

شماره

۲

پاییز ۱۴۰۵

فراگیر

پزشکی، دندانپزشکی و سلامت محیط؛ در یک نگاه

پرونده ویژه

فشار خون؛ قاتل خاموش

از تعریف و اندازه‌گیری دقیق تا پاتوفیزیولوژی، آسیب اندام‌های هدف، پیشگیری و درمان؛ بر اساس Harrison و ESC 2024

بهداشت محیط

میکروپلاستیک‌ها؛ مهمان ناخوانده‌ی
سفرهای ما



ژورنال کلاب دندانپزشکی

MIH؛ وقتی مینای دندان کودک شکننده
می‌شود



فراگیر

نشریه‌ی دانشجویی کمیته‌ی
دانشجویی توسعه‌ی آموزش دانشگاه
علوم پزشکی رفسنجان

شناسنامه

سر دبیر	پویا اسکندری
دبیرکل	رضا نعیمی
مدیرمسئول	ایلیا استادابراهیمی
صاحب امتیاز	کمیته‌ی دانشجویی توسعه‌ی آموزش
	دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
طراح و ویراستار	پویا اسکندری

نویسندگان این شماره

فشار خون ۰ تعریف و طبقه‌بندی	پویا اسکندری
فشار خون ۰ پاتوفیزیولوژی	مایده کرمی‌پور
فشار خون ۰ آسیب اندام‌های هدف	زهره کاظمی
فشار خون ۰ پیشگیری و درمان	سهیل گلستانی
ژورنال کلاب MIH (استاد: دکتر پورغلامعلی)	ایلیا استادابراهیمی
میکروپلاستیک‌ها ۰ مهندسی بهداشت محیط	شهاب هاشمی

شماره‌ی ۲ ۰ پاییز ۱۴۰۵

مسئولیت محتوای علمی هر مطلب بر عهده‌ی نویسنده‌ی آن است. «فراگیر» در ویرایش و تلخیص مطالب آزاد است. مطالب این نشریه جنبه‌ی آموزشی دارد و جایگزین مشاوره و تصمیم‌گیری بالینی نیست. نقل مطالب با ذکر منبع آزاد است.



برای ارتباط با نشریه و ارسال مطلب
t.me/SCMED_RUMS

در این شماره

سرتاژ

سخن سردبیر

پویا اسکندری

۴

صفحه

پرونده ویژه

فشار خون؛ قاتل خاموش

چهار نگاه به یک بیماری

۵

صفحه

بخش اول

فشار خون و پرفشاری خون: تعریف، انواع، اندازه‌گیری، طبقه‌بندی و شیوع

پویا اسکندری

۶

صفحه

بخش دوم

پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون

مایده کرمی‌پور

۱۱

صفحه

بخش سوم

آسیب اندام‌های هدف در فشار خون بالا

زهرا کاظمی

۱۵

صفحه

بخش چهارم

پیشگیری و درمان فشار خون

سهیل گلستانی

۲۰

صفحه

ژورنال کلاب - دندانپزشکی کودکان

هیپومینرالیزاسیون مولر-اینسیزور (MIH)

ایلیا استادابراهیمی - استاد مربوطه: دکتر پورغلامعلی

۲۵

صفحه

بهداشت محیط

مهمان ناخوانده در سفره‌ی ما: میکروپلاستیک‌ها

شهاب هاشمی

۲۷

صفحه

زنجیره‌ای از «چرا»ها

سلام به همراهان «فراگیر»؛ شماره‌ی دوم نشریه را با این باور آماده کرده‌ایم که پزشکی، پیش از آنکه فهرستی از نکته‌ها و جدول‌ها باشد، زنجیره‌ای از «چرا»هاست. چرا فشار خون بالا می‌رود؟ چرا سال‌ها بی‌صدا می‌ماند؟ و چرا یک عدد ساده روی دستگاه می‌تواند سرنوشت قلب، کلیه، مغز و چشم را تغییر دهد؟

پرونده‌ی ویژه‌ی این شماره به همین پرسش‌ها اختصاص دارد. چهار نفر از دوستانمان، فشار خون را از تعریف و اندازه‌گیری دقیق آغاز کرده‌اند، به پاتوفیزیولوژی و آسیب اندام‌های هدف رسیده‌اند و در پایان، پیشگیری و درمان را بر اساس تازه‌ترین راهنماها مرور کرده‌اند؛ تا تصویری پیوسته از بیماری‌ای ارائه دهند که آن قدر شایع است که گاهی جدی گرفته نمی‌شود.

اما سلامت در مرزهای یک رشته خلاصه نمی‌شود. به همین دلیل در این شماره، ژورنال کلابی از دندانپزشکی کودکان درباره‌ی MIH و نوشتاری از مهندسی بهداشت محیط درباره‌ی میکروپلاستیک‌ها را هم کنار هم آورده‌ایم؛ تا یادآوری کنیم که از مینای دندان یک کودک تا لیوان آبی که هر روز می‌نوشیم، همه بخشی از یک تصویر بزرگ‌ترند. نام «فراگیر» هم برای ما همین معنا را دارد.

از همه‌ی نویسندگان این شماره صمیمانه سپاسگزاریم و چشم‌انتظار نقدها، پیشنهادها و نوشته‌های شما برای شماره‌های بعد هستیم.

پویا اسکندری

سردبیر «فراگیر»



فشار خون

بیماری‌ای که سال‌ها بی‌صدا کار می‌کند و روزی خود را با سکته‌ی مغزی، نارسایی قلبی یا نارسایی کلیه نشان می‌دهد. در چهار بخش، این بیماری را از «عدد» تا «درمان» دنبال کرده‌ایم.



صفحه‌ی ۱۱

02

پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون

مایده کرمی‌پور

صفحه‌ی ۶

01

تعریف، اندازه‌گیری و طبقه‌بندی

پویا اسکندری

صفحه‌ی ۲۰

04

پیشگیری و درمان

سهیل گلستانی

صفحه‌ی ۱۵

03

آسیب اندام‌های هدف

زهرا کاظمی

فشار خون و پرفشاری خون

تعریف، انواع، اندازه‌گیری، طبقه‌بندی و شیوع

بر اساس 2024 ESC و Harrison's Principles of Internal Medicine

Guidelines

نویسنده

پویا اسکندری



فشار خون (Blood Pressure; BP) یکی از بنیادی‌ترین شاخص‌های همودینامیک بدن و بیانگر نیرویی است که خون در حال جریان بر دیواره‌ی شریان‌ها وارد می‌کند. فشار خون برای خون‌رسانی مناسب به بافت‌ها ضروری است؛ اما افزایش پایدار آن، یعنی پرفشاری خون (Hypertension)، به یکی از مهم‌ترین عوامل خطر قابل‌تعدیل بیماری‌های قلبی-عروقی تبدیل می‌شود.

فشار سیستولیک و فشار دیاستولیک

فشار سیستولیک (Systolic Blood Pressure; SBP) بالاترین فشار شریانی در طول انقباض بطن‌ها، به‌ویژه سیستول بطن چپ، است. فشار دیاستولیک (Diastolic Blood Pressure; DBP) پایین‌ترین فشار شریانی در فاصله‌ی بین ضربان‌ها و در زمان استراحت قلب است. بنابراین وقتی فشار خون فردی 120/80 mmHg گزارش می‌شود، عدد اول (۱۲۰) فشار سیستولیک و عدد دوم (۸۰) فشار دیاستولیک است.

از نظر فیزیولوژیک، فشار خون حاصل تعامل میان برون‌ده قلبی و مقاومت عروقی سیستمیک است. بنابراین تغییر در حجم خون، عملکرد قلب، تون عروقی، فعالیت سیستم عصبی خودکار و سیستم‌های هورمونی تنظیم‌کننده‌ی فشار می‌تواند بر فشار خون اثر بگذارد. با این حال در محیط بالینی، برای تشخیص پرفشاری خون نمی‌توان به یک اندازه‌گیری منفرد و تصادفی تکیه کرد؛ آنچه اهمیت دارد، وجود افزایش **پایدار** فشار خون و تأیید آن با اندازه‌گیری‌های مناسب است.

۲. پرفشاری خون چیست؟

پرفشاری خون (Hypertension) به افزایش پایدار فشار خون شریانی گفته می‌شود. در ESC 2024، تعریف پرفشاری خون در

اهمیت پرفشاری خون فقط به عدد ثبت‌شده روی دستگاه محدود نیست؛ فشار خون با خطر سکتته‌ی مغزی، بیماری عروق کرونر، نارسایی قلبی، بیماری شریان‌های محیطی، بیماری مزمن کلیه و مرگ‌ومیر ارتباط دارد. این بیماری بسیار شایع است و بخش قابل‌توجهی از مبتلایان یا درمان نمی‌شوند یا کنترل مناسبی ندارند.

درک صحیح فشار خون از سه مرحله‌ی به‌هم‌پیوسته تشکیل می‌شود: نخست باید بدانیم فشار خون چیست و چگونه ایجاد می‌شود؛ سپس باید آن را با روشی استاندارد و قابل‌اعتماد اندازه‌گیری کنیم؛ و در نهایت باید عدد به‌دست‌آمده را در چارچوب یک طبقه‌بندی معتبر تفسیر کنیم. خطا در هر یک از این مراحل می‌تواند به تشخیص نادرست یا برآورد اشتباه خطر قلبی-عروقی منجر شود. راهنمای ۲۰۲۴ انجمن قلب اروپا (ESC) نیز بر همین اساس، اندازه‌گیری دقیق فشار خون و استفاده از اندازه‌گیری‌های خارج از مطب را در فرایند تشخیص مورد توجه ویژه قرار داده است.

۱. فشار خون چیست؟

فشار خون، فشاری است که خون بر دیواره‌ی عروق، به‌ویژه شریان‌ها، وارد می‌کند. این فشار در طول هر چرخه‌ی قلبی ثابت نیست و با انقباض و شل‌شدن بطن چپ تغییر می‌کند. به همین دلیل، در اندازه‌گیری معمول فشار خون دو عدد گزارش می‌شود: فشار سیستولیک و فشار دیاستولیک.

پرفشاری خون سیستولیک ایزوله

در پرفشاری خون سیستولیک ایزوله (Isolated Systolic Hypertension)، فشار سیستولیک بالاست، در حالی که فشار دیاستولیک پایین‌تر از آستانه‌ی تشخیصی باقی می‌ماند. این الگو در سنین بالاتر شایع‌تر است و با کاهش قابلیت ارتجاعی عروق بزرگ ارتباط دارد. بنابراین ممکن است در یک فرد مسن، اختلاف میان فشار سیستولیک و دیاستولیک افزایش پیدا کند.

پدیده‌های فشار خون در خارج از مطب

تشخیص فشار خون فقط به اندازه‌گیری داخل مطب محدود نمی‌شود. در برخی افراد، فشار خون در محیط درمانی بالاست ولی در خارج از مطب طبیعی‌تر است که به آن White-Coat Hypertension گفته می‌شود. برعکس، ممکن است فشار خون فرد در مطب طبیعی به نظر برسد اما در منزل یا طی فعالیت روزمره افزایش داشته باشد که Masked Hypertension نامیده می‌شود. به همین دلیل، راهنمای ESC بر نقش اندازه‌گیری خارج از مطب، شامل Home BP Monitoring و Ambulatory BP Monitoring، در تأیید تشخیص تأکید دارد.

۴. نحوه‌ی صحیح اندازه‌گیری فشار خون

اندازه‌گیری صحیح فشار خون بخش اساسی تشخیص است. یک عدد نادرست می‌تواند بیمار را به اشتباه در گروه پرفشاری خون قرار دهد یا برعکس، افزایش واقعی فشار خون را پنهان کند. ESC 2024 برای اندازه‌گیری فشار خون مجموعه‌ای از الزامات عملی را مطرح می‌کند که هدف اصلی آن‌ها کاهش خطا و افزایش قابلیت اعتماد نتیجه است.

آماده‌سازی فرد

فرد باید پیش از اندازه‌گیری در شرایطی آرام قرار داشته باشد و چند دقیقه استراحت کند. بهتر است در زمان اندازه‌گیری صحبت نکند و فعالیت یا شرایطی که به‌طور موقت فشار خون را افزایش می‌دهد، پیش از اندازه‌گیری کنترل شود. محیط باید تا حد امکان آرام باشد.

وضعیت بدن

اندازه‌گیری معمولاً در وضعیت نشسته انجام می‌شود. پشت فرد باید حمایت شود و پاها روی زمین قرار گیرند؛ پاها نباید روی هم انداخته شوند. بازو باید در وضعیت مناسب و تقریباً هم‌سطح قلب قرار گیرد. این جزئیات ساده اهمیت زیادی دارند، زیرا وضعیت بدن و بازو می‌تواند عدد ثبت‌شده را تغییر دهد.

کاف مناسب

کاف دستگاه باید متناسب با محیط بازوی فرد باشد. استفاده از کاف

اندازه‌گیری مطبی همچنان $SBP \geq 140$ mmHg و/یا $DBP \geq 90$ mmHg است. نکته‌ی مهم این است که ESC در کنار پرفشاری خون، مفهوم «فشار خون افزایش‌یافته» (Elevated BP) را نیز معرفی کرده است؛ زیرا خطر قلبی‌عروقی ناشی از فشار خون به‌صورت تدریجی و پیوسته افزایش می‌یابد و افراد از یک وضعیت کاملاً طبیعی به‌طور ناگهانی وارد وضعیت پرفشاری خون نمی‌شوند.

در نتیجه، پرفشاری خون یک آستانه‌ی تشخیصی مشخص دارد، اما خطر ناشی از فشار خون یک پدیده‌ی کاملاً دوحالتی نیست. ممکن است فردی هنوز معیار تشخیصی پرفشاری خون را نداشته باشد، ولی به علت فشار خون بالاتر از حد مطلوب و وجود سایر عوامل خطر قلبی‌عروقی، در معرض خطر بیشتری قرار گرفته باشد. همین دیدگاه یکی از تغییرات مهم رویکرد ESC 2024 است.

Harrison نیز بر مزمن‌بودن افزایش فشار خون و اهمیت افتراق پرفشاری خون اولیه از علل ثانویه تأکید دارد. در بیشتر بیماران، علت واحد و مشخصی برای پرفشاری خون وجود ندارد و این وضعیت در چارچوب پرفشاری خون اولیه یا Essential Hypertension قرار می‌گیرد؛ در مقابل، در پرفشاری خون ثانویه یک بیماری یا وضعیت زمینه‌ای قابل‌شناسایی مسئول افزایش فشار خون است.

۳. انواع پرفشاری خون

پرفشاری خون اولیه (Primary/Essential)

پرفشاری خون اولیه شایع‌ترین شکل پرفشاری خون در بزرگسالان است و معمولاً نمی‌توان یک علت منفرد برای آن مشخص کرد. ایجاد آن حاصل تعامل عوامل متعدد ژنتیکی، محیطی و سبک زندگی است. عواملی مانند افزایش سن، افزایش وزن، مصرف زیاد نمک، کم‌تحرکی و برخی عوامل متابولیک می‌توانند در افزایش فشار خون نقش داشته باشند. Harrison تأکید می‌کند که در ارزیابی بیمار، حتی وقتی احتمال پرفشاری خون اولیه زیاد است، توجه به علل ثانویه در شرایط مناسب اهمیت دارد.

پرفشاری خون ثانویه (Secondary)

در پرفشاری خون ثانویه، افزایش فشار خون در ارتباط با یک علت زمینه‌ای مشخص ایجاد می‌شود. بیماری‌های کلیوی، تنگی شریان کلیوی، برخی اختلالات غدد درون‌ریز و سایر شرایط بالینی می‌توانند از علل آن باشند. اهمیت تشخیص این نوع در آن است که درمان علت زمینه‌ای ممکن است بخشی مهمی از مدیریت فشار خون باشد. در بیمارانی با شروع غیرمعمول، سن پایین، فشار خون شدید یا کنترل دشوار، بررسی علل ثانویه اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

پرفشاری خون همچنان از آستانه‌ی 140/90 mmHg در اندازه‌گیری مطبی تعریف می‌شود، اما فشارهای سیستولیک ۱۲۰ تا ۱۳۹ یا دیاستولیک ۷۰ تا ۸۹ در گروه فشار خون افزایش‌یافته قرار می‌گیرند.

جدول ۱ طبقه‌بندی فشار خون مطبی در ESC 2024

دسته‌بندی	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)
Non-elevated BP	<120 و	<70
Elevated BP	120-139 یا	70-89
Hypertension	≥140 و/یا	≥90

در این جدول، عبارت «یا» اهمیت دارد: برای قرار گرفتن در گروه Elevated BP کافی است فشار سیستولیک یا دیاستولیک در محدوده‌ی مربوطه باشد. در مورد پرفشاری خون نیز $SBP \geq 140$ و/یا $DBP \geq 90$ mmHg معیار تشخیصی مطبی است. بنابراین مثلاً فشار 145/75 mmHg از نظر سیستولیک در محدوده‌ی پرفشاری خون قرار می‌گیرد، حتی اگر دیاستولیک کمتر از ۹۰ باشد.

این طبقه‌بندی را نباید با طبقه‌بندی‌های قدیمی‌تر اشتباه گرفت. در برخی منابع و راهنماهای قدیمی‌تر، فشار خون به گروه‌هایی مانند optimal, normal, high-normal و درجات ۱ تا ۳ پرفشاری خون تقسیم می‌شد. در این متن، چون مبنای اصلی بخش طبقه‌بندی ESC 2024 است، از طبقه‌بندی ساده‌شده و جدید این راهنما استفاده شده است.

۷. طبقه‌بندی در Harrison و تفاوت آن با ESC 2024

Harrison و ESC هر دو بر اهمیت فشار خون بالا و ارتباط آن با خطر قلبی‌عروقی تأکید دارند، اما هنگام استفاده از یک متن علمی باید مشخص باشد که کدام نسخه و کدام نظام طبقه‌بندی مورد استفاده قرار گرفته است. Harrison در بخش تعریف پرفشاری خون، آستانه‌ی سنتی 140/90 mmHg را به‌عنوان تعریف بالینی مطرح می‌کند و ESC 2024 نیز همین آستانه را حفظ کرده است. بنابراین در نقطه‌ی اصلی تعریف، میان این دو منبع هماهنگی وجود دارد.

تفاوت مهم در ESC 2024، معرفی دسته‌ی Elevated BP است. این تغییر نشان می‌دهد که از دیدگاه جدید، این گروه را نباید صرفاً طبیعی تلقی کرد؛ بلکه این افراد ممکن است بسته به میزان خطر قلبی‌عروقی، نیازمند ارزیابی دقیق‌تر و مداخلات مناسب باشند. در نتیجه، طبقه‌بندی فشار خون و تصمیم‌گیری درباره‌ی خطر، دو مفهوم مرتبط اما نه یکسان هستند.

نامتناسب، به‌خصوص کاف بیش از حد کوچک، می‌تواند باعث خطا در اندازه‌گیری شود. بنابراین انتخاب اندازه‌ی مناسب کاف یکی از الزامات مهم یک اندازه‌گیری استاندارد است.

تکرار اندازه‌گیری

برای تصمیم‌گیری بالینی نباید صرفاً به یک عدد منفرد تکیه کرد. اندازه‌گیری باید در یک جلسه و در صورت نیاز در چند نوبت تکرار شود و برای تشخیص پرفشاری خون، نتایج حاصل از چند اندازه‌گیری و در صورت لزوم چند روز یا چند مراجعه در نظر گرفته شود. ESC بر استفاده از اندازه‌گیری‌های مکرر و در شرایط مناسب، تأیید فشار خون با اندازه‌گیری خارج از مطب تأکید دارد.

اندازه‌گیری در منزل و پایش سرپایی

Home Blood Pressure Monitoring یا HBPM به اندازه‌گیری منظم فشار خون توسط خود فرد در منزل اشاره دارد. Blood Pressure Monitoring یا ABPM با استفاده از دستگاه قابل‌حمل، فشار خون را در طول یک بازه‌ی زمانی و در شرایط روزمره ثبت می‌کند. این روش‌ها می‌توانند برای تأیید تشخیص، شناسایی White-Coat و Masked Hypertension و ارزیابی الگوی فشار خون مفید باشند. ESC 2024 بر افزایش استفاده از اندازه‌گیری خارج از مطب به‌عنوان بخش مهمی از فرایند تشخیصی تأکید دارد.

۵. تشخیص پرفشاری خون

تشخیص پرفشاری خون یک فرایند است، نه صرفاً مشاهده‌ی یک عدد بالا روی دستگاه. نخست باید فشار خون با تکنیک صحیح اندازه‌گیری شود؛ سپس مشخص شود که افزایش فشار خون پایدار است یا ناشی از شرایط موقت، اضطراب، خطای اندازه‌گیری یا تفاوت میان محیط مطب و زندگی روزمره. در صورت امکان، و به‌ویژه هنگامی که نتیجه‌ی مطبی قطعی نیست، اندازه‌گیری خارج از مطب می‌تواند به تأیید تشخیص کمک کند.

در نگاه بالینی، عدد فشار خون باید در کنار وضعیت کلی فرد و خطر قلبی‌عروقی تفسیر شود. ESC 2024 بر این نکته تأکید دارد که ارتباط فشار خون با خطر قلبی‌عروقی پیوسته است؛ بنابراین ارزیابی فرد نباید فقط بر این اساس باشد که عدد فشار خون کمی پایین‌تر یا بالاتر از یک آستانه قرار گرفته است.

۶. طبقه‌بندی فشار خون بر اساس ESC 2024

یکی از تغییرات مهم راهنمای ESC 2024، ساده‌سازی طبقه‌بندی فشار خون و معرفی گروه Elevated BP است. در این راهنما،

۸. شیوع و اهمیت اپیدمیولوژیک

پرفشاری خون یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن و از مهم‌ترین عوامل قابل‌تعدیل بار بیماری در جهان است. Harrison گزارش می‌کند که فشار خون بالا بیش از یک میلیارد نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد و آن را از علل اصلی بار جهانی بیماری می‌داند. این شیوع بالا، در کنار این واقعیت که بسیاری از افراد مبتلا ممکن است از بیماری خود آگاه نباشند یا کنترل مناسبی نداشته باشند، اهمیت شناسایی و اندازه‌گیری صحیح را دوچندان می‌کند.

شیوع فشار خون در جمعیت‌ها یکسان نیست و تحت تأثیر سن، ویژگی‌های جمعیتی، عوامل محیطی و سبک زندگی قرار دارد. Harrison اشاره می‌کند که فشار خون با افزایش سن تغییر می‌کند و الگوی آن برای فشار سیستولیک و دیاستولیک یکسان نیست. در سنین بالاتر، افزایش فشار سیستولیک و کاهش نسبی فشار دیاستولیک می‌تواند به افزایش Pulse Pressure منجر شود؛ به همین دلیل پرفشاری خون سیستولیک ایزوله در سالمندان اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

از نظر سلامت عمومی، اهمیت پرفشاری خون فقط به تعداد مبتلایان محدود نیست. این بیماری یک عامل خطر مهم برای بیماری‌های قلبی-عروقی، سکته‌ی مغزی، نارسایی قلبی و بیماری کلیوی است و افزایش خطر با مجموع بار عوامل خطر قلبی-عروقی ارتباط دارد. بنابراین شناسایی زودهنگام، اندازه‌گیری استاندارد و کنترل فشار خون می‌تواند تأثیر قابل‌توجهی بر کاهش پیامدهای بیماری داشته باشد.

نکات کلیدی اندازه‌گیری و تفسیر

- یک اندازه‌گیری منفرد و نادرست نباید به‌تنهایی مبنای تشخیص پرفشاری خون قرار گیرد.
- فرد باید پیش از اندازه‌گیری در شرایط مناسب و آرام قرار داشته باشد.
- وضعیت نشسته، حمایت از پشت، قرار گرفتن پاها روی زمین و قرارگیری مناسب بازو اهمیت دارد.
- کاف باید اندازه‌ی مناسب بازو داشته باشد.
- در صورت نیاز، اندازه‌گیری‌ها تکرار شوند و برای تشخیص از مجموعه‌ای از اندازه‌گیری‌ها استفاده شود.
- HBPM و ABPM در تأیید تشخیص و شناسایی White-Coat و Masked Hypertension کمک‌کننده‌اند.
- در ESC 2024، پرفشاری خون مطبی یعنی $SBP \geq 140$ و/یا $DBP \geq 90$ mmHg.
- ESC 2024 فشار $120-139/70-89$ mmHg را در قالب Elevated BP قرار می‌دهد.
- خطر قلبی-عروقی ناشی از فشار خون پیوسته است و صرفاً به عبور یا عدم عبور از یک آستانه محدود نمی‌شود.

جمع‌بندی

فشار خون یک شاخص اساسی از وضعیت همودینامیک بدن و پرفشاری خون یکی از مهم‌ترین عوامل خطر قابل‌تعدیل بیماری‌های قلبی-عروقی است. برای فهم درست این بیماری باید میان فشار سیستولیک و دیاستولیک، افزایش موقت و افزایش پایدار فشار خون، و همچنین پرفشاری خون اولیه و ثانویه تمایز قائل شد. از طرف دیگر، تشخیص صحیح بدون اندازه‌گیری استاندارد امکان‌پذیر نیست؛ وضعیت بدن، استراحت پیش از اندازه‌گیری، اندازه‌ی مناسب کاف، تکرار اندازه‌گیری و استفاده‌ی مناسب از HBPM یا ABPM همگی در افزایش دقت تشخیص نقش دارند.

بر اساس ESC 2024، پرفشاری خون همچنان با فشار مطبی $\geq 140/90$ mmHg تعریف می‌شود، اما مفهوم Elevated BP برای فشار $120-139/70-89$ mmHg نیز به طبقه‌بندی افزوده شده است. این تغییر منعکس‌کننده‌ی این دیدگاه است که خطر قلبی-عروقی ناشی از فشار خون به‌صورت پیوسته افزایش می‌یابد. در نهایت، اهمیت اپیدمیولوژیک بالای پرفشاری خون و ارتباط آن با بیماری‌های قلبی، مغزی و کلیوی نشان می‌دهد که اندازه‌گیری و تشخیص دقیق فشار خون یکی از پایه‌های مهم پیشگیری و مراقبت پزشکی است. ♦

منابع

1. Harrison's Principles of Internal Medicine, 22nd ed. Chapter 288: Hypertension – Definition, Blood Pressure Measurement, Prevalence. McGraw Hill.
2. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, et al. 2024 ESC Guidelines for the Management of Elevated Blood Pressure and Hypertension. Eur Heart J. 2024.
3. European Society of Cardiology. 2024 ESC Essential Messages: Elevated Blood Pressure and Hypertension.

مرور سریع پرونده

فشار خون در شش عدد

mmHg **140/90**

آستانه‌ی پرفشاری خون

در اندازه‌گیری مطبوع؛ با اندازه‌گیری‌های مکرر و ترجیحاً خارج از مطب تأیید می‌شود.

mmHg **120-139 / 70-89**

فشار خون افزایش‌یافته

دسته‌ی جدید Elevated BP در ESC 2024.

mmHg **120-129**

هدف فشار سیستولیک

در صورت تحمل و بدون افت فشار وضعیتی علامت‌دار.

g Na/day **2**

سقف سدیم روزانه

معادل حدود ۵ گرم نمک.

mmHg **-6**

اثر رژیم DASH

کاهش تقریبی فشار سیستولیک.

mmHg **-4 to -8**

اثر ورزش هوازی منظم

خط اول درمان غیردارویی.

02

در بخش بعد

پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون

مایده کرمی‌پور



پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون

از کلیه و منحنی فشار-ناتریورز تا RAAS، سیستم سمپاتیک، اندوتلیوم و بازسازی عروقی

نویسنده

مایده کرمی‌پور

از دیدگاه گایتون، هیپرتانسیون صرفاً افزایش یک عدد نیست؛ بلکه نتیجه‌ی اختلال در مکانیسم‌های پیچیده‌ی تنظیم فشار شریانی است. این اختلال زمانی ایجاد می‌شود که تعادل بین برون‌ده قلبی، مقاومت عروق محیطی، حجم مایع خارج‌سلولی و عملکرد کلیه از بین برود.

کاهش دفع سدیم موجب تجمع تدریجی سدیم در بدن می‌شود. از آنجا که آب به دنبال سدیم حرکت می‌کند، حجم مایع خارج‌سلولی و حجم خون افزایش می‌یابد. افزایش حجم خون موجب افزایش بازگشت وریدی، افزایش پرشدگی بطن‌ها بر اساس مکانیسم فرانک-استارلینگ و در نهایت افزایش برون‌ده قلبی می‌شود. در مراحل اولیه‌ی بیماری، این افزایش برون‌ده قلبی عامل اصلی افزایش فشار خون است؛ اما با ادامه‌ی بیماری، تغییرات ساختمانی در عروق ایجاد شده و مقاومت محیطی افزایش می‌یابد، به‌طوری که حتی پس از طبیعی‌شدن برون‌ده قلبی نیز فشار خون بالا باقی می‌ماند.

کلیه مهم‌ترین اندام تنظیم‌کننده‌ی فشار خون در بلندمدت است. هر عاملی که توانایی کلیه را در دفع سدیم کاهش دهد، می‌تواند زمینه‌ساز هیپرتانسیون شود. این اختلال ممکن است ناشی از کاهش تعداد نفرون‌های فعال، کاهش جریان خون کلیوی، فعال‌شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک یا بیماری‌های مزمن کلیه باشد.

زمانی که بازجذب سدیم در توبول‌های کلیوی افزایش می‌یابد، حجم مایع خارج‌سلولی بیشتر شده و فشار پرشدگی عروق افزایش پیدا می‌کند. در پاسخ به این افزایش حجم، قلب خون بیشتری پمپ می‌کند و فشار شریانی بالا می‌رود. در حالت طبیعی، افزایش فشار شریانی باید دفع سدیم را افزایش دهد؛ اما در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون این پاسخ ناکافی است و کلیه تنها در فشارهای بالاتر

فشار خون بالا یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن قلبی-عروقی و مهم‌ترین عامل خطر قابل‌اصلاح برای بیماری‌های قلبی، سکته‌ی مغزی، نارسایی کلیه و مرگ‌ومیر زودرس محسوب می‌شود. اگرچه سیستم‌های عصبی و هورمونی در شروع بیماری نقش دارند، اما مهم‌ترین عامل در ایجاد و تداوم هیپرتانسیون، **ناتوانی کلیه در دفع مناسب سدیم و آب** و در نتیجه تغییر تنظیم بلندمدت فشار خون است.

نقش کلیه در تنظیم بلندمدت فشار

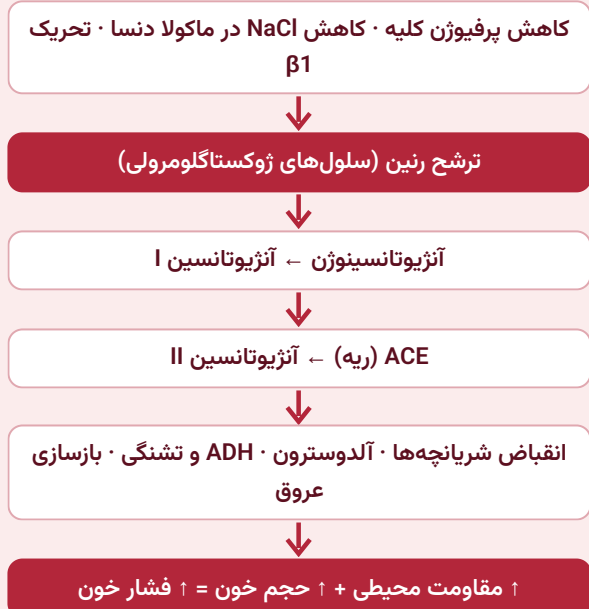
تنظیم بلندمدت فشار خون عمدتاً توسط کلیه انجام می‌شود. در شرایط طبیعی، افزایش فشار شریانی باعث افزایش دفع سدیم و آب از طریق کلیه می‌شود؛ پدیده‌ای که **فشار-ناتریورز** (Pressure Natriuresis) و **فشار-دیورز** (Pressure Diuresis) نام دارد. این مکانیسم از افزایش بیش از حد حجم مایع خارج‌سلولی جلوگیری کرده و فشار خون را به محدوده‌ی طبیعی بازمی‌گرداند.

در هیپرتانسیون، این سیستم دچار اختلال می‌شود. کلیه دیگر قادر نیست در فشار طبیعی مقدار کافی سدیم را دفع کند و برای دفع همان مقدار سدیم به فشار شریانی بالاتری نیاز دارد. در نتیجه، منحنی فشار-ناتریورز به سمت راست جابه‌جا می‌شود؛ و همین توضیح می‌دهد که چرا فشار خون بالا در طولانی‌مدت پایدار می‌ماند.

در هنگام کاهش فشار خون یا کاهش حجم مایعات بدن محسوب می‌شود. با این حال، فعال‌شدن مزمن آن یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک در ایجاد و تداوم هیپرتانسیون است.

ترشح رنین از سلول‌های ژوکستاگلومرولی کلیه در پاسخ به سه محرک اصلی افزایش می‌یابد: کاهش فشار پرفیوژن کلیوی، کاهش غلظت سدیم و کلر در ماکولا دنسا، و افزایش تحریک سمپاتیک از طریق گیرنده‌های β_1 آدرنرژیک. رنین با تبدیل آنژیوتانسینوژن کبدی به آنژیوتانسین I، نخستین مرحله‌ی این مسیر را آغاز می‌کند. سپس آنژیوتانسین I تحت تأثیر آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)، که عمدتاً در اندوتلیوم عروق ریوی وجود دارد، به آنژیوتانسین II تبدیل می‌شود.

مسیر RAAS در یک نگاه



آنژیوتانسین II مهم‌ترین هورمون این سیستم است و بیشتر اثرات خود را از طریق گیرنده‌هایش اعمال می‌کند. این هورمون با انقباض مستقیم عضله‌ی صاف شریانچه‌ها، مقاومت عروق محیطی را افزایش داده و فشار شریانی را بالا می‌برد. علاوه بر این، آنژیوتانسین II ترشح آلدوسترون از قشر غده‌ی فوق‌کلیه را تحریک می‌کند. آلدوسترون با افزایش بازجذب سدیم در توبول دیستال و مجاری جمع‌کننده، موجب احتباس سدیم و آب، افزایش حجم مایع خارج سلولی و در نهایت افزایش حجم خون می‌شود.

از سوی دیگر، آنژیوتانسین II ترشح هورمون ضدادراری را از هیپوفیز خلفی افزایش می‌دهد و مرکز تشنگی در هیپوتالاموس را نیز تحریک می‌کند. این دو مکانیسم نیز باعث افزایش دریافت و بازجذب آب و تشدید افزایش حجم خون می‌شوند.

قادر به دفع سدیم خواهد بود. بنابراین افزایش فشار خون به یک وضعیت پایدار تبدیل می‌شود.

اختلال Pressure و Pressure Diuresis Natriuresis

این پدیده مهم‌ترین مکانیسم دفاعی بدن در برابر افزایش فشار خون است. در این مکانیسم، افزایش فشار شریانی باعث کاهش بازجذب سدیم در توبول‌های کلیوی و افزایش دفع آن از طریق ادرار می‌شود. به دنبال دفع سدیم، آب نیز دفع شده و حجم خون کاهش می‌یابد. کاهش حجم خون موجب کاهش بازگشت وریدی، کاهش برون‌ده قلبی و در نهایت کاهش فشار خون می‌شود.

در هیپرتانسیون این چرخه مختل است. بازجذب سدیم در نفرون افزایش می‌یابد و حتی با وجود افزایش فشار خون، دفع سدیم به اندازه‌ی کافی انجام نمی‌شود. نتیجه‌ی این اختلال، ایجاد یک چرخه‌ی معیوب است:

چرخه‌ی معیوب هیپرتانسیون



این چرخه پایه‌ی اصلی پاتوفیزیولوژی هیپرتانسیون محسوب می‌شود و نشان می‌دهد که بدون اصلاح عملکرد کلیه، کنترل پایدار فشار خون امکان‌پذیر نیست.

پاتوفیزیولوژی سیستم RAAS

سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون مهم‌ترین سیستم هورمونی در تنظیم حجم مایعات بدن و فشار خون است. در شرایط طبیعی، فعال‌شدن این سیستم یک پاسخ جبرانی برای حفظ پرفیوژن بافتی

در شرایط طبیعی، بارورسپتورهای سینوس کاروتید و قوس آئورت افزایش فشار شریانی را تشخیص داده و با مهار فعالیت سمپاتیک، فشار خون را کاهش می‌دهند. اما در هیپرتانسیون مزمن، حساسیت این گیرنده‌ها کاهش یافته و نقطه‌ی تنظیم آن‌ها به سمت فشارهای بالاتر تغییر می‌کند (Resetting). در نتیجه، فشار خون بالا دیگر به‌عنوان یک محرک غیرطبیعی شناخته نمی‌شود و پاسخ مهارى بارورسپتورها به‌تدریج کاهش می‌یابد. این پدیده یکی از عوامل مهم در پایداری افزایش فعالیت سمپاتیک و مزمن شدن بیماری است.

اختلال عملکرد اندوتلیوم

اندوتلیوم عروق یک بافت فعال متابولیکی است که نقش اساسی در تنظیم تون عروقی، هموستاز، التهاب و رشد سلول‌های عضله‌ی صاف دارد. در حالت طبیعی، اندوتلیوم با ترشح مواد گشادکننده‌ی عروق مانند نیتریک اکسید (NO) و پروستاگلین، مقاومت عروقی را کاهش داده و جریان خون طبیعی را حفظ می‌کند. در مقابل، موادی مانند اندوتلین ۱ و آنژیوتانسین II موجب انقباض عروق می‌شوند. حفظ تعادل بین این عوامل برای تنظیم طبیعی فشار خون ضروری است.

در هیپرتانسیون، این تعادل به نفع عوامل تنگ‌کننده‌ی عروق تغییر می‌کند. کاهش فعالیت آنزیم نیتریک اکسید سنتاز اندوتلیال (eNOS) و افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن، سبب کاهش تولید و افزایش تخریب نیتریک اکسید می‌شود. کاهش NO توانایی عروق را برای اتساع محدود کرده و مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، کاهش NO موجب افزایش چسبندگی پلاکت‌ها، افزایش التهاب دیواره‌ی عروق و تسریع روند آترواسکلروز می‌شود.

از سوی دیگر، در بیماران مبتلا به هیپرتانسیون، تولید اندوتلین ۱ افزایش می‌یابد. اندوتلین ۱ یکی از قوی‌ترین تنگ‌کننده‌های عروقی شناخته‌شده است که علاوه بر ایجاد انقباض پایدار شریانچه‌ها، تکثیر سلول‌های عضله‌ی صاف و تولید کلاژن را نیز تحریک می‌کند. این تغییرات در نهایت به ضخیم‌شدن دیواره‌ی عروق، کاهش خاصیت ارتجاعی آن‌ها و افزایش مقاومت محیطی منجر می‌شوند.

استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن

استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پیشرفت هیپرتانسیون دارد. افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن در اثر فعالیت مزمن RAAS، افزایش فعالیت سمپاتیک، دیابت، چاقی و سیگار، موجب تخریب نیتریک اکسید، آسیب اندوتلیوم و فعال‌شدن مسیرهای التهابی

فعال‌شدن طولانی‌مدت این سیستم تنها باعث افزایش فشار خون نمی‌شود، بلکه تغییرات ساختمانی مهمی نیز در قلب و عروق ایجاد می‌کند. آنژیوتانسین II رشد و تکثیر سلول‌های عضله‌ی صاف عروق را تحریک کرده، تولید کلاژن را افزایش می‌دهد و موجب فیبروز و ضخیم‌شدن دیواره‌ی عروق می‌شود. این فرایند که به **بازسازی عروقی** معروف است، قطر داخلی شریانچه‌ها را کاهش داده و مقاومت عروق محیطی را به‌طور پایدار افزایش می‌دهد. بنابراین حتی اگر حجم خون در مراحل بعدی به محدوده‌ی طبیعی بازگردد، فشار خون همچنان بالا باقی می‌ماند.

همچنین آنژیوتانسین II موجب هیپرتروفی میوکارد، به‌ویژه بطن چپ، افزایش فیبروز قلب و کاهش خاصیت ارتجاعی عضله‌ی قلب می‌شود. این تغییرات زمینه را برای بروز نارسایی قلبی، آریتمی‌ها و افزایش خطر مرگ‌ومیر قلبی‌عروقی فراهم می‌کنند. در مجموع، این سیستم نه‌تنها یک سیستم تنظیم‌کننده‌ی فشار خون است، بلکه در صورت فعال‌شدن مزمن، به یکی از مهم‌ترین عوامل ایجاد، تثبیت و پیشرفت هیپرتانسیون و عوارض قلبی‌عروقی آن تبدیل می‌شود.

سیستم عصبی سمپاتیک

یکی از نخستین تغییرات پاتوفیزیولوژیک در بسیاری از بیماران مبتلا به هیپرتانسیون، افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک است. مطالعات فیزیولوژیک نشان داده‌اند که در مراحل اولیه‌ی بیماری، فعالیت اعصاب سمپاتیک نسبت به افراد سالم بیشتر است و این افزایش فعالیت نقش مهمی در شروع و تداوم افزایش فشار خون ایفا می‌کند. عوامل متعددی از جمله زمینه‌ی ژنتیکی، استرس مزمن، چاقی، مقاومت به انسولین، آپنه‌ی انسدادی خواب و کاهش حساسیت بارورسپتورها می‌توانند موجب تحریک پایدار سیستم سمپاتیک شوند.

فعال‌شدن سیستم سمپاتیک موجب آزادشدن نوراپی‌نفرین از پایانه‌های عصبی می‌شود. نوراپی‌نفرین با اتصال به گیرنده‌های α_1 آدرنرژیک در عضله‌ی صاف عروق، انقباض شریانچه‌ها را القا کرده و مقاومت عروق محیطی را افزایش می‌دهد. هم‌زمان، تحریک گیرنده‌های β_1 در قلب باعث افزایش ضربان و قدرت انقباض میوکارد می‌شود که در نهایت برون‌ده قلبی را افزایش می‌دهد. علاوه بر این، تحریک گیرنده‌های β_1 در سلول‌های ژوکست‌گلومرولی، ترشح رنین را افزایش داده و از این طریق RAAS را فعال می‌کند. بنابراین بین سیستم سمپاتیک و RAAS ارتباطی متقابل وجود دارد؛ به‌گونه‌ای که هر یک فعالیت دیگری را تقویت کرده و چرخه‌ای خودتقویت‌کننده در ایجاد هیپرتانسیون به وجود می‌آورند.

● جمع‌بندی

مهم‌ترین مکانیسم پاتوفیزیولوژیک هیپرتانسیون، اختلال در توانایی کلیه برای دفع سدیم و آب و جابه‌جایی منحنی فشار-ناتریورز به سمت فشارهای بالاتر است. این اختلال باعث احتباس سدیم، افزایش حجم مایع خارج‌سلولی، افزایش حجم خون و افزایش برون‌ده قلبی می‌شود. در ادامه، فعال‌شدن مزمن RAAS و افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، همراه با اختلال عملکرد اندوتلیوم، استرس اکسیداتیو و التهاب، موجب افزایش مقاومت عروق محیطی و بازسازی عروقی می‌شوند. در نهایت، هیپرتانسیون از یک اختلال همودینامیک به یک بیماری ساختاری و پیشرونده تبدیل می‌شود که قلب، کلیه، مغز و شبکه را درگیر می‌کند.



03

در بخش بعد

آسیب اندام‌های هدف

زهرآ کاظمی

می‌شود. به دنبال این فرایند، سلول‌های التهابی مانند ماکروفاژها و لنفوسیت‌های T به دیواره‌ی عروق مهاجرت کرده و سایتوکاین‌های التهابی را آزاد می‌کنند. این واسطه‌ها با تشدید التهاب، افزایش استرس اکسیداتیو و تحریک تکثیر سلول‌های عضله‌ی صاف، روند بازسازی عروقی را تسریع می‌کنند.

در نتیجه، اختلال عملکرد اندوتلیوم، افزایش فعالیت سمپاتیک، فعال‌شدن مزمن RAAS، استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن به‌صورت یک شبکه‌ی به‌هم‌پیوسته عمل می‌کنند و با افزایش مقاومت عروق محیطی، فشار خون بالا را به یک بیماری مزمن و پیشرونده تبدیل می‌کنند.

بازسازی عروقی و افزایش پایدار مقاومت محیطی

یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های هیپرتانسیون مزمن، ایجاد تغییرات ساختمانی در دیواره‌ی عروق است که به آن بازسازی عروقی گفته می‌شود. در مراحل اولیه‌ی بیماری، افزایش فشار خون بیشتر ناشی از افزایش حجم مایع خارج‌سلولی و برون‌ده قلبی است؛ اما با تداوم بیماری، دیواره‌ی شریانچه‌ها دچار تغییرات ساختمانی می‌شود و مقاومت محیطی به‌صورت پایدار افزایش می‌یابد. این تغییرات عامل اصلی مزمن‌شدن هیپرتانسیون هستند.

فعال‌شدن طولانی‌مدت RAAS، افزایش فعالیت سمپاتیک، اختلال عملکرد اندوتلیوم و استرس اکسیداتیو، تکثیر سلول‌های عضله‌ی صاف عروق را تحریک می‌کنند. هم‌زمان، تولید کلاژن و سایر اجزای ماتریکس خارج‌سلولی افزایش یافته و فیبروز دیواره‌ی عروق ایجاد می‌شود. پیامد این تغییرات، ضخیم‌شدن دیواره‌ی شریانچه‌ها، کاهش قطر داخلی رگ، کاهش خاصیت ارتجاعی و افزایش مقاومت عروق محیطی است. در این مرحله، حتی اگر برون‌ده قلبی به محدوده‌ی طبیعی بازگردد، فشار خون همچنان بالا باقی می‌ماند؛ زیرا مقاومت محیطی به‌طور دائمی افزایش یافته است.



آسیب اندام‌های هدف

Target Organ Damage in Hypertension

قلب، کلیه، مغز و شبکه؛ وقتی فشار خون سال‌ها بی‌صدا کار می‌کند

نویسنده

زهره کاظمی

در بسیاری از بیماران، افزایش فشار خون برای سال‌ها بدون علامت باقی می‌ماند، اما در همین مدت به‌تدریج موجب آسیب ساختاری و عملکردی اندام‌های حیاتی می‌شود. این اندام‌ها که بیشتر در معرض اثرات فشار خون بالا قرار دارند، «اندام‌های هدف» (Target Organs) نامیده می‌شوند.

اندام‌های هدف در فشار خون بالا

شبکیه‌ی چشم

مغز

کلیه

قلب

عروق بزرگ و کوچک

شدت آسیب این اندام‌ها رابطه‌ی مستقیمی با مدت ابتلا، میزان افزایش فشار خون و کنترل یا عدم کنترل بیماری دارد. وجود آسیب اندام‌های هدف، بیمار را در گروه پرخطر قلبی-عروقی قرار می‌دهد و نیازمند درمان و پیگیری دقیق‌تر است.

آسیب قلبی (Hypertensive Heart Disease)

قلب یکی از مهم‌ترین اندام‌های هدف در بیماران مبتلا به فشار خون بالاست. افزایش مداوم فشار شریانی، بار کاری بطن چپ را افزایش می‌دهد و در صورت عدم کنترل، به مجموعه‌ای از تغییرات ساختمانی و عملکردی منجر می‌شود که تحت عنوان «بیماری قلبی ناشی از فشار خون» شناخته می‌شوند. این بیماری یکی از مهم‌ترین علل نارسایی قلب، آریتمی و مرگ‌ومیر قلبی-عروقی در سراسر جهان است.

پاتوفیزیولوژی

در فشار خون بالا، بطن چپ برای غلبه بر مقاومت افزایش‌یافته‌ی عروق محیطی، نیروی بیشتری تولید می‌کند. این افزایش بار فشاری

از دیدگاه بالینی، ارزیابی وجود یا عدم وجود آسیب اندام‌های هدف اهمیت فراوانی دارد؛ زیرا نشان‌دهنده‌ی شدت بیماری، مدت زمان ابتلا و احتمال بروز عوارض جدی در آینده است. وجود آسیب اندام‌های هدف، بیمار را در گروه پرخطر قرار داده و ضرورت درمان دارویی و کنترل دقیق فشار خون را افزایش می‌دهد.

مکانیسم ایجاد آسیب اندام‌های هدف

افزایش مداوم فشار خون باعث وارد شدن استرس مکانیکی بر دیواره‌ی عروق می‌شود. در پاسخ به این فشار، سلول‌های اندوتلیال دچار اختلال عملکرد شده و نفوذپذیری عروق افزایش می‌یابد. همچنین با فعال‌شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون و سیستم عصبی سمپاتی، انقباض عروقی و التهاب تشدید می‌شود. در طول زمان، این تغییرات موجب موارد زیر می‌شوند:

- ضخیم‌شدن دیواره‌ی عروق کوچک (Arteriosclerosis)
- کاهش قطر داخلی رگ‌ها و کاهش خون‌رسانی به بافت‌ها
- ایسکمی مزمن اندام‌ها
- فیبروز و از بین رفتن تدریجی عملکرد طبیعی اندام

در فشار خون بسیار شدید یا بدخیم، آسیب عروقی به‌سرعت پیشرفت کرده و ممکن است به نکرز فیبرینوئید، خونریزی و نارسایی حاد اندام‌ها منجر شود.

4. مرگ ناگهانی قلبی: در هیپرتروفی شدید بطن چپ، خطر آریتمی‌های کشنده و مرگ ناگهانی افزایش می‌یابد.

آسیب کلیوی (Hypertensive Nephropathy)

از آنجا که کلیه‌ها نقش اصلی در تنظیم فشار خون و تعادل مایعات بدن دارند، افزایش مزمن فشار خون موجب آسیب تدریجی عروق کلیوی، گلودمرول‌ها و بافت بینابینی کلیه می‌شود. این تغییرات در نهایت می‌توانند به نفرواسکلروز (Nephrosclerosis)، کاهش عملکرد کلیه و حتی نارسایی مزمن کلیه منجر شوند. آسیب کلیوی ناشی از فشار خون دو شکل اصلی دارد: نفرواسکلروز خوش‌خیم و نفرواسکلروز بدخیم.

پاتوفیزیولوژی

افزایش مداوم فشار خون باعث آسیب سلول‌های اندوتلیال عروق کوچک کلیه می‌شود. این آسیب با افزایش نفوذپذیری دیواره‌ی عروق، رسوب پروتئین‌های پلاسما و ضخیم‌شدن دیواره‌ی آرتریول‌ها همراه است. به تدریج قطر داخلی عروق کاهش یافته و خون‌رسانی به نفرون‌ها مختل می‌شود. ایسکمی مزمن حاصل، موجب آتروفی توبول‌ها، فیبروز بینابینی و تخریب تدریجی گلودمرول‌ها خواهد شد.

نفرواسکلروز خوش‌خیم (Benign Nephrosclerosis)

این نوع آسیب در بیمارانی دیده می‌شود که سال‌ها فشار خون نسبتاً کنترل‌نشده دارند. از نظر ماکروسکوپی، کلیه‌ها به تدریج کوچک می‌شوند، سطح خارجی آن‌ها دانه‌دانه و ریزگرانولار می‌شود و ضخامت قشر کاهش می‌یابد.

ویژگی میکروسکوپی اصلی این بیماری **Hyaline Arteriolosclerosis** است: دیواره‌ی آرتریول‌ها ضخیم می‌شود، مواد هیالینی در دیواره رسوب می‌کنند، قطر داخلی عروق کاهش می‌یابد و خون‌رسانی نفرون‌ها مختل می‌شود. به دنبال کاهش خون‌رسانی، گلودمرول‌ها دچار اسکروز می‌شوند، توبول‌ها آتروفی پیدا می‌کنند و فیبروز بینابینی ایجاد می‌شود.

بیشتر بیماران تا مدت‌ها بدون علامت هستند. ممکن است افزایش خفیف کراتینین، پروتئینوری خفیف و کاهش تدریجی GFR دیده شود و در مراحل پیشرفته، نارسایی مزمن کلیه ایجاد شود.

نفرواسکلروز بدخیم (Malignant Nephrosclerosis)

این وضعیت در فشار خون بسیار شدید و بدخیم ایجاد می‌شود و یک **اورژانس پزشکی** است؛ آسیب عروقی بسیار سریع پیشرفت می‌کند. دو یافته‌ی پاتولوژیک مهم آن عبارت‌اند از:

Pressure Overload) موجب بزرگ‌شدن سلول‌های عضله‌ی قلب و افزایش ضخامت دیواره‌ی بطن چپ می‌شود؛ فرایندی که هیپرتروفی بطن چپ (LVH) نام دارد. در مراحل اولیه، هیپرتروفی یک پاسخ جبرانی است و به حفظ برون‌ده قلب کمک می‌کند، اما با تداوم فشار خون بالا، این سازگاری به تدریج به اختلال عملکرد قلب منجر می‌شود.

هیپرتروفی بطن چپ (LVH)

هیپرتروفی بطن چپ شایع‌ترین تغییر ساختمانی قلب در بیماران مبتلا به فشار خون بالاست. در این حالت، ضخامت دیواره‌ی بطن چپ افزایش یافته و وزن قلب بیشتر از حد طبیعی می‌شود. از نظر میکروسکوپی، سلول‌های عضله‌ی قلب بزرگ‌تر شده و هسته‌های آن‌ها ظاهر مستطیلی و بزرگ‌تری پیدا می‌کنند. در مراحل پیشرفته، بین سلول‌های عضلانی رسوب بافت فیبروز نیز مشاهده می‌شود که انعطاف‌پذیری عضله‌ی قلب را کاهش می‌دهد.

تغییرات عملکردی قلب

افزایش ضخامت عضله‌ی قلب سبب کاهش قابلیت اتساع بطن چپ شده و پرشدن بطن در زمان دیاستول را مختل می‌کند؛ در نتیجه بیمار ممکن است دچار اختلال عملکرد دیاستولیک شود. در صورت ادامه‌ی روند بیماری، کاهش خون‌رسانی نسبی به عضله‌ی ضخیم‌شده و ایجاد فیبروز، عملکرد سیستولیک قلب را نیز مختل کرده و در نهایت به نارسایی قلبی منجر می‌شود.

پیامدهای بالینی

بیماری قلبی ناشی از فشار خون ممکن است سال‌ها بدون علامت باقی بماند، اما با پیشرفت بیماری، این علائم ظاهر می‌شوند:

کاهش تحمل فعالیت

تنگی نفس هنگام فعالیت

خستگی زودرس

درد قفسه‌ی سینه

تپش قلب

ادم اندام‌ها در مراحل پیشرفته

عوارض قلبی فشار خون بالا

- 1. نارسایی قلبی:** شایع‌ترین پیامد طولانی‌مدت فشار خون بالا. در ابتدا عمدتاً از نوع دیاستولیک است، اما در مراحل پیشرفته ممکن است عملکرد سیستولیک نیز کاهش یابد.
- 2. بیماری ایسکمیک قلب:** افزایش فشار خون روند آترواسکلروز عروق کرونر را تسریع می‌کند و احتمال آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد را افزایش می‌دهد.
- 3. آریتمی‌ها:** فیبروز عضله‌ی قلب و بزرگ‌شدن حفرات، زمینه‌ی اختلالات ریتم، به‌ویژه فیبریلاسیون دهلیزی، را فراهم می‌کند.

خون بالا مهم‌ترین عامل خطر قابل‌اصلاح برای سکته‌ی مغزی است و آسیب مغزی ناشی از آن ممکن است به‌صورت تدریجی و مزمن یا به شکل حاد و تهدیدکننده‌ی حیات بروز کند.

پاتوفیزیولوژی

افزایش طولانی‌مدت فشار خون باعث آسیب به سلول‌های اندوتلیال و عضلات صاف عروق کوچک مغز می‌شود. در نتیجه، دیواره‌ی عروق ضخیم شده، خاصیت ارتجاعی خود را از دست می‌دهد و قطر داخلی آن کاهش می‌یابد. این تغییرات به کاهش خون‌رسانی به بافت مغز، ایسکمی مزمن، افزایش احتمال انسداد عروق کوچک و افزایش خطر پارگی عروق ضعیف‌شده منجر می‌شوند. در فشار خون بسیار شدید، مکانیسم خودتنظیمی جریان خون مغز مختل شده و ادم مغزی و انسفالوپاتی هیپرتانسو ایجاد می‌شود.

سکته‌ی مغزی ایسکمیک (Ischemic Stroke)

شایع‌ترین عارضه‌ی مغزی فشار خون بالا، سکته‌ی مغزی ایسکمیک است. در این حالت، انسداد یکی از عروق مغزی باعث کاهش یا قطع خون‌رسانی به بخشی از مغز شده و سلول‌های عصبی در اثر کمبود اکسیژن دچار مرگ می‌شوند. علائم بسته به محل ضایعه ممکن است شامل ضعف یا فلج یک سمت بدن، اختلال تکلم، کاهش سطح هوشیاری، اختلال بینایی و اختلال تعادل و راه رفتن باشد.

انفارکت لاکونار (Lacunar Infarction)

یکی از ضایعات کلاسیک فشار خون مزمن، انفارکت لاکونار است. این ضایعات در اثر انسداد عروق نافذ کوچک ایجاد می‌شوند و معمولاً در عقده‌های قاعده‌ای، تالاموس، کپسول داخلی و پل مغزی دیده می‌شوند. قطر آن‌ها معمولاً کمتر از ۱۵ میلی‌متر است و پس از جذب بافت نکروزه، حفره‌های کوچکی (Lacunae) در مغز باقی می‌ماند. اگرچه هر ضایعه ممکن است کوچک باشد، تجمع تعداد زیادی از آن‌ها در طول زمان می‌تواند موجب اختلال شناختی، اختلال راه رفتن و زوال عقل عروقی (Vascular Dementia) شود.

خونریزی داخل مغزی (Intracerebral Hemorrhage)

فشار خون بالا مهم‌ترین علت خونریزی خودبه‌خودی داخل مغز است. در اثر آسیب مزمن عروق کوچک، دیواره‌ی آن‌ها ضعیف شده و ممکن است پاره شوند. شایع‌ترین محل‌های خونریزی عبارتند از Putamen، Thalamus، Pons و Cerebellum. علائم بالینی شامل سردرد شدید و ناگهانی، استفراغ، کاهش سطح هوشیاری، فلج ناگهانی و در برخی بیماران تشنج است. این وضعیت یک اورژانس پزشکی است و نیاز به درمان فوری دارد.

1. Hyperplastic Arteriosclerosis: سلول‌های عضلانی صاف

دیواره‌ی آرتریول‌ها تکثیر شده و ظاهر لایه‌لایه یا «پوست پیازی» (Onion-skin) ایجاد می‌کنند؛ نتیجه، تنگی شدید عروق، کاهش شدید خون‌رسانی و ایسکمی گسترده‌ی کلیه است.

2. Fibrinoid Necrosis: در فشار خون بسیار شدید، دیواره‌ی

عروق دچار نکروز شده و مواد فیبرینی در آن رسوب می‌کنند. این یافته نشانه‌ی آسیب شدید عروقی است و معمولاً با کاهش سریع عملکرد کلیه همراه است.

بیماران ممکن است با افزایش ناگهانی کراتینین، اولیگوری، هماچوری، پروتئینوری و نارسایی حاد کلیه مراجعه کنند. هم‌زمان معمولاً علائم آسیب سایر اندام‌ها نیز دیده می‌شود؛ مانند رتینوپاتی شدید، انسفالوپاتی و نارسایی قلبی.

جدول ۲ مقایسه‌ی نفرواسکلروز خوش‌خیم و بدخیم

ویژگی	خوش‌خیم	بدخیم
نوع فشار خون	مزمن	بسیار شدید و ناگهانی
ضایعه‌ی اصلی	Hyaline arteriosclerosis	Hyperplastic arteriosclerosis + Fibrinoid necrosis
روند بیماری	آهسته	سریع
عملکرد کلیه	کاهش تدریجی	کاهش سریع
پیش‌آگهی	نسبتاً مناسب با درمان	نیازمند درمان فوری

ارتباط دوطرفه‌ی فشار خون و بیماری مزمن کلیه

یکی از مهم‌ترین نکات بالینی آن است که رابطه‌ی فشار خون و بیماری کلیوی دوطرفه است: فشار خون بالا موجب آسیب کلیه می‌شود و کاهش عملکرد کلیه نیز باعث افزایش بیشتر فشار خون می‌شود. این چرخه‌ی معیوب، سرعت پیشرفت بیماری را افزایش می‌دهد. کنترل مناسب فشار خون، به‌ویژه با داروهای مهارکننده‌ی سیستم رنین-آنژیوتانسین، می‌تواند سرعت آسیب کلیوی را کاهش دهد.

آسیب مغزی (Hypertensive Cerebrovascular Disease)

مغز یکی از حساس‌ترین اندام‌های هدف در برابر افزایش مزمن فشار خون است. تداوم فشار خون بالا سبب ایجاد تغییرات ساختمانی در عروق مغزی شده و خطر سکته‌ی مغزی، خونریزی داخل مغزی و اختلالات شناختی را به میزان قابل‌توجهی افزایش می‌دهد. فشار

عروقی ناشی از فشار خون بالا را می‌توان مستقیماً در معاینه فوندوس دید. رتینوپاتی هیپرتانسیو نه تنها نشان‌دهنده آسیب موضعی چشم است، بلکه بازتابی از شدت آسیب عروقی در سراسر بدن است و با افزایش خطر سکته مغزی، بیماری‌های قلبی و نارسایی کلیه ارتباط دارد.

پاتوفیزیولوژی

در مراحل اولیه، افزایش فشار خون باعث انقباض عملکردی آرتریول‌های شبکه می‌شود. با تداوم بیماری، دیواره‌ی عروق ضخیم شده و دچار هیالینیزاسیون و اسکروز می‌شود. در مراحل پیشرفته، آسیب اندوتلیوم موجب افزایش نفوذپذیری عروق و نشت خون و مایعات به بافت شبکه می‌گردد. در فشار خون بدخیم، آسیب شدید عروقی می‌تواند باعث ادم شبکه و حتی ادم دیسک بینایی (Papilledema) شود.

تغییرات عروقی شبکه

- 1. تنگ شدن آرتریول‌ها (Arteriolar Narrowing):** اولین تغییر قابل‌مشاهده در رتینوپاتی هیپرتانسیو که در اثر انقباض و ضخیم شدن دیواره‌ی عروق ایجاد می‌شود.
- 2. تغییر در بازتاب نور عروق:** با ضخیم شدن دیواره‌ی سرخرگ‌ها، بازتاب نور تغییر می‌کند؛ Copper Wiring (افزایش بازتاب با ظاهر مسی) و Silver Wiring (ضخیم شدن بیشتر دیواره و ظاهر نقره‌ای). این یافته‌ها معمولاً در فشار خون مزمن دیده می‌شوند.
- 3. تلاقی شریان و ورید (AV Nicking):** در محل عبور شریان از روی ورید، دیواره‌ی ضخیم‌شده‌ی شریان، ورید را فشرده می‌کند؛ از نشانه‌های کلاسیک رتینوپاتی هیپرتانسیو مزمن.
- 4. ضایعات ناشی از افزایش نفوذپذیری:** با پیشرفت آسیب اندوتلیال، خون و مایع از عروق به داخل شبکه نشت می‌کنند.

خونریزی‌های شبکه

معمولاً به شکل شعله‌ای (Flame-shaped Hemorrhages) دیده می‌شوند و نتیجه‌ی پارگی مویرگ‌های سطحی هستند.

لکه‌های پنبه‌ای (Cotton Wool Spots)

ضایعات سفیدرنگی که از انسداد عروق کوچک و ایسکمی لایه‌ی رشته‌های عصبی شبکه ناشی می‌شوند و نشان‌دهنده‌ی آسیب عروقی پیشرفته‌اند.

اگزوداهای سخت (Hard Exudates)

در اثر نشت چربی و پروتئین‌های پلاسما از عروق آسیب‌دیده ایجاد می‌شوند و اغلب به صورت رسوبات زردرنگ در شبکه دیده می‌شوند.

میکروآنوریزم‌های شارکو-بوشار (Charcot-Bouchard)

یکی از ویژگی‌های مهم پاتولوژیک فشار خون مزمن، ایجاد میکروآنوریزم‌های کوچک در عروق نافذ مغز است. این آنوریزم‌ها در اثر ضعف دیواره‌ی عروق ایجاد شده و مستعد پارگی‌اند؛ پارگی آن‌ها علت بسیاری از خونریزی‌های داخل مغزی در بیماران مبتلا به فشار خون بالاست.

انسفالوپاتی هیپرتانسیو (Hypertensive Encephalopathy)

در فشار خون بسیار شدید، مکانیسم تنظیم جریان خون مغز از کار می‌افتد و افزایش فشار مویرگی باعث نشت مایع به فضای بینابینی و ایجاد ادم مغزی می‌شود. علائم بالینی شامل سردرد شدید، تهوع و استفراغ، تاری دید، گیجی و کاهش سطح هوشیاری، تشنج و در صورت عدم درمان، کماست. این وضعیت یک اورژانس پزشکی است و با کاهش تدریجی فشار خون معمولاً قابل برگشت است.

اختلال شناختی و زوال عقل عروقی

امروزه مشخص شده است که فشار خون کنترل‌نشده، علاوه بر سکته مغزی، می‌تواند موجب کاهش تدریجی عملکرد شناختی شود. آسیب مکرر عروق کوچک، ایجاد انفارکت‌های لاکونار متعدد و کاهش خون‌رسانی مزمن به ماده‌ی سفید مغز، از مهم‌ترین علل بروز زوال عقل عروقی در سالمندان است. کنترل مناسب فشار خون می‌تواند خطر سکته مغزی را به‌طور چشمگیری کاهش دهد و از پیشرفت اختلالات شناختی جلوگیری کند.

جدول ۳ عوارض مغزی فشار خون بالا در یک نگاه

عارضه	مکانیسم	پیامد
Ischemic stroke	انسداد عروق مغزی	نکروز بافت مغز
Lacunar infarction	انسداد عروق نافذ کوچک	اختلال شناختی و حرکتی
Intracerebral hemorrhage	پارگی عروق ضعیف‌شده	افزایش فشار داخل جمجمه
Hypertensive encephalopathy	اختلال خودتنظیمی جریان خون	ادم مغزی و کاهش هوشیاری
Vascular dementia	ایسکمی مزمن و انفارکت‌های متعدد	افت عملکرد شناختی

آسیب شبکه (Hypertensive Retinopathy)

شبکیه‌ی چشم یکی از محدود بخش‌های بدن است که امکان مشاهده‌ی مستقیم عروق آن وجود دارد؛ به همین دلیل، تغییرات

04

در بخش بعد

پیشگیری و درمان

سهیل گلستانی

ادم دیسک بینایی (Papilledema)

مهم‌ترین علامت فشار خون بدخیم است و نشان‌دهنده‌ی آسیب شدید عروقی و افزایش فشار داخل جمجمه است. وجود پاپیلدم معمولاً با پیش‌آگهی نامطلوب همراه است و نیاز به درمان فوری دارد.

جدول ۴ طبقه‌بندی Keith-Wagener-Barker

درجه	یافته‌ی اصلی
I	تنگی خفیف آرتریول‌ها
II	تنگی واضح عروق و AV Nicking
III	خونریزی، Cotton Wool Spots و Hard Exudates
IV	تمام یافته‌های فوق همراه با Papilledema

تظاهرات بالینی

بیشتر بیماران در مراحل اولیه علامتی ندارند، اما با پیشرفت بیماری ممکن است تاری دید، کاهش دید، دوبینی، مشاهده‌ی لکه‌های شناور و در موارد شدید، کاهش ناگهانی بینایی ایجاد شود.

اهمیت بالینی

رتینوپاتی هیپرتانسیو تنها یک بیماری چشمی نیست؛ بلکه شاخصی از شدت آسیب عروقی در سراسر بدن است. وجود رتینوپاتی پیشرفته با افزایش خطر سکته‌ی مغزی، نارسایی قلبی، بیماری مزمن کلیه و مرگ‌ومیر قلبی-عروقی همراه است. بنابراین معاینه‌ی فوندوس در بیماران مبتلا به فشار خون بالا، به‌ویژه در موارد شدید یا کنترل‌نشده، اهمیت زیادی دارد.

● جمع‌بندی

فشار خون بالا یکی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر زودرس در سراسر جهان است. آسیب تدریجی به قلب، کلیه، مغز و شبکه‌ی چشم، نتیجه‌ی مستقیم افزایش مزمن فشار خون و اختلال عملکرد عروق است. شناخت این عوارض، تشخیص به‌موقع و درمان مؤثر، نقش مهمی در پیشگیری از نارسایی قلبی، بیماری مزمن کلیه، سکته‌ی مغزی و کاهش بینایی دارد؛ به همین دلیل، ارزیابی منظم اندام‌های هدف باید بخشی جدایی‌ناپذیر از مراقبت بیماران مبتلا به فشار خون بالا باشد. ♦



پیشگیری و درمان

رژیم غذایی، نمک، ورزش، ترک سیگار، سبک زندگی و دارودرمانی بر اساس ESC Harrison و 2024

نویسنده

سهیل گلستانی

در این بخش سراغ پیشگیری و درمان فشار خون می‌رویم؛ و البته پیشگیری، همیشه بهتر از درمان است! از سفره‌ی غذا و نمک‌دان شروع می‌کنیم، به ورزش و سبک زندگی می‌رسیم و در پایان، دارودرمانی را بر اساس راهنمای ESC 2024 مرور می‌کنیم.

رژیم غذایی

رژیم غذایی برای فشار خون بالا باید شخصی‌سازی شده و مقرون به صرفه باشد. توصیه‌های کلیدی عبارت‌اند از:

- **سدیم:** محدود کردن مصرف سدیم به حدود ۲ گرم در روز (معادل حدود ۵ گرم نمک) توصیه می‌شود؛ این همان هدفی است که ESC 2024 مطرح می‌کند. برخی راهنماهای دیگر، مانند AHA، سقف ۲.۳ گرم را برای عموم و ۱.۵ گرم را به عنوان هدف مطلوب در افراد مبتلا به پرفشاری خون در نظر می‌گیرند. کاهش مصرف نمک، به ویژه هنگامی که با رژیم DASH ترکیب شود، فشار خون را بیشتر بهبود می‌بخشد.
- **شکر:** مصرف را کم نگه دارید؛ یک لیوان نوشابه حاوی حدود شش قاشق چای‌خوری شکر است که می‌تواند به حد مجاز روزانه برسد یا از آن فراتر رود، به خصوص برای زنان.
- **فیبر:** غذاهای غنی از فیبر را افزایش دهید. فیبر به طور مستقیم فشار خون را کاهش نمی‌دهد، اما مقاومت به انسولین و چاقی را بهبود می‌بخشد و به طور غیرمستقیم برای فشار خون بالا مفید است.
- **کیفیت کلی رژیم:** الگوهای مبتنی بر شواهد مانند رژیم‌های مدیترانه‌ای، DASH یا گیاهی را اتخاذ کنید و مطمئن شوید که با ترجیحات و بودجه‌ی بیمار سازگارند.

رژیم را باید با سبک زندگی، ترجیحات و وضعیت اقتصادی هر بیمار تنظیم کرد و از این فرض که یک رژیم غذایی واحد برای همه مناسب است، پرهیز کرد.

رژیم DASH

نام DASH مخفف Dietary Approaches to Stop Hypertension، به معنای «رویکردهای تغذیه‌ای برای توقف پرفشاری خون» است. این رژیم مصرف مقادیر بالای میوه، سبزیجات، غلات کامل، لبنیات کم‌چرب، ماهی، مرغ و مغزها را پیشنهاد می‌کند و فشار خون سیستولیک را حدود ۶ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهد. فواید آن هم در افراد مبتلا به پرفشاری خون و هم در افراد با فشار خون طبیعی مشاهده می‌شود و به اثر داروهای ضد فشار خون می‌افزاید.

رژیم مدیترانه‌ای

اثر مستقیم بسیار کمی بر فشار خون دارد (کمتر از ۱ میلی‌متر جیوه)، اما محافظت قلبی-عروقی گسترده‌تری فراهم می‌کند و برای بیماران دارای بیماری‌های همراه متعدد مناسب است. این رژیم شامل مقادیر زیاد میوه، سبزیجات، غلات کامل، حبوبات، آجیل و دانه‌هاست؛ مصرف ماهی و مرغ به جای گوشت قرمز توصیه می‌شود، روغن زیتون منبع اصلی چربی است، لبنیات به میزان متوسط مجاز است و مصرف قند و نمک محدود می‌شود.

رژیم کتو، الکل و سایر رژیم‌ها

رژیم کتو هیچ اثر کاهنده‌ی معناداری بر فشار خون ندارد و برای پرفشاری خون توصیه نمی‌شود. در مورد **الکل**، راهنماها مصرف حداکثر ۲ واحد استاندارد در روز برای مردان و ۱ واحد برای زنان را مطرح می‌کنند و از مصرف زیاد باید اجتناب شود؛ شواهد نشان می‌دهد که عدم مصرف الکل بهترین نتیجه‌ی قلبی‌عروقی را به همراه دارد. رژیم‌های گیاهی شواهد متوسطی دارند و روزه‌داری متناوب فواید متوسط و ایمنی بر فشار خون نشان داده است.

راهنمای کلی

تغییرات غذایی (رژیم DASH، رژیم کم‌نمک، محدود کردن الکل و کاهش نوشیدنی‌های شیرین) را با درمان دارویی ترکیب کنید تا هم فشار خون و هم خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی کاهش یابد.

بیشتر درباره‌ی نمک

- راهنماها مصرف کمتر از ۲ تا ۲.۳ گرم سدیم در روز (حدود ۵ تا ۵.۷۵ گرم نمک) را برای کاهش فشار خون و بهبود پیامدهای قلبی‌عروقی توصیه می‌کنند.
- کاهش سدیم، احتباس آب، بازسازی عروق و اختلال عملکرد اندوتلیال را که مکانیسم‌های کلیدی ایجاد فشار خون بالا هستند، کاهش می‌دهد.
- با این حال، مصرف بسیار کم نمک نیز ممکن است مضر باشد؛ محدودیت شدید می‌تواند RAAS و سیستم عصبی سمپاتیک را فعال کند و ممکن است مقاومت به انسولین را افزایش دهد که به‌طور بالقوه با مرگ‌ومیر بالاتر همراه است.
- مقاله‌ی مدیریت سبک زندگی ۲۰۲۴، هدف کمتر از ۲ گرم سدیم (حدود ۵ گرم نمک) را تقویت می‌کند و جایگزینی نمک با محصولات کم‌سدیم و پرپتاسیم را برای رسیدن به این هدف، بدون محدودیت بیش از حد، پیشنهاد می‌کند.

بنابراین کاهش متوسط سدیم برای فشار خون بالا مفید است، اما مصرف بیش از حد کم ممکن است پاسخ‌های فیزیولوژیک نامطلوبی ایجاد کند.

ورزش منظم

ورزش سنگ‌بنای پیشگیری و مدیریت فشار خون بالاست.

- **تمرینات هوازی:** خط اول برای بیماران مبتلا به فشار خون بالا. فعالیت هوازی منظم می‌تواند فشار سیستولیک را تقریباً ۴ تا ۸

و فشار دیاستولیک را تقریباً ۲ تا ۴ میلی‌متر جیوه کاهش دهد.

- **تمرینات مقاومتی پویا:** بیشترین فایده را برای افرادی دارد که فشار خون طبیعی بالا دارند و در ترکیب با تمرینات هوازی نیز به کاهش فشار خون کمک می‌کند.
- **تمرینات مقاومتی ایزومتریک:** در افراد پیش‌پرفشار اثرات کاهنده‌ی قوی نشان داده‌اند، اما شواهد محدود به مطالعات کوچک است؛ این تمرینات فقط باید مکمل ورزش هوازی باشند، نه درمان خط اول.
- **برنامه‌های ترکیبی هوازی + مقاومتی** ممکن است کاهش کمی بیشتری ایجاد کنند، اگرچه نتایج متاآنالیزها متفاوت است.
- **پاسخ به دوز:** هر ۱ MET افزایش در آمادگی قلبی‌تنفسی، خطر فشار خون بالا را تقریباً ۸٪ کاهش می‌دهد. کاهش فشار خون ناشی از ورزش، به‌ویژه در افراد مبتلا به پرفشاری خون، با اثر داروهای ضدفشار خون قابل مقایسه است.
- **ارزش تشخیصی:** افزایش بیش از حد فشار سیستولیک در طول ورزش سبک تا متوسط (پاسخ فشار خون بالا) نشان‌دهنده‌ی خطر بالاتر بیماری‌های قلبی‌عروقی است و ممکن است به شناسایی فشار خون بالای تشخیص‌داده‌نشده کمک کند.

بیماران باید از پزشک ورزشی یا متخصص قلب و عروق، نسخه‌ای شخصی‌سازی‌شده دریافت کنند که شامل فعالیت هوازی منظم و در صورت لزوم، تمرینات مقاومتی پویا یا ایزومتریک باشد.

ترک سیگار

سیگار کشیدن یک عامل خطر اصلی قابل‌اصلاح برای فشار خون بالاست. سیگار باعث اختلال عملکرد اندوتلیال، استرس اکسیداتیو و التهاب می‌شود که در افزایش فشار خون نقش دارند. در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر، ترک سیگار به‌طور قابل‌توجهی مرگ‌ومیر را کاهش داده و پیامدهای قلبی‌عروقی را بهبود می‌بخشد. کمک‌های دارویی مانند درمان جایگزینی نیکوتین، بوپروپیون یا وارنیکلین، همراه با حمایت رفتاری، در ترک سیگار و در نتیجه کاهش خطرات مرتبط با فشار خون بالا مؤثرند.

سبک زندگی

اجرای سبک زندگی‌ای که به‌طور مطلوب بر فشار خون اثر بگذارد، هم برای پیشگیری و هم برای درمان پرفشاری خون اهمیت دارد. اصلاحات سبک زندگی برای افراد با فشار خون «بالا» و به‌عنوان مکمل دارودرمانی در افراد مبتلا به پرفشاری خون توصیه می‌شود (جدول ۵). این مداخلات باید خطر کلی بیماری‌های قلبی‌عروقی را مد نظر قرار دهند. اگرچه تأثیر مداخلات سبک زندگی در افراد مبتلا

مکمل‌یاری با پتاسیم و کلسیم اثرات کاهنده‌ی ناهمسو و اندکی بر فشار خون دارد؛ با این حال، مصرف مکمل پتاسیم، مستقل از اثر آن بر فشار خون، ممکن است با کاهش مرگ‌ومیر ناشی از سکته‌ی مغزی همراه باشد. مصرف سه یا تعداد بیشتری نوشیدنی الکلی در روز (هر واحد استاندارد حدود ۱۴ گرم اتانول) با فشار خون بالاتر مرتبط است و کاهش مصرف الکل با کاهش فشار خون همراه است. کارآزمایی DASH به‌طور متقاعدکننده‌ای نشان داد که رژیم غذایی سرشار از میوه، سبزیجات و لبنیات کم‌چرب در یک دوره‌ی ۸ هفته‌ای، فشار خون را در افراد دارای فشار خون «بالای طبیعی» یا پرفشاری خون خفیف کاهش می‌دهد. کاهش مصرف روزانه‌ی نمک به کمتر از ۶ گرم (۱۰۰ میلی‌اکی‌والان) اثر این رژیم را تقویت کرد. میوه‌ها و سبزیجات منابعی غنی از پتاسیم، منیزیم و فیبر هستند و لبنیات منبع مهمی برای کلسیم محسوب می‌شود.

دارودرمانی

مدیریت فشار خون بالا در دستورالعمل‌های ESC از رویکردی مرحله‌بندی‌شده و متناسب با شرایط هر فرد پیروی می‌کند.

۱. انتخاب رژیم دارویی

جدول ۶ رویکرد مرحله‌ای دارودرمانی در ESC 2024

وضعیت	رژیم درمانی پیشنهادی
درمان اولیه در بیشتر بیماران با پرفشاری خون تأییدشده	ترکیب دودارویی با دوز پایین در یک قرص واحد: ACEi/ARB + CCB یا دیورتیک تیازیدی/شبه‌تیازیدی
سن ۸۵ سال یا بیشتر، ضعف جسمانی (Frail)، افت فشار وضعیتی علامت‌دار، یا Elevated BP	شروع با تک‌درمانی (مونوتراپی) با دوز پایین
عدم کنترل فشار پس از ۴ تا ۸ هفته	ارتقا به ترکیب سه‌دارویی در یک قرص واحد: ACEi/ARB + CCB + دیورتیک
اندیکاسیون‌های قلبی اختصاصی	افزودن بتابلاکر در هر مرحله
فشار خون مقاوم ($\geq 140/90$) با مصرف ۳ دارو یا بیشتر	ارجاع به متخصص، اطمینان از پایبندی به درمان، رد علل ثانویه؛ افزودن اسپیرونولاکتون به‌عنوان داروی چهارم
دنرواسیون کلیوی	گزینه‌ای با سطح توصیه‌ی IIb برای فشار خون مقاوم واقعی یا کنترل‌نشده در بیماران پرخطری که این روش را ترجیح می‌دهند؛ فقط در مراکز تخصصی پرکار

به پرفشاری خون بیشتر است، در کارآزمایی‌های کوتاه‌مدت نشان داده شده که کاهش وزن و کاهش کلرید سدیم رژیم غذایی از ایجاد پرفشاری خون جلوگیری می‌کند. در افراد مبتلا، حتی اگر این مداخلات برای پرهیز از دارودرمانی کافی نباشند، ممکن است تعداد داروها یا دوزهای لازم را کاهش دهند.

جدول ۵ اصلاح سبک زندگی برای کنترل فشار خون

مداخله	توصیه
کاهش وزن	رسیدن به $BMI < 25 \text{ kg/m}^2$ و حفظ آن
کاهش نمک رژیم	کمتر از ۶ گرم NaCl در روز
رژیم از نوع DASH	سرشار از میوه، سبزی و لبنیات کم‌چرب با چربی اشباع و کل کمتر؛ غنی از پتاسیم، کلسیم و منیزیم
تعدیل مصرف الکل	برای مصرف‌کنندگان: حداکثر ۲ واحد در روز برای مردان و ۱ واحد برای زنان
فعالیت بدنی	فعالیت هوازی منظم؛ مثلاً ۳۰ دقیقه پیاده‌روی تند در روز

اقتباس از Harrison's Principles of Internal Medicine

پیشگیری و درمان چاقی برای کاهش فشار خون و خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی اهمیت دارد. در کارآزمایی‌های کوتاه‌مدت، حتی کاهش اندک وزن می‌تواند به کاهش فشار خون و افزایش حساسیت به انسولین منجر شود. در مطالعات طولی، همبستگی مستقیمی میان تغییرات وزن و تغییرات فشار خون در گذر زمان وجود دارد؛ با کاهش میانگین ۹.۲ کیلوگرم وزن، کاهش متوسط 6.3/3.1 mmHg در فشار خون مشاهده شده است. فعالیت بدنی منظم به کاهش وزن و فشار خون کمک کرده و خطر کلی بیماری‌های قلبی‌عروقی را کاهش می‌دهد. فشار خون ممکن است با ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط (مانند پیاده‌روی تند) در ۶ تا ۷ روز هفته، یا با تمرینات شدیدتر اما با دفعات کمتر، کاهش یابد.

تفاوت‌های فردی در حساسیت فشار خون به کلرید سدیم وجود دارد و ممکن است ریشه‌ی ژنتیکی داشته باشد؛ چندین جایگاه ژنتیکی با حساسیت به نمک مرتبط شناخته شده‌اند. بر اساس فراتحلیل‌ها، محدود کردن مصرف روزانه‌ی کلرید سدیم به ۴.۴ تا ۷.۴ گرم (۷۵ تا ۱۲۵ میلی‌اکی‌والان) منجر به کاهش 3.7-4.9 / 0.9-2.9 mmHg در فشار خون افراد مبتلا به پرفشاری خون و کاهش کمتری در افراد با فشار خون طبیعی می‌شود. حساسیت به نمک به‌ویژه در سیاه‌پوستان، سالمندان و افرادی که سطوح بالاتری از فشار خون دارند شایع است. مصرف بیش از حد کلرید سدیم، صرف‌نظر از اثرش بر فشار خون، با افزایش خطر سکته‌ی مغزی و بیماری‌های قلبی‌عروقی مرتبط است.

۲. آستانه‌ها و اهداف درمانی (به‌روزرسانی ۲۰۲۴)

- شروع درمان دارویی در فشار سیستولیک ≥ 130 mmHg در بیماران مبتلا به بیماری قلبی-عروقی تثبیت‌شده، دیابت یا سایر شرایط پرخطر (پیش‌تر ≥ 140 mmHg بود).
- هدف‌گذاری فشار سیستولیک در محدوده‌ی 120-129 mmHg، مشروط بر اینکه قابل‌تحمل باشد و به افت فشار وضعیتی (ارتواستاتیک) علامت‌دار منجر نشود.

۳. گروه‌های خاص

در بیماران بسیار مسن، دارای ضعف جسمانی یا مستعد افت فشار خون وضعیتی، ممکن است هدف درمانی بالاتری مناسب‌تر باشد. فهرست کامل داروهای ضدفشار خون، دوز معمول و موارد احتیاط آن‌ها در جدول پایان این بخش آمده است.

خلاصه

جدول ۷ پیشگیری و درمان فشار خون در یک نگاه

محور	نکته‌ی کلیدی
رژیم غذایی	شخصی‌سازی؛ سدیم حدود ۲ گرم در روز، کاهش شکر، افزایش فیبر، رژیم DASH یا مدیترانه‌ای، محدودیت نوشیدنی‌های شیرین
رژیم DASH	سرشار از میوه، سبزی، غلات کامل، لبنیات کم‌چرب، ماهی و مرغ؛ کاهش حدود ۶ میلی‌متر جیوه در فشار سیستولیک و تقویت اثر داروها
رژیم مدیترانه‌ای	اثر مستقیم اندک بر فشار خون، اما محافظت قلبی-عروقی قابل‌توجه
کتو و الکل	رژیم کتو توصیه نمی‌شود؛ بهترین انتخاب، پرهیز از الکل است
نمک	کمتر از ۲ تا ۲.۳ گرم سدیم (حدود ۵ گرم نمک)؛ کاهش بیش از حد هم ممکن است مضر باشد
ورزش	هوازی، خط اول درمان غیردارویی (کاهش ۴ تا ۸ میلی‌متر جیوه)؛ تمرینات مقاومتی مکمل‌اند
ترک سیگار	کاهش خطر قلبی-عروقی؛ نیکوتین جایگزین، بوپروپیون و وارنیکلین کمک‌کننده‌اند
سبک زندگی	کاهش وزن، فعالیت منظم، کاهش نمک و الکل و رژیم DASH؛ کاهش فشار و نیاز به دارو
دارودرمانی	شروع معمولاً با ترکیب دودارویی (ACEi/ARB + CCB یا تیازید)؛ سپس سه‌دارویی؛ در فشار مقاوم، اسپرونولاکتون و ارجاع
اهداف درمان	در بیماران پرخطر، شروع از $SBP \geq 130$ و هدف 120-129 mmHg در صورت تحمل؛ در سالمندان بسیار مسن یا شکننده، هدف بالاتر قابل قبول است

داروهای رایج ضد فشار خون

کلاس دارویی، نمونه‌ها، دوز معمول روزانه، سایر اندیکاسیون‌ها و موارد منع مصرف یا احتیاط - اقتباس از Harrison's Principles of Internal Medicine

Drug class کلاس دارویی	Examples نمونه‌ها	Usual total daily dose* (doses/day) دوز معمول روزانه	Other indications سایر اندیکاسیون‌ها	Contraindications / Cautions منع مصرف / احتیاط
Diuretics				
Thiazides	Hydrochlorothiazide Chlorthalidone	6.25–50 mg (1–2) 25–50 mg (1)		Diabetes, dyslipidemia, hyperuricemia, gout, hypokalemia
Loop diuretics	Furosemide Ethacrynic acid	40–80 mg (2–3) 50–100 mg (2–3)	CHF due to systolic dysfunction, CHF with preserved EF, renal failure	Diabetes, dyslipidemia, hyperuricemia, gout, hypokalemia
Aldosterone antagonists	Spirolactone Eplerenone	25–100 mg (1–2) 50–100 mg (1–2)	CHF, primary aldosteronism, resistant hypertension	Renal failure, hyperkalemia
K ⁺ retaining	Amiloride Triamterene	5–10 mg (1–2) 50–100 mg (1–2)	Liddle’s syndrome	Renal failure, hyperkalemia
Beta blockers				Asthma, COPD, 2nd/3rd-degree heart block, sick-sinus syndrome
Cardioselective	Atenolol Metoprolol	25–100 mg (1) 25–100 mg (1–2)	Angina, CHF, post-MI, sinus tachycardia, ventricular tachyarrhythmias, thoracic aortic disease	
Nonselective	Propranolol Propranolol LA	40–160 mg (2) 60–180 mg (1)		
Combined α/β	Labetalol Carvedilol	200–800 mg (2) 12.5–50 mg (2)		
Alpha antagonists				
Selective	Prazosin Doxazosin Terazosin	2–20 mg (2–3) 1–16 mg (1) 1–10 mg (1–2)	Prostatism	
Nonselective	Phenoxybenzamine	20–120 mg (2–3)	Pheochromocytoma	
Sympatholytics				
Central	Clonidine Clonidine patch Methyldopa Reserpine Guanfacine	0.1–0.6 mg (2) 0.1–0.3 mg (1/week) 250–1000 mg (2) 0.05–0.25 mg (1) 0.5–2 mg (1)		
ACE inhibitors				
	Captopril Lisinopril Ramipril	25–200 mg (2) 10–40 mg (1) 2.5–20 mg (1–2)	Post-MI, coronary syndromes, CHF, nephropathy	Acute renal failure, bilateral renal artery stenosis, pregnancy, hyperkalemia
Angiotensin II antagonists (ARBs)				
	Losartan Valsartan Candesartan	25–100 mg (1–2) 80–320 mg (1) 2–32 mg (1–2)	CHF, nephropathy, ACE inhibitor cough	Renal failure, bilateral renal artery stenosis, pregnancy, hyperkalemia
Renin inhibitors				
	Aliskiren	150–300 mg (1)	Diabetic nephropathy	Pregnancy
Calcium antagonists				
Dihydropyridines	Nifedipine (long-acting) Amlodipine	30–60 mg (1) 5–10 mg (1)	Angina	
Nondihydropyridines	Verapamil (long-acting) Diltiazem (long-acting)	120–360 mg (1–2) 180–420 mg (1)	Post-MI, supraventricular tachycardias, angina	2nd/3rd-degree heart block
Direct vasodilators				
	Hydralazine Minoxidil	25–100 mg (2) 2.5–80 mg (1–2)		Severe coronary artery disease

* در شروع درمان، به‌ویژه در سالمندان و در برخی ترکیب‌های دارویی، دوزهای پایین‌تر ممکن است ارجح باشد. این جدول برای آموزش تهیه شده است؛ انتخاب دارو و دوز همیشه بر عهده‌ی پزشک معالج و بر اساس شرایط هر بیمار است.



هیپومینرالیزاسیون مولر-اینسیزور

Molar-Incisor Hypomineralization (MIH)
وقتی مینای دندان کودک، پیش از رویش آسیب دیده است

ارائه دهنده
ایلیا استاد ابراهیمی
استاد مربوطه
دکتر پورغلامعلی

هیپومینرالیزاسیون مولر-اینسیزور یا MIH یک نقص کیفی مینای دندان با منشأ سیستمیک است که معمولاً دست کم یک مولر دائمی اول و گاهی دندانهای پیشین را درگیر می کند. این بیماری از مشکلات شایع دندانپزشکی کودکان است و اگر به موقع تشخیص داده نشود، می تواند به حساسیت شدید، پوسیدگی سریع، مشکلات زیبایی و کاهش کیفیت زندگی منجر شود.

عوامل مرتبط با MIH

- بیماری های مادر در دوران بارداری، مصرف دارو و سیگار توسط مادر
- تولد نارس یا وزن کم هنگام تولد
- زایمان سزارین و هیپوکسی هنگام تولد
- بیماری های دوران کودکی مانند آسم، تب، آبله مرغان، سرخک و عفونت های تنفسی
- مصرف طولانی آنتی بیوتیک ها، به ویژه آموکسی سیلین و پنی سیلین
- کمبود ویتامین D، سوء تغذیه و اختلالات سیستمیک
- عوامل ژنتیکی و ارثی

در میان این عوامل، چند ارتباط برجسته تر است: آسم و برخی داروهای استنشاقی می توانند خطر MIH و پوسیدگی دندان را افزایش دهند؛ مصرف زودهنگام آنتی بیوتیک ها، به ویژه در پنج سال اول زندگی، با افزایش ضایعات مینایی ارتباط دارد؛ و کمبود ویتامین D با افزایش احتمال MIH و پوسیدگی همراه است. دندان های مبتلا به MIH به دلیل ساختار متخلخل، پس از رویش بسیار مستعد پوسیدگی و شکست هستند.

مقدمه

مینای دندان سخت ترین بافت بدن است و چون توانایی بازسازی ندارد، هرگونه اختلال در زمان تشکیل آن باعث ایجاد نقصی دائمی می شود. اصطلاح MIH نخستین بار توسط Weerheijm در سال ۲۰۰۱ معرفی شد. شیوع آن در مطالعات مختلف بین حدود ۳ تا ۴۰ درصد گزارش شده است.

علت شناسی (Etiology)

علت دقیق MIH هنوز مشخص نیست؛ اما دوره ی حساس ایجاد آن از حدود هفته ی ۲۸ بارداری تا سال های نخست پس از تولد در نظر گرفته می شود؛ یعنی همان زمانی که تاج مولرهای اول و دندان های پیشین دائمی در حال مینرالیزه شدن است. نکته ی کلیدی در فهم این بیماری، تفاوت دو مرحله ی تشکیل میناست:

نکته هیپومینرالیزاسیون در برابر هیپوپلازی

مرحله ی آسیب دیده	نتیجه	ظاهر مینا
مرحله ی مینرالیزاسیون (بلوغ)	هیپومینرالیزاسیون (نقص کیفی)	ضخامت طبیعی، اما نرم، متخلخل و کدر
مرحله ی تشکیل ماتریکس	هیپوپلازی (نقص کمی)	مینای نازک تر یا دارای حفره و شیار

ویژگی‌های بالینی

در MIH مینا نرم، متخلخل و شکننده است و به صورت لکه‌های سفید، زرد یا قهوه‌ای دیده می‌شود. مهم‌ترین علامت بیماری، حساسیت دندان هنگام مسواک زدن یا خوردن غذاهای سرد و گرم است.



از راست به چپ: ۱) کدورت سفید-کرم با مرز مشخص (۲۰) کدورت زرد-قهوه‌ای (۳۰) شکست مینا پس از رویش (Post-eruptive breakdown) - طرح شماتیک

ویژگی‌های مهم

مرز واضح بین مینای سالم و مبتلا

درگیری غیرقرینه دندان‌ها

شکست پس از رویش مینا در مولرها

پوسیدگی سریع

اضطراب و ترس دندان

دشواری در ایجاد بی‌حسی مؤثر

مشکلات زیبایی در دندان‌های قدامی

طبقه‌بندی شدت بیماری

جدول سه درجه‌ی شدت MIH

شدت	یافته‌ها
خفیف	فقط تغییر رنگ مینا؛ بدون حساسیت یا پوسیدگی
متوسط	شکست محدود مینا، حساسیت متوسط، نیاز احتمالی به ترمیم
شدید	تخریب وسیع تاج دندان، پوسیدگی شدید، حساسیت زیاد و مشکلات زیبایی واضح

درمان MIH

۱. درمان‌های پیشگیرانه

هدف، کاهش حساسیت و جلوگیری از پیشرفت ضایعات است. ابزارهای اصلی عبارت‌اند از فلورایدتراپی، مواد رمینرالیزه‌کننده مانند Tooth Mousse و MI Paste Plus، و نفوذ رزینی (Resin Infiltration).

۲. درمان‌های ترمیمی

- گلاس آینومر و RMGIC برای ترمیم موقت
- کامپوزیت‌ها
- روکش‌های استیل یا روکش کامل
- اینله و آنله
- CAD/CAM و اسکنرهای داخل دهانی

۳. درمان دندان‌های قدامی

برای دندان‌های پیشین، که بیشتر جنبه‌ی زیبایی مطرح است، از میکروابریژن، بلیچینگ همراه با CPP-ACP و ونیر کامپوزیتی یا پرسلنی استفاده می‌شود.

۴. کشیدن دندان

در موارد شدید و غیرقابل‌ترمیم، کشیدن مولر دائمی اول در سن ۸ تا ۱۰ سالگی می‌تواند بهترین گزینه باشد.

درمان‌های جدید

- فتودینامیک‌تراپی با لیزر کم‌توان
- Papacarie حاوی پاپائین و کلرامین برای حذف شیمیایی- مکانیکی پوسیدگی
- فناوری دیجیتال و CAD/CAM در درمان کودکان

نتیجه‌گیری

MIH یک بیماری شایع و مهم در دندانپزشکی کودکان است که به تشخیص زودهنگام و درمان مناسب نیاز دارد. دندانپزشکان باید علاوه بر کنترل درد و حساسیت، به پیش‌آگهی بلندمدت دندان‌ها نیز توجه کنند. با وجود افزایش مطالعات علمی درباره‌ی MIH، هنوز به تحقیقات دقیق‌تری برای تعیین بهترین روش درمانی نیاز است. ♦

مهرمان ناخوانده در سفرهی ما

میکروپلاستیک‌ها؛ از آزمایشگاه تا لیوان آب

نویسنده: مهندسی بهداشت محیط

شهاب هاشمی

تصور کنید یک کوه بزرگ از پلاستیک دارید؛ این یک آلاینده است. اما وقتی این کوه زیر آفتاب می‌سوزد و باد آن را تکه‌تکه می‌کند، با یک غول نامرئی روبه‌رو می‌شویم. میکروپلاستیک‌ها بازماندگان تکه‌تکه‌شده‌ی دنیای مدرن ما هستند؛ ذراتی که آن‌قدر کوچک‌اند که با چشم دیده نمی‌شوند، اما آن‌قدر بزرگ‌اند که می‌توانند کل زنجیره‌ی سلامت عمومی را به چالش بکشند.

بلکه یک ذره‌ی فعال شیمیایی است که می‌تواند از مرزهای سلولی بدن عبور کند. ما در حال گذار از عصر آلودگی‌های بزرگ و قابل‌مشاهده به عصر آلودگی‌های میکروسکوپی و نفوذپذیر هستیم. در قرن بیستم، پلاستیک با تکیه بر ویژگی‌هایی چون دوام بی‌نظیر، تطبیق‌پذیری بالا و هزینه‌ی اندک، به یکی از برجسته‌ترین میراث‌های نوآوری بشر بدل شد. با این حال، این موفقیت اقتصادی با چالشی زیست‌محیطی همراه بوده است:

۵۰۰

میلیون تن

تولید سالانه در سال‌های اخیر



۱.۵

میلیون تن

تولید جهانی پلاستیک در ۱۹۵۰

این جهش تولید، به شکلی خطرناک با تجمع میکرو و نانوپلاستیک‌ها در اکوسیستم‌های خشکی و آبی پیوند خورده است. توانایی انتقال این ذرات از طریق مسیرهای محیطی همچون خاک، آب و هوا، آن‌ها را به تهدیدی جهانی تبدیل کرده است.

ماهیت و پراکنش

میکروپلاستیک‌ها معمولاً به ذرات پلاستیکی کوچک‌تر از ۵ میلی‌متر اطلاق می‌شوند. این‌ها آلاینده‌هایی ماندگار و پیچیده‌اند که در

میراث پلاستیکی

آلودگی پلاستیک یک مسیر مستقیم و بی‌بازگشت دارد. این سفر از خانه‌های ما شروع می‌شود؛ از شستن یک پیراهن پلی‌استر در ماشین لباسشویی که هزاران الیاف میکروسکوپی را به فاضلاب می‌فرستد، تا رها کردن یک بطری در خیابان که با باد به رودخانه می‌پیوندد.

این ذرات، مسافران دائمی چرخه‌ی آب هستند. آن‌ها از تصفیه‌خانه‌ها عبور می‌کنند (چون آن‌قدر ریزند که از فیلترها می‌گذرند)، به اقیانوس‌ها می‌رسند و آنجا وارد یک دام غذایی می‌شوند. از پلانکتون‌ها گرفته تا بزرگ‌ترین نهنگ‌ها، همگی در حال بلعیدن این ذرات هستند و در پایان این چرخه، ذرات دوباره به میز شام ما بازمی‌گردند.

ما در واقع داریم پلاستیک مصرف‌شده‌ی خودمان را دوباره مصرف می‌کنیم!

موضوع فقط اندازه‌ی ریز آن‌ها نیست؛ موضوع ساختار است. وقتی زنجیره‌های پلیمری طولانی در اثر فرسایش می‌شکنند، ذرات به ابعاد نانو می‌رسند. در این مقیاس، پلاستیک دیگر یک قطعه زباله نیست،

شیمیایی وارد بدن شده است. این ذرات می‌توانند با ایجاد التهاب در بافت‌های حساس، سیستم ایمنی را مختل کنند یا با وارد شدن به جریان خون، تعادل هورمونی بدن را با افزودنی‌هایی مثل بیسفنول A برهم بزنند. ما با پدیده‌ای روبه‌رو هستیم که مرز بین محیط زیست و بیولوژی بدن را از بین برده است.

۲) اختلال در سیستم‌های بدن

مطالعات نشان می‌دهند که تجمع این ذرات می‌تواند به استرس اکسیداتیو، التهاب در بافت‌های ریوی و گوارشی و حتی اختلال در سیستم غدد درون‌ریز منجر شود که مستقیماً بر هورمون‌ها و تولیدمثل اثر می‌گذارد.

مهندسی مقابله: آیا تصفیه‌خانه‌ها مجهزند؟

شکاف بزرگی بین دانستن و عمل کردن وجود دارد. بسیاری از مردم تصور می‌کنند با استفاده از دستگاه‌های تصفیه‌ی آب خانگی کاملاً ایمن هستند. اما حقیقت این است که اگر فیلترهای این دستگاه‌ها (مانند کربن فعال یا RO) به‌درستی نگهداری نشوند یا با استانداردهای مناسب طراحی نشده باشند، خود دستگاه می‌تواند منبع تجمع میکروپلاستیک‌ها باشد.

در برابر این ارتش نامرئی، مهندسی بهداشت خط مقدم نبرد است؛ چرا که سیستم‌های تصفیه‌ی فاضلاب فعلی برای حذف این مهمانان ریز طراحی نشده‌اند. حل این مسئله نیازمند رویکردی دوگانه است: نوآوری در مهندسی بهداشت برای پاکسازی محیط، و اصلاح رفتارهای اجتماعی برای کاهش تولید پلاستیک در منبع.

استانداردهای مهندسی در حال بازنگری هستند؛ از فیلتراسیون غشایی که مانند پرده‌ای بسیار ظریف راه را بر ذرات می‌بندد، تا فرایندهای اکسیداسیون پیشرفته که با استفاده از انرژی و کاتالیزورها، پیوندهای پلیمری را در محل متلاشی می‌کنند. چالش مهندسی امروز، نه فقط پاکسازی، بلکه ایجاد سیستم‌های هوشمند و کم‌هزینه‌ای است که بتوانند این ذرات را پیش از رسیدن به چرخه‌ی طبیعت به دام بیندازند.

پر کردن شکاف میان نتایج آزمایشگاهی و کاربرد عملیاتی در مقیاس واقعی، مستلزم یک تغییر راهبردی است. یکی از نویدبخش‌ترین رویکردها، توسعه‌ی نانومواد چندمنظوره است که قابلیت‌هایی مانند جذب، تخریب کاتالیزوری و بازیابی مغناطیسی را در یک ساختار واحد ادغام می‌کنند. مزیت بنیادین چنین موادی، کاهش پیچیدگی فرایند، بهینه‌سازی هزینه‌های عملیاتی و افزایش راندمان کلی تصفیه است؛ به‌گونه‌ای که این مواد می‌توانند به‌طور هم‌زمان میکروپلاستیک‌ها را جذب کرده و آن‌ها را به ترکیبات غیرسمی مانند

پهنه‌ی وسیعی از محیط‌های آبی شناخته شده‌اند؛ از آب‌های شیرین و دریاها گرفته تا دورافتاده‌ترین مناطق قطبی!

امروزه حضور میکروپلاستیک‌ها در منابع آبی جهان با شیوعی نگران‌کننده قابل شناسایی است. برای نمونه، میانگین غلظت ۴.۹ ذره در هر لیتر در آب‌های ورودی به مراکز تصفیه در انگلستان و ولز گزارش شده است که گویای فراوانی بالای این آلاینده‌ها در منابع اصلی آب است. اگرچه زیرساخت‌های مدرن تصفیه می‌توانند تا ۹۹.۹ درصد آن‌ها را حذف کنند، این میزان برای تضمین حذف کامل کوچک‌ترین ذرات کافی نیست و توجه جدی می‌طلبد. ما این آلاینده‌ها را در دو قالب اصلی تجربه می‌کنیم:

۱) میکروپلاستیک‌های اولیه (Primary)

این‌ها محصول مهندسی هستند. برای مثال، در صنایع آرایشی و بهداشتی از ذرات ریز پلاستیکی برای لایه‌برداری استفاده می‌شود. این ذرات مستقیماً پس از شستشو و بدون هیچ مانعی وارد سیستم‌های فاضلاب می‌شوند.

۲) میکروپلاستیک‌های ثانویه (Secondary)

این‌ها نتیجه‌ی تخریب پلیمرها هستند. وقتی یک کیسه‌ی پلاستیکی یا یک بطری در معرض تابش فرابنفش (UV) خورشید قرار می‌گیرد، پیوندهای زنجیره‌ای پلیمر شکسته شده و به‌جای ناپدیدشدن، به میلیون‌ها ذره‌ی ریزتر تبدیل می‌شود. یکی از بزرگ‌ترین منابع این دسته، الیاف مصنوعی لباس‌ها (مانند پلی‌استر، نایلون و آکرلیک) است؛ در هر بار شستشوی لباس، هزاران ریزفایر جدا شده و به جریان فاضلاب تزریق می‌شوند.

بیولوژی تهدید: میکروپلاستیک‌ها چگونه به درون ما نفوذ می‌کنند؟

وقتی از سلامت صحبت می‌کنیم، میکروپلاستیک‌ها دیگر فقط یک مسئله‌ی محیط‌زیستی نیستند، بلکه یک مسئله‌ی سم‌شناسی‌اند. این ذرات از سه مسیر اصلی وارد بدن می‌شوند:

تنفس (ذرات معلق در هوا)

گوارش (آب و غذا)

تماس پوستی

اما خطر واقعی در دو ویژگی نهفته است:

۱) اثر حامل

میکروپلاستیک‌ها مانند آهنربایی عمل می‌کنند که آلاینده‌های سمی محیطی مثل فلزات سنگین و سموم کشاورزی را به خود جذب می‌کنند. وقتی این ذره بلعیده می‌شود، در واقع یک کپسول

مسئولیت ما

در نهایت، آنچه میکروپلاستیک‌ها را به چالشی پیچیده تبدیل کرده، نه فقط ابعاد میکروسکوپی آن‌ها، بلکه نفوذ نامرئی‌شان در تار و پود زندگی ماست. اگرچه حذف کامل این ذرات از اکوسیستم امروز فرایندی زمان‌بر و نیازمند فناوری‌های نوظهور است، آگاهی ما نخستین سد دفاعی به شمار می‌آید. ما به‌عنوان ساکنان این سیاره، در دو جبهه مسئولیم: نخست، اصلاح رفتارهای مصرفی برای کاهش تولید این آلاینده‌ها در مبدأ؛ و دوم، حمایت از پژوهش‌های علمی برای توسعه‌ی راهکارهای نوین پاکسازی.

فراموش نکنیم که هر گام کوچک ما برای کاهش مصرف پلاستیک، به معنای ورود ریزذرات کمتر به چرخه‌ی آب و در نهایت، حفظ سلامت نسل‌های آینده است. نبرد با پلاستیک‌های نامرئی، نه یک انتخاب، که ضرورتی برای بقای سلامت عمومی است. ♦

دی‌اکسید کربن و آب تبدیل کنند. با انتقال پژوهش‌ها از شرایط ایستا به شرایط دینامیک، تمرکز باید به‌طور فزاینده‌ای بر دوام، تکرارپذیری و پایداری عملکرد باشد تا برتری‌های مشاهده‌شده در آزمایشگاه، در عملیات طولانی‌مدت صنعتی و در منابع آبی متنوع نیز حفظ شوند.

چند توصیه!

برای اینکه از چرخه‌ی این آلاینده‌ها فاصله بگیرید، این گام‌ها را در زندگی روزمره جدی بگیرید:

در آشپزخانه



هرگز مواد غذایی چرب (مانند روغن یا سس) را در ظروف پلاستیکی گرم نکنید؛ گرما ریزش ذرات پلاستیک به درون غذا را تسریع می‌کند. ترجیحاً از ظروف شیشه‌ای یا سرامیکی استفاده کنید.

در حمام و آرایش



فهرست ترکیبات محصولات بهداشتی را بررسی کنید. اگر Polyethylene یا Polypropylene دیدید، محصول حاوی میکروپلاستیک است. به‌جای اسکراب‌های پلاستیکی، از لایه‌بردارهای طبیعی (مثل پودر قهوه یا شکر) استفاده کنید.

در خرید لباس



تا جای ممکن از الیاف طبیعی مانند پنبه، کتان و ابریشم استفاده کنید؛ با هر بار شستن لباس‌های مصنوعی، هزاران ذره به چرخه‌ی آب رها می‌شود.

در استفاده از دستگاه تصفیه‌ی آب



اگر از دستگاه تصفیه‌ی آب استفاده می‌کنید، مطمئن شوید فیلترها، به‌ویژه در مرحله‌ی اسمز معکوس، استاندارد هستند و به‌موقع تعویض می‌شوند؛ فیلترهای قدیمی یا غیراستاندارد خود می‌توانند منبع آزادشدن میکروپلاستیک باشند.

در آشامیدن



آب‌های بسته‌بندی‌شده در بطری‌های PET، به دلیل شرایط نگهداری، گرما و نور، می‌توانند غلظت بالایی از میکروپلاستیک داشته باشند؛ تا حد امکان از آن‌ها پرهیز کنید.

شماره‌ی بعد، با قلم شما

«فراگیر» نشریه‌ی همه‌ی دانشجویان است. اگر مقاله‌ی مروری، گزارش ژورنال کلاب، معرفی کیس جالب، تجربه‌ی بالینی یا حتی یک ایده‌ی ساده دارید، برای ما بفرستید.

سلامت عمومی

آموزش پزشکی

گزارش مورد

ژورنال کلاب

مقاله‌ی مروری

تجربه‌ی دانشجویی



t.me/SCMED_RUMS

یادداشت

«آنچه دیده نمی‌شود، بی‌اهمیت نیست»

از فشار خونی که سال‌ها بی‌صداست، تا نقص پنهان مینا و ذرات نامرئی در لیوان آب



فراگیر

نشریه‌ی دانشجویی کمیته‌ی دانشجویی توسعه‌ی آموزش
دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان · شماره‌ی ۲ · پاییز ۱۴۰۵



ما را در تلگرام دنبال کنید

@SCMED_RUMS