

تصحیح شیوه زندگی برای پیشگیری از بیماری های قلبی

- مهم ترین مؤلفه ها در مداخلات تغییر شیوه زندگی ۱ برای افراد مبتلا به بیماری قلبی چیست؟

• مدیریت کنترل وزن و رژیم غذایی

• ورزش

• قطع مصرف سیگار

• مدیریت استرس

• حمایت گروهی

- آیا تغییر شیوه زندگی واقعاً می تواند مؤثر باشد؟

جواب این پرسش مثبت است. پژوهش های متعدد در این زمینه نشان داده اند یک برنامه جامع و فراگیر، شامل ترکیبی از روش های مختلف تغییر شیوه زندگی، علاوه بر کاهش علایم بیماری عروق قلب می تواند نیاز به انجام اعمال جراحی قلب را نیز کاهش دهد. با انجام آزمایش های میکروسکوپی مشخص شده است که این روش می تواند باعث پسرقت پلاک در دیواره عروق قلب شود و تا ۹۱٪ علائم آنژین قفسه صدی را کاهش دهد. علاوه بر این میزان کلسترول نوع LDL تا ۳۷٪ تنزل می کند.

- کدام رژیم غذایی برای افراد مبتلا به بیماری قلبی مناسب تر است؟

رژیم های غذایی که شامل مقدار زیادی از میوه ها و سبزیجات و در عین حال مقدار محدودی از لبنیات و گوشت قرمز باشند می توانند به کاهش شیوع سکتة قلبی کمک کنند. برای تأمین چربی بهتر است از روغن زیتون و ماهی آزاد (سالمون) استفاده شود. به طور کلی می توان چربی ها را به دو دسته تقسیم کرد:

* چربی های خوب:

۱- چربی های اشباع نشده ۲: می توانند میزان کلسترول نوع HDL را افزایش دهند ولی تأثیری بر کلسترول نوع LDL ندارند. از این گروه می توان به زیتون - روغن زیتون - اوکادو ۳ (نوعی میوه شبیه انبه یا گلابی بزرگ) و بعضی از مغزها مانند مغز بادام اشاره کرد.

۲- چربی های امگا-۳ ۴ که در ماهی های آب سرد مانند ماهی آزاد - ماهی قزل آلا - شاه ماهی - ماهی ساردین - ماهی دودی و همچنین در گردو و دانه کنان (بزرک) یافت می شود. نحوه اثر امگا-۳ عبارت است از تولید پروستاگلاندین های ۵ ضد التهاب که از تشکیل لخته در جدار عروق جلوگیری می کنند. این نوع چربی می تواند خطر مرگ ناگهانی ناشی از بیماری قلبی، فشارخون بالا و نامنظمی های ضربان قلب را کاهش دهد.

* چربی های بد:

۱- اسیدهای چرب ترانس ۶ که بدترین نوع چربی هستند؛ شامل مارگارین، روغن تردکننده شیرینی و غیره، روغن های گیاهی هیدروژنه و غذاهای آغشته در روغن سرخ شده مانند غذاهای اسنک و سرپایی می باشند. این نوع چربی ها میزان کلسترول HDL را کاهش و برعکس، میزان کلسترول LDL را افزایش می دهند، بنابراین بیشترین خطر را برای افراد مبتلا به بیماری قلبی به همراه دارند.

۲- چربی های اشباع شده ۷ که غنی از کلسترول هستند و معمولاً در منابع حیوانی، لبنیات و غذاهای سرخ شده وجود دارند. این نوع چربی ها نه تنها برای مبتلایان به بیماری قلبی بلکه برای افراد مبتلا

به بیماری‌های مزمن از جمله دیابت و سرطان نیز مضر می‌باشند. مطالعات مختلف ثابت کرده است که کاهش میزان کل چربی دریافتی، به ویژه چربی‌های اشباع شده، برای پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی بسیار مؤثر است.

۳- اسیدهای چرب اشباع نشده چند زنجیره‌ای ۸ که در دانه ذرت، گل رنگ، روغن پنبه دانه و روغن‌های موجود در غذاهای آماده وجود دارد، این نوع چربی‌ها دارای اسیدهای چرب امگا-۶ هستند که می‌توانند میانجی‌ها و پروستاگلاندین‌های التهاب‌زا را ایجاد کنند. این اسیدها همچنین اکسیده شده و مواد سمی تولید می‌کند که می‌توانند به طور مستقیم به دیواره سلول‌ها آسیب برسانند. چربی‌های اشباع نشده چند زنجیره‌ای میزان کلسترول HDL را کاهش می‌دهند. چه نوع رژیم غذایی گیاهی برای کاهش میزان کلسترول توصیه می‌شود؟

۱- نوع چربی مصرفی را تغییر دهید (به قسمت قبل مراجعه کنید).

۲- مصرف فیبر را افزایش دهید. رابطه میان مصرف فیبر و کاهش کلسترول در مطالعات بسیاری بررسی شده است. بیشترین محصولات فیبری که مورد استفاده قرار می‌گیرند عبارتند از: جو دوسر، ۹، پسیلیوم ۱۰، پکتین ۱۱ (ژلاتین گیاهی) و دانه کتان ۱۲. فیبرهای محلول که بیشتر در بقولات (نخود فرنگی، لوبیا، عدس که علاوه بر فیبر و دیگر مواد مغذی، غنی از پروتئین‌های گیاهی هستند)، میوه‌ها و سبزیجات وجود دارند؛ برای کاهش سطح کلسترول خون به طور طبیعی بسیار مؤثرند. مصرف رژیم غنی از فیبر، همچنین می‌تواند تأثیر رژیم غذایی کم چربی را در کاهش میزان کلسترول تقویت کند. مصرف روزانه ۳۵ گرم فیبر می‌تواند حدود ۲۳٪ کلسترول را کاهش دهد. سیوس جو دوسر و آرد جو دوسر از بهترین فیبرها هستند و تاکنون در مورد آن‌ها مطالعات فراوانی

انجام شده است. پسیلیوم و دانه کتان که از دسته فیبرهای نامحلول هستند، نسبت به فیبرهای محلول سطح کلسترول را به میزان کمتری کاهش می دهند.

۳- در رژیم غذایی خود از سیر استفاده کنید. سیر خام یا کمی پخته شده، به میزان ۱ تا ۲ حبه در روز تأثیر مناسبی دارد. مصرف سیر همچنین می تواند علاوه بر کلسترول، میزان فشارخون را ۱۲- ۹٪ کاهش دهد. اظهار نظرهای متفاوتی در مورد تأثیر پودر یا کپسول های سیر وجود دارد.

۴- دانه کتان (بزرک) مصرف کنید. دانه کتان (تخم کتان) علاوه بر فیبر، سرشار از اسیدهای چرب امگا-۳ است. مفید بودن آن در بیماری های قلبی عروقی بیشتر به دلیل کاهش کلسترول، مهار پلاکت ها ۱۳ و تأثیر خفیف بر استروژن است. دانه کتان به تنهایی دارای تمامی خواص فوق است ولی چون پوسته سفت و غیرقابل هضمی دارد بهتر است در آب خیسانده شود. مقدار مصرف آن ۲/۵ قاشق چایخوری سه بار در روز است، اما بعضی از متخصصین تغذیه تا ۴ قاشق غذاخوری در روز را نیز توصیه می کنند.

- آیا شواهدی وجود دارد که تأثیر آنتی اکسیدان ها ۱۴ را در کاهش خطر ابتلا به تصلب شرایین تأیید کند؟

در این مورد هنوز اختلاف نظر وجود دارد و اطلاعات آماری متفاوت است. آنتی اکسیدان ها با جلوگیری از اکسیده شدن کلسترول نوع LDL توسط رادیکال های آزاد می توانند از بروز تصلب شرایین پیشگیری کنند. استفاده از ترکیب چند نوع از آنتی اکسیدان ها مؤثرتر از مصرف منفرد آنهاست. پژوهش های درازمدت و متعدد نشان داده اند که مصرف آنتی اکسیدان ها می تواند در

کاهش بیماری‌های قلبی عروقی مؤثر باشد. اما مطالعه‌ای که اخیراً صورت گرفته نشان داده است که مصرف آن‌ها موجب کند شدن اثر داروی سیموستاتین ۱۵ (که برای درمان افزایش چربی و کلسترول خون استفاده می‌شود) می‌گردد.

به طور کلی به نظر نمی‌رسد که مکمل‌های آنتی‌اکسیدان نسبت به میوه‌ها، سبزیجات تازه و چای سبز؛ ارجحیت اقتصادی و درمانی داشته باشند.

- کدام یک از ویتامین‌ها خواص آنتی‌اکسیدان دارند؟

ویتامین C (اسیدآسکوربیک) ۱۶ یک ویتامین محلول در آب است و اولین خط دفاعی آنتی‌اکسیدان‌هاست. این ویتامین می‌تواند اثر ویتامین E را نیز تقویت کند و مصرف آن به ویژه در افراد سیگاری مفید است. مصرف ویتامین C حدود ۲۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در روز می‌تواند به ثبات دیواره عروق و سوخت و ساز کلسترول کمک کند. ویتامین A (رتینول) ۱۷ و ویتامین E (آلفا توکوفرول) ۱۸ ویتامین‌های محلول در چربی هستند و از تشکیل هیدروپراکسیدهای چربی که هنگام استرس‌های قلبی در LDL و غشاء سلول‌ها ایجاد می‌شوند، جلوگیری می‌کنند. میزان مصرف ویتامین A حدود ۱۵۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰ واحد و ویتامین E حدود ۴۰۰ تا ۸۰۰ واحد در روز است. تحقیقاتی که به مدت ۲۰ سال در مورد آنتی‌اکسیدان‌ها انجام گرفت مشخص کرد که مصرف این ویتامین‌ها می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های وابسته به گرفتگی عروق قلب کمک کند.

- چه آنتی‌اکسیدان‌های دیگری برای افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی مفید است؟

کوآنزیم Q₁₀ (کوکیوتن) ۱۹ یک ماده ضروری برای سوخت و ساز در میتوکندری هاست که به انتقال الکترون در تولید ATP و انرژی کمک می کند. این کوآنزیم در افراد سالمند، افراد دچار سوء تغذیه و بیمارانی که از داروهای بتابلوکر ۲۰ (مانند پروپرانولول) استفاده می کنند، تقلیل می یابد. کیوتن همچنین یک آنتی اکسیدان چربی قوی است که حتی اثر آن از ویتامین E هم قوی تر می باشد به طوری که نسبت کیوتن به کلسترول تام از نسبت HDL به کلسترول تام از اهمیت بیشتری برخوردار است. مطالعات متعدد نشان داده اند که کیوتن می تواند در کاهش علائم آنژین صدری و بهبود تحمل ورزش در افراد مبتلا به بیماری نارسایی احتقانی قلب کمک مؤثری باشد. مقدار پیشنهادی برای این بیماران حدود ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در روز همراه با کمی چربی برای سهولت در جذب آن است.

عصاره هسته انگور ۲۱ دارای فلاوونوئیدهایی ۲۲ (اولیگومرهای پروسیانیدولیک ۲۳) است که فعالیت آنتی اکسیدانی بسیار قوی دارند و اثر آنها حتی از ویتامین های C و E هم بیشتر است. این مواد گیاهی می توانند سطح کلسترول را پایین آورده، تجمع پلاکت ها را مهار کرده و از تنگی عروق جلوگیری کنند. گنجاندن فلاوونوئیدها در رژیم غذایی به طور بسیار مؤثری میزان مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی را کاهش خواهد داد.

– چه نوع مواد معدنی در پیشگیری از تصلب شرایین سودمند هستند؟

مواد معدنی ضروری مانند منیزیم، پتاسیم، روی و کلسیم از محافظان عمده قلب می باشند. این مواد، به ویژه در افراد دچار سوء تغذیه و بیماران بستری در بیمارستان بسیار بااهمیتند.

منیزیم و پتاسیم در پیشگیری از بیماری‌ها و حمله قلبی مؤثرند. همچنین در تثبیت ریتم طبیعی قلب، تنظیم فشارخون و اداره نارسایی قلب نیز سهم عمده‌ای دارند. تزریق وریدی منیزیم می‌تواند به درمان سکته قلبی حاد کمک کند. هر دو آن‌ها در اکثر غذاها (سبزیجات، غلات، مغزها و گیاهان برگ‌دار سبز) وجود دارند.

سلنیوم به فعالیت گلوکوتیون پراکسیداز ۲۴ پلازما کمک می‌کند که می‌تواند رادیکال‌های آزاد پراکسید هیدروژن را خنثی کرده و پراکسیداسیون چربی ۲۵ را کاهش دهد. همچنین سلنیوم می‌تواند اثر ویتامین E را تقویت کند و به همین دلیل اغلب همراه با آن مصرف می‌شود.

- رابطه میان هوموسیستئین و ویتامین‌های B چیست؟

هوموسیستئین در تبدیل متیونین ۲۶ به سیستئین ۲۷ یک واسطه است. وقتی یک فرد کمبود اسید فولیک، ویتامین B6 یا ویتامین B12 دارد این تبدیل ناکارا خواهد بود و در نتیجه میزان هوموسیستئین در خون بالا خواهد رفت که با صدمه زدن به کلارن دیواره عروق می‌تواند به طور مستقیم با تصلب شرایین ارتباط داشته باشد. اگر هوموسیستئین خون بالای ۱۰ میکروگرم در دسی لیتر باشد به عنوان یک عامل خطر مستقل در حمله قلبی یا بیماری عروق محیطی مطرح می‌شود. مشخص شده است که مکمل‌های ویتامین B کمپلکس، در کاهش سطح هوموسیستئین و در نتیجه کاهش عوامل خطر مؤثرند.

- تأثیر چای سبز در پیشگیری و درمان طبیعی تصلب شرایین چقدر است؟

اثرات سودمند چای سبز به دلیل وجود مقدار زیاد پلی فنل‌ها^{۲۸} است که به طور طبیعی خاصیت آنتی‌اکسیدان دارند. پلی فنل‌ها تقریباً ۱۰۰ برابر قوی‌تر از ویتامین C و ۲۵ برابر مؤثرتر از ویتامین E می‌توانند رادیکال‌های آزاد را خنثی یا کاهش دهند. مصرف چای سبز به علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی، توانایی در محدود کردن انعقاد، کاهش سطح LDL و کلسترول تام و افزایش سطح HDL در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی سودمند است.

- در مورد مصرف سویا چه فرضیه‌هایی وجود دارد؟

غذاهایی که با سویا تهیه شوند دارای موادی از فیتواستروژن^{۲۹}ها هستند که ایزوفلاون^{۳۰} نامیده می‌شوند. شواهدی در دست است که مصرف روزانه ۳۰ تا ۵۰ گرم آن می‌تواند میزان بروز بیماری‌های قلبی، سرطان‌های پستان و پروستات را کاهش داده و همچنین در بهبود علائم دوران یائسگی مانند پوکی استخوان و گرگرفتگی^{۳۱} مؤثر باشد. در مورد تصلب شرایین سودمندی آن به دلیل کاهش سطح کلسترول نوع LDL و افزایش نوع HDL می‌باشد.

در سال ۲۰۰۰ میلادی FDA^{۳۲} اعلام کرد، پروتئین سویا یک منبع غذایی است که ممکن است خطر بیماری‌های قلبی را کاهش دهد. فیتواستروژن‌های سویا به عنوان یک رژیم هورمونی جایگزین در خانم‌هایی که دوران یائسگی را سپری می‌کنند کاربرد دارد.

- چه گیاهان دیگری برای درمان تصلب شرایین کاربرد دارند؟

ولیک (خفچه) ۳۳ که در درمان نارسایی احتقانی قلب، کاهش فشارخون، کاهش کلسترول خون و کاهش ایسکمی قلبی مؤثر است. این تأثیر به دلیل خاصیت ادرار آوری متوسط، افزایش فعالیت دستگاه عصبی پاراسمپاتیک و اثراتی مشابه داروهای مهارکننده ACE34 می‌باشد.

جنسه (جنسان) ۳۵ به عنوان یک رقابت کننده با یون کلسیم اثر می‌کند و اثرات ضد انعقاد خون و همچنین گشاد کننده‌گی عروق کرونر قلب دارد. مقدار مصرف آن روزانه ۲۰۰ تا ۵۰۰ میلی‌گرم است. در افرادی که مستعد اختلالات اضطرابی، بی‌خوابی و فشار خون بالا هستند مصرف آن می‌بایست محدود شود و از استفاده همزمان با مواد تحریک کننده مانند کافئین اجتناب شود. سیر (قبلاً در مورد آن توضیح داده شده است).

زنجبیل ۳۶ به عنوان یک عامل ضد پلاکت و کاهش دهنده کلسترول اثر می‌کند. زنجبیل به صورت چای نیز مصرف می‌شود و گیاهی است که در آشپزخانه‌ها از آن زیاد استفاده می‌شود.

هنگامی که کلسترول LDL به دیواره شریان وارد می‌شود (A) و به پوشش شریان صدمه می‌زند؛ شریان با آزاد کردن پیغام بره‌های شیمیایی به نام «سایتوکاین» ها از خود واکنش نشان می‌دهد و این مواد پاسخ التهابی را باعث می‌شود. سایتوکاین ها سلول های ایمنی به نام لنفوسیت های T و ماکروفاژها را به صحنه فرا می‌خوانند. ماکروفاژها LDL را می‌بلعند و مملو از کلسترول می‌شوند (B) و به سلول های کفی بدل می‌شوند. نتیجه التهاب مداوم در دیواره شریان است چون برای محصور کردن این التهاب به دیواره شریان پیام می‌فرستد تا ماده ای فیبری تولید کند و نهایتاً این ماده کلاهی را بر روی ناحیه ملتهب تشکیل می‌دهد. به این ترتیب پلاک تصلب شریانی به وجود می‌آید (C) اما در زمانی ممکن است پلاک پاره شود (D). بدن سعی می‌کند

به وسیله عوامل انعقادی، پلاکت ها و سلول های خونی با تشکیل یک لخته خونی در محل این پارگی را ترمیم کند (E). لخته خونی حاصل باعث انسداد کامل شریان می شود.

هنگامی که کلسترول LDL به دیواره شریان وارد می شود (A) و به پوشش شریان صدمه می زند؛ شریان با آزاد کردن پیغام برهای شیمیایی به نام «سایتوکاین» ها از خود واکنش نشان می دهد و این مواد پاسخ التهابی را باعث می شود. سایتوکاین ها سلول های ایمنی به نام لنفوسیت های T و ماکروفاژها را به صحنه فرا می خوانند. ماکروفاژها LDL را می بلعند و مملو از کلسترول می شوند (B) و به سلول های کفی بدل می شوند. نتیجه التهاب مداوم در دیواره شریان است چون برای محصور کردن این التهاب به دیواره شریان پیام می فرستد تا ماده ای فیبری تولید کند و نهایتاً این ماده کلاهی را بر روی ناحیه ملتهب تشکیل می دهد. به این ترتیب پلاک تصلب شریانی به وجود می آید (C) اما در زمانی ممکن است پلاک پاره شود (D). بدن سعی می کند به وسیله عوامل انعقادی، پلاکت ها و سلول های خونی با تشکیل یک لخته خونی در محل این پارگی را ترمیم کند (E). لخته خونی حاصل باعث انسداد کامل شریان می شود.

بیماری های قلبی یکی از علل اصلی مرگ و میر در جهان امروز است. مهمترین علت بیماری های قلبی انسداد عروق تغذیه کننده قلب یا عروق کرونری است. دانشمندان در مواجهه با همه گیری تقریبی بیماری عروق کرونر دسته ای از عوامل را به عنوان عوامل خطر ساز شناسایی کرده اند. با ادامه بررسی ها، عوامل خطر ساز جدیدی کشف شده اند. این امر پزشکان را قادر ساخته است که روش های جدیدی برای پیشگیری، تشخیص و درمان بیماری قلبی را مورد توجه قرار دهند. یکی از جدیدترین عوامل خطر ساز، پروتئین واکنشی C (CRP) است که یکی از قدیمی ترین تاکتیک ها

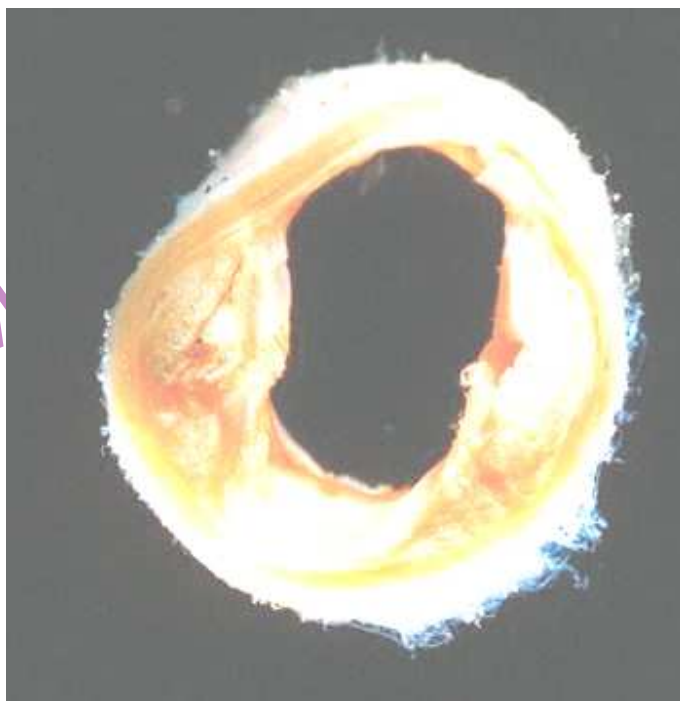
برای پیشگیری از آن ورزش است. آیا این روش قدیمی می تواند نگرانی های جدید را برطرف سازد؟

• آترواسکلروزیس یا آترواسکلرایتیس

بیماری عروق کرونر یکی از تظاهرات پدیده آترواسکلروزیس (تصلب شرایین) است. این بیماری علاوه بر حملات قلبی مسئول اغلب موارد سکته های مغزی، بسیاری موارد نارسایی کلیه و بیماری های سرخرگ های محیطی است که معمولاً در دست ها و پاها می تواند به قانقاریا و قطع عضو منجر شود. آترواسکلروزیس به «سخت شدن شریان ها» ترجمه می شود، اما بیماری بسیار پیچیده تر از اینها است. دانش قرن بیستمی به ما آموخته است که کلمات قدیمی یونانی به طرز شگفت انگیزی صحیح هستند: «آتر» (Ather) به معنای حلیم یا حلیم جو است. در «آترواسکلروزیس» لایه میانی دیواره شریان با ماده ای نرم و خمیری پر می شود و پس از آن شریان دچار اسکلروزیس (Sclerosis) یعنی سختی یا سفتی می شود. تحقیقات به عمل آمده در قرن بیست و یکم به ما نشان می دهند که التهاب نیز عنصری اساسی در شکل گیری بیماری است. به همین دلیل می توان نام جدیدی بر این بیماری نهاد با پسوند «ایتیس» (itis) به معنای «التهاب» که توصیف دقیق تری از بیماری است یعنی «آترواسکلرایتیس». به هر حال این فرآیند هر نامی که بر آن بگذاریم، زمانی آغاز می شود که ذرات لیپوپروتئینی با تراکم کم (LDL) یا همان کلسترول بد) به دیواره شریان نفوذ می کند. اما اگر همه چیز به خوبی پیش رود، لیپوپروتئین با تراکم زیاد (HDL یا همان کلسترول خوب) فرآیند را وارونه کرده و کلسترول را از دیواره شریان برمی دارد تا در نهایت در کبد سوخت و ساز پیدا کند و از بین برود. اما اگر LDL در دیواره شریان تجمع یابد، هدفی برای رادیکال های آزاد اکسیژن خواهد بود، یعنی همان مولکول های پرنرژی

که حاصل واکنش های سوخت و ساز در بدن هستند. زمانی که رادیکال های آزاد، کلسترول را بمباران می کنند، آنها را به LDL اکسید شده بدل می کنند، شبیه واکنشی که هنگام فاسد شدن روغن صورت می گیرد. کلسترول اکسید شده روند تصلب شرایین را آغاز می کند. تا مدتی پیش پزشکان تصور می کردند که پلاک های چربی در روند تصلب شرایین رسوبات غیرفعال کلسترول بوده و پلاک های بزرگ تر خطرناکند. هیچ یک از این موارد درست نیستند. در واقع کلسترول اکسید شده التهاب فعال را در دیواره شریان آغاز می کند. لنفوسیت های T و ماکروفاژها، یعنی گلبول های سفیدی که نقش کلیدی در سیستم ایمنی بدن بازی می کنند، خون را ترک کرده، به دیواره سرخرگ مهاجرت می کنند و LDL اکسید شده را می بلعند. زمانی که ماکروفاژها باکتری و ویروس ها را می بلعند، آنها را می کشند، اما در مورد کلسترول عکس این قضیه صادق است: ماکروفاژهای حاوی چربی بزرگ شده و به سلول های اسفنجی تبدیل می شوند. سپس این سلول ها پاره شده و کلسترول اکسید شده را به درون دیواره سرخرگ یعنی جایی که می تواند چرخه تخریب را به جریان اندازد رها می کنند. سلول های عضلات صاف دیواره سرخرگ در پاسخ به التهاب، بزرگ شده و یک سرپوش انعطاف ناپذیر را بر روی پلاک التهابی شکل می دهند. پلاک های بزرگ دارای سرپوش سخت، وخیمند: آنها شریان های کرونری را تنگ کرده و جریان خون را کاهش می دهند. همین پلاک ها باعث «آنژین صدری» می شوند، یعنی درد قفسه سینه که به دلیل نرسیدن خون غنی از اکسیژن به عضلات قلب اتفاق می افتد. با این حال این پلاک های بزرگ سخت معمولاً حمله قلبی را موجب نمی شوند. در عوض پلاک های کوچک تر و نرم تر خطرناک ترند چرا که امکان پاره شدن دارند؛ با پاره شدن پلاک ها لخته (ترمبوز) در سطح آنها تشکیل می شود. در نتیجه یک انسداد کوچک به انسدادی بزرگ بدل

می شود. در نهایت این لخته است که شریان را مسدود کرده و مرگ سلول های عضلات قلب را که به خون غنی از اکسیژن سرخرگی نیازمندند، سبب می شود. انسدادهای مشابه سکته مغزی و همچنین معلولیت های ناشی از انسداد عروق محیطی را موجب



می شوند.

• CRP چیست

CRP (پروتئین واکنشی C) ماده اصلی شاخص فرآیندی به نام «پاسخ فاز حاد» در خون است که واکنش بدن در برابر هر نوع التهابی محسوب می شود. در گذشته پزشکان سطوح خونی CRP را برای تشخیص «تب حاد روماتیسمی» اندازه می گرفتند. با کاهش شیوع «تب حاد روماتیسمی» این تست کمتر مورد استفاده قرار می گرفت، اما امروزه این تست نقش جدیدی در تشخیص و درمان بیماری شریان های کرونر قلب پیدا کرده است. CRP در کبد تولید می شود، از این رو هرکسی آن را در خون خود دارد. سطوح خونی CRP در افراد سالم بسیار پایین است، اما با هر نوع التهابی در هر بخش از بدن میزان آن در خون افزایش می یابد، از آنجایی که CRP نشان دهنده پاسخ بدن به التهاب است شاخص خوبی برای شناسایی وجود التهاب است، اما آیا CRP در خود التهاب هم نقش دارد؟ آیا CRP تخریب حاصل از بیماری شریان های کرونری را افزایش می دهد؟ دانشمندان پاسخ این پرسش ها را نمی دانند، اما بسیاری از آنها حدس می زنند که CRP آتش آترواسکلروزیس را شعله ورتر می کند، اگرچه CRP در کبد ساخته می شود، راه خود را از خون به سوی پلاک های تصلب شرایین باز می کند. تحقیقات نشان می دهند که این پروتئین می تواند به کلسترول اتصال یافته و برداشت آن را توسط ماکروفاژها تسهیل کند، همچنین می تواند التهاب را تحریک کرده و امکان لخته شدن را افزایش دهد. هنوز بسیار زود است که بگوییم کاهش CRP می تواند مانند درمان با داروهای گروه استاتین یا مصرف مقادیر کم آسپرین خطر بیماری های عروق کرونری را کاهش دهد، اما بررسی ها نشان می دهند که رعایت موارد بالا میزان CRP را پایین می آورد. در هر حال روشن نیست که کاهش CRP علت است یا

معلول، اما اطلاع از میزان آن کمک کننده است. دو پژوهش عمده در سال ۲۰۰۵ در مورد بیماران قلبی نشان دادند حتی زمانی که درمان با استاتین، سطح کلسترول LDL را تا میزان بسیار زیادی کاهش می دهد، CRP می تواند میزان خطر را پیشگویی کند.

• اندازه گیری CRP

در خون افراد سالم تنها مقادیر بسیار ناچیزی از CRP وجود دارد، اگرچه هنوز میزان طبیعی CRP به دقت تعریف نشده است، اما میزان های بی خطر عموماً زیر یک میلی گرم در لیتر هستند. التهاب شدید مانند آنی که در تب روماتیسمی حاد، ذات الریه، آرتریت روماتوئید دیده می شود می تواند میزان CRP را تا حد ۴۰ میلی گرم در لیتر یا بیشتر بالا ببرد. زمانی که پژوهشگران آزمایشی را برای اندازه گیری CRP ابداع کردند قصدشان کشف التهاب های گسترده در بدن بر مبنای آن بود، بنابراین آزمایش مذکور تنها به اندازه گیری میزان های بالاتر CRP حساس بود. التهاب عروق کرونر می تواند بسیار زیان آور و حتی مرگبار باشد، اما تنها بخش کوچکی از بدن را درگیر می کند در نتیجه التهاب این عروق تنها افزایش خفیفی در سطح خونی CRP را به دنبال دارد. CRP در حد طبیعی که در قدیم تعیین شده است باقی می ماند، چرا که این التهاب خفیف تر از حدی است که در آزمایش استاندارد CRP قابل شناسایی باشد. بنابراین از آزمایش CRP با حساسیت بالا استفاده می شود که به دانشمندان اجازه می دهد تغییرات اندک این پروتئین را در خون اندازه گیری کنند و از آنجایی که نتایج این آزمایش از «پایایی» برخوردار بود و انجام آن نسبتاً آسان است، در حال انتقال از حوزه پژوهش به حوزه آزمایش های معمول تشخیصی است. اگرچه CRP بهترین آزمایش معمول برای التهاب شریانی است، سایر موادی که در گروه

«واکنش دهنده های فاز حاد» قرار می گیرند نیز برای شناسایی التهاب شریان های کرونر قلب مورد استفاده اند از جمله از میلوپراکسیداز، فاکتو نکروز تومور- آلفا (TNF)، فیبرینوژن، پروتئین آمیلوئید A سرمی، مولکول اتصالی درون سلولی یک، ایتنرلوکین شش و آلبومین سرمی. این شاخص ها دست کم می توانند نشان دهند که روند التهاب شریانی هم فعال و هم پیچیده است. تحقیقات متعدد از جمله «بررسی سلامت پزشکان» که بر روی ۲۱ هزار مرد انجام شده و نیز «بررسی سلامت زنان» که در مورد ۲۸ هزار زن و با بودجه دانشگاه هاروارد انجام شده است، نشان می دهد که اندازه گیری CRP می تواند بیماری قلبی را قبل از اینکه با شیوه دیگری قابل شناسایی باشد پیشگویی کند. اگرچه میزان خطر از تحقیقی به تحقیق دیگر متغیر است، به نظر می رسد که افراد دارای بالاترین میزان CRP نسبت به افراد دارای پایین ترین سطح خونی CRP با احتمال ۲ تا ۷ بار بیشتر به بیماری قلبی- عروقی مبتلا می شوند. به طور کلی سطوح خونی کمتر از یک میلی گرم در لیتر CRP بیانگر خطر کم بیماری قلبی است، مقادیر بین یک تا سه میلی گرم در لیتر خطر متوسط و مقادیر بالاتر از سه میلی گرم در لیتر خطر بالا را نشان می دهند. رابطه مشابهی میان میزان CRP در خون و خطر سکته مغزی و بیماری شریان های محیطی وجود دارد. جای تعجب نیست که این بیماری ها نیز مانند بیماری عروق کرونر قلب، تظاهرات تصلب شرایین آترواسکلروز هستند.

• CRP در بیماران قلبی

بالا بودن CRP یکی از عوامل خطر سازی است که می توان بر مبنای آن افراد سالمی را که در معرض خطر بیماری عروق کرونر هستند شناسایی کرد. این شناسایی اهمیت دارد چرا که افراد مستعد بیماری قلبی می توانند از روش های پیشگیرانه شامل تغییر روش زندگی (رژیم غذایی،

ورزش، کنترل وزن، پرهیز از کشیدن سیگار) و مصرف دارو (آسپیرین و داروهای پایین آورنده کلسترول، فشار خون و دیابت) استفاده کنند اما افراد مبتلا به حملات قلبی و آنژین صدری که می دانند بیماری عروق کرونری دارند خطر برای آنها صد درصد است. آیا اندازه گیری CRP می تواند به پزشکان در درجه بندی میزان خطر بیماری قلبی کمک کند؟ هرچه میزان CRP بالاتر باشد خطر پیامد بد برای بیماران قلبی بیشتر می شود از جمله حملات قلبی تکرارشونده، تنگی مجدد، شریان هایی که با آنژیوپلاستی باز شده اند و مرگ در اثر بیماری قلبی. اما از آنجایی که تمامی بیماران با بیماری عروق کرونر تحت درمان جدی قرار می گیرند، معلوم نیست که دانستن میزان CRP تغییری در درمان بدهد.

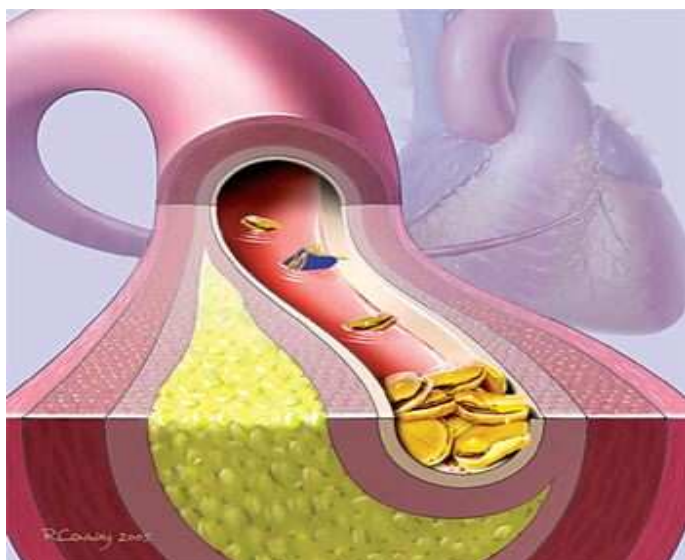
• ورزش و CRP

استفاده از یک داروی کاهنده چربی خون از نوع استاتینی و یا مصرف روزانه آسپیرین می تواند میزان CRP خون را پایین بیاورد. اما آیا ورزش نیز می تواند میزان CRP را کاهش دهد؟ اولین بررسی گسترده در این مورد در سال ۲۰۰۲ منتشر شد. دکتر ازل فورد با استفاده از داده های جمع آوری شده تحقیق شماره ۳ «بررسی ملی سلامت و تغذیه» میزان CRP را در ۱۳۷۴۸ آمریکایی بزرگسال ارزیابی کرد. حتی پس از کنار گذاشتن سایر عواملی که می توانند بر میزان CRP اثر بگذارند (مثل کلسترول، سیگار، چاقی، مصرف آسپیرین، مصرف الکل و رژیم غذایی) باز هم رابطه واضحی میان فعالیت جسمی و میزان CRP خون وجود داشت. در افرادی که به طور متوسطی ورزش می کردند، در مقایسه با کسانی که اصلاً ورزش نمی کردند یا کم ورزش می کردند، میزان CRP خون ۱۵ درصد کمتر بود و در افرادی که به طور جدی ورزش می کردند، این کاهش به ۴۷ درصد می رسید. اگر ورزش با کاهش میزان CRP در افراد سالم رابطه داشته

باشد، آیا در مورد بیماران قلبی نیز موثر است؟ یک بررسی سه ماهه در مورد ۲۷۷ بیمار قلبی شواهد محکمی در تأیید این امر را ارائه کرده است. ورزش به طور متوسط میزان CRP را در این افراد تا ۴۱ درصد پایین آورده و این تاثیر مستقل از اثرات کاهش وزن و درمان با داروهای استاتینی بود. CRP شاخصی است که بهتر از همه شاخص های التهاب بررسی شده است اما بررسی هایی که سایر نشانگرهای التهاب عروقی را مورد توجه قرار می دهند یافته های مشابهی را گزارش کرده اند. به نظر می رسد که ورزش منظم جزء التهابی را در تصلب شرایین کاهش می دهد.

www.kandooon.com

ابزاری برای باز کردن بن بست رگ ها



طی ۱۵ سال گذشته درک مفاهیم کلی از نحوه تشکیل پلاک تصلب شرائین آترواسکلروز افزایش یافته است. لذا خوشبختانه از سال ۱۹۹۱ تاکنون رشد مرگ و میر ناشی از بیماری های مربوط به گردش خون به این علت و به دلیل استفاده از مواد

غذایی موثر و سالم داروهای کاهش دهنده کلسترول یک سوم کاهش یافته است. اما هنوز مرگ ناشی از گرفتاری های عروق کرونر که به نحوی در میان سایر عوارض ناشی از گردش خود و یا کلسترول بالا از مهمترین عوامل خطر ساز LDL شاخص تر است روبه افزایش است. افزایش به LDL قلب است و داروهای جدید با هدف کاهش دادن CAD «بیماری های عروق کرونر» و سمیت کم جایگاه LDL بازار عرضه می شوند. در این میان استاتین ها با خواص کاهش دهندگی می شوند. این HMG-COA ویژه ای دارند. به طور کلی استاتین ها سبب مهار آنزیم احیا کننده آنزیم نقش مرکزی در سنتز کلسترول دارد. کاهش کلسترول بین سلولی سبب افزایش گیرنده های از مسیر گردش خون می شود. سایر دستجات LDL و سبب خارج شدن LDL سطح سلول برای ندارند ولی LDL دارویی به رغم موثر بودن ولی به اندازه استاتین ها تاثیر کاهش دهندگی روی

www.kandooon.com

معدالک جهت کنترل خطر بیماری های عروق کرونر مفید هستند. به طور مثال کلستیرامین و کلستیپول از رزین های موثری هستند که به اسیدهای صفراوی متصل شده و سبب مهار باز جذب به کبد و نهایتاً افزایش گیرنده LDL کلسترول در روده می شود. این داروها سبب مهار بازگشت موثر نیستند LDL می شوند. این رزین ها به اندازه استاتین ها در کاهش LDL های سطح سلولی و در ضمن طعم زیاد جالبی نیز ندارند. مهارکننده جذب کلسترول دیگری به نام ازتیمیب وجود دارد که تقریباً با همین مکانیسم سبب عدم جذب چربی از صفرا و مواد غذایی ezetimibe موثر نیست اما معدالک سبب LDL می شود. با وجودی که ازتیمیب به اندازه استاتین ها در کاهش از LDL و تری گلیسیریدها می شود. تری گلیسیریدها نیز مانند LDL تقلیل سطح پلاسمایی در ارتباط LDL عوامل خطر ساز برای بیماری های عروق کرونر هستند و سطح پلاسمایی آنها با نیز نامیده می B3 است. نیاسین که یک ویتامین محلول در آب است نیکوتینیک اسید یا ویتامین شود و در کاهش سطح پلاسمایی کلسترول موثر است. به رغم آنکه مکانیسم تاثیر نیکوتینیک اسید (LDL VLDL به طور کامل شناخته نشده است اما به نظر می رسد که این ویتامین در ترشح است موثر باشد. به نظر می رسد که نیاسین در کم کردن تری LDL خیلی سبک که پیش ساز که نوعی لیپوپروتئین موثر در تشکیل لخته است نقش دارد. البته برای a گلیسیرید و لیپو پروتئین بروز اثر نیاسین نیاز به مصرف دوزهای بالای این ویتامین است که خود با عوارض جانبی همراه است.

تاثیر مستقیم

به رغم عملکرد غیرمستقیم استاتین ها، سعی شده است که داروهای جدید را بر مبنای تاثیر مستقیم آنها روی پلاک طراحی و ارائه نمایند. این نوع نگرش بر مبنای این نظریه است که شاید تشکیل

پلاک همواره در اثر کلسترول بالا نباشد شاید علل دیگری نیز در کار باشد. در حقیقت آترواسکلروز در پوشش درونی عروق شروع می شود و سبب مهاجرت مونوسیت ها LDL از مسیر اکسیداسیون به سمت تشکیل پلاک ختم می شود. در محل تاثیر، مونوسیت ها به ماکروفاژها تبدیل شده و سبب بالاتر از حد باشد، ماکروفاژها حالت LDL و تجمع آنها می شود. اگر میزان LDL اکسیداسیون سلول های کف مانند را به خود می گیرند. این امر سبب مهاجرت بیشتر مونوسیت ها، سلول های شکل به محل و سبب تولید پلاک نرم می شوند. این تغییرات سبب تغییر شکل دیواره عروق و T ضخیم شدن عضلات جدار عروق و حضور کلاژن در محل التهاب می شود. این امر سبب کاهش انعطاف پذیری و نهایتاً سخت تر شدن جدار عروق می شود. با تشکیل پلاک نوعی تنگ تر شدن مجاری و باریک تر شدن جدار عروق شریانی و کاهش انتقال حجم از خون به بافت صورت می گیرد. ممکن است بیش از ۷۰ درصد عروق قبل از بروز عوارض نزد بیماران درگیر شوند. اگر پلاک ترکیده شود نهایتاً سبب لخته و ضایعات بعدی می شود. داروهای جدید دقیقاً پلاک را هدف قرار می دهند و مانع از تشکیل پیش رونده پلاک می شوند. داروهایی که سبب تخفیف سرعت رشد پلاک می شوند به سه دسته تقسیم می شوند مهارکننده هایی که مانع از عملکرد ماکروفاژها شده و می شوند و LDL شده و سبب از مسیر خارج شدن HDL دسته دیگر آنها هستند که سبب افزایش اکسیده شده را با آنتی بادی مورد هدف قرار داده و سبب خارج کردن آن از LDL نهایتاً آنهایی که هستند، ترکیبات خاصی مانند VCAM-1 محل ضایعه می شود. دسته اول شامل مهارکننده های P-selectin ، از این نوع هستند و مانع پیشرفت مونوسیت به حالت ICAM-1 و VCAM-1 ، E-selectin یکی Proboccol ماکروفاژ می شود. غالباً این فرآیند تحت تاثیر اکسیدنیتریک قرار دارد. پروبوکل

است و مانع از پیشرفت ضایعه می شود. مهارکننده های دسته دوم VCAM-1 از داروها از دسته و کاهش سطح HDL می شوند سبب ارتقای سطح HDL این نوع داروها که سبب افزایش CETP می شود. برخی از داروهای مهارکننده پروتئین های کلسترل ترانسفر آژ LDL پلاسمایی یکی از اهداف شرکت های CETP می شود. از نظر ژنتیکی، کاهش میزان HDL سبب افزایش Torcetrapib دارویی برای عرضه داروهای موثرتر است. داروهای با مولکول کوچک مانند III ساخت شرکت فایزر که همزمان با نوعی استاتین به کار برده خواهد شد، در حال حاضر در فاز ژاپن نوع دیگری از Tobacco-Roche تولید شرکت GTT-105 تحقیقات بالینی قرار دارد. در نظر گرفته CETP راه دیگری را برای کاهش دادن سطح Avant این دسته است. شرکت می CETP ساخته اند که سبب اتصال به CETi-1 به نام CETP است. آنها نوعی واکسن برای قابل Apo-AI می شود عبارت از افزایش میزان HDL شود. راه دیگری که سبب افزایش سطح است. مشتقات فیبریک اسید مانند HDL نوعی آپولیپو پروتئین همراه Apo-AI دسترس است. جمفیروزیل و فنوفیبرات سبب افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز شده که آن هم سبب افت سطح می شود. عوارض جانبی مانند بثورات جلدی، اختلال ریتم قلب و LDL و کاهش سطح VLDL سنگ های صفراوی در مورد این نوع داروها به چشم خورده است. فنوباریتال و پردنیزون نیز سطح را افزایش می دهند ولی غالباً با عوارض مختلفی همراه هستند. نوع دیگری از درمان عبارت HDL Apo-AI از طریق تزریق داخل وریدی نوعی پروتئین نو ترکیب حاوی Apo-AI از افزایش سطح می شود HDL است. یافته های بالینی نشان می دهد که این ترکیب نه تنها سبب افزایش AI بلکه سبب کاهش پلاک آترواسکلروز نیز می شود. معذالک هنوز نگرانی هایی مربوط به این نوع در مدل های حیوانی تاثیرات مثبتی Apo-AI پروتئین نو ترکیب وجود دارد. کاربرد تقلیدکننده های

سبب APO-AI را نشان داده است. به طوری که برخی پپتیدهای نوترکیب طراحی شده شبیه اعمال رفتار مشابه این پروتئین شده است. با ورود این نوع پپتیدهای طراحی شده بالطبع مزایایی نیز از حیث سادگی مولکول و ارزان بودن آن و کم بودن عوارض جانبی نسبت به تزریق پروتئین در متابولیسم لیپیدها نقش موثری دارد. به نظر می رسد که آگونیست PPAR نوترکیب وجود دارد. نقش دارند. این HDL مانند گلیتازون ها و فیبرات ها در ارتقای سطح پلاسما PPARS های داروها در درمان دیابت نیز موثر هستند. نوع درمان دیگری که وجود دارد عبارت از کاربرد آنتی بادی یک فرآیند LDL است. به نظر می رسد که اکسیداسیون OXLDL اکسید شده LDL های علیه کلیدی در پاسخ های التهابی باشد و سبب بروز عوامل التهابی و تحریک سیستم ایمنی و ایجاد رادیکال های آزاد و نهایتاً سبب اکسیداسیون های متوالی می شود. سال ها است که محققین نقش شکل را در تشکیل پلاک دریافته اند. اغلب مردم به طور خود به خودی T ماکروفازها و سلول های هستند و این سبب جلوگیری از آترواسکلروز LDL دارای آنتی بادی های علیه حالت اکسید شده اکسید شده از دیوار LDL می شود. به نظر می رسد که نقش این آنتی بادی ها در پاک سازی شریان ها جنبه مثبتی باشد. طراحی انواعی از این آنتی بادی ها موضوعی برای ارائه داروهای جدید است. کاربرد برخی از این آنتی بادی ها در مطالعات حیوانی بسیار دلگرم کننده بوده است لذا کاربرد این نوع آنتی بادی ها در تشکیل و پاکسازی پلاک در دست تحقیق است.