

# طب دوا

ماهانامه پزشکی



مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی  
دکتر کامران احمدی





## شایع‌ترین بیماری‌های قلبی که باید نسبت به آن آگاه باشید

**بیماری‌های قلبی - عروقی** علت اصلی مرگ در بسیاری از جمعیت جهان است. شرایطی که عملکرد قلب شما را تحت تأثیر قرار می‌دهد از آن به عنوان بیماری‌های قلبی - عروقی نام برده می‌شود. در ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی عوامل زیادی از جمله فشارخون بالا، چربی خون بالا، اضافه وزن و چاقی، مصرف دخانیات، دیابت، فعالیت فیزیکی ناکافی و رژیم غذایی نامناسب دخالت دارند.

### شایع‌ترین بیماری‌های قلبی

انواع مختلف بیماری قلبی وجود دارد. برخی از بیماری‌های قلبی مادرزادی (مشکلات قلبی در هنگام تولد) هستند، در حالی که بیماری‌های عمده قلب در طول زمان ایجاد می‌شود و در مراحل بعدی زندگی تأثیر می‌گذارد.

بعضی از آنها مادرزادی هستند (افراد مبتلا به مشکلات قلب)، اما اکثریت بیماری‌های قلبی در طول ایام زندگی ایجاد می‌شوند و بعداً زندگی افراد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برخی از شایع‌ترین بیماری‌های قلبی را برای آشنایی بیشتر شما در زیر آورده ایم.

### عوامل ایجاد بیماری‌های قلبی

عوامل خطر برای توسعه بیماری‌های قلبی عبارتند از:  
**سن.** پیری خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و تنگ شدن عروق و از کار افتادگی عضله قلب را افزایش می‌دهد.  
**جنس.** مردان به طور کلی در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی هستند. با این وجود، پس از یائسگی، خطر ابتلا به زنان افزایش می‌یابد.  
**سابقه خانوادگی.** سابقه خانوادگی بیماری‌های قلبی خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر را افزایش می‌دهد.  
**سیگار کشیدن.** نیکوتین عروق خونی شما را کاهش می‌دهد و مونوکسید کربن می‌تواند بر روی پوشش داخلی آنها آسیب برساند و آنها را بیشتر به بیماری آترواسکلروز آسیب برساند. حملات قلبی در افراد سیگاری بیشتر از افراد غیر سیگاری است.

### ماهنامه طب نوین

صاحب امتیاز: مؤسسه فرهنگی هنری احمدی

مدیر مسئول: دکتر کامران احمدی

صفحه آرا و طراح جلد: آتلیه مؤسسه فرهنگی هنری احمدی

چاپ: منصور

زمینه فعالیت: پزشکی، پیراپزشکی

شماره ۲۱۴ - سال نوزدهم - اسفند ۱۴۰۲ - ۴۸ صفحه

سایت: [www.Kaci.ir](http://www.Kaci.ir)

آدرس نشریه: تهران - خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه

مطهری - جنب پمپ بنزین - کوچه تهمتن - پلاک ۷

شماره تماس مؤسسه: ۸۸۵۳۰۱۲۴

# بیماری‌های پریکارد و میوکارد

سسیل ۲۰۱۶

## آنالیز آماری سؤالات فصل ۱۰



❖ درصد سؤالات فصل ۱۰ در ۲۰ سال اخیر: ۸٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (یافته‌های بالینی و معاینه، اثرات مانورها بر روی سوپل آن)، ۲- پریکاردیت حاد،
- ۳- تامپوناد قلبی، ۴- پریکاردیت کانستریکتیو

### پریکاردیت حاد

#### اتیولوژی



پریکاردیت حاد، بیماری التهابی پریکارد است. تعیین دقیق میزان بروز پریکاردیت حاد دشوار است، زیرا موارد تحت بالینی (Subclinical) زیادی دارد. حدود ۸۵٪ موارد را علل ایدیوپاتیک یا ویروسی تشکیل می‌دهند. اورمی، تروما، بیماری‌های اتوایمیون و نئوپلاستیک سایر علل پریکاردیت حاد هستند. علل پریکاردیت در جدول ۱-۱۰ آمده است:

#### تظاهرات بالینی



بیمار ممکن است علائمی مانند تب Low-grade، ضعف، تنگی نفس و با شیوع کمتر سکسکه (به دلیل تحریک عصب فرنیک) داشته باشد. تظاهر کلاسیک پریکاردیت حاد درد قفسه سینه است. درد اغلب تیز، شدید و وضعیتی است به طوری که در حالت خوابیده به پشت، حین دم و سرفه، تشدید می‌شود و با نشستن و خم شدن به جلو، تسکین می‌یابد. محل درد معمولاً در سباب استرنال و پره کوردیال چپ است که ممکن است به گردن، شانه و کتف انتشار یابد و درد، ایسکمی میوکارد را تقلید کند.

**توجه!** بیماران مبتلا به اختلالات بافت همبند، اورمی یا نئوپلاسم، ممکن است ناراحتی قفسه سینه نداشته باشند یا خفیف باشد.

**سمع:** در اکثر بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد، صدایی با فرکانس بالا (High-pitch) به صورت Pericardial friction rub سمع می‌شود. این صدا می‌تواند ۳ جزء انقباض دهلیزی، سیستول بطنی و اوایل دیاستولی داشته باشد و در انتهای بازدم در حالی که بیمار به جلو خم شده باشد بهتر سمع می‌شود. ممکن است وجود فریکشن راب متناوب باشد (یعنی همیشه شنیده نشود)، در نتیجه سمع سریال توصیه می‌شود.

### جدول ۱-۱۰. علل پریکاردیت حاد



#### ایدیوپاتیک

##### عفونی

- ویروسی (اکوویروس، کوکساکسی ویروس، آدنوویروس، سیتومگالوویروس، هپاتیت B، ایشیتین بار، ویروس HIV)
- باکتریایی (استافیلوکوک، استرپتوکوک، گونه‌های مایکوپلاسما، بورلیا برگدوفری، هموفیلوس آنفلوانزا، نایسریا مننژیتیس)
- مایکوباکتریال (مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم آویوم اینترسلولار)
- قارچی (هیستوپلاسما و گونه‌های کوکسیدیوئید)
- پرتوزوایی

##### ایمنی یا التهابی

- بیماری‌های بافت همبند (لوپوس، آرتریت روماتوئید، اسکلرودرمی)
- آرتریت (پلی آرتریت ندوزا، آرتریت تمپورال)
- عارضه دیررس انفارکت میوکارد (سندرم درسلر)، عارضه دیررس بعد از کاردیوتومی یا توراکتومی

##### ناشی از داروها

- پروکائین آمید، هیدرالازین، ایزونیاژید، سیکلوسپورین

##### تروما یا آسیب به ساختارهای مجاور

- ترومای نافذ
- انفارکتوس حاد میوکارد، جراحی قلب، آنژیوپلاستی کرونر، کارگذاری دیفیبریلاتور و یا پیس میکر
- پنومونی

##### بیماری‌های نئوپلاستیک

- اولیه: مزوتلیوما، فیبروسارکوم، لیپوم
- ثانویه (متاستازی یا گسترش مستقیم): پستان، ریه، کارسینوم تیروئید، لنفوم، لوسمی، ملانوم

##### ناشی از رادیاسیون

##### متفرقه

- اورمی
- هیپوترئوئیدی
- نفرس

## درمان



مبتلایان به پریکاردیت ایدیوپاتیک یا ویروسی بدون عارضه را می‌توان به صورت سرپایی درمان کرد. داروهایی که در درمان به کار می‌روند، عبارتند از:

- ۱- داروهای NSAID با دوز بالا (اولین داروهای تجویزی)
- ۲- کلسی سین (همراه با NSAID یا به تنهایی) علائم را رفع می‌کند و میزان عود را کاهش می‌دهد.
- ۳- گلوکوکورتیکوئیدها منجر به بهبود سریع علائم می‌شوند ولی با میزان بالاتر عود علامت دار همراهی دارند.

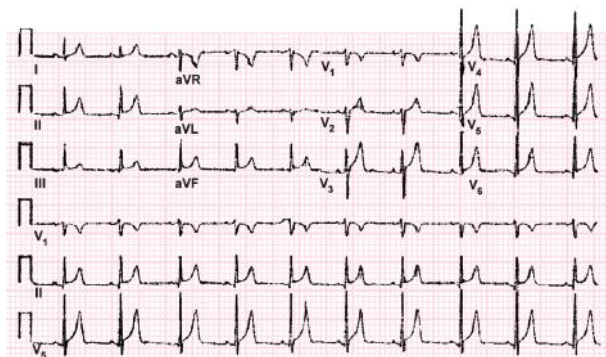
□ **اندیکاسیون‌های بستری:** این موارد عبارتند از: ۱- تب، ۲- پریکاردیال افیوژن وسیع، ۳- بالا رفتن آنزیم‌های قلبی، ۴- علل ثانویه احتمالی و ۵- وضعیت‌های سرکوب سیستم ایمنی

## پیش‌آگهی



اغلب مبتلایان به پریکاردیت ایدیوپاتیک یا ویروسی سیر بالینی خوبی دارند و به طور کامل بهبود می‌یابند. عوارض احتمالی شامل عود پریکاردیت، تامپوناد قلبی و پریکاردیت فشارنده می‌باشند.

□ **مثال** جوان ۱۸ ساله ورزشکار به دلیل درد شدید رترواسترنال به اتفاقات بیمارستان مراجعه کرده است. درد قفسه سینه ماهیت خنجری داشته و با نفس کشیدن و خوابیدن تشدید می‌شود. وی سابقه‌ای از سرماخوردگی را دو هفته قبل ذکر می‌کند. نوار قلب بیمار در ذیل نشان داده شده است. کدام تشخیصی بیشتر مطرح است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه شیراز])

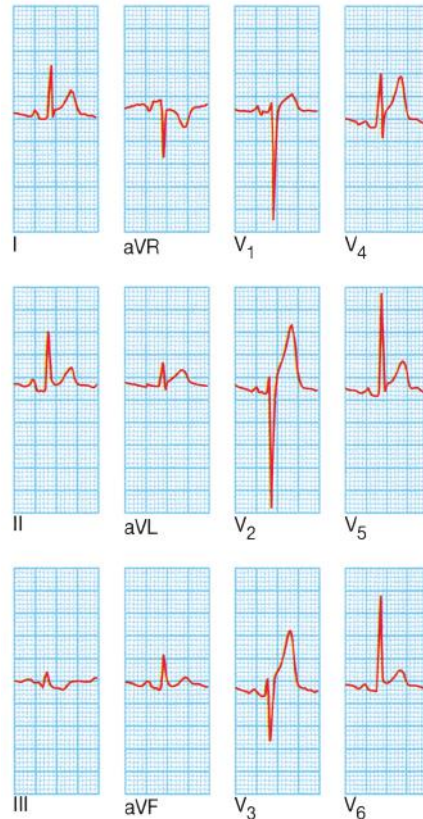


- الف) آمبولی ریه  
ب) پریکاردیت حاد  
ج) انفارکتوس میوکارد  
د) دایسکش آنورت

الف ب ج د

□ **مثال** خانم ۳۵ ساله با شکایت درد شدید قفسه سینه از حدود یک هفته قبل با انتشار به گردن و شانه چپ مراجعه کرده است. درد بیمار در حالت خوابیدن به پشت تشدید می‌شود. در سماع قلب، سوفل با فرکانس بالا و سه جزء مشخص در انتهای بازدم شنیده می‌شود. در ECG، صعود قطعه ST در لیدهای V6-V2، II، و AVF مشاهده می‌شود. اکوکاردیوگرافی طبیعی گزارش می‌گردد. کدام اقدام درمانی را توصیه می‌کنید؟

- (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])  
الف) دوز بالای کلسی سین به همراه دوز پایین کورتیکواستروئید  
ب) تجویز آسپرین و آنتی‌کوآگولان



شکل ۱-۱. ECG پریکاردیت حاد. به ST-elevation در لیدهای I, II, aVL, III, aVF, V1-V3 توجه کنید.

## تشخیص



□ **ECG:** تغییرات ECG پریکاردیت حاد در طی روزها تا هفته‌ها تغییر می‌یابد و به صورت زیر است (۱۰۰٪ امتحانی).

- ۱- در مراحل اولیه، بالا رفتن منتشر قطعه ST (با تقعر به سمت بالا) همراه با موج T رو به بالا و پایین افتادن قطعه PR دیده می‌شود که گاهی قبل از بالا رفتن قطعه ST ایجاد می‌شود.
- ۲- معمولاً همزمان با از بین رفتن صعود قطعه ST، موج T معکوس می‌شود.
- ۳- تغییرات ECG همیشه دیده نمی‌شوند، در نتیجه باید ECG سریال انجام شود (شکل ۱-۱).

□ **یافته‌های آزمایشگاهی:** یافته‌های آزمایشگاهی پریکاردیت حاد ایدیوپاتیک اختصاصی نیستند و شامل بالا رفتن خفیف ESR، WBC و CRP می‌شوند. اگر اندیکاسیون داشته باشد، آزمایشات اختصاصی‌تر برای سل، HIV، بیماری تیروئید، یا اختلالات اتوایمیون توصیه می‌شود. آزمایشات سرولوژیک ویروسی کاربرد محدودی دارند. بالا رفتن بیومارکرهای قلبی سرم (کراتینیناز و تروپونین) نشان دهنده درگیری میوکارد مجاور است.

□ **یافته‌های تصویربرداری:** در پریکاردیت حاد بدون عارضه، CXR و اکوکاردیوگرافی، طبیعی هستند. اگرچه اکوکاردیوگرافی برای تشخیص پریکاردیت لازم نیست، اما روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص و تعیین قابل توجه بودن پریکاردیال افیوژن می‌باشد.

(ج) تجویز استرپتوکیناز  
(د) ایبوپروفن با دوز بالا

الف ب ج د

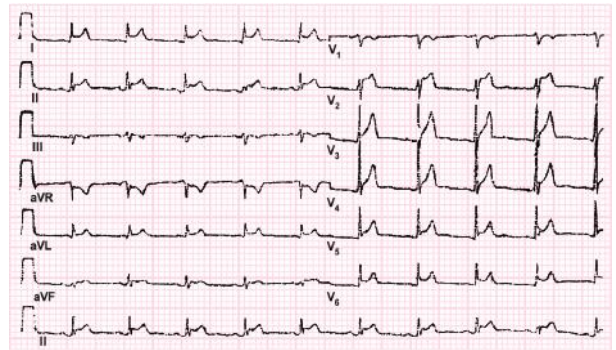
**مثال** خانم ۳۶ ساله با شکایت **درد قفسه سینه** که با **تنفس بدتر** می شود از سه روز قبل مراجعه کرده است. وی اظهار می دارد که درد وی با **دراز کشیدن بدتر می شود**. کدامیک از موارد علت بیمار وی نمی باشد؟

(پراگماتیسم - آذر ۹۷)

الف) سابقه بیماری لوپوس  
ب) سابقه مصرف هیدرالازین  
ج) سابقه رادیوتراپی قفسه سینه  
د) سابقه مصرف هیدروکسی کلروکین

الف ب ج د

**مثال** آقای ۳۴ ساله بدون سابقه بیماری قلبی به دلیل **درد حاد قفسه سینه** به اورژانس مراجعه نموده است و **نوار قلب** زیر از وی به عمل آمده است. با توجه به تشخیص این بیماری، کدام گزینه صحیح است؟  
(پراگماتیسم شهریور ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])



الف) درمان اولیه برای این بیماران بعد از تشخیص گلوکورتیکوئید می باشد.  
ب) یافته های Chest X ray و اکوکاردیوگرافی در اغلب موارد طبیعی می باشند.  
ج) در اغلب موارد ESR و CRP در این افراد طبیعی است.  
د) آزمایشات سرولوژی ویروسی، جزء اقدامات اساسی تشخیصی در این بیماری می باشد.

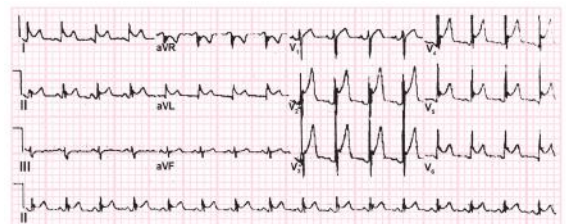
الف ب ج د

**مثال** شایع ترین علت **پریکاردیت حاد** کدامیک از موارد زیر است؟  
(پراگماتیسم اسفند ۹۵ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) عمل جراحی قلب  
ج) ایدیوپاتیک  
ب) رادیوتراپی  
د) کانسر ریه

الف ب ج د

**مثال** خانم ۳۰ ساله ای با سابقه تب و لرز و سرفه های خشک در ۳ هفته اخیر تحت درمان سرپایی قرار گرفته است. اکنون با درد سینه به اورژانس مراجعه کرده است. درد سینه انتشار به جایی نداشته و با دراز کشیدن و تنفس کمی بدتر می شود. در معاینه قلب و ریه یافته قابل ملاحظه ای نداشت. گرافی قفسه سینه و بیومارکرهای قلبی طبیعی است. فشارخون طبیعی است. نوار قلبی بیمار را مشاهده می کنید:



مناسب ترین اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟

الف) PCI اورژانس  
ج) CT آنژیوگرافی ریه  
ب) اکوکاردیوگرافی  
د) CT با کنتراست قفسه سینه

الف ب ج د

## پریکاردیال افیوژن و تامپوناد قلبی

### تعریف



**پریکاردیال افیوژن**: به تجمع غیرطبیعی مایع در فضای پریکاردی، پریکاردیال افیوژن می گویند. پریکاردیال افیوژن نسبتاً شایع است و به عنوان یافته تصادفی در ۱۰٪ اکوکاردیوگرافی ها دیده می شود.

**تامپوناد قلبی**: تامپوناد قلبی هنگامی رخ می دهد که تجمع مایع منجر به افزایش فشار داخل پریکارد شود؛ در نتیجه قلب تحت فشار قرار گرفته، پر شدن بطنی مختل شده و برون ده قلب کاهش می یابد. تقریباً هر علتی که موجب پریکاردیت حاد می شود، می تواند منجر به تجمع مایع در فضای پریکارد نیز بشود.

**توجه** احتمال پیشرفت پریکاردیال افیوژن به سمت تامپوناد در اثر پریکاردیت باکتریایی (شامل سل)، درگیری نتوپلاسمی، پریکاردیت اورمیک و تروما بیشتر است.

### فیزیوپاتولوژی



پیامدهای همودینامیک پریکاردیال افیوژن بستگی به سرعت تجمع مایع دارد. پریکارد طبیعی حجم ذخیره نسبتاً محدودی دارد. تجمع سریع افیوژن (حتی ۲۰۰-۱۰۰ ml)، می تواند منجر به ناپایداری همودینامیک قابل توجه شود؛ اما اگر مایع به آهستگی تجمع پیدا کند، پریکارد تحت تغییرات سازشی قرار می گیرد که می تواند حجم زیاد افیوژن (بیش از ۱۵۰۰ ml) را بدون اینکه تامپوناد ایجاد کند در خود جای دهد.

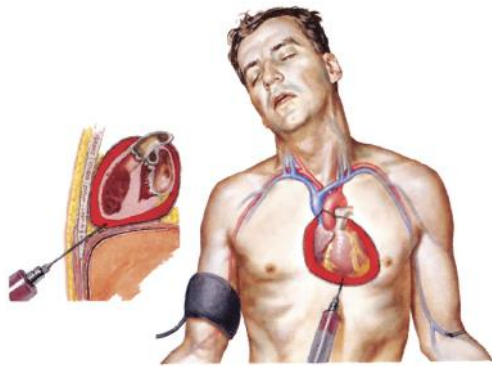
### تظاهرات بالینی



**علائم بالینی**: تظاهرات بالینی پریکاردیال افیوژن وابسته به اندازه و سرعت تجمع مایع بوده و ممکن است از تنگی نفس، Discomfort قفسه سینه و ارتوپنه، تا کلاپس گردش خون، فعالیت الکتریکی بدون نبض و مرگ متغیر باشد. تحت فشار قرار گرفتن ارگان های مجاور مانند عصب فرنیک و عصب راجعه حنجره ای، می تواند به ترتیب منجر به سرفه یا سسکه و خشونت صدا شود. اختلال در تکلم و حرف زدن می تواند به علت فشار بر روی وجود داشته باشد.

### معاینه فیزیکی

● **پریکاردیال افیوژن**: در بیمارانی که دچار افیوژن کمی شده اند، معاینه



تامپوناد قلبی، به کمک یک Needle مایع را تخلیه می‌کنیم.

شکل ۲-۱۰. تامپوناد قلبی

مایع به دست آمده را باید به وسیله رنگ آمیزی گرم، کشت، سیتولوژی و مطالعات آزمایشگاهی، از نظر pH، شمارش سلولی، گلوکز، پروتئین، کلسترول، تری‌گلیسرید و رنگ آمیزی Acid-fast بررسی کرد. برای بیمارانی که دچار افیوژن مزمن عود کننده هستند، ایجاد یک پنجره بین پلور و پریکارد راه حل درمانی طولانی مدت می‌باشد.



### پیش آگهی

علت زمینه‌ای پریکاردیال افیوژن و در دسترس بودن درمان موثر، پیش آگهی را تعیین می‌کند.

**مثال** زن ۳۸ ساله مبتلا به لنفوم از ۳ تا ۴ روز قبل دچار خستگی و ضعف و تنگی نفس شده است که به تدریج افزایش یافته است. صبح امروز به دلیل افت سطح هوشیاری گذرا به اورژانس منتقل گردیده است. در معاینه  $BP=85/55$  mmHg و  $PR=110/min$  و  $T=35.5$  و  $JVP$  برجسته است. در سمع قلب صداهای  $S1$  و  $S2$  مافل و سمع ریه‌ها Clear می‌باشد. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) میوکاردیت فولمینانت (ب) پریکاردیت حاد  
(ج) نارسایی قلب حاد (د) تامپوناد قلبی

الف ب ج د

**مثال** آقای ۳۵ ساله به دنبال تصادف به اورژانس مراجعه نموده است و از تنگی نفس شکایت دارد. در اکوکاردیوگرافی انجام شده مایع قابل توجه اطراف پریکارد همراه با کلاپس RV مشاهده می‌شود. کدام یافته کلینیکی در معاینه ایشان غیرمحتمل است؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

- (الف) ورید ژوگولر برجسته (ب) هیپوتانسیون  
(ج) کراکل در قواعد ریه‌ها (د) صداهای قلبی کاهش یافته

الف ب ج د

**مثال** بیمار مرد ۵۲ ساله‌ای می‌باشد که با تنگی نفس مراجعه نموده است. در معاینه در هنگام دم JVP بیمار کاهش نمی‌یابد. تمام موارد زیر در تشخیص افتراقی این بیمار مطرح می‌باشد، بجز:

(پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

قلبی طبیعی ناشایع نیست. افیوژن‌های بزرگتر می‌توانند ضربان اپکس را کاهش دهند یا از بین ببرند و صداهای قلبی را مافل (Muffled) نمایند. در بیماران مبتلا به پریکاردیت حاد، از بین رفتن صدای Friction rub ممکن است نشان دهنده تشکیل افیوژن باشد. تحت فشار قرار گرفتن قاعده ریه چپ می‌تواند منجر به ماتیته (Dullness) در دق، آگوفونی و صدای تنفس برونشیل زیر استخوان کتف چپ (نشانه Ewart's) شود.

● **تامپوناد قلبی:** مبتلایان به تامپوناد معمولاً در وضعیت دیسترس با تاکی‌کاردی و تاکی‌پنه تظاهر پیدا می‌کنند. یافته‌های فیزیکی کلاسیک تامپوناد قلبی عبارتند از: هیپوتانسیون، اتساع ورید ژوگولر با از بین رفتن نزول Y و مافل شدن یا از بین رفتن صداهای قلب می‌باشند (۱۰۰٪ امتحانی).

نبض پارادوکس که به صورت کاهش بیش از ۱۰ mm/Hg فشار سیستولی در هنگام دم تعریف می‌شود، یافته فیزیکی کاراکترستیک تامپوناد قلبی است. نبض پارادوکس به دلیل کاهش حجم ضربه‌ای بطن چپ و فشار خون سیستمیک در هنگام دم ایجاد می‌شود. نبض پارادوکس، پاتوگنومونیک تامپوناد نیست و در بیماری انسدادی مزمن و شدید راه‌های هوایی، آمبولی ریوی، آسم، پریکاردیت فشارنده و شوک هیپوولمیک نیز دیده می‌شود.



### تشخیص

□ **ECG:** یافته‌های ECG پریکاردیال افیوژن متوسط تا شدید شامل کمپلکس‌های QRS با ولتاژ پایین و گاه‌آلترنانس الکتریکی QRS می‌باشد.

□ **Chest X Ray:** در CXR این بیماران سایه قلب بزرگ‌گردیده است.

□ **اکوکاردیوگرافی:** اکوکاردیوگرافی از طریق قفسه سینه (TTE) روش تصویربرداری انتخابی است. یافته‌های اکوکاردیوگرافی دو بعدی تامپوناد شامل کلاپس دهلیز و بطن راست، اتساع ورید اجوف تحتانی و شواهد افزایش Interdependence بطنی می‌باشد. برای تعیین اثر پریکاردیال افیوژن بر وضعیت همودینامیک، روش داپلر از اکوکاردیوگرافی حساس‌تر است.

□ **کانتیریزاسیون:** کانتیریزاسیون قلب راست، کاهش برون ده قلبی، افزایش فشار دهلیز راست با کم شدن یا از بین رفتن نزول Y و مساوی شدن فشار پرشدگی قلب (دهلیز راست، فشار wedge ریوی و فشار شریان ریوی در دیاستول) را نشان می‌دهد.

□ **MRI و CT-scan:** MRI و CT-scan می‌توانند به دقت پریکاردیال افیوژن را تشخیص دهند و در کنار اکوکاردیوگرافی، به بررسی افیوژن لوکوله، ضخیم‌شدگی پریکارد و ساختارهای خارج قلبی اطراف کمک کنند.

□ **پریکاردیوسنتز:** پریکاردیوسنتز تشخیصی، روش انتخابی برای تشخیص پریکاردیال افیوژن ناشی از باکتری، سل یا بدخیمی می‌باشد.

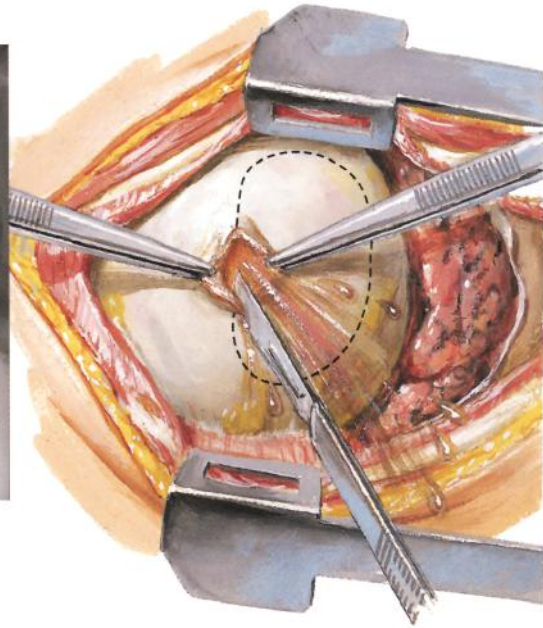


### درمان

اگر شرایط همودینامیک بیمار ناپایدار نباشد، درناژ پریکاردیال افیوژن لازم نیست. تامپوناد قلبی یک اورژانس تهدید کننده حیات است و نیاز به درناژ اورژانسی پریکاردیال افیوژن دارد. احیاء با مایعات نیز باید شروع شود تا Preload و پرشدن حفرات قلب افزایش یابد. داروهای اینوتروپ و وازوپرسور کاربرد محدودی دارند. برای افیوژن‌های لوکوله، چرکی و سلی، درناژ جراحی به کار برده می‌شود که می‌توان همزمان بیوپسی بافتی هم گرفته شود.



افیوزن پریکارد (در سمت راست)



ایجاد پنجره بلوروپریکاردیال

شکل ۳-۱۰. افیوزن پریکارد

**مثال** آقای ۵۵ ساله‌ای با سابقه هیپوتیروئیدی و آرتریت روماتوئید که از حدود یک سال قبل داروهای تیروئید و آرتریت روماتوئید خود را قطع کرده است با تنگی نفس در حال استراحت مراجعه نموده است. در معاینه بالینی  $HR=150bpm$  و  $BP=95/70mmHg$  است. در سمع قلب، صداهای قلب Muffled می‌باشد و سمع ریه‌ها پاک می‌باشد. از بیمار ECG و CXR به عمل آمده است که در زیر آن را مشاهده می‌کنید. کدامیک از تشخیص‌های زیر برای بیمار محتمل‌تر می‌باشد؟

(پرانترنی شهرریور ۹۷- قطب ۱۰ و ۸ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

- الف) Rheumatic valvular diseases
- ب) Dilated cardiomyopathy Idiopathic
- ج) Cardiac Tamponad
- د) Ischemic cardiomyopathy



- الف) آمبولی ریوی ماسیو
- ب) تامپوناد
- ج) پریکاردیت کانستریکتیو
- د) نارسایی قلبی سیستولیک بطن چپ پیشرفته

الف ب ج د

**مثال** جوانی ۲۲ ساله با درد قفسه سینه و تنگی نفس در اتفاقات ویزیت شده است. در ECG ایشان Total electrical alternans مشاهده می‌شود.

بهترین تشخیص برای ایشان کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز- مرداد ۹۰)

- الف) Acute myopericarditis
- ب) Acute myocarditis with failure
- ج) Acute pericarditis with effusion
- د) Pericardial effusion with cardiac tamponad

الف ب ج د

**مثال** بیمار خانم ۲۰ ساله‌ای است با سابقه آفت دهانی و آرترالژی که به دلیل تنگی نفس و درد بلورتیک قفسه سینه مراجعه کرده است. در معاینه تاکی کارد و تاکی پنیک است.  $SBP=80 mm/Hg$ ، ورید ژوگولر برجسته است و صداهای قلبی مافل می‌باشد. کدام یک از یافته‌های زیر در این بیمار محتمل‌تر است؟

(پرانترنی اسفند ۹۵ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) Diastolic rumble
- ب) Pulsus paradox
- ج) High voltage QRS
- د) Present Y descent

الف ب ج د



الف ب ج د

**مثال** خانم ۷۰ ساله‌ای مورد شناخته ESRD با تنگی نفس مراجعه کرده است. در معاینه SBP:80mmHg و PR:125/min دارد و JVP برجسته است. در اکوکاردیوگرافی، **پریکاردیال افیوژن شدید** دارد. کدامیک از یافته‌های زیر غیرمعمول می‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) علامت کوسمول
- ب) پالس پارادوکس
- ج) آلترنانس الکتریکی
- د) از بین رفتن موج Y

الف ب ج د

### پریکاردیت کانستریکتیو (فشارنده)

#### تعریف و اتیولوژی

**تعریف:** پریکاردیت کانستریکتیو وضعیتی است که پریکارد سفت و دچار اسکار می‌شود. در این حالت پر شدن بطن‌ها در فاز دیاستول محدود می‌شود که در نتیجه فشار داخل قلب افزایش می‌یابد.

**اتیولوژی:** هر عاملی که باعث التهاب پریکارد شود، می‌تواند پریکاردیت کانستریکتیو ایجاد کند. علل این بیماری در زیر آورده شده‌اند:

- ۱- شایع‌ترین علل عفونت‌ها، جراحی قلب قبلی، تروما و رادیاسیون می‌باشند.
- ۲- عللی که شیوع کمتری دارند، شامل اختلالات بافت همبند، اورمی و درگیری نئوپلاسمی پریکارد هستند.
- ۳- در کشورهای در حال توسعه، پریکاردیت سلی یکی از علل شایع پریکاردیت کانستریکتیو است.

**توجه!** اغلب علت مشخصی برای این بیماری تشخیص داده نمی‌شود.

#### پاتولوژی



التهاب پریکارد منجر به اسکار، فیبروز، کلسیفیکاسیون و چسبندگی لایه‌های پاریتال و ویسرال پریکارد می‌شود، لذا فضای داخل قلب فشرده می‌شود. اگرچه ضخیم‌شدگی پریکارد معمولاً در پاتولوژی این بیماران دیده می‌شود، اما عدم وجود آن پریکاردیت کانستریکتیو را Rule out نمی‌کند.

#### تظاهرات بالینی



در مراحل اولیه علائم عبارتند از: تنگی نفس، خستگی، کاهش تحمل فعالیت و ادم اندام‌های تحتانی. با پیشرفت بیماری، ممکن است علائم زیر نیز به نشانه‌های اولیه اضافه شوند: آسیت، آنازارک، کاشکسی و تحلیل عضلانی.

**نکته** در بیماری پیشرفته، ممکن است آسیت و هپاتومگالی شدید باشد.

#### معاینات فیزیکی

- ۱- اتساع ورید ژوگولار با نزول شدید موج x و y (۱۰۰٪ امتحانی)
- ۲- نشانه Kussmaul: افزایش (یا عدم کاهش) فشار ورید مرکزی در اثر دم (۱۰۰٪ امتحانی)
- ۳- فشار خون معمولاً طبیعی است.
- ۴- نبض پارادوکس در اکثر بیماران وجود ندارد.
- ۵- ضربه آپکس قلب ممکن است کاهش یافته باشد.

#### سمع



- ۱- مافل شدن صداهای قلبی
- ۲- صدای زودرس دیاستولی (Pericardial knock) که در اثر توقف ناگهانی زودرس پر شدن بطن در فاز دیاستول ایجاد می‌شود، این صدا پاتوگنومونیک پریکاردیت کانستریکتیو است، ولی همیشه قابل تشخیص نیست.

#### یافته‌های پاراکلینیک



**ECG:** در ECG این بیماران موارد زیر مشاهده می‌شود: ۱- ولتاژ پایین QRS، ۲- بزرگی دهلیز چپ، ۳- تغییرات غیراختصاصی موج T، ۴- فیبریلاسیون دهلیزی (در یک سوم این بیماران).

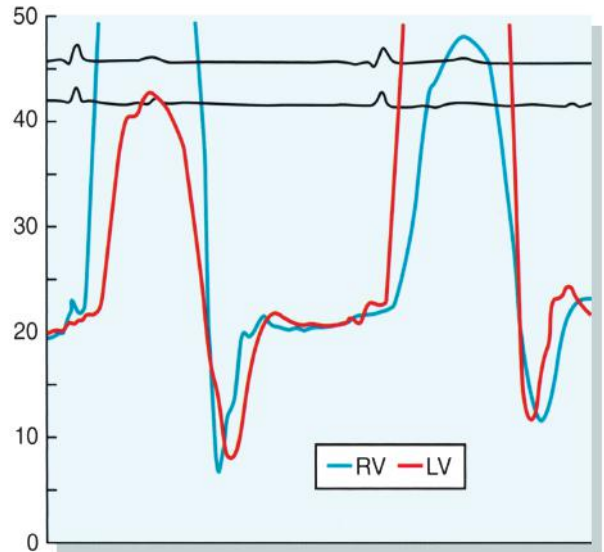
**Chest X Ray:** پلورال افیوژن و کلسیفیکاسیون پریکارد که در نمای لترال به بهترین شکل دیده می‌شوند.

**اکوکاردیوگرافی:** اکوکاردیوگرافی از طریق قفسه سینه (TTE)، اتساع ورید اجوف تحتانی، حرکت غیرطبیعی دیواره بین بطنی و ضخیم‌شدگی پریکارد را نشان می‌دهد. با استفاده از داپلر می‌توان جریان ورید کبدی و ریوی و جریان عبوری از دریچه میترال را بررسی کرد و تغییرات غیرطبیعی آنها بر حسب فاز تنفس را نشان داد.

**CT-scan و MRI:** ضخامت پریکارد را می‌توان با استفاده از CT-scan و MRI به دقت اندازه‌گیری کرد.

**کاتتریزاسیون:** کاتتریزاسیون قلبی برای تشخیص پریکاردیت کانستریکتیو و افتراق آن از کاردیومیوپاتی محدود کننده (RCM) ضروری است.





شکل ۴-۱۰. فشارهای ثبت شده در بیمار مبتلا به پریکاردیت کانستریکتیو. نوار ثبت شده همزمان فشار بطن راست و بطن چپ نشان دهنده برابر شدن فشار در طی دیاستول و نمای dip-and-plateau می باشد.

- ۱- اندازه گیری فشار دهلیز راست نشان دهنده نزول شدید X و Y (X و Y عمیق) و مساوی شدن فشار انتهای دیاستولی دهلیز و بطن می باشد.
- ۲- اندازه گیری فشار بطن نشان دهنده پر شدن سریع زودرس بطن ها در دیاستول و توقف ناگهانی پر شدن در میانه و پایان دیاستول به دلیل حجم محدود پریکارد سفت است (مورفولوژی Dip-and-plateau یا نشانه Square root) (شکل ۴-۱۰).
- ۳- افزایش همبستگی بطنی<sup>۱</sup> که به وسیله سنجش همزمان فشار بطن راست و چپ در حین تنفس نشان داده می شود، یافته اختصاصی تری برای پریکاردیت کانستریکتیو می باشد.

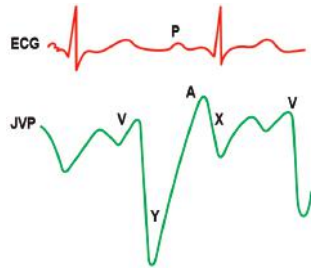


## درمان

پریکاردیوتومی تنها درمان قطعی پریکاردیت کانستریکتیو است. درمان غیرجراحی با محدودیت نمک و دیورتیک اثرات محدودی داشته و فقط برای بیمارانی مناسب است که به دلیل بیماری های همراه، کاندید جراحی نیستند. **توجه!** بیمارانی که کاندید جراحی نیستند، پیش آگهی ضعیفی دارند.

**مثال** بیمار زن ۵۲ ساله با سابقه کانسریستان که ۳ سال قبل تحت رادیوتراپی و شیمی درمانی قرار گرفته است. بیمار در حال حاضر با تنگی نفس فعالیتی، ادم اندام ها و وریدهای گردنی برجسته مراجعه نموده است. در بررسی امواج ورید زوگولار، منحنی زیر ترسیم شده است. کدام یک از بیماری های زیر جهت بیمار مطرح می باشد؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])



الف) تامپوناد  
ب) کاردیومیوپاتی محدود شونده  
ج) پریکاردیت فشارنده  
د) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

الف ب ج د

**مثال** مردی ۶۵ ساله با تورم اندام های تحتانی گوده گذار مراجعه نموده است. وریدهای گردنی برجسته می باشد. بیمار آسیت دارد. در سمع قلب صدای پرفرانس ابتدای دیاستول و سمع ریه ها نرمال است. وی سابقه سل ریوی را ذکر می کند. کدام تشخیص محتمل تر است؟

(پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

الف) پریکاردیت فشارنده  
ب) تامپوناد  
ج) نارسای ایزوله قلب راست  
د) COPD و قلب ریوی

الف ب ج د

**مثال** زن ۵۵ ساله با سابقه سل ریوی درمان شده به دلیل ضعف و ادم اندام تحتانی به درمانگاه مراجعه می نماید. در گرافی قفسه سینه، کلسیفیکاسیون پریکارد گزارش گردیده است. کدام یک از یافته های زیر با تشخیص بیماری منطبق است؟ (پراترنی شهریور ۹۴ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

الف) نشانه کوسمال  
ب) نبض آترنانس  
ج) نبض پارادوکس  
د) کاهش ولتاژ موج QRS

الف ب ج د

**مثال** مردی ۳۸ ساله به علت خستگی، ضعف، یرقان، تنگی نفس و ادم اندام تحتانی مراجعه نموده است. سابقه عمل جراحی تعویض دریچه میترال در چند سال پیش می دهد. در معاینات بالینی فشارخون ۱۰۰/۶۰ mmHg، نبض سریع و وریدهای گردنی برجسته است. در سمع قلب صداهای قلبی خفیف و صدای دریچه نیز به طور خفیف شنیده می شود. ضربان نوک قلب کاهش یافته است. ریه ها پاک و در شکم آسیت و حساسیت RUQ دارد. در CXR اندازه قلب طبیعی است. محتمل ترین تشخیص کدام است؟

(بورده داخلی - شهریور ۹۱)

الف) تنگی تریکوسپید همراه  
ب) سیروز کبدی  
ج) پریکاردیت کانستریکتیو  
د) کاردیومیوپاتی محدودکننده

الف ب ج د

**مثال** خانم ۵۵ ساله ای به علت تنگی نفس کوششی مراجعه می کند. در معاینه، وریدهای گردن برجسته هستند. موج X و Y واضح و عمیق در آنها دیده می شود و علامت کوسمول مثبت است. در سمع قلب علاوه بر صدای اول و دوم، صدای دیگری با فرکانس بالا در آپکس شنیده می شود. کدام تشخیص محتمل تر به نظر می رسد. (ارتقاء داخلی - تیر ۷۷)

الف) تامپوناد قلبی  
ج) کاردیومیوپاتی رستریکتیو

ب) پریکاردیت کانستریکتیو  
د) انفارکتوس بطن راست

الف ب ج د

**مثال** در پریکاردیت فشارنده (Constrictive Pericarditis) کدام

علامت شیوع کمتری دارد؟ (ارتقاء داخلی - تیر ۷۸)

الف) علامت کوسمول  
ب) موج برجسته Y در گردن  
ج) موج برجسته X در گردن  
د) نبض پارادوکس

الف ب ج د

**میوکاردیت**

**تعریف و اتیولوژی**



**تعریف:** به التهاب میوکارد که در اثر عوامل مختلف ویروسی، دارویی و توکسین‌ها ایجاد شود، میوکاردیت اطلاق می‌گردد.

**اتیولوژی:** میوکاردیت ویروسی که مسئول ۲۰٪ از کل موارد کاردیومیوپاتی اتساعی (DCM) است، معمولاً توسط **انتروویروس‌ها** (به خصوص سروتیپ‌های **کوکساکی گروه B**) و با شیوع کمتر آدنوویروس‌ها، پاروویروس B19، ویروس هپاتیت C، سیتومگالوویروس و HIV بوجود می‌آید.

دیگر عوامل ایجاد کننده میوکاردیت شامل عفونت‌های باکتریایی نظیر دیفتری، بروسلوز، کلسترییدیوم دیفیسیل، بیماری لژیونر، مننگوکوک، استرپتوکوک و پنومونی میکوپلاسمایی می‌باشند. عفونت ریکتزیایی (تب Q، تب منقوط کوه‌های راک)، عفونت‌های اسپروکتی (لیتوسپروز، بیماری لایم)، عفونت‌های قارچی و انگلی (تریپانوما کروز، بیماری شاگاس) از سایر علل میوکاردیت هستند.

برخی از داروها نیز می‌توانند موجب میوکاردیت شوند این داروها عبارتند از: **کوکائین**، **داروهای شیمی درمانی (دوکسوروبیسین و دانوروبیسین)** و **آنتی بیوتیک‌ها**.

**میوکاردیت سلول Giant**، اختلالی نادر با علت نامشخص است، اما می‌تواند به سرعت باعث مرگ بیمار شود. این بیماری معمولاً با **آریتمی بطنی** و **نارسایی قلبی شدید پیش‌رونده** ارتباط دارد. دیدن سلول‌های **Giant** چند هسته‌ای در بیوپسی میوکارد، پاتوگنومونیک این بیماری است.

**تظاهرات بالینی**



**علائم بالینی:** تظاهرات بالینی این بیماران، از یک ECG غیرطبیعی بدون علامت تا شوک کاردیوژنیک متفاوت می‌باشد. اغلب مبتلایان به میوکاردیت ویروسی در ابتدا دچار تب، میالژی، خستگی، علائم تنفسی و گوارشی می‌شوند. سپس علائم نارسایی قلبی، شامل عدم تحمل فعالیت، تنگی نفس، احتباس مایع و خستگی پایدار ایجاد می‌شود.

**معاینه فیزیکی:** بیماران اغلب دچار **تاکیکاردی** و **هیپوتانسیون** هستند و ممکن است دچار **افزایش فشار ورید ژوگولار**، **گالوپ S3**، **کراکل** و **ادم محیطی** شوند. میوکاردیت می‌تواند علائم **سندرم حاد کرونری** را تقلید نماید.

**تشخیص**



**یافته‌های آزمایشگاهی:** تست‌های آزمایشگاهی برای یافتن عامل عفونی احتمالی انجام می‌شوند.

- ۱- بالا رفتن تیترو ویروسی اغلب در موارد میوکاردیت ویروسی دیده می‌شود.
- ۲- هنگامی که شک به میوکاردیت وجود دارد، **آنزیم‌های قلبی سرم (تروپونین و کراتین کیناز)** باید مورد سنجش قرار گیرند.
- ECG:** یافته‌هایی که در ECG این بیماران دیده می‌شود، عبارتند از:
  - ۱- **تاکیکاردی سینوسی** و تغییرات غیراختصاصی قطعه ST و موج T شایع هستند.

- ۲- هنگامی که پریکارد هم به طور همزمان درگیر باشد، **بالا رفتن منتشر قطعه ST** تیپیک پریکاردیت حاد هم دیده می‌شود.
- ۳- **اکتوپ بطنی** شایع است.
- ۴- **اختلالات هدایتی** دهلیزی-بطنی در میوکاردیت ناشی از بیماری لایم رخ می‌دهد.

**بیوپسی:** بیوپسی آندومیوکارد از طریق ورید فقط زمانی باید انجام شود که وضعیت بالینی بیمار به سرعت رو به وخامت باشد. ناهنجاری‌های هیستوپاتولوژیک مانند **انفیلتراسیون گلبول‌های سفید (ماکروفاژ، لنفوسیت و ائوزینوفیل)**، **شواهد آسیب میوکارد** و **فیبروز بینابینی** برای اثبات میوکاردیت حاد به کار می‌روند. بیوپسی آندومیوکاردیال برای تشخیص **میوکاردیت سلول Giant** یا **میوکاردیت افزایش حساسیتی (انفیلتراسیون ائوزینوفیلی دیده می‌شود)** مفید است.

**درمان**



**مراقبت‌های حمایتی**، مهم‌ترین اقدام درمانی است. تعداد کمی از مبتلایان به میوکاردیت حاد یا فولمینانت نیاز به حمایت‌های همودینامیک شدید و درمان‌های دارویی تهاجمی، مشابه مبتلایان به نارسایی قلبی پیشرفته، دارند. بعد از Stable کردن همودینامیک بیمار، باید به درمان اختلال عملکرد سیستمی بطن چپ پرداخت. درمان شامل استفاده از **بتابلوکرها**، **مهارکننده‌های ACE**، **بلوک‌کننده‌های گیرنده آلدوسترون** و **دیورتیک‌ها** می‌باشد.

- ۱- درمان با داروهای ضدویروسی و سرکوبگر ایمنی (پردنیزولون، سیکلوسپورین، آزاتیوپرین، ایمونگلوبولین وریدی و اینترفرون) اثر مهمی در درمان میوکاردیت ویروسی ندارند.
- ۲- هدف از درمان میوکاردیت غیرویروسی **ریشه‌کنی عامل عفونی** می‌باشد.
- ۳- برای درمان شاگاس از **داروهای ضدپروتوزوایی** استفاده می‌شود.
- ۴- در میوکاردیت سلول Giant از **داروهای سرکوبگر ایمنی** استفاده می‌شود.
- ۵- در میوکاردیت افزایش حساسیتی و میوکاردیت ناشی از سموم **اجتناب** و **قطع عامل آسیب‌رسان**، اساس درمان می‌باشد.

**پیش‌آگهی**



- ۱- بیماران به طور کامل بهبود می‌یابند.
- ۲- تا حدی دچار اختلال عملکرد سیستمی بطن چپ می‌شوند اما با درمان دارویی وضعیت پایداری دارند.
- ۳- بیماران به سمت نارسایی قلبی پیشرفته می‌روند.

**توجه!** بیمارانی که به سمت کاردیومیوپاتی اتساعی (DCM) مزمن پیشرفت می‌کنند، میزان بقا ۵ ساله کمتر از ۵۰٪ خواهند داشت.

## کاردیومیوپاتی اتساعی (دیلاته)

### تعریف و اتیولوژی



**تعریف:** بزرگی هر ۴ حفره قلب مشخصه کاردیومیوپاتی اتساعی است؛ البته گاهی بیماری محدود به حفره‌های سمت چپ یا راست می‌باشد. اتساع و دیلاتاسیون قلب با ضخامت دیواره بطن متناسب نمی‌باشد (شکل ۵-۱۰).

**اتیولوژی:** بزرگی قلب و اختلال عملکرد سیستولی در کاردیومیوپاتی اتساعی (DCM) در اثر علل ژنتیکی، التهابی، توکسین‌ها و متابولیک ایجاد می‌شود؛ اگرچه اکثر موارد ایدیوپاتیک هستند. علل کاردیومیوپاتی اتساعی را می‌توان به صورت زیر طبقه‌بندی کرد:

۱- اکثر موارد در اثر میوکاردیت ویروسی حاد ایجاد می‌شوند.  
 ۲- مواجهه با توکسین‌های قلبی مانند داروهای شیمی درمانی، الکل، کوکائین و رادیاسیون

۳- کمبود تیامین (بیماری بری بری)، ویتامین C (بیماری اسکوروی) کارنتین، سلنیوم، فسفات و کلسیم

۴- کاردیومیوپاتی حوالی زایمان<sup>۱</sup> از علل نادر کاردیومیوپاتی دیلاته است که ممکن است در ماه آخر حاملگی تا ۶ ماه پس از زایمان ایجاد شود. کاردیومیوپاتی حوالی زایمان یک اختلال تهدیدکننده حیات است و ریسک فاکتورهای آن شامل سن بالای مادر، نژاد آفریقایی آمریکایی و تعدد بارداری (مولتی پاریتی) می‌باشد.

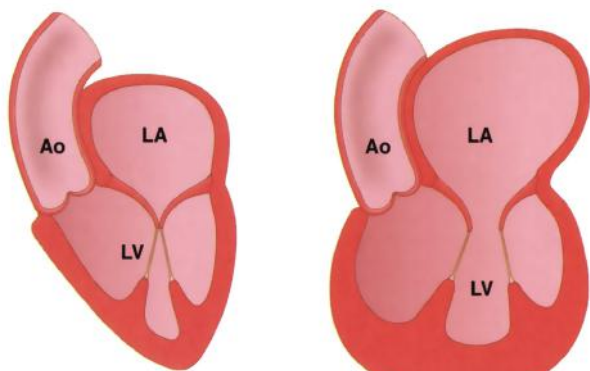
۵- دوره‌های طول کشیده تاکی‌کاردی بطنی یا فوق بطنی می‌تواند منجر به کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک (کاردیومیوپاتی ناشی از تاکی‌کاردی) شود. تغییرات ساختاری و عملکردی معمولاً در اثر کنترل ریتم سریع قلب، برگشت پذیر هستند.

۶- بیماری‌های اتوایمیون: آرتریت روماتوئید، لوپوس و درماتومیوزیت  
 ۷- بیماری‌های آندوکراین: دیابت، هیپرتیروئیدی، هیپوتیروئیدی، هیپرپاراتیروئیدی، فنوکروموسیتوما و آکرومگالی

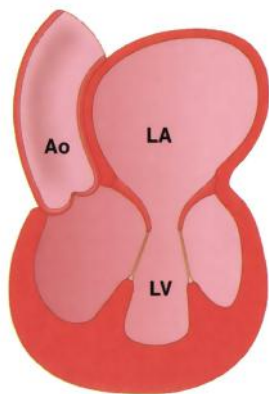
۸- نوع فامیلیال DCM عامل تقریباً ۲۰٪ تا ۳۰٪ موارد می‌باشد. نوع توارث اکثراً اتوزومال غالب است، اما می‌تواند وابسته به X یا میتوکندریایی باشد.

### تظاهرات بالینی

**علائم بالینی:** بیمارانی معمولاً با علائم نارسایی قلبی شامل خستگی، ضعف، تنگی نفس و ادم تظاهر پیدا می‌کنند. برخی بیمارانی به دلیل آریتمی یا آمبولی مراجعه می‌نمایند. علائم کاهش برون ده قلبی در معاینه شامل اندام‌های سرد، فشار نبض باریک و تاکی‌کاردی می‌باشد. آپکس قلب به سمت خارج جابه‌جا گردیده است.



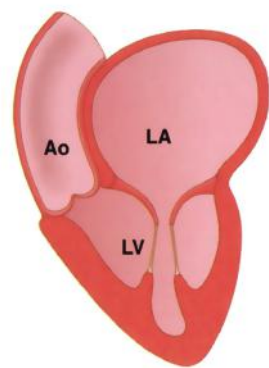
Normal



Dilated cardiomyopathy



Hypertrophic cardiomyopathy



Restrictive cardiomyopathy

شکل ۵-۱۰. مقایسه انواع کاردیومیوپاتی. کاردیومیوپاتی اتساعی (دیلاته) موجب اختلال عملکرد سیستولیک می‌شود، حال آنکه در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و رستریکتیو اختلال عملکرد دیاستولیک رخ می‌دهد.

**توجه!** در برخی از بیماران ممکن است علائم نارسایی بطن راست، شامل اتساع ورید ژوگولار، هپاتومگالی، آسیت و ادم محیطی غالب باشد.

**سمع:** یافته‌های سمعی در این بیماران عبارتند از: ۱- گالوپ S3 (شایع)، ۲- سوفل نارسایی میترا و تریکوسپید، ۳- کراکل در صورت وجود ادم ریوی، ۴- اگر پولورال افیوژن ایجاد شود ممکن است صداهای تنفسی کاهش یابند.

### تشخیص

اقدامات تشخیصی استاندارد، شامل ECG، CXR، مارکهای سرم و اکوکاردیوگرافی می‌باشند.

**راديوگرافی:** ۱- کاردیومگالی، ۲- احتقان وریدی ریوی، ۳- پولورال افیوژن

**ECG:** ۱- بزرگی حفره‌های قلب، ۲- تغییرات غیر اختصاصی قطعه ST و موج T

**مارکهای سرمی:** سطح سرمی پپتید ناتریوتیک نوع B (BNP) بالا می‌رود.

**اکوکاردیوگرافی:** به کمک اکو، سائیز و عملکرد بطنی و عملکرد دریاچه‌ها مشخص می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** این بیماران باید تحت بررسی کامل جهت Rule out بیماری‌های ایسکمیک، دریچه‌ای و هیپرتانسیو قرار گیرند. علل برگشت‌پذیر کاردیومیوپاتی اتساعی (مثل الکل و کمبودهای تغذیه‌ای) باید مورد بررسی قرار گیرند. اگر علت کاردیومیوپاتی اتساعی نامشخص باقی بماند، ممکن است بیوپسی میوکارد اندیکاسیون داشته باشد. در بیمارانی که سابقه خانوادگی قوی دارند، باید جهت آزمایشات ژنتیکی ارجاع شوند.



### درمان

- ۱- علل برگشت‌پذیر کاردیومیوپاتی اتساعی باید مورد توجه قرار بگیرند؛ برای مثال توقف مصرف الکل، اصلاح کمبودهای تغذیه‌ای و حذف عوامل کاردیوتوکسین.
- ۲- اختلال فانکشن سیستولیک بطن چپ باید به کمک تجویز بتابولوکرها، مهارکننده‌های ACE، بلوک‌کننده‌های رسپتور آلدوسترون و دیورتیک‌ها درمان شود.
- ۳- در مبتلایان به کاردیومیوپاتی اتساعی ایدیوپاتیک با علائم نارسایی قلبی متوسط تا شدید که مدت QRS آنها بیش از ۱۲۰ میلی ثانیه است باید از پیس‌میکر دوبطنی جهت درمان Resynchronization استفاده کرد.
- ۴- در بیمارانی که با وجود حداکثر درمان، Ejection fraction بطن چپ کمتر از ۲۵٪ دارند، میزان Survival با استفاده از ICD بهبود می‌یابد.
- ۵- بیمارانی که با وجود درمان‌های فوق همچنان علائم نارسایی قلبی داشته باشند، کاندید پیوند قلب یا ابزارهای حمایت‌کننده بطن چپ می‌گردند.



### پیش‌آگهی

پیش‌آگهی کاردیومیوپاتی اتساعی به میزان پاسخ به درمان طبی بستگی دارد. بعضی از بیماران بهبود قابل توجهی در فانکشن و علائم دارند، اما در سایر بیماران، بیماری پیشرونده بوده و با میزان مرگ و میر بالایی همراه است.

**مثال:** خانم ۴۰ ساله در هفته ۳۰ از پنجمین بارداری خود که دوقلو می‌باشد، با تنگی نفس فعالیتی یک ماهه مراجعه کرده است و در حال حاضر از ارتوپنه و PND شاکی است. در سمع قلب S3 شنیده می‌شود. JVP افزایش یافته و ادم +2 اندام‌های تحتانی دارد. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه کرمان - تیر ۹۶)

- |                            |                              |
|----------------------------|------------------------------|
| (الف) کاردیومیوپاتی اتساعی | (ب) میوکاردیت                |
| (ج) کاردیومیوپاتی تحدیدی   | (د) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک |

الف ب ج د

## کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک



### تعریف و اپیدمیولوژی

**تعریف:** کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک با هیپرتروفی بدون توجیه بطن چپ و حفرات بطنی غیرمتسع در غیاب عامل مشخصی برای هیپرتروفی (مانند تنگی آئورت و هیپرتانسیون) شناخته می‌شود.

**اپیدمیولوژی:** این بیماری ژنتیکی نسبتاً شایع (۱ مورد در هر ۵۰۰ نفر) توارث اتوزومال غالب دارد؛ اگرچه موتاسیون‌ها هم می‌توانند موجب کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شوند. موتاسیون ژن زنجیره سنگین بتا-میوزین شایعترین نوع است.



### فیزیوپاتولوژی

فیزیوپاتولوژی اصلی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، انسداد مسیر خروج خون بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولی، نارسایی میترا و آریتمی می‌باشد. انسداد جریان خروجی بطن چپ تقریباً در ۵۰٪ از بیماران رخ می‌دهد.

**نکته‌ای بسیار مهم:** مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک مستعد آریتمی‌های بطنی و فوق بطنی هستند.



### تظاهرات بالینی

اغلب بیماران در طول زندگی خود دچار عوارض این بیماری نمی‌شوند. وقتی که بیماری دچار عارضه شد، ۳ تظاهر اصلی آن عبارتند از:

- ۱- مرگ ناگهانی قلبی به علت تاکی آریتمی بطنی پیش‌بینی نشده، که بیشترین شیوع را در جوانان بدون علامت (کمتر از ۳۵ سال) دارد.
- ۲- نارسایی قلبی که با تنگی نفس فعالیتی (با یا بدون درد قفسه سینه) مشخص می‌شود. نارسایی قلبی در این بیماران ممکن است با وجود حفظ عملکرد سیستولی و ریتم سینوسی، پیشرفت کند (شکل ۶-۱۰).
- ۳- فیبریلاسیون دهلیزی (AF)

**علائم نارسایی قلبی:** علائم نارسایی قلبی در اثر انسداد جریان خروجی بطن چپ و اختلال عملکرد دیاستولی ایجاد می‌شوند. شایع‌ترین علامت، تنگی نفس فعالیتی است و متعاقباً درد قفسه سینه ایسکمیک ایجاد می‌شود. سنکوپ یا پرسنکوپ نیز می‌تواند در اثر انسداد جریان خروجی و ناتوانی در افزایش برون ده قلب حین فعالیت یا ناشی از آریتمی‌ها، رخ دهد.

**نکته‌ای بسیار مهم:** در برخی بیماران، مرگ ناگهانی ناشی از آریتمی بطنی اولین تظاهر بیماری می‌باشد.

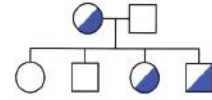
### معاینات فیزیکی

- ۱- نبض دو کوهانه (Bisferiens): ضربه سریع اولیه نبض، به دنبال آن پایین آمدن وسط سیستولی در اثر انسداد مسیر خروجی جریان بطن چپ و به دنبال آن مجدداً بالا رفتن در انتهای سیستول
- ۲- ضربان آپکس قوی و ثابت

**سمع:** یافته‌های سمعی عبارتند از:

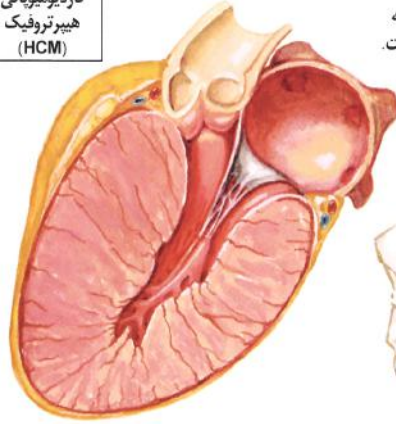
- ۱- گالوپ S4
- ۲- سوفل سیستولی Crescendo-decrescendo خشن که در لبه چپ استرنوم بهتر سمع می‌شود و به قاعده قلب انتشار می‌یابد. شدت سوفل با مانور والسالوا، ایستادن و بعد از تجویز نیتروگلیسرین یا داروهای اینوتروپ افزایش می‌یابد و با چمباتمه زدن، افزایش حجم و تجویز بتا-بلوکر کاهش پیدا می‌کند.

۳- ممکن است یک سوفل هولوسیستولیک نارسایی میترا هم در آپکس شنیده شود.



تاکای کاردی بطنی (VT) در مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شایع است.

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (HCM)



کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به صورت اتوزوم غالب به ارث می رسد. این بیماران سابقه خانوادگی سنکوپ، یا مرگ ناگهانی قلب دارند.

کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شایعترین علت مرگ ناگهانی در جوانان ورزشکار است.

شکل ۶-۱۰. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک

## تشخیص



تشخیص اغلب به وسیله اکوکاردیوگرافی و به طور روز افزون با MRI صورت می گیرد. اساس تشخیص، ضخامت بیشتر از ۱۵ میلی متر در دیواره بطن چپ است. ضخامت ۱۴-۱۳ میلی متر، مرزی در نظر گرفته می شود. تست های ژنتیکی برای تایید تشخیص و غربالگری اعضای خانواده در دسترس هستند.

## درمان



**درمان های دارویی:** بتا بلوکر و وراپامیل در بیماران بدون علامت و مبتلایان به تنگی نفس یا آذین به کار برده می شوند. اگر علائم همچنان باقی بماند دیژوپیرامید به بتا بلوکر یا وراپامیل اضافه می شود.

**درمان های غیر دارویی:** این درمان ها در بیمارانی که با وجود درمان دارویی، علائم قابل توجهی دارند مطرح می شود و شامل موارد زیر هستند: ۱- جراحی کاهش دهنده حجم سپتوم برای بیمارانی که دچار علائم شدید و مقاوم به درمان دارویی و انسداد مجرای خروجی بطن چپ هستند به کار برده می شود.

۲- کارگذاری ICD در بیمارانی که ریسک قابل توجهی برای آریتمی های بطنی دارند، می تواند از بروز مرگ ناگهانی جلوگیری کند. ریسک فاکتورهای آریتمی و مرگ ناگهانی عبارتند از: سابقه ایست قلبی یا تاکای کاردی بطنی مداوم؛ ضخامت دیواره بطنی بیشتر از ۳۰ میلی متر؛ سنکوپ (به خصوص اگر فعالیتی یا عود کننده باشد) و سابقه مرگ ناگهانی در بستگان درجه یک بیمار (۱۰۰٪ امتحانی).

۳- مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک باید از شرکت در ورزش های رقابتی منع گردند و از ورزش های شدید اجتناب نمایند.

## پیش آگهی



علت اصلی مرگ در این بیماران، مرگ ناگهانی قلبی است. ممکن است علائم نارسایی قلبی به تدریج پیشرفت کنند. برخی از بیماران که به درمان های رایج جواب نمی دهند، ممکن است نیاز به پیوند قلب داشته باشند.

**مثال** کدام یک از موارد زیر باعث کاهش شدت سوفل در بیماری مبتلا به HOCM (کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی) می شود؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])

- (الف) ایستادن (ب) مانور والساوا  
(ج) مشت کردن دست ها (د) ورزش ایروتنیک

الف ب ج د

**مثال** خانم ۲۴ ساله ای با حمله سنکوپ مراجعه نموده است. در سمع قلب، سوفل سیستولیک گرید چهار قابل سمع است. در بررسی اکوکاردیوگرافی، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی تشخیص داده شده است. تجویز کدام یک از داروهای زیر باعث کاهش سوفل قلبی می شود؟

(پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

- (الف) متورال (ب) دیورتیک  
(ج) دوبوتامین (د) نیتروگلیسرین

الف ب ج د

**مثال** شایع ترین علامت در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک کدام است؟

(پراترنی - اسفند ۹۰)

- (الف) درد سینه ناشی از ایسکمی میوکارد (ب) تنگی نفس فعالیتی  
(ج) سنکوپ (د) خستگی زودرس

الف ب ج د

**مثال** مردی ۳۸ ساله برای معاینه ادواری از طرف طب صنعتی مراجعه نموده است. نامبرده شکایت خاصی ندارد. در معاینات بالینی در سمع قلب سوفل میدسیستولیک در قاعده شنیده می شود که در کنار چپ استرنوم بلندتر است. سوفل با چمباتمه زدن کاهش و با مانور والساوا و ایستادن افزایش می یابد. محتمل ترین تشخیص کدام است؟ (ارتقاء دانشگاه اهواز - تیر ۸۸)

- (الف) تنگی دریچه آئورت (ب) نارسایی دریچه میترال لت خلفی  
(ج) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (د) پرولاپس دریچه میترال

الف ب ج د

**مثال** آقای ۳۰ ساله با سابقه تنگی نفس و ضعف در هنگام فعالیت بیش از حد، با شروع اخیر درد خفیف فعالیت قفسه سینه که با استراحت بهبود می یابد، مراجعه کرده است. برادر وی در سن ۲۵ سالگی به علت نامشخصی به طور ناگهانی فوت کرده است. در معاینه سوفل III/VI در کانون LSB دارد که در هنگام دراز کشیدن تخفیف و با ایستادن تشدید می یابد. کدام یک از یافته های زیر را در معاینه فیزیکی انتظار دارید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۱)

الف) Pulsus Tardus (ب) Double Apical Impulse  
ج) Mid Diastolic Rumble (د) Ejection click

الف ب ج د

**مثال** با کدامیک از روش های تشخیصی زیر ریسک مرگ ناگهانی قلبی (SCD) در بیماران با HCM (کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک) را نمی توان مشخص نمود؟ (پراترنی اسفند ۹۶ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) هولترمونیتورینگ ریتم (ب) اکوکاردیوگرافی  
ج) معاینه فیزیکی (د) شرح حال

الف ب ج د

**مثال** جوانی حین فوتبال دچار مرگ ناگهانی شده است. پزشک قانونی افزایش شدید ضخامت عضلات قلب بدون درگیری درپچه ها را گزارش نموده است. توصیه شما چه می باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - دانشگاه آزاد اسلامی)

الف) این بیماری از شیوع کمی برخوردار است و نیاز به کار خاصی نمی باشد.  
ب) افراد خانواده نیاز به بتابلوگر دارند.  
ج) انجام تست ورزش قبل از شروع به ورزش حرفه ای ضروری است.  
د) افراد خانواده ایشان نیاز به اکوکاردیوگرافی دارند.

**مثال** کدامیک از موارد زیر ریسک فاکتور مرگ ناگهانی در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک نمی باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۷ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) سن بالای ۳۵ سال  
ب) عدم افزایش فشار خون حین فعالیت  
ج) سنکوپ طی ۶ ماه اخیر  
د) ضخامت سپتوم بیشتر از ۳ سانتی متر

الف ب ج د

**مثال** مرد ۳۲ ساله با شکایت تپش قلب ناگهانی و سابقه درد سینه فعالیتی به درمانگاه مراجعه نموده است. در معاینه قلب، سوفل سیستولیک با گرید ۲ و Ejection type در LSB دارد که در فاز دوم مانور والسالوا تشدید می یابد. ضمناً علائم LVH در الکتروکاردیوگرام دارد. همه داروهای زیر توصیه می گردد، بجز:

الف) ایزوسورباید دی نیترات (ب) دیزوپیرامید  
ج) وراپامیل (د) متوپرولول

## کاردیومیوپاتی رستریکتیو



### تعریف و اتیولوژی

**تعریف:** کاردیومیوپاتی رستریکتیو (RCM) یکی از علل غیرشایع کاردیومیوپاتی ها است که با اختلال پرشدگی بطنی در بطن هایی که متسع نمی شوند، شناخته می شود. این بیماری می تواند ژنتیکی یا اکتسابی باشد.

### اتیولوژی

- اختلالات اینفلتراتیو: آمیلوئیدوز، سارکوئیدوز، سندرم گوشه، سندرم هورلر و انفیلتراسیون چربی
- بیماری های ذخیره ای: هموکروماتوز، بیماری فابری و بیماری های ذخیره گلیکوژن
- دارویی: سروتونین، متی سرژید و آرگوتامین
- درمان های کانسر: رادیاسیون و شیمی درمانی
- سایر اختلالات: سندرم هیپرانوزینوفیلی و بیماری کارسینوئید قلبی



### پاتولوژی

در بیماری خالص، دهلیز در مقایسه با بطنی که اندازه طبیعی دارد، به طور نامتناسبی متسع می شود و بطن چپ عملکرد سیستمی طبیعی یا نزدیک به طبیعی بدون وجود هیپرتروفی دارد (شکل ۷-۱۰).

**مثال** یافته های معاینه فیزیکی زیر در مورد کدام یک از بیماری های زیر صدق می کند؟

سوفل سیستولیک III/VI که بهترین محل سمعی آن بین Left lower sternal border و آپکس است و با بالا آوردن پاها شدت سوفل کمتر می شود. (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

الف) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک (ب) تنگی آنورت  
ج) تنگی پولمونی (د) ASD

الف ب ج د

**مثال** خانم ۵۲ ساله ای با تشخیص کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک انسدادی تحت درمان دارویی می باشد. علی رغم این درمان ها بیمار از تنگی نفس در حین فعالیت شکایت دارد. افزودن کدام دارو ممکن است علائم بیمار را بهبود بخشد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) متوپرولول (ب) دیلتیازم  
ج) دیزوپیرامید (د) فورسماید

الف ب ج د

**مثال** در معاینه نبض شریانی کدام بیماری زیر حالت Bisferiens لمس می گردد؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

جدول ۲-۱۰. افتراق کاردیومیوپاتی رستریکتیو از پریکاردیت کانستریکتیو (۱۰۰٪ امتحانی).

نحوه بررسی	کاردیومیوپاتی رستریکتیو	پریکاردیت کانستریکتیو
<p>معاینه فیزیکی</p>	<p>علامت Kussmaul وجود دارد ایمپالس آپکس قلب (Apical) ممکن است برجسته باشد. سوفل های رگورژیتان شایع هستند</p>	<p>علامت Kussmaul ممکن است وجود داشته باشد. ایمپالس آپکس قلب معمولاً قابل لمس نیست Pericardial knock ممکن است وجود داشته باشد.</p>
ECG	<p>ولتاژ QRS پایین است الگوی انفارکتوس کاذب (Psuedoinfarction) بلوک های شاخه ای اختلال در هدایت AV فیبریلاسیون دهلیزی</p>	<p>ولتاژ QRS پایین است اختلالات ریپولاریزاسیون</p>
CXR		<p>ممکن است کلسیفیکاسیون پریکارد وجود داشته باشد. دهلیزها غالباً سایز نرمال دارند</p>
اکوکاردیوگرافی	<p>بزرگ شدگی قابل توجه دهلیزها افزایش ضخامت دیواره (به خصوص در آمیلوئیدوز)</p>	<p>ضخامت دیواره نرمال است ضخیم شدگی پریکارد ممکن است دیده شود.</p>
اکوکاردیوگرافی داپلر	<p>محدودیت جریان ورودی میتراال (موج E واضح همراه با Deceleration time کوتاه) در موقع تنفس تغییر قابل توجهی در سرعت جریان در دوطرف دریچه ها ایجاد نمی شود (کمتر از ۱۰٪) برعکس شدن جریان رو به جلو در وریدهای کبدی در حین دم</p>	<p>محدودیت جریان ورودی میتراال (موج E واضح همراه با Deceleration time کوتاه) در موقع دم سرعت پرشدن بطن راست افزایش می یابد و سرعت پرشدن بطن چپ کاهش می یابد. برعکس در موقع بازدم تغییر سرعت، بیشتر از ۱۵٪ می باشد. برعکس شدن جریان رو به جلو در وریدهای کبدی در حین بازدم</p>
کاتتریزاسیون قلبی	<p>برجسته بودن امواج نزولی X و Y دهلیزی (W sign) فشار دیاستولیک بطنی ظاهر Dip-and-plateau دارد. فشارهای دیاستولیک افزایش یافته ولی برابر نشده اند (فشار دیاستولیک بطن چپ بالاتر از فشار دیاستولیک بطن راست است).</p>	<p>برجسته بودن امواج نزولی X و Y دهلیزی (W sign) فشار دیاستولیک بطنی ظاهر Dip-and-plateau دارد. فشارهای دیاستولیک افزایش یافته ولی برابر نشده اند (فشار دیاستولیک بطن چپ بالاتر از فشار دیاستولیک بطن راست است).</p>
بیوپسی آندومیوکارد	<p>ممکن است علت اختصاصی کاردیومیوپاتی را مشخص کند</p>	<p>هیچ یافته اختصاصی در بیوپسی آندومیوکارد وجود ندارد. بیوپسی پریکارد ممکن است غیرطبیعی باشد. ضخیم شدگی پریکارد</p>

تظاهرات بالینی



بیماران اغلب علائم و نشانه های احتقان ریوی و سیستمیک دارند. شایع ترین علائم شامل تنگی نفس، تپش قلب، خستگی، ضعف و عدم تحمل ورزش به دلیل برون ده قلبی پایین می باشد. با بالا رفتن فشار ورید مرکزی در موارد پیشرفته، ممکن است هیپاتواسپلنومگالی، آسیت و آنازارک ایجاد شود.

**Chest X Ray**: بزرگی دهلیز، احتقان وریدی ریوی و پلورال افیوژن را نشان می دهد.

تشخیص



نارسایی بطن راست بدون شواهد کاردیومگالی یا اختلال در عملکرد سیستمولی به نفع کاردیومیوپاتی رستریکتیو است. این بیماری اغلب ماه ها تا سال ها بعد از شروع علائم تشخیص داده نمی شود. مهم ترین تشخیص افتراقی این بیماری پریکاردیت کانستریکتیو (فشارنده) است.

درمان



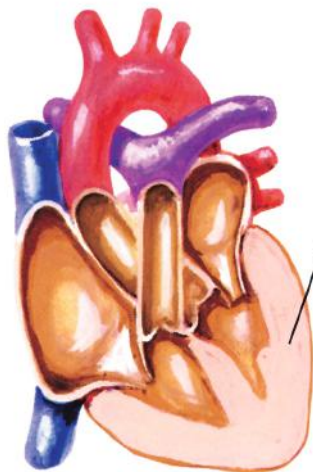
درمان کاردیومیوپاتی رستریکتیو بر روی تسکین علائم نارسایی قلبی متمرکز است. برای رفع احتقان از دیورتیک ها استفاده می شود، اما به دلیل کاهش حجم داخل عروقی می تواند منجر به کاهش پرشدگی بطنی شود که سبب کاهش برون ده قلبی و هیپوتانسیون می شود. تاکی آریتمی های فوق بطنی به سختی تحمل می شوند. برای بیمارانی که دچار اختلالات سیستم هدایتی قلب مانند بلوک پیشرفته دهلیزی - بطنی هستند، می توان از پیس میکر دائمی استفاده کرد. درمان های اختصاصی برای بیماری های زمینه ای شامل شیمی درمانی برای آمیلوئیدوز، فلبوتومی و شلاتورهای آهن برای هموکروماتوز و استروئید در سارکوئیدوز و فیبروز آندومیوکارد می باشند.

پیش آگهی



سیر بالینی بیماری به پاتولوژی بستگی دارد و درمان معمولاً رضایت بخش نیست. در بالغین پیش آگهی اکثراً بد است و وضعیت بیمار وخیم تر می شود و مرگ ناشی از نارسایی قلبی با برون ده پایین رخ می دهد.

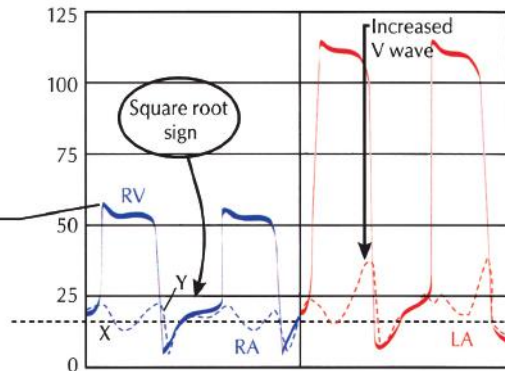
### Restrictive cardiomyopathy



LVEDP > RVEDP

Elevated right ventricular systolic pressure

Abnormal myocardium



Restrictive cardiomyopathy exhibits high atrial pressures with early and rapid diastolic filling. Left heart diastolic pressures are higher than right heart, and LVEDP is greater than RVEDP. A large V wave in left atrium reflects poor left atrial compliance. Pulmonary hypertension results, and the RV systolic pressure is elevated.

شکل ۷-۱۰. کاردیومیوپاتی رستریکتیو

## کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست

### تعریف



کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست (ARVC) یک بیماری اتوزومال غالب است که در آقایان شایع تر است.

### پاتولوژی



میوکارد بطن راست با بافت فیبروز و چربی جایگزین گردیده است. عملکرد بطن راست غیرطبیعی است و اصولاً تغییرات مورفولوژیک و فانکشنال در بطن راست روی می دهد.

### تظاهرات بالینی



بیماری به طور تپیک در افراد جوان با تپش قلب، سرگیجه، سنکوپ، یا مرگ ناگهانی قلبی تظاهر می یابد. با وجود اینکه شواهدی از اختلال بطن راست در تصویربرداری وجود دارد، بروز علائم نارسایی بطن راست نادر است. **توجه!** کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست یک علت شایع مرگ ناگهانی در بالغین جوان است.

### تشخیص



تشخیص براساس علائم بالینی (مثل آریتمی ها)، ECG، سابقه خانوادگی و مطالعات تصویربرداری داده می شود. نمونه بافت شناسی بطن راست تشخیص را تایید می کند.

ECG در شرایط استراحت، ECG طبیعی است ولی اختلالات شایع در ECG عبارتند از:

- ۱- بلوک شاخه ای کامل یا ناقص راست
- ۲- امواج اپیسولون بعد از کمپلکس QRS
- ۳- موج T معکوس در لیدهای جلوی قلبی

□ **اکوکاردیوگرافی و MRI:** دیلاتاسیون بطن راست و اختلال عملکرد سیستولیک را نشان می دهند.

### درمان



درمان شامل کارگذاری ICD جهت جلوگیری از مرگ ناگهانی می باشد. این بیماران باید از ورزش های رقابتی اجتناب کنند.

PLUS

Next Level

## یادم باشد که

### GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- ۸۵٪ موارد پریکاردیت حاد علت ویروسی دارند. درد شدید قفسه صدری که با خوابیدن به پشت، دم و سرفه تشدید و با نشستن و خم شدن به جلو، تسکین می یابد، مهم ترین تظاهر پریکاردیت حاد می باشد. در سمع، یک صدای ۳ قسمتی با فرکانس بالا به نام فریکشن راب سمع می شود. فریکشن راب در انتهای بازدم در حالی که بیمار به جلو خم شده است، بهتر شنیده می شود. در ECG این بیماران در مراحل اولیه بالا رفتن منتشر قطعه T، ST رو به بالا و پایین افتادن قطعه RP دیده می شود. با از بین رفتن صعود قطعه ST، T معکوس می شود. داروهای NSAID با دوز بالا، خط اول درمان هستند.

۲- یافته های فیزیکی تامپوناد قلبی عبارتند از: هیپوتانسیون، اتساع ورید ژوگولار با از بین رفتن نزول Y و مافل شدن یا از بین رفتن صداهای



قلب، نبض پارادوکس اگرچه یک یافته کاراکتریستیک در تامپوناد قلبی است ولی پاتوگنومونیک نیست و در بیماری‌های انسدادی مزمن و شدید راه‌های هوایی، آسم، آمبولی ریه، پریکاردیت فشارنده و شوک هیپوولمیک هم دیده می‌شود. تامپوناد قلبی یک اورژانس تهدید کننده حیات است و نیاز به درناژ اورژانسی پریکاردیال افیوژن دارد.

۳- یافته‌های مهم تشخیصی در پریکاردیت کانستریکتیو عبارتند از:  
الف) اتساع ورید ژوگولار با نزول شدید موج X و Y  
ب) نشانه Kussmaul: افزایش (یا عدم کاهش) فشار ورید مرکزی در دم. در این بیماران نبض پارادوکس وجود ندارد. همچنین فشارخون طبیعی است.

ج) نشانه Dip- and- Plateau یا نشانه رادیکال (Square root) در کاتریزاسیون  
د) در CXR این بیماران پلورال افیوژن و کلسیفیکاسیون پریکارد ممکن است دیده شود.

۴- تظاهرات اصلی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک عبارتند از:  
الف) مرگ ناگهانی قلبی (به ویژه در جوانان ورزشکار زیر ۳۵ سال)  
ب) نارسایی قلبی که با تنگی نفس فعالیتی مشخص می‌شود. به طوری که شایع‌ترین علامت این بیماری تنگی نفس فعالیتی است.

ج) فیبریلاسیون دهلیزی  
۵- در معاینه مبتلایان به کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک موارد زیر مشاهده می‌گردد:

الف) نبض Bisferiens  
ب) گالوپ S4  
ج) سوفل سیستولی Crescendo-decrescendo خشن که در لبه چپ استرنوم بهتر سمع می‌شود و به قاعده قلب انتشار دارد. شدت سوفل با مانور والسالوا، ایستادن، بعد از تجویز نیتروگلیسیرین یا داروهای اینوتروپ افزایش می‌یابد و با چمباتمه زدن، افزایش حجم و تجویز بتابلوکرها کاهش پیدا می‌کند.

۶- بتابلوکرها و وراپامیل در درمان کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک در ابتدا به کار برده می‌شوند. اگر علائم باقی ماند، دیژوپرامید هم اضافه می‌شود.  
۷- نارسایی بطن راست بدون شواهد کاردیومگالی یا اختلال در عملکرد سیستولی به نفع کاردیومیوپاتی رستریکتیو است.

PLUS

Next Level

نکات مهم

پاتولوژی رابینز

GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- کاردیومیوپاتی اتساعی (دیلاته) با گشادشدن و اختلال عملکرد سیستولی پیشرونده قلب مشخص می‌شود، علل آن عبارتند از:  
الف) ژنتیکی (۲۰ تا ۵۰٪ موارد): موتاسیون در پروتئین‌های کدگذاری کننده سایتواسکتال یا پروتئین‌هایی که سارکومر را به سایتواسکتون وصل می‌کند (مانند  $\alpha$ -Cardiac actin)، همچنین موتاسیون در ژن دیستروفین می‌توانند موجب کاردیومیوپاتی اتساعی شوند.

ب) عفونی: کوکساکسی ویروس B و سایر انتروویروس‌ها  
ج) الککل و سایر توکسین‌ها: سوء مصرف الککل، کمبود تیامین (بیماری

بربری) و دوکسورویسین (آدریامایسین)  
د) کاردیومیوپاتی حول و حوش زایمان  
ه) Iron overload

۲- قلب در کاردیومیوپاتی اتساعی بزرگ، نرم، شل و همراه با دیلاتاسیون تمام حفره‌های قلب می‌شود. در قلب این بیماران ترومبوزهای جداری غالباً وجود دارد. در نمای میکروسکوپی، میوسیت‌ها دچار هیپرتروفی گردیده‌اند و هسته‌های بزرگ دارند، اما بسیار نامنظم، کشیده و نازک هستند. وسعت تغییرات رابط‌های با اختلال عملکرد یا پیش‌آگهی ندارد.

۳- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به علت اختلالات سارکومری ایجاد می‌شود. زنجیره سنگین بتا- میوزین بیشتر از همه گرفتار می‌گردد. موتاسیون‌های Missense در پروتئین‌های سارکومری موجب این نوع کاردیومیوپاتی می‌شوند. در کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، بطن چپ شدیداً هیپرتروفیک است ولی حجم ضربه‌ای آن بسیار پایین می‌باشد. کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک موجب اختلال عملکرد دیاستولی می‌شود.

۴- نمای بافت‌شناسی کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک به قرار زیر است:  
الف) در نمای Gross: افزایش ضخامت نامتناسب سیتوم بین بطنی نسبت به دیواره آزاد بطن چپ (هیپرتروفی غیرقرینه سیتوم).  
ب) در نمای میکروسکوپی: هیپرتروفی شدید میوسیت‌ها، قرارگیری بی‌نظم و اتفاقی میوسیت‌ها و فیبروز بینابینی

۵- کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک علت مهم مرگ قلبی ناگهانی است. عامل موارد مرگ ناگهانی قلبی در ورزشکاران زیر ۳۵ سال، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک می‌باشد.

۶- در کاردیومیوپاتی آریتموژنیک بطن راست، بطن راست به شکل قابل ملاحظه‌ای متسع گردیده و در دیواره آن بافت چربی و فیبروز تجمع یافته‌اند.

۷- کاردیومیوپاتی رستریکتیو با کاهش اولیه ظرفیت بطن و لذا اختلال پرشدن بطنی در طی دیاستول مشخص می‌شود. هر بیماری که موجب سخت شدن دیواره بطن شود می‌تواند موجب کاردیومیوپاتی رستریکتیو شود. از جمله آمیلوئیدوز، هموکروماتوز، فیبروز ناشی از رادیاسیون و سارکوئیدوز.

۸- شایع‌ترین علت میوکاردیت، عفونت‌های ویروسی هستند. کوکساکسی ویروس‌های A و B و دیگر انتروویروس‌ها عامل اصلی میوکاردیت هستند. انفیلتراسیون منتشر لنفوسیتی شایع‌ترین نما در لام پاتولوژی این بیماران است. از نظر بالینی، میوکاردیت ممکن است بی‌علامت باشد، موجب نارسایی حاد قلب گردیده یا به کاردیومیوپاتی دیلاته تبدیل شود.

۹- کاردیومیوپاتی اتساعی موجب اختلال عملکرد سیستولی می‌گردد ولی کاردیومیوپاتی‌های هیپرتروفیک و رستریکتیو موجب اختلال عملکرد دیاستولی می‌شوند.

یادداشت:—:—



❖ درصد سؤالات فصل ۱۱ در ۲۰ سال اخیر: ۹٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

- ۱- درمان دارویی فشارخون به ویژه در بیماری‌های خاص، ۲- تقسیم بندی فشارخون، ۳- داروهای مورد مصرف در فشارخون، ۴- درمان اورژانس‌های فشارخون، ۵- کرایترهای تشخیصی هیپرتانسیون، ۶- هیپرتانسیون روپوش سفید

## اپیدمیولوژی



هیپرتانسیون خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را دو برابر می‌کند و اغلب با سایر ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی همراه است. در جوامع صنعتی، فشارخون به صورت ثابت طی ۲ دهه اول عمر افزایش می‌یابد. در اوایل بزرگسالی میانگین فشارخون سیستولی در مردان بیشتر از زنان می‌باشد، در حالی که در افراد مسن‌تر، سرعت افزایش فشارخون وابسته به سن<sup>۱</sup>، در خانم‌ها بالاتر است؛ لذا در بین افراد ۶۰ ساله و مسن‌تر، فشارخون سیستولی در خانم‌ها بالاتر از آقایان می‌باشد. در بالغین فشارخون دیاستولی به طور پیشرونده‌ای با افزایش سن تا ۵۵ سالگی افزایش یافته ولی پس از آن کاهش می‌یابد؛ لذا بعد از ۶۰ سالگی، فشار نبض (اختلاف بین فشارخون سیستولی و دیاستولی) پهن می‌شود.

**توجه!** در آمریکا، ۸۱/۵٪ مبتلایان به هیپرتانسیون از آن اطلاع دارند، ۷۴/۹٪ درمان می‌شوند ولی فقط ۵۲/۵٪ آنها فشارخونشان، کنترل شده است.

**عوامل ژنتیکی و محیطی:** فاکتورهای ژنتیکی و محیطی (هر دو)، سبب تفاوت‌های منطقه‌ای و نژادی فشارخون و شیوع هیپرتانسیون می‌شوند.

**عوامل محیطی:** چاقی و اضافه وزن، از ریسک فاکتورهای قوی و مستقل هیپرتانسیون هستند. شیوع هیپرتانسیون با دریافت NaCl رژیم غذایی نیز ارتباط دارد و ممکن است بالا رفتن فشارخون وابسته به سن با دریافت بالای NaCl، افزایش یابد. کاهش دریافت کلسیم و پتاسیم نیز در ریسک هیپرتانسیون موثر می‌باشند. استرس، الکل و کم‌فعالیتی نیز از سایر ریسک فاکتورهای محیطی فشارخون هستند.

**عوامل ژنتیکی:** هیپرتانسیون در اکثر موارد یک اختلال پلی ژنیک می‌باشد که ترکیبی از ژن‌ها و عوامل محیطی موجب آن می‌شوند. میزان توارث ژنتیکی هیپرتانسیون، حدود ۴۰-۳۰٪ می‌باشد. تغییرات اپی ژنتیک DNA عامل توارث فشارخون می‌باشد.

**مثال:** کدام یک از جملات زیر در مورد هیپرتانسیون شریانی صحیح می‌باشد؟  
(ارتقاء داخلی دانشگاه تهران - تیر ۹۵)

(الف) در افراد مسن فشارخون دیاستولیک نسبت به سیستولیک، بیشتر پیشگویی

کننده حوادث قلبی عروقی است.

(ب) در افراد جوان میانگین فشارخون شریانی در خانم‌ها بیشتر از آقایان است.  
(ج) فشارخون دیاستولیک تا سن ۵۵ سالگی افزایش و سپس تا پایان عمر کاهش می‌یابد.

(د) فشارخون در ساعات صبحگاهی کمتر از سایر ساعات شبانه‌روز می‌باشد.

الف ب ج د

## مکانیسم‌های افزایش فشارخون



**مقدمه:** دو عامل اصلی تعیین فشارخون عبارتند از: برون ده قلب و مقاومت محیطی. برون ده قلب به حجم ضربه‌ای و سرعت ضربان قلب بستگی دارد، در حالی که مقاومت محیطی به آناتومی و عملکرد شریان‌های کوچک (با قطر ۱۰۰ تا ۴۰۰ میکرون) و آرتریول‌ها وابسته است.

**حجم داخل عروقی:** مایعات خارج سلولی از دو قسمت تشکیل شده‌اند: ۱- فضای داخل عروقی و ۲- فضای بینابینی. حجم داخل عروقی تعیین‌کننده اصلی فشارخون در بلندمدت می‌باشد. سدیم که عمدتاً یون خارج سلولی می‌باشد، تعیین‌کننده اصلی حجم مایعات خارج سلولی است. افزایش اولیه فشارخون در پاسخ به افزایش حجم عروقی، به دلیل افزایش برون ده قلبی می‌باشد، ولی به مرور زمان، با افزایش مقاومت عروقی، برون ده قلبی به حد طبیعی باز می‌گردد.

**نکته:** با افزایش فشار شریانی در پاسخ به دریافت مقادیر بالای کلرید سدیم، دفع سدیم هم افزایش می‌یابد.

**نکته:** در افرادی که ظرفیت دفع سدیم آنها اندک است، افزایش بیشتر فشارخون موجب دفع سدیم و برقراری تعادل سدیم می‌شود.

**نکته:** در بیماری‌های کلیوی مرحله آخر (ESRD)، افزایش فشارخون وابسته به حجم<sup>۲</sup> مشاهده می‌گردد.

**سیستم عصبی اتونوم:** رفلکس‌های آدرنرژیک در کوتاه مدت فشارخون را تنظیم می‌کنند؛ ولی عملکرد آدرنرژیک به همراه فاکتورهای هورمونی و





## جدول ۱-۱۱. هیپرتانسیون سیستولیک همراه با فشار نبض پهن

کاهش کمپلیانس عروقی (آرتیواسکلروز)

افزایش برون ده قلبی

- نارسایی دریچه آئورت
- تیروتوکسیکوز
- سندرم قلب هیپرکینتیک
- تب
- فیستول شریانی - وریدی
- مجرای شریانی باز (PDA)

ج) تنگی دریچه آئورت      د) تب

الف) ب) ج) د)

**مثال** مرد ۴۰ ساله ای جهت معاینه مراجعه کرده است. فشار خون

۱۴۰/۵۰ می باشد. احتمال کدام بیماری در ایشان کمتر است؟

(پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) نارسایی دریچه آئورت      ب) هیپرتیروئیدی

ج) تب      د) باز ماندن مجرای شریانی (PDA)

توضیح: با توجه به جدول ۱-۱۱ که یک جدول بسیار مهم است.

الف) ب) ج) د)



## تغییرات پاتولوژیک در هیپرتانسیون

هیپرتانسیون یک عامل مستعد کننده مستقل برای نارسایی قلب، بیماری عروق کرونر، سکته مغزی، بیماری کلیوی و بیماری عروق محیطی (PAD) است.

**قلب:** بیماری های قلبی شایع ترین علت مرگ مبتلایان به هیپرتانسیون می باشد. بیماری های قلبی ناشی از هیپرتانسیون به صورت هیپرتروفی بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولی، نارسایی احتقانی قلب (CHF)، اختلالات جریان خون (به دلیل آترواسکلروز عروق کرونر و بیماری میکروواسکولار) و آریتمی های قلبی (از جمله فیبریلاسیون دهلیزی) می باشند (شکل ۱-۱۱).

**توجه!** افراد مبتلا به هیپرتروفی بطن چپ در ریسک بالاتری از نظر بیماری عروق کرونر قلب، سکته مغزی، CHF و مرگ ناگهانی هستند. درمان شدید فشار خون موجب پسرقت یا معکوس شدن روند هیپرتروفی بطن چپ می شود.

**توجه!** نارسایی قلب در جریان هیپرتانسیون به دلیل اختلال عملکرد سیستولی، اختلال عملکرد دیاستولی یا ترکیبی از این دو باشد.

**توجه!** اختلال عملکرد دیاستولی از عواقب زودرس بیماری قلبی در اثر فشارخون بالا بوده و به دنبال هیپرتروفی بطن چپ و ایسکمی، تشدید می شود.

**مثال** اثر زودهنگام هیپرتانسیون شریانی بر قلب کدام است؟

(ارتقاء داخلی دانشگاه اهواز - تیر ۸۸)

الف) هیپرتروفی بطن چپ      ب) اختلال عملکرد دیاستولیک

ج) بروز ایسکمی میوکارد      د) پیدایش آریتمی های بطنی

الف) ب) ج) د)

**مغز:** هیپرتانسیون ریسک فاکتور مهمی برای انفارکتوس مغزی (Stroke) می باشد. میزان سکته مغزی با افزایش فشارخون، به ویژه فشارخون

عوامل وابسته به حجم در تنظیم طولانی مدت فشارخون مؤثر است.

۱- سه کاتکول آمین آندوزن که نقش مهمی در تنظیم سیستم قلبی - عروقی ایفا می کنند، عبارتند از: نوراپی نفرین، اپی نفرین و دوپامین.

۲- فنوکروموسیتوم مهمترین عامل هیپرتانسیون ناشی از افزایش تولید کاتکول آمین ها می باشد.

۳- فعالیت سیستم سمپاتیک در مبتلایان به هیپرتانسیون بیشتر از افراد با فشارخون طبیعی می باشد.

۴- در هیپرتانسیون ناشی از چاقی و آپنه انسدادی خواب نیز فعالیت سیستم سمپاتیک بالا رفته است.

**سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون:** سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون عمدتاً از طریق اثر آنژیوتانسین بر انقباض عروقی و نقش آلدوسترون در احتباس سدیم، به تنظیم فشارخون کمک می کند.

۱- با استفاده از داروهای مهارکننده ACE یا بلوک کننده های رسپتور آنژیوتانسین II، ترشح رنین افزایش می یابد.

۲- آنژیوتانسین II در پاتوژنز آترواسکلروز نقش دارد؛ و عامل اصلی تنظیم تولید و ترشح آلدوسترون می باشد.

۳- یکی از مثال های بارز فشارخون وابسته به رنین، تومورهای مترشحه رنین در کلیه می باشند. این تومورها در ریه، کبد، پانکراس، کولون و آدرنال هم وجود دارند. در این موارد علاوه بر برداشتن تومور، درمان دارویی فشارخون با هدف مهار تولید یا عملکرد آنژیوتانسین II، باید مدنظر قرار داده شود.

۴- یکی دیگر از انواع فشارخون وابسته به رنین، هیپرتانسیون رنوواسکولار می باشد؛ در این حالت انسداد شریان کلیوی از طریق فشارخون کلیوی موجب تحریک ترشح رنین می شود.

۵- افزایش آلدوسترون همچنین سبب هیپوکالمی و آکالوز می شود. آلدوسترون همچنین اثرات بدی بر روی سیستم قلبی - عروقی دارد مثل فیبروز، اختلال عملکرد آندوتلیال، التهاب، استرس اکسیداتیو و افزایش عوارض و مرگ و میر قلبی. اسپیرنولاکتون که آنتاگونیست آلدوسترون است از فیبروز میوکارد ناشی از آلدوسترون جلوگیری می کند. در مبتلایان به CHF، اسپیرنولاکتون Low-dose ریسک نارسایی قلبی پیشرونده و مرگ ناگهانی با

علل قلبی را ۳۰٪ کم می کند.

۶- سطوح بالای آلدوسترون در گردش، در آلدوسترونیم اولیه می تواند با افزایش فیلتراسیون گلومرولی موجب آلبومینوری شود.

**مکانیسم های عروقی:** قطر عروق و کمپلیانس مقاومت شریان ها، فشار شریانی را مشخص می کنند. آندوتلیوم عروقی با آزاد کردن موادی مثل اکسید

نیتریک موجب تنظیم تون عروقی می شود. اکسید نیتریک، یک وازودیلاتور قوی می باشد. در مبتلایان به هیپرتانسیون، اتساع عروقی وابسته به آندوتلیوم مختل می شود.

**سفت شدن شریان (Arterial Stiffness)** یک علت هیپرتانسیون است. به علت سفت شدن شریان ها در بیمار مبتلا به هیپرتانسیون، فشار خون مرکزی (آئورت و کاروتید) ممکن است با فشار شریان براکیال منطبق نباشد. همچنین سفت شدن شریان ها موجب افزایش فشار سیستولیک آئورت و کاهش فشار

دیاستولیک آئورت می شود، لذا فشار نبض افزایش می یابد (فشار نبض پهن).

**مثال** کدامیک از موارد زیر جزء علل هیپرتانسیون سیستولیک همراه با Wide pulse pressure نمی باشد؟

(پراترنی شهریور ۹۷ - قطب ۱۰ و ۸ کشوری [دانشگاه تهران و کرمان])

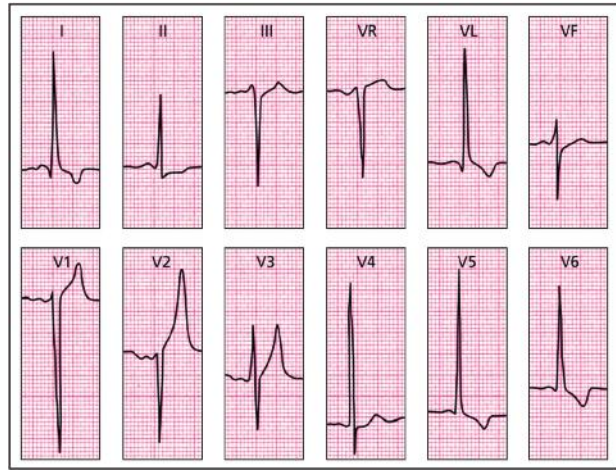
الف) نارسایی دریچه آئورت      ب) تیروتوکسیکوز

ج) هیپرتروفی بطن چپ      د) اختلال عملکرد دیاستولیک

ه) پیدایش آریتمی های بطنی      ز) بروز ایسکمی میوکارد

الف) ب) ج) د) ز)

توضیح: در هیپرتانسیون سیستولیک همراه با Wide pulse pressure، علل اصلی عبارتند از: نارسایی دریچه آئورت، تیروتوکسیکوز، هیپرتروفی بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولیک، بروز ایسکمی میوکارد، پیدایش آریتمی های بطنی.



شکل ۱-۱۱. هیپرتروفی بطن چپ در بیمار مبتلا به هیپرتانسیون

**سیستولی در افراد بالای ۶۵ سال**، افزایش می یابد. درمان ضد فشارخون، بروز هر دو نوع سکتة مغزی (ایسکمیک و هموراژیک) را کاهش می دهد. هیپرتانسیون در سالمندان با اختلالات شناختی و دمانس همراه است. هیپرتانسیون با رسوب ماده آمیلوئید بتا همراه می باشد که یکی از علل اصلی پاتولوژیک ایجاد دمانس می باشد.

**کلیه:** کلیه ها هم علت و هم ارگان مورد هدف فشارخون هستند. بیماری های اولیه کلیه شایع ترین علت هیپرتانسیون ثانویه می باشند و برعکس هیپرتانسیون نیز ریسک فاکتور آسیب کلیوی و ESRD است. هیپرتانسیون سیستولی (نسبت به هیپرتانسیون دیاستولی) ارتباط بیشتری با ریسک آسیب کلیوی دارد. مکانیسم های ایجاد هیپرتانسیون ناشی از بیماری های کلیوی عبارتند از: ۱- کاهش دفع سدیم، ۲- ترشح بیش از حد رنین، ۳- افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک

**آلبومینوری:** ماکروآلبومینوری و میکروآلبومینوری، نشانه های زودرس آسیب کلیوی هستند و به عنوان ریسک فاکتورهای پیشروی بیماری های کلیوی و بیماری های قلبی عروقی در نظر گرفته می شوند.

**توجه:** ماکروآلبومینوری، نسبت آلبومین به کراتینین بیشتر از  $300 \text{ mg/g}$  در نمونه تصادفی ادرار می باشد، در حالی که اگر نسبت آلبومین به کراتینین بین  $300-30 \text{ mg/g}$  باشد، اصطلاح میکروآلبومینوری به کار برده می شود.

**شرایان های محیطی:** در مبتلایان به هیپرتانسیون، بیماری های عروقی با سکتة مغزی، بیماری قلبی و نارسایی کلیه همراهی دارند. مبتلایان به هیپرتانسیون که بیماری عروقی اندام تحتانی دارند، با افزایش ریسک بیماری های قلبی - عروقی در آینده مواجه خواهند شد. اندکس مچ پا - بازویی (ABI) کمتر از  $0.9$  برای PAD تشخیصی است. ABI کمتر از  $0.9$  در حال استراحت، غیرطبیعی است و با بیماری انسدادی شریانی محیطی همراهی دارد و مطرح کننده تنگی بیش از  $50\%$  در یک یا بیشتر از عروق اصلی اندام است. ABI کمتر از  $0.8$  با هیپرتانسیون (به خصوص سیستولی) همراه است.

**توجه:** مهمترین علامت بیماری شریانی محیطی، لنگش متناوب است.

**مثال:** در افراد مبتلا به هیپرتانسیون سیستمیک ریسک بیماری

کاردیوواسکولر در آینده در تمام موارد زیر افزایش می یابد، بجز؟

(برازتری - شهرپور ۹۱)

الف) فشارخون شبانه  $135/85$

ب) میکروآلبومینوری در حد  $100 \text{ mg/g}$

ج) اندکس Ankle-brachial بالای  $0.9$

د) LVH در اکوکاردیوگرافی

الف ب ج د



### تعریف هیپرتانسیون

از نظر بالینی، هیپرتانسیون سطحی از فشارخون می باشد، که درمان آن موجب کاهش مورتالیتی و موربیدیتی وابسته به فشار گردد. در افراد مسن، فشارخون سیستولی و فشار نبض<sup>۱</sup>، بیش از فشار دیاستولی پیش بینی کننده بیماری های قلبی عروقی است.

**نکته ای بسیار مهم:** مرگ و میر بیماری های ایسکمیک قلب، Stroke مغزی و مرگ ناشی از بیماری های عروقی مستقیماً با هیپرتانسیون مرتبط است و این ارتباط از فشارخون  $115/75 \text{ mm/Hg}$  آغاز می شود.

**نکته:** ریسک بیماری های قلبی - عروقی به ازای هر  $20 \text{ mmHg}$  افزایش فشار سیستولی و هر  $10 \text{ mmHg}$  افزایش فشار سیستولی، دو برابر می شود.

کرایتریاهای بالینی تعریف هیپرتانسیون، براساس میانگین حداقل ۲ فشارخون اندازه گیری شده در حالت نشسته در حداقل ۲ ویزیت سرپایی می باشد. فشارخون ایزوله سیستولی، یافته شایعی در بین افراد مسن می باشد.

**تغییرات شبانه روزی فشارخون:** فشارخون در ساعات اولیه بیداری بالاتر از سایر اوقات روز می باشد. شیوع سکتة مغزی و قلبی نیز در ساعات اولیه صبح بالاتر است. فشارخون شبانه  $20-10\%$  پایین تر از فشارخون در روز می باشد.

### کرایتریاهای تشخیصی هیپرتانسیون: کرایتریای تشخیصی

هیپرتانسیون براساس تغییرات شبانه روزی فشارخون عبارت است از:

۱- میانگین فشارخون زمان بیداری مساوی یا بیشتر از  $135/85 \text{ mmHg}$

۲- فشارخون در حالت خواب، مساوی یا بیشتر از  $120/75 \text{ mmHg}$ .

**توجه:** مقادیر ذکر شده نزدیک و تقریباً معادل به فشارخون  $140/90 \text{ mmHg}$  اندازه گیری شده در مطب می باشند.

**مقایسه روش های مختلف اندازه گیری فشارخون:** معمولاً

فشارخون سیار ۲۴ ساعته و فشارخونی که در منزل اندازه گیری می شود؛ پایین تر از فشارخون اندازه گیری شده در مطب می باشد. ثبت فشارخون سیار ۲۴ ساعته، که چندین مرتبه در شبانه روز فشارخون را اندازه گیری می کند، ارزیابی دقیق تری از بار عروقی هیپرتانسیون به دست می آورد. فشارخون اندازه گیری شده در منزل (شامل دستگاه های ثبت ۲۴ ساعته فشارخون) به صورت قابل اعتمادی، آسیب ارگان های هدف را پیش بینی می کند (شکل ۲-۱۱).

**هیپرتانسیون روپوش سفید:** در تقریباً  $20-15\%$  بیماران مرحله I

هیپرتانسیون (براساس فشارخون به دست آمده در مطب)، فشارخونی که توسط دستگاه های سیار ثبت می شود، کمتر از  $135/85 \text{ mmHg}$  می باشد. این افراد به عنوان مبتلایان به هیپرتانسیون روپوش سفید<sup>۲</sup> شناخته می شوند؛ به عبارت دیگر این بیماران فشارخون شان در مطب، بالا و در خارج از مطب، طبیعی می باشد. Outcome درازمدت مبتلایان به هیپرتانسیون روپوش سفید مشابه

1- Pulse pressure

2- White Coat hypertension

جدول ۲-۱۱. تقسیم‌بندی فشارخون (۱۰۰٪ امتحانی)		
تقسیم‌بندی فشارخون	سیستولی (mmHg)	دیاستولی (mmHg)
طبیعی	کمتر از ۱۲۰	و کمتر از ۸۰
Prehypertension	۱۲۰-۱۳۹	یا ۸۰-۸۹
مرحله ۱ هیپرتانسیون	۱۴۰-۱۵۹	یا ۹۰-۹۹
مرحله ۲ هیپرتانسیون	بیشتر یا مساوی ۱۶۰	یا بیشتر یا مساوی ۱۰۰
هیپرتانسیون ایزوله سیستولی	بیشتر یا مساوی ۱۴۰	و کمتر از ۹۰



شکل ۲-۱۱. مانیتورینگ سیار ۲۴ ساعته فشارخون

**هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته** انجام شده است، که در آن متوسط فشارخون بیمار در ساعات بیداری  $136/85 \text{ mmHg}$  و در زمان خواب  $130/80 \text{ mmHg}$  بوده است. کدام اقدام را توصیه می‌کنید؟ (پرانترینی میان دوره - آذر ۹۷)

- الف) نیاز به اقدام خاصی ندارد.
- ب) شروع درمان دارویی فشارخون
- ج) ارزیابی مجدد با تکرار هولتر بیمار ۳ ماه بعد
- د) بررسی از نظر شواهد End-Organ Damage

الف ب ج د

**مثال** بیمار خانم ۴۵ ساله جهت معاینه دوره‌ای قلب و عروق مراجعه کرده است. فشارخون وی در دو نوبت  $140/95$  و  $145/95$  می‌باشد. سایر معاینات بیمار نرمال می‌باشد. **نوار قلب و اکوکاردیوگرافی** یافته خاصی را نشان نمی‌دهد. آزمایشات:

$U/A=Normal, TSH=2.1, Cr=1.1, BUN=28, K=4.1, Na=138$

اقدام بعدی کدام است؟ (پرانترینی اسفند ۹۶ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])  
 الف) هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته فشارخون  
 ب) سونوگرافی داپلر عروق کلیه  
 ج) شروع کاپتوپریل  $12/5 \text{ mg}$  دو بار در روز  
 د) پیگیری ۳ ماه بعد

الف ب ج د

**مثال** تمام عبارات زیر در مورد اندازه‌گیری ۲۴ ساعته فشارخون نسبت به اندازه‌گیری فشارخون در مطب صحیح است به جز:

(پرانترینی اسفند ۹۷ - قطب ۹ کشوری [دانشگاه مشهد])

- الف) معمولاً میانگین اندازه‌گیری‌ها از مطب بالاتر است.
- ب) پیش‌بینی بهتر عوارض فشارخون نسبت به مطب
- ج) نشان دادن افت شبانه و افزایش فشارخون در آغاز صبح
- د) ارتباط بیشتر با تأثیرات عروقی ناشی از فشارخون

الف ب ج د

افراد با فشارخون طبیعی است. برای تأیید و شروع درمان باید این بیماران تحت مانیتورینگ سیار فشارخون به صورت سرپایی قرار گیرند (۱۰۰٪ امتحانی).

**فشارخون مخفی (ماسکه):** اگر فشارخون در مطب طبیعی باشد ولی در خارج از مطب بالا باشد به آن فشارخون ماسکه (Masked) گفته می‌شود (این حالت عکس فشارخون روپوش سفید است). Outcome این بیماران مشابه کسانی است که مبتلا به هیپرتانسیون پایدار هستند.  
**هیپرتانسیون پایدار (Sustained):** اگر فشارخون هم در مطب و هم در خارج از مطب بالا باشد به آن هیپرتانسیون پایدار اطلاق می‌گردد.

**مثال** متوسط فشارخون بیداری (Average awake blood pressure)

در هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعت فشارخون جهت تأیید تشخیص پرفشاری خون چه عددی می‌باشد؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۶)

- الف)  $140/90 \text{ mmHg}$   $\geq$
- ب)  $135/85 \text{ mmHg}$   $\geq$
- ج)  $125/80 \text{ mmHg}$   $\geq$
- د)  $120/75 \text{ mmHg}$   $\geq$

الف ب ج د

**مثال** در معاینه بالینی زن ۵۴ ساله‌ای  $BP=160/90 \text{ mmHg}$  بوده و هولتر ۲۴ ساعته فشارخون توصیه گردیده است. او در مورد لزوم انجام آن و نتایج حاصله با شما مشورت می‌کند. در پاسخ به سؤال بیمار، تمام موارد زیر صحیح است بجز؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۷)

الف) می‌توان End organ damage را پیش‌بینی نمود.

- ب) فشارخون بالای شب هنگام، با خطر قلبی - عروقی بیشتری همراه است.
- ج) متوسط فشار  $BP \geq 130/80$  در زمان بیداری، موید وجود فشارخون بالا است.
- د) متوسط فشار  $BP \geq 120/75$  در زمان خواب، موید وجود فشارخون بالا است.

الف ب ج د

**مثال** از آقای ۴۵ ساله در مراجعه به کلینیک  $BP:135/105$  ثبت گردیده است. بیمار در کدام Stage فشارخون قرار می‌گیرد؟ (پرانترینی شهریور ۹۷ - قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) Normal
- ب) Pre hypertension
- ج) Stage 1
- د) Stage 2

الف ب ج د

**مثال** بیمار خانم ۴۵ ساله‌ای است که سابقه فامیلی هیپرتانسیون داشته و جهت ارزیابی به درمانگاه مراجعه نموده است. در دو بار ثبت فشارخون در کلینیک  $BP=148/89 \text{ mmHg}$  بوده است. برای بیمار

## اختلالات بالینی هیپرتانسیون

تقریباً ۹۵-۸۰٪ مبتلایان به هیپرتانسیون، دچار فشارخون اسانسیل یا اولیه می‌باشند. در ۲۰-۵٪ باقیمانده، یک بیماری زمینه‌ای مشخص موجب افزایش فشارخون شده است.

### هیپرتانسیون اسانسیل یا اولیه

هیپرتانسیون اسانسیل یک اختلال فامیلیال است و احتمالاً ناشی از تاثیر متقابل عوامل محیطی و ژنتیکی می‌باشد. شیوع آن با افزایش سن، بالا می‌رود. افرادی که فشارخون آنها در جوانی به نسبت بالا می‌باشد، در معرض خطر هیپرتانسیون در آینده خواهند بود.

در اغلب بیماران که به هیپرتانسیون استقرار یافته دچار هستند، مقاومت محیطی افزایش می‌یابد، لیکن برون ده قلبی طبیعی یا کاهش یافته است؛ در حالی که در بیماران جوان تر با هیپرتانسیون متغیر یا خفیف، برون ده قلبی ممکن است افزایش یافته و مقاومت محیطی طبیعی باقی بماند.

**نکته** براساس اندازه‌گیری فعالیت رنین پلاسما (PRA)، در برابر دفع سدیم ۲۴ ساعته، تقریباً ۱۵-۱۰٪ بیماران دارای فعالیت بالای رنین بوده و در ۲۵٪ آنها فعالیت رنین پایین می‌باشد.

**نکته** افرادی که PRA آنها بالا می‌باشد، مبتلا به شکل آزوکانستریکتور و افرادی که رنین پایین دارند به شکل وابسته به حجم هیپرتانسیون مبتلا هستند.

**توجه** در برخی از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون اسانسیل با وجودی که آلدوسترونسیم اولیه ندارند، آلدوسترون به میزان اندکی بالا رفته است؛ به همین دلیل است که در بعضی از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون مقاوم به دارو، اسپرینولاکتون که یک آنتاگونیست آلدوسترون است موثر می‌باشد.

**مثال** کدام یک از موارد زیر در مورد Essential Hypertension غلط است؟

- (الف) بیش از نیمی از بیماران Low Renin می‌باشند.
- (ب) فشارخون سیستولیک مساوی یا بالاتر از ۱۸۰ میلی متر جیوه نشاندهنده Severe Hypertension می‌باشد.
- (ج) در ۶۰٪ بیماران، مصرف نمک بر روی میزان فشارخون تأثیر عمده دارد.
- (د) اغلب بیماران فاقد علامت هستند.

الف ب ج د

### چاقی و سندرم متابولیک

بین چاقی (BMI بیشتر از  $30 \text{ kg/m}^2$ ) و هیپرتانسیون رابطه خطی مشخصی وجود دارد. چاقی مرکزی رابطه مهمتری نسبت به چاقی محیطی با فشارخون دارد. ۶۰٪ از بالغین مبتلا به هیپرتانسیون بیشتر از ۲۰٪ اضافه وزن دارند. هیپرتانسیون و هیپرلیپیدمی معمولاً با هم و همراه با مقاومت به انسولین مشاهده می‌شوند. این ریسک فاکتورها، اغلب با چاقی (به ویژه چاقی شکمی) همراه می‌باشند. وجود این ریسک فاکتورها، ریسک بیماری‌های عروق کرونر، سکته مغزی، دیابت و مورتالیتی بیماری‌های قلبی - عروقی را بیشتر افزایش می‌دهد. تقریباً ۵۰-۲۵٪ مبتلایان به هیپرتانسیون که نه چاق هستند

و نه به دیابت مبتلا می‌باشند، مقاومت به انسولین دارند.

۱- مجموعه مقاومت به انسولین، هیپرتانسیون و دیس لیپیدمی، سندرم متابولیک نامیده می‌شود.

۲- خویشاوندان درجه اول مبتلایان به فشارخون اسانسیل نیز، دچار مقاومت به انسولین هستند.

۳- هیپرتانسیون که نشان دهنده مقاومت به انسولین می‌باشد، می‌تواند احتمال هیپرتانسیون و بیماری‌های قلبی - عروقی را پیش بینی کند.

۴- سندرم متابولیک یک وضعیت پلی ژنیک بوده و تا حدی دارای قابلیت به ارث رسیدن می‌باشد، لیکن میزان بروز آن توسط شرایط محیطی (میزان فعالیت ورزشی و رژیم غذایی) تعدیل می‌شود. با کاهش وزن، فشارخون کاهش یافته و حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد.

### بیماری‌های پارانشیم کلیه

تمام بیماری‌های کلیه می‌توانند سبب هیپرتانسیون شوند. شایع‌ترین علت هیپرتانسیون ثانویه، بیماری‌های کلیوی می‌باشند. بیش از ۸۰٪ مبتلایان به نارسایی مزمن کلیه، هیپرتانسیون دارند. هیپرتانسیون در اختلالات گلوبرولی شدیدتر از بیماری‌های بینابینی (مانند پیلونفریت مزمن) می‌باشد. هیپرتانسیون می‌تواند موجب نفرواسکلروز شود. پروتئینوری بیشتر از  $100 \text{ mg}$  در روز و سدیمان ادراری فعال، نشان دهنده بیماری اولیه کلیه است. در این موارد هدف، کنترل فشارخون و کم کردن سرعت پیشروی اختلال عملکرد کلیوی می‌باشد.

### هیپرتانسیون رنوواسکولار

**پاتوژنز:** هیپرتانسیون رنوواسکولار (ناشی از انسداد شریان کلیوی)، از علل قابل درمان افزایش فشارخون می‌باشد. مکانیسم این نوع هیپرتانسیون، فعال شدن محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون است.

**اتیولوژی:** دو دسته از بیماران در ریسک این اختلال می‌باشند:

- ۱- بیماران سالمند مبتلا به آترواسکلروز، که معمولاً دارای پلاک مسدودکننده در منشأ شریان کلیوی می‌باشند. آترواسکلروز عامل اکثر موارد هیپرتانسیون رنوواسکولار می‌باشد.
- ۲- مبتلایان به دیس پلازی فیبروماسکولار که این بیماری در همه سنین دیده می‌شود، اما معمولاً در زنان جوان سفیدپوست رخ می‌دهد.

### نحوه برخورد با بیمار

● شرح حال و معاینه فیزیکی: علاوه بر سن و جنس، نکات دیگر در شرح حال و معاینه فیزیکی، هیپرتانسیون رنوواسکولار را مطرح می‌کنند. در ابتدا، بیمار باید از نظر وجود شواهد آترواسکلروز بررسی شود. مواردی که وجود آنها احتمال هیپرتانسیون رنوواسکولار را افزایش می‌دهد عبارتند از:

- ۱- وجود شواهد آترواسکلروز، که باید در ابتدا بررسی شود.
- ۲- هیپرتانسیون مقاوم یا شدید
- ۳- شروع اخیر هیپرتانسیون نسبتاً شدید
- ۴- شکست اخیر درمان هیپرتانسیون
- ۵- اختلال غیرقابل توجیه عملکرد کلیوی
- ۶- کاهش عملکرد کلیوی به دنبال مصرف مهارکننده ACE.

**نکته** تقریباً ۵۰٪ از مبتلایان به هیپرتانسیون رنوواسکولار، در شکم یا پهلو بروئی دارند. اگر بروئی از سیستول به دیاستول کشیده شود، از نظر همدینامیک اهمیت بیشتری دارد.

**توجه** معمولاً ضایعات فانکشنال قابل توجه، بیشتر از ۷۰٪ از لومن شریان کلیوی را مسدود می‌نمایند.

● **مطالعات تصویربرداری:** اگر به تنگی شریان کلیوی مشکوک شویم یا در صورتی که مداخلات درمانی (مانند آنژیوپلاستی داخل لومن از راه پوست<sup>۱</sup>، قرار دادن اندوپروتز یا استنت و یا بازسازی عروقی جراحی<sup>۲</sup>) اندیکاسیون داشته باشد، قدم بعدی ارزیابی بیمار، مطالعات تصویربرداری است.

● **تست‌های غربالگری:** تست‌های غربالگری جهت بررسی هیپرتانسیون رنوواسکولار شامل موارد زیر می‌باشند:

۱- اسکن رادیونوکلئوتید ارتویدو هیپورات -  $I_{131}$  (OIH)، جهت بررسی جریان خون کلیوی.

۲- اسکن DTPA -  $[TC^{99m}]$  جهت بررسی GFR.

**توجه** هر دو اسکن قبل و بعد از تجویز تک دوز کاپتوپریل (یا سایر مهارکننده‌های ACE) انجام می‌گیرند.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم** اگر عملکرد کلیه، طبیعی یا تقریباً طبیعی باشد، رنوگرام کاپتوپریل نرمال، تنگی آشکار شریان کلیه را Rule out می‌کند؛ لیکن این روش در مبتلایان به اختلال عملکرد کلیوی (کلیانس کراتینین کمتر از  $2.0 \text{ ml/min}$ ) یا کسانی که تنگی دو طرفه شریان کلیوی دارند، فواید اندکی دارد.

📌 **نکته** اگر اسکن کلیه مثبت باشد، آنگاه مطالعات تصویربرداری اضافه‌تر اندیکاسیون می‌یابد.

● **سونوگرافی داپلر:** سونوگرافی داپلر از شریان کلیوی، به صورت قابل اعتمادی سرعت جریان خون کلیه را بررسی کرده و امکان پیگیری ضایعات را فراهم می‌کند. نتایج مثبت مطالعات تصویربرداری، توسط آنژیوگرافی قطعی می‌شوند. نتایج منفی کاذب، به ویژه در افراد چاق مشاهده می‌گردد.

● **MR آنژیوگرافی با کنتراست گادولینیم:** این روش تصاویر واضحی از بخش پروگزیمال شریان کلیه نشان می‌دهد؛ ولی ممکن است ضایعات دیستال را تشخیص ندهد. مزیت این روش، تصویربرداری از شریان کلیوی بدون استفاده از ماده حاجب نفروتوکسیک می‌باشد.

📌 **نکته‌ای بسیار مهم** امروزه، آنژیوگرافی با کنتراست، «استاندارد طلایی» بررسی و تشخیص ضایعات شریان کلیوی است.

📌 **درمان:** انواع روش‌های درمانی عبارتند از: ۱- درمان دارویی و ۲- ترمیم عروقی (PTRA با کارگذاری استنت)

● **آنژیواسکلروز:** در مبتلایان به ضایعات آنژیواسکلروتیک، اگر با درمان دارویی هیپرتانسیون کنترل نگردد، یا عملکرد کلیه بدتر شود، ترمیم عروقی اندیکاسیون می‌یابد. مبتلایان به هیپرتانسیون درازمدت، نارسایی پیشرفته کلیه و یا دیابت ملیتوس از درمان ترمیم عروق کمتر سود می‌برند. موثرترین درمان دارویی مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II می‌باشند؛ لیکن این داروها در مبتلایان به تنگی شریان کلیوی، GFR را کاهش می‌دهند.

📌 **نکته** درمان با مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II، در صورت وجود تنگی دو طرفه شریان کلیوی یا تنگی شریان در فردی که تنها یک کلیه دارد، موجب نارسایی پیشرونده کلیه می‌شود. این عارضه، معمولاً با قطع داروها برطرف می‌شود.

● **دیسپلازی فیبروماسکولار:** مبتلایان به دیسپلازی فیبروماسکولار، نسبت به مبتلایان به آنژیواسکلروز نتایج درمانی بهتری دارند، که شاید به دلیل جوان‌تر

1- Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty (PTRA)

2- Surgical Renal Revascularization

جدول ۳-۱۱. علل ثانویه هیپرتانسیون سیستولیک و دیاستولیک	
<b>کلیه</b>	بیماری‌های پارانشیمی، کیست‌های کلیوی (شامل بیماری کلیه پلی‌کیستیک)، تومورهای کلیوی (شامل تومورهای مترشحه رنین)، اروپاتی انسدادی
<b>رنوواسکولار</b>	آرتیواسکلروز، دیسپلازی فیبروماسکولار
<b>آدرنال</b>	آلدوسترونیسم اولیه، سندرم کوشینگ، کمبود $17\alpha$ -هیدروکسیلاز، کمبود $11\beta$ -هیدروکسیلاز، کمبود $11\beta$ -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز [شیرین بیان (Licorice)], فئوکروموسیتوما
<b>کوارکتاسیون آئورت</b>	
<b>آپنه انسدادی در خواب</b>	
<b>پره اکلامپسی / اکلامپسی</b>	
<b>نوروزتیک (عصبی)</b>	سایکوزتیک، سندرم دیانسفالیک، دیس‌تونومی فامیلیال، پلی‌نوریت (پورفیری حاد، مسمومیت باسرب)، افزایش حاد فشار داخل جمجمه‌ای، آسیب حاد نخاعی
<b>سایر علل آندوکراین</b>	هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، هیپرکلسمی، آکرومگالی
<b>داروها</b>	استروژن با دوز بالا، استروئیدهای آدرنال، ضداحتقان‌ها، داروهای ضدآشفتا، سیکلوسپورین، ضدافسردگی‌های سه‌حلقه‌ای، مهارکننده مونوآمین اکسیداز، اریتروپوئیتین، داروهای NASID، کوکائین
<b>اشکال مندلی هیپرتانسیون</b>	

بودن، دوره کوتاهازبتلا به هیپرتانسیون و بیماری‌های سیستمیک کمتر باشد.

📌 **مثال** آقای ۷۰ ساله‌ای با سابقه CABG، یک ماه قبل با شکایت از فشارخون بالا مراجعه نموده بود. آن زمان  $BP=190/94 \text{ mmHg}$  ثبت شده بود و بیمار تحت درمان با هیدروکلروتیازید و آنتولول قرار داشت. پزشک معالج علاوه بر انجام بررسی‌ها برای علل ثانویه، برای بیمار قرص والسارتان  $80 \text{ mg}$  روزانه تجویز نمود. در وبزیت فعلی  $BP=125/80 \text{ mmHg}$  می‌باشد ولی در سونوگرافی داپلر، تنگی شدید شریان کلیوی راست گزارش شده است. در آزمایشات  $Cr=1.1 \text{ mg/dl}$  و  $K=4.5 \text{ meq/L}$  است. در این مرحله بهترین توصیه کدام است؟ (دستیاری - اسفند ۹۷)

الف) قطع والسارتان و شروع آملودیپین

ب) عمل جراحی عروق برای تنگی شریان کلیوی

ج) آنژیوپلاستی شریان کلیوی

د) ادامه درمان دارویی فعلی

الف ب ج د



### آلدوسترونیسم اولیه

افزایش تولید آلدوسترون به علت آلدوسترونیسم اولیه، از علل قابل درمان هیپرتانسیون می‌باشد. افزایش آلدوسترون در این بیماری مستقل از

محور رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون می باشد و با احتباس سدیم، افزایش فشارخون، هیپوکالمی و کاهش رنین پلاسما همراه است. آلدوسترونیسم اولیه سبب هیپرتانسیون هیپوکالمیک می شود. سن تشخیص بیماری معمولاً از دهه سوم تا پنجم عمر می باشد.

**□ یافته های بالینی:** شرح حال و معاینه بالینی، اطلاعات اندکی در مورد تشخیص بیماری در اختیار ما قرار می دهند.

۱- هیپرتانسیون در این اختلال معمولاً خفیف تا متوسط است، هرچند گاهی می تواند شدید باشد.

۲- هیپرتانسیون می تواند همراه با عدم تحمل گلوکز باشد.

۳- آلدوسترونیسم اولیه، باید در تمام مبتلایان به فشارخون مقاوم به درمان، در نظر گرفته شود.

۴- اغلب بیماران بدون علامت می باشند؛ ولی پلی اوری، پلی دیپسی، پارستزی یا ضعف عضلانی ثانویه به آکالوز هیپوکالمیک، با شیوع کمتری مشاهده می گردند. با وجود این که آلدوسترون یک هورمون احتباس کننده نمک است ولی مبتلایان به آلدوسترونیسم اولیه به ندرت دچار ادم می شود.

**□ روش های غربالگری:** جهت غربالگری آلدوسترونیسم اولیه دو روش وجود دارد: ۱- اندازه گیری غلظت پتاسیم سرم، ۲- محاسبه نسبت آلدوسترون پلاسما به فعالیت رنین پلاسما (PA/PRA).

● **اندازه گیری غلظت پتاسیم سرم:** این روش ساده ترین روش غربالگری می باشد؛ لیکن به عنوان تست غربالگری حساسیت و ویژگی ندارد.

**□ توجه:** در بیمارانی که دیورتیک مصرف می کنند، سطح سرمی پتاسیم کمتر از  $3.1 \text{ mmol/Lit}$  ( $3.1 \text{ meq/L}$ ) احتمال تشخیص آلدوسترونیسم اولیه را افزایش می دهد.

● **محاسبه نسبت آلدوسترون پلاسما به فعالیت رنین پلاسما (PA/PRA):** این روش، تست غربالگری مفیدی می باشد و بهتر است در بیماران سرپایی و در زمان صبحگاه انجام گیرد. نسبت آلدوسترون به فعالیت رنین بیشتر از  $30$  به همراه غلظت پتاسیمی آلدوسترون بیشتر از  $20 \text{ ng/dl}$  به نفع آدنوم مترشحه آلدوسترون است.

**□ توجه:** داروهای موثر در نسبت آلدوسترون پلاسما به فعالیت رنین پلاسما (PA/PRA) عبارتند از: ۱- آنتاگونیست های آلدوسترون، ۲- آنتاگونیست های گیرنده آنژیوتانسین و ۳- مهارکننده های ACE.

**□ توجه:** در مبتلایان به نارسایی کلیه، نسبت PA/PRA به دلیل کاهش کلیانسن آلدوسترون می تواند افزایش یابد.

**□ توجه:** قبل از سنجش نسبت آلدوسترون پلاسما به فعالیت رنین پلاسما، باید حداقل ۶-۴ هفته مصرف آنتاگونیست های آلدوسترون قطع شود. همچنین باید قبل از غربالگری، هیپوکالمی با تجویز مکمل های خوراکی پتاسیم اصلاح شود.

● **تست تأیید کننده:** در بیمارانی که نسبت PA/PRA آنها بالا است، تشخیص آلدوسترونیسم اولیه با نشان دادن عدم سرکوب آلدوسترون پلاسما به کمتر از  $10 \text{ ng/dl}$  ( $277 \text{ pmol/L}$ )، بعد از انفوزیون وریدی  $2$  لیتر سالیین ایزوتونیک طی  $4$  ساعت، تأیید می شود.

**□ اتیلوژی:** آدنوم مترشحه آلدوسترون و هیپرپلازی مادرزادی آدرنال دو علت اصلی آلدوسترونیسم اولیه هستند که عامل  $90\%$  موارد را تشکیل می دهند.

۱- آدنوم آدرنال تولیدکننده آلدوسترون: این تومور تقریباً در همه موارد یکطرفه بوده و حداکثر قطر آن، کمتر از  $3 \text{ cm}$  است.

۲- هیپرپلازی دوطرفه آدرنوگورتیکال (هیپرآلدوسترونیسم ایدیوپاتی): اغلب بیمارانی که آدنوم آدرنال ندارند، به هیپرپلازی دوطرفه

آدرنوگورتیکال مبتلا هستند.

۳- کارسینوم آدرنال یا بدخیمی های دیگر: به ندرت ممکن است آلدوسترونیسم اولیه به دلیل کارسینوم آدرنال یا بدخیمی های اکتوپیک نظیر Arrhenoblastoma تخمدان ایجاد شود.

### □ روش های تشخیصی

۱- CT-Scan یا MRI آدرنال، باید در تمام بیماران با تشخیص آلدوسترونیسم اولیه انجام گیرد. HRCT قادر به تشخیص تومورهای با اندازه  $0.7 \text{ cm}$  بوده و در تومورهای آدرنال در  $90\%$  موارد مثبت گزارش می شود.

۲- اگر نتوان با CT-Scan یا MRI به تشخیص رسید، می توان آدنوم آدرنال را به روش سینتی گرافی با  $6$  بتا- [ $^{131}\text{I}$ ] یدومتیل -  $19$  - نورکلسترول بعد از مهار به وسیله دکزامتازون ( $0.5 \text{ mg}$  هر  $6$  ساعت برای  $7$  روز) ردیابی کرد. لیکن حساسیت این تکنیک برای آدنوم های کمتر از  $1.5 \text{ cm}$  کاهش می یابد.

۳- اندازه گیری سطح آلدوسترون پلاسما در نمونه خون وریدی غدد آدرنال دوطرفه، دقیق ترین روش جهت افتراق آلدوسترونیسم اولیه یکطرفه از دوطرفه است. اگر نسبت آلدوسترون یک طرف به طرف مقابل بیشتر از  $4$  باشد، حاکی از آلدوسترونیسم اولیه یکطرفه است.

### □ درمان

۱- آدنوم تولیدکننده آلدوسترون (آدنوم آدرنال): هیپرتانسیون در مبتلایان به آدنوم آدرنال (نه مبتلایان به هیپرپلازی دوطرفه) با درمان جراحی بهبود می یابد. آدرنالکتومی یک طرفه که در اغلب موارد به شیوه لاپاراسکوپی انجام می گیرد، در  $70-40\%$  مبتلایان به آدنوم سبب درمان ضایعه می شود.

**□ نکته:** جراحی باید بعد از کنترل فشارخون و اصلاح هیپوکالمی انجام شود. هیپرآلدوسترونیسم گذرا (با ایجاد هیپرکالمی)، ممکن است تا  $3$  ماه بعد از عمل جراحی رخ دهد؛ در نتیجه در طول این مدت باید سطح پتاسیم مانیتور شود و هیپرکالمی باید توسط دیورتیک های دفع کننده پتاسیم و فلودروکورتیزون در صورت نیاز درمان گردد.

۲- هیپرپلازی دوطرفه آدرنال: این بیماران باید تحت درمان دارویی قرار گیرند. رژیم های دارویی برای مبتلایان به هیپرپلازی دوطرفه آدرنال همانند بیماران مبتلا به آدنومی که کاندید جراحی نمی باشند، باید حاوی آنتاگونیست های آلدوسترون و در صورت لزوم سایر دیورتیک های نگهدارنده پتاسیم باشد.

۳- هیپرآلدوسترونیسم قابل درمان با گلوکوکورتیکوئید: این بیماران سابقه خانوادگی Stroke هموراژیک مغزی در سنین جوانی را دارند. این بیماران با دوز پایین کورتیکواستروئید و اسپیرنونولاکتون درمان می شوند.

**□ مثال:** خانم ۴۵ ساله ای با شکایت فشار خون بالای مقاوم به درمان مراجعه کرده است. بیمار روزی ۳ عدد قرص لوزارتان  $50$  میلی گرمی و یک چهارم قرص هیدروکلروتیازید  $50$  میلی گرمی مصرف می کند. فشار خون بیمار در معاینه  $110/170 \text{ mm/Hg}$  است. در آزمایشات:

**K: 3.2 meq/l, Cr: 1 mg/dl, FBS: 112 mg/dl**

گزارش شده است. علاوه بر تجویز داروی مناسب، کدام اقدام تشخیصی زیر را پیشنهاد می کنید؟ (پرانتزنی شهریور ۹۵ - قطب ۹ کشوری / دانشگاه مشهد)

(الف) اندازه گیری کورتیزول آزاد ادرار  $24$  ساعته

(ب) اندازه گیری متانفرین  $24$  ساعته ادرار

(ج) اندازه گیری رنین و آلدسترون پلاسما

(د) انجام CT-Scan غدد آدرنال دو طرف

الف ب ج د



## سندرم کوشینگ



در سندرم کوشینگ تولید کورتیزول افزایش می‌یابد. هیپرتانسیون در ۸۰-۷۵٪ از مبتلایان به سندرم کوشینگ رخ می‌دهد. مکانیسم ایجاد هیپرتانسیون می‌تواند به دلیل تحریک گیرنده‌های مینرالوکورتیکوئید به وسیله کورتیزول و افزایش ترشح سایر استروئیدهای آدرنال باشد. در صورت شک بالینی، در بیماری که گلوکوکورتیکوئید آگزوژن مصرف نمی‌کند، غربالگری به وسیله اندازه‌گیری کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته یا تست سرکوب شبانه دگزامتازون انجام می‌شود.

**نکته** کورتیزول بزاقی انتهای شب نیز تست غربالگری آسان و حساسی می‌باشد.

## فئوکروموسیتوما



**اتیولوژی:** تومورهای ترشح‌کننده کاتکول آمین‌ها در مدولای آدرنال (فئوکروموسیتوما) یا بافت پاراگانگلیونی خارج آدرنال (پاراگانگلیوما) واقع شده‌اند و علت تقریباً ۰.۵٪ موارد هیپرتانسیون را تشکیل می‌دهند. نزدیک به ۲۰٪ موارد فئوکروموسیتوما فامیلیال می‌باشند و به صورت اتوزوم غالب به ارث می‌رسند. فئوکروموسیتومای ارثی ممکن است همراه با نئوپلازی‌های متعدد آندوکراین<sup>۱</sup> تیپ 2A و 2B (MEN2A و MEN2B)، بیماری Von Hippel-Lindau و نوروفیبروماتوز باشد.

**نکته** عدم تشخیص بیماری، با عواقب قلبی-عروقی کشنده همراه است.

**تظاهرات بالینی:** علائم بالینی بیمار شامل هیپرتانسیون است، که به صورت اولیه با افزایش سطح کاتکول آمین‌های در گردش مرتبط می‌باشد؛ اگرچه بعضی از تومورها مواد آزاواکتیو دیگری ترشح می‌کنند. در درصد کمی از بیماران کاتکول آمین اصلی و غالب، اپی نفرین می‌باشد، این بیماران با هیپرتانسیون (نسبت به هیپرتانسیون) تظاهر می‌یابند.

**تشخیص:** شک اولیه به تشخیص بیماری براساس علائم بیماری و همراهی آن با سایر اختلالات می‌باشد. تشخیص بیماری با اندازه‌گیری کاتکول آمین‌ها در ادرار یا پلاسما صورت می‌گیرد.

**درمان:** درمان قطعی فئوکروموسیتوما، خارج کردن به روش جراحی می‌باشد، که تقریباً در ۹۰٪ بیماران موجب بهبودی می‌گردد.

## علل متفرقه هیپرتانسیون



**آپنه انسدادی در خواب:** هیپرتانسیون در بیش از ۵۰٪ از بیماران مبتلا به آپنه خواب، مستقل از چاقی رخ می‌دهد. شدت هیپرتانسیون به شدت آپنه انسدادی در خواب بستگی دارد. نزدیک به ۷۰٪ از مبتلایان به این بیماری چاق می‌باشند.

۱- هیپرتانسیون ناشی از آپنه انسدادی در خواب، باید در همه مبتلایان به هیپرتانسیون مقاوم به درمان و بیماران با شرح حال خرخر کردن، مدنظر قرار گیرد.

۲- تشخیص بیماری توسط پلی سومنوگرافی صورت می‌گیرد.

۳- در بیماران چاق، کاهش وزن موجب کاهش یا درمان آپنه در خواب و هیپرتانسیون وابسته می‌گردد. CPAP یا BiPAP درمان مؤثری برای این

بیماران می‌باشد.

۴- در مبتلایان به هیپرتانسیون مقاوم به درمان، با استفاده از CPAP یا BiPAP پاسخ به داروهای ضد فشارخون افزایش می‌یابد.

**کوارکتانسیون آئورت:** شایع‌ترین بیماری مادرزادی قلبی عروقی عامل هیپرتانسیون می‌باشد. بیماری معمولاً اسپورادیک است لیکن در ۳۵٪ از کودکان مبتلا به سندرم ترنر نیز رخ می‌دهد.

۱- حتی زمانی که ضایعه آناتومیک در کودکی به روش جراحی اصلاح شود، ۳۰٪ بیماران در آینده به هیپرتانسیون دچار می‌شوند و در معرض خطر بیماری تسریع یافته عروق کرونری و وقایع عروقی مغز قرار می‌گیرند.

۲- بیمارانی که ضایعات آنها شدت کمتری دارند، ممکن است تا سنین جوانی تشخیص داده نشوند.

**تشخیص:** یافته‌های فیزیکی، تشخیصی بوده و عبارتند از:

الف) نبض فمورال تاخیری یا کاهش یافته، ب) گرادیان فشار سیستولی بین بازوی راست و ران‌ها و بسته به محل کوارکتانسیون بین بازوهای راست و چپ، ج) سوفل سیستولی با کیفیت Blowing در قسمت خلفی منطقه بین کتفی چپ.

**توجه!** تشخیص بیماری با Chest X-ray و اکوکاردیوگرافی ترانس ازوفازیتال، قطعی می‌گردد.

**درمان:** گزینه‌های درمانی شامل ترمیم به شیوه جراحی و آنژیوپلاستی با بالون همراه یا بدون استنت داخل عروقی می‌باشند.

**اختلالات آندوکراین:** این اختلالات عبارتند از:

۱- آکرومگالی

۲- بیماری‌های تیروئید: هیپوتیروئیدی موجب هیپرتانسیون خفیف دیاستولی و هیپرتیروئیدی موجب هیپرتانسیون سیستولی می‌شود.

۳- هیپرکلسمی به هر علتی (شایع‌ترین علت آن هیپریپاراتیروئیدی اولیه می‌باشد).

**داروها:** مصرف بعضی از داروها با هیپرتانسیون همراه است.

**مثال** تمام موارد زیر جزء علت‌های ثانویه فشارخوند بجز؟

(ارتقاء دانشگاه ایران - تیر ۸۸)

- |                              |                          |
|------------------------------|--------------------------|
| الف) Fibromuscular Dysplasia | ب) Diencephalic Syndrome |
| ج) Histiocytosis X           | د) Acute porphyria       |

توضیح: با توجه به جدول ۳-۱۱

الف) ب) ج) د)

**مثال** افزایش مستقل فشار دیاستولیک (DBP > 90mmHg) در کدام

یک از بیماری‌های زیر بیشتر مشاهده می‌شود؟ (بورد داخلی - شهریور ۹۲)

- |                   |                |
|-------------------|----------------|
| الف) هیپوتیروئیدی | ب) آکرومگالی   |
| ج) دیابت          | د) سندرم رایتر |

الف) ب) ج) د)

**مثال** خانم ۴۰ ساله که جهت معاینات روتین به درمانگاه مراجعه کرده

است در معاینه BP = 150/95 است. در آزمایشات انجام شده Na=134meq/l، K=2.8meq/l، Bs 2hpp=180mg/dl می‌باشد. در مورد علت فشار خون کدام گزینه کمتر مطرح است؟

(پرانترنی شهریور ۹۵ - قطب ۳ کشوری [دانشگاه همدان و کرمانشاه])

الف) کوارکتانسسیون آئورت  
ب) آلدوسترونسیسم اولیه  
ج) آلدوسترونسیسم ثانویه  
د) فنوکروموسیتوم

الف ب ج د

### چگونگی برخورد با بیمار مبتلا به هیپرتانسیون



**شرح حال:** بررسی اولیه بیمار مبتلا به هیپرتانسیون باید شامل یک شرح حال کامل و معاینه فیزیکی برای ارزیابی موارد زیر باشد:

- ۱- تشخیص قطعی هیپرتانسیون، ۲- غربالگری سایر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، ۳- غربالگری علل ثانویه هیپرتانسیون، ۴- تشخیص عواقب قلبی-عروقی هیپرتانسیون و سایر بیماری‌های همراه، ۵- بررسی فشارخون وابسته به الگوی زندگی و ۶- تعیین پتانسیل مداخلات درمانی.

**علائم بالینی:** بیشتر مبتلایان به هیپرتانسیون، علائم اختصاصی که قابل انتساب به فشارخون باشند، ندارند. برای گرفتن فشارخون بیمار، به کارگیری یک کاف مناسب لازم است. به دلیل احتمال مسمومیت با جیوه، فشارسنج‌ها، اغلب دیگر جیوه‌ای نیستند.

**تست‌های آزمایشگاهی:** تست‌های عملکرد کلیه، الکترولیت‌های سرم، گلوکز ناشتا و لیپیدها، بعد از شروع داروهای ضدفشارخون جدید و پس از آن هر سال تکرار می‌شوند. در صورتی که از نظر بالینی لازم باشد می‌توان آزمایشات فوق را با دفعات بیشتری تکرار کرد. تست‌های آزمایشگاهی بیشتر در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون مقاوم به درمان یا در صورتی که ارزیابی‌های بالینی اشکال ثانویه فشارخون را مطرح کند، اندیکاسیون می‌یابند (جدول ۵-۱۱).

**مثال:** مرد ۶۰ ساله‌ای اخیراً با تشخیص پرفشاری خون مورد بررسی است. در معاینه و شرح حال عمومی نکته غیرطبیعی به جز فشار خون ۱۷۵/۸۰ میلی‌متر جیوه وجود ندارد. انجام کدام تست آزمایشگاهی در گام اول بررسی، ضروری نمی‌باشد؟

- الف) اوره و کراتینین خون  
ب) تست‌های عملکرد تیروئید  
ج) اندازه‌گیری سدیم و کلسیم ادرار  
د) قند خون ناشتا

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۴۸ ساله با BP=160/90 به درمانگاه مراجعه نموده است. جهت بررسی و ارزیابی اولیه فشار خون تمام گزینه‌های زیر توصیه می‌شود، بجز: (پراگماتری شهرریور ۹۷- قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])

- الف) HCT  
ب) FBS  
ج) CRP  
د) BUN

توضیح: با توجه به جدول بسیار مهم ۵-۱۱

الف ب ج د

### درمان



### مداخلات الگوی زندگی

- به کار بردن یک الگوی زندگی که اثر مناسبی بر فشارخون داشته باشد، در پیشگیری و درمان هیپرتانسیون نیز موثر می‌باشد. شیوه‌هایی که با اصلاح رژیم غذایی به میزان موثر فشارخون را کاهش می‌دهند، عبارتند از: ۱- کاهش وزن، ۲- کاهش دریافت NaCl، ۳- افزایش دریافت پتاسیم، ۴- تعدیل مصرف الکل، ۵- الگوی کلی تغذیه سالم



### هیپرتانسیون تک ژنی (منوژنیک)

تعدادی از اشکال نادر هیپرتانسیون تک ژنی شناخته شده‌اند، این اختلالات می‌توانند به وسیله ویژگی‌های فنوتیپی خود شناخته شوند؛ لیکن در بسیاری از موارد، تشخیص با آنالیز ژنتیکی قطعی می‌گردد.

**نقایص ارثی در بیوسنتز و متابولیسم استروئیدهای آدرنال:** تعدادی از این نواقص موجب هیپرتانسیون وابسته به مینرالوکورتیکوئید و هیپوکالمی می‌گردند.

۱- **کمبود آنزیم ۱۷- $\alpha$ -هیدروکسیلاز:** در مبتلایان به کمبود آنزیم ۱۷- $\alpha$ -هیدروکسیلاز، سنتز هورمون‌های جنسی و کورتیزول کاهش می‌یابند. لذا این افراد به بلوغ جنسی نمی‌رسند. بیماران مذکر با هرمافرودیت کاذب و مبتلایان مونث با آمنوره و فقدان صفات ثانویه جنسی تظاهر می‌یابند.

**نکته:** در این اختلال هیپرتانسیون و هیپوکالمی به دلیل افزایش تولید مینرالوکورتیکوئیدهای قبل از بلوک آنزیمی، به ویژه دزوکسی کورتیکوسترون بوجود می‌آیند.

**نکته:** افزایش تولید استروئید و در نتیجه هیپرتانسیون در این اختلال، با تجویز دوز کم گلوکوکورتیکوئید اصلاح می‌شود.

۲- **کمبود ۱۱- $\beta$ -هیدروکسیلاز:** کمبود این آنزیم عامل سندرم آدرنوژنیتال نگهدارنده نمک می‌باشد. کمبود این آنزیم موجب کاهش تولید کورتیزول و افزایش ساخت مینرالوکورتیکوئید (مثل دزوکسی کورتیکوسترون) و تغییر مسیر ساخت استروئید به مسیر آندروژن می‌شود. در مواردی که کمبود آنزیم شدید باشد، علائم بالینی در اوایل زندگی (شامل دوران نوزادی) و به صورت ویریلیزاسیون و ابهام دستگاه تناسلی در نوزادان مونث و بزرگی آلت تناسلی در نوزاد مذکر تظاهر می‌یابد. در کودکان بزرگتر، علائم به صورت جثه کوچک و بلوغ زودرس می‌باشد و در صورتی که بیماری برای اولین بار در بزرگسالی یا اوایل بلوغ تشخیص داده شود، علائم بیماری شامل آکنه، هیرسوتیسم و قاعدگی‌های نامنظم است. در انواع با شروع دیررس، هیپرتانسیون کمتر شایع می‌باشد.

۳- **کمبود آنزیم ۱۱- $\beta$ -هیدروکسی استروئید دهیدروژناز:** در صورت کمبود این آنزیم ظرفیت متابولیسم کورتیزول به متابولیت غیرفعال آن کورتیزون کاهش می‌یابد و هیپرتانسیون به دلیل فعال شدن رسپتورهای مینرالوکورتیکوئید توسط کورتیزول رخ می‌دهد. این نقص آنزیمی می‌تواند ارثی یا اکتسابی باشد.

**سندرم لیدل:** نقص موجود در سندرم لیدل به دلیل فعال شدن کانال‌های اپی‌تلیالی سدیم حساس به آمیلوراید در توبول دیستال می‌باشد، که در نتیجه این نقص بازجذب سدیم افزایش می‌یابد. این سندرم توسط آمیلوراید اصلاح می‌شود.

**هیپرتانسیون تشدید شده در بارداری:** به دلیل فعال شدن رسپتورهای مینرالوکورتیکوئیدی توسط پروژسترون می‌باشد.

**فنوکروموسیتوما:** نزدیک به ۲۰٪ فنوکروموسیتوماها، فامیلیال بوده و ممکن است با فنوتیپ‌های مشخصی همراه باشند.

## جدول ۴-۱۱. تاریخچه بیمار



### شرح حال

● مدت هیپرتانسیون  
 ● درمان‌های قلبی: پاسخ به درمان و عوارض جانبی  
 ● سابقه فامیلی هیپرتانسیون و بیماری‌های قلبی - عروقی  
 ● رژیم غذایی و تاریخچه روانی - اجتماعی  
 ● ریسک فاکتورهای دیگر: تغییرات وزن، دیس لیپیدمی، سیگار، دیابت، عدم فعالیت فیزیکی.

● شواهد هیپرتانسیون ثانویه: سابقه بیماری کلیوی؛ تغییرات ظاهری؛ ضعف عضلانی؛ حملات تعریق، تپش قلب، ترموز؛ خواب آشفته، خرخر کردن، خواب‌آلودگی روزانه، علائم هیپویا هیپرتیروئیدی، استفاده از داروهای افزایش دهنده فشارخون.  
 ● شواهد آسیب به ارگان‌های هدف: سابقه Stroke، TIA، مغزی، کوری گدرا؛ آنژین، انفارکتوس میوکارد، نارسایی احتقانی قلب (CHF)؛ عملکرد جنسی  
 ● سایر بیماری‌های همراه

### معاینه بالینی

- شکل بدن (Body habitus)
- سنجش فشارخون در وضعیت خوابیده و ایستاده
- معاینه فوندوسکوپیک شبکیه
- کیفیت نبض femoral و Pedal
- بررسی برویی عروقی و شکمی
- ضربان و ریتم قلب
- علائم نارسایی قلب
- علائم هیپرتانسیون ثانویه

با وجودی که اثر مداخلات الگوی زندگی بر فشارخون، بیشتر در مبتلایان به هیپرتانسیون نشان داده شده است، لیکن کاهش وزن و کاهش دریافت کلرید سدیم (NaCl) رژیم غذایی، از ایجاد هیپرتانسیون نیز جلوگیری می‌کند.  
**نکته** در افراد مبتلا به هیپرتانسیون، حتی اگر این مداخلات، فشارخون را به اندازه‌ای که موجب اجتناب از درمان دارویی گردد کاهش ندهد، می‌تواند تعداد داروهای مورد استفاده یا دوز مورد نیاز دارو جهت کنترل هیپرتانسیون را کاهش دهد.

**کاهش وزن: پیشگیری و درمان چاقی جهت کاهش فشارخون و خطر بیماری‌های قلبی - عروقی اهمیت دارد.** حتی با کاهش وزن نسبتاً مختصر، فشارخون کاهش و حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد. ورزش منظم، کاهش وزن را تسهیل کرده، فشارخون را کاهش می‌دهد و ریسک کلی بیماری‌های قلبی - عروقی را کم می‌کند.

**نکته** با انجام ۳۰ دقیقه فعالیت فیزیکی نسبتاً شدید مانند پیاده‌روی تند، ۶-۷ روز در هفته، یا فعالیت شدیدتر با دفعات کمتر، فشارخون کاهش می‌یابد.

**نکته‌ای بسیار مهم** کاهش وزن به اندازه ۹/۲ کیلوگرم موجب کاهش فشارخون به میزان (۶/۳ سیستولیک / ۳/۱ دیاستولیک) می‌شود.

**کاهش دریافت NaCl:** اگر دریافت روزانه NaCl به (۱۲۵-۷۵) ۴/۴-۷/۴ گرم در روز کاهش یابد، فشارخون سیستولی به میزان ۴/۹-۳/۷ و فشارخون دیاستولی به میزان ۲/۹-۰/۹، در مبتلایان به هیپرتانسیون کاهش پیدا می‌کند. میزان کاهش فشارخون به دنبال محدودیت دریافت NaCl در افرادی که فشارخون طبیعی دارند، کمتر می‌باشد.

**توجه!** اگر چه کاهش مصرف نمک برای پیشگیری و درمان هیپرتانسیون توصیه می‌گردد، ولی محدودیت شدید نمک در مبتلایان به دیابت و نارسایی قلب که تحت درمان با دیورتیک‌ها هستند، عوارض قلبی عروقی خطرناکی دارد.

## جدول ۵-۱۱. تست‌های آزمایشگاهی پایه در ارزیابی اولیه هیپرتانسیون (۱۰۰٪ امتحانی)



U/A، دفع آلبومین، BUN و / یا کراتینین سرم	کلیوی
سدیم، پتاسیم و کلسیم سرم، TSH	اندوکربین
FBS، کلسترول توتال، HDL و LDL، تری گلیسرید	متابولیک
هماتوکریت، EKG	سایر تست‌ها

**مکمل‌های پتاسیم و کلسیم:** مصرف مکمل‌های پتاسیم و کلسیم موجب کاهش خفیفی در فشارخون می‌شوند. پتاسیم همچنین موجب کاهش مرگ و میر ناشی از Stroke مغزی می‌شود.

**تعدیل مصرف الکل:** افرادی که حداقل ۳ drink در روز الکل می‌نوشند، فشارخون بالاتری دارند و کاهش مصرف الکل موجب کاهش فشارخون می‌شود.

**محدودیت مصرف پروتئین در بیماران کلیوی:** در بیماران مبتلا به بیماری‌های کلیوی پیشرفته، محدودیت مصرف پروتئین با کاهش فشار شریان کلیوی موجب کاهش پیشرفت آسیب کلیوی می‌شود.

● **کارآزمایی DASH:** در این کارآزمایی غذایی برای کاهش فشارخون توصیه‌های زیر شده است:

- ۱- یک رژیم غذایی سرشار از میوه، سبزیجات و لبنیات کم چرب به مدت ۸ هفته، فشارخون را در مبتلایان به هیپرتانسیون Mild کاهش می‌دهد.
- ۲- رژیم غذایی کم نمک (NaCl کمتر از ۶ گرم یا ۱۰۰ meq در روز) اثرات این رژیم را تقویت می‌نماید.

**مثال** زن ۵۵ ساله‌ای با وزن ۱۲۰ کیلوگرم دچار فشار خون مزمن و شدید است که تحت درمان دارویی قرار دارد. اگر این بیمار ۲۰ کیلوگرم در طول شش ماه کاهش وزن داشته باشد، این کاهش وزن به چه میزان سبب کاهش فشار خون وی می‌شود؟

- الف) ۱۲ mm/Hg (ب) ۲۵ mm/Hg  
 ج) ۳۰ mm/Hg (د) ۱۸ mm/Hg

توضیح: هر ۹/۲ کیلوگرم کاهش وزن، فشار خون سیستولیک را ۶/۳ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهد.

### الف ب ج د

**مثال** کدام یک جزء برنامه غذایی و اصلاح سبک زندگی DASH جهت درمان هیپرتانسیون نمی‌باشد؟

- الف) کاهش کلسیم (ب) افزایش پتاسیم  
 ج) کاهش سدیم (د) افزایش فعالیت

### الف ب ج د

**مثال** در مورد اصلاح شیوه زندگی (Life style modification) در درمان فشار خون بالا توصیه به تمام موارد زیر صحیح می‌باشد، بجز:

- (پراترنی/اسفند ۹۳ - قطب ۸ کشوری [دانشگاه کرمان])  
 الف) کاهش مصرف نمک به کمتر از ۶ میلی‌گرم در روز  
 ب) کاهش وزن بدن جهت رسیدن به BMI کمتر از ۲۵

۱- یک drink استاندارد تقریباً معادل ۱۴ گرم اتانول می‌باشد.

2- DASH = Dietary Approaches to stop Hypertension

## جدول ۶-۱۱. اصلاح الگوی زندگی جهت درمان هیپرتانسیون

	رسیدن به BMI زیر $25 \text{ kg/m}^2$ و نگهداری آن	<b>کاهش وزن</b>
	کمتر از ۶ gr نمک (NaCl) در روز	<b>کاهش نمک رژیم غذایی</b>
	رژیم سرشار از میوه و سبزیجات و محصولات لبنی کم چربی به همراه کاهش محتوای چربی اشباع شده و کلی	<b>سازگاری با برنامه رژیم DASH</b>
	برای افرادی که الکل می‌نوشند، مصرف ۲ drink در روز یا کمتر در مردان و ۱ drink در روز یا کمتر در زنان	<b>مصرف متعادل الکل</b>
	فعالیت هوازی منظم مثل پیاده‌روی تند به مدت ۳۰ دقیقه در روز	<b>فعالیت فیزیکی</b>

DASH: Dietary Approaches to stop Hypertension

ج) مصرف رژیم‌های غنی از میوه و سبزی و کاهش مصرف چربی  
د) ورزش منظم هوازی به مدت ۲۰ دقیقه در ۵ روز هفته

الف ب ج د

## درمان دارویی



### مقدمه

- کاهش  $12-10 \text{ mmHg}$  فشارخون سیستولیک و  $6-5 \text{ mmHg}$  فشارخون دیاستولیک موجب کاهش خطر  $40-25\%$  در Stroke مغزی و  $12-16\%$  برای CHD در طی ۵ سال از شروع درمان می‌شود.
- کنترل هیپرتانسیون در مبتلایان به بیماری مزمن کلیوی ناشی از فشارخون، مؤثرترین اقدام جهت کاهش سرعت پیشرفت بیماری کلیوی می‌باشد.
- بیشتر داروهای ضد فشارخون، فشارخون سیستولیک را به میزان  $7 \text{ mmHg}$  تا  $13 \text{ mmHg}$  و فشارخون دیاستولیک را به میزان  $4 \text{ mmHg}$  تا  $8 \text{ mmHg}$  کم می‌کنند.
- پاسخ به داروهای ضد فشارخون در افراد مختلف، متفاوت است (تفاوت‌های فردی در پاسخ به درمان)، لذا درمان فشارخون باید برای بیمار به صورت جداگانه صورت گیرد.
- در اکثر بیماران برای درمان هیپرتانسیون، نیاز به ترکیب داروهای مختلف است.

### دیورتیک‌ها

● **دیورتیک‌های تیازیدی:** تیازیدها پمپ  $\text{Na}^+/\text{Cl}^-$  را در توبول دیستال مهار می‌کنند؛ لذا موجب افزایش دفع سدیم می‌شوند و در درازمدت مدت می‌توانند به عنوان **وازدیلاتور** عمل می‌کنند. این گروه از دیورتیک‌ها بی‌خطر، موثر و ارزان می‌باشند.

- دوز کم دیورتیک‌های تیازیدی، در اغلب موارد به تنهایی یا در ترکیب با سایر داروهای ضد فشارخون به کار برده می‌شود.
- تیازیدها، در صورتی که همراه با بتابلوکرها، مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین به کار برده شوند، تاثیر بیشتری در کاهش فشارخون دارند. اما اضافه کردن دیورتیک به کلسیم بلوکرها، اثر کمتری دارد (۱۰۰٪ امتحانی).
- دوز معمول هیدروکلروتیازید،  $5-6 \text{ mg}$  در روز می‌باشد. دوزهای

بالتر دارو، معمولاً به دلیل افزایش بروز عوارض جانبی متابولیک (هیپوکالمی، مقاومت به انسولین و افزایش کلسترول) توصیه نمی‌شوند.

● **دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم:** آمیلوراید و تریامترن از دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم می‌باشند. مکانیسم عمل این داروها، مهار کانال سدیم اپی‌تلیال در نفرون دیستال می‌باشد. این داروها، داروهای ضد فشارخون ضعیفی می‌باشند؛ اما می‌توانند در ترکیب با تیازیدها جهت مقابله با هیپوکالمی استفاده شوند.

● **دیورتیک‌های قوس هنله:** دیورتیک‌های لوپ معمولاً برای مبتلایان به هیپرتانسیون با ویژگی‌های زیر به کار برده می‌شوند:

- بیمارانی که **GFR آنها پایین** باشد (کراتینین سرم بیشتر از  $2/5 \text{ mg/dl}$ ).
- مبتلا به **نارسایی احتقانی قلب** باشند.
- بیمارانی که به دلایل دیگری مانند درمان با **وازدیلاتورهای قوی** (مینوکسیدیل) دچار احتباس سدیم و ادم شده‌اند.

■ **مثال** بیمار خانم ۴۰ ساله‌ای است که در کلینیک سرپایی  $145/90 \text{ mmHg}$  BP در ۲ نوبت از او detect شده است. LVH در ECG و تست‌های آزمایشگاهی نرمال دارد. کدام رژیم درمانی برای بیمار مناسب است؟ (ارتقاء دانشگاه شهید بهشتی - تیر ۸۸)

الف) Life style modification بدون استفاده از دارو به مدت سه ماه

ب) تیازید Low dose همراه روش‌های Life style

ج) افزودن یک آنتاگونیست کلسیم به دیورتیک در صورت عدم پاسخ مناسب مؤثر است.

د) روش‌های Life style به مدت سه ماه و در صورت عدم پاسخ، دیورتیک Low dose + بتابلوکر

الف ب ج د

■ **مثال** مرد ۵۵ ساله که سابقه ۳ ساله پر فشاری خون دارد، تحت درمان با **هیدروکلروتیازید** ۲۵ میلی‌گرم روزانه است. جهت بررسی به درمانگاه مراجعه کرده است. در معاینات بجز فشار خون  $150/100 \text{ mmHg}$  یافته مثبت دیگری ندارد. اضافه نمودن کدام یک از داروهای زیر کمتر توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه زاهدان - تیر ۹۴)

الف) آملودیپین

ب) کابتوپریل

ج) آنتولول

د) لوزارتان

توضیح: اضافه کردن دیورتیک‌های تیازیدی به کلسیم بلوکرها اثر کمتری دارد.

الف ب ج د

■ **مثال** خانم ۵۰ ساله مبتلا به فشارخون بالا تحت درمان با داروهای **کابتوپریل** ۳۵ میلی‌گرم دو بار در روز و **متورال** ۲۵ میلی‌گرم دو بار در روز می‌باشد. فشارخون‌های اندازه‌گیری شده در چند نوبت  $160/95 \text{ mmHg}$  میلی‌متر جیوه بوده است. کدام یک از درمان‌های زیر توصیه می‌کنید؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه مشهد - تیر ۹۵)

الف) هیدروکلروتیازید

ب) افزودن دوز کابتوپریل

ج) کلسیم بلوکر

د) افزودن دوز متورال

توضیح: تیازیدها در صورتی که همراه با بتابلوکرها، مهارکننده‌های ACE یا بلوک‌کننده رسپتور آنژیوتانسین به کار برده شوند، تاثیر بیشتری در کاهش فشارخون دارند.

الف ب ج د

■ **بلوک‌کننده‌های سیستم رنین - آنژیوتانسین:** شامل مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II (ARBs) می‌باشند.

۱- مهارکننده‌های ACE تولید آنژیوتانسین را کاهش می‌دهند؛ موجب افزایش سطوح برادی‌کنین می‌شوند و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک را کم می‌کنند.

۲- **بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II (ARBs)** موجب بلوک انتخابی رسپتور AT<sub>1</sub> می‌شوند.

۳- هر دو گروه دارویی، موثر می‌باشند و می‌توانند به صورت تک‌درمانی یا در ترکیب با دیورتیک‌ها، کلسیم‌بلوکرها و بلوک‌کننده‌های رسپتور آلفا به کار برده شوند.

۴- مهارکننده‌های ACE و داروهای ARBs موجب بهبود اثر انسولین می‌شوند و عوارض جانبی دیورتیک‌ها بر متابولیسم گلوکز را کم می‌کنند. اگرچه اثرات آنها نسبت به آملودیپین (یک کلسیم‌بلوکر) بر روی بروز دیابت اندک است.

۵- **والسارتان (Valsartan)** یک ARB است که ریسک ایجاد دیابت را در بیماران هیپرتانسیو High-risk کاهش می‌دهد.

■ **ترکیب مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB:** ترکیب مهارکننده‌های ACE با داروهای ARB در کاهش فشارخون اثر کمتری نسبت به ترکیب هر کدام از این داروها با سایر داروها دارند. همچنین ترکیب این دو دارو در بیماران مبتلا به بیماری عروقی یا در خطر دیابت بدون اثر مفیدی، شانس عوارضی مثل مرگ قلبی، MI، سکته مغزی و بستری به علت CHF را بالا می‌برد؛ لذا ترکیب ACE و ARB در فشار خون توصیه نمی‌گردد.

● **عوارض:** یکی از عوارض مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین، نارسایی عملکرد کلیه (به دلیل اتساع آرتریول و ابران کلیوی) در کلیه مبتلا به تنگی شریان کلیوی می‌باشد. سایر عوامل مستعدکننده به نارسایی عملکرد کلیوی ناشی از این داروها، عبارتند از: (الف) دهیدراتاسیون، (ب) نارسایی احتقانی قلب (CHF)، (ج) مصرف داروهای NSAIDs.

! **توجه:** در بیمارانی که تحت درمان با داروهای مهارکننده ACE می‌باشند، سرفه خشک در تقریباً ۱۵٪ موارد و آنژیوادم در کمتر از ۱٪ موارد رخ می‌دهند.

✦ **نکته:** بعضی مواقع هیپوکالمی، به دلیل هیپوآلدوسترونیسم به عنوان عارضه جانبی در هر دو گروه دارویی مشاهده می‌گردد.

■ **مثال:** در کدام یک از موارد زیر به کارگیری داروهای مهارکننده آنزیم مبدل (ACEIs) با شانس بیشتری برای ایجاد نارسایی کلیوی همراه است؟

(پراگماتیسم - شهریور ۷۷)

(الف) در یک خانم بیمار دچار فشارخون ثانویه به مصرف داروهای کنتراستپتو خوراکی

(ب) در یک مرد جوان مبتلا به فشارخون اسانسیل

(ج) در یک خانم مبتلا به فشارخون ثانویه به تنگی دوطرفه شریان کلیوی

(د) در یک بیمار مبتلا به فشارخون ناشی از فئوکروموسیتوما

الف ب ج د

■ **مهارکننده‌های مستقیم رنین:** آلیسکیرین (Aliskiren) یک مهارکننده مستقیم رنین است. این داروها در کاهش فشارخون تأثیری مشابه با مهارکننده‌های ACE و داروهای ARB دارند.

! **توجه:** آلیسکیرین به عنوان داروی خط اول درمان فشارخون توصیه نمی‌گردد.

■ **آنتاگونیست‌های آلدوسترون:** آنتاگونیست‌های آلدوسترون به دو شکل آنتاگونیست‌های غیرانتخابی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون) و آنتاگونیست انتخابی (اپلرون) موجود می‌باشند.

● **اندیکاسیون‌ها:** اسپرونولاکتون آنتاگونیست غیرانتخابی آلدوسترون می‌باشد که می‌تواند به تنهایی یا در ترکیب با دیورتیک‌های تیازیدی استفاده شود. اسپرونولاکتون در موارد زیر داروی بسیار مؤثری می‌باشد:

۱- مبتلایان به هیپرتانسیون اسانسیل با رنین پایین

۲- هیپرتانسیون مقاوم و پایدار

۳- آلدوسترونیسم اولیه

۴- در مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب، مصرف دوز کم اسپرونولاکتون همراه با داروهای روتین نارسایی قلبی مانند مهارکننده ACE، دیگوکسین و دیورتیک لوپ، میزان مرگ‌ومیر و بستری شدن به دلیل نارسایی قلبی را کاهش می‌دهد.

● **عوارض جانبی:** عوارض جانبی اسپرونولاکتون به دلیل اتصال دارو به رسپتورهای پروژسترونی و آندروژنی بوده و شامل ژنیکوماستی، ناتوانی جنسی و اختلالات قاعدگی می‌باشند. این عوارض جانبی با داروهای جدیدتری مانند اپلرون که آنتاگونیست انتخابی آلدوسترون می‌باشد، مشاهده نمی‌شوند.

■ **مثال:** مرد ۶۵ ساله مبتلا به فشارخون اولیه تحت درمان با دوز کامل فورسماید، کاپتوپریل و آملودیپین بوده ولی فشارخون همواره بالاتر از ۱۴۰/۹۰ می‌باشد. کدامیک از داروهای زیر برای کنترل فشارخون در این بیمار توصیه می‌شود؟

(الف) اسپرونولاکتون

(ب) هیدرالازین

(ج) لوسارتان

(د) پرازوسین

الف ب ج د

■ **بتا بلوکرها**

● **مکانیسم عمل:** مکانیسم‌های بتا بلوکرها جهت کاهش فشارخون عبارتند از:

۱- کاهش برون‌ده قلبی به دلیل کاهش سرعت ضربان قلب و خاصیت انقباض پذیری آن.

۲- اثر بر سیستم عصبی مرکزی

۳- مهار ترشح رنین

● **اندیکاسیون‌ها**

۱- بتابلوکرها به ویژه در بیمارانی که همراه با هیپرتانسیون، دچار تاقی‌کاردی نیز هستند مؤثر می‌باشند.

۲- قدرت بتابلوکرها در کاهش فشارخون در صورت تجویز همزمان با یک دیورتیک افزایش می‌یابد.

۳- تفاوتی در قدرت ضد فشارخونی بتا بلوکرهای انتخابی قلبی و بتابلوکرهای غیرانتخابی وجود نداشته باشد.

۴- بتابلوکرهایی که اثرات مقلد سمپاتیک ندارند، میزان مرگ ناگهانی، مرگ‌ومیر (مورتالیتی) کلی و عود انفارکتوس قلبی را کم می‌کنند.

۵- در مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب، بتابلوکرها با کاهش خطر مرگ‌ومیر و بستری شدن همراه می‌باشند. کارودیلول و لابتالول هم رسپتورهای  $\beta$  و هم رسپتورهای  $\alpha$ -آدرنرژیک محیطی را بلوک می‌کنند.

۶- **Nebivolol** یک بتابلوکر انتخابی قلب است که با افزایش فعالیت اکسیدنیتریک اثر وازودیلاتوری هم دارد.

**یادآوری نکته‌ای بسیار مهم** بتابلوکرها برای مبتلایان به هیپرتانسیون با بیماری همزمان قلبی یک درمان مناسب است.

**مثال** آقای ۵۵ ساله در تست ورزش علائمی به نفع ایسکمی قلبی دارد. فشارخون ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه و ضربان قلب ۹۰ در دقیقه است. کدام یک از داروهای زیر برای شروع درمان کنترل فشارخون وی مناسب‌تر است؟ (دستیاری - اسفند ۸۹)

- الف) کاپتوبریل  
ب) لوزارتان  
ج) هیدروکلروتیازید  
د) متوپرولول

الف ب ج د

**بلوک‌کننده‌های α-آدرنرژیک:** بلوک‌کننده‌های α-آدرنرژیک به انواع α- بلوک‌های انتخابی و غیرانتخابی تقسیم می‌شوند.

**α- بلوک‌های انتخابی:** این داروها، فشارخون را از طریق کاهش مقاومت عروق محیطی کم می‌کنند. آنها داروهای ضدفشارخون مفیدی هستند و می‌توانند به صورت تک درمانی و یا در ترکیب با سایر داروها تجویز شوند. استفاده از این داروها با کاهش مورتالیته و موربیدیتی و حفاظت بیشتر در برابر نارسایی احتقانی قلب (مانند سایر داروهای ضدفشارخون) همراه نبوده است.

**نکته α- بلوک‌های انتخابی علائم دستگاه ادراری تحتانی را در مبتلایان به هیپرتروفی پروستات از بین می‌برند.**

**α- بلوک‌های غیرانتخابی:** این داروها عمدتاً به منظور درمان بیماری فنوکروموسیتوما به کار برده می‌شوند.

**مثال** بیمار آقای ۶۵ ساله به علت فشار خون مزمن مراجعه کرده است. در معاینه و شرح حال متوجه علائم انسدادی ناشی از بزرگی پروستات (BPH) می‌شوید. داروی انتخابی برای کنترل فشارخون وی کدام است؟

(پرنترنی شهرریور ۹۳ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

- الف) آملودیپین  
ب) لوزارتان  
ج) پرازوسین  
د) آتنولول

الف ب ج د

**داروهای سمپاتولیتیک:** این داروها به دو دسته آگونیست‌های رسپتور  $\alpha_2$  با اثر محیطی و انواع با اثر مرکزی تقسیم می‌شوند.

**آگونیست‌های رسپتور  $\alpha_2$  سمپاتیک با اثر مرکزی:** مقاومت محیطی را از طریق کاهش خروجی سمپاتیک کم می‌کنند. این داروها به ویژه در مبتلایان به نوروپاتی اتونوم مفید می‌باشند. معایب آنها شامل خواب‌آلودگی، خشکی دهان و هیپرتانسیون ریباند (برگشتی) به دنبال ترک داروها می‌باشد.

**سمپاتولیتیک‌های محیطی:** مقاومت محیطی و انقباض وریدی را با تخلیه نوراپی نفرین از انتهای عصبی کاهش می‌دهند. با وجودی که این داروها دارای اثرات بالقوه‌ای در کاهش فشارخون هستند، لیکن استفاده از آنها به دلیل هیپوتانسیون وضعیتی، اختلال عملکرد جنسی و بعضی از تداخلات دارویی محدود شده است. قطع ناگهانی این داروها می‌تواند منجر به هیپرتانسیون برگشتی (ریباند) شود.

**مثال** کدام گروه دارویی جهت درمان مبتلایان به هیپرتانسیون و نوروپاتی اتونومیک به کار برده می‌شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز- تیر ۹۴)

- الف) بتابلوکرها  
ب) مهارکننده ACE  
ج) کلسیم بلوکرها  
د) آگونیست α

الف ب ج د

**بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم:** آنتاگونیست‌های کلسیم، با بلوک کردن کانال‌های L، موجب کاهش کلسیم داخل سلولی می‌شوند و انقباض عروق را کند می‌کنند، در نتیجه مقاومت عروقی کاهش می‌یابد. این دسته از داروها شامل سه گروه زیر می‌باشند:

۱- فنیل آلکیل آمین‌ها (وراپامیل)، ۲- بنزو تیازپین‌ها (دیلتازم)، ۳- ۱/۴ دی‌هیدروپیریدین‌ها (داروهای مشابه نیفدیپین). این گروه دارویی به تنهایی یا همراه با سایر داروها (مهارکننده‌های ACE، بتابلوکرها و بلوک‌کننده‌های رسپتور  $\alpha_1$ -آدرنرژیک) به نحو موثری فشارخون را کاهش می‌دهند. با این حال مشخص نیست که اضافه کردن یک دیورتیک به کلسیم بلوکرها باعث کاهش بیشتر فشارخون شود.

**عوارض جانبی:** عوارض جانبی شامل فلاشینگ، سردرد و ادم می‌باشد. این عوارض که با مصرف دی‌هیدروپیریدین‌ها رخ می‌دهد، مربوط به قدرت آنها در وازودیلاتاسیون آرتریول‌ها می‌باشد. ادم به دلیل افزایش گرادیان فشار بین مویرگی رخ می‌دهد و علت آن تنها احتیاس آب و نمک نمی‌باشد.

**نکته‌ای بسیار مهم** استفاده همزمان کلسیم بلوکرها با دیورتیک‌ها توصیه نمی‌گردد.

**مثال** در درمان فشارخون بالا، همراهی دیورتیک با کدام یک از گروه‌های دارویی زیر کمتر توصیه می‌شود؟ (دستیاری - بهمن ۸۸)

- الف) ACE inhibitor  
ب) Angiotensin II receptor blocker  
ج) Beta blocker  
د) Calcium channel blocker

الف ب ج د

**مثال** خانم ۳۸ ساله‌ای که به علت فشارخون شدید تحت درمان با لوزارتان، آملودیپین و تیازید از یک ماه قبل قرار گرفته است، با ادم +۲ جدید اندام‌های تحتانی مراجعه نموده است. سمع ریه‌ها پاک است و آزمایشات بیوشیمی نرمال است. در حال حاضر فشارخون ۱۲۰/۸۵ است. مناسب‌ترین اقدام جهت رفع ادم بیمار کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۹۲)

- الف) تعویض لوزارتان  
ب) افزودن اسپرونولاکتون  
ج) تعویض آملودیپین  
د) افزودن دیگوکسین

الف ب ج د

**وازودیلاتورهای مستقیم:** این داروها مقاومت محیطی را کاهش می‌دهند و به صورت همزمان مکانیسم‌های موثر در حفظ فشار شریانی (به ویژه سیستم عصبی سمپاتیک، سیستم رنین-آنژیوتانسین و احتیاس سدیم) را فعال می‌کنند. این داروها، معمولاً به عنوان خط اول درمان استفاده نمی‌شوند؛ ولی وقتی به ترکیبی اضافه شوند که دارای یک دیورتیک و یک بتابلوکرها باشد، بسیار مؤثر هستند.

**هیدرالازین:** یک وازودیلاتور مستقیم قوی می‌باشد، که فعالیت آنتی‌اکسیدانی دارد و موجب افزایش اکسید نیتریک می‌شود. عارضه جانبی آن احتمال ایجاد سندرم شبه لوپوس می‌باشد.

**مینوکسیدیل:** بسیار قوی بوده و اغلب در بیمارانی که به نارسایی کلیه مبتلا هستند و به تمام داروهای دیگر مقاوم می‌باشند، به کار برده می‌شود. عوارض جانبی آن شامل هیپرتریکوز و افیوژن پریکارڈ می‌باشد.

## مقایسه داروهای ضد فشارخون



۱- شش گروه دارویی زیر، در صورتی که به صورت مونوتراپی تجویز شوند، تاثیر یکسانی در پایین آوردن فشارخون دارند: دیورتیک‌های تیازیدی، بتابلوکرها، مهارکننده‌های ACE، بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II، آنتاگونیست‌های کلسیم و  $\alpha_1$ -بلوکرها.

۲- دوز استاندارد اکثر داروهای ضدفشارخون، فشارخون را  $7-10/4-8$  mmHg کاهش می‌دهند.

۳- بیماران جوان‌تر به بتابلوکرها و مهارکننده‌های ACE بیشتر پاسخ می‌دهند؛ در حالی که بیماران بالای ۵۰ سال به دیورتیک‌ها و آنتاگونیست‌های کلسیم پاسخ بیشتری می‌دهند.

۴- رابطه محدودی بین رنین پلاسما و پاسخ فشارخون وجود دارد. بیمارانی که دارای رنین بالا هستند، به مهارکننده‌های ACE و ARB بیشتر پاسخ می‌دهند؛ در حالی که در بیمارانی که رنین پایین دارند، پاسخ به دیورتیک و آنتاگونیست‌های کلسیم بیشتر می‌باشد.

۵- مهارکننده‌های ACE، علاوه بر اثراتی که در کنترل فشارخون دارند، دارای فواید ویژه‌ای در کاهش پیامدهای قلبی-عروقی و کلیوی می‌باشند.

۶- مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II، پروتئین اوری را کاهش می‌دهند و سرعت پیشرفت نارسایی کلیه را در بیماری‌های کلیوی دیابتی‌ها و غیردیابتی‌ها می‌کاهند.

۷- اثر حفاظت از کلیه مهارکننده‌های ACE و بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II در مقایسه با سایر داروهای ضدفشارخون، در فشارخون‌های پایین‌تر کمتر آشکار است.

۸- هم در افراد مبتلا به هیپرتانسیون و هم در افرادی که فشارخون طبیعی دارند، مهارکننده‌های ACE موجب کاهش هیپرتروفی بطن چپ، بهبود علامتی نارسایی احتقانی قلب، کاهش خطر مرگ ناشی از CHF و کاهش موربیدیتی و Mortality بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد، می‌شوند.

۹- فواید مشابهی در موربیدیتی قلبی-عروقی و Mortality در مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب (CHF) در مصرف‌کنندگان بلوک‌کننده‌های رسپتور آنژیوتانسین II مشاهده شده است.

۱۰- مهارکننده‌های ACE بیشتر از آنتاگونیست‌های کلسیم موجب حفاظت کرونری می‌شوند؛ در حالی که بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم نسبت به مهارکننده‌های ACE یا  $\beta$ -بلوکرها بیشتر سبب محافظت در برابر سکته مغزی می‌گردند.

۱۱- بتابلوکرها از سایر گروه‌های دارویی در پیشگیری از حوادث قلبی-عروقی، Stroke مغزی، نارسایی کلیه و مرگ به هر علتی کمتر موثر هستند. کلسیم بلوکرها در پیشگیری از نارسایی قلبی کمترین تاثیر و دیورتیک‌ها بیشترین اثربخشی را دارند.

۱۲- ترکیب یک مهارکننده ACE (بنازپریل) با یک کلسیم بلوکر (آملودیپین) در کاهش ریسک حوادث قلبی-عروقی و مرگ و میر در افراد High-risk مبتلا به هیپرتانسیون بیشتر از ترکیب یک مهارکننده ACE با یک دیورتیک (هیدروکلروتیازید) است؛ با این وجود ترکیب یک مهارکننده ACE با یک دیورتیک موجب کاهش بیشتری در مرگ و میر افراد بسیار مسن می‌شود.

۱۳- پس از یک سکته مغزی (Stroke) ترکیب یک مهارکننده ACE و یک دیورتیک (و نه یک ARB) موجب کاهش عود Stroke می‌شود.

**مثال** مردی ۵۰ ساله برای بررسی فشارخون که به تازگی متوجه آن شده مراجعه نموده است. نامبرده سابقه وجود هیپرتانسیون شریانی را در خانواده خود می‌دهد. در معاینات  $BP=170/110$  mmHg و در آزمایشات  $BUN=45mg\%$  و  $Creatinine=2/5mg\%$  است. داروی Cardioprotective مناسب برای این بیمار کدام است؟ (بورد داخلی-شهریور ۸۶)

- الف) آنتولول  
ب) آملودیپین  
ج) کاپتوپریل  
د) هیدرالازین

الف ب ج د

**مثال** آقای ۴۰ ساله جهت بررسی دوره‌ای مراجعه نموده است. در معاینه چاق بوده و فشارخون  $145/90$  میلی‌متر جیوه دارد. در آزمایش‌های بیمار:

$FBS=115mg/dL$ ,  $TG=270mg/dL$ ,  
 $HDL=35mg/dL$ ,  $Creat=1mg/dL$

مناسب‌ترین اقدام درمانی کدام است؟ (دستبازی-اسفند ۸۹)

- الف) لوزارتان  
ب) آنتولول  
ج) هیدروکلروتیازید  
د) آملودیپین

الف ب ج د

**مثال** به دنبال مصرف هر یک از داروهای ضدفشارخون زیر کدام عارضه دیده نمی‌شود؟ (پراترنی-اسفند ۹۰)

- الف) هیپریوریسمی در مصرف دیورتیک‌های تیازیدی  
ب) ادم محیطی در مصرف عوامل مهارکننده ACE  
ج) اختلال قاعدگی در مصرف آلداکتون  
د) پریکاردیال افیوژن در مصرف مینوکسیدیل

الف ب ج د

**مثال** آقای ۶۰ ساله به دلیل فشارخون بالا از شش ماه قبل که به رژیم غذایی و ورزش پاسخ نداده، مراجعه نموده است. سابقه سکته مغزی یک سال قبل داشته که بدون عارضه بهبود یافته است. در معاینه فشارخون  $155/105$  میلی‌متر جیوه و سماع قلب در حد طبیعی است. آزمایش‌های اولیه برای فشارخون نرمال گزارش شده است. برای کنترل فشارخون و جلوگیری از سکته مغزی مجدد کدام یک از درمان‌های زیر مناسب‌تر است؟ (دستبازی-فروردین ۹۱)

- الف) کلسیم بلاکر  
ب) بتا بلاکر  
ج) Loop Diuretic  
د) مهارکننده ACE

الف ب ج د

**مثال** خانم ۳۵ ساله دیابتیک با فشار خون  $150/90$  میلی‌متر جیوه به درمانگاه مراجعه می‌کند. فانکشن کلیه و تست‌های تیروئیدی نرمال است. درمان دارویی مناسب کدام است؟ (پراترنی-شهریور ۹۴-قطب ۶ کشوری [دانشگاه زنجان])

- الف) آملودیپین  
ب) هیدروکلروتیازید  
ج) کاپتوپریل  
د) پرازوسین

الف ب ج د

**مثال** مرد ۷۲ ساله‌ای با سابقه فشار خون بالا و یک نوبت سکته مغزی، در حال حاضر با ضعف نیمه راست بدن که از حدود ۲ روز قبل شروع شده،

جدول ۷-۱۱ اندیکاسیون‌ها و کنتراندیکاسیون‌های داروهای ضد فشارخون

کلاس دارویی	نمونه‌ها	اندیکاسیون‌های دیگر به جز فشارخون	کنتراندیکاسیون‌ها
□ دیورتیک‌های لوپ	فورسماید اتاکرینیک اسید	CHF سیستولیک و نارسایی کلیه	دیابت، دیس لیپیدمی، هیپراوریسمی، نقرس و هیپوکالمی
□ دیورتیک‌های نیازیدی	هیدروکلروتیازید کلرتالیدون	-	دیابت، دیس لیپیدمی، هیپراوریسمی، نقرس و هیپوکالمی
□ آنتاگونیست‌های آلدوسترون	اسپرنولاکتون اپلرنون	CHF سیستولیک و آلدوسترونیسم اولیه	نارسایی کلیه و هیپوکالمی
□ دیورتیک‌های نگهدارنده‌های پتاسیم	آمیلوراید تریامتون	-	نارسایی کلیه و هیپوکالمی
□ بتابلوکرها	آنتنولول، متوپرولول پروپرانولول لابتالول، کارودیلول	آنژین، CHF سیستولیک، بعد از MI، تاکی کاردی سینوسی، تاکی کاردی بطنی - -	آسم، COPD، بلوک درجه ۲ و ۳ قلبی، سندرم سینوس بیمار مانند موارد انتخابی قلب مانند موارد انتخابی قلب
□ مهارکننده ACE	کاپتوپریل لیزینوپریل رامی پریل	بعد از MI، سندرم‌های کرونری، CHF با EF پایین، نارسایی کلیه، انسداد دوطرفه شریان کلیوی، حاملگی، هیپوکالمی	نارسایی کلیه، انسداد دوطرفه شریان کلیوی، حاملگی، هیپوکالمی
□ آنتاگونیست آنژیوتانسین II	لوزارتان والسارتان کاندازارتان	CHF با EF پایین، نارسایی کلیه، سرفه ناشی از مهارکننده‌های ACE	نارسایی کلیه، انسداد دوطرفه شریان کلیوی، حاملگی، هیپوکالمی
□ مهارکننده رنین	آلیسکرین	نفروپاتی دیابتی	حاملگی
□ کلسیم بلوکرها	نیفیدین وراپامین دیلتیازم	- بعد از MI، تاکی کاردی فوق بطنی، آنژین	- بلوک درجه ۲ و ۳ قلبی
□ وازودیلاتورهای مستقیم	هیدرالازین مینوکسیدیل	-	بیماری شدید عروق کرونر
□ آگونیست‌های آلفا	پرازوسین فنوکسی بنزامین	پروستاتیتسم فتوکروموسیتوم	-
□ سمپاتولیتیک مرکزی	کلونیدین متیل دوپین رزپین گوانفاسین	-	-

α-Blocker (ب)  
Ca channel Blocker (د)

β-Blocker (الف)  
ACE inhibitor (ج)

الف ب ج د

**مثال** آقای ۴۲ ساله دیابتی با سابقه فشار خون تحت درمان دارویی با لوزارتان ۲۵ mg دو بار در روز، هیدروکلروتیازید ۵۰ mg دو بار در روز و متورال ۲۵ mg دو بار می‌باشد. در معاینات، ضربان قلب ۷۸ بار در دقیقه و معاینه قلب و ریه طبیعی می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر می‌باشند:

BUN:24, Cr:1.1, TG:490, Cholesterol:280, Na:138, K:4.1  
FBS:108

مراجعه کرده است. جهت کنترل فشار خون کدام یک از درمان‌های زیر ارجح است؟  
(پراترنی شهرپور ۹۴ - قطب ۴ کشوری [دانشگاه اهواز])

الف) هیدروکلروتیازید + لوزارتان (ب) آمیلودیپین + لوزارتان  
ج) هیدروکلروتیازید + کاپتوپریل (د) آمیلودیپین + کاپتوپریل

الف ب ج د

**مثال** تمام درمان‌های زیر روی مورتالیتسه و موریبیتسه ناشی از هیپرتانسیون اثر دارد، بجز:

(پراترنی شهرپور ۹۵ - قطب ۱ کشوری [دانشگاه گیلان و مازندران])





توصیه شما چیست؟ (پراگماتیسم شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) قطع هیدروکلروتیازید و ادامه داروها

(ب) قطع متورال و افزایش دوز لوزارتان

(ج) کاهش دوز هیدروکلروتیازید و اضافه کردن دوز لوزارتان

(د) شروع فنوفیبرات و بررسی مجدد بیمار

الف ب ج د

**مثال** برای کنترل فشارخون بالا در بیماری که تنگی شدید عروق کرونر

(دستیاری - اسفند ۹۷)

دارد. کدام دارو کمتر توصیه می‌شود؟

(ب) پرازوسین

(الف) کلونیدین

(د) نیکاردیپین

(ج) هیدرالازین

توضیح: با توجه به جدول ۷-۱۱

الف ب ج د

## فشارخون هدف در درمان ضد فشارخون



حداکثر محافظت قلبی - عروقی با فشارخون سیستولیک کمتر از  $140-135 \text{ mmHg}$  و فشارخون دیاستولیک کمتر از  $85-80 \text{ mmHg}$  به دست می‌آید. درمان فشارخون بالا، خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را تا سطح افراد بدون هیپرتانسیون کاهش نمی‌دهد. منافع قطعی کاهش فشارخون افراد High risk از نظر بیماری‌های قلبی بیشتر است.

۱- فواید حاصل از درمان هیپرتانسیون به میزان کاهش فشارخون بستگی دارد. استراتژی کاهش شدید فشارخون (Intensive) نسبت به کاهش کمتر فشارخون، بیشتر موجب کاهش Stroke و انفارکتوس میوکارد می‌شود؛ به طوری که کاهش فشارخون سیستولی به کمتر از  $120 \text{ mmHg}$ ، خطر حوادث قلبی - عروقی را بیشتر کاهش می‌دهد. اما در کنترل شدید فشارخون، عوارض حاصل از درمان از جمله سنکوپ، اختلالات الکترولیتی و اختلال فانکشن کلیوی بیشتر می‌شود؛ با این وجود فواید حاصل از درمان شدید فشارخون بیشتر از عوارض آن می‌باشد.

۲- در مبتلایان به دیابت، کنترل موثر فشارخون خطر وقایع قلبی - عروقی و مرگ و میرا به اندازه خطر بیماری‌های میکروواسکولار (نفروپاتی، رتینوپاتی)، کاهش می‌دهد. درمان شدید هیپرتانسیون (فشارخون کمتر از  $120 \text{ mmHg}$ ) در مبتلایان به دیابت موجب کاهش قابل توجه Stroke مغزی و هیپرتروفی بطن چپ می‌گردد.

۳- برای رسیدن به فشارخون هدف، اغلب بیماران به بیش از یک دارو نیاز دارند.

۴- در مبتلایان به دیابت و نارسایی کلیه، معمولاً به ۳ دارو احتیاج می‌شود. ۵- در اکثریت داروها، کاهش فشارخون ایجاد شده با نصف دوز استاندارد، تقریباً ۲۰٪ کمتر از استفاده از دوز استاندارد می‌باشد. بنابراین، ترکیب مناسبی از داروها با دوزهای پایین‌تر، علاوه بر اثرات بیشتر بر فشارخون با عوارض جانبی کمتری همراه است.

۶- در مبتلایان به نارسایی مزمن کلیه، با کاهش فشارخون، میزان کراتینین سرم به صورت اندک و غیرپیشرونده افزایش می‌یابد که مسئله مهمی نیست و نباید مانع از کنترل فشارخون شود.

۷- در مبتلایان به فشارخون سیستولیک ایزوله، کاهش بیشتر فشارخون دیاستولی موجب آسیب نمی‌شود.

۸- در حال حاضر اطلاعات نسبتاً کمی در مورد نسبت خطرات به فواید درمان ضد فشارخون در افراد بالای ۸۰ سال وجود دارد؛ بنابراین در این گروه، کاهش تدریجی فشارخون به سطوح کمتر تهاجمی ( $150-130 \text{ mmHg}$ ) مناسب می‌باشد. به عبارت دیگر در افراد بالای ۸۰ سال، هدف از درمان هیپرتانسیون، رسیدن به فشار سیستولیک  $150-130 \text{ mmHg}$  می‌باشد.



## هیپرتانسیون مقاوم پایدار

**تعریف:** هیپرتانسیون پایدار زمانی مطرح می‌شود که فشارخون بیمار علی‌رغم مصرف ۳ دارو یا بیشتر از داروهای ضد فشارخون با دوز کامل که شامل یک دیورتیک باشد، به صورت پایدار بیش از  $140/90 \text{ mmHg}$  باقی بماند.

**اپیدمیولوژی:** فشارخون پایدار یا فشارخونی که سخت کنترل می‌شود، در بیماران با سن بیشتر از ۶۰ سال شایع‌تر از بیماران جوان‌تر می‌باشد.

**اتیولوژی:** فشارخون مقاوم می‌تواند مربوط به علل زیر باشد:  
۱- هیپرتانسیون مقاوم کاذب: شرایطی که در آن فشارخون در مطب بالا و در منزل پایین‌تر باشد.

۲- عدم همکاری بیمار

۳- وجود علل قابل شناسایی هیپرتانسیون (چاقی و مصرف زیاد الکل)

۴- داروها

به ندرت، در بیماران مسن‌تر، هیپرتانسیون کاذب به دلیل ناتوانی در اندازه‌گیری دقیق فشارخون در شریان‌های شدیداً اسکلوروتیک ایجاد می‌گردد. این علت زمانی مطرح می‌شود که نبض رادیال با وجود بسته شدن شریان برآکیال به وسیله کاف، قابل لمس باقی بماند (مانور اسلر<sup>۲</sup>). فشارخون دقیق می‌تواند به وسیله اندازه‌گیری مستقیم داخل شریانی<sup>۳</sup> تعیین شود. در ارزیابی مبتلایان به هیپرتانسیون مقاوم به موارد زیر توجه کنید:

۱- در این بیماران ارزیابی هیپرتانسیون مقاوم شامل مانیتور کردن فشارخون در منزل می‌باشد تا مشخص شود که آیا فشارخون اندازه‌گیری شده در مطب نشان دهنده فشارخون معمول می‌باشد.

۲- اگر هیپرتانسیون مقاوم غیرقابل توجه باشد، باید بررسی‌های گسترده‌تری برای هیپرتانسیون ثانویه انجام گیرد.

**مثال** خانم ۶۶ ساله دیابتی چاق ( $BMI:31 \text{ Kg/m}^2$ ) با سابقه فشارخون‌های غیرکنترل  $BP>150/90$  در هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته، بیمار علی‌رغم مصرف داروهای لوزارتان، آملودیپین و متورال با شکایت از سردرد و تاری دید مراجعه کرده است؛ وی اذعان می‌دارد که داروهای خود را به طور منظم مصرف می‌کند، کدامیک از موارد زیر در این بیمار با تشخیص فشار خون مقاوم همخوانی ندارد؟ (پراگماتیسم شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) داروهای مصرفی

(ب) چاقی

(ج) سن

(د) روش بررسی فشارخون

الف ب ج د

1- Pseudoresistance Hypertension

2- Osler maneuver

3- Direct Intraarterial Measurement

## اورژانس های هیپرتانسیون



احتمالا به دلیل دسترسی وسیع به درمان ضد فشارخون در ایالات متحده، تعداد بیمارانی که با سطوح بحرانی<sup>۱</sup> فشارخون مراجعه می کنند، کاهش پیدا کرده است. اغلب بیمارانی که هیپرتانسیون شدید دارند، دچار هیپرتانسیون مزمن می باشند. در غیاب آسیب ارگان های انتهایی<sup>۲</sup> حاد، کاهش سریع فشارخون موجب موربیدیتی قابل توجهی می شود؛ بنابراین باید از آن اجتناب گردد. اساس اداره موفق هیپرتانسیون شدید، افتراق کریزهای فشارخون از اورژانس های فشارخون بالا می باشد. درجه آسیب به ارگان های هدف، بیشتر از سطح فشارخون به تنهایی، تعیین کننده میزان سرعت کاهش فشارخون می باشد.

## هیپرتانسیون بدخیم



**تعریف:** هیپرتانسیون بدخیم سندرمی است که به دو صورت زیر دیده می شود:

- ۱- افزایش ناگهانی فشارخون در بیمار مبتلا به هیپرتانسیون زمینه ای
- ۲- شروع ناگهانی هیپرتانسیون در فردی که قبلا فشارخون طبیعی داشته است.

**نکته:** سطح مطلق فشارخون به اندازه سرعت افزایش آن اهمیت ندارد. **پاتولوژی:** از نظر پاتولوژی سندرم هیپرتانسیون بدخیم با موارد زیر همراه می باشد: ۱- واسکولیت نکروزان منتشر، ۲- ترومبوز آرتریولی، ۳- رسوب فیبرین در دیواره آرتریول ها.

**توجه:** در آرتریول های کلیه، مغز، شبکیه و دیگر ارگان ها، نکروز فیبرینوئید دیده می شود.

**تظاهرات بالینی:** از نظر بالینی علائم هیپرتانسیون بدخیم عبارتند از: رتینوپاتی پیشرونده (اسپاسم آرتریولی، خونریزی، اگزودا و ادم پایی)، تخریب عملکرد کلیه (پروتئین اوری)، آنمی همولیتیک میکروآنژیوپاتیک و آنسفالوپاتی. در شرح حال این بیماران، باید در مورد مصرف مهارکننده های مونوآمین اکسیداز و داروهای تفریحی (کوکائین و آمفتامین) سوال شود.

**نحوه برخورد:** نحوه برخورد با مبتلایان به هیپرتانسیون بدخیم براساس وجود یا عدم وجود آنسفالوپاتی می باشد.

**هیپرتانسیون بدخیم همراه با آنسفالوپاتی:** اگرچه فشارخون باید در مبتلایان به آنسفالوپاتی هیپرتانسیو، به سرعت کاهش یابد، اما درمان های بسیار تهاجمی فشارخون هم با خطراتی همراه می باشد. در افراد هیپرتانسیو، حد بالا و پایین فشارخون به دلیل وجود خودتنظیمی<sup>۳</sup> جریان خون مغزی، به سطوح بالاتر، شیفیت پیدا می کند. کاهش سریع فشارخون به سطح کمتر از حد پایین خودتنظیمی می تواند ایسکمی مغزی یا انفارکتوس مغزی را تسریع کند. درمان حاد و بسیار تهاجمی، می تواند جریان خون کلیوی و کرونری را کاهش دهد.

**درمان:** هدف اولیه درمان، کاهش متوسط فشارخون می باشد. یعنی، کاهش فشارخون در مدت چند دقیقه تا دو ساعت بیشتر از ۲۵٪ نباشد، یا فشارخون به محدوده ۱۶۰/۱۱۰-۱۰۰ mmHg برسد.

**نکته:** درمان به کمک نیتروپروساید داخل وریدی، که یک ازوردیلاتور کوتاه اثر با شروع سریع می باشد و اجازه کنترل لحظه به لحظه فشارخون را

## جدول ۸-۱۱. درمان های ارجح برای بیماران انتخابی مبتلا به فشارخون بالای اورژانسی



نیتروپروساید، نیکاردیپین، لابتالول	□ آنسفالوپاتی هیپرتانسیو
لابتالول، نیکاردیپین، نیتروپروساید، انالپریلات	□ هیپرتانسیون بدخیم (زمانی که درمان داخل وریدی اندیکاسیون دارد)
نیکاردیپین، لابتالول، نیتروپروساید	□ سکنه مغزی
نیتروگلیسرین، نیکاردیپین، لابتالول، اسمولول	□ انفارکتوس میوکارد / آنژین صدری ناپایدار
نیتروگلیسرین، انالپریلات، دیورتیک لوپ	□ نارسایی حاد بطن چپ
نیتروپروساید، اسمولول، لابتالول	□ دایسکشن آئورت
فنتولامین، نیتروپروساید	□ کریز آدرنرژیک
نیتروگلیسرین، نیتروپروساید، لابتالول، نیکاردیپین	□ هیپرتانسیون بعد از عمل جراحی
هیدرالازین، لابتالول، نیکاردیپین	□ پره اکلامپسی / اکلامپسی بارداری

به ما می دهد، صورت می گیرد. لابتالول و نیکاردیپین تزریقی هم در درمان آنسفالوپاتی هیپرتانسیو مفید می باشند.

**یادآوری:** درمان آنسفالوپاتی هیپرتانسیو شامل موارد زیر می باشد:

- ۱- نیتروپروساید وریدی، ۲- لابتالول وریدی و ۳- نیکاردیپین وریدی

**درمان هیپرتانسیون بدخیم بدون آنسفالوپاتی یا حوادث وخیم دیگر:** در این بیماران بهتر است فشارخون طی ساعت ها یا طولانی تر از چند دقیقه پایین آورده شود. این بیماران را می توان با دوزهای فراوان اشکال کوتاه اثر و خوراکی داروهایی نظیر کاپتوپریل، کلونیدین یا لابتالول درمان نمود.

**مثال:** مرد ۶۵ ساله ای با سابقه هیپرتانسیون کنترل شده به دنبال عمل هرنی اینگوینال ناگهانی دچار تنگی نفس می شود. فشارخون ۱۶۰/۱۲۰ میلی متر جیوه می باشد. درمان انتخابی تزریقی کدام است؟ (دستیاری - اریدهشت ۹۲)

- (الف) نیتروگلیسرین (ب) دیورتیک  
(ج) بتابلوک (د) هیدرالازین

توضیح: با توجه به جدول ۸-۱۱ (این جدول ۱۰٪ امتحانی است)

الف ب ج د

**مثال:** خانم ۶۰ ساله ای با فشار خون ۲۲۰/۱۳۰ به شما مراجعه کرده است. در معاینه ته چشم، ادم پایی (Papilledema) مشاهده می شود. کدام اقدام درمانی صحیح است؟ (پراترنی اسفند ۹۳ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

(الف) شروع هم زمان دو داروی خوراکی پایین آورنده فشار خون و مراجعه سریایی ۲۴ ساعت بعد

- (ب) شروع نیتروگلیسرین وریدی و کاهش فشار خون به ۱۲۰/۸۰ طی ۱۲ ساعت  
(ج) کاهش فشار خون به حدود ۱۶۰/۱۰۰ طی ۲ ساعت با درمان وریدی  
(د) استفاده از قطره نیفیدپین و یا قرص کاپتوپریل زیر زبانی

الف ب ج د

**مثال:** کدام یک از بیماران زیر اندیکاسیون بستری و درمان اورژانس فشار خون ندارد؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

- 1- Crisis Levels
- 2- End Organ Damage
- 3- Autoregulation

الف) آقای ۴۶ ساله با فشار خون ۲۱۰/۱۲۵ mmHg و سردرد ناحیه اکسیپیتال  
 ب) خانم ۸۲ ساله با فشار خون ۱۷۸/۹۵ mmHg و ادم پایی در معاینه چشم  
 ج) خانم ۶۸ ساله با فشار خون ۱۹۵/۱۰۰ mmHg و پروتئین اوری در آنالیز ادراری  
 د) آقای ۵۹ ساله با فشار خون ۱۸۰/۱۲۲ mmHg و کاهش سطح هوشیاری

الف ب ج د

**مثال** خانم ۶۲ ساله با سابقه هیپرتانسیون تحت درمان، به علت افزایش فشار خون در حد ۱۹۰/۱۳۰ به اورژانس مراجعه کرده است. علائم آنسفالوپاتی ندارد. معاینه ته چشم نرمال است. آزمایشات بیوشیمی و شمارش سلول خونی، نرمال است. مهمترین اقدام کدام است؟

الف) کاهش ۲۵٪ متوسط فشار خون شریانی طی ۲ ساعت  
 ب) اندیکاسیون افزودن دارو ندارد و توصیه به استفاده مرتب از داروهای قبلی  
 ج) کاهش تدریجی فشار خون طی چندین ساعت  
 د) کاهش سریع فشار خون با نیتروپروساید وریدی طی چند دقیقه

الف ب ج د

**مثال** خانم ۲۹ ساله در هفته ۲۷ بارداری قرار دارد. به علت افزایش قابل ملاحظه فشارخون BP: 185/90 مراجعه کرده است. کدامیک از داروهای وریدی زیر کاربردی ندارد؟

الف) Labetalol (2mg/min)  
 ب) Enalaprilat (1.2-0.625 mg/5min)  
 ج) Nicardipine (5mg/h)  
 د) Hydralazine (10mg/30min)

الف ب ج د



### هیپرتانسیون به دنبال سکته‌های مغزی

افزایش حاد و گذرای فشارخون، که روزها تا هفته‌ها ادامه می‌یابد، به طور شایعی بعد از سکته‌های مغزی ترومبوتیک و هموراژیک رخ می‌دهد. خودتنظیمی جریان خون مغزی در بافت‌های ایسکمیک مغز از بین می‌رود. لذا فشارخون بالاتری برای حفظ جریان خون مغز لازم است. فشارخون هدف مشخصی، در مبتلایان به وقایع حاد عروق مغزی تعریف نشده است، لیکن باید از کاهش تهاجمی فشارخون اجتناب کرد.

**درمان:** جهت درمان فشارخون بالا به دنبال سکته‌های مغزی باید به صورت زیر عمل نمود:

- در مبتلایان به انفارکتوس مغزی که کاندید درمان ترومبولیتیک نمی‌باشند، اگر اندیکاسیون دیگری برای درمان حاد وجود نداشته باشد، درمان ضد فشارخون تنها در بیمارانی که فشار سیستولی بیشتر از ۲۲۰ mmHg یا فشار دیاستولی بیشتر از ۱۳۰ mmHg دارند، تجویز می‌گردد.
- اگر بیمار تحت درمان ترومبولیتیک قرار گرفته، فشارخون سیستولی باید به کمتر از ۱۸۵ mmHg و فشارخون دیاستولی به کمتر از ۱۱۰ mmHg برسد. به عبارت دیگر فشارخون هدف در این بیماران فشار سیستولی کمتر از ۱۸۵ mmHg و فشار دیاستولی کمتر از ۱۱۰ mmHg می‌باشد.
- اگر بیمار به سکته مغزی هموراژیک مبتلا گردیده باشد، باید فشار خون سیستولیک در حد ۱۷۹-۱۴۰ mmHg تنظیم گردد.

۴ - کنترل هیپرتانسیون بعد از خونریزی ساب آراکتوئید مورد اختلاف نظر است، لیکن اگر فشار متوسط شریانی بیش از ۱۳۰ mmHg باشد، کاهش محتاطانه فشارخون اندیکاسیون می‌یابد.

**مثال** بیمار ۷۰ ساله به علت انفارکتوس ایسکمیک مغزی در بخش اورژانس تحت نظر است. آسیب حاد سایر ارگان‌ها اتفاق نیفتاده است و کاندید ترومبولیتیک تراپی نیست. درمان آنتی‌هیپرتانسیو در این بیمار چه وقت اندیکاسیون دارد؟

الف) در فشار خون سیستولی بالاتر از ۲۲۰ یا دیاستولیک بالاتر از ۱۳۰  
 ب) در فشار خون سیستولی بالاتر از ۲۰۰ یا دیاستولیک بالاتر از ۱۲۰  
 ج) در فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۹۰ یا دیاستولیک بالاتر از ۱۱۰  
 د) در فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۸۰ یا دیاستولیک بالاتر از ۱۰۰

الف ب ج د

**مثال** مرد ۶۰ ساله‌ای دیابتی بدون سابقه مشخصی از فشار خون بالا به علت اختلال در تکلم و ضعف اندام فوقانی راست که از دو ساعت قبل شروع شده به اورژانس آورده می‌شود. در CT-Scan مغز علائم خونریزی دیده نمی‌شود. نامبرده کاندید فیبریولیتیک تراپی است. فشار خون بیمار ۱۸۰/۱۰۰ mmHg و PR = 75/min است. علاوه بر شروع درمان مذکور، چه اقدام درمانی دیگری لازم است؟

الف) کاهش فشار خون به طور اورژانس در طی ۲ ساعت تا سطح ۱۶۰/۹۰  
 ب) اقدام بیشتری لازم نیست.  
 ج) کاهش فشار خون بیمار در عرض ۲۴ ساعت  
 د) شروع همزمان لایتالول

الف ب ج د

**مثال** زن ۵۸ ساله‌ای که سابقه بیماری عروق کرونر دارد با همی‌پلژی و آفازی از حدود یک ساعت قبل به اورژانس آورده شده است. در معاینه BP = 220/130 mmHg می‌باشد. در CT-Scan مغز شواهدی از خونریزی وجود ندارد. پزشک اورژانس تصمیم به تجویز آلتیلاز وریدی گرفته است ولی نگران فشار خون بالای بیمار می‌باشد. قبل از آغاز ترومبولیتیک تراپی فشار خون تا چه حدی باید کاهش داده شود؟

الف) 215/110 mmHg ب) 185/110 mmHg  
 ج) 195/100 mmHg د) 175/110 mmHg

الف ب ج د



### کریز آدرنژیک (۱۰۰٪ امتحانی)

علاوه بر فنوکروموسیتوما، کریز آدرنژیک ناشی از افزایش کاتکول آمین‌ها می‌تواند مربوط به مصرف دوزهای بیش از حد آمفتامین یا کوکائین، ترک مصرف کلونیدین، آسیب حاد نخاعی و تداخل ترکیبات محتوی تیرامین با مهارکننده‌های مونوآمین اکسیداز باشد. درمان این بیماران، فنتولامین یا نیتروپروساید است.

**مثال** خانم ۳۰ ساله به دنبال مصرف آمفتامین، با سردرد و احساس تپش قلب به اورژانس مراجعه کرده است. در معاینه BP = 250/140 mmHg و

ناکی‌کارد است. بهترین دارو برای کنترل فشار خون بیمار کدام است؟

(دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

الف) اسمولول

ب) نیکاردیپین

ج) هیدرالازین

د) نیتروپروساید

توضیح: آمفتامین موجب کریز آدرنژیک می شود. از فنتولامین و نیتروپروساید باید برای درمان فشار خون این بیماران استفاده نمود.

الف ب ج د

PLUS

Next Level

## یادم باشد که

### GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- بیماری های قلبی شایع ترین علت مرگ مبتلایان به هیپرتانسیون می باشد. بیماری های قلبی ناشی از هیپرتانسیون به صورت هیپرتروفی بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولی، نارسایی احتقانی قلب (CHF)، اختلالات جریان خون (به دلیل آترواسکلروز عروق کرونر و بیماری میکروواسکولار) و آریتمی های قلبی می باشند.

۲- اختلال عملکرد دیاستولی از عواقب زودرس بیماری قلبی در اثر فشارخون بالا بوده و به دنبال هیپرتروفی بطن چپ و ایسکمی، تشدید می شود.

۳- ماکروآلبومینوری و میکروآلبومینوری، نشانه های زودرس آسیب کلیوی هستند و به عنوان ریسک فاکتورهای پیشروی بیماری های کلیوی و بیماری های قلبی عروقی در نظر گرفته می شوند.

۴- کرایتریای تشخیصی هیپرتانسیون براساس تغییرات شبانه روزی فشارخون عبارت است از: میانگین فشارخون زمان بیداری مساوی یا بیشتر از  $135/85 \text{ mmHg}$  و فشارخون در حالت خواب، مساوی یا بیشتر از  $120/75 \text{ mmHg}$ . مقادیر ذکر شده نزدیک و تقریباً معادل به فشارخون  $140/90 \text{ mmHg}$  اندازه گیری شده در مطب می باشند.

۵- تقریباً ۹۵-۸۰٪ مبتلایان به هیپرتانسیون، دچار فشارخون اسانسبل (ایدیوپاتیک یا اولیه) می باشند.

۶- جهت غربالگری آلدوسترونیسم اولیه دو روش وجود دارد:

۱- اندازه گیری غلظت پتاسیم سرم، ۲- محاسبه نسبت آلدوسترون پلازما به فعالیت رنین پلازما (PA/PRA).

۷- نسبت آلدوسترون به فعالیت رنین بیشتر از ۳۰ به همراه غلظت پلاسمایی آلدوسترون بیشتر از  $20 \text{ ng/dl}$  به نفع آدنوم مترشحه آلدوسترون است.

۸- دوز کم دیورتیک های تیازیدی، در اغلب موارد به عنوان خط اول درمان، به تنهایی یا در ترکیب با سایر داروهای ضدفشارخون به کار برده می شود.

۹- در مبتلایان به نارسایی احتقانی قلب، بتابلوکرها با کاهش خطر مرگ ومیر و بستری شدن همراه می باشند. کارودیلول و لابتالول هم ریسپتورهای  $\beta$  و هم رسپتورهای  $\alpha$ -آدرنژیک محیطی را بلوک می کنند.

۱۰- استفاده همزمان کلسیم بلوکرها با دیورتیک ها توصیه نمی گردد.

۱۱- بیماران جوان تر به بتابلوکرها و مهارکننده های ACE بیشتر پاسخ می دهند؛ در حالی که بیماران بالای ۵۰ سال به دیورتیک ها و

آنتاگونیست های کلسیم پاسخ بیشتری می دهند.

۱۲- مهارکننده های ACE و بلوک کننده های رسپتور آنژیوتانسین II، پروتئین اوری را کاهش می دهند و سرعت پیشرفت نارسایی کلیه را در بیماری های کلیوی دیابتی ها و غیردیابتی ها می کاهشند.

۱۳- هم در افراد مبتلا به هیپرتانسیون و هم در افرادی که فشارخون طبیعی دارند، مهارکننده های ACE موجب کاهش هیپرتروفی بطن چپ، بهبود علامتی نارسایی احتقانی قلب، کاهش خطر مرگ ناشی از CHF و کاهش موربیدیتی و مورتالیتی بیماران بعد از انفارکتوس میوکارد، می شوند.

۱۴- مهارکننده های ACE بیشتر از آنتاگونیست های کلسیم موجب حفاظت کرونری می شوند؛ در حالی که بلوک کننده های کانال کلسیم نسبت به مهارکننده های ACE یا بتا بلوکرها بیشتر سبب محافظت در برابر سکتة مغزی می گردند.

۱۵- حداکثر محافظت قلبی - عروقی با فشارخون سیستمولیک کمتر از  $140-135 \text{ mmHg}$  و فشارخون دیاستولیک کمتر از  $85-80 \text{ mmHg}$  به دست می آید. درمان فشارخون بالا، خطر بیماری های قلبی - عروقی را تا سطح افراد بدون هیپرتانسیون کاهش نمی دهد. کنترل تهاجمی تر فشارخون (مثلا فشارخون کمتر از  $130/80 \text{ mmHg}$  در کلینیک یا مطب) برای بیماران زیر مفید می باشد:

الف) دیابتی ها، ب) مبتلایان به بیماری های عروق کرونری (CHD) ج) بیماری های مزمن کلیوی و د) داشتن ریسک فاکتورهای اضافه تر بیماری های قلبی - عروقی

۱۶- کاهش وزن به میزان  $9/2$  کیلوگرم موجب کاهش فشار خون سیستمولیک به میزان  $6/3 \text{ mmHg}$  و دیاستولیک به میزان  $3/1 \text{ mmHg}$  می شود.

۱۷- تست های آزمایشگاهی پایه در ارزیابی اولیه هیپرتانسیون عبارتند از: U/A، دفع آلبومین، BUN، کراتینین، سدیم، پتاسیم، کلسیم سرم، TSH، FBS، کلسترول توتال، HDL، LDL، تری گلیسیرید، هماتوکریت و ECG.

PLUS

Next Level

نکات مهم

## پاتولوژی رایینز

### GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- ۹۵٪ موارد فشارخون، ایدیوپاتیک (اسنشیال) هستند.

۲- هیپرتانسیون خوش خیم با آرتریولواسکلروز هیالین مشخص می گردد. این ضایعه با ضخیم شدگی هیالین صوتی رنگ و هموژن در دیواره آرتریول ها مشخص می گردد. آرتریولواسکلروز هیالین فقط در هیپرتانسیون مشاهده نمی شود، بلکه در افراد مسن و همچنین دیابتی ها هم رخ می دهد. در کلیه ها، آرتریولواسکلروز هیالین موجب اختلال عروقی منتشر و نفرواسکلروز (اسکار گلومرولی) می شود.

۳- آرتریولواسکلروز هیپرپلاستیک در فشارخون شدید دیده می شود. ضخیم شدن هم مرکز آرتریول ها نمای پوست پیزی ایجاد می کند. در هیپرتانسیون بدخیم، آرتریولواسکلروز هیپرپلاستیک همراه با رسوب

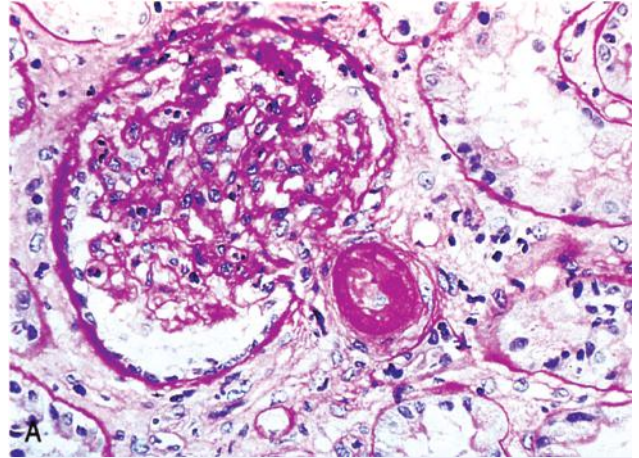
## اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران

## GUIDELINE &amp; BOOK REVIEW

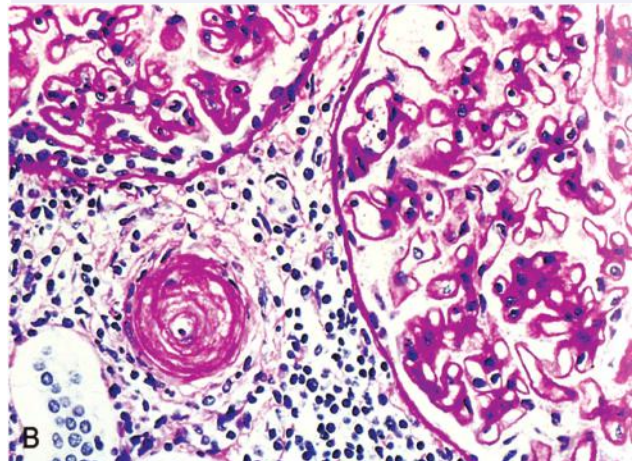
- ۱- شیوع هیپرتانسیون در زنان بیشتر از مردان ولی شیوع پره‌هایپرتنش در مردان بیشتر از زنان است.
- ۲- شیوع فشارخون با افزایش سن بالا می‌رود که شیب آن در زنان بیشتر است.
- ۳- شیوع هیپرتانسیون در شهرها بیشتر است. همچنین در مهاجرین روستاها به شهرها هم شانس هیپرتانسیون در آنها بالاتر می‌شود. به طوری که شیوع هیپرتانسیون در افراد مهاجر و شهرنشینان یکسان می‌باشد.
- ۴- بالاترین شیوع فشارخون در ایران متعلق به آذربایجان شرقی (۲۴/۱٪) و کمترین آن مربوط به سیستان و بلوچستان (۸/۸٪) است. شیوع فشارخون در استان‌های با توسعه انسانی بالاتر، بیشتر است و نژاد کرد نیز با هیپرتانسیون رابطه دارد.
- ۵- بیشترین عامل منتسب جمعیتی (PAF) ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی، هیپرتانسیون است.
- ۶- مهمترین مشکل هیپرتانسیون این مطلب مهمی است که  $\frac{1}{3}$  تا  $\frac{2}{3}$  مبتلایان به هیپرتانسیون از بیماری خود مطلع نیستند. در ایران فقط ۳۴٪ مبتلایان به هیپرتانسیون (۲۳٪ مردان و ۴۵٪ زنان) از بیماری خود آگاهی دارند. ۲۵٪ (۱۶٪ آقایان و ۳۳٪ خانم‌ها) درمان می‌شوند و فقط ۶٪ (۴٪ مردان و ۸٪ خانم‌ها) فشارخونشان کنترل گردیده است.
- ۷- عدم آگاهی از ابتلا به هیپرتانسیون با جنس مذکر، سن پایین و تحصیلات پایین رابطه مستقیم دارد. در صورتی که مبتلایان به دیابت و چاقی بیشتر نسبت به بیماری خود مطلع هستند.
- ۸- پوشش تشخیص و درمان هیپرتانسیون در مناطق شهری بهتر از روستایی است، در حالی که در دیابت، پوشش مناطق روستایی بهتر از شهری است. علت این وضعیت نقش محوری بهورزان در درمان دیابت است.

## یادداشت:

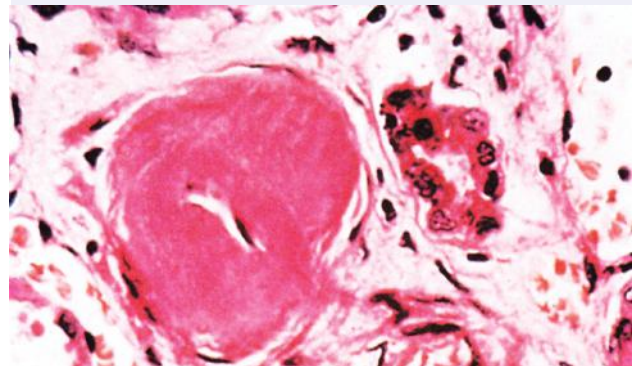
فیبرینوئید و نکروز دیواره عروق (آرتریولیت نکروزان) به خصوص در کلیه‌ها مشاهده می‌گردد.



نکروز فیبرینوئید آرتریول آوران (در رنگ آمیزی PAS) در هیپرتانسیون بدخیم



آرتریولواسکلروز هیپرپلاستیک (ضایعات پوستی پیازی) در هیپرتانسیون بدخیم



نفرواسکلروز خوش‌خیم. به رسوب ماده هیالین که موجب ضخیم شدن دیواره عروق و در نتیجه تنگی مجرا شده است، توجه کنید. (هیپرتانسیون خوش‌خیم)



❖ درصد سؤالات فصل ۱۲ در ۲۰ سال اخیر: ۱٪

❖ مباحثی که بیشترین سؤالات را به خود اختصاص داده‌اند (به ترتیب):

۱- جدول ۱-۱۲ (۱۰۰٪ امتحانی)، ۲- سنکوپ وازوواگال، ۳- نحوه برخورد تشخیصی با سنکوپ و به ویژه تست Tilt Table



## تعریف



به از دست دادن هوشیاری گذرا و خودبه خود خوب شونده که به علت اختلال حاد در جریان خون مغز می باشد، سنکوپ گفته می شود. شروع سنکوپ ناگهانی بوده، مدت آن کوتاه است و بهبودی آن کامل و خودبه خودی است. ۳ علت اصلی سنکوپ عبارتند از:

- ۱- سنکوپ نورولوژیک یا عصبی که به آن سنکوپ وازوواگال یا رفلکسی هم می گویند.
- ۲- هیپوتانسیون ارتواستاتیک
- ۳- سنکوپ قلبی

## اپیدمیولوژی



سنکوپ اختلال شایعی بوده و عامل ۳٪ مراجعه به اورژانس‌ها و ۱٪ بستری‌ها می باشد. انسیدانس سنکوپ در تمام عمر ۳۵٪ است. اوج بروز سنی سنکوپ در افراد جوان ۳۰-۱۰ سالگی (۱۵ سالگی)، اتیولوژی آن در جوانان عوامل نورولوژیک (عصبی) می باشد. بعد از ۷۰ سالگی بروز سنکوپ بالا می رود. ۱- شایع ترین علت سنکوپ، عوامل نورولوژیک (عصبی) هستند که در زنان شایع تر هستند. شایع ترین نوع سنکوپ، سنکوپ نورولوژیک یا Neurally mediated Syncope است.

- ۲- بیماری های ساختمانی قلبی و آریتمی ها دومین علت شایع سنکوپ هستند.
- ۳- پیش آگهی متعاقب یک بار سنکوپ در تمام افراد، خوب است، مخصوصاً اگر سنکوپ غیر قلبی و با علت نامشخص در جوانان باشد.
- ۴- سنکوپ ناشی از بیماری های قلبی (ساختمانی یا آریتمی) موجب افزایش مرگ ناگهانی می شود.

**مثال** از بین بیماران زیر که به علت سنکوپ به اورژانس بیمارستان مراجعه کرده‌اند، کدامیک اندیکاسیون بستری یا بررسی کامل را ندارند؟ (پراترنی اسفند ۹۵ - قطب ۱۰ کشوری [دانشگاه تهران])

## جدول ۱-۱۲. علائم High risk که حاکی از ضرورت بستری یا بررسی کامل سنکوپ می باشند (۱۰۰٪ امتحانی)



- درد قفسه صدی مطرح کننده ایسکمی عروق کرونر
- علائم CHF
- بیماری های متوسط تا شدید دریچه ای قلب
- بیماری های متوسط تا شدید ساختمانی قلب
- تغییرات ECG ناشی از ایسکمی
- سابقه آریتمی های بطنی
- QT طولانی (بیشتر از ۵۰۰ ms)
- برادیکاردی سینوسی دائمی
- بلوک سینوسی - دهلیزی راجعه یا وقفه های سینوسی راجعه
- بلوک تری فاسیکولر یا بسای فاسیکولر یا تأخیر هدایت داخل بطنی به همراه  $120 \text{ ms} \leq \text{QRS}$
- فیبریلاسیون دهلیزی
- تاکی کاردی بطنی Nonsustained
- سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی
- وجود نمای سندرم بروگادا در ECG
- سندرم Preexcitation
- تپش قلب در زمان سنکوپ
- سنکوپ در زمان استراحت یا حین ورزش

- الف) خانم ۶۰ ساله با سابقه نارسایی قلبی سیستولیک (کسر جهشی ۳۰٪) و سنکوپ حین راه رفتن
  - ب) آقای ۷۰ ساله مبتلا به تنگی متوسط دریچه آئورت و سنکوپ در حالت استراحت
  - ج) آقای ۶۰ ساله با معاینه فیزیکی، نوار قلب و اکوکاردیوگرافی طبیعی با سنکوپ تروماتیک در حالت ایستاده
  - د) آقای ۴۵ ساله با سنکوپ حین ورزش و بلوک بای فاسیکولار در نوار قلب
- توضیح: با توجه به جدول ۱-۱۲

الف ب ج د

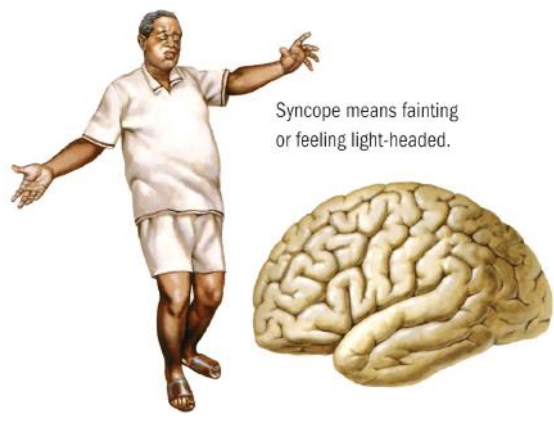
**مثال** خانم ۴۰ ساله ای با شکایت از یک حمله کاهش سطح هوشیاری گذرا به اورژانس مراجعه کرده است. تمام موارد زیر اندیکاسیون های بستری در این بیمار می باشد، بجز: (دستیاری - اردیبهشت ۹۶)

1- Neurally mediated Syncope

الف) رنگ پریدگی و تعریق سرد  
 ج) احساس تپش قلب حین سنکوپ  
 ب) سنکوپ حین دویدن و استراحت  
 د) سابقه فامیلی مرگ ناگهانی

توضیح: با توجه به جدول ۱-۱۲

الف ب ج د



شکل ۱-۱۲. سنکوپ

فیزیوپاتولوژی

سرپا ایستادن در اکثر موارد قبل از سنکوپ وجود دارد. وضعیت ایستاده موجب می شود که جریان خون مغز کاهش یابد و سنکوپ نتیجه کاهش جریان خون مغز است. اگر فشارخون سیستولی به ۵۰ mm/Hg یا کمتر برسد، سنکوپ رخ می دهد. قطع جریان مغز به مدت ۶ تا ۸ ثانیه سبب عدم هوشیاری می گردد. تغییرات EEG: دو الگوی تغییرات EEG در افراد مبتلا به سنکوپ عبارتند از:

- ۱- الگوی Slow-Flat-Slow: امواج آهسته دلتا با دامنه بالا دیده می شوند. سپس به طور ناگهانی EEG به صورت خط صاف در می آید و متعاقب آن دو مرتبه امواج آهسته بر می گردند. صاف شدن EEG که در الگوی Slow-Flat-Slow رخ می دهد نشانه مهمی از هیپوپرفیوژن مغزی است.
  - ۲- الگوی Slow: فقط افزایش و کاهش امواج آهسته مشاهده می گردد.
- نکته** در سنکوپ در برخی موارد حرکات میوکلونیک یا سایر فعالیت های حرکتی دیده می شود، اما تخلیه امواج شبیه به تشنج در EEG افراد مبتلا به سنکوپ مشاهده نمی گردد.

سنکوپ عصبی (نورولوژیک) یا وازوواگال

تغییر موقتی و ناگهانی در فعالیت اعصاب اتونوم وابران با افزایش تون پاراسمپاتیک موجب این سنکوپ می شود.

تقسیم بندی سنکوپ عصبی

- ۱- سنکوپ وازوواگال: به علت احساس های هیجانی شدید، درد و یا استرس ارتوستاتیک رخ می دهد.
- ۲- سنکوپ رفلکسی موقعیتی: هیپرونتیلیاسیون با ایجاد هیپوکاری موجب این نوع سنکوپ می شود.

**علائم بالینی:** علائم ارتوستاتیک مثل سرگیجه، سبکی سر و خستگی در این بیماران وجود دارند؛ ولی علائم اختصاصی فعال شدن سیستم اتونوم در سنکوپ عصبی عبارتند از: تعریق، رنگ پریدگی، تپش قلب، هیپرونتیلیاسیون و خمیازه کشیدن

- ۱- میوکلونوس پروگزیمال و دیستال (بدون ریتم و مولتی فوکال) ممکن است رخ دهند.
- ۲- چشم ها معمولاً باز است و به سمت بالا انحراف یافته اند. مردمک ها معمولاً دیلاته هستند و حرکات بی هدف چشمی (Roving) ممکن است رخ دهد.
- ۳- خرخر کردن، ناله کردن، خروپف کردن و تنفس همراه با خرناس ممکن است مشاهده شود.
- ۴- بی اختیاری ادراری ممکن است رخ دهد ولی بی اختیاری مدفوع وجود ندارد.
- ۵- توهم بینایی یا شنوایی، تجربه نزدیک به مرگ یا تجربه خارج شدن از بدن ممکن است وجود داشته باشد.

**عوامل مستعدکننده (Predisposing Factor):** عواملی که ممکن است ایجاد سنکوپ عصبی (نورولوژیک) را برانگیزانند؛ عبارتند از: ۱- وضعیت

ایستاده بی حرکت، ۲- دمای محیط بالا، ۳- کاهش حجم داخل عروقی، ۴- نوشیدن الکل، ۵- هیپوکسمی و آنمی، ۶- دیدن خون، ۷- هیجان های شدید، ۸- درد، ۹- پاره نمودن ورید در حین جراحی (Venipunctuer)

**درمان:** اطمینان بخشی به بیمار، اجتناب از عوامل برانگیزاننده و تجویز آب و نمک جهت افزایش حجم پلاسما اساس درمان شوک نورولوژیک هستند. سایر اقدامات درمانی عبارتند از:

- ۱- مانورهای ایزومتریک فشار متقابل: چهار زانو نشستن، پا روی پا انداختن، مشت کردن و کشیدن زانو
- ۲- از آنجایی که مکانیسم سنکوپ در اکثر بیماران، وازودیلاتاسیون است، استفاده از پیس میکرفلپی به ندرت سودمند است. اما در افراد بالای ۴۰ سال که سنکوپ ناشی از آسیبوتول یا برادیکاردی شدید باشد و همچنین در بیمارانی که دچار مهار قلبی به علت سندرم سینوس کاروتید شوند، استفاده از پیس میکرو Dual-Chamber (دو حفره ای) مفید می باشد.
- ۳- فلودروکورتیزون، داروهای منقبض کننده عروقی و بتا بلوکرها، بر روی سنکوپ عصبی مؤثر نمی باشند.

**مثال** جوان ۲۰ ساله در حین سربازی و ایستادن طولانی مدت دچار کاهش هوشیاری ناگهانی شده است. سابقه حملات مشابه را ذکر می کند. قبل از کاهش هوشیاری دچار گیجی و احساس سبکی سر و تعریق می شود. تشخیص محتمل کدام است؟ (پرانترنی شهریور ۹۴ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) حملات تشنج (ب) هیپوگلیسمی  
 ج) سنکوپ وازوواگال (د) سندرم سینوس کاروتید

الف ب ج د

**مثال** دانشجوی پزشکی سال ۴ به علت سنکوپ ۲ نوبت، هر بار به علت رؤیت خون در بخش اورژانس، مراجعه کرده است. در نوار قلبی یافته ای ندارد. سابقه بیماری را ذکر نمی کند. با در نظر گرفتن علت احتمالی سنکوپ، بهترین اقدام درمانی کدام است؟ (پرانترنی شهریور ۹۷ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])

الف) اطمینان دهی به وی و استفاده از مایعات و نمک برای افزایش حجم پلاسما (ب) تجویز قرص فلودروکورتیزون  
 ج) ارجاع به کاردیولوژیست، جهت تعبیه Pacemaker  
 د) آنتاگونیست گیرنده بتا

الف ب ج د



2- Isometric counter-pressure maneuvers

1- Situational reflex syncope



**تعریف:** کاهش ۲۰ mm/Hg در فشارخون سیستولی یا ۱۰ mm/Hg در فشارخون دیاستولی به فاصله ۳ دقیقه از ایستادن یا در موقعیت Head up tilt در تست Tilt table را هیپوتانسیون ارتواستاتیک گویند.

**فیزیوپاتولوژی:** نارسایی عروقی وابسته به سمپاتیک (تون اتونوم) موجب هیپوتانسیون ارتواستاتیک می‌شود. در این بیماران با وجود کاهش فشارخون، تعداد ضربان قلب افزایش پیدا نمی‌کند.

**علامت:** تظاهرات کاراکتریستیک هیپوتانسیون ارتواستاتیک عبارتند از: احساس سبکی سر، گیجی و پره‌سنکوپ که متعاقب تغییر ناگهانی وضعیت بدن رخ می‌دهد. تاری دید (به علت ایسکمی شبکیه یا لوب اکسیپیتال)، درد گردن در ناحیه ساب اکسیپیتال، خلف گردن و شانه (سرگرد چوب لباسی<sup>۱</sup>) از سایر علائم هیپوتانسیون ارتواستاتیک هستند.

**عوامل برانگیزاننده:** عواملی که موجب برانگیخته شدن هیپوتانسیون ارتواستاتیک می‌شوند، عبارتند از: ۱- فعالیت بدنی، ۲- ایستادن به مدت طولانی، ۳- دمای بالای محیط، ۴- غذا خوردن

**علل:** علل هیپوتانسیون ارتواستاتیک عبارتند از:

۱- هیپوتانسیون ارتواستاتیک نورولوژیک: دیس فانکشن سیستم عصبی اتونوم مرکزی و محیطی علت این وضعیت می‌باشد.

۲- بیماری‌های دژنراتیو اولیه اعصاب اتونوم

(الف) سندرم Shy-drager

(ب) بیماری پارکینسون

(ج) دمانس همراه با جسم Lewy

(د) نارسایی خالص اتونوم

۳- دیس فانکشن‌های اعصاب اتونوم محیطی

(الف) دیابت

(ب) نوروپاتی اتوایمیون

(ج) آمیلوئیدوز

(د) کمبود ویتامین B12، عفونت HIV، مواجهه با نوروتوکسین‌ها

(ه) نوروپاتی‌های ارثی حسی و اتونوم (به خصوص HSAN نوع ۳)

(ی) پورفیری

۴- ایاتروژنیک: هیپوتانسیون ارتواستاتیک غالباً ایاتروژنیک و به علت مصرف بعضی از داروها می‌باشند، این داروها با کاهش مقاومت محیطی موجب هیپوتانسیون می‌شوند. این داروها عبارتند از:

(الف) آنتاگونیست‌های رسیپتور آلفا که در درمان هیپرتانسیون و هیپرتروفی پروستات استفاده می‌کردند.

(ب) داروهای ضد فشارخون

(ج) نیترات‌ها

(د) ضدافسردگی‌های سه حلقه‌ای و فنوتیازین‌ها

کاهش حجم پلاسمایی ایاتروژنیک نیز موجب هیپوتانسیون ارتواستاتیک می‌شود، خونریزی، اسهال، استفراغ و کاهش نوشیدن مایعات با این مکانیسم موجب هیپوتانسیون ارتواستاتیک و سنکوپ می‌شوند.

۵- هیپوتانسیون ارتواستاتیک ناشی از خوردن مواد غذایی: مبتلایان به نارسایی اتونوم و افراد سالخورده مستعد هیپوتانسیون ناشی از خوردن مواد غذایی هستند. غذاهای پرکربوهیدرات و الکل موجب این وضعیت می‌گردند.

## جدول ۲-۱۲. علل سنکوپ



**سنکوپ عصبی (Neurally mediated)**

• سنکوپ وازوگال: ترس، درد، اضطراب، هیجان شدید، دیدن خون، بوها و حوادث ناخوشایند و استرس‌های ارتواستاتیک موجب این نوع سنکوپ می‌گردند.

• سنکوپ ریوی: سرفه، سنکوپ نوازندگان آلات موسیقی بادی، سنکوپ وزنه‌پردازان، سنکوپ عطسه و سنکوپ متعاقب اینتوباسیون

• سنکوپ اداری - تناسلی: سنکوپ بعد از ادارا، نصب یک وسیله در دستگاه اداری - تناسلی، ماساژ پروستات

• سنکوپ گوارشی: سنکوپ بلع، نورولوژی گلوسفارنژیال، تحریک مری، کارگذاری وسیله در دستگاه GI، توشه رکتال، سنکوپ حین اجابت مزاج

• سنکوپ قلبی: رفلکس Bezold-Jarish، انسداد خروجی بطن

• سینوس کاروتید: حساسیت سینوس کاروتید، ماساژ سینوس کاروتید

• دیگر علل: جراحی چشم، فشار چشمی، معاینه چشم

**هیپوتانسیون ارتواستاتیک**

• نارسایی اولیه سیستم عصبی اتونوم، مرکزی یا محیطی: بیماری Lewy body، بیماری پارکینسون، ایدیوپاتیک، آمیلوئیدوز ارثی، آمیلوئیدوز اولیه، نوروپاتی ارثی حسی و اتونوم (HSAN) به خصوص نوع III، دیس اتونومی فامیلیال، نوروپاتی ایدیوپاتیک اتونوم اتوایمیون، گانگلیونوپاتی اتونوم اتوایمیون، سندرم شوگرن، نوروپاتی پارانشیپالاستیک اتونوم، نوروپاتی HIV

• هیپوتانسیون بعد از خوردن غذا (Postprandial)

• ایاتروژنیک

• کاهش حجم پلازما

**سنکوپ قلبی**

• آریتمی‌ها: دیس فانکشن گره سینوسی، دیس فانکشن دهلیزی - بطنی، تاکی کاردی‌های فوق بطنی، تاکی کاردی بطنی، اختلالات ارثی کانال‌های یونی مثل سندرم بروگادا

• بیماری‌های ساختمانی قلبی: بیماری‌های دریچه‌ای قلب، کاردیومیوپاتی انسدادی، سایر کاردیومیوپاتی‌ها، میگرم دهلیزی، پریکاردیال فیبروز، تامپوناد قلبی، بیماری‌های ایسکمیک میکوکارد

**درمان:** مراحل درمان به قرار زیر است:

۱- اولین اقدام، اجتناب از مصرف داروهای ایجادکننده هیپوتانسیون ارتواستاتیک می‌باشد.

۲- آموزش بیمار در رابطه با موارد زیر:

(الف) تغییر وضعیت تدریجی از حالت خوابیده به ایستاده

(ب) توجه به اثرات هیپوتانسیون خوردن مواد غذایی

(ج) بالا بردن سر تختخواب

(د) استفاده از مانورهای ایزومتریک فشار متقابل

۳- افزایش مصرف آب و نمک

۴- اگر علی‌رغم اقدامات فوق بیمار به درمان پاسخ نداد باید از درمان دارویی استفاده نمود. فلودروکورتیزول، داروهای آوزوکانستریتیکو (میدودرین و سودوافدرین) برای این منظور استفاده می‌گردند.

۵- اگر بیمار به داروهای فوق هم پاسخ نداد از پیرییدوستیگمین، یوهمبین، دسموپرسین استات (DDAVP) و اریترپوپیتین می‌توان استفاده نمود.

**عوارض:** در مبتلایان به هیپوتانسیون ارتواستاتیک، هیپرتانسیون در حالت Supine<sup>۲</sup> شایع می‌باشد (۵۰٪). نارسایی اتونوم علت این عارضه می‌باشد.



## مثال

در بررسی خانم ۷۱ ساله که با سابقه دیابت و فشار خون با سنکوپ به درمانگاه مراجعه کرده است در مورد تشخیص هیپوتانسیون ارتوستاتیک کدامیک از موارد زیر صحیح می باشد؟ (برائزنی شهریور ۹۷ - قطب ۵ کشوری [دانشگاه شیراز])

الف) افت فشار خون سیستولی حداقل ۲۰ mm/Hg، ۳ دقیقه پس از ایستادن از حالت خوابیده

ب) افت فشار خون سیستولی حداقل ۱۰ mm/Hg، ۳ دقیقه پس از ایستادن از حالت خوابیده

ج) افت فشار خون سیستولی حداقل ۱۰ mm/Hg، ۵ دقیقه پس از ایستادن از حالت خوابیده

د) افت فشار خون سیستولی حداقل ۲۰ mm/Hg، ۵ دقیقه پس از ایستادن از حالت خوابیده

الف ب ج د

## سنکوپ قلبی



آریتمی ها و بیماری های ساختمانی قلب دو علت اصلی سنکوپ قلبی می باشند.

آریتمی ها: آریتمی هایی که موجب سنکوپ قلبی می شوند، عبارتند از:

- ۱- برادی آریتمی ها: سنکوپ ناشی از برادی کاردی ها یا آسیستول را حمله استوک - آدام می گویند.
- ۲- تاکی آریتمی های بطنی: در آریتمی های بطنی که سرعت بطنی کمتر از ۲۰۰ ضربان در دقیقه است، احتمال سنکوپ کمتر است.
- ۳- سندرم QT طولانی: سنکوپ و مرگ ناگهانی در این بیماران به علت آریتمی Torsades de pointes می باشد.
- ۴- سندرم بروگادا
- ۵- تاکی کاردی بطنی پلی مورفیک کاتکول آمینرژیک

بیماری های ساختمانی قلب: بیماری های دریچه ای قلب، ایسکمی میوکارد، تومورهای قلبی مثل میکروم دهلیزی و پریکاردیال فیوژن می توانند با اختلال در برون ده قلب موجب سنکوپ شوند. همچنین بیماری های ساختمانی قلب بیمار را مستعد آریتمی می کنند که خود موجب سنکوپ می شود.

درمان: درمان سنکوپ قلبی به صورت زیر است:

- ۱- رفع بیماری زمینه ای
- ۲- استفاده از Pace maker در بیماری گره سینوسی و بلوک AV و Ablation یا سوزاندن مسیرهای آریتمی
- ۳- تجویز داروهای ضدآریتمی
- ۴- نصب ICD در تاکی کاردی های دهلیزی و بطنی

## مثال

آقای ۷۸ ساله با شکایت کاهش سطح هوشیاری که پس از چند ثانیه برطرف شده به اورژانس مراجعه کرده است. وی ذکر می کند در حالت خوابیده روی تخت به صورت ناگهانی دچار سیاهی رفتن چشم ها شده و سپس چیزی را به خاطر نمی آورد. تعریق سرد، احساس خواب آلودگی، تهوع و استفراغ و بی اختیاری ادراری قبل و بعد از بیهوشی نداشته است. در معاینه در حال حاضر علائم حیاتی پایدار است. در این بیمار محتمل ترین علت کاهش هوشیاری کدام است؟ (برائزنی شهریور ۹۷ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) Neurally mediated syncope (ب) Tachy arrhythmia

ج) Seizure (د) Baroreceptor dysfunction

الف ب ج د

## نحوه Approach سنکوپ



تشخیص های افتراقی: بیماری های زیر را باید از سنکوپ افتراق داد:

- تشنج های ژنرالیزه و پارشیل: نحوه افتراق تشنج از سنکوپ به قرار زیر است:

- ۱- علامت اصلی تشنج های ژنرالیزه، حرکات تونیک - کلونیک است در حالی که حرکات میوکلونیک در ۹۰٪ موارد سنکوپ مشاهده می گردد.
- ۲- عدم هوشیاری ناشی از تشنج بیشتر از ۵ دقیقه ادامه می یابد و در حالی که بعد از سنکوپ بیمار بلافاصله به زمان و مکان اورینته شده و حواسش جمع می شود.
- ۳- بی اختیاری ادرار هم در تشنج و هم در سنکوپ ممکن است رخ دهد ولی بی اختیاری مدفوع در سنکوپ اتفاق نمی افتد.
- ۴- درد عضلانی پس از تشنج و سنکوپ رخ می دهند ولی در تشنج طولانی تر و شدت بیشتری دارد.

### ● هیپوگلیسمی

### ● کاتاپلکسی

### ● اختلالات روانپزشکی

### ■ بررسی اولیه

- ۱- ابتدا باید یک شرح حال و معاینه دقیق فیزیکی و نورولوژیک انجام شود.
- ۲- فشارخون و تعداد ضربان قلب باید در وضعیت خوابیده به پشت و بعد از ۳ دقیقه ایستادن مورد سنجش قرار گیرد. (جهت Rule out هیپوتانسیون ارتوستاتیک)
- ۳- گرفتن ECG جهت بررسی برادی آریتمی ها، تاکی آریتمی ها، بلوک AV، ایسکمی، MI قدیمی میوکارد، QT طولانی و بلوک شاخه ای دسته ای هیس

تست های آزمایشگاهی: آزمایشات روتین خون به ندرت جهت تشخیص علت سنکوپ کمک کننده هستند. هنگامی که MI، آنمی و نارسایبی اتونوم ثانویه مطرح است باید تست های خونی انجام شوند.

### ■ تست های تشخیصی سیستم عصبی اتونوم

- Tilt table test (۷۰٪ امتحانی): از این آزمون جهت بررسی نارسایبی اتونوم و استعداد فرد به سنکوپ نورولوژیک (عصبی) استفاده می شود.

Tilt table test به تشخیص هیپوتانسیون ارتوستاتیک ناشی از نارسایبی اتونوم کمک می کند. Tilt table test در تشخیص سنکوپ سایکوزنیک (روانپزشکی) نیز کمک کننده است (شکل ۲-۱۲).

- ماساژ سینوس کاروتید: در مبتلایان به سنکوپ سینوس کاروتید و در بیماران بیشتر از ۵۰ سال با سنکوپ راجعه بدون اتیولوژی مشخص می توان از ماساژ سینوس کاروتید استفاده نمود. این تست حتماً می بایست تحت مانیتورینگ دائم ECG و فشارخون انجام شود.

نکته: ماساژ سینوس کاروتید در بیماران با برویی، پلاک یا تنگی کاروتید کنترااندیکه است.

### ■ ارزیابی قلبی

- مانیتورینگ ECG: در بیمارانی که احتمال می دهیم آریتمی عامل سنکوپ است از مانیتورینگ ECG استفاده می شود. اگر احتمال آریتمی مطرح باشد مانیتورینگ ECG لازم است. در بیماری های زیر مانیتورینگ ECG کمک کننده است:

- ۱- بیماری عروق کرونر،
- ۲- بیماری شدید ساختمانی قلب،
- ۳- تاکی کاردی Nonsustained،
- ۴- بلوک قلبی تری فاسیکولر،
- ۵- QT طولانی،
- ۶- سندرم بروگادا،
- ۷- سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی. در این افراد باید بیمار در بیمارستان تحت مانیتورینگ ECG قرار گیرد.

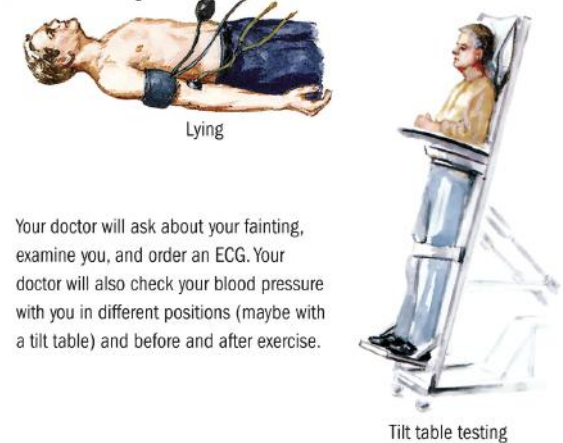
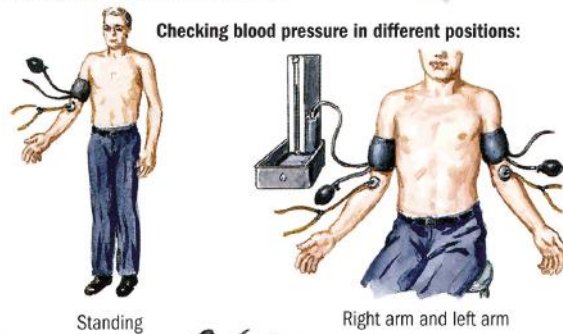
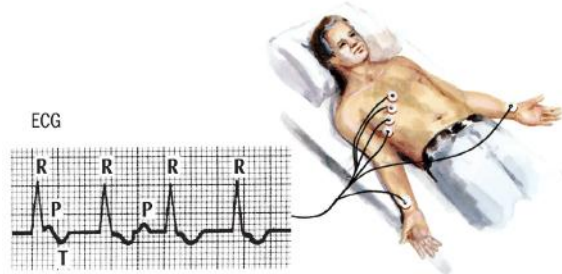
جدی نداشته است. **معاینه فیزیکی و ECG وی نرمال است.** کدام بررسی بیشتر به تشخیص کمک می‌کند؟ (پراترنی اسفند ۹۴ - قطب ۲ کشوری [دانشگاه تبریز])  
 الف) هولتر مانیتورینگ قلبی  
 ب) تست ورزش  
 ج) Head-up-tilt test  
 د) اکوکاردیوگرافی

الف ب ج د

**مثال** خانم ۴۱ ساله، علت سنکوپ و به دنبال آن افتادن بر زمین به طوری که دچار ضربه به سر شده، مراجعه کرده است. بیمار ذکر می‌کند قبل از سنکوپ، دچار حمله تپش قلب شده که همچنان ادامه دارد. کدام یک از اقدامات زیر اولویت دارد؟ (پراترنی شهریور ۹۵ - قطب ۷ کشوری [دانشگاه اصفهان])

الف) تست تیلت  
 ب) ECG  
 ج) انجام اکوکاردیوگرافی  
 د) هولتر مانیتورینگ

الف ب ج د



Your doctor will ask about your fainting, examine you, and order an ECG. Your doctor will also check your blood pressure with you in different positions (maybe with a tilt table) and before and after exercise.

شکل ۲-۱۲. اقدامات تشخیصی در سنکوپ

● **هولتر مانیتورینگ سرپایی:** در بیمارانی که بیشتر از یکبار در هفته دچار سنکوپ می‌شوند، هولتر مانیتورینگ سرپایی اندیکاسیون دارد.  
 ● **اکوکاردیوگرافی:** بیمارانی که سابقه بیماری قلبی دارند یا در معاینه فیزیکی و ECG اختلال غیرطبیعی دارند باید تحت اکوکاردیوگرافی قرار گیرند. اکوکاردیوگرافی می‌تواند بیماری‌های زیر را تشخیص دهد: تنگی آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک، تومور قلبی، دیسکسیون آئورت و تامپوناد پریکاردی  
 ● **تست ورزش:** در بیمارانی که سابقه سنکوپ در هنگام ورزش و یا به فاصله کوتاهی بعد از ورزش دارند باید تست ورزش تردمیل همراه با مانیتورینگ همزمان ECG و فشارخون صورت پذیرد.

● **بررسی‌های الکتروفیزیولوژیک (EPS):** در کسانی که مبتلا به بیماری ساختمانی قلب و اختلالات ECG هستند و با وجود اقدامات غیرتهاجمی به تشخیص نرسیده‌ایم، باید مطالعات الکتروفیزیولوژیک صورت پذیرد.

▣ **بررسی روانپزشکی:** در افرادی که دچار سنکوپ‌های راجعه و غیرقابل توجه هستند، بررسی روانپزشکی اندیکاسیون دارد. تست Tilt table نیز در تشخیص سنکوپ سایکوجنیک کمک‌کننده می‌باشد.

**مثال** خانم ۴۰ ساله‌ای که با دیدن خون و بعضی از موقعیت‌های خطرناک و درناک دچار اختلال هوشیاری به مدت چند ثانیه می‌شود و در موقع حمله آسیب

PLUS

Next Level

## یادم باشد که

### GUIDELINE & BOOK REVIEW

۱- شایع‌ترین علت سنکوپ، عوامل نورولوژیک (عصبی) هستند که در زنان شایع‌تر هستند. به سنکوپ نورولوژیک سنکوپ Neurally mediated هم گفته می‌شود.

۲- بیماری‌های ساختمانی قلبی و آریتمی‌ها دومین علت شایع سنکوپ هستند.

۳- سنکوپ ناشی از بیماری‌های قلبی (ساختمانی یا آریتمی) موجب افزایش مرگ ناگهانی می‌شود.

۴- سرپا ایستادن در اکثر موارد قبل از سنکوپ وجود دارد.

۵- علائم ارتواستاتیک مثل سرگیجه، سبکی سر و خستگی در سنکوپ عصبی وجود دارند؛ ولی علائم اختصاصی فعال شدن سیستم اتونوم در سنکوپ عصبی عبارتند از: تعریق، رنگ‌پریدگی، تپش قلب، هیپروتیلیاسیون و خمیازه کشیدن

۶- کاهش فشارخون سیستولی یا  $10 \text{ mm/Hg}$  در فشارخون دیاستولی به فاصله ۳ دقیقه از ایستادن را هیپوتانسیون ارتواستاتیک گویند.

۷- آریتمی‌ها و بیماری‌های ساختمانی قلب دو علت اصلی سنکوپ قلبی می‌باشند.

۸- علامت اصلی تشنج‌های ژنرالیزه، حرکات تونیک - کلونیک است در حالی که حرکات میوکلونیک در ۹۰٪ موارد سنکوپ مشاهده می‌گردد.

۹- بی‌اختیاری ادرار هم در تشنج و هم در سنکوپ ممکن است رخ دهد ولی بی‌اختیاری مدفوع در سنکوپ اتفاق نمی‌افتد.

۱۰- Tilt table test: از این آزمون جهت بررسی نارسایی اتونوم و استعداد فرد به سنکوپ نورولوژیک (عصبی) استفاده می‌شود.

Tilt table test به تشخیص هیپوتانسیون ارتواستاتیک ناشی از نارسایی اتونوم کمک می‌کند. Tilt table test در تشخیص سنکوپ سایکوجنیک (روانپزشکی) نیز کمک‌کننده است. هنگامی که معاینه فیزیکی و ECG در بیمار مبتلا به سنکوپ طبیعی باشد، Tilt test اندیکاسیون می‌یابد.



## مایعات بدن



ترکیب مایعات بدن:  $\frac{2}{3}$  آب بدن در درون سلولها و  $\frac{1}{3}$  آن در فضای خارج سلولی قرار دارد. ۷۵٪ از مایع خارج سلولی را مایع بینابینی شامل می‌گردد و ۲۵٪ آن پلاسما است.

**توجه!** افزایش مایع بینابینی موجب ادم می‌گردد. حرکت مایع از داخل عروق به فضای بینابینی (Interstitial) موجب ادم می‌شود.

**مکانیسم‌های ایجاد ادم:** ۵ مکانیسم اصلی که موجب ادم می‌شوند، عبارتند از:

۱- افزایش فشار هیدرواستاتیک درون مویرگی

۲- درناژ ناکافی سیستم لنفاوی

۳- کاهش فشار انکوتیک پلاسما

۴- آسیب به سد آندوتلیال مویرگ‌ها

۵- افزایش فشار انکوتیک در فضای اینترستیشیل (بینابینی)

## عوامل مؤثر در ایجاد ادم



**کاهش حجم شریانی مؤثر:** یکی از عواملی که در ایجاد ادم نقش دارد، کاهش حجم شریانی مؤثر است. کاهش حجم شریانی موجب احتباس کلیوی سدیم و متعاقب آن آب و در نتیجه ادم می‌شود.

**توجه!** کاهش حجم شریانی می‌تواند به علل زیر باشد:

۱- کاهش برون‌ده قلب

۲- کاهش مقاومت عروقی سیستمیک

**عوامل کلیوی و سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون:** کاهش

حجم شریانی مؤثر موجب کاهش جریان خون کلیوی می‌شود. کاهش جریان خون کلیوی سبب فعال شدن سلولهای Juxtaglomerular کلیه شده و

سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون فعال می‌گردد. فعال شدن این سیستم، موجب احتباس آب و نمک و در نتیجه ادم می‌شود.

**توجه!** داروهای مهارکننده ACE، ARB و بلوک‌کننده‌های آلدوسترون مثل اسپیرونولاکتون، آمیلوراید و اپرنون با بلوک نمودن سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون موجب دیورز متوسط در وضعیت‌های ادماتو می‌گردند.

**آرژنین وازوپرسین (AVP):** AVP توسط هیپوفیز خلفی ترشح می‌گردد و موجب افزایش آب کل بدن می‌شود. در نارسایی قلب، وازوپرسین (AVP) بالا رفته و سبب ادم می‌گردد.

**اندوتالین - ۱:** اندوتالین، یک پپتید منقبض‌کننده عروق است. در نارسایی قلبی شدید، سطح اندوتالین - ۱ افزایش یافته و موجب انقباض عروق کلیوی، احتباس سدیم و ادم می‌گردد.

**پپتیدهای ناتریوتیک:** ANP و BNP دو پپتید ناتریوتیک هستند و اثرات ضدادم دارند. این پپتیدها، ترشح آب و سدیم را افزایش و باز جذب کلیوی سدیم و ترشح رنین و آلدوسترون را مهار می‌کنند. لذا افزایش پپتیدهای ناتریوتیک در برابر احتباس سدیم، مقاومت می‌کند.

**توجه!** چرا با وجود افزایش ANP و BNP در نارسایی قلب و سیروز همراه با آسیت، کماکان در این بیماران ادم وجود دارد؟

۱- افزایش ANP و BNP در این بیماران جهت پیشگیری از ادم کافی نمی‌باشد.

۲- در شرایط ادماتو، در برابر پپتیدهای ناتریوتیک مقاومت ایجاد می‌شود.

## تظاهرات بالینی



قبل از ایجاد ادم منتشر، معمولاً بیماران چند کیلوگرم اضافه وزن پیدا می‌کنند. اصطلاحاتی که در بیماران ادماتو به کار برده می‌شود، در زیر توضیح داده شده‌اند:

**آنازاک:** به ادم ژنرالیزه و منتشر که قابل مشاهده است، اطلاق می‌گردد.

**آسیت:** به تجمع مایع اضافی در پریتون، آسیت گفته می‌شود.

**هیدروتوراکس:** به تجمع مایع اضافی در پلور، هیدروتوراکس اطلاق می‌گردد.

**ادم گوده گذار (Pitting):** اگر بعد از فشردن پوست، اثر فرورفتگی روی پوست ایجاد شود به آن Pitting Edema گفته می‌شود. تظاهرات ادم گوده گذار ممکن است به صورت‌های زیر هم باشد:

۱- ایجاد فرورفتگی در پوست محل قرارگیری گوشی پزشکی

۲- تنگ شدن انگشت

۳- تنگ شدن کفش به خصوص در عصرها

۴- پف آلود شدن صورت به خصوص در اطراف چشم (Periorbital)

## ادم ژنرالیزه (منتشر)



اختلالات قلبی، کلیوی، کبدی و تغذیه‌ای علل اصلی ادم منتشر (ژنرالیزه) هستند که در زیر توضیح داده شده‌اند.

**بیماری‌های قلبی (نارسایی قلب):** نارسایی قلب به علت اختلال در

تخلیه سیستولی بطنی موجب کاهش حجم شریانی مؤثر می‌شود؛ همچنین سبب فعال شدن سیستم سمپاتیک و رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون (RAAS) می‌گردد. تمام این عوامل موجب احتباس آب و نمک و در نتیجه ادم می‌شوند.

## تظاهرات بالینی

۱- بزرگی قلب، هیپرتروفی بطنی و علائم نارسایی قلب (مانند تنگی نفس،

رال در قواعد ریه، اتساع وریدی و هیپاتومگالی)

۲- تنگی نفس فعالیتی که اغلب با ارتوپنه و تنگی نفس حمله‌ای شبانه (PNH) همراه می‌باشد.

۳- ادم ناشی از نارسایی قلبی به طور مشخص در مناطق وابسته به ثقل (Dependent edema) رخ می‌دهد.

### ● معاینه فیزیکی

- ۱- افزایش فشار ورید ژوگولر
- ۲- گالوپ S3 بطنی
- ۳- جابجایی یا دیس کینتیک شدن پالس آپیکال
- ۴- سیانوز محیطی و انتهاهای سرد
- ۵- در موارد شدید، فشار نبض ضعیف می‌گردد.

### ● یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- افزایش نسبت BUN به کراتینین شایع می‌باشد.
- ۲- کاهش سدیم سرم
- ۳- افزایش پپتیدهای نatrioretic

■ **بیماری‌های کلیوی:** گلوومولونفریت حاد و نارسایی مزمن کلیه می‌توانند سبب ادم شوند.

● **گلوومونونفریت حاد:** در این بیماران، هماچوری، پروتئین اوری و هیپرتانسیون در همراهی با ادم وجود دارد. برون‌ده قلب برخلاف نارسایی قلب، طبیعی یا حتی افزایش یافته است.

● **نارسایی مزمن کلیه:** ادم در نارسایی مزمن کلیه به علت احتباس اولیه آب و نمک ایجاد می‌گردد.

۱- تظاهرات بالینی کاراکتریستیک نارسایی مزمن کلیه عبارتند از: کاهش اشتها، تغییر در حس چشایی (احساس مزه فلزی یا ماهی)، تغییر الگوی خواب، اختلال در تمرکز، پاهای بیقرار و میوکلونوس. تنگی نفس ممکن است وجود داشته باشد ولی از نارسایی قلبی کمتر است.

۲- در معاینه بالینی مبتلایان به نارسایی مزمن کلیه موارد زیر وجود دارد: فشارخون ممکن است بالا باشد، رتینوپاتی هیپرتانسیو، بوی نیتروژنی و در موارد پیشرفته ممکن است فریکشن راب پریکاردی سمع شود.

۳- یافته‌های آزمایشگاهی نارسایی مزمن کلیه عبارتند از:

- (الف) افزایش کراتینین سرم و سیستئین C
- (ب) آلبومینوری، هیپوکالمی و اسیدوز متابولیک
- (ج) هیپرفسفاتمی و هیپوکسمی
- (د) آنمی (معمولاً نورموسیتیک)

### ■ سندرم نفروتیک و سایر موارد هیپوآلبومینمی

● **فیزیوپاتولوژی:** به علت دفع بیش از حد پروتئین از ادرار (مساوی یا بیشتر از ۳/۵ گرم در روز) و ایجاد هیپوآلبومینمی (کمتر از ۳ gr/dl)، فشار کلوییدی اسموتیک کاهش می‌یابد.

● **اتیولوژی:** بیماری‌هایی که با ایجاد سندرم نفروتیک و هیپوآلبومینمی موجب ادم می‌شوند، عبارتند از:

- ۱- گلوومولونفریت‌ها
- ۲- گلوومولواسکلروز دیابتی
- ۳- دیس‌کرازی‌های پلاسماسل
- ۴- واکنش‌های حساسیتی

### ● تظاهرات بالینی

- ۱- ادم پری اربیت که در صبح‌ها بیشتر است.
- ۲- هیپرتانسیون

۳- ادم در این بیماران منتشر، متقارن و در مناطق وابسته به ثقل

(Dependent area) می‌باشد.

### ● یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- پروتئین اوری (مساوی یا بیشتر از ۳/۵ گرم در روز)
- ۲- هیپوآلبومینمی
- ۳- هیپرکلسترولمی
- ۴- هماچوری میکروسکوپی

### ■ سیروز کبدی

● **فیزیوپاتولوژی:** سیروز کبدی با انسداد خروج خون وریدی از کبد موجب هیپرتانسیون داخل کبدی می‌شود که نتیجه آن احتباس سدیم توسط کلیه و کاهش حجم خون شریانی موثر است. از طرفی به علت کاهش فعالیت ساخت پروتئین در کبد، هیپوآلبومینمی رخ می‌دهد. همچنین به علت اختلال کبد در متابولیسم آلدوسترون، سطح آلدوسترون خون بالا می‌رود.

### ● تظاهرات بالینی

- ۱- آسیت
- ۲- اغلب بیماران سابقه مصرف الکل دارند.
- ۳- تنگی نفس شایع نمی‌باشد، مگر اینکه بیمار آسیت شدیدی داشته باشد.

### ● معاینه بالینی

- ۱- مهمترین یافته در معاینه بالینی این بیماران وجود آسیت است.
- ۲- فشار ورید ژوگولر، طبیعی یا پایین می‌باشد.
- ۳- فشارخون از بیماران قلبی و کلیوی پایین‌تر است.
- ۴- وجود علائم بیماری کبدی مزمن از جمله زردی، اریتم پالمار، کنتراکچر Dupuytren، آنژیوم عنکبوتی، ژنیوکوماستی در مردان، استریکسی و سایر علائم آنفالوپاتی

### ● یافته‌های آزمایشگاهی

- ۱- آنزیم‌های کبدی افزایش یافته‌اند.
- ۲- در موارد شدید، آلبومین، کلسترول سرم و سایر پروتئین‌های کبدی (ترانسفرین و فیبرینوژن) کاهش یافته‌اند.
- ۳- تمایل به ایجاد هیپوکالمی
- ۴- آلکالوز تنفسی
- ۵- ماکروسیتوز به علت کمبود فولات

■ **ادم ناشی از دارو:** بسیاری از داروها می‌توانند موجب ادم شوند (جدول ۱۳-۱). مکانیسم ایجاد ادم در بعضی از داروها به قرار زیر است:

- ۱- انقباض عروق کلیوی: سیکلوسپورین و داروهای NSAID
- ۲- اتساع شریانی: داروهای اوزودیلاتور
- ۳- تشدید باز جذب کلیوی سدیم: هورمون‌های استروئیدی
- ۴- آسیب مویبریگی

■ **ادم تغذیه‌ای:** رژیم‌های کم‌کالری و به ویژه پروتئین کمبود داشته باشند موجب هیپوآلبومینمی و ادم می‌شود. سپس با تشدید کمبود پروتئین، بری‌بری قلبی ایجاد می‌گردد، که آن نیز موجب تشدید ادم می‌گردد.

! **توجه** علاوه بر هیپوآلبومینمی، هیپوکالمی و کمبود کالری نیز در ادم ناشی از گرسنگی شدید (Starvation) نقش دارند.

● **Refeeding edema:** کسانی که به مدت طولانی دچار سوءتغذیه هستند، اگر به یکباره به آنها غذای کافی داده شود، دچار ادم می‌گردند که علت آن میزان سدیم بالایی است که به یکباره به بدن وارد می‌شود و به همراه آب احتباس می‌یابند؛ به این وضعیت ادم ناشی از تغذیه مجدد یا Refeeding گفته می‌شود. در ادم Refeeding همچنین ترشح انسولین افزایش یافته که



### جدول ۱-۱۳. داروهایی که می‌توانند سبب ادم شوند

داروهای NSAID	هورمون‌های استروئیدی
داروهای ضد فشارخون	گلوکورتیکوئیدها
وازدیلاتورهای مستقیم شریانی	استروئیدهای آنابولیک
هیدرالازین	استروژن‌ها
کلونیدین	پروژستین‌ها
متیل دوپا	سیکلوسپورین
گوانتیدین	هورمون رشد
مینوکسیدیل	ایمنوتراپی
کلسیم بلوکرها	اینترلوکین ۲
آنتاگونیست‌های آلفا آدرنژیک	آنتی‌بادی منوکلونال OKT3
تیازولیدین دیون‌ها	

موجب باز جذب بیشتر سدیم در کلیه می‌گردد.

سایر علل ادم: سایر علل ادم عبارتند از:

- ۱- هیپوتیروئیدی: به ادم در جریان هیپوتیروئیدی، می‌گردد گفته می‌شود که به علت رسوب اسید هیالورونیک می‌باشد.
  - ۲- هیپرتیروئیدی: می‌گردد پره‌تیبیال ثانویه به بیماری گریوز
  - ۳- هیپرآدرنوکورتیزم آگزوزن
  - ۴- حاملگی
  - ۵- مصرف استروژن
  - ۶- وازودیلاتورها به ویژه دی‌هیدروپیپیدین‌ها مثل نیفیدپین
- نکته‌ای بسیار مهم** در موارد فوق ادم معمولاً غیرگوده گذرا (Nonpitting) است.

**مثال** بیمار ۴۵ ساله‌ای با تنگی نفس مراجعه نموده است. در معاینه

دارای ادم Pitting به میزان ۳+ در اندام تحتانی است. کدامیک از بیماری‌های زیر مطرح نمی‌باشد؟

- (ارتقاء داخلی دانشگاه شیراز - تیر ۹۲)
- الف) نارسایی قلب (CHF) (ب) هیپراآلدوسترونیسم اولیه  
ج) هیپراآلدوسترونیسم ثانویه (د) هیپوتیروئیدی
- توضیح: ادم ناشی از هیپوتیروئیدی، Nonpitting است.

الف ب ج د

PLUS

Next Level

## یادم باشد که

### GUIDELINE & BOOK REVIEW

- ۱- علائمی که به نفع ادم ناشی از بیماری قلبی (نارسایی قلب) هستند، عبارتند از: بزرگی قلب، تنگی نفس، رال در قواعد ریه، افزایش فشار ورید ژوگولر، گالوپ S3 بطنی، افزایش نسبت BUN به Cr، کاهش سدیم سرم و افزایش پپتیدهای نatrioretic
- ۲- علائمی که به نفع ادم در نارسایی مزمن کلیه می‌باشند، عبارتند از: کاهش اشتها، تغییر در حس چشایی (احساس مزه فلزی یا ماهی)، پاهای بی‌قرار، میوکلونوس، افزایش کراتینین و سیستئین C، هیپرکالمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی و اسیدوز متابولیک
- ۳- هیپوآلبومینمی (کمتر از ۳ gr/dl) با کاهش فشار کلوتیدی اسموتیک موجب ادم می‌شود. سندرم نفروتیک با این مکانیسم موجب ادم می‌شود. ادم پری اریبیک که در صبح‌ها بیشتر است در این بیماران دیده می‌شود.
- ۴- در ادم ناشی از سیروز کبدی اغلب آسیب وجود دارد. زردی، اریتم پالمار، آستریکسی، آنژیوم عنکبوتی و کنتراکچر Dupuytren، آلكالوز تنفسی و ماکروسیتوز (به علت کمبود فولات) به نفع سیروز به عنوان علت ادم است.
- ۵- هیپوتیروئیدی و هیپرتیروئیدی موجب ادم غیرگوده گذار (Nonpitting) می‌شوند.
- ۶- ادم در نارسایی قلبی، بیشتر در پاهای بوده و در عصرها شدت می‌یابد.
- ۷- ادم پلک و صورت که در صبح‌ها بیشتر است به نفع هیپوپروتئینمی (سندرم نفروتیک) است.
- ۸- در برخورد با ادم ژنرالیزه اولین اقدام، بررسی هیپوآلبومینمی شدید (آلبومین کمتر از ۳ gr/dl) می‌باشد.

## توزیع ادم



براساس توزیع و محل ادم می‌توان علت ادم را کشف نمود. توزیع ادم در بیماری‌های مختلف به صورت زیر می‌باشد:

- ۱- در نارسایی قلب، ادم بیشتر در پاهای بوده و در عصرها شدت پیدا می‌کند. ادم این بیماران همچنین به وضعیت (Posture) آنها بستگی دارد؛ به طوری که هنگامی که در تخت‌خواب دراز می‌کشند، ادم بیشتر در نواحی پره‌ساکرال مشاهده می‌گردد.
- ۲- ادم ناشی از هیپوپروتئینمی (مثلاً در سندرم نفروتیک) به صورت کاراکتریستیک ژنرالیزه (منتشر) است ولی در بافت‌های نرم مثل پلک‌ها و صورت بارزتر می‌باشد و بیشتر در صبح‌ها (به دلیل وضعیت خوابیده در شب) شدیدتر است. علل کمتر شایع ادم صورت عبارتند از: تریشینیوز، واکنش‌های آلرژیک و میگزدم
- ۳- ادمی که محدود به یک پا یا یک یا دو بازو باشد معمولاً به علت انسداد وریدی و یا لنفاوی می‌باشد.
- ۴- فلج یکطرفه موجب کاهش درناژ لنفاوی و وریدی در سمت درگیر شده و می‌تواند سبب ادم یکطرفه شود.
- ۵- انسداد ورید اجوف فوقانی موجب ادم صورت، گردن و اندام‌های فوقانی می‌گردد.

## Approach ادم



- ۱- اول باید مشخص نمود که ادم ژنرالیزه (منتشر) یا موضعی است.
- ۲- اگر ادم ژنرالیزه باشد در ابتدا باید هیپوآلبومینمی شدید (آلبومین کمتر از ۳ g/dl) ارزیابی شود.
- ۳- اگر هیپوآلبومینمی وجود نداشته باشد باید شواهد نارسایی شدید قلبی مورد ارزیابی قرار گیرند.





# ساختمان جدید

## مؤسسه فرهنگی انتشاراتی دکتر کامران احمدی

مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی با ربع قرن تجربه در زمینه آموزش پزشکی، همواره احترام به شأن و منزلت جامعه پزشکی به عنوان یکی از فرهیخته‌ترین اقشار جامعه را سرلوحه کار خود قرار داده است؛ به طوری که تبلور آن در سطح علمی و کیفیت کتب مؤسسه به خوبی قابل ملاحظه است. طبق آنچه گفته آمد ساختمان جدید مؤسسه فرهنگی دکتر کامران احمدی که در ۷ طبقه مطابق با شأن و منزلت جامعه پزشکی ایران در طی ۲ سال ساخته شد و به آخرین امکانات روز آموزش پزشکی دنیا مجهز گردید.

در این مرکز علاوه بر تالیف و تولید کتب و سایر محصولات فرهنگی، آموزش پزشکی الکترونیک نیز مطابق با آخرین روش‌های روز دنیا آغاز خواهد شد. لذا از تمام علاقمندان به همکاری نیز دعوت به عمل آورده می‌شود تا در این فعالیت‌های بزرگ کشوری و ملی که گام بزرگی در جهت پایه‌گذاری آموزش پزشکی نوین در ایران خواهد بود، به ما کمک کنند. در نهایت بر این باوریم که این مؤسسه و امکانات آموزشی آن متعلق به ما نبوده و خانه تمام دانشجویان پزشکی و پزشکان ارزشمند کشورمان است.

آدرس جدید مؤسسه فرهنگی - انتشاراتی دکتر کامران احمدی

تهران - خیابان سهروردی شمالی - بالاتر از چهارراه مطهری - کوچه تهمتن - پلاک ۷

۸۸۵ ۳۰۱۲۴ • ۸۸۵ ۴۳۶۳۸ • ۸۸۷ ۵۹۲۷۷ • ۸۸۷ ۵۴۳۱۹



دیگر هیچ سئوالی در آزمون، شما را سوپرایز نخواهد کرد.

نسل جدید **Question Bank** ها

در قالب **آزمون های تمرینی**

سطر به سطر میکرو طبقه بندی شده

- ✓ این مجموعه شامل کلیه دروس بالینی به تفکیک می باشد.
- ✓ سئوالات پرائترنی و دستیاری تمام قطب های کشور از ابتدای قطبی شدن این آزمون ها در تمام ادوار
- ✓ سئوالات درون دانشگاهی و ارتقاء و بورد در رشته هایی که رفرانس آنها با پرائترنی و دستیاری یکسان است
- ✓ سئوالات به صورت میکرو طبقه بندی بوده به طوری که خواندن سئوال فقط باعث آموزش طوطی وار نمی شود.
- ✓ پاسخ های دقیق و تحلیلی، درک مطلب و نحوه پاسخدهی به سئوالات را آسان می نماید.
- ✓ چاپ رنگی و صفحه بندی بسیار زیبا
- ✓ با هر روش و سبکی که درس می خوانید، مطالعه این مجموعه را به شما توصیه می کنیم.
- ✓ این مجموعه نه فقط برای داوطلبان امتحانات پرائترنی و دستیاری مفید است، بلکه برای دانشجویان پزشکی، استاژرها و اینترن ها نیز بسیار مفید می باشد تا در هر بخش و از ابتدا پایه خود را قوی نمایند تا در امتحان پرائترنی و دستیاری رتبه و نمره ممتازی کسب نمایند.
- ✓ مؤسسه فرهنگی دکتر احمدی با انتشار این مجموعه "حرکت بزرگ" دیگری را در جهت آموزش پزشکی نوین آغاز نموده است.

# طاب دوزین

ماہنامہ پزشکی

