به نام خداوند نون و قلم

بیماری‌های قلب

(جلد ۲)

از سری کتاب‌های

Effortless Medicine

تألیف:

دکتر پری خدام

فهرست

فصل ۱ هایپرتنشن ۱

فصل ۲ آریتمی ۳۵

فصل ۳ بیماری‌های دریچه‌ای قلب ۶۷

فصل ۴ بیماری‌های آئورت ۹۵

فصل ۴A بیماری عروق محیطی (PAD) ۱۰۶

فصل ۵ بیماری‌های مادرزادی قلب ۱۱۹

فصل ۶ بیماری‌های میوکارد ۱۳۷

فصل ۶A بیماری‌های پریکارد ۱۴۹

فصل ۷ بیماری‌های قلب در دوران بارداری ۱۵۹

فصل ۸ سنکوپ و هایپوتنشن ۱۷۳

فصل ۸A مرگ ناگهانی قلب و احیاء قلبی ریوی ۱۸۴

مقدمه مؤلف

به نام او که هرچه داریم ز اوست

سلام دوستای خوبم

امیدوارم همچنان شاد، پرانرژی و پرطراوت باشین...

کتابی که پیش رو دارید، ویرایش جدید کتاب بیماری‌های قلب هست که بر اساس رفرنس جدید تألیف و با مجموعه تغییرات زیر (نسبت به ویرایش قبلی) تقدیم حضورتان می‌شود:

- متن روان‌تر و البته جامع‌تر
- بولد نمودن مطالب مهم
- استفاده از تصاویر بیشتر جهت درک بهتر مفاهیم
- استفاده از کلمات و جملات یادیار برای به خاطرسپاری بهتر مطالب

امیدوارم، این کتاب نیز مورد رضایت شما دوستای خوبم قرار بگیرد؛ راستی همزمان با تألیف این کتاب، کتاب تست قلب، از سری ۷۰۰۰ تست داخلی هم تألیف شده و این کتاب هم در ۲ جلد تقدیم حضورتان می‌شود.

در مجموعه کتاب‌های ۷۰۰۰ تست داخلی، تمامی سوالات شناسنامه‌دار آزمون‌های قطبی، دستیاری و دیگر آزمون‌های استاندارد داخل و خارج کشور در کنار سوالات تألیفی، به صورت کاملاً هدفمند (با هدف آموزش بر اساس تست) آورده شده است و تمام سعی‌مان بر این بوده است که با چینش خاص سوالات، به خوبی در کنار هم تمرین تست‌زنی داشته باشیم و بتوانیم به طور کامل، به مطالب مهم و سوال‌خیز مباحث آزمون دستیاری مسلط شویم.

شیوه‌ی تألیف این کتاب‌ها، به گونه‌ای می‌باشد، که تقریباً تمامی همکاران عزیزی که برای آزمون‌های مختلف آماده می‌شوند، بی‌نیاز از مطالعه متن خشک و خسته‌کننده‌ی کتاب‌های دستیاری خواهند شد و ان‌شاالله با تمرین هدفمند تست‌های شناسنامه‌دار، بیش از پیش آماده‌ی آزمون‌های پیش‌رو خواهند شد.

با یاری خداوند، مِن‌بعد، تمامی کتاب‌های داخلی Effortless، همراه با کتاب ۷۰۰۰ تست مربوطه تقدیم حضور شما همکاران گرامی خواهد شد.

امیدوارم با تألیف این مجموعه جدید، گام‌های سریع‌تر و مطمئن‌تری برای آزمون‌های پیش‌رو داشته باشیم و این مجموعه، بیش از پیش مورد رضایت شما دوستای خوبم قرار بگیرد.

البته مسلماً برای هرچه بهتر شدن این کتاب‌ها و سایر کتاب‌های مجموعه، نیازمند نظرات خوب شما دوستان عزیز هستیم؛ بنابراین خوشحال می‌شوم، اگر نظر، پیشنهاد یا انتقادی در مورد کتاب‌های مجموعه دارید، از راه‌های ارتباطی زیر با ما در میان بگذارید:

سایت: www.em21.ir　اینستاگرام: Pari_khoddam　کانال تلگرام: T.me/effortless　SMS: ۰۹۳۳۸۶۱۸۷۷۴

منتظر حضور گرم همه‌ی شما دوستای گلم در پیج اینستاگرام و کانال تلگرام هستیم.

شاد و موفق باشین

دکتر پری خدام

تابستان ۱۴۰۲

فصل اول

هایپرتنشن

اپیدمیولوژی

هایپرتنشن، یکی از علل اصلی ناتوانی و بیماری در جامعه می‌باشد؛ در حضور هایپرتنشن *(به خصوص هایپرتنشن سیستمیک)*، ریسک بروز بیماری‌های زیر در بیماران افزایش می‌یابد:

- **بیماری عروق کرونر**
- **بیماری عروق محیطی**
- **نارسایی احتقانی قلب**
- **فیبریلاسیون دهلیزی**
- **Renal Failure**
- **CVAهای هموراژیک، ایسکمیک و...**
- **دای‌سکشن آئورت**
- **اختلالات شناختی و ...**

از طرفی خود هایپرتنشن، به تنهایی یکی از عوامل اصلی مورتالیتی‌های به وقوع پیوسته در جمعیت جهان می‌باشد.

پیست: آیا می‌دانستید؟!

- با **افزایش سن**، معمولاً شاهد **افزایش میزان شیوع هایپرتنشن**، در جمعیت‌های مختلف می‌باشیم. *(چه الفالق!)*
- **فشـــارخون متوسط سیســـتولیک** در **مردان جوان**، بیش از زنان موجود در همان رده‌ی سنی می‌باشـــد. اما با **افزایش سن**، روند افزایش **فشارخون در زنان**، شـــیب بیشتری پیدا نموده و همین مسئله باعث می‌شود که **بعد از سن ۶۰ سالگی**، فشارخون متوسط سیستولیک، **در زنان بیش از مردان هم سن و سال** باشد.
- **فشـــار دیاستولیک** نیز معمولاً تا **سن ۵۵ سالگی** رو به افزایش می‌رود و پس از آن، کم‌کم شاهد **افت فشار دیاستولیک**، در زمان و مردان مسن جامعه خواهیم بود و همین مسئله عامل بروز **Wide Pulse Pressure** در جمعیت مسن جامعه می‌باشد.
- در مطالعات انجام شـــده در دوقلوها، میزان **توارث ارثی هایپرتنشـــن** در افراد مذکر، **حدود ۶۰٪** و در **افراد مؤنث حدود ۴۰-۳۰٪** تخمین زده شـــده است. در مطالعات خانوادگی، که محیط مشـــترک در آن‌ها، عامل کنترل بوده است، میزان ارثی بودن فشارخون حدود **۳۵-۱۵٪** تخمین‌زده شده است.

روش‌های اندازه‌گیری فشارخون

فشارخون در مطب

- پیش از اندازه‌گیری فشـــارخون، لازم است بیمار در یک **محیط آرام و بی‌سروصدا** قرار گیرد؛ **حداقل ۵ دقیقه** قبل از اندازه‌گیری فشارخون، به آرامی بر روی یک صندلی (*نه پشت میز معاینه*) بنشیند و پاهای وی روی زمین قرار داشته باشد.
- بیمار، **۳۰ دقیقه قبل** از اندازه‌گیری فشـــارخون، **سیگار یا کافئین** مصرف نکرده باشد. در ضمن **انجام فعالیت فیزیکی** در این بازه زمانی هم **ممنوع** می‌باشد.
- تمام لباس‌های منطقه بستن کاف خارج شود.
- بیمار در حین اندازه‌گیری فشارخون، سکوت اختیار نموده و صحبت ننماید.
- **بازوی بیمار**، تکیه‌گاه مناسب داشته باشد و **همراستا با دهلیز راست** باشد.
- **طول و عرض کاف فشارســـنج**، بایســـتی به ترتیب **۴۰ و ۸۰ ٪ محیط بازوی بیمار** باشد (*چرا که در صورت انتخاب کاف‌های با سایز کوچکتر، BP بیمار به صورت کاذب بالاتر از حد واقعی برآورد می‌گردد*)
- کاف فشارســـنج را به میزان **۲۰-۳۰mmHg بالاتر** از فشـــار سیســـتولی مورد انتظار باد نمایید و سپس با سرعت **۲mmHg/S** اقدام به خالی نمودن آن نمایید.
- حین خالی نمودن کاف فشارســـنج، **اولین صدای کورتکوف قلبی**، بیانگر **فشارخون سیستولی** و **زمان قطع آخرین صدای کورتکوف قلبی**، بیانگر **فشار دیاستولی** بیمار می‌باشد.
- فشارخون باید در **دو ویزیت مجزا** اندازه‌گیری شود و در هر ویزیت **۲ بار** فشارخون بیمار، **از هر ۲ بازو**، به فاصله **۲-۱ دقیقه** چک شود.
- در **ویزیت اول** (*به خصوص در افراد زیر ۳۰ سال*)، بهتر است علاوه بر فشارخون اندام فوقانی، **فشارخون اندام تحتانی** هم چک شود.
- در موارد زیر بهتر است به فکر اندازه‌گیری فشارخون در **پوزیشن ایستاده** (*۵ دقیقه بعد از ایستادن*) باشیم:
  - **بیماران مسن**
  - **بیماران مبتلا به دیابت**

علت: بررسی و کشف هایپوتنشن ارتوستاتیک

اندازه‌گیری فشارخون در کلینیک (روش AOBP [1])

در این روش، یک کاف به دور بازوی بیمار بسته می‌شود؛ **پس از ۵ دقیقه تنها بودن بیمار**، این دستگاه **به صورت خودکار، ۵-۳ بار، با فواصل ۱ دقیقه** فشارخون بیمار را اندازه‌گیری می‌کند و **میانگین فشارخون** را گزارش می‌کند.

1. Automated Office BP

در این روش، میانگین فشارخون بیمار **۱۰–۱۵mmHg کمتر** از روش مرسوم اندازه‌گیری فشارخون در مطب می‌باشد.

در این روش، **اثر واکنش White Coat Hypertension به حداقل می‌رسد** *(عجله نکنید، با این اصطلاح چند min دیگر آشنا می‌شویم)*

هولتر مانیتورینگ فشارخون

Gold استاندارد ثبت فشارخون بیمار = هولتر مانیتورینگ ۲۴ و بهتر از آن هولتر مانیتورینگ **۴۸ ساعته** فشارخون *(در این روش اطلاعات کامل‌تری از تغییرات فشارخون در طی فعالیت روزانه و خواب شبانه بیمار خواهیم داشت)*

توجه: میانگین فشارخون در **طول شب**، حدود **۲۰–۱۰٪** از میانگین فشارخون روزانه **پایین‌تر** می‌باشد.

تعریف هایپرتنشن

قبل از این‌که به بررسی فشارخون نرمال و Stageهای مختلف فشارخون بپردازیم، لطفاً ابتدا یک نگاه عمیق به جدول زیر داشته باشید.

طبقه‌بندی فشارخون بالا	فشار سیستولیک	فشار دیاستولیک
نرمال	<120	and <80
پره هایپرتنشن «Elevated»	120– 129	and <80
هایپرتنشن:		
Stage 1 hypertension	130-139	or 80-89
Stage 2 hypertension	≥ 140	or ≥ 90

همان‌طور که در جدول فوق رؤیت می‌نماییم، **فشـــارخون نرمال** یک انسان! فشار **کمتر از ۱۲۰/۸۰mmHg** می‌باشد و با افزایش فشارخون سیستولیک یا دیاستولیک بیمار به ترتیب وارد مراحل پره هایپرتنشن و Stageهای ۱ و ۲ هایپرتنشن می‌شود.

بر این اساس گفته می‌شود:

فشارخون نرمال: فشار کمتر از ۱۲۰/۸۰mmHg

پره هایپرتنشن (Elevated BP): فشار سیستولیک مابین ۱۲۰–۱۲۹mmHg و فشار دیاستولیک کمتر از ۸۰mmHg

فشار سیستولیک که رسید به **۱۳۰ یا دیاستولیک به ۸۰** و بالاتر از آن ⇐ عملاً بیمار **هایپرتنسیو** به شمار می‌آید.

توجه: این تعاریف بسیار مهم بوده و به صور گوناگون در امتحانات مختلف مورد توجه طراحان محترم سوال بوده‌اند.

Stage I هایپرتنشن: فشار سیستولیک مابین **۱۳۰–۱۳۹mmHg** یا فشار دیاستولیک مابین ۸۰–۸۹mmHg *(عبارت یادیار: هشتگ سیزده به در)*

Stage II هایپرتنشن: فشار سیستولیک ≥ **۱۴۰mmHg** یا فشار دیاستولیک ≥ **۹۰mmHg** *(عبارت یادیار: چنگیز خان)*

Stage I: هشتگ سیزده به در

Stage I ← **فشار دیاستول ۸ و بالاتر** یا **فشار سیستول ۱۳ تا ۱۴**

Stage II: چنگیز خان

Stage II ← **فشار سیستول ۱۴ و بالاتر** ← **فشار دیاستول ۹ و بالاتر**

جناب چنگیزخان هستن !

نکته:

در صورت **رایز فشارخون سیستولیک** بیمار (≥ ۱۳۰mmHg) **به تنهایی** *(در غیاب رایز فشارخون دیاستولیک)*؛ از اصطلاح **Isolated Systolic Hypertension** برای توصیف شرایط بیمار استفاده می‌شود.

در صورت **رایز فشارخون دیاستولیک** بیمار (≥ ۸۰mmHg) **به تنهایی** *(در غیاب رایز فشارخون سیستولیک)*؛ از اصطلاح **Isolated Diastolic Hypertension** برای توصیف شرایط بیمار استفاده می‌شود.

در صورت رایز فشارخون **سیستولیک** بیمار (≥ ۱۳۰mmHg) و رایز فشارخون **دیاستولیک** بیمار (≥ ۸۰mmHg)، از اصطلاح **Mixed هایپرتنشن** برای توصیف شرایط استفاده می‌شود.

ایست: لطفا به جدول زیر توجه کنید:

Criteria for Diagnosis of hypertension usind different Methods of Blood Pressure (BP) Measurement (Systolic and/or Diastolic)

Method	Systolic (mmHg)	Diastolic (mmHg)
Office		
Conventional Office BP	≥ 140	≥ 90
Unattended automated Office BP (AOBP)	≥ 135	≥ 85
Home		
Home BP	≥ 135	≥ 85
Ambulatory BP Monitoring (ABPM)		
Daytime (awake)	≥ 135	≥ 85
Nighttime (asleep)	≥ 120	≥ 70
24 or 48 hours (Average)	≥ 130	≥ 80

همان‌طور که در این جدول مشاهده می‌نماییم، برای **متهم نمودن بیماران خود به Dx هایپرتنشن**، حضور یکی از کرایتریاهای زیر ضروری می‌باشد:

- **میانگین فشارخون در مطب ≥ ۱۴۰/۹۰** *(در حالت نشسته، طی حداقل ۲ ویزیت)*
- **میانگین فشارخون در روش AOBP ≥ ۸۵/ ۱۳۵***
- **میانگین Home Bp ≥ ۱۳۵/۸۵***
- **میانگین فشارخون در هولتر روزانه ≥ ۱۳۵/۸۵***
- **میانگین فشارخون در هولتر شبانه ≥ ۱۲۰/۷۰** *(چراکه فشارخون شبانه، به طور متوسط حدود ۲۰-۱۰٪ پایین‌تر از فشارخون در طی روز می‌باشد)* [1]
- **میانگین فشارخون ۲۴ ساعته در هولتر روزانه ≥ ۱۳۰/۸۰**

توضیح *: میانگین فشارخون اندازه‌گیری شده در روش‌های Home BP، AOBP و دستگاه‌های مانیتورینگ ۲۴ ساعته، تا حدودی **کمتر** از میانگین فشـــارخون اندازه‌گیری شـــده در مطب است و دقیقاً به همین دلیل اســـت که معیار ما، برای Dx فشارخون در این روش‌ها، کمتر از معیار تعریف شده در مطب می‌باشد.

پست: لطفاً به نکات زیر توجه نمایید:

تشخیص هایپرتنشن در **اطفال و نوجوانان**، زمانی مطرح می‌شود که **BP این افراد بالاتر از صدک ۹۵، برای جنس، سن و قد** این افراد باشد. *(در صورت گزارش BP بین صدک ۹۵-۹۰ از اصطلاح* **Pre Hypertensive Patient**، *برای توصیف شرایط این بیماران استفاده می‌کنیم)*

حدود ۲۰-۱۵٪ از بیماران واقع در Stage I هایپرتنشـــن، مبتلا به **White Coat هایپرتنشـــن** می‌باشـــند. یعنی Detect **فشارخون در مطب** بیش از **۱۴۰/۹۰mmHg**؛ اما ثبت میانگین **فشارخون توسط دستگاه‌های مانیتورینگ** سیار، **کمتر از ۱۳۵/۸۵mmHg**.

Outcome طولانی‌مدت این بیماران، **مشابه** افراد با فشارخون نرمال می‌باشد.

White Coat Hypertension

در برخی بیماران، هم فشارخون **در خارج از کلینیک بالا** گزارش می‌شود، اما در **مطب** شاهد فشارخون **نرمال** بیمار می‌باشیم *(!)*

علت: تحریک سیستم سمپاتیک، استرس‌های روزانه، استعمال دخانیات و ... *(که در مطب به حداقل می‌رسد)*

برای توصیف این بزرگواران، از اصطلاح **Masked Hypertension** استفاده می‌شود.

---

۱. در صورت عدم افت فشـــارخون در حین خواب بیمار، از اصطلاح Non Dipper برای توصیف افراد اســـتفاده می‌شود. گفته می‌شـــود ریسک بروز بیماری‌های کاردیووسکولار در این بیماران بالاتر می‌باشد.

Masked Hypertension

اتیولوژی

هایپرتنشـــن، یک **بیماری پلی‌ژنیک** می‌باشـــد و معمولاً ترکیبی از فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در بروز آن نقش دارند؛ از مهم‌ترین عوامل دخیل در بروز این بیماری می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- **چاقی و اضافه وزن**
- **افزایش سن**
- **میزان مصرف نمک طعام (NaCL) در رژیم غذایی**
- **دریافت کم کلسیم و پتاسیم در رژیم غذایی**
- **مصرف کافئین** *(در نوشابه‌های رژیمی)*
- **مصرف مداوم سیگار و الکل، استرس‌های روانی- اجتماعی و فعالیت بدنی اندک**
- **سابقه‌ی خانوادگی هایپرتنشن** *(در صورت ابتلای یکی از والدین، ریسک بروز هایپرتنشن در فرزندان ۲ برابر می‌شود)*

پیشتر بدانیم:

- **مصرف کافئین** در **نوشابه‌های رژیمی** می‌تواند با افزایش فشارخون همراه باشد، اما حتماً دقت کنید ترکیباتی همچون **قهوه** *(علی‌رغم وجود کافئین)* به علت وجود **آنتی‌اکسیدان‌های فراوان** تأثیری در بروز فشارخون ندارند.
- **نسبت سدیم به پتاسیم ادرار**، نمادی از میزان سدیم و پتاسیم مصرفی فرد بوده و دارای **ارتباط قوی‌تری با بروز فشارخون** می‌باشد. *(نسبت به بررسی هر یک به تنهایی)*

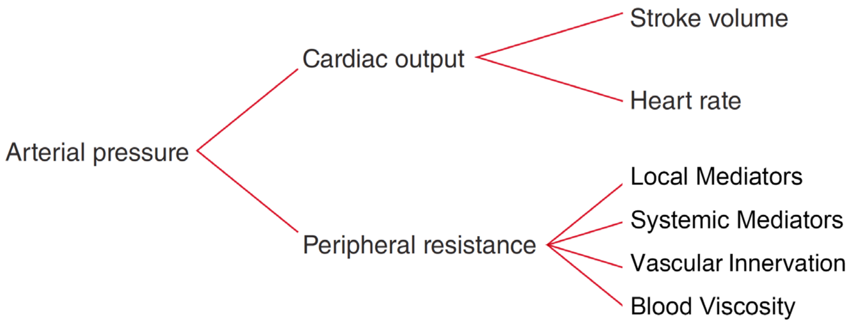
مکانیسم‌های هایپرتنشن

همان‌طور که می‌دانیم، دو مؤلفه‌ی اصلی تعیین کننده‌ی فشارخون شریانی عبارتند از:

- **برون‌ده قلبی (Cardiac output)**
- **مقاومت محیطی (Peripheral Resistance)**

توجه: میزان برون‌ده قلبی یک بیمار، به شـــدت وابســـته به Stroke Volume و Heart Rate می‌باشد و میزان Peripheral Resistance نیز وابسته به ۴ مولفه به شرح زیر می‌باشد:

- تنظیم کننده‌های موضعی
- تنظیم کننده‌های سیستمیک
- عصب دهی عروق
- ویسکوزیته خون



اما با ایجاد این ذهنیت، در ادامه به مهم‌ترین مکانیسم‌های دخیل در وقوع هایپرتنشن می‌پردازیم.

افزایش حجم داخل عروقی

همان‌طور که می‌دانیم، **حجم داخل عروقی**، یکی از عوامل اصلی تعیین کننده‌ی فشـــارخون، در درازمدت می‌باشـــد و در این میان، **سدیم** مهم‌ترین تعیین کننده‌ی میزان **حجم داخل عروقی** می‌باشـــد؛ چرا که با رایز ســـدیم، میزان حجم داخل عروقی، Cardiac Output و نهایتاً BP بیماران، دچار افزایش می‌شود.

البته خوبســـت بدانیم در حضور عملکرد نرمال کلیه‌ها، معمولاً دریافت آب و ســـدیم اضافه باعث بروز فشـــارخون نمی‌گردد؛ چراکه کلیه‌ها از طریق مکانیسم ناتریورزیس، منجر به دفع آب و سدیم اضافه بدن گردیده و به این ترتیب فشارخون بیمار مجدداً به حالت پایه برمی‌گردد.

نکته: در موارد زیر ممکن است شاهد بروز **هایپرتنشن وابسته به Nacl** باشیم:

- **دریافت سدیم بیش از توان دفعی کلیه‌ها**
- **کاهش ظرفیت دفع سدیم توسط کلیه‌ها** *(حالا یا به دلیل کاهش فانکشن کلیه‌ها؛ مانند آنچه که در بیماران مبتلا به ESRD می‌بینیم؛ یا فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون)*

رفلکس‌های بارورسپتوری

بارورسپتورهای موجود در **سینوس کاروتید و قوس آئورت**، نسبت به کشش و تغییر شکل شریانی بسیار حساس بوده و به تغییرات ناگهانی فشارخون *(ناشی از تغییر پوزیشن، استرس‌های فیزیولوژیک و روانی، تغییرات مهم در گردش و...)* بسیار سریع پاسخ می‌دهند.

این بارورسپتورها، مسئول **تنظیم فشارخون در کوتاه‌مدت** بوده و در تنظیم بلندمدت فشارخون یا بروز فشارخون مزمن هیچ نقشی ندارند.

در صورت بروز **نارسایی** در عملکرد رسپتورها *(به خصوص در سنین بالا)*، شاهد بروز آلام زیر در بیماران می‌باشیم:

- **هایپرتنشن در وضعیت سوپاین**
- **افت BP در وضعیت ایستاده یا بعد از صرف غذا**

سیستم عصبی اتونوم

سیســـتم عصبی **اتونوم**، در **تنظیم کوتاه‌مدت فشارخون** دارای نقش بسیار اساسی می‌باشد، تازه گفته می‌شود، این سیستم با تنظیم فعالیت **سیستم RAAS** در **کنترل درازمدت فشارخون** نیز می‌تواند دخیل باشد.

نکته: از مهم‌ترین کاتکول‌آمین‌های موجود در بدن هر انسان، می‌توانیم به **اپی‌نفرین، نور اپی‌نفرین و دوپامین** اشاره کنیم؛ این کاتکولامین‌ها، از طریق تحریک گیرنده‌های α و β *(یعنی* α1، α2، β1 وβ2) نقوش خود را در تنظیم فشارخون اعمال می‌نمایند.

توجه: با تحریک هر یک از این رسپتورها، تغییرات زیر قابل انتظار خواهند بود.

α1:

- **وازوکانستریکشن عروقی + افزایش بازجذب سدیم از توبول‌های کلیوی**

β1:

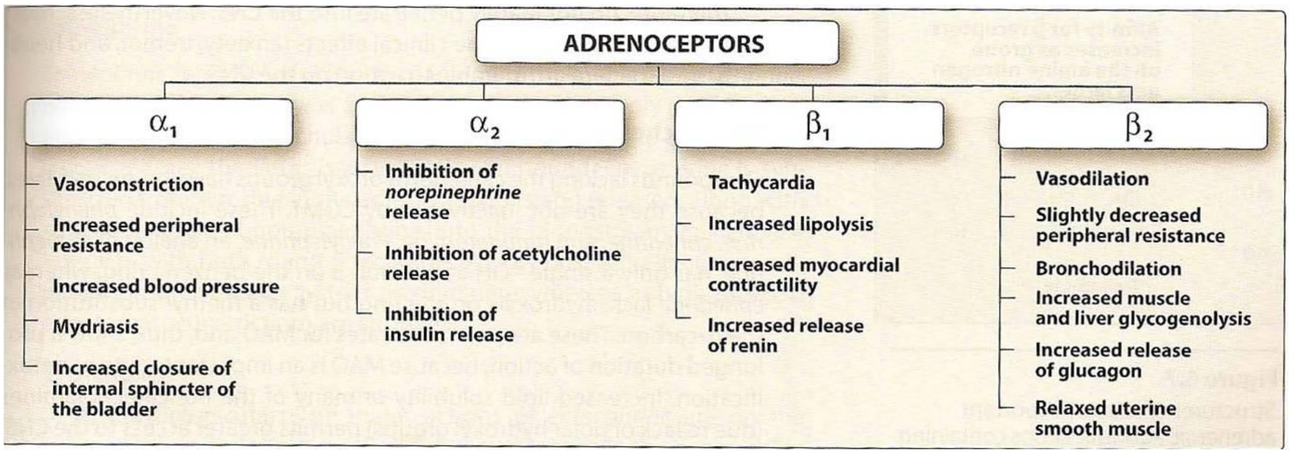
- **افزایش سرعت و قدرت انقباضات میوکارد و در نتیجه افزایش Cardiac Output**
- **افزایش تولید رنین**

β2:

- **شل شدن عضلات صاف جدار عروق و در نتیجه: Vasodilatation عروقی**

α2:

- **مهار فعالیت سیستم اتونوم و کاهش رهایش نوراپی‌نفرین**



توجه: در موارد زیر، شاهد بروز هایپرتنشن ثانویه به **افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک** می‌باشیم:

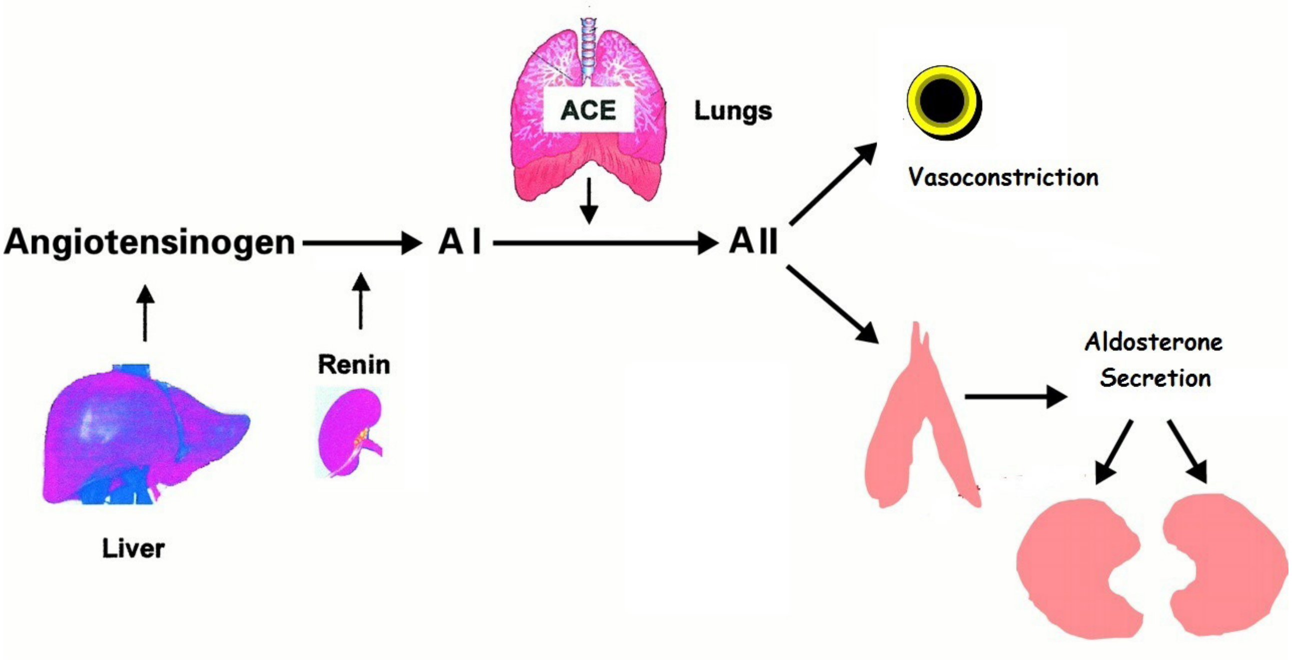
- **فئوکروموسایتوما**
- **Heart Failure و Renal Failure**
- **سندرم متابولیک، چاقی و آپنه انسدادی**
- **هایپرتنشن‌های مقاوم به درمان**

سیستم RAAS

همان‌طور که در تصویر صفحه بعد مشاهده می‌نماییم، با کاهش جریان خون کلیه *(یا حضور سایر عوامل تحریکی)*، شاهد افزایش تولید رنین در کلیه‌ها و وقوع مجموعه وقایع زیر می‌باشیم:

- ورود رنین به جریان خون و در نهایت ریه و **تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I** *(غول کوچک)*
- تبدیل آنژیوتانسین I *(غول کوچک)* به **آنژیوتانسین II** *(غول بزرگ)* «««
  - **ایجاد انقباض عروق**

- تحریک ترشح آلدوسترون و احتباس آب و سدیم توسط این عنصر

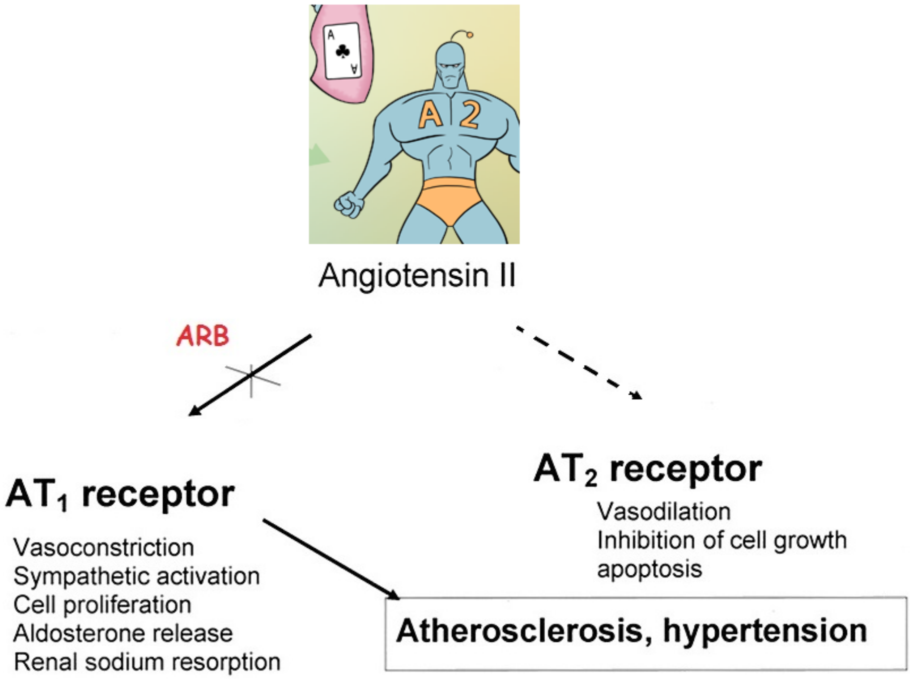


البته اگر به صورت دقیق‌تر، بخواهیم فعالیت سیستم RAAS را در تنظیم BP بیماران مورد بررسی قرار دهیم، بایستی بگوییم که آنژیوتانسین II دارای دو نوع گیرنده‌ی متفاوت در بدن انسان می‌باشد.

۱. گیرنده‌های تیپ I (ATI)؛ این گیرنده‌ها عمدتاً بر روی غشاء سلول واقع می‌باشند و با تحریک آن‌ها، شاهد وقوع وقایع زیر خواهیم بود:

- **انقباض عروق و افزایش مقاومت عروق محیطی**
- تحریک ترشح آلدوسترون از آدرنال »»» **احتباس آب و سدیم**
- افزایش تولید رادیکال‌های آزاد، ایجاد التهاب، افزایش رشد میوسیت‌های جدار عروق و در نهایت **تشدید روند آترواسکلروزیس**

۲. گیرنده‌های تیپ II (ATII)؛ این گیرنده‌ها، عمدتاً در کلیه واقع می‌باشند و با تحریک آن‌ها شاهد بروز وقایعی معکوسِ تحریکِ گیرنده‌ی ATI خواهیم بود! به عبارت دیگر، با تحریک گیرنده‌های فوق، شاهد وقوع **وازدیلاتاسیون عروق، ناتریورز و کاهش تولید ماتریکس** خواهیم بود.



نکته: از **مهم‌ترین آثار آلدوسترون** در بدن آدمی هم می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **احتباس آب و سدیم**
- ترشح یون‌های پتاسیم و H^+ «»» بروز **آلکالوز متابولیک و هایپوکالمی**
- ایجاد التهاب، فیبروز و و در نهایت **تشدید روند آترواسکلروزیس**

عبارت معروف *(آل آل هایپوکال از رفرنس غدد!)* را که فراموش نکرده‌این *(!)*

آل آل هایپوکال

→ **آلدوسترون**
→ **آلکالوز متابولیک**
→ **هایپوکالمی**

توجه: از مهم‌ترین **عوامل مؤثر در ترشح رنین** می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- **کاهش جریان خون کلیه‌ها** به هر دلیل همچون هایپوولمی، تنگی شریان رنال، تحریک سیستم سمپاتیک
- **کاهش مصرف نمک یا کاهش انتقال سدیم به قسمت دیستال لوپ هنله**
- **وجود تومورهای خوش‌خیم یا بدخیم ترشح کننده‌ی رنین**
- **مصرف برخی داروها همچون داروهای ACE I و ARB**
- **افزایش سطح پروستاسیکلین و ACTH**

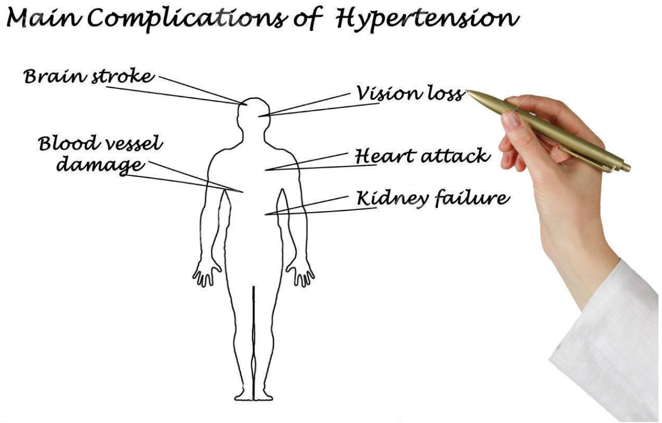
مکانیسم‌های عروقی

از جمله مکانیسم‌های عروقی دخیل، در تنظیم BP به موارد زیر اشاره کنیم:

- شعاع عروق و میزان کمپلیانس شریان‌های مقاومتی *(میزان مقاومت عروق با **توان چهارم شعاع** نسبت معکوس دارد)*
- ترشح مواد وازواکتیو، نظیر نیتریک اکسید توسط اندوتلیوم و تنظیم تون عروقی *(در بیماران مبتلا به هایپرتنشن، اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم مختل می‌باشد)*

تست: آیا می‌دانستید، عروق مختلف بدن بسته به سایز در مقابل فشارخون بالا دچار تغییرات زیر می‌شوند:

- عروق کوچک: Remodeling عضلات صاف «»» تنگ شدن رو به داخل عروق کوچک *(ایجاد فشارخون دیاستولیک)*
- عروق بزرگ: هایپرتروفیه شدن عضلات صاف، افزایش ساخت ماتریکس خارج سلولی و در نهایت سخت شدن جدار عروق بزرگ *(ایجاد فشارخون سیستولیک)*



عوارض هایپرتنشن

عوارض قلبی - عروقی

شایع‌ترین علت مرگ و میر در بیماران مبتلا به هایپرتنشن بروز عوارض قلبی- عروقی می‌باشد. از شایع‌ترین **عوارض قلبی عروقی،** در این بیماران می‌توان به هایپرتروفی بطن چپ، نارسایی احتقانی قلب، اختلال عملکرد دیاستولی، اختلالات جریان خون، به دنبال آترواسکلروز عروق کرونر و بیماری‌های میکروواسکولار، آریتمی‌های قلبی من جمله فیبریلاسیون دهلیزی و... اشاره نمود.

توجه: در حضور هایپرتروفی بطن چپ، به طور مستقل شانس CHD، CHF، Stroke ایسکمیک و آمبولیک، آریتمی‌های بطنی، فیبریلاسیون دهلیزی و مرگ ناگهانی قلب افزایش پیدا می‌کند.

نکته:

شایع‌ترین یافته‌ی زودرس در بیماران مبتلا به هایپرتنشن، **اختلال عملکرد دیاستولیک** می‌باشد که معمولاً به دنبال **LVH و ایسکمی**، شاهد تشدید این یافته می‌باشیم.

بهترین روش برای تشخیص اختلال عملکرد دیاستولیک = **کاتتریزاسیون قلبی** *(البته از اکوکاردیوگرافی هم می‌توان به عنوان یک روش غیرتهاجمی برای Dx اختلال عملکرد دیاستولیک استفاده نمود)*

عوارض مغزی

از **شایع‌ترین عوارض مغزی** گزارش شده، در بیماران مبتلا به هایپرتنشن می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **بروز Stroke ایسکمیک و هموراژیک** *(بیش از ۸۵٪ از حوادث عروقی مغز در بیماران مبتلا به هایپرتنشن ناشی از انفارکت مغزی بوده و مابقی، ناشی از Hemorrhageهای اینتراکرانیال یا ساب اراکنوئید)*؛ این حوادث با فشارخون سیستولیک بیمار، رابطه‌ی تنگاتنگی دارند.
- **افت عملکرد شناختی و دمانس**
- **بروز انسفالوپاتی هایپرتنسیو** ***(ثانویه به از بین رفتن خود تنظیمی جریان خون مغز و اتساع عروق مغزی)***

توجه: از مهم‌ترین **علائم و نشانه‌های انسفالوپاتی هایپرتنسیو** می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **سردرد شدید، تهوع و استفراغ** ***(اغلب با ماهیت جهنده)***
- **نشانه‌های نورولوژیک فوکال**
- **تغییر سطح هوشیاری**
- **و در نهایت Stupor، تشنج، کما و مرگ؛ در صورت عدم درمان به موقع**

عوارض کلیوی

طبق ادعای علمای علم طب، شایع‌ترین علت ESRD در جهان خلقت به ترتیب عبارتند از:

- دیابت
- هایپرتنشن

توجه: به طور کلی میان بروز بیماری‌های کلیوی و هایپرتنشن، یک **رابطه‌ی علت و معلولی** وجود دارد؛ به عبارت دیگر، **بیماری‌های اولیه‌ی کلیه، شایع‌ترین علت هایپرتنشن ثانویه** در جهان خلقت می‌باشند و از طرفی خود **هایپرتنشن**، یک **ریسک فاکتور عمده برای بروز آسیب کلیوی و پیشرفت بیماران، به سمت ESRD** می‌باشد.

ایست: آیا می‌دانستید؟!

- شایع‌ترین یافته پاتولوژی در این بیماران = **نفرواسکلروز خوش‌خیم**
- شایع‌ترین یافته پاتولوژی در **Malignant Hypertension** = **نکروز فیبرینوئید در آرتریول‌های آوران و گلومرول**
- بروز عوارض کلیوی در بیماران مبتلا به هایپرتنشن، بیشتر وابسته به **Systolic Blood Pressure** می‌باشد تا Diastolic Blood Pressure
- این عوارض در **نژاد سیاه‌پوست** شیوع بیشتری دارد.

- **زودرس‌ترین نشانه‌های آسیب کلیه**، در بیماران مبتلا به هایپرتنشن = **میکروآلبومینوری**[۱] *(که اتفاقاً این یافته با میزان بروز بیماری‌های قلبی عروقی نیز دارای رابطه‌ی تنگاتنگی می‌باشد)*

عوارض عروقی

در بیماران مبتلا هایپرتنشن، شانس آترواسکلروز عروق، آنوریسم، دای‌سکشن آئورت، بیماری انسدادی شریان‌های محیطی، لنگش متناوب و ... افزایش می‌یابد.

توجه:

ABI[۲] **کمتر از ۰/۹**، مطرح کننده **بیماری انسدادی شریان‌های محیطی** می‌باشد.

این بیماران الزاماً علامتدار نبوده، اما ریسک بروز حوادث کاردیووسکولار در این افراد واضحاً افزایش دارد.

انواع فشارخون

هایپرتنشن اولیه (اسنشیال)

طبق ادعای علماء علم طب، حدود ۹۰-۸۰٪ از موارد هایپرتنشـــن، به صورت **هایپرتنشن اولیه یا Essenetial** بروز پیدا می‌کنند؛ این نوع هایپرتنشن دارای ۳ ساب گروپ به شرح زیر می‌باشد:

	علت بروز	جنس غالب	سایر توضیحات
هایپرتنشن سیستولیک جوانان «۱۷ تا ۲۵ سال»	افزایش Cardiac Output «ثانویه به افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک» سختی جدار آئورت	افراد مذکر	افزایش شانس ابتلاء به دیاستولیک هایپرتنشن در دوران میانسالی
هایپرتنشن ایزوله دیاستولیک میانسالان «۳۰ تا ۵۰ سال»	رایز مقاومت محیطی عروق Cardiac Output نرمال علت احتمالی: اختلال در دفع سدیم از کلیه‌ها	افراد مذکر	در صورت عدم کنترل، به سمت هایپرتنشن Mixed Systolic Diastolic Hypertension پیشرفت می‌کنند.
هایپرتنشن ایزوله سیستولیک افراد مسن «پس از ۵۵ سالگی»	افزایش مقاومت و سختی جدار آئورت افزایش سرعت پالس بازگشتی از عروق محیطی	بانوان عزیز	معمولاً سیستول بیش از ۱۴۰ دیاستول کمتر از ۹۰

هایپرتنشن ثانویه

همان‌طور که اشـــاره شد، در حدود ۲۰-۱۰٪ از بیماران، ممکن است شاهد کشف **علل زمینه‌ساز** هایپرتنشن *(همچون موارد ذکر شده در جدول صفحه بعد)* باشیم. برای توصیف این دسته از افراد، از اصطلاح **هایپرتانسیون ثانویه** استفاده می‌شود که در ادامه، بیشتر با این عزیزان! آشنا می‌شویم.

---

۱. دفع آلبومین بین ۳۰۰-۳۰ میکروگرم به ازای هر میلی‌گرم کراتینین دفعی در نمونه تصادفی ادرار

2. Ankle Brachial Index

علل ثانویه هایپرتنشن	
بیماری‌های کلیوی	بیماری‌های پارانشیمال کلیه، کیست‌های کلیوی، تومورهای کلیوی، اروپاتی‌های انسدادی
بیماری‌های رنووسکولار	آترواسکلروز عروق، فیبروماسکولار دیس پلازیا
بیماری‌های آدرنال	آلدوسترونیسم اولیه، سندرم کوشینگ، فئوکروموسایتوما، کمبود بعضی آنزیم‌های خاص، همچون: ۱۷ آلفا هیدروکسیلاز، ۱۱ بتا هیدروکسیلاز و ۱۱ هیدروکسی استروئید دهیدروژناز
کوآرکتاسیون آئورت	
آپنه انسدادی خواب	
پره‌اکلامپسی/ اکلامپسی	
علل نوروژنیک	سایکوژنیک، Diencephalic Syn، Familial Dysautonomia، پلی نوریت «پورفیری حاد، مسمومیت با سرب»، رایز حاد فشار اینتراکرانیال، قطع ناگهانی Spinal Cord
علل متفرقه‌ی اندوکرین	هایپو و هایپرتیروئیدی، هایپرکلسمی و آکرومگالی
علل دارویی	استروئیدهای آدرنال و استروژن High Dose کوکائین و داروهای ساپرسور اشتها NSAID و داروهای دکونژستان سیکلوسپورین، اریتروپویتین MAO I و TCA
اشکالی از هایپرتنشن با توارث مندلی	

سوال: در چه مواردی، بایستی به فکر **تشخیص هایپرتنشن ثانویه** در بیماران خود باشیم: **(New)**

پاسخ:

- **شروع هایپرتنشن در سنین خیلی پایین یا خیلی بالا**
- **شروع بیماری با هایپرتنشن شدید**
- **موارد مقاوم به درمان**
- **عود ناگهانی هایپرتنشن**

و اما بررسی دقیق‌تر علل هایپرتنشن ثانویه

بیماری‌های کلیوی

بیماری‌های کلیوی (به خصوص **بیماری‌های پارانشیمال کلیه**)، از **شایع‌ترین علت هایپرتنشن ثانویه** می‌باشند؛ اما با این حال خوبست بدانیم که در سایر بیماری‌های کلیوی همچون بیماری‌های گلومرولی، کیست‌ها یا تومور کلیوی، اروپاتی‌های انسدادی، هایپوولمی، استفاده از داروها یا مواد نفروتوکسیک و... هم ممکن است شاهد فشارخون بالا در بیماران باشیم.

نکته:

معیار تشخیص زودرس آسیب کلیوی = میکروآلبومینوری

حتماً دقت کنید، کراتینین سرم، فاقد Efficacy لازم برای تشخیص آسیب‌های کلیوی *(به خصوص در افراد مسن)* می‌باشد.

توجه: همان‌طور که قبلاً اشـــاره شـــد، خود فشارخون بالا هم در نهایت می‌تواند منجر به آسیب کلیوی و وقوع نفرواسکلروز شود و گاهی تشخیص این مورد که هایپرتنشن، مسئول بیماری رنال است یا بیماری رنال است که باعث وقوع هایپرتنشن شده، بسیار مشکل می‌باشد؛ اما علمای جدید علم طب می‌گویند در حضور شواهد زیر، لطفاً به فکر Dx **بیماری‌های اولیه‌ی رنال** باشید:

- **پروتئینیوری *(بیش از ۱۰۰۰mg/day)***
- **سدیمان فعال ادراری**

رنووسکولار هایپرتنشن

همان‌طور که می‌دانیم، در صورت وقوع **هایپرتنشن متعاقب انسداد** (تنگی) **شریان کلیوی**، از اصطلاح **Renovascular Hypertension** برای توصیف شرایط بیماران استفاده می‌شود.

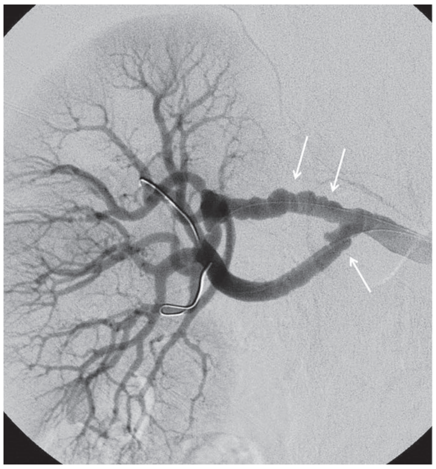
این بیماری، دارای ۲ علت *(به شرح زیر)* می‌باشد:

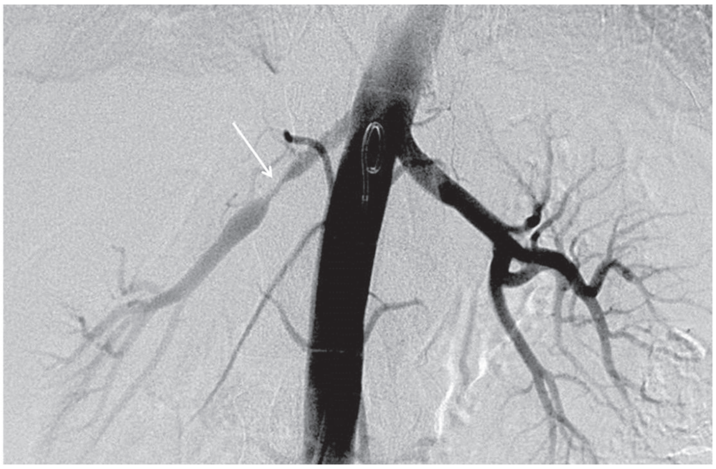
- **آترواسکلروز عروق رنال *(در ۸۵٪ موارد)***
- **Fibromuscular Dysplasia**

نکته: تنگی‌های ناشی از **آترواسکلروز عروق کرونر**، معمولاً در قسمت **Origin *(مبدأ)* شریان** رؤیت می‌شود. این پدیده، معمولاً در **افراد مسن جامعه** رؤیت می‌شود.

توجه: **Fibromuscular Dysplasia**، نوعی بیماری **Non Inflammatory Non Athrosclerotic** می‌باشـــد که عمدتاً **زنان جوان سپیدپوســـت** را درگیر نموده و به تنهایی مسئول **۲۵-۱۰٪ موارد Renovascular هایپرتنشن** می‌باشد.

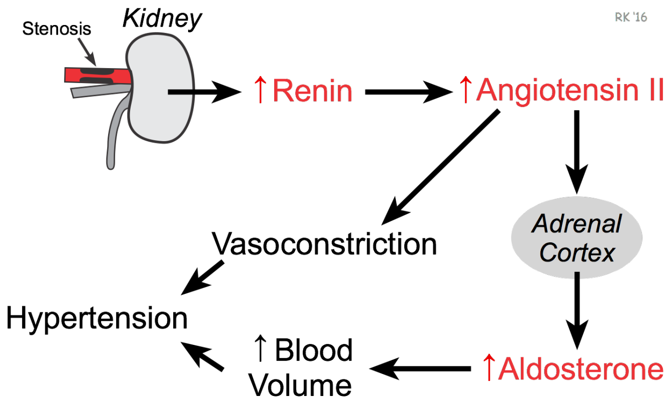
در این بیماران معمولاً شـــاهد درگیری شـــریان کلیوی به صورت **۲ طرفه** می‌باشیم *(به خصوص در **نواحی دیستال شریان**)*؛ البته در موارد نادر، ممکن است شریان‌های **کاروتید و ورتبرال** نیز درگیر شده و **تظاهرات عصبی** در بیماران ایجاد بنمایند.





پیشتر بدانیم: در حضور تنگی شریان رنال، معمولاً شاهد بروز مجموعه وقایع زیر در بیماران می‌باشیم:

- کاهش پرفیوژن کلیه‌ی درگیر
- فعال شدن سیستم RAAS
- افزایش ترشح آلدوسترون و همین‌طور افزایش مقاومت عروقی
- افزایش بازجذب آب و نمک و تلاش برای حفظ GFR کلیه‌های بیمار
- وقوع هایپرتنشن



پیشتر بدانیم ۲: در موارد زیر بایستی به **تشخیص تنگی شریان رنال** در بیماران خود مشکوک شویم و بیماران خود را به منظور R/O این بیماری مورد Workup قرار دهیم:

- **شروع هایپرتنشن در سنین قبل از ۳۰ سالگی** *(که ذهن ما را به سمت تشخیص فیبروماسکولار دیس‌پلازیا هدایت می‌کند)* **یا وقوع هایپرتنشن شدید در سنین بعد از ۵۵ سالگی؛** *(که شریداً ذهن ما را، به سمت تشخیص RAS آترواسکلروتیک هدایت می‌نماید)*
- **وقوع هایپرتنشن از نوع Severe Or Refractory**
- **شروع اخیر هایپرتنشن با شدت Moderately Severe**
- **از کنترل خارج شدن اخیر هایپرتنشنی که تحت کنترل بوده است!**
- **اختلاف سایز بدون توجیه ۲ کلیه** *(به میزان بیش از ۱/۵ سانتی‌متر)*
- **بروز اختلال عملکرد کلیوی به دنبال تجویز داروهای ACEI یا ARB**
- **اختلال عملکرد کلیوی بدون علت خاص**

تشخیص

بهترین تست برای **غربالگری** بیماران = **داپلر سونوگرافی**

دقیق‌ترین روش Non Invasive = CT آنژیوگرافی

Gold استاندارد تشخیص = DSA [1]

درمان

برای درمان بیماران مبتلا به تنگی شریان کلیه، بسته به اتیولوژی احتمالی، به صورت زیر عمل می‌کنیم:

۱. درمان تنگی آترواسکلروتیک شریان کلیه

- **حذف ریسک فاکتورهای قلبی عروقی** *(شامل قطع مصرف دخانیات، کنترل هایپرتنشن و DM، درمان با داروهای ضد پلاکت، کنترل دقیق لیپید پروفایل بیمار و...)*؛ چراکه این بیماران، معمولاً به طور همزمان از بیماری‌های عروق مغزی، کرونری یا دیگر عروق محیطی نیز رنج می‌برند.

1. Digital Subtraction Angiography

- **درمان دارویی** *(به شرح زیر)*
  - **تجویز داروهای ACEI یا ARB** در بیماران مبتلا به **تنگی یک طرفه‌ی شریان کلیه**
  - **تجویز دیورتیک** در بیماران مبتلا به **تنگی ۲ طرفه** شریان کلیوی *(با توجه به مسئله‌ی افزایش مهم)*

بچه‌ها مواظب باشین: تجویز داروهای ACE I یا ARB در بیماران مبتلا به تنگی ۲ طرفه‌ی شریان رنال، جایز نمی‌باشد.

توجه: در موارد زیر، بایستی به فکر **تعبیه استنت** در این بیماران باشیم:

- **هایپرتنشن مقاوم به درمان**
- **بروز Renal Failure به دنبال تجویز داروهای گروه ACE I یا ARB**
- **حملات ادم حاد ریه به صورت Recurrent**

۲. تنگی شریان کلیوی ناشی از فیبروماسکولار دیس پلازیا

درمان انتخابی در این بیماران = **انجام آنژیوپلاستی با بالون بدون تعبیه استنت** *(چراکه این بیماران، معمولاً جوانتر بوده و بیماری‌شان لوکال‌تر می‌باشد)*

هایپرآلدوسترونیسم اولیه

همان‌طور که می‌دانیم، هایپرآلدوسترونیسم اولیه دارای علل متنوعی می‌باشد که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- **آدنوم ترشح کننده‌ی آلدوسترون و هیپرپلازی دو طرفه‌ی آدرنال** ***(در بیش از ۹۰٪ موارد)***
- کارسینوم آدرنال *(در حضور توده با سایز بیش از ۲cm در آدرنال، لطفاً به فکر تشخیص Malignancy باشید)*
- سایر موارد همچون:
  - هایپرآلدوسترونیسم قابل درمان با گلوکوکورتیکوئید *(کمتر از ۱٪ موارد)*
  - اختلال در عملکرد آنزیم‌های آدرنال
  - مصرف اگزوژن مینرالوکورتیکوئیدها همچون فلودروکورتیزون، کربنوکسولون، شیرین بیان (Licorice)

در این بیماران ثانویه به ترشح بیش از حد آلدوسترون *(و احتباس آب و نمک و از آن ورا دفع پتاسیم و هیدروژن)* تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی زیر قابل انتظار می‌باشد:

- **هایپرتنشن** *(هایپرتنشن، در این بیماران معمولاً خفیف تا متوسط می‌باشد؛ اما می‌تواند شدید هم باشد)*
- **هایپوکالمی و آلکالوز متابولیک**
- خستگی، سر درد و ضعف عضلانی *(در موارد Mild Hypokalemia)*
- پلی‌دیپسی، پلی‌اوری و ناکچوری
- پارستزی، فلج متناوب وتتانی
- نشانه‌ی تروسو یا شوستوک مثبت

(ثانویه به بروز هایپوکلسمی در آلکالوز متابولیک) — دو مورد اخیر

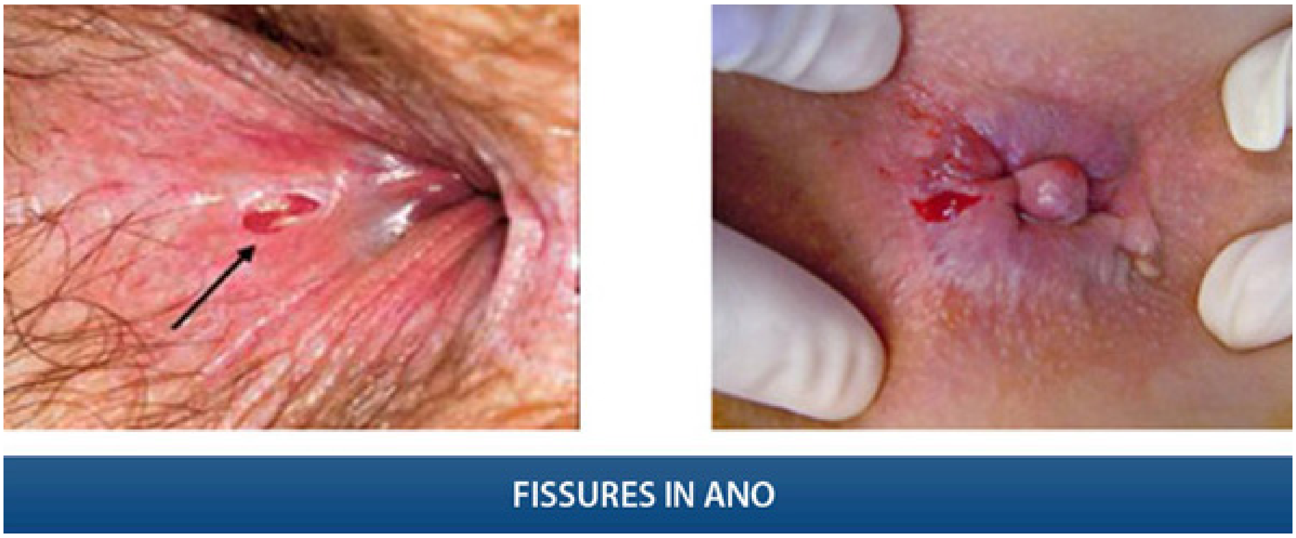
(در موارد Severe Hyopkalemia) — چهار مورد اخیر

راستی خوبست بدانیم که در بعضی از این بیماران شاهد مقاومت به انسولین و عدم تحمل گلوکز نیز می‌باشیم.

توجه: ۳ علامت اصلی بیماران مبتلا به هیپرآلدو اولیه = **هایپرتنشـــن ، هایپوکالمی و آلکالوز متابولیک**؛ برای فراگیری آســان این ۳ علامت، لطفاً از این جمله یادیار استفاده کنید.

فیشرهای پست و آلوده

فشارشون High هست! (HTN) | **پتاسیمشون پست هست! یعنی پتاسیم پایین (هایپوکالمی)** | **آلکالوز متابولیک**



این هم تصویر یک فیشر پست و آلوده!

تشخیص

در حضور **هایپرتنشن و هایپوکالمی** لطفاً به این تشخیص مشکوک شوید؛ البته به شرط این‌که این هایپوکالمی به دنبال مصرف دیورتیک (*فوروزماید یا تیازید*)، اسهال و استفراغ به وقوع نپیوسته باشد!

توجه:

در بیماران **تحت درمان با دیورتیک**، چنانچه سـطح سـرمی **پتاسیم کمتر از ۳٫۱mmol/l** گزارش شـود، باز هم باید تشخیص **هیپرآلدوی اولیه** را در نظر داشت.

در درصد بالایی از بیماران مبتلا به هیپرآلدوی اولیه، ممکن است سطح پتاسیم سرم نرمال باشد.

غربالگری

اندازه‌گیری سطح سرمی آلدوسترون و فعالیت رنین پلاسما

در صورت گزارش سـطح آلدوسترون سرم، **بیش از ۱۵ng/dl** یا **سطح رنین کمتر از ۱ و افزایش نسبت Ald/Renin**، تشخیص هیپرآلدوی اولیه مطرح شده و انجام آزمون‌های تکمیلی ضروری می‌باشد.

آزمون تکمیلی:

تست لود ۳ روزه نمک خوراکی (*رژیم بدون محدودیت نمک*) و اندازه‌گیری سطح آلدوسترون ادرار ۲۴ ساعته

توجه: با انجام آزمون فوق در **افراد نرمال** جامعه شاهد **کاهش سطح آلدوسترون سرم** خواهیم بود؛ اما در بیماران مبتلا به **هایپرآلدوسترونیسم اولیه،** حتی با انجام این آزمون، **خبری از کاهش سطوح آلدوســـترون سرم نبوده** و نخواهد بود و به همین سادگی می‌توانیم تشخیص هایپرآلدوسترونیسم اولیه را در بیماران خود مورد تأیید یا R/O قرار دهیم.

نکته: همان‌طور که قبلاً اشاره شد، ۲ علت مهم هایپرآلدوسترونیسم اولیه، یکی آدنوم یک طرفه آدرنال است و دیگری هیپرپلازی دوطرفه آدرنال؛ اما برای افتراق بین این علل مهم، انجام اقدام زیر ضروریست:

نمونه‌گیری از خون وریدی غدد آدرنال *(هر ۲ طرف)* و سنجش سطح آلدوسترون *(زحمت تفسیر آزمایش با شما)*

راستی خوبست بدانیم **انجام CT اسکن** در تمام بیماران مشکوک به هیپرآلدوی اولیه الزامیست.

درمان

برای درمان بیماران مبتلا به **آدنوم آدرنال،** معمولاً از روشِ **آدرنالکتومی یک طرفه *(به شیوه‌ی لاپاراسکوپی)*** استفاده می‌شود.

توجه: پس از انجام عمل جراحی، ممکن است تا **۳ ماه** به طور موقت شاهد بروز **هایپوآلدوسترونیسم و افزایش سطح پتاسیم سرم** باشیم. از این رو، در طی این بازه‌ی زمانی، حتماً و حتماً بایستی سطح پتاسیم سرم پایش شود و در صورت نیاز از داروهای زیر برای کنترل سطح پتاسیم بیمار استفاده شود:

- **دیورتیک‌های دافع پتاسیم!** *(همچون دیورتیک‌های تیازیدی یا داروهای لوپ دیورتیک)*
- **فلودروکورتیزون**

توجهی دیگر: برای درمان بیماران مبتلا به هیپرپلازی آدرنال و بیمارانِ مبتلا به آدنوم آدرنال که به هر دلیل **کاندید مناسبی برای انجام عمل جراحی نمی‌باشند،** از درمان طبی *(به شرح زیر)* استفاده می‌شود:

- **تجویز یک داروی آنتاگونیست آلدوسترون همچون اسپیرونولاکتون**
- **دیورتیک‌های k^+ Sparing**

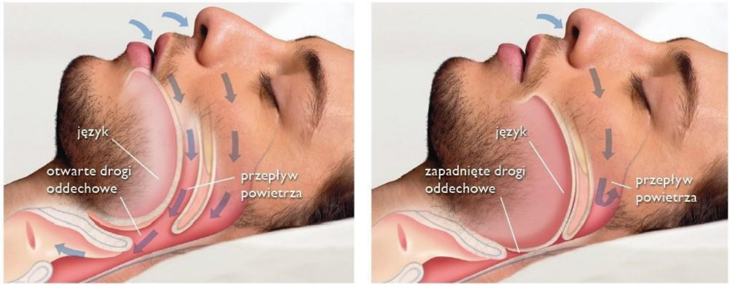
علل متفرقه‌ی هایپرتنشن

Sleep Apnea Syndrome

همان‌طور که می‌دانیم، اغلب بیماران مبتلا به آپنه‌ی انسدادی خواب، افرادی هستند **چاق!** و جالبست بدانیم که بیش از ۵۰٪ از این بیماران، نیز مبتلا به فشارخون بالا نیز می‌باشند.

طبق ادعای علمای علم طب، در تمام بیماران مبتلا به **هایپرتنشـــن مقاوم و هیستوری Snoring** *(خرخر شبانه)* یا سایر علائم همراه باید به این تشخیص مشکوک شویم.

این هم فیزیوپاتولوژی بروز Sleep Apnea Syndrome:



Normalne oddychanie   Obturacyjny bezdech senny

شایع‌ترین زمان بروز هایپرتنشن در این بیماران در **حین بروز آپنه و شب هنگام** می‌باشد.

مهم‌ترین علت بروز هایپرتنشن در این بیماران = **تحریک سیستم سمپاتیک** *(متناسب با شدت آپنه)*

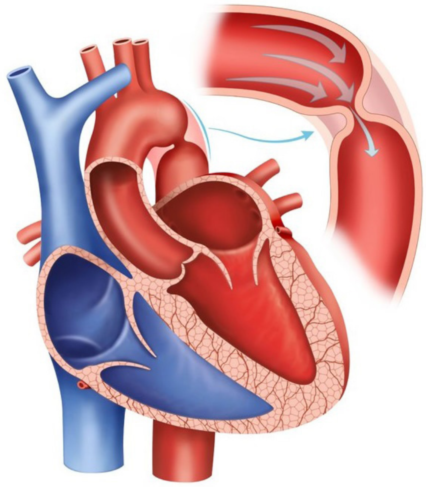
توجه: تأیید تشخیص این بیماری با پلی سومنوگرافی می‌باشد.

نکته: برای **درمان** این بیماران از روش‌های زیر استفاده می‌شود:

- **توصیه به کاهش وزن**
- **استفاده از CPAP[1] یا BiPAP[2]**

توجه: با کاربرد CPAP یا BiPAP، معمولاً پاسخ این بیماران به درمان دارویی هایپرتنشن هم بهتر خواهد بود.

کوآرکتاسیون آئورت



کوآرکتاسیون آئورت، از علل شایع هایپرتنشن در **دوران کودکی** می‌باشد.

این بیماری معمولاً به صورت **اسپورادیک** بروز پیدا می‌کند، اما جالبست بدانیم که حدود ۱۰٪ از کودکان مبتلا به **سندرم ترنر**، دچار این ضایعه می‌باشند.

توجه:

در اغلب این بیماران، شاهد بروز **استنوز دیستال به شریان ساب‌کلاوین چپ** می‌باشیم. *(هرچند در برخی بیماران، این استنوز پروگزیمال به شریان ساب‌کلاوین چپ تشکیل می‌گردد)*

گفته می‌شود، در حضور یافته‌های زیر تشخیص کوآرکتاسیون آئورت مطرح می‌شود:

- **وجود یک گرادیان فشار سیستولیک بین اندام فوقانی و تحتانی** *(وگاه بین ۲ اندام فوقانی)*
- **ضعیف و تأخیری بودن نبض فمورال**
- **وجود یک سوفل سیستولی از نوع وزشی! (Blowing Systolic Murmur) بین دو استخوان کتف** *(متمایل به سمت چپ)*

تشخیص

- تشخیص اولیه: تهیه‌ی CXR و انجام اکوکاردیوگرافی
- تأیید تشخیص: CT آنژیوگرافی، MR آنژیوگرافی توراکس و شکم

1. Continuous Positive Airway Pressure
2. Bilevel Positive Airway Pressure

درمان

- تجویز داروهای گروه ACE I به منظور کنترل فشارخون قبل از عمل جراحی
- ترمیم جراحی یا یا بالون آنژیوپلاستی با یا بدون تعبیه‌ی استنت

سایر علل اندوکرین

- **اختلالات تیروئید؛** در بیماران مبتلا به هایپرتیروئیدی معمولاً شاهد هایپرتنشن سیستولیک و در بیماران مبتلا به هایپوتیروئیدی معمولاً شاهد هایپرتنشن دیاستولیک می‌باشیم.
- **آکرومگالی**
- **هایپرکلسمی** *(نکته: شایع ترین علت هایپرتنشن در این بیماران = هایپرپاراتیروئیدیسم)*
- اختلالات غده آدرنال *(به شکل افزایش آلدوسترون، افزایش کورتیزول و افزایش ترشح کاتکولامین‌ها)*

علل دارویی

از شایع‌ترین داروهایی که با بروز هایپرتنشن مرتبط می‌باشند، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- **کوکائین، مت‌آمفتامین**
- **داروهای گروه NSAID، استروژن High Dose**
- **تاکرولیموس، اریتروپویتین و سیکلوسپورین** *(عبارت یاریار: تاس)*

نحوه‌ی Approach به بیماران هایپرتنسیو

۱. اخذ شرح‌حال دقیق

در شرح‌حال بیماران مبتلا به هایپرتنشن، توجه ما، بایستی بر روی مسائل زیر متمرکز باشد:

- مدت زمان بروز هایپرتنشن
- درمان‌های قبلی؛ میزان پاسخ یا Side effectهای احتمالی
- ریسک فاکتورهای بروز هایپرتنشن در فرد *(نظیر چاقی، فعالیت فیزیکی کم، استعمال دخانیات، استرس‌های روحی- روانی- اجتماعی، سابقه هایپرتنشن در بارداری‌های قبلی، بررسی عادات خواب فرد، خروپف‌های شبانه، علائم Sleep Apnea)*
- بررسی شواهد هایپرتنشن ثانویه در فرد *(نظیر بیماری‌های کلیوی، هیپرآلدو، کوشینگ، فئوکروموسیتوما، هایپو یا هایپرتیروئیدی و...)*
- بررسی شواهد End Organ Damage در بیمار *(شامل MI ، CHF ، TIA، CVA، اختلال عملکرد جنسی و...)*

۲. انجام Ph/E دقیق

در Ph/E بیماران مبتلا به هایپرتنشن، موظف به رعایت مجموعه نکات زیر می‌باشیم:

- اندازه‌گیری دقیق قد، وزن و دور کمر بیمار
- اندازه‌گیری فشارخون از هر دو دست و پا، در وضعیت‌های خوابیده، نشسته و ایستاده
- اندازه‌گیری فشارخون سیستولیک مچ پا و تعیین ABI
- سمع قلب و شریان‌های کاروتید و بررسی ریتم و ریت بیمار/ بررسی بیمار از نظر علائم CHF
- بررسی نبض‌های پریفرال بیمار، بررسی بروئی‌های عروقی و شکمی
- انجام فوندوسکوپی و بررسی شبکیه‌ی بیمار و بررسی تغییرات احتمالی در آن
- بررسی علل اختصاصی هایپرتنشن ثانویه در بیمار *(همچون علائم بیماری‌های اندوکرین و...)*
- انجام معاینه‌ی دقیق نورولوژیک، به منظور R/O آسیب اعصاب حسی و حرکتی بیمار، در جریان هایپرتنشن

۳. درخواست تست‌های آزمایشگاهی لازم

در تمامی بیماران مبتلا به هایپرتنشن، موظف به انجام ارزیابی‌های زیر می‌باشیم:

- پایش سیستم کلیوی، با انجام آزمون‌های U.A، Cr، BUN و میزان ترشح آلبومین ادراری
- بررسی وضعیت سیستم اندوکرین بیمار، با انجام آزمون‌های سدیم، پتاسیم، کلسیم و TSH
- بررسی وضعیت متابولیک بیمار، با اندازه‌گیری FBS و پروفایل لیپید (*کلسترول توتال*، HDL، LDL و TG)
- آزمون‌های متفرقه؛ شاملِ: اندازه‌گیری سطح هماتوکریت، به منظور R/O آنمی و پلی‌سیتمی در بیمار (*چراکه هر دو می‌توانند زمینه‌ساز بروز هایپرتنشن در فرد باشند*) + درخواست ECG (*به منظور ارزیابی وضعیت قلب بیمار به صورت خام!*)

توجه: آزمون‌های فوق، به شـــدت مهم بوده و مورد علاقه طراحان محترم ســـوال می‌باشـــد. برای به خاطرسپاری این لیست آزمایشات و اقدامات لازم می‌توانید از جمله‌ی یادیار زیر استفاده کنید.

سپاهیان کله تاس هندی و قاچاقچیان کلیه

سدیم | پتاسیم | کلسیم | TSH | هماتوکریت | قند (FBS) | چربی (پروفایل لیپید) | قلب (ECG) | آزمون‌های کلیوی (U.A، BUN، Cr، میزان ترشح آلبومین ادراری)

آستانه فشارخون برای شروع درمان دارویی

آستانه فشارخون برای شروع درمان دارویی، به صورت زیر تعریف می‌شود:

شرایط بیمار	آستانه درمان
بیماران فاقد بیماری کاردیووسکولار و AS-CVD ۱۰ ساله کمتر از ۱۰٪	سیستول: ۱۴۰؛ دیاستول: ۹۰
بیماران مبتلا به بیماری کاردیووسکولار یا AS-CVD ۱۰ ساله بیش از ۱۰٪	سیستول: ۱۳۰؛ دیاستول: ۸۰

توجه:

در صورتی‌که فشارخون در بدو مراجعه، **بیش از ۱۸۰/۱۱۰ mmHg** باشد، **درمان آنی فشارخون** الزامی خواهد بود.

در بیماران مبتلا به CKD، در صورت افزایش خفیف کراتینین به دنبال درمان هایپرتنشن، جای هیچ نگرانی نبوده و لازمست درمان بیماران ادامه یابد.

هدف از درمان فشارخون:

- **کاهش وقوع حوادث کاردیووسکولار**
- **سیستول: کمتر از ۱۳۰؛ دیاستول کمتر از ۸۰ (*اما نه کمتر از ۶۰*)**

درمان

اصلاح سبک زندگی

در تمام بیماران مبتلا به هایپرتنشـــن و پره‌هایپرتنشـــن، **تغییر و اصلاح Lifestyle** ضروری می‌باشـــد، بنابراین حتماً بیماران خود را تشویق به انجام مجموعه اقدامات زیر بنمایید:

- **کاهش وزن**

توجه: کاهش وزن، مؤثرترین روش درمان غیردارویی جهت کنترل فشارخون خفیف تا متوسط می‌باشد. طبق ادعای برخی علماء، با **هر ۱ کیلوگرم** کاهش وزن، فشارخون بیمار به میزان **۱mmHg** کاهش می‌یابد.

- **رعایت الگوی تغذیه‌ای**؛ رژیم سرشار از میوه و سبزیجات، لبنیات کم چرب و کم نمودن میزان چربی‌های اشباع مصرفی *(معروف به **رژیم DASH**)*
- **محدود نمودن میزان نمک مصرفی** *(میزان ایده‌آل: **کمتر از ۱٫۵گرم در شبانه روز**؛ اما کاهش ۱۰۰۰mg سدیم مصرفی هم در طی شبانه‌روز قابل قبول می‌باشد)*
- **افزایش مصرف پتاسیم** *(**بین ۳٫۵ تا ۵ گرم پتاسیم** ترجیحاً از میان مواد غذایی سرشار از پتاسیم)*
- **قطع سیگار و کاهش مصرف الکل** ***(حداکثر ۲۸ گرم در مردان و ۱۴ گرم در زنان)***
- **تشویق به انجام فعالیت‌های بدنی** *(ورزش‌هایی مانند ایروبیک به مدت **۱۵۰-۹۰ دقیقه در هفته** و ورزش‌های مقاومتی پویا یا ایستا طبق برنامه منظم)*

دارو درمانی

برای درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن، از پروتکل زیر استفاده می‌شود:

- تجویز داروهای طولانی‌اثر *(که فقط یک بار در روز تجویز شوند)*
- تجویز قرص‌های ترکیبی با دوز پایین و خواص سینرژیستی
- دعوت به همکاری و مشارکت بیمار
- توجه به مسائل اقتصادی

اما در ادامه به بررسی دقیق‌تر داروهای مورد استفاده در درمان هایپرتنشن می‌پردازیم.

داروهای دیورتیک

برای درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن، می‌توان از داروهای زیر به عنوان خط اول استفاده نمود:

- **داروهای دیورتیک**
- **ترکیبات CaCB**
- **داروهای گروه ACEI ، ARB و آنتاگونیست‌های آلدوسترون**

اما خوبست بدانیم، در میان داروهای دیورتیک، معمولاً بهترین دیورتیک مورد استفاده، برای درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن، **داروهای گروه تیازید** می‌باشد.

یادآوری: داروهای گروه تیازید، با مهار پمپ Na^+/Cl^- در توبول دیستال، ترشح یون سدیم را افزایش می‌دهند؛ علاوه بر این، این داروها، در طولانی‌مدت دارای خواص وازودیلاتوری نیز می‌باشند و به این ترتیب در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن بسیار مفید واقع می‌شوند.

نکته: دوز توصیه شده‌ی هیدروکلروتیازید در بیماران مبتلا به هایپرتنشن، بین **۶٫۲۵-۵۰mg** می‌باشد، اما دوزهای بالاتر این دارو به دلیل افزایش ریسک بروز عوارض جانبی، نظیر هایپوکالمی، مقاومت به انسولین، افزایش سطح کلسترول خون و ... توصیه نمی‌شود. در صورت نیاز به اضافه نمودن یک داروی دیگر به رژیم درمانی بیمار، لطفاً از یکی داروهای زیر استفاده نمایید:

- **داروهای بتابلاکر**
- **داروهای گروه ACE I یا ARB**
- **دیورتیک‌های K^+ Sparing همچون آمیلوراید و تریامترین** *(این داروها، به تنهایی داروهای ضعیفی برای کنترل فشارخون می‌باشند؛ اما برای پیش‌گیری از بروز عارضه‌ی هایپوکالمی، می‌توان این داروها را همراه با داروهای گروه تیازید تجویز نمود)*

بچه‌ها مواظب باشین:

همان‌طـور که مشـاهده می‌نماییم، برای درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشـن، می‌توان از ترکیب داروهای تیازیـد و داروهای گروه بتابلاکر، داروهای ACEI، ARB و حتی دیورتیک‌های K^+ Sparing اسـتفاده نمود؛ اما حتماً دقت کنید، **ترکیب داروهای گروه تیازید با داروهای گروه CaCB اصلاً و ابداً مجاز نبوده و توصیه هم نمی‌گردد.**

از مهم‌ترین **Side Effectهای تجویز داروهای گروه تیازید** می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **کاهش کلسیم ادرار**
- **هایپوناترمی و هایپوکالمی، هایپرگلایسمی، هایپراوریسمی، هایپرکلسترولمی**
- **آلکالوز متابولیک**

توجه: از سـال ۲۰۱۵، از یک دیورتیک جدید تحت عنوانِ **کلروتالیدون (Chlorthalidone)** رونمایی شـده است. این دارو، از نظر ساختمانی مشابه داروی هیدروکلروتیازید بوده و منجر به مهار انتقال همزمان یون‌های سـدیم و کلر، در اوایل توبول دیسـتال می‌شـود. **نیمه عمر** این دارو نسـبت به هیدروکلروتیازید **طولانی‌تر** بوده و اثر ضد فشـارخونی آن نیز بیشتر می‌باشـد و در برابر **حوادث کاردیووسکولار** هم **آثار محافظت کنندگی بیشتری دارد.** اما این دارو یک مشکل کوچک دارد و آن دفع بیشتر یون پتاسیم می‌باشد. به این ترتیب بیماران یوزر این دارو، بیشتر در خطر بروز **هایپوکالمی** قرار می‌گیرند.

سوال: لطفاً در مورد جایگاه داروهای **دیورتیک‌های Loop**، در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن توضیح دهید؟

پاسـخ: داروهای دیورتیک Loop، نظیر فوروزماید، داروهایی بسیار کوتاه اثر می‌باشند و معمولاً علاقه‌ای به استفاده از آن‌ها، در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن وجود ندارد، مگر در حضور شرایط زیر:

- **بیماران مبتلا به Chronic Renal Failure با کراتینین سرم بیش از ۲٫۵mg/dl**
- **بیماران مبتلا به CHF علامتدار همزمان**
- **بیماران با احتباس سدیم و ادم *(ثانویه به علل دیگر)***

بیشتر بدانیم:

داروهای لوپ دیورتیک، با **مهار پمپ** $Na^+/K^+/2Cl^-$ وارد عمل شده و باعث افزایش دفع سدیم، پتاسیم، کلسیم و منیزیم از ادرار می‌شوند.

از مهم‌ترین **Side Effectهای این گروه دارویی** می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **هایپوکالمی، هایپومنیزیمی، هایپوولمی**
- **آلکالوز متابولیک هایپوکالمیک**
- **هایپراوریسمی، اتوتوکسیسیته**

داروهای گروه ACE I و ARB

همان‌طور که می‌دانیم، **داروهای گروه ACE I** از طرق زیر وارد عمل می‌گردند:

- **مهار تبدیل آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II »»» کاهش مقاومت عروق محیطی**
- **افزایش سطوح برادی‌کینین *(با خاصیت وازودیلاتوری)***
- **کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک**

داروهای گروه ARB نیز به صورت انتخابی **گیرنده‌های AT1** را بلوک نموده و مانع از اِعمال اثرات آنژیوتانسین II بر این گیرنده می‌شوند.

نکته: از داروهای ARB و ACEI می‌توان به تنهایی یا در ترکیب با داروهای دیورتیک، CaCB و α بلاکر، در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن سود برد؛ اما حتماً دقت کنید، استفاده‌ی همزمان داروهای ACEI با داروهایی نظیر ARB و داروهای مهارکننده مستقیم رنین اصلاً و ابداً توصیه نمی‌شود؛ چراکه ترکیب این داروها، با عوارض جانبی بیشتری همچون انفارکت قلبی، CVA، آمار بیشتر بستری‌های Heart Failure و آمار بیشتر مورتالیتی‌های قلبی عروقی همراه می‌باشد.

همچنین تجویز داروهای ACEI و ARB در بیماران مبتلا به **تنگی دوطرفه شریان رنال ممنوع** می‌باشد. *(به دلیل افزایش ریسک بروز Acute Renal Failure)*

بیشتر بدانیم: از **عوارض منحصر به فرد داروهای گروه ACEI** می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **بروز سرفه خشک** *(علت: تجمع برادی‌کینین)*
- **بروز آنژیوادم** *(که در نژاد آسیایی و افراد سیاه‌پوست بیشتر رؤیت می‌شود)*

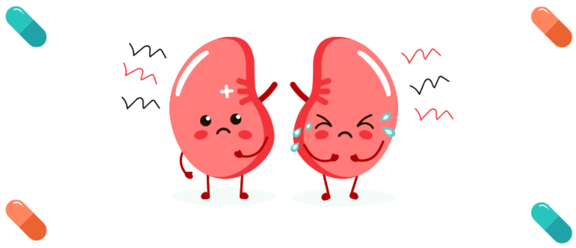
از **عوارض مشترک داروهای گروه ACE I و ARB** هم می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **هایپرکالمی** *(در حضور CRF یا مصرف همزمان داروهای K^+ Sparing)*
- **بروز نارسایی کلیوی** *(در حضور دهیدریشن، CHF، استفاده همزمان از داروهای گروه NSAID و تنگی دو طرفه‌ی شریان رنال یا تنگی یک طرفه‌ی شریان رنال، در بیماران دارای کلیه‌ی منفرد)*

توجه:

در بیماران یوزر **داروهای گروه ARB**، شـــاهد تجمع عناصری همچون برادی‌کینین نمی‌باشیم »»» در این بیماران عوارضی نظیر **سرفه خشک رؤیت نمی‌شود.**

در صورت بروز عوارضی همچون **سرفه‌ی خشک یا آنژیوادم، در حین درمان با داروهای گروه ACE I**، می‌توان از **داروهای گروه ARB** به عنوان داروی جایگزین اســـتفاده نمود؛ اما حتماً دقت کنید، در صورت بروز **هایپرکالمی یا Renal Failure** در حین درمان با داروهای گروه ACE I، دیگر **مجاز به جایگزین نمودن این داروها با داروهای خانواده‌ی ARB نمی‌باشیم.**



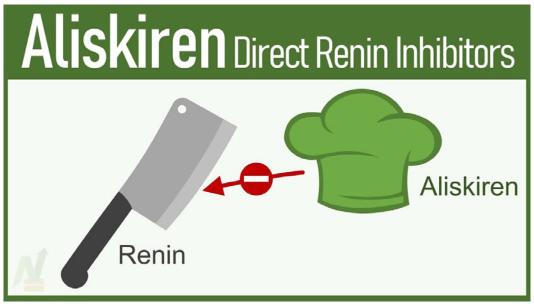
در حضور هایپرکالمی یا Renal Failure، **تجویز** ACE I **و** ARB **ممنوع**

اِیســـت: آیا می‌دانســـتید، داروهای گروه ACE I و ARB دارای تأثیر مثبت بر متابولیســـم گلوکز بوده و داروی **والزارتان** *(از خانواده نجیب ARB)*، می‌تواند باعث **کاهش بروز دیابت** در افراد High Risk از نظر بیماری‌های کاردیووسکولار و هایپرتنشن بگردد.

داروهای مهارکننده مستقیم رنین

از اعضای این خانواده دارویی، می‌توان به **Aliskiren** اشاره نمود. از مهم‌ترین ویژگی‌های این عزیز بزرگوار می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

- **طولانی‌اثر**



- امکان تجویز همزمان با داروهای گروه تیازید و CaCB
- **عوارض شایع:**
  - بروز **هایپرکالمی** در افراد مستعد
  - بروز **Acute Renal Failure** در بیماران مبتلا به **تنگی ۲ طرفه شریان رنال**

داروهای بتابلاکر

داروهای بتابلاکر از طریق مکانیسم‌های زیر باعث کاهش فشارخون می‌شوند:

- کاهش Rate و قدرت انقباض‌پذیری قلب ⇐ کاهش Cardiac Output
- مهار سیستم سمپاتیک
- مهار ترشح رنین

توجه:

این داروها، معمولاً گزینه اول برای درمان هایپرتنشن نیستند، مگر در شرایط زیر:

- **Ischemic Heart Disease**
- **Heart Failure**

در صورت تجویز این داروها در بیماران مبتلا به Heart Failure، معمولاً شاهد کاهش میزان بستری و مورتالیتی بیماران می‌باشیم.

در صورت تجویز این داروها در بیماران مبتلا به IHD، **قطع ناگهانی** این داروها به طور جد **ممنوع می‌باشد.**

در صورت همراهی **هایپرتنشن با تاکی‌کاردی**، داروهای بتابلاکر یکی از انتخاب‌های ایده‌آل برای کنترل هایپرتنشن بیمار خواهد بود.

از **مهم‌ترین عوارض** داروهای گروه بتابلاکر می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

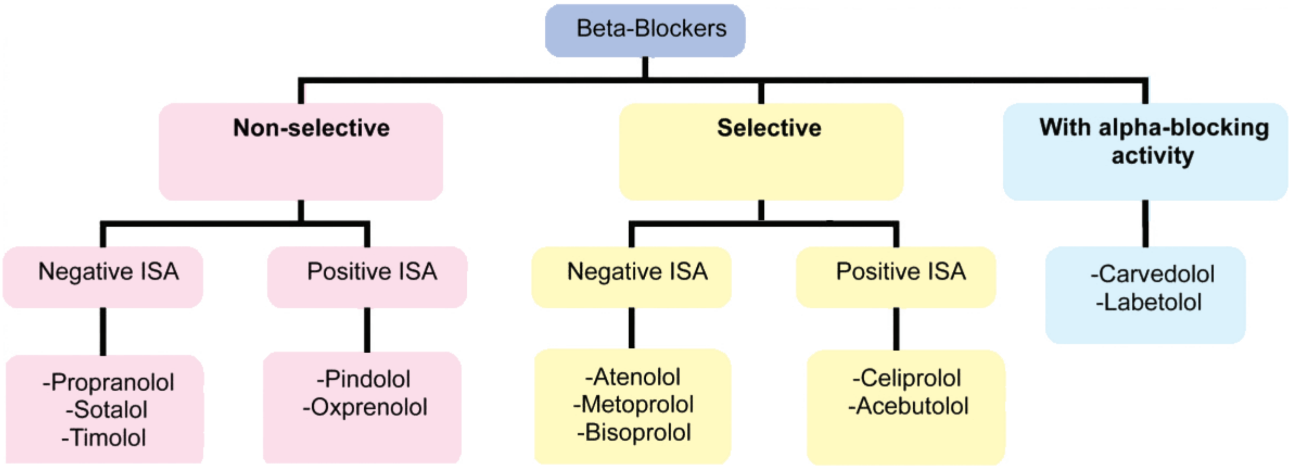
- **افزایش وزن**
- **افزایش ریسک بروز دیابت**

بیشتر بدانیم: همان‌طور که در تصویر زیر مشاهده می‌کنیم، **داروهای بتابلاکر**، به طور کلی در **۳ دسته** مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرند:

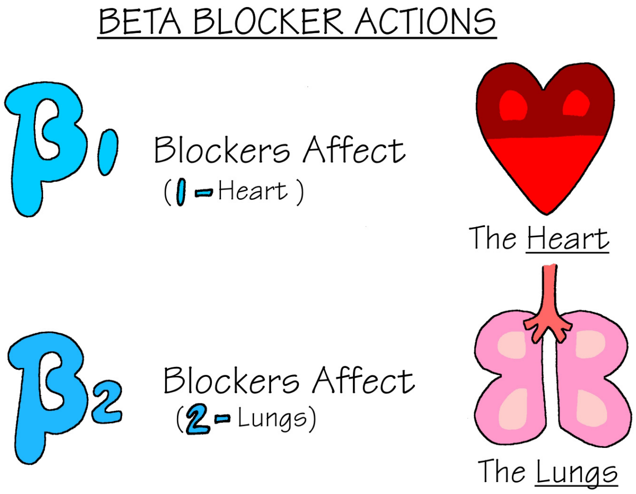
داروهای β بلاکر Nonselective؛ همچون: پروپرانولول، سوتالول و تیمولول

داروهای $\beta1$ بلاکر (Selective)؛ همچون: متوپرولول، آتنولول و Bisoprolol

داروهای α/β بلاکر؛ همچون کارودیلول و لابتالول



توجه: برای مقایسه عملکرد داروهای β بلاکر Nonselective در مقایسه با داروهای β1 بلاکر (Selective) لطفاً تصویر زیر را نظاره‌گر باشید.



اما بعد از آشنایی با انواع داروهای بتابلاکر، لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

تجویز **داروهای بتابلاکر Nonselective** مانند پروپرانولول، در بیماران مبتلا به **آسم ممنوع** می‌باشد.

از داروهای β1 **بلاکر (Selective)** مانند متوپرولول، آتنولول و Bisoprolol می‌توان **با احتیاط** در درمان بیماران مبتلا به **آسمِ همزمان** استفاده نمود.

در موارد زیر، تجویز داروهای α/β بلاکر مانند **کارودیلول** می‌تواند یک انتخاب ایده‌آل باشد:

- **بیماران مبتلا به Heart Failure با EF پایین**
- **بیماران مبتلا به دیابت همزمان** *(چراکه این دارو، کمتر از سایر داروهای بتابلاکر در کار متابولیسم گلوکز دخالت می‌کند !!)*

البتــه خوبســت بدانیم که عضو دیگر این خانواده بــه نام **لابتالول**، به دلیــل Half Time کوتاه، جایگاهی در درمان روتین فشــارخون ندارد؛ اما در **اورژانس‌های هایپرتنشن** *(بسته به شرایط)* می‌تواند یک گزینه مناسب باشد.

توجــه: همان‌طــور که در جــدول صفحه قبل مشــاهده می‌نماییم، برخــی از داروهای خانــواده بزرگ! بتابلاکــر، به طور همزمــان دارای **خواص Sympathomimeticای** (ISA)[1] هم می‌باشند؛ از جمله‌ی این داروها می‌توانیم به موارد زیر اشاره کنیم:

- **Acebutolol**
- **Pindolol**
- **Oxprenolol و ...**

طبق توصیه علما، **تجویز این گروه دارویی** *(داروهای بتابلاکر با خواص* Sympathomimetic *ای)* در بیماران مبتلا به **IHD و HF ممنوع** می‌باشد.

نکته: در سال‌های جدید، از یک داروی دیگر تحت عنوان **Nebivolol** هم رونمایی شده است؛ این دارو با **افزایش فعالیت نیتریک اکساید** دارای خواص وازودیلاتوری هم می‌باشد. *(داروهای β/α بلاکر "همچون کارودیلول و لابتالول" هم با بلاک رسپتور α، خواص وازودیلاتوری خود را اعمال می‌نمایند)*

توجه: داروهایی که تابه این جا مورد بررســی قرار گرفته‌اند "یعنی داروهای دیورتیک، داروهای ACE I و ARB، داروهای آنتاگونیست آلدوسترون و داروهای بتابلاکر" همگی قادر به **افزایش بقای** بیماران مبتلا به هایپرتنشن می‌باشند.

1. Intrinsic Sympathomimetic Activity

داروهای CaCB

همان‌طور که قبلاً اشاره شد، داروهای CaCB، به طور کلی در ۲ دسته مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرند:

داروهای غیر دی‌هیدروپیریدینی مانند وارپامیل و دیلتیازم (*داروهای این گروه بیشتر دارای **اثرات قلبی** می‌باشد*)

داروهای دی‌هیدروپیریدینی مانند نفیدیپین طولانی‌اثر و آملودیپین (*این داروها، نیز، بیشتر دارای **اثر عروقی** می‌باشند*)

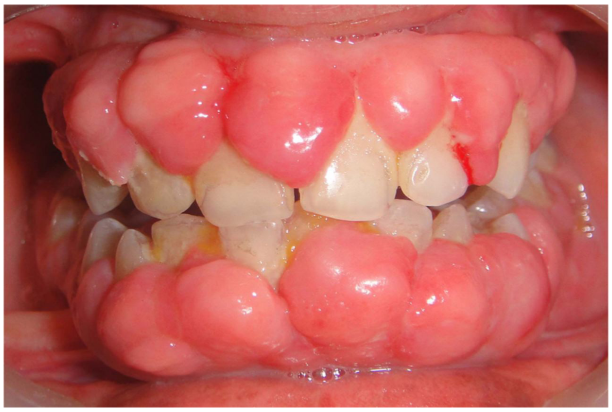
به طور کلی داروهای CaCB، با کاهش کلسیم درون سلولی و جلوگیری از انقباض عروقی، باعث کاهش مقاومت عروق محیطی و در نتیجه کاهش میزان Blood Pressure در بیماران می‌گردند.

توجه:

- **داروهای CaCB**، دارای خواص دیورتیکی ضعیفی هم می‌باشند «»» **Combination** این داروها، **با داروهای گروه دیورتیک توصیه نمی‌شود.**
- تجویز این داروها در موارد زیر به صلاح نمی‌باشد:
  - **بیماران با Heart Failure و EF کاهش یافته**
  - **بیماران مبتلا به نفروپاتی و پروتئینیوری همزمان** (*تجویز داروهای CaCB، در این گروه از بیماران، به عنوان داروی خط اول توصیه نمی‌شود*)
- **مصرف نمک زیاد و NSAID** تأثیر چندانی بر **آثار آنتی‌هایپرتنسیو** این خانواده دارویی **ندارد.**
- این داروها، در مقایسه با سایر خانواده‌های دارویی آنتی‌هایپرتنسیو، **حفاظت بهتری از عروق مغزی** در برابر حوادث عروقی همچون **TIA و CVA** به عمل می‌آورند.

توجه: در بیماران تحت درمان با CaCBهای دی‌هیدروپیریدینی همچون **آملودیپین**، ممکن است شاهد **اتساع آرتریول‌ها** و بروز عوارض زیر باشیم:

- **سردرد و فلاشینگ**
- **ادم اندام تحتانی**
- **هیپرپلازی لثه** (*که در صورت قطع به موقع این داروها، برگشت‌پذیر می‌باشد*)



هیپرپلازی لثه، از عوارض برگشت پذیر داروهای گروه CaCB

نکته: برای **کاهش ادم** ناشی از تجویز داروهای فوق، امروزه **داروهای ترکیبی CaCB** و **ACE I/ARB** در بازار دارویی موجود شده که به شدت در درمان فشارخون مورد استقبال قرار گرفته است.

داروهای α بلاکر

همان‌طور که می‌دانیم، داروهای α بلاکر هم در ۲ دسته مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرند:

داروهای α1 بلاکر مانند پرازوســـین *(این داروها، باعث کاهش مقاومت عروق محیطی و افت BP می‌گردند)* و می‌توانند یک انتخاب ایده‌آل *(البته در خط دوم درمان)*، در بیماران مبتلا به **هایپرتنشن و BPH** باشند.

مهم‌ترین عارضه: هایپوتنشن ارتوستاتیک در افراد مسن

داروهای α بلاکر Nonselective مانند فنتولامین و فنوکســی بنزامین *(این داروها، یک گزینه مناسب برای درمان بیماران مبتلا به* ***فئوکروموسیتوما*** *می‌باشند)*

داروهای سمپاتولیتیک

این داروها نیز دارای ۲ ساب گروپ به شرح زیر می‌باشند:

- **داروهای α2 آگونیست مرکزی** *(مانند کلونیدین و متیل دوپا)*
- **داروهای سمپاتولیتیک محیطی** *(مانند رزرپین و گوانیتیدین)*

داروهای α2 آگونیست مرکزی، با مهار سیستم سمپاتیک، باعث کاهش مقاومت عروق محیطی می‌گردند و به این ترتیب می‌توانند در درمانِ بیماران مبتلا به هایپرتنشن مفید واقع شوند.

داروهای سمپاتولیتیک محیطی هم با کاهش نوراپی‌نفرین در پایانه‌های عصبی باعث دیلاتاسیون و کاهش مقاومت عروق می‌گردند.

مهم‌ترین کاربرد این داروها، در درمان بیماران مبتلا به **هایپرتنشــن و نوروپاتی اتونوم** می‌باشــد. چراکه ایــن بیماران، به دلیل نقص در عصب‌دهی بارورسپتورها، از نوسانات فشارخون شاکی می‌باشند.

عوارض دارویی:

- **خواب آلودگی و خشکی دهان به خصوص در افراد مسن**
- **Rebound هایپرتنشن**[1] *(به خصوص در قطع ناگهانی این داروها)*
- **هایپوتنشــن ارتوستاتیک، Impotence و تداخلات دارویی گســترده** »»» به طور کلی، علاقه‌ای به تجویز این خانواده دارویی در درمان هایپرتنشن وجود ندارد و این داروها، **درمان خط آخر هایپرتنشن** می‌باشند (!)

داروهای وازودیلاتور مستقیم

از داروهای وازودیلاتور مســتقیم نیز می‌توان در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن استفاده نمود. البته تجویز این داروها، در بیماران مبتلا به **بیماری عروق کرونر به صلاح نمی‌باشد**، چراکه این داروها، با ایجاد **تاکی‌کاردی رفلکسی و احتباس سدیم**، منجر به **تشدید حملات ایسکمیک** می‌گردند.

نکته: از مهم‌ترین اعضای این خانواده دارویی می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

نام دارو	مکانیسم اثر	مهم‌ترین عارضه	سایر نکات
هیدرالازین	رهایش NO	سندرم شبه لوپوس	بیشترین اثر: آرتریول
مینوکسیدیل	باز شدن کانال‌های پتاسیمی در سطح Smooth Muscle Cellها	پریکاردیال افیوژن هایپرتریکوز	بیشترین اثر: آرتریول در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن و Renal Failure مقاوم به درمان می‌توانند مفید باشد.
نیتروپروساید	رهایش NO		وازودیلاتور قوی «در سطح آرتریول و ورید» درمان Malignant Hypertension

هیدرالازین می‌تواند باعث **القاء لوپوس دارویی** هم بگردد، از این‌رو تجویز این دارو، در بیماران مبتلا به **لوپوس ممنوع** می‌باشد.

---

۱. افزایش ناگهانی فشارخون متعاقب قطع این داروها

توجه:

از داروهای **وازودیلاتور مستقیم**، هیچ‌گاه به عنوان **خط اول** در درمان بیماران مبتلا به هایپرتنشن **استفاده نمی‌شود.**

این داروها، بهتر است در ترکیب با **داروهای گروه دیورتیک یا بتابلاکر**، برای درمان بیماران مورد استفاده قرار بگیرند.

انتخاب داروی فشارخون

لطفاً به نکات زیر توجه کنید:

۱. **داروی انتخابی، در بیماران جوان**، یا داروی **بتابلاکر** است یا ترکیبات **ACEI** *(یا ترکیبی از آن‌ها)*؛ در حالی‌که در بیماران **مسن‌تر از ۵۰ سال**، معمولاً از داروهای **دیورتیک** *(به عنوان انتخاب اول)* یا **داروهای گروه CaCB**، برای کنترل هایپرتنشن بیماران استفاده می‌کنیم.

۲. در بیماران مبتلا به فشارخون که دارای **رنین بالا** می‌باشند، داروی انتخابی، ترکیبات **ACEI و ARB** می‌باشد؛ در حالی‌که در بیماران مبتلا به هایپرتنشن، که دارای **رنین پایین** می‌باشند *(همچون افراد مسن)* از **داروهای دیورتیک یا CaCB** برای کنترل هایپرتنشن بیماران استفاده می‌کنیم.

۳. داروی انتخابی در **نژاد سیاه‌پوست = دیورتیک‌های تیازیدی و شبه تیازیدی + CaCBهای دی‌هیدروپیریدینی (آملودیپین و ...)**

۴. داروی انتخابی برای کنترل هایپرتنشن در **دوران بارداری = متیل دوپا، نفیدیپین و لابتالول** ***(تجویز ACE I، ARB و داروهای مهارکننده مستقیم رنین مطلقاً ممنوع)***

۵. داروی انتخابی در **Severe Preeclampsia = لابتالول وریدی** *(در صورت بروز ادم ریه؛ تجویز نیتروگلیسرین وریدی)*

۶. در سایر موارد، داروی انتخابی بسته به شرایط به صورت زیر انتخاب می‌شود:

شرایط بیمار	داروی انتخابی
Acute Coronary Syndrome IHD در صورت وقوع آنژین در بیماران مبتلا به IHD	بتابلاکر طولانی‌مدت بتابلاکر، ACE I و ARB بتابلاکر و CaCB
سابقه انفارکت میوکارد در بیش از ۳ سال اخیر در غیاب Heart Failure با EF کاهش یافته TIA یا CVA پیوند کلیه و تحت درمان با سیکلوسپورین	CaCB
Heart Failure با EF حفظ شده «HfpEF» + علائم احتباس مایع	دیورتیک بعد از برطرف شدن علائم احتباس: بتابلاکر + ACE I/ARB با هدف سیستول کمتر از ۱۳۰
دیابت	هر ۳ گروه دارویی خط اول در صورت آلبومینوری: ACE I/ ARB و دیورتیک
Renal Failure «با آلبومینوری یا گرید ۳ و بالاتر» LVH AF «فیبریلاسیون دهلیزی» نارسایی مزمن دریچه آئورت	ACE I «در صورت عدم تحمل: ARB» ARB تجویز ARB «کاهش عود» کاهش ریت "بتابلاکر یا CaCB» ACE I/ ARB «بتابلاکر ممنوع»
آنوریسم آئورت	بتابلاکر ± ARB

فشارخون مقاوم (Resistant هایپرتنشن)

در صورتی‌که **علی‌رغم تجویز سه داروی ضد فشارخون** با دوز کامل که **حداقل شامل یک دیورتیک** باشد، موفق به کنترل هایپرتنشن بیماران نگردیم *(یعنی فشارخون بیمار، علی‌رغم دریافت این ۳ دارو، بیش از ۱۴۰/۹۰ mmHg باقی بماند)* از اصطلاح **Resistant هایپرتنشن**، برای توصیف شرایط بیماران استفاده می‌کنیم. در ضمن اگر برای رسیدن به فشارخون هدف، نیازمند تجویز ۴ دارو باشیم، باز هم از همین اصطلاح برای توصیف شرایط استفاده می‌شود.

فشارخون مقاوم، بیشتر در **افراد مسن** *(با سن بیش از ۶۰ سال)* رؤیت می‌گردد.

در صورت مواجهه با این بیماران، موظف به R/O تشخیص‌های زیر می‌باشیم:

- **White Coat هایپرتنشن و Pseudoresistance هایپرتنشن**
- **عدم همکاری بیمار در مصرف داروهای فوق یا رعایت رژیم غذایی مناسب، مصرف بیش از حد نمک، فیبر غذایی پایین، استعمال الکل، عدم فعالیت فیزیکی و ...**
- **مصرف برخی داروهای خاص همچـــون: داروهای گروه NSAID، ســـمپاتومیمتیک‌ها، استروئیدهای آدرنال و استروژن High Dose، داروهای محرک *(مانند کوکائین)*، داروهای ساپرسور اشتها، OCP ،TCA و MAO I**
- **وجود علل ثانوی هایپرتنشن در فرد**
- **Pseudohypertension در افراد مسن**

توجه: در بعضی از افراد مســـن، ثانویه به آترواسکلروز شدید عروق، نمی‌توان ارزیابی خوبی از فشارخون بیماران داشت؛ طبق توصیه علمای علم طب، اگر حین اندازه‌گیری BP در افراد مسن، متوجه شُدید، که **علی‌رغم بسته شدن شریان براکیال، نبض رادیال، همچنان قابل لمس می‌باشد**؛ بایستی به تشخیص **Pseudohypertension** در بیماران خود مشکوک شوید و با **اندازه‌گیری BP داخل شریانی**، تکلیف بیماران خود را مشخص نمایید.

بیشتر بدانیم: از این عملیات، تحت عنوان **مانور Osler** یاد می‌شود.

نکته: در این بیماران، معمولاً شـــاهد **افزایش بروز عوارض و End Organ Damage** می‌باشـــیم «»» در مواجهه با این افراد، **اضافه کردن دوز پایین اسپیرونولاکتون یا اپلرنون** *(حتی در صورت نرمال بودن سطح آلدوسترون)* توصیه می‌شود.

اورژانس‌های هایپرتنشن

همان‌طور که می‌دانیم، در صورت **رایز فشارخون سیستولیک بیش از ۱۸۰ یا دیاستول بیش از ۱۲۰**، از اصطلاح **کریز هایپرتنشن** برای توصیف شرایط استفاده می‌شود.

توجه: **سرعت رایز فشارخون** از مقدار عددی فشارخون بسیار مهم‌تر می‌باشد و دقیقاً به همین دلیل است که در بیماران با سابقه هایپرتنشن مزمن، ممکن است خیلی دیرتر شاهد بروز آلام کریز هایپرتنشن باشیم؛ این موضوع درحالیست که بیمارانی همچون مادران باردار، در فشارخون‌های پایین‌تر علامتدار شده و با تابلوی اکلامپسی مواجه می‌گردند.

نکته: به طور کلی، در صورت **رایز ناگهانی فشـــارخون** *(چه در افراد با فشـارخون نرمال، چه در بیماران با فشـارخون زمینه‌ای)* معمولاً شـــاهد وقوع مجموعه وقایع زیر می‌باشیم:

- **وسکولیت نکروزان منتشر**
- **رسوب فیبرین در جدار آرتریول‌ها**
- **بروز ترومبوز در آرتریول‌ها**
- **وقوع نکروز فیبرینوئید در آرتریول‌های Brain، کلیه، رتین و سایر ارگان‌های بدن**

به دنبال وقایع فوق، معمولاً شاهد بروز تظاهرات زیر در بیماران خواهیم بود:

- **رتینوپاتی پیشرونده** *(که با اسپاسم آرتریول‌های رتین، خونریزی، اگزودا و Papilledema همراه می‌باشد)*
- **اختلال فانکشن رنال همراه با پروتئینیوری**
- **آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک**
- **انسفالوپاتی**

نکته: به طور کلی، بیماران مبتلا به کریز فشارخون در ۲ دسته کلی به شرح زیر مورد طبقه‌بندی قرار می‌گیرند:

- **بیماران با شواهد End Organ Damage** »»» برای توصیف این شرایط از اصطلاح **Emergency Hypertension** استفاده می‌شود.
- **بیماران بدون شواهد End Organ Damage و انسفالوپاتی** »»» برای توصیف این شرایط از اصطلاح **Urgency Hypertension** استفاده می‌شود.

توجه: وضعیت **Emergency Hypertension** ممکن است **تهدیدکننده‌ی حیات** باشد و تمامی بیماران لازم است در CCU بستری شوند.

اهداف درمانی فشارخون در این گروه از بیماران به صورت زیر تعریف می‌شود:

- **بیماران مبتلا به فئو، پره‌اکلامپسی و اکلامپسی** »»» سریعاً فشار **سیستول به زیر ۱۴۰** کاهش داده شود.
- در حضور **دای‌سکشن آئورت** »»» سریعاً فشار سیستول به **زیر ۱۲۰** کاهش داده شود.
- در سایر بیماران:
  - در طی ساعت اول، فشار بیمار **حداکثر ۲۵٪** کاهش داده شود.
  - در طی **۶-۲ ساعت بعدی**، در صورت Stable بودن بیمار، فشارخون بیمار به **۱۶۰/۱۰۰** رسانده شود.
  - و در نهایت در طی **۴۸-۲۴ ساعت**، فشارخون بیمار به **محدوده نرمال** رسانده شود.

نکته: در مواجهه با بیماران مبتلا به **هایپرتنشن Severe، در فقدان شواهدِ آسیب حاد End Organ**، بهتر است کمی صبور باشیم؛ چراکه کم نمودن ناگهانی فشارخون در این بیماران، معمولاً با موربیدیتی چشم‌گیری همراه می‌باشد.

- در این گروه از بیماران، در صورت **فشارخون بیش از ۲۲۰/۱۳۰**، مجاز به تجویز **داروهای خوراکی کوتاه‌اثر همچون کاپتوپریل، کلونیدین یا لابتالول می‌باشیم.**
- اما در **فشـــارخون‌های پایین‌تر، داروهای طولانی‌اثر** بیمار را **تنظیم مجدد** نموده و با تأکیـــد بر مصرف صحیح داروها، بیماران را **۲۴ تا ۷۲** ساعت بعد **Follow** می‌نماییم.

توجه: برای درمان بیماران مبتلا به کریز هایپرتنشن، بسته به شرایط همراه از داروهای مختلفی به شرح زیر استفاده می‌شود:

انسفالوپاتی

- نیتروپروساید، نیکاردیپین، لابتالول

عبارت یادیار:

نی‌نی لالا

نیتروپروساید ← نیکاردیپین ← لابتالول

سندرم حاد کرونری

- Esmolol + داروهای گروه نی‌نی لالا (*البته به جای نیتروپروساید، نیتروگلیسرین می‌دهیم*)؛ پس به طور خلاصه می‌شود:
- Esmolol + نیتروگلیسرین، نیکاردیپین، لابتالول

عبارت یادیار: نی‌نی اسکل لالا (!)

نارسایی حاد کلیه

- نیکاردیپین، Fenoldopam و Clevidipine

عبارت یادیار

فسادهای نیکی

→ کلیه — Clevidipine — نیکاردیپین — Fenoldopam

ادم حاد ریه

- نیتروگلیسرین، نیتروپروساید و Clevidipine

عبارت یادیار

نیکول کیدمن آدم شد؟

→ ادم حاد ریه — Clevidipine — نیتروگلیسرین، نیتروپروساید

دای‌سکشن آئورت

- اسمولول یا لابتولول

عبارت یادیار

دایی جان استقلالی

→ لابتالول — اسمولول — دای‌سکشن آئورت

کریزهای آدرنرژیک (*ناشی از مصرف آمفتامین یا کوکائین، محرومیت از کلونیدین، آسیب طناب نخاعی، فئوکروموسایتوما، مصرف غذاهای حاوی تیرامین در همراهی با داروهای* MAO Inhibitor)

- فنتولامین
- نیتروپروساید

عبارت یادیار

آدرس نیسان‌های فنی

آدرنرژیک ← **نیتروپروساید** ← **فنتولامین**

کریز کلیوی اسکلرودرمی

- کاپتوپریل

اکلامپسی و پره‌اکلامپسی

- لابتالول
- نیکاردیپین

عبارت یادیار

نیلا در اکباتان (!)

نیکاردیپین ← **لابتالول** ← **اکلامپسی و پره‌اکلامپسی**

بچه‌ها مواظب باشین: تجویز ترکیبات ACE I در دوران بارداری ممنوع می‌باشد.

مجموعه کتاب‌های

۷۰۰۰ تست داخلی

(گامی نوین در آموزش پزشکی)

کانال تلگرام

Effortless Medicine

آخرین اخبار مربوط به آزمون دستیاری، کتاب‌های
منتشر شده مجموعه و برنامه‌های پیش‌رو

آدرس کانال

T.me/effortless