

نکته و تست تغذیه تکمیلی جلسه چهارم

دکتر محسن محمدی

مصرف ۱۰۰ گرم پروتئین از کدام منبع باعث وزن گیری کمتری می شود؟

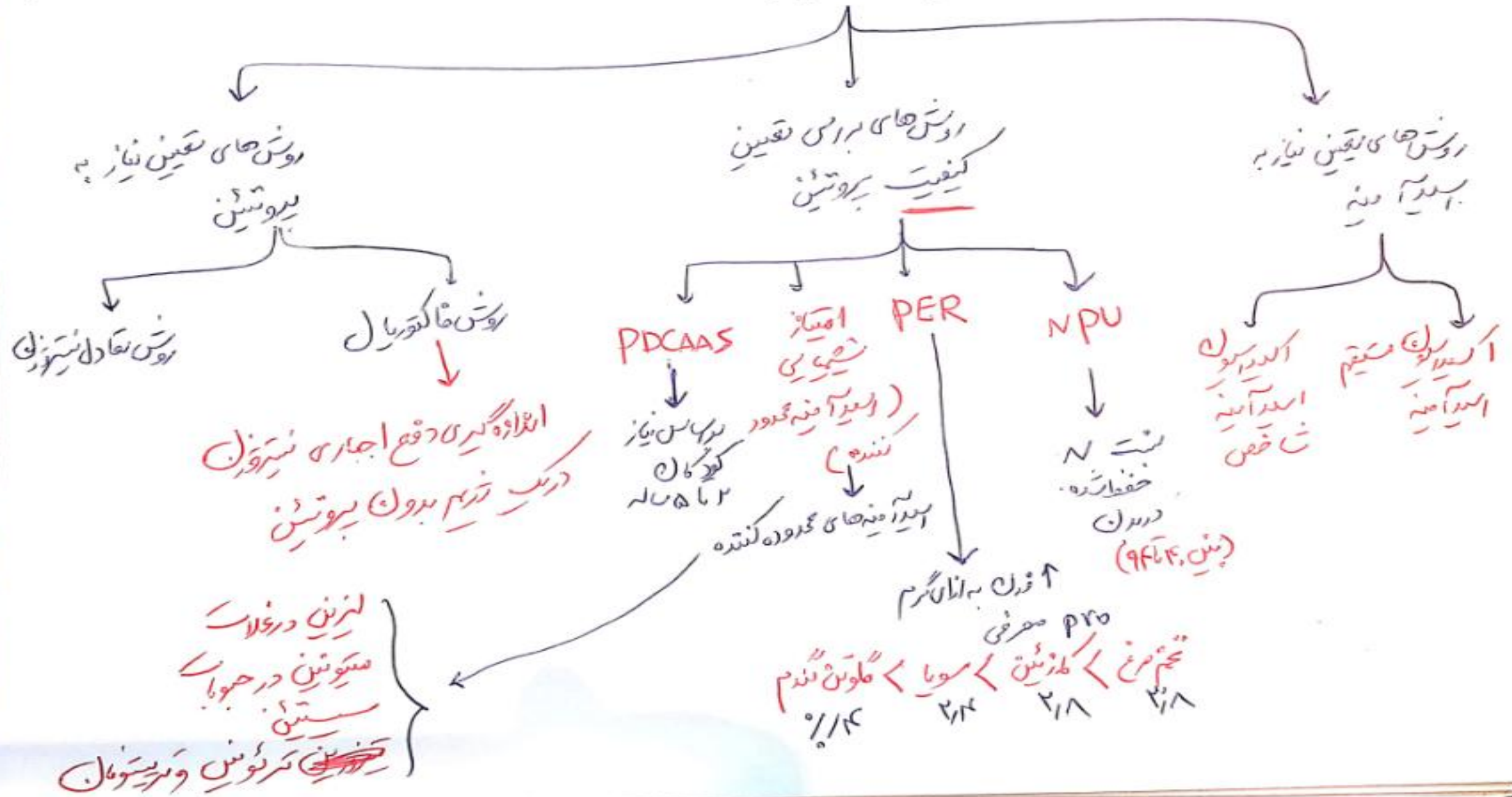
الف) تخم مرغ

ب) شیر

ج) گندم

د) سویا

پروتسین و اسید آمینه



روش‌های تعیین نیاز به پروتسین

روش‌های بررسی تعیین کیفیت پروتسین

روش‌های تعیین نیاز به اسید آمینه

روش تعادل نیتروژن

روش ماکروبیال

PDCAAS

امتیاز نسبی

PER

NPU

آکسیداسیون اسید آمینه مشخص

آکسیداسیون اسید آمینه

اندازه گیری دفع اجزای نیتروژن در یک رژیم بدون پروتسین

نیاز پروتسین کودکان ۲ تا ۵ ساله

(نیاز اسید آمینه محدود کننده)

اسید آمینه‌های محدود کننده

نیاز N حفظ انرژی در بدن

(پسین ۹۴ تا ۹۶)

↑ فرق به انسان گرم

pro مصرفی

تخم مرغ ۲۱۸
گوشت ۲۱۸
سویا ۲۱۴
گلوتن ۱۱۴

لترین درغلات مستوتسین در جویا سیتسین

تخمین نیتروژن و پروتسین

• کدام ناقل اسید آمینه ای در انتقال اسید آمینه های آروماتیک به داخل گلبول های قرمز نقش دارد؟

الف) asc

ب) B

ج) T

د) X AG-

TABLE 1.5 AMINO ACID TRANSPORTERS

SYSTEM	AMINO ACID TRANSPORTED	TISSUE LOCATION	pH DEPENDENCE
Sodium dependent			
A	Most neutrals (Ala, Ser)	Ubiquitous	Yes
ASC	Most neutrals	Ubiquitous	No
B	Most neutrals	Intestinal brush border	Yes
N	Gln, Asn, His	Hepatocytes	Yes
N ^m	Gln, Asn	Muscle	No
Gly	Gly, sarcosine	Ubiquitous	
X _{AG} ⁻	Glu, Asp	Ubiquitous	
Sodium independent			
L	Leu, Ile, Val, Met, Phe, Tyr, Trp, His	Ubiquitous	Yes
T	Trp, Phe, Tyr	Red blood cells, hepatocytes	No
y ⁺	Arg, Lys, Orn	Ubiquitous	No
asc	Ala, Ser, Cys, Thr	Ubiquitous	Yes

- برای یک فرد مقادیر مجموع Δ PAL برابر ۴/ باشد این فرد از نظر سطح فعالیت بدنی (PAL) در چه سطحی قرار دارد؟

الف) بی تحرک

ب) کم تحرک

ج) فعال

د) خلی فعال

مقادیر PAL فرد می‌تواند تحت تأثیر فعالیت‌های مختلف روزمره قرار بگیرد که به صورت Δ PAL یا تغییر در سطوح فعالیت فیزیکی تعریف می‌شود. برای

محاسبه PAL در یک روز مجموع فعالیت بدنی را تعیین کرده و به آن مصرف انرژی پایه BEE (۱) و ۱۰٪ برای TEF اضافه می‌شود (۱+۰/۱:۱/۱).

سطح فعالیت بدنی، Categories and Walking Equivalence		
مقدار PAL	معادل پیاده روی (مایل / روز با سرعت ۳-۴ مایل در ساعت)	طبقه بندی PAL
۱ - ۱/۳۹		بی تحرک
۱/۴ - ۱/۵۹	۱/۵، ۲/۲، ۲/۹ به ازای PAL = ۱/۵	کم تحرک
۱/۶ - ۱/۸۹	۳، ۴/۴، ۵/۸ به ازای PAL = ۱/۶ ۵/۳، ۷/۳، ۹/۹ به ازای PAL = ۱/۵۷	فعال
۱/۹ - ۲/۵	۷/۵، ۱۰/۳، ۱۴ به ازای PAL = ۱/۹ ۱۲/۳، ۱۶/۷، ۲۲/۵ به ازای PAL = ۲/۲ ۱۷، ۲۳، ۳۱ به ازای PAL = ۲/۵	خیلی فعال

- مصرف کدام دارو همراه با غذا باعث جذب بهتر آن می شود؟

الف) تتراسایکلین

ب) آلبندازول

ج) آمپی سیلین

د) کاپتوپریل

TABLE 103.3**DRUGS THAT ARE RECOMMENDED
TO TAKE WITH FOOD TO MAXIMIZE
ABSORPTION**

Albendazole

Amiodarone

Atazanavir

Atovaquone

Cefuroxime

Erythromycin ethylsuccinate

Ganciclovir

Griseofulvin

Hydralazine

Itraconazole (capsule only)

Ketoconazole

Lithium

Lopinavir

Lovastatin

Mefloquine

Nelfinavir

Rifapentine

Ritonavir

Saquinavir

TABLE 103.4**DRUGS THAT SHOULD BE TAKEN ON AN EMPTY STOMACH TO MAXIMIZE ABSORPTION**Ampicillin^aCaptopril^bCiprofloxacin^cDidanosine^{a,c}Dicloxacillin^aDoxycycline^cIndinavir^dIsoniazid^aNorfloxacin^cOfloxacin^cRifampin^bTetracycline^cVoriconazole^bZafirlukast^b

-منابع غذایی حاوی تیرامین با کدام دارو منع مصرف ندارد؟

الف) لاینزولید

ب) ایزوکربوکسازید

ج) ترانیل سیپرومین

د) هیدرالازین

TABLE 103.6**FOOD PRODUCTS THAT ARE SOURCES OF TYRAMINE**

Aged and fermented products (e.g., sauerkraut, fermented soy products)
Anchovies
Avocado
Beans (especially fava beans and broad beans)
Brewer's yeast
Cheese (except cream cheese and cottage cheese)
Chocolates
Cream from pasteurized milk
Hydrolyzed protein extracts
Liquid and powdered protein supplements
Meat extracts
Processed meat products (e.g., sausages, pate, liver products)
Raspberries
Sour cream
Yogurt (especially homemade)

TABLE 103.7**DRUGS THAT HAVE SHOWN INHIBITORY EFFECTS ON MONOAMINE OXIDASES AND ARE LIKELY TO CAUSE CLINICALLY SIGNIFICANT DRUG–NUTRIENT INTERACTION WITH DIETS CONTAINING LARGE AMOUNTS OF TYRAMINE**

DRUG	MOST COMMON CLINICAL USE
Furazolidone	Parasite infections (giardiasis)
Isocarboxazid	Depression
Linezolid	Bacterial infection (especially Gram-positive bacteria)
Phenelzine	Depression
Selegiline ^a	Parkinson disease, usually used in combination with levodopa/ carbidopa
Tranylcypromine	Depression
Kava ^b	Dietary supplement

^aInhibits primarily type B monoamine oxidase (MAO-B). The magnitude of interaction with tyramine should be less profound than the nonselective MAO inhibitors such as the antidepressants.

^bHigh suspicion, although clinical significance not known.

داروها ممکن است دریافت غذایی را تغییر دهند به وسیله‌ی:

- تغییر اشتها؛ آمفتامین‌ها اشتها را سرکوب می‌کنند. کورتیکواستروئیدها اشتها را افزایش می‌دهند.
- تداخل با چشایی یا بویایی (آمفتامین‌ها احساس چشایی را تغییر می‌دهند)
- ایجاد تهوع یا استفراغ (دیژیتالیس ممکن است هر دو را به وجود آورد)
- تداخل با عملکرد دهان (بعضی از داروهای ضد افسردگی ممکن است خشکی دهان ایجاد کنند).
- ایجاد زخم یا التهاب در دهان (متوتروکسات ممکن است زخم‌های دردناک دهانی ایجاد کند)

داروها ممکن است جذب مواد مغذی را تغییر دهند به وسیله‌ی:

- تغییر اسیدپتته لوله گوارش (آنتی‌اسیدها ممکن است با جذب آهن و فولات تداخل داشته باشند).
- تخریب سلول‌های مخاطی (شیمی درمانی سرطان ممکن است سلول‌های مخاطی را تخریب کند)
- اتصال به مواد مغذی (باند شونده‌ها به اسید صفراوی، به ویتامین‌های محلول در چربی هم متصل می‌شوند).

غذاها و مواد مغذی ممکن است جذب داروها را تغییر دهند به وسیله‌ی:

- تحریک ترشح اسید معده (ماده ضد قارچ کتوکونازول، به دلیل افزایش ترشح معدی با وعده‌های غذایی بهتر جذب می‌شود).
- تغییر سرعت خالی شدن معده (هنگامی که داروها با غذا خورده می‌شوند، جذب روده‌ای آن‌ها ممکن است به تأخیر بیفتد).
- اتصال به داروها (کلسیم به تتراسیکلین باند می‌شود و جذب هم دارو و هم کلسیم کاهش می‌یابد)
- رقابت برای مکان‌های جذب در روده کوچک (آمینواسیدهای غذایی با جذب لوودوپا تداخل دارند)

داروها و مواد مغذی ممکن است متابولیسم را تغییر دهند به وسیله‌ی:

- عمل به‌عنوان آنالوگ‌های ساختاری (وارفارین و ویتامین K آنالوگ‌های ساختاری هستند)
- استفاده از سیستم‌های آنزیمی مشابه (فنوباریتال آنزیم‌های کبدی که متابولیسم فولات، ویتامین D و ویتامین K را افزایش می‌دهند را تحریک می‌کند)
- رقابت برای پروتئین‌های انتقال‌دهنده (اسیدهای چرب و داروها ممکن است برای مکان‌های مشابه در پروتئین سرمی آلبومین رقابت کنند)

- دریافت کتوکونازول با محلول‌های اسیدی چون کولا، آب قره قاط، آب پرتقال و یا HCL به افزایش زیست‌دسترسی آن کمک می‌کند.
- داروهای فنی توئین و فنوباریتال (ضد تشنج) با تحریک ترشح آنزیم‌های کیدی، متایولیسم ویتامین‌های K و D و اسیدفولیک را افزایش می‌دهند. به همین دلیل معمولاً مکمل‌های فوق همراه این داروها تجویز می‌شوند.
- بسیار مهم: کاربامازپین بر متایولیسم بیوتین، اسیدفولیک و ویتامین D اثر گذاشته و باعث تخلیه‌ی آن‌ها می‌شود. اندازه‌گیری سطوح ویتامین D و دادن مکمل آن همراه یا داروی ضد تشنج کاربامازپین ضروری است.

افزایش اشتها و نیاز به ویتامین D	ضد تشنج	Valproate	
افزایش نیاز به ویتامین‌های K و D	ضد تشنج	Phenytoin	
هماهنگی ضعیف	ضد تشنج	Keppra	صرع
تهوع، افزایش نیاز به ویتامین D	ضد تشنج	Carbamazepine	
افزایش نیاز به ویتامین‌های D، K و احتمالاً اسیدفولیک	آرام‌بخش، خواب آور	Phenobarbital	
تهوع	ضد تشنج	Topamax	
بیماری سلیاک را در نظر داشته باشید	کاهش حملات ایمنی	ایمونوگلوبین‌ها یا تعویض پلاسما (Plasmapheresis)	سندروم گیلن باره
	ضد التهاب	NSAIDs	
		مقلدهای سمپاتیک	

داروها ممکن است دفع مواد مغذی را تغییر دهند به وسیلهی:

- تغییر باز جذب مواد مغذی از کلیه‌ها (بعضی از دیورتیک‌ها دفع سدیم و پتاسیم را افزایش می‌دهند).
- ایجاد اسهال یا استفراغ (اسهال و استفراغ ممکن است باعث از دست دهی الکترولیت‌ها شوند)

مواد غذایی ممکن است دفع داروها را تغییر دهند به وسیلهی:

- تحریک فعالیت‌های آنزیم‌های کبدی‌ای که داروها را متابولیزه می‌کنند و دفع داروها را افزایش می‌دهند (ترکیبات گوشت‌های کبابی زغالی متابولیسم وارفارین، تئوفیلین و استامینوفن را افزایش می‌دهند).

تداخلات رژیم غذایی و داروها ممکن است مسمومیت ایجاد کند:

- افزایش عوارض جانبی داروها (کافئین موجود در نوشیدنی‌ها می‌تواند عوارض جانبی محرک‌ها را افزایش دهد).
- افزایش فعالیت دارو به سطوح شدید (ترکیبات گریپ‌فروت، از فعالیت آنزیم‌هایی که فعالیت بعضی از داروها را کاهش می‌دهند، جلوگیری می‌کنند؛ این کار غلظت داروها را در بدن افزایش می‌یابد).

- بعضی از داروها در لوله گوارش به مواد مغذی متصل می‌شوند و از جذب آن‌ها جلوگیری می‌کنند. به‌عنوان مثال، عوامل متصل شونده به اسیدهای صفراوی (مثل کولستیرامین یا کوئستران)، که برای کاهش سطوح کلسترول مصرف می‌شوند، به ویتامین‌های محلول در چربی A، D، E و K نیز باند می‌شوند. بعضی از آنتی‌بیوتیک‌ها به خصوص تتراسیکلین و سیپروفلوکسازین (Cipro)، به کلسیم موجود در غذاها و مکمل‌ها باند می‌شوند و جذب هر دو داروها و کلسیم را کاهش می‌دهند. دیگر مواد مغذی مثل آهن، منیزیم، و روی نیز ممکن است به آنتی‌بیوتیک‌ها باند شوند. به همین دلیل داروسازان به مصرف‌کنندگان توصیه می‌کنند که محصولات لبنی و همه‌ی مکمل‌های مواد معدنی را حداقل ۲ ساعت قبل یا بعد از دریافت داروها، مصرف کنند.

- آنتی‌بیوتیک‌های سیپروفلوکساسین، فلوروکینولون و تتراسایکلین با کلسیم محصولات لبنی، مکمل کلسیم، منیزیم، روی، آهن و آلومینیوم موجود در آنتی‌اسیدها کمپلکس نامحلول تشکیل داده و منجر به کاهش جذب هم داروها و هم مواد مغذی می‌شود. پس توقف مصرف مکمل‌های غیرضروری در زمان مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها مهم است. اگر این امر امکان‌پذیر نباشد به خصوص در زمان مصرف منیزیم، این داروها باید حداقل ۲ ساعت قبل یا ۶ ساعت بعد از این مینرال‌ها داده شوند.

داروی کلشی سین با کدام تداخل دارد؟

الف) فولیک اسید

ب) تیامین

ج) کبالامین

د) پیریدوکسین

- چندین دارو از طریق تداخل با متابولیسم روده‌ای یا انتقال به داخل سلول‌های مخاطی، مانع جذب مواد مغذی می‌شوند. برای مثال داروی ضد باکتری تری متوپریم و داروی ضد مالاریای پری متامین، با جذب فولات به درون سلول‌های روده رقابت می‌کنند. **داروی ضدالتهاب کولشی سین**، داروی درمانی نقرس، از جذب ویتامین **B₁₂** **مانعت می‌کند**. این تداخلاتی که به وسیله داروها القا می‌شوند، معمولاً منجر به آنمی مگالوبلاستیک می‌شوند.

• داروهای آسیب زنده به مکانیسم‌های انتقال در روده شامل: **کلشی سین** (در نقرس)، پارا آمینوسالیسیلیک اسید (ضد سل)، سولفاسالازین (درمان کولیت اولراتیو)، تری متوپریم و پری متامین می‌شوند.

• مهم: داروی **کلشی سین** جذب **B₁₂** را مهار می‌کند و بقیه مهار کننده‌ی رقابتی مکانیسم‌های انتقال فولات هستند.

• مواد مغذی و دیگر اجزای رژیمی ممکن است به داروها متصل شوند و مانع از جذب آنها شوند. برای مثال، **وعده‌های غذایی پر فیبر** ممکن است جذب بعضی از **داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای** را کاهش دهند. متقابلاً، جذب بسیاری از داروهای چربی‌دوست، هنگامی که با وعده‌های غذایی حاوی چربی مصرف می‌شوند، افزایش می‌یابد. همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، مواد معدنی ممکن است به بعضی از آنتی‌بوتیک‌ها متصل شوند و جذب هم دارو و هم ماده‌ی معدنی را کاهش دهند.

- **غذاهای پر فیبر** می‌تواند جذب **داروهای ضد افسردگی مانند آمی تریپتیلین (amitriptyline)** را کاهش داده و اثرات درمانی آن را مختل کنند. به همین ترتیب داروی قلبی **دیگوکسین (digoxin)** نباید همراه با غذاهای غنی از فیتات مانند **سبوس گندم و یا آرد جو** دو سر مصرف می‌شود.

فروت از مصرف داروها، از این تداخلات جلوگیری کند. تعدادی از عوامل رژیم بر فعالیت **داروی ضد انعقادی وارفارین (کومادین)** اثر بگذارند. یک اثر متقابل مهم، با ویتامین K می باشد که از لحاظ ساختاری مشابه وارفارین است. **وارفارین با بلوکه کردن آنزیمی که ویتامین K را فعال می کند عمل می کند.** در نتیجه از سنتز عوامل منعقد کننده ی خون جلوگیری می کند. مقدار وارفارین تجویز شده، تا حدی به این بستگی دارد که چه مقدار ویتامین K در رژیم غذایی وجود دارد. اگر مصرف ویتامین K از مواد غذایی یا مکمل ها به طور اساسی تغییر کند، می تواند تأثیر داروها را تغییر دهد. **به افرادی که وارفارین مصرف می کنند، توصیه می شود روزانه مقادیر مشابهی ویتامین K مصرف کنند تا فعالیت وارفارین را ثابت نگه دارند.** غنی ترین منابع رژیمی ویتامین K شامل سبزیجات دارای برگ سبز تیره می باشند. **چندین گیاه محبوب حاوی ترکیبات طبیعی هستند که بر انعقاد خون یا متابولیسم وارفارین تأثیر می گذارند و بنابراین در طول درمان با وارفارین باید از مصرف آنها خودداری شود.** **این گیاهان شامل گل راعی (St. Johns wort)، سیر، جنسینگ، جینکو، دونگ کوئی (dong quai) و غیره می باشند.**

مهم: کوآنزیم Q₁₀، آووکادو، گیاه سنت جانزورت و چای سبز نیز با اثر وارفارین مقابله می‌کنند و از طرفی برخی مواد مانند: بیاز، سیر، زنجبیل، یایایا،

انبه، کوئینین و مکمل VitE در دوز بیش از ۴۰۰ IU اثر وارفارین را تشدید می‌کنند.

مهم: برخی محصولات گیاهی مثل دونک کوئی (حاوی ترکیبات شبه کومارینی) و جینسینگ (مهار کننده‌ی پلاکت‌ها) نیز اثر وارفارین را افزایش

می‌دهند. عواملی که اثر وارفارین را افزایش می‌دهند منجر به خونریزی‌های جدی و خطرناک می‌گردند.

رژیم غذایی دفع داروها را تغییر می‌دهد:

دفع ناکافی داروها می‌تواند مسمومیت ایجاد کند. در مقابل، از دست دهی زیاد دارو ممکن است مقادیر در دسترس برای اثر درمانی دارو را کاهش دهد. بعضی از ترکیبات غذایی با تغییر میزان دارویی که توسط کلیه‌ها باز جذب می‌شود، بر دفع دارو اثر می‌گذارند. به‌عنوان مثال، مقداری از لیتیم (یک تثبیت‌کننده‌ی خلق‌و‌خو) که از کلیه‌ها باز جذب می‌شود، با مقدار سدیمی که باز جذب می‌شود در ارتباط است. بنابراین، دهیدراتاسیون و

تخلیه سدیم که باز جذب سدیم را افزایش می‌دهند، ممکن است منجر به کاهش دفع (حفظ) لیتیم شوند. به‌طور مشابه، فردی که سدیم بالایی

دریافت می‌کند، سدیم، و بنابراین لیتیم بیشتری در ادرار دفع می‌کند. به افرادی که لیتیم مصرف می‌کنند توصیه می‌شود دریافت سدیم را در حد

ثابتی حفظ کنند تا غلظت خونی لیتیم ثابت بماند.

اسیدیته‌ی ادرار نیز، به دلیل اثر PH بر ترکیبات شیمیایی، می‌تواند بر دفع داروها اثر بگذارد. داروی کوئینیدین، که برای درمان آریتمی مصرف

می‌شود، در ادرار اسیدی سریع‌تر دفع می‌شود. مواد غذایی و داروهایی که باعث قلیایی شدن ادرار می‌شوند، ممکن است ترشح کوئینیدین را کاهش

داده، و سطوح خونی آن را افزایش دهند.

دفع دارو

مواد مغذی می‌توانند بر باز جذب دارو از توبول‌های کلیوی اثر بگذارند. **باز جذب داروی لیتیوم به شدت تحت تأثیر باز جذب سدیم است.** در دریافت کم Na یا افراد دهیدراته چون کلیه‌ها Na بیشتری جذب می‌کنند، لیتیوم هم همراه Na جذب می‌شود که منجر به مسمومیت با لیتیوم می‌شود. با افزایش مصرف سدیم چون کلیه‌ها سدیم بیشتری دفع می‌کنند، لیتیوم هم همراه آن دفع می‌شود و اثر درمانی لیتیوم کاهش می‌یابد. اگر دریافت غذا بر PH ادرار اثر بگذارد مقدار داروی غیر یونی و قابل باز جذب در کلیه‌ها نیز دستخوش تغییر می‌شود. **غذاهایی چون شیر، مرکبات، بیشتر سبزیجات با قلیایی کردن ادرار می‌توانند بر باز جذب داروهای قلیایی چون کینیدین گلوکونات (quinidine gluconate) اثر بگذارند که باعث باقی ماندن دارو در حالت غیر یونی و افزایش باز جذب و بالا رفتن سطح آن در خون می‌شود.**

- دریافت سطوح متوسط سدیم و نمک برای حفظ سطوح نرمال لیتیم (هر دو باند شونده‌های شیمیایی یکسانی دارند)

- رژیم غذایی DASH می‌تواند مفید باشد

- مطالعات جدید اشاره به ارتباط میان اختلال دوقطبی و اختلالات میتوکندری می‌کنند که در نتیجه توصیه به مصرف:

Q10، N-acetylcysteine، S-adenosylmethionine، acetyl-L-carnitine (ALCAR)، آلفا لیپوئیک اسید، کراتین مونوهیدرات و ملاتونین می‌شود.

مکمل‌هایی که به طور بالقوه توصیه می‌شود:

✓ مقادیر کافی امگا-۳ از منابع غذایی و مکمل

زیادی آهن موجب بروز اختلال دوقطبی می‌شود در نتیجه باید سطوح فریتین حتماً چک شود. وضعیت حساس به گلوتن می‌تواند با بروز بعضی از

بیماری‌های روانی از جمله: اوتیسم، اسکیزوفرنی و آتاکسی، ارتباط داشته باشد، در نتیجه معمولاً چند روز رژیم فاقد گلوتن نیز توصیه می‌شود.

• فیتوکمیکال های موجود در کدام مواد غذایی در برابر سرطان معده محافظت کننده می باشند؟

الف) انگور و پرتقال

ب) بروکلی و گل کلم

ج) هویج و انبه

د) تره فرنگی و پیاز

فیتوکمیکال‌های سبزیجات و میوه‌ها که ممکن است خواص ضد سرطان داشته باشند			
مزایای بالقوه	میوه‌ها و سبزیجات	فیتوکمیکال‌ها	رنگ
در برابر سرطان پروستات اثر محافظتی دارد.	گوجه‌فرنگی و محصولات گوجه‌فرنگی، گریپ‌فروت صورتی و هندوانه، پاپایا	لیکوپین	قرمز
جلوگیری از تشکیل سرطان، کاهش التهاب و نقش آنتی‌اکسیدانی.	توت‌ها، انگورها، شراب قرمز و آلوها، کلم بنفش، بادام زمینی	آنتوسیانین‌ها- پلی‌فنول‌ها	قرمز و بنفش
محافظت در برابر سرطان‌های دهان، حلق، حنجره، مری و ریه، بهبود پاسخ‌های التهابی.	هویج، انبه، کدو حلوائی، سیب زمینی شیرین	آلفا و بتوکاروتن	نارنجی
محافظت از DNA در مقابل آسیب‌ها.	کلم پیچ، اسفناج، قاصدک، Collard، خردل، شهد عسل، خربزه و شلغم نارس، مارچوبه، کدو مسمایی زمستانی پخته شده	لوتئین، زئاگزانتین	زرد و سبز
متیلاسیون DNA را تغییر می‌دهد که بطور مستقیم و غیرمستقیم پیشرفت سرطان را تنظیم می‌کند.	کلم، بروکلی، بروکسل، جوانه‌ها، گل کلم	سولفوروفان‌ها، اندول‌ها	سبز
محافظت در برابر سرطان‌های معده و کولورکتال.	تره‌فرنگی، پیاز، سیر، پیازچه	سولفیدهای آلیل	سفید و سبز

- سیر (پیازچه، تره‌فرنگی، پیاز و موسیر)، با مقادیر فراوان ترکیبات ارگانوسولفور، ممکن است کلسترول خون و فشارخون را کاهش داده، و نقش محافظتی در برابر سرطان معده داشته باشند.

• مقدار کلسیم کدامیک از مکمل های کلسیم زیر کمتر است؟

الف) کلسیم کربنات

ب) کلسیم سیترات

ج) کلسیم لاکتات

د) کلسیم گلوکونات

- بیشتر مکمل‌های کلسیم بین ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم کلسیم فراهم می‌کنند. برای ایمن بودن، دریافت کلسیم کل هم از غذا و هم از مکمل‌ها نباید بیشتر از مقادیر UL باشد. برای پی بردن به اینکه هر دوز چه مقدار کلسیم فراهم می‌کند، برچسب روی مکمل‌ها را مطالعه کنید. مکمل‌های کلسیم کربنات حاوی ۴۰% کلسیم، کلسیم سیترات حاوی ۲۱% کلسیم، کلسیم لاکتات حاوی ۱۳% کلسیم، و کلسیم گلوکونات حاوی ۹% کلسیم می‌باشد؛ مگر اینکه بر روی برچسب چیز دیگری قید شده باشد. به جای مصرف دوزهای بالای یک مکمل به صورت یک‌دفعه، دوزهای پایین آن را در دفعات بالاتر مصرف کنید. مکمل‌های کلسیم در دوزهای ۵۰۰ میلی‌گرم یا کمتر جذب را بهبود می‌بخشند. دوزهای پایین‌تر به آرام کردن مشکلات گوارشی (یبوست، نفخ روده و تولید گاز زیاد) که گاهی اوقات در اثر مصرف مکمل‌های کلسیم به وجود می‌آیند، کمک می‌کنند

-نشاسته مقاوم کدام است؟

الف) گرانول های ژلاتینه

ب) گرانول های غیر ژلاتینه

ج) نشاسته غیر کریستالیزه

د) نشاسته گرانول

نشاسته مقاوم (Resistant Starch)

نشاسته خام به دست آمده از سیب زمینی خام قابلیت هضم بسیار پایینی دارد، پختن همراه آب باعث تورم گرانول‌ها، ژلاتینیزه شدن نشاسته، نرم شدن و پاره شدن دیواره سلولی و افزایش قابلیت هضم توسط آمیلاز پانکراس می‌گردد. گرما موجب ژلاتینه شدن گرانول‌های نشاسته شده و بنابراین احتمال هضم آنزیمی آلفا آمیلاز را بالا می‌برد. بخشی از نشاسته که نشاسته‌ی مقاوم (RS) نامیده می‌شود، حین پخت دست نخورده باقی مانده و در اثر سرما مجدداً به صورت کریستالی درآمده و در برابر عملکرد هضمی آنزیم‌ها مقاومت کرده و میزان بسیار محدودی گلوکز از آن حاصل می‌گردد. این فرم در کولون توسط باکتری‌ها تخمیر می‌شود و از این نظر RS شبیه به فیبر غذایی عمل می‌کند. نشاسته‌ی مقاوم (RS) در غلات ۲-۴٪ درصد، در حبوبات ۵/۷-۳/۵

درصد و در سیب زمینی ۳/۵-۱ درصد وزن خشک را تشکیل می‌دهد.

RS شامل سه دسته است:

۱- RS_1 : نشاسته‌ی محصور یا غیر قابل دسترس در غلات و دانه‌های نیمه آسیاب شده

۲- RS_2 : گرانول‌های کریستال ژلاتینه نشده با الگوی β -type- X-ray در موز و سیب زمینی

۳- RS_3 : آمیلوز رتروگراد (در اثر سرد کردن نشاسته ژلاتینه که با حرارت مرطوب ایجاد شده است).

-از مهار کننده های کدام ناقل برای دفع گلوکز ادراری در دیابت نوع دو استفاده می شود؟

الف) GLUT2

ب) GLUT4

ج) SGLT-1

د) SGLT-2

هم انتقالی سدیم - گلوکز

- ✓ روده و کلیه دو ارگان اصلی هستند که هگزوزها را به جریان خون انتقال می‌دهند.
- ✓ این انتقال توسط ناقلین SGLT (sodium/glucose cotransporter) انجام می‌شود.
- ✓ **SGLT-1** به طور **عمده در روده کوچک** بیان می‌شود، کشش و تمایل بالایی دارد و **مولکول گلوکز را با ۲ یون سدیم** انتقال می‌دهد.
- ✓ **SGLT-2** کشش و تمایل پایین تری داشته و **در توبول‌های کلیه گلوکز را با ۱ سدیم** انتقال می‌دهد.
- ✓ **جهش و اشکال در SGLT-1 موجب** منع جذب هگزوزها از روده شده و در نتیجه باعث ایجاد **اسهال آبکی شدید** در نوزادان با این نقص می‌شود و در نتیجه باعث **سوء جذب گلوکز- گالاکتوز** می‌شود. در این مورد باید غذاهای حاوی گلوکز و گالاکتوز از رژیم حذف شوند.
- ✓ استفاده از مهارکننده‌های **SGLT-2 موجب جلوگیری از باز جذب گلوکز توبولی شده و باعث افزایش دفع قابل توجه در دفع ادراری گلوکز و کاهش هایپرگلیسمی در افراد دیابتی می‌شود.**

-ناقل فروکتوز در سلول های کبدی کدام است؟

الف) GLUT5

ب) GLUT2

ج) SGLT-1

د) SGLT-2

✓ محققین بر این باورند که انتقال فروکتوز در کبد به جای GLUT5 توسط GLUT2 انجام می‌گیرد زیرا نوع ۵ در کبد به خوبی بیان نمی‌شود.

نوع	تعداد آمینواسیدها	Km برای برداشت هگزوز	محل‌های اصلی بیان ناقل
GluT 1 (گلوبول قرمز)	۴۹۲	۱-۲ (سلول‌های قرمز)	جفت، مغز، کلیه، کولون
GluT 2 (کبد)	۵۲۴	۱۵-۲۰ (هپاتوسیت)	کبد، سلول‌های B پانکراس، کلیه، روده باریک
GluT 3 (مغز)	۴۹۶	۱۰ (اووسیت)	مغز و بیضه
GluT 4 (عضله-چربی)	۵۰۹	۵ (آدیپوسیت)	عضله اسکلتی و قلب، چربی سفید و قهوه‌ای
GluT 5 (روده باریک)	۵۰۱	۶-۱۱ (فروکتوز) اووسیت (Xenopus)	روده باریک و اسپرم

• Glut5

✓ ناقل ضعیف گلوکز و **ناقل اصلی فروکتوز در روده باریک**

✓ **بیان Glut5 در سلول‌های بتای پانکراس بسیار اندک است** و این نشان می‌دهد که فروکتوز تقریباً اثری در **تجریک ترشح انسولین ندارد**. غلظت بالایی در اسپرم بالغ انسان دارد.

-در صورت نقص آنزیم سوکراز- ایزومالتاز کدام قند تجمع بیشتری در بدن دارد؟

الف) ساکاروز

ب) مالتوز

ج) ایزومالتوز

د) تریه هالوز

عدم تحمل کربوهیدرات

عدم هضم و جذب کربوهیدرات‌ها به دلیل کمبود آنزیم‌های دخیل در این پروسه منجر به اختلالاتی در بدن می‌گردد. **سوءهضم فروکتوز، الیگو، دی، منوساکاریدها و پلی اولها (FODMAPs) شامل اختلالات هضمی قندها و پلی اولها نظیر سوربیتول و مانیتول و... می‌باشد. عدم تحمل منجر به اسهال، نفخ و درد شکمی می‌گردد. این اختلال در بیماران مبتلا به سندروم روده تحریک پذیر شیوع بیشتری دارد.**

علائمی از اختلالات گوارشی که به دنبال مصرف آب میوه‌ها دیده می‌شود، می‌تواند نشان دهنده عدم تحمل به فروکتوز باشد که عمدتاً مشکلی بزرگ به علت استفاده از شربت ذرت حاوی فروکتوز بالا در محصولات غذایی می‌باشد.

آنزیم‌هایی که در عدم تحمل کربوهیدرات‌ها عملکردشان مختل می‌گردد شامل موارد زیر می‌باشند: الف) **کمبود آنزیم سوکراز - مالتاز،**

منجر به اسهال پس از مصرف غذاهای حاوی سوکروز می‌گردد ب) کمبود لاکتاز، منجر به اسهال پس از مصرف شیر می‌گردد ج)

سوءجذب گلوکز و گالاکتوز، منجر به اسهال پس از مصرف گلوکز، گالاکتوز و یا لاکتوز می‌گردد و د) کمبود تره هالاز، منجر عدم تحمل

تره هالوز موجود در قارچ می‌گردد. مقدار کم لاکتوز که در یک فنجان ۲۵۰ میلی لیتری شیر وجود دارد، توسط اکثر افراد که نمی‌توانند

لاکتوز را هضم کنند تحمل می‌شود.

TABLE 2.2 MAJOR GLYCOSIDASES OF THE MAMMALIAN ENTEROCYTE BRUSH BORDER

GLYCOSIDASE	ENZYME COMPLEX	ENZYME ACTIVITY
Maltase-sucrase	Sucrase-isomaltase	80% of maltase; some α -limit dextrinase; all of sucrase; most of isomaltase
Maltase-isomaltase		
Maltase-glucoamylase (2)	Glucoamylase	All glucoamylase; most of α -limit dextrinase; 20% maltase; small percentage of isomaltase
Trehalase		All trehalase
Lactase	β -glycosidase	All neutral lactase and cellobiose
Glycosyl-ceramidase (phlorizin hydrolase)		Most of aryl- β -glycosidase

Adapted with permission from Dahlquist A, Semenza G. Disaccharidases of small-intestinal mucosa. *J Pediatr Gastroenterol* 1988;4:857-65.

TABLE 76.2 ROLE OF BRUSH-BORDER ENZYMES IN DIGESTION OF DISACCHARIDES AND STARCH

ENZYME	ENZYMATIC ACTIVITY	SUBSTRATE	PRODUCTS
Lactase	β -(1-4) Galactosidase	Lactose	Glucose, galactose
Sucrase	α -(1-4) Glucosidase Hydrolysis of the α -1, β -2 glucose-fructose bond in sucrose	Sucrose, maltose, maltotriose, α -limit dextrins with terminal α 1-4 links	Glucose, fructose, maltooligosaccharides with terminal α 1-6 linkages
Glucoamylase	α -(1-4) Glucosidase	Maltose, maltotriose, Maltooligosaccharide	Glucose, maltooligosaccharide with terminal α 1-6 linkage
Isomaltase	α -(1-6) Glucosidase	Maltose, isomaltose, α -limit dextrins (maltooligosaccharide with terminal α 1-6 links)	Glucose, maltooligosaccharides
Trehalase	α - and β -Glucosidase (tested on renal trehalase)	Trehalose	Glucose

Adapted with permission from Treem WR. Congenital sucrase-isomaltase deficiency. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995;21:1-14.

- کدام تست برای ارزیابی عملکرد کبد استفاده میشود؟

الف) تست تحمل گلوکز

ب) تست تحمل فروکتوز

ج) تست تحمل لاکتوز

د) تست تحمل گالاکتوز

تست تحمل قند

برای آزمون تحمل گلوکز خوراکی، به طور معمول در بالغین غیر باردار، **۷۵ گرم گلوکز در آب حل شده** و در **عرض ۵ دقیقه** مصرف می‌شود. سپس گلوکز سرم یا خون در دقایق ۰، ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰ اندازه‌گیری می‌شود. **برای ارزیابی عدم تحمل گلوکز در دیابت بارداری، ۷۵ تا ۱۰۰ گرم گلوکز مصرف می‌شود.** در کودکان این تست شامل $1/75$ گرم گلوکز به ازای کیلو گرم وزن بدن تا ۷۵ گرم گلوکز خوراکی می‌باشد.

تست تحمل گاهی با گالاکتوز انجام می‌شود. چون کبد محل اصلی متابولیسم گالاکتوز است از این تست برای ارزیابی عملکرد کبد استفاده می‌شود.

- تاثیر کدامیک از فیبرهای ذکر شده بر روی LDL کلسترول کمتر است؟

الف) پسیلیوم

ب) صمغ گوار

ج) بتا گلوکان

د) پکتین

TABLE 3.2 EFFECTS OF SOLUBLE FIBER INTAKE ON SERUM LOW-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL VALUES

TYPE OF FIBER	NO. OF TRIALS	NO. OF SUBJECTS	AVERAGE GRAMS OF ADDED FIBER PER DAY	CHANGES IN LDL (REPORTED AS TREATMENT CHANGE MINUS PLACEBO CHANGE)
Pectin	5	71	15	-13.0
Barley β -glucan	9	129	5	-11.1
Guar gum	4	79	15	-10.6
Hydroxypropyl methylcellulose	2	59	5	-8.5
Psyllium	9	494	6	-5.5

LDL, low-density lipoprotein.

Adapted from Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev* 2009;67:188–205.

• اسید کلروژنیک و کافستول از ترکیبات زیستی کدام ماده غذایی زیر می باشند؟

الف) قهوه

ب) دانه کتان

ج) سیر

د) کرفس

غذاهایی که با سرطان مبارزه می‌کنند:

غذا	ترکیبات فعال زیستی
سیب	فیبر، ویتامین C، کوئرستین، فلاونوئیدها، ترپنوئیدها
بلوبری	فیبر، ویتامین‌های C و K، منگنز، آنتوسیانین‌ها، کاتچین‌ها، کوئرستین، کامپفرول، الاجیتانین‌ها، pterostilbene، رزوراترول
سبزیجات چلیپایی	ویتامین‌های C، K، منگنز، گلوکوزینولات‌هایی که ایزوتیوسیانات‌ها و اندول‌ها را تشکیل می‌دهند.
هویج	فیبر، ویتامین‌های A و K، بتاکاروتن و آلفاکاروتن، لوتئولین، فالکارینول
گیلاس	فیبر، ویتامین C، پتاسیم، آنتوسیانین‌ها، هیدروکسی سینامیک اسید، پرللیل الکل
قهوه	ریوفلاوین، اسید کلروژنیک، اسید quinic، کافستول و kahweol، N-methylpyridinium (NBM)
قره قاط	فیبر، ویتامین C، فلاونوئیدها، اسید اورسولیک، بنزوئیک و اسید هیدروکسی سینامیک
سبزیجات برگ تیره	فیبر، فولات، کاروتنوئیدها (لوتئین و زگزانتین)، ساپونین‌ها و فلاونوئیدها
حبوبات	فیبر، لیگنین‌ها، ساپونین‌ها، تری ترپنوئیدها، اینوزیتول، استرول‌ها، مهارکننده‌های پروتئاز، نشاسته مقاوم که اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (SCFA) را تولید می‌کنند.
دانه کتان	فیبر، منیزیم، منگنز، تیامین، سلنیوم، لیگنین، آلفا لینولنیک اسید (ALA)، گاما توکوفرول
سیر	آلیسین، S-آلیل سیستئین، فلاونوئیدها (کمپفرول و کوئرستین)، اینولین، ساپونین‌ها
گریپ فروت	ویتامین C، نارنجین، لیمونن، بتاکاروتن، لیکوپن
انگور	رزوراترول
سویا	ایزوفلاون‌ها (جنیستئین، دایدزین و گلیسیتین)، ساپونین‌ها، اسیدهای فنولیک، اسید فیتیک، اسفنگولیپیدها

مقدار TEF چربی چند درصد است؟

الف) ۰ تا ۵

ب) ۵ تا ۱۰

ج) ۱۰ تا ۱۵

د) ۱۵ تا ۲۰

TABLE 8-4 Thermic Effect of Foods

Food Component	Energy Expended
Carbohydrate	5–10%
Fat	0–5%
Protein	20–30%
Alcohol	15–20%

NOTE: Percentages are calculated by dividing the energy expended during digestion and absorption (above basal) by the energy content of the food.

-جذب کدامیک از استرول های زیر کمتر است؟

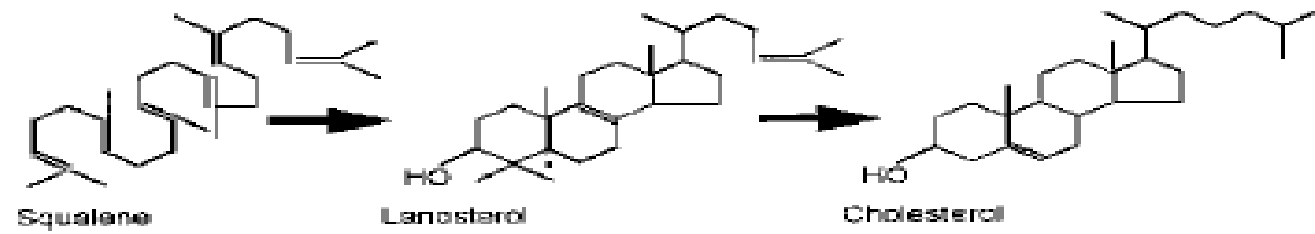
الف) اسکوالن

ب) کلسترول

ج) دسمسترول

د) کلسترول

a. Partially absorbable sterols



b. Poorly absorbable sterols

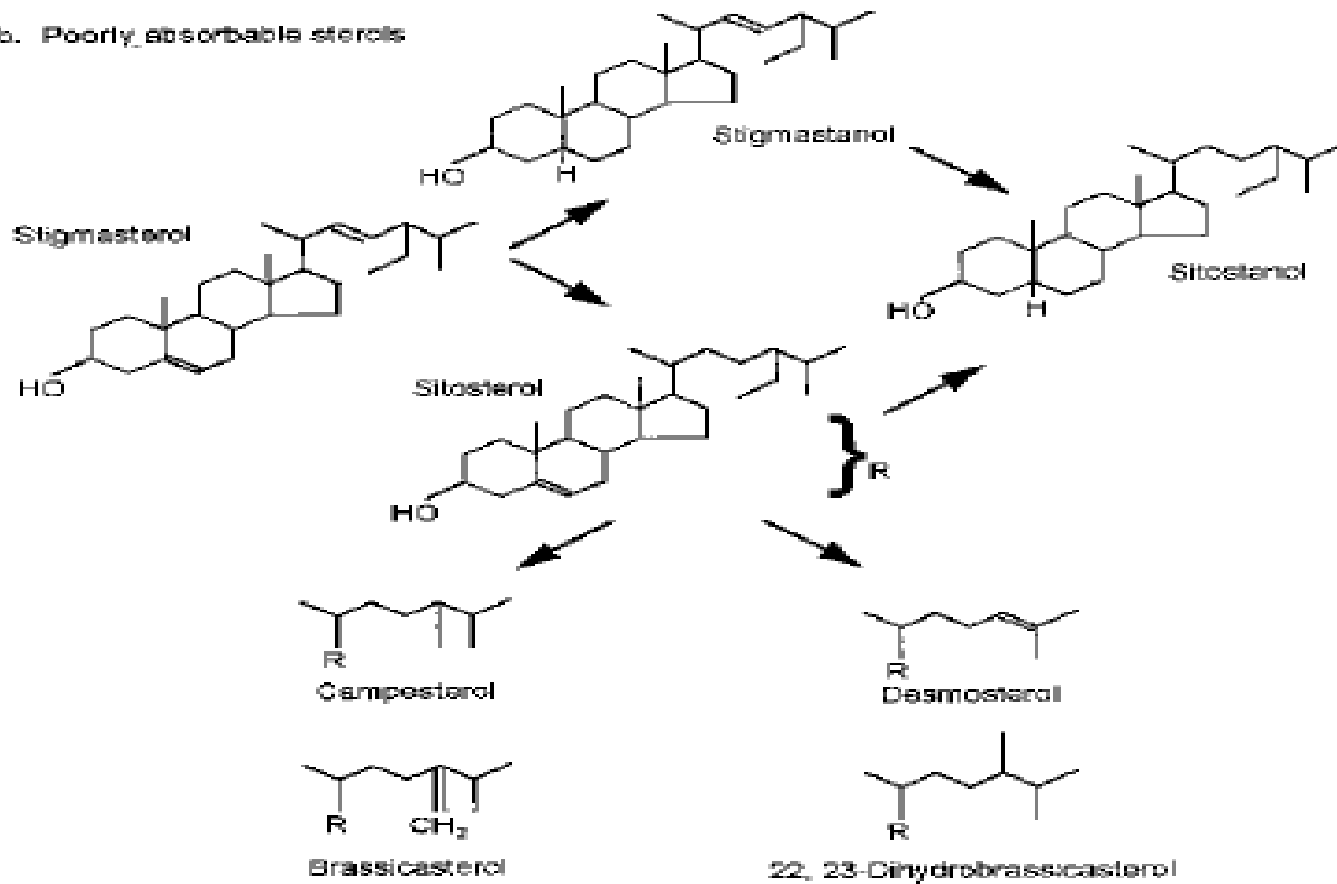


Fig. 4.1. Molecular structure of the more important sterols in food (side chains only are shown for the bottom four structures).

• تخمیر کولونی در تأمین چه مقدار از انرژی موردنیاز روزانه نقش دارد؟

الف) ۲ تا ۳ درصد

ب) ۵ تا ۱۰ درصد

ج) ۱۰ تا ۱۵ درصد

د) ۱۵ تا ۲۰

✓ بسته به طبیعت رژیم مصرفی ۹۷-۹۰٪ آن هضم و جذب می‌گردد و قسمت عمده مواد جذب نشده منشأ گیاهی دارند.

✓ مواد فیبری و کربوهیدرات هضم نشده توسط باکتری‌ها در کولون انسان تخمیر می‌شود، اما تنها ۱۰-۵٪ انرژی مورد نیاز انسان‌ها

می‌تواند از این فرآیند مشتق گردد.

✓ ۴۵٪ نیازهای انرژی روده کوچک و ۷۰٪ نیازهای انرژی سلول‌های پوششی کولون از طریق مواد مغذی عبوری از روده تأمین

می‌گردد.

- تولید فیلوکینون ۲ و ۳ اپوکسید اثر کدام دارو می باشد؟

الف) پنی سیلین

ب) آسپرین

ج) ورافارین

د) کلشی سین

- اختلال Sorsby fundus dystrophy به مکمل یاری کدام ویتامین پاسخ می دهد؟

الف) ویتامین D

ب) ویتامین A

ج) ویتامین E

د) ویتامین K

- فرمی از شب کوری به نام

- Sorsby fundus dystrophy علت ژنتیکی دارد. در این بیماری رتینال با حالت غالب اتوزومی تخریب می‌شود. بیمارانی که در مرحله اول بیماری قرار دارند، بعد از یک هفته مکمل یاری با ۵۰۰۰۰IU (15000) μg از ویتامین A بهبود یافته‌اند. جهش در ژن‌های RDH، LRAT، RPE65 و با دیستروفی رتینال و جهش در ژن RDH5 با fundus albipunctatus همراه است. RDH12 با تخریب سلول‌های مخروطی- استوانه‌ای همراه است و جهش در این ژن فراوان‌ترین جهش در بین افراد جوان اسپانیایی مبتلا به retinitis pigmentosa گزارش شده است.

-افزایش حساسیت به انسولین و هیپوگلیسمی از علائم کمبود کدام ویتامین است؟

الف) B1

ب) B5

ج) B3

د) B9

REVIEW IT Pantothenic Acid

AI

Adults: 5 mg/day

Chief Functions in the Body

Part of coenzyme A, used in energy metabolism

Significant Sources

Widespread in foods; chicken, beef, potatoes, oats, tomatoes, liver, egg yolk, broccoli, whole grains

Easily destroyed by food processing

Deficiency Symptoms

Vomiting, nausea, stomach cramps; insomnia, fatigue, depression, irritability, restlessness, apathy; hypoglycemia, increased sensitivity to insulin; numbness, muscle cramps, inability to walk

Toxicity Symptoms

None reported

• بزرگ شدن قلب و کاهش وزن از علائم کمبود کدام است؟

الف) نیاسین

ب) ریوفلاوین

ج) تیامین

د) فولیک اسید

REVIEW IT Thiamin

Other Names

Vitamin B₁

RDA

Men: 1.2 mg/day

Women: 1.1 mg/day

Chief Functions in the Body

Part of coenzyme TPP (thiamin pyrophosphate) used in energy metabolism

Significant Sources

Whole-grain, fortified, or enriched grain products; moderate amounts in all nutritious food; pork

Easily destroyed by heat

^aSevere thiamin deficiency is often related to heavy alcohol consumption with limited food consumption (Wernicke-Korsakoff syndrome).

Deficiency Disease

Beriberi (wet, with edema; dry, with muscle wasting)

Deficiency Symptoms^a

Enlarged heart, cardiac failure; muscular weakness; apathy, poor short-term memory, confusion, irritability; anorexia, weight loss

Toxicity Symptoms

None reported

• در بیماری ماتیپل میلوما سطح سرمی پائین کدام ویتامین دیده می شود؟

• الف) ویتامین C

• ب) ویتامین E

• ج) بیوتین

• د) کبالامین

TABLE 27.1**CONDITIONS FREQUENTLY ASSOCIATED WITH LOW SERUM COBALAMIN LEVELS**

Cobalamin deficiency

 Clinically expressed deficiency^a

 Subclinical deficiency^b

Normal cobalamin status

 Pregnancy

 Transcobalamin I deficiency (severe or mild)^c

 Human immunodeficiency virus infection; acquired immunodeficiency syndrome^d

 Folate deficiency

 Multiple myeloma^d

 Aplastic anemia; myelodysplastic syndrome

 Multiple sclerosis

 Drugs (e.g., metformin, omeprazole)^e

-مکمل کدام ویتامین با افزایش فیبروپلاست‌های پوستی در التیام زخم می‌تواند مفید باشد؟

الف) تیامین

ب) پنتوتنیک اسید

ج) فولیک اسید

د) نیاسین

- **Hopantenate** آنالوگ اسید پانتوتنیک است که در آن **گاما آمینو بوتیریک جایگزین بتا آلانین** شده است. این آنالوگ در ژاپن جهت **تحریک افراد دچار**

عقب ماندگی ذهنی و آرام کردن علائم حرکات پرشی ناشی از مصرف داروهای آرام بخش استفاده می‌شد. در نتیجه‌ی مصرف آن بیماران عوارض جانبی

شدیدی از قبیل اسیدوز لاکتیک، هایپرگلاسمی، هایپر آمونمی و متعاقباً انسفالوپاتی مزمن را نشان می‌دادند.

- شواهد نشان می‌دهند دسته‌ای از آنالوگ‌های پانتوتنیک اسید، **تکثیر انگل مالاریا انسانی یعنی پلاسمودیوم فالسیپاروم را سرکوب می‌کنند.**

- در مطالعات مشاهده‌ای آینده نگر، **رابطه‌ی مثبتی بین دریافت پانتوتنیک اسید و وزن و قد هنگام تولد** دیده شده است.

- **در موش‌ها اسید پانتوتنیک از آسیب کبدی ناشی از پراکسیداسیون و تتراکلرید کربن جلوگیری می‌کند.** همچنین اسید پانتوتنیک در موش‌ها قادر است

دیستروفی عضلانی را با افزایش متابولیسم انرژی در عضلات اسکلتی اصلاح کند.

- **اسید پانتوتنیک** با **افزایش فیروپلاست‌های پوستی در التیام زخم** نیز مفید است.

کدام ویتامین با کاهش تجمع محصولات گلیکوزیله نوروپاتی دیابتی را بهبود می بخشد؟

الف) تیامین

ب) ویتامین C

ج) فولیک اسید

د) پیریدوکسین

دوزهای بالاتر از سطوح فیزیولوژیک پیریدوکسین تجمع محصولات گلیکوزیده را کاهش معنی دار و نوروپاتی
دیابتی را بهبود می بخشد. در افراد پیوند کلیه و افراد همودیالیزی مکمل یاری با پیریدوکسین منجر به بهبود
وضعیت هموسیستئین، نوروپاتی و ... شده است.

رسپتورهای کوبیلین در جذب کدام نقش دارد؟

الف) تیامین

ب) کبالامین

ج) نیاسین

د) فولیک اسید

- جذب فعال و اختصاصی B_{12} در ایلئوم صورت می‌گیرد. وجود فاکتور داخلی در این فرایند ضروری است و در اصل پروسه جذب به وجود فاکتور داخلی و رسپتورهای آن بستگی دارد. رسپتورهای ویتامین B_{12} گلیکوپروتئینی سطحی (غیرعرضی) است که **کوبیلین** نام دارد و در سلول‌های اپیتلیال روده، کیسه زرده و توبول‌های کلیه یافت می‌شود. عملکرد کوبیلین با پروتئین **Amnionless** حمایت می‌گردد که این پروتئین عملکرد سیگنال دهی سلولی را از طریق کمپلکسی به نام **کوبام** تسهیل می‌کند. پس از ورود کبالامین به جریان خون به TC متصل می‌شود.

-انتقال فعال تیامین توسط کدام مهار می شود؟

الف) کبالامین

ب) فولات

ج) نیاسین

د) پیریدوکسین

مهار انتقال فعال توسط:

- ۱- الکل با مداخله در انتقال ویتامین
 - ۲- فولات با مداخله در نسخه برداری سلول‌های روده‌ای
- برداشت مخاطی: به شکل تیامین دی فسفات (ThDp)
- انتقال: ۹۰٪ ThDp توسط اریتروسیت‌ها و بقیه به صورت تیامین آزاد و ThMP (تیامین مونوفسفات) در گردش (نکته: عمده ThMP به آلبومین متصل می‌شود ← بنابراین انتقال B₁ در خون توسط آلبومین به شکل ThMP است).
- نگهداری و ذخیره در بافت‌ها: به شکل استرهای فسفات متصل به پروتئین، هر چند سطوح بافتی ویتامین متغیر بوده و ذخیره‌ی قابل توجهی ندارد.

-مسومیت سلولی به واسطه ی تحریک فزاینده ی رستورهای NMDA در کمبود کدام اتفاق می افتد؟

الف) نیاسین

ب) بیوتین

ج) فولیک اسید

د) تیامین

برای مرگ نورون‌ها در اثر کمبود تیامین چندین مکانیسم مطرح شده که عبارت‌اند از:

- اختلال انرژی سلولی: به دلیل کاهش عملکرد α -KGDH در تولید انرژی

- استرس اکسیداتیو و نیتروزها: فعال شدن میکروگلیا و افزایش بیان نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی، هم اکسیژناز ۱، مولکول

چسبنده داخل سلولی (ICAM-1)، نیتروزوسیستئین و سیکلواکسیژناز ۲، بیانگر تجمع ترکیبات اکسیداتیو در مغز هستند. نیتریک

اکساید سنتاز اندوتلیالی با افزایش تولید استرس نیتروزی و کاهش عملکرد α -KGDH در ارتباط است.

- مسمومیت سلولی با واسطه رسپتو NMDA: افزایش گلوتامات خارج سلولی و لذا افزایش فعالیت این رسپتور سبب افزایش

کلسیم داخل سلولی، افزایش مرگ نورونی و آسیب مغزی می‌گردد.

- اختلال سد خونی- مغزی: افزایش میزان IgG، افزایش تولید سایتوکاین‌ها، میکروگلیا و متالوپروتئینازهای مرتبط با کمبود

تیامین نهایتاً منجر به آسیب سد خونی مغزی می‌شود.

گالاکتوفرین و فوتیازین آنتاگونیست کدام ویتامین است؟

الف) نیاسین

ب) تیامین

ج) ریوفلاوین

د) فولیک اسید

- - برخی داروها و آنتاگونیست‌ها از جمله
- - گالاکتوفیرین آنتاگونیست ریوفلاوین می‌باشد.
- - داروی فنوتیازین دفع ریوفلاوین را افزایش می‌دهند.
- - فنوتیازین، داروهای ضد افسردگی تری سیکلیک، داروی ضد مالاریا و آدریامایسین آنالوگ‌های ریوفلاوین می‌باشند که از طریق مهار فلاوکینازها کمبود عملکردی ایجاد می‌نمایند.
- - مصرف طولانی مدت پارپیتورات‌ها مثل فنویاریتول وضعیت ریوفلاوین در بدن را مختل می‌سازند.
- - Chlorpromazine برداشت ریوفلاوین را مهار می‌کند

آنزیم پلی آدنوزین دی فسفات پلی مرار (PARP) و Sirtuin نیاز به کدام دارند؟

الف) نیاسین

ب) تیامین

ج) ریوفلاوین

د) پیریدوکسین

• - آنزیم پلی آدنوزین دی فسفات پلی مرز (PARP) و Sirtuin که در دآسیلاسیون هیستون‌ها ایفای نقش می‌کنند، وابسته به NAD می‌باشند و پایداری ژنوم را تحت تأثیر قرار می‌دهند. از این رو، احتمال افزایش خطر سرطان و سایر بیماری‌های مرتبط با آسیب DNA در صورت کمبود اسیدنیکوآتینیک وجود دارد. حفظ مقادیر کافی NAD می‌تواند در درازمدت از کارسینوژنز و بیماری‌های وابسته به سن پیشگیری کند و یا آن‌ها را به تأخیر بیندازد. همچنین در موش‌ها، مکمل یاری یا نیاسین عوارض بیماران مبتلا به سرطان و وضعیت تغذیه‌ای مختل شده آن‌ها را در بدخیمی‌های مرتبط با شیمی‌درمانی کاهش می‌دهد.

• - کمبود نیاسین و کاهش فعالیت PARP می‌تواند منجر به اختلال در مسیرهای ترمیم DNA شود. مدل‌های حیوانی نشان دادند که کمبود نیاسین باعث افزایش بروز سرطان پوست القا شده توسط نور فرابنفش می‌شود و دوزهای فارماکولوژیک نیاسین ریسک سرطان پوست را نسبت به دریافت‌های کافی، بیشتر کاهش می‌دهد. همچنین زخم و التهاب مری در بیماران پلاگر رایج است و با تشکیل سرطان مری در ارتباط است. مطالعات انجام شده در جمعیت‌ها، مصرف ذرت را با ریسک سرطان مری مرتبط دانسته‌اند. لازم به ذکر است که کم بودن نسبت NAD/NADP در خون موجب کمبودهای تحت بالینی نیاسین می‌شود. کمبود نیاسین و علائم پلاگر ممکن است در ترکیب با برخی مشکلات دیگر از قبیل آنورکسیا نروزا (بی اشتها بی عصبی)، الکلیسم، سندروم نقص ایمنی اکتسابی، سرطان و شیمی‌درمانی نیز وجود داشته باشد.

کدامیک دفع ادراری B5 را افزایش می دهد؟

الف) رژیم کم چرب

ب) رژیم پر کربوهیدرات

ج) رژیم پر فیبر

د) رژیم پر پروتئین

- سه فاکتور چربی، پروتئین و VitC بر جذب B₅ مؤثرند

چربی: در رژیم غنی از چربی علائم کمبود اسیدپانتوتنیک سریع‌تر بروز می‌کند. رژیم غنی از چربی سبب کاهش غلظت COA در کبد می‌شود و غلظت کلسترول در حیواناتی که رژیم حاوی اسیدپانتوتنیک دریافت می‌کنند، بالاتر گزارش گردیده است.

پروتئین: هنگام کمبود B₅ دریافت رژیم غنی از پروتئین منجر به دفع بیشتر اسیدپانتوتنیک می‌گردد. دفع ادراری اسیدپانتوتنیک با افزایش دریافت پروتئین افزایش می‌یابد.

اسید اسکوربیک: مصرف مقادیر زیاد اسید اسکوربیک بروز کمبود اسیدپانتوتنیک را به تأخیر می‌اندازد.

کدام ویتامین در سنتز حلقه‌های پورفیرین در هموگلوبین و سیتوکروم‌ها شرکت دارد؟

الف) فولیک اسید

ب) پنتوتنیک اسید

ج) نیاسین

د) بیوتین

عملکرد

- این ویتامین دارای نقش حیاتی در متابولیسم است. جزء جدا نشدنی کوآنزیم آ (CoA) (در تولید انرژی از درشت مغذی‌ها نقش دارد) و پروتئین حامل آسیل (ACP) (که در واکنش‌های سنتتیک) است.

- نقش CoA در تشکیل استیل کوا برای اتصال به اگزالواستات و تولید انرژی در چرخه کربس

- نقش در سنتز اسیدهای چرب و کلسترول (ACP جزئی از مجموعه‌ی چند آنزیمی اسید چرب سنتاز است برای ساخت اسیدهای چرب)

- CoA جزئی است که در مرحله نخست تولید اسیدهای چرب، کلسترول یا استیله کردن الکل‌ها، آمین‌ها و اسیدهای آمینه شرکت

دارد؛ اسیدهای چرب را قبل از ترکیب با تری‌گلیسریدها فعال می‌کند.

- وجود سوکسینیل کوآنزیم A برای سنتز گاما- آمینولولولینیک اسید (پیش ساز حلقه‌های یورفیرین در هموگلوبین و سیتوکروم‌ها

و حلقه کورین ویتامین B₁₂) ضروری می‌باشد.

- کوآنزیم A گروه استیل را برای سنتز نوروترانسمیتر استیل کولین، سروتونین (جهت تبدیل به ملاتونین) و گلیکوپروتئین‌ها و گلیکولیپیدها (N- استیل گلوکز آمین، N- استیل گالاکتوز آمین و N- استیل نورامیک اسید) فراهم می‌کند.

- همچنین اسید پانتوتنیک جهت فرآیند سنتز نیز مورد نیاز است؛ به طوری که سنتز مولکول‌های ضروری از قبیل اسفنگولیپیدها، لوسین، آرژینین و متیونین وابسته به وجود این ویتامین است. همچنین CoA برای سنتز مشتقات ایزوپروپونوئیدی از قبیل فارنسیل، کلسترول، هورمون‌های استروئیدی، ویتامین A، D و هم (HEME) مورد نیاز است.

- CoA در استیلاسیون پروتئین‌ها (هورمون‌ها)، هیستون‌ها و کروماتین هم نقش دارد.

- CoA در آسیلاسیون پروتئین‌ها نیز ایفای نقش می‌کند؛ بسیاری از پروتئین‌های سلولی با اسیدهای چرب بلند زنجیره، که توسط Fatty Acyl CoA حاصل می‌شوند، به صورت کوالانسی پیوند برقرار کرده که این اتصال سبب تغییر آن‌ها می‌شود. اسیدهای چرب (عمدتاً اسید میریستیک و اسید پالمیتیک) معمولاً از طریق آسیلاسیون به پروتئین‌ها اضافه می‌شوند. گیرنده‌های غشایی پالمیتوئیل شده عبارت‌اند از : گیرنده‌های انسولین، گیرنده‌های ترانسفرین-آهن و پروتئین‌های غشایی معینی که در اسکلت سلولی درگیر هستند (مثل فیبرونکتین و پروتئین‌های شکاف اتصالی).

فسفریلاسیون و تیامین B6 توسط پیریدوکسین کیناز به کدام نیاز دارد؟

الف) روی

ب) کلسیم

ج) آهن

د) مس

تداخل ویتامین B₆ با مواد مغذی

۱) متابولیسم و تغییرات ویتامین B₆ به دریافت و وجود B₂، B₃ و روی وابسته است.

۲) آنزیم‌های پیریدوکسین فسفاتاز، پیریدوکسامین فسفاتاز و اکسیداز به ترتیب نیازمند FMN و FAD می‌باشند.

۳) آلدهید دهیدروژناز به نیاسین به شکل NAD نیاز دارد.

۴) دریافت رژیم ناکافی روی (Zn) تأثیر نامطلوبی بر عملکرد متابولیکی B₆ می‌گذارد؛ زیرا فسفریلاسیون آن توسط پیریدوکسین

کیناز به روی به عنوان کوفاکتور نیاز دارد.

۵) پیوستز و متابولیسم B₃، فولات و کارنیتین به ویتامین B₆ نیازمند می‌باشد؛ مثلاً پیوستز نیاسین از تریپتوفان به آنزیم

کینوریناز وابسته به B₆ نیاز دارد. دو آنزیم که در متابولیسم فولات نقش دارند یعنی سرین هیدروکسی متیل ترانسفراز و گلیسین

دکربوکسیلاز وابسته به B₆ هستند. کارنیتین نیز از لیزین و متیونین در فرایندی وابسته به B₆ سنتز می‌شود.

- کدامیک از پروتئین های تنظیم کننده آهن دارای IRE 3 است؟

الف) فریتین

ب) گیرنده ترانسفرین

ج) دلتا آمینولولولینات سنتاز

د) آکونیتاز

✓ پروتئین‌های تنظیمی آهن (IRP1 و IRP2) جهت تنظیم بیان ژن فریتین و رسپتور ترانسفرین و سایر

فاکتورهای مرتبط با انتقال، مصرف و ذخیره آهن به عناصر پاسخ دهند به آهن در ژنوم (IRE) متصل

می‌شوند. در شرایط کمبود آهن میزان سنتز فریتین و فروپورتین که در ذخیره آهن نقش دارند کاهش

می‌دهد و همزمان بیان رسپتور ترانسفرین و DMT1 که سبب افزایش برداشت آهن می‌شوند را

افزایش می‌دهند. در شرایط افزایش آهن برعکس می‌شود.

TABLE 10.3 FACTORS WITH IRON RESPONSE ELEMENTS OR IRON RESPONSE ELEMENT-LIKE ELEMENTS PRESENT IN mRNA TRANSCRIPTS

	FACTORS	METABOLIC ROLE
3' IRE	Transferrin receptor	Iron uptake
	Divalent metal transporter-1 (SLC11A2)	Iron uptake
	Cell cycle phosphatase (CDC14A)	Cell cycle
	Myotonic dystrophy kinase-related CDC42-binding kinase α (MRCK α)	Actin organization Iron uptake (?)
	Hydroxyacid oxidase (Hao1)	Oxidative injury response (?)
5' IRE	L-ferritin	Iron storage
	H-ferritin	Iron storage
	Amino levulinate synthase (ALAS2)	Heme biosynthesis (erythroid specific)
	Ferroportin (SLC40A1)	Iron exporter
	Aconitase (ACO2)	Citric acid cycle
	Drosophila succinate dehydrogenase (dSDH)	Citric acid cycle
	Endothelial PAS domain protein-1 (EPAS1)	Oxygen sensor/transcriptional regulator of iron metabolism
	Hypoxia-inducible factor-2 α (HIF2 α)	
	Alzheimer precursor protein (APP)	Iron-induced injury response; iron chelator and/or ferroxidase
	α -Hemoglobin stabilizing protein (AHSP)	Hemoglobin synthesis
	Glycolate oxidase (GOX)	Oxidoreductase with flavin mononucleotide (FMN) binding site

IRE, iron-response element.

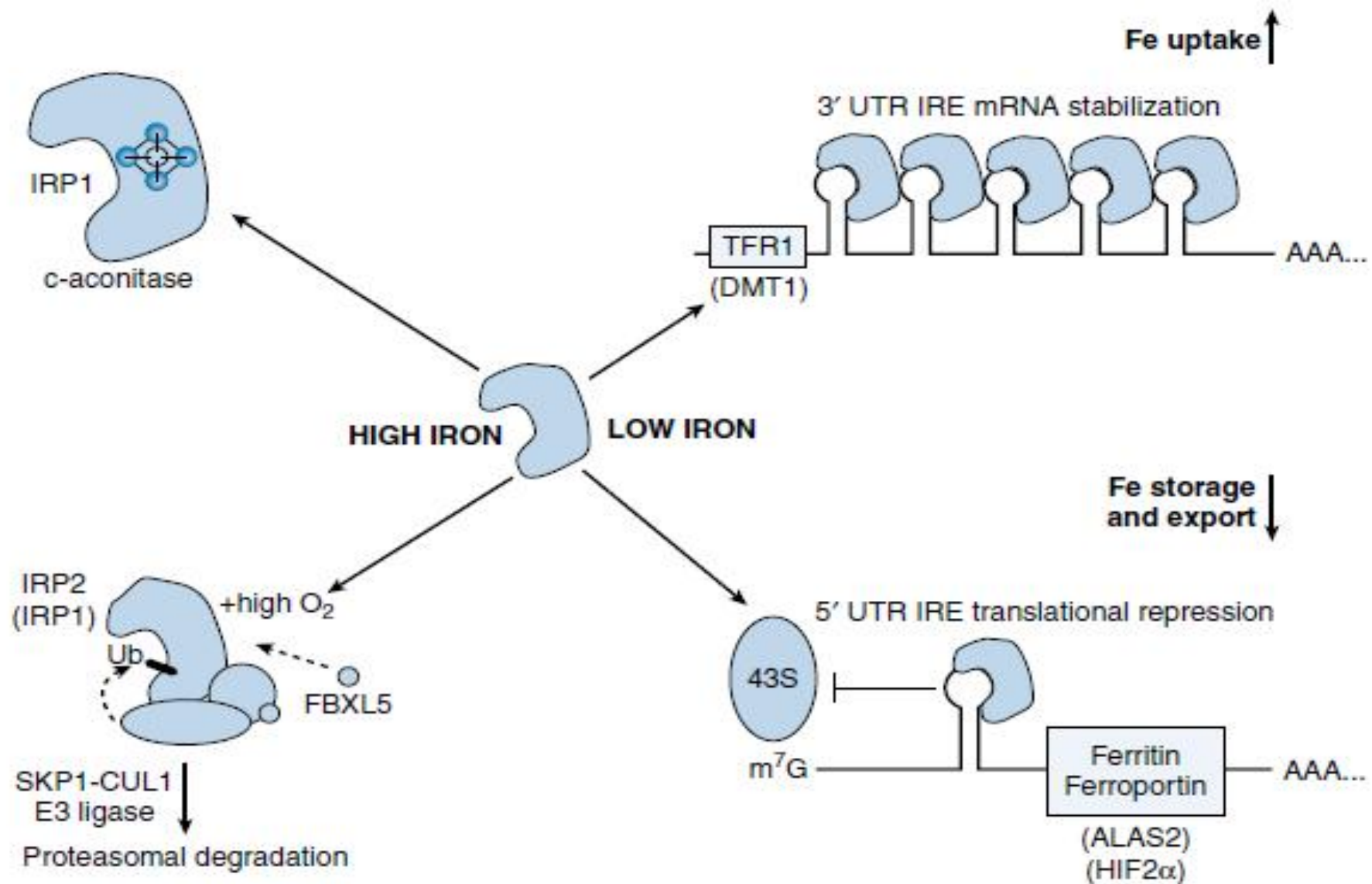


Fig. 10.4. Regulation of cellular iron status. *ALAS2*, amino levulinate synthase; *DMT1*, divalent metal transporter-1; *Fe*, iron; *HIF2 α* , hypoxia-inducible factor-2 α ; *IRE*, iron-response element; *IRP*, iron-responsive protein; *SKP1-CUL1*, S-phase kinase-associated protein-1–Cullin-1; *TFR1*, transferrin receptor-1; *UTR*, untranslated region.

• **peptidylglycine- α -amidating monooxygenase** حاوی کدام مواد مغذی است؟

• الف) کلسیم و تیامین

• ب) مس و ویتامین C

• ج) آهن و ویتامین A

• د) روی و ویتامین E

TABLE 12.1 COPPER-CONTAINING AND COPPER-BINDING PROTEINS IN MAMMALS

COPPER-CONTAINING ENZYMES	FUNCTION	EFFECT OF COPPER DEFICIENCY
Amine oxidases Lysyl oxidase (LOX)	Deamination of monoamines and diamines Processing of elastin and collagen	Variable Cardiovascular system abnormalities; bone and cartilage instability
Ceruloplasmin (CP)	Ferroxidase; iron release from storage sites	Decreased activity; iron accumulation in liver, brain, and pancreas
Hephaestin (HP)	Ferroxidase; intestinal iron transport	Decreased activity; decreased intestinal iron absorption
Dopamine β -monooxygenase (DBM)	Catecholamine metabolism	Neuropathologies; hypomyelination of nerve fibers
Tyrosinase (TYR)	Pigmentation; melanin biosynthesis	Hypopigmentation; abnormal keratinization of hair
Peptidylglycine α -amidating monooxygenase (PAM)	Activation of biologically active peptides	Altered central nervous system hormone production; cardiovascular system dysfunction
Cytochrome c oxidase (CCO)	Electron transport system; ATP production	Decreased capacity for oxidative phosphorylation; hypomyelination
Superoxide dismutase 1 (SOD1)	Antioxidant defense	Increased susceptibility to oxygen free radicals
Superoxide dismutase (extracellular) (SOD3)	Antioxidant defense	Increased susceptibility to oxygen free radicals
Zyklopen	Placental iron efflux	Unknown
Monoamine oxidases A and B (MAOA, MAOB)	Degradation of amine neurotransmitters	Unknown

اختلال ژنتیکی در کدام ناقل روی با بیماری دیابت ارتباط دارد؟

الف) ZnT8

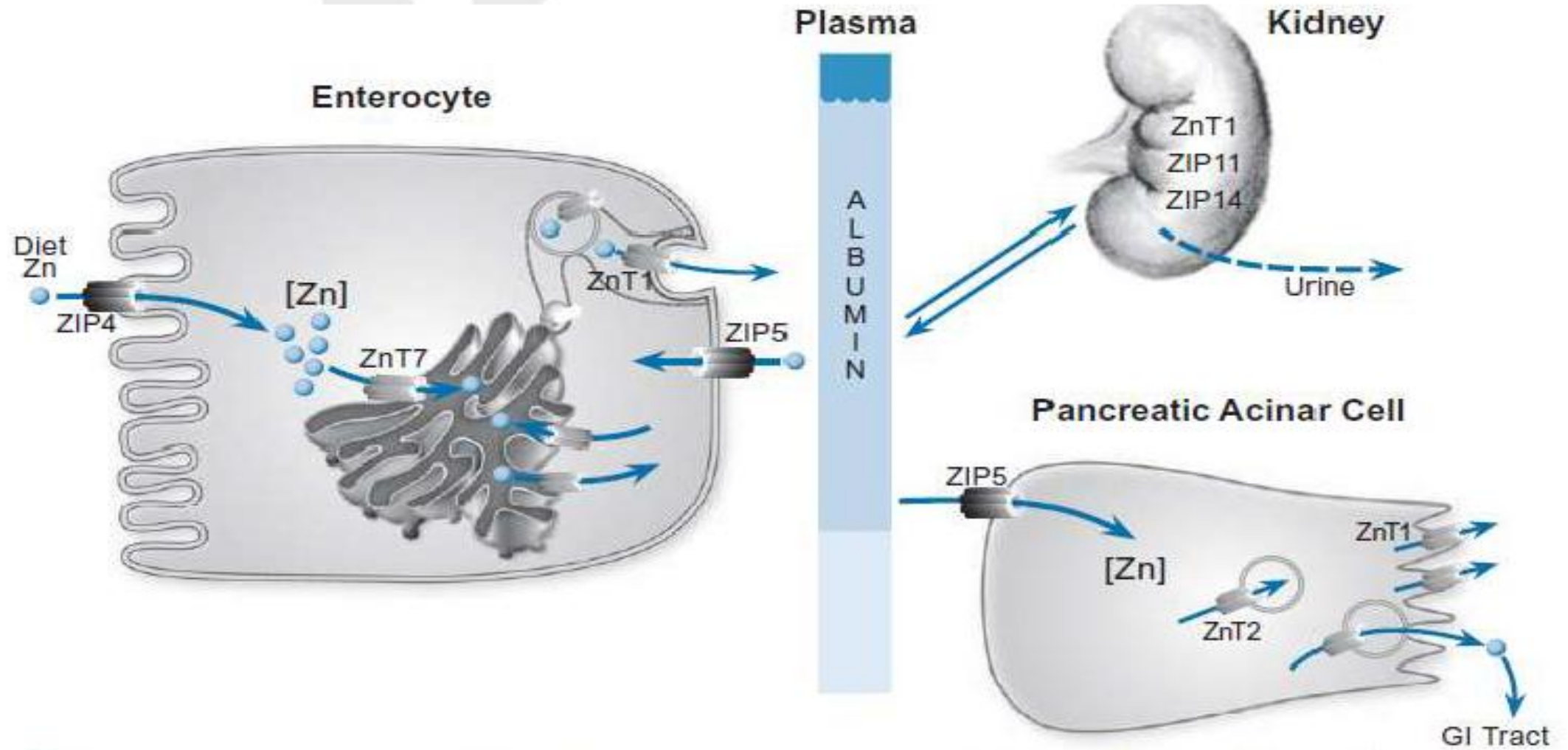
ب) ZnT1

ج) ZnT4

د) ZnT14

✓ از پروتئین‌های حامل روی ZIP و ZnT می‌باشند که دومی دارای ۱۴ عضو می‌باشد و به عنوان حامل روی عمل می‌کنند. بعضی از ناقلین با برخی بیماری‌های ژنتیکی ارتباط دارند) مثلاً ZnT2 (با میزان کم روی در شیر مادر)، ZIP4 (با آکرودرماتیت آنتروپاتی‌کا همراه با سو جذب روی) و ZIP13 (با سندروم اهلرز-دانلوس)). سایر ناقلین ارتباط تعریف نشده‌ای با برخی بیماری‌ها دارند) مثلاً ZnT8 (با دیابت نوع ۱ و ۲)، ZIP1، ZIP4، ZIP6، ZIP7، ZIP10، ZIP14 با سرطان‌های پروستات، پانکراس، کولون یا پستان) و ZIP14 (با افزایش بیش از اندازه آهن)). یکی از انتقال‌دهنده‌ای روی (ZIP4) با تحریک ایمنی تنظیم می‌گردد و احتمالاً بر جذب روی در بیماری التهابی روده تأثیر می‌گذارد.

بیم می‌کنند.



• کدام ماده مغذی بر فعالیت گیرنده های N-متیل D – آسپارتات در سیستم عصبی اثر دارد؟

الف) روی

ب) منیزیم

ج) آهن

د) مس

✓ این عنصر در ساختمان کریستالی استخوان نیز وجود دارد. روی برای فعالیت استخوان‌سازی، تشکیل آنزیم‌های استخوان مانند آلکالین فسفاتاز و کلسیفیکاسیون استخوان ضروری است. روی موجود در استخوان در دسترس نبوده و فقط در برداشت استخوانی از استخوان آزاد می‌شود. روی رژیمی باعث افزایش توده‌ی استخوانی می‌شود. بتا آلانین هیستیدین یا کارنوزین، یک ترکیب حاوی روی می‌باشد که موجب تحریک شدید تشکیل استخوان و بازیابی از دست دهی استخوانی (ناشی از سن، کاهش بار اسکلتی، مسمومیت استخوانی ناشی از آلومینیوم، کمبود کلسیم و ویتامین D، آرتریت، کمبود استروژن و دیابت) و بهبود شکستگی می‌گردد.

✓ روی در واکنش‌هایی که مستلزم سنتز یا تغییر متابولیت‌های عمده مانند کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین و اسیدهای نوکلئیک است، شرکت دارد. روی به صورت پیام داخل سلولی در سلول‌های مغزی عمل می‌کند، در وزیکول‌های سیناپسی ویژه‌ای ذخیره شده و نقش بنیادین در عملکرد سیستم عصبی مرکزی ایفا می‌نماید. روی به میزان زیادی در سیستم عصبی وجود دارد و بر فعالیت گیرنده‌های N-متیل D-آسپاراتات و نیز گاما آمینو بوتیریک اسید برای تأثیر بر انتقال سیناپسی اثر می‌گذارد. محتوای روی مغز توسط ناقلین ZIP و ZnT و نیز متالوتیونئین کنترل می‌شود. تغییر در روی رژیمی موجب تغییر در هموستاز روی در مغز می‌گردد. در ایسکمی مغزی به دلیل آزاد شدن روی، نکروز، آپوپتوز و فاگوسیتوز نوروها و سلول‌های گلیال رخ می‌دهد.

✓ به طور کلی عملکرد روی در سیستم‌های بدن به ۴ دسته کلی تقسیم می‌شوند: اکسیداسیون احیاء، پراکسیداسیون و آسیب بافتی، تنظیم آپوپتوز، تکثیر سلولی و رشد و تنظیم سیستم ایمنی

✓ در مطالعات حیوانی روی به عنوان محافظت کننده در برابر آسیب رادیکال‌های گزنوبیوتیک (یک ماده شیمیایی بیگانه‌ای است که بطور طبیعی در بدن جانداران یافت نمی‌شود) و فاکتور تنظیم کننده آپوپتوز پیشنهاد شده است. از اینرو، کمبود آن منجر به کاهش رشد و تکثیر سلولی، اختلال ایمنی، بیماری‌های پوستی و روده‌ای مرتبط با آپوپتوز غیرطبیعی می‌شود. کاهش رشد و تکثیر سلولی در زمان کمبود روی با آپوپتوز غیرطبیعی ارتباط دارد. علاوه بر این اثر مستقیم بر هورمون‌های مؤثر در تقسیم سلولی و دریافت غذایی مثل IGF-1 و لپتین یا ژن‌های تولید کننده‌ی این هورمون‌ها می‌تواند کاهش رشد را توجیه کند.

✓ روی اثرات شبه انسولین دارد و روی رها شده از سلول‌های بتای پانکراس می‌تواند در تنظیم فسفریلاسیون گیرنده‌های انسولین شرکت کند. روی همچنین در ترشح انسولین نقش دارد. حامل روی به نام ZnT8 در سلول‌های بتا بیان می‌شود. پانکراس بسیار به روی حساس است و با تولید مقدار زیادی از ZnT8 بر ثبات انسولین و ترشح آن اثر دارند. حرکت بالایی از روی با ترشح انسولین از سلول‌های بتا، ترشح آنزیم‌های پانکراسی و ترشح اسید به سلول‌های جداری معده ارتباط دارد.

✓ فاکتور رونویسی مرتبط با ایمنی یعنی (NF-KB)(factor nuclear factor kappa B) به مکمل یاری با روی حساس بوده و می‌تواند فاکتوری در پاسخ به عفونت پلی میکروبیال باشد.

کدام یک در تقویت جذب آهن نقش دارد؟

الف) پلی فنول

ب) فسفات

ج) کبالت

د) التهاب

TABLE 10.1**FACTORS INFLUENCING IRON ABSORPTION**

	NUTRIENTS	ENDOGENOUS FACTORS
Enhancers	Ascorbic acid (vitamin C) Fructose Citric acid Dietary protein Lysine Histidine Cysteine Methionine	Enhanced erythropoiesis due to Hypoxia Hemorrhage Hemolysis Androgens Cobalt Low iron stores
Inhibitors	Oxalic acid Tannins Phytate Polyphenols Carbonate Phosphate Fiber Other metal ions	Infection/inflammation Lack of stomach acid High iron stores

Adapted from Linder M. Nutritional Biochemistry and Metabolism with Clinical Applications. New York: Elsevier, 1985, with permission.

✓ آهن هم تحت تأثیر مهارکننده‌های آهن غیرهم نظیر یلی فنول‌ها و فیتات‌ها قرار نمی‌گیرد. جذب آهن هم توسط کلسیم مهار می‌گردد. در واقع کلسیم برداشت هردوی آهن هم و غیرهم را مختل می‌نماید. سایر فلزات تنها در برداشت آهن غیر هم تداخل ایجاد می‌نمایند. برای مثال سرب نه تنها رقابت کننده مهاری در برداشت آهن می‌باشد، بلکه منجر به اختلال در متابولیسم آهن در مرحله سنتز هم می‌گردد. بنابراین کمبود آهن منجر به جذب بالای فلزات می‌گردد. مسمومیت با سرب از عوارض کمبود آهن در کودکان می‌باشد. به علاوه کربنات، فسفات، یلی فنول‌ها، میریستین (myricetin)، مهارکننده‌های جذب آهن هستند ولی اسیداسکوربیک، گوشت و الکل، فروکتوز، اسید سیتریک، پروتئین‌های غذایی، لیزین، سیستئین، هیستیدین و متیونین از افزایش دهنده‌ی جذب آهن هستند.

• کدام انتقال دهنده با آهن در ارتباط نیست؟

الف) HCP1

ب) FLVC

ج) ABCG2

د) ZIP14

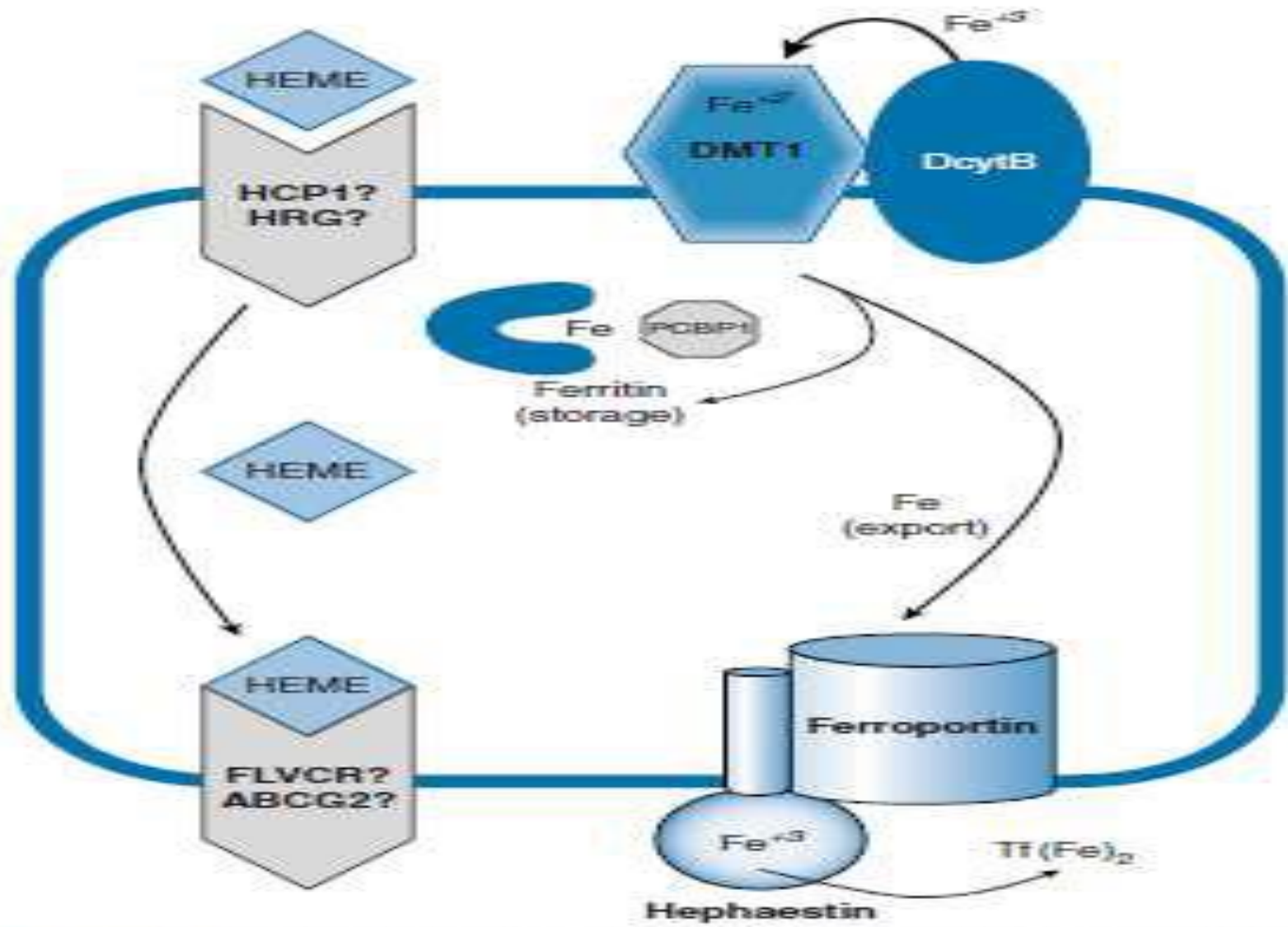


Fig. 10.2. Intestinal iron (Fe) absorption. *ABCG2*, ABC transporter; *DcytB*, duodenal cytochrome B; *DMT1*, divalent metal transporter-1; *FLVCR*, feline leukemia virus C receptor; *HCP1*, heme carrier protein-1; *HRG*, heme-responsive gene; *PCBP1*, poly(rC)-binding protein-1; *Tf(Fe)₂*, diferric transferrin.

Paronychia در کمبود کدام دیده می شود؟

الف) روی

ب) آهن

ج) کلسیم

د) منیزیم

- مکمل روی باعث کاهش بیماری مالاریا می‌شود و به طور کلی مکمل یاری با روی میزان مرگ و میر را در کودکان مبتلا به عفونت کاهش می‌دهد؛ و جزو برنامه‌های کنترل اسهال به شمار می‌رود. متابولیسم روی در مراحل پایانی بیماری ایدز تغییر می‌یابد. افزایش دفع روی به علت اسهال نیاز به روی را در این بیماران افزایش می‌دهد.

- دارویی پنی سیلامین سبب شلاته شدن روی می‌شود و در درمان بیماری ویلسون استفاده می‌شود

- دی اتیلین تری آمین پنتا استات نیز منجر به کمبود روی می‌شوند.

- اتلاف شدید روی در فیستول‌ها در یک کودک مبتلا به لنفوم Non-Hodgkin منجر به اختلالات پوستی در نواحی دهانی، کف دست Sterile pustule و Pressure Points در نواحی دست و آرنج می‌گردد؛ این اختلالات خیلی سریع به روی جواب می‌دهند.

- همچنین **paronychia** (عفونت پوستی اطراف انگشتان) از دیگر علائم کمبود است.

جهش در کانال TRPM6 در کمبود کدام ماده مغذی نقش دارد؟

الف) روی

ب) بیوتین

ج) منیزیم

د) ویتامین C

دلایل کمبود منیزیم

اختلالات گوارشی:

کمبود تغذیه‌ای

استفاده طولانی مدت از ساکشن نازوگاستریک / استفراغ کمبود فسفات

اسهال‌های حاد و مزمن

فیستول‌های روده‌ای و صفراوی

سندروم‌های سوء جذب

برداشتن روده بزرگ یا بای پس روده

پانکراتیت هموراژیک حاد

هایپومنیزیمی روده‌ای اولیه (جهش در کانال TRPM6)

مهارکننده‌های پمپ پروتون

درمان با تجویز طولانی مدت مایعات به روش وریدی تغذیه تزریقی / سندروم تغذیه مجدد دیورز اسموتیک (گلوکز، اوره، مانیتول)
هایپر کلسمی

دیورتیک‌ها (فروزماید، هیدروکلروتیازید)

مسدود کننده‌های فاکتور رشد اپیدرمال (Cetuximab و panitumumab)

نفروتوکسین توبولی کلیوی (آمینوگلیکوزیدها، سپس پلاتین، آمفوترپسین B، پنتامیدین)

مهارکننده‌های کلسینورین (سیکلوسپورین، تاکرولیموس)

جهش‌های ژنتیکی کانال‌های انتقال منیزیم

فعال کردن جهش گیرنده حسگر کلسیم

اختلالات غدد درون ریز و متابولیک

دیابت ملیتوس (گلیکوزاوری، دیورز اسمزی)

هیپوپاراتیروئیدیسم اولیه

آلدوسترونیسم اولیه

شیردهی بیش از حد

از دست دادن جلدی

تعرق (ورزشکاران)

سوخت و ساز

توزیع مجدد منیزیم در بافت‌های نرم و استخوان

سندرم استخوان گرسنه (مهم)

• فیبریلایسیون بطنی و حساسیت به مسمومیت با دیژیتال از علائم کمبود کدام است؟

الف) سلنیوم

ب) روی

ج) آهن

د) منیزیم

آرتمی قلبی

- الکتروکاردیوگرافی: طولانی شدن فواصل PR و QT

موج‌های U

- تاکی کاردی دهلیزی، انقباضات ناکافی دهلیزی قلبی و فیبریلاسیون دهلیزی

- آرتمی‌های سیناپسی

- انقباضات نارس بطنی، تاکی کاردی بطنی، فیبریلاسیون بطنی

- حساسیت به مسمومیت با دیژیتال

- Torsades de pointes (نوعی ریتم گذرا و خطرناک که سریعاً به فیبریلاسیون بطنی تبدیل می‌شود).

کدام قسمت در گیاهان کلسیم بیشتری دارد؟

الف) برگ

ب) ساقه

د) ریشه

د) دانه

کدامیک از عوارض مسمومیت با کلسیم نیست؟

الف) هیپوتونی

ب) یبوست

ج) تهوع

د) حجم ادراری پائین

- مصرف درازمدت مکمل کلسیم با خطر سرطان پروستات و بیماری‌های قلبی و عروقی همراه می‌باشد.
- اختلالات غده پاراتیروئید از علل غیرتغذیه‌ای و کمبود منیزیم که در نتیجه الکلیسم شدید، فیستول‌ها و سوءجذب منیزیم ایجاد می‌شود از علل تغذیه‌ای کمبود کلسیم می‌باشد، چراکه آزاد شدن هورمون پاراتورمون و پاسخ استخوانی به آن به منیزیم بستگی داشته و در کمبود منیزیم دچار اختلال می‌گردد.
- هایپرکلسمی بخصوص اگر شدید باشد منجر به هیپوتونی، یبوست، حجم ادراری بالا، تهوع و در نهایت گیجی، کما و مرگ می‌شود.

نگرانی‌ها در مورد مکمل یاری طولانی مدت با کلسیم با خطر سرطان پروستات، انفارکتوس میوکارد و کلیسیفیکاسیون عروقی افزایش یافته در ارتباط است. یک متا آنالیز گزارش داده است که استفاده از مکمل کلسیم با افزایش تقریبی ۳۰ درصد در خطر بیماری قلبی عروقی ارتباط دارد. در خصوص نگرانی‌هایی در مورد مراحل انتهایی عوارض قلبی عروقی، اثرات مفید کلسیم بر لیپیدهای سرم و فشار خون با افزایش خطر بیماری به نظر متناقض می‌آید

-مهمترین بخش جذب منیزیم در کدام قسمت است؟

الف) دئودنوم و ژژنوم

ب) دئودنوم و ایلئوم

ج) ژژنوم و ایلئوم

د) دئودنوم و کولون

- ✓ کفایت جذب ← ۳۵ تا ۴۵ درصد. این پروسه، یک ساعت پس از دریافت دهانی آن شروع می‌شود.
- ✓ ماکزیمم جذب ← در ژژنوم
- ✓ در انسان محل اولیه جذب منیزیوم در ژژنوم و ایلئوم می‌باشد. اگرچه جذب در سایر نقاط روده نظیر کولون نیز امکان دارد.
- ✓ ورود به روده طبق دو مکانیسم:
 - ۱- مکانیسم تسهیل شده قابل اشباع در غلظت‌های پایین روده‌ای
 - ۲- انتشار ساده یا حرکت‌های پاراسلولی در طول مخاط روده و در غلظت‌های بالای روده‌ای. حدود ۹۰٪ جذب روده‌ای
- ✓ درصد جذب با افزایش دریافت کاهش می‌یابد ولی جذب خالص منیزیم با افزایش دریافت منیزیم افزایش می‌یابد.
- ✓ حداقل هفت کانال غشایی برای منیزیم وجود دارد که عبارت‌اند از: **NIPA2-MagT1-TUSC3-Paracellin1(Cludin6)-Cludin19**

-مهار کننده های کلسی نورین (Calcineurin inhibitors) از جمله سیکلوسپورین و تاکرولیموس با کمبود کدام مینرال همراه هستند؟

الف) منگنز

ب) منیزیم

ج) مس

د) آهن

TABLE 9.3 CAUSES OF MAGNESIUM DEFICIENCY

Gastrointestinal disorders
Nutritional deficiency
Prolonged nasogastric suction/vomiting
Acute and chronic diarrhea
Intestinal and biliary fistulas
Malabsorption syndromes
Extensive bowel resection or bypass
Acute hemorrhagic pancreatitis
Primary intestinal hypomagnesemia (mutation of TRPM6 channel)
Proton pump inhibitors
Renal loss
Long-term parenteral fluid therapy
Osmotic diuresis (glucose, urea, mannitol)
Hypercalcemia
Polyuric phase of acute renal failure, renal transplant, history of renal obstruction
Non-drug-associated tubulointerstitial nephropathy
Alcohol
Diuretics (furosemide, hydrochlorothiazide)
Epidermal growth factor blockers (cetuximab, panitumumab)
Renal tubular nephrotoxins (aminoglycosides, cisplatin, amphotericin B, pentamidine)
Calcineurin inhibitors (cyclosporin, tacrolimus)
Genetic mutations of magnesium transport channels
Activating mutation of the calcium-sensing receptor
Endocrine and metabolic disorders
Diabetes mellitus (glycosuria, osmotic diuresis)
Phosphate depletion
Primary hyperparathyroidism
Hypoparathyroidism
Primary aldosteronism
Excessive lactation
Cutaneous loss
Sweat (athletics)
Burns
Redistribution of magnesium to bone and soft tissues
Hungry bone syndrome
Parenteral nutrition/refeeding syndrome

-در کمبود منیزیم سطح درون سلولی کدام یک به ترتیب کاهش و افزایش می یابد؟

الف) پتاسیم- سدیم

ب) سدیم- پتاسیم

ج) منیزیم- کلسیم

د) کلسیم- منیزیم

-جهش در يك کداميك از ژن های زير با تجمع آهن ارتباط ندارد؟

الف) HFE

ب) HJV

ج) HAMP

د) CTR1

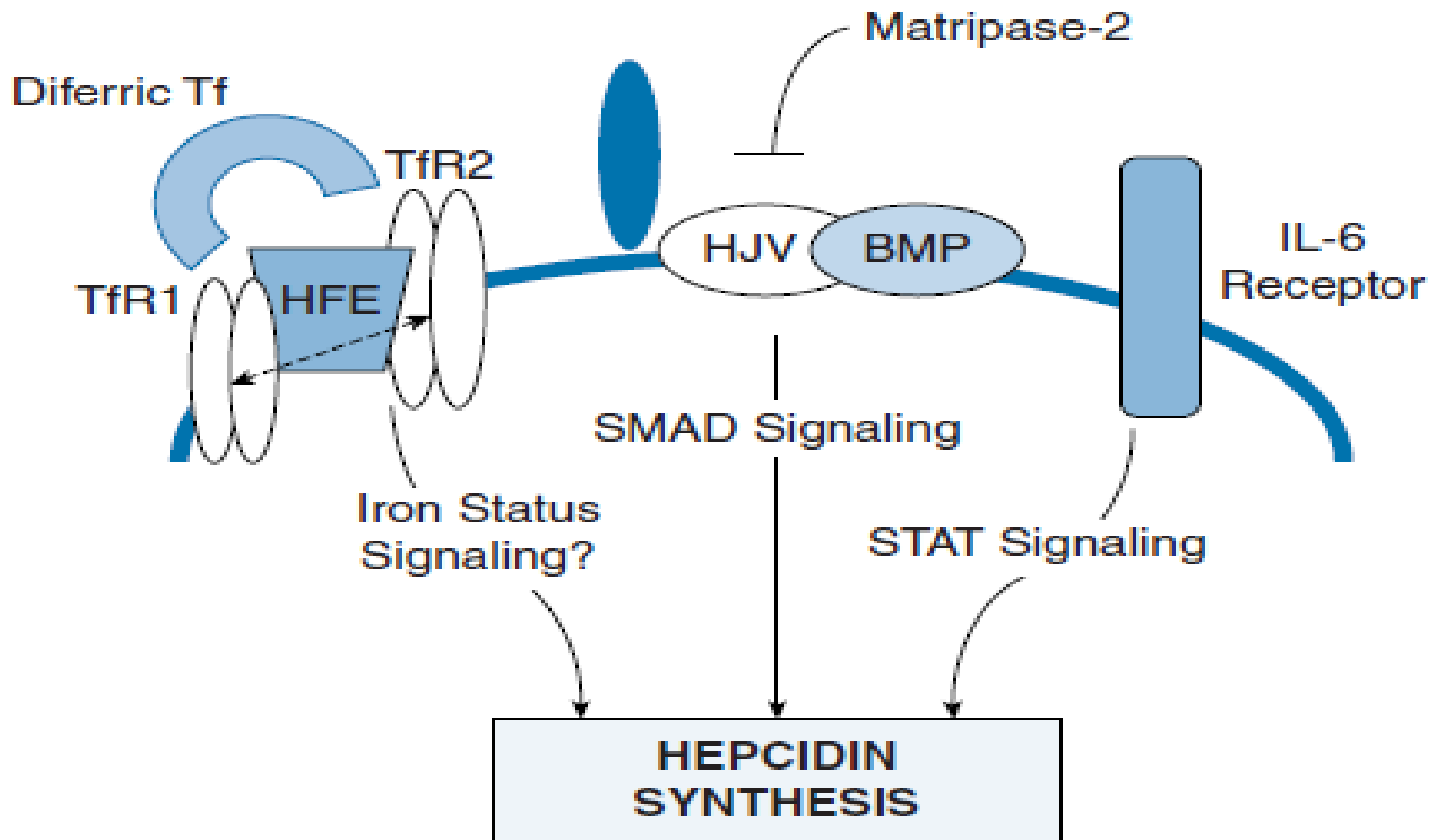


Fig. 10.5. Hepcidin regulation. *BMP*, bone morphogenetic protein; *HFE*, the *HFE* gene; *HJV*, hemojuvelin; *IL-6*, interleukin-6; *SMAD*, a signaling pathway; *STAT*, a signaling pathway; *Tf*, transferrin; *TfR*, transferrin receptor.

• جهش در ژن هپسیدین انسانی (HAMP) سبب افزایش بار آهن می‌گردد. اختلالات مرتبط با ژن هموجوولین (hemojuvelin (HJV) مسئول تنظیم بالادستی این مسیر می‌باشد. HJV با پروتئین مورفوژنیک استخوان (bone morphogenic proteins (BMPs)) به‌عنوان کورسپتوری برای سیگنالینگ افزایش بیان ژن هپسیدین در ارتباط است. هپسیدین یک واکنشگر فاز حاد نوع ۲ محسوب می‌شود.

-شایع ترین علائم مسمومیت با سلنیوم کدام است؟

الف) لاغری

ب) از دست دادن ناخن

ج) تهوع

د) نوروپاتی محیطی

• مسمومیت

• **سلنوزیس مزمن (بیماری آلكالی):** سیروز، بدشکلی سم‌ها (پاها)، ریزش مو و لاغری. **ریزش مو و ناخن** (بیشترین علائم)، ضایعات پوستی، پلی نوریت و آلوپسی از دیگر علائم هستند. دریافت بالای سلنیوم می‌تواند **موتازن و تراتوژن** باشد. این امر در زنان باردار از اهمیت بالایی برخوردار است. تأثیر طولانی مدت مکمل یاری با سلنیم بر هورمون‌های تیروئیدی هنوز مشخص نگردیده است. دریافت بیش از حد نیاز سلنیوم ممکن است موتازن یا ژنوتوکسیک (سمی برای ژن) باشد که این نکته باید مورد توجه زنان باردار قرار بگیرد.

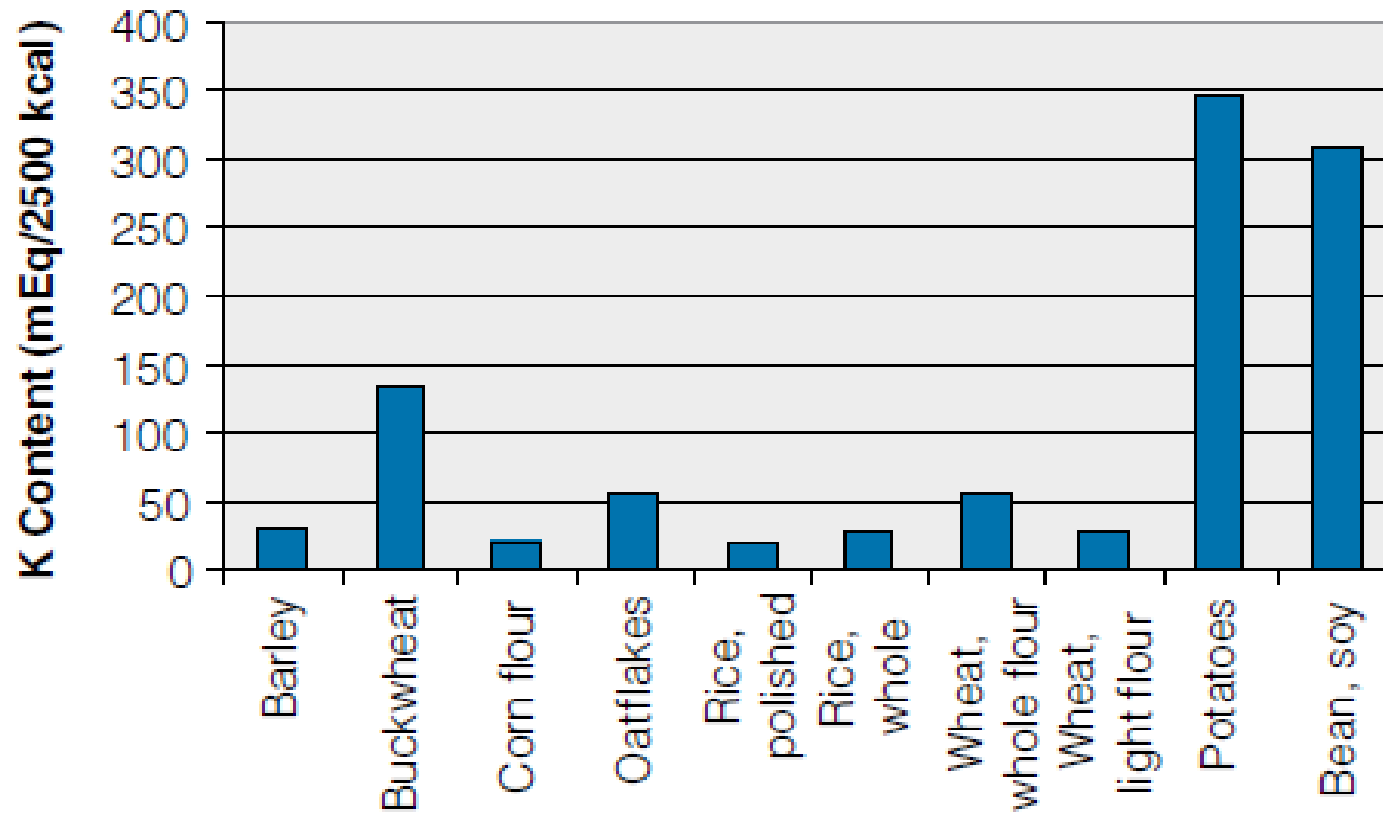
- کدامیک از غذاهای زیر پتاسیم بالاتری دارد؟

الف) شیر

ب) تخم مرغ

ج) مغزها

د) ماهی



High Carbohydrate Foods

Fig. 6.4. Potassium (K) contents of major carbohydrate-containing foods. Grains, especially polished rice and light wheat flour, contain little potassium, whereas potatoes and soy beans contain large quantities of potassium. (Reprinted with permission from Oh MS, Uribarri

K Content of Food Groups

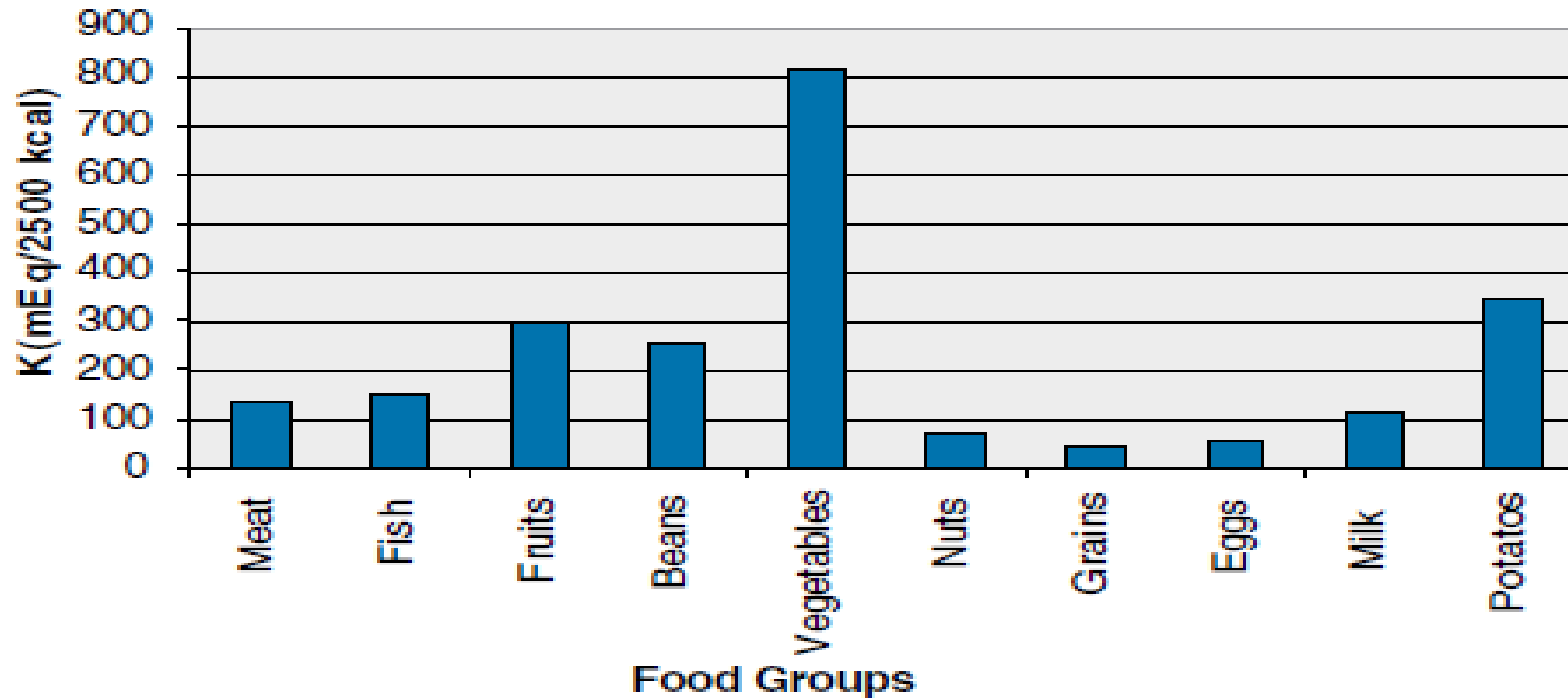


Fig. 6.3. Potassium (K) contents of major food groups. When expressed by the caloric content of food, vegetables contain the highest amounts of potassium. The potassium content of grains is quite low. (Reprinted with permission from Oh MS, Uribarri J. Electrolytes, water, and acid-base balance. In: Shils ME, Shike M, Ross AC et al, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 10th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:149–93.)

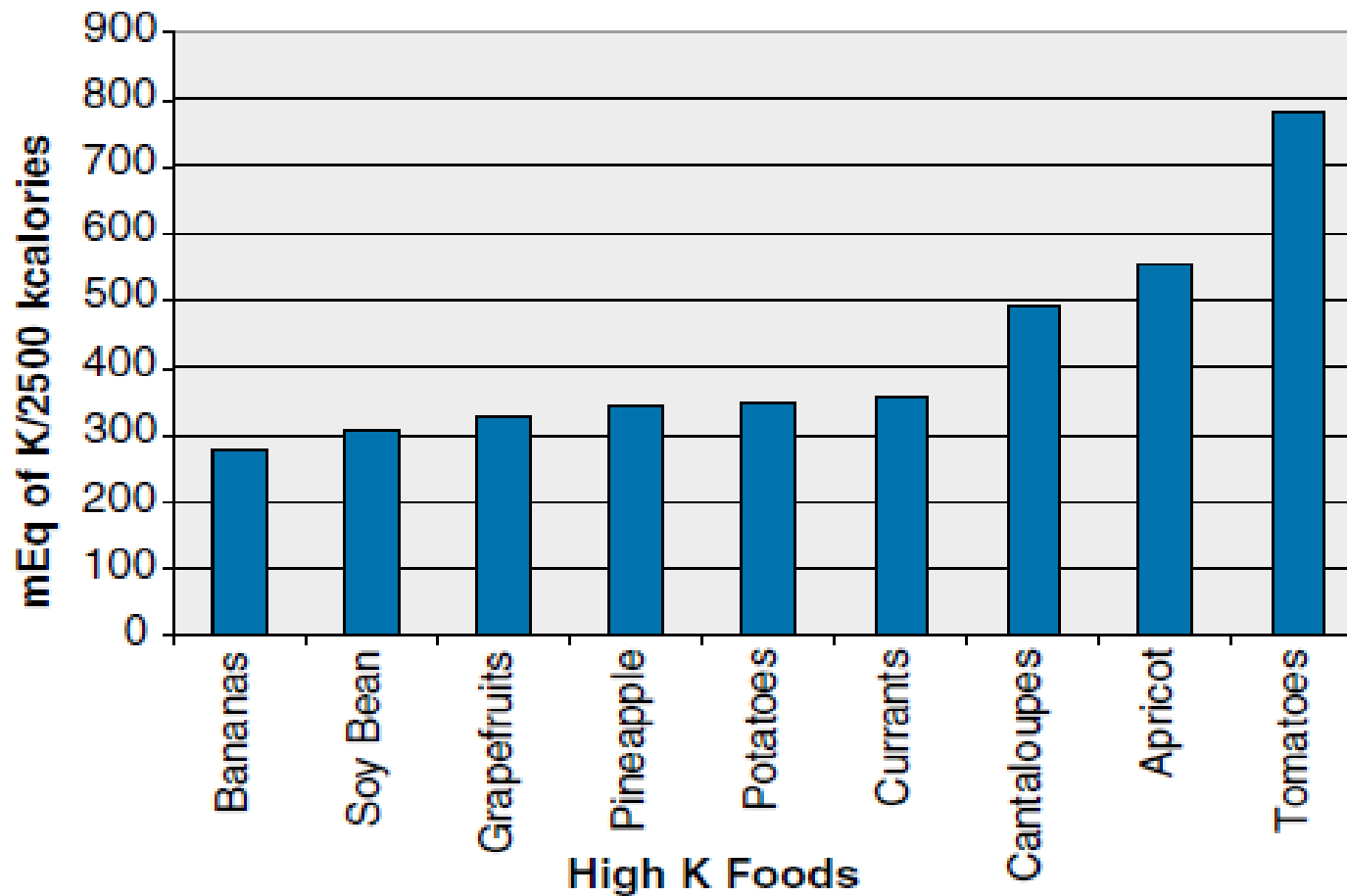


Fig. 6.5. Potassium (K) contents of major fruits. Although oranges and bananas are most often cited as fruits of high potassium content, many other fruits contain far more potassium. For example, the potassium content of apricots is more than twice that of oranges. (Reprinted with per-

Because K^+ is the major intracellular cation, it is widely distributed in all foods, but the content varies greatly, depending on the type of food (Fig. 6.3). The highest K^+ content is in fruits and vegetables; the K^+ content of vegetables is particularly high when it is expressed as the content per calorie (17, 125). Among the starchy foods, the K^+ contents of polished rice and light wheat flour are particularly low, whereas the K^+ contents of potato, soybean, and buckwheat are quite high (Fig. 6.4). Although citrus fruits and bananas are often cited by health professionals as particularly rich sources of K^+ , many other foods contain K^+ at higher concentration. Tomatoes, apricots, and cantaloupes contain far more K^+ than oranges and bananas when expressed as milliequivalents of K^+ per calorie (Fig. 6.5) (17). Although protein sources are not as rich in K^+ as fruits or vegetables on a per calorie basis, meats and fishes contain approximately 80 to 100 mEq/oz. Treating

Low (0-100 mg/serving)*	Medium (100-200 mg/serving)*	High (200-300 mg/serving)*	Very High (>300 mg/serving)*
Fruits Applesauce Blueberries Cranberries Lemon, ½ medium Lime, ½ medium Pears, canned Pear nectar Peach nectar Vegetables Cabbage, raw Cucumber slices Green beans, frozen Leeks Lettuce, iceberg, 1 cup Water chestnuts, canned Bamboo shoots canned	Fruits Apple, 1 small Apple juice Apricot nectar Blackberries Cherries, 12 small Fruit cocktail Grape juice Grapefruit, ½ small Grapes, 12 small Mandarin oranges Peaches, canned Pineapple, canned Plum, 1 small Raspberries Rhubarb Strawberries Tangerine, 1 small Watermelon, 1 cup Vegetables Asparagus, frozen Beets, canned Broccoli, frozen Cabbage, cooked Carrots Cauliflower, frozen Celery, 1 stalk Corn, frozen Eggplant Green beans, fresh, raw Mushrooms, fresh, raw Onions Peas Radishes Turnips Zucchini, summer squash	Fruits Apricots, canned Grapefruit juice Kiwi, ½ medium Nectarine, 1 small Orange, 1 small Orange juice Peach, fresh, 1 medium Pear, fresh, 1 medium Vegetables Asparagus, fresh, cooked, 4 spears Beets, fresh, cooked Brussels sprouts Kohlrabi Mushrooms, cooked Okra Parsnips Potatoes, boiled or mashed Pumpkin Rutabagas Miscellaneous Granola Nuts and seeds, 1 oz Peanut butter, 2 tbsp Chocolate, 1.5-oz bar	Fruits Avocados, ¼ small Banana, 1 small Cantaloupe, ¼ small Dried fruit, ¼ cup Honeydew melon, ⅛ small Mango, 1 medium Papaya, ½ medium Prune juice Vegetables Artichoke, 1 medium Bamboo shoots, fresh Beet greens, ¼ cup Corn on the cob, 1 ear Chinese cabbage, cooked Dried beans Potatoes, baked, ½ medium Potatoes, French fries, 1 oz Spinach Sweet potatoes, yams Swiss chard, ¼ cup Tomato, fresh, sauce, or juice; tomato paste, 2 tbsp Winter squash Miscellaneous Bouillon, low sodium, 1 cup Cappuccino, 1 cup Chili, 4 oz Coconut, 1 cup Lasagna, 8 oz Milk, chocolate milk, 1 cup Milkshakes, 1 cup Molasses, 1 tbsp Pizza, 2 slices Salt substitutes, ¼ tsp Soy milk, 1 cup Spaghetti, 1 cup Yogurt, 6 oz

Percentage of Water in Common Foods

Food	Percentage
Lettuce, iceberg	96
Celery	95
Cucumbers	95
Cabbage, raw	92
Watermelon	92
Broccoli, boiled	91
Milk, nonfat	91
Spinach	91
Green beans, boiled	89
Carrots, raw	88
Oranges	87
Cereals, cooked	85
Apples, raw, without skin	84
Grapes	81
Potatoes, boiled	77
Eggs	75
Bananas	74

Water Content of Enteral Nutrition Formulations

Enteral Formula Concentration	Percentage of Free Water
1.0 kcal/mL	84%
1.2 kcal/mL	81%
1.5 kcal/mL	76%
2.0 kcal/mL	69%

- کدام ترکیب مورد استفاده در فرمولای تقوین کننده ایمنی باعث کاهش ترانس لوکاسیون باکتریایی می شود؟

الف) آرژنین

ب) گلوتامین

ج) امگا-۳

د) ویتامین E

TABLE 83.3**SOME CHARACTERISTICS OF COMPONENTS OF IMMUNE-ENHANCING TUBE FEEDINGS****Arginine**

- May become conditionally essential in catabolic states
- Necessary for normal T- and B-lymphocyte and macrophage functions
- Role in synthesis of nitric oxide

Glutamine

- May become conditionally essential in catabolic states
- Primary fuel in rapidly proliferating cells such as enterocytes and immune cells
- Protects gut mucosa from injury in animal models
- Improves immune and barrier function of gastrointestinal tract, hence reducing bacterial translocation and sepsis in animal models

Omega-3 fatty acids

- Attenuates inflammatory injury via anti-inflammatory cytokine: eicosanoid network
- Modulates immunity via lymphocyte proliferation and phagocytic activity
- Improves gut barrier function in some animal models

Probiotics and prebiotics

- May prevent or reverse microbiota dysbiosis
- May modulate intestinal immune system
- May enhance gut barrier function

Antioxidants (vitamin A/ β -carotene, Vitamin C, Vitamin E, selenium, glutamine)

- Antioxidants may have cytoprotective effects and decrease organ dysfunction

ضروری مشروط در شرایط کاتابولیک، نقش در عملکرد لنفوسیت های B، T و ماکروفاژ، سنتز NO	آرژنین
ضروری مشروط در شرایط کاتابولیک، سوخت اولیه در سلول های سریع التکثیر مثل انتروسیت و سلول های ایمنی، محافظت از آسیب موکوز، ارتقا ایمنی و عملکرد سد روده ای، کاهش جا به جایی باکتری ها و سپسیس	گلوتامین
کاهش التهاب با سیتوکین ضد التهابی، تعدیل ایمنی از طریق افزایش تولید لنفوست و تقویت خاصیت فاگوسیتیک، بهبود سد روده ای	امگا-3
مهار دیس بیوزیس، تعدیل سیستم ایمنی، افزایش عملکرد سد روده ای	پره و پروبیوتیک
اثرات Cytoprotective، کاهش نقص ارگان ها، مبارزه با رادیکال های آزاد	آنتی اکسیدان ها

-دوز پیشنهادی معمول برای آمینواسیدها در PN بزرگسالان چند گرم به ازای وزن بدن است؟

الف) ۸/۰

ب) ۸/۰ تا ۱

ج) ۱/۵ تا ۱/۲

د) ۱/۵ تا ۲

- دوز پیشنهادی معمول برای آمینواسیدها در PN بزرگسالان 1.2-1.5 kg/day می باشد. در کودکان، نوزادان این مقدار بیشتر می باشد.

Current guidelines suggest that goals for caloric intake between 20 and 25 kcal/kg/day and for protein and amino acids between 1.2 and 1.5 g/kg/day are appropriate for most adult hospital patients. These goals can readily be met in most patients with the conventional PN methodologies outlined in the chapter. Adequate vitamins, minerals, electrolytes, essential amino acids, and essential fats must be provided, based on recommended allowances for healthy individuals; although the true requirements

• پروتئین

- محلول‌های استاندارد وریدی تجاری از همه‌ی آمینواسیدهای ضروری و فقط بعضی از آمینواسیدهای غیرضروری تشکیل شده‌اند. نیتروژن غیرضروری به طور اساسی از اسیدهای آمینه‌ی گلیسین و آلانین و معمولاً بدون آسپاراتات، گلوتامات، سیستئین و تورین تأمین می‌شود. محلول‌های مخصوص با میزان اسید آمینه‌ی تنظیم شده حاوی تورین برای نوزادانی که تورین برای آن‌ها ضروری موقعیتی است وجود دارد. غلظت اسید آمینه‌ها در این محلول‌ها ۲۰-۳ درصد است بنابراین یک محلول ۱۰ درصدی، ۱۰۰ گرم پروتئین را در هر لیتر تأمین می‌کند. محتوی کالری محلول‌های آمینواسید ۴ کیلوکالری به ازای هر گرم پروتئین است و حدود ۱۵-۲۰ درصد کل کالری دریافتی باید از پروتئین تأمین شود.

-تجویز ویتامین K از طریق PN برای کدام گروه صورت می گیرد؟

الف) دیابت نوع دو

ب) بیماری مزمن کلیه

ج) سیروز کبدی

د) نقرس

Trace elements added on a daily basis to PPN and CPN are mixtures of chromium (Cr^{3+}), copper, manganese (Mn^{2+}), selenium, and zinc. Minerals can also be supplemented individually. Vitamins added on a daily basis to PN are mixtures of vitamins A, B₁ (thiamin), B₂ (riboflavin), B₃ (niacinamide), B₆ (pyridoxine), B₁₂, C, D, and E, biotin, folate, and pantothenic acid (see later). Vitamin K may be present in some multivitamin preparations or added on an individual basis (e.g., in patients with cirrhosis). Specific vitamins can also be supplemented individually (6).

• کدامیک در شیر مادر نسبت به شیر گاو کمتر است؟

الف) تورین

ب) لاکتوز

ج) کلسترول

د) محتوی تام نمک

چون ترکیبات شیر مادر و شیر گاو متفاوت هستند، مصرف شیر گاو تا حداقل یک سال برای نوزادان توصیه نمی‌شود. هر دو ۲۰kcal در هر انس انرژی دارند، ولی منبع انرژی هر کدام متفاوت است؛ مثلاً ۶ درصد انرژی شیر مادر و ۲۰ درصد انرژی شیر گاو از پروتئین است. ۶۰ درصد پروتئین شیر مادر حاوی پروتئین whey (عمدتاً لاکتالبومین) و ۴۰ درصد آن کازئین است. در حالی که در شیر گاو ۸۰ درصد کازئین و ۲۰ درصد whey است. کازئین برخلاف لاکتالبومین در معده نوزاد یک دلمه‌ی دیر هضم را ایجاد می‌کند. شیر مادر مقدار بیشتری از اسیدهای آمینه **تورین و سیستین** دارد که برای نوزادان نارس ضروری است. **لاکتوز ۴۰ درصد انرژی را در شیر مادر و فقط ۳۰ درصد انرژی را در شیر گاو تأمین می‌کند.** لیپیدها ۵۰ درصد انرژی را در شیر مادر و شیر گاو تأمین می‌کنند. اسید اولئیک در هر دو شیر همیشه وجود دارد. **۴ درصد انرژی در شیر مادر و فقط ۱-۲ درصد انرژی شیر گاو از اسید لینولئیک است.** میزان **کلسترول شیر مادر ۱۰ تا ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر بوده در حالی که مقدار آن در شیر گاو ۱۰ تا ۱۵ میلی گرم در دسی لیتر است.** جذب چربی از شیر گاو نسبت به شیر مادر کمتر است. لیپاز موجود در شیر مادر توسط نمک‌های صفراوی تحریک می‌شود و نقش مهمی در هیدرولیز تری گلیسرید دارد. همه‌ی ویتامین‌های محلول در آب شیر مادر، نشان دهنده میزان دریافت غذایی او هستند. **شیر گاو مقادیر کافی ویتامین‌های گروه B را داراست، ولی ویتامین C آن کم است. هر دو شیر مقادیر کافی ویتامین A را تأمین می‌کنند.** شیر مادر نسبت به شیر گاو منبع غنی‌تری از لحاظ ویتامین E است. میزان آهن در هر دو شیر کم و ۳/۰ میلی گرم در لیتر است. تقریباً **۵۰ درصد آهن شیر مادر و کمتر از ۱۰ درصد آهن شیر گاو جذب می‌شود.** زیست دسترسی روی در شیر مادر بیشتر از شیر گاو است. **کلسیم، فسفر و محتوای تام نمک شیر گاو به ترتیب ۴، ۶ و ۳ برابر شیر مادر است.** محتوای بالای پروتئین و خاکستر شیر گاو باعث افزایش بار مواد محلول کلیوی و یا مقادیر دفعی نیتروژن و املاح می‌شود که باید به وسیله کلیه‌ها دفع شود. غلظت سدیم و پتاسیم در شیر مادر

شیر کامل گاو

نوزادان زیر یک سال نباید با شیر کامل گاو تغذیه شوند. زیرا دریافت آهن، اسید لینولئیک و ویتامین E کمتر از حد معمول و دریافت سدیم، پتاسیم و پروتئین

بیش از حد معمول خواهند داشت. شیر گاو ممکن است به میزان کمی باعث خون ریزی از دستگاه گوارش شود. در سن یک سالگی فقط شیر و محصولات

لبنی گاو پاستوریزه باید ارائه گردد. شیر کم چرب (۱-۲٪) و بدون چربی، در ۱۲ ماه اول زندگی برای نوزادان مناسب نیستند؛ زیرا نوزادان در تلاش برای تأمین

نیاز انرژی‌شان ممکن است مقادیر زیادی پروتئین در حجم بالایی از شیر و مقادیر پائین اسیدهای چرب ضروری دریافت کنند که برای پیشگیری از کمبود

ناکافی باشد. بعلاوه جانشین‌های شیر از قبیل شیرهای حاوی سویا، برنج، جو دو سر یا آجیل نیز بعلت محتوای کم کالری، چربی و ویتامین‌ها و مینرال‌ها

نباید به نوزاد تا ۱ سالگی داده شود.

-استفاده از میزان بالاتر دکستروز در محلول وریدی CPN نیاز به کدام ماده معدنی را نسبت به PPN افزایش نمی دهد؟

الف) فسفر

ب) کلسیم

ج) منیزیم

د) پتاسیم

TABLE 84.3**COMPOSITION OF TYPICAL PARENTERAL NUTRITION FORMULATIONS**

COMPONENT	PERIPHERAL VEIN PARENTERAL NUTRITION	CENTRAL VEIN PARENTERAL NUTRITION
Volume (L/d)	2–3	1.0–1.5
Dextrose (%)	5	10–25
Amino acids (%)	2.5–3.5	3–8
Lipid (%)	3.5–5.0	2.5–5.0
Sodium (mEq/L)	50–150	50–150
Potassium (mEq/L)	20–35	30–50
Phosphorus (mmol/L)	5–10	10–30
Magnesium (mEq/L)	8–10	10–20
Calcium (mEq/L)	2.5–5.0	2.5–5.0
Vitamins ^a		
Trace elements ^a		

- مقایسه CPN و PPN

- تزریق بیشتر دکستروز در روش CPN نسبت به PPN باعث نیاز بیشتر به پتاسیم، فسفر و منیزیم می شود
- لذا دوز اینها در CPN بیشتر است. استفاده از PPN باعث نیاز به تزریق آب بیشتری نسبت به CPN است (جدول زیر). با در نظر گرفتن اینکه درصد دکستروز و آمینواسید در PPN کمتر است عمده کالری از لیپید تأمین می شود. طبق جدول میزان مایعات و درصد چربی، در PPN بیشتر است و میزان سدیم و کلسیم در هر دوی PPN و CPN برابر است. برای تأمین نیازها PPN باید به میزان ۲ لیتر در روز داده شود. به تفاوتها بین این دو و تشابهات دقت خاصی شود.

• در مورد کودک ۱۰ ساله کدام توصیه زیر صحیح نیست؟

الف) حداکثر ۲۵ درصد رژیم از چربی

ب) نباید بیش از ۲۰۰ میلی گرم در روز کلسترول مصرف شود

ج) دریافت ۱۵ گرم فیبر روزانه برای تامین نیازهای سنی خود

د) حداکثر ۵ درصد انرژی از چربی اشباع باشد

آترواسکلروزیس اولیه در کودکی و نوجوانی شروع می‌شود و ریسک فاکتورهای اصلی آن شامل: تاریخچه‌ی خانوادگی، تغذیه با شیر مادر و فاکتورهای پری نیتال، تغذیه و رژیم غذایی، فعالیت بدنی، قرار گیری در معرض تنباکو، پرفشاری خون، هایپر و دیس لیپیدمیا، اضافه وزن و چاقی و دیابت می‌باشد.

توصیه‌های AAP برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی در بیشتر کودکان سالم بدین ترتیب است: حداکثر ۳۰ درصد کالری رژیم از چربی باشد، ۷ تا ۱۰

درصد از چربی اشباع تأمین شود و نباید بیش از ۳۰۰ میلی گرم در روز کلسترول مصرف شود. دریافت انرژی متعادل، افزایش دریافت میوه و سبزی و

محدودیت کالری اضافی تا ۵ تا ۱۵ درصد از کل کالری دریافتی برای بیشتر کودکان توصیه می‌شود. **دریافت فیبر به میزان حداقل (سن + ۵ گرم) و یا ۱۴**

گرم فیبر به ازاء هر ۱۰۰۰ کیلوکالری باشد. برای کودکان با اختلال چربی خون که دچار اضافه وزن یا چاقی هستند، دارای ریسک فاکتورها می‌باشند و در

- برای جلوگیری از کمبود EFA چند درصد فرمولای وریدی باید از اسید های چرب ضروری تامین شود؟

الف) ۱ تا ۲ درصد

ب) ۲ تا ۳ درصد

ج) بیشتر از ۳ درصد

د) ۲۰ تا ۳۰

لیبدها

امولسیون‌های چربی داخل وریدی (ILE^f) انرژی و اسیدهای چربی ضروری (EFA)، لینولئیک اسید (LA) و آلفا لینولئیک اسید (ALA) را در PN برای جلوگیری از کمبود EFA فراهم میکند. **حدود 2-4 %** از کالری از LA و **0/25 %** از ALA برای جلوگیری از کمبود EFA لازم است تامین شود. دریافت امولسیون‌های چربی نباید بیشتر از ۲ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز باشد (اگرچه توصیه‌های معمول در حد مصرف ۱-۱/۵ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز می‌باشد). سطوح تری‌گلیسیرید نیز باید با دقت کنترل شود و اگر سطوح تری‌گلیسیرید بیشتر از ۴۰۰ باشد، دریافت امولسیون لیپیدی متوقف گردد. محلول‌های ۱۰ درصد ۱/۱ کیلوکالری و محلول‌های ۲۰ درصد، ۲ کیلوکالری انرژی می‌دهند. تأمین ۳۰-۲۰ درصد کالری از چربی تقریباً باعث تأمین ۱ گرم چربی روزانه به ازای کیلوگرم وزن بدن می‌شود. پروپوفول (Diprivan) که به عنوان یک داروی مسکن در امولسیون‌های لیپیدی داده می‌شود، دارای ۱/۱ کیلوکالری به ازای میلی لیتر می‌باشد که باید میزان کالری آن لحاظ شود. در بیمارستان چربی در طول ۲۴ ساعت و به صورت مخلوط با دکستروز و اسیدهای آمینه تزریق می‌شود. در روش دیگر می‌توان چربی را به طور جداگانه به صورت انفوزیون از طریق پمپ انفوزیون تزریق کرد. برای بیماران بزرگسال که اکثر

α -linolenic fatty acids; generally more than 3% of total kilocalories provided as EFAs are required to prevent EFA deficiency (see later). All essential electrolytes, trace elements, and vitamins are provided in conventional complete PN, but optimal intakes of specific micronutrient intakes to meet individual needs in clinical settings are essentially unknown, and more data are needed. Clinically, a reasonable approach is to maintain specific micronutrients, when measured, within the normal plasma concentration range. Deficiency of an essential nutrient may lead to negative nitrogen balance. For example, single deficiency of potassium, sodium, phosphate, or nitrogen impairs or abolishes retention of other elements, and zinc depletion can itself cause negative nitrogen balance (46, 47).

- برای جلوگیری از هیپوگلیسمی بعد از توقف PN دکستروز وریدی باید با چه درصدی داده شود؟

الف) ۵ تا ۱۰

ب) ۱۰ تا ۱۵

ج) ۱۵ تا ۲۰

د) ۵۰ تا ۷۰

- گلوکز PN به شکل مونوهیدرات است و به ازای هر گرم ۳.۴ کیلوکالری انرژی تأمین می‌کند.
- دادن دکستروز ۵ تا ۱۰ درصد بعد از توقف PN می‌تواند از هیپوگلیسمی جلوگیری کند.
- مهم‌ترین مؤلفه‌ی مدیریت PN جلوگیری از بروز هیپرگلیسمی می‌باشد.

کربوهیدرات

کربوهیدرات‌های محلول‌های وریدی به صورت **دکستروز مونوهیدرات در غلظت‌های ۵-۷۰ درصد وجود دارند**. دکستروز مونوهیدرات به ازای هر گرم، ۳/۴ کیلوکالری انرژی می‌دهد. مشابه محلول‌های آمینواسید یک محلول ۱۰ درصدی، ۱۰۰ گرم کربوهیدرات را در هر لیتر تأمین می‌کند. **حداکثر میزان کربوهیدرات دریافتی نباید از ۵ تا ۶ میلی گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در دقیقه در بیماران حاد فراتر رود**. در تهیه‌ی محلول‌های وریدی باید ۱۵-۲۰ درصد کل کالری دریافتی از پروتئین، ۲۰-۳۰ درصد از چربی و بقیه از کربوهیدرات (دکستروز) باشد. نباید مقدار کربوهیدرات (دکستروز) از این مقدار بیشتر باشد، زیرا تجویز بیش از حد باعث هایپرگلیسمی، اختلالات کبدی و افزایش تهویه و تحریک تنفسی می‌شود.

Glucose metabolism in patients with trauma, injury, burns, and sepsis or advanced cancer that induces weight loss differs markedly from that of physiologically normal persons. The reasonably stable patient can oxidize infused glucose to carbon dioxide (CO_2) efficiently up to approximately 14 mg/kg/minute, whereas the critically ill patient has only about half that capacity: 5 mg/kg/minute in burned patients and 6 to 7 mg/kg/minute in postoperative

patients. Infusion above the limiting rate results in conversion of glucose to fat, with an increase in energy expenditure and an increase above 1 in the respiratory quotient (RQ). Conversion of excess glucose to fat is energy dependent; after oxidation of the resultant fat, the derived energy (as adenosine triphosphate sources) is 30% of that theoretically obtained by direct oxidation of the converted glucose. Altered substrate metabolism in hypercatabolic patients is covered in chapters in the section on nutrition in surgery and trauma.

- دادن دوزهای بالای امولسیون‌های چربی بر پایه روغن سویا در فرمولای PN خطر کمبود کدام را بالا میبرد؟

الف) ویتامین C

ب) روی

ج) آهن

د) توکوفرول

• لیپید در PN

- برخی مطالعات نشان می‌دهند استفاده از دوزهای بالای امولسیون‌های چربی بر پایه روغن سویا، ممکن است باعث تحریک فرایندهای پیش التهابی و پیش اکسیداتیو و نهایتاً سرکوب سیستم ایمنی شوند. این وقایع از جانب آراشیدونیک اسید حاصل از امگا-6 منتج می‌گردد که باعث تولید واسطه‌های پیش التهابی شامل لوکوترین‌ها می‌شود. بعلاوه شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی سرم افزایش و سطح α -توکوفرول سرمی کاهش می‌یابد

• نیاز آهن درون وریدی برای نوزادان ترم چند mg/kg/day است؟

الف) ۵۰

ب) ۱۰۰

ج) ۲۰۰

د) ۳۰۰

- **نیازهای آهن درون وریدی برای نوزادان ترم 100mg/kg/day می باشد.** نوزادان نارس به دو برابر این نیاز دارند و کودکان بزرگتر به 1 to 2 mg/day نیاز دارند. در بیمارانی که به PN مدت طولانی بدون آهن دریافت می کنند آهن دکستران باید به محلول های دکستروز و آمینواسیدی به میزان ۱ تا ۲ میلی گرم در روز و یا ۲۵ تا ۵۰ میلی گرم به مدت ۲ تا ۴ هفته داده شود.

• کمبود کدام می‌تواند باعث تعادل منفی نیتروژن در PN شود؟

الف) مس

ب) روی

ج) آهن

د) کلسیم

- افزایش دریافت وریدی عناصر جزئی کاتیونی (آهن، روی، مس، کروم و منگنز) خطر تجمع و مسمومیت را افزایش می‌دهد چراکه کنترل روده‌ای برای تنظیم جذب آن‌ها وجود ندارد. بخصوص اینکه آهن به میزان خیلی کمی از طریق ادرار دفع می‌گردد. مس و منگنز از طریق صفرا به لوله گوارشی دفع می‌گردند و روند پیوسته تجویز مقدار معمول آن‌ها نیز در حضور اختلال دفع کبدی، فرد را در معرض خطر قرار می‌دهد. از سوی دیگر بسیاری از عناصر جزئی به‌عنوان آلودگی وارد محصولات PN شده و باعث تغییر در میزان دریافت روزانه می‌گردند.
- اسهال‌های شدید و سندرم روده کوتاه با افزایش دفع روی و افزایش نیاز مرتبط هستند. کمبود روی می‌تواند باعث تعادل منفی نیتروژن در PN شود.
- کمبود مس در بیماران با تغذیه ژژنال، وضعیت‌های سوء جذبی، برداشت کامل یا جزئی معده و پس از جراحی بای پس roux-en-Y افراد چاق دیده می‌شود زیرا دئودنوم و بخش ابتدایی ژژنوم که بیشتر مس جذب می‌گردد، از مسیر خارج شده است.
- شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد در بیماران با PN طولانی مدت سطح کولین سرم کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد اختلال در مسیر انتقال سولفور از متیونین به کولین، مکانیسم احتمالی این اختلال باشد.
- **نیازهای آهن درون وریدی برای نوزادان ترم 100mg/kg/day می‌باشد.** نوزادان نارس به دو برابر این نیاز دارند و کودکان بزرگ‌تر به 1 to 2 mg/day نیاز دارند. در بیمارانی که به PN مدت طولانی بدون آهن دریافت می‌کنند آهن دکستران باید به محلول‌های دکستروز و آمینواسیدی به میزان 1 تا 2 میلی گرم در روز و یا 25 تا 50 میلی گرم به مدت 2 تا 4 هفته داده شود.

-وجود سولفیت ها در محلول های PN آمینواسیدی خطر کمبود کدام ماده مغذی را بالا می برد؟

الف) ریوفلاوین

ب) روی

ج) تیامین

د) ویتامین D

- کمبود شدید تیامین در بزرگسالان دریافت کننده PN به میزان زیادی گزارش شده است. استفاده از دیورتیک‌ها، دیالیز، سندرم باز خورانش (refeeding)، وجود سولفیت به‌عنوان جزئی از محلول‌های آمینواسیدی، از علل کمبود تیامین بشمار می‌روند.

-بافت چرپی چند درصد REE را مصرف می کند؟

الف) ۵

ب) ۱۰

ج) ۱۵

د) ۲۰

REE تقریباً ۳٪ بالاتر از BMR است.

در بزرگسالان ارگان‌های لحم (Lean organ)، ۷۵ درصد REE را تشکیل می‌دهند.

عضله ۲۰٪ و بافت چربی تنها ۵٪ REE را مصرف می‌کند.

کلیه ۳۶۰ kcal/day انرژی مصرف می‌کند ولی بافت چربی فقط ۸۰ kcal/day

کاهش TEF در افراد چاق ← به علت مقاومت به انسولین و ↓ فعالیت عصبی سمپاتیک

ظرفیت بدن برای ذخیره پروتئین و کربوهیدرات محدود است ولی برای ذخیره چربی نیست

تری‌گلیسریدها نسبت به گلیکوژن ۵ برابر سوخت مهم‌تری هستند.

بدن فقط می‌تواند ۵۰٪ پروتئین ذخیره‌ای خود را جهت سوخت به حرکت درآورد (قبل از آسیب به بدن)

تغییر ۵٪ در مصرف انرژی می‌تواند ۱۵ کیلوگرم تغییر وزن را در طول یکسال ایجاد کند.

TABLE 58.1 CONTRIBUTION OF DIFFERENT ORGANS AND TISSUES TO ENERGY EXPENDITURE

ORGAN OR TISSUE	WEIGHT		METABOLIC RATE	
	kg	(% OF TOTAL)	kcal/kg/d	(% OF TOTAL)
Kidneys	0.3	(0.5)	440	(8)
Brain	1.4	(2.0)	240	(20)
Liver	1.8	(2.6)	200	(21)
Heart	0.3	(0.5)	440	(9)
Muscle	28.0	(40.0)	13	(22)
Adipose tissue	15.0	(21.4)	4	(4)
Other (e.g., skin, gut, bone)	23.2	(33.0)	12	(16)
Total	70.0	(100)	—	(100)

Adapted with permission from Matthews DE. Proteins and amino acids. In: Shils ME, Olson JA, Shike M et al, eds. Modern Nutrition in Health and Disease. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:11–48.

-جهش در کدامیک نقش بیشتری در بروز چاقی دارد؟

الف) POMC

ب) PC-1

ج) MCR4

د) NPY

- کدام دارو موجب کاهش وزن می شود؟

الف) هورمون های استروئیدی

ب) آنتی هیستامین ها

ج) داروهای ضد صرع

د) بلوکه کننده ها کانال کلسیم

TABLE 58.2 DRUGS THAT MAY PROMOTE WEIGHT GAIN AND THERAPEUTIC ALTERNATIVES

DRUGS THAT MAY PROMOTE WEIGHT GAIN	DRUGS THAT ARE WEIGHT NEUTRAL OR PROMOTE WEIGHT LOSS
Psychiatric/neurologic medications	Alternative psychiatric/neurologic medications
Antipsychotic drugs	Antipsychotic drugs
Olanzapine, clozapine	Ziprasidone, risperidone, quetiapine
Antidepressants	Antidepressants
SSRIs, TCAs, MAOIs	Bupropion, nefazodone
Antiepileptic drugs	Antiepileptic drugs
Gabapentin, valproate, carbamazepine	Topiramate, lamotrigine
Lithium	Alternatives to steroid hormones
Steroid hormones	Barrier contraceptive methods
Hormonal contraceptives	NSAIDs
Corticosteroids	Weight loss
Progestational steroids	Alternative antidiabetic agents
Antidiabetic agents	Metformin
Insulin	Acarbose, miglitol
Sulfonylureas	Orlistat, sibutramine
Thiazolidinediones	Decongestants, inhalers
Antihistamines	Alternative antihypertensive agents
Antihypertensive agents	ACE inhibitors, calcium channel blockers
α - and β -Adrenergic blockers	
Protease inhibitors ^a	

ACE, angiotensin-converting enzyme; MAOI, monoamine oxidase inhibitor; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor; TCA, tricyclic antidepressant.

-راش پوستی و پاراستزی گذار از عوارض مصرف کدام مکمل در ورزشکاران است؟

الف) بتائین

ب) بتا آلانین

ج) آرژنین

د) کراتین

ماده‌ی نیروزا	اثر گزارش / ادعا شده	تحقیق در اثرات نیروزایی	عوارض جانبی
آنتی اکسیدان ها	به حداقل رساندن آسیب ماهیچه‌ای توسط رادیکال‌های آزاد، کاهش خستگی التهاب درد	آزمایشات بالینی کوچک: عدم بهبود عملکرد بطور مستقیم	ممکن است مانع از انجام برخی فعالیت‌های موثر بر سازگاری فیزیولوژیکی و فعالیت فیزیکی شود
آرژنین	افزایش جریان خون و تحویل اکسیژن به ماهیچه: افزایش ترشح هورمون رشد	نتایج آزمایشات بالینی محدود مخالف: کم یا بدون اثر بر وازودیلاسیون، جریان خون یا متابولیت‌های ورزش	اسهال و حالت تهوع
چغندر یا آب چغندر	افزایش زیست دسترسی NO: گشاد کننده رگ‌های خونی در ماهیچه‌های ورزشی، کاهش استفاده اکسیژن، بهبود تولید انرژی	عملکرد بهینه حاد در ۲-۳ ساعت پس از مصرف ۵۶۰-۳۱۰ میلی گرم: دوره طولانی مدت ممکن است بر عملکرد اثر بهینه داشته باشد: ۲۵-۴۰% بهبود خستگی در زمان ورزش: افزایش عملکرد فیبرهای ماهیچه‌ای نوع ۲	ناراحتی گوارشی در برخی ورزشکاران
بتا آلانین	افزایش سنتز کارنوزین، افزایش ظرفیت بافری در کاهش خستگی ماهیچه و از دست دهی نیرو در ورزش‌های با شدت بالا	مصرف روزانه تقریباً ۶۵ میلی گرم / کیلوگرم وزن بدن در دوزهای منقسم مصرف شده. ۰/۸-۱/۶ هر ۳-۴ ساعت در ۱۰-۱۲ هفته ممکنه اثرات مفید کمی بر عملکرد در طول ادامه یا تناوب ورزش ۳۰ ثانیه تا ۱۰ دقیقه داشته باشد	راش‌های پوستی، پاراستزی گذرا

<p>نا ایمن نگرانی‌های گزارش شده برای ۲-۵ گرم در روز بیش از ۱۵ روز</p>	<p>محدودیت آزمایشات بالینی در مردان با نتایج متضاد بالقوه یا قدرت متوسط و بهبود قدرت با بدنسازان و دوچرخه سواران</p>	<p>افزایش تولید کراتین، سطوح نیتریک اسید خون یا احتباس آب در سلول ها</p>	<p>بتائین</p>
<p>ایمنی کم نگرانی‌های گزارش شده برای بیش از ۹ گرم برای ۱ روز یا ۶ گرم در روز برای بیشتر از ۱۶ روز</p>	<p>آزمایشات بالینی با نتایج متضاد</p>	<p>اتساع عروق خونی و افزایش تحویل اکسیژن و مواد مغذی به ماهیچه اسکلتی</p>	<p>سیترولین</p>
<p>نا ایمن نگرانی‌های گزارش شده برای دوز ۳ گرم در روز برای بیش از ۲ ماه</p>	<p>۳ گرم در دوزهای منقسم نشان دهنده بهبود عملکرد؛ ممکن است قدرت قسمت بالایی بدن و توده لخم و آسیبدعضله؛ کاهش کاتابولیسم ماهیچه</p>	<p>متابولیت اسید آمینه ضروری لوسین؛ آنتی کاتابولیک؛ افزایش ریکاوری با تحریک سنتز پروتئین و گلیکوژن</p>	<p>بتا هیدروکسی-بتا- متیل بوتیرات (HMG)</p>
<p>-----</p>	<p>مکمل ژلاتین و کلاژن خطر کمی دارد؛ افزایش تولید کلاژن، کاهش درد ریکاوری از صدمات گزارش شده؛ دوز ۵-۱۵ گرم ژلاتین یا ۵۰ گرم ویتامین C : دوز کلاژن هیدرولیزات ۱۰ گرم در روز است.</p>	<p>افزایش تولید کلاژن، افزایش ضخامت غضروف، کاهش درد مفاصل</p>	<p>کلاژن هیدرولیزات/ ژلاتین و ویتامین C</p>

بیش از ۵ گرم در روز. گزارش نشده	نتایج متناقض: کاهش در CK،DOMS ، سینتوکین‌های التهابی (TNF-A و IL-8) به دنبال انقباض غیر عادی، اما نه بعد از تمرین استقامتی دیده می‌شود.	ضدالتهابی: کاهش آسیب ماهیچه، تاخیر در درد عضلات	کورکومین
	هیچ مطالعه‌ای در مورد موثر بودن آن در معالجه آرتрит یا آسیب مفاصل یا کمک به رباط‌های پاره شده یا غضروف وجود ندارد.	ساخت و رشد غضروف	کندروئیتین سولفات
گزارش نشده	جذب با سرعت بالا، در کاهش درد و نیاز به دارو مفید است	جایگزین داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی	گلوکوزآمین

- کدام دو ماده مغذی در نوشیدنی مخصوص ورزشکاران (Endurance Specific Sport Drink) وجود ندارد؟

(الف)

(ب)

(ج)

(د)

Comparison of the Sweat Electrolyte Losses* and Sports Drink Content

Electrolyte	Sweat Loss mg/L	Standard Sport Drink mg/L	Endurance Specific Sport Drink mg/L
Sodium	900-2600	230-1700	800-1110
Potassium	150	80-125	390-650
Magnesium	8.3-14.2	0	10-815
Chloride	900-1900	0	390-1550
Calcium	28	0-100	24-275
Iron	0.1-0.4	0	0
Phosphorus	40	0	0
Zinc	0.36-.0.48	0	0-5

*Dependent on exercise duration, intensity, ambient temperature, hydration status before and during exercise

Baker A: Nutrition for Sports 22: Sweat mineral losses. <http://www.arniebakercycling.com/pubs/Free/NS%20Sweat.pdf>.

Kenefick RW, Cheuvront SN: Hydration for recreational sport and physical activity, *Nutr Rev* 70 (Suppl 2):S137, 2012.

• در شاخص obese-years metric مبنای محاسبه کدام است؟

الف) BMI بالای ۲۵

ب) BMI بالای ۲۷

ج) BMI بالای ۲۹

د) BMI بالای ۳۵

Obesity

Obesity has now reached epidemic levels in children and adults in many developed countries. Body mass index (BMI) and CVD are positively related; as BMI goes up, the risk of CVD also increases. The prevalence of overweight and obesity is the highest that it has ever been in the United States (see Chapter 20). Obesity rates vary by race and ethnicity in women. Non-Hispanic black women have the highest prevalence, followed by Mexican American women, American Indians, Alaskan natives, and non-Hispanic whites.

An obese-years metric was developed using more than 5000 participants of the Framingham Heart Study that captures the cumulative damage of obesity over years. The obese-years metric is calculated by multiplying the number of BMI units above 29 kg/m^2 by the number of years lived at that BMI. Higher obese years were associated with higher CVD risk in the study. The metric was found to provide a slightly more accurate measure of CVD risk than obesity alone (Abdullah et al, 2014).

در کدام علم به بررسی تاثیر اختلافات ژنتیکی در عملکرد می پردازند؟

۱) nutritional genetic

۲) nutrient genetic

۳) nutrigenetic

۴) nutrigenomic

- **Nutrigenetics**: به بررسی تأثیر اختلافات ژنتیکی در عملکرد می‌پردازد؛ مثلاً در افرادی که تغییر ویژه‌ای در ژن ۵ و ۱۰ متیلن تترا هیدروفولات ردوکتاز رخ داده باشد می‌تواند منجر به کاهش قابل توجهی در فعالیت آنزیمی که مسئول تبدیل فولات رژیمی یا اسیدفولیک به فرم فعال متیل فولات شده است شود بنابراین نیاز به فولات بیشتر خواهد بود.
- **Nutrigenomics**: به بررسی تأثیر فاکتورهای محیطی خاص بر بیان ژن‌های اختصاصی می‌پردازد.

- کدام مواد مغذی برای تشکیل اتصالات عرضی (cross-link) پروتئین های ماتریکس استخوان لازم هستند؟

الف) منیزیم و روی

ب) مس و اسید آسکوربیک

ج) مس و ویتامین A

د) ویتامین C و ویتامین D

Micronutrients

Vitamin C and certain trace minerals (notably copper, zinc, and manganese) are important cofactors for the synthesis or cross-linking of matrix proteins. Copper and vitamin C are perhaps the best studied in this regard. Copper is the cofactor for lysyl oxidase, the enzyme responsible for cross-linking collagen fibrils. Interference with cross-linking results in structurally weak bone. Ascorbic acid is also a required cofactor for the cross-linking of collagen fibrils; and in its absence, bone strength is impaired. In the presence of deficiencies of these micronutrients during growth, severe bone abnormalities can result. These abnormalities include stunting of growth, deformity of bones, and epiphyseal dysplasia. Whether adults can develop sufficient deficiencies of these nutrients to interfere significantly with bone integrity remains unknown.

• در Elimination diets در بیماران التهابی مفاصل کدام درست است؟

الف) افزایش دریافت گیاهان nightshade

ب) دریافت غلات کامل مثل برنج قهوه‌ای

ج) مقادیر کم اسیدهای چرب امگا-۶

د) منع مصرف سیب زمینی و گوجه فرنگی

• رژیم حذفی: اعتقاد بر این است که گیاهان nightshade (تاجریزی) موجب بدتر شدن التهاب، بروز درد و ورم و سفتی در مفاصل بعضی بیماران مبتلا به آرتریت می‌شوند. از جمله مواد خوراکی موجود در این گروه گیاهان: سیب‌زمینی، گوجه‌فرنگی، فلفل شیرین و تند و بادمجان می‌باشند. این مواد حاوی ماده شیمیایی آلکالوئید می‌باشند که نقشی مشابه سولانین و چاکونین داشته و موجب آسیب به مفاصل و افزایش از دست دهی کلسیم از استخوان‌ها می‌شوند. استفاده از رژیم فاقد مواد nightshade نیز باید مورد مطالعه بیشتر قرار گرفته تا ایمن بودن کامل آن مشخص شود. حذف هرگونه مواد غذایی حیوانی بر فروکش کردن RA اثر مفید دارد. اثر رژیم حذفی به دلیل کاهش واکنش‌های ایمنی آنتی ژن‌های غذایی در دستگاه گوارش می‌باشد.

• سرکوب مسیر التهابی p38 MAPK از طریق کدام صورت می گیرد؟

الف) روغن زیتون

ب) روغن ماهی

ج) فلاونوئید

د) ویتامین A

- فلاوونوئید موجود در میوه، سبزی، چای، کاکائو، برخی گیاهان داورپی و ادویه‌ها به عنوان موارد کمکی درمان در برخی بیماری‌های التهابی به کار می‌روند. فلاوونوئیدها COX را مهار کرده تا تولید سیتوکین‌های التهابی را کاهش دهد. همچنین P38 MAPK را مهار می‌کند تا تولید Th17 را سرکوب کند و Treg را افزایش دهد.

• محدودیت مصرف کمپوت های میوه در کدام بیماری توصیه می شود؟

الف) لوپوس

ب) نقرس

ج) استئوآرتریت

د) ویلسون

نقرس

اختلال در متابولیسم پورین می‌باشد که در آن به‌صورت غیرطبیعی میزان اسیداوریک بالاست در نتیجه اورات‌های سدیم شکل گرفته و در مفاصل رسوب می‌کنند. بیماری کلیوی شایع است و سنگ‌های کلیوی اتفاق می‌افتد. با پیشرفت بیماری علائم شدیدتر و طولانی‌تر می‌شوند. معمولاً بعد از سن ۴۵ سالگی و در مردان اتفاق می‌افتد (با نسبت ۴ به ۱ در مردان نسبت به زنان که این نسبت بعد از سن ۶۵ سالگی به ۳ به ۱ می‌رسد). با درد ناگهانی حاد در مفصل انگشت پا شروع شده و به بالا می‌رود. رسوب مونو سدیم اورات باعث تخریب مفاصل و علائم مزمن مفصلی می‌شود. فاکتورهای ژنتیکی نقش مهمی در پاتوژنز این بیماری و سطوح اوریک‌اسید دارند. یکی از عوامل خطرناک چاقی می‌باشد و کاهش وزن یک عامل محافظت کننده در آن می‌باشد. **کتوزیس مرتبط با ناشتا و رژیم کم کربوهیدرات علائم را در این بیماری تشدید می‌کند.** از دیگر ریسک فاکتورها برای نقرس فشارخون و استفاده از دیورتیک‌ها می‌باشد. طبق مطالعات اپیدمیولوژیک بین نقرس و دیس‌لیپیدمی، دیابت و سندروم مقاومت به انسولین رابطه وجود دارد. **دو پروتئین در پاکسازی و دفع اورات بدن نقش دارند: یکی ناقل اورات ۱ (URAT 1) و دیگری ناقل گلوکز و فروکتوز (GLUT9).** اولی مسئول بار جذب کلیوی اورات در پروگزیمال و دومی به عنوان خروجی اصلی برای اورات بدن عمل می‌کند.

اوریک اسید که از متابولیسم پورین‌ها مشتق می‌شود، جزئی از نوکلئوپروتئین‌ها را تشکیل می‌دهد. تقریباً دوسوم باز پورین روزانه در اثر ترن اور سلولی و

یک سوم آن در اثر رژیم به وجود می‌آید. افزایش مصرف گوشت و غذاهای دریایی با افزایش اسیداوریک سرم مرتبط است. ولی دریافت پروتئین گیاهی

این طور نیست. رژیم حاوی مقادیر بالای پورین گیاهی (لوبیاه‌ها، نخود، عدس) موجب افزایش ریسک بروز نقرس نمی‌شوند. بیماران به مصرف وعده غذایی

متعادل همراه با دریافت محدود منابع حیوانی و الکل، دوری از منابع غذایی حاوی پورین بالا، محدودیت مصرف منابع فروکتوز (نوشیدنی‌های شیرین شده

و آبمیوه‌ها، کمپوت‌ها)، کنترل کردن اندازه غذا (portion size) و کاهش دریافت کربوهیدرات‌های ساده برای رسیدن به کاهش وزن و حساسیت

انسولین توصیه می‌شوند. رژیم سرشار از لبنیات کم‌چرب و مکمل ویتامین C، با کاهش ریسک بروز نقرس در ارتباط می‌باشد. دریافت قهوه، اما نه چای سبز،

با کاهش سطوح سرمی اورات همراه است و از این نظر می‌تواند محافظت‌کننده باشد. محصولات لبنی شیر یا پنیر، تخم‌مرغ، پروتئین گیاهی و قهوه به

خاطر خاکستر قلیایی به نظر محافظت‌کننده‌اند.

- دریافت کل پروتئین با افزایش سطوح اسید اوریک در ارتباط نمی‌باشد.
- هر واحد اضافی گوشت در روز خطر نقرس را ۲۱٪ و هر واحد اضافه غذایی دریایی در هفته خطر را ۷٪ افزایش می‌دهد.
- دریافت حبوبات خشک و سبزیجات با نقرس در ارتباط نمی‌باشد.
- فروکتوز و شکر باعث مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک شده و ریس هایپر اوریسمی را افزایش می‌دهد.
- دریافت بالای پروتئین گیاهی، مغزها، سبزی‌ها، حبوبات، غلات کام، میوه‌ها با قند پایین، روغن‌های گیاهی توصیه می‌شود و لبنیات کم چرب تا ۲ واحد در روز توصیه می‌شود.
- اگرچه ماهی باعث افزایش سطح اورات می‌شود اما فواید قلبی عروقی آن بیشتر است. (ماهی‌هایی که امگا-۳ دارند).
- تخم مرغ و مرغ، منابع پروتئینی کم خطر تری می‌باشند اگر در حد تعادل استفاده شوند. یک یا کمتر واحد گوشت قرمز و صدف در هفته توصیه می‌شود.
- تا ۶ فنجان قهوه در روز مفید می‌باشد اما شروع تازه قهوه (برای اولین بار) با بدتر شدن نقرس همراه است.
- مکمل یاری با Vit C مفید می‌باشد اما دوز ایمن و مدت زمان مکمل یاری مشخص نشده است.
- محصولات گیلان ممکن است مفید باشند اما قبل از توصیه نیاز به شواهد بهتری می‌باشد.
- در دوره‌های فعال بیماری باید آب دریافتی افزایش یابد (حداقل ۸ لیوان در روز) و از دریافت گوشت و الکل پرهیز شود.

-مصرف کدامیک احتمالا با بدتر شدن علائم در آرتریت روماتوئید همراه نیست؟

الف) گوشت

ب) کافئین

ج) شکلات

د) اسفناج

Effects of Specific Foods on Rheumatic Symptoms

In a study of 742 patients with RA, juvenile RA, ankylosing spondylitis, psoriatic arthropathy, primary fibromyalgia, and OA, one-third of patients with RA reported a worsening of symptoms with specific foods (176). Forty-three percent of patients with juvenile RA reported an exacerbation of symptoms with specific foods. The foods that were most frequently cited in worsening joint symptoms were meat, wine, alcohol, coffee, sweets, sugar, chocolate, apples, and citrus fruits (177).

در توصیه‌های American Dietetic Association Nutrition Care Manual در نقرس گوشت، ماهی و ماکیان باید به ۴ تا ۶ انس در روز محدود شود.

• اثر مواد غذایی خاص بر روی آرتریت روماتوئید: غذاهایی که بیشترین اثر را در تشدید علائم مفصلی این بیماران دارند شامل:

گوشت، شراب، الکل، قهوه، شیرینی‌ها، شکر، شکلات، سیب و مرکبات

اسپاسم عضلانی، اضطراب، سردرد، بی‌خوابی و کرامپ در کمبود کدام دیده می‌شود؟

الف) منیزیم

ب) روی

ج) نیاسین

د) تیامین

اختلالات عصبی با منشأ تغذیه‌ای	اثرات فیزیولوژیک	درمان
محرومیت پروتئین کالری	عملکرد شناختی و فکری مختل	غذاهای پروتئینی، انرژی کافی
بربری مرطوب (کمبود تیامین)	نقص عملکرد عصبی محیطی و مرکزی	غذاهای حاوی تیامین و مکمل در صورت نیاز
پلاگر (کمبود نیاسین)	از دست دادن حافظه، توهم، دمانس	غذاهای حاوی نیاسین و مکمل در صورت نیاز
آمی کشنده (پریشیوز) (کمبود B ₁₂)	صدمه به غلاف میلین نورون‌های چشمی، ماده سفید مغز و اعصاب محیطی	تزریق ماهیانه B ₁₂ ، مکمل خوراکی B ₁₂
سندروم ورنیک کورساکوف (کمبود تیامین)	انسفالوپاتی، حرکت غیرارادی چشم، اختلال در حرکات، فراموشی	حذف الکل، مکمل و یا غذای حاوی تیامین، هیدراتاسیون کافی
کمبود منیزیم	اسپاسم عضلانی، اضطراب، سردرد، بی‌خوابی، کرامپ	غذا و مکمل حاوی منیزیم

کمبود روی	از دست رفتن حس چشایی و بویایی، توهم، افسردگی، نقص مغز هنگام بارداری	غذا و مکمل حاوی روی
کمبود ریبوفلاوین	سوزش، خارش چشم، حساسیت به نور، احساس سوزش اطراف دهان، آسیب به اعصاب محیطی	غذا و در صورت نیاز مکمل B ₂ ، دور نگه داشتن منابع غذایی از نور و حرارت
کمبود B ₅	نادر است اما می‌تواند باعث خستگی، احساس سوزش دست و پا، سردرد	غذا و در صورت نیاز مکمل
کمبود B ₆	حس لامسه غیر عادی، جنون، تشنج، الکتروانسفالوگرافی غیر عادی	غذا و در صورت نیاز مکمل، حذف الکل
کمبود B ₉	مشکلات عصبی محیطی، مشکلات حافظه، تشنج، نقص لوله عصبی	فولات در مکمل و غذا، فولیک اسید در مکمل

دریافت بالای رژیم کدما ماده مغذی با افزایش خطر سخته هموراژیک ارتباط دارد؟

الف) ویتامین A

ب) فولات

ج) ویتامین E

د) ویتامین C

مکمل یاری ویتامین ها:

-ویتامین D چون سطح پائین آن با افزایش خطر سکته ارتباط دارد کمبود آن در سطح کمتر از ۲۰ نانوگرم در میلی لیتر تصحیح شود.

-ویتامین C: هم دریافت رژیم بالا و هم سطح خونی بالای آن با کاهش خطر سکته ارتباط دارد

-مکمل یاری فولات، B6 و B12 اثر مفیدی ندارند. اگرچه دریافت کافی رژیم فولات با کاهش خطر بخصوص سکته ایسکمیک ارتباط دارد و این اثر مفید مستقل از هموسیستئین است.

-ارتباطی بین ویتامین A و خطر سکته دیده نشده است

-هم دریافت بالای رژیم و هم سطوح خونی بالاتر ویتامین E با افزایش خطر سکته هموراژیک ارتباط دارد.

• - در بیماری Leber hereditary optic neuropathy کمبود کدام مواد مغذی دیده می شود؟

الف) ویتامین D و A

ب) روی و منیزیم

ج) فولیک اسید و B12

د) نیاسین و پنتوتنیک اسید

TABLE 95.1

CLINICAL SYNDROMES OBSERVED DURING THE EPIDEMIC OF NUTRITIONAL NEUROPATHY IN CUBA AND POSSIBLE CAUSES

CLINICAL MANIFESTATIONS	POSSIBLE CAUSE
Optic neuropathy Decreased visual acuity Cecocentral scotoma Dyschromatopsia	Folate-vitamin B ₁₂ deficiency and methanol Cyanide
Dorsolateral myelopathy Proprioceptive loss Pyramidal tract weakness	Vitamin B ₁₂ deficiency
Sensorineural deafness High-frequency (4–8 kHz) loss	Folate-vitamin B ₁₂ deficiency
Peripheral neuropathy Stocking-and-glove sensory loss Areflexia Burning feet	Thiamin deficiency Deficiencies of niacin, pantothenic acid, thiamin, and pyridoxine
Myeloneuropathy	Multivitamin deficiency including vitamin E

در MIND Diet کدام توصیه درست است؟

الف) غلات کامل: ۱ بار در روز

ب) کیک و شیرینی: کمتر از ۵ بار در هفته

ج) گوشت قرمز: کمتر از ۶ بار در هفته

د) توت ها: هر روز

ماده غذایی	مقدار مصرف	منابع
روغن زیتون	روزانه - چربی اصلی	روغن زیتون خالص Extra Virgin Olive Oil
شراب	روانه - فقط ۵ اونس	شراب قرمز
غلات کامل	۳ بار در روز	جو، برنج قهوه‌ای، گندم سیاه، بلغور، ذرت، دانه گندم، گندم کامل، farro، amaranth، بلغور جو دو سر، سور گم، کینوآ، برنج وحشی
سبزیجات	روزانه	مارچونه، گل کلم، هویج، پیاز، bell pepper، کرفس، خیار، سیب زمینی شیرین، سیر، قارچ، لوبیا سبز
سبزیجات برگ سبز	تقریباً روزانه (۶ بار در هفته)	بروکلی، کاهو، اسفناج، کلم پیچ، کلم برگ، جغندر برگ، arugula، خردل سبز، تره، bok choy، collard green
مغزها	۵ بار در هفته	بادام، بادام هندی، pecan، پسته، گردو
لوبیا	۳-۴ بار در هفته، یک روز در میان	لوبیا سیاه، لوبیا چشم بلبلی، نخود، لوبیا قرمز، لوبیای لیما، لوبیا چیتی

توت‌ها	۲ بار در هفته	بلوبری وحشی، قره قاط، توت فرنگی، تمشک سیاه، انار، توت سیاه، انگور فرنگی، کرنبری، boysenberry، lingonbery، cloud berry، gojiberry، bilberry، huckleberry، کشمش، مویز، mulberry، acai
ماکیان	۲ بار در هفته	جوجه، بوقلمون
غذای دریایی	۱ بار در هفته	سالمون، قزل آلا، ساردین، صدف، خرچنگ، ماهی مرکب، barramundi
گوشت قرمز	کمتر از ۴ بار در هفته	گوشت گاو، bison، خوک، گوسفند (بره)
پنیر	کمتر از یک بار در هفته	چدار، موزارلا، فتا، brie، camembert، provolone، swiss cheese، گودا، gergonzola، monchego، emmental
کره و مارگارین	کمتر از یک ق.غ در روز	چربی‌های شامل اسید چرب اشباع و ترانس، کره، مارگارین، کره مایع، روغن نارگیل
کیک و شیرینی	کمتر از ۵ بار در هفته	
سرخ کردنی، فست فود	کمتر از یک سروینگ در هفته	انواع فست فودها

THE DASH DIET

Food Group	1600 kcal Servings/Day	2000 kcal Servings/Day	2600 kcal Servings/Day	3100 kcal Servings/Day
Grains (whole grains)	6	7-8	10-11	12-13
Vegetables	3-4	4-5	5-6	6
Fruits and juices	4	4-5	5-6	6
Milk, nonfat or low-fat	2-3	2-3	3	3-4
Meats, poultry, and fish	1-2	2 or less	6	2-3
Nuts, seeds, and legumes	3/week	½-1	1	1
Fats and oils	2	2-3	3	4
Sweets	0	5/week	Less than 2	2

• در کودک مبتلا به صرع برای تجویز رژیم کتوژنیک با نسبت ۴ به ۱ اگر نیاز کالری ۱۴۰۰ باشد مقدار نیاز به پروتئین تقریباً چند گرم است؟

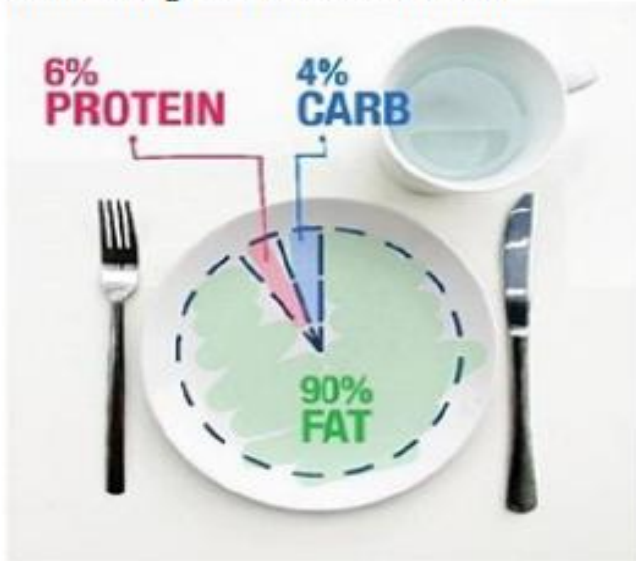
الف) ۱۰

ب) ۲۰

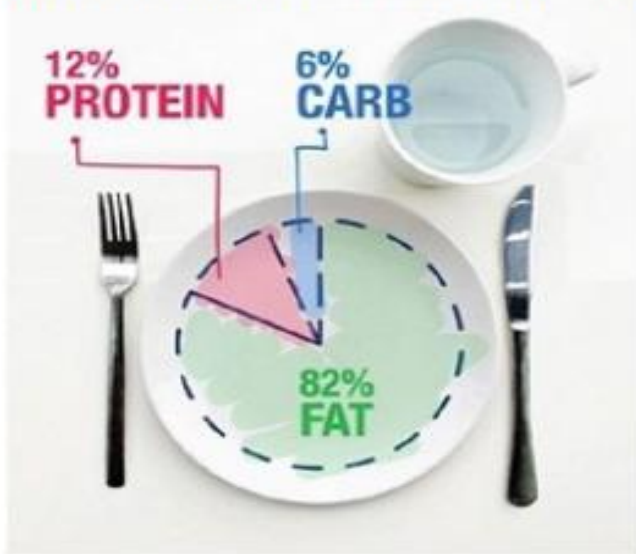
ج) ۳۰

د) ۵۰

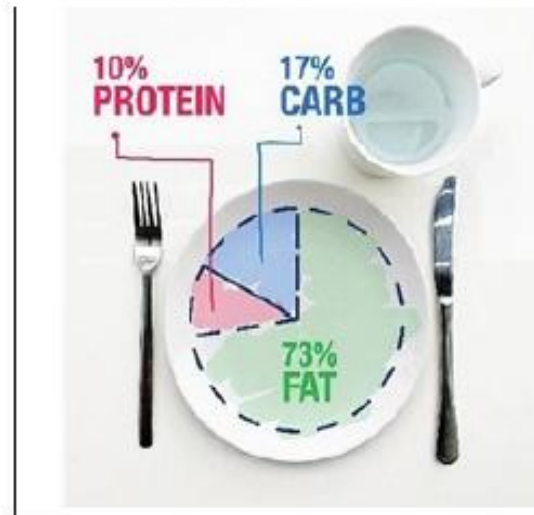
Classic Ketogenic Diet (4:1 ratio)



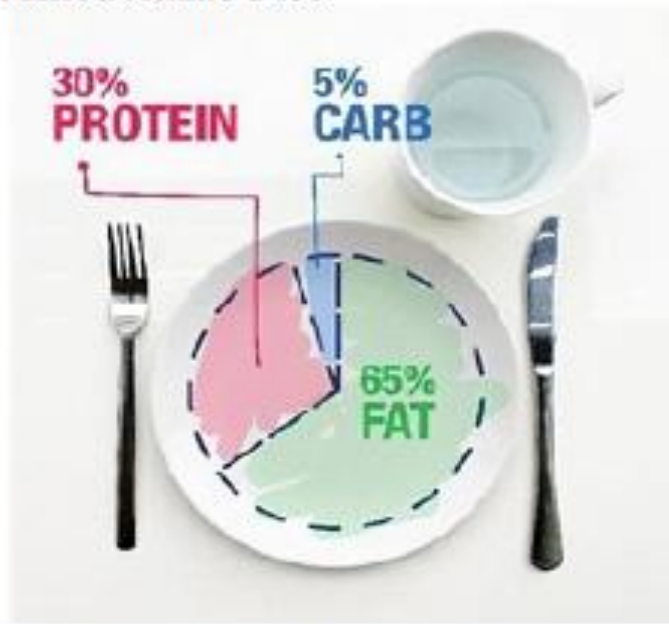
Modified Ketogenic Diet (3:1 to 1:1 ratio)



MCT Oil Diet



Modified Atkins Diet



Low Glycemic Index Treatment



TABLE 2

Comparison of Macronutrient Composition and Initiation Requirements Between Various Ketogenic Diets and the 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans^a

Diet	Fat	Carbohydrate	Protein	Hospital Admission
	← range (%) →			
2015-2020 Dietary Guidelines for Americans	20-35	45-65	10-35	No
Ketogenic diet ratio ^b				
4:1	90	2-4	6-8	Yes
3:1	85-90	2-5	8-12	Varies
2:1	80-85	5-10	10-15	Varies
Modified Atkins diet (1:1 ratio ^b)	60-65	5-10	25-35	No
Low glycemic index treatment (1:1 ratio ^b)	60-70	20-30	10-20	No
Medium-chain triglyceride diet (1:1 ratio ^b)	60-70	20-30	10	Yes

^aBased on data from the Charlie Foundation for Ketogenic Therapies and U.S. Department of Health and Human Services.

^bRatio refers to grams of (fat) : (net carbohydrates + protein).

Note: Kossoff 2018 guidelines do not recommend hospital admission for most, though individual cases may vary.

(From Roehl K, Sewak SL: Practice paper of the Academy of Nutrition and Dietetics: classic and modified ketogenic diets for treatment of epilepsy, J Acad Nutr Diet 117(8):1279–1292, 2017.)

A classic ketogenic diet is the strictest type of a ketogenic diet. Patients are usually young children and are admitted to the hospital for the diet initiation. All meal ingredients are weighed on a gram scale with 0.1 gram accuracy. The diet ratio is calculated for every meal and snack (see [Table 3](#)). There is commonly 3 to 4 parts of fat for every 1 part of the sum of protein and net carbohydrates (net carbohydrates = total carbohydrates minus fiber).¹ For example, if a meal contains 40 grams fat, 7 grams protein, and 3 grams net carbohydrates, it has 4:1 ratio, because $40:(7 + 3) = 40:10 = 4:1$. A 2016 review of randomized controlled studies showed that with a 4:1 ratio classic ketogenic diet, up to 55% patients became seizure-free and up to 85% had a reduction in seizures.⁵ Although 4:1 and 3:1 ratios are the most commonly used, lower diet ratios that accommodate more carbohydrates and contain less fat are used as well and are called a modified ketogenic diet. Lower-ratio diet may provide higher compliance and less side effects; however, diet efficacy can be reduced. The KetoDietCalculator™ (<https://www.KetoDietCalculator.org>) is a free online program that is used to calculate meal plans.

-در بیماران با شرایط حاد از جمله سوختگی کدام ماده مغذی در طول دوره احیا برای به حداقل رساندن میزان نیاز مایعات استفاده می شود؟

الف) ویتامین D

ب) ویتامین C

ج) ویتامین E

د) روی

آنتی‌اکسیدان‌ها و مواد معدنی

بیماران دچار سوختگی به علت افزایش نیاز انرژی به مقدار بیشتری ویتامین نیاز دارند.

یک بررسی سیستماتیک و متاآنالیز اخیر، مکمل سلنیوم، مس و روی را به تنهایی یا به صورت ترکیبی ارزیابی کرده است. نتایج هیچ تاثیری بر طول مدت اقامت بیمارستانی و همچنین مرگ و میر نشان نداد، اما کاهش قابل توجهی در قسمت‌های عفونی مشاهده شد.

ویتامین C: در سنتز کلاژن، تشکیل فیبروبلاست و مویرگ‌ها، بهبود عملکرد ایمنی و به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی دخالت دارد. همچنین پس از آسیب

ناشی از سوختگی به دلیل اتلاف پوستی، سطح این ویتامین در بدن کاهش می‌یابد. **ویتامین C به‌طور مکرر در التیام زخم‌ها** استفاده می‌شود اما نه در

دوز زیاد.

ویتامین C مرتباً برای بهبود زخم (۵٪ تا ۱ گرم در روز) مکمل می‌شود و بعضی از مراکز از ویتامین C با دوز بالا (۶۶ میلی‌گرم در کیلوگرم در ساعت به مدت

۲۴ ساعت) در طول دوره احیا برای به حداقل رساندن میزان نیاز مایعات استفاده می‌کنند.

- جایگزینی ویتامین A برای ترمیم زخم و رشد اپیتلیوم اهمیت ویژه‌ای دارد. ویتامین C نیز برای سنتز کلاژن بعد از سوختگی بسیار مهم می‌باشد و نیاز اغلب بیماران سوختگی تا ۲۰ برابر RDA به ویتامین C افزایش می‌یابد.
- *آهن، روی، سلنیوم و مس برای ایمنی هومورال و ایمنی سلولی مورد نیاز می‌باشند. مکمل یاری با روی به ترمیم زخم‌ها، رونویسی DNA، عملکرد لنفوسیت‌ها و سنتز پروتئین کمک می‌کند. مکمل یاری با سلنیوم ایمنی سلولی را بهبود و باعث تنظیم فاکتور رونویسی NF-KB می‌گردد.
- مس برای سنتز کلاژن و بهبود زخم‌ها حیاتی می‌باشد و کمبود مس با آریتمی‌های کشنده و نتایج ضعیف همراه بوده است.

- در بیماری congenital aceruloplasminemia تجمع کدام ماده مغذی در مغز دیده می شود؟

الف) آهن

ب) کلسیم

ج) روی

د) منیزیم

- هم تجمع آهن اضافی و هم کمبود آهن بر عملکرد نورون‌ها تأثیر دارد. دسترسی مغز به آهن به دلیل سد خونی مغزی محدود می‌باشد. بی‌حسی و اختلال در حرکت در کودکان دچار کمبود آهن دیده می‌شود. با افزایش سن تجمع مولکول‌های حاوی آهن به خصوص در آلزایمر و پارکینسون ممکن است منجر به افزایش ROS و افزایش آسیب پذیری نورون‌ها شود.
- همچنین تجمع آهن در سایر بیماری‌های عصبی مانند آتاکسی فردریچ، سندروم پای بی‌قرار، congenital aceruloplasminemia، Hallervorden-Spatz disease، neuroferritinopathy دیده می‌شود.
- **روی:** درمان کمبود روی می‌تواند باعث بهبود رشد، سیستم ایمنی و پیشرفت حرکتی در نوزادان و نوپایان شود. کمبود روی در طول دوره‌ی رشد سریع منجر به اختلال در مغز و رشد جنسی می‌شود.
- **مس:** کمبود مس ممکن است تظاهرات کمبود کبالامین را تقلید کند. همراه با کم خونی ناشی از دیس پلازی میلوئید، اختلالات نخاعی، نروپاتی محیطی و چشمی به چشم می‌خورد. مکمل یاری خوراکی با مس فعالیت‌های عملکردی را بهبود می‌بخشد

- در Sjögren syndrome احتمال کمبود کدام وجود دارد؟

الف) تیامین

ب) ویتامین A

ج) B12

د) ویتامین E

رژیم درمانی

هدف از مدیریت رژیمی در این بیماران کاهش علائم و کاهش ناراحتی‌های خوردن است که می‌تواند منجر به کاهش اشتها، کاهش وزن، خستگی، بلع و جویدن سخت، عفونت دهانی و آنمی شود. مدیریت گزرتومی (خشکی دهان) باید بر استراتژی‌های کاهش پوسیدگی دندان شامل: شستن دهان با آب، شستن دندان‌ها، استفاده از فلوراید موضعی، یا جویدن صمغ‌های بدون شکر متمرکز باشد. **به دلیل نبودن بزاق، غذاهای شیرین و شکر دار باید از رژیم حذف و یا کاهش یابند.** بلافاصله بعد از مصرف غذای شیرین مسواک زده شود یا دهان شسته شود. **به خاطر مشکلات بلع، غذاهای آماده خوردن مفید است.** غذاها باید مرطوب و غذاهای با دمای بسیار بالا باید محدود شوند. تغییرات شامل: خیساندن و پختن بیش از حد بعضی از غذاها برای نرم‌تر شدن، خرد کردن گوشت‌ها و میوه‌ها برای کوچک‌تر شدن، **محدود کردن استفاده از مرکبات و غذاهای محرک و ادویه‌هاست.** از آبنبات‌های ترش برای تحریک ترشح بزاق استفاده می‌شود. سوءتغذیه در این بیماران شایع نیست. **کمبود آهن و ویتامین‌های چون VitD، B₁₂ و B₆ و فولات امکان پذیر است** که این می‌تواند با یک رژیم مناسب یا مکمل یاری برطرف شود. **کمبود ویتامین D با نوروپاتی (neuropathy) و لنفوما (lymphoma) در ارتباط است** که نشان از اثرات کمبود بر روی سایر علائم و دلیل توصیه به مکمل یاری با ویتامین D باشد. **اسید چرب گاما لینولنیک (GLA) باعث بهبود ناراحتی‌های چشمی و تولید اشک می‌شود.** مطالعات اولیه اثر مفید مکمل یاری پروبیوتیک را که در RA نشان داده‌اند در SS هم پیشنهاد می‌کنند.

• علائم کمبود B₁₂ شامل: پریشانی، گیجی، کج خلقی، عدم تعادل، نقص توجه و تمرکز، فراموشی و بی‌خوابی می‌باشد.

علائم ذهنی شامل: کند ذهنی، بی‌عاطفگی، منفی‌گرایی، اختلالات حافظه و قضاوت نیز با کمبود آن بروز می‌کند.

Catatonia که نوعی جنون است در کمبود B₁₂ دیده می‌شود. اختلالات روانی مرتبط شامل: افسردگی، اختلال دو قطبی، اختلال ترس، فوبی (ترس بیخود) و دمانس است. تظاهرات عصبی در کمبود آن به صورت: گزگز، اختلالات تعادل، کاهش سرعت جریان عصبی در سالمندان با آتروفی مغز می‌باشد. سطوح کمتر از ۲۰۰ ng/l مطمئناً موجب بروز علائم کمبود می‌شود و نشانه قطعی کمبود است اما کمبود عملکردی B₁₂ را می‌توان در سطوح کمتر از ۴۵۰ ng/l نیز مشاهده کرد.

از جمله داروهای مداخله‌کننده با B₁₂ مهارکننده‌های پمپ پروتون، آنتی‌بیوتیک‌ها، ضد تشنج‌ها، کلشی‌سین، متفورمین و N₂O می‌باشند. فرم‌های هیدروکسی، متیل و سیانو کوبالامین نیز برای درمان کمبود مفید هستند. کمترین دوز سیانوکوبالامین خوراکی لازم برای تصحیح کمبود خفیف B₁₂، بیش از ۲۰۰ برابر مقدار توصیه‌شده روزانه آن (3 μg daily) است (یعنی حدود ۵۰۰ میکروگرم در روز). برای جبران کمبود B₁₂ حاصل از کاهش جذب، دوز ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میکروگرم در روز توصیه می‌شود. سطح بالاتر خونی B₁₂ به درمان با داروهای ضد افسردگی کمک بیشتری می‌کند.

داروهای آنتاگونیست کبالامین

- بسیاری از داروها مانند **کلشی سین یا امپرازول** (مهارکننده پمپ‌های پروتونی و رسپتورهای هیستامینی) و **سمومی** مانند **الکل** می‌توانند منجر به سوء جذب کبالامین گردند. در صورتی که این داروها به طور مرتب و طولانی مصرف شوند این عارضه را به دنبال خواهند داشت؛ اما به طور کلی داروهای مسبب کمبود کبالامین نادر هستند. **مصرف طولانی مدت متفورمین** با سطوح پایین سرمی کبالامین در ارتباط است.
- اگرچه **نیتروز اکسید** به طور معمول جهت بیهوشی مورد استفاده قرار می‌گیرد، اما در افراد مبتلا به کمبود کبالامین که **قبل از جراحی، کمبود در مورد آن‌ها تشخیص داده نشده، می‌تواند بعد از عمل جراحی باعث اختلالات عصبی گردد.** همچنین در نوزادانی که دچار اختلالات مادرزادی سوء جذب فولات هستند، **مواجهه با نیتروز اکسید به عنوان ماده بیهوشی باعث مرگ آن‌ها پس از عمل جراحی می‌گردد.**
- اختلالات وابسته به کبالامین که سبب کمبود کبالامین نمی‌گردد شامل **اختلال مزمن پانکراس، هایپرتیروئیدی و کمبود ارثی TCI** است.

اختلالات متابولیک	
اكتسابی	
سمیت با نیتروس اکساید	
ارثی	
کمبود ترنس کوبالامین II	
جهش‌های cbl	

یک رژیم پرپروتئین ($1/5 \text{ g/kg}$) برای عملکرد کبدی و تولید خون مطلوب است. به دلیل این که سبزیجات برگ سبز حاوی آهن و فولیک اسید هستند رژیم باید حاوی مقادیر کافی از این‌ها باشد. گوشت‌ها به‌خصوص گاو و خوک، تخم‌مرغ، شیر و محصولات لبنی غنی از B_{12} هستند. برای افرادی که برای درمان دیابت متفورمین دریافت کرده‌اند جذب B_{12} ۱۰ تا ۳۰ درصد کاهش می‌یابد. متفورمین تأثیر منفی بر غشای وابسته به کلسیم و کمپلکس $IF-B_{12}$ و کاهش توانایی جذب از طریق گیرنده‌های سطحی سلول ایلئوم دارد. افزایش دریافت کلسیم سوء جذب B_{12} را معکوس می‌کند. اگرچه یک مطالعه اخیراً نشان داد که مکمل یاری با مولتی ویتامین در

- در سردرد های میگرنی مصرف کدامیک باعث بدتر شدن علائم نمی شود؟

الف) گوجه فرنگی

ب) شکلات

ج) نارنگی

د) نعناع

• سردرد میگرنی

- کافئین یک ماده درمانی می باشد. Q10، ریوفلاوین، بابونه نیز ممکن است موثر باشند. B₆، B₁₂ و فولیک اسید برای پروفیلاکسی حائز اهمیت می باشد.
- تا حد امکان از غذاهای حاوی ترامین پرهیز کنید (پنیر کهنه و شراب)
- تا حد امکان از گوجه، مرکبات، شکلات و اسفناج، گوشت و پنیر کهنه پرهیز شود (دارای هیستامین هستند یا باعث ترشح آن می شوند که باعث تحریک، حفظ و بدتر شدن سردرد می شود.)

Migraine

The most common dietary recommendations in neurology are given to patients with migraine; advice includes avoidance of ice-cold foods, hypoglycemia, nitrates, monosodium glutamate, and biogenic amines, in particular tyramine and phenylethylamine. Despite the value of these recommendations in daily practice, a few clinical trials (167) showed no conclusive relation between biogenic amines in red wine and wine intolerance, tyramine on migraine, or phenylethylamine in chocolate and headache attacks in persons with headache. Riboflavin supplementation helps to prevent recurrence of migraine.

- کدامیک در بهبود انسفالوپاتی موثر نیست؟

الف) لاکتولوز

ب) کازئین

ج) حبوبات

د) رژیم کم پروتئین

از جمله آلفا - کتوگلو تارات و گلو تامین در مایع مغزی - نخاعی با شدت انسفالوپاتی مرتبط است. منبع اصلی آمونیاک، متابولیسم پروتئین های موجود در روده توسط باکتری های کولونی و خونریزی دستگاه گوارش می باشد. به دلیل فوق از داروهایی مانند **لاکتولوز** (دی ساکارید غیر قابل جذب) (**اثر از طریق تولید یون آمونیوم و دفع آمونیاک از طریق اسهال**) و ریفاکسیمین (Rifaximin) (یک آنتی بیوتیک غیر قابل جذب برای کاهش جمعیت میکروبی) استفاده می شود. نقش منابع خارجی پروتئین برای افزایش آمونیاک هنوز به طور قطع اثبات نشده است.

تئوری تغییر نوروترانسمیترها

در **ESLD**، تعادل بین آمینواسیدها مختل می شود، به گونه ای که سطح اسیدهای آمینه شاخه دار (والین، لوسین و ایزولوسین) کاهش و سطح اسیدهای آمینه آروماتیک (تریپتوفان، فنیل آلانین و تیروزین) و متیونین، گلو تامین، آسپاراژین و هیستیدین افزایش می یابد. با کاهش گلوکونئوز و کتوزنر، ۳۰٪ از نیاز انرژی عضلات اسکلتی، قلب و مغز از اسیدهای آمینه شاخه دار تأمین می شود. به همین دلیل سطح پلاسمایی آن ها کاهش می یابد. به علت پروتئولیز عضلات، اسیدهای آمینه آروماتیک و متیونین، وارد جریان خون شده و به دلیل کاهش سنتز پروتئین و کاهش کلیرانس کبدی آن ها، مقدارشان در خون افزایش می یابد. بر اساس این تئوری، تغییر نسبت مولی اسیدهای آمینه شاخه دار به

محدودیت پروتئین بر اساس شواهد تجربی است و مطالعات آن را تأیید نکرده‌اند. **عمده بیماران سیروزی قادر به تحمل پروتئین‌های مخلوط غذایی تا ۱/۵ gr/kg در روز هستند.** محدودیت غیرضروری پروتئین ممکن است سبب بدتر شدن وضع بیمار گردد. عدم تحمل واقعی پروتئین در نارسایی فوق حاد کبد و انسفالوپاتی کبدی مزمن درون‌زا دیده می‌شود. **رژیم‌های غنی از اسیدهای آمینه شاخه‌دار و محدود از نظر اسیدهای آمینه آروماتیک می‌تواند مفید باشد.** همچنین مشاهدات مؤید افزایش بقا بر اثر مصرف اسیدهای آمینه شاخه‌دار وجود ندارد. **مصرف پروتئین گیاهی و کازئین ممکن است سبب بهبود عملکرد مغزی در مقایسه با مصرف پروتئین گوشت گردند.** رژیم‌های بر اساس پروتئین کازئین، دارای اسیدهای آمینه آروماتیک کمتر و اسیدهای آمینه شاخه‌دار بیشتر نسبت به پروتئین گوشت است. در پروتئین‌های گیاهی، میزان اسیدهای آمینه آمونیاک‌زا و متیونین کمتر و میزان اسیدهای آمینه شاخه‌دار و فیبر بیشتر است (میزان فیبر بالا به افزایش دفع ترکیبات نیتروژنی کمک می‌کند). پروبیوتیک‌ها و سین بیوتیک‌ها در درمان انسفالوپاتی کبدی مفید می‌باشند. پروبیوتیک‌ها باعث بهبود انسفالوپاتی از طریق کاهش آمونیاک خون پورتال و کاهش اندوتوکسین‌ها می‌شوند. پروبیوتیک‌ها در کاهش سطح آمونیاک خون به اندازه لاکتولوز موثر هستند. همچنین با کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو در هیپاتوسیت‌ها و در نتیجه با افزایش پاک‌سازی سموم مثل آمونیاک و کاهش برداشت دیگر سموم سبب بهبود انسفالوپاتی می‌شوند.

following portosystemic shunts (most commonly, transjugular intrahepatic portosystemic shunt [TIPS]) that alter the normal urea cycle. Manifestations range from cognitive slowing, asterixis, and drowsiness to coma, with typical triphasic slow waves in the electroencephalogram. The pathogenesis probably involves increased levels of ammonia, false neurotransmitters, activation of inhibitory GABA-benzodiazepine neurotransmission, alterations of ATP-dependent sodium and potassium channels, zinc deficiency, and excess manganese in the brain.

Although traditionally a low-protein diet is advised, studies showed that diets with normal protein content can be administered safely during episodes of hepatic encephalopathy resulting from cirrhosis (175). A systematic review of randomized trials found insufficient evidence regarding the benefits of using nonabsorbable disaccharides such as lactulose (β -galactosidofructose) or lactitol (β -galactosidosorbitol) to increase intestinal removal of ammonia and related products (175). There are also mixed results with the use of zinc, a cofactor of enzymes in the urea cycle. In contrast, the use of L-ornithine-L-aspartate (176), a substrate for conversion of ammonia to urea and glutamine, has shown positive results in controlled clinical trials, by reducing blood ammonia levels and improving mental function in patients with advanced hepatic encephalopathy.

- کدامیک مداخله رژیمی در بیماری گلوتاریک اسیدمی نوع یک نیست؟

الف) محدودیت ایزولوسین

ب) محدودیت لیزین

ج) تجویز ریوفلاوین

د) تجویز کارنیتین

Aminoacidopathies

Hartnup disease

Neutral amino aciduria, ataxia, behavioral changes

Tryptophan

Maple syrup urine disease

Branched-chain amino aciduria (leucine, isoleucine, valine), vomiting, spasticity

Dietary restriction, vitamin B

Phenylketonuria

Phenylalanine, spasticity, retardation

Dietary restriction

Homocystinuria

Homocysteine, lens subluxation, stroke, seizures, retardation

Dietary restriction, pyridoxine (vitamin B₆), betaine

Propionic acidemia

Hypotonia, seizures, acidosis

Protein restriction, carnitine

Isovaleric acidemia

Vomiting, ketosis, acidosis

Protein restriction, glycine, carnitine

Glutaric acidemia type I

Macrocephaly, spasticity, dystonia

Tryptophan restriction, lysine restriction, carnitine, vitamin B₂

CSF, cerebrospinal fluid; GSD, glycogen storage disease; MELAS, mitochondrial encephalomyopathy lactic acidosis and strokelike episodes; MERFF, myoclonus epilepsy with ragged red fibers; NARP, neuropathy, ataxia, and retinitis pigmentosa.

-میزان توصیه چربی در بیماری مزمن کلیوی (CRF) چند چند درصد کالری روزانه است؟

الف) ۲۰ تا ۲۵

ب) ۲۵ تا ۳۰

ج) ۳۰ تا ۴۰

د) ۴۰ تا ۵۰

TABLE 97.4

RECOMMENDED NUTRIENT INTAKE FOR NONDIALYZED PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE AND PATIENTS UNDERGOING MAINTENANCE HEMODIALYSIS OR CHRONIC PERITONEAL DIALYSIS

	CHRONIC RENAL FAILURE ^a	MAINTENANCE HEMODIALYSIS OR CHRONIC PERITONEAL DIALYSIS ^b
Protein	Low-protein diet: 0.60–0.75 g/kg/d ≥0.35 g/kg/d of high-biologic-value protein Where ketoacid/essential amino acid supplements are available, about 0.28 g/kg/d of these supplements may be prescribed with a very low protein diet (0.3 g/kg/d of protein of any biological quality)	Hemodialysis ^b 1.1–1.2 g/kg/d ≥50% high-biologic-value protein CPD 1.2–1.3 g/kg/d ≥50% high-biologic-value protein; Protein-energy wasted CPD patients may be given up to 1.5 g/kg/d
Energy ^c	≥35 kcal/kg/d unless patient's relative body weight is >120% or patient gains unwanted weight	
Fat (% of total energy intake) ^{d,e}	30–40	30–40
Polyunsaturated/saturated fatty acid ratio ^e	1.0:1.0	1.0:1.0
Carbohydrates ^f	Rest of nonprotein calories	
Total fiber intake ^e	20–25 g	20–25 g
Minerals	Range of intake	
Sodium	1,000–3,000 mg/d ^g	750–1,000 mg/d ^g
Potassium	40–70 mEq/d	40–70 mEq/d
Phosphorus	5–10 mg/kg/d ^{h,i,k}	8–17 mg/kg/d ^{h,k}
Calcium	800 mg/d ⁱ	800 mg/d ⁱ
Magnesium	200–300 mg/d	200–300 mg/d
Iron	≥10–18 mg/d ^j	See text
Zinc	15 mg/d	15 mg/d
Water	≤3,000 mL/d usually as tolerated ^g	750–1,500 mL/d ^g
Vitamins	Diets to be supplemented with these quantities	
Thiamin	1.5 mg/d	1.5 mg/d
Riboflavin	1.8 mg/d	1.8 mg/d
Panthenic acid	5 mg/d	5 mg/d
Niacin	20 mg/d	20 mg/d
Pyridoxine HCl	5 mg/d	10 mg/d or 5 mg/d
Vitamin B ₁₂	3 μg/d	3 μg/d

- در یک خانم ۵۰ ساله با وزن ۶۵ کیلوگرم و قد ۱۶۵ که تحت همودیالیز ۳ بار در هفته می باشد حداقل انرژی مورد نیاز روزانه چند کیلوکالری است؟

الف) ۱۸۰۰

ب) ۲۰۰۰

ج) ۲۳۰۰

د) ۲۶۰۰

توصیه‌های NKD KDOQI برای دریافت انرژی در دیالیز و دیالیز صفاقی: در افراد تا سن ۶۰ سال حداقل 35 kcal/kg/day و بالای ۶۰ سال 30 kcal/kg/day

Therapy	Energy	Protein	Fluid	Sodium	Potassium	Phosphorus
Impaired renal function	30-35 kcal/kg IBW	0.6-1.0 g/kg IBW	Ad libitum	Variable, 1.5-2 g/day	Variable, usually ad libitum or increased to cover losses from diuretics	0.8-1.2 g/day or 8-12 mg/kg IBW
Hemodialysis	35 kcal/kg IBW	1.2 g/kg IBW	750-1000 mL/day plus urine output	1.5-2 g/day	2-3 g/day or 40 mg/kg IBW	0.8-1.2 g/day or <17 mg/kg IBW
Peritoneal dialysis (CAPD) (CCPD)	30-35 kcal/kg IBW	1.2-1.5 g/kg IBW	Ad libitum (minimum of 1000 mL/day from urine plus output)	1.5-4 g/day	3-4 g/day	0.8-1.2 g/day

Transplant, 4-6 weeks after transplant	30-35 kcal/kg IBW	1.3-2 g/kg IBW	Ad libitum	1.5-2 g/day	Variable; may require restriction with cyclosporine- induced hyperkalemia	Calcium 1.2 g/day No need to limit phosphorus
6 weeks or longer after transplant	Kcal/kg to achieve/maintain IBW Limit simple CHO Fat <35% cal CHO <400 mg/day PUFA/SFA ratio >1	1 g/kg IBW	Ad libitum	1.5-2 g/day	Variable	Calcium 1.2 g/day No need to limit phosphorus

- در بیماران همودیالیز ارزیابی کدام باید به شکل ماهانه صورت گیرد؟

الف) آلبومین

ب) کراتینین

ج) مصاحبه رژیم

د) ارزیابی SGA

TABLE 97.5 RECOMMENDED MEASURES FOR MONITORING NUTRITIONAL STATUS OF MAINTENANCE DIALYSIS PATIENTS

CATEGORY	MEASURE	MINIMUM FREQUENCY OF MEASUREMENT
I. Measurements that should be routinely performed in all patients	Predialysis or stabilized serum albumin	Monthly
	% of usual postdialysis (MHD) or postdrain (CPD) body weight	Monthly
	% of standard (NHANES II) body weight	Every 4 mo
	Subjective global assessment (SGA)	Every 6 mo
	Dietary interview and/or diary	Every 6 mo
II. Measure that can be useful to confirm or extend the data obtained from the measures in category I	nPNA	Monthly MHD; every 3–4 mo CPD
	Predialysis or stabilized serum prealbumin	As needed
	Skinfold thickness	As needed
	Midarm muscle area, circumference, or diameter	As needed
	Dual-energy x-ray absorptiometry	As needed
III. Clinically useful measures that, if low, may suggest the need for a more rigorous examination of protein-energy nutritional status	Predialysis or stabilized serum Creatinine	As needed
	Urea nitrogen	As needed
	Cholesterol	As needed
	Creatinine index	

CPD, chronic peritoneal dialysis; MHD, maintenance hemodialysis; NHANES, National Health and Nutrition Examination Survey; nPNA, net protein equivalent of total nitrogen appearance.

National Kidney Foundation/DOQI guidelines reproduced with permission from the editor of the American Journal of Kidney Diseases from National Kidney Foundation DOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. Am J Kidney Dis 35:(Suppl. 2), S1–S140, 2000.

- برای شروع مکمل یاری با ویتامین D در بیماران کلیوی حاصل ضرب غلظت کلسیم و فسفات باید کمتر از چند (mg²/dL²) باشد؟

الف) ۴۵

ب) ۵۵

ج) ۷۰

د) ۸۵

- در حال حاضر برای بیماران مبتلا به CKD که در مرحله ۳ تا ۵ بیماری هستند ویتامین D3 به میزان 800 IU/day داده می‌شود؛ و در صورتی که سطح آن کمتر از 30 ng/ml باشد مقادیر بیشتر از ۱۲۰۰ و حتی تا ۲۰۰۰ تجویز می‌شود. البته کلسی تریول باید موقعی تجویز شود که سطوح کلسیم و فسفر بالا نباشد و حاصل ضرب این دو نباید بیشتر از $55 \text{ mg}^2/\text{dL}^2$ باشد.
- در جراحی و آسیب حاد کلیوی دادن ۲۱ گرم اسید آمینه ضروری همراه با یک رژیم پرکالری مفید است.
- اسید آمینه‌های D-Serine, DL-ethionine, and L-lysine نفریتوکسیک می‌باشند ولی اسید آمینه‌های L-گلیسین و L-آلانین باعث محافظت از سلول‌های توبول‌های کلیوی از اثرات ایسکمیک و جراحی نفریتوکسیک می‌شوند.

- کدام ماده مغذی در بیماران کلیوی می تواند همراه با فسفات بایندر ها مصرف شود؟

الف) تیامین

ب) نیاسین

ج) روی

د) ویتامین D

ویتامین‌ها

• در طی دیالیز ویتامین‌های محلول در آب از بدن خارج می‌شوند. در بیمارانی که ادرار تولید می‌کنند، دفع ویتامین‌های محلول در آب بیشتر است. میزان دفع اسید اسکوربیک و ویتامین‌های گروه B در دیالیز به میزان دفع معمول آن‌ها در ادرار می‌باشد. به دلیل دفع مقادیر زیاد فولات در دیالیز، مصرف روزانه ۱ mg مکمل فولات توصیه می‌شود (فولات بسیار dialyzable می‌باشد). ویتامین B₁₂ به دلیل اتصال با پروتئین، در طی دیالیز کمتر دفع می‌شود.

• نکته مهم: نیاسین در پائین آوردن سطوح فسفات در بیماران ESRD مفید است. نیاسین با پمپ سدیم-فسفات در لومن GI تداخل می‌کند و باعث کاهش انتقال فسفات می‌شود. عوارض جانبی بالقوه (خونریزی دستگاہ گوارش، بیماری کبد و گرگرفتگی) باید به دقت در نظر گرفته شود. طی دیالیز روزانه ۶۰ mg ویتامین C (نباید بیشتر از ۲۰۰ mg در روز شود) توصیه می‌شود.

-دوزهای بالای کدام احتمالاً علائم شبه MS ایجاد کند؟

الف) روی

ب) کلسیم

ج) مس

د) ویتامین C

Zinc	Data is equivocal; may activate immune system; may worsen an animal model of MS	High dose can cause copper deficiency leading to copper- deficiency myelopathy, which causes symptoms that mimic MS
------	--	---

-سنتز کدام ناقل عصبی به ترتیب نیاز به B6 و ویتامین C دارد؟

الف) سروتونین- دوپامین

ب) دوپامین- اپی نفرین

ج) نوراپی نفرین-دوپامین

د) سروتونین- اپی نفرین

Neurotransmitters: Precursors and Urinary Metabolites

Neurotransmitter	Precursors	Required Cofactors	Urinary Metabolite
Norepinephrine	Phenylalanine and tyrosine	Copper, S-adenosyl-L-methionine (SAME), vitamin C	Vanilmandelate (VMA)
Norepinephrine to epinephrine	Phenylalanine and tyrosine	Copper, SAME, vitamin C	Vanilmandelate (VMA)
Dopamine	Phenylalanine and tyrosine	Tetrahydrobiopterin (BH ₄), vitamin B ₆	Homovanillate (HVA)
Serotonin	Tryptophan	Tetrahydrobiopterin (BH ₄), vitamin B ₆	5-Hydroxyindoleacetate (5-HIAA)

- کمبود آهن باعث تغییر در هموستاز کدام ناقل های عصبی می شود؟

الف) گلیسین- سروتونین

ب) دوپامین- استیل کولین

ج) گابا- گلوتامات

د) سروتونین- NO

کمبود آهن موجب میلینه شدن ضعیف و نقص در متابولیسم مونوآمین‌ها می‌شود. هموستاز گلوتامات و گاما آمینو بوتیریک اسید توسط تغییرات سطوح آهن مغز تنظیم می‌شوند. اگر میزان آهن مغز کاهش یابد، نقص در حافظه، کاهش گنجایش یادگیری و افسردگی، آپاتی (بی حسی)، خستگی و همین‌طور مشکلات عاطفی و اجتماعی رخ می‌دهد. کم‌خونی فقر آهن در کودکان با افزایش ریسک بروز اختلالات شخصیتی، اوتیسم، ADHD و تداخلات تکاملی مرتبط است. مکمل یاری در کودکان منجر بهبود کارایی در مدرسه و کار، سلامت ذهن و روابط شخصی می‌شود. آهن نقش اساسی در پیام‌رسانی دوپامینرژیک دارد. داروی رسپریدون احتمالاً باعث کمبود آهن می‌شود. وضعیت آهن ارتباط معکوسی با وزن‌گیری در طول مدت درمان با داروی risperidone دارد. همچنین وضعیت آهن با غلظت پرولاکتین ارتباط معکوس دارد. میزان پرولاکتین در افراد با کمبود آهن ۵۰ درصد بیشتر است. پرولاکتینمی (افزایش پرولاکتین) یک عارضه مرتبط با داروی رسپریدون می‌باشد که با تصحیح وضعیت آهن بهبود می‌یابد.

- کمبود کدام ماده معدنی احتمالاً با (MDD) de novo major depression disorder ارتباط دارد؟

الف) آهن

ب) منگنز

ج) سلنیوم

د) کلسیم

سلنیوم

به عنوان آنتی اکسیدان ایفای نقش می کند و همچنین در فعال کردن هورمون های تیروئیدی و بهبود فعالیت سلول های ایمنی نقش دارد. کمبود سلنیوم

با وضعیت خلقی ناسازگار ارتباط دارد. از طرفی دریافت پائین سلنیوم با افزایش خطر بروز اختلال **افسردگی عمده جدید (Major depression disorder)**

ارتباط دارد. میزان دوز اپتیمال سلنیوم از طریق مکمل حدود ۵۵ mcg/day می باشد.

- برای بهبود تعاملات اجتماعی و بهبود رفتارهای غیر نرمال و ارتباطات کلامی در اوتیسم افزایش دریافت
رژیمی کدام توصیه می شود؟

الف) اسفناج

ب) موز

ج) کلم بروکلی

د) زردچوبه

- ترکیب سولفورافان عصاره بروکلی، می‌تواند منجر بهبود تعاملات اجتماعی و بهبود رفتارهای غیر نرمال و ارتباطات کلامی در اوتیسم شود. این اثر به دلیل تنظیم افزایشی ژن‌هایی است که در محافظت سلول‌های هوازی از استرس اکسیداتیو، التهاب، آسیب به DNA نقش دارند.

- مکمل alpha-lipoic acid در بهبود کدام اختلال روانی نقش مثبتی دارد؟

الف) آلزایمر

ب) اختلال دو قطبی

ج) اسکیزوفرنی

د) افسردگی

MNT برای مدیریت اختلال دوقطبی

- دریافت سطوح متوسط سدیم و نمک برای حفظ سطوح نرمال لیتیم (هر دو باند شونده‌های شیمیایی یکسانی دارند)
- رژیم غذایی DASH می‌تواند مفید باشد
- مطالعات جدید اشاره به ارتباط میان اختلال دوقطبی و اختلالات میتوکندری می‌کنند که در نتیجه توصیه به مصرف:

S-adenosylmethionine, acetyl-L-carnitine (ALCAR), N-acetylcysteine, Q10, آلفا لیپوئیک اسید، کراتین مونوهیدرات و ملاتونین می‌شود.

مکمل‌هایی که به‌طور بالقوه توصیه می‌شود:

✓ مقادیر کافی امگا-۳ از منابع غذایی و مکمل

زیادی آهن موجب بروز اختلال دوقطبی می‌شود در نتیجه باید سطوح فریتین حتماً چک شود. وضعیت حساس به گلوتن می‌تواند با بروز بعضی از

بیماری‌های روانی از جمله: اوتیسم، اسکیزوفرنی و آتاکسی، ارتباط داشته باشد، در نتیجه معمولاً چند روز رژیم فاقد گلوتن نیز توصیه می‌شود.