



فصل ۳۴، کراس ۲۰۱۲، MNT برای بیماری قلبی عروقی

بیماری قلبی عروقی (CVD)، گروهی از بیماری‌های مرتبط با هم از جمله CHD، آترواسکلروز، پرفشاری خون، بیماری ایسکمیک قلبی، بیماری عروق محیطی و نارسائی قلبی (HF) را شامل می‌گردد. این بیماری‌ها اغلب با همدیگر دیده می‌شوند. برآورد می‌شود ۸۱ میلیون و ۱۰۰ هزار آمریکائی بزرگسال (یک نفر از هر سه نفر) حداقل یکی از اشکال CVD را داشته باشد.

CVD هنوز اولین قاتل مردان و زنان در آمریکاست؛ از هر ۲/۹ مرگ یکی به CVD نسبت داده می‌شود. در سال ۲۰۱۰ تخمین زده شد که ۱/۲۶ میلیون آمریکائی حمله‌ی قلبی جدید یا راجعه داشتند. هر ۲۵ ثانیه یک آمریکائی مشکل قلبی تجربه کرده و تقریباً از هر دقیقه یک نفر در اثر مشکلات قلبی می‌میرد. خطر بروز CVD در طول تمام عمر، در مردان آمریکائی دو سوم و در زنان آمریکائی یک دوم است.

CHD، سرطان و سکتة عمده‌ترین علل مرگ و میر هستند. CHD شامل باریک شدگی عروق کوچک اکسیژن رسان ماهیچه‌ی قلب می‌باشد. CHD که با عنوان انفارکتوس قلبی (MI) یا ایسکمی یک یا چند شریان کرونر بیان می‌شود، عمده‌ترین شکل بیماری قلبی مسئول این مرگ و میرهاست. بیماری‌های قلبی عروقی و سکتة سبب بیشتر مرگ و میرها در هر دو جنس و در تمام قومیت‌ها می‌شوند.

در مقایسه با مرگ و میر ناشی از سرطان سینه که از هر ۳۰ زن یک نفر است مرگ و میر ناشی از CHD از هر ۲/۶ زن یک نفر است. سکتة مغزی، سومین علت مرگ و میر، بعد از CHD و سرطان است. کاهش مرگ و میر ناشی از CVD در مردان بیشتر از زنان بوده است.

آترواسکلروز و CHD

آتروژنز روند اصلی پیشرفت آترواسکلروز است. آتروژنز پاسخی مزمن، موضعی، التهابی به عوامل خطرری همچون LDL-C بالاست که سبب آسیب دیواره‌ی شریان می‌گردد. در نتیجه‌ی تشکیل، پیشرفت و نهایتاً پاره شدن پلاک، سیتوکین‌های التهابی آزاد می‌شود. برای پیشگیری از پاره شدن پلاک و عوارض بالینی مترتب بر آن بایستی مابین سیتوکین‌های پیش‌التهابی $TNF-\alpha$ و IL-۶ و CRP و سیتوکین‌های ضدالتهاب مثل IL-۱۰-۹ که پروتئین‌های کلیدی هستند، تعادل برقرار نمود.

معمولترین دلیل CHD و مرگ و میر مربوط به آن، آترواسکلروز است. نخستین تغییر قابل مشاهده در فرآیند آترواسکلروز تجمع پلاک (کلسترول از LDLs، کلسیم و فیبرین) در شریان‌های متوسط و بزرگ است. این پلاک می‌تواند رشد کرده و در اثر جریان خون ناکافی اگر نیاز به اکسیژن زیاد باشد و یا در اثر پاره شدن و تشکیل ترومبوس و انسداد لومن، ایجاد ایسکمی کند. تنها پلاک‌های پرخطر یا آسیب‌پذیر تشکیل ترومبوس می‌دهند. مشخصات پلاک‌های آسیب‌پذیر ضایعاتی با تاج نازک، تعداد کم سلول‌های عضله‌ی صاف، ماکروفاژهای زیاد (سلول‌های التهابی) و لایه‌ی بزرگ لیپیدی است.

محل تشکیل پلاک یا آتروژنز اندوتلیوم دیواره‌ی شریان می‌باشد. به طور طبیعی اندوتلیوم انبساط رگ خونی را افزایش و رشد سلول‌های ماهیچه‌ی صاف را کاهش می‌دهد و از پاسخ التهابی جلوگیری می‌کند. در آترواسکلروز قبل از ایجاد آتروم یا پلاک که ضایعه‌ی جدی‌تری است، عملکرد اندوتلیوم مختل می‌گردد. این اختلال عملکرد اندوتلیوم منجر به کاهش تولید نیتریک اکساید، گشاد کننده‌ی کلیدی می‌شود و عروق بیشتر منقبض می‌گردند. رگ همچنین نفوذپذیرتر شده و باعث برداشته شدن LDL-C توسط ماکروفاژها می‌شود که سپس قادرند تجمع یافته و سلول‌های شعاعی و نهایتاً ضایعه‌ای زودرس تحت نام رگ‌های چربی تولید کنند.



خوشبختانه، اختلال عملکرد اندوتلیوم که آترواسکلروز را شروع می‌کند برگشت پذیر است. برخی از عواملی که باعث اختلال اندوتلیوم می‌شوند عبارتند از: دیس‌لیپیدمی (ناهنجاری در هر یک از اجزاء لیپوپروتئین)، بویژه افزایش LDLs و کاهش HDLs؛ پرفشاری خون؛ سیگار؛ دیابت؛ چاقی؛ افزایش هموسیستئین خون؛ و رژیم غذایی غنی از چربی‌های اشباع و کلسترول. لذا اختلال عملکرد اندوتلیوم نقطه‌ی پایانی است که می‌تواند توسط رژیم غذایی و سایر تغییرات شیوه‌ی زندگی تغییر یابد. هدف از پیشگیری، کاهش التهاب، اختلال عملکرد اندوتلیوم، ترومبوز و پلاک آسیب‌پذیر است.

تغییرات شریانی در نوزادی شروع می‌شود و تا زمان بزرگسالی بدون علامت پیشرفت می‌نماید. اگر شخص عوامل خطر یا استعداد ژنتیکی به آترواسکلروز داشته باشد، به ترومبوز شریانی حساس خواهد بود. لذا آترواسکلروز بیماری بی‌صدائی است چون بیشتر افراد تا اولین MI که اغلب کشنده است، علامتی از خود نشان نمی‌دهد.

عواقب بالینی آسیب عملکرد شریانی ناشی از آترواسکلروز بستگی به محل آسیب دارد. آترواسکلروز در شریان‌های کرونر، باعث آنژین، MI و مرگ ناگهانی، در شریان‌های مغزی باعث سکته و حملات ایسکمیک گذرا و در جریان خون محیطی باعث لنگی، ایسکمی عضوی و گانگرن می‌گردد. لذا آترواسکلروز علت عمده‌ی اکثر اشکال CVD است.

تئوری‌های زیادی برای تشریح چگونگی پیشرفت آترواسکلروز مورد آزمایش قرار گرفته است. اکنون مشخص شده است که آتروژنز، فرآیند ایجاد آترواسکلروز، پاسخی مزمن، موضعی، التهابی به عوامل خطر زیادی از جمله افزایش LDL-C است که دیواره‌ی شریان را زخمی می‌کند. لذا تشکیل ضایعات، پیشرفت و نهایتاً پارگی پلاک از آزاد شدن پروتئین‌های پیش التهابی بنام سیتوکین‌ها ناشی می‌شود.

لیپوپروتئین‌ها

لیپیدهای خون (کلسترول، تری‌گلیسریدها و فسفولیپیدها) در داخل خون متصل به پروتئین‌ها منتقل می‌گردند. این اجزای مرکب، **لیپوپروتئین‌ها** نامیده می‌شوند و از نظر ترکیب، اندازه و چگالی متفاوتند و به ۵ گروه تقسیم می‌شوند: ۱- شیلومیکرون‌ها ۲- VLDLs ۳- IDLs ۴- LDLs ۵- HDLs. لیپوپروتئین‌ها مقادیر متفاوتی تری‌گلیسرید، کلسترول، فسفولیپید و پروتئین دارند.

چگالی را، نسبت پروتئین به چربی تعیین می‌کند، اجزای لیپوپروتئینی پرپروتئین سنگین‌تر هستند (مثلاً HDLها پروتئین بیشتری از LDLs دارند). نقش فیزیولوژیک لیپوپروتئین‌ها عبارتند از: حمل چربی به سلول‌ها برای تولید انرژی یا ذخیره کردن و تأمین سوبسترائی برای سنتز ترکیبات دیگری همچون پروستاگلاندین‌ها، ترومبوسکان‌ها و لوکوترین‌ها. بدلیل نقش‌های فیزیولوژیک متفاوت، لیپوپروتئین‌ها نیز آتروژنیسیته‌ی متفاوتی دارند.

کلسترول تام

۶۰-۷۰٪ کلسترول در LDL، ۲۰-۳۰٪ بر روی HDL و ۱۵-۱۰٪ کلسترول بر روی VLDL حمل می‌گردد. مطالعات مقطعی، جامعه‌نگر، و مطالعات بالینی نشان داده‌اند که بالا بودن سطوح سرمی کلسترول علی‌الخصوص LDL-C یکی از علل کلیدی CHD، سکته و مرگ و میر است. بعلاوه رژیم غذایی، کلسترول سرم، و CHD ارتباط مثبتی با هم دارند. جوامعی که SFAs بیشتری در رژیم خود دارند **هیپرکلسترولمیک** بوده و بروز CHD و مرگ و میر آنها بیشتر است. آخرین گزارش NCEP (Adult Treatment Panel III= ATP-III) بر



صحت این امر که "کاهش کاهش کلسترول تام و LDL-C خطر CHD را کاهش می‌دهد تأکید دوباره کرده است. ۱۰٪ کاهش در کلسترول تام، بروز CHD را ۳۰٪ کاهش می‌دهد. در حالی که قبلاً جهت غربالگری، از کلسترول تام استفاده می‌شد، اکنون ATP-III، الگوی کامل لیپوپروتئین را برای غربالگری توصیه می‌کند. عوامل متعددی از جمله: سن، رژیم‌های غذایی غنی از چربی، SFAs، کلسترول، وراثت، هورمون‌های جنسی درونزا (فقدان آنها در زنان پس از یائسگی یا وجودشان در سیکل قاعدگی)، هورمون‌های اگزوژن (استروئیدهای آنابولیک، داروهای خوراکی ضد بارداری و درمان جایگزین هورمونی)، داروها (β -بلوکرها، مدرهای تiazیدی)، وزن بدن، تحمل گلوکز، سطح فعالیت جسمانی، بیماری‌ها (دیابت، چاقی بی‌اشتهائی عصبی، سرطان، بیماری تیروئید و کبد) و فصل سال، میزان کلسترول سرم را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

تری‌گلیسرید تام

لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید عبارتند از: شیلومیکرون‌ها، VLDLs، و تمام باقیمانده‌ها یا فرآورده‌های واسط کاتابولیسم. از میان این لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید، بقایای شیلومیکرون‌ها و باقیمانده‌های VLDL بدلیل این که پلاکت‌ها و آبشار لخته شدن را فعال می‌کنند و منجر به تشکیل لخته می‌گردند، آتروژنیک شناخته شده‌اند. $FTG < 150 \text{ mg/dl}$: نرمال و $FTG = 150 - 199 \text{ mg/dl}$: حاشیه‌ی بالا و $FTG = 200 - 499 \text{ mg/dl}$: بالا و $FTG > 500 \text{ mg/dl}$: خیلی بالا.

بیمارانی که دیس‌لیپیدمی فAMILIAL دارند، تری‌گلیسرید حاشیه‌ی بالا یا محدوده‌ی بالای TG بالا (هیپرتری‌گلیسریدمی) را دارند. تری‌گلیسرید در محدوده‌ی خیلی بالا، فرد را در معرض التهاب پانکراس قرار می‌دهد. این بیماران معمولاً شیلومیکرون خیلی زیادی دارند و نیاز به رژیم‌های غذایی خیلی کم‌چرب با ۱۵-۱۰٪ انرژی از چربی‌ها هستند. همچنین بیمارانی که کمبود LPL (آنزیمی که تری‌گلیسریدها را قبل از ورود به داخل سلول به اسیدهای چرب هیدرولیز می‌کند) را دارند نیز تری‌گلیسرید بالائی داشته و نیاز به رژیم‌های غذایی خیلی کم‌چرب دارند. اغلب در این بیماران دارو درمانی برای کاهش میزان TG ضروری است. اندازه‌گیری TG اکنون به همراه سایر عوامل خطر همچون عدم تحمل به گلوکز، پرفشاری خون، HDL-C پائین و LDL-C بالا به عنوان قسمتی از سندرم متابولیک توصیه می‌گردد.

لیپوپروتئین‌ها و متابولیسم

شیلومیکرون‌ها: بزرگترین اجزای لیپوپروتئینی هستند که چربی و کلسترول رژیمی را از روده‌ی کوچک به کبد و بافت‌های محیطی حمل می‌نمایند. آپو C-II یکی از آپولیپوپروتئین‌های شیلومیکرون‌ها کوفاکتور LPL می‌باشد. آپولیپوپروتئین‌ها نه تنها لیپیدها را در داخل خون حمل می‌کنند بلکه همچنین متابولیسم مولکول لیپوپروتئین را کنترل می‌نمایند. وقتی در حدود ۹۰٪ تری‌گلیسرید هیدرولیز شد، قسمت باقیمانده به داخل گردش خون آزاد می‌شود. کبد این باقی‌مانده‌ها را متابولیزه می‌کند ولی برخی از این اجزاء، کلسترول را به دیواره‌ی شریان حمل می‌کنند و لذا آتروژنیک تلقی می‌گردند. مصرف وعده‌های غذایی پرچرب، باعث افزایش تولید شیلومیکرون‌ها و باقیمانده‌ها می‌شود. در حالت ناشتا معمولاً شیلومیکرون‌ها غایبند.

VLDLs: در کبد سنتز می‌شوند تا کلسترول و تری‌گلیسرید اندوژن را حمل نمایند. شصت درصد VLDL را تری‌گلیسرید تشکیل می‌دهد. عقیده بر این است که اجزای بزرگتر و شناور VLDLs غیر آتروژن هستند. رژیم‌های غذایی گیاهخواری و کم‌چرب تولید VLDLs بزرگ را افزایش می‌دهند. VLDLs کوچکتر (باقیمانده‌ها) از هیدرولیز تری‌گلیسرید توسط LPL تشکیل می‌گردند. به طور طبیعی این باقیمانده‌ها که باقی‌مانده‌های VLDLs



یا IDLs خوانده می‌شوند و آتروژنیک هستند، توسط گیرنده‌های کبدی برداشته شده یا به LDLs تبدیل می‌گردند. در سندرم متابولیک باقی‌مانده‌ها حضور دارند و آتروژنیک هستند. بعضی از LDLهای کوچکتر در داخل خون باقی مانده و اکسید شده به دیواره‌ی شریان وارد می‌شوند. در صورت اکسیداسیون آتروژنیک‌تر می‌شوند. از نظر بالینی میزان TG نام، مقدار TG موجود در VLDL، باقی‌مانده‌ها و IDLs است.

LDL: اصلی‌ترین ناقل کلسترول در خون است و از تجزیه‌ی VLDL تشکیل می‌گردند. پس از تشکیل LDL ۶۰٪ آن توسط گیرنده‌های LDL موجود بر روی کبد، فوق کلیه‌ها و سایر بافت‌ها برداشته می‌شود. باقی آن از مسیر غیرگیرنده‌ای کاتابولیزه می‌شود. تعداد و فعالیت این گیرنده‌های کبدی، تعیین کننده‌های اصلی میزان LDL-C در خون هستند. در نتیجه، میزان توتال کلسترول با LDL-C همبستگی زیادی دارد. ۹۵٪ آپولیپوپروتئین LDL، آپوپروتئین ۱۰۰-B است که به نام آپو B شناخته می‌شود. آپو B در مقادیر کمتر در IDLs و VLDLs با منشاء کبدی نیز وجود دارد. افراد با تری‌گلیسرید بالای خون، معمولاً آپو B بالائی دارند در نتیجه مدت زمان رسوب چربی در دیواره‌ی شریان افزایش می‌یابد. لذا کاهش میزان LDL-C نقطه‌ی تمرکز اصلی مداخلات است.

HDL: بیش از هر نوع لیپوپروتئین دیگری پروتئین دارد. پروتئین مسئول نقش متابولیکی HDL به عنوان ذخیره‌ی آپولیپوپروتئین‌هاست که متابولیسم لیپید را هدایت می‌کند. آپو A-I آپولیپوپروتئین عمده‌ی HDL، پروتئین ضد التهابی و آنتی‌اکسیدان است که به برداشت کلسترول از دیواره‌ی شریان و انتقال آن به کبد کمک می‌کند. گروه‌های متعددی از محققین توصیه کرده‌اند که آپو A-I یا نسبت آپو B به آپو A-I به فهرست ارزیابی و درمان خطر افزوده شود. هر قدر این نسبت پائین باشد خطر ابتلاء به CHD کمتر خواهد بود. هر دو نوع آپوپروتئین E و C روی HDL به شیلومیکرون‌ها انتقال می‌یابند. آپو E به گیرنده‌ها کمک می‌کند تا باقی مانده‌های شیلومیکرون‌ها را متابولیزه نماید و نیز اشتها را مهار می‌کند. لذا هر قدر میزان HDL بالا باشد میزان شیلومیکرون‌ها، باقی‌مانده‌های VLDL و LDL سنگین و کوچک کمتر و در نتیجه خطر آترواسکلروز پائین خواهد بود. استثناء در بیماران **هیپرکلسترولمی فAMILIAL** است که ممکن است HDL_۳ غنی از تری‌گلیسرید داشته باشند که پروآتروژنیک است.

هیپرکلسترولمی فAMILIAL (FH)

هیپرلیپیدمی نوع IIa اختلالی ارثی است که شیوع آن در دنیا یک در هر ده میلیون نفر تخمین زده می‌شود. عامل خطر عمده‌ی CHD است. ۸۵٪ مردان و ۵۰٪ زنان مبتلا به FH قبل از ۶۵ سالگی به بیماری قلبی مبتلا می‌شوند مگر این که درمان موفقیت آمیزی داشته باشند. متأسفانه کمتر از ۱۰٪ بیماران تشخیص داده می‌شوند و کمتر از ۲۵٪ آن‌ها با داروهای کاهش LDL-C درمان می‌شوند. با استفاده از آلتراسوند تاندون آشیل برای تشخیص **گزانتوما** (رسوبات کلسترولی ناشی از LDL) ۸۰٪ بیماران FH بدرستی تشخیص داده می‌شوند.

سطح LDL-C در این بیماران ۴۰۰-۱۹۰ mg/dl است. اخیراً نشان داده شده است که سطوح مارکرهای پیش التهابی (IL-۸، TNF- α) و HDL_۳ که غنی از تری‌گلیسرید است، پروآتروژنیک تلقی می‌شوند در این بیماران بالاست. مکمل‌یاری آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین‌های C و E) در کودکان لیپیدها یا مارکرهای التهابی آنان را تغییر نمی‌دهد.



بیماران هموزیگوت هیپرکلسترولمی شدید (به اندازه‌ی 1000 mg/dl) و آترواسکلروز دارند و در نتیجه در دهه‌ی نخست یا دوم زندگی MI کرده یا از دنیا می‌روند. درمان استاندارد هیپرکلسترولمی هموزیگوت‌ها، پلاسمافورز برای برداشت LDL است. تشخیص زودتر با درمان داروئی سخت‌گیرانه و تغییر شیوه‌ی زندگی (عدم استعمال دخانیات، رژیم غذایی سالم، فعالیت جسمانی) می‌تواند از CHD پیشگیری و یا به تأخیر اندازد. اهداف LDL-C در بیماران FH، مشابه با اهداف NCEP است اما دستیابی به $LDL=100 \text{ mg/dl}$ ممکن است مقدور نباشد چون داروها اثربخشی محدودی دارند، گران بوده و واجد عوارض جانبی هستند.

هیپرلیپیدمی فAMILIAL مختلط (FCHL)، اختلالی است که در آن سطوح سرمی LDL-C یا تری‌گلیسرید در دو یا چند عضو خانواده بالاتر از صدک ۹۵ قرار دارد. در این بیماران ممکن است: (۱) سطوح LDL-C بالا و تری‌گلیسرید طبیعی باشد (نوع IIa)، (۲) سطوح LDL-C و تری‌گلیسرید هر دو بالا باشد (نوع IIb)، یا (۳) سطوح تری‌گلیسرید بالا باشد (نوع IV). اغلب این بیماران LDL سنگین مرتبط با CHD دارند. در نتیجه تمام اشکال FCHL باعث بیماری زودرس می‌شود؛ تقریباً ۱۵٪ بیمارانی که قبل از ۶۰ سالگی سکته‌ی قلبی می‌کنند FCHL دارند. تولید زیاد آپو B-۱۰۰ در کبد یا نقصان ژن سازنده‌ی لیپاز کبدی، آنزیمی که در برداشت تری‌گلیسریدها از گردش خون دخیل است، مسئول FCHL می‌باشد. این بیماران معمولاً سایر عوامل خطر همچون چاقی، پرفشاری خون، دیابت را نیز ممکن است داشته باشند. اگر اصلاحات شیوه‌ی زندگی اثربخش نباشد، معالجات دیگر از جمله TLC، کاهش وزن، کنترل دیابت، افزایش فعالیت جسمانی مفید خواهد بود و در بیمارانی که سطوح تری‌گلیسرید بالاست اجتناب از الکل نیز قابل توصیه است.

تشخیص پزشکی

تست‌های غیرتهاجمی نظیر الکتروکاردیوگرام‌ها، تست‌های استرس تردمیل (Treadmill)، اسکن تالیوم، و اکوکاردیوگرافی برای گذاشتن تشخیص مقدماتی به CHD بکار می‌روند. آنژیوگرافی، تستی بسیار تهاجمی است که در آن ماده‌ی رنگی به داخل شریان‌ها تزریق می‌شود و تصاویر رادیوگرافیک از قلب بدست می‌آید. باریک‌شدگی‌ها و انسدادهای بزرگ در آنژیوگرام‌ها سهولت آشکار می‌گردد اما ضایعات کوچک و ضایعاتی که رگ خونی برای جبران باریکی، بزرگ شده و تغییر شکل داده است، اغلب قابل رؤیت نیستند.

بررسی با MRI، ضایعات کوچکتر را نشان می‌دهد و می‌توان برای پیگیری پیشرفت آترواسکلروز یا تأثیر درمان استفاده کرد. در حال حاضر روش ترجیحی برای کشف پلاک آسیب‌پذیر وجود ندارد با این حال روش‌های جدید از جمله ترموگرافی داخل شریان کرونر برای تشخیص وجود پلاک آسیب‌پذیر در حال ظهور است. نهایتاً این که می‌توان کلسیم موجود در ضایعات آترواسکلروتیک را مورد ارزیابی قرار داد. علیرغم این یافته‌ها، تصویربرداری در افراد فاقد علائم بدلیل هزینه‌های بالای غربالگری، نکته‌ی مناقشه‌آمیز بهداشت عمومی است.

پیشگیری و مدیریت عوامل خطر

تشخیص عوامل خطر آترواسکلروز، CHD، و سکته، دست آورد اصلی تحقیقات اپیدمیولوژیک است. پیشگیری اولیه از این CVDs شامل ارزیابی و کنترل عوامل خطر در افراد فاقد علائم بیماری است. افراد با عوامل خطر متعدد، جامعه‌ی هدف پیشگیری اولیه هستند. نشان داده شده است که کاهش عوامل خطر، CHD را



در تمام گروه‌های سنی کاهش می‌دهد. در یک مطالعه‌ی بزرگ، مردان در صورت مراعات توصیه‌های شیوه‌ی زندگی سالم (مصرف رژیم غذایی سالم، ورزش مرتب، تنظیم وزن و عدم استعمال دخانیات) و مصرف داروهای کاهش چربی و فشار خون، ۶۲٪ کاهش در بیماری‌های کرونری نشان دادند. مطالعات مدلسازی رایانه‌ای نشان داد که تقریباً یک چهارم کاهش در CHD ناشی از بهبودی معالجات و ۷۲-۵۳٪ احتمالاً نتیجه‌ی تغییرات مثبت در عوامل خطر است. بیش از ۲۰۰ عامل خطر بیماری‌های قلبی شناخته شده است. تنها عوامل خطر شایع یا عوامل خطری که شواهد قاطع دارند یا مربوط به رژیم غذایی هستند، در این فصل ارائه شده‌اند.

عوامل خطر قابل تغییر بیماری قلبی عروقی			
مارکرهای التهابی		مارکرهای خونی	
CRP ✓	فیبرینوژن ✓	HDL-C ✓	LDL-C ✓
عوامل خطر شیوه‌ی زندگی		بیماری‌ها/سندرم‌های مرتبط	
رژیم غذایی غلط ✓	دخانیات ✓	دیابت ✓	تری‌گلیسرید تام ✓
استرس ✓	عدم تحرک جسمانی ✓	سندرم متابولیک ✓	پرفشاری خون ✓
مصرف افراطی الکل ✓			چاقی ✓

پیشگیری از CHD و سکته

در مدل پزشکی، پیشگیری اولیه از CVD، بویژه CHD و سکته، عبارتست از تغییر عوامل خطر به سمت الگوی سلامتی. عوامل خطر CHD و سکته یکسان است. برای سکته‌ی ایسکمیک، آترواسکلروز بیماری اصلی است. لذا سطوح لیپیدهای که توسط NCEP برای هیپرکلسترولمی تعیین شده است همچنین سطوح هدف برای پیشگیری از سکته می‌باشد. گزارش اخیر NCEP ATP-III به عنوان لیپوپروتئین هدف بر LDL-C متمرکز است. هدف LDL-C بستگی به عوامل خطر و امتیازات دیگر حاصل از ارزیابی خطر دارد.

بر اساس یافته‌های تحقیقات بالینی اخیر $LDL-C < 70 \text{ mg/dl}$ برای برخی از بیماران که جزء گروه با ریسک خیلی بالا طبقه بندی می‌شوند مناسب است. TLCs اساس معالجه‌ی LDL-C بالاست. تمرکز بر LDL-C از فرضیه‌ی لیپیدی آترواسکلروز حمایت می‌کند یعنی بالا بودن سطوح کلسترول باعث آترواسکلروز و CHD می‌شود. هر قدر مطالب بیشتری در مورد بیماری شناخته می‌شود، عوامل خطر دیگر اهمیت بیشتری پیدا می‌کنند. اهداف پیشگیری از CHD در آینده ممکن است شامل نحوه‌ی حفظ عملکرد اندوتلیال، تثبیت پلاک (بجای کاهش پلاک) و پیشگیری از التهاب باشد. AHA توصیه می‌کند که پیشگیری اولیه از CHD در دوران کودکی (کودکان بالاتر از ۲ سال) شروع گردد. توصیه‌های تغذیه‌ای اندکی آزادانه‌تر از بزرگسالان است. بر فعالیت جسمانی برای حفظ وزن ایده‌آل تأکید می‌گردد. غربالگری زودتر برای کشف اختلال لیپیدی در کودکان خانواده‌های هیپرلیپیدمیک یا CHD، توصیه شده است.

میزان کلسترول خون برای افراد ۲ تا ۱۹ ساله

میزان	کلسترول تام (mg/dl)	LDL (mg/dl)
قابل قبول	< ۱۷۰	< ۱۱۰
حاشیه‌ی بالا	۱۷۰ - ۱۹۹	۱۱۰ - ۱۲۹
بالا	≥ ۲۰۰	≥ ۱۳۰



ارزیابی خطر

برای ارزیابی خطر CHD در افراد فاقد علائم، روش‌های مختلفی وجود دارد. روش اول مطالعه‌ی فرامینگهام است که در آن عوامل خطر نمره‌گذاری و جمع نمرات محاسبه می‌شود و سپس الگوریتمی برای تعیین خطر ۱۰ ساله مورد استفاده قرار می‌گیرد. این سیستم بیمار را به گروه‌های زیر تقسیم می‌کند: ۱- **خطر خیلی بالا** (شانس ابتلاء به CHD یا عود CHD در این افراد، ظرف کمتر از ۱۰ سال، بیش از ۳۰٪ است). ۲- **خطر بالا** (شانس ایجاد CHD جدید در این افراد ظرف کمتر از ۱۰ سال ۳۰-۲۰٪ است). ۳- **خطر متوسط** (شانس ایجاد CHD جدید در این افراد ظرف کمتر از ۱۰ سال ۲۰-۱۰٪ است). ۴- **خطر پائین** (شانس ایجاد CHD در این افراد کمتر از ۱۰٪ است). با افزودن هر عامل خطر دیگر، خطر تخمینی ابتلاء به CHD ظرف ۱۰ سال بطور قابل ملاحظه‌ای افزایش می‌یابد.

روش دیگر ارزیابی خطر شامل ابزارهای تصویربرداری است که قبلاً گفته شد. برنامه‌ی غربالگری برای آموزش و پیشگیری از حمله‌ی قلبی (SHAPE)، غربالگری و سپس درمان آترواسکلروز زیربالبینی را برای پیشگیری از پیشرفت و حمله‌ی قلبی به شرح زیر توصیه می‌کند: مردان ۴۵-۷۴ ساله و زنان ۵۵-۷۵ ساله بدون علائم خطر بجز کسانی که خطر پائینی دارند.

مارک‌های خونی

الگوی لیپوپروتئین: گزارش الگوی استاندارد لیپوپروتئینی شامل اندازه‌گیری میزان کلسترول تام، LDL-C، HDL-C و تری‌گلیسریدهای تام است و لذا اندازه‌گیری بایستی ۱۲-۸ ساعت پس از غذا خوردن انجام گیرد. بیشتر آزمایشگاه‌های بالینی قادر به اندازه‌گیری مستقیم LDL-C نیستند در نتیجه از فرمول Friedewald برای محاسبه‌ی LDL-C به شرح زیر می‌توان استفاده کرد: $LDL-C = (TC) - (HDL-C) - (TG/5)$ به شرطی که تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ mg/dl باشد.

الگوی مطلوب لیپوپروتئین چنین است: $TC < 200$ mg/dl، $LDL-C < 130$ mg/dl و $HDL-C > 40$ mg/dl. برای کسانی که برابر یا بیش از دو عامل خطر دارند $LDL-C < 100$ mg/dl توصیه می‌شود. براساس یافته‌های بالینی اخیر $LDL-C < 70$ mg/dl برای بیمارانی که خطر خیلی بالای ابتلاء به CHD را دارند تشویق می‌شود.

بزرگسالان بالاتر از ۲۰ سال بایستی هر ۵ سال یکبار الگوی لیپوپروتئینی خود را در حالت ناشتا تست کنند. اگر آزمایش در حالت غیرناشتا صورت گیرد، فقط کلسترول تام و HDL-C قابل استفاده خواهند بود.

LDL-C: همچنان که بحث شد LDL-C با پیشرفت CHD و مشکلات حاد آن از جمله MI و سکتة ارتباط ثابت شده‌ای دارد. لذا LDL-C هدف اصلی تلاش‌های مداخله‌ای است. کاهش ۱ mg/dl منجر به کاهش ۱-۲٪ در خطر نسبی CHD می‌گردد. طبقه‌بندی سطوح LDL-C برای کسانی که هیچ گونه بیماری ندارند چنین است: (۱) مطلوب $LDL \leq 100$ mg/dl، نزدیک به مطلوب $LDL \leq 129$ mg/dl، خطر حاشیه‌ی بالا = 159 mg/dl - 130 mg/dl، پرخطر $LDL = 160 - 189$ mg/dl، و خیلی بالا $LDL \geq 190$ mg/dl.



عواملی که منجر به افزایش LDL-C می‌شوند عبارتند از: سالمندی، وراثت، رژیم غذایی، کاهش سطح استروژن (همچنان که در زنان یائسه اتفاق می‌افتد)، پروژستین‌ها، دیابت، هیپوتیروئیدیسم، سندرم نفروتیک، بیماری انسدادی کبدی، چاقی، و بعضی از داروهای استروئیدی و ضد پرفشاری خون. از این عوامل، رژیم غذایی نامناسب و چاقی شایعترین عوامل هستند. رژیم‌های غذایی غنی از SFAs و کلسترول، LDL-C را با تنظیم کاهش گیرنده‌های LDL در کبد افزایش می‌دهند. با توقف فعالیت گیرنده‌های LDL، LDL کمتری از پلاسما تصفیه شده و در نتیجه میزان آن افزایش می‌یابد. چاقی تولید لیپوپروتئین‌های حاوی آپو B یعنی VLDLs و در نتیجه LDL را افزایش می‌دهد. اکسیداسیون LDL-C در دیواره‌ی رگ‌ها، فرآیند آتروژنز را با استخدام ماکروفاژها، تحریک اتوآنتی‌بادی‌ها، افزایش برداشت LDL-C و افزایش تونیسیته‌ی عروقی و قابلیت لخته شدن خون تسریع می‌کند. نشان داده شده است که کاهش LDL-C ضایعات را معکوس نموده، پیشرفت آتروژنز را به تأخیر می‌اندازد، و مرگ و میر و بیماری‌زایی را در هر دو نوع تحقیقات پیشگیری اولیه و ثانویه کاهش می‌دهد. میزان هدف LDL-C برای بیماران $< 70 \text{ mg/dl}$ است.

فاکتورهای تغذیه‌ای مؤثر بر LDL کلسترول

افزاینده‌ی کلسترول	
✓ اسیدهای چرب اشباع و ترانس	✓ زیادی وزن بدن
✓ کلسترول رژیم غذایی	
کاهنده‌ی کلسترول	
✓ اسیدهای چرب غیراشباع با چند باند دوگانه	✓ استانول‌های گیاهی
✓ فیبر چسبناک	✓ کاهش وزن
✓ پروتئین سویا	✓ استانول‌های گیاهی
✓ پروتئین‌های سویای حاوی ایزوفلاون (شواهد محدود)	

سطوح تری‌گلیسریدها: اکنون در ATP-III، بالا بودن سطوح تری‌گلیسرید، به عنوان عامل خطر مستقل CHD شناخته می‌شود. سطوح HDL-C و TG رابطه‌ی معکوس دارند. بدلیل تفاوت‌های بیولوژیک زیاد (کمتر از ۲۰٪) در اندازه‌گیری تری‌گلیسرید، آنالیز یک نمونه‌ی خون ممکن است انعکاس سطوح واقعی تری‌گلیسرید نباشد. لذا قبل از شروع درمان، بیشتر از یک نمونه با فاصله‌ی یک هفته از هم باید مورد آزمایش قرار گیرد. در پاسخ به جراحات یا مواد بیگانه، پروتئین‌های التهابی باعث شروع فرآیندی بنام پاسخ فاز حاد می‌گردند. در فاز حاد به منظور رساندن مواد مغذی به سلول‌هایی که برای دفاع به آن‌ها نیاز دارند، تری‌گلیسریدهای سرم افزایش و HDL-C کاهش می‌یابد. سیتوکین‌ها واسطه‌ی این واکنش‌ها هستند. عوامل دیگری که باعث افزایش سطوح تری‌گلیسرید می‌شوند عبارتند از: رژیم غذایی (بشدت کم چرب، کربوهیدرات تصفیه شده)، استروژن‌ها، الکل، چاقی، دیابت درمان نشده، هیپوتیروئیدیسم درمان نشده، بیماری مزمن کلیوی، و بیماری کبدی.

درمان هیپرتری‌گلیسریدمی عبارتست از: (۱) کاهش وزن برای بیمارانی که اضافه وزن دارند، (۲) مصرف رژیم غذایی کم SFAs و کم کلسترول، (۳) کاهش دریافتی کربوهیدرات تصفیه شده، (۴) افزایش فعالیت جسمانی، (۵) ترک سیگار، (۶) کنترل دیابت در صورت وجود، و (۷) محدودیت استفاده از الکل. برای بیمارانی که هیپرتری‌گلیسریدمی به همراه CHD، سابقه‌ی خانوادگی مثبت، یا کلسترول بالا و HDL-C پائین دارند، دارودرمانی نیز، توصیه می‌گردد.



HDL-C: مطالعات جمعیتی زیادی نشان داده‌اند که HDL-C پیشگوئی کننده‌ی قوی، مستقل و منفی بروز CHD و مرگ و میر در زنان و مردان است. از آنجا که رابطه‌ای معکوسی ما بین HDL-C و CHD وجود دارد، اکنون $HDL-C > 60 \text{ mg/dl}$ به عنوان عامل محافظ و $HDL-C < 40 \text{ mg/dl}$ به عنوان یک عامل خطر مثبت برای CHD و سکته لحاظ می‌شود. دلیل این که اغلب مردم به HDL-C کلسترول خوب می‌گویند نیز همین است. با این حال کلسترول نه خوب است و نه بد؛ بلکه کمپلکس لیپوپروتئینی ناقل کلسترول است که با CHD و سکته ارتباط دارد نه کلسترول.

اکنون مشخص شده است که التهاب نقشی در آتروژنز و کاهش سطوح HDL بازی می‌کند. تمام اجزای HDL طوری آسیب می‌بینند که انتقال معکوس کلسترول کاهش می‌یابد؛ تغییراتی در آپولیپوپروتئین‌ها نظیر افزایش سطوح تری‌گلیسیریدها و کاهش نقش آنتی‌اکسیدانی رخ می‌دهد. تمام این تغییرات در آترواسکلروز دخیلند. عوامل عمده‌ای که سطوح HDL-C را افزایش می‌دهند، عبارتند از: استروژن اگزوژن، ورزش شدید، کاهش چربی اضافی بدنی و مصرف متوسط الکل (علی‌الخصوص شراب قرمز). چاقی، التهاب، عدم تحرک جسمانی، سیگار، استروئیدهای آندروژنی و استروئیدهای مربوطه (استروئیدهای آنابولیک، کنتراستپتوهای خوراکی پروژسترونی)، داروهای مهار کننده‌ی β -آدرنرژیک، هیپرتری‌گلیسریدمی و عوامل وراثتی HDL-C را کاهش می‌دهند. عوامل رژیم غذایی نیز میزان HDL-C را تحت تأثیر قرار می‌دهند.

مارکرهای التهابی

اطلاعات روزافزونی در مورد نقش التهاب و فاکتورهای التهابی در CVD وجود دارد. فاکتورهای متعددی پیشنهاد شده است. و تحقیقات زیادی نیاز است تا تأثیر رژیم غذایی بر این فاکتورها مشخص شود. قبل از بلوغ در کودکان چاق، میزان IL-1، IL-6 و TNF- α بالاست. مارکرهای التهابی که بیشتر مطالعه شده‌اند عبارتند از: فیبرینوژن و CRP.

مارکرهای التهابی بالقوه برای خطر قلبی عروقی

- ✓ مارکرهای وراثتی: پلی‌مورفیسم نوع ۱ گیرنده‌ی آنژیوتنسن II
- ✓ LDL-C اکسیده: (۱) مولکول‌های چسبنده Selectins (۲)
- ✓ اسیدهای چرب
- ✓ سیتوکین‌ها: (۱) IL-1 (۱) IL-6 (۳) TNF- α
- ✓ واکنش گره‌ای فاز حاد: (۱) فیبرینوژن CRP (۲) (۳) آمیلوئید A سرم (SAA)
- ✓ شمارش گلبول‌های سفید
- ✓ سرعت رسوب اریتروسیت (ESR)

فیبرینوژن: بیشتر MIS نتیجه‌ی ترومبوز داخل کرونری است. مطالعات آینده‌نگر نشان داده‌اند که فیبرینوژن پلاسما یک پیش‌گوئی کننده‌ی مستقل خطر CHD است. عوامل مرتبط با افزایش فیبرینوژن عبارتند از: سیگار، دیابت، پرفشاری خون، چاقی، شیوه‌ی زندگی کم تحرک، تری‌گلیسرید بالا و عوامل وراثتی. تحقیقات بالینی زیادی نیاز است تا مشخص شود که آیا فیبرینوژن در آتروژنز دخیل است یا صرفاً نشانگر آسیب عروقی است. ترومبوزنیسته‌ی خون با افزایش LDL-C و در دیابت افزایش می‌یابد. فاکتور پیشگیری کننده از



ترومبوزنری که تا این تاریخ بیشتر مطالعه شده است، استفاده از آسپرین است. متآنالیزی نشان داده است که استفاده‌ی ۷۵ mg/day آسپرین در کاهش CHD کل، MI غیرکشنده، و بیماری‌های مرتبط با CVD، مؤثر است اما هیچ گونه اثری بر سکت‌ها یا مرگ و میر قلبی عروقی ندارد.

CRP: یکی از پروتئین‌های مثبت فاز حاد است که در پاسخ به التهاب در کبد سنتز می‌شود. لذا در افراد سالم فاقد عفونت یا التهاب، سطوح CRP خیلی پائین (< 0.6 mg/dl) خواهد بود. از آنجا که آتروژنز فرآیندی التهابی است، نشان داده شده است که میزان CRP در بیماران مبتلا به آنژین، سکت و PVD بالاست (> 3 mg/dl) و مستقل از سایر عوامل خطرست. CRP در آتروم شریانی یافت شده است و لذا هم اکنون هم به عنوان عامل خطر و هم به عنوان عامل سببی برای آتروترمبوز در نظر گرفته می‌شود.

بیانیه‌ی AHA در خصوص التهاب و CVD، توصیه کرده است که اندازه‌گیری CRP در افرادی که خطر ابتلاء به CHD ۲۰-۱۰٪ دارند برای پیشگیری اولیه صورت گیرد. سطوح CRP بدین شرح طبقه بندی شده است: (۱) پائین: کمتر از ۱ mg/L، (۲) متوسط: ۲-۳ mg/L، (۳) بالا: بیش از ۳ mg/L؛ به شرطی دو بار اندازه‌گیری با فاصله‌ی حداقل ۲ هفته صورت گیرد. سایر عوامل التهابی نظیر چاقی سبب افزایش CRP حتی در کودکان می‌گردند. BMI همبستگی متوسطی ($r^2=0.5$) با سطوح CRP دارد. اخیراً ثابت شده است که کاهش وزن، CRP را کاهش می‌دهد که به عنوان استراتژی پیشگیرانه برای کاهش CHD، فایده‌ی فیزیولوژیک دیگری برای کاهش وزن به شمار می‌رود. در حال حاضر مشخص شده است که افزایش سطوح انسولین در کودکان دارای اضافه وزن، بر میزان CRP اثر دارد. ظاهراً فعالیت جسمانی با CRP ارتباطی ندارد. تا این تاریخ مطالعات اندکی اثرات متغیرهای غذایی را بر CRP مطالعه کرده‌اند. در مطالعه‌ای مقطعی، دریافتی بالای میوه‌ها و سبزی‌ها با سطوح پائین CRP ارتباط داشت.

هوموسیستئین: هوموسیستئین، متابولیت اسید آمینه‌ی متیونین است و زمانی که در کودکان فاقد آنزیم سیستاتینوین β سنتاز، آنزیم ضروری تجزیه‌ی هوموسیستئین مشاهده شد که آترواسکلروز زودرس، اگر چه نه در شریان‌ها بلکه در وریدها دارند، به عنوان عامل خطر پیشنهاد شد. طی دهه‌ی گذشته مطالعات متعدد با تعداد زیادی بیمار شرکت کننده تنها رابطه‌ی ضعیف یا کوچکی مابین هوموسیستئین و CVD آتروترمبوتیک گزارش نموده‌اند. در تحقیقات RCT از مکمل‌یاری ویتامین که به عنوان استاندارد طلائی مطرح است، رابطه‌ی علیتی به اثبات نرسیده است. لذا غربالگری هوموسیستئین یا معالجه با ویتامین‌های B بر پایه‌ی شواهد موجود جاری توصیه نمی‌شود. همچنین در خصوص نقش آن (غربالگری هوموسیستئین یا معالجه با ویتامین‌های B) در پیشگیری از سکت‌ها نیز شواهدی وجود ندارد.

عوامل خطر قابل اصلاح مربوط به شیوه‌ی زندگی

کمیته‌ی تغذیه‌ی AHA هفت توصیه‌ی مربوط به شیوه‌ی زندگی برای کاهش خطر CVD دارد. هر کدام از این توصیه‌ها در قسمت‌های آتی مورد بحث قرار می‌گیرند.

رژیم غذایی نامناسب: مشخص است که رژیم غذایی عامل محیطی عمده‌ای است باعث آترواسکلروز عروق کرونر می‌شود و این که تغییرات رژیم غذایی بدون تردید می‌تواند خطر CHD را کاهش دهد. بیشتر عوامل رژیم غذایی در قسمت MNT مورد بحث قرار گرفته است.



اهداف AHA (۲۰۰۶) مربوط به رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی برای کاهش خطر CVD

- رژیم کاملاً سالم مصرف نمائید.
- داشتن وزن مناسب بدنی را هدف بگیرید.
- برای داشتن مقادیر توصیه شده‌ی LDL-C و HDL-C و تری گلیسریدها برنامه‌ریزی کنید.
- داشتن فشار خون طبیعی را هدف بگیرید.
- برای داشتن میزان نرمال گلوکز برنامه‌ریزی نمائید.
- از نظر جسمانی فعال باشید.
- از استفاده و مواجهه با دخانیات اجتناب نمائید.

عدم تحرک جسمانی: عدم تحرک جسمانی، عامل خطر مستقل CHD است. فقدان فعالیت جسمانی خطر پیشرفت CHD را برابر با کلسترول بالا، پرفشاری خون یا سیگار کشیدن است. فعالیت جسمانی خطر CHD را با به تأخیر انداختن آتروژنز، افزایش عروق قلبی، افزایش فیبرینولیز و اصلاح عوامل خطر دیگر نظیر افزایش HDL-C، بهبودی تحمل گلوکز و حساسیت به انسولین، کمک به کنترل وزن و کاهش فشار خون، خطر CHD را کاهش می‌دهد.

استرس: استرس سبب پاسخ عصبی هورمونی در بدن و در نتیجه افزایش ضربان قلب، فشار خون و تحریک‌پذیری قلبی می‌شود. هورمون استرس آنژیوتنسین II بدنال تحریک SNS می‌گردد؛ آنفوزیون آنژیوتنسین II اگزوزن تشکیل پلاک را تسریع می‌نماید. مطالعه‌ی INTERHEART دریافت که اثر استرس با اثر پرفشاری خون قابل مقایسه است.

دخانیات: بیش از ۴۰ سال است که افزایش خطر CVD و سکته با سیگار کشیدن مشخص شده است. سیگار عامل قابل پیشگیری شماره‌ی یک است؛ ۳۵٪ مرگ و میرهای ناشی از سیگار در اثر CVD اتفاق می‌افتد. سیگار اثر هم‌افزا با سایر عوامل خطر دارد و بطور مستقیم بیماری‌های قلبی عروقی کرونر از جمله تشکیل ترومبوس، بی‌ثباتی پلاک و آریتمی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. زنانی که هم سیگار می‌کشند و هم از قرص‌های ضدبارداری می‌خورند ۱۰ برابر بیشتر از زنان دیگر در معرض خطر پیشرفت CHD قرار دارند. همچنین افزایش خطر با افزایش تعداد نخ‌های سیگار کشیده شده افزایش می‌یابد. نیکوتین و فرآورده‌های جانبی سیگار کشیدن در شروع و پیشرفت آتروسکلروزیس دخیلند. حتی در معرض دود سیگار قرار گرفتن نیز باعث افزایش خطر می‌شود.

عوامل خطر قابل کنترل

دیابت: دیابت نظیر پرفشاری خون هم خودش بیماری است و هم عامل خطر CHD است. شیوع دیابت با شیوع چاقی افزایش می‌یابد. هر دو نوع دیابت (۱ و ۲) خطر CHD را بالا می‌برند. بیشتر دیابتی‌ها در اثر CVD از دنیا می‌روند. همچنین ۷۵٪ دیابتی‌ها بیش از دو عامل خطر CHD دارند. هدف درمانی LDL در بیماران دیابتی ۷۰ mg/dl می‌باشد. کنترل دقیق گلوکز خون مشکلات عروقی کوچک را در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ کاهش می‌دهد.

پرفشاری خون: پرفشاری خون عامل خطر CHD، سکته و نارسائی قلبی است. در حدود ۳۳٪ تمام آمریکائی‌های بزرگسال فشار خون دارند. پرفشاری خون در پیشرفت بیماری CHD با آسیب رساندن به عروق و



فشار آوردن به قلب دخیل است. در حدود ۶۹٪ MI اولیه و ۷۷٪ سکته‌ی اولیه و ۷۴٪ نارسائی قلبی، فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ mm Hg دارند. درمان پرفشاری خون، بروز سکته، CHF و CHD را کاهش می‌دهد. در پاسخ به پرفشاری خون و بار قلبی ناشی از چاقی، بدن چپ بزرگ می‌شود. در مطالعه‌ی فرامینگهام هیپرتروفی بطن چپ عامل خطر قوی برای CVD، HF و مرگ ناگهانی بوده است.

سندرم متابولیک

از زمانی که نتایج اولیه‌ی مطالعه‌ی فرامینگهام منتشر شده است مشخص شده است که گروهی از عوامل خطر بطور قابل ملاحظه‌ای خطر CVD را افزایش می‌دهند. بطور کلی این سندرم متابولیک متشکل است از دیس‌لیپیدمی، افزایش فشار خون، افزایش گلوکز خون، و حالت پروترومبوتیک و پیش التهابی. تا به امروز حداقل ۴ تعریف برای سندرم متابولیک ارائه شده است. آخرین این تعریف‌ها، تعریف پیشنهادی AHA است. ۲۵٪ تفاوت‌ها در عملکرد انسولین مربوط به چاقی بویژه چاقی شکمی، ۲۵٪ دیگر مربوط به تناسب اندام و مابقی مربوط به عوامل ارثی است. لذا تغییر شیوه‌ی زندگی برای کاهش خطر در افرادی که عوامل خطر متابولیک دارند، اهمیت اساسی دارد.

چاقی: چاقی بیماری و عامل خطر CHD است که در کودکان و بزرگسالان در بیشتر کشورهای توسعه یافته به مرز اپیدمی رسیده است. CHD و BMI رابطه‌ی مستقیم دارند. حمل بافت چربی اضافی به مقدار زیادی قلب را توسط عوامل خطر همراهش (پرفشاری خون، عدم تحمل گلوکز، مارکرهای التهابی IL-۶، TNF-α و CRP، تنگی نفس حین خواب، حالت پیش ترومبوتیک، اختلال کارکرد اندوتلیال و دیس‌لیپیدمی (LDL کوچک، افزایش آپو B، HDL پائین، بالا بودن سطوح تری‌گلیسریدها)، تحت تأثیر قرار می‌دهد. منشاء آن‌ها بافت چربی است. این همزمانی عوامل خطر با چاقی می‌تواند به توضیح زیادی مرگ و میر در افراد چاق کمک کند.

توزیع وزن (شکمی نسبت به ژینوئیدی) نیز پیشگوئی کننده از خطر CHD، تحمل گلوکز و سطوح لیپیدهای سرم است. چاقی مرکزی همچنین ارتباط محکمی با شاخص‌های التهابی دارد؛ به عنوان مثال CRP در افراد با چاقی شکمی، CRP ۵۳٪ بالاست. لذا دور کمر کمتر از ۴۰ اینچ در مردان و کمتر از ۳۵ اینچ در زنان توصیه می‌گردد. کاهش وزن اندک (۲۰-۱۰ پوند) می‌تواند عوامل خطر از جمله HDL-C و LDL-C، TGs، پرفشاری خون، تحمل گلوکز و سطوح CRP را بهبودی بخشد، حتی اگر BMI ایده‌آل بدست نیاید. کاهش وزن با سطوح پائین فیبرینوژن و CRP همبستگی دارد، این دو پروتئین شاخص آتروسکلروزیس هستند. با این حال هنوز روشن نیست، که برای بازگرداندن عملکرد عروقی، چقدر باید از وزن کاسته شود و چه مدت حفظ شود یا این که چقدر باید عملکرد اندوتلیال بهتر شود تا بیماری‌های قلبی عروقی به حداقل برسد.

عوامل خطر غیر قابل تغییر

سن و جنس: با افزایش سن، مرگ و میر ناشی از CHD نیز در هر دو جنس بالا می‌رود. اما جنسیت عاملی برای ارزیابی خطر است. بروز بیماری در مردان ۴۴-۳۵ ساله، سه مرتبه بیشتر از میزان بروز در زنان همان سنین است. لذا برای مردان، سن بالاتر از ۴۵ و برای زنان، سن بالاتر از ۵۵ سال، عامل خطر CHD است. بطور کلی CHD بموازات سن افزایش می‌یابد.

سابقه‌ی خانوادگی: سابقه‌ی خانوادگی CHD زودرس عامل خطر قوی حتی با لحاظ سایر عوامل خطر می‌باشد. سابقه‌ی خانوادگی زمانی مثبت تلقی می‌گردد که MI یا مرگ ناگهانی قبل از ۵۵ سالگی در بستگان درجه‌ی یک مرد یا قبل از ۶۵ سالگی در بستگان درجه‌ی یک زن (والدین، خواهران، برادران و فرزندان) رخ دهد. سابقه‌ی خانوادگی مثبت اگر چه قابل تغییر نیست، شدت کنترل عامل خطر را تحت تأثیر قرار می‌دهد.



وضعیت قاعدگی: استروژن اندوزن اثر محافظتی بر CVD در زنان قبل از یائسگی دارد احتمالاً این اثر توسط جلوگیری از جراحی و آسیب عروقی صورت می‌گیرد. کاهش استروژن چه طبیعی و چه بدنبال جراحی با افزایش CVD ارتباط دارد. میزان CHD در زنان قبل از یائسگی پائین است مگر زنانی که واجد چندین خطر فاکتور باشند. در جریان یائسگی، بویژه در زنانی که وزنشان افزایش می‌یابد، کلسترول تام، LDL-C و TG افزایش و HDL-C کاهش می‌یابد.

معالجه‌ی پزشکی تغذیه‌ای (MNT)

MNT که شامل فعالیت جسمانی باشد، مداخله‌ی اولیه برای بیمارانی است که LDL-C آنها بالاست. پزشکان تشویق می‌شوند که بیماران را به رژیم‌شناسان مجاز برای کمک به بیماران در دستیابی به اهداف NCEP ارجاع دهند. اغلب بیماران با رژیم غذایی، ورزش، و کاهش وزن به اهداف لیپیدی سرم دست پیدا می‌یابند. پیچیدگی تغییرات، تعداد تغییرات، و انگیزه‌ی بیمار تعیین می‌کند چند بار و چگونه باید ویزیت‌ها صورت گیرند تا بیمار بتواند موفق باشد. ویزیت نخست MNT ۹۰-۴۵ دقیقه و سپس ۶-۲ ویزیت ۶۰-۳۰ دقیقه‌ای با رژیم شناس رسمی (RD)، توصیه می‌شود. در نتیجه این مداخلات قبل از شروع و نیز به همراه دارودرمانی بایستی برای افزایش اثربخشی معالجات صورت گیرد.

تغییرات درمانی شیوه‌ی زندگی (Therapeutic Lifestyle Changes (TLC): الگوی رژیم غذایی TLC توسط ATP III هم برای پیشگیری اولیه و هم برای پیشگیری ثانویه از CHD توصیه شده است. AHA نیز تغییرات رژیم غذایی و شیوه‌ی زندگی برای کاهش خطر CVD در تمام افراد بالاتر از ۲ سال توصیه نموده است که موافق با الگوی TLC است.

ترکیب مواد مغذی الگوی رژیم غذایی TLC

ماده‌ی مغذی	مقدار توصیه شده
چربی کل	۳۵-۲۵٪ کل کالری
SFAs	کمتر از ۷٪ کل کالری
TFAs	صفر یا حداقل مقدار ممکن
PUFAs	حداکثر ۱۰٪ کل کالری
MUFAs	حداکثر ۲۰٪ کل کالری
کربوهیدرات	۵۰ تا ۶۰٪ کل کالری
فیبر	۲۵-۳۰ گرم در روز
استرول‌های گیاهی	۲ گرم در روز
پروتئین	تقریباً ۱۵٪ کل کالری
کلسترول	کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز
کالری کل	برای حفظ وزن مطلوب بدنی و پیشگیری از افزایش آن، مابین کالری دریافتی و انرژی مصرفی تعادل برقرار نمائید

توصیه‌های SFAs کمتر از ۷٪ و کل چربی ۳۵-۲۵٪ انرژی رژیم غذایی است. چربی دریافتی ۳۵-۳۰٪ با تأکید بر PUFAs, MUFAs بیشتر، ضمن مصرف کمتر SFAs و اسیدهای چرب ترانس می‌تواند در کاهش TG و افزایش HDL-C در کسانی که به مقاومت به انسولین یا سندرم متابولیک مبتلا هستند، مفید واقع گردد. همچنین با چربی دریافتی آزادانه‌تر، LDL-C را می‌توان کاهش داد بدون این که میزان گلوکز خون مختل گردد.



توصیه‌های رژیم غذایی ۲۰۰۶ AHA برای کاهش خطر CVD

- برای دستیابی و حفظ وزن مناسب مابین دریافتی کالری و فعالیت فیزیکی تعادل برقرار نمائید.
- رژیم غذایی غنی از میوه‌ها و سبزی‌ها مصرف نمائید.
- غلات کامل و مواد غذایی پر فیبر انتخاب نمائید.
- حداقل دو بار در هفته ماهی، بویژه ماهی چرب بخورید.
- دریافتی $SFAs < 7\% E$ و $TFAs < 1\% E$ و $CHOL < 300 \text{ mg/day}$ را بطرق زیر محدود نمائید:
- ۱) انتخاب گوشت‌های لخم و سبزی‌ها
- ۲) انتخاب لبنیات بی‌چرب، با ۱٪ چربی، و کم چرب
- ۳) به حداقل رساندن مصرف روغن‌های نیمه هیدروژنه
- مصرف نوشیدنی‌ها و مواد غذایی حاوی قندهای افزوده شده را به حداقل برسانید.
- مواد غذایی کم نمک یا بی‌نمک انتخاب و مصرف نمائید.
- در صورت مصرف الکل، تعادل در مصرف داشته باشید.
- در زمان مصرف غذای تهیه شده در بیرون از منزل، توصیه‌های رژیمی و شیوه‌ی زندگی AHA را مراعات نمائید.

دوره‌ی زمان توصیه شده‌ی MNT، فرآیندی ۶-۳ ماهه است. کاهش SFAs و کلسترول دریافتی، نخستین مرحله از تغییرات رفتاری است. رژیم غذایی TLC به مدت ۶ هفته ادامه می‌یابد. در ویزیت دوم پاسخ LDL-C ارزیابی می‌گردد و در صورت نیاز محدودیت‌ها شدیدتر می‌شود. در ویزیت دوم تغییرات تکمیلی و کمکی نظیر استرول‌های گیاهی، فیبر و سویا نیز به آموزش بیمار افزوده می‌شود (پذیرش بیمار باید در این مرحله بررسی گردد). اگر به میزان هدف LDL-C دست نیابیم در ویزیت سوم درمان سندرم متابولیک شروع می‌گردد. زمانی که حداکثر کاهش LDL-C رخ داد کنترل سندرم متابولیک یا عوامل خطر دیگر، هدف بعدی MNT می‌شود.

الگوهای رژیم غذایی DASH و TLC در ۲۰۰۰kcal

الگوی غذایی	DASH	TLC	اندازه‌ی واحد
غلات	۸-۶ واحد در روز	۷ واحد در روز	یک برش نان؛ یک اونس غلات خشک؛ نصف فنجان برنج؛ ماکارونی یا غلات پخته
سبزی‌ها	۵-۴ واحد در روز	۵ واحد در روز	یک فنجان سبزی خام؛ نصف فنجان سبزی پخته یا خرد شده یا آب سبزی
میوه‌ها	۵-۴ واحد در روز	۴ واحد در روز	یک میوه‌ی متوسط؛ ربع فنجان میوه‌ی خشک؛ نصف فنجان میوه‌ی تازه، منجمد یا کمپوت میوه یا آب میوه
لبنیات بی‌چرب یا کم چرب	۳-۲ واحد در روز	۳-۲ واحد در روز	یک فنجان شیر یا ماست؛ ۱/۵ اونس پنیر
گوشت لخم، ماکیان و ماهی	۶ < اونس در روز	۵ < اونس در روز	
آجیل، دانه‌های روغنی و حبوبات	۵-۴ واحد در هفته	در گروه سبزی‌ها	ثلث فنجان (۱/۵ اونس)؛ ۲ ق.غ کره‌ی بادام زمینی؛ محاسبه شده است یا نیم اونس دانه‌ی روغنی؛ نصف فنجان حبوبات خشک
چربی‌ها و روغن‌ها	۳-۲ واحد در روز	بسته به میزان کالری روزانه	یک ق.چ مارگارین نرم یا روغن نباتی؛ یک ق.غ مایونز؛ ۲ ق.غ سس سالاد.
شیرینی‌ها و قندهای افزوده	۵ < واحد در هفته	توصیه‌ای نشده است	۱ ق.غ شکر؛ ۱ ق.غ مربا یا ژله؛ ۱ فنجان شربت



برای طبیعی ساختن عوامل خطر متعدد سندرم متابولیک، افزایش فعالیت جسمانی و کاهش انرژی دریافتی جهت تسهیل کاهش وزن ضروری هستند. استراتژی‌های رفتاری برای مدیریت وزن جهت کاهش خطر بیماری قلبی عروقی توسط AHA تهیه شده‌اند. پیامدهای آموزش عبارتند از: طراحی مواد غذایی که با الگوی TLC تناسب داشته باشد، خواندن برچسب‌های مواد غذایی، اصلاح برنامه‌ی غذایی روزانه، خرید یا تهیه‌ی مواد غذایی مناسب، و انتخاب غذاهای سالمتر در زمان صرف غذا در بیرون از منزل. همراه با الگوی رژیم غذایی TLC الگوی رژیم غذایی DASH نیز برای پیشگیری و درمان CVD بسیار مناسب است.

هر دوی این الگوهای رژیم غذایی بر مصرف غلات، حبوبات، سبزی‌ها، میوه‌ها، گوشت‌های لخم، ماکیان، ماهی و لبنیات بی‌چرب تأکید دارند. استراتژی‌های دستیابی به اهداف رژیم غذایی در ارائه شده است.

نکات عملی رژیم‌های غذایی	
شیوه‌ی زندگی	• احتیاجات تغذیه‌ای خود را برای دستیابی و حفظ وزن مناسب بدانید • محتوای کالری مواد غذایی و نوشیدنی‌های خود را بدانید. • وزن، فعالیت جسمانی و کالری دریافتی خود را دنبال کنید. • بشقاب کوچکی از غذا تهیه و مصرف نمایید. • زمان صرف شده برای تماشای تلویزیون، کار با اینترنت یا بازی رایانه‌ای را کاهش دهید. • تحرک جسمانی را به فعالیت‌های روزمره‌ی خود تبدیل کنید. • از استعمال دخانیات بپرهیزید. • اگر الکل می‌خورید، رعایت حد اعتدال را از دست ندهید.
گزینه‌های غذایی و آماده‌سازی	• در زمان خرید مواد غذایی از برچسب‌ها و فهرست اجزای آن استفاده کنید. • سبزی‌ها و میوه‌های تازه، منجمد و بسته‌بندی شده بدون سوس پرکالری و قند و نمک افزوده بخورید. • مواد غذایی پرکالری را با سبزی‌ها و میوه‌ها جایگزین نمایید. • با مصرف حبوبات، فرآورده‌های غلات کامل، میوه‌ها و سبزی‌ها فیبر دریافتی خود را افزایش دهید. • بجای روغن‌های جامد و سفت از روغن‌های نباتی مایع استفاده نمائید. • نوشیدنی‌ها و مواد غذایی غنی از قندهای افزوده شده را محدود نمائید. • اشکال معمول قندهای افزوده شده عبارتند از: سکرز، گلوکز، فروکتوز، مالتوز، دکستروز، شربت ذرت، آبمیوه‌ی تغلیظ شده و عسل • مواد غذایی تهیه شده با غلات کامل را انتخاب کنید. • مصرف شیرینی‌ها، کیک‌ها و کلوچه‌های پرکالری را کاهش دهید. • شیر و لبنیات کم چرب یا بی‌چرب انتخاب کنید. • مصرف نمک را کاهش دهید. • گوشت‌های لخم خریداری و مصرف نمائید و قبل از مصرف پوست مرغ را بردارید. • گوشت‌های فرآوری شده که غنی از چربی اشباع و سدیم هستند را محدود نمائید. • گوشت قرمز، ماکیان و ماهی را کباب پز یا بریان کنید. • مصرف سبزی‌ها را با غذاهای گوشتی همراه کنید. • بجای مصرف آبمیوه‌ها، مصرف سبزی‌ها و میوه‌های کامل را تشویق کنید.

مواد غذایی پرچرب حذف می‌شود ولی مواد غذایی کم چرب مجاز است. گوشت قرمز به ۵ اونس در روز، تخم مرغ به ۴ عدد در هفته یا کمتر محدود می‌گردد. گوشت‌های لخم غنی از پروتئین، روی، و آهن هستند؛ لذا بیماران در صورت تمایل می‌توانند با محدودیت مصرف سایر مواد غذایی غنی از SFAs روزانه ۵ واحد یا کمتر در برنامه‌ی غذایی خود بگنجانند. همچنین لبنیات مصرفی نیز بایستی کم چرب باشند. هیچ یک از گروه‌های غذایی نبایستی حذف گردد. بیشتر افراد باید به برنامه‌ی غذایی خود دو سروینگ در هفته ماهی اضافه نمایند. رعایت توصیه‌های دریافتی سدیم (۲۳۰۰-۱۵۰۰ mg/day)، می‌تواند با چالش مواجه شود زیرا به اکثر مواد غذایی فرآوری شده‌ی کم چرب برای بالا بردن جذابیت نمک افزوده می‌شود. بیماران ممکن است نیاز به محدود نمودن مواد غذایی آماده داشته باشند.

برای بیمارانی که انگیزه‌ی بالایی داشته و می‌خواهند از دارودرمانی اجتناب نمایند، گاهی مواقع رژیم‌های غذایی خیلی کم چرب جهت دستیابی به اهداف لیپیدهای خون مؤثر است. این رژیم‌های غذایی را همچنین



می‌توان به عنوان مکمل دارودرمانی برای پیشگیری ثانویه و بازگشت احتمالی ضایعات استفاده کرد. این رژیم‌ها فرآورده‌های غذائی حیوانی خیلی اندکی دارند؛ $SFAs < 3\%$ ، 5 mg/day کلسترول، 10% چربی تام. در این رژیم‌های غذائی بیشترین تأکید بر مصرف غلات، حبوبات، میوه‌ها، سبزی‌ها، و لبنیات بی‌چرب است. بدلیل این که سفیده تخم مرغ مجاز است این رژیم غذائی، رژیم غذائی نیمه گیاهخواری است. برای اطمینان از کفایت تغذیه‌ای این رژیم‌های غذائی مشاوره با رژیم شناس مجاز توصیه می‌شود.

عوامل رژیم غذائی

چربی: مطالعات اپیدمیولوژیک و تجربی بمدت بیش از ۴۰ سال نشان داده‌اند که عوامل خطر غذائی متعددی، لیپیدهای سرم، آتروژنز، و CHD را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در زمان مطالعه‌ی اثرات اسیدهای چرب بر لیپیدهای سرم دو مقایسه صورت گرفته است. نخست این که اسیدهای چرب را چگونه می‌توان با کربوهیدرات جایگزین نمود که اثر برابری داشته باشند، دوم این که وقتی با SFAs جایگزین می‌شوند، چگونه می‌توان آنها را مقایسه نمود.

اسیدهای چرب اشباع (SFAs): SFAs محدود می‌شوند چون قویترین اثر وابسته به دوز را بر LDL-C دارند. اسید میریستیک (C۱۴:۰)، اسید پالمیتیک (C۱۶:۰) و اسیدلوریک (C۱۲:۰) به ترتیب، از سایر SFAs هیپرکلسترولمیک‌تر و آتروژنیک‌تر هستند. اسیدپالمیتیک رایج‌ترین SFAs هیپرکلسترولمیک مصرفی است که منشاء بیشتر آن غذاهای حیوانی است. اسیدمیرستیک بیشتر در کره، نارگیل و روغن هسته‌ی خرما یافت می‌شود. اسیدلوریک SFA متوسط‌الزنجیر (MCFA) نیز در روغن هسته‌ی نخل و نارگیل یافت می‌شود. روغن‌های هسته‌ی خرما و نارگیل، روغن خوک و کره بیش از سایر روغن‌های افزودنی هیپرکلسترولمیک هستند. هدف تعیین شده برای کل جامعه دریافتی کمتر از ۷٪ کالری از SFAs است. SFAs با کاهش سنتز و فعالیت گیرنده‌های LDL باعث افزایش LDL-C می‌شوند. صرفنظر از نوع، تمام اسیدهای چرب، در صورت جایگزینی به جای کربوهیدرات رژیم باعث کاهش TG ناشتا می‌شوند. در تحقیقات پیشگیری ثانویه جایگزینی SFAs با MUFAs، اسید α -لینولنیک و افزایش سبزی‌ها و میوه‌ها، از عوارض غیرکشنده‌ی CVD در افراد با بیماری CVD ثابت شده، پیشگیری کرد. لذا اسیدهای چرب پیشرفت بیماری را توسط لیپیدها و دیگر مکانیسم‌ها و احتمالاً توسط التهاب و ترومبوز تحت تأثیر قرار می‌دهند.

MUFAs: AHA هیچ نوع توصیه‌ای در مورد شکل سیس MUFAs ندارد. اسید اولئیک (C۱۸:۱) شایع‌ترین MUFA رژیم غذائی است. جایگزینی MUFAs به جای کربوهیدرات‌ها بر لیپیدهای خون هیچ اثر قابل ملاحظه‌ای ندارد، اما جایگزینی آن بجای SFAs به اندازه‌ی PUFAs باعث کاهش سطوح کلسترول تام، LDL-C و TG می‌شود.

اثرات MUFAs بر HDL-C بستگی به کل چربی غذائی دارد. زمانی که میزان دریافتی MUFAs ($> 15\%$) و کل چربی بالا ($> 35\%$) باشد، HDL-C در مقایسه با رژیم غذائی کم چرب، یا تغییر نمی‌کند یا اندکی افزایش می‌یابد. نشان داده شده است که اسیداولئیک به عنوان قسمتی از رژیم غذائی مدیترانه‌ای اثرات ضدالتهابی دارد. در مطالعات اپیدمیولوژیک رژیم‌های غذائی پرچرب در کشورهای مدیترانه‌ای با میزان پائین کلسترول خون و CHD پائین ارتباط داشته‌اند. علاوه بر سایر عوامل، منبع اصلی چربی این رژیم‌ها، روغن زیتون است که غنی از



MUFAs است. رژیم غذایی مدیترانه‌ای بر مصرف میوه‌ها، سبزی‌های ریشه‌ای (هویج، ترب، سیب‌زمینی، پیاز، تربچه)، سبزی‌های سبز برگ، نان و غلات، ماهی، مواد غذایی غنی از اسیدآلفالینولیک (بذرک، روغن کانولا)، فرآورده‌های تهیه شده از روغن‌های سبزی‌ها (سوس‌های سالاد و سایر فرآورده‌های تهیه شده با روغن‌های غیرهیدروژنه)، و آجیل و دانه‌های روغنی (گردو و بذر کتان)، تأکید می‌کند.

اگر چه رژیم‌های غنی از چربی که SFAs کم و MUFAs زیادی داشته‌اند قادر به کاهش کلسترول بوده‌اند اما با توجه به دانسیته‌ی کالریکی بالایشان و عوارض مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب از جمله ایجاد ضایعات جدید در مردان که مشابه ضایعات آتروسکلروتیک با مصرف SFAs بوده است بایستی با احتیاط مصرف گردند. رابطه‌ی منفی بین رژیم غذایی مدیترانه‌ای و CHD می‌تواند نتیجه‌ی عوامل دیگری به غیر از دریافتی MUFAs باشد. به عنوان مثال در این جوامع مصرف میوه‌ها و سبزی‌ها، نان، غلات، ماهی و آجیل فراوان و مصرف گوشت قرمز کمتر از سایر جوامع است. روغن زیتون منبع اصلی چربی است و تخم مرغ ۴-۰ بار در هفته مصرف می‌گردد.

اسیدهای چرب ترانس (استروایزومرهای اسیدلینولئیک طبیعی) در فرآیند هیدروژناسیون مورد استفاده در صنایع غذایی برای افزایش ماندگاری مواد غذایی و نیز برای تهیه‌ی مارگارین سفت از روغن، تولید می‌شوند. AHA توصیه کرده است که TFAs نبایستی بیش از ۱٪ ($3-1 \text{ g/day}$) کل کالری رژیم را تشکیل دهد. محدودیت TFAs بخاطر توان افزایش دهندگی LDL-C آنهاست. تأثیر TFAs بر التهاب ضد و نقیض است. بیشتر اسیدهای چرب ترانس دریافتی از روغن‌های نیمه هیدروژنه دریافت می‌گردد.

اسیدهای چرب غیراشباع (PUFAs): اسید چرب ضروری اسیدلینولئیک (LA)، PUFA غالبی است که مصرف می‌شود. مطالعات مبتنی بر جمعیت ثابت کرده‌اند که بین LA دریافتی و میزان CHD همبستگی منفی وجود دارد. همچنین متآنالیز ۶۰ مطالعه‌ی انسانی دریافت که جایگزینی PUFAs به جای کربوهیدرات در رژیم غذایی منجر به کاهش LDL-C سرم می‌شود. اگر در رژیم کم چرب به جای SFAs، PUFAs را جایگزین کنیم، HDL-C و LDL-C هر دو کاهش می‌یابند. به طور کلی، حذف SFAs دو مرتبه مؤثرتر از افزایش PUFAs در کاهش میزان کلسترول می‌باشد. اثرات LA در کاهش لیپیدها بستگی به الگوی کلی اسید چرب رژیم غذایی دارد. مطالعات نشان داده‌اند که دریافتی بالای ۶-۱۰ PUFAs ممکن است اثرات جانبی منفی بر عملکرد اندوتلیوم یا تحریک تولید سیتوکین‌های پیش التهابی داشته باشد. توصیه می‌شود نسبت امگا-۶ به امگا-۳ پائین باشد.

اسیدهای چرب ۳-۵: اسیدهای چرب امگا-۳ عمده (EPA و DHA)، در روغن‌های ماهی، کپسول‌های روغن ماهی و در ماهی‌های دریائی وجود دارند. مطالعات زیادی نشان داده‌اند که خوردن ماهی با کاهش خطر CVD ارتباط دارد. توصیه برای عموم مردم مصرف ماهی‌های غنی از اسیدهای چرب ۳-۵ (آزاد، ماهی تون، ساردین) حداقل دو بار در هفته است. برای بیماری که CVD دارد یک گرم ترکیب EPA و DHA در صورت امکان از ماهی‌ها و در غیر این صورت از مکمل‌ها توصیه می‌شود. بیمارانی که هیپرتری‌گلیسریدمی دارند برای کاهش مؤثر تری‌گلیسرید، نیاز به ۲-۴ گرم EPA و DHA در روز دارند. اسیدهای چرب ۳-۵ میزان تری‌گلیسریدها را با مهار سنتز VLDL، آپو B-۱۰۰، و با کاهش لیپمی پس از غذا کاهش می‌دهند.



اسید آلفالینولنیک (ALA)، اسید چرب امگا-۳ حاصل از سبزی‌ها، اثرات ضدالتهابی دارد. زمانی که بیماران مرد روزانه ۸ گرم ALA مصرف کردند، سطوح CRP کاهش یافت، اما نتایج مشابهی با مکمل‌یاری روغن ماهی مشاهده نشد. اسیدهای چرب ۳-۵ همچنین با تغییر سنتز پروستاگلاندین‌ها با لخته شدن خون تداخل می‌کنند. لذا دریافت بالا مدت زمان انعقاد را طولانی می‌کند.

مقدار چربی کل رژیم غذایی: چربی کل دریافتی غذایی با چاقی ارتباط دارد، که بیشتر عوامل خطر عمده‌ی آترواسکلروز را تحت تأثیر قرار می‌دهد. همچنین رژیم‌های غذایی پرچرب لیپمی بعد از غذا و باقیمانده‌های شیلومیکرون را افزایش می‌دهند که هر دو با افزایش خطر CHD همراه هستند. زمانی که چربی کاهش یافت و کربوهیدرات منبع جایگزین چربی شد تری‌گلیسریدها و HDL-C تحت تأثیر قرار می‌گیرند. رژیم‌های غذایی کم چرب (E ۲۵٪ <) از چربی کل، میزان تری‌گلیسریدها را افزایش و HDL-C کاهش می‌یابد. اگر چه این تغییرات منفی به نظر می‌رسند ولی با خطر CHD همراه نیستند زیرا: (۱) میزان LDL-C در کسانی که رژیم غذایی کم‌چرب دریافت می‌کنند پائین است. (۲) VLDLs تولید شده، بزرگتر و غنی از TG هستند که با خطر CHD ارتباطی ندارند.

کلسترول رژیمی: کلسترول رژیم غذایی، میزان کلسترول تام و LDL-C را کمتر از SFAs افزایش می‌دهد. الگوهای رژیمی AHA و TLC بیش از ۲۰۰ mg/day کلسترول در رژیم غذایی را توصیه نمی‌کنند. زمانی که میزان دریافتی روزانه‌ی کلسترول به ۵۰۰ mg می‌رسد تأثیر کلسترول دریافتی رژیمی بر کلسترول خون کمتر می‌شود. دلیل عدم افزایش کلسترول در اثر مصرف تخم‌مرغ نیز همین است زیرا این افراد قبلاً کلسترول دریافتی در حد آستانه (۵۰۰ mg) داشته‌اند. میزان پاسخ افراد به کلسترول دریافتی نیز متفاوت است. پیشنهاد شده است افرادی که میزان کلسترول خونسشان با دریافت کلسترول غذایی بیشتر افزایش می‌یابد ممکن است آل آپو E-۴ داشته و تبدیل کلسترول به اسیدهای صفرا در آنها کمتر باشد که سبب افزایش LDL-C می‌شود.

مصرف SFAs و کلسترول اثر سینرژیستیک بر هم داشته و LDL-C را بیشتر افزایش می‌دهند. این دو عامل به همراه هم سنتز و فعالیت گیرنده‌های LDL-C را کاهش و VLDL غنی از آپو E و تمام لیپوپروتئین‌ها را افزایش می‌دهند و اندازه‌ی شیلومیکرون را کاهش می‌دهند، به طور کلی کلسترول دریافتی رابطه‌ی مثبت و مستقیمی با خطر CHD دارد. تأثیر کلسترول غذایی بر عوامل التهابی ضد و نقیض است.

فیبر: با تأکید الگوهای غذایی AHA، TLC و DASH بر مصرف میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات، و غلات کامل فیبر کافی برای کاهش LDL-C وجود خواهد داشت. بویژه فیبرهای محلول (پکتین‌ها، صمغ‌ها، موسیلاژها، پلی‌ساکاریدهای قارچی و بعضی همی‌سلولزها) LDL-C را کاهش می‌دهند. مقدار فیبر مورد نیاز برای ایجاد اثرات کاهش چربی با منبع فیبر متغیر است، مقادیر بیشتری از حبوبات در مقایسه با پکتین‌ها یا صمغ‌ها مورد نیاز است. مکانیسم‌های پیشنهادی این اثر عبارتند از: (۱) اتصال فیبر با اسیدهای صفراوی و جلوگیری از جذب آنها، در نتیجه، تبدیل بیشتر کلسترول به اسیدهای صفراوی جهت تأمین ذخائر اسیدهای صفراوی، (۲) باکترهای موجود در کولون، فیبر را به اسات، پروپیونات و بوتیرات تخمیر می‌کنند که از سنتز کلسترول جلوگیری می‌کنند. نقش فیبر بر مسیرهای التهابی بخوبی ثابت نشده است.



فیبرهای غیرمحلول نظیر سلولز و لیگنین هیچ تأثیری بر میزان کلسترول سرم ندارند. از کل فیبر توصیه شده (۲۵-۳۰ g/day برای بزرگسالان)، در حدود ۱۰-۶ g بایستی از فیبر محلول باشد. دستیابی به این مقدار در صورت مصرف بیشتر از ۵ سروینگ میوه و سبزی در روز و بیشتر از ۶ سروینگ غلات کامل، آسان است. AHA برای پیشگیری از CVD مکمل‌یاری فیبر را توصیه نمی‌کند.

آنتی اکسیدان‌ها: دو ترکیب رژیمی که پتانسیل اکسیداسیون LDL-C را تحت تأثیر قرار می‌دهند، میزان اسیدلینولئیک موجود در LDL-C و در دسترس بودن آنتی‌اکسیدان‌ها هستند. ویتامین‌های C, E, β -کاروتن در مقادیر فیزیولوژیک، نقش‌های آنتی‌اکسیدانی در بدن دارند. ویتامین E، بیشترین آنتی‌اکسیدان موجود بر روی LDLs (۲۰-۳۰۰ مرتبه بیشتر از هر آنتی‌اکسیدان دیگر)، است. نقش عمده‌ی ویتامین E، پیشگیری از اکسیداسیون PUFAs در غشاءهای سلولی است. مطالعات اپیدمیولوژیک حکایت از رابطه‌ی معکوس ویتامین E و کاروتنوئیدها با CVD دارد، اما مطالعات تصادفی این مشاهدات را تأیید نمی‌کنند. بدلیل این که اطلاعات موجود اثر محافظتی ویتامین E را نشان نداده‌اند، AHA مکمل‌یاری ویتامین E را برای پیشگیری از CVD توصیه نمی‌کند اما آلفا-توکوفرول شکل طبیعی ویتامین E به عنوان عامل ضد التهاب اثرات امیدوار کننده‌ای نشان می‌دهد. مواد غذایی غنی از کاتچین‌ها؛ انگور و شراب قرمز، چای بویژه چای سبز، شکلات، روغن زیتون و اکنش عروقی را بهتر می‌کنند. این مواد غذایی بایستی به برنامه‌های غذایی پیشگیری از CVD افزوده شوند.

پروتئین سویا: تنها مقادیر خیلی زیاد پروتئین سویا (حداقل نصف پروتئین دریافتی روزانه) در صورت جایگزینی به جای پروتئین حیوانی، قادر به کاهش LDL-C به مقدار چند درصد است. استفاده از فرآورده‌های سویا همچون توفو، کره‌ها آجیل سویا بدلیل دارا بودن مواد مغذی دیگر از جمله PUFAs و فیبر می‌تواند فوایدی برای سلامتی قلبی عروقی داشته باشد. روزانه یک وعده‌ی ۲-۱ اونس از سویا توصیه می‌گردد.

استانول‌ها/استرول‌ها: از اوایل دهه‌ی ۱۹۵۰ مشخص شده است که استانول‌ها و استرول‌های گیاهی جدا شده از روغن‌های سویا یا روغن درخت کاج، کلسترول خون را کاهش می‌دهند. استانول‌ها و استرول‌های گیاهی اخیراً استریفیه شده و به مارگارین‌ها افزوده شده‌اند. مصرف ۲-۳ g/day استرول تخلیص شده‌ی گیاهی، کلسترول را ۲۰-۹٪ کاهش می‌دهد، چون از جذب کلسترول به صورت رقابتی جلوگیری می‌نماید. از آنجا که این استرول‌های گیاهی میزان β -کاروتن، توکوفرول و لیکوپن را نیز کاهش می‌دهند، بی‌ضرر بودن استفاده از آنها در افراد نورموکلسترولمیک، کودکان و زنان باردار، محتاج مطالعات بیشتری است.

کاهش وزن: در مطالعه‌ی مروری اخیر ۱۱ مطالعه، از ۱۲ مطالعه‌ی کوتاه مدت کمتر از ۶ ماهه که با روش‌های مختلف انجام گرفت، نشان داده شد که کاهش وزن عملکرد اندوتلیوم را بهتر می‌کند. این که چقدر وزن بایستی کاهش یابد و تا چه مدت اثر آن ادامه می‌یابد و این که آیا بهبودی عملکرد اندوتلیوم عوارض کرونری را کاهش می‌دهد یا نه؟ هنوز معلوم نیست.

سایر معالجات CHD

کنترل دارویی: تعیین درمان دارویی بستگی به گروه خطر و هدف قابل حصول LDL-C دارد. رژیم دارویی و غذایی بهتر از داروی تنها به بیماران در دستیابی به پروفایل لیپیدی مورد نظر کمک می‌کند. داروهای زیادی برای کاهش LDL در دسترس است.



رژیم TLC به همراه دارو می‌تواند کلسترول سرم را تا ۴۰٪ کاهش دهد. گروه‌های داروئی عبارتند از: (۱) داروهای جدا کننده‌ی اسید صفراوی مانند کلستیرامین، (۲) اسید نیکوتینیک، (۳) مهار کننده‌های HMG-COA ردوکتاز (آنزیم محدود کننده‌ی سرعت سنتز کلسترول) که استاتین‌ها نیز نامیده می‌شوند (لوواستاتین، پراواستاتین)، (۴) مشتقات اسید فیبریک مانند کلوفیبرات و جم‌فیبروزیل، (۵) پروبوکول. گروه ۱، ۲ و ۳ نخستین گزینه‌های درمانی هستند. در یک مرور ۷۸٪ بیماران با استاتین‌ها درمان شده بودند؛ موفقیت درمان داروئی در دیابتی‌ها بیشترین (۶۰٪)، و در غیر دیابتی‌ها ۵۲٪ و پائین‌ترین میزان موفقیت در دیابتی‌های بدون CVD (۴۵٪) بود. داروهای کاهش CRP، داروهای کاهش لیپیدها (استاتین‌ها، فنوفیبرات و نیاسین)، مهار کننده‌های ACE، بلوکرهای گیرنده‌ی آنژیوتنسن، داروهای آنتی‌دیابتیک و مهار کننده‌های تجمع پلاکتی هستند.

مداخله‌ی پزشکی: مداخلات پزشکی نظیر PCI (Percutaneous Coronary Intervention) یا مداخله‌ی کرونری زیرپوستی اکنون برای بیمارانی اجراء می‌گردد که ایسکمی یا آنژین بدون علائم دارند. PCI را قبلاً تحت نام **آنژیوپلاستی کرونری زیرپوستی** Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA) می‌شناختند. PTCA روشی است که در آن بالنی جهت شکستن پلاک رسوب کرده در یک شریان بسته شده مورد استفاده قرار می‌گیرد. این عمل تحت بیهوشی موضعی صورت گرفته و بهبودی در آن سریعتر از عمل جراحی بای‌پس می‌باشد. مشکل عمده در PTCA سفتی مجدد شریان است.

در روش **جراحی بای‌پس کرونری** Coronary Artery Bypass Graft (CABG)، شریانی از سینه برای هدایت جریان خون به اطراف عروق بیمار به کار می‌رود. نامزدهای CABG اغلب بیش از دو شریان انسدادی دارند. این جراحی‌ها مدت زمان زنده ماندن را افزایش می‌دهند، علائم بیماری را تسکین می‌بخشند و به طور قابل ملاحظه‌ای کیفیت زندگی بیماران مبتلا به CHD را بالا می‌برند. با این حال CABG آتروسکلروز را درمان نمی‌کند. پیوندهای جدید نیز مستعد آتروسکلروز هستند. انسداد مجدد طی ده سال پس از جراحی معمول است. اصلاح عوامل خطر، شامل حداقل تغییرات شیوه‌ی زندگی درمانی (TLC) و احتمالاً تغییرات رژیم‌ی سختگیرانه‌تر برای متوقف نمودن بیماری مورد نیاز است.

این بیماران در زمان پس از جراحی، نظیر سایر بیماران جراحی شده در وضعیت کاتابولیک بوده و دادن مواد مغذی کافی از طریق دهان ضروری است و در صورت ناکافی بودن رژیم خوراکی، تغذیه‌ی لوله‌ای مورد نیاز خواهد بود. در بعضی مراکز، پس از جراحی قلبی یا MI حاد، رژیم غذائی با رژیم مایع قلبی (مایعات کامل بدون نمک با حذف کافئین و محدودیت کلسترول) شروع می‌گردد. به عنوان مثال تخم مرغ زده، سوپ‌های پرچرب خامه‌ای، نوشابه‌های کافئین‌دار، قهوه و شکلات استثناء شده‌اند. علاوه بر محدودیت‌های قلبی، ممکن است رژیم غذائی کاهش وزن به بیماران توصیه گردد. پس از رسیدن به حالت پایدار به رژیم TLC، AHA، یا الگوی رژیم DASH تریخیص می‌گردند.

پیشگیری و درمان اختلالات قلبی - عروقی، (۹۸) Modern Nutrition

- آپو B-۱۰۰ در انسان‌ها تنها در کبد و آپو B-۴۸ تنها در روده‌ی کوچک سنتز می‌گردد. تعداد اسیدهای آمینه‌ی آپو B-۴۸، ۴۸٪ آپو B-۱۰۰ است. در انسان LDL، IDL، VLDL حاوی آپو B-۱۰۰ هستند در حالی که شیلومیکرون‌ها و باقیمانده‌ی شیلومیکرون‌ها فقط آپو B-۴۸ را دارند.
- در آبتالپوپروتئینمی آپو-B در پلاسما وجود ندارد. میزان TG و کلسترول، شیلومیکرون‌ها (VLDL، LDL) در پلاسما دیده نمی‌شود، جذب ویتامین‌های محلول در چربی مختل شده است عوارض کمبود آنها و کمبود اسیدهای چرب ضروری دیده می‌شود.



- آ‌پو E برای تصفیه‌ی نرمال لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید از گردش خون ضروری است.
- آ‌پو C-II آپولیپوپروتئین فعال کننده‌ی LPL است. بیمارانی که به دلیل فقدان فعالیت LPL، تری‌گلیسرید بالائی دارند بایستی رژیم‌های بشدت کم‌چرب (E < ۱۰٪) دریافت نمایند. می‌توان MCTs را بجای قسمتی از چربی‌ها، جایگزین نمود چون به شیلومیکرون‌ها ملحق نمی‌گردند. هدف از درمان هیپرتری‌گلیسریدمی شدید، پیشگیری از پانکراتیت است نه CHD.
- اسید نیکوتینیک نیز در درمان هیپرلیپوپروتئینمی نوع V (بالا بودن شیلومیکرون‌ها و VLDL) در دوز داروئی مؤثر است. عوارض جنبی دوز داروئی اسیدنیکوتینیک عبارتند از: خارش پوست، هیپراوریسمی، مسمومیت کبدی، تحریک‌پذیری گوارشی و افزایش گلوکز خون در دیابتیک‌ها.
- یکی از بهترین داروهای افزایش دهنده‌ی HDL-C اسید نیکوتینیک است.
- مردان در تمام سنین TG سرمی بالاتری از زنان دارند (صفحه‌ی ۶۹۸، {۲۰۰۰} Human Nutrition)

فصل ۶۷ (۲۰۰۶) Modern...، تغذیه در تنظیم اختلالات لیپیدی و لیپوپروتئینی سرم

- ✓ آ‌پو C-II در قسمت آپوپروتئینی شیلومیکرون‌ها و VLDL‌ها یافت می‌شود.
- ✓ آ‌پو C-II کوفاکتور ضروری برای عمل LPL.
- ✓ احتمالاً آ‌پو C-II سبب تغییرات کنفورماسیونی در LPL و فعال شدن LPL می‌شود.
- ✓ تشخیص و برداشت بقایای TG شیلومیکرون‌ها و VLDL‌ها، نیازمند آ‌پو E است.

LDL-C (mg/dl)	
<۱۰۰ (Total-c=۱۶۰)	مطلوب
۱۰۰-۱۲۹	نزدیک به مطلوب
۱۳۰-۱۵۹	هیپرکلسترولمی خفیف
۱۶۰-۱۸۹	هیپرکلسترولمی متوسط
>۱۹۰	هیپرکلسترولمی شدید

- ✓ یکی از اهداف عمده‌ی NCEP، دستیابی قسمت اعظم جامعه به سطوح کلسترول نزدیک به مطلوب و حفظ آن و یکی از اهداف بهداشت عمومی برای بزرگسالان عموم جامعه به منظور پیشگیری از آتروسکلروز، حفظ میزان LDL-C در محدوده‌ی سالم‌تر (mg/dl < ۱۳۰) است.
- ✓ SFAs ۱۰ و ۸ کربنه نیز باعث افزایش کلسترول سرم، اگر چه به مقدار کمتری می‌شوند. علت خنثی بودن اسید استئاریک، تبدیل سریع آن به اسیداولئیک پس از ورود به بدن است. مکانیسم اصلی اثر SFAs در افزایش LDL-C، مهار فعالیت گیرنده‌های LDL کبدی است. افزایش کلسترول کبد منجر به کاهش سنتز گیرنده‌های LDL کبدی می‌شود. بیشتر اجزای LDL-C توسط گیرنده‌های LDL کبدی برداشته می‌شوند. یائسگی سبب کاهش عملکرد گیرنده‌های کبدی LDL و در نتیجه افزایش LDL-C می‌گردد. برخی افراد (۵۰٪~ بیماران) به سطوح بالای کلسترول سرم استعداد بالای ژنتیکی دارند. رژیم کم کلسترول NCEP منجر به کاهش LDL-C به میزان ۱۰٪ می‌گردد. کمتر از نصف کلسترول رژیمی جذب می‌شود.



صفحه‌ی ۸۵۸ کراس ۲۰۱۲، پرفشاری خون

پرفشاری خون به بالا بودن مداوم فشار خون شریانی، نیروی وارده بر واحد سطح دیواره‌ی شریان‌ها اطلاق می‌گردد. برای این که بتوان گفت فردی به پرفشاری خون مبتلاست بایستی فشار خون سیستولیک (SBP)، فشار خون طی مرحله‌ی انقباض در سیکل قلبی حداقل ۱۴۰ mm Hg یا فشار خون دیاستولیک (DBP)، فشار خون طی مرحله‌ی انقباض در سیکل قلبی حداقل ۹۰ mm Hg باشد. در گزارش هفتم کمیته‌ی ملی (JCN ۷) پیشگیری، کشف، ارزیابی و درمان فشار خون بالا، پرفشاری خون بسته به خطر پیشرفت CVD طبقه بندی شده است.

پرفشاری خون مشکل معمول بهداشتی در کشورهای توسعه یافته است. در ایالات متحده از هر سه نفر یک نفر فشار خون بالا دارد. پرفشاری خون درمان نشده منجر به بیماری‌های دژنراتیو زیاد، از جمله HF، ESRD، و بیماری عروق محیطی می‌گردد. پرفشاری خون اغلب «قاتل خاموش» نامیده می‌شود زیرا افرادی که به پرفشاری خون مبتلا هستند ممکن است به مدت چندین سال بدون علامت بیماری باشند اما دفعاتاً سکته‌ی مغزی یا قلبی نمایند. اگرچه هیچ درمانی برای پرفشاری خون موجود نیست، به‌سبب قابل تشخیص و معمولاً قابل کنترل است. تأکید بر تغییرات شیوه‌ی زندگی به رژیم غذایی نقش دائمی در پیشگیری اولیه و ثانویه از پرفشاری خون بخشیده است. نود تا ۹۵٪ بیماران مبتلا به پرفشاری خون، فشار خون اولیه دارند که دلیل آن ناشناخته است. احتمال زیادی وجود دارد که پرفشاری خون اولیه مولتی فاکتوریال از جمله ترکیبی از عوامل محیطی و ارثی باشد. اخیراً التهاب عروقی با شروع و پیشرفت پرفشاری خون ارتباط داده شده است. در ۵٪ بقیه پرفشاری خون ناشی از بیماری دیگر معمولاً اندوکرین می‌باشد که پرفشاری خون ثانویه گفته می‌شود. بسته به وسعت بیماری اصلی، پرفشاری خون ثانویه را می‌توان درمان کرد.

طبقه‌بندی و مدیریت فشار خون در بزرگسالان ۱۸ ساله و بالاتر

طبقه بندی		مدیریت (درمان برحسب بالاترین فشار خون تعیین می‌شود)	
گروه	SBP (mm Hg)	DBP (mm Hg)	تغییرات شیوه‌ی زندگی
طبیعی	<۱۲۰	<۸۰	تشویق
پری HTN	۱۲۰-۱۳۹	۸۰-۸۹	بلی
HTN مرحله‌ی ۱	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹	بلی
HTN مرحله‌ی ۲	≥۱۶۰	≥۱۰۰	بلی

گروه	تغییرات شیوه‌ی زندگی	بدون اندیکاسیون جدی	با اندیکاسیون جدی
پری HTN	هیچ نوع داروی ضد HTN داروهای مورد نیاز برای بیماری مزمن توصیه نشده است	کلیه یا دیابت برای دستیابی به هدف <۱۳۰/۸۰ mm Hg	
HTN مرحله‌ی ۱	بلی	دیورتیک‌های تیازیدی برای اکثر بیماران؛ ممکن است مهار کننده‌های ACE, ARB یا ضد پرفشاری همچون دیورتیک‌ها، مهار کننده‌ی β یا کانال‌های مهار کننده‌ی ACE, ARB یا مهار کننده‌ی کلسیمی	بلی
HTN مرحله‌ی ۲	بلی	ترکیبی از ۲ دارو برای اکثر بیماران (معمولاً دیورتیک‌های تیازیدی و مهار کننده‌ی ACE, ARB یا مهار کننده‌ی β یا کانال‌های کلسیمی)	بلی



مرحله‌ی اول HTN (mm Hg ۹۹-۱۵۹/۹۰-۱۴۰): شایعترین سطح HTN در بزرگسالان است. بعبارت دیگر این افراد گروهی را تشکیل می‌دهند که بیشترین احتمال MI یا سکته‌ی مغزی را دارند. نقاط افتراق و تعریف HTN اختیاری است چون هر سطحی از افزایش فشار خون با خطر CVD و بیماری کلیه ارتباط دارد. لذا طبیعی نمودن فشار خون برای تمام سطوح HTN اهمیت دارد.

شیوع و بروز

حدود ۷۴ میلیون بزرگسال آمریکائی پرفشاری خون دارد یا داروی ضد HTN می‌خورد (>۳۰٪). افزایش HTN را می‌توان به افزایش BMI نسبت داد. تقریباً ۱۶٪ پسران و ۹٪ دختران در آمریکا فشار خون بالا دارند. با افزایش سن شیوع فشار خون بالا نیز افزایش می‌یابد. قبل از ۴۵ سالگی شیوع پرفشاری خون در مردان شایع‌تر از زنان است اما پس از ۶۵ سالگی میزان پرفشاری خون در زنان بر مردان پیشی می‌گیرد. بیش از ۵۰٪ سالمندان (سال ≥ 65) HTN دارند.

ارتباط بین فشار خون و خطر بیماری‌های CVD مداوم، ثابت و مستقل از دیگر عوامل خطر است. هر قدر فشار خون بالاتر باشد احتمال آسیب اندام هدف از جمله هیپرتروفی بطن چپ، CHF، سکته‌ی مغزی، و بیماری کلیه بیشتر است. کاهش فشار خون در بیماران دیابتی و HTN با کاهش CVD و نارسائی کلیه ارتباط دارد. هدف فشار خون برای درمان HTN در بیماران دیابتی دستیابی به فشار خون ۱۳۰/۸۰ mm Hg است. اگر چه اغلب بیماران مبتلا به پرفشاری خون فاقد علائم فشار خون بالا هستند، HTN بیماری خوش خیمی نیست. دستگاه‌های قلبی عروقی، مغزی و کلیوی تحت تأثیر بالا بودن مزمن فشار خون قرار می‌گیرند.

تظاهرات بیماری ارگان هدف ناشی از HTN

سیستم ارگانی	تظاهرات
قلبی	شواهد بالینی، الکتروکاردیوگرافیک، یا رادیولوژیک CAD؛ هیپرتروفی بطن چپ؛ اختلال عملکرد بطن چپ یا نارسائی قلبی
عروق مغزی	حمله‌ی ایسکمیک گذرا یا سکته‌ی مغزی
محیطی	فقدان یک یا چند نبض در انتهاها یا بدون لنگی متناوب؛ اتساع شریانی.
کلیوی	$\text{Cr} > 1.5 \text{ mg/dl}$ ($130 \mu\text{mol/L}$) سرمی، پروتئینوری $\geq 1+$ میکروآلبومینوری.
رتینوپاتی	خونریزی یا اگزودا با یا بدون Papilledema (ادم دیسک بینائی)
HTN عامل عمده‌ی ابتلا به آترواسکلروز، علت اصلی اکثر CVDهاست. با افزایش هر ۲۰ mm Hg در SBP یا ۱۰ mm Hg در DBP خطر CVD دو برابر می‌شود.	

پاتوفیزیولوژی

فشار خون حاصل ضرب برون ده قلبی در مقاومت محیطی (مقاومت عروق خونی نسبت به جریان خون) است. قطر رگ خونی بطور قابل ملاحظه‌ای جریان خون را تحت تأثیر قرار می‌دهد. زمانی که قطر رگ کاهش می‌یابد (همچون آترواسکلروز)، مقاومت و فشار خون افزایش می‌یابد. برعکس زمانی که قطر رگ افزایش می‌یابد (همانند زمانی که با دارودرمانی گشاد کننده‌های رگی صورت می‌گیرد)، مقاومت و فشار خون کاهش می‌یابد.



ریسک فاکتورها و پیش آگهی منفی در HTN	
عوامل خطر	قلبی
نژاد سیاه	بزرگی قلب
جنس مذکر	علائم الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی یا فشار بطن چپ
DBP > ۱۱۵ mm Hg	MI
کشیدن سیگار	CHF
دیابت ملیتوس	چشم‌ها: آگزودا و خونریزی شبکیه، ادم دیسک بینائی (Papilledema)
هیپرکلسترولمی	کلیوی: اختلال کارکرد کلیه
چاقی	سیستم عصبی: حمله‌ی مغزی
مصرف زیاد الکل	
شواهد آسیب ارگان هدف نهائی	

سیستم‌های زیادی کنترل هومئوستاتیک فشار خون را برعهده دارند. تنظیم کننده‌های عمده، سیستم عصبی سمپاتیک (SNS)، برای کنترل کوتاه مدت و کلیه، برای کنترل دراز مدت می‌باشند. در پاسخ به افت فشار خون، SNS باعث ترشح نوراپی‌نفرین (که یک منقبض کننده‌ی عروقی است) می‌شود که بر شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها اثر کرده و مقاومت محیطی را و فشار خون را افزایش می‌دهد. کلیه فشار خون را از طریق کنترل حجم مایعات خارج سلولی و ترشح رنین که سیستم رنین- آنژیوتانسین را فعال می‌کند، کنترل می‌کند. زمانی که مکانیسم‌های تنظیمی متزلزل می‌شوند، پرفشاری خون پیشرفت می‌کند.

علل قابل ذکر پرفشاری خون فعالیت زیاد SNS، تحریک زیاد سیستم رنین- آنژیوتانسین، رژیم غذایی کم‌پتاسیم و استفاده از داروی سیکلوسپورین می‌باشد. تمام این موارد سبب انقباض عروقی و در نتیجه ایسکمی یا تغییرات شریانی می‌شوند. التهاب مزمن نیز می‌تواند در پیشرفت پرفشاری خون دخیل باشد. نشان داده شده است که مارکرهای التهابی بویژه CRP، در بیماران مبتلا به پرفشاری خون افزایش می‌یابد. CRP تشکیل نیتریک اکساید را توسط سلول‌های اندوتلیال مهار و در نتیجه موجب انقباض عروقی، چسبندگی لکوسیت، فعال شدن پلاکتی، و ترومبوزیس می‌گردد.

اتیولوژی فشار خون غیرطبیعی احتمالاً مولتی فاکتوریال است. در بیشتر موارد پرفشاری خون، مقاومت محیطی افزایش می‌یابد. مقاومت، بطن چپ قلب را تحت فشار قرار می‌دهد تا خون را در سیستم پمپ کند. در این موقع می‌تواند هیپرتروفی بطن چپ و نهایتاً CHF پیشرفت کند.

پیشگیری اولیه

پیشگیری اولیه می‌تواند کیفیت زندگی و هزینه‌های مربوط به مدیریت پزشکی پرفشاری خون و مشکلات آن را بهتر کند. یکی از استراتژی‌های جمعیتی می‌تواند کاهش فشار خون در بیماران با پری HTN ($>120/80$)، اما کمتر از فشار خون مرحله‌ی اول، باشد. کاهش حدود ۳ mm Hg در SBP، مرگ و میر ناشی از سکتته‌ی مغزی را ۸٪ و مرگ و میر ناشی از CHD را ۵٪ کاهش می‌دهد. افرادی که در بالاترین میزان خطر قرار دارند را باید قویاً به مراعات شیوه‌ی سالم زندگی تشویق نمود.



تغییر عوامل شیوه‌ی زندگی اثربخشی ثابت شده‌ای در پیشگیری اولیه و کنترل پرفشاری خون دارد. این عوامل شامل کاهش وزن؛ محدودیت دریافت الکل؛ رعایت الگوی غذایی با تأکید بر میوه‌ها، سبزی‌ها، و لبنیات کم چرب، کاهش چربی، بویژه SFAs، و کلسترول، کاهش دریافتی سدیم غذایی؛ افزایش فعالیت فیزیکی و ترک سیگار است. در کسانی که فشار خون طبیعی دارند، نشان داده شده است که اصلاح این عوامل مربوط به فشار خون طبیعی، فشار خون را کاهش و در نتیجه بالقوه توان پیشگیری از HTN و کاهش خطر مشکلات وابسته به فشار خون را دارد. شواهد زیادی وجود دارد که قویاً از این اصلاحات شیوه‌ی زندگی به عنوان وسیله‌ای برای کاهش فشار خون در افراد با HTN حمایت می‌کند.

توصیه‌های کتابخانه‌ی آنالیز شواهد در مورد فشار خون و بزرگسالان مبتلا به پرفشاری خون

اعتبار	ماده‌ی غذایی یا توصیه	مغذی
قوی	برای کاهش معنی‌دار فشار خون، بایستی میوه‌ها و سبزی‌ها را در سطح ۵ تا ۱۰ سروینگ در روز توصیه نمود.	میوه‌ها و سبزی‌ها
قوی	کاهش سدیم دریافتی رژیم غذایی به 2.3 g/d و سپس در صورت لزوم به 1.6 g/day همراه با رژیم DASH. کاهش تقریباً $8-2 \text{ mm Hg}$	سدیم
اجماع	مصرف رژیم غذایی غنی از میوه‌ها، سبزی‌ها، لبنیات کم چرب، کم سدیم، با کاهش چربی کل و چربی اشباع. میانگین کاهش $8-14 \text{ mm Hg}$ SBP	رژیم غذایی DASH
اجماع	داشتن فعالیت جسمانی منظم مثل پیاده روی سریع به مدت (حداقل ۳۰ دقیقه در روز در اکثر ایام هفته) میانگین کاهش $9-4 \text{ mm Hg}$ SBP	فعالیت جسمانی
اجماع	حفظ وزن طبیعی ($18/5-24/9 \text{ kg/m}^2$ BMI)؛ میانگین کاهش 10 kg SBP $20-5 \text{ mm Hg}$	کاهش وزن
اجماع	محدودیت مصرف الکل به حداکثر دو نوشیدنی (مثلاً ۲۴ اونس آبجو، ۱۰ اونس شراب، یا ۳ اونس ویسکی با درجه‌ی ۸۰) در روز در اکثر مردان و یک نوشیدنی در زنان و افراد کم وزن؛ میانگین کاهش $4-2 \text{ mm Hg}$ SBP	تعدیل مصرف الکل
ضعیف	تأثیر افزایش کلسیم دریافتی بر کاهش فشار خون روشن نیست؛ اگر چه برخی تحقیقات فایده‌ی کمی نشان داده‌اند.	کلسیم
ضعیف	تأثیر افزایش منیزیم دریافتی بر کاهش فشار خون مشخص نیست؛ اگر چه برخی تحقیقات فایده‌ی کمی نشان داده‌اند.	منیزیم
ضعیف	مطالعاتی که افزایش مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ را مورد تحقیق قرار داده‌اند، اثر مفیدی بر فشار خون نشان نداده‌اند.	اسیدهای چرب امگا-۳
ضعیف	مطالعات از ارتباط متوسط مابین افزایش دریافتی پتاسیم و نسبت پائین سدیم-پتاسیم با کاهش فشار خون حمایت می‌کنند.	پتاسیم

چربی‌ها

اگر چه به نظر می‌رسد لیپیدهای غذایی بر فشار خون اثری نداشته باشند، اما اثر عمیقی بر خطر CVD دارند؛ لذا رژیم غذایی TLC توصیه می‌گردد. اگر چه اسیدهای چرب ممکن است اثر مستقیمی بر فشار خون



نداشته باشند، رژیم غذایی غنی شده از روغن زیتون می‌تواند نیاز به داروهای ضدپرفشاری خون را کاهش دهد. اثر نوع و مقدار چربی بر فشار خون مورد مطالعه قرار گرفته است. در چندین مطالعه‌ی مشاهده‌ای و کارآزمایی بزرگ، دریافتی چربی کل و اسیدهای چرب بخصوص اثر اندکی بر فشار خون داشته است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مکمل‌یاری با دوز بالای روغن ماهی (میانگین ۳/۷ g/day) می‌تواند کاهش متوسطی در DBP, SBP بویژه در سالمندان مبتلا به پرفشاری خون داشته باشد.

گیاهخواران محض کمتر از همه چیزخواران به فشار خون مبتلا می‌شوند، حتی اگر نمک مصرفی آنها خیلی متفاوت نباشد. رژیم غذایی گیاهخواری محض از نظر PUFA غنی‌تر از سایر مواد مغذی و از نظر کل چربی، SFAs و کلسترول فقیرتر است. چربی‌های غیراشباع (PUFAs) پیش‌ساز پروستاگلاندین‌ها هستند که عملکرد آنها دفع کلیوی سدیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد و ساختار عضلانی عروق را شل می‌نماید. لذا عواملی به غیر از چربی غذایی، نظیر افزایش میزان پتاسیم، ظاهراً باعث کاهش فشار خون در گیاهخواران محض می‌گردد.

پروتئین

اگر چه پروتئین سویا ممکن است در کاهش فشار خون دخیل باشد، اثر افزایش دریافتی سویا بر فشار خون هنوز محل بحث است.

الگوهای رژیم غذایی

نشان داده شده است که چندین الگوی غذایی فشار خون را کاهش می‌دهد. در مطالعات مشاهده‌ای و کارآزمایی‌های بالینی، الگوهای غذایی گیاهخواری با SBP پائین همراه بود. بطور متوسط کاهش ۵-۶ mm Hg در SBP گزارش شده است. بویژه مطالعه‌ی رژیم غذایی DASH نشان داد که این الگوی غذایی کم چرب (شامل گوشت‌های لخم و آجیل با تأکید بر میوه‌ها، سبزی‌ها، و لبنیات کم چرب) SBP را به طور متوسط ۶-۱۱ mm Hg و DBP را ۳-۶ mm Hg کاهش داد. کل رژیم غذایی DASH بسیار مؤثرتر از افزایش صرف میوه‌ها و سبزی‌ها به الگوی غذایی کم چرب بود.

ویرایش‌های مختلفی از رژیم غذایی DASH همچون رژیم‌های غنی از پروتئین (۲۵٪ کالری از پروتئین‌ها که حداقل نصف آن گیاهی باشد) و غنی از چربی‌های غیراشباع (۳۱٪ کالری از UFAs بیشتر آن MUFAs باشد) مورد تحقیق قرار گرفته‌اند. اگر چه هر کدام از این رژیم‌های غذایی توانسته‌اند SBP را کاهش دهند، جایگزینی ۱۰٪ کالری کربوهیدرات با MUFAs یا پروتئین در رژیم غذایی DASH بیشترین کاهش را در فشار خون و کلسترول خون بدنال داشته است. این امر با افزودن آجیل بیشتر بجای قسمتی از واحدهای میوه‌ها، نان یا غلات امکان پذیر است. رژیم غذایی DASH کم کالری نسبت به رژیم غذایی کم کالری/کم چرب، کاهش بیشتری در SBP و DBP نشان داده است. اگر چه رژیم غذایی DASH بی‌خطر بوده و هم اکنون مورد حمایت JNC ۷ و AHA برای پیشگیری و درمان پری HTN و HTN است، این رژیم غذایی بسته به طراحی آن غنی از پتاسیم، فسفر و پروتئین است. بدین دلیل رژیم غذایی DASH برای بیماران با ESRD قابل توصیه نخواهد بود.

کاهش وزن

رابطه‌ی محکمی بین BMI و پرفشاری خون در مردان و زنان تمام نژادها و گروه‌های قومی و سنی وجود دارد. بر اساس بررسی NHANES III، شیوع پرفشاری خون بالا در افراد با BMI > ۳۰ kg/m^۲ برابر ۴۲٪ برای



استفاده از این جزوه بدون کسب رضایت نویسنده، غیرمجاز بوده و موجب ضمان شرعی است و پیگرد قانونی دارد.

مردان و ۳۸٪ برای زنان در مقایسه با ۱۵٪ برای مردان و زنان با $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ است. خطر پیشرفت فشار خون در افراد دارای اضافه وزن ۶-۲ مرتبه بالاتر از افراد با وزن طبیعی است. برآوردهای صورت گرفته از مطالعات جمعیتی پیشنهاد می‌کنند که $\geq 30\%$ موارد HTN را می‌توان بطور مستقیم به چاقی نسبت داد. افزایش وزن در جریان زندگی بزرگسالی مسئول افزایش فشار خون مشاهده شده با افزایش سن است.

برخی از تغییرات فیزیولوژیک پیشنهادی برای توجیه ارتباط بین اضافه وزن زیاد و فشار خون فعالیت زیاد SNS و سیستم رنین-آنژیوتنسنین و افزایش سطح مسیرهای التهابی است. در حقیقت تمام کارآزمایی‌های بالینی کاهش وزن و فشار خون از اثربخشی کاهش وزن بر کاهش فشار خون حمایت می‌کنند. اثرات کاهش وزن بر کاهش فشار خون حتی سال‌ها پس از توقف درمان (کاهش وزن) نیز ادامه می‌یابد. کاهش فشار خون حتی با عدم دستیابی به وزن مطلوب در اکثر افراد رخ می‌دهد. بیشترین کاهش فشار خون در افرادی دیده می‌شود که بیشترین کاهش وزن را داشته و داروهای ضدفشار خون دریافت نمایند. این یافته‌ی اخیر حکایت از اثر سینرژستیک احتمالی بین کاهش وزن و دارودرمانی دارد.

کاهش وزن و حفظ وزن سالم بدنی برای بیشتر مردم بویژه زنان تلاشی عمده است. مداخلات برای پیشگیری از افزایش وزن بویژه قبل از رسیدن فرد به میانسالی ایده‌آل است. BMI به عنوان ابزار ایده‌آل برای غربالگری خطرات آتی در نوجوانان توصیه شده است. در بزرگسالان $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ نقطه عطف چاقی است و لازم است به رژیم شناس رسمی (RD) ارجاع شود.

سدیم

شواهد موجود از مطالعات مختلف از کاهش فشار خون با کاهش سدیم رژیم غذایی حمایت می‌کنند. چندین متآنالیز از کارآزمایی‌های بالینی تصادفی اثرات مثبت کاهش سدیم را بر فشار خون در افراد با فشار خون طبیعی و HTN تأیید کرده‌اند. دریافت زیاد نمک نیز در بیماری‌اندام‌های هدف پرفشاری خون از جمله آسیب قلبی عروقی و کلیه دخیل بوده است. این اطلاعات اساس توصیه‌های فعلی غذایی محدودیت دریافت نمک به میزان ۶ g/day (معادل ۲/۴ g/day سدیم) برای تمام افراد و ۱/۵ g/day برای بیماران مبتلا به HTN را فراهم نموده است.

پاسخ به سدیم در همه‌ی افراد یکسان نیست. برخی افراد مبتلا به HTN نسبت به افراد دیگر با کاهش سدیم، کاهش بیشتری در فشار خون خود نشان می‌دهند. به این افراد "HTN حساس به نمک" گفته می‌شود. این اصطلاح در مقابل اصطلاح "HTN مقاوم به نمک" است که فشار خون این افراد با کاهش نمک دریافتی تغییر چندانی نمی‌کند. تصور جاری این است که حساسیت به نمک ارتباطی دو طرفه نیست. حساسیت به نمک در جوامع مختلف توزیع مداومی دارد. بطور کلی، افرادی که به اثرات نمک/سدیم بیشتر حساس هستند عبارتند از: سیاه‌پوستان، افراد چاق، میانسالان و سالمندان، بیماران مبتلا به دیابت، بیماری مزمن کلیه یا پرفشاری خون. در حال حاضر هیچ گونه روش عملی برای تشخیص افراد حساس به نمک از افراد مقاوم به نمک وجود ندارد.

کلسیم

بالا بودن کلسیم لبنی نسبت به کلسیم غیرلبنی با کاهش خطر پرفشاری خون ارتباط داشته است. آنالیز اثرات کلسیم بر فشار خون، کاهش متوسطی در SBP و DBP در بیماران مبتلا به پرفشاری خون گزارش



نموده‌اند. دریافتی پائین کلسیم، غلظت داخل سلولی کلسیم را افزایش می‌دهد. این امر به نوبه‌ی خود سبب افزایش میزان ۲۵۰۱-هیدروکسی ویتامین D_r و پاراتیروئید و در نتیجه ورود کلسیم بدخل سلول‌های ماهیچه‌ی صاف و مقاومت بیشتر عروقی می‌گردد. نشان داده شده است که پپتیدهای مشتق از پروتئین‌های شیر، بویژه فرآورده‌های تخمیر شده‌ی شیر، کارکردی مشابه آنزیم‌های مبدل آنژیوتنسین داشته و بدین طریق فشار خون را کاهش می‌دهند. در حال حاضر راهنمائی‌های کاربردی ADA، رژیم غذایی غنی از میوه‌ها، سبزی‌ها، و لبنیات کم چرب را بجای مکمل‌یاری کلسیم برای پیشگیری و مراقبت از فشار خون بالا توصیه می‌کند. دریافت کلسیم غذایی برای رسیدن به مقادیر DRI توصیه می‌شود.

منیزیم

منیزیم یک مهار کننده‌ی بالقوه قوی انقباض عضله‌ی صاف است و ممکن است نقشی در تنظیم فشار خون به عنوان گشاد کننده‌ی عروقی بازی کند. در مطالعات مشاهده‌ای رابطه‌ی معکوسی مابین منیزیم رژیم غذایی و فشار خون گزارش شده است. یافته‌های کارآزمائی‌های بالینی تصادفی در خصوص مکمل‌یاری منیزیم برای کنترل فشار خون سازگاری کمتری داشته‌اند. الگوی غذایی DASH بر مصرف مواد غذایی غنی از منیزیم از جمله سبزی‌های سبز برگ، آجیل، و غلات کامل تأکید می‌کند. نهایتاً منابع غذایی منیزیم بجای دوز مکمل این ماده‌ی مغذی برای پیشگیری یا کنترل پرفشاری خون تشویق می‌گردد.

پتاسیم

دریافتی بالاتر پتاسیم غذایی معمولاً با فشار خون پائین‌تر ارتباط دارد. مخصوصاً دوز مکمل پتاسیم در محدوده‌ی ۴۷۰۰-۱۹۰۰ mg/day، DBP را حدود ۲-۶ mm Hg و SBP را ۲-۴ mm Hg کاهش می‌دهد. اثرات پتاسیم در کسانی که فشار خون بالاتر دارند و نیز سیاهپوستان در مقایسه با سفید پوستان و کسانی که دریافتی سدیم بالاتری دارند بیشتر است. دریافت پتاسیم با مرگ و میر ناشی از سکته‌ی مغزی نیز ارتباط داشته است. در یک مطالعه‌ی بزرگ هم گروهی جامعه نگر دریافت بالای پتاسیم با کاهش ۳۸٪ در خطر سکته همراه بوده است. با این حال اثرات ارتقای رژیم غذایی، ورزش هوازی، محدودیت الکل و سدیم، و مکمل روغن ماهی از نظر آماری معنی‌دارتر از مکمل‌یاری پتاسیم است. تعداد زیادی میوه و سبزی توصیه شده در رژیم غذایی DASH تأمین مقدار توصیه‌ای پتاسیم توسط JNC ۷ و AHA (تقریباً ۴/۷ g/day) را آسان می‌نماید.

فعالیت جسمانی

افراد کمتر فعال ۳۰-۵۰٪ بیشتر در معرض پیشرفت HTN قرار دارند. کاهش HTN با افزایش فعالیت جسمانی و پیاده روی مستقل از کاهش وزن تقریباً ۲٪ گزارش شده است. لذا افزایش فعالیت جسمانی با شدت متوسط به ۳۰-۴۵ دقیقه در اکثر ایام هفته به عنوان درمان کمکی مهمی به استراتژی‌های درمانی دیگر برای پیشگیری اولیه از HTN می‌باشد.

مصرف الکل

پنج تا ۷٪ HTN در جامعه، نتیجه‌ی مصرف الکل است. سه نوشیدنی در روز آستانه‌ی افزایش فشار خون است و با افزایش ۳ mm Hg در SBP همراه است. برای پیشگیری از فشار خون بالا دریافت الکل باید حداکثر دو نوشیدنی در روز در مردان و حداکثر یک نوشیدنی در زنان و مردان سبکتر باشد.



کنترل پزشکی

هدف از مدیریت پرفشاری خون کاهش مرگ و میر و بیماریزائی ناشی از سکنه‌ی مغزی، بیماری قلبی وابسته به پرفشاری خون، و بیماری کلیه است. سه هدف ارزیابی بیماران با پرفشاری خون عبارتند از: (۱) تشخیص علل احتمالی، (۲) ارزیابی وجود یا فقدان بیماری اندام هدف و CVD بالینی؛ و (۳) تشخیص عوامل خطر دیگری که ممکن است به درمان CVD کمک کند. تاریخچه‌ی وزن، فعالیت جسمانی زمان تفریح؛ ارزیابی سدیم غذایی، الکل، چربی اشباع و الگوهای دیگر (مثل دریافت میوه‌ها، سبزی‌ها، و لبنیات) اجزای ضروری تاریخچه‌ی پزشکی هستند. وجود عوامل خطر و آسیب ارگان هدف تعیین کننده‌ی شدت درمان است. اصلاحات شیوه‌ی زندگی معالجه‌ی مقدماتی تمام بیماران با پرفشاری خون است. با این حال دارودرمانی نیز ضروری است.

اگر پس از ۱۲-۶ ماه اصلاحات در شیوه‌ی زندگی فشار خون پائین نیامد استفاده از داروهای ضدپرفشاری خون شروع می‌گردد. اکثر بیماران HTN که فشار خون آنها بالاتر از فشار خون سطح اول است، نیازمند دارودرمانی هستند، با این حال اصلاحات شیوه‌ی زندگی به عنوان بخشی از درمان (حتی به همراه مصرف داروها)، هنوز هم لازم است. داروهای استاندارد HTN عبارتند از: دیورتیک‌ها، β -بلوکرها، اگرچه سایر داروها (مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، مهارکننده‌های α -رستپتور و آنتاگونیست‌های کلسیم)، نیز به همان اندازه مؤثرند.

داروهای دیورتیک در بعضی افراد با تسریع تخلیه‌ی حجم انباشته‌ی مایعات و دفع سدیم، فشار خون را کاهش می‌دهند، با این حال دیورتیک‌های تیازیدی دفع پتاسیم را بویژه در کسانی که نمک مصرفی آنها زیاد است، افزایش می‌دهند و در نتیجه به کاهش پتاسیم و احتمالاً هیپوکالمی منجر می‌گردند. به استثنای مواردی که دیورتیک‌های نگهدارنده‌ی پتاسیم نظیر اسپیرونولاکتون یا تریامترن استفاده می‌شود، معمولاً پتاسیم بیشتری مورد نیاز است.

تعدادی از داروهای به کار رفته در درمان بیماری‌ها یا باعث افزایش فشار خون می‌گردند و یا تأثیر داروهای ضد فشار خون را کاهش می‌دهند. این داروها عبارتند از: کنتراستپتوهای خوراکی، استروئیدها، داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی (NSAIDs)، دکونژستان‌های دماغی و سایر داروهای سرماخوردگی، مهارکننده‌های اشتها، داروهای ضدافسردگی سه حلقه‌ای سیکلوسپورینی و مهارکننده‌های منوآمین اکسیداز.

مراقبت تغذیه‌ای، پزشکی

اصلاحات شیوه‌ی زندگی در برخی از افراد مبتلا به HTN تنها درمان و در بعضی دیگر کمک درمان است. چندین ماه متابعت از اصلاحات شیوه‌ی زندگی قبل از شروع درمان داروئی بایستی مورد آزمایش قرار گیرد. حتی اگر اصلاحات شیوه‌ی زندگی نتوانند به طور کامل فشار خون را اصلاح کنند می‌توانند به اثربخشی داروهای مورد استفاده در HTN افزوده و سایر عوامل خطر CVD را بهبود بخشند. مدیریت پرفشاری خون نیازمند پذیرش و رعایت معالجات تا آخر عمر می‌باشد.

انرژی دریافتی

به ازای هر کیلوگرم از وزن کاسته شده، کاهش حدود ۱ mm Hg در فشار خون مورد انتظار است. بیماران HTN که وزن ≥ 115 IBW دارند بایستی تحت رژیم غذایی کم‌کالری و ورزش که به طور ویژه‌ای و انفرادی



طراحی شده باشد قرار گیرند. هدف، کاهش وزن ۰/۴ kg در هفته و در کل ۴/۵ کیلوگرم (یا ۲۵ kcal/kg) منهای ۵۰۰ kcal در روز) می‌باشد. این کاهش وزن متوسط نه تنها فشار خون بلکه LDL-C را نیز کاهش می‌دهد. در صورت همراه نمودن دریافت پائین سدیم با رژیم غذایی DASH کم کالری، کاهش بیشتری نسبت به رژیم غذایی کم کالری با تأکید تنها بر مواد غذایی کم چرب حاصل می‌آید. فایده‌ی دیگر کاهش وزن بر فشار خون اثر هم افزای آن با دارودرمانی است.

رژیم غذایی DASH

رژیم غذایی DASH هم برای پیشگیری و هم برای کنترل فشار خون استفاده می‌گردد. مراعات موفق این رژیم غذایی نیازمند تغییرات رفتاری زیادی است: مصرف دو برابر در واحدهای میوه‌ها، سبزی‌ها و لبنیات؛ محدودیت تا یک سوم در مقدار گوشت دریافتی؛ کاهش مصرف چربی‌ها، روغن‌ها و سس‌های سالاد تا یک دوم مقدار معمول و خوردن یک چهارم از تعداد میان وعده‌ها و شیرینی‌ها. افرادی که عدم تحمل به لاکتوز دارند ممکن است نیازمند استفاده از آنزیم لاکتاز یا استفاده از استراتژی‌های دیگر برای جایگزینی شیر باشند.

رژیم DASH (ضمیمه‌ی ۳۳ صفحه‌ی ۱۱۰۸ کراس ۲۰۱۲)

گروه غذایی	واحد در روز	اندازه‌ی هر واحد
نان و غلات	۶-۱۳	نصف لیوان غلات پخته، نان یک برش
سبزی‌ها	۳-۶	
میوه‌ها و آبمیوه‌ها	۴-۶	
لبنیات کم چرب یا بی چرب	۲-۴	شیر ۸ اونس، ماست یک لیوان، ۱/۵ اونس پنیر
گوشت قرمز، ماهیان و ماهی	۱-۳	۳ اونس پخته
آجیل، دانه‌ها، و لوبیاها	۳ واحد در هفته تا یک واحد	۱/۵ اونس آجیل، نیم لیوان لوبیای پخته، ۲ ق.غ
چربی‌ها و روغن‌ها	در روز	یا ۱/۵ اونس دانه‌های روغنی
شیرینی‌ها	۲-۴	یک ق.چ مارگارین یا روغن نباتی
صفر تا دو واحد بار در روز		

رژیم DASH برای مقادیر مختلف کالری رژیم DASH

کالری	غلات	سبزی‌ها	میوه‌ها	لبنیات	گوشت	آجیل، دانه‌ها، حبوبات	چربی‌ها و روغن‌ها	شیرینی‌ها
۱۶۰۰	۶	۳-۴	۴	۲-۳	۱-۲	۳ در هفته	۲	۰
۲۰۰۰	۷-۸	۴-۵	۴-۵	۲-۳	۲ یا کمتر	۱ تا ۰/۵	۲-۳	۵ در هفته
۲۶۰۰	۱۰-۱۱	۵-۶	۵-۶	۳	۲	۱	۳	کمتر از ۲
۳۱۰۰	۱۲-۱۳	۶	۶	۳-۴	۲-۳	۱	۴	۲

محدودیت نمک

محدودیت متوسط نمک (۶ گرم نمک، ۱۰۰ mEq/day یا ۲۴۰۰ mg Na) برای درمان HTN توصیه شده است. برای دستیابی به کفایت ماده‌ی مغذی، سطح دریافتی کافی (AI) سدیم در ۱/۵ g/day تنظیم شده است. بدلیل این که بیشتر نمک غذایی از خوردن مواد غذایی فرآیند شده به بدن می‌رسد، تغییر در تهیه و فرآوری غذا می‌تواند به بیماران در دستیابی به هدف سدیم کمک کند.



پتاسیم - کلسیم - منیزیم

نشان داده شده است که مصرف رژیم غذایی غنی از پتاسیم فشار خون را کاهش و اثرات نمک را بر فشار خون در برخی افراد کند می‌نماید. مقدار توصیه شده‌ی پتاسیم برای بزرگسالان $4/7 \text{ g/day}$ است. میوه‌ها و سبزی‌های غنی از پتاسیم شامل سبزی‌های سبز برگ، میوه‌ها و سبزی‌های ریشه‌ای می‌شود. نمونه‌هایی از این مواد غذایی عبارتند از: پرتقال، چغندر، لوبیا سفید، اسفناج، موز، و سیب‌زمینی. اگر چه گوشت، شیر و غلات حاوی پتاسیم هستند، پتاسیم این منابع غذایی بخوبی پتاسیم میوه‌ها و سبزی‌ها جذب نمی‌شوند.

افزایش دریافتی کلسیم و منیزیم ممکن است منافع بر فشار خون داشته باشند، اگر چه در حال حاضر اطلاعات کافی برای حمایت از توصیه‌ای ویژه برای افزایش سطح دریافتی وجود ندارد. در عوض توصیه‌ها AI کلسیم و RDA منیزیم از منابع غذایی بجای مکمل‌ها پیشنهاد می‌کنند. برنامه‌ی غذایی DASH مصرف مواد غذایی غنی از هر دوی این مواد مغذی از جمله لبنیات کم چرب، سبزی‌های با سبز تیره، لوبها و آجیل را تشویق می‌نماید.

لیپیدها: توصیه‌های جاری برای ترکیب لیپیدی رژیم غذایی، توصیه‌های NCEP برای کمک به کنترل وزن و کاهش خطر CVD است.

الکل: تاریخچه‌ی رژیم غذایی، بایستی حاوی اطلاعاتی در مورد مصرف الکل باشد. مصرف الکل در مردان بایستی حداکثر ۲ نوشیدنی در روز و در زنان و مردان سبک وزن نصف این مقدار باشد.

ورزش: فعالیت فیزیکی متوسط یعنی ۳۰-۴۵ دقیقه پیاده‌روی سریع در اکثر ایام هفته به عنوان کمک درمان در HTN توصیه می‌گردد. بیماران مبتلا به HTN دارای اضافه وزن یا چاق بایستی روزانه ۳۰۰-۵۰۰ kcal یا ۲۰۰۰-۱۰۰۰ kcal در هفته از طریق ورزش کردن هزینه نمایند.

درمان پرفشاری خون در کودکان و نوجوانان

پرفشاری خون اولیه با افزایش چاقی، مصرف مواد غذایی پرکالری و پرنمک افزایش یافته است. گفته شده است که عقب افتادگی رشد داخل رحمی منجر به پرفشاری خون کودکی می‌شود. پرفشاری خون بچه‌ها به صدک بالاتر از ۹۵ فشار خون مخصوص سن، جنس و قد در سه موقعیت مجزا اطلاق می‌گردد. به عنوان درمان مقدماتی رژیم غذایی TLC برای پرفشاری خون کودکان و نوجوانان توصیه شده است. این اصلاحات شیوه‌ی زندگی شامل فعالیت جسمانی منظم، اجتناب از افزایش وزن افراطی، محدودیت سدیم، و رعایت رژیم غذایی DASH می‌باشد. کاهش وزن درمان اصلی پرفشاری خون وابسته به چاقی در کودکان و نوجوانان است.

درمان پرفشاری خون در سالمندان

بیش از نصف سالمندان پرفشاری خون دارند؛ این امر نتیجه‌ی طبیعی افزایش سن نیست، اما خطر CVD در سالمندان ۲-۳ برابر بیشتر از میانسالان است. اصلاحات شیوه‌ی زندگی که قبلاً مورد بحث قرار گرفت نخستین قدم در درمان است. داده‌های زیادی از دارودرمانی در سالمندان حمایت نموده‌اند. بر اساس این داده‌ها JNC ۷ توصیه نموده است که فشار خون بدون در نظر گرفتن سن، سطح اولیه‌ی فشار خون یا طول مدت پرفشاری خون بایستی کنترل گردد.



فصل ۶۸- تغذیه، رژیم غذایی و HTN، ۲۰۰۶ Modern...

- ✓ در مطالعات جمعیتی، شیوع HTN به مصرف NaCl وابسته است. کاهش سدیم تا مرز ۱۰۰ mEq/day باعث کاهش SBP در افراد ۲۵-۵۵ ساله به میزان ۱۰ mm Hg می‌گردد. تقریباً ۵۰-۳۰٪ بیماران HTN و درصد کمتری از افراد نرمال، به NaCl حساس هستند.
- ✓ شواهد روزافزونی، عمدتاً در موش‌های آزمایشگاهی حکایت از افزایش حساسیت BP به نمک با مصرف سوکرز دارد.
- ✓ دو متآنالیز تحقیقات بالینی نتیجه گرفته‌اند که مکمل‌یاری خوراکی پتاسیم به طور قابل ملاحظه‌ای SBP و DBP را می‌کاهد. این کاهش بیشتر در افراد مبتلا به HTN و در صورت مصرف دراز مدت واضح‌تر است.
- ✓ مکمل‌یاری کلسیم BP را بیشتر در افرادی که رژیم‌های کم کلسیم دارند، کاهش می‌دهد. بعضی از مطالعات نقشی نیز در کاهش BP برای ویتامین D قائل شده‌اند.
- ✓ منیزیم تونیسیته‌ی عروق و انقباض آن را شاید توسط کاهش برداشت سلولی کلسیم و در نتیجه کاهش کلسیم سیتوزولی می‌کاهد. بعلاوه تزریق منیزیم به داخل سلول‌های اندوتلیال در انسان‌ها باعث تحریک تولید پروستاگلاندین I_۲ می‌شود، این پروستاگلاندین یک وازودیلاتور است.
- ✓ برخلاف PUFA_{۰-۳}، نتایج آزمایشات بالینی هیچ گونه شواهدی (یا شواهد محدودی) از این که SFAs و PUFA_{۰-۶} اثر مستقلی بر BP، علاوه بر کاهش وزن داشته باشند نشان ندادند.
- ✓ چندین مطالعه‌ی مشاهده‌ای، حکایت از رابطه‌ی معکوس مابین مصرف Pro رژیم با BP دارد. اما بعضی از مطالعات معتقدند، هیچ رابطه‌ای مابین Pro رژیم و BP وجود ندارد. با این حال تزریق بعضی از aaها نظیر تریپتوفان یا تیروزین در حیوانات آزمایشگاهی باعث کاهش BP گردید.
- ✓ در موش مصرف زیاد گلوکز، سوکرز یا فروکتوز در حیوانات نرمال ممکن است BP را افزایش دهد، حساسیت به NaCl را زیاد کند. با این حال، در انسان، هیچگونه شواهدی از اینکه دستکاری کربوهیدرات رژیم BP را تحت تأثیر قرار دهد وجود ندارد.
- ✓ تخمین زده شده است که ۳۰-۲۰٪ HTN مربوط به اضافه وزن باشد.

کراس ۲۰۱۲، صفحه ۷۶۹، نارسائی قلبی (Heart Failure)

بطور طبیعی قلب خون کافی را برای سیراب نمودن بافت‌ها و تأمین احتیاجات متابولیک آنها پمپ می‌کند. در نارسائی قلبی، قلب نمی‌تواند خون کافی برای بقیه‌ی بدن تأمین نماید و سبب علائمی نظیر خستگی، کوتاهی نفس‌ها (تنگی نفس)، و احتباس مایعات می‌شود. بیماری‌های قلبی (دریچه‌ها، ماهیچه‌ی قلب، عروق خونی) و بیماری‌های سیستم عروقی (HTN) می‌توانند منجر به HF شوند. وقتی قلب بیمار شد، شرایطی همچون MI، بلوکه شدن شریان کرونر که می‌تواند منجر به آسیب قلبی یا حمله‌ی قلبی شود، دریافت افراطی سدیم، عدم پذیرش دارودرمانی، آریتمی، آمبولیسم ریه، عفونت و آنمی می‌توانند نارسائی قلبی را تشدید نمایند. پیش آگهی HF بستگی به عوامل سببی و پاسخ فردی نسبت به درمان دارد. در کل ۸۰٪ مردان و ۷۰٪ زنان زیر ۶۵ سال که HF در آنها تشخیص داده می‌شود طی ۸ سال آتی از دنیا می‌روند.



HF مشکل عمده‌ی بهداشت عمومی است که بیش از ۵ میلیون آمریکائی به آن مبتلا هستند. شیوع HF با افزایش سن افزایش می‌یابد. بروز موارد جدید HF طی ۲۰ سال گذشته بدلیل پیری جمعیت، افزایش تعداد افراد جان بدر برده از MI و افزایش چاقی و پرفشاری خون مرتبط با آن افزایش یافته است.

پاتوفیزیولوژی و علائم

پیشرفت HF با آترواسکلروز مشابه است چون فاز بدون علامتی وجود دارد، زمانی که آسیب بصورت بی‌صدا رخ می‌دهد (مراحل A و B). HF با آسیب وارده به ماهیچه‌ی قلبی یا در اثر MI حاد و یا به صورت تدریجی در اثر پرفشاری خون شروع می‌گردد. این حمله‌ی پیش‌رونده، عملکرد و شکل بطن چپ را بنحوی تغییر می‌دهد که بطن چپ بزرگ می‌شود تا بتواند جریان خون را حفظ نماید این امر Cardiac Remodeling نامیده می‌شود. علائم معمولاً ماه‌ها یا سالها پس از شروع تغییر شکل قلبی آشکار نمی‌شوند.

طبقه‌بندی نارسائی قلبی

- گروه I** هیچ نشانه‌ای در اثر فعالیت معمول دیده نمی‌شود و هیچ محدودیت فعالیت جسمی لازم نیست.
- گروه II** محدودیت جزئی فعالیت فیزیکی؛ بیمار در حالت استراحت راحت است.
- گروه III** محدودیت قابل ملاحظه‌ی فعالیت فیزیکی؛ بیمار در حالت استراحت راحت است.
- گروه IV** ناتوانی در انجام فعالیت فیزیکی بدون ناراحتی؛ نشانه‌های نارسائی یا درد قلبی در حالت استراحت.

مکانیسم‌های جبرانی زیادی از SNS، سیستم رنین‌آنژیوتنسنین و سیستم سیتوکینی برای اصلاح عملکرد هموستاتیک فعال می‌گردند. سیتوکین‌های پیش‌التهابی نظیر $TNF-\alpha$ ، IL-۱ و IL-۶ در خون و قلب افزایش می‌یابند و مشخص شده است که تغییر شکل قلبی را تنظیم می‌نمایند.

ماده‌ی دیگر B-ناتریورتیک پپتید (BNP)، توسط بطن‌ها در پاسخ به فشار خون ترشح می‌گردد و پیش‌گوئی کننده از شدت HF و مرگ و میر در هر سطح BMI است. طی دو مرحله‌ی نخست، بیماران فاقد علائم بیماری هستند. BNP اغلب بمقدار زیادی در بیماران مبتلا به HF افزایش می‌یابد. Nesiritide (BNP نو ترکیب انسانی) باعث بهبودی همودینامیک در HF حاد جبران نشده می‌شود و هم اکنون به عنوان روش استاندارد استفاده می‌شود.

نهایتاً استفاده‌ی زیاد از این سیستم‌های جبرانی منجر به آسیب بیشتر بطنی، تغییر شکل، و ظهور و سپس تشدید علائم می‌گردد (مرحله‌ی C). مقادیر نوراپی نفرین، آنژیوتنسنین II، آلدوسترون، آندوتلین، و وازوپرسین در بیماران HF زیادتر است که تمام این‌ها فاکتورهای هورمونی عصبی هستند که استرس همودینامیک روی بطن را با احتباس سدیم و انقباض محیطی عروق افزایش می‌دهند. این نوروهورمون‌ها و سیتوکین‌های پیش‌التهابی در پیشرفت بیماری دخیلند؛ لذا معالجات جاری برای مهار این مسیرهای نامطلوب و ارتقاء مسیرهای مطلوب در حال تحقیقتند.

اثرات عمده‌ی سالخوردگی بر ساختار و عملکرد قلبی عروقی

- ✓ افزایش سفتی عروق
- ✓ کاهش پاسخ دهی بارورسپتورها
- ✓ افزایش سفتی ماهیچه‌ی قلبی
- ✓ اختلال عملکرد گره سینوسی
- ✓ کاهش پاسخ دهی β -آدرنرژیک
- ✓ اختلال تولید میتوکندریائی ATP
- ✓ اختلال عملکرد آندوتلیال

نتیجه‌ی این تغییرات: کاهش قابل ملاحظه‌ای ذخائر قلبی عروقی



برای مراحل پایانی HF معیار ذهنی دیگری وجود دارد که برای طبقه بندی علائم بر درجه‌ی محدودیت فعالیت‌های روزمره استوار است. تخمین زده می‌شود حدود ۳۳٪ بیماران HF در طبقه‌ی I، ۳۳٪ در طبقه‌ی II، ۱۵-۱۰٪ در طبقه‌ی III و ۲۰٪ در طبقه‌ی IV قرار دارند. شدت علائم در این طبقه‌بندی رابطه‌ی ضعیفی با شدت اختلال عمل بطن چپ دارد؛ لذا درمان هم شامل بهبودی ظرفیت عملکردی و هم کاهش پیشرفت بیماری اصلی است.

در HF قلب برون‌ده ناقص را با مکانیسم‌های زیر جبران می‌کند: (۱) افزایش نیروی انقباض؛ (۲) افزایش اندازه‌ی قلب؛ (۳) پمپاژ سریع‌تر؛ و (۴) تحریک کلیه برای حفظ سدیم و آب. برای مدتی این مکانیسم جبرانی جریان خون را نزدیک به نرمال حفظ می‌کند، اما نهایتاً قلب از ایجاد برون‌ده طبیعی (جبران) عاجز می‌ماند. علائم پیشرفته می‌تواند در هفته‌ها یا ماه‌ها ایجاد شود و مرگ ناگهانی در هر زمان ممکن است اتفاق افتد. سه علامت - خستگی، کوتاهی نفس‌ها، و احتباس مایعات - علائم اصلی HF هستند. کوتاهی نفس (dyspnea) نخستین علامت است که در زمان فعالیت دیده می‌شود. این کوتاهی نفس‌ها شدیدتر شده و در زمان استراحت (Orthopnea) یا در هنگام شب نیز رخ می‌دهد. احتباس مایعات می‌تواند بشکل احتقان ریوی یا به شکل ادم محیطی ظاهر نماید.

سایر علائم منعکس کننده‌ی ناکافی بودن جریان خون اندام‌های شکمی عبارتند از: بی‌اشتهایی، تهوع، احساس سیری، یبوست، شکم درد، سوء جذب، بزرگی کبد و حساس شدن کبد. تمام این علائم مربوط به شیوع بالای سوء تغذیه‌ی مشاهده شده در بیماران بستری مبتلا به HF است. کاهش جریان خون جمجمه می‌تواند منجر به دست پاچگی، کاهش حافظه، اضطراب، بی‌خوابی، سنکوپ و سردرد گردد. علائم آخر در سالمندان معمول‌تر است و اغلب تنها علائم هستند، این امر می‌تواند منجر به تأخیر در تشخیص شوند. اغلب اولین علامت در سالمندان سرفه‌ی خشک همراه با ضعف عمومی و بی‌اشتهایی است.

برآوردهای شیوع کاشکسی قلبی به‌سهولت قابل دسترسی نیست و تعریف کاشکسی قلبی متغیر است. تقریباً ۱۵-۱۰٪ بیماران مبتلا به نارسائی قلبی، کاشکسی قلبی با تعریف؛ کاهش وزن غیرعمدی حداقل ۶٪ وزن بدون ادم بدن طی ۶ ماه دارند. برخلاف گرسنگی طبیعی این کاهش بیشتر در توده‌ی بدون چربی است. این کاهش در توده‌ی بدون چربی بدلیل کاهش ماهیچه‌ی قلبی و پیشرفت قلب کاشکتیک (قلب شل و نرم) HF را بیشتر تشدید می‌نماید. بعلاوه تغییرات ساختمانی، گردش خونی، متابولیسمی، التهابی و نورواندوکرینی در ماهیچه‌ی اسکلتی بیماران HF وجود دارد لذا کاشکسی قلبی مشکل جدی HF است که پیش‌آگهی ضعیف و مرگ و میر بالاتر دارد. مکانیسم‌های منجر به کاشکسی قلبی شناخته نشده‌اند. عوامل متابولیک دخیل در کاشکسی قلبی شامل سوء تغذیه، سوء جذب و فقدان مکانیسم‌های هومئوستاتیک تعدیل کننده‌ی آنابولیسم و کاتابولیسم می‌باشند. همچنان که در مورد بیماری‌های مزمن دیگر نیز صادق است، اکنون مشخص شده است که کاشکسی حالت پیش التهابی است که در آن سیتوکین‌هایی مثل $TNF-\alpha$ ، $IL-1$ و $IL-6$ در خون بیشتر بیان می‌گردند و ماهیچه‌ی قلب را ناتوان می‌کنند. افزایش میزان کاتکولامین‌های کاتابولیک (نوراپی نفرین، اپی نفرین، کورتیزول) از دیگر تغییرات متابولیسمی در HF است. ظاهراً وقتی تعادل بین کاتابولیسم و آنابولیسم مختل می‌شود، HF می‌تواند پیشرفت کرده و به کاشکسی قلبی تبدیل شود.

شواهد اخیر پیشنهاد می‌کنند که فقدان جریان خون به روده منجر به کاهش سلامتی روده و در نتیجه ورود باکتری‌ها و سایر اندوتوکسین‌ها به جریان خون می‌شود و سبب فعال شدن سیتوکین‌ها می‌گردد. سیتوکین‌های



پیش التهابی مثل $TNF-\alpha$ و آدیپونکتین در بیماران با کاشکسی قلبی بالاترین، سپس بیماران با HF و سپس افراد سالم است. افزایش میزان $TNF-\alpha$ با BMI پائین تر، ضخامت کمتر چین پوستی و کاهش میزان پروتئین کل پلاسما ارتباط دارد که نشانگر وضعیت کاتابولیکی است.

سطوح آدیپونکتین در بیماران HF مستقل از سایر ریسک فاکتورهای شدت HF، بالاست و مارکر تکیدگی عضلانی و پیش گوئی کننده از مرگ و میر است. آدیپونکتین نیز همانند $TNF-\alpha$ با BMI همبستگی معکوس دارد. هیچ درمان موفقیتی برای تکیدگی عضلانی بعمل نیامده است و معالجات جدید در حال کشف هستند. به عنوان مثال گرلین، پپتیدی که اشتها و چربی بدن را افزایش می‌دهد می‌تواند پیشرفت کاشکسی قلبی را کاهش دهد. مکمل‌های کالریک می‌توانند به افزایش انرژی دریافتی کمک کنند؛ اما هیچ گونه شواهدی وجود ندارد که این مداخله سوء تغذیه را برعکس نماید.

عوامل خطر

مطالعه‌ی فرامینگهام، مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک ۵۰ ساله در مورد بروز، شیوع و عوامل خطر بیماری‌های قلبی است. در مطالعه‌ی فرامینگهام عوامل خطر HF عبارتند از: پرفشاری خون، دیابت، CHD و هیپرتروفی بطن چپ. HTN در بیشتر مردان و زنان قبل از HF، دیده می‌شود. از آنجا خطر ابتلاء به HTN در طول عمر ۷۵٪ است و شیوع HTN بالاست، کنترل فشار خون استراتژی عمده‌ای برای HF است.

افرادی که دیابت ملیتوس و بیماری ایسکمی قلبی دارند در مقایسه با بیماران بدون دیابت بیشتر به HF مبتلا می‌شوند. دیابت عامل خطر قوی HF مخصوصاً در زنان است. دور کمر و درصد چربی بدن قویترین پیش گوئی کننده‌های ابتلاء به HF هستند. تغییرات متعددی در ساختار و عملکرد قلبی عروقی نیز سالمندان را در معرض ابتلاء به HF قرار می‌دهد.

پیشگیری

چون میزان بقاء دراز مدت بیماران مبتلا به HF پائین است، پیشگیری اهمیت اساسی دارد. HF اکنون به چهار مرحله از افراد با عوامل خطر (مرحله‌ی A-پیشگیری اولیه) تا افراد با HF پیشرفته (مرحله‌ی D-بیماری شدید) تقسیم می‌شود. برای مراحل A و B درمان جدیتر عوامل خطر و بیماری‌هایی همچون دیس‌لیپیدمی (الگوی غیرطبیعی لیپوپروتئین‌های خون)، HTN، هیپرلیپیدمی، و دیابت برای پیشگیری از آسیب ساختمانی ماهیچه‌ی قلبی و ظهور علائم HF نقش حیاتی دارد. این نوع درمان خیلی مؤثر است. در ۷ مطالعه‌ی صورت گرفته بر روی سالمندان با این شرایط، استفاده از درمان با داروهای ضد پرفشاری خون خطر ابتلاء به HF را ۲۲ تا ۶۸٪ کاهش داد. حتی بیمارانی که MI داشته‌اند می‌توانند با درمان ضدپرفشاری خون خطر HF را تا ۸۱٪ کاهش دهند.

تغییرات شیوه‌ی زندگی همراه با درمان دارویی عبارتند از: عادت نمودن به رژیم غذایی سالم قلبی که اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب ترانس، و سدیم اندک داشته باشد، افزایش استفاده از غلات کامل، میوه‌ها، سبزی‌ها، حفظ یا کاهش وزن بدن در صورت نیاز، افزایش فعالیت جسمانی برحسب تحمل و اجتناب از دخانیات و الکل. استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای صرفاً برای پیشگیری از بیماری ساختمانی قلبی برای بیمارانی که در معرض خطر بالای پیشرفت HF قرار دارند توصیه نمی‌شود.

برای مراحل D و C، استراتژی‌های پیشگیری ثانویه برای پیشگیری از آسیب بیشتر عملکرد قلبی مورد نیاز است. این استراتژی‌ها عبارتند از: مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) که نخستین خط درمان را



تشکیل می‌دهند، بلوکرهای گیرنده‌ی آنژیوتنسنین، بلوکرهای آلدوسترون، β -بلوکرها و دیگوکسین. کاهش مرگ و میر HF با استفاده از آنتاگونیست‌های نوروهورمونی، مهار کننده‌های ACE و β -بلوکرها نشان داده شده است. تشخیص زودرس، تصحیح اختلال عمل بطن چپ و مدیریت کامل عوامل خطر برای کاهش بروز و مرگ و میر ناشی از HF ضروری است.

مراقبت پزشکی

توصیه‌های درمانی بستگی به مراحل HF دارد. برای بیمارانی که با خطر بالای پیشرفت HF (مرحله‌ی A) مواجهند، معالجه‌ی بیماری اصلی (پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی، اختلالات تیروئیدی و آریتمی)، اجتناب از رفتارهای پرخطر (دخانیات، الکل، مصرف داروهای ممنوعه و قاچاق) و تغییرات شیوه‌ی زندگی (کاهش وزن، ورزش، کاهش سدیم مصرفی، رژیم غذایی سالم قلبی) توصیه می‌گردد. تمام این توصیه‌ها در مراحل بعدی HF نیز مصداق دارند. بعلاوه دفیبریلاتور قابل کاشت که در زمان توقف قلب به قلب شوک وارد نماید می‌تواند در بیماران مواجه با مرگ ناگهانی جایگذاری شود. دارودرمانی در مراحل پیشرفته‌ی HF ضرورت دارد. همچنین آخرین مرحله شامل ابزارهای بطنی معین که بطریق جراحی جایگذاری می‌شوند، پیوند قلبی و درمان داخل وریدی مداوم می‌شود.

اهداف کوتاه مدت درمان HF تسکین علائم و ارتقاء کیفیت زندگی و کاهش افسردگی در صورت وجود است. هدف دراز مدت درمان طولانی نمودن عمر با کاهش، توقف یا معکوس نمودن اختلال عمل بطن چپ است. مراقبت پزشکی نسبت به الگوی همودینامیک (شواهد کاهش خورسانی و احتقان) و بالینی طراحی می‌شود. در برخی موارد برای برطرف نمودن HF ناشی از بیماری درجه‌های قلب اعمال جراحی نیاز است.

مراقبت اولیه‌ی HF شامل رژیم غذایی محدود از سدیم (کمتر از ۲۰۰۰ mg/day) و فعالیت منظم تا جایی که علائم بیماری اجازه دهد می‌باشد. استراحت در بستر بجز در نارسائی حاد توصیه نمی‌شود. با ورزش کمتر قلب از حالت عادی خارج می‌شود در حالی که با ورزش منظم ظرفیت قلب افزایش می‌یابد. محدودیت استاندارد مایعات، محدود نمودن کل مایعات دریافتی به ۲ L/day است. ممکن است محدودیت‌های شدیدتر مایعات (۱-۱/۵ L/day) نیز برای بیماران نیاز باشد. علیرغم پائین بودن میزان سدیم خون، بایستی همچنان رژیم غذایی کم سدیم حفظ شود زیرا در این صورت سدیم از خون به داخل بافت‌ها شیف‌ت پیدا می‌کند. ظاهراً سدیم سرم در بیماری که مایعات بیشتری دریافت کرده است در اثر رقیق شدن کاهش می‌یابد؛ دیورز سطوح سدیم را با کاهش مقدار آب فضای عروقی اصلاح می‌کند.

نخستین درمان دارویی HF، داروی مهار کننده‌ی ACE است. با پیشرفت مراحل، یک β -بلوکر یا بلوکر گیرنده‌ی آنژیوتنسنین می‌تواند افزوده شود. در مراحل C و D برخی از بیماران ممکن است داروی دیورتیک، آنتاگونیست آلدوسترون، دیجیتالیس و گشاد کننده‌ی عروق (مثل هیدرالازین) دریافت نمایند. این داروها اساساً مایعات اضافی را کاهش می‌دهند، عروق خونی را گشاد می‌نمایند و قدرت انقباضی قلب را بالا می‌برند.

تعدادی از این داروها همراه با مکانیسم اولیه‌ی اثر خود، فواید نوروهورمونی دارند. بعنوان مثال مهار کننده‌های ACE (مثل کاپتوپریل و انالاپریل) نه تنها سیستم رنین- آنژیوتنسنین را مهار می‌کنند بلکه همچنین علائم بیماری، کیفیت زندگی، تحمل به ورزش و میزان بقاء بالا می‌برند. بطور مشابه اسپیرونولاکتون هم اثرات



دیورتیکی دارد و هم باعث مهار آلدوسترون می شود که منجر به کاهش مرگ و میر در بیماران می شود. بیشتر این داروها می توانند وضعیت تغذیه ای را تحت تأثیر قرار دهند.

HF برای MNT

رژیم شناس رسمی (RD) به عنوان عضوی از اعضای تیم درمان (پزشک، داروساز، روان شناس، پرستار و مددکار اجتماعی) مراقبت های پزشکی تغذیه ای متشکل از ارزیابی تغذیه ای، تشخیص و مداخله ی تغذیه ای (آموزش و مشاوره) را برای بیماران فراهم می آورد. چنین تیمی همراه با RD تأثیر مثبتی بر پیامدهای پذیرش (کاهش ۴۲٪)، ایام بستری (کاهش ۲ روز)، بهبودی پذیرش محدودیت سدیم و مایعات دریافتی و بهبودی کیفیت زندگی در بیماران HF دارد.

غربالگری تغذیه ای HF در سالمندان می تواند به پیشگیری از پیشرفت بیماری و بهبودی کنترل بیماری، سلامتی کلی، و کیفیت پیامدهای زندگی بیمار HF کمک کند. نخستین قدم در غربالگری تغذیه ای تعیین وزن بدن است. تغییر تعادل مایعات ارزیابی وزن بدن را در بیماران HF مشکل می نماید. اندازه گیری وزن بایستی در همان موقع از روز قبل از غذا و پس از تخلیه ی محتویات شکم صورت گیرد. وزن خشک (بدون ادم) باید در خانه با ترازو اندازه گیری شود. بیماران باید وزن خود را روزانه یادداشت نمایند و در صورت افزایش وزن بیش از ۱ پوند در روز در بیماران با HF شدید و بیش از ۲ پوند در روز در بیماران با HF متوسط و بیش از ۳-۵ پوند در روز در بیماران با HF خفیف باید به پرستار خود اطلاع دهند. محدودیت مایعات و سدیم همراه با دیورتیک ها می تواند تعادل مایعات را اصلاح و از پیشرفت HF کامل جلوگیری نماید.

در بیماران سوء تغذیه ای مبتلا به HF، وزن بدن ممکن است در اثر احتباس مایعات طبیعی یا افزایش یافته باشد. بیماران با کاشکسی قلبی ممکن است ۱۵-۱۰٪ وزنشان را از دست دهند. دیگر مارکرهای سوء تغذیه (مثل پره آلبومین و ترانسفرین) ممکن است دلیل اثر رقیق سازی افراطی مایعات خارج عروقی، بطور نامتناسبی پائین باشد. لذا برای ارزیابی توده ی بدون چربی باید اندازه های تن سنجی مورد استفاده قرار گیرند. اندازه گیری MAC روشی ارزان برای ارزیابی سوء تغذیه ی پروتئین-انرژی در بیماران HF است.

ارزیابی رژیم غذایی در بیماران مبتلا به HF نشان داد که بیش از نصف بیماران سوء تغذیه دارند که معمولاً مربوط به کاشکسی قلبی فوق الذکر می باشد. تعادل منفی انرژی و تعادل منفی نیتروژن قابل ذکر است. در بیماران دارای اضافه وزن کاهش کالری بایستی بدقت کنترل گردد تا از کاتابولیسم زیاد و سریع پروتئین بدن جلوگیری شود. نمایه های متعددی برای ارزیابی اثر بخشی MNT می تواند مورد استفاده قرار گیرد. آموزش تغذیه برای ارتقای تغییر رفتار بخش کلیدی از MNT است.

بایستی کل رژیم غذایی در بیماران HF مورد بررسی قرار گیرد. چون عوامل خطر عمده اغلب وجود دارند، تغییرات غذایی برای اصلاح این عوامل خطر بخشی مهم از MNT است. لذا برای دیس لیپیدمی یا آترواسکلروز، رژیم غذایی سالم قلبی که SFAS و TFAS و کلسترول کم و غنی از فیبر، غلات کامل، میوه ها و سبزی ها باشد توصیه می گردد. برای کسانی که پرفشاری خون دارند رژیم غذایی سدیم DASH توصیه می شود. هر دوی این الگوهای غذایی بر مصرف غذاهای کم سدیم تأکید دارند. همچنین هر دو غنی از پتاسیم هستند که ممکن است برای بیمارانی که دوز دیورتیک های خاصی دریافت می نمایند مسئله ساز باشد. حتی با دریافت بالای پتاسیم، برخی بیماران نیازمند استفاده از مکمل های پتاسیم می شوند. چون انرژی کل مصرفی در بیماران HF بدلیل حالت کاتابولیک بالاست، پروتئین و انرژی کافی بایستی تأمین گردد.



محدودیت نمک

ادم در بیماران بدون جبران HF منجر به اختلال عمل قلبی می‌شود. جریان خون ناکافی به کلیه‌ها منجر به ترشح آلدسترون و ADH می‌شود. هر دوی این هورمون‌ها در تلاش برای اصلاح جریان خون، منجر به احتباس مایعات می‌گردند. آلدسترون باز جذب سدیم و ADH باز جذب آب در توبول‌های دیستال نفرون را بیشتر می‌کنند. لذا سدیم و مایعات در بافت‌ها تجمع می‌یابد. حتی بیماران فاقد علامت با HF خفیف و فاقد ادم می‌توانند در صورت مصرف رژیم غذایی پر نمک، احتباس سدیم و مایعات را داشته باشند.

درجه و شدت محدودیت بستگی به فرد دارد. هیچ گونه آماری از سطح مطلوب محدودیت سدیم وجود ندارد. برای سالمندان سالم بالاتر از ۷۱ سال، مقدار کافی سدیم ۱۲۰۰ mg/day (۵۰ mmol) است. توصیه‌ها برای بیماران HF مابین ۲۴۰۰-۱۲۰۰ mg/day متغیر است. بیمارانی که دوز بالای لازیکس (۸۰ mg/day) دریافت می‌نمایند برای به حداقل رساندن تأثیر دیورتیک، دریافتی سدیم کمتر از ۲ g/day توصیه می‌شود. محدودیت شدید (۵۰۰ mg/day) غیر جذاب و از نظر تغذیه‌ای ناکافی است.

مراعات محدودیت‌های سدیم برای برخی بیماران می‌تواند مشکل باشد و آموزش فردی توصیه می‌شود. رعایت ناقص رژیم‌های غذایی کم سدیم ناشی از عدم آگاهی بیماران، تصور بیماران از این که رژیم غذایی با جوانب اجتماعی صرف غذا تداخل دارد و فقدان گزینه‌های مناسب مواد غذایی می‌باشد. در بیماران HF که MNT دریافت نموده بودند پیامدهای مثبت (مثل کاهش دفع سدیم در ادرار، ادم کمتر) مشاهده شده است. شکل محدودیت سدیم باید رژیم با حداقل محدودیت‌ها باشد تا به نتایج مطلوب منتهی شود. قدم نخست به حداقل رساندن یا عدم استفاده از نمک طعام و مواد غذایی غنی از سدیم است.

مواد غذایی غنی از سدیم

- ۱) مواد غذایی دودی، فرآوری شده، یا گوشت‌ها و ماهی‌های عمل‌آوری شده (همبرگر، سوسیس، نمک سود، تون ماهی)
- ۲) آب، سس و رب گوچه مگر این که بدون نمک تهیه شده باشند.
- ۳) عصاره‌های گوشت، اشکنه، منوسدیم گلوتامات.
- ۴) تنقلات شور مثل چیپس سیب‌زمینی، چیپس ذرت، چوب شور، آجیل و ذرت بوداده و کراکر.
- ۵) سس‌ها، ادویه و چاشنی‌ها، عطر و طعم دهنده‌ها، ترشی، خیار شور و زیتون.
- ۶) پنیر، کنسروها و مواد غذایی مصرفی در بیرون از خانه.

راهنمای برچسب‌گذاری سدیم

Sodium Free	Na < ۵ mg/serving
Very Low Sodium	Na ≤ ۳۵ mg در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذایی
Low Sodium	Na ≤ ۱۴۰ mg در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذایی
Reduced Sodium	حداقل ۲۵٪ کمتر از سدیم موجود در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذایی معمولی
Light in Sodium	۵۰٪ کمتر از سدیم موجود در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذایی معمولی
بدون نمک افزوده	نیافزودن نمک در حین فرآوری با وجود شباهت ظاهری به ماده‌ی غذایی نمک‌دار
Lightly Salted	سدیم افزوده شده ۵۰٪ کمتر از مقدار معمولی است که افزوده می‌شود و بایستی در برچسب ماده‌ی غذایی قید شود که "ماده‌ی غذایی کم نمک نیست".



الکل

الکل در دریافتی مایعات و افزایش فشار خون دخیل است. بیشتر متخصصین قلب به اجتناب از الکل توصیه می‌کنند. مصرف مزمن الکل منجر به کاردیومیوپاتی و HF می‌شود. اگر چه نوشیدن زیاد و افراطی الکل منع می‌شود، نوشیدن الکل در مقادیر متوسط می‌تواند بدلیل اثرات مفیدی که بر CAD دارد خطر HF را کاهش دهد. در صورت مصرف، دریافتی الکل در مردان نبایستی بیش از ۲ و در زنان بیش از ۱ نوشیدنی در روز باشد. ۱ نوشیدنی معادل ۱ اونس الکل، ۵ اونس شراب و ۱۲ اونس آبجو است.

کافئین

تاکنون کافئین بدلیل احتمال افزایش بی‌نظمی ضربان قلبی مضر تلقی می‌شد. اما مطالعه‌ای در هلند پیشنهاد نمود که دریافتی مقادیر متوسطی چای یا قهوه خطر CHD را کاهش می‌دهد؛ در واقع چای خطر مرگ ناشی از CHD را کاهش می‌دهد. ممکن است اثرات آنتی‌اکسیدانی قهوه و چای مفید باشد.

کلسیم

خطر ابتلاء به استئوپروز در بیماران مبتلا به HF بدلیل سطوح پائین فعالیت، اختلال عمل کلیه، تجویز داروهای تغییر دهنده‌ی متابولیسم کلسیم زیاد است. چگالی مواد معدنی استخوان‌ها و سطوح کلسیم بیماران کاشکتیک HF کمتر از بیماران HF بدون کاشکسی یا افراد سالم است. در استفاده از مکمل‌های کلسیم باید احتیاط شود چون می‌توانند آریتمی قلبی را تشدید نمایند. قبل از پیوند قلبی اکثر بیماران HF تنها تغییرات اندکی در استخوان دارند.

کوآنزیم Q_{۱۰}

سطوح CoQ_{۱۰} اغلب در بیماران مبتلا به HF، پائین است؛ ادعا شده است که مکمل‌یاری با CoQ_{۱۰} جهت اشباع و اصلاح کاهش میزان آن می‌تواند از استرس اکسیداتیو و آسیب بیشتر عضله‌ی قلبی پیشگیری کند. در حال حاضر استفاده‌ی روتین از مکمل CoQ_{۱۰} و هر نوع مکمل دیگر برای بیماران HF توصیه نمی‌گردد.

D-ریبوز

D-ریبوز ترکیبی از ATP برای متابولیسم سلولی و تولید انرژی است. ایسکمی قلبی سلامتی، کارکرد و سطوح سلولی انرژی را کاهش می‌دهد. قلب نارسا از نظر انرژی گرسنه می‌گردد. D-ریبوز به عنوان کربوهیدرات طبیعی برای اصلاح این کمبود سلولی انرژی مورد آزمایش است.

انرژی

نیازهای انرژی بیماران HF بستگی به وزن خشک فعلی آن‌ها، محدودیت فعالیت جسمی و شدت HF دارد. بیمارانی که اضافه وزن و محدودیت فعالیت دارند بایستی به وزن مناسب دست یافته و آن را حفظ نمایند وزنی که ماهیچه‌ی قلب را تحت فشار قرار ندهد. برای بیماران چاق رژیم کم‌کالری (۱۲۰۰-۱۰۰۰ kcal/day)، استرس وارده بر قلب را کاهش و کاهش وزن را تسهیل می‌نماید. با این حال وضعیت تغذیه‌ای بیماران چاق باید جهت اطمینان از عدم سوء تغذیه‌ی بیمار مورد ارزیابی قرار گیرد. در بیماران HF شدید، در نتیجه‌ی افزایش انرژی مصرفی قلب و ریه‌ها، احتیاجات انرژی ۵۰-۳۰٪ بالاتر از میزان پایه است؛ اغلب ۳۵-۳۱ kcal/kg BW به عنوان نقطه‌ی شروع تعیین احتیاجات تغذیه‌ای استفاده می‌شود. بیماران کاشکتیک قلبی ممکن است جهت اشباع و اصلاح ذخایر تخلیه شده‌ی تغذیه‌ای خود نیازمند ۱/۸×REE-۱/۶ باشند.



چربی‌ها

مصرف ماهی و روغن‌های ماهی غنی از اسیدهای چرب امگا-۳ می‌تواند سطوح تری‌گلیسرید را کاهش داده، از فیبریلاسیون شریانی پیشگیری و شاید حتی میزان مرگ و میر را در بیماران مبتلا به HF را کاهش دهد. دریافتی روزانه حداقل ۱ گرم اسیدهای چرب امگا-۳ از ماهی‌های چرب یا مکمل‌های روغن ماهی را می‌توان با اطمینان توصیه کرد. با کمال تعجب، شواهد اخیر پیشنهاد می‌کنند که خوراندن چربی بشدت اشباع در HF خفیف تا متوسط سبب صرفه جوئی در عملکرد انقباضی قلب و باعث پیشگیری از انتقال متابولیسم از چربی به گلوکز می‌شود و در نتیجه می‌تواند نقش محافظتی بر قلب داشته باشد.

استراتژی‌های تغذیه

بیماران مبتلا به HF اغلب وعده‌های غذائی کوچک و مکرر را بهتر از وعده‌های بزرگتر غیرمکرر تحمل می‌کنند زیرا وعده‌های بزرگ غذائی خسته کننده‌تر بوده و می‌توانند باعث نفخ شکمی و افزایش قابل ملاحظه‌ای در اکسیژن مصرفی گردند. مکمل‌های کالری می‌تواند به افزایش دریافتی انرژی کمک کند؛ اما این مداخله سوء تغذیه را معکوس نمی‌کند.

فولات، ویتامین B_{۱۲} و ویتامین B_۶

دریافتی غذائی بالای فولات و B_۶ با کاهش خطر مرگ و میر ناشی از HF و سکتة در برخی جوامع همراه بوده است. سطوح بالای هموسیستئین تام را بایستی تا جائی که مقدور است پائین آورد.

منیزیم

کمبود منیزیم در بیماران HF در اثر دریافت ناکافی و استفاده از دیورتیک‌ها شایع‌تر می‌شود. هیپومنیزمی در HF تحت درمان با فوروزوماید گزارش شده است؛ عوامل مرتبط با این کمبود عبارتند از: دیابت، کمبود کلسیم و سدیم خون، بیماری بدخیم، و بالا بودن تب. کمبود منیزیم خون همچنین در بیماران با فشار خون بالا، حمله‌ی قلبی و الکلی‌ها معمول است. همانند پتاسیم، دیورتیک‌های استفاده شده برای درمان HF دفع منیزیم را افزایش می‌دهند. کمبود منیزیم سبب تعادل منفی پتاسیم و تعادل مثبت سدیم می‌شود. چون وضعیت پائین منیزیم با پیش آگهی ضعیف‌تر ارتباط دارد، سطوح منیزیم خون باید در بیماران HF اندازه‌گیری شود و برطبق آن درمان گردد. مکمل‌یاری منیزیم (۸۰۰ mg/day) بهبودی اندکی در کمپلیناس شریانی ایجاد می‌کند. دریافت ناکافی منیزیم غذائی با افزایش CRP، فرآورده‌ی التهابی همراه است. هیپرمینیزمی ممکن است در بیماران اندکی یافت شود؛ عوامل مرتبط با هیپرمینیزمی عبارت بودند از: نارسائی کلیه، HF، و دوز بالای فوروزوماید.

تیامین

بیماران مبتلا به HF بدلیل رژیم غذائی ناکافی، استفاده از دیورتیک‌های قوس که دفع تیامین را افزایش می‌دهند و سن بالا در معرض خطر کمبود تیامین قرار دارند. سی و سه درصد بیماران HF به کمبود تیامین گرفتارند. دیورتیک‌های قوس می‌توانند تیامین بدن را تخلیه و سبب اسیدوز متابولیک شوند. مکمل‌یاری تیامین (مثلاً ۲۰۰ mg/day) می‌تواند کسر خروجی بطن چپ و علائم بیماری را بهتر کند.

ویتامین D

ویتامین D می‌تواند التهاب را در بیماران HF بهتر کند. مکمل‌یاری ویتامین D بمقدار ۵۰ mcg/day (یا ۲۰۰۰ IU/day) بمدت ۹ ماه در یک کارآزمائی دوسوکور تصادفی سبب افزایش سیتوکین ضد التهاب IL-۱۰ و کاهش TNF- α پیش‌التهابی در بیماران HF شد. ویتامین D بعنوان یک استروئید، بیان ژن را تنظیم کرده و ترشح رنین را کاهش می‌دهد. با این حال مشخص نیست که آیا مکمل‌یاری ویتامین D واقعاً نیاز است یا نه؟



پیوند قلبی

پیوند قلبی تنها درمان HF مقاوم یا پیشرفته است. برای کاهش بیماریزائی و مرگ و میرحمایت تغذیه‌ای قبل و بعد از پیوند اهمیت حیاتی دارد. لذا مراقبت تغذیه‌ای از بیمار پیوند قلبی به سه مرحله تقسیم می‌گردد: قبل از پیوند، بلافاصله پس از پیوند و مدت طولانی پس از پیوند.

MNT قبل از پیوند

ارزیابی کامل تغذیه‌ای بیمار قبل از پیوند بایستی شامل سابقه، ارزیابی فیزیکی و تن سنجی و تست‌های بیوشیمیائی باشد. بالا یا پائین بودن افراطی وزن (کمتر از ۸۰٪ یا بالاتر از ۱۴۰٪ وزن ایده‌آل بدن) خطر مشکلاتی همچون عفونت و دیابت و بقاء را افزایش می‌دهد. بیماری‌های دیگر قبل از پیوند همچون هیپرلیپیدمی، پرفشاری خون و دیابت نیز میزان بقاء را کاهش می‌دهند. اگر دریافتی دهانی ناکافی باشد، خورانش انترال متناسب با شرایط تغذیه‌ای و بیماری بایستی طراحی و اجراء گردد.

MNT پس از پیوند قلبی

اهداف تغذیه‌ای بلافاصله پس از پیوند قلبی: (۱) تأمین پروتئین و کالری کافی برای جبران کاتابولیسم و تسریع التیام؛ (۲) کنترل و اصلاح اختلالات الکترولیتی؛ و (۳) دستیابی به سطح مطلوب گلوکز خون. همچنان که در مورد هر عمل جراحی عمده صادق است در دوره‌ی نخست پس از پیوند احتیاجات تغذیه‌ای افزایش می‌یابد. احتیاجات پروتئینی بدلیل کاتابولیسم القاء شده توسط استروئیدها، استرس جراحی، آنابولیسم و التیام زخم افزایش می‌یابد.

بیماران از مایعات صاف شده به رژیم غذائی نرم تجویز شده در دفعات بیشتر و مقادیر کمتر پیش برده می‌شوند. خورانش انترال ممکن است در کوتاه مدت بویژه در صورت بروز مشکلات، مناسب باشد. دریافت غذائی اغلب با استفاده از مکمل‌های مایع و مواد غذائی با چگالی بالای انرژی بویژه در بیماران بی‌اشتهاء حفظ می‌شود. افزایش وزن تا مرز وزن ایده‌آل هدف تغذیه‌ای برای بیمارانی است که قبل از پیوند کاشکتیک هستند. ممکن است هیپرگلیسمی در اثر استرس جراحی و رژیم داروئی مهار ایمنی تشدید گردد. می‌توان با تعدیل رژیم غذائی به کنترل گلوکز کمک کرد.

توصیه‌های تغذیه‌ای مدت اندکی پس از پیوند قلبی

ماده‌ی مغذی	توصیه‌ها	تفسیر
پروتئین	۱/۵-۲ g/kg	✓ افزایش کاتابولیسم پروتئین در اثر جراحی و کورتیکواستروئیدها. ✓ پروتئین برای التیام زخم، پیشگیری از عفونت و نشت از محل زخم‌ها و غیره مورد نیاز است.
کالری	۱۵۰-۱۳۰ REE	بالای محدوده برای بیماران کم وزن و پائین محدوده برای بیماران چاق.
کربوهیدرات	۷۰-۵۰٪ کالری	دارودرمانی ممکن است باعث هیپوگلیسمی شود؛ بتدریج انسولین تزریقی را کاهش دهید.
لیپید	۵۰-۳۰٪ کالری	مقادیر بالا صرفاً زمانی توصیه می‌شود که هیپرگلیسمی شدید باشد و تحت کنترل انسولین تنها نباشد.
مایعات	۱ ml/kcal	کنترل برون‌ده ادراری، ترشحات و غیره.
سدیم	۲-۴ g/day	در صورت وجود ادم محدود شود.
فسفر، منیزیم و بیکربنات	انفرادی	کنترل پارامترهای بیوشیمیائی.



حمایت تغذیه‌ای، مدت طولانی پس از پیوند

بیماری‌هایی که اغلب پس از پیوند قلبی رخ می‌دهند، عبارتند از: پرفشاری خون، افزایش افراطی وزن، هیپرلیپیدمی، استئوپروز و عفونت. پرفشاری خون با رژیم غذایی، ورزش و دارودرمانی کنترل می‌شود. به حداقل رساندن افزایش وزن مهم است چون بیمارانی که پس از پیوند چاق می‌شوند بیشتر در معرض رد پیوند و کاهش مدت بقاء قرار دارند.

افزایش کلسترول تام و LDL-C و تری‌گلیسیریدها نتیجه‌ی دارودرمانی مهار ایمنی و افزایش خطر HF پس از پیوند می‌باشد. همراه با رژیم غذایی سالم قلبی، بیماران نیازمند رژیم دارویی کاهش لیپید برای طبیعی کردن لیپیدهای خون هستند. داروهای گروه استاتین‌ها در اوایل و دوره‌ی دراز مدت پس از جراحی توصیه می‌شوند. استانول‌ها یا استرول‌ها دلیل اثر کاهندگی LDL ممکن است مفید باشند و کاهش دوز استاتین‌ها را ممکن سازند. بدلیل فقدان فعالیت و کاشکسی قلبی، قبل از پیوند، بیماران در معرض استئوپنی قرار دارند. پس از پیوند بیماران مستعد استئوپروز ناشی از استروئیدها هستند. بیماران برای آهسته نمودن کاهش استخوان نیازمند دریافتی مطلوب ویتامین D و کلسیم هستند؛ ورزش‌هایی همچون تمرین با وزنه و داروهای ضدپرفشاری اغلب ضروری هستند.

یکی از جوانب فراموش شده‌ی بیماران پیوند قلبی در طولانی مدت نیاز به پیشگیری از عفونت بدلیل ضرورت استفاده‌ی دراز مدت از داروهای مهار ایمنی است. روش‌های اطمینان از ایمنی مواد غذایی نکات مهمی هستند که بایستی با بیماران مورد بحث قرار گیرند.

ضمیمه‌ی ۳۷ کراس ۲۰۱۲، صفحه‌ی ۱۱۳۰، رژیم‌های غذایی محدود از سدیم

رژیم غذایی بدون نمک افزوده: این کمترین محدودیت است که در آن نمکدان از سر سفره برداشته شده و نمک در هنگام پخت محدود می‌شود. تمام مواد غذایی شور و فرآوری شده و نمک سود حذف می‌شود. رژیم غذایی بدون نمک افزوده روزانه تقریباً ۴۰۰۰ g سدیم دارد.

رژیم غذایی ۳ گرم سدیم در روز یا رژیم غذایی بدون نمک افزوده شده (۱۳۱ mEq): در این رژیم مواد غذایی غنی از سدیم محدود می‌شود. روزانه تنها به اندازه نیم قاشق چایخوری نمک مجاز است.

رژیم غذایی ۲ گرم سدیم در روز (۸۷ mEq) یا رژیم غذایی با محدودیت خفیف سدیم: مواد غذایی غنی از سدیم حذف و مواد غذایی با سدیم متوسط محدود می‌گردد. نمک تنها به اندازه‌ی یک چهارم tsp در روز مجاز است.

رژیم غذایی ۱ گرم سدیم در روز (۴۳ mEq یا ۲/۵ گرم نمک) یا رژیم با محدودیت متوسط سدیم: در این رژیم مواد غذایی غنی از سدیم و مواد غذایی با سدیم متوسط حذف می‌شوند. نمک در سرسفره مجاز نیست. مواد غذایی فرآوری شده یا بسته بندی شده‌ی حاوی نمک حذف و نان معمولی محدود می‌گردد. رعایت این رژیم در خانه مشکل است. در رژیم با ۱ g سدیم در روز مواد زیر که سدیم بیشتری دارند، حذف می‌شوند: چغندر، هویج، کلم، اسفناج، کرفس، شلغم سفید، خردل، کنگر، برگ‌های قاصدک. نان کم سدیم جایگزین نان معمولی و گوشت به ۶ اونس در روز محدود می‌شود. این رژیم غذایی غیرجذاب بوده و بایستی صرفاً برای مدت کوتاهی استفاده شود. اگر بخوبی طراحی نشود احتمال دارد از نظر تغذیه‌ای ناکافی باشد.

رژیم غذایی ۵۰۰ mg سدیم در روز (۲۲ mEq) یا رژیم غذایی با سدیم محدود: در این رژیم مواد غذایی غنی از سدیم، مواد غذایی با سدیم متوسط حذف می‌شوند. نمک در سر سفره مجاز نیست. مواد غذایی فرآوری شده و بسته‌بندی شده حاوی نمک حذف می‌گردند.



تست‌های اینترنتی فصل ۳۴ کراس ۲۰۱۲، MNT در بیماری‌های قلبی - عروقی

- ۱- علت اصلی مرگ و میر در مردان و زنان آمریکائی کدام یک از موارد زیر است؟
الف) سکنه‌ی مغزی (ب) MI (ج) سرطان (د) تصادفات
- ۲- تری‌گلیسرید رژیم غذایی توسط کدام یک از گزینه‌های زیر در داخل خون انتقال می‌یابد؟
الف) شیلومیکرون‌ها (ب) VLDL-C (ج) LDL-C (د) HDL-C
- ۳- تری‌گلیسرید اندوژن در داخل خون چگونه منتقل می‌گردد؟
الف) شیلومیکرون‌ها (ب) VLDL-C (ج) LDL-C (د) HDL-C
- ۴- بالاترین خطر آترواسکلروزیس با میزان کدام گزینه رابطه‌ی معکوس دارد؟
الف) شیلومیکرون‌ها (ب) VLDL-C (ج) LDL-C (د) HDL-C
- ۵- لیپوپروتئین عمده‌ی ناقل کلسترول کدام است؟
الف) شیلومیکرون‌ها (ب) VLDL-C (ج) LDL-C (د) HDL-C
- ۶- به ازای هر ۱۰٪ کاهش در توتال کلسترول میزان بروز CHD چند درصد کاهش می‌یابد؟
الف) ۱۰٪ (ب) ۲۰٪ (ج) ۳۰٪ (د) ۴۰٪
- ۷- میزان تری‌گلیسرید با میزان کدام گزینه رابطه‌ی معکوس دارد؟
الف) HDL-C (ب) LDL-C (ج) VLDL-C (د) هیچکدام
- ۸- کدام یک از گزینه‌های زیر میزان تری‌گلیسرید را افزایش می‌دهد؟
الف) کربوهیدرات تصفیه شده (ب) کربوهیدرات تصفیه نشده
(ج) سدیم (د) پتاسیم
- ۹- علت محافظ تلقی شدن استروژن در مقابل CHD چیست؟
الف) تسریع کاهش وزن. (ب) افزایش حساسیت به انسولین.
(ج) کاهش فشار خون. (د) جلوگیری از آسیب عروقی.
- ۱۰- سطح مطلوب LDL-C کمتر از چقدر است؟
الف) ۱۶۰ mg/dl (ب) ۱۴۰ mg/dl (ج) ۱۳۰ mg/dl (د) ۲۰۰ mg/dl
- ۱۱- کدام یک از موارد زیر میزان HDL-C را افزایش می‌دهد؟
الف) کاهش اضافه وزن (ب) سیگار کشیدن (ج) عدم تحرک (د) ب و ج هر دو
- ۱۲- افراد بزرگتر از ۲۰ سال بایستی میزان کلسترول خون خود را، چند وقت یکبار چک نمایند؟
الف) هر سال (ب) هر دو سال (ج) هر ۵ سال (د) هر ۱۰ سال
- ۱۳- میزان مطلوب تری‌گلیسرید کمتر از کدام گزینه‌ی زیر است؟
الف) ۳۵۰ mg/dl (ب) ۲۵۰ mg/dl (ج) ۱۵۰ mg/dl (د) ۵۰ mg/dl
- ۱۴- در حدود چند درصد بزرگسالان آمریکائی از پرفشاری خون رنج می‌برند؟
الف) ۱۰٪ (ب) ۱۳٪ (ج) ۲۵٪ (د) ۳۳٪



- ۱۵- در زنان، BMI بالا با میزان کدام گزینه ارتباط دارد؟
الف) TG کمتر و HDL-C بالاتر
ب) TG و HDL-C پائین‌تر
ج) TG بالاتر و HDL-C پائین‌تر
د) TG و HDL-C بالاتر
- ۱۶- هیپرکلسترولمی فAMILIAL چگونه مشخص می‌شود؟
الف) میزان LDL-C و TG بالا
ب) میزان LDL-C بالا و TG نرمال
ج) میزان LDL-C نرمال و TG بالا
د) میزان LDL-C و HDL-C بالا
- ۱۷- کدام یک از اسیدهای چرب اشباع زیر بیشترین اثر آتروژنیک را دارند؟
الف) میرستیک
ب) استئاریک
ج) پالمیتیک
د) لوریک
- ۱۸- اسیدهای چرب امگا-۳:
الف) میزان TG را کاهش می‌دهند.
ب) میزان HDL-C را افزایش می‌دهند.
ج) میزان VLDL-C را افزایش می‌دهند.
د) الف و ب هر دو صحیح است.
- ۱۹- رژیم‌های کم چرب تنها زمانی می‌توانند میزان LDL-C را کاهش دهند که با ... همراه باشند.
الف) دریافتی بالای کربوهیدرات
ب) دریافتی بالای پروتئین
ج) کاهش در اسیدهای چرب ترانس
د) کاهش در اسیدهای چرب اشباع
- ۲۰- کدام یک از موارد زیر هیچ گونه تأثیری بر میزان کلسترول سرم ندارد؟
الف) TFAs
ب) اسید پالمیتیک
ج) فیبر نامحلول
د) فیبر محلول
- ۲۱- در رژیم TLC، چربی‌های اشباع، بایستی چند درصد انرژی رژیم را تشکیل دهند؟
الف) $< 7\%$
ب) $10-18\%$
ج) $12-10\%$
د) $14-12\%$
- ۲۲- تغییرات درمانی شیوه‌ی زندگی (TLC) چه مدت قبل از در نظر گرفتن دارودرمانی بایستی اجراء شوند؟
الف) ۴-۶ هفته
ب) ۲-۳ ماه
ج) ۳-۶ ماه
د) ۱۲-۶ ماه
- ۲۳- کدام مورد، منبع خوبی از فیبر محلول است؟
الف) گوشت
ب) حبوبات
ج) نان گندم کامل
د) آب سیب
- ۲۴- کدام مورد زیر کاهش دهنده‌ی جذب اسید صفراوی است؟
الف) لوآستاتین
ب) کلستیرامین
ج) جم‌فیبروزیل
د) پروبوکول
- ۲۵- مداخله‌ی زیرپوستی کرونری (PCI):
الف) روش استفاده از بالن نیز نامیده می‌شود.
ب) تحت بیهوشی موضعی انجام می‌گیرد.
ج) رسوبات پلاک را در شریان بسته شده می‌شکنند.
د) تمام موارد فوق.
- ۲۶- عموماً پیوند بای‌پس شریان کرونر (CABGs) بر روی بیمارانی انجام می‌گیرد که چند رگ کرونر آنها مسدود شده باشد؟
الف) < 3
ب) $4 <$
ج) $2 >$
د) $4 >$
- ۲۷- ارتباط کدام مارکر التهابی با خطر CHD نشان داده شده است؟
الف) LDL-C
ب) فیبرینوژن
ج) فریتین
د) شیلومیکرون‌ها



۲۸- کدام یک از الگوهای لیپیدی زیر دارای ویژگی‌های آتروژنیک است؟

- (الف) LDL بالا، HDL پائین، و TG بالا
(ب) LDL پائین، HDL بالا، و TG پائین
(ج) LDL بالا، HDL بالا، و TG بالا
(د) LDL پائین، HDL پائین، و TG پائین

۲۹- عوامل خطر مربوط به شیوه‌ی زندگی که خطر بیماری قلبی عروقی را افزایش می‌دهند، کدامند؟

- (الف) سن و سابقه‌ی خانوادگی
(ب) هیپرکلسترولمی فAMILIAL
(ج) استفاده از دخانیات و فقدان فعالیت فیزیکی
(د) مصرف کافئین و استفاده از شیرین کننده‌های مصنوعی
۳۰- به غیر از سطوح لیپید و لیپوپروتئین، کدام تست خونی دیگر به عنوان مارکر بیماری قلبی عروقی استفاده می‌شود؟

- (الف) فریتین
(ب) هوموسیستئین
(ج) استروژن
(د) ویتامین E
۳۱- فاکتور رژیم غذایی که بیشترین تأثیر را بر سطوح LDL-C و بیماری قلبی عروقی دارد کدام است؟
(الف) اسیدهای چرب امگا-۳
(ب) اسیدهای چرب اشباع
(ج) کلسترول
(د) آنتی‌اکسیدان‌ها
۳۲- کدام فاکتورهای رژیم غذایی به کاهش میزان کلسترول خون کمک می‌کنند؟
(الف) فیبر رژیمی نامحلول (ب) ویتامین D
(ج) کلسیم و پتاسیم
(د) استانول‌ها و استرول‌ها

تست‌های اینترنتی، MNT برای پرفشاری خون

- ۱- در سالمندان، پرفشاری خون:
(الف) در اثر فرآیند پیری اتفاق می‌افتد و غیرقابل پیشگیری است.
(ب) ناشی از متغیرهای مربوط به شیوه‌ی زندگی است.
(ج) همواره نیازمند دارودرمانی است.
(د) نتایج و عواقب جدی‌تری بر سلامتی نسبت به میان‌سالان دارد.
۲- کدام گزینه تنظیم کننده‌ی هومئوستاتیک فشار خون می‌باشد؟
(الف) کلیه‌ها
(ب) کبد
(ج) سیستم عصبی سمپاتیک
(د) الف و ج هر دو
۳- سیستم رنین آنژیوتانسین:
(الف) فشار خون را می‌کاهد.
(ب) فشار خون را افزایش می‌دهد.
(ج) بارکاری قلب را کاهش می‌دهد.
(د) کلسترول سرم را کاهش می‌دهد.
۴- اگر کسی فشار خونی دارد که با محدودیت سدیم دریافتی کاهش پیدا نمی‌کند، پرفشاری خون ... دارد.
(الف) مقاوم به نمک
(ب) حساس به نمک
(ج) اصلی
(د) ثانویه
۵- بهترین پیشگیری از پیشرفت پرفشاری خون کدام است؟
(الف) دستیابی و حفظ وزن طبیعی بدن
(ب) کاهش سدیم دریافتی رژیمی
(ج) افزایش دریافتی رژیمی کلسیم
(د) افزایش دریافتی رژیمی منیزیم



- ۶- برای جلوگیری از فشار خون، مردان بیشتر از چه مقدار نبایستی الکل مصرف کنند؟
 الف) ۱ نوشیدنی الکلی در روز
 ب) ۲ نوشیدنی الکلی در روز
 ج) ۳ نوشیدنی الکلی در هفته
 د) ۵ نوشیدنی الکلی در هفته
- ۷- بهترین روش افزایش دریافتی پتاسیم رژیم کددام است؟
 الف) نوشیدن ۴ تا ۵ سروینگ لبنیات بدون چربی در روز است.
 ب) خوردن ۸ تا ۱۰ سروینگ میوه و سبزی در روز است.
 ج) خوردن ۸ تا ۱۰ سروینگ غلات کامل در روز است.
 د) استفاده از جایگزین نمکی است که حاوی پتاسیم باشد.
- ۸- کدام یک از داروهای زیر می‌تواند فشار خون را افزایش دهد؟
 الف) کنتراستپتوهای خوراکی
 ب) دیورتیک‌های تیازیدی
 ج) استروئیدها
 د) الف و ج
- ۹- در زمان درمان پرفشاری خون، قبل از شروع دارودرمانی، اصلاحات شیوه‌ی زندگی بایستی چند ماه مورد آزمایش و تلاش قرار گیرند؟
 الف) ۱-۲ ماه
 ب) ۳-۶ ماه
 ج) ۶-۹ ماه
 د) ۱۲-۶ ماه
- ۱۰- پرفشاری خون عامل خطر قوی کدام مورد است؟
 الف) دیابت ملیتوس
 ب) استئوپروز
 ج) سکنه‌ی مغزی
 د) آسم
- ۱۱- بیشتر سدیم در رژیم آمریکائی از کدام مورد می‌آید؟
 الف) نمک افزوده شده در سر سفره
 ب) نمک افزوده شده در زمان پخت
 ج) مواد غذایی فرآوری شده و غذاهای رستورانی
 د) نمک طبیعی خود مواد غذایی
- ۱۲- مواد معدنی رژیم غذایی که به نظر می‌رسند به حفظ میزان فشار خون در سطح نرمال کمک کنند، عبارتند از:
 الف) پتاسیم، کلسیم، و منیزیم
 ب) آهن، مس و روی
 ج) فلوئور، سلنیم و بور
 د) فسفر، ید و سلنیم
- ۱۳- فشار خون طبیعی کمتر از چند mm Hg است؟
 الف) ۱۰۰/۶۰
 ب) ۱۲۰/۸۰
 ج) ۱۳۰/۸۵
 د) ۱۴۰/۹۰
- ۱۴- پرفشاری خون به مقدار زیادی، خطر کدام مورد را افزایش می‌دهد؟
 الف) استئوپروز
 ب) سکنه‌ی ایسکمیک گذرا
 ج) هیپرکلسترولمی
 د) انسفالوپاتی کبدی
- ۱۵- مهمترین عامل مربوط به شیوه‌ی زندگی که فشار خون را تحت تأثیر قرار می‌دهد، کدام است؟
 الف) وزن بدن
 ب) دریافتی سدیم
 ج) دریافتی پتاسیم
 د) دریافتی الکل
- ۱۶- الگوی غذایی DASH که برای کمک به پیشگیری و درمان پرفشاری خون استفاده می‌شود:
 الف) چربی متوسط، سدیم زیاد و پتاسیم کمی دارد.
 ب) چربی، سدیم و پتاسیم کمی دارد.
 ج) چربی متوسط، سدیم و پتاسیم زیادی دارد.
 د) چربی و سدیم کم و پتاسیم زیادی دارد.



تست‌های اینترنتی، MNT برای نارسائی و پیوند قلب

- ۱- بیشتر موارد HF توسط اختلال عملکرد کدام مورد زیر ایجاد می‌شود؟
(الف) بطن راست (ب) بطن چپ (ج) دهلیز راست (د) دهلیز راست
- ۲- کدام مورد از عوامل خطر نارسائی قلبی است؟
(الف) آنمی مگالوبلاستیک (ب) سیروز کبدی (ج) پرفشاری خون (د) کمبود تیامین
- ۳- کسانی که نارسائی قلبی دارند بایستی از کدام مورد خودداری نمایند؟
(الف) شیرین کننده‌های مصنوعی (ب) مواد غذائی غنی از آهن
(ج) مکمل‌های ویتامین و مواد معدنی (د) الکل
- ۴- کدام یک از غذاها غنی از سدیم است؟
(الف) نصف خیارشور بزرگ (ب) ۲۰ عدد چوب شور کوچک
(ج) چهار قطعه گوشت نمک زده (د) تمام این مواد غذائی سدیم زیادی دارند
- ۵- حداقل مقدار سدیم مورد نیاز روزانه برای انسان‌ها برای حفظ حیات چند mg است؟
(الف) ۲۵۰ (ب) ۵۰۰ (ج) ۷۵۰ (د) ۹۰۰
- ۶- معمولاً چه مقدار از سدیم رژیم غذائی از منشاء مواد غذائی فرآوری شده است؟
(الف) ۱۰٪ (ب) ۲۰٪ (ج) ۶۰٪ (د) ۸۰٪
- ۷- اگر غلظت سدیم آب بیشتر از چند ppm باشد، آب نوشیدنی منبع غنی سدیم خواهد بود؟
(الف) ۲۰ (ب) ۴۰ (ج) ۶۰ (د) ۸۰
- ۸- عبارت کم نمک (light in sodium) در برچسب مواد غذائی یعنی چه؟
(الف) ≤ 35 mg سدیم در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذائی.
(ب) ≤ 140 mg سدیم در هر واحد استاندارد ماده‌ی غذائی.
(ج) بدون نمک افزوده شده در حین فرآوری.
(د) ۵۰٪ سدیم کمتر از ماده‌ی غذائی معمولی در هر واحد استاندارد.
- ۹- مکمل‌یاری کدام ویتامین برای بیماران نارسائی قلبی می‌تواند مفید باشد؟
(الف) ویتامین E (ب) ویتامین C (ج) تیامین (د) نیاسین
- ۱۰- بیمارانی که نارسائی قلبی دارند ممکن است به کدام دلیل حتی با وجود سوء تغذیه وزن نرمالی داشته باشند؟
(الف) کبد چرب (ب) ادم (ج) LBM بالا (د) چاقی
- ۱۱- بیماران مبتلا به نارسائی قلبی معمولاً به کدام مورد نیاز دارند؟
(الف) چند وعده‌ی کوچک غذائی در روز
(ب) مکمل‌های مایع مابین وعده‌ها
(ج) مواد غذائی ادویه زده برای تحریک اشتها
(د) مواد غذائی پرچرب برای اطمینان از دریافت کالری کافی



۱۲- پس از پیوند قلبی، کدام مورد اهمیت خاصی برای بیماران دارد؟

- (الف) محدودیت دریافتی مایعات
(ب) حفظ وزن مناسب بدن
(ج) مصرف آهن و روی تکمیلی
(د) اطمینان از دریافت ویتامین C کافی

۱۳- علائم کلاسیک نارسائی قلبی عبارتند از:

- (الف) هیپرکلسترولمی و پرفشاری خون
(ب) چاقی و تپش قلبی
(ج) کوتاهی نفس‌ها و احتباس مایعات
(د) سوزش سردل و آسم

۱۴- در بیماران با کاشکسی قلبی، به کدام دلیل وزن بدن ممکن است منعکس کننده‌ی درجه‌ی کاهش توده‌ی بدون چربی بدن نباشد؟

- (الف) چاقی
(ب) ادم
(ج) کبد چرب
(د) تومورها

۱۵- کدام تغییر غذائی در بیماران نارسائی قلبی مهم است؟

- (الف) محدودیت مایعات
(ب) رژیم DASH
(ج) رژیم پرپروتئین
(د) محدودیت سدیم

۱۶- تنها درمان نارسائی قلبی پیشرفته کدام است؟

- (الف) محدودیت سدیم تا آخر عمر
(ب) اصلاح شیوه‌ی زندگی
(ج) دارودرمانی مرکب
(د) پیوند قلبی

تست‌های بانک تست فصل ۳۴ کراس ۲۰۱۲، MNT در بیماری‌های قلبی - عروقی

۱- کدام یک از فاکتورهای زیر در پیشرفت پاتوفیزیولوژیک CHD که منجر به MI می‌شود، نقش مهمتری دارد؟

- (الف) آترواسکلروز و ترومبوز
(ب) آنژین و نارسائی الکتریکی (قلبی)
(ج) آترواسکلروز، ترومبوز و آنژین
(د) ترومبوز، آنژین و هیپرتروفی بطن چپ

۲- کدام یک از لیپوپروتئین‌های زیر غنی از تری‌گلیسرید است؟

- (الف) VLDL
(ب) IDL
(ج) LDL
(د) HDL

۳- کدام یک از لیپوپروتئین‌های زیر به طور طبیعی در حالت ناشتا وجود ندارد؟

- (الف) شیلومیکرون‌ها
(ب) VLDL
(ج) LDL
(د) HDL

۴- کدام یک از لیپوپروتئین‌های زیر بطور طبیعی، بیشتر کلسترول را برای مصرف توسط انتقال معکوس به کبد باز می‌گرداند؟

- (الف) شیلومیکرون‌ها
(ب) VLDL
(ج) LDL
(د) HDL

۵- کدام یک از لیپوپروتئین‌های زیر آتروژنیک‌تر تلقی می‌گردد؟

- (الف) شیلومیکرون‌ها
(ب) VLDL
(ج) LDL
(د) HDL

۶- کدام یک از عوامل تغذیه‌ای سهم قابل ملاحظه‌تری در افزایش توتال کلسترول سرم در طول زمان دارد؟

- (الف) MUFA
(ب) PUFA
(ج) TFA
(د) اسیدهای چرب n-۳

۷- کدام یک از موارد زیر یکی از توصیه‌های رژیم TLC برای کاهش کلسترول بالای خون نیست؟

- (الف) کاهش کل چربی به $\leq 30\%$ کل کالری
(ب) کاهش $< 7\%$ SFAs کل کالری
(ج) کاهش کلسترول تام به $< 200 \text{ mg}$
(د) حداکثر 20% کل کالری بشکل MUFA



- ۸- کدام گروه دارویی LDL-C را با مهار سنتز کلسترول کاهش می‌دهد؟
 الف) جدا کننده‌های اسید صفرا
 ب) اسید نیکوتینیک
 ج) مهار کننده‌های HMG CoA ردوکتاز
 د) مشتقات اسید فیبریک
- ۹- کدام روش پزشکی (جراحی) مورد استفاده برای درمان بیماران ایسکمی یا آنژین فاقد علامت، از بالن استفاده می‌کند؟
 الف) کاتتریزاسیون قلبی ب) PCI
 ج) استنت کرونری د) CABG
- ۱۰- کدام یک از موارد زیر برای بیمار، پس از جراحی CABG با رژیم مایع قلبی مجاز است؟
 الف) قهوه ب) سوپ خامه‌ای
 ج) نوشیدنی با طعم لیمو د) آب گوشت مرغ
- ۱۱- اثرات مفید کدام مکمل مغذی یا ماده‌ی غذایی فراویژه در کاهش میزان LDL کلسترول به اثبات رسیده است؟
 الف) سیر ب) پروتئین سویا
 ج) ویتامین E د) استانول گیاهی
- ۱۲- کدام یک از گزینه‌های زیر یکی از معیارهای تشخیص سندرم متابولیک است؟
 الف) $FPS \geq 126 \text{ mg/dl}$ ب) $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$
 ج) $SBP \geq 120 \text{ mm Hg}$ یا $DBP \geq 80 \text{ mm Hg}$ د) $TG \geq 150 \text{ mg/dl}$
- ۱۳- کدام یک از موارد زیر، عامل خطر غیر قابل تغییر برای پیشرفت CVD است؟
 الف) سابقه‌ی خانوادگی بیماری
 ب) عدم تحرک فیزیکی
 ج) CRP د) سندرم متابولیک
- ۱۴- LDL-C هدف برای بیمار دارای ۲ عامل خطر CHD با $<10\%$ شانس ابتلاء به CHD، طی ۱۰ سال براساس ATP III، چقدر باید باشد؟
 الف) $<160 \text{ mg/dl}$ ب) $<130 \text{ mg/dl}$ ج) $<100 \text{ mg/dl}$ د) $<70 \text{ mg/dl}$
- ۱۵- کدام مورد از فاکتورهای مورد استفاده در مطالعه‌ی فرامینگهام برای تعیین خطر ۱۰ ساله‌ی CHD نیست؟
 الف) سن ب) HDL
 ج) LDL د) سیگار کشیدن
- ۱۶- کدام آپولیپوپروتئین به نظر می‌رسد که آتروژنز را تسریع می‌نماید؟
 الف) آپو A-I ب) آپو B-۱۰۰
 ج) آپو C-II د) آپو E
- ۱۷- کدام نوع دیس‌لیپیدمی وراثتی منجر به گزانتوم تاندون آشیل می‌شود؟
 الف) هیپرتری‌گلیسریدمی فAMILIAL
 ب) هیپرکلسترولمی فAMILIAL
 ج) هیپرکلسترولمی غیر فAMILIAL
 د) دیس‌بتالیپوپروتئینمی فAMILIAL
- ۱۸- کدام یک از روش‌های زیر برای تشخیص CHD تهاجمی است؟
 الف) اکوکاردیوگرافی ب) آنژیوگرافی
 ج) التراسوند د) MRI
- ۱۹- کدام یک مارکر پیش التهابی دخیل در تشکیل پلاک غیر ثابت آترواسکلروز نیست؟
 الف) اینترلوکین - ۶ ب) فیبرینوژن
 ج) نیتریک اکساید د) CRP
- ۲۰- در مراحل مداخلات توصیه شده‌ی TLC، چه موقع معالجه‌ی سندرم متابولیک بایستی شروع شود؟
 الف) ویزیت اول بیمار ب) ویزیت دوم بیمار
 ج) ویزیت سوم بیمار د) ویزیت چهارم بیمار



تست‌های بانک تست، MNT برای پرفشاری خون

- ۱- کدامیک از موارد زیر، تعریف عمومی پرفشاری خون است؟
الف) $140/90$ mm Hg (ب) $160/100$ mm Hg (ج) $130/85$ mm Hg (د) $150/90$ mm Hg
- ۲- کدام یک از موارد زیر باعث افزایش فشار خون می‌شود؟
الف) انقباض عروقی (ب) کاهش برون‌ده قلبی (ج) کاهش مقاومت عروقی (د) افزایش مقاومت محیطی
- ۳- کدام یک از موارد زیر کنترل کوتاه مدت فشار خون را تحریک می‌کند؟
الف) کنترل میزان مایعات توسط کلیه (ب) ترشح نوراپی نفرین در اثر SNS (ج) ترشح رنین از نفرون‌ها (د) فعال شدن سیستم رنین- آنژیوتنسنین
- ۴- کدام ماده‌ی معدنی در صورت مصرف به مقدار کافی قادر به کاهش فشار خون است؟
الف) کلسیم (ب) منیزیم (ج) پتاسیم (د) کلر
- ۵- دیورتیک‌ها چگونه سبب کاهش فشار خون می‌شوند؟
الف) با انقباض عروق (ب) با مهار سیستم رنین- آنژیوتنسنین (ج) کاهش حجم خون (د) افزایش احتباس پتاسیم
- ۶- کدام مورد در بیماران استفاده کننده از دیورتیک‌های تیازیدی برای کنترل HTN، خطر محسوب می‌شود؟
الف) هیپوکالمی (ب) هیپرکالمی (ج) برادی کاردی (د) تاکی کاردی
- ۷- کدام یک از موارد زیر مفیدترین روش کاهش دریافتی نمک است؟
الف) خرید مواد غذایی عاری از نمک (ب) اجتناب از مواد غذایی فرآوری شده (ج) استفاده از کنسرو و کمپوت میوه‌ها و سبزی‌های (د) خودداری از مصرف نمک
- ۸- برای بیماران مبتلا به HTN، مقدار دریافتی سدیم توسط DGA چقدر توصیه شده‌است؟
الف) هیچ نوع محدودیت سدیم برای اکثر HTN (ب) $3-4$ g/day سدیم (ج) $2/4$ g/day سدیم (د) $1/5$ g/day سدیم
- ۹- رعایت کدام مورد مؤثرترین فاکتور شیوه‌ی زندگی در پیشگیری اولیه از پرفشاری خون محسوب می‌شود؟
الف) کاهش دریافتی سدیم (ب) افزایش دریافتی پتاسیم و منیزیم (ج) داشتن وزن نرمال و پیشگیری از اضافه وزن (د) مصرف کلسیم به مقدار ۲ برابر AI
- ۱۰- مصرف چه مقدار سدیم محدودیت متوسط سدیم تلقی می‌شود؟
الف) $1/5$ g/day (ب) $2/4$ g/day (ج) $4/7$ g/day (د) 6 g/day
- ۱۱- در یک قاشق چای‌خوری نمک، چقدر سدیم وجود دارد؟
الف) 1800 mg (ب) 2300 mg (ج) 3500 mg (د) 4700 mg
- ۱۲- رژیم DASH دریافتی روزانه‌ی میوه‌ها و سبزی‌ها را چقدر توصیه نموده است؟
الف) ۲-۳ واحد میوه، ۳-۵ واحد سبزی (ب) ۲-۳ واحد سبزی، ۳-۵ واحد میوه (ج) ۲-۳ واحد میوه، ۶-۸ واحد سبزی (د) ۴-۵ واحد میوه، ۴-۵ واحد سبزی



- ۱۳- رژیم DASH مصرف روزانه‌ی گوشت، ماهی و ماکیان را چقدر توصیه نموده است؟
الف) ۲-۳ اونس (ب) ۳/۵-۲ اونس (ج) ۶< اونس گوشت لخم (د) یک واحد
- ۱۴- براساس الگوریتم JNC ۷ برای درمان پرفشاری خون، نخستین معالجه‌ی پزشکی برای کاهش فشار خون کدام است؟ الف) اصلاحات شیوه‌ی زندگی
ب) استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی
ج) استفاده از دیورتیک‌های تیازیدی به همراه یک یا چند داروی دیگر
د) استفاده از داروهای ضد پرفشاری خون غیر از دیورتیک‌های تیازیدی
- ۱۵- احتمال حساس به نمک بودن کدام یک از گروه‌های زیر کمتر است؟
الف) سالمندان (ب) گیاهخواران (ج) دیابتی‌ها (د) بیماران کلیوی
- ۱۶- برای اشاره به مرحله‌ی انبساط چرخه‌ی قلبی کدام اصطلاح به کار می‌رود؟
الف) فشار خون شریانی (ب) فشار خون دیاستولیک (ج) فشار خون سیستولیک (د) پری HTN
- ۱۷- پرفشاری خون اصلی، افزایش فشار خون:
الف) ضروری برای فعالیت فیزیکی است. (ب) ناشی از چاقی است.
ج) ناشی از بیماری دیگری است. (د) ناشی از علت ناشناخته است.
- ۱۸- کدام مورد می‌تواند علامت بالینی تأثیر HTN مزمن بر سیستم عروق مغزی باشد؟
الف) خونریزی یا اغزودا (ب) اختلال عملکرد بطن چپ
ج) سکنه‌ی ایسکمیک گذرا (د) آنوریسم
- ۱۹- در سیستم رنین- آنژیوتنسن، کدام فاکتور باعث انقباض عروق می‌شود؟
الف) آنژیوتنسن I (ب) آنژیوتنسن II (ج) آلدوسترون (د) رنین

تست‌های بانک تست، MNT برای نارسائی و پیوند قلبی

- ۱- کدام یک از موارد زیر در HF کاهش می‌یابد؟
الف) پپتید ناتریوریتیک بتا (ب) کسر خروجی (ج) تغییر وضع قلبی (د) اینترلوکین-۱
- ۲- کدام حفره‌ی قلب، خون را به جریان عمومی (سیستمیک) خون پمپ می‌کند؟
الف) دهلیز چپ (ب) دهلیز راست (ج) بطن چپ (د) بطن راست
- ۳- کدام یک از موارد زیر از عوامل خطر HF نیست؟
الف) پرفشاری خون (ب) ESRD (ج) دیابت ملیتوس (د) CHD
- ۴- کدام موارد، از مکانیسم‌های تطبیقی قلب برای جبران برون‌ده ضعیف نیست؟
الف) افزایش اندازه، بویژه بطن چپ
ب) افزایش قدرت انقباضی بطن‌ها
ج) تحریک ریه‌ها برای افزایش سرعت تنفس و برداشت اکسیژن
د) تحریک کلیه‌ها برای حفظ سدیم و آب



- ۵- کدام مورد از ویژگی‌های نارسائی قلبی گروه IV (شدیدترین حد نارسائی قلبی) است؟
 - الف) ناتوانی در انجام فعالیت فیزیکی بدون سینه درد.
 - ب) فقدان هر گونه علامت با فعالیت فیزیکی معمول.
 - ج) محدودیت جزئی فعالیت فیزیکی.
 - د) محدودیت قابل ملاحظه‌ی فعالیت فیزیکی.
- ۶- کدام یک از موارد زیر، از علائم بارز HF نیست؟
 - الف) تنگی نفس
 - ب) ناتوانی در نوشیدن مایعات کافی
 - ج) احتباس مایعات
 - د) خستگی
- ۷- کدام یک از موارد زیر در کنترل پزشکی استاندارد بیماران HF استفاده نمی‌شود؟
 - الف) محدودیت مایعات
 - ب) هورمون‌های تیروئیدی
 - ج) مهار کننده‌های ACE
 - د) گشاد کننده‌ها
- ۸- کدام یک از موارد زیر مشکل معمول بلافاصله بعد از پیوند قلبی است؟
 - الف) احتباس مایعات
 - ب) اختلالات الکترولیتی
 - ج) سوء تغذیه
 - د) کاهش استخوان
- ۹- برای درمان ادم ایجاد شده در اثر نارسائی قلبی، کدام یک از موارد زیر را می‌توان استفاده نمود؟
 - الف) داروهای منقبض کننده‌ی عروق و رژیم محدود از پروتئین
 - ب) آنتی کولینرژیک‌ها و محدودیت مایعات
 - ج) دیورتیک‌ها و محدودیت سدیم
 - د) آدرنرژیک‌ها و محدودیت پتاسیم
- ۱۰- کدام حالت CHF شدید، به شکل سوء تغذیه‌ی شدید تظاهر می‌کند؟
 - الف) بی‌اشتهائی
 - ب) کاشکسی قلبی
 - ج) هیپوآلبومینمی
 - د) هیپوکسی بافتی
- ۱۱- در زمان شروع CHF محدودیت سدیم باید تا چند mg/day صورت گیرد؟
 - الف) ۵۰۰
 - ب) ۱۲۰۰-۵۰۰
 - ج) ۲۴۰۰-۱۲۰۰
 - د) ۴۰۰۰-۲۴۰۰
- ۱۲- کدام گروه از مواد غذایی زیر نسبتاً غنی از سدیم طبیعی است؟
 - الف) شیر، پنیر، و تخم مرغ
 - ب) میوه‌ها و سبزی‌ها
 - ج) غلات و حبوبات
 - د) حبوبات و میوه‌ها
- ۱۳- با عنایت به برجسب‌های غذایی، کدام یک تعریفی از عبارت "عاری از سدیم" است؟
 - الف) فاقد سدیم یا کلرید سدیم
 - ب) ≤ 1 mg/serving و بدون کلرید سدیم
 - ج) ≤ 5 mg/serving و بدون کلرید سدیم
 - د) ≤ 10 mg/serving و بدون کلرید سدیم
- ۱۴- رژیم غذایی که ۱۰۰۰ mg سدیم دارد، چند mEq سدیم دارد؟
 - الف) ۲۳
 - ب) ۴۳
 - ج) ۱۰۰
 - د) ۱۵۰
- ۱۵- در توصیه‌های تغذیه‌ای کوتاه مدت برای پیوند قلبی کدام یک از موارد زیر باید گنجانده شود؟
 - الف) مکمل‌یاری کلسیم
 - ب) محدودیت مایعات
 - ج) انرژی معادل $BEE \times 1/2 - 1/3$
 - د) $1/5 - 2$ g/kg پروتئین
- ۱۶- کدام مرحله‌ی نارسائی قلبی، نارسائی قلبی مقاوم در نظر گرفته می‌شود؟
 - الف) مرحله‌ی A
 - ب) مرحله‌ی B
 - ج) مرحله‌ی C
 - د) مرحله‌ی D



- ۱۷- کدام یک از موارد زیر پیش گوئی کننده از مرگ و میر بیماران نارسائی قلبی است؟
 (الف) آدیپونکتین (ب) اینترلوکین-۶ (ج) گرلین (د) Nesiritide
- ۱۸- برای بیماران با نارسائی قلبی خفیف، چقدر افزایش وزن در روز نگران کننده است؟
 (الف) هیچ مقدار (ب) بیش از ۱ پوند در روز (ج) بیش از ۲ پوند در روز (د) بیش از ۳-۵ پوند در روز
- ۱۹- در رژیم ۲ گرم سدیم چقدر نمک طعام مجاز است؟
 (الف) هیچ مقدار (ب) یک چهارم ق.چ (ج) یک دوم ق.چ (د) ۱ ق.چ
- ۲۰- در مراقبت تغذیه‌ای دراز مدت بیمار پیوند قلبی، کدام یک از موارد زیر توصیه نشده است؟
 (الف) توصیه به ایمنی غذائی (ب) تشویق به افزایش وزن (ج) محدودیت دریافتی چربی کل و اشباع (د) مکمل‌یاری کلسیم

تست‌های کارشناسی ارشد تغذیه ۹۰-۷۳، تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی

- ۱- افزایش غلظت HDL خون در رابطه است با: (ارشد تغذیه ۷۴)
 (الف) افزایش خطر سرطان پستان (ب) کاهش فشار خون (ج) کاهش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی (د) افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی
- ۲- معیار تشخیص هیپرلیپیدمی عبارتست از اندازه‌گیری: (ارشد تغذیه ۷۴)
 (الف) نسبت HDL به LDL (ب) فراکسیون‌های لیپید خون (ج) کلسترول خون (د) گلوکز و لیپید توتال
- ۳- بیشتر کلسترول پلاسما در کدام ترکیبات زیر وجود دارد؟ (ارشد تغذیه ۷۵)
 (الف) HDL (ب) VLDL (ج) LDL (د) شیلومیکرون‌ها
- ۴- اسید الائیدیک چیست؟ (ارشد تغذیه ۷۵)
 (الف) یک اسید چرب اشباع (ب) فرم ترانس اسید اولئیک (ج) فرم سیس اسید اولئیک (د) یک اسید چرب اشباع بحالت ترانس
- ۵- در مورد کدام بیماری‌ها، مصرف فیبر غذایی موجب پیشگیری یا درمان می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۷۶)
 (الف) کولیت و زخم معده (ب) چاقی و نقرس (ج) دیابت شیرین و آترواسکلروز (د) بیماری کرون و هموروئید
- ۶- مصرف مقادیر زیاد اسیدهای چرب ترانس چه ویژگی دارد؟ (ارشد تغذیه ۷۹)
 (الف) کاهش دهنده‌ی LDL-C است. (ب) افزایش دهنده‌ی LDL-C است. (ج) کاهش دهنده‌ی VLDL-C است. (د) افزایش دهنده‌ی HDL-C است.
- ۷- افراط در مصرف کدامیک از قندها در پیدایش بیماری‌های قلبی و عروقی نقش مؤثرتری دارد؟ (ارشد تغذیه ۷۹)
 (الف) لاکتوز (ب) مالتوز (ج) ساکارز (د) مانوز
- ۸- کدام اسیدهای چرب بیش از همه سبب افزایش کلسترول خون می‌شوند و آتروژنیک هستند؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
 (الف) پالمیتیک، لوریک و میریستیک (ب) استئاریک، اولئیک و کاپریک (ج) لینولئیک، آراشیدیک و بوتیریک (د) کاپریلیک، لینولئیک و پروپیونیک



- ۹- کدام دو اسید چرب زمان انعقاد خون را طولانی‌تر می‌کنند؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) اسید آراشیدونیک و اسید پالمیتیک (ب) اسید ایکوزانوئیک و اسید دوکوزاهگزانوئیک
ج) اسید لینولنیک و اسید اولئیک (د) اسید استئاریک و اسید پالمیتولئیک
- ۱۰- کدام مواد، بیشتر سبب کاهش کلسترول تام و LDL-C در خون می‌شوند؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) سلولز و لیگنین (ب) همی سلولز و رافینوز (ج) ورباسکوز و فروکتوز (د) پکتین و صمغ
- ۱۱- کدام یک از آنتی‌اکسیدان‌های زیر غلظت LDL-C را بیشتر کاهش می‌دهد؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) ویتامین E (ب) ویتامین ث (ج) آلفا- کاروتن (د) اسید رتینوئیک
- ۱۲- کدام روغن دارای اسید چرب ترانس بیشتری است؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) کره (ب) ذرت (ج) ماهی (د) نارگیل
- ۱۳- کدام apo پروتئین باعث انتقال باقیمانده‌ی شیلومیکرون (Remnants) به سلول‌های کبدی می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) E (ب) B₁₀₀ (ج) A (د) C
- ۱۴- رژیم‌های غذائی محدود از نمک (رژیمی که به آن نمک اضافه نشده است)، محتوی چند گرم سدیم است؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) ۸ (ب) ۴ (ج) ۰/۵ (د) ۱
- ۱۵- در بیمار مبتلا به احتقان قلبی، کدامیک از رژیم‌های زیر توصیه می‌گردد؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) پرانرژی و جامد (ب) پرپروتئین و جامد (ج) کم انرژی و مایع (د) کم چربی و جامد
- ۱۶- در کدام مورد میزان پرفشاری خون کاهش می‌یابد؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) نسبت بالای پتاسیم به سدیم (ب) مصرف کم اسید چرب-ω۳
ج) مصرف PUFA (د) مصرف چربی اشباع
- ۱۷- مصرف سدیم به صورت چه ترکیبی باعث بالا رفتن فشار خون می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۸۰)
- الف) سیترات (ب) کربنات (ج) کلرور (د) گلوتمات
- ۱۸- در محدودیت متوسط نمک چند میلی‌گرم سدیم در روز مجاز است؟ (ارشد تغذیه ۸۱)
- الف) ۸۰۰ (ب) ۱۲۰۰ (ج) ۲۴۰۰ (د) ۳۶۰۰
- ۱۹- کدام چربی زمان انعقاد خون را افزایش می‌دهد؟ (ارشد تغذیه ۸۱)
- الف) روغن زیتون (ب) روغن ذرت (ج) روغن ماهی (د) روغن کره
- ۲۰- کدام آپوپروتئین بیشتر موجب فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۸۱)
- الف) C-II (ب) E (ج) B-۴۸ (د) B-۱۰۰
- ۲۱- چربی‌های اشباع با مهار کدام گیرنده‌ها یا حامل‌ها باعث افزایش LDL-C و کلسترول خون می‌شوند؟ (ارشد تغذیه ۸۱)
- الف) گیرنده‌های LDL کبد (ب) گیرنده‌های HDL کبد
ج) گیرنده‌های LDL بافتی (د) حامل‌های LDL
- ۲۲- آپولیپوپروتئین اصلی HDL کدام است؟ (ارشد تغذیه ۸۲)
- الف) APO A-I (ب) APO B-۴۸ (ج) APO C-II (د) APO D



- ۲۳- در بیمار مبتلا به آنژین صدری تکرر وعده‌های غذایی چگونه باید باشد؟ (ارشد تغذیه ۸۲)
- الف) سه وعده‌ی مساوی
ب) سه وعده‌ی اصلی و یک میان وعده عصر
ج) وعده‌های مکرر در حجم کم
د) سه وعده‌ی اصلی و یک میان وعده‌ی صبح
- ۲۴- در رژیم DASH (برای کاهش فشار خون) کدامیک از گروه‌های غذایی زیر به مقادیر بالا باید مصرف شود؟ (ارشد تغذیه ۸۲)
- الف) گوشت و میوه
ب) چربی و سبزی
ج) شیر و سبزی
د) سبزی و میوه
- ۲۵- مصرف SFAs منجر به افزایش میزان کدام می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۸۳)
- الف) HDL, LDL
ب) VLDL, LDL
ج) VLDL, HDL
د) IDL, LDL
- ۲۶- خطر آتروژنیک کدام اسید چرب بیشتر است؟ (ارشد تغذیه ۸۳)
- الف) ۱۶ کربنه‌ی سیس
ب) ۱۸ کربنه‌ی امگا-۶
ج) ۱۸ کربنه‌ی ترانس
د) ۱۸ کربنه‌ی امگا-۳
- ۲۷- اولین ضایعات ماکروسکوپی عروق در اثر آترواسکلروز در کشورهای صنعتی از چه سنی دیده شده است؟ (ارشد تغذیه ۸۳)
- الف) ۱۰-۲۰
ب) ۳۵-۴۵
ج) ۵۵-۵۰
د) بیش از ۶۰
- ۲۸- کاهش میزان اسیدهای چرب اشباع رژیم غذایی چه اثری بر غلظت کلسترول خون دارد؟ (ارشد تغذیه ۸۳)
- الف) آن را کاهش می‌دهد.
ب) آن را افزایش می‌دهد.
ج) اثری بر آن ندارد.
د) میزان LDL-C را بالا می‌برد.
- ۲۹- برای پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی به ترتیب چند درصد کالری از کل چربی‌ها و اسیدهای چرب اشباع توصیه می‌شود؟ (ارشد تغذیه ۸۳)
- الف) حدود ۳۰، کمتر از ۷۰
ب) حدود ۲۰، کمتر از ۱۰
ج) حدود ۳۰، کمتر از ۱۰
د) حدود ۲۰، کمتر از ۱۰
- ۳۰- مهمترین پیامد افزایش مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ چیست؟ (ارشد تغذیه ۸۴)
- الف) افزایش کلسترول تام
ب) کاهش LDL کلسترول
ج) کاهش تری‌گلیسرید
د) کاهش HDL کلسترول
- ۳۱- حمل کننده‌ی اصلی کلسترول در خون کدام است؟ (ارشد تغذیه ۸۴)
- الف) HDL
ب) LDL
ج) IDL
د) VLDL
- ۳۲- آپو B-۱۰۰ ... است. (ارشد تغذیه ۸۴)
- الف) پروتئین ساختمانی HDL
ب) ضد آترواسکلروز
ج) جزء آتروژن‌ها
د) بدون اثر بر لیپوپروتئین‌ها
- ۳۳- گروه یک عوامل خطر در CVD کدام است؟ (ارشد تغذیه ۸۴)
- الف) سالمندی
ب) تری‌گلیسرید بالا
ج) سابقه‌ی خانوادگی
د) پرفشاری خون
- ۳۴- کدامیک در آب محلولتر است؟ (ارشد تغذیه ۸۴)
- الف) HDL
ب) TG
ج) LDL
د) SFA



۳۵- در رژیم TLC (Therapeutic Life Style Changes) میزان کدام گروه از اسیدهای چرب نسبت به رژیم‌های

گام ۱ و گام ۲ افزایش یافته است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۵)

الف) ۳-PUFA-omega (ب) ۶-PUFA-omega (ج) MUFA (د) SFA

۳۶- کدام دو عامل زیر باعث کاهش LDL-C می‌شوند؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۵)

الف) فیبر محلول و فیبر نامحلول (ب) کاهش وزن و فیبر نامحلول

(ج) پروتئین سویا و فیبر نامحلول (د) فیبر محلول و کاهش وزن

۳۷- یکی از اهداف مهم ارتقاء بهداشت عمومی از نظر پیشگیری از هیپرکلسترولمی، رساندن غلظت LDL-C به

کمتر از چند میلی گرم در دسی لیتر است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۵)

الف) ۷۰ (ب) ۹۰ (ج) ۱۱۰ (د) ۱۳۰

۳۸- LDL-C در اثر مصرف کدامیک از اسیدهای چرب زیر افزایش می‌یابد؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۵)

الف) اسید استئاریک (ب) اسیدلینولئیک (ج) اسیداولئیک (د) اسید پالمیتیک

۳۹- افزایش سطح CRP با افزایش خطر کدام بیماری‌ها مرتبط است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۶)

الف) کلیوی (ب) دستگاه گوارش (ج) وابسته به آتروسکلروز (د) دستگاه عصبی

۴۰- کدام اسید آمینه در مغزها و آجیل احتمالاً با کاهش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی ارتباط دارد؟ (ارشد

تغذیه‌ی ۸۶)

الف) گلیسین (ب) آرژنین (ج) لیزین (د) متیونین

۴۱- پروفایل لیپیدی مطلوب به ترتیب در مورد تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL چند میلی‌گرم در

دسی‌لیتر است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۷)

الف) کمتر از ۲۰۰، کمتر از ۲۰۰، کمتر از ۱۳۰ و بیشتر از ۴۰

(ب) کمتر از ۱۵۰، کمتر از ۲۰۰، کمتر از ۱۳۰ و کمتر از ۴۰

(ج) کمتر از ۱۵۰، کمتر از ۲۰۰، کمتر از ۱۳۰ و بیشتر از ۴۰

(د) کمتر از ۲۰۰، کمتر از ۱۵۰، کمتر از ۱۳۰ و بیشتر از ۴۰

۴۲- در بیماران MI سطح خونی CRP (C-reactive protein): (ارشد تغذیه‌ی ۸۷)

الف) کاهش پیدا می‌کند. (ب) افزایش پیدا می‌کند. (ج) به صفر می‌رسد. (د) تغییر نمی‌کند.

۴۳- هوموسیستئین متابولیت کدام است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۷)

الف) تریپتوفان (ب) ترئونین (ج) متیونین (د) تورین

۴۴- در الگوی رژیم TLC (Therapeutic Lifestyle Change) توصیه‌ی کل انرژی دریافتی از MUFA کدام

است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۷)

الف) تا ۷ درصد (ب) تا ۱۰ درصد (ج) تا ۱۵ درصد (د) تا ۲۰ درصد

۴۵- سطح آدیپونکتین در افراد مبتلا به کاشکسی قلبی چه تغییری می‌کند؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۸)

الف) کاهش می‌یابد. (ب) افزایش می‌یابد. (ج) تغییری نمی‌کند. (د) به صفر می‌رسد.



- ۴۶- در هیپرتری گلیسریدمی مقاوم باید تمام انواع اسیدهای چرب محدود شود، بجز: (ارشد تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) امگا ۶ (ب) MUFA (ج) SFA (د) امگا ۳
- ۴۷- در Therapeutic Lifestyle Change Dietary Pattern محدوددهی پیشنهادی برای دریافت روزانه‌ی فیبرهای غذایی چند گرم است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) ۱۵-۲۰ (ب) ۲۰-۲۵ (ج) ۲۵-۳۰ (د) ۳۰-۳۵
- ۴۸- تمامی موارد زیر از معیارهای تشخیص سندرم متابولیک می‌باشند، بجز: (ارشد تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) تری گلیسرید سرم (ب) پرفشاری خون (ج) گلوکز ناشتا (د) LDL-C
- ۴۹- کدام یک از چربی‌های پلاسمای بزرگسالان در حالت غیرناشتا دارای ارزش تشخیص بالینی می‌باشند؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) HDL و TC (ب) LDL و TC (ج) VLDL و TG (د) TG و TC
- ۵۰- کدام گزینه در مورد کاشکسی قلبی صحیح است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) افزایش آدیپونکتین و کاهش TNF- α (ب) افزایش TNF- α و کاهش آدیپونکتین
ج) افزایش TNF- α و افزایش آدیپونکتین (د) کاهش TNF- α و کاهش آدیپونکتین
- ۵۱- مقدار MUFA در رژیم TLC (Therapeutic Lifestyle Change) حداکثر تا چند درصد انرژی کل رژیم باید باشد؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) تا ۷٪ (ب) تا ۱۰٪ (ج) تا ۱۵٪ (د) تا ۲۰٪
- ۵۲- رژیم‌های پرکربوهیدرات و کم چربی باعث ... می‌شوند: (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) افزایش TG (ب) کاهش TG (ج) افزایش LDL (د) افزایش LpA
- ۵۳- کدام اسیدهای چرب باعث افزایش LDL-c و کاهش HDL-c می‌شوند؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) MUFA (ب) PUFA n-۶ (ج) PUFA n-۳ (د) Trans
- ۵۴- پتاسیم با کدام مکانیزم فشار خون را کاهش می‌دهد؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) کاهش نمک ادرار (ب) افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک
ج) افزایش رنین (د) افزایش کالیدین
- ۵۵- در مورد ایجاد پرفشاری خون، کدام گزینه صحیح است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۸۹)
- الف) افزایش دریافت کلسیم و افزایش دریافت منیزیم
ب) افزایش دریافت کلسیم و کاهش دریافت منیزیم
ج) کاهش دریافت کلسیم و افزایش دریافت منیزیم
د) کاهش دریافت کلسیم و کاهش دریافت منیزیم
- ۵۶- در اصلاح سبک زندگی و رژیم غذایی در خصوص پیشگیری و مدیریت پرفشاری خون، میزان نمک دریافتی روزانه از چند گرم تجاوز ننماید؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)
- الف) ۲/۴ (ب) ۴/۲ (ج) ۶ (د) ۸



۵۷- کالیدین، به ترتیب در اثر مصرف کدام ماده در بدن تولید می‌شود و اثر آن چیست؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) نمک، افزایش فشار خون
ب) پتاسیم، کاهش فشار خون

ج) کلسیم، کاهش فشار خون
د) ید، کاهش فشار خون

۵۸- در تشخیص سندرم متابولیک از اندازه‌گیری کدام ماده استفاده نمی‌شود؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) HDL
ب) LDL
ج) TG
د) FBS

۵۹- اثرات جانبی تجویز اسیدنیکوتینیک کدام است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) هیپرگلیسمی
ب) هیپرکلسمی
ج) هیپرلیپیدمی
د) یبوست

۶۰- اثر اسیدهای چرب اشباع بر LDL و HDL به ترتیب چگونه است؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) کاهش و افزایش
ب) افزایش و کاهش
ج) افزایش و افزایش
د) کاهش و کاهش

۶۱- چربی کدام ماده‌ی غذائی باعث افزایش بیشتری در کلسترول سرم می‌شود؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) شیر
ب) گوشت
ج) مرغ
د) ماهی

۶۲- کدام اسید چرب باعث افزایش LDL کلسترول سرم می‌شود؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) C۸:۰
ب) C۱۸:۰
ج) C۱۸:۱n-۹
د) C۱۸:۲n-۶

۶۳- در ارزیابی خطر ده ساله‌ی بیماری‌های کرونر قلب (CHD) کدام عامل در نظر گرفته نمی‌شود؟ (ارشد تغذیه‌ی ۹۰)

الف) سن
ب) فشار خون سیستولیک
ج) LDL-c
د) HDL-c

تست‌های دکترای تغذیه ۹۰-۷۵، تغذیه و بیماری‌های قلبی عروقی

۱- مصرف روغن آفتابگردان باعث کاهش کدام یک از لیپوپروتئین‌های سرم در یک بیمار مبتلا به هیپرلیپیدمی می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۷۵)

الف) VLDL
ب) IDL
ج) LDL
د) HDL

۲- مقدار تری‌گلیسرید سرم در حالت ناشتا در زنان و مردان چگونه است؟ (دکترای تغذیه ۷۵)

الف) در مردان بیشتر از زنان
ب) در زنان بیشتر از مردان

ج) تفاوت محسوسی ندارد
د) در زنان در دوران یائسگی بیشتر از مردان

۳- عامل مؤثر بر روی میزان HDL کدام است؟ (دکترای تغذیه ۷۵)

الف) فعالیت بدنی
ب) سن
ج) نژاد
د) حاملگی

۴- افزایش HDL و کاهش LDL موجب کاهش بروز کدام مورد زیر می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۷۵)

الف) خطر بیماری‌های قلبی و عروقی
ب) پرفشاری خون

ج) خطر بیماری‌های کلیوی
د) دیابت

۵- مصرف زیاد کدام ماده‌ی مغذی زیر، باعث کاهش پرفشاری خون می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۷۵)

الف) سدیم
ب) کلر
ج) پتاسیم
د) منیزیم



- ۶- مصرف روغن ذرت باعث کاهش کدامیک از لیپوپروتئین‌های خون می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۷۶)
- الف) LDL (لیپوپروتئین با چگالی کم) (ب) HDL (لیپوپروتئین با چگالی زیاد)
ج) IDL (لیپوپروتئین با چگالی متوسط) (د) شیلومیکرون
- ۷- در مورد بیمار مبتلا به احتقان قلبی (CHF) کدام مورد زیر صحیح است؟ (دکتری تغذیه ۷۶)
- الف) انرژی مورد نیاز روزانه‌ی بیمار ۵۰-۳۰ درصد کمتر از انرژی پایه.
ب) میزان پروتئین روزانه به مقدار ۱-۰/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن افزایش می‌یابد.
ج) نسبت کالری به ازت در این بیماران ۱۵۰ به ۱ بایستی باشد.
د) مینیمم سدیم قابل تحمل در این بیماران ۲-۱ گرم در روز است.
- ۸- هیپراوریسمی و هیپرگلیسمی در کدام حالت پدید می‌آید؟ (دکترای تغذیه ۷۷)
- الف) مصرف مقادیر زیاد تیامین (ب) مصرف مقادیر زیاد اسید نیکوتینیک
ج) افراط در مصرف اسید فولیک (د) کمبود سلنیوم
- ۹- تعداد وعده‌های غذایی بدون افزایش کالری در پیش آمد کدام مورد دخالت دارد؟ (دکترای تغذیه ۷۷)
- الف) افزایش خطر بیماری قلب و عروق (ب) افزایش انسولین Post Prandial
ج) کاهش میزان LDL سرم (د) کاهش خطر سرطان روده‌ی بزرگ
- ۱۰- در کشورهای غربی اولین ضایعات ماکروسکوپیک آترواسکلروز در چه محدوده‌ی سنی ایجاد می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۷۸)
- الف) ۵-۱ (ب) ۲۰-۱۰ (ج) ۴۰-۳۰ (د) ۵۰-۴۰
- ۱۱- چربی‌های اشباع با مهار کدام گیرنده‌ها یا حامل‌ها باعث افزایش LDL-C و کلسترول خون می‌شوند؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) گیرنده‌های LDL کبد (ب) گیرنده‌های HDL کبد
ج) گیرنده‌های LDL بافتی (د) حامل‌های LDL
- ۱۲- کدام گزینه در مورد آپوپروتئین ۱۰۰-B صحیح است؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) پروتئین ساختمانی HDL است. (ب) ضد آترواسکلروز است.
ج) آتروژن است. (د) فعال کننده‌ی آنزیم LCAT است.
- ۱۳- آپو پروتئین C-II فعال کننده‌ی کدام آنزیم است؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) LCAT (ب) LPL (ج) HTGL (د) PDH
- ۱۴- معمولاً پس از چند هفته استفاده از رژیم گام یک میزان کلسترول سرم اندازه‌گیری می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) ۴ (ب) ۶ (ج) ۲ (د) ۸
- ۱۵- اثر بارز اسیدهای چرب امگا-۳ روی کدام لیپوپروتئین است؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) HDL-۲ (ب) VLDL (ج) LDL (د) HDL-۳
- ۱۶- در ساختمان LDL کدام ماده غالب است؟ (دکترای تغذیه ۷۹)
- الف) MUFA (ب) SAFA (ج) SCFA (د) PUFA



۱۷- یکی از متابولیت‌های کدام اسید آمینه در تنظیم فشار خون نقش دارد؟ (دکتری تغذیه ۷۹)

الف) آرژنین (ب) متیونین (ج) لیزین (د) هیستیدین

۱۸- در برنامه‌ی غذائی برای درمان پرفشاری خون، مقدار سدیم مجاز روزانه چند میلی گرم است؟ (دکتری تغذیه ۷۹)

الف) ۲۵۰ (ب) ۵۰۰ (ج) ۲۴۰۰ (د) ۴۰۰۰

۱۹- در مورد ارتباط مواد مغذی با پرفشاری خون تمام موارد زیر صحیح است، بجز: (دکتری تغذیه ۷۹)

الف) رابطه‌ی منفی بین پتاسیم با پرفشاری خون وجود دارد.

ب) رابطه‌ی منفی بین منیزیم دریافتی و پرفشاری خون وجود دارد.

ج) رابطه‌ی مثبت بین سدیم دریافتی و پرفشاری خون وجود دارد.

د) رابطه‌ی منفی بین کلسیم مصرفی و پرفشاری خون وجود دارد.

۲۰- کدام اقدام در کاهش پرفشاری خون مفیدتر است؟ (دکتری تغذیه ۸۰)

الف) رسیدن به وزن ایده‌آل بدن (ب) افزایش دریافت کلسیم

ج) افزایش دریافت منیزیم (د) افزایش دریافت اسیدهای چرب امگا-۶

۲۱- رژیم پائین آورنده‌ی کلسترول افراد هیپرلیپیدمیک کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۰)

الف) $SFAs < 7\%$ E و $mg/day < 200$ کلسترول (ب) $SFAs < 10\%$ E و $mg/day < 300$ کلسترول

ج) $SFA < 10\%$ E و $Fat < 30\%$ E (د) $Fat < 30\%$ E و $mg/day < 200$ کلسترول

۲۲- آپولیپوپروتئین ۱-A جزء مهم ساختمان کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۰)

الف) HDL (ب) LPL (ج) TGL (د) HTGL

۲۳- اسید چرب امگا-۶ باعث کاهش کدام لیپوپروتئین می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۸۰)

الف) LDL (ب) HDL (ج) VLDL (د) IDL

۲۴- کدام مواد بیشترین تأثیر را در افزایش کلسترول خون دارند؟ (دکترای تغذیه ۸۱)

الف) زرده‌ی تخم مرغ، کره و گوشت مرغ (ب) کره، روغن نارگیل و روغن نخل

ج) مغز، قلوه و روغن بادام زمینی (د) گوشت قرمز، قلوه و خامه

۲۵- کاهش سطح HDL-C با کدام عامل در ارتباط است؟ (دکترای تغذیه ۸۱)

الف) افزایش دریافت چربی (ب) افزایش مصرف نیاسین

ج) کاهش دریافت چربی (د) افزایش دریافت تربیتوفان

۲۶- مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ بوسیله‌ی همه مکانیسم‌های زیر باعث کاهش غلظت تری‌گلیسرید خون می‌شود بجز: (دکترای تغذیه ۸۱)

الف) مهار سنتز VLDL (ب) مهار سنتز APO B-۱۰۰

ج) کاهش غلظت چربی در پلاسما بعد از غذا (د) افزایش غلظت چربی در پلاسما بعد از غذا

۲۷- تمامی اسیدهای چرب زیر آتروژنیک هستند، بجز: (دکترای تغذیه ۸۱)

الف) لوریک (ب) میریستیک (ج) پالمیتیک (د) استئاریک



- ۲۸- مصرف کدام اسید چرب باعث افزایش LDL-C می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۱)
- الف) لینولئیک (ب) اولئیک (ج) آراشیدونیک (د) استئاریک
- ۲۹- کدام آپولیپوپروتئین برای برداشت تری‌گلیسرید از خون ضروری است؟ (دکترای تغذیه ۸۱)
- الف) آپو-E (ب) آپو-B-۴۸ (ج) آپو-A-II (د) آپو-A-I
- ۳۰- کلیه‌ی عوامل زیر باعث افزایش سطح پلاسمائی اسید آمینه‌ی هوموسیستئین می‌گردند، بجز: (دکترای تغذیه ۸۱)
- الف) مصرف قهوه بیشتر از یک لیوان در روز (ب) دریافت ناکافی روزانه‌ی اسید فولیک
- ج) مصرف اسید فولیک ۲۰۰ میکروگرم در روز (د) تحرک ناکافی
- ۳۱- مصرف رژیم‌ی که در آن نسبت Na به K برابر با یک است منجر به کاهش کدام می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۲)
- الف) فشار دیاستولیک (ب) فشار سیستولیک
- ج) میانگین فشار سرخرگی (د) برون ده قلبی
- ۳۲- رابطه‌ی میزان منیزیم دریافتی با فشار خون چگونه است؟ (دکترای تغذیه ۸۲)
- الف) معکوس (ب) مستقیم (ج) تصاعدی (د) بی ارتباط
- ۳۳- کدام مورد سبب کاهش کلسترول تام و LDL می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۲)
- الف) سلولز و لیگنین (ب) همی سلولز و رافینوز (ج) ورباسکوز و فروکتوز (د) پکتین و صمغ
- ۳۴- کدام اسیدهای چرب بیشتر از همه کلسترول خون را افزایش داده و آتروژنیک می‌باشند؟ (دکترای تغذیه ۸۲)
- الف) پالمیتیک، لوریک و میریستیک (ب) استئاریک، اولئیک و کاپریک
- ج) لینولئیک، آراشیدیک و اولئیک (د) کاپریلیک، لینولنیک و پروپیونیک
- ۳۵- کاهش تری‌گلیسرید پس از مصرف اسید چرب ناشی از مهار تولید کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۲)
- الف) APO-AI (ب) LCAT (ج) HTGL (د) APO-B100
- ۳۶- برای جلوگیری ثانویه از بیماری‌های قلب و عروق میزان مناسب LDL چند mg/dl است؟ (دکترای تغذیه ۸۳)
- الف) ۱۶۰ (ب) ۱۵۰ (ج) ۱۳۵ (د) ۱۳۰ و کمتر
- ۳۷- در چه نوع هیپرکلسترولمی، افزایش تری‌گلیسرید دیده نمی‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۴)
- الف) I (ب) IIa (ج) IIb (د) IV
- ۳۸- کدامیک از مواد زیر در دوزهای بالا دارو محسوب می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۴)
- الف) اسید گلوتامیک (ب) اسید نیکوتینیک (ج) لیزین (د) اسید گلوکوروبیک
- ۳۹- در بیمار نارسائی قلبی، میزان سوخت و ساز در حالت استراحت (RMR) برحسب توده‌ی بی‌چربی بدن: (دکترای تغذیه ۸۴)
- الف) به طور نسبی برابر با فرد سالم است. (ب) به طور نسبی بیشتر از فرد سالم است.
- ج) کمتر از فرد سالم است. (د) تابع فعالیت است.
- ۴۰- رژیم DASH صرفاً برای جلوگیری و کنترل کدام بیماری توصیه می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۴)
- الف) دیابت (ب) سرطان (ج) روماتیسم (د) پرفشاری خون



- ۴۱- رژیم غذایی مناسب بلافاصله پس از عمل پیوند قلب کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) غنی از پروتئین - محدود از کربوهیدرات ب) غنی از انرژی - محدود از کربوهیدرات
- ج) غنی از انرژی - غنی از پروتئین د) محدود از چربی و کربوهیدرات
- ۴۲- جایگزین کردن SFA با کدامیک از مواد مغذی زیر موجب کاهش کلسترول، LDL و تری گلیسرید در سرم می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) نشاسته ب) MUFA
- ج) اسیدهای چرب امگا-۶ د) کربوهیدرات ساده
- ۴۳- کدامیک از موارد زیر موجب جراحی آندوتلیال می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) پرفشاری خون و مصرف پروتئین زیاد ب) LDL اکسیده شده و مصرف کربوهیدرات زیاد
- ج) هیپرکلسترولمی و هموسیستئین د) مصرف چربی اشباع و قند زیاد
- ۴۴- در مورد اثر اسیدهای چرب امگا-۳ کدامیک از موارد زیر صحیح است؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) کاهش کلسترول تام ب) افزایش کلسترول تام ج) کاهش LDL د) کاهش تری گلیسرید
- ۴۵- کدام اسیدهای چرب کلسترول پلاسما را به طور قطع افزایش می‌دهند؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) C_{۱۰} و C_{۱۲} ب) C_{۱۴} و C_{۱۶} ج) C_{۱۸} و C_{۲۰} د) C_{۲۲} و C_{۲۴}
- ۴۶- DASH مخفف کدام کلمات است؟ (دکترای تغذیه ۸۵)
- الف) Dietary Approaches To Stop Hypertension ب) Drug Affected Sustained Hypertension
- ج) Dietary Assistance For Sustainable Health د) Daily Approaches for Self Hygiene
- ۴۷- رژیم‌های Low-carb برای افراد چاق در کدامیک از موارد زیر کاربرد دارد؟ (دکترای تغذیه ۸۶)
- الف) بیماران قلبی - عروقی ب) بیماران کلیوی
- ج) بیماران نقرس د) بیماران مبتلا به هیپرتری گلیسریدمی
- ۴۸- تأثیر اسیدهای چرب اشباع بر چربی خون چگونه است؟ (دکترای تغذیه ۸۶)
- الف) LDL و HDL را افزایش می‌دهند. ب) LDL را افزایش و HDL را کاهش می‌دهند.
- ج) LDL را افزایش و HDL تأثیری ندارند. د) LDL تأثیری ندارند و HDL را کاهش می‌دهند.
- ۴۹- چربی کدام، غلظت کلسترول خون را بیشتر افزایش می‌دهد؟ (دکترای تغذیه ۸۶)
- الف) گوشت گاو ب) گوشت گوسفند ج) شیر د) گوشت مرغ
- ۵۰- مصرف بالای کدامیک با سطح پایین C Reactive Protein (CRP) ارتباط دارد؟ (دکترای تغذیه ۸۷)
- الف) میوه‌ها و سبزی‌ها ب) غلات ج) پروتئین‌ها د) چربی‌ها
- ۵۱- در رژیم Therapeutic Lifestyle Change Diet (TLCD) روزانه چند گرم فیبر توصیه می‌شود؟ (دکترای تغذیه ۸۷)
- الف) ۱۵-۲۰ ب) ۲۵-۳۰ ج) ۳۵-۴۰ د) ۴۵-۵۰
- ۵۲- مصرف استانول‌ها و استرول‌های گیاهی موجب کاهش کدام می‌گردد؟ (دکترای تغذیه ۸۷)
- الف) HDLc ب) LDLc ج) تری گلیسرید د) گلیسرول
- ۵۳- کدامیک از موارد زیر از شاخص‌های سندرم متابولیک نمی‌باشد؟ (دکترای تغذیه ۸۸)
- الف) اندازه‌ی دور کمر ب) محیط دور کمر به دور باسن
- ج) غلظت قند خون ناشتا د) غلظت HDL-کلسترول



- ۵۴- در توصیه‌ی تغذیه‌ای انجمن قلب آمریکا، مقدار اسیدهای چرب ترانس برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی در رژیم غذایی حداکثر چند درصد است؟ (دکترای تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) ۱ (ب) ۲ (ج) ۳ (د) ۴
- ۵۵- مغز دانه‌ها در کدام رژیم، جزو اجزای اصلی تشکیل دهنده است؟ (دکترای تغذیه‌ی ۸۸)
- الف) Atkins (ب) DASH (ج) Healthy eating pattern (د) TLCD
- ۵۶- قاعده و رأس هرم رژیم مدیترانه‌ای به ترتیب کدام است؟ (دکترای تغذیه ۸۹)
- الف) غلات - شیرینی‌ها (ب) روغن زیتون - شیرینی‌ها
ج) غلات - گوشت (د) حبوبات - گوشت
- ۵۷- در رژیم غذایی مدیترانه‌ای کدام اسید به عنوان ماده‌ای که اثر ضد التهابی دارد شناخته شده است؟ (دکترای تغذیه ۸۹)
- الف) لینولئیک (ب) آلفالینولئیک (ج) اولئیک (د) آراشیدونیک
- ۵۸- در نارسائی قلبی مکمل کدام مواد مغذی مورد نیاز است؟ (دکترای تغذیه ۸۹)
- الف) روی و اسید فولیک (ب) آهن و نیاسین
ج) منیزیم و تیامین (د) کلسیم و ریوفلاوین
- ۵۹- مقدار پروتئین مورد نیاز بلافاصله بعد از پیوند قلب چند گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن است؟ (دکترای تغذیه ۹۰)
- الف) ۰/۸-۱ (ب) ۱-۱/۵ (ج) ۲-۱/۵ (د) بیش از ۲
- ۶۰- تعداد سروینگ توصیه شده برای کدام یک از مواد غذایی در الگوهای رژیمی TLC و DASH یکسان است؟ (دکترای تغذیه ۹۰)
- الف) غلات (ب) سبزیجات
ج) مغزها، دانه‌ها و حبوبات (د) لبنیات
- ۶۱- هنگام افزایش انباشت آهن در بدن کدام نیز افزایش می‌یابد؟ (دکترای تغذیه‌ی ۹۰)
- الف) مقدار LDL (ب) مقدار HDL (ج) اکسیداسیون LDL (د) اکسیداسیون HDL
- ۶۲- کدام نسبت از آپولیپوپروتئین‌ها اغلب به عنوان عامل خطر بیماری عروق قلبی به کار می‌رود؟ (دکترای تغذیه ۹۰)
- الف) APOA به APOB (ب) APOB به APOC
ج) APOB به APOE (د) APOC به APOE
- ۶۳- کدامیک تأثیر بیشتری در کاهش LDL کلسترول دارد؟ (دکترای تغذیه ۹۰)
- الف) افزودن فیبر محلول (ب) افزودن استرول‌های گیاهی
ج) کاهش کلسترول رژیمی (د) کاهش وزن
- ۶۴- کدام گزینه صحیح است؟ (دکترای تغذیه ۹۰)
- الف) خاصیت آتروژنیک بتاکازئین A_1 در مقایسه با بتاکازئین A_2 بیشتر است.
ب) خاصیت آتروژنیک بتاکازئین A_1 کمتر از بتاکازئین A_2 است.
ج) بتاکازئین A_1 و A_2 خاصیت آتروژنیکی ندارند.
د) خاصیت تراتروژنیک بتاکازئین A_1 و A_2 مشابه است.