مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال چهارم، شماره۱، بهار ۱۳۸۸ ، صفحات ۳۲-۲۳

بررسی تغییرات وزن و ترکیب بدن بیماران مبتلا به سرطان طی شیمی‌درمانی در بیمارستان‌های تابعه دانشگاه علوم‌پزشکی و خدمات بهداشتی‌درمانی ایران، در سال‌های ۸۶-۱۳۸۵

مریم ظریف‌یگانه[۱]، مسعود وکیلی[۲]، شهریار اقتصادی[۳]، امیرحسین فقیه[۴]، حمید حقانی[۵]، عیسی نورمحمدی[۶]، علی گلشائیان[۴]

۱- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۲- نویسنده مسئول: استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران پست الکترونیکی: masvak@yahoo.com
۳- استاد گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۴- استادیار گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۵- مربی گروه آمار، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۶- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

تاریخ دریافت: ۸۷/۸/۱ تاریخ پذیرش: ۸۷/۱۲/۲۷

چکیده

سابقه و هدف: بیوالکتریک ایمپدانس یکی از روش‌های آسان و غیرتهاجمی ارزیابی ترکیب بدن است. این مطالعه به‌منظور بررسی ترکیب بدن و روند تغییرات آن با استفاده از روش مذکور در بیماران بزرگسال مبتلا به سرطان طی شیمی‌درمانی در بیمارستان‌های *رسول* اکرم و *فیروزگر* تهران انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش که به صورت مقطعی انجام شد ۷۱ بیمار (۴۱ مرد و ۳۰ زن) مبتلا به انواع بدخیمی با میانگین سنی ۱۵/۴± ۵۱/۹ سال به روش نمونه‌گیری طبقه‌ای با تخصیص متناسب از دو بیمارستان مذکور انتخاب شدند. ترکیب بدن بیماران در سه مقطع زمانی آغاز، میانه و پایان دوره کامل شیمی‌درمانی توسط دستگاه بیوالکتریک ایمپدانس ارزیابی شد. آنالیز آماری توسط آزمون‌های Repeated Measure ANOVA و Wilcoxon با استفاده از نرم افزار SPSS 12 صورت گرفت.

یافته‌ها: میانگین وزن، توده بدون چربی، توده چربی، توده بدون چربی خشک و آب کل بدن ۵۰ بیمار زنده در طول دوره کامل شیمی‌درمانی(میانگین ۵ ماه) تغییر معنی‌داری نداشت. ۱۰ نفر از بیماران قبل از میانهٔ دوره درمان و ۱۱ نفر پس از میانه دوره فوت شدند (با میانگین دوره شیمی‌درمانی ۲/۵ ماه). میانگین وزن، توده چربی و توده بدون‌چربی‌خشک بدن بیماران فوت شده در طول دوره، روند کاهش معنی‌دار داشت(به ترتیب: p=۰/۰۱، p=۰/۰۲ و p=۰/۰۱) اما میانگین توده بدون چربی بدن آنها تغییر معنی‌دار نشان نداد. در بیماران فوت شده، میانگین کاهش توده چربی بیشتر از میانگین کاهش توده بدون‌چربی بدن بود (۳/۸ kg ±۲ در مقابل ۱/۹kg ±۰/۷).

نتیجه‌گیری: کاهش وزن بدن بیماران مبتلا به سرطان که در این مطالعه فوت شدند، به طور معنی‌داری ناشی از کاهش توده چربی و توده بدون‌چربی‌خشک بدن بود؛ اما بیمارانی که دوره کامل شیمی‌درمانی را با موفقیت طی کردند، تغییر معنی‌دار وزن و سایر ترکیبات بدن را نشان ندادند. کاهش وزن ناشی از کاهش توده چربی و توده بدون‌چربی‌خشک بدن این بیماران طی شیمی‌درمانی می‌تواند به کاهش بقا در آنها منجر شود.

واژگان کلیدی: ترکیب بدن، بیوالکتریک ایمپدانس، سرطان، شیمی‌درمانی، کاهش وزن

• مقدمه

تحلیل ذخایر تغذیه‌ای و کاهش وزن غیرارادی، یکی از مشکلات رایج در بیماران مبتلا به سرطان است (۴-۱). عوامل بسیاری بر وضعیت تغذیه‌ای این بیماران اثر گذارده و موجب کاهش وزن آنها می‌شود مانند: نوع سرطان، اختلالات سیستمیک و متابولیک ناشی از تومور، عوارض درمان‌های ضد سرطان (شیمی‌درمانی،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

پرتودرمانی و پیوند مغزاستخوان) مانند دیسفاژی، موکوزیت، خشکی دهان، آنورکسی، تهوع، استفراغ، اسهال، یبوست و تغییر حس چشایی، عدم کفایت رژیم غذایی و مشکلات روحی. این کاهش وزن پیشرونده در صورت عدم تشخیص و درمان تغذیه‌ای به موقع و همزمان با درمان‌های ضدسرطان به سوءتغذیه منجر می‌شود که با کاهش پاسخ به درمان، کاهش بقا، کاهش کیفیت زندگی و افزایش مرگ و میر در این بیماران مرتبط است (۵، ۲).

کاهش وزن و تحلیل توده چربی و بدون چربی بدن با افزایش خطر برخی بیماری‌های مزمن و ناتوانی مرتبط است و مقدار توده بدون چربی مستقیما با سلامت و طول عمر ارتباط دارد و پیش‌بینی‌کننده مهم بقا در برخی بیماری‌های وخیم و بدخیمی‌هاست (۶). تحلیل توده بدون‌چربی و توده چربی بدن در برخی بیماری‌ها از جمله سرطان نیز ثابت شده است (۹-۷). اگرچه وزن بدن و نمایه توده بدن BMI (Body Mass Index) و تغییرات آنها به آسانی قابل اندازه‌گیری است، اما اطلاعاتی درباره تغییرات توده چربی FM (Fat Mass) و توده بدون چربی بدن FFM (Fat Free Mass) فراهم نمی‌کنند (۱۱، ۱۰).

وضعیت تغذیه‌ای توسط اندازه‌گیری‌های گوناگونی مانند: روش‌های آنتروپومتریک (تن‌سنجی)، بیوشیمیایی، بالینی، بررسی دریافت‌غذایی و بررسی ترکیب بدن ارزیابی می‌شود (۱۲). ارزیابی ترکیب بدن انسان شامل اندازه‌گیری توده چربی، توده بدون‌چربی و آب کل بدن است (۱۳). روش بیوالکتریک ایمپدانس BIA (Bioelectrical Impedance Analysis) ، نسبتا دقیق، سریع، بی‌خطر، ارزان و غیرتهاجمی است که غالبا با دستگاهی قابل حمل انجام می‌شود. BIA برای ارزیابی ترکیب بدن و وضعیت تغذیه‌ای در بیماران مبتلا به سرطان معتبر شده است (۱۶-۱۴). BIA از طریق اندازه‌گیری دو پارامتر بیوالکتریکی یعنی resistance و reactance بدن، ترکیب بدن را به طور غیرمستقیم برآورد می‌کند. resistance، مقاومت بدن در برابر عبور جریان الکتریکی متناوب است و به طور معکوس با محتوای آب و الکترولیت بافت مرتبط است. reactance با ویژگی‌های ظرفیت غشای سلولی مرتبط است و تغییرات وابسته به انسجام، عملکرد و ترکیب بدن را نشان می‌دهد. از آنجا که سوءتغذیه با تغییرات در انسجام غشای سلولی و تعادل مایع مشخص می‌شود (۱۷)، اندازه‌گیری ترکیب بدن، جزء مهم ارزیابی تغذیه‌ای در بیماران مبتلا به سرطان به شمار می‌رود (۱۶-۱۴). با ارزیابی وزن و ترکیب بدن بیماران مبتلا به سرطان در بدو تشخیص و در طول درمان، می‌توان به تغییر وزن و تغییرات توده چربی و توده بدون‌چربی و همچنین اثرات درمانهای تغذیه‌ای برای آنها پی‌برد. با توجه به موارد بیان شده، این پژوهش که در قالب پایان‌نامه دانشجویی کارشناسی ارشد تغذیه مصوب دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی ایران طراحی شد، با هدف بررسی ترکیب بدن و تغییرات آن در بیماران مبتلا به سرطان از آغاز تا پایان دوره کامل شیمی‌درمانی انجام گرفت.

• مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مقطعی انجام شد و برای انتخاب نمونه‌ها از روش نمونه‌گیری طبقه‌ای با تخصیص متناسب از دو بیمارستان *رسول اکرم* و *فیروزگر* تهران استفاده شد. گروه مورد بررسی، بیماران بزرگسال (بالای ۱۸ سال) مبتلا به سرطان مراجعه‌کننده به بخش خون و انکولوژی بیمارستان‌های مذکور بین مرداد تا بهمن ۱۳۸۵ به منظور آغاز شیمی‌درمانی بودند که برای همکاری در طرح موافقت خود را اعلام نمودند.

معیارهای راه نیافتن به مطالعه عبارت بودند از: وجود علائم بالینی و تشخیصی ابتلا به سایر بیماری‌های القاکننده کاشکسی (مانند: بیماری‌های قلبی، ریوی، ایدز) نارسایی کلیوی و کبدی، ابتلا به لوسمی حاد و مالتیپل‌میلوما، ادم محیطی و عدم تکمیل دوره شیمی‌درمانی تجویز شده توسط پزشک معالج به هر دلیلی بجز فوت (تأیید موارد فوق براساس آزمایشات تشخیصی صورت گرفت).

برای مرحله‌بندی انواع سرطان از روش Staging استفاده شد و بیماران در مراحل II، III و IV بیماری مورد بررسی قرار گرفتند. حاصل تقسیم تعداد کل نوبت‌های شیمی‌درمانی بر عدد ۲ به عنوان میانه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

دوره‌های شیمی‌درمانی (نوبت وسط کل دوره) در نظر گرفته شد. منظور از پایان دوره درمان، آخرین نوبت شیمی‌درمانی بیمار است.

اندازه‌گیری‌ها: به منظور ارزیابی ترکیب بدن بیماران، اندازه‌گیری‌های زیر برای هر فرد شرکت‌کننده در مطالعه در سه مقطع زمانی انجام شد (پیش از آغاز دوره کامل شیمی‌درمانی، در میانه دوره و پایان آن). لازم به ذکر است که ابزارهای مورد استفاده به‌صورت دوره‌ای کالیبره شدند.

اندازه‌گیری وزن و قد بیماران درحالت ایستاده با حداقل لباس و بدون کفش با استفاده از ترازوی عقربه‌ای beurer آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قدسنج دیواری با دقت ۰/۱سانتی‌متر انجام و BMI با استفاده از فرمول مربوطه محاسبه شد (۱۷). برای اندازه‌گیری ترکیب بدن نمونه‌ها از روش بیوالکتریک ایمپدانس و دستگاه Bodystat Quadscan 4000 ساخت کشور انگلستان با دقتohms ۳ ± در چهار فرکانس (kHz ۲۰۰ و۱۰۰و۵۰ و ۵) و جریان۲۰۰ میلی‌آمپر استفاده شد. این روش بر این اساس طراحی شده است که بافت بدون‌چربی (شامل آب و حاوی الکترولیت‌ها) جریان الکتریکی را منتقل می‌کند، درحالی‌که توده چربی به‌عنوان یک عایق عمل می‌کند. برای هر فرد با رعایت این نکات اندازه‌گیری انجام گرفت: ۴ تا ۵ ساعت ناشتایی، عدم مصرف الکل، قهوه، کافئین و چای به‌مدت ۱۲ ساعت پیش از اندازه‌گیری، عدم انجام ورزش‌های سنگین ۱۲ ساعت پیش از اندازه‌گیری، عدم مصرف داروهایی که باعث از دست دادن یا حفظ آب در بدن می‌شوند (دیورتیک‌ها و کورتیکواستروئیدها مانند: هیدروکورتیزون و پردنیزولون) و طبیعی بودن الکترولیت‌های سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفات غیرآلی سرم بیماران در آغاز دوره درمان.

از بیماران خواسته شد که با حداقل لباس و بدون هیچ‌گونه زیورآلات یا سایر وسایل فلزی و الکترونیکی به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه روی تخت دراز کشیده و دست‌ها و پاهای خود را با زاویه ۴۵ درجه از بدنش دور کنند؛ به طوری‌که هیچ یک از قسمت‌های بدن یکدیگر را لمس نکنند. سپس محل اتصال لیدها (با مارک skintact) با الکل پاک شده ، ۴ لید به ترتیب روی مچ دست راست مجاور سر استخوان ulnar و زیر برجستگی بند انگشت میانه روی دست، مچ پای راست بین دو برآمدگی آن قسمت و زیر انگشت میانه پای راست (قسمت روی پا) چسبانده شد. سپس اندازه‌گیری‌ها توسط دستگاه صورت گرفت.

آنالیز آماری: برای دستیابی به اهداف پژوهش از آمار توصیفی شامل جداول توزیع‌فراوانی، نمودارها و شاخص‌های آماری مانند میانگین و انحراف‌معیار و برای پاسخ به سوالات پژوهش و آزمون فرضیه‌ها از آزمون‌های Repeated Measure ANOVA ، Kruskal-Wallis و Wilcoxon استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS $_{12}$ انجام گرفت. درمورد تمام آزمون‌ها P کمتر از ۰/۰۵ و در مورد آزمون Repeated Measure ANOVA، P کمتر از ۰/۰۱۵ از نظر آماری، معنی‌دار در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

خصوصیات دموگرافیک بیماران در جدول ۱ مشاهده می‌شود. در این پژوهش، تعداد ۷۱ بیمار مبتلا به انواع سرطان در سه مقطع زمانی آغاز، میانه و پایان دوره کامل شیمی‌درمانی، تحت بررسی قرار گرفتند که از این تعداد ۵۰ نفر دوره کامل شیمی‌درمانی را به پایان رساندند و ۱۰ نفر قبل از میانه دوره شیمی‌درمانی و ۱۱ نفر بعد از میانه دوره فوت شدند. کل دوره درمان برای افراد فوت شده طی درمان از ۱/۵ تا ۵ ماه (میانگین ۲/۵ ماه) و برای بیماران زنده تا پایان دوره کامل درمان از ۴/۵ تا ۶ ماه (میانگین ۵ ماه) متغیر بود. میانگین سنی افراد شرکت‌کننده ۱۵/۴ ±۵۱/۹ سال (در محدوده ۱۹ تا ۷۶ سال) بود. بیماران مبتلا به بدخیمی ریه (۸±۶۳/۶ سال) و بیماران مبتلا به بدخیمی پستان (۸/۵±۴۱/۲ سال) به ترتیب، بیشترین و کمترین میانگین سنی را به‌خود اختصاص دادند. بیماران فوت‌شده، پیش از میانه دوره، بیشترین میانگین سنی (۹±۶۱/۳ سال) را نسبت به نمونه‌های فوت‌شده، پس از میانه دوره (۱۸/۴±۵۵ سال) و بیماران زنده درطول دوره (۱۵/۲±۴۹/۳ سال) داشتند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

شایع‌ترین نوع بدخیمی در مردان، بدخیمی‌های قسمت فوقانی دستگاه گوارش (۲۶/۸٪) و لنفوئید (۲۶/۸٪) و در زنان بدخیمی تناسلی-ادراری (۳۰٪) بود. درصد مرگ و میر مردان بیشتر از زنان بود (۳۱/۷٪ در مقابل ۲۶/۷٪). بیشترین میزان مرگ و میر درطول دوره بر اساس نوع تومور در بدخیمی‌های قسمت فوقانی دستگاه گوارش (۶۱/۵٪) و براساس مرحله بیماری در مرحله IV (۵۳/۸٪) مشاهده شد.

جدول ۱ - خصوصیات دموگرافیک بیماران مبتلا به سرطان مورد مطالعه در سال‌های ۸۶-۱۳۸۵

خصوصیات	تعداد	درصد
جنس:		
مرد	۴۱	۵۷/۸
زن	۳۰	۴۲/۲
مرحله بیماری:		
II	۲۱	۲۹/۶
III	۲۴	۲۲/۸
IV	۲۶	۳۶/۶
نوع سرطان:		
قسمت فوقانی‌دستگاه گوارش	۱۳	۱۸/۳
قسمت تحتانی دستگاه گوارش	۱۳	۱۸/۳
دستگاه‌تناسلی _ادراری	۱۰	۱۴/۱
ریه	۸	۱۱/۳
پستان	۴	۵/۶
لنفوئید	۱۴	۱۹/۷
بامنشاءنامشخص	۳	۴/۲
سایر موارد*	۶	۸/۵
وضعیت حیات:		
زنده تا پایان دوره	۵۰	۷۰/۴
فوت شده قبل از میانه دوره	۱۰	۱۴/۱
فوت شده پس از میانه دوره	۱۱	۱۵/۵

* این گروه شامل بدخیمی‌های سارکومای بافت نرم(۲ نفر)، ملانوما(۱ نفر)، Renal cell carcinoma (۱ نفر)، Squamous cell carcinoma (۱ نفر) ، asopharynx carcinoma (۱ نفر) بود.

از تعداد کل نمونه‌ها ۲۶ نفر (با میانگین سنی۱۶/۸±۵۲/۴سال) در فاصله زمانی ۱ تا ۶ ماه قبل از آغاز دوره شیمی‌درمانی جراحی شده بودند که ۲۳ نفر از آنها دوره کامل درمان را با موفقیت به پایان رساندند. میانگین فاصله زمانی جراحی آنها تا آغاز شیمی‌درمانی ۱/۸ ماه بود و تنها ۳ نفر از آنها طی درمان فوت شدند که میانگین فاصله زمانی جراحی آنها تا آغاز درمان ۳/۲ ماه بود. مقادیر الکترولیت‌های سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفات غیرآلی سرم بیماران در آغاز دوره درمان طبیعی بود (جدول ۲).

میانگین وزن ۵۰ بیمار زنده در طول دوره درمان، افزایش غیرمعنی‌دار و میانگین وزن بیماران فوت شده کاهش معنی‌دار داشت (p=۰/۰۱) (جدول ۳). میانگین توده چربی، توده بدون چربی، توده بدون چربی‌خشک و آب کل بدن ۵۰ بیمار زنده در آغاز، میانه و پایان دوره، تغییر معنی‌دار نداشت، اما توده چربی و توده بدون چربی خشک بدن بیماران فوت شده در طول دوره درمان، روند کاهش معنی‌دار داشت (به ترتیب، p =۰/۰۲ و p=۰/۰۱) (جدول ۳).

تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین توده چربی، توده بدون چربی، توده بدون چربی خشک و آب‌کل بدن بیماران در آغاز، میانه و پایان دوره درمان با مراحل مختلف بیماری سرطان وجود نداشت. در طول دوره درمان، تغییرات معنی‌داری در وزن و سایر ترکیبات بدن بیماران در مراحل II و III بیماری مشاهده نشد اما توده بدون چربی بیمارانی که در مرحله IV بیماری که دوره کامل شیمی‌درمانی را گذراندند، کاهش معنی‌دار نشان داد (p=۰/۰۴) (جدول ۴).

در آغاز و پایان دوره درمان، تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین توده چربی بدن در انواع سرطان وجود داشت (به ترتیب: p =۰/۰۲ و p =۰/۰۱،df=۷). تنها در پایان دوره درمان، تفاوت آماری معنی‌داری بین میانگین توده بدون چربی بدن در انواع سرطان‌ها مشاهده شد (df=۷ p=۰/۰۳).

جدول ۲- میانگین غلظت الکترولیت‌های سرم بیماران مبتلا به سرطان در ابتدای دوره شیمی درمانی

	کلسیم سرم (mg/dl)	فسفات غیرآلی سرم(mg/dl)	سدیم سرم(mEq/l)	پتاسیم سرم(mEq/l)
میانگین غلظت الکترولیت‌های سرم	۸/۸±۰/۷	۳/۸±۰/۷	۱۴۰/۹±۳/۶	۴/۲±۰/۴
محدوده طبیعی سطح الکترولیت‌های سرم	۸/۶-۱۰/۶	۲/۵-۵	۱۳۶-۱۴۵	۳/۷-۵/۵

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

جدول ۳ – شاخص‌های آنتروپومتری و ترکیب بدن بر اساس وضعیت حیات در مبتلایان به سرطان مورد مطالعه در سال‌های ۸۶-۱۳۸۵

وضعیت حیات (X±SD) / ترکیب بدن	زنده تا پایان دوره (n = ۵۰)		فوت شده پس از میانه دوره (n =۱۱)		فوت شده قبل از میانه دوره (n =۱۰)
	آغاز	میانه	پایان	آغاز	میانه	آغاز
BMI (kg/m²)	۲۴/۱±۴/۸	۲۴/۴±۴/۹	۲۴/۴±۵/۱	۷/۵±۲۴/۹	۲۳/۶±۶/۰۵	۲۳/۶۴± ۴/۴۲
وزن(kg)	۶۲/۸±۱۳/۲	۶۳/۵±۱۳/۵	۶۳/۵±۱۶/۲	۵۹/۵±۱۵/۶*	۵۶/۵±۱۴/۶	۵۷/۶±۸/۵
توده چربی (kg)	۱۷/۵±۸/۲	۱۸±۸/۶	۱۸/۱±۹/۱	۲۱/۵±۱۰/۷**	۱۹/۵±۹	۱۵/۷±۸
توده بدون چربی(kg)	۴۵/۳±۱۰/۱	۴۵/۵±۱۰	۴۵/۴±۱۰/۳	۳۸/۲±۸/۷	۳۷/۴±۱۰/۲	۴۱/۹±۶/۱
توده بدون چربی خشک (kg)	۹/۳±۴/۸	۹/۵±۴/۸	۹/۴±۴/۸	۶/۱±۴/۷***	۵/۴±۵/۰۱	۵/۸±۲/۰۶
آب کل بدن (L)	۳۶/۱±۶	۳۶/۱±۵/۸	۳۶/۱±۶/۴	۳۲/۱±۴/۹	۵/۴±۳۲/۱	۵/۴±۳۶/۱

* p=۰/۰۱

** p=۰/۰۲

*** p=۰/۰۱

جدول۴- شاخص‌های آنتروپومتری و ترکیب بدن بر اساس مرحله بدخیمی در بیماران مبتلا به سرطان مورد مطالعه در سال‌های۸۶-۱۳۸۵

متغیرها	مرحله بیماری (X ± SD)	II			III			IV	
	آغاز (n =۲۱)	میانه (n =۲۰)	پایان (n =۱۹)	آغاز (n =۲۴)	میانه (n =۲۲)	پایان (n =۱۹)	آغاز (n =۲۶)	میانه (n =۱۹)	پایان (n =۱۲)
BMI (kg/m²)	۲۲/۹±۳/۳	۲۳/۶±۳/۵	۲۳/۶±۳/۶	۲۵±۴/۳	۲۵/۲±۴/۷	۲۵/۹±۵/۱	۲۴/۳±۶/۷	۲۳/۹±۷/۳	۲۳/۱±۶/۸
وزن(kg)	۶۶۰±۱۰/۹	۶۲/۲±۱۱/۱	۶۲/۹±۱۷/۵	۶۳/۶±۱۰/۲	۶۴/۴±۱۱/۲	۶۶/۸±۱۱/۲	۶۰/۴±۱۶/۴	۵۹/۸±۱۸/۷	۵۸/۷±۲۰/۱
توده چربی (kg)	۱۵/۵±۵	۱۵/۹±۵/۰۲	۱۵/۵±۵/۳	۱۸/۲±۶/۹	۱۹/۱±۷/۹	۱۹/۸±۹/۹	۱۹/۳±۱۱/۷	۱۹/۷±۱۱/۹	۱۹/۳±۱۱/۸
توده بدون چربی(kg)	۴۵/۲±۱۰	۴۶/۲±۱۰/۳	۴۷/۴±۸/۸	۴۵/۴±۸/۷	۴۵/۳±۵/۷	۴۷/۱±۸/۶	۴۱/۱±۱۰/۳	۴۰/۱±۱۱/۹	۳۹/۴±۱۲/۹*
توده بدون چربی خشک (kg)	۹/۲±۵/۴	۱۰/۲±۵/۴	۱۰/۵±۴/۹	۹/۱±۳/۸	۹/۲±۴	۹/۸±۳/۶	۶/۹±۴/۶	۶/۹±۵/۴	۶/۷±۵/۷
آب کل بدن (L)	۳۵/۹±۵/۶	۳۶/۱±۵/۸	۳۶/۹±۵/۳	۳۶/۳±۵/۸	۳۶/۱±۵/۸	۳۷/۳±۶/۲	۳۴/۲±۶/۳	۳۳/۲±۶/۴	۳۲/۷±۷/۶

* p=۰/۰۴

در مورد انواع سرطان (البته بدون درنظر گرفتن گروه‌هایی که در اثر فوت، ریزش نمونه زیاد داشتند، مانند گروه بدخیمی ریه و قسمت فوقانی دستگاه گوارش) تنها در گروه بدخیمی تناسلی-ادراری، افزایش وزن معنی‌دار در طول دوره درمان وجود داشت (p=۰/۰۱). افزایش معنی‌دار توده‌چربی نیز در این گروه مشاهده شد(p=۰/۰۱) (جدول ۵). در گروه مبتلا به بدخیمی لنفوئید، کاهش معنی‌دار توده بدون چربی (p=۰/۰۴۹) و آب کل بدن (p=۰/۰۱) در طول دوره درمان رخ داد.

میانگین وزن، توده چربی و توده بدون چربی خشک بدن بیمارانی که قبل از آغاز شیمی‌درمانی، جراحی شده بودند، به طور غیرمعنی‌داری بیشتر از بیماران جراحی‌نشده بود، اما میانگین توده بدون‌چربی و آب‌کل بدن بیماران جراحی شده به‌طور غیرمعنی‌داری کمتر از بیماران جراحی‌نشده بود.

درصد کاهش وزنِ بیشتر از ۱۰٪ در ۶ ماه قبل از آغاز شیمی درمانی، در بیماران فوت شده و زنده به ترتیب، ۴۸٪ و ۵۰٪، و درصد کاهش وزن بیشتر از ۵٪ در ۶ ماه قبل از آغاز شیمی درمانی به ترتیب، ۳۹٪ و ۲۸٪ بود. ۸٪ بیمارانی که دوره کامل شیمی درمانی را به پایان رساندند، کاهش وزن بیشتر از ۱۰٪ و ۱۰٪ نیز کاهش وزن بیشتر از ۵٪ را در طول دوره درمان نشان دادند. درحالی که ۱۸/۲٪ بیمارانِ فوت شده طی درمان، کاهش وزن بیشتر از ۱۰٪ و ۲۷/۳٪ آنها کاهش وزن بیشتر از ۵٪ داشتند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

جدول۵- شاخص‌های آنتروپومتری و ترکیب بدن بر اساس نوع بدخیمی در بیماران مبتلا به سرطان مورد مطالعه در سال‌های۸۶-۱۳۸۵

نوع سرطان (X ± SD) / ترکیب بدن	قسمت فوقانی دستگاه گوارش	قسمت تحتانی دستگاه گوارش	دستگاه تناسلی- ادراری	ریه	پستان	لنفوئید	با منشاء نامشخص	سایر
وزن (kg)								
آغاز دوره	۵۵/۸±۸/۵ n=۱۳	۶۷/۶±۱۷/۹ n=۱۳	۶۲±۹/۷ n=۱۰	۶۱/۵±۱۱/۵ n=۸	۶۲/۲±۷/۹ n=۴	۶۲/۵±۱۲/۴ n=۱۴	۴۲/۶±۳/۹ n=۳	۶۹/۲±۱۱/۵ n=۶
میانه دوره	۵۴/۸±۹/۴ n=۹	۶۷/۹±۱۴/۳ n=۱۳	۶۳/۳±۱۰/۷ n=۱۰	۶۳/۲±۱۰/۴ n=۵	۶۳/۹±۸/۴ n=۳	۶۳/۷±۱۳/۳ n=۱۴	۴۰/۲±۳/۸ n=۳	۶۹/۵±۱۲/۹ n=۴
پایان دوره	۶۰/۸±۴/۸ n=۵	۶۷/۸±۱۸/۶ n=۱۲	۶۴/۸±۹/۵ n=۱۰	۶۴/۵±۸/۵ n=۲	۶۴/۱±۸/۴ n=۳	۶۳/۶±۲۱/۶ n=۱۳	۳۹/۳±۵/۶ n=۳	۶۸±۷/۱ n=۲
توده چربی (kg)								
آغاز دوره	۳/۶±۱۳/۷	۱۰/۹±۲۱/۷	۹/۵±۲۱/۳	۳/۶±۱۴/۴	۴/۷±۲۰/۵	۶/۱±۱۳/۹	۴/۴±۱۳/۱	۱۱/۷±۲۶/۶
میانه دوره	۴±۱۳/۵	۹/۸±۲۰/۹	۹/۶±۲۲/۲	۱/۴±۱۶/۳	۶/۴±۲۱/۲	۷/۵±۱۵/۴	۵/۴±۱۱/۳	۱۲/۴±۲۴/۸
پایان دوره	۲/۷±۱۱/۵	۱۰/۱±۲۰/۱	۹/۷±۲۳/۵	۲/۲±۱۰	۶/۱±۲۱/۳	۷/۶±۱۵/۳	۵/۸±۱۱/۱	۸/۹±۲۵
توده بدون چربی(kg)								
آغاز دوره	۸/۴±۴۲/۱	۱۱/۶±۴۵/۹	۴۰/۷ ± ۴/۸	۴۵/۳±۱۰/۷	۴۱/۷ ± ۶/۵	۴۸/۶±۱۰/۸	۲۹/۶± ۸/۲	۴۲/۶ ±۷/۱
میانه دوره	۱۰/۸±۴۱/۲	۱۲/۳±۴۷	۴۱/۱ ± ۵/۲	۴۶/۹±۱۰/۹	۴۲/۷ ± ۵/۳	۴۸/۳±۱۰/۳	۲۸/۹± ۵/۴	۴۴/۷ ± ۹/۴
پایان دوره	۴۹/۳ ± ۴	۴۷/۷ ±۱۳/۲	۴۱/۳ ±۴/۹	۵۴/۵ ± ۶/۱	۴۲/۸ ± ۴/۹	۴۸/۳ ±۹	۲۸/۲ ±۶/۳	۴۳ ±۱۵/۹
توده بدون چربی خشک (kg)								
آغاز دوره	۶/۱±۳/۴	۹/۸±۵/۶	۸/۴±۲	۶/۹±۴/۸	۹/۵±۲/۱	۱۰/۲±۵/۸	۲/۵±۵	۸/۵±۳/۳
میانه دوره	۶/۲±۴	۱۰/۳±۵/۳	۸/۶±۲/۲	۷/۹±۶/۱	۱۰/۳±۱/۱	۱۰/۶±۶/۱	۲±۲/۹	۴/۲ ± ۹/۳
پایان دوره	۸/۸±۱/۱	۱۰/۲±۵/۷	۸/۵±۲/۵	۱۰±۴/۸	۱۰/۳±۱/۱	۱۰/۹±۵/۷	۱/۶±۱/۷	۷/۹±۶/۹

• بحث

این مطالعه، اولین ارزیابی آینده‌نگر وزن و ترکیب بدن در افراد مبتلا به سرطان از بدو تشخیص بیماری و آغاز شیمی‌درمانی تا پایان دوره کامل آن در ایران است. میانگین توده بدون‌چربی، توده چربی، توده بدون چربی خشک و آب کل بدن ۵۰ بیمار زنده تا پایان درمان تغییر معنی‌داری نداشت؛ اما میانگین توده چربی و توده بدون چربی خشک بدن بیماران فوت شده، روند کاهش معنی‌دار داشت. مطالعات نشان داده‌اند که BIA روش اندازه‌گیری معتبر ترکیب بدن (توده بدون چربی و توده چربی) در مقایسه با اندازه‌گیری‌های TSF یا چین پوستی یا حتی اندازه‌گیری‌های قد و وزن است. اما وضعیت هیدراسیون فرد، میزان فعالیت بدنی، عدم تعادل الکترولیت‌ها و چاقی بیش از حد می‌توانند بر دقت نتایج تاثیر گذارند که باید پیش از اندازه‌گیری درنظر گرفته شده و تا حد ممکن برطرف شوند (۱۸).

در مطالعه حاضر، میانگین وزن بدن بیمارانی که دوره کامل شیمی درمانی را با موفقیت به پایان رساندند، تغییر معنی‌داری نیافت؛ اما میانگین وزن بدن بیماران فوت شده در طول دوره درمان، کاهش معنی‌دار داشت. در مطالعه‌ای روی بیماران مبتلا به بدخیمی تخمدان، تغییر وزن بدن در طول دوره شیمی‌درمانی به عنوان عامل پیش‌بینی‌کننده بقای بیماران بود؛ به طوری‌که کاهش وزن طی درمان، شاخص مدت بقای کم و افزایش آن به عنوان شاخص مدت بقای بیشتر بیماران گزارش شد (۱۹). سوءتغذیه و کاهش وزن در بیماران مبتلا به

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

بدخیمی ریه نیز عامل مستقلی در پاسخ به درمان بیان شده است (۲۰). بیماران مبتلا به بدخیمی ریه و دچار کاهش وزن، اغلب قادر به گذراندن کمتر از سه دوره (سیکل) شیمی درمانی بودند و مدت بقای کمتری داشتند (۲۱). کاهش وزن بیشتر از ۵٪ پیش از آغاز شیمی درمانی به عنوان عامل خطر پاسخ ضعیف به درمان و مدت بقای کوتاهتر در بیماران مبتلا به سرطان بوده است (۲۲). در پژوهش ما نیز حدود ۸۵ درصد بیماران فوت‌شده، قبل از آغاز دوره شیمی‌درمانی بیشتر از ۵٪ کاهش وزن داشتند. برخی مطالعات نشان داده‌اند که کاهش وزن در این بیماران به علت عدم تعادل بین انرژی دریافتی و نیازهای متابولیک رخ می‌دهد و این کاهش وزن غیرارادی، سرانجام به کاشکسی ناشی از سرطان منجر می‌شود که مشکل رایج در بیماران سرطانی و شاخص مستقل مرتبط با بقای آنان است (۲۴-۲۲). با توجه به نتایج سایر بررسی‌های انجام شده و همچنین مطالعه حاضر، کاهش وزن در بیماران مبتلا به سرطان می‌تواند به عنوان عامل مستقلی در پاسخ به درمان‌های ضدسرطان و کاهش مدت بقا نقش داشته باشد و حفظ وزن و افزایش آن ممکن است بتواند به پاسخ بهتر به درمان و افزایش مدت بقای این بیماران کمک کند.

در مطالعه حاضر، تغییر میانگین توده چربی، توده بدون چربی، توده بدون چربی خشک و آب کل بدن بیمارانی که دوره کامل شیمی درمانی را گذراندند، معنی‌دار نبود؛ اما همان‌طور که بیان شد، میانگین توده چربی و توده بدون چربی خشک بدن بیماران فوت شده در طول درمان، کاهش معنی‌دار داشت. نتایج گوناگونی درباره تغییر ترکیب بدن بیماران مبتلا به سرطان دچار کاهش وزن و کاشکسی منتشر شده است که برخی کاهش توده بدون‌چربی (۲۶، ۲۵) و تعدادی کاهش توده‌چربی (۲۷، ۲۶) را گزارش نمودند. در بعضی مطالعات نیز کاهش هر دو بافت چربی و بدون چربی بیان شده است (۳۱-۲۸، ۲۵). در کاشکسی ناشی از سرطان، تحلیل هر دو بافت چربی و بدون چربی رخ می‌دهد (۳۲-۳۰). رابطه مستقیم تغییر توده بدون چربی با مدت بقای بیماران مبتلا به سرطان اثبات شده (۳۲،۳۳). از سویی توده چربی بدن نیز به عنوان شاخص بیانگر مدت بقا در این بیماران بوده است (۳۳، ۲۶، ۹). ممکن است، روش‌های به کار رفته یا گروه‌های مختلف بیماران مورد بررسی در بروز این نتایج متفاوت، نقش داشته باشند (۳۴). بنابراین، شاید بهتر باشد، تحلیل توده چربی، توده بدون چربی (البته با وجود تعادل آب و الکترولیت‌ها) و توده بدون چربی خشک بدن بیماران مبتلا به سرطان تحتِ شیمی‌درمانی را از عوامل خطر منجر به کاهش بقای آنان در نظر گرفت.

نتایج این بررسی نشان داد که کاهش توده چربی بدن بیماران فوت شده بیشتر از کاهش توده بدون چربی خشک بدن آنها بود. در پژوهشی که روی بیماران مبتلا به انواع تومورهای بدخیم (کولورکتال، پانکراس، قسمت فوقانی دستگاه گوارش، کبد-صفرا، پستان، ملانوما و سایر تومورهای solid) تحت درمان تسکینی انجام شد، کاهش وزن بدن، ناشی از کاهش توده چربی بود. توده چربی و نه بافت بدون چربی به عنوان یکی از شاخص‌های بیانگر مدت بقا گزارش شد. از سویی نشان داده شد که در کاشکسی پیشرفته، چربی بدن خیلی سریع‌تر از بافت بدون‌چربی کاهش می‌یابد (۹). مطالعات دیگری نیز نشان داده‌اند که وقتی بیماران از بیماری پیشرونده رنج می‌برند، چربی‌بدن کاهش می‌یابد (۳۳، ۲۶، ۹)، کاهش چشمگیر چربی بدن در بیماران مبتلا به سرطانِ دچار سوءتغذیه نیز گزارش شده و اختلالاتی مانند افزایش لیپولیز و اکسیداسیون لیپید و کاهش لیپوژنزیز در متابولیسم لیپید در این بیماران گزارش شده است (۳۷-۳۵). بافت چربی، منبع ارزشمند انرژی در بیماران کاشکتیک است و کاهش توده چربی، یک ویژگی آشکار کاشکسی سرطان است. در این بیماران کاهش ۸۵ درصدی چربی بدن نیز وقتی کاهش کل وزن بدن به ۳۰٪ برسد، مشاهده شده است (۳۹، ۳۸). یکی از عواملی که ممکن است در تحلیل توده چربی در کاشکسی سرطان نقش داشته باشد، یک عامل کاتابولیک تومور LMF (Lipid Mobilizing Factor) است که مستقیما بر بافت چربی تأثیر می‌گذارد و اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول را به روشی مشابه هورمون‌های لیپولیتیک آزاد می‌کند(۴۰). عوامل دیگری

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

نیـز ماننـد TNF-α (Tumor Necrosis Factor- α)، IL-1 (Interleukin-1) ، IL-6 (Interleukin-6) ، IFN-γ (Interferon-γ) بـا مهـار لیپـوپروتئین لیپـاز در فرایند تحلیل توده چربی نقش دارند.(۴۱).

تحلیل عضله در بیماران مبتلا به سرطان، به ویـژه در هنگـام حـضور تومـور در بـدن و ایجـاد شـرایط التهـاب سیستمیک ناشی از پاسخ التهابی میزبان و سیتوکین های پیش التهابی و عوامل پروکاشکتیک مشتق شده از تومـور رخ می دهد. در این شرایط، سنتز پروتئین به سوی سنتز پروتئین‌های فاز حاد تغییر می‌کند (۴۲). سـیتوکین‌هـای پیش التهابی TNF-α ، IL-6 و IL-1 در القای پاسـخ فـاز حاد کبد نقش دارند (۴۳). TNF-α و IFN-γ نیز به طور سینرژیک بر مهار رونویـسی رشـته سـنگین میـوزین اثـر کـــرده و از طریـــق مکانیـــسم Ubiquitin-Proteasome پروتئـولیز رشـته سـنگین میـوزین را القـا مـی‌کننـد (۴۵، ۴۴).در مورد تحلیل بافـت بـدون چربـی بـه ویـژه عضلات اسکلتی و بافـت چربـی بـدن بیمـاران مبـتلا بـه سرطان، این ادعا وجود دارد که کاهش چربی بدن ممکن است بیانگر بی‌اشتهایی و کـاهش دریافـت انـرژی باشـد؛ درصورتی‌کـه کـاهش عـضلات اسـکلتی، بیـانگر افـزایش کاتابولیسم است (۴۶، ۴۵، ۳۰، ۹). با توجه بـه مطالعـات انجام شده، می‌توان گفت هر دو توده چربی و بدون چربی در بیماران مبتلا به سرطان در پاسخ به درمان و مدت بقا اهمیت دارند.

در مورد انواع سرطان به نظر می‌رسد که تغییرات وزن و ترکیب بدن در انواع مختلف بدخیمی متفاوت باشد؛ بـه طوری‌که در این مطالعه (بدون درنظر گرفتن گـروه‌هـایی که در اثر فوت، ریزش نمونـه زیـاد داشـتند) تنهـا گـروه بدخیمی تناسلی-ادراری در طـول دوره درمـان، افـزایش وزن و افزایش توده چربی معنـی‌دار داشـتند و در گـروه مبتلا به بـدخیمی لنفوئیـد از آغـاز تـا پایـان دوره کامـل درمان، کاهش معنی‌دار توده بدون چربی و آب کـل بـدن مشاهده شد. در مطالعـه *Gil* و همکـاران (۴۷) میـانگین وزن زنان مبتلا به بدخیمی تخمدان (در مراحل II تـا IV بیماری) از زمـان جراحـی تـا اتمـام دوره کامـل شـیمی درمانی و ۶ ماه پس از آن، افـزایش معنـی‌دار داشـت کـه ناشی از افزایش معنی‌دار توده چربـی بـدن بـود و تغییـر معنی‌داری در سایر ترکیبات بدن نداشـتند. دربـاره سـایر بدخیمی‌ها با توجه به تعداد کم بیمـاران و فـوت آنهـا در طول درمان، نمی‌توان درمـورد تغییـرات وزن و ترکیبـات بدنشان اظهار نظر خاصی کرد؛ اما با درنظرگـرفتن میـزان مرگ و میر در هر گروه از بدخیمی‌ها می‌تـوان گفـت کـه بیماران مبتلا به بدخیمی قسمت فوقانی دسـتگاه‌گـوارش (بـــه علـــت درگیـــری یـــا برداشـــت بخـــش‌هـــایی از دستگاه‌گوارش) بدخیمی ریـه و نیـز بـدخیمی بـا منـشاء نامشخص (به علت عدم پاسخ به شیمی‌درمانی و اسـترس متابولیک بیماری)، در شرایط بحرانی‌تر بیماری و استرس ناشی از آن به سر می‌برند.

در صورتی‌که تعداد نمونه بیشتری برای هر نوع خاص بدخیمی وجود داشت، می‌توانستیم اطلاعات بیـشتری در مورد تغییرات وزن و ترکیب بدن این بیمـاران بـه دسـت آوریم. این موضوع را می‌توان به عنوان محـدویت مطالعـه حاضر در نظر گرفت.

با توجه به نتایج به دسـت آمـده مـی‌تـوان گفـت، در بیمارانی که درمان را با موفقیت به پایان رسـاندند، تغییـر معنی‌داری در وزن و ترکیب بدنـشان مـشاهده نـشد، امـا بیماران فوت شده در طول دوره شـیمی‌درمـانی، کـاهش معنی‌دار وزن و توده چربی و توده بدون‌چربی‌خشک بـدن را نشان دادند، به طوری که کاهش توده چربی، بیـشتر از کاهش توده بدون چربی‌خشک بود. بنابراین، می‌تـوان بـه اهمیت کاهش وزن بر وضعیت حیـات بیمـاران مبـتلا بـه سرطان پی‌برد. با استفاده از روش بیوالکتریک ایمپدانس و ارزیابی مداوم ترکیب بدن بیماران مبتلا به سـرطان طـی شیمی درمانی می‌توان تغییر ترکیبات بدن آنها را بررسـی کـــرد و کـــاهش وزن، کـــاهش تـــوده چربـــی و تـــوده بدون‌چربی‌خشک بدن آنها را به عنـوان زنـگ خطـری در کاهش مدت بقای این بیماران طی درمان مـد نظـر قـرار داد.

سپاسگزاری

این تحقیق با حمایـت مـالی دانـشگاه علـوم‌پزشـکی و خدمات بهداشتی‌درمانی ایران در قالب یک طرح تحقیقاتی (شماره ثبت: ۳۲۸/پ) انجام شد. نگارنـدگان مقالـه بـدین

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

وسیله مراتب قدردانی و تشکر خود را از کارکنان گرامی بیمارستان‌های رسول‌اکرم و فیروزگر تهران، مسئولان و کارکنان محترم دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی ایران، جناب آقای پروفسور داریوش فرهود، جناب آقای دکتر محمدرضا وفا، جناب آقای دکتر تیرنگ نیستانی، همه بیماران محترم و سایر عزیزانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، ابراز می‌دارند.

• References

1. Albrecht JT, Canad TW. Cachexia and anorexia in malignancy. Hematol Oncol Clin N Am 1996; 10:791-800.
2. Skipworth RJE, Stewart GD, Dejong CHC, Preston T, Fearon KCH. Pathophysiology of Cancer Cachexia: much more than host-tumor interaction? Clin Nutr 2007; 26(6): 667-676.
3. Von Meyenfeldt M. Cancer_associated malnutrition: An introduction. J of Oncol Nurs 2005; 9: S35-S38.
4. Scahattner M, Shike M. Part 83 Nutrition Support of the Patient with Cancer. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballe B, Cousins R editors. Modern nutrition in health and disease. 10th ed. Philadelphia, William & Wilkins; 2006: 1290-1309.
5. Geton L, Kyle UG, Majno SB, Pichard C. Body composition changes in breast cancer patients during curative radiation therapy. Eur J Clin Nutr and Metab 2006; 1: 2-8.
6. Shephard RJ. Physical activity and reduction of health risks: how far are the benefits independent of fat loss? J Sports Med Phys Fitness 1994; 34: 91-98.
7. Kyle UG, Unger P, Dupertuis YM, Karsegard VL, Genton L, Pichard C. Body composition in 995 acutely ill or chronically ill patients at hospital admission: A controlled population study. J Am Diet Assoc 2002; 102: 944-948,953-955.
8. Sarhill N, Mahmoud FA, Christie R, Tahir A. Assessment of nutritional status and fluid deficits in advanced cancer. Am J Hosp Palliat Care 2003; 20: 465- 473.
9. Fouladiun M, Korner U, Bosaeus I, Daneryd P, Hyltander A, Lundholm KG. Body composition and time course changes in regional distribution of fat and lean tissue in unselected cancer patients on palliative care—correlations with food intake, metabolism, exercise capacity, and hormones. Cancer 2005; 103: 2189-2198.
10. Reynolds MW, Fredman L, Langenberg P, Magazines J. Weight, Weight change, mortality in a random sample of order community-dwelling women. J Am Geriatr Soc 1999; 47: 1409-1414.
11. Curtin F, Morabia A, Richard C, Slosman D. Body mass index compared to dual-energy X-ray absorptiometry: evidence for a spectrum bias. J Clin Epidemiol 1997; 50: 837-843.
12. Gupta D, Lammersfeld CA, Burrows JL, Dahlk SL, Vashi PG, Grutsch J. Bioelectrical impedance phase angle in clinical practice: implications for prognosis in advanced colorectal cancer. Clin Nutr 2004; 80: 1634-1638.
13. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller Dale, Friedl K, et al. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. Am J Clin Nutr 2003; 77: 331-340.
14. Fredix EN, Saris WH, Soeters PB. Estimation of body composition by bioelectrical impedance in cancer patients. Eur J Clin Nutr 1990; 44: 749-752.
15. Cox- Reijven PL, Van Kreel B, Soeters PB. Bioelectrical impedance measurements in patients with gastrointestinal disease: Validation of the spectrum approach and a comparison of different methods for screening for nutritional depletion. Am J Clin Nutr 2003; 78: 1111-1119.
16. Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. J Am Coll Nutr 1992; 11: 199-209.
17. Barbosa-Silva MCG, Barros AJD, Post CLA, Waitzberg DL, Heymsfield SB. Can bioelectrical impedance analysis identify malnutrition in preoperative nutrition assessment? Nutrition 2003; 19: 422-426.
18. Hammond KA. Dietary and clinical Assessment. In: Mahan LK, Escott-Stumps. Krause's food, nutrition, and diet therapy. 11th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders; 2004: 407-435.
19. Hess LM, Barakat R, Tian C, Ozols RF, Alberts DS. Weight change during chemotherapy as a potential prognostic factor for stage III epithelial ovarian carcinoma: A gynecologic oncology group study. Gynecol Oncol 2007; 107: 260-265.
20. Free CM, Ellis M, Beggs L, Beggs D, Morgan SA, Baldwin DR. Lung cancer outcomes at a UK Cancer Unit between 1998-2001. Lung Cancer 2007; 57: 222-228.
21. Ross PJ, Ashley S, Norton A, Priest K, Waters JS, Eisen T, et al. Do patients with weight loss have a worse outcome when undergoing chemotherapy for lung cancers? Br J Cancer 2004; 90: 1905-1911.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]

22. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, et al. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. Eastern cooperative oncology group. Am J Med 1980; 69: 491-497.

23. Kim H, Belldegrum AS, Freitas DG, Bui MH, Han KR, Dorey FJ, et al. Paraneoplastic signs and symptoms of renal cell carcinoma: Implications for Prognosis. J Urol 2003; 170: 1742-1747.

24. Stephens NA, Fearon KCH. Anorexia, cachexia and nutrition. Medicine 2007; 36(2): 78-81.

25. Maturo G, Vespasiani G, Mohamed EI, Maiolo C, Finazzi Agrò E, Forte F, et al. Evaluating body composition of Italian prostate cancer patients without metastases. Acta Diabetol. 2003; 40: S168–S170.

26. Segal RJ, Reid RD, Courneya KS, Malone SC, Parliament MB, Scott CG, et al. Resistance exercise in men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer. J Clin Oncol. 2003; 21: 1653–1659.

27. Lundholm K, Gelin J, Hyltander A, Lönnroth C, Sandström R, Svaninger G, et al. Anti-inflammatory treatment may prolong survival in undernourished patients with metastatic solid tumors. Cancer Res 1994; 54: 5602–5606.

28. Heymsfield SB, McManus CB. Tissue components of weight loss in cancer patients: a new method of study and preliminary observations. Cancer 1985; 55(1 Suppl): 238–249.

29. MacFie J, Burkinshaw L. Body composition in malignant disease. Metabolism 1987; 36: 290–294.

30. Argiles JM, Lopez-Soriano FJ, Busquets S. Novel approaches to the treatment of cachexia. Drug Discovery Today 2008; 13: 1-2.

31. Gardon JN, Green SR, Goggin PM. Cancer cachexia. QJM 2005; 98: 779-788.

32. Fearon KCH. Cancer cachexia: Developing multimodal therapy for a multidimensional problem. Euro J Cancer 2008; 44: 1124-1132.

33. Heymsfield SB, McManus C, Stevens V, Smith J. Muscle mass: reliable indicator of protein-energy malnutrition severity and outcome. Am J Clin Nutr 1982; 35(Suppl5): 1192–1199.

34. Cohn SH, Ellis KJ, Vartsky D, Sawitsky A, Gartenhaus W, Yasumura S, et al. Comparison of methods of estimating body fat in normal subjects and cancer patients. Am J Clin Nutr 1981; 34: 2839–2847.

35. Jeevarandam M, Horowitz GD, Lowry SF, Brennan MF. Cancer cavhexia and the rate of whole body lipolysis in man. Metabolism 1986; 35 (4): 304-310.

36. McAndrew PF. Fat Metabolism and Cancer. The Surgical Clinics of North America 1986; 66 (5): 1003-1012.

37. Argiles JM. Cancer-associated malnutrition. Euro J Oncol Nurs 2005; 9: S39-S50.

38. Fearon KCH. The mechanisms and tretment of weight loss in cancer. Proc Nutr Soc 1992; 51: 251-265.

39. Beck SA, Tisdale MJ. Production of a lipolytic and proteolytic factors by a murine tumour- producing cachexia in the host. Cancer Res 1987; 47: S919-S923.

40. Yeh SS, Blackwood K, Schuster MW. The cytokine basis of cachexia and its treatment: Are they ready for prime time? J Med Dir Assoc 2008; 9(4): 219-236.

41. Doerrler W, Feingold KR, Grunfeld C. Cytokines induce catabolic effects in cultured adipocytes by multiple mechanisms. Cytokine 1994; 6(5): 478-484.

42. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Visser M. Inflammatory markers and loss of muscle mass and strength. Am J Med 2006; 119(6): 526e 9-17.

43. Bonar E, Dubin A, Bierzynska-Krzysik A. Identification of major cellular proteins synthesized in response to interleukin-1 and interleukin-6 in human hepatoma HepG2 cells. Cytokine 2006; 33(2): 111-117.

44. Acharyya S, Ladner KJ, Nelsen LL, et al. Cancer cachexia is regulated by selective targeting of skeletal muscle gene products. J Clin Invest 2004; 114(3): 370-378.

45.Blaauw I, Deutz NE, Meyenfeldt MF. Cachexia in cancer: Disturbances in the protein and amino acid metabolism. ned tijdschr geneeskd 1999; 143(27): 1408-1413.

46. Ryden M, Arner P. Fat Loss in cachexia: is there a role for adipocyte lipolysis? Clin Nutr 2007; 26: 1-6.

47. Gil KM, Frasure HE, Hopkins MP, Jenison EL, Gruenigen VE. Body weight and composition changes in ovarian cancer patients during adjuvant chemoterapy. Gynecol Oncol 2006; 103: 247-252.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-06]