



สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
ประชุมวิชาการประจำปี 2561
ครั้งที่ 16

*“Practical Points in
Management of Hypertension
with Co-Morbidities”*

วันศุกร์ที่ 9 กุมภาพันธ์ 2561
ณ ห้อง Arnoma 2-3 ชั้น 3
โรงแรม อโนมา อ.ราชดำริ กรุงเทพฯ

สมาคมความดันโลหิตสูงแห่งประเทศไทย
กำหนดการประชุมวิชาการประจำปี 2561 ครั้งที่ 16

“Practical Points in Management of Hypertension with Co-Morbidities”		
07.00-08.00 น.	ลงทะเบียน	
07.00 – 07.50 น.	Breakfast Symposium By Berlin The Evidence Based Diuretic in Hypertension Management	นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์ (Speaker & Moderator)
07.50 - 08.00 น.	เปิดการประชุม	นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์
08.00 - 08.30 น.	Hypertension and OSA	นพ.ถาวร สุทธิไชยากุล (Speaker & Moderator)
08.30 - 09.00 น.	Hypertension and Adrenal Gland Tumors	พญ.พร้อมพรรณ พงกษากร
09.00 - 10.00 น.	Coffee break พร้อมประชุมธุรการ	
10.00 - 10.30 น.	New ACC/AHA Hypertension Practice Guidelines	นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์
10.30 - 11.15 น.	Luncheon Symposium (1) By Janssen New Advance SGLT2 Inhibitor for Better Glycemic Control with CV and Renal Outcomes	นพ.อนุตตร จิตตินันท์ (Moderator) พญ.ทรงขวัญ ศีลารักษ์
11.15 – 12.00 น.	Luncheon Symposium (2) By A. Menarini A New Hypertension Treatment Choice with Upcoming ACEI	นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์ (Moderator) นพ.ปริญญ์ วาทีสาธกกิจ
12.00 – 13.00 น.	Lunch	
13.00 – 14.40 น.		นพ.สุรพันธ์ สิทธิสุข (Moderator)
13.00 – 13.30 น.	Hypertension in Stress and Psychiatric Disorders	พญ.อมรพิชญ์ กิตติพจนสิทธิ์
13.30 – 14.00 น.	Hypertension and Aortic Disease	นพ.ณัฐวุฒิ วงษ์ประภารัตน์
14.00 - 14.30 น.	Hypertension and NSAIDs use	พญ.ทรงขวัญ ศีลารักษ์
14.30 - 15.30 น.	Pro & Con...Hypertension and Albuminuria Pro: Yes, This is the Target!! Con: No, It is Just Surrogate Endpoint!!	ศ.นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์ (Moderator) นพ.วุฒิเดช โอภาสเจริญสุข นพ.สุรพันธ์ สิทธิสุข
15.30 น.	ปิดการประชุม	ศ.นพ.อภิชาติ สุคนธสรรพ์
	Coffee break หลังปิดประชุม	

Hypertension and Obstructive Apnea Syndrome

รศ. นพ. ถาวร สุทธิไชยากุล

นับตั้งแต่ปี ค.ศ. 1837 ที่เริ่มใช้ “Pickwickian Syndrome” เพื่อบรรยายถึงกลุ่มคนที่อ้วนและมีปัญหาเรื่องการหายใจเรื้อรามาขึ้น ในปี ค.ศ. 1976 จึงได้เริ่มมีการใช้คำว่า obstructive sleep apnea syndrome (OSAS)

ในปัจจุบันนี้ยังเป็นที่ยอมรับทั่วไปว่าการวินิจฉัย น้อยกว่าที่ควรจะเป็นมาก ทั้งนี้การวินิจฉัยนั้นต้องเริ่มจากการสงสัยในอาการของผู้ป่วยกลุ่มเสี่ยงก่อน เช่น อ้วน อายุมากกว่า 50 ปี เพศชาย นอนกรนเป็นปกติติดสัปดาห์ คอโต สูบบุหรี่ ดื่มสุรา ง่วงนอน หรือหลับในช่วงกลางวัน หรือมีประวัติโรคหัวใจและหลอดเลือด เป็นต้น สำหรับอาการและอาการแสดง เช่น หายใจเสียงดัง กรน และหยุดเป็นจังหวะ และเป็นครั้งคราว ปากแห้ง กระจายน้ำในเวลากลางคืน เหงื่อออกมาก หลับไม่สนิท หรือสำคัญเป็นบางครั้ง อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ไม่ค่อยมีสมาธิ เป็นต้น

อุบัติการณ์การเกิด obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) จะแตกต่างกันไปขึ้นอยู่กับ ปัจจัยหลายอย่าง เช่น ข้อกำหนดการวินิจฉัย กลุ่มประชากรที่ศึกษา เพศ ลักษณะทางรูปร่าง และร่างกาย เช่นมีการศึกษารายงานว่าความชุกในเพศชายคือร้อยละ 9 และเพศหญิงร้อยละ 4 ในกลุ่มประชากร บางรายงานกล่าวว่า เพศชาย อายุ 30-70 ปี พบร้อยละ 26-34 เพศหญิงพบร้อยละ 17-28 พบเพิ่มขึ้นเมื่ออายุมากขึ้น ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดสมอง เช่น อัมพาต พบร้อยละ 60, ผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจพบร้อยละ 30, ในผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวพบร้อยละ 25 พบบ่อยในผู้มีความดันโลหิตสูง ซึ่งผู้ป่วยที่มีความดันสูงเหล่านี้จะพบลักษณะเด่นคือ เป็นความดันโลหิตที่รักษายาก (refractory hypertension) ลักษณะความดันโลหิตเป็นชนิด non-dipping และมักพบหัวใจโตหรือกล้ามเนื้อหัวใจหนาตัวขึ้นบ่อย

การที่ความชุกของ obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) พบสูงขึ้นในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง (ร้อยละ 30-50) และเพิ่มมากขึ้นในผู้ที่นอนกรน ในปัจจุบันนี้เชื่อว่า obstructive sleep apnea syndrome นี้เป็นปัจจัยสำคัญประการหนึ่งของผู้ที่มีความดันโลหิตสูงที่มีอายุน้อยกว่า 60 ปี หลายการศึกษาแสดงให้เห็นว่า พบความดันโลหิตสูงเพิ่มขึ้นเมื่อความรุนแรงของ obstructive sleep apnea syndrome เพิ่มขึ้น โดยการวัดอัตราส่วน ของ apnea/hypopnea (apnea/hypopnea index (AHI)) กล่าวคือกรณีที่ ค่าดัชนีชี้วัดดังกล่าวเท่ากับหรือมากกว่า 15 จะมีความเสี่ยงต่อการเกิดความดันโลหิตสูง 2.89 เท่าของคนปกติ

พยาธิสรีระวิทยาของความดันโลหิตสูงและ obstructive sleep apnea syndrome ยังไม่เป็นที่ทราบแน่ชัด แต่มีสมมติฐานหลายประการเช่น

- 1) การกระตุ้น ระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic
- 2) การกระตุ้นระบบ rennin-angiotensin (RAS)

- 3) ระดับของสารที่ทำให้หลอดเลือดหดตัวเพิ่มขึ้น เช่น norepinephrine และ endothelin
- 4) endothelial dysfunction
- 5) arterial stiffness จากการกระตุ้นเป็นเวลานาน
- 6) metabolic factors อื่นๆ

ซึ่งปัจจัย 2 ข้อแรก เชื่อว่าจะเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุด ทั้งนี้ระบบประสาทอัตโนมัติพบในคนที่ไม่อ้วนได้ แต่ทั้งนี้ ความอ้วนจะเป็นปัจจัยเสริมให้ความดันโลหิตสูงเพิ่มอีกได้ อีกทั้งพบว่า ความรุนแรงของ obstructive sleep apnea syndrome มีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับของ aldosterone จึงเชื่อว่าการกระตุ้นระบบ rennin-angiotensin ด้วย แต่มีผู้ตั้งสมมติฐานว่าการที่ระบบ rennin-angiotensin ทำงานเพิ่มขึ้น ทำให้ปริมาณเกลือในร่างกายเพิ่มขึ้น เกิดความดันโลหิตสูง และการที่มีปริมาณเกลือเพิ่มขึ้นทำให้เกิดการบวมน้ำ ซึ่งรวมถึงบริเวณลำคอด้วยทำให้เกิด obstructive sleep apnea syndrome, และมีการศึกษาพบว่า ACE gene I/D polymorphism สามารถพยากรณ์การเกิด obstructive sleep apnea syndrome และความดันโลหิตสูงด้วย

ยังไม่มีการศึกษาเกี่ยวกับการใช้ยาลดความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยที่มี obstructive sleep apnea syndrome ว่ากลุ่มใดจะมีประโยชน์เหนือกว่า เมื่อพิจารณาตามพยาธิสรีระวิทยาแล้วยาที่ยับยั้งการกระตุ้น ระบบประสาทอัตโนมัติ sympathetic และ ระบบ rennin-angiotensin น่าจะได้ประโยชน์มากกว่า และพบว่าการใช้ spironolactone ให้ผลการรักษาที่ดีด้วย โดยสามารถลดทั้ง obstructive sleep apnea syndrome และความดันโลหิตสูงด้วย

การรักษา obstructive sleep apnea syndrome ด้วย การควบคุมน้ำหนัก หลีกเลียง บุหรี่ และ แอลกอฮอล์ การใช้เครื่องช่วยหายใจในเวลากลางคืนพบว่าสามารถลดความดันโลหิตได้บ้างประมาณ 2-3 มิลลิเมตรปรอท และพบว่าเครื่องช่วยหายใจนี้จะมีประโยชน์ในกลุ่มความดันโลหิตสูงที่ควบคุมไม่ได้ หรือ resistant hypertension, กลุ่มที่มี obstructive sleep apnea syndrome ขึ้นรุนแรง และกลุ่มที่สามารถใช้เครื่องช่วยหายใจได้อย่างน้อย 5-6 ชั่วโมงต่อคืน นอกจากนี้แล้วยังพบว่า ลักษณะ nocturnal dipping เพิ่มขึ้นได้ด้วย

ความสัมพันธ์ระหว่าง obstructive sleep apnea syndrome และความดันโลหิตสูง มีชัดเจนแม้กระบวนกรเกิดโรคยังไม่ชัดเจนนัก การให้ความใส่ใจในการดูแลผู้ป่วย การทดสอบหาภาวะ obstructive sleep apnea syndrome และการรักษา โดยเฉพาะอย่างยิ่งการใช้เครื่องช่วยหายใจ จะช่วยสามารถลดความดันโลหิตและโรคแทรกซ้อน ที่จะเกิดในภายหลังได้

Hypertension and Adrenal Gland Tumors

พญ. พร้อมพรรณ พลรักษากร
อายุรแพทย์ต่อมไร้ท่อและเมตาบอลิซึม

โรคความดันโลหิตสูงที่มีสาเหตุจากเนื้องอกของต่อมหมวกไต ประกอบด้วย

1. Pheochromocytoma

คือเนื้องอกของต่อมหมวกไตชั้นใน (chromaffin cell) พบร้อยละ 0.2-0.6 ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงทั่วไป อาการเกิดจากผลของฮอร์โมน catecholamines ที่สูงขึ้น ได้แก่ ความดันโลหิตสูง ปวดศีรษะ เหงื่อออก ใจสั่น มือเท้าเย็น คลื่นไส้ ซึ่งอาการอาจถูกกระตุ้นด้วยอาหารหรือยาบางชนิด การดมยาสลบ การเบ่ง เนื้องอกนี้อาจสัมพันธ์กับ syndrome บางชนิด เช่น multiple endocrine neoplasia II, Von-Hippel Lindau disease, neurofibromatosis type 1 โรคนี้สามารถวินิจฉัยได้ด้วยการตรวจ plasma metanephrine และ urinary fractionated metanephrine การตรวจ CT มักพบเนื้องอกที่ต่อมหมวกไตขนาดใหญ่มากกว่า 4 ซม. มีลักษณะ heterogenous อาจมี calcification หรือ cyst ร่วมด้วย การรักษาหลักคือ การผ่าตัดเอาต่อมหมวกไตข้างที่มีเนื้องอกออก โดยผู้ป่วยควรได้รับการเตรียมตัวก่อนผ่าตัดด้วยการให้สารน้ำและยาลดความดันโลหิตกลุ่ม alpha-adrenergic blocker เป็นหลัก หลังผ่าตัดควรระวังภาวะความดันต่ำและภาวะน้ำตาลต่ำ หลังจากนั้นควรติดตามระดับฮอร์โมนอีกครั้งเพื่อยืนยันการหายขาดของโรค และตรวจฮอร์โมนทุกปี เพื่อเฝ้าติดตามการกลับเป็นซ้ำของโรค

2. Primary Aldosteronism (Conn's syndrome)

คือเนื้องอกที่สร้างฮอร์โมน Aldosterone มากผิดปกติจากต่อมหมวกไตชั้นนอก (Zona glomerulosa) ประกอบด้วย aldosterone producing adenoma (APA), unilateral primary adrenal hyperplasia (PAH), adrenocortical carcinoma (ACC), bilateral idiopathic hyperaldosteronism (IHA) ก่อให้เกิดความดันโลหิตสูง และอาจเกิดภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำร่วมด้วย มักควบคุมความดันโลหิตได้ยาก และต้องใช้ยาลดความดันหลายชนิด พบความชุกร้อยละ 5-10 ในผู้ป่วยกลุ่มความดันโลหิตสูง อัตราการเกิดโรคหัวใจและหลอดเลือดสูงกว่าผู้ป่วยความดันโลหิตสูงทั่วไป วินิจฉัยเบื้องต้นด้วยการส่งตรวจพบ Plasma aldosterone สูง, Renin ต่ำ และ Aldosterone : Renin Ratio (ARR) สูงกว่าปกติ ควรระวังภาวะหัวใจล้มเหลวเนื่องจากการส่งตรวจเนื่องจากมีปัจจัยหลายอย่างที่อาจรบกวนการตรวจฮอร์โมนดังกล่าว จากนั้นผู้ป่วยส่วนใหญ่จำเป็นต้องได้รับการตรวจยืนยัน เช่น oral sodium loading test, Saline infusion test เป็นต้น และในรายที่แยกได้ไม่ชัดเจนว่าเป็น unilateral หรือ bilateral disease ควรตรวจ Adrenal venous sampling ต่อไป การรักษาขึ้นอยู่กับชนิดของเนื้องอก คือ กลุ่มที่มีเนื้องอกข้างเดียว (APA, PAH, ACC) ควรได้รับการผ่าตัดเอาต่อมหมวกไตข้างที่มีเนื้องอกออก ส่วนกลุ่มที่มีความผิดปกติทั้ง 2 ข้าง (IHA) ควรได้รับการรักษาด้วยยา Spironolactone หรือ Eplerenone

3. Adrenal Cushing's syndrome

คือกลุ่มอาการที่เกิดจากการสร้างและหลั่งฮอร์โมน Glucocorticoid มากผิดปกติ จากต่อมหมวกไตชั้นกลาง (Zone fasciculata) ประกอบด้วย cortisol-secreting adrenal adenoma, adrenocortical carcinoma, ACTH-independent bilateral macronodular

hyperplasia, ACTH-independent bilateral micronodular hyperplasia ลักษณะทางคลินิก ได้แก่ น้ำหนักเพิ่มผิดปกติ อ้วนลงพุง แขนขาลีบ กล้ามเนื้ออ่อนแรง มีรอยจ้ำเลือดตามตัว น้ำตาลและไขมันสูง ความดันโลหิตสูง กระดูกพรุน ผิวหนังบาง การตรวจเพื่อวินิจฉัย ได้แก่ **Urinary free cortisol, dexamethasone suppression test, midnight salivary/serum cortisol** ระดับ ACTH ควรน้อยกว่า 5 pg/ml เพื่อยืนยันว่าเป็น **ACTH-independent cushing's syndrome** การรักษาคือ การผ่าตัดต่อมหมวกไตข้างที่มีเนื้องอกออก หลังผ่าตัดผู้ป่วยอาจเกิดภาวะ **Adrenal insufficiency** จึงควรให้ **corticosteroid** จนกว่าต่อมหมวกไตข้างที่เหลืออยู่จะกลับมาทำงานได้ตามปกติ นอกจากนั้นควรรักษาโรคร่วม เช่น ความดันโลหิตสูง เบาหวาน ไขมันสูง เพื่อลดอัตราการเสียชีวิตจากโรคหัวใจและหลอดเลือด

New Hypertension Practice Guideline

Apichard Sukonthasarn MD M-FRCP FACP

In the year 2017, American College of Cardiology and American Heart Association collaborates with many other societies in the United States introduced a new Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. The major changes consisted of a new blood pressure definitions for hypertension which changed from the diagnostic points of 140/90 mm Hg to 130/80 mm Hg. The other major changes are the shifting to a lower target of below 130/80 in almost every categories of hypertensive subgroups. All these changes were based on the SPRINT data results published in the year 2015.

This new Guideline will have a tremendous impacts to clinical practices. If use this new diagnosis definitions, the prevalence of hypertension in Thailand could be as high as 32 percent and there would be a lot more resources needed to treat most population to a new desired target.

Thai Hypertension Society will develop its new Hypertension Guideline in the year 2018. The new target may be suggested for a certain high risk subpopulation but not universal.

Hypertension in stress and psychiatric disorders

พญ. อมรพิชญ์ กิตติพจนนสิทธิ

คำจำกัดความของความเครียด (stress) มีอยู่หลายความหมายด้วยกัน ได้แก่ “ปัจจัยทางร่างกาย ทางเคมี หรือทางอารมณ์ที่มีผลทำให้เกิดความตึงเครียดของร่างกายและความตึงเครียดทางจิตใจซึ่งอาจทำให้เกิด โรคตามมาได้” และ “สถานการณ์ที่ทำให้ร่างกายและจิตใจเสียดสมคลุไป”¹ นอกจากนี้ยังหมายถึง ประสบการณ์ทางอารมณ์ที่พบการเปลี่ยนแปลงทางเคมี ทางสรีรวิทยา และทางพฤติกรรมร่วมด้วย² ความเครียดมักถูกอธิบายว่าเป็นภาวะกังวลหรือความเหนื่อยล้า ความเครียดที่มากเกินไปมีผลต่อสุขภาพ โดยมีผลต่อระบบภูมิคุ้มกัน ระบบหัวใจและหลอดเลือด ระบบสมองและต่อมไร้ท่อ รวมไปถึงระบบประสาทได้ โดยในสถานการณ์ที่ตึงเครียด ร่างกายจะปลดปล่อย ฮอร์โมนความเครียด (stress hormones) ได้แก่ อีพินาดีนและคอร์ติซอลออกมาในกระแสเลือด ฮอร์โมนเหล่านี้ทำให้ร่างกายพร้อมสำหรับการหนีหรือสู้ซึ่งเป็นการตอบสนองเชิงพฤติกรรมต่อสถานการณ์ตึงเครียด โดยทำให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นและเกิดการหดตัวของเส้นเลือดเพื่อให้เลือดไปเลี้ยงส่วนกลางของลำตัวมากขึ้น³ บางคนสามารถเอาชนะความตึงเครียดที่เข้ามาเล็กน้อยได้โดยการใช้กลไกป้องกันตัวตามธรรมชาติเพื่อปรับตัวต่อสถานการณ์ แต่เมื่อเกิดความเครียดเรื้อรังหรือความเครียดสะสมเป็นระยะเวลานานก็ทำให้เกิดผลเสียต่อร่างกายและจิตใจได้ โดยทำให้เกิดโรคทางจิตเวช เช่น โรควิตกกังวล โรคแพนิค หรือโรคซึมเศร้าได้ ขณะที่ความเครียดที่รุนแรงมาก เช่น การประสบหรือรู้เห็นเหตุการณ์ร้ายแรงที่คุกคามชีวิตทำให้เกิดโรค post traumatic stress disorder ได้

มีหลักฐานทางงานวิจัยแสดงให้เห็นว่าภาวะเครียดและโรคทางจิตเวชทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงทางสรีรวิทยา รวมไปถึงความดันโลหิตที่สูงขึ้นชั่วคราวจริงด้วยกลไกเดียวกับภาวะความดันโลหิตสูงชั่วคราวที่เกิดขึ้นในผู้ป่วยที่เครียดเมื่อมาวัดความโลหิตที่โรงพยาบาล (white-gown syndrome) แต่ยังไม่มียหลักฐานแน่ชัดที่บ่งบอกว่าความเครียดชั่วคราวหรือความเครียดเรื้อรังจะทำให้ความดันโลหิตสูงไปตลอดหรือทำให้เกิดโรคความดันโลหิตสูงได้⁴

อย่างไรก็ตามยังมีงานวิจัยที่แสดงให้เห็นความเกี่ยวข้องกันในเชิงความสัมพันธ์ (correlations) ระหว่าง ความเครียดและโรคทางจิตเวชกับโรคความดันโลหิตสูงให้เห็นอยู่มากมาย เช่น พบว่าโรควิตกกังวลเป็นโรคที่พบได้บ่อยในกลุ่มผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจ ความชุกประมาณ 12-56% โดยพบมากกว่ากลุ่มประชากรทั่วไปซึ่งมีความชุกของโรควิตกกังวลประมาณ 3-7% และในขณะเดียวกันก็พบว่า ผู้ป่วยโรควิตกกังวลมีอัตราการเกิดโรคหลอดเลือดหัวใจ เช่น โรคความดันโลหิตสูงสูงกว่าประชากรทั่วไป⁵ โดยพบว่าปัจจัยที่สัมพันธ์กับความรุนแรงของโรควิตกกังวลได้แก่ การเป็นผู้หญิง ระยะเวลาที่ป่วยเป็นความดันโลหิตสูง ประวัติการเคยนอนโรงพยาบาลด้วยภาวะแทรกซ้อนจากโรคความดันโลหิตสูง⁶

มีการวิจัยพบว่า โรคซึมเศร้า (depression) โรควิตกกังวล (anxiety disorder) โรคควบคุมการกินไม่ได้ (impulsive eating disorders) และโรคเกี่ยวกับการใช้ยาและสารเสพติด (substance use disorders) มีความเกี่ยวข้องกับการเกิดโรคความดันโลหิตสูงตามมา⁷ โดยมีค่า OR อยู่ที่ 1.1-1.6 และในความสัมพันธ์นี้พบว่า โรคแพนิค(panic disorder) เกี่ยวข้องกับการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงที่อายุน้อย

การศึกษาของ Kretchy และคณะพบว่าในกลุ่มผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงพบโรควิตกกังวล 56% ความเครียด 20% และโรคซึมเศร้า 4% ซึ่งถือว่าสูงกว่าความชุกในประชากรทั่วไป และพบว่าภาวะเครียดสัมพันธ์กับการไม่รับประทานยาอย่างสม่ำเสมอ [odds ratio (OR) = 2.42 (95% CI 1.06 – 5.5), p = 0.035]⁸

จากความสัมพันธ์ระหว่างความเครียด โรคทางจิตเวชและโรคความดันโลหิตสูงที่พบดังกล่าว การให้ความสำคัญกับภาวะเครียด และโรคทางจิตเวชจึงอาจทำให้ควบคุมความดันโลหิตในกลุ่มผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงได้ดียิ่งขึ้น

เอกสารประกอบการเรียนเรียง

1. The Merriam- Webster Collegiate Dictionary (11th edition, 2004)
2. Baum, A. (1990). "Stress, Intrusive Imagery, and Chronic Distress," *Health Psychology*, Vol. 6, pp. 653-675.
3. Anderson, N.B. (1998). "Levels of Analysis in Health Science: A Framework for Integrating Sociobehavioral and Biomedical Research," *Annals of the New York Academy of Sciences*, Vol. 840, pp. 563-576.
4. Suls J (1995). "Relationship of trait anger to resting blood pressure: a meta-analysis." *Health Psychol.* Vol.14, pp. 444–456.
5. Markovitz J.H. (1993) "Psychological predictors of hypertension in the Framingham study—Is there tension in hypertension" *Journal of the American Medical Association*; Vol.270, pp.2439-2443
6. Wang and wei (2006). "Anxiety symptoms in patients with hypertension: a community-based study" *The International Journal of Psychiatry in Medicine* Vol. 36(3) pp. 315-322
7. Dan J. Stein (2014) "Associations between mental disorders and subsequent onset of hypertension" *Gen Hosp Psychiatry.* ; Vol 36(2), pp. 142–149.
8. Kretchy, I.A.(2014) "Mental health in hypertension: assessing symptoms of anxiety, depression and stress on anti-hypertensive medication adherence" *International Journal of Mental Health Systems*, vol 8:25

Pain represents the most common reason for visits to physicians, and healthcare providers. Nonsteroidal antiinflammatory drugs (NSAIDs) were introduced in the 1960s and became the most widely prescribed class of drugs in the world, with more than 100 million prescriptions issued annually. NSAIDs inhibit cyclooxygenase (COX), which reduces pain and inflammation through the inhibition of prostaglandins. However, the COX enzyme is also present in gastric mucosa, where it stimulates gastroprotective prostaglandins. The identification of two isoforms, COX-1 and COX-2, and the recognition that anti-inflammatory and analgesic effects are mediated through COX-2 inhibition — whereas the gastrointestinal toxic effects are linked to COX-1 inhibition — resulted in the development of selective COX-2 inhibitors that offered the potential to retain efficacy while reducing gastrointestinal adverse effects. Evidence of adverse cardiovascular outcomes in a placebo-controlled trial resulted in the withdrawal of the selective COX-2 inhibitor rofecoxib in 2004. Ischemic cardiovascular adverse events associated with NSAID have received considerable attention. Although potential NSAID toxicities are numerous, the recent attention on opioid abuse and its consequences will ensure that NSAID remain a mainstay of treatment. Many patients who might receive chronic NSAID have advanced age and multiple comorbidities—both risk factors for drug-related adverse events. These include gastrointestinal bleeding, acute and chronic kidney injury, heart failure, hypertension, and death. Patients' and their care teams' concerns about analgesic toxicities reach beyond a single organ system; rather, they want to know the overall safety of a given drug. Thus, an integrated examination of the relative safety of these commonly used analgesics would provide useful information for healthcare providers and patients alike. These considerations highlight the importance of precise information regarding the relative safety of NSAID among common subgroups, such as those defined by age, gender, underlying arthritis, NSAID dosage, known cardiovascular disease, diabetes, aspirin use, or tobacco use.

PRO & CON ... Hypertension and Albuminuria

PRO: Yes, This is the Target!!!

Vuddhidej Ophascharoensuk, MD

Renal Division, Department of Medicine

Faculty of Medicine, Chiang Mai University

Excretion of albumin in the urine is highly variable, ranging from nondetectable quantities to milligrams of albumin and even grams of albumin. Microalbuminuria is defined as low levels of urinary albumin excretion of 30 to 300 mg/d. Microalbuminuria is highly prevalent; in hypertensive and diabetic populations, its prevalence varies from 10 to 40%. It is interesting that microalbuminuria also is found frequently in seemingly healthy individuals (5 to 7%). The variable excretion of albumin in the urine is related to the risk for the individual to develop cardiovascular (CV) disease: Absence or very low levels of albuminuria is associated with low CV risk, whereas the CV risk increases markedly with increasing amount of albumin in the urine (even within the now considered normal range). The predictive power of urinary albumin levels for CV risk is independent of other CV risk factors and not only is present in individual with diabetes and/or hypertension but also in healthy individuals. Treatments that lower albuminuria, particularly with renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors, are associated with CV protection, as demonstrated in randomized, controlled trials of patients with diabetes as well as in patients with hypertension. Analyses from clinical trials show that the reduction in albuminuria observed during the first months of treatment with these drugs correlates with the degree of long-term CV protection: the larger the initial reduction in albuminuria, the lower the risk of CV disease during treatment. There is preliminary evidence that albuminuria lowering is CV protective in healthy individuals with an elevated albumin excretion rate. In conclusion, albuminuria seems to be a sensitive marker for the susceptibility of an individual to CV disease. It therefore may be an ideal target for early primary prevention using CV-protective therapy regimens.

Hypertension and albuminuria debate.

Con: No, it is just Surrogate Endpoint

Surapun Sitthisook

We know that albuminuria is the evidence of target organ damage and a marker for renal function deterioration especially when the amount of proteinuria is more than 1 gm/day. In addition, proteinuria is now widely accepted as an independent risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Albuminuria is a biomarker that needs to be proved as a valid surrogate endpoint and correlate with the clinically meaningful outcomes consisting of renal outcomes and cardiovascular outcomes. For renal outcomes, we accepted doubling of serum *creatinine*, end stage renal disease requiring dialysis, renal transplantation and for cardiovascular outcomes, we accepted nonfatal stroke, nonfatal myocardial infarction and cardiovascular death as the clinically meaningful outcomes. In order to validate albuminuria as a perfect surrogacy to reliably predict clinical outcomes, we have to prove by clinical trials that the changes in albuminuria get along with the improvement or deterioration of clinically meaningful outcomes.

There were three large well known clinical trials in cardiology showing that changes in albuminuria could not predict the clinical outcomes. Those were ONTARGET trial, ACCOMPLISH trial and ALTITUDE trial. The details will be presented at the debate session. There was a questionnaires survey among the stake-holders about albuminuria whether it is a good surrogate endpoint. The participants were cardiologists, nephrologists, pharmaceutical industry representatives and drug approval authorities. The result revealed that albuminuria was not a good surrogate but only a risk factor.

In conclusion, for hypertension treatment, we would consider proteinuria as a marker of target organ damage and a risk factor for kidney function deterioration especially in the range of macroalbuminuria. Albuminuria certainly cannot be a therapeutic target, even for surrogacy, it is not a validated one.

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	เหรัญญิก
7.	ศ.พญ.ทรงขวัญ	ศิลารักษ์	ประธานวิชาการ
8.	นพ.วุฒิเดช	โอภาสเจริญสุข	ปลัด
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	เอื้อโรจนอังกูร	กรรมการกลาง
15.	พล.ต.หญิง พญ.อัมพา	สุทธิจำรูญ	กรรมการกลาง
16.	รศ.นพ.ศุภชัย	ถนอมทรัพย์	กรรมการกลาง
17.	นพ.พงษ์สันต์	ลีสัมพันธ์	กรรมการกลาง
18.	พญ.กัณธิมา	ฉันทาวุฒิ	กรรมการกลาง

บริษัทผลิตภัณฑ์ทางการแพทย์ที่ให้การสนับสนุน
การประชุมวิชาการประจำปี 2561 ครั้งที่ 16

1. บริษัท แจนเซ่น-ซีแลก จำกัด
2. บริษัท เอ.เมนารินี (ประเทศไทย) จำกัด
3. บริษัท ทาเคดา (ประเทศไทย) จำกัด
4. บริษัท แอ็บบอตลาบอแรตอริส จำกัด
5. บริษัท เกร็ด อีสเทอร์น ดรีก จำกัด
6. บริษัท โนวาร์ตีส (ประเทศไทย) จำกัด
7. หจก.ไดนามิค ซิสเต็มส์
8. บริษัท เฟินส์ มาร์เก็ตติ้ง แอนด์ ดิสทริบิวชั่น จำกัด 12.
9. บริษัท สยามฟาร์มาซูติคอล จำกัด
10. บริษัท เมอร์ค จำกัด
11. บริษัท เบอริงเกอร์อินเกลไฮม์ (ไทย) จำกัด
12. บริษัท อเมริกัน ไต้หวัน ไบโอฟาร์ม จำกัด
13. บริษัท เบอร์ลินฟาร์มาซูติคอล อินดัสตรี จำกัด
14. บริษัท คอนเนคโตแอกโนสติกส์ จำกัด
15. บริษัท ไฟเซอร์ (ประเทศไทย) จำกัด