

## بسم الرب النور

### دکتر اسلامی، HTN

- فشارخون، فشاری است که بر جدار عروق وارد می گردد.
- بدلیل بدون علامت بودن HTN از آن بعنوان silent killer یاد می کنند.
- تعریف واحد و ذکر یک سطح فشار خون واضح برای HTN وجود ندارد ولی تقسیم بندی ریز وجود دارد :

پره هایپرتنشن  $\leftarrow \frac{120-139}{80-89}$  مرحله اول HTN

$\leftarrow \frac{140-159}{90-99}$  مرحله دوم HTN  $\leq \frac{160}{100}$  \* پره

هایپرتنشن همان عوارض HTN را دارد .

- HTN در راس علل مرگ ناگهانی قرار دارد .\*
- HTN باعث عوارض مختلفی می گردد: حملات قلبی - مغزی - نارسایی کلیه - اختلال جنسی - دمانس - رتینوپاتی هایپرتنسیو و...
- ژنتیک در ۳۵٪ موارد HTN دخالت دارد و شایع ترین علت ابتلا به HTN تغییر در life style می باشد
- مصرف NSA3D اخیراً جزء علل مرگ ناگهانی شناخته شده است. چون معتقدند که فرد را مبتلا به HTN می کند.

- شیوع HTN در ابتدای زندگی در مردان بیشتر

است ولی در سن ۶۰ سالگی در هر دو جنس

برابر می شود .

دقت به نکات ساده اما مهم در هنگام گرفتن فشار خون :

۱- پاهای بیمار روی زمین و در حال تعادل باشد ۲-

دستی که جهت گرفتن فشار انتخاب کردیده اید روی یک

تکیه گاه و دست دیگر روی یک میز قرار داده شود .

\* در سه گروه فشار خون هدف زیر  $\frac{130}{80}$  می باشد ۱-

CKD (نارسایی مزمن کلیه) ۲- افراد دیابتی ۳- CHD

(اکرومزی)

\* هیچ گاه با یکبار فشار بالای خون تشخیص قطع HTN

را نمی گذاریم بلکه نیم تا یک ساعت بعد این کار را تکرار

می کنیم و گاه بیمار را تا یک ماه تحت نظر قرارداده و ۲

تا ۳ بار طی این مدت فشارش را اندازه می گیریم تا به

عدد واقعی برسیم \* اگر بیمار با اولین گرفتن فشار خون،

عدد بزرگتر از  $\frac{180}{100}$  را نشان داد بهیچ وجه ترخیص نشود

بلکه در اورژانس یا مطب تحت نظر بماند و چند ساعت

بعد تکرار شود تا اگر مریض true HTN دارد miss

نشود.

\* تغییر در life style معادل مصرف یک داروی ضد

HTN اثر دارد.

\*اگز فردی true HTN داشت سایر اعضای خانواده نیز

باید اسکرینینگ شوند.

\* در فردی که فشارش کمتر از  $\frac{130}{85}$  است توصیه می

شود هر ۲ سال یکبار فشارش چک شود بشرطی که طی

این مدت تشخیص دیابت یا بیماری زمینه ای نداشته

باشد. ولی اگر بالای  $\frac{130}{85}$  بود یعنی در رنج پره

هایپرتنشن باید هر سال یکبار چک کند و اگر بالای

$\frac{140}{90}$  بود مرتب فشارش باید چک گردد.

\* توصیه به بیماران HTN ای: فشارشان در خانه بطور

مرتب اندازه گیری شود.

\* متخصص هایپرتنشن بر اساس مطلب فوق می تواند

زمان خوردن دارو- دوز آن- یا نوع دارو را تغییر دهد.

\* زمان تجویز دیورتیک ها صبح ها است و به هیچ وجه

در هنگام غروب ندهیم چرا؟

عدم خواب مناسب شب و بیدار شدن، خود دلیل بر

HTN فرد و عدم کنترل فشار است.

\* مصرف زیاد نمک یکی دیگر از علل silent killer است

که بیش از ۱۵ نوع اختلال ایجاد می کند از جمله افزایش

اسیداوریک- افزایش لیپید و ...

\* سیاه پوستان بعلت تغییر یکباره شیوه زندگی (مهاجرت

و شهرنشینی!) دچار HTN وابسته به نمک اند لذا بهترین

پاسخ به دیورتیکها در این نژاد می باشد.

\* اگر فشار سیستولی بیمار را ۱۰ و دیاستولی را ۵

mmHg پایین آوریم به نتایج زیر می رسیم

\* کاهش در: سکته مغزی (کاهش ۳۸٪) - سکته قلبی)

کاهش ۱۵٪) - مرگ ناگهانی (کاهش ۱۰٪) - نارسایی

قلبی (کاهش ۵۰٪)

\* جهت کم کردن اقلیم دارویی، بر تغییر در life style

تاکید کنیم.

\* چگونه فشار خون را پایین آوریم:

اندازه یری مرتب فشار خون- افزایش فعالیت فیزیکی-

کنترل وزن- رژیم غذایی مناسب - کاهش مصرف سدیم و

غذاهای آماده حذف سیگار و اکل و کنترل استرس

\* مکانیسم و اثر افزایش فعالیت: ریسک فاکتور بیماری

های قلبی- عروقی را کاهش می دهد - وزن را پایین می

آورد- استرس را کاهش می دهد. و به دلیل اثرش بر

کاهش مقاومت به انسولین تا ۷۲ ساعت موثر است.

\* ۱/۵ کیلومتر پیاده روی فقط ۱۰۰ کالری (!) انرژی

مصرف می کند لذا انجام کارهای روزمره را بعنوان تغییر

در شیوه زندگی نباید تلقی کرد و باید ۴ بار در هفته و هر

بار بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه مرتب پیاده روی انجام داد.

\* با پیاده روی مرتب، کاهش وزن ۱۰ پوند (معادل ۴/۵

kg) مناسب و مورد انتظار است.

\* رژیم غذایی: رژیم غذایی نسبتاً گیاهی را پیشنهاد می

کنیم میوه و سبزیجات ۷ تا ۱۰ واحد در روز باشد

\* حذف transfat که بیشتر در غذاهای آماده - کیک

وشیرینی و روغن جامد وجود دارد.

\* از اضافه کردن نمک هنگام پخت غذا یا حضور نمک

پاش سر سفره خودداری کنیم.

\* استرس را بسیار جدی بگیریم: همه بیماران در اولین

مواجهه با پزشک و بخصوص هنگام بالازدن آستین جهت

گرفتن فشارخون دچار استرس می شوند.

\* با شروع درمان بافاصله دارو یا دوز آن را تغییر ندهیم و حداقل برای گرفتن اثر کامل از یک دارو به ۶ هفته زمان نیاز داریم.

\* گاهی بیمار بعلت عوارض بالای داروها، از استفاده آن‌ها امتناع می‌کند و با عدم کنترل فشار به ما مراجعه می‌کند و ما دوز دارو را افزایش می‌دهیم و این عوارض شدیدتر می‌شود و بیمار دارو را استفاده نمی‌کند و عدم کنترل فشار خون ادامه می‌یابد.

\* نکته: مصرف داروی فشارخون در تمام عمر بسیار مشکل است لذا جلب اعتماد بیمار به پزشک مهم است.

\* شایع‌ترین strok در بیمار HTN :

هموراژیک استروک در بیماران HTN ای نسبت به غیر HTN ای شایع‌تر است ولی ایسکمیک استروک در هر دو گروه از هموراژیک استروک شایع‌تر است.

\* دیابت: معادل CVD است بیماری که دیابت و HTN را با هم دارد، ۷۵٪ ریسک بیماری‌های قلبی-عروقی در او بالا می‌رود.

\* ۷۷٪ کسانی که اولین سکته مغزی را تجربه می‌کنند فشار خون بیشتر از  $\frac{140}{90}$  دارند. این موضوع توجه را به

سمت درمان صحیح و بموقع HTN جلب می‌کند. جهت درمان: سن بیمار- آترواسکروز- دیابت و نژاد را در نظر بگیریم

\* دومین علت دیالیزی شدن در دنیا HTN است.

\* ۵۰٪ بیماران دیالیزی دیابتی‌اند و ۲۷٪ HTN دارند.

\* فاکتورهایی که در مواجهه با بیمار کلیوی باید تغییر

داده شد: ۱- HTN ۲- pr اوری (حتی اگر بیمار HNT

نداشته باشد چون یک ریسک فاکتور قلبی-عروقی است) ۳- حاصلضرب (ca.p) به تنهایی ریسک بیماری قلبی عروقی را افزایش می‌دهد قبلاً ۷۰٪ در نظر گرفته می‌شود ولی اکنون زیر ۵۵٪.

\* شروع HTN در بیماران FSGS بیشترین میزان است یعنی اگر علت دیالیزی شدن بیمار FSGS باشد، فوق العاده به درمان HTN مقاوم است و تمام گروه‌های دارویی را می‌دهیم ولی باز کنترل نمی‌شود.

\* چرا HTN بیماری کلیوی می‌دهد: HTN سیستمیک HTN ← گلوامرولی ← هایپرفیلتریشن و آسیب گلوامرولی ← تخریب ساختارها و pr اوری ← بازجذب pr در سلول‌های توبول prox ← تخریب این سلول‌ها و فعال شدن پروسه‌تهایی ← اسکار کلیوی و کاهش تعداد نفرون‌ها

\* هرپر در ابتدای تولد در هر لیه یک میلیون و ه‌ردختر در هر کلیه ۶۰۰.۰۰۰ نفرون دارند لذا با افزایش سن و با افزایش گلومر و نفریت‌های ساب‌کلینیکال، تعداد نفرون‌ها در خانم‌ها بیشتر کاهش می‌یابد.

✓ نکته: خام‌ها معمولاً دهنده خوبی برای کلیه نیستند و پیوند نیمه عمر طولانی ندارد.

\* گاهی افراد با سابقه سرماخوردگی مراجعه می‌کنند و بیکباره دچار ادم ریوی و اور می‌شده‌اند و نیاز به دیالیز می‌یابند در این‌جا شک به گلومرونفریت‌ها بالا می‌رود نه فقط PSGN بلکه تمامی GN‌ها.

\* آلدسترون در ایجاد فیبروز در قلب متعاقب MI و نیز

آسیب‌های کلیوی نقش دارد لذا اسپرونولاکتون که

آنتاگونیست گیرنده آلدسترون است جز پروتکل های درمانی ثابت در CCU اند.

\*هیپرکالمی و AngII هر دو محرک ترشح آلدستروناند. AngII محرک PAI است ( یعنی محرک، مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن ! است) و این معنی مهار لیز لخته و تشدید پروسه های ترومبوز در سطح میکروواسکولار \* نکته: در سندرم نفروتیک در سطح ماکرو و اسکولار ترومبوز داریم .

\* آلدسترون نیز محرک PAI است آلدسترون با افزایش TGF.B در ایجاد فیروز نقش دارد NO ماده ای وازودیلاتوز است آلدسترون NO را نیز مهار می کند . \* pr اوری، هیپرلیپومی می دهد که خود باعث آسیب کلیه می گردد .

\* در بیمارانی که داروی ضد فشارخون مصرف می کنند ممکن است بطور موقت در ابتدا سطح کراتینین سرم بالا برود علت آن این است که با مصرف دارو ، هایپرفیلتراسیون و هایپرتنشن گلوامرولی کاهش می یابد. که دو حالت دارد : ۱- اگر بیمار همزمان بیماری رنوواسکولار (منظور تنگی شریان کلیوی است) داشته باشد با مصرف داروی ضد فشار بیش از ۳۰٪ کراتینین اش بالا می رود ۲- اگر فقط HTN داشته باشد با مصرف دارو زیر ۳۰٪ کراتینین اش بالا می رود در این هنگام دارو را نباید قطع کرد و فقط بیمار را تحت نظر قرار می دهیم و این مشکل با کنترل دراز مدت Bp حل می شود . \* اگر بیش از یک گرم، pr اوری در روز داریم، goal

فشارخون  $\frac{125}{75}$  است.

\* در بیمارانی که HTN دارند یکسری ریسک فاکتورها در ایجاد CKD وجود دارد :

هیپرلیپیدمی - سیگار - آنمی - بالا بودن کلسیم فسفات پروداکت (همان حاصلضرب cap) \* آنمی در بیماران VKD که هنوز به ESRD ( نیاز به دیالیز) نرسیده اند در stage II قرار دارد که اگر درمان نشود بسرعت به stage III و IV می رسد .

### درمان HTN

دارو درمانی برای افرادی که فشار خون معادل یا بیشتر از  $\frac{140}{90}$  دارند توصیه می گردد

الف) ARB, ACEI : عارضه مهم ای دو روه هیپرکالمی است آنژیوادم (ناشی از عدم تجزیه برادی کینین) ناشی از این داروها علت اصلی مورتالیتی آن ها است. ARB ها بیشتر تجویز می شود چون این علائم ناشی از آن ها خفیف تر است . ARB ها باعث بلوک گیرنده نوع یک (AT1) میگردد. از دیگر عوارض این گروه می توان به نارسایی کلیوی عملکردی بعلت اتساع آرتروبول وبران کلیه در یک کلیه با ضایعه انسدادی شریان کلیوی می باشد .

ب)  $\alpha, \beta$  بلاکر: کاهش برون ده قلبی - - کاهش انقباض قلبی - و کاهش فشار خون - مهار رها شدن رینن کاروودیلول ( $\alpha\beta$  بلاکر) و متورال ( $\beta$  بلاکر اختصاصی) چوپس می باشند .

ج) CCB: ۲ گروه اند .

۱- دی هیدروپیریدین ها (موثر روی عروق): آمیلودیپین از این گروه چوپس است نفیدیپین short acting بدلیل عوارض قلبی عروقی استفاده نمی شود ولی نوع long acting ان در درمان HTN هنور کاربرد دارد .

\* نکته: در بیماران دیابتی : بعلت تشدید آسیب گلمرولی این گروه کنتراندیکه اند ولی گاهی بیمار هایپرکالمی دارد دو نمی توانیم ACEI, ARB, بدهیم و  $\beta$  بلاکر نیز مجازنیست لذا با احتیاط از این گروه استفاده می شود .

۲- نان دی هیدروپیریدین ها: (موثر روی قلب) : کند کردن هدایت AV مثل وراپامیل بدلیل بلوک هدایت قلبی، فقط باید با تشخیص متخصص قلب تجویز گردد.

نکته: گروه دوم بیشتر در آریتمی ها کاربرد دارند تا در کنترل BP

(د دیورتیک ها : برای کنترل BP فورزماید ( لوپ

دیورتیک) را همیشه فراموش کنید . چرا که فورزماید اندیسکاسیون های خاص خود را دارد .

بیشتر از تیازیدها استفاده می شود ( قرص های ۵۰mg )

که باید  $\frac{1}{8}$  آن یعنی ۶/۲۵ میلی گرم مصرف شود چرا ؟

زیرا این گروه (تیازیدها ) تنها دیورتیک هایی اند

کههیپوناترمی می دهند.

\*تیازیدها پمپ NA-CL را در لوله دیستال مهار می

کنند ولی در طولانی مدت بعنوان متسع کننده عروقی نیز

عمل می کنند. هیپوکالمی هم می دهند ولی چون زیر ۳

نمی آید پس خیلی خطرناک نیست.

\* تیازیدها با دوز کم اغلب بعنوان اولین دارو به تنهایی یا به همراه سایر داروهای ضد فشار خون استفاده می شود .

\* در بیماران IHD: (ایسکمی قلبی) مصرف تیازیدها مهم است : بدلیل درد قلبی در این بیماران دیلیز کاتالکولامین ها را داریم که باعث شیفت k به داخل سلول می گردد و لذا باعث تشدید هیپوکالمی می شود سپس دراین بیماران به همراه تیازید اسپرونولاکتون نیز تجویز می کنیم.

### فواید دیورتیک ها

کاهش ریسک سکته های مغزی- کاهش خطر MI -

کاهش LVH - جلوگیری از شکستگی هیپ در افراد

مسن جلوگیری از دمانس ( ولی ARB ها گروهی اند که

بیشترین اثر را روی دمانس دارند)

عوارض دیورتیک ها : هیپوکالمی - هیپرکالمی ( در

مصرف اسپرونولاکتون)- هیپرکلمی در تیازیدها

هیپومنیزیومی در لوپ دیورتیک ها و تیازیدها ( اما نگه

دارنده های k و mg را نیز نگه می دارند و هیپومنیزیومی

نمی دهند)- هیپراوریسمی با همه دیورتیک ها-

هیپوناترمی با تیازیدها اسید وزمتابولیک در مهارکننده

های C.A و آلكالوز متابولیک در لوپ دیورتیک ها و

تیازیدها.

افزایش مقاومت به انسولین و هیپرلکسترولمی در تیازیدها

(ذ) وازودیلاتورهای مستقیم : ماینوکسیرول - هیدرالازین

یادمان باشد همراه این گروه همیشه ۲ داروی دیگر تجویز

می شود .

۱- به دلیل تاکی کاردی رفلکسی  $\beta$  بلاکر می دهیم .

۲- بدلیل اکتباس مایعات دیورتیک می دهیم .

نکته: تنها موردی که فورزماید بعنوان داروی ضد HTN تجویز می شود در همراهی با این گروه است !

از نظر طبقه بندی نکته مهمی که باید بدانید تعریف pre-

Hyper tension است . بیماری با  $BP < \frac{140}{90}$  که در

ریسک سکته مغزی ، نارسایی قلبی و حمله قلبی و تمام عوارض HTN قرار دارد !

بیماران pre- HTN افرادی هستند که در آینده حتماً به HTN قرار دارد !

توصیه می شود در برخورد بیماران با بیمار HTN ارزیابی در مورد Risk Factors صورت بگیرد . عوامل خطری از

HTN را که می شود تغییر دارد ، مثل : hyper

lipidemia و اختلاف در روش زندگی بیمار را تغییر بدھیم .

Target organ damage هم باید چک شود بیمار

HTN حتماً باید به یک متخصص چشم معرفی

شود . باید حتماً توجه شود که در ته چشم بیمار در روی شبکیه چه ضایعه ای دیده شده است؟! به این دلیل که در

ویزیت های آتی که بمنظور Follow up بیمار صورت می گیرد تغییرات را متوجه بشویم .

اگر چه ( فوندوسکوپی) معاینه چشم ؛ بدلیل شلوغی

کلینیک و عدم مهارت برخی افراد ( بیگانه و غربی!!) انجام

نمی شود اما حتماً باید ارجاع داده شود ( دکتر تراژدی

کوری را به کمک می طلبد تا اهمیت موضوع برای ما روشن تر شود)

در غیر اینصورت در اثر عدم Management صحیح

دکتر، تغییرات برگشت ناپذیر و کوری در بیمار بیچاره

ایجاد می شود معاینات نورولوژی - قلبی های HTN و

اینکه درخواست uA کنیم . توجه به پروتئینوری و

هماچوری hyper lipidemia سطح پایه پتاسیم بیمار (

چون  $k^+$  Hypo عارضه ایست که ممکن است منجر به

قطع مصرف دارو شود) کراتینین ، کلسیم و فسفر . جمع

آوری / ادرار ۲۴ ساعته برای پروتئینوری یا استفاده از

(نسبت پروتئین - کراتینین) یا (نسبت آلبومین -

کراتینین) .

درخواست EKG توجه ب یکسری ریسک فاکتورهای

قلبی: چاقی ،  $BMI > 30$  ، سیگار ، سن ، توجه به pre

mature cardio Vascular Disease در پدر و مادر

بیمار .

علل قابل اصلاح HTN : Sleep Apnea : بدلیل اینکه

باعث بیدار شدن مکرر بیمار در شب می شود ایجاد

HTN می کند داروهایی کهبیمار مصرف می کند و ایجاد

HTN می کنند: NSAIDs، سیلکوسپورین و تا

کرولیموس که در بیماران پیوند کلیه باید مادان العمر

مصرف شوند. ( اسم تجاری یا : Indionorad

Sandimon ) از عوارض این داروها HTN است که

برای کلیه پیوندی هم مضر است ! داروهای زیادی در این

بخش قابل ذکر هستند !

Pheocromocytoma, Cushing ,  
RenoVascular Disease, primary .

Aldosteronism ۴۷: ۶

اُتورت و بیماری های تیروئید باید مدنظ قرار بگیرند .

حتما باید PSP? درخواست کنیم ( دکتر درخواست دارند

کتاب هم مد نظر قرار بگیرد)

HTN به انواع دیگری هم طبقه بندی می شود:

GeneticsFrom/ Secondary / primary

در Secondary HTN توجه خاصی به

RenoVascular Dis باید داشته باشیم بخصوص

Renal Artery Stenosis و بیماری های پارانشیمی.

در بین بیماریهای ارثی گلوکوکورتیکوئید رنه آلدوسترونیم

، لیدل ، گوردون

(دکتر این قسمت را ارجاع می دهد به جدول کامل کتاب

که باید همه را بلد باشیم !!!)

تشخیص شایعی نیست، در بیمار لیدل HTV در کنار

Hypok\* وجود دارد. کانال سدیم که باعث باز جذب

Na<sup>+</sup> در سلول اپی یتال کلیه میشود از ۲ طریق کنترل

میشود: ۱- کنترل فعال کردن کانال ۲- گنترل مهار کردن

کانال در میدل مهار باز جذب دچار اختلال میشود،

یعنی همیشه سدیم باز جذب میشود.

در بدن ما ( که سالم هستیم! ) پس از مدتی با پمپ مهار

میشود، اما در لیل هرگز مهار نمیشود برای درمان لیل از

(آمیلوراید) استفاده می کنیم ولی هم خانواده های

spirinolactone و مثل تریامتون و

جواب نمیدهند. (\* خیلی خیلی مهم\*) آمیلوراید تنها

داروئیسست که پمپ سدیم را مهار می کنند. ۴ و ۱ wnk

باید به گوشتان خورده باشد (!! عملکرد WNK در

گوردون بهم میخورد. در این بیماری HTV و Volume

expansion و Hyper Kalemia داریم. چون

مکانیسم مهار WNK باعث فعال شدن باز جذب پتاسیم

میشود. اما در مورد لیدل ، Renal Artery Stenosis

Aldosteronism و در حداکثر موارد seconclary

HTN ما HTN<sup>+</sup> و Hypok<sup>+</sup> داریم.

تقسیم بندی دیگری هم در کتاب است: Immergane

HTN یعنی Accderated malignant HTN بیمار

با end organ damage واوم پایی و حتی نیاز به

بستری در ICU پیدا می کند تا از داروهای تزریقی

استفاده کنیم.

Urgente HTN : بیماری با Acc.HTN اما با داروهای

PA می توان بیمار را کنترل کرد Aperent mineral

cootcold excess : به نظر می رسد

مینرالوکورتیکوئید ( آلدوسترون) در بدن اضافه شده است.

گیرنده آلدوسترون تمایل مساوی به آلدوسترون دارد و

یک پاسخ می دهد. در این وضعیت آتریم 11-B-

Hydroxy-steroid-dehydrogensel مهار شده

است و در نتیجه کورتیزول به کورتیزون تبدیل نمیشود.

کورتیزون یعنی غیرفعال. پس در اینحالت مقدار کورتیزول

در بدن زیاد شده است. مکانیسم حفاظتی برای جلوگیری

از تحریک گیرنده آلدوسترون توسط کورتیزول همین

آتریم 11-B-HSDL و غیر فعال کردن کورتیزول توسط

آن است. در نهایت در این بیماری کورتیزول فعال باعث

تحریک گیرنده آلدوسترون و ایجاد HTN میشود. موادی

که این آتریم را مهار می کنند: ( شیرین بیان) ماده ای که در بسیاری آدامس های ترک سیگار یا حتی در شکلات های غربی و بیگانه وجود دارد. شیرین بیان عمدتاً برای تسکین دردهای معده ( زخم اثنی عشر و ... ) « کاربرد دارد. در خارج کشور هم ابتدا از این دارو استفاده میشد. در نهایت جزء ای از شیرین بیان را که باعث HTN میشود را از دارو حذف کردند و جزء باقی مانده؛ دیگر اثر ضد درد نداشت! لذا دارو از بازارهای اروپایی جمع شد . طرز مصرف: جوشانده ساقه شیرین را مصرف می کنند. حتماً پزشک باید از نوع و هاراضه (کاربنوکسولون) یا ( ریکوریس) که آنها هم 11-B-HSDL را مهار می کنند و ایجاد HTN می کنند. منبع مصرف مواد گیاهی برای پیوندها: زنجبیل ( سینگر)، آب گریپفروت عرقیات محتوی (زیره) که برای کاهش وزن استفاده می شود. با افزایش متابولیسم پایه بدن ایجاد تاکی کاردیمی کند و ایجاد HTN شدید می کند، حتی مراجعه بیمار با epistasy .

منبع مصرف مطلق دیگوکسین یا وارمارین با گلتدگاوزبان زیر ایجاد خونریزی های شدید می کنند. چون سطح وارفارین را بالا می برد و مومیت شدیدی ایجاد می کند. حتی در مورد سایر داروهای با شاخص درمانی کوچک ( بابونه) هم که اثر سقط دارو در باراری منع مصرف دارد. گلئوکورتیکوئید رنه دیور آلدوسترون تحت کنترل ACTH قرار گیرد. در حالیکه در حالت عادی تحت کنترل آنژیوتانسین II و سطح پتاسیم خون است. در این

حالت HTN داریم که با تجویز استروئیدها این بیماری رفع میشود.

BPGoal هنگام شروع درمان دارویی  $\frac{140}{90}$  در نظر می گیریم. کمتر  $\frac{130}{80}$  برای دیابتی ها و ( kd ) و coronary heait diseaae در نظر می گیریم. اکثریت بیماران برای رسیدن به Goal نیاز به ۲ دارو دارند. جزء life style حتی در کشورهای پیشرفته هم که راه پیمایی های ۳۰ تا ۶۰ دقیقه ای گروهی برای افزایش همکاری بیمار برگزار می کنند هم به راحتی نتوانستند تغییر بدهند. بخاطر اینکه سدیم را براحتی از؟؟ نمی توانیم حذف کنیم. اگر با تغیی life style به Goal نرسیدیم. عمده بعد از ۳ ماه که جواب نداد، دارو درمانی را شروع می کنیم ( این عدد را باید از هاریون هم چک کنید که فرق نکند!!! ) اگر بیمار هیچ عارضه ای ندارد. در Stage I است و عمدتاً ( تیازید) به بیمار بدهید و بیمار را تحت نظر یگیرید . ۲ هفته بعد هم ویزیت کنید. شاید ۶ هفته لازم باشد تا فشار خون کنترل شود. اگر بیماری همزمان با معرف دیورتیک ها برای کنترل فشار خون با نمک معرف کند . خطر Hypok+ چند برابر می شود! و باید بشدت معرف نمک را محدود کند. و گرنه عوارض Hypok+ معرف دارو قطع می شود. اگر با دیورتیک واقعاً کنترل نشد می توان از ACET یا ARB هم بصورت ترکیبی بهره برد. اگر بیمار عارضه دارو باید بیمار را Tight controll بکنیم.



۱- بررسی بالا اگر فشار بالا ستونی پایین تر از mmhg  
75 باشد مطمئناً خطر Stroke را بالا برده اید. بخصوص  
peaka اثر داروی ضد فشار خون در شب باشد، خطر  
سکته مغزی در خواب بالا می رود.  
در طبقه بندی، مورد: Isolated systolic HTN هم  
داریم.  
عمدتاً در افراد من، فشار خون و یا ستونی کمتر از ۹۰ و  
سیستولی بیش از ۱۴۰.

در شب ها که در اثر خواب فشار خون پایین می آید. اگر  
اگر همه این مراحل را طی کردید و HTV کمتر شد،  
بیمار را به متخصص HTV ارجاع دهید.  
درمان ها، علل ژنتیک (جدول)، HTV همراه هایپر K<sup>+</sup>

### نکات پایانی

هدف از درمان دارویی کاهش BP به زیر  $\frac{130}{80}$  است .

در مورد نمک : مصرف آن به کمتر از ۲ گرم در روز باید برسد و حتما باید به بیمار جایگزین آن معرفی شود تا برای فرد قابل  
تحمل باشد مثل آب لیمو- نارنج و...

به پایان آمد این دفتر حکایت همچنان باقی است .....

بابک صفرزاده

علیرضا عظیمی فر

با تشکر از همکاری های امیرحسین امام و همدردی های صلاح الدین قادری و نیز تشکری ویژه !

از تمامی کسانی که در هیچ قسمتی از تهیه جزوه در شب های امتحان ما را یاری نمودند!!!