

## แนวทางการรักษาความดันโลหิตสูง (2013 ESH/ESC Guidelines)

ศ.นพ. พีระ บุรณะกิจเจริญ  
สาขาวิชาความดันโลหิตสูง รพ.ศิริราช

แนวทางการรักษาใหม่ จะอิงตามหลักฐานจากการศึกษาส่วนใหญ่ (class of recommendation) และระดับความน่าเชื่อถือของข้อมูล (level of evidence) (ตารางที่ 1,2) ซึ่งจะแตกต่างจากแนวทางการรักษาเดิม (2007 ESH/ESC Guidelines<sup>1</sup>) ในเรื่องต่อไปนี้

1. ข้อมูลทางระบาดวิทยาของโรคความดันโลหิตสูง และการควบคุมความดันโลหิต (blood pressure, BP) ในยุโรป
2. ให้ความสำคัญกับ home blood pressure monitoring (HBPM) ในการพยากรณ์โรค, การวินิจฉัย และการรักษาโรคความดันโลหิตสูง รองจาก ambulatory blood pressure monitoring (ABPM)
3. ความสำคัญของการพยากรณ์โรคของ night-time BP, white-coat hypertension (WCH) และ masked hypertension (MH)
4. เน้นการประมวล BP, ปัจจัยเสี่ยงต่อโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular risk, CV risk), การทำลายอวัยวะ (organ damage, OD) ที่ไม่มีอาการ และภาวะแทรกซ้อนทางคลินิกเพื่อประเมิน CV risk โดยรวม
5. ประเมินการพยากรณ์โรคใหม่ของ OD ที่ยังไม่มีอาการของหัวใจหลอดเลือด, ไต, ตาและสมอง
6. ทบทวนใหม่ถึงความเสี่ยงของภาวะน้ำหนักเกินและดัชนีมวลกาย (body mass index, BMI) ในโรคความดันโลหิตสูง
7. ความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยอายุน้อย
8. การเริ่มให้ยาลดความดันโลหิต จะอิงตามหลักฐานที่มีเพิ่มขึ้นและไม่เริ่มยารักษาในผู้ป่วยที่มี high normal BP
9. ความดันโลหิตเป้าหมายในการรักษา ซึ่งจะอิงตามหลักฐานที่มีเพิ่มขึ้นและกำหนดให้ความดันโลหิตซิสโตลิก (systolic BP) เป้าหมายเดียวกัน SBP <140 มม.ปรอท สำหรับกลุ่มผู้ป่วยที่มี CV risk ที่สูงกว่าหรือต่ำกว่า
10. เปิดกว้างในการเริ่มยารักษาแรกโดยไม่มีการจัดลำดับก่อนหลัง
11. ปรับปรุงแนวทางการเริ่มยา 2 ชนิดร่วมกัน
12. เสนอขั้นตอนการรักษาใหม่เพื่อให้ได้ถึง BP เป้าหมาย
13. ขยายในส่วนของแนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยเฉพาะกลุ่ม

14. ทบทวนข้อแนะนำในการรักษาโรคความดันโลหิตสูงในผู้สูงอายุ
15. การให้ยารักษาในผู้ป่วยอายุ >80 ปี
16. ให้ความสนใจเป็นพิเศษในกลุ่มผู้ป่วยที่ติดต่อการรักษา และวิธีการรักษาใหม่ๆ
17. เพิ่มความสนใจในการรักษาตาม OD ที่พบ
18. เสนอแนวทางใหม่ในการรักษาโรคความดันโลหิตสูงอย่างต่อเนื่อง

#### ตารางที่ 1 Classes of recommendations

| Classes of recommendations | Definition  | Suggested wording to use           |
|----------------------------|---|------------------------------------|
| <b>Class I</b>             | <b>Evidence and/or general agreement that a given treatment or procedure is beneficial, useful, effective.</b>                        | <b>Is recommended/is indicated</b> |
| <b>Class II</b>            | <b>Conflicting evidence and/or a divergence of opinion about the usefulness/efficacy of the given treatment or procedure.</b>         |                                    |
| <i>Class IIa</i>           | <i>Weight of evidence/opinion is in favour of usefulness/efficacy.</i>  | <b>Should be considered</b>        |
| <i>Class IIb</i>           | <i>Usefulness/efficacy is less well established by evidence/opinion.</i>  | <b>May be considered</b>           |
| <b>Class III</b>           | <b>Evidence or general agreement that the given treatment or procedure is not useful/effective, and in some cases may be harmful.</b> | <b>Is not recommended</b>          |

#### ตารางที่ 2 Levels of evidence

|                     |  |
|---------------------|--|
| Level of evidence A | Data derived from multiple randomized trials or meta-analyses.                               |
| Level of evidence B | Data derived from a single randomized clinical trial or large non-randomized studies.        |
| Level of evidence C | Consensus of opinion of the experts and/or small studies, retrospective studies, registries. |

#### การจัดระดับความรุนแรงของโรคความดันโลหิตสูง (ตารางที่ 3)

คำจำกัดความและการจัดระดับความรุนแรงของความดันโลหิตไม่แตกต่างจาก 2003 ESH/ESC Guideline<sup>2</sup> และ 2007 ESH/ESC<sup>1</sup>

### ตารางที่ 3 Definitions and classification of office blood pressure levels (mmHg)

| Category                        | Systolic |        | Diastolic |
|---------------------------------|----------|--------|-----------|
| Optimal                         | <120     | and    | <80       |
| Normal                          | 120-129  | and/or | 80-84     |
| High normal                     | 130-139  | and/or | 85-89     |
| Grade 1 hypertension (mild)     | 140-159  | and/or | 90-99     |
| Grade 2 hypertension (moderate) | 160-179  | and/or | 100-109   |
| Grade 3 hypertension (severe)   | ≥180     | and/or | ≥110      |
| Isolated systolic hypertension  | ≥140     | and    | <90       |

### การประเมิน CV risk โดยรวม (ตารางที่ 4)

สามารถประเมินได้ง่ายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด (cardiovascular disease, CVD) ที่เกิดขึ้นแล้ว, โรคเบาหวาน, โรคหลอดเลือดหัวใจ (coronary heart disease, CHD) หรือปัจจัยเสี่ยงที่รุนแรงแม้เพียงปัจจัยเดียว ผู้ป่วยดังกล่าวจะจัดว่ามี CV risk โดยรวมในระดับสูงหรือสูงมาก ทำให้ต้องใช้มาตรการต่างๆ เพื่อลด CV risk ให้ได้

มีหลายวิธีในการคำนวณ CV risk โดยรวมอย่างคร่าวๆ เช่น SCORE (The Systematic Coronary Risk Evaluation) model<sup>3</sup> ซึ่งประเมินความเสี่ยงต่อการตายจาก CVD ในระยะ 10 ปี โดยใช้อายุ, เพศ, การสูบบุหรี่, total cholesterol และ SBP ซึ่งมี 2 แผนภูมิ สำหรับประเทศที่มีความเสี่ยงสูงและประเทศที่มีความเสี่ยงต่ำ ซึ่งอาจมีความเสี่ยงสูงกว่าที่ระบุในแผนภูมิในผู้ป่วยจากปัจจัยต่อไปนี้

1. ผู้ที่ไม่ออกกำลังกายและผู้ที่ central obesity ความเสี่ยงที่เพิ่มขึ้นจะสัมพันธ์กับน้ำหนักที่พบในคนหนุ่มสาวมากกว่าผู้สูงอายุ
2. ผู้ที่ถูกสังคมนทอติงและผู้ที่เป็นชนกลุ่มน้อย
3. ผู้ที่มี fasting plasma glucose (FPG) สูงและ/หรือมี glucose tolerance test (GTT) ผิดปกติ ซึ่งยังไม่เป็นเบาหวาน
4. ผู้ที่มีระดับ triglyceride, fibrinogen, apolipoprotein B, lipoprotein (a) และ high-sensitivity, C-reactive protein (hs-CRP) สูง
5. ผู้ที่มีประวัติ premature CVD ในครอบครัว (เกิดก่อนอายุ 55 ปี ในชายและอายุ 65 ปี ในหญิง)

#### ตารางที่ 4 ปัจจัยที่นอกเหนือจาก office BP ซึ่งมีผลต่อการพยากรณ์โรค ใช้ในการประเมินความเสี่ยงต่อ CVD โดยรวม

---

##### Risk factors

---

Male sex

Age (men  $\geq 55$  yrs; women  $\geq 65$  yrs)

Smoking

Dyslipidaemia

T-chol  $> 4.9$  mmol/L (190 mg/dL), and/or

LDL-C  $> 3.0$  mmol/L (115 mg/dL), and/or

HDL-C: men  $< 1.0$  mmol/L (40 mg/dL), women  $< 1.2$  mmol/L (46 mg/dL), and/or

Triglycerides  $> 1.7$  mmol/L (150 mg/dL)

FPG 5.6-6.9 mmol/L (102-125 mg/dL)

Abnormal GTT

Obesity [BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> (height<sup>2</sup>)]

Abdominal obesity (waist circumference: men  $\geq 90$  cm; women  $\geq 80$  cm in Asians)

Family history of premature CVD (men aged  $< 55$  yrs; women aged  $< 65$  yrs)

---

##### Asymptomatic organ damage

---

Pulse pressure (in the elderly)  $\geq 60$  mmHg

EKG: LVH (Sokolow-Lyon index  $> 3.5$  mV; RaVL  $> 1.1$  mV; Cornell voltage duration product  $> 244$  mV<sup>\*</sup>ms), or

Echocardiographic LVH [LVM index: men  $> 115$  g/m<sup>2</sup>; women  $> 95$  g/m<sup>2</sup> (BSA)]<sup>a</sup>

Carotid wall thickening (IMT  $> 0.9$  mm) or plaque

Carotid-femoral PWV  $> 10$  m/s

ABI  $< 0.9$

CKD with eGFR 30-60 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (BSA)

MAU (30-300 mg/24 h), or alb-Cr ratio (30-300 mg/g; 3.4-34 mg/mmol) (preferentially on morning spot urine)

---

##### Diabetes mellitus

---

FPG  $\geq 7.0$  mmol/L (126 mg/dL) on two repeated measurements, and/or

HbA<sub>1c</sub>  $> 7\%$  (53 mmol/mol), and/or

Post-load plasma glucose  $> 11.0$  mmol/L (198 mg/dL)

---

##### Established CV or renal disease

---

Cerebrovascular disease: ischaemic stroke; cerebral haemorrhage; TIA

CHD: MI; angina; myocardial revascularization with PCI or CABG

Heart failure, including heart failure with preserved EF

Symptomatic lower extremities PAD

CKD with eGFR  $< 30$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> (BSA); proteinuria ( $> 300$  mg/24 h)

Advanced retinopathy: haemorrhages or exudates papilloedema

## การประเมินเบื้องต้นในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

การประเมินเบื้องต้นจะมีจุดมุ่งหมาย 3 ประการ

1. ยืนยันว่าเป็นโรคความดันโลหิตสูง

2. ค้นหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ

3. มองหา CV risk, OD และภาวะทางคลินิกที่ผู้ป่วยเป็นร่วมด้วย ซึ่งกระทำได้โดยการวัดความดันโลหิต, การซักประวัติทางการแพทย์รวมทั้งประวัติครอบครัว, การตรวจร่างกาย, การตรวจทางห้องปฏิบัติการและการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม

## การวัดความดันโลหิต

1. Office หรือ clinic BP

ปัจจุบันจะมีการใช้เครื่องตรวจชนิด semiautomatic แทน mercury sphygmomanometer ซึ่งจะต้องวัดตามวิธีการมาตรฐาน (ตารางที่ 5)

## ตารางที่ 5 การวัด office BP

### เมื่อทำการวัด office BP ควรระมัดระวังสิ่งต่อไปนี้

- ให้ผู้ป่วยนั่ง 3-5 นาที ก่อนทำการวัด BP
- วัด BP อย่างน้อย 2 ครั้ง ในท่านั่งห่างกัน 1-2 นาที และวัดเพิ่ม หาก 2 ค่าแรกต่างกันมากให้พิจารณาหาค่า BP เฉลี่ย
- ทำการวัด BP ซ้ำหลายๆ ครั้งเพื่อให้เกิดความแม่นยำขึ้น ในกรณีที่มีผู้ป่วยมี arrhythmia เช่น AF
- ใช้ผ้าพันแขนที่มี bladder ขนาดมาตรฐาน (กว้าง 12-13 ซม. และยาว 35 ซม.) แต่ให้ใช้ผ้าพันแขนที่มี bladder ใหญ่ขึ้นเมื่อผู้ป่วยมีเส้นรอบวงแขน >32 ซม. และขนาดเล็กลงในรายที่เส้นรอบวงแขนเล็ก
- ให้ผ้าพันแขนอยู่ในระดับหัวใจไม่ว่าจะวัดผู้ป่วยในท่าใด
- เมื่อใช้วิธีวัดชนิดฟังให้ใช้ phase I Korotkoff sound เป็น SBP และ phase V (เสียงหาย) เป็น DBP
- ให้วัด BP ทั้ง 2 แขนในการตรวจครั้งแรกเพื่อดูความแตกต่าง หากพบความแตกต่างให้ใช้ค่าที่สูงกว่าเป็นค่าเปรียบเทียบ
- ให้ทำการวัด BP ทำขึ้นในการตรวจรักษาครั้งแรก โดยวัด BP หลังยืน 1-3 นาทีด้วย ในผู้ป่วยสูงอายุ, ผู้ป่วยเบาหวานและผู้ป่วยในภาวะอื่นๆ หากสงสัยจะเกิด orthostatic hypotension
- ตรวจชีพจรเพื่อดูอัตราการเต้นของหัวใจอย่างน้อย 30 วินาทีหลังการวัด BP ครั้งที่สองในท่านั่ง

2. Out-of-office BP

ประโยชน์หลักของ out-of-office BP คือได้ค่า BP ที่ไม่ได้อยู่ในบรรยากาศของสถานบริการทางการแพทย์ จะได้ BP ที่แท้จริงมากกว่า office BP. Out-of-office BP จะกระทำได้โดย ABPM หรือ HBPM ซึ่งผู้ป่วยทำการวัดเองได้ หลักการทั่วไปของการใช้เครื่องมือดังกล่าวคือ

1.) ต้องอธิบายวิธีวัดแก่ผู้ป่วยและฝึกให้วัดโดยมีการสังเกตการณ์

2.) การแปลผลต้องคำนึงถึง reproducibility ของการวัด 24-h BP, day BP และ night BP

3.) ABPM และ HBPM จะให้ข้อมูลต่างกันซึ่งเสริมกัน ความสัมพันธ์ของค่า BP ที่วัดได้จาก ABPM และ HBPM จะเทียบเคียงกันพอควรจนถึงปานกลาง

4.) Office BP มักสูงกว่า BP ที่วัดจาก ABPM และ HBPM ดังนั้นค่าที่ถือว่าเป็นความดันโลหิตสูงจึงต่างกันตามวิธีการที่วัด (ตารางที่ 6)

5.) ต้องมีการตรวจสอบความถูกต้องของเครื่องมืออย่างน้อยทุก 6 เดือน

#### ตารางที่ 6 นิยามของความดันโลหิตสูงจากการวัด office BP และ out-of-office BP

| ชนิดของการวัด BP        | SBP (mmHg) |        | DBP (mmHg) |
|-------------------------|------------|--------|------------|
| Office BP               | ≥140       | and/or | ≥90        |
| Ambulatory BP           |            | and/or |            |
| Daytime (หรือขณะตื่น)   | ≥135       | and/or | ≥85        |
| Nighttime (หรือขณะหลับ) | ≥120       | and/or | ≥70        |
| 24-h                    | ≥130       | and/or | ≥80        |
| Home BP                 | ≥135       | and/or | ≥85        |

#### 2.1 ABPM

2.1.1 ควรตีที่แขนที่ไม่ถนัด (non dominant arm) เป็นเวลา 24-25 ชั่วโมง ขณะตีเครื่องค่าที่วัดได้จากเครื่องดังกล่าวครั้งแรกต้องต่างจากค่าที่วัดโดยผู้ทำการตีไม่เกิน 5 มม.ปรอท ผู้ป่วยควรงดบันทึกอาการหรือเหตุการณ์ที่อาจมีผลต่อความดันโลหิต รวมทั้งเวลารับประทานยา, อาหารและเวลาเข้านอนและเวลาตื่น ควรวัดทุก 15 นาทีในตอนกลางวันและทุก 30 นาทีในตอนกลางคืน หรือทุก 20 นาทีตลอด 24 ชั่วโมง

#### 2.1.2 Daytime, nighttime และ 24-h BP

คำดังกล่าวจะคำนวณเฉลี่ยจากสมุดบันทึก หรือเฉลี่ยจาก 10.00 น.-20.00 น. (daytime BP) และจาก 24.00 น.-06.00 น. (nighttime BP) หรือ 09.00 น.-21.00 น. และ 01.00 น.-06.00 น. เป็นต้น และ BP เฉลี่ย 24 ชม.

หากคำนวณ night-to-day BP ratio ได้ >1.0 เป็น non-dipper, >0.9 แต่ <1.0 เป็น mild dipper, >0.8 แต่ <0.9 เป็น dipper และ <0.8 เป็น extreme dipper ซึ่ง reproducibility ไม่ดี non-dipper จะพบในผู้ป่วยที่มีปัญหาในการนอน obstructive sleep apnea (OSA), ภาวะอ้วน, การรับประทานเค็มในผู้ป่วยที่เป็นที่มีความไวต่อเกลือ, orthostatic hypotension, autonomic dysfunction, โรคไตเรื้อรัง (chronic kidney disease, CKD) diabetic neuropathy และผู้สูงอายุ

#### 2.1.3 การวิเคราะห์เพิ่มเติม

จากค่าที่บันทึก ABPM สามารถวิเคราะห์ BP variability<sup>4</sup>, morning BP surge<sup>5</sup>, BP load<sup>6</sup> และ ambulatory arterial stiffness index<sup>7</sup>

2.1.4 ความสำคัญในการพยากรณ์โรคของ ambulatory BP ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ค่า ambulatory BP สัมพันธ์กับการเกิดหัวใจห้องซ้ายล่างโต (left ventricular hypertrophy-LVH), carotid intima-media thickness (IMT) หนาตัวขึ้นและหลักฐานของ OD มากกว่า office BP<sup>8</sup>

Night-day BP ratio จะทำนายผลการเกิด CVD ดีกว่า 24-h BP<sup>9</sup> และ extreme dipper อาจเพิ่มความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง<sup>10</sup>

## 2.2 HPBM

### 2.2.1 เกี่ยวกับวิธีการวัด

ไม่แนะนำให้ใช้เครื่องวัดที่ข้อมือแต่อาจใช้ได้กับผู้ป่วยที่อ้วนซึ่งมีเส้นรอบวงแขนที่ใหญ่มาก สำหรับการวินิจฉัยควรวัดความดันโลหิตทุกวันในตอนเช้าและเย็นติดต่อกันอย่างน้อย 3-4 วัน และ 7 วันจะดีที่สุด โดยการวัดแต่ละช่วงให้ทำการวัด 2 ครั้งห่างกัน 1-2 นาที เพื่อให้ค่าที่ผู้ป่วยวัดเชื่อถือได้ ให้เก็บข้อมูลเข้าในเครื่องและเฉลี่ยจากค่าที่วัดได้โดยตัดค่าที่วัดได้ในวันแรกออก

### 2.2.2 ความสำคัญในการพยากรณ์โรคของ home BP

ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง ค่า home BP สัมพันธ์กับการเกิด OD โดยเฉพาะ LVH มากกว่า office BP<sup>11</sup> และดีพอๆ กับ ambulatory BP และ home BP ทำนาย CV morbidity และ mortality ดีกว่า office BP<sup>12</sup>

## 2.3 White coat (isolated office) hypertension และ masked (isolated ambulatory) hypertension

Office BP มักจะสูงกว่า out-of-office BP จากความตื่นตัว, ความกังวล หรือตอบสนองต่อสภาวะขณะนั้น ความแตกต่างของ BP ดังกล่าว คือ white coat effect

White coat hypertension (WCH) หมายถึง office BP สูง แต่ out-of-office BP ปกติ (HBPM หรือ ABPM) ในทางกลับกัน office BP ปกติ และ out-of-office BP สูง คือ masked hypertension (MH) โดยค่าที่ใช้ตัด สำหรับ office BP คือ 140/90 มม.ปรอท และ out-of-office BP คือ 135/85 มม.ปรอท

### 2.3.1 White coat hypertension

พบความชุกของ WCH ร้อยละ 13 (ระหว่างร้อยละ 9-16) ในประชากรทั่วไป และร้อยละ 32 (ระหว่างร้อยละ 25-46) ในผู้ที่เป็ความดันโลหิตสูง<sup>13</sup> จาก meta-analysis ไม่พบความแตกต่างของ CV risk ระหว่าง WCH และคนที่มีความดันโลหิตปกติ<sup>14,15</sup>

### 2.3.2 Mask hypertension

พบความชุกของ MH ร้อยละ 13 (ระหว่างร้อยละ 10-17) ในประชากรทั่วไป<sup>13</sup> จาก meta-analysis บ่งชี้ว่าอุบัติการณ์ของ CV event พบเป็น 2 เท่าสูงกว่าคนที่ความดันโลหิตปกติ และอุบัติการณ์ของ

CV event พบพวๆ กับผู้ที่มีความดันโลหิตสูงถาวร<sup>14,16</sup> ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการวัด out-of-office BP เพื่อการวินิจฉัย (ตารางที่ A)

#### 2.4 ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการใช้ out-of-office BP

แม้ office BP ยังเป็นมาตรฐาน (gold standard) ในการตรวจหา, การวินิจฉัยและการรักษาโรคความดันโลหิตสูง เป็นที่ยอมรับกันทั่วไปแล้วว่า out-of-office BP ก็มีความสำคัญเพิ่มเติมจากการวัดดังกล่าวข้างต้น แม้จะมีความแตกต่างอย่างสำคัญระหว่าง ABPM และ HBPM การใช้ขึ้นอยู่กับว่าหาเครื่องมือดังกล่าวได้หรือไม่, ความสะดวก, ค่าใช้จ่ายในการตรวจและความต้องการของผู้ป่วย การประเมินเริ่มต้นสำหรับผู้ป่วย HBPM น่าจะเหมาะสมกว่าสำหรับ primary care และ ABPM สำหรับ specialist care มักจะใช้ ABPM ในการยืนยันผลจาก HBPM ซึ่งให้ผลกำกวมหรือพบผิดปกติ และ ABPM มีประโยชน์เพิ่มเติมจากการวัด night-time BP แต่ HBPM จะเหมาะกว่า ABPM เพราะผู้ป่วยสามารถวัดได้เอง ซึ่งเอื้อให้ติดตามระดับความดันโลหิต แต่จะไม่เหมาะกับผู้ป่วยที่มี cognitive impairment หรือความจำกัดด้านสรีระ หรืออาจห้ามใช้เลยในผู้ป่วยที่ย้ำคิดย้ำทำ หรือสร้างความกังวลแก่ผู้ป่วย ซึ่งกรณีดังกล่าว ABPM จะเหมาะสมกว่าข้อบ่งชี้ในการตรวจ out-of-office BP เพื่อการวินิจฉัย (ตารางที่ 7)



## ตารางที่ 7 ข้อบ่งชี้ทางคลินิกในการวัด out-of-office BP เพื่อการวินิจฉัย

### ข้อบ่งชี้ทางคลินิกสำหรับ HBPM หรือ ABPM

1. สงสัย WCH
  - office BP ระดับ grade I hypertension
  - office BP สูง โดยไม่พบ OD ที่ไม่มีอาการ และมีความเสี่ยงต่ำในการเกิด CVD
2. สงสัย MH
  - office BP ระดับ high normal
  - office BP ปกติ แต่พบ OD ที่ไม่มีอาการ และมีความเสี่ยงสูงในการเกิด CVD
3. ตรวจหา WCH ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง
4. มีความแปรปรวนของ office BP จากการตรวจในวาระเดียวกันหรือต่างวาระ
5. ความดันโลหิตต่ำจากระบบประสาทอัตโนมัติผิดปกติ, เมื่อเปลี่ยนเป็นท่ายืน, หลังรับประทานอาหาร, การนอนหลับ หลังรับประทานอาหารกลางวันและยา
6. เพื่อการตรวจยืนยันว่าเป็น true หรือ false resistant hypertension

### ข้อบ่งชี้สำหรับการใช้ ABPM

1. เมื่อมีความแตกต่างอย่างมากระหว่าง office BP และ home BP
2. ประเมิน dipping status
3. เมื่อสงสัยว่าความดันโลหิตสูงตอนกลางคืน หรือไม่พบ dipping เช่น ในผู้ป่วยที่เป็นโรคหยุดหายใจขณะนอนหลับ (sleep apnea), โรคไตเรื้อรัง หรือโรคเบาหวาน
4. ประเมินความแปรปรวนของ BP

### 2.5 BP ระหว่างออกกำลังกายและ laboratory stress

BP จะสูงระหว่างการออกกำลังกายทั้งชนิด dynamic และ static โดย SBP จะสูงขึ้นมากกว่า DBP อย่างชัดเจน จะจัดเป็น exercise HT เมื่อ SBP > 210 มม.ปรอทในชาย และ > 190 มม.ปรอทในหญิง มีการศึกษาที่แสดงว่า BP ที่สูงอย่างมากขณะออกกำลังกายจะทำนายได้ว่าผู้ที่ความดันโลหิตปกติขณะนั้นจะเกิดภาวะความดันโลหิตสูงในอนาคตโดยไม่เกี่ยวข้องกับระดับ BP ขณะพัก<sup>17</sup> ซึ่งอาจพิจารณาตรวจ ABPM เพราะปรากฏการณ์ดังกล่าวสัมพันธ์กับ MH<sup>18</sup> ในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตปกติและผู้ที่เป็นความดันโลหิตสูงระดับอ่อน และมีการเพิ่มของ cardiac output มากพอทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้นอย่างมาก จะพยากรณ์ได้ว่ามี long-term outcome ที่แย่กว่าผู้ที่ไม่พบปรากฏการณ์ดังกล่าว<sup>19</sup>

Laboratory stress test เช่น mental stress test ต่างๆ กล่าวคือ การกระตุ้นให้เกิดความเครียดและทำให้ความดันโลหิตสูงขึ้น ทำได้โดยการคำนวณตัวเลข, ด้านเทคนิคหรือการตัดสินใจ<sup>20</sup> การศึกษา meta-analysis เร็วๆ นี้ แสดงให้เห็นว่าการตอบสนองที่มากขึ้นต่อ acute mental stress จะเป็นผลร้ายต่อความเสี่ยงต่อ CVD

ในอนาคต กล่าวคือผลรวมของความดันโลหิตที่สูงขึ้น, ความดันโลหิตสูง LV mass, หลอดเลือดแดงแข็งขณะยังไม่มีอาการและการเกิด CVD<sup>21</sup>

## 2.6 Central blood pressure

การวัด central BP ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงสามารถทำนายการเกิด CVD และผลลัพธ์ที่แตกต่างกันของยาลดความดันโลหิตชนิดต่างๆ เปรียบเทียบกับ brachial pressure การวัดความดันโลหิตที่ ascending aorta จะแสดงถึงแรงดันเลือดจริงที่มีต่อหัวใจ, สมอง, ไตและหลอดเลือดแดงใหญ่ pressure wave form ในหลอดเลือดแดงประกอบไปด้วย forward pressure wave ซึ่งเกิดจากการบีบตัวของ left ventricle และ reflected wave<sup>22</sup> ปรากฏการณ์ของ wave reflection สามารถประเมินได้โดยใช้ augmentation index ซึ่งหมายถึงผลต่างระหว่าง systolic peak ที่ 2 และ systolic peak แรก โดยคำนวณเป็นร้อยละของ pulse pressure จะดียิ่งขึ้นหากนำอัตราชีพจรมาปรับด้วย

จากการศึกษาชนิด meta-analysis พบว่า central augmentation index และ pulse pressure ซึ่งวัดได้โดยตรงจากการทำ carotid tonometry จะเป็นตัวบ่งชี้อิสระของอัตราการตายรวมและอัตราการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือดในประชากรต่างๆ ได้<sup>23</sup> แต่ขณะนี้ยังไม่แนะนำให้นำไปใช้ในเวชปฏิบัติจนกว่าจะมีการศึกษาเพิ่มขึ้นยกเว้นในผู้ป่วย ISH ที่มีอายุน้อย เนื่องจาก SBP ที่สูงขึ้นจากการวัดที่ระดับ brachial อาจเกิดจากการขยายอย่างมากของ central pressure wave ขณะที่ central BP ปกติ

## การซักประวัติทางการแพทย์

การซักประวัติควรครอบคลุมการวินิจฉัยความดันโลหิตสูงครั้งแรกเมื่อใด ระดับความดันโลหิตในอดีตและปัจจุบัน และยาลดความดันโลหิตที่รับประทานในอดีตและปัจจุบัน ควรให้ความสนใจข้อที่บ่งชี้ว่าอาจเป็นความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ ในผู้ป่วยหญิงควรถามเกี่ยวกับความดันโลหิตสูงขณะตั้งครรภ์ ควรซักประวัติของ CVD ในผู้ป่วยทุกรายเพื่อประเมินความเสี่ยงทั้งหมด โรคที่เป็นร่วมด้วย เช่น เบาหวาน, อาการแสดงหรือประวัติของภาวะหัวใจล้มเหลว, โรคหลอดเลือดหัวใจหรือหลอดเลือดส่วนปลาย, โรคของลิ้นหัวใจ, อาการใจสั่น, อาการหน้ามืดหมดสติเป็นพักๆ, ความผิดปกติทางระบบประสาท ซึ่งจะเน้นโรคหลอดเลือดสมองและ TIA ประวัติของโรคไตเรื้อรังว่าเป็นชนิดใดและเป็นมานานเท่าใด การสูบบุหรี่หรือตรวจหาภาวะไขมันในเลือดผิดปกติ ประวัติความดันโลหิตสูงและ/หรือ CVD ก่อนวัยอันควรในครอบครัว ซึ่งจะบ่งชี้ถึงสาเหตุจากพันธุกรรมและอาจเป็นข้อบ่งชี้ถึงการส่งตรวจทางพันธุกรรม (ตารางที่ 8)

## ตารางที่ 8 ประวัติทางการแพทย์ของผู้ป่วยและครอบครัว

1. ระยะเวลาที่เป็นและระดับความดันโลหิตที่สูง รวมทั้ง HBPM
2. ความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ
  - ประวัติ CKD ในครอบครัว (polycystic kidney)
  - ประวัติโรคไต, การตีตื้นของไต, ปัสสาวะมีเลือดปน การใช้ยาแก้ปวดอย่างมาก (renal parenchymal disease)
  - การรับประทานยา/สารต่างๆ เช่น ยาคุมกำเนิด, ซะเอม, carbenoxolone, ยาหยอดจมูกแก้คัดจมูก, cocaine, amphetamine, gluco- และ mineralocorticosteroid, NSAID, erythropoietin, cyclosporine
  - มีอาการเหงื่อออก, ปวดศีรษะ, กังวล, ใจสั่นเป็นพักๆ (pheochromocytoma)
  - อาการที่บ่งชี้ว่าเป็นโรคไตเรื้อรัง
3. ปัจจัยเสี่ยง
  - ประวัติความดันโลหิตสูงและ CVD ของผู้ป่วยและครอบครัว
  - ประวัติ dyslipidemia ของผู้ป่วยและครอบครัว
  - ประวัติโรคเบาหวานของผู้ป่วยและครอบครัว (ยาเบาหวานที่รับประทาน, ระดับน้ำตาลในเลือดและอาการปัสสาวะบ่อย)
  - การสูบบุหรี่
  - การรับประทานอาหาร
  - การเปลี่ยนแปลงของน้ำหนักในขณะนี้เพื่อหาโรคอ้วน
  - ปริมาณการออกกำลังกาย
  - อาการกรนเพื่อตรวจหาทางเดินหายใจอุดตันขณะนอนหลับ ควรเก็บข้อมูลจากคู่นอนด้วย
  - น้ำหนักน้อยแรกเกิด
4. ประวัติและอาการของ OD และ CVD
  - สมองและตา เช่น ปวดศีรษะ, เวียนศีรษะ, ตามัว TIA, sensory หรือ motor deficit, โรคหลอดเลือดสมอง, carotid revascularization
  - หัวใจ เช่น เจ็บหน้าอก, หายใจเร็ว, ซ้อเท้าบวม, MI, revascularization, หน้ามืดหมดสติ, ประวัติใจสั่น, หัวใจเต้นผิดจังหวะ โดยเฉพาะ AF
  - ไต เช่น กระหายน้ำ, ปัสสาวะบ่อย, ปัสสาวะบ่อยกลางคืน, ปัสสาวะมีเลือดปน
  - หลอดเลือดแดงส่วนปลาย เช่น ปลายมือเท้าเย็น, intermittent claudication, ระยะทางที่เดินได้โดยไม่ปวดขา, peripheral revascularization
  - ความผิดปกติของ cognitive function
5. การรักษาความดันโลหิตสูง
  - ยาลดความดันโลหิตที่ใช้ในปัจจุบัน
  - ยาลดความดันโลหิตที่ใช้ในอดีต
  - การรักษาต่อเนื่องหรือไม่ต่อเนื่อง
  - ประสิทธิภาพและฤทธิ์ไม่พึงประสงค์ของยาลดความดันโลหิต

## การตรวจร่างกาย

การตรวจร่างกายมีจุดประสงค์ คือ การวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงให้ถูกต้อง, ตรวจวัดระดับความดันโลหิตปัจจุบัน, ตรวจหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิและประเมินความเสี่ยงต่อ CVD อย่างละเอียด ควรตรวจวัดความดันโลหิตทั้ง 2 แขน หากพบและตรวจยืนยันแล้วว่า SBP ต่างกัน > 20 มม.ปรอท และ/หรือ DBP > 10 มม.ปรอท ควรตรวจหาความผิดปกติของหลอดเลือด ผู้ป่วยทุกรายควรตรวจโดยการฟังที่ carotid artery, หัวใจและหลอดเลือดแดงที่ไต หากได้ยิน murmur บริเวณดังกล่าวควรตรวจค้นต่อด้วย carotid ultrasound, echocardiography, renal vascular ultrasound ตามลำดับ วัดส่วนสูง, น้ำหนัก, เส้นรอบเอวในท่ายืนและคำนวณ body mass index (BMI) คลำชีพจรขณะพักและฟังการเต้นของหัวใจซึ่งอาจพบ arrhythmia เช่น AF หากการเต้นของหัวใจเพิ่มขึ้นซึ่งถึงความเสี่ยงต่อการเกิดโรคหัวใจ (ตารางที่ 9)

## ตารางที่ 9 การตรวจร่างกายหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ, OD และโรคอ้วน

---

1. อาการแสดงที่บ่งชี้ว่าอาจเป็นความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ
  - อาการแสดงของ Cushing syndrome
  - ลักษณะจำเพาะของผิวหนังที่พบใน neurofibromatosis (pheochromocytoma)
  - คลำไตได้ 2 ข้าง (polycystic kidney)
  - ฟัง murmur ได้ที่ท้อง (renovascular hypertension)
  - ฟัง murmur ได้ที่ precordium หรือหน้าอก (aortic coarctation, aortic disease, โรคของหลอดเลือดแขน)
  - ชีพจรที่ femoral artery ลดลงและมาช้า ความดันโลหิตที่ขาต่ำกว่าที่แขน (aortic coarctation, aortic disease, โรคของหลอดเลือดแดงที่ขา)
  - ความดันโลหิตที่แขนทั้ง 2 ข้างต่างกัน (aortic coarctation, subclavian artery disease)

---
2. อาการแสดงของ OD
  - สมอง พบ motor หรือ sensory deficit
  - จอประสาทตา พบความผิดปกติ
  - หัวใจ ดูอัตราการเต้นของหัวใจ, 3<sup>rd</sup> และ 4<sup>th</sup> heart sound, murmur ที่หัวใจ, arrhythmia, ตำแหน่งของ apical impulse, rales ที่ปอด, บวมที่แขนขา
  - หลอดเลือดแดงส่วนปลาย เช่น ชีพจรหายไป, ลดลงหรือแตกต่างกัน 2 ข้าง เย็นที่ปลายมือหรือเท้า, การเปลี่ยนแปลงของผิวหนังแสดงถึงการขาดเลือดมาเลี้ยง
  - carotid artery ตรวจดู systolic murmur

---
3. หลักฐานของโรคอ้วน
  - ชั่งน้ำหนักและวัดส่วนสูง
  - คำนวณ BMI
  - วัดเส้นรอบเอวในท่ายืนที่ระดับกึ่งกลางระหว่างขอบชายโครงและขอบ iliac crest

---

**สรุป** แนวทางการดูแลเรื่องความดันโลหิต, ประวัติและการตรวจร่างกาย (ตารางที่ 10)

**ตารางที่ 10 การดูแลเรื่องความดันโลหิต, การซักประวัติและการตรวจร่างกาย**

|  |
|--|
| 1. ให้ซักประวัติทางการแพทย์อย่างละเอียด และตรวจร่างกายผู้ป่วยทุกรายที่เป็นความดันโลหิตสูง เพื่อยืนยันการวินิจฉัย, ตรวจหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ, รวบรวมปัจจัยเสี่ยงต่อ CVD และตรวจหา OD และ CVD อื่นๆ |
| 2. ซักประวัติครอบครัวเพื่อหาโรคความดันโลหิตสูงและ CVD ในครอบครัว   |
| 3. ให้คัดกรองโรคความดันโลหิตสูงโดยใช้ office BP  |
| 4. การวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูงขึ้นกับการวัดความดันโลหิตอย่างน้อย 2 ครั้งต่อการมาตรวจ 1 ครั้ง และควรรมารับการตรวจอย่างน้อย 2 ครั้ง  |
| 5. ผู้ป่วยโรคความดันโลหิตสูงทุกราย ควรได้รับการคลำชีพจรขณะพัก เพื่อดูอัตราการเต้นของหัวใจ และตรวจหา arrhythmia โดยเฉพาะ AF   |
| 6. ให้พิจารณาใช้ out-of-office BP เพื่อการวินิจฉัยโรคความดันโลหิตสูง ตรวจหาชนิดของความดันโลหิตสูง, ความดันโลหิตที่ต่ำเป็นพักๆ และเพื่อประเมินความเสี่ยงต่อการเกิด CVD ได้ดีที่สุด                      |
| 7. สำหรับการตรวจหา out-of-office BP ให้พิจารณาการใช้ ABPM หรือ HBPM ตามข้อบ่งชี้ การเข้าถึงเครื่องมือ, ความสะดวก, ค่าตรวจและความต้องการของผู้ป่วย  |

**การตรวจทางห้องปฏิบัติการ**

เพื่อหาหลักฐานของปัจจัยเสี่ยงเพิ่มเติม, ตรวจหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ และ OD การตรวจทางห้องปฏิบัติการควรเริ่มจากที่ง่ายก่อน (ตารางที่ 11)

## ตารางที่ 11 การตรวจทางห้องปฏิบัติการ

---

1. การตรวจเบื้องต้นสำหรับผู้ป่วยทุกราย
    - Hb และ/หรือ Hct
    - FPG
    - Serum total cholesterol, LDL-C, HDL-C
    - Fasting serum triglyceride
    - Serum K และ Na
    - Serum uric acid
    - Serum Cr (พร้อมกับประมาณการค่า GFR)
    - การตรวจปัสสาวะทางกล้องจุลทรรศน์, การตรวจหาโปรตีนในปัสสาวะโดย dipstick การตรวจหา microalbumin ในปัสสาวะ
    - 12-lead EKG

---

  2. การตรวจเพิ่มเติมซึ่งขึ้นอยู่กับประวัติ, การตรวจร่างกายและผลตรวจจากการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ทำมาก่อน
    - HbA<sub>1c</sub> (หาก FPG > 102 มก./ดล. หรือได้รับการวินิจฉัยโรคเบาหวานมาก่อน)
    - ตรวจหาปริมาณโปรตีนในปัสสาวะ (หากการตรวจ dipstick ให้ผลบวก) ความเข้มข้นของ K และ Na ในปัสสาวะและอัตราส่วนของเกลือแร่ดังกล่าว
    - HBPM และ 24-h ABPM
    - Echocardiogram
    - Holter monitoring ในรายที่มี arrhythmia
    - Carotid ultrasound (U/S)
    - Ultrasound หลอดเลือดแดงส่วนปลายและช่องท้อง
    - Pulse wave velocity (PWV)
    - Ankle-brachial index (ABI)
    - Fundoscopy

---

  3. การประเมินเพิ่มเติม (บทบาทของผู้เชี่ยวชาญ)
    - การตรวจหาการทำลายของสมอง, หัวใจ, ไตและหลอดเลือด จำเป็นในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่ต่อเนื่อง การรักษา และผู้ที่มีผลแทรกซ้อนจากความดันโลหิตสูง
    - การตรวจหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ เมื่อมีแนวโน้มจะเป็นจากการซักประวัติ, ตรวจร่างกาย หรือการตรวจทางห้องปฏิบัติการ (ข้อ 1 และ ข้อ 2)
- 

### การตรวจทางพันธุกรรม

ร้อยละ 35-50 ของผู้ป่วยความดันโลหิตสูงจะมีประวัติความดันโลหิตสูงในครอบครัว<sup>24</sup> ความดันโลหิตสูงจากกรรมพันธุ์ชนิด monogenic พบได้น้อยมาก เช่น glucocorticoid-remediable aldosteronism (GRA), Liddle's syndrome และอื่นๆ<sup>25</sup> ส่วนใหญ่ที่เป็นความดันโลหิตสูงปฐมภูมิจะเกิดจากความผิดปกติที่หลายๆ

อย่างโดยมีสาเหตุหลายอย่างรวมกัน (multifactorial aetiology) จากการศึกษากายวิภาคศาสตร์จำนวนมากและการศึกษาชนิด meta-analysis พบถึง 29 single nucleotide polymorphism ซึ่งสัมพันธ์กับ SBP และ/หรือ DBP<sup>26</sup>

### การตรวจหาการทำลายอวัยวะที่ไม่มีอาการ

มีหลักฐานจำนวนมากที่แสดงว่า OD ที่ไม่มีอาการเป็นปัจจัยเสี่ยงต่อการเกิด CVD ในผู้ที่เป็นโรคความดันโลหิตสูงและผู้ที่ไม่เป็น การตรวจพบ OD 4 อย่าง คือ microalbuminuria, PWV ที่เพิ่มขึ้น, LVH และ carotid plaque ที่สามารถทำนายอัตราตายจาก CVD โดยไม่ขึ้นกับการประเมินความเสี่ยงโดยใช้ SCORE

#### 1. หัวใจ

- EKG ดู strain, ischemia, conduction abnormality, LA dilatation และ arrhythmia รวมทั้ง AF
- Echocardiography ดู LV mass index, relative wall thickness หรือ wall-to-radius ratio (2xposterior wall thickness/end diastolic diameter), diastolic function (septal early velocity, lateral early diastolic velocity และ LA volume index) และ LV filling pressure
- Cardiac MRI
- กล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด ดูจาก exercise test ซึ่งอาจต้องไปทำ stress cardiac MRI, perfusion scintigraphy หรือ stress echocardiography และ coronary angiography

#### 2. หลอดเลือดแดง

- Carotid artery ดู carotid intima media thickness (IMT) และ/หรือ plaque
- Pulse wave velocity (PWC)
- Ankle brachial index (ABI) ซึ่งเป็นการตรวจ หากโรคหลอดเลือดแดงส่วนปลายจาก atherosclerosis

#### 3. ไต

เมื่อ eGFR <60 มล./นาที/1.73 ม<sup>2</sup> จะเป็นโรคไตเรื้อรังซึ่งเริ่มจาก stage 3 (<60-30 มล./นาที/1.73 ม<sup>2</sup>), stage 4 (< 30-15 มล./นาที/1.73 ม<sup>2</sup>) และ stage 5 (< 15 มล./นาที/1.73 ม<sup>2</sup>) ระดับ serum creatinine อาจเพิ่มขึ้นเล็กน้อยได้ (< ร้อยละ 20) เมื่อเริ่มให้ยาลดความดันโลหิตโดยเฉพาะยาในกลุ่ม RAS blockade ซึ่งไม่ได้เป็นข้อบ่งชี้ว่าไตกำลังเสื่อมสมรรถภาพลงไปเรื่อยๆ ระดับกรดยูริกในเลือดจะพบสูงในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงบ่อยโดยเฉพาะในผู้ป่วยครรภ์เป็นพิษ พบว่าภาวะดังกล่าวสัมพันธ์กับเลือดที่ไปเลี้ยงไตลดลงและ nephrosclerosis<sup>27</sup> ขณะที่ serum creatinine ที่สูงขึ้น หรือ eGFR ที่ลดลงจะแสดงถึงสมรรถภาพไตที่ลดลง การตรวจพบ albuminuria หรือโปรตีนในปัสสาวะก็แสดงถึงการกรองที่ glomerulus ผิดปกติ การพบ microalbuminuria (MAU) ในผู้ป่วย T1DM หรือ T2DM ก็ทำนายการเกิดไตเสื่อมจากโรคเบาหวานได้<sup>28</sup> ขณะที่การพบ macroalbuminuria (MacAU) ก็บ่งชี้ว่าเกิดโรคไตแล้ว<sup>29</sup>

#### 4. จอประสาทตา

จากการศึกษาชนิด meta-analysis พบว่าความกว้างของ retinal venular caliber จะทำนายการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง ขณะที่ retinal arteriole caliber ไม่มีความสัมพันธ์ดังกล่าว<sup>30</sup> retinal arteriovenous ratio จะทำนายการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง และ CVD ได้ ปัจจุบันมีเทคนิคใหม่ๆ ในการวัด wall-lumen ratio ของ retinal artery ซึ่งแสดงถึง retinal artery remodeling ได้โดยตรง<sup>31</sup>

#### 5. สมอง

MRI ของสมองจะพบ white matter hyperintensity ซึ่งพบบ่อยที่สุดและพบในผู้สูงอายุที่มีความดันโลหิตสูงเป็นส่วนใหญ่<sup>32</sup> พบ silent infarct ในลักษณะ lacunar infarction ร้อยละ 10-30<sup>33</sup> ทั้ง white matter hyperintensity และ infarct สัมพันธ์กับการเกิดโรคหลอดเลือดสมอง, cognitive decline และ dementia<sup>33,34</sup>

#### 6. ความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ

ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงทุกรายควรได้รับการตรวจสอบเบื้องต้นหาความดันโลหิตสูงทุติยภูมิ โดยใช้ประวัติทางคลินิก, การตรวจร่างกายและการตรวจทางห้องปฏิบัติการเบื้องต้น

#### แนวทางการรักษา

หลังประเมินความเสี่ยงต่อการเกิด CVD ใน 10 ปี (รูปที่ 1) เรียบร้อยแล้ว แพทย์สามารถให้การรักษาที่เหมาะสมได้ ซึ่งจะต้องให้การรักษาลดชีพทั้งการปรับพฤติกรรมซึ่งต้องทำทุกรายและการใช้ยาลดความดันโลหิต แนวทางการรักษาจะเน้นที่ควรเริ่มยาลดความดันโลหิตเมื่อใด และความดันโลหิตเป้าหมาย หลักการให้ยาและการเลือกชนิดของยาตามลักษณะคลินิกของผู้ป่วยที่แตกต่างกัน

### รูปที่ 1 การประเมินความเสี่ยงรวมต่อการเกิด CVD ผู้ป่วย MH จะมีความเสี่ยงตามระดับความดันโลหิตที่สูง

| Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease | Blood Pressure (mmHg)                      |   |   |                                       |
|--|--|---|---|---------------------------------------|
|  | High normal<br>SBP 130–139<br>or DBP 85–89 | Grade 1 HT<br>SBP 140–159<br>or DBP 90–99 | Grade 2 HT<br>SBP 160–179<br>or DBP 100–109 | Grade 3 HT<br>SBP ≥180<br>or DBP ≥110 |
| No other RF  |  | Low risk                                  | Moderate risk                               | High risk                             |
| 1–2 RF   | Low risk                                   | Moderate risk                             | Moderate to high risk                       | High risk                             |
| ≥3 RF  | Low to Moderate risk                       | Moderate to high risk                     | High Risk                                   | High risk                             |
| OD, CKD stage 3 or diabetes                              | Moderate to high risk                      | High risk                                 | High risk                                   | High to very high risk                |
| Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs    | Very high risk                             | Very high risk                            | Very high risk                              | Very high risk                        |

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.



## เมื่อใดจะเริ่มยาลดความดันโลหิต (รูปที่ 2)

รูปที่ 2 การเริ่มปรับพฤติกรรมและการเริ่มยาลดความดันโลหิต

| Other risk factors, asymptomatic organ damage or disease | Blood Pressure (mmHg)                       |   |  |   |
|--|---|---|--|---|
|  | High normal SBP 130–139 or DBP 85–89        | Grade 1 HT SBP 140–159 or DBP 90–99   | Grade 2 HT SBP 160–179 or DBP 100–109  | Grade 3 HT SBP ≥180 or DBP ≥110                               |
| No other RF  | • No BP intervention                        | • Lifestyle changes for several months<br>• Then add BP drugs targeting <140/90 | • Lifestyle changes for several weeks<br>• Then add BP drugs targeting <140/90 | • Lifestyle changes<br>• Immediate BP drugs targeting <140/90 |
| 1–2 RF   | • Lifestyle changes<br>• No BP intervention | • Lifestyle changes for several weeks<br>• Then add BP drugs targeting <140/90  | • Lifestyle changes for several weeks<br>• Then add BP drugs targeting <140/90 | • Lifestyle changes<br>• Immediate BP drugs targeting <140/90 |
| ≥3 RF  | • Lifestyle changes<br>• No BP intervention | • Lifestyle changes for several weeks<br>• Then add BP drugs targeting <140/90  | • Lifestyle changes<br>• BP drugs targeting <140/90                            | • Lifestyle changes<br>• Immediate BP drugs targeting <140/90 |
| OD, CKD stage 3 or diabetes                              | • Lifestyle changes<br>• No BP intervention | • Lifestyle changes<br>• BP drugs targeting <140/90                             | • Lifestyle changes<br>• BP drugs targeting <140/90                            | • Lifestyle changes<br>• Immediate BP drugs targeting <140/90 |
| Symptomatic CVD, CKD stage ≥4 or diabetes with OD/RFs    | • Lifestyle changes<br>• No BP intervention | • Lifestyle changes<br>• BP drugs targeting <140/90                             | • Lifestyle changes<br>• BP drugs targeting <140/90                            | • Lifestyle changes<br>• Immediate BP drugs targeting <140/90 |

BP = blood pressure; CKD = chronic kidney disease; CV = cardiovascular; CVD = cardiovascular disease; DBP = diastolic blood pressure; HT = hypertension; OD = organ damage; RF = risk factor; SBP = systolic blood pressure.

© The European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) 2013. All rights reserved. For permissions please email: journals.permissions@oup.com.

### ข้อแนะนำจากแนวทางการรักษาระดับก่อน (2007 ESH/ESC)

1. ความดันโลหิตสูง grade 1 ที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงหรือ OD ให้ปรับพฤติกรรมก่อน หากควบคุมความดันโลหิตไม่ได้แล้วจึงค่อยเริ่มยาลดความดันโลหิต ผู้ป่วยเบาหวาน, ผู้ป่วยที่มี CVD มาก่อนหรือ CVD แม้ความดันโลหิตจะอยู่ในช่วง high normal (130-139/85-89 มม.ปรอท) แนะนำให้เริ่มยาลดความดันโลหิต แต่จากการทบทวนหลักฐานต่างๆ นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงแนวทางการรักษาใหม่<sup>35</sup> (ตารางที่ 12)

## ตารางที่ 12 การเริ่มยาลดความดันโลหิต

| ข้อแนะนำ  |
|---|
| 1. เริ่มยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง grade 2 และ 3 ที่มีความเสี่ยงต่อ CVD ทุกระดับ 2-4 สัปดาห์หลังการปรับพฤติกรรมหรือให้พร้อมกันก็ได้   |
| 2. ให้ยาลดความดันโลหิตเมื่อความเสี่ยงในการเกิด CVD โดยรวมอยู่ในระดับสูง เช่น มี OD, โรคเบาหวาน, CVD หรือ CVD แม้ระดับความดันโลหิตสูงอยู่ใน grade 1  |
| 3. ควรพิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง grade 1 ที่มีความเสี่ยงในการเกิด CVD ระดับต่ำถึงปานกลาง เมื่อความดันโลหิตอยู่ในระดับนี้ทุกครั้งที่มาพบแพทย์ หรือความดันโลหิตสูงตามข้อกำหนดของการวัดด้วย ABPM และผู้ที่มีความดันโลหิตสูงระดับนี้หลังปรับพฤติกรรมเป็นเวลาพอสมควร |
| 4. ให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยสูงอายุเมื่อ SBP $\geq$ 160 มม.ปรอท  |
| 5. อาจพิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยสูงอายุ (อายุ < 80 ปี) เมื่อ SBP อยู่ระหว่าง 140-159 มม.ปรอท โดยผู้ป่วยต้องทนยาได้ดี   |
| 6. ไม่ให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ที่มีความดันโลหิตในระดับ high normal จนกว่าจะมีหลักฐานเชิงประจักษ์ว่าได้ประโยชน์  |
| 7. เนื่องจากยังไม่มีหลักฐานเชิงประจักษ์ จึงไม่แนะนำให้เริ่มยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มีอายุน้อยซึ่งมี ISH แต่ต้องติดตามผู้ป่วยเหล่านี้อย่างใกล้ชิดและแนะนำให้ปรับพฤติกรรม   |

2. ความดันโลหิตสูง grade 2 และ 3 และ grade 1 ที่มีความเสี่ยงสูง แนะนำให้เริ่มยาลดความดันโลหิต ความดันโลหิตสูง grade 1 ที่ยืนยันว่าด้วย ABPM ที่ตรวจพบ OD หรือมีความเสี่ยงสูง แนะนำให้ยาลดความดันโลหิต

3. ความดันโลหิตสูง grade 1 เพิ่มความเสี่ยงต่ำถึงปานกลาง ให้ปรับพฤติกรรมก่อนให้ยาลดความดันโลหิต แต่ก็มีข้อถกเถียงว่าควรใช้ยาลดความดันโลหิตแก่ผู้ป่วยกลุ่มนี้ เพราะ 1) การคอยจะเพิ่มความเสี่ยงรวมและความเสี่ยงที่สูงมักไม่ลดลงด้วยการรักษา 2) ปัจจุบันมียาลดความดันโลหิตที่ปลอดภัยและเลือกใช้ตามลักษณะของผู้ป่วยทำให้เพิ่มประสิทธิผลและทนต่อยาได้ 3) มียาลดความดันโลหิตเลียนแบบซึ่งราคาถูกและมี cost-benefit ratio ดี

### 4. ISH ในผู้ป่วยอายุน้อย

มีผู้ป่วยอายุน้อยจำนวนหนึ่งที่มี brachial SBP > 140 มม.ปรอท และ brachial DBP < 90 มม.ปรอท ผู้ป่วยเหล่านี้บางครั้งมี central BP ปกติ และไม่มีหลักฐานว่าการให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยดังกล่าวจะได้ประโยชน์และข้อมูลจากการติดตามผู้ป่วยกลุ่มนี้ก็ไม่จำเป็นต้องเป็นความดันโลหิตสูงในอนาคต จึงควรให้ปรับพฤติกรรมเท่านั้นและติดตามอย่างใกล้ชิด<sup>36</sup>

#### 5. ความดันโลหิตสูง grade 1 ในผู้สูงอายุ

ในแนวทางปฏิบัติฉบับเดิม (2007 ESH/ESC) แนะนำให้รักษาโดยไม่คำนึงถึงอายุ<sup>2</sup> จากการศึกษาต่างๆ พบประโยชน์จากการรักษาในผู้สูงอายุที่มี SBP grade 2 และ 3 ดังนั้นจึงยังไม่แนะนำให้รักษาด้วยยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้

#### 6. ความดันโลหิตระดับ high normal

ในแนวทางปฏิบัติฉบับเดิม (2007 ESH/ESC) ให้เริ่มยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตระดับ high normal ที่มีความเสี่ยงสูงและสูงมาก เช่น ในผู้ป่วยเบาหวานหรือมี CVD หรือโรคไตร่วมด้วย เช่นเดียวกัน การลดความดันโลหิตในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมองมาก่อนจะลดโรคหัวใจและหลอดเลือดได้ แต่การวิเคราะห์ย่อยพบว่าจะได้ประโยชน์เฉพาะผู้ที่มี baseline SBP >140 มม.ปรอทเท่านั้น<sup>37</sup> การศึกษาชนิด meta-analysis พบประโยชน์ของการลดความดันโลหิตทั้งในผู้ป่วยที่มี baseline SBP สูงกว่าหรือต่ำกว่า 140 มม.ปรอท แต่ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่อยู่ในการศึกษาได้รับยาลดความดันโลหิตตั้งแต่ต้น<sup>38-41</sup> และการศึกษาผลของยาลดความดันโลหิตในผู้ที่มีความดันโลหิตระดับ high normal พบว่าสามารถชะลอการเกิดความดันโลหิตสูง โดยสรุปยังไม่แนะนำให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยกลุ่มนี้<sup>42,43</sup> จนกว่าจะมีข้อมูลในด้านความคุ้มค่า

#### ความดันโลหิตเป้าหมาย

ข้อแนะนำจากแนวทางการรักษาก่อน (2007 ESH/ESC) จะมี 2 ความดันโลหิตเป้าหมาย กล่าวคือ <140/90 มม.ปรอท ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีความเสี่ยงต่ำถึงปานกลาง และ <130/80 มม.ปรอท ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีความเสี่ยงสูง เช่น ผู้ป่วยเบาหวาน, โรคหลอดเลือดสมอง, โรคหัวใจและหลอดเลือดหรือโรคไต แต่จากการทบทวนหลักฐานต่างๆ<sup>44</sup> นำไปสู่การเปลี่ยนแปลงของแนวทางการรักษาใหม่ (ตารางที่ 13)

## ตารางที่ 13 ความดันโลหิตเป้าหมายในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

### ข้อแนะนำ

1. SBP เป้าหมาย <140 มม.ปรอท
  - ให้ทำในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิด CVD ระดับต่ำถึงปานกลาง
  - ให้ทำในผู้ป่วยเบาหวาน
  - ควรพิจารณาในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดสมองหรือ TIA มาก่อน
  - ควรพิจารณาในผู้ป่วยที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจ
  - ควรพิจารณาในผู้ป่วยที่เป็น CKD ทั้งจากโรคเบาหวานและไม่ใช้จากโรคเบาหวาน
2. ในผู้ป่วยสูงอายุ แต่ <80 ปี ที่มี SBP >160 มม.ปรอท ให้ลด SBP อยู่ระหว่าง 150-140 มม.ปรอท
3. ในผู้ป่วยสูงอายุที่แข็งแรง แต่ <80 ปี ให้ลด SBP <140 มม.ปรอท ขณะที่ผู้ป่วยที่เปราะบางให้ลด SBP เท่าที่ผู้ป่วยจะทนได้
4. ในผู้ป่วยอายุ >80 ปี ที่มี SBP  $\geq$ 160 มม.ปรอท ให้ลด SBP อยู่ระหว่าง 150-140 มม.ปรอท โดยผู้ป่วยจะต้องมีร่างกายและจิตใจสมบูรณ์
5. DBP เป้าหมาย <80 มม.ปรอท ทุกอายุ ยกเว้นในผู้ป่วยโรคเบาหวานให้ DBP <85 มม.ปรอท อย่างไรก็ตามควรให้ DBP อยู่ระหว่าง 80-85 มม.ปรอท ซึ่งปลอดภัยและทนได้ดี

### หลักการรักษา

#### 1. การปรับพฤติกรรม

การปรับพฤติกรรมเป็นสิ่งต้องทำในการป้องกันโรคความดันโลหิตสูง และมีความสำคัญในการรักษาด้วย เพราะทำให้สามารถลดจำนวนและขนาดยาได้<sup>45</sup> อย่างไรก็ตามในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงสูงไม่ควรเสียเวลากับการปรับพฤติกรรมก่อนการให้ยาลดความดันโลหิต แต่ควรทำไปพร้อมกับการให้ยา นอกเหนือจากผลของการปรับพฤติกรรมต่อความดันโลหิต ยังมีผลให้ควบคุมปัจจัยเสี่ยงของ CVD และภาวะทางคลินิกอื่นๆ ได้<sup>46</sup> (ตารางที่ 14)

## ตารางที่ 14 การปรับพฤติกรรม

### ข้อแนะนำ

- ให้จำกัดการรับประทานเกลือ 5-6 กรัม/วัน
- ให้จำกัดการดื่มแอลกอฮอล์ไม่เกิน 20-30 กรัมของ ethanol/วันในผู้ชาย และไม่เกิน 10-20 กรัมของ ethanol/วันในผู้หญิง
- ให้เพิ่มการรับประทานผัก ผลไม้ และผลิตภัณฑ์นมที่มีไขมันต่ำ
- ให้ลดน้ำหนักโดยมี BMI <23 กก./ม<sup>2</sup> และเส้นรอบเอว <90 ซม. ในผู้ชาย และ <80 ซม. ในผู้หญิงในคนเอเชีย ยกเว้นมีข้อห้าม
- ให้ออกกำลังกายสม่ำเสมอ นั่นคืออย่างน้อย 30 นาทีของ dynamic exercise ขนาดปานกลาง 5-7 วัน/สัปดาห์
- ให้ผู้ป่วยที่สูบบุหรี่ หยุดสูบบุหรี่ และให้ความช่วยเหลือผู้ป่วยให้บรรลุจุดประสงค์

### 2. การให้ยาลดความดันโลหิต

2.1 การเลือกใช้ยาลดความดันโลหิต แนวทางการรักษาใหม่นี้ยืนยันหลักการตามแนวทางการรักษาโรคความดันโลหิตสูง 2007 ESH/ESC ที่ว่าประโยชน์ของการรักษาโรคความดันโลหิตสูงเกิดจากการลดความดันโลหิตเป็นหลักและยืนยันว่ายาลดความดันโลหิตตั้งแต่ยาขับปัสสาวะ (thiazide, chorthalidone และ indapamide,  $\beta$ -blocker (BB), calcium antagonist (CA), angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) และ angiotensin receptor blocker (ARB) สามารถใช้เป็นยาเริ่มแรกและยาที่ให้ต่อเนื่องได้ เป็นยาขนานแรกหรือให้ร่วมกันก็ได้ สำหรับ direct renin inhibitor (DRI) สามารถใช้ลดความดันโลหิตขนานเดียวหรือร่วมกับยาอื่นได้ เช่น ยาขับปัสสาวะ RAS blockade ชนิดอื่น หรือ CA และมีหลักฐานว่าการให้ยาร่วมกับยาลดความดันโลหิตอื่นเป็นเวลานานสามารถลดปริมาณโปรตีนในปัสสาวะได้<sup>47</sup> และทำให้ biomarker สำหรับภาวะหัวใจล้มเหลว<sup>48</sup> แต่พบว่าไม่มีผลในการลดอัตราการตายและอัตราการรักษาในโรงพยาบาลเมื่อใช้ยานี้เพิ่มเติมจากยาที่ใช้รักษาภาวะหัวใจล้มเหลวที่เป็นมาตรฐาน<sup>49</sup> นอกจากนี้จากการศึกษาในผู้ป่วยโรคเบาหวานที่มีโรคไตเรื้อรังที่มี eGFR <60 มล./นาที/1.73 ม<sup>2</sup> การให้ยานี้ในผู้ป่วยดังกล่าวที่ได้ RAS blockade 1 ขนานอยู่แล้วเทียบกับ การให้ยาหลอก พบว่ามีอุบัติการณ์ของภาวะไม่พึงประสงค์ เช่น ESRD และตายจากโรคไต, ระดับ K สูงในเลือดและความดันโลหิตต่ำเพิ่มขึ้น<sup>50</sup> จึงต้องหยุดการศึกษากลางคันจึงห้ามยานี้ร่วมกับ RAS blockade อื่นในผู้ป่วยดังกล่าว

Centrally active drug และ  $\alpha$ -blocker ก็สามารถใช้ได้ แต่มักใช้ร่วมกับยาอื่นในรายที่ต่อเนื่องการรักษา ยาลดความดันโลหิตบางชนิดจะมีประสิทธิผลดีกว่ายาอื่นในผู้ป่วยที่มีบางภาวะหรือ OD บางอย่างซึ่งมีการศึกษายืนยันเหมือนแนวทางการรักษา 2007 ESH/ESC โดยมีการเปลี่ยนแปลงเพียงเล็กน้อยเท่านั้น (ตารางที่ 15)

## ตารางที่ 15 แนวทางการรักษาและการเลือกให้ยา

| ภาวะ                                    | ชนิดของยา                               |
|---|---|
| <b>มีการทำลายอวัยวะแต่ยังไม่มีอาการ</b> |   |
| LVH                                     | ACEI, CA, ARB                           |
| Asymptomatic atherosclerosis            | CA, ACEI                                |
| Microalbuminuria                        | ACEI, ARB                               |
| Renal dysfunction                       | ACEI, ARB                               |
| <b>มีโรคหัวใจและหลอดเลือด</b>           |   |
| Previous stroke                         | ยาใดก็ได้ที่ลด BP ได้อย่างมีประสิทธิภาพ |
| Previous MI                             | BB, ACEI, ARB                           |
| Angina pectoris                         | BB, CA                                  |
| Heart failure                           | Diuretic, BB, ACEI, ARB, MR antagonist  |
| Aortic aneurysm                         | BB                                      |
| AF, prevention                          | Consider ARB, ACEI, BB or MR antagonist |
| AF, ventricular rate control            | BB, non-DHP CA                          |
| ESRD/proteinuria                        | ACEI, ARB                               |
| Peripheral artery disease               | ACEI, CA                                |
| <b>อื่นๆ</b>                            |   |
| ISH (elderly)                           | Diuretic, CA                            |
| Metabolic syndrome                      | ACEI, ARB, CA                           |
| DM                                      | ACEI, ARB                               |
| Pregnancy                               | Methyldopa, BB, CA                      |
| Blacks                                  | Diuretic, CA                            |

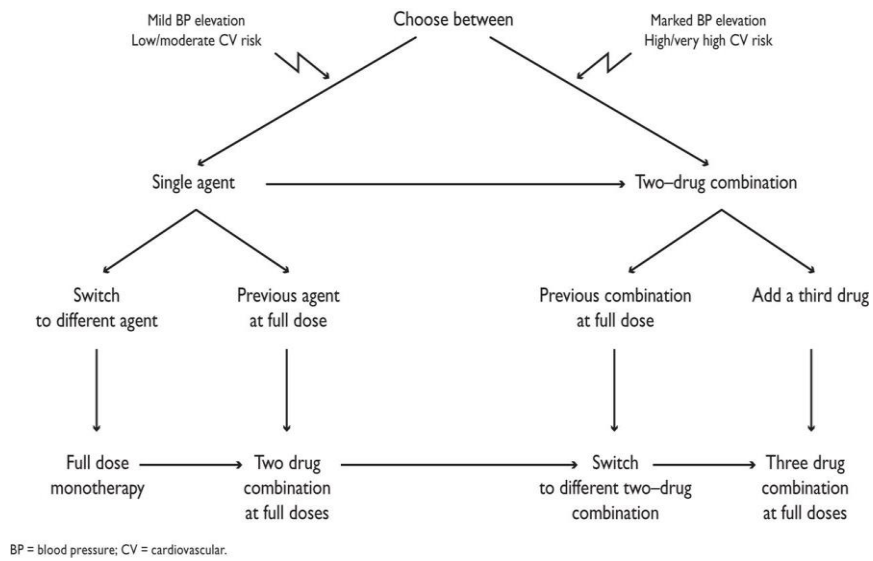
**หมายเหตุ:** MR antagonist: mineralocorticoid receptor antagonist

Non-DHP CA: non-dihydropyridine calcium antagonist

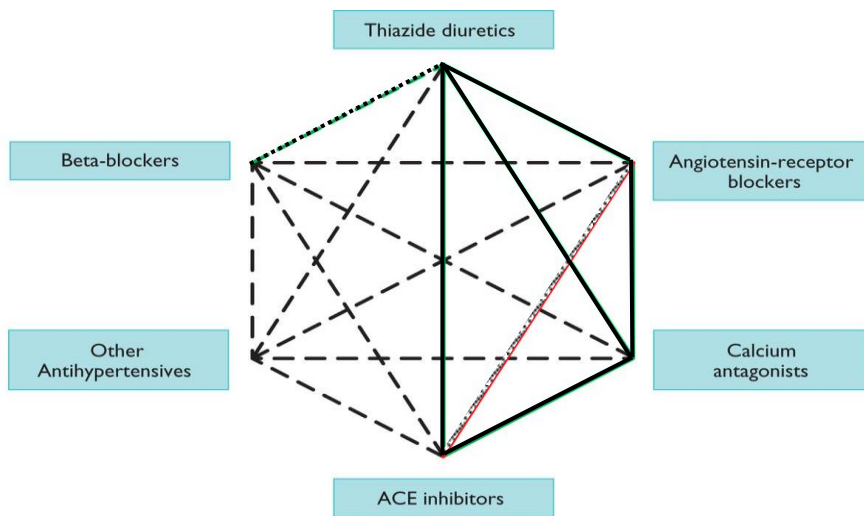
### 2.2 การเริ่มยารักษาเดียวหรือมากกว่าร่วมกัน

สามารถเลือกการเริ่มยารักษาเดียวหรือให้ยาร่วมกันตามความรุนแรงของความดันโลหิตสูงและระดับความเสี่ยงของผู้ป่วย สามารถปรับยาหากคุมความดันโลหิตไม่ได้ (แผนภูมิที่ 3) และการพิจารณาเลือกชนิดของยา (ตารางที่ 16) และหลักการเลือกให้ชนิดของยาร่วมกัน (แผนภูมิที่ 4)

แผนภูมิที่ 3 หลักการใช้ยาขนานเดียวหรือยาหลายขนานร่วมกันเพื่อให้ถึงความดันโลหิตเป้าหมาย



แผนภูมิที่ 4 ข้อแนะนำของการใช้ยาลดความดันโลหิตต่างชนิดร่วมกัน



ACE = angiotensin-converting enzyme.

--- : possible combination (but less well tested); ..... : useful combination (with some limitation);

———— : preferred combination; ~~~~~ : not recommended combination

## ตารางที่ 16 แนวทางการรักษาและการเลือกให้ยา

1. ยา diuretic (thiazide, chlorhalidone และ indapamide), BB, CA, ACEI และ ARB ทั้งหมดสามารถใช้เป็นยาเริ่มต้นและยาต่อเนื่องในการรักษาขนานแรกหรือร่วมกับยาอื่น
2. ในผู้ป่วยที่มีภาวะหรือโรคอื่นร่วมด้วยสามารถใช้ยาบางชนิด ซึ่งมีการศึกษาของรับหรือมีประสิทธิผลดีกว่าในผู้ป่วยที่มี OD บางชนิด
3. ในผู้ป่วยที่มี BP ระดับสูง หรือความเสี่ยงในการเกิด CVD สูง สามารถใช้ยาลดความดันโลหิตเริ่มต้น 2 ชนิดร่วมกัน
4. ไม่แนะนำให้ใช้ RAS blockade 2 ชนิดร่วมกัน
5. อาจใช้ยาหลายกลุ่มร่วมกันซึ่งจะลดความดันโลหิตได้ดีขึ้น แต่ควรใช้ยาที่มีการศึกษาของรับ
6. แนะนำให้ใช้ยา 2 ชนิดผสมกันในเม็ดเดียวกัน เพื่อลดจำนวนเม็ดยาต่อวันที่รับประทานและติดตามยาได้ดีขึ้น

## หลักการรักษาในผู้ป่วยที่มีภาวะหรือโรคจำเพาะ (ตารางที่ 17-27)

### ตารางที่ 17 แนวทางการรักษา WCH และ MH

1. ในผู้ป่วย WCH ที่ไม่มีปัจจัยเสี่ยงอื่นร่วมด้วยให้ปรับพฤติกรรมเท่านั้น แต่ต้องติดตามอย่างใกล้ชิด
2. อาจพิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตร่วมกับการปรับพฤติกรรมในผู้ป่วย WCH ที่มีปัจจัยเสี่ยงสูงจากการเปลี่ยนแปลงทาง metabolic หรือ OD ที่ไม่มีอาการ
3. ควรให้ผู้ป่วย MH ปรับพฤติกรรมร่วมกับการให้ยาลดความดันโลหิต

### ตารางที่ 18 แนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงในผู้ป่วยสูงอายุ

1. ผู้ป่วยสูงอายุที่ SBP  $\geq$  160 มม.ปรอท ให้ลด SBP ลงอยู่ระหว่าง 150 และ 140 มม.ปรอท
2. ในผู้ป่วยสูงอายุที่  $<$  80 ปี และมีสุขภาพดี และมี SBP  $\geq$  140 มม.ปรอท ให้ยาลดความดันโลหิตโดยมี SBP เป้าหมาย  $<$  140 มม.ปรอท หากผู้ป่วยทนยาได้ดี
3. ในผู้ป่วยอายุ  $>$  80 ปี ที่มี SBP  $\geq$  160 มม.ปรอท ให้ลด SBP ลงอยู่ระหว่าง 150 และ 140 มม.ปรอท โดยผู้ป่วยมีสุขภาพร่างกายและจิตใจดี
4. ในผู้ป่วยสูงอายุที่รักษายาก การจะใช้ยาลดความดันโลหิตรักษาหรือไม่ขึ้นกับแพทย์ผู้ดูแล และขึ้นกับการติดตามผลของการรักษาทางคลินิก
5. ให้คงยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยทนยาได้ดี แม้ผู้ป่วยนั้นจะมีอายุ  $>$  80 ปี
6. ยาลดความดันโลหิตทุกชนิดสามารถใช้ในผู้สูงอายุ อย่างไรก็ตามแนะนำให้ใช้ diuretic และ CA ในผู้ป่วย ISH



## ตารางที่ 19 แนวทางการรักษาความดันโลหิตสูงในสตรี

1. ไม่แนะนำให้ใช้ selective oestrogen receptor modulators ในการป้องกันปฐมภูมิหรือทุติยภูมิต่อการเกิด CVD อาจพิจารณาใช้ยาดังกล่าวในสตรีอายุไม่มากที่มีอาการอย่างมากของการหมดประจำเดือน
2. ให้ใช้ยาลดความดันโลหิตในหญิงตั้งครรภ์ที่มีความดันโลหิตสูง ในระดับรุนแรง (SBP > 160 มม.ปรอท หรือ DBP > 110 มม.ปรอท)
3. พิจารณาให้ยาลดความดันโลหิตในหญิงตั้งครรภ์ที่มี BP  $\geq$  150/95 มม.ปรอท อย่างต่อเนื่อง และในผู้ที่มี BP  $\geq$  140/90 มม.ปรอท ในผู้ป่วย gestational hypertension OD ที่ยังไม่มีอาการหรือมีอาการแล้ว
4. แนะนำให้ใช้ ASA ขนาดต่ำในหญิงที่มีความเสี่ยงในการเกิด pre-eclampsia และมีความเสี่ยงต่ำในการเกิดเลือดออกในทางเดินอาหารตั้งแต่อายุครรภ์ 12 สัปดาห์จนคลอด
5. ไม่ควรให้และควรหลีกเลี่ยงการใช้ RAS blockade ในหญิงวัยเจริญพันธุ์
6. ให้พิจารณาใช้ methyl dopa, labetalol และ nifedipine ในหญิงตั้งครรภ์ และใช้ labetalol หรือ nitroprusside ทางหลอดเลือดดำในกรณีฉุกเฉิน (pre-eclampsia)

## ตารางที่ 20 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่เป็นโรคเบาหวาน

1. ผู้ป่วยที่เป็น DM ซึ่งมี SBP  $\geq$  160 มม.ปรอท ต้องเริ่มยาลดความดันโลหิตและแนะนำให้เริ่มยาเมื่อ SBP  $\geq$  140 มม.ปรอท
2. SBP เป้าหมายในผู้ป่วยที่เป็น DM < 140 มม.ปรอท
3. DBP เป้าหมายในผู้ป่วยที่เป็น DM < 85 มม.ปรอท
4. ยาลดความดันโลหิตทุกกลุ่มสามารถใช้ในผู้ป่วยที่เป็น DM ให้พิจารณา RAS blocker ก่อนโดยเฉพาะผู้ป่วยที่มี proteinuria หรือ microalbuminuria (MAU)
5. การเลือกใช้ยาลดความดันโลหิตสำหรับผู้ป่วยแต่ละราย ควรพิจารณาโรคหรือภาวะที่เป็นร่วมด้วย
6. ไม่แนะนำให้ใช้ RAS blocker 2 ชนิดร่วมกัน ควรหลีกเลี่ยงในผู้ป่วยที่เป็น DM

## ตารางที่ 21 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีกลุ่มโรคอ้วนลงพุง

1. ผู้ป่วย MetS ทุกรายควรปรับพฤติกรรมโดยเฉพาะอย่างยิ่งการลดน้ำหนักและการออกกำลังกาย ซึ่งจะลดทั้งความดันโลหิตและชะลอการเกิดโรคเบาหวาน
2. ผู้ป่วย MetS จะเสี่ยงต่อการเป็น DM ควรใช้ยาลดความดันโลหิตที่เพิ่มความไวต่อ insulin หรืออย่างน้อยไม่ทำให้เลวลง เช่น RAS blocker และ CA สำหรับ BB (ยกเว้น BB ที่ขยายหลอดเลือดได้) และ diuretic ควรพิจารณาให้เป็นยาเสริม แนะนำให้เลือกใช้ยาที่ไม่ขับ K
3. แนะนำให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วย MetS เมื่อ BP  $\geq$  140/90 มม.ปรอท หลังปรับพฤติกรรมเป็นเวลาพอสมควร และควบคุมให้ BP < 140/90 มม.ปรอท
4. ไม่แนะนำยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วย MetS ที่มี high normal BP

## ตารางที่ 22 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีโรคไต

|   |
|---|
| 1. ลด SBP < 140 มม.ปรอท   |
| 2. เมื่อพบ overt proteinuria ลด BP < 130 มม.ปรอท ร่วมกับติดตามการเปลี่ยนแปลงของ eGFR  |
| 3. RAS blocker ลด albuminuria ได้ดีกว่ายาลดความดันโลหิตอื่นๆ จึงเป็นข้อบ่งชี้ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มี MAU หรือ overt proteinuria |
| 4. การควบคุมความดันโลหิตให้ถึงเป้าหมาย มักต้องใช้ยาหลายขนานร่วมกัน แนะนำให้ใช้ RAS blocker กับยาลดความดันโลหิตชนิดอื่น                |
| 5. แม้การใช้ RAS blocker 2 ชนิดร่วมกันจะลด proteinuria ดีขึ้น แต่ไม่แนะนำให้ใช้   |
| 6. ไม่แนะนำให้ใช้ MR antagonist ในผู้ป่วยโรคไตเรื้อรัง เพราะอาจทำให้สมรรถภาพไตลดลงและเกิด hyperkalemia                                |

## ตารางที่ 23 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีโรคหลอดเลือดสมอง

|  |
|--|
| 1. ไม่แนะนำให้ลด BP ในสัปดาห์แรกหลังเกิดโรคหลอดเลือดสมองเฉียบพลัน แต่อาจพิจารณาให้ในรายที่ SBP สูงมาก  |
| 2. ควรให้ยาลดความดันโลหิตในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมอง, TIA แม้ SBP จะอยู่ระหว่าง 140 และ 159 มม.ปรอท                         |
| 3. ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีประวัติโรคหลอดเลือดสมองหรือ TIA, SBP เป้าหมาย < 140 มม.ปรอท  |
| 4. ผู้ป่วยสูงอายุที่เป็นความดันโลหิตสูงและเป็นโรคหลอดเลือดสมอง, TIA ระดับ SBP ที่จะเริ่มให้ยาลดความดันโลหิตและความดันโลหิตเป้าหมายอาจกำหนดให้สูงขึ้น |
| 5. แนะนำให้ใช้ยาลดความดันโลหิตทุกกลุ่มในการป้องกันโรคหลอดเลือดสมอง โดยยาดังกล่าวต้องมีประสิทธิภาพดีในการลดความดันโลหิต                               |

## ตารางที่ 24 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีโรคหัวใจ

|  |
|--|
| 1. ในผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มีโรคหลอดเลือดหัวใจ SBP เป้าหมาย < 140 มม.ปรอท   |
| 2. ผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่เพิ่งเกิดภาวะกล้ามเนื้อหัวใจตายแนะนำให้ใช้ BB, ในผู้ป่วยโรคหลอดเลือดหัวใจอื่นๆ สามารถใช้ยาลดความดันโลหิตทุกกลุ่ม แต่เพื่อลดอาการเจ็บหน้าอกควรใช้ BB และ CA   |
| 3. ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวหรือ LV dysfunction รุนแรง แนะนำให้ใช้ diuretic, BB, ACEI, ARB และ/หรือ MRA เพื่อลดอัตราการตายและการเข้าโรงพยาบาล   |
| 4. ผู้ป่วยที่มีภาวะหัวใจล้มเหลวและ EF ยังดีอยู่ ยังไม่มีหลักฐานว่ายาในกลุ่มใดได้ประโยชน์ ให้ลด SBP ~ 140 มม.ปรอท เหมือนในผู้ป่วย systolic dysfunction การใช้ยาจะเพื่อลดอาการ (diuretic สำหรับภาวะหัวใจล้มเหลว, BB สำหรับผู้ป่วยที่หัวใจเต้นเร็ว) |
| 5. ผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงต่อการเกิดหรือเป็นกลับมาใหม่ของ AF ให้พิจารณาใช้ ACEI, ARB (รวมทั้ง BB และ MR antagonist หากมีภาวะหัวใจล้มเหลว)   |
| 6. ผู้ป่วยที่มี LVH ทุกรายควรได้รับยาลดความดันโลหิต  |
| 7. ในผู้ป่วยที่มี LVH ยาบางกลุ่ม เช่น ACEI, ARB และ CA อาจทำให้หัวใจเล็กลงได้ดีกว่ายาอื่น  |

## ตารางที่ 25 แนวทางการรักษาผู้ป่วยความดันโลหิตสูงที่มี atherosclerosis, arteriosclerosis และ peripheral artery disease (PAD)

1. ในรายที่พบ carotid atherosclerosis ควรให้ CA และ ACEI มากกว่า diuretic และ BB
2. ผู้ป่วยทุกรายที่มี PWV > 10 ม./วินาที ควรให้ยาลดความดันโลหิต ควบคุมให้ BP < 140/90 มม.ปรอท
3. ผู้ป่วยที่มี PAD ควรให้ยาลดความดันโลหิตควบคุมให้ BP < 140/90 มม.ปรอท เพราะผู้ป่วยเหล่านี้เสี่ยงต่อการเกิดกล้ามเนื้อหัวใจขาดเลือด, โรคหลอดเลือดสมอง, ภาวะหัวใจล้มเหลวและการตายจากโรคหัวใจและหลอดเลือด
4. ผู้ป่วยที่มี PAD สามารถใช้ BB ในการรักษาและติดตามผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด

## ตารางที่ 26 แนวทางการรักษาผู้ป่วยที่มีความดันโลหิตสูงที่ดื้อต่อการรักษา

1. ผู้ป่วยที่ดื้อต่อการรักษา แพทย์ควรตรวจสอบว่ายาใดที่มีประสิทธิผลไม่ดีและหยุดยานั้น
2. ควรใช้ MR antagonist, amiloride และ doxazosin หากไม่มีข้อห้ามใช้
3. ในรายที่ดื้อต่อการรักษาให้พิจารณาการทำ renal denervation (RDN) และ baroreceptor stimulations (BRS)
4. แนะนำให้ทำ RDN และ BRS โดยผู้เชี่ยวชาญในสถาบันการศึกษาเท่านั้น และติดตามอย่างใกล้ชิดจนกว่าจะมีหลักฐานว่าได้ผลดีในระยะยาวและปลอดภัย
5. ให้ทำ RDN และ BRS ในรายที่ดื้อต่อการรักษาจริงเท่านั้น ซึ่งมี SBP  $\geq$  160 มม.ปรอท หรือ DBP  $\geq$  110 มม.ปรอท และในรายที่ยืนยันว่า BP สูงโดย ABPM

## ตารางที่ 27 การรักษาปัจจัยเสี่ยงในผู้ป่วยความดันโลหิตสูง

1. ให้ใช้ statin ในผู้ที่มีความเสี่ยงในการเกิด CVD ระดับปานกลางถึงสูง โดยมีเป้าหมาย LDL-C < 115 มก./ดล.
2. แนะนำให้ใช้ statin ในผู้ป่วยที่มี CHD โดยให้ LDL-C < 70 มก./ดล.
3. ให้ใช้ยาต้านเกล็ดเลือด เช่น ASA ขนาดต่ำในผู้ป่วยที่มี CVD มาก่อน
4. ให้ ASA ในผู้ป่วยที่มีสมรรถภาพของไตลดลงหรือความเสี่ยงในการเกิด CVD สูง ซึ่งต้องควบคุม BP ได้ดีแล้ว
5. ไม่ให้ ASA ในผู้ป่วยที่มีความเสี่ยงในการเกิด CVD ต่ำถึงปานกลาง
6. ในผู้ป่วยที่เป็นเบาหวานควรให้ยาควบคุมให้ HbA<sub>1c</sub> < ร้อยละ 7.0
7. ในผู้ป่วยสูงอายุที่มีประวัติโรคเบาหวานยาวนานและรักษายาก หรือมีภาวะอื่นร่วมด้วยมาก ควรควบคุมให้ HbA<sub>1c</sub> < ร้อยละ 7.5-8.0 ก็พอ

## References

1. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-1187.
2. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003;21:1011-1053.
3. Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987-1003.
4. Mancia G. Short-and long-term blood pressure variability: present and future. *Hypertension* 2012;60:512-517.
5. Verdecchia P, Angeli F, Mazzotta G, Garofoli M, Ramundo E, Gentile G, et al. Day-night dip and early-morning surge in blood pressure in hypertension: prognostic implications. *Hypertension* 2012; 60:34-42.
6. White WB. Blood pressure load and target organ effects in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1991;9(Suppl 8):S39-S41.
7. Parati G, Schillaci G. What are the real determinants of the ambulatory arterial stiffness index? *J Hypertens* 2012;30:472-476.
8. Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, Mancia G. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005;111:1777-1783.
9. Hansen TW, Li Y, Boggia J, Thijs L, Richart T, Staessen JA. Predictive role of the night-time blood pressure. *Hypertension* 2011;57:3-10.
10. Kario K, Pickering TG, Matsuo T, Hoshida S, Schwartz JE, Shimada K. Stroke prognosis and abnormal nocturnal blood pressure falls in older hypertensives. *Hypertension* 2001;38:852-857.
11. Bliziotis IA, Destounis A, Stergiou GS. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J*

- Hypertens 2012;30:1289-1299.
12. Ward AM, Takahashi O, Stevens R, Heneghan C. Home measurement of blood pressure and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2012;30:449-456.
  13. Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193-2198.
  14. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011;24:52-58.
  15. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012;59:564-571.
  16. Bobrie G, Clerson P, Menard J, Postel-Vinay N, Chatellier G, Plouin PF. Masked hypertension: a systematic review: *J Hypertens* 2008;26:1715-1725.
  17. Holmqvist L, Mortensen L, Kanckos C, Ljungman C, Mehlig K, Manhem K. Exercise blood pressure and the risk of future hypertension. *J Hum Hypertens* 2012;26:691-695.
  18. Sharman JE, Hare JL, Thomas S, Davies JE, Leano R, Jenkins C, Marwick TH. Association of masked hypertension and left ventricular remodeling with the hypertensive response to exercise. *Am J Hypertens* 2011;24:898-903.
  19. Smith RG, Rubin SA, Ellestad MH. Exercise hypertension: an adverse prognosis?. *J Am Soc Hyper* 2009;3:366-373.
  20. Fagard R, Grassi G. Blood pressure response to acute physical and mental stress. In: Mancia G, Grassi G, Kjeldsen SE, editors. *Manual of Hypertension of the European Society of Hypertension*. London, UK: Informa Healthcare;2008. pp.184-189.
  21. Chida Y, Steptoe A. Greater cardiovascular responses to laboratory mental stress are associated with poor subsequent cardiovascular risk status: a meta-analysis of prospective evidence. *Hypertension* 2010;55:1026-1032.
  22. Nichols WW, O'Rourke MF. *McDonald's blood flow in arteries; Theoretical, experimental and clinical principles, Fifth Edition* Oxford: Oxford University Press;2005;p.624.

23. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, O'Rourke MF, Safar ME, Baou K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2010;31:1865-1871.
24. Luft FC. Twins in cardiovascular genetic research. *Hypertension* 2001;37:350-356.
25. Lifton RP, Gharavi AG, Geller DS. Molecular mechanisms of human hypertension. *Cell* 2001;104:545-556.
26. Ehret GB, Munroe PB, Rice KM, Bochud M, Johnson AD, Chasman DI, et al. Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk. *Nature* 2011;478:103-109.
27. Culeton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999;56:2214-2219.
28. Parving HH. Initiation and progression of diabetic nephropathy. *N Engl J Med* 1996;335:1682-1683.
29. Ruilope LM, Rodicio JL. Clinical relevance of proteinuria and microalbuminuria. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993;2:962-967.
30. McGeechan K, Liew G, Macaskill P, Irwig L, Klein R, Klein BE, et al. Prediction of incident stroke events based on retinal vessel caliber: a systematic review and individual-participant meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2009;170:1323-1332.
31. Lehmann MV, Schmieder RE. Remodeling of retinal small arteries in hypertension. *Am J Hypertens* 2011;24:1267-1273.
32. Longstreth WT Jr, Manolio TA, Arnold A, Burke GL, Bryan N, Jungreis CA, et al. Clinical correlates of white matter findings on cranial magnetic resonance imaging of 3301 elderly people. The Cardiovascular Health Study. *Stroke* 1996;27:1274-1282.
33. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurology* 2007;6:611-619.
34. Buyck JF, Dufouil C, Mazoyer B, Maillard P, Ducimetiere P, Alperovitch A, et al. Cerebral white matter lesions are associated with the risk of stroke but not with other vascular events: the 3-City Dijon Study. *Stroke* 2009;40:2327-2331.
35. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Re-appraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of

- Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121-2158.
36. O'Rourke MF, Adji A. Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth. *J Hypertens* 2013;31:649-654.
  37. Arima H, Chalmers J, Woodward M, Anderson C, Rodgers A, Davis S, et al. Lower target blood pressure are safe and effective for the prevention of recurrent stroke: the PROGRESS trial. *J Hypertens* 2006;24:1201-1208.
  38. Czernichow S, Zanchetti A, Turnbull F, Barzi F, Ninomiya T, Kengne AP, et al. The effects of blood pressure reduction and of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events according to baseline blood pressure: meta-analysis of randomized trials. *J Hypertens* 2011;29:4-16.
  39. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL, Reynolds K, He J, Bazzano LA. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. *JAMA* 2011;305:913-922.
  40. Sipahi I, Swamiinathan A, Natesan V, Debanne SM, Simon DI, Fang JC. Effect of antihypertensive therapy on incident stroke in cohorts with prehypertensive blood pressure levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2012;43:432-440.
  41. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665.
  42. Julius S, Nesbitt SD, Egan BM, Weber MA, Michelson EL, Karioti N, et al. Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin receptor blocker. *N Engl J Med* 2006;354:1685-1697.
  43. Luders S, Schrader J, Berger J, Unger T, Zidek W, Bohn M, et al. The PHARAO Study: prevention of hypertension with the angiotensin converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. *J Hypertens* 2008;26:1487-1496.
  44. Zanchetti A, Grassi G, Mancia G. When should antihypertensive drug treatment be initiated and to what levels should systolic blood pressure be lowered? A critical re-appraisal. *J Hypertens* 2009;27:923-934.
  45. Frisoli TM, Schmieder RE, Grodzicki T, Messerli FH. Beyond salt; lifestyle modifications and blood pressure. *Eur Heart J* 2011;32:3081-3087.
  46. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines

- on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2012;33:1635-1701.
47. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008;358:2433-2446.
  48. Seed A, Gardner R, McMurray J, Hillier C, Murdoch D, Mac Fadyen R, et al. Neurohumoral effects of the new orally active renin inhibitor, aliskiren, in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2007;9:1120-1127.
  49. Gheorghide M, Bohm M, Greene SJ, Fonarow GC, Lewis EF, Zannad F, et al., for the ASTRONAUT Investigators and Co-ordinators. Effect of Aliskiren on Postdischarge Mortality and Heart Failure Readmissions Among Patients Hospitalized for Heart Failure. The ASTRONAUT Randomized Trial. *JAMA* 2013;309:1125-1135.
  50. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJV, de Zeeuw D, Haffer SM, Solomon SD. Cardiorenal endpoints in a trial of aliskiren for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012;367:2204-2213.