ارتفاع الضغط الشرياني

07

د. عدنان الصباغ

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

29/10/2021

RB Medicine

باطنة كلية | Nephrology

السلام عليكم ^_^

وصلنا إلى أهمّ عنوان في الطب الباطني، إذ لا تخلو عيادة من مرضى ارتفاع الضغط الشرياني مهما كان اختصاص الطبيب.. سنفصّل في هذه المحاضرة في ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي والثانوي (خاصّةً المُسبَّب بتضيق الشريان الكلوي كونه أشيع الأسباب)، ثم سنختم المحاضرة بالحديث عن علاجات ارتفاع الضغط، والحالات المُفضَّلة لاستخدام كل منها، وننوّه إلى أنّ هذه المحاضرة أُعطيت خلال ساعتين في المدرج، ودُمجَت بمحاضرة ورقية واحدة.

الاختلاف عن الأرشيف: الأفكار مطابقة بالمجمل، مع عدّة تحسينات بالشرح والصور..
وكالعادة قمنا بوضع "هام" إلى جانب الفقرات الهامة.. باسمه تعالى نبدأ..

فهرس المحتويات

الفقرة	الصفحة
مقدمة وتعاريف	2
قياس الضغط الشرياني	3
تأثيرات ارتفاع الضغط الشرياني على الجسم	6
أسباب ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي	8
ارتفاع الضغط الشرياني الناتج عن تضيق الشريان الكلوي	13
علاج ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي	25

ALKAMAL
1212050307

مقدمة

تعاريف هامّة

- **الضغط الشرياني الانقباضي**: يمثّل أعلى قيمة للضغط الشرياني في الدورة القلبية، ويتمّ قياسه بعد انقباض القلب وانقذاف الدّم إلى الجهاز الشرياني.
- **الضغط الشرياني الانبساطي**: يمثّل أخفض قيمة للضغط الشرياني في الدورة القلبية، ويتمّ قياسه عندما يكون القلب في حالة الراحة (الانبساط) والدم يعود إلى القلب عن طريق الأوردة.
- **الضغط التفاضلي أو ضغط النبضة**: هو الفرق ما بين الضغط الانقباضي والانبساطي.

إحصائيات عن ارتفاع الضغط الشرياني الجهازي

- وفق منظمة الصحة العالمية، فإنَّ معدّل انتشار ارتفاع الضغط الشرياني قد بلغ **15-20٪ من البشر**، أي تجاوز عدد المصابين به المليار شخص، وبذلك يكون أشيع الأمراض في العالم.
- يُسمَّى بالقاتل الخفي، وذلك لأنّه في غياب الضبط الجيد لقيم الضغط تتطوّر اختلاطات قد تكون مهددة للحياة.
- ومع ذلك، لا تتجاوز نسبة المرضى الملتزمين بأدوية الضغط 10-15٪.
- ثمّة تعاريف وتصنيفات مختلفة لقيم الضغط الشرياني، لكن بشكلٍ عام فإنّ القيم السويّة:
  - عند **البالغ السليم**: يجب ألّا تتجاوز 130/80 ملم زئبقي (عند كبار السن ممكن أن نقبله بقيم أعلى قليلاً، إذ أنّ الضغط يسوء مع التقدم بالعمر[1]).
  - عند **مريض السكري**: يجب ألّا تتجاوز الـ 125/75 ملم زئبقي[2].
- يحدث ارتفاع الضغط بإحدى آليتين: إما زيادة نتاج القلب، أو زيادة المقاومة الوعائية المحيطية، أو كلاهما معاً. (تذكر: الضغط الشرياني = نتاج القلب × المقاومة الوعائية المحيطية).
- ارتفاع الضغط الانبساطي أشد خطورة من الانقباضي. (هام)

---

[1] إضافة من Master The Board: القيم الطبيعية للضغط عند الأشخاص بأعمار فوق 60 سنة هي 150/90 ملمز، ويعود ذلك إلى التصلب العصيدي الحاصل مع التقدم في العمر الذي يرفع القيم السوية للضغط بشكل تدريجي -يرتفع الضغط ليتغلب على صلابة الشريان المعيقة لمرور الدم-، وعلى العكس، تنزاح القيم السوية للضغط الشرياني عند الشباب إلى اليسار -أي باتجاه القيم الأصغر-، وقد وردت هذه الفكرة بشكل مشابه في محاضرة نقص التروية الدماغية في مقرر جراحة الأوعية ^__^.

[2] تذكر أنَّ الضغط الشرياني لدى مريض السكري يجب أن نحافظ عليه بقيم أدنى من قيمه الطبيعية عند الشخص السوي، وذلك بسبب زيادة احتمال الاختلاطات الوعائية لدى هذا المريض، حيث يحصل تآزر ما بين المرضين، ويؤكد الدكتور على أنّ علاج الضغط عند مريض السكري أولى من علاج السكري بحد ذاته.

➢ يُقسَم ارتفاع الضغط الشرياني إلى نمطين: أساسي وثانوي، سنفصّل فيهما لاحقاً، أمّا الآن فسنستعرض أهمّ الأفكار:

1. ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي: (هام)

- يُطلق عليه عدة تسميات وهي: **الأولي** أو **البدئي** أو **مجهول السبب**.
- يشكّل **90٪** من الحالات (وبعض المراجع حالياً رفعت النسبة إلى **95٪**).
- حيث يكون الشخص **سليماً** وتحاليله طبيعية دون أي أمراض أو إصابات أخرى.
- يُشاهَد لدى الأشخاص في أواسط العمر (**30-50 سنة**) ومترافقاً غالباً مع **قصة عائلية**[3].
- تكون المعالجة هنا **معالجة عرضية** وتستمر مدى الحياة وهي مشكلة حقيقية بسبب كلفة الدواء من جهة، إضافةً لوجود تأثيرات جانبية له، ومن أسوئها العنانة التي تسبب ضغطاً نفسياً يفاقم المشكلة.

2. ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي:

- يشكّل **10٪** من الحالات، إذ يكون المريض مصاباً بمرض أدّى إلى ارتفاع الضغط الشرياني.
- تكون المعالجة هنا **معالجة سببية** موجّهة نحو الآفة الأساسية، مما يجعله مرضاً قابلاً للشفاء.
- يكون ارتفاع الضغط عند المرضى (**دون الـ30 عاماً أو فوق الـ50**) ثانوياً حتى يثبت العكس.
- عند مقاربة مريض ارتفاع التوتر الشرياني، نتوجّه أوّلاً لنفي الأسباب الثانوية (مع أنّ نسبتها قليلة) وذلك لاحتمالية شفائها التام، وإذا لم نجد سبباً مؤدياً لارتفاع الضغط، نشخّص ارتفاع توتر شرياني مجهول السبب.

قياس الضغط الشرياني

ظهرت عدة أنواع من أجهزة قياس الضغط، وهي:

1. **الهوائي:** أسهل أجهزة الضغط وأرخصها لكنه سريع التعطل، ويُخطئ في 25٪ من الحالات.
2. **الزئبقي:** وهو المقياس الأدقّ والمفضّل للعيادات الطبية.
3. **الالكتروني:** المستخدم في العنايات المشددة، أما أجهزة القياس الالكترونية المستخدمة في المنزل فقياساتها غير دقيقة ولا ينبغي الاعتماد عليها أبداً[4].

---

[3] نسأل سؤال كلاسيكي بعد قياس الضغط وهو "هل لدى أحد أفراد العائلة قصة ضغط؟" وذلك للتمييز في حال كان السبب أساسي أم ثانوي ونبقي في ذهننا فكرة أنّ الضغوط في أواسط العمر غالباً مجهولة السبب أو أساسية.

[4] أجهزة القياس الإلكترونية التي تُوضَع على الساعد غير دقيقة أبداً ولا ينصح باستعمالها وذلك بسبب عدم ثباتيتها وإعطائها قيم متغيرة، أمّا التي تُوضَع على العضد فيمكن استخدامها كونها ثابتة.

أجزاء مقياس الضغط

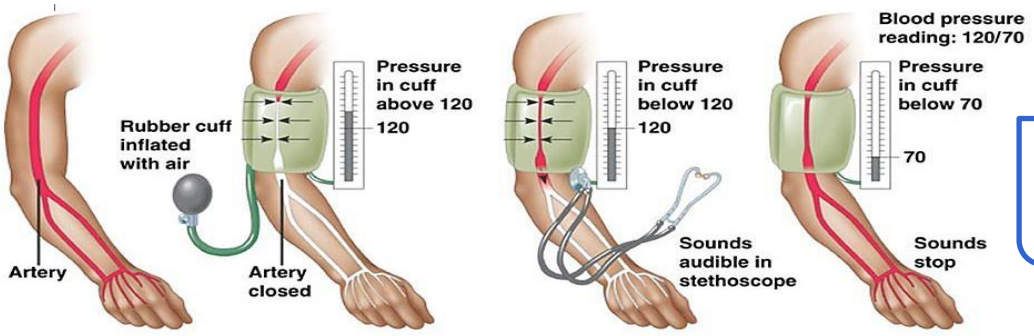
1. الكمّ: وهو جزء ثابت في جميع أنواع أجهزة قياس الضغط، له شكل مستطيل ويتألف من جزأين (يمكن أن نرى فاصل بينهما):
   - **جزء مُبطَّن بكمّ مطاطي قابل للنفخ** وهو الجزء الأهم.
   - **جزء غير مُبطَّن يُلفّ حول العضد** ويُستخدَم للتثبيت.
2. إجاصة هوائية لنفخ الكم.
3. سماعة للإصغاء.
4. مقياس زئبقي مُدرَّج أو ساعة قياس هوائية.

نرى في الصورة المجاورة أجزاء جهاز الضغط الهوائي

طريقة قياس الضغط الشرياني

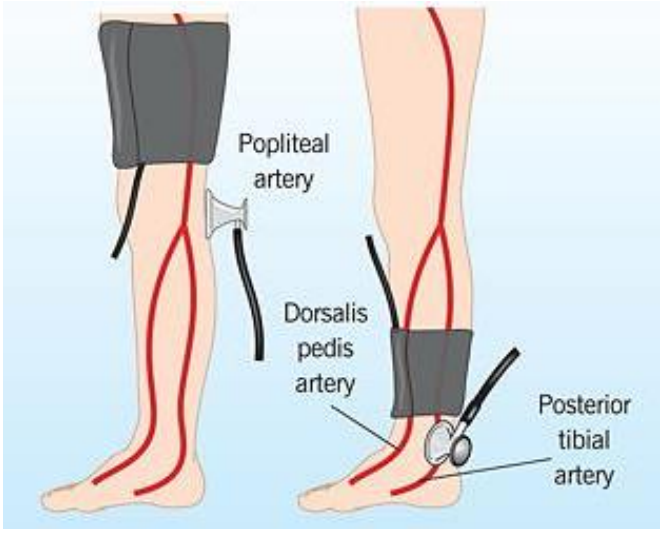
- يُوضَع الجزء القابل للنفخ من الكم فوق **الوجه الإنسي للعضد** فوق الشريان العضدي، وأعلى ثنية المرفق بـ 2-3 سم (بحيث يكون الساعد حرّ الحركة).
- يُلفّ الكمّ حول الطرف بشكل مريح **دون شدّه** وإلا لن نتمكن من تحديد الضغط الانبساطي، **كما لا نرخيه كثيراً** للحفاظ على الثباتية، وتُوضَع السماعة خارج الكمّ وفوق الشريان مباشرة.
- تُوضَع ساعة القياس المتمثلة **بصفر المقياس الزئبقي** على **مستوى الأذينة اليمنى**.
- يُنفَخ البالون لقيمة أعلى من الضغط الشرياني الطبيعي بـ 30-40 ملم زئبقي، ويُزاد النفخ إذا سُمعت أصوات عند القيمة السابقة حتى تختفي.
- يُخفَّف الضغط تدريجياً بسرعة متوسطة، ويدل أوّل صوت يُسمَع على شكل **طرقة قوية** على انفتاح الشريان ويمثّل **الضغط الانقباضي** (قد نسمع قبلها طرقات خفيفة تدل على اهتزاز جدار الشريان نتيجة مرور الدم بعد انخماص الشريان بسبب الضغط المُطبق عليه، ولا تعبّر عن الضغط الانقباضي الذي تمثّله ضربة قوّية).

♥ ونسمع بعده أصوات متعددة (أصوات كورتكوف) والتي تدلّ بدايتها على الضغط الانقباضي، ونستمر بالإصغاء حتى نصل لقيمة تغيب فيها الأصوات تماماً فتماثل هذه القيمة **الضغط الانبساطي**.



الطريقة الصحيحة لقياس الضغط الشرياني

كيفية قياس الضغط في الطرف السفلي



♥ يُلَف كمّ الجهاز **حول الحفرة المأبضية**، ويُؤخَذ الضغط من الشريان المأبضي.

♥ في حال كان المريض بديناً وتعذّر إحاطة الكم لكامل الطرف فنقوم بلفّه حول **ساق المريض** ويُؤخذ الضغط في هذه الحالة من الشريان الظنبوبي الخلفي أو شريان ظهر القدم (حيث نحصل فقط على الضغط الانقباضي) ومن ثم نتابع خطوات قياس الضغط كما في الأعلى.

♥ يجب الأخذ بعين الاعتبار أنّ الضغط في الطرف السفلي قد يكون **أعلى** من الضغط في الطرف العلوي بحوالي 10 – 20 ملم زئبقي.

شروط قياس الضغط

حتى يكون قياسنا دقيقاً يجب علينا مراعاة الشروط الآتية:

1. ألّا يُقاس الضغط من فوق ثياب سميكة، فيفترض أن يكون **العضد عارياً أو مُغطًّى بشيء رقيق عند الضرورة** بحيث لا يؤثر على قيمة الضغط المقاسة.
2. يُقاس الضغط بعد استجواب المريض والانتهاء من المعاينة أو بعد تركه ليرتاح مدة 10 دقائق وليس فور دخوله، حتى لا تتأثّر قيمته بتعب المريض أو خوفه من الطبيب (متلازمة الرداء الأبيض) وهنا تبرز أهمية طمأنة المريض وبناء الثقة معه عند دخوله للعيادة[5].

[5] يجب أن يكون المريض مرتاحاً وغير متوتّر، لأنّ ارتفاع الكاتيكولامينات يسرّع القلب ويرفع الضغط، لذا يجب محادثة المريض وتهدئته ^_^.

3. يُفضَّل أخذ رقم الضغط من أول قياس **في الجلسة نفسها** (لأنّ التكرار يؤثّر على دقّة القياس) لذا يجب التأكد من صحة شروط القياس من المرة الأولى لتجنب الحاجة إلى تكراره، وعند الحاجة يُعاد بعد 5-7 دقائق وليس مباشرةً وذلك لضمان زوال تشنّج الشريان.
4. يجب عدم اعتماد قيمة الضغط الشرياني المأخوذة من **أول زيارة للمريض** وذلك لاحتمال عدم دقّة النتائج في القياس الأول.
5. التأكّد من عدم تناول المريض للقهوة أو المشروبات المنبّهة أو الغازية أو التدخين في **الساعتين السابقتين للقياس**.
6. يُقاس الضغط في أوّل زيارة للمريض في الطرفين العلويين وأحد الطرفين السفليين أي في ثلاثة أطراف، وذلك لنفي **الآفات التي تصيب مسير الأبهر** (كتل، تضيقات، تضيق برزخ..)[6].
7. **يُقاس الضغط بوضعيتين**: الاستلقاء أو الجلوس ثم الوقوف، وننتظر دقيقتين بعد وقوف المريض قبل البدء بالقياس، وذلك لتحرّي وجود **هبوط ضغط انتصابي** لدى المريض.
8. لقياس الضغط عند الأطفال، يُستخدم جهاز القياس الخاص بالأطفال، ويمكن طي الكمّ العادي أحياناً بطريقة معينة في حال عدم توافر الكمّ الخاص.

نوصي المريض باقتناء جهاز الضغط ونعلّمه طريقة القياس الصحيحة، وذلك ليتابع ضغطه بنفسه، ويُعلمنا بارتفاعه لتقييم الخطة الدوائية.

تأثيرات ارتفاع الضغط الشرياني على الجسم

- ذكرنا أنّ ارتفاع الضغط الشرياني يسمى بالقاتل الخفي أو الصامت، لأنَّ سوء ضبطه قد يسبّب اختلاطاتٍ خطيرة على أعضاء الجسم بمعظمها وخصوصاً الأعضاء النبيلة مما قد يودي بحياة المريض.
- يسبب إصابة أربعة من الأعضاء النبيلة في الجسم وهي:

1. القلب:

- ارتفاع التوتر الشرياني هو أشيع عامل خطورة **لنقص التروية القلبية وخنّاق الصدر**.
- كما أنّه يسبّب **ضخامة بطين أيسر** -من أبكر العلامات- بسبب ضخّ الدم تجاه مقاومة عالية.

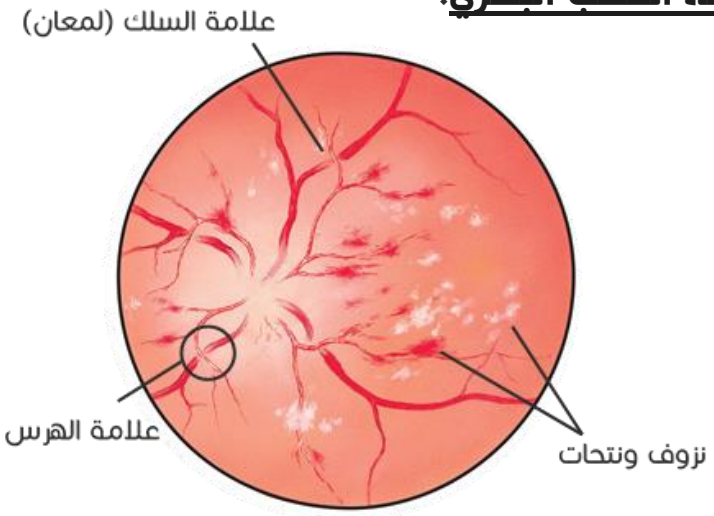
[6] في حال عدم قياس الضغط بالطرف السفلي نقوم بجس النبض في شريان ظهر القدم والشريان الكعبري ففي حال تساوي النبضين نكون أمام حالة سليمة أما إذا كان النبض ضعيفاً بشريان ظهر القدم وقوياً بالشريان الكعبري نكون أمام آفة على مسير الأبهر.

2. الدماغ:

- يشكّل ارتفاع الضغط عامل خطورة هام **للحوادث الوعائية الدماغية CVA** أو Strokes (احتشاء، نزف...)، و**للصمّة**.

3. شبكية العين:

- تُفحَص **بمنظار قعر العين**، إذ تتظاهر أذية الشبكية في سياق ارتفاع التوتر الشرياني بخمس مراحل حسب شدته:
  - **المرحلة 0:** ارتفاع ضغط **دون تبدّلات في الشبكية**.
  - **المرحلة 1:** ارتفاع توتر شرياني خفيف (أسماها الدكتور **علامة السلك**[7] حيث تُظهر الأوعية لمعاناً عند تسليط الضوء عليها كسلك من النحاس).
  - **المرحلة 2:** نشاهد ما أسماه الدكتور **علامة الهرس** (حيث يتصلّب الشريان المتوضّع فوق الوريد ويهرسه) ونلاحظ تصالب الشرايين مع الأوردة (نتيجة التعرّج).
  - **المرحلة 3:** المرحلة 2 + **نزوف شبكية ونتحات تشبه ندف القطن**.
  - **المرحلة 4:** المرحلة 3 + **وذمة حليمة العصب البصري**.



علامات اعتلال الشبكية بفرط التوتر الشرياني

4. الكلية: (هام)

- تتصّف إصابة الكلية بأنّها قد تكون **سبباً** لارتفاع الضغط الثانوي (Secondary HTN)، كحالات تضيّق الشريان الكلوي وغيرها (سنذكرها لاحقاً) إضافةً لأنّها قد تكون **ضحيّةً** لارتفاع الضغط الشرياني الأساسي (Essential HTN).

---

[7] ميّز علامتي السلك النحاسي أو الفضّي Copper/Silver Wire اللتين نشاهدهما في اعتلال الشبكية بفرط التوتّر عن علامة عروة السلك Wire-loop المُشاهَدة في الفحص المجهري للكبب الكلوية في سياق الذأب الحمامي الجهازي.

- قد تتظاهر تأثيرات فرط التوتر الشرياني على الكلية بـ:

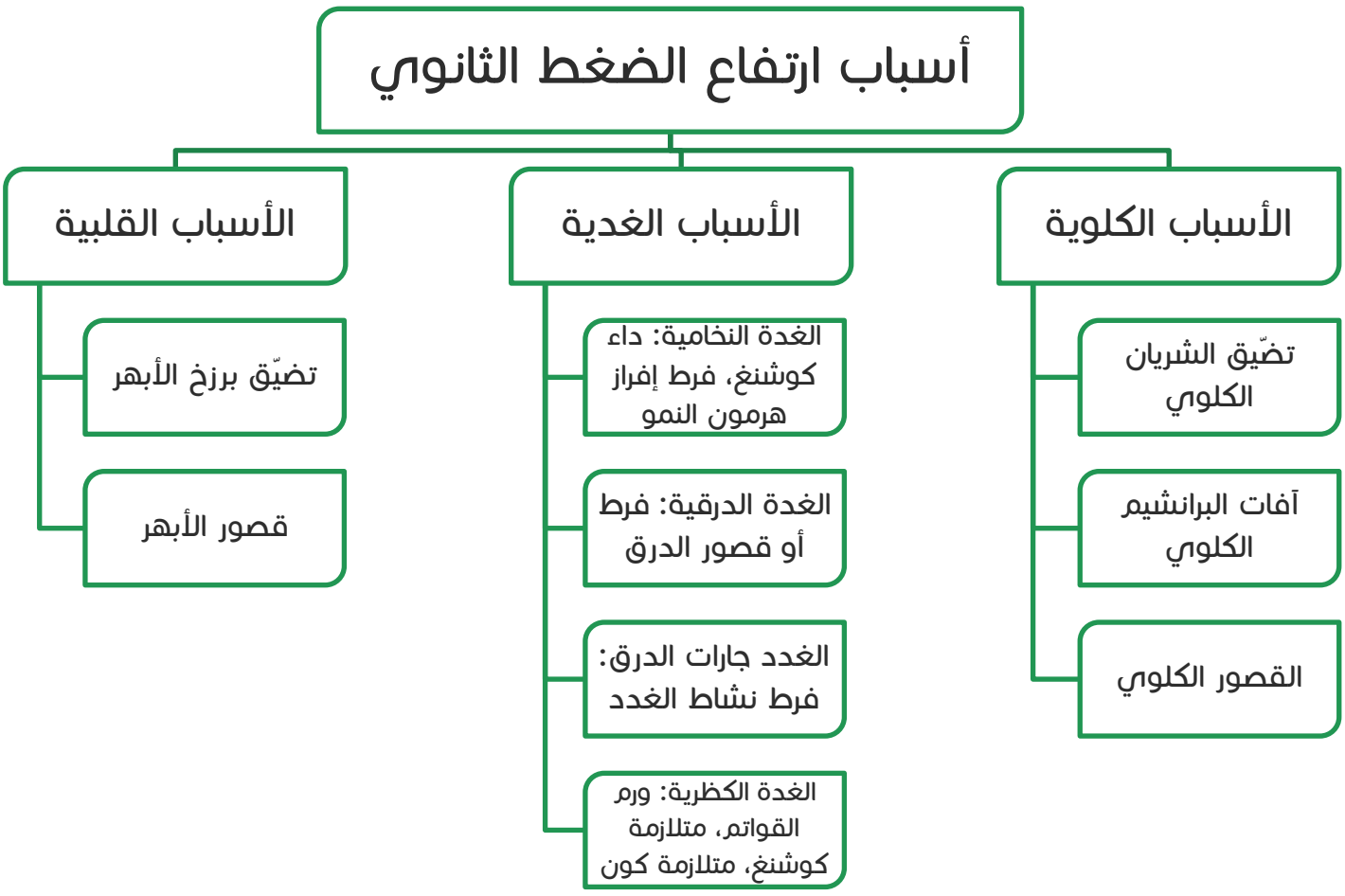
1. ارتفاع الكرياتينين.
2. تصلّب كبّي (سليم ونادراً خبيث).
3. بيلة بروتينية.
4. أذية كلوية قد تتطور إلى **قصور كلوي مزمن**.

تكون باقي الأعضاء النبيلة غالباً ضحية لارتفاع الضغط الشرياني[8]، لذلك فضبطه مهم جداً للحيلولة دون ترقّي إصابتها والمحافظة عليها.

لنفصّل الآن في أسباب ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي كونه قابلاً للشفاء بعلاج الآفة المسببة، إذ وكما ذكرنا سابقاً، يجب علينا نفي الأسباب الثانوية أوّلاً...

أسباب ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي Secondary HTN

- تشكل **الأسباب الكلوية** لوحدها 90٪ من الأسباب الثانوية (هام)، أما الـ 10٪ المتبقية فتتوزّع على الأسباب الأخرى والتي تأتي في طليعتها **الأسباب الغدية** وبعدها **الأسباب القلبية**.
- تتميّز هذه الأسباب بسهولة تشخيصها لأنّ كل مسبّب منها له **دلالات سريرية** أو **مخبرية** مميزة.



[8] قد يكون القلب سبباً لارتفاع الضغط الشرياني ولكن تطغى عادة الأعراض القلبية على الـ HTN وسنتطرق لذلك لاحقاً..

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

سنتحدث الآن عن الأسباب الغدية، لننتقل بعدها إلى الأسباب القلبية، ونستفيض في النهاية بالحديث عن الأسباب الكلوية التي تعدّ الأهمّ والأشيع..

الأسباب الغدية

تشكّل 1-2٪ من حالات ارتفاع الضغط الشرياني ككل (وحوالي 10٪ من الحالات الثانوية)، ومنها:

1. الغدة النخامية وآفاتها Pituitary Gland:

1. داء كوشينغ:

- **الناتج عن <u>ورم نخامي مفرز للـ ACTH</u>، والذي يُشخَّص من علاماته السريرية بسهولة؛ كالبدانة المركزية والوجه البدري والحدبة الجاموسية والشعرانية عند النساء.**

2. فرط إفراز هرمون النمو GH:

- **المُسبِّب <u>للعملقة</u> قبل البلوغ <u>وضخامة النهايات</u> بعد البلوغ.**

إنَّ كلاً من داء كوشينغ وفرط إفراز هرمون النمو يسببان ارتفاعاً بالتوتر الشرياني والذي يُعالَج بعلاج هذه الآفات.

2. الغدة الدرقية وآفاتها Thyroid Gland:

1. فرط نشاط الدرق:

- **يحدث فيه ارتفاع <u>معزول</u> في الضغط <u>الانقباضي</u> دون الانبساطي (أي زيادة بالضغط التفاضلي) بآلية تسرّع النظم، <u>وبالتالي زيادة النتاج القلبي</u>، فنجد مثلاً ضغط 180/90 ملز.**
- **يكون التسرّع ليلياً نهارياً (فإذا انخفض الضغط ليلاً، لا يكون السبب هو فرط نشاط الدرق، لذلك من الضروري قياس نبض المريض وهو نائم).**
- **العلاج بمضادات الدرق شافٍ لارتفاع التوتر الشرياني.**

2. قصور الدرق:

- **يحدث فيه ارتفاع بالضغط <u>الانبساطي</u> بسبب الوذمة المخاطية في جدار الشرايين.**
- **إلى جانب بطء في النظم القلبي بسبب الوذمة المخاطية أيضاً، وبالتالي <u>الضغط الانقباضي طبيعي أو منخفض قليلاً</u> (نقص في الضغط التفاضلي)، فنجد مثلاً ضغط 120/100 ملز.**
- **وبعلاج السبب بالتيروكسين يعود الضغط إلى قيمه الطبيعية.**

3. الغدد جارات الدرق وآفاتها Parathyroid Gland:

- هي الغدد المسيطرة على مستويات الكلس والفوسفور في الجسم.
- فرط نشاطها المتمثل بزيادة إفراز PTH يُحدِث **ارتفاعاً في قيم الكالسيوم** في الدم **ونقصاً في تركيز الفوسفور** (لزيادة طرحه في البول **وهي العلامة الأهم**)، فيعاني المريض من الأعراض التالية:
  1. زيادة كلس الدم: تؤدي إلى تشكّل حصيات كلوية وقرحات هضمية.
  2. بيلة تفهة كلويّة المنشأ فيُعاني المريض من بوال وسهاف.
  3. ارتفاع الضغط الشرياني.
- يجب تقصي **هرمون PTH** عند وجود عدّة حُصيات كلسية أو نكس الإصابة بها عند المريض.
- تشخيص فرط النشاط سهل ويتمُّ من خلال الإيكو أو الومضان، وعلاجه جراحي سهل وشافٍ[9].

ملاحظات: (أرشيف)

- ارتفاع الضغط الشرياني + انخفاض فوسفور الدم ← فرط نشاط جارات الدرق حتى يثبت العكس.
- تنتج البيلة التفهة كلوية المنشأ عن نقص حساسية الأنابيب الكلوية للـ ADH، وأهم الاضطرابات الشاردية المسببة لها هي: زيادة كالسيوم الدم أو انخفاض بوتاسيوم الدم.

4. الغدة الكظرية وآفاتها Adrenal Gland:

- تؤدي الاضطرابات على مستوى **لب الكظر أو قشره** إلى اضطراب في الضغط الشرياني.
- فعلى مستوى **اللب**: تُفرَز الكاتيكولامينات، وسندرس من اضطراباته ورم القواتم.
- أمّا على مستوى **القشر**: تُفرَز ثلاثة هرمونات:
  - **الأندروجينات**: لا تؤثر على الضغط الشرياني.
  - **الكورتيزول**: سندرس من اضطراباته متلازمة كوشينغ (ميّزها عن داء كوشينغ النخامي).
  - **الألدوستيرون**: سندرس من اضطراباته متلازمة كون.

[9] فإمّا أن يوجد فرط تصنّع في الجارات الأربعة فنستأصل ثلاثة ونبقي على واحدة أو أن تكون إحدى الجارات مصابة بأدينوما سليمة (نادراً ما تكون خبيثة) وباستئصالها تعود قيم الضغط لطبيعتها.

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

1. ورم القواتم Pheochromocytoma:

- وهو ورم يُسمَّى **يورم التسعينات** لأنه:
  - في 90٪ من الحالات يكون **أحادي الجانب** ← 10٪ من الحالات ثنائي الجانب.
  - في 90٪ من الحالات يكون **ضمن لب الكظر** ← 10٪ من الحالات هاجر خارج لب الكظر على طول السلسلة الودية ما يسبّب صعوبة في التشخيص.
  - في 90٪ من الحالات **سليم** ← 10٪ من الحالات خبيث.
- يتم فيه **إفراز للكاتيكولامينات** بكميّات كبيرة جداً، لذلك نلاحظ سريرياً:
  - يحدث بدايةً ارتفاع توتر شرياني **نوبي** قد يتحوّل لاحقاً إلى دائم، ويكون **بقيم عالية جداً ومعنّداً على العلاج**، إذ يحدث بآليتي زيادة النتاج وزيادة المقاومة الوعائية المحيطية.
  - كما قد يؤدي لأعراض نفسية وتغيّر في لون المريض (شحوب عند إفراز الكاتيكولامينات أو احمرار عند انخفاضها) بالإضافة للتعرّق والخفقان[10].
- تشخيصه سهل لأن تظاهراته صارخة ومميّزة، ويُؤكَّد التشخيص **بمعايرة مشتقات الكاتيكولامينات كالميتانفرين** في بول 24 ساعة.
- نقوم بإجراء دراسة للمريض من خلال التصوير الطبقي المحوري والرنين المغناطيسي.
- المعالجة: تتم بالاستئصال الجراحي للورم[11]، إذ تنخفض قيم الضغط بعد الاستئصال مباشرةً.

2. متلازمة كوشينغ Cushing Syndrome:

- السبب هنا من **مصدر كظري** كورم مفرز للكورتيزول، ويكون ACTH مُثبّطاً في هذه الحالة.

ملاحظات:

- يوجد أربعة أنماط لـ كوشينغ من حيث المنشأ وهي: نخامي، كظري، دوائي (وهو الأشيع)، هاجِر. (أرشيف)
- إثراء من Master The Board: يمكن تذكّر بعض أسباب ارتفاع الضغط الثانوي كالتالي: Conn's Syndrome, Cushing Syndrome, Coarctation of Aorta, Closure of renal artery, Contraceptives.

[10] من الأرشيف: ويمكن أن نصادف مثل هذه الأعراض عند السيدات بسن اليأس ولكنها أقل شدة حيث يكون ارتفاع الضغط بقيم أقل من ورم القواتم بالإضافة للأعراض السابقة من تغير لون وتعرق، إذ تبقى هذه الأعراض لعدة أشهر ثم تختفي، في حين لا تزول الأعراض في ورم القواتم حتى استئصاله.

[11] في حال كان أحادي الجانب فلن يعاني المريض من نقص كورتيزول بسبب معاوضة الكظر الثاني، أمّا في حال كان الورم ثنائي الجانب نقوم باستئصاله بالطرفين ثم نقوم بتعويض الكورتيزول.

3. متلازمة كون (فرط الألدوستيرونية البدئية) Conn's Syndrome: (هام)

- ✧ هي غالباً أورام سليمة (فرط تصنّع)، يحدث فيها **زيادة في إفراز الألدوستيرون** من قشر الكظر مما يزيد من حجم الدم ويرفع الضغط الشرياني بقيم أعلى من متلازمة كوشينغ؛ لأنه يزيد عود امتصاص الصوديوم ويطرح عوضاً عن ذلك البوتاسيوم وشوارد الهيدروجين. (هام)
- ✧ **لا نلاحظ حدوث وذمات** عند مريض متلازمة كون رغم زيادة عود امتصاص الصوديوم، وذلك بسبب التوازن الحاصل بين الكبة الكلوية والأنابيب.[12]
- ✧ تشخيصه:
  - أهمّ مؤشّر هو **انخفاض قيم البوتاسيوم والرينين** (الذي يكون مُثبّطاً في هذه الحالة بسبب فرط الألدوستيرون البدئي) بدون تناول مليّنات أو مسهّلات. (هام)
  - ولا ننسى ميل هؤلاء المرضى نحو **القلاء** (بسبب زيادة طرح شوارد الهيدروجين).
  - إلى جانب إجراء CT.
- ✧ المعالجة: تتم **بالاستئصال الجراحي**، وعند وجود مضاد استطباب نلجأ **للخيار الدوائي** فنعطي معاكسات الألدوستيرون **كالسبيرونولاكتون** (مدر حافظ للبوتاسيوم).

ارتفاع الضغط الشرياني + انخفاض بوتاسيوم الدم (عند مريض لا يتناول مدرات أو مليّنات ولا يعاني من إسهالات أو إقياءات) ← متلازمة كون حتى يثبت العكس.

الأسباب القلبية

يعدّ القلب من أهمّ ضحايا ارتفاع التوتر الشرياني، ولكنّه قد يكون السبب لارتفاع الضغط الشرياني في حالتين نادرتي الحدوث حلّهما جراحي، وهما:

1. **قصور الأبهر:** يرتفع فيه الضغط الانقباضي وينخفض الانبساطي (قد يصل لقيم منخفضة جداً تصل للصفر) ولكن هذا التظاهر يعتبر قليل الأهمية نسبةً إلى الإصابة القلبية.
2. **تضيق برزخ الأبهر:** يرتفع فيه الضغط في الطرفين العلويين فقط دون السفليين، ولكنه نادر.

عندما يكون عمر المريض بين 30-50 سنة وبوجود قصة عائلية عنده، لا نُفرِط كثيراً في طلب الاستقصاءات للبحث عن سبب ثانوي (كأن نطلب صورة رنين مغناطيسي مثلاً) إنما نكتفي بإجراء بعض الفحوصات كالبول والراسب والإيكو، فالسبب غالباً أساسي.

[12] هذا ما ذكره الدكتور، أما ما ورد في مرجع Davidson هو أنّ الألدوستيرونية البدئية غالباً لا عرضية، ولكنها من الممكن أن تتسبب بحدوث وذمات بسبب احتباس الصوديوم.

الأسباب الكلوية

تعدّ الأشيع والأهم وتشكّل 90٪ من حالات ارتفاع الضغط الشرياني ككل، وهي عبارة عن ثلاثة أسباب رئيسية قابلة للعلاج:

1. **آفات برانشيم الكلية**: خصوصاً التهاب الكبب والكلية.
2. **القصور الكلوي**: الحادّ والمزمن.
3. **تضيّق الشريان الكلوي**: وسنفصّل فيه.

ارتفاع التوتر الشرياني الناتج عن تضيق الشريان الكلوي

مقدمة:

- يُدعَى أيضاً بارتفاع التوتر الشرياني الوعائي الكلوي Renovascular HTN.
- تكون الكلية سليمة تماماً (فحص البول طبيعي) وتكمن المشكلة في الشريان الكلوي الرئيس أو أحد تفرعاته.
- لا يظهر ارتفاع التوتر الشرياني إلا عندما يصل التضيق إلى نسبة > 70٪. (هام)

صفات ارتفاع التوتّر الشرياني الوعائي الكلوي: (هام)

الصفات التي توجهنا بشدّة نحو ارتفاع التوتر الشرياني الوعائي الكلوي هي:

1. ذو بدءٍ حديث:
   - يأتي المريض بقصة ارتفاع ضغط شرياني حديث منذ أشهر (لأنّ التضيّق وصل لنسبة 70٪).
   - أو قد يكون لديه قصّة ارتفاع ضغط أساسي تفاقمت قِيَمه بشكلٍ كبير ومفاجئ.
2. ارتفاع ضغط شرياني شديد Severe HTN:
   - غالباً ما يكون الضغط الشرياني مرتفع بشدّة حيث يصل لأرقامٍ عالية جداً (200-300 ملمز).
3. لا يستجيب للعلاج بخافضات الضغط:
   - حتى مع استخدام عدّة أصناف دوائية، إذ لا يتراجع تماماً إلّا بعلاج التضيّق.

اربط: أهمّ سببين لارتفاع التوتر الشرياني المعنّد:

- ارتفاع التوتر الشرياني الوعائي الكلوي.
- ورم القواتم Pheochromocytoma.

4. الجنس والعمر: (هام)

- يُشكّ بارتفاع التوتر الشرياني بسبب تضيق الشريان الكلوي لدى:
  - **<u>الإناث في عمر 20-30 سنة</u>:** ويكون السبب الرئيسي في هذه الحالة هو خلل التنسّج العضلي الليفي Fibromuscular Dysplasia. (سنفصّل فيه)
  - **<u>الذكور فوق 50 سنة</u>:** ويكون السبب الرئيسي هو التصلّب العصيدي Atherosclerosis.
- هذا لا يمنع حدوثه عند فئات أخرى، ولكن أشيعها في هذه الأعمار.

5. سماع نفخة الشريان الكلوي:

- لا يُشترَط سماعها، إذ تُسمَع في حوالي 70٪ من حالات تضيّق الشريان الكلوي.
- يتم التحري عنها على جانبي الخط المتوسط أعلى السرة بعد شهيق عميق.
- هي عبارة عن نفخة بطنية انقباضية انبساطية. (أرشيف)

6. ظهور تغيرات فحص قعر العين التي ذكرناها سابقاً.

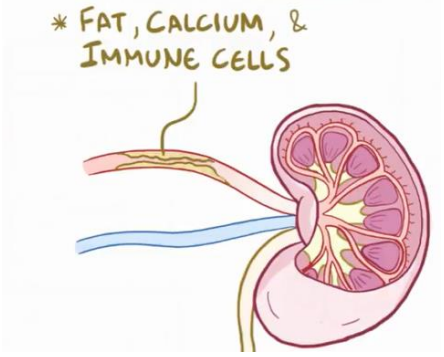
أسباب تضيّق الشريان الكلوي

❖ هناك العديد من أسباب تضيّق الشريان الكلوي، نذكر منها:

1) التصلّب العصيدي Atherosclerosis.
2) خلل التنسج العضلي الليفي Fibromuscular Dysplasia.
3) التهاب الشرايين Vasculitis: مثل داء تاكاياسو والتهاب الشرايين العقدي العديد.
4) ورم ضاغط على الشريان الكلوي.

❖ يعدُّ التصلّب العصيدي وسوء التصنّع الليفي العضلي **<u>أشيع الأسباب</u>** لتضيّق الشريان الكلوي، أمّا الأسباب الأخرى فهي نادرة، لذلك سنكتفي بدراسة الأشيع.

التصلّب العصيدي Atherosclerosis (هام)

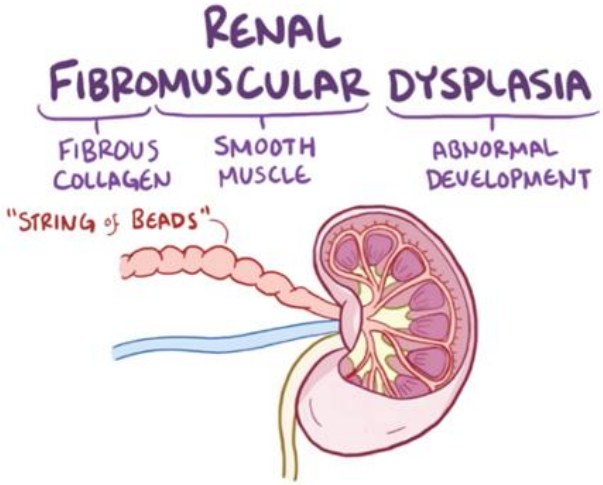


➢ **<u>أشيع سبب</u>** لتضيّق الشريان الكلوي، حيث يشكّل أكثر من ثُلثي الحالات (70-80٪).

➢ يشيع كما ذكرنا لدى **<u>الذكور بعد الخمسين من العمر</u>** خاصّةً مع وجود المؤهبات (التدخين، التقدّم بالسن، ارتفاع شحوم الدم).

- يكون التضيّق عادةً عند **منشأ الشريان الكلوي** (أقرب للأبهر).
- بما أنّ الآلية هي تشكّل العصائد، فعادةً ما يكون التصلّب العصيدي غير مقتصرٍ على الشريان الكلوي، وإنّما تشمل الإصابة أوعيةً أخرى في الجسم.
- يكون تضيّق الشريان الكلوي بسبب التصلّب العصيدي وحيداً غالباً ويليه توسّع. (أرشيف)

خلل التنسج الليفي العضلي Fibromuscular Dysplasia



- نموّ غير طبيعي على حساب الطبقة العضلية في جدران الشرايين يؤدي لتضيّق لمعها، يحدث بآلية **غير التهابية وغير عصيدية**.
- أشيع الشرايين التي تصاب هي الشريان **الكلوي** والشريان **السباتي**.
- مسؤول عن ثلث حالات تضيّق الشريان الكلوي[13].
- غالباً ما نشاهده **عند الشابات بعمر 20-30 سنة**.
- قد يظهر الشريان كالمسبحة بالتصوير (نتيجة لوجود عدّة تضيّقات) **دون وجود توسّعات بعد التضيّقات**.
- قد تمتدّ هذه التضيّقات إلى الأوعية داخل الكلوية.
- غالباً ما يكون التضيّق **أقرب إلى الكلية** (أي في الوحشي)، وليس عند منشأ الشريان الكلوي.

تعرّفنا على أشيع أسباب تضيّق الشريان الكلوي، لكن كيف يؤدّي هذا التضيّق إلى ارتفاع التوتّر الشرياني؟

الآلية الإمراضية في ارتفاع التوتّر الوعائي الكلوي

يُصنّف تضيّق الشريان الكلوي حسب الآلية إلى ثلاثة نماذج:

1. إحدى الكليتين ذات شريان متضيّق والكلية الأخرى سليمة (الأشيع).
2. الشريانان الكلويان متضيّقان.
3. الشريان الكلوي متضيّق والكلية الثانية غير موجودة (مستأصلة أو غير موجودة خلقياً).

[13] من الأرشيف، بينما ورد في المراجع الأساسية أنّ التصلّب العصيدي مسؤول عن 90٪ من الحالات، وفرط التنسّج العضلي مسؤول عن معظم الـ 10٪ الباقية.

تذكرة مهمّة عن جملة الرينين-أنجيوتنسين قبل أن نبدأ:

- عند **انخفاض** ضغط التروية الدموية الكلوية لسبب ما، تفرز خلايا الجهاز المجاور للكبيبات في الشرين الصادر **الرينين**.
- الرينين هو أنزيم يتواسط تحول مولد الأنجيوتنسين إلى أنجيوتنسين I في البلازما.
- يتواسط الأنزيم القالب للأنجيوتنسين Angiotensin-Converting Enzyme (ACE) تحويل الأنجيوتنسين I إلى أنجيوتنسين II، بشكل أساسي في **الرئتين**.
- يقوم الأنجيوتنسين II برفع الضغط بآليتين رئيسيتين:

A. **التأثير المباشر المقبِّض للشرينات** مما يرفع المقاومة الوعائية المحيطية فيرتفع الضغط[14].

B. **حبس الماء والصوديوم** من خلال تحريض قشر الكظر على إفراز الألدوستيرون.

- **ممال الرينين**: هو فرق تركيز الرينين بين الشريان والوريد الكلوي للكلية **نفسها**، حيث يكون تركيز الرينين في الوريد أكثر من الشريان الكلوي (لأنّ الرينين يُنتج في الكلية كما نعلم).
- في الحالة الطبيعية تكون نسبتهما 1/1.24 (1 للشريان و1.24 للوريد) وهذا ما يسمّى الممال Gradient، وله نفس القيمة في كلتا الكليتين إذا كانتا سليمتين.
- أمّا نسبة تركيز الرينين بين وريدي الكليتين فتكون في الحالة الطبيعية حوالي 1/1 (الكليتان تفرزان نفس الكمية تقريباً من الرينين).

بعد هذه التذكرة، ننتقل للتفصيل في آلية كل من النماذج الثلاثة لتضيق الشريان الكلوي.

النموذج الأول: التضيّق أحادي الجانب

- يحدث التضيق في شريان إحدى الكليتين (بدرجة 70٪ أو أكثر) بينما يكون شريان الكلية الأخرى سليم.
- يؤدّي وجود التضيّق في الشريان الكلوي إلى انخفاض ضغط التروية الدموية الكلوية في الكلية المصابة، فتفرز كميات كبيرة من الرينين لزيادة التدفّق الدموي (يرتفع الرينين).
- يؤدي إفراز الرينين إلى تفعيل الأنجيوتنسين وإفراز الألدوستيرون وبالتالي تقبيض الأوعية وحبس الماء والصوديوم.

[14] أرشيف: ذكر الدكتور أنّ التأثير المقبِّض للأنجيوتنسين 2 هو 50 ضعف التأثير المقبِّض للأدرينالين.

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

- تقوم الكلية السليمة بالمقابل بالتخلّص من الحجم الزائد الذي أحدثته الكلية المصابة، وذلك من خلال زيادة الرشح الكبي وطرح الفائض من الماء والصوديوم.
- يسبّب تخلّص الكلية السليمة من الحجم الزائد استمرار إفراز الرينين من الكلية المصابة لكن بدون زيادة في حجم السوائل **فلا تتشكّل وذمات**.
- بما أنّ الكلية ذات الشريان المتضيّق تفرز الرينين بشكل كبير، يكون بالتالي ممال الرينين فيها مرتفعاً 1/1.48 (الطبيعي 1/1.24).
- بينما تتوقّف الكلية الثانية السليمة عن إفراز الرينين بسبب عملها على إطراح الفائض من السوائل والشوارد، وبالتالي يكون ممال الرينين في الكلية السليمة 1/1.

نتيجة: يكون ارتفاع الضغط في هذا النمط تقبّضياً وليس حجمياً، ونقول أنّه ارتفاع ضغط شديد مرتبط بالرينين.

النموذج الثاني: التضيّق ثنائي الجانب

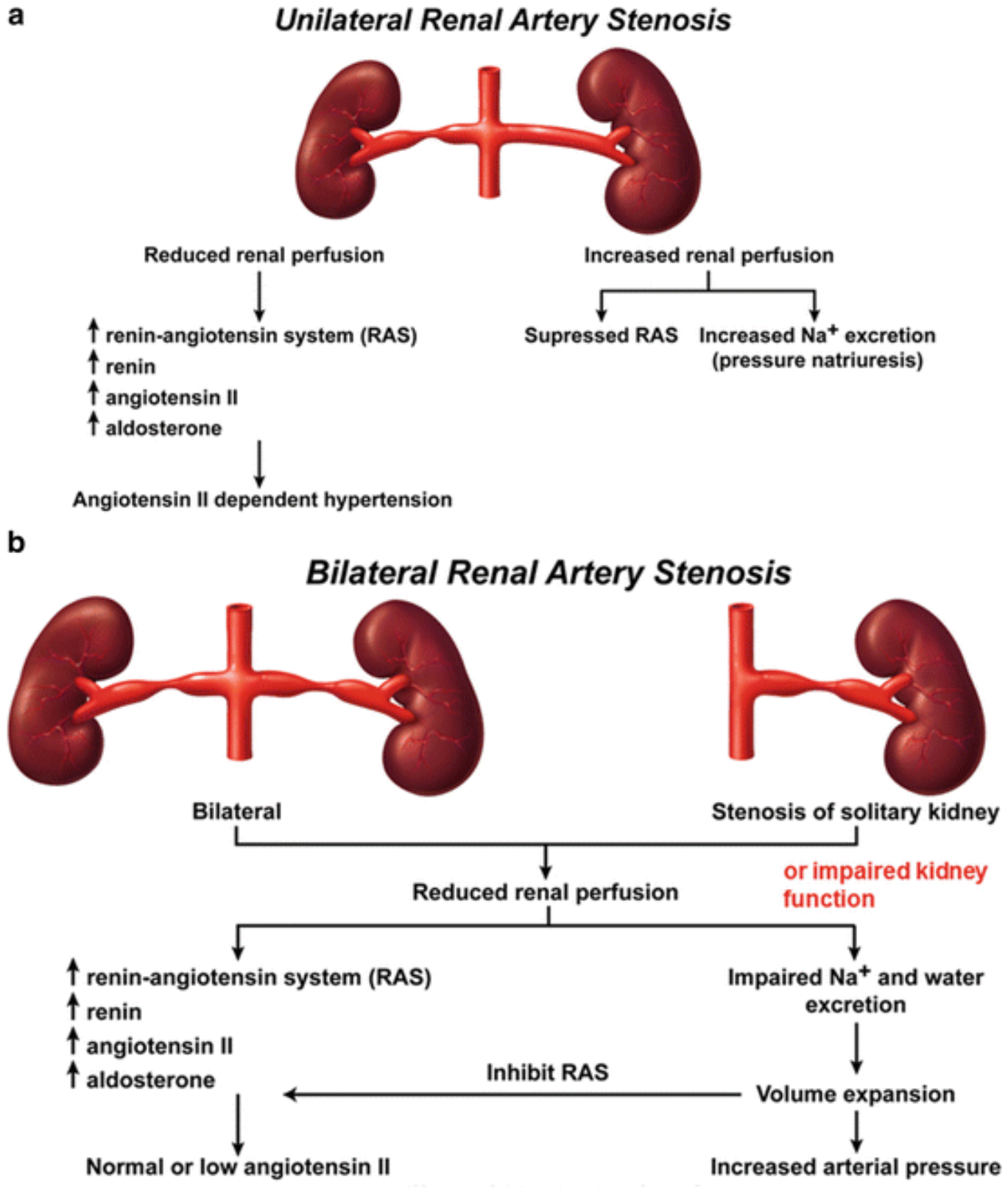
- تكون الكليتان موجودتان والشريانان الكلويان متضيّقان بشدّة في الجهتين.
- تضيّق الشريان الكلوي يفعّل منظومة الرينين - أنجيوتنسين - ألدوستيرون التي سترفع الضغط بآليتي التقبّض الشرياني وارتفاع الحجم.
- لكن في هذه الحالة كلا الكليتين مصابتين، فلن يحدث لدينا إدرار للسوائل المحبوسة في الجسم لذلك يبقى الحجم مرتفعاً **وتحدث الوذمات**.
- يسبّب ارتفاع الحجم حدوث تلقيم راجع سلبي للرينين **فيتوقّف إفرازه**.
- وبالتالي يتوقّف عمل الأنجيوتنسين المقبّض للأوعية، ويبقى الحجم المرتفع هو المسيطر كسبب لارتفاع الضغط (أي يكون ارتفاع الضغط **حجمياً منخفض الرينين** هنا).

النموذج الثالث: شريان كلوي وحيد متضيّق

- يحدث التضيق في شريان إحدى الكليتين بينما تكون الكلية الأخرى غير موجودة (مُستأصَلة أو غائبة منذ الولادة)، ويشابه هذا النموذج النموذج السابق فيزيولوجياً.
- يرتفع الضغط بنفس آلية التضيّق ثنائي الجانب، إذ يكون ارتفاع الضغط **حجمياً منخفض الرينين**.

بالنتيجة: (هام)

- ارتفاع الضغط في النموذج الأول: تقبّضي، عالي الرينين، طبيعي الحجم.
- ارتفاع الضغط في النموذج الثاني والثالث: منخفض الرينين، عالي الحجم.



مخطط ترسيمي جميل يوضّح الفرق بين الآليات آنفة الذكر

طرق تشخيص تضيّق الشريان الكلوي

بعد التوجّه نحو تضيّق الشريان الكلوي، نلجأ للاستقصاءات المخبرية والشعاعية لإثبات التشخيص.

الاستقصاءات المخبرية

دورها أقل من الاستقصاءات الشعاعية: (أرشيف)

1. في التحاليل الروتينية:

- نجد ارتفاعاً طفيفاً في البولة والكرياتينين، وبداية قصور كلوي.

2. معايرة فعالية رينين البلازما Plasma Renin Activity:

- كما ذكرنا، يكون الرينين في تضيق الشريان الكلوي وحيد الجانب مرتفعاً، بينما يكون طبيعياً أو منخفضاً في التضيق ثنائي الجانب وتضيق شريان الكلية الوحيدة.

3. اختبار الكابتوبريل Captopril Challenge Test:

- الكابتوبريل هو من مثبطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACE inhibitor (سيمرّ آخر المحاضرة).
- نعطي المريض حبة كابتوبريل 25 ملغ، ثم ننتظر لمدة نصف ساعة، فإذا كان هناك تضيق في الشريان الكلوي **وحيد الجانب** (الرينين مرتفع)، يتثبط الأنجيوتنسين وتتوسع الأوعية وينخفض الضغط الشرياني.

ملاحظات:

- إنّ كلاً من معايرة الرينين واختبار الكابتوبريل غير نوعيَّين لتضيّق الشريان الكلوي، لأنّهما لا يميّزان تضيّق الشريان الكلوي عن أسباب فرط التوتر الشرياني الأخرى.
- حيث أنّ ارتفاع الضغط الشرياني **الأساسي** قد يكون عالي الرينين (وبالتالي ينخفض الضغط بإعطاء الكابتوبريل).

4. معايرة البوتاسيوم:

- ينخفض البوتاسيوم بسبب فرط إفراز الألدوستيرون الثانوي.

ميّز: عندما يكون لدينا نقص بوتاسيوم مع ارتفاع ضغط شرياني نفكّر بمرضين:

- داء كون: فرط تصنّع أو أدينوما في قشر الكظر، يؤدّي لفرط إفراز ألدوستيرون **بدئي**، ويكون ارتفاع الضغط غير شديد (معتدل).
- تضيّق الشريان الكلوي وحيد الجانب: فرط ألدوستيرون **ثانوي**، والضغط مرتفع بشدّة.
- كما نميّز بينهما بعيار الرينين الذي يكون منخفضاً في كون (فرط ألدوسترون بدئي يثبّط إنتاج الرينين)، بينما يكون مرتفعاً في تضيّق الشرين الكلوي وحيد الجانب (الرينين المرتفع هو الذي أدى لفرط إفراز ألدوستيرون ثانوي).

5. العيار الطابقي للرينين:

- سُمّي بالعيار الطابقي لأنّ العيّنات تُؤخَذ من أكثر من مستوى وعائي، إذ ندخل عن طريق الوريد الفخذي ومن ثمّ إلى الوريدين الكلويين، ونأخذ عينات:
  - من الوريدين الكلويين.
  - من الوريد الأجوف السفلي بمستوى أعلى من الوريدين الكلويين ثمّ مستوى أسفل منهما.
- إذا كانت النسبة بين تركيز الرينين في الوريدين الكلويين > 1:1.5 (أو 1:1.48) فهذا يوجّه لوجود تضيّق في الشريان الكلوي للكلية ذات قيمة الرينين الأعلى (تذكر: النسبة الطبيعية 1:1 بين الوريدين الكلويين).
- كما يكون مماال الرينين مرتفعاً في الكلية المُصابة كما ذكرنا.
- لا نجري هذا الاختبار إلا في حالاتٍ نادرة، لأنّه غير متوافر إلّا في مراكز الأبحاث.

عند وجود ارتفاع ضغط شرياني مع كلية صغيرة (ضامرة)، فلا يجوز أبداً استئصال الكلية الصغيرة على أنّها هي سبب ارتفاع الضغط الشرياني دون دليل مؤكّد على ذلك، لذلك نلجأ للعيار الطابقي للرينين، فإذا كانت النسبة 1:1.5 أو أكبر لصالح الكلية الضامرة؛ يوجّهنا ذلك بشدّة إلى أنّها السبب في ارتفاع الضغط.

الاستقصاءات الشعاعية

1. ومضان الكلية Nuclear Scanning:

- يعتمد هذا الإجراء على حقن مادّة مشعّة ضمن الأوعية، فتقوم الكلية بقبط هذه المادّة ثمّ إفراغها، إذ يعطي فكرة عن وظيفة كل كلية على حدة.

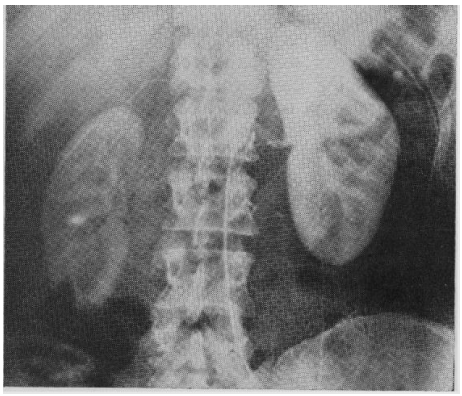
- نلاحظ فيه:
  - **وجود اختلاف واضح في حجم الكليتين**: الكلية ذات الشريان المتضيّق أصغر بشكل واضح من الكلية السليمة (لأنّ كمية الدم التي تصلها أقلّ).
  - **تأخّر إحدى الكليتين في قبط المادة المشعّة وإفراغها**: الكلية التي تتأخّر بالقبط والإفراغ لأكثر من دقيقة أو دقيقتين تكون ذات الشريان المتضيق (مثلاً: إذا كانت الكلية السليمة لدى المريض تقبط بمقدار 70٪ فالكلية ذات الشريان المتضيق تقبط بنسبة 30٪).

2. الإيكو Ultrasonography:

- نلاحظ اختلاف الحجم بين الكليتين فالكلية ذات الشريان المتضيق ستكون **أصغر** قليلاً من الكلية السليمة لأنّ ترويتها أقلّ، ولكن ذلك ليس معياراً أكيداً (فقد تكون ضامرة خلقياً مثلاً).
- كما يشكل الإيكو دوبلر استقصاءً جيداً جداً إذ يقيس سرعة جريان الدم في الشريان المتضيّق.

3. الصّورة الظّليلة المدقّقة:

- نحقن المادّة الظليلة في وريد محيطي، فتصل إلى القلب ثمّ إلى الأبهر فالشريان الكلوي.
- تتوضع المادّة الظليلة أولاً في الكبب فيتوهّج برانشيم الكلية (صورة الزمن الكلوي Nephrogram).
- ومن ثمّ تُطرَح المادّة الظليلة في الطرق المفرغة راسمةً إياها (صورة الزمن البولي Urogram).
- ما يهمّنا في استقصاء تضيّق الشريان الكلوي هو **الصورة الظليلة المدقّقة للكلية Nephrogram** التي يجب أن نراعي فيها ما يلي:
  - الحقن في الوريد يتمُّ **بسرعة** (وليس بالتدريج).
  - يجب أن نأخذ 4-5 صور خلال أوّل 4-5 دقائق، أي بمعدّل **صورة بكل دقيقة** (لذلك سمّيت مدقّقة).
- في حال تضيّق الشريان الكلوي في إحدى الكليتين يتأخّر وصول المادّة الظليلة إليها وبالتالي يتأخّر توهّجها (أكثر من دقيقتين).
- أمّا في **الصورة الظليلة للطرق البولية Urogram**:
  - نحقن **ببطء** ونطلب صورة خلال ربع ساعة والصورة الثانية خلال نصف ساعة.
  - نستخدمها لتقييم وجود حصاة أو استسقاء في الكلية، ولا تفيد في تضيق الشريان الكلوي.



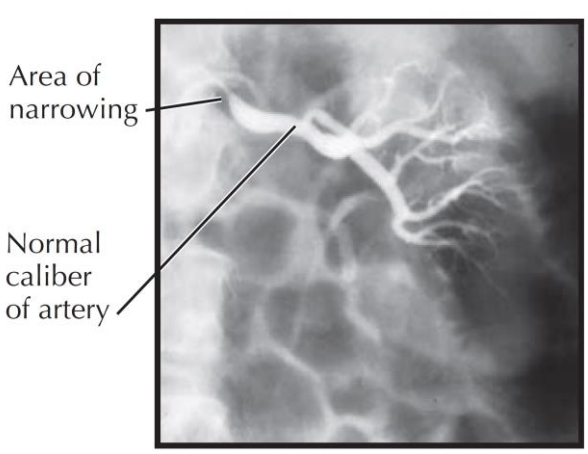
- على اليمين: ومضان كلية نلاحظ أن الكلية اليسرى تأخّرت في القبط ← نتوجّه لتضيق شريان كلوي أيسر.
- على اليسار: صورة ظليلة مدقّقة للكلية: الكلية اليمنى تأخّرت في التوهّج ← نتوجّه لتضيّق شريان كلوي أيمن.

4. تصوير الشرايين الظليل Renal Arteriography: (هام)

- هو **أفضل وسيلة تشخيصية** في تضيّق الشريان الكلوي، خصوصاً أنّه يفيد في التخطيط للجراحة وأخذ القرار فيما إذا كان التضيّق قابلاً للتدبير بالجراحة أم لا.
- لتصوير الأوعية الظليل نوعان حسب المكان الذي نحقن فيه المادّة الظليلة:
  - **غير انتقائي**: تُحقَن المادّة الظليلة في مستوى الأبهر فيرتسم مع فروعه.
  - **انتقائي**: وهو المُستخدَم حديثاً، حيث يقوم الطبقي المحوري متعدد الشرائح بتحديد الوعاء المراد تصويره (كالشريان الكلوي في هذه الحالة) ونحقن فيه المادة الظليلة فيرتسم هذا الوعاء فقط.
- يكشف تصوير الشريان الكلوي الظليل وجود تضيّق في الشريان الكلوي، كما نلاحظ:
  - وجود عصائد منتشرة في فروع مختلفة من الأبهر إذا كان سبب التضيّق هو التصلّب العصيدي.
  - بينما لا نجد عصائد في فرط التنسّج العضلي (لا علاقة للعصائد بالآلية).

تذكر أنه يُمنَع حقن المادة الظليلة بوجود القصور الكلوي.

- على اليمين: لاحظ مظهر حبّات العقد المميِّز لفرط التنسّج العضلي.
- على اليسار: سبب التضيّق هو التصلّب العصيدي.



محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

تدبير تضيق الشريان الكلوي

ثمّة نوعان من التدبير، جراحي ودوائي، وفي الحالتين، يهدف تدبير تضيّق الشريان الكلوي إلى:

A. حماية الكلية من **الاحتشاء** الذي قد يحدث في حال استمرّ تطوّر التضيّق.

B. الحدّ من اختلاطات فرط التوتر الشرياني على أعضاء الجسم النبيلة.

التدبير الدوائي

- التدبير الدوائي علاج **عَرَضي** للسيطرة على ارتفاع الضغط الشرياني ولكنّه ليس الحلّ النهائي إذ لا بدّ من الجراحة لحلّ المشكلة الأساسية وهي التضيّق في الشريان الكلوي.
- يجب التمييز بين علاج التضيّق أحادي الجانب والتضيق ثنائي الجانب أو في الكلية الوحيدة.

1. تدبير تضيق الشّريان الكلوي وحيد الجانب: (هام)

- بما أنّ الآلية المسبّبة لارتفاع الضغط الشرياني في هذه الحالة متواسطة عبر الأنجيوتنسين المقبّض للأوعية، يُعتبَر بالتالي **الكابتوبريل** حجر الأساس في العلاج.
- لا يحتاج مريض هذا النموذج حمية صارمة عن الملح **ولا يُعطَى مدرّات على الإطلاق**، لأنّه لا يوجد فرط حجم (الآلية تقبّضية وليست حجمية).
- **حبوب منع الحمل ممنوعة** منعاً باتاً عند مريضات تضيق الشريان الكلوي مرتفع الرينين، لأنّها تحتوي على البروجسترون والإستروجين اللذين يرفعان الضغط، فالبروجسترون يحبس الماء والملح، والإستروجين يزيد تصنيع الأنجيوتنسين بالكبد. (أرشيف)

آلية تأثير الكابتوبريل:

- يحصر الكابتوبريل الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ويثبّط إنتاج الأنجيوتنسين II فيوسّع الشرين الكبّي الصادر مما يقلّل الرّشح الكبي ويخفّض الضغط الشعري داخل الكبب في الكلية السليمة إضافةً إلى حمايتها من القصور والضغط الشرياني المرتفع -فقد تكون ضحيّة له- للحفاظ على قدرتها المعاوضة، وكذلك في الكلية ذات الشريان المتضيّق، يؤدي إعطاء الكابتوبريل أيضاً إلى توسيع الشرين الصادر وانخفاض الرّشح الكبي الذي يكون منخفضاً أصلاً فيها (تكون وظيفتها 30% فتنخفض لـ 15% مثلاً).
- ومنه فإنّ إعطاء الكابتوبريل يسيء أكثر لوظيفة الكلية ذات الشريان المتضيق، ولكننا نعطيه مؤقتاً لحماية الكلية السليمة وخفض الضغط الشرياني وتجنب أذيته للأعضاء النبيلة في الجسم (نضحّي بجزء من وظيفة الكلية مقابل إنقاذ المريض من الضغط).

2. تدبير تضيق الشريان الكلوي ثنائي الجانب وتضيق شريان الكلية الوحيدة: (هام)

- ارتفاع الضغط هنا مرتبط بزيادة الحجم وليس بالتقبّض الوعائي، وبالتالي يكون العلاج:
  1) حمية صارمة عن الملح.
  2) نستخدم المدرّات وحاصرات الكلس (كالأملودبين) لخفض الضغط.
  3) ولا نلجأ **أبداً** لحاصرات الخميرة ACE كالكابتوبريل ولا لحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs، إذ تعدّ هذه الحالة مضاد استطباب لاستخدامها لأن ذلك سيسبّب انخفاض الرشح الكبّي في الكليتين المتضررتين أساساً أو الكلية الوحيدة الموجودة (لا توجد كلية سليمة تعاوض الوظيفة) ويدخل المريض في قصور كلوي حادّ وترتفع البولة والكرياتينين.

التدبير الجراحي

1. تركيب شبكة Stent:

- نفضّلها في حال كان التضيّق **بجهة واحدة** والجهة الأخرى سليمة.
- يعتبر أفضل طريقة لعلاج التضيّق الكلوي، حيث ندخل عبر الشريان الفخذي بقثطرة ويتمُّ التوسيع وتركيب الشبكة.

2. التوسيع بالبالون:

- نفضّلها في حال كان المريض **بكلية وحيدة** (لا نفضّل الشبكة هنا لأنّه في حال نكس التضيّق بعد تركيب الشبكة لا نستطيع تركيب شبكة جديدة).
- بينما بعد التوسيع بالبالون يمكن أن يتضيّق الشريان مرّة ثانية فنوسّعه من جديد.
- يتمُّ التوسيع بجهاز خاصّ، وبأيدٍ خبيرة، لأنّ التوسيع الزائد للشريان قد يؤدّي لتمزّقه وحدوث نزف صاعق لا ينجو منه المريض وينتهي بوفاته.

3. تحويلة (جسر) Bypass:

- نلجأ إليه في حال فشل العلاجات السابقة أو إذا كان الانسداد شاملاً للشريان، حيث نأخذ قطعة من الوريد الصافن ونصلها بين الأبهر وسرة الكلية المصابة بحيث نتجاوز الشريان المتضيق.

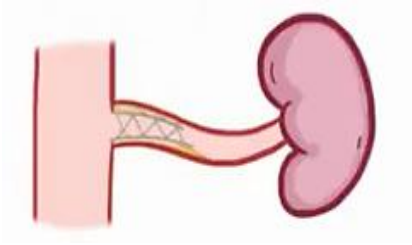
4. زرع الكلية الذاتي Auto Transplantation:

- إذا لم نتمكن من الوصول إلى الشريان الكلوي لتوسيعه (كما في حالة التضيّقات العديدة في سوء التصنّع الليفي العضلي)، فيتمُّ استئصال الكلية وإعادة زرعها ضمن الحوض ووصل الشّريان الحرقفي الظاهر لها تماماً كعملية زرع كلية.

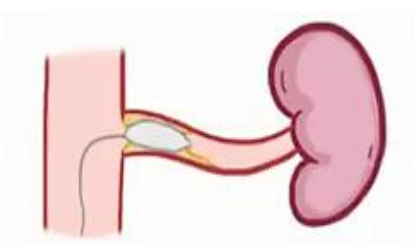
5. استئصال الكلية:

- إذا كانت وظيفة الكلية ضعيفة أي فعاليتها حوالي 5-10٪ من القيمة الطبيعية.

التحويلة Bypass



الشبكة Stent



التوسيع بالبالون

وبهذا نكون قد أنهينا الحديث عن تضيق الشريان الكلوي كسبب لارتفاع الضغط الشرياني، وبدوره أنهينا الحديث عن الأسباب الثانوية لارتفاع الضغط، أمّا الآن فسننتقل للتفصيل في علاجات ارتفاع الضغط الشرياني الأساسي.

علاج ارتفاع التوتر الشرياني الجهازي الأساسي

- نقوم بدايةً بقياس الضغط الشرياني للمرة الأولى، فإذا كان مرتفعاً فوق الطبيعي نعيد قياسه بعد حوالي نصف ساعة، وفي حال بقي مرتفعاً نتابع الحالة بتكرار القياس لعدّة أيام متتالية وذلك للتأكّد من وجود المرض وتجنّب العلاج الدوائي دون استطباب، لما له من آثار سلبية كما ذكرنا وخصوصاً أنّ المريض سيضطر لأخذ الدواء طيلة حياته.
- أهداف العلاج: (هام)
  - الهدف الأساسي ليس علاج فرط التوتر الشرياني بشكلٍ نهائي، وإنّما ضبط الضغط الشرياني في **حدود 130/80 مم زئبقي** لتخفيض خطورة الاختلاطات القلبية الوعائية.
  - أمّا إذا ترافق ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي مع الداء السكري فنهدف للعودة بالتوتر الشرياني لحدود **125/75 مم زئبقي**، نظراً لما يضيفه الداء السكري من عوامل خطورة على الجهاز العصبي والجهاز القلبي الوعائي. (ورد الرقم في الدورات 120/80)

- إذا كان ارتفاع الضغط الشرياني بسيطاً فمن الأفضل أن ننصح المريض بالحمية وبتغيير نمط الحياة مع مراقبة الضغط قبل البدء بالأدوية.
- ولكن في حال كانت قيم الضغط مرتفعة جداً فلن ينفع تغيير نمط الحياة لوحده في العلاج لذلك نلجأ للأدوية.

سندرس نوعي العلاج بشيءٍ من التفصيل..

أولاً: تغيير نمط الحياة

- لا نستخدم المعالجة الدوائية فوراً بعد التشخيص، خاصّةً إذا لم تكن قيم الضغط عالية كثيراً.
- إنما يُفضَّل تعديل العادات الحياتية للمريض لما لها من دور مساهم في ارتفاع الضغط.

النصائح الموجَّهة للمريض

1. **تغيير المهنة** أو تخفيف ساعات العمل إذا كان يسبّب توتراً للمريض (مثلاً مهنة التعليم متعبة وبترفع الضغط :3).
2. **تخفيف الوزن** عند المرضى البدينين، لعلاقته القوية بارتفاع الضغط. (التغيير الأهمّ حسب MTB)
3. **إيقاف التدخين** ومشتقاته أو على الأقل التخفيف منه.
4. **الابتعاد عن تناول الملح**[15].
5. التخفيف من تناول الشاي والقهوة والمشروبات الغازية والدسم.
6. الإكثار من **الثوم واللبن**.
7. إذا كان المريض سريع الغضب والتوتر يمكن إعطاؤه **بعض المهدئات** بدلاً من أدوية الضغط.

ثانياً: العلاج الدوائي لارتفاع التوتّر الشرياني

- تؤثر الأدوية الخافضة للضغط إمّا على نتاج القلب أو المقاومة الوعائية المحيطية أو كليهما.
- إنّ جميع الأدوية التي سنورد ذكرها تعتبر أدوية مديدة التأثير، تؤخذ مرة واحدة في اليوم وذلك لتسهيل التزام المريض بها كونها تؤخذ مدى الحياة.
- مشكلة العلاج الدوائي أنّه يحتاج لتقييم ومتابعة من الطبيب كل فترة، فمثلاً في الصيف نضطر لتخفيف المدرات بسبب التعرّق، وفي شهر رمضان نوقف المدرات ونخفّض جرعة الأدوية الأخرى حيث ينخفض الضغط بسبب الصيام، وفي حالات الشدة النفسية نزيد الجرعة وهكذا..

[15] يمكن السماح للمريض باستخدام الملح الطبي (غني بالبوتاسيوم واليود قليل الصوديوم) بشرط غياب القصور الكلوي لدى المريض.

❖ هناك الكثير من الأدوية الخافضة للضغط، لكنّها جميعاً تنتمي حتماً لأحد الزمر السبعة الآتية:[16]

1. مثبّطات الخميرة القالبة للأنجيوتنسين ACEIs وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs.
2. حاصرات بيتا.
3. حاصرات الكلس.
4. حاصرات ألفا.
5. المدرات.
6. موسّعات الأوعية المحيطية.
7. خافضات الضغط المركزية.

قواعد هامّة:

- نبدأ العلاج عادةً بصنف دوائيّ واحد، فإن لم يستجب المريض للعلاج فإمّا أن نضيف صنفاً ثانياً وثالثاً وهكذا.. أو نرفع الجرعة الدوائية للصنف المستخدم مسبقاً.
- وفق منظمة الصحة العالمية، فإنّ 70٪ من مرضى ارتفاع التوتر الشرياني الأساسي يستجيبون للمعالجة بصنف دوائي واحد، وترتفع النسبة لـ 92٪ عند استخدام صنفين، أما الـ 8٪ الباقية يحتاجون أكثر من صنفين.
- يجب الانتباه إلى أنّنا لا نقيّم فعالية الخطة العلاجية لارتفاع التوتر الشرياني الأساسي قبل **مضيّ 10-15 يوم** من تطبيقها.
- يجب الانتباه لعدم مشاركة دوائين من نفس الزمرة.
- لا تُوقَف أدوية الضغط بشكل مفاجئ أبداً وإنما تُسحَب ببطء على عدّة أيام.
- إنّ هبوط الضغط هو تأثير جانبي لمعظم زمر أدوية الضغط.

حاصرات بيتا Beta-Adrenoceptor Blockers

- تشمل بشكلٍ عام الأدوية التي تنتهي بـ Olol-.
- إضافة: الآلية الرئيسية في خفض الضغط هي إنقاص نتاج القلب.
- هي أدوية **مديدة التأثير** (تُعطَى بجرعة حبة واحدة في اليوم).
- بدأ استخدامها في ثمانينات القرن الماضي، وكانت سابقاً الخيار المُفضَّل بين خافضات الضغط، أما اليوم فقد **تراجع استخدامها** وذلك بسبب تأثيراتها الجانبية التي تشمل:
  1. ضعف في العضلات.
  2. نقص تروية محيطية.
  3. العنانة.

[16] تذكر أنه يوجد 4 زمر حاصرات من هذه الزمر السبعة :3.

لذلك لا نفضّل تطبيق حاصرات بيتا وخصوصاً لدى الشباب.

أهمّ استطباب لحاصرات بيتا:

وجود مرض قلبي مرافق مع فرط التوتر الشرياني (خناق صدر / قصور قلب مزمن) لأنّها تنقص من الجهد القلبي، لذا تعدّ خياراً جيداً لدى هؤلاء المرضى.

مضادات استطباب حاصرات بيتا: (هام)

1) **بطء القلب والحصار القلبي**: لأنّها أدوية مبطّئة للقلب.
2) **قصور القلب الشديد** (الحاد): لأنّها تُضعِف قوّة تقلص العضلة القلبية.
3) **ظاهرة رينو**: لأنّها تعتبر مقبّضة للأوعية المحيطية.
4) **الربو أو سوابق ربو أو COPD**: لأنّها تسبّب تقبّضاً في القصيبات الهوائية.
5) **السكري المعتمد على الأنسولين**: لأنّها قد تسبّب نقصاً في مستويات سكر الدم وقد تسبب سباتاً[17]، كما تخفي أعراض نقص السكر (الودية).

حاصرات الكلس Calcium-Channel Blockers

لها نوعان حسب تأثيرها على فعالية القلب (مسرّعة للقلب أو مبطّئة):

حاصرات الكلس المسرّعة للقلب:

- تأثيرها وعائي[18]، لذا فهي تخفّض الضغط الانبساطي بشكل رئيسي (فيتسرّع القلب انعكاسياً).
- منها: Amlodipine - Nifedipine... (عائلة dipine-).
- تُعطَى في حالة النبض **البطيء**.

حاصرات الكلس المبطّئة للقلب:

- تأثيرها قلبي أو قلبي ووعائي، فهي تخفّض الضغط الانقباضي بشكل أساسي.
- منها: Diltiazem – Verapamil.
- تُعطَى في حالة النبض **السريع**.

[17] إنّ نقص السكر أخطر بكثير من ارتفاع مستوياته، لأنّ الدماغ لا يختزن السكر، فيتضرر بسرعة، وذكر الدكتور أنّه يجب التشديد على مرضى السكري بالتوصية بتناول وجبات طعامية متعددة خلال النهار وقبل النوم، خوفاً من حصول نوبة نقص السكر والإغماء خاصّة بعد الاستيقاظ.

[18] أي أنّها تؤثّر على قنوات الكالسيوم في الأوعية أكثر بكثير من قنوات الكالسيوم في العضلة القلبية.

التأثيرات الجانبية لحاصرات الكلس بشكل عام: (هام)

- انتباج Swelling في الطرفين السفليين (الكاحل بشكل خاص):
  - توسّع الأوعية ← تزيد من خروج السوائل من الأوعية الشعرية وتقلل عودتها للأوردة.
  - لا يتحسّن هذا الانتباج على المدرّات التيازيدية، لذلك نضطر لتغيير الدواء، خصوصاً أنّ هذا العرض المزعج سيرافق المريض طيلة حياته.
- قد تسبب العنانة أيضاً.
- إمساك.
- صداع.
- من أسئلة السنوات السابقة: هبوط ضغط (تأثير جانبي لكل أدوية الضغط كما قلنا)، وتسرّع قلب، كما أنّه لا يعدّ فرط بوتاسيوم تأثيراً جانبياً لحاصرات الكلس.

يُمنَع مشاركة حاصرات بيتا مع حاصرات الكلس المُبطِّئة للقلب، بينما لا يوجد مانع من المشاركة مع الحاصرات المسرِّعة للقلب.

حاصرات ألفا Alpha-Blockers (هام)

- منها: Prazosin (عائلة zosin-).
- لا نستخدمها عادةً كخطٍّ علاجيٍّ أول.
- استطباباتها:
  1. ارتفاع الضغط الشرياني (كأدوية **مشارِكة** وليس بمفردها).
  2. ضخامة البروستات الحميدة Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) (أهمّ استطباب).
  3. حصيّات نهاية الحالب، حيث تساعد على طرحها (بإرخاء العضلات الملس).

حاصرات الخميرة ACEIs وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs

1. حاصرات الخميرة *ACEIs*: (هام)

- منها: Captopril (عائلة Pril-).
- **تذكّر آلية عملها**: تحصر عمل الخميرة القالبة في الرئة Angiotensin Converting (ACE) Enzyme، وبالتالي تمنع تحوّل الأنجيوتنسين I إلى الأنجيوتنسين II، فتقلل من إنتاج الأنجيوتنسين II وبالتالي تخفّف من آثاره الرافعة للتوتر الشرياني.

1. استطباباتها:

- خافضات ضغط ممتازة خاصّةً لفئة الشباب لأنها أقلّ الأدوية إحداثاً للعنانة.
- الحدّ من البيلة البروتينية.
- **الخيار الأول لمرضى السكري**، إذ تبطئ تطوّر اعتلال الكلية السكري.

2. تأثيراتها الجانبية:

- **السّعال الجاف** خاصّةً لدى الإناث (20٪ منهم، 16٪ لدى الذكور)، ولا يُشفَى إلا بإيقاف الدواء.
- طفح جلدي.
- **ارتفاع بوتاسيوم الدم**.
- قد تسبّب وذمة وعائية (إضافة).

3. مضادات استطبابها:

- **القصور الكلوي** أو **ارتفاع بوتاسيوم الدم** لأنها رافعة للبوتاسيوم.
- **الحمل** فهي تسبّب تشوّه أو وفاة الجنين.
- تضيّق الشريان الكلوي **ثنائي الجانب:** بينما نستخدمها في النمط أحادي الجانب كما مرّ معنا.

2. حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين *ARBs*:

- **منها:** Losartan، (عائلة sartan-).
- **آلية عملها:** تمنع الأنجيوتنسين II من التأثير على مستقبلاته.
- **استطباباتها:** تُستخدم في حال عدم تحمّل حاصرات الخميرة كما في حالة السعال، لكنّ تأثيرها أضعف بقليل من حاصرات الخميرة.
- يُفضَّل الابتعاد عن مشاركة حاصرات الخميرة مع حاصرات المستقبلات. (أرشيف)
- لها نفس مضادات استطباب حاصرات الخميرة القالبة.

حالياً أصبحت ACEIs وARBs من أكثر أدوية الضغط استخداماً لا سيّما عند الشباب.

المدرّات Diuretics

- من الخطوط الأولى، خاصّةً لدى **المسنّين** المصابين بقصور قلب وزيادة حمل حجمي (بينما تكون غير مفضّلة عند الشباب). (هام)

- ذكر الدكتور وجود اختلافات عرقية في الاستجابة للمدرات، حيث يستجيب لها زنوج أمريكا بشكل كبير، بينما يُفضَّل استخدام باقي الأدوية لدى العرق الأبيض.
- يمكن أن نميّز ثلاثة أصناف رئيسية:

1. المدرّات التيازيدية: (هام)

★ هي الأفضل، تأثيرها **بطيء** خلال 24 – 36 ساعة.

★ أكثر المدرّات استخداماً في علاج فرط التوتر الشرياني هي المدرّات **التيازيدية**[19].

★ مساوئ المدرّات التيازيدية:

- لا تستخدم عند **السكريين** (قد ترفع سكّر الدم).
- **ترفع حمض البول** (لذا لا نستخدمها لدى مرضى النقرس إضافة).
- تحرّض **نقص بوتاسيوم الدم**، ولتجاوز هذه المشكلة تتمُّ مشاركتها مع المدرّات الحابسة للبوتاسيوم، بطيئة التأثير.

2. مدرّات العروة (على رأسها فورسمايد (لازيكس) *Furosemide*):

★ وهي ذات تأثير **سريع** خلال 4-6 ساعات -بعكس التيازيد- لذلك لا نفضّل استخدامها كعلاج لارتفاع الضغط (كي لا يضطر المريض لدخول الحمام بكثرة).

3. المدرّات الحافظة للبوتاسيوم: (هام)

★ **السبيرونولاكتون Spironolactone**:

- وهو الأسوأ من حيث التأثيرات الجانبية الكثيرة (تثدّي وعنانة عند الذكر، اضطراب طمث وشعرانية عند الأنثى).
- هناك حالتان يُستحَبّ استخدام السبيرونولاكتون رغم تأثيراته الجانبية، وهما: حالة تشمّع الكبد أو مريض متلازمة كون (عند عدم إمكانية الجراحة).

★ **الأميلورايد Amiloride والتريامترين Triamterene**:

- يعملان على تثبيط عود امتصاص الصوديوم في مستوى الأنابيب القشرية الجامعة والأنابيب المعوجّة البعيدة عن طريق حصار قنوات الصوديوم الظهارية، مما يقلّل من إفراز البوتاسيوم وبالتالي الحفاظ على مستوياته في الدم.

[19] استُخدمَت المدرّات التيازيدية أوّل مرة عام 1956، ولم يخمد بريقها منذ ذلك الحين.

ملاحظات هامّة:

- لا تُعطَى المدرّات الحابسة للبوتاسيوم لوحدها، فيجب مشاركتها مع مدرّ طارح للبوتاسيوم كالمدرّات الثيازيدية.
- كما يُمنَع استخدامها مع حاصرات خميرة ACE لأنّ كلاهما يرفعان بوتاسيوم الدم.
- يُمنَع استخدامها أيضاً مع موسّعات الأوعية، ومع حاصرات ألفا.
- في حالة **القصور الكلوي المزمن** تكون المدرّات التيازيدية **غير فعّالة** (ولكنها غير ضارّة)، والحابسة للبوتاسيوم **خطرة** (مضاد استطباب)، لذلك نلجأ إلى **مدرّات العروة**.

موسّعات الأوعية المحيطية Vasodilators

تعمل على توسيع الأوعية المحيطية دون التداخل على عمل القلب بشكل مباشر (لا تؤثر مباشرةً على الحصيل القلبي)، أهمّها دواءان (الهيدرالازين والمينوكسيديل):

1. الهيدرالازين Hydralazine: (هام)

- **استُخدِمَت موسّعات الأوعية المحيطية منذ القدم، وتشهد الآن نزعة لعودة استخدامها.**
- **الخيار الأول لدى مريض قصور كلوي مزمن.**
- **الخيار الأول في الانسمام الحملي (تذكّر أنّه يحصل في أشهر الحمل الأخيرة).**

2. المينوكسيديل Minoxidil:

- **أقوى دواء ضغط مُستخدَم، فهو موسّع وعائيّ شديد.**
- **يُستخدَم في حالات الضغط المعنّدة للغاية، فهو من الخيارات الأخيرة في علاج ارتفاع التوتر الشرياني المعنّد، وليس من الخطوط الأولى في العلاج.**
- **يُستخدّم لعلاج الصلع بعد أن اكتُشف أنه يسبّب شعرانية (يكاد لا يخلو شامبو معالج للصلع من المينوكسيديل ولو بنسبة قليلة 1٪).**

خافضات الضغط المركزية Centrally Acting

تعمل على مستوى المراكز العصبية وأهمها:

1. Alpha Methyldopa:

- وهو أفضل وأسلم دواء عند المرأة الحامل المصابة بارتفاع التوتر الشرياني الأساسي (أشهر الحمل الأولى)، ولا يُستعمَل أثناء الإرضاع.
- ذكر الدكتور أن كل مريضة ارتفاع ضغط شرياني في سن النشاط التناسلي مقبلة على الزواج، تُحوَّل للعلاج بـ Alpha Methyldopa قبل الزواج بأسبوعين تحسّباً لحدوث الحمل.

2. Clonidine (Catapres):

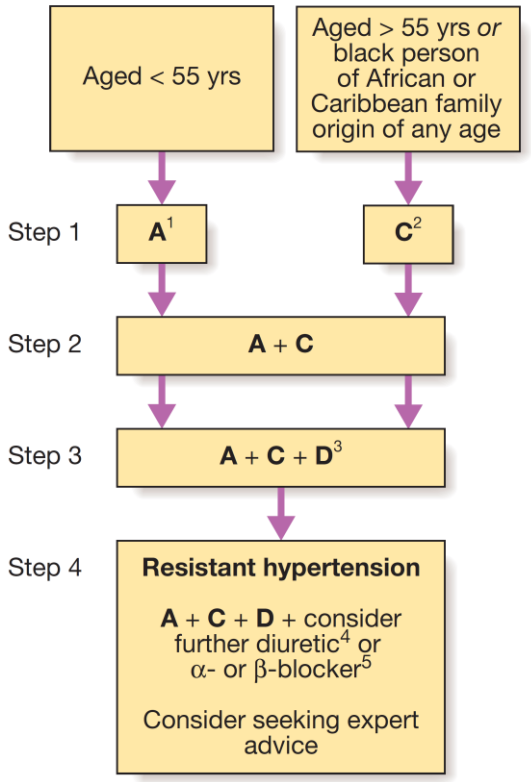
- يستعمل خاصّةً عند كبار السن، كما أنّه يسبّب العنانة بشكل كبير.

للربط: ما هو الدواء المفضّل لحامل مصابة بارتفاع توتّر شرياني جهازي؟ (هام)

- الجواب الدقيق هو أنّنا أمام خيارين من الأدوية الخافضة للضغط[20]:
  - حامل + انسمام حملي (ما قبل الإرجاج / الإرجاج) وهو ارتفاع توتر شرياني حديث بالأشهر الأخيرة من الحمل مع بيلة بروتينية أو وذمات ← هيدرالازين.
  - حامل + ارتفاع توتر شرياني أساسي (مزمن) وهو المُكتشَف قبل الحمل أو في الأشهر الأولى أو ارتفاع توتر شرياني حملي (بدأ بالأشهر الأخيرة من الحمل لكن غير مترافق مع بيلة بروتينية) ← ألفا ميتيل دوبا.
- ولا ننسى أن نوقف ACEIs/ARBs قبل الحمل لأنه مشوّه للأجنة Teratogenic.

بالنسبة لأفضل خافض ضغط عند مرضى القصور الكلوي المزمن فقد ذكره الدكتور هذا العام أنّه الهيدرالازين وكذلك وردت في الأرشيف، في حين وردت ضمن حل الأسئلة السابقة أنها حاصرات الكلس.

[20] ذكر الدكتور أنّه في حال سألنا في المقابلة عن أفضل خافض للضغط لدى الحامل وقمنا بالإجابة فوراً بهيدرالازين أو ألفا ميثيل دوبا، نأخذ صفراً xD، لأنّ الجواب العلمي الصحيح يحتّم علينا السؤال عن فترة الحمل هل هي في الأشهر الأولى أم الأخيرة؟ إضافة للتقصي عن الوذمات والخ..



- شكل خارجي يوضّح خطوط العلاج بخافضات الضغط حيث:
A: حاصرات خميرة ACE.
C: حاصرات الكلس.
D: المدرّات.
- لاحظ أنّ أوّل الأدوية التي نبدأ بها لدى المسنين هي حاصرات الكلس (والمدرّات حسب المحاضرة والدورات).
- بينما لدى الشباب (أقل من 55 سنة) نبدأ بحاصرات ACE.

تذكّر ألّا تشارك:

1. **حاصر بيتا مع حاصر كلس مُبطِّئ للقلب.**
2. **حاصر خميرة الأنجيوتنسين مع مدر حابس للبوتاسيوم.**
3. **دواءين من نفس الزمرة.**

شارك ما شئت عدا البنود الثلاثة السابقة.

لا يجوز للمريض في حال نسيانه تناول حبة الدواء في موعدها المحدد، أن يأخذها في اليوم الآخر مع الحبة الثانية، بل يجب أن يأخذها في ذات اليوم الذي نسي فيه ولو في غير موعدها المحدد.

نصل معكم أصدقاءنا إلى ختام المحاضرة..نأمل أن نكون قد حققنا المرجوّة ^_^
نترككم مع عدة فيديوهات مفيدة وجداول إثرائية تتعلق بمحاضرتنا..

فيديو عن الأدوية الخافضة للضغط

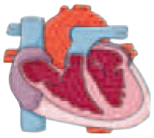
فيديو من OnlineMedEd عن ارتفاع الضغط الشرياني الثانوي

فيديو من Osmosis عن ارتفاع الضغط الشرياني

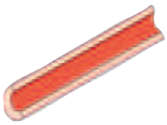
محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

Principal Site of Action of Major Classes of Blood Pressure–Lowering Drugs

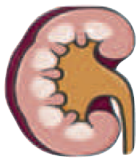
Decreased central sympathetic outflow
Centrally acting α_2-agonist (e.g., clonidine)
Imidazoline receptor agonists (e.g., moxonidine)
Centrally acting—α-methyldopa



Decreased cardiac output β-blockers, diuretics
Increased vagal tone ACE inhibitors, ARBs, DRIs
Decreased heart rate β-blockers, non-DHP CCBs



Vasorelaxation
ACE inhibitors, ARBs, DRIs, CCBs, α-blockers
Thiazide-type diuretics
Direct vasodilators (e.g., hydralazine, minoxidil)



Natriuresis—all diuretics, CCBs
Renin inhibition—DRIs

Fig. 36.3 Principal site of action of major classes of blood pressure–lowering drugs. *ACE,* Angiotensin-converting enzyme; *ARBs,* angiotensin receptor blockers; *CCBs,* calcium channel blockers; *DRIs,* direct renin inhibitors; *non-DHP CCBs,* nondihydropyridine calcium channel blockers.

- ♥ جداول إثرائية من مرجع Comprehensive Clinical Nephrology:
- ♥ إلى اليسار: مواقع تأثير خافضات الضغط.
- ♥ إلى اليسار والأسفل: تعديلات نمط الحياة وأثرها على الضغط في التعامل مع ارتفاع الضغط.
- ♥ إلى اليمين والأسفل: التأثيرات الجانبية لخافضات الضغط.

TABLE 35.1 Lifestyle Modifications for Prevention and Management of Hypertension (JNC 7)

Modification	Recommendation	Average Systolic BP Reduction Range Achieved With Intervention*
Weight reduction	Maintain normal body weight (BMI = 18.5-24.9 kg/m^2)	5-20 mm Hg/10 kg
DASH eating plan	Adopt a diet rich in fruits, vegetables, and low-fat dairy products with reduced content of saturated and total fat	8-14 mm Hg
Dietary sodium restriction	Reduce dietary sodium intake to 100 mmol/day (2.4 g sodium or 6 g sodium chloride)	2-8 mm Hg
Aerobic physical activity	Regular aerobic physical activity (e.g., brisk walking) at least 30 min/day, most days of the week	4-9 mm Hg
Moderation of alcohol consumption	Men: Limit to 2 drinks† per day; women and lighter weight persons: limit to 1 drink per day	2-4 mm Hg

TABLE 36.7 Common Side Effects Associated With Various Classes of Antihypertensive Drugs

Drug Class	Side Effects
ACE inhibitors	Cough, hyperkalemia
ARBs	Much less frequent hyperkalemia compared with ACE inhibitors
CCBs	
DHP CCBs	Pedal edema, headache
Non-DHP CCBs	Constipation (verapamil), headache (diltiazem)
Diuretics	Frequent urination, hyperglycemia, hyperlipidemia, hyperuricemia, sexual dysfunction
Central α-agonists	Sedation, dry mouth, rebound hypertension, sexual dysfunction
α-Blockers	Pedal edema, orthostatic hypotension, dizziness
β-Blockers	Fatigue, bronchospasm, hyperglycemia, sexual dysfunction
Potassium [K$^+$] channel openers	Hypertrichosis (minoxidil); lupus-like reactions, pedal edema (hydralazine)

ACE, Angiotensin-converting enzyme; *ARBs,* angiotensin receptor blockers; *CCBs,* calcium channel blockers; *DHP CCBs,* dihydropyridine calcium channel blockers; *non-DHP CCBs,* nondihydropyridine calcium channel blockers.

RBCs