

نقش محیط در چاقی انسان

دکتر علی صادقی لویه *

مختلف و همچنین روابط بین آنها و محیط).
افزایش شیوع تدریجی و مضرب کننده بیماریهای مربوط
به پر خوری (چاقی، دیابت، نقرس، کیستهای چربی و هیپیر لیپیدمی)
که جملگی طیب را در بر ابر مسائل تغذیه قرار میدهد موجب آن
میشود که کلیه راههایی که بهترین شناسائی کامل پساتولوژیک و
درمانشناسی این بیماری را فراهم میکنند مورد توجه طیب قرار
گیرد.

اول - کنترل رفتار تغذیه

از نقطه نظر انرژی، مصرف غذای افراد طبیعی باروش
تغذیه ای ارگانیزم سازش یافته است. یعنی در بیلان انرژی که
نشان دهنده یک حد اساسی است ارزش حرارتی مواد خورده شده
باید با تغییرات دفع انرژی سازگاری داشته باشد که این نیز قابل
تغییر با مواد مصرف شده است [۳]. مقدار انرژی قابل تغییر
غذاها وجود یک سازگاری اضافی را لازم میگرداند. ثابت بودن
منحنی وزنی نشانه کامل بودن مجموعه مکانیسمهای کنترل کننده
است. این مکانیسمهای کنترل کننده دارای مراکز تنظیم کننده
(تنظیم گرسنگی و سیری)، مراکز خبری (اطلاعات مراکز
تنظیم کننده) و سیستم مؤثر (چاقی هیپوتالامیک و غیره)
میباشند.

۱- مراکز تنظیم کننده گرسنگی و سیری

الف - مرکز تغذیه ای (Feeding Center) در
هیپوتالاموس وجود دارد که شامل قسمتهای زیر است.
- مرکز سیری که در هسته های وانتر و مدیان (V. M. H.)
قرار دارد.
- سطوح جانبی هیپوتالاموس که تولید گرسنگی میکنند.

تغذیه و وزن بدن تابع عوامل متعددی هستند. جامعه شناسی،
روانشناسی، انسان شناسی، نوروفیزیولوژی، بیوشیمی و ژنتیک هر یک
دارای سهمی در این زمینه اند. مسئله تغذیه موضوعی نیست که تازگی
به آن توجه شده باشد. زیرا در نزد انسان همیشه تغذیه عملی بوده
است که بتوقعات سه گانه انرژی، لذت بخشی (Hedonique)
و مذهبی پاسخ گو بوده است.

پیشرفتهای امروزی بیولوژی ملکولی نشان داده است که
تجزیه اعمال ارگانیزم نمیتواند از تجزیه و تحلیل ساختمان آن
مجزا باشد. یعنی نمیتوان از گانیزم را همچون جعبه بسته ای
پنداشت که جسمش فقط از بیرون مورد مطالعه قرار گرفته باشد.
امروزه کلمه رفتار (Comportement) عمل معینی از موجود
زنده را که قابل تفکیک از ساختمان معینی است مشخص میکند.
مطالعه موجودات چندسلولی این نکته را خاطر نشان
میکند که اختلال رفتار ارگانیزم بهر شکلی که باشد میتواند از
تمام سطوح اعضاء یا در سطح اعمال داخلی پیچیده ای که تحت
فرماندهی عضو عمل میکند شروع شود. بعلاوه ارگانیزم دیگر
نمیتواند از محیط حول خود جدا باشد.

در این چشم انداز، رفتار تغذیه انسان را نمیتوان تنها
در تحت زاویه ترمودینامیک خالص در نظر گرفت و یا این رفتار
را بعنوان انعکاس ساختمان ارگانیزمی پنداشت که قادر است
بمحض تولد اطلاعات حول خود را دریافت دارد و آنگاه بر محیط
اثر بگذارد.

رفتار تغذیه و چاقی از دو نقطه نظر مورد تجزیه و تحلیل
قرار میگیرد. یکی از نقطه نظر ساختمانی (متابولیسم، ساختمانهای
عصبی) و دیگری از نقطه نظر عملی (روابط بین ساختمانهای

وقفه‌دهنده بر تأثیرات اولیه برتری یافت مصرف غذا متوقف می‌شود. وقتی مواد غذایی از سد گوارشی گذشتند و در گردش خون وارد شدند محرکین متابولیکی بجای تحریکات قبلی اطلاعات سیری را مخابره می‌کنند.

اما در حقیقت حوادثی که صورت می‌گیرد پیچیده‌تر از این است: در هر لحظه تحریکات متابولیکی قادرند تحریکات روحی حسی را بر حسب اینکه ارگانیزم در کمی یا زیادی مواد غذایی بسر میبرد تقویت یا تضعیف کنند [۱۸]. از سوی دیگر تحریکات روحی - حسی سبب بروز يك «پیش‌جواب» در بخش متابولیکی می‌گردد و بنابراین این تحریکات نقش «پیش‌خبردهنده» را بازی می‌کنند.

بعنوان مثال وقتی به يك موش مقداری گلوکز بخوریم در همان دقایق اول یعنی قبل از آنکه روند جذب ممکن گردد علامت هیپرگلیسمی ظاهر می‌شود و این در صورتی است که حیوان در حال روزه باشد [۲۴]. معذک تحریکات روحی - حسی برای يك تنظیم دقیق ضروری نیستند. حیوانی که به کمک کاتتر داخل وریدی تغذیه می‌شود می‌تواند مقدار پر فوزیون را بر حسب احتیاج غذایی خودش تنظیم کند. بعلاوه اطلاعات روحی - حسی مربوط به مراکز تابع شرایط تدریجی طول حیات فرد است و این شرایط با برقراری روابطی چند بین کیفیت روحی - حسی غذاها و ارزش غذایی آنها حاصل می‌گردد [۱۹].

۳ - چاقی هیپوتالامیک

با تخریب مراکز وانترومدیان موش (Rat) چاقی هیپوتالامیک حاصل شده است. میدانیم که این چاقی دو مرحله دارد:

- مرحله دینامیک (Dynamique) که در آن پر خوری شدید با افزایش وزن مشاهده می‌گردد. بنظر می‌رسد حیوان سیری را نمی‌شناسد. غذا را با ولع و بمقدار زیاد یکباره می‌بلعد.

- مرحله استاتیک (Statique) که در آن وزن حیوان در یک حد بالانابت میماند.

از سوی دیگر حیوان اختلالات رفتار حرکتی و اختلال حمله‌وری و جنسی نیز از خود نشان می‌دهد.

همراه با پر خوری اختلالات دیگر رفتار تغذیه نیز در حیوان مشاهده می‌شود:

- میل شدید در تلاش تادی مصرف غذا.

- حساسیت بیش از حد نسبت به تحریکات روحی - حسی.

اگر غذا ظاهری فریبنده داشته باشد حیوان بیش از موشهای شاهد غذا می‌خورد و در صورت عکس بسیار کمتر از حیوانات دیگر غذا می‌خورد.

بنظر می‌رسد که هسته میانی (Noyau Median) مانند يك وقفه‌دهنده و سطوح جانبی مانند يك تسهیل کننده عمل می‌کنند. ضمناً هر يك بر روی دیگری اثر وقفه‌ای دارند.

ب- بنظر می‌رسد که تشکیلات چندی نیز کم و بیش به مراکز سیری و گرسنگی مربوط هستند. این تشکیلات بخصوص شامل قسمتهای زیر است:

- مراکز خواب و بیداری.

- تشکیلات تنظیم کننده رفتارهای جنسی و حمله‌وری.

ج - در میان تشکیلات مکمل، بنظر می‌رسد که رینانسفال (Rhinnencephale) یا «سیستم لمبیک» دارای نقش وقفه‌دهنده بر روی هیپوتالاموس باشد. در صورتیکه تشکیلات نئو کورتیکال (Neo-Corticale) و مخطط میزان دقت و احتمالاً امکانات حیوان را در شناسایی حسی مواد غذایی تغییر می‌دهند.

۲- اطلاعات مراکز تنظیم کننده

این اطلاعات حاصل بکار افتادن تحریکات زیر است:

الف - تحریکات متابولیک که در هر لحظه مراکز تنظیم کننده را از حالت تغذیه‌ای ارگانیزم باخبر می‌سازند. بنظر می‌رسد این علائم مسئول مکانیزم گرسنگی باشند. یعنی در فواصله زمان بین دو وعده غذا فعالیت دارند [۱۸-۱۹-۲۰] و یقیناً بخاطر این علائم است که تنظیم «طول المدت» مصرف غذا مورد توجه قرار گرفته است.

جنس این محرکین هنوز بخوبی شناخته نشده است ولی عواملی سبب بکار افتادن این تحریکات می‌گردند. این عوامل شامل مقدار اسید چرب آزاد خون [۱۷-۹]، گلیسمی و یا اختلاف مقدار گلوکز شریانی - وریدی و مقدار اسید آمینه خون میباشد [۲۲]. در حقیقت تحریکات متابولیکی توسط لیپوستا (Lipostat)، گلوکوستا (Glucostat) و آمینوستا (Aminostat) بکار می‌افتند و شاید هم تنظیم دیگری از نوع حرارتی در کار باشد [۲۲].

ب- تحریکات روحی - حسی (Psycho-Sensoriel) که اساساً دارای منشأ حلقی - معدی است به مزه، بو و حجم غذاها مربوط است (یعنی ارتباطی با ارزش کالریک آنها ندارد). این تحریکات با بکار انداختن عامل سیری مسئول تنظیم «کوتاه مدت» مصرف غذا می‌باشند و بنابراین حجم غذا را تنظیم می‌کنند [۱۹].

ج - تداخل این دوسری تحریکات بطور خلاصه بصورت زیر است:

وقتی متابولیسم سلولی به حدود آستانه بحرانی کاهش یافت هیپوتالاموس که بوسطه تحریکات متابولیکی آگاهی یافته است مصرف غذا را فرمان می‌دهد. در صورتیکه سطوح تکمیلی این مرکز احساس گرسنگی را برآه می‌اندازد. مصرف غذا مکانیزمهای روحی - حسی را بکار می‌اندازد و بمحض اینکه این اطلاعات

۴ - نکات فارموکولوژیکی

امروزه پذیرفته اند که مکانیسمهای سیری بیشتر حاصل تحریکات آدرنرژیک بوده در صورتیکه مکانیسمهای گرسنگی بیشتر خاص تحریکات کولینرژیک هستند [۲۹]. آمفتامین ، وقفه دهنده های مونو آمین اکسیداز (M. A. O.) ، ال دوبا (L-Dopa) ، رزپین با ایجاد تغییر در کاتکولامینهای مغزی کاهش مصرف غذا را تشدید میکنند [۱۲-۲۹]. بکار بردن مواد بلوک کننده آلفای سمپاتیک در محل سیناپسهای انتهائی در « رشته های سیری » (که از V. M. H. به سطوح جانبی میروند) موجب پر خوری شدید درموش میگردد. این نتیجه مشابه نتیجه ای است که با تخریب V. M. H. حاصل میشود (بطور موقت) ؛ و علاوه بر آن یک حالت « وسواس » که نتیجه افراط در جوابهای روحی - حسی است در حیوان ایجاد میگردد. مارگول (Margule) عقیده دارد که این اثرات بعلت تشدید تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک (Beta-adrenergique) با افزایش ترشح واسطه های عصبی سمپاتیک (Neuro-mediateur) و بلوک گیرنده های آلفا (alpha - recepteur) میباشد و شاید رابطه بین گیرنده های آلفا و بتا آدرنرژیک یکی از راههای « تشدید » تحریکات روحی - حسی باشد [۲۱].

دوم - رفتار تغذیه ای افراد چاق

در مطالعات رفتار تغذیه افراد چاق دو سؤال زیر مورد توجه

است :

۱- آیا این رفتار از نظر کیفی و کمی با رفتار افراد معمولی

متفاوت است ؟

اگر جواب مثبت است آیا این اختلاف مربوط به اختلال

ساختمانی اعضاء و مکانیسمهای کنترل کننده غذائی است ؟

۱- شرح بالینی:

متأسفانه اطلاعات در مورد رفتار تغذیه افراد چاق بسیار ناچیز است وقضایتهای سطحی بر این مبنا است که « این افراد زیاد میخورند » یا « مقدار غذائی که میخورند برای آنها زیاد است ». در مطالعات انجام شده بر روی ۶۰ فرد چاق که بر حسب سن ، جنس ، نوع زندگی و سطح فرهنگی مرتب شده بودند چیزی جز پراکندگی منحنی افراد چاق استنباط نگردیده است [۱]. این نتایج نشان میدهد که احتمالاً نه عوامل فوق بلکه عوامل اثری باید دست اندر کار باشند .

بجز مسئله توارث به چهار نکته مهم باید توجه داشت:

- پر خوری

- احتیاجات غذائی و گرسنگی های شدید ناگهانی.

- جویدن .

- خطای چاقی از نظر کیفی.

الف- پر خوری که با مصرف شدید غذا از نظر کمی مطابقت دارد و با زیاده روی آشکار احتیاجات غذائی همراه است . کلیه مشاهدات که در مورد پر خوری انجام شده است دارای منشاء عصبی ، روانی ، تأثیر پذیری و جامعه شناسی بوده است :

۱ - منشاء عصبی - این نوع پر خوری شدید و دائمی است که با علائم بالینی رادیولوژیکی و غددی مربوط به هیپوتالاموس (توموری ، تروماتیک) همراه است .

۲- منشاء روانی - که علت آن روشن و مربوط به جنونها ، بیماریهای روانی شدید ، درجات مختلف ضعف عقلانی و اختلالات شدید عصبی مربوط به اضطراب میباشد .

۳- منشاء تأثیر پذیری - این نوع پر خوری بدنبال یک شوک شدید در تعقیب تأثرات و احساس ، ضربه های روحی و سختیهای زندگی پیش میآید . در نزد زن حوادث زندگی جنسی مانند بلوغ ، ازدواج ، حاملگی و یائسگی موجب پر خوری میگردد .

۴ - منشاء جامعه شناسی - در این مورد پر خوری میتواند مربوط به عادت خانوادگی و یا اجتماعی (آداب و رسوم) باشد .

ب - احتیاجات شدید غذائی - که با جهش ناگهانی و غیر قابل مقاومت در غذا خوردن مشخص میشود . این احتیاجات شدید در هنگام غروب یا شب پیش میآید (سندرم شب خوری) ، این احتیاجات همیشه با احساس گرسنگی همراه نیست و مواد غذائی بطور انتخابی از نئیدراتهای کربن هستند . این احتیاجات در نزد افرادی که فوق العاده پریشان و دلواپس هستند و یا تحت آموزش مستبدانه و محروم کننده ای قرار دارند مشاهده میگردد . نیز نوعی احتیاج مقاومت ناپذیر در پر بودن دهان دیده میشود . گاهی هم گرسنگیهای شدید و ناگهانی غیر قابل مقاومت در زن خصوصاً در دوره پیش از قاعدگی دیده میشود که احتمالاً با هیپو گلیسمی نیز همراه است .

ج - جویدن - بدهان بردن مواد غذائی بطور تقریباً دائمی در نزد زنان پریشان و تنها مشاهده میگردد . بنظر میرسد که این کار روشی است که برای مقابله با پریشانی مورد استفاده قرار میگیرد .

د - خطای چاقی از نظر کیفی - مربوط به افرادی است که دارای « اشتهای زیاد » برای خوردن غذاهای قندی و چربی میباشد . و معمولاً با مصرف مقدار زیادی الکل همراه است .

بنابراین مشاهدات بالینی فردی نشان میدهد که بسیاری از افراد چاق اختلالات رفتارهای غذائی از نظر کمی (پر خوری) ، کیفی (غذای پراثری - الکل) ، ریتمی (احتیاجات شدید - گرسنگیهای شدید) ، تعداد دفعات صرف غذا (جویدن) و یا چندین

پارامتر باهم از خود نشان میدهند. بنظر میرسد که اختلالات رفتار غذایی مربوط به عوامل عصبی (بطور نادر) ، روحی-عصبی و یا بخصوص جامعه شناسی باشد.

از سوی دیگر مطالعات مقایسه‌ای که بطور نادر بر روی افراد شاهد صورت گرفته است نشان میدهد تمام اختلالات رفتار غذایی که نزد افراد چاق مشاهده شده است احتمالاً میتواند در نزد افراد با وزن عادی که لاغر هستند نیز مشاهده شود [۲].

بنابراین مطالعه رفتار غذایی افراد چاق در حال حاضر مشکل بنظر میرسد. معذک این مسئله حداقل ۲ نتیجه زیر را بدست میدهد:

۱- در تحت عنوان رفتار غذایی چندین نوع چاقی میتواند وجود داشته باشد.

۲- اختلال رفتار غذایی نمیتواند علت چاقی باشد، منتهی یکی از شرایط لازم و مربوط بتشکیل آن است.

۲- روانشناسی تجربی.

بسیاری از مطالعات روانشناسی تجربی امکان تجزیه و تحلیل رفتار تغذیه افراد چاق را بر روش دقیقتر از روش بالینی داده‌اند. این روش ابتدا توسط میلر (Miller) در نزد موشهای « چاق هیپوتالاموسیک » مشاهده شده است [۲۳].

بطریق تجربی نشان داده شده است که در صورتیکه مصرف کردن غذا با اشکالاتی همراه باشد، افراد چاق کمتر از افراد شاهد غذا میخورند و در صورت وجود تسهیلات در امر مصرف عکس موضوع اتفاق میافتد [۲۵-۲۸]. نیز بکمک رژیمهای تحت کنترل نشان داده‌اند که افراد چاق غذاهای لذیذ و گوارا را بیش از افراد شاهد مصرف میکنند در حالیکه این عده غذاهای بد مزه را کمتر از افراد عادی مصرف میکنند [۱۴].

روس (Ross) نشان داده است که میزان مصرف غذا در نزد افراد چاق حتی با دیدن غذا تغییر کرده است. باین ترتیب که این میزان در محیط تاریک بشدت کاهش یافته است در صورتیکه در موجودات شاهد تغییری حاصل نشده است [۲۷].

مطالعه بر روی نوزادان با وزنه‌های متغیر نشان داده است که این خصوصیات ارتباط مستقیم با وزن کودک داشته است [۲۶] وبعلاوه در وزنه‌های مشابه خصوصیات بالادرنزد دختران مشخص تر بوده است. در این مورد Aimez و همکاران نتیجه گرفته‌اند که این مسئله مربوط به اختلافهای ساختمان عصبی (چاقی حاصل از تخریب هیپوتالاموس در نزد موش ماده شدیدتر است) و یا مربوط به فاکتورهای دیگر (هورمونهای جنسی) میباشد که در هر حال زن را بیشتر در معرض تهدید چاقی قرار میدهد [۱]. بطور کلی بنظر نمیرسد مسائل مربوط به روانشناسی

تجربی علت چاقی باشند ولی مانند یک کیفیت مساعد کننده‌ای مؤثر واقع میشوند.

۳- پسیکوفیزیولوژی

وابستگی بین وزن بدن و میل به غذا را تجربیات نوروفارماکولوژی نشان داده است. تعادل بین فعالیتهای گیرنده‌های آلفا و بتای آدرنژیک نیز سیری را مشخص میکند. زیرا بلوکاژ گیرنده‌های آلفا با پر خوری و « وسواس » همراه است. بنابراین وسواس یک فنومن بیولوژیکی است که بطور مختصری با اعمال مراکز سیری مربوط است. با توجه به این نکات مؤلفین تصور میکنند که مراکز گرسنگی و سیری قبل از هر چیز از مراکز تعادل وزن بدن هستند. Hoebel و Teitelbaum با ایجاد سندرم وانتر و مدیان (Ventro-median) در هیپوتالاموس، پر خوری و متعاقب آن افزایش وزن بدن را ایجاد کردند [۱۵]. مؤلفین دیگر نشان داده‌اند که قطع هیپوتالاموس جانبی، برعکس، موجب آفاژی (Aphagie) و متعاقب آن نقصان وزن بدن گردیده است.

مجموعه این دومرکز در حقیقت سازنده مکانیسم تعادل وزنی یا پوندروستا (Ponderostat) هستند. یعنی مکانیسم هومئوستازی وزنی که بین وزن ثابت و وزن حقیقی با کنترل کردن مصرف غذا یارد آن ارتباطی برقرار میکند. تنظیم روحی - حسی توسط این مرکز تقویت میشود. بعبارت دیگر « وسواس » در نزد حیوان محروم از غذا موجب ارتباطی میشود که در پی آن پوندروستا نقصان یک فاکتور مربوط به وزن حقیقی را ثبت میکند. و یادر نزد حیوانی که وزن آن، بعلمت مصرف غذای بیشتر، بالاتر از وزن حقیقی قرار بگیرد پوندروستا افزایش یک فاکتور مربوط به وزن حقیقی را ثبت میکند [۱۶].

پس چاقی در حقیقت عبارت از نتیجه بی نظمی پوندروستا خواهد بود. یعنی تا مدت درازی که وزن حقیقی به وزن ثابت نرسیده است وسواس تحریک نخواهد شد. Cabanac نشان داده است که یک محرک حرارتی نیز بصورت خوش آیند یا ناخوش آیند، بر حسب وضعیت حرارتی درونی حیوان میتواند احساس شود [۶] که احساس خوش آیند تدریجاً و بکندی پس از خوردن گلوکز ناپدید میشود. بنابراین این فنومن آلستزی (Allesthésie = اختلال حساسیت) که در آن حس درد عضوی مثلاً در طرف راست که جایگاه واقعی اختلال است بعضو مقابل طرف چپ منتقل میشود) در نزد اکثر افراد چاق مشاهده نمیشود و نیز در نزد افرادی که بطور مصنوعی در زیر وزن بدنی فیزیولوژیکی شان نگهداری شده‌اند مشاهده نمیگردد. [۷-۸-۱۰-۱۱].

بنظر میرسد که تجربیات پسیکوفیزیولوژی آزمایشات پسیکولوژی تجربی را روشن و تکمیل کرده‌اند و همینطور فنومن

اینکه این نظامهای غذایی بدون در نظر گرفتن خواستههای باطنی فرد به سختی باو تحمیل شده است. قبل از هر چیز رفتار غذایی انسان يك رفتار انتقال یافته است و بنا به اصطلاح Kurt Lewin مردم چیزی را که دوست دارند نمیخورند بلکه چیزی را که میخورند دوست دارند.

سوم - جایگاه اختلالات رفتار غذایی در چاقی انسان
جواب این سؤال که آیا رفتار غذایی فرد چاق باغیر چاق متفاوت است بطور قاطع مشکل است هر چند که وقایع زندگی این فکر را ایجاد میکند که چنین اختلافی بطور کلی یا کیفی وجود دارد و یا حداقل در زمان مشخص تغذیه ای فرد وجود داشته است. در حقیقت مشخص است که چاقی به يك اجبار چند عاملی پاسخ میگوید که رفتار غذایی فرد یکی از عوامل آن اجبار است.

این پرسش که آیا اختلال رفتار غذایی نتیجه يك اختلال سیستم کنترل غذایی است اجازه میدهد که بطور واضح تری ایده چند عاملی چاقی دخالت داده شود. در حقیقت چاقی میتواند حاصل ضایعات هیپوتالامیک یا تحریکات وقفه دهنده هیپوتالاموس حاصل از نظامهای مکمل باشد (سیستم لمبیک، نئو کورتکس).

باتوجه به نواقص نوروبیولوژیکی این سیستمها نقص اطلاعات متابولیکی مراکز هیپوتالامیک نیز جزو عوامل چاقی است. Tepperman عقیده دارد که تغییر تحمیلی رفتار غذایی میتواند با محدود کردن امکانات تنظیم ماشین سلولی همراه باشد [۳۰]. از سوی دیگر میتوان فرض کرد که بی نظمی مکرر مکانیسمهای تنظیم منجر به تنظیم جدیدی در شرایط وزن بالاتر در مراکز هیپوتالاموس باشد. برعکس بدون تردید نمیتوان چاقی را بدون همکاری فاکتورهای محیطی تنها به آسیب پذیری سیستم تنظیم نسبت داد. البته در بعضی از چاقیها يك رشد غیر قابل برگشت بافت چربی وجود دارد که از منشاء آن بی اطلاع هستیم و نمیدانیم آیا بصورت ژنتیک انتقال یافته است و یا مربوط به دوره های تغذیه ای زمان کودکی یا زمان بلوغ بوده است.

از میان ناهنجاریهای متابولیکی تنها کاهش ناپایدار آلفا گلیسروفسفات دزیدروژناز میتو کندری ها که تبدیل کالری اضافی را به حرارت مشکل میکنند در خور مطالعه است.

کنترل متابولیسم انرژی تنها بر روی ورود مواد صورت نمیگیرد بلکه بر روی خروج مواد نیز انجام میشود. موشهای چاق مادرزادی وجود دارند که در عین حال اختلال شدید متابولیکی پر خوری و هیپرسلولی بافتهای چربی نشان میدهند. بالاخره یادآوری این نکته لازم است که تمام چاقیها بهر طریقی که ایجاد شده باشند يك سری اختلالات غدد مترشحه داخلی متابولیکی (هیپرانسولینیسیم-هیپر کورتیسیم) را همراه دارد که چاقی به «تثبیت» این اختلالات منتهی میشود.

آلیستزی در نزد چاقها مانند فردی که بطور مصنوعی در زیر قواعد و زینش نگهداری شده است از بین میرود. در هر حال بهمانگونه که نمیدانیم بی نظمی مربوط به عیب اطلاعات پوندروستا اولیه یا ثانویه است، از چگونگی و نوع اطلاعات هیپوتالامیک نیز بیخبریم.

۴- روانشناسی فردی

اختلالات «تصویر خود» و «سازش با محیط» از کارهای پر ارزش H. Bruch در این زمینه است. این مؤلف بخصوص بر روی اختلال «درک شخصیت» و «معرفت جسم» پافشاری میکند [۵]: جلوگیری از فعالیتهای حرکتی بچه شیرخوار، ایجاد اختلالات محیطی (گرما، سرو صدا، در کودک، و ایجاد بی نظمی هایی از منشاء داخلی (گرسنگی، اضطراب، ...)) از مثالهای این زمینه است [۱۳].

در این مورد نشان داده شده است که حیوانات بزرگ شده در این شرایط بطور بادوامی نسبت به گروه مشابه پر خور بوده اند. معذک در گروه مورد تجر به چاقی بروز نکرده است [۲۳]. مولفین در مورد اختلال «تصویر خود» اختلالات متعددی را تشریح کرده اند: از دست دادن «درک شخصیت» و تأثرات، مچرمیت و بی میلی جسمی، کاهش ارادی جسمی. از اختلالات «سازش با محیط» که بندرت وجود دارد میتوان خوی حمله وری، وقفه جنسی و مشکلات روابط اجتماعی را یادآوری کرد [۴].

در نزد زنان «بحران» زندگی جنسی که بطور کلی در قالب روانشناسی فردی مطالعه میشود و ممکن است بر مکانیسم دهانی برتری یا بد شامل بلوغ، ازدواج، حاملگی و یائسگی میباشد.

۵- نکات جامعه شناسی و مردم شناسی

جامعه شناسی - در بسیاری از مطالعات نقش مشخص پیکر اقتصادی جامعه بر روی ایجاد چاقی نشان داده شده است. در بعضی اجتماعات که مصرف زیاد نشانه ثروت مشاهده شده است میل غذایی با میل توانائی، و اشتهای جنسی همراه است. جوامع ثروتمند بطور سیستماتیک با انحراف مکانیسمهای نوروفیز یولوژیکی اوضاع را برای چاقی مساعد میکنند (افزایش مداوم تحریکات روحی-حسی و تشدید آنها، تلاش کم در بدست آوردن غذا و سرپوش گذاشتن بر روی سیری).

این مشاهدات جامعه شناسی بطور نسبی این نکته را روشن میکند که چاقی در میان بیماریهای تمدن طبقه بندی میشود. بعنوان مثال بیش از ۰/۵٪ زنان بیش از ۳۰ سال در انگلستان در بالای وزنی که باید داشته باشند قرار دارند [۱].

- آنترپولوژی (Anthropologie).

مطالعات مردم شناسی نقطه نظرهای روانشناسی و جامعه شناسی را بطور دقیق تکمیل میکند. در بحث آنترپولوژی باید یادآور سختگیری مذاهب و دستورالعملهای مذهبی برای رژیمهای غذایی مختلف بود که به سیستمهای اقتصادی نیز وابستگی دارد. خاصه

نتیجه

که دنبال کردن آن برای فرد معلوم نیست مفید باشد. در برابر محیط مضر، فرد چاق جسمش را تغییر میدهد. بنابراین ساختمان خاص خود را مانند حیوانات بسته به تغییرات محیط تغییر میدهد. ولی انسان موجودی است که دارای قدرت عمل سریعتر بر روی محیط است. بنابراین چاقی غیر مرضی و دستکاری نکردن آن نوعی اطاعت از محیط است (مانند مثلاً چاقی دوره‌ای جانوران زمستان خواب در برابر مشکلات ترمورگولاسیون).

تجویز یک رژیم محدودکننده فرد چاق، گذاشتن شروطی بر عادات غذایی او بکمک «تکنیکهای روانشناسی»، تجویز مواد تنظیمکننده اشتها یا کنترلکننده تأثیرات و هیجانات، پسیکو تراپی فردی یا گروهی، جنگ بر علیه یکنواختی و فشارهای جامعه و مذهب از جمله اقداماتی هستند که در راه رفع بیماری چاقی قرار دارند.

رژیمهای لاغری اصولاً کمتر نتیجه میدهند و افراد چاق به لاغر شدن خیلی مقاوم هستند. این مقاومت میتواند از منشاء آندوکرینولوژی - متابولیکی باشد. معذک با برقرار کردن یک بیلان انرژی منفی تمام افراد چاق لاغر میشوند، بنابراین بنظر میرسد مقاومت در لاغر شدن بخصوص در یک سطح روانشناسی اجتماعی قرار دارد: در حقیقت یا شخص به وزن اولیه اش باز میگردد که حرفی نیست و یا اینکه تغییری در وزن حاصل نمیشود که احتمالاً منجر به پریشانی میگردد. اما پس از لاغر شدن شخص چاق ادامه رژیم لاغری صحیح نیست و در صورت ادامه موجب اختلالات متعددی میشود. غالباً شخص بدون میل باطنی و ناخودآگاه وزن فیزیولوژیکی بدنش را تابع توقعات و تقاضاهای نظام روانشناسی اجتماعی تنظیم میکند.

عیب سیستم سازش یا دفاع بدن در برابر محیط این است

References

- 1- Aimez P., Guy-Grand B., Le Baric M. et Bour H., Rev. Prat., 1972, 22, 805.
- 2- Aimez P., Tutin M., Guy-Grand B., Desme F., et Bour H., Presse Med., 1971, 79, 1149 .
- 3- Apfelbaum M., Bostsarron J. et Brigant L, I. Rev. Franc. Clin. Biol., 1969, 14, 361-372.
- 4- Aretz. H. M., Liebermeister H. und Probst G. Dtsch. Med. Wschz., 1971, 66, 778-784 .
- 5- Bruch H. The J. Nerv. Ment. Dis., 1969, 149, 2, 91-113 .
- 6- Cabanac M. Phys. and Beh., 1969, 4, 359-364 .
- 7- Cabanac M. and Duclaux R., Nature, 1970, 227, 5261, 966-7 .
- 8- Cabanac M. and Duclaux R. Science, 1970, 167, 496-7 .
- 9- Collier G. Ann. N. Y. Acad. Sei., 1969, 157, 594-609 .
- 10- Duclaux R. et Cabanac M., C. R. Acad. Se. Paris, 1970, 270, 1006-1009 .
- 11- Duclaux R. and Cabanac M. Nature, 1971, 229, 125-127 .
- 12- Gordon E.S. Metabolic aspects of obesity. Adv. in Metabolic Dis.. 1970, 4, 229 .
- 13- Harlow H.F. and Harlow M.K. In DeTerminations of infant Behaviour IV , edited B.M. Foss. London, Nethuen, 1965 , 15-36 .
- 14- Hashim S. and Van Italie T. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1965, 131, 654-661 .
- 15- Hoebel B. G. and Tettelbaum P. , J. Comp. Physiol. Psychol., 1966, 61, 186-193 .
- 16- Jacobs M. L., Sharma K. N. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1969, 157, 1084-1125 .
- 17- Kennedy G. C. Ann. N.Y. Acad. of Sci, 1969, 157, 1049-1061 .
- 18- Le Magnen J. Ann. N.Y. Acad. of Sci., 1969, 157, 1126-1157 .
- 19- Le Magnen J. In lobésité. Exp. Scient. franc., 1963, 1, 147-171.
- 20- Le Magnen J. Physiol. and Behav., 1970, 5, 805-814 .

- 21- Margules D. L., J. Comp. Phys. Psycho., 1970, 73, 1, 1-12.
- 22- Mayer J. New Engl. J. Med., 1966, 274, 662-673 .
- 23- Miller R.E., Caul W.F. and Mirsky I.A. Physiol. and Beh., 1971, 7, 127-134 .
- 24- Niconaides. S, Ann. N. Y. Acad. Sci., 1969, 157, 1176-1203 .
- 25- Nisbett R.E. And Kanouse D.E., J. Pers. Soe. Psychol., 1969, 12, 289-294 .
- 26- Nisbett R.E. ., J. Camp. Phys. Psych., 1970, 73, 2, 245-253 .
- 27- Ross L. Unpublished doctoral dissertation, Columbia University, 1969 .
- 28- Schachters S. and Friedman L. Unpublished manuscript, Columbia University, 1970 .
- 29- Soulairac, A. N.Y. Acad. Sci., 1969, 157, 934-962 .
- 30- Helen M., Tepperman. H.M. and Tepperman, J. Am J. Physiol., 1968, 214, 67 .