درمان ازدیاد فشارخون شریانی

مجله نظام پزشکی
سال هفتم ، شماره ۵ ، صفحه ۲۹۱ ، ۱۳۵۹

دکتر بهروز برومند*

مقدمه :

ازدیاد فشار خون شریانی یکی از شایع‌ترین بیماریهای قرن بیستم میباشد واگر براساس آمار منتشره کشورهای دنیا درصد افرادی که درکشورایران گرفتار ازدیاد فشارخون هستند نسبت به کل جمعیت درنظر گرفته شود، باید نتیجه بگیریم که تقریباً سه‌میلیون تن ازهم‌میهنان ما درهرزمان مبتلی به‌ازدیاد فشارخون شریانی‌میباشند(۱). درحقیقت‌میتوان‌این بیماری‌را به‌یک‌همه گیری تشبیه کرد، بااین تفاوت که در این همه‌گیری اکثر افرادمبتلی به‌بیماری هیچ نشانه‌ای که‌آنان را نزد پزشك بکشاند ندارند و مسری نیز نمی‌باشد. در اینجا این سئوال پیش می‌آید که اگر ازدیاد فشارخون در نزد مبتلایان باین بیماری ایجاد علامتی نمی کند، پس‌بچه‌دلیل‌بایداقدام به‌درمان‌اینموارد نمود؟ درحقیقت هدف از درمان طبی ازدیاد فشار خون شریانی ، پیش‌گیری از حوادث قلبی‌ـعروقی‌است که شیوع این‌عوارض‌نزد بیماران‌مبتلی به‌ازدیاد فشار خون شریانی بمراتب بیشتر از افراد مشابه (از نظرسن وجنس و وضع سلامت از دیگر نقطه نظرها) میباشد. عوارض قلبی‌ـ عروقی عبارتند از :

۱ـ بیماری عروق مغز (Cerebro Vascular Disease)
۲ـ بیماری عروق قلب (Coronary Artery Disease)
۳ـ نارسائی قلب (Heart Failure)
۴ـ نارسائی کلیه (Renal Failure)

ازمطالعاتی که گروه بیمارستانهای Veterans Administration روی بیماران‌مبتلا به‌ازدیاد فشارخون شریانی بعمل‌آوردند، نتایج قانع کننده‌ای‌دال‌برتأثیرمطلوب درمان طبی درپیش‌گیری‌عوارض یادشده بدست آمده است (۳،۲).

این بررسی روی بیمارانی که فشار خون دیاستولیك آنان بین ۹۰ الی ۱۲۹ میلی‌متر جیوه بود انجام شد. عده بیماران که همگی مرد بودند (بدلیل نوع بیمارستانهای شرکت‌کننده دراین مطالعه گروهی) بیش از پانصد تن بودکه بطور اتفاقی با روش Double-Blind ، عده‌ای‌ازآنها باداروهای ضدفشارخون‌درمان شده وبه‌عده دیگر قرص‌های هم‌شکل بی اثر (Placebo) تجویز شده بود.

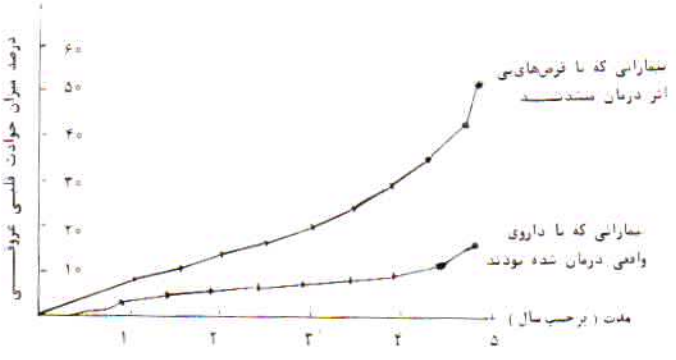
داروهائی که دراین مطالعه بکار برده شد شامل داروهای مدر از دسته تیازیدها (Hydrochlorothiazide) باضافه رزرپین وهیدرالازین بود. دراین دوبررسی بیماران مبتلی به‌ازدیادفشار خون به‌دوگروه فرعی که در یکی میزان فشارخون دیاستولیك بیشتر از ۱۱۵ میلی‌متر جیوه و در دیگری بین ۹۰ تا ۱۱۴ میلی‌متر جیوه بود تقسیم شدند. در ۱۴۳ تن از بیماران ، فشار خون دیاستولیك بالاتر از ۱۱۵ میلی‌متر جیوه (۲) بودکه پس از ۲۰ ماه از شروع مطالعه به‌پیگری آنان خاتمه داده شد. در طول‌این۲۰ ماه ، ۲۷تن ازافرادی‌که دارو دریافت نمی کردند، مبتلی به‌عوارض‌عمده قلبی‌ـعروقی شدند ودر۴ مورد این‌عوارض منجر به‌مرگ بیمار گردید. درحالیکه تنها یك‌تن از گروهی که تحت درمان باداروهای ضد فشار خون بود مبتلی به‌یکی ازاین عوارض شد و وجود چنین اختلاف فاحشی دراین بررسی‌موجب

* دانشگاه علوم پزشکی ایران ـ تهران.

گشت تا پیگیری بیش از این در مورد این گروه از بیماران انجام نشود .

در عده‌ای که قرص‌های بی اثر دریافت میداشتند ، چهارتن از بیماران درگذشتند که‌سه مورد از آنان دراثر پاره شدن آنوریسم آئورت بود وبقیه عوارض عبارت بودنداز: خونریزی شبکیه ، ترشحات و ورم پاپی ، نارسائی احتقانی قلب ، حوادث عروقی مغز ، انفارکتوس میوکارد وبالا رفتن اوره خون که خوشبختانه منجر به‌مرگ نگردید . تنها عارضه‌ای که درعده تحت درمان با داروی‌ضد فشارخون‌پیش‌آمد، یك‌مورد سکته‌مغزی بود که‌موجب زمین‌گیر شدن بیمار نیز نگردید .

در گروه دیگر که عده آنان ۳۸۰ مرد با فشار خون دیاستولیك بین ۹۰ تا ۱۱۴ میلی‌متر جیوه بود (۳) ، بررسی برای مدت متوسط ۳/۳ سال ادامه داشت و در مورد عده‌ای زمان پیگیری حتی بیش از ۵ سال بود . از افرادی که در اینمورد باقرص‌های بی خاصیت بـرای کنترل درمان میشدنـد ، ۵۶ تن مبتلی به عوارض‌قلبی‌ـعروقی شدند. درحالیکه ازمیان بیمارانی که‌حقیقتاً داروی ضد فشارخون دریافت میداشتند ، ۲۲ تن مبتلی به چنین عوارض گشتند . درگروه‌کنترل ۱۹ مورد مرگ دراثر حوادث قلبی‌ـ عروقی ودرگروه تحت درمان فقط ۸ مورد مرگ وجود داشت . همانگونه‌که درشکل (۱) نشان داده شده‌است ، در طی مدت پنج سال در اثر درمان ، میزان بروز عوارض عمده قلبی‌ـ عروقی دراین بیماران از ۵۵٪ به ۱۸٪ کاهش‌یافت.



شکل ۱

تعدادی ازعوارض یاد شده مانند نارسائی قلب وفشارخون‌بدخیم و نارسائی کلیه تنها در آن عده از بیمارانی‌که با قرص‌های بی اثر درمان میشدند وجود داشت و حوادث عروقی مغز درگروه کنترل چهار بار بیشتر ازگروه تحت درمان بود وانواع شدید وزمین‌گیر کننده حوادث‌عروقی مغزدرگروه‌کنترل۱۲ باربیشتر ازگروه تحت درمان بود .

درمورد انفارکتوس میوکارد متأسفانه درمان تأثیری روی‌میزان بروز آن نداشته ودرصد افرادی که مبتلی به سکته قلبی شدند بین این دو دسته از بیماران ثابت بود . نتیجه آنکه درمان ازدیاد فشارخون وپائین‌آوردن فشارخون دیاستولیك به‌حدکمتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه بطور واضحی میزان بروز همه عوارض ازدیـاد فشارخون را به‌غیر از بیماریهای عروق قلب کاهش میدهد . البته بدلیل‌نوع بیمارستان‌هائی که دراین بررسی شرکت کرده بودند، روی‌بیماران زن دراین‌بررسی مطالعه‌ای نشده وبطورکلی‌میزان شیوع عوارض‌قلبی‌ـ عروقی ناشی از ازدیاد فشارخون نزد زنان تقریباً نصف‌مقداری‌است که نزد مردان روی میدهد. بهرصورت قطعی است که اگر مردی درسه‌بار اندازه‌گیری فشارخون،فشار دیاستولیکش درحدود ۱۰۵میلی‌متر جیوه باشد، حتماً بایدبطور مداوم و موثر درمان گردد . بیمارانیکه نشانه‌هائی از ضایعات بدنی‌مانند تغییرات ته‌چشم ، قلب ، مغز ویا کلیه دارند، بیشتردر معرض‌خطرمی‌باشند. بالاخره عوامل تعیین کننده دیگر سن‌ونژاد است . هرچه بیمار جوانتر باشد ، احتمال بروز عوارض قلبی‌ـ عروقی وکاهش طول عمر بیشتر است واین عوارض نزد نژادسیاه بیشتر از نژاد سفید است .

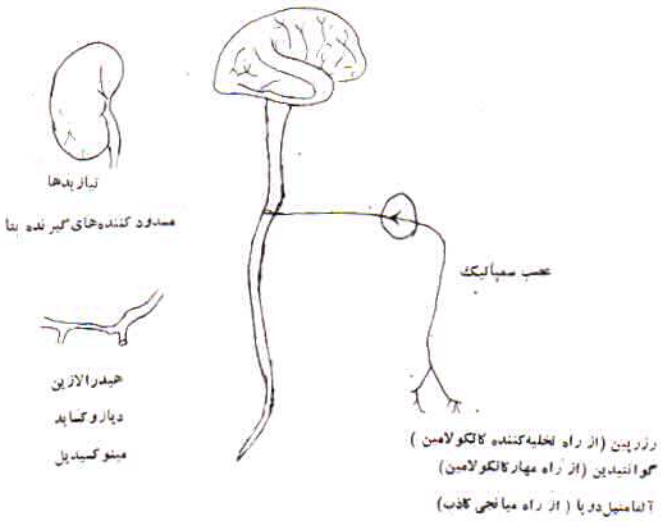
هرچنـد در بررسی Framingham (۴) گزارش شده است که میزان فشارخون سیستولیك از نظر بروز عوارض عـامل تعیین کننده‌تری میباشد. ولی‌اکثرپزشکان تأثیر درمان را روی میزان فشارخون دیاستولیك ، راهنمای خود برای تعیین رژیم داروئی ومیزان آن‌قرارمیدهند زیرانشان‌داده‌شده‌است که‌تنها پائین‌آوردن فشار خون سیستولیك روی میزان حوادث قلبی‌ـ عروقی ومرگ ومیر این‌بیماران اثری ندارد (۵). بالاخره از نقطه نظر هزینه درمان ، اگر سعی شود تنهـا ازدیـاد فشارخون درمان شود هزینـه آن بمراتب کمتـر از میـزانی است که بـدون درمان عوارض قلبی‌ـ عروقی‌ناشی‌از ازدیاد فشارخون روی دهد وهزینه سنگین درمان با همودیالیز مزمن ومکرر برای درمان نارسائی کلیه‌ویامخارج بخش‌مراقبت‌های ویژه برای سکته‌های‌قلبی‌ومغزی پرداخت شود. باید در نظر داشت‌که در اثراین عوارض ، بیمار بطور مطلق ویا نسبی‌ازکار افتاده شده وازجهت نیروی‌کارانسانی نیز لطمه‌عمده‌ای به‌جامعه میخورد (۶) .

مسئله عمده در درمان فشارخون، تعیین‌طول مدت درمان میباشد. اکثراً بدلیل‌آنکه پزشکان باندازه‌کافی دراینمورد برای‌بیماران روشنگری نمی‌کنند ، مفهوم نادرستی از مسئله درمان ازدیـاد فشارخون دردهن بیماران‌وجود دارد . برای مثال‌گمان‌می‌کنند که اگر دراثر درمان فشارخونشان از $\frac{۱۹۰}{۱۲۰}$ تاحد $\frac{۱۴۰}{۸۵}$ پائین‌آمد، در اینصورت بطور کامل درمان شده‌اند و دارو را شخصاً و یـا

به‌توصیه پزشك دیگری‌قطع می‌کنند وچون همانگونه که گفته شد ازدیادفشارخون‌دراکثرموارد بی‌علامت میباشد، دیگر نزد پزشك نخواهند رفت تااینکه عوارض جدید فشارخون، آنان رادومرتبه نزد پزشك راهنمائی نمـاید . از اینرو ضرور است که اگر پزشك بطور قطع تشخیص ازدیاد فشار خون اساسی را داد بـا صرف مقداری وقت علت درمان را برای‌بیمار توضیح داده‌وبیمار را قانع کـرد که اگر بـا دارو فشار خونش به‌حد طبیعی رسید نباید تصور کند که بیماریش ریشه‌کن شده بلکه تـاپایان عمر باید مرتباً تحت درمان وزیر نظرپزشك‌باشد. نهایت آنکه بسته به‌شرایط ممکنست‌زمانی مقدار بیشتری دارو و زمان دیگرمقدار کمتری دارو بکار برد واگر بدلیل آنکه فشارخون بمقدار زیاد پائین آمده دارو را قطع نمود باید مرتباً وسیله پزشك از جهت فشار خون بررسی تاچنانچه مجدداً میزان فشارخونش بالا رود درمان مناسب برایش تجویز گردد .

رژیم درمانی برای بیماران مبتلی به‌ازدیاد فشارخون :

اگر فشارخون دیاستولیك کمتر از ۱۱۵ میلی‌مترجیوه باشد و معاینه‌ته‌چشم‌نشانه‌های‌بدخیمی‌را نشان‌ندهد، میتوان‌باصبر وحوصله بی آنکه بیمار بخود فشار آورد و یا دچار عوارض جانبی دارو شود ، رژیم درمانی‌مناسبی‌را انتخاب کرد وسعی‌نمود تابامصرف کمترین مقدار دارو نتیجه مطلوب را بدست آورد وچنانچه یك دارو به‌تنهائی‌باحداکثرمیزان‌تجویز شده‌موثر واقع نشدداروی دیگری اضافه کرد. ولی‌درمواردیکه فشارخون دیاستولیك‌بالاتر از ۱۱۵ میلی‌متر جیوه بـاشد بدلیل خطرات موجود ، مطلوب آنستکه بیمار را دربیمارستان بستری کرده و درمـان را با یك یامجموعه‌ای از داروهائی‌که شرح‌آن خواهد آمد شروع کردو باکنترل مکررفشارخون، میزان داروهای لازم را تعیین نمود و پس ازآنکه بااستعمال داروهای تجویز شده سطح فشارخون‌بطور ثابت‌درحد طبیعی‌باقی‌ماند، باادامه درمان‌بیمار را مرخص کرد. اولین‌قدم در راه درمان رژیم کم نمك میباشد . عده‌ای ازپزشکان در مورد رژیم بی‌نمك اصرار می‌نمایند ولی باید توجه داشت‌که بسیاری از بیمـاران چنین رژیم سختی را عملا قـادر نخواهند بود بمدت طولانی تحمل کنند زیرا هم یکی از لذات زندگی طعم غذا میبـاشد وبشر براحتی نمی‌تواند از آن بگذرد و نکته دیگر آنکه تهیه رژیم بی نمك در همه نقـاط بخصوص درخارج منزل میسر نیست وعملا چون خود این‌گروه به توصیه‌ای‌که در عملی شدن آن شك دارد ، بیهـوده است اصرار نمایـد . دیگر آنکه یك دلهره دائمی برای بیمار ایجاد شده است چه عده‌ای از بیماران وسواسی بمجرد آنکه به‌ناچار ویا از روی‌میل کمی غذای نمك‌دار خوردند، گمان میکنند مرگ‌ویاعوارض‌فشارخون بلافاصله بسراغ آنان خواهد آمد، از اینرو اعتقاد براینستکه اگر بیماران سعی‌کنند کمتر نمك بخورند ویا درنهایت امرنمك اضافی به‌غذا نزنند وپاره‌ای مواد غذائی مانند ماهی نمك‌زده ویا خیار شور ونظایر آن را نخورند، درمورد درمان آنان کفایت میکند درصورتیکه کاهش نمك غذا کافی نباشد ، بهتـر است راه حل دیگری برای‌کم‌کردن نمك بدن این بیماران پیدا کرد که عملی‌تر باشد . از اینرو درصورت طبیعی بودن کارکلیه‌ها اولین داروئی‌که تجویـز میگردد از دسته داروهای زیادکننده ادرار میباشد و چنانچه داروی زیادکننده ادرار به تنهـائی اثرنکنـد بااضافه نمودن دیگر داروهائی‌که بامکانیسم‌های متفاوت مانند از بین بردن اسپاسم عروق وغیره به پائین‌آوردن میزان فشارخون کمك می‌کندکه عمده‌ترین آنهـا در (شکل ۲) نشان داده شده است باید به رژیم درمانی اضافه شود .



شکل ۲

۱ـ داروهای مدر :

تأثیر داروهای مدر پائین آورنده فشار خون بستگی به میزان دفع سدیم وآب‌بدن دارد که درنتیجه حجم مایعات خارج‌سلولی منجمله پلاسما را کم می‌کند . کاهش حجم مایعات خارج سلولی درچهل وهشت‌ساعت اول ایجاد میشود وپس از مرحله‌اول کلیه‌ها بامکانیسم جبرانی از دفع مایعات سلولی به مقادیر خیلی زیـاد جلوگیری می‌کنند. ولی‌کاهش اولیه حجم مایعات خارج سلولی تازمانی‌که از داروهای مدر استفاده شود ادامه خواهد داشت . اگـر مصرف این داروهـا متوقف شود ، در مدت ۲۴ الی ۴۸ ساعت این‌کمبود حجم مایعات جبران میشود . داروی‌زیادکننده ادرار که اکثراً مصرف میشود از دسته تیازیدها میباشد .

مدرهای تیازیدی (Thiazide Diuretics) : همانگونه که‌در پیش گفته شد تأثیرعمده این داروها بوسیله کم کردن سدیم و آب‌بدن ودرنتیجه کاهش حجم مایعات خارج سلولی میباشد . باین ترتیب فشارخون بخصوص درگروهی که عوامل دیگری مانند ازدیاد رنین (Renin) درکارنباشد به‌گونه مطلوب پائین آورده‌خواهد شد اگر هم میزان پائین آمدن فشار خون خیلی زیاد نباشد بکار بردن این دارو سبب میشود که بدن به‌اثر دیگر داروهائی که با مکانیسم‌هائی غیر ازکم کردن حجم مایعات خارج سلولی اثر می کنندحساس‌ترشده ودرنتیجه مقادیر کمتری‌ازآن داروها برای پائین آوردن فشارخون کفایت نماید واین خود بخود ازعوارض جانبی داروهای قویتر خواهدکاست . عده‌ای معتقد به‌تأثیرمستقیم تیازیدها روی عضلات صاف جدار عروق میباشند ولی این اثر هنوز به‌اثبات نرسیده است . مزایای تیازیدها عبارتند از :

۱ـ از راه دهان قابل استفاده است .

۲ـ فشارخون‌را هم درحالت خوابیده وهم درحالت ایستاده‌پائین میآورد .

۳ـ تأثیر پائین آورنده فشارخون تـامدتی‌که داروهـا تجویز میشوند ادامه دارد .

۴ـ عوارض جانبی این داروها کم است .

۵ـ بدن را نسبت به‌اثر دیگر داروهای پائین‌آورنده فشارخون حساس‌تر می کند .

۶ـ اکثر داروهای پائین‌آورنده فشارخون موجب احتباس‌سدیم دربدن شده ودرنتیجه استعمال طولانی آنها موجب کم شدن‌تأثیر خودشان‌میشوند . تیازیدها بادفع‌سدیم اضافه ، ازکاهش اثردیگر داروها جلوگیری می کند . انواع مختلف تیازیدهای موجود در بازار مشابه میباشند و تنها قدرت وزمان اثر آنها متفاوت‌است. افراد مسن‌تر نسبت به‌اثر تیازیدهـا حساس‌تر هستند بحدی که گاهی فقط ۲۵ میلی‌گرم هیدروکلرو تیازید درشبانه روز برای درمان آنان کافی است . درست نقطه مقابل ، بیماران مبتلی به نارسائی‌پیشرفته کلیه میباشندکه‌هنگامی که‌ضریب تصفیه‌گلومرولی (Glomerular Filtration Rate ،G.F.R) آنان‌ازحدود بیست سانتی‌متر مکعب در دقیقه کمترشود، تیازیدها حتی با مقادیر بالا قادر به زیادکردن حجم ادرار نخواهند بود . باتوجه به اینکه ایندسته از داروها اگر حجم ادرار را زیاد نکنند قادر به‌کاهش فشارخون نخواهند بود ، ازتجویز این داروها دربیماران مبتلی به‌نارسائی پیشرفته‌کلیه برای درمان ازدیاد فشارخون باید خود داری شود . بهرصورت میزان مصرف هیدروکلروتیازید بطور معمولی ۲۵ الی ۵۰ میلی‌گرم دوبـار در روز و یـا اگر از کلروتیازید (Chlorothiazide) استفاده شود ۵۰۰ میلی گرم دوبار در روز میباشد. تنها موارد عدم استعمال این داروها، نزد بیمارانی است که مبتلی به انواع شدید نقرس هستند . در زنان حامله بخصوص درماههای آخر حاملگی تجویز هرنوع داروی مدربـا کم‌کردن خونیکه به‌جفت میرسد می‌تواند موجب بروز مسمومیت‌حاملگی (اکلامپسی) بشود وباید درصورت امکان‌مصرف نشود .

عوارض عمده این داروها عبارتند از :

۱ـ کاهش میزان سدیم خون ، کاهش غلظت خون

۲ـ کمبود غلظت پتاسیم خون (Hypokalemia)

۳ـ ازدیاد میزان قند خون که تمور میرود نسبت به اثر کمبود میزان پتاسیم خون ثانوی باشد چه‌که دراینمورد متابولیسم‌تولید انسولین‌مختل شده واحتمالا بجای انسولین ، ماده Proinsulin ساخته میشودکه تأثیر چندانی درپائین آوردن میزان قند خون ندارد .

۴ـ ازدیادکلسیم‌خون (Hypercalcemia) که ثانوی‌نسبت‌به کم شدن دفع‌کلسیم از راه ادرار است .

۵ـ ازدیاد اسید اوریك خون (Hyperuricemia) کـه در اثر بکاربردن تیازیدها ، ترشح‌اسید اوریك درلوله‌های ادراری‌کاهش یافته ویا متوقف میشود ودرنتیجه غلظت اسید اوریك درخون‌بالا میرود . معمولا این ازدیـاد اسید اوریك بی علامت است مگـر درمواردی‌که بیمار مبتلی به‌نقرس باشدکه میتواند سبب حملات شدید نقرس شود . در مواردی‌که بیمار سابقه بیماری نقرس را نداشته باشد، ازدیاد اسیداوریك خون بطور ثانوی نیـازی بـه درمان ندارد .

۶ـ ازدیاد اوره خون (Azotemia) که نسبت بـه‌کاهش ضریب تصفیه‌گلومرولی و افزایش جذب مجدد اوره از لوله‌هـای درهم پیچیده ابتدائی کلیه‌ها ثانویه میباشد وبخودی‌خود موجب‌نگرانی نیست .

کاهش پتاسیم خون این بیماران معمولا ایجاد ناراحتی چندانی نمی کند و احتیاج به جبران ندارد . در مواردی‌که بیمـار از تـرکیبات دیژیتال استفـاده‌کند ، کاهش پتاسیم خون میتوانـد سبب تسریع مسمومیت با دیژیتال بشود و در اینمـورد بایـد با تجویز پتاسیم اضافی و یا توأم نمودن داروهای مدر از نوع ضد آلدوسترون (اسپیرونولاکتون) باتیازیدها ازکاهش غلظت پتاسیم خون جلوگیری کرد . باید توجه داشت که دربیماران مبتلی به نارسائی پیشرفته‌کلیه بهتر است ازبکار بردن این داروها برای پـائین آوردن فشار خون خود داری کرد زیرا عمدتاً در این

مرحلـه بی‌اثر هستند . عده‌ای دیگر از مدرهای قویتر مـانند Furosemide یـا Ethacrynate Sodium استفاده می‌کنند . البته در موارد حملات بحرانی ازدیاد فشارخون ، این داروها از تیازیدها مناسب‌تر هستند . یك نکته کلی درمورد درمان با این داروها اینستکه درپاره‌ای موارد ، عوام کار برد این داروها را تنها درمواردی که خیز موجوداست می‌شناسندو باید برای بیماران توضیح داد که این‌داروها کاربرد متعدد دارند ودرموارد ازدیاد فشار خون بدون وجود خیز، نیز مصرف میشوند .

۳ـ مسدود کننده‌های گیرنده بتا (Beta-Blockers)

این‌دسته‌ازداروها که درگذشته تصورمیرفت تنها دراثر کاهش بازده قلب موجب پائین‌آوردن فشارخون میشوند، امروزه در درمـان ۹۰٪ بیماران مبتلی به‌ازدیاد فشارخون همراه بـا داروهای دیگر بکار میروند (۷).

مکانیسم اثر این داروها پیچیده و تاحـدی روشن نیست . یکی از مکانیسم‌های‌شناخته‌شده بتابلوکرمشهور Propranolol ،عمدتاً تأثیرمستقیم ضد رنین(Renin) آنست(۸) وبطور اختصار مکانیسم ایندسته از داروهای ضد فشارخون عبارتند از :

کاهش ۱۸٪ از بـازده قلب در اثر نقصان قدرت انقباضی عضله میوکارد. احتمالاکم شدن بـازگشت خون وریدی به‌قلب همراه باکاهش بازده قلب. مقاومت عروق محیطی‌ابتدا افزایش یافته اما اگر تجویزدارو ادامه یابد ، مقاومت عروق محیطی تاحدکمتر از پیش از مصرف دارو کاهش خواهد یافت . از آنجا که بطور مشخص تـأثیر مستقیم دارو روی عـروق محیطی ، سد نمودن گیرنده‌های‌بتا (Beta-Blockade) میباشد . بنـابراین براساس یافته‌های نظری باید گیرنده‌های آلفای سمپاتیك بی‌رقیب مانده وانقباض‌ومقاومت عروق محیطی‌افزایش‌یابد ، ولی‌ازآنجاکه‌اثر مستقیم سد نمودن گیرنـده‌های بتا درکلیه‌ها سبب کاهش تـرشح رنین‌ازکلیه شده وروی‌سیستم Renin Angiotensin ودرنتیجه مقاومت عروق اثر مینماید، موجب‌کاهش‌آن میشود. شواهدی در دست است‌که این دارو از راه سیستم اعصاب مرکزی نیزموجب کاهش فشار خون میشود. بخلاف دیگر داروهـا پائین آورنده فشارخون که‌موجب احتباس سدیم دربدن ودر نتیجه ازدیاد حجم مایعات خارج سلولی میشوند . این داروها احتمالا بدلیل کاهش تـرشح رنین موجب کاهش آلدوسترون گشته ولذا سدیم بمقدار زیاد دربدن احتباس پیدا ننموده وحجم مایعات خارج سلولی در اینموردیا افزایش‌نیافته ویابمقدار کم افزوده‌خواهد شد.بهرشکل عملا اثرپائین‌آورنده فشارخون داروهای‌بتابلوکر به‌اثبات رسیده است منتهی درمورد نحوه اثر پائین‌آوردن فشارخون آنهاتوافق وجود ندارد وعده‌ای معتقد بوجود احتمالی‌کنترل هورمونی یا عمل اعصاب مرکزی روی قدرت انقباضی عروق بامکانیسم‌هـای دیگر هستند . برای مثال‌تصور می‌شود که احتمالاگیرنده‌های‌بتا روی نسوج عصبی خودکار درسیستم اعصاب مرکزی و مغز وجود دارندکه روی قدرت انقباضی عضلات‌عروق اثر میگذارند(۱۱)، بهرصورت شواهد مستقیم دال بر تأثیر مسدودکننده‌های گیرنده بتا روی اعصاب مرکـزی ، زیاد نیست ولی تجربیـات روی حیوانات دلایلی دراین زمینه بدست میدهد زیرا گیرنده‌های بتا علاوه براعصاب وعروق محیطی درمغز ، سیستم اعصاب مرکزی، قلب، کلیه وبرونش‌ها نیزوجود دارد. تأثیرداروهای مسدودکننده گیرنده‌های بتا پیچیده بوده و چنـدان روشن نیست زیرا انواع مختلف مسدود کننده‌های گیرنده‌های بتا دارای خواصی مختلف میباشندبعضی‌بیشتر روی گیرنده بتایك(β_1)وپاره‌ای روی گیرنده‌های بتا دو (β_2) و پاره‌ای روی هردو گیرنده اثر میگذارند . بعضی‌ازاین‌داروها ازسد مایع پلاسما ومغز میگذرند و می‌توانند روی قسمت‌هائی از مغز موثر باشند و بعضی ازاین داروها قادر به‌گذر ازسد بین‌خون و مغـز نمی‌باشند . بنابراین نمی‌توانند تأثیر مرکـزی داشته باشند و این روشن می‌کند چرا توافق همه جانبه درمورد نحوه اثر این داروها وجود ندارد .

انواع مختلف این داروهـا کـه در ایران بیشتر موجود است عبارتند از :

Propranolol (Inderal)
Timolol Maleate (Blocadren)
Atenolol (Tenormin)

که بسته به‌نوع بیمار وبا در نظرگرفتن عوارض دارو می‌توان یکی ازآنها راکه‌پزشك‌آشنائی بیشتربانحوه بکار بردن‌وعوارض آن دارد انتخاب بنماید . بطورکلی نمی‌توان یکی از داروهای ایندسته را سودمندتر از بقیه دانست وباید مورد به مورد برای انتخاب یکی از این داروها تصمیم‌گرفت .

عوارض جانبی عمده این داروها عبارتند از :

۱ـ نارسائی احتقـانی قلب : در عده کمی از بیماران که بـا بتابلوکرها درمان میشوند ، بدلیل کاهش قدرت انقباض عضلات قلب بخصوص درافرادی‌که بعلت بیماری عروق کورونر ، ضایعه قبلی قسمتی ازمیوکارد را از بین برده باشد ، مصرف این‌داروها می‌تواند موجب نارسائی‌احتقانی قلب وگاهی ورم حاد ریه‌شود ودر اینمورد بـاید از مصرف آن خودداری کرد . با آنکه این داروهاقدرت انقباض‌عضله‌میوکارد راکم میکنند، معهذادربیمارانی که عضلات میوکاردشان ضایعه قبلی‌ندارد، چون مقاومت عروق محیطی را نیز کم می‌نماید ، درمقایسه اکثراً کاهش‌کار عضله قلب

به نسبت بیشتر ازکاهش قدرت انقباض میباشد ودر نتیجه بیمار دچار نارسائی نمیگردد بلکه درمواردی به کفایت کارعضلات‌قلب نیز کمك می‌شود . بهرصورت دراشخاصی‌که نارسائی احتقانی قلب روی می‌دهد درهمان مراحل‌اولیه درمان این عارضه‌پدیدار خواهدگشت .

۲ـ کاهش تعداد ضربان‌های نبض (Sinus Bradycardia) شایع است ولی اگرمنجر به‌علائمی نشود احتیاج به قطع دارونیست.

۳ـ اسپاسم برونش (Bronchospasm) : در۲الی ۱۰٪بیمارانی که‌حتی‌سابقه‌آسم نداشته‌اندتولیدمیشود واز تجویز پروپرانولول به‌کسانی که سابقه بیماری آسم دارند باید خودداری شود ودر صورت نیازمبرم به‌بتابلوکر از انواعی‌که‌کمتر روی برنش‌ها اثر دارند استفاده شود .

۴ـ درکسانی‌که بیماری عروق محیطی داشته باشند بدلیل آنکه ممکن است‌گیرنده‌های آلفا از مهار خارج شوند احتمال دارد درگردش خون محیطی اختلال بیشتری ایجاد شود .

۵ـ کم شدن قند خون : داروهای بتابلوکر عمل گلیکوژنولیز با واسطه گیرنده‌های بتارا مهار نموده و در نتیجه در بیماران دیابتی‌که انسولین دریافت میدارند اگر بدلیل تجویز انسولین قند خون پائین برود باوجود زیاد شدن ترشح آدرنالین چون مکانیسم جبرانی مختل شده قند خون پائین خواهد ماند . باید توجه‌داشت که‌دراین‌مواردبدلیل‌اثرات‌فارماکولوژیك‌بتابلوکرها ممکنست پاره‌ای ازعلائم‌کاهش‌قندخون مانند تند شدن‌ضربان‌های نبض وتعریق بروز نکند .

۶ـ افزایش قند خون : درحالت تحریك بخصوص در بیماران دیابتی ، بتابلوکرها میتوانند موجب کاهش ترشح انسولین ودر نتیجه بالا رفتن قندخون بشوند .

۷ـ عوارض سیستم‌عصبی‌عبارتنداز: بی‌خوابی، خوابهای‌وحشتناك، هذیان ، خستگی، افسردگی ، عدم تعادل وسرگیجه. بهرصورت این‌عوارض شایع نیستندواگر ببخوابی یاخوابهای وحشتناك‌زیاد مزاحم باشد ، میتوان ازاستعمال دارو درشب خودداری کرد.

دیگرعوارض این داروها بسیارنادر وغیرقابل‌توجه میباشند. فقط باید توجه‌داشت‌دربیماران‌مبتلی به‌فئوکروموسیتوم‌چون‌ایندا‌روها گیرنده‌های‌آلفا آدرنرژیك‌را از مهارخارج میکنند، ممکن‌است ازدیاد فشارخون ایجاد شود.

مقدار مصرف : درموارد ازدیاد فشارخون خفیف‌اگر ازرژیم‌کم نمك وداروهای‌مدرنتیجه عایدنگردید میتوان با مقادیرخوراکی ۱۰ میلی‌گرم چهاربار در روز Propranolol را شروع کرد وچنانچه عوارض‌جانبی درعرض دو الی سه روزبخصوص عوارض قلبی وریوی ظاهرنشود، درصورت لزوم میتوان مقدار داروراتا ۹۶۰میلی‌گرم درروز افزایش‌داد وچنانچه بااین‌مقدارفشارخون پائین نیاید، بهتراست از داروهای دیگراستفاده شود.

اثر پائین آورنده فشارخون این داروها معمولا درعرض یك الی دوساعت‌شروع میشودودربیمارانی‌که میزان‌فعالیت رنین‌خونشان بالا است مؤثرترخواهد بود.

۲ـ Timolol بین ۱۰ الی ۶۰ میلی‌گرم در شبانه روز مصرف میگردد .

۳ـ Atenolol که مدت اثر آن طولانی‌تراست و بدلیل اثر انتخابی‌آن روی قلب (Cardioselective) عوارض آن از دیگر مسدودکننده‌گیرنده‌های بتا بایدکمتر باشد . با تجویز یك وعده دارو درشبانه‌روزمی‌توان‌درمان بیماران‌را شروع نمود. دراکثر موارد مصرف یك قرص ۱۰۰ میلی‌گرمی در ۲۴ ساعت برای کنترل‌بیماران مبتلافشارخون که‌بارژیم کم‌نمك وداروی‌مدربهبود نیافته‌اندکافی است. عده‌ای معتقدند چنانچه دراینموردفشارخون کاهش نیابد مقادیر بیشتر از صد میلی گرم نیز تأثیر چندانی نخواهد داشت ومیتوان این‌دارو را تا۶۰۰میلی‌گرم‌در۲۴ساعت افزایش داد. اثر Atenolol در عرض ۲۴ساعت ظاهر شده سپس یکنواخت ادامه خواهد یافت و نشان داده شده است چه در حال حرکت وورزش وچه درحال‌استراحت میزان فشارخون‌را ثابت نگاه خواهد داشت .

بطورکلی بتابلوکرها (Beta Blocker) تاچندسال‌پیش‌درکشور ما بعنوان داروی‌پائین‌آورنده فشارخون شناخته نمی‌شدندو بیشتر درمواردی‌ازبیماریهای قلب وبی‌نظمی‌های ضربان‌های قلب مصرف میشدند و هنگامی‌که Propranolol را که درآنزمان تنها دارو از ایندسته بود وبرای کاهش فشارخون تجویزمیشد درابتدای‌کار موارد بسیاری مشاهده میشدکه بیماران بدلیل‌آنکه بوسیله دیگر بیماران یا افرادی در داروخانه ویاحتی عده‌ای ازپزشکان به‌آنها گفته‌بودندکه این‌داروم‌بوط به‌ناراحتی‌قلب‌است ونه فشارخون به‌مصرف دارو ادامه نمیدادند تااینکه برایشان توضیح داده میشد که این دارو موارد استعمال متعدد دارد و لازم است بعنوان پیش‌گیری وتضمین یك درمان صحیح هنگام تجویز این داروها این‌گونه مسائل را برای بیماران روشن نمود .

۳ـ هیدرالازین (Apresoline ، Nepresole) :

نحوه اثراین دارو بوسیله انبساط شرائین کوچك (Arteriol) دراثر مستقیم دارو روی عضلات صاف بوده ودرنتیجه باکاستن از مقاومت عروق محیطی سبب‌کاهش فشارخون وهمزمان باآن زیاد شدن بازده قلب میشود . این‌داروهیچگونه اثرمهارکننده‌ای‌روی سیستم سمپاتیك ندارد . سقوط فشار خون حاصل از مصرف این دارو همراه باطپش‌قلب وتندی‌ضربان‌های قلب خواهدبود، ازاین

نظر در گذشته همراه با داروهائی که موجب کاهش فعالیت سیستم سمپاتیك میشد (مانند رزرپین) بکار میرفت ولی امروزه بیشتر همراه با بتابلوکرها بکار میرود. در حقیقت داروئی است که در مرحله سوم درمان ، یعنی اگر داروهای مدر (مرحله اول) و بتابلوکرها (مرحله دوم) تأثیر کافی نداشتند، می‌توان درمرحله سوم از هیدرالازین استفاده کرد .

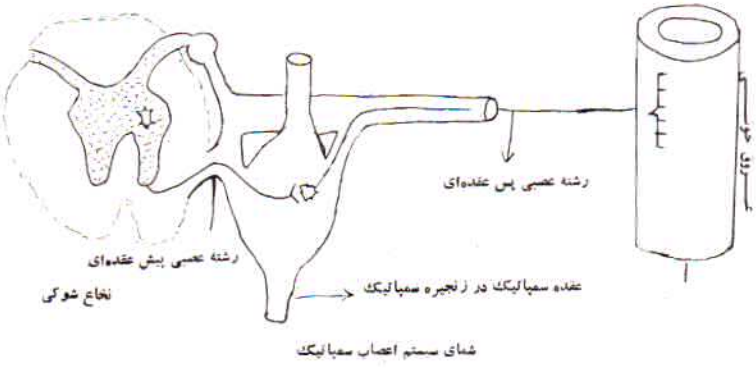
برای کاهش عوارض جانبی دارو میتوان درمان را ابتدا با ۱۰ میلی گرم چهاربار در روز یا ۲۵ میلی گرم دوبار درروزشروع نموده ، پس ازچند روز به ۲۵میلی گرم سه بار در روز افزایش داد ودر نهایت امر میزان مصرف آنرا تا ۱۵۰ الی ۲۰۰ میلی گرم در روز افزایش داد .

در موارد فوری بـرای درمان حملات ازدیاد فشارخون بد خیم میتوان بمقدار ۱۵ الی۵۰ میلی گرم ازاین دارو را داخل عضله یا ورید تزریق کرد.

چون این دارو بازده و تعداد ضربان‌های قلب را زیاد می کند درموارد دردهای ناشی‌از کمخونی‌عضله‌قلب ویانارسائی‌احتقانی قلب نباید ازاین دارو به‌تنهائی‌استفاده کرد . مصرف این دارو در مقادیر بیشتراز ۲۰۰ میلی گرم درشبانه روزممکنست ایجاد نشانه‌هائی‌نماید که بسیارشبیه لوپوس عمومی‌منتشر Systemic) Lupus Erythematosus ' SLE) بوده وهمراه باآرتریت و درماتیت می‌باشد. از لحاظ آزمایش Antinuclear, Antibody و سلول LE مثبت است ولی علائم ابتلای کلیوی در این نشانگان (Syndrom) دیده نمیشود. درمقادیر پائین‌تراز ۲۰۰میلی گرم عوارض عمده عبارتست از سردرد ، تنگی‌نفس ، طپش قلب و گاهی دردهای جلوی قلبی .

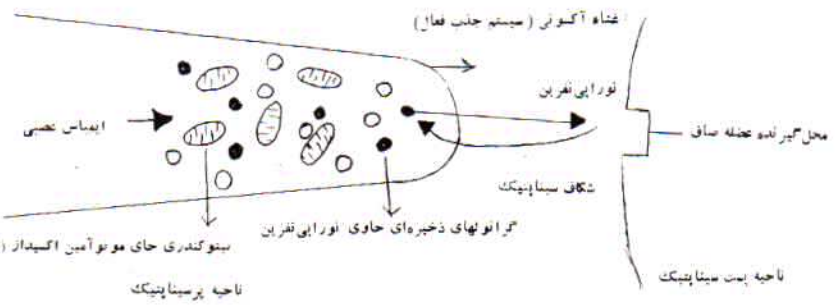
آخرین گروه از داروهائی که در موارد عدم موفقیت درمانی با داروهای‌یاد شده فوق‌مصرف میشوند، داروهائی‌هستند که‌ازطریق سیستم اعصاب سمپاتیك روی مقاومت عروق اثرمیگذارند. پیش‌از آنکه درباره این‌داروها بطورکلی و«متیل‌دوپا » بطوراختصاصی بحثی بمیان آید ، توضیـح مختصری از مکانیسم تنظیم فشارخون بوسیله سیستم اعصاب ضرور است .

مکانیسم طبیعی تنظیم فشارخون : درحالت طبیعی یك دسته عکس‌العمل‌های گوناگونی درتنظیم وتعادل فشارخون انسان‌نقش‌دارند که عمده‌ترین این واکنش‌ها مربوط به گیرنده‌های فشار خون (Baroreceptor Reflex) میباشد (۹). گیرنده‌های‌فشارخون درجدار سینوس‌کاروتید وقوس آئورت قرارگرفته‌اند و تغییرات فشارخون را درك ودریافت نموده وبه مرکز تنظیم فعالیت عروق (Vaso Motor Center)دربصل‌النخاع‌میفرستند،دراین‌نقطه عکس‌العمل ایجاد شده و بوسیله سیستم اعصاب سمپاتیك به قلب و عروق محیطی‌منتقل میشود. برای‌مثال هنگامی‌که انسان ازحالت خوابیده یانشسته به‌حالت‌ایستاده دربیآید فشارخون‌سقوط میکند. این گیرنده‌ها سقوط فشار خون را از سر و نواحی فوقانی بدن درك‌نموده واین ادراك به‌مرکز تنظیم فعالیت عروق‌دربصل‌النخاع منتقل می گردد و در نتیجه واکنش جبرانی ایجاد شده و بوسیله تحریك مراکز اعصاب سمپاتیك ، بدن سعی مینماید سقوط فشار خون را جبران نماید . رشته‌هـای عصبی سمپاتیك ازقسمت پشتی کمری‌نخاع ریشه گرفته‌وعقده مربوط به‌آنها درزنجیره سمپاتیك قراردارد (شکل ۳).



شکل ۳

رشته‌های پس عقده‌ای (Post ganglionic fibers) بعد از جدا شدن ، بهمه احشاء وقلب وعروق عصب میدهند . این رشته‌های عصبی درعضلات صاف جدار عروق ختم شده وفعالیت این عضلات راکنترل مینماید. درانتهای رشته عصبی یك حبابچه کوچك قرار داردکه حاوی نورا‌پی‌نفرین (Norepinephrine) میباشد کـه داخل دانه‌هائی (grasules) ذخیره میشود. شکل بزرگ شده این رشته عصبی در (شکل۴) نشان داده شده است .



شکل ۴

هنگامی که جریان‌های عصبی به‌رشته انتهای عصب سمپاتیك برسد نوراپی نفرین در محل اتصال و ورود عصب به عضله‌آزاد شده و موجب انقباض عروق میشود . همانطوریکه در شکل ۴ نشان داده شده است درانتهای رشته عصبی میتوکندری‌هائی‌وجود دارد که در داخل آن آنزیم مونوآمین اکسیداز (Monoamine Oxidase, MAO) – وجود دارد که درمتابولیسم نوراپی نفرین آزاد شده نقش مهمی داشته وروی میزان غلظت نوراپی نفرین تاثیردارد. با درنظر گرفتن توضیحات فوقداروهائی که‌ازطریق سیستم اعصاب سمپاتیك روی انقباض عروق تأثیرمیگذارند به‌چند دسته تقسیم میشوند (۱۰):

۱ــ داروهائی که بوسیله تهی نمودن انتهای رشته‌های عصبی از نوراپی نفرین (The Depletors) روی انقباض عروق‌اثر میگذارند ، معروفترین این دسته ریشه رولفیا (Rauwolfia Serpentina) وآلکالوئیدهای‌آن Reserpine است که با ازبین بردن‌ذخیره نوراپی نفرین انتهای رشته عصبی، مقاومت عروق‌را کاهش داده ، فشارخون‌را پائین‌میآورند. این داروتأثیرمستقیمی نیزروی سیستم اعصاب مرکزی‌دارد که بنظر نمیآید درکاهش‌فشار خون نقش عمده‌ای داشته باشد . مصرف این‌دارو درگذشته زیاد بود ولی بدلیل عوارض متعدد منجمله افسردگی شدید . زخم معده ، گرفتگی بینی ، سرطان پستان در زنان و این واقعیت که دربیماران مبتلی به نارسائی کلیه در بدن احتباس پیدا نموده و ممکنست حتی ایجاد نشانگان بالینی شبه اورمی (اغماء و تنفس شبیه تنفس بیماران مبتلا به‌اسیدوز) بنماید، تجویز آن در درمان افزایش فشار خون صلاح نیست .

۲ــ مسدها (The Blockers) : موادیکه عقده‌های‌عصبی‌را مهار میکنند مانند مکامیل‌آمین (Mecamylamine)، میتوانند هدایت رشته عصبی سمپاتیك و پاراسمپاتیك را توأماً در یك زمان مختل کنند هرچند این‌داروها شدیداً فشارخون‌را پائین میآورند ولی بدلیل‌عوارض‌شدید جانبی‌ناشی ازاختلال درکار کلی‌سیستم اعصاب نباتی ، امروزه در درمان ازدیاد فشارخون بکار گرفته نمیشوند.

۳ــ مهارکننده‌ها (The Inhibitors):

گوانتیدین (Guanethidine) که یك داروی‌پائین‌آورنده فشار خون ازاین گروه میباشد، بطوراختصاصی سیستم سمپاتیك‌را مهار نموده و مانع از آزاد شدن نوراپی نفرین ازانتهای رشته‌های عصبی آدرنرژیك میشود وبهمین دلیل واکنش‌های سمپاتیك را از بین برده وعوارض‌جانبی مانند سقوط شدید فشارخون در حالت ایستاده را دربردارد ولذا درردیف داروهائی‌است که‌برای‌درمان ازدیاد فشارخون‌های مقاوم بکارمیرود ،

۴ــ میانجی‌های‌کاذب (The False Transmitters):

متیل‌دوپا(α- Methyldopa) نمونه بارزی‌ازاین‌دسته‌ازداروهای آلفاپائین‌آورنده فشارخون میباشد. هرچندمکانیسم‌قطعی‌تأثیراین دارو هنوز مورد سؤال است ولی امروزه بیشتر متخصصان اعتقاد دارند که متیل دوپا بطور موثر عمل دکربوکسیلاسیون (Decarboxylation)را جهت‌ایجاددوپامین (Dopamine) و ۵- هیدروکسی تریپتامین(5-Hydroxytryptamine,5-HT) در آزمایشگاه و بدن متوقف نموده و در نتیجه غلظت دوپامین و5-HT و نوراپی نفرین را در سیستم اعصاب مرکزی و نسوج محیطی‌کاهش میدهد .کاهش دوماده اولی زودگذراست درحالیکه میزان نوراپی نفرین بمدت طولانی پائین میماند . این نقصان ممکنست در اثرجایگزین شدن α - Metyldopamine و α ـ Methylnorepinephrine که‌دراثرمتابولیسم Methyldopa دربدن تولید میشوند بجای Norepinephrine باشد.

این‌دوآمین (Amine) جذب نوراپی‌نفرین‌را درنسوج کم نموده، بخصوص α - Methylnorepinephrine دراثر تحریك عصبی از انتهای رشته عصبی‌آزاد شده ونقش‌میانجی‌کاذب‌را بازی مینماید و ازآنجا که‌ازنظرانتقال‌جریان‌های‌عصبی‌خاصیت‌آن کمتراز نوراپی نفرین است درحقیقت موجب‌کاهش فعالیت سیستم سمپاتیك میشود. عده‌ای نیز اعتقاد دارند که این دارو در مغز و بصل‌النخاع با مکانیسم ناشناخته‌ای عمل می‌نماید . میزان مصرف دارو بسته به افراد مختلف متفاوت است‌ومیتوان‌آنرا تا روزی۲ گرم افزایش داد و اگر تا این مقدارتأثیر نکند بعید بنظرمیرسد که بامقادیر بالاتر اثرقطعی داشته باشد .

عوارض مهم جانبی‌آلفامتیل دوپا عبارتست‌از: ورم‌کبد و کمخونی همولیتیك .

ورم‌کبد این‌بیماران که معمولاخفیف است درشش‌هفتهٔ اول‌درمان با تب، احساس کسالت و کوفتگی و بالارفتن سرم‌گلوتامیك‌اگزال استیك ترانس‌آمیناز (SGOT) شروع شده و پس از قطع دارو بسرعت بهبود خواهد یافت و بهتر است از مصرف این دارو در کسانی‌که ناراحتی کبدی دارند خودداری شود .

کمخونی همولیتیك (Hemolytic Anemia) همراه باآزمون کومبس (Coombs) مثبت نادر است و معمولا پس‌از قطع دارو متوقف‌میشود.ولی‌بیمارانی که‌بمدت‌طولانی‌تحت‌درمان بامتیل‌دوپا قراردارند ممکنست تا ۲۰٪ آزمون کومبس‌مستقیم مثبت‌نشان‌دهند، بهرصورت این‌یافته‌آزمایشگاهی‌الزاماً ایجاب نمیکند که درمان بامتیل دوپا قطع شود.

دیگرعوارض جانبی شایع این دارو عبارت است ازحالت خواب آلودگی، خشکی‌دهان بخصوص درماههای اول که بتدریج برطرف میشود وبالاخره در مواردی اگر حجم مایعات خارج سلولی کم باشد سقوط فشارخون در حالت ایستاده است .

دراین رژیم درمانی کوشش شد تا بیشتر راجع به داروهائی که بطورروزمره در درمان فشارخون بکار میروند ودرایران‌موجود است ، صحبت شود وازذکردیگرداروهای‌پائین‌آورنده فشارخون مانند Clonidine Hydrochloride که مکانیسم اثرآن‌درحقیقت تحریک‌گیرنده‌های‌آلفای‌آدرنرژیك مرکزی (Central Alpha Adrenergic Stimulation) است و قطع ناگهانی آن سبب بالارفتن شدید فشارخون شریانی‌می‌گردد وهمچنین Minoxidil که یك داروی قوی منبسط کننده عروق با اثر مشابه هیدرالازین ولی‌بمراتب قویتر است وهمچنین داروهائی‌که برای‌درمان‌موارد فوری‌ازدیادفشارخون‌بکارمیروندمانند Sodium Nitroprusside و Diazoxide که‌خود بحث دیگری‌را ایجاب می‌کندخودداری شد و کوشش براین بود که رژیم مشخصی برای درمان فشار خون‌های اساسی در دراز مدت پیشنهاد شود .

درمواردی‌که فشارخون دیاستولیك از ۱۱۵ میلی‌مترجیوه بیشتر است ، میتوان در آن واحد از چند دارو استفاده کرد . ولی بهتر است از مصرف فرآورده‌های مرکب از چند دارو خودداری شود زیرا موجب میگردد‌که نتوان به‌طور دلخواه در میزان داروهای مختلف تجویز شده براساس نیاز بیمار تغییرات لازم را بعمل‌آوریم وبه‌ناچار محکوم به پیروی ازمیزان ترکیبی خواهیم شدکه توسط کمپانی سازنده دارو بعمل‌آمده است .

درپایان تذکراین‌نکته ضرور است‌که با دردست داشتن‌داروهای مختلف پائین‌آورنده فشار خون با مکانیسم‌های متفاوت، دراکثر موارد متاسفانه درمان ازدیاد فشار خون شریانی با عدم موفقیت روبرومیباشد ودرصد بسیارکمی ازبیماران ، فشارخونشان بطور دراز مدت در حدود طبیعی نگهداشته خواهد شد . علت این عدم موفقیت را باید درنحوه قبول درمان (Compliance) از طرف بیماران‌جستجو کرد. همانگونه که درپیش‌توضیح داده شددراکثر موارد ازیاد فشار خون شریانی بی علامت میباشد و چنانچه پزشك وقت‌زیادی‌صرف‌نکند وبیماررا نسبت به عوارض فشارخون روشن‌ننماید، پذیرش رژیم‌کم نمك وخوردن یك‌الی۱۶ قرص در شبانه روز برای همه عمربرای بیماران بسیارمشکل خواهدبود. همه این‌داروها عوارض‌جانبی‌دارند وبیماری که هیچگونه علامتی ازبیماری نداشته دچارآن عوارض‌خواهد شد واین‌خودگرفتاری را بیشتر میکند . مبنای قضاوت بیمار احساسی است‌که با داشتن سلامتی‌ظاهری‌ازبروز عوارض داروها دارد وچنانچه پزشك علت درمان را برای بیماران روشن‌ننماید وآنها قبول نکنندکه‌برای پیشگیری از نارسائی قلب ، نارسائی کلیه وحوادث عروقی مغزو افزایش طول عمرناچارندکمی احساس‌سستی وخستگی و خشکی دهان و در مواردی عوارض شدیدتررا بپذیرند،حق‌خواهندداشت که در درستی تشخیص پزشك شك‌کنند و یا دست‌کم‌گمان نمایند که به‌آنها داروی مناسب تجویز نشده‌است. یا چون با داروفشار خونشان به‌حد طبیعی‌رسید ، بنابراین فشارخونشان درمان قطعی شده است و از ادامه درمان ویا تعقیب آن به نحوی‌که تجویز شده است خودداری نمایند وبا وجود همه آگاهیها و داشتن‌همه داروها ما شاهد قربانیان بیماری‌ازدیاد فشارخون باشیم .

خلاصه:

بیماری ازدیاد فشار خون شریانی دراکثر موارد بی‌علامت است و۲۵٪ افراد جامعه احتمالا به‌این بیماری مبتلی می‌باشند. ثابت شده‌درافراد مبتلی‌به‌ازدیاد فشارخون‌شریانی‌میزان‌بروزعوارضی مانند :

۱ـ حوادث عروقی مغز (سکته مغزی)
۲ـ حوادث عروقی قلب (سکته قلبی)
۳ـ نارسائی کلیه
۴ـ نارسائی قلب

بمراتب بیشتر از افراد مشابه بامیزان فشار خون طبیعی است . و همچنین ثابت شده است‌که پائین آوردن فشارخون به‌حدود طبیعی بادارو از عوارض ازدیاد فشار خون خواهدکاست. دراین مقاله‌کوشش شده است‌یك روش درمانی ساده وعملی برای‌درمان افراد مبتلی به ازدیاد فشار خون ارائه شود که بطور خلاصه عبارتند از :

۱ـ آگاه نمودن بیمار به‌علائم و عوارض بیماری از دیاد فشار خون شریانی
۲ـ کاهش وزن درموارد ضرور
۳ـ پرهیز از نمك
۴ـ داروهای زیادکننده ادرار (دافع نمك)
۵ـ داروهای مسدودکننده گیرنده‌های بتاسیستم‌اعصاب‌آدرنرژیك (Beta Blockers)
۶ـ آلفامتیل‌دوپا (آلدومت)

درپایان از اهمیت‌آگاهی بیمار از فوائد وعوارض این داروها وعلت استفاده از این داروها گفتگو شده است.

دراین‌مقاله تنها به‌ذکردرمان ازدیاد فشارخون اساسی پرداخته شده است . پیرامون موارد ثانوی ازدیاد فشارخون‌که ممکنست به‌طرق دیگرودرپاره‌ای موارد به‌عمل‌جراحی‌احتیاج باشد بحثی بمیان نیامده است.

REFERENCES :

1- Vitat and health statistic: Heart disease in adults: United States 1960-1962, Serses 11, No-6, Washington D.C. 1964.

2- Veterans administration cooperative. Study group on antihypertensive agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension results in patients with diastolic blood pressures averaging 115 through 129mm hg. J.A.M.A. 202: 1028-1034, 1967.

3- Veterans administration cooperative. Study group on antihypertensive agents: Effects of treatment on morbidity in hypertension: II. Results in patients with diastolic blood-pressure averaging 90 through 114mm hg. J.A.M.A. 213: 1143-1152, 1970

4- Kannel, WB., Gordon, T., Schwartz, MJ: Systolic versus diastolic blood-pressure and risk of coronary heart disease: The framingham study. Am. J. Cardiol. 27: 335-346, 1971.

5- Sheldon, G., Sheps, M.D., et al.: Subject review, Hypertension. Mayo-Clinic proceedings 50: 709-720, 1975.

6- Kannel, WB.: Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. Prog. Cardiovas. Dis. 17: 5-24, 1974.

7- Zacharios, F.J., Cowen, K.J., et al.: Propranolol in hypertension, a study of long-term therapy, 1964 1970, Am. Heart. J. 83: 755-761, 1972.

8- Holland, O.B , Kaplan, N.: Medical progress: Propranolo in the treatment of hypertersion. New. Engl. J. Med. 294: 930_936, 1976.

9- Guyton, A.C.: Textbook of Medical Physiology, Ed. 4, Philadelphia, W.B. Saunders Co.,PP. 290-291,1971.

10- Briggs, A.H. and Holland, W.C.: Antihypertensive drugs. Drill, Pharmacology in Medicine, Ed. 4, New York, McGraw Hill Book Company, PP. 857-860. 1971.

11- Lewis, P.J. & Haeusler, G.: Reduction in sympathetic nervous actvity as a mechanism for hypotensive effect of propranolol. Nature 256: 440, 1975.