



ΟΔΗΓΙΕΣ/ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

1. Ορισμοί και ταξινόμηση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) (σελ.2)
2. Ορια ΑΠ για τον ορισμό υπέρτασης με διαφορετικούς τύπους μέτρησης (σελ.2)
3. Ολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος (σελ.3)
4. Παράγοντες, που επηρεάζουν την πρόγνωση (σελ.4)
5. Εκτίμηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου (σελ.6)
6. Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης (σελ.7)
7. Μετρήσεις ΑΠ με 24ωρη καταγραφή και στο σπίτι (σελ.8)
8. Οδηγίες για το οικογενειακό και το κλινικό ιστορικό (σελ.9)
9. Φυσική εξέταση για δευτεροπαθή υπέρταση, οργανική βλάβη και σπλαγγχνική παχυσαρκία (σελ.10)
10. Εργαστηριακές εξετάσεις (σελ.11)
11. Η υποκλινική βλάβη οργάνου στόχου στη διαστρωμάτωση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου (σελ.12)
12. Διερεύνηση υποκλινικής οργανικής βλάβης (σελ.13)
13. Διαθεσιμότητα, προγνωστική αξία και κόστος δεικτών οργανικής βλάβης (σελ.14)
14. Έναρξη αγωγής (σελ.15)
15. Στόχοι αρτηριακής πίεσης υπό θεραπεία (σελ.16)
16. Επιλογή αντιυπερτασικών φαρμάκων (σελ.18)
17. Συνδυαστική θεραπεία (σελ.19)
18. Προτιμώμενα φάρμακα (σελ.20)
19. Καταστάσεις, που ευνοούν τη χρησιμοποίηση ορισμένων κατηγοριών φαρμάκων έναντι άλλων (σελ.21)
20. Αναγκαστικές και πιθανές αντενδείξεις αντιυπερτασικών (σελ.23)
21. Αντιυπερτασική αγωγή στους ηλικιωμένους (σελ.24)
22. Αντιυπερτασική αγωγή σε διαβητικούς ασθενείς (σελ.25)
23. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με νεφρική νόσο (σελ.26)
24. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με εγκεφαλοαγγειακή νόσο (σελ.27)
25. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή (σελ.28)
26. Αγωγή των συνδεδεμένων παραγόντων κινδύνου (σελ.29)
27. Υπέρταση στις γυναίκες (σελ.30)
28. Το μεταβολικό σύνδρομο (σελ.31)
29. Αιτίες ανθεκτικής υπέρτασης - Αιτίες ψευδούς ανθεκτικής υπέρτασης (σελ.32)
30. Επείγουσες καταστάσεις υπέρτασης (σελ.32)
31. Νεφραγγειακή υπέρταση (σελ.33)

32. Υπέρταση σε ασθενείς με υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση (σελ.34)
33. Παρακολούθηση ασθενών (σελ.35)
34. Τρόποι βελτίωσης της συμμόρφωσης στη θεραπεία (σελ.36)
35. Ανάγκη νέων μελετών (σελ.37)

1. Ορισμοί και ταξινόμηση των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ)

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ (ΣΑΠ, mmHg)		ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ (ΔΑΠ, mmHg)
Ιδανική	<120	και	<80
Φυσιολογική	120-129	ή/και	80-84
Υψηλή φυσιολογική	130-139	ή/και	85-89
Υπέρταση 1 ^{οο} βαθμού	140-159	ή/και	90-99
Υπέρταση 2 ^{οο} βαθμού	160-179	ή/και	100-109
Υπέρταση 3 ^{οο} βαθμού	≥ 180	ή/και	≥ 110
Μεμονωμένη συστολική υπέρταση	≥ 140	και	< 90

2. Ορια ΑΠ για τον ορισμό υπέρτασης με διαφορετικούς τύπους μέτρησης

	<u>ΣΑΠ</u> (mmHg)	<u>ΔΑΠ</u> (mmHg)
Ιατρείου	140	90
24ωρη	125-130	80
Ημερήσια	130-135	85
Νυκτερινή	120	70
Στο σπίτι	130-135	85

3. Ολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος

(1) Μεταβολικοί παράγοντες και η υποκλινική οργανική βλάβη είναι συχνό εύρημα στους υπέρτασικούς ασθενείς.

(2) Όλοι οι ασθενείς πρέπει να ταξινομούνται όχι μόνο με βάση το επίπεδο της ΑΠ, αλλά επίσης και με τους όρους του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, που προκύπτει από τη συνύπαρξη διαφορετικών παραγόντων κινδύνου, οργανικής βλάβης και νόσου.

(3) Οι αποφάσεις για τη στρατηγική αντιμετώπιση (έναρξη φαρμακευτικής αγωγής, όριο ΑΠ και θεραπευτικός στόχος, χρησιμοποίηση συνδυαστικής αγωγής, ανάγκη για στατίνη και άλλα μη αντιυπερτασικά φάρμακα), εξαρτώνται όλα από το αρχικό επίπεδο κινδύνου.

(4) Υπάρχουν πολλές μέθοδοι εκτίμησης του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, όλες με πλεονεκτήματα και περιορισμούς. Η κατηγοριοποίηση του ολικού κινδύνου ως χαμηλού, μέτριου, υψηλού και πολύ υψηλού προστιθέμενου κινδύνου έχει το πλεονέκτημα της απλότητας και μπορεί επομένως να συστηθεί. Ο όρος «προστιθέμενος κίνδυνος» αναφέρεται στον κίνδυνο, που προστίθεται στο μέσο (συνήθη) κίνδυνο.

(5) Ο ολικός κίνδυνος εκφράζεται ως απόλυτος κίνδυνος εμφάνισης καρδιαγγειακού συμβάματος μέσα σε περίοδο 10 χρόνων. Λόγω της σημαντικής του εξάρτησης από την ηλικία, σε νέους ασθενείς ο απόλυτος ολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος μπορεί να είναι χαμηλός ακόμα και παρουσία υψηλής ΑΠ με επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου. Εν τούτοις, εάν δεν αντιμετωπιστεί ικανοποιητικά, η κατάσταση αυτή μπορεί αργότερα να οδηγήσει σε μερικά μη αναστρέψιμη κατάσταση υψηλού κινδύνου. Σε νεώτερα άτομα, οι αποφάσεις αντιμετώπισης πρέπει να κατευθύνονται από την ποσοτικοποίηση του σχετικού κινδύνου, δηλ. την αύξηση του κινδύνου σε σχέση με το μέσο κίνδυνο στον πληθυσμό.

4. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Παράγοντες κινδύνου

- Επίπεδα συστολικής και διαστολικής ΑΠ
- Επίπεδα της πίεσης σφυγμού (στους ηλικιωμένους)
- Ηλικία (Α > 55 ετών, Γ > 65 ετών)
- Κάπνισμα
- Δυσλιπιδαιμία
 - TC > 5.0 mmol/l (190 mg/dl) ή:
 - LDL-C > 3.0 mmol/l (115 mg/dl) ή:
 - HDL-C: Α < 1.0 mmol/l (40 mg/dl), Γ < 1.2 mmol/l (46 mg/dl) ή:
 - TG > 1.7 mmol/l (150 mg/dl)
- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας 5.6-6.9 mmol/L (102-125 mg/dl)
- Παθολογικό τεστ ανοχής γλυκόζης
- Κοιλιακή παχυσαρκία [περιφέρεια μέσης > 102 cm (Α), > 88 cm (Γ)]
- Οικογενειακό ιστορικό πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου (Α < 55 ετών, Γ < 65 ετών)

Υποκλινική οργανική βλάβη

- Ηλεκτροκαρδιογράφημα με LVH (Sokolow-Lyon >38 mm; Cornell > 2440 mm*ms) ή:
- Ηχοκαρδιογράφημα με LVH^a (LVMI Α ≥ 125g/m², Γ ≥ 110g/m²)
- Πάχυνση τοιχώματος καρωτίδας (IMT > 0.9 mm) ή ύπαρξη πλάκας
- Καρωτιδο-μηριαία ταχύτητα σφυγμικού κύματος > 12m/s
- Δείκτης ΑΠ σφυρών/βραχίονα < 0.9
- Ελαφρά αύξηση στην κρεατινίνη του πλάσματος: Α: 115-133 μmol/l (1.3-1.5 mg/dl), Γ: 107-124 μmol/l (1.2-1.4 mg/dl)
- Χαμηλός εκτιμώμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης¹ (< 60ml/min/1.73 m²) ή κάθαρση κρεατινίνης² (< 60ml/min)
- Μικροαλβουμινουρία 30-300 mg/24 h ή λόγος αλβουμίνης-κρεατινίνης: > 22 (Α), ή > 31(Γ) mg/g κρεατινίνης

Σακχαρώδης διαβήτης

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ≥ 7.0 mmol/l (126 mg/dl) σε επανειλημμένες μετρήσεις ή
- Μεταγευματική γλυκόζη πλάσματος > 11.0 mmol/l (198 mg/dl)

Εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος

- Εγκεφαλοαγγειακή πάθηση: ισχαιμικό ΑΕΕ, εγκεφαλική αιμορραγία, παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο
- Καρδιοπάθεια: έμφραγμα του μυοκαρδίου, στηθάγχη, στεφανιαία επαναγγείωση, καρδιακή ανεπάρκεια
- Νεφρική νόσος: διαβητική νεφροπάθεια, νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού Α > 133, Γ > 124 μmol/l), πρωτεϊνουρία (> 300 mg/24 h)
- Περιφερική αρτηριοπάθεια
- Προχωρημένη αμφιβληστροειδοπάθεια: αιμορραγίες ή εξιδρώματα, οίδημα οπτικής θηλής

Σημείωση: η παρουσία τριών από 5 παράγοντες κινδύνου μεταξύ των οποίων η κοιλιακή παχυσαρκία, η διαταραγμένη γλυκόζη πλάσματος νηστείας, η ΑΠ $\geq 130/85$ mmHg, η χαμηλή HDL-χοληστερόλη και τα υψηλά TG (όπως έχει οριστεί) υποδηλώνει την παρουσία του μεταβολικού συνδρόμου.

A: άνδρες, Γ: γυναίκες, IMT: πάχος έσω-μέσου χιτώνα, ΑΠ: αρτηριακή πίεση, TG: τριγλυκερίδια, C: χοληστερόλη, ¹τύπος MDRD, ²τύπος Cockcroft Gault, ^aΜέγιστος κίνδυνος για συγκεντρική LVH (υπερτροφία αριστεράς κοιλίας): αυξημένος LVMI (δείκτης μάζας αριστερής κοιλίας) με αναλογία πάχους τοιχώματος/ακτίνας ≥ 0.42

Ατομα υψηλού / πολύ υψηλού κινδύνου

ΑΠ ≥ 180 mmHg συστολική ή/και ≥ 110 mmHg διαστολική

- Συστολική ΑΠ >160 mmHg με χαμηλή διαστολική ΑΠ (<70 mmHg)
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Μεταβολικό σύνδρομο
- ≥ 3 παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου
- Μια ή περισσότερες από τις ακόλουθες υποκλινικές βλάβες οργάνων:
 - Ηλεκτροκαρδιογραφική (ειδικά με strain) ή ηχοκαρδιογραφική (ειδικά συγκεντρική) υπερτροφία αριστερής κοιλίας
 - Υπερηχογραφική απόδειξη πάχυνσης ή ύπαρξης πλάκας στο τοίχωμα των καρωτίδων
 - Αυξημένη αρτηριακή σκληρία
 - Μέτρια αύξηση στην κρεατινίνη ορού
 - Μείωση εκτιμώμενου ρυθμού σπειραματικής διήθησης ή κάθαρσης κρεατινίνης
 - Μικροαλβουμιουρία ή πρωτεϊνουρία
- Εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος

5. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΟΛΙΚΟΥ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ (mmHg)

Άλλοι παράγοντες κινδύνου, YOB ή πάθηση	Υψηλή φυσιολογική ΣΑΠ 130-139 ή ΔΑΠ 85-89	1ου βαθμού ΣΑΠ 140-159 ή ΔΑΠ 90-99	2ου βαθμού ΣΑΠ 160-179 ή ΔΑΠ 100-109	3ου βαθμού ΣΑΠ ≥180 ή ΔΑΠ ≥110
Κανένας άλλος παράγοντας κινδύνου	Μέσος κίνδυνος	Χαμηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
1-2 παράγοντες κινδύνου	Χαμηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Μέτριος προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
3 ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου, ΜΣ, YOB ή διαβήτης	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος
Εγκατεστημένη καρδιαγγειακή ή νεφρική νόσος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος	Πολύ υψηλός προστιθέμενος κίνδυνος

ΣΑΠ: Συστολική αρτηριακή πίεση
ΔΑΠ: Διαστολική αρτηριακή πίεση
YOB: Υποκλινική οργανική βλάβη
ΜΣ: Μεταβολικό σύνδρομο

6. Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης (ΑΠ)

Κατά τη μέτρηση της ΑΠ, πρέπει να λαμβάνεται προσοχή ώστε:

(1) Να επιτραπεί στους ασθενείς να καθίσουν για αρκετά λεπτά σε ήσυχο δωμάτιο πριν αρχίσουν οι μετρήσεις της ΑΠ.

(2) Να ληφθούν τουλάχιστον δύο μετρήσεις μέσα σε 1-2 λεπτά και επιπρόσθετες εάν οι δύο πρώτες διαφέρουν μεταξύ τους.

(3) Να χρησιμοποιηθεί κανονικός αεροθάλαμος (με μήκος 12-13 cm και πλάτος 35 cm) αλλά να υπάρχουν διαθέσιμοι ένας μεγαλύτερος και ένας μικρότερος αεροθάλαμος για παχείς και λεπτούς βραχίονες αντίστοιχα. Να χρησιμοποιούνται μικρότεροι αεροθάλαμοι σε παιδιά.

(4) Να τοποθετείται η περιχειρίδα στο επίπεδο της καρδιάς οποιαδήποτε και να είναι η στάση του ασθενούς.

(5) Να χρησιμοποιούνται οι φάσεις I και V (εξάλειψη) των ήχων Korotkoff για την ταυτοποίηση της συστολικής και διαστολικής ΑΠ αντίστοιχα.

(6) Να μετράται η ΑΠ και στους δύο βραχίονες στην πρώτη επίσκεψη, ώστε να ανευρεθούν πιθανές διαφορές λόγω περιφερικής αγγειακής νόσου. Σε αυτήν την περίπτωση να λαμβάνεται η υψηλότερη ως τιμή αναφοράς.

(7) Να μετράται η ΑΠ 1 και 5 λεπτά μετά από όρθια στάση στους ηλικιωμένους, διαβητικούς ή σε άλλες καταστάσεις που μπορεί να υπάρχει υποψία ή παρουσιάζεται συχνά ορθοστατική υπόταση.

(8) Να μετράται η καρδιακή συχνότητα με ψηλάφηση του σφυγμού (τουλάχιστον για 30 δευτερόλεπτα) μετά τη δεύτερη μέτρηση σε καθιστή θέση.

7. Μετρήσεις ΑΠ με 24ωρη καταγραφή και στο σπίτι

Μετρήσεις 24ωρης καταγραφής

(1) Αν και η ΑΠ στο ιατρείο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως μέτρηση αναφοράς, η 24ωρη καταγραφή μπορεί να βελτιώσει την πρόγνωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς υπό θεραπεία ή όχι.

(2) Οι φυσιολογικές τιμές μεταξύ της ΑΠ στο ιατρείο και της καταγραφικής διαφέρουν.

(3) Η 24ωρη καταγραφή της ΑΠ πρέπει να λαμβάνεται ιδιαίτερα υπόψη όταν:

- ανευρίσκεται αξιόλογη διακύμανση της ΑΠ ιατρείου στην ίδια η σε διαφορετικές επισκέψεις
- μετράται υψηλή ΑΠ στο ιατρείο σε άτομα κατά τα άλλα σε χαμηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο
- παρουσιάζεται αξιοσημείωτη απόκλιση μεταξύ των τιμών ΑΠ που μετρώνται στο σπίτι ή στο ιατρείο
- υπάρχει υπόνοια για ανθεκτικότητα στη φαρμακευτική αγωγή
- υπάρχει υπόνοια για υποτασικά επεισόδια, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους και διαβητικούς ασθενείς
- η ΑΠ στο ιατρείο είναι αυξημένη σε έγκυες γυναίκες και υπάρχει υπόνοια για προεκλαμψία

Μετρήσεις ΑΠ στο σπίτι

(1) Η μέτρηση της ΑΠ στο σπίτι από τον ίδιο τον ασθενή έχει κλινική αξία και η προγνωστική σημασία της τώρα αναδεικνύεται. Πρέπει να ενθαρρύνονται αυτές οι μετρήσεις με σκοπό να:

- πληροφορήσουν σχετικά με το αποτέλεσμα της θεραπείας στη μείωση της ΑΠ όταν τα επίπεδα του φαρμάκου ελαττώνονται πιο πολύ, άρα και στη θεραπευτική κάλυψη του μεσοδιαστήματος μεταξύ των δόσεων
- βελτιώσουν τη συμμόρφωση του ασθενούς στα θεραπευτικά σχήματα
- αν υπάρχουν αμφιβολίες για την τεχνική αξιοπιστία / τις περιβαλλοντικές επιδράσεις στα δεδομένα της 24ωρης καταγραφής

(2) Η μέτρηση της ΑΠ στο σπίτι από τον ίδιο τον ασθενή πρέπει να αποθαρρύνεται όταν:

- προκαλεί άγχος στον ασθενή
- τον οδηγεί σε από τον ίδιο τροποποίηση της θεραπευτικής αγωγής

(3) Οι φυσιολογικές τιμές της ΑΠ στο ιατρείο και στο σπίτι διαφέρουν

8. Οδηγίες για το οικογενειακό και το κλινικό ιστορικό

1. Διάρκεια και προηγούμενα επίπεδα υψηλής ΑΠ
2. Ενδείξεις δευτεροπαθούς υπέρτασης:
 - α) οικογενειακό ιστορικό νεφρικής νόσου (πολυκυστικοί νεφροί)
 - β) νεφρική νόσος, λοίμωξη ουροποιητικού, αιματουρία, κατάχρηση αναλγητικών (παρεγγυματική νεφροπάθεια)
 - γ) χρήση φαρμάκων / ουσιών: αντισυλληπτικά από το στόμα, γλυκύρριζα, καρβενoxολόνη, ρινικές σταγόνες, κοκαΐνη, αμφεταμίνες, στεροειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ερυθροποιητίνη, κυκλοσπορίνη
 - δ) επεισόδια εφίδρωσης, κεφαλαλγίας, άγχους, αισθήματος παλμών (φαιοχρωμοκύτωμα)
 - ε) επεισόδια μυϊκής αδυναμίας και τετανίας (αλδοστερονισμός)
3. Παράγοντες κινδύνου:
 - α) οικογενειακό και προσωπικό ιστορικό υπέρτασης και καρδιαγγειακής νόσου
 - β) οικογενειακό και προσωπικό ιστορικό δυσλιπιδαιμίας
 - γ) οικογενειακό και προσωπικό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη
 - δ) συνήθεια καπνίσματος
 - ε) διαιτητικές συνήθειες
 - στ) παχυσαρκία, σωματική άσκηση
 - ζ) ροχαλητό, άπνοια στον ύπνο (πληροφορία και από το σύντροφο)
 - η) προσωπικότητα
4. Συμπτώματα βλάβης οργάνων
 - α) εγκέφαλος και οφθαλμοί: κεφαλαλγία, ίλιγγος, μειωμένη όραση, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, αισθητικές η κινητικές διαταραχές
 - β) καρδιά: αίσθημα παλμών, πόνος στο θώρακα, δυσχέρεια αναπνοής, οίδημα σφυρών
 - γ) νεφρός: πολυδιψία, πολουρία, νυκτουρία, αιματουρία
 - δ) περιφερικές αρτηρίες: κρύα άκρα, διαλείπουσα χωλότητα
5. Προηγούμενη αντιυπερτασική αγωγή:

Χρησιμοποιηθέντα φάρμακα, αποτελεσματικότητα και ανεπιθύμητες δράσεις
6. Προσωπικοί, οικογενειακοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες

9. Φυσική εξέταση για δευτεροπαθή υπέρταση, οργανική βλάβη και σπλαγγνική παχυσαρκία

Σημεία δευτεροπαθούς υπέρτασης και οργανικής βλάβης

- Χαρακτηριστικά συνδρόμου Cushing
- Δερματικά στίγματα νευροϊνωμάτωσης (φαιοχρωμοκύτωμα)
- Ψηλάφηση διογκωμένων νεφρών (πολυκυστικός νεφρός)
- Ακρόαση κοιλιακών φυσημάτων (νεφραγγειακή υπέρταση)
- Ακρόαση προκάρδιων ή θωρακικών φυσημάτων (στένωση ισθμού αορτής, ή αορτική νόσος)
- Μείωση και καθυστέρηση σφυγμού στις μηριαίες αρτηρίες και ελαττωμένη μηριαία ΑΠ (στένωση ισθμού αορτής, ή αορτική νόσος)

Σημεία οργανικής βλάβης

- Εγκέφαλος: φυσημάτα στις αρτηρίες του τραχήλου, κινητικές ή αισθητικές διαταραχές
- Αμφιβληστροειδείς: βυθοσκοπικές ανωμαλίες
- Καρδιά: θέση και χαρακτηριστικά καρδιακής ώσης, διαταραχή καρδιακού ρυθμού, κοιλιακός καλπασμός, υγροί στους πνεύμονες, περιφερικό οίδημα
- Περιφερικές αρτηρίες: απουσία, ελάττωση, ή ασυμμετρία των σφυγμών, κρύα άκρα, ισχαιμικές δερματικές βλάβες
- Καρωτιδικές αρτηρίες: συστολικά φυσημάτα

Ενδείξεις σπλαγγνικής παχυσαρκίας

- Σωματικό βάρος
- Αυξημένη περιφέρεια μέσης (στην όρθια στάση) Α: > 102 cm, Γ: > 88 cm
- Αυξημένος δείκτης μάζας σώματος [σωματικό βάρος (kg)/ ύψος (m)²]
- Υπέρβαρος $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, Παχύσαρκος $\geq 30 \text{ kg/m}^2$

10. Εργαστηριακές εξετάσεις

Εξετάσεις ρουτίνας

- Γλυκόζη πλάσματος νηστείας
- Ολική χοληστερόλη ορού
- LDL- χοληστερόλη ορού
- HDL- χοληστερόλη ορού
- Τριγλυκερίδια ορού νηστείας
- Κάλιο ορού
- Ουρικό οξύ ορού
- Κρεατινίνη ορού
- Εκτιμώμενη κάθαρση κρεατινίνης (τύπος Cockcroft-Gault) ή ρυθμός σπειραματικής διήθησης (τύπος MDRD)
- Αιμοσφαιρίνη και αιματοκρίτης
- Γενική ούρων (συμπληρωμένη με dipstick για ανίχνευση μικροαλβουμινουρίας και μικροσκοπικής εξέτασης)
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα

Συνιστώμενες εξετάσεις

- Υπερηχογράφημα καρδιάς
- Υπερηχογραφικός έλεγχος καρωτίδων
- Ποσοτική εκτίμηση πρωτεϊνουρίας (εάν η δοκιμασία με dipstick είναι θετική)
- Δείκτης ΑΠ σφυρών - βραχίονα
- Βυθοσκόπηση
- Δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη (εάν η γλυκόζη νηστείας είναι >5.6 mmol/L (100 mg/dl))
- Παρακολούθηση ΑΠ στο σπίτι και 24ωρη καταγραφή
- Μέτρηση της ταχύτητας του κύματος σφυγμού (όπου είναι διαθέσιμη)

Εκτεταμένη αξιολόγηση (από τον ειδικό)

- Περαιτέρω αναζήτηση εγκεφαλικής, καρδιακής, νεφρικής και αγγειακής βλάβης. Υποχρεωτική σε επιλεγμένη υπέρταση
- Αναζήτηση δευτεροπαθούς υπέρτασης όταν υποδεικνύεται από το ιστορικό, τη σωματική εξέταση, ή τις εξετάσεις ρουτίνας: μέτρηση της ρενίνης, της αλδοστερόνης, των κορτικοστεροειδών, των κατεχολαμινών στο πλάσμα και/ ή στα ούρα. Αγγειογραφίες αρτηριών. Υπερηχογράφημα νεφρών και επινεφριδίων. Αξονική τομογραφία. Μαγνητική τομογραφία

11. Η υποκλινική βλάβη οργάνου στόχου στη διαστρωμάτωση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου

(1) Στην υπέρταση, η εκτίμηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου είναι σημαντική για την καλύτερη απόφαση σχετικά με την έναρξη, την εντατικοποίηση και τους στόχους της θεραπείας.

(2) Η ποσοτικοποίηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου πρέπει να περιλαμβάνει την αναζήτηση υποκλινικής βλάβης οργάνου στόχου, που είναι κοινό εύρημα στην υπέρταση και έχει ανεξάρτητη προγνωστική σημασία.

(3) Σε ασθενείς με υπέρταση, η παρουσία υποκλινικής βλάβης οργάνου στόχου συνήθως ανεβάζει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο στον υψηλό βαθμό. Η υποκλινική βλάβη οργάνου στόχου από μόνη της μπορεί να μην είναι αρκετή για να φέρει τα νορμοτασικά άτομα στην κατηγορία του υψηλού κινδύνου, αν και αυτό μπορεί να συμβεί με πολλαπλή βλάβη οργάνων στόχου και το μεταβολικό σύνδρομο.

(4) Πολλές μετρήσεις νεφρικής, καρδιακής και αγγειακής βλάβης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την ποσοτικοποίηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου. Εξαιτίας της απλότητάς τους, της ευρείας διαθεσιμότητας και του περιορισμένου κόστους, μετρήσεις βασισμένες στη λευκωματουρία (συμπεριλαμβανόμενης της μικροαλβουμινουρίας), το εκτιμώμενο GFR (εξίσωση MDRD) και το ΗΚΓ είναι κατάλληλες για χρήση ρουτίνας. Τα υπερηχογραφήματα καρδιάς και αγγείων είναι όλο και πιο πολύ εύκολα διαθέσιμα στην Ευρώπη και η χρήση τους στην αξιολόγηση του υπερτασικού ασθενούς πρέπει να ενθαρρύνεται.

(5) Η υποκλινική βλάβη οργάνου στόχου θα πρέπει να εκτιμάται όχι μόνο κατά την έναρξη, αλλά και κατά τη διάρκεια της θεραπείας, διότι ένας αριθμός μεταβολών στις βλάβες οργάνων με τη θεραπεία, σχετίζονται με τις καρδιαγγειακές και νεφρικές εκβάσεις, πληροφορώντας για το εάν η επιλεγθείσα θεραπεία προστατεύει τους ασθενείς από την εξέλιξη της οργανικής βλάβης και δυνητικά από τα καρδιαγγειακά συμβλήματα.

(6) Αρκετές άλλες μετρήσεις της υποκλινικής βλάβης έχουν προγνωστική σημασία, αλλά η πολυπλοκότητα, η χαμηλή διαθεσιμότητα και το υψηλό κόστος, εμποδίζει την καθημερινή τους κλινική χρήση. Είναι πιθανό η τεχνολογική πρόοδος να καταστήσει τη χρήση αυτών των μετρήσεων πιο συχνή στο μέλλον. Κάθε μέτρηση, παρόλα αυτά, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη μόνο αν προσθέτει στην ολική εξακρίβωση του καρδιαγγειακού κινδύνου.

12. Διερεύνηση υποκλινικής οργανικής βλάβης

Λόγω της σημασίας της υποκλινικής οργανικής βλάβης ως ενδιάμεσο στάδιο στην εξέλιξη της αγγειακής νόσου και για την εκτίμηση του ολικού καρδιαγγειακού κινδύνου, τα σημεία οργανικής βλάβης πρέπει να αναζητούνται προσεκτικά με τις κατάλληλες τεχνικές:

1. **Καρδιά** - Το ηλεκτροκαρδιογράφημα πρέπει να αποτελεί μέρος όλων των εξετάσεων ρουτίνας σε άτομα με υψηλή ΑΠ για ανίχνευση υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας, σημεία "strain", ισχαιμία και αρρυθμίες. Το υπερηχογράφημα καρδιάς συνιστάται όταν κρίνεται σκόπιμη πιο ευαίσθητη μέθοδος ανίχνευσης της υπερτροφίας της αριστεράς κοιλίας. Από τα γεωμετρικά πρότυπα της υπερηχοκαρδιογραφίας, η συγκεντρική υπερτροφία έχει τη χειρότερη πρόγνωση. Η διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να εκτιμηθεί μέσω διαμυτροειδικού Doppler.
2. **Αγγεία** - Η υπερηχογραφική εκτίμηση των καρωτίδων συνιστάται όταν κριθεί χρήσιμη η ανίχνευση υπερτροφίας η ασυμπτωματικής αθηροσκλήρωσης. Η ακαμψία (σκληρία) των μεγάλων αρτηριών (η οποία οδηγεί σε μεμονωμένη συστολική υπέρταση στους ηλικιωμένους) μπορεί να μετρηθεί με την ταχύτητα του σφυγμικού κύματος. Χαμηλός δείκτης ΑΠ σφυρών - βραχίονα δείχνει προχωρημένη περιφερική αρτηριακή νόσο.
3. **Νεφρός** - Η διάγνωση της υπερτασικής νεφρικής νόσου βασίζεται στην ελαττωμένη νεφρική λειτουργία ή σε αυξημένη απέκκριση αλβουμίνης στα ούρα. Από την κρεατινίνη του ορού η εκτίμηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (τύπος MDRD, που απαιτεί ηλικία, φύλο, φυλή), η της κάθαρσης κρεατινίνης (σχέση Cockcroft-Gault, που απαιτεί επίσης το σωματικό βάρος), πρέπει να είναι εξέταση ρουτίνας. Πρέπει επίσης να εξετάζονται όλοι οι υπερτασικοί με dipstick για ανίχνευση λευκόματος στα ούρα. Αν αυτό είναι αρνητικό να γίνεται η εξέταση για μικροαλβουμινουρία (σε δείγμα ούρων σε σχέση με την κρεατινίνη).
- 4 **Βυθοσκόπηση** - Η εξέταση του βυθού των οφθαλμών συνιστάται μόνο στους ασθενείς με σοβαρή υπέρταση. Οι ήπιες αλλοιώσεις του αμφιβληστροειδούς είναι μη ειδικές εκτός από τους νέους ασθενείς. Αιμορραγίες, εξιδρώματα και οίδημα της οπτικής θηλής παρουσιάζονται μόνο στη σοβαρή υπέρταση και σχετίζονται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο.
5. **Εγκέφαλος** - Τα σιωπηρά εγκεφαλικά έμφρακτα, τα έμφρακτα των βοθρίων, οι μικροαιμορραγίες και οι βλάβες της λευκής ουσίας δεν είναι σπάνια στους υπερτασικούς και μπορούν να ανιχνευθούν με αξονική ή μαγνητική τομογραφίας. Η διαθεσιμότητα και το κόστος δεν επιτρέπουν τη χωρίς κρίση υιοθέτηση αυτών των τεχνικών. Στους ηλικιωμένους υπερτασικούς, τα διανοητικά τεστ μπορεί να βοηθήσουν στην ανίχνευση αρχικής εγκεφαλικής έκπτωσης.

13. Διαθεσιμότητα, προγνωστική αξία και κόστος δεικτών οργανικής βλάβης

ΔΕΙΚΤΕΣ	ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΗ ΠΡΟΓΝΩΣΤΙΚΗ ΑΞΙΑ	ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΤΗΤΑ	ΚΟΣΤΟΣ
ΗΚΓ	++	++++	+
Υπερηχογράφημα καρδιάς	+++	+++	++
Πάχος έσω-μέσου χιτώνα καρωτίδων	+++	+++	++
Αρτηριακή σκληρία (Ταχύτητα σφυγμικού κύματος)	+++	+	++
Σφυροβραχιόνιος δείκτης	++	++	+
Ασβέσωση στεφανιαίων	+	+	++++
Σύνθεση καρδιακού / αγγειακού ιστού	?	+	++
Δείκτες κολλαγόνου κυκλοφορίας	?	+	++
Ενδοθηλιακή δυσλειτουργία	++	+	+++
Εγκεφ. αύλακες / Βλάβες λευκής ουσίας	?	++	++++
eGFR ή κάθαρση κρεατινίνης	+++	++++	+
Μικροαλβουμινουρία	+++	++++	+

ΗΚΓ: Ηλεκτροκαρδιογράφημα

eGFR: Υπολογιζόμενος ρυθμός σπειραματικής διήθησης

14. Έναρξη αγωγής

(1) Αν και οι ενδείξεις από τις μελέτες είναι ανεπαρκείς, φαίνεται εύλογο ασθενείς με υπέρταση 1^{ου} βαθμού (ΣΑΠ 140-159 mmHg ή ΔΑΠ 90-99 mmHg) και χαμηλό/μέτριο κίνδυνο να αρχίζουν φαρμακευτική αγωγή μετά από κατάλληλη περίοδο αλλαγών του τρόπου ζωής. Πιο γρήγορη έναρξη θεραπείας πρέπει να γίνεται σε υπέρταση 1^{ου} βαθμού και υψηλό επίπεδο κινδύνου ή αν η υπέρταση είναι 2^{ου} ή 3^{ου} βαθμού.

(2) Σε ασθενείς με υψηλή φυσιολογική ΑΠ (ΣΑΠ 130–139 mmHg ή ΔΑΠ 85–89 mmHg), χωρίς διαβήτη ή προηγηθέντα καρδιαγγειακά συμβάματα, δεν υπάρχουν ενδείξεις για όφελος από τη θεραπεία, εκτός από καθυστέρηση στην εμφάνιση της υπέρτασης (υπέρβαση του ορίου των 140/90 mmHg).

(3) Η έναρξη αντιυπερτασικών φαρμάκων σε διαβητικούς ασθενείς με υψηλή φυσιολογική ΑΠ δεν υποστηρίζεται από προοπτικές μελέτες επί του παρόντος. Φαίνεται συνετό στην περίπτωση αυτή να συνιστάται έναρξη αγωγής, αν υπάρχει υποκλινική οργανική βλάβη (κυρίως μικροαλβουμινουρία ή πρωτεϊνουρία).

(4) Οι ενδείξεις σχετικά με την αντιυπερτασική φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς με προηγηθέντα καρδιαγγειακά συμβάματα απουσία υπέρτασης είναι αμφισβητούμενες και χρειάζονται επί πλέον μελέτες προτού δοθούν σαφείς οδηγίες.

(5) Γενικά η πρόωμη αγωγή μείωσης της ΑΠ, πριν αναπτυχθεί οργανική βλάβη ή πριν γίνει μη αναστρέψιμη ή εμφανισθούν καρδιαγγειακά συμβάματα, φαίνεται λογική, επειδή σε υψηλού κινδύνου υπερτασικούς ασθενείς ακόμα και η εντατική φαρμακευτική θεραπεία, αν και ευνοϊκή, δεν μπορεί παρόλα αυτά να μειώσει τον ολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο κάτω από τον ουδό του υψηλού κινδύνου.

15. Στόχοι αρτηριακής πίεσης υπό θεραπεία

(1) Συνολικά υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις για σύσταση μείωσης της ΣΑΠ κάτω από 140 mmHg (και της ΔΑΠ κάτω από 90 mmHg) σε όλους τους υπερτασικούς ασθενείς, τόσο στους με χαμηλό / μέτριο κίνδυνο, όσο και σε αυτούς με υψηλό κίνδυνο. Οι ενδείξεις λείπουν μόνο σε ηλικιωμένους υπερτασικούς ασθενείς, στους οποίους το όφελος από τη μείωση της ΣΑΠ κάτω από 140 mmHg δεν έχει ποτέ εξετασθεί σε τυχαιοποιημένες μελέτες.

(2) Η σύσταση για χαμηλότερο στόχο ΣΑΠ (<130 mmHg) σε διαβητικούς ασθενείς και σε ασθενείς με πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο (προηγμένα καρδιαγγειακά συμβάματα), μπορεί να είναι λογική, αλλά δεν υποστηρίζεται σταθερά από ενδείξεις μελετών. Σε καμία τυχαιοποιημένη μελέτη υπερτασικών διαβητικών δεν μειώθηκε η ΣΑΠ κάτω από τα 130 mmHg με αποδεδειγμένα οφέλη και σε μελέτες ασθενών με προηγμένα καρδιαγγειακά συμβάματα η μείωση της ΣΑΠ κάτω 130 mmHg είχε αντικρουόμενα αποτελέσματα.

(3) Παρά τους εμφανείς περιορισμούς και τη μειωμένη ισχύ των ενδείξεων, οι post hoc αναλύσεις των μελετών, αναδεικνύουν μια σταδιακή ελάττωση της επίπτωσης των καρδιαγγειακών συμβάντων, παράλληλα με την προοδευτική μείωση της ΣΑΠ στα επίπεδα περίπου των 120 mmHg και της ΔΑΠ στα επίπεδα περίπου των 75 mmHg, αν και το επιπρόσθετο όφελος στα χαμηλά αυτά επίπεδα ΑΠ γίνεται μάλλον μικρό. Έχουν όμως παρατηρηθεί και ευνοϊκά αποτελέσματα στην οργανική βλάβη από τη μείωση αυτή. Φαινόμενο καμπύλης J είναι απίθανο πριν από αυτά τα χαμηλά επίπεδα, εκτός ίσως σε ασθενείς με προχωρημένη αθηροσκληρωτική αρτηριακή νόσο.

(4) Με βάση τα τρέχοντα δεδομένα, μπορεί να συνιστάται μείωση της ΣΑΠ / ΔΑΠ σε επίπεδα 130-139 / 80-85 mmHg (ίσως κοντά στις χαμηλότερες τιμές αυτού του εύρους), σε όλους τους υπερτασικούς. Χρειάζονται ενδείξεις από ειδικές τυχαιοποιημένες μελέτες.

Αλλαγές του τρόπου ζωής

(1) Οι αλλαγές του τρόπου ζωής πρέπει να αρχίζουν, όταν είναι δυνατόν, σε όλους τους ασθενείς συμπεριλαμβανομένων εκείνων, που χρειάζονται φαρμακευτική αγωγή. Σκοπό έχουν να μειώσουν την ΑΠ, να ελέγξουν άλλους παράγοντες κινδύνου και να ελαττώσουν τον αριθμό των δόσεων των φαρμάκων, που χορηγούνται.

(2) Μέτρα αλλαγών του τρόπου ζωής ενδείκνυνται επίσης σε άτομα με υψηλή φυσιολογική ΑΠ και επιπρόσθετους παράγοντες κινδύνου για να μειωθεί ο κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης.

(3) Τα μέτρα, που ευρέως είναι αποδεκτά στη μείωση της ΑΠ ή του καρδιαγγειακού κινδύνου και πρέπει να συνιστώνται είναι

- διακοπή καπνίσματος
- ελάττωση (και σταθεροποίηση) του βάρους
- ελάττωση υπερβολικής ποσότητας αλκοόλ (συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη αιθανόλης 20-30 g για τους άνδρες και 10-20 g για τις γυναίκες)
- φυσική άσκηση (μέτριας βαρύτητας για 30-45 λεπτά ημερησίως)
- ελάττωση της πρόσληψης αλατιού (συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη 85 mmol νατρίου, δηλ. λιγότερο από 5 g NaCl)
- αύξηση πρόσληψης φρούτων και λαχανικών (4-5 μερίδες ή 300 g ημερησίως) και ελάττωση πρόσληψης κορεσμένου και ολικού λίπους

(4) Οι οδηγίες αλλαγών του τρόπου ζωής θα πρέπει να δίνονται με επαρκή εξειδικευμένη υποστήριξη συμπεριφοράς και περιοδικά να επανατονίζονται.

(5) Επειδή η μακροχρόνια συμμόρφωση στις αλλαγές του τρόπου ζωής είναι χαμηλή και η απάντηση στην ΑΠ ποικίλλει, οι ασθενείς σε μη φαρμακολογική αγωγή πρέπει να παρακολουθούνται στενά για έναρξη φαρμακευτικής αγωγής όταν χρειάζεται και σε βάθος χρόνου.

16. Επιλογή αντιυπερτασικών φαρμάκων

(1) Μεγάλης κλίμακας μεταanalύσεις επιβεβαιώνουν ότι οι κύριες κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, δηλαδή τα διουρητικά, οι αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου (ACEI), οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης (ARB) και οι β-αναστολείς δεν διαφέρουν σημαντικά στη συνολική ικανότητά τους να μειώνουν την ΑΠ στην υπέρταση.

(2) Δεν υπάρχουν επίσης μη αμφισβητούμενες ενδείξεις ότι οι κύριες κατηγορίες φαρμάκων διαφέρουν ως προς την ικανότητα προστασίας έναντι του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου ή των ειδικών καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως το ΑΕΕ και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Τα διουρητικά, οι ACEI, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι ARB και οι β-αναστολείς, μπορούν όλα να θεωρούνται κατάλληλα για έναρξη και διατήρηση της αντιυπερτασικής αγωγής, μέχρις ότου αυτό επιβεβαιωθεί.

(3) Καθώς το ποσοστό των ασθενών που ανταποκρίνονται σε οποιαδήποτε κατηγορία φαρμάκων είναι περιορισμένο και ασθενείς, που ανταποκρίνονται σε ένα φάρμακο, συχνά δεν ανταποκρίνονται σε άλλο, η διαθεσιμότητα μεγάλου αριθμού επιλογών αυξάνει την πιθανότητα ρύθμισης της ΑΠ σε μεγαλύτερο τμήμα των υπερτασικών. Αυτό είναι σημαντικό, γιατί η καρδιαγγειακή προστασία με την αντιυπερτασική αγωγή εξαρτάται ουσιαστικά από τη μείωση αυτής καθαυτής της ΑΠ, ανεξάρτητα από τον τρόπο με τον οποίο αυτό επιτυγχάνεται.

(4) Κάθε κατηγορία φαρμάκων έχει αντενδείξεις, όπως και ευνοϊκά αποτελέσματα σε ειδικές κλινικές καταστάσεις. Η επιλογή του φαρμάκου πρέπει να γίνεται σύμφωνα με αυτές τις ενδείξεις. Η παραδοσιακή ταξινόμηση των φαρμάκων σε πρώτη, δεύτερη, τρίτη κ.λ.π επιλογής, με ένα μέσο ασθενή σαν σημείο αναφοράς, έχει τώρα μικρή επιστημονική και πρακτική δικαιολόγηση και θα πρέπει να αποφεύγεται.

(5) Τα φάρμακα που δρουν με άμεση αναστολή της ρενίνης είναι η μόνη κατηγορία πρόσφατα διαθέσιμη για κλινική χρήση. Αρκετές επιπρόσθετες νέες κατηγορίες βρίσκονται σε αρχική ερευνητική φάση. Ο εκλεκτικός ανταγωνισμός της ενδοθηλίνης υπόσχεται να βελτιώσει τη ρύθμιση της ΑΠ σε υπερτασικούς ανθεκτικούς σε πολλαπλή φαρμακευτική αγωγή.

17. Συνδυαστική θεραπεία

(1) Συνεχίζουν να αυξάνονται οι ενδείξεις ότι στη συντριπτική πλειονότητα των υπερτασικών ασθενών, αποτελεσματική ρύθμιση της ΑΠ μπορεί να επιτευχθεί μόνο με συνδυασμό τουλάχιστον δύο αντιυπερτασικών φαρμάκων.

(2) Προσθήκη ενός φαρμάκου άλλης κατηγορίας από αυτή, που συνταγογραφήθηκε αρχικά, θεωρείται ως η δέουσα στρατηγική, εκτός αν χρειάζεται διακοπή του αρχικού φαρμάκου, λόγω εμφάνισης ανεπιθύμητων ενεργειών ή απουσίας αντιυπερτασικού αποτελέσματος.

(3) Ο συνδυασμός δύο αντιυπερτασικών φαρμάκων μπορεί επίσης να προσφέρει πλεονεκτήματα σαν θεραπεία έναρξης, κυρίως σε ασθενείς με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο, στους οποίους μπορεί να είναι επιθυμητή η πρόιμη ρύθμιση της ΑΠ.

(4) Όταν είναι δυνατόν η χρήση συνδυασμού σταθερής δόσης (σε ένα χάπι) θα πρέπει να προτιμάται, γιατί η απλοποίηση της θεραπείας πλεονεκτεί όσον αφορά στη συμμόρφωση του ασθενούς.

(5) Διάφοροι συνδυασμοί δύο φαρμάκων είναι κατάλληλοι για κλινική χρήση. Εν τούτοις ενδείξεις για ευνοϊκή έκβαση, υπάρχουν ιδιαίτερα για το συνδυασμό διουρητικού με ACEI ή ARB ή ανταγωνιστή ασβεστίου και σε πρόσφατες μεγάλες μελέτες για το συνδυασμό ACEI / ανταγωνιστή ασβεστίου. Ο συνδυασμός ARB / ανταγωνιστή ασβεστίου φαίνεται επίσης λογικός και αποτελεσματικός. Επομένως οι συνδυασμοί αυτοί μπορούν να συνιστώνται για χρήση κατά προτεραιότητα.

(6) Παρά τις ενδείξεις για ευνοϊκή έκβαση, ο συνδυασμός β-αναστολέα / διουρητικού ευνοεί την εμφάνιση διαβήτη και επομένως θα πρέπει να αποφεύγεται, εκτός αν απαιτείται για άλλους λόγους, σε ειδικές περιπτώσεις. Η χρήση συνδυασμού ACEI / ARB εμφανίζει αμφισβητούμενο όφελος, με σταθερή αύξηση σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. Ειδικά οφέλη σε νεφροπαθείς με πρωτεϊνουρία (λόγω αντιπρωτεϊνουρικής δράσης) χρειάζονται επιβεβαίωση από μελέτες βασισμένες σε συμβάματα.

(7) Σε ποσοστό όχι λιγότερο από 15-20% των υπερτασικών, η ρύθμιση της ΑΠ δεν μπορεί να επιτευχθεί με συνδυασμό δύο φαρμάκων. Όταν απαιτούνται τρία φάρμακα, ο λογικότερος συνδυασμός φαίνεται να είναι ένας αποκλειστής του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης, ένας ανταγωνιστής ασβεστίου και ένα διουρητικό σε επαρκείς δόσεις.

18. Προτιμώμενα φάρμακα

Υποκλινική οργανική βλάβη

LVH	ACEI, CCB, ARB
Ασυμπτ. Αθηροσκλήρυνση	CCB, ACEI
Μικροαλβουμινουρία	ACEI, ARB
Νεφρική δυσλειτουργία	ACEI, ARB

Κλινικό σύμπτωμα

Προηγούμενο ΑΕΕ	οποιοδήποτε φάρμακο
Προηγούμενο έμφραγμα	β-αναστολείς, ACEI, ARB
Στεφανιαία νόσος	β-αναστολείς, CCB
Καρδιακή ανεπάρκεια	διουρητικά, β-αναστολείς, ACEI, ARB, ανταγωνιστές αλδοστερόνης

Κολπική μαρμαρυγή

Υποτροπιάζουσα	ARB, ACEI
Μόνιμη	β-αναστολείς, non-DHP-CCB
ΤΣΧΝΑ-πρωτεϊνουρία	ACEI, ARB, διουρητικά αγκύλης
Περιφερική αγγειακή νόσος	CCB

Καταστάσεις

Μεμονωμένη συστολική υπέρταση	διουρητικά, CCB
Μεταβολικό σύνδρομο	ACEI, ARB, CCB
Διαβήτης	ACEI, ARB
Εγκυμοσύνη	CCB, μεθυλντόπα, β-αναστολείς
Μαύροι	διουρητικά, CCB

Επεξηγήσεις: LVH: Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας, CCB: Ανταγωνιστές ασβεστίου, ΑΕΕ: Αγγειακό Εγκεφαλικό Επεισόδιο, non-DHP-CCB: Μη διυδροπυριδινικοί ανταγωνιστές ασβεστίου, ACEI: Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου, ARB: Ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης

**19. Καταστάσεις, που ευνοούν τη χρησιμοποίηση ορισμένων κατηγοριών
φαρμάκων έναντι άλλων**

Θειαζιδικά διουρητικά

Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ηλικιωμένοι)
Καρδιακή ανεπάρκεια
Μαύρη φυλή

Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου

Καρδιακή ανεπάρκεια
Δυσλειτουργία αριστεράς κοιλίας
Μετά έμφραγμα μυοκαρδίου
Διαβητική νεφροπάθεια
Μη διαβητική νεφροπάθεια
Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας
Αθηροσκλήρωση καρωτίδων
Πρωτεϊνουρία / Μικροαλβουμινουρία
Κολπική μαρμαρυγή
Μεταβολικό σύνδρομο

Ανταγωνιστές των υποδοχέων της αγγειοτενσίνης

Καρδιακή ανεπάρκεια
Μετά έμφραγμα μυοκαρδίου
Διαβητική νεφροπάθεια
Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας
Πρωτεϊνουρία / Μικροαλβουμινουρία
Κολπική μαρμαρυγή
Μεταβολικό σύνδρομο
Βήχας από αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου

β-αναστολείς

Στηθάγχη
Μετά έμφραγμα μυοκαρδίου
Καρδιακή ανεπάρκεια
Ταχυαρρυθμίες
Γλαύκωμα
Εγκυμοσύνη

Ανταγωνιστές ασβεστίου (διυδροπυριδίνες)

Μεμονωμένη συστολική υπέρταση (ηλικιωμένοι)
Στηθάγχη
Υπερτροφία αριστεράς κοιλίας
Αθηροσκλήρωση καρωτίδων / στεφανιαίων

Εγκυμοσύνη
Μαύρη φυλή

Ανταγωνιστές ασβεστίου (Μη διυδροπυριδίνες)

Στηθάγχη
Αθηροσκλήρωση καρωτίδων
Υπερκοιλιακή ταχυκαρδία

Διουρητικά (Ανταγωνιστές αλδοστερόνης)

Καρδιακή ανεπάρκεια
Μετά έμφραγμα μυοκαρδίου

Διουρητικά της αγκύλης

Προχωρημένο στάδιο νεφρικής νόσου
Καρδιακή ανεπάρκεια

20. Αναγκαστικές και πιθανές αντενδείξεις αντιπερτασικών

	Αναγκαστικές	Πιθανές
Θειαζιδικά διουρητικά	Ουρική αρθρίτιδα	Μεταβολικό σύνδρομο Παθολογική ανοχή γλυκόζης Εγκυμοσύνη
β-αναστολείς	Ασθμα 2 ^{ου} ή 3 ^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Περιφερική αρτηριοπάθεια Μεταβολικό σύνδρομο Παθολογική ανοχή γλυκόζης Αθλητές – φυσικά ενεργοί ασθενείς Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
Ανταγωνιστές ασβεστίου (διωδροπυριδίνες)		Ταχυαρρυθμίες Καρδιακή ανεπάρκεια
Ανταγωνιστές ασβεστίου (Μη διωδροπυριδίνες)	2 ^{ου} ή 3 ^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός Καρδιακή ανεπάρκεια	
Αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου	Εγκυμοσύνη Αγγειονευρωτικό οίδημα Υπερκαλιαιμία Αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικών αρτηριών	
Ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης	Εγκυμοσύνη Υπερκαλιαιμία Αμφοτερόπλευρη στένωση νεφρικών αρτηριών	
Διουρητικά (Ανταγωνιστές αλδοστερόνης)	Νεφρική ανεπάρκεια Υπερκαλιαιμία	

21. Αντιυπερτασική αγωγή στους ηλικιωμένους

(1) Οι ενδείξεις από μεγάλες μεταanalύσεις μελετών, επιβεβαιώνουν ότι η αντιυπερτασική θεραπεία στους ηλικιωμένους είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη. Το όφελος σε ασθενείς ηλικίας άνω των 65 ετών είναι ανάλογο εκείνου των νεότερων ασθενών.

(2) Τα στοιχεία από τις μεταanalύσεις δεν υποστηρίζουν ότι οι κατηγορίες των αντιυπερτασικών φαρμάκων διαφέρουν σημαντικά στην ικανότητά τους να μειώνουν την ΑΠ και να προσφέρουν καρδιαγγειακή προστασία τόσο στους νεότερους όσο και στους ηλικιωμένους ασθενείς. Η επιλογή των φαρμάκων δεν θα πρέπει επομένως να καθορίζεται από την ηλικία. Τα θειαζιδικά διουρητικά, οι ACEI, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, οι ARB και οι β-αναστολείς μπορούν επίσης να θεωρούνται κατάλληλοι για έναρξη και διατήρηση της αγωγής στους ηλικιωμένους.

(3) Στους ηλικιωμένους, οι μελέτες έκβασης ενέταξαν ασθενείς με αρχική ΣΑΠ τουλάχιστον 160 mmHg και σε καμία μελέτη, στην οποία διαπιστώθηκε όφελος, η επιτευχθείσα ΣΑΠ δεν ήταν κατά μέσο όρο μικρότερη των 140 mmHg. Χρειάζονται επομένως ενδείξεις από μελέτες με χαμηλότερη αρχική ΑΠ και επίτευξη χαμηλότερων επιπέδων υπό θεραπεία, αλλά η κοινή αίσθηση προτείνει ότι η φαρμακευτική αγωγή στους ηλικιωμένους μπορεί να αρχίζει όταν η ΣΑΠ είναι μεγαλύτερη των 140 mmHg και ότι μπορεί να ελαττωθεί σε επίπεδα κάτω αυτά, αρκεί η θεραπεία να εφαρμόζεται με ιδιαίτερη προσοχή λόγω ανεπιθύμητων αντιδράσεων, που είναι πιο συχνές στους ηλικιωμένους.

(4) Υπάρχουν τώρα ενδείξεις (HYVET), ότι η αντιυπερτασική θεραπεία έχει επίσης όφελος σε ασθενείς ηλικίας 80 ετών ή και περισσότερο. Τα αντιυπερτασικά φάρμακα θα πρέπει συνεπώς να συνεχίζονται ή να ξεκινούν όταν οι ασθενείς ξεπερνούν τα 80 έτη, αρχίζοντας με μονοθεραπεία και προσθέτοντας ένα δεύτερο φάρμακο αν χρειάζεται. Επειδή οι ασθενείς της μελέτης HYVET ήταν γενικά σε καλή κατάσταση, είναι αβέβαιη η εφαρμογή των δεδομένων της σε περισσότερο ευπαθείς ογδοντάχρονους. Η απόφαση για θεραπεία θα πρέπει να εξατομικεύεται και οι ασθενείς να παρακολουθούνται προσεκτικά κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά την τιτλοποίηση της αγωγής.

22. Αντιυπερτασική αγωγή σε διαβητικούς ασθενείς

(1) Στους διαβητικούς ασθενείς η αντιυπερτασική αγωγή θα πρέπει πάντα να αρχίζει όταν η ΑΠ είναι 140/90 mmHg ή περισσότερο. Η έναρξη θεραπείας σε υψηλή φυσιολογική ΑΠ, δεν υποστηρίζεται επαρκώς επί του παρόντος από μελέτες έκβασης. Παρόλα αυτά μπορεί να συστηθεί, ιδιαίτερα όταν υπάρχει μικροαλβουμινουρία, με βάση τις ενδείξεις της ευνοϊκής της δράσης στην υποστροφή και την εξέλιξη αυτού του σημείου οργανικής βλάβης.

(2) Ο παραδοσιακός στόχος της ΑΠ στο διαβήτη, δηλαδή λιγότερο από 130/80 mmHg, επίσης δεν υποστηρίζεται από μελέτες έκβασης και επί πλέον είναι πολύ δύσκολο να επιτευχθεί στους περισσότερους ασθενείς. Συνεπώς φαίνεται ρεαλιστική η επιδίωξη σημαντικής μείωσης της ΑΠ, χωρίς να υποδεικνύεται ένας στόχος, που δεν έχει αποδειχθεί.

(3) Οι μεταanalύσεις των μελετών δείχνουν ότι στο διαβήτη όλες οι κύριες κατηγορίες φαρμάκων παρέχουν προστασία έναντι των καρδιαγγειακών επιπλοκών, πιθανόν λόγω της προστατευτικής δράσης της μείωσης της ΑΠ αυτής καθεαυτής. Μπορούν επομένως όλες οι κατηγορίες να χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία.

(4) Στο διαβήτη, συχνά χρειάζεται συνδυαστική θεραπεία για την αποτελεσματική μείωση της ΑΠ. Ένας αποκλειστής του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης θα πρέπει πάντα να περιλαμβάνεται, εξαιτίας των ενδείξεων της προστατευτικής του δράσης, σε ότι αφορά στην έναρξη και εξέλιξη της νεφροπάθειας.

(5) Στους υπερτασικούς διαβητικούς, η αυστηρή ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος (HbA1c έως 6.5%) είναι ωφέλιμη, ιδιαίτερα στις μικροαγγειακές επιπλοκές. Πρόσφατες ενδείξεις προτείνουν ότι με συνδυασμό αποτελεσματικής ρύθμισης της γλυκόζης και της ΑΠ, αυξάνεται η προστασία, ιδιαίτερα του νεφρού.

(6) Η αυστηρή ρύθμιση της γλυκόζης αίματος δεν θα πρέπει να επιδιώκεται με ταχύ ρυθμό και οι ασθενείς θα πρέπει να παρακολουθούνται στενά, λόγω του αυξημένου κινδύνου σοβαρών υπογλυκαιμικών επεισοδίων.

(7) Οι μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη στα διάφορα όργανα, επηρεάζονται διαφορετικά από τη θεραπεία. Η αντιυπερτασική αγωγή ασκεί προστατευτική δράση έναντι των νεφρικών επιπλοκών, ενώ οι ενδείξεις για παρόμοια επίδραση στον οφθαλμό και τις νευρολογικές επιπλοκές είναι λιγότερο σταθερές.

23. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με νεφρική νόσο

(1) Η υποκλινική ή η εγκατεστημένη νεφρική νόσος συνδέεται με υψηλό / πολύ υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο. Η ρύθμιση της ΑΠ αποσκοπεί επί πλέον στην καθυστέρηση της εξέλιξης της νεφρικής βλάβης.

(2) Η σημασία της μείωσης της πρωτεϊνουρίας –εκτός από τη ρύθμιση της ΑΠ- για την αποτροπή της εξέλιξης σε τελικό στάδιο έχει αναδειχθεί μόνο από post hoc αναλύσεις, κυρίως σε διαβητικούς.

(3) Η χρησιμοποίηση ACEI ή ARB έχει θέση στην πρωτεϊνουρική νεφροπάθεια. Ο συνδυασμός τους πρέπει να γίνεται με ιδιαίτερη προσοχή, όσον αφορά το επίπεδο της νεφρικής λειτουργίας και της υπερκαλιαιμίας.

(4) Για την επίτευξη του στόχου συνήθως χρειάζεται συνδυασμός αντιυπερτασικών παραγόντων (συμπεριλαμβανομένου διουρητικού της αγκύλης).

(5) Ο στόχος 130/80 mmHg δεν υποστηρίζεται επαρκώς από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες. Ο γενικός στόχος 130-139 / 80-85 mmHg φαίνεται επί του παρόντος λογικός.

24. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με εγκεφαλοαγγειακή νόσο

(1) Σε ασθενείς με προηγούμενο αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ή παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο -αν και υπάρχει όφελος όσον αφορά στην υποτροπή από τη ρύθμιση της ΑΠ- δεν υποστηρίζεται η μείωσή της σε ασθενείς με επίπεδο υψηλής φυσιολογικής (ΣΑΠ 130-139 mmHg).

(2) Ο χρόνος έναρξης θεραπείας μετά το επεισόδιο και το επίπεδο του στόχου της ΑΠ δεν έχουν ακόμη αποσαφηνισθεί.

(3) Το ευνοϊκό αποτέλεσμα εξαρτάται από τη μείωση της ΑΠ και ειδικές προστατευτικές ιδιότητες των αντιυπερτασικών παραγόντων δεν έχουν επιβεβαιωθεί.

(4) Το ζήτημα της αντιμετώπισης της ΑΠ (επίπεδο, κατηγορία φαρμάκου) του οξέος αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου επίσης δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί.

(5) Τέλος υπάρχουν στοιχεία ότι η ενεργός αντιυπερτασική αγωγή καθυστερεί τη γνωσιακή έκπτωση (δυσλειτουργία) και την άνοια.

25. Αντιυπερτασική αγωγή σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή

(1) Σε ασθενείς, που επιβιώνουν από έμφραγμα του μυοκαρδίου η πρόωμη χορήγηση β-αναστολέων, ACEI, ARB μειώνει την επίπτωση υποτροπής του εμφράγματος και θανάτου.

(2) Η μείωση της ΑΠ είναι επίσης ευνοϊκή στη χρόνια στεφανιαία νόσο με διάφορα αντιυπερτασικά (συμπεριλαμβανομένων των ανταγωνιστών ασβεστίου).

(3) Λόγω της αντιφατικότητας και των περιορισμών από μελέτες για ΣΑΠ < 130 mmHg, υιοθετείται ο στόχος ΣΑΠ 130-139 mmHg.

(4) Ιστορικό υπέρτασης είναι συχνό, ενώ αυξημένη ΑΠ είναι σχετικά σπάνια σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Σε αυτούς τους ασθενείς η θεραπεία μπορεί να περιλαμβάνει θειαζιδικά ή της αγκύλης διουρητικά καθώς και β-αναστολείς, ACEI, ARB και ανταγωνιστές της αλδοστερόνης.

(5) Οι επιφυλάξεις όσον αφορά τους ARB (στεφανιαία νόσος, καρδιακή ανεπάρκεια) και τους ανταγωνιστές ασβεστίου (καρδιακή ανεπάρκεια) δεν έχουν οδηγήσει την ιατρική κοινότητα σε οριστικά συμπεράσματα.

(6) Η διαστολική δυσλειτουργία είναι συχνή σε ασθενείς με υπέρταση και έχει δυσμενή πρόγνωση. Δεν υπάρχει προς το παρόν ένδειξη υπεροχής ορισμένης κατηγορίας φαρμάκων.

(7) Τέλος η ευνοϊκή δράση των ACEI, ARB στην πρωτογενή και τη δευτερογενή πρόληψη της κολπικής μαρμαρυγής δεν χαρακτηρίζεται από σταθερή τεκμηρίωση σε όλες τις μελέτες. Στην περίπτωση συνύπαρξης κολπικής μαρμαρυγής και συστολικής καρδιακής ανεπάρκειας φαίνεται να έχουν ένδειξη οι β-αναστολείς.

26. Αγωγή των συνδεδεμένων παραγόντων κινδύνου

Παράγοντες μείωσης των λιπιδίων

(1) Όλοι οι υπερτασικοί με εγκατεστημένη καρδιαγγειακή νόσο ή τύπο 2 διαβήτη θεωρούνται κατάλληλοι για θεραπεία με στατίνη στοχεύοντας στη μείωση της ολικής και της LDL χοληστερόλης του ορού σε επίπεδα < 4.5 mmol/l (175 mg/dl) και < 2.5 mmol/l (100 mg/dl) αντίστοιχα ή χαμηλότερα.

(2) Την ίδια αντιμετώπιση πρέπει να έχουν υπερτασικοί χωρίς εμφανή καρδιαγγειακή νόσο, αλλά με υψηλό υπολογιζόμενο καρδιαγγειακό κίνδυνο ($\geq 20\%$ κίνδυνος συμβαμάτων σε 10 χρόνια), ακόμη και αν τα επίπεδα ολικής και της LDL χοληστερόλης δεν είναι αρχικά αυξημένα.

Αντιαμοπεταλιακή θεραπεία

(1) Αγωγή με αντιαμοπεταλικά, ειδικότερα χαμηλή δόση ασπιρίνης, θα πρέπει να συνταγογραφείται σε υπερτασικούς με προηγούμενα καρδιαγγειακά συμβάματα αρκεί να μην υπάρχει μεγάλος κίνδυνος αιμορραγίας.

(2) Χαμηλή δόση ασπιρίνης μπορεί επίσης να συστηθεί σε ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου, αλλά με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο ή μέτρια αύξηση της κρεατινίνης του ορού. Στις καταστάσεις αυτές ο λόγος οφέλους (μείωση εμφραγμάτων) / κινδύνου (αιμορραγία) έχει αποδειχθεί ευνοϊκός.

(3) Όταν χορηγείται ασπιρίνη πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην πιθανότητα αιμορραγίας από το γαστρεντερικό.

Γλυκαιμικός έλεγχος

(1) Ο αποτελεσματικός γλυκαιμικός έλεγχος έχει μεγάλη σημασία σε ασθενείς με υπέρταση και διαβήτη.

(2) Η απορρέουσα από τη διαιτητική και φαρμακευτική αγωγή ελάττωση της γλυκόζης του πλάσματος σε τιμές < 6.0 mmol/l (108 mg/dl) θα πρέπει να γίνεται βαθμιαία και προσεκτικά, ενώ τιμές HbA1c $< 6.5\%$ θα πρέπει να αποφεύγονται.

27. Υπέρταση στις γυναίκες

Αντιμετώπιση της υπέρτασης στις γυναίκες

Η απάντηση στα αντιυπερτασικά και τα ευνοϊκά αποτελέσματα της μείωσης της ΑΠ φαίνονται ίδια σε άνδρες και γυναίκες. Εν τούτοις, οι ACEI και ARB θα πρέπει να αποφεύγονται σε έγκυες και σχεδιάζουσες να τεκνοποιήσουν λόγω δυνητικά τερατογενετικών δράσεων κατά την εγκυμοσύνη.

Αντισυλληπτικά από το στόμα

Ακόμα και χαμηλές δόσεις οιστρογονικών αντισυλληπτικών σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο υπέρτασης, εγκεφαλικών επεισοδίων και εμφραγμάτων. Το χάπι, που περιέχει μόνο προγεστερόνη αποτελεί επιλογή αντισύλληψης για τις γυναίκες με υπέρταση, αλλά η επίδρασή του σε καρδιαγγειακές εκβάσεις δεν έχει επαρκώς ερευνηθεί.

Θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης

Υπάρχει ένδειξη ότι το μόνο όφελος από αυτή τη θεραπεία είναι η μειωμένη επίπτωση καταγμάτων και καρκίνου του εντέρου, συνοδευόμενη, όμως, από αυξημένο κίνδυνο στεφανιαίων επεισοδίων, εγκεφαλικών, θρομβοεμβολισμού, καρκίνου του μαστού, νόσου της χοληδόχου και άνοιας. Δεν συνιστάται για καρδιοπροστασία σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Υπέρταση στην εγκυμοσύνη

(1) Οι υπερτασικές διαταραχές στην εγκυμοσύνη, ιδιαίτερα η προεκλαμψία μπορεί να έχει δυσμενή επίδραση στο νεογνό και την μητέρα.

(2) Η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση (συμπεριλαμβανομένης στενής παρακολούθησης και περιορισμού δραστηριοτήτων) πρέπει να υιοθετείται σε έγκυες με ΣΑΠ 140-149 mmHg ή ΔΑΠ 90-95 mmHg. Σε παρουσία υπέρτασης της κύησης (με ή χωρίς πρωτεϊνουρία) ενδείκνυται φαρμακευτική αγωγή σε επίπεδα ΑΠ $\geq 140 / 90$ mmHg. Επίπεδα ΣΑΠ ≥ 170 mmHg ή ΔΑΠ ≥ 110 mmHg πρέπει να θεωρούνται επείγουσα κατάσταση, που απαιτεί νοσηλεία.

(3) Σε μη σοβαρή υπέρταση, από το στόμα μεθυλντόπα, λαβεταλόλη, ανταγωνιστές ασβεστίου και (λιγότερο συχνά) β-αναστολείς αποτελούν φάρμακα εκλογής.

(4) Στην προεκλαμψία με πνευμονικό οίδημα φάρμακο εκλογής είναι η νιτρογλυκερίνη. Τα διουρητικά δεν προσφέρονται λόγω μείωσης του όγκου του πλάσματος.

(5) Σαν επείγουσα αγωγή ενδείκνυται ενδοφλέβια λαβεταλόλη και από το στόμα μεθυλντόπα και νιφεδιπίνη. Η ενδοφλέβια υδραλαζίνη δεν είναι πλέον φάρμακο εκλογής λόγω περινεογνικών ανεπιθύμητων ενεργειών. Η ενδοφλέβια έγχυση νιτροπρωσσικού νατρίου είναι χρήσιμη σε υπερτασικές κρίσεις, αλλά η παρατεταμένη χορήγηση πρέπει να αποφεύγεται.

(6) Συμπληρώματα ασβεστίου, ιχθυέλαια και χαμηλή δόση ασπιρίνης δεν συνιστώνται. Εν τούτοις, χαμηλή δόση ασπιρίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί προφυλακτικά σε γυναίκες με ιστορικό πρώιμης έναρξης προεκλαμψίας.

28. Το μεταβολικό σύνδρομο

(1) Το μεταβολικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από διάφορους συνδυασμούς σπλαχνικής παχυσαρκίας και διαταραχών της ΑΠ και του μεταβολισμού της γλυκόζης και των λιπιδίων. Έχει υψηλό επιπολασμό στη μέση ηλικία και τους ηλικιωμένους.

(2) Άτομα με το μεταβολικό σύνδρομο εμφανίζουν συχνότερα μικροαλβουμινουρία, υπέρτροφία της αριστεράς κοιλίας και σκληρία των αρτηριών σε σχέση με άτομα χωρίς μεταβολικό σύνδρομο. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι υψηλός και η πιθανότητα ανάπτυξης διαβήτη αξιόλογα αυξημένη.

(3) Σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο η διαγνωστική προσπέλαση θα πρέπει να περιλαμβάνει πιο ενδελεχή εκτίμηση της υποκλινικής οργανικής βλάβης. Η περιπατητική και στο σπίτι μέτρηση της ΑΠ είναι επίσης επιθυμητή.

(4) Σε όλα τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο, θα πρέπει να υιοθετούνται εντατικά μέτρα αλλαγής του τρόπου ζωής. Όταν υπάρχει υπέρταση η φαρμακευτική αγωγή θα πρέπει να αρχίζει με φάρμακο, που δεν ευνοεί την εμφάνιση διαβήτη. Έτσι θα πρέπει να χρησιμοποιείται αποκλειστής του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης, ακολουθούμενος αν χρειάζεται από την προσθήκη ανταγωνιστή ασβεστίου ή χαμηλής δόσης θειαζιδικού διουρητικού. Φαίνεται επιθυμητή η επάνοδος της ΑΠ σε φυσιολογικά όρια.

(5) Η έλλειψη ενδείξεων από ειδικές κλινικές μελέτες εμποδίζει τη σύσταση χρήσης αντιυπερτασικών σε όλα τα άτομα με μεταβολικό σύνδρομο και υψηλή φυσιολογική ΑΠ. Φαίνεται ότι ο αποκλεισμός του συστήματος ρενίνης – αγγειοτενσίνης μπορεί να καθυστερήσει την επίπτωση της υπέρτασης.

(6) Οι στατίνες και τα αντιδιαβητικά θα πρέπει να δίδονται σε παρουσία δυσλιπιδαιμίας και διαβήτη, αντίστοιχα. Οι ευαισθητοποιητές ινσουλίνης έχει δείχθει ότι μειώνουν σημαντικά την εμφάνιση διαβήτη, αλλά τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματά τους παρουσία διαταραχής της γλυκόζης νηστείας ή της ανοχής της γλυκόζης ως συστατικού του μεταβολικού συνδρόμου μένουν να καταδειχθούν.

29. Αιτίες ανθεκτικής υπέρτασης

(αυξημένη ΑΠ παρά τη χορήγηση τουλάχιστον 3 φαρμάκων - συμπεριλαμβανομένου διουρητικού- σε επαρκείς δόσεις)

- (1) Πτωχή συμμόρφωση στο θεραπευτικό πλάνο
- (2) Αποτυχία τροποποίησης του τρόπου ζωής, συμπεριλαμβανομένων:
 - απόκτησης βάρους
 - αυξημένη χρήση αλκοόλ
- (3) Συνεχιζόμενη λήψη φαρμάκων, που αυξάνουν την ΑΠ (γλυκύρριζα, κοκαΐνη, γλυκοκορτικοειδή, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη, κλπ)
- (4) Αποφρακτική υπνική άπνοια
- (5) Μη υποψιαζόμενη δευτεροπαθής αιτία
- (6) Μη αναστρέψιμη ή σπάνια αναστρέψιμη οργανική βλάβη
- (7) Εκπτυξη εξωκυττάριου όγκου λόγω:
 - ανεπαρκούς διουρητικής θεραπείας
 - προοδευτικής νεφρικής έκπτωσης
 - υψηλής πρόσληψης νατρίου
 - υπεραλδοστερονισμός

Αιτίες ψευδούς ανθεκτικής υπέρτασης

- (1) Μεμονωμένη (λευκής μπλούζας) υπέρταση στο ιατρείο
- (2) Αποτυχία χρησιμοποίησης μεγάλης περιχειρίδας σε ευρύ βραχίονα
- (3) Ψευδοϋπέρταση

30. Επείγουσες καταστάσεις υπέρτασης

Υπερτασική εκεφαλοπάθεια
Ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας
Υπέρταση με έμφραγμα του μυοκαρδίου
Υπέρταση με ασταθή στηθάγχη
Υπέρταση και διαχωρισμός της αορτής
Σοβαρή υπέρταση σχετιζόμενη με υπαραχνοειδή αιμορραγία ή εγκεφαλικό επεισόδιο
Κρίση φαιοχρωμοκυτώματος

Χρήση ψυχοτρόπων ουσιών όπως αμφεταμίνης, LSD, κοκαΐνης ή “έκστασης”
Περιεγχειρητική υπέρταση
Σοβαρή προεκλαμψία ή εκλαμψία

31. Νεφραγγειακή υπέρταση

(1) Ανθεκτική υπέρταση και προοδευτική έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας μπορεί να είναι ένδειξη επαναγγείωσης.

(2) Η χειρουργική αποκατάσταση γίνεται λιγότερο συχνά και σταδιακά αντικαθίσταται από την αγγειοπλαστική.

(3) Η αγγειοπλαστική μόνο είναι θεραπεία εκλογής στην ινομυϊκή δυσπλασία ακολουθούμενη από επιτυχία (φυσιολογικοποίηση της ΑΠ ή μεγαλύτερη απάντηση στη θεραπεία). Η επιτυχία είναι λιγότερο συχνή σε αθηροσκληρωτική νόσο, που έχει αυξημένη επίπτωση επαναστένωσης. Η τελευταία προλαμβάνεται με την τοποθέτηση stent, που τώρα σχεδόν πάντα προστίθεται στην αγγειοπλαστική σε στένωση από αθηροσκλήρωση.

(4) Η συντηρητική αντιμετώπιση συγκρίνεται με την αγγειοπλαστική με την τελευταία να έχει πολύ μέτρια υπεροχή κυρίως εξαρτώμενη από τη δεξιοτεχνία και εμπειρία του παρεμβατικού ιατρού. Η φαρμακευτική αγωγή παραμένει μεγάλης σπουδαιότητας σε ασθενείς με αθηροσκληρωτική νεφραγγειακή νόσο. Θεωρείται προτιμητέα επιλογή όταν διατηρείται η νεφρική λειτουργία, ελέγχεται η ΑΠ, η στένωση δεν είναι πολύ μεγάλη ή όταν η υπέρταση χρονολογείται από μακρύ διάστημα (π.χ > 10 χρόνια).

(5) Λόγω του κινδύνου εξέλιξης των αθηροσκληρωτικών βλαβών, η αγωγή περιλαμβάνει έντονη αλλαγή του τρόπου ζωής, χαμηλή δόση ασπιρίνης, στατίνη και πολλαπλή αντιυπερτασική αγωγή. Χρησιμοποιούνται θειαζιδικά διουρητικά και ανταγωνιστές ασβεστίου με πιθανή προσθήκη αποκλειστή του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης, εκτός αν υπάρχει αμφοτερόπλευρη στένωση. Η θεραπεία ελαττώνει τη ΑΠ στην πλειονότητα των ασθενών. Ο κυριότερος κίνδυνος είναι η οξεία έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, συχνή όταν χρησιμοποιείται αποκλειστής του άξονα ρενίνης – αγγειοτενσίνης, που όμως αναστρέφεται με τη διακοπή του φαρμάκου.

32. Υπέρταση σε ασθενείς με υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας ή μεταμόσχευση

(1) Οι αιμοκαθαιρόμενοι ασθενείς έχουν ΑΠ>150/90 mmHg σε ποσοστό 50-60% και ελέγχουν επαρκώς την ΑΠ σε μικρότερο ποσοστό. Η συσχέτιση υπέρτασης και καρδιαγγειακής θνητότητας δεν είναι σταθερή σε όλες τις μελέτες (καμπύλη-U) και απαιτείται διάστημα 5 ετών για να φανεί το όφελος από τη ρύθμιση της ΑΠ.

(2) Όπως και στους ασθενείς με χρόνια νεφρική νόσο, είναι επιθυμητός ο στόχος 130-139 / 80-85 mmHg στο διάστημα μεταξύ των συνεδριών.

(3) Αρχικά συνιστάται αλλαγή του τρόπου ζωής και επίτευξη του ξηρού βάρους. Αν αυτό δεν αποδώσει (συνυπολογιζομένου του φαινομένου “lag” για τη ρύθμιση της ΑΠ) χορηγούνται ACEI ή ARB, ανταγωνιστές ασβεστίου και ακολούθως β-αναστολείς ή κλονιδίνη, με τελευταία επιλογή τη μινοξιδίλη, αφού αποκλεισθεί δευτερογενής αιτία.

(4) Η ρύθμιση του εξωκυττάριου όγκου υγρών για τον έλεγχο της ΑΠ έχει επίσης σημασία στους ασθενείς υπό περιτοναϊκή κάθαρση. Στην κατηγορία αυτή βοηθούν τα διουρητικά της αγκύλης (σε υψηλές δόσεις) εξασφαλίζοντας υπολειμματική διούρηση και οι ACEI, ARB, φάρμακα με πρωτεύοντα ρόλο στη ρύθμιση της ΑΠ μετά την επίτευξη φυσιολογικού όγκου.

(5) Για τους μεταμοσχευμένους, ο επιπολασμός της υπέρτασης φθάνει το 80%. Για τη ρύθμισή της, εκτός από τροποποίηση της ανοσοκατασταλτικής αγωγής –εφόσον είναι εφικτό- χρησιμοποιούνται ανταγωνιστές ασβεστίου, ACEI ή ARB (κυρίως όταν υπάρχει πρωτεϊνουρία), διουρητικά, β-αναστολείς στοχεύοντας στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και τη διατήρηση της λειτουργίας του μοσχεύματος.

33. Παρακολούθηση ασθενών

(1) Η τιτλοποίηση για τον έλεγχο της ΑΠ απαιτεί συχνές επισκέψεις για την έγκαιρη τροποποίηση της αγωγής σε σχέση με τις μεταβολές της ΑΠ και την εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών.

(2) Μετά την επίτευξη του στόχου, η συχνότητα των επισκέψεων μπορεί λογικά να ελαττωθεί. Όμως πολύ ευρέα μεσοδιαστήματα ανάμεσα στις επισκέψεις δεν συνιστώνται γιατί διαταράσσουν την καλή σχέση ιατρού – ασθενούς, που είναι κρίσιμη για τη συμμόρφωση του ασθενούς.

(3) Ασθενείς σε χαμηλό κίνδυνο ή με υπέρταση 1^{ου} βαθμού μπορούν να εξετάζονται κάθε 6 μήνες και με τακτικές μετρήσεις στο σπίτι αυτό το διάστημα να επεκταθεί. Οι επισκέψεις πρέπει να είναι πιο συχνές σε ασθενείς σε υψηλό ή πολύ υψηλό κίνδυνο. Το ίδιο ισχύει για ασθενείς σε μη φαρμακευτική θεραπεία μόνο εξαιτίας μεταβαλλόμενης αντιυπερτασικής απάντησης και χαμηλής συμμόρφωσης.

(4) Οι επισκέψεις παρακολούθησης πρέπει να σκοπεύουν στη ρύθμιση όλων των αναστρέψιμων παραγόντων κινδύνου και του ελέγχου της κατάστασης των οργανικών βλαβών. Επειδή οι μεταβολές στη μάζα της αριστεράς κοιλίας και του πάχους του τοιχώματος των καρωτίδων με τη θεραπεία είναι αργές δεν υπάρχει λόγος αυτή η εξέταση να γίνει σε διαστήματα λιγότερο από 1 έτος.

(5) Η αντιυπερτασική αγωγή πρέπει να συνεχίζεται δια βίου, επειδή σε σωστά διαγνωσμένους ασθενείς η διακοπή της θεραπείας ακολουθείται συνήθως από επανεμφάνιση της υπέρτασης. Προσεκτική προς τα κάτω τιτλοποίηση της υπάρχουσας αγωγής μπορεί να επιχειρηθεί σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου μετά από μακρύ διάστημα ρύθμισης της ΑΠ, κυρίως όταν η μη φαρμακευτική αντιμετώπιση μπορεί επιτυχώς να εφαρμοστεί.

34. Τρόποι βελτίωσης της συμμόρφωσης στη θεραπεία

- (1) Πληροφόρηση του ασθενούς για τον κίνδυνο από την υπέρταση και το όφελος από την αποτελεσματική θεραπεία
- (2) Παροχή ξεκάθαρων γραπτών και προφορικών οδηγιών σχετικά με την αγωγή.
- (3) Προσαρμογή του σχήματος στον τρόπο ζωής και τις ανάγκες του ασθενούς.
- (4) Απλοποίηση αγωγής μειώνοντας, αν είναι δυνατόν, τον αριθμό των ημερήσιων φαρμάκων.
- (5) Συμμετοχή του συντρόφου ή της οικογένειας στην πληροφόρηση για τη νόσο και τους θεραπευτικούς σχεδιασμούς.
- (6) Χρήση μετρήσεων ΑΠ από τον ίδιο τον ασθενή στο σπίτι και στρατηγικών συμπεριφοράς, όπως συστήματα υπενθύμισης.
- (7) Προσοχή στις ανεπιθύμητες ενέργειες (ακόμη και ήπιες) και ετοιμότητα για αλλαγές στις δόσεις ή τους τύπους των φαρμάκων αν χρειασθεί.
- (8) Διάλογος με τον ασθενή σχετικά με την τήρηση της αγωγής και ενημέρωση για τα προβλήματά του.
- (9) Εξασφάλιση αξιόπιστου συστήματος υποστήριξης – παροχών υγείας.

35. Ανάγκη νέων μελετών

Πολλές σημαντικές αποφάσεις σχετικά με την αντιμετώπιση της υπέρτασης πρέπει να ληφθούν σήμερα χωρίς την υποστήριξη ενδείξεων από μεγάλες ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες. Τα ακόλουθα ζητήματα, πρέπει σύντομα να προσεγγισθούν από απλά σχεδιασμένες μελέτες.

(1) Θα πρέπει να συνταγογραφούνται αντιυπερτασικά φάρμακα σε όλους τους ασθενείς με 1^{ου} βαθμού υπέρταση, ακόμα και όταν ο ολικός καρδιαγγειακός κίνδυνος είναι χαμηλός ή μέτριος; Εξαιτίας της πολύ χαμηλής συχνότητας καρδιαγγειακών συμβάντων, που αναμένονται σε αυτούς τους ασθενείς, μια ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο μελέτη, χρησιμοποιώντας ενδιάμεσα τελικά σημεία, όπως τα σημεία οργανικής βλάβης αναγνωρισμένης προγνωστικής σημασίας, θα ήταν εφικτή, ηθική και κλινικά χρήσιμη.

(2) Θα πρέπει να συνταγογραφούνται αντιυπερτασικά φάρμακα σε ηλικιωμένους με υπέρταση 1^{ου} βαθμού και θα πρέπει η αντιυπερτασική θεραπεία να επιτυγχάνει το στόχο κάτω από 140 / 90 mmHg επίσης στους ηλικιωμένους; Οι μελέτες αυτές θα μπορούσαν να χρησιμοποιήσουν σκληρά καρδιαγγειακά τελικά σημεία και να έχουν ομάδα ελέγχου με εικονικό φάρμακο.

(3) Θα πρέπει να αρχίζουν αντιυπερτασικά φάρμακα οι διαβητικοί ασθενείς με προηγούμενη εγκεφαλοαγγειακή ή καρδιαγγειακή νόσο, όταν η ΑΠ βρίσκεται ακόμα στα επίπεδα της υψηλής φυσιολογικής ΑΠ και θα πρέπει ο στόχος να είναι κάτω από 130 / 80 mmHg στους ασθενείς αυτούς; Τα θέματα αυτά μπορούν να προσεγγισθούν με ελεγχόμενες με εικονικό φάρμακο μελέτες, επειδή δεν υπάρχουν ακόμα ενδείξεις από καμία μελέτη, σχετικά με το όφελος μείωσης της υψηλής φυσιολογικής ΑΠ ή της επίτευξης στόχων ΑΠ κάτω από 130 / 80 mmHg.

(4) Ποιες είναι οι χαμηλότερες ασφαλείς τιμές ΑΠ που πρέπει να επιτυγχάνονται σε διαφορετικές κλινικές καταστάσεις; Αυτό το θέμα θα πρέπει να προσεγγισθεί με μελέτες σύγκρισης της περισσότερο, έναντι της λιγότερο εντατικής μείωσης της ΑΠ, σε ασθενείς με διαφορετικά επίπεδα καρδιαγγειακού κινδύνου.

(5) Τα μέτρα αλλαγής του τρόπου ζωής, που είναι γνωστό ότι μειώνουν την ΑΠ, είναι επίσης ικανά να μειώσουν την νοσηρότητα και τη θνητότητα στην υπέρταση; Μια ελεγχόμενη τυχαιοποιημένη μελέτη, χρησιμοποιώντας ενδιάμεσα τελικά σημεία (βλάβη οργάνων), θα ήταν εφικτή και επιθυμητή σε ασθενείς με υψηλή φυσιολογική ΑΠ ή 1^{ου} βαθμού υπέρταση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1. Mancia G, De Barchi G, Dominiczak A. 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. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E. et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document.**

J Hypertens 2009; 27: 2121-2158