

کنترل وزن

واژگان کلیدی

آدیپوسیت: سلولی که تری گلیسرید تولید و ذخیره می‌کند (سلول چربی).

آدیپوسیتوکینها: پروتئینهایی که از سلول های آدیپوز به داخل خون آزاد می شوند و به عنوان مولکول های نشاندار و تاثیر گذار بر متابولیسم، عمل می‌کنند.

تجمع مردانه چربی (چاقی آندروئید): تجمع چربی در دور کمر و قسمت فوقانی شکم (توزیع چربی سیب مانند).

جراحی باریاتریک: گاستروپلاستی، بای پس معده و بالون گذاری جراحی هایی هستند که برای کاهش سایز معده و کاهش وزن انجام می‌شوند.

شاخص توده بدنی (BMI): یک فرمول ریاضی که با چربی بدن مرتبط است و به صورت تقسیم وزن بدن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد در واحد متر محاسبه می شود.

$$BMI = \frac{Kg}{M^2}$$

بافت چربی قهوه‌ای (BAT): چربی موجود در ناحیه شانه که در تولید حرارت برای سازگاری با سرما و سوزاندن انرژی اضافی کاربرد دارد.

کاتکولا مینرژیک: واسطه های عصبی نوراپی نفرین، اپی نفرین و دوپامین.

عوارض همراه: عوارضی که با چاقی مرتبط هستند. و با افزایش چاقی تشدید شده و با کاهش چاقی بهبود می یابند.

اسیدهای چرب ضروری: چربی‌های موجود در ارگانهای داخلی، مغز استخوان و بافت‌های عصبی که برای زندگی ضروری هستند و در حدود 3-12 درصد از وزن بدن را تشکیل می‌دهند.

چاقی بیش از اندازه یا چاقی مرضی: حالتی که در آن وزن بدن 100 درصد بالای وزن ایده‌آل بوده و یا BMI مساوی 40 یا بالاتر است.

سوال: تعریف چاقی بیمار گونه (Morbid obesity) کدام است؟ (دکتری تغذیه 81)

الف) بیش از صد درصد اضافه وزن

ب) BMI بالاتر از 35

ج) بیش از 50٪ اضافه وزن

د) BMI بالاتر از 40

پاسخ: گزینه‌های الف و د/

توده چربی: اشکال چربی در تمام بافت‌های بدن شامل چربی موجود در مغز، بافت اسکلتی و بافت چربی.

بای پس معده: یک عمل جراحی که در آن سایز معده کاهش یافته و خروجی معده به روده کوچک نیز کاهش می یابد.

گاستروپلاستی: یک عمل جراحی که در آن با نواری که به دور معده می‌پیچند، قسمت بالایی و پایینی معده را با دریچه کوچکی از هم جدا می‌کنند.

توزیع چربی زنانه (ژینوئید): تجمع چربی در رانها و باسن (توزیع چربی گلابی شکل).

لیپاز حساس به هورمون (HSL): آنزیمی که در بافتهای آدیپوز، مسئول هیدرولیز تری گلیسرید به اسیدهای چرب و گلیسرول بوده و آنها را به داخل خون آزاد می‌کند.

هایپرفاژی: پرخوری دوره‌ای

هیپوفاجی: کم خوری دوره‌ای

هایپرپلازی: افزایش اندازه بافت به وسیله افزایش تعداد سلولها

هایپرتروفی: افزایش اندازه بافت به وسیله افزایش اندازه سلولها

توده بدون چربی بدن (LBM): مجموعه‌ای از بافتهای بدون چربی بدن شامل عضله اسکلتی، آب، استخوان و مقدار کمی از بافتهای حاوی اسیدهای چرب ضروری، مغز استخوان و اعصاب.

تغییر شیوه زندگی: تغییر در رفتار، عادات غذایی، فعالیت فیزیکی و الگوهای فکری.

لیپوژنز: تبدیل گلوکز و مواد دیگر به چربی.

لیپوپروتئین لیپاز (LPL): آنزیمی در سطح داخلی دیواره مویرگها که انتقال چربی از خون به سلولهای آدیپوز را تسهیل می‌کند.

لیپوساکشن: آسپیراسیون رسوبات چربی از طریق ایجاد برشی کوچک و بوسیله لوله‌ای کوچک که وارد بافت چربی می‌شود.

سندروم متابولیک (Mets): بیماری‌ای که با عدم تحمل گلوکز، مقاومت به انسولین، هایپرلیپیدمی و هایپرتانسیون همراه است.

چاقی: مرحله‌ای از اضافه وزن که در آن وزن بدن بالاتر از وزن ایده‌آل و BMI بین 25 تا 29/9 باشد.

کمبود وزن: وزن بدن 15 تا 20 درصد کمتر از وزن استاندارد و BMI کمتر از 18/5 باشد.

رژیم بسیار کم کالری (VLCD): رژیمی حاوی 800KCAL یا کمتر از آن در هر روز.

اثر یو-یو مانند: پروسه کاهش یا افزایش وزن به طور متوالی در طول دوره‌ای از زندگی که اغلب منجر به چاق‌تر شدن فرد در پایان دوره می‌شود.

مقدمه

وزن بدن حاصل مجموعه ای از استخوان‌ها، ماهیچه‌ها، ارگانها، مایعات و بافت چربی می‌باشد. حفظ یک وزن ثابت با سیستم پیچیده ای متشکل از مکانیسم‌های عصبی، هورمونی و شیمیایی کنترل می‌شود.

اجزای تشکیل دهنده وزن

یک مدل قدیمی برای تقسیم بندی وزن بدن به دو قسمت توده چربی و توده بدون چربی (FFM) وجود دارد. توده چربی شامل تمام چربی‌های بدن از جمله چربی مغز، بافت اسکلتی و بافت چربی می‌باشد. و توده بدون چربی (FFM) شامل تمام بافتهای بدن غیر از چربی‌ها از جمله آب، پروتئین و املاح می‌باشد.

➤ نکته: گاهی اوقات بجای FFM واژه LBM نیز بکار می‌رود. اما این دو با هم برابر نیستند بلکه LBM بیشتر از FFM است. زیرا میزان توده بدون چربی آن بالاتر است.

LBM: قسمتی از بافت بدن که فاقد چربی بوده و شامل بافتهای اسکلتی، آب، استخوان‌ها و چربی‌های ضروری در ارگانهای داخلی مغز، استخوان و سیستم عصبی می باشد و نقشی تعیین کننده در RMR دارند. LBM در مردان بالاتر از زنان است با ورزش افزایش و با افزایش سن کاهش می یابد آب که 60 تا 65 درصد وزن بدن را تشکیل می دهد متغیرترین جزء LBM است. توده عضلانی و اسکلتی با تغییرات بافت چربی تغییر می کنند LBM تنها 29 درصد وزن اضافی را در افراد چاق شامل می شود.

چربی بدن :

چربی بدن به دو نوع چربی ضروری و ذخیره ای تقسیم می شود چربی‌های ضروری که برای عملکردهای طبیعی بدن ضروری می باشد در مقادیر کم در مغز استخوان، قلب، ریه، کبد، طحال، کلیه‌ها، عضلات و بافتهای عصبی تجمع می‌یابند چربی ضروری در مردان 3 درصد و در زنان 12 درصد است (بدلیل بافت های سینه ای ، باسن و ...)

میزان کل چربی بدن که به سلامتی مطلوب می انجامد ، 24 - 8 درصد در مردان و 21-35 درصد در زنان است.

سوال: درصد چربی مطلوب برای مرد و زن بترتیب کدام است؟ (دکتری تغذیه 81)

الف) 25 و 35 ب) 20 و 30 ج) 8 و 15 د) 15 و 25

پاسخ: گزینه د

ساختمان بافت آدیپوز (چربی):

بافت آدیپوز بیشتر در زیر پوست، بافت همبند بین روده ای (مزانترا)، آمنتوم و زیر پوست شکم (پرتیونس) یافت می شود. بافت آدیپوز بیشتر چربی دارد اما آب و پروتئین نیز در آن یافت می‌شوند.

بافت چربی سفید (WAT) انرژی را به صورت منبعی از تری گلیسریدها ذخیره می کند، در نقش یک محافظ برای اندام های احشایی است و بدن را برای حفظ گرمای آن عایق می کند. کاروتن به آن رنگ زرد ملایم می دهد. بافت چربی قهوه ای (BAT) که منبع سریع انرژی در نوزادان است، به طور عمده در ناحیه کتف و زیر کتف قرار دارد و حدود 5٪ از وزن بدن آنها را تشکیل می

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

دهد. رنگ قهوه ای به دلیل شبکه عروقی وسیع برای تولید انرژی و حرارت است. عملکرد آن در انسانها کمتر شناخته شده است و در زمان بزرگسالی بافت چرب قهوه ای دیگر در دسترس نخواهد بود.

اما گفته می شود که در حیوانات شاید این بافت به عنوان یک بافت چربی مخزن انرژی برای بدن عمل کند.

آدیپوسیتها، هیپرتروفی، هیپرپلازی:

85-90 درصد حجم آدیپوسیتهای بالغ حاوی چربی است. بافت آدیپوز می تواند با افزایش اندازه سلول ها (هیپرتروفی) و هم با افزایش تعداد سلول ها (هیپرپلازی) بزرگ شود. وزن گیری نتیجه هیپرتروفی، هیپرپلازی یا مجموعه هر دو است. هیپرپلازی بیشتر در دوران کودکی و نوجوانی اتفاق می افتد اما می تواند در بالغینی که ظرفیت حجم سلولهایشان پر شده نیز اتفاق بیفتد. در صورت کاهش وزن، تروما، بیماری، گرسنگی زیاد و فعالیت حجم سلولهای چربی کاهش می یابد اما تعداد آنها کاهش نمی یابد.

✓ اندازه سلول های چربی در اوایل نوزادی افزایش، سپس تا بلوغ ثابت می ماند.

✓ اگر چه با کاهش وزن در افراد چاق سبب بهبود وضعیت فیزیولوژیکی بدن می شود اما کاهش وزن تا 5٪ لازم است تا سایز سلولهای چربی کاهش پیدا کند.

در کاهش وزن چه تغییری در اندازه و تعداد سلول های چربی ایجاد می شود؟ (ارشد تغذیه 88)

(الف) همزمان هم تعداد و هم اندازه کاهش می یابد.

(ب) ابتدا اندازه و سپس تعداد کاهش می یابد.

(ج) ابتدا تعداد و سپس اندازه کاهش می یابد.

(د) فقط اندازه سلولها کاهش می یابد و تعداد کم نمی شود.

پاسخ گزینه د/

تکامل سلول های چربی:

بیشترین میزان چربی بدن (حدود 25 درصد) در سن 6 ماهگی دیده می شود. بعد از این سن در کودکان لاغر سایز سلولهای چربی کوچک شده و در کودکان چاق کوچک نمی شود. در سن 6 سالگی در کودکان لاغر افزایش چربی اتفاق می افتد که در دختران بیشتر از پسران است. اگر این بازگشت چربی قبل از 5/5 سالگی اتفاق بیافتد پیش بینی کننده چربی بدن در سن 16 سالگی و بزرگسالی است. این مسئله ارتباطی با چربی یکسالگی ندارد.

تعداد سلول ها در کودکان لاغر و چاق در کودکی و نوجوانی افزایش می یابد، ولی این افزایش در افراد چاق سریعتر است. بعد از بلوغ افزایش اندازه بافت غالباً در نتیجه افزایش اندازه سلول است.

آدیپوسیتها، هیپرتروفی، هیپرپلازی:

85-90 درصد حجم آدیپوسیتهای بالغ حاوی چربی است. بافت آدیپوز می تواند با افزایش اندازه سلول ها (هیپرتروفی) و یا با افزایش تعداد سلول ها (هیپرپلازی) بزرگ شود. وزن گیری نتیجه هیپرتروفی، هیپرپلازی و یا هر دو است. هیپرپلازی بیشتر در دوران کودکی و نوجوانی اتفاق می افتد اما می تواند در بالغینی که ظرفیت حجم سلولهایشان پر شده نیز اتفاق بیافتد. در صورت کاهش وزن، تروما، بیماری، گرسنگی زیاد و فعالیت حجم سلولهای چربی کاهش می یابد اما تعداد آنها کاهش نمی یابد.

✓ اندازه سلول های چربی در اوایل نوزادی افزایش، سپس تا بلوغ ثابت می ماند.

✓ اگر چه کاهش وزن در افراد چاق سبب بهبود وضعیت فیزیولوژیکی بدن می شود اما کاهش وزن تا 5٪ لازم است تا سایز سلولهای چربی کاهش پیدا کند.

سوال: در کاهش وزن چه تغییری در اندازه و تعداد سلول‌های چربی ایجاد می‌شود؟ (ارشد تغذیه 88)

- (الف) همزمان هم تعداد و هم اندازه کاهش می‌یابد.
(ب) ابتدا اندازه و سپس تعداد کاهش می‌یابد.
(ج) ابتدا تعداد و سپس اندازه کاهش می‌یابد.
(د) فقط اندازه سلولها کاهش می‌یابد و تعداد کم نمی‌شود.

پاسخ: گزینه د/

تکامل سلولهای چربی:

بیشترین میزان چربی بدن (حدود 25 درصد) در سن 6 ماهگی دیده می‌شود. بعد از این سن در کودکان لاغر، سایز سلولهای چربی کوچک شده و در کودکان چاق کوچک نمی‌شود. در سن 6 سالگی در کودکان لاغر افزایش چربی اتفاق می‌افتد که در دختران بیشتر از پسران است. اگر این بازگشت چربی قبل از 5/5 سالگی اتفاق بیافتد پیش بینی کننده چربی بدن در سن 16 سالگی و بزرگسالی است. این مسئله ارتباطی با چربی یکسالگی ندارد.

تعداد سلولها در کودکان لاغر و چاق در کودکی و نوجوانی به صورت یک فرایند طبیعی افزایش می‌یابد، ولی این افزایش در افراد چاق سریعتر است. بعد از بلوغ افزایش اندازه بافت غالباً در نتیجه افزایش اندازه سلول است. با هیپرتروفی (افزایش اندازه سلولها)، مخزن چربی می‌تواند در هر سنی و تا زمانی که فضای خالی در آدیپوسیتها وجود دارد تا 1000 برابر گسترش یابد.

سوال: در چاقی بزرگسالان کدام حالت بیشتر دیده می‌شود؟ (ارشد تغذیه 83)

- (الف) عمدتاً هیپرتروفی
(ب) عمدتاً هیپرپلازی
(ج) مطلقاً هیپرپلازی
(د) هیپرتروفی و هیپرپلازی

پاسخ: گزینه الف/

➤ نکته: تعداد سلولهای چربی در بزرگسالی نیز افزایش می‌یابد و با کاهش وزن کاهش نمی‌یابد.

سوال: تعداد سلولهای چربی تا چه سنی قابلیت افزایش دارند؟ (دکتری تغذیه 83)

- (الف) نوزادی
(ب) کودکی
(ج) نوجوانی
(د) بزرگسالی

پاسخ: گزینه د/

سوال: سلولهای چربی با اعمال رژیمهای غذایی کاهنده وزن، تحت تاثیر کدام یک از وضعیتهای زیر قرار خواهند

گرفت؟ (دکتری تغذیه 83)

- (الف) اندازه سلولها کاهش می‌یابد
(ب) سلولها از بین می‌روند
(ج) تعداد سلولها کاهش می‌یابد
(د) سرعت افزایش تعداد سلولها کاهش می‌یابد

پاسخ: گزینه الف/

سوال: ADIPOSITY REBOUND در کدام محدوده سنی دیده می‌شود؟ (دکتری تغذیه 84)

- (الف) 2-4 سال
(ب) 5-7 سال
(ج) 11-13 سال
(د) 14-15 سال

پاسخ: گزینه ب/ ADIPOSITY REBOUND همان بازگشت چربی است که در سنین 5-7 سال دیده می‌شود.

سوال: اندازه سلولهای چربی کودکی تا نوجوانی چه تغییری می کند؟ (ارشد تغذیه 85)

(الف) از اوایل نوزادی تا بلوغ افزایش تدریجی دارد. (ب) در اوایل نوزادی افزایش ولی بعد از بلوغ ثابت می ماند.

(ج) در اوایل نوزادی ثابت ولی در بلوغ افزایش می یابد. (د) از نوزادی تا بلوغ ثابت می ماند.

پاسخ: گزینه ب/

ذخیره چربی:

بسیاری از ذخایر چربی از تری گلیسریدهای غذایی ساخته می شوند. ترکیبات اسیدهای چرب بافت چربی مانند ترکیبات اسیدهای چرب رژیم غذایی هستند. کربوهیدرات و پروتئین مازاد در کبد طی عمل لیپوژنز به اسیدهای چرب تبدیل شده و ذخیره می شوند. چربی 9 کیلو کالری به ازای هر گرم انرژی تولید می کند.

➤ نکته: تبدیل کربوهیدرات به چربی 3 برابر تبدیل چربی به ذخایر چربی، انرژی مصرف می کند.

➤ نکته مهم: کربوهیدرات اضافی سبب چاقی می شود ولی نه از راه لیپوژنز، بلکه از راه جلوگیری از اکسیداسیون چربیها

سوال: انرژی اضافی حاصل از کربوهیدرات به کدام علت فرد را چاق می کند؟ (ارشد تغذیه 88)

(الف) لیپوژنز (ب) مهار اکسیداسیون چربی (ج) لیپولیز (د) تجمع گلیکوژن

پاسخ: گزینه ب/

ترکیبات آلی نیمه فرار (SVOCs) به دلیل مواجهه با مواد سمی، مواد شیمیایی و آفت کش ها، در بافت های چربی جمع می شوند هنگامی که بافت چربی طی کاهش وزن به حرکت در آید، SVOCs منتشر می شوند. برخی از اثرات سموم عبارتند از تغییر سوخت و ساز بدن، ایجاد اختلال در عملکرد غدد درون ریز، آسیب میتوکندریایی، افزایش التهاب و استرس اکسیداتیو، کاهش سطح هورمون های تیروئید، تغییر ریتمهای شبانه روزی و سیستم عصبی خود مختار است.

لیپوپروتئین لیپاز (LPL):

یک آنزیم متصل به سطح اندوتلیال غشای سلول است. هنگامی که تری گلیسریدی که توسط شیلومیکرون خون منتقل می شود، توسط این آنزیم از شیلومیکرون جدا می شود و تبدیل به اسید چرب و گلیسرول شد. گلیسرول به کبد باز می گردد و اسیدهای چرب به بافت های چربی منتقل شده و ذخیره می شوند. آنزیم دیگری به نام لیپاز حساس به هورمون هم وجود دارد که سبب تجزیه تری گلیسرید در سلول های چربی و ورود اسیدهای چرب به خون می شود.

اثر هورمونها بر لیپو پروتئین لیپاز (LPL)

استروژن در سلول های چربی ناحیه لگن و ران سبب تحریک LPL و تجمع چربی در این ناحیه بخصوص در خانمها می شود و در ناحیه شکم سبب تحریک لیپولیز می شود. در هنگام یائسگی به دلیل کمبود این هورمون لیپولیز کاهش و چربی شکم زیاد می شود.

LPL در هنگام وزن گیری افزایش می‌یابد، در افراد لاغر بعد از کاهش وزن دوباره کاهش می‌یابد اما در افراد چاق بعد از کاهش وزن افزایش می‌یابد و همین پدیده سبب بوجود آمدن اثر یو یو مانند نیز می‌شود.

تنظیم وزن بدن

سیستم های مختلفی بر تنظیم وزن بدن اثر می‌گذارند از جمله توده پروتئینی، هورمونها، ذخیره چربی و
تنظیم وزن به دو شکل کوتاه مدت و طولانی مدت انجام می‌گیرد که به شرح آنها می‌پردازیم:

• تنظیم کوتاه مدت :

با تنظیم گرسنگی و سیری انجام می‌شود. محرک های گرسنگی قوی تر از محرک های سیری هستند. در افراد مسن مکانیسم کنترل کوتاه مدت ضعیف است به همین دلیل آنها بیشتر مستعد چاقی و یا لاغری ناگهانی هستند.

• تنظیم بلند مدت :

به صورت مکانیسم های فیزیکی انجام می‌گیرد و از بافتهای چربی پیامهای خاصی به مغز فرستاده می‌شود.

فاکتورهای تنظیم کننده وزن بدن و انرژی مورد نیاز بدن :

گرما زایی و اثر گرما زایی غذا :

REE، RMR و TEF اشکال مختلف مصرف انرژی هستند. حجم وعده غذایی، ترکیب وعده غذایی، رژیم غذایی قبلی، مقاومت به انسولین، فعالیت فیزیکی، سن و مقدار انرژی دریافتی عواملی هستند که بر TEF اثر می‌گذارند (جنس بر روی TEF اثر ندارد) به طور مثال در هنگام ورزش هوازی، TEF مرتبط با یک وعده کربوهیدرات افزایش می‌یابد. کارگرانی که شب کار هستند، کارایی متابولیکی متفاوتی دارند.

انرژی مصرفی در حال استراحت (RMR) :

RMR حدود 60 تا 70 درصد از کل انرژی را شامل می‌شود. RMR با افزایش و محدودیت انرژی دریافتی کاهش می‌یابد هنگامی که بدن به طور ناگهانی دچار کاهش انرژی می‌شود به عنوان مثال در گرسنگی های طولانی مدت، RMR با کاهش خود سبب مقاومت بدن می‌شود. و این کاهش می‌تواند حتی بیش از 15 درصد در 2 هفته نیز می‌رسد. در شرایط نرسیدن مواد مغذی کافی به بدن و اختلال در هضم و جذب نیز ممکن است این شرایط بوجود آید. ایجاد ناهنجاری در لیپولیز زیر پوستی ممکن است سبب مقاومت انسولین شده و تنظیم دسترسی به اسیدهای چرب آزاد را مختل کند.

انرژی مصرف شده در فعالیتهای ارادی:

در شرایط نرمال انرژی فیزیکی 30-15 درصد کل انرژی مصرفی را تشکیل می‌دهد. انرژی مصرفی در فعالیتهای غیر ارادی (NEAT) شامل فعالیتهایی نظیر خوردن، خوابیدن و همه فعالیتهای طبیعی یک فرد مانند رفتن سر کار، نوشتن و ... می‌باشد.

NEAT همچنین سبب تفاوت حدود 2000 kcal/day در بین افراد می‌شود.

نوروترانسمیترها و هورمونها

سیستم های تنظیمی در مغز که شامل نور و ترانسمیترهای مغزی و هورمونها می باشند میزان مصرف غذا را تنظیم می کنند.

• فاکتورهای تنظیمی

نوروترانسمیترهای مغزی

نوراپی نفرین و دوپامین:

این دو ترانسمیتر از سیستم سمپاتیک عصبی (CNS) در پاسخ به دریافت غذایی آزاد می شوند و مکانهای خاصی در هیپوتالاموس که مرتبط با رفتارها و عادات غذایی هستند را کنترل می کنند. روزه داری و گرسنگی سبب کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک، افزایش فعالیت مدولای عدد فوق کلیه و ترشح اپی نفرین می شود. مسیرهای دوپا مینرژیک در مغز در عمل تجدید قوا بدنبال غذا خوردن نقش دارند.

✓ گرسنگی سبب افزایش ترشح اپی نفرین می شود.

سوال: بی غذایی و گرسنگی سبب می شود در مغز: (دکتری تغذیه 85)

- (الف) اپی نفرین افزایش یابد
(ب) نوراپی نفرین افزایش یابد
(ج) دوپامین افزایش یابد
(د) اپی نفرین کاهش و نوراپی نفرین افزایش یابد
- پاسخ: گزینه الف/

سروتونین، نوروپپتید Y و اندروفین:

کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y سبب افزایش اشتها نسبت به کربوهیدرات می شوند. در طول گرسنگی سطوح نوروپپتید Y افزایش یافته و سبب افزایش اشتها می شود. میل و علاقه زیاد به غذاهای شیرین و پرچرب در افراد چاق احتمالاً به سیستم آندورفین ها مربوط است.

سوال: کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y افزایش اشتها به کدام ماده را به دنبال دارد؟ (ارشد تغذیه 86)

- (الف) پروتئین
(ب) چربی
(ج) کربوهیدرات
(د) فیبر
- پاسخ: گزینه ج/

سوال: تمایل به مصرف کربوهیدراتها در کدام حالت رخ می دهد؟ (ارشد تغذیه 87)

- (الف) افزایش سروتونین/کاهش نوروپپتید Y
(ب) کاهش سروتونین/افزایش نوروپپتید Y
(ج) افزایش سروتونین/افزایش نوروپپتید Y
(د) کاهش سروتونین/کاهش نوروپپتید Y
- پاسخ: گزینه ب/

سوال: کدام مورد با افزایش اشتها برای کربوهیدرات همراه است؟ (دکتری تغذیه 84)

- (الف) کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y
(ب) افزایش سروتونین و کاهش نوروپپتید Y

د) افزایش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y

ج) کاهش سروتونین و کاهش نوروپپتید Y

پاسخ: گزینه الف/

فاکتور آزادکننده کورتیکوتروپین (CRF):

CRF (Corticotropin releasing hormone) آزاد سازی هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک از غده هیپوفیز را کنترل می‌کند. CRF یک عامل مهم در لاغری است و پاسخ به خوردن حاصل از نوروپپتید Y و نوراپی نفرین را تضعیف می‌کند. CRF در طول ورزش نیز آزاد می‌شود.

سوال: عامل رهاکننده کورتیکوتروپین (CRF) در شرایط زیر آزاد می‌شود، بجز: (دکتری تغذیه 85)

د) گرسنگی

ج) افسردگی

ب) ورزش

الف) سیری

پاسخ: گزینه الف/

ترتیب سرعت تخلیه مواد از معده:

کربوهیدرات < پروتئین < چربی < فیبر

هورمونهای روده ای

اینکرتین:

پپتیدی معده- روده‌ای که آزادی انسولین را از سلولهای بتای پانکراس بعد از غذا خوردن و قبل از افزایش سطوح گلوکز خون افزایش می‌دهد و همچنین جذب غذا را با کاهش تخلیه معده کاهش می‌دهد و می‌تواند مستقیماً سبب کاهش دریافت غذا شود. اینکرتین همچنین مهارکننده آزادی گلوکاگون از سلولهای آلفای پانکراس نیز می‌باشد.

اینکرتین:

- آزادی انسولین
- مهار گلوکاگون
- کاهش جذب غذا در معده
- کاهش تخلیه معده
- کاهش مستقیم دریافت غذا

کوله سیستوکینین (CCK):

بوسیله سلولهای روده‌ای هنگامی که چربی و پروتئینهای غذایی به روده کوچک می‌رسند، آزاد می‌شود. گیرنده‌های آن هم در مغز و هم در دستگاه گوارش وجود دارند. CCK سبب انقباض کیسه صفرا و ترشح آنزیم‌ها از پانکراس می‌شود. در مغز CCK سبب توقف مصرف غذا می‌شود.

بومبیزین :

یک پپتید روده‌ای است که از سلولهای عصبی ترشح می‌شود. بومبیزین مصرف غذا را کاهش و ترشح CCK را افزایش می‌دهد. ✓ هورمون انتروگاسترون در پاسخ به مصرف چربی ترشح می‌شود.

انتروستاتین :

باعث سیری بدنبال مصرف چربی می‌شود.

زمانی که وزن کاهش می‌یابد، سیگنالی از توده چربی آزاد می‌شود. آدیپوسیتوکین‌ها پروتئین‌هایی هستند که توسط سلول‌های چربی به جریان خون رها می‌شوند و به عنوان ملکول‌های پیام‌رسان عمل می‌کنند.

آدیپونکتین:

هورمونی است که در بافت‌های چربی ذخیره شده و تنظیم گلوکز خون و متابولیسم اسیدهای چرب را تعدیل می‌کند. سطوح این هورمون به طور معکوسی با BMI مرتبط است و در لاغری افزایش می‌یابد. این هورمون در اختلالات متابولیکی مانند دیابت نوع 2، چاقی و آترواسکلروز نقش دارد و در عمل بای پس معده تا 6 ماه کاهش پیدا می‌کند. آدیپونکتین توسط سلولهای چربی ساخته می‌شود و ظاهراً به بدن کمک می‌کند تا با افزایش متابولیسم پاسخ بهتری به انسولین دهد.

سطح سرمی آدیپونکتین در کدام حالات بالا است؟ (دکتری تغذیه 86)

الف) چاقی ب) دیابت نوع 2 ج) لاغری د) آترواسکلروز
پاسخ: گزینه ج/

سؤال: کدام هورمون در تنظیم غذای دریافتی نقش ایفا نمی‌نماید؟ (ارشد تغذیه 91)

الف) انسولین ب) پاراتورمون ج) لپتین د) آدیپونکتین

پاسخ: گزینه ب/ با توجه به مطالب گفته شده قبلی هر 3 هورمون انسولین، لپتین و آدینوپکتین در کنترل دریافت غذا نقش داشته اما پاراتورمون نقشی در کنترل دریافت غذا ندارد.

سؤال: کدام مورد تنها در بافت چربی تولید و در صورت افزایش بافت چربی سطح آن کاهش می‌یابد؟ (دکتری تغذیه)

89

الف) لپتین (ب) نوروپپتید Y (ج) رزیستین (د) آدیپونکتین

پاسخ: گزینه د/

گلوکاگون:

افزایش ترشح گلوکاگون سبب هیپوگلیسمی، افزایش سطوح نوراپی نفرین، اپی نفرین، آمینو اسیدهای پلاسما و کوله سیستوکینین می‌شود. کاهش ترشح گلوکاگون هنگامی اتفاق می‌افتد که انسولین یا سوماتواستاتین آزاد می‌شود.

➤ نکته: در حالت گرسنگی یا روزه‌داری هورمون گلوکاگون ترشح شده و این هورمون مانع اکسیداسیون گلوکز در کبد می‌شود. در شرایط گرسنگی طولانی مدت بدن به سمت استفاده از سوخت چربی می‌رود. آزاد شدن اسیدهای چرب و استفاده از آنها نیاز به سطوح پایین انسولین و سطوح بالای گلوکاگون، کورتیزول، اپی نفرین و هورمون رشد دارد.

آپولیپو پروتئین IV – A:

در طی ترشح شیلومیکرون از روده آزاد می‌شود. این ماده بعد از ورود به خون وارد CNS شده و مانع از مصرف غذا می‌شود. اسیدهای چرب:

اسیدهای چرب، تری گلیسریدها و گلیسرول ترکیباتی هستند که بر برداشت گلوکز به وسیله بافتهای محیطی اثر می‌گذارند

پپتید شبه گلوکاگون - 1 (GLP - 1) و انسولین ساز وابسته به گلوکز (CIP):

بوسیله موکوس روده هنگامی که وعده غذایی حاوی گلوکز و چربی به روده می‌رسد، آزاد می‌شوند و سنتز و آزاد سازی انسولین را تحریک می‌کنند. GLP - 1 ترشح گلوکاگون را کاهش داده، جلوی تخلیه معده را گرفته و سبب سیری می‌شود.

انسولین:

در CNS و بافتهای محیطی عمل می‌کند. اثر انسولین بر CNS مهار مصرف غذا و بر بافتهای محیطی سنتز و ذخیره چربی از طریق تحریک لیپوپروتئین لیپاز است. اختلال در عملکرد انسولین سبب کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک و اختلال در گرمزایی می‌شود. افراد چاق دچار مقاومت به انسولین، ممکن است دچار نقص در مصرف گلوکز و کاهش سطح TEF باشند. هر چه مقاومت به انسولین بیشتر باشد، TEF بیشتر کاهش می‌یابد. سطح انسولین ناشتا با افزایش درجه چاقی افزایش می‌یابد.

لپتین:

هورمونی است که به طور عمده از بافت چربی آزاد می‌شود آدیپوسیتوکین یا همان آدیپوکین است و در ارتباط با درصد چربی بدن است این هورمون همچنین سبب افزایش سیری و افزایش مصرف انرژی می‌شود. زنان سطوح لپتین بالاتری دارند. لپتین در تنظیم اشتها عملکرد تولیدمثلی نیز نقش دارد و با سنجش ذخایر انرژی کلی بدن منجر به احساس پری در درازمدت می‌شود.

➤ نکته: لپتین در افراد چاق که سطوح چربی بالاتری دارند بیشتر است.

➤ نکته: لپتین سبب سیری و کاهش دریافت غذا در فرد می‌شود بنابراین کاهش غلظت آن در چاقی فرد موثر است.

سوال: لپتین از کدام بافت ترشح می‌شود و چه نقشی دارد؟ (دکتری تغذیه 82)

الف) مغز، کاهش اشتها (ب) چربی، کاهش دریافت غذا

ج) مغز، افزایش اشتها (د) چربی، افزایش دریافت غذا

پاسخ: گزینه ب/

سوال: کاهش غلظت کدام یک در سرم منجر به چاقی می‌شود؟ (دکتری تغذیه 82)

الف) دوپامین (ب) سروتونین (ج) لپتین (د) نوراپی نفرین

پاسخ: گزینه ج/

سوال: لپتین از کدام بافت ترشح می‌شود؟ (دکتری تغذیه 83)

الف) کبدی (ب) پیوندی (ج) چربی (د) عضلانی

پاسخ: گزینه ج/

سوال: اثر لپتین چیست؟ (ارشد تغذیه 86)

الف) تنظیم تولیدمثل (ب) افزایش متابولیسم چربی

ج) افزایش دریافت غذا (د) کاهش متابولیسم چربی

پاسخ: گزینه الف/

سوال: نقش لپتین کدام است؟ (دکتری تغذیه 86)

الف) افزایش سیری و مصرف انرژی (ب) فقط افزایش اشتها

ج) فقط مصرف انرژی (د) افزایش اشتها و کاهش مصرف انرژی

پاسخ: گزینه الف/

سؤال: در مورد لپتین کدام درست است؟

الف) یک نوع آدیپوکین است (ب) میزان آن در خون مردان بیش از زنان است

ج) از بافت کلیوی نیز ترشح می‌شود (د) در ذخیره انرژی بی‌تاثیر است

پاسخ: گزینه الف/

رزیستین:

هورمونی است که از بافت چربی ترشح شده و آنتاگونیست عملکرد انسولین است.

گرلین:

از معده ترشح شده، بر هیپوتالاموس اثر می کند و سبب تحریک گرسنگی می شود. در افراد لاغر بالاترین سطح و در افراد چاق پایین ترین سطح را دارد. گرلین، که به آن هورمون گرسنگی نیز می گویند، زمان خالی بودن معده را به مغز می گوید. این هورمون در افرادی که رژیم می گیرند افزایش یافته و بعد از عمل پای پس معده کاهش می یابد. احتمالاً "گرلین با اثر آدیپونکتین مقابله کرده و سبب کاهش اکسیداسیون چربی و کاهش متابولیسم می شود. رژیم غذایی سنتی سبب افزایش سطح گرلین می شود.

سوال: کارگرلین (ghrelin) چیست؟ (ارشد تغذیه 87)

- الف) افزایش اکسیداسیون چربی
ب) کاهش متابولیسم
ج) افزایش متابولیسم
د) افزایش اکسیداسیون اسیدآمینه
- پاسخ: گزینه ب/

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

021/66902061 - 66902038

013/33338002 (رشت)

013/42342543 (لاهیجان)