نشریه پرستاری قلب و عروق، دوره سوم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۳
Cardiovascular Nursing Journal, 3(2), Summer 2014

مقاله مروری

مروری بر نقش دیابت در شکل گیری آترو اسکلروز

فاطمه بهرام نژاد[۱]، دانشجوی دکترای پرستاری
*** الهام نواب[۲]، دکترای پرستاری**
مژده نوید حمیدی[۳]، دکترای فیزیولوژی
نسرین مهرنژاد[۴]، کارشناس ارشد پرستاری

خلاصه

هدف. این مطالعه مروری با هدف بررسی نقش دیابت در بروز آترو اسکلروز انجام شد.

زمینه. آترواسکلروز فرایند تجمع چربی در عروق است که از مهمترین عوامل خطر و تشدید کننده آن، تجمع کربوهیدرات ها و دیابت می باشد. عوامل متعدد قابل تعدیل و غیرقابل تعدیلی در بروز آترواسکلروز نقش دارند که پرستاران می توانند با اقدامات به موقع، عوامل قابل تعدیل را اصلاح کنند.

روش کار. این مطالعه به شیوه مروری و با جستجوی دستی و الکترونیکی در پایگاههای اطلاعاتی همچون Embase، Medline، Cochran Library، Scopus، Elsvier، Blackwell Synergy، Springer، و نیز پایگاه های SID، IranMedex، و Magiran با محدودیت زمانی در فاصله سال های ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۴ صورت گرفته است.

یافته ها. بیشترین علت مرگ در بیماران دیابتی، بیمارهای عروق کرونر می باشد. در افراد دیابتی، فرایند تسریع آترواسکلروز به دلیل اختلال در روند تولید نیتریک اکساید بیشتر است و اختلال آبشار انعقادی منجر به چسبندگی پلاکتی می شود، از این رو افراد دیابتی به ویژه زنان دیابتی بیشتر در معرض آترواسکلروز و بیماری های عروق کرونر هستند.

بحث. پرستاران با آموزش و پیگیری بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ می توانند بسیاری از عوامل قابل تعدیل ابتلا به آترواسکلروز را در این بیماران کاهش دهند و منجر به افزایش کیفیت زندگی در این بیماران شوند.

کلیدواژه ها: دیابت، آترواسکلروز، بیماری عروق کرونر

۱ دانشجوی دکتری آموزش پرستاری، دانشکده پرستاری و مامائی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۲ استادیار، دانشکده پرستاری و مامائی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول) پست الکترونیک: e-navab@sina.tums.ac.ir
۳ استادیار، دانشکده پرستاری و مامائی تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۴ کارشناسی ارشد پرستاری، دانشکده پرستاری و مامائی تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]

مقدمه

آترواسکلروز فرایند تجمع چربی، اسکار و التهاب در دیواره عروق است که در سطح زیر اندوتلیال (لایه اینتیما) شریان ها ایجاد می شود و منجر به ضخیم شدن دیواره عروق، کلسیفیکاسیون و در بعضی موارد، ترومبوز می شود. از رخدادهای بالینی ناشی از این فرایند می توان به بیماری شریان کرونر، انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی، آنوریسم آئورت شکمی و بیماری عروق محیطی اشاره کرد. همچنین، در گردش خون کرونری، تغییرات حاد در پلاک های آترواسکلروتیک می تواند منجر به مرگ ناگهانی با منشاء قلبی شود (مایکل و ریچارد، ۲۰۱۴).

آترواسکلروز حاصل تشکیل پلاک های آتروماتوز در دیواره شریان ها در لایه اینتیما است که منجر به ایجاد ضایعه با محور چربی و پوشش فیبروزی می شود. ورود لیپوپروتئین ها به لایه اینتیمای شریان و رسوب چربی در آن، سبب ایجاد آسیب در این ناحیه می شود. سپس، تجمع مونوسیت ها و پلاکت ها در ناحیه اتفاق می افتد و مونوسیت ها به ماکروفاژ تبدیل می شوند. با ورود چربی ها به ماکروفاژها، این سلول ها تبدیل به ماکروفاژهای اسفنجی می شوند. فعال شدن پلاکت ها نیز منجر به ترشح هورمون های رشد در ناحیه می شود و سلول های ماهیچه صاف به درون لایه اینتیما مهاجرت می کنند. پس از آن، مواد ماتریکس خارج سلولی ترشح می شوند و پلاک شکل می گیرد (لتونجا و همکاران، ۲۰۱۲). آترواسکلروز، عروق شریانی را از طریق پاسخ التهابی مزمن گلبول های سفید تحت تاثیر قرار می دهد. این روند در حضور مقادیر بالای لیپوپروتئین های با دانسیته پایین (LDL)، که پروتئین های پلاسمایی حمل کننده کلسترول و تری گلیسرید در خون هستند، و مقادیر کم لیپوپروتئین های با دانسیته بالا (HDL)، که نمی تواند به میزان کافی چربی و کلسترول را از ماکروفاژها خارج کند، تسریع می شود (بولون و همکاران، ۲۰۱۴).

آسیب به سلول های اندوتلیال، اولین و مهمترین مرحله شروع آترواسکلروز می باشد. این وضعیت، نفوذ لیپوپروتئین ها به داخل لایه های عمقی تر دیواره عروقی را تسریع می کند (چیو و چی ین، ۲۰۱۱). آترواسکلروز بیماری مزمنی است که برای مدت های طولانی بدون علامت باقی می ماند (بسوئلی و مگنی، ۲۰۱۵)، زیرا بزرگ شدن شریان ها در محل تشکیل پلاک، از کاهش جریان خون جلوگیری می کند و حتی در صورت پاره شدن پلاک نیز علامتی ایجاد نمی شود تا زمانی که ایجاد لخته یا انسداد رگ موجب باریک شدن بیش از حد مسیر عبور خون شود (هوارد و همکاران، ۲۰۰۸). عوامل زیادی باعث بروز آترواسکلروز می شوند که از آن جمله می توان به نیکوتین، هایپرلیپیدمی، پرفشاری خون، دیابت، و استرس اشاره کرد. عواملی مثل سن، جنس و ژنتیک نیز از عوامل موثر غیرقابل کنترل می باشند (کرونمال و همکاران، ۲۰۰۷). این مطالعه مروری با هدف بررسی نقش دیابت در بروز آترو اسکلروز انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع مروری و حاصل جستجوی نظام مند منابع اطلاعات کتابشناسی الکترونیکی و پایگاه های اینترنتی Embase، Medline، Cochran Library، Scopus، Elsvier، Blackwell Synergy، Springer، و نیز پایگاه های SID، IranMedex، و Magiran با محدودیت زمانی در فاصله سال های ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۴ است. همچنین، جست و جوی دستی از منابع مقالات انجام شد. مقالاتی که هر یک از کلیدواژه های Atherosclerosis، Coronary artery disease، Diabetes type 2، و Nursing را داشتند و مقاله کامل در دسترس بود، وارد مطالعه شدند. در مجموع، ۱۹۵ مقاله در مرحله اول وارد مطالعه شدند که پس از حذف موارد تکراری و مقالات فاقد متن کامل، تعداد ۶۰ مقاله مورد بررسی قرار گرفتند و در پس از بررسی، ۳۰ مقاله مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

افراد دیابتی، ۲ تا ۶ برابر بیشتر از افراد غیردیابتی در معرض خطر آترواسکلروز قرار دارند. بیشترین علت مرگ در بیماران دیابتی بزرگسال، بیماری عروق کرونر می باشد (سلوین و همکاران، ۲۰۰۵). خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر در دیابت نوع دو و نیز در زنان دیابتی بیشتر از سایرین است. همچنین، میزان مرگ و میر زنان دیابتی مبتلا به بیماری های عروق کرونر نسبت به مردان با همین بیماری بیشتر است (درکسل و همکاران، ۲۰۰۵؛ گری و همکاران، ۲۰۱۳؛ نیشیمورا، ۲۰۱۱). فرایند تسریع آترواسکلروز در افراد دیابتی

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]

را می توان به اختلال در روند تولید نیتریک اکساید نسبت داد. نیتریک اکساید که در حالت طبیعی از اندوتلیوم عروق ترشح می شود، باعث گشادی عروق و جریان یافتن مناسب خون داخل عروق می شود. از طرفی نیتریک اکساید، از واکنش پلاکت ها و لکوسیت ها با دیواره عروق خونی و به دنبال آن، صدمات داخلی عروقی محافظت می‌کند. در بیماران دیابتی، میزان نیتریک اکساید کاهش پیدا می کند و در نتیجه، فرایند گشاد شدن عروق دچار اختلال می شود و تجمع پلاکتی افزایش می یابد (حامد و همکاران، ۲۰۱۱).

در بیماران دیابتی، کل فرایند آبشار انعقادی دچار مشکل می شود. در بیماران دیابتی نوع ۲، که افزایش قند خون به علت مقاومت انسولینی می باشد، چسبندگی پلاکت ها به دیواره عرق خونی افزایش می یابد، زیرا کارکرد انسولین به عنوان آنتاگونیست طبیعی پلاکت در بدن دچار اختلال می شود (بارلوویک و همکاران، ۲۰۱۱). علاوه بر این، نوسانات قند خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ باعث بروز پاسخ های التهابی می شود. این پاسخ های التهابی که با بالا رفتن پروتئین واکنشی C (CRP) مشخص می شوند باعث بروز بیماری عروقی در بیماران دیابتی می شوند (ژانگ و همکاران، ۲۰۱۴). فاکتور اندوتلین ۱ که یک منقبض کننده عروقی می باشد و از سلول های اندوتلیوم، عضلات صاف جدار عروق و سلول های التهابی ترشح می شود و مسئول عملکرد نادرست اندوتلیوم و به دنبال آن، ایجاد بیماری های عروق کوچک می باشد (کلانی، ۲۰۰۸)، در بیماران دیابتی نسبت به افراد سالم بیشتر ترشح می شود (گوگ و همکاران، ۲۰۰۹).

بحث

اگرچه عوامل غیرقابل تعدیلی همچون جنس، سن و وراثت در بروز دیابت و آترواسکلروز نقش دارند، اما نقش عوامل قابل تعدیل و قابل پیشگیری همچون عوامل محیطی؛ تغذیه و رژیم غذایی؛ ورزش؛ کنترل بیماری های زمینه ای همچون فشار خون بالا، عدم اعتیاد و مصرف سیگار؛ کیفیت زندگی؛ خودپنداره فرد؛ و سلامت روحی و روانی در پیشگیری از بیماری یا کند کردن سیر آن غیرقابل انکار است (مازون و همکاران، ۲۰۰۸).

برخلاف تصور بیشتر مردم، مصرف غذاهای چرب، نسبت به مصرف کربوهیدرات ها و غذاهای با پروتئین بالا، کمتر منجر به آترواسکلروز می شود (کولابوریشن، ۲۰۱۰؛ مالیک و همکاران، ۲۰۱۰). در افراد دیابتی سیگاری نسبت به افراد غیر دیابتی سیگاری، احتمال ابتلا به آترواسکلروز دو برابر است. در افراد سیگاری، استشمام دود داغ سیگار منجر به افزایش درجه حرارت مرکزی بدن می شود و به دنبال آن، ریه ها توانایی تبادلات فیزیولوژیکی خود را ندارند و در نتیجه، به ضخامت اینتیمای مویرگ ها آسیب وارد می شود. با توجه به اینکه در افراد دیابتی، اینتیمای مویرگی به دلیل دیابت آسیب دیده است، آسیب ناشی از دود سیگار نیز دو چندان می شود و روند بیماری سریع تر می گردد. تحقیقات نشان داده است، روند آسیب مویرگی در افراد دیابتی سیگاری دو سال زودتر از افراد غیر دیابتی سیگاری است (چیو و چی ین، ۲۰۱۱).

اگرچه عدم ابتلا به عوارض دیابت، تقریبا غیر ممکن است، اما تحقیقات نشان داده است حمایت مناسب از این بیماران و نیز افزایش خودپنداره مثبت در آنها منجر به افزایش تبعیت از رژیم داروئی، غذایی و ورزش می شود و بدین ترتیب بروز عوارض به تاخیر می افتد و کیفیت زندگی این بیماران افزایش می یابد. روشن است که آموزش به بیماران، به ویژه، افراد مبتلا به دیابت نقش اساسی در پیشگیری از ابتلا به عوارض بیماری دارد (جرنشتین و همکاران، ۲۰۱۰؛ نیسن و همکاران، ۲۰۱۰).

از افراد تیم درمان، پرستاران با تکیه بر نقش عملکردی خود که شامل آموزش و مشارکت است، بهترین پایگاه را برای فراهم سازی بستر مناسب جهت پیشگیری از عوارض دیابت به ویژه ابتلا به آترواسکلروز برعهده دارند (بربن و همکاران، ۲۰۱۱؛ شوکن و همکاران، ۲۰۰۸). آموزش و پیگیری درباره رعایت رژیم غذایی، عدم استفاده از دخانیات، معاینات مداوم دوره ای و انجام ورزش های منظم هوازی و غیرهوازی از مهمترین وظایف پرستاران بهداشت جامعه می باشد (تونگ و همکاران، ۲۰۱۱). غربالگری افراد دیابتی و غیردیابتی از نظر ابتلا به آترواسکلروز یکی از مهمترین برنامه های سازمان جهانی بهداشت توسط پرستاران است (یونگ و همکاران، ۲۰۰۹). توجه به تبعیت از رژیم داروئی بیماران دیابتی باید بخش اصلی کار پرستاران بهداشت جامعه را به خود اختصاص دهد. در بسیاری از شرایط، تبعیت کردن در یک بعد ممکن است با تبعیت در سایر ابعاد همراه نباشد، به طور مثال، بسیاری از بیماران از رژیم دارویی خود به خوبی تبعیت می کنند، در حالی که ممکن است در تبعیت از برنامه ورزشی یا غذایی مشکل داشته باشند، از این رو، باید ابعاد متفاوت تبعیت از رژیم درمانی با توجه به اهمیت شان به صورت دقیق مورد بررسی قرار گیرند (بوسورت و همکاران، ۲۰۰۶).

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]

در راستای بهبود تبعیت از برنامه درمانی راهکارهایی از قبیل آموزش به بیمار و خانواده، تماس با بیمار، حمایت اجتماعی و پیگیری تلفنی بیشتر کاربرد دارد (لاتور و همکاران، ۲۰۰۶). ایجاد بهبود در کمیت و کیفیت تبعیت نیاز به فرایندی مداوم و پویا دارد و به منظور فراهم سازی مراقبت موثر لازم است که بیمار، خانواده و جامعه نقش فعالی را بر عهده بگیرند که این امر مهم با مشارکت پرستاران امکان پذیر است (جرنشتین، ۲۰۱۰).

نتیجه گیری

آموزش به بیماران دیابتی جهت پیشگیری از ابتلا به دیابت از اهمیت ویژه ای برخوردار است و این مهم بر عهده پرستاران بهداشت جامعه می باشد. به نظر می رسد، پرستاران با آموزش و پیگیری بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ می توانند بسیاری از عوامل قابل تعدیل ابتلا به آترواسکلروز را در این بیماران کاهش دهند و موجب افزایش کیفیت زندگی این بیماران شوند. توصیه می شود به نقش پرستاران بهداشت جامعه در آموزش و غربالگری بیماران در سطح جامعه بیشتر توجه شود و پیشنهاد می شود بیماران مبتلا به دیابت، با عضویت در انجمن های دیابت، پرستار مخصوص به خود داشته باشند و به طور منظم، از نظر عوارض دیابت پیگیری و کنترل شوند.

منابع

Alberti, K. et al. 2009. Harmonizing the Metabolic Syndrome A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation, 120, 1640-1645 .

Barlovic , S & Jandeleit, K. 2011. RAGE biology, atherosclerosis and diabetes. Clinical science, 121, 43-55.

Berben, L. et al. 2011. Which interventions are used by health care professionals to enhance medication adherence in cardiovascular patients? A survey of current clinical practice. European Journal of Cardiovascular Nursing, 10, 14-21.

Bessueille, L, & Magne, D. 2015. Inflammation: a culprit for vascular calcification in atherosclerosis and diabetes. Cellular and Molecular Life Sciences, 1-15.

Bosworth, B. et al. 2006. Patient treatment adherence: Concepts, interventions, and measurement: Psychology Press.

Bullon, P. et al. 2014. Obesity, diabetes mellitus, atherosclerosis and chronic periodontitis: a shared pathology via oxidative stress and mitochondrial dysfunction? Periodontology 2000, 64, 139-153.

Chiu, J & Chien, S. 2011. Effects of disturbed flow on vascular endothelium: pathophysiological basis and clinical perspectives. Physiological reviews, 91, 327-387.

Collaboration, Emerging Risk Factors. 2010. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. The Lancet, 375,2215-2222.

Drexel, H. et al. 2005. Is atherosclerosis in diabetes and impaired fasting glucose driven by elevated LDL cholesterol or by decreased HDL cholesterol? Diabetes care, 28, 101-107.

Gerstein, H. et al. 2010. Effect of Rosiglitazone on Progression of Coronary Atherosclerosis in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus and Coronary Artery Disease The Assessment on the Prevention of Progression by Rosiglitazone on Atherosclerosis in Diabetes Patients With Cardiovascular History Trial. Circulation, 121, 1176-1187.

Gogg, S, Smith, U & Jansson, P. 2009. Increased MAPK activation and impaired insulin signaling in subcutaneous microvascular endothelial cells in type 2 diabetes: the role of endothelin-1. Diabetes, 58, 2238-2245.

Gray, S, et al. 2013. NADPH oxidase 1 plays a key role in diabetes mellitus–accelerated atherosclerosis. Circulation, 127, 1888-1902.

Hamed, S, Brenner, B& Roguin, A. 2011. Nitric oxide: a key factor behind the dysfunctionality of endothelial progenitor cells in diabetes mellitus type-2. Cardiovascular research, 91, 9-15.

Howard, B. 2008. Effect of lower targets for blood pressure and LDL cholesterol on atherosclerosis in dia-

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]

betes: the SANDS randomized trial. Jama, 299, 1678-1689.
Kalani, M. 2008. The importance of endothelin-1 for microvascular dysfunction in diabetes. Vascular health and risk management, 4, 1061.
Kronmal, R. et al . 2007. Risk factors for the progression of coronary artery calcification in asymptomatic subjects results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). Circulation, 115, 2722-2730.
Latour, C, et al. 2006. Effectiveness of post-discharge case management in general-medical outpatients: a randomized, controlled trial. Psychosomatics, 47, 421-429.
Letonja, M, et al. 2012. Association of the C242T polymorphism in the NADPH oxidase p22 phox gene with carotid atherosclerosis in Slovenian patients with type 2 diabetes. Molecular biology reports, 39, 10121-10130.
Malik, V, et al. 2010. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. Circulation, 121, 1356-1364.
Mazzone, T, Chait, A & Plutzky, J. 2008. Cardiovascular disease risk in type 2 diabetes mellitus: insights from mechanistic studies. The Lancet, 371, 1800-1809.
Michael, A, Richard, N, & Stone, EJ. 2014. Pathophysiology of Atherosclerosis. Cellular and Molecular Pathobiology of Cardiovascular Disease. International publish: Oxford Pages 221-237.
Nicholls, S, et al. 2008. Effect of diabetes on progression of coronary atherosclerosis and arterial remodeling: a pooled analysis of ۵intravascular ultrasound trials. Journal of the American College of Cardiology, 52, 255-262.
Nishimura, H. 2011. [Diabetes mellitus and atherosclerosis]. Nihon rinsho. Japanese journal of clinical medicine, 69, 131-137.
Nissen, S, et al. 2008. Comparison of pioglitazone vs glimepiride on progression of coronary atherosclerosis in patients with type 2 diabetes: the PERISCOPE randomized controlled trial. Jama, 299, 1561-1573.
Schocken, D, et al. 2008. Prevention of heart failure A scientific statement from the American Heart Association councils on epidemiology and prevention, clinical cardiology, cardiovascular nursing, and high blood pressure research; Quality of care and outcomes research interdisciplinary working group; and functional genomics and translational biology interdisciplinary working group. Circulation, 117, 2544-2565.
Selvin, E, et al. 2005. Glycemic control, atherosclerosis, and risk factors for cardiovascular disease in individuals with diabetes the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care, 28, 1965-1973.
Tung, H, et al.2011. Food pattern and quality of life in metabolic syndrome patients who underwent coronary artery bypass grafting in Taiwan. European Journal of Cardiovascular Nursing, 10, 205-212.
Young, L, et al. 2009. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study: a randomized controlled trial. Jama, 301, 1547-1555.
Zhang, X, et al. 2014. Relationship between blood glucose fluctuation and macrovascular endothelial dysfunction in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. European review for medical and pharmacological sciences, 18(23), 3593-3600.

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]

Review Article

A review of the role of diabetes in the development of atherosclerosis

Fatemeh Bahramnezhad[1], Ph.D Candidate
* ElhamNavab[2], Ph.D
Mojdeh Navid-Hamidi[3], Ph.D
Nasrin Mehrnezhad[4], MSc

Abstract

Aim. This review study was done with the purpose of exploring the role of diabetes role in the development of atherosclerosis.

Background. The process of accumulation of fat in the blood vessels is called atherosclerosis. The most important risk factors and aggravating condition of atherosclerosis are the accumulation of carbohydrates and diabetes.

Method. In this study, we reviewed the electronic and manual searches of databases such as Medline, Embase, Springer, Blackwell Synergy, Elsevier, Scopus, Cochran Library and the databases SID, Iran Medex and Magiran within the time period of 2005 -2015.

Findings. The most common cause of death in patients with diabetes is coronary artery disease. Because nitric oxide production is higher in diabetic patients, the process of atherosclerosis occurs more rapidly and coagulation cascade disorder leads to the platelet adhesion, so, diabetic people, especially women, are more prone to atherosclerosis and coronary artery disease.

Conclusion. Nurses can modify several risk factors for atherosclerosis in these patients through education and follow-up, thereby, improving quality of life in these patients.

Keywords: Diabetes, Atherosclerosis, Coronary artery disease

1 Ph.D Candidate, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
2 Assistant Professor, Head of Critical Care and Geriatric Nursing Departments, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding Author) email: e-navab@sina.tums.ac.ir
3 Assistant Professor, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4 Master of Science in Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

[Downloaded from icns.org.ir on 2026-11-06]