
درسنامه جامع درمان شناسی

تألیف:

گروه نویسندگان

به سرپرستی:

دکتر خیراله لاهی، دکتر مجتبی مجتهد زاده

ویراستار:

دکتر سارا موسوی



فهرست

فصل ۵: اسهال، یبوست و سندرم روده تحریک پذیر	۴۳۲
فصل ۶: پانکراتیت	۴۴۴
فصل ۷: داروهای ایجاد کننده بیماری های کبدی	۴۵۳

بخش ۵: بیماریهای گوارشی ۴۵۹

فصل ۱: نارسایی حاد کلیوی	۴۶۱
فصل ۲: نارسایی مزمن کلیوی	۴۸۵
فصل ۳: اختلالات آب و الکترولیت ها	۵۱۱
فصل ۴: اختلالات اسید و باز	۵۲۹
فصل ۵: دیالیز	۵۳۵

بخش ۶: بیماریهای مغز و اعصاب ۵۴۹

فصل ۱: سردرد	۵۵۱
فصل ۲: صرع و تشنج	۵۶۱
فصل ۳: مولتیپل اسکلروزیس	۵۷۶
فصل ۴: بیماری آلزایمر	۵۸۴
فصل ۵: حوادث عروق مغز (سکته مغزی)	۵۹۲

بخش ۷: بیماری های اعصاب و روان ۶۰۳

فصل ۱: اسکیزوفرنی	۶۰۵
فصل ۲: افسردگی	۶۳۰
فصل ۳: اختلال خلق دوقطبی	۶۴۳
فصل ۴: اختلالات اضطرابی	۶۶۲
فصل ۵: اختلال وسواسی - اجباری	۶۷۱
فصل ۶: اختلال کم توجهی بیش فعالی در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان	۶۷۵
فصل ۷: اختلالات خواب	۶۸۳

بخش ۸: بیماری های غدد درون ریز ۶۹۳

فصل ۱: دیابت	۶۹۵
فصل ۲: اختلالات تیروئید	۷۳۸

بخش ۱: اصول کلی مراقبت های دارویی ۱۳

فصل ۱: اصول حرفه مراقبت های دارو - درمانی	۱۵
فصل ۲: پزشکی مبتنی بر شواهد و کاربرد آن در دارو سازی	۲۲
فصل ۳: فارماکو کینتیک بالینی	۴۲
فصل ۴: مسمومی تهای دارویی	۵۹
فصل ۵: اصول کلی تفسیر تست های آزمایشگاهی	۷۸
فصل ۶: کنترل درد	۹۲
فصل ۷: واکنش های حساسیتی دارویی	۱۱۰
فصل ۸: مصرف داروها در سالمندان	۱۲۰
فصل ۹: واکنش ها	۱۲۸

بخش ۲: اختلالات قلبی - عروقی ۱۳۹

فصل ۱: پرفشار خونی	۱۴۱
فصل ۲: اختلالات چربی	۱۵۸
فصل ۳: آنژین مزمن پایدار	۱۶۵
فصل ۴: سندرم های حاد کرونری	۱۷۴
فصل ۵: نارسایی قلبی	۱۹۲
فصل ۶: سندرم نارسایی حاد قلب	۲۱۰
فصل ۷: اختلالات ترمبو آمبولی	۲۲۷
فصل ۸: آریتمی های قلبی	۲۵۱
فصل ۹: احیای قلبی - ریوی	۲۱۵
فصل ۱۰: بیماری های عروقی محیطی	۲۸۷
فصل ۱۱: سندرم شوک	۲۹۲

بخش ۳: بیماری های تنفسی ۳۰۱

فصل ۱: آسم	۳۰۳
فصل ۲: بیماری انسدادی مزمن ریه	۳۲۷
فصل ۳: رینیت آلرژیک	۳۳۹
فصل ۴: بیماری های ریوی ناشی از داروها	۳۵۳
فصل ۵: فیبه روز کیستیک (Cystic Fibrosis)	۳۶۴
فصل ۶: پیوند ریه	۳۷۵
فصل ۷: سندرم دیسترس حاد تنفسی	۳۸۲

بخش ۴: بیماریهای گوارشی ۳۸۵

فصل ۱: تهوع و استفراغ	۳۸۶
فصل ۲: بیماری ریفلاکس معده به مری	۳۹۷
فصل ۳: بیماری زخم پپتیک	۴۰۷
فصل ۴: بیماری های التهابی روده	۴۱۶

پرفشار خونی

فصل

۱

دکتر خیرالله غلامی، دکتر شهیده امینی

مفاهیم کلیدی

- ۱- خطر بروز مرگ و میر و ناخوشی ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی مستقیماً با فشار خون بالا ارتباط دارد.
- ۲- استفاده از داروهای ضد فشار خون به میزان قابل ملاحظه‌ای خطر حوادث قلبی - عروقی و مرگ و میر ناشی از پرفشار خونی را کاهش می‌دهد.
- ۳- فشار خون اولیه معمولاً بدون علامت است. جهت تشخیص این بیماری، دو مرتبه بالا بودن فشار خون طی دو جلسه اندازه‌گیری فشار خون لازم است.
- ۴- هدف اصلی درمان فشار خون کاهش مرگ و میر و ناخوشی ناشی از حوادث قلبی - عروقی است.
- ۵- رساندن فشار خون هدف به کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در اکثر بیماران باعث کاهش عوارض قلبی - عروقی می‌شود. در بیماران دیابتی و بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی هدف رساندن فشار خون به کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه می‌باشد. هر چند انجمن قلب آمریکا برای بیمارهای عروق کرونر مانند آنژین‌های قلبی و پس از سکته قلبی و بیماری‌های عروقی غیر کرونری مانند سکته مغزی و بیماری‌های عروق محیطی نیز فشار خون کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه را توصیه می‌کند.
- ۶- بیشتر مبتلایان به فشار خون در مرحله یک فشار خون را با یک دارو می‌توان درمان کرد. اما در بیماران مبتلا به دو فشار خون، با ترکیبی از دو دارو، درمان آغاز می‌شود.
- ۷- اصلاح روش زندگی باید به تمام بیماران توصیه شود ولی این روش جایگزین درمان دارویی به خصوص در کسانی که سایر ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی را دارند، محسوب نمی‌شود.
- ۸- دیورتیک‌های تیازیدی، مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEIs)، بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II (ARBs) و مهارکننده‌های کانال‌های کلسیمی (CCBs) به عنوان درمان‌های خط اول درمان فشار خون و کاهش خطر ناشی از بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شوند.
- ۹- در کاهش خطر عوارض قلبی - عروقی در بیماران مبتلا به پرفشار خونی، داروهای بتا بلوکر به کاهش عوارض قلبی - عروقی به اندازه دیورتیک‌های تیازیدی، مهارکننده‌های ACE، داروهای ARB یا مهارکننده‌های کانال‌های کلسیمی نمی‌شوند.
- ۱۰- احتمال حوادث قلبی - عروقی در بیماران مبتلا به دیابت و پرفشار خونی بسیار بالاست. درمان فشار خون در این بیماران با مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACEIs) یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین II (ARBs) انجام می‌شود. برای کنترل فشار خون این بیماران معمولاً بیش از یک دارو لازم است.
- ۱۱- داروهای خط دوم درمان فشار خون به اندازه داروهای خط اول مؤثر نیستند و باید به صورت ترکیبی همراه داروهای خط اول استفاده شوند.
- ۱۲- بیمارانی که علی‌رغم دریافت سه داروی ضد فشار خون با حداکثر دوز که می‌تواند تجویز شود، فشار خون آنها کنترل نشود، مقاوم به درمان در نظر گرفته می‌شوند.

مقدمه

در معرض ابتلا به حوادث قلبی - عروقی و یا آنهایی که از درمان سود می‌برند، حدود تقریبی مشخص شده است. طبق تعریف JNC-VII^۳، هایپرتانسیون، به عنوان فشار سیستولیک (SBP) بالاتر از ۱۴۰ mm Hg و یا فشار دیاستولیک (DBP)^۴ بالاتر از ۹۰ mm Hg تعریف می‌شود. برای اطلاعات بیشتر به جدول ۱ مراجعه شود.

اتیولوژی

اکثریت بیماران مبتلا به پرفشار خونی، هایپرتانسیون اولیه^۵ دارند، که هنوز اتیولوژی

تعریف

فاکتورهای متعددی فشار خون را تحت تأثیر قرار می‌دهند. فاکتورهایی مانند تکنیک اندازه‌گیری، زمان، احساسات، درد و ناخوشی، دما، فعالیت، موقعیت و داروها می‌توانند سبب افزایش و یا کاهش فشار خون گردند. مرز میان فشار خون نرمال و پرفشار خونی قراردادی است. داده‌ها حاکی از آن است که فشار خون بالاتر، عوارض قلبی - عروقی بالاتری را در پی دارد. تا سال ۱۹۹۰ کاهش فشار خون دیاستولیک به عنوان هدف اولیه برای کاهش حوادث قلبی - عروقی مورد توجه بود. شواهد بیشتر نشان داد که افزایش فشار خون سیستول (SBP)^۶، ریسک آشکار و مشخصی برای بیماری‌های قلبی - عروقی به ویژه در افراد بالای ۵۰ سال است.

از آنجا که مرز معینی بین فشار خون طبیعی و بالا وجود ندارد، برای تعریف افراد

جدول ۱. طبقه بندی فشارخون در بالغین

Classification a	SBP(mmHg)	DBP (mmHg)
Normal	<120	and <80
Prehypertension	120-139	or 80-89
Stage 1 hypertension	140-159	or 90-99
Stage 2 hypertension	≥160	or ≥100

aClassification is determined based on highest BP category. DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

3. Joint National Committee

4. Diastolic Blood Pressure

5. Primary Hypertension

1. Silent killer

2. Systolic Blood Pressure

جدول ۲. علل ثانویهٔ پر فشار خونی

Chronic Kidney Disease
Chronic Steroid Therapy and Cushing's Syndrome
Coarctation of the Aorta
Drug-Induced or Drug-Related
Adrenal steroids
Alcohol in excess
Amphetamines/anorexiant (e.g., phentermine, sibutramine)
Cocaine and other illicit drugs
Erythropoietin
Licorice (including some chewing tobacco)
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs/COX-2 Inhibitors
Oral contraceptives
Oral decongestants (e.g., Pseudoephedrine)
Some over-the-counter dietary supplements and medicines (e.g., ephedra, ma haung, bitter orange)
Pheochromocytoma
Primary Aldosteronism
Renovascular Disease
Sleep Apnea
Thyroid or Parathyroid Disease

نیستند، و از طرفی ۲۰٪ بیماران دچار پر فشار خونی تحت درمان نمی‌باشند و ۶۶٪ افراد تحت درمان به اهداف مورد نظر در کاهش فشار خون نائل می‌شوند.

پاتوفیزیولوژی

فاکتورهای هررمونی و طبیعی متفاوتی بر روی فشار خون تأثیر می‌گذارند، با این حال و عینی، نیم تغییر در موقعیت و نیاز بدن، سیستم‌های کنترل، فشار خون را در یک محدوده ثابت کنترل می‌نمایند. اگرچه در مورد سیستم‌های کنترل فشار خون اطلاعات بسیاری گزارش شده است، اما همچنان پاتوژنز هایپر تانسیون اساسی (اولیه) ناشناخته است.

سیستم‌های کنترل کننده فشار خون شامل فاکتورهای نوروهورمونال، کلیوی، عروقی و همچنین ژنتیکی است. سیستم نوروهورمونال نقش مهمی در کنترل فشار خون افراد سالم و بیماران دارد. این سیستم شامل، سیستم سمپاتیک-پاراسمپاتیک، رنین، آلدوسترون، آنژیوتانسین، آندوتلین، ANP^۸ و نیتریک اکساید می‌باشد. همچنین لپتین و قسمت مدولای آدرنال نیز در این مجموعه نقش دارند.

تئوری‌های گوناگونی به بررسی پاتوژنز هایپر تانسیون پرداخته‌اند. هر چند تئوری‌های اولیه، احتباس سدیم و به دنبال آن افزایش برون ده قلبی را عامل ایجاد پر فشار خونی می‌دانستند؛ اما مطالعات بعدی هورمون ناتیوریتیک را به عنوان عامل شروع کننده احتباس سدیم معرفی نمودند.

تئوری دیگری به آسیب‌های ارثی در سلول‌ها اشاره داشت. این آسیب منجر به افزایش سدیم داخل سلولی و کلسیم یونیزه می‌گردد و متعاقب آن تونیسیت عروق افزایش می‌یابد. از مکانیسم احتمالی دیگری که در پاتوژنز هایپر تانسیون مطرح می‌باشد، نقش سیستم عصبی سمپاتیک است.

احتمالاً مکانیسم‌های مختلفی علاوه بر یک نقص زمینه‌ای در کنترل فشار خون مؤثرند. ارتباطی میان پر فشار خونی و چاقی، مقاومت به انسولین، هایپرانسولینمی، تحمل به گلوکز و هایپرتری گلیسیریدی گزارش شده است.

آثار و عوارض

هایپر تانسیون موجب بیماری‌های قلبی، مغزی، عروق محیطی، کلیوی و چشمی می‌شود. که به این بیماری‌ها Target organ Disease می‌گویند. میزان عوارض و مرگ زودرس ناشی از فشار خون به میزان بالا بودن فشار خون وابسته است.

در واقع طبق متا آنالیزهای اخیر، میزان مرگ ناشی از CHD و سکتة مغزی^۹ به صورت خطی با میزان افزایش فشار خون مرتبط است. به طوری که به ازاء افزایش ۲۰ mm Hg در

8. Essential Hypertension
9. Natriuretic Peptide
10. Stroke

آن ناشناخته است. حدود ۱۰-۵٪ افراد مبتلا به پر فشار خونی به فشار خون ثانویه^۱ مبتلا هستند. از مهم‌ترین علل فشار خون ثانویه می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

بیماری‌های مزمن کلیوی
کوراکتاسیون آئورت^۲
سندرم کوشینگ و استفاده طولانی مدت از کورتیکواستروئیدها
داروها
فئوکروموسیتوما
آلدوسترونیزم اولیه و سایر اختلالات همراه با افزایش مینرالوکورتیکوئیدی
هایپر تانسیون عروق کلیوی
آپنه خواب^۳
بیماری‌های تیروئید و پاراتیروئید

پرفشاری خون که به یکی از علل ذکر شده در بالا رخ دهد، تحت عنوان فشار خون ثانویه قلمداد می‌شود. تشخیص هایپر تانسیون ثانویه زمانی مطرح است که درمان‌های رایج فشار خون با شکست روبرو شوند و یا شواهد آزمایشگاهی و بالینی بیمار، ارزیابی بیشتری را توصیه کند.

داروها یکی از علل ایجاد کننده هایپر تانسیون ثانویه هستند. در ۵٪ افرادی که داروهای ضد بارداری خوراکی^۴ مصرف می‌کنند، افزایش فشار خون رخ می‌دهد. اگرچه این افزایش فشارخون در اکثر خانم‌ها درصد اندکی است، ولیکن این افزایش mm Hg ۹/۵ در دو سال اول مصرف دارو قابل اندازه گیری است. عواملی مانند سن بالای ۳۵ سال، سیگار، چاقی و سابقه خانوادگی فشار خون، احتمال افزایش فشار خون ناشی از مصرف OCP را افزایش می‌دهند. یک تا هشت ماه پس از قطع دارو، فشار خون به وضعیت قبلی خود برمی‌گردد. به هر حال در صورتی که فشار خون پس از سه ماه طبیعی نشود، ارزیابی‌های بیشتری نیاز است. با قرص‌های خوراکی ضد بارداری که محتوی استروژن و پروژستین آن‌ها به ترتیب کمتر از ۳۰ و ۱ mg باشد، احتمال ایجاد پر فشار خونی ناشی از دارو کاهش می‌یابد. از طرفی اندازه گیری فشار خون، هر ۶ ماه در طول مصرف OCP توصیه شده است.

از دیگر داروهای شایع که باعث افزایش فشار خون می‌شوند، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی^۵ هستند. متاآنالیزها نشان داده‌اند که این داروها فشار خون را وضعیت خوابیده را به طور متوسط ۵ mm Hg بالا می‌برند. NSAIDها اثر ضد فشار خونی بتا بلوکرها را بیش از داروهای دیورتیک و وازودیلاتورها کاهش می‌دهند.

Rofecoxib به عنوان یک مهار کننده اختصاصی مسیر سیکل‌آکسیژناز^۶ باعث شروع پرفشارخونی در بیماران بالای ۶۵ سال شده است. این اثر Celecoxib دیده نشده است.

سیکلوکسپورین و تاکرولیموس موجب انقباض عروق^۷ و احتباس سدیم می‌شوند و در نتیجه در بسیاری از بیماران دریافت کننده این داروها، افزایش فشار خون ایجاد می‌گردد. برای اطلاعات تکمیلی به جدول ۲ مراجعه شود.

اپیدمیولوژی

هایپر تانسیون شیوع جهانی دارد. و هر ساله هزینه اقتصادی زیادی را به جامعه تحمیل می‌کند. شیوع هایپر تانسیون بسته به سن، جنس و نژاد متفاوت است. با افزایش سن، شانس پر فشار خونی افزایش می‌یابد. با اینکه پیشرفت‌های زیادی در زمینه پزشکی صورت گرفته است، حدود ۳۰٪ از افراد مبتلا به هایپر تانسیون از بیماری خود آگاه

1. Secondary Hypertension
2. Coarctation of the aorta
3. Sleep apnea
4. Oral contraceptive
5. NSAIDs (Non- Steroidal Inflammatory Drugs)
6. Cox -2 Inhibitor
7. Vasoconstriction

بر اساس کارآزمایی DASH^۳، خوردن غذاهای غنی از میوه و سبزیجات و پتاسیم و کلسیم و کاهش مصرف نمک و میزان چربی تام و چربی‌های اشباع، منجر به کاهش فشار خون در مدت ۸ هفته گردیده است. از طرفی این رژیم در اکثر بیماران موجب کاهش فشارخون سیستولی به میزان ۱۴-۸ mm Hg شده است (مشابه نتایج حاصله از دارو درمانی با یک دارو). توضیحات بیشتر در جدول شماره ۴ ارائه شده است.

دارو درمانی

نه دسته دارویی در کنترل فشار خون استفاده می‌شوند. دیورتیک‌ها، بلوک کننده‌های رسپتور آلدوسترون^۴، بتا بلوکرها (BB)، مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEI)^۵، داروهای بلوک کننده رسپتور آنژیوتانسین II (ARB)^۶، بلوک کننده‌های کانال کلسیم (CCB)^۷، بلوک کننده‌های گیرنده آلفا ۱، آگونیست آلفا ۲ مرکزی و گشاد کننده‌های مستقیم عروقی. انتخاب دارو تحت تأثیر عوامل متعددی قرار دارد. عوامل مؤثر در انتخاب دارو عبارتند از:

شرایط کلی بیمار، قید، دارو، ایمنی دارو، عوارض جانبی دارو و همچنین شرایطی مانند ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی (CVD). بر اساس مرحله فشار خون (جدول ۱)، اختلالات همراه و شرایط ویژه‌ای که هر بیمار دارد، دارو درمانی می‌توان تغییر کند. طبق دستورالعمل AHA 2007 و JNC7، مهار کننده‌های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین، بلوک کننده‌های کانال کلسیم، مهار کننده‌های کانال کلسیمی و دیورتیک‌های تیازیدی می‌توانند به عنوان خط اول درمان استفاده شوند، مگر اینکه منع مصرفی داشته باشند و یا با شرایط بیمار به گونه‌ای باشد که داروی دیگری نیاز باشد. کارآزمایی‌های بالینی

فشار سیستول و ۱۰ mm Hg در فشار دیاستول بالاتر از سطح ۱۱۵/۷۵ mm Hg، میزان مرگ و میر دو برابر افزایش می‌یابد. بر فشار خونی یک ریسک فاکتور اضافه شونده برای گسترش بیماری‌های عروق کرونر و سکته‌های قلبی محسوب می‌شود.

مطالعه بالینی MRFIT^۸ تأثیر ریسک فاکتورهای متعدد در بیماری‌های قلبی - عروقی را مورد بررسی قرار داده است. بر اساس این مطالعه میزان مرگ و میر در مردان زیر ۴۶ سال با فشار خون دیاستولیک بیش از ۹۰ mm Hg، ۱/۶ برابر بیش از مردانی می‌باشد که این ریسک فاکتور را نداشتند. همچنین در مردانی که دارای دو ریسک فاکتور باشند، میزان مرگ و میر ۳ الی ۴ برابر افزایش می‌یابد و حتی در افرادی با سه ریسک فاکتور میزان مرگ ۶ برابر می‌گردد. ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی - عروقی و Target Organ Damage در جدول ۳ نشان داده شده است.

درمان

مهم‌ترین هدف از کنترل بر فشار خونی کاهش ریسک بیماری‌های قلبی - عروقی و کاهش آسیب به ارگان‌های حیاتی بدن می‌باشد. اصلاح بر فشار خونی منجر به کاهش مورتالیتی و موربیدیتی شده است. کنترل بر فشار خونی با استفاده از روش‌های غیر دارویی و دارویی صورت می‌گیرد. دارو درمانی با استفاده از داروهایی با صرفه اقتصادی بیشتر که کاهش مورتالیتی و موربیدیتی با آنها اثبات شده باشد، انجام می‌شود. همچنین بیمار باید در عادات غذایی خود تغییر ایجاد کند و میزان دریافتی سدیم روزانه خود را کاهش دهد. کاهش وزن و افزایش فعالیت فیزیکی و کنترل مصرف الکل از اقدامات دیگری است که بیمار باید علاوه بر دارو درمانی انجام دهد.

درمان‌های غیر دارویی

تغییر سبک زندگی نقش به سزایی در پیشگیری و کنترل بر فشار خونی دارد. شیوع هایپرتانسیون در افراد دچار اضافه وزن، ۵۰٪ بیش از بالغین با وزن طبیعی است. کاهش وزن حتی به میزان ۱۰ پوند^۲ در پیشگیری و کاهش فشار خون مؤثر است.

جدول ۳. ریسک فاکتورهای اصلی قلبی - عروقی و Target Organ Damage

Hypertension-Associated Complications
Atherosclerotic Vascular Disease:
Coronary artery disease (sometimes called coronary heart disease)
Myocardial infarction [MI]
Acute coronary syndromes
Chronic stable angina
Carotid artery disease
Ischemic stroke
Transient ischemic attack
Peripheral arterial disease
Abdominal aortic aneurysm
Other forms of CV disease
Left ventricular dysfunction (heart failure)
Chronic kidney disease:
Retinopathy
Major CV Risk Factors
Advanced age (>55 yr for men, >65 yr for women)
Cigarette smoking
Diabetes mellitus
Dyslipidemia
Family history of premature atherosclerotic vascular disease (men <55 yr or women <65 yr)
Hypertension
Kidney disease (microalbuminuria or estimated GFR <60 mL/min)
Obesity (BMI ≥30 kg/m2)
Physical inactivity
BMI, body mass index; CV, cardiovascular; GFR, glomerular filtration rate.

جدول ۴. تغییر سبک زندگی در کنترل فشارخون

Modification	Recommendation
Weight management	Lose weight if overweight or obese, ideally attaining a BMI <25 kg/m ² . Maintain a desirable BMI (18.5–24.9 kg/m ²) if not overweight or obese.
Adopt DASH-type dietary patterns	Consume a diet that is rich in fruits and vegetables (8–10 servings/day), rich in low-fat dairy products (2–3 servings/day), but has reduced amounts of saturated fat and cholesterol
Reduced sodium intake	Reduce daily dietary sodium intake as much as possible; ideally to no more than 65 mmol/day (equal to 1.5 g/day sodium, or 3.8 g/day sodium chloride)
Increased dietary potassium intake	Increase daily dietary potassium intake to 120 mmol/day (4.7 g/day), which is also the amount provided in a DASH-type diet
Moderation of alcohol consumption	For patients who drink alcohol, limit consumption to no more than two drinks/day in men and no more than one drink/day in women and lighter-weight persons. Do not recommend alcohol consumption in patients that do not drink alcohol.
Regular physical activity	Regular moderate-intensity aerobic physical activity; at least 30 min of continuous or intermittent 5 days/wk, but preferably daily.

aNote one drink is defined as 12 oz of regular beer, 5 oz of wine (12% alcohol), and 1.5 oz of 80-proof distilled spirits.
BMI, body mass index; DASH, Dietary Approaches to Stop Hypertension.

3. Dietary Approaches to Stop Hypertension
4. Aldosterone Receptor Blocker
5. Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor
6. Angiotensin II Receptor Blockers
7. Calcium Channel Blockers

1. Multiple Risk Factor Intervention Trial

۲. هر پوند ۰.۴۵۳ گرم است

روش مونوتراپی: زمانی انتخاب می گردد که فشار خون بیمار بر اساس JNC7 در مرحله یک باشد.

روش Stepped-care: یک دارو برای بیمار انتخاب می شود و دوز آن برای کنترل فشار خون افزایش می یابد. دوز داروی اول تا رسیدن به حداکثر دوز مؤثر و یا ظاهر شدن عوارض ناشی از سمیت دارو افزایش می یابد. در صورت عدم یافتن به فشار خون هدف، دارویی از یک دسته دیگر به داروی موجود افزوده می شود. در صورت نیاز ۳ تا ۴ دارو در ترکیب با یکدیگر مصرف می شوند.

روش Sequential: مشابه روش پله ای می باشد با این تفاوت که معمولاً با یک دارو شروع می شود و در صورت نیاز دوز آن افزایش می یابد. در صورت عدم دستیابی به فشار خون هدف داروی دوم جایگزین داروی اول می شود. درمان ترکیبی برای بیمارانی استفاده می شود که به داروی دوم هم پاسخ نداده باشند. به نظر می رسد کاربرد این روش زمانی مناسب است که بیمار داروی اول را تحمل نمی کند و یا فشار خون بیمار کاهش مختصری نشان دهد.

متعددی مانند Shep، Stop Hypertension، MRC^۳ اثر بخشی دیورتیک های تیازیدی را نشان داده اند. بر اساس این مطالعات تیازیدها می توانند سکنه مغزی را ۴۷-۲۵٪، حملات قلبی را ۲۷-۱۳٪ و اختلالات دیگر قلبی-عروقی را ۴۰-۱۷٪ کاهش دهند. از همه مهم تر تیازیدها موجب افزایش بقا در بیماران شده اند.

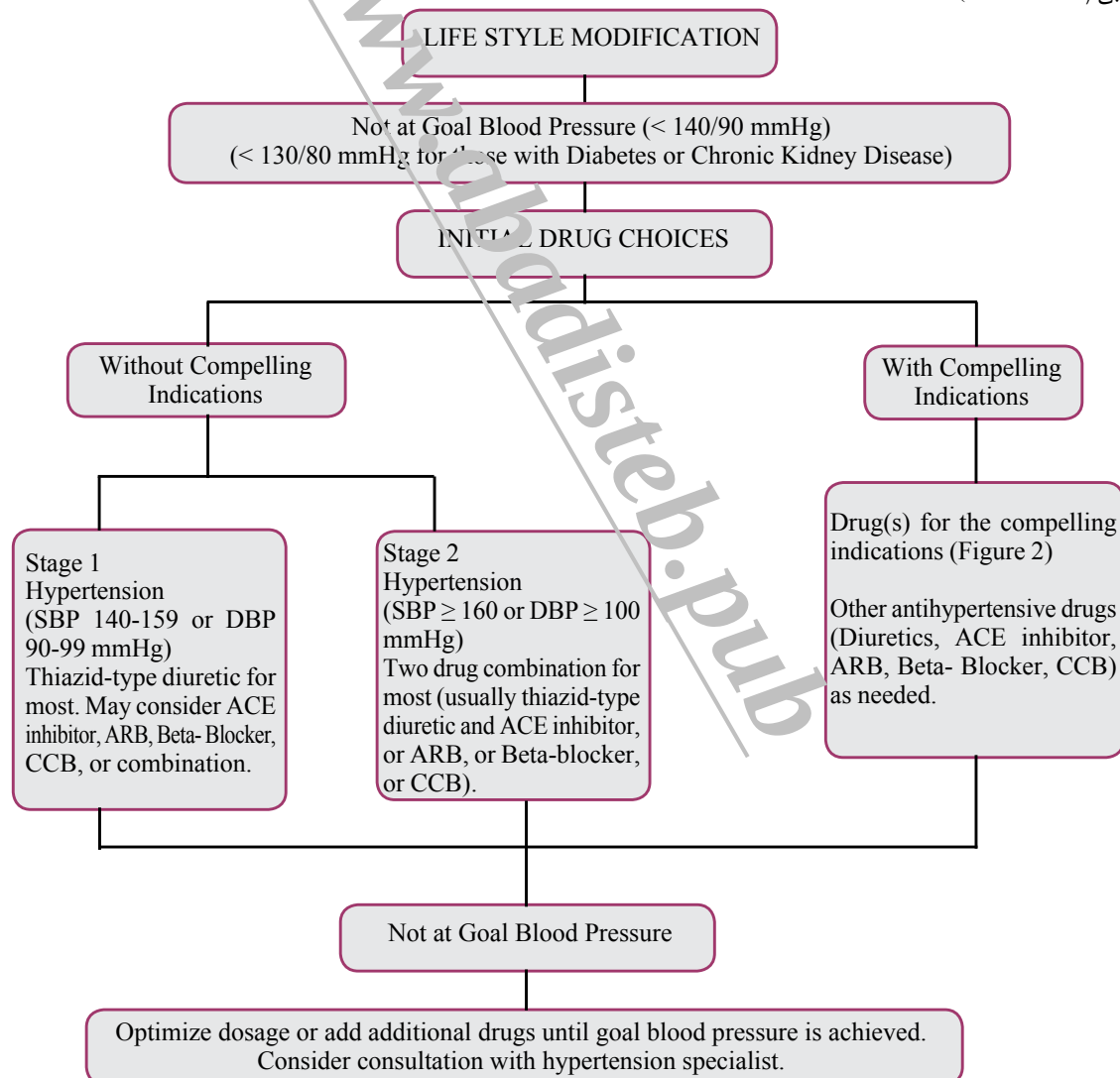
ولی بر اساس توصیه گایدلاین های جدید داروهای بتا بلوکر به نسبت سایر داروهای خط اول در کاهش عوارض قلبی-عروقی مؤثر نیستند و مصرف آنها تنها در بیمارانی با سایر ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی به عنوان خط اول درمان توصیه می شود. در الگوریتم کنترل فشار خون، براساس JNC7 مراحل دارو درمانی بیان شده است. در این نمودار از عبارت Compelling Indication استفاده شده است. منظور از این عبارت، بیماری های زمینه ای است که همراه پرفشارخونی در یک بیمار دیده می شوند. در کنترل فشار خون از روش های مختلفی استفاده می شود. این روش ها عبارتند از:

تک درمانی (Monotherapy)

درمان پله ای (Stepped-care)

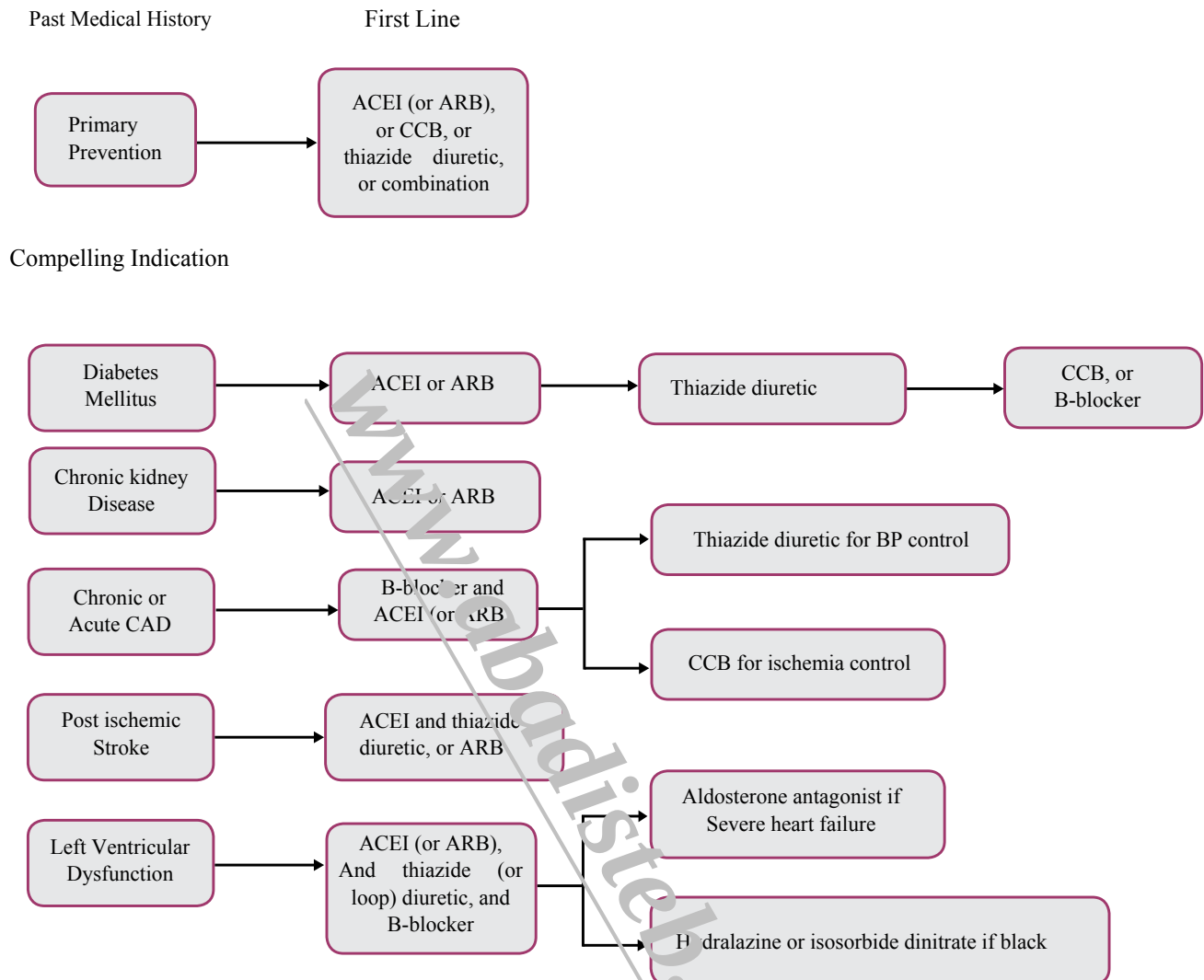
درمان جایگزین (Sequential)

درمان ترکیبی (combination)



الگوریتم ۱ درمان فشار خون بر اساس JNC7

1. Systolic Hypertension in the Elderly Program
2. Swedish Trial of old Patents With Hypertension
3. Medical Research Council



الگوریتم ۲. Specific Evidence-Based Pharmacotherapy Recommendations

متفاوت است. در شروع درمان موجب القاء ناتریورز^۱ و متعاقباً کاهش حجم پلاسمایی می‌شوند. در استفاده طولانی مدت خاصیت دیورز آن‌ها (به ویژه تیازیدها) کاهش یافته و کاهش فشار خون ایجاد شده به دلیل کاهش در مقاومت عروق محیطی^۲ می‌باشد. کارآزمایی‌های بالینی کاهش مورتالیتی و موریبیدیتی را در درمان پرفشارخونی با دیورتیک‌ها نشان داده‌اند. این داروها معمولاً به خوبی تحمل می‌شوند و اختلالات بیوشیمیایی ناشی از آنها معمولاً در دوزهای بالا دیده می‌شود. از طرفی تغییرات میزان کلسترول و تغییر در میزان گلوکز حداقل بوده و در دوزهای پایین اغلب موقتی و گذرا است.

انواع دیورتیک‌ها (مدرها)

مدرهای تیازیدی

تیازیدها دیورتیک‌های انتخابی در کنترل فشار خون هستند. به طوری که در ۴۵ تا ۸۰٪ از بیماران دریافت کننده این داروها، فشارخون هدف (BP<140/90mmHg) حاصل

روش Combination: امروزه استفاده از دو دارو از ابتدای درمان در کاهش فشارخون برخی از بیماران، مورد توجه قرار گرفته است. این روش در تمام بیمارانی که بر اساس JNC 7 فشار خون مرحله دو دارند مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین طبق JNC 7 در صورتی که $SBP \geq 20$ mm Hg و یا $DBP \geq 10$ mm Hg بالاتر از فشار خون هدف باشد، روش ترکیبی استفاده می‌شود.

بر اساس پیشنهادات JNC 7 بهتر است یکی از دو داروی موجود در رژیم دارویی بیمار از مدرهای تیازیدی باشد (در صورتی که منع مصرفی نداشته باشد). در اکثر بیماران با استفاده از دو دارو، فشار خون هدف ایجاد می‌شود. اما در برخی از بیماران مانند افراد دیابتی و یا بیماران با نارسایی مزمن کلیوی به ترکیب سومی هم نیاز می‌شود.

داروهای ضد پرفشار خونی

دیورتیک‌ها

مکانیسم اثر این داروها جهت کنترل فشارخون، در شروع درمان و مصرف طولانی

1.Natriuresis

2.Peripheral Vascular Resistance (PVR)