

# سندروم متابولیک

و تاثیر آن بر بیماری‌های قلبی و عروقی

تألیف:

دکتر محمد حسین ماندگار

با همکاری:

دکتر حمید رضا زندی

دکتر محمد لنگرودی

دکتر پیام نوروزی فرهادی



به نام آفریننده می‌قلبم

# سندروم متابولیک

و تأثیر آن بر بیماری‌های قلبی و عروقی

تألیف:

دکتر محمد حسین ماندگار

با همکاری:

دکتر حمید رضا زندی

دکتر محمد لنگرودی

دکتر پیام نوروزی فرهادی

نگارینه  
Negarineh

تهران ۱۳۸۶

سرشناسه: ماندگار، محمد حسین، ۱۳۳۹.  
عنوان و پدیدآور: سندروم متابولیک و تأثیر آن بر بیماری‌های قلبی و عروقی  
/ تألیف محمد حسین ماندگار؛ با همکاری حمیدرضا زندی،

محمد لنگرودی، پیام نوروزی فرهادی

مشخصات نشر: تهران: نگارینه ۱۳۸۶.

مشخصات ظاهری: ۸۰ ص. : جدول، نمودار.

شابک: ۲۵۰۰۰ ریال: ۴-۶۸-۸۹۳۵-۹۶۴-۹۷۸

وضعیت فهرست نویسی: فیبا

یادداشت: کتابنامه: ص. ۸۰.

موضوع: سندروم متابولیک.

موضوع: پزشکی پیشگیری

موضوع: قلب - - بیماریها

شناسه افزوده: زندی، حمیدرضا

شناسه افزوده: لنگرودی، محمد

شناسه افزوده: نوروزی فرهادی، پیام

رده بندی کنگره: ۹س۲م/۴/۶۶۶۲ RC

رده بندی دیویی: ۶۱۶/۳۹۹۰۰

شماره کتابخانه ملی: ۱۱۱۷۸۹۵

ISBN:978-964-8935-68-4



9 789648 935684



Negarineh

نام کتاب: سندروم متابولیک و تأثیر آن بر بیماری‌های قلبی و عروقی

تألیف: دکتر محمد حسین ماندگار

با همکاری: دکتر حمیدرضا زندی،

دکتر محمد لنگرودی و دکتر پیام نوروزی فرهادی

ویراستار: آرزو کلانی

طراحی گرافیک: منصور جام شیر

چاپ نخست: ۱۳۸۶ تهران

شمارگان: ۵۰۰۰ جلد

شابک: ۴-۶۸-۸۹۳۵-۹۶۴-۹۸۷

بها: ۲۵۰۰۰ ریال

حق چاپ محفوظ است

تهران، شمال شرق میدان هفتم تیر، کوی نظامی، شماره ۲۳، کدپستی ۱۵۷۵۶۳۵۹۱۱  
تلفن: ۰۲۱-۸۸۳۱۰۰۷۱-۸۸۳۱۵۰۵۱-۸۸۸۲۸۷۸۸، فاکس: ۰۲۲۷۸-۸۸۳۰۷۲۷۸  
[www.negarineh.ir](http://www.negarineh.ir)

## فهرست مطالب

---

۷	پیشگفتار
۹	مقدمه
۱۱	سندروم متابولیک
۱۱	تعریف
۱۲	تشخیص
۱۳	اهمیت سندروم متابولیک در به خطر انداختن سلامتی
۱۳	چه عامل‌هایی باعث سندروم متابولیک می‌شود؟
۱۴	درمان
<hr/>	
۱۵	چاقی
۱۷	کاهش وزن
<hr/>	
۱۹	ورزش
۱۹	فایده‌های بالینی تمرین‌های ورزشی

۲۲	نوع فعالیت فیزیکی
۲۳	سلامتی در مقابل پُر وزنی و خطرهای قلبی عروقی
۲۴	کاهش خطر متابولیک و مرگ و میر
۲۶	آسانی و دسترسی به تمرین‌های ورزشی
۲۸	ورزش و فیزیولوژی عضلات
۲۹	ورزش و کارکرد متابولیسم داخلی
۳۱	تأثیر ورزش بر سوخت‌وساز در آدم‌های چاق
۳۲	تأثیر ورزش بر متابولیسم طبیعی گلوکز و انسولین
۳۳	تأثیر روش‌های خلسه (Relaxation) و تفکر عمیق
۳۴	تنفس خلسه‌مانند و روش آن
۳۵	فعالیت‌های دماغی - جسمی
۳۵	یوگا (Yoga)
۳۵	ورزش‌های رزمی
۳۶	راه‌های فرعی ورزش
۳۶	سونای
۳۷	ماساژ
۳۷	خواب
<hr/>	
۳۹	رژیم غذایی
۴۰	رژیم مدیترانه‌ای

۴۰	رژیم گیاه‌خواری
۴۱	رژیم با فیبر زیاد
۴۱	رژیم با کربوهیدرات کم
۴۳	رویکرد رژیمی در کنترل فشار خون
۴۴	تأثیر کلی چربی‌ها بر متابولیسم
۴۴	تفاوت چربی اشباع‌شده و اشباع‌نشده
۴۷	آجیل و مواد مشابه
۴۹	چای
۵۰	مشروبات الکلی و شراب
۵۰	شکلات و کاکائو
۵۱	فلاونوئیدها
۵۲	آنتی‌اکسیدان‌ها
۵۳	اسیدفولیک و آرژینین
۵۳	کلیسم و فرآورده‌های لبنی
۵۴	منیزیم
<hr/>	
۵۵	مداخله‌های دارویی
۵۶	آسپرین
۵۷	کاهنده‌های چربی خون
۵۸	دسته‌های دارویی کاهنده چربی‌های خون

۶۰	سیستم رنین، آنژیوتانسین، آلدوسترون و
۶۱	آنتاگونیست‌های آنها
۶۱	بتابلوکرها (با نام‌های رایج متوپرولول، پروپرانولول و آتنولول در ایران)
۶۱	داروهای حساس‌کننده انسولین (پایین آورنده‌های قند خون خوراکی)
۶۱	داروهای کنترل‌کننده چاقی



## پیشگفتار

### به نام آن که جان می‌دهد...

در طی سال‌های بسیاری که به عنوان عضوی کوچک در زنجیره درمان بیماران قلبی عروقی فعالیت نموده‌ام، ضمن توجه به ارتقاء سطوح علمی و مدارج عالی تخصصی، بر آن شدم تا در جهت کنترل و مهار حوادث قلبی عروقی از طریق مقدم شمردن امر پیشگیری بر درمان اقدامی انجام دهم.

با توجه به اینکه درصد بالایی از آمارهای مرگ و میر در جدول‌های ثبت شده سازمان بهداشت جهانی مربوط به حادثه‌ها و اختلال‌های قلبی عروقی است، با شناخت و کنترل سندروم متابولیک و بیماری‌های وابسته به آن می‌توان تا حد زیادی از پدیدار شدن اختلال‌های قلبی عروقی جلوگیری کرد. این امر با رعایت برنامه غذایی صحیح، کنترل وزن، داشتن تحرک کافی و گاهی مصرف داروهای مرتبط با اختلال‌های به وجود آمده میسر است.

بنابراین، به دلیل جای خالی چنین کتابی تصمیم به انتشار این مجموعه نمودم، باشد تا مطالبی که در این کتاب به طور خلاصه جمع‌آوری و چاپ گردیده است در جهت روشنائی جاده پیشگیری از حوادث قلبی عروقی جرقه‌ای باشد و با این کار بتوان آمار ناتوانی و مرگ و میر حاصل از حوادث قلبی عروقی را کاهش داد.



متن کلی کتاب به قسمت‌های کوچک و آسان برای مطالعه تقسیم شده است. بخش‌ها و پاراگراف‌ها طوری ارائه شده است که بازگوکننده اطلاعات مهمی باشد. هدف ما درک متقابل از پدیده التهاب، مقاومت انسولینی، اختلال‌های عروقی و بیماری‌های متابولیک است. انتظار داریم چنین دیدگاه‌هایی منجر به تلاش وسیع‌تری برای پیشگیری و درمان در افراد و جمعیت در معرض خطر منجر شود. همچنین، انتظار داریم با مطالعه این کتاب نقطه‌های آغازین جدیدتری برای استراتژی‌های سلامتی متابولیک و عروقی پدید آید و به ارتقاء سلامتی جامعه منجر گردد.

و من ... توفیق

دکتر محمدحسین ماندگار

## مقدمه

افزایش چاقی و سندروم‌های متابولیک خطر پیدایش فاجعه‌ای در بهداشت عمومی، حتی فراتر از اپیدمی دیابت نوع II، را در پی دارد. این پیامدها بیماری‌های عروق قلبی، مغزی و محیطی، پرفشاری خون، نارسایی قلبی و طیفی از بیماری‌های غیرقلبی را شامل می‌شود.

عوارض قلبی عروقی و متابولیکی ناشی از سندروم متابولیک را باید مسئولان و متخصصان مراقبت‌های بهداشتی برای تنظیم راه‌های پیشگیری و درمان مؤثر شناسایی کنند.

تعریف سندروم متابولیک اضافه وزن، پرفشاری خون و برهم خوردگی سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات را شامل می‌شود و برای فردی که از بیرون به قضیه نگاه کند این نشانه‌ها به طور مستقیم به هم مربوط نیست.

این امر از یک سو همراهی تحقیقاتی درمانی قلب و عروق با عوامل خطر ساز شناخته شده برای سندروم متابولیک و از سوی دیگر ارتباط عوامل مختلف ژنتیکی، تغذیه و رژیم غذایی، بی‌حرکی، اضافه وزن، هیجان، عفونت، التهاب و آسیب‌های اکسیداتیو را طلب می‌کند. این کتاب نشانه‌های عضو انتهایی درگیر در سندروم متابولیک و ارتباط آن با بیماری‌های بالینی را توضیح می‌دهد و در نهایت نقش مثبت رژیم غذایی صحیح، کاهش وزن، ورزش و درمان دارویی را روشن می‌کند.

اگرچه عوامل ژنتیکی و محیطی در تولید مقاومت علیه انسولین و در نتیجه سندروم متابولیک نقش دارد، باید بدانیم که دلیل اولیه مقاومت انسولینی در زمینه التهاب و آسیب‌های اکسیداتیو است. پیش‌سازهای اکسیدان و التهابی در آسیب‌های پدید آمده به پیدایش مسیرهای مولکولی زاید و متقابل در جهت ایجاد مقاومت به انسولین منجر می‌شود.

مقاومت به انسولین خود پاسخی در اثر واکنش سوخت و ساز بدن به التهاب است. پاسخ اولیه میزبان نیازهای انرژی لازم برای پاسخ ایمنی را تأمین می‌کند. واکنش مفید اولیه در شرایط حاد اگر طولانی شود می‌تواند مضر واقع گردد. منابع مختلف التهاب کشف شده است و در این رابطه نقش بافت چربی (به خصوص بافت چربی احشایی) در تغییر شکل به تومور بافتی ایمنی، که باعث مقاومت موضعی و سیستمیک به انسولین می‌شود، مدنظر قرار می‌گیرد.

آسیب‌های وارده با مقاومت به انسولین و اختلال‌های عروقی ارتباط دارد. خرابی دو جانبه اختلالات دیواره داخلی عروق و مقاومت انسولینی باعث نشانه‌های تخریبی و پیشرونده بیماری‌های متابولیکی و عروقی می‌شود. به هر حال، التهاب و مقاومت انسولینی نه تنها تأثیری روی بافت چربی - عروقی دارد، بلکه بر روی سوخت و ساز کبدی، عضلات قلبی و اسکلتی، پیدایش تنگی‌های عروقی، تحمل نکردن ورزش و پیدایش کاردیومیوپاتی دیابتی و بیماری‌های دیگر اثر مهمی دارد.

به طور معمول، مداخله‌های دارویی برای اداره کردن نشانه‌های سندروم متابولیک لازم است. به‌هرحال، تغییر شیوه زندگی شامل تمرین‌های ورزشی و تناسب رژیم غذایی با کاهش وزن مؤثرترین روش در کاهش پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی و سوخت‌وساز بدن است و در کاهش خطر عوارض عروقی ریز و درشت نقش دارد.

# سندرم متابولیک

## تعریف

این سندروم به نام‌های دیگری نیز نامیده شده است؛ سندروم ایکس، سندروم مقاومت انسولینی، سندروم Reaven's. این سندروم با وجود شیوع در بیماران دیابتی و ابتلای بیش از پنجاه میلیون نفر در امریکا، زیر گروه دیابت نیست. سندروم متابولیک مجموعه‌ای از شرایط متابولیکی است که در ارتباط با هم می‌باشد و می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع II را افزایش دهد. این سندروم مجموعه‌ای از نشانه‌های بالینی و آزمایشگاهی است که شامل موارد زیر می‌باشد:

چاقی (نوع مرکزی - از نشانه‌های شایع)، افزایش فعالیت اعصاب سمپاتیک، پرفشاری خون (از نشانه‌های شایع)، تحمل نکردن گلوکز، مقاومت انسولینی (از نشانه‌های شایع)، هایپرانسولینمی (جبرانی)، دیابت نوع II، اختلال چربی‌ها (تری‌گلیسیرید بالا، LDL بالا و HDL پایین از نشانه‌های شایع)، اختلال انعقادی، افزایش اوره خون، افزایش التهاب در بدن و اختلال دیواره داخلی عروقی (از نشانه‌های شایع).

## تشخیص

درباره نشانه‌ها باید گفت که افزایش تری‌گلیسیرید، کاهش HDL، افزایش وزن (همراه با چاقی مرکزی)، پرفشاری خون و افزایش سطح گلوکز خون از نشانه‌های اصلی هستند. اگر هر فرد سه مورد از این پنج نشانه را داشته باشد، سندروم متابولیک در او تشخیص داده می‌شود. در واقع، پیشنهاد می‌شود برای تشخیص سندروم متابولیک از توصیه برنامه آموزشی ملی کلسترول آمریکا (NCEP (National Cholesterol Education Program) هیئت درمانی بزرگسالان (ATPIII (Adult Treatment Panel III) استفاده شود. بر طبق این برنامه، وجود سه نشانه از پنج نشانه اندازه‌گیری جدول ۱-۱ برای تشخیص لازم است.

---

### جدول ۱-۱ تشخیص بالینی سندروم متابولیک (سه تا از موارد زیر)

---

۱- چاقی غیرطبیعی (بر اساس دورکمر)

آقایان < ۱۰۲ سانتی‌متر (یا ۴۰ اینچ)

خانمها < ۸۸ سانتی‌متر (یا ۳۵ اینچ)

---

۲- تری‌گلیسیرید < ۱۵۰ mg/dl (یا ۱/۷ mmol/lit)

---

۳- کلسترول HDL

آقایان > ۴۰ mg/dl (یا ۱ mmol/lit)

خانمها > ۵۰ mg/dl (یا ۱/۳ mmol/lit)

---

۴- فشار خون < یا مساوی ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه

---

۵- قند خون ناشتا < ۱۱۰ mg/dl (یا ۶/۱ mmol/lit)

---

## اهمیت سندروم متابولیک در به خطر انداختن سلامتی

سندروم متابولیک خطر بیماری دیابت را پنج برابر و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را سه برابر افزایش می‌دهد. سندروم متابولیک در حدود ۲۰٪ از بزرگسالان را در کشورهای توسعه‌یافته مبتلا کرده است و در بیماران دیابتی شیوع هشتاد درصدی (۸۰٪) دارد. چاقی، که مهم‌ترین خطر برای ابتلا به سندروم متابولیک است، در تمامی ممالک دنیا رو به افزایش است. وقوع سندروم متابولیک نیز با افزایش چاقی شدت می‌یابد و در پی آن بیماری دیابت نیز اپیدمی می‌شود. از آن مهم‌تر افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی است که در پی آن ناتوانی و مرگ و میر حاصل از آن بیشتر می‌شود.

### چه عامل‌هایی باعث سندروم متابولیک می‌شود؟

عامل‌های متعددی در پیدایش سندروم متابولیک نقش دارد که درباره آنها در ادامه به بحث می‌پردازیم. اما پزشکان و دست‌اندرکاران سلامت و بهداشت جامعه می‌دانند که چاقی (آن هم از نوع مرکزی) سهم بسزایی در پیدایش سندروم متابولیک دارد. بعضی از نژادها در مقایسه با دیگران زمینه ابتلا به چاقی مرکزی بیشتری دارند برای مثال، مردم آسیای شرقی و جنوبی استعداد بیشتری برای چاقی مرکزی دارند و این مسئله در اروپاییان بیشتر از آفریقایی‌ها دیده می‌شود. کمبود وزن در هنگام تولد نیز ممکن است خطر ابتلا به سندروم متابولیک را، در صورت چاقی بزرگسالی، افزایش دهد. یائسگی و کاهش هورمون‌های جنسی زنانه به دنبال آن، خطر ابتلا به سندروم متابولیک را افزایش می‌دهد. تخمدان پلی‌کیستیک (PCOD) نیز ممکن است خطر سندروم متابولیک را افزایش دهد. همچنین، احتمال وقوع سندروم متابولیک با افزایش سن بیشتر می‌شود. در کنار همه این عامل‌ها، اختلال کارکرد

انسولین مهم‌ترین نقش را در پیدایش سندروم متابولیک بازی می‌کند. اصطلاح مقاومت انسولینی به شرایطی گفته می‌شود که انسولین به خوبی کار نکند و گلوکز خون بالا رود. در این هنگام، فرد برای ابتلا به دیابت نوع II آمادگی پیدا می‌کند و سپس عوارض دیگر در پی آن خواهد آمد.

## درمان

همانطور که در پیدایش سندروم متابولیک اشاره شد، چاقی و تغییرهای متابولیکی ایجاد شده به دنبال آن سهم بسزایی در ایجاد سندروم متابولیک دارد. بنابراین، به کارگیری روش‌های درمانی باید در جهت کنترل چاقی و تغییرهای متابولیکی حاصله باشد. کاستن وزن در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک بسیار مهم است و باعث می‌شود بیشتر نشانه‌های مربوطه بهبود یابد. کاستن وزن با تعدیل رژیم غذایی و انجام فعالیت‌های ورزشی به دست خواهد آمد. پس از رژیم غذایی و فعالیت‌های ورزشی می‌توان از مداخله‌های دارویی نیز در تنظیم و بهبود نشانه‌های همراه در سندروم متابولیک بهره جست. تغییرهای رفتاری و شیوه زندگی بدون دخالت دارو ساختار اصلی مراقبتی در سندروم متابولیک است و کم‌هزینه‌ترین و پرجاذبه‌ترین مداخله برای پیشگیری از «مقاومت انسولینی - سندروم متابولیک - بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت قندی تیپ II» می‌باشد. هدف این تغییرهای درمانی باید طبیعی کردن کارکرد دیواره داخلی عروق و بازگرداندن مقاومت انسولینی و آشفتگی‌های سندروم متابولیک باشد. نشان‌دهنده کلیدی برای درمان موفقیت‌آمیز مقاومت انسولینی پایین آوردن غلظت انسولین داخلی است که قسمتی از آن توسط تمرین‌های ورزشی صورت می‌گیرد. ورزش کردن بخشی کلیدی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیکی است.

## چاقی

قرار گرفتن چربی در نقاط مختلف بدن و ذخیره آن آثار متابولیکی مختلف و تأثیرهای متفاوتی بر سلامتی دارد.

نوعی از چاقی که به طور اختصاصی در مردان پدید می‌آید (چربی آندروئید یا شکمی) با عوارض متابولیکی مانند فشار خون، مقاومت انسولینی، هایپراوریسمی و اختلال لیپوپروتئین‌ها ارتباط نزدیکی دارد که در قدیم به آن سندروم X گفته می‌شد. نام دیگر آن چاقی سیبی شکل است.

در مقابل، چاقی زنانه یا ژنیکوئید (چربی قرار گرفته در باسن و ران) اهمیت متابولیکی کمی دارد که به آن چاقی گلابی شکل می‌گویند. برای یافتن اختلاف این دو نوع چاقی از نسبت دور کمر به باسن استفاده می‌شود. اگر این نسبت در آقایان از یک و در خانم‌ها از  $0/6$  بزرگتر باشد، نشان‌دهنده چاقی آندروئید است. پس از نظر سلامتی بهتر است شبیه به گلابی باشیم تا سیب.



زن (شکل گلابی)



مرد (شکل سیب)



پزشکان و مراقبان بهداشت دو روش را برای محاسبه پروژنی یا تعیین چاقی به کار می‌برند. این دو روش عبارتند از:

۱- شاخص توده بدنی (BMI (Body mass index)

۲- اندازه‌گیری دور کمر (Waist Circumference) می‌باشد.

برای چاق بودن اندازه دور کمر باید در آقایان  $< ۱۰۲$  cm و در خانمها  $< ۸۸$  cm باشد. البته، در پایان سال ۲۰۰۵ میلادی آستانه این اعداد تعدیل شده و برای سفیدپوستان شمال اروپا به ۹۴ برای مردان و ۹۰ برای زنان تغییر کرده است.

BMI از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر به دست می‌آید و از جدول زیر می‌توان به تقسیم‌بندی آن دست یافت:

### جدول ۱-۲ تقسیم‌بندی بر حسب BMI

تقسیم‌بندی	BMI(kg/m <sup>2</sup> )	خطر عوارض همراه
کمبود وزن	$< ۱۸/۵$	افزایش
نرمال	$۱۸/۵ - ۲۴/۹$	متعادل
پروژن	$۲۵/۰ - ۲۹/۹$	کمی افزایش
چاق کلاس I	$۳۰/۰ - ۳۴/۹$	متوسط
چاق کلاس II	$۳۵/۰ - ۳۹/۹$	زیاد
چاق کلاس III	$\geq ۴۰/۰$	خیلی زیاد

در اندازه‌گیری شاخص‌ها، اندازه‌گیری دور کمر نسبت به BMI ارجح است. دلیل این امر این است که ممکن است یک نفر BMI بالا داشته باشد ولی وزن بالایی او به دلیل افزایش توده عضلانی باشد نه چربی! (مثلا در بدنسازان). در ضمن، باید بدانیم که چربی مرکزی

است که بیشتر برای ابتلا به سندروم متابولیک مهم است نه کل چربی بدن، یعنی بیشتر شکل تجمع چربی در بدن مهم است تا مقدار آن.

## کاهش وزن

بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیک و تحقیقات انجام شده بر روی حیوان‌های آزمایشگاهی، لاغری و تناسب بدن طول عمر را افزایش می‌دهد. چاقی مرضی نوعی بیماری متابولیک و خطری جدی برای سلامتی است. چاقی خطر بیماری‌های عروق کرونر قلبی، سکته، فشار خون بالا، دیابت نوع II و اختلال چربی‌های خون را افزایش می‌دهد. BMI بالاتر از ۳۵ افزایش مقاومت انسولینی و هایپرگلیسمی را موجب می‌شود و شانس ابتلا به دیابت نوع II را در زنان ۶۰ برابر و در مردان ۴۲ برابر افزایش می‌دهد. کاهش وزن ممکن است بسیاری از عوارض سندروم متابولیک را از بین ببرد. فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی عروقی هسته اصلی برنامه کاهش وزن را تشکیل می‌دهد و برای نگه داشتن تناسب وزن ضروری است.

وزن کم کردن کاهش فعالیت سمپاتیک، افزایش فعالیت پاراسمپاتیک و کاهش سطح اسیدهای چرب آزاد در خون را موجب می‌شود. کاهش وزن به تنهایی ممکن است فشار خون را چه در بیماران پرفشار و چه در دیگران پایین بیاورد.

وزن کم کردن صحیح باید به تدریج و هدفمند باشد. همه فایده‌های ذکر شده در این نوع وزن کم کردن وجود دارد. اگر فردی بخواهد به طور سریع فقط با روش‌های اشتباه وزن خود را کم کند، تعادل فیزیولوژیک و واکنش‌های هورمونی - عصبی را بر هم می‌زند. مهم‌تر اینکه چربی خارج شده از بدن به کمک جراحی یا لیپوساکشن از نظر فایده‌های متابولیکی بی‌اهمیت است. اگر فرد پس از برداشت چربی از طریق جراحی بالانس منفی ایجاد شده را تحت کنترل در نیاورد و

کالری مصرفی را کاهش ندهد، نه تنها سود نمی‌برد ضرر هم خواهد کرد.

در یک جمع‌بندی باید خاطرنشان کرد که هر نوع برنامه کاهش وزن حتی با جراحی و رژیم غذایی باید با ورزش کردن همراه باشد. ورزش همراه موجب می‌شود توده کلی بدن در نتیجه بالانس منفی انرژی کاهش یابد و در کنار آن به کاهش وزن نیز کمک می‌کند.

# ورزش

## فایده‌های بالینی تمرین‌های ورزشی

افزایش بافت چربی بدن و نداشتن فعالیت فیزیکی زنگ خطری برای مرگ و میر است. ارتقاء آمادگی قلبی تنفسی اصلی‌ترین فایده سلامتی به دنبال تمرین‌های مناسب ورزشی است (جدول ۱-۲). این آمادگی طول عمر مفید را بالا می‌برد و از بیماریهای قلبی عروقی و سندروم متابولیک پیشگیری می‌کند.

یکی از راه‌هایی که آمادگی قلبی عروقی و بهبودی عامل‌های خطر ساز برای سلامتی در اثر چاقی اندازه‌گیری شده با معیارهای توده جمعی بدن و دور کمر را موجب می‌شود، کاهش چربی کلی بدن و چربی مرکزی است. فعالیت بدنی تأثیر مناسبی در سیر بیماری‌های قلبی عروقی دارد. مصرف انرژی با کمک ورزش خطر حوادث قلبی عروقی را به طور پیشرونده‌ای کاهش می‌دهد.

ورزش به طور مؤثر بر سلامتی عروق تأثیر دارد. افزایش تمرین‌های ورزشی اختلال‌های عروقی را در پرفشاری خون و کلسترول بالا، کاهش می‌دهد. ورزش مناسب اثر مفیدی بر پرفشاری خون دارد. فعالیت ورزشی به طور معکوس با شیوع کلسیفیکاسیون عروق کرونر ارتباط دارد. در تحقیق به عمل آمده بر روی ۷۷۹ نفر از بیماران بدون علامت که بیشتر از دو عامل خطر برای سندروم

متابولیک دارند، میانگین نمره کلسیم کرونر (Medium Coronary Calcium Score) در آدم‌های بی‌حرکت و خانه‌نشین ۲۴ و در آدم‌های با تحرک متوسط ۱۸ و برای کسانی که تمرین‌های ورزشی مداوم و متوسط انجام می‌دهند در حدود ۱۱ است ( $P < 0/002$ ) (شکل ۱-۳).

بازپروری قلبی (Cardiac rehabilitation) امراض قلبی، نیاز به داروها، بستری در بیمارستان و مراجعه به اورژانس را کاهش می‌دهد. در عرض پنج سال، این بازپروری به کاهش وقوع سکته قلبی غیرکشنده منجر می‌شود. در بیمارانی که به دنبال سکته قلبی در برنامه‌های بازپروری قلبی شرکت می‌کنند مرگ و میر سه ساله ۲۵ درصد کاهش می‌یابد. در بیماران عروق کرونر قلبی این تمرین‌ها باعث می‌شود ۲۵ درصد مرگ و میر کاهش یابد.

---

(جدول ۱-۳) تأثیر تمرین‌های ورزشی طولانی مدت بر عضلات قلبی عروقی - اسکلتی و کل بدن

---

### - قلب و عروق

کاهش تقاضای اکسیژن میتوکندریال برای هر کار  
افزایش حجم ضربه‌ای  
بهبودی کارکرد اندوتلیال  
کاهش فعالیت سمپاتیک  
افزایش تون واگال  
اثر مفید بر فشار خون

---

### - عضلات اسکلتی

افزایش فیبرهای اکسیداتیو نوع یک  
افزایش توده عضلانی

افزایش تکثیر میتوکندری  
افزایش ذخیره و برداشت اسیدهای چرب و گلیکوژن  
افزایش دانسیته مویرگی  
افزایش جریان خون تغذیه‌ای

---

### - قلب و عروق

افزایش برداشت گلوکز وابسته به انسولین و غیروابسته به انسولین  
افزایش برداشت اسیدهای چرب  
بالا بردن ظرفیت اکسیداتیو

---

### - بافت چربی

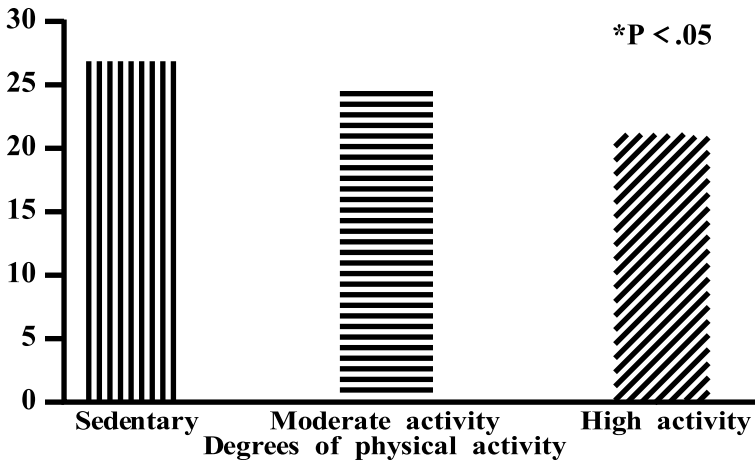
کاهش بافت چربی زیرجلدی و احشایی  
کاهش اندازه‌گیری سلول چربی  
افزایش لیپولیز (تجزیه چربی‌ها)

---

### - عمومی

کاهش فعالیت التهابی  
اثر آنتی‌اکسیدان  
افزایش توان متابولیک  
افزایش سلامتی هوازی  
افزایش حساسیت انسولینی  
کاهش تظاهرات سندروم متابولیک و دیابت تیپ II  
کاهش مرگ و میر قلبی عروقی

---



(شکل ۱-۳) شیوع کلسیفیکاسیون پیشرفته عروق کرونر به عنوان کارکرد درجات مختلف فعالیت بدنی در ۷۷۹ فرد بدون نشانه با دو عامل خطر ساز متابولیک

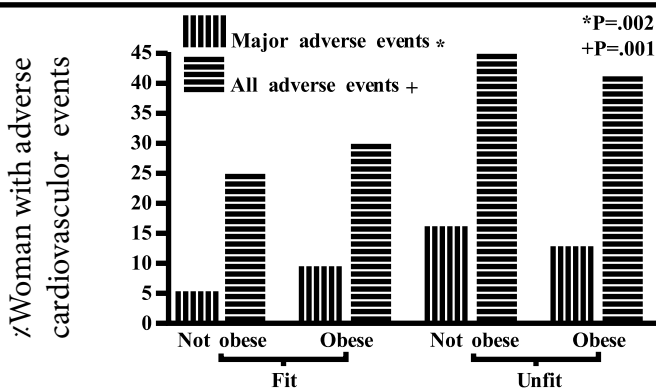
## نوع فعالیت فیزیکی

بین شدت تمرین‌های ورزشی و خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر در سالمندان ارتباط معکوس و معنی‌داری وجود دارد. اگرچه هر نوع افزایش در تمرین‌های ورزشی مفید است، فعالیت‌های ورزشی در اوقات فراغت و بیکاری نسبت به فعالیت‌های بدنی همراه با کار و فشارهای روزمره از سودمندی قلبی عروقی بالاتری برخوردار است. در حالی که فعالیت‌های بدنی در اوقات فراغت ارتباط معکوسی با بیماری‌های عروق کرونر قلب دارد، در بعضی موارد ارتباط مثبتی بین فعالیت‌های بدنی مرتبط با کار روزمره با بیماری‌های عروق کرونر قلبی دیده می‌شود که شاید به دلیل همراهی با فشارهای روحی روانی باشد. این نکته پاسخ به کسانی است که وقتی به آنها می‌گوییم پیاده‌روی کنید می‌گویند: در طول روز کلی راه می‌روم، ولی آن راه رفتن را برای کارهای منزل یا شغلی انجام می‌دهند.

## سلامتی در مقابل پُروزی و خطرهای قلبی عروقی

به نظر می‌رسد تناسب قلبی عروقی (Cardiovascular fitness) تأثیر بیشتری بر بیماری‌های قلبی عروقی دارد تا میزان چاقی در هر فرد. بر طبق گزارش‌ها، در سالمندان کاهش تناسب قلبی عروقی به طور کلی بازگوکننده حوادث قلبی عروقی است، هم در کسانی که BMI پایین دارند و هم در کسانی که BMI بالا دارند.

در بین ۹۰۶ خانم مورد مطالعه در یک بررسی بر روی شدت ایجاد حوادث ایسکمی در زنان، تناسب قلبی عروقی نسبت به چاقی برای وقوع حوادث عروق کرونری یک عامل کاهنده به حساب می‌آید. گزارش‌های فردی بسیاری نیز بازگوکننده این نکته است که سلامتی فیزیکی و پرتحرکی بر کاهش عوامل خطر ساز عروق کرونر و انسداد آنها تأثیر بسیاری دارد. افزایش یک METS (واحد اندازه‌گیری فعالیت بدنی) در آزمون‌های آمادگی جسمانی برابر با هشت درصد کاهش خطر در جهت ابتلاء به بیماری‌های قلبی عروقی است. در مقایسه، BMI و چربی شکمی به طور مستقیم با انسداد عروق کرونر و حوادث قلبی عروقی ارتباط ندارند (شکل ۲-۳).



(شکل ۲-۳) نسبت زنان با حوادث قلبی عروقی در طول ۳/۹ سال پیگیری با فاکتورهای چاقی و سلامتی فیزیکی مقایسه شده است.



## کاهش خطر متابولیک و مرگ و میر

ورزش همه عامل‌های خطر ساز همراه با سندروم متابولیک را بهبود می‌بخشد. ورزش مرتب و منظم باعث می‌شود عامل‌های زیر بدون در نظر گرفتن فاکتور کاهش وزن بهبود یابد (جدول ۲-۳):

- اختلال دیواره داخلی عروق

- فشار خون

- نظام گلوکز در همه بدن

- مصرف کالری

- عوامل عصبی - هورمونی

- ساختار بدن

- سوخت و ساز چربی‌ها

شیوع سندروم متابولیک به طور معکوس با آمادگی قلبی عروقی در رابطه است. در مطالعه‌ای که بر روی ۷۱۰۴ زن در مرکز مطالعات هوازی انجام گرفته است، شیوع سندروم متابولیک در کسانی که در شرایط بالای آمادگی جسمانی قرار داشتند به طور چشمگیری پایین‌تر از کسانی بود که در شرایط پایین آمادگی جسمانی بودند.

در مطالعه‌ای در مرکز مطالعات سلامتی پرستاران، در طول شش سال پیگیری مشخص شد که زندگی بدون تحرک در کنار تماشای تلویزیون به طور چشمگیری با دیابت نوع II همراه است. حتی فعالیت کم تا متوسط هم به طور چشمگیری خطر پدید آمدن دیابت نوع II را کاهش می‌دهد.

مدارک موجود بر این نکته دلالت دارد که افزایش ۱۰۰ تا ۱۵۰ دقیقه فعالیت جسمانی در هفته (اما بهتر است ۱۵۰ تا ۳۰۰ دقیقه باشد) به همراه کاهش تنها ۵ تا ۷ درصد از وزن فعلی برای تغییرهای مثبت متابولیک کافی است و بر اختلال‌های چربی‌ها، تحمل‌ناپذیری نسبت به گلوکز و فشار خون تأثیر خوبی دارد و در یک دوره سه ساله ۵۸٪

کاهش در شیوع دیابت نوع II ایجاد می‌کند. برای سالمندان بالای ۶۰ سال این رقم به ۷۰ درصد می‌رسد.

INTERVENTION	LIPIDS	BLOOD PRESSURE	VASCULATURE
Exercise	+	+	+
Weight loss	+	+	
Statins	+		+
Angiotensin-converting enzyme inhibitors		+	+
Angiotensin receptor blockers		+	+
Thiazolidiones	+	+	+
Biguanides			+

+ Beneficial.

Adapted from Fonseca VA. Management of diabetes mellitus and insulin resistance in patients with cardiovascular disease.

Am J Cardiol 2003; 92(4A): 50J-60J.

(جدول ۲-۳) تأثیر مداخله‌های مختلف بر اختلال‌های سندروم متابولیک

سندروم متابولیک با خطر بروز بالاتری از سرطان همراه است. ورزش خطر سرطان سینه و دیگر سرطان‌ها را کاهش می‌دهد و هر چه بیشتر و مدت آن طولانی‌تر باشد مهم‌تر و مؤثرتر است. آمادگی قلبی عروقی طول عمر احتمالی را افزایش می‌دهد. آمادگی جسمانی خطرهای کلی منجر به مرگومیر از قبیل چاقی و ذخیره بافت چربی را به خصوص در مردان کاهش می‌دهد. در مطالعه کوهورت (Cohort)، مردان لاغر با عوامل خطر متعادل فقط با داشتن آمادگی جسمانی دارای طول عمر طولانی‌تری بودند ( $P=0/01$ ) و مردان چاق با آمادگی جسمانی مناسب طول عمر

کوتاه‌تری نداشتند و حتی طول عمر آنها از مردان لاغر ولی بدون آمادگی جسمانی بالاتر بود. بدون در نظر گرفتن عوامل خطر ساز و ترکیب بدن از لحاظ چاقی یا لاغری، مردان با آمادگی جسمانی طول عمر بالاتری نسبت به مردان بدون آمادگی داشتند. مردان با دور کمر پایین (> ۷۸ cm) ولی بدون آمادگی جسمانی مرگ‌ومیر بالاتری از مردانی با دور کمر بالا (< ۹۹ cm) ولی با آمادگی جسمانی داشتند. در ضمن، در مطالعه دیگری که به صورت مشاهده‌ای آینده‌نگر در کارولینای شمالی بر روی ۲۵۰۶ زن و ۲۸۶۰ مرد با میانگین سنی مشابه صورت گرفت، مردان چاق با آمادگی جسمانی نسبت به مردان لاغر بدون آمادگی جسمانی از مرگ‌ومیر پایین‌تری برخوردار بودند. سالمندان در صورت فعال بودن و داشتن آمادگی جسمانی کارکرد و زندگی سالم‌تری داشتند و مرگ‌ومیرشان کاهش داشت. دیگر مطالعه آینده‌نگر اپیدمیولوژیک، ارتباطی معکوس و چشمگیری را بین آمادگی جسمانی و کاهش سلامتی در سالمندان ۶۰ ساله و بالاتر نشان می‌دهد. با آمادگی قلبی عروقی، حتی مبتلایان به سندروم متابولیک نیز طول عمر طولانی‌تری خواهند داشت.

حتی در دیابت قندی ثابت شده است ارتباط معکوس و معنی‌داری بین آمادگی جسمانی و مرگ‌ومیر بدون در نظر گرفتن BMI وجود دارد.

## آسانی و دسترسی به تمرین‌های ورزشی

متأسفانه، فقط عده کمی از مردم به تمرین‌های ورزشی مداوم مشغول هستند. آماري در ایالات متحده امریکا نشان می‌دهد که ۷۲ درصد زنان و ۶۵ درصد مردان تمرین‌های ورزشی منظمی ندارند و بین ۴۰ تا ۵۰ میلیون نفر از بزرگسالان بدون تحرک هستند. به طور قطع، این آمار در کشور ما به دلیل درگیری‌های شغلی، اقتصادی و اجتماعی از لحاظ

درصد کلی جامعه بالاتر است. مضاف بر اینکه بیشتر شرکت‌های بیمه‌ای پوشش مالی برای مشاوره و تغییرهای شیوه زندگی و ورزش، به استثنای دیابت تیپ II، ندارند. بنابراین، چالش اصلی پیدا کردن جمعیت در معرض خطر برای سندروم متابولیک است تا بتوانیم تغییرهای مفیدی در شیوه زندگی آنان پیدا کنیم.

ممکن است مبتلایان به سندروم متابولیک به دلیل همراهی مخفی یا بالینی با بیماری‌های عروق کرونری قلب پاسخ‌های جسمانی یا قلبی عروقی نامناسبی داشته باشند. علاقمندان به تمرین‌های ورزشی باید پیش از شروع برنامه متوسط ورزشی پاسخ نرمال یک تست ورزشی قلبی را داشته باشند. این تست ورزشی ایسکمی قلبی مخفی یا نشاندار، آستانه ایسکمی و آریتمی‌ها را نشان می‌دهد. اضافه بر آن، اطلاعاتی درباره پاسخ تعداد ضربان قلب و فشار خون به ورزش در اختیار ما قرار می‌دهد.

افراد بدون آگاهی و تمرین نکرده باید زیر نظر متخصصان تمرین‌های ورزشی و پرسنل مرتبط با این فعالیت شروع به کار کنند. همه باید پیش از هر برنامه ۵ تا ۱۰ دقیقه بدن خود را با حرکت‌های کششی گرم کنند و در پایان کار ۵ تا ۱۰ دقیقه برای خنک شدن و بازگشت به حال طبیعی وقت بگذارند.

به طور واقع‌گرایانه، آرمان‌های فعالیت جسمانی برای آمادگی قلبی عروقی متوسط و بالا برای خیلی از افراد سالم، که برنامه خاصی ندارند، لازم است. در مطالعه پرسشنامه‌ای در کلینیکی مشخص شده است که برای رسیدن به آمادگی قلبی عروقی متوسط تا زیاد لازم است زنان ۴۲۰ تا ۱۲۶۰ و مردان ۵۲۵ تا ۱۶۵۰ کیلوکالری در هفته و در اوقات فراغت بسوزانند. این امر با حداقل ۳۰ دقیقه پیاده‌روی در بیشتر روزهای هفته انجام‌پذیر است. جمع پیاده‌روی برای رسیدن به آمادگی قلبی عروقی در این مطالعه برای آقایان ۱۳۰ تا ۱۳۸ دقیقه در هفته و برای خانم‌ها ۱۴۸ تا ۱۶۷ دقیقه ذکر شده است.

## ورزش و فیزیولوژی عضلات

انجام تمرین‌های ورزشی همراه با سازش‌های فیزیولوژیکی عمده‌ای مانند: تغییر در نوع تارهای عضلانی، هایپرتروفی عضلانی و انواع سازش‌های متابولیک همراه است. سازش‌های ساختاری در عضلات اسکلتی توسط تمرین‌های ورزشی به وسیله مسیره‌های مخابراتی (MAPK (Mitogen-activated protein kinase) صورت می‌گیرد.

درجه فعالیت ورزشی در درازمدت بر فراوانی نوع تارهای عضلانی در عضلات اسکلتی تأثیر دارد. سه نوع تار عضلانی در عضلات اسکلتی موجود است:

- نوع I) تارهای اکسیداتیو (slow-twitch)

- نوع IIa) تارهای اکسیداتیو و گلیکولیتیک (Fast-Twitch)

- نوع IIb) تارهای گلیکولیتیک (fast-twitch)

طبق تعریف، تارهای عضلانی نوع I در عضلات اسکلتی در مقایسه با نوع II از ظرفیت آنزیمی اکسیداتیو بالاتری برخوردار است. تارهای نوع I تحمل خستگی بیشتری دارد و میتوکندری و آنزیم‌های مربوطه بالاتر و ظرفیت اکسیداتیو اسیدهای چرب بالاتری دارد. این تارها در مقابل بازده کاری انجام شده اکسیژن کمتری نسبت به نوع II مصرف می‌کند و در فعالیت‌های مداوم و با شدت کم نقش دارد. تارهای نوع II وقتی غلبه دارد که شدت ورزش از آستانه هوازی رد شود و لاکتات بیشتر تولید کند.

تارهای عضلانی نوع I حامل‌های گلوکز بیشتری نسبت به نوع II دارد. حامل‌های قندی تحریک‌شونده با انسولین در تارهای اکسیداتیو نوع I از انواع دیگر بیشتر است. بنابراین برداشت گلوکز کلی بدن ارتباط مستقیم با فراوانی تارهای عضلانی نوع I و ارتباط معکوس با مقدار تارهای عضلانی IIb دارد.

چاقی و بی‌حرکی به کاهش تراکم تارهای نوع I و در نتیجه

پایین آوردن ظرفیت هوازی و توازن ورزش کردن منجر می‌شود. در حالی که ورزش و تمرین‌های استقامتی باعث می‌شود تارهای عضلانی نوع I افزایش یابد.

نتیجه می‌گیریم فعالیت عضلانی و ورزش مداوم ولی با اندازه و شدت کم، که باعث می‌شود تارهای عضلانی نوع I افزایش یابد، بسیار مفیدتر از ورزش‌های شدید و غیرمداوم است.

## ورزش و کارکرد متابولیسم داخلی

تمرین‌های ورزشی تون پاراسمپاتیک را افزایش و فعالیت سمپاتیک را کاهش می‌دهد. زندگی بدون تحرک اختلال دیواره داخلی رگ‌ها، افزایش صدمه‌های اکسیداتیو، افزایش نشانه‌های سیستمیک مربوط به التهاب، ناتوانی قلبی عروقی و مرگ و میر قلبی عروقی را موجب می‌شود.

زندگی بدون تحرک حتی در نبود عوامل خطر ساز دیگر باعث می‌شود در کارکرد دیواره داخلی عروق در افراد سالم اختلال ایجاد شود. اما جالب‌تر اینکه، این اختلال برگشت‌پذیر است.

ورزش کردن باعث می‌شود گشادکننده‌های عروقی ترشح شده از دیواره داخلی عروق افزایش یابد. عمده این افزایش به سبب بالا رفتن سطح نیتریک اکساید (NO) است.

آثار این گشادکننده‌ها نه تنها بر همان رگ مربوطه در عضله به کار گرفته شده، بلکه در عروق کرونر، آئورت و عروق سیستمیک دیگر نیز دیده می‌شود.

تمرین‌های ورزشی تولید سلول‌های زایای دیواره عروقی در گردش را افزایش می‌دهد. در مطالعه‌ای بر روی ۱۹ بیمار CHD (بیماری عروق کرونر) کنترل شده، تمرین‌های ورزشی متوسط در طول ۲۸ روز توانست تعداد سلول‌های زایای دیواره عروقی را افزایش

دهد و از زوال آنها جلوگیری کند. ورزش خاصیت ضدالتهابی نیز دارد و فشارهای اکسیداتیو را کاهش می‌دهد.

تمرین‌های ورزشی متوسط و منظم نشانه‌های التهاب را در بدن و سطح سیتوکین‌های پیش‌التهابی (proinflammatory cytokines) مانند:

- CRP (C-reactive protein)

- آمیلوئید A سرمی

- اینترلوکین ۶

- ICAM (Soluble intracellular adhesion molecule)

کاهش می‌دهد. در مطالعات سلامتی قلب و عروق، هرچه فعالیت بدنی بیشتر باشد نشانه‌های پیش‌التهابی در بدن بدون توجه به سن، جنس، نژاد، مصرف سیگار، BMI، فشار خون، بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت شیرین پایین می‌آید. در مطالعه‌ای دیگر، دویدن آهسته و نرمش‌های آیروبیک؛ بدون در نظر گرفتن عوامل دیگر از قبیل سن، جنس، نژاد، BMI، سیگار کشیدن و وضعیت سلامتی از بالا رفتن عوامل پیش‌التهابی جلوگیری می‌کند.

حرکت‌های ورزشی متوسط اثر آنتی‌اکسیدان دارد و این اثر با کاهش پیدایش پیش‌اکسیدان‌ها و افزایش تولید آنتی‌اکسیدان‌ها حاصل می‌شود.

تمرین‌های ورزشی باعث می‌شود حمل و نقل گلوکز بدون وابستگی به انسولین افزایش یابد و محتوای گلیکوژن عضلات را افزایش می‌دهد. ورزش کردن درجه متابولیک را افزایش می‌دهد و اکسیداسیون اسیدهای چرب را بهبود می‌بخشد.

تمرین‌های ورزشی با تأثیر بر سوخت‌وساز اسیدهای چرب تأثیر متعادلی بر سطح چربی‌های پلاسما دارد. این تأثیر اگر با مداخله تغذیه‌ای همراه شود خیلی چشمگیر خواهد شد.

تمرین‌های ورزشی بر روی سطح LDL (Low-density lipoprotein)

پلاسما تأثیر مستقیم ندارد، ولی سطح HDL (High-density lipoprotein)

پلازما را افزایش می‌دهد. تمرین‌های ورزشی افزایش هشت تا ده درصدی سطح HDL پلازما را موجب می‌شود. کارکرد دیواره عروق بعد از خوردن چربی‌ها مختل می‌شود که قسمتی از آن به دلیل افزایش غلظت تری‌گلیسیریدهاست. ورزش پیش از غذا خوردن باعث می‌شود غلظت تری‌گلیسیرید در خون پس از صرف غذا کاهش یابد و از این طریق کارکرد عروقی را پس از خوردن بهبود می‌بخشد.

## تأثیر ورزش بر سوخت‌وساز در آدم‌های چاق

برای پرخوری ژنوتیپ وراثتی چربی‌ساز شناخته شده است و جالب است بدانیم که این ارتباط وراثتی با تمرین‌های ورزشی تعدیل می‌شود. هر چه فعالیت فیزیکی را بیشتر کنیم، اسیدهای چرب و کربوهیدرات بیشتری برای سوختن و مصرف در چرخه سوخت‌وساز استفاده می‌شود، در نتیجه تجمع چربی و وزن کاهش می‌یابد.

البته، لازم است بدانیم که تمرین‌ها ورزشی به تنهایی سهم کمی در کاهش وزن دارد، اما این تمرین‌ها تأثیر اقدام‌های تغذیه‌ای را افزایش می‌دهد. اگر چه سهم ورزش به تنهایی در کاهش وزن ناچیز است، آدم‌های چاق و میانسال که ورزش نمی‌کنند ممکن است سالیانه معادل یک کیلوگرم اضافه وزن پیدا کنند. پاسخ متابولیک بدن به ورزش از لحاظ مقدار و زمان ورزش متفاوت است. این پاسخ به صورت زیر بیان می‌شود:

پاسخ حاد - حتی یک نوبت ورزش نیز می‌تواند پاسخ متابولیک به ورزش را ایجاد کند. یک نوبت تمرین ورزشی که سبب تخلیه گلیکوژن شود می‌تواند از ذخیره چربی حتی با خوردن یک نوبت غذای با ۶۰ درصد چربی جلوگیری کند. ورزش متوسط دو ساعته در آدم‌های چاق به انجام عمل تجزیه چربی‌ها (لیپولیز) (Lipolysis) منجر می‌شود.



پاسخ مزمن - در ورزش مزمن تون سمپاتیک و سطح کاتکل آمین‌های در گردش کاهش می‌یابد. به دنبال این تغییرها در اعصاب خودکار، حساسیت گیرنده‌های بتای سلول‌های چربی در درون شکم بالا می‌رود و در نتیجه تجزیه چربی‌ها و اکسیداسیون اسیدهای چرب افزایش می‌یابد. این تغییرها در مردان بیشتر از زنان است. بهتر است بدانیم که این تغییرها با حداقل چهار روز ورزش نکردن از بین می‌رود. پاسخ درازمدت - ورزش‌های استقامتی، به مدت ۶ ماه یا بیشتر، چربی کلی بدن را کاهش می‌دهد و موجب می‌شود وزن کم شود. در مطالعه‌ای بر روی گروهی از مردان و زنان چاق که ورزش نمی‌کردند، با برنامه ورزشی مداوم هشت‌ماهه تناسب ورزشی حاصل شده و با توجه به شدت و زمان آن کاهش وزن و چربی در بدن پدید آمده است. ورزش در درازمدت بر روی BMI، وزن و توده چربی بدن تأثیر مفید دارد.

## تأثیر ورزش بر متابولیسم طبیعی گلوکز و انسولین

برداشت گلوکز در هنگام ورزش به طور عمده از طریق مکانیسم‌های غیروابسته به انسولین انجام می‌پذیرد. اما آنچه که مسلم است ورزش حساسیت انسولینی را بالا می‌برد. البته، این افزایش حساسیت به طور عمده در عضلات اسکلتی، آن هم عضلات فعال، صورت می‌گیرد و به صورت سیستمیک نمی‌باشد.

در ابتدا، تصور می‌شد که فقط ورزش آیروبیک (هوازی) موجب این عمل می‌شود، ولی ثابت شده است که ورزش‌های قدرتی (مقاومتی) آثار مشابهی دارد. این حساسیت پس از چند ساعت پدید می‌آید و بعد از ۴۸ ساعت پایان می‌پذیرد.

حساسیت انسولینی به شدت تمرین‌های ورزشی بستگی دارد و با مدت‌دار بودن تمرین‌های ورزشی تحت کنترل در می‌آید. حساسیت نداشتن به انسولین به دلیل بی‌حرکی است که به طور معمول پس

از چند روز بستری شدن پدید می‌آید. جالب است بدانیم حساسیت نداشتن به انسولین در سالمندان بیشتر به دلیل بی‌حرکی آنهاست. برای به وجود آمدن دوباره این حساسیت انسولینی هم تمرین‌های ورزشی ناگهانی (حاد) و هم تمرین‌های استقامتی مداوم سودمند است. پس با شروع دوباره ورزش به طور قطع می‌توان این حساسیت را بهتر کرد.

بنابراین، ورزش و تمرین‌های بدنی باعث می‌شود مقدار تارهای عضلانی نوع I در عضلات اسلکتی بیشتر شود و حساسیت انسولینی را افزایش دهد. ورزش اندازه سلول‌های چربی، چربی زیرجلدی و توده چربی احشایی را کاهش می‌دهد. این کارها بدون توجه به کاهش وزن انجام می‌شود، یعنی بدون کاهش وزن هم می‌توان چربی احشایی و حجم سلول‌های چربی را در بدن کاهش داد. ورزش فاکتورهای متعددی را فعال می‌کند که در نتیجه آنها میزان متابولیک (Metabolic rate) بالا می‌رود، التهاب کاهش، اکسیداسیون اسیدهای چرب افزایش و تأثیر انسولین افزایش می‌یابد. در نتیجه این تغییرها سندروم متابولیک و عوارض ناشی از آن کاهش می‌یابد.

آمادگی جسمانی و تناسب بدنی بیش از هر عامل دیگری، از قبیل نداشتن اضافه وزن و فاکتورهای دیگر، نشان‌دهنده سلامت قلبی و عروقی و نداشتن خطر متابولیک و طول عمر بدون بیماری در فرد است.

## تأثیر روش‌های خلسه (Relaxation) و تفکر عمیق

در دنیای امروز، هیجان‌های و فشارهای روانی اجتناب‌ناپذیر است. این فشارهای روزانه خود ممکن است بیماری‌زا باشد و اختلال‌های را در بدن بوجود آورد. این اختلال‌ها حتی ممکن است به اختلال‌های عروقی، مقاومت انسولینی و فشارهای فیزیولوژیک تبدیل شود. برای تعدیل

این فشارها به ابزارها و روش‌های کارآمدی نیاز داریم که هنگام نیاز بتوانند این عامل‌های خطرناک را کاهش دهند.

در حالی که ورزش‌های معمول مرتبط با خلسه و تفکر درونی نیست، ورزش‌های دماغی - جسمی تحرک بدنی با تمرکز درونی و خلسه را شامل می‌شود. این ورزش‌ها عاملی برای کاهش فشارها و هیجان‌های روزمره است و می‌تواند میزان ضربان قلبی و تنفسی را کاهش دهد. در نتیجه این اثر، بار قلبی عروقی کاهش ولی بازده آن افزایش می‌یابد. در نتیجه، اکسیژن کمتری برداشت می‌شود. قسمتی از این عمل به دلیل تأثیر بر مسیرهای نرونی در ساقه مغز، مرکز کنترل تنفس و سطوح تالامیک است.

روش‌های تمدد اعصاب (Meditation) و خلسه باعث می‌شود ظرفیت‌پذیری هیجان‌ها افزایش یابد. اطلاعات به دست آمده از طریق الکتروانسفالوگرافی و روش‌های تصویربرداری مغزی نشان می‌دهد که فعالیت الکتریکی مغز در فرونتال چپ با احساس شادی و خونسردی همراه است و در مقابل فعالیت الکتریکی در فرونتال راست با احساس غم و اندوه، پریشانی و ناراحتی همراه می‌باشد. برنامه‌ای هشت هفته‌ای با روش‌های خلسه و تمدد اعصاب در فردی مبتدی در روش‌های تمرکز از فعالیت فرونتال چپ بیشتری در مقایسه با گروه مسلط به این روش برخوردار است.

## تنفس خلسه‌مانند و روش آن

تنفس آهسته و دیافراگماتیک به همراه کاهش ضربان قلب یکی از سریع‌ترین راه‌های دسترسی به تمدد اعصاب و به اصطلاح «آرامش» است. قسمت دمی تنفس از بینی و قسمت بازدمی از طریق دهان است. با تنفس دیافراگمی فرد به طور معمول بر روی نفس کشیدن خودش، یک عبارت، کلمه خاص، یا یک شیء تمرکز می‌کند. این تمرکز باعث

می‌شود تا فکر فرد از افکار مداوم و نابسمان روزانه پاک شود.

## فعالیت‌های دماغی - جسمی

این تمرین‌ها شامل فعالیت‌های فیزیکی است که همراه تنفس موزون، آهسته، عمیق و با کمک دیافراگم به برانگیختن مکانیسم‌هایی در بدن برای رسیدن به آرامش درونی و تمدد اعصاب منجر می‌شود در ادامه، به برخی از این تمرین‌ها اشاره می‌کنیم:

### یوگا (Yoga)

یوگا در فلسفه هند شرقی ریشه دارد و هزاران سال به آن عمل شده است. ریشه این کلمه در زبان سانسکریت "yuj" به معنی "join" (اتصال و ملحق شدن) و در کل unitive discipline است. هدف یوگا تراز کردن جسم و ذهن در یک قالب واحد است. حرکات‌های بدنی خاص (asanas) در حالت‌های مختلف نشسته، ایستاده و درازکش انجام و با تنفس کنترل‌شده (pranayama) همراه است. در مطالعه‌ای انجام هفت روز تمرین مداوم یوگا بر بهبود PFT (Pulmonary Function test) در بیماران آسمی تأثیر بسزایی داشته است. تمرین‌های یوگا می‌تواند کاهش ضربان قلب، پایین آوردن فشار دیاستولیک و کاهش فعالیت سمپاتیک را موجب شود (کاهش عوامل خطر ساز در سندروم متابولیک).

### ورزش‌های رزمی

درباره ورزش‌های رزمی بحث‌های مختلف و ضد و نقیض داریم، اما آنچه مسلم است این نکته است که انجام این ورزش‌ها به جز در هنگام مسابقه و حمله (در هنگام تمرین) باعث می‌شود همراه با فعالیت بدنی

تمرکز فکری داشته باشیم. در واقع، این ورزش‌ها باعث هماهنگی ذهن و جسم می‌شود. البته، نکته بااهمیت درباره این ورزش‌ها تمرکز فکری و رسیدن به آرامش فکری در آنهاست که در ضمن آن فعالیت‌های آیروبیک (هوازی) نیز انجام می‌شود.

## راه‌های فرعی ورزش

ورزش باعث می‌شود گردش خون موضعی و سیستمیک افزایش یابد. روش‌های دیگری نیز وجود دارد که بدون فعالیت زیاد می‌تواند چنین هدفی را دنبال کند.

### سونای

سونای یکی از روش‌های حرارت درمانی است که سال‌ها قدمت دارد. پاسخ فیزیولوژیک آن با بالا بردن حرارت سطحی پوست بدن به حدود ۴۰ درجه سانتی‌گراد است. با این حرارت گردش خون پوست پنج تا شش برابر می‌شود در نتیجه، گردش احشایی و عضلات اسکلتی کمی کاهش می‌یابد. در حالی که حجم ضربه‌ای ثابت است، ضربان قلبی به ۱۰۰ تا ۱۵۰ ضربه در دقیقه می‌رسد و خروجی قلب افزایش می‌یابد. استفاده منظم از سونای باعث می‌شود وضعیت داخل عروقی و حتی اتساع عروق براکیال در افراد در معرض خطر حوادث قلبی عروقی بهبود یابد. در کودکانی که (VSD) (Ventricular septal defect) دارند سونای درمانی همودینامیک را بهبود می‌بخشد و نسبت نیترات به نیتريت ادرار را افزایش می‌دهد. در بزرگسالان با بیماری نارسایی قلبی عروقی (CHF) (Congestive heart failure) یک جلسه سونای وضعیت همودینامیک را بهبود می‌بخشد و جلسه‌های مکرر در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد که حداکثر ۱۵ دقیقه طول بکشد به طور روزانه

در عرض دو هفته کارکرد قلبی و داخل عروقی را بهبود می‌بخشد و نشانه‌های CHF و BNF (Brain natriuretic factor) را کاهش می‌دهد.

استفاده از سونا در بیمارانی که بتابلوکر (مانند آتنولول، پروپرانولول و...) یا نیتروگلیسرین کوتاه اثر مصرف می‌کنند مشکل ایجاد می‌کند. استفاده از سونا در بیماران با تنگی شدید آئورت، آنژین unstable، سکته قلبی اخیر، نارسایی قلبی جبران‌نشده و آریتمی قلبی ممنوع است.

## ماساژ

---

ماساژ درمانی برای کاهش هیجان‌ها و فشارهای روحی روانی سودمند است. ماساژ درمانی کاهش ضربان قلبی، کاهش فشارخون، افزایش گردش خون و لنف، شل شدن عضلات و آزاد شدن اندورفین‌ها را موجب می‌شود.

## خواب

---

جالب است که نقطه مخالف ورزش خواب است، ولی خواب کافی و منظم و به موقع از مقاومت انسولینی جلوگیری می‌کند. خواب کافی، مانند ورزش، فعالیت سمپاتیک را کم، وزن را کنترل و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد. به نظر می‌رسد اتصال‌های عصبی کنترل‌کننده‌ای بین خواب و هموستاز متابولیکی وجود دارد. خواب‌زدگی و بی‌خوابی باعث می‌شود فشارهای هیجانی و پرخوری افزایش یابد.





## رژیم غذایی

بهبود شیوه زندگی و تغییرهای ایجاد شده در نوع رژیم غذایی و فعالیت بدنی از ضروری‌ترین عوامل در پیشگیری از سندروم متابولیک و عوارض همراه آن است.

در دهه‌های گذشته، توسعه صنعت غذایی و روی آوردن به نوع رژیم غذایی غربی باعث پرورزی مردم شده است. استفاده از غذاهای پرکالری و حاضری، یا به اصطلاح fast food، سبب شده است تا مواد نشاسته‌ای و چربی‌های اشباع‌شده بیشتری مصرف شود و در نتیجه آن مقاومت انسولینی و صدمه عروقی و عوارض قلبی بیشتری حاصل شود. در مقابل، مصرف میوه و سبزیجات تازه، چربی‌های اشباع‌نشده و پروتئین‌های گیاهی باعث می‌شود مقاومت انسولینی و در نتیجه عوارض همراه با سندروم متابولیک کاهش یابد.

با توجه به مثال‌های ذکر شده در می‌یابیم که انتخاب نوع رژیم غذایی و مصرف ترکیبات مختلف در کنترل عوارض سندروم متابولیک و حتی پیشگیری از ایجاد آن نقش بسزایی دارد. البته، ذکر همه ترکیب‌های غذایی مفید و مضر برای سندروم متابولیک در این کتاب میسر نیست، ولی در ادامه سعی می‌کنیم به مواردی که دانستن آن در کنترل سندروم متابولیک مؤثر است نگاهی اجمالی داشته باشیم.



## رژیم مدیترانه‌ای

اگرچه در حوزه دریای مدیترانه بیش از ۱۶ کشور وجود دارد، عادات‌های غذایی مشابه آنها به خصوص در ایتالیای جنوبی و یونان باعث شده است با اینکه مصرف چربی بالایی دارند ابتلای به بیماری‌های قلبی عروقی در آنها کمتر و طول عمر آنها بالا باشد. این نوع رژیم غذایی خصوصیات مشترک زیر را دارد:

- ۱- فیبر زیاد
  - ۲- میوه و سبزیجات فراوان
  - ۳- بنشن، حبوبات و آجیل فراوان
  - ۴- روغن زیتون به عنوان مصرف اصلی چربی
  - ۵- مصرف کم تا متوسط ماهی و گوشت ماکیان (گوشت سفید)
  - ۶- مصرف کم گوشت قرمز
- در مطالعات و تحقیقات انجام شده ثابت شده است که این نوع رژیم غذایی باعث می‌شود عوامل خطر ساز در سندروم متابولیک کاهش یابد.
- البته، اگر این رژیم با بهبود دیگر شیوه‌های زندگی همراه باشد، مفیدتر و مؤثرتر خواهد بود.

## رژیم گیاه‌خواری

این نوع رژیم باعث می‌شود وضعیت چربی‌ها بهبود یابد. البته، تأثیر اصلی آن بر روی کلسترول خواهد بود که می‌توان با چنین رژیم‌هایی نسبت LDL به HDL را بهبود بخشید. در زیر، به مثال‌هایی از این نوع رژیم‌ها می‌پردازیم که برای پایین آوردن چربی خون مفید است:

- ۱- پروتئین سویا
- ۲- بلوط و فراوده‌های جو

- ۳- بادام و دیگر آجیل‌های درختی
- ۴- روغن زیتون
- ۵- سیر
- ۶- فلفل قرمز
- ۷- چای سبز
- ۸- برخی از انواع قارچ‌ها

## رژیم با فیبر زیاد

---

رژیم غذایی با فیبرهای محلول در آب عبور مواد غذایی از روده را آسان‌تر می‌کند و باعث می‌شود کارسینوژن‌ها سریع‌تر دفع گردد. این نوع رژیم غذایی بر متابولیسم چربی‌ها و قندها تأثیر مثبت دارد و وضعیت قلبی عروقی را بهبود می‌بخشد. در زیر، به ذکر نام بعضی از آنها می‌پردازیم:

- ۱- میوه‌ها
- ۲- سبزیجات
- ۳- نخود سبز
- ۴- بنشن و حبوبات
- ۵- لوبیای سبز
- ۶- پسیلیوم

## رژیم با کربوهیدرات کم

---

به طور طبیعی، با در نظر گرفتن سه ماده اصلی تشکیل‌دهنده مواد غذایی که کربوهیدرات (مواد نشاسته‌ای)، چربی و پروتئین را شامل

می‌شود، رژیم با کربوهیدرات کم رژیمی است که چربی یا پروتئین و یا هر دوی آنها بیشتر باشد.

رژیم پرکربوهیدرات، به خصوص اگر عیار جذب آن بالا و سریع باشد، محدودیت مصرف مواد غذایی به عنوان سوخت در دوره بعد از مصرف (Post prandial) غذا را موجب می‌شود. در این وضعیت، احساس گرسنگی برانگیخته و طلب غذا بیشتر می‌شود. به دنبال این تغییرها، اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش و لیپوژنز کبدی افزایش می‌یابد. این حالت شروع مرحله اول از سندروم متابولیک است. پس به نظر می‌رسد رژیم با کربوهیدرات کم احساس سیری بهتر و پرخوری کمتری به همراه داشته باشد و از مصرف کالری اضافی جلوگیری کند. در یک دوره یک‌ساله، رعایت رژیم غذایی کم کربوهیدرات بر چربی‌های خون و کاهش وزن متوسط تأثیر مثبت می‌گذارد. این رژیم افزایش HDL، کاهش تری‌گلیسیرید و پاسخ انسولین بهتر را موجب می‌شود.

در رژیم‌های اصلاح شده کم کربوهیدراتی، تأکید بر مصرف پروتئین و چربی بیشتر شده است. باید در نظر داشت که نوع چربی و پروتئین اضافی در این رژیم‌ها مهم است. برای مصرف پروتئین بیشتر باید از گوشت سفید به عنوان منبع پروتئین و برای مصرف چربی بیشتر باید از چربی‌های اشباع‌نشده و گیاهی استفاده کرد. نوع کربوهیدرات باید با عیار جذب آرام (Low-glycemic index) باشد (این معیار در حقیقت جذب کربوهیدرات مصرفی را با جذب گلوکز استاندارد مقایسه می‌کند و اگر اندازه گلوکز پلاسما پس از مصرف کربوهیدرات انتخاب شده بالاتر از مصرف همان مقدار گلوکز استاندارد باشد یعنی کربوهیدرات با عیار جذبی بالاست و اگر پاسخ گلوکز پلاسما پایین‌تر باشد، یعنی آرام‌تر جذب می‌شود و با عیار جذبی آرام است). در کنار اینها، باید از فیبر و سبزیجات بیشتر نیز استفاده کرد.

اگرچه بیشتر توصیه‌های تغذیه‌ای با مصرف پروتئین زیاد همراه نیست، در بعضی شرایط مصرف پروتئین زیاد به خصوص از نوع گیاهی و ماهی فشار خون و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد. البته، مدارک موجود و کافی برای ثابت کردن این ادعا در دسترس نیست.

پروتئین سویا چربی‌ها را کاهش می‌دهد و از عروق محافظت می‌کند. پروتئین سویا آرام‌تر از پروتئین حیوانی جذب می‌شود. این پروتئین‌ها تنظیم‌کننده‌های ضعیف گیرنده‌های استروژنی از نوع بتا است. گیرنده‌های استروژنی بتا در سیستم اعصاب مرکزی، قلب و عروق، استخوان و پوست وجود دارد. (گیرنده‌های آلفا در رحم و پستان است).

پروتئین سویا ترشح گلوکاگون را تحریک و اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد. مصرف سویا کیفیت چربی‌های خون را در خانم‌هایی با کلسترول عادی پس از یائسگی بهبود می‌بخشد (LDL و تری‌گلیسیرید را کاهش می‌دهد). پروتئین ماهی با مکانیسمی مستقیم در عضلات اسکلتی می‌تواند مقاومت انسولینی را کاهش دهد.

## رویکرد رژیم‌ی در کنترل فشار خون

این نوع رژیم غذایی به صورت زیر است:

۱- مصرف بیشتر میوه و سبزیجات تازه

۲- آجیل (بی‌نمک)

۳- لبنیات کم‌چرب

۴- کاهش مصرف چربی‌ها و غذاهای چرب

نوع غذا باید به طور کل چربی تام، چربی اشباع‌شده و کلسترول کمتر را شامل شود. این نوع رژیم غذایی مملو از کلسیم، منیزیم

و پروتئین است، که ثابت شده است حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد. در ضمن، پتاسیم و فیبر بیشتری نیز در این نوع رژیم غذایی موجود است. این رژیم غذایی ابتلاء به نقرس و دیابت نوع II را نیز کاهش می‌دهد.

## تأثیر کلی چربی‌ها بر متابولیسم

اسیدهای چرب مصرفی در غذاها علاوه بر تأمین انرژی و شرکت در ساختار سلولی نقش‌های متفاوتی دارد. به دنبال غذا خوردن، در ابتدا کربوهیدرات‌ها و پروتئین‌ها به عنوان سوخت مصرفی قرار می‌گیرند و چربی‌ها به صورت تری‌گلیسیرید در بافت چربی ذخیره می‌شود. نوع چربی‌ها نیز مهم است. چربی‌های اشباع‌شده در مقایسه با اشباع‌نشده کمتر اکسیده می‌شود و بیشتر ذخیره می‌گردد، با تحریک کمتر حرکت می‌کند و کارکرد غشاء سلولی را مختل می‌نماید. پس با تغییری کلی در مصرف چربی‌ها، از چربی‌های اشباع‌شده به اشباع‌نشده، می‌توان بهتر وزن را کنترل کرد. حتی می‌توان در افراد چاق از خطر چربی بالا و سندروم متابولیک جلوگیری کرد.

## تفاوت چربی اشباع‌شده و اشباع‌نشده

اسیدهای چرب زنجیره‌های کربوهیدراتی طویلی است که در ابتدا یک متیل ( $\text{CH}_3-$ ) و در انتها یک ( $-\text{COOH}$ ) دارد و بر اساس سه خصوصیت طراحی شده است:

- ۱- تعداد کربن‌های زنجیره بلند
  - ۲- تعداد اتصال‌های اشباع‌نشده دوگانه کربن - کربن
  - ۳- محل قرارگیری اولین اتصال دوگانه از انتهای متیلی آن.
- در اسیدهای چرب اشباع‌شده، زنجیر کربوهیدراتی به طور

کامل اشباع شده است و هیچ باند دوگانه‌ای در آن وجود ندارد. نقطه ذوب آنها از دمای اتاق بالاتر است و با طول‌تر بودن آن نیز دمای نقطه ذوب آن بالاتر می‌رود. بنابراین، بیشتر به شکل جامد است (در هوای اتاق). این چربی‌ها از منبع حیوانی است. از منبع گیاهی فقط می‌توان به نارگیل و نخل (خرما) برای چربی‌های اشباع شده اشاره کرد. اسید لوریک (Lauric Acid)، پالمیتیک (Palmitic Acid) و استئاریک (Stearic Acid) از این دسته‌اند. در مقابل، اسیدهای چرب اشباع نشده که نقطه ذوب آنها به نسبت پایین‌تر از هوای اتاق است و به دو گروه عمده مونو (Mono un-saturated Fatty acids) و پلی (Poly un-saturated Fatty acids) تقسیم می‌شود.

مونوها فقط یک باند اشباع نشده دارد، که به طور معمول بین کربن نه و ده است. مثال آن اسید پالمیتولئیک (Palmitoleic Acid) و اولئیک (Oleic Acid) است. پلی‌ها بیشتر از یک باند اشباع نشده دارد. اسید لینولئیک (Linoleic Acid)، لینولنیک (Linolenic Acid) و اراشیدونیک (Arachidonic Acid) از این دسته‌اند.

چربی‌های اشباع شده بیشتر منبع حیوانی دارد و در موادی مانند تخم‌مرغ و لبنیات (به خصوص کره، خامه، پنیر، پنیر پیتزا و پنیرهای خامه‌ای) موجود است. مصرف زیاد این چربی‌ها در جمع‌بندی کلی کلسترول تام و LDL خون را بالا می‌برد، در مقابل HDL را کاهش می‌دهد. بر خلاف چربی‌های اشباع شده، چربی‌های اشباع نشده بیشتر منبع گیاهی دارد و در مواد آجیلی، دانه‌های روغنی و ماهی وجود دارد. مصرف این چربی‌ها HDL را بالا می‌برد و کلسترول تام و LDL را کاهش می‌دهد.

اگرچه مصرف بیشتر از حداقل مجاز اعلام شده از هر ماده‌ای به خصوص چربی‌ها در گذشته جزو عوامل خطر برای سلامت عروقی در نظر گرفته می‌شد، از لحاظ قلبی عروقی مشخص شده است که انواع مختلف چربی‌ها آثار متفاوت و حتی سودمندی دارد. مصرف

چربی‌های اشباع‌شده به اختلال قلبی عروقی و مقاومت انسولینی منجر می‌شود. در بعضی مطالعات نشان داده شده است که اسیدهای چرب با زنجیره متوسط مانند اسید لوریک در بهبود سیستم ایمنی نقش دارد. این مطالعات باعث شد تا تحقیق گسترده‌تری روی اسیدهای چرب اشباع‌شده با منشأ گیاهی نظیر خرما و نارگیل صورت پذیرد. لازم به ذکر است که زیر گروهی از چربی‌های اشباع‌نشده (نوع Trans) وجود دارد که ممکن است برای ایجاد مقاومت انسولینی و سندروم متابولیک خطرناک‌تر از چربی‌های اشباع‌شده باشد. این نوع بیشتر به شکل شیمیایی و نه طبیعی وجود دارد و در شیرینی‌پزی و سیب‌زمین‌های سرخ شده (چیپس) و دیگر فراورده‌های غذایی وجود دارد. استفاده از این نوع چربی‌ها در شروع قرن بیستم در صنایع غذایی شروع شده و رو به گسترش گذارده است. این فراورده‌ها چربی‌های گیاهی فراوری شده‌ای است که در صنایع غذایی به جای چربی حیوانی به کار گرفته می‌شود. در مطالعه‌ای ثابت شده است که مصرف این چربی‌ها نه تنها HDL را افزایش نمی‌دهد بلکه باعث افزایش LDL نیز می‌شود. پس می‌تواند میزان بیماری‌های عروق کرونر قلب را افزایش دهد.

چربی‌های اشباع‌نشده از نوع مونو بیشتر در روغن زیتون، روغن دانه انگور، آجیل‌ها و آواکادو وجود دارد. مصرف دو قاشق غذاخوری از آنها در طی روز خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد. بدن انسان می‌تواند چربی‌های اشباع‌شده و اشباع‌نشده از نوع مونو بسازد، ولی نمی‌تواند برخی از اسیدهای چرب اشباع‌نشده از نوع پلی را بسازد که به آنها اسیدهای چرب ضروری می‌گویند. این اسیدهای چرب به طور قطع باید از منابع خارجی تأمین شود. مهم‌ترین آنها اسید لینولئیک و لینولنیک است. منابع اصلی این نوع اسیدهای چرب روغن ذرت، کنجد، آفتابگردان، سویا، کتان، پلانکتون‌های دریایی و ماهی‌های چاق (تیل) می‌باشد.

مصرف مداوم روغن ماهی (Cod liver oil) به شکل تجارتي دارویی) به تنهایی می‌تواند همه نشانه‌های سندروم متابولیک را کاهش دهد و در کنار آن از بیماری‌های التهابی دیگر نظیر آسم، آرتریت، میگرن، پسوریازیس، دمانس (آلزایمر) و حتی از سرطان‌هایی نظیر پستان، کولون و پروستات جلوگیری کند.

طبق توصیه انجمن غذا و دارو (FDA) مصرف حداقل دو وعده غذایی از ماهی‌های چاق (ساردین - آزاد - شاه‌ماهی - قزل‌آلا) در هفته خطر بیماری‌های قلبی عروقی را به طور چشمگیری کاهش می‌دهد. اگر انتخاب ماهی از نوع ماهی‌های لاغر و باریک (ماهی‌تن و سفره‌ماهی) باشد، باید مصرف را بیشتر کرد. در کپسول‌های یک گرمی تهیه شده از روغن ماهی مقدار اسیدهای چرب ضروری طوری تنظیم شده است که سه عدد از آنها یک وعده مصرف ماهی را جبران می‌کند. گاهی مصرف این کپسول‌ها ارجح‌تر است، برای مثال به دلیل جمع شدن سم جیوه‌ای و مواد سمی دیگر در بعضی از انواع ماهی‌ها (کوسه، ماهی‌نیزه‌ای) نباید از آنها استفاده شود.

## آجیل و مواد مشابه

مواد آجیلی در درجه اول حاوی چربی‌های اشباع‌نشده است (هم از نوع پلی و هم مونو) و در کنار آن ویتامین‌ها و املاح و مواد معدنی نظیر منیزیم و آنتی‌اکسیدان‌ها را نیز دارا می‌باشد. این مواد منبع خیلی خوبی برای فیبرهای مختلف است. مصرف آنها از بیماری‌های قلبی عروقی می‌کاهد. نوع مصرف نیز مهم است. مصرف این مواد باید به صورت بی‌نمک و خام باشد و حرارت ندیده باشد. البته، همه آنها مانند هم نیستند. بادام منبع سرشاری از کلسیم و ویتامین E است، در حالی که بادام‌زمینی و گردو به دلیل داشتن ماده فلاونوئید محافظت عروقی بیشتری انجام می‌دهد.



مواد آجیلی LDL و کلسترول تام خون را کاهش می‌دهد و همچنین توانایی افزایش HDL را نیز دارد.

لازم به ذکر است که مواد آجیلی سرشار از چربی است و به همین دلیل کالری بالایی دارد، پس مصرف آنها ممکن است وزن را افزایش دهد. البته، در تحقیقی که از مرکز مطالعه سلامتی پرستاران منتشر شده است، مصرف آجیل در کسانی که این مواد را زیاد مصرف می‌کنند، نسبت به کسانی که این مصرف را ندارند، با پروزنی همراه نبوده است.

البته، به نظر نگارنده این بررسی جای سؤال و بحث بیشتری دارد و اگر بررسی دقیق‌تر و با معیارهای درست انجام شود، باید به درستی این مطالعه شک کرد. وزن گرفتن با کالری مصرفی، جذب مواد غذایی و سوزاندن کالری مصرفی ارتباط دارد و اگر مواد آجیلی اضافه بر کالری مصرف‌شده مورد نیاز روزانه مصرف شود، به طور قطع ذخیره چربی خواهیم داشت. آنچه مسلم است ذکر این نکته است که باید تحقیق بیشتری روی مردمی با نژاد و ملیت ایرانی انجام دهیم تا بتوانیم برای مصرف مواد غذایی دستورهایی دهیم و سفارش‌های لازم را به افراد سالم و بیمار یادآور شویم. در همین جا، متذکر می‌شویم که اگر یک ماده ارزشمند غذایی به منظور بهتر شدن متابولیسم و سلامتی بدن مصرف شود، کالری آن باید محاسبه و از مقدار کالری روزانه کم گردد و به جای آن با اندازه مساوی از این کالری جایگزین شود. بدین ترتیب، هم سود آن ماده نصیب فرد می‌شود و هم اضافه وزن و تغییرهای منفی را همراه نخواهد داشت.

مقدار مصرف روزانه مواد آجیلی که برای سلامتی مفید است حدود ۵۷ گرم برآورد شده است. البته، بر روی بسته‌بندی‌های گردو در امریکا از سوی FDA (انجمن غذا و دارو) برچسب «۴۵/۵ گرم از آن در روز برای سلامتی مفید است» چسبانده می‌شود.

چای دومین نوشیدنی مصرفی پس از آب است. مصرف چای در آسیا شایع و در جوامع غربی به دلیل آثار سودمندش رو به افزایش است. چای انواع مختلفی دارد که هر کدام از برگ‌های تازه چای (Camellia Sinensis) به دست می‌آید. چای سفید، سبز، سیاه از این انواع هستند. چای سبز از برگ‌های تازه بخار داده شده و خشک شده بدون تخمیر به دست می‌آید و سرشار از پلی‌فنول‌ها است. برای تهیه چای سفید فرآوری کمتری روی برگ‌های تازه چای صورت می‌گیرد و برای چای سیاه باید برگ‌های کامل تخمیر شده دودی شود. این مرحله باعث خوش طعم شدن چای می‌شود، ولی بعضی از مواد مفید آن را از بین می‌برد. در حقیقت، این عمل مواد مفید موجود در برگ سبز چای را از ۸۰ درصد به ۲۰ تا ۳۰ درصد تقلیل می‌دهد.

برگ سبز چای به دلیل وجود آنتی‌اکسیدان‌ها و ضدالتهاب‌های موجود در آن (پلی‌فنولیک فلاونوئیدها) (Polyphenolic flavonoids) سودمند می‌باشد. به این مواد به طور کلی Catechins می‌گویند. آثار آنتی‌اکسیدانی این مواد هشت برابر اثر آنتی‌اکسیدانی ویتامین ث است. آنتی‌اکسیدان‌ها پیشگیری و ترمیم تخریب صورت گرفته توسط رادیکال‌های آزاد را موجب می‌شود.

از آثار سودمند مصرف چای، علاوه بر آثار آنتی‌اکسیدانی، می‌توان به آثار آن بر روی کاهش وزن، محافظ عروقی، کاهش خطر افزایش فشار خون، پیشگیری از اترواسکلروز بیماری‌های قلبی عروقی، حساس کردن اثر انسولینی و پایین آوردن چربی خون اشاره کرد. البته، همانطور که پیش‌تر اشاره کردیم این اثر با مصرف چای سبز و سفید بیشتر از چای سیاه است.

علاوه بر این آثار، قدرت تسکین و آرامش دادن چای سبز به دلیل وجود اسیدی خاص (L-theanine) ثابت شده است.

## مشروبات الکلی و شراب

بشر هزاران سال مشروبات الکلی را مصرف کرده است. یونانی‌ها به آثار طبی شراب اشاره کرده و شراب را در مراسم مذهبی مصرف می‌کرده‌اند. پزشک معروف قرن شانزده میلادی، پاراسلسوس، در آن زمان تأکید کرد که «خاصیت طبی، تغذیه‌ای یا سمی بودن شراب بستگی به مقدار و دوز مصرفی آن دارد». مصرف مشروبات الکلی ممکن است خطرهایی چون افزایش فشار خون، هیپرتروفی بطن چپ قلب، کاردیومیوپاتی، فیبریلاسیون دهلیزی، خونریزی مغزی و عوارض غیرقلبی دیگر به همراه داشته باشد.

در تحقیقات به عمل آمده گزارش‌های مختلف و ضدونقیضی در این باره دیده می‌شود که در صورت تمایل می‌توانید به منابع ذکر شده در آخر کتاب مراجعه کنید.

## شکلات و کاکائو

فلانوئیدها (یا پلی‌فنل‌های گیاهی) ترکیب اصلی کاکائو یا شکلات تیره است. مقدار و کیفیت آنها در کاکائو از چای و شراب قرمز بیشتر است. شکلات‌های روشن که کاکائوی کمتری دارد و به آنها شیر اضافه شده است فلانوئید کمتری جذب می‌کند. این مواد باعث محافظت عروقی بیشتر می‌شود، که این امر در کنترل فشار خون نیز مؤثر است (باز هم متذکر می‌شویم که مصرف روزانه کالری برای هر ماده‌ای مهم است). اما در صورت مصرف کاکائو بهتر است از نوع تیره آن استفاده کرد.

## فلاونوئیدها

فلاونوئیدها یا پلی‌فنل‌های گیاهی موادی هستند که با مصرف آنها میزان بیماری‌های قلبی عروقی کاهش می‌یابد. مصرف موادی که حاوی مقدار مناسبی فلاونوئید باشد - مانند: کاکائو، شراب قرمز و چای سلامتی قلبی عروقی و کاهش عوارض سندروم متابولیک را موجب می‌شود.

هزاران نوع فلاونوئید شناسایی شده است که بیشتر آنها رنگدانه‌های گیاهان هستند. Catechins نوع ساده‌ای از آنهاست که در چای سبز فراوان است. انگور قرمز، پیاز، شراب قرمز، پوست مرکبات، هندوانه و گوجه فرنگی منابع فراوان فلاونوئیدها هستند (جهت اطلاعات بیشتر جدول ۱-۵ را ملاحظه نمایید).

جدول (۱-۵) بررسی مواد حاوی فلاونوئیدها

انواع آنها	گروه مواد غذایی
شراب قرمز- انگور قرمز- انگور یاقوتی	- فرآورده‌های انگور
توت‌فرنگی، شاه‌توت، گیلاس سیاه، آلبالو، ذغال‌اخته	- دسته توت‌ها
مرکبات، انار، آلو سیاه، گوجه فرنگی، کاکائو	- میوه‌ها
هویج، کدو، پیاز، چغندر، کلم قرمز	- سبزیجات
سویا	- بنشن
سیر، زردچوبه	- ادویه
تمام انواع آن	- چای

این مواد خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارد، ضدالتهاب است و محافظت عروقی را برعهده دارد.

## آنتی‌اکسیدان‌ها

اکسیژن فعال و نیتروژن فرآورده‌های جانبی متابولیسم اکسیداتیو هستند. این فرآورده‌ها در واکنش‌های دفاعی ایمنی و تحریکی ملکول‌ها شرکت می‌کنند. به هر حال، تجمع آنها (در نبود پاسخ قوی آنتی‌اکسیدان داخلی) صدمه سلولی و فعال شدن مسیره‌های خاص و برانگیخته شدن مقاومت انسولینی را موجب می‌شود. در ضمن، نوع اکسیده LDL بسیار مخرب‌تر از نوع ساده LDL است. مطالعات نشان داده است که مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و غذاهای غنی از آنتی‌اکسیدان خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد.

مصرف آنتی‌اکسیدان سلامت عروقی، کاهش LDL مخرب و حساسیت انسولینی را موجب می‌شود. مصرف آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند سبزیجات با برگ تیره، شراب قرمز و انگور یا قوتی یا عصاره آن پیش از هر وعده غذای چرب، از صدمه‌های عروقی ناشی از آن جلوگیری می‌کند. ویتامین ث (C) و ای (E) خود آنتی‌اکسیدان هستند. دانه انگور و روغن آن حاوی آنتی‌اکسیدان است. البته، بحث اصلی درباره آنتی‌اکسیدان‌ها و آثار آن در بدن انسان هنوز وجود دارد و بیشتر بر این اساس است که اطلاعات موجود و آثار درمانی آزمایش شده بیشتر در محیط بیرون از بدن انسان (invitro) بوده است، در حالی که فقط موارد ناچیزی از آزمایش‌های در بدن انسان تأیید شده است. برای مثال، ویتامین ث و ای هر دو از آنتی‌اکسیدان‌های قوی در محیط invitro هستند، اما تأثیر کمی در متوقف کردن آثار اکسیداتیو داخلی در بدن انسان دارند.

مصرف ویتامین ای خوراکی در حد متوسط فقط ممکن است کمی غلظت پلاسمایی را افزایش دهد و این میزان کم نمی‌تواند خواص کامل آنتی‌اکسیدانی را در مقابل اکسیژن فعال شده داشته باشد. در ضمن، آنتی‌اکسیدان‌های مختلف آثار متفاوتی بر انواع اکسیدان‌های

تولید شده داخلی در بدن دارد. بعضی از دانشمندان می‌گویند نگرقتن نتیجه مثبت از آنتی‌اکسیدان‌ها در تحقیقات بالینی به این دلیل است که هنگامی که آثار را می‌سنجیم، بیماری بوجود می‌آید و ممکن است این آثار درمانی پیشگیری کننده باشد ولی روی بیماری پدید آمده تأثیر مثبت نگذارد.

البته، با توجه به نتیجه‌ها و گزارش‌های دوگانه تأثیر مثبت آنتی‌اکسیدان‌ها، رأی اکثریت بر این است که مصرف ممتد آنها و مواد غذایی سرشار از آنتی‌اکسیدان‌ها آثار محافظتی قلبی و عروقی و ضدسرطان دارد.

## اسید فولیک و آرژینین

هر دوی آنها خواص محافظت‌کنندگی عروقی را دارند. مصرف توأم آنها با آنتی‌اکسیدان‌ها اثر تقویت‌کنندگی بر محافظت عروقی دارد که اگر با ورزش همراه باشد نتیجه عالی خواهد بود. تأثیر ال‌آرژینین بر حساسیت انسولینی به طور کامل شناخته شده است.

## کلسیم و فرآورده‌های لبنی

مصرف کلسیم در تنظیم توده چربی بدن نقش دارد. کلسیم در کاهش میزان چاقی و پیشگیری از مقاومت انسولینی نقش مهمی دارد. رژیم‌های با کلسیم پایین باعث می‌شود کلسیم به داخل سلول‌های چربی نفوذ کند و در نتیجه تجزیه چربی کاهش، ساخت آن افزایش می‌یابد. رژیم‌های پرکلسیم در مقابل به تجزیه چربی‌ها و کاهش ذخیره آنها کمک می‌کند. در بین افراد پر وزن الگوی مصرف مواد غذایی مهم است و اگر فرآورده‌های لبنی در آن زیاد باشد، شیوع سندروم متابولیک حتی با وزن بالا کمتر است. مصرف فرآورده‌های لبنی طبیعی و بدون

نمک اضافی کاهش فشار خون، کاهش تجمع پلاکتی و در نتیجه کاهش حمله‌های قلبی عروقی را موجب می‌شود. فرآورده‌های لبنی علاوه بر کلسیم منابع سرشاری از مواد معدنی مانند منیزیم و پتاسیم است که خود در فایده آنها نقش دارد.

## منیزیم

---

کمبود منیزیم در بدن به عوارضی مانند فشار خون و آریتمی قلبی، آترواسکلروز و مرگ ناگهانی و دیابت منجر می‌شود.

## مداخله‌های دارویی

هنگام وجود مقاومت انسولینی یا سندروم متابولیک باید تغییرهای اساسی در شیوه زندگی پدید آوریم که ابتدایی‌ترین آنها عبارتند از: افزایش فعالیت بدنی به صورت آیروبیک

کاهش وزن

تغییر رژیم غذایی

ترک سیگار

این تغییرها عوارض قلبی عروقی و دیابت ثانویه را به شدت کاهش می‌دهد. به طور معمول، بعد از تغییر اساسی در شیوه زندگی مداخله دارویی اثر فزاینده‌ای بر نتیجه این تغییر دارد. اما سؤال این است که کدام مداخله دارویی برای سندروم متابولیک مفید است؟ نتیجه اولیه تحقیقات بیانگر این نکته بود که مصرف آسپرین، کاهنده‌های چربی خون و ضدفشار خون‌ها برای پیشگیری عوارض و بهبود نشانه‌ها بهتر است.

سندروم متابولیک متشکل از تظاهرات قلبی عروقی و متابولیکی از یک مرحله مقدماتی التهابی ناشی می‌شود که تحت تأثیر فشار صدمه‌های اکسیداتیو به وجود می‌آید. این سندروم نوعی بیماری ناشی از التهاب عروقی است. بنابراین، آنتی‌اکسیدان‌ها و ضدالتهاب‌ها در کنترل و بازگشت نشانه‌های بیماری مؤثر است، شدت صدمه دیواره عروقی و حساسیت انسولینی را بهبود می‌بخشد. بنابراین، هر درمان



دارویی باید در این راستا و بر روی مسیرهای منتهی به این اختلال‌ها باشد.

درمان مؤثر نه تنها باید تظاهرات سندروم متابولیک - مانند: فشار خون، اختلال چربی‌ها و سیر تشکیل لخته - را نشان دهد، بر التهاب و صدمه اکسیداتیو، اختلال دیواره عروقی و مقاومت انسولین نیز مؤثر باشد. هدف اصلی و درمان مؤثر باید بتواند روند پیشرفت بیماری‌های عروقی در پیدایش حوادث قلبی عروقی را در یک دوره ده ساله در مردان و زنان در حدود ۸۰ درصد بهبود بخشد، متوقف و یا آرام کند.

با توجه به متعدد بودن مسیرهای منجر شونده به سندروم متابولیک، عوامل خطر ساز مختلف و متعدد است. این مسئله دسترسی چند جانبه به دیدگاه‌های درمانی را طلب می‌کند. درمان با داروهای آسپرین

استاتین‌ها (استاتین‌ها دسته‌های دارویی پایین آورنده کلسترول هستند که نام‌های شناخته شده آن عبارتند از: لوواستاتین، آتورواستاتین، سیمواستاتین و...)، فیبرات‌ها یا هر دوی آنها آنتاگونیست‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون محرک‌های انسولینی

در کنار تغییر شیوه زندگی، در حال حاضر مطمئن‌ترین راه در کنترل اختلال‌های اصلی در تنه مرکزی سندروم متابولیک است.

## آسپرین

سالیسیلات‌ها (ترکیب اصلی آسپرین) از پوست درخت بید منشأ گرفته است که از زمان بقراط به عنوان مسکن و ضدتب مصرف می‌شده است. آسپرین آثار آنتی‌اکسیدان، ضدالتهاب و ضدتشکیل شدن لخته دارد و می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های عروقی و مقاومت انسولین

نقش داشته باشد.

انجمن قلب امریکا (AHA – American Heart Association) مصرف روزانه آسپرین (با شرط نداشتن ممنوعیت مصرف) با دوز ۸۱ الی ۳۲۵ میلی‌گرم را توصیه می‌کند.

## کاهنده‌های چربی خون

توصیه برنامه آموزشی ملی کلسترول (NCEP – National Cholesterol Education Program) هیئت درمانی بزرگسالان (ATP III – Adult Treatment Panel III) این است که همه بزرگسالان غربالگری چربی خون ناشتا از نظر کلسترول تام، HDL، LDL، TG داشته باشند. این هیئت سندروم متابولیک را دومین هدف درمانی در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی می‌داند و تأکید می‌کند که HDL کمتر از ۴۰ در آقایان و کمتر از ۵۰ در خانم‌ها یکی از معیارها برای تشخیص سندروم متابولیک است (جدول ۱-۱).

تشخیص و اداره کردن زودرس چربی‌های خون در مبتلایان به سندروم متابولیک اقدامی ضروری است. اهداف اصلی در پایین آوردن چربی خون طبق توصیه‌های ATP III، NCEP شامل موارد زیر است:

۱- LDL  $> 100 \text{ mg/dl}$

۲- HDL  $< 40 \text{ mg/dl}$

۳- TG  $> 150 \text{ mg/dl}$

انجمن دیابت امریکا نیز توصیه می‌کند که آقایان  $\text{HDL} > 40 \text{ mg/dl}$  و خانم‌ها  $\text{HDL} > 50 \text{ mg/dl}$  داشته باشند. البته، این نکته‌ها مربوط به مردم معمولی جامعه است. ولی اگر بیماری کرونر وجود داشته باشد، توجه بیشتری لازم است. مهم‌ترین آنها که جنبه درمانی دارد

پایین آوردن LDL به زیر ۷۰ mg/dl است.

## دسته‌های دارویی کاهنده چربی‌های خون

الف) مهارکننده‌های آنزیم HMG - COA ردوکتاز که شامل استاتین‌ها است. معروف‌ترین آنها لوواستاتین، آتورواستاتین و سیمواستاتین است. این مهارکننده‌های آنزیمی از ساخته شدن کلسترول و بعضی مواد دیگر جلوگیری می‌کند. استاتین‌ها باعث کاهش LDL (عامل اصلی)، کاهش تری‌گلیسیرید پلاسما (تا ۳۵٪)، افزایش HDL (تا ۶٪)، کاهش مقاومت انسولینی و التهاب در بدن را موجب می‌شود اثر آنتی‌اکسیدانی نیز دارد. دوز تأثیرگذار آنها در جدول ۱-۶ مشاهده می‌شود.

ب) مشتقات فیبریک اسید (فیبرات‌ها) که کلوفیبرات، جم فیبروزیل، فنوفیبرات و بنروفیبرات را شامل می‌شود. این داروها کاهش تری‌گلیسیرید (عمل اصلی)، کاهش Very Low Density Lipoprotein (VLDL)، افزایش HDL (۱۰٪ تا ۱۵٪) و بهبود نشانه‌های قلبی عروقی را موجب می‌شود.

همراهی استاتین‌ها و فیبرات‌ها در بیماران تجویز می‌شود که تری‌گلیسیرید بالا، HDL پایین و LDL بالا دارند. در این نوع درمان باید مراقب افزایش خطر عوارض دارویی مهم نظیر میوپاتی (دردهای عضلانی و اختلال‌های همراه آن) باشیم.

اجتناب از تجویز جم فیبروزیل در این ترکیب دارویی میزان عوارض را کاهش می‌دهد. در عوض، فنوفیبرات و بنروفیبرات کمتر باعث این عارضه می‌گردند.

ج) نیکوتینیک اسید - جایگزین خوب و مهمی برای فیبرات‌ها در کسانی است که HDL کم و تری‌گلیسیرید بالا دارند.

(جدول ۶ - ۱) مقایسه استاتین‌ها

دارو	دوز دارو بر حسب میلی‌گرم در روز	کاهش درصد LDL
Atorvastatin	۱۰	۳۹
Lovastatin	۴۰	۳۱
Pravastatin	۴۰	۳۴
Simvastatin	۲۰-۴۰	۳۵-۴۱
Fluvastatin	۴۰-۸۰	۲۵-۳۵
Rosuvastatin	۵-۱۰	۳۹-۴۵

Every doubling of the dose above the standard dose achieves an approximately 6% decrease in LDL level.

در ضمن، در صورت همراه شدن با استاتین‌ها کمتر باعث عوارض میوپاتی می‌شود. عمل نیکوتینیک اسید کاهش تری‌گلیسیرید است و مؤثرترین ماده در افزایش HDL می‌باشد (۲۰ تا ۳۵٪).

د) دیگر داروهای کاهنده چربی - از جمله آنها می‌توان به رزین‌ها و موادی اشاره کرد که در روده مانع جذب کلسترول می‌شود. این داروها در حقیقت از چرخه کبدی - روده‌ای کلسترول جلوگیری می‌کند. اشکال آنها عوارض گوارشی آنها است و اگر همراه آنها هر نوع دارویی مصرف می‌شود، باید با این مواد سه ساعت فاصله داشته باشد تا از ضایع شدن آنها جلوگیری شود. پس لازم است تا کسانی که داروهای پایین آورنده قند خون، استاتین‌ها، داروهای قلبی، داروهای تیروئید و داروهای فشار خون مصرف می‌کنند در هنگام مصرف این داروها دقت کافی داشته باشند. پزشکان باید این نکته را به بیماران تذکر دهند.

داروهای دیگری نیز برای کنترل چربی‌ها وجود دارد که در دست تحقیق است. یکی از این داروها Torcetrapib است که مهارکننده

CETP (cholesteryl ester transfer protein) می‌باشد. این دارو می‌تواند HDL را ۴۵ تا ۵۵ درصد بالا برد.

## سیستم رنین، آنژیوتانسین، آلدوسترون و آنتاگونیست‌های آنها

فشار خون در مقاومت انسولینی شایع است و یکی از معیارهای تشخیصی در سندروم متابولیک می‌باشد. در نتیجه، اصلاح فشار خون در بهبود و اداره نشانه‌های سندروم متابولیک سهم بسزایی دارد. در افراد پرخطر سقف فشار خون معمول عدد ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه است. بر طبق نظریه UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) ده میلی‌متر جیوه کاهش در فشار خون سیستولیک ۱۲ درصد خطر قلبی عروقی را کاهش می‌دهد. مهارکننده‌های سیستم رنین آنژیوتانسین - آلدوسترون (مانند لوزارتان، کاپتوپریل، انالاپریل و...) پایین‌آورنده‌های خوبی برای کنترل فشار خون هستند. این داروها علاوه بر خاصیت کنترلی فشار خون خاصیت ضدالتهابی، آنتی‌اکسیدانی، کنترل مقاومت انسولینی و ضدتشکیل پلاک آترواسکلروز نیز دارند.

در بیماران دیابتی انتخاب داروی تنظیم فشار خون بهتر است از گروه ACEi (Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor) باشد (این بیماران از بلوک آنژیوتانسین II نفع می‌برند. بنابراین، در صورت نداشتن حساسیت، داروی ضدفشار خون در سندروم متابولیک باید از گروه ACEi مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین باشد). اکثر این بیماران بیشتر از یک دارو برای کنترل فشار خون خود نیاز دارند تا بتوانند به اهداف تعیین شده از سوی انجمن دیابت امریکا در جهت کنترل فشار خون، که همانا پایین‌تر از ۱۳۰/۸۵ mmHg است، برسند.

## بتابلوکرها (با نام‌های رایج متوپرولول، پروپرانول و آتنولول در ایران)

بتابلوکرها گیرنده‌های بتای شاخه سمپاتیک عصبی را در بدن مسدود می‌کند. این داروها مرگ ناگهانی به دنبال سکته قلبی و در بیماران با نارسایی قلبی دارای فشار خون را کاهش می‌دهد (اثر ضد آریتمی و ضد فشار خونی). بتابلوکرها اثر ضدآترواسکلروزی دارد. ولی هم بتابلوکرها معمول و هم اختصاصی نوع B<sub>1</sub> باعث افزایش مقاومت انسولینی می‌شود، پس ممکن است باعث افزایش میزان دیابت شود.

## داروهای حساس‌کننده انسولین (پایین آورنده‌های قند خون خوراکی)

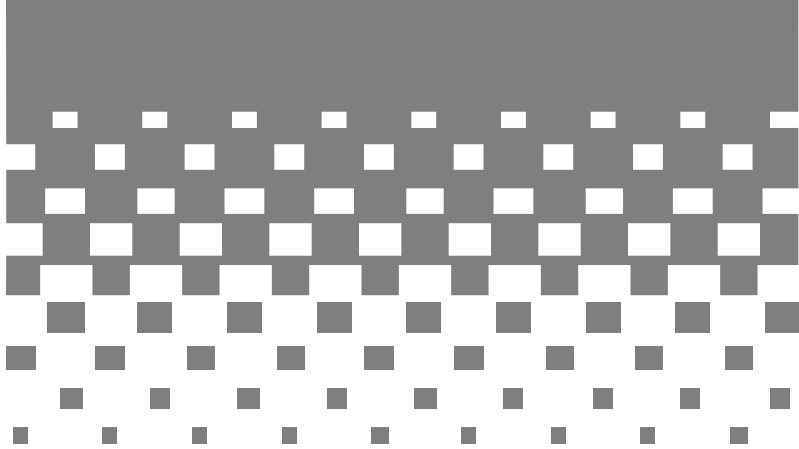
این داروها علاوه بر حساس کردن سلول‌های تولید کننده انسولین چربی‌ها و خطر بیماری‌های قلبی عروقی را نیز کاهش می‌دهد. پس نقش عمده آنها در کاهش مقاومت انسولینی است و از این طریق نشانه‌های ایجاد و همراه با سندروم متابولیک را کاهش می‌دهد. البته، مهم‌ترین نقش در این گروه را دسته Thiazolidinedions و با درجه کمتر Biguanides بازی می‌کند.

## داروهای کنترل‌کننده چاقی

تلاش برای کاهش وزن از طریق رژیم غذایی و ورزش گاهی به دلیل‌های مختلف نتیجه نمی‌دهد. در این شرایط، استفاده از داروها برای کاهش وزن توصیه می‌شود. استفاده از داروها در شرایطی توصیه می‌شود که BMI در افراد سالم بزرگ‌تر یا مساوی  $30 \text{ kg/m}^2$  و در بیماران بزرگ‌تر یا مساوی ۲۷ باشد. در استفاده از داروها باید به نکته‌های

زیر توجه کرد:

- الف) استفاده از داروها طولانی مدت باشد.
  - ب) کسانی که با گذشت یک ماه هیچ نتیجه‌ای نگیرند (با توجه به دستوره‌های لازم) نسبت به آن اقدام خاص مقاوم تلقی می‌شوند.
  - ج) کم کردن ۱۰٪ وزن درمانی موفق به حساب می‌آید.
  - د) پس از گذشت ۶ ماه به حالت سکون در می‌آید.
  - ه) بعضی افراد پس از یک سال دوباره وزن می‌گیرند.
  - و) مکانیسم طبیعی بدن در احساس گرسنگی و طلب غذا و ذخیره انرژی برای بقا لازم است و مداخله دراز مدت در آن عوارض مختلف در پی دارد (در ضمن، مکانیسم‌های کنترل اشتها و وزن در دیگر اعمال طبیعی بدن نیز نقش دارد).
- در حال حاضر، برای کاهش وزن دو داروی تأیید شده بیشتر نداریم. این دو دارو شامل Sibutramine و Orlistat است که اولی بر روی اشتها و دومی بر دفع چربی‌ها تأثیر می‌گذارد. داروهای دیگری در دست تحقیق و بررسی می‌باشند که هنوز تأییدیه مصرف نگرفته‌اند.



## جدولها و نمودارها





(جدول فوق‌العاده ۶-۲) تأثیر مداخله‌هایی که کاهش حوادث قلبی عروقی و آمار دیابت در سندروم متابولیک را موجب می‌شود.

اختلال	روش جلوگیری
فشارها و آسیب‌های روانی	روش‌های آرامش ورزش خفیف خواب کافی ورزش
تجمع چربی‌های احشایی شکمی	خواب کافی کاهش وزن جراحی داروهای ضد چاقی گروه دارویی Thiazolidinediones
آسیب‌های اکسیدان	ورزش متوسط رژیم غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان استاتین‌ها آنتاگونیست‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین
وضعیت پیش‌التهابی	ریشه‌کنی عفونت قدیمی (مانند پریودنتیت) ترک سیگار ورزش متوسط کاهش وزن آسپرین رژیم مدیترانه‌ای استاتین‌ها فیبرات‌ها وقفه‌دهنده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین
اختلال دیواره عروقی	ورزش متوسط روش آرامش سونا رژیم مدیترانه‌ای استاتین‌ها پایین‌آورنده‌های قند خون خوراکی وقفه‌دهنده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین



(جدول فوق‌العاده ۶ - ۲) تأثیر مداخله‌هایی که کاهش حوادث قلبی عروقی و آمار دیابت در سندروم متابولیک را موجب می‌شود. (ادامه)

اختلال	روش جلوگیری
مقاومت انسولینی	ورزش متوسط خواب کافی کاهش وزن رژیم مدیترانه‌ای وقفه‌دهنده‌های سیستم رنین آنژیوتانسین داروهای پایین‌آورنده قند خون خوراکی
فشار خون	ورزش متوسط کاهش وزن رژیم کاهش‌دهنده فشار خون بتابلوکرهای گشادکننده عروقی بلوکرهای کانال کلسیم
اختلال چربی‌ها	وقفه‌دهنده‌های سیستم رنین آنژیوتانسین ورزش کاهش وزن رژیم مدیترانه‌ای استاتین‌ها فیبرات‌ها
افزایش انعقاد عروقی	رژیم مدیترانه‌ای آسپرین پایین‌آورنده‌های قند خون خوراکی از گروه Thiazolidinediones



## Ethnic specific values for waist circumference

Ethnic group	Waist circumference (as measure of central obesity)
Europids* Men Women	≥ 94 cm ≥ 80 cm
South Asians Men Women	≥ 90 cm ≥ 80 cm
Chinese Men Women	≥ 90 cm ≥ 80 cm
Japanese Men Women	≥ 85 cm ≥ 90 cm
Ethnic South and Central Americans	Use South Asian recommendations until more specific data are available
Sub-Saharan Africans	Use European data until more specific data are available
Eastern Mediterranean and middle east (Arab) populations	Use European data until more specific data are available

Data are pragmatic cutoffs and better data are required to link them to risk. Ethnicity should be basis for classification, not country of residence.

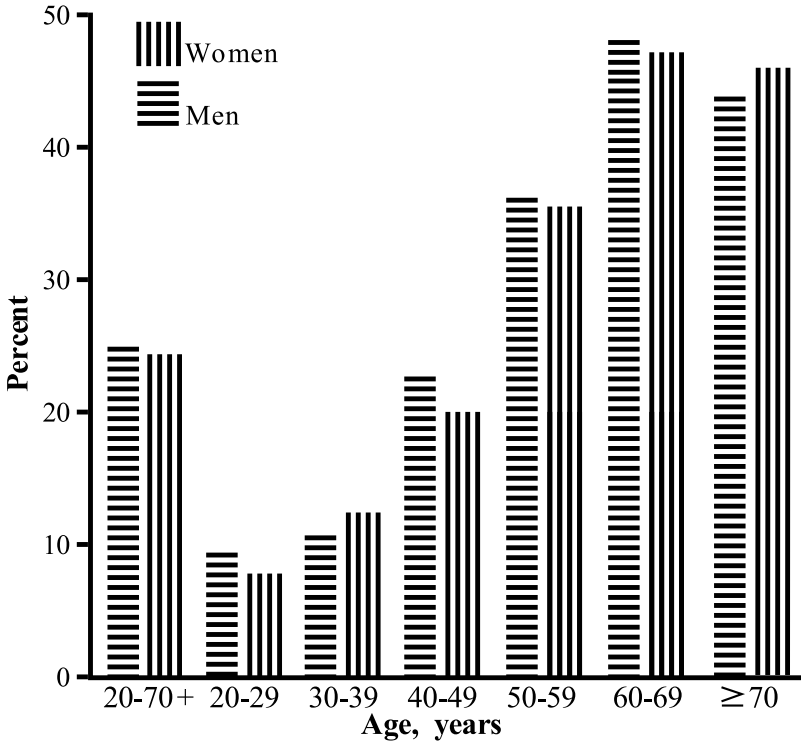
\*In USA, Adult Treatment Panel III values (102 cm male, 88 cm female) are likely to continue to be used for clinical purposes. In future epidemiological studies of populations of Europid origin (White people of European origin, regardless of where they live in the world), prevalence should be given, with both European and North American cutoffs to allow better comparisons.

Reproduced with permission from: George, K, Alberti, MM, Zimmet, P, et al. The metabolic syndrome-a new worldwide definition. Lancet 2005; 336:1059. Copyright Elsevier.



## Prevalence of NCEP ATP III metabolic syndrome among subjects in the NHANES III survey, by age

---



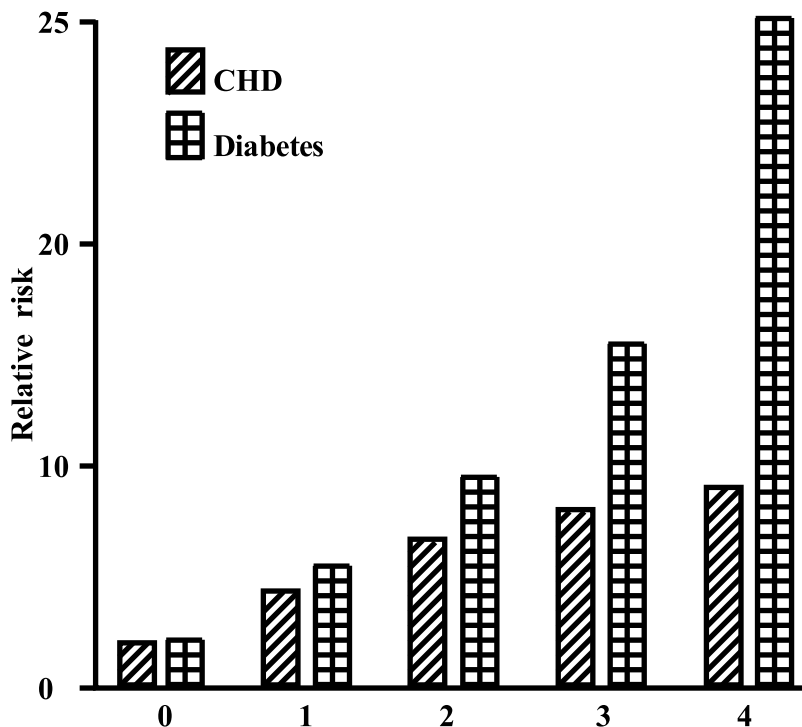
Adapted from Ford, ES, Giles, WH, Dietz, WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356.





## The number of metabolic syndrome traits increases the risk for new onset type 2 diabetes to a greater degree than the risk for coronary heart disease

---



Metabolic syndrome traits were serum triglyceride > 150 mg/dL (1.7 mmol/L); serum HDL-cholesterol < 40 mg/dL (1.0 mmol/L); fasting plasma glucose > 110 mg/dL (6.1 mmol/L); systolic pressure > 130 mmHg or diastolic pressure > 85 mmHg; and body mass index > 28.8 kg/m<sup>2</sup> (equivalent to a waist circumference > 102 cm). Adapted from Sattar, N, Gaw, A, Scherbakova, O, et al, *Circulation* 2003; 108:414.



## Therapeutic goals for management of metabolic syndrome

	Goals
<b>Lifestyle risk factors</b>	
Abdominal obesity	Year 1: reduce body weight 7-10 percent.  Continue weight loss thereafter with ultimate goal BMI < 25 kg/m <sup>2</sup>
Physical inactivity	At least 30 min (and preferably > 60 min) continuous or intermittent moderate intensity exercise 5X/wk, but preferably daily
Atherogenic diet	Reduced intake saturate fat, trans fat, cholesterol
<b>Metabolic risk factors</b>	
Dyslipidemia	
Primary target elevated LDL-C	High risk*: < 100 mg/dL (2.6 mmol/L); optional < 70 mg/dL Moderate risk: < 130 mg/dL (3.4 mmol/L)  Lower risk: < 160 mg/dL (3.4 mmol/L); optional < 100 mg/dL (2.6 mmol/L)
Secondary target elevated Non-HDL-C	High risk*: < 130 mg/dL (3.4 mmol/L); optional < 100 mg/dL (2.6 mmol/L) Very high risk Moderate risk: < 160 mg/dL (4.1 mmol/L) Lower risk: < 190 mg/dL (4.9 mmol/L)
Tertiary target reduced HDL-C	Raise to extent possible w/weight reduction and exercise
Elevated bp	Reduce to at least < 140/90 (< 130/80 if diabetic)
Elevated glucose	For IFG, encourage weight reduction and exercise For type 2 DM, target A1C < 7 percent
Prothrombotic state	Low dose aspirin for high risk patients
Proinflammatory state	Lifestyle therapies; no specific interventions

DM: diabetes mellitus; IFG: impaired fasting glucose; bp: blood pressure.

\* High risk: diabetes, known coronary artery disease.

Data from: Grundy, S, Cleeman, J, Daniels, S, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. Circulation 2005; 112:2735.



**DEFINITION** – Because metabolic syndrome traits co-occur, patients identified with one or just a few traits are likely to have other traits as well as insulin resistance.

Whether it is valuable to assess insulin resistance in addition to more readily measured traits of the syndrome is uncertain.

There are several definitions for the metabolic syndrome, leading to some difficulty in comparing data from studies using different criteria. Three definitions are presented here, in chronological order.

**World Health Organization** – A World Health Organization (WHO) diabetes group proposed a set of criteria for the metabolic syndrome in 1998 with the recognition that these criteria could be modified as more was learned about the syndrome. Insulin resistance, impaired glucose tolerance, or diabetes were included in this definition, which follows: Hyperinsulinemia (defined as the upper quartile of a measure of insulin resistance in the nondiabetic population) OR a fasting plasma glucose (FPG) 110 mg/dL (6.1 mmol/L) or a plasma glucose two hours after an oral glucose tolerance test 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

PLUS at least two of the following: Abdominal obesity, defined as a waist-to-hip ratio > 0.90, a body mass index (BMI) 30 kg/m<sup>2</sup>, or a waist girth 94 cm (37 in) (see “Clinical evaluation of the overweight adult”, section on Determination of degree and type of overweight) Dyslipidemia, defined as serum triglyceride 150 mg/dL (1.7 mmol/L) or high-density lipoprotein HDL cholesterol < 35 mg/dL (0.9 mmol/L). Blood pressure 140/90 mmHg or the administration of antihypertensive drugs

Lack of standardization of insulin assays precluded defining a specific insulin concentration above which a person is defined as insulin resistant. If normative data are available, then the value defining the upper quartile of the fasting insulin distribution among nondiabetic subjects may be used. An alternative surrogate insulin resistance measure is the homeostasis model of insulin resistance (HOMA-IR) [18]:

**HOMA-IR** = (Fasting insulin,  $\mu\text{U}/\text{mL}$  x FPG, mmol/L)  $\div$  22.5

The European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) published a modification of the WHO criteria excluding people with diabetes, requiring hyperinsulinemia, and substituting other



obesity measures for waist circumference. The EGIR definition explicitly excludes diabetes from the criteria and thus defines the only phenotype with a true “insulin resistance syndrome.”

### **2001 National Cholesterol Education Program/ATP III**

– Guidelines developed by the 2001 National Cholesterol Education Program (Adult Treatment Panel [ATP] III) focused explicitly on the risk of cardiovascular disease, and did not require evidence of insulin or glucose abnormalities, although abnormal glycemia is one of the criteria. ATP III metabolic syndrome criteria were updated in 2005 in a statement from the American Heart Association (AHA) / National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI). Updates include: Lowering the threshold for abnormal fasting glucose to 100 mg/dL, corresponding to the ADA criteria for impaired fasting glucose (See “Definition of diabetes mellitus”) Explicitly including diabetes in the hyperglycemia trait definition Explicitly including use of drugs for lipid control or blood pressure control in the dyslipidemia and hypertension trait definitions, respectively.

Current ATP III criteria define the metabolic syndrome as the presence of any three of the following five traits: Abdominal obesity, defined as a waist circumference in men > 102 cm (40 in) and in women > 88 cm (35 in). Serum triglycerides 150 mg/dL (1.7 mmol/L) or drug treatment for elevated triglycerides. Serum HDL cholesterol < 40 mg/dL (1 mmol/L) in men and < 50 mg/dL (1.3 mmol/L) in women or drug treatment for low HDL-C. Blood pressure 130/85 mmHg or drug treatment for elevated blood pressure. Fasting plasma glucose (FPG) 110 mg/dL (6.1 mmol/L) or drug treatment for elevated blood glucose.

**International Diabetes Federation** – The International Diabetes Federation (IDF) proposed set of metabolic syndrome criteria in 2004. Central obesity is an essential element in this definition, with different waist circumference thresholds set essential element in this definition, with different waist circumference thresholds set for different race/ethnicity groups: Increased waist circumference.

PLUS any two of the following: Triglycerides > 150 mg/dL (1.7 mmol/L) or treatment for elevated triglycerides. HDL cholesterol < 40 mg/dL (1.03 mmol/l) in men or < 50 mg/dL (1.29 mmol/l) in women, or treatment for low HDL. Systolic blood pressure > 130, diastolic blood pressure > 85, or treatment for hypertension. Fasting plasma glucose > 100 mg/dL (5.6 mmol/L), or previously diagnosed type 2 diabetes. An oral glucose tolerance test is recommended for patients with an elevated fasting plasma glucose, but not required.



## فهرست منابع

---

- 1-Metabolic Syndrome and Cardiovascular disease/Tobarry Levine, Arlene Boievine-1 sted.
- 2-Cecil Essentials of Medicine/2004/International edition.
- 3- Harrison's Principles of Internal Medicin/2005 Vol.1.
- 4- WWW.americanheart.org
- 5- heart.about.com
- 6- www.metabolicsyndrome.org.uk
- 7- www.syndrome-x.com
- 8- www.mayoclinic.com/health/metabolicsyndrome
- 9- www.syndromexassoc.org
- 10-http://heart.health.ivillage.com/riskfactor/metabolicsyndromex2
- 11- http://bandayoga.com
- 12- www.gaiam.com
- 13-http://exchange.healthwell.com/nutritionscienews/nsn\_backs/Aug\_99/cancer.cfm

۱۳- مقالات و نشریات مختلف انجمن قلب امریکا و کانادا.

۱۴- مقالات و نشریات مختلف انجمن دیابت امریکا و کانادا.

۱۵- مقالات و نشریات مختلف انجمن تغذیه و رژیم درمانی امریکا.

# سندروم متابولیک

و تاثیر آن بر بیماری های قلبی و عروقی



ISBN:978-964-8935-68-4

