



สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
การประชุมวิชาการกลางปี 2556
ครั้งที่ 11

***“What’s New in
Hypertension?”***

วันศุกร์ที่ 16 สิงหาคม 2556

ณ ห้อง Infinity 1-2

โรงแรม พูลแมน คิงพาวเวอร์ กรุงเทพฯ

สารจากประธานวิชาการสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย

การประชุมวิชาการกลางปีของสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทยครั้งที่ 11 ในปีนี้ใช้ Theme ในเรื่องของ “What’s New in Hypertension?” เพื่อให้สมาชิกของสมาคมและผู้สนใจได้ติดตามความรู้ทางวิชาการใหม่ๆ ในเรื่องของความดันโลหิตสูง เพื่อนำไปประยุกต์ในการดูแลผู้ป่วยต่อไป โดยช่วงเช้าจะประกอบด้วยเรื่องใหม่ๆ ในส่วนของพยาธิกำเนิดของความดันโลหิตสูง เรื่องอาหารสำหรับผู้ป่วย เรื่องการป้องกันหัวใจเต้นผิดปกติในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง และเรื่องที่กำลังอยู่ในความสนใจของวงการความดันโลหิตสูงก็คือ renal denervation ซึ่งอาจเป็นการรักษาที่ทำให้ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงชนิดไม่ทราบสาเหตุหายขาดจากโรคนี้ได้ ส่วนช่วงบ่ายเป็นการนำเสนอบทสรุปของงานวิจัยและแนวทางเวชปฏิบัติของความดันโลหิตสูงที่ออกใหม่ในช่วงนี้

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย ขอขอบคุณบริษัทผลิตภัณฑ์ที่ให้การสนับสนุนในการออกบูธและการจัดการบรรยาย breakfast และ luncheon lecture ขอขอบคุณวิทยากรทุกท่านที่สละเวลาในการบรรยายในการประชุมวิชาการกลางปีในครั้งนี้ และขอขอบคุณสมาชิกสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทยที่ให้ความสนใจเข้าร่วมการประชุมวิชาการกลางปีในครั้งนี้

น.อ.นพ.อนุตตร จิตตินันทน์

ประธานวิชาการสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
กำหนดการประชุมวิชาการกลางปี 2556 ครั้งที่ 11

What's New in Hypertension?		
07.00 - 07.30 น.	ลงทะเบียน	
07.30 - 08.30 น.	Breakfast Symposium (By DKSH) How to select appropriate ACEI in clinical practice and Quality of ramipril that should consider	น.อ.นพ.อนุตตร จิตตินันทน์ (Moderator&speaker) รศ.ศรีจันทร์ พรจิราศิลป์
08.50 - 09.00 น.	เปิดการประชุม	ศ.นพ.พีระ บุรณะกิจเจริญ
09.00 - 11.30 น.	Morning session	ศ.นพ.พีระ บุรณะกิจเจริญ (Moderator)
09.00-09.30 น.	What's new in pathogenesis of hypertension?	ศ.นพ.อภิชาติ สุกนธสรณ์
09.30-10.00 น.	What's new in dietary regimens in hypertension?	ผศ.พญ.ดรณิวัลย์ วโรดมวิจิตร
10.00-10.30 น.	Coffee break	
10.30-11.00 น.	What's new in prevention of arrhythmia in hypertension?	ผศ.นพ.สุรพันธ์ ลิทธิสุข
11.00-11.30 น.	What's new in renal denervation?	ผศ.นพ.ณัฐวุฒิ วงษ์ประภารัตน์
11.30-12.15 น.	Luncheon Symposium (1) By Wellchem Re-evaluation of RA-inhibitors	ศ.นพ.พีระ บุรณะกิจเจริญ (Moderator) Professor Hidenori Urata
12.15-13.30 น.	Lunch	
13.30-14.15 น.	Luncheon Symposium (2) By MSD AIIA: Efficacy BP control with benefit end organ protection	รศ.นพ.ถาวร สุทธิไชยากุล (Moderator) Professor Ken Jamerson
14.15-15.15 น.	Afternoon Session	รศ.นพ.ถาวร สุทธิไชยากุล (Moderator)
14.15-14.45 น.	What's new landmark clinical trial in hypertension?	ศ.พญ.ทรงขวัญ ศิลารักษ์
14.45-15.15 น.	2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension	ศ.นพ.พีระ บุรณะกิจเจริญ
15.15 น.	ปิดการประชุม	ศ.นพ.พีระ บุรณะกิจเจริญ
	Coffee break หลังปิดประชุม	

What's New in Pathogenesis of Hypertension

A. Sukonthasarn M.D

Chiang Mai University

In most countries, the prevalence of hypertension increases with age, rising exponentially after the age of 30 years. Before the age of 50 years, The prevalence of hypertension is somewhat lower in women than in men.

Age and sex influence the development of hypertension through many mechanisms such as endothelial dysfunction, neurohormonal activation and blood vessels remodeling. Among U.S. adults, more than 40% of blacks have hypertension, compared with 25% of whites and Hispanics. In contrast, hypertension prevalence does not vary between blacks and nonblacks in Cuba and other less developed countries. Furthermore, hypertension is more prevalent in several predominantly white European countries than in black Americans and is uncommon among blacks living in Africa. Although many genetic factors may explain the disproportionate burden of hypertension in black Americans, these international data also underscore the importance of environment.

Primary hypertension can be divided into three distinctly different hemodynamic subtypes that vary sharply by age. At one end of the age spectrum is isolated systolic hypertension (ISH) in young adults (17 to 25 years of age). The key pathogenesis are increased cardiac output and a stiff aorta, both presumably reflecting an overactive sympathetic nervous system. The second subtype is diastolic hypertension in middle age (30 to 50 years of age). The fundamental pathogenesis is an elevated systemic vascular resistance coupled with an inappropriately normal cardiac output. Vasoconstriction at the level of the resistance arterioles results from increased neurohormonal drive and an autoregulatory reaction of vascular smooth muscle cells to an expanded plasma volume, the latter because of impairment in the kidneys ability to excrete sodium.

Isolated systolic hypertension in older adults with widening of pulse pressure indicates stiffening of the central aorta and a more rapid return of the reflected pulse wave from the periphery, causing an augmentation of systolic aortic pressure. Also accumulation of collagen (which is poorly distensible) adversely affects its ratio to elastin in the aortic wall.

Hypertension development is from a multitude of neurohormonal, renal and vascular mechanisms interact to varying degrees in contributing to these different hemodynamic forms of hypertension.

What's up in prevention of arrhythmia in hypertension?

Surapun Sitthisook

Department of Medicine, Chulalongkorn University

Cardiac arrhythmias most commonly encountered with hypertension are consisting of both atrial and ventricular arrhythmia. For atrial arrhythmia, we usually have PAC's, atrial tachycardia, atrial flutter and atrial fibrillation. For ventricular arrhythmia, the wide range of spectrum from PVC's, VT, VF and sudden cardiac death are associated with hypertensive heart disease. Both atrial and ventricular arrhythmia share the same pathophysiologic mechanism, that is increased fibrosis of heart muscle leading to reentrant circuits. The severity, duration and poor control of hypertension including the complications contribute to the occurrence and persistence of cardiac arrhythmia. The evidence of target organ involvement of hypertension can predict the likelihood and prognosis of arrhythmia such as LVH by ECG, LA and LV size, LV mass, LV function by echocardiogram.

The ways to prevent arrhythmia in hypertensive patients are to block the formation of substrate, manage the modulation and triggering factors. The good control of hypertension is the first target to prevent the fibrosis in myocardium. However, we need to totally manage all the risk factors of atherosclerosis at the same time trying to prevent coronary artery disease which can cause scar at ventricular level. The trials to support the effect of RAS blockers to prevent new onset of AF will be presented. The B-blocker, fish oil and statin have some upstream effect to prevent AF.

For ventricular arrhythmia, most of the severe form are associated with CHF, myocardial infarction and LV dysfunction so the better we prevent all complications of hypertension, the more effective we can prevent ventricular arrhythmia and improve cardiovascular morbidity and mortality. Autonomic nervous system plays the important role to modulate and trigger life-threatening ventricular arrhythmia. The stress management, trying to avoid B-agonistic agent or using of B-blockers are appropriate to balance autonomic nervous system.

What's new in renal denervation?

Nattawut Wongpraparut

Department of Medicine, Siriraj Hospital

Hypertension is the main contributor to death. Every 20/10-mmHg increase in blood pressure correlated with doubling of 10-year CV mortality. Its currently affected more than 1 billion people worldwide. Significant percentage of patient, who has been treated with current antihypertensive drugs, is in resistant hypertension. We need a new target of treatment. The kidney is source of central sympathetic activity, sending the signal to CNS. Chronic stimulation sympathetic nerve leads to unwanted consequence. Percutaneous renal nerve denervation has been proposed to be a new target and safe approach to reduce sympathetic activity. In simplicity -1 trial, renal sympathetic denervation reduce average systolic BP of 32 mmHg, and diastolic BP of 14 mmHg at 24 months after treatment. This 30 minutes presentation will review 1) the basic physiology central nervous system- renal sympathetic and its contribution of hypertension 2) recent clinical trials of renal denervation in treatment of resistant hypertension 3) recent information of renal denervation and insulin resistant, sleep apnea etc.

Reference:

1. Krum H, Schlaich M, Whitbourn R et al, Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multi-centre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009; 373: 1275-81
2. Symplicity HTN-2 investigators. Renal sympathetic denervation in patients with treatment-resistant hypertension (The Symplicity HTN-2 Trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 1903- 09
3. Symplicity HTN-1 investigators, Catheter-Based Renal Sympathetic Denervation for Resistant Hypertension: Durability of Blood Pressure Reduction Out to 24 Months. *Hypertension* 2011; 97: 511-17
4. Brandt M, Mahfoud F, Reda S et al. Renal Sympathetic Denervation Reduces Left Ventricular Hypertrophy and Improves Cardiac Function in Patients With Resistant Hypertension. *JACC* 2012; 59: 901-09
5. Witkowski A, Prejbisz A, Florczak et al. Effects of Renal Sympathetic Denervation on Blood Pressure, Sleep Apnea Course, and Glycemic Control in Patients With Resistant Hypertension and Sleep Apnea. *Hypertension* 2011; 58: 559-65

Update Clinical Trials of Hypertension 2013

Songkwan Silaruks, MD.

Faculty of Medicine, Khan Kaen University

ACE inhibitors may slow cognitive decline

A new study has found that centrally acting ACE inhibitors reduce the rate of cognitive decline in patients with dementia, regardless of BP levels at the time of their hypertension diagnosis. The study also shows that the rate of cognitive change was improved in the first six months after dementia patients started taking these drugs. What's clear from this study is that centrally acting ACE inhibitors, which are lipid soluble, are not working by lowering BP, but it's the ones that cross the blood-brain barrier. There's something about this brain penetration of the central nervous system. The investigator found the study results "quite exciting," especially the finding that the drugs seem to have an effect even after patients have been taking them for a number of years. The study offers some new hope for Alzheimer's disease patients.

Low diastolic blood pressure linked to brain atrophy

A new study suggests that low DBP and mean arterial pressure (MAP) are associated with more progression of subcortical brain atrophy, irrespective of the course of BP over time. The study also showed that higher baseline DBPs and MAPs that decline over time are associated with less progression of brain atrophy. This could imply that BP lowering is beneficial in patients with higher BP levels, but one should be cautious with further BP lowering in patients who already have low BP. The authors stressed that because patients with low SBP, DBP, and MAP who experience declining BP over time had similar or even more progression of subcortical atrophy compared with those with increasing BP, decreasing BP further could be harmful.

Resistant hypertension

Spironolactone provides benefit in resistant hypertension, small study shows

The addition of spironolactone as a treatment option for patients with resistant hypertension and diabetes mellitus can help significantly lower BP. These difficult-to-treat patients, all of whom were well treated in some combination with diuretics, ACE inhibitors, angiotensin-receptor blockers (ARBs), calcium-channel antagonists, and beta-blockers, had their SBP, DBP significantly reduced without an increased risk of adverse events.

Disappointing real-world results with renal denervation: BP reductions small with ABPM

One interesting aspect of the new guidelines is that renal denervation, a quickly growing and frequently hyped treatment, also is simply labeled as a "promising" therapy in the treatment of resistant hypertension. The authors, however, have found that the results of renal denervation are highly variable in real life and should be mainly for research right now. The guidelines state that the procedure needs more data from long-term comparison trials to establish safety and efficacy against the best possible drug regimens.

2013 ESH/ESC Guidelines
for the management of arterial hypertension

Prof. Dr. Peera Buranakitjaroen

Div. of Hypertension, Dept. of Medicine

Siriraj Hospital

The new guidelines focused on classes of recommendations and levels of evidence. It maintained the previous definition and classification of hypertension. However, there were significant differences from the previous guidelines

- The use of home blood pressure monitoring (HBPM) and ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) were advocated for diagnosis and management of hypertension, including white coat hypertension (WCH) and masked hypertension (MH).

- There were major changes in cardiovascular (CV) risk assessment: normotension was no longer mentioned and ≥ 3 risk factors were considered to have high CV risk only, disregard of the levels of BP.

- No antihypertensive drug treatment should be given to those with high normal BP.

- Target systolic blood pressure (SBP) < 140 mmHg is recommended in both higher and lower CV risk patients (all patients).

- Increased attention was given to those with organ damage (OD). Some classes of antihypertensive drugs have shown greater effectiveness in specific types of OD (OD-guided therapy).

- Liberal approach to initial therapy was proposed. All major drug classes e.g. diuretics (including thiazide, chlorthalidone and indapamide) \square -blockers (BB), calcium antagonists (CA), angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) and angiotensin receptor blockers (ARB) are all suitable for the initiation and maintenance of antihypertensive treatment.

- New schema for two-drugs combinations was suggested as **preferred combination** i.e. thiazide/CA+ACEI/ARB, **useful combination** (with some limitations) i.e. thiazide+ \square - blocker, **possible but less well tested combinations** and **not recommended combination** i.e. dual renin angiotensin system (RAS) blockade combination in reducing proteinuria in chronic kidney disease patients or in diabetic patients.

- New therapeutic algorithms for achieving target BP was revised.

- Drug treatment in elderly including those octogenarians was recommended to keep target BP between 150 and 140 mmHg, except for those fit elderly (≥ 60 yrs to < 80 yrs) to keep a target SBP < 140 mmHg.

- For new treatment approaches in resistant hypertension, renal denervation and baroreceptor stimulation were mentioned.

- New approaches to chronic management of hypertension to improve BP control were suggested i.e. adherence to physicians' recommendation, team approach (physicians, nurses and pharmacists), intensified care (telephone follow-up, home visits, telemonitoring of home BP

etc.) and reimbursement strategies to improve general practitioners involvement in evaluation and treatment of hypertension.

- Lastly, evidence based recommendations on treatment strategies and choice of drugs in special conditions were summarized. For instance, antihypertensive drug treatment is recommended in pregnant women with severe hypertension (SBP > 160 mmHg or DBP > 110 mmHg) or persistent elevation of BP \geq 150/95 mmHg and those with BP \geq 140/90 mmHg in the presence of gestational hypertension, subclinical OD or symptoms. In diabetic patients, drug treatment is strongly recommended when SBP \geq 140 mmHg with or target SBP < 140 mmHg and DBP 80-85 mmHg. In patients with nephropathy, target SBP should be < 140 mmHg and < 130 mmHg in those with overt proteinuria etc.

รายนามคณะกรรมการบริหารสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย

1.	ศ.นพ.สุนทร	ตัญชนันท์	ที่ปรึกษาอดีติมศักดิ์
2.	ศ.นพ.ศุภชัย	ไชยธีระพันธ์	ที่ปรึกษา
3.	ศ.นพ.พีระ	บุรณะกิจเจริญ	นายกสมาคมฯ
4.	รศ.นพ.ถาวร	สุทธิไชยากุล	อุปนายก
5.	ผศ.นพ.พงศ์อมร	บุรณาค	เลขาธิการ
6.	ศ.พญ.วรรณิณี	นิธยานันท์	เหรัญญิก
7.	น.อ.นพ.อนุตตร	จิตตินันท์	ประธานวิชาการ
8.	พ.อ.นพ.ปรีชา	เอื้อโรจน์อังกูร	ปฎิคม
9.	รศ.พญ.วีรนุช	รอบสันติสุข	นายทะเบียน
10.	พ.อ.หญิง พญ.หญิงน้อย	อุบลเดชประชารักษ์	กรรมการกลาง
11.	พญ.วิไล	พั่ววิไล	กรรมการกลาง
12.	ศ.นพ.อภิชาติ	วิชญาณรัตน์	กรรมการกลาง
13.	ศ.นพ.อภิชาติ	สุคนธ์สรรพ	กรรมการกลาง
14.	ผศ.นพ.สุรพันธ์	สิทธิสุข	กรรมการกลาง
15.	พล.ต.ท.นพ.นุกุล	เจียมอนุกุลกิจ	กรรมการกลาง
16.	รศ.นพ.ศุภชัย	ถนอมทรัพย์	กรรมการกลาง
17.	น.อ.(พิเศษ)นพ.อิทธิพร	คณะเจริญ	กรรมการกลาง
18.	ศ.พญ.ทรงขวัญ	ศิลารักษ์	กรรมการกลาง

**บริษัทผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้การสนับสนุน
การประชุมวิชาการกลางปี 2556**

1. บริษัท เอ็ม เอส ดี (ประเทศไทย) จำกัด
2. บริษัท เวลส์แคม ฟาร์มาซูติคอลล จำกัด
3. บริษัท ดีเคเอสเอส (ประเทศไทย) จำกัด
4. บริษัท โนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด
5. บริษัท เบอริงเกอร์ อินเทลไฮม์ (ไทย) จำกัด (มหาชน)
6. บริษัท ไบเออร์ไทย จำกัด
7. บริษัท ซาโนฟี-อเวนติส (ประเทศไทย) จำกัด
8. บริษัท ไฟเซอร์ (ประเทศไทย) จำกัด
9. บริษัท หาญไทย ฟาร์มา (2508) จำกัด
10. บริษัท เซอร์เวียร์ (ประเทศไทย) จำกัด
11. บริษัท ออมรอน เฮลธแคร์ (ประเทศไทย) จำกัด
12. ห้างหุ้นส่วนจำกัด ไดนามิค ซีสทีมส์
13. บริษัท แอสตราเซนเนกา (ประเทศไทย) จำกัด
14. บริษัท อินวิด้า (ประเทศไทย) จำกัด
15. บริษัท เพนส์ มาร์เก็ตติ้ง แอนด์ ดิสทริบิวชั่น
16. บริษัท สีสมการแพทย์ จำกัด
17. บริษัท ไดอิจิ ซังเคียว (ประเทศไทย) จำกัด
18. Bristol-Myers Squibb Pharma (Thailand) Ltd.
19. บริษัท ปรินทร จำกัด