





دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران پزشکی

پایان نامه

برای دکترای حرفه ای

عنوان

تعیین شیوع چاقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مراجعه کننده به بیمارستانهای
دانشگاه آزاد اسلامی (از خرداد ۸۸ تا خرداد ۸۹)

استاد راهنما

خانم دکتر مهنوش برومندپور

نویسنده

دکتر موژان نادری

شماره پایان نامه ۴۲۸۷

سال تحصیلی ۱۳۸۹



Islamic Azad University

College of Medicine

Thesis

For Doctorate of Medicine

Subject

Prevalence of obesity in patients with heart failure ۲۰۰۹-۲۰۱۰

Thesis Advisor

Dr.Mehrnoosh Broomandpoor

Written by

Dr.Mozhan Naderi

Year ۲۰۱۰

No. ۴۲۸۷

تقدیم به عشق جاودان پدرم

او که صبورانه زیست صادقانه آموخت صمیمانه روشنی بخشید و

سبکبال پرکشید

او که خود را خاک وجودم کرد تا شاخه گسترانم به اوج آفاق

به آن امید که روزی شاخسارم به بلندای روحش رسد

تقدیم به مادرم

تکیه گاه تسلی بخش و پشتیبان همیشگی ام

او که چون نور بر جوانه وجودم تابید تا شکوفا شوم

بر دستان مهر آفرینش بوسه میزنم که موفقیت امروزم دستاورد تلاش

دیروزش است

تقدیم به استاد عزیزم

سرکار خانم دکتر مهنوش برومندپور که نه تنها از دانش بلکه از ایمان
و مهرشان به من هدیه کردند. دستهای شفابخششان پرتوان
دریای دانششان بیکران و نامشان درخشان باد.

فهرست مطالب

	عنوان
۱	چکیده فارسی
۲	فصل اول: مقدمه و بررسی متون
۴۴	فصل دوم: روش مطالعه
۴۹	فصل سوم: یافته ها
۶۴	فصل چهارم: بحث و نتیجه گیری
۶۷	منابع
۶۸	چکیده انگلیسی

فهرست جداول

۴۷	جدول متغیرها
۵۰-۶۲	جدول و نمودارهای SPSS

چکیده فارسی

عنوان: تعیین شیوع چاقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مراجعه کننده به بیمارستانهای دانشگاه آزاد اسلامی (از خرداد ۸۸ تا خرداد ۸۹)

چاقی یکی از ریسک فاکتورهای ابتلا به بیماریهای قلبی عروقی است که باعث افزایش احتمال مرگ و میر در بیماران مبتلا به مشکلات قلبی عروقی میشود. شیوع چاقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی همچنان ناشناخته است.

روش مطالعه: این مطالعه به صورت یک مطالعه توصیفی بر روی صد نفر از بیمارانی انجام شده است که با نارسایی قلبی از خرداد ماه ۸۸ تا خرداد ماه ۸۹ به درمانگاه های قلب بیمارستان های دانشگاه آزاد مراجعه کرده یا در بخش CCU و POST CCU بستری شده اند. از این تعداد ۴۸ نفر زن و ۵۲ نفر مرد بودند. میانگین سنی آنان ۷۱ سال بود. مسن ترین فرد ۸۷ ساله و جوان ترین فرد ۳۱ ساله بود. قد و وزن افراد اندازه گیری و BMI بدست آورده شد. EF در همه افراد اندازه گیری شد. بیماران در ۳ گروه تقسیم شدند: BMI کمتر از ۲۴ درصد، BMI ۲۴ تا ۲۹ درصد و BMI بیشتر از ۲۹ درصد.

نتایج: ۱۶ نفر BMI کمتر از ۲۴ درصد، ۶۴ نفر BMI ۲۴ - ۲۹ و ۲۰ نفر BMI بیشتر از ۲۹ درصد داشتند، در نتیجه ۸۴ درصد مبتلا به چاقی بودند. ۸۱ نفر مبتلا به بیماری ایسکمیک قلبی و ۶۰ نفر مبتلا به بیماری فشار خون و ۴۱ نفر مبتلا به دیابت بودند. P Value بیشتر از ۰,۰۵ می باشد و حاکی از آن است که ارتباط معنا داری بین متغیرها وجود ندارد.

بحث و نتیجه گیری: اگرچه در بیماران ارتباط بین نارسایی قلبی و چاقی وجود دارد ولی در کل ارتباط آماری معنا داری بین متغیرها پیدا نشد. و در نتیجه این مطالعه مستلزم بررسی بر روی افراد بیشتری می باشد.

فصل اول

مقدمه و بررسی متون

مقدمه

چاقی از جمله مشکلات اصلی بهداشت و سلامت در دنیای صنعتی امروز محسوب می‌گردد که متأسفانه به دلایلی از جمله تغییر در فرهنگ تغذیه افراد و نیز کاهش تحرک آنها سیر رو به رشدی داشته است (۱). نقطه اوج قضیه در آن است که میزان شیوع چاقی نه تنها در بالغین بلکه در کودکان نیز رو به افزایش است (۲). این در حالی است که هر چه سن شروع چاقی پایین تر باشد احتمال ایجاد عوارض ناشی از آن مانند ابتلا به دیابت و مشکلات قلبی و عروقی افزایش می‌یابد (۲). به علاوه چاقی و مشکلات ناشی از آن هزینه های درمانی سنگینی را برای افراد مبتلا و کل جامعه به همراه دارد (۲). میزان شیوع چاقی در حال حاضر در جوامع مختلف، متفاوت است ولی به طور کلی نزدیک به یک چهارم جمعیت بالغ مبتلا به چاقی هستند که این میزان در میان آقایان بالاتر است (۳). چاقی علاوه بر مشکلاتی که برای فرد ایجاد می‌نماید سبب افزایش ابتلا به بسیاری از بیماری ها مانند دیابت، سرطان، آسم و بیماری های قلبی و هزاران مشکل دیگر می‌شود که سبب کاهش قابل ملاحظه ایی در کیفیت زندگی افراد چاق می‌شود (۴). این در حالی است که برخی از این اختلالات به ویژه بیماری های قلبی با کاهش وزن قابل پیشگیری هستند و خطر ایجاد آنها کاهش می‌یابد (۵). لذا در این مطالعه به تعیین شیوع چاقی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌پردازیم.

چاقی

مقدمه

ناهنجاری‌های مختلف توده‌ی بدنی، اعم از موارد افزایش یا کاهش آن روزبه‌روز اهمیت بیشتری در پزشکی و جامعه پیدا می‌کند. عوامل متعددی در طول زندگی فرد بر توده‌ی بدنی تأثیر می‌گذارند و مجهولات زیادی در زمینه‌ی ارتباطات عوامل اندوزن و آگزوزن بر این شاخص وجود دارد. پزشکان به منظور قضاوت در مورد اضافه وزن^۱ یا کمبود وزن^۲ در اغلب موارد از وزن بدن، یا حتی بهتر، شاخص توده‌ی بدنی (BMI = وزن (برحسب kg) تقسیم بر مجذور قد (بر حسب m) استفاده می‌کنند. مطالعاتی که روی دوقلوها و افراد خویشاوند صورت گرفته نشان می‌دهند که ژنتیک، عاملی قوی برای تعیین BMI در تمامی طیف جثه‌های بدنی است. قراردادن یک فرد در طبقه‌ی افراد چاق یک ارزیابی ذهنی بوده و تصمیم‌گیری در رویکرد جاری با استفاده از استانداردها، براساس BMI و طبق نظر متخصصین صورت می‌گیرد.

چربی بدن در بافت چربی موجود در پستان‌ها، باسن، ران‌ها و شکم به صورت تری‌گلیسیرید ذخیره می‌شود. بافت چربی به طور متوسط ۲۶ درصد تا ۴۲ درصد وزن مردان و زنان میانسال آمریکایی را تشکیل می‌دهد. تنظیمات اندازه‌ی بافت چربی معمولاً بسیار دقیق بوده و مؤید این است که سیگنال‌های عصبی یا هورمونی از بافت‌های چربی به مغز منتقل می‌شود که خود این امر، جست و جو برای غذا و میزان مصرف آن و نیز صرف انرژی را تنظیم می‌نماید.

تعریف

یک گروه عملیاتی دولتی ایالات متحده برای تعریف واژه‌ی اضافه وزن، BMI، بزرگتر یا مساوی ۲۷/۳ برای زنان و ۲۷/۸ برای مردان را تعیین کرده است. این مقادیر مطابق با وزنی ۲۰ درصد بالاتر از وزن ایده‌آل بدن هستند. اغلب مراجع تعریف چاقی را BMI بالاتر از ۳۰، چه در مورد مردان و چه زنان می‌دانند. با این معیارها ۵۰ میلیون آمریکایی اضافه وزن داشته و ۱۲ میلیون نفر چاقی شدید دارند. در ۳۰ سال آخر قرن بیستم نسبت آمریکایی‌هایی که اضافه‌وزن داشتند از ۳۱ درصد

^۱ - Overweight

^۲ - Underweight

به ۳۵ درصد و آن‌هایی که چاق بودند از ۱۳ درصد به ۲۶ درصد افزایش یافت. هزینه‌های اقتصادی چاقی سرسام‌آور است؛ اخیراً تخمین زده شد که هزینه‌های اقتصادی چاقی در ایالات متحده حدود ۶۱ میلیارد دلار و هزینه‌های غیرمستقیم، از قبیل از بین رفتن نیروی کار مفید به ۵۶ میلیارد دلار می‌رسد. در برخی افراد تنها با اندازه‌گیری قد و وزن، افزایشی خفیف تا متوسط در BMI دیده می‌شود که اساساً ناشی از بالا بودن میزان توده‌ی عضلانی بدن (LBM)^۲ است. این افزایش، معمولاً در افراد ورزشکار دیده می‌شود و اعتبار آن با تست‌هایی از جمله دانسیتومتری تعیین می‌شود. با این وجود، صرف ورزشکار بودن فرد را از چاقی محافظت نمی‌کند.

پاتوژنز

چاقی تا حدود زیادی ناشی از عوامل ژنتیک بوده و میزان دسترسی به غذای مطبوع و زندگی بی‌تحرک به میزان بسیار زیادی روی آن اثر می‌گذارند. شانس چاقی در فرزندی با دو والد چاق حدود ۸۰ درصد است. در حالی که این ریسک در فرزندان دو فرد با وزن نرمال تنها ۵ درصد است. علاوه بر این، رابطه‌ی متقابل بین BMI والدین و فرزندان در طیف وسیعی از مقادیر وزن دیده می‌شود که حاکی از پلی‌ژنتیک بودن توارث چاقی و مکانیسم‌های متابولیک متعدد است. مکانیسم‌های سبب‌ساز به طور دقیق شناخته نشده‌اند. اما لکوس‌های متعدد ژنتیکی نقش‌برداری شده‌اند. سیستم اندوکرین نقش عمده در تنظیم وزن بدن داشته و هورمون لپتین با تأثیر روی بافت چربی و هیپوتالاموسی نقش اول آن را بازی می‌کند.

فرد چاق زمانی در طول زندگی میزان کالری بیشتری از آن‌چه نیاز دارد مصرف می‌کند و اشتهای او برای جبران افزایش انرژی ذخیره شده کاهش نمی‌یابد. معمولاً، این الگو در اوایل زندگی آغاز می‌شود، نوزادانی با وزن بالا در ریسک بیشتری برای چاقی در بزرگسالی بوده و نیز چاقی در کودکان عامل پیش‌بینی‌کننده‌ی مهمی برای افزایش BMI در سال‌های بعدی زندگی است. ناتوانی سلول‌های چربی در ارسال سیگنال‌های مناسب یا ناتوانی مغز برای پاسخ به این سیگنال‌ها اساس پاتوژنز چاقی را تشکیل می‌دهد.

آنزیم لیپوپروتئین لیپاز که توسط سلول چربی تولید شده و روی اندوتلیوم مویرگی آن می‌نشیند، سلول‌های چربی را قادر می‌سازد که اسیدهای چرب را از شیلومیکرون (حاصل از چربی رژیم

^۲ - Lean body mass

غذایی) و لیپوپروتئین‌های با تراکم بسیار کم (VLDL) گردش خون برداشت کنند. این آنزیم در چربی مزانتر بسیار فعال بوده و می‌تواند توجه‌کننده‌ی چاقی شکم در مردان باشد؛ حال آن‌که فعالیت آن در چربی ناحیه‌ی گلوئئال کمتر است.

آنزیم دیگری به نام لیپاز حساس به هورمون، که توسط انسولین مهار شده و به سیگنال‌ها (یا به عبارتی کاتکول آمین‌های در گردش) پاسخ می‌دهد، با افزایش آدنوزین منوفسفات حلقوی درون سلولی (cAMP)، تجزیه و آزادسازی تری‌گلیسیرید موجود در آدیپوسیت‌ها را تنظیم می‌کند. امکان دارد سلول‌های آدیپوسیت افراد چاق به تحریکات لیپولیتیک اعصاب یا کاتکول آمین‌های گردش خون مقاوم باشند. برای مثال، چربی ناحیه‌ی گلوئئال، در برابر تحریکات β_1 آدرنرژیک و اکشن لیپولیتیک کمتری نسبت به چربی شکم نشان می‌دهد. به نظر می‌رسد عملکرد رسپتورهای α_2 آدرنرژیک (آنتی‌لیپولیتیک) در مردان بیش از زنان است که می‌تواند توجه‌کننده‌ی شیوع بیشتر چاقی شکم (به‌خصوص ناشی از الکل) در مردان باشد.

سلول چربی می‌تواند حداکثر تا وزن ۱ mcg بزرگ شود. ذخیره‌ی چربی بیش از این مقدار نیازمند افزایش تعداد آدیپوسیت‌ها استعداد هیپرپلازی آدیپوسیتی در مراحل خاصی از تکامل انسان بیشتر است. برعکس ممکن است افزایش تعداد آدیپوسیت‌ها محرکی برای افزایش مصرف غذا باشد. در مواردی مانند چاقی ناحیه‌ی گلوئئال و ران که توده‌ی چربی ذخیره‌ای ناشی از افزایش تعداد آدیپوسیت‌ها است، تحلیل آن بسیار سخت خواهد بود. این مسأله به روشنی در موردی هم چون استئاتوپیجیا^۴ که اغلب در مجلات از آن سخن به میان می‌رود، دیده می‌شود. برعکس، چربی ذخیره‌ای در سلول‌های هیپرپلاستیک، همانند چربی دیواره‌ی شکم و احشا از لحاظ متابولیک بسیار فعال هستند، رژیم‌های غذایی هیپوکالریک بر این چربی تأثیر بیشتری دارند. توده‌ی چربی شکم در ناهنجاری‌های متابولیکی ناشی از چاقی شکم نقش دارد. در چاقی متوسط بیشتر افزایش اندازه‌ی سلول چربی وجود دارد؛ در حالی که در چاقی شدید بیشتر افزایش تعداد آدیپوسیت‌ها مطرح باشد.

مکانیسم‌های مرکزی کنترل خوردن اساساً در هیپوتالاموس لوکالیزه شده‌اند. خروجی‌های ونترودیمال هیپوتالاموس غذاخوردن را مهار می‌کنند، در حالی که خروجی‌های لترال آن موجب تحریک فرد برای خوردن می‌شوند.

^۴ - Steatopygia

الگوی خاصی از خوردن که به چاقی منجر می‌شود سندرم شب‌خوری^۵ نامیده می‌شود. این سندرم بیش از آن چه تصور می‌شود شایع است. بیماران صبح‌ها بی‌اشتها بوده و شب‌ها چند نوبت برای غذا خوردن به آشپزخانه رفته و خواب خوبی ندارند. این رفتار با افزایش کمتر از حد نرمال لپتین و ملاتونین پلازما در شب ارتباط دارد.

علت چاقی فرد هر چه باشد، به محض شروع آن تقریباً غیرقابل کنترل است. افزایش اندازه و تعداد سلول‌های چربی به جای خواهد ماند و هنگامی که کالری به این سلول‌ها نرسد، آن‌ها سیگنالی به مغز صادر کرده و اشتها را تحریک می‌کنند. علاوه بر این، محدودیت کالری به منظور کاهش وزن منجر به کاهش مصرف انرژی بسیار بیش از آن میزان خواهد شد که در افراد طبیعتاً لاغرتر رخ می‌دهد.

آناتومی

ذخایر چربی ناحیه‌ای از لحاظ ویژگی‌های متابولیک و عواقب وخیم سلامتی تفاوتی عمده دارند. آن نوع چاقی که اغلب در مردان روی می‌دهد و به نام چاقی آندروئیدیا شکمی خوانده می‌شود، ارتباطی نزدیک با عوارض متابولیک از قبیل هیپرتانسیون، مقاومت به انسولین، هیپراوریسمی و دیس‌لیپوپروتئینمی دارد. موتاسیون ژن آدرنورسپتور β_3 ، که به طور غالب در ذخایر چربی احشایی دیده می‌شود، با افزایش نسبت محیط کمر به لگن، عدم تحمل گلوکز و افزایش فشارخون مرتبط است. مکانیسم دخیل در این امر می‌تواند افزایش حساسیت چربی احشایی به لیپولیز با واسطه‌ی کاتکول آمین‌ها باشد. افزایش آزدسازی اسیدهای چرب آزاد می‌تواند تحریکی برای تولید VLDL در کبد بوده و با افزایش تری‌گلیسیرید در ماهیچه موجب مقاومت به انسولین شود.

به نظر می‌رسد که فرم تیبیک چاقی زنان یا همان چاقی ژنیکوئید با ذخیره چربی در نواحی لگن و گلوئتال و فمورال اهمیت متابولیک بسیار کمتری داشته باشد. برای افتراق این دو نوع چاقی از نسبت محیط کمر به لگن استفاده می‌شود. نسبتی بالاتر از $1/0$ در مردان و $0/9$ در زنان نشانه‌ی وجود الگوی نامطلوب چاقی آندروئید است. بنابراین از لحاظ سلامتی شبیه بودن بدن به گلابی بهتر از سیب است.

^۵ - Night-eating syndrome

عواقب طبی

چاقی شدید از لحاظ بالینی

افرادی که 45kg (۱۰۰ پوند) یا حدود ۶۰ درصد بالاتر از حد مطلوب وزن داشته باشند در طبقه‌ی چاقی شدید قرار می‌گیرند. عوارض قلبی تنفسی بیشترین ریسک را به همراه دارد. هیپوونتیلاسیون مزمن شایع بوده و به هیپرکاپنه، هیپرتانسیون ریوی و نارسایی بطن راست منجر می‌شود. نقص عملکرد بطن چپ نیز دیده می‌شود که ناشی از هیپرتانسیون و هیپرولمی است. هیپوکسی اپی‌زودیک شدید می‌تواند به آریتمی منجر شود. مرگ ناگهانی در افراد چاق ۱۰ برابر افرادی با وزن نرمال است. با این وجود، حتی غم‌انگیزتر، عوارض روانی اجتماعی این اختلال هستند. اعتماد به نفس فرد از بین رفته و تصور مثبت وی نسبت به شکل بدن خود از بین می‌رود. بی‌حرکی، محدودیت شدیدی در کار و فعالیت‌های تفریحی فرد ایجاد می‌کند و تمسخر افراد در مواردی که فرد برای مقیاس‌های مرسوم از قبیل صندلی، ماشین و لباس مناسب نیست، تجربه‌ای روزمره برای فرد چاق خواهد بود.

چاقی متوسط

اضافه وزن حتی خفیف در یک فرد جوان، با افزایش مرگ و میز کار دیووسکولار و کلی همراه بوده و این اثر در مردان با BMI های کمتر نیز دیده می‌شود. هرچه سن فرد بالاتر باشد ریسک ناشی از BMI بالا بیشتر خواهد بود. اضافه وزن متوسط در مردان و زنان ۶۰ ساله به ۲۰ درصد افزایش در مورتالیتی ۱۲ ساله منجر می‌شود که بیش از نیمی از این موارد مرگ، ناشی از بیماری‌های کار دیووکولار است.

فشار خون بالا و دیابت قندی ارتباط روشنی با چاقی دارند. هیپرتنشن در افراد چاق شیوعی بیشتر از افراد عادی دارد که می‌تواند ناشی از فعالیت بیش از حد سیستم یا هیپرانسولینمی باشد. دیابت قندی تیپ II با افزایش وزن، علامت‌دار و نیز تشدید می‌شود و این عارضه شاید مهم‌ترین یافته‌ی طبی چاقی متوسط باشد. به نظر می‌رسد علت آن مقاومت به انسولین باشد اما بسیاری از افراد چاق هیچ‌گاه دچار هیپرگلیسمی نمی‌شوند. چاقی اغلب همراه با افزایش سطح تری‌گلیسیرید و کاهش سطوح HDL است. در نهایت، چاقی به طور وضوح ریسک سنگ‌های صفراوی، کارسینوم اندومتر و تومور کاذب مغزی^۶ را افزایش می‌دهد.

^۶ - Pseudo tumor cerebri

درمان

چاقی متوسط

رژیم‌های کم‌کالری کماکان پرطرفدارترین روش درمان چاقی را به خود اختصاص می‌دهند. پیشنهاد شمردن کالری‌های دریافتی و کمتر خوردن از هر ماده‌ی غذایی مورد پذیرش بوده، اما چندان موفقیت‌آمیز نیست. تکنیک‌های تغییر رفتار، تمرکز بر کنترل محرک‌ها، اصلاح سبک خوردن افراد چاق، حمایت گروهی و همسر، روش‌های تقویت و ورزش احتمالاً مؤثرتر خواهد بود. این برنامه‌های شدیدتر به کاهش ۶ کیلوگرم وزن در یک سال منجر می‌شوند. با این وجود حداقل ۹۰ درصد افرادی که این دوره را سپری می‌کنند در عرض ۵ سال به وزن قبلی خود باز می‌گردند. رژیم‌هایی با کربوهیدرات پایین کتوژنیک بوده و اشتها را مهار می‌کنند. رژیم‌هایی با کالری بسیار کم که متکی بر عدم دریافت اغلب غذاهای روزمره بوده و شامل مکمل‌های غذایی گران‌قیمت هستند، ممکن است در کوتاه مدت تأثیر قابل توجهی داشته باشند، اما بالقوه خطرناک هستند. بدون نظارت پزشک هیچ رژیم غذایی ۸۰۰ کیلوکالری یا کمتر نباید گرفته شود. بیش از ۵۰ مورد مرگ، برخی ناشی از تاکی‌کاردی بطنی و فیریلاسیون با رژیم‌های غذایی اولیه با پروتئین مایع و کالری بسیار کم دیده شده است. هیچ‌گونه رژیمی شامل تنها محدودیت کالری عموماً بیش از ۱۸-۱۲ ماه دوام ندارد.

داروهای کاهنده‌ی اشتها^۷ بالقوه اعتیادآور و اغلب عارضه‌دار بوده و تنها اندکی مؤثر هستند. متخصصین حرفه‌ی پزشکی و عموم مردم با پی‌بردن به این که ترکیب دارویی فن‌فلورامین و فن‌ترمین^۸ که در دهه‌ی ۱۹۹۰ در بازار توزیع شد به بیماری دریچه‌ای قلب منجر می‌شود، به شدت آن را مورد انتقاد قرار دادند. بیمارانی با هرگونه سابقه‌ی سوءمصرف مواد نباید هیچ‌گونه آمفتامینی مصرف کنند. عوامل کاهنده‌ی اشتها ممکن است در کوتاه مدت در ترکیب با برنامه‌ای شامل مشاوره‌ی تغذیه، اصلاح رفتار، و نظارت دقیق پزشکی مؤثر باشند.

چاقی شدید از نظر بالینی

افرادی با اضافه وزن بیش از ۱۰۰ پوند (۴۵ کیلوگرم) که با شکست درمان‌های طبی مواجه شوند، کاندید جراحی برای کوچک‌کردن اندازه‌ی معده خواهند بود. این امر موجب می‌شود که فرد در هر

^۷ - Anorectic drugs

^۸ - Phentermine

و عده غذای کمتری مصرف کند. گاستروپلاستی ورتیکال باند شامل ایجاد یک کیسه‌ی کوچک با خروجی محدود در قسمت بالای معده و در امتداد انحنای کوچک است. در روش‌های بای‌پس معده کیسه‌ی کوچکی مشابه روش فوق ایجاد می‌شود با این تفاوت که غذا به قسمت‌های تحتانی معده تخلیه نمی‌شود، بلکه به ژژنوم وارد می‌شود. بیماران در عرض یک سال از عمل جراحی معده عموماً ۴۰ درصد تا ۵۰ درصد وزن اضافی را کم می‌کنند، تعداد جراحی‌های بین سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۲ در ایالات متحده چهار برابر افزایش یافت. میزان کارایی و بی‌خطر بودن این جراحی هنوز مشخص نیست. جراحی بای‌پس روده جهت چاقی مرضی، به دلیل عوارض درازمدت غیرقابل قبول به دست فراموشی سپرده شده‌است.

بی‌اشتهایی عصبی^۹ و پرخوری عصبی^{۱۰}

مشخصه‌ی این دو بیماری روانی اختلال درک فرد نسبت به تصویر بدنی خود و الگوهای غیرطبیعی خوردن است. هیچ‌یک ویژگی پاتوگنومونیک متمایز کننده‌ای ندارد؛ آن‌ها دارای ویژگی‌های مشترک بوده و گاه همپوشانی دارند. کاشکسی در پرخوری عصبی وجود ندارد، در حالی که علامت اصلی بی‌اشتهایی عصبی را تشکیل می‌دهد. درمان اولیه هر دو اختلال، درمان روان‌پزشکی است، هر چند که ممکن است عوارض قلبی نیز ایجاد شده باشد.

پرخوری عصبی

میزان شیوع

میزان شیوع پرخوری عصبی در طول عمر، ۱/۱ درصد در زنان و ۰/۱ درصد در مردان تخمین زده شد. افسردگی شدید و سوء‌مصرف مواد، به‌خصوص الکل، در خانواده‌ی بیماران مبتلا به پرخوری عصبی ۶ برابر حد مورد انتظار است. محرک این بیماری احتمالاً افزایش وزن و آدیپوزیتی در هنگام بلوغ است.

^۹ - Anorexia nervosa

^{۱۰} - Bulimia nervosa

پر خوری افراطی و استفراغ‌های مکرر امکان پرفوراسیون یا خون‌ریزی مری یا معده، پنومودیاستن یا آمفیزم زیرجلدی را در پی دارند. استفاده‌ی بیش از حد از ایپکاک^{۱۱} به منظور القای استفراغ می‌تواند به ضعف میوپاتیک یا اختلالات الکتروکاردیوگرافیک ناشی از مسمومیت با این ماده منجر شود. از دست‌دهی مایعات معده، آکالوز متابولیک و هیپوکلمی را به دنبال خواهد داشت. سوءاستفاده از دیورتیک‌ها می‌تواند موجب هیپوکالمی و هیپوناترمی شود.

عمده علت توجه بالینی به لیپوپروتئین‌ها و TGها ناشی از ارتباط اپیدمیولوژیک آن‌ها با آترواسکلروز است. لیپیدهایی که غلظت پلاسمایی‌شان رابطه‌ی مستقیم با وقوع آترواسکلروز و عوارض آن دارد، عبارتند از: TGها، لیپوپروتئین‌هایی با تراکم پایین (LDL)، لیپوپروتئین‌هایی با تراکم متوسط (IDL)، ذرات باقی‌مانده و لیپوپروتئین (LP[a])(a)؛ غلظت HDL با ریسک بیماری قلبی- عروقی رابطه‌ی معکوس دارد.

لیپیدها و بیماری‌های عروقی

کاهش کلسترول با رژیم غذایی، داروها یا جراحی، ریسک ایجاد یا پیشرفت CHD را کاهش می‌دهد. آزمون‌های بالینی متعاقب آن روی داروهای مختلف استاتین اثبات کرده‌اند که برای افرادی که در ریسک بالای ابتلا به CHD هستند، هرچه LDL-C پایین‌تر باشد پیش‌آگهی بهتر خواهد بود. درمان با دوز متوسط استاتین‌ها، سطح LDL-C را به طور متوسط ۴۰-۳۰ درصد بیش از رژیم غذایی پایین می‌آورد. در بیمارانی که با آترواسکلروز ممکن است پسرفت خفیف اما قطعی ضایعات آترواسکلروتیک حاصل شود. در آزمون‌های مداخله‌ای روی بیماری‌های قلبی اولیه و ثانویه دیده شده است. طیف وسیعی از گروه بیماران شامل زنان، بیماران دیابتی، و بیماران مسن‌تر، از استاتین‌ها سود برده‌اند.

تخمین زده شده است که ۱۰۰٫۰۰۰ فرد به ظاهر سالم باید سالانه درمان شوند تا از ۷۰ مورد مرگ ناشی از بیماری قلبی پیشگیری شود.

با تمام این‌ها، در مورد مفید بودن کاهش کلسترول و چربی اشباع‌شده‌ی غذا و اصلاح رژیم غذایی و ورزش برای کاهش وزن و سلامت اغلب افراد توافق وجود دارد.

^{۱۱} - Ipecac

اصول کلی درمان اختلالات چربی

درمان اختلالات چربی نیازمند رویکردی سیستماتیک است. به طور کلی باید قبل از شروع درمان طی دو نوبت آزمایش وجود اختلال را به اثبات رساند. تقریباً نیمی از بیماران مبتلا، به رژیم غذایی حساس بوده و موفق می‌شوند بیش از ۱۰ درصد میزان TG و یا LDL-C را کاهش دهند. میزان حساسیت را می‌توان به طور آگرسو (مثلاً تجویز یک رژیم غذایی ماهی- سبزیجات به مدت ۲-۳ هفته) یا تدریجی (به عبارتی تجویز رژیم غذایی قدم اول NCEP، ارزیابی و سپس در صورت لزوم تجویز رژیم غذایی قدم دوم) تعیین نمود. بیماران یک یا ترجیحاً دوبار حین رعایت رژیم قابل تحمل آزمایش می‌دهند و از نتایج تست‌ها به عنوان عدد مرجع برای تمام مداخلات رژیم غذایی دارویی استفاده می‌شود اگر با رژیم غذایی سطح کلسترول و LDL به میزان هدف رسیده یا TG به کمتر از ۱۲۰ برسد، می‌توان فرد را در رژیم غذایی کمی آزادتر گذاشت. در صورتی که مقادیر به میزان هدف نرسند، باید شروع درمان دارویی را مدنظر قرارداد. کمپلیانس در مواردی که بیماران سطح لیپیدهای خود را چارت کرده به نتایج آزمایشات دسترسی داشته و هر ۳-۴ ماه یک بار پیگیری شده و مجدداً آزمایش می‌دهند، در بهترین حالت خود خواهد بود. ارزیابی اثرات دارویی بیش از یک تا دو ماه به طول نمی‌انجامد و به طور کلی باید کارایی یک داروی خاص را قبل از به کار بردن ترکیبی از داروها مشخص کرد.

درمان هیپرتری گلیسیریدمی

رژیم غذایی

کاهش دریافت چربی تنها راه درمان بیمارانی با نقص لیپوپروتئین لیپاز است. مصرف روزانه‌ی چربی با محدودیت تمام غذاهای غنی از چربی، شامل غذاهای حاوی روغن گیاهی باید به ۲۵ gr برسد. بالغین مبتلا به فرم‌های شایع‌تر هیپرتری گلیسیریدمی شدید و سطح TG بالای ۱۰۰۰ mg/dL نیز باید رژیم کم‌چربی و کم‌کل را در پیش‌گیرند، به وزن ایده‌آل برسند و مرتب ورزش کنند تا سطح TG به کمتر از ۵۰۰ mg/dL برسد. بیمارانی با افزایش خفیف‌تر TG از رژیمی مشابه با رژیم ماهی- سبزیجات سود خواهند برد. این رژیم غذایی بسیار سخت، به طور تیبیک کلسترول را به میزان ۱۵ درصد تا ۲۰ درصد و TG را به میزان ۳۰-۴۰ درصد در بیماران هیپرتری گلیسیریدمی کاهش می‌دهد. هدف اصلی دوم رژیم غذایی کاهش چربی بدن است. کاهش وزن در اغلب افراد مبتلا با

بهبودی چشمگیری همراه و درصد قابل توجهی، به‌خصوص موارد مقاومت به انسولین بعد از کاهش وزن بهبود می‌یابند؛ و در نهایت باید الکل را به یک یا دو وعده در هفته محدود کرد. گاه این محدودیت به تنهایی اختلال اصلاح می‌کند. اگر رژیم غذایی، کاهش وزن و ورزش باعث افت TG به 300 mg/dL یا کمتر نشوند، دارودرمانی، انتخاب مناسبی خواهد بود.

ورزش

سطح تری‌گلیسیرید حتی بعد از یک جلسه ورزش کاهش می‌یابد. ورزش، فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را افزایش می‌دهد. کارآیی ورزش‌های هوازی منظم در بیمارانی با هیپرتری‌گلیسیریدمی خفیف تا متوسط، پتانسیل بسیاری برای کمک به کاهش وزن دارد. برنامه‌ی ورزشی حذف باید شامل ۴۵ دقیقه ورزش کمتر از حداکثر میزان توان فرد، ۵ روز در هفته باشد. نوع ورزش هوازی، مدت و شدت آن باید به طور دقیق توسط یک فرد حرفه‌ای در زمینه‌ی پزشکی روشن شود تا کمپلیانس بیمار افزایش یابد.

داروها

کلاس دارویی فیبرات‌ها فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را زیاد کرده و اکسیداسیون اسیدهای چرب در پروکسیزوم‌ها را تحریک می‌کنند. داروهایی همچون ژمفیروزیل و فنوفیبرات در بیمارانی دیس‌بتالیپوپروتئینمی و در سایر بیمارانی با VLDL بالا که دچار سطح بالای کلسترول ($500-1000 \text{ mg/dL}$) و نیز TG ($1000-1000 \text{ mg/dL}$) هستند، بیشترین کارآیی را دارد. در مواردی که هیپرتری‌گلیسیریدمی اساساً ناشی از شیلمیکرومی بوده و سطح کلسترول تنها به طور متوسط بالا باشد، فیبرات تأثیر کمتری نسبت به محدودیت چربی رژیم غذایی خواهند داشت. تجویز تنها نیاسین می‌تواند در بیمارانی با هیپرتری‌گلیسیریدمی متوسط مفید واقع شود و علاوه بر این بر LDL و HDL نیز تأثیرات مثبت به جای خواهد گذاشت. روغن‌ماهی (به دلیل دارا بودن اسید چرب امگا-۳) تولید کبدی VLDL را کاهش داده و درمانی موثق و رایج برای هیپرتری‌گلیسیریدمی محسوب می‌شوند.