



גליון מס' 38, אפריל 2010

קוראים יקרים,
לפניכם הגיליון הראשון של חדשות הבריאות
לשנת 2010, ובו גם הפעם מאמרים בתחומי
הבריאות והתזונה. כמו תמיד אנו פותחים את
המגזין במדור "בריאות באמצעות שינוי", שבו
בחרנו הפעם לעסוק בנושא הטיפול בויטמין
D מהיבטים שונים: הקרדילולוג, הטיפול
בקהילה והטיפול התזונתי.

מדור הילדים ידון הפעם במתבגר העוסק
בפעילות גופנית ויבחן את הנושא משני
היבטים מוכרים פחות של הקשר שבין
פעילות גופנית ובריאות: אימון יתר והקשר בין
פעילות גופנית ופעילות מערכת החיסון.

עוד תוכלו למצוא בגיליון מאמר על דיאטה
קטוגנית והקשר לאפילפסיה ואת מאמרה
של ד"ר שרון עירון שגב בנושא מניעת
הפרעות אכילה. כמו כן תוכלו למצוא גם את
המדורים הקבועים שלנו, "בריאות ברשת"
ו"חדשות התזונה".

אנו מזמינים אתכם להגיב, להעיר ולהעשיר
את הידע שלכם בכל הנושאים הקשורים
לתזונה, בריאות ומניעה באתר האינטרנט
<http://www.emed.healthclub.co.il>,
בחלק של פורום המומחים.

בתקווה להמשיך שיתוף פעולה,
אורנה לוי, דיאטנית ראשית יוניליוור ישראל

עורך מדעי: פרופסור נחום וייסמן
ייזום וניהול: אורנה לוי, דיאטנית ראשית יוניליוור ישראל
מרכזת פחיתות: קרן ברכיהו, דיאטנית יוניליוור ישראל
עורכת תוכן: אור ארנסט
עורכת לשון: שירי פור
עיצוב גרפי והוצאה לאור: www.studio3.co.il
מען למכתבים: יוניליוור ישראל, קריית שדה התעופה,
ת.ד. 208 נתב"ג, 70100, פקס: 03-9729437

לגרסה המקוונת של המגזין היכנסו לאתר
<http://emed.healthclub.co.il>



02

**במדור "בריאות
באמצעות שינוי"**

תוכנית המקדמת אורח חיים בריא בקרב
אנשי מקצוע והפעם במדור על ויטמין D



08 תזונה
בריאות ילדים ותינוקות
על אימון יתר והקשר למערכת החיסון
פחפ' אלון אליקים, ד"ר דן נמט

**14 מניעת
הפרעות אכילה**
על תוכניות התערבות המיועדות
להורדת גורמי הסיכון
להתפתחות המחלה
ד"ר שרון עירון שגב



**18 דיאטה קטוגנית
ואפילפסיה**
על תכונתה נוגדת הפרוסים של
דיאטה קטוגנית
מיכל לוסטהאוז

מדורים קבועים

- 02 בריאות באמצעות שינוי** בעריכת ד"ר סיגל אילת-אדד
כל מה שרציתם לדעת על ויטמין D
- 13 בריאות ברשת** טל טל
מדדי איכות למזונות
- 17 חדשות התזונה** אולגה רז
עדכונים, מחקרים, ידיעות
- 20 מדברים בריאות - עושים בריאות** אורנה לוי
תוכנית "תפור עליי" ועדכונים נוספים מבית יוניליוור

בריאות באמצעות שינוי



המדור יעסוק הפעם בנושא חס (ולא רק בשל הקשר שלו לשמש...).
בחרנו להציג את נושא הטיפול בוויטמין D מהיבטים שונים: הקרדיולוגי,
הטיפול בקהילה והטיפול התזונתי.

פרופ' שרגא שני סיכם את המטבוליזם ואת תפקידי ויטמין D בגוף;
ד"ר מירי שטייך, רופאת משפחה, סיכמה את תרומתו של ויטמין D - מה
שהוכח ומה שעדיין במחקר, והציגה את משמעות הנתונים מבחינת ההתייחסות
למטופל;

יעל אלסברג פורן הציגה את ההמלצות הקיימות: כמה ומתי, וכן את ההיבט התזונתי של הטיפול ותכולת
ויטמין D במזונות;

לתיאור המקרה ענו רופאת משפחה ודיאטנית. כדרכנו, בניסיון להפוך את ההלכה למעשה, צירפנו טבלה
ובה דוגמאות לתוספים שונים של ויטמין D והמינונים שיש בהם.

קריאה נעימה, ד"ר סגל אילת-אדר,

דיאטנית קלינית ואפידמיולוגית, המכללה לחינוך גופני ולספורט ע"ש זינמן, מכון וינגייט



ויטמין D - כל הסודות

לויטמין D כמה תפקידים משמעותיים התורמים
לבריאות האדם ולא ידועות כחיו.

להלן סקירה המסכמת אותם בקצרה

**פרופ' שרגא שני, המחלקה לביוכימיה קלינית,
הפקולטה למדעי הבריאות, אוניברסיטת בן גוריון בנגב
ומרכז רפואי אוניברסיטאי סורוקה, באר שבע**

להימצא במזון שמקורו בבעלי חיים, כמו כבד, חלמון ביצה ושמן
דגים, או במזון שמקורו מהצומח ומכיל ויטמין D₂. הצריכה היומית
המומלצת היא 800-1000 יחב"ל (יחידות בינלאומיות) (0.025 מ"ג
= 1.0 יחידה). אפשר לספק צריכה זו על ידי חשיפה לשמש, שכן
ויטמין D₃ נוצר בעור בהשפעת קרינת UV מ-7-דהידרו-כולסטרול
(תרשים 1), או על ידי תוסף של ויטמין D. ויטמין D הוא ליפיד,
וספיגותו במעי תלויה בנוכחות שומן. בישראל מוסף ויטמין D לחלק
ממוצרי החלב, לשמן ולמוצרי מרגרינה.

ויטמין D כשלעצמו אינו פעיל כלל. הוא חייב לעבור שינויים בכבד
ובכליה לפני שהוא מפגין את פעילותו הביולוגית. בכבד עובר ויטמין
D תהליך ההידרוקסילציה, שהתוצר שלו הוא 25-הידרוקסי-ויטמין
D (25-OH-D). רובו המכריע של ויטמין D הופך לתוצר זה, וקביעת
רמת מטבוליט בדם משקפת את הסטטוס של ויטמין D בגוף. בכליה
מתרחשת ההידרוקסילציה נוספת ל-1,25-דיהידרוקסי-ויטמין D
(1,25(OH)₂D). תוצר זה הוא הנגזרת ההורמונלית הפעילה של ויטמין
D. היווצרות 1,25(OH)₂D בכליה נמצאת בבקרה הדוקה: רמות
נמוכות של סידן וזרחן או רמות גבוהות בדם של Parathormone
(PTH) מגבירות את יצירת הנגזרת הפעילה של ויטמין D, ולהפך
(תרשים 1).

מנגנון הפעולה העיקרי של 1,25(OH)₂D דומה לזה של יתר
ההורמונים הסטרואידים. בתא המטרה הוא נקשר לקולטן גרעיני
ספציפי (VDR) ויוצר הטרודימר עם קולטן נוסף (RXR). קומפלקס
זה נקשר ספציפית ל-VDRE (Vitamin D Response Element)
בפרומוטור של גנים ספציפיים ומבקר את התבטאותם. מכאן
שהפעילות של 1,25(OH)₂D מתבטאת בסינתזה חדשה של

תפקידו העיקרי של ויטמין D הוא שמירה על מאזן המינרלים בגוף,
עם דגש במאזן הסידן והזרחן. ויטמין D מגביר את ספיגת המינרלים
במעיים, מונע איבוד יתר של מינרלים בכליה ומבקר כניסה ויציאה
של מינרלים בעצם. חסר בוויטמין D גורם לפגיעה במינרליזציה של
העצם, המתבטאת ברככת בילדים ובאוסטיאומלציה במבוגרים,
וגורם לזירוז תהליכי פירוק עצם המתבטא באוסטיאופורוזיס.¹
ממצאים חדשים מצביעים על תפקיד חשוב לוויטמין D בבקרת
הגדילה של התאים, לרבות דיכוי הגדילה של תאים סרטניים,²
השריית התמימותם לתאים נורמליים וגרימת מוות מתוכנן של
תאים סרטניים.

ויטמין D מגביר את פעילות המערכת החיסונית, מדכא תהליכי
דלקת³ ומגביר את פינוי הגלוקוז מהדם. פעילויות אלו של ויטמין
D נמצאו קשורות במידה רבה למניעת התפתחות מחלות
סרטן,⁴ טרשת העורקים,⁵ דלקות פרקים, מחלות אוטואימוניות
והיפרגליקמיה.

התזונה הרגילה דלה בוויטמין D. כמות מסוימת של ויטמין D₃ עשויה

¹ J.M. Lappe, D. Travers-Gustafson, K.M. Davies, R.R. Recker, R.P. Heaney. Vitamin D and Calcium Supplementation Reduces Cancer Risk: Results of a Randomized Trial. Am J Clin Nutr. 2007; 85 (6) 1586-1591;

² E. Giovannucci, Y. Liu, B.W. Hollis, E.B. Rimm. 25-hydroxyvitamin D and Risk of Myocardial Infarction in Men: a Prospective Study. Arch Intern Med. 2008; 168 (11) 1174-1180.

³ M.F. Holick. The Role of Vitamin D for Bone Health and Fracture Prevention. Curr. Osteoporos. Rep. 2006 4 (3) 96-102;

⁴ R. Vieth. Vitamin D Supplementation, 25-hydroxyvitamin D Concentrations, and Safety. Am. J. Clin. Nutr. 1999 69 (5) 842-856.

¹ N.M. van Schoor, M. Visser, S.M.F. Pluijm, N. Kuchuk, J.H. Smit and P. Lips. Vitamin D Deficiency as Risk Factor for Osteoporotic Fractures. Bone 2008; 42, 260-266.

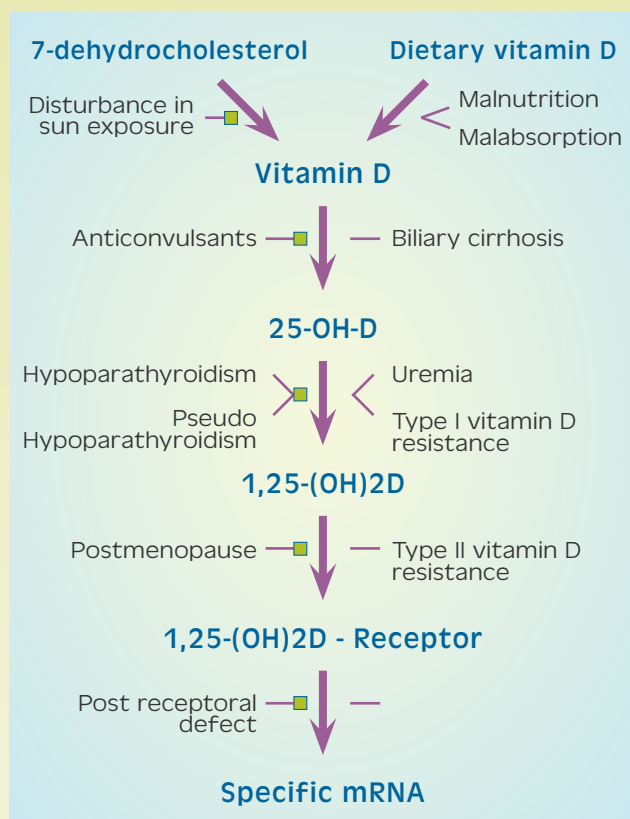
² O. Belochitski, S. Ariad, S. Shany, V. Fridman, and Vladimir Gavrilov. Efficient Dual Treatment of the Hormone-refractory Prostate Cancer Cell Line DU145 with the Anti-Epidermal Growth Factor Receptor Antibody (cetuximab) and 1,25-Dihydroxyvitamin D₃. In Vivo, 2007, 21, (2) 3-8.

³ M. Cohen-Lahav, C. Chaimovitz, A. Douvdevani, and S. Shany. The Anti-Inflammatory Activity of 1,25-Dihydroxyvitamin D₃ in Macrophages. J. of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2007, 103, 558-562.

ולירידה ברמת הקולטנים ל- $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. תופעות אלו מובילות לפעילות יתר של בלוטת הפאראטירואיד ולהגברת תהליכי פירוק עצם המתבטאים באוסטיאופורוזיס. נוסף על כך ידועות שתי מחלות תורשתיות של עמידות לוויטמין D. בטיפוס 1 נפגע הייצור של $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ עקב מוטציות בגן לאנזים היוצר נגזרת זו (1-Hydroxylase), וטיפוס 2, המתאפיין בהיעדר קולטנים ל- $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ בתאי המטרה (תרשים 2).

שמירה על רמות תקינות של ויטמין D בסרום תורמת משמעותית לאיזון המינרלים בגוף ולמניעת מחלות עצם.⁶ מחקרים חדשים מצביעים על חלקו של ויטמין D במניעת מחלות אוטואימוניות, מחלות לב, סרטן ותהליכי דלקת. ישנה כיום הסכמה כללית שהרמות הרצויות של ויטמין D, כפי שהן נמדדות באמצעות רמות 25-OH-D בסרום, הן $30\text{--}100\text{ ng/ml}$ ($75\text{--}250\text{ nM}$), וחסר חמור מתבטא ברמות 25-OH-D מתחת ל- 10 ng/ml (25 nM). מחסור בוויטמין D מטופל באמצעות חשיפה לשמש, הוספת מזונות עשירים או מועשרים בוויטמין D לדיאטה, ובעיקר על ידי נטילת תוסף של ויטמין D. תוספים של ויטמין D זמינים כנוזל או בצורת גלולות. רמת התוספת של ויטמין D תלויה במידת החסר שלו. היות שוויטמין D אינטי כמות שהוא, והפיכתו לנגזרת פעילה נמצאת בבקרה הדוקה, אין סכנה של גרימת היפרקלצמיה,⁷ למעט בחולי סרקואידוזיס ובמחלות גרנולומטריות נוספות, חולים הלוקים בהפרעות מטבוליות כמו היפופאראטירואדיזם וחולי כליות מטופלים ב- $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ או באמצעות אנלוגים סינתטיים שלו. שימוש בנגזרת הפעילה של ויטמין D מחייב ניטור זהיר של הכמות הניתנת, תוך מעקב אחר רמות הסיידן בדם. אין ספק ששמירה על סטטוס ויטמין D בגוף תורמת תרומה משמעותית לבריאות האדם.

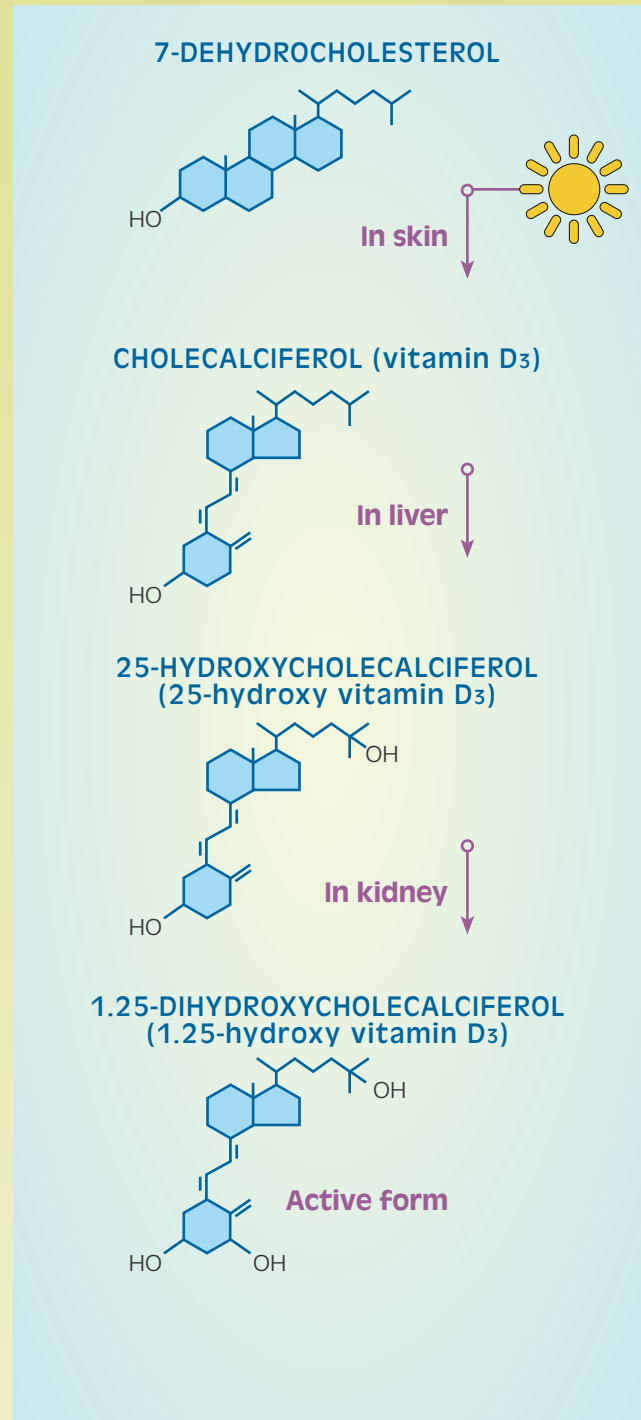
תרשים 2: הפרעות במטבוליזם של ויטמין D



⁶ M.F. Holick. The Role of Vitamin D for Bone Health and Fracture Prevention. Curr. Osteoporos. Rep. 2006 4 (3) 96-102

⁷ R. Vieth. Vitamin D Supplementation, 25-hydroxyvitamin D Concentrations, and Safety. Am. J. Clin. Nutr. 1999 69 (5) 842-856.

תרשים 1: יצירת ויטמין D_3 בעור בהשפעת UVB והמטבוליזם בכבד ובכליה המוביל ליצירת המטבוליט הפעיל של ויטמין D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$)



חלבונים ספציפיים, או בעיכוב סינתזה של חלבונים ספציפיים אחרים. הכינוי ויטמין לתרכובת זו הוא היסטורי. הנגזרת הפעילה של ויטמין D היא למעשה הורמון ממשפחת ההורמונים הסטרואידיים. כמתואר בתרשים 2, תזונה לקויה, אי-חשיפה מספקת לשמש ומחלות בדרכי העיכול הפוגעות בספיגה גורמות לחסר בוויטמין D. באנשים כהי עור פחותה יעילות הייצור האנדוגני של ויטמין D. אפקט דומה קורה באנשים הנוהגים ללבוש לבוש מסורתי המכסה את רוב הגוף. כושר ספיגה ירוד של ויטמין D במעי ויעילות נמוכה של הייצור האנדוגני של ויטמין D בזקנה גורמים למחסור זה בקשישים. מהמסלול המטבולי של ויטמין D (תרשים 2) ברור שמחלות כבד גורמות לרמות נמוכות של 25-OH-D בדם, שאי-תפקוד כליתי מוביל להפרעות ביצירת $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, ושהפרעה דומה חלה במצב של היפופאראטירואדיזם. ירידה ברמות האסטרון בגיל המעבר גורמת לירידה ברמת הייצור של $1,25(\text{OH})_2\text{D}$



ויטמין D - הסיכונים והטיפול

חסר ורמות לא מספקות של ויטמין D נחשבים כגורם אטיולוגי משוער למגוון מחלות ארוכות טווח, כגון יתר לחץ דם, סינדרום מטבולי, הפרעה בוויסות מערכת החיסון, התבטאות יתר של מחלות אוטואימוניות, סוכרת ועוד.

יעל אלסברג פורן, MSc. דיאטנית קלינית, מרצה במכללת עמק יזרעאל, החוג לסייעוד, ובעלת קליניקה פרטית

רמות לא מספקות של ויטמין D (insufficiency) $20\text{ng/ml} < 25(\text{OH})\text{D} < 30\text{ng/ml}$ מוגדרות כמגפה לא מזהה באוכלוסיות רבות, וקשורות למצבי חולי מגוונים הן בטווח הארוך והקצר.

חלק מההקשרים ארוכי הטווח מבוסס היטב, כמחלת האוסטיאופורוזיס, אולם חלק עדיין נחקר.¹ במצבי חסר (deficiency) $25(\text{OH})\text{D} < 20\text{ng/ml}$ יתבטאו מחלות בעלות תקופת חביון קצרה עם פגיעה מובהקת בעצם, כמו אוסטיאומלציה ורככת, ובנוסף לכך כאבי שרירים, הפרעה בשיווי משקל ונפילות מרובות.² כמה מחקרים אפידמיולוגיים הציגו קשר חזק בין חסר בוויטמין D למחלות קרדיווסקולריות. במחקרים אלו נמצא ויטמין D כגורם סיכון, ומכאן חשיבותו לבריאות הציבור.³ עם זאת, יש צורך לבצע מחקרי התערבות כדי לבדוק אם תיקון החסר יוביל למניעה ולטיפול ב-CVD.⁴

ההמלצות: בעצם, כמה לתת?

בשנת 1997 הציג The Food and Nutrition Board המלצות לצריכת ויטמין D. מטרת ההמלצות היתה להגיע לרמות של $27.5\text{nmol/L} \leq 25(\text{OH})\text{D} \leq 11\text{ng/ml}$, אשר נחשבו מספקות באותה עת ($1\text{ng/ml} = 2.5\text{nmol/L}$).

ההמלצות של אותה תקופה כוונו למניעת תחלואה הנגרמת עקב חסר חמור בלבד, ולא למניעת תחלואה ארוכת טווח הנגרמת עקב רמות לא מספקות. כיום ידוע שהמלצות אלה אינן מספקות, וכי יש לשאוף לרמות תקינות של מעל $75-80\text{nmol/L}$ ($30-32\text{ng/ml}$).⁵ על פי המלצות ה-Dietary Reference Intakes (DRI), הצריכה היומית המומלצת לאוכלוסייה היא: עד גיל 50 – 200 יחב"ל (יחידות בינלאומיות – IU), מגיל 51–70 – 400 יחב"ל, ולגילאי 71 ומעלה – 600 יחב"ל (40 יחב"ל = 1 מיקרוגרם).⁶

רוב המומחים וארגון האוסטיאופורוזיס העולמי מסכימים כי ההמלצות הנ"ל אינן מספקות, וכי ילדים ומבוגרים כאחד זקוקים למינון של 800–1000 יחב"ל ויטמין D ליום על מנת לספק את צורכי הגוף. חשיפת אמות הידיים והרגליים לשמש במשך 5–15 דקות בין השעות עשר לשלוש אמורה לספק צורך זה (תלוי בסוג העור).⁷ בהתבסס על מחקרים אפידמיולוגיים רמת ויטמין D האופטימלית לבריאות העצם בנבדקים צעירים ובוגרים כאחד היא

Holick MF. Vitamin D Deficiency. N Engl J Med 2007;357(3):266-281.

Holick MF. High Prevalence of Vitamin D Inadequacy and Implications for Health. Mayo Clin Proc 2006;81(3):353-373;

Whiting SJ, Calvo MS. Dietary Recommendations for Vitamin D: a Critical Need for Functional End Points to Establish an Estimated Average Requirement. J Nutr 2005; 135(2):304-309.

Artaza JN, Mehrotra R, Norris KC. Vitamin D and the Cardiovascular System. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 Sep;4(9):1515-22.

Kendrick J, Targher G, Smits G, Chonchol M. 25-Hydroxyvitamin D Deficiency is Independently Associated with Cardiovascular Disease in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Atherosclerosis. 2009 Jul;205(1):255-60.

See ref. 1.

Moore C, Murphy MM, Keast DR, Holick MF. Vitamin D Intake in the United States. J Am Diet Assoc 2004;104(6):980-983.

Sweet MG, Sweet JM, Jeremiah MP, Galazka SS. Diagnosis and Treatment of Osteoporosis. Am Fam Physician. 2009 Feb 1;79(3):193-200.

Bischoff-Ferrari H. Vitamin D: What is an Adequate Vitamin D Level and How Much Supplementation is Necessary? Best Pract Res Clin Rheumatol. 2009 Dec;23(6):789-95.

⁸ 75-100 nmol/L

Kendrick ועמיתיו ממליצים על ביצוע בדיקה שגרתית לרמות $25(\text{OH})\text{D}$ כחלק מרפואה מונעת, במיוחד במטופלים בעלי גורמי סיכון ל-CVD.⁹ בסקירה של Pilz ועמיתיו הומלץ לתת תוסף ויטמין D למטופלים הסובלים מיל"ד (יתר לחץ דם), ושרמות ויטמין D שלהם אינן תקינות.¹⁰ עם זאת יש להדגיש שעד שיתקבלו נתונים ממחקרי התערבות מבוקרים אין להמליץ על טיפול גורף בתכשירי ויטמין D לצורך טיפול במחלות לב.¹¹

הוויטמין והמזון

מכיוון שמעט מאוד מזונות מכילים ויטמין D קשה מאוד להגיע לצריכה מספקת של הוויטמין דרך תזונה (טבלה 1).¹² בשנים האחרונות החלה תעשיית המזון להעשיר מזונות בוויטמין D. בארה"ב חלק ממוצרי החלב והדגנים מועשרים בוויטמין D אבל בשיעור נמוך.¹³ בישראל החלה העשרה דומה (טבלה 2).

טבלה 1 – מקורות ויטמין D (1)

יחב"ל – יחידות בינלאומיות, 1 מק"ג ויטמין D = 40 יחב"ל

סוג המזון	כמות ויטמין D ליחידה יחב"ל
שמן כבד דג קוד (בקלה) – כפית	400
חלמון ביצה	20
מקרלים משומרים – 100 ג'	250
סלמון משומר – 100 ג'	600-300
סלמון טרי – 100 ג'	1000-600
סרדינים משומרים – 100 ג'	300
טונה משומרת – 102 ג'	230

⁹ See ref. 4.

¹⁰ Pilz S, Tomaschitz A, Ritz E, Pieber TR; Medscape. Vitamin D Status and Arterial Hypertension: a Systematic Review. Nat Rev Cardiol. 2009 Oct;6(10):621-30.

¹¹ Nemerovski CW, Dorsch MP, Simpson RU, Bone HG, Aaronson KD, Bleske BE. Vitamin D and Cardiovascular Disease. Pharmacotherapy. 2009 Jun;29(6):691-708.

¹² Holick MF. Vitamin D: a D-Lightful Health Perspective. Nutr Rev. 2008 Oct;66(10 Suppl 2):S182-94. Review.

¹³ See ref. 2, Holick.

¹⁴ Jones G. Pharmacokinetics of Vitamin D Toxicity. Am J Clin Nutr. 2008;88(2):582-586.

¹⁵ Holick MF. Vitamin D: Importance in the Prevention of Cancers, Type 1 Diabetes, Heart Disease, and Osteoporosis. Am J Clin Nutr. 2004;79(3):362-371.

¹⁶ Talwar SA, Aloia JF, Pollack S, Yeh JK. Dose Response to Vitamin D Supplementation Among Postmenopausal African American Women. Am J Clin Nutr. 2007;86(6):1657-1662.

¹⁷ Iltis M, Armas LA, Heaney RP. Pharmacokinetics of a Single, Large Dose of Cholecalciferol. Am J Clin Nutr. 2008;87(3):688-689.

¹⁸ See ref. 12.

¹⁹ Vieth R. Vitamin D Toxicity, Policy, and Science. J Bone Miner Res. 2007;22(2):64-68.

²⁰ Ish-Shalom S, Segal E, Salganik T, Raz B, Bromberg IL, Vieth R. Comparison of Daily, Weekly, and Monthly Vitamin D3 in Ethanol Dosing Protocols for Two Months in Elderly Hip Fracture Patients. J Clin Endocrinol Metab. 2008.

²¹ Holick MF, Biancuzzo RM, Chen TC, Klein EK, Young A, Bibuld D, Reitz R, Salman W, Ameri A, Tannenbaum AD. Vitamin D2 is as Effective as Vitamin D3 in Maintaining Circulating Concentrations of 25-Hydroxyvitamin D. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(3):677-681.

²² Kulie T, Groff A, Redmer J, Hounshell J, Schragger S. Vitamin D: an Evidence-based Review. J Am Board Fam Med. 2009 Nov-Dec;22(6):698-706.

²³ See ref. 10.

²⁴ Schwalfenberg G. Not Enough Vitamin D: Health Consequences for Canadians. Can Fam Physician. 2007;53(5):841-854.

²⁵ Reichrath J. The Challenge Resulting from Positive and Negative Effects of Sunlight: How Much Solar UV Exposure is Appropriate to Balance Between Risks of Vitamin D Deficiency and Skin Cancer? Prog Biophys Mol Biol. 2006;92(1):9-16; See also ref. 19.

²⁶ DeLuca HF. Evolution of Our Understanding of Vitamin D. Nutr Rev. 2008 Oct;66(10 Suppl 2):S73-87. Review.

סוג המזון	כמות ויטמין D ליחידה יחב"ל
חלב - כוס	
חלב 3% מועשר	56
חלב 1% מועשר	64
חלב 2% מועשר	64
שוקו יטבתה	64
גבינות - 100 ג'	
גבינת סקי	40
גבינת קוטג' שטראוס	40
חטיפי בריאות	
חטיף דגנים בטעם מייפל ותמר	42
קוקומן	80
חטיף עוגי גו	100
מזולה - כפית	24
דגני בוקר - 30 ג'	
Cheerios	44
Honey loops	54
Whole Grain	33
גמדים - גביע (100 ג')	50
דני - גביע	24
קרמיסומו וניל עוגיות 2%	32
דנונה למהדרין - גביע	80

ויטמין D כשלושה עד שישה חודשים מתחילת הטיפול.²³
 קונטראינדיקציות לטיפול בוויטמין D הן הפרקלצמיה הנובעת מאטיולוגיות שונות, סרטן עצם גרורתי, סרקואידוזיס ותסמונת ויליאמס.²⁴
 רעילות - רמות ויטמין D נחשבות טוקסיות רק במינון קבוע של מעל 40,000 יחב"ל ליום.²⁵

לסיכום

ויטמין D נחקר רבות ב-80 השנים האחרונות, אבל קיימת עוד דרך ארוכה להשלים את התמונה ולהשתמש בידע על מנת לשפר את בריאות האוכלוסייה במניעה ראשונית וליישם טיפול במגוון רחב של מחלות.²⁶

תודה לפרופ' צופיה איש-שלום ולד"ר גילה רוזן על הנחייתן.

תיאור מקרה



א', אישה בת 45, פעילה גופנית (הולכת שלוש פעמים בשבוע), מעשנת (עשר סיגריות ביום), עדיין מקבלת וסת, BMI - 28, צורכת מוצרי חלב, בבדיקות נמצאה רמת ויטמין D נמוכה - 42 nmol/L, סיפור משפחתי של מחלת לב, ללא אוסטיאופורוזיס, על פי אנמנזה תזונתית צורכת 1200 מ"ג סידן ליום.

בבדיקות כלליות:

גלוקוז בצום: 105 ng/ml

TC בצום: 230 ng/ml

סך כולסטרול: 205 ng/ml

כולסטרול HDL: 40 ng/ml

כולסטרול LDL: 119 ng/ml

ויטמין D: 42-25 nmol/L

תשובת רופאת משפחה: ד"ר מירי שטייר

בשנים האחרונות אנו עדים לשכיחות הולכת וגוברת של חסר או רמה לא מספקת של ויטמין D באוכלוסייה צעירה ובילדים. NHANES 3 (National Health and Nutrition Examination Survey 3) מדווח על שכיחות של 30%-57% במבוגרים צעירים בארה"ב. במחקר תצפיתי רב-לאומי מקיף אוכלוסיות מרובות שנערך ב-2,589 נשים פוסטמנופאוזליות, נמצאה רמה לא מספקת של ויטמין D בקרב יותר מ-50% מהנשים. בשני שליש מהנשים עם אוסטיאופורוזיס נמצא חסר של ויטמין D.¹
 החסר נפוץ גם במדינות שטופות שמש כישראל. בעבודה שנעשתה בישראל בקרב חולים מאושפזים לאחר שבר בירך נמצא של-98% היה חסר בוויטמין D. בבדיקה של אותם חולים לאחר מתן טיפול בתוסף ויטמין D, 76% לא המשיכו ליטול את התוסף.² עבודות נוספות בארץ נערכו בקרב נשים בדואיות בגיל הפריון ובילדיהן,³ בנשים חרדיות⁴ ובקרב ילדי ירושלים.⁵ בכלם נמצא חסר של ויטמין D.
 עיקר מקור ויטמין D הוא בקרני השמש - כ-95%, והיתר מקורו במזון. קרני שמש מסוג UVB חודרות את העור והופכות את 7-דהידרוכולסטרול לפרה ויטמין D₃. תחת השפעת החום הופך הפרה ויטמין לויטמין D₃. נוסף לו ויטמין D₂, שמקורו במזון. שניהם מגיעים לתאי הכבד או השומן. בכבד הם עוברים הידרוקסילציה ל-25-דהידרוקסי-ויטמין D - שהוא המדד הרצוי בסרום להערכת מצב ויטמין D בגוף. מהכבד הם עוברים לכליה להידרוקסילציה נוספת ל-25, 1-דיהידרוקסי-ויטמין D (קלציטרול), שהוא

בדיקת ויטמין D

סטטוס ויטמין D נקבע לפי רמות המטבוליט 25(OH)D. מכמה סיבות: רמתו בדם גבוהה פי 1000 מרמות הוויטמין הפעיל, זמן מחצית החיים שלו הוא 15 יום, בעוד זמן מחצית החיים של 1,25(OH)D₂ הוא 15 שעות בלבד.¹⁴ בחסר בוויטמין D הירידה ברמת המטבוליט הפעיל 1,25(OH)D₂ מתרחשת מאוחר מאוד, ולכן רמתו אינה משקפת את מצב החסר. יתרה מכך, לעתים במצבי חסר, בשל העלייה ברמות PTH, רמת המטבוליט אף עולה, בעוד רמות 25(OH)D יורדות, ולכן משקפות את מצב החסר האמיתי.¹⁵

מניעה וטיפול

ההמלצות בספרות על הטיפול האופטימלי בחסר בוויטמין D שנויות במחלוקת.¹⁶ יש מיעוט נתונים על המינון המומלץ לטיפול ולמניעה, על אופן הנתינה ועל השוני הטיפולי בהתאם למחלות רקע שונות.¹⁷
 כאמור לעיל, חסר בוויטמין D דורש טיפול מיידי. Holick טוען שמתן מינון נמוך של 1000 יחב"ל ליום יתרום לכיסוי הצרכים הפיזיולוגיים בוויטמין באותו היום, אך לא לתיקון חסר קיים.¹⁸ על פי Vieth יש לתקן את הרמות בהתאם למצבי החסר השונים.¹⁹ תיקון הרמות מבוצע לפי הנוסחה הבאה: מתן 100 יחב"ל מתקן את רמות הויטמין ב-1 ng/ml למשך חודשיים.
 איש-שלום ועמיתיה לא מצאו הבדל בין מתן מינון מרוכז חד-חודשי של 45,000 יחב"ל לבין מינון יומי או שבועי של 10500/1500 יחב"ל בהתאמה ל-48 נשים בגיל ממוצע של 81.²⁰
 בקרב מטופלים שטופלו בחסר בוויטמין D והגיעו לערכי היעד קיים סיכוי גבוה להישנות החסר בעתיד, לכן יש לדאוג למתן טיפול מניעתי קבוע של 1000 יחב"ל ליום או לחלופין מתן של 100,000 יחב"ל כל שלושה חודשים לצמיתות. במטופלים שמנים המינון הנדרש גבוה יותר מכיוון שוויטמין D לא משתחרר בצורה יעילה מרקמת השומן.²¹
 התגובה לטיפול שונה בין המטופלים השונים בהתחשב בסיבת החסר.²² לכן, במסגרת המעקב השוטף במטופלים בעלי חסר, יש לבדוק רמות

המטבוליט הפעיל השומר על רמות תקינות של סידן וזרחן בדם. את ההידרוקסילציה בכליה מבקרים הורמון הפאראתירואיד ורמות הסיידן והפוספט בדם. שכיחות החסר בוויטמין D נובעת בעיקרה מחוסר חשיפה לקרני השמש או מהפרעה בניצול קרני השמש בעור. יכולות להיות לכך כמה סיבות: ירידה בחשיפה לקרני UVB בשל ריחוק גאוגרפי מקו המשווה, סינון קרני השמש על ידי המלנין בעלי עור כהה, אורח חיים הכולל שהייה מרובה בבית, שמירה מחשיפה לקרני השמש (שימוש במסנני קרינה, קוד לבוש מסורתי) וירידה ביכולת סנתוז ויטמין D בעור עקב השמנת יתר או גיל מבוגר. נוסף על אלה גם השימוש בתרופות כדוגמת קבוצת PPI (לוסק), אגטי-קונבולסנטים וגלוקוקורטיקואידים, וכן מחלות המפרעות לספיגת ויטמין D או להליכי ההידרוקסילציה (כמו מחלות מעי, כליה או כבד), יכולים לגרום לחסר בוויטמין D.

עדיין אין קונצנזוס בעניין רמתו האופטימלית של ויטמין D בסרום. ההגדרות המקובלות נקבעו על פי תגובת PTH לרמת ויטמין D בסרום, כשברמת ויטמין D הגבוהה מ-30 ng/ml (75 nmol/L) יש דיכוי הפרשה של PTH ולהפך, וברמה הפחותה מ-30 יש עלייה בהפרשת PTH. לפיכך ההגדרה המקובלת היא:

חסר - $10 \text{ ng/ml} >$
רמה לא מספקת - $30 \text{ ng/ml} >$
רמה תקינה - $30 \text{ ng/ml} <$

קיים קשר בין רמת ויטמין D, נפילות, צפיפות עצם ושברים. רמה נמוכה של ויטמין D גורמת לספיגה נמוכה של סידן ולרמה נמוכה שלו בדם, כתוצאה מהפרשה מוגברת של הורמון הפאראתירואיד ופירוק עצם מוגבר. בנושאים פוסטמנופאוזליות עם אוסטאופורוזיס נמצא קשר בין רמת ויטמין D נמוכה לצפיפות עצם נמוכה, אוסטאופניה ואוסטיאופורוזיס⁶. עלייה בסיכון לשברי ירך⁷, שברים וורטברליים ונוו-וורטברליים⁸, ועלייה בסיכון לשברים בכלל. מחקרים התערבותיים מבוקרים מדגימים ששילוב תוספי סידן וויטמין D תורם להפחתת סיכון לשברים⁹ ולשיפור בתפקוד גפיים תחתונות¹⁰.

בשנים האחרונות הגיעו חוקרים רבים למסקנה שרוב רקמות הגוף מכילות קולטן לוויטמין D ומגיבות ל-1,25-דיהידרוקסי-ויטמין D. 1,25-דיהידרוקסי-ויטמין D משפיע ישירות או בעקיפין על פעילות של מעל 200 גנים האחראים לחלוקת תאים, לדיפרנציאציה, לאפופטוזיס ולאנגיוגנזיס, ובין היתר לעיכוב סינתזת רנין, להגברת ייצור אינסולין ובכך להגברת קונטרקטיליות המיוקארד¹¹. מחקרים אפידמיולוגיים מראים קשר בין חסר של ויטמין D לאירועים קרדיווסקולריים¹². מחקר בגברים הראה סיכון מוגבר פי שניים לאירועי אוטם לבבי בגברים עם חסר של ויטמין D לעומת גברים עם רמת ויטמין D מספקת. ב-NHANES 3 נמצא קשר בין חסר בוויטמין D ליתר לחץ דם, סוכרת, היפרטריגליצרידמיה והשמנת יתר. קשר בין חסר בוויטמין D לאירועים קרדיווסקולריים נמצא בקרב 1,739 ממשותפי מחקר פרמינגהם¹³. חסר בוויטמין D נמצא כמשפיע על מערכת רנין אנגיו-אלדוסטרון וגורם להיפרטרופית חדר שמאל. 1,25-דיהידרוקסי-ויטמין D נמצא כמעכב מערכת הרנין ומוריד לחץ דם.

נמצא קשר בין חסר ויטמין D להיפרפאראתירואידיזם שניוני. היפרפאראתירואידיזם מלווה בעליית לחץ דם, בהיפרטרופיה

ובפיברוזיס של חדר שמאל של הלב. כן הוא משפיע על הסתיידויות מסתמי הלב. רמת ויטמין D נמצאה ביחס הפוך להסתיידויות כלי דם קורונריים. מטה-אנליזה של 18 מחקרים אקראיים מראה ירידה בתמותה, חלקה מסיבות קרדיווסקולריות, עם תיקון רמת ויטמין D בדם.¹⁴

מעקב של 15 שנה אחר נשים פרה-מנופאוזליות מצא שנשים הסובלות מחסר בוויטמין D היו בסיכון גבוה פי שלושה לפתח יתר לחץ דם סיסטולי לעומת נשים שבהן רמת ויטמין D תקינה.¹⁵ במחקר אקראי העלה מינון גבוה של 800 יחב"ל ויטמין D את רמתו בדם ומנע נפילות ושברים מול קבוצת ביקורת. הרמה האופטימלית בדם היתה 75 nmol/L (30 ng/ml).¹⁶

מטה-אנליזה של מחקרים בשאלת המינון המומלץ למניעת נפילות ושברים הגיעה אף היא למסקנה שרמה של 75 nmol/L היא הרמה האופטימלית בדם למניעת נפילות ושברים, וכדי להגיע לרמה זו יש לתת תוסף ויטמין D יומי במינון 700–1,000 יחב"ל ליום ויותר.¹⁷ נכון להיום קיימת הסכמה למתן תוסף ויטמין D לכל הנשים הפוסטמנופאוזליות למניעת אוסטאופורוזיס ושברים.

ה-NOF (National Osteoporosis Foundation) ממליץ על נטילת 800–1,000 יחב"ל ויטמין D₃ ליום למבוגרים מגיל 50. צריכה זו תביא את הרמה הממוצעת של ויטמין D בדם לתחום הרצוי של 30 ng/ml . במטופלים עם סיכון לחסר של ויטמין D יש לבדוק רמת ויטמין D 25 ההידרוקסי בדם ולטפל במינון הולם על מנת להעלות את הרמה ל- 30 ng/ml או יותר.

מה בעניין נשים פרה-מנופאוזליות? האם יש צורך בטיפול מונע?

ה-NIH (National Institutes of Health) רואה בוויטמין D חיוני לספיגה אופטימלית של סידן ולבריאות העצם. הם מציינים שטיפול אופטימלי באוסטיאופורוזיס יכול תמיד תוספי סידן וויטמין D. ב-2001, בקונצנזוס למניעה, אבחון וטיפול באוסטיאופורוזיס, הומלץ על תוסף ויטמין D של 400–600 יחב"ל ליום במבוגרים צעירים. ההמלצה לתוסף היא תמיד של ויטמין D₃.¹⁸ המלצות ה-NOF, ובהתאם להן המלצות משרד הבריאות בארץ, הן: מתן תוסף ויטמין D₃ לילדים ולמבוגרים עד גיל 50 – 200 יחב"ל ליום; לתינוקות – 400 יחב"ל ליום.¹⁹ אין נכון להיום המלצות לטיפול בוויטמין D למניעת מחלות ממאירות או קרדיווסקולריות.

דיון במקרה הקליני:

לפנינו אישה פרה-מנופאוזלית עם גורמי סיכון לאוסטיאופורוזיס, שברים ומחלת לב איסכמית, הכוללים עישון וחסר בוויטמין D. תיקון רמת ויטמין D בדם, ובהמשך מתן טיפול מונע בוויטמין D משולב בטיפול בשומני הדם, הפסקת עישון ופעילות גופנית, ימנעו התפתחות מחלה קרדיווסקולרית, אוסטאופורוזיס ושברים בגיל המבוגר. יש לתקן רמות ויטמין D ולהגיע לרמה תקינה בדם. התיקון יהיה באמצעות מתן מינון טיפולי של כ-1,200 יחב"ל ליום עד להגעה לרמה תקינה של 75 nmol/L ומעלה. לאחר כשלושה חודשי טיפול יש לבדוק רמת הוויטמין בדם, ואם הושגה רמה תקינה יש להמשיך במינון אחזקתי לפי ההמלצות לעיל של ה-NOF.

תשובת הדיאטנית: יעל אלסברג פורן

במקרה זה קיימים כמה גורמי סיכון למחלות קרדיווסקולריות: הסיפור המשפחתי, העישון, עודף המשקל, סוכר גבולי בצום ו-TG שאינם תקינים.

נוסף על גורמים אלה א' סובלת מחסר בוויטמין D. אי לכך היא תקבל כמה המלצות הכוללות תיקון רמות ויטמין D ושינוי אורחות חיים. הקשר בין חסר בוויטמין D לתחלואת לב הוא תצפיתי בלבד, ועד

¹⁴ See ref. 12.

¹⁵ The American Heart Assoc. High Blood Pressure Conference 09/2009.

¹⁶ Biscop F. et al, Ost. Int., Dec 3 2009.

¹⁷ Biscop F. et al, Clin. Rheum. 2009 Dec;23(6): 789-795.

¹⁸ NIH Consens. JAMA Feb 2001, 285: 785-795.

¹⁹ Hillel N. Rosen, UpToDate online 04/2009.

¹ Heany RP. Osteoporosis Int., 11: 553-555.

² E.Segal, S. Ish-Shalom. JACS 2004, 52: 474-475.

³ Biale Y. et al. Am. J. Clin. Nutr. 1979;32: 2380-2382.

⁴ Hasld R. et al. JBMR 2002;17:267.

⁵ www.themedical.co.il 7/9/2009.

⁶ Bishop Ferrari et al, Am. J. Med. 2004, 116:634.

⁷ Caley et al, Ann. Int. Med. 2008, 149: 242.

⁸ Gerdhem et al, Ost. Int. 2005, 16: 1425.

⁹ Bishop HA et al, JBMR 2003;18: 343-351.

¹⁰ Bischoff Ferrari, Am. J. Clin. Nutr. 2004; 80: 752-758; Holick, Michael F., NEJM vol 357(3) July 19, 2007, 266-281.

¹¹ See ref. 10, Holick.

¹² John H, Lee et al, JACC, 2008; 52: 1949-1956.

¹³ See ref. 12.

גבולי בצום, דבר המרמז על היפראינסולנמיה העלולה להוביל לתהליך דלקתי ולהגברת הסיכון למחלות קרדיווסקולריות. במסגרת המלצות אלה נעודד את א' לצרוך דגנים מלאים בלבד בעלי אינדקס גליקמי נמוך, ולשלב ירקות בכמות רבה בתפריט. צריכת השומן תוגבל גם היא ל-25%-30% מסך הקלוריות. אמליץ לה לצמצם מאוד את צריכת השומן הרווי לפחות מ-7% מסך הקלוריות תוך הימנעות משומן מוקשה ומשומן טרנס. אמליץ לה לצרוך את רוב השומן מסוג חד בלתי רווי, כגון שמן זית, אבוקדו, טחינה ואגוזים. נוסף על כך אמליץ שעד כ-10% מסך הקלוריות יהיו חומצות שומן רב בלתי רוויות, בעיקר מסוג אומגה 3, ואנשה לעודד צריכת דגי ים כגון סלמון, מקרלים, טונה, קוד, הליבוט וסול פעמיים בשבוע לפחות.

היות שא' אמורה להתמיד בשינוי בטווח הקצר ובטווח הארוך יש ללוותה ליווי מקצועי פרטני, תחילה בתדירות גבוהה ובהמשך בתדירות נמוכה, לשם ביקורת ושמירת ההישגים.

שיתקבלו נתונים ממחקרי התערבות מבוקרים אין להמליץ על טיפול בתכשירי ויטמין D לצורך מניעת מחלות לב. עם זאת יש לתקן את רמותיו בהתאם לנורמות המקובלות (nmol/L 75-80) 30-32 ng/ml לשם פעילותו הביולוגית התקינה. התיקון יתבצע באמצעות נוסחת תיקון זו: כדי להעלות בדם 1 ng/ml יש לתת 100 יחב"ל במינון יומי למשך חודשיים. לא' חסרים 15 ng/ml ויטמין D, כלומר עלינו לתת מינון יומי של 1,500 יחב"ל ויטמין D₃ למשך חודשיים. את הכמות אפשר לתת במינון מרוכז חד-חודשי. לאחר חודשיים יש לבצע בדיקת דם חוזרת. במקרה שהערכים עדיין לא בנורמה יש להמשיך ולתקן. לאחר מכן יש לתת טיפול מניעתי קבוע במינון של 1,000 יחב"ל ליום או 100,000 יחב"ל אחת לשלושה חודשים.

שינוי אורחות חיים יכול להגברת פעילות גופנית אירובית לשלוש פעמים בשבוע לפחות, המלצה להפסקת עישון ושינוי תזונתי. השינוי התזונתי יורכב מכמה המלצות: המלצה לירידה במשקל ל-BMI >25, הגבלת סוכרים בשל טריגליצרידים מוגברים וגלוקוז

טבלה 1: דוגמאות למינונים השווים ל-400 IU ויטמין D בתכשירים שונים:

שם התכשיר	שם החברה	אופן הנטילה	כמות השווה ל-400 טו ויטמין D ₃
Vit D	Meditec – Sam-On	כמוסות	יחידה
ויטמין D ₃	הדס	כמוסות	יחידה
Vitamidyne D	ד"ר פישר	טיפות	2 טיפות
ויטמין D ₃	מכבי קר	טיפות	טיפה
ויטמין D ₃	כצט	טיפות	2 טיפות
400-D	אלטמן	טיפות	טיפה

תזונה בריאות ילדים ותינוקות

במהלך גיליונות השנה התפתחנו יחד עם הילדים, תיארונו את חשיבות הפעילות הגופנית בתקופות הניקות, הילדות ובית הספר, וסקרנו את השפעת הפעילות הגופנית על ציר הגדילה ועל מחלות ילדים שכיחות. במדור הנוכחי בחרנו להתייחס למתבגר הצעיר העוסק או המבקש להתחיל ולעסוק בפעילות גופנית, לעתים מאומצת, כחלק מספורט תחרותי או לצורך הכנה לשירות הצבאי. נדגיש שני היבטים מוכרים פחות של



הקשר שבין פעילות גופנית ובריאות.

במאמר הראשון נברר אם פעילות גופנית מוגזמת ולא מבוקרת עלולה להזיק וכיצד מתאפיין מצב של אימון יתר.

הסקירה השנייה תעסוק בנושא הקשר הייחודי בין פעילות גופנית לפעילות מערכת החיסון, מקווים שתיהנו,

פרופ' אלון אליקים, ד"ר דן נמט

מרכז ספורט ובריאות לילדים ולנוער, מחלקת ילדים, מרכז רפואי מאיר, כפר סבא



פעילות גופנית, כל המרבה הרי זה משובח?

לפעילות גופנית מוגזמת ולא מבוקרת עלולות להיות תופעות לוואי. על תסמונת אימון היתר במאמר שלפניכם

פרופ' אלון אליקים, ד"ר דן נמט,

מרכז ספורט ובריאות לילדים ולנוער,

מחלקת ילדים, מרכז רפואי מאיר, כפר סבא

תסמונת אימון יתר

האבחנה של תסמונת אימון יתר קשה, ולמרבה הצער נעשית במקרים רבים רק לאחר ירידה בולטת ביכולתו של הספורטאי. בנוסף לירידה ביכולת הביצוע כוללת התסמונת עייפות וחולשת שרירים, ירידה בסבולת ובקואורדינציה של השריר, ירידה בתיאבון וירידה במשקל, בחילות, הפרעות בשינה, הגברת קצב הלב ועליית לחץ הדם במנוחה, וכן נטייה מוגברת לחלות במחלות זיהומיות. סימנים אלה אינם ספציפיים (דהיינו, קיימים בזיהומים נגיפיים אחרים), ומכאן הקושי הרב באבחנה מהירה. נדרשת עירנות גבוהה מצד הספורטאי עצמו, מאמנו והצוות הרפואי המלווה אותו, לקיום התופעה ולאבחונה מוקדם ככל האפשר. ההתאוששות מתסמונת אימון היתר משתנה מספורטאי לספורטאי, ועלולה להימשך בין כמה שבועות לכמה חודשים. זאת להבדיל מעייפות רגילה כתוצאה מאימון גופני קשה, שהגוף מתאושש ממנה לאחר ימי מנוחה אחדים.

פעילות גופנית כתחביב מקדמת בריאות ומסייעת למניעת מחלות רבות ולטיפול בהן. העיסוק בספורט תחרותי לעומת זאת, במיוחד ברמות הגבוהות, כרוך באימון גופני אינטנסיבי ועלול להיות תובעני. יעילות האימון נגזרת מן העומס המוטל על הספורטאי ומיכולתו של הספורטאי לעמוד בעומס זה. הגורמים הקובעים את עומס האימון הם עוצמתו ונפחו. נפח האימון מוגדר על ידי משכו ותדירותו. יכולת הספורטאי להתמודד עם עומס האימון מושפעת הן מכושרו הגופני והן מגורמים אישיים וסביבתיים, כגון: מצבו הבריאותי ומצבו התזונתי של האתלט, שינוי בתנאי הסביבה שהוא מתאמן בה (אקלים, גובה מעל פני הים, מעבר אזורי זמן במחנות אימון, סוגי מזון חדשים וכו') ומצבי דחק אישיים (בעיות ביחסים בין בני המשפחה וחברים, לחצים בלימודים ואירועי חיים שונים). חוסר איזון בין עומס האימון ליכולת הספורטאי לעמוד בו עלול להוביל להופעת תסמונת הנקראת "אימון יתר" (Over Training Syndrome).

עלייה בקצב הלב וברמת אנזימי השריר

אחד הסימנים הנוספים לאימון יתר הוא עלייה גדולה יחסית בקצב הלב, בתגובה למאמץ נתון. מבחן זה ניתן לביצוע בקלות יחסית, גם בתנאי שדה, ואם קיימים נתוני השוואה בסיסיים, יכול ממצא זה לספק לאתלט ולמאמנו סימן אזהרה יעיל לקיומה של התסמונת.

הוצע שעליית רמת אנזימי שריר (CPK, LDH, SCOT) בנסיוב יכולה לשמש סימן מקדים לאימון יתר. עלייה ברמת אנזימים אלה בעקבות אימונים עצימים וממושכים מבטאת נזק הנגרם לדופן תאי השריר כתוצאה מן האימון. העלייה ברמת אנזימי השריר בנסיוב נמצאת בהתאמה לתחושת הכאב ולעייפות השריר, שמופיעה בעקבות מאמץ גופני. עם זאת, עלייה ברמת אנזימי השריר מופיעה לעתים קרובות בעקבות מאמץ אקסצנטרי, גם ללא קשר ישיר לדרגת הקושי של המאמץ. לפיכך מקובל כיום לחשוב שהיא מהווה ביטוי לנזק שרירי בעיקר, ואינה מדד אמין לקיומה של תסמונת אימון יתר.

אף שהגורם לתסמונת אימון יתר אינו ידוע לחלוטין, ידוע כי לעוצמת האימון חשיבות רבה יותר מאשר לנפחו. לפיכך ההחלמה מתסמונת אימון יתר דורשת הקטנת עומס האימון עד כדי מנוחה מוחלטת, תוך חזרה הדרגתית לאימונים קלים. לעתים יש צורך ביעוץ מקצועי כדי להתמודד עם מצבי דחק אישיים, התורמים להתפתחות התסמונת. מאחר שאבחנת התסמונת והטיפול בה מורכבים, יש לתת מקום רב לבניית תוכנית אימון המתאימה ליכולות הספורטאי, כדי למנוע את התפתחותה.

מומלץ כי תיבנה תוכנית אימון מחזורית, המשלבת אימונים קלים, בינוניים וקשים, תוך מתן זמן התאוששות מספיק לאחר תקופות אימון עצימות. לאחר כל תקופה של אימונים בעומס גבוה יש לאפשר תקופה מקבילה של אימונים בעצימות נמוכה יותר, עם מעט אימונים אנארוביים.

היכולת לנטר ולבקר את עוצמת האימון כדי שזו תתאים ליכולת ההתמודדות של הספורטאי היא קשה ביותר. מרבית המאמנים והספורטאים משתמשים בניסיונם האישי ובתחושתם, אך אלה אינם תמיד מספיקים. מחקרים רבים ניסו לאתר סימנים פיזיולוגיים וביוכימיים מקדימים לאימון יתר, אך היות שמרבית הסימנים מופיעים, באופן נורמלי, גם בתגובה למאמץ גופני רגיל, עדיין לא נמצאו סימנים יעילים לאבחון מוקדם של התופעה.

הסימן הבולט לאימון יתר הוא ירידה ביכולת הגופנית. ירידה זו מלווה גם בפגיעה ביעילות התנועה. לפיכך צריכת החמצן למאמץ תת-מרבית נתון גדלה. השימוש במבחן זה לצורך אבחון מוקדם אינו מעשי, שכן הוא דורש תנאי מעבדה, זמן ובעיקר נתונים אישיים להשוואה, שבמקרים רבים אינם זמינים.

תסמונת אימון היתר מלווה בפגיעה במערכת העצבים האוטונומית. בשלב ההתחלתי מעורבת בעיקר המערכת הסימפתטית. הסימנים לכך הם הגברת קצב הלב ולחץ הדם במנוחה, הפרעות בשינה, ירידה בתיאבון ועלייה בקצב המטבולי הבסיסי (Basic Metabolic Rate) BMR. בשלבים מאוחרים יותר תיתכן גם מעורבות המערכת הפרסימפתטית, והיא תתבטא בעיקר בעייפות, בקצב לב איטי וברידת לחץ דם במנוחה. בתסמונת אימון היתר הפגיעה במערכת הסימפתטית, אך כאשר פחות מהפגיעה במערכת הסימפתטית, היא קיימת, היא מקשה עוד יותר על האבחנה. בחלק מהספורטאים המאובחנים כסובלים מתסמונת אימון יתר יופיעו סימנים לא ספציפיים ברישום הלב (אק"ג), כגון היפוך גל T (הגלים המסמנים את שלב הרפולריזציה בהתכווצות החדרים).

מאחר שלרוב המכריע של הספורטאים הסובלים מאימון יתר יש תרשים אק"ג תקין, ומאחר שסימן זה אינו ספציפי דווקא לאימון יתר וקיים גם במצבי תחלואה לבבית אחרת, קשה להשתמש בתרשים האק"ג לאבחנה מוקדמת של התסמונת.

מגוון הגורמים המשפיעים על יכולת הספורטאי הצעיר להתמודד עם עומס האימון



מנוחה ותזונה בתקופת ההתאוששות

אורך תקופת ההתאוששות תלוי במצבו האישי של הספורטאי. אחת הטעויות הנפוצות כשאתלט נמצא במסגרת אימונים מאומצת ואינו משתפר, או שחלה אף ירידה ביכולתו, היא להגביר עוד יותר את עומס האימון. במקרים אלו, הגברת עומס האימון ונפחו עלולה להוביל לתסמונת אימון יתר. יש להקדיש תשומת לב מרבית לתזונה נכונה ולמניעת חסרים תזונתיים השכיחים בספורטאים (כגון חסר בברזל). ישנה חשיבות גדולה להגברת צריכת פחמימות על מנת לשפר את מאגרי הגליקוגן בשריר, ובמיוחד חשוב להגביר את צריכת הפחמימות (בשילוב עם חלבון) לקראת סיום האימון, כדי לשחזר במהירות את מאגרי הגליקוגן שהידלדלו במהלך המאמץ העצים. בכל מקרה נראה כי הטיפול הטוב ביותר לתסמונת אימון היתר הוא מניעתה.

פעילות גופנית ומערכת החיסון

תפקידה של מערכת החיסון להגן עלינו מפני מזהמים. על הקשר בין מערכת החיסון, מחלות זיהומיות ופעילות גופנית בסקירה שלפניכם
פרופ' אלון אליקים, ד"ר דן נמט,
מרכז ספורט ובריאות לילדים ולנוער,
מחלקת ילדים, מרכז רפואי מאיר, כפר סבא

הספורטאי המתאמן בתנאי שדה, באולמות הספורט ובחדרי הכושר הצפופים וההומים, נמצא למעשה בסביבה "עוינת" הרוחשת חיידקים, נגיפים ומיקרואורגניזמים אחרים, שרבים מהם עלולים לגרום למחלות. עם זאת, בריאותם התקינה של מרבית הספורטאים מעידה על כך שבדרך כלל גופם מוגן מפני גורמי תחלואה שונים. גוף האדם מצויד בשתי צורות עיקריות של מגננוני הגנה: האחת כוללת מחסומים בלתי ייחודיים, כגון עור, דמעות, ריסים, סיסטי מערכת הנשימה, הפרשות ריריות מנקבי הגוף השונים, חומציות הקיבה ועוד.

אלה מונעים כניסת גופים זרים לגוף או משמידים מחוללי מחלות שחדרו אל הגוף. צורת ההגנה השנייה היא מערכת החיסון, המתאפיינת ביכולתה לתקוף באופן ספציפי את גורם הסיכון שחדר אל הגוף. מערכת החיסון מורכבת משלוש זרועות הפועלות בצורה משולבת: הזרוע התאית, המתקיפה בעיקר נגיפים, הזרוע ההומורלית (גורמי חיסון המצויים בזרם הדם), המתקיפה בעיקר חיידקים, והזרוע הבלענית, התוקפת כל גורם זר החודר לגופו.

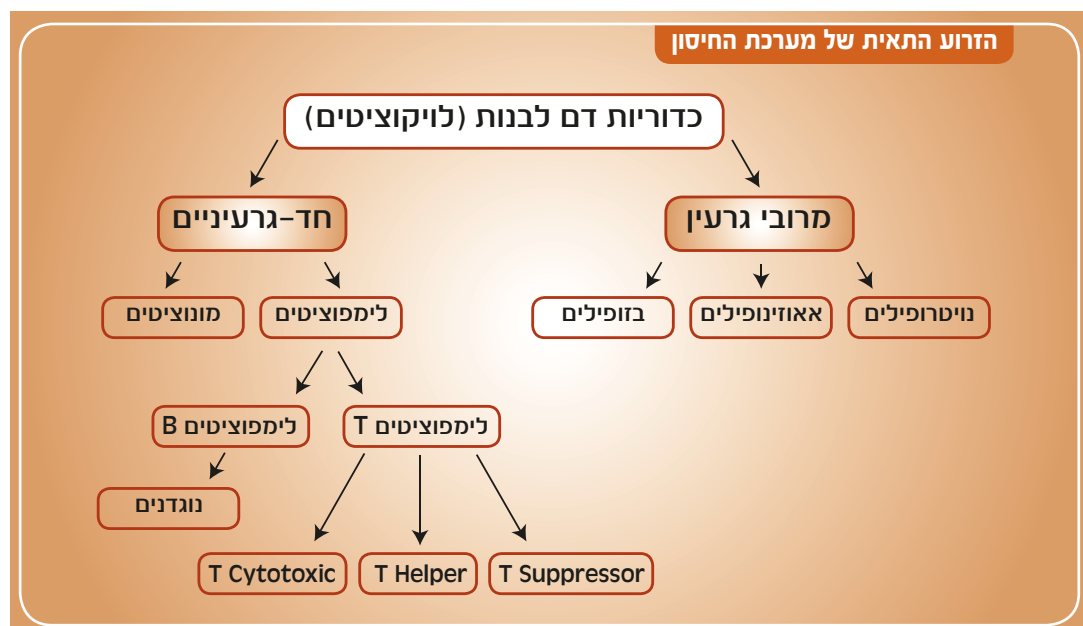
הזרוע התאית

הזרוע התאית מורכבת מכדוריות הדם הלבנות (לימפוציטים, White Blood Cells - WBC), הכוללות תאים מרובי גרעין, שהחשובים בהם הם הנויטרופילים, בעלי הכושר לבליעת גורמים זרים, ותאים חד-גרעיניים, כגון מונוציטים ולימפוציטים.

הלימפוציטים נחלקים לשתי תת-אוכלוסיות: לימפוציטים מסוג T, הנוצרים בתימוס, ולימפוציטים מסוג B, הנוצרים בלשד העצם ומייצרים את הנוגדנים. לימפוציטים מסוג T נחלקים לשלוש קבוצות: תאי T ציטוטקסיים (T Cytotoxic), שיכולים להשמיד גורם זר. תאי T מסייעים (T Helper), המכוונים ומתאמים את התגובה החיסונית כולה. התאים המסייעים מזהים את חדירת הגוף הזר, ומזעיקים את עזרת תאי מערכת החיסון האחרים, החיוניים לחיסולו. תאי T מעכבים (T Suppressor), שתפקידם למתן את התגובה החיסונית כך שתתקוף רק את הגורם הזר ולא תפגע גם בתאי הגוף עצמם. השילוב בין אוכלוסיות הלימפוציטים השונות חיוני להתמודדות עם גורמים זרים שפלשו לגופו.

הזרוע ההומורלית

הזרוע ההומורלית מכילה את הנוגדנים (Immunoglobulin - Ig) ואת מערכת "המשלים" (Complement), המשלימה את יכולת התמודדות הנוגדנים עם מזהמים. כזכור הנוגדנים



נדידה מכון לעבר המזהם. התנועה המכוונת של התא הבלען לעבר המזהם נקראת כמוטקסיס (Chemotaxis). כשמגיעים התאים הבלעניים אל המזהם הם לוכדים אותו ובולעים אותו בתהליך הנקרא פגוציטוזה (Phagocytosis). לאחר בליעת הגורם הזר מפרישים התאים הבלעניים אנזימים "הרסניים" וחומרים מחמצנים אחרים, המשמידים את הגורם הזר שבתוכם (Killing). נוסף על כך שולחים התאים הבלעניים "מסרים" לתאים אחרים של מערכת החיסון, כגון נוגדנים, תאי T ציטוטוקסים ותאי הרג טבעיים (Natural Killers), הקוראים להם להגיע כתגבורת ולסייע להם לחסל את הגורם הזר.



מערכת החיסון וספורט תחרותי

עיקר המחקרים שבדקו השפעת פעילות גופנית על מערכת החיסון נעשו בספורטאים תחרותיים. חשוב לציין שעיסוק בספורט לשם ההנאה אינו משפיע לרעה על מערכת החיסון, ויש הטוענים כי הוא אף משפר את יכולתה להגן עלינו מפני זיהומים. מאידך, בשנים

האחרונות הדגימו מחקרים רבים שתוכנית אימונים תובענית עלולה לגרום לפגיעה במערכת החיסון ולהגברת הנטייה לחלות במחלות זיהומיות. הזיהומים הנפוצים ביותר בקרב ספורטאים הם זיהומים נגיפיים, ובמיוחד זיהומים בדרכי הנשימה העליונות, ובמידה פחותה יותר זיהומים בדרכי העיכול. יתר על כן, המשך ביצוע אימונים בזמן תקופת הדגירה של מחלות זיהומיות או בשלבי הסיום שלהן עלול לגרום להתארכות המחלה או להחמרת תסמיניה (לדוגמה, הופעת דלקת ריאות לאחר זיהום נגיפי בדרכי הנשימה העליונות, או התפתחות דלקת בשריר הלב לאחר זיהום נגיפי פשוט בדרכי העיכול).

בתקופה של עומס אימונים גבוה, ובעיקר בתקופת תחרויות, קיימת נטייה מוגברת לחלות במחלות זיהומיות. נראה שהשילוב בין מצב דחק פיזיולוגי ופסיכולוגי הקשור באימונים קשים ובהופעה בתחרויות הוא הגורם העיקרי להיחלשות של מערכת החיסון ולהגברת הנטייה למחלות זיהומיות בספורטאים.

השינוי הבולט ביותר והאופייני ביותר במערכת החיסון עקב מאמץ גופני הוא עליית המספר הכולל של כדוריות הדם הלבנות (ליקוציטים), שמתרחשת כמעט בכל סוג של מאמץ. עלייה זו נובעת משחרור כדוריות דם לבנות ממאגרים זמינים (כמו למשל בטחול, בלשד העצם או בדופנות כלי הדם) אל הנסיוב, ומבטאת תגובה לא ספציפית למצב דחק. העלייה במספר הכדוריות הלבנות מתווכת על ידי עלייה ברמת הורמוני דחק, כגון אדרנלין, הורמון הגדילה וקורטיזול. לעומת זאת, במאמצים ממושכים מאוד (כגון מסעות צבאיים, מרוצים ממושכים או תחרויות משולבות ארוכות כגון טריאתלון) מאגרי כדוריות הדם הלבנות מידלדלים משלב מסוים, ורמתם בדם יורדת אף אל מתחת לטווח הנורמה. תופעה זו יכולה לפגוע בתפקוד יעיל של מערכת החיסון.

הפגיעה במערכת החיסון של ספורטאי עלית בעקבות אימונים אינטנסיביים מערבת את שלוש הזרועות של מערכת החיסון: הזרוע התאית, הזרוע ההומורלית והזרוע הבלענית. מאמץ אינטנסיבי גורם



נוצרים במח העצם על ידי תאי לימפוציטים מסוג B. עובדה זו ממחישה שוב את חשיבות השילוב בין הזרועות השונות לתפקוד מיטבי של מערכת החיסון. ישנם כמה סוגים של נוגדנים. הנוגדנים החשובים "מלחמה" במזהמים הם נוגדנים מסוג IgG, IgA ו-IgM. IgG הוא הנוגדן הראשון המזהה את הגורם הזר, ונלחם בו. במהלך המאבק יעזיק הנוגדן מסוג IgM כוחות תגבור לצורך מאבק משותף בפולש הזר – את הנוגדנים מסוג IgG (ניתן לראות את נוגדני ה-IgM כמייצגים את כוחות הצבא הסדיר. אלו מזעיקים כתגבור את כוחות המילואים – נוגדני ה-IgG). לאחר שהתגברו במשותף על המזהם, יישארו במערכת תאי זיכרון מסוג IgG. מטרת תאי הזיכרון היא, שאם תאים אלו ייתקלו שנית באותו מזהם יחסלוהו מיד, עוד בטרם יספיק המזהם לגרום למחלה כלשהי. נוגדן נוסף הוא מסוג IgA, שהוא הנוגדן העיקרי הקיים במערכות הגוף הקשורות באופן ישיר עם הסביבה החיצונית (מערכת הנשימה, מערכת העיכול, מערכת המין), ועל כן הוא חיוני בעיקר לתקיפת גורמים זרים שחדרו אל הגוף דרך מערכות אלו. כאשר נוגדן זה מצוי בנוזלי הגוף המופרשים במערכות הקשורות לסביבה החיצונית הוא נקרא Secretory IgA. נוגדן נוסף הוא IgE, החשוב בעיקר בתיווך תגובות אלרגיות מהירות.

הזרוע הבלענית



הזרוע הבלענית מכילה סוגים שונים של תאים בעלי יכולת בליעה של גורמים זרים, באופן בלתי ספציפי. התאים הבלעניים העיקריים הם מקרופאג'ים ונויטרופילים. תאים אלו מגיעים

באמצעות זרם הדם לאזור שהמזהם מצוי בו. באזור זה מתחולל תהליך שבתחילתו נדבקים התאים הבלעניים לדופנות כלי הדם (Adhesion), ובהמשך הם יוצאים החוצה מכלי הדם דרך תעלות שנפתחות למטרה זו בדופנות כלי הדם, ומתחילים בתהליך

לסיכום

מרבית השינויים במערכת החיסון הנובעים מאימונים קשים או מתחרויות ופוגעים ביעילות פעילותה, הם בדרך כלל קלים וקצרי מועד. לרוב יחזור המצב לקדמותו תוך 24 שעות מתום המאמץ העצים. אך פרק הזמן שבו מערכת החיסון יעילה פחות מהווה

לעלייה במספר תאי הלימפוציטים, הלימפוציטים המסייעים והלימפוציטים המדכאים. אולם העלייה של לימפוציטים מדכאים גדולה הרבה יותר, באופן יחסי, מאשר העלייה של הלימפוציטים המסייעים, ועל כן היחס בין תאים מסייעים למדכאים קטן. אמנם השפעה זו על הזרוע החיסונית התאית היא



כאמור "חלון הזדמנויות", שבו אם ייחשף הספורטאי לגורם מזהם יגדלו סיכוייו להידיבק במחלה. מובן שככל שעומס האימון רב יותר גדל "חלון הזדמנויות", וגדלים סיכוייו של הספורטאי לחלות. לכן מומלץ לחסן ספורטאי עילית מפני מזהמים שכיחים כגון חיסון לשפעת וחיסון לדלקת נגיפית בכבד (במקומות שהמחלה שכיחה). חשיבות החיסון רבה, שכן פרט להשבתת הספורטאי במהלך הזיהום עצמו, אובדן כושר האימון נמשך בדרך כלל פרק זמן גדול הרבה יותר מאשר המחלה עצמה, ועל כן עלול לפגוע קשות ביכולת הספורטאי, ועלול אף לסכן עונת אימון שלמה.

בשנים האחרונות יש התעניינות רבה בשימוש בתוספי תזונה לחיזוק מערכת החיסון. מחקרים בודדים בלבד בדקו את יעילותם של תוספים אלו באופן מדעי, ומעטים עוד יותר הוכיחו את יכולתם לעזור לשיפור תפקוד מערכת החיסון ולמניעת מחלות זיהומיות. עם זאת, שימוש בוויטמין C ובנוגדי חמצון נוספים (במיוחד ויטמין E) עשוי לסייע לשיפור היכולת הבלענית של תאי מערכת החיסון, למנוע את הפגיעה ביכולת הכימוטקטית בעקבות אימונים עצימים, ולהקטין עקב כך את הנטייה לחלות במחלות זיהומיות. שימוש בתכשירי חלב פרוביוטיים, המכילים חיידקי מעי מגנים, מסייע במניעת זיהומים במערכת העיכול ומקצר את משך המחלה, אם בכל זאת התפתחה. הכנסת תוספי תזונה אלה באופן שוטף לדיאטת הספורטאים, במיוחד בתקופות אימון קשות או במחנות אימון מרוחקים וממושכים, כאשר נחשפים למזונות חדשים, או במקומות שלא ניתן לפקח על תנאי הכנת המזון, עשויה לסייע לתפקוד תקין של מערכת החיסון, ולהקטין את הנטייה לחלות במחלות זיהומיות.



זמנית (שעות ספורות), אך אם בפרק זמן זה ייחשף הספורטאי למזהם, יגדלו סיכוייו לפתח מחלה זיהומית. תקופה זו, שבה האפשרות להתפתחות זיהום גדולה יותר, נקראת "חלון הזדמנויות" (Window of Opportunity). שינוי דומה של ירידת היחס בין לימפוציטים מסייעים למדכאים מתרחש לא רק בעקבות מאמץ גופני, אלא גם במחלות הפוגעות באופן קשה במערכת החיסון, כגון כשל חיסוני נרכש (אידס). במחלה זו הפגיעה היא קשה יותר, קבועה ונמשכת לאורך זמן רב. היא אף עלולה לגרום למוות, עקב זיהומים קשים במזהמים חריגים. פגיעה שכיחה נוספת במערכת החיסון התאית היא ירידה במספר תאי ההרג הטבעיים (Natural Killers) ובתפקודם. תאים אלו חשובים לפעילות הכוללת לחיסול מזהמים שונים שחדרו לגופו.

גם מערכת הנוגדנים עלולה להיפגע כתוצאה מאימון גופני. כך נמצא שבתקופת אימונים קשים של רצים למרחקים ארוכים יש ירידה במספר הנוגדנים וביכולת שלהם להגיב לנוכחות מזהמים שונים. כן נמצא קשר נסיבתי בין ירידת רמת נוגדני IgA ברוק להופעת זיהומים בדרכי הנשימה העליונות בקרב ספורטאים. לנתון זה חשיבות בעיקר בתקופת החורף, שבה שכיחות הווירוסים הגורמים לזיהומים בדרכי הנשימה העליונות גדולה יותר. אימונים עצימים עלולים לפגוע גם במערכת החיסון הבלענית, על ידי ירידה ביכולת הכימוטקטית המכוונת לעבר המזהם, ועקב כך - פגיעה ביכולת הבלעיה וההרג.



בריאות ברשת

מדדי איכות למזונות

טל טל, דיאטנית קלינית D.R.c.S.M.

מדי חמש שנים, וכבר שוקד על העדכון ל-2010. מידע על חידושים ושינויים אפשר למצוא באתר משרד החקלאות האמריקאי (USDA), בכתובת <http://www.cnpp.usda.gov/dietaryguidelines.htm>

Healthy Eating Index (HEI)

דוגמה למדד איכות הבוחן את המזון הן מהפן של רכיבי התזונה והן מפן קבוצות המזון. המדד נוצר במקור בשנת 1995 על ידי ה-Center for Nutrition Policy and Promotion (CNPP) האמריקאי על מנת להעריך את תזונתם של אוכלוסיות חלשות בארה"ב, על סמך נתונים שנאספו בסקרים לאומיים. בשנת 2006 שופר המדד על ידי קבוצות עבודה אמריקאיות על מנת שישמש ככלי עבודה לכלל האוכלוסייה. מידע עליו אפשר למצוא בכתובת האלה:

<http://www.cnpp.usda.gov/healthyeatingindex.htm>

- באתר משרד החקלאות האמריקאי קיימות הפניות רבות. להלן חלק מהן:

<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/HEI/HEI-2005/HEI-2005TechnicalReport.pdf> - דו"ח מפורט המציג את השיטה והקריטריונים לקביעת מדד ה-HEI.

<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/HEI/healthyeatingindex2005factsheet.pdf> - נייר עמדה מ-2005 של ה-CNPP בנושא.

<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/NutritionInsights/Insight43.pdf> - הערכה של תזונת ילדים שערך ה-CNPP באמצעות מדד ה-HEI.

<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/NutritionInsights/Insight42.pdf> - השוואת תפריטים בין שכבות סוציאקונומיות שונות בעזרת ה-HEI.

מאמרים שפורסמו בנושא:

1. ב-American Dietetic Association, נובמבר 2008 (Volume 108, Issue 11):

Evaluation of the Healthy Eating Index-2005. Patricia M. Guenther et al. 1954-1964 Development of the Healthy Eating Index-2005. Patricia M. Guenther et al. 1896-1901

2. ב-Journal of Nutrition, ספטמבר 2008 (Volume 138):

A Population's Mean Healthy Eating Index-2005 Scores Are Best Estimated by the Score of the Population Ratio when One 24-Hour Recall Is Available Laurence S. Freedman et al., 1725-1729

<http://www.eatsmartontario.ca>

אתר רשמי של מחוז אונטריו בקנדה המאגד את התוכנית Eat Smart. התוכנית כוללת רשימה של מסעדות, מקומות עבודה, בתי ספר ומקומות בילוי שעומדים בתקן של הגשת מזון בריא ובטוח.

לאחרונה אני חשה כי אנו התזונאים עלינו מדרגה באופי הייעוץ התזונתי שאנו נדרשים לתת למטופלים. מלבד הדרכה לתזונה, שכוללת הנחיות לצריכת מזונות שונים בתדירות הרצויה ובאופן מגוון מחד, והימנעות ממזונות אחרים מאידך, עלינו לשים לב ולהתייחס גם לאיכות התזונתית של המזון.

בחברת השפעה הישראלית מבחר המזונות המוצעים על המדפים גדול מאוד. כיצד ידע המטופל באיזו גבינה 5%, לחם או חטיף לבחור מתוך ההיצע? יתרה מכך, כיצד אנו כמטפלים נדע להמליץ לו באילו מוצרים לבחור? מתוך שאלות אלו מתהווה תחום חדש המכונה "מדדי איכות למזונות". קביעת מדדים אלו תאפשר תקן/נורמה לקביעת איכותו של מזון. מדדים אלו יתחשבו בהרכב המזון מבחינת אבות מזון מועילים ומזיקים, כמויות סף של מרכיבי מזון חיוניים, התאמה לצריכה קלורית, תכולה של חומרים מוספים ועוד. התחום עדיין בחיתוליו וברור כי הסכמה על מדדים כאלו ושימוש בהם דורשים עבודות מחקר ויישום רבות, אך מכיוון שזה כנראה "הדבר הבא" כדאי לקרוא ולהתעדכן. מוגשים על קצה המזלג כמה אתרים העוסקים בנושא.

קריאה נעימה, טל

<http://www.choicesinternational.org>

אתר המביא את החדשות והעדכונים האחרונים בנושא מדדי האיכות למזונות. באתר ניתן למצוא מאמרים עדכניים הקשורים בנושא, הסברים על הקריטריונים לקביעת המדדים לאיכות המזון, רשימת האנשים הפועלים לקידום הנושא, הסבר על תוכנית choices - עקרונותיה והארגונים והמדינות החברים בה. באתר, בכתובת שכאן, ניתן לעיין במסמך מקיף הסוקר את הקריטריונים לקביעת מדדי האיכות למזונות לפי חלוקה לקבוצות המזון:

http://www.choicesinternational.org/images/cif_2007_qualifying_criteria_v1a.pdf

<http://www.cnpp.usda.gov/Publications/DietaryGuidelines/2005/2005DGPOLICYDocument.pdf>

מדדי האיכות למזון מתבססים על ה"המלצות התזונתיות לאמריקאים משנת 2005". ההנחיות מבוססות על ראיות מעודכנות מתוך המחקרים החדשים ביותר, והן משמשות כתוכנית מעשית להשגת בריאות טובה ולמינעת מחלות כרוניות באמצעות תזונה מגוונת ופעילות גופנית. משרד החקלאות האמריקאי מעדכן את ההמלצות התזונתיות

www.healthclub.co.il

הפרעות אכילה הן בין המחלות הפסיכיאטריות השכיחות בקרב נערות ונשים בעולם המערבי. ההשלכות: בעיות בריאותיות גופניות ונפשיות קשות וארוכות טווח. תוכניות התערבות המיועדות להורדת גורמי הסיכון להתפתחות המחלות עשויות להקטין ואף למנוע את הסיבוכים הנלווים להפרעות אכילה

ומנגנון פעולתם היא המפתח בתכנון, הפעלת והצלחת תוכניות התערבות ומניעת בעיות פסיכופתולוגיות אלו. גורמי הסיכון להפרעות אכילה הם מגוונים ומורכבים מגורמי סיכון גנטיים, ביולוגיים וסביבתיים, הכוללים גורמים התנהגותיים, משפחתיים וחברתיים. מבין גורמי הסיכון שנחקרו ושנמצא קשר מובהק סטטיסטי בינם לבין הפרעות אכילה נמצאו הגורמים הבאים: השמנת יתר, לחץ תרבותי/חברתי לרזות (על ידי בני משפחה, חברים ואמצעי התקשורת), אי-שביעות רצון ממבנה או משקל הגוף, הפנמה של אידאל הרזון (thin ideal internalization), דיאטות רזון, אפקט גנטי (negative affectivity), פרפקציוניזם והתפתחות מינית מוקדמת. גורמי סיכון נוספים עדיין שנויים במחלוקת בקרב החוקרים השונים, אך אפשר למנות עמם התעללות מינית בגיל הילדות, סטרס (דחק נפשי) ומערכות משפחתיות לא תפקודיות.⁶ גורמי סיכון אלו זקוקים למחקרים פוסטפיקטיוויים נוספים על מנת לבסס את הקשר שלהם להפרעות אכילה.

תוכניות מניעה ראשונית ומשנית של הפרעות אכילה

תוכניות התערבות ומניעת הפרעות אכילה נחלקות לשתי קבוצות עיקריות: **מניעה ראשונית (primary prevention)** – מטרתה למנוע הופעת הפרעות אכילה במשתתפי התוכנית. המשתתפים הם אנשים בריאים שאינם מראים כלל סימפטומים של הפרעות אכילה, ואינם בהכרח שייכים לקבוצת סיכון לחלות בהפרעות אכילה. תוכניות והתערבויות השייכות לקבוצת מניעה ראשונית הן בדרך כלל מיועדות להעלות את רמת הידע והבריאות הכללית של המשתתפים ומתמקדות בקידום בריאות ושינוי הרגלי חיים על מנת להקטין את הסיכונים של המשתתפים לחלות בהפרעות אכילה. דוגמה יפה לתוכנית התערבות ראשונית היא התוכנית Planet Health, שבוצעה בין השנים 1995–1999 במטרה למנוע השמנת יתר בקרב נערים ונערות בעשר חטיבות ביניים בבוסטון, ארה"ב. התוכנית התמקדה במניעת השמנת יתר דרך קידום אורח חיים בריא בעזרת הגברת צריכת

בגילאים 15–65 שנים.² מחקרים במסגרות אשפוזיות ובקהילה מצביעים על כך שההימצאות של אכילת יתר כפייתית (binge eating disorder - BED) היא לפחות 1% וההימצאות של הפרעות אכילה לא ספציפיות, הנקראות גם הפרעות

מניעת הפרעות אכילה

ד"ר שרון עירון שגב, דיאטנית קלינית מוסמכת בעלת תואר דוקטורט בתחום בריאות הציבור מאוניברסיטת הרווארד, חוקרת בתחום מניעת השמנת יתר והפרעות אכילה בקרב מתבגרים, מייסדת ומנהלת ISIS – המרכז לאיזון גופני, נפשי ותזונתי

אכילה חלקיות (eating disorders not otherwise specified - EDNOS) כנראה גבוהה הרבה יותר מההימצאות של הפרעות אכילה ספציפיות. אי-אחידות בשיטות המחקר במחקרים השונים מקשה על החוקרים להסיק מסקנות על שכיחות הפרעות אכילה אלו.³ מחקרים במרפאות טיפוליות מראים כי שיעור ההיארעות של אנורקסיה נרוזה נשארה יציבה לאורך שנות ה-90 לעומת שנות ה-70, לעומת זאת יש ירידה מסוימת בהיארעות של בולימיה נרוזה.⁴ ומה בעניין הנתונים על שכיחות הפרעות אכילה בישראל? ממחקרים אפידמיולוגיים בודדים שנעשו ופורסמו אי אפשר להסיק מהם שיעורי ההימצאות וההיארעות של הפרעות אכילה בישראל בגין ליקויים מתודולוגיים בשיטות המחקר או מדגמים לא מייצגים של כלל האוכלוסייה בישראל. אולם מסתמנת שכיחות גבוהה יותר של הפרעות אכילה חלקיות בקרב בני נוער ישראלים יהודים ושכיחות נמוכה יותר בקרב בני נוער ישראלים ערבים לעומת בני נוער בארצות מערביות אחרות.⁵

גורמי הסיכון להפרעות אכילה הבנת גורמי הסיכון להפרעות אכילה

³ Fairburn CG, Bohn K. Eating Disorder NOS (EDNOS): An Example of the Troublesome "Not Otherwise Specified" (NOS) category in DSM-IV. Behav Res Ther. Jun 2005;43(6):691-701.

⁴ Hoek HW. Incidence, Prevalence and Mortality of Anorexia Nervosa and Other Eating Disorders. Curr Opin Psychiatry. Jul 2006;19(4):39-394.

⁵ Latzer Y, Witztum E, Stein D. Eating Disorders and Disordered Eating in Israel: An Updated Review. Eur Eat Disord Rev. Sep 2008;16(5):361-374

הפרעות אכילה מתאפיינות בכרוניות, בהידרדריות חוזרות ונשנות של הסימפטומים, בתחלואה נלווית פסיכופתולוגית ובחולי גופני, שיכולים להוביל לאשפוזים, לניסיונות אובדניים ואף למוות. נוסף על כך הפרעות אכילה

מעלות את הסיכון לחלות במחלות גופניות שונות כמו חוסרים תזונתיים והשמנת יתר, ולמחלות נפשיות כגון דיכאון, ולשימוש בסמים ובאלכוהול ואף התמכרות להם.¹ נתונים אלו מצביעים על כך שהפרעות אכילה הן בעיות בריאותיות קשות בעלות השלכות גופניות ונפשיות ארוכות טווח, ולכן יש צורך להפנות משאבים למניעתן או להקטנת הסיבוכים הנובעים מהן.

שכיחות של הפרעות אכילה באוכלוסייה את השכיחות של מחלה מסוימת בקרב אוכלוסייה מוגדרת אפשר לבטא בכמה דרכים. שני המדדים הנפוצים יותר במחקרים אפידמיולוגיים הם שיעור הימצאות ושיעור היארעות. שיעור הימצאות (prevalence rate) מבטא את מספר החולים הקיימים בקבוצת אוכלוסייה בזמן נתון, לדוגמה – מספר החולים שאובחנו כסובלים מאנורקסיה נרוזה בישראל עד שנת 2009. שיעור היארעות (incidence rate) מבטא את מספר החולים החדשים בקבוצת אוכלוסייה מסוימת בתקופת זמן מוגדרת, לדוגמה – מספר החולים בבולימיה נרוזה בישראל שאובחנו בין השנים 2008–2009.

על פי מחקרים אפידמיולוגיים שיעור ההימצאות של אנורקסיה נרוזה הוא 0.3% בקרב נערות ונשים בגילאים 11–35 שנים בארצות המערביות. שיעור ההימצאות של בולימיה נרוזה היא 1% בקרב נשים בגילאים 11–44 ורק 0.1% בקרב גברים

¹ Stice E. Risk and Maintenance Factors for Eating Pathology: A Meta-analytic Review. Psychol Bull. Sep 2002;128(5):825-848.

² Hoek HW, van Hoeken D. Review of the Prevalence and Incidence of Eating Disorders. Int J Eat Disord. Dec 2003;34(4):383-396

⁶ Stice E, Agras WS, Hammer LD. Risk Factors for the Emergence of Childhood Eating Disturbances: A Five-year Prospective Study. Int J Eat Disord. May 1999;25(4):375-387. See also ref. 1



או בנות נוער שהן גם רקדניות מקצועיות, אשר שייכות לקבוצה בסיכון גבוה מאוד לחלות בהפרעות אכילה שונות.¹¹

סקירה ספרותית של תוכניות מניעת הפרעות אכילה

התוצאות של התוכניות הראשונות למניעת הפרעות אכילה היו מוגבלות מאוד ולכן גם מאכזבות. בשנת 2000 פורסמה סקירה ספרותית מקיפה של תוכניות התערבות ומניעת הפרעות אכילה אשר פורסמו בשני העשורים הקודמים לפרסומו של המאמר. באופן מפתיע נמצאו אך ורק 20 תוכניות כאלו שהופעלו בשמונה מדינות, עשר מתוכן בארה"ב, שלוש בקנדה, שתיים באוסטרליה, ואחת בכל אחת מהארצות הבאות: בריטניה, ישראל, איטליה, שווייץ ונורווגיה. בסקירה הנ"ל בולטת השונות הרבה של התוכניות ושיטות המחקר

השמנת יתר, נגד התפתחות סימפטומים של הפרעות אכילה בנערות שהשתתפו בתוכנית.⁹

מניעה משנית (secondary prevention) – מניעה של הפרעות אכילה באנשים שיש להם סיכון גבוה לחלות במחלות אלו או שהם כבר לוקים בהן בדרגות שונות של המחלה או שיש להם קשר לחלק מגורמי הסיכון המוכרים להפרעות אכילה.¹⁰ במניעה משנית מטרת ההתערבות הן מניעת ההידרדרות של המשתתפים בתוכנית למצב של חולי מלא או הבראתם מסימפטומים קיימים של הפרעות אכילה. דוגמה להתערבות כזאת היא תוכנית מניעה של הפרעות אכילה בקרב נשים

פירות וירקות, הגברת פעילות גופנית והפחתת שעות צפייה בטלוויזיה ושימוש במחשב. החוקרים הצליחו להראות שיפור במדדים של השמנת יתר בקרב משתתפי התוכנית.⁷

במחקרם של Austin et al. (2005) מצאו החוקרים שהתוכנית הצליחה גם למנוע סימפטומים של הפרעות אכילה, כגון שימוש בהקאות לשם ירידה במשקל הגוף בקרב נערות שהשתתפו בתוכנית זאת.⁸ התוכנית הושמה בשנית בבוסטון בהיקף גדול יותר בין השנים 2002–2004, ונמצאו תוצאות דומות המצביעות על הגורם המגן של התוכנית, שתוכננה במקור למניעת

⁷ Gortmaker SL, Peterson K, Wiecha J, et al. Reducing Obesity via a School-based Interdisciplinary Intervention among Youth: Planet Health. Arch Pediatr Adolesc Med. Apr 1999;153(4):409-418.

⁸ Austin SB, Field AE, Wiecha J, Peterson KE, Gortmaker SL. The Impact of a School-based Obesity Prevention Trial on Disordered Weight-control Behaviors in Early Adolescent Girls. Arch Pediatr Adolesc Med. Mar 2005;159(3):225-230.

¹¹ Ringham R, Klump K, Kaye W, et al. Eating Disorder Symptomatology among Ballet Dancers. Int J Eat Disord. Sep 2006;39(6):503-508.

⁹ Austin SB, Kim J, Wiecha J, Troped PJ, Feldman HA, Peterson KE. School-based Overweight Preventive Intervention Lowers Incidence of Disordered Weight-control Behaviors in Early Adolescent Girls. Arch Pediatr Adolesc Med. Sep 2007;161(9):865-869.

¹⁰ Austin SB. Population-based Prevention of Eating Disorders: An Application of the Rose Prevention Model. Prev Med. Mar 2001;32(3):268-283.



שלהן: נמצאו שיטות מגוונות מאוד למניעת הפרעות אכילה, שונות ברמת המניעה (ראשונית או משנית), שונות באוכלוסיית המטרה, שונות בגיל ובמגדר של המשתתפים (עשר מתוך 20 התוכניות כללו אך ורק נערות או נשים), שונות גדולה בהיקף ובתדירות ההתערבויות (מפגישה חד-פעמית לסדרת פגישות לאורך כמה חודשים), שיטות שונות להערכת הצלחת התוכנית ושונות בתאוריות שעל פיהן התבססו התוכניות. בתוכניות שבהן בוצע מחקר הערכה נמצאו תוצאות מאזכבות המצביעות על כך שהתוכניות לא היו יעילות במניעת הפרעות אכילה. רק בארבע תוכניות נמצא שינוי חיובי כלשהו בהתנהגות, ובארבע מהן נמצאה החמרה בסימפטומים. השאר הראו שינוי ברמת הידע אך לא בהתנהגות.¹²

מחקרים מאוחרים יותר מצביעים על מגמה מעודדת הרבה יותר. במטא-אנליזה של מחקרי תוכניות למניעת הפרעות אכילה אשר כללו גם שיטות להערכת תוצאות ההתערבות, נמצא כי מתוך 51 תוכניות מניעה 32 (53%) הראו ירידה משמעותית בלפחות אחד מגורמי הסיכון המבוססים להתפתחות של הפרעות אכילה, כגון אי-שביעות רצון ממשקל או מבנה הגוף – גורם סיכון שהיווה מרכיב עיקרי ב-26 מתוכניות המניעה הנחקרות. עוד עלה כי 15 תוכניות (25%) הצליחו לגרום להורדה משמעותית בסימפטומים של הפרעות האכילה, וחלקן הצליחו לשמר את ההישגים עד שנתיים אחרי סיום ההתערבות.¹³

על פי מחקרים אלו היו המאפיינים של תוכניות המניעה המוצלחות: תוכניות מניעה משניות שהמשתתפים בהן היו בעלי סיכון גבוה לפתח בהפרעות אכילה, תוכניות שהמשתתפים בהן היו פעילים ומעורבים בהן באופן, תוכניות שגיל המשתתפים בהן היה מעל 15 שנים, תוכניות המיועדות לנשים ולנערות בלבד ולא כללו את שני המגדרים באותה תוכנית, תוכניות ארוכות יותר שכללו כמה פגישות התערבות ולא פגישה בודדת, ותוכניות שהשתמשו במדד תוצאה שעבר תיקוף.¹⁴ מאפיין נוסף להצלחת תוכניות למניעת הפרעות אכילה היה העברת התכנים על ידי אנשי מקצוע מחוץ למערכת ולא אנשים מתוך המערכת.¹⁵

השונות בתוכני ההתערבויות היתה גבוהה, וכללה בין היתר: הגברת הערכה עצמית, כלים לניהול נכון של מצבי לחץ (stress management skills), בחירת התנהגויות בריאות להורדת משקל הגוף ולשמירה

¹² Austin SB. Prevention research in eating disorders: theory and new directions. *Psychol Med*. Nov 2000;30(6):1249-1262.

¹³ Stice E, Shaw H. Eating Disorder Prevention Programs: A Meta-analytic Review. *Psychol Bull*. Mar 2004;130(2):206-227.

¹⁴ See ref. 13.

¹⁵ Shaw H, Stice E, Becker CB. Preventing Eating Disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. Jan 2009;18(1):199-207.

כהתערבות משנית באוכלוסייה בסיכון לפתח הפרעות אכילה, כוללות נשים בלבד מעל גיל 15 שנים ומועברות על ידי אנשי מקצוע מחוץ למערכת.

יש חשיבות גדולה להמשך תכנון, ביצוע ומחקר של תוכניות למניעת הפרעות אכילה על מנת להבין טוב יותר אילו גורמים תורמים להצלחת תוכניות מסוימות לעומת כישלוןן או אי-הצלחתן של אחרות.

תוכניות מניעה זקוקות לתכנון ולביצוע מחקרי, רצוי תוכניות עם הקצאה אקראית (randomized prevention trails) שישו בין משתתפי התוכנית לקבוצת ביקורת, ולמדדי תוצאה תקפים סטטיסטית.¹⁸ מחקרים אלו יאפשרו הערכה אמפירית של תוצאות תוכניות המניעה, הבנת המנגנונים שבהם התוכניות פועלות, הוצאתן לפועל באוכלוסיות שונות והעברתן בהיקפים גדולים יותר. נוסף על כך הערכה אמפירית של תוכניות מניעה היא הכרחית על מנת להשיג מקורות מימון ארוכי טווח לתוכניות מניעת הפרעות אכילה באוכלוסייה

ולקידום בריאותם של החולים בהפרעות פסיכופתולוגיות אלו, שהן בעלות סיבוכים רפואיים ונפשיים ארוכי טווח.



¹⁸ Stice E, Shaw H, Marti CN. A Meta-analytic Review of Eating Disorder Prevention Programs: Encouraging Findings. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007;3:207-231. See also ref. 13 and 15.

עליו, בחינה ביקורתית של אידאל הרזון ועוד. השונות הגבוהה לא אפשרה להגיע למסקנות ברורות באשר לתכנים הספציפיים המשפיעים על הצלחת תוכניות המניעה.¹⁶

בתוכניות המניעה שפורסמו בסקירה בלטו החסרונות הבאים: מודלים אטיולוגיים לא שימשו לתכנון חלק ניכר מתוכניות המניעה, רוב התוכניות המוקדמות יותר התמקדו בהעברת מידע על הפרעות אכילה, למרות העובדה שמחקרים לא הצביעו על קשר בין חוסר ידע על סיכונים שבהפרעות אכילה להתפתחות המחלות הנ"ל. יתר על כן – בסקירה הנוכחית נמצא כי שיטות דידקטיות של העברת מידע למשתתפים אינה יעילה במניעת הפרעות אכילה. אולם מסתמן שהחיסרון הבולט ביותר בתוכניות מניעה של הפרעות אכילה הוא בשיטת הערכת התוצאות; כך לדוגמה ליותר מ-25% מהתוכניות שנסקרו לא היתה קבוצת ביקורת.¹⁷

סיכום

נראה כי תוכניות מניעה מצליחות יותר כשהן מיועדות ומתוכננות להורדת גורמי הסיכון (מבוססים מחקרית וסטטיסטית) להתפתחות של הפרעות אכילה, מתוכננות

¹⁶ See ref. 13 and 15.

¹⁷ See ref. 13.

חדשות התזונה

אולגה רז, מנהלת היחידה לתזונה ודיאטה במרכז רפואי איכילוב,
ראש המחלקה לתזונה במרכז האוניברסיטאי אריאל

השפעת הסיבים על חולי IBS

מחקר שנעשה באוניברסיטת אוטרכט בדק השפעת סיבים על IBS (תסמונת המעי הרגזי). במחקר השתתפו 275 אנשים הסובלים מ-IBS. החולים חולקו לשלוש קבוצות, לאחת ניתנו 10 גר' פסיליום (Psyllium), לשנייה 10 גר' סובין ולשלישית פלסבו. הסימפטומים נבדקו כעבור חודש, חודשיים ושלושה חודשים. לאחר שלושה חודשי מעקב ירדה עוצמת הסימפטומים בקבוצת הפסיליום ב-90 נקודות, בקבוצת הסובין ב-58 נקודות ובקבוצת הפלסבו ב-49 נקודות. לא היו הבדלים באיכות החיים בין הקבוצות. עזיבת המחקר בקבוצת הסובין היתה הגבוהה ביותר. החוקרים מציעים שמתן פסיליום ולא סובין עשוי להקל את הסימפטומים של המחלה.

British Medical Journal, online, אוגוסט 2009

ריכוז אנטיאוקסידנטים לאורך זמן

האם ריכוז של אנטיאוקסידנטים במזון יורד עם הזמן? חלק מהתשובות נמצאו בשני מחקרים שפורסמו ב-Journal of Food Science. מחקר ראשון נעשה ב-Albany, California-based Western Regional Research Center of the U.S. Department of Agriculture, והתרכז בבדיקת ה-catechins, אנטיאוקסידנטים יעילים הנמצאים בריכוז גבוה בתה ירוק. לצורך המחקר נלקחו שמונה סוגי תה ירוק הנמכרים בארה"ב, בקוריאה וביפן. שקיות התה נשמרו בחושך בטמפרטורה של 20 מעלות צלזיוס למשך שבוע, חודש, חודשיים, ארבעה חודשים וחצי שנה. לאחר כל תקופה נבדקו ריכוזי ה-catechins. התברר כי הירידה בריכוזם היתה בהתאמה למשך זמן האחסון: לאחר שישה חודשי אחסון ירד ריכוז ה-catechins ב-32%, ירידה שהוגדרה על ידי החוקרים כמשמעותית מאוד. מחקר שני שנעשה ב-University of Foggia באיטליה בדק ריכוז של פנולים, אנטיאוקסידנטים חזקים, בשמן זית. התברר שכמות האנטיאוקסידנטים נשארה יציבה לאחר שלושה חודשי אחסון בחושך ובטמפרטורה של 20-25 מעלות, אך ירדה ב-40% אחרי שישה חודשים.

Journal of Food Science, מרץ 2009

שתי פרוסות לחם מחיטה מלאה ביום לנשים הרות

מחקר שנעשה ב-Swedish Medical Center וב-University of Washington, School of Public Health and Community Medicine בסיאטל, ארה"ב, בדק השפעת סיבים על מניעת preeclampsia הפוגעת ב-5%-8% בנשים הרות, ומהווה מצב מסוכן מאוד לבריאותן. במחקר השתתפו 1,500 נשים הרות שמילאו שאלון FFQ ובו 121 פריטים, לפני כניסתן להיריון ובמהלך הטרימסטר הראשון. בנשים שצרכו 21 או יותר גר' סיבים ביום ירד הסיכון ל-preeclampsia ב-72% לעומת אלו שצרכו 12 גר' סיבים ופחות ביום. גם רמת הטריגליצרידים בדמן של צרכניות הסיבים היתה נמוכה יותר ורמת ה-HDL גבוהה יותר. החוקרים ציינו שתוספת של כל 5 גר' סיבים ביום (השווה לשתי פרוסות לחם מחיטה מלאה) מורידה את הסיכון ל-preeclampsia ב-14%.

American Journal of Hypertension, online יולי 2009

האם יש זמנים נכונים לאכול ולא לאכול?

כדי להבהיר שאלה זו חוקרים Northwestern University's Center for Sleep and Circadian Biology קבוצות עכברים דיאטה עשירה בשומן ללא הגבלת כמות. קבוצה אחת קיבלה את האוכל בשעות היום (באופן טבעי עכברים ישנים בשעות אלה), והקבוצה השנייה קיבלה את אותו האוכל בשעות הלילה, שעות הפעילות שלהם בטבע. העכברים שאכלו בשעות היום עלו ב-48% ממשקלם ההתחלתי, ואלה שאכלו בשעות הלילה עלו ב-20%. עכברים שאכלו בשעות השינה הטבעיות שלהם עלו גם באחוז השומן - 8%. מאחר שהעכברים משתי הקבוצות אכלו את אותה כמות קלוריות ושומן, נראה שלמחזור היממה (circadian cycle) יש חשיבות רבה בבקרת משקל הגוף. החוקרים סבורים שמחקר זה מאיר גם על התנהגות של בני אדם, אך דרושים ניסויים נוספים כדי לבסס זאת.

Obesity Online, ספטמבר 2009

סיכוי עודף משקל בזמן ההיריון

עודף משקל האם בזמן ההיריון מעלה את הסיכון להשמנה, לעמידות לאינסולין ואף לסוכרת במשך חייהם של ילדיה. חוקרים ב-State University of New York Downstate Medical Center טוענים שכל טיפול להורדת משקל האם לפני כניסתה להיריון מקטין את הסיכון. מחקר מתרכז בנשים שעברו לפני כניסתן להיריון ניתוח בריאטרי (biliopancreatic diversion), שמתבטא בהקטנת נפח הקיבה ויצירת bypass למעיים, ובכך מקטין את יכולת הספיגה. במחקר השתתפו 49 נשים שעברו את הניתוח ו-111 ילדיהן, בגילאים 2.5-25 שנה. חלק מהילדים נולדו אחרי הניתוח וחלקם לפניו. החוקרים מצאו שמשקל הילדים שנולדו לאחר הניתוח היה נמוך יותר בלידה, והסיכויים שלהם לא לפתח השמנה בהמשך היו טובים יותר בהשוואה לילדים שנולדו לפני הניתוח. נוסף על כך היקף המותניים ורמות האינסולין והכולסטרול שלהם היו נמוכים יותר, והרגישות לאינסולין גבוהה יותר. לפי מסקנות החוקרים, התהליכים המטבוליים של האם משפיעים משמעותית על המטבוליזם של העובר.

Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, נובמבר 2009

הדיאטה הים תיכונית מועילה למניעה ולטיפול בסוכרת סוג 2

כך עולה ממחקר שנעשה ב-Second University of Naples. לפי פרופ' Dario Giugliano, הדיאטה הים תיכונית דוחה טיפול תרופתי באנשים שגילו אצלם סוכרת. המחקר השווה 107 אנשים שהתזונה שלהם התבססה על דיאטה דלת-שומן סטנדרטית ל-108 בדיאטה הים תיכונית. כל המשתתפים היו בעלי סוכרת חדשה, ונשארו במחקר למשך ארבע שנים. בתום ארבע שנים, הצורך בטיפול תרופתי בחולי סוכרת שעשו דיאטה ים תיכונית היה נמוך ב-26% לעומת הקבוצה של הדיאטה דלת-השומן, ערכי ה-BMI בקבוצת הדיאטה הים תיכונית ירדו ב-1.2 נקודות בהשוואה ל-0.9 נקודות בדיאטה דלת-שומן. גם ערכי הכולסטרול ולחץ הדם שופרו במידה גבוהה יותר בדיאטה הים תיכונית.

Annals of Internal Medicine, ספטמבר 2009

טיפול בצום היה כנוגד פרכוסים עוד משחר ההיסטוריה. היפוקרטס דיווח על חולה אפילפטי שפרכוסיו חלפו לגמרי לאחר צום, ולמעשה שימשו צום והגבלה קלורית כטיפול אפקטיווי ראשון בהיסטוריה הרפואית לפרכוסים אפילפטיים

היא הדיאטה המסורתית שעליה יש הכי הרבה נתונים קליניים. בדיאטה זו רוב הקלוריות מקורן בשומן, כמות החלבון ניתנת בהתאם לדרישות המינימליות וכמות הפחמימות מוגבלת ביותר. יחס אבות המזון בגרמים בין שומן לבין חלבון ופחמימות בדיאטה זאת הוא 4:1 או 3:1 לטובת שומן, ויעילות הטיפול מבוססת על כך שבהיעדר גלוקוזה ובתהליך הקטוזיס המוח מנצל גופי קטו לייצור אנרגיה. הפרוטוקול הטיפולי המוביל בתחום הוא

קליניים מבוקרים. רק ב-2008 פורסם לראשונה מחקר שהיה מבוקר עם הקצאה אקראית, והדגים כי דיאטה קטוגנית יעילה במניעת פרכוסים בילדים עם אפילפסיה עמידה לטיפול תרופתי ובשליטה בהם, ויכולה להפחית את שיעור הפרכוסים בלמעלה מ-50% באוכלוסייה זו.⁴ גם במודלים של חיות, בדומה לתצפיות בבני אדם, הורידה דיאטה קטוגנית את סף הפרכוסים, את תכיפותם ואת חומרתם. האפקט הזה נגרם על ידי ירידה ברמת העירור של אזורים מסוימים במוח.

בשנת 1921 דיווח Dr. Geyelin, רופא ילדים מארה"ב, על כמה ילדים אפילפטים שטופלו בהצלחה באמצעות צום. באותה שנה תיאר לראשונה R. Wilder מ-Mayo Clinic, ארה"ב, את הדיאטה הקטוגנית, שמחקה למעשה את אפקט הצום – יצירת רמות גבוהות של קטונים בדם (ketonemia) על ידי כלכלה עשירה בשומן ודלה בפחמימות.¹ בדיאטה עשירה בשומן ומוגבלת בפחמימות הגוף נאלץ להשתמש בפירוק חומצות שומן כדלק מטבולי עיקרי לגוף במקום השימוש בגלוקוזה,

דיאטה קטוגנית ואפילפסיה

מיכל לוסטהאוז MSc, RD, דיאטנית, דוקטורנטית במדעי הרפואה

פרוטוקול ג'ון הופקינס, הכולל אשפוז בן ארבעה ימים עד חמישה. האשפוז מתחיל בצום, הגבלה נוספת היא בנוזלים, ורק ביום הרביעי מגיעים לדיאטה מלאה. ישנו מערך רפואי תומך במהלך האשפוז וגם לאחר השחרור מבית החולים. כיום לא נהוג להגביל בנוזלים וגם אין צורך בצום, מאחר שבמחקרים אחרונים נמצאה יעילות דומה לפרוטוקול הדיאטה עם צום ובלעדיו.⁷ הדיאטה מבוססת בעיקרה על מזונות כגון שומנים, בשר, דגים, ביצים ומעט פרי או ירק. כל המזונות נשקלים בקפידה. דיאטת MCT (medium-chain triglycerides) היא גרסה אחרת של הדיאטה, ואף שהיא

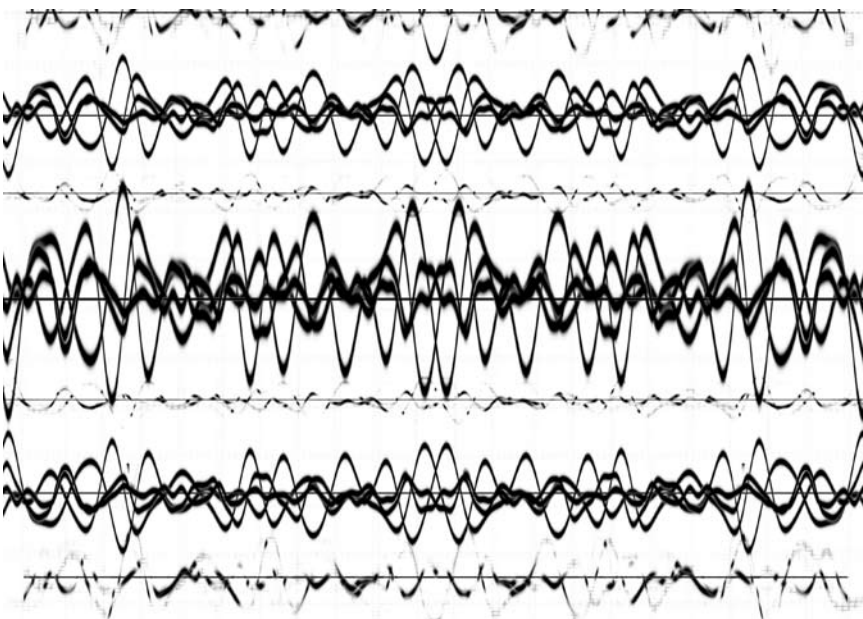
האפקט הניירולוגי של דיאטה קטוגנית אינו מוגבל לאפילפסיה בלבד. במדגם של חולי פרקינסון שהקיפו על דיאטה קטוגנית נמצא שיפור משמעותי בתסמיני המחלה.⁵ ישנם גם ממצאים מקדימים שמצביעים על שיפור בקרב ילדים אוטיסטים שאכלו בהתאם לדיאטה,⁶ ולבסוף, גם במודל של עכברים טרנסגניים של ALS (amyotrophic lateral sclerosis) עיכבה הדיאטה הקטוגנית את מהלך המחלה.

מה דיאטה קטוגנית?

הדיאטה הקטוגנית הקלאסית, הידועה גם כ-LCT (long-chain triglyceride diet),

והאנרגיה נוצרת מהפיכה של שומנים לקטונים (בעיקר β -hydroxybutyrate ו-acetoacetate). בשנות ה-20 זכתה הדיאטה לפופולריות קלינית ומחקרית רבה בטיפול באפילפסיה בקרב ילדים ומבוגרים כאחד, עד שנחנה לטובת תרופות חדשות נוגדות פרכוסים שהיו יעילות והיוו פתרון קל יותר ליישום. רק ב-1994 חלה עלייה מחודשת בפופולריות של הדיאטה. הפופולריות המחודשת מיוחסת למקרה שבו ילדו של מפיק הוליוודי ידוע, שלא הגיב לטיפול קונוונציונלי לאפילפסיה, הגיב בהצלחה לדיאטה קטוגנית.

מסקירות מאמרים שנעשו בשנים האחרונות עולה כי אחוזי ההצלחה מרשימים במקרים של אפילפסיה שלא מגיבה לטיפול תרופתי: במחצית מהחולים עוזרת הדיאטה להפחית את תכיפות ההתקפים האפילפטיים ביותר מ-50%, בעיקר בילדים,² ואף קושרה לשיפור בתפקוד קוגניטיווי.³ לא ידוע אם השיפור הזה נובע משליטה בפרכוסים, מירידה במינון התרופות או מאפקט מגן ניירולוגי עצמאי. עם זאת, רוב הממצאים הקליניים הנוגעים לדיאטה קטוגנית מבוססים על מחקרים תצפיתיים ופחות על מחקרים



¹ Freeman M, Kossoff H, Hartman L. The Ketogenic Diet: One Decade Later. *Pediatrics* 2007;119:535-43

² Kang C, Lee M, et al. Safe and Effective Use of the Ketogenic Diet in Children with Epilepsy and Mitochondrial Respiratory Chain Complex Defects. *Epilepsia* 2007;48:82-8.

³ Nordli R, Kuroda M, et al. Experience with the Ketogenic Diet in Infants. *Pediatrics* 2001;108:129-33.

את רוב תופעות הלוואי אפשר למנוע, אך עיכוב בגדילה עדיין נשאר נושא בעייתי בילדים, ולכן לעתים יש צורך לשנות את היחס הקטוגני בדיאטה. מעקב רפואי תדיר של המטופל חיוני ביותר על מנת לאתר ולטפל בסיבוכים אפשריים ולוודא היענות לתפריט.

המצב כיום

התכונה נוגדת הפרוסים של הדיאטה הקטוגנית ידועה היטב. עם זאת, חשוב לשים לב שעל פי רוב הדיאטה קשורה בהגבלה קלורית כחלק מפרוטוקול הדיאטה או כתוצאה ממבחור מוגבל של המזונות הקטוגניים.¹² דיאטה קטוגנית ניתנת כטיפול משלים לילדים עם אפילפסיה עמידה לטיפול תרופתי, ומהווה חלק בהנחיות רפואיות במדינות רבות. גרסאות נקשות פחות של הדיאטה, כמו modified Atkins diet, ניתנות בעיקר לנוער ולמבוגרים.

מסקר שנערך ב-2005 בקרב רופאי ילדים בארה"ב עלה כי רק שליש מהרופאים ממליצים על הדיאטה, לאחר שטיפול בשלוש תרופות לפחות נכשל. השאר ממליצים עליה כממצא אחרון או אינם ממליצים כלל. אחד ההסברים האפשריים לפער בין הידע המחקרי הרב ליישום הקליני המצומצם הוא הקושי לעמוד בתפריטים ומחסור בדיאטניות שהוכשרו לכך.¹³ לסיכום, דיאטה קטוגנית היא אחד הטיפולים היעילים ביותר הקיימים לאפילפסיה עקשנית בילדים, ועם זאת נמצאת פחות בשימוש קליני. ב-2009 התבסס מעמדה כטיפול רפואי, בעיקר לאחר פרסום של שני מחקרים מבוקרים שהדגישו יעילות, אך גם בעקבות פרסום בינלאומי של קווים מנחים לטיפול בדיאטה זו.¹⁴ בשנים האחרונות עוד ועוד מחקרים מציעים שדיאטה קטוגנית עשויה להועיל לא רק לאפילפסיה אלא גם לעוד מחלות נורולוגיות, כמו אלצהיימר, ALS, מיגרנות ואף גידולי מוח, כך שנראה כי בעתיד הלא רחוק יוכשרו יותר ויותר דיאטניות בתזונה קטוגנית.

¹² Culliford T. The Ketogenic Diet; Fatty Acids, Fatty Acid-activated Receptors and Neurological Disorders. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2004;70:253-264.

¹³ Mastriani S, Williams C, et al. Evidence-based Versus Reported Epilepsy Management Practices. J Child Neurology 2008.

¹⁴ Kossoff H, Zupec-kania A, et al. Optimal Clinical Management of Children Receiving the Ketogenic Diet: Recommendations of the International Ketogenic Diet Study Group. Epilepsia 2009;50:304-17.



לעלייה בפעילות האנזים גלוקטניון פראוקסידאז¹⁰ ולעלייה בריכוזי ATP ופוספוקראטין במוח.

עוד נמצאה בחיות השפעה אנטי-אפופוטוטית ועיכוב נזק מוחי על ידי ירידה ברמת עירור עצבי במוח שנוצרת בשל עלייה ברמות הניורטרנסמיטר המעכב GABA. חלק מהשפעות נורולוגיות אלה מתווכות על ידי חומצות שומן רב בלתי רוויות במוח ובסרום, שנמצאו כמפחיתות עירור ניורונים לאחר נזק מוחי. דוגמה לכך היא DHA, שעולה לאחר טיפול בדיאטה קטוגנית. לחלופין ישנן עדויות המצביעות על כך שלגופי הקטו עצמם השפעות נורולוגיות זהות לדיאטה הקטוגנית.

על תופעות הלוואי

דיאטה קטוגנית אינה נטולת תופעות לוואי. עם זאת, תופעות אלו קלות יותר מאשר תופעות הלוואי של תרופות או ניתוח. תופעות לוואי אפשריות שדווחו הן עיכוב בגדילה אצל ילדים, שברים בעצמות, אבנים בכליות ורמות גבוהות של שומנים בדם.

מחקר שהתפרסם לאחרונה מצא כי הדיאטה הקטוגנית הקלאסית דלה במיקרונטריאנטים, ולכן יש צורך בתוספים של מינרלים וויטמינים (שאינם מכילים פחמימות).¹¹

¹⁰ Neal G, Chaffe H, et al. A Randomized Trial of Classical and Medium-chain Triglyceride Ketogenic Diets in the Treatment of Childhood Epilepsy. Epilepsia 2009;50:1109-7.

¹¹ Zupec-kania A, Zupanc M. Long-term Management of the Ketogenic Diet. Epilepsia 2008;49:23-26.



אינה פופולרית כמו הקלאסית היא נמצאה יעילה באותה מידה.⁸ מפני ש-MCT הם קטוגניים יותר מ-LCT (long-chain triglyceride), הדיאטה מאפשרת אכילת כמויות גדולות יותר של חלבון ופחמימה ופחות שומן, ולכן נחשבת כמתירנית יותר.

על המנגנונים

עדיין לא ידוע כיצד פועלת הדיאטה הקטוגנית במניעת פרוסומים, אך נראה כי המיטוכונדריון מהווה מטרות חשובה לדיאטה הקטוגנית, בעיקר בהקשר של אפקט אנטיאוקסידנטי ומטבולי. כך למשל מיטוכונדריה מחיות שניזונן לפי הדיאטה יצרו פחות רדיקלים חופשיים וביטאו יותר חלבוני UCP.⁹ הדיאטה הקטוגנית גרמה גם

⁴ Neal E, Chaffe H, et al. The Ketogenic Diet for the Treatment of Childhood Epilepsy: A Randomised Controlled Trial. Lancet Neurology 2008;7:500-506

⁵ Vanitallie B, Nonas C, et al. Treatment of Parkinson Disease with Diet-induced Hyperketonemia: A Feasibility Study. Neurology 2005;64:728-30.

⁶ Evangelidou A, Vlachonikolis I, et al. Application of a Ketogenic Diet in Children with Autistic Behavior: Pilot Study. J Child Neurology 2003;18:113-18.

⁷ Kim W, Kang C, et al. Benefits of the Nonfasting Ketogenic Diet Compared with the Initial Fasting Ketogenic Diet. Pediatrics 2004;114:1627-30.

⁸ Neal G, Chaffe H, et al. A Randomized Trial of Classical and Medium-chain Triglyceride Ketogenic Diets in the Treatment of Childhood Epilepsy. Epilepsia 2009;50:1109-7.

⁹ Sullivan G, Rippy A, et al. The Ketogenic Diet Increases Mitochondrial Uncoupling Protein Levels and Activity. Ann Neurology 2004;55:576-80.



מועדון הבריאות
יוניליוור ישראל

מדברים בריאות עושים בריאות

עדכונים, חידושים ופעילויות של יוניליוור בעולם ובישראל

• חיזוק סוכני שינוי ושותפים – חזק מערך הרפרנטיות של משרד החינוך בנושאים של קידום בריאות ו"תפור עלי".

תוכנית "תפור עלי" – לגדול בריא" החלה לפעול לקראת ביצוע ויישום היעדים שנקבעו ותוכנו לשנת 2010, ובהם: הרחבת התוכנית לבתי ספר ולגנים נוספים (2,500 גנים ו-1,200 בתי ספר) והמשך תחזוק ומעקב אחר המשתתפים הוותיקים בתוכנית, הטמעת אתר האינטרנט החדש בקרב צוותים חינוכיים והורים והפעלת שלושה מודלים עירוניים באשדוד, בראשון לציון ובחיפה.

תוכנית "בריאות באמצעות שינוי"

מודל לקידום אורח חיים בריא באמצעות פעולות מניעה ראשונית וחינוך לאימוץ הרגלים בריאים. המודל משלב בין אנשי מקצוע כמו רופאים, אחיות ודיאטנים לבין התעשייה. מאחר שהנושא מוסכם על כולם אך קשה מאוד ליישום, הוסכם עם אנשי מקצוע מתחומים שונים לבנות תוכנית ארוכת טווח שתטפל ראשית במטפל עצמו.

המטפל ישלב פעילות מניעתית בהרגלי היומיום שלו, וכך ישמש מודל חיקוי למטופלים. עבודה כזו חייבת להישען על תחומי ידע שונים כמו תזונה ורפואה. השגת הסכמה מדעית היא עיקרון ראשון, שכן כדי להשפיע לטובה על בריאות המטופל, על המטפל עצמו לרכוש כלים, ידע ומיומנויות. במהלך השנים 2005-2008 עסקה התוכנית "בריאות באמצעות שינוי" בהעלאת המודעות בקרב כ-600 אנשי מקצוע ובהטמעת הנושא בעבודתם היומיומית. התוצאות לא אחרו לבוא; מחקר מדעי שבחן והעריך את התהליך הציג נתונים מדהימים: קודם כול, הוכח כי הקהל המקצועי אכן מהווה מודל לחיקוי בקרב המטופלים. נוסף על כך, הרופאים עצמם, שנחשפו למודל, הצרו את היקפי המוטיבציה והפחיתו את הסיכוי שלהם ללקות במחלות כרוניות. עוד נמצא כי המודעות שלהם לצורך בהמלצות תזונתיות עלתה וכי הם בטוחים יותר בנוגע ליעילות המלצתם לפעילות גופנית. עוד הראה המחקר שמרבית אנשי המקצוע מאמינים יותר ברפואה מונעת ומוכנים לעסוק בקידומה.

התוצאות המרשימות של הפעילות עם אנשי המקצוע חיזקו את הרצון להרחיב את התוכנית מתוכנית הממוקדת בשינוי במטפל לתוכנית הממוקדת בהובלת שינוי במרפאות בקהילה והפיתח למרפאות פרואקטיוויות.

השינוי במרפאות בקהילה ייעשה בתהליך חווייתי שיעבור הצוות המטפל. התהליך יכלול מפגשים לימודיים חווייתיים לצוותים, שמטרתם לעודד רפואה פרואקטיווית, תוך מתן כלים לאפקטיוויות ולעבודת צוות. במסגרת התהליך ייזמו הצוותים פרויקטים המעודדים רפואה מונעת בקהילה. תכנון ויישום הפרויקט ייעשה בליווי ובהדרכת יועצים ארגוניים בעלי ניסיון בתהליכי הובלת שינוי. גם תהליך זה ילווה במחקר מדעי, שימדוד ויעריך את השינוי שחל בצוות המטפל ובקהילה בעקבות המודל.

הפרויקט ייפתח בחודש מרץ, ויערך כנס לפתיחת התהליך והתוויית הדרך. בכנס ישתתפו מרצים ומנחים מהשורה הראשונה והמשתתפים יעברו מגוון סדנאות מעשיות ומהנות.



תוכנית "תפור עלי" – לגדול בריא

2009 – שנה של תנופה, פיתוח והעמקת המודעות לתוכנית "תפור עלי" – לגדול בריא" היא תוכנית לקידום הבריאות בבתי הספר ובגני הילדים, ומטרתה להקנות לילדים ידע וכלים שיהיו להם לעזר ותמיכה בתהליכי שינוי והתפתחות אישית. התוכנית מתמקדת בחינוך לתזונה נכונה ועוסקת בכמה תחומים עיקריים: חשיבותן של ארוחת הבוקר ואכילה מאוזנת במהלך היום, הגברת המודעות לפעילות גופנית כחלק מאורח חיים בריא, חשיבות ההיגיינה האישית וליווי תהליך ההתפתחות במתבגרים.

תוכנית "תפור עלי" פועלת משנת 2001 בשיתוף הרשויות המקומיות ואנשי מקצוע מתחום החינוך והבריאות, ומיושמת באלפי בתי ספר וגני ילדים, כולל במגזר הערבי.

שנת 2009 אופיינה בעשייה משמעותית, תוך חיזוק הליבה של התוכנית על כל תחומיה:

• עלה לאוויר אתר האינטרנט "תפור עלי" – לגדול בריא" אתר דינמי וייחודי מסוגו, העוסק בחינוך לבריאות ולתזונה נכונה. האתר מעניק מגוון עשיר וחווייתי של כלי עבודה מעשיים לילדים, למורים ולהורים, ובהם: ערכות עבודה אינטראקטיות ייחודיות לגילאי הגן ובית הספר, מאגר של משימות מתוקשבות, הרצאות מתוקשבות, אפשרות להקמת אתר אינטרנט אישי (מיניסייט), מאמרים וסרטים מקצועיים, משחקים, תחרות כוכב החודש, ותוכנית אימון אישית אינטראקטיווית ראשונה מסוגה בפורטל אינטרנטי, המורכבת משמונה שיעורים ושפיתחה במיוחד עבור אתר "תפור עלי" אנאבלה שקד, תרפיסטית ומאמנת אישית.

• **הושק "מבט בריא" – ניזולטר רבעוני**
הניזולטר נשלח לכל מוסדות החינוך בארץ בחזור מנכ"ל "מבט בריא" כולל כתבות מקצועיות, הפעלות למורים ולגננות, טיפים, עדכונים ועוד. הגיליון הראשון פורסם לכבוד חג החנוכה ועסק בנושאי בריאות והפעלות ברוח החג.

• **במסגרת חיזוק והרחבת המודל העירוני בחיפה חולקו קופסאות אוכל** בתוספת תפריטים לילדים בכיתות א' וב' בעיר.
• **מדד בריאות חדש** באמצעות "תפור עלי" נשלח על ידי מינהל המחוז לכלל המפקחים של בתי הספר ב"חזור מחוז".

• **תחום פיתוח מחויבות הורית**

בנובמבר 2009 הסתיים קורס הכשרת הורים לשותפות בבניית תוכניות קידום בריאות בבתי ספר בחיפה. כנס הסיום התקיים במדעסק בחיפה בנוכחות הורים, מנהלים, מובילי בריאות, נציגי משרד החינוך, משרד הבריאות, הרשות המקומית, אוניברסיטת חיפה ו"תפור עלי". בקורס קיבלו ההורים כלים לתכנון פרויקטים קהילתיים, לבניית שותפויות ולבניית תוכנית עבודה, תוך הצפת דילמות מהשטח. את המפגשים במרכז הקליני הבין-תחומי באוניברסיטת חיפה הנחתה גב' סופי אוריה בנימין, עובדת סוציאלית, מומחית בתחום הובלת פרויקטים בקהילה. במהלך שנת תש"ע יישמו ההורים את הנלמד בבתי הספר שילדיהם לומדים בו.

• **הוחל בתכנון מודלים עירוניים** נוספים לקראת יישומם בראשון לציון ובאשדוד.

• **בתחום המחקר** – המחקר לגננות בשיתוף משרד החינוך, בית חולים מאיר, עמותת יד ללב, קרן גילברט ומכללת יוניגייט לקידום בריאות בילדי הגן הסתיים.

