

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

پی‌شگری و کنترل اضافه وزن و چاقی در بزرگسالان

تعریف اضافه وزن و چاقی

3

➤ **اضافه وزن:** شرایطی است که در آن وزن فرد از مقدار استاندارد

مشخص شده بر طبق قد تجاوز کند.

➤ **چاقی:** افزایش وزن و چربی بدن را که در اثر عوامل محیطی و مساعد

بودن ساختمان ژنتیکی فرد ایجاد می‌شود، چاقی م یگویند.

رونش‌ی‌وع چاقی در ایران

➤ در ایران **۲۹ میلیون** نفر دچار اضافه وزن و چاقی هستند.

➤ از سال ۱۳۵۹ تا ۱۳۹۴ تعداد افراد چاق در ایران، از ۲ میلیون نفر به ۱۱ میلیون

نفر رسیده که **۵/۵ برابر** افزایش یافته است.

➤ طی همین دوره، تعداد افراد دچار اضافه وزن، از ۵ میلیون نفر به ۱۸ میلیون نفر

افزایش یافته و **بیش از ۳/۵ برابر** شده است.

روند شیوع چاقی در ایران بقیگی ک جنس از سال 1359 تا 1394

5

➤ در زنان بالغ:

➤ شیوع اضافه وزن: از ۳۱/۷ درصد به ۳۲/۳ درصد

➤ شیوع چاقی: از ۱۶/۶ درصد به ۲۴/۱ درصد

➤ در مردان بالغ:

➤ شیوع اضافه وزن: از ۲۳/۹ درصد به ۳۵/۳ درصد

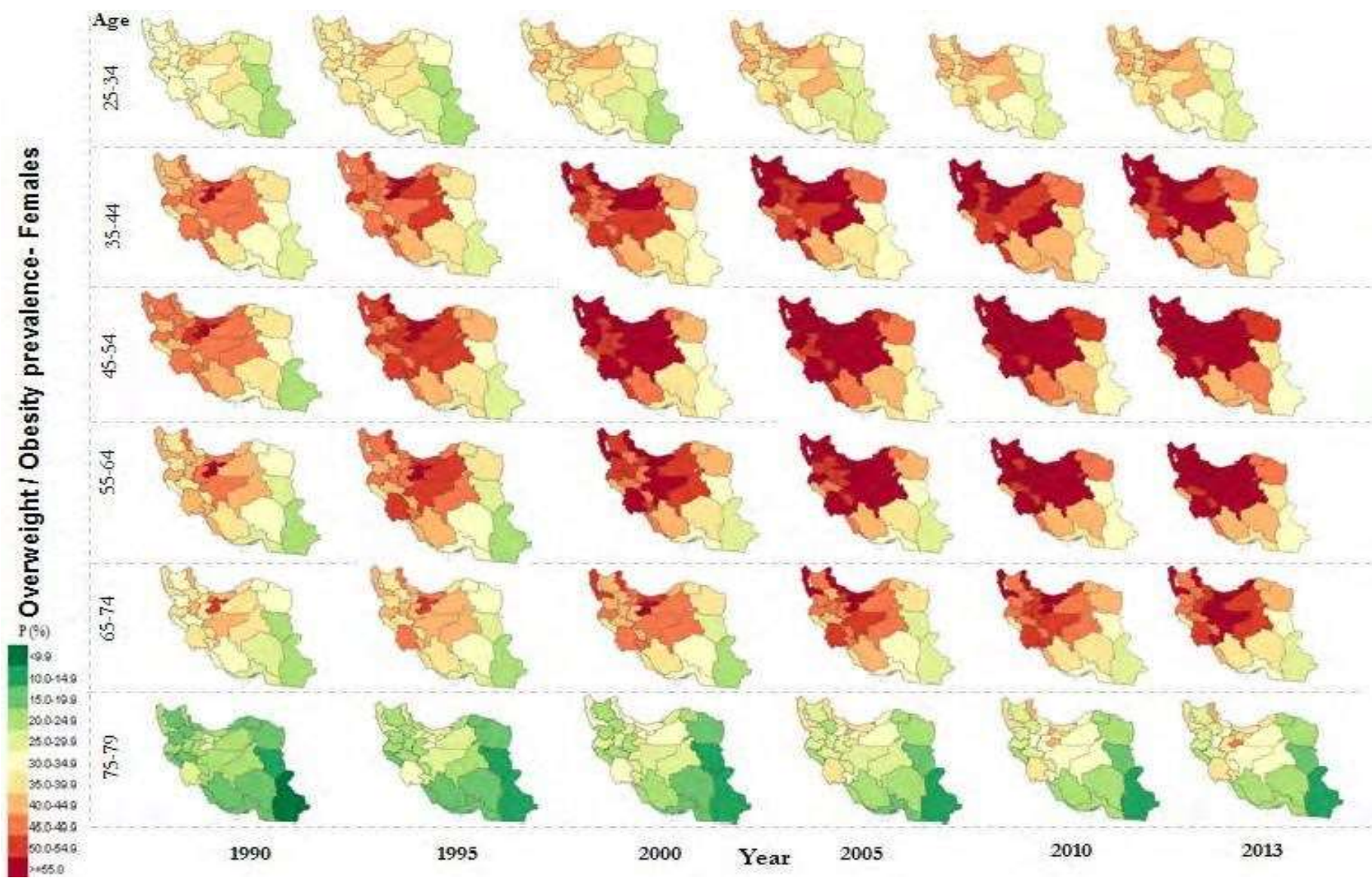
➤ شیوع چاقی: از ۵/۸ درصد به ۱۳/۸ درصد

چاقی و کرونا

➤ شواهد نشان م یدهد چاقی می تواند به طور مستقیم باعث تشدید حال بیماران مبتلا به کرونا شود.

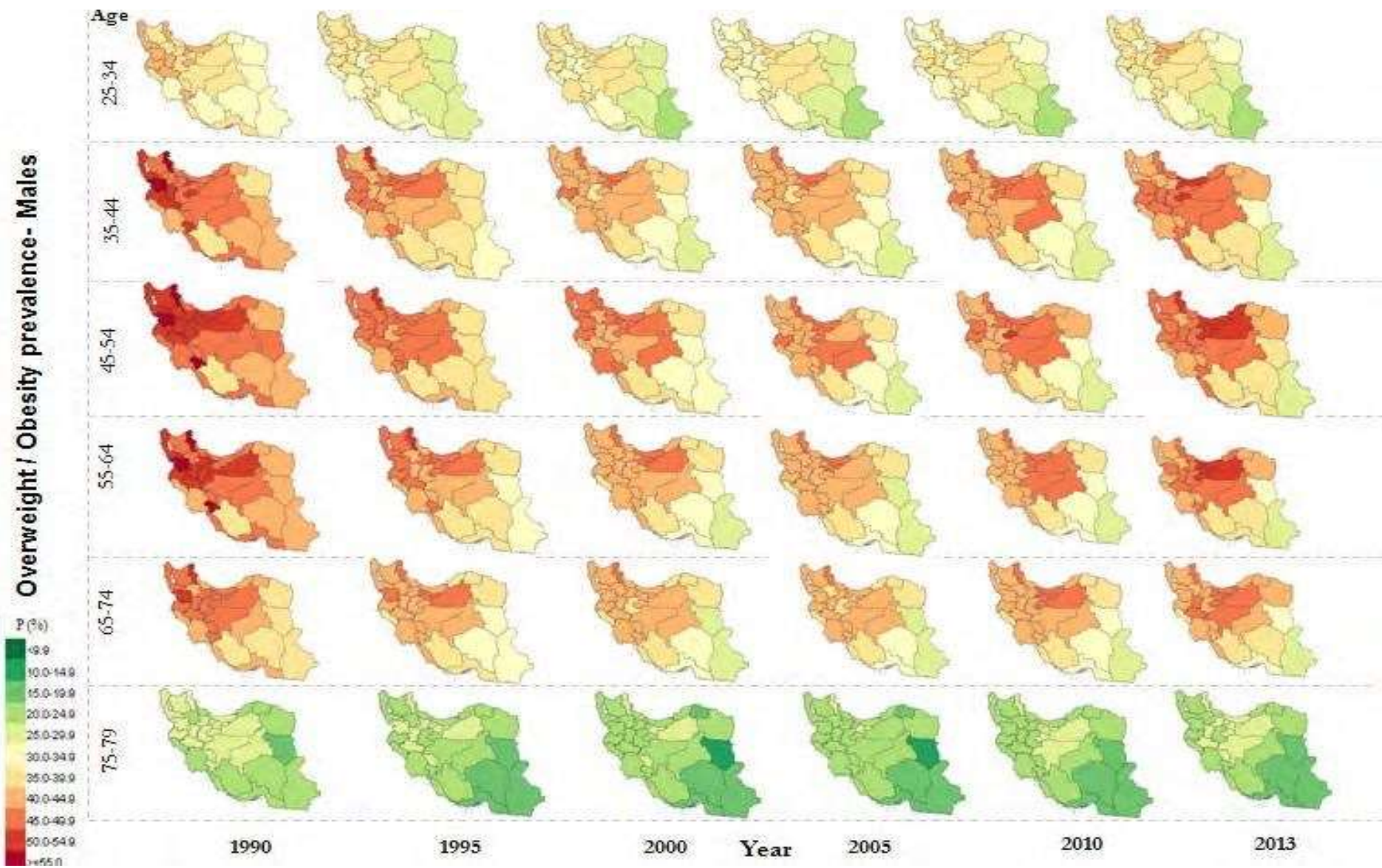
➤ مطالعه ای بر روی بیش از ۵ هزار و ۲۰۰ بیمار کرونایی که ۳۵ درصد آنها از اضافه وزن رنج می بردند، نشان داد به هر میزان که وزن افراد افزایش می یابد، خطر ابتلا به **کرونای شدید** و **بستری شدن در بیمارستان** نیز در این افراد بیشتر شد.

شیوع چاقی / اضافه وزن در زنان ایرانی در سالهای ۱۹۹۰، ۱۹۹۵، ۲۰۰۰، ۲۰۰۵، ۲۰۱۰ و ۲۰۱۳
به تفکیک استان و گروه‌های سنی



شیوع چاقی / اضافه وزن در **مردان** ایرانی در سالهای ۱۹۹۰، ۱۹۹۵، ۲۰۰۰، ۲۰۰۵، ۲۰۱۰ و ۲۰۱۳
به تفکیک استان و گروه‌های سنی





مرگ و می مرتبط با اضافه وزن و چاقی بتفکیک جنس از سال 1369 تا 1394

➡ در زنان از ۱۰۵۰۰ نفر در سال ۱۳۶۹ به ۲۲۰۰۰ نفر در سال ۱۳۹۴ رسیده است (افزایش

دو برابری)

➡ در مردان از ۱۱۰۰۰ نفر در سال ۱۳۶۹ به ۲۷۰۰۰ نفر در سال ۱۳۹۴ افزایش یافته است

(افزایش بیش از دو برابر)

مقایسه شیوع اضافه وزن و چاقی در ایران و آمریکا

10

➤ شیوع اضافه وزن و چاقی در مردان ایرانی (به ترتیب با ۵۴ درصد و ۱۶ درصد) نسبت به مردان آمریکایی (به ترتیب ۶۹ درصد و ۲۸ درصد) بسیار کمتر است.

➤ شیوع چاقی در زنان ایرانی (۳۲ درصد)، که بیش از شیوع چاقی در زنان آمریکا (به عنوان کشوری که بیشترین شیوع چاقی در بالغین را جهان دارد) می باشد.

خطرات ناشی از اضافه وزن و چاقی

➤ نتایج مطالعه بزرگ کوهورت گلستان نشان داده است که اضافه وزن و چاقی در سنین ۱۵ تا ۳۰ سالگی با افزایش خطر مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی-عروقی و سرطان ها درسنین بالاتر همراه است.

➤ افزایش وزن در سنین میانسالی تا ۴۰ سالگی با افزایش چشمگیر خطر بیماری های قلبی-عروقی همراه است.

➤ اگر روند افزایشی چاقی و اضافه وزن در ایران ادامه یابد، شاهد یک خطر بسیار جدی در افزایش شیوع قند خون به عنوان عارضه چاقی، از میزان ۱۰ درصد فعلی تا ۲۵ درصد طی ۲۰ سال آینده خواهیم بود.

علت های ای جاد اضافه وزن و چاقی

12

علت ژنتیکی: مطالعات نشان داده اند که نقش وراثت در چاقی 66-80 درصد است.

✓ وجود چاقی در هر دو والد: احتمال چاقی در فرزندان به میزان ۸۰٪.

✓ وجود چاقی در یکی از والدین: احتمال چاقی در فرزندان به میزان ۵۰٪. **علت تغذیه ای:**

✓ عدم تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی **سایر علل**

✓ بیماری ها (ضایعه های هیپوتالاموس، کوشینگ و کم کاری تیروئید)

✓ کاهش متابولیسم با افزایش سن

✓ مصرف داروها (فنوتیازین ها، داروهای ضدافسردگی، ضد صرع و استروئیدها)

✓ مصرف الکل

سیاست‌های سند ملی پیشگیری از بیماری‌های غیرواگیر

13

۱. ترویج تغذیه انحصاری با شیر مادر تا دو سالگی
۲. تشویق مردم به غربالگری مداوم چاقی و اضافه وزن
۳. اجرای برنامه‌های پیشگیری از چاقی در مدارس و نظارت بر آن (طرح کوچ در مدارس)
۴. اجرای برنامه‌های غربالگری اضافه وزن در برنامه‌های بهداشتی نظام سلامت
۵. تشویق مردم به داشتن ترازوهای وزنی
۶. ارائه تجهیزات ترازوهای وزنی برای مکان‌های عمومی
۷. ارائه مشوق‌هایی به افراد چاق در رویدادهای سلامت مانند ترازوی وزن کشی، نوار اندازه‌گیری و ...
۸. مشاوره‌های رایگان رژیم غذایی در برنامه‌های سلامت
۹. حاکمیت فعالیت‌های فیزیکی مدرسه محور
01. افزایش تأسیسات ورزشی در محل کار
11. اولویت دادن به تحقیقات مرتبط با چاقی و ارائه تسهیلاتی به پایان‌نامه‌ها در این زمینه
21. ایجاد و تقویت سیستم‌های ثبت شیوع چاقی و مرگ‌های ناشی از آن در کشور
31. تدوین سیاست‌هایی برای محدود کردن تبلیغات بازاریابی نوشابه‌ها، پفک‌ها و ...

41. تشخیص و درمان چاقی و اضافه وزن از دوران کودکی

51. تعیین برنامه های ویژه برای سنین در معرض خطر چاقی و شیوع چاقی در ایران

علل تغذیه ای عمدتاً بالایی اضافه وزن و چاقی در ایران

1. مصرف غذای بیش از اندازه:

➤ ۳۰ درصد غذای مصرفی ایرا یها اضافه است.

2. کم تحرکی

➤ بیش از ۸۰ درصد ایرا یها تحرک کافی ندارند و جزو کم تحرکترین مردم جهان به شمار می روند.

➤ افزایش دسترسی به وسایل نقلیه

➤ ماشینی شدن انجام امور منزل

➤ غیرمعمول بودن ورزش در برنامه روزمره زندگی

➤ افزایش سرگرمی های غیرفعال مثل تماشای تلویزیون و ...

➤ افزایش شغل های پشت میز نشینی

روش های تشخیصی ص چاقی

➤ معیاری که امروزه به طور وسیع برای تعریف چاقی به کار می رود "نمایه توده

بدنی" **Body mass index= BMI** است.

➤ با میزان چربی بدن ارتباط معن یداری دارد.

$$\text{BMI} = \frac{\text{وزن به کیلوگرم}}{\text{قد} \times \text{قد (به متر)}}$$

طبقه بندی شاخص توده بدنی

16

شاخص توده بدنی	طبقه بندی
کمتر از ۱۸/۵	کم وزن
۱۸/۵ - ۲۴/۹	با وزن طبیعی
۲۵ - ۲۹/۹	اضافه وزن
۳۰ - ۳۴/۹	چاقی درجه یک
۳۵ - ۳۹/۹	چاقی درجه دو
بیش از ۴۰	چاقی درجه ۳

رو شهای مختلفخمین چربی بدن توزیع آن

➤ اندازهگیری ضخامت چین پوستی

➤ تعیین محیط قسمت‌های مختلف بدن

➤ اولتراسوند

□ همگی دارای دقت کم یا متوسطی هستند.

الگوی توزیع چربی در بدن

➤ الگوی توزیع چربی، ژنتیکی کنترل می شود و در زنان و مردان متفاوت است.

1. توزیع چربی اضافی در شکم که به شکل **سیب** دیده می شود در مردان شایعتر است.



2. توزیع چربی اضافی در ناحیه ران و باسن که به شکل **گلابی** می باشد بیشتر در زنان دیده می شود. این ذخایر چربی جهت نیازهای دوران بارداری و شیردهی می باشد.



ترکیب وزن بدن در بزرگسالان تشکیل شده از:

1. **بافت چربی (Fat mass):** شامل چربی بدن در مغز، استخوان ها و بافت چربی

2. **توده بدون چربی (Fat free mass):** شامل آب، پروتئین، املاح

□ **Lean body mass (LBM)** دقیقاً همان **Fat free mass** نیست و تشکیل شده از

ماهیچه ها که در مردان بیشتر است.

□ **LBM** مهمترین تعیین کننده **RMR** است.

بافت چربی

20

▶ بطور طبیعی کل چربی بدن در مردان ۱۸-۲۴ درصد و در زنان ۲۵-۳۱ درصد است.

▶ تقسیم بندی چربی کل بدن:

1. بافت چربی ضروری

➤ مورد نیاز برای عملکردهای فیزیولوژیک ضروری

➤ در مقادیر پایین در مغز استخوان، قلب، ریه، کبد، طحال، کلیه، ماهیچه و سیس تم

عصبی ذخیره می شود.

➤ در مردان ۳ درصد و در زنان ۱۲ درصد) چربی موجود در سینه و اطراف لگن) است.

2. بافت چربی ذخیره ای

- بعنوان ذخیره انرژی است که بصورت تری گلیسیرید در بافت چربی است.
- در زیر پوست و اندامهای داخلی برای محافظت از آنها تجمع یافته است.

انواع بافت چربی

1. بافت چربی احشایی (Visceral Adipose Tissue):

- در فضای داخل شکمی (زیر صفاق) تجمع می یابد.
- دارای مقادیر اندکی آب و پروتئین است.

2. بافت چربی سفید (White Adipose Tissue):

- انبار تری گلیسیریدها، لایه محافظ اندامها و عایق حرارتی
- کاروتن باعث ایجاد رنگ زرد کمرنگ در آن میشود.

3. بافت چربی قهوه ای (Brown Adipose Tissue):

- به شکل قطرات کوچک دارای میتوکندری حاوی آهن
- در مقادیر پایین در بزرگسالان و بیشتر در نوزادان وجود دارد.
- عمدتاً در ناحیه کتف و زیر کتف وجود دارد.
- در بزرگسالان در کنترل مصرف انرژی نقش دارد.
- در نوزادان در تولید گرما برای بدن

تعداد و اندازه سلول های چربی

➤ سلول چربی بالغ از قطره چربی مرکزی توسط لایه نازکسیتوپ لاسم حاوی هسته و میتوکندری احاطه شده است.

➤ این سلول ها تا ۹۵-۸۰ درصد حجم خود چربی ذخیره می کنند.

➤ افزایش اندازه این سلول ها در اثر افزایش چربی **هایپرتروفی** نام دارد.

➤ ذخایر چربی توسط هایپرتروفی تا ۱۰۰۰ برابر قابل افزایش است.

□ **هایپرپلازی:** افزایش تعداد سلول های چربی

➤ وقتی سلول های چربی از نظر اندازه به نهایت گنجایش خود می رسند هایپرپلازی رخ می دهد.

➤ افزایش وزن در اثر هایپرپلازی یا هایپرتروفی یا هر دو اتفاق می افتد.

➤ هایپرتروفی در هر سنی اتفاق می افتد ولی هایپرپلازی عمدتاً در نوزادی و نوجوانی رخ می دهد.

➤ هایپرپلازی در کودکان و نوجوانان لاغر و چاق هر دو اتفاق می افتد اما در کودکان چاق این افزایش سریع تر است.

➤ بیشترین افزایش چربی در رشد نرمال در ۶ ماهگی به میزان ۲۵ درصد

➤ افزایش مجدد چربی (Adiposity rebound) قبل از ۵/۵ سالگی پیش

گویی کننده چاقی در ۱۶ سالگی و بزرگسالی است.

➤ در کودکان لاغر اندازه سلول های چربی پس از آن کاهش می یابد ولی

در کودکان چاق این اتفاق نمی افتد.

➤ برخلاف تئوری های قدیمی سلول های چربی در تمام طول زندگی قابل افزایش هستند.

➤ با کاهش وزن تعداد سلول های چربی کاهش نمی یابند.

❑ چربی ذخیره ای بدن:

➤ مستقیماً از طریق تری گلیسیرید رژیمی ایجاد می شود.

➤ ترکیب بافت چربی منعکس کننده ترکیب اسید چرب رژیم است.

➤ کربوهیدرات و پروتئین اضافی رژیم نیز با فرآیند لیپوژنز غیر کارا به چربی تبدیلی می شوند.



➤ مزاد کربوهیدرات در مقایسه با چربی اضافی رژیمی برای تبدیل شدن به چربیذخیره ای در حدود ۳ برابر انرژی بیشتری جهت تبدیل شدن نیاز دارد.

➤ مصرف قندهای ساده لیپوژنز را افزایش می دهد اما بطور عمده

ذخایر چربی را افزایش نمی دهد.

➤ انرژی کربوهیدرات نه از طریق لیپوژنز بلکه از طریق **متوقف کردن**

اکسیداسیون چربی ها فرد را چاق می کند.

لیپوپروتئین لیپاز

- ▶ تری گلیسیریدهای رژیمی توسط شیلومیکرون ها به کبد منتقل می شوند.
- ▶ تری گلیسیرید اندوژن که توسط کبد از اسید های چرب آزاد ساخته می شود توسط VLDL از کبد خارج می شود.
- ▶ آنزیم لیپوپروتئین لیپاز وظیفه انتقال چربی از خون به داخل سلول های چربی را از طریق هیدرولیز تری گلیسیریدها به اسیدهای چرب و گلیسرول انجام می دهد.
- ▶ در صورت نیاز تری گلیسیرید در داخل سلول چربی دوباره توسط آنزیم hormone^-

sensitive lipase (HSL) به اسید های چرب آزاد و گلیسرول هیدرولیز شده و به داخل جریان خون آزاد می شود.



➤ برخی هورمون ها نظیر **استروژن** بر فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لی از اثر گذار هستند.

➤ استروژن در بافت های مخصوص جنس مونث باعث افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز شده و تجمع چربی را در برخی مناطق به منظور آمادگی برای بارداری و شیردهی افزایش می دهد.

➤ در زمان افزایش وزن فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در هر دو جنس هم در افراد چاق و هم لاغر افزایش می یابد.

➤ پس از کاهش وزن در افراد لاغر فعالیت لیپوپروتئین لیپاز کاهش می یابد ولی در افراد چاق دوباره افزایش دارد.

➤ علت افزایش وزن مجدد و سریع وزن در افراد چاق



تنظیم وزن بدن

1. سطح متابولیک

- RMR در حدود ۶۰-۷۰ درصد کل مصرف انرژی را شامل می شود.
- RMR با افزایش سن و محدود کردن کالری دریافتی کاهش می یابد.
- در زمان محدودیت ناگهانی انرژی بدن با کاهش سطح RMR تا ۱۵ درصد در مدت ۲ هفته انرژی را حفظ می کند.

2. فعالیت بدنی

- متغیرترین بخش مصرف انرژی است.
- در شرایط طبیعی ۱۵-۳۰ درصد مصرف انرژی را شامل می شود.

□ کنترل های کوتاه مدت عبارتند از: گرسنگی، اشتها و سیری

► محرک های فیزیکی گرسنگی بسیار قویتر از سیری هستند و براحتی می توانمحرک های سیری را نادیده گرفت.

□ کنترل بلند مدت وزن توسط یک مکانیسم فیدبک از بافت چربی تنظیم می شود که

در صورت اختلال در ترکیب بدن سیگنالی از بافت چربی آزاد می شود.

► آدیپوسیتوکین ها یا آدیپوکین ها پروتئین هایی هستند که از بافت چربی به

جریانخون آزاد می شوند و نقش سیگنال را بازی می کنند.

□ تئوری Set point

- در انسان ها و حیوانات تلاش عمدی برای افزایش یا کاهش وزن با برگشت سریع به وزن اصلی بدن همراه است.
- وزن بدن فقط به صورت موقتی قابل تغییر است و کاهش RMR باعث بازگشت به وزن اصلی می شود.
- براساس این تئوری وزن بدن توسط مکانیسم های تنظیمی **داخلی** و **ژنتیکی** همیشه در محدوده ثابتی باقی می ماند.

فاکتورهای تنظیمی دخیل در دریافت غذایی و تنظیم وزن

1. نوروترانسمیترهای مغزی

➤ نوراپی نفرین و دوپامین:

➤ توسط سیستم عصبی مرکزی (SNS) در پاسخ به دریافت غذایی ترشح می شوند.

➤ سروتونین، نوروپپتید Y و اندورفین ها:

➤ کاهش سروتونین و افزایش نوروپپتید Y با افزایش میل به کربوهیدراتها همراه است.

➤ اشتیاق فراوان به مصرف مواد غذایی شیرین و پرچرب که در افراد چاق دیده میشود
ممکن است ناشی از سیستم اندورفینی باشد.



CRF :

- در حین ورزش از غده هیپوتالاموس ترشح می شود.
- عامل قوی بی اشتهایی است.
- در افراد افسرده مقدار آن افزایش می یابد.

اورکسین (هایپوکرتین)

- توسط هیپوتالاموس ترشح شده و اشتهای را تحریک می کند.
- تنظیم کننده مرکزی هموستاز گلوکز و انرژی است.

2. هورمونهای دستگاہ گوارش

➤ اینکرتین

➤ میزان جذب را با کاهش تخلیه معده کاهش داده و مستقیماً دریافت غذا را کاهش می دهند.

➤ CCK:

- مترشحہ از روده در پاسخ به چربی و پروتئین دریافتی از غذا
- در سطح مغز باعث کاهش دریافت غذا می شود.

بمبزين ➤

انترواستاتين ➤

آديپونكتين ➤

ژن های مهم در فرآیند چاقی

1. ژن *ob*

2. ژن آدیپونکتین (*ADIPOQ*)

3. ژن *beta3-adrenoreceptor*

4. ژن *FTO* (*Fat mass and obesity associated gene*)

➤ ژن *ob* باعث تولید لپتین می شود.

➤ موتاسیون در ژن *ob*، منجر به چاقی یا سندرم متابولیک بخصوص در افرادی که رژیم ۱،

چربی اشباع زیاد دریافت می کنند می شود.

ژن آدیپونکتین و چاقی


- ▶ چاقی مرکزی موجب کاهش بیان ژن آدیپونکتین و غلظت آن در سرم می‌شود.
- ▶ اخیراً گزارش شده است که پلی مورفیسم ژن آدیپونکتین با چاقی، حساسیت به انسولین و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ مرتبط است.
- ▶ آدیپونکتین با افزایش حساسیت کبد به انسولین، میزان خروجی گلوکز از کبد را کاهش می‌دهد، همچنین مصرف گلوکز در عضلات را افزایش داده و مانع افزایش قند خون می‌شود.

➤ ژن *beta3-adrenoreceptor* در بافت چربی جای دارد و RMR و اکسیداسیون چربی ها را کنترل می کند.

➤ ژن FTO با تأثیر بر روی توده بدنی، فرد را مستعد بیماری **دیابت** می کند.

➤ **سبک زندگی و انتخاب های غذایی فرد می تواند این ژن های دخیل در فرآند چاقی را فعال یا غیرفعال نماید.**

➤ تنظیم وزن بلند مدت و موفق نیاز به دانش در رابطه با ژنتیک فرد دارد.



آزمایش DNA فرد می تواند پیش بینی را در رابطه با پاسخ شخص به یک رژیم خاص فراهم کند.

عوامل موثر بر بروز چاقی در افراد

42

□ خواب نامنظم و استرس

➔ کمبود خواب مزمن تنظیمات اندوکرین گرسنگی و اشتها را تغییر داده و منجر به چاقی می شود.

➔ مابین بی خوابی، برهم خوردن ریتم شبانه روزی، ژن ها و بروز سندرم متابولیک ارتباط وجود دارد.

➔ در زمان استرس سطح هورمون کورتیزول بالا می رود و ترشح انسولین را برای حفظ قند خون در سطح نرمال تحریک میکند.



افزایش اشتها

Obesogens □

43

➤ ترکیبات شیمیایی خارجی برای بدن هستند که متابولیسم نرمال چربی ها را برهم زده و منجر به چاقی می شوند.

➤ این ترکیبات هموستاز و ذخیره چربی، نقطه تنظیم متابولیسم، تعادل انرژی و سیری و گرسنگی را برهم می زنند.

➤ بیسفنول ها (BPA) و Phthalates در ظروف پلاستیکی بسته بندی یافت می شوند.

ویروس ها و پاتوژن ها □

➤ در دو دهه اخیر حداقل ۱۰ پاتوژن آدیپوژنیک شناسایی شده است از جمله: ویروسها، باکتریها و میکروفلور روده ای

➤ یک آدنووایروس انسانی به نام **آدنووایروس-۳۶** قادر است تولید چربی را در حیوانات آزمایشگاهی با افزایش رونویسی، تمایز، تجمع چربی، حساسیت به انسولین در سلول‌های چربی و کاهش ترشح لپتین افزایش دهد.

❑ میکروفلور روده و ژنی غذایی

- ارتباط قوی مابین میکروفلور دستگاه گوارش افراد و جذب غذایی وجود دارد.
- میکروب‌های *bacteroidetes* و *firmicutes* بطور طبیعی در فلور دستگاه گوارش یافت می‌شوند.
- بعنوان میکروبیوتای چاق کننده یا لاغر کننده شناخته می‌شوند.
- باکتری‌های *firmicutes* در شکستن مواد مغذی و جذب کالری و چاقی افراد موثر است.
- جمعیت بیشتری از *bacteroidetes* منجر به لاغری در افراد می‌شود.

روش‌های ارزیابی چاقی و اضافه وزن

45

1. اندازه گیری چربی بدن و محیط پیرامون

➤ BMI

➤ دور کمر

➤ دور گردن

➤ نسبت دور شکم به لگن

➤ نسبت دور کمر به قد

➤ نسبت دور گردن به دور شکم

➔ با استفاده از BMI، سن و جنس بافت چربی بدنی فرد را تخمین می زند.

➔ $\% \text{ Body fat} = (1.2 \times \text{BMI}) + (0.23 \times \text{age in yrs}) - (10.8 \times G) - 5.4$

➔ $G = 1$ for male; $G = 0$ for female

➔ درصد چربی ۲۰-۲۵ درصد یا بیشتر در مردان و ۲۵-۳۲ درصد و بیشتر در زنان بعنوان مقادیر

زیاد قلمداد شده و با خطر بیماری های متابولیک و چاقی همراه است.

3. شاخص شکل بدن

➔ از آنجایی که BMI قادر به تعیین توزیع چربی بدنی نمی‌باشد
محققین شاخص شکل بدنی (ABSI) را طراحی نمودند.

➔ این شاخص با استفاده از **دور کمر، قد و وزن** میزان مرگ و میر را

پیش‌بینی می‌کند.