

Lecture 3+4
dr. Tahani

Therapy

Aya Ayyash



➤ Epidemiology

Complications:

- ✓ The complications of hypertension account for 9.4 million deaths worldwide/yr
- ✓ It is estimated that up to 1.58 billion adults will suffer from complications of hypertension by 2025, worldwide.
- ✓ Approximately one in three adult (age 20 years or older) Americans have elevated BP.
- ✓ Among hypertensive patients, 54.1% are at their goal BP, 76.5% are treated, and 82.7% are aware they have hypertension.
- ✓ The overall incidence is similar between men and women.

Conception معينه معينه على ادويه الضغط انه مابدهم ياخدوا ادويه بدهم
ف فهيك **kidney** عشان يحمو ال **nurture or non pharmacology** اشى
targeted goal مارح يوصل لل

Table 1: Number of deaths from selected causes by age groups: Jordan MoH, 2009

Cause of death	Under 1 year	1-4 years	5-14 years	15-24 years	25-44 years	45-64 years	65 years and over	Not stated	Total
Diseases of the circulatory system (I00-I99)	5	12	8	25	231	1343	3675	19	5318
Acute rheumatic fever and chronic rheumatic heart diseases (I00-I09)	0	0	0	1	0	0	5	0	6
Hypertensive diseases (I10-I15)	0	1	1	1	24	219	771	6	1023
Ischaemic heart diseases (I20-I25)	2	0	1	9	126	643	1218	10	2009
Acute myocardial infarction (I21-I22)	1	0	1	5	93	416	715	6	1237
Other ischaemic heart diseases (I20,I23-I25)	1	0	0	4	33	227	503	4	772
Pulmonary heart disease and disease of pulmonary circulation (I26-I28)	0	0	0	3	16	30	81	0	130
Heart failure (I50)	2	7	2	3	15	95	330	3	457
Other forms of heart disease (I30-I49,I51)	1	3	0	3	15	24	32	0	78
Cerebrovascular diseases (I60-I69)	0	1	3	5	24	314	1197	0	1544
Atherosclerosis (I70)	0	0	0	0	1	2	9	0	12
Aortic aneurysm and dissection and other aneurysms (I71-I72)	0	0	0	0	6	8	17	0	31
Other diseases of the circulatory system (I73-I99)	0	0	1	0	4	8	15	0	28

دراسة
لصحة
والرعاية
الوقائية

دراسة قديمة بتعطي ارقام مأخوذة من وزارة الصحة لاسباب والارقام للوفيات رح نشوف الامراض الي cvs فيها ٥٠٠ والي بالاحمر همه امراض لامراض معينه مسببه للضغط اكثر اشي *

➤ Etiology

Essential (or primary) HTN

- ✓ Over 90% of individuals with high BP have essential HTN
- ✓ HTN results from unknown pathophysiologic etiology (cannot be cured, can be controlled)
- ✓ Genetic factors may play a role in the development of essential HTN

Secondary HTN

- ✓ Less than 10% of patients - either a comorbid disease or a drug (or other product) is responsible for elevating BP (Table 2)
- ✓ Patients have a specific cause of their HTN → can be cured
- ✓ Removing the offending agent (when feasible) or treating/correcting the underlying comorbid condition should be the first step in management

عندي HTN 2 type of

ال common cases diagnosed of HTN هو ال essential HTN بكون ب ٩٠ بالميه من الناس يعني رح نحكي كمان شوي انه
عندي اكثر من mechanism حتى يعمل regulation of BP اي خلل باي ميكانيزم رح يعمل HTN بس لسا still ما عنا
cause رئيسي او المسبب الاساسي ماكتشف لسا
والنوع الثاني الي هو ال secondary

بالنسبه لل essential عنده causes الي هي مثلا ال genetic بخلي يصير عنا HTN
عنا كمان RAAS اي خلل فيه رح يصير HTN لانه هو الي بنظم ال BP ومن الاشياء الثانيه الي هي sympathetic وال
parasympathetic ال activation for sym رح يصير release of catechol amine وال نور ايبينيفرين ورح يعملولي
activation for B receptor الي رح تزيد ال contraction of HR وال alpha receptor الي رح تعمل vasoconstriction ورح تزيد
BP وكمان ال vascular stiffness الي رح يزيد ال TPR وبالتالي رح يزيد ال BP واحيانا ال RAAS ممكن ياثر على ال BP
مش direct بل انه يقلل ال volume بالتالي رح يقلل الضغط عال vascular بالتالي رح يقلل BP ويعمل control
وفي كمان ال environmental factors زي ال stress وزي junk food رح يزيدوا ال BP ورح يعمل HTN
من الاشياء المهمه كمان لل essential هو untreated يعني BUT once happened patient diagnosed HTN we don't have cure
control
بس بنعمل control for risk factor بالتالي BP control
لما نكون عارفين شو ال cause for HTN رح نعرف نعمل HTN control
معرفة السبب هي جزء كبير من العلاج
* we don't begin for anti hypertensive agents until we detected the cause

نبلس بال secondary الي هو بس ١٠ بالميه النسبة الازل
وبختلف عن ال primary انه ممكن يكون cure يعني انا once انا شلت ال comorbide factor هيك انا حليت المشكله



اذا شلت المسبب راح المرض نتطلع على الجدول

استر شائع Abrupt for β -Blocker & α -agonist
 زيادة آثار الحد in of Beta receptor
 ووجبة طعن بعد ما هاروا كلهم فاقسين زي آناه receptor مش واعلم مشي فاجسم بجل reflex
 centrally عشان يحافظ على توازنه [homeostasis] خبطة reflex tachycardia عشان يرفع عند حالة خضون بصر elevation
 active agent بس لو اقلنا dose reduction regulation خافيم يستوي انه بطل بده بجل في بجل في ناخيم بجل حاله
 normal situations down ختر ما يرجع regulation receptor receptor

Table 2: Secondary causes of hypertension

Situations related to drug use

- مش بسبب ال medication it self
- بسبب ال situation الي حطيناهم فيها medication
- أو ما عملنا ال optimal therapeutic management
- رح يزيد ال BP

β -blocker or centrally acting α -agonists (when abruptly discontinued), β -blocker without α -blocker first when treating pheochromocytoma, use of a monoamine oxidase inhibitor (isocarboxazid, phenelzine, tranylcypromine) with tyramine-containing foods or certain drugs

1
 2
 3
 4

استخدموا ال MAO inhibitor مع مسكنات قلبية
 فين عندي ال NE وانما ال inhibition
 مش بجل تكسر ومستحقا ال inhibition ال NE ف ال BP
 لما يدوم يخالصوا ال Phaeochromocytoma المفروض الما انه نطفي ال β -Blocker بدمين بديفيا ال β -Blocker
 انا اعطينا كل برون ال sympathetic بشور في ال inhibition ال β بس ال لما فاقبه مش
 معمول ال inhibition خسر بغير عندي ال release of NE ال ال pheochromocytoma هو مرضنا بجل
 ال inhibition ال NE ال ال vaso constrictive ال ال Block صرح بجل ال Vaso anc بالفاي زي ال ال BP

Street drugs and other products

Cocaine and cocaine withdrawal, Ephedra alkaloids, Nicotine and withdrawal, anabolic steroids, narcotic withdrawal, ergot-containing herbal products, St. John's wort

Food substances

Sodium, Ethanol, Licorice → عرقا السوس
 الناس ان بشدروه بكثرة رح يأت عليهم
 ويرفع ضغط الدم فيجرب ما يقلوا شربه
 بصير عنده الضغط controlled

اللي بخط الديد كتبتة تحت بخط ال كيمورد

اشبي شائع Abrupt for β -Blocker & agonist centrally active agent لأنه أنا لما أعمل *inh of Beta* تخيل مثلاً أنه أنا عندي *receptor 20* عملتهم *Block* الجسم اتعود لـ *20* وفجأة قطعت الدواء صاروا كلهم فاضيين زي كأنه الـ *receptor* مش واصلهم شبي فالجسم بعمل *reflex*.
 عشان يحافظ ع توازنه [*Hemostasis*] فبيعمل *reflex tachycardia* عشان يدافع عن حاله ف بصير $\uparrow CO$ ، *elevation* ، زادت $\uparrow BP$ ، *contractility* .
 بس لو عملنا *dose reduction* مثلاً ف الجسم بعمل *down regulation* ف بصيروا بدل *20* مثل *15* فالجسم بقلل لحاله الـ *receptor* *down regulation* طبيعي ما يرجع *normal situation* .

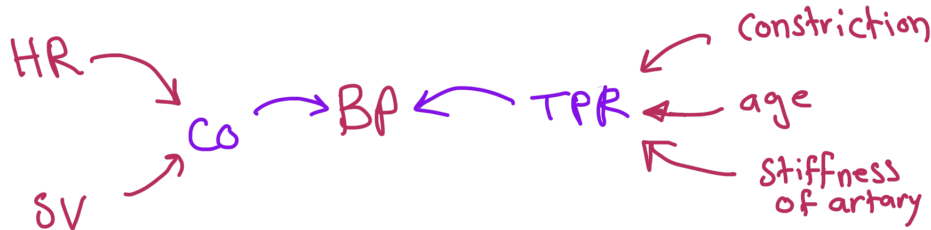
2- لما بدهم يعالجوا *Pheochromocytoma* المفروض *Good management* اننا نعطي *a Blocker* بالاول بعدين β Blocker .
 اذا اعطينا β بدون *a Block* شروح يصير؟ الـ β الها *inhibiting* تأثير ع *Sympathetic* بس الـ *a* لسا فاضية مش *Block* معمول الها *inhibition* .
 ف رح يصير عندي *NE* *release of* لأنو اصلا مريض *pheochromocytoma* عنده *catecholamines* من مكان ثاني تفرز بزيادة فال *effect* دبل بصير عندي كمان $\uparrow\uparrow BP$ لأنه انا كمان عملت *inhibition* للـ β .
 انا منعت كمية الـ *NE* انها تروح ع الـ β الي بتعمل *vasodilation* ف رح تروح ع الـ *a* الي مش معموللها *Block* ف رح يصير عندي *vasoconstricting effect* ف *vaso conc* رح يزيد الـ *BP* .

3- بيستخدموا *MAOI* مع مشتقات الجبنة .
 طبيعي الجبنة فيها *tyramine* .
 أو أشياء بتمنع تكسر *NE* ومشتقاته .
 فالـ *NE* بي زيد $\uparrow\uparrow$ ف $\uparrow\uparrow BP$.

- ✓ Arterial BP is mathematically defined as the product of cardiac output (CO) and total peripheral resistance (TPR) according to the following equation:

$$BP = CO \times TPR$$

- ✓ CO is the major determinant of SBP, whereas TPR largely determines DBP.
- ✓ CO is a function of stroke volume, heart rate (HR), and venous capacitance.
- ✓ An increase in CO normally results in a compensatory decrease in TPR; likewise, an increase in TPR results in a decrease in CO.



رأينا صورة الـ 2 factor 2 عاملين علاقته مع بعض اذا واحد زاد الثاني يقل حاله

عشان يخلي الـ BP Regulate لأنه اذا ارتفع؟ مشكلة واذا نزل مشكلة اذا صارنا CO ↓ يصير فيه
 فبتضرب علاقته Balance

فيه علا Compensatory بين مع تقدم العمر يبطل فيه وبيك يصير HTN هذا اصنا يخلي BP ثابت طول اليوم لا كل دقيقة بتغير حسب حالة الجسم
 resistance ↑ mechanism

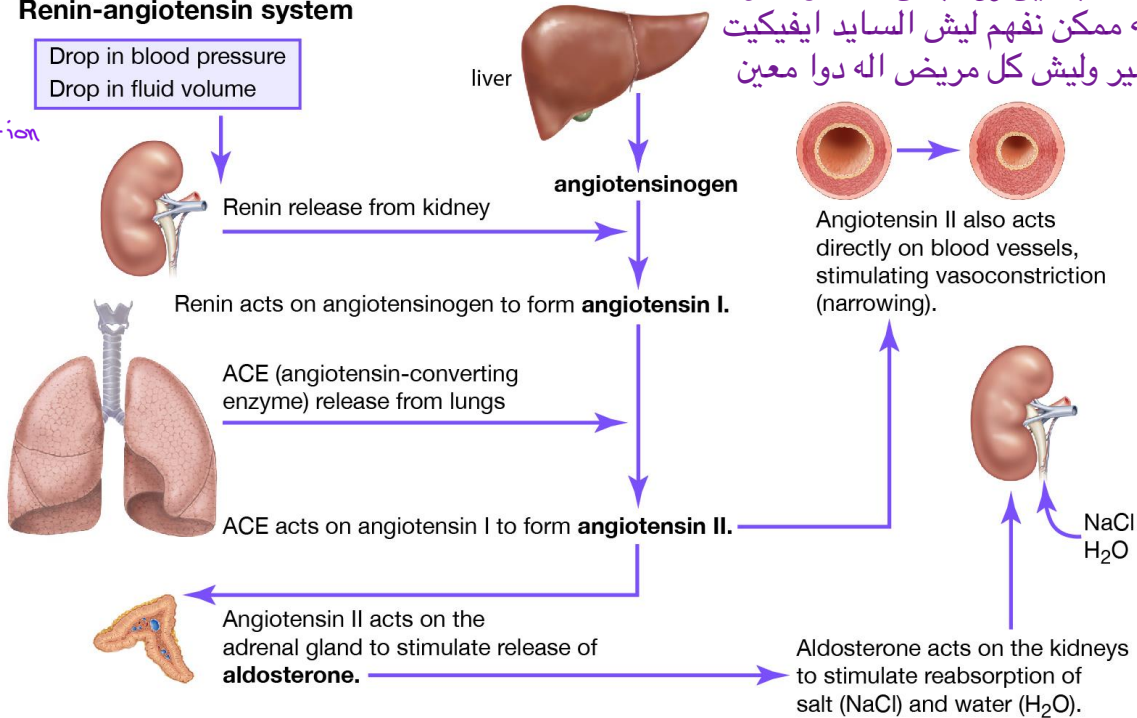
maintance of BP

(1) Hormonal Regulation

or
(2) Neuronal regulation

Renin-angiotensin system

Drop in blood pressure
Drop in fluid volume




رح نكمل عن الميكانيزم التي بعدل فيها الجسم ارتفاع الضغط بعدين رح نبليش كل دوا شو ال target تبعه ممكن نفهم ليش السايدي ايفيكيت الي بتصير وليش كل مريض اله دوا معين


شفنا المره الماضيه انه *sympathetic activation* اله تاثير على ال *BP* بس ال *effect* الي جاي من السيمباثتيك هو اشني بشتغل على ال *short term Blood pressure changing* بس ال *RAAS system* هو الي بعمل *chronic and sustained release of elevated blood pressure* مهم نعرف انه ال *kidney it self* هي ما بتتعرف زي ال *baroreceptor* الي رح نحكي عنهم كمان شوي انه بتعرف انه نزل الضغط عند المريض هون عنا *triggers* المهم علاقه بال *perfusion and volume depression* هون بهاي الحاله بتصير ال *kidney* تستجيب بالتالي بال *renal artery* وتروح تعمل *response* بال *kidney* من هاي ال ال *trigger* الي بتصير عشان ال *kidney* تستجيب وتعمل *regulation for blood pressure* انه يصير عنا *volume depression* تقل كميته الفوليوم ومن هاي الاشياء كمان عنا ال *perfusion* يعني يقل عنا ال *renal perfusion* لانه بنعرف انه *kidney and liver and* ... المهم *perfusion* عالي عمليات الحيويه الي عندهم *critical* ف يقل ال *perfusion* وممكن كمان ال *sympathetic activation* تعمل *activation of kidney B1* لانه فيه عنا بال *B1 stimulation*

بالاضافه الى ال *Na+ delivery* ب *macular densa* الي هي وحده من الخلايا الي مكونه بال *gastaglumular apparatus* لانه فيها بصير تنظيم لحركة *nacl level* وتعمل تنظيم للفلو للصوديوم بالتالي بتنظم الفلويد فلو ف اي *defects* بصير عنا بالصوديوم بصير فيه عنا تحفيز ل *gastaglumular apparatus*

شو بصير لما يصير *trigger* هذول موجودين يقل الضغط يقل ال *volume*

Response of kidney and release renin بروح يشتغل على ماده ال انتيوجينيسينجين الي بصير لها *release* من *liver* بتحول ل *angiotensin 1* بفعل الرنين هو *in active* بيحي الانزيم الي موجود بال 

ACE بحول الانجيوتينسن ١ ل ٢ و هو الي رح يعطي الدور بالتنظيم لانه

هو اول اشني بشتغل ك *vasoconstrictor* و يفرز الالدوستيرون وهو اله تاثير على ال *reabsorption of Na* والمي اذا ضل فيه عندي *activation for RAAs system without treatment* رح ينتج عنده خلل الي هو *increases of blood pressure* بطلع ال *angiotensin 2* بصير فاسو كونستركشين وزياده الستيميولييشين لل *cns* وبيزيد ال *BP* وكمان بيزيد الالدوستيرون الي اله ايفيت على صوديوم والمي واله كمان تاثير على القلب *fibrosis of heart and mottling* يعني ال  *structure of heart* بتغير هاي الاشياء رح تضاعف من مشكلة ال *BP* وال *heart disease*

هاد الاشني رح يخلينا نفهم انه لما ناخذ الدوستيرون انتاجونيست زي ال *siprolactone* المهم *benefits* زياده على ادويه الضغط

الانجيوتينسين 1 distribution in heart, brain, kidney, adrenal cortex, peripheral vessels
ال 2 angiotensin بصير انه يرتبط معها وبصير ال blood pressure regulation ال direct effects as a



vasopressin رح يعنل construction

معناها مين زاد ؟ ال TPR وبهاي الحاله بزيد ال BP وبزيد ال released of catecholamines بالتالي الهم

sympathetic effects صح هو بشتغل على ال short term بس بحاله نزل الضغط كثير بصير عندك

regulation منه وكمان على ال sympathetic outflow وهيك بشتغل rapidly

وبشتغل على ال volume عن طريق زياده انتاج ال ال aldosterone رح يزيد ال retention of na and

water بالتالي هيزيد الفوليوم

كل حدا عنده indication غير عن الثاني مثلا ال واحد عنده مشاكل بالقلب بعطيه سبيرولاكتون حتى احافظ على

شكل القلب

في شغله انه الانجيوتينسين رح يجيني بطريقتين اما conversation of angiotensin او الانجيوتينسين الموجود

already in the site ال هو ال local effects الي موجودين بال brain and heart يعني ال ace

inhibitors بعمل block ل angiotensin convert enzyme رح يضل عندي انجيوتينسين من اماكن ثانيه

ال heart فيه kinase هاد الاشفي بفسر انه مافي عنا block كامل للانجيوتينسين 2

ال ace رح عطيني سايد ايفيكت مختلفه عن ال arbs لانه ال arbs بعملوا direct block of angiotensin 2

يعني لما يصير اي defects in raas system رح يصير

نفرز كثير aldosterone بسبب ال and remodeling بنسبه موطبيعيه construction بنسبه موطبيعيه و Depletion

الادويه Ace inh, ARBs and renin block

ال بيتا بلوكر ماالها داعي اذا كان المشكله هون

ال Ace inh كان first of choice لانه عمل nephroprotective و Bp والريموتلينج للقلب انه تغير شكل القلب بالتالي انه ال benefits

الي رح ناخذها منه لمرضى الضغط كثيره

هون رح نشغل على short term هو ال baroreceptor reflexes ال ال changes الي بتصير
يوميا هو mainly is compensatory mechanism اول شي في عنا ال neuronal regulation for
Bp بدنا نعرف ال activation of sympathetic nervous system شو المريض ممكن يعملنا لما نحفز
ال certain type of receptors دائما بدنا نضل حاطين ببالنا المعادله الي هي الضغط يساوي $CO * TPR$
وال CO بعتمد على $SV * Hr$ يعني كل هذول العوامل باثروا على ال sympathetic stimulation في
الجسم مثلا الفا هي post synaptic لما يتحفز بعلمي vasoconstriction بالتالي رح يزيد TPR وبالتالي
يزيد ال BP رح يزيد لما اعرف انه احفز الالفون على post synaptic رح يعمل peripheral

resistance عالي ورح يعمل زياده بالضغط معناها انا بدني اعمل block لل Alpha

وكمان بدنا نراعي ال side effect الي رح تصير لانها رح تشتغل على ال CNS الي رح يصير ال
postural hypotension or orthotics لانه. ال response تبعهم و سريع هاي اول شغله

عنا ال α_2 receptor الي هم بكونوا pre synaptic and central معناها هو بعمل **INHAPITION OF**
CATECHOLEAMINE RELEASE فا بنعطي α_2 agonist وبدخلوا as a reflex يعني اذا

صار عند elevation of blood pressure شو رح يعملوا رح يقللوا ال BP ومثال عليه **Clondine**



and methyldopa for pregnancy

وبما انه على cns لازم انتبه على ال se الي رح يصير hypotension

يعني همه بعملوا potent stimulation of blood pressure يعني حتى لو الواحد جالس رح يصير عنده

hypotension tension

ال 3 الي هو B1 الي بكون بال heart فال stimulation تبعهم شو رح يعطي؟ رح يزيد ال

contractility يزيد HR يزيد Co بالتالي رح يزيد ال BP هاد بالوضع الطبيعي انه لما الجسم يحس انه

صار عنده hypotension بحفز البيتا ولما يكون فيه مشكله فيه يعني HTN رح نعطيه B1

blocker عنا 2 بيتا ال بيتا 2 موجوده بالرئة فالناس الي عندهم ازمة بعطيهم B1 selective

لازم نعرف انه زي مافي عنا *regulation* فيه عنا اشبي اسمه *negative feed back* متى بتصير لما يرتفع الضغط الجسم رح يعمل *closing* للاشياء الي كان يعملها بالاصل وبالتالي هيك بضل محافظ عال *BP* *normal range of BP* وهاد الاشبي الي بسميه

Baroreceptor effect

وهمه موجودين بال *carotid artery and aortic artery* وهودول اي *lower of BP* رح يتحفزوا ويرفع الضغط

واذا صار زياده رح يتحفزوا ويقللوا الضغط

وهيك بحافظوا على *normal range*

الكبار الي بال عمر والمرضى الي بصير عندهم سكري بتكون الباراريسيبتور سسنسييتيفتي تابعيتهم بتقل وبالتالي هاد

الاشبي بعطيني *indication* ليش كل مريض بختلف الدوا تبعه وكيف كل واحد عنده ضغط مختلف

اذا احنا عرفنا ال *site of action* لكل واحد منهم رح نعرف شو ممكن كل واحد منا يستخدم

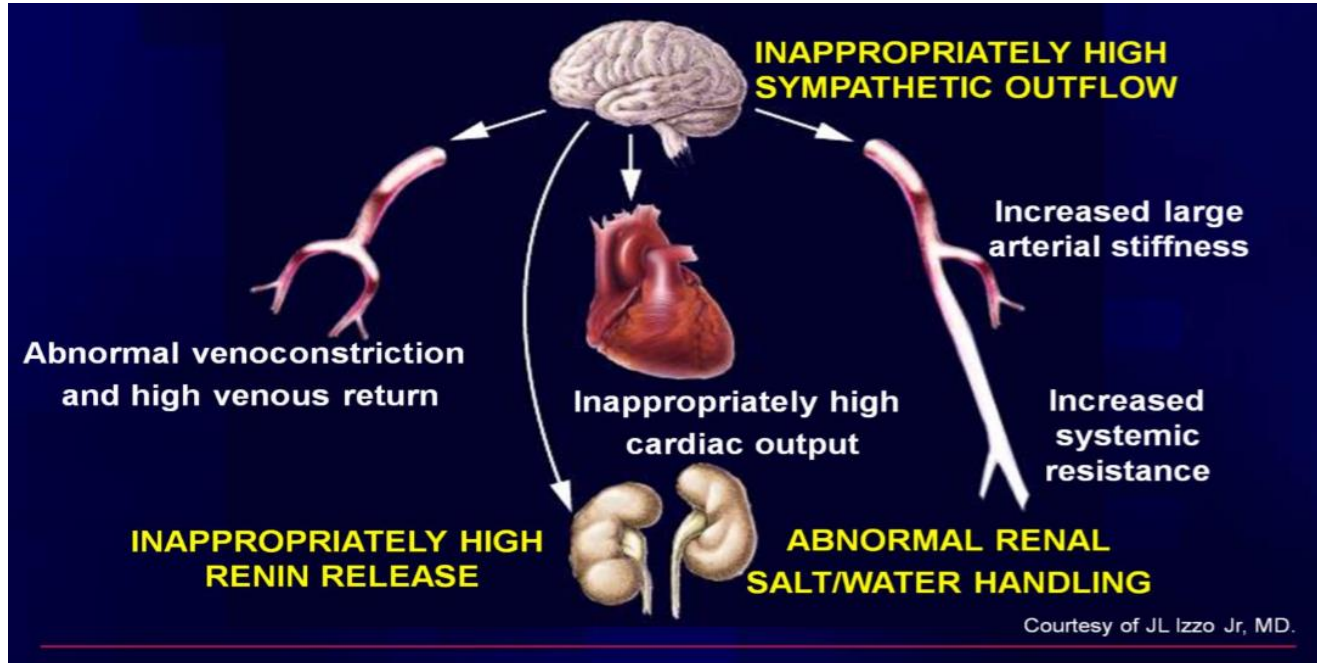
بيتا ون عشان الكونتراكتيليتي والهارت ريت

ال *CCB* الهم *vasodilation effect*

رح نصير نعرف مثلا انه مريض الي عنده *MI* بنعطيه بيتا بلوكر عشان باثر عالقلب بقلل ال *preload* عن طريق ال *reduction of contractility*

لو لاحظنا انه *BP* هو خلل باكثر من اشبي يعني بال *raas and beta receptor* ال *abnormalities* الي بتصير عنا عشان مشكله ال *blood pressure elevated* ممكن تكون جايه من اكثر من *site*

Different systems are physiologically interrelated. A defect in one component (pathologic disturbances) may alter normal function in another. Therefore, cumulative abnormalities may explain the development of essential hypertension.



➤ Clinical Presentation

General: may appear healthy or may have additional CV risk factors:

- Age (greater than or equal to 55 years for men, greater than or equal to 65 years for women)
- Diabetes (type 1 or type 2)
- Dyslipidemia
- Albuminuria
- Family history of premature CV disease
- Overweight (BMI 25-29.9 kg/m²) or Obesity (BMI ≥30 kg/m²)
- Physical inactivity
- Tobacco use

Symptoms: usually none related to elevated BP.

Signs: previously elevated BP values.

ال *signs* المعتمده الوحيدده هي قراءات فحص
الضغط على مدة أيام

مشكلة ال *HTN* انه هو
salient killer ما عندي
symptoms واضحه حتى اعرف
معه المرض او لا ممكن الناس
الي عندهم هدول ال *risk*
factor الي يزيديا من
احتمالية اصابه ال *HTN*
وممكن اذا كان عنده هاي
المشاكل بكتشف انه معه
HTN وال *symptoms*
مشكلتها مش *specific* لل *htn*
مثلا *vasoconstriction* رح
يصير عنده *headache, nausea*
وهدول ما يرتبطوا مباشرة بال
HTN

Routine laboratory tests: BUN, serum creatinine, fasting lipid panel, fasting blood glucose, serum electrolytes (sodium, potassium), hemoglobin and hematocrit, and spot urine albumin-to-creatinine ratio.

هدول مش *spasically* عشان اعراف اذا هو مريض *HTN* بساعدوني هل فيه *complication* للمريض لانه ممكن ال *htn* يكون جاي من *renal defects*

May have normal values and still have hypertension *HTN* يعني ممكن تكون هاي الفحوصات نورمال لل

Abnormal values consistent with either additional CV risk factors or hypertension-related damage.

يعني مثلا عنده الالبومين مرتفع رحنا انا ركزت على علاج الهايبرتنشن ونسيت الالبومين فكرت انه لو حليت هايبرتنشن بحل الالبومين لا لازم احل كلشي

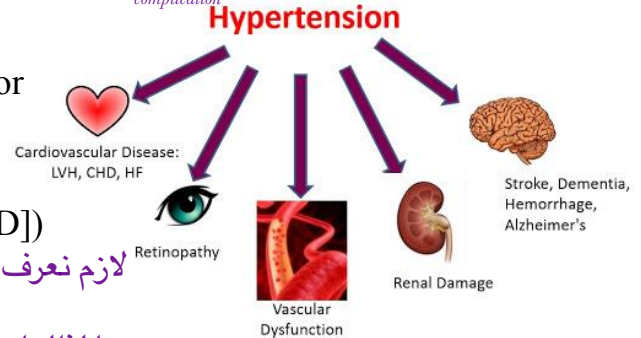
Hypertension-related complications: (PMH or diagnostic findings)

- Brain (stroke, transient ischemic attack, dementia)
- Eyes (retinopathy)
- Heart (left ventricular hypertrophy [LVH], angina, prior MI, prior coronary revascularization, HF)
- Kidney (chronic kidney disease [CKD])
- Peripheral vasculature (peripheral arterial disease [PAD])

لازم نعرف وين المريض عشان اذا عنده *complication* رح يساعدني اني اختار الدوا للمريض

المثال انه لو واحد عنده *post MI* اول شي بفكر فيه هو *BBlocker*

الاسباب اني بعالج مرضي الضغط عشان ال *complication*



مش اي reading لازم طريقه معينه حتى اعتمد انه عنده مرض الضغط لازم اخذ افريج ل
٣ قراءات من clinical encounters وكمان out side مشان هيك بسجل ال reading بالبيت
حتى يشوفوا ال self monitoring of blood pressure تكون fairm لل diagnostic

➤ Diagnostic considerations

- ✓ Hypertension is called the silent killer because most patients do not have symptoms.
- ✓ The primary physical finding is elevated BP.
- ✓ The diagnosis of hypertension cannot be made based on only one elevated BP measurement.
- ✓ The average of two or more measurements taken during two or more clinical encounters is required to diagnose hypertension.
- ✓ Outside of clinical setting measurements (ambulatory and self-BP monitoring) are recommended for diagnostic confirmation before starting antihypertensive therapy.
- ✓ For patients without a history of CAD, noncoronary atherosclerotic vascular disease (ASCVD), LV dysfunction, or DM, it is also important to estimate future risk of CV disease and clinical ASCVD.
- ✓ The 10-year risk of clinical ASCVD (defined as coronary death or nonfatal MI, or fatal or nonfatal stroke) can be found at: <http://tools.acc.org/ASCVD-Risk-Estimator/>

هاد بخلي المرضى يعرفوا قد كم عندهم نسبة اصابه بامراض القلب HF Or MI لما ناخذ ال algorithm of treatment وحده
من الادوات الي نعتمد عليها patients at which risk وشو ال medication الي هياخده



ASCVD Risk Estimator Plus

Estimate Risk

هيك بنحسبها كل مازادت النسبه الاحتماليه عاليه

App should be used for primary prevention patients (those without ASCVD) only.

سكتة ارقام
Low <5
Border line 7.5-15
intermediate 19.5-7.5
high risk >20
فرصة ال comp عاليه

فيه modified factor مثل ال htn

رح تيلس عاليه بعدين تطل
لذنه بتسوف وين المشاكل وبقلها

Modifiable ← History of Diabetes?

Current Age *

Age must be between 20-79

Sex *
 Male Female White African American Other

Race *
 White African American Other

Systolic Blood Pressure (mm Hg) *

Value must be between 90-200

Diastolic Blood Pressure (mm Hg) *

Value must be between 60-130

Total Cholesterol (mg/dL) *

Value must be between 130 - 320

HDL Cholesterol (mg/dL) *

Value must be between 20 - 100

LDL Cholesterol (mg/dL) *

Value must be between 30-300

History of Diabetes? *
 Yes No

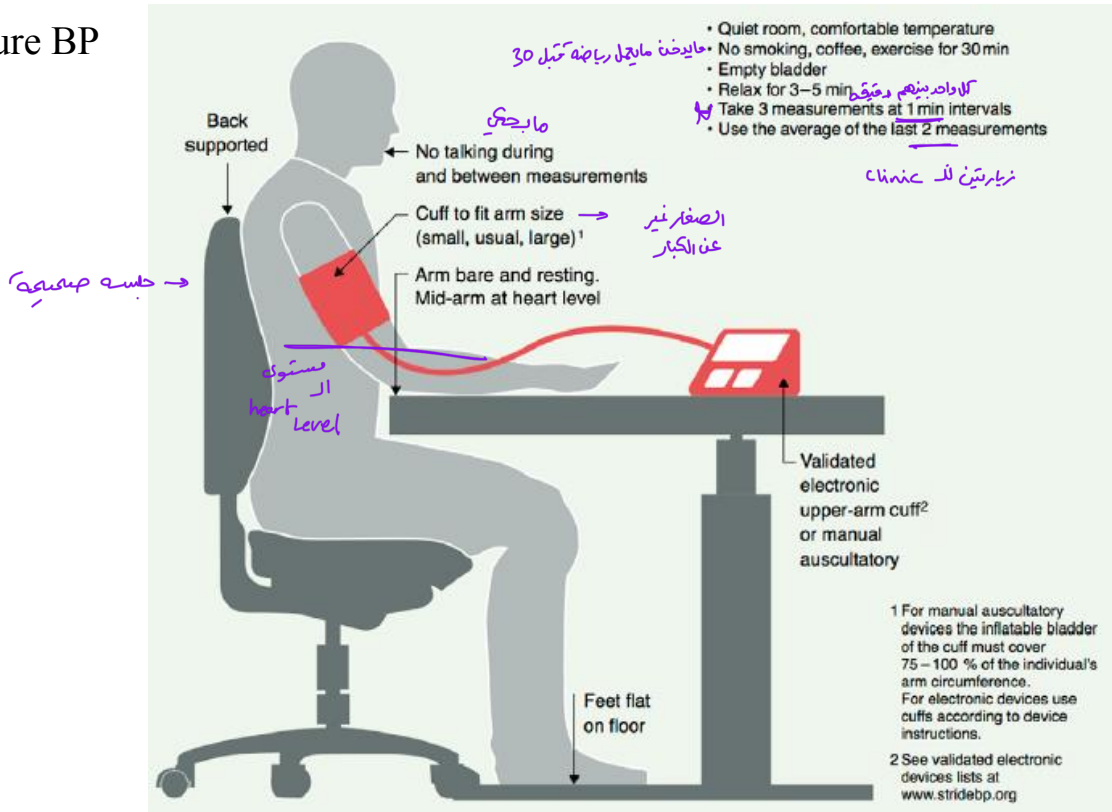
Smoker? *
 Current Former Never

On Hypertension Treatment? *
 Yes No

On a Statin? *
 Yes No

On Aspirin Therapy? *
 Yes No

How to measure BP



✓ Inaccuracies with the manual BP measurements result from:

- كل حد فينا غير العفوس تبعه وحدة احنا بنفس اليوم غير

1. Inherent biologic variability of BP (environmental temperature, the time of day, meals, physical activity, posture, alcohol, nicotine, and emotions)
2. Inaccuracies related to suboptimal technique
3. The white coat effect (~15% to 20% of patients): BP values rise in a clinical setting but return to normal in nonclinical environments using home or ambulatory BP (ABP) measurements. يعني يرتفع الضغط تبعهم لانهم بيخوضوا واحد لابس لابكوت مشان صبرك لازم يكون قيمو مونيتر
4. Masked hypertension: a decrease in BP occurs in the clinical setting (home BP is hypertensive, while the in-office BP is normotensive or substantially lower than that at home) - may lead to under treatment or lack of treatment for hypertension. عكسها
علا يروح عالابكوت
صنطه بيزن
5. Variations between individuals measuring BP due to differences in hearing or technique

← فيه واحد ما يسمع صنيح او من professional

- ✓ In the clinic setting, standard BP measurement procedures (eg, appropriate rest period, correct technique, correct cuff size) are often not followed, which results in poor estimation of true BP.
- ✓ Due to various human factors related to manual measurements of BP, use of oscillometric devices is generally preferred.

➤ **Natural Course of Disease**

- ✓ Essential hypertension is usually *preceded by elevated* BP values.
- ✓ BP values may *fluctuate* between elevated and normal levels for a period.
- ✓ As the *disease progresses*, BP elevation becomes *chronic*.
- ✓ *Hypertension-associated complications*

خاتمه

➤ Treatment

Overall goal of treatment:

reduce associated morbidity and mortality from CV events (eg, coronary events, cerebrovascular events, HF, kidney disease).

أنتاد ضغط الدم يكون controlled

هاد في Goal

حتى يكون Goal 140/90

دنزل ضغط الدم لمريض DM

أقل من 130/80

proteinuria → 125/80

The specific selection of antihypertensive drug therapy should be based on evidence demonstrating CV event reduction.

Propriorities of Goal to protect CV

مسان صيدل Selectivity لـ drug بي انظر بعين

الاعتبار التي صيا قديم حذرة الـ anti hyperagent ان يكون + Benefit

على CVS



ACE
remotling
Protect heart
nephroprotitive