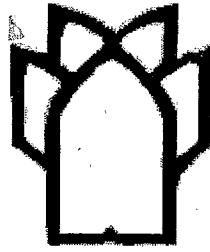




97047



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی کرمانشاه

دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت اخذ درجه دکتری پزشکی (MD)

عنوان :

# ارزیابی اثر کاپتوپریل زیر زبانی در درمان سریع فشار خون شدید

استاد راهنما :

دکتر هاشم کازرانی (استادیار)

اساتید مشاور :

دکتر بهزاد حاجیمیرادی

دکتر محمد رضا عباسی

دکتر منصور رضایی

نگارش :

پریسا البتکین

پریسا حاجی حسن خوانساری

کتابخانه تخصصی  
دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

۱۳۸۷ / ۲ / ۲

شهریور ۸۵

۹۶۵۴۶

وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی

بسم الله الرحمن الرحيم

سوگندنامه پزشکی

اکنون که با عنایات و الطاف بیکران الهی دوره دکترای پزشکی را با موفقیت  
 پایان رسانیده ام و مسئولیت خدمت به خلق را بر عهده گرفته ام در پیشگاه  
 قرآن کریم به خداوند قادر متعال که دانای آشکار و نهان است و نامش آرامش  
 دل‌های خردمندان و بیادش شرفی آلام دردمندان، سوگند بادمی کنم که  
 همواره حدود الهی و احکام مقدس دینی را محترم شمارم از تضییع حقوق  
 بیماران پرهیزم و سلامت و بهبود آنان را بر منافع مادی و امیال نفسانی  
 خود مقدم دارم، در معاینه و معالجه حریم عفاف را زعابت کنم و اسرار بیماران  
 خود را جز به ضرورت شرعی و قانونی نباشم نسازم، خود را نسبت به حفظ  
 قداست حرفه پزشکی و حرمت همکاران متعهد بدانم و از آنرو که گوی به اموری که  
 با پرهیزکاری و شرافت و اخلاق پزشکی منافات دارد اجتناب ورزم. همواره  
 برای ارتقاء دانش پزشکی خویش تلاش کنم و از دخالت در اسوری که آگاهی  
 و مهارت لازم را در آن ندارم خودداری نمایم. در امر بهداشت، اعتلاء فرهنگ  
 و آگاهی‌های عمومی تلاش نمایم و تأمین و حفظ و ارتقاء سلامت جامعه را  
 مسئولیت اساسی خویش بدانم.

امضاء

نام و نام خانوادگی:

*پری‌التین*

اقلیت‌های مذهبی به کتاب آسمانی خود سوگند یاد می‌کنند

وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی

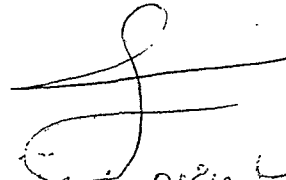
بسم الله الرحمن الرحيم

سوگندنامه پزشکی

اکنون که با عنایات و الطاف بیکران الهی دوره دکترای پزشکی را با موفقیت  
 پایان رسانیده ام و مسئولیت خدمت به خلق را بر عهده گرفته ام در پیشگاه  
 قرآن کریم به خداوند قادر متعال که دانای آشکار و نهان است و نامش آرامش  
 دل‌های خردمندان و ییادش شفای آلام دردمندان، سوگند یاد می‌کنم که  
 همواره حدود الهی و احکام مقدس دینی را محترم شمارم از تضییع حقوق  
 بیماران پرهیزه و سلامت و بهبود آنان را بر منافع مادی و امیال نفسانی  
 خود مقدم دارم، در معاینه و معالجه حریم عفاف را رعایت کنم و امسرا بیماران  
 خود را جز به ضرورت شرعی و قانونی فاش نسازم، خود را نسبت به حفظ  
 قداست حرفه پزشکی و حرمت همکاران متعهد بدانم و از آلودگی به اموری که  
 با پرهیزکاری و شرافت و اخلاق پزشکی منافات دارد اجتناب ورزم. همواره  
 برای ارتقاء دانش پزشکی خویش تلاش کنم و از دخالت در اموری که آگاهی  
 و مهارت لازم را در آن ندارم خودداری نمایم. در امر بهداشت، اعتلاء فرهنگ  
 و آگاهی‌های عمومی تلاش نمایم و تأمین و حفظ و ارتقاء سلامت جامعه را  
 مسئولیت اساسی خویش بدانم.

امضاء

نام و نام خانوادگی:



دکتر امیرحسین حسینی

اقلیت های مذهبی به کتاب آسمانی خود سوگند یاد می‌کنند

تقدیم بہ

ساحت مقدس امام زمان (عج)

## تقدیم به :

پدر و مادر عزیزمان که ما را در تمام مراحل زندگی یاری نموده اند.

## تقدیم به:

استاد گرانقدر و فرهیخته دکتر هاشم کازرانی و دکتر بهزاد حاجیمزادی که

طب اخلاق پزشکی را به ما آموختند؛

## تقدیم به :

تمامی اساتید محترم، که در محضر آنها کسب علم و دانش نمودیم.

## چکیده فارسی :

### معرفی و موضوع :

کاپتوپریل زیر زبانی نشان داده شده است که داروی موثر و مطمئنی برای کنترل کریز های فشار خون می باشد. در هر حال زمان دقیق و کارایی در پایین آوردن فشار خون موضوع با اهمیت و مورد علاقه میباشد .

### مواد و روش ها :

در یک آزمون بالینی تصادفی ۱۰۱ بیمار ( ۳۴ مرد و ۶۷ زن ) با فشار خون ۱۸۰/۱۱۰ میلی متر جیوه یا بیشتر و فاقد هر گونه صدمه ارگان اصلی ( قلب - مغز - چشم و کلیه ) و با تجویز ۲۵ میلی گرم کاپتوپریل زیر زبانی مورد مطالعه قرار گرفتند . سپس فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در دقایق ۵-۱۰-۲۰-۳۰-۴۰-۵۰-۶۰-۷۰-۹۰-۱۰۵-۱۲۰- بعد تجویز دارو اندازه گیری شد . تجزیه و تحلیل داده ها از طریق SPSS و آزمون T زوجی انجام گردید .

### نتیجه :

نتیجه نشان داد که تقریباً تمام بیماران مقداری کاهش در فشار خون داشتند بعد از ۱۲۰ دقیقه فشار خون تقریباً ۵٪ در ۳۰٪ و ۳۰-۵٪ در ۷۰٪ بیماران در مقایسه با فشار خون اولیه افت کرد .

اثر حد اکثر در ۲۵ تا ۳۰ دقیقه بعد از تجویز دارو نشان داده شد که بعد از ۳۰ دقیقه فشار خون سیستولیک در ۶۸.۴٪ و فشار خون دیاستولیک در ۶۵.۳٪ بیماران تقریباً ۵-۲۵٪ کاهش داشت . ۴۷ بیمار پاسخ کمی به درمان بعد از ۶۰ دقیقه داشتند بنا بر این آنها قرص کاپتوپریل زیر زبانی ۲۵ میلی گرمی دیگری را دریافت کردند که فشار خون در ۴۵٪ آنها افت کرد . ۱۹ بیمار فورزمایر وریدی بعد از ۱۲۰ دقیقه دریافت کردند که این گروه فشار خون بالای مقاومی داشتند و ۲۵ نفر از آنها نیز در گذشته با ACEL ها درمان می شدند و فشار خون در این افراد تدریجاً کاهش پیدا کرد و نه بیشتر از ۳۰٪ فشار خون اولیه هیچکدام از بیماران عوارض جانبی را نشان ندادند .

### بحث :

کاپتوپریل زیر زبانی یک داروی مطمئن و موثر و در دسترس و مقرون به صرفه می باشد با عوارض جانبی بسیار پایین در درمان بیماران با کریز های فشار خون و پیشنهاد می شود که به جای نفیدپین زیر زبانی در همه بیماران با فشار خون بالا مورد استفاده قرار بگیرد .

# فصل اول

## مقدمه



## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
	فصل اول : مقدمه
۲	مقدمه
۲	شیوع
۳	انواع هیپرتانسیون
۳	الف- هیپرتانسیون اساسی
۴	عوامل مؤثر بر هیپرتانسیون اساسی
۶	عواملی که روند هیپرتانسیون اساسی را تنظیم می کنند
۷	ب- هیپرتانسیون ثانویه
۱۱	عوارض هیپرتانسیون
۱۳	عوامل خطرناک برای پیش آگهی نامطلوب هیپرتانسیون
۱۴	طبقه بندی فشار خون
۱۵	درمان هیپرتانسیون
۱۶	درمان غیر دارویی
۱۹	دارودرمانی در بیماران مبتلا به فشار خون بالا
۲۸	اهداف و فرضیات
۳۰	اهداف اصلی طرح
۳۰	اهداف فرعی طرح
۳۰	هدف کاربردی
۳۰	فرضیات
	فصل دوم : مواد و روش ها
۳۳	خلاصه و روش اجرا
	فصل سوم : نتایج
۳۶	یافته ها
	فصل چهارم : بحث
۴۴	بحث
۴۷	نتیجه گیری
۴۷	پیشنهادات
۴۸	منابع و ماخذ

## مقدمه :

فشار خون بالای شریانی احتمالا مهمترین مشکل بهداشت عمومی در کشورهای پیشرفته است. در نتیجه ی برنامه های آموزشی گسترده در اواخر دهه ی ۱۹۶۰ و ۱۹۷۰ توسط موسسات خصوصی و دولتی تعداد بیماران تشخیص داده نشده یا درمان نشده تا دهه ی ۱۹۸۰ به سطحی در حد ۲۵٪ کاهش یافت که با کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی همراه بود. در ۹۰ تا ۹۵ درصد موارد، علت و بنابر این پیشگیری و درمان همچنان تا حد زیادی ناشناخته است در نتیجه در اغلب موارد هیپرتانسیون درمان غیر اختصاصی میشود که منجر به موارد زیادی از عوارض جانبی جزئی و میزان نسبتا زیادی از عدم همکاری بیمار (۵۰ تا ۶۰ درصد) می گردد. اگر فشار خون بحرانی به درستی و به سرعت درمان نشود مرگ زود رس در اثر آسیب مغزی یا مرگ دیر رس در اثر آسیب کلیوی رخ میدهد. (۲)

فشار خون بالا یکی از شایع ترین بیماری های قلبی عروقی است، به طوری که شیوع آن در بالغین

کشورهای پیشرفته در حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد است. (۳)

## شیوع :

میزان شیوع هیپرتانسیون به دو عامل جمعیت مورد مطالعه و معیار های تشخیصی هیپرتانسیون بستگی دارد در یک جمعیت حومه نشین سفید پوست که مورد مطالعه فرامینگهام قرار گرفت تقریبا یک پنجم از بیماران، فشار خون بالای ۱۶۰/۹۵ میلی متر جیوه داشتند. ثابت شده است که در جمعیت غیر سفید پوست شیوع بیماری بیشتر است. در زنان میزان شیوع هیپرتانسیون رابطه ی نزدیکی با سن دارد که ممکن است مربوط به تغییرات هورمونی ناشی از یائسگی باشد. بنا براین نسبت فراوانی هیپرتانسیون در زنان از ۰/۶ تا ۰/۷ در سن ۳۰ سالگی به ۱/۱ تا ۲/۱ در سن ۶۵ سالگی افزایش میابد.

شیوع اشکال گوناگون هیپرتانسیون ثانویه به ماهیت جمعیت مورد مطالعه و وسعت ارزیابی بستگی دارد. هیچ اطلاعاتی برای تعیین فراوانی هیپرتانسیون ثانویه در جمعیت عمومی وجود ندارد ولی در مردان میانسال به میزان ۶ درصد گزارش شده است. از طرف دیگر در مراکز مرجع که ارزیابی گسترده ای برای بیماران انجام میشود شیوع هیپرتانسیون تا ۳۵٪ نیز گزارش شده است. «یکی از مشکلات جدی در ارتباط با ابتلا به فشار خون، بروز وضعیتی به نام فشار خون بحرانی است که معمولاً در کمتر از یک درصد موارد اتفاق می افتد.» (۴)

### انواع هیپرتانسیون؛

#### الف: هیپرتانسیون اساسی:

اصطلاح هیپرتانسیون اولیه، اساسی یا ایدیوپاتیکیک در مورد بیمارانی به کار میرود که دچار هیپرتانسیون شریانی بدون علت قابل کشف باشند. بدون شک مشکل اولیه در آشکار ساختن مکانیسم های مسئول در این بیماران سیستم های مختلفی است که در تنظیم فشار خون شریانی دخالت دارند. از جمله عوامل آدرنرژیک محیطی یا مرکزی، کلیوی، هورمونی، و عروقی. به علاوه این سیستم ها بوسیله تعداد زیادی از ژن ها به صورت پیچیده ای عمل میکنند.

## عوامل موثر بر هیپرتانسیون اساسی :

### ۱- محیط :

تعداد زیادی از عوامل محیطی در هیپرتانسیون دخالت دارند از جمله مصرف نمک، چاقی، شغل، مصرف الکل، تعداد اعضای خانواده و تراکم جمعیت. این عوامل همگی در افزایش فشار خون، یا بالا رفتن سن در جوامع مرفه دارای اهمیت می باشد. در عوض در گروه های کم درآمد با بالا رفتن سن فشار خون کاهش میابد.

### ۲- حساسیت به نمک :

عامل محیطی که بیشتر از همه مورد توجه قرار گرفته است مصرف نمک است به طوری که فشار خون در ۶۰ درصد افراد دچار هیپرتانسیون به مقدار مصرف سدیم به طور محسوسی پاسخ میدهد. علت این حساسیت خاص به نمک متفاوت است آلدسترونسم اولیه، تنگی دو شریان کلیوی، بیماری پارانسیم کلیه یا هیپرتانسیون اساسی با رنین کم حدود نیمی از بیماران را تشکیل میدهد.

### ۳- نقش رنین :

رنین آنزیمی است که توسط سلولهای «جنب گلو مرفولی» کلیه ترشح میشوند. در یک قوس پس نورد منفی به آلدسترون وابسته است. محصول نهایی عمل رنین تولید پپتیدی به نام آنژیوتانسین ۲ میباشد. دریافت سدیم به طور طبیعی، پاسخ عروقی کلیه و آدرنال را به آنژیوتانسین ۲ تنظیم میکند. با محدودیت مصرف سدیم، پاسخ های آدرنال تشدید و پاسخ های عروقی کلیه کاسته میشود. مصرف زیاد سدیم اثر عکس دارد.

طیف فعالیت رنین پلازما در افراد هیپر تانسو ، گسترده تر از افراد دارای فشار خون طبیعی است. در نتیجه برخی بیماران هیپر تانسو به عنوان « هیپر تانسیون اساسی با رنین پایین و برخی به عنوان هیپر تانسیون اساسی با رنین بالا شناخته میشود .

#### ۴- مقاومت به انسولین :

مقاومت به انسولین و یا هیپرانسولینمی به عنوان عامل مسئول افزایش فشار خون شریانی در برخی مبتلایان به هیپر تانسو مطرح شده است . این تظاهرات امروزه به عنوان قسمتی از سندرم ایکس یا سندرم متابولیک شناخته شده است که با چاقی مرکزی دیس لیپیدمی (بخصوص افزایش تری گلیسیرید ها) و فشار خون بالا مشخص میشود . مقاومت به انسولین در دیابت تیپ ۲ و چاقی شایع است که هر دو این حالات در افراد هیپر تانسو شایعتر است . هیپرانسولینمی میتواند با یک یا بیش از چهار مکانیسم ، فشار شریانی را افزایش دهد . در ابتدا هیپرانسولینمی موجب احتباس کلیوی سدیم میشود و فعالیت سمپاتیک را افزایش می دهد که هر کدام از این دو مورد یا هر دو میتوانند منجر به افزایش فشار خون شریانی شوند . مکانیسم دیگر هایپر تروفی عضله صاف عروقی ثانویه به اثر میتوژنیک انسولین است . سوم آنکه انسولین انتقال یونی را در غشای سلولی تعدیل میکند بالاخره آنکه مقاومت به انسولین ممکن است نشانه ای از یک روند پاتولوژیک دیگر مثل عدم تعدیل باشد . که به عنوان مکانیسم اولیه افزایش فشار خون عمل می کند .

#### ۵- عوامل ژنتیکی :

هیپر تانسیون یکی از شایعترین اختلالات پیچیده ژنی است که انتقال ارثی حدود ۳۰٪ دارد. در اغلب مطالعات این نظریه وجود دارد که نحوه ی توارث احتمالا چند عاملی است . یا اینکه نقائص

ژنتیکی متفاوتی وجود دارد که افزایش فشار خون یکی از آنها است بیش از ۵۰ ژن در مطالعات مرتبط با هیپر تانسیون مورد بررسی قرار گرفته اند و تعداد آنها در حال افزایش است.

### عواملی که روند هیپر تانسیون اساسی را تنظیم میکنند:

سن، جنس، نژاد، مصرف سیگار، مصرف الکل، کلسترول سرم، عدم تحمل به گلوکز و وزن همگی ممکن است پیش آگهی ها هیپر تانسیون را تغییر دهند. هر چه سن بیمار در زمانی که هیپر تانسیون برای اولین بار مورد توجه قرار میگیرد کمتر باشد میزان کاهش طول عمر در صورت عدم درمان هیپر تانسیون بیشتر است. در ایالات متحده شیوع هیپر تانسیون در سیاه پوستان شهر نشین حدود ۲ برابر سفید پوستان و ناتوانی ناشی از هیپر تانسیون ۴ برابر سفید پوستان است.

در تمامی سنین (تا سن ۶۵ سالگی) و در هر دو جمعیت سفید پوست و سیاه پوست سرنوشت زنان مبتلا به هیپر تانسیون بهتر از مردان است و شیوع هیپر تانسیون در زنان قبل از یائسگی بطور قابل ملاحظه ایی کمتر از مردان همسن یا زنان پس از یائسگی است.

با این حال میزان خطر نسبی یک حادثه ناتوان کننده قلب و عروق در زنان مبتلا به هیپر

تانسیون در مقایسه به همتایان دارای فشار خون طبیعی، همانند مردان است.

اثر اسکروز تسریع شده از یافته های هیپر تانسیون میباشد. بنابراین عوامل خطر مستقل همراه با پیدایش اثر اسکروز مثل کلسترول سرمی بالا، عدم تحمل به گلوکز، سیگار کشیدن بدون توجه به سن جنس و نژاد، به طور قابل توجهی اثر هیپر تانسیون بر مرگ و میر را افزایش میدهد. همچنین جایی شکی وجود ندارد که بین چاقی و فشار خون شریانی ارتباط مستقیم وجود دارد. علاوه بر این از اطلاعات آماری و تجربیات دوران قبل از پیدایش درمان موثر، ثابت شده است که هیپر تانسیون درمان نشده بنا

کاهش طول عمر به میزان ۱۰ تا ۲۰ سال همراه است که معمولاً در ارتباط با تسریع فرآیند اتر اسکروز می باشد. در صورت عدم درمان به مدت ۷ الی ۱۰ سال خطر بالایی برای پیدایش عوارض قابل توجه دارند.

### **ب: هیپر تانسیون ثانویه:**

همانطور که قبلاً اشاره شد تنها در تعداد کمی از بیمارانی که فشار خون بالا دارند میتوان علت

خاصی را شناسایی نمود با اینحال لا اقل به دو علت نباید از این بیماری غفلت کرد:

- (۱) اصلاح علت ممکن است هیپر تانسیون این بیماران را درمان کند.
  - (۲) این اشکال ثانویه میتواند اطلاعاتی درباره ی علت هیپر تانسیون اساسی فراهم کند.
- هیپر تانسیون ثانویه با تغییر در ترشح هورمون و یا تغییر در عملکرد کلیه همراه اند.

### **الف: هیپر تانسیون کلیوی:**

هیپر تانسیون ناشی از بیماری کلیوی میتواند ناشی از هر یک از دو مورد زیر باشد:

- (۱) تغییر در ترشح کلیوی مواد موثر بر عروق که منجر به تغییرات سیستمیک یا موضعی در تون شریانچه ها میشود.

(۲) اختلال در تنظیم کلیوی سدیم و مایعات که منجر به افزایش حجم میشود زیر گروه های اصلی هیپر تانسیون کلیوی عبارت اند: هیپر تانسیون ناشی از عروق کلیه (رنوواسکولار) (شامل اکلامپسی و پره اکلامپسی نیز میشوند) و هیپر تانسیون پارانشیمی کلیه میباشد. یک توضیح ساده برای هیپر تانسیون رنوواسکولار آن است که کاهش خون رسانی به نسج کلیه در اثر تنگی یک شریان کلیوی اصلی یا شاخه ای از آن سیستم رنین آنژیوتانسین ناشی از عروق کلیه را فعال میکند. ورود آنژیوتانسین ۲ به

گردش خون منجر به انقباض عروقی مستقیم و تحریک ترشح آلدسترون و در نتیجه احتباس سدیم و تحریک سیستم اعصاب آدر نژریک می شود. هم چنین در بیماری پارانشیم کلیوی حاد و مزمن نیز فعال شدن سیستم رنین - آنژیوتاسنین به عنوان توجیه هیپر تانسین مطرح شده است.

در این توجیه، تنها تفاوت بین هیپر تانسین رنوواسکولار و هیپر تانسین پارانشیم کلیه آن است که در حالت اخیر، کاهش خون رسانی نسج کلیه ناشی از تغییرات التهابی و فیبر و تیک است که عروق کوچک داخل کلیه را گرفتار میکند.

به هر حال بین این دو حالت تفاوتی وجود دارند که پیشنهاد کننده ی دخالت مکانیسم های دیگری در بیماری پارانشیمی کلیه میباشد. از جمله آن که:

(۱) فعالیت رنین پلازما در بیماری پارانشیم کلیوی با شیوع بسیار کمتری از هیپر تانسین رنوواسکولار افزایش میابد.

(۲) در هیپر تانسین ناشی از پارانشیم کلیوی برون ده قلبی طبیعی است (مگر آن که اورمی یا آنمی وجود داشته باشد) ولی در هیپر تانسین رنوواسکولار برون ده قلبی کمی افزایش یافته است

(۳) پاسخ جریان خونی به تست خم کردن و مانور والسالوا در هیپر تانسین ناشی از بیماری پارانشیم کلیوی شدید یافته است.

(۴) در بیمارانی که بیماری پارانشیم کلیوی شدید دارند، حجم خون بیشتر است و در هیپر تانسین رنوواسکولار شدید یک طرفه کم میباشد. سایر توجیهاتی که برای هیپر تانسین پارانشیمی کلیه ارائه شده اند عبارتند از:



۱- احتمالا کلیه های آسیب دیده یک ماده منقبض کننده عروقی بجز رنین ترشح میکنند

۲- کلیه های آسیب دیده قادر به ساختن مواد وازودیلاتور ضروری ( که شاید پروستاگلاندین یا برادی

کینین باشند) نمی باشند.

۳- کلیه آسیب دیده قادر به غیر فعال سازی مواد منقبض کننده ی عروق نمیشد.

۴- کلیه آسیب دیده در خارج ساختن سدیم نا موفق است. در این مورد سدیم احتباس یافته منجر به

هیپرتانسیون خواهد شد.

بیماران دچار پیلو نفریت مزمن یا بیماری کلیه پلی کیستیک که نمک از دست میدهند، دچار هیپر

تانسیون میشوند و بر داشت آب و نمک با دیالیز یا دیورتیک در اغلب بیماران مبتلا به پارانشیم کلیه در

کنترل فشار خون موثر است که این حالت نیز به نفع نقش احتباس نمک در ایجاد هیپر تانسیون این

بیماران میباشد.

**ب: هیپر تانسیون اندرو کرین :**

**(۱) هیپر تانسیون با منشاء آدرنال :**

هیپر تانسیون یکی از تظاهرات تعدادی از اختلالات قشر آدرنال است.

در آلدسترونسم اولیه بین احتباس سدیم ناشی از آلدسترون و هیپر تانسیون رابطه ی آشکاری

وجود. وقتی به افراد طبیعی آلدسترون داده شود تنها وقتی دچار هیپر تانسیون میشود که دارد سدیم نیز

مصرف کنند. چون آلدسترون با تحریک تعویضی سدیم با پتاسیم در لوله های کلیه منجر به احتباس

سدیم میشود. در اغلب بیماران دچار آلدسترونسم اولیه هیپوکالمی یک مشخصه ی بارز می باشد بنابراین

این اندازه گیری پتاسیم سرم یک آزمون غربالگری ساده میباشد.

در موارد شدید سندرم کوشینگ نیز آثار احتباس دهنده ی سدیم توسط مقادیر زیاد گلو

کوکورتیکوئیدها به عنوان علت هیپرتانسیون پیشنهاد شده است .

در مبتلایان به فتوگرموسیتوم افزایش ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین توسط تومور (که اغلب در

مدولای آدرنال قرار دارد) منجر به تحریک بیش از حد گیرنده های آدرنژیک می شود که منجر به

انقباض عروق محیطی و تحریک قلب میشود. این تشخیص با نشان دادن افزایش دفع ادراری اپی نفرین ،

نوراپی نفرین و یا متابولیت های آنها تایید میشود .

### (۲) اکرومگالی :

هیپرتانسیون اترواسکلروز کرونر و هیپرتروفی قلبی عوارض شایع این بیماری می باشند .

### (۳) هیپرکلسمی :

هیپرتانسیون در یک سوم مبتلایان به هیپرپارا تیروئیدی روی میدهد که معمولاً به آسیب پارانشیم

کلیه به علت نفرولیتاز و نفروکلسینوز نسبت داده میشود با این حال افزایش مقادیر کلسیم میتواند یک اثر

انقباض کننده عروقی مستقیم داشته باشد .

در بعضی موارد با اصلاح هیپرکلسمی هیپرتانسیون از بین میرود . بنا بر این افزایش میزان کلسیم

سرم در هیپرپارا تیروئیدی فشار خون را بالا می برد . در حالی که مطالعات

اپیدمیولوژیک نشان میدهد که مصرف زیاد کلسیم فشار خون را کاهش میدهد .

### (۴) کوآرکتاسیون آئورت :

هیپرتانسیون ناشی از کوآرکتاسیون ممکن است در اثر تنگی شریانی ایجاد میشود یا آنکه شاید در

اثر تغییرات گردش خون کلیوی باشد که منجر به یک شکل غیر معمول از هیپرتانسیون شریانی کلیوی

می شود . تشخیص کوآرکتانسیون آئورت اغلب با معاینه فیزیکی و یافته های روتین رادیوگرافی می باشد .

### عوارض هیپر تانسیون:

مبتلایان به هیپر تانسیون دچار مرگ زود رس میشوند شایعترین علت مرگ بیماری قلبی است سکتة مغزی و نارسایی کلیه نیز بخصوص در بیمارانی که رتینوپاتی قابل توجه دارند شایع است .

### عوارض قلبی:

مقدار کار اضافی تحمیل شده توسط فشار خون سیستمیک در ابتدا با هیپرتروفی هم مرکز بطن چپ جبران میشود که با افزایش ضخامت دیواره مشخص میشود .

سرانجام عملکرد بطن چپ مختل میشود ، حفره متسع میگردد و علایم و نشانه های نارسایی قلبی ظاهر میشود . همچنین به علت بیماری کرونر تسریع شده و افزایش نیاز میو کارد به اکسیژن به علت افزایش توده میو کارد ممکن است آنژین صدری روی دهد اغلب مرگ های ناشی از هیپر تانسیون ، در اثر انفارکتوس میو کارد یا نارسایی احتقانی قلب می باشد .

اطلاعات جدید حاکی از آن است که مقداری از آسیب میو کارد توسط آلدسترون در حضور دریافت طبیعی یا بالای نمک اعمال می شود و تنها به علت افزایش فشار خون و یا فشار آنژیو تانسین ۲ نمیشد .

### عوارض عصبی :

آثار عصبی ناشی از هیپر تانسیون طولانی مدت ممکن است به دو گروه تغییرات شبکیه و تغییرات دستگاه عصبی مرکزی تقسیم شود .

از آنجا که شبکه تنها بافتی است که می توان شریان ها و ورید های آن را مشاهده کرد افتالموسکوپی مکرر فرصت مشاهده پیشرفت آثار عروقی هیپرتانسیون را فراهم میکند . همچنین در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون ، اختلال عملکرد دستگاه عصبی مرکزی نیز شایع است . سر درد ناحیه پس سری که اغلب در صبح روی میدهد از بارز ترین علایم اولیه هیپرتانسیون می باشد . گیجی ، سبکی سر ، سر گیجه ، وز وز گوش و تاری دید یا سنکوپ نیز ممکن است مشاهده شود . ولی تظاهرات جدی تر به انسداد عروق ، خون ریزی ، یا انسفالوپاتی مربوط می باشد . انفارکتوس مغزی ثانویه به افزایش اترو اسکلروز در بیماران هیپرتانسیون است / در حالی که خونریزی مغزی نتیجه افزایش فشار خون شریانی و پیدایش میکروآنوریسم های عروق مغزی و آنوریسم های شارکوت - بوشارد است . تنها عوامل موثر شناخته شده برای پیدایش میکروآنوریسم ها ، سن و فشار خون شریانی می باشد .

### **انسفالوپاتی هیپرتانسیون شامل مجموعه علائم زیر است :**

هیپرتانسیون شدید ، اختلال هوشیاری ، افزایش فشار داخل جمجمه ، رتینوپاتی همراه با ادم پایی و تشنج . پاتورژن این حالت مشخص نیست ولی احتمالاً به علت اسپاسم شریانی یا ادم مغزی نمی باشد . علائم نورورژنتیک موضعی نا شایعتر و در صورت وجود پیشنهاد کنند هی انفارکت ، خون ریزی ، حمله ایسکمیک گذرا میباشند .

### **عوارض کلیوی :**

شایعترین ضایعات عروق کلیه در هیپرتانسیون ، ضایعات آرتریواسکلروتیک شریانیچه های آوران و وایبران و کلافه مویرگی گلومرول است . این ضایعات موجب کاهش میزان پالایش گلومرولی و اختلال عملکرد لوله های کلیوی میشود . به علت ضایعات گلومرولی پروتئینوری و هماچوری میکروسکوپی