

چکیده

مقدمه: فشار خون بالا یکی از مهمترین فکتورهای خطر در بروز عوارض دیابت و تشدید این عوارض است. بیش از 60 درصد افراد مبتلا به دیابت از فشار خون بالا رنج می‌برند. ابتلا به دیابت سبب افزایش خطر ابتلا به فشار خون بالا و سایر عوارض قلبی-وعایی می‌گردد زیرا تأثیرات مضر دیابت بر اوعیه‌ها سبب مستعد نمودن عروق به اتیرواسکلروز (سخت شدن اوعیه‌ها) می‌گردد. اتیرواسکلروز می‌تواند سبب افزایش فشار خون شود و چنانچه افزایش فشار خون تداوی نگردد، می‌تواند منجر به تخریب عروق خونی، سکته مغزی، ایست قلبی، حمله قلبی و از دست رفتن کلیه‌ها شود.

هدف: هدف این تحقیق بررسی ارتباط فرط فشار خون همراه با دیابت بوده در این تحقیق تمام مریضان که در لابراتوار شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا مراجعه نموده‌اند بصورت جداگانه ثبت و بررسی گردیده است.

مواد و روش کار: این تحقیق در سرویس داخله شفاخانه ابوعلی سینا بلخی تکمیل گردیده است. روش نمونه‌گیری به صورت مشاهده دوسیه‌های مریضان یا نتایج لابراتواری مریضان و دیگر معاینات که در جهت تشخیص مرض کمک می‌نماید میباشد. همچنان مصاحبه با داکتران مسؤل و پایوازان نیز بخش عمده از این تحقیق میباشد.

یافته‌ها: از 100 مریض دیابت که مورد بررسی قرار گرفت، فشار خون 41 مریض بلندتر از 140/100 ملی متر ستون سیماب بودند، 19 مریض فشار خون شان کمتر از 110/70 ملی متر ستون سیماب بودند و 40 مریض دیگر فشار شان نارمل بود. از 40 مریض که فشار خون شان نارمل بود، 22 مریض از قشر اناث و 18 مریض را قشر ذکور تشکیل میدادند. از 41 مریض که فشار خون شان بلند بودند، 30 مریض از قشر ذکور و 12 مریض را قشر اناث تشکیل میدادند. از 19 مریض که فشار خون شان نارمل بودند، 11 مریض را قشر اناث تشکیل داده و 11 مریض را قشر ذکور تشکیل میدادند.

نتیجه‌گیری: فشار خون و دیابت ارتباط تنگاتنگی بین همدیگر داشته‌اند طوری‌که فرط فشار خون طولانی سبب دیابت تایپ دو و همچنان اشخاص که مصاب به دیابت باشد در صورت عدم کنترل آن نیز مصاب به فرط فشار خون میگردد.

واژه‌های کلیدی: دیابت، فرط فشار خون، گلوکوز، کلسترول، تری‌گلیسیرید

پیشگفتار

خداوند مهربان را شاکرم که انسان را بصیرت داد و علم آموخت تا تمام حقایق عالم هستی را بررسی و تحقیق و تالیف نماید و برای انسان ها راه های اساسی را هموار گردانید تا بتوانند از منبع زلال و گوارای آن اصول زنده گی را بشناسد و دریابد. درود بر پیامبریکه فرستاده ی ذات اوست پیامبریکه توانش از فرشتگان برتر است و عزتش از آسمانها فراتر.

به لطف و عنایت پروردگار امروز با کمال افتخار و مسرت در واپسین سال دانشگاه پایان نامه تحصیلی ام را تحت عنوان (بررسی ارتباط فشار خون با دیابت ملیتوس) که از طرف دیپارتمنت بیوشیمی-تغذی، تحت نظر استاد محترم پوهنیار دوکتور محمد ضیا (راسخ) برایم محول گردیده بود به اتمام رسانیدم، موضوع جمع آوری شده برگرفته از کتب های معتبر و نشریه های ارایه شده و تحقیقات علمی میباشد، امید است برای شایقین این بخش مؤثر و مفید واقع گردد.

از تمام اشخاصیکه به مطالعه این رساله میپردازند میخواهم در صورتی برخورد با اشتباهاتی نوشتاری و ساختاری بنده را مورد عفو و بخشش خویش قرار دهند.

جا دارد که در این جا از خانواده خود که بنده را بخاطر اتمام دوره تحصیلی ام حمایت و ترغیب نموده سپاسگزاری نمایم، و همچنان از همه اساتید محترم و بزرگواری دانشکده فارمسی دانشگاه بلخ که طی سالها با وجود همه مصروفیت های علمی و فرهنگی خویش و با حوصله مندی تمام و زحمات خستگی ناپذیر خویش ما را تدریس و راهنمایی نمودند سپاس و قدردانی نمایم.

و در آخر از استاد رهنمایم محترم پوهنیار محمد ضیا (راسخ) که در راستای تهیه و ترتیب این مونوگراف بنده را یاری رسانیده و از هیچ گونه کمک و همکاری دریغ نوزیدند، سپاس و امتنان نموده از بارگاه الهی طول عمر و صحت کامل شانرا خواهانم.

با احترام

منیرالله "اریب"

ستاژر فارمسست سکشن صنعت فارمسی

دانشکده فارمسی دانشگاه بلخ

فهرست مطالب

صفحات	عناوین
1	فصل اول
1	کلیات تحقیق
5	فصل دوم
5	مبانی نظری و پیشینه تحقیق
54	فصل سوم
54	روش شناسی تحقیق
56	فصل چهارم
56	تجزیه و تحلیل اطلاعات
65	فصل پنجم
65	یافته ها
66	مناقشه
67	نتیجه گیری
68	پیشنهادات
69	منابع

فهرست اشکال

اشکال	صفحات
شکل [1]: مقادیر قند خون در حالت نورمال و دیابت	5.....
شکل [2]: بانترینگ کاشف انسولین	6.....
شکل [3]: شیوع دیابت در جمعیت ۲۵ تا ۶۴ ساله در ایران	9.....
شکل [4]: شیوع دیابت نوع ۱ و ۲	11.....
شکل [5]: ژن TCFL ^۲ و خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲	13.....
شکل [6]: نمونه از عارضه رتینوپاتی دیابتی	17.....
شکل [7]: نمونه از عارضه نفروپاتی دیابتی	18.....
شکل [8]: نمونه از نوروپاتی های محیطی	19.....
شکل [9]: قلم های تزریق کننده انسولین	22.....
شکل [10]: نمونه از جت های تزریق کننده	22.....
شکل [11]: نمونه از پمپ های انسولین	23.....
شکل [12]: قسمت های از بدن که ممکن است التهاب اوعیه صدمه برساند	41.....
شکل [13]: ارتباط فشار خون با دیابت	42.....
شکل [14]: روش های تداوی فرط فشار خون در نزد مریضان دیابت	48.....
شکل [15]: بررسی مریضان نظر به سن	56.....
شکل [16]: بررسی مریضان نظر به جنس	57.....
شکل [17]: بررسی مریضان نظر به محل زندگی	58.....
شکل [18]: بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت	59.....
شکل [19]: بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به فشار خون	60.....
شکل [20]: بررسی مریضان نظر به اندازه فشار خون	61.....
شکل [21]: بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس	62.....
شکل [22]: بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس	63.....
شکل [23]: بررسی مریضان دارای فشار خون پائین نظر به جنس	64.....

فهرست جداول

صفحات	جداول
9.....	جدول [1]: اندازه گلوکوز خون نزد افراد سالم و افراد دیابتی
21.....	جدول [2]: طبقه بندی انواع انسولین
23.....	جدول [3]: ادویه های مستعمله در دیابت
26.....	جدول [4]: تصنیف فرط فشار خون نزدیک کاهلان
38.....	جدول [5]: ادویه های مستعمله در تداوی فرط فشار خون
56.....	جدول [6]: بررسی مریضان نظر به سن
57.....	جدول [7]: بررسی مریضان نظر به جنس
58.....	جدول [8]: بررسی مریضان نظر به محل زندگی
59.....	جدول [9]: بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت
60.....	جدول [10]: بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به فشار خون
61.....	جدول [11]: بررسی مریضان نظر به اندازه فشار خون
62.....	جدول [12]: بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس
63.....	جدول [13]: بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس
64.....	جدول [14]: بررسی مریضان دارای فشار خون پایین نظر به جنس

فصل اول

کلیات تحقیق

مقدمه

دیابت سندروم یا مرضی است که در اثر تشوشات میتابولیزم و بلند بودن نامناسب گلوکوز خون از اثر کمبود افراز انسولین و یا ترکیبی از مقاومت انسولین و مقدار ناکافی انسولین بوجود می آید [محمودی، 1397].

انسولین یک پولی پپتید ۵۱ امینواسید بوده که توسط حجرات بیتا پانکرانس افراز می شود. منبه مهم افراز انسولین گلوکوز است ولی امینواسید ها، گاسترین، سکرترین، اسید های شحمی و اجسام کیتون و تنبیه آخذه بیتا نیز سبب ازدیاد افراز انسولین میگردد که وظایف مانند انتقال گلوکوز در داخل حجرات عضلی و شحمی، ازدیاد ترکیب گلایکوجن و پروتین، و نهی گلوکونیوجینیزس و لیپولایز داخل حجروی میشود [دانش، 1396].

دیابت شیرین که در اثر افزایش گلوکوز خون بنابر کمبود افراز انسولین، مقاومت و یا مقدار ناکافی انسولین بوجود می آید شامل دیابت تایپ ۱، تایپ ۲ و دیابت حاملگی میباشد. دیابت تایپ ۱ اکثر اوقات در بیشتر از ۹۵٪ واقعات اوتوایمیون بوده و در کمتر از ۵٪ واقعات نامعلوم یا آیدیوپاتیک میباشد که در آن قسمت اعظم حجرات بیتای پانکرانس یا از بین رفته و یا هم به نکرور مواجه میگردد، که در نتیجه کاهش مطلق انسولین بوجود می آید و معمولاً در سنین نوجوانی به ملاحظه میرسد که با علایم مانند: پرادراری، پرنوشی، کاهش وزن، خستگی، و تاری دید تظاهر میکند و دیابت تایپ ۲ بیشتر نزد بزرگسالان بوده که در حدود ۹۰٪ اشخاص دیابتیک را این نوع دیابت تشکیل میدهد، در این نوع دیابت یک قسمت از حجرات پانکرانس موجود بوده ولی مقدار انسولین کافی نمی باشد و اکثراً مقاومت اعضاء در مقابل انسولین به ملاحظه میرسد. و دیابت بارداری به افزایش قند خون زنان باردار بدون سابقه قبلی دیابت اطلاق میشود. و با علایم مانند: پرنوشی، پرادراری، تهوع، استفراغ، خستگی، عفونت مجرای ادراری، وپوستی طی هفته های ۲۸-۲۴ بارداری ظاهر میشود. در کل دیابت مرض فراگیر بوده که در سال ۲۰۰۷ تخمیناً ۲۶ میلیون نفر شکر داشته که از جمله ۱ میلیون آن تایپ ۱ و متباقی تایپ ۲ بودند [جهانگیری، 1395].

امروزه نزد اشخاص دیابتیک امراض گوناگون بروز میکند که یکی از آن ها پیرتینشن (فشارخون بالا) میباشد، و این ارتباط به طور همه جانبه مورد مطالعه قرار گرفته و ثابت شده که فشارخون با دیابت رخ میدهد، و مشکلات قلبی وعایی را بوجود آورده که در جریان تداوی دیابت در نظر گرفته شود. در سال های اول ابتلا با دیابت نوع ۱ سطوح فشار ممکن است چندان غیرطبیعی نبوده بنابراین تشخیص داده نشود اما در اواخر بلوغ

درجات از فشار خون ممکن است مشاهده شود. در ۲۰٪ از مریضان مبتلا دیابت نوع ۱ که بیماری شان از ۱۵ سال طول کشیده ممکن است سطوح فشارخون دیاستولیک تداوی نشده، بالای ۱۰۰ mmHg داشته باشند. در دیابت نوع ۲ بروز فشار بالاتر است در ۴۰٪ UKPDS¹ مردان و ۵۳٪ زنان سطوح فشارخون بالاتر از ۱۶۰/۹۵mmHg را نشان دادند. و در حدود ۳/۴ دیابتی های نوع دو هایپر تینشن هستند. بروز هایپر تینشن در دیابت با کاهش طول عمر همراه بوده عامل اصلی مرگ ناشی از انفارکتوس میوکارد در ۴۰٪ موارد است. مطالعات طولانی مدت نشان میدهد که در صورت وجود هایپر تینشن به همراه دیابت افزایش قابل توجهی در میزان مرگ میر وجود دارد [کامینگز، 2012].

سوالات تحقیق

سوال اصلی: ارتباط فشارخون و دیابت ملیتوس چگونه است؟

سوالات فرعی

1. فشارخون در کدام تایپ دیابت بیشتر میباشد؟
2. موجودیت فشارخون در دیابت سبب ایجاد کدام مشکلات میشود؟
3. موجودیت فشار خون نزد مردان و زنان مبتلا به دیابت به کدام پیمانه است؟

فرضیه های تحقیق

فرضیه اصلی: فرض بر این است که بین فشار خون و دیابت یک ارتباط وجود دارد.

فرضیه های فرعی:

1. بنظر میرسید که فرط فشار خون نزد اکثر مبتلایان به دیابت وجود دارد.
2. گمان میرود که اکثراً اشخاص کهن سال مبتلا به دیابت دارای فشار خون بلند باشند.
3. بنظر میرسد که در تداوی فرط فشار خون نزد اشخاص دیابت توسط ACEI² ها نظر به سایر ادویه های فرط فشار مطلوب است.

اهمیت تحقیق

دیابت یکی از امراض میتابولیکی بوده که میلیون ها فرد در سراسر جهان با آن درگیر بوده و به روش های متفاوت در کنترل و کاهش علایم این مرض کوشش میکند. دیابت عامل خطر بسیار زیاد داشته که عمده

¹ United Kingdom Prospective Diabetes Study

² Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor

ترین آن را میتوان فرط فشار خون بیان نمود. این که چگونه دیابت سبب فرط فشار خون میگردد و چگونه میتوان با کنترل فشار خون مریضان را از مصابیت به دیابت جلوگیری نمود بحث پر اهمیت و مهم بوده که در این پایان نامه آن را تحت نگارش گرفته ام.

اهداف تحقیق

تحقیق هذا دارای اهداف ذیل میباشد:

هدف اصلی تحقیق: هدف اصلی این رساله تحقیقی بررسی چگونگی ارتباط فشار خون با دیابت ملیتوس

اهداف فرعی تحقیق

1. به چی تعداد مریضان دیابتیک با سابقه فشار خون به شفاخانه حوزوی ابوعلی سینای بلخی در سال ۱۳۹۹ ثبت گردیدند.
2. چگونگی اثرات فشار خون بالای اشخاص دیابتیک.
3. چگونگی سطح آگاهی مریضان دیابت در مورد موجودیت فشار خون.

متغیر های تحقیق

متغیر مستقل : دیابت ملیتوس

متغیر وابسته : فشار خون، سن، جنس، محل زنده گی، وظیفه

موانع تحقیق

عمده ترین پراپلم های این تحقیق را عدم دسترسی به کتب معتبر طبی معاصر و عدم موجودیت کتابخانه در دانشگاه وغیره. و همچنان در ساحه تحقیقاتی مشکلات ذیل محسوس بود که قرار ذیل است:

- ✓ عدم درج معاینات مریضان در دوسیه های شان
- ✓ عدم همکاری مریضان در اجرای معاینات
- ✓ عدم علاقه مریضان به تحقیقات طبی
- ✓ نبودن شعبات میدیکل ریکارد استندرد در شفاخانه

ساختار تحقیق

تحقیق هذا شامل 5 فصل بوده که فصل اول شامل عمومیات و کلیات تحقیق، مقدمه و سایر موارد که در آغازین هر مونوگراف لازم میباشد درج است. فصل دوم در دو بخش تقسیم میشود که بخش اول آن معلومات

در مورد مبانی نظری تحقیق و بخش دوم آن در مورد لیتراتور های خارجی میباشد. فصل سوم شامل میتودولوژی ، فصل چهارم تجزیه و تحلیل مواد جمع آوری شده در تحقیق و بلاخره فصل پنجم که آخرین فصل است شامل نتیجه گیری ، مناقشه، پیشنهادات، و منابع میباشد.

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه تحقیق

دیابت شیرین (Diabetes Mellitus)

واژه دیابت در زبان یونانی به معنای " رونده از میان " است. این واژه توسط داکتران یونان باستان به ادرار کردن فراوان اطلاق میشد. واژه ملیتوس نیز در زبان لاتین به معنای عسل یا شیرین است و کاربرد آن در این بیماری دلالت بر وجود ادرار دارد.

دیابت شیرین یک بیماری است که در اثر تشوشات میتابولیزم و بلند بودن نامتناسب گلوکز خون از اثر کمبود افراز انسولین یا ترکیبی از مقاومت انسولین و مقدار نا کافی انسولین بوجود می آید. و یا دیابت یک بیماری مزمن میتابولیکی است که با افزایش سطح گلوکز خون در یک دوره زمانی طولانی تظاهر میکند و با علائم مانند تکرر ادرار، تشنگی، و گرسنگی، همراه است. در این بیماری توانایی تولید انسولین در بدن از بین میرود و یا اینکه بدن در برابر انسولین مقاوم شده و انسولین تولیدی پانکرانس نمی تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد [جهانگیری، 1395].

انسولین که یک پولی پپتید حاوی ۵۱ امینواسید است توسط حجرات بیتا پانکرانس افراز میشود. منبه مهم انسولین گلوکوز است ولی امینواسیدها، گاسترین، سکرترین، اسیدهای شحمی، اجسام کیتون و تنبه آخذه های بیتا سبب ازدیاد افراز انسولین میگردد. انسولین تأثیرات مانند انتقال گلوکوز در داخل حجرات عضلی و شحمی، ازدیاد ترکیب گلایکوجن و پروتین، نهی گلوکونیوجینیزس و لیپولایز داخل حجروی، تنبه رشد حجرات، ازدیاد ترای گلیسرید و پایین آوردن قند خون را دارا میباشد در مرض دیابت بدن عملکرد خود را بدرستی انجام داده نتوانسته و در نتیجه میزان قند خون افزایش کرده یعنی قند خون مساوی یا بیشتر از ۱۲۶ ملی گرام بر دیسی لیتر شده که سبب ایجاد دیابت ملیتوس میگردد [دانش، 1396].



شکل (۱): مقادیر قند خون در حالت نرمال و دیابت (wiki.org)

تاریخچه دیابت ملیتوس

دیابت قندی بیماری شناخته شده روزگار باستان بوده که قدامت طولانی دارد. تاریخچه دیابت قندی را از زمان کشف انسولین میتوان به سه گروه تقسیم نمود: دوره باستانی که طی آن تظاهرات کلینیکی بیماری شناخته شده و شرح داده شد. دوره تشخیصی که از قرن شانزدهم به بعد بوده و در این دوره دیابت قندی به عنوان یک بیماری مستقل شناخته شد. و دوره تجربی که از اواسط قرن نوزدهم شروع و در این دوره نقش غده پانکراس به عنوان عامل تنظیم کننده قند خون و اختلالات بیوشیمیایی دیابت برای بار دوم شرح داده شدند. اصطلاح دیابت که از یک واژه یونانی به معنی جاری شدن اکتباس شده، اولین بار توسط ارسطو در قرن دوم قبل از میلاد برای توصیف حالت هایی که باعث پر ادراری میشود، به کار برده شد. طعم شیرین ادرار دیابتی توسط داکتران هندی در قرن ۵ تا ۶ قبل از میلاد توصیف شد. سپس در قرن هجدهم دابسون نشان داد که ماده غیر طبیعی موجود در ادرار مریضان دیابتی قند بوده و علت لاغر شدن مریضان نیز خروج مواد از دستگاه هضمی و دفع آنها از کلیه قبل از تأمین نیازهای غذایی بدن میباشد. پس از آن یک داکتر انگلیسی رولو برای اولین بار واژه یونانی ملیتوس به معنی شیرین را برای این بیماری به منظور افتراق آن از سایر حالت های پلی اوریک فاقد گلایکوزی به کار برد. در سال ۱۸۶۹ لانگراس متوجه وجود دستجات کوچکی از حجات در انساج پانکراس گردید که قابل جدا شدن از نسج اگزوکراین اطراف بود. لانگراس بدون اندیشیدن به عملکرد احتمالی این دستجات حجروی آنها را شرح داد، اما لاگوس در سال ۱۸۹۳ اظهار نمود که این دستجات حجروی که وی آنها را جزایر لانگرهانس نامید، به عنوان نسج ادوکرین پانکراس عمل میکنند. به دنبال این عقیده داکتر بلژیکی به نام جان مایر در سال ۱۹۰۹ اصطلاح انسولین را برای هورمون پایین آورنده قند خون به کار برد.



شکل (۲): بانتینگ کاشف انسولین (j.c.ir).

در سال ۱۹۲۱ بانتینگ و بست با بستن مجرای ترشخی پانکراس و اتروفی قسمت اگزوکراین عصاره فعال پانکراس و استخراج آن تأثیر پایین آورنده قند خون این عصاره را در سگ نشان دادند. و لئونارد تامسون بیمار ۱۴ ساله مبتلا به دیابت در سال ۱۹۲۲ برای اولین بار عصاره پانکراس را دریافت کرد و با ادامه تزریق آن بهبودی قابل ملاحظه ای یافت [مقدم، ۱۳۹۳].

اتیولوژی دیابت

علت اصلی دیابت آن است که در بدن یا انسولین ساخته نمی شود، یا مقدار آن به قدری ناچیز است که نیازهای بدن را برآورده نمی سازد.

انسولین هورمونی است که از پانکراس به جریان خون ترشح شده و وجود آن سبب ورود قند یا گلوکوز در بدن به حجرات میشود تا به عنوان انرژی مورد استفاده قرار گیرد. انسولین در حقیقت کنترل کننده میزان گلوکوز است که وارد خون میشود. بنابراین عمده ترین مشکل یک دیابتی، استفاده و کنترل قند یا گلوکوز است. اگر قند خون وارد حجرات بدن نشود، میزان آن در جریان خون افزایش پیدا میکند و در پی آن علائم دیابت ظاهر میشود.

دیابت شیرین وابسته به انسولین، نوعی بیماری اتوایمیون است که اگر فرد مساعد از نظر جنیتهیکی در معرض محرک تسریع کننده مانند عفونت ویروسی قرار گیرد، بروز میکند. به احتمال زیاد دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین تحت تأثیر عوامل ارثی است. البته میکانیسم انتقال هنوز کاملاً مشخص نشده است. در این بیماری نقش فکتورهای جنیتهیکی یا وراثتی نهفته است، اما فکتورهای محیطی به خصوص چاقی، تأثیر زیادی در شروع بیماری دارد. بنابراین اتیولوژی دیابت تحت عنوان سه دسته زیر تقسیم میشوند:

عوامل جنیتهیکی: دیابت شیرین وابسته به انسولین به ارث برده نمیشود، اما ارث به عنوان عامل مهمی در اتیولوژی بیماری مطرح است. عوامل خانوادگی به وضوح در ایجاد دیابت نوع ۱ و نوع ۲ اهمیت دارند، اما نحوه وراثت هر دوی این اختلالات نامشخص است. در صورتیکه ابتلای یکی از والدین، احتمال انتقال مستقیم دیابت کلینیکی در فرزندان نسبتاً کم است. میزان این احتمال ۲ تا ۵ درصد برای دیابت وابسته به انسولین، و ۱۰ تا ۱۵ درصد برای دیابت برای دیابت غیروابسته به انسولین است.

مکانیسم های اتوایمیون: در دیابت نوع ۲ ارتباط واقعی با HLA^3 یافت شده است و به نظر میرسد که مکانیسم خود ایمنی در ایجاد این نوع بیماری دخالتی نداشته باشد؛ اما در حال حاضر پذیرفته شده است که در موقع تشخیص دیابت شیرین وابسته به انسولین همواره انتی بادی ها علیه برخی خصوصیات انساج جزایر

³ Human Lymphocytic Antigen

لانگرهانس وجود دارد. در ۷۰ تا ۸۵ درصد از مریضانی که اخیراً مبتلا به دیابت شیرین وابسته به انسولین شده اند، انتی بادی های ضد حجرات جزایر لانگرهانس یافت شده است.

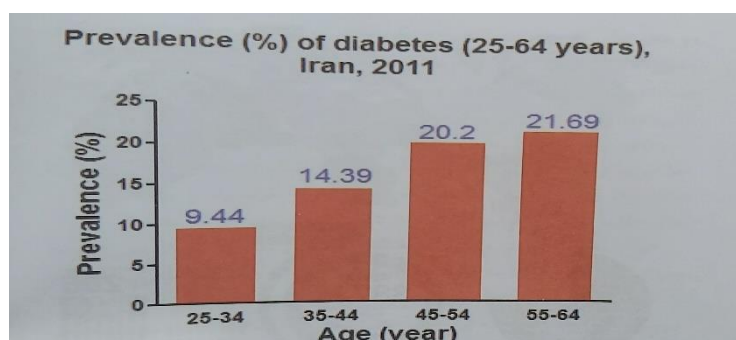
ویروس ها: نظریه مهم این که بیماری ویروسی یا حادثه شروع کننده غیراختصاصی دیگری احتمالاً به حجرات بیتای پانکراس آسیب میرساند و متعاقب آن یک فرایند اتوایمیون در افراد مستعد باعث تخریب تدریجی بافتی حجرات بیتا میشود. بنابراین واضح است که ویروس به عنوان یک عامل تسریع کننده یا آغازگر عمل میکند [مقدم، 1393].

اپیدمیولوژی

سازمان جهانی صحتی دیابت را شایع ترین بیماری غدد در جهان میدانند. اگر چه، میزان شیوع دیابت نوع یک و دو در سراسر جهان در حال افزایش است، ولی سرعت افزایش شیوع نوع دو بسیار بیشتر است که دلیل آن، احتمالاً افزایش شیوع چاقی، کاهش تحرک و فعالیت های بدنی و افزایش متوسط سن در جوامع مختلف میباشد. در بین سال های ۲۰۱۲ تا ۲۰۱۵، دیابت شیرین سالانه ۱.۵ تا ۵ میلیون نفر را از مریضان را به کام مرگ کشانید. هم اکنون هر ۱۰ ثانیه یک نفر در جهان به دلیل عدم آگاهی از دیابت و روش کنترل آن، جان خود را و هر ثانیه یک نفر پای خود را از دست میدهند. میزان شیوع جهانی دیابت شیرین در سال ۲۰۱۴ بالغ بر ۳۸۷ میلیون بر آورده شده و پیش بینی میشود تعداد مبتلایان به دیابت شیرین در سال ۲۰۳۵ به بالای ۵۹۲ میلیون نفر برسد.

در ایران نیز تقریباً از ۱۰ نفر یک نفر به دیابت مبتلاست و نیمی از این افراد نمی دانند که دیابت دارند. روند شیوع دیابت در ایران تحت کنترل نیست. داکتر استقامتی و همکاران در سال ۲۰۱۴ شیوع دیابت شیرین در جمعیت ۲۵ تا ۷۰ سال ایران طی فواصل زمانی ۲۰۰۵ تا ۲۰۱۱ را ۱۱.۳۷ درصد گزارش کردند. این شیوع وابسته به سن بوده است، به طوری که در جمعیت بالای چهل سال به ۲۱ درصد میرسد. طبق گزارش نوامبر ۲۰۱۴، شیوع دیابت شیرین در منطقه خاورمیانه به ویژه کشورهای عربی حوزه خلیج فارس در سال ۲۰۱۳ از ۱۹.۰۲ درصد (امارات متحده عربی) تا ۲۳.۹ درصد (عربستان سعودی) متغیر بوده است. این روند روز به روز در حال گسترش است و پیش بینی می شود شیوع دیابت شیرین در کشورهای خاورمیانه در سال ۲۰۳۵ با نرخ رشد ۱۰.۹ درصدی، افزایش ۹۶ درصدی داشته باشد.

از نظر اقتصادی، هزینه جهانی تداوی مریضان مبتلا به دیابت در سال ۲۰۱۴ بالغ بر ۶۱۲ میلیارد دالر بوده است که ۳۲۲ میلیارد دالر آن متعلق به آمریکا میباشد. این رقم در آمریکا در سال ۲۰۱۲ بالغ بر ۲۴۵ میلیارد دالر بوده است که رشد ۳۱ درصدی را نشان میدهد [جهانگیری، 1395].



شکل (۳): شیوع دیابت در جمعیت ۲۵ تا ۶۴ ساله در ایران، ۲۰۱۱ میلادی (ijn.iums.ac.ir, 2011)

اندازه گلوکوز خون نزد افراد سالم و افراد دیابتی

جدول (1): اندازه گلوکوز خون نزد افراد سالم و افراد دیابتی

مقدار گلوکوز خون	اندازه نارمل گلوکوز خون در نزد افراد سالم و دیابتی
بین ۷۲ تا ۱۰۸ ملی گرام بر دیسی لیتر قند خون ناشتا و یا کمتر از ۱۴۰ ملی گرام بر دیسی لیتر دو ساعت بعد از غذا	گلوکوز خون افراد سالم
در حالت ناشتا ۷۰ تا ۱۲۶ ملی گرام بر دیسی لیتر برای افرادی که دیابت نوع ۱، و نوع ۲ دارند. دوساعت بعد تر از میل غذا کمتر از ۱۲۶ ملی گرام بر دیسی لیتر برای افرادی که دیابت نوع ۱، و کمتر از ۱۵۳ ملی گرام بر دیسی لیتر برای دیابت نوع ۲ دارند.	گلوکوز خون افراد دیابتی

انواع دیابت شیرین

دیابت تایپ ۱ (دیابت وابسته به انسولین): در این تایپ دیابت قسمت اعظم حشرات بیتای پانکرانس یا از بین رفته اند و یا به نکرور مواجه شده اند، که در نتیجه کاهش مطلق انسولین بوجود میاید.

این شکل دیابت در بیشتر از ۹۵٪ واقعات اتوایمیون (Type 1A) بوده و در کمتر از ۵٪ واقعات، نامعلوم یا ایدیوپاتیک میباشد (Type 1B). سرعت تخریب حشرات بیتا پانکرانس کاملاً متغیر بوده و در بعضی افراد سریع و در برخی به آهستگی صورت میگیرد. دیابت تایپ ۱ در صورتیکه تداوی نگردد باعث ایجاد کیتوز میگردد این شکل دیابت در هر سن و سال بوجود آمده اما عموماً نزد اطفال و بالغین جوان و با حد اعظمی در سنین قبل از مکتب و مجدداً با حد اعظمی در دوره بلوغ به وقوع میرسد. این شکل مرض یک تشوش کتابولیک بوده که در آن انسولین دورانی موجود نبوده، و سوبه گلوکاگون پلازما بلند بوده و فعالیت حررات بیتا پانکرانس در مقابل تمام تحریک های مؤلد انسولین (Insulinogenic) به شکست مواجه میگردد. بنابراین

انسولین خارج از عضویت ضروری بوده تا حالات کتبولیک را معکوس ساخته، و از کیتوز جلوگیری نموده، سطح بلند گلوکاگون را کاهش داده و سطح بلند گلوکوز را نیز کاهش دهد.

دیابت تایپ ۱ شکل معافیتی (Type 1A): بلندترین وقوع این شکل مرض در اسکاندینویا و اروپای شمالی بوده طوریکه وقوع سالانه آن مانند فنلاند ۴۰ واقعه در صد هزار نفوس در بین اطفال ۱۴ ساله و یا جوانتر از آن بوده، ۳۱ واقعه در صد هزار در سویدن، ۲۲ واقعه در صد هزار در ناروی، و ۲۰ واقعه در صد هزار در انگلستان میباشد.

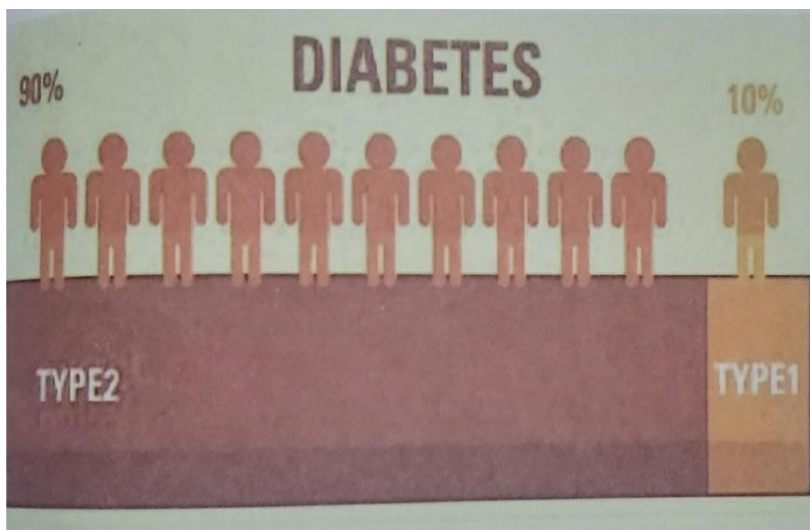
وقوع سالانه دیابت تایپ ۱ در دیگر قسمت های اروپا تا به ۱۱ واقعه در صد هزار در یونان و ۹ واقعه در صد هزار در فرانسه کاهش یافته است. در ایالات متحده آمریکا وقوع سالانه دیابت تایپ ۱، ۱۶ واقعه در صد هزار نفوس بوده و وقوع مرض در مناطقی که تراکم نفوس (مانند Minnesota) بیشتر بوده زیاده تر میباشد.

تقریباً یک سوم مستعد بودن به مرض مرتبط به ارثیت و دو سوم آن مربوط به عوامل محیطی میباشد. جن های که به نواحی HLA^۴ مرتبط باشد در حدود ۴۰٪ خطر جنیتیک را تشکیل میدهد. در حدود ۹۵٪ مریضان مصاب به دیابت تایپ ۱ یا دارای HLA-DR^۵ و یا هم HLA-DR میباشد در حالیکه گروه کنترل سفید پوستان در مقایسه به آن ۴۳٪-۵۰٪ این انتی جن ها را دارا میباشدند. جن های HLA-DQ از جمله معرف های اختصاصی تر دیابت تایپ ۱ بوده چرا که جن HLA-DQB که یک متغیر مشخص و عمده بوده در مریضان دیابت تایپ ۱ با HLADR^۴ دریافت گردیده در حالیکه گروه کنترولی اغلباً یک جن حمایتی HLA-DQB وجود دارد. جن مهم دیگری که در حدود ۱۰٪ خطر ارثی را تشکیل میدهد. عبارت از محل چند شکلی (polymorphic region) جن انسولین میباشد. این ناحیه چند شکلی تولید جن را در تایموس متاثر ساخته و باعث تخلیه شدن لمفوسیت های T اختصاصی انسولینی میگردد.

اکثراً مریضان مصاب به دیابت تایپ ۱ در زمان تشخیص انتی بادی های دورانی در مقابل حجرات جزیروی انسولین، Glutamic acid decarboxylase و Tyrosine phosphate دارند. حضور این انتی بادی های دورانی زمینه را برای مرض یابی اطفال که والدین شان مصاب بوده و نیز کاهلانی که تظاهرات غیر وصفی دیابت تایپ ۲ دارند خصوصاً در زمینه معافیتی، مساعد میسازد. اعضای فامیل مریضان دیابت تایپ ۱ در طول زندگی شان در معرض خطر مصابیت این نوع مرض شکر میباشدند. اطفالیکه مادرشان مصاب به دیابت تایپ ۱

⁴ human leukocyte antigen

⁵ Human Leukocyte Antigen – DR isotype



شکل (۴): شیوع دیابت نوع ۱ و ۲ (www.bd.com)

بوده ۳٪ و اگر پدرشان مبتلا باشند ۶٪ در معرض خطر قرار می‌داشته باشند. خطر مصابیت در متعلقین، مرتبط با تعداد Haplotype های HLA می‌باشند که اگر تعداد آن یک عدد باشد ۳٪ و اگر تعداد Haplotype دو عدد باشد ۱۵٪-۲۵٪ خطر مصابیت افزایش می‌یابد. بیشتر این خطر مربوط دوگانگی‌ها یکسان بوده و چانس مصابیت هر دو ۲۵-۵۰٪ می‌باشد.

دیابت تایپ ۱ شکل نامعلوم (Type 1B): تقریباً ۵٪ مریضان هیچگونه شواهد اتوایمیونیتی پانکراس ندارند که کاهش انسولین و ketoacidosis شانرا توجیه نمایند. این گروه فرعی را بنام شکل نامعلوم یا آیدیوپاتیک یاد نموده و با قسم Type 1B عنوان می‌شود. گرچه تنها گروهی کوچک مریضان مصاب به تایپ ۱ را تشکیل داده اما اکثراً آنها آسیایی یا آفریقایی تبار اند.

دیابت تایپ ۲

دیابت تایپ ۲ (دیابت غیروابسته به انسولین): دیابت است که در آن قسمت اعظم حجرات بیتا پانکراس موجود است ولی مقدار انسولین کافی نمی‌باشد. اکثراً در این نوع دیابت مقاومت اعضاء در مقابل انسولین بملاحظه می‌رسد. این شکل دیابت یک گروه مختلف از واقعات را در بر می‌گیرد که بصورت متباز نزد بزرگسالان بیشتر واقع گردیده اما در حال حاضر بصورت معمولتر در اطفال و نوجوانان نیز رخ می‌دهد. معمولاً ۵٪ تا ۱۰٪ مبتلایان را دیابت تایپ ۱ و متباقی یعنی ۹۰٪ مبتلایان را دیابت تایپ ۲ تشکیل می‌دهد.

انسولین دورانی عضویت برای جلوگیری از کیتواسیدوز کافی بوده اما از بلند رفتن قند خون در حالات افزایش نیاز به انسولین بنابر عدم حساسیت انساج (مقاومت با انسولین) جلوگیری نموده نمیتواند.

عوامل ارثی و محیطی هر دو باهم باعث مقاومت انسولین و ضیاع حجرات بیتا می‌گردد. مطالعات اپیدیمولوژیک رول فکتورهای جنتیک را بیشتر نشان می‌دهد، طوریکه در دوگانگی‌های مونوزایگوت که بیشتر از ۴۰ سال عمر دارند، هرگاه یکی از این افراد مصاب به مرض شکر گردند. در سال اول بیشتر از ۷۰٪ واقعات هر دوی آنها مصاب می‌گردند. مطالعات ناحیه وسیع در سطح جنتیک پیشرفت قابل ملاحظه در شناسایی جن‌های خطر ساز داشته است. در حدود ۱۹ ناحیه جنتیک با افزایش خطر مرض شکر تایپ ۲ مترافق بوده است. به نظر

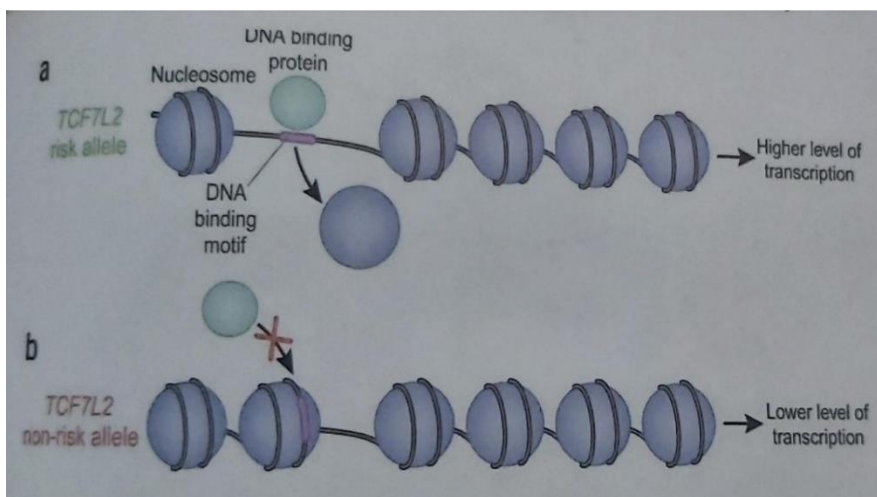
میرسد که تعداد زیادی از این نواحی مشخص، برای پروتئین‌های که در انکشاف و فعالیت حجرات بیتا پانکرانس نقش دارند رمز گذاری مینماید. یکی از این نواحی با بزرگترین خطر عبارت از جن β LYTCF میباشد. این جن یک فکتور نسخه برداری را رمزگذاری مینماید که در سگنال دادن مسیر WNT که در انکشاف نارمل پانکرانس ضروری میباشد دخالت مینماید. Allele های که در نواحی دیگری جن ها وجود دارد شامل β CDKAL، β HEX، β SLC، β DE، β SNCA، β SLC، β IGF و β BP بوده و فکر میگردد که افزایش انسولین را متأثر میسازد. دو نوع جن (R4 MC،FTD) کتله شحمی را بدن و خطر چاقی را متأثر میسازد. جن PPAR γ در مقاومت انسولین دخیل دانسته شده است. در شروع پروسه مرضی، هایپرپلازی حجرات بیتا پانکرانس احتمالاً واقع شده و سبب فرط افراز انسولین، و تشدید پاسخ های انسولین و پروانسولین به گلوکوز و سایر تنبهاات میگردد. با گذشت زمان با ترسب امیلوئید در حجرات بیتا همراه با نقیصه های ارثی یا جنتیک بطور فزاینده باعث مختل شدن وظایف حجرات بیتا میگردد.

چاقی یکی از مهمترین فکتور های محیطی در مقاومت انسولین شمرده میشود. درجه و شیوع چاقی در مرض دیابت تایپ ۲ در گروه مختلف نژادی و قومی فرق مینماید. اگرچه چاقی در مریضان تایپ ۲ جاپانی و چینایی بیشتر از ۳۰٪ نیست اما در آمریکا شمالی، اروپائیان و افریقایی های مصاب به مرض دیابت تایپ ۲ اند به ۷۰٪-۶۰٪ و در بین هندی های دیما یا جزایر پاسیفیک در سامره به ۱۰۰٪ میرسد.

چاقی حشوی یا بطنی در اثر تجمع شحم در ثرب و مساریقه با مقاومت انسولین ربط داشته، شحم تحت الجلدی بطنی بنظر میرسد. که کمتر با مقاومت انسولین ربط داشته باشد. تعداد زیادی مریضان دیابت تایپ ۲ اند که واضحاً چاق نبوده مگر دارای شحم حشوی بوده و بنام چاقی میتابولیک یاد میشوند.

Adepokine های متعددی توسط حجرات شحمی افراز شده و تأثیرات انسولین را نزد افراد چاق متأثر میسازد. دو نوع از این Adepokine ها (Adiponectin و Leptin) بنظر میرسد که حساسیت به انسولین را احتمالاً با ازدیاد پاسخدهی کبدی تزاید مینماید. دو نوع دیگر آن (Resistin، Tumor necrosis factor) نزد حیوانات چاق تجربوی در خون سطح آنها بلند بوده که تأثیرات انسولین را در میتابولیزم گلوکوز متأثر ساخته و آخذه های انسولین را غیر فعال میسازند. سطح غیرنارمل این مواد در خون با انکشاف مقاومت انسولین در افراد چاق ارتباط دارد.

امروزه که میزان شیوع دیابت تایپ ۱ و ۲ در سراسر جهان در حال افزایش است، ولی سرعت افزایش شیوع دیابت تایپ ۲ به علل جنیتیکی و همچنین تغییر روش زندگی مردم از قبیل چاقی، کاهش فعالیت بدنی به دلیل شهر نشینی و صنعتی شدن کشورها، رژیم های غذایی نامناسب و استرس ها بسیار بیشتر است. رژیم های غذایی نامناسب به ویژه مصرف مقادیر زیاد شکر و نوشابه های شیرین بر پیشرفت دیابت نوع ۲ بسیار تأثیرگذار هستند [محمودی، ۱۳۹۷].



شکل (5): ژن *TCFL* و خطر ابتلاء به دیابت نوع ۲ (*ijc.ir*)

دیابت بارداری: اصطلاح دیابت بارداری به افزایش قند خون زنان باردار بدون سابقه قبلی دیابت، با تست مختل شدن تحمل گلوکوز اطلاق میشود. این نوع دیابت معمولاً طی هفته های ۲۴ و ۲۸ بارداری ظاهر میشود. علت دقیق دیابت بارداری مشخص نیست، ولی با توجه به عوارضی که دیابت بارداری برای جنین و مادر دارد، پیشگیری و کنترل آن طی دوره بارداری ضروری است. دیابت بارداری تداوی نشده اغلب موجب مرگ جنین میشود و اگر بخوبی کنترل نگردد، نوزادان متولد شده با افزایش خطر بزرگی جثه یا ماکروزومی، قند خون پایین و یرقان مواجه خواهد شد [جهانگیری، ۱۳۹۵].

مهمترین ریسک فکتور هایکه در بروز دیابت بارداری دخیل اند:

- ✓ سندروم تخمدان پولی کیستیک
- ✓ سابقه قبلی دیابت بارداری یا پیش دیابت، اختلال تحمل گلوکوز و اختلال قند ناشتا
- ✓ سابقه خانوادگی ابتلاء به دیابت به ویژه نوع ۲
- ✓ سن مادر به ویژه بالاتر از ۳۵ سال
- ✓ نژاد به ویژه در آمریکایی ها افریقایی تبار، بومیان حوزه جزایر کارائیب
- ✓ ازدیاد وزن و چاقی
- ✓ داشتن مایع امنیوتیک بیش از حد (پولی هیدرامنیوس)
- ✓ ریسک فاکتور های جنیتیک، حداقل ۱۰ جن واحد پولی مورفیسیم میتوانند خطر بروز دیابت بارداری را افزایش دهند، مانند جن *L7TCF2*
- ✓ کشیدن سیگار.

علائم و نشانه های دیابت ملیتوس

علائم و نشانه ها در دیابت ملیتوس بستگی به نوع و مرحله بیماری دارد. در مریضان تایپ ۱ علائم و نشانه ها عبارتند از:

- افزایش ادرار (polyuria)
- افزایش تشنگی (polydipsia)
- افزایش گلوکوز در ادرار (Glucosuria)
- افزایش اشتها (polyphagia)
- کاهش وزن با وجود اشتها زیاد
- ضعف، بی قراری، خستگی
- سطح بلند قند خون گرسنگی، مقادیر بالای ۱۴۰ ملی گرام در ۱۰۰ ملی لیتر.

علائم کلاسیک بیشتر در دیابت تایپ ۱ وجود دارند و به سرعت ظاهر میشوند. نشانه های دیگر غیر از نشانه متذکره مانند: تاری دید، تغییرات خلقی، بی حسی در نهاییات، پوست خشک، و عفونت های مجرای ادراری و تناسلی اغلب در مبتلایان تایپ ۱ ظاهر میشود.

از آنجا که دیابت تایپ ۲ با اختلال تدریجی ولی پیشرونده تحمل گلوکوز همراه است، ممکن است چندین سال تشخیص داده نشده، یا حتی تشخیص آن اتفاقی باشد. علائم آن شبیه تایپ ۱ است، با این که کاهش وزن به ندرت وجود دارد. درد و بی حسی در پاها گاهی اوقات وجود دارد و در افراد مسن بی اختیاری ادرار یکی از علائم به شمار میرود. و علائم هشدار دهنده اولیه نظیر خستگی در تعداد زیاد از بیماری ها مشترک است. در این مریضان وقتی تشخیص داده میشود هایپرگلیسمی یا گلوکوزیوریا در آزمایشات روتین دیده میشود. برخی به دنبال نشانه های هایپرگلیسمی مثل ضعف، خستگی و ناتوانی برای فعالیت های طبیعی بیماری را تداوم میکنند. افزایش وزن نسبت به کاهش وزن معمولاً وجود دارد، برخی مریضان علائم کلاسیک در بیماری دیابتی وابسته به انسولین را دارند. دست کم ۹۵٪ افرادی که دیابت نوع ۲ در آنها تشخیص داده شده، هرگز علائم هشداردهنده را تجربه نمیکنند، یا چنانچه این علائم در آنها ظاهر شوند، آزان باخبر نمیشوند. در دیابت بارداری که یک شکل از دیابت است علائم مانند پرنوشی، پرادراری، تهوع، استفراغ، خستگی و عفونت های مجرای ادراری و تناسلی طی هفته های ۲۴-۲۸ بارداری ظاهر میشود [محمودی، ۱۳۹۷]

عوارض دیابت ملیتوس

به طور کلی دو نوع عارضه مریضان دیابتی را تهدید میکند. یکی عوارض حاد یا زودرس که شامل: هیپوگلاسیمی، کیتواسیدوز دیابتی و دیگری عوارض مزمن یا دیررس که ممکن است اوعیه های بزرگ (قلب و معز)، اوعیه های کوچک (شبکیه و کلیه) و اعصاب حسی را درگیر کند.

1. عوارض حاد یا زودرس

هایپوگلاسیمی: هایپوگلاسیمی معمولاً در جایگاه مراقبت اساسی قرار نمیگیرد، مگر اینکه واکنش انسولین شدید (که شوک انسولینی یا کومای انسولین نامیده میشود) اتفاق بیفتد. در این حالت و حالات خفیف ترامکان دارد که با بعضی علائم هایپرگلاسیمی اشتباه شود. واکنشهای خفیف (سطح گلوکوز ۴۰ تا ۶۰ ملی گرام در دیسی لیتر) اغلب با یک نوشیدنی مثل یک گیلایس شیر تداوی شود در هایپوگلاسیمی خفیف، با کاهش سطح قند خون دستگاه عصبی سمپاتیک تحریک میشود. افزایش ناگهانی ترشح ادرنالین علائمی مثل تعرق، لرزش، تکی کاردی، تپش قلب، عصبانیت و احساس گرسنگی به را بوجود میآورد.

واکنش های متوسط (گلوکوز خون بین ۲۰ تا ۴۰ ملی گرام در دیسی لیتر) بیشتر مرتبط با علائم هستند و باید ابتدا با برخی قندهای ساده تداوی شوند. و هایپوگلاسیمی متوسط باعث پیدایش مجموعه ای از علائم دستگاه و عصبی مانند: اختلال تمرکز، سردرد، احساس سبک سری، گیچی، اختلال حافظه، اختلال تکلم میشود. شایع ترین علل هایپوگلاسیمی عبارتند از: فعالیت شدید بدن بدون مصرف اضافی و تاخیر در زمان خوردن غذا و امتناع از غذا یا مصرف نامکمل غذا گاهی اوقات ممکن است است هایپوگلاسیمی چند ساعت بعد از یک ورزش طولانی بروز کند.

کیتواسیدوز دیابتی: در کمبود شدید انسولین اتفاق می افتد. این عارضه میتواند در اشخاص دیابتی که دیابت آنها تشخیص داده شده، اشخاص دیابتی که نیاز دارند به خاطر عفونت تروما، حالات عاطفی انسولین دریافتی آنها بیشتر از مقدار تجویز شده باشد، یا اشخاص که تداوی را متوقف میکنند، اتفاق افتد. عفونت ها، تروما، حوادث قلبی وعایی، فشار روحی و حذف انسولین، شایع ترین علل زمینه سازند. کیتواسیدوز دیابتی معمولاً در اشخاص مبتلا به دیابت وابسته به انسولین دیده میشود، اما در بین اشخاص غیر وابسته به انسولین هم ممکن است اتفاق افتد. مبتلایان به کیتواسیدوز دیابتی معمولاً چند روز پس از بروز پرادراری و پرنوشی همراه با تهوع، استفراغ، بی اشتها و گاهی درد بطنی مراجعه میکنند.

علامه مشخص بیمار مبتلا به کیتواسیدوز عبارتند از: تکی پنی، اختلال و ضعف فکری میباشد. اگرچه DKA⁶ به راحتی میتواند پیشگیری یا تداوی شود، ولی هرساله مسؤل ۱۶۰۰۰۰ مورد بستری در شفاخانه میباشد.

2. عوارض مزمن یا دیررس

میزان مرگ میر مریضان به علت کیتواسیدوز و عفونت به طور ثابت در حال کاهش است، ولی در ضمن مرگ و میر به علت قلبی وعایی و کلیوی به شکل خطرناکی در حال افزایش است و با افزایش طول عمر مریضان وقوع عوارض دراز مدت بیماری نیز بیشتر شده است. عوارض دراز مدت دیابت میتواند هر عضوی را درگیر کند طبقه بندی کلی عوارض دراز مدت دیابت به صورت زیر است:

- بیماری اوعیه های بزرگ
- بیماری اوعیه های کوچک
- نوروپاتی

تغییرات ماکروواسکولار (اوعیه های بزرگ): تغییرات ماکروواسکولار در نتیجه ای سایز کاهش یافته دیواره در مقایسه با جریان خون و کاهش آکسیجن رسانی حجات در نتیجه ای ایسکمی انساج است، که نتیجه نهایی معمولاً بیماری وعایی مغز، بیماری شریان کرونر، استنوز شریان کلیه یا بیماری وعایی محیطی است. تغییرات ماکروواسکولار باعث پیشرفت اتیروسکلروز در شریانها و تنگی مجرای آنها میشود. اتیروسکلروز شریانهای قلبی در افراد دیابتی منجر به آنژین صدری و انفارکتوس میوکارد بالخصوص در اشخاص سالخورده میشود.

تغییرات مایکروواسکولار (اوعیه های کوچک): برخلاف درگیری اوعیه های بزرگ که هم در مریضان دیابتی وهم افراد غیر دیابتی دیده میشود، درگیری اوعیه های کوچک فقط در مریضان دیابتی دیده میشود. درگیری اوعیه های کوچک ناشی از دیابت با ضخیم شدن غشای اساسی یا پایه اطراف موی رگ ها مشخص میشود. بالا بودن سطح گلوکوز خون از طریق واکنش های بیوشیمیایی پشت سرهم باعث افزایش ضخامت غشای پایه تا حد چند برابر حالت عادی میشود. اختلال عملکرد مویرگ ها در دو ناحیه چشم و کلیه شدت بیشتری دارد. این تغییرات باعث ایجاد نوروپاتی و رتینوپاتی دیابتی میشود.

رتینوپاتی: رتینوپاتی دیابتی به شکل انیوریسم در رگهای شبکیه ایجاد میشود که میتواند سبب پارگی و ایجاد همورازی داخل چشم شوند. رتینوپاتی ۵۰ تا ۸۰ درصد مبتلایان به دیابت را ۱۰ تا ۱۵ سال بعد از تشخیص بیماری گرفتار میکند. شیوع رتینوپاتی پس از ۴ سال ابتلا به دیابت به ۲۰ درصد و پس از ۷ سال به ۵۰

⁶ Diabetic ketoacidosis

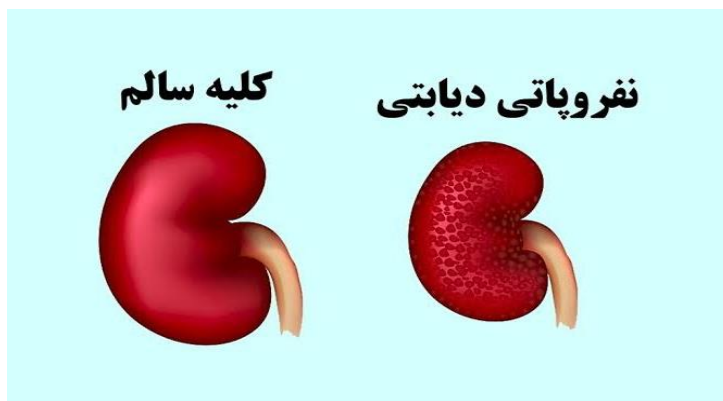
درصد و بعد از ۱۷ سال به ۹۰ درصد میرسد. نزدیک به ۶۰۰۰ نفر در سال بینایی خود را به علت دیابت از دست میدهند.

که این شایع ترین علت کوری در سنین بزرگسالی است. هایپرتینشن میتواند رتینوپاتی را بدتر کند که باید کنترل شود. رتینوپاتی با طول مدت دیابت، کنترل قند خون و هایپرتینشن مرتبط است.



شکل (6): نمونه از عارضه رتینوپاتی دیابتی (salaamat.com).

نفروپاتی: بیماری کلیوی یکی از مضر ترین عوارض دیابت بوده که یکی از علل عمده مرگ و میر و فکتور پیش بینی کننده مهمی برای بیماری قلبی و عایی است. نفروپاتی دیابتی یکی از شایع ترین علل بیماری های کلیوی در مراحل پایانی است این بیماری مسئول ۳۰٪ موارد دیالیز اشخاصی است، که طولانی مدت دیالیز میشوند. اگرچه انومالی های کلیه در شروع دیابت میتواند تشخیص داده شود و اما مشکلات کلینیکی تا قبل از ۱۰ سال یا بیشتر از شروع دیابت دیده نمیشود. یکی از اولین علائم قابل رویت در مریضان نفروپاتی دیابتی، مایکروالبومین یوریا است. کنترل سالانه البومین در افراد دیابتیک بعد از پنج سال از شروع بیماری توصیه میشود. یک مایکروالبومین یوریا مزمن (با بیش از ۳۰۰ ملی گرام البومین در ادرار ۲۴ ساعته) اگر تحت کنترل قرار نگیرد، میتواند عارضه نفروپاتی را ایجاد کند. عملکرد کلیه ها ممکن است به آهستگی با تغییرات موی رگهای گلوبومرولی و تغییرات اسکروتیک رگهای بزرگتر کلیه آسیب ببینند. و همچنان هایپرتینشن نیز فاکتوری است که بیشتر باعث تشدید نفروپاتی مرتبط با دیابت میشود، بنابراین تداوی سریع فشار خون ضروری است و فشار خون باید در حد طبیعی باشد [مقدم، 1393].



شکل (7): نمونه از عارضه نوروپاتی دیابتی (beytoote.com)

نوروپاتی: نوروپاتی به عنوان یک اختلال غیرالتهابی، اختلال پتولوژیکی غیر اختصاصی و اختلال عملکردی سیستم اعصاب محیطی تعریف میشود. این عارضه همه بخش های سیستم عصبی را بجز مغز درگیر میکند. اگرچه فایبرهای عصبی ذخیره خونی مربوط بخود ندارند، در تغذیه خود وابسته به انتشار غذا و آکسیجن از طریق غشا هستند وقتی دندرایت ها تغذیه نشوند، انتقال عصبی آنها کند میشود به علاوه تجمع سوربیتول در نسج عصب هم عملکرد حسی وهم خونی آنرا کاهش میدهد.

نورپاتی ممکن است خفیف یا به قدری شدید باشد که کیفیت زندگی را تحت تأثیر قرار دهد، مریضان بسته به عصب درگیر شده ممکن است آسیب حسی یا حرکتی داشته باشند. در حالیکه این عارضه به ندرت از علل مستقیم مرگ و میر بشمار میرود، اما یکی از علل مهم ناخوشی است. سندورم های مجزایی شناسایی شده اند و چندین نوع نوروپاتی در یک فرد دیده شوند. دو عارضه پولی نوروپاتی حسی حرکتی (که به آن نوروپاتی محیطی نیز نامیده میشود) و نوروپاتی اوتونوم شایع ترین انواع نوروپاتی دیابتی هستند. نوروپاتی محیطی معمولاً دوطرفه است و دربرخی افراد بیشتر دیده میشود. بیمار ممکن است دچار کرمپ عضلاتی و حس سوزش همراه با درد شود. رفلکس تاندون عمقی از بین میرود و حس موقعیت و ارتعاش ممکن است آسیب ببیند، شکل دستها و پاها دچار تغییر میشود. اتروفی ماهیچه ها و از بین رفتن مواد معدنی استخوانها اتفاق می افتد مفاصل تخریب میشوند و افتادگی پاها ممکن است پیشرفت کند. سایر علائم شامل کاهش حساسیت به لمس، گزگز شدن پوست، حساسیت شدید غیرطبیعی به یک محرک و درد میباشد. درد ممکن است عمقی و شدید باشد درگیری رشته های حسی عمقی منجر به ناهنجاری های راه رفتن به خصوص در پاها میشود. از بین رفتن قوس پاها به همراه شکستگی های متعدد استخوان مچ پا یکی از یافته های شایع در تصویر برداری با اشعه ایکس است، در معاینه فیزیکی فقدان رفلکس های کششی و از بین رفتن حس ارتعاشی از نشانه های اولیه میباشد. نشانه ها تقریباً همواره در پاها آغاز میشود در دستها معمولاً بیماری وقتی آغاز میشود که علائم موجود در پاها به سطح نیمه ساق پا (زیر زانو) رسیده باشد. عوارض ناتوان کننده نوروپاتی ناشی از آزردهی اعصاب حسی حرکتی اندام های انتهایی که ممکن است در اواخر دوره پیشرفت نوروپاتی پدید آید شامل

زخمهای کف پا و ساق پاست که به علت ضربه پذیری به دلیل بی حسی اندام های انتهایی پدید میآید. در نوروپاتی اتونومیک تغییرات در عملکرد مری، معده و روده ها ایجاد میشود. اختلالات عمل اعصاب اتونومیک ممکن است تمام دستگاه هضمی را مبتلا کرده و باعث ایجاد مشکلات در بلع غذا، فلج ناقص معده (ضعف معده)، اسهال متناوب به خصوص پس از صرف غذا یا طی شب، و بی اختیاری مدفوع میشود. همچنان ناتوانی های جنسی و انزال تاخیری ممکن است تظاهر نماید [مقدم، 1393].



شکل (8): نمونه از نوروپاتی های محیطی (Aptclinic.ir)

تشخیص دیابت ملیتوس

مدت ها تشخیص دیابت برمبنای اندازه گیری گلوکوز خون بود: قند حالت گرسنگی یا FBS^7 بر علاوه تست تحمل گلوکوز یا $OGTT^8$ به معنای اندازه گیری قند خون دو ساعت بعد از خوردن ۷۵ گرم گلوکوز. نهایتاً در سال های ۲۰۱۰ میلادی انجمن های تخصصی دیابت آمریکا و اروپا و انجمن جهانی به این نظر واحد رسیدند که آزمایش $A1c$ به مقدار مساوی یا بیشتر از $A1c$ ۶.۵٪ را نیز به عنوان ضابطه مهم تشخیصی دیابت در نظر بگیرند.

هموگلوبین گلوکوزدار (هموگلوبین $A1c$ حالت گرسنگی، $A1c$ ، $HbA1c$) شکلی از هموگلوبین است که عمدتاً برای اندازه گیری غلظت قند خون متوسط در طول دوره های طولانی مدت مورد استفاده قرار میگیرد. هموگلوبین انواع مختلف دارد که در حال طبیعی ۹۵ تا ۹۷ درصد آنرا نوعی بنام $A1$ تشکیل میدهد، و قتیکه قند به این نوع هموگلوبین متصل شد به آن هموگلوبین گلوکوز دار یا $Hb A1c$ میگویند. قند متصل شده به هموگلوبین به مدت ۱۲۰ روز باقی میماند. هنگامیکه مقدار قند طبیعی باشد، مقدار هموگلوبین گلوکوزدار نیز طبیعی است. افزایش گلوکوز پلازما میتواند مقدار هموگلوبین گلوکوزدار را افزایش دهد. از

⁷ Fast Blood Sugar

⁸ Oral Glucose Tolurance Test

آنجایی که در این روند، اتصال هموگلوبین به گلوکوز به آهستگی صورت میگیرد، اندازه گیری درصد هموگلوبین گلوکوزدار شکل متوسط مقدار قند خون در یک فاصله زمانی چند هفته ای است، به همین دلیل است که این اندازه گیری بهترین آزمایش است که میتواند عوارض بالا بودن قند خون را در حجات بدنی پیش بینی کند. برای آزمایش HbA1c نیازی به حالت گرسنگی نیست و در هر ساعت از روز میتوان آزمایش را انجام داد.

بر اساس آخرین معیارهای انجمن دیابت آمریکا تشخیص دیابت با ثبت یکی از موارد زیر قطعی است:

- ❖ هموگلوبین A1c بالای ۶.۵٪
- ❖ قند حالت گرسنگی بالاتر یا مساوی ۱۲۶ میلی گرام بر دیسی لیتر
- ❖ نتیجه آزمایش تحمل گلوکوز ۷۵ گرمی فمی دو ساعته بالای ۲۰۰ میلی گرام بر دیسی لیتر
- ❖ ثبت حداقل یک میزان قند خون تصادفی بالای ۲۰۰ میلی گرام بر دیسی لیتر به همراه علائم کلاسیک دیابت مانند: پر نوشی، پر ادراری، پر خوری و گرسنگی [محمودی، ۱۳۹۷].

تداوی دیابت ملیتوس

دیابت یک بیماری مزمن و خطرناک است، با این حال با تشخیص زودرس و تداوی به موقع میتوان از عوارض ناخوشایند آن جلوگیری کرده، یا شروع آنرا به تاخیر انداخت تا ازین طریق امکان استفاده از زندگی عادی برای بیمار فراهم شود.

سه هدف اصلی تداوی دیابت شامل بهبود علائم، کاهش عوارض طولانی مدت و ارتقای کیفیت زندگی است. نگهداری وزن در حد نارمل، دستیابی به فعالیت طبیعی، حفظ سطح گلوکوز خون بین ۸۰ تا ۱۳۰ ملی گرام در دسی لیتر، دستیابی به سطح نارمل هموگلوبین گلوکوزدار و پیشگیری از واکنش های هیپو و هایپوگلاسیمیک نیز از اهداف تداوی دیابت میباشد. مدت تصویب برای بستری مریضان دیابتی ۵ تا ۶ روز است، در حال حاضر بستری مریضان فقط وقتی صورت میگیرد که بیمار عوارض حاد و مزمن دیابت داشته باشند. اصولاً هیچ تداوی برای دیابت وجود ندارد، به طوری که بیماری برای تداوی دیابت نیاز به همکاری تیم صحی دارند. به طور کلی تداوی دیابت تحت دو عنوان تداوی دواایی که شامل انسولین و دواهای فمی و تداوی غیردواایی که شامل رژیم غذایی، ورزش...و غیره تقسیم میشوند.

انسولین: تنها تداوی موثر برای دیابت نوع ۱ تداوی با انسولین است. که فقدان کامل یا نسبی انسولین وجود دارد. انسولین یک هورمون پپتایدی تولید شده توسط حجات بیتای پانکراس میباشد که این هورمون میتواند میتابولیزم کاربوهایدریت ها و چربی ها را با افزایش جذب گلوکوز از خون به عضلات اسکلتی و بافت های چربی تنظیم کند. انسولین موجب میشود تا چربی ها بجای تولید انرژی، ذخیره گردند علاوه براین انسولین تولید گلوکوز توسط کبد را مهار میکند همچنان بدن را قادر میسازد تا بایک نسبت ثابتی، گلوکوز

اضافی و سمی خون را متعادل نماید، زمانیکه سطح گلوکوز خون پایین آید، گلوکوز ذخیره شده به صورت گلایکوجن طی فرایند گلایکوجینولایزس آزاد میشود و به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار میگیرد. سال ها پیش فرد دیابتی وابسته به انسولین امیدی به زندگی نداشت، ولی حالا چشم انداز در میان با انسولین بسیار خوب شده و انسولین در اشکال مختلف برای نیاز مریضان دیابتی در دسترس است و هدف از استفاده آن حفظ سطح قند خون در محدوده نارمل آن میباشد. انسولین به صورت زیرجلدی یعنی به داخل انساج زیرپوست تزریق میگردد، زیرا اگر از راه دهان داده شود انزایم های معده اثر آنرا تخریب میکند. دونهوع رژیم انسولینی عادی و ویژه وجود دارد در رژیم عادی معمولاً یک یا دو تزریق در روز انجام شده و برای سالمندان محدودیت حرکتی و بیماری در حال احتضار مناسب است، و رژیم ویژه شامل دو تا چهار تزریق در روز بوده و مریضان مانند: مریضان نوروپاتی اعصاب خودکار، مریضانی که مسئولیت اداره تداوی خودرا نمیپذیرند، مریضان مبتلا به هیپوگلیسمی عودکننده شدید، مریضان مبتلا عوارض دایمی و برگشت ناپذیر دیابت و مریضان مبتلا عوارض وعایی مغزی و عوارض قلبی وعایی کاندید مناسبی برای رژیم ویژه انسولین میباشد. فرآورده های انسولین به صورت عمده کوتاه اثر، سریع الاثر، متوسط الاثر، طویل الاثر، و بسیارطویل الاثر تقسیم بندی شده است [مقدم، 1393].

جدول (2): طبقه بندی انواع انسولین [مقدم، 1393].

نام دوا	دوره زمانی	شروع اثر	اوج اثر	طول اثر
هومولوگ (لیسپرو) ریگولار NHP ولنت اولترالنت گلارجن نتوس	سریع الاثر کوتاه الاثر متوسط الاثر طویل الاثر بسیار طویل الاثر	۱۰-۱۵ دقیقه ۵,۰-۱ ساعت ۲-۴ ساعت ۶-۸ ساعت ۱۰ ساعت	۱ ساعت ۲-۳ ساعت ۶-۱۲ ساعت ۱۲-۱۶ ساعت مداوم و اوج اثر ندارد	۳ ساعت ۴-۶ ساعت ۱۶-۲۰ ساعت ۲۰-۳۰ ساعت ۲۴ ساعت

روش های جدید تجویز انسولین

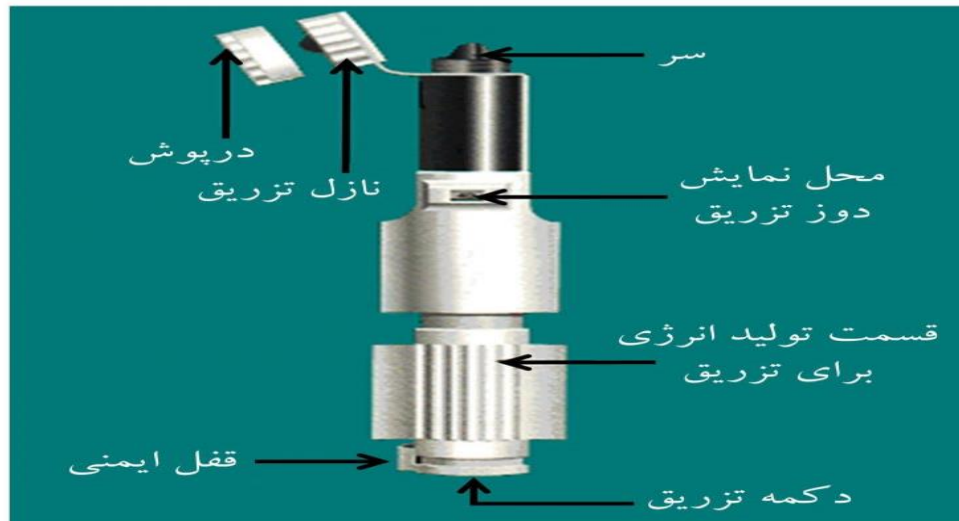
1. **قلم های انسولین:** در این روش از یک فشنگ کوچک از قبل پر شده از انسولین استفاده میشود که در داخل یک محفظه قلم مانند قرارداد شده است و نیدل یکبار مصرف جهت تزریق به آن وصل میشود. این وسیله برای افراد مناسب که در هر زمان به تزریق یک نوع انسولین نیاز دارند، یا افرادی که

دچار اختلال بینایی با عدم مهارت کشیدن انسولین و در مسافرت تزریق انسولین خارج از منزل کاربرد دارد.



شکل (9) قلم های تزریق کننده انسولین (wiki.org)

2. **تزریق کننده جت:** به عنوان یک جایگزین تزریق با سر سوزن است که انسولین را از روی پوست تحت فشار با جریان بسیار باریک تزریق میکند. انسولین که به وسیله جت تزریق میشود معمولاً سریعتر جذب میشود و ممکن است که در موضع تزریق خراش و سوزش ایجاد کند.



شکل (10): نمونه از جت های تزریق کننده (Bebric.ir)

3. **پمپ انسولین:** این وسیله از یک سرنگ ۳ میلی لیتری که به یک لوله بلند باریک به همراه نیدلی که در انتهای آن وصل شده، تشکیل شده است. نیدل در داخل بافت زیر جلدی (معمولاً روی شکم) فرو رفته و فیکس میشود، سپس انسولین موجوده در آن به اساس نیاز بیمار تزریق میشود.



شکل (11): نمونه از پمپ های انسولین (gebric.ir)

دوای فمی کاهش دهنده قند خون

در تعداد قابل توجه مبتلایان به دیابت نوع ۲، کنترل موفقیت آمیز دیابت به تنهایی توسط رژیم غذایی مقدر نیست. در این مریضان قدم بعدی استفاده از یک دوی هایپوگلیسیمیک به همراه رعایت رژیم غذایی است. برخی از دوای که در تداودی دیابت استفاده میشود در جدول آتی ذکر گردیده است:

جدول (3): ادویه های مستعمله در دیابت [مقدم، 1393].

مثالها	مکانیزم تأثیر	نام خانواده گی
Chlorpropamide, Glipizide, Glimepiride, Tolazamide	سبب افزایش ترشح انسولین از حجرات بیتا به پانکراس شده که قند خون را کنترل میکند. همچنان سبب تقویه اثر انسولین روی حجرات میشود.	سلفونیل یوریا
Metformin	مقاومت بدن به انسولین را کاهش داده و همچنان تولید گلوکوز توسط کبد را مهار میکند.	بی گوانیدها
Pioglitazone, Rosiglitazone	مقاومت بدن نسبت به انسولین را کاهش میدهد.	تيازولیدین دیونها
Repaglinide, Nateglinide,	همانند ادویه های سلفونیل یوریا باعث ترشح انسولین میشود.	میگلیتینایدها
Acarbose, Miglitol	جذب گلوکوز موجود در مواد غذایی را در دستگاه هضمی به تاخیر می اندازد.	مهار کننده های الفالوگلوکوزیداز

فشار خون (Blood pressure)

به فشاری گفته می‌شود که توسط خون در جریان، به دیواره شریان‌ها و اوعیه‌ها وارد می‌آید و یکی از علائم حیاتی است. فشار یک مفهوم فیزیکی است، مقصود از فشار اشاره به «قدرت» یک مایع متحرک است. فشار خون در نواحی نزدیک قلب، بیشتر و نسبت فاصله گرفتن از قلب کم‌تر می‌شود. فشار خون با جریان یافتن به شاهرگ‌ها زیاد و به رگ‌ها کم می‌شود. اصولاً فشارخون در بخش‌های مختلف سیستم دوران خون متفاوت است. معمول‌ترین روش اندازه‌گیری فشار خون به وسیله فشارسنج است که با استفاده از ارتفاع سیماک برای اندازه‌گیری فشار خون در حال چرخش در رگ‌ها استفاده می‌کند. با این‌که خیلی از فشارسنج‌های فعلی دیگر از سیماک استفاده نمی‌کنند، ولی فشار خون هنوز در تمام دنیا با (mmHg) میلی‌متر ستون سیماک اندازه‌گیری می‌شود.

فشارخون نارمل در انسان در حال استراحت در محدوده ۹۰ الی ۱۲۰ میلی‌متر سیماک (سیستولیک) و ۶۰ الی ۸۰ میلی‌متر ستون سیماک (دیاستولیک) قرار دارد. و فشار خون ۱۲۰-۱۲۹ میلی‌متر سیماک سیستول و زیر ۸۰ دیاستول مرحله پیش فشارخونی نامیده می‌شود. و به طور معمول اگر فشار خون به صورت پایدار بالاتر از ۱۳۰ سیستول و ۸۰ دیاستول قرار گیرد، مرضی محسوب می‌گردد. به عارضه افزایش فشار خون بیش از حد طبیعی را بنام هایپرتنشن و کاهش فشار خون از حد طبیعی را هایپوتنشن نامیده می‌شود [کمال، ۱۳۹۴].

فرط فشار خون (Hypertension)

فرط فشار خون عبارت است از بلند بودن فشار خون به حدی که اعضای هدف (target organs) را در بسترهای مختلف وعایی مانند دماغ، شبکیه، قلب، کلیه‌ها و شرایین بزرگ، ماؤوف یا به تشوش وظایف (target organ damage or dysfunction) مواجه بسازد، که این معیار معمولاً بالاتر ۸۰/۱۴۰ mmHg قبول شده است. و یا حالت است که در آن فشار شریانی بلند سبب ایجاد اعراض می‌شود این نوع فشار خون بالا بنام فرط فشارخون اساسی، ابتدائی و یا فشارخون به علت نامعلوم نیز یاد می‌شود. فرط فشارخون به علت نامعلوم معمولترین نوع فشارخون بالاست که حدود ۹۵٪ واقعات مرض را تشکیل می‌دهد. شیوع مرض با پیشرفت سن افزایش می‌یابد افرادی که در جوانی فشارخون نسبتاً بالا دارند خطر ابتلاء به فرط فشار در آنها بالاست [آذر، ۱۳۹۶].

اپیدمیولوژی: فرط فشارخون یا فشارخون بالا یک آفت است که یک چهارم افراد کاهل در سطح دنیا مصاب ساخته (۶۰ میلیون نفر در ایالات متحده امریکا و حدود یک میلیارد نفر در سطح جهان) شیوع بیماری فشارخون مانند سایر بیماریهای مزمن رو به افزایش است، به طوری که از ۶۰۰ میلیون بیمار در سال ۱۹۸۰ به ۱

میلیارد بیمار در سال ۲۰۰۸ رسیده است که معادل ۴۰٪ افزایش بالای ۲۵ سال می باشد. فشار خون بالا با ۷.۵ میلیون مرگ در سال، ۱۲٪ از کل علل مرگها رابه خود اختصاص میدهد. که معادل ۳.۷٪ از بیماریهای جامعه است [کمال، ۱۳۹۴]

تصنيف

Strazesko و Obrastov سه مرحله جداگانه را در تصنيف مرض مطرح نموده اند:

مرحله خفا (Inteng stage): درین صفحه فشارخون در استرسها و حوادث روحی و روانی افزایش یافته و درحالت طبیعی فشارخون مرض نورمال است و با معاینه چیزی دریافت نمیشود.

مرحله دوم: درین مرحله فشارخون به طور قابل ثابت و قابل ملاحظه بلند باقی میماند، تغییرات در ارگان های هدف بوجود میآید. و با تفتیش حداقل یکی از علایم زیر به ملاحظه میرسد:

- هایپرتروفی بطن چپ
- پروتین یوریا ویا افزایش میزان کریاتینین
- تنگی اوغیه شبکیه **Narrowing of retinal vessels**
- موجودیت پلک های اتیروسکلروتیک درالتراسوند و اکسری

مرحله سوم: مرحله تاسیس اختلالات مرض در اعضای ذیل است:

- درقلب: عدم کفایه بطن چپ و یا ان انفارکت میوکارڈ
- دردماغ: سکتة مغزی، تشوشات گذری دوران خون دماغی، انسفالوپتی های هایپرتینشن
- درچشم: خون ریزی شبکیه، و یا اذیمای حلیمه
- در کلیه: افزایش سویا کریاتینین، عدم کفایه کلیه
- در اوغیه: انشقاق انیوریزم ابهر، بندش شرایین [آذر، ۱۳۹۶].

تصنيف فرط فشارخون نزد کاهلان

فرط فشارخون شریانی چنین تعریف میگردد که بلند رفتن فشارخون سیستولیک بیشتر از ۱۴۰ mmHg و یا فشار دیاستولیک ۹۰ mmHg و یا بلند تر از آن.

جدول (4): تصنیف فرط فشار خون نزدیک کاهلان/دانش، ۱۳۹۶]

کتهوری (دسته)	فشار خون سیستولیک (mmHg)	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
مطلوب	۱۲۰ <	۸۰ <
نورمال	۱۳۰ <	۸۵ <
Prehypertension	۱۳۰-۱۳۹	۸۵-۸۹
Hypertension ۱ stage (خفیف)	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
۲ Stage (متوسط)	۱۶۰-۱۷۹	۱۰۰-۱۰۹
۳ Stage (شدید)	۱۸۰ >	۱۱۰ >

فرط فشار اساسی یا ابتدایی

اسباب فرط فشار خون اساسی بسیار مغلق بوده و سبب واحد نه دارد. فکر می شود یک تعداد عوامل جنیتیکی و محیطی که بالای دهانه قلبی و مقاومت مجموعی محیطی موثر اند فرط فشار خون اساسی را به وجود می آورد.

تنقیص اطراح سودیم کلیوی در اشخاصی که دارای فشار خون طبیعی است، ممکن آغاز فرط فشار خون اساسی باشد. به صورت دوامدار تنقیص اطراح سودیم ممکن است باعث تزايد حجم پلازما و افزایش دهانه قلبی گردیده و در نتیجه باعث فرط فشار خون می شود.

تغییرات وعایی ممکن است بشکل تقبض وظیفوی اوویه با تغییرات ساختمانی جدار اوویه همراه باشد که باعث افزایش مقاومت محیطی می شود. تقبض وعایی وظیفوی مزمن باعث ضخیم شدن دایمی ساختمان اوویه گردیده و اوویه مقاوم بوجود می آید. فکتورهای جنیتیکی طوریکه در مطالعات جدید که بالای دوگانگی ها صورت گرفته مرتب واضح گردیده اند. فکتورهای محیطی می تواند که در فرط فشار خون نیز تأثیر وارد نمایند مانند اضطرابات، چاقی، سگرت کشیدن، عدم فعالیت و مصرف زیاد نمک که تمام این ها به حیث عوامل محیطی شناخته شده است. در حقیقت این موضوع واضح گردیده که ارتباط بین اندازه مصرف سودیم و اندازه فرط فشار خون در جوامع مختلف وجود دارد [اکسیر، ۱۳۹۸].

نقش رنین در فرط فشار اساسی

رنین هورمون که توسط حجات juxtaglomerular در کلیه ها افراز شده و در یک حلقه feedback منفی با دسترون در ارتباط است. اگرچه فکتورهای متعددی افراز رنین را متاثر می سازد، اما مهمترین آن حجم وعایی و مقدار سودیمی است؛ که در غذا اخذ می گردد. در پروسه یا فرایند ناشی از بلند رفتن رنین بالاخره سوپه angiotensin II ازدیاد یافته، که در فرجام به بلند رفتن مقویت اوغیه، جذب بیشتر سودیم و در نتیجه احتباس آب منجر می گردد اخذ نمک در غذا واکنش اوغیه کلیوی و غده فول الکلیه را تعدیل نموده، چنانچه با محدود ساختن نمک واکنش غده فوق الکلیه تشدید و پاسخ اوغیه کلیوی کاهش می یابد، در حالیکه افزایش نمک تأثیرات بر عکس را بجا میگذرد. فعالیت renin پلازما در مریضان مصاب فشار بلند خون نسبت به افراد با فشار نارمل، طیف وسیع تری را نشان داده، که در نتیجه یکتعداد ار مریضان مصاب به فرط فشار بنام فرط فشار اساسی با رنین پایین ($\text{low renin essential hypertension}$) و تعداد دیگر بنام فرط فشار اساسی با رنین بلند ($\text{high renin essential hypertension}$) یاد می گردند [کمال، 1394].

فرط فشار اساسی با رنین پایین: در ۲۰ درصد مریضان مصاب فرط فشار اساسی سوپه رنین پایین دریافت می گردد. این فرط فشار از نظر سریری با ارزش می باشد، زیرا در مقابل نمک حساس بوده و با دیورتیک ها بهبود می یابد. این نوع فرط فشار اساسی نزد افراد افریقایی الاصل نسبت به سفید پوستان، افراد سالخورده و مصابین دیابت، بیشتر دیده میشود. این مریضان هایپو کلیمیا نداشته و حجم وعایی شان زیاد می باشد. شواهد نشان دهنده آنست که پایین بودن سوپه رنین نسبت به آنهاپی که سوپه رنین نارمل یا بلند دارند مطلوب تر ارزیابی گردیده است.

فرط فشار اساسی با رنین بلند: در حدود ۱۵ درصد مریضان مصاب فرط فشار اساسی دارای سوپه های بلند فعالیت رنین میباشدند. که نقش رنین را در پتوفیزیولوژی فرط فشار، درین مریضان نشان می دهد. بعضی از مؤلفین به این عقیده اند که؛ سوپه بلند رنین و فشار خون نزد این افراد وابسته به فعالیت سیستم ادیرنجیک می باشد.

فرط فشار اساسی تعدیل ناشده

در تعداد از مریضان حساس در مقابل نمک دیده شده که غده فوق الکلیه در مقابل تجدید نمک واکنش متناقص نشان می دهد. در این مریضان اخذ نمک سودیم پاسخ غده فوق الکلیه واوغیه کلیوی را در مقابل angiotensin II تعدیل نموده نمی تواند، ازینرو این مریضان را بنام تعدیل ناپذیر ها (non-modulators) یاد می کنند. این مریضان ۲۵-۳۰ درصد واقعات فرط فشار را تشکیل داده که با وجود استفاده از رژیم فقیر از

نمک & فعالیت رنین نارمل یا بلند دریافت می گردد. باید خاطر نشان ساخت که این مریضان در مقابل انسولین نسبت به سایر مریضان مصاب فرط فشار مقاوم می باشد.

نقش جنیتیک در فرط فشار خون

فرط فشار یکی از تشوشات پیچیده بسیا معمول جنیتیکی بوده که این عامل تا حدود ۳۰ در صد در تاسس فار نقش بازی می کند. مطالعات نشان داده است که تعداد زیادی از نقیصه های جنیتیکی می تواند باعث ایجاد فرط فشار گردد. بطور مثال سه نوع از سندروم جنیتیکی فرط فشار را که دوی آن به شکل متبازز سیر می کند؛ در زیر مختصرا مرور می نماییم:

فرط فشارشفاپابنده با گلوکورتیکوئیدها (glucocorticoid remediable hypertension) که معولا بطور مقدم تاسس نموده وقوع سخته های مغزی و هایپرالدوستیرونیزم در آن دیده می شود. سوبه الدوستیرون بلند، اما سوبه رنین و پوتاسیم پایین می باشد.

در شکل دوم (متبازز یا dominant) که یک سندروم نادر خانواده گی می باشد، در آن فعالیت الدوسیرون بلند بوده، درحالیکه رنین و پوتاشیم پایین دریافت می گردد.

شکل سوم آن که بطور مخفی (recessive) سیر می کند بنام syndrome of apparent mineralocorticoid excess یاد شده، که در نتیجه یک نقیصه در 11β hydroxysteroid dehydrogenase وجود میآید. درین مریضان کورتیزول در کلیه ها به شکل غیر فعال آن (cortisone) تبدیل نشده و کورتیزول موضعی به آخذه های منرالوگورتیکوئید می پیوندد.

فرط فشارخون ثانویه

فرط فشارخون ثانویه از اثر یک سلسله اسباب قابل تشخیص و قابل اصلاح بوجود میآید. که یک تعداد محدود اما عمده افراد مبتلا به فرط فشارخون را تشکیل میدهد. این نوع فشارخون در ۱۵-۱۰ درصد واقعات هایپرتینشن را تشکیل میدهد. تقریبا تمام واقعات فرط فشار ثانوی با تغییرات هارمون ها ویا آفات کلیوی در ارتباط میباشد.

آفات واسباب زیر باعث افزایش فشار خون میگردد:

- ✓ آفات وعایی ویا پارانشیمایی کلیه ها
- ✓ فرط فشاراندوکراین
- هایپرالدوستیرونیزم ابتدایی
- سندروم کوشینگ

- فیوکروموسایتوما
- اکرومیگالی
- هایپرکلسمی
- ✓ کوآرکتیشن ابهر
- ✓ فرط فشار مترافق با حاملگی
- ✓ استفاده از یکتعداد دواها: مانند ادویه ضد التهابی غیراستروئیدی، استروئیدها، وسایکلوسپورین ها
- ✓ آفات مترافقه: مانند فرط فعالیت غده درقیه، تزاید فشار داخل قحف

آفات پارانشیمایی کلیه

معمول ترین سبب را در فرط فشار ثانوی تشکیل داده که آفات گلومیرولی، آفات tubulointerstitial و آفات پولی کیستیک کلیه ها را در بر می گیرد.

در فرط فشار ناشی از آفات پارانشیمایی شرایین کوچک داخل کلیوی در اثر تغییرات فبروتیک و التهابی متضیق گردیده و باعث تنقیص دهانه کلیوی و فرط فشار می گردد. علاوه از تفتت فوق در بلند رفتن فشار ناشی از آفات پارانشیمایی عوامل زیر را دخیل مید دانند:

- ✓ صعود رنین (اما کمتر از تزاید آن در شکل renovascular)
- ✓ در شکل پارانشیمایی دهانه قلبی نارمل بوده، در حالیکه در شکل رینو واسکولار اندکی بلند در یافت می گردد
- ✓ حجم دورانی در شکل رینو واسکلر پایین بوده، در حالیکه در شکل پارانشیمایی بلند می باشد.

فرط فشار اندوکراین: در برگرنده آفات زیر می باشد:

- هایپرال دوستیرونیزم ابتدایی
- سندوم کوشنگ
- فیوکروموسایتوما
- اکرومیگالی
- هایپیر کلسمی

الدوسترونیزم یا هایپیر الدوسترونیزم ابتدایی: این حالت در اثر افراز بیش از حد و کنترل نشده الدوستیرون که توسط محفظه فوق الکلیه صورت می گیرد بوجود می آید. این حادثه یک از معمول ترین اسباب است که با تداوی لازم شفایاب می گردد. الدوستیرون در اثر تبادل سوڈیم با پوتاسیم در توبول های

کلیوی باعث احتباس سودیم شده، که پایین بودن سویه پوتاسیم را درین بیماری توجیه می کند از همینرو تعیین سویه پوتاسیم خون ساده ترین آزمایش را بری تشخیص الدوستیرونیزم تشکیل می دهد. در دراز مدت در اثر احتباس سودیم و آب، سویه رنین پایین آمده، که علامت خوب لابراتواری را می سازد [کمال، 1394].

سندروم کوشنگ: درین سندروم احتباس نمک در اثر بلند رفتن سویه کورتیزول (احتمالاً در اثر اشباع hydroxysteroid hydrogenase enzyme system) β_{11} - بوجود آمده، که افزایش فشار را در مریضان فرط فشار شدید توجیه نموده می تواند. علاوتا در یکتعداد از مریضان کوشنگ افزاز زیاد mineralocorticoid ها نیز دیده شده است. باید بخاطر داشت که در اکثر واقعات سندروم کوشنگ فرط فشار وابسته به حجم وعایی نبوده، و فکر می شود که سویه بلند گلوکو کورتیکوئید ها سویه سبسترات رنین (renin substrate) یعنی angiotensinogen را بلند برده واز همینرو فرط فشار بوجود آمده را بنام angiotensin-mediated hypertension یاد می کنند. در سندروم adrenogenital که در اثر فقدان 17 or C_{11C} hydroxylase بوجود می آید؛ deoxycorticosterone رامسول احتباس سودیم می دانند.

فیوکروموسایتوما: درین مریضان epinephrine و norepinephrine توسط تومور های مخ محفظه فوق الکلیه افزاز شده و سویه آنها بلند می رود. در نتیجه آخذه های سیستم ادرینرجیک شدیداً تنبیه شده که باعث تقبض وعایی و تنبیه قلب می گردد. در کمتر از ۰۱۰ درصد وقایع فرط فشار دیده شده که در ۵۰ درصد آن فرط فشار دوامدار (اما از خود نوسانات قابل ملاحظه را نشان می دهد) بوده، که اوج فشار در اثنای هجمه عرضی می باشد (درین اثنا فشار سیستولیک حتی به ۳۰۰ mmHg می رسد). در یک سوم مریضان در اثر تزاید سویه catecholamine ها به دو راهکار زیر بوجود می آید:

- تقبض وعایی شریانچه ها که از تنبیه آخذه های الفا ناشی شده و باعث تزاید مقاومت وعایی محیطی می گردد.
- تنبیه آخذه های بیتای ادرینرجیک باعث تزاید دهانه قلبی و افزایش تولید رنین گردیده، که در نتیجه؛ سویه دورانی angiotensin ۲ بلند می رود. تزاید مقاومت اوغیه محیطی اساس فرط فشار را درین مریضان تشکیل می دهد.

اکرومیگالی: درین بیماری افزاز هورمون نشو نما بعد از بسته شدن اپیفیز که معمولاً در اثر موجودیت ادینوماغده نخامیه بوجود می آید؛ ادامه پیدا می کند. در کنار دیگر اعراض وعلایم، فرط فشار، اتروسکلروز شراین اکلیلی وضخامه قلب نیز از اختلاطات معمول آن می باشد.

بلند بودن سویه کلسیم خون (Hypercalcemia): فرط فشاری که در ثلث واقعات مریضان فرط فعالیت غده درقیه hyperparathyroidism دیده می شود معمولاً از نظر اسباب وابسته به تغییرات پارانشیمای ناشی از سنگ های کلیوی و nephrocalcinosis بوده، از سوی دیگر تزايد سویه کلسیم خون دارای تأثیرات مستقیم مقبض الوعایی می باشد که در تعدادی از وقایع، با اصلاح سویه کلسیم؛ فرط فشار از بین می رود.

با ثابت بودن اینکه سویه های بلند کلسیم باعث فرط فشار می شود، تعدادی از مطالعات نشان داده است که گرفتن مقادیر زیاد کلسیم فشار را پایین آورده و جالب تر اینکه نهی کننده های کانال کلسیم در تداوی فرط فشار موثر بوده که خود به پیچیده گی معمای نقش متناقض کلسیم در ایجاد فرط فشار، می افزاید.

ابهـر (Coarctation)

فرط فشار مترافق با coarctation ابهر، می تواند مستقیماً در نتیجه تضیق این شریان بوجود آمده یا بطور غیر مستقیم در نتیجه تغییراتی که در دوران کلیوی واقع می شود، تاسس نماید.

فرط فشار مترافق با حاملگی

فر فشار می تواند در اثنای حمل (که سابقه فشار موجود نباشد) بوجود آید، که بنام فرط فشار ناشی از حمل pregnancy induced hypertension (PIH) یاد می گردد، و یا اینکه قبلاً فرط فشار وجود داشته و در اثنای حمل تزايد کسب می کند. فشار بلند درین فرصت preeclampsia و eclampsia را بار آورده که یکی از علل مهم معلولیت و وفیات مادر و جنین را تشکیل می دهد.

استفاده از استروجن

یک صعود خفیف فشار نزد خانم های که از دواهای ضد حاملگی استفاده می کنند، دیده شده، اما تزايد شدید فشار نادر است. تزايد فشار نزد این خانم ها در اثر افزایش فعالیت محور renin angiotensin aldosterone بوجود می آید تشوش ابتدایی در تولید angiotensinogen در کبد می باشد. ۵ درصد خانم هایی که از دواهای ضد حاملگی استفاده می کنند؛ فشار بالاتر از ۱۴۰/۹۰ را نشان می دهد. فرط فشار ناشی از اخذ ادویه ضد حاملگی در افراد زیر بیشتر دیده می شود:

- خانم های بالاتر از ۳۵ سال
- خانم های چاق
- آنهایی که ازین صنف دوايي بیشتر از ۵ سال استفاده نموده اند.
- افزایش حساسیت وعایی در مقابل angiotensin ۲

- تاریخچه فامیلی فرط فشار (در بالاتر از ۵۰ درصد وقایع)

درین مریضان فشار بلند باقطع دوا در ظرف چندین هفته نارمل میگردد. تطبیق استروجن بعد از قطع عادت ماهوار نه تنها باعث فرط فشار نشده، بلکه برعکس توسع وعایی را که از طریق اندوتیلیم وساطت می شود نیز تأمین می نماید [کمال، 1394].

بحران فرط فشارخون

بحران فرط فشارخون افزایش شدید فشارخون است که میتواند منجر به ستروک شود. فشارخون بسیار شدید که در آن فشارسیستولیک ۱۸۰ mmHg ویا بیشتر وفشار دیاستولیک ۱۲۰ mmHg ویا بیشتر از ان است سبب آسیب اوعیه میشود. بحران فرط فشارخون به دو کتگوری تقسیم میشود:

❖ **Urgent Hypertensive crisis** یا **فوریت فشارخون**: درین حالت فشارخون شدیداً بلند بوده

اما درارگان های هدف عارضه وجود ندارد ومیتواند به آهستگی با ادویه فمی کنترل شود.

❖ **Emergency hypertensive crisis**: درین حالت فشارخون شدیداً بلند بوده ممکن است

اختلالات تهدید کننده حیات به ملاحظه رسد.

اسباب واقعه عاجل فرط فشارخون

- قطع آنی ادویه انتی هایپرتینشن
- ستروک
- حمله قلبی
- عدم کفایه قلبی
- عدم کفایه کلیوی
- ریچر شرایین بزرگ مثل ابهر
- انترکشن دواپی
- اکلامپسیا

اعراض وعلایم بحران فرط فشار که ممکن است تهدید کننده حیات باشند:

- درد صدی شدید
- سردردی شدید همراه با کانفیوژن
- دید مغشوش
- دلبدی و استفراغ

- اضطراب شدید
- نفس کوتاهی
- اختلاج
- بی علاقه گی

فرط فشار خون خبیث

فرط فشار خون خبیث فشار خون است که سریعا بسیار بلند رفته و سبب آسیب به ارگانها میگردد. درین عارضه فشار خون بالاتر از ۱۸۰/۱۲۰ میشود و باید منحیث یک واقعه عاجل داخله تحت تداوی قراردادده شود. این حالت باعث نکرورز فیبرینوئید جدار اوعیه شده که منتج به انسفالوپاتی، سکت، عدم کفایه قلبی، عدم کفایه کلیوی با پروتین یوریا، اذیمای حلیمه و خونریزی شبکیه میشود.

انسفالوپتی با سردردی شدید، استفراغ تشوشات رویت مثل کوری گذری، فلج گذری، اختلاج، و کوما به ظهور میرسد. انسفالوپتی هایپر تینشن از اثر اذیمای دماغی یا اسپازم اوعیه دماغی بوجود میآید. درین نوع فشار اگر عارضه های ان بدون تداوی بماند طرف ۱-۲ سال به مرگ می انجامد. در اکثر واقعات عاجل تداوی زرقی استطباب دارد خصوصا اگر انسفالوپتی موجود باشد. فشار خون نباید طی ۱-۲ ساعت بیش از ۲۵ فیصد کاهش داده شود، بهتر است فشار خون طی ۲-۶ ساعت به اندازه ۱۶۰/۱۰۰ رسانیده شود. سقوط شریع فشار خون باعث آسیب دماغی شامل کوری و عدم کفایه شرایین کرونر، دماغی و کلیوی شود

فکتورهای خطر فرط فشار خون

سن: خطر فرط فشار خون با افزایش سن ازدیاد کسب میکند، در شروع سن متوسط یا ۴۵ سالگی فرط فشار خون در مردها بیشتر معمول است، خانم بعد از سن ۶۵ سالگی در معرض خطر ابتلاء به فرط فشار قرار میگیرند.

نژاد: فشار خون بالا در نژاد سیاه بیشتر معمول بوده و نسبت به نژاد سفید در سنین جوانتر بروز میکند، اختلاطات جدی مثل ستروک، حملات قلبی، و عدم کفایه کلیه در نژاد سیاه پوست بیشتر معمول است.

تاریخچه فامیلی: فشار خون بالا در اعضای یک خانواده ممکن است دیده شود.

چاقی و افزایش وزن: با افزایش وزن نیاز بدن به اکسیجن افزایش پیدا میکند و افزایش حجم خون در داخل وعاء باعث فشار آمدن زیاد به جدار وعاء میشود.

عدم فعالیت فزیکی: در عدم فعالیت فزیکی، قلب برای رسانیدن خون به انساج باید به شدت بیشتری تقلص نماید، تقلص قوی قلب فشار بیشتری را بر شرایین وارد مینماید، علاوهً عدم فعالیت فزیکی سبب افزایش وزن و در نتیجه فشارخون میشود.

استفاده از تنباکو: استفاده از تنباکو نه تنها بصورت موقت سبب افزایش فشارخون میشود، بلکه مواد کیمیاوی موجود در تنباکو باعث صدمه زدن بر جدار شرایین میگردد، این صدمات باعث تنگی شرایین شده در نتیجه سبب افزایش فشارخون میشود.

استفاده زیاد نمک در غذا: افزایش مقدار بلند سودیم سبب احتباس آب بدن و در نتیجه سبب افزایش حجم دورانی و فشار بلند میگردد.

کمبود پوتاشیم در غذا: در داخل انساج بدن پوتاشیم و سودیم در حال توازن قرار دارند که در صورت کاهش مقدار پوتاشیم مقدار سودیم افزایش پیدا کرده در نتیجه سبب ازدیاد فشارخون میشود.

کمبود ویتامین D در غذا: این که کمبود ویتامین D در غذا سبب افزایش فشارخون میشود بدرستی مشخص نشده. ویتامین دی بر انزایم که توسط کلیه تولید شده و بر فشارخون تأیر میکند، اثر دارد.

نوشیدن الکل: رعایت اعتدال در افراد که الکل مینوشند برای جلوگیری از افزایش فشارخون ضروری است. مقدار مجاز در رابطه با فشارخون نظر به سن و جنس متفاوت است.

استرس: سطح بالای استرس میتواند فشارخون را به صورت موقت افزایش دهد. کسانی که بخواهند استرس خود را با استراحت و خوردن بیشتر غذا، استفاده از تنباکو یا نوشیدن الکل کاهش دهند زمینه بیشتر ابتلا به فشارخون را فراهم میسازند.

آفات مزمن: حوادث مزمن مثل آفات مزمن کلیه، دیابت و Sleep apnea میتوانند خطر فرط فشارخون را افزایش دهند [آذر، 1396].

اختلالات فرط فشار

در صورت عدم تداوی این بیماری به یکتعداد اختلالات مهم و وخیم منجر شده، که حیات مریض را تا سرحد مرگ تهدید می کند. در بوجود آمدن اختلالات؛ فشار سیستولیک و دیاستولیک هر دو نقش داشته و یا بلند رفتن فشار خطر معلولیت و وفیات بلند می رود، مثلاً با بلند رفتن فشار دیاستولیک به اندازه ۶ mmHg این خطر دو برابر می گردد. باید خاطر نشان ساخت که تناسب متاثر شده اعضای هدف (target organ) با درجه بلند بوده فشار در افراد مختلف فرق نشان می دهد. و این اختلالات قرار ذیل است:

- آفات قلبی و عایی ناشی از فرط فشار
- آفات و عایی دماغی و جنون ناشی از فرط فشار
- تغییرات شبکیه ناشی از فرط فشار
- آفات کلیوی ناشی از فرط فشار
- آفات اوعیه کبیره

آفات قلبی و عایی ناشی از فرط فشار: در اثر موجودیت فرط فشار دوامدار نخست ضحامه متحدالمرکز بطین چپ صورت گرفته که با ضخیم شدن جدار قلب ظاهر می گردد. بالاخره وظایف آن متاثر شده و بطین متوسع می گردد، که در نتیجه اعراض و علائم عدم کفایه قلب بروز می کند.

از طرف دیگر خناق صدی در اثر تسریع پروسه اتروسکلروز و تشدید ضرورت آکسیجن میو کارد (در اثر تزاید کتله بطین چپ) بوجود می آید.

در یافت های فیزیکی را در این مریضان در یافت کرده میتوانیم:

- ضربان بطین چپ متباز است.
 - صدای بسته شدن دسام ابهر تشدید است.
 - یک سوفل دیاستولیک ناشی از عدم کفایه دسام ابهر می تواند موجود باشد.
 - آواز چهارم معمولاً موجود بوده و آواز سوم یا ریتم گلوب اضغا شده می تواند
- اگرچه شواهد ضحامه رامیتوان در الکتروکاردیوگرافی نیز مشاهده کرد، اما ایکوکاردیوگرافی درین مودر از ارزش بالای بر خوردار می باشد. اکثر وفیات ناشی از فرط فشار در نتیجه احتشا یا عدم کفایه قلب بوجود می آید.

آفات دماغی و عایی ناشی از فرط فشار: فرط فشار دوامداد باعث بوجود آمدن یک سلسله آفات عصبی شده که به بخش های زیر تقسیم می گردد:

- تشوش و وظیفوی سیستم عصبی مرکزی
- احتشای دماغ
- خونریزی دماغی
- انسفالوپتی ناشی از فرط فشار

تشوش و وظیفوی سیستم عصبی مرکزی: معمولاً در مریضان مصاب فرط فشار دیده شده مانند، سردردی وقفوی که اکثراً صبحانه می باشد. یک عرض بسیار شایع بوده، اما اعراض دیگر چون خواب آلوده گی، گیچی، گنسیت، سرچرخی، برنگس گوش، تشوش بینایی و سنکویی نیز دیده شده میتواند.

احتشای دماغی: که بطور ثانوی در اثر تسریع پروسه اتروسکلروز تاسس می کند.

خونریزی دماغی: این حادثه در اثر بلند بودن دوامدار فشارخون وتاسس انیوریزم های کوچک وعایی دماغی (cerebral vascular micro aneurisms) بوجود می آید، که بنام (char coat Boucher aneurism) یاد می شود. در تاسس این مایکروانیوریزم ها وسن فرط فشار هر دو نقش بازی می کنند، که طبعاً با انشاق انها خونریزی مغزی واقع می گردد.

انسفلوپتی ناشی از فرط فشار: معمولاً با اعراض وعلایم نظیر آفت شبکیه، اذیمای حلیمه، اختلاج، فرط فشارشدید، تشوش شعور، افزایش فشارداخل قحف بروز میکند

تغییرات ناشی از فرط فشار در شبکیه: چون شبکیه یگانه ساختمانی است که می توان تغییرات ناشی از فرط فشار خون را بالای شرابین وشرانچه ها مستقیماً مشاهده کرد، لذا مطالعه مکرر شبکیه که توسط ophthalmoscopy صورت می گیرد، می تواند معلومات خوبی را در مورد شدت آفت ناشی از فرط فشار خن در شرابینچه ها ارائه نماید.

آفت کلیوی ناشی از فرط فشار: آفت اتروسکلروتیک شرابین موصله، مرسله، ضفیره، وگلوبیرولی معمولیترین آفت ناشی از فرط فشار بوده که در نتیجه آن گلوبیرولفلتریشن ریت پایین آمده وتشوش تیوبول ها تاسس می کند. ضیاع پروتین وخون مایکروسکوپیک در ادرار در اثر آفت گلوبیرولی دیده می شود. ده در صد وفیات ناشی از فرط فشار در اثر ماوف شدن کلیه ها بوجود می آید.

آفت وعایی ناشی از فرط فشار: فرط فشار یکی از فکتور هایی است که در بوجود آمدن انشقاق ابهر نقش بازی می کند. علاوتا فرط فشار فرابند یا پروسه اتروسکلروتیک را تشدید وتسریع نموده که تعداد زیاد مریضان مصاب فرط فشار در اثر اختلاطات اتروسکلروتیک از بین می روند[کمال، 1394].

تظاهرات کلینیکی

اعراض: فرط فشارخون اکثراً بدون اعراض بوده در معاینه روتین ویا زمانیکه یک اختلاط رخ دهد کشف میشود. برخی اعراض که ممکن است وجود داشته باشد قرار ذیل است:

- گیچی
- تکانخستگی رودرس
- عدم اقتدار جنسی
- خواب الوده گی

در صورت موجودیت آفات و عایبی ناشی از فشار خون اعراض زیر به آن علاوه می شود:

- خون بینی
- موجودیت خون در ادرار (hematuria)
- تشوش بینایی در اثر تغییرات شبکیه
- همچنان بیحالی و گیچی در اثر گذری دماغی (transient ischemic attack-tie)
- دلبدی و استفراغ در صورت آنسفلوپتی ناشی از فرط فشار (hypertensive encephalopathy)

در صورت موجودیت فرط فشار ثانوی اعراض مربوط به بیماری اساسی وجود داشته باشد مانند، polyuria، polydipsia، وضعف عضلی ناشی از پایین بودن سوپیه پوتاسیم که در الدوستیرونیزم ابتدایی دیده می شود. گرفتن وزن، عواطف ناپایدار در بیماری کوشنگ مشهود بوده، در حالیکه در موجودیت فیوکروموسایتوما اعراض چون؛ سردردی های هجموی، تکان قلب، تعرق و گیچی وضعیتی قابل یاداشت می باشد [اکسیر، 1398].

علائم

دریافت علائم نزد مریضان فرط فشار نیز وابسته به اعراض فرط فشار، بیماری هاییکه در اثر آن فرط فشار بوجود آمده شدت ومدتی که شخص به آن مصاب بوده است ودر جه آسیب دیدگی اعضای هدف می باشد.

تشخیص

فشار خون باید در یک فضایی تعیین گردد که مریض تحت فشار روانی قرار نداشته (حالت استراحت یا نشسته، با مئانه خالی ودر هوای معتدل) در حالیکه آرام نشسته وبازوی وی با قلب در یک مستوی قرار داشته باشد. باید بخاطر داشت که در صورت کم عرض بودن بازوبند آله فشار، فشار پایین دریافت گردیده ودر صورت عریض بودن آن وبازوی خوردتر از استندرد، فشار بلند تر از فشار واقعی تخمین میگردد. فشار باید دو مرتبه به فاصله دو دقیقه تعیین گردد. فشار سیستولیک فقط با آغاز آواز های مرحله نخست یاداشت شده و ختم این آواز ها (مرحله پنجم) فشار دیاستولیک را نشان می دهد.

فرط فشار خون را صرف با یک بار ارزیابی، نزد شخص که سابقه فرط فشارخون نداشته ویا هیچ وقت فشار خود را تعیی نموده است، نمی توان تشخیص گذاشت، مگر اینکه فشار ۱۲۰/۲۱۰ mmHg را تجاوز نموده یا اعضای هدف (target organs) را متاثر ساخته باشد. دو ویا بالاتر از دو بار، در یافت بلند فشار خون، ترجیحا در ظرف چند هفته، می تواند موجودیت فرط فشار را یقینی بسازد [آذر، 1396]

تداوی دواپی

تداوی دوايي معمولاً ابتدا با یک دوا بامقدار کم شروع شده و بتدریج به مقدار معمول رسانده میشود. اما اگر جواب مناسب دریافت نشد یک دواي دیگر به رژیم تداوی اضافه شود.

تداوی با یک دوا

معمولاً تداوی با یک دوا به یکی از ادویه های ذیل صورت میگردد:

- دیوریتیک های تیازید
- بتابلاکرها
- ACE inhibitors
- بلاک کننده های کانال کلسیم
- الفا بلاکرها

تداوی ترکیبی

اکثراً واقعات فرط فشارخون با یک دوا کنترل شده میتواند. اما اگر تداوی با یک دوا موفقانه نبود، تداوی ترکیبی با دو یا سه دوا انجام میشود:

1. Diuretic+ Beta bloker+Calcium channel bloker
2. Diuretic+ACEI+Calcium channel bloker or Beta bloker
3. Calcium channel bloker+ACEI+Beta bloker

جدول (5): ادویه های مستعمله در تداوی فرط فشار خون (آذر، ۱۳۹۶).

دیوریتیک ها	بیتابلاکرها	کلسیم چینل بلاکرها	ACE Inhibitors	الفا بلاکرها
Acetazolamide	Propranolol	Verapamil	Captopril	Doxazosin
Furosemide	Tremolol	Diltiazin	Enalapril	Phentolamine
Bumetanide	Nadolol	Amlodipine	Lisinopril	Indoramin
Torasemide	Labetalol	Filodepine	Ramipril	Phenoxybenzamine
Ethacrynic acid	Bisoprolol	Nifedepine	Perindopril	Prazosin
Chlorthiazide	Metoprolol	Felodipine	Trandolapril	Terazosin
Hydrochloruthiazide		Clinidipine		Tolazoline
Triamterene				
Amiloride				
Eplerenine				

ارتباط فرط فشار خون با دیابت میلیتوس

فشار خون بالا یکی از مهمترین فاکتورهای خطر در بروز عوارض دیابت و تشدید این عوارض است. بیش از 60 درصد افراد مبتلا به دیابت از فشار خون بالا رنج می برند. ابتلا به دیابت سبب افزایش خطر ابتلا به فشار خون بالا و سایر عوارض قلبی-وعایی می گردد زیرا تأثیرات مضر دیابت بر اوعیه ها سبب مستعد نمودن عروق به اتیرواسکلروز (سخت شدن اوعیه ها) می گردد. اتیرواسکلروز می تواند سبب افزایش فشار خون شود و چنانچه افزایش فشار خون تداوی نگردد، می تواند منجر به تخریب عروق خونی، سکته مغزی، ایست قلبی، حمله قلبی و از دست رفتن کلیه ها شود. زنان و مردان مبتلا به فشار خون بالا نسبت به افراد با فشار خون طبیعی بیشتر در معرض خطرات زیر می باشند:

- امراض قلبی
- سکته
- بیماری عروق محیطی
- توقف قلبی

حتی قرار گرفتن مقادیر فشار خون در محدوده ی بالایی نورمال یا پری هایپرنتشن (فشار خون سیستول 120 تا 139 و دیاستول 80 تا 89) می تواند برای سلامتی افراد مضر باشد. بررسی ده ساله ی افراد مبتلا به پری هایپرنتشن نشان داد که خطر ابتلا این افراد به امراض قلبی 2 تا 3 برابر نسبت به افراد با فشار خون پایین تر (طبیعی) افزایش می یابد.

در تحقیق کشور ایران که بالای 770 فرد صورت گرفته است 23٪ فیصد از مریضان مصاب به دیابت دارای فرط فشار خون بودند.

بصورت عموم دیابت و فشار خون ارتباط تنگاتنگی بین همدیگر داشته و بیشتر افراد که مصاب به دیابت بوده داری فشار خون بلند و همچنان برعکس آن بیشتر افراد که مصاب به فشار خون بوده در صورت عدم کنترل وزن و عدم رژیم غذایی دست مصاب به دیابت تایپ 2 میگردد. به همین دلیل 70 فیصد افراد که یکی امراض فوق را داشته باشد دیابت و فشارخون را به شکل ثانوی نیز میداشته باشد.

به صورت عموم مریضان مصاب به دیابت به چهار شکل مصاب به فشار خون نیز میگردد.

1. جنیتیک : در 30 فیصد واقعات افراد که بصورت ارثی مصاب به دیابت میگردد دارای جن ها بوده که سبب افزایش فشار خون نیز میگردد.

2. مقاومت در مقابل انسولین : مقاومت حجات در مقابل انسولین سبب الاستیکی شدن و تنگ شدن اوعیه گردیده که سبب افزایش فشار خون و سبب بروز پروسه های اتیرواسکلروزیس میگردد.

3. **Dyslipidemia**: قسمیکه در صفحات قبلی توضیح داده شد دیابت ملیتوس افزایش کلسترول و ترایگلیسرید خون گردیده که به این ترتیب سبب افزایش فشار خون میگردد.

4. چاقی: یکی از علل دیگر که سبب افزایش فشار خون در نزد مریضان دیابت میگردد افزایش وزن بوده که سبب تجمع شحمیات در اوعیه ها شده و سبب بلند رفتن فشار خون میگردد.

مریضان که دارای فشار خون بلند هستند در صورت عدم کنترل فشار و سیستم تغذی خویش نظر به پنج عامل سبب بروز مرض دیابت در نزد شان میگردد. این عاملین قرار ذیل میباشد [هراتی، 1391].

1. **Arterial remodeling** – یک اختلال مایکروواسکولر قلبی بوده که در نتیجه آن حجرات اوعیه خونی حساس شده که علت آن ترسب مقدار اندکی کلسترول در این اوعیه شده، در این مرض به دلیل تجمع کلسترول بالای حجرات، نفوذ گلوکوز و انسولین در حجرات مذکور کاهش یافته و در نتیجه سبب بروز دیابت میگردد [پیلوس، 1395].

2. **Vascular Fibrosis** – در این مرض حجرات وعایی به دلایل مختلف فیبروز نموده و تخریب میگردد که این مرض به علت فشار بلند اتفاق افتاده و سبب ایجاد دیابت میگردد.

3. التهابات اوعیه **Vasculitis**: التهاب اوعیه یا واسکولیت به گروه وسیعی از امراض التهابی اوعیه (شراین، وریدها و عروق شعریه) اطلاق می شود. التهاب اوعیه یا واسکولیت به دو شکل بوده که عبارت از واسکولیت ابتدایی که مرض بر اساس ماوفیت اوعیه خونی به وجود می آید و واسکولیت ثانوی بوده که عنوان یکی از تظاهرات بیماری دیگری مانند شکر، فشار خون است. برای مثال لوپوس اریتماتوس ایجاد میشود. التهاب جدار عروق ممکن است موجب تشکیل لخته های خونی در جدار رگ که باعث باریک شدن یا انسداد آن می گردد، افزایش نفوذپذیری رگها که موجب افزایش آب میان نسج و تورم عضو مجاور رگ می شود، و با شیوع کمتری پارگی عروق و خونریزی می تواند باعث تخریب نسج گردد. التهابات اوعیه به سه نوع بوده:

۱. التهاب اوعیه بزرگ (**Giant cell arteritis**)

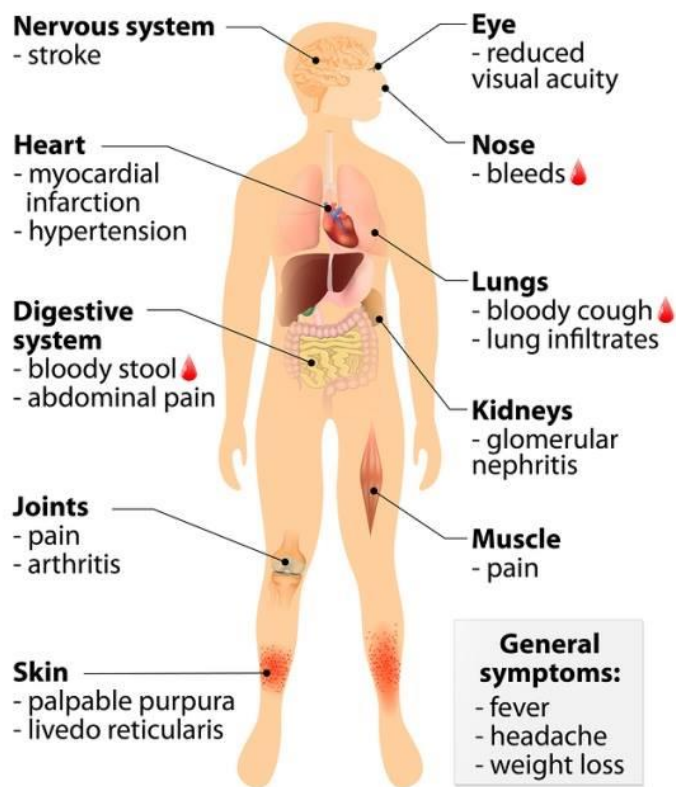
۲. التهاب اوعیه متوسط (**Poly Aarteritis Nodosa**)

۳. التهاب اوعیه کوچک و عروق شعریه

تظاهرات کلینیکی در التهابات اوعیه متنوع و متفاوت بوده به نوع و محل رگهای ماووف بستگی دارد. تظاهرات سیستمیک اغلب مانند تب، باختن وزن و خستگی می باشد. تغییرات معاینات لابراتواری (**ESR;CRP**) نشان دهنده التهاب می باشند. علائم موضعی مثلاً در پلی آرتریت ندوزا زخمهای جلدی و نفریت، در گرانولوماتوز و گنر سینوزیت و در آرتریت تمپورال سردرد است. این اختلال در

نتیجه عدم کنترل فشار بلند ایجاد شده که در این اختلال حجرات وعایی التهابی شده و همچنان این التهاب در بسیاری اوقات مانع نفوذ انسولین در حجرات شده و سبب بروز دیابت میگردد.

VASCULITIS

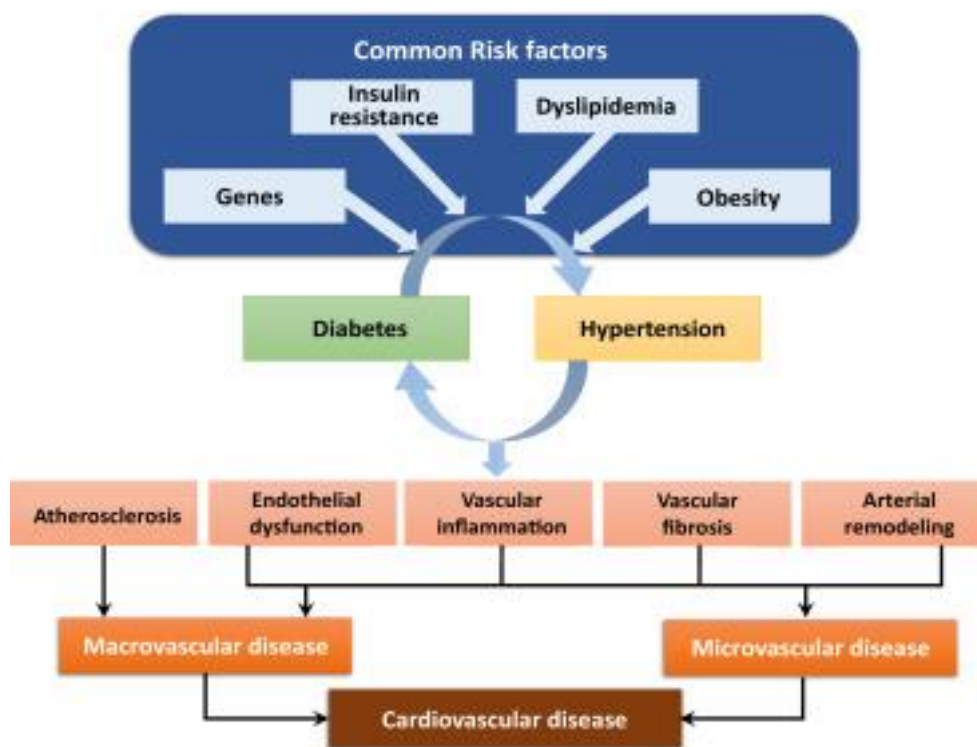


شکل(12): قسمت های از بدن که ممکن است التهاب او عیه صدمه برساند(babric.ir)

4. Endothelial dysfunction – از جمله امراض قلبی یا CAD بوده که در آن پلاکت ها در سطح او عیه های قلبی رسوب مینماید. این اختلال هم از سبب موجودیت فشار بلند ایجاد میگردد. نسج اندوتیلیم پوش داخلی حجرات او عیه را تشکیل میدهد. این پوش خون مایع لنف را از سطح تحتانی خویش و مجرای او عیه جدا می کند. حجرات که این انساج وجود دارد بنام endothelial cells یاد میشوند و این حجرات به دو نوع که به نام های اندوتیلیم وعایی و اندوتیلیم لنفاوی یاد میشود تقسیم گردیده است. این حجرات تمامی سیستم دوران خون به شمول او عیه داخل قلب، شریانچه ها را میپوشاند. از وظایف این پوش می توان به مواردی همچون حفظ مایعات و نگهداری فشار خون، هموستاز، کنترل جریان هورمون ها، کمک به سیستم بدن بدن، تورم، لخته شدن خون، ساخت حجرات سرخ خون وغیره اشاره کرد. برخی دانشمندان بیان کرده اند که پوش درون رگی نوعی نسج اختصاصی بدن میباشد. هر گونه اختلال در کارکرد پوش های درون رگی می تواند در مرور زمان منجر به بروز

امراض های قلبی و وعایی جدی شود و همچنین عواملی چون دیابت، چربی خون بالا، مصرف سیگار و تورم های عضلانی می توانند احتمال بروز اختلال در کارکرد پوش های درون رگی را افزایش بخشند.

5. اتیروسکلروزیس - اتیروسکلروزس یک مرض التهابی مزمن بوده که بالای شریان های بزرگ و متوسط تأثیر گذار است. این مرض گاهی بعد از تولد و اکثراً در اثر عوامل سه گانه فشار بلند خون، هایپرلیپیدمیا و دیابت شکر تاسس میکند، عواملی مانند سن، جنسیت، سگرت و عدم تحرک در زندگی زمینه ساز های بعدی ایجاد این مرض میباشد. شروع این مرض بدون علائم بوده و اما اعراض آن مانند امراض شریان کرونری، امراض مغزی - وعایی، امراض شریان محیطی که بعدها تاسس میکنند، مسئول تقریباً نیمی از وفیات سالانه را تشکیل میدهند که متأسفانه توقف ناگهانی قلب میتواند به عنوان اولین تظاهرات کلینیکی آن رخ دهد. علائم ابتدایی اختلالات اندوتلیل عبارت از تخریب ناشی از مقادیر بلند کلسترول (بخصوص LDL)، هایپرگلیسمیا، فشار بلند خون، سگرت، عوامل انتانی و توکسین میباشد. مالیکول های بسیار چسبنده حجات اندوتلیل - مالیکول اول چسبنده حجات اوعیه (VCAM-1) و افزایش بازگشت حجات التهابی، مونوسایت ها، حجات T، آزاد سازی متعاقب پروتین اول جاذب مونوسایت ها (MCP-1) که سبب تجدید قوای لکوسایت ها زمینه ساز این مرض میباشد. اندوتلیوم آسیب دیده سبب مهاجرت حجات التهابی شده و سایتوکینها و مواد شحمی را به انتیما آزاد میکنند و در نهایت سبب پروسه اتیروسکلروزس ناشی از سایتوکین و اکسیدیشن LDL میگردند [هراتی، 1391].



شکل (13): ارتباط فشار خون با دیابت (Aptclinic.ir)

فشار خون مناسب برای مریضان دیابت

بطور کلی فشار خون شما نباید از 130 بروی 80 ملی متر ستون سمیاب بیشتر شود. داشتن فشار خون طبیعی برای کنترل دیابت به اندازه ی کنترل قند خون برای جلوگیری از ابتلا به عوارض ثانویه ی دیابت اهمیت دارد [پیلوس، ۱۳۹۵].

تداوی فشار خون در نزد مریضان دیابتی

عمده ترین ادویه های که برای کاهش فشار خون در نزد مریضان دیابتی استفاده میگردد قرار ذیل میباشد:

1. نهی کننده گان ACE (Angiotensin converting Enzyme inhibitors)

گروهی از دواها با نام ممانعت کننده ی ACE یا Angiotensin converting Enzyme inhibitors معمولاً برای تداوی فشار خون بالا در افراد دیابتی بکار می روند. اگر چه دواهای دیگری نیز برای تداوی فشار خون بالا وجود دارد اما ممانعت کننده های ACE نه تنها برای تداوی فشار خون بالا موثرند بلکه برای پیشگیری یا به تأخیر انداختن بیماری کلیوی در افراد دیابتی نیز موثرند. برخی از دواهای پایین آورنده فشار خون دارای تأثیرات معکوس بر مقدار قند خون هستند و گاهی سبب ناتوانی جنسی می شوند به همین علت در مورد تأثیرات جانبی مصرف دوا تجویز شده بسیار احتیاط صورت گیرد. سایر دوهایی که برای فشار خون به افراد دیابتی داده می شود دواهای دیورتیک هستند.

همچنین برخی از دواهای فشارخون در برخی از جمعیت ها تأثیر بهتری دارد برای مثال دواهای دیورتیک در افراد مسن و افرادی که فشارخون شان به نمک حساس است (آمریکائیان آفریقایی تبار) موثرتر است. به صورت عموم برای کنترل بهتر فشار خون ابتدا از دواهای ACE ترجیح داده میشود. آنژیوتانسین 2 تقبض دهنده قوی اوعیه بوده ، نهی کننده گان ACE از تشکل آنژیوتانسین جلوگیری می نماید، که سبب توسع اوعیه و کاهش مقاومت اوعیه محیطی و بلاخره تنقیص فشار خون میگردد. همچنان نهی کننده گان ACE سویه برادی کینین را که یک توسع دهنده قوی اوعیه میباشد، بلند برده که این حالت در پایین نمودن فشارخون نیز کمک می نماید. این ادویه عموماً خوب جذب شده، شدت و تأثیر و خواص فارمکوکینتیک این دوا متفاوت بوده مثل تفاوت Bioavailabilty ، توزیع، نصف عمر غلظت پلازمایی و اطراح آنها. اکثریت این دواها از طریق کلیه ها اطراح شده، بناً در تشوشات وظیفوی کلیه باید مقدار شان کاهش داده شود. تحمل این دوا خوب بوده و عوارض جانبی عمده این دوا شامل سرفه خشک منعد در نتیجه ازیاد سویه برادی کینین به وجود آمده که این عارضه بیشتر نزد خانم معمول بوده که در این حالت ممکن به قطع دوا ضرورت احساس شود و به عوض آن از

انتاگونیست آخذہ آنژیوتانسین استفاده میشود. عارضه جانبی دیگر تفریط فشار خون بوده که در نزد مریضان دیابتی این عارضه بیشتر تظاهر می نماید. که با شروع تداوی ممکن بطور قابل ملاحظه سبب تفریط فشار خون گردد که این حادثه به نام First dose phenom یاد میشود. بنابراین تداوی باید با مقادیر که این دوا شروع شود. عارضه دیگر این دوا هایپرکالمی بوده مخصوصاً مریضان که دیورتیک ها ذخیره کننده پتاشیم میگیرند و یا پتاشیم اضافی بطور ضمیموی مصرف می نمایند. عارضه دیگر این مرض تغییر در طعم یا مزه بوده که معمولاً با کاپتوپریل اتفاق افتیده قابل ارجاع است. این عارضه نیز در نزد مریضان با دیابت تایپ بیشتر دیده میشود. عارضه دیگر این دوا آنژیونوروتیک ادیما بوده که نادراً سبب این عارضه شده دلیل آن ممکن ازدیاد سویه برادی کنین بوده که میتواند کشنده باشد. که درین حالت با بروز اولین عرض آنژیوادیما ادویه فوراً قطع شده و در صورت واقعات شدید ممکن ضرورت به تطبیق ادینالین و گلوکوکورتیکوئید ها باشد. یک تعداد عارضه دیگر که بسیار معمول بوده شامل سردردی، دلبدی، درد بطنی، پروتین یوری و نادراً نتروپنی. نتروپنی بیشتر نزد مریضان که نزد شان امراض کولازن موجود است، دیده میشود. بناً چنین مریضان باید تحت مراقبت باشند. نهی کننده گان ACE ممکن سبب تحریک عدم کفایه حاد کلیه نزد آنعه مریضان شو که تضییق شریان کلیوی دارند.

ادویه های نهی کننده ACE موار استفاد وسیع داشته که معمولاً برای تداوی فرط فشار خون در حالات ذیل استفاده میشود.

- در نزد مریضان مصاب به دیابت از جمله مصئون ترین ادویه برای کاهش فشار خون میباشد.
- نهی کننده های گان ACE فعلاً از جمله ادویه خط اول ضد فشار خون است.
- در تداوی فرط فشار خون که به هر شدت و درجه که قرار داشته و یا هر که سبب آن باشد، استفاده می شود.
- انضمام آن با یک دیورتیک موثریت این دواها را بیشتر می نماید. عموماً با دیورتیک های تیازید بصورت مشترک تطبیق میگردد.
- این دواها به خصوص در حالات ذیل منحث دواپی ضد فشار خون توصیه میشوند:
 - مریضان مصاب دیابت - زیرا این ادویه انکشاف رتینوپاتی را کاهش میدهد.
 - فرط فشار خون که همراه با ضخامه بطین چب باشد- ضخامه به آهستگی به وسیله نهی کننده گان ACE ارجاع میگردد.
 - امراض کلیوی که همراه با فرط فشارخون اند- این ادویه پیشرفت امراض مزمن کلیوی را (مثل Glomerulosclerosis) کاهش میدهد.
 - مریضان که همزمان فرط فشار خون و امراض اسکمیک قلبی دارند.

- در واقعات شدید فرط فشار خون این ادویه با بی‌تأثیرها، یا بلاک‌کننده‌های کلسیم و دیورتیک‌ها به شکل مشترک استفاده می‌شود.

این ادویه برای تداوی عدم کفایه احتقانی، احتشای میوکارد که در مدت ۲۴ ساعت اول شروع شده و برای چندین هفته ادامه داده شده از بروز عدم کفایه قلبی جلوگیری نموده مرگ و میر را کاهش می‌دهد، برای تداوی امراض شرایین اکلیلی مخصوصاً در مریضانی که نزد شان خطر تشوشات اسکمیک قلبی و عایی موجود است (مثل احتشا) تطبیق ادویه نهی‌کننده گان ACE موثر بوده و خطر احتشا، Stroke و مرگ‌های آنی را تنقیص می‌دهد، برای تداوی عدم کفایه مزمن کلیه - مریضان که نفروپاتی دیابیتک و یا عدم کفایه مزمن کلیه دارند، تطبیق نهی‌کننده گان ACE پیشرفت امراض کلیوی را بطی می‌سازد، استفاده می‌گردد.

این ادویه‌ها برای در حالات ذیل نباید استفاده گردد:

- در نزد خانم‌های حامله که مصاب به دیابت بوده یا در جریان حمل مصاب به دیابت حاملگی شده شدیداً مضاد استتباب بوده و ادویه بدیل آن که میتایل دوبا می‌باشد استفاده می‌گردد.
- نباید این ادویه با دیورتیک‌های ذخیره‌کننده پتاشیم بصورت مشترک تجویز گردد.
- با مشکوک شدن به اولین علامه انژیو ادیما، نهی‌کننده گان ACE باید فوراً قطع شود.
- این ادویه نزد مریضان که تضیق شریان کلیوی دارند، تجویز نشود، زیرا ممکن سبب عدم کفایه کلیه نزد چنین مریضان گردد.
- این ادویه ممکن سبب ازدیاد سوپه پلازمایی دیجوکسین گردد.

در تحقیق که در کشور ایران صورت گرفته است نیز موثرترین ادویه و ادویه دلخواه برای تداوی فرط فشار خون در نزد مریضان دیابتی را نهی‌کننده‌های ACE بیان نموده است طوری‌که برای 90 فیصد مریضان از 770 مریض مصاب به دیابت توسط این ادویه تداوی گردیده است [پیلوس، ۱۳۹۵].

2. بلاک‌کننده گان‌آخذ آنژیوتانسین (ARBs): angiotensine receptor Blockers

لورزتان اولین دوا موثر بالای آخذ آنژیوتانسین بوده که از طریق فمی تطبیق می‌گردد. دونوع آخذ آنژیوتانسین موجود است AT1 و AT2. آخذهای نوع AT1 در اوعیه و انساج میوکارد، دماغی، کلیه و حجرات گلومیری ادرینال موجود است. لورزتان به مقایسه آخذهای AT2 تمایل بسیار زیاد به آخذهای AT1 دارد. با بلاک نمودن آخذهای AT1 لورزتان سبب نهی تأثیرات آنژیوتانسین ۲ می‌گردد که شامل استرخای عضلات ملسا اوعیه و زیاد نمودن اطراح آب و نمک و تنقیص حجم پلازمایی می‌گردد. یگانه برتری ادویه ARBs نسبت به ادویه نهی‌کننده ACE اینست که ARBs ها سبب ازدیاد سوپه برادی‌کنین نشده بنابراین عوارض ناشی از آن مثل انژیودیما و سرفه نیز بوجود نمی‌آید. به دلیل این که انزایم آنژیوتانسین کانورتنگ نمی‌گردد. چندین نوع ARBs فعلاً

ترکیب شده اند که این ادویه ها شامل Candesartan, Irbesartan, Valsartan, Telmisartan Eprosartan. این ادویه از طریق فمی تطبیق شده Bioavailability اینها عموماً >50٪ بوده وسیعاً با پروتین پلازمایی اتحاد نموده و از طریق کلیه ها اطراح میگردند. این ادویه خوب تحمل میگردد. عوارض جانبی شان شامل تفریط فشار خون و هایپرکالیمی بوده آنژیوادیما بسیار نادر است. این ادویه در زمان حاملگی مضاد استتباب است، زیرا خطر تیراتوژنیستی موجود است. این گروه دوا ها قرار ذیل مورد استفاده قرار میگیرد :

- فرط فشارخون – این ادویه در تدوای فرط فشار خون موارد استعمال مشابه به نهی کننده گان ACE داشته و به قسم بدیل نهی کننده گان ACE مخصوصاً مریضان دیابتی که نمی توانند از نهی کننده های ACE استفاده کند. تجویز می گردد.
- عدم کفایه قلبی – این ادویه منحث بدیل نهی کننده گان ACE بخصوص در مریضان که نهی کنندگان ACE را تحمل نتوانند استفاده میشوند.

3. تیازید ها (Thiazides)

در صورتیکه مریضان مصاب به دیابت، فشار شان توسط ACE Inhibitors کنترل نگردد میتوان از تیازید ها استفاده نمود که تیازید ها اولین نماینده ترکیبی این گروه کلورو تیازید است همه تیازید ها حاوی یک گروه سلفونامید میباشد. تیازید ها در قسمت ابتدایی توپول بعیده عمل نموده و از جمله دیورتیک های با تأثیر متوسط می باشند زیرا ۹۰ فیصد سودیم فلترات قبل از این که به توپول بعیده برسد دوباره جذب می گردند. این گروه دواها سبب بلاک سیستم انتقال دهنده سودیم و کلور میگردند تیازیدها همچنان اطراح میگنیزم و پتاشیم را زیاد مینماید (زیرا در سگمنت بعیده سودیم در مقابل پتاشیم معاوضه شده سودیم جذب و پتاشیم اطراح میگردد). اما تیازید ها سبب تنقیص اطراح بولی کلسیم و یوریک اسید شده سبب هایپرکلسیمیا و هایپرپورسیمیا شده می توانند تیازید ها از طریق فمی تطبیق شده جذب آن از جهاز هضمی خوب میباشد دوام تأثیر آن ۶-۴۸ ساعت میباشد و از طریق کلیه ها اطراح میگردند. عمده ترین عوارض جانبی تیازید ها هایپوکالیمی، میتابولیک الکلوژس، هایپرپورسمی، هایپووالیمیا، تفریط فشار خون، دیهیدریشن، هایپوناتریمیا، هایپومگنیزیمیا، هایپوکلوریمیا، هایپرکلسیمیا، هایپرلیپیدیمیا، هایپرگلیسمیا ناشی از تجویز تیازید ها ممکن تحریک دیابت شده که دلیل آن احتمالاً نهی افراز انسولین خواهد بود. همچنان تیازیدها ممکن سبب عدم اقتدار جنسی نزد مردها، ضعیفی، خستگی، بی اشتها، تشوشات معدی معایی، غکس العمل های حساسیتی مثل اندفاعات جلدی و Photosensitivity گردد. عمده ترین موارد استفاده تیازید ها قرار ذیل است:

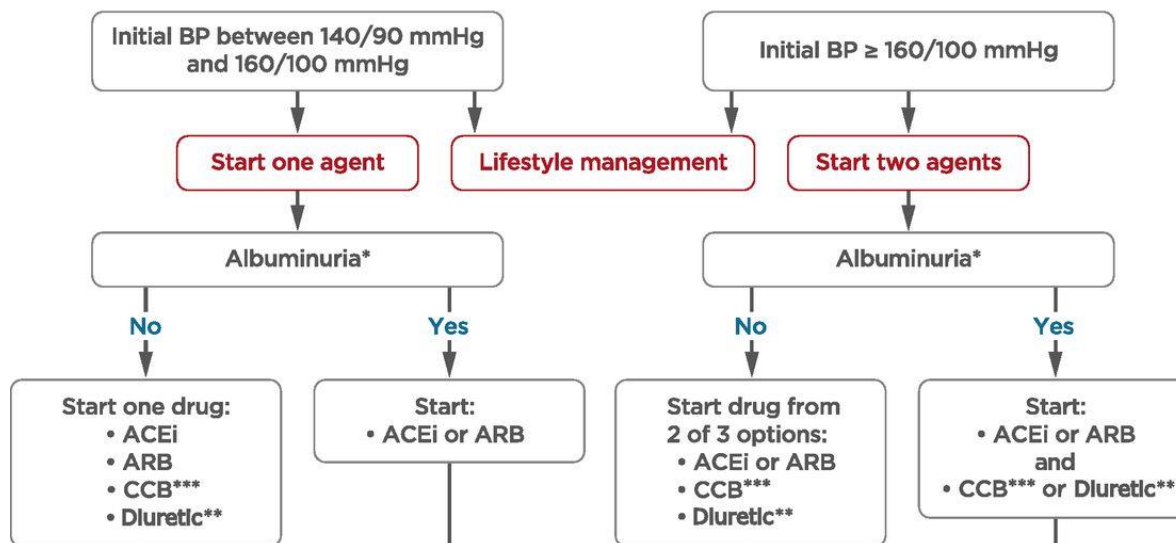
- فرط فشار خون: تیازیدها دواهای خط اول است
- در نزد مریضان مصاب به دیابت که فشار خون بلند داشته باشد و ادویه ACE Inhibitors موثر واقع نگردد.
- عدم کفایه احتقانی قلبی: در تداوی ادیما ناشی از عدم کفایه احتقانی قلب موثر است.
- ادیما: در ادیما کبدی (سیروز کبد) و کلیوی (نفرا تیک سندروم) موثر است
- سنگ های کلیوی که همراه با Hypercaliuria باشد، تیازیدها به منظور کاهش اطراح کلسیم تطبیق شده میتواند.
- دیابت بی مزه (Diabetes insipidus): تیازیدها سبب کاهش حجم پلازما و GGR شده و سبب یک تأثیر معکوس گردیده که نزد چنین مریضان موثر است.

4. بلاک کننده های چینل کلسیم Calcium channel blockers

یکی از ادویه های که برای تداوی فشار خون استفاده میگردد بلاک کننده های چینل کلسیم بوده که در نزد مریضان مصاب به دیابت در صورتیکه دیگر ادویه که قبلاً ذکر گردید موثر نباشد استفاده میگردد. عمده ترین ادویه این خانواده که در نزد مریضان دیابت استفاده میگردد نفیدپین میباشد. نفیدپین یک توسع دهنده قوی اوعیه بوده و سبب پایین شدن فشار خون و تاکی کاردی عکسوی میگردد. تأثیر انحطاط دهنده موکارد آن ضعیف می باشد. از طریق تحت لسانی نیز تطبیق شده میتواند. عمده ترین عارضه نفیدپین سردردی، احمرار وجه تپش قلبی، گنگسیت، خستگی، تفریط فشارخون، درد پاها، و ادیما Ankle، در سورت استعمال دوامدار، این دوا ممکن سبب هایپرتروفی بیره گردد. نفیدپین در حالت ذیل شاک کاردیوجینک، تضیق پیشرفته شریان ابهر در جریان یک ماه احتشای میوکارد، خناق صدري نا ثابت و حملات حاد خناق صدري، پورفیریا نباید تجویز گردد. نفیدپین سبب توسع سریع اوعیه شده که این تأثیر سریع توسع دهنده اوعیه آن فورمولیشن های نفیدپین که سریعاً آزاد میشوند (prompt-release) منجر به کاهش سریع و قابل توجه فشارخون میگردد که سقوط فشارخون منجر به ازدیاد فعالیت سیستم سیمپاتیک در سیستم قلبی وعایی و ازدیاد حرکات و تقلصات قلبی میشود. این تغییرات سبب ازدیاد نیازمندی آکسیجن قلبی شده بنابراین اگر درین حالت جریان خون اوعیه اکلیلی کافی نبوده و ازدیاد نیابد، منتج به اسکیمی و نکروز خواهد شد.

ادویه های برای تداوی فشار خون در نزد مریضان دیابت استفاده میگردد در شکل ذیل با توضیحات کامل ارایه گردیده است.

Recommendations for the Treatment of Confirmed Hypertension in People With Diabetes



شکل (14): روش های تداوی فرط فشار خون در نزد مریضان دیابت (Aptclinic.ir)

روش های کنترل فشار خون در نزد مریضان دیابتی

- ترک سیگار
- رعایت رژیم غذایی سالم
- مراقبت از وزن بدن (حفظ وزن بدن در محدوده ی طبیعی)
- انجام ورزش
- کاهش مصرف نمک

عوامل خطر

فشار خون بالا و دیابت نوع ۲ نیز عوامل خطر مشابهی دارند. و گاهی اوقات اشخاصی که مصاب به شکر و فشار هستند یکتعداد عوامل در نزد این اشخاص فوق العاده خطرناک میباشد که این عوامل عبارتاند از:

1. اضافه وزن و چربی زیاد در بدن
2. داشتن یک رژیم غذایی ناسالم
3. داشتن سبک زندگی غیرفعال و بی تحرک
4. استرس و عادت های بد برای خواب
5. استعمال دخانیات
6. بالا بودن سن
7. داشتن مقادیر کم ویتامین D

داشتن سابقه خانوادگی فشار خون بالا، خطر ابتلا به فشار خون بالا را افزایش می‌دهد، در حالی که سابقه خانوادگی دیابت، خطر ابتلا به دیابت، به ویژه نوع ۲ را افزایش می‌دهد، به نظر می‌رسد داشتن فشار خون بالا خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد، و داشتن دیابت نوع ۲ خطر فشار خون بالا را افزایش می‌دهد. همچنین داشتن یکی از آن‌ها یا هر دوی این شرایط، خطر بروز عوارض مختلفی را افزایش می‌دهد، از جمله:

- حمله قلبی یا سکته مغزی
- کاهش عملکرد کلیه، پیشرفت به سمت دیالیزی شدن
- مشکلات عروق خونی در چشم‌ها و در نتیجه از دست دادن بینایی
- بیماری وعایی محیطی

در تحقیق که توسط مسعود امینی و همکارانش صورت گرفته است یک عمده ترین علل مریضان که مصاب به فشار خون گردیده را سن مریضان بیان نموده طوریکه از 770 مریض که در این تحقیق مورد بررسی قرار گرفته 67 فیصد مریضان بین سنین 50 الی 70 قرار داشته که این نشان دهنده آن بوده که با بلند رفتن سن خطر ابتلا به فشار خون نزد مریضان دیابتی بیشتر میگردد.

در این تحقیق همچنان بالای مدت زمان که این اشخاص مصاب به دیابت بوده نیز تحقیق و بررسی صورت گرفته است طوریکه 42 فیصد مردها و 57 فیصد زن‌ها بیشتر از 10 سال بوده که مصاب به دیابت همراه با فشار خون بودند. در این تحقیق مقدار گلوکوز، کلسترول و تری‌گلیسیرید نیز مورد بررسی قرار گرفته که اوسط گلوکوز خون مریضان 186 ملی‌گرم فی‌دیسی لیتر خون بوده اوسط کلسترول خون شان 222 ملی‌گرم فی‌دیسی لیتر خون بوده و اوسط تری‌گلیسیرید این مریضان 225 ملی‌گرم فی‌دیسی لیتر خون بودند اهراتی،

[1391]

عوامل دیگری که خطر فشار خون را افزایش می‌دهد عبارت‌اند از:

- داشتن رژیم غذایی پرچرب یا سدیم زیاد
- مصرف زیاد الکل
- پایین بودن سطوح پتاشیم
- سایر بیماری‌های مزمن مانند آپنه خواب، بیماری کلیوی یا آرتروز التهابی

انتخاب یک سبک زندگی سالم در دوران کودکی می‌تواند به جلوگیری از دیابت نوع ۲ و فشار خون بالا کمک کند. افراد مبتلا به دیابت می‌توانند با کنترل میزان قند خون، خطر ابتلا به فشار خون بالا و بیماریهای قلبی وعایی را کاهش دهند [پیلوس، 1395].

مروری بر لیتراتور های خارجی

در مقاله که تحت عنوان ارتباط شادکامی با فشارخون و قند خون در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع 2 توسط لسانی آزاده در سال 1391 به چاپ رسیده است چنین بیان گردیده که دیابت علاوه بر آسیب به کلیه، چشم و درگیری اعصاب بدن، منجر به افزایش افسردگی و اختلالات روانی شده و با توجه به شیوع بالا و انجام اندک مطالعاتی در این زمینه، پژوهش حاضر به منظور بررسی ارتباط شادکامی با فشار خون و قند خون در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع دو انجام گردید. پژوهش توصیفی (مورد-شاهدی) حاضر در مورد مبتلایان به دیابت نوع 2 و افراد غیر دیابتی مراجعه کننده به مرکز غربالگری دیابت جنوب تهران انجام شد. داده ها با استفاده از آزمون آماری t مستقل، آنالیز واریانس و ضریب همبستگی پیرسون به کمک نرم افزار SPSS v22 تحلیل شد. کنترل فشار خون سیستولی در افراد غیر دیابتی و قند خون ناشتا بر پیشگیری از ابتلا به مریضی های مزمن از جمله دیابت و مریضی قلبی در افراد سالم نقش مهمی دارد. همچنین کنترل این عوامل در افراد دیابتی در جلوگیری از پیشرفت عوارض دیابت موثر است. بنابراین ضرورت قرارگیری ایجاد شادکامی در برنامه های سلامت کشور در جهت ارتقاء سلامتی افراد احساس می شود.

در مقاله دیگر تحت عنوان بررسی وضعیت کنترل فشار خون در رمضان مبتلا به دیابت نوع II مراجعه کننده به شفاخانه دیابت شفاخانه بوعلی اردبیل توسط سید هاشم عدالت در سال 1390 به چاپ رسیده است چنین بیان گردیده که دیابت شیرین و پرفشاری خون بیش از آنچه به طور تصادفی بنظر برسد، با هم همراهی دارند و اثر سینرژیک این دو مریضی عامل ناتوانی زودرس و مرگ و میر بالای این مریضان می باشد. کنترل فشار خون در مریضان دچار دیابت تاثیر بسزایی در کاهش مرگ و میر قلبی-عروقی این مریضان دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی وضعیت کنترل پرفشاری خون در مریضان دیابتیک مراجعه کننده به شفاخانه دیابت مرکز آموزشی - درمانی بوعلی شهر اردبیل انجام گرفته است. در این مطالعه توصیفی- مقطعی 300 نفر از مراجعه کنندگان به شفاخانه دیابت شفاخانه بوعلی معاینه شدند و از نظر وضعیت کنترل فشار خون مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه بیانگر کنترل نامناسب پرفشاری خون در مریضان مبتلا به دیابت می باشد و به نظر می رسد با بازنگری در برنامه های بازآموزی پزشکان و تاکید بر کنترل عوامل خطر بخصوص در گروه های پرخطر و آموزش مناسب مریضان دیابتی کنترل پرفشاری خون در این مریضان با کیفیت بهتری صورت پذیرد.

در تحقیق که تحت عنوان تاثیر مدل مراقبت پی گیر بر فشار خون مریضان دیابت توسط قوامی هاله در سال 1390 به چاپ رسیده است چنین بیان گردیده که فشار خون بالا می تواند باعث پیشرفت سایر عوارض دیابت و بویژه عوارض قلبی-عروقی و نфроپاتی شود. این مطالعه با هدف تعیین تاثیر مدل مراقبت پی گیر بر کنترل فشار خون مریضان دیابتی صورت پذیرفت. این مطالعه کارآزمایی بالینی با طرح سری های زمانی در دو گروه تجربی و شاهد، بر روی 74 مریض دیابتی، در شهر ارومیه در سال های 90-1389 انجام شد. پس از جوړشدن متغیرهای ضروری، مریضان با تخصیص تصادفی در دو گروه تقسیم شدند. مدل مراقبت پی گیر که دارای

چهار قدم اساسی: آشنا سازی، حساس سازی، اجرا و ارزشیابی بود، اجرا شد. در ابتدا و در فواصل یک ماهه، فشار خون مریضان سه بار اندازه گیری شد. افراد گروه تجربی ده جلسه دو ساعته آموزش گروهی در رابطه با خودمراقبتی دیابت دریافت کردند. داده ها با نرم افزار SPSS به صورت آنالیز واریانس در اندازه گیری مکرر تجزیه و تحلیل شد. میانگین میزان فشار خون سیستولیک در میان دو گروه مطالعه، بعد از انجام مداخله، با آنالیز واریانس در اندازه گیری های مکرر تفاوت معنی دار در زمان های مختلف نشان نداد ولی در مورد فشار خون دیاستولیک، تفاوت معنی دار بود. بکارگیری الگوی مراقبت پی گیر در کنترل فشار خون دیاستولیک گروه آزمون بطور معنی داری موثر بود. از آنجا که مریضی فشار خون بالا در مریضان دیابتی شایع است و اغلب حادثه خیز می باشد، پیشنهاد می گردد از این مدل برای کنترل مستمر فشار خون استفاده شود.

در مقاله دیگر که تحت عنوان بررسی وضعیت کنترل فشار خون در مریضان مبتلا به دیابت نوع II مراجعه کننده به شفاخانه دیابت شفاخانه بوعلی اردبیل توسط سزاوار سید هاشم در سال 1392 به چاپ رسیده است چنین بیان گردیده که دیابت شیرین و پرفشاری خون بیش از آنچه به طور تصادفی بنظر برسد، با هم همراهی دارند و اثر سینرژیک این دو مریضی عامل ناتوانی زودرس و مرگ و میر بالای این مریضان می باشد. کنترل فشار خون در مریضان دچار دیابت تاثیر بسزایی در کاهش مرگ و میر قلبی-عروقی این مریضان دارد. این مطالعه با هدف ارزیابی وضعیت کنترل پرفشاری خون در مریضان دیابتیک مراجعه کننده به شفاخانه دیابت مرکز آموزشی - درمانی بوعلی شهر اردبیل انجام گرفته است. در این مطالعه توصیفی- مقطعی 300 نفر از مراجعه کنندگان به شفاخانه دیابت شفاخانه بوعلی معاینه شدند و از نظر وضعیت کنترل فشار خون مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه بیانگر کنترل نامناسب پرفشاری خون در مریضان مبتلا به دیابت می باشد و به نظر می رسد با بازنگری در برنامه های بازآموزی پزشکان و تاکید بر کنترل عوامل خطر بخصوص در گروه های پرخطر و آموزش مناسب مریضان دیابتی کنترل پرفشاری خون در این مریضان با کیفیت بهتری صورت پذیرد.

در مقاله که تحت عنوان رابطه بین هموسیستین پلاسما و فشار خون در مریضان مبتلا به دیابت نوع دو که توسط سید محمد محمدی در سال 1390 به نشر رسیده است چنین بیان گردیده است که هیپرهموسیستینمی با اختلال در عملکرد سلول های اندوتلیال عروق ممکن است باعث افزایش فشار خون شود. هدف از این مطالعه تعیین رابطه بین سطح هموسیستین پلاسما و فشار خون در مریضان دیابتی نوع 2 تازه تشخیص داده شده بود. در یک مطالعه مقطعی، 46 مریض دیابتی نوع 2 تازه تشخیص داده شده به روش آسان انتخاب شدند. پس از معاینه بالینی، فشار خون تمامی افراد در دو روز متوالی و در دو نوبت به فاصله نیم ساعت اندازه گیری و میانگین فشار خون ها ثبت شد. در مریضان دیابتی نوع 2 تازه تشخیص داده شده، بین سطح هموسیستین پلاسما و فشار خون سیستولی و دیاستولی رابطه معنی دار وجود دارد. مریضان با هیپرهموسیستینمی فشار خون بالاتری دارند.

در تحقیق که تحت عنوان ارتباط بین وقفه های تنفسی خواب و فشار خون در زنان مبتلا به دیابت بارداری توسط رضا قانعی در سال 1392 به چاپ رسیده است چنین بیان گردیده که فشار خون بارداری در 10 درصد زنان باردار مشاهده می شود و با عوارض مختلف جنینی و مادری نظیر تولد زودرس، تاخیر در رشد داخل رحمی، آسفیکسی، مرگ جنینی، خونریزی های پیش و پس از زایمان و مرگ و میر مادر ارتباط دارد. یکی از عواملی که ممکن است با فشار خون بارداری ارتباط داشته باشد، وقفه های تنفسی خواب است. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط بین وقفه های تنفسی خواب با فشار خون بارداری در زنان مبتلا به دیابت بارداری انجام شد. این مطالعه مورد- شاهدهی در سال 1392 بر روی 15 مادر باردار دیابتی با فشار خون بالا و 45 مادر باردار دیابتی با فشار خون طبیعی مراجعه کننده به واحد دیابت شهرستان سقز انجام شد. جهت گردآوری داده ها از پرسشنامه برلین و چارت فشارخون استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS (نسخه 18) و آزمون های تی مستقل، کای اسکوئر و تست دقیق فیشر انجام شد. میزان p کمتر از 0.05 معنی دار در نظر گرفته شد. 9 نفر (20%) از مادران باردار دیابتی دارای فشار خون طبیعی و 8 نفر (53.3%) از مادران باردار دیابتی دارای فشار خون بالا، به وقفه های تنفسی خواب مبتلا بودند و احتمال ابتلاء به فشار خون در مادران دارای وقفه های تنفسی خواب، 4.5 برابر مادران فاقد وقفه های تنفسی خواب بود. بین وقفه های تنفسی خواب و فشار خون بالای مادران مبتلا به دیابت بارداری ارتباط وجود دارد.

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

روش تحقیق

این تحقیق در بخش داخله شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا بلخی به روش سروی مقطعی کلینیکی تجربی تصادفی برای جمع آوری آمار مشابه بکار برده شده بود بناءً در تحقیق هذا نیز از نوع ذکر شده به دلیل ارزان بودن ، ساده بودن آن استفاده گردید.

روش تحقیق از نظر کاربرد

از آن جای که در فصل اول این پایان نامه تذکر گردید، اهداف و مقاصد این تحقیق در برگیرنده کشف پدیده های جدید نیست و از نتایج و یافته های این تحقیق جهت بهبود امور صحتی و دواپی استفاده بعمل می آید ، بناءً تحقیق از نوع کاربردی یا (تحقیق عملی) می باشد.

روش تحقیق از نظر مواد و روش کار

این تحقیق شامل تحقیق کتابخانه ایی و ساحوی (میدانی) بوده که با استفاده از راپور ویا اطلاعات ثبت شده از مریضان که به شفاخانه حوزی ابوعلی سینا مراجعه میکنند؛ و مطالب مندرج در آثار محققین ، داکتران و پایوازان مریض صورت گرفته است.

روش تحقیق از نظر محتوا

از این که معلومات جمع آوری شده در جریان تحقیق از نوع کمی بوده و توسط تست های احصائیوی اعمال محاسباتی بالای آن صورت می گیرد، این تحقیق از نگاه محتوا تحقیق کمی یا Quantitative می باشد.

روش تحقیق از نگاه میزان ارزشمندی و هدف

تحقیق انکشافی و بنیادی بوده که دنباله و متمم تحقیقات قبلی جهت افزایش آگاهی برای فارمسستان و داکتران معالج و زمینه ساز تحقیق بعدی دراین مورد میباشد.

روش تحقیق از نظر زمانی

این تحقیق از نظر زمانی مقطعی می باشد ، که در مدت سه ماه (میزان ، عقرب، قوس) سال 1399 در شفاخانه حوزی ابوعلی سینا شهر مزار شریف به روش مستقیم مشاهده مریضان و مصاحبه با داکتران انجام شده و به اتمام رسیده است.

روش تحقیق با توجه به استفاده آماری

از نظر استفاده آماری، تحقیق هذا ترکیبی از نوع تشریحی تحلیلی می باشد که در آن ابتدا متغیرها تشریح و بعداً رابطه بین متغیرها به بررسی گرفته شده است و بلاخره نتایج بدست آمده از نمونه ها در موضوعات مورد هدف مورد ارزیابی قرار گرفته است.

میتود نمونه گیری تحقیق

در این مطالعه مداخلوی بالای تعدادی زیادی از مریضان که از ماه میزان سال 1399 الی ختم ماه قوس همین سال در سرویس داخله مراجعه و مورد تشخیص و تداوی قرار گرفته بودند تحقیق صورت گرفت. که با استفاده از راپور های این بخش و اشتراک و مشاهده پروسه تشخیص و تداوی بخش مربوطه این تحقیق در مدت تعیین شده به اتمام رسیده و نتایج آن به برسی گرفته شد.

جامعه تحقیق یا جامعه مورد هدف

جامعه تحقیق یا جامعه مورد هدف یا جامعه آماری در این تحقیق را داکتران، و تکنیشن های طبی که مصروف ارائه خدمات صحی در شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا شهر مزارشریف می باشند و مریضانیکه جهت تداوی به سرویس داخله این شفاخانه مراجعه می نمودند، تشکیل می دهد.

ابزار گرد آوری اطلاعات

در این رساله تحقیقی از آمار ثبت شده در سرویس داخله در شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا استفاده صورت گرفت. طوریکه تمام معلومات راجع به فرد و شیوه تداوی مربوط به هر فرد به صورت بسیار دقیق ثبت گردیده و نیازی به توزیع پرسشنامه دیده نشد بنا در این پروژه تحقیقی از کدام پرسش نامه استفاده نگردیده بلکه از راپور ها که در آن متغیر های مهم و کلیدی مرتبط به دیابت و فشار خون در نظر گرفته شده است.

میتود تجزیه و تحلیل

در این تحقیق آمار جمع آوری شده ابتدا توسط برنامه های کمپیوتر وبا ساختن جداول و به میتود های تشریحی مورد تجزیه قرار گرفتند و بعداً رابطه بین متغیرها با استفاده از روش های تحلیلی مورد ارزیابی قرار گرفت، در اخیر فرضیه های تحقیق توسط روش های استنباطی مورد بررسی قرار داده شده است.

فورمول ها و تست ها

در این تحقیق از فورمولهای متعدد و مختلف به عنوان مثال در بخش آمار توصیفی و تحلیلی، فیصدی، برای کتگوری های مختلف متغیرها میزان شیوع، اوسط، میانه وغیره بکار گرفته شده است.

فصل چهارم

تجزیه و تحلیل اطلاعات

بررسی متغیرها

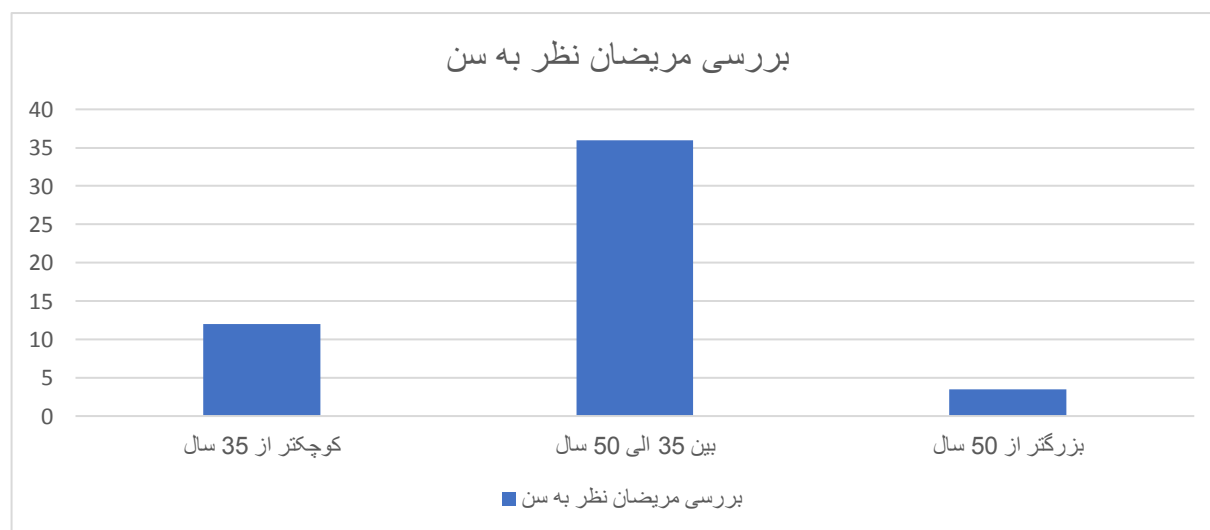
این تحقیق بالای 100 مریض دیابت که در سرویس داخله شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا بستر شده اند صورت گرفته است. در این تحقیق بالای متغیرهای مانند سن، جنس، محل زندگی، مقدار گلوکوز خون و سایر متغیرها در نزد مریضان تحقیق صورت گرفته است که نتایج حاصله هذا به شکل جدول و چارت ارائه میگردد.

بررسی مریضان نظر به سن

از 100 مریض دیابت مورد بررسی 12 مریض سن شان از 35 سال کوچکتر 36 مریض سن شان بین 35 الی 50 سال و 53 مریض دیگر سن شان از 50 سال بزرگتر بودند.

جدول(6): بررسی مریضان نظر به سن

بررسی مریضان نظر به سن	تعداد مریضان	فیصدی
کوچکتر از 35 سال	12	12
بین 35 الی 50 سال	36	36
بزرگتر از 50 سال	53	53



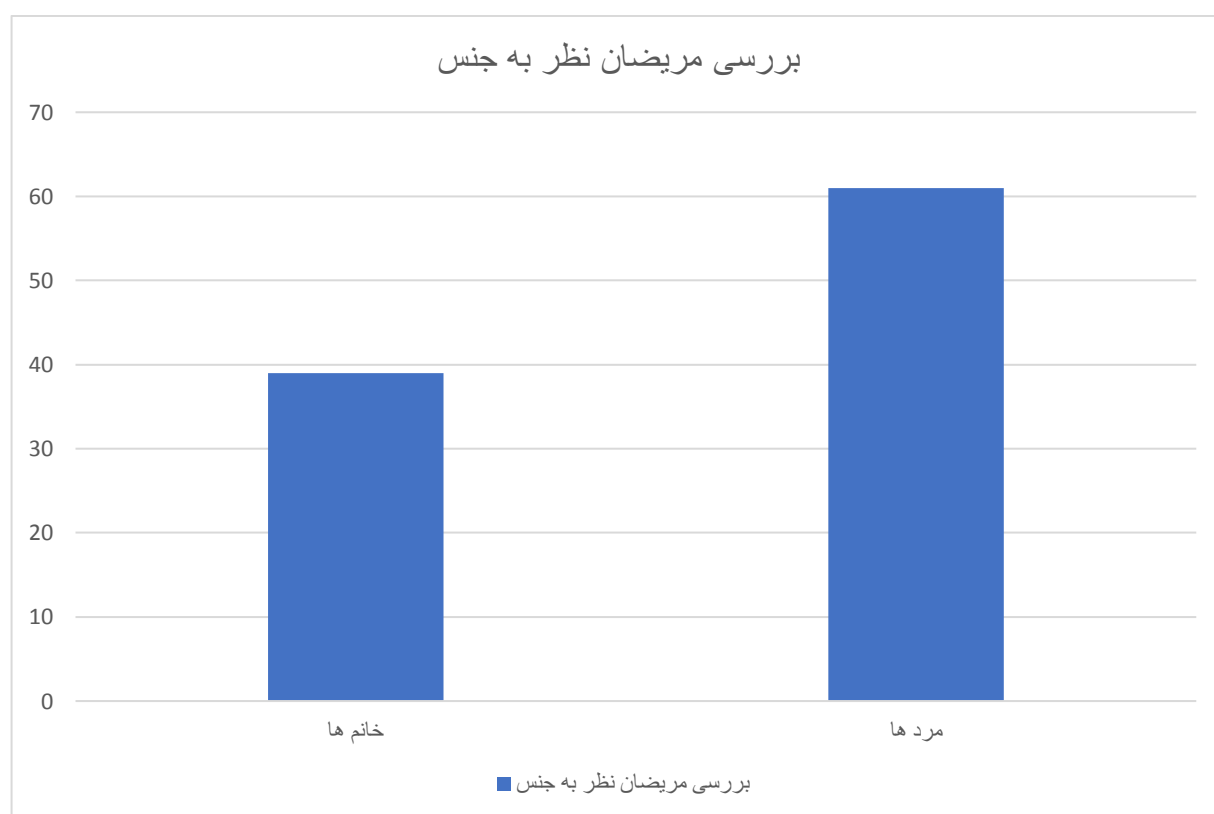
شکل(15): بررسی مریضان نظر به سن

بررسی مریضان نظر به جنس

از 100 مریض دیابت مورد بررسی 39 مریض مورد بررسی را خانم ها تشکیل داده و 61 مریض متباقی را مرد ها تشکیل میدادند.

جدول (7): بررسی مریضان نظر به جنس

بررسی مریضان نظر به جنس	تعداد مریضان	فیصدی
خانم ها	39	39
مرد ها	61	61



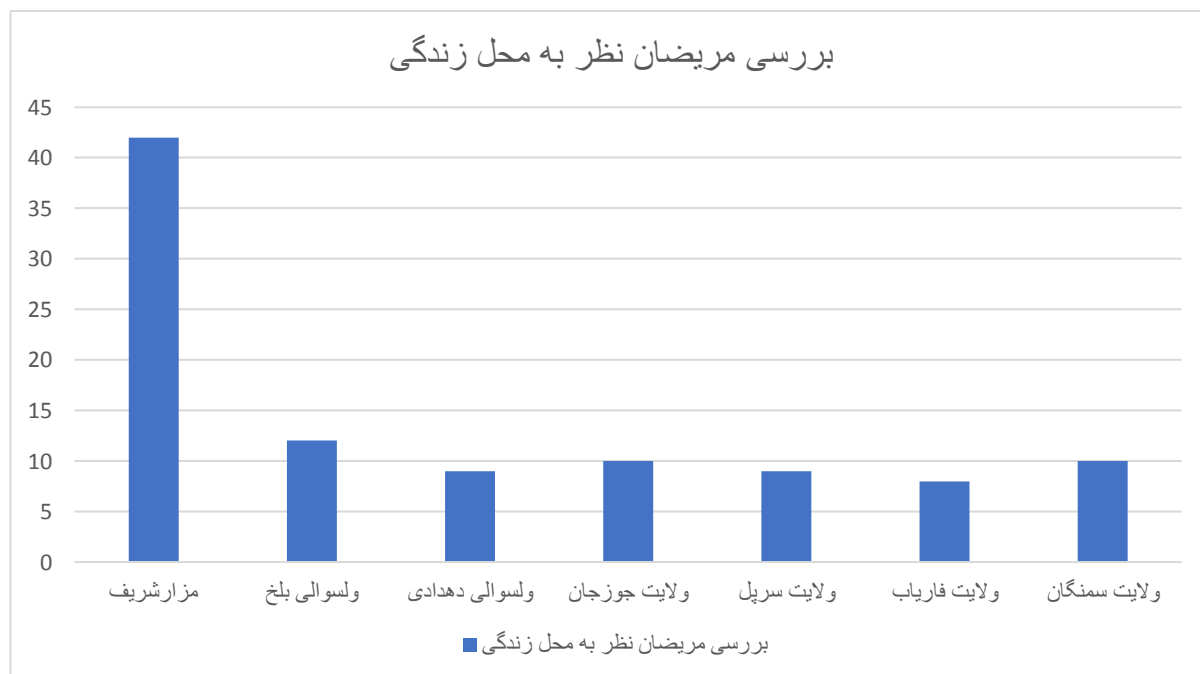
شکل (16): بررسی مریضان نظر به جنس

بررسی مریضان نظر به محل زندگی

از 100 مریض دیابت مورد بررسی 42 مریض تحت تحقیق از شهر مزارشریف 12 مریض از ولسوالی بلخ 9 مریض از ولسوالی دهدادی 10 مریض از جوزجان، 9 مریض از ولایت سرپل، 8 مریض از ولایت فاریاب و 10 مریض دیگر از ولایت سمنگان غرض معاینه مراجعه نموده بودند.

جدول (8): بررسی مریضان نظر به محل زندگی

بررسی مریضان نظر به محل زندگی	تعداد مریض	فیصدی
مزارشریف	42	42
ولسوالی بلخ	12	12
ولسوالی دهدادی	9	9
ولایت جوزجان	10	10
ولایت سرپل	9	9
ولایت فاریاب	8	8
ولایت سمنگان	10	10



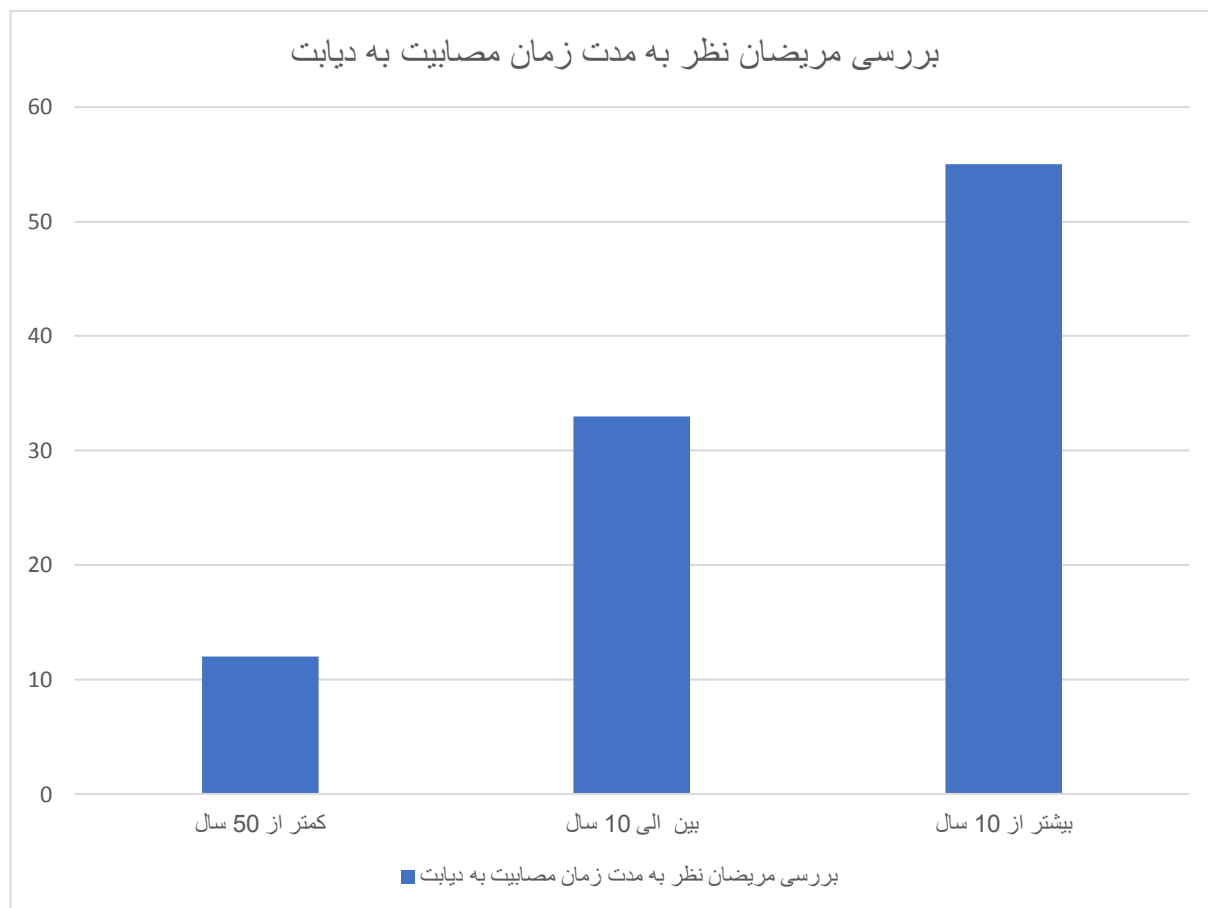
شکل (17): بررسی مریضان نظر به محل زندگی

بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت

از 100 مریض دیابت مورد بررسی 12 مریض کمتر از 5 سال مصاب به دیابت بوده، 33 مریض بین 5 الی 10 سال قبل مصاب به دیابت بوده و 55 مریض دیگر بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به دیابت میباشند.

جدول (9): بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت

بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت	تعداد مریض	فیصدی
کمتر از 5 سال	12	12
بین 5 الی 10 سال	33	33
بیشتر از 10 سال	55	55



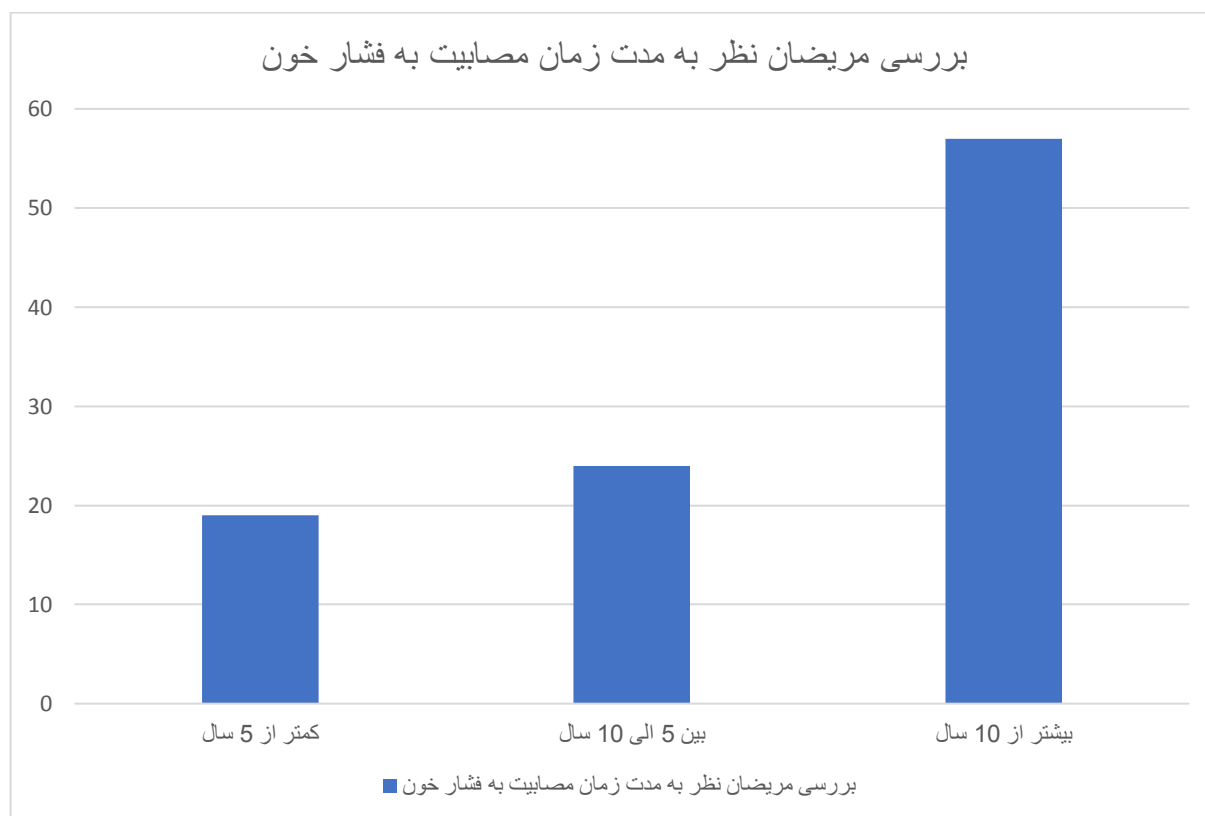
شکل (18): بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به دیابت

بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصاب به فرط فشار خون

از 100 مریض دیابت مورد بررسی 19 مریض کمتر از 5 سال مصاب به فرط فشار خون بوده، 24 مریض بین 5 الی 10 سال قبل مصاب به فرط فشار خون بوده و 57 مریض دیگر بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به فرط فشار خون میباشند.

جدول (10): بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به فشار خون

بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به فشار خون	تعداد مریض	فیصدی
کمتر از 5 سال	19	19
بین 5 الی 10 سال	24	24
بیشتر از 10 سال	53	57



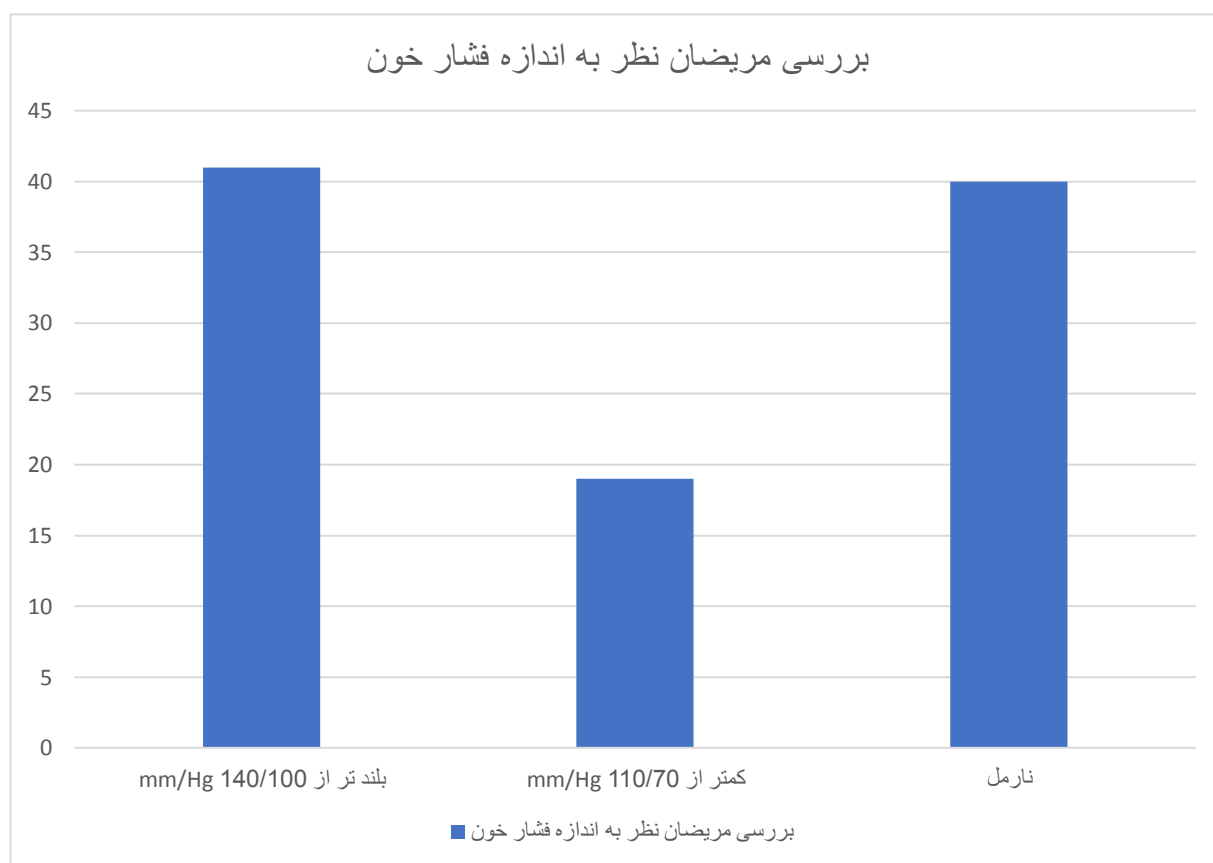
شکل (19): بررسی مریضان نظر به مدت زمان مصابیت به فشار خون

بررسی مریضان مصاب به دیابت نظر به اندازه فشار خون

از 100 مریض دیابت که مورد بررسی قرار گرفت فشار خون 41 مریض بلند تر از 140/100 ملی متر ملی متر ستون سیماب بوده، 19 مریض فشار خون شان بین فشار خون شان کمتر از 110/70 ملی متر ستون سیماب بوده و 40 مریض دیگر فشار شان نارمل بودند.

جدول (11): بررسی مریضان نظر به اندازه فشار خون

بررسی مریضان نظر به اندازه فشار خون	تعداد مریض	فیصدی
بلند تر از mm/Hg 140/100	41	41
کمتر از mm/Hg 110/70	19	19
نارمل	40	40



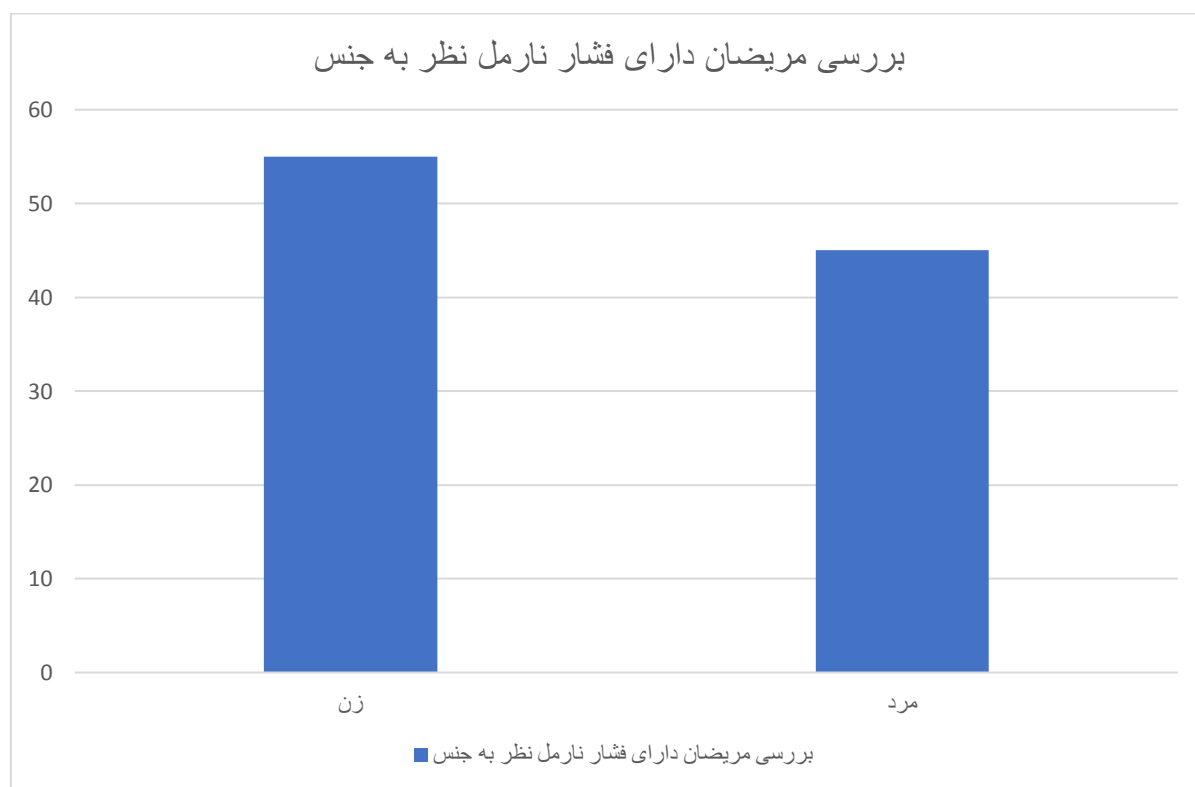
شکل: (20): بررسی مریضان نظر به اندازه فشار خون

بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس

از 40 مریض دیابت که فشار خون شان نارمل بوده 22 مریض از قشر اناث بوده و 18 مریض از قشر ذکور تشکیل میدهد.

جدول (12): بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس

بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس	تعداد	فیصدی
زن	22	55
مرد	18	45



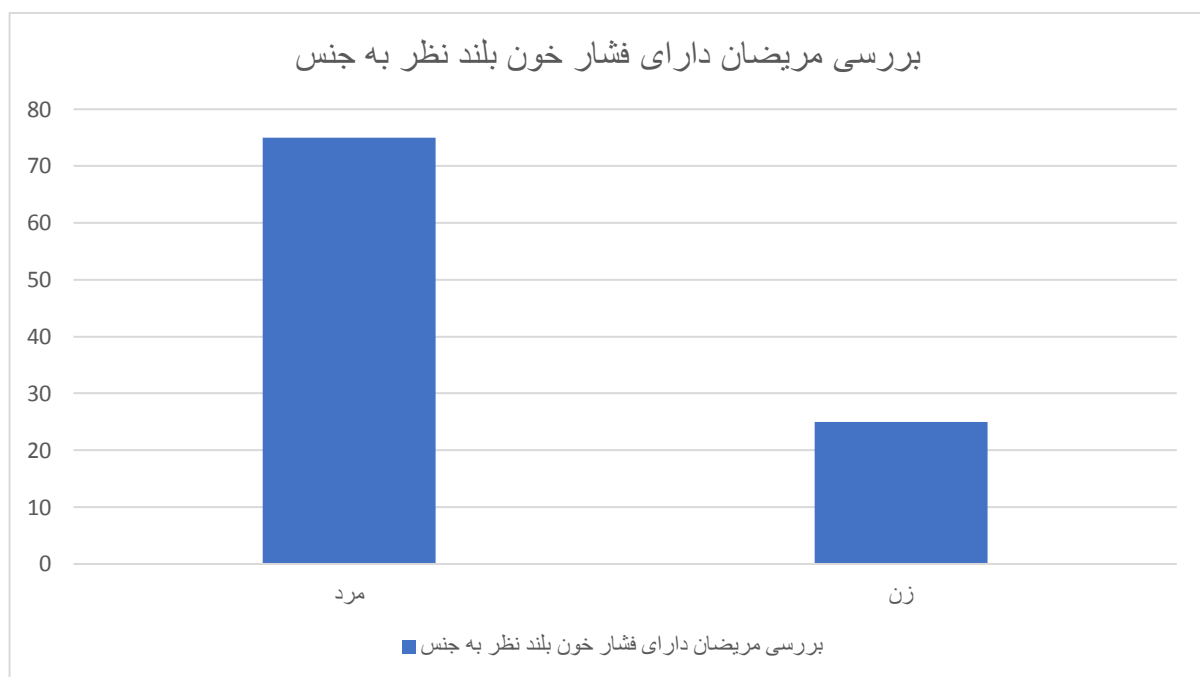
شکل (21): بررسی مریضان دارای فشار نارمل نظر به جنس

بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس

از 41 مریض دیابت که فشار خون شان بلند 30 مریض را قشر ذکور و 12 مریض را قشر اناث تشکیل میدهد.

جدول (13): بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس

بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس	تعداد	فیصدی
مرد	30	75
زن	12	25



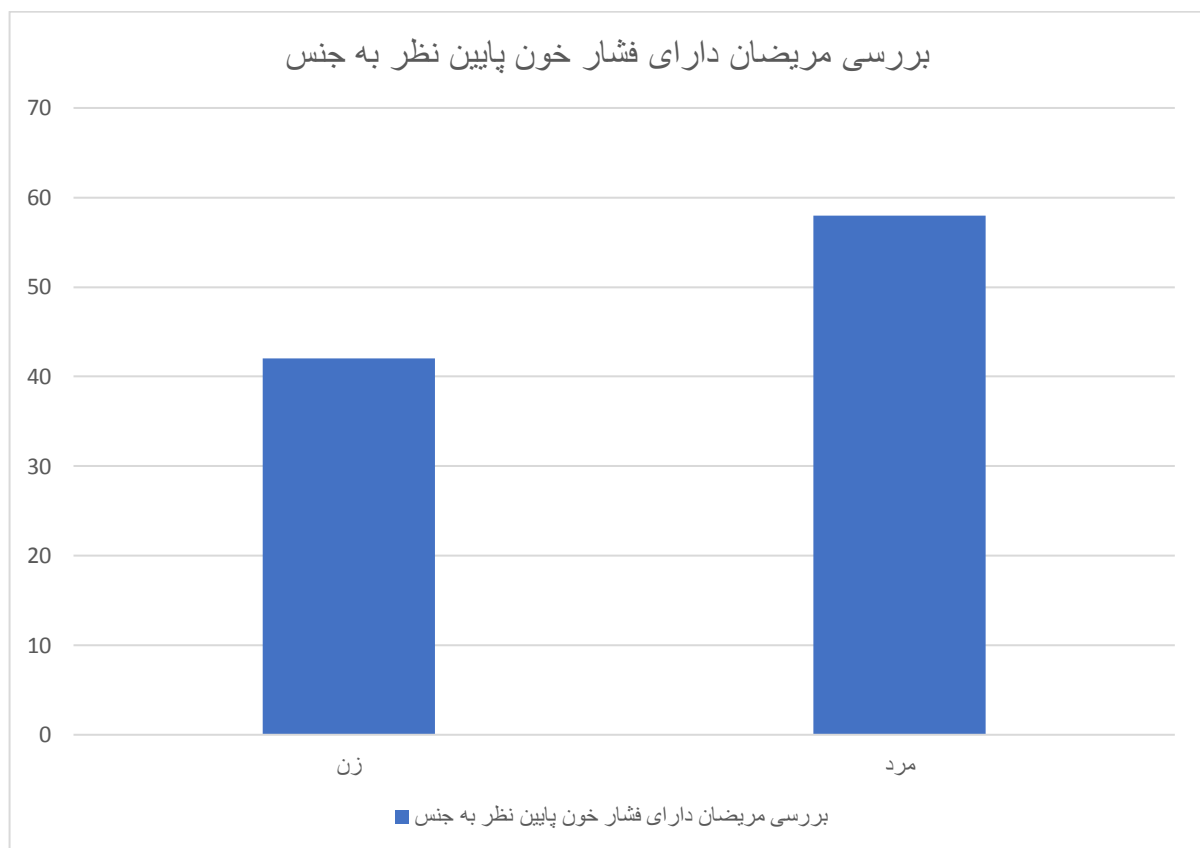
شکل (22): بررسی مریضان دارای فشار خون بلند نظر به جنس

بررسی مریضان دارای فشار خون پایین نظر به جنس

از 19 مریض دیابت که دارای فشار خون پایین بوده 8 مریض را قشر اناث تشکیل داده و 11 مریض را قشر ذکور تشکیل میدهد.

جدول (14): بررسی مریضان دارای فشار خون پایین نظر به جنس

بررسی مریضان دارای فشار خون پایین نظر به جنس	تعداد	فیصدی
زن	8	42
مرد	11	58



شکل (23): بررسی مریضان دارای فشار خون پائین نظر به جنس

فصل پنجم

یافته ها

بعد از تکمیل تحقیق به مدت سه ماه از 100 مریض که مورد بررسی قرار گرفت از نظر سن 12 مریض سن شان از 35 سال کوچکتر 36 مریض سن شان بین 35 الی 50 سال و 53 مریض دیگر سن شان از 50 سال بزرگتر بودند. از نظر جنس از 100 مریض مورد بررسی 39 مریض مورد بررسی را خانم ها تشکیل داده و 61 مریض متباقی را مرد ها تشکیل میدادند. از نظر محل زندگی از 100 مریض مورد بررسی 42 مریض تحت تحقیق از شهر مزارشریف 12 مریض از ولسوالی بلخ 9 مریض از ولسوالی دهدادی 10 مریض از جوزجان، 9 مریض از ولایت سرپل، 8 مریض از ولایت فاریاب و 10 مریض دیگر از ولایت سمنگان غرض معاینه مراجعه نموده بودند. از نظر مدت زمان مصاب به دیابت از 100 مریض مورد بررسی 12 مریض کمتر از 5 سال مصاب به دیابت بوده، 33 مریض بین 5 الی 10 سال قبل مصاب به دیابت بوده و 55 مریض دیگر بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به دیابت میباشند. از 100 مریض مورد بررسی 19 مریض کمتر از 5 سال مصاب به فرط فشار خون بوده، 24 مریض بین 5 الی 10 سال قبل مصاب به فرط فشار خون بوده و 57 مریض بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به فرط فشار خون میباشند. از 100 مریض که مورد بررسی قرار گرفت فشار خون 41 مریض بلند تر از 140/100 ملی متر ملی متر ستون سیماب بوده، 19 مریض فشار خون شان بین فشار خون شان کمتر از 110/70 ملی متر ستون سیماب بوده و 40 مریض دیگر فشار شان نارمل بودند. از 40 مریض که فشار خون شان نارمل بوده 22 مریض از قشر اناث بوده و 18 مریض از قشر ذکور تشکیل میدهد. از 41 مریض که فشار خون شان بلند 30 مریض را قشر ذکور و 12 مریض را قشر اناث تشکیل میدهد. از 19 مریض که دارای فشار خون پایین بوده 8 مریض را قشر اناث تشکیل داده و 11 مریض را قشر ذکور تشکیل میدهد.

مناقشه

در این تحقیق که بالای 100 مریض صورت گرفت از نظر سن بیشترین مریضان مورد بررسی بزرگتر از 50 سال بودند. یعنی اکثریت مریضان که مصاب به فشار خون و دیابت بودند، سن شان بیشتر از 50 سال میباشد. که در تحقیقات کشور های خارجی مانند تحقیق که در کشور ایران توسط مسعود امینی در سال 1391 صورت گرفته است نتیجه مشابه را بدست آورده است. طوریکه 36 فیصد مریضان بین 50 الی 60 سال سن داشته و 31 فیصد مریضان بین 60 الی 70 سال سن داشته است. در تحقیق دیگر که توسط لسانه آزاده به نشر رسیده اوسط مریضان مصاب به دیابت 2 را بیشتر از 45 سال بیان نموده در حالیکه اوسط سن مریضان مصاب به دیابت تایپ یک را 20 سال بیان نموده است. مریضان را از نظر جنس زمانیکه مورد مطالعه قرار دادیم بیشتر مریضان مورد بررسی را مرد ها تشکیل میدهد. از نظر تیوری نیز بیشترین مریضان مصاب به دیابت و فشار خون را مرد ها تشکیل داده که علت آن را میتوان هورمون های مردانه و سبک زندگی مردان اشاره نمود. اما در تحقیق که توسط مسعود امینی در کشور ایران در سال 1391 صورت گرفته است. نتایج مختلفی را ارایه نموده طوریکه 56 فیصد مریضان را خانم ها تشکیل داده و 44 فیصد مریضان را مرد ها تشکیل داده است. ولی در تحقیق دیگر که توسط سید هاشم عدالت به نشر رسیده است. بیشترین مریضان مصاب به فرط فشار خون و دیابت را بلند تر از سن 55 سال بیان نموده است. در تحقیق دیگر که توسط سعید عرفان پور در شهر تهران صورت گرفته است. در این تحقیق که بالای 7342 فرد صورت گرفته است نیز بیشتر مریضان را خانم ها تشکیل داده که از این لحاظ تحقیقات که در کشور های دیگر صورت گرفته با یافته های این تحقیق متفاوت میباشد. یکی از متغیر های مهم دیگر که بالای مریضان تحقیق صورت گرفته مدت مصاب به فشار خون و دیابت بوده که 55 مریضان مورد بررسی بیشتر از 10 سال بوده که مصاب به دیابت میباشد. و 53 مریض بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به فرط فشار خون بوده، دلیل آن این بوده که اکثریت اشخاص که در شفاخانه مراجعه مینمایند، وضعیت بحرانی و غیر قابل تداوی میباشد. در تحقیق که توسط مسعود امینی در کشور ایران در سال 1391 صورت گرفته نیز نتایج مشابه را حاصل نموده است. اما نتایج تحقیق که توسط رضا قانع به نشر رسیده متفاوت بوده طوریکه بیشتر مریضان که مصاب به فرط فشار خون و دیابت بودند و در وضعیت بهرانی قرار داشتند اشخاصی بودند که کمتر از 6 ماه مصاب به دیابت و شکر گردیده که دلیل این علت را عدم بلدیت و آشنایی مریضان را با روش های کنترل فشار خون و دیابت بیان نموده است.

نتیجه گیری کلی

قسمیکه در فصل قبلی هم ذکر گردید این تحقیق بالای 100 مریض که در سرویس داخله شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا بستر شده اند صورت گرفته است. در این تحقیق بالای متغیرهای مانند سن، جنس، محل زندگی و سایر متغیرها در نزد مریضان تحقیق صورت گرفته است. بعد از بررسی و ارزیابی تمام متغیرها چنین نتیجه بدست میاید که بیشترین مریضان مورد بررسی بزرگتر از 50 سال بوده یعنی اکثریت مریضان که مصاب به فشار خون و دیابت بودند سن شان بیشتر از 50 سال میباشد. که در تحقیقات کشور های خارجی مانند تحقیق که در کشور ایران صورت گرفته است نتیجه مشابه را بدست آورده است. مریضان را از نظر جنس زمانیکه مورد مطالعه قرار دادیم بیشتر مریضان مورد بررسی را مرد ها تشکیل میدهد از نظر تیوری و از نظر تحقیقات که در دیگر کشور ها صورت گرفته است نیز بیشترین مریضان را مرد ها تشکیل داده که علت آن را میتوان هورمون های مردانه و سبک زندگی مردان اشاره نمود. زمانیکه مریضان را از لحاظ موقعیت زندگی مورد بررسی قرار دادیم به دلیل اینکه شفاخانه حوزوی ابوعلی سینا بلخی در شهر مزارشریف قرار گرفته به این دلیل بیشتر مریضان از این شهر مراجعه مینمودند، در عین حال از ولسوالی ها و ولایت های همجوار نیز غرض معاینه مراجعه نموده بودند. یکی از متغیر های مهم دیگر که بالای مریضان تحقیق صورت گرفته مدت مصابیت به فشار خون و دیابت بوده که 55 مریضان مورد بررسی بیشتر از 10 سال بوده که مصاب به دیابت میباشد. و 57 مریض بیشتر از 10 سال میشود که مصاب به فرط فشار خون بوده، دلیل آن این بوده که اکثریت اشخاص که در شفاخانه مراجعه مینماید وضعیت بحرانی و غیر قابل تداوی میباشد.

پیشنهادهات

محقق این رساله با در نظر داشت مشکلات و محدودیت های سد راه تحقیق حاضر موارد ذیل جهت هموار شدن مشکلات محققین و محصلین آینده بخش های مختلف صحتی به مسوولین و ارگان های ذیربط پیشنهاد می نماید.

1. تحقیقات و پایان نامه های تحصیلی دانشکده فارمسی ضرورت به لابراتوار مجهز با تمام امکانات دارد که باید فراهم گردد. ممکن ساخت یک لابراتوار مجهز زمان و امکانات مالی هنگفتی را ضرورت داشته باشد اما مسوولین ارگان های صحتی و ریاست دانشکده باید از طریق ارگان های ذیربط جواز کار کردن محققین و محصلین دانشکده فارمسی را اخذ بدارند تا محصلین با خیال راحت به تحقیق و بررسی موارد لابراتواری تحقیق بپردازند.

2. از ریاست محترم صحت عامه خواهشانه تقاضا میگردد، تا دیتابیس های ثبت و راجستر مریضان را که تمام نتایج لابراتواری مریضان در آن درج است، جهت آمار گیری به منظور تکمیل تحقیق یک محقق در اختیار شان قرار دهد.

3. به مقام محترم ریاست دانشگاه بلخ پیشنهاد می گردد، قسمیکه در جریان اند، دانشکده فارمسی یک دانشکده تازه تاسیس بوده که از نداشتن مکان مناسب تدریس، کتابخانه، لابراتوار های مجهز و کمبود اساتید رنج میبرد، بناً در زمینه توجه لازم را داشته باشند.

4. به سکتور های صحت پیشنهاد میگردد، تا در زمینه خطراتی فشار خون نزد مبتلایان به دیابت برنامه های آگاهی عامه را روی دست گیرد، تا از آفات وارده آن پیشگیری گردد.

5. به مقام محترم وزارت صحت عامه پیشنهاد میگردد، تا ماشین آلات مجهز لابراتواری را در اختیار مسوولین صحتی قرار دهد، تا امراض مهلکی نظیر دیابت به اسرع وقت تشخیص تا جهت تداوی آن اقدامات صورت گیرد.

منابع

1. آذر، پوهنوال دكتور خليل احمد. (1396). امراض قلبی وعایی. چاپ اول، کابل، انتشارات احمدی، صص 124-148.
2. اکسیر، پوهاند دكتور نادر احمد (1398)، امراض قلبی وعایی، چاپ اول، کابل، انتشارات نبی زاده، صص 108 - 135
3. پیلوس، رودی (1395)، مراقبت و تداوی دیابت، چاپ سوم، تهران، انتشارات کامبیز، صص 115-125
4. دانش، ا، ف (1395)، فارمکولوژی سریری ، مطبعه رحمانی صص 433-458
5. جهانگیری، دكتور بیژن (1396) : فارمکوتراپی دیابت شریں، انتشارات ارجمند، صص 169-189
6. محمودی، پوهنیار دكتور محمد عقیل (1397) مرض شکر . انتشارات نبی زاده . صص 8-10
7. کامینگیز، م.شو-م (2012)، دیابت و عوارض مزمن، انتشارات فاطمیون، صص 114-119
8. کاپلان، نورمن. (تابستان 1387). فشار خون بالا، ترجمه غلام حسین شیروانی. تهران، انتشارات دانش پژوه. (سال نشر به زبان اصلی 1931م).
9. مقدم، علی صادقی، (2017) ، کتاب جامع دیابت و مراقبت از پای دیابتی با استفاده از اشعه مادون قرمز، انتشارات جامعه نگار، صص 114-129
10. هراتی، دوكتورهادی (1391)، دیابت و راه های تداوی آن، انتشارات نیازی، چاپ سوم، صص 98-110
11. آزاده، ارتباط شادکامی با فشارخون و قند خون در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع 2 مجله آزادی، شماره 1264، سال 1391
12. عدالت، بررسی وضعیت کنترل فشار خون در مریضان مبتلا به دیابت نوع II مراجعه کننده به شفاخانه دیابت شفاخانه بوعلی اردبیل، مجله آذر، شماره 145، سال 1390
13. قانع، ارتباط بین وقفه های تنفسی خواب و فشار خون در زنان مبتلا به دیابت بارداری، مجله آرام، شماره 12، سال 1392
14. محمدی، رابطه بین هموسیستتین پلاسما و فشار خون در مریضان مبتلا به دیابت نوع دو، مجله هما، شماره 121، سال 1390
15. هاشم، بررسی وضعیت کنترل فشار خون در مریضان مبتلا به دیابت نوع II، مجله روحانی، شماره 1165، سال 1392
16. هاله، تاثیر مدل مراقبت پی گیر بر فشار خون مریضان دیابت، مجله عدالت، شماره 13، سال 1390
17. Brooks BA, Strofjell J, Omoike O, Ohlson S. Assessing the quality of nursing work life. Nurs Admin Quarter 2017; 31(2): 152.
18. Bickley L. Bats quaide to physical examination and history taking. 9th ed. Translated by: Mohammad Ghairatian. Tehran: Andishe Raffi,2015;102-105.

19. Dressler, W.W.; Stantos, J. E. & Viteri, F. E. (2013), Blood pressure, ethnicity, and psycho social resources, *Psychosomatic medicine*, 15, 315-323.
20. Ely, D., L. & Mostardi, R. (2013), The effects of recent life events stress, Life assets and temperant pattern on cardiovascular risk factors for Akorn city police officers, *Journal of human stress*, 17, 155-162.
21. King MB, Whiple RH, Groman CA. Performanve enhancement progect: improving physical performance in older persons. *Arc Phs Med Rehab* 2016; 83(12): 1060-1069.
22. Maria I, Nuns D. The relationship between quality of life and adherence to treatment. *J Curr Hyperten Reports* 2016; 3(6): 462-465.
23. Pessina AC, Boari L. Efficacy, tolerability and influence on quality of life Nifedipine GITS versus Amlodipine in elderly patients with Mild- Moderate Hypertension. *Blood Pressure* 2014; 10(3): 176-183.
24. Sbzmkkan L, Hzavyy M, Rabii K, Hashemi H, Sadeghi M, the impact of education based on model (PRECEDE on quality life of Diabetic patients. *Monitor Quarter* 2015; 8(1): 75-84.

**Get more e-books from www.ketabton.com
Ketabton.com: The Digital Library**