



สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
ประชุมวิชาการกลางปี 2560
ครั้งที่ 14

*“What should the physicians
know in Management of
Hypertension 2017?”*

วันศุกร์ที่ 18 สิงหาคม 2560
ณ ห้อง Infinity 1 – 2
โรงแรม พูลแมน ดิบพาวเวอร์ ก.รังน้ำ กรุงเทพฯ

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
กำหนดการประชุมวิชาการกลางปี 2560 ครั้งที่ 14

“What should the physicians know in Management of Hypertension 2017?”		
07.00 - 07.30 น.	ลงทะเบียน	
07.30 - 08.30 น.	Breakfast Symposium How to properly use CCB in HT management? - Are there any difference between CCBs? - What should be concern for CCBs using in real world practice? - Q&A	ศ.นพ.อภิชาต สุคนธสรพ (Moderator) รศ.ภก.สุรกิจ นาทีสุวรรณ ศ.นพ.พีระ บูรณະกิจเจริญ
08.30 น.	มอบรางวัลประกาศโครงการ Hypertension Audit Award 2016	
08.50 - 09.00 น.	เปิดการประชุม	
09.00 - 10.00 น.		
09.00 - 09.30 น.	What's new in therapeutic lifestyle modification in hypertension?	
09.30 - 10.00 น.	What's new in prevention of heart failure in hypertension?	
10.00 - 10.30 น.	Coffee break	
10.30 - 11.15 น.	Luncheon Symposium I (By AstraZeneca) SGLT2i: Translate from clinical data to real world evidence	ผศ.นพ.พงศ์อมร บุนนาค (Speaker & Moderator) รศ.พญ.สว่างจิต สุรอมรภูล
11.15 - 12.00 น.	Luncheon Symposium II (By A. Menarini) Optimal blood pressure control: translating the nitric oxide (NO) story	นพ.ถวาย เงินศรีตระกูล (Moderator) นพ.วีระพันธ์ วิวัฒน์วรวิพันธ์
12.00 – 13.00 น.	Lunch	
13.00 – 14.30 น.		
13.00 – 13.30 น.	What's new in prevention of renal failure in hypertension?	
13.30 – 14.00 น.	What's new in prevention of stroke in hypertension?	
14.00 - 14.30 น.	What have we learned from recent clinical trials in hypertension?	
14.30 - 15.25 น.	Which anti-hypertensive medications should be the first choice? Debate: Pro: CCB Con: RAAS blockade	ศ.นพ.อภิชาต สุคนธสรพ (Moderator) อ.นพ.รนวัฒน์ เบญจานุวัตร นพ.สุรพันธ์ สิทธิสุข
15.25 - 15.30 น.	ปิดการประชุม	
	Coffee break หลังปิดประชุม	

Are there any differences between CCBs?

Surakit Nathisuwан, PharmD, BCPS

Associate Professor in Clinical Pharmacy

Faculty of Pharmacy, Mahidol University

Abstract

Calcium channel blockers (CCB) are among the pharmacotherapeutic cornerstones of hypertension management in present era. First discovered in the late 1960's with the introduction of verapamil and later the discovery of dihydropyridine CCB in the late 1980's, the history of CCB drug development has been colorful and full with twists and turns. Through series of trials, CCB has shown to possess reliable efficacy and favorable safety profiles along with consistent reduction in morbidity and mortality in a diverse group of patients at risk for cardiovascular diseases.

Pharmacologically, CCB can be divided into two main classes including non-dihydropyridine (NDHP including verapamil and diltiazem) and dihydropyridine (DHP) groups. Due to their vasoselectivity, DHP-CCB are most commonly used as anti-hypertensive agents. Since the introduction of nifedipine, the first member of DHP-CCB, into clinical practice, DHP-CCB have undergone considerable evolution in drug discovery process and currently can be subdivided into 3 generations. Members of the first generation DHP-CCB with nifedipine as the prototype are generally with short half life with fast onset and offset of action. This leads to the need for frequent dosing, high level of blood pressure variability and unfavorable adverse reaction profile resulting from stimulation of neurohormonal responses to abrupt changes in blood pressure. Second generation DHP-CCB are the results of attempts to extend the half-lives of DHP-CCB with two main processes, one is with modification of drug formulation, another with modification of chemical structure. Third generation DHP-CCB have been developed to possess slow yet prolonged action suitable for once daily dosing. Some agents are with long plasma half-life (such as amlodipine) while some agents are with long receptor half-life (such as manidipine). In addition to their pharmacokinetic profiles, key differences exist on their ability to inhibit different types of calcium channel; namely L-type and T-type channel, and incidence of adverse reaction especially ankle edema. Compared to amlodipine, manidipine can effectively block T-type channel which is prevalent in the efferent arteriole of the glomerulus. As a result, intraglomerular pressure is decreased resulting in a distinct nephroprotective effect of this agent. In addition,

What should be concerned for CCBs using in real world practice ?

Prof. Dr. Peera Buranakitjaroen
Div. of Hypertension,
Dept. of Medicine,
Siriraj Hospital.

The Prevalence of hypertension is increasing worldwide.⁽¹⁾ In particular, the proportion of elderly people in Thailand is growing rapidly.^(2,3) Isolated systolic hypertension (ISH) mostly found in elderly⁽⁴⁾ is quite difficult to control. Calcium channel blocker (CCB) is the most effective antihypertensive agent in blood pressure (BP) control, ISH in particular and it was shown to improve cardiovascular outcome in many trials.⁽⁵⁻¹²⁾

Two types of CCB, dihydropyridine (DHP) and non-dihydropyridine (non-DHP) CCB, act mainly on L-type calcium channel. DHP CCB which mainly acts on blood vessels (vasospecific) all over the body causes vasodilatation followed by decrease of systemic BP. Non-DHP CCB and newer DHP CCB, e.g. manidipine can also act on T-type calcium channel differentially.

T-type calcium channel found in sinus and AV node of the heart is responsible for initial depolarization. Non-DHP CCB will therefore slow heart rate. In addition T-type calcium channel is also found in efferent postglomerular arteriole in the kidney. As a result, non-DHP CCB and manidipine⁽¹³⁾ cause efferent postglomerular arteriolar dilatation which leads to decrease of intraglomerular pressure, less protein loss in urinary filtrate as a consequence (antiproteinuric effect).⁽¹⁴⁾ Therefore, manidipine was shown to reduce urinary albumin excretion rate compared with amlodipine which does not have this effect in hypertensive patients (MANTRA study)⁽¹⁵⁾ and in diabetic patients with uncontrolled hypertension (AMANDHA study).⁽¹⁶⁾

Moreover, manidipine was shown to have other effects beyond BP lowering e.g. improve glucose metabolism via partial PPAR- γ activation, decrease TNF- α and increase adiponectin levels compared with amlodipine (MARIMBA⁽¹⁷⁾ and MARCADOR study).⁽¹⁸⁾

In conclusion, CCB is an important drug class for most hypertensive patients. Not all DHP CCB's are the same.

References:

1. Parkovic V, Huxley R, Wu Y, Prabhakaran D, MacMahon S. The burden of blood pressure-related disease: a neglected priority for global health. *Hypertension* 2007;50(6):991-997.
2. Institute for Population and Social Research. Mahidol University. Population Projections for Thailand 2005-2025, 2006.
3. United Nations, Department of Economic and Social Affairs Division. World Population Ageing 1950-2050, Population Division. New York 2002.
4. Aram V. Chobanian, M.D. Isolated Systolic Hypertension in the Elderly. *N Engl J Med* 2007;357:789-96.
5. Gong L, Zhang W, Zhu Y, Zhu J, Kong D, Pagé V, et al. Shanghai trial of nifedipine in the elderly (STONE). *J Hypertens* 1996;14(10): 1237-1245.
6. Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, et al. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999;354:1751-1756.
7. Liu L, Wang JG, Gong L, Liu G, Staessen JA. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. J Hypertens* 1998;16:1823-1829.
8. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, et al. For the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764.
9. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, de Leeuw P, Mancia G, Rosenthal T, et al. Morbidity and mortality in patients randomised to double-blind treatment with a long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT) *Lancet* 2000; 356:366-372.
10. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000;356:359-365.
11. ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981-2997.
12. SPRINT Research Group, Wright JT Jr, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, et al. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *N Engl J Med* 2015;373:2103-2116.
13. Wenzel RR. Renal protection in hypertensive patients: selection of antihypertensive therapy. *Drugs*. 2005;65 Suppl 2:29-39.
14. Hayashi K, Ozawa Y, Fujiwara K, Wakino S, Kumagai H, Saruta T. Role of actions of calcium antagonists on efferent arterioles--with special references to glomerular hypertension. *Am J Nephrol* 2003;23(4):229-244.
15. Ott C, Schneider MP, Raff U, Ritt M, Striepe K, Alberici M, et al. Effects of manidipine vs. amlodipine on intrarenal haemodynamics in patients with arterial hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 2013;75(1): 129-135.
16. Martinez-Martin FJ, Saiz-Satjes M. Add-on manidipine versus amlodipine in diabetic patients with hypertension and microalbuminuria: the AMANDHA study. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2008;6(10):1347-1355.
17. Martinez-Martin FJ. Manidipine in hypertensive patients with metabolic syndrome: the MARIMBA study *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009;7(7):863-869.
18. Martinez-Martin FJ, Macias-Batista A, Comi-Diaz C, Rodriguez-Rosas H, Soriano-Perera P and Pedrianes-Martin P. Effects of manidipine and its combination with an ACE inhibitor on insulin sensitivity and metabolic, inflammatory and prothrombotic markers in hypertensive patients with metabolic syndrome. The MARCADOR study. *Clin Drug Investigating* 2011;31(3):201-212.

การปรับวิถีดำรงชีวิตประจำวันเพื่อป้องกันและควบคุมความดันโลหิตสูง (Lifestyle Modification for Prevention and Control of Hypertension)

วรรณี นิธิyanน์ท, พ.บ.

กว่าครึ่งศตวรรษที่ผ่านมา วิถีดำรงชีวิตประจำวันของคนไทยเปลี่ยนไป ทั้งการกิน การอยู่ การบริโภคที่มาก เกินและเกินจำเป็น ชีวิตที่รีบเร่ง มีการแข่งขัน เป็นวิถีชีวิตแบบคนเมืองเต็มรูปแบบ วิถีชีวิตแบบชนบทลดน้อยลง เป็นต้นเหตุของการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง (non-communication diseases; NCDs) ได้แก่ โรคหัวใจและหลอดเลือด โรคมะเร็ง โรคเบาหวาน และโรคปอดเรื้อรัง ซึ่งเพิ่มมากขึ้นเป็นลำดับ จนเป็นปัญหาสาธารณสุขอันดับต้นของประเทศไทย ก่อให้เกิดภาระทางเศรษฐกิจและสังคมอย่างมาก การเปลี่ยนแปลงก่อนเกิดโรคเหล่านี้ที่วัดได้คือ น้ำหนักตัวที่มากเกินและอ้วนหรืออ้วนลงพุง ระดับความดันโลหิตที่เพิ่มขึ้น ระดับน้ำตาล และไขมันในเลือดสูงขึ้น โดยมีเหตุปัจจัยร่วมจากบริโภคอาหารที่ไม่เหมาะสม มีกิจกรรมทางกายและการเคลื่อนไหวร่างกายน้อยไป นอนพักผ่อนไม่พอ หงุดหงิด ฉุนเฉียวย เครียด ตื่นแอ๊ลกอยอ่อนล้าเกิน สูบบุหรี่และใช้ยาสูบสูตรแบบต่างๆ การปรับวิถีดำรงชีวิตสามารถป้องกันไม่ให้เกิดโรค หากเป็นโรคแล้วทำให้ควบคุมโรคได้ดีขึ้น ลดการเกิดโรคแทรกซ้อน และทำให้มีสุขภาพกายสุขภาพใจที่ดี โดยมีคำแนะนำดังนี้

บริโภคอาหารอย่างเหมาะสม คือบริโภคอาหารวันละ 3 มื้อ ให้ครบถ้วนประเภท ในปริมาณที่พอเหมาะโดยดูน้ำหนักตัวหรือรอบเอวเป็นเกณฑ์ ไม่ต้องมีอาหารว่าง ไม่กินจุบกินจิบ ในแต่ละวันต้องกินข้าวแป้งที่ขัดสีน้อย กินธัญพืชและเมล็ดจากถั่วฝักหกากสี เช่น ถั่วคำ ถั่วแಡง กินผักให้มากให้หลักสิ่งผลไม้สดพอกควร เพื่อให้ได้ประโยชน์ วิตามิน เกลือแร่ สารต้านอนุมูลอิสระอย่างเพียงพอ ปรุงอาหารโดยใช้เกลือโซเดียม น้ำตาล และน้ำมันแต่น้อย โดยแต่ละวันแนะนำให้ใช้เกลือโซเดียม 1 ช้อนชา (เทียบเป็นน้ำปลา ซีอิ๊ว ประมาณ 4-5 ช้อนชา) หลีกเลี่ยงเครื่องปรุงรสและผงชูรส ใช้น้ำตาลประมาณ 6 ช้อนชา และใช้น้ำมันปรุงอาหารประมาณ 6 ช้อนชา วิธีปรุงอาหารให้เป็นการต้ม อบ นึ่ง ปิ้ง ผัดอาหารใช้น้ำมันแต่น้อย หลีกเลี่ยงอาหารทอด ใช้น้ำมันพืช เช่น รำข้าว ถั่วเหลือง ข้าวโพด เม็ดทานตะวัน น้ำมันคโนลาหรือโอลีฟเป็นประจำ กินโปรตีนจากปลา ไข่ ไก่ ที่ไม่ติดหังติดมันเป็นหลัก กินเนื้อหมูและวัวบ้าง นอกจากนี้ ควรกินโปรตีนจากพืช เช่น เต้าหู้แข็งหรืออ่อน ทุกวัน ถั่วเปลือกแข็งบ้าง ดื่มน้ำมีจีดพร่องมันเนยหรือน้ำเต้าหู้อ่อนหวานวันละ 1-2 แก้ว หลีกเลี่ยงอาหารปรุงรูป (เช่น แซม ไส้กรอก กุนเชียง) อาหารหนักดอง ผลไม้กระป๋องหรือแช่ข่อง ดื่มน้ำเปล่าวันละ 6-8 แก้ว หรือชา กาแฟไม่ปรุงแต่ง หลีกเลี่ยนน้ำอัดลม น้ำผลไม้ เครื่องดื่มแต่งเติมรสทุกชนิด

กิจกรรมทางกายและการเคลื่อนไหวร่างกาย กิจกรรมทางกายคือการออกแรงทำงานหรือการออกกำลังกาย ที่หนักปานกลางต่อเนื่องและนานพอ โดยให้ครบทั้ง 3 รูปแบบคือ แอโรบิก แรงต้าน และยืดเหยียด งานที่หนักมากพอเป็นรูปแบบแอโรบิก เช่น ขัดถูบ้าน ล้างรถ ตัดแต่งสวนหญ้า/ต้นไม้ (ไม่ใช้อุปกรณ์เครื่องผ่อนแรง) ทำความสะอาด ทำงาน ทำไร่ การออกกำลังกาย เช่น เดินเร็ว จ็อกกิ้ง กระโดดเชือก ปั่นจักรยาน ว่ายน้ำ ทำให้ได้อย่างน้อยสปดาห์ละ 150 นาที กระจายเป็น 3-5 วัน ครั้งละ 30-60 นาที อาจแบ่งทำครั้ง 10-15 นาที วันละ 2-3 ครั้ง และให้มีกิจกรรมแบบออกแรงต้าน ได้แก่ ยกของหนัก ยกน้ำหนัก ใช้อุปกรณ์ฝึกกล้ามเนื้อ ฝึกยิ่งยืดในท่าต่างๆ เพื่อใช้กล้ามเนื้อทุกกลุ่มคือ แขน ขา หลัง และหน้าท้อง ทำสปดาห์ละ 2 วัน ครั้งละ 30 นาที ต้องมี warm up ก่อนออกกำลังกาย และ cool down หลังออกกำลังกาย 5 นาทีทุกครั้ง เพื่อยืดเหยียดกล้ามเนื้อ และฝึกการทรงตัว การฝึกจิบ ให้เก็ก และโยคะ เป็นการออกกำลังกายแบบผสมผสานที่เป็นแบบออกแรงต้าน ยืดเหยียด ฝึกการทรงตัว และยังทำให้คล่องแคล่ว ผ่อนคลาย มีสมาธิ ช่วยลดความเครียดได้

ปัจจุบันคนไทยมีการเคลื่อนไหวร่างกายน้อยลง เนื่องจากงานที่ทำเป็นงานนั่งตัวอยู่กับเอกสาร หนังสือ หรือหน้าจอเป็นหลัก ใช้อุปกรณ์ไร้สายมากขึ้น มีอุปกรณ์สื่อสารและสันทนาการอยู่กับมือ ใกล้ตัว หรือติดตัว เวลาที่ร่างกายไม่เคลื่อนที่ (sedentary time) จึงเพิ่มขึ้น มีข้อมูลว่า sedentary time ที่มากเกิน มีผลเสียต่อสุขภาพ ส่งผลให้เกิดโรคได้ การนั่งทำงานที่ต้องนั่งนาน 4 ชั่วโมงและออกกำลังกายไม่พอทำให้อายุสั้น แนะนำให้นั่งอยู่กับที่ไม่เกิน 30-60 นาที แล้วลุกจากเก้าอี้ ยืนขึ้น ขยับตัวแขนขา เดินไปมา เป็นระยะๆ หรือการเบรกระหว่างเวลางาน ควรจัดเป็น exercise break แทนการกินอาหารว่าง (snack break)

การนอนไม่พอหรือการนอนที่ไม่มีคุณภาพเป็นผลเสียต่อสุขภาพ ทำให้ประสิทธิภาพการทำงานลดลง การคิดวิเคราะห์ รวมทั้งการเผาผลาญพลังงานลดลง แนะนำให้นอนวันละ 7-9 ชั่วโมง

ในกรณีที่มีความเครียด ความผิดปกติทางอารมณ์ (psychosocial issues) จะกระตุ้นระบบประสาท sympathetic ทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น เกิดปัญหาต่อการนอนหลับ กินมากเกิน การทำਸਮາං ຜຶກຫາຍໃຈໜ້າ ຢ່າງ ອີກຈິກ ໄທເກີກ ແລະ ໂຍຄະ ຊ່ວຍໃຫ້ຜ່ອນຄລາຍໄດ້

งดหรือจำกัดการดื่มแอลกอฮอล์ การดื่มแอลกอฮอล์เป็นครั้งคราว เช่น ในงานรื่นเริง การเข้าสังคม สามารถทำได้ โดยแต่ละครั้งแนะนำให้ดื่มในปริมาณพอควร คือ ผู้หญิงครั้งละน้อยกว่า 15 กรัม ผู้ชายครั้งละน้อยกว่า 30 กรัม (เช่น เปียร์อ่อน 360 ซีซี, ไวน์ 150 ซีซี, วิสกี้ 45 ซีซี มีแอลกอฮอล์ประมาณ 14 กรัม) การดื่มมากจนมีเมมา จะเกิดปัญหา อุบัติเหตุ และโรคเดียบพลันได้ เช่น ตับอ่อนอักเสบ อาเจียนเป็นเลือด การดื่มมากและเรื้อรังทำให้ติดสุรา สุขภาพเสื่อมโทรม เป็นโรคได้หลายอย่าง เช่น ตับอักเสบ ตับแข็ง สมองเสื่อม ความดันโลหิตสูง หัวใจโต

งดสูบบุหรี่หรือไม่ใช้ยาสูบ การสูบบุหรี่ บุหรี่ไฟฟ้า และการใช้ยาสูบในรูปแบบต่างๆ จะได้สารนิโคติน และสารพิษอื่นๆ อีกมากมายเข้าสู่ร่างกาย สารนิโคตินนอกจากทำให้ติดบุหรี่แล้ว ยังกระตุ้นระบบประสาท sympathetic ทำให้หัวใจเต้นเร็ว ความดันโลหิตเพิ่มขึ้น คาร์บอนมอนอกไซด์ที่สูดเข้าปอดทำให้กล้ามเนื้อหัวใจได้รับออกซิเจนน้อยลง อีกทั้ง oxidant gases และ free radicals ที่เกิดจากการเผาไหม้สารพิษ ทำให้เกิด inflammation, endothelial dysfunction การสร้าง nitric oxide น้อยลง มีการกระตุ้น platelet และ prothrombotic factors เกิด atherosclerosis และโรคอื่นๆ ตามมากตามมา รวมทั้งมะเร็งด้วย ผู้ที่ไม่สูบบุหรี่แต่รับควันบุหรี่ประจำ (second hand smokers) เกิดปัญหาเช่นเดียวกันแต่ไม่มากเท่ากับผู้สูบเอง หญิงตั้งครรภ์ที่สูบบุหรี่หรือรับควันบุหรี่มากมีผลต่อทารกในครรภ์ ทำให้ทารกมีน้ำหนักตัวน้อย

ดังนั้น ควรปลูกฝังการดำเนินชีวิตประจำวันที่ถูกต้องเหมาะสมตั้งแต่วัยเด็ก เพื่อให้เด็กมีสุขภาพดี เติบโตเป็นผู้ใหญ่ที่แข็งแรง ลดการเกิดโรคไม่ติดต่อเรื้อรัง และเป็นผู้สูงวัยที่มีคุณภาพชีวิตดี

เอกสารประกอบการเรียนรู้

1. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterham MJ. Dietary Patterns and Blood Pressure in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Adv Nutr* 2016; 7: 76–89; doi:10.3945/an.115.009753.
2. Sayer RD, Wright AJ, Chen N, Campbell WW. Dietary Approaches to Stop Hypertension diet retains effectiveness to reduce blood pressure when lean pork is substituted for chicken and fish as the predominant source of protein. *Am J Clin Nutr* 2015; 102: 302–8.

3. DiNicolantonio JJ, Lucan SC. The wrong white crystals: not salt but sugar as aetiological in hypertension and cardiometabolic disease. *Open Heart* 2014;1:e000167. doi:10.1136/openhrt-2014-000167
4. Gao HL, Yu XJ, Liu KL, Shi XL, Qi J, Chen YM, et al. PVN Blockade of p44/42 MAPK Pathway Attenuates Salt-induced Hypertension through Modulating Neurotransmitters and Attenuating .Oxidative Stress. *Scientific Reports* 2017 | 7:43038 | DOI: 10.1038/srep43038 <www.nature.com/scientificreports/>
5. Aragno M, Mastrolia R. Dietary Sugars and Endogenous Formation of Advanced Glycation Endproducts: Emerging Mechanisms of Disease. *Nutrients* 2017, 9, 385; doi:10.3390/nu9040385
6. A Science Advisory from the American Heart Association. Sedentary Behavior and Cardiovascular Morbidity and Mortality. *Circulation* 2016; 134: 00-00. DOI:10.1161/CIR.0000000000000440
7. Rodrigues MF, Nardi AE, Levitan M. Mindfulness in mood and anxiety disorders: a review of the literature. *Trends Psychiatry Psychother* 2017;00(0):000-000. <http://dx.doi.org/10.1590/2237-6089-2016-0051>
8. Kelley GA, Kelley KS. Meditative Movement Therapies and Health-Related Quality-of-Life in Adults: A Systematic Review of Meta-Analyses. *PLoS ONE* 2015; 10(6): e0129181. doi:10.1371/journal.pone.0129181
9. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert SM, et al. National Sleep Foundation's sleep time duration recommendations: Methodology and results summary. *J Natl Sleep Found* 2014; 1: 40–43.
10. Collin J, Hill SE, Smith KE. Merging alcohol giants threaten global health. *BMJ* 2015; 351: h6087.
11. Oberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Pruss-Ustun A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *Lancet* 2011; 377(9760): 139–46. doi:10.1016/S0140-6736(10)61388-8.

How to prevent heart failure?

Songkwan Silaruks, M.D.

High blood pressure (BP) is a leading contributor to cardiovascular mortality globally. Hypertension has also been identified as the chief precursor of left ventricular hypertrophy. Hypertensive left ventricular hypertrophy can lead to ventricular diastolic dysfunction; it is also a risk factor for myocardial infarction, which is a principal cause of left ventricular systolic dysfunction. Hypertension plays a key role in the evolution of the syndrome of congestive heart failure (CHF). Asymptomatic left ventricular dysfunction, whether systolic or diastolic, culminates in clinically overt heart failure when a threshold is exceeded or when other precipitating factors are superimposed. The onset of overt heart failure heralds a bleak outcome. These structural and functional changes associated with hypertension evolve over decades and are preventable with effective antihypertensive treatment. These observations emphasize the importance of early diagnosis and effective treatment of hypertension to prevent cardiac complications. Medication adherence and well-controlled BP reduction should be emphasized to enhance beneficial effect for the prevention of CHF. Diuretics has been represented the most effective class of drugs in preventing heart failure, followed by renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) inhibitors. Thus, there has been data to support the use of these agents as first-line antihypertensive strategy to prevent heart failure in patients with hypertension at risk to develop heart failure. Calcium channel blockers and β -blockers were found to be less effective in heart failure prevention. However, in real-world practice, using combination of calcium channel blockers and RAAS inhibitors, as well as new generation β -blockers might be much more important to achieving BP control and eventually preventing the development of CHF.

What is New in the Prevention of Renal Failure in Hypertension?

นพ.วุฒิเดช โ渥ภาคเจริญสุข

หน่วยวิชาโรคไต ภาควิชาอายุรศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ มหาวิทยาลัยเชียงใหม่

ปัจจุบันในประเทศไทยมีผู้ป่วยไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายที่กำลังได้รับการรักษาโดยการบำบัดทดแทนตัวมากกว่า 100,000 ราย จึงเป็นปัญหาสาธารณสุกที่สำคัญ สาเหตุที่สำคัญได้แก่ โรคไตจากเบาหวาน และโรคไตจากความดันโลหิตสูง การรักษาที่มีหลักฐานที่แสดงถึงประสิทธิผลในการชะลอการเกิดไตวายระยะสุดท้าย ได้แก่ การใช้ยาในกลุ่ม angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) หรือ angiotensin II receptor blockers (ARBs) ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากเบาหวานที่มี overt proteinuria (macroalbuminuria) และผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่ได้เป็นจากเบาหวานที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria > 1 กรัม/วัน) ซึ่งเป็นกลุ่มผู้ป่วยที่ส่วนใหญ่มีภาวะความดันโลหิตสูงร่วมด้วย โดยที่ผลในการชะลอความเสื่อมของโรคไตนอกจากการลดความดันโลหิตแล้ว ทั้งสองกลุ่มนี้ยังสามารถลดความดันในโกลเมอรูลัส (glomerular pressure) และลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะที่เป็นปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญต่อการเสื่อมของไตอีกด้วย

การศึกษานำด้วยกลุ่มสุดที่ดูดของ การลดความดันโลหิตต่อการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด และการชะลอความเสื่อมของโรคไต ได้แก่ การศึกษา Systolic Blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) เป็นการศึกษาผลของการลดความดันโลหิตแบบเข้มงวด [systolic blood pressure (SBP) < 120 มม.ปถوث] เทียบกับการลดความดันแบบมาตรฐาน (SBP < 140 มม.ปถوث) ในกลุ่มประชากรที่มีความดันโลหิตสูง ที่มีความเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด แต่ต้องไม่มีโรคเบาหวาน จำนวน 9,361 ราย ซึ่งมีผู้ป่วยร้อยละ 28.3 มีโรคไตเรื้อรัง (eGFR 20–59 มล./นาที/1.73 ตร.ม. แต่ต้องไม่มี proteinuria > 1 กรัม/วัน) ผลการศึกษาในกลุ่มประชากรทั้งหมด พบว่า การลดความดันโลหิตแบบเข้มงวด สามารถลดการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือด ได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ โดยเฉพาะอย่างยิ่งการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด การเสียชีวิตจากทุกสาเหตุ และภาวะหัวใจล้มเหลว แต่ไม่สามารถลดการเกิดไตวายระยะสุดท้ายได้ และมีผลข้างเคียงได้แก่ ภาวะ hypotension, ความผิดปกติของอิเลคโทรไลต์, และภาวะไตวายเฉียบพลันมากขึ้นในกลุ่มที่ลดความดันแบบเข้มงวด เมื่อวิเคราะห์แยกเฉพาะกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังจำนวน 2,646 ราย พบว่า การลดความดันโลหิตแบบเข้มงวดสามารถลดการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ และการเสียชีวิตจากทุกสาเหตุ แต่ผลต่อการชะลอความเสื่อมของโรคไตไม่มีความแตกต่างจากกลุ่มที่ลดความดันแบบมาตรฐาน ผลข้างเคียงที่รุนแรงในกลุ่มผู้ป่วยที่มีโรคไตเรื้อรังตั้งแต่เริ่มต้นไม่มีความแตกต่างกัน อย่างไรก็ได้การเกิดไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายใน การศึกษานี้มีอุบัติการณ์ที่ต่ำ อาจจะเป็นกลุ่มประชากรที่มีความเสี่ยงต่่อการเกิดไตวายเรื้อรังระยะสุดท้ายเนื่องจากผู้ป่วยที่มี proteinuria > 1 กรัม/วัน ไม่ได้เข้าร่วมการศึกษานี้ด้วย

โดยสรุปจากหลักฐานที่มีจนถึงปัจจุบัน การรักษาภาวะความดันโลหิตสูงที่มีประสิทธิผลในการชะลอการเกิดไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย ได้แก่ การใช้ยาในกลุ่ม ACEIs หรือ ARBs ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังจากเบาหวานที่มี overt proteinuria (macroalbuminuria) และผู้ป่วยโรคไตเรื้อรังที่ไม่ได้เป็นจากเบาหวานที่มีโปรตีนรั่วในปัสสาวะ (proteinuria > 1 กรัม/วัน) ส่วนระดับความดันเป้าหมายเพื่อชะลอความเสื่อมของโรคไตนั้นยังไม่มีหลักฐานที่แน่นชัด แต่คำแนะนำสำหรับผู้ป่วยที่มีอัลบูมินในปัสสาวะ > 30 มก./วัน (มก./กรัม ครีอะตินีน) ยังคงแนะนำให้ลดความดันโลหิตให้ต่ำกว่า 130/80 มม.ปถoth

What's new in prevention of stroke in hypertension?

รศ.นพ.สมบัติ มุ่งทวีพงษา

Abstract

โรคหลอดเลือดสมอง (Stroke) หรือ ที่ชาวไทยเรียก “อัมพฤกษ์อัมพาต” เป็นโรคที่เป็นปัญหาสำคัญของ การสาธารณสุขไทย และของสาธารณสุขทั่วโลก อัมพฤกษ์อัมพาตเป็นอาการและอาการแสดงของการมี แข็งข้ออ่อนแรงครึ่งซีก ซึ่งเป็นลักษณะทางคลินิกที่สำคัญของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมอง โรคหลอดเลือด สมอง (Stroke) คือ โรคที่มีความผิดปกติของสมองที่จะทำให้เกิดอาการขึ้นอย่างทันทีทันใด ที่มีสาเหตุมา จากหลอดเลือดที่มาเลี้ยงสมองในบริเวณนั้น แบ่งออกเป็นสองกลุ่มใหญ่ๆ ตามกลไกการเกิดโรค คือ ภาวะสมองขาดเลือดเนื่องจากมีหลอดเลือดสมองอุดกั้น (Ischemic Stroke) และ หลอดเลือดสมองแตก (Hemorrhagic Stroke) โดยในกลุ่มหลอดเลือดสมองแตกยังแบ่งเป็นสองสาเหตุคือ ภาวะเลือดออกในเนื้อ สมอง (Intracerebral Hemorrhage, ICH) และ ภาวะเลือดออกใต้ชั้นเยื่อหุ้มสมอง (Subarachnoid Hemorrhage, SAH) ในทวีปยุโรปและสหรัฐอเมริกาสัดส่วนความชุกของหลอดเลือดสมองอุดกั้นอยู่ที่ ประมาณร้อยละ 85 ของผู้ป่วยโรคหลอดเลือดสมองทั้งหมด ส่วนร้อยละ 15 ที่เหลือเป็นหลอดเลือดสมอง แตก

ความดันโลหิตสูง เป็นความเสี่ยงที่สำคัญที่สุดของทั้งหลอดเลือดสมองอุดกั้น และ ภาวะเลือดออกใน สมอง ความดันโลหิตสูงเพิ่มความเสี่ยงต่อโรคหลอดเลือดสมองอย่างชัดเจน ความเสี่ยงต่อโรคหลอด เลือดสมองเพิ่มขึ้นตามอัตราการเพิ่มขึ้นของความดันโลหิตที่สูงเกินระดับปกติ ความชุกของความดัน โลหิตสูงในประเทศไทยอยู่ที่ประมาณร้อยละ 22 โดยความชุกของโรคความดันโลหิตสูงสัมพันธ์โดยตรง กับอายุที่เพิ่มขึ้น และความชุกของความดันโลหิตสูงในชุมชนเขตเมืองจะสูงกว่าความชุกในชนบท มี การศึกษาที่ยืนยันชัดเจนว่าความเสี่ยงของโรคหลอดเลือดสมองลดลงอย่างต่อเนื่อง และแปรผันโดยตรง กับระดับความดันโลหิตที่ลดลง การรักษาความดันโลหิตสูงจึงเป็นสิ่งที่มีความสำคัญอย่างมากในการลด อุบัติการณ์ของโรคหลอดเลือดสมอง

What Have We Learn From Recent Clinical Trials ?

A. Sukonthasarn MD, FRCP, FACP

Guidelines recommend a blood pressure target of less than 140/90 mm Hg to reduce cardiovascular events but the degree to which blood pressure should be lowered to achieve the lowest risk of cardiovascular disease events is unknown. Cardiovascular outcomes including stroke and heart failure are more sensitive to systolic blood pressure (SBP) reduction than are other outcomes, such as coronary events.

The Systolic blood Pressure Intervention Trial (SPRINT) included patients with additional risk factor and excluded patients with diabetes or stroke. Intensive treatment targeting SBP less than 120 mm Hg reduced the composite outcome of myocardial infarction, acute coronary syndrome, stroke, hospital admission for heart failure, or death from cardiovascular causes by 25%; this was chiefly due to reductions in all-cause mortality and heart failure with little effect on myocardial infarction and stroke.

In many studies, risk was found to be higher for some cardiovascular events at low SBP, resulting in a J-curve of the risk-SBP relationship, which mostly exists for coronary disease events but not for stroke. There have been many clinical studies in recent years supporting a lower SBP target but not as low as the SBP target in SPRINT. These data will be discussed and the 2017 ACC/AHA/HFSA focused update of Heart Failure Guideline which suggests lower SBP target will be shown.

The growing global burden of hypertension affecting more than 1 billion individuals has made it a serious public health issue in both developed and developing countries. The last Thailand National Health Examination Survey 5th revealed an existing gap. There was only 30% of hypertensive patients who achieved target. In the past, patients had been managed by concentrating on reducing elevated blood pressure. However, therapy is now not only targeted at lowering blood pressure but also focused on reducing cardiovascular mortality and morbidity through medications with proven reductions in cardiovascular events. The renin-angiotensin-aldosterone system plays a pivotal role in the pathogenesis of hypertension. Angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEIs) and angiotensin II receptor blocker (ARBs) are popular first-line anti-hypertensive drug classes. It is beyond doubt that ACEIs and ARBs effectively lower blood pressure; however whether they reduce cardiovascular events beyond blood pressure reduction is uncertain. Beneficial effect of ACEIs was seen obviously in the placebo-controlled trials such as HOPE and EUROPA which included high-risk patients who had evidence of vascular disease or diabetes mellitus type II plus one other CV risk factor and who were not known to have heart failure. About half of the HOPE patients and one-third of the EUROPA patients had hypertension. But ACEIs were neutral in the majority of the active-controlled trials of hypertension. Following adjustment for blood pressure difference between active and control group, the landmark meta-analyses did not show CV benefit of ACEIs as compared with other anti-hypertensive classes. Similarly, several trials of ARBs in hypertension didn't show the CV benefit beyond blood pressure reduction. Myocardial infarction risk was noted according the VALUE trial. In this trial, 15,245 participants age \geq 50 years with hypertension and high risk for cardiac events were randomized to valsartan or amlodipine-based therapy. After a mean follow-up of 4.2 years, there was no significant difference in primary outcome of cardiac and increased risk for MI in the valsartan arm which sparked a controversy whether ARBs use increased MI risk. The ROADMAP trial was another trial which reported an increase of the prespecified secondary endpoint of CV mortality in diabetic patients receiving olmesartan despite a favorable effect on the primary renal endpoint.

During this debate session, I'll focus on calcium channel blocker showing how its unique properties may provide enhanced cardiovascular protections compared with other antihypertensive agents.

RAS blockers should be the first choice antihypertensive.

Surapun Sitthisook,M.D.

The international guidelines for treatment of hypertension suggest the choice of first line antihypertensive according to the compelling indications and patients' profile characteristics. Although the main benefits of antihypertensive therapy are due to lowering of BP per se, we consider the first choice antihypertensive by balancing risk and benefit of long-term efficacy and safety data. ACEI's and ARB's have overwhelming data covering the whole range of cardiovascular continuum from the primary prevention to modify cardiovascular risks to the end stage cardiovascular disease but we cannot use CCB in hypertensive patients with reduced ejection-fraction heart failure (HFref). There were randomized controlled trials for head to head comparison of ARB and CCB in hypertension treatment ,i.e. VALUE study and CASE-J study. The primary end point to reduce MACE was not statistically different but ARB reduced hospitalization for CHF, LV mass index and new-onset DM especially in overweight patients. In 2015 , metaanalysis of 42 studies , involving 65,733 participants was reported to compare first line RAS blockers with other first line agents. The results showed that RAS inhibitors caused less heart failure but more stroke than CCBs, however the reduction in heart failure was considerably bigger than the increase in stroke. The data will be presented at the debate session. For the hypertensive patients with NIDDM , the RCTs support ARB's as the first line treatment for DM with CKD to delay ESRD.

In conclusion, we should use RAS inhibitors as the first choice antihypertensive over CCB's although we know that some patients require both agents to better control their BP to get the most benefit out of the treatment.

รายการคณะกรรมการบริหารสมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย

1.	ศ.นพ.ศุภชัย	ไชยธีระพันธ์	ที่ปรึกษา
2.	ศ.นพ.พีระ	บูรณະกิจเจริญ	ที่ปรึกษา
3.	ศ.นพ.อภิชาต	สุคนธสรพ์	นายกสมาคมฯ
4.	รศ.นพ.ถาวร	สุทธิไชยากรุล	อุปนายก
5.	ผศ.นพ.สุรพันธ์	สิทธิสุข	เลขานิการ
6.	ศ.พญ.วรรณี	นิธيانันท์	เหรัญญิก
7.	ศ.พญ.ทรงขาวัญ	ศิลารักษ์	ประธานวิชาการ
8.	นพ.วุฒิเดช	โวภาคเจริญสุข	ปฏิคม
9.	รศ.พญ.วีรนุช	รอบสันติสุข	นายทะเบียน
10.	ศ.นพ.อภิชาติ	วิชญาณรัตน์	กรรมการกลาง
11.	พญ.วีไล	พัชวีไล	กรรมการกลาง
12.	พล.ต.ท.นพ.นฤกุล	เจียมอนุกูลกิจ	กรรมการกลาง
13.	ผศ.นพ.พงศ์อมร	บุนนาค	กรรมการกลาง
14.	พ.อ.นพ.ปรีชา	เอื้อโรจนอังกูร	กรรมการกลาง
15.	พล.ต.หญิง พญ.อัมพา	สุทธิจำรุญ	กรรมการกลาง
16.	รศ.นพ.ศุภชัย	ณอนอมทรัพย์	กรรมการกลาง
17.	นพ.พงษ์สันติ	ลีสัมพันธ์	กรรมการกลาง
18.	พญ.กันธิมา	ธันยวุฒิ	กรรมการกลาง

บริษัทผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้การสนับสนุน
การประชุมวิชาการกลางปี 2560 ครั้งที่ 14

1. บริษัท แอดสตร้าเซนเนก้า (ประเทศไทย) จำกัด
2. บริษัท เอ.เมนาเรนี (ประเทศไทย) จำกัด
3. บริษัท ทาเคด้า (ประเทศไทย) จำกัด
4. บริษัท แอ็บบอตลาบอแรตอรีส์ จำกัด
4. บริษัท เกร็ต อิสเทอร์น ดรัก จำกัด
5. บริษัท ไฟเซอร์ (ประเทศไทย) จำกัด
6. บริษัท ไบเออร์ไทย จำกัด
7. บริษัท อเมริกัน ไดทัวน์ไบโอฟาร์ม จำกัด
8. บริษัท โนوار์ติส (ประเทศไทย) จำกัด
9. หจก.ไดนามิก ชิสเท็มส์
10. บริษัท ไดอิจิ ซังเคียว (ประเทศไทย) จำกัด
11. บริษัท เพนส์ มาร์เก็ตติ้ง แอนด์ ดิสทริบิวชั่น จำกัด
12. บริษัท ออมรอน เฮลธ์แคร์ (ประเทศไทย) จำกัด
13. บริษัท เอ็ม เอส ดี (ประเทศไทย) จำกัด
14. บริษัท สยามฟาร์มาซูติคอล จำกัด
15. บริษัท เมอร์ค จำกัด
16. ธนาคาร ยูโอบี จำกัด (มหาชน)