



สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
ประชุมวิชาการประจำปี 2560
ครั้งที่ 15

*“Update Hypertension 2017:
From Theory to Practice”*

วันศุกร์ที่ 24 กุมภาพันธ์ 2560

ณ ห้อง Infinity 1-2

โรงแรม พูลแมน ดิงพาวเวอร์ ถ.รางน้ำ กรุงเทพฯ

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
กำหนดการประชุมวิชาการประจำปี 2560 ครั้งที่ 15

“Update Hypertension 2017: From Theory to Practice”		
07.00-07.30 น.	ลงทะเบียน	
07.30-08.00 น.	Breakfast Symposium Hypertension Audit Award: How to set up hypertension clinic in our hospital?	นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์ (Moderator) พญ.วีรนุช รอบสันติสุข
08.20-08.30 น.	เปิดการประชุม	นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์
08.30-09.30 น.		นพ.ถาวร สุทธิไชยากุล (Moderator)
08.30-08.50 น.	What is Blood Pressure variability?	นพ.ถาวร สุทธิไชยากุล
08.50-09.10 น.	Cardiovascular Risk Predictors: SBP, DBP, MAP or BPV?	นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์
09.10-09.30 น.	When, how to use Blood Pressure variability in real world practice?	นพ.ธนวัฒน์ เบญจามันวิตร
09.30 - 10.00 น.	Coffee break พร้อมประชุมธุรการ	
10.00 - 10.40 น.	Free paper presentation	นพ.พงศ์อมร บุนนาค (Chair Person)
10.40 - 11.20 น.	Luncheon Symposium I (By Takeda) What is the ideal blood pressure goal for patients?	นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์ (Moderator) นพ.ธรณิศ จันทรรัตน์
11.20-12.00 น.	Luncheon Symposium II (By AstraZeneca) Should SGLT2i be the F1RST add on to Metformin regardless of cost concern?	นพ.อภิชาติ วิชญาณรัตน์ (Moderator) นพ.พงศ์อมร บุนนาค นพ.เรวัตร์ พันธุ์กิ่งทองคำ
12.00-13.20 น.	Lunch	
13.20 - 14.20 น.		ศ.พญ.วรรณิ นิธิยานันท์ (Moderator)
13.20 - 13.40 น.	How to protect Target organ damage: nephrologist perspectives	นพ.ชจรศักดิ์ นพคุณ
13.40 - 14.00 น.	How to protect Target organ damage: neurologist perspectives	นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า
14.00 - 14.20 น.	How to protect Target organ damage: cardiologist perspectives	พญ.ทรงขวัญ ศิลารักษ์
14.20 - 15.00 น.	The lower is the better for everyone?	ศ.นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์ (Moderator) นพ.ธรณิศ จันทรรัตน์ (Pro) นพ.สุรพันธ์ สิทธิสุข (Con)
15.00 น.	ปิดการประชุม	นพ.อภิชาติ สุคนธ์สรรรพ์
	Coffee break หลังปิดประชุม	

How to set up hypertension clinic in our hospital?

Weranuj Roubsanthisuk, M.D.

Division of Hypertension, Department of Medicine

Faculty of Medicine Siriraj Hospital, Mahidol University

The requirements to set up a Blood Pressure and Vascular Protection (BP-VP) Clinic according to the recommendation of the European Society of Hypertension (ESH) will be presented here. The main objective of a BP-VP Clinic is to provide expert medical advice and care for patients with hypertension. BP-VP Clinics should: (1) provide high level of expertise and facilities for blood pressure measurement, (2) have the ability to estimate total cardiovascular risk by assessing established indices of organ damage, (3) be involved in clinical research, and (4) be affiliated with local Centres of Excellence. The specific requirements of a BP-VP clinic include:

1. Blood pressure assessment
2. Evaluation of target organ damage
3. Investigation for secondary hypertension
4. Lifestyle modification and other risk factors intervention
5. Follow up monitoring
6. Communication and optimized transfer of information between the clinic and the patient and primary care, Centres of Excellence, and other specialist medical teams
7. Patients' records organization

At Siriraj Hospital, we have set up our hypertension clinic for more than 20 years. We aimed to provide expert medical service for hypertensive patients, to serve as a referral center for difficult cases, to provide education to the medical students, physicians, nurses and other health professionals, and also to conduct clinical research in hypertension. We have all the specific requirements of a BP-VP clinic as suggested by the ESH. We have followed around 1,500 hypertensive cases in our clinic. The facilities for ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), specific investigations for secondary hypertension, specifically-trained nurses for hypertension service and research, and database management system for our patients' records are included in our clinic.

Blood Pressure Variability

รองศาสตราจารย์ นายแพทย์ ถาวร สุทธิไชยากุล

ความดันโลหิตสูงเป็นปัจจัยเสี่ยงสำคัญต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด การประเมินค่าความดันโลหิตสูงนั้น อาจใช้เป็นค่า systolic blood pressure, diastolic blood pressure หรือค่า mean blood pressure การศึกษาต่อมาได้มีผู้กล่าวถึงค่า pulse pressure เพื่อประเมินความเสี่ยงของการเกิดโรค แต่จากการศึกษา ติดตามผู้ป่วยพบว่า ค่าความดันโลหิตสูงนั้น มีการเปลี่ยนแปลงตลอดเวลา ทั้งจากปัจจัยของผู้ป่วยเอง เช่น ความเครียด ความกังวล การนอนไม่หลับ ความสม่ำเสมอของการรับประทานยาควบคุมความดันโลหิต หรือการรับประทานยาบางอย่างที่มีผลต่อความดันโลหิต เช่น ยาขยายหลอดเลือด ยาแก้ปวดกล้ามเนื้อ เป็นต้น หรือแม้ความไม่สบายหรือโรคร่วมอื่นๆ เช่นการมีไข้ เป็นต้น และปัจจัยภายนอกหรือสิ่งแวดล้อม เช่น อาการที่เย็นเกินไป เสียงหรือสิ่งแวดล้อมรอบตัวที่ก่อให้เกิดความไม่สบาย เป็นต้น

พบว่า ความดันโลหิตที่มีการเปลี่ยนแปลงนั้นพบได้ทั้งความดันที่เปลี่ยนแปลงในระยะสั้น เช่นการบีบของหัวใจแต่ละครั้งไม่เท่ากัน ในแต่ละนาที ชั่วโมง หรือ แต่ละวันที่ผ่านไป สามารถพบความแตกต่างของระดับความดันโลหิตได้เช่นกัน และการเปลี่ยนแปลงระดับความดันที่พบไว้ในการติดตามในระยะยาวคือการเปลี่ยนแปลงในแต่ละครั้งที่ผู้ป่วยมาพบแพทย์ที่โรงพยาบาล

การตรวจหาความเปลี่ยนแปลงในระยะสั้นข้างต้นสามารถใช้เครื่องติดตามวัดความดันโลหิต (ambulatory blood pressure monitor) ส่วนการเปลี่ยนแปลงในแต่ละวันนั้นสามารถใช้เครื่อง home blood pressure monitoring หรือ office blood pressure monitoring ได้

การศึกษาที่ผ่านมาแสดงให้เห็นไปในทิศทางเดียวกันถึงการเป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญของการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดทั้งการเกิดโรคและการเสียชีวิตจาก โรคหัวใจ หลอดเลือดทั่วไป โรคอัมพาตหรือหลอดเลือดสมอง รวมถึงโรคไต ด้วย การศึกษาการใช้ยาเพื่อควบคุมการแกว่งของความดันโลหิตแสดงให้เห็นว่ายาต่างชนิดกัน มีผลในการควบคุมระดับความดันโลหิตให้สม่ำเสมอได้แตกต่างกัน ซึ่งน่าจะเป็นคำอธิบายว่า เหตุใดยาแต่ละชนิดแม้สามารถลดตัวเลขความดันโลหิตลงมาเท่ากัน แต่กลับสามารถ อัตราการเกิดโรคและอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือดได้แตกต่างกัน

Cardiovascular Risk Predictors: SBP, DBP, MAP or BPV?

A. Sukonthasarn

High Blood Pressure increases the chance of having future cardiovascular risk and mortality. When people gets older the prevalence of hypertension increase. In middle age person the hypertension will be the type of diastolic or systolic-diastolic hypertension. In the elderly, with more stiffness of the blood vessels, there will be more and more isolated systolic hypertension.

In the elderly the Systolic Blood Pressure (SBP) correlates better with the future cardiovascular risk than Diastolic Blood Pressure (DBP). In some guideline, there was suggestion to focus the treatment in SBP target more than DBP target in those with age more than 50. A study in a very large population ages 40-89 years showed that SBP was a better predictor than DBP in prediction of future stroke and CAD (coronary artery disease). Mean arterial pressure (MAP) is also a good, if not better, predictor for such events.

The BP variability has many supporting data showing that it can be an added-on predictor of future cardiovascular risk but only in those with hypertension. The risk predicting ability of this specific parameter is not as strong as SBP or DBP or MAP. Further study is needed to clarify the future role of its treatment.

When, how to use Blood Pressure variability in real world practice?

นพ.ธนวัฒน์ เบญจมานุวัตรา

Prevalence and risk factors of obstructive sleep apnea in Thai hypertensive patients

Pawornwan Mahawarakorn, Sittichai Khamsai, Panita Limpawattana, Jarin Chindaprasirt,
Vichai Senthong, Kittisak Sawanyawisuth

Department of Medicine, Faculty of Medicine, Khon Kaen University, Khon Kaen, Thailand

Background: Obstructive sleep apnea (OSA) has been known to be a secondary cause of hypertension by the JNC 7 since 2003. The prevalence of OSA in hypertension is ranged from 30-80% in Western countries. There is limited data on prevalence of OSA in Thai hypertensive patients.

Methods: This study was a cross-sectional study and conducted at hypertension clinic, Srinagarind Hospital, Khon Kaen University, Thailand. We enrolled all hypertensive patients treated at the clinic. The definition of OSA as a cause of hypertension is defined by presence of apnea-hypopnea index of more than 5 events/hour by polysomnography and no other identifiable causes of hypertension. Prevalence of OSA in hypertensive patients was calculated. Risk factors for OSA in hypertensive patients were also studied by using multivariate logistic regression analysis.

Results: There were 726 hypertensive patients treated at the clinic. Of those, 324 patients (44.63%) were diagnosed as OSA. Approximately one-third of patients with and without OSA were randomly studied; 106 OSA patients and 147 non-OSA patients. There were 4 independent factors associated with OSA induced hypertension age, sex, history of snoring, and history of morning headache. The adjusted odds ratio (95% confidence interval) of all factors were 0.97 (0.95, 0.99), 1.95 (1.03, 3.69), 7.95 (4.02, 15.73), and 3.58 (1.51, 8.48), respectively.

Conclusions: The prevalence of OSA in Thai hypertensive patients was 44.63%. The independent predictors for OSA in hypertension were age, sex, history of snoring, and history of morning headache.

How to protect Target organ damage: Nephrologist perspectives

Kajohnsak Noppakun, MD

Renal Division, Department of Internal Medicine

Chiang Mai University

Hypertension is an independent predictor of chronic kidney disease (CKD) progression and is the second leading cause of end-stage renal disease (ESRD) in Thailand, behind only diabetes. For every 10-mmHg increase in systolic BP, the risk to reach ESRD is at a 30% higher. Although numerous mechanisms of increased BP have been proposed, the main factor is an interlink between pressure natriuresis, salt sensitivity, dysregulation of the sympathetic and renal-angiotensin-aldosterone systems (RAAS), endothelial dysfunction, and arterial stiffness.

Generally, calcium channel blockers, RAAS blockers, and thiazide-type diuretics remain the cornerstones of hypertensive therapy in patients with CKD. Given the salt-avid state in CKD patients, diuretics might be crucial to restoring euvolemia, even among those without any signs of hypervolemia. Among those with urine albumin excretion of >30 mg/g creatinine (or >30 mg/day) from any etiology, a large body of evidence supports the use of either angiotensin converting enzyme inhibitors (ACEIs) or angiotensin receptor blockers (ARBs) therapy to slow the progression of CKD.

Although there is a plenty of evidence relating poor BP control to the progression of CKD, studies evaluating specific BP targets among non-diabetic CKD patients have largely been negative. Unfortunately, prospective studies in patients with diabetic nephropathy are still lacking. Nevertheless, guidelines for treatment of hypertension in CKD patients have been published recently by multiple medical societies. The report by members of the JNC8 committee, in 2014, has recommend a BP goal of <140/90 mmHg regardless of CKD stage or urine albumin excretion. The joint European Society of Hypertension/European Society of Cardiology (ESH/ESC), in 2013, has recommended a BP goal of <140/85 mmHg in diabetic patients. The Kidney Disease Initiatives Global Outcome (KDIGO) guideline, in 2012, has recommended a BP goal of <140/90 mmHg in most CKD patients, but more rigorous control to keep BP <130/80 mmHg in those with urine albumin excretion of >30 mg/g creatinine. Furthermore, the post hoc analysis of Modified Diet in Renal Disease (MDRD) study, along with the meta-analysis published in 2013, have shown benefit in renal outcomes with BP control of <130/80 mmHg) in CKD patients with significant albuminuria.

Recently, the Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) has demonstrated that a more aggressive systolic BP goal of <120 mmHg, compared to the traditional systolic BP goal of <140 mmHg, can significantly decrease combined cardiovascular events among all pre-specified

subgroups, including CKD patients. Unfortunately, SPRINT has not systematically included CKD patients which limits its generalizability to CKD patients since only 30% of SPRINT patients in the <120 mmHg group had CKD, as well as, CKD patients included in SPRINT are not generally found in clinical practice. A SPRINT-style study in patients with CKD would be more appropriate if traditional CKD guidelines are needed to be modified.

How to protect Target organ damage: neurologist perspectives

รศ.นพ.สมศักดิ์ เทียมเก่า^{1,2}

¹สาขาประสาทวิทยา ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

²กลุ่มวิจัยโรคหลอดเลือดสมอง ภาควิชาวันออกเฉียงเหนือ มหาวิทยาลัยขอนแก่น

โรคหลอดเลือดสมองเป็นปัญหาที่สำคัญและพบบ่อยของประเทศไทยและทั่วโลก ส่งผลให้ผู้ป่วยเสียชีวิตหรือพิการได้สูง ถึงแม้ว่าในปัจจุบันจะมีการรักษาที่ดี ด้วยการให้ยา thrombolytic agent ในผู้ป่วย acute ischemic stroke และการจัดตั้ง stroke unit เพื่อให้การดูแลผู้ป่วย stroke อย่างเหมาะสม แต่ก็ยังพบว่าผู้ป่วยมีอัตราการเสียชีวิตที่ยังสูง โดยเฉพาะ stroke ชนิด intracerebral hemorrhage ปัจจัยที่ส่งผลต่อผลการรักษาผู้ป่วย stroke ได้แก่ โรคร่วมต่างๆ เช่น โรคหัวใจ atrial fibrillation ไตวาย ภาวะติดเชื้อ และภาวะความดันโลหิตสูง (HT)

HT เป็นที่ทราบกันดีว่าเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิดโรค stroke ทั้ง ischemic และ hemorrhagic stroke ดังนั้นการศึกษาดังกล่าว พบผู้ป่วย stroke ร่วมกับโรค HT เป็นอัตราที่สูง ประมาณร้อยละ 50 ซึ่งในระยะแรกของการเกิด stroke จะพบว่าผู้ป่วยมี blood pressure ที่สูง และค่อยๆ ลดลงเองในระยะเวลา 3-14 วันต่อมา และในปัจจุบันผู้ป่วยที่ต้องได้รับยา thrombolytic agent ต้องมีการควบคุม BP ที่ต่างกับผู้ป่วย acute ischemic stroke ไม่ได้รักษา สถาบันประสาทวิทยาและหน่วยงานที่เกี่ยวข้องจึงได้กำหนดแนวทางการจัดการภาวะ HT ในผู้ป่วย stroke ดังนี้

การให้ยาลดความดันโลหิตผู้ป่วยไม่ได้รับยาละลายลิ่มเลือด (non-thrombolysis)

1. SBP < 220 mmHg/ DBP < 120 mmHg ไม่ต้องให้ยาลดความดันโลหิต ยกเว้นภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) หลอดเลือดเอออดติกแตกฉား (aortic dissection) กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือดเฉียบพลัน (acute myocardial ischemia) ไตวายเฉียบพลัน (acute renal failure) ภาวะ hypertensive encephalopathy

กรณี SBP > 220 mmHg/ DBP 121-140 mmHg or both โดยวัดห่างกันอย่างน้อย 20 นาที X 2 ครั้ง ให้ยาต่อไปนี้

A. Captopril 6.25-12.5 mg oral ออกฤทธิ์ภายใน 15-30 นาที อยู่ได้นาน 4-6 ชั่วโมง

B. Nicardipine 5 mg/hr IV ในช่วงแรกให้ขนาด 0.5-1 mg IV นาน 1-2 นาที แล้วปรับขนาด

ยาจนได้ความดันโลหิตตามเป้าหมาย (ลดลง 10-15%) โดยเพิ่มขนาดยาครั้งละ 2.5 mg/hr q 5 นาที ขนาดยาสูงสุด คือ 15 mg/hr

C. Labetalol 10 mg IV drip in 1-2 นาที ถ้าไม่ลงสามารถให้ซ้ำได้อีกหนึ่งครั้ง หรือให้ IV drip 2-8 mg/min (< 300 mg/d)

กรณี DBP > 140 mmHg X 2 q 5 นาที

A. Nitroprusside 0.5 μ g/Kg/min IV ในช่วงต้น แล้วติดตามการวัด ความดันโลหิตอย่างต่อเนื่อง
ปรับขนาดยาที่ละน้อย จนกระทั่งได้ระดับความดันโลหิตตามต้องการ (ลดลง 10-15%) ยาจะออก
ฤทธิ์ภายใน 1-5 นาที

B. Nitroglycerine 5 mg IV drip then 1-4 mg/hr

หากผู้ป่วยมีประวัติความดันโลหิตสูงอยู่เดิม และได้รับยารักษามาก่อน สามารถหยุดยาทั้งหมดได้
และใช้เกณฑ์การรักษาตามรายละเอียดดังกล่าวข้างต้น ยกเว้นยากลุ่ม β -blocker ที่ใช้รักษากล้ามเนื้อ
หัวใจขาดเลือด หัวใจเต้นผิดจังหวะ

1. สำหรับการรักษาความดันโลหิตสูงในระยะยาว พิจารณาเริ่มยาได้หลังจากเกิดภาวะหลอดเลือดสมองตีบ
หรืออุดตันไม่น้อยกว่า 24 ชั่วโมง โดยการให้ยาลดความดันโลหิตเป็นไปอย่างค่อยเป็นค่อยไปขึ้นกับสภาวะ
ของผู้ป่วย
2. ในกรณีที่ผู้ป่วยมีความดันโลหิตต่ำ (SBP < 100 mmHg/ SBP < 70 mmHg) ให้รักษาตามสาเหตุและ
พิจารณาให้ยาเพิ่มความดัน ในกรณีที่รักษาแล้วไม่ดีขึ้น

การให้ยาลดความดันโลหิตผู้ป่วยได้รับยาละลายลิ่มเลือด (Thrombolysis)

เป้าหมายความดันโลหิตต่ำกว่า 180/105 mmHg ถ้า BP > 180/105 mmHg หรือ DBP > 140 mmHg ให้
การรักษาด้วย

A. Nicardipine 5 mg/hr IV drip ค่อยๆปรับจนได้ BP ที่ต้องการ โดยเพิ่มขนาดยา 2.5 mg/hr q 5 นาที แต่
ไม่เกิน 15 mg/hr

B. Nitroprusside 0.5 mg/Kg IV drip ค่อยๆปรับจนได้ BP ที่ต้องการ

การควบคุมระดับความดันโลหิตในผู้ป่วย acute ischemic stroke ที่ได้รับการรักษาด้วย
thrombolytic agent นั้นต้องควบคุมระดับความดันโลหิตให้ได้ตลอดการให้ยาและภายหลังการให้ยาแล้ว
เสร็จด้วย

กรณีการควบคุมความดันโลหิตแบบ primary prevention และ secondary prevention

ผู้ป่วยที่มีภาวะ HT ทั้ง systolic และ diastolic HT นั้นมีหลักฐานยืนยันชัดเจนว่าการควบคุมระดับ BP ให้
อยู่ในเกณฑ์ที่ดีนั้น จะลดโอกาสการเกิด stroke ได้อย่างชัดเจน โดยเป้าหมายของระดับ BP นั้นเป็นไปตาม
ภาวะโรคร่วมที่ผู้ป่วยมี โดยทั่วไปคือ ต่ำกว่า 140/90 mmHg โดยเป้าหมายมีความสำคัญมากกว่าชนิดของ
ยา HT ถึงแม้ว่าจากหลักฐานการศึกษาจะพบว่าชนิดของยาลดความดันโลหิตที่ดีนั้น คือ ยากลุ่ม ACEI หรือ
ARB

Songkwan Silaruks, M.D

The identification and treatment of high-risk patients for cardiovascular disease reduces the risk of morbidity and mortality. Treatment options for the reduction of cardiovascular events in hypertensive patients include diuretics, beta-blockers, alpha-blockers, calcium channel blockers, angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors, angiotensin receptor blockers (ARBs), and aldosterone antagonists. All of these agents, in various combinations, have been found to reduce the risk of cardiovascular events, even in high-risk patients. Meta-analyses of clinical trials of antihypertensive medications which have measured regression of left ventricular hypertrophy reveal differences between classes of agent, with ACE inhibitors, angiotensin receptor blockers (ARBs), and calcium antagonists being more effective than some beta-blockers.

Targeting a specific blood pressure (BP) based upon patient risk has been the approach to reducing cardiovascular risk in hypertensive patients. Drug selection was based upon compelling indications with titration and the addition of other agents as needed until the BP target was achieved. However, new information has emerged describing improved methods for measuring BP, a re-evaluation of BP targets, BP variability, 24-hour BP control and additional therapeutic approaches may further reduce cardiovascular risk. Clinical and experimental studies of the cardio-protective actions of antihypertensive agents are providing a better understanding of how cardiovascular complications in hypertension can be reduced by careful choice of antihypertensive medication. Future strategies for treating high-risk patients will focus on early interventions that prevent or delay end-organ damage.

The Lower BP is the better for everyone (Pro)

นพ.ธรณิศ จันทารัตน์

The Lower BP is the better for everyone

Surapun Sitthisook, M.D.

(CON)

The lower BP is not always the better for everyone. For diastolic BP, the HOT study in 1998 compared the CV outcomes in 3 different target of $\text{dBP} \leq 90$, ≤ 85 and ≤ 80 mmHg in 18,790 patients with a baseline dBP of 100-115 mmHg. The results revealed no significant difference in CV events among the 3 target BP groups in patients who did not have diabetes. In patients with DM, however, there was 51% reduction in major CV events in the target group ≤ 80 mmHg compared with target group ≤ 90 mmHg. The ACCORD BP trial evaluated the effect of targeting a SBP goal of 120 mmHg compared to a goal of 140 mmHg in patients with type 2 diabetes at increased cardiovascular risk. The results provide no conclusive evidence that the intensive BP control strategy reduces the rate of a composite of major CVD events in such patients. The INVEST trial was the international trial of 22,576 patients with CAD and hypertension. The sub-analysis of 6,400 diabetes patients in 3 different control of systolic BP, namely tight control (<130 mmHg) usual control (≥ 130 - <140 mmHg) and not controlled (≥ 140 mmHg) disclosed that tight control (<130 mmHg) of SBP was not associated with improved CV outcomes compared with usual control (≥ 130 - <140 mmHg). There was increased risk of mortality in the tight control group which persisted during extended follow-up.

For the recent SPRINT trial, although it showed the benefit of intensive treated group (<120 mmHg) over the standard treated group (<140 mmHg), the results applied only for “Sprint type” patients i.e. hypertensive patients ≥ 50 years old, systolic BP = 130-180 mmHg, and additional CVD risk, excluding previous stroke, DM, CHF, proteinuria >1 gm/d, CKD with $\text{eGFR} < 20$ ml/min/1.73m²

In conclusion, the lower BP is not always the better for everyone.

รายนามคณะกรรมการบริหารสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย

1.	ศ.นพ.ศุภชัย	ไชยธีระพันธ์	ที่ปรึกษา
2.	ศ.นพ.พีระ	บุรณะกิจเจริญ	ที่ปรึกษา
3.	ศ.นพ.อภิชาติ	สุคนธ์สรรพ	นายกสมาคมฯ
4.	รศ.นพ.ถาวร	สุทธิไชยากุล	อุปนายก
5.	ผศ.นพ.สุรพันธ์	สิทธิสุข	เลขาธิการ
6.	ศ.พญ.วรรณิ	นิธยานันท์	เหรียญก
7.	ศ.พญ.ทรงขวัญ	ศิลารักษ์	ประธานวิชาการ
8.	นพ.วุฒิเดช	โอภาสเจริญสุข	ปฏิคม
9.	รศ.พญ.วีรนุช	รอบสันติสุข	นายทะเบียน
10.	ศ.นพ.อภิชาติ	วิชญาณรัตน์	กรรมการกลาง
11.	พญ.วิไล	พั่ววิไล	กรรมการกลาง
12.	พล.ต.ท.นพ.นุกูล	เจียมอนุกุลกิจ	กรรมการกลาง
13.	ผศ.นพ.พงศ์อมร	บุญนาค	กรรมการกลาง
14.	พ.อ.นพ.ปรีชา	เอื้อโรจน์อังกูร	กรรมการกลาง
15.	พล.ต.หญิง พญ.อัมพา	สุทธิจำรูญ	กรรมการกลาง
16.	รศ.นพ.ศุภชัย	ถนอมทรัพย์	กรรมการกลาง
17.	นพ.พงษ์สันต์	ลีสัมพันธ์	กรรมการกลาง
18.	พญ.กัณธิมา	ธัญญาวุฒิ	กรรมการกลาง

บริษัทผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้การสนับสนุน
การประชุมวิชาการประจำปี 2560 ครั้งที่ 15

1. บริษัท แอสตราเซนเนกา (ประเทศไทย) จำกัด
2. บริษัท ทาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด
3. บริษัท แอ็บบอตลาบอแรตอริส จำกัด
4. บริษัท เกร็ด อีสเทอร์น ดริ๊ก จำกัด
5. บริษัท ไฟเซอร์ (ประเทศไทย) จำกัด
6. บริษัท ไบเออร์ไทย จำกัด
7. บริษัท อเมรிகัน ไต้หวันไบโอฟาร์ม จำกัด
8. บริษัท โนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด
9. บริษัท ดีเคเอสเอช (ประเทศไทย) จำกัด
10. หจก.ไดนามิค ซิสเต็มส์
11. บริษัท ที.โอ.เคมีคอลส์ (1979) จำกัด
12. บริษัท เฟ็นส์ มาร์เก็ตติ้ง แอนด์ ดิสทริบิวชั่น จำกัด
13. บริษัท เอ.เมนารินี (ประเทศไทย) จำกัด
14. บริษัท เบอร์ลินฟาร์มาซูติคอล อินดัสตรี จำกัด
15. บริษัท ออมรอน เฮลท์แคร์ (ประเทศไทย) จำกัด
16. บริษัท เอ็ม เอส ดี (ประเทศไทย) จำกัด
17. บริษัท สยามฟาร์มาซูติคอล จำกัด
18. บริษัท เมอร์ค จำกัด