

# آزمون شماره ۵

## دفترچه پاسخنامه

### تغذیه

۱- در توصیه های My Plate بیماران دیابتی کدام گزینه صحیح است؟

- الف) یک سوم بشقاب سبزیجات غیرنشاسته‌ای، یک سوم آن پروتئین و یک سوم آن کربوهیدرات باشد  
ب) نصف بشقاب سبزیجات غیرنشاسته‌ای، یک‌چهارم آن پروتئین و یک‌چهارم آن کربوهیدرات باشد  
ج) یک‌چهارم بشقاب سبزیجات غیرنشاسته‌ای، نصف آن پروتئین و یک‌چهارم آن کربوهیدرات باشد  
د) یک چهارم بشقاب سبزیجات غیرنشاسته‌ای، یک‌چهارم آن پروتئین و نصف آن کربوهیدرات باشد

### توزیع کربوهیدرات

در رژیم غذایی بیماران مبتلا به دیابت نوع 2، در هر وعده غذایی برای زنان 3 تا 4 واحد کربوهیدرات، برای مردان 4 تا 5 واحد و 1 تا 2 واحد برای هر میان‌وعده مدنظر قرار می‌گیرد.

همچنین کنترل گلوکز خون قبل و 2 ساعت بعد از غذا توصیه می‌شود. هدف از کنترل گلوکز قبل از غذا کمتر از 130mg/dl و 2 ساعت بعد، کمتر از 160 mg/dl تا 180 است.

بهترین راه برای اطمینان‌یافتن از اینکه برنامه غذایی داده‌شده به بیمار او را به خوردن غذاهای سالم تشویق کند، توصیه به

خوردن انواع غذاها از تمام گروه‌های غذایی است. استراتژی دیگر برای وعده‌های غذایی استفاده از روش My Plate است که

توصیه می‌کند نصف بشقاب شما سبزیجات غیرنشاسته‌ای، یک‌چهارم آن پروتئین و یک‌چهارم آن کربوهیدرات باشد.

۲- کاهش چند درصد وزن بدن در ۳ ماه کاهش معنی دار وزن بدن است؟

- الف) ۵ درصد      ب) ۷/۵ درصد      ج) بیش از ۵ درصد      د) بیش از ۱۰ درصد  
کاهش معنی‌دار وزن: ۱ تا ۲ درصد در هفته، ۵ درصد در ۱ ماه، ۷/۵ درصد در سه ماه و ۱۰ درصد در ۶ ماه است.  
کاهش شدید وزن: < ۵ درصد در ۱ ماه، < ۷/۵ درصد در سه ماه و < ۱۰ درصد در ۶ ماه است.

۳- تمامی نقش های روی در ارتباط با انسولین و پانکراس صحیح است به جز؟

- الف) نقص در اتصال انسولین به گیرنده  
ب) نقش در سنتز انسولین  
ج) نقش در ذخیره انسولین  
د) نقش در آزاد سازی انسولین

۴- دور گردن بیشتر از چند سانتی متر در مردان با دیابت نوع ۲ مرتبط است؟

- الف) ۲۵/۵ (ب) ۴۰/۵ (ج) ۳۵/۷ (د) ۵۵/۳

• NC بیشتر (40.5 cm > در مردان و 35.7 cm > در زنان) با فشار خون بالا و دیابت نوع 2 مرتبط است.

• مطالعات همبستگی معنی داری بین انسولین سرم، TG، سطوح LDL کلسترول و NC را گزارش کرده اند.

• NC می تواند بعنوان ابزاری مطمئن برای شناسایی نوجوانان با BMI بالا استفاده شود.

۵- میزان درصد جذب روی روزانه از رژیم غذایی کدام است؟

- الف) ۱۰ تا ۱۵ (ب) ۱۵ تا ۲۰ (ج) ۴۰ تا ۷۰ (د) ۱۵ تا ۴۰  
جذب روی

کنترل روی بدن از جهاتی شبیه آهن است و در برخی دیگر متفاوت است. یک تفاوت کلیدی، حرکت چرخشی (circular passage) روی از روده کوچک به بدن و برگشت دوباره به روده برای دفع است. نرخ جذب روی از حدود ۱۵ تا ۴۰ درصد متغیر است، بسته به مقدار روی مصرفی - با افزایش دریافت روی، سرعت جذب کاهش می یابد و با کاهش دریافت روی، سرعت جذب افزایش می یابد. مانند آهن، عوامل غذایی مانند فیتات ها بر جذب تأثیر می گذارد و فراهمی زیستی آن را محدود می کند.

از آنجایی که جذب روی در رژیم غذایی سرشار از پروتئین حیوانی نسبت به رژیم غذایی غنی از پروتئین های گیاهی بیشتر است، گیاهخواران ممکن است در صورت عدم بایش دقیق دچار کمبود روی شوند. **فیتات های نان سبوس دار، غلات، حبوبات و سایر محصولات می توانند جذب روی را کاهش دهند.**

۶- کنترل جذب روی شباهت بیشتری به جذب کدام یک دارد ؟

- الف) سلنیوم (ب) کلسیم (ج) آهن (د) منگنز

۷- کدام هورمون از محصولات اسید آمینه تیروزین می باشد ؟

- الف) سروتونین (ب) ملاتونین (ج) ایپی نفرین (د) کراتین

تیروزین برای ساختن انتقال دهنده های عصبی **نوراپی نفرین و ایپی نفرین** استفاده می شود که پیام های سیستم عصبی را در سراسر بدن مخابره می کنند. تیروزین همچنین می تواند برای ساخت رنگدانه **ملانین** که مسئول رنگ قهوه ای مو، چشم و پوست است و هورمون **تیروکسین** که به تنظیم سرعت متابولیسم کمک می کند استفاده شود. برای مثال دیگر، اسید آمینه **تریپتوفان** به عنوان پیش ساز ویتامین **نیاسین و سروتونین**، یک انتقال دهنده عصبی مهم در تنظیم خواب، کنترل اشتها و حسی عمل می کند.

۸- حبوبات مقدار زیادی ..... و لیزین را فراهم می کنند، اما از نظر متیونین و ..... کم هستند ؟

الف) لوسین- سیستئین

ب) سیستئین- لوسین

ج) ایزولوسین- تربیتوفان

د) تربیتوفان- ایزولوسین

به طور کلی، پروتئین‌های گیاهی از کیفیت پایین‌تری نسبت به پروتئین‌های حیوانی برخوردار هستند و گیاهان نیز پروتئین کمتری (به ازای هر وزن یا پیمانۀ غذا) ارائه می‌کنند، که نگرانی‌هایی را برای کسانی که از خوردن گوشت خودداری می‌کنند، ایجاد می‌کند. کیفیت پروتئین‌ها در رژیم‌های غذایی گیاهی را می‌توان با ترکیب غذاهای پروتئین‌گیا که دارای الگوهای اسید آمینه متفاوت اما مکمل هستند، بهبود بخشید. این استراتژی پروتئین‌های مکملی را تولید می‌کند که در مجموع حاوی تمام اسیدهای آمینه ضروری به مقدار کافی برای حمایت از سلامت هستند. کیفیت پروتئین ترکیب بیشتر از هر یک از غذاها به تنهایی است. به طور کلی، حبوبات مقدار زیادی ایزولوسین (Ile) و لیزین (Lys) را فراهم می‌کنند، اما از نظر متیونین (Met) و تربیتوفان (Trp) کم هستند. برعکس غلات فاقد لیزین و ایزولوسین هستند ولی مقدار کافی متیونین و تربیتوفان دارند که ایندو کنار هم تکمیل‌کننده همدیگر هستند.

۹- کدام عدد شاخص گلیسمی نشان دهنده یک غذای با شاخص گلیسمی متوسط است؟

الف) ۳۵

ب) ۵۵

ج) ۶۲

د) ۷۸

• غذاهای با نمایه گلیسمی بالا سریعتر هضم و جذب شده و منجر به نوسان سریعتری در قند خون نسبت به غذاهای با نمایه گلیسمی پایین می‌شوند.

• محاسبه GI از طریق افزایش قند خون (2 ساعت بعد مصرف) بعد از مصرف 100 گرم کربوهیدرات و مقایسه آن با مقدار مشابهی از قندهای رفرنس (نان سفید یا گلوکز) انجام می‌شود.

• GI پایین‌تر از 55 به‌عنوان شاخص گلیسمیک پایین و بیشتر از 70 به‌عنوان شاخص گلیسمیک بالا در نظر گرفته می‌شود GI 56 تا 69 به عنوان GI متوسط در نظر گرفته شده است.

۱۰- بار گلیسمی یک عدد سبب زمینی با شاخص گلیسمی ۸۵ و ۱۴ گرم کربوهیدرات چند می‌باشد ؟

الف) ۸

ب) ۱۲

ج) ۱۴

د) ۲۵

## بار گلیسمی

•  $100 / (\text{محتوای کربوهیدرات هر واحد} * \text{شاخص گلیسمی}) = \text{بار گلیسمی}$

برای مثال بار گلیسمی یک عدد سبب با شاخص گلیسمی 38 که 13 گرم کربوهیدرات دارد به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$5 = (38 * 13) / 100$$

و بار گلیسمی یک عدد سبب زمینی با شاخص گلیسمی 85 و 14 گرم کربوهیدرات به صورت زیر می‌باشد:

$$12 = (85 * 14) / 100$$

۱۱- شیرین کنندگی نسبی کدامیک نسبت به سوکروز ۱۰ هزار برابر است؟

الف) ادونتام (ب) نئوتام (ج) استویا (د) اسپارتام

۱۲- دور کمر یک پیش بینی کننده معتبر از خطر متابولیک نسبت به BMI است، بجز زمانی که BMI ..... باشد.

الف) کمتر از ۲۵ (ب) کمتر از ۳۰ (ج) بیشتر از ۳۵ (د) بیشتر از ۲۷

۱۳- کدامیک جزو پروتئین های فاز حاد منفی می باشد؟

الف) اوروسموکوئید

ب) ترانس تیریتین

ج) آلفا ۱ آنتی تریپسین

د) سرولوپلاسمین

واکنش گره های مثبت فاز حاد: CRP، آلفا-۱ آنتی کیموتریپسین، آلفا-۱ آنتی تریپسین، هاپتوگلوبین ها، سرولوپلاسمین، سرم آمیلوئید A، فیبرینوژن، فریتین، کمپلمان و اجزای C3 و C4 و اوروسموکوئید  
واکنش گره های منفی فاز حاد: آلبومین، ترانسفرین، پره آلبومین (ترانس تیریتین) و RBP

۱۴- در مورد فریتین گزینه صحیح کدام است؟

الف) یک پروتئین واکنشی منفی فاز حاد است

ب) در شرایط التهابی سنتز آن کاهش می یابد

ج) سطوح فریتین در بعضی شرایط ممکن است به طور کاذب افزایش می یابد

د) شاخص معتبر از ذخایر آهن در بیماران بیماری های کبدی وابسته به الکل می باشد

فریتین

فریتین یک پروتئین واکنشی مثبت فاز حاد است؛ به این معنا که در شرایط التهابی سنتز آن افزایش می یابد. فریتین یک شاخص معتبر از ذخایر آهن در بیماران با التهاب حاد، اورمی، سرطان متاستاتیک و بیماری های کبدی وابسته به الکل نیست. سیتوکین ها و واسطه های التهابی قادرند ساخت فریتین و نشئت آن از سلول ها را افزایش دهند. افزایش در فریتین طی ۱ تا ۲ روز بعد از شروع بیماری است و حداکثر آن در ۳ تا ۵ روز بعد است؛ بنابراین اگر در این شرایط فقر آهن وجود داشته باشد، ممکن است تشخیص داده نشود؛ زیرا سطوح فریتین به طور کاذب افزایش می یابد.

۱۵- گزینه صحیح در مورد ترانس تیریتین کدام است؟

الف) دارای نیمه عمر کوتاه ۸ روز است

ب) باعث انتقال هورمون های تیروئیدی T<sub>3</sub>، T<sub>4</sub> و گلوبین متصل شونده به T<sub>4</sub> می شود

ج) سطوح سرمی آن در کمبود روی افزایش می یابد

د) سطوح آن در طی سوء تغذیه بدون عارضه به میزان زیادی کاهش می یابد

**پره آلبومین یا ترانس تیریتین (PAB)**

پروتئین واکنش فاز حاد منفی است که دارای نیمه عمر کوتاه دو روز است. در کبد ساخته شده و در سرم به همراه کمپلکس پروتئین متصل شونده به رتینول (RBP) در حمل ویتامین A نقش دارد. باعث انتقال هورمون های تیروئیدی T<sub>3</sub>، T<sub>4</sub> و گلوبین متصل شونده به T<sub>4</sub> می شود. چون نیمه عمر کوتاه ۲ روزه دارد، به عنوان شاخص وضعیت التهاب در نظر گرفته می شود. سطوح آن بعد از استرس التهابی به سرعت کاهش می یابد و با حمایت تغذیه ای تهاجمی بهبود نمی یابد. سطوح سرمی آن در طی التهاب، بدخیمی ها و بیماری های روده ای و کلیوی از دست دهنده پروتئین کاهش می یابد. **سطوح سرمی آن در کمبود روی کاهش می یابد؛ زیرا روی برای ساخت کبدی و ترشح پره آلبومین لازم**

است؛ بنابراین هنگام تفسیر سطوح کاهش یافته آن در پلاسما باید وضعیت روی علاوهر التهاب مورد توجه قرار بگیرد. سطوح PAB در طی سوءتغذیه بدون عارضه حفظ می‌شود و در یک فرد با تغذیه خوب که دچار استرس یا تروما شده است، کاهش می‌یابد. در طول حاملگی، تغییرات سطوح استروژن ساخت PAB را تحریک می‌کند و ممکن است سطوح آن افزایش یابد. در سندروم نفروتیک ممکن است سطوح آن افزایش یابد. پروتئینوری و هایپروتنیسمی در این سندروم شایع است. PAB در مقایسه با سایر پروتئین‌ها زودتر در خون ساخته می‌شود؛ از این رو درصد غیرمتناسبی از آن می‌تواند در خون ساخته شود؛ درحالی‌که ساخت سایر پروتئین‌ها زمان بیشتری لازم دارد.

۱۶- تمامی شیرین کننده های زیر هضم و جذب می شوند به جز؟

الف) Luo han go (ب) استویا (ج) آسه سولفام کا (د) آسپارتام

۱۷- گزینه صحیح کدام است؟

الف) ترانسفرین با یون های بی کربنات ترکیب نمی شود

ب) غلظت ترانسفرین در کمبود آهن، طبیعی می باشد

ج) درصد اشباع ترانسفرین در کمبود آهن افزایش می یابد

د) هر مولکول ترانسفرین با یون های فریک در دو محل خاص متصل می شود

ظرفیت تام ترکیب با آهن TIBC (Total Iron-Binding Capacity) و اشباع ترانسفرین

TIBC یک اندازه گیری مستقیم از تمام پروتئین های در دسترس برای پیوند با آهن در حال حرکت است و به تعداد مکان های اتصال آزاد روی پروتئین ترانسفرین حامل آهن در پلاسما بستگی دارد. هر مولکول ترانسفرین با یون های فریک ( $Fe^{3+}$ ) در دو محل خاص و دو یون بی کربنات در دو محل جداگانه ترکیب می شود. قابلیت دسترسی به آهن داخل سلولی، سنتز و ترشح ترانسفرین را تنظیم می کند؛ بنابراین غلظت ترانسفرین پلاسما در آن هایی که فقر آهن دارند، بیشتر است. اشباع ترانسفرین نشان دهنده در دسترس بودن آهن به بافت هاست و توسط معادله زیر مشخص می شود:

$$\text{Transferrin Saturation} = (\text{Serum Fe} / \text{TIBC}) \times 100\%$$

به علاوه وقتی مقدار آهن ذخیره قابل دسترس برای ورود به ترانسفرین کاهش یابد و دریافت آهن پایین باشد، اشباع ترانسفرین کاهش می یابد. به طور کلی این یک قانون است که در افراد دچار کمبود آهن درصد اشباع ترانسفرین کاهش، ولی TIBC و سطوح ترانسفرین افزایش می یابد.

۱۸- سطح TIBC در کدام حالت کاهش می یابد به جز؟

الف) نفریت (ب) کم خونی همولیتیک

ج) مصرف کنندگان داروهای ضد بارداری (د) بیماران بدخیم

TIBC در افراد مبتلا به هیپاتیت، هیپوکسی (افت اکسیژن خون)، زنان حامله و مصرف کنندگان داروهای ضد بارداری یا درمان جایگزینی استروژن افزایش می یابد، ولی در بیماران بدخیم، نفریت و کم خونی همولیتیک کاهش می یابد.

۱۹- کدام در مورد پروتئین در دیابت صحیح است؟

الف) افزودن پروتئین به درمان هیپوگلیسمی از بروز هیپوگلیسمی بعدی جلوگیری می کند

ب) در دیابت کنترل شده، گلوکز حاصل از گلوکونئوژنز اسید آمینه معمولاً در کبد به شکل گلیکوژن ذخیره می شود.

ج) پروتئین اثر زیاد بلندمدتی بر نیاز انسولین دارد.

د) پروتئین به اندازه کربوهیدرات محرک آزادسازی سریع انسولین نمی باشد

شواهدی مبنی بر اینکه تنظیم پروتئین دریافتی در روز (۱/۵ - ۱ گرم به ازای کیلوگرم یا ۲۰٪ - ۱۵ از انرژی) بر بهبود سلامت در افرادی که بیماری کلیوی دیابتی ندارند، وجود ندارد. برای بیماران دیابتی نتایج ضد و نقیض است که مقدار پروتئین ایده آل برای بهبود قند خون و ریسک فاکتورهای CVD چقدر است لذا مقدار هدف باید برای هر فرد منحصر به فرد باشد. برخی مطالعات نشان می دهند که مقدار بالاتر

(۳۰٪ - ۲۰ کالری) باعث افزایش سیری در دیابتی‌ها می‌شود. اگرچه آمینواسیدهای غیرضروری وارد مسیر گلوکونئوژنز می‌شوند، در دیابت کنترل‌شده، گلوکز حاصل معمولاً در کبد به شکل گلیکوژن ذخیره می‌شود. وقتی گلیکولیز رخ می‌دهد، مشخص نیست که منبع اولیه گلوکز، کربوهیدرات بوده یا پروتئین. اگرچه پروتئین به اندازه کربوهیدرات محرک آزادسازی سریع انسولین است، اما هیچ اثر بلندمدتی بر نیاز انسولین ندارد. افزودن پروتئین به درمان هیپوگلیسمی از بروز هیپوگلیسمی بعدی جلوگیری نمی‌کند، زیرا ممکن است هم‌زمان باعث افزایش انسولین درون‌زاد شود

۲۰- در مورد ارزیابی فولات کدامیک صحیح تر است؟

الف) غلظت فولات ادراری شاخص بهتری از سرم است

ب) غلظت فولات RBC، ذخایر بافتی را بیشتر منعکس می‌کند

ج) فولات در سرم بهتر تغلیظ می‌شود

د) فولات را نمی‌توان در خون کامل اندازه‌گیری کرد

### ارزیابی فولات

فولات اغلب هم‌زمان در خون کامل (پلازما همراه با RBC) و در سرم به‌تنهایی اندازه‌گیری می‌شود. **غلظت فولات RBC شاخص بهتری از سرم است؛** زیرا فولات در RBC در مقایسه با سرم بیشتر تغلیظ می‌شود. **غلظت فولات RBC، ذخایر بافتی را بیشتر منعکس می‌کند و معتبرترین شاخص ارزیابی فولات است.** در شرایطی مانند ابتلا به سلیاک، سوء‌جذب در bariatric surgery، پیشینه استفاده طولانی‌مدت از داروهای ضدتشنج مثل سولفوسالازین، مصرف الکل، ابتلا به آرتریت روماتوئید (به‌دلیل مصرف داروی متوتروکسات) و پلی‌مورفیسم‌های ژنتیکی متیل تتراهیدروفولات ردوکتاز (MTHFR)، باید وجود و میزان کمبود فولات بررسی شود.

۲۱- در نوزاد مبتلا به متیل مالونیک اسیدمی فرمولای تجویزی نباید دارای کدام اسیدآمینو ها باشد ؟

الف) آرژنین و لیزین      ب) آلانین و گلیسین      ج) تورین و سیستئین      د) ایزولوسین و ترئونین

۲۲- در مورد روش Bioelectrical Impedance Analysis گزینه صحیح کدام است؟

الف) اب کل بدن و درصد چربی بدن را اندازه‌گیری نمی‌کند

ب) برای کسب نتایج بهتر فرد نباید قبل از تست، آب زیادی مصرفی کند

ج) در صورت کم بودن آب بدن درصد چربی بدن بیشتر اندازه‌گیری می‌شود

د) رسانایی الکتریکی کمتر و مقاومت بیشتر بافت لخم بدن نسبت به بافت چربی اساس اندازه‌گیری است

### آنالیز ایمپدانس بیوالکتریکی (BIA) (Bioelectrical Impedance Analysis)

• BIA ترکیب بدنی و فعالیت سلولی را با اندازه‌گیری بخش عمده‌ای از مقاومت الکتریکی در بدن تخمین می‌زند. روش‌های آنالیز ترکیب بدنی براساس این اصل می‌باشد که نسبت به آب، بافت لخم، دارای رسانایی الکتریکی بیشتر و مقاومت کمتر نسبت به بافت چربی است که بعلا محتوای الکتریکی آن است. BIA می‌تواند آب کل بدن، آب داخل و خارج سلول، توده بدون چربی، درصد چربی بدن و متابولیسم سلولی را اندازه‌گیری کند.

• در این روش الکترودهایی به دست راست مچ دست و قوزک پای بیمار متصل شده و جریان الکتریکی ضعیفی از بدن عبور می‌کند.

• برای کسب نتایج دقیق در این روش، بیمار باید آب زیادی بخورد، 4-6 ساعت قبل از اندازه‌گیری ورزش نکرده باشد و نیز در 24 ساعت گذشته الکل، کافئین یا دیورتیک مصرف نکرده باشد. در صورت کم بودن آب بدن درصد چربی بدن بیشتر اندازه‌گیری می‌شود. تب، عدم تعادل الکترولیتی و چاقی شدید بر قابلیت اعتماد آن مؤثر هستند.

ویتامین‌های محلول در چربی

عواملی که باعث اختلال در جذب ویتامین‌های محلول در چربی می‌شوند، شامل PH پایین لومن روده، مقادیر کمتر از حد بحرانی نمک‌های صفراوی برای تشکیل میسل و هیدرولیز ناکافی تری‌گلیسرید می‌شوند. در سوءجذب چربی مثلاً در جراحی باریاتریک معده (بای‌پس و گاستروپلاستی) خطر کمبود ویتامین‌های محلول در چربی وجود دارد.

### ۲۳- نقش متالوتیونئین در متابولیسم روی کدام است؟

- (الف) به عنوان ناقل روده ای روده ای در جذب روی نقش دارد  
 (ب) به عنوان ناقل پلاسمایی روده ای در انتقال روی نقش دارد  
 (ج) در نگهداری و ذخیره روی درون سلول ها نقش دارد  
 (د) در تحویل روی به بافت ها با اتصال به گیرنده های سطح سلولی نقش دارد

### ۲۴- در چه سطحی از رتینول سرمی (میکروگرم در دسی لیتر) مسمومیت حاد و مزمن ویتامین A دیده می شود؟

- (الف) بیشتر از ۱۰ (ب) بیشتر از ۵۰ (ج) بیشتر از ۷۰ (د) بیشتر از ۱۰۰

به دلیل اشتراک مکانیسم‌های جذبی VitA با ویتامین D، سطوح رتینول سرم باید همواره در مواقع مکمل یاری VitD ارزیابی شود. هایپرویتامینوز VitA در بیشتر از ۵۰ درصد بیماران که ۱۵۰ درصد RDA، VitA را به شکل رتینول بین ۶ تا ۱۲ ماه پس از گاسترکتومی لاپاروسکوپییک دریافت کرده‌اند، گزارش شده است. **مسمومیت حاد یا مزمن VitA در سطوح رتینولی بیشتر از ۱۰۰ میکروگرم در دسی‌لیتر دیده می‌شود.** مسمومیت مزمن با VitA با ریزش مو، خشکی غشای مخاطی، پوست خشک و زبر و حتی شکستگی و اتلاف استخوان قشری همراه است.

### ۲۵- در بزرگسالان مبتلا به هایپرلیپیدمی کدامیک نشان دهنده کمبود ویتامین E می باشد؟

- (الف)  $0.20 \text{ mg/g total lipid}$   
 (ب)  $0.40 \text{ mg/g total lipid}$   
 (ج)  $0.80 \text{ mg/g total lipid}$   
 (د)  $1.0 \text{ mg/g total lipid}$

### ویتامین E

وضعیت ویتامین E را می‌توان با اندازه‌گیری آلفاتوکوفرول سرم یا نسبت آلفا توکوفرول سرم به چربی تام سرم به دست آورد. کم‌خونی همولیتیک خفیف و اثرات عصبی غیراختصاصی علائم اصلی کمبود ویتامین E هستند. در بزرگسالان، سطوح آلفا توکوفرول کمتر از  $5 \mu\text{g/ml}$  ( $11.6 \mu\text{mol/L}$ )، با کمبود ویتامین E در ارتباط است. **در بزرگسالان مبتلا به هایپرلیپیدمی، نسبت پایین آلفا توکوفرول سرم به چربی توتال ( $0.8 \text{ mg/g total lipid}$ ) شاخص بسیار دقیق‌تری از کمبود ویتامین E است.** مسمومیت ویتامین E غیرمعمول است، اما مصرف ویتامین E بیشتر از ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز با افزایش قابل توجه در بروز خطر خونریزی به‌خصوص در افراد مصرف‌کننده داروهای ضد انعقاد همراه است. یک متآنالیز نشان داده است که مکمل ویتامین E بیشتر از  $5500 \text{ IU/day}$  هیچ تأثیری بر علل تمام مرگ و میرها ندارد.

### ۲۶- پروتئین RBP در پلاسما به کدامیک باند می شود؟

- (الف) آلبومین (ب) پره آلبومین (ج) ترانسفرین (د) متالوتیونئین

### ۲۷- کمبود ویتامین C با مقادیر کمتر از کدام بر حسی میلی گرم بر دسی لیتر تعریف می شود؟

- (الف) ۱۰ (ب) ۶ (ج) ۴ (د) ۲

### ویتامین C

اسیداسکوربیک یا ویتامین C یک ویتامین محلول در آب و همچنین یک آنتی‌اکسیدان است. وضعیت ویتامین C را می‌توان با اندازه‌گیری سطح اسید اسکوربیک خون مشخص کرد. **مقادیر کمتر از  $6 \text{ mg/dl}$  ( $34 \text{ micromol/L}$ ) نشان‌دهنده سطوح ناکافی و مقادیر کمتر از  $\text{mg/dl}$   $2$  ( $11 \text{ micromol/L}$ ) نشان‌دهنده کمبود است.** کمبود در کشورهای توسعه‌یافته بسیار نادر است؛ مگر اینکه رژیم غذایی بسیار محدود باشد.

۲۸- در مورد ورزش و فعالیت بدنی در افراد دیابتی گزینه صحیح کدام است ؟

- الف) دریافت کربوهیدرات تا ۲ ساعت پس از فعالیت ورزشی نیازی نیست  
ب) اگر قبل از ورزش قند خون کمتر از ۱۲۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد به کربوهیدرات اضافی نیاز است  
ج) برای کمتر از ۶۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط نیازی به کربوهیدرات اضافی نیست  
د) به ازای هر ۳۰ تا ۶۰ دقیقه ورزش ۱۵ گرم کربوهیدرات اضافی مصرف شود

۲۹- تاثیر مثبت کدام یک در دیابت و گلیسمی از طریق نقش به عنوان کوفاکتور آنزیم های میتوکندریایی می باشد؟

- الف) روی (ب) کروم (ج) بربرین (د) اسید آلفا لیپوئیک

۳۰- نوزادان مبتلا به کدام اختلال ژنتیکی با فرمولای بر پایه سویا تغذیه می شوند ؟

- الف) عدم تحمل ارثی فروکتوز (ب) گالاکتوزمی  
ج) متیل مالونیک اسیدمی (د) بیماری ادرار شربت افرا  
• گالاکتوزمی با محدودیت گالاکتوز مادام العمر درمان می شود.

• اگرچه گالاکتوز برای تولید گالاکتولیپیدها و سربرزیدها مورد نیاز است، اما اگر گالاکتوز از رژیم غذایی حذف شود، می تواند از طریق یک مسیر جایگزین تولید شود.

• محدودیت گالاکتوز پرهیز از دریافت تمام شیر و فرآورده های شیر و غذاهای حاوی لاکتوز می باشد زیرا لاکتوز به گالاکتوز و گلوکز هیدرولیز می شود.

• برخی از میوه ها و سبزیجات حاوی مقادیر قابل توجهی گالاکتوز هستند.

• نوزادان مبتلا به گالاکتوزمی با فرمولای بر پایه سویا تغذیه می شوند.

۳۱- استفاده از ساپروپترین در کدام اختلال کمک کننده است؟

- الف) تیروزینمی (ب) فنیل کتونوری (ج) گلووتاریک اسیدمی (د) اختلال کتونوی  
فنیل کتون اوری (PKU): در این بیماری به دلیل کمبود یا فقدان آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز، فنیل آلانین (PHE) به تیروزین (TYR) تبدیل نمی شود.

درمان: محدودیت فنیل آلانین و مکمل یاری با تیروزین

در این بیماری ۹۷ درصد موارد ابتلا به دلیل کمبود فنیل آلانین هیدروکسیلاز (PKU کلاسیک) و در کمتر از ۳ درصد نقص آنزیم دی هیدروپتیریدین ردوکتاز یا در سنتز تتراهیدروبیوپترین است.

تشخیص و نتایج: غلظت فنیل آلانین خون پیوسته بیشتر از ۶ تا ۱۰ mg/dl و سطح تیروزین کمتر از ۳ g/dl است. افرادی که تحت رژیم درمانی قرار نگرفته اند، به شدت کندذهن هستند و IQ حدود ۴۰ دارند. افرادی که در بدو تولد درمان شده اند، IQ طبیعی برای انجام فعالیت های ذهنی دارند. اثربخشی تتراهیدروبیوپترین (BH<sub>4</sub>) به عنوان درمان جایگزین رژیم بررسی شده است. این ماده کوفاکتور مورد نیاز آنزیم است. استفاده از ساپروپترین که از BH<sub>4</sub> مشتق می شود، می تواند به عنوان درمان اضافه در مواردی باشد که جهش ضعیف رخ داده است.

۳۲- در بیماری فنیل کتونوری غلظت مناسب فنیل آلانین در چه سطحی ( میلی گرم بر دسی لیتر) است؟

- الف) ۲۰ تا ۳۰ (ب) ۱۰ تا ۲۰ (ج) ۲ تا ۶ (د) ۱ تا ۲

## کنترل فنیل‌آلانین خون

غلظت فنیل‌آلانین باید کنترل شود تا از مقدار آن در سطح طبیعی **2 تا 6 میلی گرم در دسی لیتر (۱۲۰ تا ۳۶۰ میکرومول در لیتر)** اطمینان حاصل شده و غذاهای حاوی فنیل‌آلانین در حدی مصرف شود که فنیل‌آلانین خون در محدوده نرمال باقی بماند. بالارفتن فنیل‌آلانین خون در اثر دریافت فنیل‌آلانین اضافی یا کاتابولیسم بافتی است. در حالت کمبود انرژی دریافتی یا عفونت، پروتئین‌های بدن تجزیه می‌شود و فنیل‌آلانین خون افزایش می‌یابد. وجود استرس و بیماری نیز سبب محدودیت دریافت انرژی می‌شود که در زمان بیماری ضرورت رژیم مایع صاف شده دیده می‌شود و پس از بهبودی، شیر خشک بدون فنیل‌آلانین بار دیگر استفاده می‌شود. رعایت رژیم غذایی با محدودیت فنیل‌آلانین پس از بلوغ درباره کودکان مبتلا به PKU ضروری است. کنترل غلظت فنیل‌آلانین خون و درمان‌های تغذیه‌ای یکی از بهترین عوامل حفظ و تأمین‌کننده IQ کودکان است.

**غلظت Phe خون بیش از ۲۰ میلی گرم در دسی لیتر (۱۲۰۰ میکرومول در لیتر) بهترین پیش بینی کننده کاهش ضریب هوشی (IQ) است. اکثر کلینیک ها سطوح خونی ۲ تا ۶ میلی گرم در دسی لیتر (۱۲۰ تا ۳۶۰ میکرومول در لیتر) را توصیه می کنند.** رژیم‌درمانی و محدودیت فنیل‌آلانین در طول عمر،

### ۳۳-در بیماری MUSD تجویز کدام مکمل ممکن است ضرورت پیدا کند؟

الف) ایزولوسین و والین      ب) لوسین و ایزولوسین      ج) لوسین و والین      د) آلانین و والین  
از آنجایی که BCAA ها ضروری هستند، حذف کامل آنها باعث ایجاد نارسایی رشد و مرگ می شود. **از آنجایی که غلظت LEU در بیشتر پروتئین ها از ILE و VAL بیشتر می باشد، مقادیر اضافی ILE و VAL در دوره نوزادی و بعد از آن برای جلوگیری از کمبود این دو اسید آمینه ضروری لازم می باشد.** همچنین رقابت بین BCAA های آزاد در سلول روده می تواند باعث عدم تعادل در اسیدهای آمینه پلاسما شود.

### ۳۴-کدامیک استراتژی درمانی برای نوزاد مبتلا به پروپیونیک اسیدمی می باشد؟

الف) تجویز فرمولای حاوی ترئونین      ب) دادن رژیم پر پروتئین  
ج) تجویز اسید های چرب فرد کربن      د) تجویز مکمل بیوتین  
اختلالات متابولیسم اسیدهای آلی  
پروپیونیک اسیدمی (افزایش اسید پروپیونیک خون): نقص در آنزیم پروپیونیل کوآکربوکسیلاز در مسیر تبدیل پروپیونیل کوآ به متیل مالونیل کواست. اسیدوز متابولیک همراه کمبود آنیون ها و افزایش آمونیاک خون معمولاً از علائم ویژه محسوب می‌شود. برخی از بیماران مبتلا به پروپیونیک اسیدمی به دوزهای دارویی **بیوتین** پاسخ می‌دهند.

### استراتژی درمانی شامل:

**محدودیت ایزولوسین، والین، ترئونین و متیونین**

-محدودیت اسیدهای چرب فرد کربن

-پیشگیری از روزه داری و کاهش وزن

-دادن مکمل ال کارنیتین

-تامین انرژی کافی برای رشد

متیل مالونیک اسیدمی یا افزایش متیل مالونیک خون: به دلیل نقص در متیل مالونیل کوآموتاز می باشد. علائم بالینی مشابه پروپیونیک اسیدمی است. سایر یافته‌ها نیز شامل هایپوگلیسمی، کتون‌وری، افزایش آمونیاک پلاسما و افزایش لاکتات خون است. **کمبود شدید B<sub>12</sub>** نیز وجود دارد که در تبدیل متیل‌مالونات به سوکسینات و هموسیستئین به متیونین لازم است. یکی از علائم این بیماری بروز نارسایی پیش‌رونده کلیوی است.

اهداف درمانی در پروپیونیک و متیل مالونیک اسیدمی: تعادل در میزان انرژی و مایعات دریافتی برای جلوگیری از کاتابولیسم بافت‌ها و از دست دادن آب بدن. اسیدوز متابولیک در اثر مصرف زیاد پروتئین، عفونت یا عوامل ناشناخته ایجاد می‌شود. محدودیت پروتئین دریافتی

جزء ضروری درمان اختلالات اسیدارگانیک است. پروتئین دریافتی روزانه  $1 \text{ gr/kg}$  تا  $1/5$  اغلب برای نوزادان و کودکان با درجات خفیف بیماری مؤثر است. فرمولاهای ویژه که ترئونین، ایزولوسین محدود و متیونین و والین نداشته باشد، قادر به حفظ رشد بچه و میزان دریافت کافی پروتئین هستند.

۳۵- چند درصد از وزن بزرگسالی در دورخ نوجوانی کسب می شود؟

الف) ۲۰ تا ۳۰ (ب) ۳۰ تا ۴۰ (ج) ۴۰ تا ۵۰ (د) ۵۰ تا ۶۰

• به طور متوسط، نوجوانان حدود **7.20٪** از قد بزرگسالی خود را هنگام بلوغ کسب می کنند.

• بیشترین درصد افزایش قد طی **دوره‌های 18 تا 24 ماهه** که معمولاً جهش رشد نامیده می شود، رخ می دهد.

**نوجوانان 40 تا 50 درصد از وزن بزرگسالی خود را در این دوران کسب می کنند.** بخش عمده افزایش وزن همزمان با افزایش قد خطی رخ می دهد.

با این حال، باید توجه داشت که نوجوانان ممکن است بیش از 15 پوند بعد از توقف رشد قدی وزن اضافه کنند.

۳۶- محدودیت اسید آمینه ای در ایزوالرینک اسیدمی یک کدام است؟

الف) لیزین (ب) لوسین (ج) تریپتوفان (د) گلیسین

۳۷- فرمولای نوزادان مبتلا به اختلالات سیکل اوره باید چه میزانی از پروتئین را بر حسب گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن تامین کند؟

الف)  $0/8$  تا ۱ (ب)  $1$  تا  $1/5$  (ج)  $1/5$  تا ۲ (د) ۲ تا  $2/5$

تغذیه درمانی پزشکی (MNT)

مدیریت تغذیه بیمارانی که اختلالات چرخه اوره دارند، وظیفه چالش برانگیزی است. هدف، پیشگیری یا کاهش هیپرآمونمی و پیامدهای نورولوژیک همراه آن است. درمان برای تمام اختلالات مشابه است. در نوزادان با درجات خفیف بیماری، **فرمولای استاندارد نوزادی را می توان برای فراهم کردن پروتئین تا  $1 \text{ gr/kg Bw/day}$  تا  $1/5$  رقیق کرد.** انرژی، ویتامین و مواد معدنی باید با افزودن فرمولای بدون پروتئین برای تأمین دریافتی توصیه شده افزایش داده شوند. با این حال، برای بیشتر افراد فرمولاهای اختصاصی برای تنظیم ترکیب پروتئین در تلاش برای محدود کردن تولید آمونیاک نیاز است.

میزان پروتئین تحمل شده متأثر از متغیرهایی مانند نقص آنزیمی ویژه، سرعت رشد وابسته به سن، وضعیت سلامتی فعلی، سطح فعالیت فیزیکی، مقدار اسید آمینه تجویز شده، احتیاجات انرژی، عملکرد آنزیمی باقی مانده و استفاده از داروهای جاروبگر نیتروژن است. توصیه ها باید شیوه زندگی خانواده و رفتارهای غذایی فرد را لحاظ کنند. **معالجه درازمدت با توجه به تحمل فردی متشکل از محدودیت رژیمی پروتئین به  $1 \text{ gr/kg/Bw/day}$  تا ۲ است.** برای بیشتر نوزادان و کودکان مبتلا به اختلالات سیکل اوره، مکمل یاری با آل آرژنین بسته به نیازهای فردی، به جز در کمبود آرژیناز صورت می گیرد. فنیل بوتیرات یا سایر ترکیبات که موجب افزایش مسیرهای جایگزین متابولیک می شوند، معمولاً برای نرمال سازی سطح آمونیاک مورد نیاز است.

۳۸- تجویز نشاسته ذرت خام در بیماری ذخیره گلیکوژن نیاز به مکمل یاری کدامیک را افزایش می دهد؟

الف) آهن (ب) روی (ج) کلسیم (د) ال کارنیتین

MNT در بیماری های ذخیره گلیکوژن

استفاده از نشاسته ذرت خام در دفعات منظم و استفاده از رژیم با کربوهیدرات پیچیده بالا و چربی پایین برای جلوگیری از هایپوگلیسمی مؤثر است. استفاده از این نشاسته باید براساس نیاز فرد باشد، ولی ۱/۶ تا ۲/۵ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در هر ۴ تا ۶ ساعت برای کودکان در نظر گرفته می‌شود. نوجوانان ممکن است قادر به حفظ غلظت گلوکز خون با استفاده از نشاسته ذرت در زمان خواب باشند (برای جلوگیری از هایپوگلیسمی در طول شب به‌صورت پلیمر گلوکز داده می‌شود). **مکمل آهن نیز توصیه می‌شود؛ زیرا نشاسته مانع جذب آهن می‌شود.** همچنین فرمولای حاوی گلوکز و عاری از لاکتوز توصیه می‌شود.

۳۹- استراتژی مناسب در اختلالات اکسیداسیون اسید های چرب کدام است؟

- الف) تجویز چربی ۳۰ تا ۴۰ درصد انرژی روزانه  
ب) دادن رژیم پر کربوهیدرات  
ج) عدم تجویز مکمل ال کارنیتین  
د) برقراری دوره های فستینگ

۴۰- گزینه صحیح در مورد نمایه و بار گلیسمی کدام است؟

- الف) اثر گلیسمی کربوهیدرات‌ها (مثلاً نشاسته در برابر قند) قابل‌پیش‌بینی می‌باشد  
ب) فروکتوز پاسخ گلیسمی بالایی دارد که ناشی از سرعت جذب سریع و افزایش زمان ذخیره آن در کبد به‌صورت گلیکوژن است  
ج) فروکتوز برای متابولیته شدن نیاز به انسولین دارد  
د) GI پایین‌تر از ۵۵ به‌عنوان شاخص گلیسمیک پایین در نظر گرفته می‌شود

**نمایه گلیسمی و بار گلیسمی (Glycemic Index and Glycemic Load)**

سرعت جذب گلوکز از مجرای روده یک فاکتور مؤثر بر سطح گلوکز خون است. شاخص گلیسمی (glycemic index) یک غذا ارائه یک مقدار عددی است که نشان دهنده تأثیر غذا بر سطح قند خون پس از غذا در مقایسه با سایر غذاها، معمولاً نان سفید یا شکر است. غذاهای با شاخص گلیسمی بالا سریعتر هضم و جذب می‌شوند و باعث نوسانات بیشتر در گلوکز خون نسبت به غذاهای با مقادیر شاخص گلیسمی پایین تر به ازای یک واحد کربوهیدرات می‌شوند.

اثر گلیسمی کربوهیدرات‌ها (مثلاً نشاسته در برابر قند) قابل‌پیش‌بینی نیست؛ چراکه تفاوت کارایی دستگاه گوارش افراد برای هضم و جذب کربوهیدرات‌ها با هم متفاوت است (کفایت دستگاه گوارش انسان در تبدیل پلیمرهای نشاسته به گلوکز بالاست). نشاسته به‌سرعت متابولیزه شده و ۱۰۰ درصد آن به گلوکز تبدیل می‌شود، اما تنها ۵۰ درصد سوکروز به گلوکز و ۵۰ درصد باقی‌مانده به فروکتوز تبدیل می‌شود. **فروکتوز پاسخ گلیسمی بسیار پایینی دارد که ناشی از سرعت جذب آهسته و افزایش زمان ذخیره آن در کبد به‌صورت گلیکوژن است** (ذخیره‌شدن فروکتوز به شکل گلیکوژن در کبد بیشتر از گلوکز طول می‌کشد). غذاهای حاوی سوکروز می‌توانند جایگزین دیگر غذاهای کربوهیدراتی با مقدار کالری یکسان شوند. **فروکتوز برای متابولیته شدن نیازی به انسولین ندارد و اثر کمی بر سطح گلوکز خون دارد. با این حال کمتر از ۲۰ درصد از کل کالری باید از فروکتوز تأمین شده تا از هیپرتری آسید گلیسرولمی جلوگیری شود.**

عوامل مؤثر بر پاسخ گلیسمیک غذاها

مقدار کربوهیدرات، نوع قند (گلوکز < ساکاروز < لاکتوز < فروکتوز)، نوع نشاسته (آمیلاز، آمیلوپکتین و نشاسته مقاوم)، نحوه پختن، اندازه ذرات و شکل غذا، غلظت قند خون ناشتا و قبل از غذا در بیمار، شدت عدم تحمل گلوکز در بیمار و اثر دومین وعده غذایی یا اثر تأخیری کربوهیدرات‌ها.

رفرنس مادرن: غذاهای با نمایه گلیسمی بالا سریعتر هضم و جذب شده و منجر به نوسان سریعتری در قند خون نسبت به غذاهای با نمایه گلیسمی پایین می‌شوند. محاسبه GI از طریق افزایش قند خون (۲ ساعت بعد مصرف) بعد از مصرف ۱۰۰ گرم کربوهیدرات و مقایسه آن با مقدار مشابهی از قندهای رفرنس (نان سفید یا گلوکز) انجام می‌شود. **GI پایین‌تر از ۵۵ به‌عنوان شاخص گلیسمیک پایین و بیشتر از ۷۰ به‌عنوان شاخص گلیسمیک بالا در نظر گرفته می‌شود** این تقسیم بندی مادرن می‌باشد. بر اساس تقسیم بندی مشابه Appendix آخر کراوس ۲۰۲۰، همین تقسیم بندی ارائه شده فقط GI ۵۶ تا ۶۹ به عنوان GI متوسط اضافه شده است. فاکتورهای زیادی بر روی GI اثر گذارند: نوع کربوهیدرات مصرفی (گلوکز، سوکروز، فروکتوز، لاکتوز، آمیلوز، نشاسته مقاوم)، روش پختن (زمان طولانی تر باعث شکستن بیشتر کربوهیدرات‌ها و GI بالاتر می‌شود)، نوع فرآیند غذایی و دیگر اجزای غذایی مثل چربی و پروتئین

۴۱- مقدار دریافت کافی (AI) اسید چرب آلفا لینولنیک در نوجوانان پسر ۹ تا ۱۳ سال چند گرم روزانه است؟  
 الف) ۵/۰ (ب) ۱ (ج) ۱/۲ (د) ۱/۵

### چربی

AI برای اسید چرب چندغیراشباع امگا-6 (اسید لینولئیک) برابر است با: 12 گرم/روز برای پسران 9-13 سال، 10 گرم/روز برای دختران 9-13 سال، 16 گرم/روز برای پسران 14-18 سال، و 11 گرم/روز برای دختران 14-18 سال.  
 مقادیر لازم برای اسید چرب امگا-3 (آلفالینولنیک) عبارتند از: 1.2 گرم/روز برای پسران 9-13 سال، 1 گرم/روز برای دختران 9-13 سال، 1.6 گرم/روز برای پسران 14-18 سال، و 1.1 گرم/روز برای دختران 14-18 سال

۴۲- کدامیک قند نمایه گلیسمی بالاتری دارد؟

الف) عسل (ب) لاکتوز (ج) ساکارز (د) لاکتوز

۴۳- کدام میوه دارای Glycemic index کمتری می باشد؟

الف) طالبی (ب) کشمش (ج) انبه (د) آناناس

مقایسه نمایه گلیسمی مواد غذایی از جدول ایندکس آخر کراوس (بسیار مهم)

حبوبات: لوبیای پهن (۷۹) < لوبیای پخته (۴۸) < لوبیاسفید (۳۱) < عدس (۲۹) < لوبیاقرمز = نخود (۲۸) < لوبیای سویا (۱۸)

میوه‌ها: هندوانه (۷۲) < طالبی (۶۵) < کشمش (۶۴) < آناناس = پایا (۵۹) < کیوی (۵۳) < موز = انبه (۵۱) < پرتقال (۴۸) < انگور (۴۶) < هلو

تازه (۴۲) < آلو (۳۹) < سیب = گلابی = هلو کنسرو شده در آب میوه طبیعی (۳۸) < زردآلوی خشک (۳۱) < گریپ فروت (۲۵) < گیلاس (۲۲)

سبزی‌ها: زردک (۹۷) < سیب زمینی جوشانده یا آب پز (۸۸) < سیب زمینی پخته (۸۵) < سیب زمینی میکرو شده (۸۲) < سیب زمینی سرخ

کرده = کدو حلواپی (۷۵) < شلغم زرد (۷۲) < چغندر کنسرو شده (۶۴) < سیب زمینی شیرین (۶۱) < ذرت شیرین (۶۰) < نخود فرنگی سبز (۴۸)

< هویج (۴۷)

قندها: گلوکز (۱۰۰) < ساکاروز (۶۸) < عسل (۵۵) < لاکتوز (۴۶) < فروکتوز (۱۹)

نوشیدنی‌ها: فانتا (۶۸) < لیموناد (۶۶) < کوکاکولا (۶۳) < آب پرتقال (۵۲) < آب سیب (۴۲)

لبنیات: شیر غلیظ شده = بستنی معمولی (۶۱) < بستنی کم چرب (۶۶) < فرنی (۴۳) < شیر با طعم شکلات (۴۲) < ماست کم چرب (۳۳)

شیر بدون چربی (۳۲) < شیر پرچربی (۲۷)

نان‌ها: نان گندم کامل (۷۷) < نان شیرین (۷۲) < نان سفید (۶۳) < نان چاودار (۵۸)

غذاهای راحت: ماکارونی و پنیر (۶۴) < پیتزا = سوپ نخود خرد شده (۶۰) < سوشی (۵۲) < سوپ عدس (۴۴) < سوپ گوجه فرنگی (۳۸)

اسنک‌ها: پاپ کورن (ذرن بو داده) (۷۲) < چیپس ترتیلا (۶۳) < چیپس سیب زمینی (۵۷) < استیک ماهی (۳۸) < بادام زمینی (۱۴)

۴۴- کدام نوشیدنی شاخص گلیسمی بالاتری دارد؟

الف) کوکاکولا (ب) لیموناد (ج) آب سیب (د) فانتا

۴۵- کدام شیرین کننده به شکل گلیکوزید وجود دارد؟

الف) پتاسیم اسه سولفام (ب) سوکرالوز (ج) استویا (د) نئوتام

| توصیه‌ها | دریافت مجاز توصیه شده (ADI)                           | انرژی            | شیرین کنندگی | واکنش بدن | ترکیبات شیمیایی | شیرین کننده |
|----------|---|------------------|--------------|-----------|-----------------|-------------|
|          | به ازای میلی گرم به کیلوگرم وزن بدن و معادل تقریبی آن | کلیوکالری به گرم | نسبی         |           |                 |             |

|   |  |   |       |   |  |   |
|---|--|---|-------|---|--|---|
| پتاسیم<br>آسه‌سولفام<br>(Acek)  | نمک پتاسم  | هضم و جذب<br>نمی‌شود                          | ۲۰۰   | ۰ | ۱۵ (به ازای ۲۳ بسته از<br>شیرین‌کننده)     | به‌عنوان شیرین‌کننده و<br>طعم‌دهنده در غذاها تأیید شده<br>(البته جز در گوشت و ماکیان)                                 |
| ادونتام   | از مشتقات آسپارتام مشابه<br>نئوتام است                                 | به‌سرعت، اما<br>به‌شکل<br>ضعیفی جذب<br>می‌شود | ۲۰۰۰۰ | ۰ | ۳۲/۸<br>(به‌ازای ۴۹۲۰ بسته<br>شیرین‌کننده) | به‌عنوان شیرین‌کننده و<br>طعم‌دهنده در غذاها تأیید شده<br>(البته جز در گوشت و ماکیان)                                 |
| آسپارتام<br>ah-SPAR-<br>(taam)  | آمینواسید فتیل آلانین و<br>آسپارتیک‌اسید و گروه<br>متیل                | هضم و جذب<br>می‌شود                           | ۲۰۰   | ۴ | ۵۰<br>(۷۵ بسته شیرین‌کننده)                | به‌عنوان شیرین‌کننده و<br>طعم‌دهنده در غذاها تأیید شده  |
| Luo han<br>guo  | گلوکوزید ترشح‌شده از یک<br>نوع میوه مخصوص که به<br>میوه Monk معروف است | هضم و جذب<br>می‌شود                           | ۱۷۵   | ۱ | تعیین نشده                                 | معمولاً ایمن است.   |
| نئوتام  | آسپارتام به همراه یک<br>گروه جانبی متصل به آن                          | هضم و جذب<br>نمی‌شود                          | ۱۰۰۰۰ | ۰ | ۰/۳ (به‌ازای ۲۳ بسته<br>شیرین‌کننده)       | به‌عنوان شیرین‌کننده و<br>طعم‌دهنده در غذاها تأیید شده<br>(البته جز در گوشت و ماکیان)                                 |
| ساخارین   | بنزوتیک سولفیمید   | سریع جذب و<br>دفع می‌شود                      | ۴۰۰   | ۰ | ۱۵<br>(۴۵ بسته شیرین‌کننده)                | به‌عنوان شیرین‌کننده تنها در<br>برخی غذاهای رژیمی و به‌عنوان<br>افزودنی در برخی از اهداف<br>تکنولوژی پذیرفته شده است. |
| استویا  | گلوکوزید موجود در برگ<br>گیاه استویا                                   | هضم و جذب<br>دارد                             | ۳۰۰   | ۰ | ۴<br>(۹ بسته شیرین‌کننده)                  | معمولاً ایمن است.   |
| سوکراوز   | سوکروز به همراه اتم کلر<br>به‌جای گروه OH است                          | هضم و جذب<br>ندارد                            | ۶۰۰   | ۰ | ۵<br>(۲۳ بسته از شیرین‌کننده)              | به‌عنوان شیرین‌کننده در غذاها<br>تأیید شده  |
| GRAA عموماً بی‌خطر شناخته شده است. فهرست GRASها باید اصلاح شود؛ برای مثال در استویا تنها یک شیره تصفیه شده به نام Rebaudioside A، مورد تأیید است، اما سایر قسمت‌ها مانند برگ کامل استویا و سایر شیره‌های این گیاه تأیید نشده است. |  |   |       |   |  |   |

#### ۴۶- راه صلی دفع روی کدام است؟

الف) ادرار (ب) عرق (ج) صفرا (د) مدفوع

#### ۴۷- تأثیر شبه اینکرتین‌ها مکانیسم کدام دارو در کاهش قند خون در دیابت نوع دو است؟

الف) گلوکوفاز (ب) لیراگلوتید (ج) آکاربوز (د) پراملینیتید

#### مقلدهای رسپتور پپتید شبه‌گلوکاگونی (GLP-1)

**اینکرتین‌ها** مانند پپتید شبه‌گلوکاگون ۱-۱ یا GLP-1 که ترشح آن‌ها از سلول‌های روده و سلول‌های جزایر پانکراس صورت می‌گیرد، سبب افزایش ترشح انسولین، کاهش سرعت تخلیه معده، کاهش تولید گلوکاگون و افزایش حس سیری می‌شوند. **داروی تزریقی اگزاناتید (Byetta)** و لیراگلوتید نیز شبیه به اینکرتین‌ها، تأثیراتی بر کاهش قند خون دارند. مهم‌ترین مزیت آن‌ها کاهش وزن است. لیراگلوتید به‌عنوان داروی کاهش وزن استفاده می‌شود. اگزاناتید نیز دو بار در روز (صبح و شب) تجویز می‌شود، ولی لیراگلوتید را می‌توان یک بار در روز در هر زمانی استفاده کرد.

#### ۴۸- کدام دارو از دسته تیزولیدون دیون‌ها می‌باشد؟

الف) گلوکوفاز (ب) ناتگلیناپید (ج) پیوگلیتازون (د) گلی بوراید

| دارودرمانی در دیابت |           |                   |                                |
|---------------------|-----------|-------------------|--------------------------------|
| کلاس دارویی         | نام تجاری | محل و مکانیسم عمل | اثرات جانبی و ملاحظات تغذیه‌ای |

|  |  |   |   |
|--|--|---|---|
| تھوع، استفراغ، اسهال، نفخ / افزایش تدریجی دوز دارو و دریافت به همراه غذا می‌تواند عوارض جانبی را کاهش دهد. عدم استفاده در GFR کمتر از ۳۰ <b>کمبود فولات و B<sub>12</sub></b>   | کبد/ کاهش تولید گلوکز کبدی و احتمالاً کمک به کاهش مقاومت به انسولین  | <b>متفورمین (Glucophage) و متفورمین طولانی‌اثر (Glucophage XR)</b>  | <b>بیگوآنید</b>                               |
| افزایش وزن و هیپوگلیسمی<br>Gluburide: در اختلالات مزمن کلیوی توصیه نمی‌شود.<br>FDA درباره افزایش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی هشدار داده است.  | پانکراس/ تحریک ترشح انسولین از سلول‌های بتا پانکراس  | Glipizide (Glucotrol)<br>Glipizide (Glucotrol XL)<br>Glyburide (Glynase Prestabs)<br>Glimepiride (Amaryl) | سولفونیل اوره                                 |
| هایپوگلیسمی  | پانکراس/ تحریک ترشح انسولین از سلول‌های بتا پانکراس  | Repaglinide (Prandin)<br>Nateglinide (starlix)  | مگلیتینیدها (Meglitinides & Glinides)         |
| افزایش وزن، به طور کلی در نارسایی کلیه احتباس مایعات (ادم، نارسایی قلب) توصیه نمی‌شود. این داروها طبق نظر FDA می‌توانند باعث نارسایی احتقانی قلب شوند. مفید در NASH. افزایش خطر شکستگی استخوان، افزایش کلسترول LDL، سرطان مثانه (لیپوگیتازون و روزیگیتازون)                          | عضله/ بهبود حساسیت به انسولین در بافت‌های محیطی  | <b>بیوگلیتازون (Actos)</b><br><b>رزگیگیتازون (Avandia)</b>  | <b>تیازولیدین دیونها</b>                      |
| تھوع، استفراغ و هایپوگلیسمی در صورتی که با انسولین مصرف شوند. Exenatide می‌تواند تا ۶۰ دقیقه قبل از غذا تزریق شود. اگر تھوع یا استفراغ به صورت مکرر رخ داد، زمان تزریق را به زمان مصرف غذا نزدیک‌تر کنید (۱۰ تا ۲۰ دقیقه قبل از غذا) افزایش خطر تومور سلول C تیروئید و پانکراتیت حاد | پانکراس، روده، دستگاه گوارش/ تقویت ترشح انسولین مستقل از گلوکز سرکوب ترشح گلوکاگون پس از مصرف غذا، کاهش سرعت تخلیه معده  | Exenatide (Byetta)<br>Exenatide Extended Release (Bydureon)   | مقلدهای رسپتور پپتید شبه‌گلوکاگونی (GLP-1)    |
| خطر احتمالی CHF، پانکراتیت حاد و درد مفصل قابل استفاده در نارسایی کلیه   | پانکراس و کبد/ تقویت اثرات GLP-1 و پپتید مهاری معده با جلوگیری از تخریب این هورمون‌ها<br><b>تأثیرات متوسطی بر هموگلوبین A1C و اثر خنثی بر وزن دارند. به‌خوبی تحمل می‌شوند و باعث هایپوگلیسمی نمی‌شوند.</b> | Sitaglipton (Januvia)<br>Saxagliptin (Onglyza)<br>Linagliptin (Tradjenta)<br>Aloglipton (Nesina)          | مهارکننده‌های دی‌پپتید پپتیداز ۴ (DPP-4)      |
| اسهال، نفخ و تھوع (افزایش تدریجی دوز دارو عوارض جانبی را کاهش می‌دهد).<br>زمانی که هایپوگلیسمی ناشی از ترکیب داروهای ضد دیابتی، مانند ترکیب انسولین و سولفونیل اوره رخ می‌دهد، برای درمان به‌جای سوکروزکننده‌های آلفا گلوکوزیداز، سبب مهار هضم و سوکروز و گلوکز می‌شوند.             | روده کوچک/ کاهش جذب کربوهیدرات‌ها  | آکاربوز (Precose)<br>میگلیتول (Glyset)  | مهارکننده‌های آلفا گلوکوزیداز                 |
| خطر هایپوگلیسمی شدید ۳ ساعت بعد از تزریق هنگام شروع دوز انسولین را کاهش دهید.<br>حالت تھوع/ کاهش وزن   | کبد، دستگاه گوارش و مغز/ کاهش تولید گلوکاگون، تأخیر در تخلیه معده، افزایش سیری، فعال کردن رسپتور آمیلین  | Pramlintide (symlin)  | آگونیست‌ها یا مقلدهای آمیلین                  |
| عفونت‌های ادراری- تناسلی، کاهش حجم خون و افت فشار خون، کتواسیدوز دیابتی (DKA) (نادر در دیابت نوع ۲)، خطر شکستگی استخوان، خطر قطع عضو (آمیوتاسیون)  | کلیه/ کاهش بازجذب گلوکز از کلیه یا مهار ناقل دی‌پپتید پپتیداز ۴ (DPP-4)  | Canagliflozin (Invokana)<br>Dapagliflozin (Farxiga)<br>Empagliglozin (Jardiance)                          | مهارکننده‌های پروتئین ناقل سدیم گلوکز (SGLT2) |
| منع مصرف در سابقه انسداد روده، $TG > 500$ و پانکراتیت کاهش جذب برخی داروها و ویتامین‌های محلول در چربی عوارض گوارشی  | کاهش گلوکز کبدی، افزایش سطوح اینکرتین، اتصال به اسید صفراوی در روده، افزایش تولید کبدی اسید صفراوی   | Colesevelam (welchol)   | متوقف کننده اسید صفراوی                       |
| تھوع، سردرد، گیجی، خستگی، کاهش فشار خون، سنکوپ، خواب آلودگی  | تعدیل تنظیم هیپوتالاموس افزایش حساسیت به انسولین فعالسازی گیرنده‌های دوپامینرژیک   | Bromocriptine Quick release QR (cycloset)   | آگونیست‌های دوپامین - ۲                       |

### ۹۱- اثر کدام دارو در دیابت از طریق مهار پروتئین ناقل سدیم گلوکز (SGLT2) اعمال می‌شود؟

الف) Bromocriptine

ب) Canagliflozin

ج) Pramlintide

د) Sitaglipton

۵۰- انسولین NPH جزو کدام است؟

الف) سریع الاثر      ب) کوتاه اثر      ج) میان مدت اثر      د) بلند مدت اثر

انسولین

انسولین‌ها سه ویژگی عمده دارند: شروع، اوج و مدت اثر

| نوع انسولین  | شروع فعالیت                | اوج فعالیت            | دوره معمول تأثیرگذاری        | زمان نظارت بر تأثیر |
|--|----------------------------|-----------------------|------------------------------|---------------------|
| <b>سریع الاثر</b>  |                            |                       |                              |                     |
| انسولین لیسپرو (Humalog)                                       | > ۰/۵ - ۰/۲۵ ساعت          | > ۲/۵ - ۰/۵           | ۶/۵ - ۳ ساعت                 | ۱ - ۲ ساعت          |
| انسولین آسپارت (NovoLog)                                       | > ۰/۲۵ ساعت                | ساعت                  | ۳ - ۵ ساعت                   | ۱ - ۲ ساعت          |
| انسولین گولیزین (Apidra)                                       | ۰/۲۵ ساعت                  | > ۰/۵ - ۱۰ - ۱/۵ ساعت | ۳ - ۵ ساعت                   | ۱ - ۲ ساعت          |
| <b>کوتاه اثر</b>   |                            |                       |                              |                     |
| و Regular (Humulin R) و Novolin R)                             | ۰/۵ - ۱/۰ ساعت             | ۲ - ۳ ساعت            | ۳ - ۶ ساعت                   | ۴ ساعت (وعده بعدی)  |
| <b>انسولین متوسط اثر</b>                                       |                            |                       |                              |                     |
| <sup>۱</sup> NPH   | ۲ - ۴ ساعت                 | ۴ - ۱۰ ساعت           | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 | ۸ - ۱۲ ساعت         |
| <b>طولانی اثر (انسولین‌های پایه)</b>                           |                            |                       |                              |                     |
| انسولین گلارژین (Lantus)                                       | ۲ - ۴ ساعت                 | -                     | ۲۴ - ۲۰ ساعت                 | ۱۰ - ۱۲ ساعت        |
| انسولین دترمیر (Levemir)                                       | ۲ - ۸ ساعت (وابسته به دوز) | -                     | ۲۴ - ۱۲ ساعت (وابسته به دوز) | ۱۰ - ۱۲ ساعت        |
| <b>Degludec</b>  |                            |                       |                              |                     |
| <b>ترکیبات</b>   |                            |                       |                              |                     |
| ۳۰ - ۷۰ درصد NPH و ۳۰ درصد همولوگ (۲۵ - ۷۵)                    | ۱ - ۰/۵ ساعت               | دوگانه                | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 |                     |
| درصد (Regular)   | > ۰/۲۵ ساعت                | دوگانه                | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 |                     |
| درصد NPL و ۲۵ درصد لیسپرو (۲۵ - ۷۵)                            | > ۰/۲۵ ساعت                | دوگانه                | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 |                     |
| درصد همولوگ ۵۰ - ۵۰ (۵۰)                                       | > ۰/۲۵ ساعت                | دوگانه                | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 |                     |
| درصد لیسپرو پروتامین و ۵۰ درصد لیسپرو                          | > ۰/۲۵ ساعت                | دوگانه                | ۱۰ - ۱۶ ساعت                 |                     |
| ترکیب NovoLog ۳۰ - ۷۰ (۷۰) و ۳۰ درصد NPA خنثی و ۳۰ درصد آسپارت | > ۰/۲۵ ساعت                | دوگانه                | ۱۵ - ۱۸ ساعت                 |                     |

۵۱- چند درصد انسولین تجویزی روزانه می تواند به انسولین پایه اختصاص یابد؟

الف) ۲۰      ب) ۳۰      ج) ۵۰      د) ۷۰

<sup>۱</sup>. Human Neutral Protamine Hagedorn

انسولین سریع‌الاث‌ر مثل لیسپرو، آسپارت و گولیزین به‌عنوان انسولین‌های توده‌ای و به همراه وعده غذایی استفاده می‌شوند. اثر این انسولین‌ها پس از ۱۵ دقیقه آغاز می‌شود و پس از ۶۰ تا ۹۰ دقیقه به اوج می‌رسد. طول اثر آن‌ها نیز ۳ تا ۵ ساعت است. اثر انسولین کوتاه‌اثر مثل رگولار، طی ۱۵ تا ۶۰ دقیقه پس از تزریق آغاز می‌شود و تا ۵ تا ۸ ساعت ادامه می‌یابد. توصیه می‌شود انسولین رگولار ۳۰ تا ۶۰ دقیقه قبل از وعده غذایی تزریق شود. تأثیر انسولین متوسط‌اثر مثل NPH طی ۲ ساعت بعد از تزریق ایجاد می‌شود و اوج تأثیرش بعد از ۴ تا ۱۰ ساعت است. انسولین‌های طولانی‌اثر دترمیر و گلارژین هستند. انسولین دترمیر از بافت زیرجلدی جذب نسبتاً سریعی دارد، اما در گردش خون به آلبومین متصل می‌شود و در نتیجه مدت‌زمان اثر آن به حدود ۱۷ ساعت می‌رسد؛ بنابراین باید ۲ بار در روز استفاده شود. در افراد سالم، پس از صرف غذا، قند خون افزایش می‌یابد. پس از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه نیز به اوج خود می‌رسد و بعد از ۲ تا ۳ ساعت به حد پایه برمی‌گردد. در بیماران دیابتی، قبل از وعده غذایی، انسولین سریع‌الاث‌ر یا کوتاه‌مدت اثر داده می‌شود که در اینجا انسولین براساس میزان کربوهیدرات مصرفی در وعده غذایی تعیین می‌شود. برای انسولین پایه از انسولین طولانی‌اثر استفاده می‌شود. دوز انسولین پایه مقدار انسولینی است که برای کاهش تولید گلوکز درون‌زا در کبد در حالت پس از جذب لازم است. انسولین پایه موجب محدودکردن لیپولیز و کاهش انتشار بیش‌ازحد اسیدهای چرب آزاد به کبد می‌شود. **حدود ۵۰ درصد انسولین مورد استفاده روزانه، برای تأمین نیازهای انسولین پایه است.**

۵۲- حداقل دوز انسولین مورد نیاز روزانه در دیابت نوع دو برای غلبه بر مقاومت انسولینی در شروع به ازای کیلوگرم وزن بدن کدام است؟  
 الف) ۰/۵ (ب) ۱/۲ (ج) ۱/۵ (د) ۲  
 دوز انسولین مورد نیاز در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ که وزن طبیعی دارند، روزانه ۰/۵ تا ۱ واحد به ازای کیلوگرم وزن بدن است. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز روزانه ۰/۵ تا ۱/۲ واحد انسولین است. برای هر ۱۰ تا ۱۵ گرم کربوهیدرات مصرفی ۱ تا ۱/۵ واحد انسولین داده می‌شود. دوزهای بالاتر، حتی بیش از ۱/۵ واحد به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز، حداقل در شروع ممکن است برای غلبه بر مقاومت به انسولین مورد نیاز باشد. به‌دلیل افزایش سطح هورمون‌های ضد تنظیمی انسولین هنگام صبح، انسولین مورد نیاز برای کربوهیدرات صبحانه بیشتر از مقدار فوق است.

۵۳- اگر مقدار کل انسولین تجویزی فرد ۳۸ واحد باشد یک واحد انسولین تجویزی در فرد قند خون را چند میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش می‌دهد؟  
 الف) ۳۰ (ب) ۳۸ (ج) ۵۵ (د) ۶۵  
 فاکتور تصحیح یا CF، نشان می‌دهد که یک واحد انسولین سریع یا کوتاه‌اثر می‌تواند چند میلی‌گرم به ازای هر دسی‌لیتر از قند خون را در طول ۲ تا ۴ ساعت کاهش دهد. این فاکتور با استفاده از قانون ۱۷۰۰ بیان می‌شود که در آن ۱۷۰۰ به‌کل دوز انسولین تقسیم می‌شود؛ برای مثال اگر کل دوز انسولین تجویزی فرد ۴۵ واحد باشد، ۱۷۰۰ تقسیم بر ۴۵ می‌شود ۳۸؛ به این معنا که یک واحد انسولین می‌تواند قند خون را ۳۸ mg/dl کاهش دهد.

۵۴- میزان RDA کلسیم برای نوجوانان چند میلی‌گرم روزانه است؟

الف) ۱۳۰۰ (ب) ۱۰۰۰ (ج) ۳۰۰۰ (د) ۱۵۰۰

### کلسیم

نیاز به کلسیم در دوران بلوغ و نوجوانی بیشتر از بزرگسالی یا کودکی است که این امر به‌دلیل رشد سریع ماهیچه، اسکلت و اندوکراین است. توده استخوانی در دوران بلوغ در مقایسه با دیگر دوران زندگی به بالاترین میزان خود می‌رسد. میزان دانسیته استخوان در دوران نوجوانی ممکن است به چهار برابر دوران بزرگسالی و کودکی برسد. درحقیقت ۳۷ درصد توده استخوانی دختران از ۱۱ تا ۱۵ سالگی شکل می‌گیرد که برای جلوگیری از استئوپروز دوره مهمی است.

▪ RDA برای کلسیم در همه نوجوانان ۱۳۰۰ میلی‌گرم در روز است.

▪ میزان Upper Limit (UL) برای کلسیم ۳۰۰۰ میلی‌گرم در روز است

## ۵۵- کدامیک استراتژی تغذیه ای مناسب در درمان آکنه در نوجوانان می باشد؟

- (الف) اسیدهای چرب اشباع بالا  
(ب) مصرف کم اسیدهای چرب امگا-۳  
(ج) افزایش مصرف لبنیات  
(د) رژیم غذایی با نمایه گلیسمی یائین

### سلامت پوست

بیشترین میزان ظهور آکنه در طول نوجوانی است و درمان آن اهمیت دارد؛ زیرا می‌تواند بر کیفیت زندگی اثر بگذارد و سبب اضطراب، افسردگی و... شود. در نوجوانان با آکنه متوسط تا شدید رژیم غذایی شامل محدودیت غذاهایی با شاخص گلیسمی بالا مانند شکر کل و شکر اضافه، سروینگ‌های شیر، چربی اشباع و اسیدهای چرب ترانس و مصرف ماهی است. شواهد نشان می‌دهد که رژیم غذایی نمی‌تواند باعث ایجاد آکنه شود، اما می‌تواند بر درجات آن اثرگذار باشد. **یک رژیم غذایی مناسب برای نوجوانان دچار آکنه شامل رژیم با بار گلیسمی پایین، اسیدهای چرب اشباع پایین و افزایش مصرف غلات کامل، میوه‌ها، سبزیجات و اسیدهای چرب امگا ۳ است. تا زمانی که سطح کلسمین و ویتامین D بدن کافی است، کاهش مصرف لبنیات می‌تواند مفید باشد، اما میزان شیر مصرفی برای تشدید آکنه به مطالعات بیشتری نیاز دارد.**

## ۵۶- در توصیه‌های تغذیه‌ای در افزایش LDL کلسترول در نوجوانان کدامیک صحیح است

- (الف) محدودکردن کل چربی دریافتی به حدود ۱۵ تا ۲۰ درصد کالری  
(ب) محدودکردن دریافت چربی اشباع به کمتر از ۵ درصد کالری  
(ج) ممنوعیت دریافت کلسترول رژیمی بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم در روز  
(د) افزودن استرول‌ها یا استانول‌های گیاهی به میزان ۲ گرم در روز
- محدودکردن کل چربی دریافتی به حدود ۲۵ تا ۳۰ درصد کالری
  - **محدودکردن دریافت چربی اشباع به کمتر از ۷ درصد کالری**
  - ممنوعیت دریافت کلسترول رژیمی بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در روز
  - افزودن استرول‌ها یا استانول‌های گیاهی به **میزان ۲ گرم در روز** می‌تواند برای نوجوانان با هیپرکلسترولمی فامیلی توصیه شود.
  - حداکثر ۱۲ گرم پسیلیوم می‌تواند به رژیم غذایی اضافه شود.
  - باید روزانه حداقل ۱ ساعت ورزش متوسط تا شدید انجام شود.
  - محدودکردن زمان تماشای تلویزیون به کمتر از ۲ ساعت

## ۵۷- تولید فرم فعال کدام ویتامین نیاز به روی (Zinc) دارد؟

- (الف) ویتامین A  
(ب) ویتامین C  
(ج) ویتامین E  
(د) ویتامین D

## ۵۸- نسبت مطلوب دور کمر به قد یا WHtR در بزرگسالان در بزرگسالان ۴۰ تا ۵۰ سال چند است؟

- (الف) کمتر از ۰/۴  
(ب) کمتر از ۰/۵  
(ج) ۰/۶ تا ۰/۷  
(د) ۰/۵ تا ۰/۶

نسبت مطلوب WHtR شامل کمتر از ۰/۵ در بزرگسالان ۴۰ سال و جوان‌تر، **بین ۰/۵ تا ۰/۶ در بزرگسالان ۴۰ تا ۵۰ سال و ۰/۶ یا کمتر در بزرگسالان بیش از ۵۰ سال است** و این اهداف به هر دو جنس و انواع گروه‌های قومی مربوط است؛ برای مثال BMI ۲۵ معادل WHtR برابر با ۰/۵۱ است. WHtR با چاقی مرتبط است و پیش‌بینی‌کننده عوامل خطر مرتبط با بیماری‌های قلبی‌عروقی، سندرم متابولیک و دیابت است.

## ۵۹- حذف صبحانه در نوجوانان با کاهش دریافت کدام ماده مغذی همراه است؟

- (الف) روی  
(ب) کلسمین  
(ج) منیزیم  
(د) پتاسیم

حذف وعده‌های غذایی در میان نوجوانان رایج است. حذف وعده‌ها در طول نوجوانی افزایش می‌یابد زیرا آن‌ها تلاش می‌کنند صبح‌ها بیشتر بخوابند، تلاش می‌کنند با محدودیت کالری وزن کم کنند، و سعی می‌کنند زندگی شلوغ خود را مدیریت کنند. **صبحانه بیشترین** وعده حذف شده است

حذف صبحانه با پیامدهای نامطلوب سلامتی مرتبط است، از جمله BMI بالاتر، تمرکز و عملکرد تحصیلی ضعیف‌تر و افزایش خطر دریافت ناکافی مواد مغذی.

نوجوانانی که صبحانه را حذف می‌کنند تمایل دارند دریافت بالاتری از قندهای افزوده و دریافت پایین‌تری از مواد مغذی **کلیدی (مثل کلسیم و ویتامین A) نسبت به کسانی** داشته باشند که صبحانه می‌خورند، به‌ویژه زمانی که صبحانه شامل غذاهای سالمی باشد که ممکن است غنی‌شده نیز باشند، مانند غلات آماده صبحانه.

۶۰- نیاز به تمامی مواد مغذی زیر در نوجوانان پسر نسبت به دختر بیشتر است به جز؟

الف) کلسیم      ب) روی      ج) آهن      د) سلنیوم

### مواد معدنی و ویتامین‌ها

به‌طور کلی، پسران نوجوان **به‌جز در مورد آهن**، به مقادیر بیشتری از بیشتر ریزمغذی‌ها نیاز دارند

داده‌های مطالعه ملی رشد و سلامت، که بیش از 2300 دختر را طی 10 سال دنبال کرد، نشان می‌دهد که اکثریت دختران

نوجوان دریافت ناکافی کلسیم، منیزیم، پتاسیم، و ویتامین‌های D و E دارند

داده‌های نظرسنجی What We Eat in America نیز نشان می‌دهد دریافت ویتامین E و کلسیم در نوجوانان کم است

دریافت کلسیم در طول نوجوانی کاهش می‌یابد، به‌ویژه در دختران. پژوهش‌ها نشان می‌دهند که مصرف زیاد نوشابه در نوجوانان با کاهش دریافت کلسیم مرتبط است، زیرا مصرف شیر را کاهش می‌دهد

### بیوشیمی

۶۱- در اختلال Gyrate atrophy محدودیت رژیمی کدام اسیدآمیننه لازم است؟

الف) والین      ب) آرژنین      ج) تریپتوفان      د) گلیسین

## نقص های مهم

- جهش در اورنیتین-5-آمینوترانسفراز (اورنیتین ترانس آمیناز) اورنیتین پلاسما و ادرار را بالا می برد و با آتروفی ژیرات (Gyrate atrophy) مشیمیه و شبکیه همراه است. درمان شامل محدود کردن آرژنین رژیم غذایی است.
- اوروکانیک اسیدی نقص مسیر هیستیدین است.

• هیپرپرولینمی نوع 1 : نقص در پرولین دهیدروژناز

• هیپرپرولینمی نوع 2 : نقص در گلوتامات گاما سمی آلدهید دهیدروژناز ( پرولین 5 کربوکسیلات دهیدروژناز)

۶۲- وجود کدام اسید آمینه برای سنتز کراتین حیاتی می باشد؟

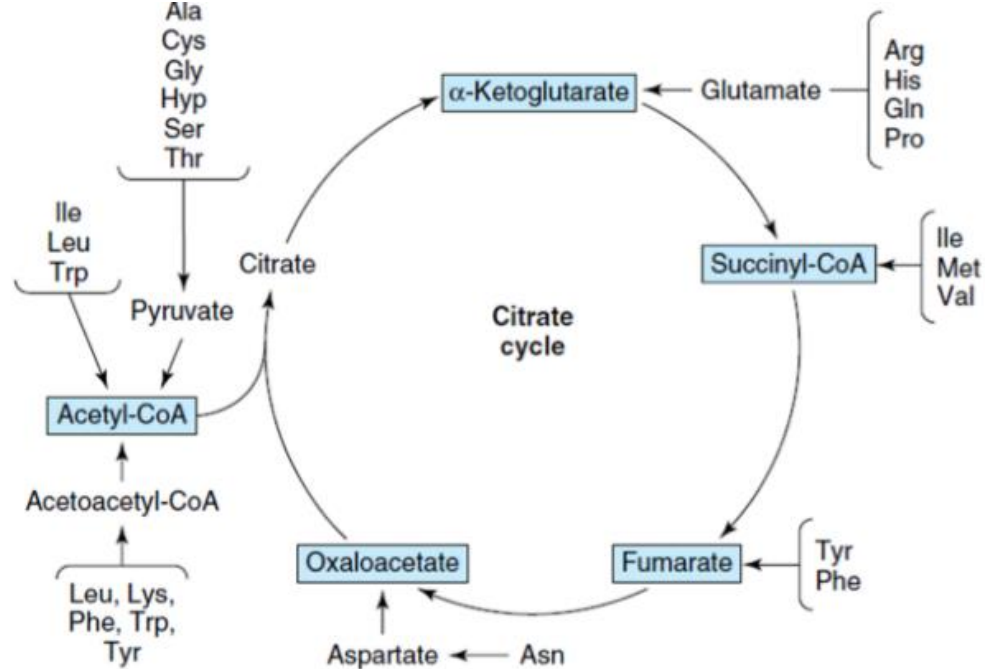
- الف) آلانین      ب) سرین      ج) هیستیدین      د) آرژنین

۶۳- ترا هیدروبیوپترین در کدام تبدیل نقش دارد؟

- الف) تبدیل فنیل آلانین به تیروزین  
ب) بیوسنتز اورنیتین از آرژنین  
ج) تبدیل سرین به گلیسین  
د) تبدیل متیونین به سیستئین

۶۴- حاصل کاتابولیسم تمامی اسیدآمینه های زیر پیرووات است به جز؟

- الف) گلیسین      ب) ترئونین      ج) سیستئین      د) هیستیدین



۶۵- در تیروزینمی نوع دو ( ریچنر هانهارت) نقص در کدام آنزیم دیده می شود؟

- الف) فوماریل استواساتات هیدرولاز      ب) تیروزین ترانس آمیناز  
ج) هموژنتیزات دی اکسیژناز      د) فنیل آلانین هیدروکسیلاز

۶۶- همه اسید آمینه های زیر هیدروفوبیک می باشند به جز؟

(الف) فنیل آلانین (ب) ایزولوسین (ج) سیستئین (د) والین

TABLE 3-2 Hydrophilic & Hydrophobic Amino Acids

| Hydrophilic   | Hydrophobic   |
|---------------|---------------|
| Arginine      | Alanine       |
| Asparagine    | Isoleucine    |
| Aspartic acid | Leucine       |
| Cysteine      | Methionine    |
| Glutamic acid | Phenylalanine |
| Glutamine     | Proline       |
| Glycine       | Tryptophan    |
| Histidine     | Tyrosine      |
| Lysine        | Valine        |
| Serine        |               |

۶۷- سیستاتیونین محصول ترکیب کدام دو می باشد؟

(الف) هیستیدین و هموسیستئین (ب) سرین و هموسیستئین  
(ج) فنیل آلانین و متیونین (د) سیستئین و سرین

### محصولات مهم سرین

• سرین در بیوسنتز اسفنگوزین و پورین ها و پیریمیدین ها شرکت می کند، جایی که کربن های 2 و 8 پورین ها و گروه متیل تیمین را فراهم می کند.

• نقص ژنتیکی در سیستاتیونین بتا سنتاز یک پروتئین همی که وابسته به پیریدوکسال 5-فسفات بوده و تراکک سرین را با هموسیستئین برای تشکیل سیستاتیونین کاتالیز می کند و منجر به هموسیستینوری می شود.

• در نهایت، سرین (نه سیستئین) به عنوان پیش ساز سلنوسیستئین عمل می کند.

۶۸- زنجیره جانبی کدام اسید آمینه شکل فضایی خاص پروتئین ها را از طریق برهمکنش یونی یا پل های نمکی تثبیت می کند؟  
(الف) لیزین (ب) ایزولوسین (ج) تریپتوفان (د) پرولین

• گروه های باردار R از اسیدهای آمینه بازی و اسیدی، شکل فضایی خاص پروتئین ها را از طریق برهمکنش یونی یا پل های نمکی تثبیت می کنند. این برهمکنش ها همچنین در سیستم های "پخش بار (Charge relay)" در طول کاتالیز آنزیمی و انتقال الکترون در میتوکندری های تنفسی عمل می کنند.

۶۹- کدام دو اسید آمینه های زیر در ترانس آمیناسیون شرکت نمی کنند؟

(الف) پرولین و ترئونین (ب) گلوتامین و لوسین  
(ج) تیروزین و فنیل آلانین (د) آلانین و گلیسین

ترانس آمیناسیون روش مکانیسم اصلی جداسازی گروه آمین از اسیدهای آمینه است به جز در **لیزین، پرولین و ترئونین** که در ترانس آمیناسیون شرکت نمی‌کنند.

۷۰- محصول عملکرد آنزیم اورنی تین دکربوکسیلاز کدام است؟

- الف) کراتینین (ب) هیستامین (ج) آرژنین (د) یوتریپسین  
**پلی آمین‌ها:**

پلی آمین‌ها به صورت پلی کاتیونیک هستند که در سلول به ترکیبات حاوی بار منفی مانند غشای بیولوژیک و اسیدهای نوکلئیک متصل می‌شوند. پلی آمین‌ها شامل **یوتریپسین، اسپرمین، اسپرمیدین** می‌باشند که از اسیدهای آمینه **متیونین، اورنیتین، آرژنین** مشتق می‌شوند و به عنوان فاکتور رشد عمل می‌کنند. مرحله اول توسط آنزیم **اورنی تین دکربوکسیلاز** (وابسته به PLP) انجام می‌شود. کاتابولیسم آن‌ها توسط پلی آمین اکسیداز و در پراکسی زوم‌های کبد صورت می‌گیرد. اسپرمیدین و اسپرمین در کبد توسط آنزیم **پلی آمین اکسیداز** به پوترسین اکسید می‌شوند. سپس پوترسین به  $\text{CO}_2$  و  $\text{NH}_4^+$  تبدیل می‌گردد.

۷۱- گلوتامات گاما سمی آلدئید ماده مشترک در کاتابولیسم کدامیک از اسید آمینه های زیر است؟

- الف) اسید گلوتامیک و لیزین (ب) پرولین و اسید گلوتامیک  
 ج) هیستیدین و تیروزین (د) پرولین و آرژنین

**Arg, Pro, His, Gln, Glu کاتابولیسم**

اسکلت کربنی این ۵ اسید آمینه ابتدا به گلوتامات و سپس به شکل آلفا کتوگلوئارات وارد چرخه کربس می‌شود. **حد واسط مشترک Arg و Pro، گلوتامات گاما سمی آلدئید** می‌باشد که توسط آنزیم **گلوتامات گاما سمی آلدئید دهیدروژناز** به گلوتامات کاتابولیزه می‌شود. **پرولین جزء اسیدهای آمینه ای است که مستقیماً ترانس آمینه نمی‌گردد.** این اسید آمینه ابتدا به دهیدروپرولین تبدیل می‌شود که پس از چند واکنش آنزیمی به گلوتامات و آلفا- کتوگلوئارات تبدیل می‌شود. به همین دلیل پرولین در خانواده اسیدهای آمینه گلوکوژنیک طبقه بندی می‌گردد. مسیر برعکس برای سنتز پرولین از گلوتامات استفاده می‌شود. در حقیقت پرولین حاصل **حلقوی شدن گلوتامات است.**

۷۲- کدام اسید آمینه Glycogenic and Ketogenic است؟

- الف) آرژنین (ب) آسپاراتات (ج) فنیل آلانین (د) لوسین

TABLE 29-1 Fate of the Carbon Skeletons of the Protein L- $\alpha$ -Amino Acids

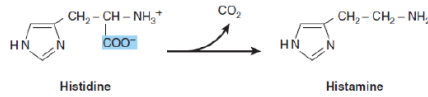
| Converted to Amphibolic Intermediates That Form |                 |   |     |
|---|-----------------|---|-----|
| Carbohydrate (Glycogenic)                       | Fat (Ketogenic) | Glycogen and Fat (Glycogenic and Ketogenic) |     |
| Ala   | Hyp             | Leu   | Ile |
| Arg   | Met             | Lys   | Phe |
| Asp   | Pro             |   | Trp |
| Cys   | Ser             |   | Tyr |
| Glu   | Thr             |   |     |
| Gly   | Val             |   |     |
| His   |                 |   |     |

۷۳- ارگوئیونین (Ergothioneine) از کدامیک اسید آمینه سنتز می‌شود؟

- الف) گلوتامین (ب) اورنیتین (ج) هیستیدین (د) تیروزین

## نکات هیستیدین

- دکربوکسیلاسیون هیستیدین به هیستامین توسط آنزیم هیستیدین دکربوکسیلاز وابسته به پیریدوکسال-5-فسفات کاتالیز می شود.



**FIGURE 30-5** The reaction catalyzed by histidine decarboxylase.

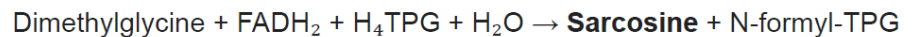
- یک آمین بیوزنیک که در واکنش های آلرژیک و ترشح معده عمل می کند، هیستامین در تمام بافت ها وجود دارد.
- غلظت هیستیدین در هیپوتالاموس مغز مطابق با ریتم شبانه روزی تغییر می کند.
- ترکیبات هیستیدین موجود در بدن انسان شامل کارنوزین و ارگوتیونین و آنسیرین مشتق شده از رژیم غذایی است.

۷۴- گلیسین در سنتز کدامیک شرکت می کند؟

- (الف) سارکوزین (ب) دوپامین (ج) گابا (د) اسپرمیدین

## بیوسنتز و کاتابولیسم سارکوزین

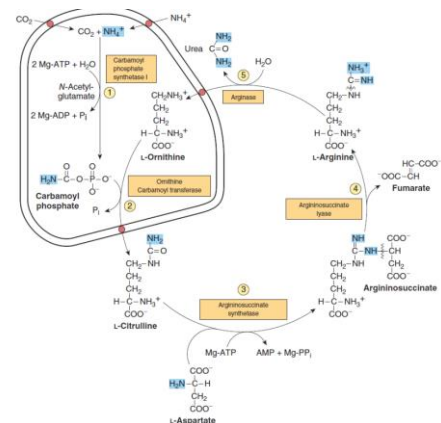
- بیوسنتز و کاتابولیسم سارکوزین (N-متیل گلیسین) در میتوکندری رخ می دهد.
- تشکیل سارکوزین از دی-متیل گلیسین توسط فلاوپروتئین دی-متیل گلیسین دهیدروژناز کاتالیز می شود، که به تتراهیدروپترویل گلوتمات احیاشده (TPG) نیاز دارد:



- مقادیر اندکی سارکوزین همچنین از طریق متیلاسیون گلیسین تولید می شود، که توسط آنزیم N-متیل ترانسفراز گلیسین کاتالیز می شود:

۷۵- کدام آنزیم سیکل اوره نیاز به ATP دارد؟

- (الف) آرژیناز (ب) اورنیتین ترانس کربامیلاز (ج) آرژینوسوکسینات لیاز (د) آرژینوسوکسینات سنتاز



۷۶- شکست حلقه ایندول در تریپتوفان و ورود اکسیژن توسط تریپتوفان پیرولاز باعث تولید کدام ترکیب می شود؟

(ب) N فرمیل کینورین

(الف) اسید اوروکانیک

(د) هموژنتیزات

(ج) گرانثورات

## تریپتوفان

تریپتوفان از طریق مسیر کینورین-انترانیلات به واسطه‌های آمفیبولیک تجزیه می‌شود.

آنزیم **تریپتوفان 2,3-دی‌اکسیژناز (تریپتوفان پیرولاز)**، حلقه ایندول را می‌شکافد، اکسیژن مولکولی را وارد می‌کند و

N-فرمیل کینورین می‌سازد. این آنزیم در کبد توسط **کورتیکواستروئیدهای آدرنال و خود تریپتوفان القا** می‌شود و

توسط مشتقات اسید نیکوتینیک از جمله **NADPH** مهار می‌شود.

۷۷- گزینه صحیح کدام است؟

(الف) گلوتامیناز کلیوی در اسیدوز متابولیک افزایش می‌یابد.

(ب) سطح گلوتامیناز کبدی در پاسخ به دریافت پروتئین زیاد، کاهش می‌یابد

(ج) کربامیل فسفات سنتاز در سیتوزول در شروع چرخه نقش اوره دارد

(د) با افزایش میزان N-استیل گلوتامات فعالیت چرخه اوره کبدی کم می‌شود

۷۸- در فرآیند **Post-translational modification** بر روی کدام اسید آمینه به ترتیب فرآیند کربوکسیلاسیون و متیلاسیون صورت

می‌گیرد؟

(ب) تیروزین- لوسین

(الف) گلوتامات- لیزین

(د) گلوتامین- گلوتامات

(ج) پرولین- آرژنین

## مهمترین تغییرات بعد از ترجمه در رفرنس هارپر

• در **کلاژن**، ریشه‌های **پرولین و لیزین** متصل به پروتئین به **4-هیدروکسی پرولین و 5-هیدروکسی لیزین** تبدیل

می‌شوند.

• **کربوکسیلاسیون** ریشه‌های **گلوتامیل ( گلوتامات ) پروتئین های آبشاری انعقاد خون** به باقی مانده های **گاما**

**کربوکسی گلوتامات** یک **گروه شلاته کننده برای یون کلسیم** برای **انعقاد خون** تشکیل می‌دهد.

• **زنجیره های جانبی آمینو اسید هیستون** ها در معرض تغییرات متعددی از جمله **استیلاسیون و متیلاسیون لیزین**

**و متیلاسیون و دامیناسیون آرژنین** هستند.

۷۹- کدام ترکیب در ترانس آمیناسیون اسید آمینه ها نقش کلیدی دارد؟

(ب) سیترات

(الف) آرژینوسوکسینات

(د) مالونیل کوآ

(ج) آلفا کتوگلو تارات

- ۸۰- فرایند ترانس دامیناسیون اسیدهای آمینه با عملکرد هماهنگ کدام آنزیم ها انجام می شود؟  
 الف) کربامیل فسفات سنتاز II - گلوتامات ترانس آمیناز  
 ب) گلوتامات آمینوترانسفراز- گلوتامات دهیدروژناز  
 ج) آلانین آمینوترانسفراز- گلوتامیناز  
 د) گلوتامین سنتتاز- آسپاراژین سنتتاز

## دامیناسیون اکسیداتیو

گلوتامات دهیدروژناز کبدی (GDH) که می تواند از  $NAD^+$  یا  $NADP^+$  استفاده کند، نیتروژن را به عنوان آمونیاک آزاد می کند.

عملکرد هماهنگ گلوتامات آمینوترانسفراز و GDH اغلب به عنوان ترانس دامیناسیون نامیده می شود.

فعالیت GDH کبد به طور آلوستریک توسط ATP، GTP و NADH مهار می شود و توسط ADP فعال می شود.

۸۱- کدام آنزیم در سم زدایی آمونیاک در مغز نقش دارد؟

- الف) آمینو اسید اکسیداز  
 ب) ترانس آمیناز  
 ج) گلوتامین سنتتاز  
 د) آسپاراژین سنتتاز

## اثرات سمی آمونیاک

- آمونیاک ممکن است برای مغز سمی باشد زیرا با آلفا کتوگلوئارات واکنش می دهد و گلوتامات تشکیل می دهد. کاهش آلفا-کتوگلوئارات در نتیجه عملکرد چرخه اسید تری کربوکسیلیک یا کربس در نوروں ها را مختل می کند.
- گلوتامین سنتتاز آمونیاک را به شکل گلوتامین تثبیت می کند و باعث سم زدایی آمونیاک در بافت ها از جمله مغز می شود. نقص در این آنزیم باعث آسیب های شدید مغزی و نقص های متعدد ارگانی می شود.

۸۲- ملاتونین محصول کدام اسید آمینه است؟

- الف) تریپتوفان      ب) گلوتامات      ج) آلانین      د) آسپاراژین

• متابولیت های کلیدی تریپتوفان شامل **سروتونین و ملاتونین** است.

• بافت کلیه و کبد و همچنین باکتری های مدفوع، تریپتوفان را به **تریپتامین** و از آنجا به **ایندول-3-استات** تبدیل می کنند.

• کاتابولیت های اصلی تریپتوفان در ادرار **ایندول-3-استات** و **5-هیدروکسی اندول استات** هستند.

۸۳- کدام اسیدآمینو در کلاژن دچار تغییرات بعد از ترجمه می شود؟

الف) پرولین      ب) لوسین      ج) تریپتوفان      د) آلانین

### هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین در کلاژن

• هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین عمدتاً در **کلاژن** وجود دارند. از آنجایی که هیچ tRNA برای

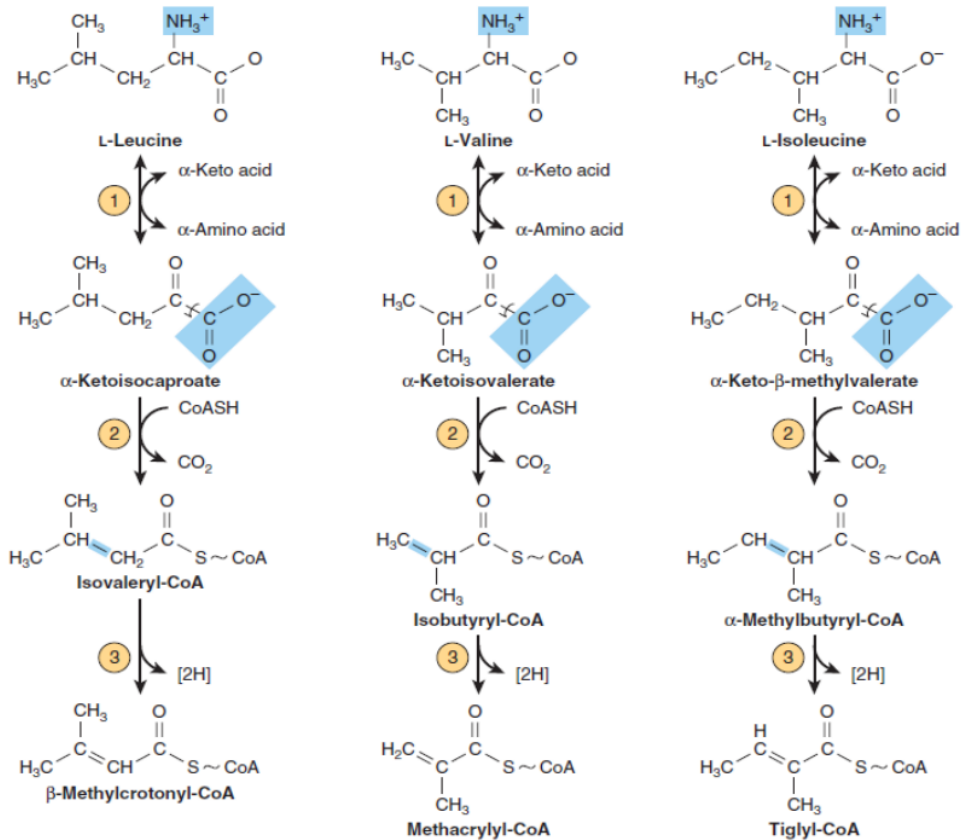
هیچ یک از اسیدهای آمینو هیدروکسیله وجود ندارد، نه هیدروکسی پرولین و نه هیدروکسی لیزین

رژیم غذایی در سنتز پروتئین شرکت نمی کنند و تجزیه می شوند.

• پرولیل هیدروکسیلاز و لیزیل هیدروکسیلاز به **اکسیژن، اسکوربات (ویتامین C)، آلفا کتوگلوترات و آهن**

**فرو** نیاز دارد. کمبود ویتامین C مورد نیاز برای این دو هیدروکسیلاز منجر به **اسکوربوت** می شود که در

آن **خونریزی لته، تورم مفاصل و اختلال در بهبود زخم** ناشی از اختلال در پایداری کلاژن است.



**29-19** The first three reactions in the catabolism of leucine, valine, and isoleucine. Note the analogy of reactions 2 and 3 to of the catabolism of fatty acids (see Figure 22-3). The analogy to fatty acid catabolism continues, as shown in subsequent figures.

۸۴- طی نقص در آنزیم سیستاتیونین بتا سنتاز مکمل کدامیک موثر است؟

الف) B1

ب) B6

ج) B3

د) B2

- چندین نقص متابولیک منجر به هموسیستینوری های پاسخ دهنده به ویتامین B6 یا مقاوم به ویتامین B6 می شود. اینها شامل کمبود در واکنش کاتالیز شده توسط سیستاتیونین بتا سنتاز است. پیامدهای آن پوکی استخوان و عقب ماندگی ذهنی است.

- نقص در انتقال سیستین با واسطه حامل منجر به سیستینوز (بیماری ذخیره سازی سیستین) با رسوب کریستال های سیستین در بافت ها و مرگ و میر زودرس ناشی از نارسایی حاد کلیه می شود.

۸۵- ترکیب بتا آلانیل هیستیدین کدام است ؟

الف) هیپورات

ب) کارنوزین

ج) پوتریسن

د) کراتین

- کارنوزین ( $\beta$ -آلانیل هیستیدین) و هوموکارنوزین (گاما آمینو بوتیریل هیستیدین) اجزای اصلی بافت

های تحریک پذیر، مغز و ماهیچه های اسکلتی هستند.

۸۶- در ساختار دیواره باکتری ویبروکلا و پنتیدوگلیکان های باکتری های گرم مثبت فرم D کدام اسیدآمینو ها دیده می شود؟  
الف) آلانین و گلوتامات (ب) سرین و اسپاراتات (ج) لیزین و آرژنین (د) پرولین و هیدروکسی پرولین

۸۷- کدام ترکیب زیر محصول اختصاصی اسید آمینه تیروزین می باشد ؟

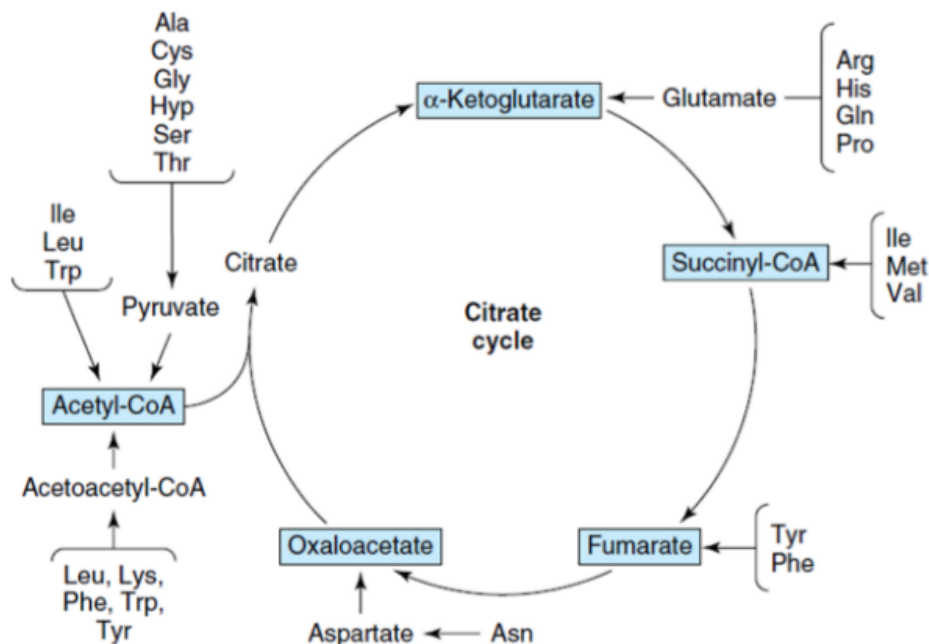
الف) دوپامین

ب) ملاتون

ج) هیستامین

د) کارنوزین

۸۸- در اثر تجزیه اسکلت کربنی همه اسید آمینه های زیر سوکسینیل کوآ تولید می شود به جز؟  
الف) آسپارژین (ب) ایزولوسین (ج) متیونین (د) والین



۸۹- ترکیب Hypotaourine محصول کدام اسید آمینه است؟

الف) تیروزین (ب) لیزین (ج) آرژنین (د) سیستئین

۹۰- تمامی آنزیم حاوی سلنوسیستئین می باشند به جز ؟

الف) گلوتامات دهیدروژناز (ب) دیدیناز  
ج) گلوتامین پراکسیداز (د) گلوتامین ردوکتاز

• سلنوسیستئین یک اسید آمینه  $\alpha$ -I موجود در همه پروتئین ها می باشد.

• انسان حاوی تقریباً 24 سلنوپروتئین است که شامل پراکسیدازها (گلوتامین پراکسیداز) و ردوکتازهای خاص

(گلوتامین ردوکتاز)، سلنوپروتئین P که در پلاسما در گردش است و دیدیناز مسئول تبدیل پروهورمون T4 به

هورمون T3 است.

• سلنوسیستئین محصول تغییرات پس از ترجمه نیست، بلکه مستقیماً در یک پلی پپتید در حال رشد در طول

ترجمه وارد می شود.

## فیزیولوژی

۹۱- دپلاریزاسیون و هیپر پلاریزاسیون عضلات صاف گوارشی به ترتیب توسط کدام عوامل انجام می گیرد؟

الف) کشیدگی عضله- استیل کولین (ب) استیل کولین- نوراپی نفرین  
ج) اپی نفرین- استیل کولین (د) واگ پاراسمپاتیک- کشیدگی عضله

۹۲- ترشح اولیه بزاق توسط آسینوس ها.....

الف) حاوی پتیلین نیست (ب) پتاسیم بسیار بالایی دارد  
ج) غلظت پائین کلر دارد (د) ایزوتونیک است

۹۳- گزینه صحیح در جذب پروتئین ها کدام است؟

الف) جذب دی و تری پپتیدها از غشای لومنی روده نسبت به اسید آمینه ها بیشتر است

ب) همه اسیدهای آمینه بدون هم انتقالی با سدیم جذب می شوند

ج) امکان جذب پروتئین های سالم و دست نخورده به گردش خون وجود ندارد

د) جذب اسید آمینه ها به سمت انتهای روده بیشتر می شود

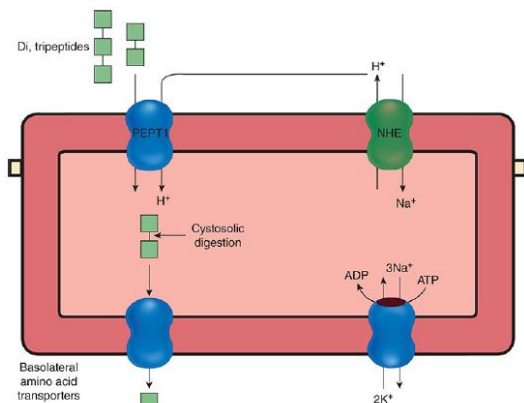
جذب پروتئین ها

☑ بیشتر پروتئین ها به واسطه غشاهای مجرای سلول های اپی تلیال روده به شکل دی پپتیدها، تری پپتیدها و معدودی اسیدهای آمینه آزاد

جذب می شوند. انرژی مورد نیاز برای قسمت اعظم این انتقال توسط یک مکانیسم هم انتقالی با سدیم تأمین می شود. اگرچه چند

اسید آمینه به هم انتقالی با سدیم نیازی ندارند، بلکه توسط پروتئین های انتقالی غشایی ویژه ای (لاقل ۵ پروتئین) به همان روش انتقال

فروکتوز توسط انتشار تسهیل شده انتقال می یابند.



گانوگ ویژه دکتری: حداقل هفت سیستم انتقالی وجود دارد که پنج عدد نیازمند سدیم دارد ( ۲ عدد از ۵ عدد نیازمند کلر نیز هستند) و دو عدد مستقل از سدیم می باشند. دی پپتیدها و تری پپتیدها توسط سیستمی به نام **Pept1** (یا ناقل پپتید) به داخل آنتروسیت ها انتقال می یابند که نیازمند  $H^+$  بجای  $Na^+$  است. پپتیدهای بزرگتر به میزان بسیار کمی جذب می شوند. در آنتروسیت ها اسیدهای آمینه حاصل از هیدرولیز درون سلولی پپتیدها به اضافه اسیدهای آمینه جذب شده از مجرای روده ای و لبه بروسی، از طریق غشاهای قاعده ای جانبی توسط حداقل ۵ سیستم به خارج کاته کول آمین ها، ATP و پروتئین ها همگی باهم دیگر به خون آزاد می شوند. جذب اسید های آمینه در دئودنوم و ژژنوم سریع است. جذب کمی در شرایط

طبیعی در ایلئوم وجود دارد. تنها ۲ تا ۵ درصد پروتئین در روده کوچک هضم و جذب نمی شود. نهایتاً بخشی از این درصد کم پروتئین توسط عملکرد باکتریایی در کولون هضم می شود. در نوزادان مقدار متوسط پروتئین های هضم نشده نیز جذب می شوند. آنتی بادی های پروتئینی شیر مادر که اساساً Ig A (ایمونوگلوبولین A) هستند از طریق ترانس سینتوز (اندوسیتوز و سپس آگزوسیتوز) جذب نوزاد می شوند. جذب مقدار کمی پروتئین در بالغین وجود دارد. پروتئین های خارجی که وارد گردش خون می شوند باعث تشکیل آنتی بادی و واکنش آنتی بادی-آنتی ژن شده که ممکن است باعث بروز آلرژی شود. پس جذب پروتئین های خاص از روده می تواند توجیهی برای بروز آلرژی بعد از غذا باشد. اسیدهای نوکلئیک توسط نوکلئازهای پانکراس در روده به نوکلئوتیدها و سپس نوکلئوزیدها و بازها تجزیه می شوند تا بازها از طریق انتقال فعال جذب شوند.

۹۴- در مورد جذب مونوساکاریدها می توان گفت...؟

الف) گلوکز مانند گالاکتوز و با مکانیسم فعال ثانویه انتقال می یابد

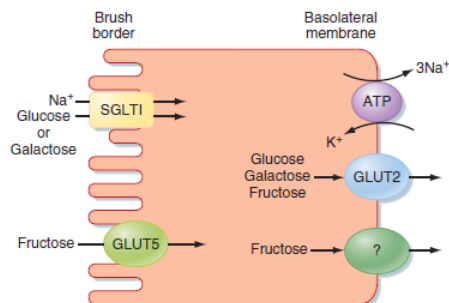
ب) میزان انتقال فروکتوز حدود دو برابر میزان انتقال گلوکز و گالاکتوز است

ج) انتقال فعال اولیه سدیم از غشای قاعده ای جانبی نیروی محرک فروکتوز را فراهم می کند

د) انتقال فعال ثانویه نقش مهمی در جذب هر سه قند دارد

**جذب کربوهیدرات ها**

در عمل همه کربوهیدرات های موجود در غذا به صورت مونوساکاریدها جذب می شوند. روی هم رفته فراوان ترین مونوساکاریدهای جذب شده گلوکز است (۸۰ درصد). بیست درصد باقی مانده مونوساکاریدهای جذب شده به طور تقریباً کامل از گالاکتوز و لاکتوز تشکیل شده اند. عملاً تمام مونوساکاریدها توسط یک روند انتقال فعال جذب می شوند.



شکل: جذب گلوکز، گالاکتوز و فروکتوز در روده کوچک.

GLUT ناقل گلوکز، SGLT1 ناقل سدیم/گلوکز نوع ۱.

✓ در غیاب انتقال سدیم از غشای روده عملاً هیچ گونه گلوکزی نمی تواند جذب شود؛ زیرا

جذب گلوکز با یک روش هم انتقالی با جذب فعال سدیم انجام می شود.

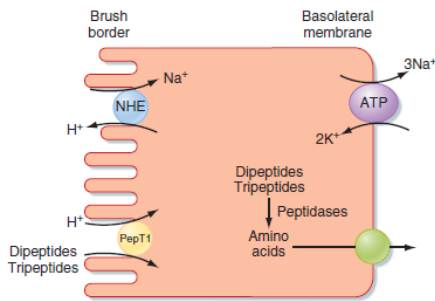
✓ به شکل خلاصه انتقال فعال ابتدایی سدیم از طریق غشاهای جانبی سلول های اپی تلیال روده ای است که نیروی محرکه نهایی برای حرکت دادن گلوکز از طریق غشا را تأمین می کند (گلوکز به روش انتقال فعال ثانویه منتقل می شود).

✓ گالاکتوز تقریباً به شکل دقیق توسط همان مکانیسم گلوکز انتقال پیدا می کند (توسط همان انتقال دهنده SGLT1 و بنابراین نقص در این انتقال دهنده باعث سوء جذب گلوکز و گالاکتوز و بروز اسهال می شود). برخلاف آن، انتقال فروکتوز به وسیله مکانیسم هم انتقالی با سدیم

انجام نمی شود. در واقع فروکتوز به وسیله انتشار تسهیل شده، اما نه به طور مزدوج با انتقال سدیم در تمامی مسیر از اپی تلیوم روده انتقال داده می شود.

✓ چون فروکتوز با سدیم انتقال نمی‌یابد، انتقال آن نصف انتقال گلوکز و گالاکتوز است.

نکته ویژه دکتری: انسولین اثر کمی بر انتقال قندها از روده دارد. در این خصوص، جذب روده ای گلوکز به بازجذب آن در توبولهای کلیوی شبیه است. هیچکدام از آنها نیازمند فسفریلاسیون نیستند و هر دو ضرورتاً در دیابت طبیعی می باشند اما جذب توسط داروی فلورزین مهار می شود



شکل: حجم متنوعی از دی‌پپتیدها و تری‌پپتیدها به وسیله هم انتقالی مزدوج با پروتون که ناقل پپتید نوع ۱ (PepT1) نامیده می‌شود از غشای مسواکی عبور می‌کنند. شیب پروتون به وسیله عمل پمپ تبادلی سدیم/ هیدروژن (NHEs) در غشای رآسی ایجاد می‌شود. پپتیدها به میزان زیادی در سیتوزول به آمینواسیدها برای ورود به بدن هضم می‌شوند، اما مقدار کمی نیز ممکن است به صورت دست نخورده جذب شود.

۹۵- در مورد ناقل های موثر بر جذب کربوهیدرات ها گزینه صحیح کدام است؟

الف) ناقل SGLT در روده بدون وابستگی به سدیم باعث انتقال قندها می شود

ب) جذب ۵۰ درصد گلوکز روده به واسطه هم انتقالی با سدیم صورت می‌گیرد

ج) ناقل GLUT2 در غشای قاعده ای جانبی روده عمل می کند

د) ناقل GLUT5 در انتقال گلوکز و گالاکتوز از غشای لومنی نقش دارد

۹۶- کدام هورمون از سلول های K در دئودنوم و ژژنوم ترشح می شود؟

الف) گاسترین ب) سکرترین ج) پپتید مهاری معده د) موتیلین

۹۷- کدام گزینه در مورد روند هضم چربی ها صحیح می باشد؟

الف) مقدار اندکی از تری گلیسرید ها در معده توسط لیپاز ترشح شده از معده هضم می شود

ب) مقدار هضم لیپید ها در بزاق و معده اهمیت زیادی دارد

ج) اهمیت لسیتین بیشتر از نمک های صفاوی می باشد

د) قسمت عمده آمولسیونه شدن چربی ها در روده بزرگ انجام می شود

**هضم چربی‌ها**

به‌طورکلی فراوان‌ترین چربی‌های رژیم غذایی چربی‌های خنثی هستند که تری‌گلیسرید نیز نام دارند و شامل یک هسته گلیسرولی و سه اسید چربی هستند. چربی خنثی یکی از اجزای غذاها با منشأ حیوانی است و به مقدار بسیار کمتر در غذاهایی با منشأ گیاهی نیز یافت می‌شود. در رژیم عادی مقادیر کمی از فسفولیپیدها، کلسترول و استرهای کلسترول نیز یافت می‌شوند.

✓ میزان اندکی از تری‌گلیسریدها در معده به‌کمک لیپاز زبانی هضم شده که همراه با بزاق بلع می‌شود. مقدار هضم کمتر از ۱۰ درصد بوده و به‌طور کلی بی‌اهمیت است.

✓ اولین مرحله در هضم چربی خوردکردن گلبول‌های چربی به قطعات ریز است تا آنزیم‌های گوارشی محلول در آب بتوانند روی سطح

گلبول‌ها عمل کنند. این روند موسوم به امولسیفیه‌شدن چربی‌ها<sup>۲</sup> است که توسط تکان‌خوردن در معده برای مخلوط‌شدن چربی با فرآورده‌های هضمی معده شروع می‌شود و سپس بخش عمده این مایع در دوازدهه روده باریک تحت تأثیر صفاوی ترشح شده از کبد که آنزیم‌های گوارشی ندارد، قرار می‌گیرد. صفا حاوی مقدار زیادی املاح صفاوی و فسفولیپید لسیتین است که هر دوی آنها، به‌ویژه لسیتین برای امولسیونه‌کردن چربی‌ها فوق‌العاده اهمیت دارند. بخش‌های قطبی آنها در مولکول‌های آب اطراف و بخش‌های محلول در چربی آنها در لایه سطحی چربی حل می‌شوند و کشش سطحی مولکول‌های چربی را کاهش می‌دهند و آنها را محلول می‌سازند.

✓ از آنجا که محلول غیرقابل اختلاط را می‌توان از طریق تکان‌دادن، با سهولت بسیار زیادتری از هنگامی که کشش سطحی زیاد است، به ذرات بسیار ریز متعددی تبدیل کرد، در نتیجه یک عمل اصلی املاح صفاوی و لسیتین و به‌ویژه لسیتین در صفا قابل قطعه‌قطعه شدن گلبول‌های چربی به سهولت بر اثر تکان دادن آب در روده باریک است که این اثر شبیه مواد دترجنت است که برای پاک‌کردن چربی‌ها استفاده می‌شود.

<sup>2</sup> Emulsification

هر بار که قطر گلبول‌های چربی بر اثر تکان خوردن در روده باریک به طور قابل ملاحظه‌ای تقلیل می‌یابد، مساحت سطح چربی‌ها چندین برابر افزایش می‌یابد. چون اندازه متوسط ذرات امولسیفیه چربی در روده کمتر از یک میکرومتر است؛ بنابراین این امر نمودار افزایشی تا هزار برابر در مساحت کل سطح چربی‌ها توسط روند امولسیفیکاسیون است.

✓ لیپازها ترکیبات محلول در آب بوده و تنها می‌توانند به سطح گلبول‌های چربی حمله کنند؛ بنابراین به آسانی می‌توان عمل دترجنتی لسیتین و نمک‌های صفراوی را درک کرد.

#### ۹۸- حرکات توده ای ( Mass movement ) کدام نقش را در گوارش به عهده دارند؟

- (الف) نقش پیشبرنده از سکوم تا سیگموئید  
(ب) نقش پیشبرنده از فاندوس معده تا انتروم  
(ج) نقش پیشبرنده از دئودنوم تا ایلئوم  
(د) این حرکات خاص معده بوده و نوعی از حرکات دودی می باشند

#### ۹۹- در مورد ترشحات روده بزرگ می توان گفت...

- (الف) مانند روده باریک تعداد زیادی کریپت های لیبرکون دارد  
(ب) آنزیم ها بیشترین بخش ترشحات روده بزرگ هستند  
(ج) مقدار پرز ها (villi) در روده بزرگ بیشتر از روده باریک هستند  
(د) موکوس ترشحاتی از روده بزرگ فاقد بی کریبات است

#### ترشحات روده بزرگ

ترشح موکوس: مخاط روده بزرگ مانند مخاط روده باریک واجد تعداد زیادی کریپت‌های لیبرکون است، اما در این مخاط برخلاف مخاط روده باریک هیچ‌گونه پرزی وجود ندارد. همچنین سلول‌های اپی‌تلیال تقریباً محتوی هیچ نوع آنزیمی نیستند. بیشترین بخش ترشح در روده بزرگ موکوس است. این موکوس حاوی مقدار متوسط یون‌های بی‌کریبات است که به کمک معدودی سلول‌های اپی‌تلیال غیرموکوس ترشح‌کننده ترشح می‌شود.

✓ میزان ترشح موکوس عمدتاً به کمک تحریک مستقیم تماسی سلول‌های موکوسی روی سطح داخلی روده بزرگ و رفلکس‌های عصبی موضعی به سلول‌های موکوسی در کریپت‌های لیبرکون تنظیم می‌شود.

✓ تحریک اعصاب لگنی از نخاع که عامل اعصاب پاراسمپاتیک یک‌دوم تا دوسوم انتهایی روده بزرگ هستند، سبب افزایش بارز ترشح موکوس و همراه با آن افزایش حرکات دودی کولون می‌شود.

✓ در موارد تحریک بسیار شدید پاراسمپاتیک (برای مثال در حالات هیجانی) ممکن است آن قدر موکوس به داخل روده بزرگ وارد شود که فرد هر ۳۰ دقیقه یک بار اجابت مزاج حاوی موکوس طنابی شکل فاقد مدفوع یا حاوی مقدار اندکی مدفوع داشته باشد.

موکوس دیواره روده بزرگ را در مقابل ساییدگی محافظت کرده و یک ماده چسبنده برای چسباندن مواد مدفوعی تأمین می‌کند. همچنین موکوس دیواره روده، روده را در مقابل فعالیت باکتریال داخل مدفوع حفظ می‌کند و همراه با خاصیت قلیایی ترشح سدی جهت جلوگیری از آسیب ناشی از اسیدهای تشکیل شده در مدفوع ایجاد می‌کند. در صورتی که قطعه‌ای از روده بزرگ به شدت تحریک شود (مثلاً در عفونت باکتریال در جریان آنتریت) مخاط علاوه بر ترشح موکوس قلیایی، مقدار زیادی آب و الکترولیت را نیز دفع می‌کند که سبب بروز اسهال می‌شود.

#### ۱۰۰- غلظت کدام در صفرای کیسه صفرا کمتر از صفرای کبدی است؟

- (الف) لسیتین (ب) کلسیم (ج) کلر (د) بیلی‌روبین

صفرا همیشه به وسیله کبد ساخته می‌شود، اما بخش عمده آن تا زمان نیاز در کیسه صفرا ذخیره می‌گردد. حداکثر حجم کیسه صفرا ۳۰ تا ۶۰ میلی‌لیتر است، اما صفرا ممکن است ۱۲ ساعت (اغلب حدود ۴۵۰ میلی‌لیتر) در کیسه صفرا ذخیره شود؛ چراکه آب، سدیم، کلر و بیشتر الکترولیت‌ها همیشه به کمک مخاط کیسه صفرا جذب می‌شوند (غلظت کمتر در صفرای کیسه صفرا نسبت به صفرای کبدی دارند) و اجزای باقی‌مانده شامل املاح صفراوی، کلسترول، لسیتین و بیلی‌روبین تغلیظ می‌شوند و غلظت آن‌ها در صفرای کیسه صفرا افزایش می‌یابد. بخش عمده این جذب ناشی از انتقال فعال سدیم به وسیله اپی‌تلیوم کیسه صفراست که متعاقب آن جذب ثانویه یون‌های کلر، آب و... صورت می‌گیرد. صفرا در شرایط طبیعی از این راه تا ۵ برابر تغلیظ می‌شود، اما می‌تواند تا ۲۰ برابر هم تغلیظ شود.

#### ۱۰۱- گزینه صحیح در مورد ترشحات پانکراس کدام است؟

(الف) هورمون عمده موثر بر سلول‌های آسینی پانکراس کوله سیستوکینین است

(ب) آنزیم‌های پروتئولیتیک در پانکراس به شکل فعال تولید شده و در روده غیر فعال می‌شوند

(ج) اثر تحریک واگ و کوله سیستوکینین در ترشحات لوزالمعده ای متفاوت است

(د) با ورود کیموس اسیدی به دوازدهه اثر کوله سیستوکینین روی آسینی پانکراس زیاد می‌شود

✓ استیل‌کولین و کوله‌سیستوکینین سلول‌های آسینی لوزالمعده را بسیار بیشتر از سلول‌های مجرای تحریک می‌کنند و در نتیجه سبب

تولید مقدار زیادی آنزیم‌های گوارشی پانکراس، ولی مایع کمتری همراه با آنزیم‌ها می‌شوند.

✓ سکرتین به‌طور عمده ترشح مقادیر زیاد محلول بی‌کربنات سدیم توسط اپی‌تلیوم مجاری لوزالمعده را تحریک می‌کند، اما تقریباً هیچ

اثری بر ترشح آنزیم ندارد.

#### ۱۰۲- تحریک مجاری پانکراسی با ترشح عمده کدام همراه است؟

(الف) اسید

(ب) آنزیم

(ج) بی‌کربنات سدیم

(د) هورمون انسولین

#### ۱۰۳- ویژگی رفلکس‌های دفعی دستگاه گوارش کدام است؟

(الف) کاملاً در سیستم عصبی روده ای جدا دستگاه گوارش قرار دارند

(ب) از دستگاه گوارش به عقده‌های سمپاتیک رفته و به روده برمیگردند

(ج) رفلکس‌هایی به‌طور انحصاری در شبکه مینتریک گوارشی قرار دارند

(د) رفلکس‌هایی که روده به نخاع و ساقه مغز رفته و به روده برمیگردند

#### ۱۰۴- در مورد هورمون‌های گوارشی گزینه صحیح کدام است؟

(الف) موتیلین: به شکل دوره ای و در حین گرسنگی‌ها آزاد می‌شود

(ب) سکرتین: باعث ترشح بی‌کربنات از سلول‌های S دوازدهه می‌شود

(ج) کوله سیستوکینین: در حد متوسطی انقباضات معده را تحریک می‌کند

(د) GIP: عمدتاً در پاسخ به فیبرهای غذایی از روده آزاد می‌شود

#### ۱۰۵- ویژگی سلول‌های بینابینی کاخال دستگاه گوارش در کدام گزینه به درستی بیان شده است؟

(الف) علت اصلی ایجاد امواج نیزه ای عضلات صاف گوارشی هستند

(ب) بین لایه‌های عضلات صاف قرار دارند و ارتباط سیناپسی با سلول‌های عضله صاف برقرار می‌کنند

(ج) نوع تغییر یافته ای عضلات صاف گوارشی هستند که ضربان ساز الکتریکی هستند

(د) کانال‌های یونی آنها به مداوم باز است و در ایجاد انقباضات تونیک نقش دارند

## ۱۰۶- کدامیک در مورد ترشح معده درست است؟

- الف) غدد پیلوری مقدار زیادی سلول های اسیدساز جداری دارند
- ب) فاکتور داخلی یا IF از سلول های ترشح کننده HCL آزاد می شود
- ج) سلول های ECL گاسترین ترشح می کنند
- د) استیل کولین در ترشحات معده نقش مهمی دارد

یک غده اکسینتیک شامل سه نوع سلول است: ۱. **سلول های موکوسی گردنی** که موکوس، اما مقداری **پپسینوژن** ترشح می کنند. ۲. **سلول های پپتیک (سلول های اصلی)** که مقادیر زیادی **پپسینوژن** ترشح می کنند. ۳. **سلول های دیواره های یا جداری (سلول های اکسینتیک)** که **HCl و فاکتور داخلی** ترشح می کنند

## ۱۰۷- نقش کدام هورمون در افزایش ترشح بزاق دیده نمی شود؟

- الف) برادی کینین
- ب) استیل کولین واگ
- ج) کالیکرئین
- د) موتیلین

### تنظیم عصبی ترشح بزاق

غدد بزاقی عمدتاً توسط سیگنال های پاراسمپاتیکی صادر شده از **هسته های بزاقی فوقانی و تحتانی در تنه مغزی** کنترل می شوند. هسته های بزاقی تقریباً در **محل اتصال بصل النخاع و پل مغزی** قرار دارند و به وسیله **محرك های چشایی و تماسی از زبان و سایر نواحی دهان و حلق** تحریک می شوند. بیشتر محرك های چشایی و به ویژه **مزه ترشی (ناشی از اسیدها)** موجب ترشح فراوان بزاق غالباً تا ۸ تا ۲۰ برابر میزان **ترشح پایه** می شوند. ترشح ناشی از تماس اشیای صاف (مانند **دانه شن**) نیز سبب ترشح بزاق می شود (برعکس اشیای ناهموار). تولید بزاق همچنین ممکن است توسط سیگنال های عصبی صادره از **مراکز فوقانی سیستم عصبی مرکزی به هسته های بزاقی** مهار یا تحریک شود؛ مانند سیگنال های صادر شده از **ناحیه اشتها مغز** در مجاورت مراکز پاراسمپاتیک هیپوتالاموس قدامی که خود در پاسخ به سیگنال های صادر شده از **نواحی چشایی و بویایی قشر مغز یا آمیگدال ها** عمل می کنند و زمانی که فرد غذایی را که دوست دارد یا از آن تنفر دارد، بو می کند یا می خورد، ترشح بزاق را تنظیم می کنند. همچنین ترشح بزاق به دنبال بلع **غذاهای بسیار محرک یا سوزاننده یا وجود تهوع** در پاسخ به رفلکس هایی از معده و بخش فوقانی روده افزایش می یابد.

✓ تحریک سمپاتیک نیز می تواند ترشح بزاق را به مقدار متوسط، اما بسیار کمتر از تحریک پاراسمپاتیک افزایش دهد. اعصاب

سمپاتیک بزاقی از **عقد های گردنی فوقانی** آغاز می شوند.

✓ سیگنال های عصبی پاراسمپاتیک سبب گشاد شدن متوسط عروق خونی غدد بزاقی و ترشح فراوان می شوند.

✓ خود بزاق هم به طور مستقیم سبب گشاد شدن این عروق و

در نتیجه افزایش تغذیه سلول های ترشح کننده می شود. این اثر

بزاق ناشی از **کالیکرئین** ترشح شده به کمک سلول های بزاق فعال

شده است که به عنوان آنزیم عمل کرده و **آلفا - دو گلوبولین خون**

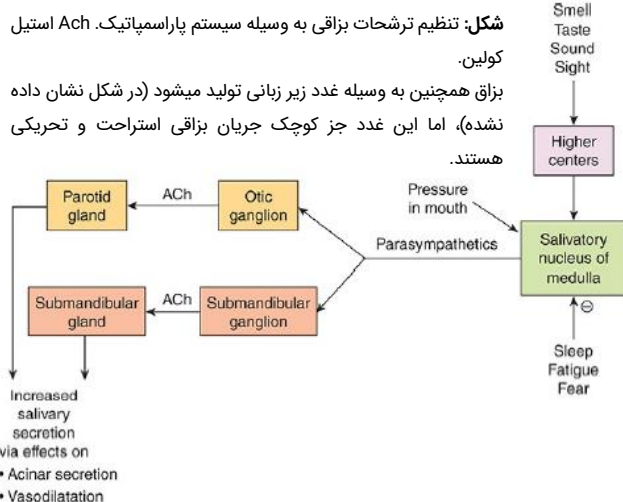
را تبدیل به **برادی کینین** می کند که یک گشاد کننده رگی قوی

است.

## ۱۰۸- در مورد ترشح بزاقی گزینه درست کدام است؟

الف) ترشح غدد یاروتید به طور کامل سروری است

- ب) ترشح اولیه آسینوس ها تفاوت زیاد با مایع خارج سلولی دارد
- ج) در حالت استراحت غلظت کلرید سدیم بزاق بیشتر از پلاسما است
- د) در جریان حداکثر ترشح بزاقی ترشح آسینوس ها تغییری نمی کند

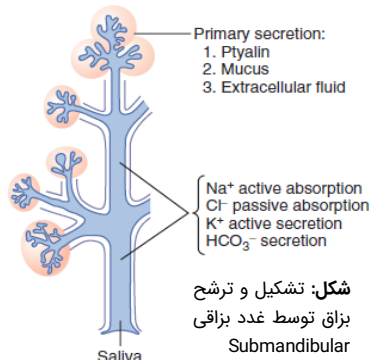


## ترشح بزاق

غدد اصلی بزاقی عبارت‌اند از: غدد بناگوشی یا پاروتید، زیرفکی و زیربانی. همچنین تعداد زیادی غدد کوچک دهانی نیز وجود دارند. ترشح روزانه بزاق به‌طور طبیعی در محدوده بین ۸۰۰ تا ۱۵۰۰ میلی‌لیتر در روز است. بزاق حاوی دو نوع اصلی ترشح پروتئینی است: ۱. یک ترشح سروزی حاوی پتیلین (یک آلفا-آمیلاز) برای هضم مواد نشاسته‌ای و ۲. ترشح موکوسی محتوی موسین برای لغزنده‌کردن و مقاصد حفاظت از سطوح.

**غدد پاروتید به‌طور کامل بزاق نوع سروزی ترشح می‌کنند و غدد زیرفکی و زیربانی هم نوع سروزی و هم موکوسی ترشح می‌کنند. غدد**

**دهانی فقط موکوس ترشح می‌کنند.**



✓ بزاق دارای pH بین ۶ و ۷ است (محدوده مساعد برای عمل هضمی پتیلین).

✓ بزاق به‌ویژه حاوی میزان بالایی از یون‌های پتاسیم و یون‌های بی‌کربنات است. از طرف

دیگر، غلظت یون سدیم و یون کلر در بزاق چندین بار از پلاسما کمتر است.

ترشح بزاق در دو مرحله صورت می‌گیرد. در مرحله اول **آسینوس‌ها** یک ترشح اولیه را می‌سازند که حاوی پتیلین یا موسین در یک محلول یونی تقریباً مشابه با مایع خارج سلولی است. در مرحله دوم به‌دنبال جریان‌یافتن تدریجی ترشح اولیه در مجاری بزاقی دو روند **انتقال فعال** عمده صورت می‌گیرد که ترکیب این مایع را به مقدار فراوانی تغییر می‌دهد.

✓ **یون‌های سدیم به‌شکلی فعال از همه مجاری بزاقی بازجذب و یون‌های پتاسیم به‌طور فعال**

به‌صورت معاوضه با یون‌های سدیم به داخل مجاری ترشح می‌شوند؛ بنابراین غلظت یون‌های سدیم بزاق به‌شدت کاهش می‌یابد،

اما بازجذب یون‌های سدیم از ترشح یون‌های پتاسیم بیشتر است و این امر یک بار منفی به میزان حدود ۷۰- میلی‌ولت در مجاری

بزاقی ایجاد می‌کند که موجب بازجذب یون‌های کلر به‌طور غیرفعال می‌شود. غلظت یون‌های کلر در مایع بزاق به‌طور متجانس با

کاهش مجرای غلظت یون‌های سدیم به مقادیر بسیار پایینی سقوط می‌کند.

✓ **یون‌های بی‌کربنات به‌وسیله اپی‌تلیوم مجرا عمدتاً تا حدی به‌دلیل مبادله یون‌های بی‌کربنات با یون‌های کلر و تا حدی ناشی از یک روند ترشحي فعال ترشح می‌شوند.**

۱۰۹- با افزایش سرعت ترشح بزاق کدام تغییر در غلظت الکترولیت‌ها صحیح می‌باشد؟

الف) غلظت پتاسیم افزایش می‌یابد

ب) غلظت کلرید سدیم افزایش می‌یابد

ج) غلظت سدیم همچنان بیشتر از پلاسماست

د) غلظت بی‌کربنات به‌شدت کاهش می‌یابد

نتیجه خالص این انتقال در حالت استراحت

غلظت یون‌های سدیم و کلر در بزاق تنها حدود ۱۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر، یعنی فقط یک‌هفتم تا یک‌دهم غلظت آن‌ها در پلاسماست.

برعکس، غلظت یون‌های پتاسیم حدود ۳۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر، یعنی هفت برابر غلظت آن در پلاسما و غلظت یون‌های بی‌کربنات ۵۰ تا

۷۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر یعنی حدود دو تا سه برابر غلظت آن در پلاسماست.

در زمان حداکثر ترشح بزاق

✓ **سینوس‌ها می‌توانند تا سرعتی ۲۰ برابر حد معمول بزاق ترشح کنند؛ در نتیجه مجاری فرصت تغییر ترشح را به‌شکل کامل ندارند؛**

بنابراین در زمان حداکثر ترشح بزاق غلظت کلرور سدیم افزایش می‌یابد (از یک‌هفتم تا یک‌دهم به یک‌دوم تا دوسوم غلظت آن در

پلاسما می‌رسد) و غلظت پتاسیم کاهش می‌یابد (چهار برابر در مقابل هفت برابر غلظت پلاسما)، بزاق قلیایی‌تر و هیپراسمولار

می‌شود.

در حضور ترشح بیش از اندازه هورمون آلدوسترون، بازجذب سدیم و کلر و ترشح پتاسیم به‌شدت افزایش می‌یابد؛ به‌طوری‌که غلظت کلرور

سدیم در بزاق گاهی تقریباً به صفر می‌رسد.

۱۱۰- در مورد مکانیسم پایه ترشح اسید از معده گزینه صحیح کدام است؟

- الف) هیدروژن به شکل غیر فعال به داخل لومن معده ترشح می شود  
ب) با افزایش ترشح غلظت سدیم در لومن کانالیکول ها زیاد می شود  
ج) با افزایش ترشح اسید، میزان اسمز اب به لومن معده کم می شود  
د) ترشح انتهایی کانالیکول ها غلظت بالایی از کلرید پیتاسیم و غلظت کمی از کلرید سدیم دارد

۱۱۱- نقش کدام یک از هورمون ها در کنترل حرکات دودی روده به ترتیب مهارى و تحریکی است؟

- الف) سکرترین- گلوکاگون  
ب) گاسترین- سکرترین  
ج) انسولین- سروتونین  
د) سکرترین- انسولین

#### حرکات جلوبرنده

کیموس در روده باریک توسط امواج دودی به جلو حرکت می کند. این امواج ممکن است در هر بخشی از روده باریک شروع شوند و با سرعت ۵/۰ تا ۲ سانتی متر در دقیقه به طرف مقعد حرکت کنند. این امواج در قسمت های ابتدایی روده بسیار سریع تر و در قسمت انتهایی روده بسیار آهسته تر حرکت می کنند. فعالیت پریستالتیک روده باریک بعد از صرف یک وعده غذا به شدت افزایش می یابد. این امر تا حدی ناشی از شروع ورود کیموس به داخل دوازدهه و همچنین ناشی از رفلکس معدی - روده ای است که بر اثر اتساع معده بروز می کند و به کمک شبکه میانتریک از معده در جهت روده باریک سیر می کند.

✓ عمل امواج دودی در روده باریک علاوه بر جلو بردن کیموس به سوی دریچه ایلئوسکال، موجب یخس کردن کیموس در طول مخاط روده نیز می شود.

✓ گاسترین، کوله سیستوکینین، موتیلین، انسولین و سروتونین حرکات روده را تشدید می کنند و سکرترین و گلوکاگون آن را کاهش می دهند.

۱۱۲- در مورد صفرا گزینه درست کدام است؟

- الف) آنزیم های موجود در صفرا باعث هضم چربی های روده می شوند  
ب) کار صفرا آمولسیفیه کردن ذرات کوچک چربی به ذرات بزرگ است  
ج) صفرا هیچ نقشی در دفع فرآورده های زائد ندارد  
د) آب، سدیم و کلر به طور پیوسته از مخاط کیسه صفرا جذب می شوند

۱۱۳- در مورد رفلکس مهارى انتروگاستریک می توان گفت...؟

- الف) با افزایش PH کیموس به بیشتر از ۴، این رفلکس تحریک می شود  
ب) محصولات ناشی از هضم پروتئین ها، رفلکس را مهار می کند  
ج) مایعات هیپرتونیک نقش مهمی در تحریک رفلکس دارند  
د) مایعات ایزوتونیک نقش بیشتری از مایعات هیپرتونیک در تحریک رفلکس دارند

#### عوامل مهارکننده دوازدهه ای

زمانی که غذا وارد دوازدهه می شود، رفلکس های عصبی مختلفی از دیواره دوازدهه شروع می شوند که به معده بازمی گردد و به تدریج که حجم کیموس در دوازدهه بیش از حد می شود، تخلیه معده را آهسته یا حتی متوقف می کنند که به این رفلکس ها، رفلکس های مهار روده ای - معده ای یا انتروگاستریک می گویند. فاکتورهای تحریک کننده رفلکس های گوارشی که سبب مهار تخلیه معده می شوند، عبارتند از:

- میزان اتساع معده
- تحریک مخاط دوازدهه به هر میزان
- افزایش اسیدیته کیموس دوازدهه

- افزایش اسمولالیته کیموس (و گاهی کاهش آن)
- فرآورده‌های تجزیه پروتئین‌ها و تا حدی چربی‌ها

رفلکس‌های آنتروگاستریک به‌ویژه نسبت به وجود مواد محرک و اسیدها در کیموس دوازدهه حساس هستند و غالباً در ظرف مدت‌زمانی به کوتاهی ۳۰ ثانیه به‌شدت فعال می‌شوند؛ برای مثال، هر زمان که pH کیموس در دوازدهه از تقریباً ۳/۵ تا ۴ کمتر شود، این رفلکس‌ها بارها آزادشدن بیشتر محتویات اسیدی معده داخل دوازدهه را متوقف می‌کنند تا اینکه کیموس دوازدهه بتواند به‌کمک شیره لوزالمعده و سایر ترشحات خنثی شود.

فرآورده‌های تجزیه‌ای حاصل از هضم پروتئین‌ها نیز موجب بروز رفلکس‌های آنتروگاستریک می‌شوند. با آهسته‌کردن سرعت تخلیه معده، زمان کافی برای هضم مناسب پروتئین‌ها در دوازدهه و سایر قسمت‌های فوقانی روده کوچک تضمین می‌شود. **سرانجام مایعات هیپوتونیک یا هیپرتونیک** (و به‌ویژه مایعات هیپرتونیک) موجب بروز رفلکس‌های آنتروگاستریک می‌شوند. به این ترتیب، از جریان بسیار سریع مایعات غیرایزوتونیک به داخل روده باریک جلوگیری شده و از این راه از پیدایش تغییرات سریع در غلظت‌های الکترولیتی تمامی مایع خارج سلولی بدن در حین جذب محتویات روده نیز جلوگیری می‌شود.

#### ۱۱۴- با افزایش فعالیت رفلکس واگووآگال .....؟

- الف) مقدار کمتری غذا وارد معده می‌شود  
 ب) تونوس دیواره عضلانی معده کاهش می‌یابد  
 ج) پدیده شلی پذیرنده کاهش می‌یابد  
 د) رفلکس‌ها از معده به ساقه مغز ارسال نمی‌شود  
 شلی پذیرا Receptive relaxation در معده

هنگامی‌که موج دودی مری به معده نزدیک شد یک موج شل شدن که در **نورون‌های مهاری میانتریک** انتقال پیدا می‌کند بر موج دودی مقدم می‌شود. به‌علاوه **کل معده و تا حد کمتری حتی دوازدهه** با رسیدن این موج به انتهای تحتانی مری شل شده و آماده می‌شوند تا غذای وارد شده به مری در طی بلع را دریافت کنند. فشار قسمت اوراد معده (فوندوس و بدنه) برابر فشار داخل شکم و مختصری بیش از اتمسفر است. طی بلع قبل از رسیدن لقمه و در همان زمانی که اسفنکتر معدی - مروی (LES) شل می‌شود قسمت اوراد معده هم شل می‌شود. با این روش معده می‌تواند با افزایش مختصری در فشار تا ۱۵۰۰ میلی‌لیتر حجم را در خود جای دهد. این تطابق با شل شدن فعال (Active relaxation) عضله صاف معده انجام می‌شود و شلی پذیرا نام دارد. شلی پذیرا یک **رفلکس واگووآگال** است و واگوتومی آن را از بین می‌برد. یعنی اگر واگ قطع شود فشار داخل معده خیلی سریع‌تر بالا می‌رود. میانجی این رفلکس NO یا VIP است یعنی از نوع NANC (غیر آدرنرژیک و غیر کولینرژیک) است. CCK از طریق قابل اتساع‌تر کردن قسمت اوراد معده رفلکس شلی پذیرا را تسهیل می‌کند. معده همچنین در پاسخ به افزایش پر شدن خودش شل می‌شود. اینکه افزایش مختصر حجم تا یک آستانه‌ای اثری بر فشار داخل معده ندارد Gastric accommodation نامیده می‌شود.

#### ۱۱۵- در مورد مرحله مروی بلع گزینه درست کدام است؟

- الف) فقط حرکات دودی ثانویه توسط مرکز بلع کنترل می‌شود  
 ب) حرکات دودی اولیه ادامه موج دودی شروع شده در حلق می‌باشد  
 ج) در مری به علت اثر جاذبه، غذای بلعیده شده دیرتر از امواج دودی به معده می‌رسد  
 د) سیستم عصبی مینتريک نقشی در مرحله مروی بلع ندارند  
 مرحله مروی بلع: عمل اصلی مری هدایت غذا از حلق به معده است. مری در حالت طبیعی دو نوع حرکت دودی نشان می‌دهد: **پرستالتیسم اولیه و پرستالتیسم ثانویه. پرستالتیسم اولیه ادامه‌ای از موج پرستالتیکی است که از حلق شروع می‌شود (کنترل توسط مرکز بلع).** اگر موج دودی اولیه نتواند تمام غذایی را که وارد مری شده است، به داخل براند، امواج دودی ثانویه بر اثر اتساع مری به‌کمک غذای باقی‌مانده به وجود می‌آیند و آن‌قدر ادامه می‌یابند تا غذا به داخل معده تخلیه شود.

امواج پرېستالتیک ثانویه تا حدی به وسیله مدارهای عصبی داخلی در سیستم عصبی میانتریک مری و بخشی توسط رفلکس‌هایی ایجاد می‌شوند که از حلق آغاز می‌گردند و سپس رو به بالا از طریق فیبرهای مرکز بر واگ به بصل‌النخاع می‌روند و دوباره از طریق فیبرهای محیط بر عصب زبانی حلقی و عصب واگ به مری برمی‌گردند.

عضلات حلق و ثلث فوقانی مری از نوع عضله مخطط هستند؛ بنابراین امواج دودی در این نواحی تنها به کمک ایمپالس‌های عصبی اسکلتی در اعصاب زبانی حلقی و واگ کنترل می‌شوند. در دوسوم تحتانی مری، عضله از نوع عضله صاف است، اما این ناحیه از مری نیز به شدت به وسیله اعصاب واگ کنترل می‌شوند که از طریق ارتباطاتشان با سیستم عصبی میانتریک مری عمل می‌کنند. زمانی که اعصاب واگ مری قطع می‌شوند، شبکه عصبی میانتریک مری بعد از چندین روز، حتی بدون حمایت رفلکس‌های واگ، موجب بروز امواج دودی ثانویه قوی می‌شود.

#### ۱۱۶- کدامیک در مورد غدد برونر درست می‌باشد؟

- الف) غدد مخاطی مرکب در ابتدای معده هستند  
ب) این غدد در پاسخ به واگ پاراسمپاتیک به شدت مهار می‌شوند  
ج) محرک‌های تماسی یا آزارنده روی مخاط دوازدهه محرک این غدد هستند  
د) سکرترین تقریباً اثری روی این غدد ندارد

#### ۱۱۷- شبکه اورباخ در کدام قسمت از لوله گوارش قرار دارد؟

- الف) فاصله ی بین عضله ی صاف حلقوی و طولی  
ب) فاصله ی بین لایه زیر مخاطی و ماهیچه ای  
ج) فاصله ی بین مخاط و زیر مخاط  
د) در زیر لایه مخاطی

#### ۱۱۸- امواج آهسته در اثر ورود کدام یون به رشته عضله صاف انجام می‌گیرند؟

- الف) سدیم  
ب) کلسیم  
ج) پتاسیم  
د) کلر

#### ۱۱۹- در مورد انواع پتانسیل گوارشی کدام صحیح است؟

- الف) پتانسیل نیزه ای: در پتانسیل استراحت مثبت تر از منفی ۴۰ می‌توانند ایجاد شوند  
ب) امواج آهسته: پتانسیل عمل‌های واقعی عضلات صاف گوارشی هستند  
ج) پتانسیل نیزه: تغییرات آرام و نوسانی در پتانسیل استراحت غشاء هستند  
د) امواج آهسته: فقط در معده نمی‌توانند باعث بروز انقباض شوند

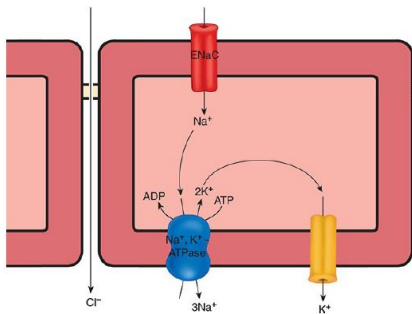
#### ۱۲۰- در مورد جذب در روده بزرگ کدام صحیح است؟

- الف) بخش عمده جذب در روده بزرگ در نیمه انتهایی کولون به انجام می‌رسد  
ب) اتصال محکم بین سلول‌های روده باریک بسیار فشرده‌تر از اتصالات محکم روده بزرگ هستند  
ج) نسبت به روده باریک یون‌های سدیم به شکل کامل تری از روده بزرگ جذب می‌شوند  
د) آلدوسترون در روده بزرگ به مقدار زیادی توانایی انتقال سدیم را کاهش می‌دهد  
جذب روده بزرگ

در حدود ۱۵۰۰ میلی‌لیتر کیموس در شرایط طبیعی روزانه از طریق دریچه ایلیئوسکال وارد روده بزرگ می‌شود. بخش عمده آب و الکترولیت‌های این کیموس در کولون جذب می‌شود و تنها اغلب کمتر از ۱۰۰ میلی‌لیتر مایع باقی می‌ماند که باید از راه مدفوع دفع شود. **بخش عمده جذب در روده بزرگ در نیمه ابتدایی کولون به انجام می‌رسد؛** در نتیجه این بخش از کولون را کولون جذب‌کننده اطلاق می‌کنند و کولون انتهایی را کولون انبار کننده می‌نامند.

عملاً کلبه یون‌ها در روده بزرگ نیز جذب می‌شوند و تنها ۱ تا ۵ میلی‌اکی‌والان از یون‌های سدیم و کلر باقی می‌ماند که از راه مدفوع دفع می‌شود.

مخاط روده بزرگ توانایی زیادی مانند روده باریک در جذب فعال سدیم و متعاقب آن جذب کلر دارد. **محل‌های اتصال محکم بین سلول‌های اپی‌تلیال اپی‌تلیوم روده بزرگ بسیار فشرده‌تر از اتصالات محکم روده باریک هستند** و این امر از انتشار قابل‌توجه این یون‌ها در



شکل: جذب الکتروژنیک سدیم در کولون.

سدیم از طریق کانال‌های سدیم جدراری راسی (ENaC) وارد سلول‌های جدراری می‌شود، و از طریق پمپ سدیم پتاسیم ATPase خارج می‌شود.

جهت عکس از طریق این اتصالات محکم جلوگیری می‌کند؛ به این ترتیب به مخاط روده بزرگ **امکان می‌دهد تا یون‌های سدیم را در مقایسه با آنچه در روده باریک جذب می‌شود به‌طور بسیار کامل‌تر یعنی در برابر یک گرادیان غلظتی بسیار زیادتر جذب کند**. این موضوع به‌ویژه هنگامی که مقدار زیادی آلدسترون در دسترس است صدق می‌کند؛ زیرا آلدوسترون به مقدار زیادی توانایی انتقال سدیم را افزایش می‌دهد. همچنین مخاط روده بزرگ مشابه مخاط بخش انتهایی روده باریک به شکل فعال یون‌های پی‌کربنات را ترشح می‌کند و همزمان با آن مقدار معادلی از یون‌های کلر را در یک روند مبادله‌ای جذب می‌کند. مخاط روده بزرگ توانایی زیادی برای جذب فعال سدیم دارد و گرادیان پتانسیل الکتریکی ناشی از جذب سدیم موجب جذب کلر نیز می‌شود. جذب یون‌های سدیم و کلر یک گرادیان اسمزی بین دو سوی مخاط روده بزرگ تولید می‌کند که موجب جذب آب می‌شود.

روده بزرگ می‌تواند روزانه حداکثر ۵ تا ۸ لیتر مایع و الکترولیت‌ها را جذب کند.

باکتری‌های متعددی و به‌ویژه باسیل‌های کولونی حتی به‌طور طبیعی در کولون جذب‌کننده وجود دارند. این باکتری‌ها قادر به هضم مقادیر کمی سلولز بوده و از این راه چند کالری تغذیه اضافی برای بدن در هر روز تأمین می‌کنند. سایر موادی که در نتیجه فعالیت باکتری‌ها تشکیل می‌شوند عبارت‌اند از: **ویتامین K، ویتامین B<sub>۱۲</sub>، تیامین، ریبولوین و انواع گازها** به ویژه دی‌اکسیدکربن، گاز هیدروژن و متان که در تشکیل گازهای کولون شرکت می‌کنند.

ویتامین K اهمیت ویژه‌ای دارد؛ زیرا مقدار این ویتامین در غذاهای مصرف‌شده روزانه به‌طور طبیعی برای حفظ انعقاد مناسب خون کافی نیست.

مدفوع از حدود سه‌چهارم آب و یک‌چهارم مواد جامد خود شامل حدود ۳۰ درصد باکتری‌های مرده، ۱۰ تا ۲۰ درصد مواد معدنی، ۲ تا ۳ درصد پروتئین و ۳۰ درصد مواد جذب‌نشده غذا و اجزای شیره‌های گوارشی از قبیل پیگمان‌های صفراوی و سلول‌های اپی‌تلیال ریخته‌شده تشکیل شده است. رنگ قهوه‌ای مدفوع با استرکوبیلین<sup>۳</sup> و اوروبیلین<sup>۴</sup> یعنی مشتقات بیلروبین به وجود می‌آید. بوی مدفوع به‌طور عمده به‌کمک فرآورده‌های عمل باکتری‌ها ایجاد می‌شود. فرآورده‌های بودار عبارت‌اند از: اندول<sup>۵</sup>، اسکاتول<sup>۱</sup>، مرکاپتان‌ها و هیدروژن سولفید.

## زبان انگلیسی

### ۱۲۱- گزینه b

فهمیده می‌شود که فراموشی می‌تواند دوره‌های متفاوتی داشته باشد.

Depending on the cause, memory loss may have either a sudden or gradual onset, and it may be permanent or temporary.

<sup>۳</sup>. Stercobilin

<sup>۴</sup>. Urobilin

<sup>۵</sup>. Indole

<sup>۶</sup>. Skatole

بسته به علت، فراموشی می‌تواند یا یک شروع ناگهانی یا تدریجی داشته باشد و ممکن است دائمی یا موقت باشد.

#### ۱۲۲- گزینه d

بر پایه متن، مبتلایان به فراموشی ممکن است حافظه شان را بدون هشدار از دست بدهند.

Depending on the cause, memory loss may have either a sudden or gradual onset, and it may be permanent or temporary.

بسته به علت، فراموشی می‌تواند یا یک شروع ناگهانی یا تدریجی داشته باشد و ممکن است دائمی یا موقت باشد.

#### ۱۲۳- گزینه c

مبتلایان به TGA تمام موارد زیر را تجربه می‌کنند به جز حافظه‌ها (خاطرات) فراموش نشدنی.

The individual may be disoriented to place and time, may recognize that something is wrong, and may become distressed at **this realization**.

فرد ممکن است نسبت به زمان و مکان گیج باشد (ناهماهنگ) ممکن است بفهمد ایرادی وجود دارد، و ممکن است با این درک (به خاطر این درک) دچار استرس شود (مضطرب شود) (رد گزینه‌های a, b)

Transient global amnesia is a rare, temporary, complete loss of all memory.

فراموشی موقتی کامل یک از دست دادن کامل فراموشی موقتی و نادر است. (رد گزینه d)

#### ۱۲۴- گزینه a

عبارت "این درک" به فهمیدن اینکه در او ایرادی وجود دارد اشاره دارد.

The individual may be disoriented to place and time, may recognize that something is wrong, and may become distressed at **this realization**.

فرد ممکن است نسبت به زمان و مکان گیج باشد (ناهماهنگ) ممکن است بفهمد ایرادی وجود دارد، و ممکن است با این درک (به خاطر این درک) دچار استرس شود (مضطرب شود)

#### ۱۲۵- گزینه d

فرد مبتلا به TGA نهایتاً حافظه‌اش را احیا می‌کند (یعنی دوباره حافظه‌اش را به دست می‌آورد).

Transient global amnesia is a rare, temporary, complete loss of all memory.

فراموشی موقتی کامل، یک از دست دادن موقتی و نادر است.

#### ۱۲۶- گزینه b و c

به موش‌ها در مطالعه رژیم حاوی فیبر و مواد سرطان زا دادند. هر دو گزینه صحیح هستند.

In the study, mice were fed either a low- or high-fiber diet, and some had a type of bacteria in their gut that ferments fiber into a chemical called butyrate, while others did not. All of the mice were then given a cancer-causing chemical so that they would develop colon tumors

در این مطالعه، موش‌ها با رژیم کم فیبر یا رژیم پر فیبر تغذیه شدند و برخی از موش‌ها نوعی باکتری در روده خود داشتند که فیبر را به یک ماده شیمیایی به نام بوتیرات تخمیر می‌کنند، در حالیکه بقیه نداشتند. به تمام موش‌ها سپس یک ماده شیمیایی سرطان زا داده شد به نحوی که به تومورهای کولون مبتلا می‌شدند.

بنابراین موش‌ها هم رژیم فیبر داشتند و هم به آن‌ها ماده سرطان‌زا (کارسینوژن) داده شده بود.

#### ۱۲۷- گزینه b

شرکت کنندگانی که از همه بهتر حفاظت شدند و در میان آن‌هایی در سوال (متن) بودند که باکتری داشتند.

The number of tumors was 75 percent lower in mice that were fed a high-fiber diet and had the butyrate-producing bacteria in their guts, compared with the other mice.

تعداد تومورها ۷۵ درصد در موش‌هایی که با رژیم پرفیبر تغذیه شدند و باکتری‌های تولید کننده بوتیرات را در روده‌هایشان داشتند کمتر بود، در مقایسه با سایر موش‌ها

#### ۱۲۸- گزینه b

بوتیرات بیش از حد داخل سلول‌های توموری تجمع می‌یابد.

Scott Bultman, the study author at the University of North Carolina School of Medicine, noted that healthy colon cells use butyrate for fuel, but cancer cells use the glucose. Butyrate collects inside the cells, potentially causing them to self-destruct, said Bultman.

اسکالت بالتمن، نویسنده مطالعه در دانشگاه کالورینای شمالی دانشکده پزشکی، اشاره کرد که سلول‌های سالم بوتیرات را برای سوخت مصرف می‌کنند، در حالیکه سلول‌های سرطانی از گلوکز استفاده می‌کنند. بوتیرات داخل این سلول‌ها (سلول‌های سرطانی) تجمع می‌یابد، به طور بالقوه آن‌ها را مجبور به خود تخریبی می‌کند، بالتمن گفت.

#### ۱۲۹- گزینه b

نویسنده مطالعه ادعا میکند که سلول‌های توموری از گلوکز تغذیه می‌کنند.

Scott Bultman, the study author at the University of North Carolina School of Medicine, noted that healthy colon cells use butyrate for fuel, but cancer cells use the glucose. Butyrate collects inside the cells, potentially causing them to self-destruct, said Bultman.

اسکالت بالتمن، نویسنده مطالعه در دانشگاه کالورینای شمالی دانشکده پزشکی، اشاره کرد که سلول‌های سالم بوتیرات را برای سوخت مصرف می‌کنند، در حالیکه سلول‌های سرطانی از گلوکز استفاده می‌کنند. بوتیرات داخل این سلول‌ها (سلول‌های سرطانی) تجمع می‌یابد، به طور بالقوه آن‌ها را مجبور به خود تخریبی می‌کند، بالتمن گفت.

#### ۱۳۰- گزینه a

ضمیر آن‌ها که زیر آن خط کشیده شده است به سلول‌های سرطانی اشاره دارد.

Scott Bultman, the study author at the University of North Carolina School of Medicine, noted that healthy colon cells use butyrate for fuel, but cancer cells use the glucose. Butyrate collects inside the cells, potentially causing them to self-destruct, said Bultman.

اسکالت بالتمن، نویسنده مطالعه در دانشگاه کالورینای شمالی دانشکده پزشکی، اشاره کرد که سلول‌های سالم بوتیرات را برای سوخت مصرف می‌کنند، در حالیکه سلول‌های سرطانی از گلوکز استفاده می‌کنند. بوتیرات داخل این سلول‌ها (سلول‌های سرطانی) تجمع می‌یابد، به طور بالقوه آن‌ها را مجبور به خود تخریبی می‌کند، بالتمن گفت.

### ۱۳۰- گزینه a

سیستم ایمنی فعال می‌شود اگر با پاتوژن مهاجم روبرو شود.

Vaccines are apathogenic entities that cause the immune system to respond in such a way that when it encounters the specific pathogen represented by the vaccine, it is able to recognize it and mount a protective immune response, even though the body may not have encountered that particular pathogen before.

واکسن‌ها ماهیت‌های غیربیماریزایی هستند که باعث می‌شوند سیستم ایمنی به شیوه‌ای پاسخ دهد که وقتی این (سیستم ایمنی) با پاتوژن خاص معرفی شده توسط واکسن مواجه می‌شود، این (سیستم ایمنی) قادر است این (پاتوژن) را شناسایی کند و یک پاسخ ایمنی حفاظتی را به راه بیندازد، حتی اگر بدن قبلاً با آن پاتوژن بخصوص روبرو نشده باشد.

### ۱۳۱- گزینه b

ضمیر it در خط دوم به سیستم ایمنی اشاره دارد.

Vaccines are apathogenic entities that cause the immune system to respond in such a way that when it encounters the specific pathogen represented by the vaccine, it is able to recognize it and mount a protective immune response, even though the body may not have encountered that particular pathogen before.

واکسن‌ها ماهیت‌های غیربیماریزایی هستند که باعث می‌شوند سیستم ایمنی به شیوه‌ای پاسخ دهد که وقتی این (سیستم ایمنی) با پاتوژن خاص معرفی شده توسط واکسن مواجه می‌شود، این (سیستم ایمنی) قادر است این (پاتوژن) را شناسایی کند و یک پاسخ ایمنی حفاظتی را به راه بیندازد، حتی اگر بدن قبلاً با آن پاتوژن بخصوص روبرو نشده باشد.

### ۱۳۲- گزینه a

ویروس‌های آنفولانزا می‌توانند به میزان بالای مرگ و میر در سراسر جهان منجر شوند.

They result in 250,000 to 500,000 deaths, and 3-5 million cases of severe illnesses each year worldwide, with 5-15% of the total population becoming infected

آن‌ها (ویروس‌های آنفولانزا) به ۲۵ هزار تا ۵۰۰ هزار مرگ منجر می‌شوند و سالانه ۳ - ۵ میلیون از موارد بیماری‌های شدید در سراسر جهان، و ۵ - ۱۵٪ از کل جمعیت آلوده می‌شوند.

### ۱۳۳- گزینه d

واکسن‌هایی که امروزه تولید می‌شوند از نظر کمی نمی‌توانند بر خطر پاندمیک آنفولانزا غلبه کنند.

Today we have the capability of producing 300 million dose of vaccine per year- enough for current epidemic in the Western world, but insufficient for coping with a pandemic.

امروزه ما توانایی تولید ۳۰۰ میلیون دوز از واکسن را به طور سالانه داریم، کافی برای اپیدمی کنونی در دنیای غرب، ولی ناکافی برای مقابله با پاندمیک.

### ۱۳۴- گزینه d

بهترین عنوان برای پارگراف سوم اثر پیشگیرانه واکسن آنفولانزا است.

The influenza vaccine is effective in preventing disease and death, especially in high-risk groups, and in the context of routine vaccination, the World Health Organization reports that the "influenza vaccine is the most effective preventive measure available".

واکسن آنفولانزا در پیشگیری از بیماری و مرگ به ویژه در گروه‌های پرخطر موثر است و در زمینه انجام واکسیناسیون سازمان بهداشت جهانی گزارش می‌کند که "واکسن آنفولانزا موثرترین اقدام پیشگیرانه موجود است."

### بخش واژگان (Vocabulary)

۱۳۶. برخی افراد برای اطمینان از دریافت تمام مواد مغذی ضروری، مکمل ویتامین مصرف می‌کنند.

الف) بخش / قطعه (Segment)

ب) مکمل (Supplement) - (گزینه صحیح)

ج) نمونه (Specimen)

د) ماده (Substance)

۱۳۷. این دارو برای تحریک کردن سیستم عصبی و افزایش هوشیاری طراحی شده است.

الف) تثبیت کردن (Stabilize)

ب) استاندارد کردن (Standardize)

ج) اثبات کردن (Substantiate)

د) تحریک کردن (Stimulate) - (گزینه صحیح)

۱۳۸. پزشک سعی کرد ناراحتی بیمار را بیش از زمان لازم طولانی نکند.

الف) محافظت کردن (Protect)

ب) طولانی کردن / کش دادن (Protract) - (گزینه صحیح)

ج) پرتاب کردن / پیش‌بینی کردن (Project)

د) ترویج دادن (Promote)

۱۳۹. پس از تصادف، او به یک پای مصنوعی نیاز داشت تا بتواند دوباره راه برود.

الف) مصنوعی (Prosthetic) - (گزینه صحیح)

ب) پیامبرانه (Prophetic)

ج) واقع‌گرایانه (Pragmatic)

د) عمیق (Profound)

۱۴۰. مصرف غذای آلوده می‌تواند بدن را با باکتری‌های مضر مسموم کند.

الف) تعامل داشتن (Interact)

ب) مداخله کردن (Interfere)

ج) مسموم کردن (Intoxicate) - (گزینه صحیح)

د) مختل کردن (Interrupt)

۱۴۱. یک تومور سرطانی مهاجم تلقی می‌شود زیرا می‌تواند به سایر بخش‌های بدن سرایت کند.

الف) بسیار ارزشمند (Invaluable)

ب) تغییرناپذیر (Invariable)

ج) مهاجم (Invasive) - (گزینه صحیح)

د) ناخواسته / بی‌دقت (Inadvertent)

۱۴۲. بریدگی (پارگی) عمیق روی بازوی او به چندین بخیه برای بستن نیاز داشت.

الف) طول عمر (Longevity)

ب) بریدگی / پارگی پوست (Laceration) - (گزینه صحیح)

ج) قانون‌گذاری (Legislation)

د) مکان (Location)

۱۴۳. او یک توده کوچک و سفت زیر پوستش پیدا کرد و تصمیم گرفت به پزشک مراجعه کند.

الف) پرتاب / راه اندازی (Launch)

ب) حلقه (Loop)

ج) کمبود (Lack)

د) توده / ورم (Lump) - (گزینه صحیح)

۱۴۴. در کشورهای در حال توسعه، سوءتغذیه یک مشکل جدی است که می‌تواند مانع رشد کودک شود.

الف) دستکاری (Manipulation)

ب) تظاهر / نمود (Manifestation)

ج) سوءتغذیه (Malnutrition) - (گزینه صحیح)

د) بسیج سازی (Mobilization)

۱۴۵. دندانپزشک مجبور شد قبل از کشیدن دندان، فک بیمار را بی‌حس کند.

الف) بی‌حس (Numb) - (گزینه صحیح)

ب) چابک (Nimble)

ج) باریک (Narrow)

د) خنثی (Neutral)

۱۴۶. سابقه خانوادگی بیماری قلبی می‌تواند فرد را مستعد مشکلات سلامتی مشابه کند.

الف) فرض کردن (Presume)

ب) تظاهر کردن (Pretend)

ج) مقدم بودن بر (Precede)

د) مستعد کردن / زمینه را چیدن (Predispose) - (گزینه صحیح)

۱۴۷. یک پاتوژن (عامل بیماری‌زا) هر نوع میکروارگانیسمی مانند باکتری یا ویروس است که می‌تواند باعث بیماری شود.

الف) الگو (Pattern)

ب) بخشش (Pardon)

ج) وطن‌پرست (Patriot)

د) عامل بیماری‌زا (Pathogen) - (گزینه صحیح)

۱۴۸. آسیب به طناب نخاعی برگشت‌ناپذیر بود و او دیگر هرگز نمی‌توانست راه برود.

الف) بی‌ربط (Irrelevant)

ب) جبران‌ناپذیر (Irreparable)

ج) نامنظم (Irregular)

د) برگشت‌ناپذیر (Irreversible) - (گزینه صحیح)

۱۴۹. برخی قارچ‌ها مرگبار هستند و در صورت خورده شدن می‌توانند باعث مرگ شوند.

الف) خوانا (Legible)

ب) مرگبار / کشنده (Lethal) - (گزینه صحیح)

ج) با گذشت / ملایم (Lenient)

د) سطح / تراز (Level)

۱۵۰. مراقبت‌های تسکینی به جای درمان، بر کاهش علائم یک بیماری جدی تمرکز دارند.

الف) نفرین (Curse)

ب) منحنی (Curve)

ج) درمان (Cure) - (گزینه صحیح)

د) سرنخ (Clue)

۱۵۱. برای بیماری با مشکلات تنفسی شدید، اولین اولویت اغلب باز کردن راه هوایی است.

الف) اولویت (Priority) - (گزینه صحیح)

ب) رویه / پروسه (Procedure)

ج) حرفه (Profession)

د) پیشنهاد (Proposal)

۱۵۲. برداشتن تومور با جراحی موفقیت‌آمیز بود و بیمار اکنون بهبود یافته است.

الف) فروکش بیماری (Remission)

ب) تمرین (Rehearsal)

ج) نوسازی (Renewal)

د) برداشتن / حذف (Removal) - (گزینه صحیح)

۱۵۳. او چنان ضعیف بود که باید برای بلعیدن غذا به او کمک می‌شد.

الف) بلعیدن (Swallow) - (گزینه صحیح)

ب) متورم شدن (Swell)

ج) تاب خوردن (Swing)

د) قسم خوردن (Swear)

۱۵۴. کشور از طریق واکسیناسیون، ایمنی قوی در برابر سویه جدید ویروس ایجاد کرده است.

الف) ناسازگاری (Incompatibility)

ب) ناتوانی / رنجوری (Infirmity)

ج) بی‌عدالتی (Injustice)

د) ایمنی (Immunity) - (گزینه صحیح)

۱۵۵. تماشای رنجوری (ضعف) جسمانی یکی از عزیزان که به شدت بیمار است، دشوار است.

الف) اصطکاک (Friction)

ب) رنجوری / ناتوانی (Frailty) - (گزینه صحیح)

ج) فانتزی / خیال (Fantasy)

د) فرکانس / تکرار (Frequency)

۱۵۶. تجربه حضور در یک تصادف رانندگی می‌تواند عمیقاً آسیب‌زا (تروماتیک) باشد.

الف) مبادی آداب (Tactful)

ب) ناچیز / پیش‌پافتاده (Trivial)

ج) خسته‌کننده (Tedious)

د) آسیب‌زا / تکان‌دهنده (Traumatic) - (گزینه صحیح)

۱۵۷. پس از سال‌ها سیگار کشیدن، شریان‌های او کاملاً با پلاک مسدود شده بودند.

الف) مسدود شده / گرفتگی (Clogged) - (گزینه صحیح)

ب) گیره زده شده (Clamped)

ج) لخته شده (Coagulated)

د) طبقه‌بندی شده (Classified)

۱۵۸. او پس از مردود شدن در امتحان نهایی، احساس افسردگی (ناامیدی) عمیقی کرد.

الف) لذت (Delight)

ب) میل / آرزو (Desire)

ج) افسردگی / غم (Depression) - (گزینه صحیح)

د) مزاج / خو (Disposition)

۱۵۹. در طول پیاپیاده روی شان، آن‌ها یک مواجهه غیرمنتظره با یک خرس داشتند.

الف) تلاش (Endeavor)

ب) مواجهه / برخورد (Encounter) - (گزینه صحیح)

ج) تصویب / اجرا (Enactment)

د) گسترش (Expansion)

۱۶۰. او پس از دریافت خبر خوب، موجی از سرخوشی (شادی بی‌حد) را احساس کرد.

الف) همدلی (Empathy)

ب) سرخوشی / وجد (Euphoria) - (گزینه صحیح)

ج) حسادت (Envy)

د) خلسه / وجد (Ecstasy) - (نکته: گزینه ب و د بسیار نزدیک هستند، اما در متون پزشکی و روان‌شناختی برای توصیف حالت

شادی شدید معمولاً Euphoria انتخاب می‌شود.)