

الباب السادس

أمراض سوء التغذية الناجمة عن عَوَز الغذاء

مقدمة

تعتبر اضطرابات التغذية من أهم المشاكل المنتشرة في البلدان النامية، فهي تهدد الأفراد والجماعات بأمراض العَوَز الغذائي، ويموت بسببها طفل من بين كل ثلاثة أطفال تحت سن الخامسة.

ويقدر عدد الأطفال الذين يعانون من عَوَز الغذاء في الدول النامية في بداية الألفية الثالثة بحوالي 150 مليون طفل ويؤمل أن يقل هذا العدد بحلول العام 2005 إلى 138 مليون طفل. وتدل التقارير الغذائية على أن الغذاء الذي يعتمد على الحبوب والخضر ولا يحتوي إلا على القليل من البروتينات الحيوانية يؤدي إلى كثير من أمراض العَوَز الغذائي. ومن أهم هذه الأمراض عَوَز البروتين والطاقة، وخاصة بين الأطفال، وجفاف العين نتيجة لعَوَز الفيتامين A، وكذلك فقر الدم الذي يصيب الأطفال وأمهاتهم، وتضخم الغدة الدرقية نتيجة لعَوَز اليود.

الأسباب والمظاهر العامة لسوء التغذية

تعتمد الحالة الصحية والغذائية السليمة على حصول الفرد على ما يكفي من العناصر الضرورية، أي على التغذية السليمة وتوفير الغذاء الكافي. وتتأثر كفاية الغذاء بعدة عوامل، من بينها الرخاء الاقتصادي والاجتماعي، والإنتاج الزراعي والغذائي، وعدالة توزيع هذه المنتجات⁽¹⁾.

ويعد الجهل وانخفاض المستوى الاقتصادي من أهم أسباب أمراض عَوَز التغذية في الدول النامية.

ففي هذه الدول يقع العبء الأكبر لسوء التغذية على الأطفال، لأن من أهم السمات الطبيعية للإنسان في مراحل العمر الأولى هي النمو الذي يشمل النمو البدني والعقلي والعاطفي، والنمو الاجتماعي من خلال الأسرة والمجتمع. وتلازم التغذية أوجه النمو المختلفة، بحيث لا يمكن فصل أي منها عن الآخر.

وقد دلت الأبحاث على أن الحرمان العاطفي والإهمال وتفكك الأسر والمشاكل النفسية تؤدي إلى التأخر في النمو وإضعاف البدن، مثل عَوَز الغذاء، والإصابة بالأمراض المزمنة في مراحل العمر الأولى. وللأطفال عدة صفات مميزة يختلفون فيها عن الكبار، منها أن احتياجاتهم الغذائية أكثر من احتياجات الشخص البالغ، لأنهم يحتاجون إلى مزيد من الطاقة والبروتين لبناء أنسجتهم وللمحافظة على سلامتها، وكذلك تختلف الوظائف الفيزيولوجية لأعضاء جسم الطفل عن تلك التي للشخص البالغ. ولما كان الضرر الأكبر لسوء التغذية يقع على الأطفال، فإن مشكلة سوء التغذية عند الأطفال، وخاصة في السنوات الخمس الأولى من العمر، تعتبر من أهم المشاكل الصحية عامة والمشاكل الغذائية بوجه خاص. إذ إن الحالة التغذوية في السنة الأولى من العمر تعتمد على الطريقة التي يتغذى بها الطفل، وعلى حالته الغذائية وهو جنين أي قبل الولادة. فالطفل الذي يعاني من سوء التغذية أثناء مرحلة تكوينه يصبح أكثر عرضة للمرض ولتخلف النمو في مراحل طفولته الأولى، فيعاني من نقصان الوزن *underweight* وقصر القامة *stunting*. وقد يلزمه هذا التخلف في النمو البدني حتى البلوغ، لأن هناك علاقة بين سوء التغذية عند الجنين وحدوث الأمراض المزمنة في مرحلة متأخرة من العمر. والطفل الرضيع الذي يتغذى على حليب الأم تكون حالته الصحية والغذائية جيدة حتى شهره السادس، أما بعد ذلك، فيشهد الطفل نمواً سريعاً لذا لا يعود حليب الأم يفي باحتياجاته المتزايدة، وخاصة لبعض العناصر الغذائية التي لا توجد في الحليب بوفرة مثل الحديد وبعض الفيتامينات، والمواد المنتجة للطاقة. لذلك لا بد من زيادة هذه المواد مع الاستمرار في الرضاعة بكميات تتفق وسن الطفل، فإذا انقطع الطفل فجأة عن الرضاعة ولم يعوض عن حليب الأم بما يعادله من أشكال الحليب البقري أو المجفف والأغذية الإضافية، فإنه يعاني من سوء التغذية ويصبح عرضة للأمراض المعدية وتظهر عليه عندئذ أعراض تأخر النمو ثم نقص وزن الجسم.

وهذه الحالة كثيراً ما تصيب الطفل في السنة الأولى من عمره بدرجة شديدة من جراء عَوَز البروتين والطاقة، ويطلق على هذه الحالة اسم السخل *marasmus*⁽²⁾.

وقد يصاب الطفل في السنة الأولى من عمره بسوء التغذية نتيجة لقطامه بغذاء مكون من الكثير من المواد النشوية والقليل جدا من المواد البروتينية التي لا تفي بحاجة الطفل من المواد البانية لأنسجة الجسم وخلاياه وأجهزته المختلفة. لذلك تظهر على الطفل أعراض خاصة بعَوَز البروتين مثل تورم الجسم والتهابات الجلد وسقوط الشعر وتقصفه وضمور العضلات.

كما يصاب الطفل باضطرابات عصبية إذ يصبح حاد المزاج، فلا يكف عن البكاء أو يبدي كئيباً، وقد تصيبه الأعراض الناشئة عن عَوَز الفيتامينات وخاصة فيتامين A الذي يؤدي إلى جفاف أنسجة العين وخاصة القرنية مما يؤدي إلى العمى.

وإلى جانب أمراض مَوَز الفيتامينات الأخرى تبدو على الطفل أعراض فقر الدم نتيجة لَعَوَز الحديد. وفي أغلب الأحيان التي يعاني فيها الطفل من هذا النوع من سوء التغذية الشديد تظهر هذه الأعراض إثر تعرضه لمرض حاد مثل الحصبة أو التهاب الجهاز التنفسي أو النزلات المعوية، أي أن الأمراض الحادة تعجل بظهور أعراض سوء التغذية، كما أن سوء التغذية يزيد من قابلية الطفل لالتقاط عدوى جرثومية، ويقلل من مقاومته لها، أي أن كلا منهما يصبح سببا للأخر ونتيجة له، مثل الحلقة المفرغة التي لا تدري لها نهاية، وتسمى هذه الحالة من سوء التغذية الشديد بالكواشيوركور (kwashiorkor^(4,3)).

وفي السنة الثالثة حتى السادسة يؤثر سوء التغذية على نمو الطفل بشكل واضح بحيث يبدو الطفل سليماً، ولكن وزنه أقل من الوزن الطبيعي لمن هم في سنّه. ويبدو جسمه غير متناسق بحيث يكون الرأس كبيراً بالنسبة للجسم، والساقان نحيفتين، وحجم القفص الصدري صغيراً بالنسبة للبطن، ويرجع ذلك لانتفاخ البطن بسبب هزال العضلات وتخمر المواد النشوية فيه، وما ينتج عن ذلك من غازات. ولا يخفي ما يحدثه ذلك من مَفْص مؤلم للطفل. وقد يزيد في الأعراض المرافقة له إصابة الطفل بديدان الصَفَر (الأسكاريس) التي كثيراً ما يصاب بها الأطفال في هذه السن نتيجة لتناول الطعام الملون.

الأسباب الغذائية والفيزيولوجية لسوء التغذية

هناك أسباب مباشرة لسوء التغذية من أهمها المرض وعدم تناول الغذاء الكافي. ويلعب الاثنان معاً دوراً هاماً في إحداث المرض والوفيات بين الأطفال في الدول النامية. ويقع تحت هذه المسببات عدة عوامل تشمل البيئة والأمن الغذائي والرعاية الصحية. كما تشمل العوامل الفيزيولوجية التي تحدد جميع التفاعلات الحيوية التي تحدث في أنسجة الجسم والتي يتم بواسطتها مد الخلايا بالمواد المغذية التي تحتاجها لتوليد الطاقة وبناء المركبات الحيوية اللازمة لبناء السيتوبلازما والأنزيمات والهرمونات التي تنظم هذه العمليات، ثم الحفاظ على فائض من هذه المواد يودع في الخلية على هيئة مخزون احتياطي تلجأ إليه في حالة العجز عن إمدادها بما تحتاجه من المواد الغذائية اللازمة.

والتغذية السليمة تحتاج إلى توازن في تركيز هذه المواد داخل الخلية، وهي تعتمد على:

- 1 - تناول الطعام الكافي والمناسب لحاجة الجسم؛
- 2 - سلامة عمليتي الهضم والامتصاص؛
- 3 - سلامة نقل المواد المغذية الناتجة عن الهضم والامتصاص إلى الأنسجة والخلايا؛

- 4 - سلامة مد الخلية بالاكسجين والماء؛
- 5 - سلامة نقل المواد الضارة خارج الخلية للتخلص منها خارج الجسم؛
- 6 - التنظيم الدقيق لهذه العمليات بواسطة الانزيمات والهرمونات التي تكونها الخلية من المواد المغذية.

وقد يؤدي اضطراب أي من هذه العمليات إلى سوء التغذية الذي يؤثر بدوره على الحالة الصحية والعقلية والبدنية للفرد. فعدم تناول الغذاء المناسب يؤدي إلى سوء التغذية الأولي، أما اضطرابات العمليات الفيزيولوجية فيؤدي إلى سوء التغذية الثانوي. وتعتمد مظاهر سوء التغذية على العَوَز الكمي والنوعي لعناصر الغذاء المختلفة وعلى الفترة الزمنية التي يستغرقها العَوَز لظهور أعراضه. ومن أهم مظاهره نقص الوزن والذي يعاني منه قرابة 32% من مجموع الأطفال تحت سن الخامسة والتقزم الغذائي الذي يعاني منه قرابة 26% من الأطفال من نفس الفئة في الدول النامية، كما أن هؤلاء الأطفال يتعرضون للأمراض الحادة مما قد يؤدي إلى ارتفاع معدل الوفيات بينهم. وتشير الإحصائيات إلى أن 56% من وفيات الأطفال دون سن الخامسة في الدول النامية يتلزم مع عوز البروتين والطاقة الناجم عن سوء التغذية. وهناك نظريات تشير إلى أن سوء التغذية عند الصغار قد يؤدي إلى مختلف الأمراض المزمنة عند الكبار.

مراحل سوء التغذية الناجم عن عَوَز الغذاء⁽⁵⁾

يمر سوء التغذية في ثلاث مراحل على النحو التالي:

1- مرحلة استنزاف مخزون الأنسجة الاحتياطي

في هذه المرحلة يكون تناول الغذاء غير كاف لمدّ الجسم باحتياجاته الغذائية، ويؤدي ذلك إلى استنزاف المخزون من هذه المواد. وفي أثناء هذه المرحلة لا تتأثر الوظائف الفيزيولوجية للأنسجة ولا يطرأ عليها أي تغيرات مرضية تحت الظروف العادية. ولكن يؤدي هذا الاستنزاف إلى أضرار خطيرة إذا حدث في حالة النمو السريع أو أثناء الحمل والرضاعة وفي حالة العدوى بالجراثيم.

2- مرحلة سوء التغذية الكامن

في هذه المرحلة تتأثر الوظائف الفيزيولوجية للأنسجة كما يتأثر تركيبها نتيجة لعَوَز المواد الغذائية، ولكن لا توجد أعراض مرضية واضحة. وعدم ظهور الأعراض المرضية في هذه المرحلة يرجع لقدرة الجسم على التكيف في مواجهة عَوَز العناصر الغذائية التي يحتاجها. فمثلاً في حالة عَوَز عنصر الحديد نتيجة لفقد كميات كبيرة من الدم أو لزيادة الاحتياجات أثناء الحمل والنمو يحاول الجسم مواجهة هذا العَوَز برفع كفاءة

امتصاص الحديد من الأمعاء لكي يحصل على أكبر كمية لتعويض هذا العَوَز، وتعتمد قدرة الجسم على التكيف على عمر الفرد، وغالباً ما تكون القدرة على التكيف ضعيفة في حالة الأطفال والشيوخ.

3 - سوء التغذية السريري

في هذه المرحلة تظهر الأعراض المرضية العامة مثل الضعف العام ونقص النمو عند الأطفال. ويبين الجدول التالي الأسباب النوعية لسوء التغذية وبعض الأعراض السريرية.

علامات سوء التغذية وأسبابها في أعضاء الجسم المختلفة

أعضاء الجسم	علامات العَوَز	الأسباب المحددة لسوء التغذية
الضعر	فقد اللمعة، الرقة والفتلة، فقد التموج تغير اللون، سهولة النزاع	عَوَز البروتين والطاقة (الكواشيوركور)
الوجه	الوجه القمري زيادة إفرازات الجلد عند زاوية الأنف	عَوَز البروتين والطاقة عَوَز فيتامين B ₂ (الريبوفلافين)
العيون	شحوب الملتحمة جفاف الملتحمة، جفاف القرنية، لين القرنية	فقر الدم عَوَز فيتامين A
الشفاه	التهاب زاوية الفم تورم وتشقق الشفاه	عَوَز فيتامين B ₂
اللسان	تحول لون اللسان إلى اللون القرمزي تحول لون اللسان إلى اللون الأحمر القاني آلم والتهاب اللسان	عَوَز فيتامين B ₂ (الثيامين) عَوَز فيتامين B ₂ عَوَز فيتامين B ₂
اللثة	اللثة الإسفنجية للنفثة	عَوَز فيتامين C
الغدد	تضخم الغدة الدرقية تضخم الغدة الكظرية	عَوَز اليود عَوَز البروتين والطاقة
الأظافر	تقشر الأظافر	عَوَز الحديد
النسيج تحت الجلد	الوذمة وفقد الدهون	الكواشيوركور، عَوَز البروتين والطاقة
الهيكل العظمي والعضلات	ضمور العضلات بروز عظام الجمجمة، عدم التحام اليافوخ الأمامي، تقوس الساقين، تضخم أطراف العظام والضلوع	عَوَز البروتين والطاقة عَوَز فيتامين D
الجهاز العصبي	اختلال العقل، فقد الحواس، ضعف الحركة، آلام في عضلة الساق	عَوَز النياسين عَوَز الثيامين
القلب	تضخم القلب وسرعة ضرباته	عَوَز النياسين

بعض اضطرابات التغذية الأكثر انتشارا

اولاً - سوء التغذية الناجم عن عَوَز البروتين والطاقة

يعرف عَوَز البروتين والطاقة بحدوثه في طيف واسع من الحالات التي تنتج عن عَوَز البروتين والطاقة في الغذاء، مصحوباً بإصابات متنوعة من الأمراض المعدية، وخاصة تلك التي تصيب الجهاز الهضمي كالإسهال، والجهاز التنفسي كالتهابات القصبات الهوائية. وهو يصيب عادة الأطفال الرضع والأطفال الصغار ويعرف في أشد حالاته بالسفل والكواشيوركور كما ذكر سابقاً.

انتشار عَوَز البروتين والطاقة في العالم

يعاني ملايين الأطفال في العالم، وخاصة في الدول النامية، من عَوَز البروتين والطاقة، حيث يرتبط هذا العَوَز بالتخلف الاقتصادي والحضاري والاجتماعي، ويعتبر من أهم أسباب الوفيات بين الأطفال في هذه الدول. وبالرغم من أنه من الصعب تحديد مدى انتشار الإصابة بالعَوَز الغذائي على وجه الدقة، فقد دلت نتائج بعض المسوحات التي أجريت في عدد من البلدان النامية أن عَوَز البروتين والطاقة يصيب 32.5% من الأطفال في السنين الخمس الأولى من العمر على أقل تقدير. وبحساب عدد الأطفال في هذه المرحلة من العمر ونسبة الذين يصابون بعَوَز البروتين والطاقة يتضح حجم المشكلة. وبناء على هذه التقديرات فقد أفادت تقارير منظمة الصحة العالمية بأن حوالي 182 مليون طفل في الدول النامية يعانون من قصر القامة الناتج عن عَوَز البروتين والطاقة المزمن في العام 2000 (ويعرف بأنه نقص الطول بالنسبة للسن بأقل من درجتين من الانحراف القياسي للمقياس الوسطي)، ومن المحتمل أن يقل هذا العدد إلى 165 مليون بحلول عام 2005^(3,2).

مسببات ووبائيات سوء التغذية الناجم عن عَوَز البروتين والطاقة

يحدث عَوَز البروتين والطاقة نتيجة لتفاعل عدة عوامل يلعب الغذاء فيها دوراً أساسياً. فأسباب العَوَز لا تنحصر في عدم كفاية الغذاء كمّاً ونوعاً فقط وإنما تشمل اضطرابات الاستقلاب الضرورية لسلامة الجسم، والعوامل البيئية التي تتدخل في حصول الفرد على الغذاء والاستفادة منه والإصابة بالأمراض المعدية وخاصة الحصبة والسل والملاريا والإسهال التي تؤدي إلى فقد الشهية واستنزاف العناصر الغذائية اللازمة للبناء والنمو. ويؤثر هذا العَوَز بشكل أكبر على الأطفال نظراً لزيادة احتياجاتهم الغذائية من البروتين والطاقة والعناصر الغذائية الأخرى، والتي غالباً ما يفتقر الغذاء المتوفر لهم إليها. كما أن الممارسات الخاطئة عند إطعام الأطفال الرضع في المجتمعات الفقيرة، كإيقاف الرضاعة الطبيعية واستبدالها بالالبان الحيوانية المصدر بطرق لا تفي

باحتمياجات الرضيع، والقطام المبكر بإعطاء الطفل أغذية غير متوازنة في محتواها من البروتين والطاقة، تساهم بشكل كبير في تفاقم المرض. ولذلك فإن التخلف الاقتصادي والاجتماعي من أهم العوامل البيئية تأثيراً في انتشار هذا العَوَز. ويحدث عَوَز البروتين والطاقة للأطفال الأقل من خمس سنوات من العمر، ولكن قد يصيب أيضاً الأعمار الأخرى وتكون مظاهره في حالة الكبار أقل حدة منها عند الصغار. ويصيب السفل الأطفال في السنة الأولى من العمر وينتشر أكثر في المدن، أما الكواشيوركور فيصيب الأطفال بعد السنة الثانية من العمر ويكون أكثر انتشاراً في المناطق الريفية⁽²⁾.

يحدث السفل مبكراً في الشهور الأولى من العمر عندما يطم الطفل فطاماً فجائياً، ويكون ذلك عادة بسبب حدوث حمل آخر تتوقف الأم بسببه عن الرضاعة الطبيعية وتستبدلها بالتغذية بالزجاجة، وغالباً ما تكون الرضعة مخففة وتكون عرضة للتلوث فيصاب الطفل بالإسهال. وعندئذ توقف الأم الإرضاع نهائياً اعتقاداً منها أن الرضعة تزيد الإسهال. ويتوالى حدوث الإسهال ويستمر العلاج بالحرمان من الطعام حتى يصاب الطفل بالهزال الشديد.

أما في حالة الكواشيوركور فيحدث بعد فترة أطول من الرضاعة الطبيعية، ثم يبدأ فطام الطفل تدريجياً بإعطائه طعام الأسرة الذي يكون عادة مبنياً على النشويات ويحتوي على قليل من البروتين، ثم يتعرض الطفل لمرض حاد مثل الحصبة فتظهر عليه علامات العَوَز بسرعة. وتلعب العادات الغذائية دوراً هاماً في الإصابة بهذا المرض وخاصة في البلدان الأفريقية التي تعتمد في غذائها على النباتات الجذرية حيث إن البيض واللحوم تعتبر من الأطعمة المحرمة والتي يجب عدم إعطائها للطفل. وفي الواقع فإن كلمة كواشيوركور بلغة سكان غانا تعني المرض الذي يصيب الطفل الأول عندما يجيء الطفل الثاني لأنه عند ولادة الطفل الثاني يتم فطام الطفل الأول. وقد ظل استعمال هذا التعبير شائعاً حتى الآن.

أعراض وعلامات عَوَز البروتين والطاقة

تختلف أعراض عَوَز البروتين والطاقة باختلاف العوامل المؤثرة التالية:

- أ - درجة الحرمان من تناول كميات كافية من البروتين والطاقة في الغذاء.
- ب - الفترة الزمنية التي مرت على حدوث الحرمان أو العَوَز.
- ج - مرحلة العمر التي يحدث عندها العَوَز أو الحرمان.
- د - عَوَز الفيتامينات والمعادن الذي يرافق عَوَز البروتين والطاقة.
- هـ - مدى انتشار الأمراض المعدية وخاصة العدوى بالجرثيم والطفيليات.

و - الأحوال البيئية وخاصة الزحام وتلوث المياه. لذلك فإن الحالات المرضية التي تنتج عن هذا العَوَز الغذائي تشمل طيفاً واسعاً من الأعراض التي قد تظهر في صورة الهزال الشديد كما في حالات السفل والكواشيوركور، أو في درجات متفاوتة من

قصور النمو كالتقَرُّم وعَوَز الوزن إلى جانب الأعراض الأخرى من عَوَز الفيتامينات والمعادن النادرة والأمراض المعدية خاصة الإسهال والأمراض الصدرية.

درجات عَوَز البروتين والطاقة

يعتمد التعرّف على درجات عَوَز البروتين والطاقة على مؤشرات مبنية على قياسات الطول والوزن. ومنسب الوزن المعياري إلى السن والجنس هو المؤشر الشائع الاستخدام في تصنيف درجات العَوَز.

وزن الطفل $100 \times$

منسب الوزن حسب السن والجنس -

الوزن المثالي لنفس السن والجنس

ومن أكثر طرق التصنيف استخداماً تصنيف غوميز Gomes الذي يستخدم معدلات هارفرد القياسية كمرجع، ويكون على الشكل التالي (3):

درجة عَوَز البروتين والطاقة	نسبة الوزن إلى الوزن المثالي
عَوَز خفيف	75-89%
عَوَز متوسط	60-74%
عَوَز شديد	أقل من 60%

ويعتبر الطفل في حالة تغذوية طبيعية إذا كان هذا المنسب يعادل 90-110%. أما في حالة ظهور الودمات فيعتبر العَوَز شديداً بغض النظر عن درجة العَوَز في الوزن.

يتميز العَوَز الخفيف بتأخر النمو، ومن مظاهره نقص الوزن بالنسبة للسن دون ظهور أية أعراض أخرى وهو واسع الانتشار بين الأطفال في سن ما قبل المرحلة الدراسية في الدول النامية، وتقدر نسبة انتشار نقص الوزن بالنسبة للسن بين هؤلاء الأطفال في العام 2000 بنسبة 26.7% وقد يظهر على هيئة نقص الوزن بالنسبة للطول وينتشر بين هؤلاء الأطفال بنسبة 9.4%. أما العَوَز المتوسط فيصاحبه أعراض أخرى إلى جانب قصور النمو ويصبح الطفل معرضاً لحدوث العَوَز الشديد إذا تعرض لأي مرض حاد. أما العَوَز الشديد فيتميز بمجموعة واسعة من الأعراض والعلامات التي تظهر المرض في صورتين مختلفتين هما السفل والكواشيوركور.

- عَوَز البروتين والطاقة الخفيف (4,3)

هو أكثر أنواع العَوَز الغذائي انتشاراً بعد فترة الفطام ابتداء من الشهر السابع. لكنه يمكن أن يصيب الطفل في أي مرحلة من مراحل العمر. ومن أهم مظاهره قصور النمو، والتعرض للعدوى بالجراثيم، وفقر الدم، إلى جانب الأعراض الخاصة بعَوَز الفيتامينات (4,3).

ويتميز قصور النمو بما يلي: توقف النمو الطولي للطفل، وتوقف زيادة الوزن، وتأخر نمو العظام، ونقص الوزن إلى الطول ونقص قياس ثخانة الجلد.

وتعتبر ملاحظة منحنى نمو الطفل أنسب مؤشر لتقييم حالته الغذائية. وتختلف أنماط تأخر النمو كثيراً. فمثلاً قد يتعرض الطفل لمرض حاد مثل الإسهال أو الحصبة أو يتعرض لحرمان حاد من الطاقة يؤدي إلى نقص شديد ومفاجئ في وزن الجسم مما يقلل نسبة الوزن إلى الطول، وهذا ما يسمى الهزال wasting.

وقد يتعرض الطفل إلى العَوَز المزمن للبروتين والطاقة أو إلى مرض مزمن، مما ينتج عنه نقص في الطول والوزن معاً على مدى عدة شهور مع تغير طفيف في نسبة الوزن إلى الطول. أي أنه في حالة العَوَز الحاد يتأثر الوزن أكثر من الطول، وفي حالة العَوَز المزمن يتأثر الاثنان معاً بمعدلات متوازنة. وتتبع قياسات محيط الذراع وثخانة طية الجلد ونمو العظام نفس النمط الذي يتبعه توقف النمو الطولي ونقص الوزن. ويقدر عدد الأطفال الذين يعانون من نقص الوزن في الدول النامية 150 مليون طفل أي ما يعادل 26.7% من الأطفال تحت سن الخامسة ومن المحتمل أن يقل هذا العدد إلى 138 مليون بحلول عام 2005.

تكثر إصابة الأطفال الذين يعانون من عَوَز البروتين والطاقة بالأمراض المعدية مثل الإسهال والحصبة والالتهاب الرئوي والملاريا والانكلوستوما والبلهارسيا في المناطق الحارة.

ويؤدي عَوَز البروتين والطاقة إلى إضعاف المناعة وزيادة المخاطر للعدوى، كما تؤدي الإصابة بالعدوى إلى استنزاف العناصر الغذائية من جسم الطفل. وفي جميع الأحوال يجب تقييم الحالة الغذائية لأي طفل يصاب بالعدوى. وتعد العناية بالتغذية من أهم مقومات علاج العدوى. ومن المعروف أن الغذاء الذي يسبب عَوَز البروتين والطاقة يسبب أيضاً عَوَزاً في الحديد وحمض الفوليك والفيتامينات الأخرى. ولذلك فإن الإصابة بعَوَز البروتين والطاقة تكون دائماً مصحوبة بفقر الدم الغذائي المنشأ بسبب عَوَز العناصر الغذائية المكونة لهيموغلوبين الدم.

كما أن عَوَز البروتين والطاقة يقلل من القدرة على العمل والإنتاج عند الكبار والحركة والنشاط عند الصغار، ويسبب تأخر التطور والنمو كالكلاب والمشي، إلا أن هذه الأعراض عادة تختفي بعد العلاج.

– عَوَز البروتين والطاقة المتوسط والشديد

تصيب هذه الدرجة من العَوَز الأطفال في فترة تالية من العمر تمتد بين الشهر التاسع والسنتين، وهي عادة الفترة التي تتوقف عندها الرضاعة الطبيعية، وتؤدي إلى حدوث السفل والكواشيوركور.

أ - السفل marasmus

ينتشر عَوَز البروتين والطاقة الشديد المسبب للسفل في معظم الدول النامية، ويصيب الأطفال قبل سن الثمانية عشر شهرا. وتعتبر جميع الأسباب العامة السالفة الذكر من العوامل الهامة في حدوث هذا العَوَز، وخاصة عدم كفاية الطاقة في الغذاء لمواجهة كل من احتياجات الاستقلاب والنمو. ومن الأسباب الهامة الأخرى عَوَز وزن الطفل عند الولادة low birth weight أو الخداج prematurity أو ولادته بتشوهات خلقية في الجهاز الهضمي. وكذلك يساعد على حدوث السفل عدم إعطاء الطفل أغذية إضافية لدعم الرضاعة الطبيعية عند تجاوزه الشهر السادس من العمر حينما يصبح لبن (حليب) الأم وحده غير كاف لسد احتياجاته الغذائية. ويرتبط السفل ارتباطاً وثيقاً بنشأة الطفل في بيئة غير صحية ينتشر بها المرض والفقر والجهل، وقد يحدث السفل في أي مرحلة من مراحل نمو الطفل إذا أصيب بالمرض وخاصة أمراض سوء الهضم والامتصاص وأمراض الكلى المزمنة وأمراض الجهاز العصبي المركزي والاضطرابات النفسية الناجمة عن إهمال رعاية الطفل.

الأعراض والعلامات: تشمل الأعراض البكاء المستمر (الهيوجية) والإسهال، وفقد الشهية أو الجوع المستمر، وانخفاض درجة حرارة الجسم hypothermia والتجفاف dehydration نتيجة لحدوث الإسهال والقيء. وتؤدي هذه الأعراض إلى الإصابة بدرجة شديدة من عَوَز الوزن حتى يصل وزن الطفل إلى 60% من الوزن السوي، وذلك بسبب ضمور العضلات واستهلاك الدهون تحت الجلد التي تصبح أقل من 5% من وزن الجسم (المعدل الطبيعي لنسبة الدهون في جسم الطفل 19%). ونتيجة لذلك يبدو الطفل كالجنين الذي لم يكتمل نموه كما يتوقف النمو الطولي للطفل وتتغير باقي قياسات الجسم، فتقل ثخانة طيات الجلد ومحيط منتصف الذراع، وكذلك نسبة محيط الصدر إلى محيط الرأس. وعادة ما تظهر على الطفل المصاب أعراض عَوَز الحديد وفيتامين A وفيتامين D وكذلك أعراض التهابات الجهاز التنفسي والجهاز البولي.

ب - الكواشيوركور

يعتبر الكواشيوركور أحد الأشكال الشديدة لعَوَز البروتين والطاقة معا، ويتميز الكواشيوركور بوجود الوذمة وترسب الدهون في الكبد. ويعود سبب الوذمة إلى عَوَز البروتين في البلازما، فالبروتين ضروري لتنظيم الضغط التناضحي الغروي وإعادة سائل الدم إلى الدورة الدموية في الأوردة بعد خروجها من الشعيرات إلى الخلايا في الأنسجة، الأمر الذي يؤدي إلى انحباس السائل تحت الجلد وتسبب الوذمة.

الأعراض: وتشمل تأخر النمو وفقد الشهية والإسهال والقيء وتغيرات في الجلد والشعر والاعشىة المخاطية والوذمة. وتعتبر الوذمة وفقد الشهية من أهم المظاهر التي تدعو إلى استشارة الطبيب أو الذهاب إلى المستشفى.

يختلف المظهر العام للطفل المصاب بالكواشيوركور عنه في حالة السفلى، لأن في حالة الكواشيوركور لا تفقد الدهون تحت الجلد بنفس السرعة التي تحدث في حالة السفلى. ونظراً لبقاء بعض الدهون ووجود الوذمة فإن الطفل يبدو ممتلئاً مستدير الوجه، ويسمى الطفل الحلو sugar baby ويطلق على وجهه تعبير وجه القمر moon face. وعلى الرغم من ذلك يصاب الطفل بتخلف النمو، إذ يتأثر وزنه ويصبح أقل من 75% من الوزن السوي لنفس العمر.

وتعتمد درجة عَوَز الوزن على درجة العَوَز والفترة الزمنية التي تعرض فيها الطفل للحرمان من البروتين والطاقة. ويتراوح انتشار الوذمة، التي تعتبر من أهم سمات الكواشيوركور، بين اقتصرها على الاطراف وإصابة جميع أجزاء الجسم. وهي تشكل 5-20% من وزن الجسم، وتقاس بنسبة نقص الوزن أثناء العلاج حينما يتخلص الجسم من السوائل في الانسجة. ويجب التمييز بين الوذمة الناتجة عن عَوَز البروتين في حالات الكواشيوركور وتلك التي تصاحب أمراض الكلى وهبوط القلب الاحتقاني. ومن العلامات الثابتة في حالات الكواشيوركور الضمور الشديد في العضلات نتيجة لاستهلاك بروتين العضلات للوظائف الحياتية الهامة. ويسبب ضمور العضلات الضعف العام بحيث لا يستطيع الطفل الوقوف أو المشي. ومن السمات الهامة الأخرى التغيرات التي تحدث في بعض مناطق الجلد، والتي تتميز بوجود بقع ذات صبغات داكنة مع اختفاء الصبغة من أجزاء أخرى من الجلد. وظهور بعض التقرحات والتقيح، مما يظهر الجلد وكأنه مصاب بالحروق. وتنتشر هذه التغيرات فوق الأليتين والساقين والوجه، وتشبه في معظم الأحيان توزيع التهابات الجلد في حالة البلاغرا. ومن الأعراض الأخرى إصابة الأغشية المخاطية ووجود تغيرات في الشعر والتغيرات العصبية والنفسية وإصابة الجهاز الهضمي وعَوَز فيتامين A والفيتامينات الأخرى.

التغيرات في مكونات الجسم

تؤدي الإصابة بعَوَز البروتين والطاقة إلى تغيرات شديدة في بنية الجسم، وتشمل كمية وتوزيع الماء والدهون والمعادن والبروتين وخاصة بروتين العضلات. وترتفع نسبة الماء في الجسم في حالة الوذمة المصاحبة للكواشيوركور حيث تزيد نسبة الماء خارج الخلايا. وتقل هذه النسبة أثناء العلاج، إذ يدخل جزء من هذا الماء داخل الخلايا بينما يفرز الجزء الأكبر في البول. وكذلك تحصل بعض التغيرات في محتوى الجسم من البوتاسيوم، فبينما يتراوح محتوى جسم الطفل الطبيعي من البوتاسيوم من 45 إلى 55ملي مكافئ لكل غرام من الوزن، يفقد الطفل عند الإصابة بعَوَز البروتين والطلاقة 10 إلى 33% من البوتاسيوم نتيجة للإسهال المزمن. ويعتبر عَوَز البوتاسيوم من أشد التغيرات خطورة على حياة الطفل، ويعد المسؤول عن كثير من الأعراض العصبية للمرض.

يفقد الطفل حوالي 7% من محتوى الجسم من الصوديوم و23% من الكالسيوم و21% من الفوسفور و59% من بروتين الجسم. أما مكونات الجسم من الدهون في حالة الكواشيوركور فقد لا تفقد بنسبة كبيرة، وخاصة الدهون تحت الجلد مع زيادة الدهون في الكبد. وتعتبر زيادة الدهون في الكبد من أهم علامات عَوَز البروتين حيث يصل محتوى الكبد من الدهون إلى 50% من وزنه. وترافق الكواشيوركور عادة العدوى البكتيرية، وخاصة في الجهاز الهضمي والبولي والرئتين، كما يرافقه أيضا ضعف المناعة وتغيرات في الجهاز العصبي المركزي ينتج عنها عَوَز في عدد خلايا المخ.

الفحص المخبري

تنقسم الفحوصات المخبرية إلى قسمين:

- 1 - فحوص تشخيصية ومنها تحديد نسبة الألبومين في المصل. ويدل نقص الألبومين عن 3 غرامات لكل لتر على الإصابة بالكواشيوركور.
- 2 - اختبارات تتطلبها عملية العلاج، ومنها:
 - معرفة مستوى الهيموغلوبين في الدم لتحديد درجة ونوع فقر الدم.
 - معرفة منسب البروثرومبين حيث ينخفض في حالة الكواشيوركور.
 - معرفة مستوى البيليروبين في المصل لتشخيص اليرقان المرافق لوجود الجراثيم في الدم وهذه تعتبر من أشد الحالات خطورة.
 - معرفة مستوى البوتاسيوم في المصل وقد يصل إلى 1.5 ملي مكافئ.
 - تحديد نسبة البولة (اليوريا) في الدم التي تنخفض في حالات الجفاف.
 - تحديد مستوى غلوكوز الدم الذي ينخفض إلى مستويات خطيرة.
 - إجراء اختبار زرع الجراثيم في الدم.
 - إجراء اختبار التوبركلين.

وقاية ومعالجة سوء التغذية الناجم عن عَوَز البروتين والطاقة

تعتمد الوقاية من سوء التغذية الناجم عن عَوَز البروتين والطاقة على برامج التدخل الغذائي والصحي التي تأخذ في الاعتبار تصحيح العوامل المتعددة التي تؤدي إلى سوء التغذية، وهي العوامل التي تتعلق بالتخلف الاقتصادي والاجتماعي والبيئي. ويشمل ذلك تحسين مستوى المعيشة، وتوفير الغذاء، وتحسين الوضع التغذوي، والتطعيم ضد الأمراض المعدية، ورعاية الحامل والمرضع والطفل الرضيع، ومعالجة الحالات المرضية في المستشفيات حيث تتم الرعاية التغذوية المناسبة جنبا إلى جنب مع العلاج، بحيث يعطى الطفل غذاء متوازنا يشمل البروتين والطاقة والعناصر الغذائية الأخرى.

ثانياً - فقر الدم

سنقتصر على دراسة فقر الدم التغذوي المنشأ، ويمكن تقسيمه إلى:

- 1 - فقر الدم الناتج عن عوز الحديد؛
- 2 - فقر الدم الناتج عن عوز الفولات؛
- 3 - فقر الدم الناتج عن عوز الفيتامين B₁₂.

فقر الدم التغذوي المنشأ nutritional anemia

ينتج فقر الدم عن انخفاض هيموغلوبين الدم عن المعدل الطبيعي نتيجة لعدم كفاية العناصر التي تدخل في تكوين الهيموغلوبين أو تساعد على تكوينه. وهذه العناصر هي الحديد وحمض الفوليك و فيتامين B₁₂ وفيتامين C والبيريدوكسين والنحاس والزنك.

ويحدث عَوَز هذه العناصر عند فقدان التوازن بين الكمية الممتصة والكمية التي يحتاجها الجسم. ويحدث العَوَز في الكمية الممتصة نتيجة عدم كفاية تناولها أو نتيجة اضطراب في عملية الامتصاص. أما الزيادة في الاحتياجات فتحدث نتيجة سرعة انقسام الخلية، وتكوين الأنسجة الجديدة أثناء النمو والحمل، وعند فقد الدم من الجسم نتيجة للنزف أو العدوى بالطفيليات.

تظهر حالة عَوَز العناصر المكونة للهيموغلوبين بعد عدة مراحل، إذ تبدأ باستنفاد المخزون الاحتياطي من الجسم، ويتبع ذلك تغير في الوظائف البيولوجية ثم حدوث تغيرات في تكوين خلايا الدم وبالتالي ظهور أعراض فقر الدم. ويعتبر فقر الدم بعوز الحديد من أكثر الأسباب التغذوية شيوعاً لفقر الدم، يلي ذلك عَوَز الفولات، وخاصة أثناء فترة الحمل، أما عَوَز العناصر الأخرى فحدوثها يكون أقل تواتراً.

ويتعرض الرضع والاطفال قبل سن الدراسة وكذلك المراهقات والنساء في سن الإنجاب، لاسيما الحوامل والمرضعات، وخصوصاً حينما يتعرضون لتكرار الإصابة بالطفيليات، إلى الإصابة بعَوَز الحديد بصورة كبيرة.

ويبين الجدول التالي التركيز الطبيعي للهيموغلوبين ومستوياته الدالة على فقر الدم حسب فئات العمر و المراحل الفيزيولوجية المختلفة⁽⁸⁾.

ويصنف فقر الدم على أنه خفيف حين تزيد نسبة تركيز الهيموغلوبين على 80% من نقطة الفصل، أي أعلى من 10 غرامات، أو فقر دم متوسط حين تتراوح نسبة الهيموغلوبين بين 80 إلى 60% من نقطة الفصل، أي بين 7 و 10 غرامات، وشديد حينما تقل النسبة عن 60% من نقطة الفصل، أي أقل من 7 غرامات.

المستوى الطبيعي للهيموغلوبين غرام / 100 ملي لتر دم	فئة العمر
11	الأطفال من سن 6 شهور إلى 6 سنوات
12	الأطفال من سن 7 سنوات إلى 14 سنة
13	الذكور البالغون
12	الإناث البالغات بدون حمل
11	الحوامل

ويمكن تلخيص أعراض فقر الدم بما يلي:

- 1 - ظهور أعراض عامة مثل الخمول والتعب وعدم القدرة على التركيز والأرق.
- 2 - شحوب لون الوجه والأغشية المخاطية والمصحوب بضعف المناعة وزيادة التعرض للأمراض المعدية وعدم القدرة على القيام بالمجهود العضلي حيث تضاف صعوبة التنفس إلى جانب فقد الشهية وانتفاخ البطن.
- 3 - عدم انتظام الدورة الشهرية في حالات فقر الدم الشديد.
- 4 - عَوَز الهيموغلوبين وعَوَز الهيماتوكريت.
- 5 - عَوَز الحديد في المصل بنسبة تقل عن 16% عند البالغين و 14% عند الأطفال و 12% عند الرضع.

1 - فقر الدم الناجم عن عَوَز الحديد

يمر حدوث فقر الدم الناجم عن عَوَز الحديد بعدة مراحل تتلخص بما يلي:

مرحلة استنفاد مخزون الحديد iron - storage depletion

تتميز هذه المرحلة بعَوَز الحديد في النقي (نخاع العظام)، وزيادة امتصاص الحديد من الأمعاء، كمحاولة من الجسم للتغلب على هذا العَوَز. وفيها يصعب تشخيص فقر الدم، وذلك بسبب عدم حصول أي تغيرات في تركيز هيموغلوبين الدم أو في تركيز الحديد في المصل، وبقاء درجة إشباع البروتين الناقل (الترانسفيرين) transferrin saturation طبيعية.

مرحلة فقر الدم الخافي latent anemia

يلي عَوَز الحديد في النقي (النخاع) عَوَزُه في مصل الدم وعَوَز درجة إشباع البروتين الناقل للحديد، أي الترانسفيرين، وتستمر الزيادة في قابلية الحديد للامتصاص من الأمعاء. ويمكن تشخيص هذه المرحلة بقياس مستوى الفريتين في المصل serum ferritin. ويعتبر عَوَز الحديد في المصل أوسع انتشارا وقد يصل إلى ضعف حالات فقر الدم وقد يصيب جميع الأفراد في المجتمعات التي ينتشر فيها فقر الدم.

مرحلة فقر الدم المبكر early anemia

تتميز هذه المرحلة بَعَوَز الهيموغلوبين في الدم مع عدم وجود تغير في شكل وحجم كرات الدم الحمراء، أو وجود تغير بسيط مع استمرار عَوَز الحديد في المصل وعدم تشبع البروتين الناقل للحديد.

مرحلة فقر الدم obvious anemia

تتميز هذه المرحلة بانخفاض مستوى الهيموغلوبين مع وجود تغيرات واضحة في شكل وحجم كرات الدم الحمراء، بحيث تصبح أصغر حجماً ويقل تركيز الهيموغلوبين في داخلها.

انتشار فقر الدم بعَوَز الحديد

أفادت تقارير منظمة الصحة العالمية أن قرابة 40% من سكان العالم (أكثر من 4.2 بليون نسمة) مصابون بفقر الدم وأن أكثر الناس تعرضاً له هم الحوامل والمسنون (50%) وصغار الأطفال حتى السنتين (48%) والأطفال في عمر المدرسة (40%) والأطفال في سن البلوغ (30-50%) والأطفال في سن ما قبل المدرسة 25%.
ويبين الجدول التالي تقديرات انتشار فقر الدم في أقاليم العالم حسب العمر والسن.

تقديرات انتشار فقر الدم في أقاليم العالم حسب العمر والسن في عام 2000 (9، 22)

النسبة المئوية للمصابين بفقر الدم					الإقليم
النساء		الرجال	الأطفال في سن المدرسة	الأطفال في سن ما قبل المدرسة	
مختلف الفئات	الحوامل				
11	18	5	9	17	البلدان المتقدمة
47	56	33	53	42	البلدان النامية
35	50	18	40	25	العالم

وتصنّف منظمة الصحة العالمية أهمية حدوث فقر الدم من وجهة نظر الصحة العامة طبقاً لمعدلات الانتشار إلى ثلاثة مستويات على الشكل التالي:

- مستوى قليل بمعدل انتشار أقل من 15%؛

- مستوى متوسط بمعدل انتشار 15-40%؛

- مستوى شديد بمعدل انتشار 40%.

الاحتياجات الغذائية وأسباب فقر الدم الناجم عن عَوَز الحديد

يشكل الحديد جزءاً أساسياً في تركيب هيموغلوبين الدم والميوجلوبين بالعضلات والأنزيمات الخاصة بتنفس الخلية (عملية الأكسدة والاختزال داخل الخلية)، وهو يوجد

بكميات وافية في الاطعمة الحيوانية والنباتية على هيئة مركبات عضوية. يُمتص الحديد من الجزء العلوي من الامعاء الدقيقة، ويساعد على ذلك وجود وسط حمضي. وتكون قابلية امتصاص الحديد من الاطعمة الحيوانية أعلى من قابلية امتصاصه من الاطعمة النباتية. ويتأثر امتصاص الحديد الغذائي بكمية الحديد وتركيبه الكيميائي، وبوجود العناصر المنشّطة لامتصاص الحديد أو المثبطة له وبصحة الفرد والوضع التغذوي للحديد في الجسم. كما يتأثر إيجابياً بوجود حمض الاسكوربيك، وبانخفاض درجة الحموضة، ومركبات الفيتات phytates الموجودة في القمح وغيره من الحبوب، ومركبات التانين Tannins الموجودة في الشاي والقهوة، بالإضافة إلى وجود المركبات المتعددة الفينول polyphenols الموجودة في الجوز والبندق والبقول.

وتعادل الاحتياجات الفيزيولوجية للحديد عند الذكور الكمية التي يحتاجها الجسم لتعويض الفقد اليومي منه في البول أو البراز والعرق والخلايا الميتة، وهذه الكمية لا تتعدى 1.1 مليغرام يومياً. أما عند الإناث فيضاف إلى ذلك ما تفقده الأنثى أثناء فترة الحيض والذي يمكن أن يصل إلى 2 مليغرام في اليوم، بحيث تصبح الكمية 2.8 مليغرام يومياً⁽¹⁰⁾.

وينبغي أن يتناول صغار الأطفال كمية من الحديد تكفي لتعويض الفقد الأساسي منه، بالإضافة إلى احتياجات النمو وإجمالي الحاجة اليومية من الحديد الممتص، أي ما يعادل حوالي مليغرام واحد. والإصابة بفقر الدم أثناء الطفولة المبكرة هي ظاهرة تحدث كثيراً وترتبط ارتباطاً وثيقاً بكمية الحديد المخزون في الجسم عند الولادة، وهي تكثر بين الأطفال الخُدج (المبتسرين) والتوائم، لأنه في مثل هذه الظروف لا يمكن أن يصل احتياطي الحديد في الجسم إلى المستوى العادي. وتشتد الحاجة إلى الحديد في حالات النزف المزمن الذي تسببه الطفيليات ويكون تأثير ذلك واضحاً أكثر في البنات المراهقات والنساء في مرحلة الحيض اللواتي يتناولن أطعمة مصنّعة، وهذا يحتم الحاجة إلى إضافات غذائية للحديد.

كميات الحديد المتناولة

من الأغذية التي تحتوي على كميات تفي بالاحتياجات اليومية من الحديد: اللحوم، والطيور والأسماك والحبوب الكاملة والخبز والخضر الخضراء، كما أن بعض الفواكه المجففة مثل المشمش والخوخ والبرقوق والعنب والزبيب تعتبر من مصادر الحديد الممتازة إذا أكلها الشخص بكمية كافية. ورغم أن الفاكهة، والخضر الأخرى، بما في ذلك البطاطس، تحتوي على تركيز أقل من الحديد، فإن الكمية المتناولة يومياً من هذه المجموعات الغذائية قد تكون من الوفرة بحيث تسهم إلى حد كبير في تلبية الحاجة إلى الحديد.

وهناك نوعان من الحديد الغذائي هما: الحديد الهيمي haem-iron، وهو أحد مكونات

الهيموغلوبين والميوجلوبيين ويوجد في اللحوم والأسماك والدواجن ومشتقات الدم. وتكون نسبة امتصاص هذا النوع من الحديد عالية وتتراوح من 20 إلى 30%. والنوع الثاني هو الحديد اللاهيمي non-haem iron، وهو المصدر الرئيسي للحديد الغذائي ويوجد بنسب متفاوتة في جميع الأغذية النباتية ونسبة امتصاصه تتراوح بين 5 و10% فقط.

وتعتمد الوفرة الحيوية للحديد على نوع وتركيب الوجبات، وهي تكون على النحو

التالي:

1 - وفرة حيوية منخفضة في حال استهلاك مصادر نباتية، كالحبوب والجزور والدرنات، مع كمية قليلة جداً من اللحوم. ويتراوح امتصاص الحديد في هذه الحالة من 5 إلى 10%.

2 - وفرة حيوية متوسطة، وذلك عند تناول الأطعمة النباتية مع مصادر غذائية حيوانية وكميات جيدة من فيتامين C. وهنا يتراوح الامتصاص من 11 إلى 18%.

3 - وفرة حيوية عالية عندما يكون الغذاء متنوعاً مع كميات عالية من اللحوم والدواجن والسّمك والأغذية الغنية بفيتامين C، حيث يزيد الامتصاص على 19% من الحديد الموجود في الوجبة الغذائية.

علامات وأعراض فقر الدم ونتائجه

يعتبر فقر الدم الناتج عن عَوَز الحديد من المشكلات الهامة جداً، سواء من الناحية الطبية أو الصحية العامة. فهو من أهم مسببات الضعف العام واعتلال الصحة وضعف قوة الاحتمال والقدرة على الأداء في العمل، بالإضافة إلى ضعف النمو العقلي والبدني والسلوكي عند الأطفال وزيادة تأثرهم بملوّثات البيئة مثل الرصاص والكاديوم. ويؤدّي فقر الدم بعوز الحديد أثناء الحمل إلى الولادة المبكرة ونقص وزن المولود وزيادة مخاطر النزف عند الأم.

2 - فقر الدم الناجم عن عَوَز الفولات (حمض الفوليك)

يحدث فقر الدم الناجم عن عَوَز الفولات نتيجة لضعف قدرة الجسم على تخليق الحمض الريبي النووي المنقوص الأكسجين "الدنا" DNA والذي يحدث تغيرات في شكل كريات الدم الحمراء والبيضاء والصفائح الدموية أثناء تكوينها وكذلك في الخلايا الظهارية في جميع أجزاء الجسم.

في حالة احتواء الغذاء على كميات وفيرة من الفولات، فإن الفائض يخزن في الجسم وقد يكفي المخزون لعدة شهور. ويبدأ اختزان الفولات في الجنين في الشهور الثلاثة الأخيرة من الحمل، ولذلك فإن الأطفال الذين لا يكملون فترة الحمل يولدون بعَوَز في مخزون الفولات في الجسم ويكونون أكثر عرضة للإصابة بفقر الدم⁽⁹⁾.

أسباب فقر الدم الناجم عن الفولات

- يحدث عَوَز الفولات في حالات التغذية بالزجاجة وتناول الأطعمة التي تعرضت لدرجة حرارة عالية أثناء الطهي. ويرتبط العَوَز بالفقر وعدم تناول الأطعمة الطازجة.
- يصاحب هذا النوع من فقر الدم عَوَز البروتين والطاقة عند الأطفال بالإضافة إلى الأمراض الناجمة عن اضطراب الجهاز الهضمي وخاصة عملية الامتصاص.
- يحدث عَوَز الفولات أيضاً نتيجة لزيادة الاحتياجات الغذائية أثناء فترتي الحمل والرضاعة بسبب تزايد الحاجة إلى الفولات. وهو يحدث كذلك عند الأطفال الناقصي النمو، وعند المصابين ببعض الأمراض الجلدية والعدوى بالجراثيم والأمراض السرطانية.
- يحدث العَوَز نتيجة لتناول بعض العقاقير مثل المسكنات والعقاقير التي تستخدم لعلاج الصرع.

3 - فقر الدم الناجم عن عَوَز فيتامين B₁₂

يؤدي عَوَز فيتامين B₁₂، مثل عوز الفولات، إلى اضطراب في تخليق الدنا DNA وتغيرات في شكل كريات الدم الحمراء والبيضاء والصفائح الدموية وكذلك الخلايا الظهارية بالجسم. غير أن عَوَز فيتامين B₁₂ يتميز بإحداث تغيرات أخرى في الجهاز العصبي وبشكل خاص في النخاع الشوكي، يترتب عليها أعراض عصبية متميزة.

وينتشر فقر الدم الناجم عن عَوَز فيتامين B₂ بين المواليد الذين يولدون لامهات يعانين من هذا العَوَز أثناء الحمل، كما يحدث بين الأفراد النباتيين الذين لا يتناولون أياً من المنتجات الحيوانية، أو يحدث بعد إجراء عمليات جراحية تستأصل فيها أجزاء كبيرة من المعدة مما يؤدي لغياب إفراز العامل الداخلي الذي يُفَرَز من جدار المعدة والضروري لامتصاص الفيتامين من الأمعاء.

ومن أسباب عَوَز الفيتامين أيضاً الإصابة بالدودة الشريطية التي تعيش في الجزء العلوي من الأمعاء الدقيقة وتمتص الفيتامين وتسبب عَوَزَه.

وتؤدي الأمراض التي تصيب الأمعاء الدقيقة وتسبب اضطرابات في الامتصاص إلى التسبب بالعَوَز، كما أن تعاطي بعض الأدوية مثل النيومايسين وحمض البارامينوساليسليك قد يؤدي إلى ذلك أيضاً⁽⁹⁾.

الوقاية والمعالجة

تعتمد الوقاية من فقر الدم على إعطاء إضافات تكميلية من الحديد للفئات المعرضة للعَوَز. وتشمل هذه الفئات الحوامل والرضع والأطفال قبل سن المدرسة، إلى جانب تصحيح النظام الغذائي الذي يعرّز الوفرة الحيوية للحديد. وتوصي منظمة الصحة العالمية بإضافة الحديد إلى غذاء الأم الحامل بمعدل 60 مليغراماً يومياً عبر جرعات

موزعة في أقراص تحتوي على 400 مليغرام من الفولات. وتدل الأبحاث على أن هذه الجرعة هي ذات فاعلية عالية، وخصوصاً إذا استمر تناولها مدة 12 أسبوعاً. وكذلك توصي المنظمة بإعطاء الأطفال الناقصي الوزن جرعات من الحديد بدءاً من شهره الثاني وحتى عمر 12 شهراً، وكذلك إعطاء جرعات تكميلية من الحديد بشكل يومي للأطفال الرضع، وإعطاء 12.5 مليغراماً من الحديد مع 50 ميكروغراماً من الفولات من عمر ستة شهور حتى عمر 12 شهراً في المناطق التي ينتشر فيها فقر الدم بنسبة أقل من 40% وإلى 24 شهراً بالمناطق التي ينتشر فيها فقر الدم بنسبة تزيد على 40%.

ثالثاً - عَوَزُ فيتامين A أو الرتينول

جفاف العين xerophthalmia

يحدث المرض الغذائي الذي ينتج عن عَوَزُ الفيتامين A أو الرتينول، والمعروف بجفاف المقلة، عندما ينعدم المخزون من الفيتامين في الكبد وتقل نسبته في الدم، ولا يستطيع الجسم إعادة بناء هذا المخزون لعدم تناول الأطعمة الحيوانية الغنية بالفيتامين A والأطعمة النباتية الغنية بمولدات الفيتامين، وكذلك حينما يضطرب الامتصاص من الأمعاء نتيجة للعدوى بالجراثيم والطفيليات، وعند نقص الدهون في الغذاء.

ويؤثر عَوَزُ الفيتامين A في غذاء الإنسان في العين بصفة خاصة، حيث يبدأ باضطراب في وظائف الخلايا القمعية بشبكية العين، مما يؤدي إلى العمى الليلي night blindness، ثم يتطور إلى جفاف أجزاء المقلة المختلفة بدءاً بجفاف الملحمة conjunctival xerosis، ثم جفاف القرنية corneal xerosis، ثم تليّن القرنية keratomalacia وما يتبعه من فقد البصر. ويرافق إصابة العين أعراض أخرى ناتجة عن إصابة الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي، وخاصة الإصابة بالالتهاب الرئوي والإسهال.

يتوفر فيتامين A في الأطعمة الحيوانية المصدر مثل اللبن (الحليب)، ومنتجاته والبيض والكبد، وتتوفر طليعة الفيتامين (الكاروتين بيتا B-carotene) في الخضروات الورقية القاتمة والفاكهة الملونة، ولا يتوفر في الغذاء الذي يعتمد على الحبوب والنشويات، ولذلك فإن عَوَزُ الفيتامين A ينتشر بين الأطفال الذين يغلب على غذائهم الحبوب والنشويات واللبن والحليب الخالي من الدسم. وقد عرف الرتينول (فيتامين A) منذ بداية اكتشافه إنه الفيتامين المضاد للعدوى، حيث إن عَوَزُ هذا الفيتامين يؤدي إلى ضعف المناعة وزيادة التعرض للمرض، ولذلك فإن أكثر الفئات تعرضاً للإصابة بمرض عَوَزُ الفيتامين (A) هم الأطفال لزيادة احتياجاتهم وكذلك لكثرة تعرضهم للعدوى. فالإصابة بالعدوى وخاصة الحصبة وأمراض الجهاز التنفسي تؤدي إلى زيادة شدة عَوَزُ الفيتامين. ومن ناحية أخرى، يترسّخ الطفل الذي يعاني من عوز الفيتامين إلى الإصابة بشكل متكرر بهذه الأمراض.

المصادر الغذائية والمتناول الغذائي اليومي من الفيتامين A

يتقاربت المتناول الغذائي اليومي من الفيتامين A في الدول الغنية والدول النامية. وهو يتراوح في الدول الغنية بين 1000 و3000 وحدة دولية يومياً، مستخلصة من الأطعمة الحيوانية والنباتية على التساوي، أما في الدول النامية فيتدنى المتناول اليومي إلى أقل من 500 وحدة يومياً ويعتبر هذا المستوى ضعيفاً جداً بالنسبة للأطفال في هذه المناطق، حيث يحتاج الطفل في مراحل عمره الأولى إلى حوالي 250 ميكروغراماً يومياً (الوحدة الدولية تعادل 0.3 ميكروغرام فيتامين A و0.6 ميكروغرام بيتا كاروتين). ويوصى بأن يتناول الأطفال 300 ميكروغرام من الرتينول يومياً، على أن تزداد هذه الكمية إلى 750 ميكروغراماً بالنسبة للكبار. وقد بنيت هذه الأرقام على أساس الكميات اللازمة للمحافظة على مستويات الرتينول العادية في الدم أو استرجاعها عند الأشخاص الذين كانوا يتناولون غذاء لا يحتوي على الكاروتين أو الرتينول. وتم التوصل إليها أيضاً عن طريق ملاحظة مدى الإصابة بالعمى الليلي ورصد مستويات الرتينول في دم سكان المناطق التي تتميز بمصادر غذائية متباينة لهذا الفيتامين. وأهم المصادر الغذائية لهذا الفيتامين هي الألبان ومنتجاتها التي تحتوي على الرتينول، والخضر ذات الأوراق الخضراء القاتمة، والفواكه ذات اللون الأصفر أو البرتقالي التي تحتوي على مادة البيتاكاروتين⁽¹⁰⁾.

انتشار عَوَز الفيتامين A

ينتشر عَوَز الفيتامين A في دول العالم النامية انتشاراً واسعاً، وفي بعض البلدان يعتبر هذا العوز من أهم مشاكل الصحة العامة التي تستدعي إعداد البرامج المكثفة للقضاء عليها. وطبقاً لتقارير منظمة الصحة العالمية ومنظمة اليونيسف، يندرج عَوَز الفيتامين A تحت مشاكل الصحة العامة في 60 دولة. ويقدر عدد المصابين بالعَوَز في صورته المرضية (clinical VAD) بحوالي 2.80 مليون شخص، وعدد المصابين به في صورته الخافية (subclinical VAD) بحوالي 251 مليون^(22,11) شخص. وأكثر الفئات عرضة للإصابة بعَوَز فيتامين A هم الأطفال المعرضون للوفاة لأسباب أخرى بنسبة كبيرة منهم. وقد وجد أن حوالي 25% من الناجين من الموت يصابون بالعمى التام، وأن 50 إلى 60% يصابون بالعمى الجزئي. وبالإضافة إلى تلك الإصابات، فإن هناك المزيد من الأطفال الذين يصابون بالعَوَز بدرجة أقل من جفاف المقلة، ويقدر هؤلاء بحوالي 8 إلى 10 ملايين طفل، ويعتبر هذا تقديراً متواضعاً لعدم وجود إحصائيات كاملة على مستوى العالم، كما لا توجد معلومات عن مدى انتشاره بين الفئات الأخرى^(13,12).

الأسباب المؤدية لعَوَز فيتامين A

يصيب عَوَز فيتامين A عادة الأطفال في سن ما قبل المدرسة، وخاصة في المناطق

التي ينتشر فيها الفقر والجهل والتخلف الاجتماعي وانتشار الامراض المعدية والطفيليات. ويتميز عَوَز الفيتامين A بالموسمية حيث يظهر في الصيف في أعقاب انتشار أمراض الإسهال الصيفي والجفاف وقلة الإنتاج الزراعي من الخضروات. ويظهر أيضا في موسم الشتاء البارد حيث تكثر أمراض الجهاز التنفسي وخاصة الالتهاب الرئوي. ومن أخطر نتائج عَوَز الفيتامين A جفاف المقلة وما يترتب عليه من فقد البصر الذي يصيب نسبة كبيرة من الأطفال في الدول النامية. ويعتبر عَوَز الفيتامين A السبب الاول لفقد الرؤية في هذه الدول بعد القضاء على الجدري. كذلك يؤدي عَوَز الفيتامين A إلى زيادة نسبة الوفيات بين الأطفال عند الإصابة بأمراض الجهاز التنفسي⁽¹³⁾، كما يؤدي العَوَز إلى قصور في النمو البدني والعقلي. ويلزم عَوَز الفيتامين A السغل والكواشيوركور حيث تماثل الاسباب الغذائية التي تؤدي إلى عَوَز البروتين والطاقة مثيلاتها التي تؤدي إلى عَوَز الفيتامين A.

الأعراض السريرية لعَوَز فيتامين A

يطلق على مجموعة الأعراض التي تصيب العين بسبب عَوَز الفيتامين A جفاف المقلة، كما يسبب العَوَز مجموعة من التغيرات المرضية في أنسجة الجسم المختلفة والأنسجة الظهارية في الجهازين التنفسي والبولي والأمعاء، مما يؤدي إلى الإصابة بالالتهاب الرئوي والتهاب الكلى والمثانة والإسهال المتكرر، ويؤدي ذلك إلى تخلف النمو عند الأطفال وإلى اضطراب في تكوين العظام وكذلك إلى فقر الدم الذي لا يستجيب إلا مع تناول الفيتامين A. وتؤدي إصابة الجهاز المناعي إلى كثرة تعرض الأفراد المصابين بعوز الفيتامين إلى العدوى، ومن بين علامات هذا المرض^(15,14):

1. علامات أولية

جفاف الملتحمة xerosis conjunctivae

بقع بيتو مع جفاف الملتحمة Bitot's spots with conjunctival xerosis

تليّن القرنية keratomalacia

2. علامات ثانوية

العشى (العمى الليلي) night blindness

بقع بيتو دون جفاف الملتحمة

ندبات القرنية corneal scars

ويصيب جفاف الملتحمة الأجزاء المعرضة للضوء، وهو يظهر على هيئة:

- فقد بريق العين حيث تبدو كالطلاء الجاف؛

- فقد شفافية الملتحمة فلا تسمح بمرور الضوء خلالها وبذلك تظهر الاوعية الدموية

بها وتبدو بيضاء مثل الحليب؛

- زيادة ثخانة الملتحمة وخشونتها وظهور التجاعيد والنتوءات بها؛
- تغيرات في لون الملتحمة نتيجة لتجمع الخلايا الميتة فيها حيث يتغير اللون إلى الأصفر ثم الرمادي ثم البني.

بقع بيتو: تظهر على هيئة قشور فضية اللون تتجمع مثل الزبد فوق سطح الملتحمة. وهي سهلة الإزالة، بحيث يمكن إزالتها بحركة الجفون أو مع الدموع عند بكاء الطفل، وتترك مكانها الملتحمة الجافة. وتتجمع هذه البقع على شكل مثلث في الجانب الخارجي من الملتحمة، وقد تظهر على هيئة بقع دهنية أو مثل ذرات الطباشير.

تغيرات القرنية: يحدث الجفاف وتفقد القرنية شفافيتها نتيجة لوجود بعض الخلايا في طبقاتها. وتعتبر هذه التغيرات قابلة للتراجع. لكن عندما تتقرح القرنية وتلين، تتحول إلى مادة جيلاتينية بيضاء أو صفراء اللون تبرز من خلالها العدسة وبعض الأجزاء الأخرى وتكون هذه التغيرات دائمة وتفقد فيها العين البصر.

الوقاية والعلاج

لمعالجة جفاف المقلة والوقاية من العمى⁽¹⁶⁾ تعطى بالفم عبوات الفيتامين A التي تحتوي على 200,000 وحدة دولية أو ما يعادل 110 مليغرامات. وفي حالة وجود الإسهال أو القيء تعطى الجرعة الأولى لمستحضر فيتامين A القابل للذوبان في الماء بالحقن العضلي، ثم يلي ذلك إعطاء الجرعات بالفم. ولا يجب إعطاء الفيتامين A الذواب بالزيت عن طريق الحقن بالعضل لأنه بطيء الامتصاص. وفي حالة جفاف القرنية يجب إعطاء المراهم التي تحتوي على المضادات الحيوية، ويجب حماية العين بغطاء واق. ويتبع النظام التالي:

1 - عند إعطاء الفيتامين A للأطفال من سن 6 سنوات وكذلك للمراهقين والكبار:

• يبدأ فور التشخيص إعطاء عبوات بالفم تحتوي على 200,000 وحدة دولية.

وفي اليوم التالي تُعطى 200,000 وحدة دولية أخرى.

• بعد 4 أسابيع تُعطى 200,000 وحدة دولية بالفم أيضاً.

2 - أما الأطفال في السنة الأولى من العمر فتعطى لهم نصف هذه الجرعات.

3 - للسيدات الحوامل يعطى مستحضر الفيتامين A على شكل أقراص تحتوي على 200,000 وحدة دولية لمدة أسبوعين. ويراعى عدم زيادة الجرعات للحامل خوفاً على الجنين.

يبدأ معظم الأطفال حياتهم وفي أكبادهم مخزون جيد وكاف من الرتينول الذي حصلوا عليه من دم أمهاتهم قبل الولادة، ذلك أن الرتينول يمر بسهولة عبر المشيمة. ويزداد هذا المخزون بفضل توافر كمية كافية من حليب الأم أو من أي حليب آخر يتغذى الطفل عليه.

وفي جميع الدول وخاصة في الدول التي ينخفض فيها مستوى الرتينول المتناول عن المستوى الموصى به، يجب الاهتمام بغذاء النساء الحوامل والمرضعات، كما يجب دعم الغذاء بالفيتامين A وخاصة بمستحضرات الحليب المجفف الخالي من الدسم والسكر وزيادة إنتاج الأطعمة الغنية بالفيتامين A ومولدات الفيتامين A، مثل الخضروات القاتمة. وتعطى جرعات كبيرة من الفيتامين A للفئات المعرضة للعوز، وخاصة الأطفال الذين يعانون من عوز البروتين والطاقة بدرجاته المختلفة، والأطفال الذي يعانون من الأمراض المعدية، وبشكل خاص الإسهال والتهابات الجهاز التنفسي والحصبة. ويُعطى أيضاً بصفة دورية للأطفال تحت سن السادسة وللأمهات المرضعات خلال الشهور الأولى بعد الولادة. ويتبع النظام التالي بفرض الوقاية من عوز الفيتامين في المجتمعات المعرضة له:

- (ويمكن إعطاؤه أثناء التطعيم ضد الحصبة)
- الأطفال من سن 1-6 سنوات 200,000 وحدة دولية بالفم كل 3-6 شهور.
- الأمهات المرضعات 200,000 وحدة دولية بالفم عند الولادة لرفع مستوى الفيتامين A في لبن الأم لحماية الطفل الرضيع.

رابعاً - اضطرابات عوز اليود (IDD) iodine deficiency disorders

يعتبر اليود من العناصر الزهيدة الضرورية لتكوين هرموني الثيروكسين thyroxine والثيروكسين الثلاثي اليود اللذين تفرزهما الغدة الدرقية thyroid gland. ويتراوح الاحتياج اليومي منه بين 120 و150 ميكروغراما. ويمكن الحصول على هذه الكميات الضئيلة عن طريق الغذاء والماء في المناطق التي يتوفر فيها اليود في التربة. ويرجع عوز اليود عند الإنسان إلى عوزه في البيئة التي يعيش فيها، حيث يقل أو ينعدم وجوده في التربة في المناطق الجبلية نظراً لانجرافه بفعل الأمطار والثلوج ومن جراء الفيضانات.

وتشمل اضطرابات عوز اليود مجموعة كبيرة من الحالات المرضية التي تؤثر على صحة الإنسان في مراحل العمر المختلفة، وتتراوح بين تضخم الغدة الدرقية (الدراق) goitre الواسع الانتشار إلى التقزم (الفدامة) cretinism الأقل انتشاراً. وتختلف المظاهر الأساسية لعوز اليود طبقاً لمرحلة العمر. ففي المرحلة الجنينية يؤدي عوز اليود إلى الإجهاض abortion وولادة جنين ميت (الإملاص stillbirth) أو ولادة طفل ذي عيوب خلقية congenital malformation.

وفي مرحلة الطفولة المبكرة يؤدي عوز اليود إلى زيادة معدل الوفيات وقصور في النمو والتطور وضعف في الوظائف العقلية والبكم mutism - deaf والحوول strabismus وضعف العضلات والتقزم. وفي مرحلة سن المدرسة والمراهقة، يؤدي عوز اليود إلى

تضخم الغدة الدرقية بدرجاته المختلفة وتأخر النمو الجسدي وخلل في الوظائف العقلية. وقد عرف عَوَز اليود في صورتيه الدراقية والفدامي منذ قرون عديدة في أنحاء متفرقة من العالم، وهما من أكثر مظاهر عَوَز اليود وضوحاً⁽¹⁷⁾.

عَوَز اليود

عندما تقل كمية اليود عن المستوى المطلوب، تحاول الغدة الدرقية تعويض هذا العَوَز فتتشط خلاياها بحثاً عن اليود، مما يؤدي إلى تزايد حجم الغدة، وتسمى هذه الحالة الدراق البسيط simple goiter أو المتوطن epidemic. والدراق هو تضخم الغدة الدرقية الذي يحدث حينما لا تحصل هذه الغدة على احتياجها من اليود لإفراز هرمون الثيروكسين. ويتبع عَوَز اليود نشاط الغدة النخامية التي تسيطر على وظائف الغدة الأخرى، فتفرز كميات كبيرة من الهرمون المنبه للغدة الدرقية thyroid stimulating hormone، ويصحب هذا النشاط زيادة في حجم الغدة الدرقية نتيجة لزيادة الخلايا النشطة في الغدة لكي تستحوذ على اليود القليل وتخرجه على هيئة هرمون الثيروكسين الذي يؤدي وظائف هامة في الجسم، وخاصة الحفاظ على درجة حرارة الجسم و توليد الطاقة.

وعند تناول كميات كافية من اليود يتوقف هذا النشاط الزائد في الغدة وتعود إلى حالتها الطبيعية. أما إذا استمر العَوَز فإن التغيرات تتوالى وتؤدي إلى تضخم الغدة.

ولا تحدث الإصابة بالدراق المتوطن عندما يتناول الإنسان البالغ أكثر من 0.075 مليغرام من اليود في اليوم. ويمتص اليود في الأمعاء الدقيقة وينقل في الدم حيث تأخذ الغدة الدرقية حوالي 30% منه وتستخدمه لتركيب الهرمونات الدرقية ويطرح الباقي مع البول.

والكمية المثلى من اليود التي ينبغي أن يتناولها الرجل البالغ هي 0.14 مليغرام والمرأة البالغة 0.10 مليغرام في اليوم. وقد يحتاج الأطفال في مرحلة النمو، والحوامل والمرضعات إلى أكثر من ذلك. وتزداد الحاجة إلى اليود أثناء الحمل لأن الجنين يحصل من الأم على ما يحتاجه منه، فضلاً عن الاحتياطي اللازم له. وتفقد الأمهات اليود أثناء الرضاعة إذ يفرز مع اللبن، ولذلك تزيد حاجتهن إلى اليود بمقدار 50%⁽¹⁰⁾.

وتعتبر الأغذية البحرية والخضروات التي تنمو في تربة غنية باليود. وقد تكون منتجات الألبان والبيض من المصادر الجيدة أيضاً إذا كانت الحيوانات المنتجة لها تتناول غذاء غنياً باليود. أما الحبوب والبقول والجذور فيها تحتوي بأغلبيتها على نسبة منخفضة من اليود. وبشكل عام يقل اليود في نباتات المناطق الجبلية المعرضة للانجراف ومناطق الفيضانات مما يؤدي إلى حدوث حالات عَوَز عند سكان هذه

المناطق ما لم يتم تعويض ذلك بإضافات غذائية. وإلى جانب عَوَز اليود في التربة، وبالتالي في الغذاء، توجد مواد كيميائية معينة يعرف عنها أنها تعرقل استفادة الغدة الدرقية من اليود. وتعرف هذه المواد بمحدثات الدراق goitrogenic substances. وهناك أغذية معينة غنية بهذه المركبات مثل الكرنب والفجل والبصل، ويؤدي تناولها بكميات كبيرة في ظروف استثنائية إلى عَوَز اليود، غير أن العلاقة بين هذه المواد وانتشار الدراق المتوطن لم تتحدد حتى الآن.

أخطار عَوَز اليود

يترتب على عَوَز اليود في الغذاء عَوَزه في الدم، ويترتب على ذلك عدم قدرة الغدة الدرقية على إفراز هرمون الثيروكسين الذي يشكل اليود جزءاً هاماً من تكوينه مما يؤدي إلى زيادة نشاط خلايا الغدة وحدوث الدراق⁽¹⁹⁾.

تتراوح أخطار عَوَز اليود من حدوث الدراق البسيط إلى حدوث الغدامة، إلى جانب المخاطر الأخرى التي تؤدي بحياة الإنسان، ومنها حدوث الإجهاض وولادة جنين ميت حينما تصاب الأم الحامل بعَوَز اليود. وقد يولد الطفل وهو يعاني من عَوَز اليود، وإذا استمر العَوَز في مراحل عمره الأولى فقد يعاني من أضرار بالغة فيصاب بقصور في النمو البدني والعقلي وضعف في الأطراف يمكن أن ينتهي بالشلل التام والتوتر التشنجي. وتعرف هذه الصورة من عَوَز اليود بالغدامة العصبية وهي من أشد درجات عَوَز اليود وخامة⁽²⁰⁾.

انتشار عَوَز اليود

تدل التقارير المنشورة على أن 38% من سكان العالم يعيشون في مناطق ينتشر بها عَوَز اليود، وهذا ما يعادل أكثر من 2 بليون نسمة، وأن 13% من الناس يعانون من عَوَز اليود أي ما يعادل 740 مليون نسمة. ويبين الجدول على الصفحة التالية المجموعات السكانية المعرضة لعَوَز اليود والمصابة به في العالم⁽²²⁾.

تقييم انتشار عَوَز اليود

يقدر انتشار عَوَز اليود وشدته في منطقة ما بعدة طرق، منها مدى انتشار تضخم الغدة الدرقية بين أطفال المدارس، حيث يعتبر الفرد عرضة لخطر العَوَز إذا زادت نسبة تضخم الغدة الدرقية بين أطفال المدارس على خمسة بالمائة في المنطقة التي يعيش بها، ومنها أيضاً مدى انتشار الغدامة، إذا زادت نسبة الإصابة بالغدامة عن 1%، فضلاً عن قياس تركيز اليود في البول. ومن المعروف أن إفراز اليود في البول يدل على كمية اليود المتاحة للغدة، ويشير إفراز يود في البول يقل عن 20 ميكروغراماً يومياً إلى وجود عَوَز شديد في المنطقة.

انتشار عَوَز اليود حسب تقارير منظمة الصحة العالمية (1999) بالملايين⁽²²⁾

اضطرابات عَوَز اليود				الإقليم
المصابون		المعرضون للخطر		
%	العدد بالمليون	%	العدد بالمليون	
20	124	48	295	الإقليم الأفريقي
5	39	25	196	الإقليم الأمريكي
12	172	41	599	إقليم جنوب شرق آسيا
10	130	32	275	الإقليم الأوروبي
32	152	74	348	إقليم شرق المتوسط
8	124	31	513	إقليم غرب المحيط الهادي
13	740	38	2225	المجموع

الوقاية والعلاج

يمكن تلخيص طرق الوقاية من عَوَز اليود بالطرق التالية:

- 1 - يُوَدنة ملح الطعام، بإضافة 120 إلى 150 ميكروغراماً من اليود لكل 10 غرامات من الملح، وتعاود هذه الكمية متوسط الكمية التي يستهلكها الجميع عادة.
- 2 - حقن اليود المذوّب في زيت الخشخاش كل 3-5 سنوات لتكوين مخزون منه في الجسم، ريثما ينتهي برنامج إضافة اليود إلى ملح الطعام.
- 3 - تناول اليود المذوّب في زيت بذرة الخشخاش بالفم بدلاً من إعطائه بالحقن.
- 4 - إضافة اليود إلى مياه الشرب، إما على مستوى المجتمع أو المنزل، ولهذا تأثير مزدوج يتمثل في تطهير الماء من الجراثيم التي تسبب الإسهال والتهاب المعدة والأمعاء، بالإضافة إلى إتاحة كمية كافية من اليود للجسم.
- 5 - إضافة كميات من مركبات اليود إلى الخبز، بحيث تنتج كمية الخبز المستهلكة يومياً متوسط احتياج الفرد من اليود.

خامساً - عَوَز الفيتامين D، الكساح (الرخد) وتليّن العظام

يصيب الكُساح أو الرُخد rickets الأطفال، ويصيب تليّن العظام osteomalacia الكبار. ويعرّف الكساح أو الرخد بأنه مرض مجموعي systemic يصيب العظام في مرحلة

النمو، ويتميز باضطراب في تكلس نسيج العظام والمشاشة الغضروفية epiphyseal cartilage، مما يؤدي إلى تلين العظام وتشوهاها. أما تلين العظام فيصيب العظام التي أتمت نموها. وفي الحالتين يسبب عَوَز الفيتامين D اضطرابات في امتصاص الكالسيوم والفوسفور من الأمعاء وإعادة امتصاص الكالسيوم من الكلى، مما يسبب عَوَز مستوى الكالسيوم في الدم وعدم ترسبه في العظام⁽²¹⁾. وتعتبر المصادر الغذائية للفيتامين D قليلة (مثل زيت كبد القد وسمك الرنكة والسردين والتونة والبيض والزبد والكبد والجبن والحليب). ويكمن المصدر الأساسي للفيتامين D في بناء هذا الفيتامين تحت الجلد حيث يتحول أحد مشتقات الكولستيرول dehydrocholesterol - 7 بتأثير الأشعة فوق البنفسجية إلى الفيتامين D₃ (cholecalciferol).

وبائيات ومسببات عَوَز الفيتامين D

يحدث الكساح أو الرخد أثناء مراحل النمو السريع، أي في الطفولة المبكرة، وذلك لزيادة الاحتياجات من الفيتامين D والكالسيوم اللازمة لبناء العظام، ويحدث أيضاً بين الأطفال الرضع الذين يولدون ناقصي الوزن وذلك لعَوَز الفيتامين عند الأم أثناء الحمل واستمرار العَوَز أثناء الرضاعة.

ويظهر تلين العظام osteomalacia لدى الكبار نتيجة لعَوَز الكالسيوم، وكان يظهر في الماضي عند النساء في المدن الكبرى ممن يحملن بصورة متكررة ولا يتغذين تغذية جيدة. ورغم أن هذا النوع أصبح نادراً الآن، إلا أن لين العظام لا يزال يحدث لدى المسنين ولكنه أقل حدوثاً من مرض تخلخل العظام osteoporosis، الأمر الذي يوجب التمييز بين هذين المرضين. ومن الضروري أن يتوفر للمسنين الذين تقعدهم الأمراض في المنزل ما يحتاجون إليه من مادة الكوليكالسيفيرول إما عن طريق الغذاء أو على شكل جرعة إضافية من الفيتامين⁽²¹⁾.

أعراض عَوَز الفيتامين D

يحدث عَوَز الفيتامين D في عدة مراحل، تبدأ بعَوَز الكالسيوم في الدم مما يؤدي إلى حدوث نوبات من التشنج والتكزز tetany، ويحدث ذلك نتيجة لتأزر synergism عَوَز الفيتامين D مع الخلل الوظيفي لنشاط الغدة الدرقية parathyroid gland. ويؤدي تناقص مستوى الكالسيوم في الدم إلى زيادة نشاط الغدة الدرقية لتصحيح مستوى الكالسيوم في الدم. وفي هذه المرحلة ترتفع نسبة أنزيم الفسفاتاز القلوية alkaline phosphatase في الدم مع ظهور الأعراض السريرية للرخد ولين العظام. وتشمل هذه الأعراض بروز عظام الجمجمة، وتضخم أطراف العظام، وتضخم غضاريف الضلوع، وعدم التحام اليافوخ الامامي، وتقوَس العظام. ويصاحب هذه الأعراض نقص في توتر

العضلات hypotonia ونوبات من التشنج العضلي والتكزز نتيجة لتناقص مستوى الكالسيوم في الدم⁽²¹⁾.

الوقاية والعلاج

قد لا يفي الغذاء العادي بالاحتياجات اليومية من الفيتامين D، مما يجعل التعرض لأشعة الشمس السبيل الأساسي للحصول على هذا الفيتامين. وبسبب صعوبة تحديد ما يحصل عليه الفرد من الفيتامين عن طريق هذا المصدر، يوصى على سبيل الاحتياط، بالنسبة للرضع والأطفال حتى عامهم السابع، بتناول 10 ميكروغرامات كوليالكالسيفيرول يومياً. وتكفي هذه الكمية دون شك للوقاية من الكساح، ولضمان امتصاص كميات كافية من الكالسيوم الموجود في الغذاء (0.025 ميكروغرام من فيتامين D₃ تعادل وحدة دولية).

وعادة، يصعب إعطاء الطفل غذاء طبيعياً يحتوي على هذه الكمية، لذلك يمكن زيادة الكمية المتناولة بإحدى طريقتين. أولاً يمكن إغناء بعض الأغذية مثل الحليب المجفف والحليب السائل وبعض أغذية الأطفال والمرغرين بإضافة الكوليالكالسيفيرول إليها. وقد اعتادت بعض الدول إغناء الأغذية بهذه الطريقة، لكن ذلك لا يتم إلا حيث تتوفر تكنولوجيا غذائية متطورة، بعد أن ثبت فعلاً أن الكوليالكالسيفيرول يمكن أن يكون ساماً⁽¹⁰⁾.

وثانياً، يمكن إعطاء كل رضيع أو طفل يومياً كمية إضافية من هذا الفيتامين. وتغطي جرعة قدرها 5 مليلترات من زيت سمك القد المعياري الكمية الموصى بتناولها وهي 10 ميكروغرامات. ويمكن إعطاء هذه الكمية بشكل مركّز في كبسولة، وتضمن هذه الجرعة اليومية الإضافية الوقاية من الكساح بطريقة مأمونة، لكن الأمر يحتاج إلى تعاون الأمهات. وقد أثبتت التجربة أنه يصعب إقناع غالبية الأمهات بإعطاء مثل هذه الجرعات الإضافية إلى أطفالهن بانتظام، ولذلك فمن المهم تثقيف الأمهات في المناطق التي تحدث فيها إصابات الكساح حول كيفية إعطاء الجرعات الإضافية. وبعد سن السابعة، يوصى بأن يتناول الطفل 2.5 ميكروغرام يومياً من هذا الفيتامين، ولكن مع شيء من التحفظ. وإذا كان الشخص يعيش في بلد لا يتم فيه إغناء الزبد والمرغرين بإضافة الكوليالكالسيفيرول، يمكنه التنزه لمدة ساعة كل يوم في الهواء الطلق والتعرض لأشعة الشمس.

المراجع

- (1) McLaren D.S (1975) Nutrition in the community John Wiley.
- (2) McLaren D.S (1966): A Fresh look at protein caloric malnutrition lancet 2: 485-8
- (3) Gomez F. et al (1975) Ann. N.Y. Acad. Sci 69:966.
- (4) McLaren D.S (1976) Protein energy malnutrition, classification pathogenesis prevalence and prevention. Textbook of pediatric nutrition pp. 105-145 Churchill livingstone.
- (5) Micheal C. Latham (1990). Protein energy malnutrition. Present knowledge in nutrition (1990). International life sciences Institute Foundation, Washington.
- (6) McLaren D.S Nutrition and its Disorders (1972) Churchill livingstone.
- (7) Treatment and Management of severe protein energy malnutrition WHO Geneva (1981).
- (8) De Maeyer E.M & P Dallman, J.M. Gurney. L. Hallberg, S.K. Sood and S.G. Srikantia. (1990) Preventing and controlling Iron deficiency anemia through primary health care. WHO Alexandria.
- (9) M. Layrisse, M Roche and S.J Baker. (1976) Nutritional anemias. Nutrition in preventive medicine pp. 55-79. WHO Monograph series No. 62 (1976).
- (10) WHO (1992) National strategies for overcoming micronutrient malnutrition. Forty-fifth world health assembly provisional Agenda item 21. WHO, Geneva.
- (11) Ten years UN programs against vitamin A deficiency. SCN News No. 1. 30 March (1988).
- (12) Vitamin A. ARI News Issue No. 17 August (1990).
- (13) Jelliffe D.B. (1966) The assessment of nutritional status of the community WHO monograph series No. 53. Geneva.
- (14) Omen H.A.P.C (1976) Xerophthalmia. Nutrition in preventive medicine pp. 94 - 109 WHO monograph series No. 62.
- (15) Vitamin A. Supplement. A Guide to their use in the treatment and prevention of vitamin A deficiency, and Xerophthalmia WHO. Geneva (1968).
- (16) Clements F.W (1976) Endemic Goitre Nutrition in preventive medicine pp. 83-92. WHO monograph series No. 62.
- (17) Guidelines for national program for control of iodine Deficiency disorders in the

- Eastern Mediterranean Region WHO.EMRO Technical Report No. 12 Alexandria (1988).
- (18) International Council for controls of Iodine Deficiency Disorders (1976). A practical Guide to the correcting of iodine deficiency. Technical manual No. 3 series No 62, Geneva.
- (19) Iodine Deficiency Disorders in south East Asia. WHO searo Regional Health paper No 10 (1985).
- (20) Davidson and Passmore (1986) Human Nutrition and Dietetics pp. 303-309. Churchill livingstone.
- (21) Paunier L. (1976) Rickets and Osteomalacia. Nutrition in preventive medicine pp. 111-118. WHO. Monograph series No. 62.
- (22) 4th report on the world nutrition situation January 2000 united nation administrative committee on coordination. ACC/ SCN.
- (23) For A better nutrition in the 21st century. The 27th nestle nutrition workshop 1991. Nestle Nutrition service.

الباب السابع

التغذية وارتباطها بالأمراض المزمنة

مقدمة

أدى التطور العلمي السريع خلال العشرين عاماً الماضية إلى حدوث تقدم كبير في علاج الأمراض السارية والوقاية منها، وأدى ذلك بطبيعة الحال إلى ارتفاع متوسط عمر الإنسان في دول العالم النامية والمتقدمة. وقد صاحب هذا التغيير ارتفاع كبير في معدلات انتشار الأمراض المزمنة غير السارية والتي يرتبط الكثير منها بتغذية الإنسان. وفي عام 1999 كانت الأمراض غير السارية مسؤولة عن 60% من الوفيات على المستوى العالمي. وتعتبر أمراض القلب والأوعية الدموية مسؤولة عن نصف هذه الوفيات. وفي بعض الفترات السابقة كان معدل انتشار هذه الأمراض محدوداً في الدول النامية، إلا أن آخر الإحصاءات أشار إلى أن 79% من الوفيات بسبب الأمراض المزمنة غير السارية تحدث في دول العالم النامية وبخاصة عند الرجال في منتصف أعمارهم. وتتفق المنظمات الدولية المهتمة بصحة الإنسان على ضرورة تطبيق برامج الوقاية وعلاج الأمراض غير السارية بصورة شاملة وفي كل الدول، وإن حدثت اختلافات في معدلات انتشارها بين دولة وأخرى وبين إقليم وآخر في نفس الدولة.

ويجب أن نأخذ في الاعتبار أن هذه المجموعة من الأمراض تتفاعل فيما بينها، ويرتبط بعضها ببعض بدرجة توجب التعامل معها في إطار واحد، حيث تتماثل طرق الوقاية منها، خاصة فيما يتعلق بارتباطها بأنماط التغذية، وربما يرجع هذا إلى أن بعض العوامل المسببة لهذه المجموعة من الأمراض تساهم في حدوث أكثر من مرض في وقت واحد. والتفسير الآخر أن الإصابة بأحد هذه الأمراض سوف يمهّد للإصابة بمرض آخر. ولعل أفضل مثال لذلك هو الإصابة بالسمنة التي تمهّد للإصابة بالسكري وأمراض القلب في مرحلة تالية من مراحل العمر. ويعني هذا أن التغيرات المرضية تتطور من مرحلة إلى أخرى محدثة أحد هذه الأمراض في أحد المراحل، وتمهّد لحدوث مرض آخر نتيجة لمزيد من التغيرات البيولوجية والفيزيولوجية في مرحلة لاحقة.

وحتى سنوات قليلة ماضية كانت الأمراض المزمنة غير السارية محدودة الانتشار في

الوطن العربي، إلا أن توفر الخدمات الصحية الجيدة أدى إلى انخفاض كبير في معدلات الإصابة بالأمراض السارية وارتفاع متوسط عمر الإنسان، وارتبط هذا بحدوث ما يشبه الوباء من الأمراض المزمنة غير السارية. وتشير إحصاءات الكثير من دول الإقليم إلى ارتفاع نسبة الوفيات من أمراض القلب والأوعية الدموية بدرجة أصبحت مساوية إن لم تكن أعلى من الدول المتقدمة، كما حدث ارتفاع شديد في معدل انتشار السمنة التي أصبحت تصيب أكثر من نصف السيدات وربع الرجال البالغين. كما ارتفع معدل الإصابة بمرض السكري وفرط ضغط الدم بصورة مذهلة وخلال فترة قصيرة للغاية في حياة شعوب هذه المنطقة.

وارتبطت هذه الزيادة في الإصابة بالأمراض المزمنة غير السارية بصورة واضحة بتغير أنماط الحياة والتغذية في دول الإقليم. فقد أصبح المجتمع العربي أكثر اعتماداً على الآلة في تنفيذ أنشطة الحياة اليومية، وانعدمت تقريباً ممارسة أبسط أنواع الرياضة، وارتفعت معدلات التدخين، خاصة بين الشباب بل والشابات أيضاً. أما أصعب هذه التغيرات وأكثرها ضرراً فقد حدث في أنماط التغذية في الوطن العربي، بحيث زاد استهلاك الطعام إلى درجة الإفراط، وارتفع استهلاك الدهون الحيوانية واللحوم والبيض والدواجن على حساب انخفاض الوجبات التقليدية المتوازنة المهمة، التي كانت تحتوي على نسبة كبيرة من المواد النشوية المركبة ذات المحتوى المنخفض من الدهون الحيوانية، والتي كان استهلاكها عاملاً واقياً من الإصابة بكثير من هذه الأمراض. كما انتشرت مطاعم الوجبات السريعة والتي تحتوي على كميات كبيرة من الدهون الحيوانية وملح الطعام، وأقبل الشباب على هذه الأطعمة بدرجة كبيرة الأمر الذي ساهم بدوره في تدهور أنماط التغذية بين الشباب.

إن نظرة استشرافية للمستقبل تشير إلى أن معدلات الإصابة بالأمراض المزمنة في الوطن العربي سوف تتزايد تدريجياً ما لم تطبق البرامج الوقائية بصورة عاجلة وفعالة، على أن تستهدف هذه البرامج الشباب أساساً حماية لهم من التغيرات الضارة التي تبدأ في الحدوث في هذه المرحلة من العمر. وفي نفس الوقت يجب وضع وتطبيق برامج لعلاج هذه الأمراض والوقاية منها لكل فئات المجتمع مع تحديد أهداف هذه البرامج لتناسب مع نوعية الأمراض التي تصيب كل فئة من فئات المجتمع.

مبادئ التغذية الصحية للوقاية من الأمراض المزمنة غير السارية

- 1 - وضع وتطبيق سياسات زراعية وتغذوية لزيادة إنتاج واستهلاك الخضروات والفاكهة والحبوب بتكلفة ميسورة في متناول كافة المواطنين.
- 2 - وضع وتطبيق سياسة لزيادة إنتاج الزيوت النباتية مثل زيت الذرة والقطن وعباد الشمس، وإعطاء المستهلك الحرية في اختيار المناسب منها، وعدم الاعتماد على زيوت النخيل وجوز الهند بالرغم من أنها زيوت نباتية.

- 3 - وضع اللوائح والقوانين لمنع هدرجة الزيوت المعدة للاستهلاك الغذائي، أو لتصنيع المواد الغذائية.
- 4 - إصدار تشريعات تفرض توضيح البيانات على المواد الغذائية المصنعة لعرض محتواها من الطاقة مقدرة بالسعرات وكمية ونوع الدهون وملح الطعام.
- 5 - وضع السياسات اللازمة لزيادة الإنتاج السمكي، ورفع نصيب الفرد من الأسماك، وتوفيرها من خلال الاستيراد إذا لم يمكن إنتاجها محلياً.
- 6 - وضع سياسيات التوسع العمراني بحيث يسمح بإنشاء الملاعب والأندية والمنتزهات لممارسة الأنشطة الرياضية للمواطنين من كافة الأعمار.
- 7 - استخدام وسائل الإعلام المختلفة لنشر الوعي التغذوي بين كافة فئات المجتمع.
- 8 - تشجيع استهلاك الأغذية الصحية من خلال برامج التوعية الغذائية ودعم الأسعار وتسهيل إجراءات استيرادها وتصديرها.
- 9 - تمويل الدراسات والبحوث لتطوير وتقييم برامج التدخل الغذائي التي تعمل على تشجيع المواطن على ممارسة العادات الغذائية الجيدة وتناول الأطعمة الصحية وممارسة الرياضة بصفة منتظمة.
- 10 - تحديد كمية ملح الطعام المضافة إلى الأغذية المصنعة وإنتاج أغذية خاصة قليلة الملح مع وضع البيانات التي توضح كمية الملح بها.

أولاً - التغذية وأمراض القلب والأوعية الدموية

تعتبر أمراض القلب والأوعية الدموية من أكثر الأمراض شيوعاً في الدول العربية، وهي تعتبر السبب الأول للوفاة في معظم دول الإقليم. وقد قدرت منظمة الصحة العالمية أن أمراض القلب والأوعية الدموية كانت السبب في 28.5% من الوفيات في الدول النامية⁽¹⁾.

وحتى سنوات قليلة مضت كانت هذه الأمراض أقل انتشاراً في الدول العربية، وكانت تصيب الرجال من كبار السن بصفة خاصة، إلا أن تغير أنماط التغذية، والتحضر، والانتقال السريع إلى مرحلة تنسم بزيادة الدخل أدت جميعها إلى انتشار هذه الأمراض بين الرجال في مقتبل العمر بل وآثرت أيضاً على السيدات في مراحل العمر التالية.

ولا يتوقف الأمر على الآثار الصحية والمرضية لأمراض القلب والأوعية الدموية، بل يمتد ليشمل خسارة اقتصادية فادحة نتيجة لفقد القوة العاملة من الشباب في مرحلة الإنتاج القصوى، إضافة إلى تكلفة علاج المرضى، والمعاناة الشديدة للمرضى وأسرهـم. وتشارك مجموعة من العوامل في حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية، وبعض هذه العوامل لا يرتبط بالتغذية، مثل معدل التدخين والتوتر العصبي الناتج عن ظروف الحياة العصرية والحياة الخاملة وعدم ممارسة الرياضة والإصابة بالسكري وتعاطي الكحول. وسنقتصر في هذا الباب على عرض العوامل التغذوية المرتبطة بارتفاع ضغط الدم والإصابة بأمراض الأوعية الدموية.

المواد الدهنية

حظيت العلاقة بين الدهون الموجودة في الطعام وأمراض القلب والأوعية الدموية cardiovascular. وخاصة مرض القلب التاجي، بدراسات مكثفة أدت إلى يقين كامل بقوة العلاقة بين الدهون والمرض⁽²⁾.

وتنقسم دهون الطعام إلى نوعين، النوع الأول يشمل الدهون المشبعة التي تحتوي على

نسبة عالية من الحموض الدهنية المشبعة saturated fatty acids وتشمل الدهون الموجودة في الأغذية الحيوانية مثل اللحوم الحمراء والألبان ومنتجاتها والزبدة والسمنة البلدية ولحوم الدواجن، إلى جانب بعض الزيوت النباتية التي تحتوي على نسبة عالية من الحموض الدهنية المشبعة مثل زيت النخيل وزيت جوز الهند، كما أن عملية هدرجة الزيوت النباتية لصناعة المرغرين تؤدي تلقائياً إلى رفع محتوياتها من الحموض الدهنية المشبعة. ويؤدي تناول الدهون الحيوانية المشبعة إلى رفع تركيز الكوليستيرول في الدم، كما أنها تزيد من تجلط وتكدس الصفائح الدموية، وهي آليات ضرورية لإحداث الخثار الذي يسهم في حدوث تصلب الشرايين⁽³⁾.

وتؤثر الدهون الحيوانية المشبعة بشكل مباشر في زيادة تركيز الكوليستيرول والدهون ثلاثية الغليسريد (TG) triglycerides، كما تغير من نوع الكوليستيرول فتحوله إلى النوع المنخفض الكثافة LDL وتؤدي هذه التغيرات بصورة تدريجية إلى تصلب الشرايين.

وقد وجد أن أكثر الحموض الدهنية أثراً في رفع كوليستيرول الدم هي الحموض المشبعة التي لا تتضمن روابط ثنائية مثل حمض الغار lauric الذي يتكون من 12 ذرة كربون وحمض الميريستيك myristic الذي يتكون من 14 ذرة كربون وحمض النخيل palmitic الذي يتكون من 16 ذرة كربون، وأما الحموض الدهنية ذات السلسلة الكربونية متوسطة العدد MCT، فإنها لا تؤثر على كوليستيرول الدم لكنها ترفع نسبة دهون الدم الثلاثية، حيث وجد أن كل زيادة مقدارها 1% من الطاقة المستمدة من الدهون المشبعة ترفع دهون الدم مقدار 2% والعكس صحيح.

وعلى العكس من ذلك، فإن الزيوت النباتية مثل زيت الذرة والقطن وعباد الشمس وزيت الكتان وزيت السمك تحتوي على نسبة عالية من الحموض الدهنية غير المشبعة unsaturated fatty acids والجليسريد. وتنقسم بدورها إلى حموض أحادية اللاتشبع monounsaturated وحموض عديدة اللاتشبع polyunsaturated.

ويؤدي تناول الأغذية التي تحتوي على نسبة كبيرة من الحموض الدهنية المتعددة اللاتشبع إلى حدوث انخفاض في تركيز الكوليستيرول في الدم، خاصة عند إحللها محل الدهون المشبعة في الطعام، ويؤدي ذلك إلى إنقاص خطر التعرض لتصلب الشرايين، حيث يخفض حمض أوميغا-6 من نسبة الكوليستيرول المنخفض الكثافة LDL بالدم عندما يحل محل الدهون المشبعة في الغذاء، لكن عند تناوله بكميات كبيرة يحدث ارتفاع في نسبة الكوليستيرول المرتفع الكثافة HDL وانخفاض في نسبة الدهون الثلاثية الغليسريد (TG). وأثبتت كل الدراسات أن تناول هذا الحمض يقلل من الاستعداد للإصابة بمرض شرايين القلب التاجية.

يوجد حمض أوميغا-6 في كل الزيوت النباتية ولا سيما زيت الذرة، وزيت عباد

الشمس، وزيت فول الصويا. ومن ناحية أخرى يعمل حمض أوميغا-3 على خفض دهون الدم الثلاثية الغليسريد من خلال تثبيط تصنيع الكولستيرول المنخفض الكثافة جداً VLDL، أما تأثيره على الكولستيرول المنخفض الكثافة LDL فما زالت نتائج الدراسات بهذا الخصوص غير مؤكدة. ومع ذلك أثبتت معظم الدراسات أن الإكثار من تناول حمض أوميغا-3 يقلل من احتمال الإصابة بنوبات قلبية جديدة عند المرضى المصابين بالمرض ويخفّض بالتالي من نسبة حدوث الوفيات.

ويكثر وجود حمض أوميغا-3 في زيوت الأسماك ولا سيما أسماك المحيطات وفي بعض الزيوت النباتية.

ويؤدي تناول الأطعمة التي تحتوي على الحموض الدهنية الاحادية اللاتشبع والتي توجد بصفة خاصة في زيت الزيتون الذي يشيع استهلاكه في دول البحر المتوسط، إلى تخفيض مستويات البروتينات الشحمية المنخفضة الكثافة (LDL)، بل ويرفع من نسبة البروتينات الشحمية المرتفعة الكثافة (HDL)، وهي مركبات ذات كثافة عالية وتسمى بالكولستيرول الحميد أو المفيد، حيث إنها تقوم بنقل الكولستيرول من الشرايين وغيرها من الأوعية الدموية إلى الكبد حيث يتم التخلص منه⁽⁴⁾.

وعلى العكس من ذلك، تسمى البروتينات الشحمية المنخفضة الكثافة (LDL) الكولستيرول الضار، لأن ارتفاع نسبتها في الدم يؤدي إلى ترسبها في الشرايين وما يتبع ذلك من تضيق وتصلب للشرايين.

ويمكن زيادة نسبة البروتينات الشحمية المفيدة HDL أيضاً عن طريق ممارسة الرياضة بصفة منتظمة، حيث ثبت أن مجرد المشي لمدة ساعة واحدة يومياً سوف يؤدي تدريجياً إلى ارتفاع نسبة هذه المركبات في دم الإنسان. كما أظهرت نتائج الدراسات حدوث ارتفاع في نسبة الكولستيرول المفيد بين المدخنين بعد إقلاعهم عن هذه العادة الضارة. ويتراوح التركيز الطبيعي للكولستيرول في دم الإنسان بين 150-200 مليغرام لكل 100 سنتيلتر من الدم على ألا يزيد الكولستيرول الضار على 160، ولا يقل الكولستيرول المفيد عن 40 مليغرام لكل 100 سنتيلتر من الدم.

وعند ارتفاع تركيز الكولستيرول عن هذه المعدلات تبدأ الترسبات في جدران الشرايين والأوعية الدموية. وكلما ارتفع تركيز الكولستيرول زاد احتمال ترسبه على جدران الأوعية الدموية.

وعندما تكون الزيادة طفيفة بحيث تصل إلى 230-240 مليغرام كولستيرول لكل 100 سنتيلتر دم، فإن اتباع نظام غذائي متوازن يعتمد على تغيير طبيعة الدهون الغذائية إلى زيوت نباتية والامتناع عن تناول الأغذية الغنية بالكولستيرول مثل البيض والروبيان (القريدس) والكبد وممارسة الرياضة بانتظام، يؤدي إلى انخفاض تدريجي في تركيز الكولستيرول إلى معدلاته الطبيعية. أما إذا ارتفع التركيز لمعدلات عالية فإنه يلجأ إلى التدخل الدوائي إلى جانب التغذية العلاجية.

والمكون الثاني لدهون الدم المرتبط بأمراض القلب والاعوية الدموية هو ثلاثي الغليسريد triglyceride، وهو أكثر أنواع الدهون شيوعاً في الغذاء وكذلك في جسم الإنسان. وقد يؤدي ارتفاع ثلاثي الغليسريد في الدم إلى زيادة احتمال التعرض للإصابة بجلطة في القلب أو الدماغ. ويجب أن يكون تركيز ثلاثي الغليسريد في الدم في حدود 175 ملغراماً لكل 100 سنتيلتر دم وألا يزيد على 220 ملغراماً لكل/100 سنتيلتر دم. أما إذا فاق هذا المعدل فإن ذلك سوف يعتبر مؤشراً على تزايد خطر تعرض الإنسان لهذه المجموعة من الأمراض⁽⁶⁾.

الحموض الدهنية المفروقة trans- fatty acids

وهي نظيرة للحموض الدهنية غير المشبعة، وتتكون أثناء الهدرجة الجزئية للزيوت النباتية في سياق تحضير المرغرين. وتشير نتائج الأبحاث إلى أن هذه النوعية من الحموض الدهنية أكثر خطورة من الحموض الدهنية المشبعة حيث يؤدي تناولها بصفة منتظمة إلى رفع تركيز الكولستيرول المنخفض الكثافة (LDL) وخفض تركيز الكولستيرول المرتفع الكثافة⁽⁶⁾ (HDL). ومن المؤكد أن تناول هذه الحموض الدهنية سوف يزيد من احتمال الإصابة بأمراض الشريان التاجي.

توجد هذه الحموض في السمن الصناعي، كما توجد أيضاً في منتجات الألبان ولحوم الحيوانات المجمدة، لذلك يجب على أصحاب القرار المسؤولين عن سياسات التغذية في دول الإقليم التركيز على تناول الزيوت بصورتها الطبيعية دون تعرضها لهدرجة أو تصنيع.

الأسماك

تتميز الأسماك والحيوانات البحرية الأخرى عن الحيوانات الأرضية باحتوائها على نسبة كبيرة من الحموض الدهنية غير المشبعة المعروفة بحموض أوميغا-3. وتساعد هذه النوعية من الحموض الدهنية على تقليل نسبة الغليسريدات الثلاثية والكولستيرول في الدم إضافة إلى حمايتها لجدران الأوعية الدموية ومقدرتها على تحمل تكس الصفائح الدموية. وذكرت نتائج بعض الدراسات أن تناول الأسماك بمعدل 2-3 مرات أسبوعياً يمكن أن يؤدي، إضافة للفوائد السابقة، إلى الإقلال من معدل الوفيات من أمراض الأوعية الدموية بنسبة 30%، ويقلل من الموت المفاجيء بنسبة 45%^(8,7).

وقد يعرض تناول زيوت الأسماك المحضرة في عبوات دوائية لمشكلة تأكسد هذه الزيوت peroxidation، كما أن الجرعة المؤثرة تكون في حدود 4 غرامات يومياً مما يسبب آثاراً جانبية غير مقبولة في القناة الهضمية، لذلك يجب الاعتماد على تناول الأسماك من أجل تغطية احتياجاتنا من هذه الحموض الدهنية المفيدة.

المواد الكربوهيدراتية

تؤثر المواد الكربوهيدراتية في حدوث أمراض الأوعية الدموية بطريقة غير مباشرة، حيث يؤدي الإفراط في تناول المواد الكربوهيدراتية وخاصة السكريات إلى ارتفاع كمية ثلاثي الغليسريد في الدم في الفترة الأولى إلا أنها سرعان ما تعود إلى معدلاتها الطبيعية.

من ناحية أخرى، ترفع الوجدات التي تحتوي على نسبة عالية من الكربوهيدرات من تركيز الكولستيرول المنخفض الكثافة (LDL) وتقلل من تركيز الكولستيرول المرتفع الكثافة (HDL)⁽⁹⁾.

ويحدد منسوب سكر الدم glycemic index مدى أثر المواد الكربوهيدراتية المختلفة على دهون الدم. فالمواد الكربوهيدراتية ذات المنسوب المرتفع ترفع من تركيز ثلاثي الغليسريد في الدم، أما الكربوهيدرات ذات المنسوب المنخفض، مثل سكر الفركتوز، فلم يثبت أن لها أثراً واقعياً من الإصابة بأمراض الأوعية الدموية وأمراض الشريان التاجي⁽¹⁰⁾.

الألياف الغذائية

وهي عبارة عن مجموعة غير متجانسة من الكربوهيدرات المركبة واللغنين إضافة إلى ألياف الغليسريد التي تذوب في الماء مثل البكتين والصمغ وبعض أنواع الهميسلولوز. وتعمل معظم الألياف الذائبة على إنقاص تركيز الكولستيرول المنخفض الكثافة (LDL) كما تؤدي الألياف الأخرى مثل البكتين وبعض أنواع الهميسلولوز إلى الإقلال من تركيز الكولستيرول الكلي والكولستيرول المنخفض الكثافة دون أن يؤثر ذلك على تركيز الكولستيرول المرتفع الكثافة (HDL)⁽¹¹⁾.

ويؤدي تناول الخضروات والفواكه بصفة منتظمة، وهي تحتوي على نسبة عالية من الألياف، إلى إنقاص الوزن وخفض ضغط الدم المرتفع وخفض تركيز الكولستيرول. وتساعد كل هذه التغييرات في الوقاية من أمراض القلب التاجية.

ومن خلال الأدلة العلمية المتوفرة، يوصى بأن تكون كمية الألياف الغذائية في حدود 15غراما لكل 1000سعر على أن تكون نسبة الألياف غير القابلة للذوبان إلى الألياف الغذائية القابلة للذوبان 1:3.

ويجب الحذر من أن الإفراط في تناول الألياف قد يؤدي إلى الإقلال من امتصاص بعض العناصر الأخرى مثل الحديد والزنك.

مضادات الأكسدة antioxidants

تؤدي أكسدة الكولستيرول المنخفض الكثافة (LDL) بواسطة الجذور الحرة free radicals إلى تغيير في تكوينها مما يسهل على الخلايا البلعمية الكبيرة macrophages

ترسيبها في جدران الشرايين، الأمر الذي يؤدي تدريجياً إلى تصلب الشرايين. وتعمل مضادات الأكسدة مثل فيتامين E وفيتامين C وبيتاكاروتين على إيقاف عمل الجذور الحرة وبالتالي إيقاف عملية تصلب الشرايين.... ويعني هذا أن تناول مضادات الأكسدة سوف يؤدي إلى الحماية من تصلب الشرايين وأمراض الأوعية الدموية، مع أن النتائج التي تم الحصول عليها من خلال التجارب السريرية (الإكلينيكية) لم تكن حاسمة في هذا الاتجاه. لذلك لا يوصى بإعطاء مكملات إضافية من مضادات الأكسدة ويكفي تناولها بكميات وافية من مصادرها الطبيعية في الطعام، في الخضروات والفواكه^(12,13).

حمض الفوليك

ذكرت بعض المراجع أن الفولات (حمض الفوليك) يمكن أن تساهم في الوقاية من أمراض الأوعية الدموية وذلك بسبب دور حمض الفوليك في تحويل مركب الهوموسستين homocysteine إلى الحمض الأميني الميثيونين methionine، باعتبار أن الهوموسستين قد يكون أحد العوامل التي تتسبب في أمراض القلب التاجية وأن انخفاض تركيزه في الدم يساعد على الوقاية من هذه الأمراض. إلا أن هذا الرأي كان موضع جدل ولم يقبل تماماً من الناحية العلمية، حيث ذكرت بعض الدراسات أن هذا المركب ليس له علاقة قوية في إصابة الأوعية الدموية، كما ذكر بعضها الآخر أن ارتفاع تركيز الهوموسستين في الدم قد يكون نتيجة لتصلب الشرايين وليس سبباً له، وذلك لأن تصلب الأوعية الدموية في الكلى يسبب ارتفاعاً في تركيز هذا المركب.

ولأن الدراسات تشير إلى انخفاض تركيز الهوموسستين في الدم، وانخفاض إفرازه في البول بعد تناول كميات إضافية من الفولات، فإن هذا يشجع على أن يتناول الأفراد المعرضون للإصابة بهذه الأمراض كمية كافية من الفولات من مصادرها الغذائية⁽¹⁴⁾.

الصوديوم

يؤثر الصوديوم بطريقة مباشرة في ضغط الدم، ويؤدي الإفراط في تناول الصوديوم إلى ارتفاع ضغط الدم بصورة واضحة. ويعتبر ارتفاع ضغط الدم الانقباضي والانبساطي أحد عوامل الخطورة في حدوث أمراض القلب والأوعية الدموية. وللإطلاع على دور الصوديوم مفصلاً، يمكن مراجعة الجزء الخاص بارتفاع ضغط الدم.

عوامل الخطر المرتبطة بالتغذية

1 - السكري، يعتبر السكري من عوامل الخطر الهامة للإصابة بأمراض القلب التاجية coronary heart diseases، إذ تشير نتائج الدراسات إلى ارتفاع نسبة الإصابة بأمراض القلب التاجية بين المصابين بالسكري عند مقارنتهم بالأفراد الطبيعيين. ويزداد احتمال

الإصابة بأمراض القلب إذا ما استمرت الإصابة بالسكري لفترة طويلة وإذا ما أهمل المريض تلقي العلاج المناسب.

ويؤدي ارتفاع تركيز السكر في الدم إلى مجموعة من التغيرات ينتج عنها سرعة تصلب الشرايين في الأطراف وتضيقها، مما يعوق سريان الدورة الدموية. ويؤدي هذا التضيق تدريجياً إلى تراكم الدهون على جدران الشرايين مسبباً انسدادها أحياناً، كما تحدث بعض التغيرات المرضية في تلك الجدران التي تؤدي إلى تصلبها وتضيق مجراها.

ب - السمنة: يرتبط حدوث السمنة غالباً بحدوث مجموعة من التغيرات تؤدي في مجموعها إلى تسريع حدوث أمراض القلب التاجية، إذ إن السمنة تحدث نتيجة للإفراط في تناول الطعام وقلة الحركة، ويؤدي كلا العاملين إلى ارتفاع في تركيز الدهون والكوليستيرول في الدم وما يترتب على ذلك من إصابة للشرايين. كما يوجد ارتباط واضح بين الإصابة بالسمنة وارتفاع ضغط الدم والإصابة بالسكري ويؤدي ذلك أيضاً إلى ارتفاع احتمال الإصابة بأمراض القلب التاجية. ومن ناحية أخرى فإن الزيادة المفرطة في وزن الجسم سوف تلقي بعبءٍ متزايدٍ على القلب، مما يزيد من إرهاقه مقارنة بالافراد الذين يتمتعون بأوزان طبيعية.

ج - ارتفاع ضغط الدم: يؤدي الارتفاع في ضغط الدم إلى زيادة المجهود الذي يبذله القلب لضخ الدم إلى جسم الإنسان. كما تزيد الشرايين بدورها من مقاومتها لتتحمل زيادة قوة اندفاع الدم. ويؤدي استمرار هذه العملية إلى تضخم القلب وازدياد ضيق الشرايين الدقيقة نتيجة تزايد سمك جدران هذه الشرايين وفقدان مرونتها. ومن ناحية أخرى، يساعد ارتفاع ضغط الدم في ترسب الدهون على الجدران الداخلية للشرايين، مما يؤدي إلى تضيقها، وتزداد المشكلة سوءاً عندما يقترن ارتفاع ضغط الدم مع الإصابة بالسمنة مما يرفع من احتمالات ومخاطر الإصابة بأمراض القلب التاجية.

د - عدم ممارسة الرياضة والنشاط البدني: أصبحت الحياة الخاملة إحدى سمات الحياة العصرية في الدول العربية، وأصبحت ربة المنزل تعتمد على الآلات المنزلية في القيام بكافة الأنشطة المنزلية، كما أصبحت السيارة سبباً جوهرياً يعوق الإنسان عن ممارسة أبسط أنواع الرياضة وهي المشي. ويمضي الكثيرون وقتاً طويلاً في مشاهدة التلفزيون وغالباً ما يتم تناول الوجبات السريعة أيضاً أثناء هذه المشاهدة. ونظراً لنقص الإمكانيات وعدم توفر الساحات والملاعب الرياضية، تنحصر ممارسة الرياضة في نسبة محدّدة جداً من الشباب.

وقد أدى ذلك إلى حرمان الكثيرين من فوائد ممارسة الرياضة والتي تتمثل في تنشيط الدورة الدموية ونمو الشعيرات الدموية الجديدة، وخفض الدهون والكوليستيرول والسكر في الدم، وتقوية العضلات بصفة عامة وعضلة القلب بصفة خاصة. لذلك أدت هذه الحياة إلى تزايد معدلات الإصابة بأمراض القلب التاجية.

هـ- التدخين: ترتفع نسبة التدخين في الوطن العربي بصورة تدريجية. ومما يثير القلق أن الزيادة في نسبة التدخين ترجع إلى زيادة نسبة المدخنين من الشباب والشابات أيضاً. ومن المظاهر المزعجة تدخين الشيشة في الكافيتريات والمقاهي، بل وفي النوادي الرياضية التي أعدت أصلاً لممارسة الرياضة. ويقلل التدخين من كمية الأكسجين الموجودة بالدم، مما يضطر إلى زيادة عمل القلب، ويسبب أحادي أكسيد الكربون الناتج أثناء التدخين ضرراً بالغاً بجدران الأوعية الدموية من الداخل، فيجعلها خشنة مما يسهل تراكم وترسب المواد الدهنية عليها. وإلى جانب ذلك، تسبب الشحوم والمواد الهيدروكربونية التصاق كريات الدم الحمراء ببعضها البعض مكونة كتلاً لا تستطيع المرور في الأوعية الدموية الصغيرة مما يقلل عملياً من كمية الدم والأكسجين في الجسم. ويزيد النيكوتين من سرعة ضربات القلب وتصبح عضلة القلب أكثر احتياجاً للأكسجين الذي تقل نسبته عند المدخنين. وتتوقف خطورة التدخين على عدد السجائر التي يدخنها الفرد يومياً وعدد سنوات التدخين.

وللوقاية من أمراض القلب والأوعية الدموية، يجب اتباع الإرشادات التالية:

- 1 - ألا تزيد نسبة الحموض الدهنية المشبعة في الطعام على 7% من الطاقة المأخوذة يومياً.
 - 2 - العمل على عدم تناول الحموض الدهنية المفروقة trans-fatty acids تماماً وأن تقل نسبته عن 1% من مجموع الطاقة.
 - 3 - تناول كمية كافية من الحموض الدهنية عديدة اللاتشبع poly unsaturated fatty acids بحيث لا تقل عن 6% من مجموع الطاقة المأخوذة يومياً، وذلك بتناول كمية كافية من الزيوت النباتية غير المشبعة والأسماك مع الوجبات.
 - 4 - تناول القدر الكافي من الحموض الدهنية أحادية اللاتشبع monounsaturated fatty acids (15-30%) من الطاقة.
 - 5 - ألا تزيد نسبة الدهون في الطعام عن 30% من الطاقة الكلية.
- ويمكن تحقيق هذه الأهداف بإنقاص كمية الدهون من الألبان ومنتجاتها واللحوم ومنتجاتها المصنعة، وتجنب استعمال السمن الصناعي المهدرج في تصنيع الغذاء، واستعمال الزيوت النباتية بانتظام، وتناول الأسماك مرتين إلى ثلاث مرات أسبوعياً.
- 6 - تساهم الخضروات والفواكه بصفة خاصة في المحافظة على صحة الأوعية الدموية من خلال محتواها من البوتاسيوم والألياف والمغذيات النباتية الأخرى، لذلك يجب أن يتناول منها الإنسان من 5-10 وحدات يومياً للإقلال من خطر الإصابة بأمراض القلب والسكر وارتفاع ضغط الدم.
 - 7 - يؤثر استهلاك الصوديوم من جميع المصادر، مثل الملح المضاف للطعام أو المستخدم في تصنيع الأغذية وتعليبها أو من مصادر الصوديوم الأخرى مثل المواد

الحافظة والمواد المكسبة للطعم، لذلك يجب ألا يزيد ما يتناوله الإنسان من الملح على 4-5 غرامات يوميا لتجنب الإصابة بارتفاع ضغط الدم.

8 - تساهم الألياف النباتية، خاصة الذوابة منها، في الوقاية من أمراض القلب والأوعية الدموية، كما أنها تعمل على تخفيض ضغط الدم المرتفع، لذلك يجب أن يتناول الفرد كمية كافية من الألياف من خلال الوجبات التي تحتوي على الخضروات والفواكه والحبوب الكاملة.

9 - يؤدي الانتظام في تناول الأسماك مرة إلى مرتين أسبوعياً إلى الوقاية من أمراض القلب والأوعية الدموية والسكتة القلبية، لذلك يوصى بتناول الأسماك بصفة منتظمة.

المراجع

- (1) World Health Organization (WHO). The world Health Report. Geneva: WHO.(1999).
- (2) Kris-Etherton P m, Daniels S. R., Eckel R. H. et al. Summary of the scientific conference on dietary fatty acids and cardiovascular health. *Circulation* 2001; 103:1034-1039.
- (3) Hopkins PN. Effects of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am J. Clin Nutr* 1992; 55:1065-70.
- (4) Saku K, Zhang B, Ohta T, et al. Quantity and function of high density lipoprotein as an indicator of coronary atherosclerosis. *J Am Coll cardiol* 1999;33:436-443.
- (5) Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, et al. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996;313:84-90.
- (6) Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willett WC. Trans Fatty Acids and Coronary Heart Disease. *N Engl J Med* 1997;340:1994-98.
- (7) Mori TA, Beilin LJ. Long-chain omega 3 fatty acids blood lipids and cardiovascular risk reduction. *Current Opinion in Lipidology* 2001, 12:11-17.
- (8) Von Schacky C. n-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis *Am J Clin Nutr* 2000;71 (1 suppl): 224S-227S.
- (9) Truswell AS. Food carbohydrates and plasma lipids - an update. *AM J Clin Nutr* 1994; 59 (suppl): 710S-8S.
- (10) Jenkins DJA, Jenkins AL, Wolever TMS et al. Low glycemic index: lente carbohydrates and physiological effects of food frequency. *AM J Clin Nutr* 1994; 59 (suppl) 706S-9S.
- (11) Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke Ch, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular risk factors in youg adults. *JAMA* 1999;282: 1539-1546.
- (12) Ness AR. Commentary: beyond beta-carotene - antioxidants and cardiovascular disease. *Int J Epidemiol* 2001;30:143-144.
- (13) Pearce KA, Boosalis MG, Yeager B et al. Update on vitamin supplements for the prevention of coronary disease and stroke. *Am Fam Physician* 2000;62:1359-66.
- (14) Bellamy MF, McDowell IF, Ramsey MW, et al. Oral folate enhances endothelial function in hyperhomocysteinaemic subjects. *Eur J Clin Invest* 1999; 29:659-622.

ثانياً - التغذية والسمنة

تعرف السمنة obesity على أنها الزيادة التي تحصل في تخزين الدهون في جسم الإنسان، بحيث يزيد وزن الجسم لأكثر من 20% عن الوزن الطبيعي الذي يتناسب مع طول الإنسان وعمره. ومن الناحية العملية يمكن ارجاع أي زيادة تحصل في وزن الجسم بعد عمر الخامسة والعشرين إلى تكون الدهون وتخزينها داخل جسم الإنسان. وتعرف السمنة على أنها أحد أمراض سوء التغذية، حيث إن التغذية السليمة تضمن للإنسان كل احتياجاته من عناصر الغذاء الأساسية وبكميات كافية، أما سوء التغذية فيرجع إما لنقص أحد عناصر الغذاء الأساسية مثل الفيتامينات، أو قد تحدث عندما يتناول الإنسان كمية من الغذاء تزيد إلى حد كبير على حاجته اليومية. وقد تتراكم الدهون في بعض مناطق الجسم دون أخرى، خاصة في السيدات حيث تتجمع الدهون في منطقة البطن والأرداف.

وبالرغم من الاهتمام الكبير، الذي أصبح واضحاً في بلدان الوطن العربي، بمشكلة زيادة الوزن والسمنة في السنوات الأخيرة، إلا أن زيادة الوزن عن المعدل الطبيعي مازالت مقبولة بدرجة كبيرة خاصة في الفئات التي لم تأخذ قسطاً مناسباً من التعليم. ومن ناحية أخرى فإن الإصابة بالسمنة لم تعد مقتصرة على الطبقة الاجتماعية المتميزة التي تتوفر لها مصادر الدخل المناسبة لشراء كل احتياجاتها من المواد الغذائية بل أصبحت سائدة أيضاً في الطبقات الاجتماعية المحدودة الدخل والتعليم والتي تعود الإصابة بالسمنة بين أفرادها إلى الإفراط في تناول المواد النشوية الرخيصة الثمن.

ومع ذلك فإنه يجب القول إن انتشار الوعي بمشكلة زيادة الوزن والسمنة أدى إلى انتشار عيادات علاج السمنة ومراكز التغذية في العديد من الدول العربية. وبالرغم من عدم وجود دراسات لتقييم مدى فاعلية هذه العيادات في حل مشكلة السمنة إلا أن مجرد تواجدها وعملها يعكس حقيقة الاهتمام بهذه المشكلة الصحية. وبالرغم من ذلك، تشير نتائج الدراسات المتاحة إلى تزايد معدلات الإصابة بالسمنة وزيادة الوزن في كافة الدول

العربية⁽⁸⁻¹⁾، مما يوضح الحاجة إلى وضع وتطبيق برامج تدخل غذائي مناسب للتعامل مع هذه المشكلة التي هي في واقع الأمر أساس لمشاكل أخرى مثل السكري وأمراض القلب.

طرق قياس السمنة

تتعدد طرق قياس السمنة باستخدام عدد من المقاييس الجسمية، ويمكن مراجعة الفصل الخاص بتقييم الحالة الغذائية. وفيما يلي، نذكر باختصار أهم الطرق المستخدمة حالياً:

1. قياس منسب كتلة الجسم body mass index

وهو أكثر الطرق شيوعاً وأسهلها في التنفيذ، حيث يتم حساب منسب كتلة الجسم عن طريق تقسيم الوزن بالكيلوغرام على مربع الطول بالأمتر، ووحدة القياس هي كيلوغرام/متر مربع. وبناء على هذا القياس يمكن تصنيف أوزان الأشخاص على النحو التالي:

الحالة	منسب كتلة الجسم
نحافة	أقل من 18.5
طبيعي	18.5 - 24.9
زيادة وزن	25 - 29.5
سمنة	30 - 34.9
سمنة مطرقة	35 - 40
سمنة ممرضة	أكثر من 40

2. قياس ثخانة طيات الجلد skin fold thickness

تعتمد هذه الطريقة على قياس ثخانة طيات الجلد في أجزاء محدّدة من جسم الإنسان ثم تستخدم جداول قياسية للتعرف على درجة السمنة. وبالرغم من سهولة هذه الطريقة إلا أنها تتطلب قدراً مناسباً من التدريب على طرق القياس واستخدام مقياس سليم يتم معايرته بصورة دورية.

3. قياس الوزن بالنسبة للطول

تعتمد هذه الطريقة على مقارنة وزن الجسم بالنسبة إلى الوزن المثالي قياساً على طول الإنسان، فإذا ارتفع وزن الجسم بنسبة تتراوح بين 10 و20% من الوزن القياسي اعتبر الشخص أنه يعاني من زيادة الوزن over weight. أما إذا زاد الوزن على 20% من الوزن القياسي، اعتبر أنه مصاب بالسمنة. لكن هذه الطريقة لم تعد تستخدم في الفترة الأخيرة. وبالنسبة للأطفال يتم حساب حرز Z (Z score) فإذا ارتفع وزن الجسم عن الحرز Z 2 اعتبر الطفل مصاباً بالسمنة.

الأسباب المؤدية للإصابة بالسمنة في الوطن العربي

1. نقص النشاط الحركي

لا تحدث أي زيادة في وزن الجسم عندما يمارس الإنسان الرياضة البدنية بصورة منتظمة، أو عندما يعمل في وظيفة تتطلب مجهوداً بدنياً شاقاً. وعلى العكس من ذلك تنتشر السمنة والزيادة في الوزن في طبقة الموظفين الذين يخلو عملهم من أي نشاط أو مجهود. وقد استخدمت الرياضة البدنية بنجاح كبير في إنقاص وزن الجسم ومنع زيادته. لذلك يجب على كل فرد أن يمارس الرياضة بصفة منتظمة للمحافظة على صحته، فممارسة الرياضة تستهلك عدداً كبيراً من السعرات الحرارية. بل ويزداد عدد السعرات المفقودة بزيادة عنف الرياضة وطول مدتها. كذلك تؤدي ممارسة الرياضة إلى الإقلال من تركيز مادة الكولستيرول في دم الإنسان، مما يحمي الإنسان من أمراض تصلب الشرايين.

تؤدي ممارسة الرياضة بصفة منتظمة إلى المحافظة على وزن الجسم، وإذا ما اتبع الفرد نظاماً غذائياً، فإن ممارسة الرياضة بصفة منتظمة سوف تؤدي بالتأكيد إلى خفض وزن الجسم. وتختلف كمية الطاقة المستهلكة مع نوع الأنشطة الحركية المبذولة وجنس الإنسان. فعلى سبيل المثال، يستهلك الإنسان أقل من نصف سعر في الدقيقة عند النوم، ترتفع إلى 1.6 سعر عند الجلوس، وتزداد إلى 1.9 عند الوقوف، و2 سعر عند المشي، و7 سعرات عند ركوب الدراجة أو ممارسة لعبة التنس، وتصل إلى 10 سعرات في الدقيقة عند الجري أو السباحة أو ممارسة كرة القدم. من هذا يتضح أن ممارسة الرياضة بصورة يومية سوف يضمن المحافظة على وزن الجسم، وإنقاص هذا الوزن عند اتباع نظام غذائي بسيط.

إذا كان عدد السعرات التي يتناولها الإنسان هو أحد أطراف المعادلة، فإن السعرات التي يستهلكها الجسم هي الطرف الآخر لها، فإذا تساوى الطرفان ظل وزن الجسم ثابتاً، أما إذا زاد عدد السعرات المتناولة على عدد السعرات المستهلكة، فإن وزن الجسم يزداد. وعلى العكس من ذلك، إذا انخفض عدد السعرات المتناولة عن السعرات المستهلكة، فإن وزن الجسم ينقص. وعند النوم أو في حالة عدم الحركة يقل استهلاك الجسم للطاقة أو السعرات بدرجة كبيرة، ولذلك فإن النوم لمدة طويلة يقلل من احتياجات الجسم للسعرات، وبالتالي يزداد وزن الجسم، ما لم يقلل الإنسان من كمية الغذاء الذي يتناوله. ومن الأسباب الهامة التي تؤدي إلى الإصابة بالسمنة أنه عند تناول الأغذية بكميات كبيرة، يندفع الدم للمشاركة في عمليات الهضم والامتصاص، وتقل كمية الدم التي تصل إلى المخ ويشعر الإنسان بالرغبة في النوم. أي إن الأكل بكميات كبيرة يؤدي إلى الشعور بالنوم الذي يقلل من احتياجات الجسم من الطاقة والسعرات.

2. الإفراط في تناول المواد الغذائية

لكل فرد احتياجاته الغذائية التي تتناسب مع وزن جسمه ونشاطه البدني اليومي. وفي المتوسط يحتاج الرجل يومياً إلى 2700 سعر، أما المرأة فتحتاج يومياً إلى 2200 سعر. وبالطبع تزداد هذه الاحتياجات إذا كان الإنسان أكثر نشاطاً، وتقل كلما قلت حركته. ولا يتناول الإنسان هذه السعرات على نحو دقيق يومياً، وإنما يتناول كمية أكبر في أحد الأيام. ثم كمية أقل في اليوم التالي. بحيث يتناول في المتوسط هذا العدد من السعرات. أما إذا زاد بصورة دائمة عدد ما يتناوله الإنسان من السعرات على احتياجاته اليومية، فإن الزائد منها يخزن على شكل دهون داخل الجسم.

ونتيجة للعادات الغذائية السيئة السائدة في المجتمع العربي أصبح الإفراط في تناول المواد الغذائية أحد المظاهر الأساسية في كافة المناسبات الاجتماعية والدينية. كما تقوم ربة المنزل بإعداد كميات كبيرة من الطعام تزيد بأكثر من الضعف على احتياجات أفراد الأسرة تحسباً لوصول ضيف أو صديق. كما أن تعدد الأصناف التي تقدم في الوجبة الواحدة يساهم أيضاً في الإفراط في تناول الطعام، حيث يحاول الفرد تذوق كافة الأصناف المقدمة وينتهي به الأمر إلى تناول كميات كبيرة من الطعام. وتلاحظ هذه الظاهرة بصفة خاصة في حفلات عقد القران والزفاف والأعياد.

3. التغيير في طبيعة الوجبات

تغيرت الوجبة الأساسية في الدول العربية بصورة واضحة نتيجة لتقليد الوجبات الغربية. وتحتوي الوجبة العربية الحالية على نسبة أعلى من الدهون الحيوانية والسكريات النقية، مما جعلها تحتوي على عدد أكبر من السعرات، كما أن الانخفاض الذي طرأ على ثمن الزيوت النباتية جعلها في منافسة مباشرة مع الحبوب كأرخص مكونات الطعام. وقد تسبب هذا في انخفاض نسبة الوجبات التي تحضر من الحبوب⁽⁹⁾ وفي زيادة كبيرة لمتوسط استهلاك الطاقة.

وكلما ارتفع مستوى التحضر وزاد الدخل استبدلت الوجبات التقليدية الغنية بالكربوهيدرات المركبة والألياف بوجبات تحتوي على نسبة عالية من السكر والدهون والمنتجات الحيوانية.

وتشير نتائج الدراسات⁽¹⁰⁾ أنه يحدث ارتفاع في معدل الإصابة بالسمنة وزيادة الوزن في المجتمعات التي تزيد فيها نسبة الدهون في الطعام، وتنخفض نسبة المواد الكربوهيدراتية فيه. كما تشير نتائج دراسات أخرى⁽¹¹⁾ أنه يمكن إنقاص الوزن تدريجياً إذا ما تم خفض نسبة الدهون في الطعام وزيادة كمية الخضروات المنخفضة السعرات. وقد أشارت نتائج بعض الدراسات، التي أجريت من خلالها مقارنة بين وجبات ذات

مكونات مختلفة ولكنها تحتوي على نفس القدر من الطاقة، أن التغير في الوزن اعتمد على الطاقة الكلية المأخوذة وليس على مكونات الوجبة من المغذيات الرئيسية⁽¹²⁾.
إلا أنه يجب أن يؤخذ في الاعتبار أن الوجبات التي ترتفع فيها نسبة الدهون بها تكون ذات مذاق جيد مما يشجع على استهلاك كميات كبيرة منها.

4. تناول الأغذية السريعة

بين كل التغيرات في أنماط التغذية التي ترافقت مع زيادة نسبة انتشار السمنة، فإن الزيادة الكبيرة في استهلاك الأطعمة السريعة خارج المنزل كانت هي الأكثر وضوحاً⁽¹³⁾. وقد أصبحت هذه الظاهرة واضحة في معظم دول الإقليم ولا سيما في المجتمع الخليجي. والأغذية السريعة بصورة عامة تحتوي على كمية كبيرة من الطاقة ونسبة أعلى من الدهون الكلية والدهون المشبعة والكولستيرول والصوديوم. وهي أطعمة يقبل عليها الشباب بصفة خاصة، وأصبحت تستخدم كبديل لوجبات الطعام الرئيسية. وفي بعض الأحيان يتم تناول هذه الأطعمة بين الوجبات مما يزيد من الطاقة الكلية المأخوذة، ويزيد من احتمالات الإصابة بالسمنة.

5. العوامل الوراثية

يختلف الباحثون في هذا الرأي حيث يعتقد البعض أن القابلية للإصابة بالسمنة تورث من جيل لآخر، فإذا ساعدنا هذه القابلية بالإفراط في تناول المواد الغذائية فإن احتمال الإصابة بالسمنة يكون كبيراً. وربما يفسر ذلك انتشار السمنة في بعض العائلات. ويعتقد عدد آخر من العلماء أن الذي يورث من الأم لابنتها هو العادات الغذائية السيئة التي تؤدي إلى الإصابة بالسمنة. فالكثير من الأسر تورث طرق الطهي والإفراط في استعمال المواد الدهنية وتناول الحلوى بصفة منتظمة بين الوجبات وبعدها، الأمر الذي يؤدي إلى زيادة الوزن. وعندما تتزوج الابنة فإنها تنقل هذه الممارسات إلى بيتها الجديد. ويؤيد هذا الاعتقاد أن الإصابة بالسمنة لا تشمل كل أفراد الأسرة إذ نجد في الأسرة الواحدة عدداً من الأشخاص السمان وفي نفس الوقت عدداً آخر من أصحاب الأوزان الطبيعية أو دون الطبيعية⁽¹⁴⁾.

6. أثر نقص نشاط الغدة الدرقية على الإصابة بالسمنة

تفرز الغدة الدرقية هرموناً يسمى الثيروكسين، وهو المنظم لنشاط الجسم، فإذا ارتفع نشاط الغدة وزاد إفرازها أصيب الإنسان بحالة مرضية ترتبط بالنقص الشديد في وزن الجسم والعصبية والحركة الدائمة. أما انخفاض إفراز الغدة عن المعدل الطبيعي فيؤدي إلى انخفاض في معدل نشاط الإنسان ونقص في حركته وإصابته بنوع من البلادة الحسية والحركية مما يؤدي إلى زيادة كبيرة في وزن الجسم. وهذا النوع من السمنة

لا يجب بل ولا يمكن علاجه عن طريق تنظيم الغذاء بل يعالج أساساً بعلاج الغدة الدرقية ذاتها أو تقديم هرمون الثيروكسين بصورة يومية.

7. العوامل النفسية

تختلف الاستجابة للضغوط النفسية مثل الحزن أو الفرح من إنسان إلى آخر. فالبعض يمتنع عن تناول الطعام بصورة جزئية أو كلية في حالات الفرح أو الحزن الشديد، أما البعض الآخر فيقابل نفس الضغوط بالإفراط الشديد في تناول المواد الغذائية. وباعتبار أن هذه المؤثرات النفسية قصيرة المدى فمن المفروض أنها لا تؤثر بطريقة كبيرة على وزن الجسم، أما إذا استمرت الحالة النفسية التي أدت إلى تغير في نمط الطعام سواء كان نقصاً أو إفراطاً في كمية الطعام، عندئذ لا بد من أخذ الأمر بصورة جدية ومعالجة أسباب الخلل النفسي.

8. المرأة أكثر عرضة للسمنة

يحتوي جسم المرأة على كمية من الدهون تزيد بحوالي 7% على الكمية الموجودة في جسم الرجل، وتتجمع هذه الدهون في أماكن خاصة من الجسم لتعطي لها الطابع الأنثوي. ويقابل هذه الكمية من الدهون كمية موازية من العضلات في جسم الرجل الذي يعتبر أكثر قوة وصلابة من جسم المرأة. وفي حدود هذه النسبة يمكن للمرأة المحافظة على وزن جسمها في المعدل الطبيعي، أي أن كونها امرأة لا يعتبر مبرراً على الإطلاق لزيادة الوزن وتخزين الدهون والتحول إلى كتلة متحركة من الشحوم.

9. الإصابة بالسمنة في مرحلة الطفولة

من المقبول علمياً الآن أن السمنة تحدث نتيجة لزيادة عدد الخلايا الدهنية أثناء المراحل المبكرة من عمر الإنسان. ويحتفظ الإنسان بهذا العدد من الخلايا الدهنية لتمتئ بالدهون في مراحل لاحقة إذا ما افراط الإنسان في تناول الغذاء. وبناء على هذا التفسير فإن الطفل الذي يكون عدد خلاياه الدهنية طبيعياً أو أقل من الطبيعي أثناء مراحل العمر المبكرة يكون أقل عرضة للإصابة بالسمنة في مراحل العمر التالية، لأنه حتى لو افترضنا بامتلاء هذه الخلايا بالدهون فإن عددها المحدود سيجعل الزيادة في وزن الجسم محدودة أيضاً.

أما الطفل السمين الذي يزداد عدد خلاياه الدهنية بصورة كبيرة فإنه يكون دائماً معرضاً لامتلائها بالدهون وأصابته بالسمنة، وحتى إذا اتبع نظاماً غذائياً لخفض الوزن، فإن هذه الخلايا تفرغ محتوياتها من الدهون ولكن يبقى عددها ثابتاً في انتظار الفرصة المناسبة للامتلاء مرة أخرى⁽¹⁴⁾.

ومع ذلك فإن الأطفال الذين مروا بمرحلة البدانة نتيجة لجهل الأمهات والتغذية المفرطة

الخاطئة للأطفال يمكن أن يستردوا وزنهم الطبيعي بممارسة الرياضة والعدول عن العادات الغذائية السيئة بغض النظر عن البدانة المبكرة، ويكون ذلك ممكناً عندما تكون فترة الإصابة بالبدانة قصيرة، وتكون أكثر صعوبة إذا ما استمرت الإصابة بالبدانة لفترة طويلة.

10. تكرار الحمل

في الظروف الطبيعية يزيد وزن الأم 10-12 كيلوغراماً أثناء الحمل، وأية زيادة أكثر من ذلك تعتبر غير طبيعية، وقد تنتج عن تخزين كميات كبيرة من الدهون أو الماء داخل جسم الحامل. ومن الطبيعي أن يكون وزن الأم بعد الوضع أكثر بحوالي 5 كيلوغرامات من وزنها قبل الحمل. وهذه الزيادة تمثل طاقة مخزنة يمكن للام استخدامها في إرضاع الطفل. لكن يجب عليها أن تفقدها قبل الشروع في حمل آخر. أما إذا تتابعت مرات الحمل دون إعطاء فرصة للام لاسترداد وزنها الطبيعي، فإن إصابتها بالسمنة المفرطة يكون أمراً مؤكداً.

الأخطار الصحية للسمنة

ترتفع معدلات الوفيات مع زيادة منسب كتلة الجسم (BMI) خاصة عندما يزيد على 30 كيلوغرام/م²، وكلما زاد منسب كتلة الجسم ازدادت أيضاً نسبة الأشخاص الذين يصابون بأمراض أخرى تؤدي إلى الوفاة⁽¹⁵⁾.

وكما زادت نسبة الإصابة بالسمنة في الثلاثين عاماً الماضية زاد انتشار السكري عدة أضعاف⁽¹⁶⁾. إن أفضل وسيلة لتوقع الإصابة بالسكري هو زيادة منسب كتلة الجسم. وعندما يصل هذا المنسب إلى 25 كيلوغرام/م² يزداد احتمال الإصابة بالسكري من النوع الثاني بالمقارنة مع الأشخاص الذين يقل منسب كتلة الجسم عن 22 كيلوغرام/م². وعندما يكون منسب كتلة الجسم أكبر من 30 كيلوغرام/م² تصبح المخاطر بالغة. وهذه المشكلة تزداد عند الأطفال والمراهقين خاصة في الشعوب الأكثر عرضة للمرض.

إن مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية تزداد أيضاً مع زيادة منسب كتلة الجسم، حيث يزيد احتمال الإصابة بارتفاع ضغط الدم مع زيادة منسب كتلة الجسم⁽¹⁷⁾ وترتبط السمنة بزيادة في مستوى الكوليستيرول الكلي والكوليستيرول المنخفض الكثافة (LDL) ومستوى الدهون بالدم، بينما ينخفض مستوى الكوليستيرول المرتفع الكثافة (HDL) وبالتالي تزداد مخاطر الإصابة بالسكتة الدماغية مع زيادة الوزن. هذا إلى جانب أن زيادة الإصابة بأمراض المرارة والحصى المرارية مرتبطة بزيادة منسب كتلة الجسم⁽¹⁷⁾.

هناك أيضاً بعض الدلائل التي ترى أن زيادة مخاطر الإصابة ببعض الأورام

السرطانية تترافق مع زيادة منسب كتلة الجسم مثل سرطان القولون والشرج في الرجال وسرطان الرحم والقنوات المرارية في النساء، وكذلك سرطان الثدي في النساء بعد انقطاع الطمث. ويكون الأشخاص المصابون بالسمنة أكثر عرضة لمخاطر الإصابة بالنقرس ومضاعفات الولادة والجراحة.

الوقاية من السمنة

1- قبل الحديث عن الطرق أو الوسائل الواجب اتباعها لخفض الوزن، يجب استبعاد الأسباب غير التغذوية للإصابة بالسمنة، مثل اضطراب الهرمونات، كما يجب التأكد من عدم وجود أعراض مرضية أخرى قد تتأثر سلبياً إذا ما اتبع الفرد نظاماً غذائياً منخفض السعرات، ولهذا نفضل أن يتم فحص المريض فحصاً طبياً شاملاً قبل اتباع النظام الغذائي المنحف. وتدل الخبرات السابقة إلى أن مثل هذا الفحص قد يظهر أعراضاً أخرى يمكن معالجتها أثناء تخفيض الوزن وبذلك يستفيد الإنسان أكثر.

2 - يجب تحديد عدد الكيلوغرامات التي يرغب الفرد في إنقاصها من وزنه، والفترة الزمنية المعقولة لتنفيذ هذا الهدف، وليكن واضحاً أنه يجب أن لا يقل وزن الجسم بمعدل يزيد على 1.5-1 كيلوغرام أسبوعياً، لأن المغالاة في إنقاص السعرات والسرعة الكبيرة في فقد الوزن لهما أضرار صحية بالغة الخطورة.

3 - يجب أن يتصاحب اتباع نظام غذائي منخفض السعرات لإنقاص وزن الجسم بجهد من الفرد لتغيير أنماط التغذية التي أدت إلى إصابته بالسمنة. ففي كثير من الحالات يؤدي اتباع النظام الغذائي إلى خفض عدة كيلوغرامات من وزن الجسم، وعندما يتخلص المريض من الشحوم الزائدة فإنه يعود إلى ممارسة عاداته الغذائية القديمة ويتناول نفس الأغذية وبنفس الكميات ويبدأ في استرداد الوزن المفقود بصورة تدريجية مما يصيبه بالإحباط واليأس من المحافظة على الوزن الجديد.

4 - الوقاية من السمنة أسهل من العلاج منها، إذ يلزم جهد بسيط لمنع الإصابة بالسمنة. فالتخلص من كميات كبيرة من الدهون ليس عملية سهلة ويلزمه جهد كبير والتزام كامل. لذلك إذ أحسست بزيادة بسيطة في وزن جسمك يجب العمل على التخلص منها مباشرة ودون انتظار حتى لا تتفاقم المشكلة ويطول الزمن اللازم للتخلص منها.

5 - يجب أن تغني معلوماتك عن التغذية بقراءة أحد الكتب المبسطة في هذا العلم الهام بالنسبة للأم والمرضع والحامل والرجل البالغ والطفل الصغير، كما يجب أن يكون لديك جدول يوضح عدد السعرات التي توجد في كل 100 غرام من المواد الغذائية حتى تستطيع التحكم في عدد السعرات التي تتناولها وحتى تعرف مدى التفاوت في قيمة هذه السعرات بين المواد الغذائية المختلفة. وللمقارنة فقط تحتوي 100 غرام من الحلوى الدسمة على 360 سعراً بالمقارنة مع 27 سعراً فقط في نفس الكمية من حساء الخضروات.

6 - زيادة كمية الطاقة التي يفقدها الجسم من خلال ممارسة الرياضة بكافة صورها، العنيف منها كالسباحة والجري أو البسيط جداً كالمشي. وتزداد كمية الطاقة التي يفقدها الجسم كلما طالت فترة الممارسة، ومع ذلك يجب أن تزداد هذه المدة بصورة تدريجية، وبعد التأكد من عدم وجود أضرار لها. فمثلاً، إذا بدأ الإنسان بالمشي لمدة ربع ساعة يومياً فإنه يجب أن يزيدها تدريجياً ليصل إلى ساعة يومياً على الأقل. ويجب عدم ممارسة الرياضة مباشرة بعد تناول أي وجبة، وإنما الانتظار لمدة ثلاثة ساعات بعد تناول الوجبة.

7 - ليكن من الواضح أن فقد الطاقة عن طريق النشاط الحركي هو من أكثر العوامل المؤثرة في خفض الوزن، إلى جانب أنه دافع لتنشيط جسم الإنسان الذي يبدأ في استعادة لياقته البدنية والنفسية. الأمر الذي يحفزه على الاستمرار في العلاج الغذائي المنخفض السعرات.

8 - الابتعاد تماماً عن اختيار الأطعمة المقلية في الزيوت أو الدهون واستبدالها بالأطعمة المشوية أو المسلوقة لتقليل من محتوياتها من السعرات الحرارية .

9 - التوقف تماماً عن تناول أي أطعمة بين الوجبات، وإذا كان ذلك صعباً أو مستحيلاً فيمكن تناول بعض الفاكهة مثل البرتقال أو التفاح أو الخضروات مثل الطماطم أو الخيار أو الجزر.

10 - الإقلال من كمية السكر التي نضيفها إلى الشاي أو القهوة، فإذا علمت أن ملعقة السكر الصغيرة تعطي الجسم 20 سعراً يمكنك حساب عدد السعرات التي تأخذها يومياً من خلال هذه المشروبات، وكذلك عدد السعرات التي يمكن إنقاصها. ويمكن استعمال المواد المحليّة الصناعية كالسكرين أو السوربيتول كبديل عن السكر لإعطاء الشاي والقهوة، رغم أنه يفضل أيضاً تجنبها ما أمكن.

11 - يجب تغيير عادات الطهي المتوارثة والإقلال من كمية الزيوت والدهون المستعملة في الطهي، وعند أكل الخضروات المطهية يفضل استعمال الشوكة بدلاً من الملعقة.

12 - اعمل دائماً على أن تكون وجبتك غنية بالألياف التي توجد بوفرة في الخضروات والفاكهة الطازجة والحبوب الكاملة. وللألياف الكثير من الفوائد الصحية والغذائية، فهي لا تعطي الجسم أية سعرات وتخفي إحساساً بالامتلاء والشبع وتمنع الإصابة بالقبض والإمساك وتنشط حركة الأمعاء، كما تدل الأبحاث العلمية على أن لها دوراً في الوقاية من بعض الأمراض مثل سرطان القولون والسكري وتصلب الشرايين.

13- يجب أن يحتوي أي نظام غذائي على حوالي 100 غرام من المواد الكربوهيدراتية أو النشوية يومياً، ويجب ألا تقل هذه الكمية بأي حال من الأحوال إذ إنها لازمة للمحافظة على التمثيل الغذائي في حالته الطبيعية بالإضافة إلى تغذية الجهاز العصبي للإنسان.

المراجع

- (1) Al-Mannai A, Dickerson JW, Morgan JB, Khalfan H. Obesity in Bahraini adults J R Soc Health 1996; 116 (1):30-32,37-40.
- (2) Al-Awadi F, Amin KE Overweight and Obesity in Kuwait. J R Soc Health 1989;09;75-77.
- (3) Musaiger AO Health and nutritional Status of Omani families. UNICEF Muscat Office Muscat: Oman, 1992:178.
- (4) Musaiger AO, Al-Kalaf FA, Shahbeek NE Factors associated with obesity among women attending health centers in Qatar. Int Food Sci Nutr 1998; 49 [suppl]: 65-70.
- (5) Al-Nuaim AR, Al-Rubeaan K, Al-Mazrou Y, Al-Attas O, Al-Daghari N, Khoja T. High prevalence of overweight and obesity in Saudi Arabia. Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20 (6): 547-552.
- (6) Amine EK, Samy M. Obesity among female university students in the United Arab Emirates. J R Soc Health 1996; 116(2): 91-6.
- (7) Khwaja SS, Al-sebai H. The relationship of age and parity to obesity in Saudi female patients. Saudi Med J 1987;8: 35-39.
- (8) Khwaja SS, Al-sebai H. The relationship of age and parity to obesity in Saudi female patients. Saudi Med J 1987;8: 35-39.
- (9) Darwish O, Amine A, Amine E: Life style and dietary practices of obese and non-obese individuals. Bull. H. Instit. Pub. Hlth 1991, 21:349-356.
- (10) WHO. Obesity: a preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva: WHO; 2000 1999: Geneva, Switzerland. Report No.: WHO technical report series; 894.
- (11) Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat obesity: evidence from epidemiology. Eur J Clin Nutr 1995; 49(2): 79-90.
- (12) Golay A, Eigenheer C, Morel Y, Kujawski P, Lehmann T, de N. Weight-loss with low or high carbohydrate? Int J Obes Relat Metab Disord 1996; 20(12): 1067-72.
- (13) Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? Am J Public Health 1998;88(2):277-80.
- (14) Bray, G.A. (1990) Obesity. In Present knowledge in Nutrition. Brown, M.L. (ed), 6th ed, 23-38.
- (15) Jung RT. Obesity as a disease. Br Med Bull 1997; 53(2):307-21.
- (16) Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS, Winter WE. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. Diabetes care 1999;22(2):345-54.
- (17) Wolf AM, Colditz GA. Social and Economic effects of body weight in the United States. Am J Clin Nutr 1996;63(3Suppl):466S-469S.

ثالثاً - التغذية وارتفاع ضغط الدم

يرتبط ارتفاع ضغط الدم بالعديد من الأمراض مثل فرط نشاط الغدة الدرقية وتصلب الشرايين وأمراض الكلى والأوعية الدموية وبعض الحالات الفيزيولوجية مثل الحمل. وفي كثير من الأحيان لا يعرف السبب الأساسي لارتفاع ضغط الدم.

وترتفع نسبة الإصابة بضغط الدم في مختلف دول الإقليم بصورة تدريجية. وتزيد حدة المشكلة إذا علمنا أن هناك نسبة كبيرة من الأفراد المصابين بضغط الدم المرتفع لم يتم تشخيصهم، ولا يمكن تحديد هذه النسبة دون إجراء دراسات ميدانية على مستوى دول الإقليم⁽¹⁾.

ويعتمد ضغط الدم على قوة عضلة القلب وقدرتها على الانقباض المستمر، وعلى كمية الدم الموجودة في جهاز الدوران، فإذا انخفضت هذه الكمية بدرجة كبيرة، مثل حالات النزيف الحاد، فإن ذلك يؤدي إلى انخفاض ضغط الدم. كما يعتمد ضغط الدم على قطر الشعيرات الدموية، حيث إن ضيقها يؤدي إلى زيادة مقاومة الدم الوارد إليها من الشريان مما يساعد على ارتفاع ضغط الدم⁽²⁾.

ويعبر عن ضغط الدم برقمين، الرقم الأعلى ويمثل ضغط الدم عند انقباض البطين الأيسر واندفاع الدم بقوة إلى الشرايين ويسمى الضغط الانقباضي systolic، والرقم الأدنى ويمثل ضغط الدم عند انبساط البطين الأيسر ويسمى الضغط الانبساطي diastolic.

وهناك نوعان رئيسيان من ارتفاع ضغط الدم، الأول يسمى ارتفاع ضغط الدم الأولي primary أو الأساسي essential وهو ضغط دم مرتفع ليس له سبب واضح، وينطبق هذا الوصف على 95% تقريباً من كل المصابين بارتفاع ضغط الدم. والنوع الثاني يسمى ارتفاع ضغط الدم الثانوي secondary ويحدث عند المصابين بأمراض الكلى وضيق الشريان الكلوي وبعض أمراض الغدد الصماء⁽³⁾. والعلاج المفضل لارتفاع ضغط الدم الأولي ليس صيدلانياً بل إنه غذائي بالدرجة الأولى. ويوضح

الجدول التالي الفئات المختلفة لضغط الدم بين البالغين.

الفئة	الضغط الانقباضي (مليمتر زئبق)	الضغط الانبساطي (مليمتر زئبق)
طبيعي	>130	>85
على حافة الارتفاع	139-130	89-85
ارتفاع ضغط دم خفيف	159-140	99-90
ارتفاع ضغط دم متوسط	179-160	109-100
ارتفاع ضغط دم شديد	209-180	119-110
ارتفاع ضغط دم شديد جداً	≥210	≤120

ولا يؤدي ارتفاع ضغط الدم في الغالب إلى أية أعراض تذكر قبل بدء حدوث مضاعفاته مما يؤكد أهمية الكشف الدوري المبكر لارتفاع الضغط وخصوصاً مع تقدم السن (بعد الأربعين). ومن الأعراض التي تستلقت الانتباه صداع في مؤخرة الرأس في آخر النهار أو الليل مع ثقل في الرأس وضعف في التركيز، وقد يحدث شعور بالغثيان. وتظهر الأعراض الحقيقية لارتفاع ضغط الدم مع مضاعفاته:

- 1 - هبوط بعضلة القلب يسبب ضيق نفس أو تصلباً بشرايين القلب.
- 2 - تصلب بشرايين المخ يسبب أعراضاً عصبية كثقل مؤقت في الحركة أو الكلام أو الاختلال في توازن الجسم.
- 3 - نزيف مفاجئ في المخ أو قصور في وظائف الكلى⁽³⁾.

العوامل المرتبطة بارتفاع ضغط الدم

الصوديوم. يلعب الصوديوم دوراً أساسياً في حدوث ارتفاع ضغط الدم⁽⁴⁾. وتؤدي الزيادة في استهلاك الصوديوم التي تترافق مع زيادة استهلاك الأطعمة الجاهزة والسريعة والمحفوظة إلى زيادة في ضغط الدم. وتشير نتائج الدراسات إلى أن الزيادة في استهلاك الصوديوم على 100 مل/يوم تؤدي إلى زيادة في متوسط ضغط الدم الانقباضي بمعدل 5 مليمترات زئبق في سن 15-19 سنة وإلى زيادة بمعدل 10 مليمترات زئبق في سن 60-69 سنة⁽⁵⁾. كما تشير الدراسات أيضاً إلى أن خفض استهلاك الصوديوم على مستوى المجتمع بمعدل 50 مليمتر/ يوم سوف يؤدي إلى إنقاص نسبة الأفراد الذين يحتاجون إلى علاج ضغط الدم بنسبة 50%، كما يحقق انخفاضاً بنسبة 22% في عدد الوفيات نتيجة للسكتة و16% في عدد حالات الوفيات من أمراض القلب التاجية.

لذلك يجب على الأفراد الأكثر عرضة للإصابة بارتفاع ضغط الدم تجنب الإفراط في تناول الصوديوم بكافة صورته اعتباراً من ملح الطعام إلى الصوديوم الذي يوجد على شكل مادة حافظة مثل بنزوات الصوديوم. وتشمل الفئات الأكثر عرضة لارتفاع ضغط الدم:

- الأفراد الذي يوجد لديهم تاريخ عائلي بالإصابة بضغط الدم؛
- الأفراد الذين يكون ضغط الدم لديهم في أقصى الحدود الطبيعية؛
- الأفراد الذين يرتفع لديهم معدل ضربات القلب عند الراحة؛
- الأفراد الذين يزيد وزنهم أكثر من 15% من الوزن الطبيعي بالنسبة للطول.

البوتاسيوم. لقد تم الافتراض بأن للبوتاسيوم دوراً في الوقاية من ارتفاع الضغط وأمراض القلب اعتماداً على نتائج الدراسات التي تشير إلى انخفاض معدل الإصابة بهذه الأمراض في المجتمعات التي تتناول وجبات تشتمل على كمية كبيرة من الخضروات، وكذلك بناء على الدراسات التي أجريت على الأشخاص النباتيين في الدول الصناعية⁽⁶⁾. كما أدى إعطاء كميات إضافية من البوتاسيوم إلى خفض ضغط الدم بين الأفراد الطبيعيين وكذلك بين مرضى ضغط الدم⁽⁷⁾. ونتيجة لذلك فقد اتفق على أن البوتاسيوم الذي يؤخذ عن طريق الغذاء والذي يؤخذ بصفة خاصة في الخضروات والفواكه له دور وقائي في الحماية من أمراض القلب وارتفاع ضغط الدم. ومع ذلك لا يوصى بإعطاء كميات إضافية من البوتاسيوم على المدى الطويل إلى جانب التغذية الجيدة.

السمنة. يعتبر ارتباط السمنة بضغط الدم المرتفع أقوى من ارتباطه بكمية الصوديوم في الطعام. وينخفض ضغط الدم المرتفع عند اتباع نظام غذائي يؤدي إلى انخفاض وزن الجسم، بينما ترتبط الزيادة في وزن الجسم بزيادة في متوسط ضغط الدم. وفي دراسة فرامنغهام أتضح أن زيادة وزن الجسم بنسبة 10% أدت إلى ارتفاع ضغط الدم الانقباضي بمتوسط 6.5 مليمتر زئبق⁽⁸⁾. ولا يعرف على وجه الدقة الطريقة التي تؤثر بها السمنة على ضغط الدم، ويبدو أن لذلك ارتباطاً بنسبة الدهون في الجسم وليس بوزن الجسم. وهناك آراء بأن زيادة الوزن تؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم نتيجة لزيادة معدل ضربات القلب وزيادة حجم الدم.

كذلك تأكد أن توزيع الدهون في الجسم له علاقة وطيدة بحدوث الضغط. فمثلاً تعتبر السمنة المتركة حول البطن (وبالتالي زيادة نسبة محيط الوسط إلى محيط الأرداف (waist /hip circumference ratio) من أفضل المؤشرات لاحتمال ارتفاع ضغط الدم، وينبغي أن لا تزيد هذه النسبة على 85% في الذكور وعلى 90% في الإناث.

الكالسيوم والمغنيزيوم. أوضحت نتائج بعض الدراسات أن إعطاء كمية إضافية من الكالسيوم سوف يؤدي إلى إنقاص طفيف في ضغط الدم المرتفع يقدر بحوالي 2.1 ملليمتر زئبق في ضغط الدم الانقباضي و1.1 ملليمتر زئبق في ضغط الدم الانبساطي⁽⁹⁾. وعلى العكس من ذلك فإن تقييم نتائج العديد من الدراسات للعلاقة بين المغنيزيوم وارتفاع ضغط الدم لم يعط أية مؤشرات إيجابية⁽¹⁰⁾. ونظراً لأن كمية الكالسيوم في غذاء الإنسان تعتبر كبيرة مقارنة بالعناصر الأخرى، ونظراً لعدم توفر دليل قاطع على أهمية الكالسيوم والمغنيزيوم في خفض ضغط الدم المرتفع، فإنه يوصى بأن يتناول الإنسان احتياجاته منهما عن طريق تناول وجبات غذائية متوازنة دون الحاجة إلى إضافات كبيرة.

عوامل أخرى. ترفع بعض المنبهات مثل الكافيين ضغط الدم بصورة مؤقتة إلا أن التعود على تناول المشروبات التي تحتوي على كمية كبيرة من الكافيين، مثل القهوة والشاي، لن يؤثر في ضغط الدم على الأمد الطويل.

ويزيد التدخين من ارتفاع ضغط الدم الانبساطي، وقد يكون ذلك من العوامل التي تزيد من معدل الإصابة بارتفاع ضغط الدم.

وتؤدي ممارسة الرياضة بصفة منتظمة إلى حدوث انخفاض في ضغط الدم، وقد يتحقق هذا الانخفاض نتيجة لنقص وزن الجسم، إلا أنه ثبت أن انخفاض الضغط سوف يحدث حتى وإن لم يتغير وزن الجسم.

الوقاية من ضغط الدم

تتضمن الأسس الأولية للوقاية من فرط ضغط الدم والسيطرة عليه الأمور التالية:

- التوقف عن التدخين والابتعاد قدر الإمكان عن مخالطة المدخنين؛
- الإقلال من إضافة الملح إلى الطعام ومن تناول الأغذية المملحة كالمخللات والبطاطس المقلية والأجبان والمعلبات الغذائية، ويجب أن يكون تناول الملح في حدود 5 غرامات يومياً؛
- في حالة السمنة يجب تخفيف الوزن باتباع نظام غذائي؛
- ممارسة التمارين الرياضية بمعدل 3 إلى 4 مرات في الأسبوع، ومن أفضل التمارين المشي والجري الخفيف والسباحة؛
- الإكثار من تناول الأغذية الغنية بالكالسيوم والبوتاسيوم. ومن الأغذية الغنية بالكالسيوم اللبن الخالي من الدسم والجبن القليل الدسم والسّمك، أما البوتاسيوم فيوجد في الموز وعصير البرتقال والمشمش المجفف والجزر المطبوخ والتمر والسبانخ والطماطم (البندورة)؛

- الإقلال من تناول الدهون المشبعة والكوليستيرول، وهي موجودة في الأغذية الحيوانية المنشأ كاللبن الكامل الدسم والزبدة والأجبان واللحوم الحمراء وصفار البيض والكبد؛

- الإقلال من شرب القهوة والشاي قدر الإمكان؛

- الابتعاد عن مصادر التوتر والضغطات النفسية؛

- الامتناع عن تناول المشروبات الكحولية.

المراجع

- (1) منظمة الصحة العالمية/ المكتب الإقليمي لشرق البحر المتوسط (1990): الاضطرابات الغذائية السريرية الناجمة عن الرخاء في بلدان إقليم شرق البحر المتوسط، الإسكندرية.
- (2) عثمان الكاديكي (1987): القلب، الدار الجماهيرية للنشر والتوزيع والإعلان، طرابلس ليبيا.
- (3) عبد العزيز الشريف (1989): القلب وأمراضه، مركز الأهرام للترجمة والنشر القاهرة.
- (4) Gibbs CR, Lip GYH, Beevers DG. Salt and cardiovascular disease: clinical and epidemiological evidence. *Journal of Cardiovascular Risk* 200, 7: 9-13.
- (5) Law MR, Frost MD, Wald NJ. By much does salt reduction lower blood pressure? III. Analysis of data from trials reduction. *BMJ* 1991, 302: 819-824.
- (6) Young DB, Lin H, McCabe RD. Potassium's cardiovascular protective mechanisms. *Am. J. Physiol.* 1995; 268: R625-R637.
- (7) Whelton PK, He J, Cutler JA, et al. Effects of oral potassium on blood pressure: meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J. Am. Med. Assoc.* 1996; 275: 1016-1022.
- (8) Kannel WB. And Gordon: T: physiological and medical concomitants of obesity: the Framingham study In Bray G A (ed) obesity in America. NIH publication No. 79-359.
- (9) Griffith LE, Guyatt GH, Cook RJ, et al. The influence of dietary and non-dietary calcium supplementation on blood pressure. An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Hypertens.* 1999;12:84-92.
- (10) Mizushima S, Cuppaucio FP, Nichols R, Elliott P. Dietary magnesium intake and blood pressure: a qualitative overview of the observational studies. *J. Hum Hypertens.* 1998;12: 447-453.

رابعاً - التغذية والسكري

هناك نوعان من السكري، النوع الأول الذي يسمى السكري من النمط الأول Type 1 Diabetes ويشكل من 5-10% من مجموع حالات السكري، ويحدث فيه تلف لخلايا "بيتا" بالبنكرياس وهي الخلايا التي تنتج هرمون الأنسولين، ويعتمد الأشخاص المصابون به اعتماداً كلياً على أخذ أنسولين خارجي للإبقاء على حياتهم. وهذا النوع من السكري يحدث في مرحلة الطفولة والشباب، ويظهر بصورة فجائية، ويتكرر فيه حدوث الغيبوبة الكيتونية بسبب ارتفاع المواد الكيتونية بالدم. ومن أهم ما يقال عن مسببات هذا النمط من السكري وجود استعداد وراثي مع حدوث تلف أو تخريب مناعي لخلايا بيتا التي تنتج الأنسولين بالبنكرياس. كذلك تشكل الالتهابات الفيروسية وبعض المركبات الكيميائية السامة دوراً في حدوث تفاعل مناعي ووقوع المرض.

ويسمى النوع الآخر السكري من النمط الثاني Type 2 Diabetes ويشكل من 85-90% من مجموع حالات الإصابة بالمرض. وعند اكتشاف هذا النمط من السكري يكون 80% من الحالات المكتشفة مصابين عادة بالسمنة، وتزيد فرص الإصابة بهذا النمط من السكري مع التقدم في العمر، وكان يطلق عليه سابقاً "السكري غير المعتمد على الأنسولين" أو "سكري البالغين". ويغلب أن لا يحتاج الأشخاص المصابون بهذا النوع من السكري لأخذ الأنسولين للإبقاء على حياتهم. ويصاحب هذا النمط مقاومة لمفعول الأنسولين بالجسم بسبب انخفاض حساسية الخلايا لمفعوله، وذلك بسبب السمنة الموجودة، مما يؤثر على مقدرة الأنسولين على العمل. ومن أهم ما يقال عن مسببات هذا النمط حدوث تفاعل بين العوامل التغذوية والوراثية والعوامل البيئية، وتعتبر السمنة وبالذات السمنة المحيطة بمنطقة البطن من أهم عوامل الخطورة للإصابة بالمرض.

ويتميز النمط الثاني بعدم الاعتماد على الأنسولين لعلاج المرض، وهو أكثر شيوعاً في العالم، وقد قدر عدد المصابين به بـ 150 مليون شخص، وهذا الرقم يمكن أن يتضاعف بحلول عام 2025⁽¹⁾.

وتنخفض نسبة حدوث النمط الثاني من السكري في المجتمعات الريفية، حيث مازال

الناس يمارسون حياتهم بالطريقة التقليدية. لكن لوحظ ارتفاع كبير في نسبة حدوثه في المجتمعات التي جرت فيها تغييرات كبيرة في أنواع وأنماط استهلاك الطعام، وبعد أن كانت تستهلك الأطعمة المحلية التقليدية أصبحت تستهلك الأطعمة السريعة التي يرتفع محتواها من الدهون والطاقة والسكريات⁽²⁾.

أعراض المرض

تتلخص أعراض المرض في الشعور بالعطش الشديد (العطاش polydipsia) نتيجة ارتفاع الضغط التناضحي osmotic pressure الواقع على الكلى بسبب خروج كميات كبيرة من الماء مع البول من أجل التخفيف من السكر الذي يوجد به، مما يسبب جفافاً شديداً لأنسجة الجسم المختلفة والتي تصبح بالتالي متعطشة للماء. ويزداد إدرار البول عند المريض بشكل غير طبيعي فيخرج البول بكميات كبيرة ويصحب ذلك إحساس بالإعياء ونقص في القدرة والكفاءة البدنية مع خمول ونقص واضح في الوزن رغم أن الشهية للطعام تكون طبيعية. وقد يحدث زيغ مؤقت في الرؤية بإحدى العينين وتتميل في الأطراف خصوصاً في الأصابع والأقدام، وأحياناً يمتد هذا التميل إلى الشعور بألم في المفاصل. وقد لا تظهر هذه الأعراض عند مرضى السكري من النمط الثاني وغالباً ما يكتشف المرض عن طريق الصدفة عند عمل فحص طبي شامل أو إجراء تحاليل للدم لأغراض صحية أخرى.

وللمحافظة على مستويات السكر الطبيعية تقوم غدة البنكرياس بإفراز هرمون الأنسولين إلى مجرى الدم. فالأنسولين يستطيع خفض مستوى السكر في الدم عند ارتفاعه بسبب قدرته على إحداث تغييرات طبيعية معقدة في تركيب أغشية خلايا الكبد والعضلات مما يجعلها تسهل عبور ونفاذ جزيئات السكر إلى داخل الخلايا ومن ثم حرقها وتوليد الطاقة منها. وبهذه الطريقة ينقص تركيز السكر في الدم. ولأسباب غير معروفة يتوقف البنكرياس كلياً أو جزئياً عن إنتاج الأنسولين، وفي هذه الحالة يتراكم السكر في الدم دون احتراق، مما يدفع الكبد إلى حرق مخزونه من السكر لإمداد الجسم بحاجته من الطاقة؛ وتمتد عملية الاحتراق إلى أنسجة وخلايا العضلات ومنها إلى الشحوم المترسبة تحت الجلد، وتكون النتيجة فقدان الوزن بشكل ملحوظ، ويصاب المريض بالضعف والهزال⁽³⁾.

تشخيص المرض

يشخص السكري بعدة طرق:

فحص البول، ويمتبر من أسهل وأسرع الاختبارات لتشخيص السكري. والمعروف أن البول الطبيعي لا يحتوي على سكر تحت الظروف العادية، فإذا لم يظهر السكر في البول بعد عدة تحاليل تأكيدية يمكن استبعاد التشخيص نهائياً، أما إذا وجد السكر في البول فيجب إجراء فحص السكر في الدم.

فحص الدم: إن وجود السكر في البول لا يعد دليلاً قاطعاً على أن الشخص مصاب بالسكري، فبعض الأشخاص تكون لديهم قدرة أكبر على استخلاص السكر من الدم وطرحه في البول بالرغم من أن مستويات السكر في دمهم عادية. ويتراوح تركيز السكر في دم الشخص الطبيعي الصائم من 80 إلى 110 مليغرامات في كل 100 سنتيمتر مكعب من الدم، ويجب ألا تزيد هذه النسبة على 160 مليغراماً بعد الإفطار، ومع ذلك ففحص الدم على هذا النحو غير مؤكد أيضاً. ويجري تحليل دم خاص يعرف باسم اختبار تحمل السكر بالفم GTT وفيه يعطى المريض محلولاً سكرياً على هيئة مشروب في الصباح بعد صيام ليلة واحدة، وبعدها يتم قياس كمية السكر في الدم والبول كل نصف ساعة ولمدة 3 ساعات متواصلة. ومن خلال النتائج يستطيع الطبيب أن يحدد وجود المرض ومدى حدة الإصابة⁽³⁾.

مضاعفات المرض

تكمّن المشكلة الكبيرة في الداء السكري في مضاعفاته على صحة المصاب وما يسببه من تكاليف لعلاج المرض. وهناك مجموعة كبيرة من المضاعفات التي تحدث لمرضى السكري الذين يهملون العلاج. وتتفاوت شدة هذه الأعراض بين المرضى وفقاً لعدة عوامل كالعمر ودرجة تقدم المرض وطرق العلاج المتبعة. ومن المضاعفات المعروفة للسكري الطويل الأمد تسارع حدوث تصلب الشرايين أو المرض القلبي الوعائي وارتفاع ضغط الدم وحدوث العمى والتهابات الكلى والفشل الكلوي، وتلف الأعصاب وبالأخص أعصاب العين والأطراف، وازدياد خطر حدوث التشوه الخلقي في أجنة الحوامل المصابات بالسكري، وأخيراً الموت المبكر. وكثيراً ما تحدث الغيبوبة coma السكرية نتيجة ارتفاع مفاجئ لمستوى السكر في الدم لدرجة لا يستطيع الدماغ أن يتحملها بالإضافة إلى ارتفاع ملحوظ في نسبة مادة الكيتون أو الأسيتون في الدم مما يؤدي إلى حدوث الإقياء وصعوبة التنفس ثم فقدان الاتزان والإصابة بالإغماء. وقد تحدث الغيبوبة نتيجة انخفاض سكر الدم بشدة تحت معدله الطبيعي مما يعطل وظائف المخ، وهذه الحالة تسمى غيبوبة نقص سكر الدم⁽⁴⁾.

العوامل البيئية والوراثية المهيئة لحدوث المرض

1. الجنس والعرق

يختلف معدل حدوث السكري من النمط الثاني بشكل واضح بين الشعوب ذوي الأصول العرقية المختلفة والذين يعيشون في بيئات متماثلة⁽⁵⁾. وتوجد شواهد واضحة على أن الإصابة بالمرض تختلف باختلاف المستوى الاجتماعي والاقتصادي والتعليمي وصفات أخرى مكتسبة لدرجة أن معدلات حدوث المرض لمجموعات عرقية مختلفة تقيم في نفس المكان تختلف من مجموعة إلى أخرى.

2. التاريخ الأسري (السوابق العائلية)

يكون الإنسان معرضاً للإصابة بالمرض إذا كان التاريخ الأسري إيجابياً بالنسبة للإصابة بهذا النمط من المرض، كما أنه ليس من الضروري أن تكون الجينات هي المسؤولة عن ذلك، ولكن يمكن أن تكون هناك أسباب أخرى تجعل أفراد الأسرة الواحدة معرضين للإصابة، خاصة أن هؤلاء الأفراد، وبالذات الأطفال والمراهقين، يتقاسمون نفس البيئة ونفس المحيط.

3. العوامل الوراثية

تلعب العوامل الوراثية دوراً كبيراً بالنسبة للأشخاص المعرضين لحدوث المرض من النمط الثاني. وقد تبين أن التوائم المتماثل يكون معرضاً بنفس النسبة التي يتعرض لها التوائم غير المتماثل، بالرغم من أن التوائم المتماثل يتشارك نفس المحيط داخل الرحم وكذلك يشب ويكبر مشاركاً نفس المحيط. وحتى بالنسبة للتوائم المتماثل فإنه من الممكن أن يحمل الصفات الوراثية المهيمنة لحدوث المرض ولكن لا يصاب به أبداً.

إن حدوث اختلاف في معدل الإصابة بين الأشخاص المنحدرين من أصول مختلفة بالنسبة للوالدين يؤكد أهمية العوامل الوراثية التي تؤثر في قابلية الإنسان بالنسبة للإصابة بالسكري⁽⁶⁾. ومن المسلم به أن السكري من النمط الثاني يتأثر بالعوامل الوراثية، ولكن تحديد الجينات المسؤولة وتوافر المعلومات الكافية عنها سوف يساعد بشكل كبير في معرفة تطور المرض.

4. السن والجنس

إن نسبة حدوث السكري من النمط الثاني تختلف إلى حد معين بين الجنسين ومن مجتمع إلى آخر، وتكون هذه الاختلافات صغيرة نسبياً وتعتمد على عوامل أخرى مثل السمنة والنشاط البدني.

وتختلف نسبة حدوث المرض تبعاً للسن، فهي تزيد مع زيادة العمر بالنسبة للشعوب التي يحدث فيها المرض بنسبة كبيرة، كما أن ارتفاع هذه النسبة يتركز في المرحلة العمرية من 20 إلى 35 سنة. ولكن في الشعوب الأخرى تكون النسبة الأكبر في المرحلة العمرية ما بين 55 و74 سنة. وبشكل عام يحدث نقصان في نسبة حدوث المرض لدى المسنين الذين تزيد أعمارهم على 75 سنة.

5. السمنة

تعتبر السمنة دائماً أحد العوامل الممهدة لحدوث السكري. وتكون نسبة حدوث المرض عالية بين الأشخاص الذين تكون مناسيب كتل أجسامهم عالية وهم في أعمار

صغيرة مقارنة مع الأشخاص الذين تكون مناسيب كتل أجسامهم أقل. أما الأشخاص الذين يتمتعون بأوزان طبيعية فهم أقل عرضة بشكل كبير للإصابة بالمرض. وقد أوضحت دراسات عديدة أن نسبة مقاييس محيط الوسط إلى مقاييس الأرداف يمكن أن تستعمل كعامل من العوامل الممهدة لحدوث السكري إذا ما ارتفعت عن المعدلات الطبيعية.

6. النشاط البدني

هناك دراسات كثيرة تبين أهمية النشاط البدني في الحماية من الإصابة بالسكري^(8,7) وتؤكد دراسات عديدة الدور الواقي لممارسة النشاط البدني في الحماية من التعرض للإصابة بالمرض. وقد لوحظ أن الأشخاص ذوي المعدلات المتدنية للنشاط البدني يعانون من أخطار صحية أخرى مثل ارتفاع ضغط الدم وزيادة منسب كتلة الجسم. كذلك تبيّن الدراسات التي ركزت على العلاقة بين النشاط البدني وحدوث المرض أن الأشخاص ذوي النشاط البدني الزائد أو الذين يمارسون الرياضة تكون لديهم قدرة أكثر على مقاومة المرض.

7. السكري الحلمي

إن السكري الذي يظهر أول مرة أثناء الحمل يحدث بشكل أكثر عند النساء اللواتي لديهن عوامل مهددة للمرض. مثل السيدات البدينات أو السيدات الأكبر سناً أو السيدات المنحدرات من أصول عرقية معينة. وأحياناً يكون الحمل سبباً في اكتشاف حالات من السكري كانت غير مكتشفة سابقاً أو لم يتم تشخيصها قبل الحمل. وتوجد حالات أخرى يتم اكتشافها في نهاية الشهر السادس من الحمل.

8. البيئة الرحمية والوزن عند الولادة

بينت معظم الدراسات أن المواليد لسيدات مصابات بالسكري يكونون أكبر حجماً وأثقل وزناً ويصابون بالسمنة في طفولتهم، كما أنهم يكونون عرضة للإصابة بالمرض فيما بعد في سن صغيرة⁽⁹⁾. وغالباً ما يكون لدى هؤلاء الأشخاص نقص في كمية إفراز الأنسولين عن أمثالهم لامهات غير مصابات بالمرض. ويكون الأطفال الذين يولدون بعد إصابة أمهاتهم بالمرض أكثر عرضة للإصابة بالمرض من أولئك المولودين قبل أن تصاب أمهاتهم بالمرض بنسبة ثلاثة أضعاف⁽¹⁰⁾.

وقد أظهرت النتائج أن المواليد الناقصي الوزن يكونون معرضين للإصابة بالمرض عند الكبر، ويرجح الباحثون أن الخلل الموجود يكون مكتسباً أكثر منه وراثياً. ويتمثل في حدوث السكري من النمط الثاني عندما يتعرض هؤلاء الذين يعانون من العيوب الوراثية لبيئة غذائية غير سليمة⁽¹¹⁾.

9. الزيادة في استهلاك الأطعمة الغنية بالطاقة

بالنسبة للبالغين، يصاحب السمنة عادة زيادة في الأمراض المزمنة والسكري وارتفاع معدلات الوفيات من هذه الأمراض⁽¹²⁾. وتنتج السمنة من زيادة كمية الطاقة المأخوذة بالنسبة للطاقة المستهلكة بمرور الوقت. وبالرغم من أن هذا يعني أن الأشخاص البدينين يأكلون عادة أكثر مما يحتاجون إليه فإنه توجد أيضا دراسات تساند فكرة أن هناك أسبابا وراثية تساعد على زيادة الوزن والسمنة⁽¹³⁾.

وفي كل الأحوال تدل نتائج الدراسات أن نقص النشاط البدني لمدة طويلة تنتج عنه حالة عدم توازن بالنسبة للطاقة عندما تكون زائدة عن الحاجة، ويتم تخزينها في صورة دهون في خلايا الجسم⁽¹⁴⁾. كما أوضحت نتائج كثير من الدراسات الغذائية وجود علاقة عكسية بين كمية الطاقة المأخوذة ووزن الجسم، ويعود سبب ذلك إلى أن الأشخاص البدينين لا يصرحون غالباً عن مأخوذهم من أطعمة الطاقة.

10. كمية الكربوهيدرات المأخوذة في الطعام

هناك تناقضات تحيط بكمية الكربوهيدرات وبكمية الدهون الواجب تناولها في الطعام المستهلك لمنع حدوث الأمراض المزمنة. والسؤال الأساسي هو ما إذا كانت الكربوهيدرات أو الدهون هي المسؤولة عن تعرض الأشخاص للإصابة بالسكري⁽¹⁵⁾. وقد تم الاتفاق على الاعتماد على الدراسات الوبائية المتاحة بالنسبة للعناصر الغذائية، حيث توجد اختلافات جوهرية في بلاد عديدة في العالم في نسبة الدهون للكربوهيدرات التي تستهلكها الشعوب المختلفة.

وقد وجدت علاقة ذات دلالة إحصائية بين كمية الدهون التي يتم تناولها أو استهلاكها ونسبة زيادة الوزن في الشعوب، وهذا يساند فكرة تقليل كمية الدهون وزيادة الكربوهيدرات المستهلكة إذا أردنا اتخاذ إجراء وقائي لمنع الأمراض المزمنة. وقد أظهرت دراسات عديدة أن زيادة استهلاك الكربوهيدرات تقلل مستوى الكوليستيرول المرتفع الكثافة وتزيد تركيز ثلاثي الغليسريد في بلازما الصائم⁽¹⁶⁾.

وتوصي أحدث الدراسات بتناول أصناف متنوعة من الحبوب بما في ذلك الدقيق (أو الطحين الكامل) إلى حد يصل إلى 6 مرات يوميا⁽¹⁷⁾. وقد أوصت منظمة الصحة العالمية ومنظمة الأغذية والزراعة أن الوجبة الصحية هي التي تشتمل على 55% من مجموع الطاقة من الحبوب.

11. الألياف الموجودة بالغذاء ومنسب سكر الدم

تتكون الألياف الموجودة بالغذاء من سلولوز وهيموسلولوز وبكتين ونشا وسكريات متعدّدة المقاومة للإنزيمات الهاضمة.

ويتفق العلماء على أن للألياف الغذائية دوراً واقياً من الامراض المختلفة، ومنها السكري من النمط الثاني. وقد أثبتت دراسات متعددة أن هناك علاقة عكسية بين تناول الالياف في الطعام ومستوى الانسولين بالدم، وهذا يعني أن الالياف تحسّن من الحساسية للانسولين. ولقد عُرّزت هذه النتائج بواسطة دراسات أخرى قامت بفحص تأثير تناول كميات زائدة من الالياف في الطعام في رد الفعل بالنسبة لمستوى السكر، وأظهرت النتائج أن إضافة كمية من الالياف إلى الوجبات لمدة عدة أسابيع قد أدت إلى تناقص تركيز السكر في الدم بعد تناول الوجبات، وقد لوحظت هذه الظاهرة في الأشخاص العاديين والأشخاص المصابين بالسكري^(19,18).

كذلك أظهرت عدة دراسات أن نقص كمية الالياف في الطعام يزيد بشكل واضح من خطورة الإصابة بالسكري، وأظهرت دراسات أخرى أن تناول كمية صغيرة من الالياف يؤدي إلى نقص الحساسية للانسولين.

وليست كمية الكربوهيدرات التي يتم تناولها في الوجبات ذات أهمية كبيرة، ولكن نوعية هذه الكربوهيدرات هي التي تؤثر كثيراً بالنسبة للمرض. وقد اهتم الباحثون مؤخراً بالتركيز على العوامل التي تدخل في تركيب الحبوب، بالإضافة إلى الالياف، والتي تؤثر في خطورة الامراض المزمنة. وبعض هذه الحبوب يدخل فيها السيلينيوم وفيتامين E ومضادات الاكسدة واللغنين. ومع ذلك فإن تأثير الحبوب ككل يحتاج إلى دراسات أكثر بالنسبة لدورها في التقليل من الإصابة بالمرض. وتقدر الكمية الموصى بها للالياف بـ 18 غراماً يومياً⁽²⁰⁾.

12. الدهون ودور الحموض الدهنية في استقلاب السكر

تعتبر كمية الدهون ونوعيتها بالنسبة لما يتناوله الإنسان من سعرات ذات أهمية كبيرة بالنسبة لانتفاع الجسم بالغلوكوز وللحساسية للانسولين. ويمكن أن يسبّب احتواء الوجبة على كمية كبيرة من الدهون تدهوراً بالنسبة لانتفاع الجسم بالغلوكوز عبر العديد من الآليات، بما في ذلك نقص ارتباط الانسولين بمستقبلاته، وكذلك حدوث خلل في وصول الغلوكوز وتراكم كمية ثلاثي الغليسريد في عضلات الجهاز الحركي⁽²¹⁾.

وقد أثبتت دراسات وبائية أن تناول الدهون المشبعة يرتبط ارتباطاً وثيقاً بعدم مقدرة الجسم على الانتفاع بالغلوكوز، وقد تبين أن تناول الدهون النباتية غير المشبعة يقترن بانخفاض خطورة التعرض للإصابة بالسكري ويقترن أيضاً بمعدل منخفض في مستوى الغلوكوز أثناء الصيام^(23,22).

أسس الوقاية من السكري

تتضمن الاسس الاولية للوقاية من السكري والسيطرة عليه الامور التالية :

- تناول 5 إلى 6 وجبات صغيرة في اليوم بدلاً من وجبتين أو ثلاث وجبات كبيرة،

- وهذا يعتبر مهماً للأشخاص المصابين بالسكري المعتمد على الأنسولين.
- يجب أن تكون كمية السعرات المتناولة متناسبة مع الوزن المثالي للجسم، فإذا كان المصاب سميناً فيجب أن يتبع نظاماً غذائياً خاصاً لتخفيض الوزن.
 - الإقلال من تناول الدهون بحيث لا تزيد على 30% من مجموع الطاقة الحرارية، ويجب أن يكون الغذاء قليل الكوليستيرول وقليل الدهون المشبعة.
 - تناول الأغذية الغنية بالبروتين باعتدال، بحيث لا تزيد كمية السعرات الناتجة عنها على 15% من مجموع الطاقة التي يتناولها المريض.
 - الإقلال من تناول الأغذية التي تحتوي على السكريات المصنعة، والاعتماد على السكريات ذات المنشأ الطبيعي، الموجودة في الفواكه والخضروات والحبوب.
 - الإقلال من تناول الأغذية المملحة ومن استخدام الملح في الطعام، ويجب ألا يزيد تناول الملح في اليوم على 5 غرامات.
 - تناول أغذية غنية بالألياف الطبيعية يساعد على تخفيض مستوى السكر في الدم، مثل الخضروات والحبوب ونخالة القمح.
 - ممارسة التمارين الرياضية بانتظام كالمشي والجري الخفيف لمدة نصف ساعة في اليوم على الأقل وبمعدل 4-7 مرات في الأسبوع، للمساعدة في تخفيض الاحتياج إلى كمية الأنسولين.

المراجع

- (1) King H, Aubert RE, Herman WH. Global Burden of Diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care*. 1998;21: 1414-1431.
- (2) Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010. *Diabetic Medicine* 1997; 14: S7-S85.
- (3) Krouse Mu, Mahan L.K. Food nutrition and diet therapy. Eight edition W. B Saunders company 1996.
- (4) Hegarty V. Decisions in nutrition 1st edition Time Mirror, Mosby college publishing st. louis USA 1988.
- (5) King H, Rewers M, WHO Reporting Group. Global Estimates for Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in Adults. *Diabetes Care*. 1993;16: 157-177.
- (6) Knowler WC, Williams RC, Pettitt DJ et al. Gm3;5,13,14 and type 2 diabetes mellitus: an association in American Indians with genetic admixture. *Am J Hum Genet*. 1988;43: 520-526.
- (7) Manson JE, Rimm EB, Stamfer Mj et al. Physical activity and incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus in Women. *Lancet*. 1991;338: 774-778.
- (8) Helmrch SP, Ragland DR, Leung RW et al. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1991;325: 147-152.
- (9) Pettitt DJ, Aleck KA, Baird HR et al. Congenital susceptibility to NIDDM. Role of intrauterine environment. *Diabetes*. 1988;37:622-628.
- (10) Hales CN, Barker D.IP, Clark PMS, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age .64 *BMJ* 1991;303: 1019-22.
- (11) Stern MP, Bartley M, Duggirala R et al. Birth and the metabolic syndrome: thrifty phenotype or thrifty genotype? *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16:88-93.
- (12) World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic, Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva: WHO. 1997.
- (13) Bergstrom E, Hernell O. Obesity and Insulin Resistance in Childhood and

- Adolescence. Primary and Secondary Preventive Nutrition. Bendich A, Deckelbaum RJ, eds. Humana Press Inc., Totowa, NJ 165-183.
- (14) Grundy SM. Multifactorial causation of obesity : implications for prevention *Am J Clin Nutr* 1998;67(suppl) 563S-572S.
- (15) Grundy SM. The Optimal Ratio of Fat-to Carbohydrate in the Diet. *Ann Rev Nutr* 1999;19:325-341.
- (16) Grundy SM, Denke M. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-1172
- (17) Krauss RM, Eckel RH, Howard B, et al. AHA dietary guidelines revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association *Circulation* 2000; 102:22-84.
- (18) Maeshall JA, Bessesen DH, Hamman RF. High saturated fat and low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non-diabetic population: the San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetologia* 1997;40:430-438.
- (19) Aderson JW. Fiber and health: an overview. *Am J Gastroenterol* 1986.81:892-7.
- (20) Department of Health Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom. Report of the Panel on Dietary Reference Values of the Committee on Medical Aspects of Food Policy. London, HMSO, 1991.
- (21) Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Cooney GJ, Jenkins AB, Calvert GD, Campbell LV. Dietary fats and insulin action *Diabetologia* 1996;39: 621-631.
- (22) Feskens EJM, Virtanen SM, Rasanen L, Tuomilehto J, Stengard J, Pekkanen J, Nissinen A, Kromhout D. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. *Diabetes Care* 1995;18:1104-1112.
- (23) Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Folsom AR. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes Care* 2001;24:1528-1538.

خامساً - التغذية وتخلخل أو هشاشة العظام

يتسبب مرض هشاشة (تخلخل) العظام osteoporosis في إعاقة الملايين من الناس في مختلف دول العالم. ويحدث هذا المرض نتيجة لفقد المادة العظمية مما يؤدي إلى تدهور الهيكل العظمي للإنسان. ويترتب على هذا ارتفاع كبير في قابلية العظام للكسر عند التعرض لأبسط العوامل البيئية، وتحدث الكسور بصفة خاصة في الرسغ وال فقرات والأرداف، ولا يمنع ذلك من حدوث كسور في عظام أخرى في جسم الإنسان⁽¹⁾.

وتعرّف منظمة الصحة العالمية تخلخل أو هشاشة العظام بأنها انخفاض محتويات العظام من المعادن (BMC) bone mineral contents أو انخفاض كثافة المعادن بالعظام bone mineral density (BMD) عن محتوياتها في فترة النضج بمقدار 2.5 من وحدات الانحراف المعياري (SD)-2.5⁽²⁾.

الكسور المرتبطة بهشاشة العظام

تقدر عدد حالات كسور الورك بحوالي 1.66 مليون حالة سنوياً، ومن المتوقع أن يرتفع هذا العدد إلى أربعة أضعاف بحلول عام 2050 بسبب زيادة عدد كبار السن المعرضين للكسور. وترتفع معدلات الكسور في الدول الغربية بالمقارنة مع دول آسيا وجنوب الصحراء الأفريقية ودول البحر الأبيض المتوسط⁽³⁾، كما ترتفع نسبة الكسور بدرجة أكبر بين سكان الحضر مقارنة بسكان المناطق الريفية⁽⁴⁾. وترتفع نسبة الكسور بين السيدات إلى ثلاثة أضعاف نسبتها بين الرجال وخاصة في البلاد التي ترتفع بها نسبة الإصابة بدرجة كبيرة⁽⁵⁾.

العلاقة بين محتويات العظام من المعادن والقابلية للكسر

أدت نتائج الدراسات التي أجريت على مجموعات من كبار السن وجود علاقة بين محتويات المعادن في العظام وقابليتها للإصابة بالكسور نتيجة هشاشة العظام. إلا أن هذه العلاقة لم يتم التأكد منها بين صغار السن، والدليل على عدم دقة هذه العلاقة أن محتويات المعادن في العظام في سكان الدول الآسيوية والأفريقية أقل من تلك التي

توجد في الدول الغربية، ومع ذلك لم تحدث زيادة في معدلات الكسور بين سكان الدول الآسيوية والأفريقية⁽⁶⁾.

ومع ذلك يوجد دليل علمي قوي على أن انخفاض كتلة العظم bone mass والتي يتم قياسها بأحد مؤشرين، محتوى العظم من المعادن (BMC) أو كثافة المعادن في العظام (BMD)، يزيد من احتمال الإصابة بالكسور. ومن المعروف أن كثافة المعادن في العظام تشكل 60-80% من قوة العظام، الأمر الذي يجعلها غير قابلة للكسر^(8,7). لذلك تعتبر كتلة العظام القصوى peak bone mass التي يصل إليها الإنسان ومعدل فقد المادة العظمية بعد ذلك من أهم العوامل التي تؤثر في احتمالات حدوث هشاشة العظام ومن ثم ارتفاع نسبة الكسور. وإذا كان حجم الهيكل العظمي في مرحلة النضج صغيراً اعتبر ذلك مؤشراً لزيادة احتمال الإصابة بهشاشة العظام⁽⁹⁾، حتى أن بعض العلماء يرى أن حجم الهيكل العظمي في مرحلة الطفولة وانخفاض محتويات المعادن في العظام في الفترة العمرية من 8-12 سنة قد يؤديان إلى الإصابة بهشاشة العظام في مراحل العمر التالية⁽¹⁰⁾.

والسؤال الذي ينبغي الإجابة عليه الآن هو هل يمكن الوقاية من الكسور بزيادة كثافة أو محتويات المعادن في العظام؟

إن الإجابة على هذا السؤال هي أنه قد تحدث بعض الوقاية من الكسور بسبب هشاشة العظام إذا تمكنا من زيادة محتويات المعادن في العظام، إلا أن هذه القاعدة لم تثبت صحتها في معظم الأحيان، حيث إن تغذية العضلات قد تؤدي أيضاً إلى حدوث انخفاض في معدل الكسور، حتى وإن لم يحدث تغير في محتويات المعادن في العظام. كما أن استخدام الفلور في علاج هشاشة العظام يؤدي إلى زيادة معدل ترسب المعادن في العظام، إلا أن هذه العظام تكون ضعيفة وأكثر قابلية للكسر⁽¹¹⁾.

نستنتج من ذلك أن هناك قبولاً للنظرية التي تقول إن قياس محتويات المعادن في العظام يمكن أن يستخدم كمؤشر لاحتمال إصابتها بالكسر، وأن زيادة هذه المحتويات لن تؤدي بالضرورة إلى انخفاض احتمال الكسر. لذلك اتفق على أنه يجب أن تستخدم معدلات الكسر كمؤشر لنجاح برامج التدخل التي تستهدف الوقاية من هشاشة العظام بدلا من قياس محتويات المعادن في العظام.

العوامل غير التغذوية التي تؤدي إلى هشاشة العظام

- 1 - العوامل الوراثية التي قد تكون مسؤولة عن 60-70% من الاختلافات في كثافة المعادن في العظام؛
- 2 - التدخين بكل أنواعه؛
- 3 - انخفاض النشاط البدني وعدم ممارسة الرياضة؛
- 4 - استعمال بعض الأدوية التي تؤدي إلى انخفاض كثافة العظام؛
- 5 - التغيرات الفيزيولوجية والبيولوجية المرتبطة بانقطاع الطمث.

عناصر الغذاء وهشاشة العظام

1 - الكالسيوم: يعتبر الكالسيوم أحد المعادن الرئيسية في تكوين العظام، وأكدت نتائج العديد من الدراسات الارتباط القوي بين ما يتناوله الإنسان من كالسيوم ومحتويات وكثافة المعادن في العظام، ومع ذلك أوضحت بعض الدراسات أن هذا الارتباط قد يكون محدوداً للغاية.

وأوضحت نتائج بعض الدراسات ارتفاع معدل الإصابات بالكسور بين المجموعات التي ينخفض استهلاكها من الألبان ومنتجاتها، وبالتالي تنخفض كمية الكالسيوم المتناولة؛ إلا أن زيادة كمية الكالسيوم لم تؤد إلى انخفاض في معدل الإصابة بالكسور⁽¹²⁾.

ومع أن معدل ما يأخذه الفرد من الكالسيوم في معظم دول العالم النامي لا يزيد على 500 مليغرام يومياً، إلا أن ذلك لم يؤد إلى حدوث ارتفاع كبير في معدلات الإصابة بهشاشة العظام وبالتالي في معدلات الكسور مقارنة بالولايات المتحدة الأمريكية، والتي يزيد فيها معدل ما يأخذه الفرد من الكالسيوم على 1000 مليغرام يومياً. لذلك يرى بعض العلماء أن تناول الكالسيوم في حدود 400-500 مليغرام يومياً يمكن أن يعتبر نقطة حرجة، إذ يرتفع معدل الإصابة بهشاشة العظام إذا قل الاستهلاك عنها، إلا أننا يجب أن لا نتوقع مزيداً من الوقاية من هشاشة العظام إذا ما زاد استهلاك الكالسيوم على هذا المعدل^(14,13).

وفي فترة انقطاع الطمث أثبتت الدراسات أن إعطاء كمية إضافية من الكالسيوم لم يؤد إلى المحافظة على كثافة المعادن في العظام خلال تلك الفترة التي تتصف بأكبر خسارة في المادة العظمية^(16,15)، وعند حدوث انخفاض في معدل فقد المادة العظمية فقد كان هذا الانخفاض لفترة زمنية محدودة.

أما في مرحلة الطفولة، فقد أدى إعطاء كمية إضافية من الكالسيوم إلى حدوث زيادة واضحة في معادن العظام، وقد لوحظ عند إعطاء الأطفال كمية إضافية من اللبن حدوث زيادة في المادة العظمية نتيجة لارتفاع معدل النمو بين الأطفال. وقد يرجع الفرق في النتائج إلى الاختلاف في محتوى الألبان عن عناصر الغذاء الأخرى.

ب - فيتامين D: يؤدي نقص فيتامين D إلى حدوث الكساح أو الرخد rickets بين الأطفال ولين العظام osteomalacia بين الكبار. أما في كبار السن فإن نقص فيتامين D يؤدي إلى نقص في المادة العظمية وارتفاع في معدلات الكسور. ومما يساعد على ذلك ضعف العضلات وفقدان التوازن في هذه المرحلة من العمر. ويحصل الإنسان على حاجته من فيتامين D من خلال التغذية المتوازنة أو من خلال التعرض لأشعة الشمس.

ويحدث نقص فيتامين D في فصل الشتاء في البلاد التي تقل بها عدد الايام المشمسة، وتزيد هذه الظاهرة بين كبار السن الذين يقيمون في دور رعاية خاصة في دول شمال أوروبا.

ويوجد ارتباط واضح بين تركيز فيتامين D في الدم وكثافة المعادن في العظام. ومع ذلك فإن إعطاء كميات إضافية من فيتامين D لكبار السن لم تؤد بالضرورة إلى التحكم في فقد المادة العظمية أو إلى انخفاض في معدل الإصابة بالكسور.

وعند إعطاء كل من فيتامين D والكالسيوم في آن واحد يحدث انخفاض في معدلات الكسور. وفي أكبر برامج التدخل الغذائي التي أجريت على مجموعة اشتملت على 3270 سيدة من كبار السن تم إعطاؤهن 1200 ملليغرام كالسيوم و800 وحدة دولية من فيتامين D يومياً، لوحظ بعد ثلاث سنوات أن معدل كسور الورك قد انخفض بنسبة 29%، كما انخفض معدل الكسور خارج العمود الفقري بنسبة 24% بالمقارنة بالمجموعة الشاهدة.

ونتيجة لذلك يستخدم الآن كل من فيتامين D والكالسيوم في العلاج والوقاية من هشاشة العظام والوقاية من الكسور. ومع ذلك يجب الأخذ في الاعتبار أنه لم يثبت حتى الآن أن إعطاء كمية إضافية من فيتامين D أو زيادة استهلاك الاطعمة الغنية بفيتامين D لكبار السن سوف يؤدي إلى الوقاية من هشاشة العظام.

ج - الفوسفور: عنصر الفوسفور هو العنصر الثاني الاساسي في تكوين العظام، ويحتاج جسم الإنسان إلى تناول كمية كافية من الفوسفور خلال مراحل العمر، ويتطلب تمعدن العظام mineralization توافر كمية متوازنة من كلا العنصرين، ولو حدث نقص في أحد العنصرين لن يتم تكوين فوسفات الكالسيوم بصورة طبيعية.

ولا يتوفر دليل علمي يشير إلى أن نقص الفوسفور في الغذاء سوف يؤدي إلى الإصابة بهشاشة العظام، وبالرغم من أن نسبة الكالسيوم إلى الفوسفور في العظام ثابتة بدرجة كبيرة، إلا أن يوجد تفاوت كبير في هذه النسبة في المواد الغذائية لكن من دون أن يؤثر ذلك على الامتصاص والتمثيل الغذائي لأي من المعدنين.

وقد أثير في الآونة الأخيرة بعض الجدل حول الآثار الضارة المحتملة التي قد تنتج من الإفراط في تناول الاغذية الغنية بالفوسفور، خاصة خلال شرب المياه الغازية. ويرجع ذلك إلى أن تناول كمية كبيرة من الفوسفور مع انخفاض كمية الكالسيوم سوف يؤدي إلى تغيرات في التمثيل الغذائي للكالسيوم وزيادة في إفراز الغدة الدرقية. ومع ذلك لا يتوفر دليل علمي قوي يؤكد أن وجود الفوسفور في المياه الغازية يزيد من طرح الكالسيوم⁽¹⁷⁾.

د - المغنيزيوم: يشترك المغنيزيوم في عملية تمعدن العظام، حيث إن له دوراً هاماً في تكوين وثبات البلورات. ولا يوجد دليل علمي يوضح العلاقة بين المغنيزيوم والكسور

الناجمة عن هشاشة العظام. وتشير نتائج بعض الدراسات إلى أنه يوجد ارتباط بين ما يتناوله الإنسان من مغنيزيوم والكثافة المعدنية لعظام السيدات في منتصف العمر⁽¹⁸⁾. كما تحدث زيادة في كثافة المعادن أيضا عند إعطاء كميات إضافية من المغنيزيوم⁽¹⁹⁾. ويحتاج الأمر إلى مزيد من الدراسات لتوضيح دور المغنيزيوم في الوقاية من الكسور وهشاشة العظام.

هـ- البروتين: ارتبط الإفراط في تناول البروتينات، خاصة تلك التي توجد في اللحوم ومنتجات الألبان، بحدوث زيادة في معدلات كسور الورك⁽²⁰⁾. ويرجع ذلك إلى أن الإفراط في تناول البروتينات الحيوانية يؤدي إلى الزيادة في طرح الكالسيوم كما أن الحموض الأمينية التي تحتوي على عنصر الكبريت تؤدي إلى تكوين وسط حمضي. وعلى العكس من ذلك تشير نتائج بعض الدراسات إلى أن أثر البروتينات الحيوانية على الكالسيوم غالبا ما يكون متوازناً وغير مؤثر. وفي دراسة فرامفهام⁽²¹⁾ لم يوجد ارتباط بين تناول كميات كبيرة من البروتين الحيواني وتدهور حالة العظام في كبار السن من الذكور والإناث.

وعلى العكس من ذلك فإن نقص البروتين في كبار السن قد يؤدي إلى زيادة احتمالات الكسور الناتجة عن هشاشة العظام. وتشير نتائج بعض الدراسات إلى أن كبار السن غالبا ما يعانون من نقص غذائي في البروتينات، يزيد من احتمالات وقوعهم وتعرضهم للكسور^(23,22). كما يرتبط نقص البروتين في الغذاء بزيادة معدل فقد مادة العظام. وتكون هذه الظاهرة أكثر وضوحاً إذا ما حدث نقص البروتين في فترات النمو السريع التي يزيد فيها معدل نمو العظام. وحتى الآن لا يوجد الدليل القاطع الذي يسمح بوضع توصيات خاصة بكمية البروتين الغذائي المثالية والتي يمكن أن تحافظ على نمو العظام أو الوقاية من هشاشة العظام.

و- الفلوريد: يحدث التسمم بالفلور fluorosis في العديد من دول العالم مثل جنوب أفريقيا وتنزانيا والهند بسبب التركيز العالي للفلور في مياه الشرب. ويؤدي ذلك إلى تشوهات في الأطراف وتيبس المفاصل وتبقع الأسنان. كما يحدث تكلس في بعض المفاصل المحورية، ويتسبب الفلور في تنشيط تمعدن العظام. وقد انصب الاهتمام على استخدام فلوريد الصوديوم في علاج هشاشة العظام. وقد أدى هذا الاستخدام إلى زيادة في كثافة المعادن في العظام إلا أنه لم يؤدي إلى نقص في معدلات الكسور. وعندما أعطي الفلور في ظل نقص في الكالسيوم أدى ذلك إلى نقص في كثافة المعادن في العظام بسبب الزيادة في إفراز الكالسيوم في البول⁽²⁴⁾. ومن غير المتوقع أن يكون لتركيزات الفلور التي توجد في مياه الشرب العادية أي أثر على صحة العظام⁽²⁵⁾.

ز - عناصر الغذاء الأخرى: يؤدي عدد من عناصر الغذاء الأخرى دوراً هاماً في الوقاية من هشاشة العظام على المدى البعيد. ويرجع ذلك لقيام هذه العناصر بدور هام في تنظيم

عمليات التمثيل الغذائي والتفاعلات الكيميائية المرتبطة بصحة العظام. ومن تلك العناصر الزنك، النحاس، المنغنيز والفيتامينات A و C و K والصوديوم والبوتاسيوم. وقد تقوم هذه العناصر بدور غير مباشر في المحافظة على صحة العظام. مثال ذلك دور فيتامين C في تكوين الكولاجين. كما يقوم فيتامين K بدور أساسي في تكوين الأوستيوكالسين osteocalcin وهو أحد البروتينات الرئيسية في العظام. كما تشير نتائج بعض الدراسات إلى أن نقص فيتامين B6 وفيتامينات مجموعة B قد أدى إلى نقص في كثافة المعادن وبالتالي إلى زيادة في معدلات الكسور في الورك.

وقد حظي دور الصوديوم في التمثيل الغذائي لعنصر الكالسيوم باهتمام خاص، حيث يؤدي الإفراط في تناول الصوديوم إلى زيادة في إفراز الكالسيوم، الأمر الذي يؤثر سلباً على صحة العظام. ومع ذلك لا يمكن القول إن إنقاص الصوديوم في الطعام سوف يؤدي إلى الوقاية من هشاشة العظام لعدم توفر الدليل الواضح على هذا⁽²⁶⁾. وعلى العكس من ذلك تزداد كثافة المعادن في العظام عند تناول كميات إضافية من البوتاسيوم خاصة من الاغذية الغنية بهذا العنصر مثل الفواكه والخضروات.

وحتى سنوات قريبة اعتبر الكافيين الذي يوجد في الشاي والقهوة أحد العوامل المسببة لهشاشة العظام نتيجة للزيادة في إفراز المعادن في البول، إلا أن الدراسات الميدانية الحديثة لم تؤكد صحة هذا القول.

من ناحية أخرى فإن الإفراط في تناول المشروبات الكحولية يرتبط ارتباطاً وثيقاً بنقص كثافة المعادن في العظام، ويؤدي بالتالي إلى الإصابة بهشاشة العظام وزيادة التعرض للكسور.

يعتبر وزن الجسم أحد العوامل الرئيسية التي تحدد محتويات وكثافة المعادن في العظام. ويرتبط انخفاض الوزن دون المعدل الطبيعي بدرجة كبيرة بزيادة احتمالات الكسور، وينخفض هذا الاحتمال عند حدوث زيادة في وزن الجسم فوق المعدل الطبيعي بدرجة بسيطة. وفي السيدات بعد انقطاع الطمث ترتبط البدانة إيجابياً بزيادة محتويات المعادن في العظام. وربما تتمتع المرأة البدينة بحماية تمنحها لها الأنسجة الدهنية عند وقوعها، إضافة إلى إنتاج الاستروجين من الأنسجة الدهنية. وقد يكون تناول 400-500 مليغرام كالسيوم يومياً كافياً للوقاية من هشاشة العظام، ولن يؤدي تناول كمية إضافية بالضرورة إلى مزيد من الوقاية. ومع ذلك يجب أن لا يقل ما يتناوله الفرد من الكالسيوم يومياً عن 400 مليغرام ويجب إعطاء المزيد من الاهتمام وإجراء المزيد من الدراسات في الدول التي يقل فيها متوسط ما يتناوله الفرد يومياً من الكالسيوم عن 500 مليغرام بسبب الندرة في إنتاج واستهلاك الألبان ومنتجاتها، رغم ذلك فإن معدل الإصابة بالكسور في هذه الدول لا يزيد إن لم يكن أقل من الدول التي يرتفع فيها استهلاك الكالسيوم يومياً إلى 1000 مليغرام. كما يجب أن نأخذ بعين الاعتبار الآثار الجانبية لتناول كمية كبيرة من

الكالسيوم على امتصاص العناصر الأخرى مثل الحديد والتي عادة ما تكون محدودة في الأغذية التقليدية في هذه الدول.

ويعاني كبار السن من نقص في فيتامين D نتيجة لنقص غذائي أو لنقص في التعرض لأشعة الشمس. ويؤثر نقص فيتامين D سلبياً على صحة العظام ومحتواها من المعادن، إلا أنه لا يتوفر الدليل العلمي الجيد على أن إعطاء كميات كبيرة من فيتامين D سوف يحسن من صحة العظام، ومع ذلك يجب التأكد من أن كبار السن يأخذون احتياجاتهم الطبيعية من فيتامين D كاملة.

وتؤدي الممارسات التغذوية الجيدة مثل إنقاص كمية الصوديوم في الطعام، وزيادة تناول الأطعمة الغنية بالبوتاسيوم، كتناول الخضروات والفواكه الطازجة، إلى الوقاية من هشاشة العظام.

وفي النهاية يمكن القول إن تناول كميات مناسبة من فيتامين D ومن الكالسيوم في آن واحد قد يساعد في علاج هشاشة العظام، إلا أن ذلك لن يعني إنقاصاً في معدلات الإصابة بالكسور. ومن العوامل الهامة التي تساعد في الوقاية من هشاشة العظام:

- 1 - ممارسة الرياضة بانتظام؛
- 2 - الإقلال من كمية الصوديوم المتناولة يومياً؛
- 3 - تناول الخضروات والفواكه بما لا يقل عن 400 غرام يومياً؛
- 4 - الحفاظ على وزن الجسم في الحدود الطبيعية؛
- 5 - تجنب التدخين بكافة صوره وأنواعه؛
- 6 - تجنب المشروبات الكحولية.

المراجع

- (1) Consensus Development Conference. Diagnosis, prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J. Med* 1991; 90:107-110.
- (2) World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. Geneva: World Health Organization, 1994.
- (3) Kannus P, Parkkari J, Sievanen H, Heinonen A, Vuori I, Jarvinen M. Epidemiology of hip fractures. *Bone* 1996;18 (suppl1):57S-63S.
- (4) Gardsell P, Johnell O, Nilsson BE, Sernbo I. Bone mass in an urban and a rural population: a comparative, population-based study in southern Sweden. *J Bone Miner Res* 1991;6: 67-75.
- (5) Maggi S, Kelsey JL, Litvak J, Heyse SP. Incidence of hip fracture in the elderly: a cross-national analysis. *Osteoporosis Int* 1991;1:232-241.
- (6) Royal, college of Physicians. Fractured Neck of Femur. London: Royal College of Physicians, 1989.
- (7) Cummings S, Black D, Nevitt M, et al. Bone density at various sites for prediction of hip fractures. *Lancet* 1993;341:72-75.
- (8) Faulkner KG. Bone matters: Are density increases necessary to reduce fracture risk? *J Bone Miner Res* 2000; 15:183-187.
- (9) Cooper C, Fall C, Egger P, Hobbs R, Eastell R, Barker D. Growth in infancy and bone mass in later life. *Ann Rheum Dis* 1997;56:17-21.
- (10) Fewtrell MS, Prentice A, Jones SC, et al. Bone mineralisation and turnover in preterm infants at 8-12 years of age: the effect of early diet. *J Bone Miner Res* 1999; 14(5):810-820.
- (11) Sogaard CH, Mosekilde L, Richards A, Mosekilde L. Marked decrease in trabecular bone quality after five years on sodium fluoride therapy assessed by biomechanical testing of iliac crest bone biopsies in osteoporotic patients. *Bone* 1994;15:393-400.
- (12) Johnell O, Gullberg B, Kanis JA et al. Risk factors for hip fracture in European women: the MEDOS Study. Mediterranean Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1995;10(11):1802-1815.
- (13) Department of Health. Nutrition and Bone Health: with particular reference to calcium and vitamin D. report of the Subgroup on Bone Health, Working Group

- on the Nutritional Status of the Population of the Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy. Report on Health and Social Subjects. Number 49. London: The Stationery Office 1998.
- (14) Prentice A. What are the dietary requirements for calcium and vitamin D? *Calcif Tissue Inter* 2001; in press.
- (15) Riis B, Thomsen K, Christlansen C. Does calcium supplementation prevent postmenopausal bone loss? *N Engl J Med* 1987;316:173-177.
- (16) Dawson-Hughes B, Dallal GE, Krall EA, Sadowski L, Sahyoun N, Tannenbaum S. A controlled trial of the effect of calcium supplementation on bone density in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1990;323:878-883.
- (17) Bizik BK, Bing W, Cerlewski FL. Evidence that bone resorption of young men is not increased by high dietary phosphorus obtained from milk and cheese. *Nutr Res* 1996;16:1143-1146.
- (18) New SA, Robins SP, Campbell MK, et al. Dietary influences on bone mass and bone metabolism: further evidence of a positive link between fruit and vegetable intake and bone health? *Am J Clin Nutr* 2000;71:142-151.
- (19) Standing-Lindberg G, Tepper R, Leichter I. Trabecular bone density in a two year controlled trial of oeroral magnesium in osteoporosis. *Magnesium Res* 1993;6:155-163.
- (20) Abelow BJ, Holford TR, Insogna KL. Cross-cultural association between dietary animal protein and hip fracture: a hypothesis. *Calcified Tissue International* 1992;50:14-18.
- (21) Hunt JR, Gallagher SK, Johnson LK, Lykken GI. High - versus low -meat diets: effects on zinc absorption, iron status and calcium, copper, iron magnesium, nitrogen, phosphorus, and zinc balance in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:621-632.
- (22) Larsson J, Unosson M, EK A-C, Nilsson L, Thorslund S, Bjurulf P. Effect of dietary supplement on nutritional status and clinical outcome in 501 geriatric patients - a randomised study. *Clin Nutr* 1990;9:179-184.
- (23) Lipschitz DA. Nutritional assessment and interventions in the elderly. In: Burckhardt P, Heaney RP, ed. *Nutritional Aspects of Osteoporosis 94*. Rome: Ares-Serono Symposia Publications, 1995:177-191.
- (24) World Health Organization Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series-797. Geneva: World Health Organization, 1990.
- (25) Gordon SL, Corbin SB. Summary of Workshop on Drinking Water Fluoride Influence on Hip Fracture and on Bone Health. *Osteoporosis Int* 1992;2:109-117.
- (26) Dvine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr RA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62:740-745.

سادساً - التغذية والسرطان

هناك قناعة بأن بعض العوامل المرتبطة بالتغذية تكون مسؤولة عن 30% من حالات السرطان في الدول المتقدمة وعن 20% منها في الدول النامية. ومع ذلك ورغم الأبحاث المكثفة التي أجريت خلال الثلاثين عاما المنصرمة فإنه لا يمكن تحديد هذه العلاقة بشكل قاطع.

وتعتمد معظم النظريات حول العلاقة بين التغذية والسرطان على نتائج دراسات أجريت في دول مختلفة تربط بين نمط التغذية في هذه البلاد ومعدلات انتشار الأنواع المختلفة من السرطان. وعلى سبيل المثال، فإن طبيعة أنماط التغذية في الدول المتقدمة غالباً ما تتمثل بتناول وجبة غنية بالمواد الدهنية والسكريات والمنتجات الحيوانية. وقد ارتبط هذا النمط من الغذاء بارتفاع في نسبة الإصابة بسرطان الثدي والقولون والبروستات. أما في الدول النامية والتي تعتمد في تغذيتها أساساً على تناول الحبوب والخضروات، فإن معدلات الإصابة فيها بالأنواع السابقة من السرطان تكون منخفضة، وإن لوحظ ارتفاع في نسبة الإصابة بأنواع أخرى مثل سرطان البلعوم والمعدة والكبد. من ناحية أخرى، تشير نتائج الدراسات إلى حدوث تغير في نسبة الإصابة بأنواع السرطان المختلفة عند الهجرة من بلد إلى آخر. ولعل أوضح مثال على ذلك ارتفاع نسبة الإصابة بسرطان القولون والمستقيم عند اليابانيين الذين هاجروا إلى الولايات المتحدة الأمريكية، ثم تزايدها النسبي في اليابان ذاتها بعد تحول نمط التغذية فيها إلى النمط الغربي.

وتسمح الفروق في أنماط التغذية بين بلاد العالم ودراسة معدلات الإصابة بالسرطان فيها بالتوصل إلى الاستنتاج بأن التغذية غير المناسبة هي أحد عوامل الخطورة في الإصابة بالسرطان، وأن بعض عناصر الغذاء تسهم في الوقاية منه أكثر من عناصر أخرى.

العوامل التي تزيد من خطورة الإصابة بالسرطان

تساهم العديد من العوامل البيئية والبيولوجية والتغذوية في زيادة خطورة الإصابة بالسرطان. ونظراً لتعدد أنواع السرطان، وتعدد عوامل الخطورة الأخرى، فلا يمكن أن نربط العاملين بطريقة سببية. فالعلاقة قد تكون واضحة في بعض الأحيان، مثل العلاقة بين التدخين وسرطان الرئة أو بين التعرض لأشعة الشمس لمدة طويلة والإصابة بسرطان الجلد، إلا أنه لا يمكن في بعض الأحيان أن تكون العلاقة بهذه الدرجة من الوضوح.

وبالنسبة لدور التغذية، فإن هناك عدة احتمالات لتفسير كيف يمكن أن تشكل التغذية أحد عوامل الخطورة في الإصابة بالسرطان، ويمكن تلخيص هذه العوامل بما يلي:

- 1 - وجود مواد تسبب السرطان (مُسَرِّطَات) في الأطعمة، وهي قد توجد فيها طبيعياً، أو قد تكون مواد مضافة مقصودة أو قد تنتج من طبخ أو حفظ الطعام مثل مادة الأفلاتوكسين الموجودة في الحبوب.
- 2 - تلعب بعض المواد الغذائية دوراً في تنشيط المسرطنات أو تعطيلها، ومثال ذلك دور الجذور الحرة ونواتج الأكسدة الفائقة فيما يصيب الدهون من تغيير، أو وجود مادة البيتا كاروتين التي تكبح المسرطنات.
- 3 - تشكيل المُسَرِّطَات بيولوجياً في الكائن الحي، ومثال ذلك تحويل حمض الصفراء إلى مواد كيميائية تحرض على نشوء الأورام من قبل جراثيم قولونية تأثرت بالغذاء.
- 4 - تعزيز تحريض نشوء الأورام السرطانية من خلال الإكثار من تناول الدهون المشبعة مثلاً، أو تثبيطه بتناول الاغذية التي تحتوي على فيتامين A.
- 5 - قد يسبب اختلال توازن المغذيات في الجسم إضعاف المناعة، وبالتالي يتأثر رفض الجسم للخلايا السرطانية رفضاً مبكراً، أو تتأثر قدرة الخلايا على تصليح الحمض النووي الريبي المنقوص الأكسجين (الدنا DNA) المتأذي.

سرطان المعدة

يوجد أعلى معدل للإصابة بسرطان المعدة في دول آسيا والولايات المتحدة الأمريكية. ومن عوامل الغذاء التي تشكل عوامل الخطورة في الإصابة بهذا النوع من السرطان الاغذية المُملَّحة وخاصة اللحوم والمخللات، والاغذية المُدخَّنة، والإفراط في تناول التوابل الحريفة. وعلى العكس من ذلك فإن للخضروات والفواكه دوراً وقائياً ضد سرطان المعدة. كما تساهم الإصابة بجراثيم المَلَوِيَّات البَوَابِيَّة *Helicobacter pylori* في حدوث الإصابة بسرطان المعدة⁽¹⁾.

سرطان المريء والفم والبلعوم

يرتبط حدوث هذا النوع من السرطان باستهلاك الكحول والتدخين. وتشير نتائج بعض

الدراسات إلى أن 60% من حالات الإصابة بسرطان الفم والمريء والبلعوم ترجع إلى نقص في بعض المغذيات الزهيدة المقدار نتيجة لعدم تناول كمية كافية من الخضروات والفواكه⁽²⁾.

كما أن استهلاك الأطعمة والمشروبات الساخنة قد يعتبر أحد عوامل الخطورة⁽³⁾. وتشكل زيادة الوزن والسمنة أحد عوامل الإصابة بسرطان البلعوم في الدول المتقدمة⁽⁴⁾.

سرطان القولون والمستقيم

لعل أحد أهم عوامل التغذية المرتبطة بسرطان القولون والمستقيم هي زيادة الوزن والسمنة⁽⁵⁾. ومع ذلك تتوفر أدلة جيدة على أن تناول الخضروات والفواكه بصفة منتظمة وبما تحتويه من كميات كبيرة من الألياف يساعد في إنقاص معدل الإصابة بسرطان القولون.

من ناحية أخرى، تشير بعض الدراسات إلى وجود ارتباط بين كمية الحموض الدهنية المشبعة واللحوم التي يتناولها الإنسان وارتفاع نسبة الإصابة بهذا النوع من السرطان⁽⁶⁾. إلا أن هذه العلاقة لم تثبت مع تناول لحوم الأسماك والدواجن⁽⁷⁾.

سرطان الكبد

تعتبر الإصابة بالالتهاب الكبدي الوبائي من نمط (B) و(C) من أهم أسباب الإصابة بسرطان الكبد إلا أن تناول الأغذية الملوثة بسموم الأفلاتوكسين تعتبر أحد الأسباب الرئيسية المؤدية إلى الإصابة بسرطان الكبد في الدول النامية⁽⁸⁾. وفي الدول الغربية المتقدمة يلعب تناول الكحول بكميات كبيرة دوراً أساسياً في الإصابة بسرطان الكبد الذي يتلو حدوث تليف وتشمع الكبد⁽⁹⁾.

سرطان الرئة

يعتبر سرطان الرئة أكثر أنواع السرطانات انتشاراً في معظم دول العالم، خاصة عند الرجال، وقد بدأت نسبته في التزايد عند النساء في الآونة الأخيرة. والتدخين هو عامل الخطر الأول لهذا النوع من السرطان، كما أنه يزداد عند الأشخاص الذين يعملون في مهن يتعرضون خلالها لمادة الألياف asbestos. ويعتقد أن قلة تناول الخضروات، وبخاصة الغنية منها بمادة الكاروتين، وزيادة تناول الدهون والكولستيرول يلعبان دوراً في الإصابة بسرطان الرئة. ومع ذلك، لا تزال الدراسات متضاربة في نتائجها بخصوص دور الغذاء في حدوث هذا النوع من السرطان⁽¹⁰⁾.

سرطان الثدي عند النساء

تشير الدراسات إلى أن للتغذية دوراً هاماً في حدوث سرطان الثدي عند النساء، وهناك

برهان قوي على الرابطة بين حدوث سرطان الثدي وتناول الدهون. ووجد أن الحموض الدهنية المتعددة اللا تشبع من نوع أوميغا-3 الموجودة في زيت السمك قد تحمي من السرطان وتنقص من معدلات نمو الأورام. وذكرت بعض الدراسات أن هناك ارتباطاً إيجابياً بين زيادة الوزن وزيادة خطر سرطان الثدي⁽¹¹⁾.

سرطان البروستاتة عند الرجال

تعتبر الدهون عامل خطر لحدوث هذا النوع من السرطان، وتبين أن تناول أغذية غنية بفيتامين A وبيتاكاروتين له مفعول مثبط لحدوث سرطان البروستاتة. ويمكن القول بصفة عامة إن الأغذية الغنية بالألياف مثل الفواكه والخضروات وتلك الغنية بفيتامين C و A و E تلعب دوراً في الوقاية من بعض أنواع السرطانات بخاصة تلك المتعلقة بالجهاز الهضمي. أما الأغذية المحفوظة والمعالجة بالخل وبالمح أو بالدخان فإنها تعتبر عوامل محفزة لحدوث السرطان⁽¹²⁾.

التوصيات التغذوية للوقاية من السرطان

- 1- المحافظة على الوزن الطبيعي بحيث يتراوح منسب كتلة الجسم بين 18.5 و 25 كيلوغرام/متر²؛
- 2 - ممارسة الرياضة بصفة منتظمة معظم أيام الأسبوع، وتتعزز الوقاية كلما ارتفعت شدة الأداء الرياضي؛
- 3 - تجنب تناول الأسماك المملحة والمحفوظة والمدخنة، كما هو شائع في بعض دول الإقليم؛
- 4 - الإقلال من تناول الأطعمة المحفوظة عن طريق التمليح؛
- 5 - تجنب تناول الأطعمة التي تحتوي على السموم الفطرية mycotoxins التي تسبب الإصابة بالسرطان والتي قد توجد بصفة خاصة في الحبوب والبقول السوداني، ويجب على الحكومات أن تضع برامج المراقبة التغذوية الفعالة للتأكد من عدم وجود هذه السموم؛
- 6 - تناول الوجبات التي تحتوي على الأقل على 400 غرام من الخضروات والفواكه يومياً، والإكثار من تناولها قدر الإمكان؛
- 7 - تناول اللحوم باعتدال ودون إفراط، وتجنب تناول اللحوم المصنعة مثل السجق والنقانق والسلامي والعمل على تناول اللحوم الطازجة؛
- 8 - عدم تناول الأطعمة والمشروبات الساخنة جداً التي تزيد درجة حرارتها على 70°م.
- 9 - الامتناع عن تناول المشروبات الكحولية والتدخين بكافة أنواعه وصوره؛
- 10 - الإقلال من تناول الأغذية التي تحتوي على الملونات الصناعية والمواد الحافظة غير الطبيعية.

المراجع

- (1) Helicobacter and Cancer Collaborative Group. Gastric cancer and Helicobacter pylori: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts.
- (2) World Cancer Research Fund. Food, nutrition, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington DC: American Institute for Cancer Research, 1997.
- (3) Sharp L, Chilvers CE, Cheng KK, et al. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus in women: A case-control study. Br J Cancer 2001; 85:1667-70.
- (4) Cheng KK, Sharp L, McKinney PA, et al. A case-control study of oesophageal adenocarcinoma in women: a preventable disease. Br J Cancer 2000; 83:127-32.
- (5) International Agency for Research on Cancer. Overweight and lack of exercise linked to increased cancer risk. In: IARC Handbooks of Cancer Prevention; volume .6 World Health Organization, in press.
- (6) Kazerouni N, Sinha R, hsu CH, Greenberg A, Rothman N. Analysis of 200 food items for benzo [a] pyrene and estimation of its intake in an epidemiologic study. Food Chem Toxicol 2001; 39: 423-36.
- (7) Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat Consumption and colorectal cancer risk: a dose-response meta-analysis of epidemiological studies. Int J Cancer, in press.
- (8) Saracco G. Primary liver cancer is of multifactorial origin: importance of hepatitis B virus infection and dietary aflatoxin. J Gastroenterol Hepatol 1995; 10: 604-08.
- (9) International Agency for Research on Cancer: Cancer: Causes, occurrence and control. IARC Scientific Publications No. 100. Lyon: IARC, 1990.
- (10) Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, et al. Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on Lung cancer and cardiovascular disease. N Engl J med 1996; 334:1150-55.
- (11) Key TJ, Verkasalo PK, Banks E. Epidemiology of breast cancer. Lancet Oncol 2001;2:133-40.
- (12) Heinonen OP, Albanes D, Virtamo J, et al. Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. J Natl Cancer Inst 1998; 90:440-46.

سابعاً - التغذية وتَسْوُس الأسنان

يعتبر تَسْوُس الأسنان السبب الرئيسي في فقد وخلع الأسنان خلال مراحل العمر المختلفة. وتؤثر نوعية الوجبات والتغذية التي يتناولها الإنسان بصورة حاسمة في حدوث تَسْوُس الأسنان أو الوقاية منه.

وتؤثر التغذية في تطور الأسنان خلال فترات تكوينها، ويؤدي نقص فيتامين D وفيتامين A ونقص البروتينات والطاقة إلى تكون أسنان ضعيفة تكون أكثر عرضة للإصابة بالتَسْوُس. ويزداد الأمر سوءاً إذا ما ارتبط سوء التغذية بالإفراط في تناول السكريات. ويعرف تَسْوُس الأسنان بأنه مرض يحدث بعد ظهور الأسنان نتيجة ليونة في النسيج الصلب للسن ويتطور تدريجياً حتى يحدث تجويف فيه. ويحدث التآكل في طبقة المينا enamel ثم يمتد إلى طبقة العاج dentine بسبب الحموض العضوية التي تتكون نتيجة لنشاط الجراثيم واستقلابها لفضلات الطعام المتبقية بين الأسنان. ويزيد نشاط الجراثيم بصفة خاصة عندما تحتوى هذه الفضلات على نسبة عالية من السكريات⁽¹⁾. ويؤدي تكون الحموض إلى انخفاض درجة الباهاء pH، ويزيد ذلك من ذوبان مادة هيدروكسي أباتيت الكالسيوم calcium hydroxyapatite في أنسجة السن والتي تفقد محتواها من المعادن تدريجياً. ويحمي اللعاب الأسنان ويؤخر حدوث تَسْوُس الأسنان، بل قد يساعد في ترسيب المعادن في الفجوات التي تتكون أثناء تَسْوُس الأسنان.

ويُقاس مدى تَسْوُس الأسنان بحساب عامل يسمى منسب الأسنان المتسوسة والمفقودة والمحشوة (Decayed, Missing & Filled Teeth) والذي يقيس عدد الأسنان التي حدث بها تآكل أو فقدت أو تم حشوها، وكلما ارتفع هذا الرقم كان دليلاً على تدهور حالة الأسنان. وتشير الإحصاءات المتوفرة أنه خلال الثلاثين عاماً الماضية حدث انخفاض في معدل تَسْوُس الأسنان في الدول المتقدمة صاحبه ارتفاع في نفس الوقت في هذا المعدل في الدول النامية التي ارتفع استهلاكها من المواد السكرية⁽²⁾.

التغذية وأثرها على تَسْوُس الأسنان

يتوفر الدليل العلمي القاطع بأن السكريات، وعلى وجه التحديد السكر، تقوم بدور أساسي في حدوث تَسْوُس الأسنان.

وكلما ارتفع استهلاك السكر على المستوى الوطني ارتفعت احتمالات تَسْوُس الأسنان، خاصة بين الأطفال الذين يزيد استهلاكهم من المواد السكرية والحلوى. وفي فترات الحروب التي انخفض خلالها استهلاك السكريات انخفض معدل تَسْوُس الأسنان بصورة واضحة. وبصفة عامة يقل تَسْوُس الأسنان بدرجة كبيرة عندما يتناول الطفل أقل من 30 غراماً من السكريات يومياً ويزداد معدل حدوث التَسْوُس بدرجة كبيرة عندما يرتفع استهلاك السكر اليومي إلى 45 غراماً. وترجع الإصابة بتَسْوُس الأسنان بين الأطفال في دول الإقليم إلى تناول الحلوى والسكريات والشكولاته وعصير الفواكه المحلاة بين الوجبات.

معدل تناول السكريات

يجب ألا يقتصر التركيز على كمية السكريات التي يتناولها الإنسان فقط بل يجب الاهتمام أيضاً بمعدل تناول السكريات الذي يعتقد بعض العلماء أن له دوراً بالغ الأهمية في حدوث تَسْوُس الأسنان. وتشير نتائج الأبحاث إلى حدوث انخفاض في معدل تَسْوُس الأسنان إذا ما تباعدت مرات تناول السكريات^(4,3).

ويجب أن يؤخذ في الاعتبار أن السكريات تشمل تلك التي يتم تناولها في المواد الغذائية الصلبة وكذلك في المشروبات مثل المياه الغازية والعصائر المحلاة.

نوع السكريات

اهتمت معظم الدراسات بالعلاقة بين تَسْوُس الأسنان وسكر القصب (السكروز) باعتباره النوع الوحيد من السكريات الشائع الاستعمال. وفي السنوات الأخيرة تعددت أنواع السكريات المستخدمة في الصناعات الغذائية مثل السكروز و الغلوكوز واللاكتوز والفركتوز، إضافة إلى أنواع متعددة من الشراب (syrup) مثل شراب الذرة وشراب الغلوكوز. وتستطيع البكتيريا الموجودة في الفم التعامل مع هذه السكريات وتمثيلها غذائياً. وعلى الرغم من وجود بعض الاختلافات في دور السكريات المختلفة في إحداث تَسْوُس الأسنان إلا أن هناك اتفاقاً على أن تحلل هذه السكريات سوف يؤدي إلى درجة من تَسْوُس الأسنان، واتفقت نتائج معظم الدراسات على أن سكر السكروز هو الأكثر ضرراً في إحداث تَسْوُس الأسنان عند تحلله مقارنة بالسكريات الأخرى⁽⁶⁾.

دور الفلوريد في الوقاية من تَسْوُس الأسنان

يؤثر الفلوريد في تَمَعْدُن الأسنان أثناء فترة تكونها. فهو:

- 1 - يقلل ويمنع إزالة المعادن من الأسنان demineralization إذ إن الفلوريد يدخل في تركيب طبقة الميناء ومادة الفلوروأباتيت، وهي مادة قوية تقلل بل وتمنع إزالة المعادن من الأسنان.

- 2 - أثناء إعادة تمعدن الأسنان remineralization في وجود الفلوريد يتكون الفلوروأباتيت بدلاً من الهيدروكسي أباتيت وهي المادة التي تقاوم تأثير الحموض على الأسنان
- 3 - تؤثر الفلوريدات مباشرة على الجراثيم الموجودة في الفم وتمنع تكون الحموض.

وتعتبر مياه الشرب المصدر الأفضل للفلوريد، حيث يتناولها الفرد خلال مراحل العمر المختلفة، ولكن معاجين الأسنان التي تشتمل على الفلوريد تقوم بدور بالغ الأهمية في الوقاية من تَسْوُس الأسنان، إذ إنها تقلل من معدل حدوث تَسْوُس الأسنان بنسبة تتراوح بين 20-40%⁽⁶⁾، وإذا ما ارتبط تأثير الفلوريد مع الحد من استهلاك السكريات كان لذلك أثر بالغ في الوقاية من تَسْوُس الأسنان⁽⁷⁾.

النشويات وتَسْوُس الأسنان

تشير نتائج الدراسات الوبائية إلى أن النشويات لا تتسبب في تَسْوُس الأسنان، وأن المجموعات التي تتناول أغذية غنية بالنشويات وفقيرة في السكريات انخفض عندها معدل تَسْوُس الأسنان، كما أن الأطعمة النشوية والغنية بالألياف تحتاج إلى فترة طويلة لمضغها، وبذلك يزيد معدل إفراز اللعاب بما له من تأثير واقٍ على الأسنان، وعند تناول الأطعمة النشوية المخلوطة مع السكر، فإن تَسْوُس الأسنان الذي يحدث يرجع غالباً إلى المحتوى السكري، لذلك يجب أن تؤكل المواد النشوية مثل الجزر والبطاطس كما هي ودون إضافة السكر إليها.

الفواكه وتَسْوُس الأسنان

تحتوي الفواكه على كمية كبيرة من السكريات، وإذا ما تم تناولها بمعدل متزايد فإنها قد تتسبب في حدوث تَسْوُس الأسنان، ومع ذلك فإن دور الفواكه في حدوث تَسْوُس الأسنان أقل أهمية بكثير من أثر السكريات النقية مثل السكروز. وحيث إن طبيعة الوجبات في دول الإقليم تشير إلى أن تناول الفواكه لا يتعدى مرتين أو ثلاث مرات في اليوم، فإن دورها في حدوث تَسْوُس الأسنان سيكون محدوداً ما لم يكن منعديماً. من ناحية أخرى، قد يؤدي تناول الفواكه المجففة مثل التين والبلح إلى حدوث تَسْوُس في الأسنان إذا ما تم تناولها بانتظام.

التوصيات التغذوية للمحافظة على صحة الأسنان

- 1 - إنقاص كمية السكر في الطعام قدر الإمكان، على ألا يزيد عدد مرات تناول السكريات أو المشروبات المحلاة على 4 مرات يومياً؛
- 2 - تناول السكريات مع الوجبات الرئيسية وتجنب تناولها بين الوجبات؛

- 3 - مضغ اللبان الخالي من السكر، خاصة بعد الوجبات الرئيسية أو في حالة تناول أطعمة بين الوجبات؛
- 4 - عدم تناول السكريات قبل النوم بفترة لا تقل عن ساعة كاملة؛
- 5 - المحافظة على صحة الأسنان باتباع الإرشادات الصحية مثل غسل الأسنان واستعمال المسواك واستعمال المعجون بعد تناول الوجبات والتأكد من عدم وجود فضلات الأطعمة بين الأسنان؛
- 6 - فحص الأسنان دورياً والتأكد من سلامتها وصحتها؛
- 7 - استعمال معجون الأسنان الذي يحتوي على عنصر الفلوريد؛
- 8 - زيادة الوعي بصحة الأسنان من خلال برامج التوعية في المدارس والمعاهد العلمية ومن خلال وسائل الإعلام.

المراجع

- (1) Arens (1998). Oral Health Diet and Other Factors: The Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Amsterdam, Elsevier.
- (2) Miyazaki, H. and M. Morimoto (1996). "Changes in caries prevalence in Japan." European Journal of Oral Sciences 104:452-458.
- (3) Grindejord, M. G. Dahllok, B. Nilsson and T. Modeer (1996). "Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age." Caries Research 30:256-266.
- (4) Rogrigues, C.S., R. G. Watt and A. Sheiham (1999). "The effects of dietary guidelines on sugar intake and dental caries in 3 year olds attending nurseries." Health Promotion International 14:329-335.
- (5) Frostell, G., D. Birkhed, S. Edwardsson, P. Goldberg, L. G. Petersson C. Priwe and A. S. Winholt (1991). "Effect of partial substitution of invert sugar for in combination with duraphat treatment on caries development in pre-school children: The Malmo Study." Caries Research 25:304-310.
- (6) Murray, J.J. (1986). Appropriate use of fluorides for human health. Geneva, World Health organization.
- (7) Burt, B. and S. Pai (2001). Is sugar consumption still a major determinant of dental caries? Consensus development conference on diagnosis and management of dental caries throughout life, Bethesda MD USA.