

Review



מגזין מכון תנובה למחקר

גיליון 19 ספטמבר 2006

חסר ברזל בילדים ונוער:
בעיה סמויה הדורשת פיתרון
פרופ' עמי באלין

חשיבות התזונה בתקופת
הגדילה
פרופ' משה פיליפ
וד"ר ליאורה לזר

חסרים תזונתיים בילדים
ובני נוער עם השמנת יתר
ד"ר אורית פנחס חמיאל

הקשר בין משקל לידה נמוך
לסינדרום המטבולי
בריג'יט כוכבי

תזונה והתנהגות:
השלכות לגבי תפקודם של
ילדים בגיל בית הספר
ד"ר איריס מנור

חלב בגיל הילדות
פרופ' שמעון רייף





משולחן המערכת

תוכן העניינים

3	חסר ברזל בילדים ונוער: בעיה סמויה הדורשת פיתרון פרופ' עמי באלין
6	חשיבות התזונה בתקופת הגדילה פרופ' משה פיליפ וד"ר ליאורה לזר
10	חסרים תזונתיים בילדים ובני נוער עם השמנת יתר ד"ר אורית פנחס חמיאל
14	הקשר בין משקל לידה נמוך לסינדרום המטבולי בריג'יט כוכבי
17	תזונה והתנהגות: השלכות לגבי תפקודם של ילדים בגיל בית הספר ד"ר איריס מנור
20	חלב בגיל הילדות פרופ' שמעון רייף
22	תיאור מקרה
23	פורומים מקצועיים במכון תנובה למחקר
24	כנסים 2007

התזונה בגיל הילדות היא ללא ספק קריטית יותר מאשר בכל תקופה אחרת בחיים.

מחד להרכב המזון ואיכותו השפעות על הגדילה וההתפתחות לטווח הארוך והקצר, ומאידך השמנה בגיל הילדות, ששכיחותה הולכת ועולה, מהווה גורם סיכון לתחלואה הן בילדות והן בגיל המבוגר.

גליון זה המוקדש כולו לתזונת ילדים כולל מאמרים העוסקים בהשפעת התזונה על הגדילה, ההתפתחות וההתנהגות, ומביא את נושא ההשמנה בילדים מהיבטים פחות מקובלים ומוכרים.

פרופ' פיליפ במאמרו כותב כי למרות שהקשר בין תזונה לגדילת ילדים ברור מאליו, מספר רב של שאלות בנושא זה עדיין לא הגיעו אל פתרון: מהי התזונה האידיאלית אשר תבטיח מיצוי פוטנציאל הגדילה האישי המקסימלי? אילו מרכיבים עליה לכלול ובאילו כמויות? כיצד עליה להשתנות בשלבי הגדילה השונים? ומהי החוליה המקשרת בין התזונה הנצרכת לבין המנגנונים המפקחים על גדילת הילדים?

אך לתזונה השפעה לא רק על הגדילה. לאחרונה עלה לכתורות הקשר שבין הרכב המזון לבין התנהגות. ד"ר מנור סוקרת במאמרה את הספרות, ומביאה את כל מה שידוע היום בנושא הקשר שבין תזונה לבין תפקודם של ילדים בגילאי ביה"ס, כולל הפרעת קשב וריכוז.

התפתחות ילדים מושפעת גם מחסרים תזונתיים ספציפיים, והמחסור השכיח ביותר הוא בברזל. חסר ברזל, ובמיוחד אנמיה על רקע זה, עלול לגרום לעיכוב בהתפתחות פסיכומוטורית בתינוקות עד גיל שלוש שנים, ולחולשה, עייפות, ירידה בכוח פיזי וירידה בתפקודים מוחיים בעיקר במתבגרים ומתבגרות. פרופ' באלין מתייחס לבעיית המחסור התזונתי בברזל על כל היבטיו.

כאמור לעיל, בתקופתנו, הבעיה השכיחה ביותר היא ההשמנה בילדים. השמנת יתר בילדות מובילה לתחלואה כבר בגיל הנעורים, וקשורה לעלייה בשכיחות סוכרת מסוג 2 בילדים ובני נוער, בעלייה בהיארעות יתר לחץ דם, דיסליפידמיה, הפרעות אורטופדיות ועוד. בחרנו להביא בגליון זה של REVIEW היבטים פחות מוכרים של ההשמנה בילדים.

לאחרונה פורסמו מספר עבודות המתארות חסר תזונתי בילדים ובני נוער הסובלים מהשמנה. למרות שקשה לחשוב על בני נוער עם השמנת יתר כעל כאלו הסובלים מחסר תזונתי, מסתבר שילדים עם השמנת יתר צורכים תזונה עשירה בפחמימות ובשומנים, ונמצאים דווקא בסיכון לסבול מחסר במיקרונוטריאנטים. על כך מאת ד"ר פנחס-חמיאל.

ההיבט הנוסף לגבי השמנת ילדים הוא הקשר שבין משקל לידה נמוך לבין השמנה ותסמונת מטבולית בגיל מאוחר יותר. בריג'יט כוכבי מציגה את התיאוריה המקובלת ביותר בתחום זה.

חשיבות התזונה לגדילה ולהתפתחות ובעיית ההשמנה נפגשות יחד במאמרו של פרופ' רייף בנושא צריכת חלב בילדות. המגמה העולמית המדאיגה של ירידה בצריכת חלב לצד עלייה בצריכה של משקאות קלים פוגעת לא רק בצריכת הסיידן, אלא היא גם מהמרכיזיות שבין הגורמים להשמנה בילדים.

קריאה מהנה ושנה טובה

פרופ' זמיר הלפרן

יו"ר הועדה המדעית

מכון תנובה למחקר

טליה לביא

עורכת ראשית

Review

מגזין מכון תנובה למחקר



עורכת ראשית: טליה לביא
עורכת משנה: רותי אבירי
יועץ מדעי: פרופ' זמיר הלפרן
מידענית: הדס אבירי
מנהלת הפרוייקט: נגה שוורץ
הפקה: פרומרקט

כתובת למכתבים: מכון תנובה למחקר, דרך הים 2,
ת.ד. 2525 רחובות 76123. טל: 08-9444265

בקרו באתר האינטרנט שלנו: www.tnuva-research.co.il



חסר ברזל בילדים ונוער: בעיה סמויה הדורשת פיתרון

פרופ' עמי באלין
מנהל מחלקת ילדים, המרכז הרפואי ע"ש א. וולפסון, חולון

חסר ברזל מהווה עדיין בעיה תזונתית שכיחה, בעיקר בארצות מתפתחות, אך גם בישראל. תינוקות בגיל 1-3 שנים חשופים לכמות הברזל הנמוכה ביותר מכל בני גיל אחר. חסר ברזל, ובמיוחד אנמיה על רקע זה, עלול לגרום לעיכוב בהתפתחות פסיכומוטורית בתינוקות עד גיל שלוש שנים, ולחולשה, עייפות, ירידה בכוח פיזי וירידה בתפקודים מוחיים בעיקר במתבגרים ומתבגרות. נראה, כי בשנות החיים הראשונות ובגיל ההתבגרות, הקפדה על תפריט עשיר בברזל אינה מספיקה למניעת החסר, ולפיכך העשרת המזון בברזל הינה בהחלט אפשרות שהוכיחה עצמה.

שהתבססה על ספירות דם, שנשלחו דרך הרופא המטפל בקהילה, אצל 189 נערים ונערות בגיל 1-12 שנים באזור תל-אביב (6). שיעור האנמיה (המוגלובין $< 2 \text{ SD}$) בקבוצת גיל זו היה 16.4%. בארה"ב שכיחות חסר הברזל בגיל ההתבגרות נמוכה יותר: 5% אצל בנים ו-9% אצל בנות (5).

שכיחות חסר ברזל בילדים ונוער

חסר ברזל הוא החסר התזונתי השכיח ביותר בעולם ותופס את המקום הראשון בין הסיבות לאנמיה בילדים ונוער. ההערכה היא, כי 43% מילדי העולם סובלים מחסר ברזל, בעיקר אלה הגרים באסיה ואפריקה (1). בארצות מתפתחות מגיע שיעור חסר הברזל ל-50% (2). שכיחות חסר ברזל קשורה לרמת החיים של האוכלוסייה. CROWELL וחב' מדווחים, כי 38% מהתינוקות עד גיל 3 שנים מאוכלוסייה ענייה בארה"ב נצפו עם אנמיה, בעיקרה על רקע חסר ברזל (3). בנורווגיה נמצא כי 10%-20% מהתינוקות בגיל 2-1 שנים סובלים מחסר ברזל (4). באוכלוסייה הלבנה בארה"ב, נצפו רק 7% מהתינוקות בשנתיים הראשונות לחייהם כסובלים מחסר ברזל. בקרב האוכלוסייה השחורה וההיספאנים השיעור גבוה פי שניים ויותר (5). בארץ נצפו כ-15%-20% מתינוקות בשנתיים הראשונות לחייהם כאנמיים (6,7). בעבודה אחרת, שהסתיימה עתה, נבדקו 464 תינוקות בגיל 1-3 שנים מדרום תל-אביב. ב-7% מהם נצפתה אנמיה (המוגלובין נמוך מ-10.5 גר"מ), ב-20.3% וב-20.9% נמצאו ערכים נמוכים של MCV (פחות מ-71 fL) וגבוהים של RDW (מעל 14.8%). בהתאמה. השוני בשכיחות האנמיה בין העבודות נובע ממתודולוגיה והגדרות אנמיה שונות. גיל ההתבגרות מועד גם הוא לחסר ברזל (על הסיבות - בהמשך). בתורכיה דווח לאחרונה על כ-9% אנמיה מחסר ברזל אצל מתבגרות וכ-3% אצל מתבגרים (8). בין רבע לשליש מ-222 נערות בגיל 16-17 שנים, הגרות באזור עירוני בארץ, נמצאו כסובלות מדלדול במשק הברזל (על סמך רמות נמוכות של ברזל, פריטין ורוויין טרנספרין בסרום) (9). שיעור דומה של חסר ברזל נצפה בעבודה,

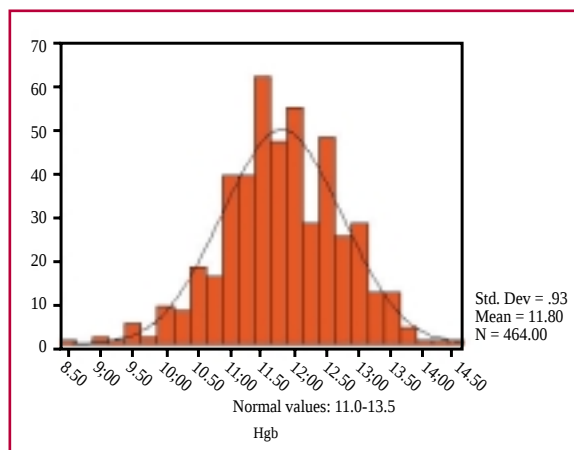
התמונה הקלינית של חסר ברזל

ייתכן בהחלט מצב של חסר ברזל אסימפטומטי. חשוב מאד להדגיש, כי התמונה הקלינית של חסר ברזל מאד לא ספציפית ואין כל אפשרות לכמת אותה. זו הסיבה שברב המקרים (פרט למקרים הקשים) חסר הברזל נעלם מעיני ההורים, הילדים עצמם וגם ממודעות הרופאים. הסימפטומים העיקריים לחסר ברזל הם: חולשה, עייפות, חסר תיאבון, ירידה בכוח פיזי ואיריטביליות (10). הסימן העיקרי בבדיקה הפיסיקלית הוא חיורון. וכן נציין טכיקרדיה ואושה פונקציונאלית מעל הלב. כל הנאמר לעיל, על שכיחות חסר ברזל, כמו גם על התמונה הקלינית, מתייחס לחסר ברזל לבדו, ללא אנמיה. מובן, שהחרפת המצב מביאה לאנמיה והקצנה של הביטוי הקליני. עבודות רבות, משנים קודמות ומהזמן האחרון, מצביעות על ירידה בתפקוד הקוגניטיבי של תינוקות הסובלים מחסר ברזל. במצבים קיצוניים של אנמיה מחסר ברזל תהיה התמונה של עיכוב בהתפתחות הפסיכו-מוטורית בלתי הפיכה (11). בחיות מעבדה נצפה, כי ברזל הוא חיוני להתפתחות המוח (12) ולתפקוד של אנזימים מסוימים ברקמה עצבית (13). חסר ברזל בנערות מתבגרות עלול להתבטא בירידה ביכולת הקוגניטיבית ובכישורים לפתרון בעיות מתמטיות (14-15).





גרף 1: רמות המוגלובין בקרב פעוטות בגיל 1-3 מדרום תל-אביב



לגבי בדיקת פריטין ורמת ברזל בדם יש הסתייגויות מוכרות. הפריטין - המהווה מדד למחסני הברזל - הוא חלבון, שריכוזו בדם עולה כתגובה לכל דלקת או זיהום. ריכוז הברזל בדם מהווה רק 0.1% מכמות הברזל בגוף וגם תנודות ברמתו בחלקי היום השונים מורידות את אמינותו. ריכוז הקולטנים לטרנספרינ הוא מדד טוב, שעשוי להבדיל בין אנמיה מחסר ברזל (ריכוז גבוה) לאנמיה של מחלות כרוניות, אלא שבדיקה זו אינה שגרתית במרכזים רפואיים רבים. לאחרונה מדווחים חוקרים על חלבון HEPICIDIN, המיוצר בכבד, ותפקידו להקטין את ספיגת הברזל במעי ומעברו ממקורפגים לדם (29). הגן, המביא ליצור פפטיד זה (HAMP) מושפע מצטוקינים דלקתיים, ומכאן הירידה במשק הברזל בזמן דלקות (30). הפרשת ה-HEPICIDIN מופחתת במצבי אנמיה והיפוקסיה. הורמון זה פועל ע"י התקשרות וזירוז הפירוק של FERROPORTIN, מוליך הברזל (31). יש מקום להניח, כי בחלק מהחולים, שאין לנו כיום הסבר לחסר הברזל שלהם, מדובר בהפרעה גנטית, משפחתית לעיתים, של חלבון זה, הגורמת לירידה בספיגת ברזל במעי. בעתיד נצפה לכימות שגתי של ה-HEPICIDIN ואולי גם לטיפול, המתבסס על חלבון זה.

דרכים לשיפור המצב של חסר ברזל

מצב זה, של חסר ברזל באוכלוסיות נרחבות, בעיקר משכבות סוציו-אקונומיות נמוכות ובעלות הכנסה ירודה, הביא לחיפוש דרכים, אשר ישפרו את משק הברזל בציבור זה. השיטה המקובלת ביותר היא תוספת ברזל כתרופה מונעת. טיפול שבעי בתכשיר ברזל וחומצה פולית למשך 5 חודשים הוריד את שכיחות האנמיה בילדים בני 5 עד 11 בקמברדיה מ-60% ל-18% (32). טיפול יומי בברזל (10 מ"ג) לתינוקות בגיל 4-7 ח' מויאטנם הביא לאחר חצי שנה עליה משמעותית ברמות ההמוגלובין והפריטין (33). MAHALANABIS וחב' בדקו את השפעת החיידק *HELICOBACTER PYLORI* (HP) על התגובה למתן תכשיר ברזל (34). 169 ילדים בני שנה עד 10 שנים טופלו בתכשיר ברזל (20 מ"ג פעמיים ביום) או אינו לשמונה שבועות. שכיחות אנמיה או חסר ברזל הייתה דומה בשתי הקבוצות, אך בעקבות הטיפול נצפתה (בקבוצת הברזל) עליה משמעותית יותר של ריכוז ההמוגלובין בחסרי החיידק (כפי שנקבע במבחן נשיפה) לעומת

הסיבות לחסר ברזל בתינוקות, ילדים ומתבגרים

הסיבה העיקרית לחסר ברזל היא, כמובן, תזונתית. בשנה הראשונה לחיים נתייחס בראש ובראשונה לחלב פרה. חלב פרה עני בברזל (16), שתייתו באה על חשבון אכילת מאכלים עשירים בברזל, והוא מגביר דימומים מדרכי העיכול בתינוקות מתחת לגיל שנה (17). המזון הטבעי ביותר לתינוק הוא חלב-אם, ולחלופין (או בתוספת) פורמולה המועשרת בברזל (לפחות 12 מ"ג ברזל לליטר) (18). גם אם חלב-אם הוא עני בברזל, הרי שהזמינות הביולוגית שלו גבוהה (19).

לפחות שני מחקרים מהשנים האחרונות (20-21) מראים, כי מידת ספיגת הברזל מפורמולות דומה לזו מחלב-אם ומוערכת ב-15%-20%. חומצה פיסית, המצויה בפורמולות על בסיס סויה, מעכבת ספיגת ברזל (22), ולכן מומלץ להעשיר את הפורמולות האלה בברזל בריכוז שהוא פי 1.5 מזה של פורמולות על בסיס חלב פרה.

ברוטנך וחב' (23) בדקו 2121 תינוקות בגיל 1-3 שנים ומצאו, כי אלה שקבלו חלב מבקבוק למשך פחות משנה סבלו מחסר ברזל ב-3.8%, לעומת 11.5% מהתינוקות שניזונו מחלב בקבוק במשך 13-23 חודשים ו-12.4% מאלה שקבלו חלב מבקבוקים במשך 24-48 חודשים. חלק הארי של "חלב מבקבוק" הוא חלב פרה (24-25).

בשנה השנייה לחיים יש סכנה גדולה יותר לדלדול משק הברזל. בשנה השנייה ואילך אין התינוקות מקבלים, בדרך כלל, חלב אם. הפורמולות עשירות הברזל מוחלפות בחלב פרה ומוגשים לקטנים גם דגנים שאינם מועשרים בברזל (18). אדן וחב' בדקו ומצאו, כי תינוקות בגיל 1-3 שנים חשופים לכמות הברזל הנמוכה ביותר מכל בני גיל אחר (24).

בגיל ההתבגרות קיימים לפחות שלושה מנגנונים, המוליכים לחסר ברזל. הראשון הוא התזונה דלת הברזל של בני הנוער, שכוללת "מזון מהיר" ודיאטת הרזיה, הנקוטה ע"י בנות רבות. השני הוא איבוד הדם במחזור הוסת אצל הנערות. המנגנון השלישי משותף גם לתינוקות בשנה הראשונה לחיים. שתי תקופות אלה בחייו מאופיינות ע"י עליה מהירה במשקל הגוף. עם העלייה המואצת במשקל הגוף יש גם עלייה מקבילה בנפח הדם ובכמות ההמוגלובין הצורך ברזל. מכאן הדרישה המוגברת לברזל בשתי תקופות חיים אלה, שלרוב לא מקבלת מענה בתזונה.

בארצות מתפתחות מוכר גורם נוסף לחסר ברזל. מדובר בטפילים, כסקיסטוזומה, הגורמים לדימומים במעי ומייבד דם כרוני (26). גם *HELICOBACTER PYLORI* גורם לאנמיה. שתי עבודות, האחת מקוריאנה הדרומית (27) והשנייה מארה"ב (28) מצביעות על שכיחות גבוהה של חסר ברזל בחולים הסובלים מ-*HELICOBACTER PYLORI*. העבודה הראשונה מוכיחה כי החיידק הוא אשר גורם לחסר הברזל.

הבירור לקביעת אבחנה של חסר ברזל

אין בספרות הרלוונטית אחידות דעים לגבי המדדים, הקובעים מצב של חסר ברזל או אנמיה מחסר ברזל. מקובלים שילובים שונים של מדדים, הקשורים למשק הברזל. גם "גבולות הנורמה" ו"ינתוני הייחוס" שונים ממחקר למחקר ומקשים על ההשוואה של תוצאותיהם. ספירת דם פשוטה אמורה לתת תמונה אמינה לגבי משק הברזל, כששילוב של רמות MCV ו-MCH נמוכות ביחד עם RDW גבוה מספקים בהחלט לקביעת מצב של חסר ברזל. גם צרוף של שני מדדים מהניל דיו לקביעת אבחנה של חסר ברזל.

בחיות מעבדה נצפה,

כי ברזל הוא חיוני

להתפתחות המוח

ולתפקוד של אנזימים

מסוימים ברקמה

עצבית. חסר ברזל

בנערות מתבגרות

עלול להתבטא

בירידה ביכולת

הקוגניטיבית

ובכישורים לפתרון

בעיות מתמטיות



נשאי ה-HP. גם בארץ מומלץ זה שנים על תוספת ברזל לתינוקות מגיל 4-1 חודשים (לפגים מגיל חודשיים).

בעבודתנו, שהסתיימה לאחרונה, בדקנו שתי דרכים לשיפור משק הברזל בתינוקות בגיל 1-3 שנים. בהשוואה לקבוצת ביקורת, שלא קבלה כל טיפול, העברנו ל"קבוצת ההדרכה" הנחיות לתזונה עשירה ברזל ע"י תזונאיות מוסמכות. קבוצה שלישית טופלה בתכשיר ברזל (25 מ"ג ליום, במשך שישה חודשים). רק בקבוצת התינוקות, שטופלו בתכשיר ברזל, נצפתה עליה משמעותית בריכוז ההמוגלובין. ב"קבוצת ההדרכה" לא אובחנה עליה דומה. אין ספק, כי על סמך הידוע בספרות, יש מקום להמליץ על תוספת ברזל לאוכלוסיות, הסובלות מחסר ברזל.

מדוע אין חשש מהמלצה גורפת לתוספת ברזל יומית לאוכלוסיות בסיכון (תינוקות, מתבגרות)? ראשית, מידת הספיגה של ברזל במעי תלויה בכמות הברזל של הפרט ובהיקף האריתרופויזיס. מנגנון זה, של יסות משק הברזל, מבטל בחצי השנה השני לחי התינוק (35). אם אין חסר ברזל ואין אריתרופויזיס מואץ תקטן הספיגה של מינרל זה בצורה משמעותית. שנית, מח העצם שלנו עשוי להגביר את מידת האריתרופויזיס עם תוספת הברזל ועדיין בגבולות הפיסיולוגיים. שלישית, במינונים המקובלים של ברזל אין כל חשש מסיבוכים כלשהם (למשל, היווצרות רדיקלים חמצוניים, או ירידה בספיגת נחושת וברכזזה בדם).

שתי עבודות לפחות מראות יעילות העשרה של חלב בברזל לשיפור משק הברזל של הילדים. IOST וחב' (36) בדקו 185 ילדים ברזילאים לאחר 222 ימים, בהם קבלו חלב מועשר ב 3 מ"ג ברזל לליטר ליממה. שכיחות האנמיה ירדה מ-87% ל-57% YUYAL וחב' (37) מדווחים על ילדים בני 1-3 שנים, שניזונו בחלב מועשר בברזל (10 מ"ג ל 100 גרם אבקה) ולאחר שנה חל שיפור משמעותי במשק הברזל שלהם ובשכיחות האנמיה.

שיטה פחות מקובלת לשיפור משק הברזל היא העשרת ברזל במוצרי מזון מסוימים. בשנת 1993 הונהגה בצילי תכנית להעשרת תירס וחיטה לבנה בברזל, ויטמין A, תיאמין, ניאצין וריבופלavin (38). תוך שנה מהפעלת התכנית ירד שיעור חסר הברזל (שנמדד ע"י רמת פריטין) אצל ילדים בני 7, 11 ו-15 שנים מ-37% (ב-1992) ל-16% (ב-1994). באותה תקופה ירד שיעור הילדים עם אנמיה מ-19% ל-10%.

העשרת מזון בברזל כרוכה בבעיות רבות: שינוי בטעם המוצר, בצבעו, ביציבות שלו ובזמינות הביולוגית שלו. שיטות שונות (כימיות ואחרות) פותחו במגמה למנוע התופעות הנלוות להעשרת המזון בברזל (39).

ZLOTKIN וחב' (40) פרסמו שיטה להעשרת התזונה בברזל ואבץ ע"י "SPRINKLES" (גרגירים קטנים). מסקנת המחקרים היא, כי שיטה זו יעילה וגם חסכונית במדינות מתפתחות כמו פקיסטן. תומכים בשיטה זו רופאים ממילנו, שהראו יעילות רבה ל-"SPRINKLES" בקרב תינוקות בני חצי שנה מקמבודיה (41). לאחר טיפול יום-יומי במשך שנה בתכשיר זה חל שיפור משמעותי במשק הברזל (בהשוואה לקבוצת הביקורת).

סיכום ומסקנות

● חסר ברזל מהווה עדיין בעיה תזונתית שכיחה, בעיקר בארצות מתפתחות, אך גם בישראל.

● חסר ברזל, ובמיוחד אנמיה על רקע זה, עלול לגרום לעיכוב בהתפתחות פסיכומוטורית בתינוקות עד גיל שלוש שנים ולחולשה, עייפות, ירידה בכוח פיזי וירידה בתפקודים מוחיים בעיקר במתבגרים ומתבגרות.

● ההמלצות למניעת מצב של חסר ברזל בתינוקות: 1. להניק לפחות 4-6 חודשים ולהוסיף (אם נדרש) פורמולות עשירות

בברזל. 2. להימנע מחלב פרה עד גיל שנה. 3. לתת תוספת ברזל יומית כטיפול מונע.

● ההמלצות למניעת מצב של חסר ברזל במתבגרים ומתבגרות: 1. להימנע מ"מזון מהיר" עני בברזל. 2. להרבות במאכלים עתירי ברזל כבשר אדום, כבד, קטניות. 3. לשקול תוספת יומית של תכשיר ברזל.

● החלטה על העשרת המזון בברזל נתונה בידי שלטונות הבריאות. שיקולים רבים מעורבים בהחלטה כזו, אך זו בהחלט אפשרות שהוכיחה עצמה.

References:

1. Wo AC, Lesperance L et al. *Pediatr Rev* 2002;23:171-7.
2. Yip R. *Eur J Clin Nutr* 1997;51 Suppl. 4:S16-24.
3. Crowell R, Pierce MB et al. *J Health Care Poor Underserved*. 2005;16:791-807.
4. Hay G, Sandstad B et al. *Acta Paediatr* 2004;93:592-8.
5. MMWR, Iron Deficiency – United States, 1999-2000. 2002;51:897-9.
6. Ballin A, Amsel S et al. *Intern J Pediatr Hematol Oncol* 2001;7:407-12.
7. Meyerovitch J, Sherf M et al. *Pediatrics*, in press.
8. Kara B, Cal S et al. *J Pediatr Hematol Oncol* 2006;28:316-21.
9. Ballin A, Berar M et al. *AJDC* 1992;146:803-5.
10. Eden AN. *Pediatr Drugs* 2005;7:347-52.
11. Lozoff B, Jimenez E et al. *N Engl J Med* 1991;325:687-94.
12. Erikson KN, Jones BC et al. *Pharmacol Biochem Behav*. 2001;69:409-18.
13. Beard JL. *J Nutr* 2001;131:568S-79S.
14. Bruner AS, Joffe A et al. *Lancet* 1996;348:992-6.
15. Halterman JS, Kaczorowski JM et al. *Pediatrics* 2001;107:1381-6.
16. Dallman PR, Siimes MA et al. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86-118.
17. The American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition. *Pediatrics* 1992;89:1105-9.
18. Kazal LA. *Am Fam Physician* 2002;66:1217-24.
19. Oski FA. *N Engl J Med* 1993;329:190-3.
20. Hertrampf E. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:425-30.
21. Abrams SA. *Am J Clin Nutr* 2004;80:1436-44.
22. Hurrell R, Juillerat M et al. *Am J Clin Nutr* 1992;56:573-8.
23. Brotanek JM, Halterman JS et al. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159:1038-42.
24. Eden AN, Mir MA. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:986-8.
25. Safer DL, Bryson S et al. *Clin Pediatr (Phila)* 2001;40:481-7.
26. Leenstra T, Acosta LP et al. *Am J Clin Nutr* 2006;83(2):371-9.
27. Park SA, Lee HW et al. *Proteomics* 2006;6(4):1319-28.
28. Cardenas VM, Mulla ZD et al. *Am J Epidemiol* 2006;163(2):127-34.
29. Ganz T. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005;18:171-82.
30. Deicher R, Horl WH. *Eur J Clin Invest* 2006;36(5):301-9.
31. Ganz T, Nemeth E. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006;290(2):G199-203.
32. Longfils P, Heang UK et al. *Nutr Rev* 2005;63:S139-45.
33. Berger J, Ninh NX et al. *Eur J Clin Nutr* 2006;60(4):443-54.
34. Mahalanabis D, Islam MA et al. *Br J Nutr* 2005;94:969-75.
35. Domello M, Cohen RJ et al. *J Pediatr* 2001;138:679-87.
36. Lost C, Name JJ et al. *J Am Coll Nutr* 1998;17:187-94.
37. Juyal R, Osmamy M et al. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004;13(Suppl):S44.
38. Layrisse M, Garcia-Casal MN et al. *Food Nutr Bull* 2002;23:384-9.
39. Mehansho H. *J Nutr* 2006;136(4):1059-63.
40. Sharieff W, Horton SE, Zlotkin S. *Can J Public Health* 2006;97(1):20-3.
41. Giovannini M, Sala D et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;42(3):306-12.

בדקנו שתי דרכים

לשיפור משק הברזל

בתינוקות בגיל 1-3

שנים. העברנו

ל"קבוצת ההדרכה"

הנחיות לתזונה

עשירה ברזל ע"י

תזונאיות מוסמכות.

קבוצה שניה טופלה

בתכשיר ברזל

(25 מ"ג ליום, במשך

שישה חודשים),

וקבוצת ביקורת – ללא

טיפול. רק בקבוצת

התינוקות, שטופלו

בתכשיר ברזל,

נצפתה עליה

משמעותית בריכוז

ההמוגלובין. ב"קבוצת

ההדרכה" לא אובחנה

עליה דומה



חשיבות התזונה בתקופת הגדילה

פרופ' משה פיליפ וד"ר ליאורה לזר
המכון לאנדוקרינולוגיה וסוכרת, המרכז הארצי לסוכרת נעורים,
מרכז שניידר לרפואת ילדים, פתח תקוה

דומה שהקשר בין תזונה לגדילת ילדים ברור מאליו, אולם, מספר רב של שאלות בנושא זה עדיין לא הגיעו אל פתרון: מהי התזונה האידיאלית אשר תבטיח מיצוי פוטנציאל הגדילה האישי המקסימאלי? אילו מרכיבים עליה לכלול ובאילו כמויות? כיצד עליה להשתנות בשלבי הגדילה השונים? כיצד היא מבוקרת על ידי מנגנון התיאבון והשובע? ומהי החוליה המקשרת בין התזונה הנצרכת לבין המנגנונים המפקחים על גדילת הילדים?

הוא ה-IGF-1. מקורו העיקרי של ה-IGF-1 שבסרום הוא מתאי הכבד. לפיכך יוחס לפקטור גדילה זה תפקיד של הורמון - הוא מיוצר בכבד, מופרש אל הדם, ומוסע בזרם הדם אל אברי המטרה (פלטות הגדילה), שם הוא מגרה לפעילותו הביולוגית. בשנים מאוחרות יותר פורסמו מחקרים רבים אשר הדגימו כי להורמון הגדילה (GH) יכולת לגרות יצירה של IGF-1 ברקמות רבות בנוסף לכבד. כך למשל גורם הורמון הגדילה ליצירה מקומית של IGF-1 בכליות, בריאות, ברקמת שריר ואף בתאי הכונדרוציטים שבפלטות הגדילה שבעצמות. מכאן, שבנוסף לפעילות ההורמונאלית, פקטור הגדילה ה-IGF-1 הינו בעל פעילות אוטוקרינית (Autocrine) ופאראקרינית (Paracrine). ה-IGFs בסרום וברוב נוזלי הגוף השונים נמצאים בקומפלקס מבני עם חלבוני קשירה בעלי אפיניות גבוהה - IGF-BPs (IGF Binding proteins). לפחות שישה חלבוני קשירה כאלו תוארו, אופיינו וסומנו מ-IGFBP1 ועד IGFBP6. לאחרונה הודגם גם כי בנוסף להורמון הגדילה, פקטורים הורמונליים או אחרים יכולים גם הם לגרות את יצירת ה-IGFs ברקמות הגוף השונות. הפרעות שונות לאורך ציר הורמון הגדילה אשר תוארו במשך השנים בחולים רבים העמיקו את הבנתנו אודות חשיבות ציר זה לגדילתם הנורמלית של ילדים. חולים להם פגיעה בהפרשת הורמון גדילה סובלים בילדותם מקומה נמוכה עם קצב גדילה נמוך מהנורמלי לבני גילם וללא טיפול מתאים סופם לסיים את גדילתם כבוגרים נמוכים מאוד. גם חולים הסובלים מעמידות מולדת לאפקט הביולוגי של הורמון גדילה (גמדות ע"ש לרון) בשל פגמים שונים ברמת הרצפטור של הורמון זה (Growth hormone receptor) סובלים מקומה נמוכה קיצונית וקצב גדילתם נמוך. לחולים אלו רמות הורמון גדילה מוגברות בדם, אך רמות ההורמון ה-IGF-1 ורמות חלבון IGFBP3 נמוכות (1).

ומה שהקשר בין תזונה לגדילת ילדים ברור מאליו. הכל יודעים, כי גדילתם התקינה של ילדים קשורה באופן ישיר לכמותה ואיכותה של התזונה אותה הם מקבלים. ברור, כי אבות המזון- החלבונים, השומנים והסוכרים, המפורקים על ידי הקיבה ומיצי העיכול שבמע, משמשים אבני בניין של רקמות הגוף השונות. אולם, מספר רב של שאלות בנושא זה עדיין לא הגיעו אל פתרון: מהי התזונה האידיאלית אשר תבטיח מיצוי פוטנציאל הגדילה האישי המקסימאלי? אילו מרכיבים עליה לכלול ובאילו כמויות? כיצד עליה להשתנות בשלבי הגדילה השונים? כיצד היא מבוקרת על ידי מנגנון התיאבון והשובע? ומהי החוליה המקשרת בין התזונה הנצרכת לבין המנגנונים המפקחים על גדילת הילדים?

גדילה

ציר הורמון הגדילה

שנים רבות נחקרה שאלת המנגנון המפקח על גדילת ילדים. הציר הנלמד ביותר בנושא זה הוא ציר הורמון הגדילה (GH axis), שהוא ככל הנראה הציר העיקרי באמצעותו מפקחת בלוטת יותרת המוח (היפופיזה) על גדילת הגוף. תיאורית הסומטומדין (Somatomedin hypothesis) ששלטה בספרות הרפואית בעשורים האחרונים פותחה בניסיון להסביר מנגנון זה. על פי תיאוריה זו, הורמון הגדילה (GH) המופרש מההיפופיזה הקדמית מגרה סינטזה והפרשה של פקטורי גדילה דמויי אינסולין (Somatomedins), ואלו מגרים ישירות את הכונדרוציטים שבפלטות הגדילה של העצמות להתרבות (Proliferation) ולגדילה (hypertrophy). הסומטומדינים (ה-IGFs) הם חלבונים בעלי שרשרת יחידה של 7.5 kDa ומורכבים מחומצות אמינו: IGF-1-70 חומצות אמינו ו-IGF-2-67 חומצות אמינו. פקטור הגדילה דמוי האינסולין החשוב בחיים החוץ עובריים



תקופות הגדילה - הורמונים ומנגנוני בקרה

הגובה הסופי אליו מגיע הילד עם הגיעו לבגרות ובהשלמת תהליך גדילתו הוא סך כל הגדילה (בסנטימטרים) שהתרחשה בתקופות חייו השונות. נהוג לחלק את תהליך הגדילה לארבע תקופות עיקריות: התקופה העוברית או התוך-רחמית, תקופת הילוד והינקות (Neonate and infant), תקופת הילדות ותקופת גיל ההתבגרות. לכל אחת מתקופות אלו מאפיינים משלה ומנגנוני בקרה שונים.

תהליך הגדילה מתחיל עם המפגש שבין תא הזרע הבודד לבין הביצית. תהליך ההפריה מלווה בחלוקה מהירה של תאי העובר וגדילה מהירה. במשך תשעה חודשי ההריון גדל העובר באורכו מגודל מיקרוסקופי של תא בודד אחד (תא הביצית המופרית) לאורך ממוצע של כ-50 ס"מ בלידה. תקופת החיים העובריים היא התקופה בה קצב הגדילה הוא המהיר ביותר והנה בעלת התרומה הגדולה ביותר (ליחידת זמן) לגובה הסופי של הבוגר. מעניין לציין, כי דווקא תקופה זו מאופיינת בתלות מינימאלית בנוכחותו של הורמון הגדילה. גם ילודים חסרי הורמון גדילה מגיעים לאורך נורמלי בלידתם (אם כי נמוך מהממוצע בערך 1.5 SD). מקובל לחשוב כי בתקופת הגדילה התוך רחמית מערכות אחרות מגרות את הפרשת ה-IGFs. ל-IGF-2 יש ככל הנראה חשיבות גדולה יותר בחיים העובריים מאשר בחיים החוץ רחמיים. הפרשת ה-IGF-1 התוך רחמית נשלטת על ידי פקטורים אחרים מאשר בחיים החוץ רחמיים ומושפעת מפקטורים שונים הכוללים גם מרכיבים תזונתיים. להורמונים כמו הורמון האינסולין והורמון הלפטין וכן גם לפקטורי גדילה אחרים יש כנראה חשיבות גדולה יותר כתורמים לגדילת העובר מאשר בתקופות הגדילה האחרות. את תקופת הגדילה של הילוד והתינוק ניתן לתאר כתקופת מעבר משלטון פקטורי הגדילה העובריים לדומיננטיות של ציר הורמון הגדילה. אורכה של תקופת מעבר זו שונה מילד לילד והיא נמשכת לפחות מספר חודשים. אצל רוב הילדים הגדילה מהשנה השניה לחיים ואילך (תקופת הילדות) תלויה מאוד בתפקודו התקין של ציר הורמון הגדילה.

תקופת הגדילה הרביעית (תקופת ההתבגרות) היא התקופה היחידה בחיים החוץ עובריים בה יש האצת גדילה ניכרת (pubertal growth spurt). בתקופת גדילה זו אין עוד די בציר הורמון גדילה מתפקד, והגדילה בתקופה זו תלויה בהספקה מספקת ומתואמת של הורמוני המין. תקופה זו לפיכך מאופיינת בעליה בדם של רמות הורמוני המין, רמות הורמון הגדילה, רמות ה-IGF-1 וה-IGFBP3 (1).

תזונה

התזונה ותקופות הגדילה השונות

גדילת הגוף ובנייתו אשר מתחילה בחיים העובריים, מתרחשת רובה ככולה בתקופות הינקות, הילדות וההתבגרות. בנייה תקינה של הגוף בכל אחת מהתקופות מחייבת אספקה קבועה וסדירה של "אבני בניין" (אבות המזון, מלחים וויטמינים) ואנרגיה (קלוריות), אשר מקורם הוא במזון. תזונה מאוזנת, המכילה כמויות מספיקות של כל אבות המזון, הויטמינים והמינרלים, חשובה להשגת משקל תקין, לגדילה האורכת ולבניית מסת העצם והשרירים. לכן, מצבי חסר תזונתי בכל אחת מהתקופות, יפגעו בגדילה. על חשיבותה של התזונה הנכונה בתהליך הגדילה ניתן ללמוד בעיקר מאותם מקרים ודוגמאות, בהם קיימת הפרעה באספקתה הסדירה והתקינה.

הפרעות תזונה

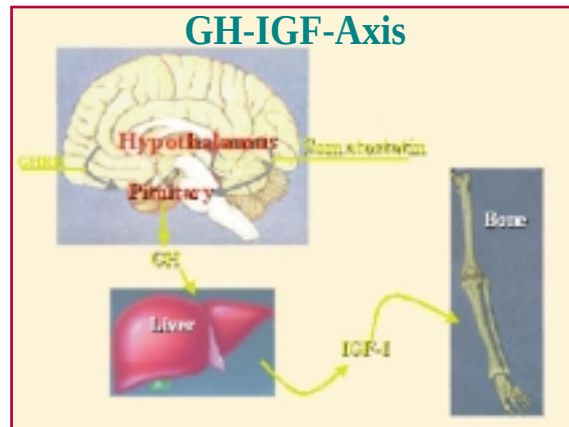
הפרעה תזונתית יכולה להיגרם בשל חוסר במזון, בשל איכות המזון, או בשל הפרעה בספיגתו.

חוסר במזון

הסיבות לחוסר במזון הן רבות ומשתנות. מלחמות, עוני והזנחה והפרעה באספקת מזון איכותית ורציפה הדרושה כל כך לגדילתם התקינה של ילדים הן הסיבות השכיחות ביותר לרעב במדינות העולם השלישי.

בעולם המערבי הפרעות אכילה בגיל הרך וסביב גיל ההתבגרות גורמות לתת-תזונה. בגיל הרך הבעיה נובעת מקושי באינטראקציה

איור 1: ציר הורמון הגדילה IGF-1



בין הילד לאם סביב מפגשי ההאכלה. כתוצאה מכך יש הפרעה באספקה רציפה של התזונה לתינוק הגורמת לחוסר שגשוג. סביב גיל ההתבגרות אחוז מסוים מהמתבגרים סובל מהפרעה בדימוי הגוף המובילה לדיאטה קיצונית ועיסוק מוגבר בספורט. הפחתה בכמות המזון עד הרעבה עצמית עקב הצורך האובססיבי לשמור על משקל גוף נמוך (כשהמצב הקיצוני הוא אנורקסיה נרבוזה), מביאה לתת-תזונה.

בנוסף, חלק מהילדים ומהמתבגרים עוסקים בפעילות גופנית אינטנסיבית במשך שעות ארוכות ביממה המלווה בהוצאה קלורית מוגברת ביותר. בדרך כלל הוצאה זו מפוצה על ידי האכילה באופן חלקי בלבד. ברוב המקרים חומרי המזון והאנרגיה נשללים מן הגוף, וילדים אלו נמצאים באופן קבוע במאזן קלורי שלילי. חשוב להדגיש שתופעה זו נפוצה יותר בקרב ספורטאיות הנדרשות לשמור על משקל גוף נמוך, כגון מתעמלות ורקדניות, אך גם בקרב ספורטאיות המתאמנות באינטנסיביות רבה.

אם דגם התנהגות זה, המביא לתת-תזונה, מתפתח לפני סיום הגדילה וההתבגרות, תהיה הפרעה בהתפתחות המינית ופגיעה בגדילה התקינה. בבנות דפוס זה יוביל בסופו של דבר להופעת אל-וסת ראשונית -עובדה בעלת השלכות שליליות על מסת העצם המרבית וירידה בצפיפות העצמות בעתיד.

איכות המזון

מחקרים רבים הראו כי להרכב התזונה יש השפעה חשובה על תהליך הגדילה. ארוחות המורכבות רק מפחמימות (סוכריות וממתקים אחרים) יתרמו פחות לגדילה מאשר ארוחות מאוזנות הכוללות את כל אבות המזון. חוסר באחד הויטמינים יכול גרום להפרעה בגדילה גם כאשר כמות הקלוריות לכאורה מספיקה. לכן, בכל בירור של הפרעת גדילה בכל גיל יש לברר את הרכב הדיאטה בניסיון למצוא הסבר להפרעת הגדילה.

הפרעת ספיגה

מחלות מעי זיהומיות ושלשולים כרוניים שהיו מאוד שכיחים בעבר הלא רחוק והיו גורם חשוב בהפרעה לספיגת המזון ולשגשוג,

רוב הילדים שנולדו

קטנים לגיל ההריון

בשל הפרעה תוך

רחמית באספקת

המזון, יאיצו את

גדילתם לאחר הלידה

עם חידושה של

אספקה סדירה של

תזונה, ויגיעו באורכם

לאורך הדומה לשל

ילדים שנולדו במשקל

נורמלי





לחיים הם תקופת החיים בה קיימת הרגישות הגדולה ביותר להפרעה תזונתית. אולם, הפרעה תזונתית יכולה לגרום לפגיעה בשגשוג אצל ילדים בכל גיל. גדילתם של בנות ובנים הסובלים מתזונה לקויה מואטת ואף נעצרת. כמו כן, תהליך התבגרותם מאחר. גם ילדים ונערים הסובלים ממחלות כרוניות והפרעה בתזונה יסבלו מתופעה דומה אם לא יזכו להתערבות יעילה. ללא טיפול אינטנסיבי ושיקום תזונתי יעיל ילדים אלו עלולים להישאר נמוכים מהצפוי להם על פי הגנטיקה המשפחתית.

הפרעות בתזונה והשפעתן על ציר הורמון הגדילה

ילדים הסובלים מתת תזונה מפתחים עמידות נרכשת לאפקט הביולוגי של הורמון גדילה. עמידות זו היא ברמת הרצפטור, כמותו ופעילותו, ולפיכך אצל חולים אלו רמות הורמון הגדילה בסרום גבוהות מהרגיל. לעומת העלייה ברמות הורמון הגדילה, רמות ה-IGF-1 בסרום אצל חולים אלו הן נמוכות מהרגיל ברוב המקרים.

רמות נמוכות של IGF-1 והפרעה בפעילותו תוארו אצל:
● ילדים עם תת-תזונה כרונית, בתסמונות הקליניות של Kwashiorkor ושל Marasmus. שיקום תזונתי הצליח להעלות את רמות פקטור גדילה זה לתחום הנורמה בשתי תסמונות אלו לאחר 29-9 יום.

● מתבגרים הסובלים מתת-תזונה משנית לאנורקסיה נרבוזה. חשוב להדגיש שקיימת קורלציה בין מידת הירידה במשקל לבין הירידה ברמות פקטור גדילה זה.

● חולים הסובלים מתת-תזונה משנית לתהליך דלקתי במעי כגון Inflammatory bowel disease. שיפור האכילה (Energy intake) בחולים אלו העלה, לפחות חלקית, את רמות ה-IGF-1 בדמם.
● חולים עם מחלת הכרסת (celiac disease). תזונה ללא גלוטן העלתה את רמות ה-IGF-1 הנמוכות בחולים אלו לנורמה. שינוי זה לוה בהאצת קצב הגדילה ובשיפור בדפוס הגדילה.

בחלק מהמצבים האלו נמצאו רמות נמוכות של אינסולין בדם. רמות נמוכות של אינסולין גורמות לעליה בחלבון הקשירה ה-IGFBP1 בסרום, ברקמות ובנוזל הבין תאי. חלבון קשירה זה קושר את ה-IGF-1, מוריד את אחוז ה-IGF-1 החופשי ולפיכך מפריע כנראה עוד יותר לפעילותו הביולוגית.

שינויים ברמות ה-IGF-1 נצפו גם במתנדבים בוגרים, אשר במסגרת מחקרים קליניים עברו תקופות צום באורך שונה שהתחלפו בדיאטות שונות. במתנדבים אלו נצפתה ירידה מובהקת ברמות ה-IGF-1 - לאחר חמישה ימים הערכים שנמצאו בדם היו כ-30% מהערכים שנמדדו לפני הצום. לאחר עשרה ימי צום רמות ה-IGF-1 ירדו לערכים הזהים לאלו שנצפו בחולים עם חוסר מוחלט של הורמון גדילה. הירידה ברמות פקטור גדילה זה לא נגרמה עקב פגיעה בהפרשת הורמון הגדילה היות ורמות הורמון הגדילה שנמדדו בדמם, מספר הזיזים של הורמון הגדילה וגודל אמפליטודת ההפרשה היו מוגברים. הצום, גרם לעמידות נרכשת אך הפיכה להורמון הגדילה. האכלה מחדש בדיאטה רגילה למשך חמישה ימים העלתה את ערכי ה-IGF-1 לנורמה. מתן דיאטה זהה קלורית לדיאטה הרגילה, אך נמוכה בתכולת החלבון הביאה לעלייה חלקית ברמות ה-IGF-1 בסרום. מתן דיאטה דלת חלבון אך עם תכולה קלורית נמוכה מנעה את עליית ה-IGF-1 כליל. מכאן שלצורך העלאת רמות ה-IGF-1 חזרה לנורמה יש צורך בדיאטה הכוללת חלבונים ובעלת כמות קלוריות מספקת.

לסיכום, ציר הורמון הגדילה רגיש מאוד לאספקת המזון. הפרעה באספקת המזון גורמת לירידה ברמות הורמון ה-IGF-1 והגדילה נעצרת.

פחתו מאוד בעולם המערבי בשנים האחרונות. כיום, הסיבות השכיחות להפרעות ספיגה הגורמות לפגיעה בגדילה, הן דלקות המעיים. הכוונה לדלקות כרוניות מסיבה לא ברורה (מחלת קרון או Inflammatory Bowel Disease), או לדלקות הנגרמות בשל רגישויות מולדות, או נרכשות, למוצרי מזון שונים. כדוגמה, רגישות לחלבון הגלוטן שבמזון שגורמת לנזק לרירית המעי ולהפרעה קשה לספיגת המזון (מחלת הכרסת/הצליאק). חשוב לציין שבמחלות אלו הפרעה בגדילה, ולאו דווקא תלונות מצד מערכת העיכול, יכולה להיות הסימן הראשון למחלה. בנוסף, כל מחלה כרונית קשה - מחלת לב, כליות, או מחלת דם יכולות לגרום לתת-תזונה ולהפרעה בגדילה.

הפרעות תזונה והשפעתן על תהליך הגדילה

התקופה העוברית או התוך רחמית

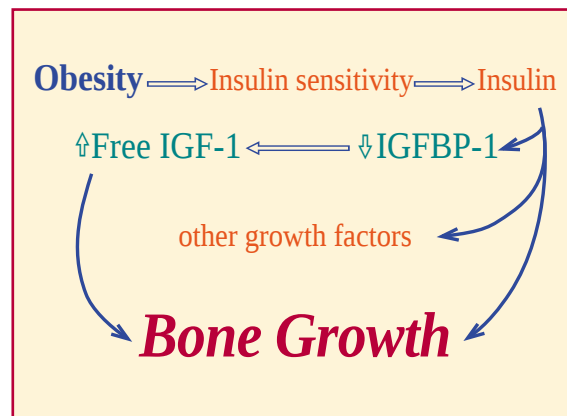
בחיים התוך-רחמיים, העובר מקבל את כל חומרי המזון והאנרגיה מן האם דרך השלייה. לכן, כל מחלה או חסר תזונתי משמעותי אצל האם, או לחילופין מחלה של השלייה עם פגיעה בדופן כלי הדם השלייתיים, יפגעו בגדילה התוך-רחמית (IUGR= intrauterine retardation growth). בשלב ראשון נצפית פגיעה במשקל העובר, אך במצבים קיצוניים נצפית גם פגיעה בגדילה לאורך. מעקב סדרתי אחרי גודל העובר במהלך ההריון יכול לזהות את ההפרעה בגדילת העובר. במקרים אלו הילוד נולד ב"כ קטן לגיל ההריון (SGA= small for gestational age). ילדים הנולדים קטנים לגיל ההריון בשל הפרעה תוך רחמית באספקת המזון, מצליחים ב"כ עם חידושה של אספקה סדירה של תזונה לאחר הלידה, בעזרת הנקה או תזונה אחרת, להאיץ את גדילתם (תהליך המכונה Catch-up). רוב הילדים שנולדו קטנים לגיל ההריון אכן יאיצו את גדילתם לאחר הלידה ויגיעו באורכם לאורך הדומה לשל ילדים שנולדו במשקל נורמלי.

לעומת זאת, כאשר האם סובלת מסוכרת הריונית לא מאוזנת, רמות הסוכר הגבוהות בדמה, שעוברות לעובר, גורמות לייצור אינסולין עוברי מוגבר. האינסולין שהוא הורמון הבונה את רקמת השומן, גורם לעלייה ניכרת במשקל העובר ולעיתים גם בגדילה האורכית שלו.

מתקופת הניקות עד הבגרות

גם בחיים שלאחר הלידה, בעיקר בתקופות בהן הגדילה מואצת, יש לתזונה נכונה תפקיד חשוב בגדילה. החודשים הראשונים

איור 2: מנגנון הגדילה בילדים שמנים



אפקטים תזונתיים נוספים

מחקרים רבים בשנים האחרונות מעידים כי השפעת התזונה על ציר הורמון הגדילה איננה יכולה להיות ההסבר היחיד לאינטראקציה שבין התזונה לגדילה באורך או בגובה הילד. כישלונות הניסיונות לעקיפת הציר במצבי תת-תזונה על ידי הזרקת IGF-1 מעידים כי מנגנונים נוספים מעורבים בהפרעת הגדילה המלווה את תת התזונה. מודל הגדילה העוברית, כמו גם מנגנון הגדילה אצל הילדים השמנים, מעידים כי מנגנוני גדילה נוספים לאלו הידועים לנו ופקטורי גדילה אחרים מעורבים קרוב לודאי גם הם בגדילה.

הגדילה בילודים ותינוקות מושפעת מהתזונה בדרכים אחרות מאשר דרך השפעת התזונה על ציר הורמון הגדילה. בתינוקות עם כשל שגשוגי (Failure to thrive) על רקע תזונתי לא אורגני נמצאו ערכי IGF-1 זהים לערכים שנמצאו אצל ילדים שגדילתם תקינה, רמז לחשיבות החלקית בלבד של רמות ה-IGF-1 בסרום בגיל זה.

חיזוק נוסף להנחה כי פקטור הגדילה דמוי האינסולין ה-IGF-1 אינו מנגנון עיקרי בגדילת התינוק קיבלנו מסדרת הניסיונות אותה ביצענו בתינוקות עם (3,2) Non-organic failure to thrive. בניסיונות אלו קיבלה קבוצת תינוקות תוספת אבץ לתזונה. בקבוצה שקיבלה תוספת אבץ הייתה עליה מובהקת ברמות ה-IGF-1 בסרום התינוקות. למרות העלייה ברמות ה-IGF-1 בסרום לא היה כל שינוי בקצב הגדילה של קבוצה זו בהשוואה לקבוצת הביקורת.

לאור כל הממצאים האלו יתכן כי לרמות פקטורי הגדילה בסרום חשיבות חלקית בלבד, וכי עיקר תהליכי הבקרה מתרחשים למעשה בפלטות הגדילה הסחוסיות שבעצמות. מנגנון פעילות פלטת הגדילה והתהליכים השולטים בבקרת פעילותה עדיין עלומים ברובם ומחכים עדיין לפריצת הדרך המתאימה. לפקטורי גדילה מקומיים המופרשים באזור פלטת הגדילה יש ככל הנראה תפקיד מרכזי בגדילת העצם וגם הם, קרוב לודאי, מושפעים ממרכיבי המזון השונים כמו תכולת האבץ, מינרלים וויטמינים נוספים ומהמאזן האנרגטי.

השמנה וגדילה

כאשר הגוף מקבל עודף של מזון הוא אוגר אותו לשימוש בזמני מצוקה ברקמת השומן. בשנים האחרונות למדנו כי רקמת השומן היא לא רק מחסן של מזון לעתות מצוקה ורעב, אלא יש לה גם תפקיד חשוב בתהליכי חילוף החומרים בגוף, והיא גם מתפקדת כבלוטה אנדוקרינית. ברקמת השומן נוצרים הורמונים רבים המשתחררים ממנה אל זרם הדם, ודרכו הם מגיעים ומשפיעים על תהליכים שונים בגוף, כולל גדילה.

דוגמא לכך היא ילדים שעברו ניתוח להסרת גידול תוך מוחי (Craniopharyngioma) באזור ההיפופיזה. בניתוח נכרתה בדרך כלל כל הבלוטה, והילדים סובלים מפגיעה בכל הצירים ההורמונליים שתחת פיקוחה כולל ציר הורמון הגדילה. בעקבות הניתוח חלק מהילדים מפתחים תסמונת אכילה כפייתית, עליה קיצונית במשקל והאצת גדילה. האצת הגדילה מתרחשת בהעדר הפרשת הורמון הגדילה ובנוכחות רמת IGF-1 בטווח הנמוך של הנורמה.

מספר מנגנונים הוצעו כהסבר לגדילתם של ילדים אלו בהעדר הורמון הגדילה.

רמות מוגברות של אינסולין - השמנה גורמת לעמידות להורמון האינסולין (Insulin resistance). רמות האינסולין בסרום עולות. האינסולין המוגבר מגרה את הגדילה במספר מנגנונים אפשריים: האינסולין הוא הורמון אנאבולי, והפעלת הרצפטור שלו יכולה כנראה לעודד את הגדילה באופן חלקי.

בשל הדמיון הקיים בין המבנה המרחבי של האינסולין לבין המבנה המרחבי של ה-IGF-1, וכן בשל הדמיון המבני הקיים בין הרצפטורים שלהם, רמות גבוהות של אינסולין בסרום גורמות להפעלת רצפטור ה-IGF-1.

האינסולין המוגבר מדכא את ה-IGFBP1. רמת חלבון קשירה זה יורדת בנוזלי הגוף השונים, ורמת ה-IGF-1 החופשי עולה ולפיכך יש גם עליה בפעילותו הביולוגית.

רמות מוגברות של לפטין - לאחרונה הצענו מנגנון נוסף. רמות הלפטין אצל ילדים שמנים גבוהות ונמצאות בקשר ישיר לעליה ב-BMI. בשנים האחרונות נמצא, כי רצפטורים ללפטין נמצאים ברקמות רבות בגוף בנוסף למוח. במספר עבודות מחקריות נמצא כי ללפטין יש בנוסף לפעילותו המרכזית על המוח גם פעילות פריפרית. אנו הראינו (מאמר של דר' מאור וחב' (4)), במודל מעבדתי של Endochondral ossification הדומה לתהליך המתרחש בפלטת הגדילה של ילדים בזמן גדילתם, כי לפטין יכול לגרות באופן ישיר פרוליפרציה והיפרטרופיה של כונדרוציטים. עוד הראינו כי הלפטין מגרה את ביטוי הגן ואת המצאות הרצפטור ל-IGF-1 על גבי הכונדרוציטים, ובכך כנראה מעלה את אפקטיביות פקטור גדילה זה בצורה משמעותית. יתכן והורמון זה משפיע על הקומה הגבוהה והגדילה המואצת בחלק מהילדים הסובלים מהשמנה בולטת.

לסיכום

גדילתם של ילדים תלויה באספקה סדירה של תזונה מאוזנת משלב הגדילה התוך רחמית ועד לשלב סיום הגדילה. הגדילה התוך רחמית וזו שמחוץ לרחם בחודשים הראשונים לחיים היא הרגישה ביותר להפרעות תזונתיות, אך הפרעה באספקה של מזון, באיכות ובהרכב מתאים, בכל שלב משלבי הגדילה תגרום להאטה ואף לעצירת תהליך הגדילה ולפגיעה בגובה הסופי. מכאן חשיבותה של תזונה נכונה והקפדה על משקל "נכון" כחלק ממעקב אחרי גדילה נורמלית של ילדים.

References:

1. Isley WL, Underwood LE, Clemmons DR. Changes in Plasma Somatomedin-C Concentrations in Humans. J Clin Invest 1984;71:175-82.
2. Phillip M, HersHKovitz E, et al. Serum Insulin-Like Growth Factors I and II are not Affected by Undernutrition in Children with Non-organic Failure to Thrive. Horm Res 1998; 49:76-9.
3. HersHKovitz E, Printzman L, Segev Y, Levy J, Phillip M. Zinc Supplementation Increases the Level of Serum Insulin-Like Growth Factor-I but does not Promote Growth in Infants with Non-organic Failure to Thrive. Horm Res 1999;52:200-4.
4. G. Maor, M. Rochwerger, Y. Segev, M. Phillip. Leptin acts as a growth factor on the chondrocytes of skeletal growth centers. Journal of Bone and Mineral Research, 17(6) 2002, 1034-1043

ללפטין יש גם פעילות

פריפרית בנוסף

לפעילותו המרכזית

על המוח. לפטין יכול

לגרות באופן ישיר

פרוליפרציה

והיפרטרופיה של

כונדרוציטים, את

ביטוי הגן ואת

המצאות הרצפטור

ל-IGF-1 על גבי

הכונדרוציטים. יתכן

שכך משפיע הלפטין

על הקומה הגבוהה

והגדילה המואצת

בחלק מהילדים

הסובלים מהשמנה

בולטת





חסרים תזונתיים בילדים ובני נוער עם השמנת יתר

ד"ר אורית פנחס חמיאל
מנהלת היחידה לאנדוקרינולוגיה וסוכרת נעורים, בית חולים לילדים
ע"ש לילי ואדמונד ספרא, המרכז הרפואי שיבא תל-השומר

השמנת יתר בילדות מובילה לתחלואה כבר בגיל הנעורים, וקשורה לעלייה בשכיחות סוכרת מסוג 2 בילדים ובני נוער, בעלייה בהיארעות יתר לחץ דם, דיסליפידמיה, הפרעות אורטופדיות ועוד. לאחרונה פורסמו מספר עבודות המתארות חסר תזונתי בילדים ובני נוער הסובלים מהשמנה. למרות שקשה לחשוב על בני נוער עם השמנת יתר כעל כאלו הסובלים מחסר תזונתי, מסתבר שילדים עם השמנת יתר צורכים תזונה עשירה בפחמימות ובשומנים, ונמצאים דווקא בסיכון לסבול מחסר במיקרונוטריאנטים.

השמנת יתר וצריכת ברזל

הברזל מצוי במזון שמקורו מן החי ובמזונות מן הצומח. הברזל הוא מרכיב חיוני בהמוגלובין, נשא החמצן בדם לכל חלקי הגוף. בחסר בברזל מתפתחת אנמיה שסימניה חולשה, ירידה בתאבון, נשירת שיער, רגישות לקור ואף ירידה ביכולות הקוגניטיביות. רמות ברזל נמוכות בילדים ובני נוער נמצאו קשורות לציונים נמוכים במתמטיקה, בנשים רמות נמוכות של ברזל נמצאו קשורות בקושי לאדפטציה בפעילות אירובית.

בעבודה שבוצעה בילדים ובני נוער בישראל נבדקו רמות ברזל ב-136 ילדים בעלי משקל תקין, בהשוואה ל-152 ילדים עם השמנת יתר (5). רמות הברזל היו נמוכות בילדים עם השמנה בהשוואה לילדים עם משקל תקין באופן משמעותי סטטיסטי, וככל שעלתה דרגת ההשמנה, ירדו רמות הברזל בדם. חסר ברזל הוגדר כרמת ברזל נמוכה מתחת ל-45 מק"ג/ד"ל. חסר ברזל נמצא ב-38.8% מהילדים ובני נוער הסובלים מהשמנה בהשוואה ל-4.4% בלבד בילדים ובני נוער במשקל תקין. לגיל הנבדקים ולמין לא היה קשר לירידה ברמות הברזל. נמצא, כי הסיכון של ילד שמן לפתח חסר ברזל הוא פי 1.75 (1.48-2.06 CI 95%) מאשר של ילד בעל משקל תקין.

בסקר הבריאות האמריקני National Health and Nutrition Examination Survey III 1988-1994 נבדקו 9698 ילדים בגילאי שנתיים ועד 16 שנים (6). חסר ברזל הוגדר אם לילד היה חסר

כיחות ההשמנה עולה בכל העולם בקרב מבוגרים ובקרב ילדים ובני נוער. 17% מבני הנוער בארה"ב סובלים מהשמנה ועוד כ-16% מבני הנוער סובלים מעודף משקל (1). השמנת יתר מובילה לתחלואה כבר בגיל הנעורים וקשורה לעלייה בשכיחות סוכרת מסוג 2 בילדים ובני נוער, בעלייה בהיארעות יתר לחץ דם, דיסליפידמיה, הפרעות אורטופדיות ועוד. לאחרונה פורסמו מספר עבודות המתארות חסר תזונתי בילדים ובני נוער הסובלים מהשמנה. למרות שקשה לחשוב על בני נוער עם השמנת יתר כעל כאלו הסובלים מחסר תזונתי, מסתבר שילדים עם השמנת יתר צורכים תזונה עשירה בפחמימות ובשומנים ונמצאים דווקא בסיכון לסבול מחסר במיקרונוטריאנטים.

הרגלי האכילה של מתבגרים מתאפיינים בתזונה לא מאוזנת, דילוג על ארוחות (בעיקר ארוחת בוקר), וארוחות לא מסודרות (2). כשליש מכמות הקלוריות של המתבגרים מורכבת מחטיפים. במחקר שנעשה בקרב בני נוער בארצות הברית נמצא כי רק 1% מבני הנוער אוכלים תזונה על פי ההמלצות של RDA, התזונה של 16% מבני הנוער אינה מתאימה כלל להמלצות (3). במחקר שנערך בקרב בני נוער בגילאי 11-15 שנים ב-35 ארצות, נבדקו הרגלי התזונה בילדים בגילאים אלו. בני נוער בישראל נמצאים במקום שלישי בצריכת משקאות ממותקים, צריכת כמויות גדולות של חטיפים, ציפס וממתקים. יחד עם זאת יש לציין כי בני הנוער בישראל אוכלים תזונה עשירה בירקות פירות ומוצרי חלב באופן יחסי למדינות אחרות (4).





**השמנת יתר בילדים
מתאפיינת בעלייה
חדה במשקל
ולעיתים קרובות גם
בהאצה בצמיחה
לגובה. ניתן לפיכך
להניח שילדים שמנים
זקוקים לכמויות
מוגברות של ברזל
לשמירה על רמות
בדם בהשוואה לילדים
בעלי משקל תקין**

שנית, לילדים הסובלים מהשמנת יתר דיאטה עשירה בפחמימות ושומנים מחד ודלה בברזל מאידך. נוסף על כך, דיאטות הרזיה קיצוניות עלולות לגרום לירידה ברמות הברזל. יש לציין כי גם דיאטות קיצוניות קצרות טווח עלולות לגרום לחסר ברזל. תזונה דלה ברכיבים המגבירים את ספיגת הברזל כגון ויטמין C, כשתזונה דלה בפירות וירקות, ועשירה בחומרים המונעים את ספיגת הברזל כגון פיטאטים הנמצאים בסובין, וטאנינים הנמצאים בקקאו ובתה גורמת לחסר ברזל.

לאור קצב העלייה במשקל בילדים עם השמנת יתר קשה לייחס את חסר הברזל משנית לבעיה בספיגה, ואכן בניסוי שנערך בעכברים מין ob/ob הסובלים מהשמנה נמצא כי הם סופגים פי שניים ברזל בהשוואה לעכברים רגילים.

מצב סוציו-אקונומי נמוך מהווה מכנה משותף בין השמנת יתר וחסר ברזל. שכיחות ההשמנה גבוהה יותר בשכבות סוציו-אקונומיות נמוכות. בשכבות אלו עולה גם הסיכון למחסור בברזל בשל דיאטה דלה במוצרי בשר.

ילדים עם השמנת יתר אינם כלולים בקבוצות המומלצות לבדיקות סקר לבדיקת חסר ברזל. בהתחשב בעלייה בשכיחות ההשמנה ובסיכון המוגבר בילדים אלו יש לבדוק מדדים לחסר ברזל בקבוצה זו.

ב-2 מתוך 3 הפרמטרים שנמדדו: רמת פרטין בסרום, סטורציה של טרנספריין, ורמות של Protoporphyrin free erythrocyte נמצא, כי שכיחות חסר ברזל עלתה עם העלייה באינדקס מסת הגוף באופן משמעותי: 2.1% מהילדים בעלי משקל תקין סבלו מחסר ברזל בהשוואה ל-5.3% בילדים ובני נוער עם עודף משקל, ו-5.5% באלו הסובלים מהשמנת יתר. חסר ברזל היה גבוה ביותר בקבוצת המתבגרים השמנים - 9.1%; ובנות מתבגרות היו בסיכון מוגבר לפתח חסר ברזל: 13% בבעלות עודף משקל, ו-15% בבנות עם השמנת יתר. הסיכון לפתח חסר ברזל היה גדול פי 2 בילדים עם עודף משקל (1.2-3.5 CI 95%), ופי 2.3 בילדים עם השמנת יתר (1.4-3.9 CI 95%).

ממצאים דומים פורסמו לאחרונה במחקר שבדק את הקשר בין חסר ברזל והשמנת יתר בטהרן (7). נבדקו 740 ילדים בגילאי 11 עד 17 שנים. שכיחות של חסר ברזל עלתה עם העלייה במשקל, מ-2.5% בילדים בעלי משקל תקין, ל-5.3% בילדים בעלי עודף משקל, ו-6.9% בילדים עם השמנת יתר. בנערות בגיל 13-15 שנים עם השמנת יתר השכיחות אף עלתה ו-16% מהן סבלו מחסר ברזל.

רמות ברזל בגוף תלויות בצריכה התזונתית, בספיגת הברזל במזון ובאובדן ברזל. קיימים מספר הסברים אפשריים לחסר ברזל בילדים עם השמנת יתר.

ראשית, במצבים של גדילה מהירה או עלייה מהירה במשקל לדוגמא בגיל הינקות, בגיל ההתבגרות ובמהלך ההיריון, כמות הברזל שהגוף זקוק לה גבוהה יותר. השמנת יתר בילדים מתאפיינת בעלייה חדה במשקל וכן לעיתים קרובות האצה בצמיחה לגובה. ניתן לפיכך להניח שילדים שמנים זקוקים לכמויות מוגברות של ברזל לשמירה על רמות בדם בהשוואה לילדים בעלי משקל תקין.

השמנת יתר וצריכת ויטמין B12

המקור של ויטמין B12 (קובאלמין) הוא מן החי: בשר, דגים, מוצרי חלב וביצים. בגוף ישנם מאגרים של ויטמין B12 המספיקים ל-4-5 שנים לערך. ויטמין B12 חיוני לייצור כדוריות הדם האדומות,



שנים עם השמנת יתר הייתה 691 ± 245 מ"ג ליממה (56% מהמומלץ) ובבנות בגיל 12.5 ± 2.9 צריכת הסידן הייתה 488 ± 206 מ"ג ליממה (45% מהמומלץ). הנתונים הללו אמנם אינם מצביעים על קשר בין צריכת הסידן לבין השמנה, אך בהחלט מראים כי התזונה של ילדים אלו לוקה בחסר. צריכה נמוכה של מיקרונוטריאנטים נוספים תוארה בילדים עם השמנת יתר. לדוגמה צריכה של 27% בלבד מהכמות המומלצת של מגנזיום, צריכה של 55% בלבד של ויטמין D, ו-81% של ויטמין E (13).

לסיכום

תזונה עתירת אנרגיה אינה בהכרח מגוונת, וילדים ובני נוער עם השמנת יתר עלולים לסבול באופן פרדוקסלי מחסר של ברזל וויטמין B12, ולצורך כמויות נמוכות של סידן ומגנזיום. רצוי לבדוק רמות ברזל, פריטין, B12 בכל ילד עם השמנת יתר ולהתאים את התפריט התזונתי לפי הצרכים של הילד השמן.

References:

- Samuelson G. Dietary habits and nutritional status in adolescents over Europe. An overview of current studies in the Nordic countries. Eur J Clin Nutr 2000; 54 Suppl 1:S21-S28.
- Munoz KA, Krebs-Smith SM, Ballard-Barbash R, Cleveland LE. Food intakes of US children and adolescents compared with recommendations. Pediatrics 1997; 100(3 Pt 1):323-9.
- Vereecken CA, De Henauw S, Maes L. Adolescents' food habits: results of the Health behaviour in School-aged Children survey. Br J Nutr 2005; 94: 423-43.
- Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, Agmon A, Lilos P, Phillip M. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27:416-8.
- Nead KG, Halterman JS, Kaczorowski JM, Auinger P, Weitzman M. Overweight children and adolescents: a risk group for iron deficiency. Pediatrics 2004; 114:104-8.
- Moayeri H, Bidad K, et al. Increasing prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents (Tehran Adolescent Obesity Study). Eur J Pediatr 2006. in press.
- Tungtrongchitr R, Pongpaew P, et al. Serum homocysteine, B12 and folic acid concentration in Thai overweight and obese subjects. Int J Vitam Nutr Res 2003; 73:8-14.
- Guven A, Inanc F, Kilinc M, Ekerbicer H. Plasma homocysteine and lipoprotein (a) levels in Turkish patients with metabolic syndrome. Heart Vessels 2005; 20:290-5.
- Dixon LB, Pellizzon MA, Jawad AF, Tershakovec AM. Calcium and dairy intake and measures of obesity in hyper- and normocholesterolemic children. Obes Res 2005; 13:1727-38.
- Pinhas-Hamiel O, Doron-Panush N, Reichman B, Nitzan Kaluski D, Shalitin S, Geva-Lerner L. Obese children and adolescents: a risk group for low vitamin B12 concentrations. Arch Pediatr Adolesc Med 2006.
- Moreira P, Padez C, Mourao I, Rosado V. Dietary calcium and body mass index in Portuguese children. Eur J Clin Nutr 2005; 59:861-7.
- Berkey CS, Rockett HR, Willett WC, Colditz GA. Milk, dairy fat, dietary calcium, and weight gain: a longitudinal study of adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2005; 159:543-50.
- Nutrient inadequacy in obese and non-obese youth. 2005; 66:237-42.

לתפקוד מערכת העצבים, ובילדים גם לגדילה והתפתחות. הסימנים הקליניים של חסר בויטמין B12 הם עייפות, קושי בריכוז, הפרעות בזיכרון, רגישות לקור, נשירת שיער וכן סימנים נוירולוגיים. נמצא קשר בין רמות נמוכות של ויטמין B12 לבין הישגים במבחנים קוגניטיביים בקרב בני נוער. יתר על כן, ויטמין B12 הוא קופקטור בייצור של מתיונין והומוציסטאין, בחסר B12 נגרמת הומוציסטמיה המנבאת תחלואה קרדיווסקולרית, ונמצאת בקורלציה לתנגדות לאינסולין בילדים עם השמנת יתר.

בקרב מבוגרים מתאילנד לא נמצא הבדל ברמות B12 בין מבוגרים עם השמנת יתר, מבוגרים עם עודף משקל ואלו בעלי משקל תקין (8). לעומת זאת במבוגרים שאובחנו עם התסמונת המטבולית רמות B12 היו נמוכות בצורה משמעותית מאשר באלו עם משקל תקין (9).

בעבודה שבוצעה לבדיקת רמות B12 בקרב ילדים ובני נוער הסובלים מהשמנת יתר בישראל נבדקו רמות B12 ב-392 ילדים מהם 228 ילדים בעלי משקל תקין, ו-164 ילדים עם השמנת יתר (10). רמה נמוכה של ויטמין B12 הוגדרה כערך מתחת ל-246 פיקוגרם/מ"ל, חסר B12 הוגדר ערך מתחת ל-211 פיקוגרם/מ"ל. רמות ויטמין B12 היו נמוכות בצורה משמעותית בילדים עם השמנת יתר בהשוואה לחבריהם בעלי משקל תקין (400 פיקוגרם/מ"ל בהשוואה ל-530 בהתאמה). ל-10% מהילדים עם השמנת יתר בהשוואה ל-2% בלבד מהילדים בעלי משקל תקין היו רמות נמוכות של B12. חסר ב-B12 נמצא בקרב 5% מהילדים השמנים בהשוואה ל-1.8% מהילדים בעלי המשקל התקין. לאחר תיקון לגיל ולמין, לילדים ובני נוער עם השמנת יתר היה סיכון של פי 4 לרמה נמוכה של ויטמין B12.

הסיבות האפשריות להתפתחות חסר ברזל בילדים עם השמנה יכולות להסביר גם את הרמות הנמוכות של B12, דהיינו תזונה לא מאוזנת, דיאטות חוזרות וצריכה גבוהה יותר בשל גדילה מואצת.

השמנת יתר וצריכת סידן

קשר הפוך בין צריכת הסידן לבין השמנת יתר נמצא במבוגרים, ואילו הנתונים לגבי צריכת סידן ונטייה להשמנה בילדים מצויים עדיין במחלוקת. בעבודה שנעשתה בקרב ילדים בגילאי 4 עד 10 שנים בעלי משקל תקין, נבדקה צריכת הסידן והעלייה במשקל במהלך שנת המעקב (11). בעבודה זו נמצא, כי צריכת סידן נמוכה הייתה קשורה לאינדקס מסת גוף גבוה יותר הן בתחילת המחקר והן לאחר שנה בקבוצה בגילאי 7-10 שנים, אך לא בקבוצה בגילאי 4-6 שנים. בעבודה שנעשתה ב-3044 ילדים בגילאי 7-9 שנים בפורטוגל, צריכה נמוכה של סידן ניבאה עלייה באינדקס מסת הגוף בבנות בלבד (12).

מאידך גיסא בעבודה לונגיטודינלית שנעשתה בארה"ב נבדקו 12,829 ילדים בגילאי 9-14 שנים בשנת 1996 ובשנת 1999. במחקר זה נמצא כי אינדקס מסת הגוף היה גבוה יותר בקרב ילדים ששנו מעל 3 מנות חלב ליום מאשר באלו ששנו כמות קטנה יותר. לצריכת סידן מוגברת היה קשר חיובי דווקא לעלייה במשקל (12). אמנם הקשר בין צריכת סידן להשמנת יתר בילדות עדיין אינו חד משמעי, אך קיים קשר ברור בין צריכת משקאות מתוקים והשמנת יתר. בשל העלייה בשתיית משקאות ממותקים קיימת ירידה בצריכה של חלב. בשל החשיבות של צריכת מוצרי חלב לבניית העצם קיימת חשיבות לבדיקה של צריכת מספקת של מוצרים המכילים סידן בילדים עם השמנת יתר. הגבי אורית שמש, דיאטנית במרפאה האנדוקרינית בבית חולים לילדים ע"ש ספרא, בדקה את צריכת הסידן בילדים עם השמנת יתר. נבדקו 41 ילדים עם השמנת יתר. צריכת הסידן בבנים בגילאי 12.9 ± 2.8

צריכה נמוכה של מיקרונוטריאנטים נוספים תוארה בילדים עם השמנת יתר. 27% בלבד מהכמות המומלצת של מגנזיום, 55% בלבד של ויטמין D, ו-81% של ויטמין E



הקשר בין משקל לידה נמוך לסינדרום המטבולי

בריג'יט כוכבי

דיאטנית קלינית, B.Sc., ראש צוות דיאטניות ילדים, בי"ח ספרא לילדים,
מרכז רפואי שיבא

סיבוכים מטבוליים וקרדיווסקולאריים רבים שקשורים בהשמנה במבוגר מתחילים כבר בתקופה תוך רחמית ובגיל הילדות. משקל לידה נמוך מהווה גורם חזק להתפתחות תסמונת מטבולית בילדות, בהתבגרות ובגיל מבוגר, לכן, התערבות תזונתית יעילה למניעת השמנה, סוכרת וסיבוכים קרדיווסקולאריים צריכה להתחיל בתקופה עוברית או במילים אחרות אצל האם המתכננת הריון.

ותפקוד הלב הלבב האנדוקריני. המכניזם המקשר בין משקל לידה נמוך ודיסליפידמיה לא ידוע, ומשערים שגדילה תוך רחמית לקויה של הכבד מביאה לשינויים במטבוליזם של השומנים. מחקר זה מראה שמשקל לידה נמוך קשור לעליה בתסמונת מטבולית בילדים בגילאים 4-14 שנים ושילדים ממוצא אתני אפרו-אמריקאי בעלי משקל לידה נמוך נמצאים בסיכון גבוה לפתח היפראינסולינמיה, דיסליפידמיה והשמנה מרכזית בתקופת הילדות.

במחקר נוסף שבחן את הקשר בין משקל לידה לתסמונת לעמידות לאינסולין במתבגרים, החוקרים מצאו כי מסת שומן הייתה גדולה יותר במתבגרים שמשקל הלידה שלהם היה נמוך או גבוה, ושממשקל לידה נמוך היה קשור לרמות אינסולין גבוהות יותר במתבגרים ללא תלות במשקל הנוכחי שלהם (2).

דוע כבר שנים רבות שלמשקל היילוד יש חשיבות עליונה בקביעת כושר החיות שלו סמוך ללידה. תינוקות עם משקל לידה המקובל כמשביע רצון, דהיינו מעל 2500 גר', הם בעלי עמידות גבוהה יותר בפני מחלות, ובעלי סיכוי גבוה יותר להתגבר על קשיים אחרים, ועל כן הם בסיכון נמוך בהרבה לחלות.

גדילת העובר במחצית השנייה של ההריון וגודל היילוד אינם נקבעים על ידי גורמים גנטיים אלא על ידי הסביבה הרחמית שמשפיעה על גודל העובר. סביבה זו מושפעת ממחלות אימהיות, תזונה האם ותפקוד השלייה אשר משפיעים על אספקת מזון לעובר.

היארעות ההשמנה וסוכרת מסוג 2 עלתה בשנים האחרונות בצורה מרשימה גם בקרב ילדים ומתבגרים. סיבוכים מטבוליים וקרדיווסקולאריים רבים שקשורים בהשמנה במבוגר מתחילים כבר בתקופה תוך רחמית ובגיל הילדות.

המודל של Barker או The Thrifty Phenotype Hypothesis

חוקר אנגלי בשם Barker טוען שמשקל לידה נמוך הוא גורם סיכון לסינדרום מטבולי ומחלת לב כלילית. ההשערה שלו היא שמחסור תזונתי כלשהו של העובר בתקופת ההריון מביא לפגיעה בגדילה ולשינויים מטבוליים בלתי הפיכים באדם (3). לפני כעשר שנים החל החוקר David Barker להתעניין בקשר שבין משקל לידה נמוך והתפתחות הסינדרום המטבולי בגיל מבוגר. ההסבר המוצע הוא שתזונה תוך רחמית לקויה משפיעה על מספר תאי הבטא ועל תפקודם וגורמת לליקוי בהפרשת אינסולין בגיל מאוחר יותר.

הוא גם טוען שהמתאם הזה שבין משקל לידה נמוך לבין עליה בהימצאות סינדרום מטבולי ומחלת לב כלילית נמצא בכל השכבות החברתיות, אצל מעשנים ולא מעשנים, אצל שמנים ורזים. במילים אחרות התיאוריה הזו טוענת שמשקל לידה נמוך

מחקר פרוספקטיבי שנעשה בשנת 2001 על ידי Chaoyang ושותפיו בדק השפעה של משקל לידה נמוך על מרכיבים של התסמונת המטבולית ב-139 ילדים לבנים ואפרו-אמריקנים בגילאים 4-14 שנים (1).

ילדים אשר משקל לידתם היה מתחת ל-2500 גר' נחשבו כבעלי משקל לידה נמוך ומעל 2500 גר' כבעלי משקל לידה תקין. במהלך המחקר עקבו אחר הילדים במשך 3-5 שנים ונלקחו מידי שנה בדיקות דם ומדידות אנטרופומטריות.

נמצא כי, משקל לידה נמוך קשור משמעותית לעליה ברמות אינסולין בצום, לעליה בטריליגליצרידים, לירידה ברמות HDL-Chol והשמנה מרכזית בילדים ממוצא אפרו-אמריקני. נמצא גם כי קיימים הבדלים ברמת כולסטרול ורמת אינסולין בצום בילדים עם משקל לידה נמוך ממוצא לבן ואפרו-אמריקני. נוסף על כך, קיימת אינטראקציה מובהקת בין משקל לידה נמוך ומוצא אתני בהקשר לרמות אינסולין בצום והשמנה מרכזית.

החוקרים הסיקו שתזונה תוך רחמית מובילה לשינויים במבנה



הוא גורם סיכון נוסף למחלות אלה המאפיינות את העולם המערבי, ואינו קשור לגורמי הסיכון המוכרים לנו. על מנת לאמת את המנגנון העומד בבסיס ממצאים אלה בנו Barker וחבריו מודל אשר משתכלל והולך מעת לעת. בבסיס המודל עומדת ההשערה שהקשר שבין משקל לידה נמוך לבין התמותה ממחלת לב כלילית נובע ממחסור תזונתי בסביבה תוך רחמית.

פירוט המודל

- הרעבה בשליש הראשון של ההריון עלולה להביא להאטה בגדילה וללידת תינוק קטן ובבגרות לנטייה ליתר לחץ דם.
- הרעבה בשליש השני של ההריון עלולה להוביל לעמידות לאינסולין וללידת תינוק בעל משקל נמוך עקב רזון, ובבגרות לנטייה ליתר לחץ דם, לסוכרת שאינה תלויה באינסולין ולסיכון לתמותה ממחלת לב כלילית.
- הרעבה בשליש האחרון של ההריון עלולה להוביל לנטייה ליתר לחץ דם, לרמות גבוהות של LDL כולסטרול בבגרות, ולסיכון לתמותה ממחלות לב כליליות.

הקשר בין השמנה והתקופה התוך רחמית

במשך חודשי ההתפתחות העוברית יש תקופות קריטיות ספציפיות שבהן איברים ורקמות ייחודיים רגישים יותר להשפעות חיצוניות כמו מחסורים תזונתיים. במהלך החיים תוארו מספר תקופות קריטיות בעלות השלכה על התפתחות ההשמנה והתמדה לטווח ארוך והן כוללות את התקופה התוך רחמית (4). מחקרים שנעשו התבססו על מידע שנצבר בתקופת מלחמת העולם השנייה. ב-1944 תחת הכיבוש הגרמני, ירדה צריכת האנרגיה באזורים

שהורעבו באופן חד ביותר - ממוצע של 1700 קק"ל ליממה לכדי כ-600 קק"ל ליממה. רכיבי התזונה החשובים ירדו פחות או יותר באותה פרופורציה. מאחר ותקופת הרעב הייתה קצרה ומוגדרת, ניתן היה ללמוד על קשר אפשרי בין הרעב להתפתחות העובר. לגבי ההשמנה עולים ממצאים מעניינים ביותר המצויים בהתאמה עם ממצאים אחרים הידועים כיום. אוכלוסיה שהייתה נתונה להרעבה בהיותה ברחם - בשני השלישים הראשונים של ההריון קשורה לשכיחות גבוהה יותר של השמנה. יתכן שמצב התזונה הירוד השפיע על ההיפותלמוס (אחראי על בקרת מזון) שהתפתחותו החלה בתקופה זו של ההריון. הרעבה בשליש ההריון האחרון לעומת זאת הביאה למצב הפוך דהיינו לירידה בשכיחות ההשמנה.

המודל המשוכלל של Barker

כיום התיאוריה של Barker כוללת חשיבה מחודשת ומערבת גם היפרגליקמיה של האם ואת הציר Hypothalamic - Pituitary - Adrenal (איור 1). היפרגליקמיה של האם מעודדת היפראינסולינמיה של העובר, והתוצאה היא יצור עודף של ליפידים, המקל על התפתחות התנגדות לאינסולין מאוחר יותר. חשיפה לסביבה היפרגליקמית תוך רחמית (בשל סוכרת הריונית, תסמונת מטבולית של האם, אי סבילות לגלוקוז) משפיעה על גדילת העובר וקשורה ללידת תינוק קטן או גדול כתוצאה מאיזון תזונתי לקוי (5,6). מחקרים אפידמיולוגיים הראו שאותם ילדים שנולדו במשקל נמוך יהיו בעתיד שמנים ויפתחו תנגודת לאינסולין. ההסבר נעוץ בכך שהמשקל הנמוך גרם להפעלת מערכת הורמוני סטרס שגורמים להשמנה מרכזית ולתנגודת לאינסולין (7). קיימת הפרשה מוגברת של קאטכולאמינים, ACTH וקורטיזול שהם הורמוני סטרס. רמות גבוהות של קורטיזול קשורות לעליה בלחץ דם, אי סבילות לגלוקוז, עמידות לאינסולין ועליה ברמות טריגליצרידים בדם.

החוקרים מצאו

שמסת שומן הייתה

גדולה יותר

במתבגרים שמשקל

הלידה שלהם היה

נמוך או גבוה

מהנורמה, ושמשקל

לידה נמוך היה קשור

לרמות אינסולין

גבוהות יותר

במתבגרים ללא

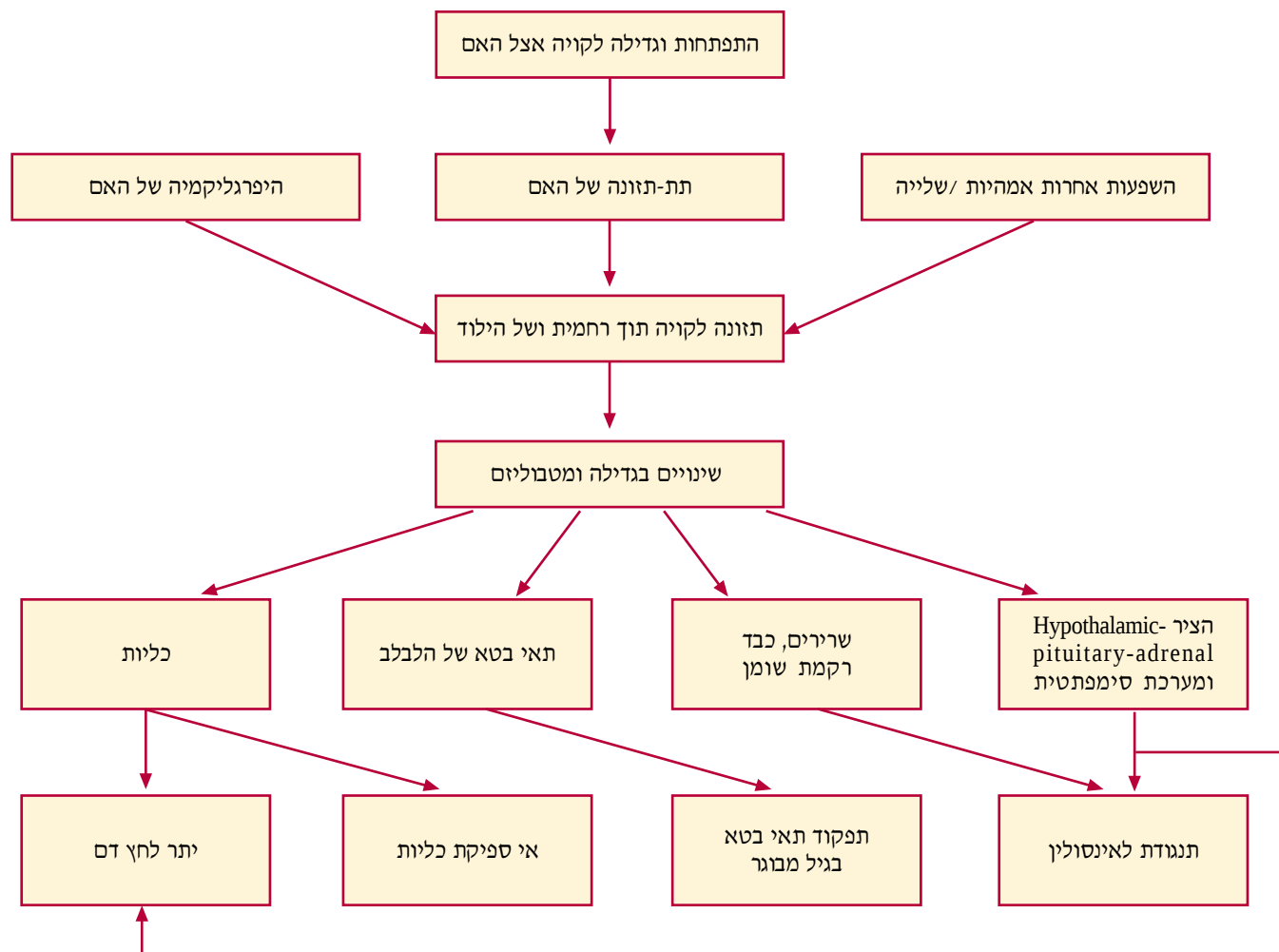
תלות במשקל

הנוכחי שלהם





איור 1: המודל המשוכלל של Barker



References:

1. Chaoyang L, Johnson SM, et al: Effects of Low Birth Weight on Insulin Resistance Syndrome in Caucasian and African-American children. Diabetes Care, 2001; 24: 2035-42.
2. Murtaugh MA, Jacobs DR, et al: Relation of Birthweight to Fasting Insulin, Insulin Resistance and Body Size in Adolescence. Diabetes Care 2003; 26: 187-92.
3. Hales CN, Barker D: The thrifty phenotype hypothesis. British Medical Bulletin 2001; 60: 5-20.
4. Dietz WH: Critical periods in childhood for the development of obesity. Am J Clin Nutr 1994; 59: 955-9.
5. Lobelo P. Fetal Programming and Risk of Metabolic Syndrome: Prevention Efforts for High-Risk populations. Pediatrics. 2005; 116: 519.
6. Boney C, Verma A, et al. Metabolic Syndrome in Childhood: Association with birth Weight, Maternal Obesity, and Gestational Diabetes Mellitus. Pediatrics. 2005; 115: 290-6.
7. Philipps DIW, Barker D, et al: Elevated Plasma Cortisol Concentrations: A Link between Low Birth Weight and the Insulin Resistance Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 1998; 83: 757-60.

לסיכום

למרות הפרסום הרב שיש לתיאוריה של Barker בקרב הקהילה המדעית הקשורה לנושא, יש המבקרים אותה. לפי המודל של Barker המחסור התזונתי בהריון מטביע את רישומו על המטבוליזם של העובר ומתאים אותו למצבי מחסור. אם השנים הבוגרות מתרחשות בסביבה של שפע תזונתי, המטבוליזם אינו מסוגל להתמודד היטב עם המצב הלא מוכר ומגיב בסינדרום מטבולי ומחלת לב כלילית. כיום אנו יודעים שגורמים גנטיים מסוימים גורמים לאוכלוסיות מסוימות לפתח סוכרת מסוג 2 (כגון האינדיאנים משבט פיומה) אך ההשפעות הסביבתיות חזקות מאוד ועדיין בעלות משקל רב. משקל לידה נמוך מהווה גורם חזק להתפתחות תסמונת מטבולית בילדות, בהתבגרות ובגיל מבוגר ומכאן צריך להסיק מסקנה כי התערבות תזונתית יעילה למניעת השמנה, סוכרת וסיבוכים קרדיווסקולאריים צריכה להתחיל בתקופה עוברית או במילים אחרות אצל האם המתכננת הריון.



תזונה והתנהגות: השלכות לגבי תפקודם של ילדים בגיל בית הספר

ד"ר איריס מנור
המרכז לקשב וריכוז, ב"ח "גהה"

הקשר בין תזונה לבין התנהגות האדם על צדדיה השונים הוא נושא שנבדק ומדובר לא אחת. במשך השנים האחרונות קיים דיון ער בציבור בנושא הקשר שבין תזונה לבין תפקודם של ילדים בגילאי ביה"ס, ועולות שאלות לגבי חשיבותה של התזונה כמשפיעה על תפקודם הכללי של ילדים, ועל תפקודם בתחומים פרטניים, כגון הפרעת קשב וריכוז.

יוד משמעותי שגרם להיווצרות זפק. לחסרים אלו היתה משמעות גדולה מבחינת תפקודם של הילדים, ואכן נמצאו לקויים קוגניטיביים והתנהגותיים בילדים אלו. לעבודה זו מצטרפת עבודתו של Bellisle משנת 2004 (3), המדגישה את הקשר בין חסכים תזונתיים להתפתחותם של ילדים. Bellisle מציע, כי ייתכן, ששיפור תזונתי יאפשר גם שיפור תפקודי מסוים, כפי שניתן לראות במצבים של חוסר תיאמין. הוא מדגיש, כי במצבים של למידה יש משמעות גדולה לקבלת "תדלוק" של גלוקוז לטווח הקצר, למשל באמצעות אכילת ארוחת בוקר קודם לשעות ביה"ס, אך זאת בעיקר בילדים הסובלים מחסך תזונתי מקדים. כלומר, ילדים שמצבם התזונתי תקין אינם מושפעים באופן משמעותי או גורף ע"י אכילת "חד פעמית", בניגוד לילדים הסובלים מחסכי תזונה.

בשנים 2002-5 פורסמו מספר סקירות, בהן כאלו הדנות בחשיבותה של תזונה להתפתחות התפקודית, ההתנהגותית והלימודית של ילדים (4-8). עבודתם של O'Donnell & Grippo (5) עוסקת יותר בתזונה בגילאים הצעירים, דהיינו עד גיל שנתיים, ומציגה את חשיבות הגורמים התזונתיים והמיקרו-תזונתיים השונים להתפתחות העתידית של הילדים. לדבריהם, הרגישות העיקרית של הילדים לתזונה נכונה היא בגילאים אלו, ובהם מתפתחת ההשפעה העיקרית על התפקוד העתידי. העבודות האחרות עוסקות יותר בתזונה בגילאי בית הספר, וכולן עוסקות בתפקידה החשוב של ארוחת הבוקר, בעיקר בקרב ילדים שהוגדרו כסובלים מחסכים תזונתיים, אשר היו ברובם ממעמד סוציאקונומי נמוך יותר (4, 6-8). בילדים אלו בעיקר, שהוגדרו כנמצאים ב"סיכון תזונתי" נמצאו יותר הפרעות בריכוז, עייפות, הפרעות התנהגות וקשיי למידה. בהתאם, נמצאה משמעות גדולה למתן ארוחת בוקר במסגרת ביה"ס עצמו, כדרך למנוע חסכים אלו, ועל מנת לאפשר שוויוניות בלמידה. אמנם, קיימת ביקורת בסקירות אלו לגבי שיטות המחקר בהן השתמשו החוקרים, ובעיקר לגבי מיעוט

שר בין תזונה לבין התנהגות האדם על צדדיה השונים הוא נושא שנבדק ומדובר לא אחת. במסגרת סקירה זו ביקשנו לבדוק מה ידוע כעת בספרות לגבי הקשר בין תזונה לבין תפקודם של ילדים בגילאי ביה"ס, הן מבחינת התנהגות והן מבחינת למידה. נושא זה בעל משמעות רבה, היות ומשך כל השנים האחרונות קיים דיון ער בציבור בנושא זה, ועולות שאלות לגבי חשיבותה של התזונה כמשפיעה על תפקודם הכללי של ילדים, ועל תפקודם בתחומים פרטניים, כגון הפרעת קשב וריכוז, עד כדי הצעת דיאטות שונות כגורם טיפולי.

לפיכך, חילקנו את הסקירה לשני תתי פרקים: האחד על הקשר בין תזונה להתנהגות בכלל, תוך דגש על החלק הקוגניטיבי ועל למידה, והשני על הקשר בין תזונה להפרעת קשב וריכוז.

הקשר בין תזונה להתנהגות

באופן מפתיע, לא מצאנו סקירות רבות העוסקות בתחום זה בגילאי ביה"ס, היות ורוב הסקירות מתמקדות בגילאים הצעירים יותר, ובקשר בין הנקה לתפקודו של הילד בעתיד, או בגילאים מבוגרים יותר.

בסקירה משנת 1998 שבדקה את הקשר בין דיאטה לבין התנהגות בגיל ההתבגרות, העלו החוקרים את הטענה כי מגוון הפרעות התנהגותיות עשויות להיות מושפעות מצורת התזונה של המתבגרים (1).

Bhavna וחבריו דנים בשנת 2002 בקשר בין תזונה בגיל הילדות לבין חסרונם של מרכיבים מרכזיים כגון ברזל, ויטמין A ויוד (2). במחקר שערכו נמצא, כי באזורים מסוימים בהודו, 53% מכלל הילדים סבלו מחוסר ברזל, 6% מחוסר ויטמין A ו-9% מחוסר





בעוד שדיאטות קטוגניות היו יעילות לטיפול בסוגים מסויימים של אפילפסיה, הרי לא נמצאה כל יעילות מוכחת באף אחת מהן בטיפול בהפרעת קשב, כפי שלא נמצא כל קשר לסוכרים, ממתקים או צבעי מאכל מלאכותיים

מהטיפולים, כולל תוספת חומצות שומן חיוניות, נמצא יעיל כטיפול נוסף או כטיפול משלים במסגרת הטיפול הכולל בהפרעת הקשב. עד כה, לא נמצא טיפול אלטרנטיבי, כולל טיפול תזונתי, כיעיל בפני עצמו כטיפול יחיד הפרעה זו (10). בסקירה שנערכה לגבי הטיפולים האלטרנטיביים במבוגרים בשנת 2001 (11), נמצאו ממצאים חלקיים בלבד לגבי רוב הטיפולים, כולל צמחי מרפא סיניים, אבץ, ברזל ועוד. כלומר הממצאים החיוביים, או החיוביים חלקית, שנמצאו היו אך ורק של מחקרים בודדים ולא תמיד מבוקרים, והודגש חוסר במחקרים מבוקרים באוכלוסיות גדולות. כמו כן נמצא, כי חלק מהטיפולים, כולל קומבינציות של ויטמינים וחומצות אמינו, נמצאו כבר לא יעילים. לפיכך, ההמלצה היתה להרחיב מהותית את המחקר בתחומים אלו קודם שיוסקו מסקנות כלשהן (11).

סוכר

אחד המיתוסים המקובלים הוא שאכילת סוכרים או ממתקים שונים יוצרת או מחמירה את הפרעת הקשב. Kanarek מראה, כי בניגוד לאנקדוטות שונות, הרי כאשר נעשים מחקרים מבוקרים, תוך שימוש בהערכות קוגניטיביות והתנהגותיות, אין כל קשר בין סוכרוז או אספרטיים לבין הסימפטומים של הפרעת הקשב (12). בסקירה נוספת (13) חוזרים החוקרים על מסקנות אלה ומציינים מפורשות, כי ב-12 מחקרים כפולי סמיות ומבוקרים ע"י פלסבו (אינבו) לא נמצאה כל עדות, כי צריכת סוכר מעוררת התנהגות מופרעת בילדים הסובלים מהפרעת קשב או בילדים "בריאים". כמו כן, לא נצפתה כל השפעה שלילית של שוקולד

העבודות לטווח הארוך (8), אך המסקנה היא כי ארוחה מאוזנת, הכוללת רכיבים תזונתיים חשובים כגון חלבונים, חיטה מלאה, פירות וכדומה מאפשרת הגנה משמעותית מפני הסיכון התזונתי ומניעה, או לפחות הפחתה, של הפרעות התנהגות ולמידה (7). לא נמצא הבדל משמעותי מבחינת חשיבותם היחסית של הגורמים השונים (4). כמו כן, מודגשת חשיבות התזונה בילדים עניים, היות והיא משפיעה על ביטוי הפרטנציאל הגנטי הטמון בהם (4-8).

הקשר בין תזונה להפרעת קשב

הפרעת קשב היא תכונה קיצונית תורשתית בעיקרה, המתבטאת בקושי במיקוד הקשב, ביכולת אינהיביציה ובזיכרון מסוג working memory (9). הגנטיקה נחשבת לגורם האתילוגי העיקרי בהפרעה זו, והיא מהווה למעלה מ-90% מכלל הגורמים להפרעה (9).

אחד המיתוסים הנפוצים ביותר בתחום הפרעת הקשב הוא כי תזונה מהווה מרכיב בגרימת ההפרעה, וכי ניתן לטפל בהפרעה באמצעות תזונה נכונה. התזונה, כפי שהראנו, מהווה גורם אתילוגי וטיפול בילדים בהם קיימים חסכים תזונתיים בלבד. התזונה כשלעצמה אינה פותרת את בעיות ההתנהגות ו/או הלמידה בילדים שאינם נמצאים ב"סיכון תזונתי" מלכתחילה. במאמר משנת 2005 הסוקר את מכלול הטיפולים האלטרנטיביים, נבדקו בין היתר תוספי מזון מלאכותיים, צבעי מאכל, סוכר ולא נמצא קשר ישיר בינם לבין ההפרעה. כמו כן נאמר, כי חלק



לסיכום

תזונה אינה פותרת הפרעות, אשר אינן קשורות באופן ראשוני לחסך תזונתי. ילדים הסובלים מחסכים תזונתיים, זקוקים במיוחד לארוחת בוקר, ולכן ארוחה בריאה במסגרת ביה"ס מהווה גורם טיפולי משמעותי בילדים אלו. כאשר נבדק הקשר בין מרכיבי תזונה שונים לבין הפרעת הקשב, הרי התמונה חוזרת על עצמה. עד כה, לא נמצא כל קשר מובהק בין מרכיב תזונתי זה או אחר להתפתחות הפרעת הקשב או להשפעה טיפולית משמעותית לגביה. כלומר, על סמך כל הידוע לנו כיום, לא ידוע כל גורם תזונתי העשוי להחליף את הטיפול הקונבנציונלי, דהיינו טיפול תרופתי, כטיפול של "השורה הראשונה" בהפרעה זו.

References:

1. Story M, Neumark-Sztainer D. Diet and adolescent behavior: is there a relationship? *Adolesc Med*.1998;9:283-98, vi
2. Kapil U, Bhavna A. Adverse effects of poor micronutrient status during childhood and adolescence. *Nutr Rev*. 2002;60(5 Pt 2):S84-90.
3. Bellisle F. Effects of diet on behaviour and cognition in children. *Br J Nutr* 2004;92 Suppl 2:S227-32.
4. Grantham-McGregor S Baker-Henningham H. Review of the evidence linking protein and energy to mental development. *Public Health Nutr*. 2005 ;8:1191-201.
5. O'Donnell AM, Grippo B. Malnutrition, environment and children's development. *Vertex*. 2004;15:130-5.
6. Kleinman RE, Hall S, et al. Diet, breakfast, and academic performance in children. *Ann Nutr Metab*. 2002;46 Suppl 1:24-30.
7. Rampersaud GC, Pereira MA, et al. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc*. 2005;105:743-60.
8. Grantham-McGregor S. Can the provision of breakfast benefit school performance? *Food Nutr Bull*. 2005;26(2 Suppl 2):S144-58.
9. Manor I, Ebsstein RP. Hereditary basis of attention deficit and hyperactivity disorder Harefuah. 2000;139:382-5.
10. Rojas NL, Chan E. Old and new controversies in the alternative treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev*. 2005;11:116-30.
11. Arnold LE Alternative treatments for adults with attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Ann N Y Acad Sci*. 2001;931:310-41.
12. Kanarek RB. Does sucrose or aspartame cause hyperactivity in children? *Nutr Rev*. 1994;52:173-5.
13. Krummel DA, Seligson FH, Guthrie HA. Hyperactivity: is candy causal? *Crit Rev Food Sci Nutr*. 1996 ;36:31-47.
14. Arnold LE, DiSilvestro RA Zinc in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2005;15:619-27.
15. Bujanover S, Levy Y, Katz M, Leitner Y, Vinograd I, Shoenfeld Y. Lack of association between anti-phospholipid antibodies (APLA) and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in children. *Clin Dev Immunol*. 2003;10:105-9.
16. Sherriff JL. The role of fats in the lifecycle stages: toddlers to preschool. *Med J Aust*. 2002;176 Suppl:S113-4.
17. Chaves-Carballo E. Diet therapy in the treatment of neuropsychiatric disorders. *Rev Neurol*. 2003;37:267-74.
18. Richardson AJ. Omega-3 fatty acids in ADHD and related neurodevelopmental disorders. *Int Rev Psychiatry*. 2006 Apr;27:551:81.

או של סוכריות על התנהגותם של ילדים. כאשר מדובר בילדים הסובלים מהפרעות התנהגותיות, לא נמצאה כל עדות ליעילות טיפול באמצעות דיאטה (13).

אבץ

אחד מרכיבי המזון אשר נדון בעבר בהרחבה בהקשר להפרעת הקשב היה האבץ, שכן הועלו טענות כי רמה נמוכה שלו מהווה את אחד הגורמים להפרעת הקשב, וכי תוספת מבוקרת שלו לתזונה מהווה חלק בטיפול. בסקירה שנעשתה בשנת 2005 (14) נבדקו כל העבודות שדנו בנושא ואשר פורסמו ב-Medline. נראה, כי רק בעבודות בודדות אכן נמצא קשר בין חומרת הסימפטומים לחוסר אבץ, או שיפור תחת הטיפול בו, כתוספת לתרופה או כטיפול בפני עצמו. יתרה מכך, רוב העבודות סבלו מליקויים משמעותיים בתחום שיטות העבודה, ולכן רק שני מאמרים נמצאו עונים על הדרישות המחקריות המקובלות, האחד לגבי אבץ כטיפול מלווה והשני לגבי אבץ כטיפול יחיד. אבל, לפי הסוקרים, שתי עבודות אלו מקורן ב-Mideast, אחת בטורקיה והשנייה באיראן, מה שמחשיד לחוסר ראשוני של אבץ באוכלוסיות הנסקרות. לכן, מסקנת סקירה מקיפה זו היא, שלא ניתן כרגע לקבוע קשר ודאי בין האבץ לבין הפרעת הקשב, אך קיימות די עדויות, המצדיקות מחקרים נוספים, מבוססים יותר מבחינת שיטותיהם (14).

חומצות שומניות

נושא החומצות השומניות הוא "הנושא החם" התורן בתחום הפרעת הקשב, ובעיקר חומצות שומן החיוניות לתאי העצב (אומגה 3 ואומגה 6). בעבודה משנת 2003 נבדקו נוגדנים לאנטי פוספוליפידים (APLA) בילדים הסובלים מהפרעת קשב בהשוואה לילדים "בריאים". APLA נחשבים בעלי משמעות גדולה לתפקוד העצבים, והסינדרום, בו מתפתחים נוגדנים אליהם, גורם הפרעות נוירולוגיות שונות. לפיכך, עלתה שאלה האם קיים קשר בין סינדרום זה לבין הפרעת קשב, אך בבדיקת הנוגדנים לא נמצא כל הבדל בין שתי הקבוצות (15).

בשנת 2002 בדק שריף (16) את תפקיד הדיאטה עתירת השומן לעומת הדיאטה דלת השומן על סוגיהם השונים בגילאים הצעירים (שלב המדדה עד לקדם בייס). לפי סקירתו, לא נמצא כל קשר בין מאפייני השומן בדיאטה לבין התפתחות הפרעת הקשב. בשנת 2003 סקר Chaves-Carballo את המחקרים השונים העוסקים בטיפול בשמן של לורנצו ובדיאטה קטוגנית במספר הפרעות נוירולוגיות. נמצא, כי בעוד דיאטות אלו היו יעילות לטיפול בסוגים מסויימים של אפילפסיה, הרי לא נמצאה כל יעילות מוכחת באף אחת מהן בטיפול בהפרעת קשב, כפי שלא נמצא כל קשר לדיאטה של סוכרים, ממתיקים או צבעי מאכל מלאכותיים (17).

חומצת השומן אומגה 3 היא חומצת שומן חיונית, המשפיעה משמעותית על התפתחות העצבים. לכן, קיים עניין רב במחקר לגבי חומצה זו וקשר אפשרי שלה, אתילוגי וטיפול, להפרעת הקשב. בסקירה ממצה למדי של Richardson משנת 2006 (18), עולה, כי מחקרים מעטים אכן מראים קשר מסוים בין טיפול באומגה 3 לבין הפרעות נוירו-התפתחותיות ופסיכיאטריות שונות. במספר מחקרים נמצא שיפור מסוים בסימפטומים של הפרעת קשב בחלק מהילדים הנבדקים, ומחקר אחד הדגים שיפור מסוים בתפקוד הלימודי. על סמך כל אלה, מסיקים הסוקרים, כי העשרה של אומגה 3 אינה יכולה להוות טיפול מהשורה הראשונה, ולא להחליף את הטיפול התרופתי, אך ממליצים על מחקרים נוספים, שיכללו אוכלוסיות גדולות יותר ושיטות מחקר טובות יותר (18).



חלב בגיל הילדות

פרופ' שמעון רייף
מנהל מחלקת ילדים והיחידה לגסטרואנטרולוגיה ילדים,
בי"ח לילדים דנה, מרכז רפואי תל-אביב

חלב הפרה, עקב שוני בהרכב ותכונות מסוימות מחלב אם, הוא אמנם לא המזון האידיאלי לתינוקות קטנים, ולכן לא מומלץ לשימוש בתינוקות רק בשנה הראשונה לחיים. מאידך אותו חלב, בזכות הרכב חלבונים מינרלים וויטמינים מאוזן, מגוון ובעל איכות וזמינות ביולוגית גבוהה, מהווה מקור חשוב בתזונת הילדים.
לאור הירידה המדאגה בצריכת חלב ומוצריו בקרב ילדים ומתבגרים בארה"ב לאורך ציר הזמן, בעיקר בליווי עליה בצריכת משקאות קלים, חוזר הצורך לחזור ולשקן כי החלב ומוצריו חיוניים ביותר בילדות ובנעורים. קיימת כיום מגמה של חזרה מהמזונות המתועשים למזונות הטבעיים. חלב ומוצרי חלב נמצאים בראש רשימת מוצרי מזון טבעיים.

הלקטופרין משפר את ספיגת הברזל, הוא בעל פעילות אנטי בקטריאלית ע"י כך שקושר ברזל חופשי שדרוש לצמיחת חיידקים, ומורו צמיחת "חיידקים ידידותיים" כדוגמת Bifidobacteria (3). ההרכב והמגוון הרחב של חלבונים החלב מקנים לו ערך ביולוגי גבוה. הרכב החלבונים בחלב, לא רק שהוא מגוון וכולל את כל חומצות האמינו ההכרחיות, אלא החלבון בעל זמינות ביולוגית גבוהה ביותר (Bioavailability) בהשוואה למזונות אחרים (4-5). שומן החלב, הוא אמנם שומן מהחי, אך עקב כך שחלקו הגדול מורכב משרשראות קצרות של חומצות שומן רוויות הוא אינו פרו-ליפידוגני. בנוסף הוא מכיל שומנים הכרחיים, סטרולים וכולסטרול שדרושים ליצירת ממברנות ויש להם תפקיד חיוני במח המתפתח (6).

החלב עשיר במינרלים, ובעיקר בסידן. מעבר לתכולה הגבוהה של סידן, הספיגה שלו מחלב היא יעילה ביותר ומושפעת מכמה מרכיבים בחלב כגון לקטוז, שמשפיעים ישירות על הספיגה, ופוספופפטידים המגבירים את ספיגתו ע"י הגדלת המסיסות של מלחי קלציום - פוספט.

החלב עשיר בויטמינים רבים. הוא מקור טוב לאספקת ויטמינים A, B₁₂, B₂, אך מאידך אינו מקור טוב לוויטמין C.

ד לאמצע המאה הקודמת תינוקות ניזונו מחלב אם, ובמידה והאם לא יכלה להניק, התזונה התבססה על חלב פרה. עם הזמן התברר, שהרכבו של חלב פרה הוא לא האידיאלי לתזונת תינוקות בשנה הראשונה לחייהם. עקב כך התפתח הייצור של פורמולות מיוחדות להזנת תינוקות.

אך מה שנכון לתינוק הקטן, לא בהכרח נכון לילדים מעל גיל שנה. אדרבה, לאחר גיל שנה הילד כבר יכול ואף צריך להיות ניזון מחלב פרה ומוצרי חלב, ואין הגיון אמיתי להמשיך ולהזין אותו בפורמולות מיוחדות.

המלצות התזונה החדשות, כולל בפירמידת המזון, מכוונות לצריכה של 2-3 מנות חלב ליום. מה החשיבות בצריכת החלב, מה המיוחד בהרכב שלו ומה התועלת התזונתית הרבה בצריכת חלב על כך נעמוד בסקירה זו.

מרכיבי החלב

חלב הוא משק טבעי וזמין בעולם המערבי וגם במתפתח. ההרכב הקלורי שלו או כפי שזה מבוטא כ-Caloric density (60 קלוריות ל-100 מ"ל) הוא אידיאלי ודומה מאד לחלב אם (1).

ריכוז סוכר (לקטוז) 5% הופך את החלב למשקה בעל מתיקות רצויה ולא מתוק מידי. אחת התכונות החשובות שמיוחסות ללקטוז הוא שיפור בספיגת סידן ללא תלות בויטמין D ועקב כך השפעה חיובית על מינרליזציה של העצם הגדלה ויצירה תקינה של מסת עצם (2). בסביבות גיל 4-5 שנים בחלק גדול של האוכלוסייה קיימת ירידה בפעילות האנזים לקטאז. רק חלק קטן מילדים אלו יסבלו מאי סבילות קלינית ללקטוז, וגם אותם ילדים יכולים לצרוך כמויות לא גדולות של חלב, או לחילופין מוצרי חלב, בהם כמות הלקטוז נמוכה, כגון גבינות קשות, או חלק ממוצרי גבינות לבנות.

החלבונים נמצאים בחלב בריכוז של 3%. החלב מכיל תערובת הטרוגנית של חלבונים, פפטידים, אנזימים ונוקלאוטידים. קיימות שתי קבוצות חלבונים עיקריות: הקזאיינים שמהווים כ-80% מכמות החלבון וחלבונים מי הגבינה (Whey), המהווים את ה-20% הנותרים. פרקצית חלבונים מי הגבינה היא הטרוגנית ומכילה בטא לקטוגלובולין, אלפא לקטוגלובומין ואלבומין, ובכמויות יותר קטנות אלבומין, אימונוגלובולינים, לקטופרין, טרנספרין ופרוטאזות.

צריכת חלב בקרב ילדים ובני נוער

תזונת הילדים בכלל ובארץ בפרט אינה אידיאלית ומבוססת לעתים קרובות על צריכה של חטיפים ומאכלים לא בריאים ומשקאות קלים ומנגד בירידה דרסטית בצריכת חלב. קיימת ירידה מדאגה בצריכת חלב ומוצריו בקרב ילדים ומתבגרים בארה"ב לאורך ציר הזמן. סקר פדראלי של צריכת מזון הראה ירידה של 36% בצריכת חלב בשנים 1965 ל-1996 שמבטאת בירידה של חצי מנה ממומלצת יומית כלומר ירידה בכ-60 מ"ל בצריכת חלב ליממה. לפי סקר זה הצריכה של חלב בקרב המתבגרים הגיעה רק ל-74% מהכמות המומלצת לצריכת סידן. הירידה הינה בעיקר בשתיית חלב ופחות במוצרי חלב ונובעת בעליה מדאגה בצריכת מיצים ומשקאות מוגזים בעיקר קולה (7). סקר נוסף מצא ש-69% מהילדים אינם צורכת את המנה היומית המומלצת של סידן עקב ירידה בתצרוכת חלב (8). ירידה זו מלווה בעליה, אף לא ליניארית, אלא אקספוננציאלית בצריכת



יתר לחץ דם

מספר רב של מחקרים מצא אפקט מגן של חלב על יתר לחץ דם. ההשפעה מיוחסת לסידן ושוב נמצא שחלב כמקור לסידן היה בעל השפעה יותר טובה על הורדת לחץ דם מאשר לצריכת קלציום שלא ממקור חלב. ההשפעה האנטי-היפרטנסיבית מיוחסת גם לפפטידים מחלבוני החלב בעלי פעילות ACE Inhibitors (14).

מיתוסים מוטעים

בעבודות מדעיות רבות ומבוקרות לא נמצא שום קשר בין צריכת חלב פרה לאסטמה, דלקות בדרכי נשימה, נזלת או "ליחה" (15). שכיחות אלרגיה לחלב היא בסביבות 1% בשנה הראשונה לחיים. בד"כ אלרגיה זו היא זמנית וחולפת לקראת גיל שנה עקב "בשלות" של רירית המעי ומניעת חדירות של אלרגנים. כך ששכיחות אלרגיה לחלב פרה נמוכה מאד אחרי גיל שנה - הגיל שמומלץ לצרוך חלב ומוצרי.

חסר בלקטאז הוא תופעה שכיחה עד כדי 40%-50 מעל גיל 4-5 שנים. יש להבדיל בין חסר בלקטאז לבין ביטוי קליני של אי סבילות ללקטוז ששכיחה הרבה פחות. ברוב המקרים אין צורך להימנע לגמרי מצריכת חלב ומוצרי, אלא יש להגביל את כמות הצריכה בהתאם לסימפטומים, ולהעדיף צריכת מוצרי חלב עם תכולה יותר נמוכה של לקטוז כגון חלב דל לקטוז וגבינות.

לסיכום

תזמון נכון הוא חלק לא רק מאורחות חיים, אלא גם חשוב בתהליכים ביולוגיים ורפואיים. חלב הפרה, עקב שוני בהרכב ותכונות מסוימות מחלב אם, הוא אמנם לא המזון האידיאלי לתינוקות קטנים, ולכן לא מומלץ לשימוש בתינוקות רק בשנה הראשונה לחיים. מאידך אותו חלב, כפי שהראינו בסקירה זו, עקב הרכב חלבונים, מינרלים וויטמינים מאוזן מגוון ובעל איכות וזמינות ביולוגית גבוהה, מהווה מקור חשוב בתזונת הילדים. יתר על כן צריכת חלב יכולה למלא חסרים של רכיבי תזונה חשובים לילדים רבים בעולם המודרני שהכלכלה שלהם מתאפיינת במגוון בלתי מספיק של אבות מזון. יתרונותיו של החלב באים לידי ביטוי לא רק בתקופת הילדות בתור מקור תזונתי חשוב, אלא גם להמשך החיים למניעת מחלות קרדיווסקולריות, סרטן ולבריאות העצם.

References:

1. Miller GD, Jarvis JK. Dairy food and nutrition. second edition. National dairy Council (USA) 2000.
2. De Vers M, Schrezenmeir J. Carbohydrates in Europe 1999;25:18-23.
3. Kibangou IB. S. Pediatric Research 2005;58:731-40.
4. Sarwar G. McDonough FE. Anal Chem 1990;73:347-56.
5. Tome D, Debbabi H. Inter Dairy J. 1998;383-92.
6. Molkentin J. Nahrung. 1999;43:185-9.
7. Novonty R, Daida YG. J Nutr 2004;134:1905-9.
8. Cavadani C, Siega Riz A. Arch Dis Child 2002;83:18-24.
9. Huang TK, McCrory MA. Nutr Rev. 2005;63:71-80.
10. Gianvincenzo B, Troiano E. Br J Nutr. 2005;93:15-19.
11. Lanou AJ, Berkow SE. Pediatrics. 2005;115:736-43.
12. Cheng S, Lytikainen A. Am J Clin Nutr 2005;82:1115-26.
13. Rockell JEP, aylor RW. Osteoporos Int. 2005;16:1016-23.
14. Miller GD. J Am Coll Nutr 2000;19:147s-164s.
15. Wuthrich B, Schmid A, et al. J Am Coll Nutr. 2005;24(6 Suppl):547S-55S.

משקאות קלים. כך שבאותם שנים של הסקר הפדראלי 1965-1996 הוכפלה צריכת משקאות קלים והיא שולשה ב-5 שנים לאחר מכן. יחס אינברטי זה בין עליה בצריכת משקאות קלים וירידה בצריכת חלב נחשב כאחד הגורמים בעליה בתצורות קלוריות ובהשמנה וירידה בצפיפות עצם בקרב ילדים ונוער. כפי שנאמר לעיל, לא רק שלחלב יש ערך תזונתי רב, הוא גם בעל צפיפות קלורית נמוכה לעומת משקאות קלים שהם בעלי צפיפות קלורית גבוהה ובעלי מתיקות וטעם שמגרים לצריכת יתר שלהם. ההנחיות לתזונה לאמריקאים ממליצות לצרוך לפחות 3 מנות חלב ומוצרי חלב ליום כחלק מהקמפיין לתזונה בריאה מגוונת ומאוזנת. קיימת כיום מגמה של חזרה מהמזונות המתועשים למזונות הטבעיים. חלב ומוצרי חלב נמצאים בראש רשימת מוצרי מזון טבעיים.

צריכת חלב - תועלות בגיל הילדות

השמנה

קיימות מספר עבודות שמראות קשר הפוך בין צריכת חלב לבין עליה במשקל גוף (9). עבודה שנערכה באיטליה על 884 ילדים בדקה צריכת החלב בילדים. הם חולקו ל-4 קבוצות צריכה: מועטת, בינונית, רגילה ומוגברת. נמצאה קורלציה שלילית מובהקת בין מסת גוף BMI לצריכת חלב מותאם למין, גיל, מידת פעילות גופנית, משקל לידה, ונתונים אנטרופומטרים של ההורים (10). הסבר חלקי לאפקט המגן של חלב מפני השמנה הוא צריכה מופחתת של משקאות ממותקים. זה אינו ההסבר הבלעדי מכיוון שגם כאשר הייתה צריכה איזוקלורית נמצאה הגנה של חלב מפני השמנה. גורם הגנה מיוחס נוסף הוא צריכת סידן. במבוגרים נמצא לחלב יעילות במניעת סינדרום מטבולי. יש לעומת זאת מספר עבודות שלא מצאו אפקטים מגנים אלו. ההבדלים בין העבודות מיוחסים לבעיות מתודולוגיות הקשורות באיסוף נתונים מדויק של צריכת מזון, וכן לשוניים אפשריים בהרגלי תזונה שקשורים או מושפעים מצריכת חלב.

צפיפות עצם

עקב תכולה גבוהה של סידן, זרחן וגורמים כמו לקטוז ואחרים המגבירים את ספיגת סידן קיימת ההנחה שלחלב יש השפעה טובה על בריאות העצם. הנחה זו נבדקה במספר רב של עבודות אפידמיולוגיות. במטא-אנליזה אשר סכמה תוצאות של 58 מחקרים מתוכם, 9 מבין 10 העבודות המבוקרות הראו השפעה חיובית אך מינימלית של חלב מועשר בקלציום על מינרליזציה של העצם בילדים ובמתבגרים. מבין 37 העבודות שבדקו השפעת חלב, אך ללא העשרה בקלציום, 27 עבודות לא מצאו השפעה חיובית זו. כלומר אין הוכחה ברורה אם כי קיים קשר חלש בין צריכת חלב ומינרליזציה של עצם (11). לעומת זאת עבודה רנדומלית שעקבה במשך שנתיים בילדות בגילאים 10-12 מצאה שצריכת קלציום ממוצרי חלב הייתה יעילה יותר מצריכת אותה כמות של קלציום מתוספים ליצירת מסת עצם (12). ולבסוף בעבודה שעקבה במשך שנתיים אחרי ילדים שנמנעו מצריכת חלב ומוצרי וצרכו כמויות קטנות של קלציום נבדקה ההשפעה על צפיפות עצם ע"י בדיקת DEXA. נמצאה ירידה משמעותית ב-BMD, לאחר הוספת חלב ומוצרי על BMC-BODY MINERAL CONTENT נמצא שיפור אם כי ללא CATCH UP מלא (13). תקופת הילדות וההתבגרות הן התקופה הקריטית ליצירה של מסת עצם מקסימלית, שהיא מבין הגורמים שניתנים להשפעה, בניגוד לגורמים הגנטיים על היווצרות אוסטיאופורוזיס. לכן יש לערוך עבודות לטווח ארוך שיבדקו צריכת חלב בילדות על אוסטיאופורוזיס כעבור 30-40 שנה.

סקר נוסף מצא

ש-69% מהילדים

אינם צורכים את

הכמות היומית

המומלצת של סידן

עקב ירידה בתצורות

חלב. ירידה זו מלווה

בעליה בצריכת

משקאות קלים. יחס

זה בין עליה בצריכת

משקאות קלים

וירידה בצריכת חלב

נחשב כאחד

הגורמים לעליה

בתצורות קלוריות,

להשמנה ולירידה

בצפיפות עצם בקרב

ילדים ונוער



תיאור מקרה

שני, בת 8, הגיעה אלי לפני ארבעה חודשים עקב עודף משקל. שני, בת בכורה להורים גרושים, מעולם לא היתה רזה, אך בשנתיים האחרונות לאחר הגירושין עלתה מאוד במשקל. לשני אח בן 6 שמשקלו תקין, אמה רזה ואביה חולה סוכרת ובעודף משקל גבוה.

לדברי האם, היוזמה לטיפול היתה של שני. במפגש הראשון סיפרה שהיתה רוצה להיות רזה משום שהילדים בכיתה מציקים לה, עדיין מדווחת על חברות רבות.

אמה של שני מוטרדת מאוד מנושא המשקל של בתה, אולם מתקשה לקחת אחריות לגבי תכולת המזונות והארוחות בבית, למרות הדרכות פרטניות. שני מתמודדת עם פיתויים רבים והיצע דל של ירקות ופירות שהאם 'שוכחת' לקנות. קורה, שהאם נוזפת בשני על חוסר יכולתה לשים לעצמה גבולות, או לחתוך לעצמה ירקות.

הקשר עם האב בעייתי. האב שוכח להגיע למפגשים עם ילדיו וכשזוכר, מפצה אותם באוכל – ג'אנק פוד וממתקים. שני מגיעה ברצון למפגשים עם הדיאטנית, ואף עשתה מספר שינויים חיוביים – התחילה להתעמל, התחילה טיפול בתנועה, הפסיקה לשותות שתייה מתוקה ועוד. למרות השינויים החיוביים וההתמדה במפגשים, משקלה מוסיף לעלות. קיימת גישה שלפיה רצוי לטפל דרך ההורים בלבד, זאת לעומת גישה לפיה יש ערך חיובי לטיפול במשפחה, כשהילד הוא שותף פעיל במפגשים – באילו מקרים מעורבות של הילד יכולה אכן להזיק לו? האם יש תלות בגיל או באישיות הילד?

כיצד ניתן לגרום לאם להפנים את אחריותה בהצלחת הטיפול?

כיצד אני יכולה לעזור לשני, כשהיא מתמודדת עם סביבה ורקע כל כך קשים ולא תומכים?

פרשנות ומתן מענה: ד"ר מוריה גולן

מנהלת שחרף, טיפול כוללני בהפרעות אכילה בקהילה

במקרה המתואר, בדומה למדווח בספרות, למרות שהילד שמח להגיע לטיפול, התוצאות מאכזבות. מסתבר שנוכחות הילד בטיפול לא בהכרח מזיקה דרך חבלה ישירה, אבל גורמת לכך שהאחריות על השינוי תיפול בין הכיסאות. טיפול שמתמקד בהורים בלבד, מגדיל את המחויבות של ההורים לתהליך השנוי.

מאחר והאם הביאה את הילדה לטיפול, היה מעניין לבדוק מה ההנחות או תפיסות היסוד של האם שהניעו אותה להביא את הילדה לדיאטנית.

● איך האם היתה מגדירה את הבעיה של הילדה?

(השמנה, חוסר שליטה, התנהגויות ותרגויות, הערכה עצמית נמוכה?) הרעיון הוא להראות לאמא שהבעיה היא לא השמנה (זו התוצאה) הבעיה היא סביבה אובססיונית והתנהגויות אובססיוניות.

● איך הבעיה משפיעה על ההתנהלות של הילדה: עם החברים שלה, עם האמא, עם האבא?

הרעיון הוא להרחיב את המודעות וההכרה ביחס להשפעת הבעיה והמחירים על תחומים שונים בחיי הילדה ובקשרים שלה, בכדי להגביר את המוטיבציה של האמא ללקיחת אחריות.

להגברת המוטיבציה של האם ניתן להשתמש ב'שאלת הנסי': "נניח שהבעיה תיפתר, באיזה תחומים יורגש השינוי?" תוך התעקשות על תיאור עשיר של השינוי והשפעתו על תחומים שונים בחיי הילדה (קשרים, התנהגויות, הערכה עצמית, תוכניות עתידיות, תקשורת עם האם, השפעה על התחושות של האם וכו').

● אילו גורמים, שתומכים בקיום הבעיה של הילדה, מזהה האם?

התנהגויות בעייתיות של הילדה: קושי לשלוט בדחפים ולהציב גבולות, מעט מדי פעילות גופנית, התפתות לגירויים בסביבה ועוד.

התנהגויות בעייתיות של ההורים: היצע דל של מזון בריא, היצע עשיר של מזון עתיר, היעדר קיום ארוחות מסודרות, עידוד לפעילות יושבנית, היעדר יוזמה בקידום פעילות גופנית, ניסיון לשלוט במה הילד אוכל כשנמצא מחוץ לבית, ואיזה מודל מהווים ההורים ביחס להתנהגות אכילה ופעילות גופנית וכו'.

כדאי לבדוק עם האמא ביחס לכל אחד מהגורמים הנ"ל, איך היתה מדרגת את התרומה שלה מ-10-0 ואת התרומה של האבא.

הרעיון הוא להתייחס אל זוג ההורים כאחראים על הסביבה ועל המודל שמחקים הילדים, גם אם נמצא בהתחלה בחדר רק הורה אחד. מוצע לדיאטנית לא לשתף פעולה עם דחיית רגלי האבא מהאחריות לבריאותה של שני.

● איך האם מגדירה את חלוקת התפקידים במשפחה ביחס לאוכל, מי אחראי על מה? מי קובע מה הילדה אוכלת ומתי ומי קובע כמה הילדה אוכלת?

לפי מודל חלוקת האחריות של אלן סאטר, ההורים קובעים מה יוגש לילדים ומתי ואילו הילדים קובעים כמה יאכלו. באופן זה מלמדים את הילדים להגיע לתחושת שובע ולנהל דיאלוג עצמי ביחס לכך: "תיקח כמה שאתה רוצה אבל. תשאל את עצמך אם אתה רוצה עוד כי אתה רעב, או כי מתחשק לך?"

אלן סאטר טוענת שבדומה לאוכל, אין להגביל את כמות החטיפים. אני סבורה, שצריך למצוא דרך להגביל אותם ללא פגיעה במרחב הפסיכולוגי של הילד, למשל באמצעות הגבלת כמות הרכישה. איסור מוחלט גורם לחסך וזללנות ולפיקד אינו מומלץ.

וביחס למעורבות האב, ניתן לשאול את האם: נניח שהאבא היה מגיע לפגישות ומקבל הדרכה, ונניח שהיה רואה בהדרכה הזו הזדמנות להשפיע על הבריאות של שני, מה את חושבת שהיה משנה? ואיך זה היה משפיע על שני?

הרעיון הוא לסייע לאמא לצאת מהנחות היסוד שלה שגורמות להתייחסות שיפוטית אל האב ביחס לתרומה שלו בתחום, ולהרחיב את זווית הראיה שלה ביחס לתפקיד אפשרי של האב.

● ביחס לסוכני השנוי, אפשר להציג להורים נתונים מהספרות שמצביעים על כך שתוכנית דיאטה אכן מועילה מאוד אבל...לטווח הקצר. בהמשך, התוכנית ממשיכה לעבוד אבל...הילד לא מצליח להתמיד בה. לכן היום, הדגש בעולם כולו הוא על הדרכת הורים לקידום בריאות, מתוך מחשבה שבדיוק כפי שההורים מחנכים את הילדים לשלוט בצרכיהם, להתנהל בנימוס, ללכת לישון בשעה מסוימת, הם אלו שצריכים לחנך את הילדים ביחס לקידום בריאות, כל עוד הם בגיל חינוך (לפני תום גיל ההתבגרות).

קוראי המגזין מוזמנים להמשיך לשלוח תיאורי מקרה הדורשים חוות דעת פסיכולוגית. ניתן לשלוח גם בפקס: 08-9444266



פורומים מקצועיים - מכון תנובה למחקר

פורום מקצועי התקיים במכון תנובה למחקר בנושא מערכת העיכול, בו עסק גיליון מס' 18 של המגזין.

התקיימו 4 הרצאות:

- **מערכת העיכול באספקלריה של הגסטרואנטרולוג / פרופ' זמיר הלפרן, מנהל המכון למחלות דרכי העיכול והכבד, המרכז הרפואי ת"א ע"ש סוראסקי**
- **אי סבילות ללקטוז וצריכת מוצרי חלב - אפשרי ורצוי / דורית אדלר, מנהלת מחלקת תזונה ודיאטה, מרכז רפואי הדסה עין כרם והמרכז לאיכות חיים הדסה אופטימל**
- **מה מרגיז את המעי הרגיש? - היבטים תזונתיים / רוני ברוך, דיאטנית קלינית M.Sc, מרכז רפואי ע"ש סוראסקי ת"א**
- **אינטראקציות בספיגת מינרלים / סיגל טפר, דיאטנית קלינית M.Sc**

מערכת העיכול באספקלריה של הגסטרואנטרולוג

פרופ' זמיר הלפרן, מנהל מכון גסטרו ומחלות כבד, מרכז רפואי ע"ש סוראסקי

הייחוד במערכת העיכול הוא העובדה שהמערכת פתוחה אל מחוץ לגוף משני הכיוונים. עקב כך מתאפשר להדגים באופן ישיר את האנטומיה ואת הפתולוגיה של מקטעים שונים לכל אורכה. עקב השכלול וההתקדמות הטכנולוגית מתאפשר כיום למזער ולנייד ציוד אופטי מתקדם ולהדגים כיצד מערכת העיכול מתפקדת ופועלת בזמן אמת ולזהות פתולוגיות כבר בשלב מוקדם הניתן לטיפול.

אי סבילות ללקטוז וצריכת מוצרי חלב - אפשרי ורצוי

דורית אדלר, מנהלת מחלקת תזונה ודיאטה מרכז רפואי הדסה עין כרם והמרכז לאיכות חיים הדסה אופטימל

בקרב הציבור, ובקרב חלק מן המטופלים, קיימת גישה של הימנעות מאכילת מוצרי חלב לאנשים עם סימפטומים המתאימים לאי סבילות ללקטוז. בעשור האחרון התפרסמו מספר מחקרים המלמדים כי רוב האנשים עם אי סבילות ללקטוז יכולים לצרוך תזונה המכילה חלב ומוצרי חלב עליונה משמעותית בסימפטומים גסטרואנטרולוגיים. חומרת הסימפטומים בתגובה לצריכת מוצרי חלב תלויה במכלול של גורמים כמו כמות ובפרק זמן האכילה.

פיזור מוצרי החלב על פני היום, בחירת מוצרים המכילים כמויות קטנות יחסית של לקטוז והנחיות נוספות משפרים את הסבילות ללקטוז. זאת ועוד, נמצא כי צריכת חלב ומוצרי ע"י אנשים עם אי סבילות ללקטוז שיפרה את הסבילות ללקטוז ("הסתגלות").

חלב ומוצרי חלב דלי שומן מהווים מרכיב בליבת התזונה הבריאה, כפי שבאה לידי ביטוי בהמלצות ארגוני הבריאות המובילים. מוצרי חלב דלי שומן נמצאו כמרכיב משמעותי בתזונה הכוללת להפחתת לחץ דם (מחקר ה-DASH). במחקרים נוספים נמצא כי למוצרי חלב עשויה להיות תרומה בהפחתת הסיכון לסוכרת בגברים, תרומה אפשרית בריסוק המשקל ועוד. לאור מכלול הנתונים והממצאים, אין סיבה למנוע מוצרי חלב מאנשים עם אי סבילות ללקטוז. הנחיות תזונתיות מתאימות יכולות לסייע למטופלים לכלול מוצרי חלב דלי שומן בתפריט היומי, ובכך לאפשר להם תזונה מאוזנת העולה בקנה אחד עם ההמלצות התזונתיות העדכניות.

מה מרגיז את המעי הרגיש? - היבטים תזונתיים

רוני ברוך, דיאטנית קלינית M.Sc, מרכז רפואי ע"ש סוראסקי ת"א
תסמונת המעי הרגיש הינה הפרעה הפונקציונלית השכיחה ביותר בגסטרואנטרולוגיה, ושכיחותה נעה בין 10%-15% באוכלוסייה. במקרים קשים היא עשויה להשפיע באופן דרמטי על איכות החיים של החולה. נכון לברר האם וכיצד משפיעים מזונות מסוימים על הסובלים ממעי רגיש? כמו כן האם ל"התנהגות האכילה" יש השפעה על חולי IBS. ● רגישות ללקטוז - אלימינציה של מוצרי חלב (בעיקר ניגר) עם אפשרות

לבחון צריכת גבינות קשות, קוטגי ויוגורט, בהתאם לרמת הסבילות. ● רגישות לפרוקטוז - אלימינציה של פירות, מיצים טבעיים/מתוקים, דבש ודברי מתיקה, בהתאם לרמת הסבילות.

● הימנעות ממוצרי מזון הגורמים לגזים - קטניות, מצליבים, פרי הדר. ● הימנעות משתייה מוגזת - בליעת גזים גורמת לנפיחות.

● בחינת כמות הסיבים בתפריט - כאשר קיים ריבוי גזים מומלץ להפחית את הכמות. כאשר סובלים מעצירות יש להעלות את הנפח, ובזהירות. כמו כן יש מקום לשיקול דעת מתי ובאיזה מקרה להוסיף סיבים מסיסים, בלתי מסיסים וסיבים פרה-ביוטיים.

● הימנעות משתייה תוך כדי הארוחה. ● הימנעות מלעיסת מסטיק הגורמת לבלעית אויר.

● היענות לצרכי הגוף - הימנעות מהתאפקות בהגעה לשירותים. ● הקפדה על הרגלי אכילה, לא פחות מאשר על תוכן הארוחות - ארוחות מסודרות ובזמנים קבועים. אכילה באווירה רגועה ולא באופן חפז.

אכילה תוך לעיסה איטית. טמפרטורת מזון לא חם/קר מדי. ● בחינת צריכת הקפאין בתפריט - במקרה של סבל משלולים קפאין מגביר את התנועתיות של המעי.

אינטראקציות בספיגת מינרלים

סיגל טפר, דיאטנית קלינית M.Sc

חסרים בברזל, סידן ואבץ נפוצים יחסית בחברה המודרנית. כנראה שהחסרים הם תוצאה של צריכה לא מספקת ושל ירידה בתכולת מינרלים במזון. תכולת המינרלים בקרקע תקבע את תכולת המינרלים במזון, ויכולת הגוף לספוג ולנצל מינרלים משתנה בין מזון למזון. בין הפקטורים שמשפיעים על זמינות המינרלים ממזון נמצאים מקור המזון (חי/צומח), אינטראקציות בין-מינרליות, אינטראקציות בין ויטמינים למינרל ואינטראקציות בין מינרלים לסיבים.

מחסור במינרלים יתפתח במשך חודשים ארוכים, כאשר הספיגה במעיים היא המפתח לרגולציה והומיאוסטזיס המינרל בגוף. רוב הספיגה מתרחשת במעי הדק בשני מסלולים: אקטיבי (טרנסצלוזרי) ופסיבי (פאראצלוזרי). לרוב המינרלים המסלול הפאראצלוזרי הוא כנראה המסלול העיקרי לספיגה למחזור הדם (למעט סידן). הפקטורים הקובעים את הספיגה במסלול פאראצלוזרי הם מסיסות המינרל, חדירות אפיתל המעי, וזמן השהיה במעי.

כדי שתהיה הפרעה בספיגת מינרל זה או אחר על רקע אינטראקציה, בדרך כלל מדובר על מינונים גבוהים של מינרל אחד הגורמים להפרת האיזון בין המינרלים השונים במזון, לכן לא מומלץ לקחת לאורך זמן תוספת גבוהה של מינרל אחד. עם זאת, קיימות מסי אינטראקציות שכדאי לתת עליהן את הדעת, ביניהן ניתן למצוא המלצה למתן תוסף ברזל ביחד עם ויטמין C, שימת דגש על תוספת אבץ בנשים הרות או אנמיות, המקבלות תוסף ברזל במינון העולה על 50 מ"ג ליום, התלות של סידן בויטמין D לספיגה יעילה, ועידוד צריכת פרהביוטיקה במזון או במזון מועשר לשיפור ספיגת מינרלים, ובעיקר סידן.



כנסים בתזונה ורפואה 2007

כתובת אינטרנט	מיקום	שם הכנס	תאריך
http://www.schoolnutrition.org/CNIC2.aspx?id=1861	אריזונה, ארה"ב	Child Nutrition Industry Conference 2007	14-16.1.07
info@keystonesymposia.org	קולורדו, ארה"ב	Obesity: Peripheral and Central Pathways Regulating Energy Homeostasis (J2)	14-16.1.07
http://www.ams4cme.com/www/LiveSeminars/S2120070116.aspx	פלורידה, ארה"ב	Topics in Endocrinology and Rheumatology: A Practical Approach	15-19.1.07
http://www.nutritionweek.org	אריזונה, ארה"ב	Clinical Nutrition Week 2007	28-31.1.07
http://www.eco2007.org/ewoodward@iaso.org	בודפשט, הונגריה	15 th European Congress on Obesity	22-25.4.07
http://www.kenes.com/Prediababetes2007	ברצלונה, ספרד	2 nd International Congress on Prediabetes and the Metabolic Syndrome	25-28.4.07
http://europe.ilsa.org/events/upcoming/functionalfoods.htm	מלטה	International Symposium on "Functional Foods in Europe – International Developments in Science and Health Claims"	9-11.5.07
info@dmaonline.org	סאן דייגו, ארה"ב	2007 Annual Meeting of the Dietary Managers Association	1-5.7.07
http://www.fens2007.org.r.bocchino@b-c-a.fr	פריז, צרפת	10 th European Nutrition Conference	10-13.10.07
http://docs.schoolnutrition.org/meetingsandevents/anc2007	שיקאגו, ארה"ב	The School Nutrition-ANC 2007	15-18.7.07

