

هیپرلیپد میا:

هایپرلیپیدی عبارت است از سطح بالای چربیهای خون شامل کلسترول و تری گلیسیریدها هستند.

تعدادی از ترکیبات شیمیایی مختلف در غذاها در بدن تحت نام لیپدها یا چربیها طبقه بندی می شوند. این مواد عبارتند از: ۱- چربیهای خنثی یا تری گلیسیرید

۲- فسفولیپید ۳- کلسترول

قسمت لیپیدی پایه تری گلیسیرید و فسفولیپید اسیدهای چرب می باشد.

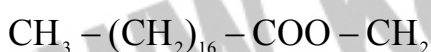
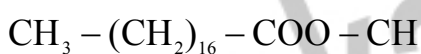
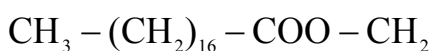
اگر چه کلسترول محتوی اسید چرب نیست اما هسته استرولی آن از فرآورده های تجزیه مولکولهای اسید چرب تشکیل می شود و به همین علت به آن خواص فیزیکی و شیمیایی مواد لیپدی را می بخشد.

تری گلیسیریدها به طور عمده در بدن برای تأمین انرژی برای رونه های مختلف متابولیک، به صرف می رسند و از این نظم سهم برابری با کربوهیدراتها دارند.

همچنین لیپیدها در تشکیل غشاءهای سلولی و اعمال داخل سلولی مورد استفاده قرار

می گیرند.

تری گلیسیریدها



تری گلیسیریدها از ۳ موکول اسید چرب با زنجیره بلند و یک مولکول گلیسرول ترکیب شده‌اند. وقتی مقدار TG بالا می‌رود در بافت چربی رسوب می‌کند. عوامل بالا برنده تری گلیسیرید: و صرف غذاهای چرب، و صرف الکل، حاملگی، داروهای بالابرنده: کلسترول، انسروژن، ضدبارداری.

داروهای کاهنده، اسید اسکوریک، آسپارژیناز، کلوپیرات  
کلسترول:

مهمترین چربی که باعث بیماری آرتریو اسکلو تیک عروق می‌شود کلسترول است. برای تولید استروئیدها اسید صفراوی و غشای سلولی استفاده می‌شود. بیشتر از چربیهای حیوانی بدست می‌آید. کبد کلسترول را در فرم آزاد متابولیزه کرده و فرم آزاد توسط لیپوپروتئین منتقل می‌شود. ۷۵٪ کلسترول، IDL و ۲۵٪، VLDL متصل می‌شود. پائین بودن آن نشانه بیماری شدید کبدی می‌باشد چرا که کبد مسئول متابولیزه کردن فرآورده‌های کلسترولی خوراکی است. سوء تغذیه نیز سبب کاهش کلسترول می‌شود. کلسترول به تنهایی نشانگر دقیقی از بیماریهای قلبی نیست. مقادیر کلسترول در دوره متفاوت ممکن است متفاوت باشد. تغییرات وضعیتی و بیماریها روی آن تأثیر می‌گذارد. حاملگی سطح آن را بالا می‌برد.

□ داروهای افزایش دهنده کلسترول: هورمون آدرنوکورتیکو تروپیک، استروئید،  $\beta$  بلوکه‌های آدرنرژیک، کورتیکواستروئید، اپی نفرین، داروهای خوراکی جلوگیری از بارداری، فنی تئوین، سولفونامید، دیورتیک یتازیدی، سیکلوسپورین و ویتامین D.

□ داروهای کاهنده کلسترول: آلوپرینول، آندروژن، عوامل اتصال یابنده به اسیدهای صفراوی، کاپتوپریل، کلوفیبرات، اریترومایسین، ایزونیازید، لووستاتین، مهارکننده های مونوآمینواکسیداز، نئومایسین، نیاسین و نیترات.

HDL، IDL، VLDL:

لیپوپروتئین‌ها پروتئین‌های موجود در خون بوده و وظیفه اصلی آنها انتقال دادن کلسترول، تری‌گلیسرید و بقیه چربیها می‌باشد. IDLها در اصل کلسترول‌اند، VLDL عمدتاً تری‌گلیسرید و غالباً پروتئین.

HDL ناقل کلسترول است به نظر می‌رسد وظیفه آن این است که کلسترول را از بافت‌های محیطی برداشته و جهت دفع، کبد می‌برد. همچنین می‌توانند با ممانعت از برداشت سلولی کلسترول و لیپید اثر محافظتی داشته باشد و این همان اثر محافظت‌کنندگی آنها در برابر بیماریهای قلبی - عروقی می‌باشد.

نسبت HDL، کلسترول توتال حداقل باید  $\frac{1}{5}$  باشد و نسبت  $\frac{1}{3}$  ایده‌آل است.

LDL غنی از کلسترول است. کلسترولی توسط IDLها منتقل می‌شوند می‌توانند در بافت‌های محیطی رسوب کنند و باعث افزایش ریسک خطر بیماریهای قلبی عروقی شوند. پس سطوح بالای IDL آتروژنیک می‌باشد. سطح IDL در مبتلایان، بیماریهای قلبی عروقی باید کمتر از ۱۲۰ و در افراد غیر مبتلا کمتر از ۱۸۰ باشد. هر چند VIDLها مقدار اندکی کلسترول را حمل می‌کنند ولی بیشترین حمل‌کننده تری‌گلیسرید خون هستند و با درجات خفیفی در افزایش ریسک بیماریها آرتویو اسکروتیک انسدادی نقش

دارند. اندازه گیری مقادیر HDL، IDL، VLDL بخشی از تست Lipid Profile می باشد.  
این تست برای بررسی ریسک بیماری عروق کرونر به کار می رود. مقادیر بالای HDL  
ریسک بیماری کرونری را کم کرده و در صورت مقادیر بالای LDL و VLDL ریسک  
بیماری انسدادی عروق کرونر افزایش می یابد.

میزانها: کلسترول توتال کمتر از ۲۰۰

HDL: مطلوب بالای ۴۵

LDL: کمتر از ۱۳۰

تری گلسیرید: کمتر از ۲۰۰

Total Cholesterol (توتال کلسترول): افزایش سطح توتال کلسترول وابسته است با  
افزایش خطر CHD. یک توتال کلسترول مطلوب معمولاً کمتر از  $200 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  می باشد.  
توتال کلسترول بین  $200-239 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  در مرز خطر یا Border line است و  $240 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  و  
بیشتر نشانه کلسترول بالایی است.

بیشتر تصمیم گیریها در مورد دارو درمانی روی میزان HDL کلسترول و یا LDL  
پایه گذاری می شوند تا توتال کلسترول. توتال کلسترول در هر ساعتی از روز اندازه گیری  
می شود و نیازی، NPO بودن ندارد.

LDL Cholesterol: ( کلسترول به نیز نامیده می شود). صحت پیشگویی آن در CHD  
نسبت به توتال کلسترول بیشتر است و وابستگی افزایش وقوع CHD با میزان بالای  
LDL در بیشتر مطالعات نشان داده شده است. بطور ایده آل سطح LDL باید کمتر از

$130 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  یا حتی کمتر از  $100 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  (در بیماران مبتلا به CHD) نگه داشته شود. افراد با

سطح سرمی  $160 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  یا بیشتر در معرض خطر CHD قرار دارند. سطح  $130-159 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  به طور متوسط خطر CHD را افزایش می دهد.

اندازه گیری سطح LDL با NPO بودن بعد از 12-24 ساعت انجام می شود.

Triglycerides تری گلیسرید: میزان تری گلیسرید با افزایش خطر ایجاد CHD نیز

رابطه دارند. سطوح گلیسرید:

□ مطلوب کمتر از  $150 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$

□ نرمال کمتر از  $200 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$

□ Borderline high  $200-400 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$

□ بالا  $400-1000 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$

□ خیلی بالا: بیشتر از  $1000 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$

اندازه گیری سطح TG نیز مانند LDL با NPO بودن بعد از ۱۲-۱۴ ساعت انجام می شود.

HDL Cholesterol: همه کلسترولها بدنتینه. سطح بالای HDL خطر بروز CHD را

پائین می آورد. در حقیقت HDL خیلی بالا (بالتر از  $60 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$ ) به عنوان یک عامل خطر

منفی برای CHD مطرح شده است. به عبارت دیگر، پزشکان دارو درمانی را برای افراد

با HDL پائین (کمتر از  $40 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$ ) ممکن است توصیه کنند بخصوص اگر از قبل مبتلا به

CHD بوده اند.

پزشکان همچنین نسبت توتال کلسترول به HDL را بعنوان راهنمایی برای درمان استفاده می کنند.

اندازه گیری سطح سرمی HDL نیازی با NPO بودن ندارد.

سطح HDL در بیمارانی که فعالیت فیزیکی داشته یا افرادی که مقادیر متوسط الکل مصرف می کنند بالا می رود.

مقادیر VLDL، صورت درصد کلسترول تام بیان می شود. مقادیر بیشتر از ۵۰-۲۵٪

ریسک بیماریهای کرونری را افزایش می دهد. مقدار LDL از کسر کردن مجموع HDL و  $\frac{1}{5}$  تری گلسیرید از کلسترول تام به دست می آید:

$$\text{LDL: کل} = (\text{HDL} + \frac{\text{تری گلسیرید}}{5})$$

سیگار و مصرف الکل سطح HDL را کاهش می دهد. افزایش سطح HDL را در بیماریهای کبدی داریم و کاهش سطح LDL و VLDL را در سوء تغذیه و سوء جذب داریم.

لیپوپروتئین a و آپولیپروتئین:

جزء پروتئین لیپوپروتئینها وظیفه اصلی اش انتقال لیپید است از چندین پلی پتیه مخصوص، نام آپولیپروتئین تشکیل شده است. به علاوه Apoprote، لیپوپروتئینها را به رسپتور آنها در سطح سلولی متصل می سازند تا برداشت لیپید توسط سلول آسانتر شود.

APO-A : پلی پپتید اصلی تشکیل دهنده HDL می باشد دو شکل APOA-L و APOAII دارد. نوع T، ۷۵٪ و نوع II ۲۰٪ کل پروتئین HDL را تشکیل می دهد. اگر HDL زیاد شود، APO I نیز زیاد می شود. در زمان HDL بیشتر از مردان است. APOA I اندکس بهتری برای تشخیص و تخمین ریسک آترواسکلروز می باشد تا اندازه گیری HDL.

APO- B : پلی پپتید اصلی تشکیل دهنده LDL و حدود ۸۰٪ این ماده را تشکیل می دهد. همچنین ۴۰٪ بخش پروتئینی VLDL نیز از APOB تشکیل شده است. APO- B : پلی پپتید اصلی تشکیل دهنده LDL و حدود ۸۰٪ این ماده را تشکیل می دهد. همچنین ۴۰٪ بخش پروتئین VLDL نیز از APOB تشکیل شده است. APO-B با دو فرم APOB100 و APOB 48 وجود دارد نوع APOB 100 در کبد منتشر شده و در لیوپروتئین هایی با منشأ آندروژن مثل VLDL و LDL یافت می شود مکانیسم اصلی انتقال برای کلسترول آندروژن می باشد.

APOb 100 تمایل به اتصال یافتن، رسپتور LDL در سطح سلولهای بافت های محیطی دارد و با رسوب کلسترول سلولی ارتباط دارد. بر روی همین اصل عده ای معتقدند APOb 100 اندکس بهتری برای بیماریهای آترواسکلروتیک قلب است تا LDL. بخش دوم APOB، APOB 48 است از منشأ روده می باشد و در کیلومیکرون ها یافت می شود و مسئول انتقال لیپیدهای داخل روده ای به خون است.

: Lipoprote(a)

لیپوپروتئین a (LD(a)) که با نام لیپوپروتئین a کوچک Lipoprote - littlea نیز نامیده می شود. لیپوپروتئین دیگری است و شامل دو بخش پلی پپتی می باشد. APO(a) و پروتئین شیر LDL حاوی APOB 100 است. تحقیقات اخیر نشان می دهد افزایش سطح LD(a) یک ریسک فاکتور مستقل برای آترواسکلروز است. ثابت شده است APO(a) یک پلاسمینوژن تغییر شکل یافته است و وظیفه آن لیز نمودن لخته است این شباهت قوی بین Apolipoprot و پلاسمینوژن می تواند مشخص کننده ارتباط بین لیپیدها، مکانیسم تشکیل لخته و آتروژنز باشد. میکروترو منوزهای حاوی فیبرین روی دیواره عروقی با هم یکی شده و پلاک های آترو اسکروتیک را تشکیل می دهند و به دنبال آسیب آندوتیلوم LD(a)، داخل دیواره شریانی وارد شده و با پلاسمینوژن برای فیبرین اضافی رقابت کرده و سبب مهار فیبرین در میکروترومبورها می شود. ضایعه آنزواسکلروزی دیواره شریان به سرعت ادامه می یابد و ایجاد بیماری انسدادی یا آنوریسم می کند. اخیراً بررسی کمی آپولیپوپروتئین ها به عنوان یک شیوه کلینیکی روتین شروع شده است. مطالعات نشان می دهد APOA-I و AOPB 100 شاخص های بهتری برای تشخیص آترواسکلروز هستند تا لیپیدها یا لیپوپروتئین. کاهش APOA I و APOB 100 به معنی افزایش ریسک بیماریهای عروق کرونر قلب است. گزارشات نشان می دهند اگر نسبت  $\frac{APOAI}{APOB}$  کاهش یابد پیش آگهی بیماری کرونری قلب بهتر است. افرادی غلظت های بالاتری از LD(a) دارند ریسک بیشتری برای ابتلا به بیماری کرونری قلب



دارند. افزایش سطح LD(a) در هیپرکلسترونمی فامیلی، بعضی فرمهای نارسایی کلیه، سندرم نفروتیک و کمبود استروژن در زمان بالای ۵۰ سال نیز دیده می شود. عوامل مداخله کننده:

APOAI : ۱- ورزش سطح آن را بالا می برد. ۲- سیگار سطح آن را پائین می آورد.

۳- رژیم های پرکربوهیدرات و رژیم هایی که چربی های غیر اشباع فراوان دارند سطح آن را کاهش می دهند.

۴- داروهایی سطح APOAI را افزایش می دهند: کاربا مازپین، استروژنها، اتانول، لووتاتین نیاسین، قرص های ضدبارداری، فنوباریتال، سیمواستاتین و پراواستاتین.

۵- داروهای کاهش دهنده APOAI: آندروژنها،  $\beta$  بلوکه ها، دیورتیک ها، پروژستین ها.

APOB: رژیم های غنی از چربی اشباع شده و کلسترول سطح آن را بالا می برد.

داروهای افزایش دهنده سطح APOB: آندروژن،  $\beta$  بلوکه، دیورتیک، و صرف زاتانول و پروژستین ها داروهای کاهش دهنده سطح APOB: کلستی امین، استروژن، لووستاتین، سیموستاتین، نئومایسین، نیاسین تیروکسین.

LD(a): داروهای کاهش دهنده سطح LD(a) شامل، استروژنها، نیاسین، نئومایسین، استانوزولول.

یافته‌های غیرطبیعی

APOAI↓

- بیماری شریان کرونری
- دیابت قندی کنترل نشده
- بیماری اسکیمی کرونری
- بیماری Tangier
- سکته قلبی
- سندروم نفروتیک
- هیپوآلفا پروتئین فامیلی
- نارسایی مزمن کلیه
- بیماری چشم ماهی
- کلستاز
- همودیالیز

APOAI↑

- هایپرآلفا لیپوپروتئین فامیلی
- حاملگی
- کاهش وزن

APOB↓

- بیماری Tangier
- هیپرتیروئیدی
- سوء تغذیه
- بیماری التهاب مفاصل
- بیماری مزمن ریوی
- کاهش وزن
- آنمی مزمن
- سندروم ری

APOB↑

- هیپرلیپوپروتئین
- سندروم نفروتیک
- حاملگی
- همودیالیز
- انسداد صفراوی
- بیماری شریان کرونری
- دیابت
- هیپوتیروئیدی
- آنورکنیسا نوروزا

↓ سطح LD(a)

الکلیسم

سوء تغذیه

بیماری مزمن هپاتوسلولار

↑ سطح LD(a)

بیماری شریان کرونری نارس

تنگی شریان مغزی

دیابت قندی کنترل نشده

هیپوتیروئیدی شدید

هیپرکلسترونمی فامیلی

نارسایی مزمن کلیوی

کمبود استروژن

افزایش مقادیر لیپوپروتئین a همانند سایر عوامل خطر قلبی عمل می نماید در مطالعات بالینی ثابت شده است پائین آوردن سطح LD(a) سبب کاهش خطر قلبی می شود. میانگین میزان LD(a) در جمعیت عادی  $2 \frac{ng}{dl}$  است. مقادیر بالاتر از  $20-30 \frac{ng}{dl}$  به عنوان سطوح بالا در نظر گرفته می شود و به نظر می رسد خطر پیدایش بیماریهای قلبی عروقی در این موارد به طور معنی داری بیشتر است. مقدار لیپوپروتئین (a) کاملاً وابسته به وضعیت ژنتیکی فرد می باشد و به نظر نمی رسد با رژیم غذایی و فعالیت بدنی کاهش پیدا کند. در حال حاضر تنها درمانهای مؤثر برای کاهش سطح این چربی، نیاسین (نوعی ویتامین B) و استروژن می باشند.

سطوح بالای هموستیئین:

هموسیستینوری واقعاً یک لغت ملموس نیست و نباید هم باشد زیرا هموسیستینوری کلاسیک تنها در یک نفر از ۲۰/۰۰۰ نفر جمعیت به وجود می آید. این بیماری با تجمع مقادیر زیاد هموستیئین (یک آمینو اسید) در خون، احشاء و ادرار همراه با بیماری عروقی خیلی زودرس (از جمله قلبی) مشخص می شود افراد مبتلا به این اختلال، فاقد آنزیمی به نام سیستاتیون سینتتاز (CS) هستند. مطالعات متعددی طی چند سال گذشته برای تعیین میزان اهمیت هموستیئین بالا به عنوان یک عامل خطر بیماری قلبی انجام شده است.

همه این مطالعات به یک نتیجه رسیده اند: «حتی افزایش خفیف هموستیئین، به طور معنی داری موجب افزایش خطر بیماری قلبی می شود». یک خبر امیدوار کننده این است در تمامی موارد افزایش هموستیئین یک درمان ساده استفاده از مکمل خوراکی اسید فولیک است. مصرف روزانه ۵-۱ میلی گرم اسید فولیک (معمولاً بیش از ۲ میلی گرم در روز مصرف نمی شود) به طور کامل موجب طبیعی شدن سطح هموستیئین خواهد شد. گاهی اوقات ممکن است مصرف ویتامین  $B_{12}$  و  $B_9$  نیز ضروری باشد.

«مصرف غذای غنی از اسید فولی در افراد ب سطوح طبیعی هموستیئین، مانع افزایش آن خواهد شد».

پیشنهاد پزشکان این است ترجیحاً افراد ۴۰۰ میکروگرم اسید فولیک مصرف گردد. لیست غذاهای غنی از اسید فولیک (فولات) در جدول زیر آمده است. اگر این مواد در

غذاهای روزانه شما وجود ندارند، سعی کنید از آنها استفاده کنید. اگر این امر امکان پذیر نباشد، می توانید روزانه از یک مولتی ویتامین حاوی ۴۰۰ میکروگرم وفلات یا اسید فولیک استفاده کنید.

جدول غذاهای غنی از اسید فولیک

فولات (میکروگرم)

غذا

۴۰۰

همه حبوبات (۳/۴ فنجان)

۳۱۳

عدس (۱/۲ فنجان، پخته)

۱۴۵

نخود (۱/۲ فنجان، پخته)

۱۳۱

اسفناج (۱/۲ فنجان، پخته)

۱۰۹

اسفناج (۱ فنجان، خام)

۱۰۹

آب پرتقال (۱ فنجان غلیظ)

۷۶

کاهوی فرانسوی (۱ فنجان)

۴۵

چغندر (۱/۲ فنجان، پخته)

به نظر می رسد همویستین می تواند به طور مستقیم به سلولهای درون عروق را می پوشانند، آسیب برساند.

به علاوه افزایش همویستین در خون ممکن است سبب افزایش سلولهای عضلانی صاف گردد و در حقیقت این حالت منجر به تولید پلاکها یا رسوبات در دیواره عروق بزرگتر

شود. همچنین مدارکی دال بر دخالت همویستین در تولید لخته در داخل عروق خونی وجود دارد.

انتقال چربی در خون:

تقریباً کلیه چربیهای رژیم غذایی به استثناء اسید چرب با زنجیره کوتاه از روده به داخل لنف جذب می شوند.

در جریان هضم بیشتر چربیها، مونوگلسیریدها و اسیدهای چرب تجزیه می شوند سپس حین عبور از سلولهای اپی تلیال روده مجدداً به تری گلسیریدها تبدیل شده با یکدیگر جمعه شده و به صورت قطرات ریز موسوم به کیلومیکرونها وارد لنف می گردند. مقداری آپوپروتئین B جذب آنها شده در تعلیق نگه داشتن آنها و عدم چسبیدن به دیواره لنف کمک کننده می باشد. قسمت اعظم کلسترول و فسفرلیپیدهای جذب شده از لوله گوارش نیز وارد کیلومیکرونها می شود. پس کیلومیکرونها به طور عمده از تری گلسیریدها تشکیل شده اند ۹٪ فسفرلیپید، ۳٪ کلسترول و یک درصد آپو پروتئین B. بعد از طریق قنات صدري صعود کرده و وارد خون می شود. حدود یک ساعت بعد از صرف غذا محتوی مقدار زیاد چربی، غلظت کیلومیکرون پلازما ۱ تا ۲ درصد بالا می رود؟ سبب کدر شدن و زرد رنگ شدن پلازما می شود ولی با توجه به نیمه عمر کوتاه آنها ظرف چند ساعت توسط لیپوپروتئین لیپاز موجود در دیواره آندوتلیوم مویرگ از پلازما گرفته شده و پلازما ظاهر سفید رنگ خود را پیدا می کند. قسمت اعظم کیلومیکرونها هنگام

عبور از مویرگ بافت چربی و کبد از خون گرفته شده و به صورت تری گلیسرید در بافت چربی ذخیره می شوند.

در مرحله بعد از جذب بیش از ۹۵٪ کلیه لیپیدها به صورت لیپوپروتئین در پلاسما منتقل می شوند محتوی مخلوطی از TG، فسفرلیپید، کلسترول و پروتئینها می باشد.

انواع:

- لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پائین VLDL محتوی غلظت زیاد TG و غلظت متوسط فسفرلیپید و کلسترول.

- لیپوپروتئین بینایی LDL لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پائین قسمت اعظم TG گرفته شده و غلظت Chol و فسفرلیپید آنها افزایش یافته است.

- لیپوپروتئین با دانسیته پائین LDL: تمام تری گلیسرید گرفته شده و یک غلظت بالای کلسترول و غلظت نسبتاً بالای فسفرلیپید دارند.

- لیپوپروتئین با دانسیته بالا HDL: محتوی غلظت بسیار بالای پروتئین و غلظت کمتر کلسترول و فسفرلیپید تمام لیپوپروتئینها در کبد تشکیل می شوند قسمت اعظم لیپیدها

در آنجا سنتز می شود. عمل اصل آنها انتقال لیپید در خون است.

مخازن چربی: ۱- بافت چربی ۲- کبد

عمل اصلی بافت چربی ذخیره TG می باشد تا زمانی که برای تأمین انرژی به آن نیاز پیدا شود.

به عنوان عایق حرارتی نیز به کار می رود.

مقادیر زیادتری گلیسرید در حالات زیر در کبد ظاهر می شود.

- در جریان بی غذایی
  - دیابت قندی
  - یا هر حالت دیگری چربی برای تأمین انرژی به مصرف برسد.
- در چنین شرایطی تری گلیسرید از بافت چربی آزاد شده وارد کبد می شود و جهت تأمین انرژی تجزیه می شود.

کلیه سلولها به استثناء مغز از اسیدهای چرب به جای گلوکز برای تأمین انرژی استفاده می کنند. هرگاه کربوهیدرات بیشتری از آنچه می تواند بلافاصله برای تأمین انرژی به مصرف برسد یا به شکل گلیکوژن ذخیره شود وارد بدن گردد زیادی آن به سرعت به تری گلیسرید تبدیل شده و در بافت چربی ذخیره می شود.

پروتئین اضافی در بدن نیز به صورت تری گلیسرید ذخیره می شود.

شدیدترین افزایش مصرف چربی در جریان فعالیت سنگین به وجود می آید در اثر تحریک هورمون تجزیه کننده چربی توسط اپی نفریز و نوراپی نفریز حاصل از فعال سمپاتیک می باشد.

آترو اسکروز:

یک بیماری شریانهای بزرگ و متوسط است در آن ضایعات چربی موسوم به پلاک های آترومی در سطوح داخلی جدار شریان بوجود می آیند. این پلاکها با رسوب بلورهای کوچک کلسترول در اینتیمای و عضله صاف زیر آن شروع می شود. با گذشت زمان بلورها



بزرگتر شده و به یکدیگر می پیوندند تا بسته های نمدی شکل بزرگ از بلورها تشکیل دهنده علاوه بر آن بافت های فیبری و عضلانی اطراف تکثیر یافته و پلاک های بزرگ بزرگتری تشکیل می دهند. رسوب کلسترول به اضافه تکثیر سلولی می تواند آنقدر بزرگ شود پلاک به داخل رگ برآمدگی پیدا کند و جریان خون را شدیداً کاهش دهد و یا رگ را به طور کامل ببندد.

حتی بدون پیدایش انسداد، فیبر و پلاستهای پلاک چنان مقدار وسیعی از بافت همبند متراکم تولید می کنند فیلروز چنان شدیدی ایجاد می شود جدار شریان سخت و غیر قابل انعطاف می گردد.

در مرحله بعد املاح کلسیم همراه با کلسترول و سایر لیپیدها در پلاک رسوب می کنند و منجر به کلیسنیکاسیون سخت استخوانی می شوند شریان را به لوله ای سخت تبدیل می کند.

این شریانها قابلیت ارتجاع و استعاع خود را از دست می دهند و به علت پیدایش نواحی دژنراتیو به آسانی پاره می شوند.

همچنین در جایی، که پلاک به داخل رگ برآمدگی پیدا می کند ناهمواری سطح موجب تشکیل لخته خون شده نتیجه آن ترومبوس یا آمبولوس است.

نقش کلسترول بالای پلاسما خون است به صورت LDL نسبت مستقیم با افزایش چربی اشباع شده در رژیم دارد. این لیپوپروتئینها تا حدود کمتری متوسط افزایش کلسترول در رژیم غذایی افزایش می یابد. حدود  $\frac{1}{4}$  تمام مردم دارای نوع ویژه ای از

لیپوپروتئین با دانستیه پائین موسوم به لیپوپروتئین a هستند علاوه بر APOB 100 پروتئین دیگری به نام APO-a دارد شیوع آترواسکلروز را ۲ برابر می کند.

پیشگیری از آترواسکلروز:

رژیم غذایی

دارو درمانی ← ۲ نوع دارد.

قسمت اعظم کلسترول تشکیل شده در کبد به اسید صفراوی تبدیل می شود و به داخل دوازدهم ترشح می شود. بیش از ۹۰٪ همین اسیدهای صفراوی در ایلئون انتهایی باز

جذب شده و به دفعات در صفرا به مصرف می رسد بنابراین هر ماده ای در لوله گوارش

با اسید صفراوی ترکیب و از بازگشت، گردش خون جلوگیری کند می تواند منبع کل

اسیدهای صفراوی در خون را کاهش دهد. این امر موجب می شود قسمت زیادتری از

کلسترول کبدی به اسید صفراوی جدید تبدیل شود.

به این ترتیب خوردن سبوس جو که اسید صفراوی را به خود جذب می کند قسمتی از

کلسترول کبدی را به جای تشکیل LDL برای تولید اسیدهای صفراوی جدید، مصرف

می رسد افزایش می دهد.

کلسترولی سلولها را ترک می کند در HDL جذب گردد. رسپتورهای HDL در سلولهای

آندوکربینی جهت ساخت هورمونها و در کبد یافت می شود. کلسترول را به کبد منتقل

می کنند تا در تشکیل اسید صفراوی نقش داشته باشد و از این راه به کاهش غلظت

کلسترول کمک می کنند.

کلسترول فقط در حیوانات یافت می‌شود و در چربی‌های گیاهی وجود ندارد.  
استرول‌های مسابه در گیاهان وجود دارد از لوله گوارش جذب نمی‌شوند. قسمت اعظم  
کلسترول در زرده تخم مرغ و چربی حیوانی قرار دارد. هنگامی کلسترول ورود از راه  
رژیم زیاد است سنتز کبدی کلسترول کاهش می‌یابد.

درمان در هیپرلیپیدمیا:

اندیکاسیونهای تعیین کننده نیاز به درمان:

۱- سطح چربی خون                      الف: سطح کلسترول LDL

ب: سطح کلسترول HDI

ج: سطح تری گلیسیریدها

۲- سن

۳- سابقه خانوادگی

۴- میزان مصرف سیگار

۵- افزایش فشار خون

۶- دیابت شیرین

۷- وجود یا عدم بیماری عروق کرونر قلب CHD

سطح چربی خون:

با یک نمونه ساده خون می‌توان سطح کل کلسترول، انواع زیر گروه‌های کلسترول و تری

گلیسیریدها را تعیین نمود.

• سطح کلسترول LDL (لیپوپروتئین با دانسته کم)

نکته: «از آنجا، که لیپیدها در محیطهای آبی نامحلولند، باید با اتصال به پروتئینهای پلازما از بافتی به بافت دیگر منتقل گردند و به همین دلیل آنها را لیپوپروتئین می نامند».

اگر چه سطح کلسترول کل، یک نمای عمومی از وضعیت چربی خون بدست می دهد اما سطح کلسترول LDL (کلسترول بد) و نسبت کلسترول کل به کلسترول HDL (کلسترول خوب) شاخصهای بهتر و دقیقتری برای بیماری عروق کرونر قلب می باشند. در شرایط ایده آل، سطح کلسترول LDL باید ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر با کمتر باشد این سطح خطر کمتری برای بیماری عروق کرونر قلب دارد، افراد با سطح کلسترول LDL  $160 \frac{ng}{dl}$  و بالاتر در معرض خطر زیادی برای بیماری عروق کرونر قلب هستند و بین ۱۶۰-۱۳۰ نشان از خطر متوسط برای بیماری عروق کرونر قلب می باشد.

• سطح تری گلیسرید

افزایش سطح تری گلیسرید با افزایش خطر بیماری عروق کرونر قلب همراه است. غلظت های متفاوت تری گلیسرید به شرح ذیل تقسیم بندی می شوند:

- کمتر از ۱۵۰ میلی گرم در دسی لیتر ← مطلوب

- کمتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ← معمولی - نرمال

- بین ۲۰۰-۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ← در مرز بالا

- بین ۴۰۰-۱۰۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ← بالا

- بیشتر از ۱۰۰۰ میلی گرم در دسی لیتر ← خیلی بالا

پزشک معمولاً اگر بیماران با سطح تری گلیسرید بالا دارای شرایط ذیل باشند درمان دارویی را شروع می کند.

۱- سطح خیلی بالای تری گلیسرید (بیشتر از  $1000 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$ )

۲- همزمان دارای سطح کلسترول LDL بالا نیز باشد.

۳- در حال حاضر دچار بیماری عروق کرونر قلب نیز باشد.

۴- دارای سابقه خانوادگی قوی از نظر بیماری عروق کرونر قلب باشد.

۵- سایر عوامل خطر ساز بیماری عروق کرونر قلب را نیز داشته باشد.

#### • سطح کلسترول HDL

بالا بودن سطح کلسترول HDL خطر بیماری عروق کرونر را کاهش می دهد. اگر افراد

در حال حاضر دچار بیماری عروق کرونر هستند و نیز سطح کلسترول HDL خون آنها

کم است پزشک آنها را تحت درمان قرار می دهد. اکثر پزشکان از نسبت سطح کلسترول

کل به کلسترول HDL به عنوان پایه ای برای درمان استفاده می کنند میزان کلسترول

HDL مورد نظر عبارت است از:

۱- HDL بیشتر از  $35 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  برای مردان و  $45 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  برای زنان با سابقه خانوادگی مثبت

۲- HDL  $45 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  برای مردان و  $55 \frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  برای زنان با داشتن سابقه بیماری عروق کرونر

قلب.

سن:

خطر بیماری قلبی در مردان بالای ۴۴ سال و زنان بالای ۵۴ سال و نیز زنانی که به تازگی یائسه شده و درمان هورمونی جایگزینی (استروژن) مصرف نمی‌کنند، افزایش می‌یابد. هر چیز پزشک در بررسی خطرات وابسته به سن باید سن تقویمی و هم سن فیزیولوژیکی را مدنظر داشته باشد.

بیشتر مردانی که در میانسالی گرفتار بیماری قلبی شده‌اند، هنوز توانایی تلاش در جهت بهبودی و برخورداری از قلب سالم را دارا می‌باشند. در این راستا آنها می‌توانند به کاهش میزان کلسترول خون کنترل بیماریهای قند و فشار خون، ترک دخانیات و ورزش بپردازند.

زنان تا زمانی که به طور کامل یائسه نشده‌اند به اندازه مردان در معرض خطر قلبی قرار نمی‌گیرند. افزایش خطر قلبی به دنبال یائسگی نیز هر چند غیر قابل اجتناب است تا حد زیادی درمان جایگزینی استروژن (ERT) تعدیل می‌گردد.

سابقه خانوادگی: به نظر می‌رسد ژنتیک در بروز بیماری عروق کرونر نقش دارد. مخصوصاً در خانواده‌هایی این بیماری در سنین جوانی رخ می‌دهد. بنابراین داشتن سابقه خانوادگی خویش از نظر پزشکی تا آنجا امکان دارد، مهم است.

در یک کلام باید گفت سابقه خانوادگی بیماری قلبی چیزی نیست بتوانید کاری در مورد آن انجام دهید در واقع اگر فردی از چنین شرایطی برخوردار است ضروری است تا به عوامل خطری که می‌تواند تغییر دهد، توجه نماید. در بسیاری از کلینیک‌ها،

اندازه‌گیری کلسترول در تمامی افراد بالای ۲ سال دارای سابقه خانوادگی بیماری قلبی توصیه می‌شود.

هر چه مبتلایان زودتر با آزمایش مشخص گردند، زودتر برای کاهش کلسترولشان اقدام می‌نمایند.

سیگار:

مصرف سیگار ضربان قلب را افزایش می‌دهد، توانایی قلب برای حمل و آزاد کردن اکسیژن را کاهش می‌دهد و منجر به فعالیت بیش از حد پلاکت‌ها (سلولهای لخته ساز خون) می‌شود. بدین لحاظ، تمایل به تشکیل لخته در شریان‌های قلبی ایجاد می‌شود، مخصوصاً در حالتی که از قبل کلسترول در شریان‌ها جایگزین شده باشد.

خطر قلبی در یک فرد سیگاری به محض ترک سیگار کاهش می‌یابد و حتی پس از یکسال همانند یک فرد غیر سیگاری می‌شود.

افزایش فشار خون:

پرفشاری خون (فشار خون بیشتر از  $\frac{140}{90}$ ) دسترسی برای سیستم قلب عروقی بوده و

اگر به شکل مناسب درمان نشود خطر بیماری عروق کرونر قلب را افزایش می‌دهد.

در مطالعه‌ای بر روی مردان میانسال دارای فشار خون بالا دارد دریافت نمی‌کردند،

مشاهده شد فعالیت با یک دو چرخه ثابت به مدت ۴۵ دقیقه ۳ بار در هفته و برای b

هفته، باعث کاهش فشار سیتوسیک به میزان ۱۱ میلی‌متر جیوه و فشار دیاستولیک به

میزان ۹ میلی‌متر جیوه می‌گردد. وقتی همین فعالیت‌های بدنی به جای ۳ مرتبه ۷ مرتبه در

هفته تکرار شد، کاهش فشار خون حتی بیش از مقدار فوق بود. محدودیت مصرف نمک نیز می تواند در ۵۰٪ موارد سبب کاهش فشار خون افراد شود. کاهش وزن نیز اهمیت بسیاری دارد. حتی ۲ تا ۵ کیلوگرم کاهش وزن سبب کاهش فشار خون خواهد شد. الکل نیز می تواند تغییر قابل توجهی در فشار خون ایجاد نماید. نوشیدن الکل، حداقل ۲ مرتبه در روز، سبب افزایش معنی دار فشار خون می شود. در اغلب موارد، درمان مؤثر فشار خون در افرادی روزانه بیش از ۲ بار الکل می نوشند با شکست مواجه می شود.  
دیابت شیرین:

دیابت در زنان نسبت به مردان عامل خطر قلبی بزرگتری است ولی هر دو جنس می توانند به طور قابل توجهی کلسترول قند خون خود را با تغییراتی در روش زندگیشان تنظیم نمایند. این روشها عبارتند از:

- ورزش
- کاهش وزن یا حفظ وزن ایده آل بدن
- اجتناب از نوشیدن مشروبات الکلی
- پرهیز از مصرف شیرینی و مواد قندی

وجود یا عدم وجود بیماری عروق کرونر قلب:

رژیم درمانی کاهنده چربی خون برای افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب و افراد بدون این بیماری اندکی تفاوت دارد و پزشکان برای افراد گروه اول (دچار بیماری عروق کرونر) درمان تهاجمی تری برای کاهش چربی خون توصیه می کنند.



• وجود بیماری عروق کرونر قلب:

پزشکان برای افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب میزان LDL هدف را کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر می دانند. اگر سطح کلسترول LDL بالاتر از 130 $\frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  باشد پزشک ممکن است درمان دارویی شروع و اگر بین 100-130 $\frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  باشد ممکن است رژیم کم چربی و یا درمان دارویی توصیه کند. این راهنمای پایه بسته به سایر فاکتورهای فردی قابل تغییر می باشد.

• عدم وجود بیماری عروق کرونر قلب:

پزشک برحسب کلسترول اولیه و سایر فاکتورهای مربوط به بیمار عروق کرونر توصیه به آزمایش کلسترول می نماید. پزشکان معمولاً برای افرادی که دارای سطح طبیعی کلسترول ( $130\frac{\text{ng}}{\text{dl}}$ ) یا کمتر هستند و عوامل خطر ساز دیگری برای بیماری عروق کرونر ندارند کنترل هر ۵ سال یکبار آزمایشات خونی را توصیه می نمایند (از نظر چربی ۹. و برای افرادی که سطح کلسترول LDL مرزی دارند (بین  $130-159\frac{\text{ng}}{\text{dl}}$ ) و نداشتن و داشتن یک فاکتور دیگر برای بیماری عروق کرونر قلب، کنترل سالیانه، چربی خون را توصیه می نمایند. و برای افرادی که یا سطح کلسترول LDL آنها بالا ( $160\frac{\text{ng}}{\text{dl}}$  و بالاتر) و یا سطح LDL مرزی به اضافه ۲ بیشتر فاکتور دیگر برای بیماری عروق کرونر قلب دارند توصیه به کنترل مداوم آزمایشات خونی می نمایند و همچنین برای این گروه رژیم غذایی کم چربی در صورتی که بعد از ۶-۵ سطح کلسترول پائین نیامد دارو درمانی توصیه می نمایند.

درمان‌های در دسترس:

سطوح چربی خون را می‌توان به شکل مؤثری با استفاده از این ۳ روش کاهش داد:

۱- تغییر شیوه زندگی ۲- دارو درمانی ۳- ترکیبی از این دو روش

اندیکاسیون‌هایی تعیین کننده نیاز به درمان در افراد می‌باشند: تصمیم‌گیری درباره شروع درمان کاهنده چربی خون مورد به مورد انجام می‌گیرد. پزشک باید آخرین سطح چربی خون. وجود یا عدم وجود بیماری عروق کرونر، عوامل خطر ساز برای بیماری عروق کرونر قلب و سایر عوامل دیگر همچون سن، میزان مصرف سیگار، سابقه پزشکی خانوادگی. پرفشاری خون دیابت شیرین را بررسی کند.

تغییر شیوه زندگی:

بعضی از تغییرات خیلی ساده روزانه می‌تواند بطور مؤثری چربی خون را کاهش دهند. این تغییرات شامل رژیم غذایی کم چرب چربی کل و اشباع آن به کمتر از ۲۰-۱۰٪ کالری باشد مثلاً مصرف ۳۰ گرم چربی در روز، و دیگری کاهش وزن بدن می‌تواند هم از کلسترول کل و هم از کلسترول LDL بکاهد. برای این منظور با پزشک یا متخصص تغذیه می‌توان مشورت کرد. فعالیت‌های هوازی هم می‌توانند تعداد ضربانهای قلب را افزایش داده و آنرا در یک دوره زمانی قابل تحمل بالا نگه دارند و باعث تقویت اثر کاهش وزن در کاهش بالای کلسترول LDL و کمک، افزایش کلسترول HDL نمایند.

داروها:

داروهای متعدد نئو فراوانی برای کاهش سطوح بالای کلسترول LDL و تری گلیسرید در دسترس می باشد اما تعداد داروهایی که باعث افزایش سطح کلسترول HDL می شوند کمتر موجود است. تعیین هر رژیم دارویی به عوامل زیر بستگی دارد: چربی مورد نظر، مکانیسم اثر داروها، هزینه و اثر بخشی دارو

داروهای مورد استفاده در درمان هایپرلیپیدمی معمولاً اهداف ذیل را دنبال می کنند:

- ۱- کاهش تولید لیپوپروتئین توسط بافتها. ۲- افزایش کاتالولیسیم لیپوپروتئین در پلاسما
- ۳- افزایش برداشت کلسترول از بدن.

این درمانها منجر به کاهش تولید پلاک در عروق کرونر و عقب نشینی احتمالی ضایعات قبلی می شوند. بیماری داروی ضد هایپرلیپیدمی را دریافت می کند همواره باید رژیم غذایی با لیپید کم (بخصوص کلسترول و چربی های اشباع کم) را رعایت کند، ضمناً کالری غذا نیز دقیقاً کنترل گردد.

الف: نیاسین (نیکوتینیک اسید)

نیاسین درواقع ویتامین B<sub>3</sub> می باشد به دو فرم کریستال (آزاد سازی فوری) Immediate release - و فرم آزاد سازی تدریجی وجود دارد. این داروها باعث کاهش میزان کلسترول VLDL، LDL و افزایش میزان کلسترول HDL می شوند. پزشکان این داروها را برای افراد با سطح کلسترول بالا و بعضی از انواع هایپرلیپیدمی فامیلی تجویز می کنند. مصرف بالینی این داروها به علت عوارض جانبی نامطلوب آن، محدود است. عوارض جانبی شامل: سرخ شدن (شایعترین عارضه جانبی)، خارش، تهوع، بی حسی و کرختی

می باشد و نیز این داروها می توانند باعث صدمات کبدی شوند لذا در طول مصرف این داروها باید فعالیت کبدی ارزیابی شود. مصرف نیکوتینک اسید همراه غذا اثرات جانبی آنرا کاهش می دهد همچنین مصرف آسپرین ۳ دقیقه قبل از نیاسین اثرات جانبی آنرا کاهش می دهد. اگر چه اغلب بعد از ۱۰-۷ روز عوارض جانبی فروکش می نمایند.

هر چند فرم که سیتالیته دارای عوارض جانبی بیشتری است ولی اثر بخشی آن در کاهش کلسترول بیشتر و صدمات غذا تجویز می شود. نیاسین همچنین می تواند در بعضی از افراد و با بیماریهای خاص عوارض ایجاد نماید مثل ایجاد مقاومت انسولین در دیابتی ها و نیز ایجاد آرتريت فعال در افراد مبتلا به نفرس. این دارو همچنین در افرادی داروهای گشاد کننده عروقی (و از و دیلاتور) مصرف می کنند باعث افت فشار خون و اغلب باعث تشدید آنژین صدری می شوند.

آموزش به بیمار:

- به بیمار توضیح دهید معمولاً ظرف ۲ ساعت اول پس از مصرف دارو دچار برافروختگی، احساس گرما خصوصاً در گردن و گوشها، خارش و احساس سوزن شدن و سردرد خواهد شد گذرا بوده با تداوم درمان بهبود خواهد یافت.
- غذاهای حاوی نیاسین شامل گوشتها، تخم مرغ، شیر، محصولات لبنی است هنگام طبخ به شیوه معمول مقدار کمی از آن از بین می رود.
- به بیمار توصیه کنید که باید درمان داروئی اش را با محدودیت غذایی ( کاهش مصرف چربی، کلسترول و کربوهیدراتها)، ورزش و قطع مصرف سیگار تکمیل نماید.

• تجویز آسپرین قبل از نیاسین، از برافروختگی به واسطه پروستاگلندینها ایجاد می شود می کاهد.

ب: فیبراتها (کلوفیبرات و جم فیروزیل)

این داروها مشتقات اسید فیبریک هستند و هر دو مکانیسم عمل مشابهی دارند، البته جم فیروزیل از لحاظ بالینی به طور وسیعی جایگزین کلوفیبرات شده است، چون کلوفیبرات باعث بروز مرگ و میز بیشتری می شود، عوارض بعد از کولیستکتومی و پانکراتیت به وقوع می پیوندند.

مکانیسم عمل: هر دو دارو با تحریک فعالیت لیپوپروتئین لیپاز، باعث کاهش مقدار تری آسیل گلیسرول می شوند، بدین ترتیب تری آسیل گلیسرول در شیلومیکرونها و VLDL هیدرولیز می شوند و لذا برداشت این لیپوپروتئینها از پلاسما تسریع می شود. در مقابل سطح HDL تا حد متوسطی افزایش پیدا می کند.  
هر دو دارو پس از تجویز خوراکی به طور کامل جذب می شوند.  
عوارض جانبی:

• عوارض گوارشی، شایعترین عارضه جانبی این داروها اختلالات خفیف گوارشی است. این عوارض با ادامه درمان کاهش می یابند.

• سنگسازی (لیتیازیس): از آنجا که این داروها دفع صفراوی کلسترول را افزایش می دهند، فرد را مستعد تشکیل سنگهای صفراوی می کنند.

- بدخیمی: درمان با کلوفیبرات باعث افزایش قابل ملاحظه‌ای در مرگ و میرهای ناشی از بدخیمی‌ها شده است.

- عضله: میوزیت (التهاب عضلات ارادی) ممکن است با مصرف هر دو دارو ایجاد گردد. بنابراین در بیمارانی از این دو دارو مصرف می‌کنند، باید ضعف و یا حساسیت عضلانی را همواره مورد بررسی قرار داد.

- تداخلات دارویی: هر دو داروی فیبراتی به سر اتصال، پروتئین‌های پلاسما با ضد انعقادهای کومارینی رقابت می‌کنند، لذا به طور گذرا فعالیت ضد انعقادی را تقویت می‌نمایند پس زمانی که هر دو دارو مصرف می‌شود باید مقدار پروترومبین را کنترل کرد.

آموزش به بیمار:

- به بیمار بیاموزید دارو را کاملاً مطابق دستور مصرف نموده و به واسطه فراموش نمودن یک دوز از حذف یا دو برابر نمودن دوزهای بعدی پرهیز نماید. اگر یک نوبت از دارو فراموش شد باید بلافاصله پس از به خاطر آوردن مصرف نماید مگر اینکه تقریباً زمانی تا موعد دوز بعدی باقی نمانده باشد.

- مصرف این دارو باید با رعایت محدودیتهای غذایی (چربی، کلسترول، کربوهیدرات) انجام تمرینات بدنی، قطع مصرف سیگار همراه شود.

به بیمار بیاموزید در صورت بروز هر یک از علائم زیر سریعاً به پزشک اطلاع دهد، دردهای شدید معدی همراه با تهوع و استفراغ، تب، لرز، زخم گلو. همچنین در صورتی

که دچار اسهال، راش پوستی، کرامپ عضلانی، ناراحتی منتشر شکمی یا نفخ مقاوم و درمان ناپذیر شد نیز باید به پزشک اطلاع دهد.

پ: مهار کننده‌های اسید صفراوی (رزین‌های متصل شونده به اسیدهای صفراوی)

شامل: کلستیه امین و کلستپول (Colestipol)

مکانیسم اثر این داروها به این ترتیب است با اسیدهای صفراوی در روده باند می‌شود،

تداخل با جذب کلسترول غذا می‌نماید. پزشکان مهار کننده‌های اسید صفرا را برای

درمان افزایش خفیف تا متوسط کلسترول LDL تجویز می‌نمایند. گرچه مصرف این

داروها بسته به میزان عوارض جانبی آنها دارد شامل تهوع، نفخ، کرامپ و ضایعات

کبدی می‌باشند.

نارماکوکنیتک: کلستیرامین و کلیستپول به صورت خوراکی مصرف می‌شوند از آنجا این

داورها در آب محلول نیستین و همچنین مولکولهای بزرگی دارند (وزن مولکولی بالای

10) نه تنها توسط روده جذب نمی‌شوند، بلکه در روده تغییر متابولیکی هم پیدا

نمی‌کنند.

عوارض جانبی:

• عوارض گوارشی: عوارض اختلالات گوارشی از متیل پوست، تهوع و نفخ شایعترین

عوارض جانبی این داروها می‌باشند.

• اختلال جذب: در حضور دوزهای بالای رزین، جذب ویتامین‌های A، D، E، K اختلال پیدا می‌کند علاوه بر این جذب اسید فولیک و اسید اسکوربیک نیز ممکن است کاهش پیدا کند.

تداخلات دارویی:

کلستیرامین و کلیستپول با جذب روده‌ای بسیاری از داروها مثل تتراسایکلین، فنوباریستال، دیگوکسین، وارفاریز پرواستاتین، فلوواستاتین، آسپرین و دیورتیک‌های یتازیدی تداخل پیدا می‌کند، لذا این داروها را باید حداقل ۱-۲ ساعت قبل یا ۶-۴ ساعت بعد از رزین‌های متصل شونده مصرف شود.

آموزش به بیمار:

• به بیمار بیاموزید به خاطر فراموش کردن یک دوز دارو، از دو برابر کردن یا حذف دوزهای بعدی پرهیز نمایند.

• به بیمار بیاموزید دارو را قبل از غذا مصرف نماید.

• توصیه نمائید در صورت بروز خونریزی یا خونمردگی غیرعادی، پتشی، قیری رنگ شدن مدفوع، پزشک اطلاع دهد.

ت: استاتین‌ها

شامل: - لواستاتین (مواکو) - پروواستاتین (پراواکل)

- سیمواستاتین (زوکور) Zocor - فلوواستاتین (لسکل) Lescol

- آتروواستاتین (لیپتور) Liptor



مکانیسم اثر a: HMG-COA ردوکتاز

b: کاهش گیرنده های LDL

مصارف درمانی:

این داروها در کاهش مقدار کلسترول پلاسما در تمام انواع هایپرلیپیدمی ها مؤثرند. این داروها از طریق ماهش سنتز کلسترول توسط بدن اثر می نمایند و مؤثرترین داروها برای کاهش کلسترول تام و کلسترول LDL می باشند و بین ۶۰-۲۰٪ سطح کلسترول را کاهش می دهند. این داروها در مقایسه با سایر داروهای کاهنده کلسترول عوارض جانبی کمتری دارند اگر چه در موارد نادر می توانند باعث صدمات عضلانی شوند. مصرف بعضی از استاتین ها در افراد مبتلا به ناراحتی های کلیوی توصیه نمی شود. همچنین این داروها در خانم های باردار و مادران شیرده منع مصرف دارند. علاوه بر این نباید برای بچه ها و نوجوانان استفاده شوند.

بررسی اثر لوواستاتین و سیمواستاتین در کاهش کلسترول و LDL و مقایسه آنها:

در یک بررسی، ۱۰۰ نفر LDL کلسترول تام آنها در اندازه گیری قبلی بالا بودند، به طور تصادفی انتخاب شدند و به دو گروه ۵۰ نفری تقسیم شدند، برای گروه اول 40ng در روز لوواستاتین به مدت یک ماه و برای گروه دوم 40ng در روز سیمواستاتین به مدت یک ماه توسط متخصص قلب و عروق تجویز گردید. بعد از یک ماه نیز LDL کلسترول تام اندازه گیری شدند و نتایج زیر بدست آمد:

لوواستاتین سبب کاهش ۳۳/۴۹ درصدی در میزان LDL و کاهش ۲۵/۱۹ درصدی در کلسترول تام گردید و سیمواستاتین سبب کاهش ۴۵/۳۹ درصدی در میزان LDL و کاهش ۳۳/۷۱ درصدی در میزان کلسترول تام گردید. با انجام آزمون T-test و مقایسه اثر لوواستاتین و سیمواستاتین در کاهش LDL و کلسترول تام، تفاوت معنی داری بین اثر لوواستاتین و سیمواستاتین در کاهش LDL و کلسترول تام اندکی بیشتر است و میزان اثر لوواستاتین و سیمواستاتین در دو جنس زن و مرد و در سنین مختلف تفاوت چندانی ندارد.

ث: نئومایسین

نئومایسین در واقع نوعی آنتی بیوتیک می باشد اثراتی روی چربی خون دارد. نئومایسین از طریق باند شدن با اسیدهای صفراوی (مثانه داروهای مهار کننده اسیدهای صفراوی) و تغییر نقش کبد روی سنتز چربی باعث کاهش سطح کلسترول LDL می شود. دوزاژ بالای این دارو باعث صدمات گوارشی و کلیوی می شود اما معمولاً در دوزهایی که برای کاهش سطح کلسترول داده می شود عوارض ندارد و ایمن هستند.

آموزش به بیمار:

- به بیمار توصیه کنید دوره درمانی دارو را علیرغم احساس بهبودی بطور کامل مصرف نماید

- به بیمار بیاموزید در صورت بروز راش، اسهال، وزوز گوش، سرگیجه، ناشنوایی به پزشک اطلاع دهد.

ج: هورمون درمانی جایگزینی:

در زمان بعد از دوران یائسگی هورمون درمانی جایگزینی

Hormon replacemet the repy (HnT) اثرات مفیدی روی چربی خون دارد. شکل

خوراکی این درمان باعث کاهش سطح کلسترول LDL و افزایش سطح HDL می شود.

هر چند ممکن است سطح تری گلیسرید را بالا ببرند. اگر این هورمون درمانی به شکل

ترانس درمان Transdermal (شیوه ای بدون ایجاد شکاف در پوست جذب بدن

می شود) باشد اثری روی چربی خون ندارد و نیز هورمون درمانی برای تمام زنان یائسه

توصیه نمی شود و پزشک باید به توجه به جنبه های مثبت و منفی این درمان آنرا تجویز

نماید.

چ: تاموکسی فن Tamoxifen

این دارو هم اثرات استروژنی و هم اثرت ضد استرونی دارد و اغلب براسی درمان

سرطان سینه مصرف می شود. تاموکسی فن اثرات شبه استروژنی روی چربی خون دارد و

باعث کاهش کلسترول و نیز کاهش کلسترول LDL می شود ( در زنان بعد از دوران

یائسگی مصرف می شود).

ج: روغن ماهی

مکمل های روغن ماهی باعث تری گلیسرید می شوند اما ممکن است بعضی از زیر

گون های کلسترول LDL را افزایش دهند. پزشکان درمان با روغن ماهی را فقط برای

افراد تری گلیسرید بالا دارند تجویز می نمایند.

تأثیر ماهی بر چربیهای خون: «امگا - ۳» سطح تری گلیسرید خون را در افرادی که تری گلیسرید خونشان بسیار بالاست کاهش می دهد. اگر درمانهای دارویی در این افراد مؤثر نبوده است «امگا - ۳» می تواند به عنوان مکمل دارویی در کاهش تری گلیسرید مؤثر باشد. اما اساره به این نکته ضروری است زمانی امگا - ۳ بر روی این چربیها مؤثر است مصرف چربیهای اشباع (روغن های جامد غذاهای چرب) محدود شده باشد.

امگا - ۳ بر روی پلاکت ها و بر سلولهایی که سطح داخلی رگ ها را می پوشانند و نقش عمده ای در انعقاد خون و تشکیل لخته دارد. تأثیر بسزایی دارد. از اجتماع پلاکتها از مراحل ابتدایی تشکیل لخته است پیشگیری می کند و مانع از ترشح بعضی مواد منعقد کننده از پلاکتها می شود. این عملکرد امگا - ۳ در کسانی جراحی قلب باز و بای پس شده اند، بسیار مفید است زیرا از انسداد رگهای پیوند شده پیشگیری می کند و مانع از حوادث قلبی جدید در این افراد می شود.

مصرف ماهی بدلیل وجود امگا - ۳ از ضربانهای نابجا و نامنظم قلبی (آریتمی پیشگیری می کند. امگا - ۳ موجود در ماهی و نقشی در مهار تشکیل لخته دارد احتمال سکنه های مغزی را کم می کند این آثار مطلوب را در خانمها می توان بیشتر مشاهده کرد. در کسانی که هفته ای یکبار مصرف ماهی دارند ۷٪ احتمال سکنه مغزی کاهش می یابد. اگر دفعات مصرف ماهی به هفته ای ۵ بار برسد، احتمال سکنه مغزی تا ۵۰٪ نیز کاهش می یابد.

امگا-۳ موجب کاهش فشار خون در افرادی که مبتلا به فشار خون بالا هستند می‌شود. در افرادی که مبتلا به فشار خون بالا هستند، مقاومت به انسولین وجود دارد و عقیده به این است این ناهنجاری باعث افزایش فشار خون می‌شود. امگا-۳ مقاومت به انسولین را کاهش می‌دهد و از این طریق فشار خون را کاهش می‌دهد.

مصرف سیگار و دخانیات به عملکرد لایه سلولی سطح داخلی رگها را می‌پوشاند و «اندویتلیال» نامیده می‌شود، آسیب می‌رساند و مانع از انعطاف پذیری آنها می‌شود و در مواقع ضروری نمی‌توانند گشاد شوند و به مرور سفت و سخت می‌شوند. اختلال عملکرد این لایه سلولی یکی از مهمترین علائم پیشرفت رسوب چربی در جدار رگهاست (آترواسکلروز). این افراد با مصرف ماهی می‌توانند به مبارزه با این تغییرات خطرناک بروند به شرطی که ابتدا مصرف دخانیات را ترک کنند.

اسید آمینه تورین به مقدار فراوان در تمام ماهیها وجود دارد، قادر است عملکرد سلولهای لایه داخلی رگها را بهبود بخشد و مانع از آسیب به آنها شود و در نهایت احتمال بیماری عروقی کرونر را کاهش می‌دهد.

خ: پروتئین سویا

سویا حاوی ایزوفلاون‌ها می‌باشد اثر استروژن را تقلید می‌کند. یک رژیم سرشار از سویا می‌تواند مقدار اندکی سطح کلسترول کل، کلسترول LDL و تری گلیسرید را کاهش و سطح کلسترول HDL را افزایش دهد.

س: مارگارین‌های کاهنده کلسترول

این مارگارین ها حاوی استرول و استانول های گیاهی می باشند از طریق توقف جذب کلسترول در روده عمل می نمایند. مارگارین ها وقتی در مقادیر مشخص مصرف شوند باعث کاهش کلسترول کل و کلسترول LDL می شوند. مارگارین ها را می توان بین ۵-۱ بار در روز مصرف کرد.

«رژیم غذایی»

هفت تغذیه سالم سه جنبه دارد:

• کاهش چربی کل در رژیم غذایی

• کاهش قابل توجه چربی اشباع در رژیم غذایی

• و کم کردن کلسترول رژیم غذایی

منابع اصلی چربیهای اشباع:

- گوشت قرمز، به خصوص گوشت های پرچربی

- فرآورده های پرچربی شیر، مانند شیر کامل، کره، پنیر چرب و بستنی

- گوشت های آماده مصرف چرب، مانند سالامی و سوسیس

- روغن های جامد، دنبه. روغن نارگیل و غذاهایی مانند دسرها و شیرین های تهیه شده با

این روغن ها

- زرده تخم مرغ

- جگر گاو و گوسفند و مرغ، مغز، کله پاچه

علاوه بر کاهش چربی و کلسترول دریافتی، تغییرات غذایی دیگری نیز می‌تواند خطر بیماری قلبی کرونری را کاهش دهد عبارتند از انتخاب بیشتر غذاهای غنی از کربوهیدراتهای مرکب مانند نان‌ها، غلات، میوه‌ها و سبزیها. این غذاها علاوه بر اینکه کم چربی و بدون کلسترول هستند، منابع غنی بسیاری از مواد مغذی و فیبر غذایی می‌باشند. مقدار مطلوب مصرف فیبر، ۲۵ گرم در روز می‌باشد ولی مصرف بیش از این مقدار نیز هیچ گونه عارضه مهمی در بر نداشته و برای سلامتی مفید می‌باشد.

چند نمونه از غذاهای حاوی فیبرزیاد، فیبر متوسط و فیبر کم:

فیبر زیاد: انواع سبوس، نان گندم کامل، ذرت شیرین، نان چاودار، کنگر، باقلا، لوبیا، عدس، تخود، بلال، سبزیهای برگی، سیب، گلابی، آلو، موز.

فیبر متوسط: جو، کاهو، پیاز، هویج، گوجه فرنگی، اسفناج، خربزه، هلو، انگور، مرکبات، گیلاس، کرفس، اجیل، سیب‌زمینی پخته.

فیبر کم: برنج، نان سفید، خیار، گریپ فورت.

توجه:

سیب: سیب به دلیل داشتن ماده‌ای به نام پکتین در کاهش کلسترول خون مؤثر است.

سیب را به صورت خام و با پوست مصرف نمایید.

سیر و پیاز: اثر این دو ماده غذایی در کاهش کلسترول اثبات شده است. این مواد بهتر

است به صورت خام و منظم مورد استفاده قرار بگیرند.

جهت خرید فایل word به سایت [www.kandoocn.com](http://www.kandoocn.com) مراجعه کنید  
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

لیستین: لیستین یک ماده غذایی است موجب حل شدن کلسترول می شود و مقدار آن در زرده تخم مرغ فراوان است ولی بهتر است برای تأمین آن، از روغن سویا و روغن آفتابگردان استفاده شود.

جو دوسر: شوربا و آش بلغور و جو دوسر می توانند موجب کاهش کلسترول خون شوند. جو دوسر مقدار فراوانی فیبر دارد موجب دفع چربیهای اضافی از وده و تعدیل چربی خون می گردد.

زرد چوبه: زردچوبه از رسوب LDL در جدار رگها جلوگیری می کند.



جهت خرید فایل word به سایت [www.kandoo.cn.com](http://www.kandoo.cn.com) مراجعه کنید  
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۰۵۱۱ تماس حاصل نمایید

منابع:

- [www.Vptodate.com](http://www.Vptodate.com)
- نشریه پرستاری و جامعه
- مرور تصویری برفارماکولوژی لیپینکات (Mary mycek – Richard Harvay)
- ماهنامه پزشکی و آزمایشگاه
- تنظیم چربی خون و آشنایی با عوامل خطر قلبی  
تألیف: دکتر مجتبی سالاریفر
- فیزیولوژی گایتون
- فیزیولوژی گانونگ
- بیوشیمی عمومی  
تألیف: پروین پاسالار
- تستهای تشخیصی و آزمایشگاهی
- داروهای ژنرک ایران  
تألیف: رامین خدام
- با تشکر فراوان از زحمات، خانم ایمان السادات حسینی، لیلا اوریات و جناب آقای دکتر  
شجاعی

جهت خرید فایل word به سایت [www.kandooen.com](http://www.kandooen.com) مراجعه کنید  
یا با شماره های ۰۹۳۶۶۰۲۷۴۱۷ و ۰۹۳۶۶۴۰۶۸۵۷ و ۰۶۶۴۱۲۶۰-۵۱۱ تماس حاصل نمایید

Filename: Document1  
Directory:  
Template: C:\Documents and Settings\hadi tahaghoghi\Application  
Data\Microsoft\Templates\Normal.dotm  
Title: :  
Subject:  
Author: H.H  
Keywords:  
Comments:  
Creation Date: 4/1/2012 10:42:00 PM  
Change Number: 1  
Last Saved On:  
Last Saved By: hadi tahaghoghi  
Total Editing Time: 0 Minutes  
Last Printed On: 4/1/2012 10:42:00 PM  
As of Last Complete Printing  
Number of Pages: 41  
Number of Words: 6,149 (approx.)  
Number of Characters: 35,054 (approx.)