

Με το μάτι στην υπέρταση..



38ο
Πανελλήνιο
Ετήσιο
Συνέδριο

12-15.11.2025
Makedonia Palace
Θεσσαλονίκη

Επιστημονικό
Πρόγραμμα

Η συνύπαρξη με ΧΝΝ
διαφοροποιεί τη
διαχείριση?

Χριστίνα Άντζα
Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας
Γ' Παθολογική Κλινική ΑΠΘ, Νοσοκομείο
Παπαγεωργίου

Καμία σύγκρουση συμφερόντων

Υπέρταση και Νεφρός

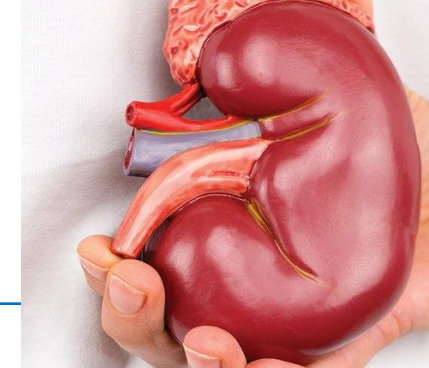
- Η υπέρταση αποτελεί έναν ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΝΝ και για την εξέλιξη της ΧΝΝ προς τελικού σταδίου νεφρική νόσο.
- Η υπερτασική νεφροπάθεια καθαυτή αποτελεί τη δεύτερη πιο συχνή γνωστή αιτία τελικού σταδίου νεφρικής νόσου, μετά τη διαβητική νεφροπάθεια.



- Στους ασθενείς με ΧΝΝ, διάφοροι μηχανισμοί προάγουν την υπέρταση είναι εντονότεροι.
 - αυξημένη ευαισθησία στο νάτριο,
 - κατακράτηση νατρίου/ύδατος,
 - ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης (RAS) και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (SNS),
 - ελαττωμένη αγγειοδιαστολή μέσω του ενδοθηλίου.

Αξιολόγηση ασθενούς με υπέρταση

Υπέρταση και Νεφρική Λειτουργία








- Η διάγνωση της υπέρτασης που προκαλεί νεφρική δυσλειτουργία βασίζεται σε δύο πυλώνες:
 - (i) **Αξιολόγηση του επιπέδου νεφρικής λειτουργίας** μέσω της εκτίμησης του ρυθμού σπειραματικής διήθησης (eGFR), ο οποίος υπολογίζεται με τον τύπο του CKD-EPI του 2009, και
 - (ii) **Ανίχνευση νεφρικής βλάβης** μέσω του λόγου λευκωματίνης προς κρεατινίνη στα ούρα (UACR), κατά προτίμηση πρωινό δείγμα.
- Η **κρεατινίνη ορού**, το **eGFR** και το **UACR** πρέπει να καταγράφονται σε όλους τους ασθενείς κατά την αρχική αξιολόγηση για υπέρταση, εφόσον διαγνωστεί ΧΝΝ, και να επαναλαμβάνονται τουλάχιστον ετησίως.

Καρδιαγγειακός κίνδυνος ανάλογα με τις συννοσηρότητες

| Hypertension disease staging | Other risk factors, HMOD, CVD or CKD | BP (mmHg) grading | | | |
|------------------------------|---|---|-------------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------|
| | | High-normal SBP 130–139 DBP 85–89 | Grade 1 SBP 140–159 DBP 90–99 | Grade 2 SBP 160–179 DBP 100–109 | Grade 3 SBP ≥ 180 DBP ≥ 110 |
| Stage 1 | No other risk factors ^a | Low risk | Low risk | Moderate risk | High risk |
| | 1 or 2 risk factors | Low risk | Moderate risk | Moderate to high risk | High risk |
| | ≥3 risk factors | Low to moderate risk | Moderate to high risk | High risk | High risk |
| Stage 2 | HMOD, CKD grade 3, or diabetes mellitus | Moderate to high risk | High risk | High risk | Very high risk |
| Stage 3 | Established CVD or CKD grade ≥4 | Very high risk | Very high risk | Very high risk | Very high risk |

Καρδιαγγειακός κίνδυνος ανάλογα με τις συννοσηρότητες

| | | |
|---|---|---|
|  | Established clinical cardiovascular disease | Atherosclerotic cardiovascular disease ^a Heart failure |
|  | Moderate or severe CKD | eGFR <60 mL/min/1.73 m ² or albuminuria ≥30 mg/g (≥3 mg/mmol) |
|  | Other forms of hypertension-mediated organ damage | Cardiac ^b Vascular ^b |
|  | Diabetes mellitus | Type 1 and type 2 diabetes mellitus ^c |
|  | Familial hypercholesterolaemia | Probable or definite familial hypercholesterolaemia |

Χαρακτηριστικά ασθενών με υπέρταση και ΧΝΝ

- ✓ ανθεκτική στη θεραπεία υπέρταση,
- ✓ αυξημένη νυχτερινή ΑΠ και
- ✓ «υπέρταση λευκής μπλούζας»

24ωρη καταγραφή ΑΠ!!



Στόχος αρτηριακής πίεσης

China Cardiometabolic Disease and Cancer Cohort Study

Methods: This nationwide, multicenter, prospective cohort study included 12 523 chronic kidney disease participants without antihypertensive therapy in mainland China. Participants were followed up during 2011 to 2016 for cardiovascular events (nonfatal myocardial infarction, nonfatal stroke, hospitalized or treated heart failure, and cardiovascular death) and renal events ($\geq 20\%$ decline in the estimated glomerular filtration rate, end-stage kidney disease, and renal death).

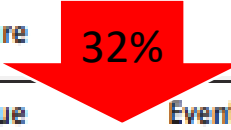

Results: Overall, 652 cardiovascular events and 1268 renal events occurred during 43 970 person-years of follow-up. We observed a positive and linear relationship between systolic BP and risks of cardiovascular and renal events down to 90 mm Hg, as well as between diastolic BP and risks of renal events down to 50 mm Hg. A J-shaped trend was noted between diastolic BP and risks of cardiovascular events, but a linear relationship was revealed in participants < 60 years (P for interaction < 0.001). A significant increase in the risk of cardiovascular and renal outcomes was observed at systolic BP ≥ 130 mm Hg (versus 90-119 mm Hg) and at diastolic BP ≥ 90 mm Hg (versus 50-69 mm Hg).

Conclusions: In people with chronic kidney disease, a higher systolic BP/diastolic BP level ($\geq 130/90$ mm Hg) is significantly associated with a greater risk of cardiovascular and renal events, indicating potential thresholds to initiate BP-lowering treatment.

The Effect of a Lower Target Blood Pressure on the Progression of Kidney Disease: Long-Term Follow-up of the Modification of Diet in Renal Disease Study

- Μη διαβητική νεφρική νόσος
- eGFR: 13-55 mL/min per 1.73 m²
- Group A: Μέση ΑΠ < 92 mm Hg,
- Group B: Μέση ΑΠ < 107 mm Hg

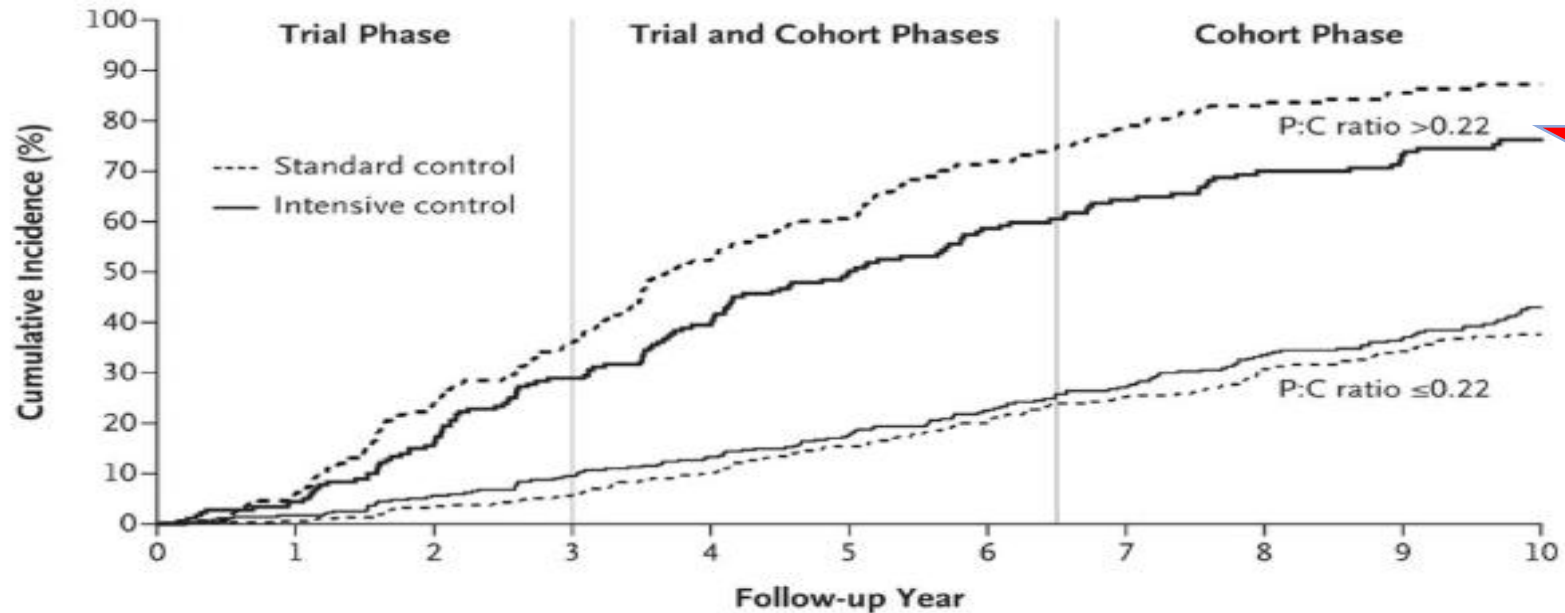
Table 2. Adjusted Hazard Ratios for Low Target Blood Pressure Compared with Usual Target Blood Pressure throughout Follow-up

| Analysis ^a | Kidney Failure  | | | Kidney Failure or All-Cause Mortality  | | |
|-----------------------------------|--|---------|-----------|---|---------|-----------|
| | Hazard Ratio (95% CI) | P Value | Events, n | Hazard Ratio (95% CI) | P Value | Events, n |
| No adjustment for covariates | 0.78 (0.66–0.93) | 0.0056 | 554 | 0.85 (0.72–1.00) | 0.0502 | 624 |
| Adjusted for baseline covariates† | 0.68 (0.57–0.82) | <0.001 | 554 | 0.77 (0.65–0.91) | 0.0024 | 624 |
| Interval | | | | | | |
| 0–2 yt | 0.80 (0.53–1.21) | >0.2 | 100 | 0.89 (0.61–1.29) | >0.2 | 117 |
| 2–4 yt | 0.63 (0.44–0.90) | 0.01 | 142 | 0.77 (0.55–1.06) | 0.12 | 156 |
| 4–6 yt | 0.63 (0.45–0.90) | 0.01 | 146 | 0.69 (0.49–0.97) | 0.03 | 156 |
| 6–8 yt | 0.80 (0.51–1.25) | 0.2 | 87 | 0.85 (0.57–1.28) | 0.2 | 104 |
| 8 yt | 0.59 (0.36–0.98) | 0.04 | 79 | 0.67 (0.42–1.07) | 0.09 | 91 |
| During the trial‡ | 0.76 (0.52–1.10) | 0.15 | 127 | 0.77 (0.54–1.11) | 0.2 | 146 |
| After the trial‡ | 0.66 (0.53–0.81) | <0.001 | 427 | 0.76 (0.63–0.91) | 0.0038 | 478 |

Intensive Blood-Pressure Control in Hypertensive Chronic Kidney Disease

- eGFR: 20-65 mL/min per 1.73 m²
- Group A: Μέση ΑΠ < 92 mmHg,
- Group B: Μέση ΑΠ = 102 - 107 mmHg

διπλασιασμός του επιπέδου της κρεατινίνης ορού, τελικού σταδίου νεφρική νόσος ή θάνατος



P:C Ratio >0.22

| | | | | | | | | | | | |
|-------------------|-----|-----|-----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|
| Standard control | 176 | 165 | 134 | 113 | 81 | 66 | 45 | 32 | 26 | 22 | 13 |
| Intensive control | 181 | 172 | 151 | 128 | 109 | 87 | 67 | 56 | 47 | 40 | 25 |

P:C Ratio ≤0.22

| | | | | | | | | | | | |
|-------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Standard control | 376 | 373 | 362 | 353 | 332 | 302 | 267 | 234 | 214 | 196 | 128 |
| Intensive control | 357 | 350 | 335 | 321 | 306 | 282 | 254 | 228 | 206 | 189 | 128 |

Immediate lifestyle interventions and antihypertensive drug treatment are recommended in most patients with CKD independently of the CKD stage if SBP \geq 140mmHg or DBP \geq 90mmHg.

In all patients with CKD the primary goal is to lower office BP to <140 mmHg systolic and <90 mmHg diastolic.

In most CKD patients (young patients, patients with an albumin/creatinine ratio \geq 300 mg/g, high CV risk patients) office BP may be lowered to <130/80 mmHg if tolerated.

In kidney transplant patients with hypertension, office BP may be lowered to <130 mmHg systolic and <80 mmHg diastolic.

In patients with CKD, a BP target of less than 120/70 mmHg is not recommended.

| | |
|-----|---|
| I | C |
| I | A |
| II | B |
| II | B |
| III | C |

Θεραπεία αρτηριακής πίεσης



ORIGINAL ARTICLE



Efficacy and Safety of Benazepril for Advanced Chronic Renal Insufficiency



ORIGINAL ARTICLE



Effects of Losartan on Renal and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Nephropathy

Original Contribution

Effect of Blood Pressure Lowering and Antihypertensive Drug Class on Progression of Hypertensive Kidney Disease
Results From the AASK Trial

JAMA



ORIGINAL ARTICLE



Renoprotective Effect of the Angiotensin-Receptor Antagonist Irbesartan in Patients with Nephropathy Due to Type 2 Diabetes



ORIGINAL ARTICLE



Angiotensin-Receptor Blockade versus Converting-Enzyme Inhibition in Type 2 Diabetes and Nephropathy

ACEis/ARBs:

-Πρώτη επιλογή θεραπείας σε υπερτασικούς ασθενείς με ΧΝΝ, ιδίως σε εκείνους με μέτρια ή σοβαρή λευκωματουρία, καθώς

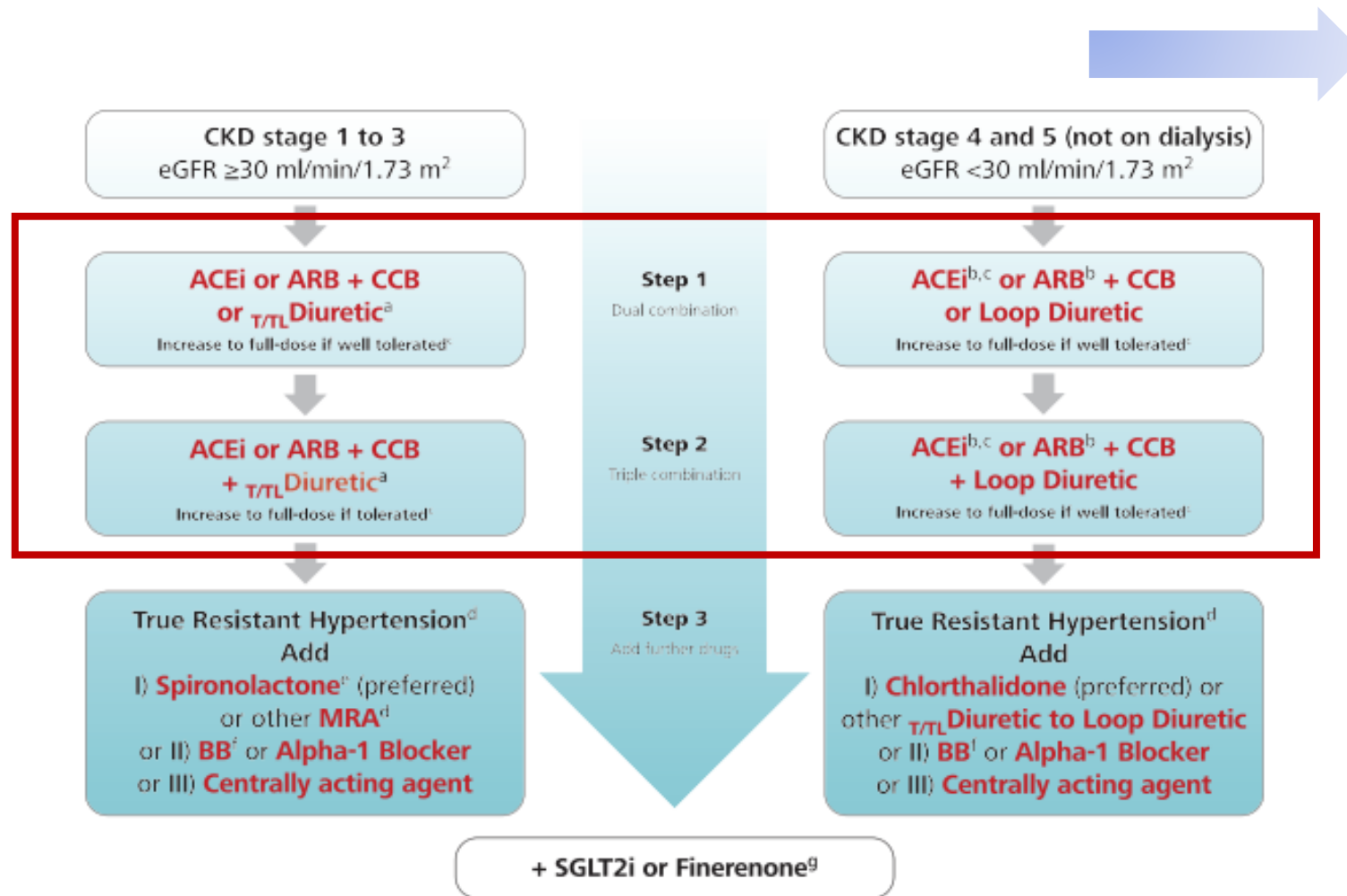
- ✓ μειώνουν την πρωτεϊνουρία,
- ✓ επιβραδύνουν τον ρυθμό μείωσης του GFR και
- ✓ περιορίζουν τον κίνδυνο διπλασιασμού της κρεατινίνης ορού ή εξέλιξης σε τελικού σταδίου νεφρική νόσο.

-Στη μέγιστη ανεκτή δόση, ώστε να επιτευχθεί η βέλτιστη νεφροπροστασία.

-Προσοχή!! Αυξημένος κίνδυνος υπερκαλιαιμίας σε ασθενείς με ΧΝΑ.

-Προσοχή!! Μείωση του eGFR, κατά μέσο όρο 10–15% μέσα στις πρώτες εβδομάδες.

Στρατηγική αντιμετώπισης της υπέρτασης στη ΧΝΝ

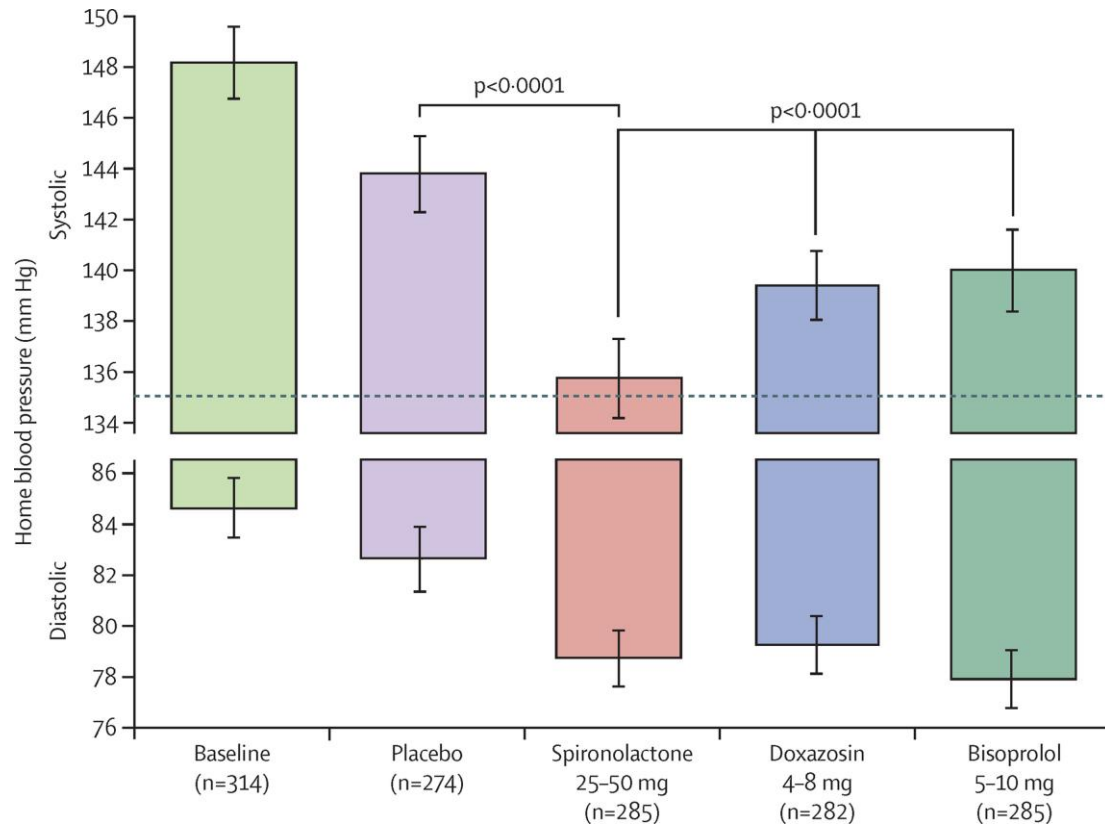


lifestyle interventions, as in general population, with special attention to sodium restriction, as low-sodium diet reduces protein excretion in proteinuric CKD

THE LANCET

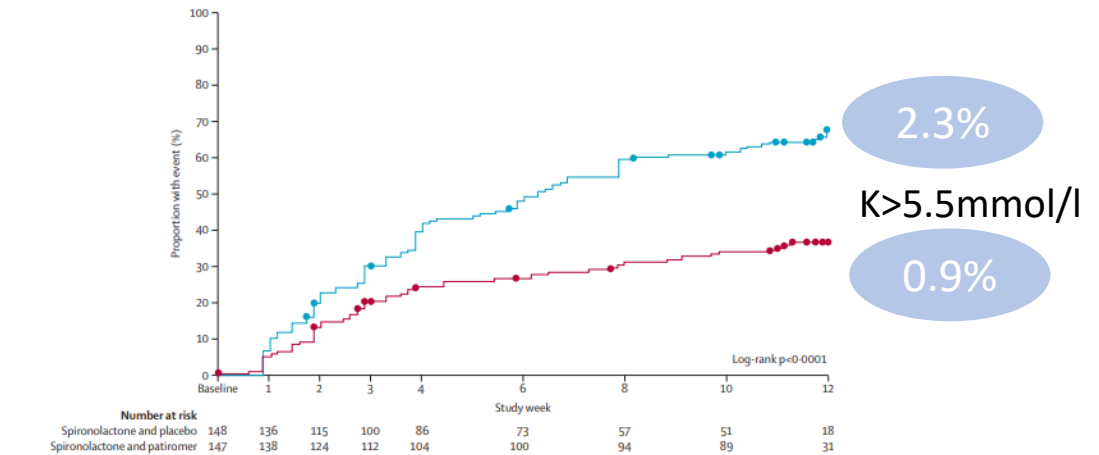
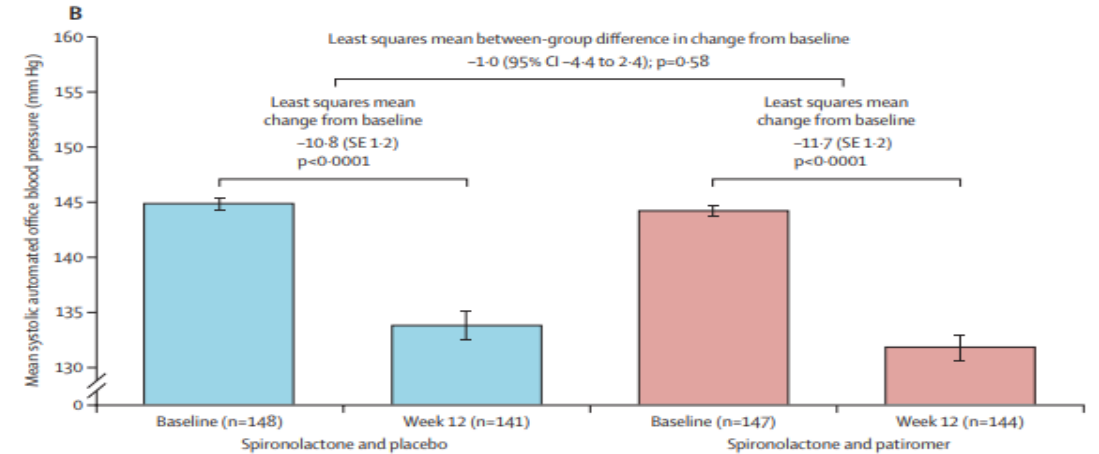
Spironolactone versus placebo, bisoprolol, and doxazosin to determine the optimal treatment for drug-resistant hypertension (PATHWAY-2): a randomised, double-blind, crossover trial

Patiromer versus placebo to enable spironolactone use in patients with resistant hypertension and chronic kidney disease (AMBER): a phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial



Κριτήρια αποκλεισμού:

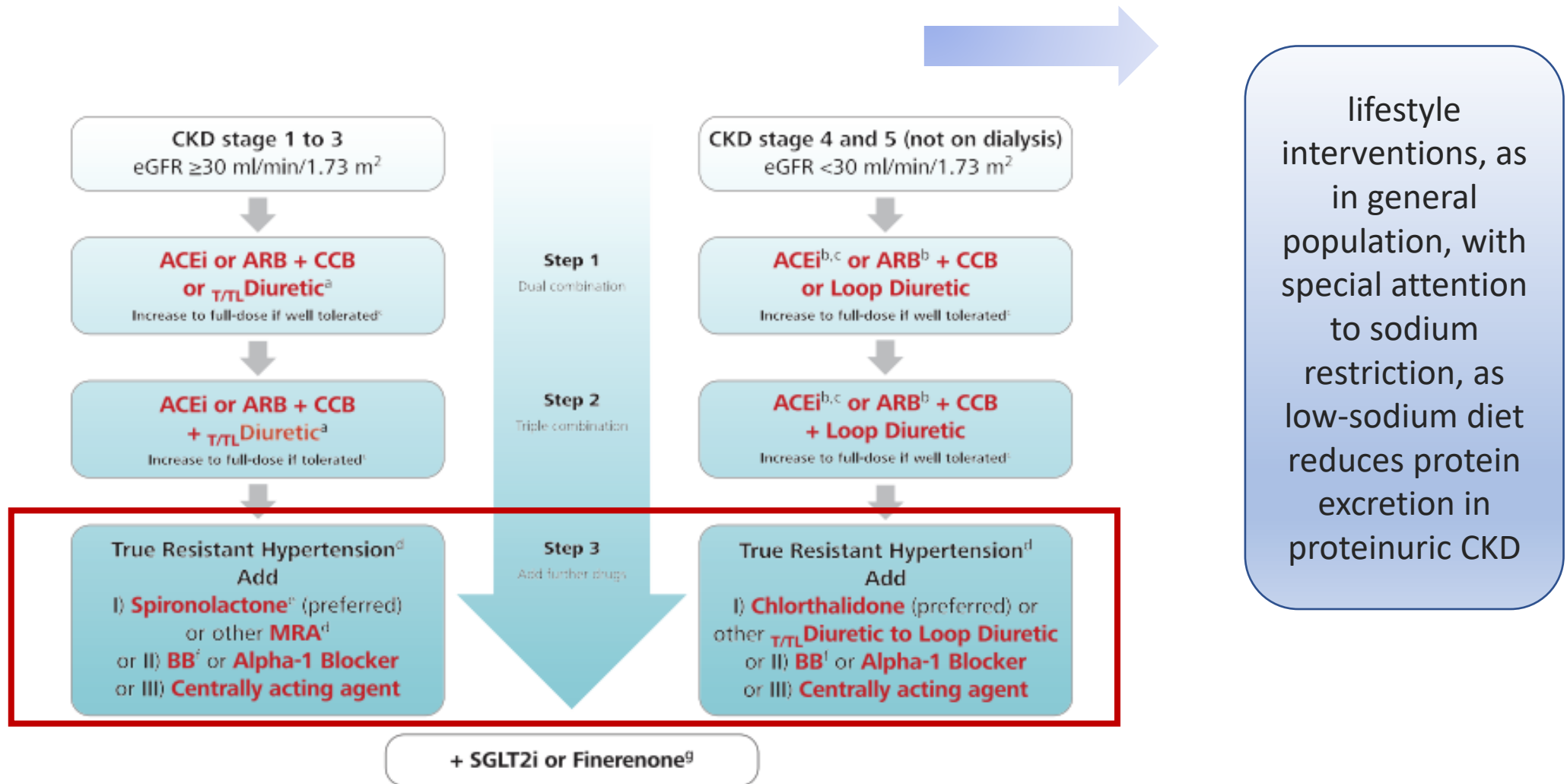
eGFR < 45 ml/min/1.73 m² και K ≥ 4.5 mmol/l



Κριτήρια ένταξης:

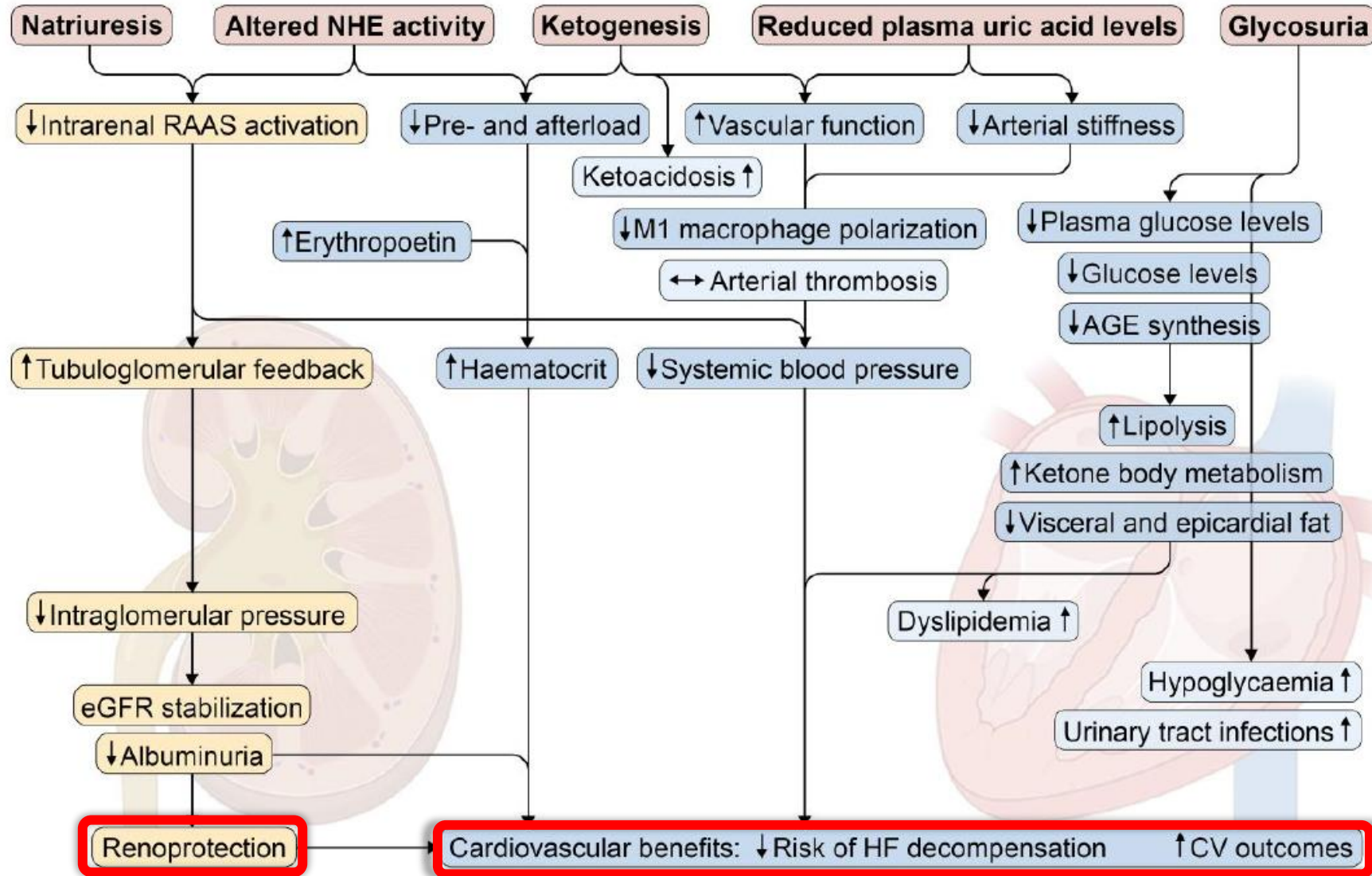
eGFR 25-45 ml/min/1.73 m²

Στρατηγική αντιμετώπισης της υπέρτασης στη ΧΝΝ



Χρήση επιπρόσθετων φαρμάκων για καρδιο-νεφρο-προστασία

GLIFLOZINS: RENAL AND CARDIOVASCULAR EFFECTS



Οφέλη από τη «νεφρική» νοσηρότητα και θνητότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ με ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΔ2


DAPA-CKD



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease

✓ Patients with and without type 2 diabetes

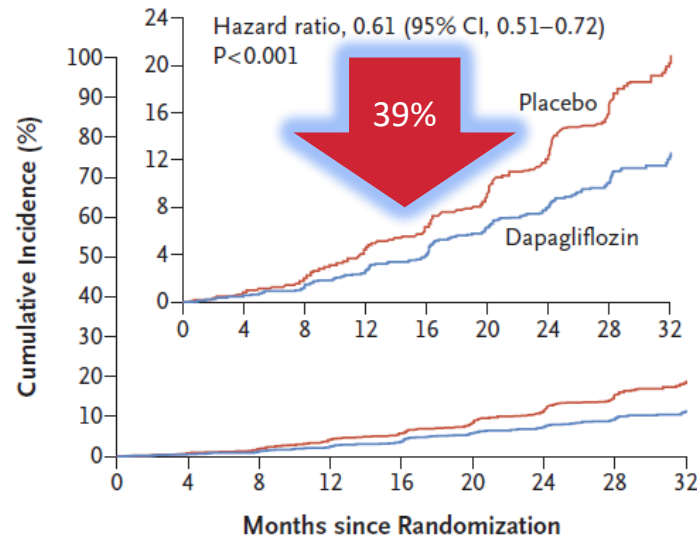
✓  25–75 ml/min/1.73 m²
uACR ≥ 200 mg/g

 **1:1** 
Dapagliflozin 10 mg Placebo

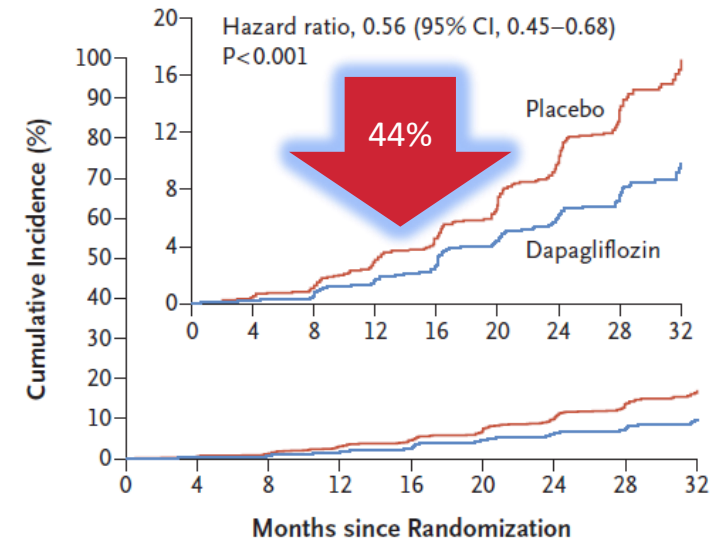
+

ACEi/ARBs

A Primary Composite Outcome



B Renal-Specific Composite Outcome



Εξέλιξη ΧΝΝ και θνητότητα σε ασθενείς με ΧΝΝ με ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΔ2



The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE


EMPA-KIDNEY


ORIGINAL ARTICLE

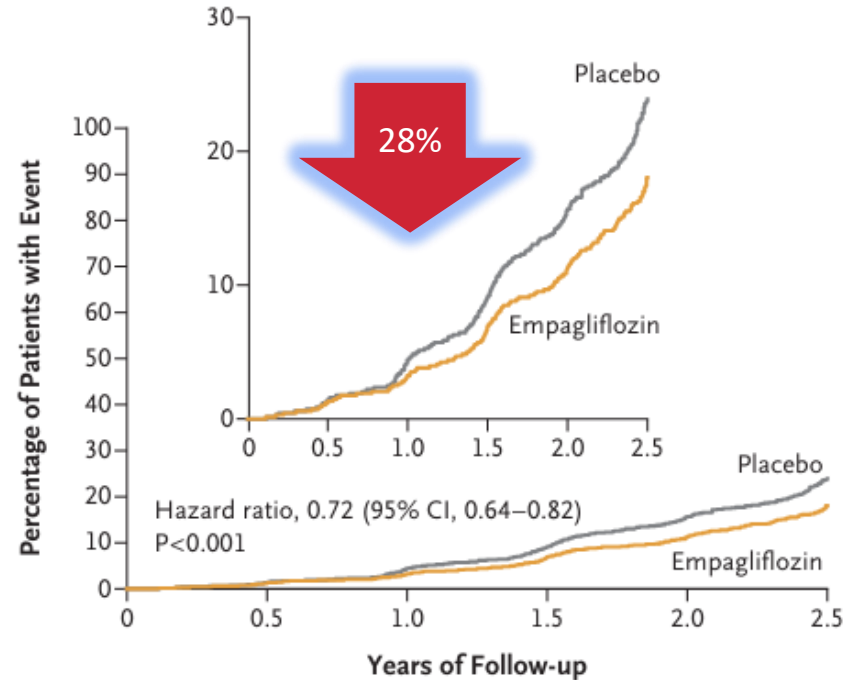
Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease

The EMPA-KIDNEY Collaborative Group*

 eGFR \geq 20-45 ml/min/1.73 m²
or
eGFR \geq 45-90 ml/min/1.73 m²
and
 Urine Albumin to creatinine ratio of $>$ 200 mg/g

Placebo
n=3305 

Empagliflozin
10mg
n=3304 



Νεφροπροστασία για την εξέλιξη της ΧΝΝ σε ασθενείς ΧΩΡΙΣ ΣΔ



Impact of diabetes on the effects of sodium glucose co-transporter-2 inhibitors on kidney outcomes: collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials



The Nuffield Department of Population Health Renal Studies Group* and the SGLT2 inhibitor Meta-Analysis Cardio-Renal Trialists' Consortium*

Εξέλιξη ΧΝΝ

Οξεία νεφρική βλάβη

Ασθενείς χωρίς ΣΔ

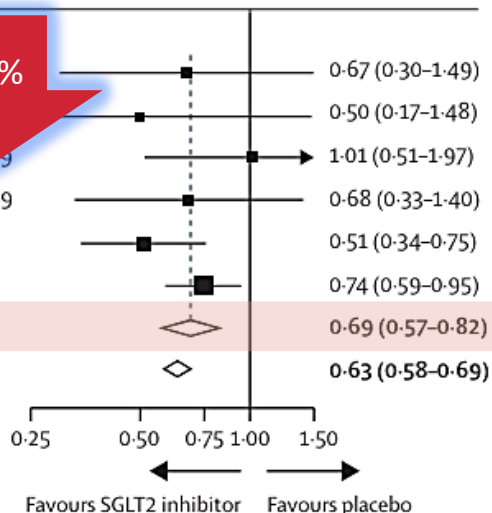
Kidney disease progression

| | Mean baseline eGFR, mL/min per 1.73m ² | Events/participants | | Event rate per 1000 patient-years | |
|--|---|---------------------|---------|-----------------------------------|---------|
| | | SGLT2 inhibitor | Placebo | SGLT2 inhibitor | Placebo |

No diabetes

| | | | | | | |
|------------------------------|-----------|------------------|-------------------|-----------|-----------|-------------------------|
| DAPA-HF | 68 | 10/1298 | 15/1307 | 5.0 | 4.9 | 0.67 (0.30-1.49) |
| EMPEROR-REDUCED | 63 | 5/936 | 10/938 | 5.2 | 10.5 | 0.50 (0.17-1.48) |
| DELIVER* | 63 | 17/1551 | 17/1557 | 5.0 | 4.9 | 1.01 (0.51-1.97) |
| EMPEROR-PRESERVED | 62 | 12/1531 | 18/1519 | 4.5 | 6.9 | 0.68 (0.33-1.40) |
| DAPA-CKD | 42 | 39/697 | 70/701 | 29 | 53 | 0.51 (0.34-0.75) |
| EMPA-KIDNEY | 39 | 119/1779 | 157/1790 | 35 | 47 | 0.74 (0.59-0.95) |
| Subtotal: no diabetes | 56 | 202/7792 | 287/7812 | .. | .. | 0.69 (0.57-0.82) |
| Total: overall | 65 | 941/47833 | 1307/41301 | .. | .. | 0.63 (0.58-0.69) |

Trend across trials sorted by eGFR:
Diabetes p=0.87;
No diabetes p=0.86;
Heterogeneity by diabetes status: p=0.31

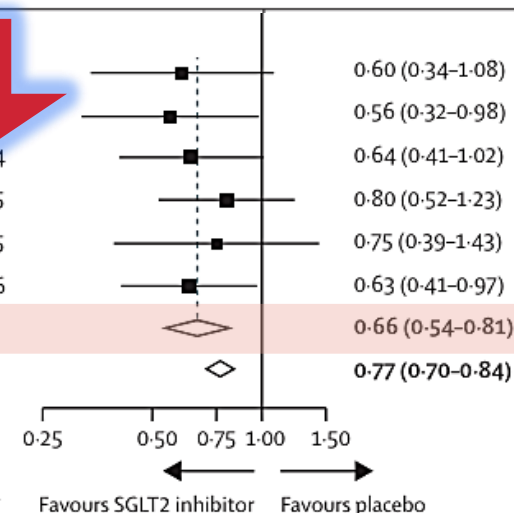


Acute kidney injury

| | Events/participants | Event rate per 1000 patient-years | RR (95% CI) |
|--|---------------------|-----------------------------------|-------------|
| | | | |

| | | | |
|------------------------------|------------------|-------------------|-------------------------|
| DAPA-HF | 18/1295 | 30/1305 | 0.60 (0.34-1.08) |
| EMPEROR-REDUCED | 20/936 | 34/938 | 0.56 (0.32-0.98) |
| DELIVER* | 30/1551 | 47/1558 | 0.64 (0.41-1.02) |
| EMPEROR-PRESERVED | 37/1531 | 47/1519 | 0.80 (0.52-1.23) |
| DAPA-CKD | 16/697 | 21/701 | 0.75 (0.39-1.43) |
| EMPA-KIDNEY | 34/1779 | 54/1790 | 0.63 (0.41-0.97) |
| Subtotal: no diabetes | 155/7789 | 233/7811 | 0.66 (0.54-0.81) |
| Total: overall | 921/48453 | 1089/41898 | 0.77 (0.70-0.84) |

Trend across trials sorted by eGFR:
Diabetes p=0.02;
No diabetes p=0.66;
Heterogeneity by diabetes status: p=0.12



Kotsis V, Jordan J, Stabouli S, Antza C, Micic D, Jelaković B, Schlaich MP, Nilsson PM, Kreutz R, Mancia G, Tsioufis K, Grassi G.
Consensus article from the European Society of Hypertension Working Group on Obesity, Diabetes and the High-risk Patient. 2020

ΟΦΕΛΟΣ ΣΤΗΝ
ΥΠΕΡΤΑΣΗ

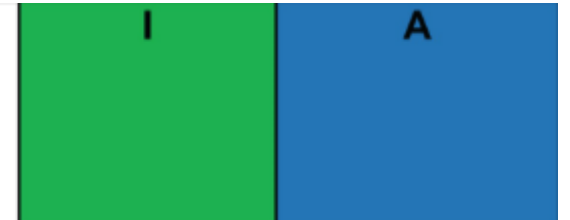
| Study | SGLT-2 inhibitors | | |
|--|-----------------------------|--|--|
| | EMPA-REG (empagliflozin) | CANVAS (canagliflozin) | DECLARE-TIMI 58 (dapagliflozin) |
| Composite renal end point (HR, 95% CI) | 0.61 (0.53–0.70) | 0.60 (0.47–0.77) | 0.76 (0.67–0.87) |
| SBP (mmHg) reduction | ~4 | 3.93 (4.30–3.56) | 2.7 (2.4–3.0) |
| DBP (mmHg) reduction | ~2 | 1.39 (1.61–1.17) | 0.7 (0.6–0.9) |
| Adverse events | Genital infection | Amputation 1.97 (1.41–2.75), fracture, genital infection, osmotic diuresis, volume depletion | Diabetic ketoacidosis, genital infection |



Guidelines

Guidelines for the management of arterial hypertension – ESH 2023

SGLT2is inhibitors are recommended for patients with diabetic and non-diabetic nephropathies CKD if eGFR is at least 20 ml/min/1.73².^a



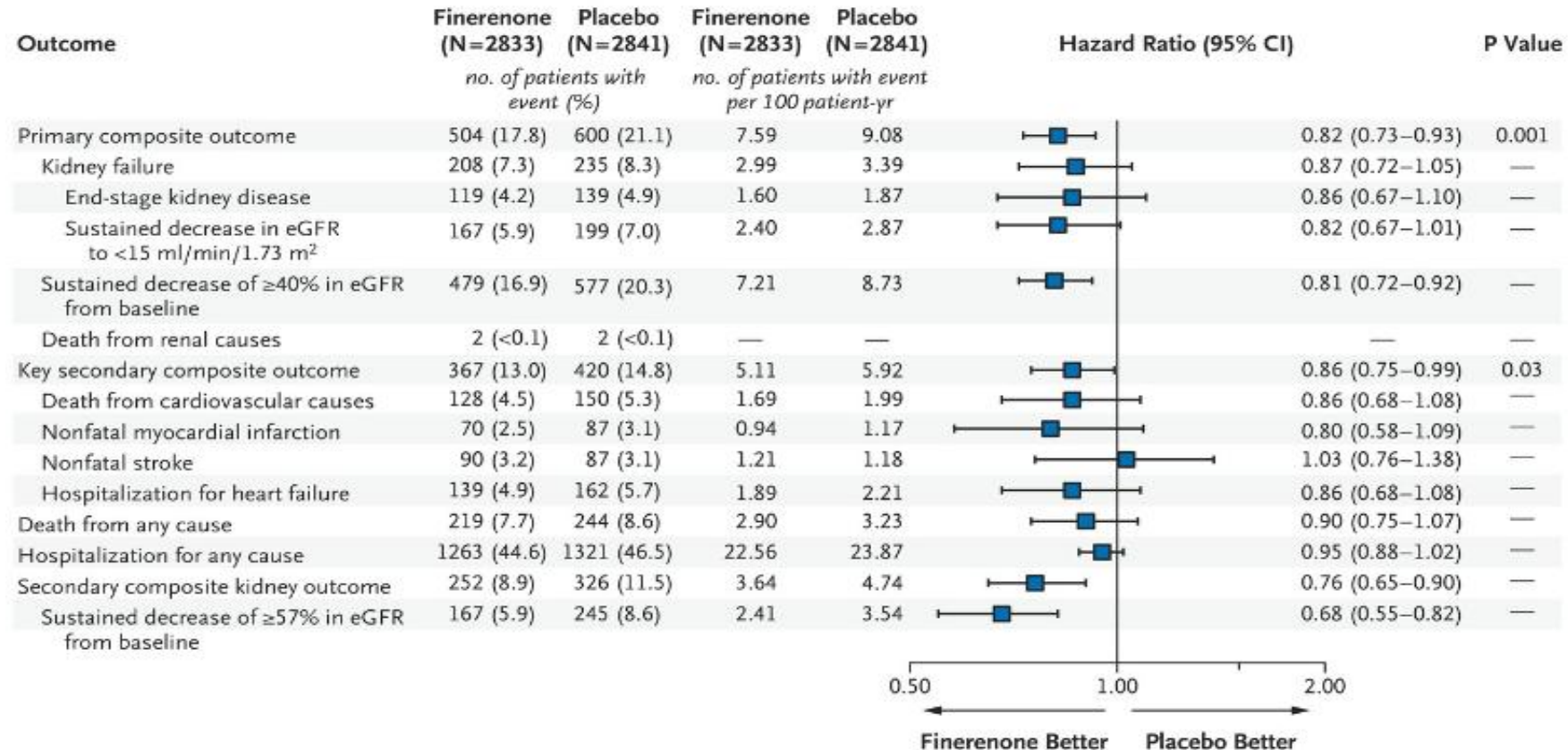
Χρήση επιπρόσθετων φαρμάκων για καρδιο-νεφρο-προστασία



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE
FIDELIO DKD STUDY

Κριτήρια ένταξης:

ΣΔ2, ΧΝΝ με μέτρια ή σοβαρή αλβουμινουρία, on top ACEi/ARB.



Η διαφορά για SBP/DBP ήταν 2.7/1.0 mmHg υπέρ της φινερενόνης.

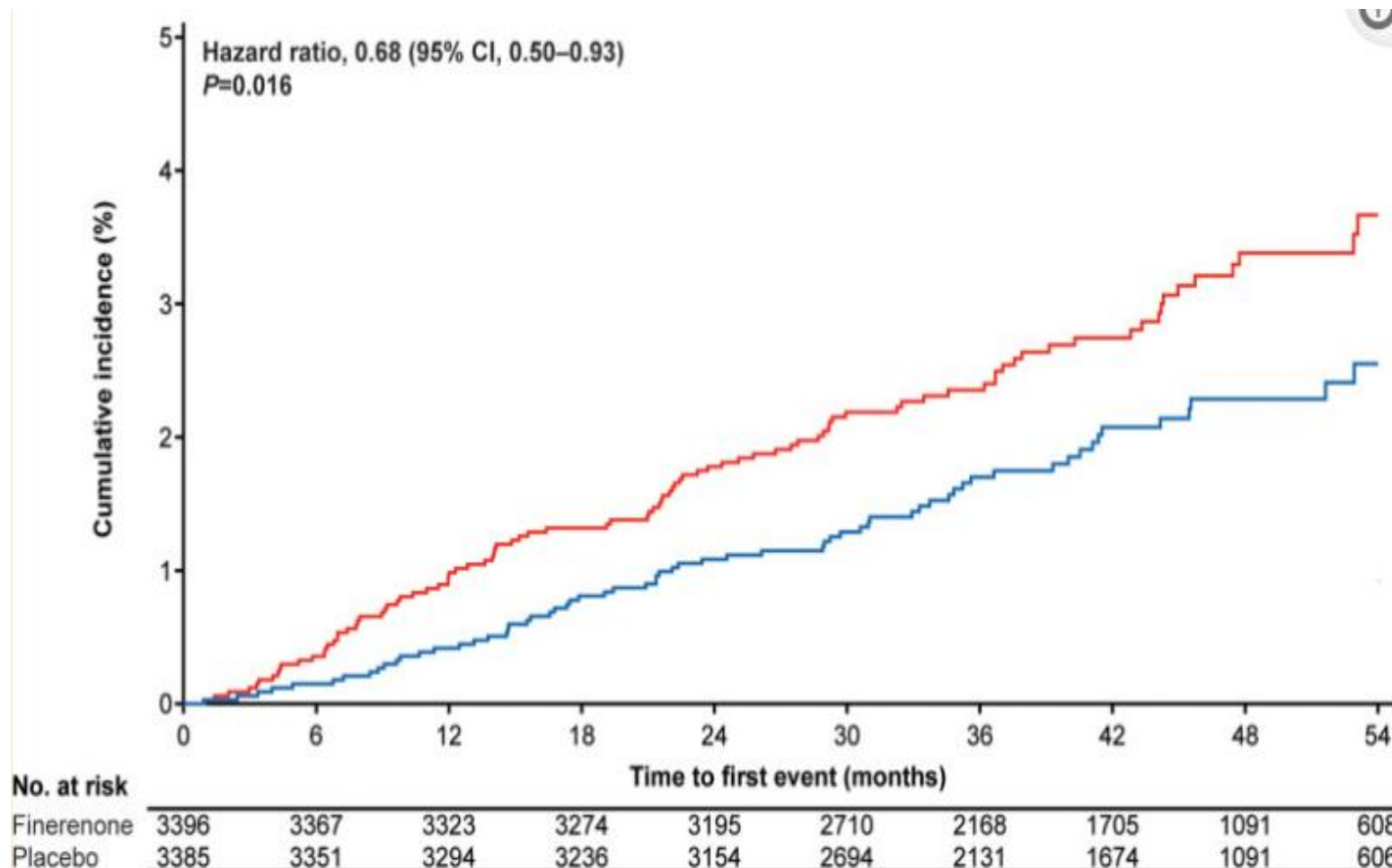
Χρήση επιπρόσθετων φαρμάκων για καρδιο-νεφρο-προστασία



The NEW ENGLAND
JOURNAL of MEDICINE
FIGARO DKD STUDY

Κριτήρια ένταξης:

ΣΔ2, ΧΝΝ με μέτρια ή σοβαρή αλβουμινουρία, on top ACEi/ARB.



-18% μειωμένος κίνδυνος για θάνατο από ΧΝΝ ή νοσηλεία για ΚΑ
-29% μειωμένος κίνδυνος για πρώτη νοσηλεία για ΚΑ.



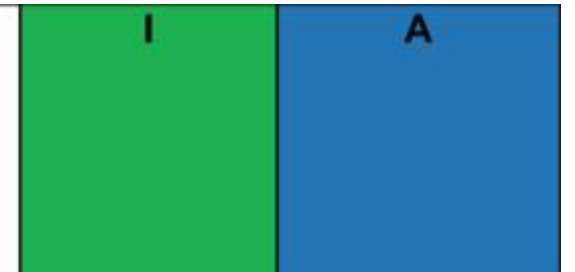
Guidelines

Guidelines for the management of arterial hypertension – ESH 2023

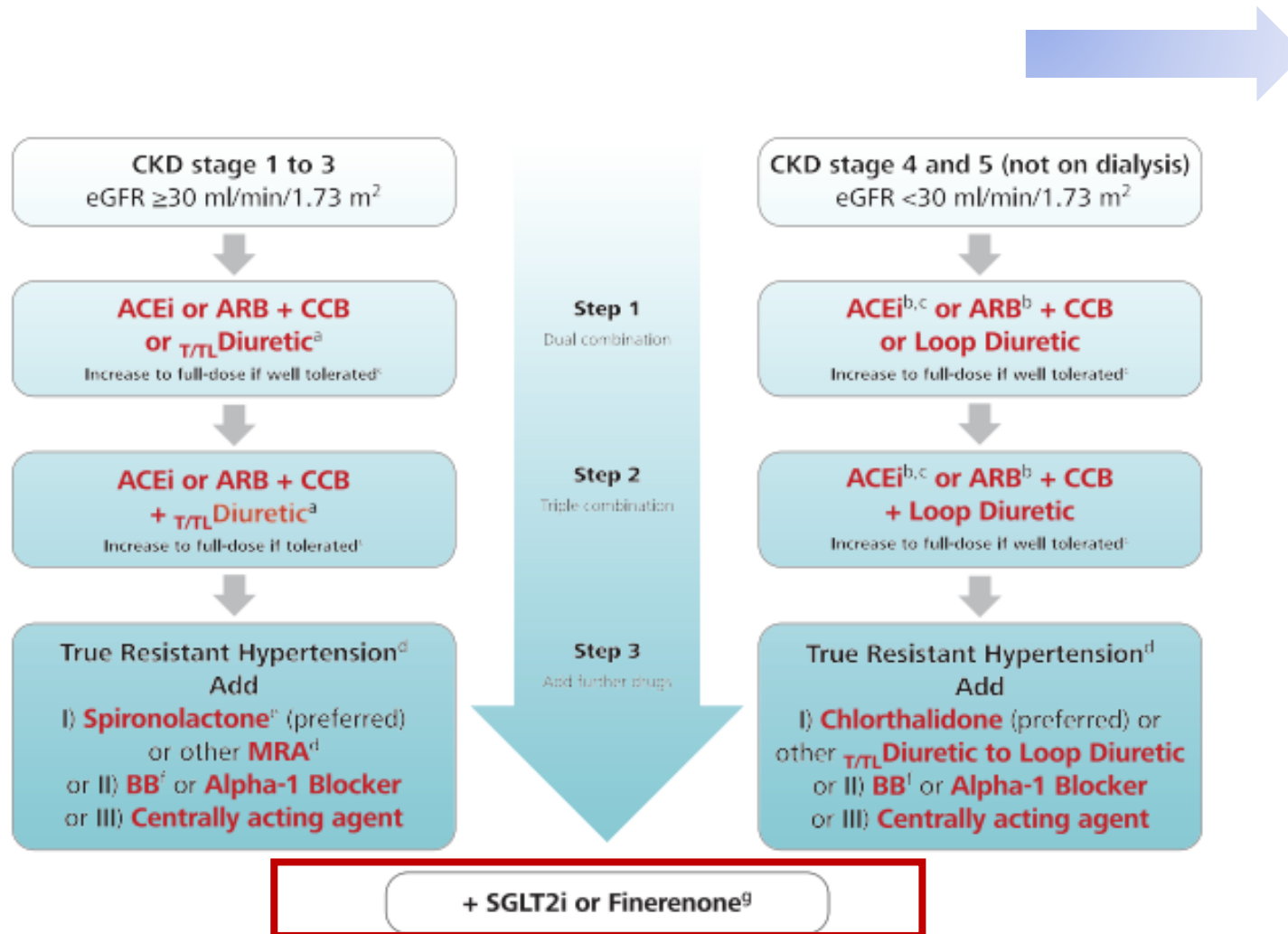
The non-steroidal MRA finerenone can be used, because of its nephroprotective and cardioprotective properties in patients with diabetic CKD and moderate to severe albuminuria.



The non-steroidal MRA finerenone is recommended in patients with CKD and albuminuria associated with type 2 diabetes mellitus if eGFR is at least 25 ml/min/1.73² and serum potassium <5.0 mmol/L.



Στρατηγική αντιμετώπισης της υπέρτασης στη ΧΝΝ



lifestyle interventions, as in general population, with special attention to sodium restriction, as low-sodium diet reduces protein excretion in proteinuric CKD

Συμπεράσματα

Τι αλλάζει:

- 1) Στόχος ΑΠ
- 2) Καρδιαγγειακός Κίνδυνος
- 3) Υγιεινοδιαιτητικά μέτρα
- 4) Προτίμηση σε ACEi/ARBs
- 5) Αλλαγή διουρητικών βάση νεφρικής λειτουργίας
- 6) Προσθήκη SGLT2i/φινερενόνη



*Ευχαριστώ για
την προσοχή σας!*