

Hypertoni, HT

Hej och välkomna! Vi ska prata om hur man mäter blodtryck, om hur vanligt det är med HT, om hur farligt det är med HT, och hur man bör utreda en hypertoniker, och även hur de ska behandlas. Den vanligaste formen av blodtrycksmätning ni kommer att stöta på är er egen manuella, auskultatoriska blodtrycksmätning. Ni använder en manschett, klämmer fast den över brachialartären någonstans och lyssnar efter Korotkoff-faserna, eller så palperar ni efter det systoliska blodtrycket, om det är en kritiskt sjuk patient. Det är här är ju då en approximation av det intraarteriella blodtrycket, som är det som vi egentligen är det som vi vill mäta, eller veta någonting om. När man använder den här metoden är det viktigt att man försöker få manschetten i hjärthöjd och det kan gå till på olika sätt, antingen så låter man patienten ligga ner, och så har man en liten kudde så att man för upp armen i hjärthöjd, eller också så kan man göra på det här viset, illustrerat i bilden här, att man låter patienten lägga upp en arm på mottagningsbordet, och så försöker man få till en lagom hjärthöjd på manschetten. Det är viktigt att man använder rätt storlek på manschetten också förstås. Oavsett om man använder sittande eller liggande blodtryck så är det viktigt att man bokför det i patientens blodtryckskort som de flesta patienter är utrustade med, så att man vet att just på den här patienten så är blodtrycken mätta sittande i höger arm t ex, och så kan man gärna ange vilken manschettstorlek man använder.

Patientens blodtryck på mottagningen är ju en sak, men patienten lever ju större delen av sin tid hemma eller på jobbet eller vad de nu gör, och då kan man få en uppfattning om blodtrycket som de har i vanliga fall om man använder en 24-timmars-blodtrycksmätare. Den ser ut ungefär så här, och manschetten känner ni igen, den mäter blodtrycket på ett litet annat sätt, den har en oscillometrisk mätare i sig, och mäter blodtrycket var 20: eller 30: e minut, hela dygnet runt. Det finns också hembloodtrycksmätare på marknaden. En del patienter ni träffar kommer att ha med sig en liten dagbok med en massa blodtryck som de har mätt på det här viset. De fungerar på samma sätt, med en oscillometriska metoden. Det är viktigt att veta att den här metoden mäter ganska oprecist, den mäter medelartärtrycket, och så extrapolerar den systoliskt och diastoliskt blodtryck. Den är väldigt dålig på att mäta tryck som är väldigt höga, eller väldigt låga, eller om patienten har förmaksflimmer. Så om ni står på en intensivvårdsavdelning, eller akutmottagningen, och patienten verkar ha väldigt lågt tryck med en sån här oscillometrisk mätare, som övervakningsblodtrycksmätaren är på akuten t ex, då måste du komma ihåg att mäta blodtrycket manuellt också, med egna öron.

Blodtrycket varierar över dygnet, så att mottagningsblodtrycket är mätt på dagtid, Patientens natt-tryck har också visat sig ha betydelse för deras prognos och det här får man bara en uppfattning om man gör en 24-timmars-BT-mätning, och ni ser att blodtrycket stiger och är som högst på morgonen, så har det en plåtå under dagen och så sjunker det på natten på det här viset.

Hur vanligt är då hypertoni?

Blodtrycket stiger från födseln och genom ungdomen till vuxenåldern, och ni ser hur de systoliska och diastoliska trycken följs åt på det här viset i ungdomen. Det systoliska blodtrycket fortsätter att stiga över medelåldern och upp i högre åldrar på det här viset, och det diastoliska blodtrycket stiger, har en plåtå i medelåldern, och sen så sjunker blodtrycket, det diastoliska blodtrycket ju äldre man blir. Det betyder att pulstrycket kommer att öka med ökande ålder.

Hur högt är då för högt blodtryck?

Ja det här är ju helt enkelt någonting vi har bestämt oss för, ett arbiträrt gränsvärde. Risken ökar egentligen från låga blodtryck och kontinuerligt upp till riktigt höga blodtryck, men vi har bestämt oss för att normalt BT kallar vi BT som är under 120 systoliskt och under 80 diastoliskt. Gränsvärdestryck är någonstans mellan 120 och 140 systoliskt, och 80 till 90 diastoliskt. HT grad ett är 140 systoliskt, eller 90 i diastoliskt BT. Grad 2 över 160/100, Grad 3 över 180/110, och sen har vi en form som är vanlig hos äldre som vi kallar isolerad systolisk HT, när det systoliska BT är förhöjt, men det diastoliska BT är normalt på det här viset.

Isolerad systolisk HT kan ju givetvis ha grad 1, 2 och 3.

Och de här mätmetoderna som vi pratade om först, de har ju litet olika gränsvärden. Ett mottagningsblodtryck mätt på det vanliga manuella sättet, där har vi gränsen 140 och 90, d v s båda trycken ska vara under de här gränsvärderna för att vara normalt. 24-timmarsblodtryck i genomsnitt, om man tar ett genomsnitt över dygnet ska BT ligga någonstans under 125-130 systoliskt och 80 diastoliskt. Dagblodtrycken kan man ju få ut ur 24-timmars-BT-kurvan, det motsvarar också hembloodtrycken, för patienten är bara vakna på dagarna och mäter blodtrycken, och då ska de ligga någonstans under 130-135 genom 85, och natt-BT litet lägre då.

Eftersom det systoliska BT stiger genom hela livet så kommer ju naturligtvis prevalensen, alltså vanligheten av HT att stiga kraftigt med ökande ålder. Som en tumregel kan man säga att hälften av oss har fått högt BT när vi når vår pensionsdag. Alltså, vid 65 års ålder har 50% hunnit få HT, och det stiger därefter ytterligare, så att om man når sin pensionsdag med normalt BT, som det här grafen försöker illustrera, så ökar prevalensen av HT så att när man

når 85-års ålder, ja då har nästen 95% av oss fått HT. Så alla kommer i princip att få HT, frågan är bara när. Hälften av oss får det till vår pensionsdag.

Unga människor som får HT har en litet annan form av HT än äldre människor. Den här bilden är en bild av alla människor som har hypertoni i en viss population, och så är det uppdelat på män och kvinnor, Om ni tittar längst till vänster bland männen, i åldersgruppen 30-39 år, som är den vänstraste kolumnen, så märker ni att 75% ungefär har den röda sortens HT som är isolerad diastolisk HT, d v s man har över 90 mm Hg i diastoliskt BT, men normalt systoliskt BT, under 140, en diastolisk HT, likadant hos kvinnorna. Och sen, med ökande ålder, så ser ni att den gröna och orangea stapeln tar överhanden, och det är alltså den isolerade systoliska hypertonierna. För ni kommer ihåg att det systoliska BT stiger med ökande ålder men det diastoliska BT sjönk efter ett tag. Så kom ihåg det att hos unga hypertoniker är det framförallt isolerad diastolisk HT och hos äldre hypertoniker en isolerad systolisk HT.

Det är ju 2 helt olika sorters HT-former. Hos de unga pratar vi om en hyperdynamisk cirkulation med hög cardiac output och en hög muskeltonus i artärerna, i arterioli, i lamina muskularis media, medan hos de äldre är det kärlstyvhet som ger upphov till hypertoni. Det är när de har stela kärl som ger lågt diastoliskt BT med högt systoliskt BT

HT är väldigt underbehandlat i Sverige. Den här grafen, med kanske litet små bokstäver visar att i USA, den svarta stapeln, där är det ungefär 30% som har en välbehandlad HT, d v s dom har normala BT med hjälp av läkemedelsbehandling. Längst till höger i den grafen har vi Sverige, där vi ligger på någonstans 7-8 % av välbehandlad HT, d v s över 90% har en dåligt behandlad HT i Sverige: odiagnosticerad, obehandlad, eller inte tillräckligt behandlad. Det är bra att komma ihåg: vi kan inte nog understryka vikten av att hitta alla hypertoniker och behandla dom väl.

Hur farligt är hypertoni?

Den här intressanta grafen visar bidragande faktorer till dödlighet oavsett orsak i hela världen. Den är indelad i 3 olika sorters länder. Ni ser dom gråa är utvecklingsländer med högre dödlighet, d v s de allra fattigaste länderna. De gula länderna är utvecklingsländer som ändå har kommit en bit på väg. De har en lägre dödlighet, och de röda länderna är i-länderna som vi tillhör. Och så har vi alla riskfaktorer indelade efter viktighet, så att längst till vänster kommer den allra viktigaste riskfaktorn för dödlighet och det är högt BT, och som ni ser så är den en av de allra viktigaste riskfaktorerna över hela världen, oavsett vilken sorts land man tillhör. Den är absolut viktigast bland de röda länderna. Det är den viktigaste riskfaktorn bland de gula länderna och bland de allra fattigaste länderna så det ju förstås svält, HIV och AIDS

som är viktigare, men sen kommer högt blodtryck där på en god 3:e plats. Så högt BT är den viktigaste hjärtkärlriskfaktorn.

Högt BT leder till hjärtinfarkt. Ni ser 5 linjer här för systoliskt BT och diastoliskt BT, som indikerar 5 olika ålderskategorier, där de yngsta är längst ner, och ni ser att för en 20 millimeters ökning av det systoliska blodtrycket så får man ungefär en dubbling av insjuknandet i hjärtinfarkt, i risken för hjärtinfarkt, och en 10 millimeters ökning av det diastoliska blodtrycket ger samma dubbling av risken för hjärtinfarkt. Så 20 mm blodtrycksökning systolisk blodtrycksökning motsvarar 10 mm diastolisk blodtrycksökning, som båda ger en dubblad risk för hjärtinfarkt.

Den andra stora hjärtkärlsjukdomen är stroke. Där ser man ungefär samma risksamband, dvs för 20 mm systoliskt blodtryck och 10 mm diastoliskt BT så dubblar man risken för stroke.

Sambandet är litet tydligare för de yngre än för de äldre.

Den tredje stora hjärtkärlsjukdomen är ju hjärtsvikt, och den här grafen försöker illustrera de bidragande faktorerna till hjärtsvikt hos män och hos kvinnor, och då ser ni att det blåa fältet, som står för HT, står för majoriteten av all hjärtsvikt hos kvinnor, Hos män är det också en av de viktigaste riskfaktorerna, hjärtinfarkter är också viktiga hos män. Hypertoni var ju som sagt riskfaktor för hjärtinfarkt, så den står ju också för en del av det här röda fältet som är hjärtinfarkterna. Så HT är alltså en mycket viktig riskfaktor för hjärtinfarkt, stroke och hjärtsvikt, de tre stora hjärtkärlsjukdomarna. HT ger strukturella förändringar i kärlen och i hjärtat. Det ger bl a vänsterkammerhypertrofi som den här bilden illustrerar.

Vänsterkammerväggen ska normalt vara 1 centimeter tjock. Ni har en måttsticka på bilden här. Så ni ser att den här väggen är 3 cm tjock, så det är en jättetjock vänsterkammervägg. Det ger en riskökning så tillvida att blodet, som i diastole då ska försörja hjärtmuskeln med syre, måste då resa 3 gånger så långt på samma tid, och hinner inte ända fram, och så ökar man risken för subendokardiella hjärtinfarkter. Det som är litet vitskimrande i myokardiet, det är kollagen, alltså kollageninlagring. Man får alltså en hjärtfibros av som här neurohormonerna som man har ökning av vid HT. Och den här fibrosen ger förstås en sämre relaxation, en sämre diastolisk funktion och en sämre systolisk funktion, så det ökar risken för hjärtsvikt, och sen så är det här fibrosen också elektriskt isolerande, så man ökar risken för reentry-fenomen och arytmier och plötslig död. Så vänsterkammerhypertrofi är ett livsfarligt tillstånd. HT sliter på artärerna. Det här låter litet röda-kors-igt att säga att det sliter på artärerna, men så kan man se det. HT ger, precis som det ger hjärtförstoring och en ökad hjärtmuskeltillväxt, så ger det en muskeltillväxt i medialagret i artärerna, och det ger endotelskador, och

endotelskador är ju, som ni vet, grunden för atheroskleros som den här bild-kedjan försöker visa.

HT sliter på njurarna, och den här bilden har jag med för att vi ska försöka komma ihåg att njurarna är egentligen en enda stor klump med (nu kommer njurmedicinarna säkert inte att hålla med mig, men) väldigt små artärer. HT sliter på artärerna, så kan man komma ihåg att glomerululi på det här viset, som bara består av en massa små artärer, är ju förstås i riskzonen, ett av de organ som skadas tidigast vid HT.

Vem ska behandlas då?, jag sa ju att alla blir vi hypertoniker förr eller senare, hälften av oss har blivit det till pensionsdagen. Vem ska få behandling för sitt höga blodtryck? Har vi råd att behandla alla, det är frågan. Och då kan man ha litet lathundar och flödesscheman först. Det här är dom som gäller i Europa nu, som man kan försöka komma ihåg, översatta av Lars Wilhelmson i Läkartidningen för några år sedan till svenska, och då ska man försöka bestämma den absoluta risken för hjärt-kärlöd, och man ska försöka bedöma om patienten har fått organskada, endorganskada av sitt höga blodtryck. Och beroende på då om man har en låg risk eller en hög risk, beroende på om man har organskada eller inte, så hamnar man i någon av de här tre vänstraste rutorna, och om man har ett väldigt högt BT så hamnar man i någon av rutorna längst till höger, och då ska man ha läkemedelsbehandling. Längst till vänster har ni de som har låg absolut risk för hjärtkärlöd, och som inte har någon organskada, och där kan man ha tid på sig att ge livsstilsråd och upprepa mätningarna, och så kan man se om man har tillräcklig effekt av bara livsstilsbehandling, men om man har en organskada, eller en hög risk eller ett mycket högt BT, då ska man ha antihypertensiv läkemedelsbehandling direkt då. Då börjar man alltså med att bedöma den totala risken, om patienten är en hög- eller lågriskperson. Högriskpersoner definieras på det här viset: att det är patienter som redan har en etablerad hjärtkärlsjukdom. De har varit med om en coronarhändelse, eller en perifer kärlhändelse eller stroke, t ex. De är högriskindivider. Andra högriskindivider är sådana som inte haft någon hjärtkärlhändelse, men de har en hög risk på en kombination av riskfaktorer som ger en hög risk för hjärtkärlöd, t ex en 10-års risk på minst 5 % enligt SCORE-kortet som vi ska gå igenom alldeles snart. Dom kan ha uttalat förhöjning av enskilda riskfaktorer, t ex ett total kolesterol över 8, ett LDL över 6, eller ett systolisk BT över 180 eller ett diastoliskt BT över 110, grad 3hypertoni, som ni minns att det där kallades, eller så har de typ-2-diabetes, eller typ-1-diabetes och har hunnit få mikroalbuminuri. Typ-2-diabetes är ju ett högrisktillstånd redan när man får det, för då har den här typ-2-diabetesen gått odiagnosticerad under en längre tid antagligen. Man har haft halvhöga blodsockernivåer som har hunnit ge kärlskada. En typ-1-diabetiker som är

välkontrollerad har ju ingen markant ökad hjärt-kärlrisk, men om den har hunnit få mikroalbuminuri, då har blodsockernivåerna varit för höga tillräckligt länge, så att det har hunnit ge kärlskada, så då är man en högriskindivid. Andra högriskindivider är patienter som är nära släktingar till folk som har fått förtida kardiovaskulär sjukdom eller har väldigt höga t ex kolesterolnivåer. Vi känner ju inte till riktigt alla riskfaktorer, så att hereditet, ärftlighet för förtida kardiovaskulär sjukdom är en viktig fråga att ställa till sina patienter. Sedan finns det också förstås en slaskgrupp med andra individer som man uppfattar som högriskindivider, men de viktigaste är de här översta, manifest hjärtkärlsjukdom, eller en hög risk pg a en kombination av riskfaktorer, eller enskilda riskfaktorer, eller diabetes.

OK, och för att värdera den här kombinationen av riskfaktorer, så kan man använda SCORE-kortet. Det finns publicerat i Läkartidningen, gå till Läkartidningens arkiv om ni vill få fram den här.

Då börjar man med att bestämma sig för om patienten är en kvinna eller man, det brukar vara det lättaste, sen ska man ta ställning till om dom är ickerökare eller rökare, och baserat på det hamnar man i olika kolumner, och sen frågar man vilken ålder dom har, avrundar till närmaste 5 årsålder. Då hittar man en ruta där man placerar patienten, och sedan. Baserat på deras systoliska blodtryck och deras totalkolesterol, får man fram en siffra som anger risken för att dö en hjärtkärlöd inom 10 år. Det här var alltså bara för folk som ännu inte haft någon hjärtkärlhändelse. Om risken är 5% eller högre så har vi definierat det som att de är högriskindivider. Det är förstås en godtycklig gräns. Alltså: folk som har en risk att dö i hjärtkärlsjukdom inom 10 år som är 5% eller högre tycker vi är högriskpersoner, och de ska ha en aggressiv behandling. Det är de som är röda i den här figuren. Nu kan man ju tycka då att om man har en icke-rökande kvinna som är i 40-års-åldern, då är ju deras risk mellan noll och ett, och , finns det inte högriskindivider bland dem, som kan förtjäna behandling? Då kan man ju gå vidare faktiskt och ta den här relativa riskkortet. Det här är alltså individer som är lika gamla och som har samma kön, och då kan man se hur risken ändå är mellan ett och tolv, faktor 12 högre hos dom högstarisk-individerna i samma ålder och kön än de som har lägst risk. Då kan man förstås hitta dem som har hög relativ risk, även om den absoluta risken fortfarande är låg för att de är så unga.

Det var totalrisken, så har vi kommit till att bedöma om patienten har organskada eller inte, om det här höga blodtrycket har hunnit ställa till med något elände.

Då finns det några labbundersökningar som vi tycker är obligatoriska när man har en hyperteniker framför sig. Dels kan man ju förstås ta de undersökningar som man har framför sig för att ta ställning till om de har en hög totalrisk eller inte. Det ingår ju att mäta kolesterol,

att mäta blodsocker och BMI och litet sådana saker. Men för att ta ställning till organskada så måste man få något slags mått på njurfunktionen. Då kan man mäta kreatinin eller krea-clearance eller GFR på olika sätt. Man måste få något mått på mikroalbuminuri. Då är det antingen ett kvantitativt test. Det finns sådana här Hemocue-apparater och andra patientnära metoder, och så finns det den speciella mätstickan för mikroalbuminuri. Man kan inte använda den här kombistickan med nitur och erythrocyter på och annat, utan man måste använda en speciell mikroalbuminuristicka. Och sen, vänsterkammerhypertrofi, kan man med fördel mäta på EKG till att börja med, Det där måste ingå hos alla hypertoniker. Och sen så kan man tänka sig att om man har särskilda misstankar så går man vidare med andra undersökningar. I de senaste HT-riktlinjerna så rekommenderas alla de här undersökningarna, men de tycker vi inte att vi har råd med i Sverige riktigt, utan man får välja ut dem som är mest angelägna för patienten, t ex en ekokardiografi för att bedöma patientens systoliska och diastoliska funktion om man har fått sådana misstankar, eller vänsterkammarmassa förstås. Carotissultraljud, en kvantitativ proteinurinmätning : om teststickan är positiv går man vidare med att försöka bestämma graden av proteinuri, ankel-brachial-index för att bedöma claudikatio-symtom, funduskopi, om patienten har väldigt högt BT. Man kan ta hembloodtrycksmätning, det kan man rekommendera, eller en 24-timmars-BT.mätning, om det finns osäkerhet om hur höga blodtrycken egentligen är, och sen kan man leta efter sekundär HT, om man tycker att det är motiverat, vi återkommer mer till det snart.

Vänsterkammerhypertrofi är som sagt ett farligt tillstånd. Om man har vänsterkammerhypertrofi på EKG, så är riskökningen på 5 års sikt ungefär så här mycket förhöjd för de här tillstånden, d v s det är en otroligt kraftig riskfaktor, det är en av de viktigaste riskfaktorerna vi har, så det lönar sig verkligen att leta efter det på EKG. Hur diagnosticerar man vänsterkammerhypertrofi då? Ja om man har ett hjärtultraljud, då kan man räkna ut vänsterkammarmassan i gram och dela med kroppsytan, så får man fram de här gränsvärdena. 110 gram per kvadratmeter för kvinnor och 125 för män. Om man har ett EKG framför sig, så kan man på några sekunder mäta de här måtten: S i avledning V1, och så lägger man till R-taggens amplitud i avledning V5 eller V6 (man får ta den högsta av de två) och om summan av de här amplituderna blir mer än 35 mm, eller 3,5 millivolt, då har patienten vänsterkammerhypertrofi.

Cornell voltage, då tar man S i V3, och lägger till R i aVL, om den är över 28 mm hos män eller över 20 mm hos kvinnor, så har man vänsterkammerhypertrofi. Och det tredje bra tecknet är strain, eller vänsterkammerbelastningstecken, som är en typiskt nedåtsluttande ST-sänkning med litet T-vågsförändringar över just vänsterkammarens avledningar då V4 till V6.

Man ska komma ihåg då att EKG är inte en särskilt känslig metod: man fångar ungefär var fjärde, eller var tredje anatomisk vänsterkammarhypertrofi, ni ser sensitiviteten på Y-axlarna här, och så ser ni hur de flesta kriterierna här kommer upp till någonstans kring 25% i sensitivitet. Däremot är det rätt så specifikt. Har man hittat vänsterkammarhypertrofi på EKG, ja då är det inget annat, utan det är vänsterkammarhypertrofi,. Ändå, även om man hittar var fjärde vänsterkammarhypertrofi, så lönar det sig eftersom riskökningen är så markant om man har det här tecknet.

Utredning av sekundär HT. Det kan vara bra att komma ihåg att ungefär 95% av all HY är sekundär primär HT, eller essentiell HT, d v s vi har ingen aning om varför patienten har HT. I drygt 5% av alla HT-fall så finns det en bakomliggande orsak som man kan behandla bort och då försvinner hypertonin. Det är det som vi kallar sekundär hypertoni. När ska man misstänka sekundär HT? Om du har en svår HT, eller en svårbehandlad HT, den är behandlingsresistent, det är svårt att få ner trycken, särskilt om det är en ung person, nu har de valt att kalla det för under 35 år. Jag tycker väl att man kunde säga 36 eller så där, då hade jag fått känna mig ung också, då ska man misstänka sekundär HT. Om man vid den här basala utredningen hittar positiva fynd, om man har en HT som kräver mer än 3 BT-sänkande läkemedel, eller om man har de här 2 tillstånden, nämligen en plötslig HT-debut hos en tidigare normotensiv patient, eller en tidigare välkontrollerad hypertoni som plötsligt har blivit svårbehandlad. Då kan man misstänka sekundär HT

Orsakerna är flera ; njursjukdom t ex, parenkymal njursjukdom, en glomerulonefrit, en polycystin njursjukdom t ex kan ge en sekundär HT. En av de viktigaste behandlingsbara orsakerna är njurartärstenos, d v s renovaskulär sjukdom. Då gör man så att man tar sitt stetoskop och så lyssnar man på patientens mage, precis mitt emellan naveln och arkus på varje sida, och så trycker man ganska hårt, där har man njurartärerna. Och så lyssnar man länge och om man hör ett blåsljud, då får man misstänka njurartärstenos. Andra tecken som kan inge misstanke om njurartärstenos, det är t ex plötsliga lungödem, de kan bero på njurartärstenos, Alkoholöverkonsumtion kan ge svårbehandlad hypertoni., Det kan man ju fråga patienterna om, det är svårt som ni vet, då kan ni ta hjälp av ett gamma-GT, eller ett kolhydratfattigt transferrin, ett CDT, för att komma alkoholanamnesen närmare. MCV kan ju också vara förhöjt som ni vet.

3 olika binjuresjukdomar då: primär aldosteronism, eller Cohn´s syndrom, som antingen kan bero på en liten Cohn-tumör i någon av binjurarna, eller en diffus överproduktion av aldosteron, det kan ge HT. Cushings syndrom då, som är en överproduktion av kortisol. Det vanligaste då är läkemedelsinducerat, vi har givit patienten kortisolbehandling, men det kan ju

också vara en kortisolproducerande tumör i binjurarna, eller i närheten av binjurarna, eller någon ACTH-producerande tumör i hypofysen, eller någon annanstans, t ex i lungormar. En tredje binjuresjukdom är feokromocytom, som ofta sitter i närheten av binjurarna, som producerar katekolaminer, framförallt noradrenalin, men även adrenalin. De behöver inte ha ett högt BT till vardags, utan kan ha, det typiska är att de har episoder utav högt blodtryck, blekhet, kallsvettning, hjärtklappning, men kan alltså gå med ett lågt normalt BT. Hälften kanske har normalt BT till vardags. En del andra endokrinologiska tillstånd: tyreotoxikos, hyperparathyroidism, akromegali, och den ovanliga sjukdomen Coarctatio aortae, d v s en medfödd missbildning där aorta är hopsnörd på ett ställe som ger en sekundär HT.

Hur ska vi då behandla hypertonierna?

Våra målvärden är ett blodtryck under 140/90, en asymtomatisk person som har hög risk, alltså en primärpreventiv patient. Om man är diabetiker, eller om man redan har etablerad hjärtkärlsjukdom, eller har manifest njurskada, då ska man ha ett BT som är under 130 över 80, Både det systoliska och det diastoliska trycket ska vara under de här målvärdena. Grunden i all BT-sänkande behandling är livsstilsförändringar. I takt med fetmaepidemin så är det här alltmer viktigt, och jag hoppas att ni lägger ner ganska stor vikt vid det här i ert utbildning. USA är ju före oss, både i fetma-epidemin och i behandlingen. Så här kan det gå till: 24-timmars-öppet fitness-center där det finns rulltrappa.

För att sänka BT finns det några stycken vetenskapligt belagda metoder: motion, ger en angiogenes och en ökad genomströmning i skelettmuskulatur bl a. Man bör minska sitt saltintag. I Sverige äter vi 10-12 gram salt per dag. Naturfolk äter ungefär ett gram salt per dag. En hypertoniiker kan man försöka få ner till 3 gram salt per dag ungefär. Det har man gjort i läkemedelsprövningar,. Det ger en jättebra effekt på blodtrycket. Det var litet svårt att behålla ett lågt saltintag för att livsmedelsindustrin är emot oss, och stoppar in ganska mycket salt i maten. Man ska äta mindre fett, det är också bevisat att det sänker BT, mindre mättat fett. Andra livsstilsråd som är litet mindre väl belagda är t ex att minska sitt alkoholintag, det gäller framförallt överkonsumenter, det är tydligt visat, men för normalkonsumenter är det inte lika tydligt visat. Sluta röka, och eventuellt snusa. Det är ju ett svenskt fenomen snus, det är ju inte lika. Det är ju inte helt välbelagt, Men snusare har ett högre BT än icke-snusare. Och att gå ner i vikt, är ett bra sätt att sänka BT. Men det finns inte riktigt lika bra vetenskap bakom de sista 3 behandlingarna

Det här ska man alltså utsätta alla sina hypertoniiker för, för de här BT-sänkande livsstilsförändringarna. Sedan kommer vi till farmakologisk hypertoniibehandling och då kan man ju ha som tumregel för sig själv att BT är en produkt av hjärtminutvolym och det perifera

motståndet-. Det är ungefär som elläran på gymnasiet, $U=R \cdot I$, där R är det perifera motståndet och I är hjärtminutvolymen, strömmen. Och då har vi de här olika läkemedlen som påverkar hjärtminutvolymen. Det är ju framförallt betablockare som sänker hjärtfrekvensen, diuretika som minskar blodvolymen, och de flesta läkemedel påverkar det perifera motståndet. Man kan grovt tänka sig det som kärllonus i arterioli t ex: ACE-hämmare, angiotensinreceptorblockerare, alfatblockerare, calciumantagonister, framförallt av dihydropyridintyp, de här dipin-typerna, och vissa diuretika som sänker det perifera motståndet. Så här tänker sig jänkarna att man ska välja vilket sorts läkemedel man ska använda. Jag tycker att det är en ganska bra modell, så jag tänker visa den för er. Man börjar alltså med livsstilsmodifikation som står överst där. Om man inte når ner till 140/90 för de flesta, eller 130/80 för dem som har diabetes och njursjukdom och alltså manifest kärlsjukdom, så går man vidare med läkemedelsbehandling, och då ska man försöka tänka efter om patienten har några compelling indikations, d v s några särskilda skäl för att få ett visst läkemedel, eller om de inte har det. Om man inte har några särskilda skäl för att få ett visst läkemedel, då ska man börja med tiazid-diuretika för de flesta. Amerikanerna lyfter alltså upp tiaziddiuretika från de andra blodtryckssänkande läkemedlen och rekommenderar det i första hand till de flesta. Om man har grad 1-HT så ger man diuretika, och så kan man tänka sig kombinationer med andra. Om man har en grad-2-HT, över 160/100, då börjar man med en kombination av 2 läkemedel, gärna i form av en fast kombination. Det finns ju piller som innehåller både tiaziddiuretika och t ex en ACE-hämmare. Så tiaziddiuretika tycker de är basen i all HT-behandling. Om man har några compelling indikations, ja då väljer man läkemedel beroende på vilket skäl man har, de kommer på nästa bild, snart.

Här har vi några compelling indikations. Har man hjärtsvikt, ja då ska man ha en betablockerare och en ACE-hämmare, och som ett tredje medel till hjärtsviktiga kan man tänka sig en aldosteronantagonist. Alla de hjälper ju till att sänka BT också. Om man har haft en hjärtinfarkt, då ska man ha betablockad. Om man har en nedsatt vänsterkammerfunktion, då ska man ha ACE-hämmare. Där kan man också tänka sig en aldosteronantagonist o s v. Har man hög hjärtkärlrisk så finns det studier, ni ser vilka studier det är i referenserna till höger här: ALLHAT, och LIFE och Hope-studierna t ex: Tiazider, betablockerare, ACE-hämmare, calciumantagonister. Har man diabetes, då ska man ha en ACE-hämmare, eller en angiotensinreceptorblockerare för sina njurar. Man kan tänka sig en calciumantagonist, och så tiazider och betablockerare. Om man har en njursjuka, då ska man ha en angiotensinreceptorblockerare eller en ACE-hämmare för njurarna framförallt, och de sänker ju även BT.

Sen så tycker amerikanerna att man ska tänka på andra potentiella gynnsamma effekter av vissa läkemedel, som vissa patienter kan ha nytta av. Överst står det t ex att tiazider kan vara bra t ex till patienter som har osteoporos, kan minska urkalkningen.

Betablockerare kan vara bra för migrän, vet ni, och mot essentiell tremor. Om man har Raynaud´s syndrom så kan man behandla det med en kalciumantagonist. Det här är alltså om man också har HT med de här tillstånden, då kan man ju välja dessa läkemedel. Alfablockare mot prostatabesvär.

Sedan ska man tänka på de potentiella biverkningarna som vissa patienter inte ska utsättas för: Tiaziddiuretika höjer uratnivåer, så om man har anamnes på gikt, så kan man utlösa giktanfall med tiaziddiuretika. Så då undviker man tiaziddiuretika till personer som haft gikt.

Betablockerare kan man tänka sig att undvika till astmatiker, till känsliga astmatiker. Behöver man använda en betablockerare så kan man tänka sig bisprolol som är den mest beta-1-selektiva betablockeraren. Om man är gravid, eller tänker sig bli det så ska man inte behandla med en ACE-hämmare eller en angiotensinreceptorblockerare t ex. I Sverige har vi SBU att luta oss mot. Dom säger så här istället: Istället för att lyfta upp tiaziddiuretika så säger d att de gynnsamma effekterna är likartade för diuretika, ACE-hämmare, kalciumantagonister och angiotensinreceptorblockerare, och så istället så sänker de ner betablockerare till nivån under , och tycker att betablockerare reducerar risken för slaganfall i mindre grad än andra läkemedel, och det kan vara för att de sänker BT litet mindre bra möjligen. Sen säger de också att RAAS-aktiva läkemedel, d v s ACE-hämmare, och angiotensinreceptorblockerare ger lägre insjuknande i typ-2-diabetes jämfört med tiaziddiuretika , betablockerare och kalciumantagonister, och därför kan man tänka sig att använda dem till patienter som har en hög risk för att få diabetes. Så ska man välja. Lycka till! Tack ska ni ha!