مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره هفدهم/ زمستان ۱۳۹۱/ ۵۲-۴۶

بررسی ارتباط ریسک فاکتورهای قلبی عروقی با میزان کاهش فشارخون تشدید یافته پس از درمان با کاپتوپریل زیر زبانی

هاشم کازرانی

دانشیار گروه قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، بیمارستان امام علی (ع)،کرمانشاه ،ایران، تلفن : ۰۸۳۱-۸۳۶۲۰۲۲ hashemkazerani@kums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: پرفشاری خون ازعمده ترین علل ایجاد بیماریهای قلبی عروقی است و شیوع آن در بالغین اکثر کشورها بین ۳۰-۲۰ درصد می باشد. در این مطالعه اثر ریسک فاکتورهای سن، جنس، دیابت، مصرف سیگار و هیپرلیپیدمی در میزان کاهش فشارخون بحرانی پس از درمان با ۲۵ میلی گرم کاپتوپریل زیر زبانی مورد ارزیابی قرارگرفت.

روش بررسی: این مطالعه توصیفی- تحلیلی در بین ۱۰۱ بیمار مراجعه کننده با فشارخون تشدید یافته به اورژانس بیمارستان شهید دکتر بهشتی کرمانشاه در طی سالهای ۱۳۸۵-۱۳۸۳ به اجرا درآمد. بیماران با فشارخون مساوی یا بالاتر از ۱۸۰/۱۱۰ میلی متر جیوه در مطالعه وارد شدند. شرایط خروج عبارت بودند از: علائم ایسکمی قلبی و یا حمله قلبی، نارسایی قلب، علائم مغزی یا بینایی، حاملگی و سابقه حساسیت به کاپتوپریل. سپس بیماران تحت درمان با ۲۵ میلی گرم قرص کاپتوپریل زیر زبانی قرار گرفتند. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در دقایق ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵، ۳۰، ۴۰، ۵۰، ۶۰، ۷۵، ۹۰، ۱۰۵و۱۲۰ اندازه گیری شد و به همراه اطلاعات در مورد متغیرهای ذکر شده در پرسشنامه درج گردید. کلیه داده ها توسط نرم افزار SPSS و آزمون آماری T مستقل (independent T test) مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته ها: تعدادکل بیماران ۱۰۱ نفر بود که ۶۷ زن و ۳۴ مرد، ۴۲ نفر با سن کمتر از ۶۰ و ۵۹ نفر ۶۰ سال و بیشتر، ۱۴ نفر دیابتیک و ۸۷ نفر غیر دیابتیک ، ۲۰ نفرسیگاری و۸۱ نفر غیرسیگاری، ۲۷ نفر با و ۷۴ نفر بدون سابقه هیپرلیپیدمی بودند. در ۷۰ ٪ بیماران پس از ۱۲۰ دقیقه کاهش فشار خون بین ۵ تا ۲۵٪ مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). ارتباط آماری معنادار بین کاهش فشار خون و متغیرهای سن، جنس و مصرف سیگار دیده نشد. اما کاهش فشارخون در افراد غیر دیابتیک نسبت به افراد دیابتیک اختلاف معنادار آماری را نشان داد(p=۰/۰۱۴). در افراد با چربی خون طبیعی پاسخ به درمان بهتر بود و در دقیقه ۶۰، اختلاف آماری معنادار گزارش شد (p=۰/۰۲۳).

نتیجه گیری: دراین مطالعه ریسک فاکتورهای قلبی همراه در پرفشاری خون مثل دیابت و مصرف سیگار و هیپرلیپیدمی احتمالاً بعلت ایجاد تغییر در عملکرد آندوتلیوم عروق باعث کاهش پاسخ به درمان دارویی شدند. اثبات این موضوع نیاز به مطالعات بیشتر دارد .

کلید واژه ها: کاپتوپریل زیرزبانی، پرفشاری خون، ریسک فاکتور،کرمانشاه

وصول مقاله:۹۰/۲/۸ اصلاحیه نهایی:۹۱/۴/۱۰ پذیرش:۹۱/۶/۴

مقدمه

بیماریهای قلبی عروقی شایعترین علت مرگ ومیر در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه می باشند و پیش بینی میشود تا سال ۲۰۲۰ اولین علت مرگ ومیرکلیه جوامع بشری خواهند بود. بیماری پرفشاری خون از عمده ترین علل ایجاد بیماریهای قلبی عروقی است و شیوع آن در بالغین اکثرکشورها بین ۲۰ تا ۳۰ درصد می باشد (۱). اگر

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

فشارخون بالا درمان مناسب نشود ۵۰٪ بیماران در اثر عوارض نارسایی قلب و تنگی عروق کرونر و ۳۳٪ در اثرسکته مغزی و ۱۵-۱۰ درصد در اثر نارسایی کلیه از بین خواهند رفت (۲). کنترل فشارخون بالا از عوامل مهم و اساسی در پیشگیری از بیماریهای قلبی عروقی می باشد. تغییر در عادات زندگی و مصرف دارو اگر نتواند عوارض پر فشاری خون را متوقف کند حداقل سرعت آن را کاهش می دهد (۳). پرفشاری خون در بیماران دیابتیک شایع است و باعث تشدید عوارض قلبی عروقی میشود. حدود ۷۱٪ بیماران دیابتیک به پرفشاری خون مبتلا می شوند که افزایش سفتی جدار عروق یکی از علل عمده آن می باشد (۴). دراین افراد کنترل فشارخون در حد ۱۳۰/۸۰ توصیه می شود در یک مطالعه ۸ ساله کنترل مناسب فشارخون باعث حداقل ۵۰٪ کاهش در حوادث قلبی عروقی، نفروپاتی، رتینوپاتی و نوروپاتی اتونومیک شده است (۵و۲). در مطالعات گسترده ای ثابت شده است که کنترل دقیق فشارخون بالا، باعث کاهش عوارض قلبی عروقی در بیماران دیابتیک می شود (۶و۲).

نیکوتین موجود در سیگار با افزایش فعالیت سمپاتیک و سفت شدن رگ بصورت موقت باعث افزایش فشارخون می شود و ریسک حوادث قلبی عروقی را افزایش می دهد(۷). این افزایش فشارخون پس از ۳۰ دقیقه برطرف می شود ولی تا زمانی که فرد سیگار بکشد فشارخون بالا می رود و به آن مقاومت ایجاد نمی شود (۸و۲). دریک مطالعه در بین بیمارانی که برای کنترل فشارخون مراجعه می کنند، بیماران سیگاری با اختلاف معنی دار نسبت به دیگران دچارعدم کنترل فشارخون شده اند (۹). با افزایش سن فشارخون سیستولیک افزایش می یابد ولی فشارخون دیاستولیک ثابت باقی می ماند پرفشاری خون با افزایش سن در زنان شایعتر میشود. هفتمین کمیته بین المللی فشار خون *(JNC7) درمان فشار خون سیستولیک بیش از ۱۴۰ میلی متر جیوه را در افراد سالمند توصیه می کند (۲).

همچنین همراهی پرفشاری خون با هیپرلیپیدمی شانس عوارض قلبی عروقی را افزایش می دهد. دراین مطالعه که به منظور بررسی اثر درمانی کاپتوپریل زیرزبانی در بیماران با فشارخون تشدید یافته به انجام رسید، اثر متغیرهای سن، جنس، دیابت، هیپرلیپیدمی و مصرف سیگار در کاهش فشار خون مورد مقایسه و بررسی قرار گرفت. هدف ارزیابی احتمال اثر این ریسک فاکتورها در نحوه پاسخ به درمان بود .

روش بررسی

این مطالعه توصیفی- تحلیلی در بین بیماران مراجعه کننده به اورژانس و یا درمانگاه قلب بیمارستان شهید دکتر بهشتی کرمانشاه در طی سالهای ۱۳۸۴-۱۳۸۳ به اجرا در آمد. فشارخون بیماران درحالت خوابیده اندازه گیری شد و در صورت فشارخون مساوی یا بالاتر از ۱۱۰ / ۱۸۰ میلی متر جیوه پس از کسب رضایت، بیمار وارد مطالعه شد. شرایط خروج از مطالعه عبارت بودند از: علائمی از سندرم حاد کرونری مثل درد سینه و یا نوار قلب غیر طبیعی، نارسایی شدید قلبی یا ادم ریه، اختلال هشیاری یا علائم سکته مغزی، علائم دایسکشن آئورت، مشکلات بینایی، حاملگی و سابقه حساسیت به کاپتوپریل. بیماران پس از ۵ دقیقه، مجدداً کنترل فشارخون شدند و در صورت بالا بودن تحت درمان با ۲۵ میلی گرم قرص کاپتوپریل ساخت لرستان بصورت زیر زبانی قرارگرفتند. سپس فشارخون بیمار در دقایق ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵، ۳۰، ۴۰، ۵۰ ، ۶۰، ۷۵، ۹۰، ۱۰۵و۱۲۰ توسط دستگاه فشارسنج جیوه ای پایه دار ساخت کارخانه ریشتر آلمان اندازه گیری شد. فشارخون سیستولیک و دیاستولیک همراه با اطلاعات درخواستی در مورد متغیرهای سن، جنس، دیابت، (قند خون ناشتا > ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر) (۱۰) مصرف سیگار (بیش از ۱۰ نخ سیگار روزانه) (۱۱) و هیپرلیپدمی (کلسترول خون بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم در لیتر) (۱۲) در پرسشنامه درج گردید.کلیه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

مراحل توسط پزشک عمومی مستقر در اورژانس بیمارستان که قبلاً آموزش دیده بود به انجام رسید. پس از کاهش فشار خون به میزان حداقل ۳۰٪ فشار خون اولیه، بیمار با دستورات دارویی مرخص گردید. کلیه اطلاعات جمع آوری شده توسط نرم افزار SPSS مورد بررسی قرار گرفت و برای مقایسه مقادیر کمی پایه فشار خون برحسب سایر متغیرها مثل سن و جنس و دیابت و هیپر لیپیدمی و مصرف سیگار از آزمون T مستقل (Independent sample T test) استفاده شد .

یافته ها

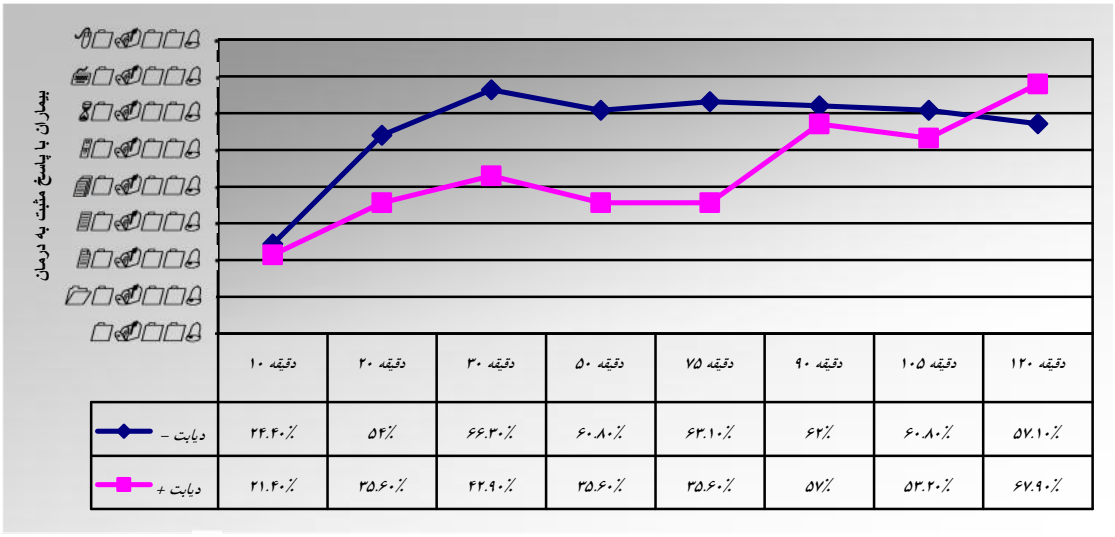
تعداد کل بیماران ۱۰۱ نفر بود که ۶۷ نفر زن (۶۶٪) و۳۴ نفر مرد (۳۴٪) بودند. تعداد ۴۲ نفر سن کمتر از ۶۰ سال (۴۲٪) و ۵۹ نفر سن ۶۰ سال یا بیشتر (۵۸٪) داشتند. ۱۴ نفر دیابتیک (۱۴٪) و۸۷ نفر غیر دیابتیک (۸۶٪) و ۲۰ نفر سیگاری (۲۰٪) و ۸۱ نفر غیر سیگاری (۸۰٪) بودند. تعداد ۲۷ نفر هیپرلیپدمی (۲۷٪) داشته و تعداد ۷۴ نفر(۷۳٪) نداشتند. پس از ۱۲۰ دقیقه ۳۰ درصد بیماران در حد ۵٪ و ۷۰ درصد بین ۵ تا ۲۵ ٪ کاهش فشارخون داشته اند (p=۰/۰۰۱). هیچ عارضه جانبی مهمی در بیماران مشاهده نگردید. حداکثر کاهش فشارخون در دقایق ۳۰-۲۵ مشاهده شد. در مقایسه ارتباط بین سن وکاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در گروه بیماران کمتر از ۶۰ و ۶۰ سال به بالا اختلاف آماری معنی دار مشاهده نگردید. در مقایسه ارتباط بین جنس و کاهش فشارخون سیستولیک و یا دیاستولیک اختلاف آماری معنی دار بین زنها و مردها مشاهده نگردید (جدول ۱).

جدول ۱ میزان کاهش فشارخون سیستولیک بین ۵ تا ۲۵ درصد

کاهش فشارخون سیستولیک بین ۵٪ تا ۲۵٪	۳۰دقیقه	P-V	۶۰ دقیقه	P-V	۱۲۰دقیقه	P-V
زن	٪۶۸/۳	۰/۶۴۹	۰/۶۱/۴	۰/۹۴۰	٪۵۸	۰/۴۵۷
مرد	٪۶۳/۶		٪۶۰/۶		٪۶۶/۷	
<۶۰	٪۵۵/۳	۰/۰ ۵۵	٪۵۱/۴	۰/۱۱۳	٪۵۳/۱	۰/۲۳۰
≥۶۰	٪۷۴/۱		٪۶۷/۹		٪۶۶/۷	
سیگاری	٪۵۷/۹	۰/۳۶۵	٪۵۶/۳	۰/۶۶۰	٪۵۰	۰/۳۴۹
غیرسیگاری	٪۶۸/۸		٪۶۲/۲		٪۶۳/۵	
چربی خون بالا	٪۵۱/۹	۰/۰۵۴	٪۴۱/۷	۰/۰ ۲۳	٪۵۲/۲	۰/۲۹۸
چربی خون طبیعی	٪۷۲/۵		٪۶۸/۲		٪۶۴/۸	
دیابت مثبت	٪۳۰/۸	۰/۰۰۳	٪۱۵/۴	۰/۰۰۰	٪۳۰/۸	۰/۰۱۴
دیابت منفی	٪۷۲/۳		٪۶۸/۸		٪۶۷/۲	

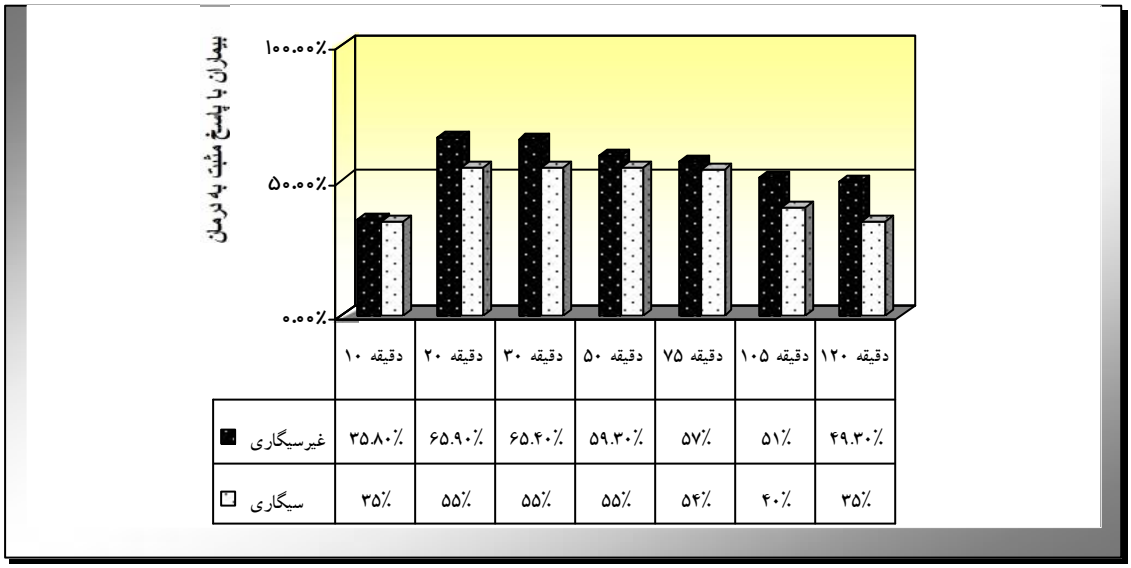
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

در مقایسه ارتباط کاهش فشارخون و دیابت پس از ۱۲۰ دقیقه در بیماران فاقد دیابت فشار سیستولیک ۶۷/۲ درصد و در دیابتیک ها ۳۰/۸ درصد کاهش دیده شد (p=۰/۰۱۴) و اختلاف در فشار دیاستولیک ۶۷/۹ درصد در مقابل ۵۷/۱ درصد بود (p=۰/۴۳۱). که ازنظر آماری کاهش فشارسیستولیک معنی دار بود (نمودار ۱).



نمودار ۱ : مقایسه کاهش فشار خون دیاستولیک بین ۵ تا ۲۵٪ در افراد با دیابت و بدون دیابت

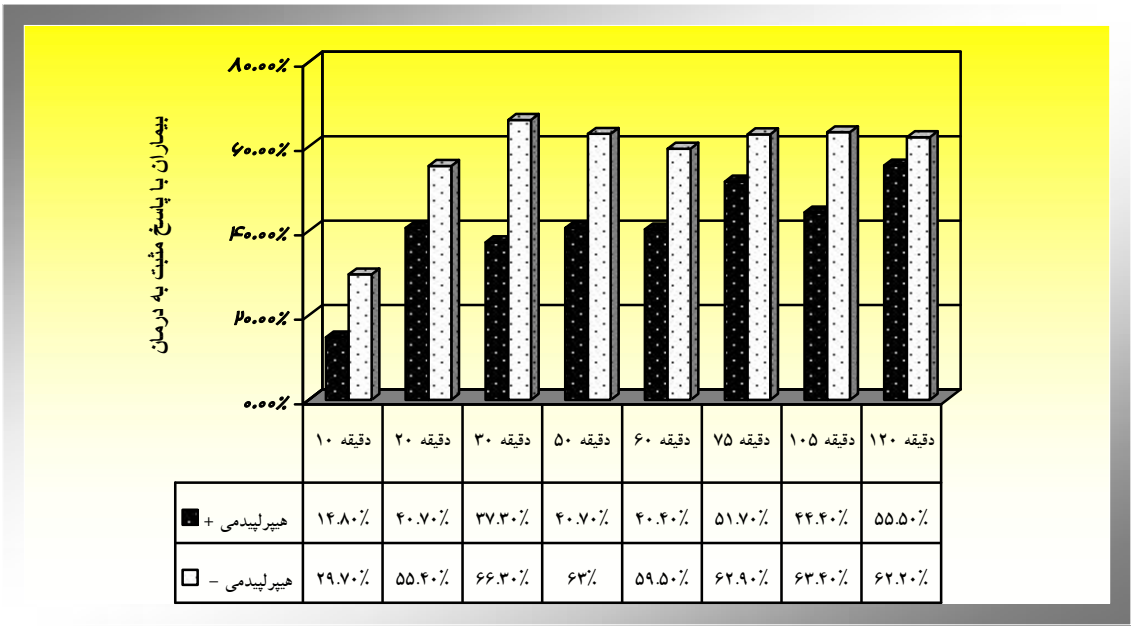
در مقایسه ارتباط کاهش فشارخون سیستولیک و یا دیاستولیک و مصرف سیگار پس از ۱۲۰ دقیقه در افراد سیگاری و غیر سیگاری اختلاف معنی دار در کاهش فشار خون بین دو گروه مشاهده نگردید (نمودار ۲).



نمودار ۲: مقایسه کاهش فشار خون سیستولیک بین ۵ تا ۲۵ ٪ در افراد سیگاری و غیر سیگاری

در مورد کاهش فشارخون و هیپرلیپیدمی در افراد با سابقه هیپرلیپیدمی فشارسیستول ۵۲/۲ و دیاستول ۵۵/۶ درصد و در افراد بدون سابقه هیپرلیپیدمی فشار سیستول ۶۴/۸ و دیاستول ۷۰/۸ درصد کاهش بین ۵ تا ۲۵٪ داشته اند. در افراد بدون هیپرلیپیدمی پاسخ به درمان مؤثرتر بوده و در دقیقه ۶۰، کاهش فشار دیاستولیک اختلاف معنی داری را نشان داده است (۰/۰۲۳)(نمودار ۳).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]



نمودار ۳: مقایسه کاهش فشار خون دیاستولیک بین ۵ تا ۲۵ ٪ با هیپرلیپیدمی و بدون هیپرلیپیدمی

بحث

در این مطالعه مشاهده گردید که در بیماران غیر دیابتیک و بدون هیپرلیپیدمی و افراد غیر سیگاری پاسخ به درمان فشار خون بالا، بهتر بود که در دو مورد اول اختلاف آماری معنی دار بود. در رابطه با سن و جنس اختلاف معنی دار مشاهده نشد. فشارخون بالا با عوارض مهم اعضای حیاتی بدن همراه خواهد بود. هرچه فشارخون بالاتر باشد هم در زنها و هم در مردها ریسک عوارض بیشتر است و متعاقباً کاهش بیشتر در فشار خون و نزدیک شدن به میزان طبیعی باعث کاهش بیشتری در عوارض می شود (۱۳).

در یک مطالعه در افراد مسن ۸۰ سال به بالا درمان پرفشاری خون مطمئن و مؤثر بوده است و باعث کاهش خطر نارسایی قلب و مرگ به علت سکته مغزی و حتی مرگ به هر علت دیگری شده است (۱۴). با افزایش سن کاهش پیشرونده در میزان NO و وازودیلاتاسیون وابسته به آندوتلیوم ایجاد میشود (۱۵). در مطالعه حاضرگرچه کاهش فشارخون در افراد بالاتر از ۶۰ سال بهتر از افراد زیر ۶۰ سال مشاهده می شود اما اختلاف آماری معنی دار نبوده است.

در زنان پس از سن یائسگی فشار سیستولیک افزایش می یابد. پس از سن ۶۵ سال به طور متوسط فشار سیستولیک در زنها بیشتر از مردها می باشد ولی فشار دیاستولیک ثابت مانده و یا در مردها بیشتر است (۱۶). یائسگی میزان حمایت قلبی در زنها کاهش می یابد ولی درمان با هورمون جایگزین نمی تواند این پروسه را برعکس کند (۴). پس از یائسگی پر فشاری خون در خانمها شایعتر می شودکه علت اصلی آن کمبود استروژن فرض شده است. استروژن علاوه بر بهبود پروفایل چربیها، اثر وازودیلاتوری بر آندوتلیوم عروق و مهار رشد سلولهای عضلات صاف جدار عروق را دارد (۱۷). در مطالعه حاضر اختلاف معنی دار در کاهش فشار خون بین زنها و مردها مشاهده نشد.

افزایش قند خون همراه با بالا بودن فشارخون باعث تشدید سفت شدن جدار عروق شده و موجب پیشرفت پروسه

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

آرتریواسکلروتیک در آن می شود. از طرفی دیابت با ایجاد تخریب در جدار عروق باعث صدمه به فعالیت طبیعی اندوتلیوم میشود (۱۸). افزایش فشار نبض یک ریسک فاکتور مرگ و میر قلبی است . این موضوع مشابه آنست که پدیده افزایش سن در عروق زودتر اتفاق بیفتد (۱۹). در مطالعه حاضر بیماران دیابتی پاسخ کمتری در کاهش فشارخون با کاپتوپریل نسبت به بیماران غیر دیابتی نشان داده اند که از نظر آماری معنی دار بوده است.

مصرف سیگار باعث کاهش تولید NO و افزایش فعالیت اکسیداتیو در سلول آندوتلیال می شود. ال آرژنین که یک ریسک فاکتور قلبی عروقی است بالا می رود (۲۰). از طرفی سیگار باعث ایجاد مقاومت به انسولین و اختلال در وازودیلاتاسیون وابسته به آندوتلیوم میشود (۲۱). سیگار به علت تغییر در فعالیت فیزیولوژیک آندوتلیوم عروق باعث عدم پاسخ مناسب به درمان می شود.

افزایش کلسترول خون علاوه بر تشدید آترواسکلروز با ایجاد اختلال در وازودیلاتاسیون عروق می تواند باعث پرفشاری خون شود. از سوی دیگر کاهش چربی خون باعث تمدید حضور و فعالیت NO در جدار اندوتلیوم و لذا وازودیلاتاسیون میشود (۲۲). این همان اثری است که داروهای گروه استاتین (حتی در عدم کاهش چربی خون) باعث می شوند (۲۳).

نتیجه گیری

در این مطالعه ریسک فاکتورهای قلبی همراه با پر فشاری خون باعث کاهش پاسخ به درمان دارویی شده اند، لذا شناسایی و کنترل آنها اهمیت دارد. پیشنهاد می شود عوامل فوق با انتخاب تعداد بیماران بیشتر و شرایط مشابه و مساوی مورد بررسی قرار بگیرد.

تشکر و قدردانی

باتشکر ازآقای دکتر منصور رضایی مشاور آماری و پزشکان عمومی و پرستاران بخش اورژانس بیمارستان شهید دکتر بهشتی کرمانشاه.

Reference:

1. National Heart Lung and blood Institute. Morbidity and mortality chart book on cardiovascular, lung and blood diseases. US Department of Health and Human services-2009;59-60.
2. Kaplan NM, Systemic Hypertension Therapy. In Braunwald's Heart Disease, A Textbook of cardiovascular medicine. Ninth ed. Elsevier, saunders. Philadelphia-USA. 2012. P 957-959.
3. Julius S, Nesbitt S, Egan B, Kaciroti N, Schork MA, Grozinski M, etal . preventing HTN (trophy): design and 2 year progress report . Hypertension 2004 ; 44: 146-151.
4. Kaplan NM, Victor RG, Kaplan's clinical Hypertension 10th ed. Lippin cott williams & wilkins: Philadelphia. 2010. p. 95-8.
5. Whale G, Connell A, Sowers JR. Hypertension management in type 2 diabetes mellitus: recommendations of the joint national committee vll . Endocrinal Metab clin North Am 2005; 34:63-75.
6. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O, Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes . N Engl J Med. 2008 Feb 7;358:580-591.
7. Groppeli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increased by heavy smoking J. Hypertension 1992; 10: 495-499.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]

8. Ciucci A, Zampi I, Battistelli M, Gattobigio R, Sacchi N, porcellali C, etal. Cigarette smoking , ambulatory BP and cardiac hypertrophy in essential Hypertension.J. Hypertenstion.1995;13: 1209-1215
9. Mcnagny SE, Ahluwalia JS, clark WS , Resnicow KA, Cigarette smoking and severe uncontrolled hypertension in inner-city African Americans. Am J Med, August 1,1997; 103:121-7
10. Harrison T.R, Dan L.longo, Anthony S, Fauci. Harrison's principles of internal medicine – 18th ed . MC Graw Hill New York- USA . 2012.P 2970.
11. Paul M Ridker , peter Libby. Risk markers for atherothrombotic Disease. Braunwald Eugene. Braunwald's Heart Disease, A Textbook of cardiovascular medicine. 9th ed . Elsevier, saunders.Philadelphia- USA . 2012. P 915.
12. Jacques Genest , Peter Libby . Lipoprotein Disorders and cardiovascular Disease. Braunwald Eugene. Braunwald's Heart Disease, A Textbook of cardiovascular medicine. 9th ed . Elsevier, Philadlphia- USA . 2012 P 982.
13. Turnbull F. Effects of different BP lowering regimens on major cardiovascular events: Results of prospectively- designed overviews of randomized trials. Lancet 2003;362:1527-9.
14. Beckett MS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrasca D. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008:1;358:1887-98.
15. Taddeis virdis A, Chiadoni L. Age related reduction of No availability and oxidative stress in humans. Hypertension 2001; 38: 274-279.
16. Lloyd – Jones D, Evans J, Levy D. Hypertension in adults across the age spectrum. Current outcomes and control in the community. JAMA 2005;294:466-471.
17. FuQi Levine, Benjamin D. hypertension and antihypertensive in Elderly women .Hypertension march 2006;47:325-329.
18. Calles – Escundon J, Cipolla M, Diabetes and endothelial dysfunction. Endocr Rev.2001;22:36-52.
19. Tedesco MA, Natale F, Disalvo G, Caputo S, Capasso M, Clabro R. Effects of coexisting hypertension and type II diabetes mellitus on arterial stiffness .J Human Hypertension 2004; 18:469-473.
20. Wei-Zheng Zhang, Kylie Venardos, Jay Chin-Dusting, David M. Kaye. Adverse effects of cigarette smoke on No. bioavailability: Role of arginine metabolism and oxidative stress. Hypertension, Aug. 2006;48:278 -285.
21. Celemajer DS, Adams MR, Clarkson P, Robinson J, Mc Credie R, Donald A, etal . Passive smoking and impaired endothelium –dependent arterial dilatation in healthy young adults. N.Engl. J. med . 1996;334:150-154
22. Johns-schmieder RE .Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia. Hypertension 2000; 18: 363-374
23. Wilson SH, Simari RD, Best PJ, Peterson IE, Lerman LO, Aviram M, etal. Simvastatin preserves coronary endothelial function in hypercholesterolemia in the absence of lipid lowering . Arterioscler thromb vasc biol 2001; 21: 122-128.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-28]