

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

ΓΑΡΥΦΑΛΛΙΑ ΠΟΥΛΑΚΟΥ
ΠΕΡΙΚΛΗΣ ΠΑΝΑΓΟΠΟΥΛΟΣ



ΥΠΕΡΤΑΣΗ

1. Η υπέρταση σοβαρός παράγοντας κινδύνου
2. Μεγάλος επιπολασμός (25-90%)
3. Ιδιοπαθής 95%
4. Υποδιάγνωση – Υπερδιάγνωση
5. Υποθεραπεία

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΠΡΟΚΛΗΣΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

1. **Υψηλής παροχής**
 1. Μειωμένες περιφερικές αντιστάσεις,
 2. αδρενεργική καρδιακή υπερδραστηριότητα και
 3. διαταραχή της ομοιόστασης του ασβεστίου
2. **Φυσιολογική ή μειωμένη καρδιακή παροχή, αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις και αυξημένη αντιδραστικότητα των αγγείων**
3. **Αυξημένη κατακράτηση άλατος και ύδατος από τους νεφρούς, με επακόλουθη αύξηση του κυκλοφορούντος έγκου αίματος**
4. **Αντιδραστικότητα της κορτιζόλης (δείκτης ενεργοποίησης του άξονα υποθαλάμου-υπόφυσης-επινεφριδίων), συνδεεται με συνθήκες ψυχοκοινωνικού stress και μελλοντική εμφάνιση υπέρτασης**
5. **Ανοσολογικοί μηχανισμοί???**

ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΙΔΙΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

- Προϋπέρταση (ηλικία 10-30 ετών- αύξηση της καρδιακής παροχής)
- Πρώιμη υπέρταση (ηλικία 20-40 ετών- αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων)
- Εγκατεστημένη υπέρταση (ηλικία 30-50 ετών)
- Επιπλεγμένη υπέρταση (ηλικία 40-60 ετών)

BENEFITS WITH ANTIHYPERTENSIVE THERAPY

- Average 35-40% reduction in stroke incidence
- Average 20-25% reduction in myocardial infarction
- Average >50% reduction in heart failure
- Moreover, it is estimated that 1 death is prevented per 11 patients treated for stage 1 hypertension and other cardiovascular risk factors when a sustained reduction of 12 mm Hg in systolic BP over 10 years is achieved.
- However, for the same reduction in systolic BP reduction, it is estimated that 1 death is prevented per 9 patients treated when cardiovascular disease or end-organ damage is present

ΑΙΤΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

- Νεφρικά (2.5-6%) νεφροπαρεγχυματικές και νεφραγγειακές νόσοι :
 - Πολυκυστικοί νεφροί
 - Απόφραξη ουροποιητικού
 - 'Όγκος που παράγει ρενίνη
 - Liddle syndrome
- Νεφραγγειακή υπέρταση σπάνιο αίτιο(0.2-4%)

ΑΙΤΙΑ ΔΕΥΤΕΡΟΠΑΘΟΥΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

- **Αγγειακά:**
 - Διαχωρισμός αορτής
 - Αγγειϊτιδες
 - Νοσοι συνδετικού ιστού με προσβολή αγγείων
- **Νευρογενή:**
 - Όγκοι εγκεφάλου
 - Πολυομυελίτιδα
 - Ενδοκράνια υπέρταση
- **Ενδοκρινικά**
- **Φάρμακα**

ENDOCRINE CAUSES OF HYPERTENSION

- They account for 1-2% of secondary hypertension
- Exogenous causes
 - administration of steroids.
 - Oral contraceptive use. Approximately 5% of women taking oral contraceptives may develop hypertension
 - Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) is the likely mechanism, because hepatic synthesis of angiotensinogen is induced by the estrogen component of oral contraceptives.
 - Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) increase BP. NSAIDs block both cyclooxygenase-1 (COX-1) and COX-2 enzymes. The inhibition of COX-2 can inhibit its natriuretic effect, which, in turn, increases sodium retention. NSAIDs also inhibit the vasodilating effects of prostaglandins
- Endogenous hormonal causes include the following:
 - Primary hyperaldosteronism
 - Cushing syndrome
 - Pheochromocytoma
 - Congenital adrenal hyperplasia

ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

- Αλκοόλ
- Κοκαΐνη
- Κυκλοσπορίνη- tacrolimus
- ΜΣΑΦ
- Ερυθροποιητίνη
- Αδρενεργικά φάρμακα
- Αποσυμφορητικά που περιέχουν επινεφρίνη
- Φυτικά εκχυλίσματα γλυκόρριζας ή εφεδρίνης
- Νικοτίνη

ΑΛΛΑ ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ:

- Ηυπερθυρεοειδισμός και υποθυρεοειδισμός
- Υπερασβεστιαιμία
- Υπερπαραθυρεοειδισμός
- Ακρομεγαλία
- Υπνοαπνοϊκό σύνδρομο
- Σχετιζόμενη με την κύηση



ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

- Μετρήσεις ΑΠ στο γραφείο
- Μετρήσεις ΑΠ στο σπίτι
- 24ωρη περιπατητική καταγραφή ΑΠ (OXI HOLTER)



ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

	Συστολική (mmHg)	Διαστολική (mmHg)
ΑΠ Γραφείο	140	90
ΑΠ Σπίτι	130-135	85
24ωρη	125-130	80
Ημέρα	130-135	85
Νύχτα	120	70



ΣΤΟΧΟΙ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

- Διαστρωμάτωση καρδιαγγειακού κινδύνου
- Διάγνωση δευτερογενούς υπέρτασης (όχι συχνή)
- Διάγνωση άλλων παθήσεων

ΜΕΣΑ ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

- Ιστορικό
- Φυσική εξέταση
- Παρακλινικός έλεγχος



Εξετάσεις ρουτίνας

- Γλυκόζη νηστείας
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
- Ολική – HDL – LDL χοληστερόλη
- Τριγλυκερίδια νηστείας
- Ηλεκτρολύτες ορού, Na, K, Ca
- Κρεατινίνη ορού
- Κρεατινίνη ορού – ClCr – GFR
- Γενική αίματος
- Ανάλυση ούρων
- ΉΚΓ

Τύπος Cockroft – Gault

$$\text{Ccr(ml/min)} = \frac{(140-\text{Ηλικία}) \times \Sigma\text{B(kg)}}{72 \times \text{Κρεατινίνη ορού (mg/dl)}}$$

(ΣΤΙΣ γυναικες x 0,85)



‘Αλλες συνιστώμενες εξετάσεις

- Υπερηχογράφημα καρδίας
 - Echo καρωτίδων (Ι-Μ-Τ)
 - Μικροαλβουμίνη ούρων (αν stick θετικό)
 - Δείκτης πίεσης κνήμης – βραχίονα
 - Βυθοσκόπηση
 - Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (αν $gl > 100 \text{ mg/dL}$)
 - P.W.V (ταχύτητα σφυγμικού κύματος)
 - 24ωρη καταγραφή ΑΠ
-
-

Περαιτέρω ειδική έρευνα.

ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ

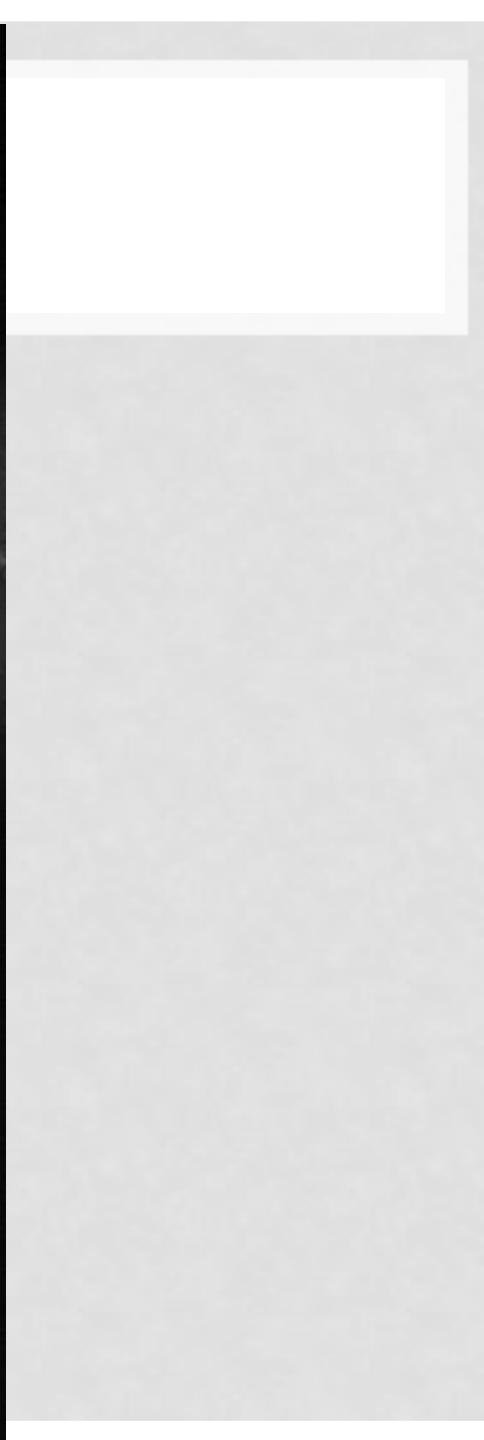
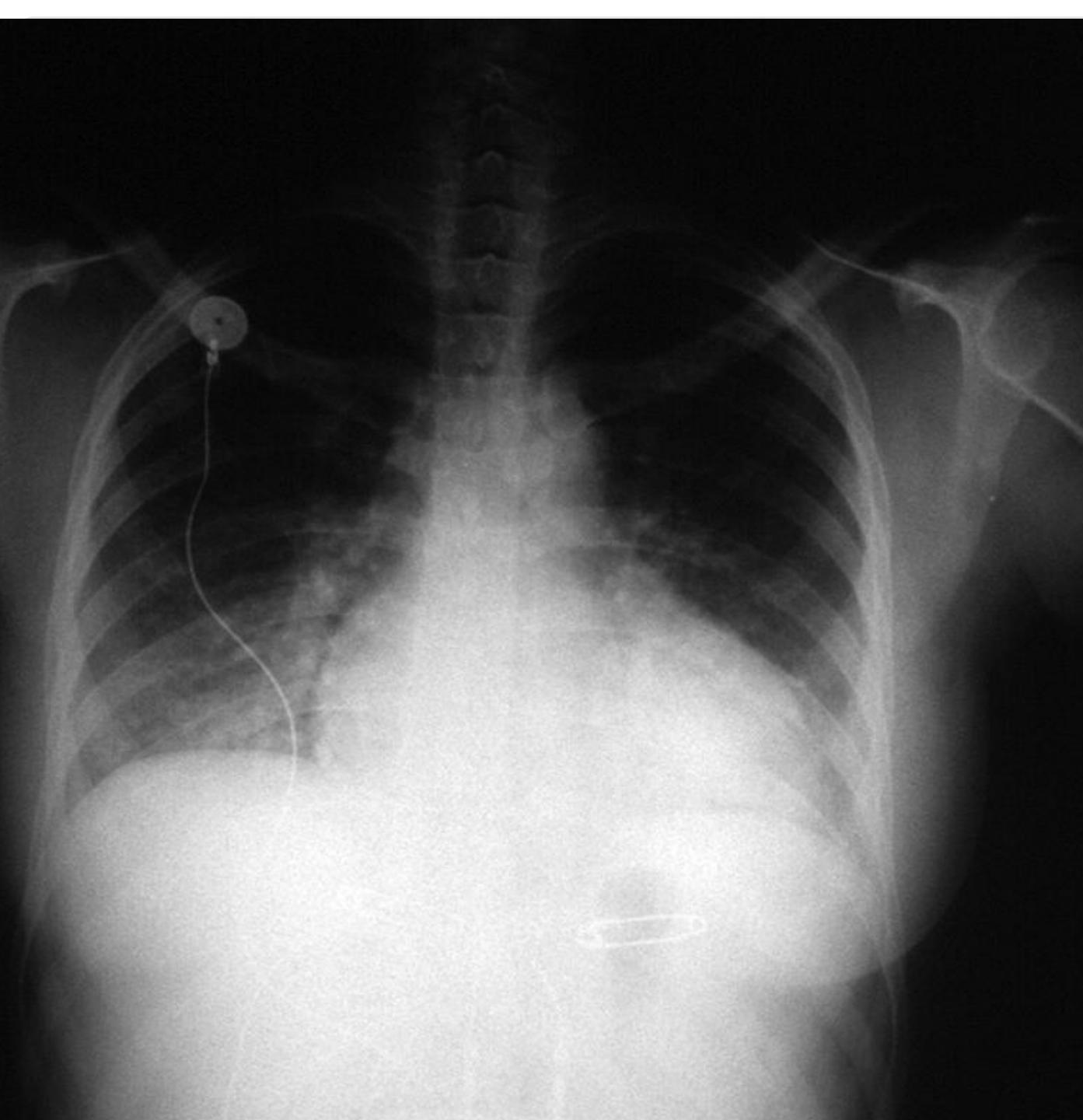
- Ανευρεση παθολογικής τιμής ΑΠ σε τουλάχιστο 3 ανεξάρτητες μετρήσεις, σε 2 ή περισσότερες επισκέψεις μετά την αρχική αξιολόγηση (η μέτρηση υπολογίζεται κάθε φορά με το μέσο όρο 2-3 μετρήσεων με διαφορά τουλάχιστον 2 λεπτών)
- Επιπλέον, με κλινική εξέταση και ιστορικό πρέπει να διερευνηθεί
 - Η έκταση της βάβης σε όργανα στόχους (οφθαλμοί, νεφροί, εγκέφαλος, καρδιά)
 - Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος του ασθενούς

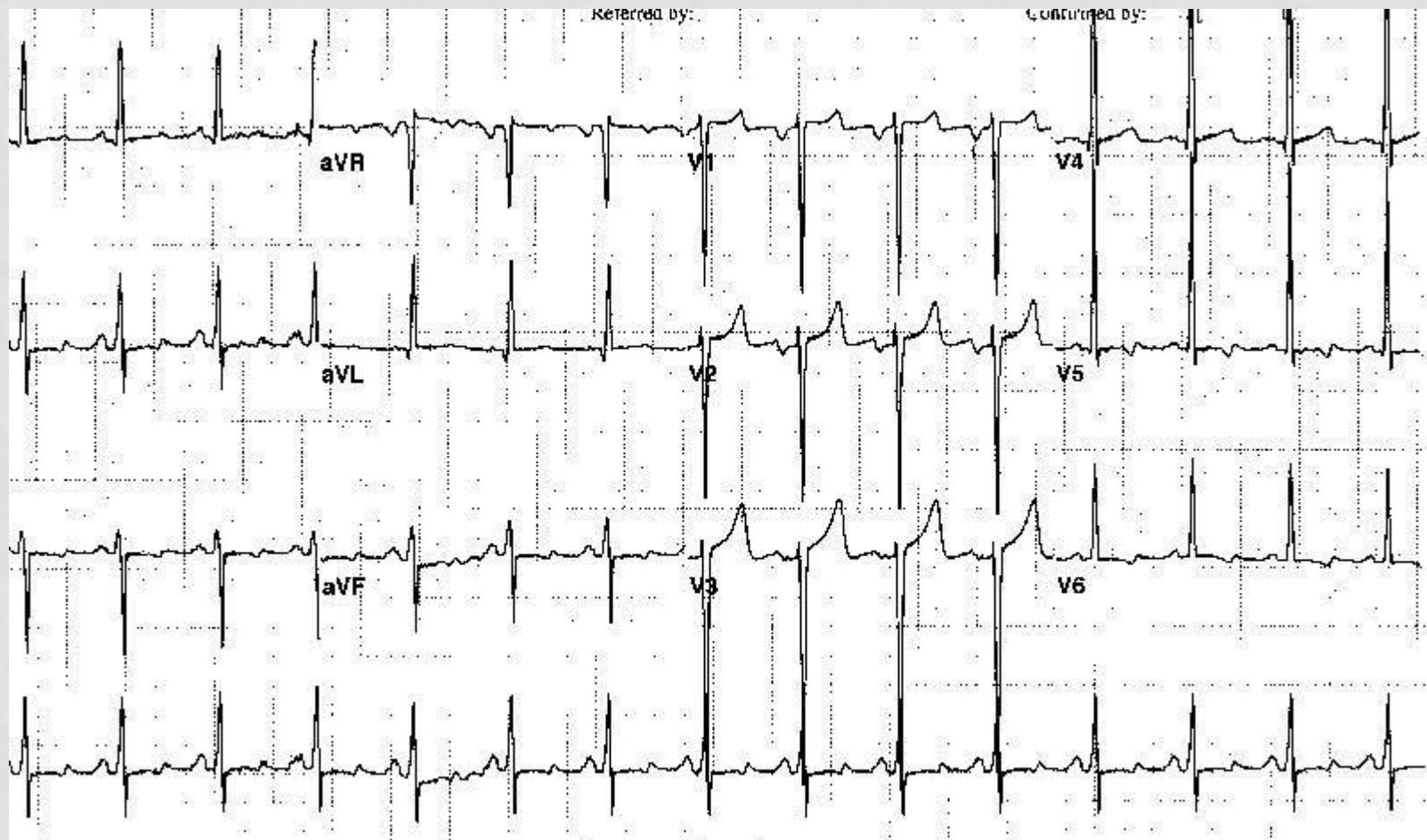
ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΑΜΦΙΒΛΗΣΤΡΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΑ



ΕΛΕΓΧΟΣ ΟΡΓΑΝΩΝ ΣΤΟΧΩΝ

- Heart: left ventricular hypertrophy, angina/previous myocardial infarction, previous coronary revascularization, and heart failure
- Brain: stroke or transient ischemic attack, dementia
- Chronic kidney disease
- Peripheral arterial disease
- Retinopathy





THE CLASSIFICATION OF BP FOR ADULTS AGED 18 YEARS OR OLDER

- **Normal:** Systolic lower than 120 mm Hg, diastolic lower than 80 mm Hg
- **Prehypertension:** Systolic 120-139 mm Hg, diastolic 80-89 mm Hg
- **Stage 1:** Systolic 140-159 mm Hg, diastolic 90-99 mm Hg
- **Stage 2:** Systolic 160 mm Hg or greater, diastolic 100 mm Hg or greater



ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

1. Παράγοντες κινδύνου
2. Υποκλινική βλάβη οργάνων
3. Σακχαρώδης διαβήτης – Μεταβολικό σύνδρομο
4. Πάθηση καρδιάς – αγγείων – νεφρών

MAJOR CARDIOVASCULAR RISK FACTORS

- Hypertension: component of metabolic syndrome
- Tobacco use, particularly cigarettes, including chewing tobacco
- Elevated LDL cholesterol (or total cholesterol ≥ 240 mg/dL) or low HDL cholesterol: component of metabolic syndrome
- Diabetes mellitus: component of metabolic syndrome
- Obesity ($BMI \geq 30$ kg/m 2): component of metabolic syndrome
- Age greater than 55 years for men or greater than 65 years for women: increased risk begins at the respective ages; the Adult Treatment Panel III used earlier age cut points to suggest the need for earlier action
- Estimated glomerular filtration rate < 60 mL/min
- Microalbuminuria
- Family history of premature cardiovascular disease (men < 55 years; women < 65 years)
- Lack of exercise



ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

- Δυσλιπιδαιμία ($Tc > 190 \text{ mg/dl}$, $LDL-c > 115 \text{ mg/dl}$, $HDL-c < 40 \text{ mg/dl}$, $\Gamma < 46 \text{ mg/dl}$, $Tg > 150 \text{ mg/dl}$)
- Γλυκόζη νηστείας $102-125 \text{ mg/dl}$



Υποκλινική Βλάβη οργάνων

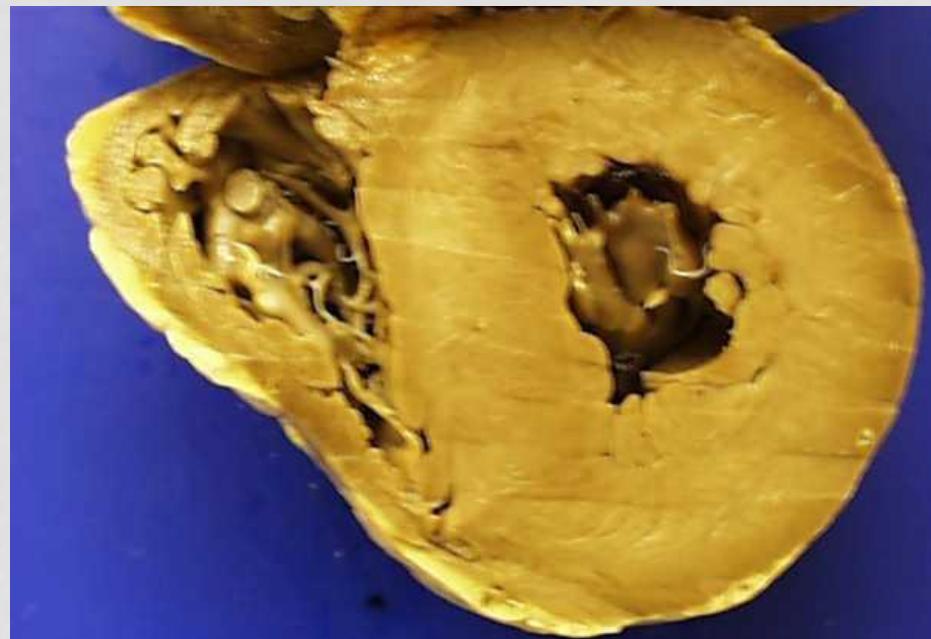
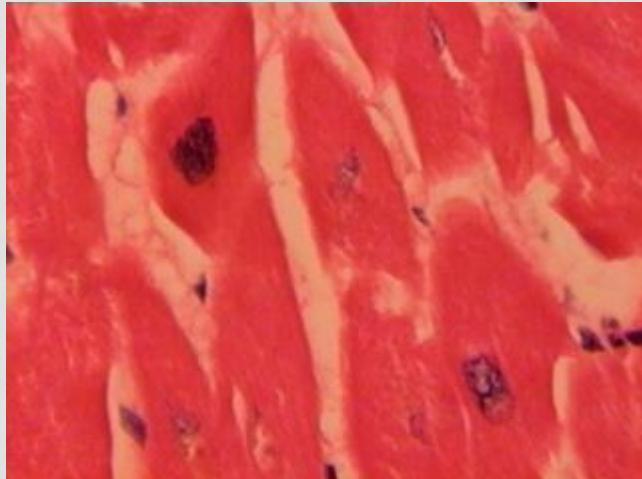
- Υπερτροφία αρ. κοιλίας (ΗΚΓ-Echo)
- Πάχυνση τοιχώματος καρωτίδας ($IMT > 0.9\text{mm}$ ή πλάκα)
- PWV $> 12\text{m/sec}$
- ΑΠ κνήμης / βραχιόνα < 0.9
- Μικρή αύξηση κρεατινίνης (Α 1.3-1.5 mg/dl, Γ 1.2-1.4mg/dl)
- Χαμηλή CrC ή GFR ($< 60\text{ml/min} / 1.73\text{m}^2$)
- Μικροαλβουμινουρία (30-300mg/24ωρο)



Left ventricular hypertrophy
and left atrium enlargement

Συγκεντρική υπερτροφία αριστερᾶς
κοιλίας-νεκροτομικό εύρημα

“Car box” nuclei





Αρτηριακή πίεση (mmHg)

Άλλοι παράγοντες κινδύνου. ΥΒΟΣ ή Πάθηση	Φυσιολογική ΣΑΠ 120-129 ή ΔΑΠ 80-84	Οριακά φυσιολογικά ΣΑΠ 130-139 ή ΔΑΠ 90-99	1 ^ο σταδίου ΣΑΠ 140-159 ή ΔΑΠ 90-99	2 ^ο στάδιου ΣΑΠ 160-179 ή ΔΑΠ 100-109	3 ^ο σταδίου ΣΑΠ>180 ή ΔΑΠ>110
Κανένας άλλος παράγοντας κινδύνου	Συνήθης κίνδυνος	Συνήθης κίνδυνος	Χαμηλός επιπλέον κίνδυνος	Μέτριος επιπλέον κίνδυνος	Υψηλός επιπλέον κίνδυνος
1-2 παράγοντες κινδύνου	Χαμηλός επιπλέον κίνδυνος	Χαμηλός επιπλέον κίνδυνος	Μέτριος επιπλέον κίνδυνος	Μέτριος επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος
3 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου, ΜΣ, ΥΒΟΣ, ή διαβήτης	Μέτριος επιπλέον κίνδυνος	Υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος
Εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος	Πολύ υψηλός επιπλέον κίνδυνος



ΣΤΟΧΟΙ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- Γενικός στόχος ΑΠ <140/90 mmHg
- Άτομα μεγάλου Κ.Α κινδύνου ΑΠ <130/80 mmHg
- Ηλικιωμένοι η ΑΠ στόχος ίδια με νεώτερους



ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΡΟΠΟΥ ΖΩΗΣ

- Διακοπή καπνίσματος
- Μείωση σωματικού βάρους
- Δίαιτα πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, άπαχα γαλακτοκομικά, ελαιόλαδο
- Μείωση πρόσληψης αλατιού
- Μείωση κατανάλωσης αλκοόλ
- 30 λεπτά αερόβιας άσκησης ημερησίως

LIFESTYLE MODIFICATION

- Weight loss (range of approximate systolic BP reduction [SBP], 5-20 mm Hg per 10 kg)
- Limit alcohol intake to no more than 1 oz (30 mL) of ethanol per day for men or 0.5 oz (15 mL) of ethanol per day for women and people of lighter weight (range of approximate SBP reduction, 2-4 mm Hg)
- Reduce sodium intake to no more than 100 mmol/day (2.4 g sodium or 6 g sodium chloride; range of approximate SBP reduction, 2-8 mm Hg)^[7]
- Maintain adequate intake of dietary potassium (approximately 90 mmol/day)
- Maintain adequate intake of dietary calcium and magnesium for general health
- Stop smoking and reduce intake of dietary saturated fat and cholesterol for overall cardiovascular health
- Engage in aerobic exercise at least 30 minutes daily for most days (range of approximate SBP reduction, 4-9 mm Hg)



Αρτηριακή πίεση mmHg

ΟΡΙΑΚΗ ΑΡΤ. ΠΠΕΣΗ
Συστολική 130-139
και/ή διαστολική 85-89

ΈΝΑΡΞΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- Έναρξη θεραπείας μόνο σε ασθενείς με μεγάλο καρδιαγγειακό κίνδυνο μετά από τουλάχιστον 2 επισκέψεις σε 2- 4 εβδομάδες

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 1
Συστολική 140-159
και/ή διαστολική 90-99

- **Μικρός κίνδυνος:** Παρακολούθηση-αλλαγή τρόπου ζωής για 6-12 μήνες. Έναρξη θεραπείας αν η πίεση παραμένει $\geq 140/90$ mmHg.
- **Μέσος κίνδυνος:** Παρακολούθηση-αλλαγή τρόπου ζωής για 3-6 μήνες. Έναρξη θεραπείας αν η πίεση παραμένει $\geq 140/90$ mmHg.
- **Μεγάλος κίνδυνος:** Επιβεβαίωση σε τουλάχιστον 2 επισκέψεις σε μερικές εβδομάδες και έναρξη θεραπείας.



Αρτηριακή πίεση mmHg

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 2
Συστολική 160-179
και/ή διαστολική 100-109

ΈΝΑΡΞΗ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

- **Μέσος κίνδυνος:** Παρακολούθηση-αλλαγή τρόπου ζωής για 3-6 μήνες. Έναρξη θεραπείας αν η πίεση παραμένει $\geq 140/90$ mmHg.
- **Μεγάλος κίνδυνος:** Επιβεβαίωση σε τουλάχιστον 2 επισκέψεις σε μερικές εβδομάδες και έναρξη θεραπείας.

ΥΠΕΡΤΑΣΗ ΣΤΑΔΙΟΥ 3
Συστολική ≥ 180
Και/ή διαστολική ≥ 110

- Επιβεβαίωση σε τουλάχιστον 2 επισκέψεις σε μερικές μέρες και έναρξη θεραπείας.

SEVENTH REPORT OF THE JOINT NATIONAL COMMITTEE (JNC7) ON PREVENTION, DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (JNC 7)

- Key messages :
- The goals of antihypertensive therapy is the reduction of cardiovascular and renal morbidity and mortality, with the focus on controlling the systolic BP, as most patients will achieve diastolic BP control when the systolic BP is achieved
- Prehypertension (systolic 120-139 mm Hg, diastolic 80-89 mm Hg) requires health-promoting lifestyle modifications to prevent the progressive rise in blood pressure and cardiovascular disease
- In uncomplicated hypertension, a thiazide diuretic, either alone or combined with drugs from other classes, should be used for the pharmacologic treatment of most cases
- In specific high-risk conditions, there are compelling indications for the use of other antihypertensive drug classes (eg, angiotensin-converting enzyme [ACE] inhibitors, angiotensin receptor blockers [ARBs], beta blockers, calcium channel blockers)
- Two or more antihypertensive medications will be required to achieve goal BP (< 140/90 mm Hg or < 130/80 mm Hg) for patients with diabetes and chronic kidney disease
- For patients whose BP is more than 20 mm Hg above the systolic BP goal or more than 10 mm Hg above the diastolic BP goal, initiation of therapy using 2 agents, one of which usually will be a thiazide diuretic, should be considered
- Regardless of therapy or care, hypertension will be controlled only if patients are motivated to stay on their treatment plan

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION 2011 STANDARD OF MEDICAL CARE

- The ADA 2011 standard of medical care states that in individuals with diabetes and mild hypertension, it may be reasonable to begin treatment with a trial of nonpharmacologic therapy (diet, exercise, and other lifestyle modifications.) Mild hypertension as defined by the ADA guideline (systolic blood pressure 130-139 mm Hg or diastolic BP 80-89 mm Hg) may be classified as prehypertension by other organizations.
- The ADA 2011 standards of medical care in diabetes also indicate that a majority of patients with diabetes mellitus have hypertension. In patients with type 1 diabetes, nephropathy is often the cause of hypertension, whereas in type 2 diabetes, hypertension is one of a group of related cardiometabolic factors.
- Hypertension remains one of the most common causes of congestive heart failure (CHF). Antihypertensive therapy has been demonstrated to significantly reduce the risk of death from stroke and coronary artery disease.
- Other studies have demonstrated that a reduction in BP may result in improved renal function. Therefore, earlier detection of hypertensive nephrosclerosis (using means to detect microalbuminuria) and aggressive therapeutic interventions (particularly with ACE inhibitor drugs) may prevent progression to end-stage renal disease



ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΡΩΤΗΣ ΓΡΑΜΜΗΣ

- Διουρητικά
- Βήτα αποκλειστές
- Αναστολείς Μ.Ε.Α.
- Ανταγωνιστές υποδοχέων A II
- Ανταγωνιστές ασβεστίου

Κεντρικά δρώντα
Αγγειοδιασταλτικά
Μεθυλντοπα

ΠΡΟΤΙΜΩΜΕΝΑ ΑΝΤΙΪΠΕΡΤΑΣΙΚΑ ΑΝΑΛΟΓΩΣ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΩΝ

- Heart failure: diuretic, beta-blocker, ACE inhibitor, ARB, aldosterone antagonist
- Postmyocardial infarction: beta-blocker, ACE inhibitor, aldosterone antagonist
- High coronary disease risk: diuretic, beta-blocker, ACE inhibitor, CCB
- Diabetes: diuretic, beta-blocker, ACE inhibitor, ARB, CCB
- Chronic kidney disease: ACE inhibitor, ARB
- Recurrent stroke prevention: diuretic, ACE inhibitor



ΣΥΝΔΥΑΣΜΟΙ ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ

Δόκιμοι

- Ανταγωνιστής Ca + AMEA ή AYA II
- Διουρητικό + AMEA ή AYA II
- Διυδροπυριδίνες + β αποκλειστής
- Ανταγωνιστής Ca + Διουρητικό

Προσοχή

- Μη διδροπυριδίνη + β- αποκλειστής
- Διουρητικό + β-αποκλειστής
- AMEA ή AYA_{II} + καλιοσυντηρητικό διουρητικό

THIAZIDE DIURETICS

- Hydrochlorothiazide, indapamide
- Thiazide diuretics are used as monotherapy, or they can be administered adjunctively with other antihypertensive agents. Thiazide diuretics inhibit reabsorption of sodium and chloride mostly in the distal tubules. Long-term use of these drugs may result in hyponatremia.
- They also increase potassium and bicarbonate excretion and decrease calcium excretion and uric acid retention. Thiazides do not affect normal blood pressure.
- All available loop and thiazide diuretic agents, except ethacrynic acid, possess a sulfonamide group, which has important clinical relevance to those individuals with allergies to sulfonamide agents.

LOOP DIURETICS

- Furosemide, bumetanide
- Loop diuretics act on the ascending limb of the loop of Henle, inhibiting the reabsorption of sodium and chloride.
- Loop diuretics are commonly used to control volume retention; they are more commonly prescribed for patients with decreased glomerular filtration rate or heart failure. Loop diuretics do not reduce blood pressure as effectively as thiazide diuretics when they are used as monotherapy, especially if they are dosed once daily.
- All available loop and thiazide diuretic agents, except ethacrynic acid, possess a sulfonamide group, which has important clinical relevance to those individuals with allergies to sulfonamide agents.

ACE INHIBITORS CLASS SUMMARY

- Captopril, enalapril, lisinopril, ramipril, quinapril
- Angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors are the treatment of choice in patients with hypertension, chronic kidney disease, and proteinuria.
- ACE inhibitors reduce morbidity and mortality rates in patients with heart failure, patients with recent myocardial infarctions, and patients with proteinuric renal disease.
- ACE inhibitors act primarily through suppression of the renin-angiotensin-aldosterone system. ACE inhibitors prevent the conversion of angiotensin I to angiotensin II and block the major pathway of bradykinin degradation by inhibiting ACE.
- The blood-pressure-lowering effects of ACE inhibitors and thiazides are approximately additive, and there is also the potential for hyperkalemia when ACE inhibitors are coadministered with potassium supplements or potassium-sparing diuretics.
- Caution when co-administered with aliskiren

ANGIOTENSIN RECEPTOR BLOCKERS (ARBs) CLASS SUMMARY

- Losartan, olmesartan, valsartan
- Generally, ACE inhibitors should remain the initial treatment of choice for hypertension. Angiotensin II receptor antagonists or angiotensin receptor blockers (ARBs) are used for patients who are unable to tolerate ACE inhibitors. ARBs competitively block binding of angiotensin-II to angiotensin type I (AT_1) receptors, thereby reducing effects of angiotensin II-induced vasoconstriction, sodium retention, and aldosterone release; the breakdown of bradykinin should not be inhibited. If monotherapy with an ARB is not sufficient, adding a diuretic should be considered.
- Caution when co-administered with aliskiren ; in patients with hypertension and type 2 diabetes and renal impairment who are at high risk of cardiovascular and renal events, there is an increased risk of nonfatal stroke, renal complications, hypokalemia, and hypotension when aliskiren is added to ACE inhibitor or ARB therapy.

BETA-BLOCKERS

- **Class Summary**
- Beta-blockers are generally not recommended as first-line agents for the treatment of hypertension; however, they are suitable alternatives when a compelling cardiac indication (eg, heart failure, myocardial infarction, diabetes) is present. Selective beta-blockers specifically block beta-1 receptors alone, although they can be nonselective at higher doses.
- Caution should be used in administering these agents in the setting of asthma or severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD), regardless of beta-selectivity profile.
- In addition, exacerbations of angina and, in some cases, myocardial infarction have been reported following abrupt discontinuance of beta-blocker therapy. The doses should be gradually reduced over at least a few weeks.
- **Beta-1 Selective:** **atenolol, metoprolol, bisoprolol, timolol, propranolol**

BETA-BLOCKERS

- **Beta-Blockers, Alpha Activity:** labetalol , carvedilol
- **Class Summary**
- They have peripheral vasodilatory effects that act via antagonism of the alpha-1 receptor in addition to beta-receptors
- **Beta-Blockers, Intrinsic Sympathomimetic**
- **Class Summary**
- Agents such as **acebutolol** and **pindolol** possess intrinsic sympathomimetic activity (ISA). These agents can be used alone or in combination with other antihypertensive agents, particularly with a thiazide-type diuretic.

OTHER CLASSES OF ANTIHYPERTENSIVES

- **Vasodilators**
- **Class Summary**
- Vasodilators relax blood vessels to improve blood flow, thus decreasing blood pressure.
- **Hydralazine** may lower blood pressure by exerting a peripheral, vasodilating effect through a direct relaxation of vascular smooth muscle. Caution should be used when hydralazine is administered in patients with concomitant coronary artery disease.
- **Minoxidil** I is indicated in severe hypertension that is symptomatic or associated with end-organ damage and is not manageable with maximum therapeutic doses of a diuretic plus 2 other antihypertensives
- **Aldosterone Antagonists, Selective (eplerenone/Inspra, spironolactone)**
- **Class Summary**
- Aldosterone antagonists compete with aldosterone receptor sites, reducing blood pressure and sodium reabsorption.
- **Alpha₂-Agonists, Central-Acting (methyldopa, clonidine)**
- **Class Summary**
- Centrally acting alpha₂-agonists stimulate presynaptic alpha₂-adrenergic receptors in the brain stem, which reduces sympathetic nervous activity.

CALCIUM CHANNEL BLOCKERS (CCBS) CLASS SUMMARY

- Dihydropyridines: nifedipine, amlodipine, felodipine,
- Non-dihydropyridines verapamile, diltiazem
- Dihydropyridines bind to L-type calcium channels in the vascular smooth muscle, which results in vasodilatation and a decrease in blood pressure. They are effective as monotherapy in black patients and elderly patients.
- Non-dihydropyridines such as verapamil and diltiazem bind to L-type calcium channels in the sinoatrial and atrioventricular node, as well as exerting effects in the myocardium and vasculature.

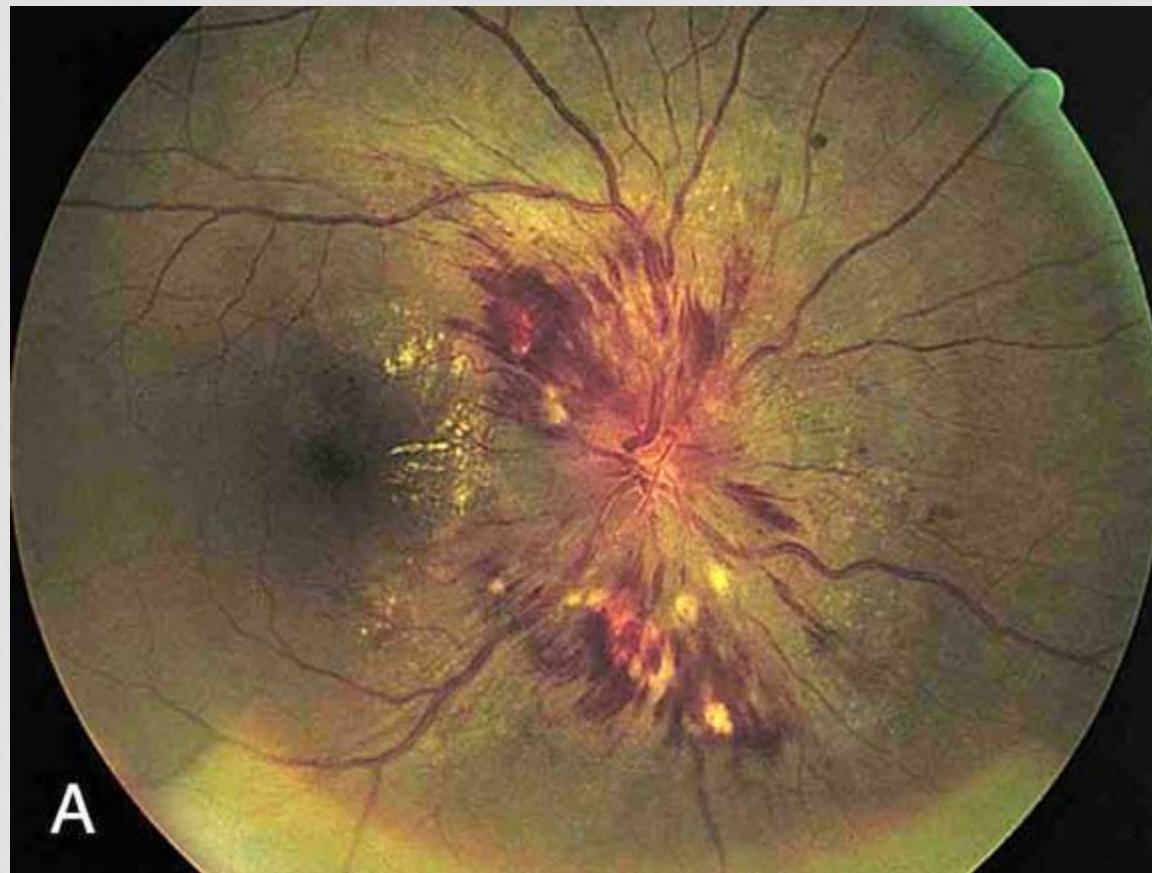
OTHER CLASSES OF ANTIHYPERTENSIVES

- **Renin Inhibitors/Combos (aliskiren)**
- **Class Summary**
- Renin inhibitors act within the renin-angiotensin system (RAS), a hormone system important in the regulation of blood pressure, electrolyte homeostasis, and vascular growth. Renin inhibitors have an additive effect when used with diuretics. Avoid the use of these agents in pregnancy.
- **Alpha-Blockers, Antihypertensives (prazosin, terazosin)**
- **Class Summary**
- Alpha-blockers are generally not recommended as initial monotherapy. They selectively block postsynaptic alpha₁-adrenergic receptors. They dilate arterioles and veins, thus lowering blood pressure. These drugs can be combined with any of the other antihypertensives in other drug classes. Common side effects seen in this drug class include dizziness, headache, and drowsiness, in addition to orthostatic and first-dose hypotension.
- **Antihypertensives, Other (reserpine)**
- **Class Summary**
- Reserpine is a peripherally acting adrenergic agent. It is indicated for mild hypertension and can be used as adjunctive therapy with other antihypertensive agents in more severe forms of hypertension. (depression, bradycardia)

HYPERTENSIVE CRISIS

- Especially severe cases of hypertension, or hypertensive crises, are defined as a BP of more than 180/120 mm Hg
- In hypertensive emergencies (with evidence of organs affected), the BP should be aggressively lowered within minutes to an hour by no more than 25%, and then lowered to 160/100-110 mm Hg within the next 2-6 hours.
- Acute end-organ damage in the setting of a hypertensive emergency may include the following:
- Neurologic: hypertensive encephalopathy, cerebral vascular accident/cerebral infarction, subarachnoid hemorrhage, intracranial hemorrhage
- Cardiovascular: myocardial ischemia/infarction, acute left ventricular dysfunction, acute pulmonary edema, aortic dissection, unstable angina pectoris
- Other: acute renal failure/insufficiency, retinopathy, eclampsia, microangiopathic hemolytic anemia

ΟΙΔΗΜΑ ΟΠΤΙΚΗΣ ΘΗΛΗΣ



HYPERTENSIVE CRISIS

- Renal parenchymal disease: i.e chronic pyelonephritis
- Systemic disorders with renal involvement: systemic lupus erythematosus, systemic sclerosis, vasculitides
- Renovascular disease: atherosclerotic disease,
- Endocrine disease: pheochromocytoma, Cushing syndrome, primary hyperaldosteronism
- Drugs: cocaine, amphetamines, cyclosporine, clonidine (withdrawal), diet pills, oral contraceptive pills
- Drug interactions: monoamine oxidase inhibitors with tricyclic antidepressants, antihistamines, or tyramine-containing food
- Central nervous system factors: CNS trauma



Οι κατευθυντήριες οδηγίες αποτελούν ένα συμβιβαστικό κείμενο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί:

- Σαν βάση για εκπαίδευση και εξάσκηση
- Σαν σημείο αναφοράς επιστημονικών ενδείξεων για την εφαρμογή κατάλληλων μεθόδων διάγνωσης και θεραπείας της αρτηριακής υπέρτασης

Όμως δεν αποτελούν ένα απαράβατο κανόνα που πρέπει να εφαρμόζεται σε κάθε άρρωστο. Σε κάθε άρρωστο οι αποφάσεις πρέπει να εξατομικεύονται και να εξυπηρετούν συγκεκριμένους στόχους.





Ευχαριστώ