



سوء تغذيه

موضوعات مورد بحث

- *Definitions*
- Types
- Malnourished people/Intervention
- Mechanism
- Hospital Malnutrition
- Situation In Iran
- Situation in Mashhad
- Future research

سوء تغذيه

- People who consume less energy than they expend lose body weight.
- The deficit of energy in the diet is made up by releasing energy reserves first from fat, then muscle
- (Man & Truswell 2002).

تعريف سوء تغذية

Surprisingly, there is no universally accepted definition of malnutrition.

Professor Elia (Elia 2000)

- “Malnutrition is a state of nutrition in which a deficiency, excess, or imbalance of energy, protein, and other nutrients cause measurable adverse effects on tissue / body form (body shape, size, and composition) function, and clinical outcome.”

تعريف سوء تغذية

The National Institute of Clinical Excellence (NICE) guideline (2006)

- malnutrition as: “a state in which *a deficiency* of nutrients such as energy, protein, vitamins and minerals causes measurable adverse effects on body composition, function or clinical outcome.”

تعريف سوء تغذيه

Malnutrition: a serious depletion of any of the essential nutrients but not necessarily energy

- (Man & Truswell 2002).

Undernutrition & Malnutrition

Undernutrition:

- results simply from an inadequate intake of energy.
- **The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition** (1995) has defined undernutrition as a disorder of nutritional status resulting from reduced nutrient intake or impaired metabolism.

شیوع بطور کلی

About a quarter of the world's children are underweight and almost a third have stunted growth (UNICEF 2007).

شیوع

- در آمریکا 11 درصد (12.6 میلیون) - عدم تامین غذا
- در آمریکا 12 درصد (37 میلیون) زیر خط فقر

شیوع در کشورهای در حال توسعه

- شایعترین فرم کمبود درشت مغذی هاست.
- شایعترین کمبود ریز مغذی ها مربوط به فقر آهن، ویتامین A و ید می باشد.

• **Undernutrition affects young children and women.**

• Every year more than 5.5 million preschool children (or about 12 children every minute) in the developing world die of causes related to undernutrition (Caulfield LE, et al AJCN 2004).

روش ارزیابی سوء تغذیه

- Nutritional assessment
- Methods

MNA

MNT

Must

NRS-2000

سوء تغذيه

موضوعات مورد بحث

- Definitions
- *Types*
- Malnourished people/Intervention
- Mechanism
- Hospital Malnutrition
- Situation In Iran
- Situation in Mashhad
- Future research

TABLE 17-5 Classification of Protein-Energy Malnutrition

ICD-9-CM*	DIAGNOSIS AND DESCRIPTION	CRITERIA AND CHARACTERISTICS
260.0	Kwashiorkor: nutritional edema with dyspigmentation of skin and hair	<ol style="list-style-type: none">1. Normal anthropometrics: weight >90% of standard weight for height2. Depressed visceral protein concentrations: serum albumin <3 g/dl, transferrin <180 mg/dl3. Caused by acute energy and protein deficiency or a metabolic response to injury4. Characterized by edema, catabolism of muscle tissue, weakness, neurologic changes, loss of vigor, secondary infections, stunted growth in children, and changes in hair
261.0	Marasmus: nutritional atrophy; severe, chronic calorie deficiency; severe malnutrition	<ol style="list-style-type: none">1. Depressed anthropometrics: weight <80% of standard weight for height, weight loss >10% of usual weight in last 6 months with muscle wasting, or both2. Relative preservation of visceral proteins: serum albumin >3 g/dl3. Caused by chronically deficient energy intake4. Characterized by catabolism of fat and muscle tissue, lethargy, generalized weakness, and weight loss
262.0	Other severe PEM: nutritional edema without dyspigmentation of skin and hair	<ol style="list-style-type: none">1. Depressed anthropometrics: weight <60% of standard weight for height2. Depressed visceral protein concentration: serum albumin <3 g/dl3. Occurs when a patient with marasmus is exposed to stress (e.g., trauma, surgery, acute illness)4. Characterized by combined symptoms of marasmus and kwashiorkor, a high risk of infection, and poor wound healing
263.0	Malnutrition of moderate degree	<ol style="list-style-type: none">1. Depressed anthropometrics: weight 60% to 75% of standard weight for height2. Relative preservation of visceral proteins: serum albumin 3 to 3.5 g/dl
263.1	Malnutrition of mild degree	<ol style="list-style-type: none">1. Depressed anthropometrics: weight 75% to 90% of standard weight for height2. Preservation of visceral proteins: serum albumin 3.5 to 5 g/dl

From *Manual of clinical dietetics*, ed 5, Chicago, 1996, The American Dietetic Association.

**International classification of diseases*, ed 9, Clinical Modification.

Primary and secondary malnutrition

- Primary malnutrition may happen in the vulnerable dependent, who rely on others for nourishment, e.g. infants and the elderly (Garrow et al. 2000).
- Secondary malnutrition accompanies any disease which affects appetite and / or utilization of nutrients.

اشكال سوء تغذيه

- Traditional forms:
- Marasmus (due to a reduction in total dietary intake) and
- kwashiorkor { due to a diet moderately adequate in carbohydrate (CHO) but very low in protein }.
- Hospital form: A third type has been identified in patients with severe illness (metabolic response to injury); this is a combination of marasmus and kwashiorkor-type (protein energy malnutrition) (Skipper 1998).

چکیده

سوء تغذیه پروتئین - انرژی (PEM) احتمال دارد مشکل بهداشتی عمده بوده و علت اصلی مستقیم و غیرمستقیم مرگ در طی یک بحران باشد. کودکان زیر پنج سال معمولاً بیشتر از همه متاثر می‌شوند اما کودکان بزرگتر و بزرگسالان نیز اغلب آسیب می‌بینند یا در معرض خطر هستند. این وضعیت چند شکل به خود می‌گیرد:

- **ماراسموس**، با تحلیل شدید بافت چربی و عضلات که برای تامین انرژی شکسته شده و فقط پوست و استخوان به جای می‌ماند، مشخص می‌گردد. این شایع‌ترین نوع PEM در بحران‌های تغذیه‌ای است.
- **کواشیورکور**، اصولاً با ادم (معمولاً از پاها و اندام تحتانی شروع می‌شود) مشخص می‌شود. بعضی مواقع با بشورات پوستی و یا تغییر در رنگ مو (خاکستری یا قرمزی) همراه است.
- **ماراسمیک کواشیورکور**، با ترکیبی از لاغری شدید و ادم مشخص می‌شود.

کمبود ریزمغذی‌ها، در شرایط بحرانی از علت‌های اصلی ناتوانی طولانی مدت یا دایمی بوده و اغلب با افزایش خطر ابتلا و مرگ و میر همراه است. تمایز بین کمبودهایی مانند فقر آهن، ید و ویتامین A که در اغلب جمعیت‌ها به ویژه در کشورهای در حال توسعه شایع است و کمبودهایی مانند کمبود تیامین، ویتامین‌های B و ویتامین C که به طور اختصاصی در بحران‌ها دیده می‌شود، مفید است.

- **فقر آهن و کم‌خونی** در کودکان خردسال (۲۴-۶ ماهه)، زنان سنین باروری (به ویژه زنان باردار) شایع‌تر و شدیدتر است. کم‌خونی به آهستگی ایجاد می‌شود و از نظر بالینی تا زمانی که شدید نشده ظاهر نمی‌شود اگر چه عمل کرد فرد، قبل از این مرحله مختل می‌شود.

علاوه بر کم‌خونی تظاهرات عمده فقر آهن شامل موارد زیر است:

- در کودکان و نوجوانان، اختلال در عملکرد شناختی و دقت
- در زنان باردار، افزایش خطر تولد نوزادان کم وزن و مرگ و میر حوالی زایمان مادر
- در تمام افراد ظرفیت کار را کم و شناخت را مختل می‌کند.

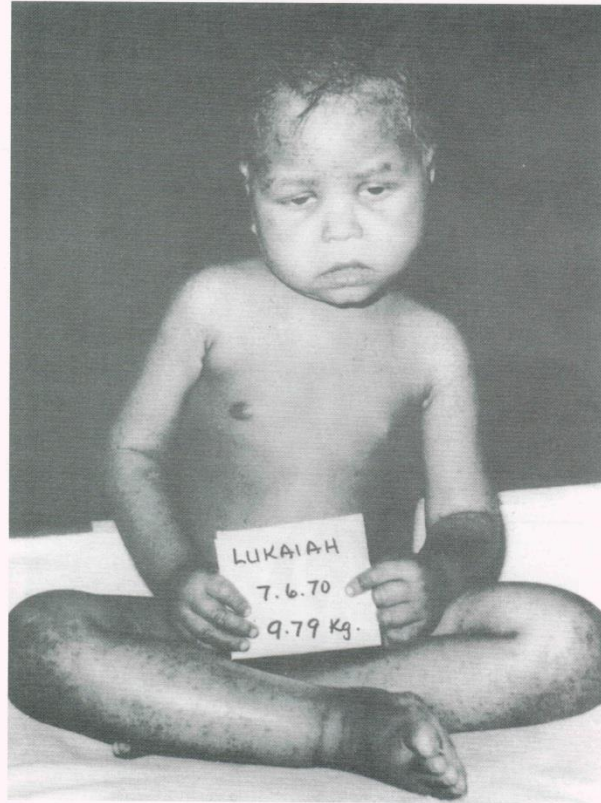
- **کمبود ید** یک بیماری جغرافیایی است و در اغلب کشورهای در حال توسعه دیده می‌شود. در محلی که خاک فقیر از ید است و به دنبال آن محتوای ید غذاهای گیاهی پایین است منجر به دریافت پایین ید در جامعه می‌شود. کودکان خردسال و زنان باردار به کمبود ید مستعدتر هستند. فقر ید علت اصلی صدمه مغزی قابل پیش‌گیری در کودکان است و موجب مرده‌زایی، سقط، درجات مختلف عقب ماندگی ذهنی و گواتر می‌شود.

- **کمبود ویتامین A** در چند کشور در حال توسعه دیده می‌شود و علت اصلی کوری قابل پیش‌گیری در کودکان است. علاوه بر شب کوری و ضایعات چشمی با شدت مختلف که خشکی چشم گفته می‌شود، کمبود ویتامین A همراه با افزایش مرگ و میر به ویژه در کودکان مبتلا به سرخک است. کودکان خردسال و زنان باردار در مقابل کمبود ویتامین A خیلی آسیب‌پذیر هستند.

در پیش‌گیری از کمبود ریزمغذی‌ها هدف افزایش ذخیره ریزمغذی‌های بدن است، به‌طوری‌که افراد بتوانند در مقابل کاهش ناگهانی دریافت ریزمغذی یا افزایش نیاز بهتر مقاومت کنند، که در عمل مستلزم تامین ریزمغذی‌های مورد نظر به مقدار مناسب است و از طریق بهبود رژیم غذایی و افزایش مصرف غذاهای غنی از ریزمغذی‌ها بهتر انجام می‌گیرد. زمانی که نتوانیم این کار را انجام دهیم روش جایگزین، فراهم نمودن مکمل ریزمغذی‌ها و غذاهای غنی شده با ریزمغذی است. در اغلب موارد مؤثرترین راه‌کار، ترکیب رویکردهای رژیم غذایی شامل مکمل یاری و غنی‌سازی است.

درمان کمبود ریزمغذی‌ها مستلزم تجویز مقدار مناسب ریزمغذی‌های از دست رفته به شکل دارو است.

شکل ۲، یک مورد شدید کواشیورکور که ادم و تغییرات پوست و مو را نشان می‌دهد.



کواشیورکور - ادم-بثورات

- کودک مبتلا ممکن است علی‌رغم بیماری شاد و هوشیار به نظر برسد.
- ادم (تورمی که در اندام‌های تحتانی در اثر فشار گوده می‌گذارد) وجود ندارد.
- دنده‌ها خیلی برجسته هستند.

کواشیورکور (شکل ۲ و ۳ را ببینید) معمولاً کودکان ۱-۴ ساله را مبتلا می‌سازد، اگر چه در کودکان بزرگ‌تر و بالغین نیز دیده می‌شود. علامت اصلی آن ادم است. معمولاً از پاها شروع شده و گسترش می‌یابد. در موارد پیشرفته به دست و صورت نیز می‌رسد. ادم ممکن است به وسیله‌ی گوده واضح در اثر فشار متوسط انگشت نشانه به مدت ۳ ثانیه در روی انتهای تیپا (درشت نی) مشخص شود، چرا که ادم کودکان مبتلا به کواشیورکور را چاق نشان می‌دهد طوری که علایم آن می‌تواند به صورت:

شکل ۳، پسر اوگاندایی ۱۳ ماهه با کواشیورکور شدید



- تغییرات مو: رنگدانه از بین می‌رود. موهای فر، راست می‌شود (در کودک آفریقایی ممکن است چنین به نظر رسد که موهای بلندتر از معمول دارند): به راحتی قابل کندن است (موها به راحتی با کشیدن خیلی ملایم بیرون می‌آید).
 - ضایعات پوستی و از بین رفتن رنگدانه ها: پوست سیاه ممکن است در بعضی جاها مخصوصاً در چین پوستی سفیدتر (براق‌تر) شود. لایه خارجی پوست ممکن است کنده شده (مخصوصاً روی ران‌ها) و زخم شود ضایعه ممکن است شبیه سوختگی باشد.
 - کودکان مبتلا به کواشیورکور معمولاً بی‌احساس، چهره رقت‌بار و تحریک‌پذیر دارند. آن‌ها علامت گرسنگی نشان نمی‌دهند و متقاعد کردن آن‌ها به خوردن مشکل است.
- علامت همراه کواشیورکور همیشه دیده نمی‌شود. در بعضی موارد ممکن است ادم تنها علامت قابل مشاهده باشد در حالی که در موارد دیگر همه علائم ظاهر شود.



ماراسموس

ماراسموس تغذیه‌ای از محرومیت طولانی مدت ناشی می‌شود (شکل ۱ را ببینید). همچنین ممکن است ماراسموس ناشی از عفونت‌های مزمن یا مکرر با مصرف حاشیه‌ای غذا باشد و به آن ماراسموس ثانویه گفته می‌شود. علامت اصلی، لاغری شدید، تحلیل چربی و عضله بوده و کودک یا بزرگسال مبتلا خیلی لاغر (تنها پوست و استخوان)، است. چون بیشتر توده چربی و عضلانی برای تامین انرژی صرف شده است. ماراسموس شایع‌ترین شکل PEM در شرایط کمبود غذا است.

علائم بیماری می‌تواند شامل موارد زیر باشد:

- لاغری، صورت مرد مسن
- شلوار گشاد، پوست شل، باسن‌ها آویزان

Protein Energy Malnutrition

Severe protein (with moderate energy) deficit; often accompanied by infections or other diseases

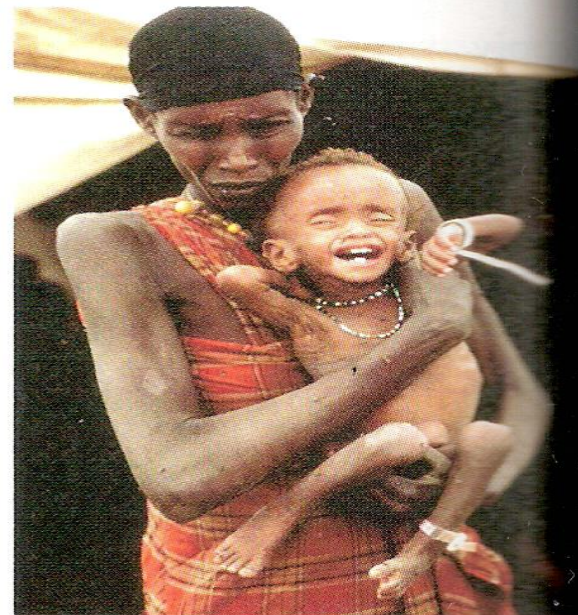
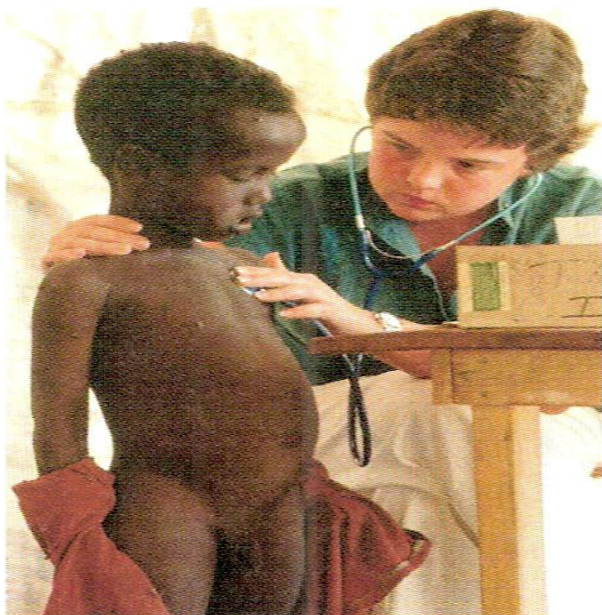
Severe energy and protein deficit

Characteristics of Kwashiorkor

- Edema
- Mild to moderate weight loss
- Maintenance of some muscle and subcutaneous fat
- Growth impairment (60–80% of normal weight for age)
- Rapid onset
- Fatty liver

Characteristics of Marasmus

- Severe weight loss
- Wasting of muscle and body fat (skin and bones appearance)
- Severe growth impairment (less than 60% of normal weight for age)
- Develops gradually



اشکال سوء تغذیه اختصاصی

Vitamin B6 (Pyridoxine -PN)

- **عملکرد:** در کلیه واکنش های متابولیسم اسید های آمینه، و بسیاری از جنبه های متابولیسم انتقال دهنده های عصبی، گلیکوژن، اسفنگولیپیدها و استروئیدها.

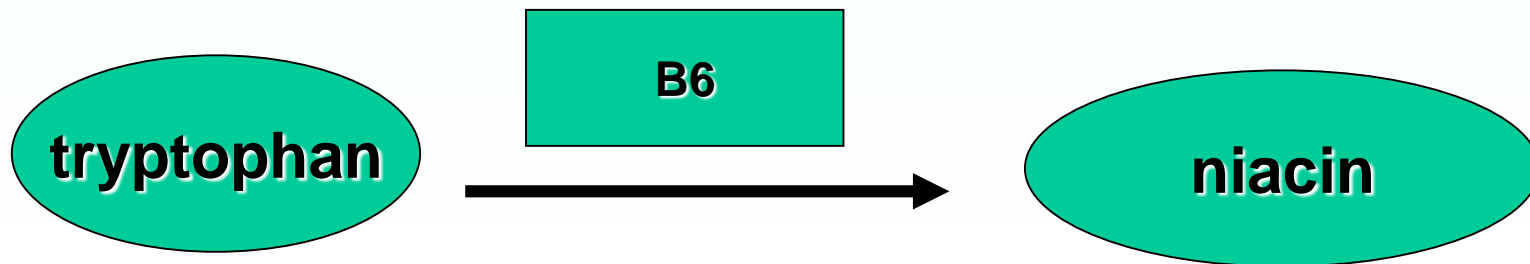
- **منابع:** گوشت ها، دانه های کامل (به خصوص گندم)، سبزیجات و مغزها.

- **کمبود:** تغییرات پوستی عصبی.

- **مسمومیت:** نروپاتی حسی.

B6 or pyridoxine-Function

- Amino acid metabolism,
- Several aspects of the metabolism of neurotransmitters, glycogen, sphingolipids, heme, and steroids
- Required for the metabolic conversion of tryptophan to niacin



B6 or Pyridoxine-Deficiency & Toxicity

- Relatively rare
- Dermatologic and neurological changes
- Weakness, sleeplessness, peripheral neuropathies, glossitis, stomatitis, and impaired cell-mediated immunity
- Toxicity-low



Folic Acid Deficiency

- The prevalence of folate deficiency has decreased since many countries in the western hemisphere introduced a mandatory folic acid food fortification program starting in the late 1990s. People with excessive alcohol intake and malnutrition are still at high risk of folate deficiency. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) data from 2003-2006 showed that certain groups, including women of childbearing age and non-Hispanic black women, are also at risk of folate deficiency, while some older adults are at risk of over-supplementation.

Folic Acid Deficiency Clinical Presentation

- history of excessive alcohol intake with concurrent poor diet intake.
- patients may be pregnant or lactating;
- may take certain drugs, such as phenytoin, sulfonamides, or methotrexate;
- may have chronic hemolytic anemia;
- may have underlying malabsorption.

- sore tongue or pain upon swallowing
- Angular stomatitis
- oral lesions
- megaloblastic anemia
- GI symptoms, such as nausea, vomiting, abdominal pain, and diarrhea, especially after meals
- Anorexia





Folate deficiency causes neurological defects and anemia





Characteristic Finding	Starvation	Severe illness
Energy needs	Decreased	Increased
Primary fuel (RQ)	Lipids (0.75)	Mixed (0.85)
Insulin	Decreased	Increased (resistance)
Ketone	Present	Absent
Counter regulatory hormones	Basal	Increased
Total body water	Decreased	Increased
Proteolysis	Decreased	Accelerated
Glycogenolysis	Increased	Accelerated
Lipolysis	Increased	Increased
Body stores		
Skeletal muscle	Decreased	Decreased
Fat	Decreased	Decreased
Visceral protein	Preserved	Increased
Refeeding response	Refeeding response	None (unless reverse)
Weight (lean tissue) loss	Gradual	Accelerated
Typical setting	Chronic diseases (Cardiac, COPD, etc)	Hospitalised patients (e.g. ICU)

RQ, respiratory quotient

COPD, chronic obstructive pulmonary disease

ICU, intensive care unit

درمان کم‌خونی شدید

برنامه درمان کم‌خونی شدید فقر آهن در جدول ۱۰ ارائه شده است. مقدار مشخص شده آهن و مدت درمان باید به طور دقیق رعایت شود. بعد از تکمیل مکمل درمانی ۳ ماهه، در شیرخواران و زنان باردار باید دریافت پیش‌گیرانه ادامه یابد.

کودکان مبتلا به سوءتغذیه شدید معمولاً به کم‌خونی شدید نیز مبتلا هستند. هر چند مکمل یاری با آهن تا زمانی که کودکان اشتهاهای خود را به دست آورده و مصرف غذایشان افزایش یابد، باید به تاخیر انداخته شود. این زمان معمولاً ۱۴ روز بعد از شروع تغذیه درمانی است.

بزرگسالان ممکن است از عوارض جانبی مکمل آهن مانند مشکلات گوارشی، تهوع، سردرد و مدفوع سیاه شکایت کنند. این عوارض جانبی مهم نبوده و عموماً گذرا هستند اما ممکن است پذیرش و تمکین بیمار را تحت تأثیر قرار دهند. اگر برای پیش‌گیری یا درمان کم‌خونی آهن‌یاری بیش از مقدار مخصوص سن داده شود ممکن است اثرات سمی در خردسالان بر جای بگذارد. وقتی به مادران مقدار زیادی آهن برای مکمل یاری داده می‌شود باید هشدار داده شود که آن را دور از دسترس کودکان نگهداری کنند.

کمبود ید

علل و عواقب

کمبود ید در سراسر جهان یک مشکل سلامت عمومی بوده و در ۱۳۰ کشور جهان رایج است. خردسالان و زنان باردار نسبت به سایر گروه‌های جمعیتی به کمبود ید مستعدترند. اصطلاح اختلالات ناشی از کمبود ید دامنه وسیعی از اثرات ناخواسته این کمبود را پوشش می‌دهد که شامل بزرگ شدن بدون علایم بالینی و قابل توجه غده تیروئید (گواتر)، سقط جنین، مرده‌زایی، نارسایی تیروئید نوزادان و کودکان، کوتولگی، کندذهنی، کر و لالی، ضعف اسپاستیک و فلج و همچنین شامل اختلال در عمل‌کرد فیزیکی و ذهنی است. کمبود ید همچنین شایع‌ترین علت آسیب مغزی قابل پیش‌گیری در کودکان است.

کمبود زمانی ایجاد می‌شود که دریافت ید از طریق غذا ناکافی باشد. هر جا که مقدار ید خاک پایین است احتمال دارد غذا نیز از ید فقیر باشد که در اغلب موارد در مناطق کوهستانی دیده می‌شود. علاوه بر آن برخی غذاها حاوی مواد گواتروژن است، موادی که جذب و بهره‌گیری ید را مهار می‌کنند و قبل از این که مصرف شود لازم است که آن بین برده شوند.

بحران‌ها به طور طبیعی و به تنهایی اختلالات کمبود ید را ایجاد نمی‌کنند. اما جمعیت آواره شده ممکن است دوباره در نواحی فقیر از ید جا بگیرد. در چنین مواردی تامین ید به منظور پیش‌گیری از عواقب کمبود آن مهم است.

تشخیص و ارزیابی

ارزیابی گستردگی و شدت اختلالات ناشی از کمبود ید به منظور تعیین وجود مشکل سلامت عمومی و نیاز مداخله، ضروری است. دو نشانه اصلی کمبود ید میزان کل گواتر و سطح ید ادرار است (به جدول ۱۱ رجوع شود). هر دوی آن‌ها به طور طبیعی در جمعیت کودکان دبستانی ارزیابی می‌شود.

پیش‌گیری

غذاهای داده شده در امدادهای اضطراری به ویژه غلات به طور طبیعی باید حاوی ید کافی باشد. اما ممکن است این غلات در خاک فقیر از ید رشد کرده باشند. فقط غذاهای دریایی به طور نسبی غنی از ید بوده و تقریباً ۱۰۰ میکروگرم

جدول ۱۱ معیارهای ارزیابی شدت اختلالات ناشی از کمبود ید الف

شیوع اختلالات ناشی از کمبود ید	نشانه‌ها	
	میزان کل گواتر	میانگین سطح ید ادرار (µg/litre)
طبیعی	<۵	≥۱۰۰
خفیف	۵-۱۹/۹	۵۰-۹۹
متوسط	۲۰-۲۹/۹	۲۰-۴۹
شدید	≥۳۰	<۲۰

Source: Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization. Geneva, World Health Organization, 1994 unpublished document WHO/NUT/94.6, available on request from programme of Nutrition, World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).

جدول ۱۲ دُز و مدت اثر روغن ید دار الف

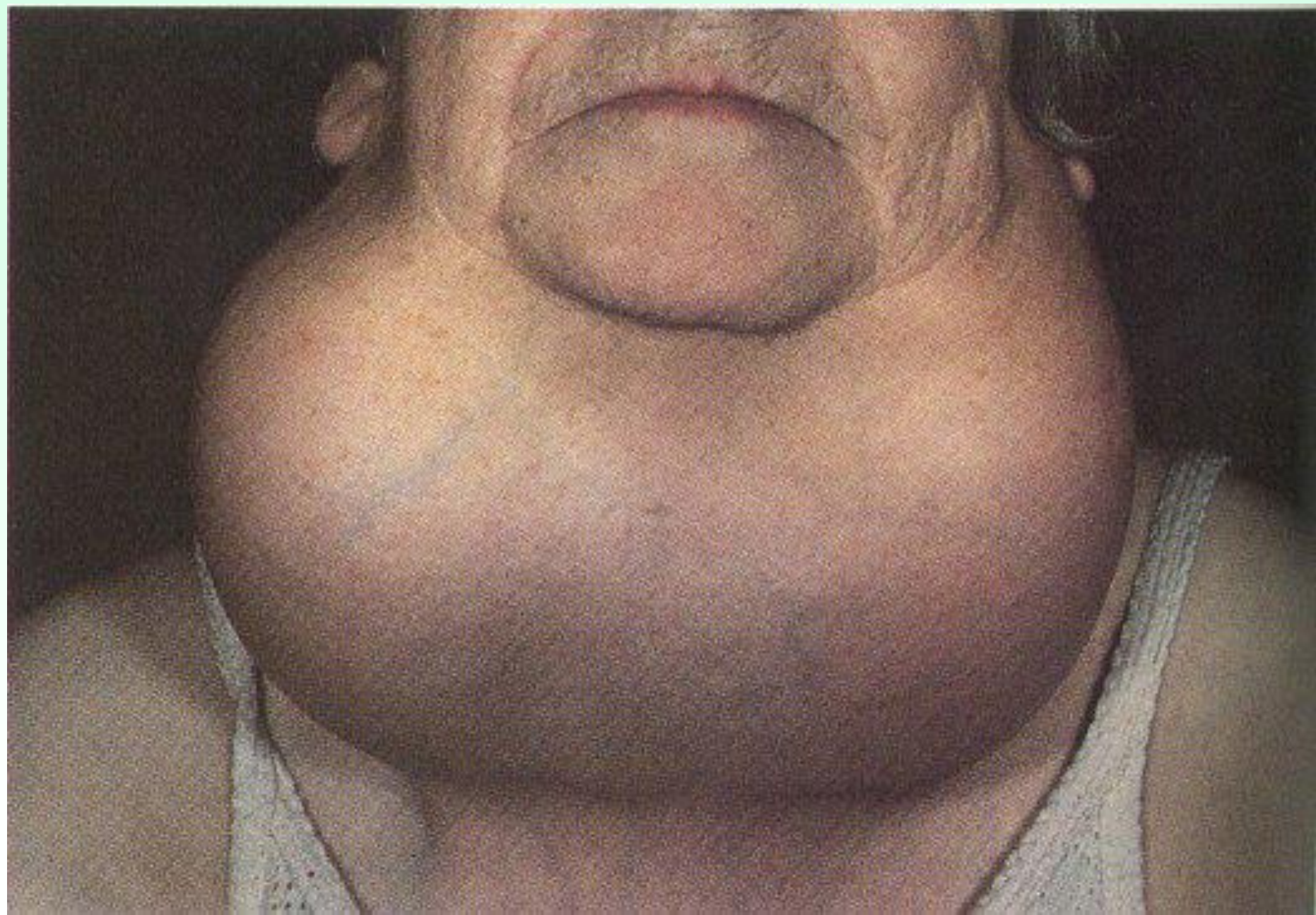
گروه سنی	دُز خوراکی (mg) با مدت دوام اثر			دُز داخل عضلانی (ml) برای مدت اثر بیش از یک سال
	۳ ماه	۶ ماه	۱۲ ماه	
شیرخواران > ۱ سال	۳۰-۴۰	۵۰-۱۰۰	۱۰۰-۳۰۰	۰/۵
کودکان ۱-۵ سال	۴۰-۱۰۰	۱۰۰-۳۰۰	۳۰۰-۴۸۰	۱
کودکان ۵-۱۶ سال	۱۰۰-۳۰۰	۲۰۰-۴۸۰	۴۰۰-۹۶۰	۱
زنان غیرباردار سنین باروری	۱۰۰-۳۰۰	۲۰۰-۴۸۰	۴۰۰-۹۶۰	۱
زنان باردار	۵۰-۱۰۰	۱۰۰-۳۰۰	۳۰۰-۴۸۰	۱
مردان ۱۵-۴۵ سال	۱۰۰-۳۰۰	۲۰۰-۴۸۰	۴۰۰-۹۶۰	۱

الف - کپسول‌های تجاری موجود محتوی روغن ید دار برای تجویز خوراکی معمولاً حاوی ۲۰۰ میلی گرم ید است. همچنین یک ترکیب مناسب برای تزریق داخل عضلانی حاوی ۴۸۰ میلی گرم ید در هر میلی لیتر است.

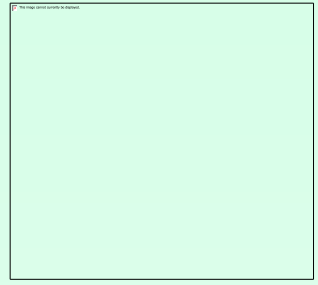
ید در هر ۱۰۰ گرم دارند. نیاز روزانه یک فرد بالغ به ید تقریباً ۱۵۰ میکروگرم است که در دوران بارداری به ۲۰۰ میکروگرم افزایش می‌یابد. جیره اضطراری که برای توزیع عمومی طراحی شده، ممکن است حدود ۵۰ گرم ماهی در هر روز داشته باشد اما این مقدار ماهی ید کافی برای جبران نیاز روزانه را فراهم نخواهد کرد.

پیش‌گیری از کمبود ید معمولاً از طریق مصرف نمک یددار حاصل می‌شود و در اغلب (نه در همه) کشورهایی که اختلالات ناشی از کمبود ید در آنها شایع است، قابل دسترسی است. در تکمیل برنامه غذایی عمومی یا اختصاصی (به ترتیب به فصل ۴ و ۵ رجوع شود) مشخص کردن این‌که آیا نمک ید دار در منطقه‌ای قابل دسترسی است یا نه مهم است. نیاز به ید که ۱۵۰ میکروگرم در روز است از طریق نمک یددار و با فرض این‌که مصرف سرانه نمک در روز ۱۰ گرم باشد تامین می‌گردد.^۱ غلظت ید در نمک باید بین ۴۰-۲۰ میلی گرم (یا ۶۶-۳۴ میلی گرم یدات پتاسیم) در هر کیلو باشد.

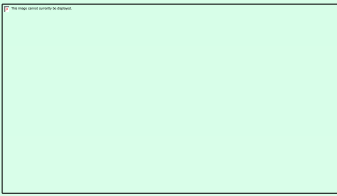
در بعضی نواحی به ویژه در نواحی دور دست ممکن است نمک یددار قابل دسترسی نباشد، یک راه حل جایگزین، فراهم نمودن روغن یددار است که به صورت خوراکی هر ۳، ۶ یا ۱۲ ماه تجویز می‌شود و با تزریق داخل عضلانی در







Micronutrients - Vitamin A



Micronutrients - Zinc

- Deficiencies may affect taste perception
- Zinc deficiencies easily corrected
- These are seen in both alcoholic and non-alcoholic patients

Zinc

- DNA synthesis, and transcription
- cell division and growth,
- protein synthesis and
- macronutrient metabolism,
- development and appropriate function of most body systems



Micronutrients - Selenium & Magnesium



- Selenium deficiencies - diminished despite lack of malnutrition
- Selenium deficiencies easily corrected
- These are seen in both alcoholic and non-alcoholic patients
- Magnesium deficiency - associated with anorexia. Treatment may resolve poor appetite

Selenium

- Rich food sources:
- Brazil nuts,
- offal,
- shellfish

