



لجان الدفوعات

PATHOPHYSIOLOGY

MORPHINE ACADEMY

كله حكي الدكتورە بس رتبه بطريقتي

MORPHINE
ACADEMY

Hypertension : Sustained elevation in blood pressure"

، يعني ارتفاع مستمر وليس لمرة واحدة فقط.

• كيف نقرأ الضغط؟

- Systolic (Contraction). يمثل الضغط أثناء انقباض القلب: (الرقم العلوي)
- Diastolic (Relaxation). يمثل الضغط أثناء انبساط القلب: (الرقم السفلي)

* تصنيفات الضغط :-

التصنيف	القيمة (mmHg)	ملاحظات هامة
Normal	أقل من 140/90	ال (AHA) بتعتبره أقل من 120/80 لكن دكتورتك ماشية ع ال 140/90 كمرجع أساسي.
<u>Prehypertension</u>	130 - 139 (Systolic)	الشخص هنا "عرضة" للإصابة ويحتاج انتباه.
Stage 1 (Mild)	بداية الارتفاع	غالباً بلا أعراض (Silent).
Stage 2 (Moderate)	ارتفاع متوسط	تبدأ تظهر فيه بعض الأعراض البسيطة.
Stage 3 (Severe)	ارتفاع شديد	يسمى Hypertensive Emergency إذا وصل < 200/120.

نينا حطنا هنا 3 طبقات للأوعية الدموية: *externa / media / intima*.

الطبقة الأولى من الأوعية الدموية (Tunica Intima) هي اللي فيها الخلايا المبطنة (Endothelium).
عندما يرتفع الضغط، يزداد الاحتكاك والضغط على هذه الخلايا، فيحدث "خلل وظيفي" (Dysfunction).
وظائف ال Endothelium الطبيعي (قبل ما يخرب): *بغيرهم*

1. الحفاظ على Smooth blood flow (يمنع التجلط).
2. عمل Balance بين التوسع (Vasodilation) والتضييق (Vasoconstriction).
3. عمل Balance بين التجلط (Coagulation) ومضادات التجلط.
4. عمل Balance بين الالتهاب ومضادات الالتهاب.

النتيجة: في ال Hypertension، ينفقد هذا التوازن (Imbalance)، فبصير الجسم عرضة للتجلطات والالتهابات وتضييق الأوعية.

3. لماذا يسمى "القاتل الصامت" (Silent Killer)؟

لأن المريض في المراحل الأولى (Stage 1 & 2) قد لا يشعر بأي شيء. تبدأ الأعراض فقط عند حدوث Organ Damage (تلف في الأعضاء)، ومنها:

• Headache (صداع).

• Blurry vision (غباش رؤية).

على Workload لعضلة القلب لأن الضغط العالي زاد ال Blood supply بسبب نقص ال Chest pain (Angina):
القلب.

الدكتورة ذكرت ليش بنعطي Sympathetic Blockers (Antagonists)؟

• ال Sympathetic nervous system وظيفته الأساسية هي عمل Vasoconstriction (تضييق أوعية) لرفع الضغط.

• إحنا بنعطي دواء "يسكر" هذا النظام عشان نحفز ال Vasodilation (توسع الأوعية)، وبالتالي نقلل الضغط ونريح القلب.

5. ملاحظات ذهبية للفلم مارك (Golden Notes) ✨

• الفرق بين Systemic و Pulmonary: الارتفاع اللي بنحكي عنه هو Systemic (في الدورة الدموية الكبرى)، والضغط العالي بيقلل كمية الدم الواصلة للأعضاء الطرفية (Peripheral organs).

• Frequent Urination at night: مريض الضغط ممكن يعاني من كثرة التبول ليلاً بسبب زيادة حجم الدم والضغط على الكلى.

• Metabolic Syndrome: الارتفاع غالباً ما يكون لحاله، يكون معه "شلة" وهي Obesity + Triglycerides ارتفاع الدهون + Diabetes السكري.

• Collateral Circulation: معلومة ذكية ذكرتها الدكتورة؛ إن الكبار بالسن إذا صار عندهم حلطة (MI) Collateral ممكن يعيشوا أكثر من الشباب! ليش؟ لأن أجسامهم مع الوقت كونت "طرق فرعية" للدم الانسداد، بينما الشاب قلبه لسه "غشيم" ما عنده هاي الطرق.

مفضا سريع :

Peripheral ← vasoconstriction

+ مشكلة كبرى: Endothelial Dysfunction اللي بتقلل ال work load.

Central ← vasodilation

+ العلاج: تقليل ال work load وتوسيع الأوعية (vasodilation).

* الخفية: ال silent killer صتا يبدأ بترميم الأوعية (target organ killer).

الحالة	ال Central (القلب/الشرايين الكبرى)	ال Peripheral (الأطراف)
مرض الضغط	High Pressure (ضغط واحتقان عالي)	Vasoconstriction (تضييق)
تأثير الدواء	Decreased Workload (راحة للقلب)	Vasodilation (توسع)

النظام	نوع الحساس	السرعة	طريقة العمل
Baroreceptors	ميكانيكي (تمدد)	فوري (ثواني)	تعديل ضربات القلب وتوسع الأوعية.
Chemoreceptors	كيميائي (O_2 , CO_2)	سريع	تحفيز السمبثاوي في حالات الطوارئ.
RAAS (Renin)	هرموني/كلوي	بطيء (ساعات/أيام)	حبس الماء والأملاح وتضييق الأوعية.

1. الـ Normal Blood Pressure (الطبيعي)

• القيمة: تحت الـ 140/90 (حسب المرجع اللي ماشية عليه الدكتور في السلايدات).

• المعنى: هذا الشخص ضغطه ضمن النطاق المقبول الذي لا يشكل خطراً دموياً مباشراً أو حاداً، لكنه قد لا

يكون "في أفضل حالاته" إذا كان عنده أمراض أخرى (DM, obesity, high friggly cerols)
2. الـ Optimum Blood Pressure (الأمثل/المثالي)
• القيمة: غالباً ما تكون أقل من 120/80.

• المعنى: هذا هو الضغط "النموذجي" الذي يضمن أقل نسبة مخاطر على المدى البعيد للقلب والشرايين.

• الربط الذكي: الدكتور قارنت هذا المفهوم بمستويات الدهون (Lipids):

• ممكن يكون الـ LDL (الكوليسترول الضار) عندك في نطاق "طبيعي" كشخص معافى.

• لكن لشخص مريض سكري أو عنده مشاكل بالقلب، الـ "Normal" ما بكفيننا، لازم نوصله للـ

Optimum (يعني لازم ينزل لمستويات أقل بزيادة عشان نحميه).

Blood pressure categories

	Systolic mmHg (Upper number)		Diastolic mmHg (Lower number)
Normal	Below 120	and	Below 80
Elevated	120 - 129	and	Below 80
Hypertension stage 1	130 - 139	or	80 - 89
Hypertension stage 2	140 or Higher	or	90 or Higher
Hypertensive crisis	Above 180	and/or	Above 120

المصطلح	المعنى الطبي	متى نركز عليه؟
Optimum	القيمة المثالية (تضمن أقل خطر)	الهدف اللي بنسعى نوصل المريض إله.
Normal	القيمة المقبولة عامةً	لما يكون الشخص ما عنده أمراض مزمنة تانية.
Prehypertension	مرحلة "ما قبل المرض"	لما يكون الضغط بين 130-139, هنا بنديق ناقوس الخطر.

1. حماية الـ Estrogen وقصة الـ Menopause

هذه نقطة دقيقة جداً شرحتها الدكتور:

• قبل انقطاع الطمث (Premenopausal): النساء محميات طبيعياً بفضل هرمون Estrogen.

• كيف؟ الإستروجين يعمل Protection للأوعية الدموية ويحافظ على سمكها ومرونتها. لذلك، الضغط عند

الرجال في هذا العمر يكون أعلى منه عند النساء.

• بعد انقطاع الطمث (Postmenopausal): يقل الإستروجين، فتفقد المرأة هذه "الآلية الحمائية"

(Protective mechanism)، ويصبح الوعاء الدموي أضعف وأرق (Thin)، وهنا يرتفع خطر الإصابة

بالضغط ليصبح مساوياً أو حتى أعلى من الرجال.

• مفارقة حبوب منع الحمل (Oral Contraceptives): الدكتور ذكرت إنها تحتوي على إستروجين

صناعي أو بروجسترون، وهؤلاء للأسف يحفزون الكبد على إنتاج الـ Angiotensinogen، مما ينشط

نظام الـ RAAS ويرفع الضغط. (يعني الإستروجين الطبيعي يحمي، لكن الصناعي بجرعات معينة قد يرفع

الضغط).
Angiotensin II ← Angiotensin I ← Activator of Angiotensinogen

High Risk لا women
Risk factors (4)
① smoking
② oral Contraceptives
③ obesity

2. عوامل الخطورة (Risk Factors) "الخفية"

- Smoking: ويسبب تضيقاً فورياً Dysfunction؛ يعمل فيه Endothelium النيكوتين عدو الـ
- العرق (Race): الخطر عند الـ Blacks أعلى منه عند الـ Whites (عوامل جينية وتفاعلية مع الأدوية).
- التقدم في العمر (Aging): الأوعية تفقد مرونتها وتصبح أضعف، مما يسهل حدوث الـ

Hypertension: \leftarrow heart \leftarrow lungs \leftarrow (NE-E) Adrenergic receptors

- 3. لغز الأدوية: الـ Beta Blockers والـ Alpha Blockers \leftarrow بالأوعية الدموية
- هنا الدكتورة شرحت الـ Pharmacology بعمق، ركزي في أماكن المستقبلات:

الـ Beta Receptors:

- 1. Beta-1: (Harts muscle) موجودة في القلب
- 2. Beta-2: (Lungs) موجودة في الرئتين

الخطر (Side Effect): الـ Beta blockers (خاصة غير المتخصصة) ممكن تسبب Bradycardia \leftarrow side effect. (انخفاض شديد في ضربات القلب).

تحذير هام: لا يجوز توقف دواء الـ Beta blocker فجأة! لأن الجسم يكون قد زاد عدد المستقبلات، فإذا توقف الدواء فجأة، يحدث تحفيز عنيف يؤدي لمشاكل خطيرة.

الـ Alpha-1 Receptors:

- موجودة في الـ Smooth muscles للأوعية الدموية الطرفية.
- تحفيزها يعمل Vasoconstriction (تضييق).

لذلك نستخدم Alpha-1 Antagonist عشان نمنع التضييق ونعمل Peripheral Vasodilation

ANP: Atrial Natriuretic peptide
BNP: B-type Natriuretic peptide

الغرض الرئيسي	ANP	BNP
المصدر	الغدة الكظرية (Atria)	الغدة الكظرية (Ventricles)
الهدف النهائي	تثبيط الضغط وتقليل حجم الدم	تثبيط الضغط وتقليل حجم الدم
علاقته بالهورمون	طبيعي (Natriuretic)	صنّاع (Natriuretic)
علاقته بالـ ADH	يعاكسه	يعاكسه تماماً (عكس العمل)

4. نظام الـ ANP و الـ BNP (أعداء الـ Renin) (توسع طرفي) و ننزل الضغط $\#$ \leftarrow ننزل الضغط $\#$ \leftarrow ننزل الضغط $\#$

- الدكتورة شرحت كيف الجسم يدافع عن نفسه إذا زاد حجم الدم (Blood Volume):
- عندما يتمدد القلب بسبب زيادة الدم، يفرز الأذين (Atria) هرمون الـ ANP، وتقرز البطينات (Ventricles) هرمون الـ BNP.

• وظيفتهم: عكس الـ Renin والـ Aldosterone تماماً!

- 1. يخرجون الصوديوم والماء في البول (Natriuresis & Diuresis). \leftarrow يعني مدرّان البول (عكس الـ ADH)
- 2. يقللون حجم الدم.
- 3. يعملون Vasodilation.

• بالمقابل، الـ ADH (Antidiuretic Hormone) هو "عدوهم" لأنه يحبس الماء ويقلل إدرار البول.

5. متى نبدأ العلاج بالأدوية؟ (القرار الطبي)

- إذا كان الضغط أقل من 140/90 وما في عوامل خطورة (No Diabetes, No Obesity): نبدأ بـ Lifestyle modification (رياضة، تقليل الملح "Sodium & Chloride"، تقليل الأكل غير الصحي).

• لماذا الرياضة؟ لأنها تزيد الـ Collateral circulation (الطرق البديلة للدم) وتحسن عمليات الأيض.

• إذا كان الضغط Stage 1 (يعني فوق 140/90) أو كان المريض Diabetic: هنا نبدأ بالـ First line

medication مثل الـ ACE inhibitors.

تحت الـ 140/90: بـ Lifestyle modification (رياضة، تقليل ملح، ضبط السكر للـ Diabetics، توقف حبوب منع الحمل).

فوق الـ 140/90: هون بندخل في الـ Pharmacological treatment (الأدوية)، وممكن نعطي

Combination (دوائين مع بعض) مثل ACE inhibitor مع Beta blocker عشان نسيطر على الضغط من جهتين.



لـ Vasodilation

لـ Reducing of vasoconstriction

5. ملاحظات "ذهبية" من كلام الدكتورة:

• Diagnosis vs Prognosis: هو "التوقع المستقبلي" Prognosis التشخيص هو تسمية المرض، أما الـ Diagnosis (هل المريض رح يتحسن ولا رح تسوء حالته؟)

• Silent Chronic Disease: مريض الضغط غالباً "ما يحس" عشان هيك بكل زيارة للمستشفى لازم Heart rate نقيس الضغط والـ

• Diabetic Patient: مريض السكري لازم يكون الـ Target تبعه أقل من المريض العادي، لأن السكري بحد ذاته بيخرب الـ Endothelium (حكينا عنها قبل).

نصيحة للامتحان: لما تجيك حالة (Case)، أول شي بتطعلي عليه هو الأرقام. إذا لقيتها مثلاً 165/105، فوراً بتصنيفها Stage 2 وبتقرري إنها بتحتاج أدوية مش بس "Lifestyle".

1. A 45-year-old male presents with a sustained BP of 155/95 mmHg. He is a chronic smoker. Which of the following best describes the initial pathological change in his blood vessels induced by both hypertension and smoking?

A. Increased synthesis of Estrogen
B. Immediate development of collateral circulation
C. Hypertrophy of the tunica externa
D. Endothelial dysfunction in the tunica intima

2. A patient with a BP of 145/92 mmHg and type 2 diabetes is classified by his physician. According to the discussion on 'Optimum' vs 'Normal', why is his BP target lower than a healthy individual?

A. Because the Baroreceptors in diabetics only respond to low pressure
B. Because diabetic patients have higher ANP levels naturally
C. Because he is in the prehypertension stage
D. Because diabetes is an additional risk factor requiring an optimum BP to prevent organ damage

3. A 65-year-old female patient, postmenopausal for 10 years, is newly diagnosed with hypertension. What physiological factor contributed most to her increased risk compared to her premenopausal state?

A. A sudden decrease in Renin production
B. Increased synthesis of atrial natriuretic peptide (ANP)
C. Loss of Estrogen's protective effect on vascular thickness and elasticity
D. Activation of the Parasympathetic nervous system

4. A patient is prescribed a non-selective Beta-blocker. During a follow-up, his heart rate is 55 bpm (bradycardia). Which receptor inhibition is primarily responsible for this side effect?

A. Beta-2 receptors in the lungs
B. Nicotinic receptors at the neuromuscular junction
C. Alpha-1 receptors in the peripheral vessels
D. Beta-1 receptors in the heart

5. During a physical exam, a patient's BP is 180/110 mmHg. He complains of blurry vision and headache. Which clinical term best describes this presentation?

A. Isolated Systolic Hypertension
B. Hypertensive emergency with target organ damage
C. Silent Stage 1 Hypertension
D. Optimally controlled hypertension

6. A researcher is studying a hormone that causes 'Natriuresis' and 'Vasodilation' to counteract high blood volume. Which hormone is being studied?

A. ANP (Atrial Natriuretic Peptide)
B. Angiotensin II
C. ADH (Antidiuretic Hormone)
D. Aldosterone

Cases MCQs

7. Why did the doctor warn a 70-year-old patient with chronic hypertension against stopping his Beta-blocker medication abruptly?

- A. Because it will cause immediate metabolic syndrome
- B. To avoid rebound tachycardia due to receptor up-regulation
- C. Because Beta-blockers are the only drugs that activate ANP
- D. To prevent the development of collateral circulation

8. Which of the following mechanisms explains why a patient with severe hypertension might experience chest pain (Angina)?

- A. The heart rate becomes too slow to pump blood to the brain
- B. Excessive peripheral vasodilation causes blood to pool in the legs
- C. ANP levels drop so low that the heart muscle becomes toxic
- D. Increased workload on the heart leads to a mismatch between oxygen demand and supply

9. A patient is taking an 'Alpha-1 antagonist' for hypertension. What is the direct physiological effect of this drug on the peripheral blood vessels?

- A. Vasodilation of smooth muscles in the tunica media
- B. Stimulation of the Renin-Angiotensin system
- C. Thickening of the endothelial layer
- D. Vasoconstriction of the arterioles

10. A young athlete is found to have a BP of 135/85 mmHg. Based on the notes, what is the most appropriate first-line recommendation?

- A. Lifestyle modifications like salt restriction and exercise
- B. Taking oral contraceptive drugs to stabilize hormones
- C. Immediate start of ACE inhibitors and Beta-blockers
- D. Nothing, as 135/85 is considered the 'Optimum' level

* Answers :-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
D	D	C	D	B	A	B	D	A	A

1. ال Diagnosis وال Confirmation (كيف نشخص صح؟)

الدكتورة ركزت إننا ما بنقدر نحكي عن مريض إنه "Hypertensive" من قراءة واحدة فقط:

☉ Confirmation Period: Lifestyle modification. لازم نراقب المريض لمدة شهرين مع عمل

• طريقة القياس: المريض بياخد 3 قراءات في اليوم (الصباح، العصر، المساء) لمدة أسبوع أو أسبوعين.

• الهدف: استبعاد تأثير التوتر اللحظي أو ما يسمى بـ "White Coat Hypertension".

#

2. خدعة الـ Placebo والـ Psychological Effect

ذكرت الدكتورة نقطة ذكية جداً؛ أحياناً المريض ضغطه يرجع طبيعي لمجرد إنه أخذ حبة دواء حتى لو كانت

Placebo (حبة سكر لا تحتوي دواء).

• لماذا؟ لأن المريض **نفسياً** ارتاح فقلع عنده الـ Stress، وبالتالي قل تحفيز الجهاز السمبثاوي، فرجع الضغط للـ Normal. هذا يثبت أن العامل النفسي محرك أساسي للضغط. #

3. الـ Hypotension عند الأمريكيين (نقطة الـ 120)

• حسب جمعية القلب الأمريكية (AHA)، الـ Systolic إذا نزل تحت الـ 120 بيعتبروه أحياناً **Hypotensive** (ضغط منخفض) بالنسبة لمرجعهم، بينما الـ 120 عندنا هي الـ Optimum.

• ملاحظة الدكتورة: إذا مريض ضغطه 140/90 وأعطناه جرعة بسيطة من دواء (مثل ACE inhibitor) ونزل ضغطه لـ 100، هيك صار **Hypotensive** ولازم نوقف الدواء أو نعدل الجرعة فوراً.

4. الـ Hypertension Emergency (حالة الطوارئ)

متى المريض لازم يروح ع المستشفى فوراً؟

• الأرقام: إذا الـ Systolic > 200 أو الـ Diastolic > 120.

• طريقة العلاج: لا يجوز إعطاؤه دواء بالفم (Orally)، بل يجب إعطاؤه الدواء عن طريق الوريد (IV) (Medication) داخل الطوارئ للسيطرة السريعة والدقيقة.

5. لماذا يزداد الضغط ليلاً؟ (Frequent Urination)

• مريض الضغط بيعاني من التبول الليلي لأن الـ Blood volume عنده عالي، والجسم بيحاول يتخلص من السوائل الزائدة لتقليل الضغط، وهذا بيضغط على الكلى ويزيد إدرار البول ليلاً. #

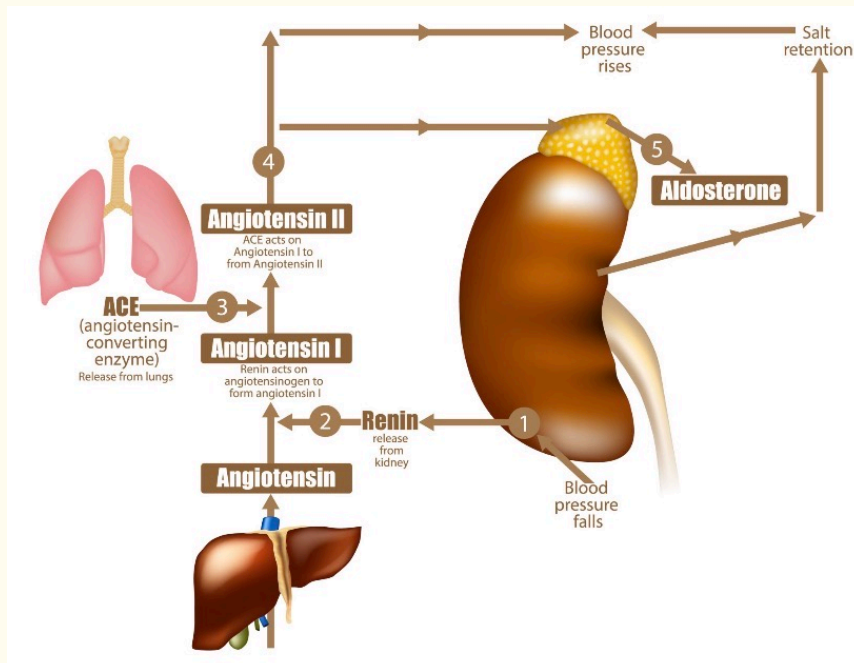
6. الـ Collateral Circulation (الشباب vs الكبار)

لـ أفضل

هذه النقطة "تريك" للامتحان:

• الكبار في السن: شرايينهم صار فيها تضيق "تدرجي" على مدار سنوات، فقام الجسم ببناء أوعية دموية جانبية (Collateral). إذا سكر الشريان الرئيسي، الـ Collateral بتنقذهم.

• الشباب: الشريان عندهم بكون مفتوح تماماً، وفجأة بصير انسداد. الجسم ما عنده وقت يبني Collateral، لذلك الجلطة (MI) عند الشباب قاتلة وأخطر منها عند الكبار.



1. ضغط الدم والقوانين الأساسية

في البداية، يجب التمييز بين أنواع ضغط الدم والقوانين المتحكمة بها:

- Mean Arterial Pressure (MAP): هو متوسط الضغط في الشرايين خلال دورة قلبية واحدة.

هذا القانون هو "مفتاح اللغز"؛ أي زيادة في نتاج القلب (CO) أو في مقاومة الأوعية (TPR) ستؤدي حتماً لارتفاع الضغط.

القانون: $MAP = \text{Diastolic BP} + \frac{1}{3}(\text{Pulse Pressure})$

حيث $\text{Pulse Pressure} = \text{Systolic} - \text{Diastolic}$

العينة القلبية حوالي 100 ml

2. نتاج القلب (Cardiac Output) والعوامل المؤثرة

ال Cardiac Output هو كمية الدم التي يضخها القلب في الدقيقة، ويتأثر بعاملين:

- ① Heart Rate (HR): عدد نبضات القلب.
 - ② Stroke Volume (SV): كمية الدم الخارجة في النبضة الواحدة.
- العلاقة: إذا زاد ال HR أو زاد ال SV، يرتفع ال CO وبالتالي يرتفع الضغط. (علاقة)

3. رحلة الدم: Venous Return و Preload

هنا شرحت الدكتور كيفية يتحكم "العائد الوريدي" في قوة الضخ:

- Venous Return: (الجهة اليمنى) هو الدم الراجع من الجسم إلى القلب.
- Preload (الحمل القبلي) (Ventricle): هو كمية الدم التي تملأ البطين (الحمل القبلي) (Diastole).

التل: زاد ال Venous Return ← زاد ال preload ← زاد ال ventricles ← contraction أقوى ← زاد ال stroke volume

- End Diastolic Volume (EDV): وهو حجم الدم الموجود في البطين "قبل" الانقباض مباشرة (وهو Preload مرادف له).

- End Systolic Volume (ESV): هو حجم الدم "المتبقي" في القلب بعد الانقباض.
- العلاقة: $SV = EDV - ESV$

4. مقاومة الأوعية (Afterload & Resistance)

- Afterload (الحمل البعدي): هو "المقاومة" التي يواجهها القلب ليضخ الدم إلى الجسم. إذا زاد (الحمل البعدي) مما يصعب عمل القلب، Afterload يزداد ال (Systemic Circulation) الضغط في الشرايين.
- Total Peripheral Resistance (TPR): "تعتمد بشكل أساسي على" قطر الأوعية الدموية.

↑ vasoconstriction: يقل القطر ← يرتفع الضغط ← TPR ← تزيد المقاومة.

→ Blood viscosity: كلما زادت اللزوجة أو حجم الدم (Blood Volume) ← زاد الضغط.

5. تصنيف مرضى الـ Hypertension (مهم جداً للأسئلة)
 ملاحظات الدكتورة فرقت بين نوعين من المرضى بناءً على المسبب الرئيسي لارتفاع
 الضغط عندهم:

الفئة	المسبب الرئيسي (العامل العالي)	النتيجة
مرضى الـ Systolic Hypertension	يكون لديهم <u>Cardiac Output</u> عالٍ جداً.	ارتفاع الضغط الانقباضي بشكل أساسي.
مرضى الـ Diastolic Hypertension	يكون لديهم <u>Total Peripheral Resistance (TPR)</u> عالية (تضييق أوعية).	ارتفاع الضغط الانبساطي بشكل أساسي.

الكلامية:
 زيادة الـ CO (بسبب زيادة HR أو SV أو prebeat)
 = systolic hypertension
 زيادة الـ TPR (بسبب vasoconstriction)
 = Diastolic hypertension

* الـ Blood Volume: علاقة طردية (BP ↑ ← BV ↑)
 * الـ Peripheral Resistance: علاقة طردية (BP ↑ ← مقاومة ↑)

1. الـ Baroreceptors (مستقبلات الضغط)

هي بمثابة "حساسات" ضغط موجودة في الـ (Carotid sinus & Aortic arch).

- في حالة انخفاض الضغط:
- تتحسس الـ Baroreceptors هذا الانخفاض، وترسل إشارات للمخ لزيادة نشاط الجهاز السمبثاوي (Sympathetic).
- النتيجة: زيادة في الـ Heart Rate وزيادة في الـ Contractility (قوة الانقباض) وزيادة في الـ Vasoconstriction.

• الربط: هذا يرفع الـ CO والـ TPR فيعود الضغط للطبيعي.
 • في حالة ارتفاع الضغط: يحدث العكس لتقليل الضغط.

2. الـ Chemoreceptors (مستقبلات الكيمياء)

- هذه الحساسات لا تقيس الضغط مباشرة، بل تقيس "جودة الدم" (نسبة الـ CO₂، O₂، والـ pH).
- متى تعمل؟ عندما يقل الضغط جداً، يقل تدفق الدم للأنسجة، فيتراكم الـ CO₂ ويقل الـ O₂.
- الربط: الـ Chemoreceptors تتحسس هذا التغير وترسل للمراكز القلبية الوعائية في الدماغ لتفعيل الـ Vasoconstriction الشديد لرفع الضغط وضمان وصول الدم للأعضاء الحيوية.

يُسمى أيضاً Vasopressin، وله دور مزدوج وخطير في رفع الضغط:

1. Water Retention (حبس السوائل): (حبس البول في البول):

• النتيجة: $BV \leftarrow \text{venous return} \leftarrow \text{preload} \leftarrow \text{CO}$

2. Vasoconstriction (تضييق الأوعية): (تضييق الأوعية) يعمل الـ ADH بتركيزات عالية، يعمل الـ

• النتيجة: تزداد الـ **TPR** (المقاومة الطرفية).

• الخلاصة: الـ ADH يرفع الضغط من الجهتين (الحجم والمقاومة).

4. نظام الـ RAAS (الذي بدأت به الدكتوراة الملاحظات)

هذا النظام هو "المايسترو" الطويل الأمد:

• يبدأ بإفراز الـ Renin من الكلية عند انخفاض الضغط.

• ينتهي بتكوين **Angiotensin II** الذي يعتبر أقوى مضيق للأوعية (يزيد الـ TPR).

• يحفز الـ Angiotensin II إفراز الـ Aldosterone (الذي يحبس الصوديوم والماء) والـ ADH.

جدول العلاقات النهائية لربط كل المصطلحات:

الآلية	العامل المتأثر	تأثيرها على الضغط
Baroreceptor Reflex	HR & TPR	استجابة سريعة جداً (ثواني)
Chemoreceptors	TPR (Vasoconstriction)	تستجيب لنقص الأكسجين
ADH (Vasopressin)	Blood Volume & TPR	رفع الضغط (حجم + تضييق)
RAAS System	CO & TPR	تنظيم طويل الأمد (ساعات/أيام)

معلومة سرية:

التي تأتي عنها secondary hypertension
عالباً عندهم حائل بوليم من صلي الاضطراب
أقل ما أكدي بالـ kidneys تؤدي لزيادة RAAS
المرام تقوى هرمونات ترزغ الغضار، هتسار
primary التي تكبه صبور السبالو مشغور
العوامل.

#

خارج مستوى الـ TPR عنهم
بالتفصيل.

أولاً: الفرق الجوهرى بين Primary و Secondary

• Primary (Essential) Hypertension:

• هو الأكثر شيوعاً (90-95% من الحالات).

• يسمى Idiopathic (مجهول السبب المباشر)، لكن الدكتوراة ذكرت أن الـ Stress عامل رئيسي فيه.

• Secondary Hypertension:

• يشكل 5-10% فقط.

• السبب هنا معلوم؛ إما مرض آخر (Disease) أو استخدام أدوية معينة (Medications).

ثانياً: أسباب الارتفاع الثانوي (Secondary Causes)

1. مشاكل الكلية (Renal Causes) - "لعبة الـ Renin"

Renal causes: Aldosterone, cortisol, pheochromocytoma } endocrine causes
Renal causes: structural causes

• Afferent Arteriole Stenosis / Renal Artery Stenosis: تضييق الشريان الذي يدخل الدم للكلية

الكلية: ما يتفحصه الزيادة راح تسيار kidneys الـ blood flow قليل ← قبيكتر الـ kidneys اتكبح ليماء hypertension
← لذلك تفرز Renin بكميات كبيرة، والغيبس: تفعل نظام RAAS بالكامل ← ارتفع الغضار بكل الجسم (systemic hypertension)

2. الخلل الهرموني (Endocrine Causes)

ذكرت الدكتورة ثلاث حالات هرمونية ترفع الضغط:

أ- ال Aldosterone (مرض Primary Hyperaldosteronism):

• ال Aldosterone يعمل في الجزء الأخير من الكلية (Distal tubule & Collecting duct).

• وظيفته: Reabsorption للماء والصوديوم.

• النتيجة: زيادة حجم الدم (Blood Volume) ← زيادة ال CO₂ ← ارتفاع الضغط.

• ملاحظة دقيقة: ال ANH (هرمون يفرزه القلب) يعمل عكس ال Aldosterone ليقلل الحجم، وهنا يحدث الصراع.

ب- ال Cortisol (مرض Cushing Syndrome):

• الكورتيزول العالي يسبب Obesity مركزية (كرش) و Moon face (وجه مستدير كالقمر).

• لماذا يرفع الضغط؟ الكورتيزول يزيد من حساسية الأوعية للمقبضات، ويزيد من مستوى السكر في الدم (Blood Glucose).

• تنبيه دوائي: الكورتيزول (مثل بخاخ Betamethasone) يعمل عكس المناعة ويزيد الالتهاب إذا استخدم لفترة طويلة، وإذا توقف فجأة يحدث Reflex سيئ، لذا يجب سحبه تدريجياً.

ج- ال Pheochromocytoma (ورم الغدة الكظرية):

• ورم في ال Adrenal Medulla.

• يفرز كميات هائلة من ال Epinephrine و Norepinephrine (Catecholamines).

النتيجة: تفعيل فائق لل sympathetic sys. ← زيادة ال HR و تضييق شرايين بالاحتكاك (TPR) ← انقباض بفتحة الدم.

3. عيوب خلقية (Structural)

• تضيق في الشريان الأورطي نفسه: Coarctation of the Aorta.

• المعنى: Narrowing of the aorta، مما يجبر القلب على الضخ بقوة هائلة لتجاوز هذا التضيق، فيرتفع الضغط في الجزء العلوي من الجسم.

ثالثاً: العلاقات والتحذيرات (مهمة ترا):

• الكورتيزول والسكر: علاقة طردية (كلما زاد الكورتيزول زاد السكر بالدم).

• الكورتيزول والمناعة: علاقة عكسية (الكورتيزول يثبط المناعة).

• لماذا نفحص السكر والضغط لمريض الكورتيزول؟ لأن الكورتيزول يرفعهما معاً ك Side effect.

• لماذا نعطي مريض الكورتيزول دواء ضغط (Antihypertensive)؟ لنحمي الجسم من الارتفاع الناتج عن

الدواء إذا اضطررنا لاستخدامه لفترة طويلة (Long term).

* إذا الدكتور سألت عن مريض عن hyper tension ونبض سريع وعنه كتلة بالبطن: ننكر ال pheochromocytoma.

ماذا مريضنا وجهه الترس وعنه سحر وفتحة؟ ننكر ال Cushing.

ركزت الدكتورة على مواد ترفع الضغط من خلال التأثير على الجهاز العصبي أو لزوجة الدم:

⊙ Cocaine & Amphetamines:

• الآلية: تمنع الـ (Reuptake) للـ Norepinephrine والـ Epinephrine، أو تزيد من خروج الـ Vesicles المحملة بهما. ^{اعادة امتصاص} (منع الخ بيس الاعمال) ^{من synaptic cleft}

• النتيجة: بقاء هذه الناقلات في الشق التشابكي لفترة أطول ← تحفيز سمبثاوي مستمر ← ارتفاع شديد في TPR والضغط. ^{اصفحني انه RBCs ← Erythrocytes}

• Erythropoietin (EPO): ^{وهو erythropoietin الذي هو زيادة - بتصنيع الـ RBCs}
• الآلية: يزيد من تصنيع كرات الدم الحمراء (RBCs).

• النتيجة: زيادة عدد الـ RBCs تؤدي لزيادة اللزوجة (Viscosity). ← تزيد المقاومة (Resistance) ← يرتفع الضغط. ⁹⁸⁹

• Oral Contraceptives: [Ⓛ]حبوب منع الحمل تزيد من فرصة الإصابة بالضغط خاصة عند النساء اللواتي يعانين من زيادة الوزن.

2. اضطرابات الغدد (Endocrine Dysfunction)

يزيد من الـ (Hyperthyroidism مثل) أي خلل في الغدة الدرقية: Thyroid & Pituitary
وزيادة قوة الانقباض وبالتالي ارتفاع Tachycardia وحساسية القلب، مما يؤدي لـ Metabolism الضغط.

⊙ Parathyroid Gland: الذي يرفع الكالسيوم في الدم PTH تفرز الـ

• الربط: زيادة الكالسيوم ← زيادة قوة انقباض القلب والأوعية (Contractility) ← ارتفاع الضغط.

3. حالة خاصة: تسمم الحمل (Preeclampsia)

هذه النقطة في غاية الأهمية، وتحدث بسبب فشل الشرايين في المشيمة (Placenta) في التوسع:

1. Ischemia: لا يصل دم كافٍ للجنين والمشيمة.

2. Kidney Damage: تبدأ الكلية بالتضرر، فتسرب البروتين في البول (Proteinuria).

3. Edema: خروج البروتين يقلل الضغط الأسموزي في الدم، فتخرج السوائل للأوعية وتسبب انتفاخاً. لذلك يا حلوة: تسمم الحمل = (ضغط مرتفع + بروتين في البول + وذمة/انتفاخات).

4. السمنة وهرمون الـ Leptin

• Leptin Resistance: [Ⓛ]مريض السمنة يكون لديه هرمون الليبتين عالٍ (هرمون الشبع) لكن الجسم لا يستجيب له.

• الربط بالضغط: [Ⓛ]الليبتين العالي يحفز الجهاز السمبثاوي بشكل مزمن، مما يرفع الضغط.

5. مضاعفات الضغط المزمن (Complications)

إذا لم يتم التحكم بالضغط، فإنه يدمر الأعضاء (Target Organ Damage):

• الأوعية الدموية: يحدث Aneurysm (انتفاخ في جدار الشريان الضعيف)، وإذا انفجر يسبب Rupture ونزيفاً. [Ⓛ]
• Bleeding +

• القلب (رحلة الفشل):

• في البداية: القلب يواجه ضغطاً عالياً (Workload) فيقوم بعمل Hypertrophy (تضخم في العضلة) ليتكيف.

• مع الوقت: العضلة تتعب وتضعف (Weakness) وتتحول لـ Cardiomyopathy.

• النهاية: يتوسع البطين ويصغر حجم التجويف الفعال، فيصل لمرحلة **Congestive Heart Failure** (فشل القلب الاحتقاني)، وهنا لا ينفع تحفيز الجهاز السمبثاوي لأن العضلة "انتهت".

• الدماغ: قد تحدث جلطات (Stroke) نتيجة انفجار الأوعية أو تكون الخثرات.

6. عوامل الخطر (Risk Factors)

• العرق: الأفارقة الأمريكيان (African Americans) هم الأكثر عرضة للإصابة.

• العمر والجنس: تزداد النسبة عند الرجال مبكراً، وعند النساء بعد سن اليأس (Menopause).

• الملح: زيادة الـ Salt Intake تسحب معها الماء وتزيد حجم الدم والضغط.

#

* معادلة الضغط (معها علاقة مع الـ contraction):

. BP ↑ ← CO ↑ ← preload ↑ ← venous return ↑ ← BV ↑

• الادرية (Cocaine / Amphetamines) ↑ ← Epinephrine ↑ ← HR ↑
• BP ↑ ← contractility ↑

• الادرية (Thyroid / parathyroid) ↑ ← metabolism ↑ ← Ca²⁺ ↑
• HR ↑ ← contractility ↑ ← BP ↑

* الـ TPR (مقاومة جريان):

• vessel diameter ↓ ← TPR ↑ ← BP ↑ (عكسية)

• viscosity ↑ ← TPR ↑ ← BP ↑ (مطابقة)

• stress ↑ ← sympathetic activation ← vasoconstriction ← BP ↑

* علامات تسمم الحمل (preeclampsia):

• متاعب الكلى ↑ ← ischemia ← proteinuria

• تورم بالبول ↑ ← نسيج جيني الدم ← osmotic pressure ↓
• edema

* متلازمة الكورتيزول: Cushing syndrome

• كورتيزول ↑ ← glucose ↑ ← immunity ↓ ← obesity ← BP ↑

* معادلة الضغط (الاسترة):

$$BP = CO * TPR$$

تأتي بـ BV وقوة القلب
تأتي بـ الـ الامة العوية

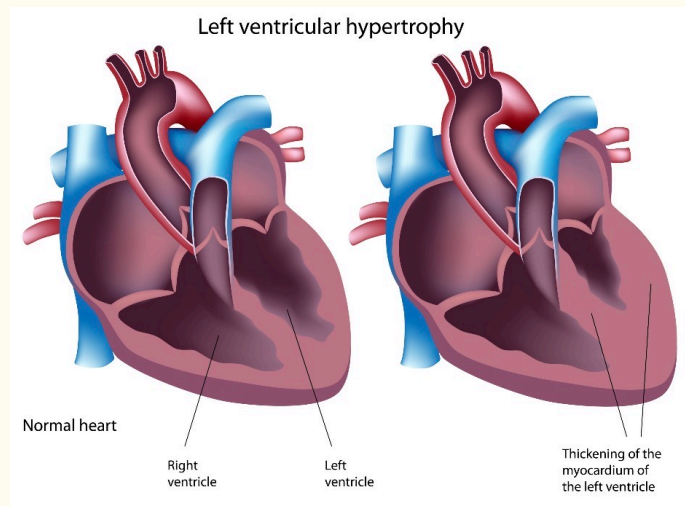
* علاقة فشل القلب:

① high Afterload

② hypertrophy

③ Dilation + weakness

④ Congestive heart failure



Hypertension is Done