (طب سوزنی، مدیتیشن، کاهش استرس)
- استفاده از پروبیوتیک‌ها
- پری‌بیوتیک‌ها (در صورت وجود نفخ با احتیاط مصرف شود)

<sup>۶</sup>. Small Intestinal Bacterial Overgrowth

<sup>۷</sup>. Elemental diet



نکته: جدول ۱۰ از کراوس ۲۰۱۲ می‌باشد ولی چون در کنکورهای جدید از این جدول سوال طرح شده، آورده شده است.

جدول ۱۰: غذاهای حاوی FODMAP بالا که باید در افراد مبتلا به سندروم روده تحریک‌پذیر منع شود.	
منابع فروکتوز	میوه‌ها: سیب، گلابی، هلو، انبه، هندوانه، آب‌میوه‌ها، میوه‌های خشک، گیلان، انجیر، شلیل سبزیجات: مارچوبه، کنگر فرنگی، نخودفرنگی شیرین‌کننده: عسل، شربت ذرت، آب‌میوه‌های غلیظ، فروکتوز
لاکتوز	شیر (گاو، بز، گوسفند)، بستنی، پنیر
الیگوساکاریدها	میوه‌ها: شلیل، هندوانه، سیب، هلو، خرمالو، رامبوتان سبزیجات: کنگر فرنگی، سیر، تره‌فرنگی، بامیه، پیاز، نخودفرنگی، موسیر غلات: گندم و چاودار، جو، (در مقادیر زیاد) حبوبات: نخود، عدس، لوبیابها (مثل سویا، ماش)، لوبیا پخته مغزها: پسته
پلی‌اولها (قندهای الکلی)	میوه‌ها: سیب، زردآلو، تمشک، گلابی، شلیل، هلو، آلو، هندوانه سبزیجات: گل‌کلم، قارچ، نخودفرنگی شیرین‌کننده‌ها: سوربیتول، مانیتول، مالتیتول، زایلیتول، پلی‌دکستروز، ایزومالت
دستورالعمل رژیم low FODMAP	- در صورت بهبود نیافتن علائم گوارشی، توصیه به حذف تمام مواد غذایی FODMAPs برای ۶-۸ هفته * پرهیز از غذاهایی که حاوی مقادیر زیاد فروکتوز نسبت به گلوکز هستند. (داشتن نسبت ۱:۱ تحمل‌پذیر می‌باشد) نکته: مواد غذایی با مقادیر اضافه فروکتوز آن دسته از غذاهایی می‌باشند که حاوی ۰/۲ گرم و بیشتر فروکتوز در هر واحد نسب به گلوکز داشته باشد. - خوردن منابع گلوکز همراه به فروکتوز (مثل سوکروز حاوی مقادیر برابر گلوکز و فروکتوز است) - محدود کردن مقدار فروکتوز در هر وعده * محدود کردن غذاهای حاوی فروکتان و گالاکتان * محدود کردن غذاهای حاوی لاکتوز (مگر اینکه سوءجذب لاکتوز تشخیص داده نشده باشد) و قندهای پلی‌اول نکته: روغن نعنا (Peppermint oil) و پروبیوتیک‌ها مفید می‌باشند. بهبودی قابل توجه در علائم شکمی در افراد دریافت‌کننده‌ی مکمل روغن نعنا گزارش شده است.

تست دکتری تغذیه ۹۳: کدامیک از مواد غذایی FODMAP محسوب نمی‌شود؟

الف) هندوانه      ب) خرمالو      ج) پرتقال      د) سیب

### دیورتیکولوز

دیورتیکولوز ایجاد فتق‌های کیسه‌مانند (دیورتیکولار) در دیواره کولون است که به نظر می‌رسد در اثر بیوست طولانی‌مدت، افزایش فشار کولون و داشتن رژیم کم‌فیبر به وجود می‌آید. ترکیبی از انسداد کولونی، ژنتیک و دریافت کم فیبر به مدت طولانی سبب افزایش فشار داخل کولون می‌شود. به‌طورکلی این بیماری در کشورهایی که به‌مدت طولانی رژیم پرفیبر دارند، به‌ندرت به وجود می‌آید. براساس برخی مطالعات، ارتباطاتی میان بروز دیورتیکولوز و چاقی، کمبود ویتامین D، نداشتن فعالیت بدنی و ورزش، سیگارکشیدن و مصرف داروهایی مانند آسپرین و استروئیدها وجود دارد. انجمن گوارش آمریکا به افزایش فیبر پس از حملات دیورتیکولوز توصیه می‌کند، اما این توصیه براساس شواهد ضعیف است. بیماران مبتلا به دیورتیکولیت شدید با درد و عوارض حاد، به بستری شدن و درمان داخل وریدی آنتی‌بیوتیک و استراحت چندروزه روده نیاز دارند. اطلاعات مبهمی درباره فیبر وجود دارد. فقط مایعات صاف مصرف شود و غذای جامد مصرف نشود.

### « تغذیه‌درمانی پزشکی

اگرچه اجتناب از مغزها، دانه‌ها، پوست سبوس، ذرت و ذرت بوداده برای پیشگیری از عوارض و علائم بیماری توصیه می‌شود، ارتباط معکوسی میان مصرف مغزها و ذرت بوداده و خطر دیورتیکولیت گزارش شده است و محققان اثرات محافظتی آن‌ها را گزارش کرده‌اند. در طول دوره حاد خونریزی دیورتیکولار، معمولاً تا زمانی که علائم فروکش کند، دریافت دهانی کاهش می‌یابد. در موارد خاص ممکن است استراحت روده‌ای و تغذیه وریدی لازم باشد. هنگامی که تغذیه دهانی از سر گرفته شد، یا در بیماری خفیف یا متوسط، رژیم کم‌فیبر (۱۰ تا ۱۵ گرم در روز) آغاز می‌شود و به‌تدریج به رژیم پرفیبر پیش می‌رود. یک رژیم پرفیبر همراه با مایعات کافی سبب ایجاد مدفوع نرم‌تر و حجیم‌تر می‌شود که به‌آسانی عبور می‌کند. همچنین به فشار کمتری برای دفع احتیاج دارد و باعث کاهش فشار داخل کولون می‌شود. رژیم پر فیبر سبب کاهش علائم و ورزش باعث پیشگیری از بیوست می‌شود. دریافت فیبر باید به‌تدریج افزایش یابد تا از نفخ و تولید گاز جلوگیری شود. اثرات جانبی آن معمولاً در طی ۲ تا ۳ هفته برطرف می‌شود. توصیه فیبر از رژیم دریافت ۲۵ گرم در روز برای زنان





۳۸ گرم برای مردان است (اضافه کردن فیبر به رژیم غذایی باید تدریجی باشد؛ در غیر این صورت سبب ایجاد نفخ و تولید گاز می‌شود). اگر افراد بیمار نتوانند مقادیر لازم فیبر را دریافت کنند، مکمل‌های فیبری متیل سلولوز و پسیلیوم نتایج خوبی می‌دهد. به نظر می‌رسد افزایش دریافت فیبر در موارد دیورتیکولیت که بدون علائم است، بهتر باشد. تأثیر مثبت پروبیوتیک‌ها واضح و شفاف نیست. در دیورتیکولیت حاد بیماران روی یک رژیم کم فیبر (۱۰ گرم در روز) قرار داده می‌شوند و با بهبود بیماران هر هفته ۵ گرم اضافه می‌شود تا به ۲۵ تا ۳۵ گرم در روز برسد.

### پولیپ‌های روده‌ای و سرطان کولون

عواملی که خطر سرطان کولورکتال را افزایش می‌دهند، عبارت‌اند از: سابقه خانوادگی، وقوع IBD، سابقه پولیپ، پولیپ‌های آدنوماتوز و چندین فاکتور رژیمی. همچنین فاکتورهایی که مربوط به شیوه زندگی هستند، مانند مصرف سیگار، چاقی، دریافت فراوان گوشت قرمز، کمبود دریافت فیبر، کمبود دریافت کلسیم و ویتامین D، می‌توانند ارتباط مستقلاً با افزایش ریسک تشکیل پولیپ‌ها داشته باشند. به صورت معمول با انجام عمل کولونوسکوپی، پولیپ‌ها برداشته می‌شوند. شواهد نشان داده‌اند که داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی می‌توانند دارای اثر محافظتی باشند. توصیه‌های رژیمی در این بیماران، معمولاً شامل ورزش و فعالیت بدنی کافی، حفظ یا کاهش وزن، دریافت متوسط و متعادل چربی‌ها، دریافت کافی ریزمغذی‌ها از میوه‌ها، سبزیجات، حبوبات، غلات کامل و محصولات لبنی و محدودیت‌های استفاده از الکل است.

### جراحی روده

#### رزکسیون روده باریک و سندرم روده کوتاه (SBS)

سندرم روده کوتاه به صورت ظرفیت جذب ناکافی تعریف می‌شود که ناشی از کاهش طول یا کاهش عملکرد روده پس از کوتاه‌شدن است. از دست دادن ۷۰ تا ۷۵ درصد روده باریک سبب SBS می‌شود. تعریف عملی‌تر SBS ناتوانی در حفظ نیازهای تغذیه‌ای و هیدراسیون با وجود دریافت کافی آب و غذا بدون در نظر گرفتن طول روده است. عواقب و عوارض SBS عبارت است از: سوءجذب درشت‌مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها، اسهال مکرر، استئاتوره، دهیدراسیون، عدم تعادل الکترولیت‌ها، کاهش وزن و نارسایی رشد کودکان، افزایش ترشحات گوارشی، سنگ‌های اگزالاتی کلیه، سنگ صراوی و کلسترولی. افرادی که باید طولانی‌مدت تحت تغذیه وریدی قرار بگیرند، در خطر عفونت کاتتر، سپسیس (عفونت خون)، کلستازیس (بیماری یا اختلال کیسه صفرا)، بیماری کبدی و کاهش کیفیت زندگی هستند.

مادران: برداشتن روده کوچک تا ۳۳ درصد منجر به سوءتغذیه نمی‌شود و برداشتن تا ۵۰ درصد طول طبیعی را می‌توان بدون کمک‌های ویژه تحمل کرد. با این حال، بیماران با برداشتن روده کوچک بیش از ۷۵٪ طول طبیعی نیاز به حمایت تغذیه‌ای (تغذیه وریدی) برای جلوگیری از سوءتغذیه شدید دارند.

#### « پاتوفیزیولوژی

**رزکسیون (بریدن) دئودنوم:** بسیار نادر است؛ چراکه این بخش از روده مکان اصلی جذب مواد مغذی کلیدی مانند آهن، مس، روی و فولات است. دوازدهه نقش اصلی را در هضم و جذب دارد.

**رزکسیون ژژنوم:** ژژنوم مکان اصلی جذب بخش عمده‌ای از مواد مغذی است. به طور طبیعی بیشتر هضم و جذب غذا در ۱۰۰ سانتی‌متر نخست روده باریک رخ می‌دهد و تنها مقدار اندکی قند، نشاسته مقاوم، فیبر، چربی و مایعات باقی می‌مانند. پس از رزکسیون ژژنوم، ایلتوم قادر به تطابق برای عملکرد ژژنوم است. از آنجا که برداشتن ژژنوم سبب کاهش سطح جذب و کوتاه‌شدن مسیر انتقال روده‌ای به حالت نرمال (افزایش ترانزیت روده‌ای) می‌شود، ذخیره عملکردی به منظور جذب ریزمغذی‌ها و مقادیر زیاد قندها (به ویژه لاکتوز) و چربی‌ها کاهش می‌یابد.

**رزکسیون ایلتوم:** ایلتوم دیستال تنها جایگاه جذب ترکیب ویتامین B<sub>12</sub>، فاکتور داخلی و نمک‌های صراوی است. همچنین محل جذب عمده مایعات دریافتی و ترشحاتی است و روزانه ۷ تا ۱۰ لیتر از مایعات در این محل جذب می‌شوند. وجود دریچه ایلتوسکال خطر رشد بیش‌ازحد باکتری‌ها را کاهش می‌دهد. اگر ایلتوم نتواند نمک‌های صراوی ترشح‌شده به داخل مجرای گوارشی را بازگرداند، تولید کبدی نمی‌تواند ذخیره کافی نمک‌های صراوی یا ترشحات را برای امولسیفایه کردن چربی حفظ کند. هرچند لیپازهای معدی و لوزالمعده‌ای قادر به هضم مقداری از تری‌گلیسیریدها به اسیدهای چرب و مونوگلیسیریدها هستند، لیپیدها بدون تشکیل کافی میسل که توسط نمک‌های صراوی تسهیل می‌شود، کمتر جذب می‌شوند. این امر می‌تواند منجر به سوءجذب قابل‌ملاحظه چربی‌ها و ویتامین‌های محلول در چربی A، D، E و K شود. به علاوه سوءجذب چربی‌ها می‌تواند به ترکیب آن‌ها با کاتیون‌های دوظرفیتی مثل کلسیم، روی و منیزیم و تشکیل صابون‌های مواد معدنی و اسید چرب منجر شود. در نتیجه اگزالات که در حالت طبیعی با این کاتیون‌ها تشکیل کمپلکس می‌دهد، آزاد می‌مانند. همچنین جذب کولونی اگزالات افزایش می‌یابد و سبب هیپراگزالوری (افزایش دفع اگزالات از ادرار) و افزایش تشکیل سنگ‌های اگزالاتی می‌شود. دهیدراسیون نسبی و اوره تغلیظ‌شده که در رزکسیون‌های ایلتومی شایع است، ممکن است تشکیل سنگ را افزایش دهد.



**رزکسیون کولون:** کولون مسئول بازجذب ۱ تا ۱/۵ لیتر مایعات و الکترولیت‌ها، به‌ویژه سدیم و کلر است. حفظ کولون برای حفظ وضعیت هیدراسیون بسیار مهم است. مصرف رژیم غذایی پرچرب در افرادی که ایلئوم آن‌ها محدود شده (رزکسیون ایلئومی) و کولون آن‌ها باقی‌مانده است، سبب تشکیل هیدروکسی اسید چرب می‌شود که اتلاف مایعات را افزایش می‌دهد. وابستگی به تغذیه وریدی از طریق کاهش تحریک تخلیه مجرای صفرا، ریسک رسوب صفراوی و تشکیل سنگ‌های صفراوی را افزایش می‌دهد.

### « تغذیه درمانی پزشکی برای رزکسیون‌های روده باریک و SBS »

در ابتدا بیشتر بیمارانی که رزکسیون‌های عمده روده‌ای داشته‌اند، برای اصلاح و حفظ وضعیت تغذیه‌ای نیازمند TPN هستند. طول مدت TPN و درمان تغذیه‌ای بعدی به وسعت رزکسیون روده، سلامتی بیمار و وضعیت قسمت باقی‌مانده دستگاه گوارش بستگی دارد. در مجموع، بیماران مسن‌تر با رزکسیون‌های عمده ایلئومی، بیمارانی که در پیچه ایلئوسکالشان را از دست داده‌اند و بیمارانی که قسمت باقی‌مانده روده‌شان نیز بیمار است، حال خوشی ندارند. بعضی ممکن است در تمام طول عمر خود، جهت حفظ وضعیت تغذیه‌ای و مایعات کافی، نیازمند مکمل یاری با تغذیه وریدی باشند.

دو اصل مهم در تغذیه لوله‌ای پس از رزکسیون روده باریک عبارت است از: شروع هرچه زودتر خورانش لوله‌ای و افزایش تدریجی غلظت و حجم خورانش. نقش خورانش‌های انترال، فراهم‌کردن محرک تروفیک مجرای GI است. تغذیه وریدی برای اصلاح و حفظ وضعیت تغذیه‌ای استفاده می‌شود. هرچقدر مشکل شدیدتر و وسیع‌تر باشد، بهبودی کندتر خواهد بود. احتمالاً وعده‌های غذایی کوچک و مکرر (۶ تا ۱۰ بار در روز) بهتر از خورانش‌های حجیم‌تر تحمل می‌شوند.

اگر خورانش‌های انترال استفاده می‌شوند، شروع تدریجی خورانش آداپتاسیون GI را تحریک می‌کند. تغذیه وریدی کامل منبع عمده مایعات و مواد مغذی را فراهم می‌کند. بیشتر مواد مغذی به تدریج به صورت انترال افزوده می‌شود و حجم یا غلظت تغذیه وریدی کامل برحسب آن کاهش می‌یابد. به دلیل سوءتغذیه و استفاده غلط از مجرای GI ممکن است اعمال هضمی و جذب باقی‌مانده مجرای GI دچار مخاطره شده باشد و آداپتاسیون را به تأخیر بیندازد. انتقال به مواد غذایی طبیعی‌تر ممکن است هفته‌ها تا ماه‌ها طول بکشد. همچنین ممکن است بعضی از بیماران هیچ‌وقت نتوانند غلظت‌ها یا حجم‌های طبیعی‌تر غذاها را تحمل کنند.

حداکثر عادت‌کردن (آداپتاسیون) دستگاه گوارش ممکن است ۱ تا ۲ سال پس از جراحی طول بکشد. آداپتاسیون، عملکرد دستگاه گوارش را بهتر می‌کند اما نمی‌تواند طول و حجم روده را به حالت طبیعی برگرداند. مواد غذایی کامل از مهم‌ترین محرک‌های دستگاه گوارش هستند، اما سایر توصیه‌های تغذیه‌ای به منظور تسریع پروسه آداپتاسیون و کاهش سوءجذب مطالعه شده‌اند؛ برای مثال **گلوتامین**، سوخت ترجیحی سلول‌های روده باریک است؛ بنابراین ممکن است در افزایش عادت‌کردن ارزشمند باشد. نوکلئوتیدها (به شکل پورین‌ها، پیریمیدین، اسید ریبونوکلیئیک) نیز ممکن است آداپتاسیون مخاطی را تسریع کنند، اما متأسفانه بیشتر فرمولها و محلول‌های تغذیه وریدی و لوله‌ای عاری از آن‌ها هستند. SCFAs (مثل بوتیرات، پروپیونات، استات) که از تخمیر میکروبی کربوهیدرات‌ها و فیبرها تولید می‌شوند، سوخت عمده اپی‌تلیوم کولون هستند.

بیمارانی که رژیم آن‌ها برداشته می‌شود، اما ایلئوم و کولون دست‌نخورده باقی می‌ماند، سازگاری و تطابق با رژیم نرمال با تعادل چربی، پروتئین و کربوهیدرات در آن‌ها سریع‌تر رخ می‌دهد. شش وعده غذایی کوچک و پرهیز از مصرف لاکتوز و مقادیر زیاد شیرینی‌های تغلیظ‌شده و کافئین بر کاهش خطر نفخ، دردهای شکمی و اسهال کمک می‌کند. مصرف یک مولتی‌ویتامین و مینرال برای برآورد نیازها نیز توصیه می‌شود. بیمارانی که ایلئوم آن‌ها برداشته می‌شود، به زمان و توجه بیشتری جهت انتقال از تغذیه پرنترال به انترال نیاز دارند. ممکن است به دلیل ازدست‌دهی ویتامین‌های محلول در چربی، کلسیم، منیزیم و روی، به مکمل این‌ها نیاز داشته باشند. چربی رژیمی به‌ویژه در کسانی که کولون آن‌ها باقی‌مانده است، باید محدود شود. مقادیر کوچک، قابل‌جذب و قابل‌تحمل است. محصولات MCT به کالری دریافتی می‌افزاید و وسیله‌ای برای جذب ویتامین‌های محلول در چربی است. استفاده از دوزهای بالای MCT در وعده‌های کم سبب اسهال شده و از این‌رو بهتر است در تعداد وعده‌های زیاد تقسیم شود. مایعات و الکترولیت‌ها به‌ویژه سدیم باید در مقادیر کم و متعدد فراهم شود. در بیمارانی که SBS بسیار شدید دارند، باید تغذیه با محلول‌های پرنترال برای حداقل تأمین بخشی از نیازهای غذایی و مایعات آن‌ها صورت بگیرد. میان‌وعده‌های کوچک و مکرر نیز می‌تواند موجب بهبود حس و لذت دهانی شود.

• **استراتژی‌های مدیریت سندرم روده کوتاه (SBS) از منبع مادرن ۲۰۱۴:**

- خوردن ۱۰ تا ۱۵ گرم سدیم همراه با غذا برای جذب مقدار کافی کربوهیدرات
- ۳۲ کیلوکالری به ازای وزن یا ۱۸۰۰ کیلوکالری در یک فرد با وزن ۶۰ و چون جذب مواد مغذی ۶۰ درصد است، باید ۳۰۰۰ تا ۴۰۰۰ کیلوکالری مصرف شود تا ۱۸۰۰ کیلوکالری جذب بدن شود (وقتی طول رژیم کمتر از ۶۰ تا ۷۰ سانتی متر باشد، جذب انرژی محدود می‌شود).
- یک رژیم با لاکتوز پایین و کالری بالا از هردوی چربی و کربوهیدرات کمپلکس و نیز پروتئین (اگرچه گفته می‌شود محدودیت چربی به خصوص در بیمارانی که کولون باقی‌مانده دارند، توصیه شده است، زیرا اسیدهای چرب با زنجیره بلند جذب نشده می‌توانند باعث ترشح آب روده بزرگ شوند و ممکن است یون‌های دو ظرفیتی مانند منیزیم و کلسیم را به هم متصل و دفع کنند).



- در افرادی که به ۳۰ کیلوکالری به ازای وزن بدن نیاز دارند، هدف رساندن آن به ۶۰ کیلوکالری است.
- ویتامین B<sub>12</sub> باید اندازه‌گیری شود و در صورت کمبود، ۲۰۰ تا ۱۰۰۰ میکروگرم در ماه داده شود.
- همچنین مکمل یاری روی، پتاسیم و منیزیم باید داده شود؛ به ویژه پتاسیم به شکل گلوکونات به میزان ۱۲ mmol/L به محلول ORS اضافه شود. همچنین منیزیم به شکل منیزیم هپتوگلوکونات به میزان ۳۰ mmol/L باید داده شود.

جدول ۱۱: مکمل یاری ریزمغذی‌ها در بیماران مبتلا به سندرم روده کوتاه	
در صورت بالا بودن اتلاف روی و سلنیوم	
روی گلوکونات	۱۰۰ mg/d
سلنیوم	۶۰ - ۱۰۰ µg/d
سوء جذب ویتامین‌های محلول در چربی	
ویتامین A	۱۰۰۰۰ IU/d
ویتامین D	۱,25 OH ویتامین D ۰/۵ - ۰/۲۵ µg/d یا ارگوکلسیفرول ۵۰۰۰۰ IU تا هفته‌های متعدد بعدی خورده شود.
ویتامین E	۱۲۰۰ IU/d
کلسیم گلوکونات	۱۵۰۰ mg/d
استئوپروز شدید	
Alendronate خوراکی ۷۰ میلی‌گرم در هفته Zoledronare سالیانه درون عضلانی ۵ میلی‌گرم را نیز در نظر داشته باشید.	

در بیمارانی که کمتر از ۱۰۰ سانتی‌متر ژژنوم باقی مانده و در بیمارانی که رزکسیون ترکیبی روده کوچک و کولون دارند، تغذیه وریدی یا PN نجات‌بخش است. PN در چنین بیمارانی ظرف چند روز پس از رزکسیون شروع می‌شود و در ابتدا تقریباً ۳۲ کیلوکالری بر کیلوگرم از یک سوپسترای انرژی مخلوط و ۱ گرم بر کیلوگرم اسیدهای آمینه با سدیم ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی‌مولار، پتاسیم ۶۰ تا ۱۰۰ میلی‌مولار، کلسیم ۹ تا ۱۱ میلی‌مولار، منیزیم ۷ تا ۱۵ میلی‌مولار، و روی ۷۰ تا ۱۰۰ مول در روز تزریق می‌شود. در میان عناصر کمیاب، روی مهم‌ترین است زیرا تلفات زیادی در بیماران با برون‌ده درون‌زا بالای مایعات روده مشاهده شده است. هیپومنیزیمی یک مشکل جدی در این بیماران است. مصرف نمک‌های منیزیم به صورت خوراکی ممکن است اسهال را در بسیاری از بیماران افزایش دهد

و بنابراین اغلب استفاده از مکمل‌های منیزیم به صورت خوراکی دشوار می‌شود. هپتوگلوکونات منیزیم با موفقیت برای این منظور استفاده شده است. این فرآورده به صورت مایع خوش طعمی در دسترس است که به مقدار ۳۰ میلی‌مولار در روز به مکمل ORS اضافه می‌شود. اگر این روش موفقیت‌آمیز نباشد، می‌توان سولفات منیزیم را به صورت عضلانی در دوزهای ۱۲ میلی‌مولار، یک تا سه بار در هفته تزریق کرد یا به صورت داخل وریدی برای تکمیل مصرف خوراکی تجویز کرد.

- این بیماران می‌توانند ویتامین‌های محلول در آب را جذب کنند اما در جذب ویتامین‌های محلول در چربی مشکل دارند. آن‌ها ممکن است به دوزهای زیادی ویتامین A، D و E نیاز داشته باشند تا سطح نرمال خود را حفظ کنند (جدول ۱۲). نرمال شدن سطوح سرمی ممکن است با ویتامین‌های خوراکی در برخی افراد، به ویژه سطوح ویتامین E امکان‌پذیر نباشد.

### افزایش رشد باکتری‌های روده کوچک (SIBO) (سندرم روده کور)

سندرمی است که با تکثیر فراوان باکتری‌ها در روده باریک مشخص می‌شود. یکی از رایج‌ترین علائم این سندرم اسهال مزمن ناشی از سوءجذب چربی است. باکتری‌های موجود در روده‌ی کوچک، نمک‌های صفراوی را تجزیه کرده و منجر به اختلال در تشکیل مسیل و بنابراین هضم چربی‌ها می‌شود که منجر به استئاتوره می‌گردد. (سوءجذب کربوهیدرات‌ها به دلیل تخریب سلول‌های مفروشی روده و تماس با محصولات سمی باکتری‌ها و در نتیجه از دست‌دادن آنزیم‌ها اتفاق می‌افتد). با افزایش تعداد باکتری‌ها مصرف ویتامین B<sub>12</sub> و دیگر مواد مغذی بیشتر می‌شود و کمبود آن‌ها در میزبان بروز می‌کند. در نتیجه متابولیسم باکتری‌های روده باریک، اسیدفولیک تولید می‌شود؛ بنابراین کمبود ویتامین B<sub>12</sub> با سطح نرمال یا افزایش‌یافته فولات در این افراد شایع است. با کاهش PH کولون، تولید D-lactate و اسیدهای چرب کوتاه‌زنجیر توسط باکتری‌ها افزایش می‌یابد و به دلیل عدم توانایی انسان در متابولیزه کردن D-lactate، آثار D-lactic acidosis، مانند بی‌حالی، تغییر وضعیت فکری، آتاکسی (ناهماهنگی حرکت عضلات)، کلام نامفهوم، پرخاشگری و کما بروز می‌کند؛ به همین دلیل استفاده از پروبیوتیک‌ها هنوز در دست مطالعه است؛ زیرا در صورت اضافه کردن پروبیوتیک‌ها باید از استفاده از گونه‌هایی که D-lactate تولید می‌کنند، مانند: Lactobacillus Acidophilus و Lactobacillus Fermenti اجتناب کرد.

رژیم Low FODMAP بیشترین کاهش علائم گوارشی را در SIBO دارد. اگر بیمار حساسیت بیشتری به کربوهیدرات داشته باشد، می‌توان از یک رژیم محدود در کربوهیدرات مخصوص (SCD) یا ترکیباتی از این دو رژیم استفاده کرد. در کیس‌هایی که حالت وخیم دارند، رژیم‌های المنتال Elemental به همراه آنتی‌بیوتیک درمانی توصیه می‌شود تا وقتی که بهبودی حاصل شود.

### « درمان تغذیه‌ای (MNT)

بخشی از مشکلات رشد افراطی باکتری‌ها در روده باریک این است که کربوهیدرات‌های رسیده به محل به‌عنوان سوختی برای میکروب‌ها استفاده می‌شوند و تکثیر آن‌ها را افزایش می‌دهند. حداقل از نظر تئوری یک رژیم غذایی با محدودیت کربوهیدرات‌های تصفیه‌شده‌ای که به آسانی تخمیر می‌شوند مثل



نشاسته‌ها و قندهای تصفیه‌شده (از جمله لاکتوز، فروکتوز و قندهای الکلی) و جایگزین کردن غلات کامل، سبزیجات و الیگوساکاریدها می‌تواند تکثیر باکتری‌ها را محدود کند و حرکات روده را افزایش دهد. ممکن است بیماران به دلیل از دست رفتن B<sub>12</sub> در فرایند تخمیر، ناکافی بودن رژیم از مواد مغذی و نبود یا قطع حدود ۶۰ سانتی‌متر ایلئوم ترمینال دچار کمبود B<sub>12</sub> شوند. اگر نمک‌های صفراوی در حال کاهش است، MCTs به‌عنوان یک منبع چربی و انرژی مؤثر است. اگر سوءجذب چربی اتفاق افتاده باشد، کمبود ویتامین‌های محلول در چربی A، D، E، K از جمله نگرانی‌هاست. مطالعات محدودی درباره اثربخشی رژیم، پروبیوتیک‌ها و نیز پره‌بیوتیک‌ها در پیشگیری و تغییر حرکات، انسداد، ناهنجاری‌های آناتومی گوارشی و تکثیر باکتری‌های فرصت‌طلب در کولون وجود دارد.

### ایلئوستومی یا کولوستومی

#### « پاتوفیزیولوژی

بیمارانی که UC، CD، سرطان کولون یا ترومای روده‌ای شدید داشته باشند، اغلب نیازمند ایجاد منفذی از سطح بدن به روده هستند تا مدفوع را از قسمت سالم روده به بیرون دفع کنند. ایلئوستومی زمانی انجام می‌شود که باید تمام کولون، رکتوم و مقعد برداشته شود. اگر تنها رکتوم و مقعد برداشته شود، کولوستومی صورت می‌گیرد. در برخی موارد می‌توان سوراخی موقت به بیرون باز کرد تا جراحی و التیام قسمت‌های انتهایی‌تر روده امکان‌پذیر شود. بوی مدفوع مشکل اصلی بیمار مبتلا به ایلئوستومی یا کولوستومی است؛ با این حال مدفوع دفع‌شده از ایلئوستومی معمولاً بوی اسیدی ضعیفی دارد که چندان نامطبوع نیست.

#### « درمان تغذیه‌ای (MNT)

به دلیل استئاتوره، هضم ناقص یا تخمیر باکتریایی مواد غذایی، مدفوع بدبو ایجاد می‌شود. SCFAs، ترکیبات سولفوردار، آمونیاک، متان و دیگر فرآورده‌های نهایی می‌توانند تولید بو کنند. از آنجا که هر بیمار فلور میکروبی خاص خود را دارد، انواع و مقادیر گازها و بوهای تولیدی ممکن است در میان بیماران و با رژیم‌های غذایی مختلف متفاوت باشد. بیماران باید یاد بگیرند که با مصرف کدام غذاها ناراحتی و بوی بد بیشتری ایجاد می‌شود تا آن‌ها را حذف کنند. این مواد از فردی به فرد دیگر متفاوت است. موادی که با مصرف آن‌ها احتمال ایجاد بوی نامطبوع از کولوستومی بیشتر است، عبارت‌اند از: حبوبات، انواع پیاز، سیر، کلم، تخم‌مرغ، ماهی، برخی داروها و بعضی از مکمل‌های ویتامینی و مواد معدنی. ممکن است توصیه‌های تغذیه‌ای اوایل فصل حاضر، برای کاهش نفخ و عبور گاز برای این قبیل بیماران مفید باشد. برون‌ده طبیعی ایلئوم به کولون در روده سالم در محدوده ۷۵۰ cc - ۱/۵ L است. پس از برداشتن کولون و ایجاد ایلئوستومی، عادت‌کردن و تطبیق دستگاه گوارش با وضعیت جدید یک تا دو هفته طول می‌کشد. همچنین برون‌ده مدفوع کاهش می‌یابد و از مایع‌بودنش کاسته می‌شود. حجم مدفوع ممکن است در بیماران که علاوه بر کولوستومی، رکتسین ایلئومی نیز داشته‌اند، کاهش نیابد. با توجه به مقدار ایلئوم برداشته‌شده، ممکن است برون‌ده ایلئومی ۱/۵ تا ۵ مرتبه بیشتر از بیماران باشد که تنها کولوستومی داشته‌اند. بیمارانی که ایلئوستومی شده‌اند، بیشتر از متوسط نیاز سایر افراد، به نمک و مایعات جهت جبران میزان دفعی نیاز دارند. ناکافی بودن آب مصرفی ممکن است سبب کاهش حجم ادرار و مستعدشدن فرد به سنگ کلیوی شود. رژیم غذایی طبیعی سدیم کافی فراهم می‌کند؛ از این‌رو باید به بیماران آموخت که هر روز حداقل یک لیتر مایع بیشتری نسبت به برون‌ده از محل جراحی مصرف کنند.

بیمارانی که ایلئوستومی طبیعی و کارا دارند، معمولاً ذخایرشان از نظر تغذیه‌ای تخلیه نمی‌شود. روش‌های جراحی مانند ایلئوستومی ممکن است نیازمند تغییرات غذایی ویژه‌ای باشند، اما احتیاجات انرژی دریافتی مشابه افراد سالم است. بیمارانی که ایلئوم انتهایی آن‌ها برداشته شده است، نیازمند مکمل یاری ویتامین B<sub>12</sub> یا تزریق داخل وریدی هستند. ممکن است دریافت ویتامین C و فولات بیماران ایلئوستومی به دلیل کاهش مصرف میوه‌ها و سبزی‌های تازه پایین باشد و این بیماران نیازمند مکمل یاری باشند.

بیماران ایلئوستومی باید دلایل فیزیولوژیک برای عدم تحمل غذایی داشته باشند، نه نقل و قول‌های حکایت‌گونه. از آنجا که ممکن است تخلیه معده سریع‌تر باشد و مواد غذایی پس از کولوستومی با همان سرعت تخمیر نشوند، جذب مواد مغذی از میوه‌ها و سبزی‌های پخته، خردشده یا پوره‌ها می‌تواند تا حدودی بهتر باشد. بیماران باید از سبزی‌های خیلی فیبروزه بپرهیزند و غذا را به‌خوبی بجوند تا توده‌های غذا باعث انسداد نقاط باریک ایلئوم نشود. علاوه بر این‌ها، باید بیماران ایلئوستومی یا کولوستومی را تشویق کرد تا رژیم غذایی معمول خود را ادامه دهند و تنها آن مواد غذایی که مشکلات شناخته‌شده‌ای دارند را حذف کنند.

📌 نکته: انجمن استومی آمریکا رژیم غذایی کم‌فیبر را برای تقریباً ۶ تا ۸ هفته پس از جراحی توصیه می‌کنند.

📌 نکته: قبل از استئاتوره یا کمبود ویتامین محلول در چربی باید بیشتر از ۱۰۰ سانتی‌متر ایلئوم برداشته شود و قبل از به خطر افتادن جذب ویتامین B<sub>12</sub> باید بیشتر از ۶۰ سانتی‌متر برداشته شود.



### کیسه ایلئومی پس از کولکتومی

جراحان می‌توانند در افرادی که کولونشان برداشته می‌شود، به جای ایلئوستومی با استفاده از قسمتی از ایلئوم انتهایی، کیسه‌ای تعبیه کنند. به دلیل رقابت میکروب‌ها با میزبان در استفاده از ویتامین B<sub>12</sub> معمولاً تزریقش نیاز است. عفونت کیسه تعبیه شده، سوء جذب نمک‌های صفاوی یا تولید ناکافی SCFAs از دیگر مشکلات است. آنتی‌بیوتیک‌ها نخستین شکل درمان هستند، اما استفاده از گونه‌های مختلف فیبر غذایی، پره‌بیوتیک‌ها، پروبیوتیک‌ها و اجزای دیگر مغذی به شکل موفقیت‌آمیزی برای کاهش بروز التهاب کیسه دیده شده است.

### « MNT برای کیسه ایلئومی

- توصیه‌های غذایی برای کاهش برون‌ده مدفوع (کاهش کافئین، اجتناب از لاکتوز در افراد مبتلا به کمبود لاکتاز، محدودیت فروکتوز و سوربیتول) می‌تواند حجم و تکرر مدفوع را کاهش دهد. مایعات و الکترولیت‌های دریافتی کافی به دلیل افزایش دفع روده‌ای اهمیت دارند.
- نگرانی در خصوص ایلئوستومی، احتمال انسداد روده یا انسداد محل استوما می‌باشد. به بیماران توصیه می‌شود که غذاهای خود را به صورت کامل جویده و احتمال انسداد را کاهش دهند. در صورتی که بیماران دارای ایلئوستومی حجم بیشتری از مدفوع آبی دارند بهتر است از غذاهایی که باعث غلیظ شدن خروجی استوما می‌شود، استفاده کنند.
  - حفظ مقادیر کافی مایعات و الکترولیت‌ها یک مسئله مهم تغذیه‌ای در بیماران دارای کولوستومی و ایلئوستومی است. بیماران ممکن است مجبور شوند در نتیجه دفع زیاد خروجی ایلئوستومی، از مقادیر بیشتری نمک، پتاسیم و منیزیم استفاده کنند.
  - خروجی استومی ممکن است به صورت حاد یا مزمن افزایش یابد و این مورد در ایلئوستومی بیشتر رخ می‌دهد. در موارد استومی با خروج بالا (HOS: High output ostomia) یعنی زمانی که خروجی استومی بیش از ۲۰۰۰ میلی‌لیتر در روز طی ۳ روز متوالی است، احتمال کاهش آب، سدیم و منیزیم وجود دارد.
  - مدیریت HOS شامل ارزیابی و اصلاح الکترولیت‌ها و مواد معدنی تخلیه شده است. مصرف ORS در طول روز، اجتناب از مایعات و غذاهای هائپرتونیک و یا حاوی قند ساده، محدودیت غذاهای سرشار از فیبر نامحلول، جداسازی مواد غذایی جامد و مایعات در وعده‌های غذایی و مصرف وعده‌های غذایی کوچک‌تر (۶ تا ۸ وعده در روز) از توصیه‌های تغذیه‌ای HOS می‌باشد.
  - در افراد دارای HOS مداوم احتمال بروز سوء تغذیه وجود دارد و بسیاری از بیماران برای حفظ وضعیت تغذیه‌ای خود باید مصرف غذای خود را افزایش دهند. تأمین نیازهای غذایی این بیماران ممکن است به صورت دهانی امکان پذیر نباشد. در این صورت حمایت تغذیه‌ای انترال ضروری می‌شود. داروهای ضد ترشح و ضد اسهال داروهایی هستند که در موارد HOS برای کاهش خروجی استوما توصیه می‌شود.

### جراحی‌های رکتوم

مراقبت تغذیه‌ای پس از جراحی رکتوم، مانند عمل جراحی هموروئیدکتومی باید به سمتی هدایت شود که ترمیم زخم و پیشگیری از عفونت زخم توسط مدفوع را میسر کند. تکرر دفع مدفوع با استفاده از داروها و رژیم با حداقل باقی‌مانده، به حداقل کاهش می‌یابد. رژیم‌های شیمیایی ساده، باقی‌مانده اندکی دارند و استفاده از آن‌ها حجم و تکرر مدفوع را به ۵۰ گرم از هر ۶ روز کاهش می‌دهد. رژیم غذایی نرمال پس از بهبودی کامل اجرا می‌شود؛ بنابراین باید به بیماران آموخت که با مصرف رژیم غذایی پرفیبر در آینده از بیوست پیشگیری کنند.

### « پروکتوکولکتومی ترمیمی با آناستاموز مقعدی کیسه ایلئال (IPAA)

IPAA درمان جراحی انتخابی در بیماران دارای کولیت اولسراتیو و پولیپ آناستاموز فامیلی است. این روش شامل برداشتن کل کولون و رکتوم (پروکتوکولکتومی) با حفظ اسفنکتر مقعدی و ایجاد مخزن با استفاده از بخشی از ایلئوم دیستال (کیسه ایلئال) است.

### « درمان تغذیه‌ای پس از IPAA

پس از جراحی IPAA معمولاً مکمل یاری با B<sub>12</sub> تزریقی توصیه می‌شود. علت کمبود B<sub>12</sub> پس از جراحی IPAA: ۱. کاهش ظرفیت جذب B<sub>12</sub> به دلیل برداشتن ایلئوم دیستال ۲. رشد بیش از حد باکتری در بیماران دارای کیسه‌های ایلئومی. همچنین باکتری‌های بی‌هوازی می‌توانند به B<sub>12</sub> متصل شده منجر به کاهش غلظت B<sub>12</sub> قابل جذب شوند. ۳. دریافت ناکافی B<sub>12</sub>

- کم‌خونی در بیماران IPAA همچنین می‌تواند به دلیل فقر آهن در نتیجه اختلال جذب، کاهش دریافت خوراکی، افزایش نیاز و از دست دادن خون باشد.
- بیماران IPAA ممکن است حساسیت‌های غذایی را گزارش کنند.
- جهت جلوگیری از انسداد، محدود کردن فیبر نامحلول، جویدن کامل و مصرف مکرر وعده‌های کوچک غذایی توصیه می‌شود.
- جهت کاهش حجم و دفعات مدفوع در IPAA همان تدابیر اشاره شده در قبل توصیه می‌شود:
- ۱. کاهش کافئین ۲. در صورت کمبود لاکتاز، از لاکتوز اجتناب شود. ۳. محدودیت غذاهای حاوی قند ساده، فروکتوز و سوربیتول



براساس جدول مهم زیر غذاهایی مانند پاستا، برنج سفید، نان سفید، سیب‌زمینی، پنیر، چوب‌شور، کره بادام‌زمینی، سس سیب، موز و گل ختمی در افزایش قوام مدفوع در بیماری که ایلئوستومی شده است مفید است.

جدول ۱۳: مواد غذایی که می‌توانند خروجی استومی (Ostomy Output) را افزایش دهند		
مواد غذایی نفاخ	غذاهای ایجادکننده بو	غذاهایی که احتمالاً بو را کنترل می‌کنند
بروکلی	اسپارتاگوس	آب کره (Buttermilk)
کلم بروکسل	لوبیاهای	آب توت Cranberry
کلم	بروکلی	آب پرتقال
گل کلم	کلم بروکسل	ماست
سیر	کلم	جعفری
پیاز	گل کلم	اسفناج
ماهی	سیر	آب گوجه‌فرنگی
تخم‌مرغ	پیاز	
نوشیدنی‌های گازدار	ماهی	
نوشیدنی‌های الکلی	تخم‌مرغ	
لبنیات	برخی ویتامین‌ها	
حبوبات (لوبیاهای خشک‌شده)	پنیرهای تند	
آدامس جویدنی		
<b>اقلام غذایی که می‌توانند سبب حجیم‌شدن مدفوع شوند</b>	<b>اقلام غذایی که می‌توانند سبب انسداد شوند</b>	<b>اقلام غذایی که می‌توانند سبب اسهال شوند</b>
نان سفید	پوست سیب	نوشیدنی‌های الکلی
برنج سفید	پرتقال	مایعات کافئین‌دار
سیب‌زمینی	آناناس	شکلات
پنیر	انگور	غلات کامل
بیسکویت پرتزی	میوه‌های خشک	غلات سبوس‌دار
کره بادام‌زمینی کرمی	کلم خام	میوه‌های تازه
سس سیب	کرفس خام	آب انگور
موز	سبزیجات چینی	آب آلو
مارشمالو	ذرت	سبزیجات خام
نشاسته Tapioca	قارچ	غذاهای ادویه‌دار
	نارگیل	غذاهای سرخ‌شده
	ذرت بوداده	غذاهای پرچرب
	خشکبار	غذاهایی که حاوی مقادیر بالای شکر فرآوری‌شده یا سوربیتول هستند.

براساس جدول در ایلئوستومی کره، آب زغال‌اخته، آب پرتقال، ماست جعفری، اسفناج و آب گوجه‌فرنگی در کاهش و کنترل بوی بد مدفوع مؤثرند.

#### یادداشت

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....

.....



۱. رژیم غذایی توصیه‌ای در سندرم دامپینگ: (ارشد ۹۰)  
الف) پریپروتئین- متوسط چربی      ب) کم‌پروتئین- کم چربی  
ج) پرکربوهیدرات- کم‌چربی      د) پریپروتئین- پرکربوهیدرات
۲. کدام مورد، برای درمان اسهال مؤثر است؟ (ارشد ۹۰)  
الف) پرتقال خونی      ب) بیسکویت  
ج) حریره بادام      د) موز
۳. همه موارد در مبتلایان به GERD توصیه می‌شود؛ به‌جز: (ارشد ۹۲)  
الف) نخوردن وعده‌های پرچرب      ب) اجتناب از خوردن غذاهای کافئین‌دار  
ج) نخوردن فیبر کافی      د) کاهش وزن در صورت ابتلا به افزایش وزن
۴. کدام ماده می‌تواند در حذف هلیکوباکتر پیلوری مؤثر باشد؟ (ارشد ۹۲)  
الف) کلم بروکلی      ب) هویج‌فرنگی  
ج) کاهو      د) نخود سبز
۵. .... در سندرم دامپینگ بهتر تحمل می‌شود. (ارشد ۹۲)  
الف) سوکروز      ب) لاکتوز  
ج) دکستروز      د) نشاسته
۶. کدامیک جزو راهنمای پایه برای سندرم دامپینگ است؟ (ارشد ۹۳)  
الف) کاهش مصرف کربوهیدرات پیچیده      ب) کاهش مصرف فیبر محلول  
ج) افزایش مقدار چربی رژیم غذایی      د) افزایش مصرف مایعات در طول وعده غذایی
۷. کدام گزینه در ملاحظات تغذیه‌ای بیماران مبتلا به بیماری التهابی روده صحیح است؟ (ارشد ۹۴)  
الف) افزایش انرژی مورد نیاز بیماران      ب) عدم تجویز مکمل ویتامین B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>  
ج) توصیه پروتئین به میزان ۱/۳ تا ۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز      د) حذف منابع لاکتوز حتی در موارد تحمل لاکتوز
۸. در کودک ۹-۲۰ ماهه مبتلا در اسهال حاد کدام رژیم توصیه می‌شود؟ (ارشد ۹۴)  
الف) BRAT      ب) Clear liquid  
ج) Full liquid      د) Semisolid
۹. محلول استاندارد ORS حاوی چند درصد گلوکز است؟ (دکتری ۹۰)  
الف) ۲۰      ب) ۱۰  
ج) ۵      د) ۲
۱۰. کاپسیکوم (Capsicum) فلفل در مقادیر اندک اثر محافظتی در برابر کدامیک از بیماری‌ها دارد؟ (دکتری ۹۰)  
الف) ریفلاکس معدی- مروی      ب) زخم معده  
ج) کولیت عصبی      د) کرون
۱۱. .... در کمبود ویتامین B<sub>12</sub> مؤثر است؟ (دکتری ۹۰)  
الف) هلیکوباکتر پیلوری      ب) بیفیدوباکترها  
ج) انگل اسکاریس      د) ژیاودییا
۱۲. کدامیک برای IBS محدودیت ندارد؟ (دکتری ۹۰)  
الف) قهوه      ب) الکل  
ج) سبوس گندم      د) مایعات
۱۳. در بیماران مبتلا به Inflammatory Bowel Disease (IBD) مصرف کدامیک از مکمل‌های زیر بیشتر توصیه می‌شود؟ (دکتری ۹۱)  
الف) A, D      ب) B<sub>12</sub>, B<sub>6</sub>  
ج) D, C      د) E, A
۱۴. عصاره کدامیک برای درمان زخم معده کاربرد دارد؟ (دکتری ۹۱)  
الف) سیر      ب) سیب  
ج) نعناع      د) زنجبیل
۱۵. در کدام بیماری می‌بایست وضعیت ویتامین B<sub>12</sub> مورد ارزیابی قرار گیرد؟ (دکتری ۹۱)  
الف) زخم اثنی‌عشر      ب) گاستریت آتروفیک  
ج) بیماری کرون      د) بیماری روده تحریک‌پذیر
۱۶. حد بالایی (upper limit) نرمال چربی در مدفوع شخصی که حدود 100gr چربی غذایی دریافت می‌کند، چند گرم در روز است؟ (دکتری ۹۱)  
الف) ۳      ب) ۷  
ج) ۱۵      د) بالاتر از ۲۰
۱۷. مصرف کدام میوه در افراد دارای سوءجذب فروکتوز باید محدود یا حذف شود؟ (دکتری ۹۱)  
الف) هلو      ب) انبه  
ج) گیلاس      د) موز
۱۸. استفاده از دوز ۱ تا ۲ گرم نیاسین در روز در کدام مورد مخاطره‌آمیز است؟ (دکتری ۹۲)  
الف) زخم معده      ب) میگرن  
ج) اسهال      د) دیابت



۱۹. همه مواد غذایی زیر به حذف هلیکوباکتر پیلوری کمک می‌کنند؛ به‌جز: (دکتری ۹۲)
- (الف) زردچوبه (ب) چای سبز (ج) کلم بروکلی (د) فلفل سیاه
۲۰. سیری زودرس در کدام دیده می‌شود؟ (دکتری ۹۲)
- (الف) Achalasia (ب) GERD (ج) Dumping Syndrome (د) Dyspepsia
۲۱. Curcumin ناشی از مصرف زردچوبه از لحاظ Chemoprevention در کدامیک مؤثر است؟ (دکتری ۹۲)
- (الف) سیکلواکسیژناز (ب) PPAR $\gamma$  (ج) NF-KB (د) رسپتورهای استروژن
۲۲. کدامیک از مواد، از دسته مواد غذایی FODMAPs محسوب نمی‌شود؟ (دکتری ۹۳)
- (الف) هندوانه (ب) خرما (ج) پرتقال (د) سیب
۲۳. کدامیک از مواد غذایی زیر می‌تواند باعث بهبود علائم بیماری التهابی روده شود؟ (دکتری ۹۳)
- (الف) عسل (ب) روغن نعنای (ج) آووکادو (د) عدس
۲۴. رشد بیش‌ازحد باکتری‌های روده کوچک باعث کمبود کدام ویتامین می‌شود؟ (دکتری ۹۳)
- (الف) B $_2$  (ب) اسید فولیک (ج) B $_6$  (د) B $_{12}$ )
۲۵. در بیماری IBS (سندرم روده تحریک‌پذیر) مصرف کدام میوه محدود نمی‌شود؟ (دکتری ۹۴)
- (الف) هلو (ب) هندوانه (ج) گلابی (د) پرتقال
۲۶. در پیشگیری از اسهال‌های ناشی از مصرف آنتی‌بیوتیک در کودکان کدام نوع پروبیوتیک (probiotic) مؤثرتر است؟ (دکتری ۹۴)
- (الف) Saccharomyces Boulardii (ب) Lactobacillus GG (ج) Lactobacillus Bifidus (د) Streptococcus Thermophiles)
۲۷. همه مواد غذایی می‌توانند علائم بیماری IBS را تشدید کنند؛ به‌جز: (دکتری ۹۴)
- (الف) شیر (ب) ادویه‌ها (ج) گوشت قرمز (د) سبزی‌های خام
۲۸. براساس راهنمای بالینی زمان توصیه شده برای شروع تغذیه با لوله در بیمارانی که تحت عمل جراحی سرطان دستگاه گوارش قرار گرفته‌اند، چه موقع است؟ (دکتری ۹۴)
- (الف) ۲۴ ساعت اول بعد از جراحی (ب) ۳۶ ساعت بعد از جراحی (ج) ۴۸ ساعت بعد از جراحی (د) ۷۲ ساعت بعد از جراحی
۲۹. کدامیک جزء فاکتورهای اصلی ایجاد GERD نیست؟ (دکتری ۹۵)
- (الف) سیر (ب) کافئین (ج) الکل (د) استرس
۳۰. کدامیک از مواد غذایی قوی‌ترین تأثیر را در افزایش خطر بیماری التهابی روده (IBD) دارد؟ (دکتری ۹۵)
- (الف) پروتئین حیوانی (ب) شکر (ج) سبزی‌ها (د) منابع امگا ۶
۳۱. ریشه‌کنی عفونت هلیکوباکتر پیلوری باعث افزایش ترشح معدی کدام ویتامین می‌شود؟ (دکتری ۹۶)
- (الف) D (ب) E (ج) B $_1$  (د) C
۳۲. تمامی مواد غذایی زیر در بیماری التهابی روده (IBD) محدودیت دارند؛ به‌جز: (ارشد ۹۵-۹۶)
- (الف) گوشت (ب) بادام‌زمینی (ج) ساردین (د) موز
۳۳. کدامیک از مواد غذایی زیر در سندرم دامپینگ مجاز است؟ (ارشد ۹۵-۹۶)
- (الف) میوه‌های خشک (ب) کیک (ج) ژله (د) برنج
۳۴. در رژیم غذایی جهت ریفلاکس مروی- معدی (GERD)، کاهش مصرف کدامیک از موارد زیر صحیح است؟ (ارشد ۹۷-۹۶)
- (الف) چربی- کافئین- فیبر (ب) مواد غذایی اسیدی- فیبر- کافئین (ج) مواد غذایی پرادویه- کافئین- چربی (د) مواد غذایی پرادویه- فیبر
۳۵. همه از عوامل بروز علائم دیررس (fate symptoms) سندرم دامپینگ است؛ جز: (ارشد ۹۷-۹۶)
- (الف) ورود سریع محتویات هیپراسمولار به روده (ب) تغییر سریع گلوکز خون (ج) ترشح پپتیدهای گوارشی (د) افزایش انسولین خون
۳۶. در رژیم غذایی بیماران مبتلا به GERD پرهیز از همه موارد صحیح است؛ به‌جز: (ارشد ۹۷)
- (الف) غذاهای پرچرب (ب) نوشیدنی‌های الکلی (ج) فیبرها (د) کافئین
۳۷. در رژیم غذایی بیماران مبتلا به سندرم دامپینگ پرهیز از همه موارد صحیح است؛ به‌جز: (ارشد ۹۷)
- (الف) غذاهای خیلی گرم یا خیلی سرد (ب) سریع غذا خوردن (ج) مصرف کربوهیدرات‌های پیچیده (د) وعده‌های غذایی حجیم





۳۸. در بیماران مبتلا به سلیاک تازه تشخیص داده شده سطح کدام ویتامین باید اندازه‌گیری شود؟ (ارشد ۹۷)

(الف) C (ب) D (ج) B<sub>1</sub> (د) B<sub>2</sub>

۳۹. کدام گزینه در رژیم‌درمانی افراد مبتلا به (Gasteroparesis) توصیه می‌شود؟ (ارشد ۹۷)

(الف) غذاهای مایع و پوره (ب) غذاهایی که به هیپیرگلیسمی کمک می‌نماید.

(ج) رژیم پرفیبر (د) غذاهای محرک تولید بزوار "bezoar"

۴۰. غذاهای حاوی فروکتوز و گلوکز در رژیم غذای با FODMAP پایین با کدام نسبت فروکتوز به گلوکز بهتر تحمل می‌شود؟ (دکتری ۹۷)

(الف) ۴ به ۱ (ب) ۳ به ۱ (ج) ۲ به ۱ (د) ۱ به ۱

۴۱. بیماری با کاهش وزن، اسهال بدبو، کم‌خونی فقر آهن مراجعه کرده است. در بررسی آزمایشگاهی سطح سرمی Anti-TTG افزایش یافته است. چه نوع رژیم غذایی را پیشنهاد می‌کنید؟ (ارشد ۹۸)

(الف) رژیم پریپروتئین و پرکالری (ب) رژیم عاری از لاکتوز (ج) رژیم غذایی بدون فیبر (Soft diet) (د) رژیم غذایی بدون گلوتن

۴۲. نسبت فروکتوز به گلوکز در غذاهای حاوی مقدار اندک FODMAP در چه حدی قابل‌تحمل است؟ (ارشد ۹۸)

(الف) ۰/۵ (ب) ۱ (ج) ۱/۵ (د) ۲

۴۳. در صورت نیاز، برای بیماران مبتلا به آکلرهدری (Achlorhydria) تجویز کدام مکمل کلسیم مناسب‌تر است؟ (دکتری ۹۸)

(الف) کربنات کلسیم (ب) گلوکونات کلسیم (ج) هیدروکسید کلسیم (د) سیترات کلسیم

۴۴. اثر کورکومین و عصاره زنجبیل بر ریشه‌کنی باکتری H پیلوری از چه طریقی صورت می‌گیرد؟ (ارشد ۹۹)

(الف) مهارکننده پمپ پروتون - مهار مسیر Nf-KB (ب) مهار مسیر Nf-KB - مهارکننده پمپ پروتون

(ج) افزایش فعالیت پمپ پروتون - مهار بیان ژن Nf-KB (د) افزایش بیان ژن Nf-KB - افزایش فعالیت پمپ پروتون

۴۵. در رژیم‌های Low FODMAP همه غذاهای حاوی موارد زیر محدود می‌شوند؛ به‌جز: (ارشد ۹۹)

(الف) لاکتوز (ب) فروکتوز (ج) سوربیتول (د) مالتوز

۴۶. اجتناب از مصرف همه مواد غذایی زیر در کنترل نفخ و گاز شکمی مؤثر است، به‌جز: (ارشد ۹۹)

(الف) فرآورده‌های لبنی (ب) برنج (ج) سیب (د) رشته

۴۷. از مصرف کدامیک از مواد خوراکی زیر در سندرم دامپینگ باید اجتناب کرد؟ (دکتری ۹۹)

(الف) میوه‌های خشک (ب) برنج (ج) ماکارونی (د) کراکر

۴۸. شایع‌ترین مشکل کمبود تغذیه‌ای در بیماران مبتلا به سلیاک چیست؟ (دکتری ۹۵)

(الف) کمبود آهن، کمبود روی (ب) کمبود آهن، تحلیل متابولیسی استخوان‌ها

(ج) کمبود ویتامین B<sub>12</sub>، کمبود روی (د) کمبود ویتامین B<sub>12</sub>، تحلیل متابولیسی استخوان‌ها

۴۹. همه موارد از عوارض مربوط به رژیم با محدودیت شدید بدون گلوتن است، به‌جز: (دکتری ۹۷)

(الف) چاقی (ب) هیپرلیپیدمی (ج) کمبود نیاسین (د) لاغری

۵۰. در بیماری کولیت اولسراتیو بیشترین احتمال کمبود کدام مواد مغذی وجود دارد؟ (ارشد ۹۸)

(الف) آهن (ب) روی (ج) کلسیم (د) ویتامین C

۵۱. کمبود ناشی از کدام ماده مغذی در بیماری کرون شایع‌تر است؟ (ارشد ۹۸)

(الف) ویتامین D (ب) آهن (ج) اسید فولیک (د) ویتامین E

۵۲. همه مواد غذایی زیر در کنترل بوی محتویات کلوستومی مفید هستند، به‌جز: (ارشد ۹۸)

(الف) ماست (ب) آب گوجه‌فرنگی (ج) بروکلی (د) اسفناج

۵۳. کدام مورد زیر توانایی تحمل به لاکتوز را افزایش می‌دهد؟ (دکتری ۹۹)

(الف) کاکائو (ب) جعفری (ج) کنجد (د) نعناع

۵۴. شایع‌ترین کمبود ریزمغذی‌ها در بیماران سلیاکی کدام مورد زیر است؟ (دکتری ۹۹)

(الف) روی (ب) آهن (ج) کلسیم (د) اسیدفولیک

۵۵. کدامیک از مشکلات زیر متعاقب رژیم غذایی به‌شدت محدود از گلوتن (free - diet - Gluten) ممکن است ایجاد گردد؟ (دکتری ۹۹)

(الف) چاقی (ب) اتلاف عضلات (ج) نوروپاتی (د) ضعف و خستگی

کلاس‌ها			
نام	روز و ساعت / صفحه	تخفیف	توضیحات / هدیه
کلاس گام برتر تغذیه	پنجشنبه و جمعه	۱۰ درصد یا ۴ قسط	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی + جزوه و فیلم‌ها + (هدیه رایگان: ۱۴ مرحله آزمون آنلاین)
کلاس گام به گام تغذیه	پنجشنبه و جمعه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
کلاس گام به گام بیوشیمی	پنجشنبه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
کلاس گام به گام فیزیولوژی	جمعه	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه و فیلم‌ها
فیلم‌ها			
فیلم گام برتر تغذیه	۳۲۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۴ قسط	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی + جزوه + (هدیه رایگان: ۱۴ مرحله آزمون آنلاین)
فیلم گام به گام تغذیه	۱۴۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
فیلم گام به گام بیوشیمی	۹۵ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
فیلم گام به گام فیزیولوژی	۸۰ ساعت	۱۰ درصد یا ۲ قسط	+ جزوه
جزوات			
جزوه گام برتر تغذیه	۴ جلد	۱۰ درصد	سری گام به گام تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی
جزوه گام به گام تغذیه	۲ جلد	-	درسنامه کامل + تست
جزوه گام به گام بیوشیمی	۱ جلد	-	درسنامه کامل + تست
جزوه گام به گام فیزیولوژی	۱ جلد	-	درسنامه کامل + تست
سری میکروگام	تک جلدی	-	مجموعه تست‌های تالیفی با پاسخنامه تشریحی
بسته گام آخر تغذیه	۳ جلد	۱۰ درصد	سری گام آخر تغذیه، بیوشیمی و فیزیولوژی
جزوه گام آخر تغذیه	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
جزوه گام آخر بیوشیمی	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
جزوه گام آخر فیزیولوژی	تک جلد	-	خلاصه درسنامه
آزمون			
آزمون‌های مرحله‌ای	۱ تا ۱۴ مرحله	۱۰ درصد	آزمون آنلاین + کارنامه تکمیلی + پاسخنامه تشریحی
مشاوره			
مشاوره	۳، ۶ و ۹ ماه	تا ۲۰ درصد	مشاوره تلفنی + برنامه‌ریزی شخصی + مشاوره انگیزشی

جهت کسب اطلاعات بیشتر و قیمت دقیق محصولات به سایت ما به نشانی [GamKonkur.com](http://GamKonkur.com) مراجعه فرمایید.