

---

# Behandling och uppföljning av primär hypertension

KAJ METSÄRINNE OCH ILKKA TIKKANEN

---

Primär eller essentiell hypertension är den vanligaste formen av högt blodtryck. Den globala bördan av hypertensionen är enorm, prevalensen i Europa är 44 procent, och det är ingen överraskning att hypertensionen är den viktigaste riskfaktorn för prematur död, mycket viktigare än tobak eller högt kolesterol. Genetiska faktorer medverkar i 30 procent av fallen, och resterande 70 procent har samband med de västerländska levnadsvanorna, som resulterar i obesitas, fysisk inaktivitet och ökat saltintag. Behandlingen av hypertension innefattar alltid icke-farmakologisk behandling och vid behov farmakologisk behandling. Hypertensionsgränsen är blodtrycket >140/90 mmHg. Läkemedelsbehandlingen börjar här och syftet med behandlingen är att sänka trycket ner till under 140/90 mmHg, i vissa fall rentav till < 130/80 mmHg. Valet av läkemedel styrs av förekomsten av organkomplikationer, tilläggsjukdomar och eventuella biverkningar. Oftast behövs kombinationsbehandling med 2–3 olika läkemedel. De vanligaste kombinationerna innehåller en ACE-hämmare (eller angiotensinreceptorblockerare), en kalciumkanalhämmare och ett diuretikum. Betablockerare används om tilläggsindikation föreligger. Uppföljningen av patienterna sker årligen i primärvården och specialistläkare konsulteras vid behov. Hos enstaka individer kan läkemedelsbehandlingen ha stor effekt, men för att sänka blodtrycket i samhället krävs det politiska åtgärder som styr beteendet mot sundare kost- och levnadsvanor.

Hypertension förorsakar årligen globalt 9,4 miljoner fall av förtidig död och utgör därmed en viktig riskfaktor för ohälsa (1). Hypertension fördubblar risken för att få kransartärssjukdom eller stroke. Blodtrycket stiger med

åldern hos största delen av befolkningen. Det systoliska trycket stiger upp till 80 års ålder och det diastoliska till ungefär 55 års ålder, och därefter tenderar de att sjunka, vilket leder till ökat pulstryck. Över en miljon individer använde i fjol blodtryckssänkande mediciner i Finland (2), och ungefär hälften av män över 30 och 40 procent av kvinnor över 30 år har blodtryck över 140/90 mmHg eller använder antihypertensiva läkemedel (3). Tillsammans med andra betydande riskfaktorer såsom diabetes, dyslipidemi, njursjukdom samt rökning utgör hypertension ett för tillfället bristfälligt behandlat hot mot befolkningen. Endast ungefär hälften av patienterna når nämligen behandlingsmålet < 140/90 mmHg (4).

## SKRIBENTERNA

**Kaj Metsärinne** är docent i inre medicin och överläkare vid Nefrologiska kliniken vid Åbo universitetscentralsjukhus. Han är specialist i inre medicin och nefrologi. Han har främst forskat i hjärt- och kärlsjukdomar, diabetes, hypertension, och njurtransplantation.

**Ilkka Tikkanen** är docent i inre medicin och arbetar som avdelningsöverläkare vid HUCS Gastrocentrum, Nefrologiska enheten. Han är specialist i inre medicin och nefrologi. Han är ledare för Helsinki Hypertension Centre of Excellence (certified by European Society of Hypertension) och gruppchef för forskningsgruppen vid Medicinska forskningsinstitutet Minerva.

## Definition av hypertension

I Tabell I sammanställs klassificeringen av blodtrycket och rekommenderade åtgärder vid olika trycknivåer. Normalt ska blodtrycket vara < 140/90 mmHg, och icke-farmakologiska och farmakologiska medel ska sättas in efter varierande uppföljningstid. Diagnosen hypertension ställs nuförtiden med mätning av blodtrycket på mottagning eller hemma

enligt ett visst schema och i vissa fall med ambulatorisk dygnsmätning. Hemmamätningar är oftast tillräckliga för diagnosen och uppföljningen av högt blodtryck.

Med primär eller essentiell hypertension avses högt blodtryck som inte anses bero på någon bestämd bakomliggande orsak. I över 90 procent av fallen är hypertensionen essentiell. Sekundär hypertension beror oftast på njur- eller njurkärslsjukdom. Vissa hormonala rubbningar, såsom primär hyperaldosteronism eller hyperkortisolism, kan också förorsaka sekundär hypertension. Om blodtrycket i mätningar gjorda av läkaren eller sköterskan är högt, men i hemmamätningar normalt, talar man om vitrockshypertension, som kan leda till verklig hypertension senare. Med latent eller dold hypertension avses situationer då hemmamätningar visar högt blodtryck, men normotension råder då läkaren eller sköterskan mäter trycket. Pseudohypertension förekommer hos ålderstigna personer och beror på kalcifikation av brakialartären, vilket leder till mycket högt terapiresistent blodtryck, som dock inte är förknippat med organkomplikationer. Vid hypertensiv kris har patienten symtom och trycket är över 200/130 mmHg, vilket måste behandlas med detsamma.

### Patofysiologi vid primär hypertension

Eftersom blodtrycket utvecklats till den drivande kraft som avlägsnar salt via njurarna och får blodet att cirkulera i kretsloppet (vävnadsperfusion), är det föga överraskande att kraftiga blodtrycksreglerande mekanismer

(kardiovaskulära, neurala, renala och endokrinologiska) uppstått för att kontrollera blodtrycket i samband med förändringar i elektrolytintaget, fysisk aktivitet, hot eller trauma.

Patogenesen av primär hypertension är oklar. Genetiska faktorer kan påverka hos cirka 30 procent av patienterna, och om båda föräldrarna har hypertension, kan barnens blodtryck redan i lekåldern vara högre (6). Primär hypertension uppstår dock oftast smygande i 30–50 års ålder, då förändringarna i levnadsvanorna leder till mindre motion, mer alkohol, högre vikt och ökat saltintag. Även psykosociala faktorer kan ha betydelse.

Tidig hypertension eller prehypertension karakteriseras av ökad sympatikusaktivitet, som höjer pulsivån och minutvolymen, emedan den perifera resistensen förblir oförändrad eller endast något förhöjd. I samband med etablerad hypertension har den perifera resistensen ökat på grund av vaskulär hypertrofi, som utvecklas för att skydda vävnaderna mot det ökade trycket (7). Samtidigt försämras den goda, delvis kväveoxidmedierade vasodilatationen. Den centrala patofysiologiska förändringen är således resistenskärlens (arteriolerna) mediahypertrofi, som förorsakas av bl.a. angiotensin och andra proliferativa hormoner samt av det sympatiska nervsystemet. Djurexperiment har visat att normalisering av blodtrycket med antihypertensiva medel kan resultera i normalisering av resistenskärlens struktur. Detta gäller ACE-hämmare (ACE = angiotensin converting enzyme; angiotensinkonverterande enzym), diuretika och kalciumantagonister, men inte betablockerare (8–10).

**Tabell 1.** Klassificering av blodtryck och behandlingsrekommendationer för olika blodtrycksnivåer (5).

Klass	Systoliskt (mmHg)		Diastoliskt (mmHg)	Behandling
Optimalt	< 120	och	< 80	Mätning om 5 år
"Normalt"	120–129	eller	80–84	Info om levnadsvanor. Bedömning* med 2 års mellanrum.
"Högt normalt" Tillfredsställande	130–139	eller	85–89	Info om levnadsvanor. Bedömning* inom 4 månader.
Lindrig hypertension	140–159	eller	90–99	Levnadsvanor. Bedömning* inom 2 månader. Hemmamätningar.
Måttlig hypertension	160–179	eller	100–109	Levnadsvanor. Bedömning* inom 2 månader. Hemmamätningar
Svår hypertension	> 180	eller	> 110	Levnadsvanor. Bedömning* inom 1–2 veckor.
Isolerad systolisk hypertension	> 140	och	< 90	Levnadsvanor. Bedömning* inom 2–4 månader.

\* = Mätning på mottagningen, medeltalet av 4 parmätningar utförda på olika dagar.

## Behandling av primär hypertension

### *Icke-farmakologiska medel*

Alla patienter med högt blodtryck bör få instruktioner om icke-farmakologisk behandling av blodtrycket, d.v.s. förändringar i kost- och levnadsvanor. Detta innebär framför allt reduktion av saltkonsumtionen, minskning och moderation av alkoholbruket, ökning av fysiskt aktivitet samt bantning hos patienter med övervikt (Tabell II). En hälsosam kost bör sättas in redan vid högt normalt blodtryck (130–139/85–89 mmHg). En lyckad icke-farmakologisk behandling sänker blodtrycket, förebygger utvecklingen av hypertension och kan förhindra uppkomsten av kardiovaskulära sjukdomar med över 75 procent (11).

Minskat intag av koksalt (NaCl) i samhället är den viktigaste enstaka insatsen för att förebygga utveckling av hypertension och hypertensionsassocierade sjukdomar. Den genomsnittliga saltanvändningen har minskat sedan 1970-talet men den är ändå ungefär 8–10 g/dag. Enligt rådande hypertensions- och näringsrekommendationer är målet mindre än 5 g/dag (5, 12). Ett tillräckligt och säkert minimum av salttillförsel hos vuxna är 1,5 g/dag enligt näringsrekommendationerna. Saltkonsumtionen kan bedömas genom att man mäter utsöndringen av natrium i urinen: dU-Na 87 mmol/dygn motsvarar 5 g salt (NaCl)/dygn.

Om den dagliga salttillförseln minskar med 6 g sjunker det systoliska blodtrycket med ungefär 7 mmHg och det diastoliska trycket med 4 mmHg. Saltbegränsningen korrigerar hjärtats vänsterkammarmhypertrofi hos hypertensionspatienter. Dessutom har man i flera

omfattande epidemiologiska och prospektiva kliniska studier kunnat visa att även dödligheten och insjuknandet i kardiovaskulära sjukdomar minskar i och med att saltkonsumtionen minskar (13–15). I den kliniska praktiken är det viktigt att komma ihåg att ett stort saltintag minskar eller även hindrar den blodtryckssänkande effekten av de flesta antihypertensiva mediciner, särskilt av ACE-hämmare, ATR-blockerare och betablockerare. Det är vanligt att riklig saltkonsumtion förorsakar svårbehandlad hypertension. Tabell III sammanfattar näringsrekommendationerna.

### *Läkemedel*

Behandling med blodtryckssänkande mediciner rekommenderas om den systoliska blodtrycksnivån upprepade gånger på mottagningen är minst 140 mmHg eller den diastoliska nivån minst 90 mmHg trots förändrade levnadsvanor och icke-farmakologisk behandling (5, 16). Dessutom bör hypertensionsdiagnosen säkerställas med hemmätningar (> 135/85 mmHg) eller dygnsregistrering (>135/85 mmHg under dagstid) för att utsluta så kallade vitrockshypertension innan man påbörjar blodtrycksmedicinering vid milt förhöjt blodtryck.

Det finns flera olika grupper av mediciner som kan användas för behandling av hypertension. Enligt de senaste rekommendationerna ska man börja läkemedelsbehandlingen med en ACE-hämmare, en angiotensinreceptorblockerare (ATR), en kalciumkanalhämmare eller ett diuretikum. Vid behandlingen av primär hypertension rekommenderas betablockerande läkemedel inte som förstahandsmedel eftersom

**Tabell II.** Exogena orsaker till hypertension.

#### **Dietära faktorer och näringsämnen**

- Rikligt saltintag
- Alkohol
- Tobak och tobaksvaror
- Narkotika (amfetamin, kokain, andra stimulerande ämnen)
- Lakrits och produkter med lakritsextrakt

#### **Läkemedel**

- P-piller med östrogen
- Antiinflammatoriska smärtstillande medel
- Glukokortikoider, mineralokortikoider, anabola steroider
- Läkemedel mot snuva, host- och allergimedier som innehåller sympatomimet
- Vissa läkemedel som påverkar det centrala nervsystemet
- Ciklosporin, takrolimus
- Erytropoietin

**Tabell III.** Näringsrekommendationer för prevention och behandling av högt blodtryck.

- Undvik salt och salta kryddor vid matlagning. Tillsätt inte salt på maten.
- Undvik livsmedel med hög salthalt. Välj bröd, ost, kött- och fiskprodukter med låg salthalt samt matportioner som innehåller mindre salt.
- Ät rikligt med grönsaker, frukt och bär (500 gram/dygn).
- Prioritera rybsolja och rybsoljebaserat vegetabiliskt margarin.
- Använd fettfria mjölkprodukter eller produkter med låg fetthalt.
- Ät fisk minst två gånger per vecka.
- Banta om du är överviktig.
- Använd på sin höjd måttliga mängder alkohol.
- Undvik lakrits och produkter som innehåller lakritsextrakt.

betablockarnas skyddande effekt på hjärnfarktrisen hos äldre patienter är svagare än med andra blodtrycksmediciner. Hos patienter med metabola syndromet eller ökad risk för typ 2-diabetes bör betablockerande läkemedel, särskilt i kombination med diuretika, undvikas på grund av deras diabetesframkallande effekt. Viktigast är dock att nå blodtrycks målet, vilket vanligtvis kräver kombinationsbehandling med 2–3 olika blodtrycksmediciner.

Valet av blodtrycksmedicinering är individuellt beroende på svårighetsgrad, associerade organförändringar, samtidiga hjärt- och kärlsjukdomar, andra riskfaktorer och sjukdomar, annan samtidig medicinering, läkemedelsbiverkningar och läkemedelskostnader.

*ACE-hämmare* sänker blodtrycket genom att de hämmar konversionen av angiotensin I till angiotensin II, som är den centrala blodtryckshöjande peptiden inom renin-angiotensin-aldosteron-kaskaden (RAA). ACE-hämmare inhiberar också nedbrytningen av bradykinin, vilket leder till en ökning av bradykininmedierade effekter. RAA-systemet spelar en central roll vid regleringen av blodtrycket samt salt- och vattenbalansen och påverkar utvecklingen av organförändringar och kardiovaskulära komplikationer vid hypertension (Figur 1). Det finns flera ACE-hämmare på marknaden. Alla ACE-hämmare har en gemensam

verkningsmekanism men farmakokinetiken varierar mellan olika molekyler. ACE-hämmare är tillämpliga för största delen av hypertensionspatienter. Många samtidiga sjukdomar och tillstånd är ytterligare indikationer för att välja ACE-hämmare som blodtryckssänkande förstahandsmedel (Tabell IV), eftersom de har gynnsamma, skyddande kardiovaskulära och renala effekter hos dessa patienter.

Torr hosta är en typisk biverkning av ACE-hämmare som begränsar användningen hos ungefär 10 procent av patienterna. Bradykininberoende angioneurotiskt ödem är en allvarlig men sällsynt biverkning av ACE-hämmare. Graviditet är en kontraindikation för ACE-hämmare. Hos njurpatienter och vid tillstånd med nedsatt blodflöde till njurarna bör njurfunktionen (eGFR) och kaliumvärdet i serum följas upp när patienten använder ACE-hämmare.

*Angiotensinreceptorblockerare (ATR)* är specifika angiotensin typ 1-receptorantagonister och minskar således angiotensin II-beroende effekter på blodtrycket, salt- och vätskebalansen samt organförändringar vid hypertension. ATR-blockerare passar, liksom ACE-hämmare, för de flesta hypertensionspatienter. Patientgrupper som får nytta av ATR-blockerare är ungefär desamma som använder ACE-hämmare (Tabell IV).

**Tabell IV.** Exempel på förstahandsmedel vid olika sjukdomar och specialtillstånd.

<i>Inga organskador</i>	
Okomplicerad primär hypertension	ACE-hämmare, ATR-blockerare, kalciumkanalhämmare, diuretika
<i>Organskada eller hjärt- och kärlsjukdom</i>	
LVH	ACE-hämmare, ATR-blockerare, kalciumkanalhämmare, diuretika
Mikroalbuminuri eller proteinuri	ACE-hämmare, ATR-blockerare
Njurskada utan albuminuri	ACE-hämmare, ATR-blockerare och andra, inklusive diuretika (furosemid, om eGFR < 30 mg/ml/1,73 m <sup>2</sup> )
Tidigare hjärninfarkt	ACE-hämmare, ATR-blockerare, kalciumkanalhämmare, diuretika
Tidigare hjärtinfarkt	Betablockerare, ACE-hämmare (ATR-blockerare, om ACE-hämmare inte passar)
Symtomatisk kranskärlsjukdom	Betablockerare, kalciumkanalhämmare
Hjärtsvikt	ACE-hämmare, ATR-blockerare, diuretika, betablockerare, aldosteronantagonist
<i>Förmaksflimmer</i>	
Upprepad	ACE-hämmare, ATR-blockerare, betablockerare
Bestående	Betablockerare, verapamil (Obs! inte tillsammans)
Perifer kärlsjukdom	ACE-hämmare, kalciumkanalhämmare
<i>Särskilda tillstånd</i>	
Diabetes	ACE-hämmare, ATR-blockerare, kalciumkanalhämmare, diuretika
Hypertension vid graviditet	Betablockerare, alfa-betablockerare (labetalol), kalciumkanalhämmare
Astma	Kalciumkanalhämmare, ATR-blockerare, diuretika

ATR-blockerare delar samma verkningsmekanism med något varierande farmakokinetik. ATR-blockerare har nästan inga biverkningar, vilket gör dem särskilt användbara vid behandling av hypertension. Graviditet är en kontraindikation för ATR-blockerare. Hos njurpatienter och vid nedsatt blodflöde till njurarna bör njurfunktionen (eGFR) och kaliumvärdet i blodet följas upp när patienten använder ATR-blockare.

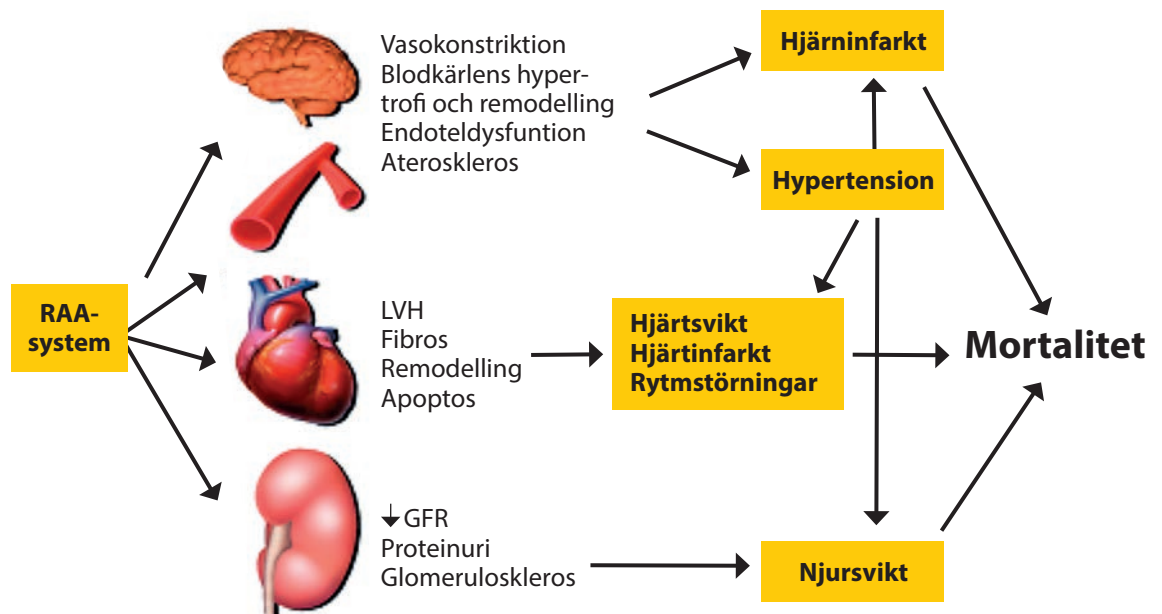
*Betablockerare* påverkar blodtrycket genom att de sänker pulsfrekvensen och minskar hjärtats minutvolym. Betablockerare hämmar utsöndringen av renin från njurarna. Vid behandling av hypertension används närmast beta-1-selektiva blockerare (bisoprolol, metoprolol, atenolol). Det finns också vasodilaterande betablockerare som blockerar alfareceptorer (karvedilol, labetalol) eller påverkar kväveoxidproduktionen (nebivolol).

Enligt de senaste hypertensionsrekommendationerna används betablockerare inte som förstahandsmedel vid behandling av okomplicerad primär hypertension, utan det bör finnas en tilläggsindikation för betablockerare om dessa läkemedel används som blodtrycks-sänkande mediciner. Vid kranskärslsjukdom eller rytmstörningar såsom förmaksflimmer rekommenderas betablockerare fortfarande som förstahandsmedel (Tabell IV).

Betablockerarna har typiska biverkningar beroende på verkningsmekanismen: bradykardi, nedsatt fysisk förmåga, trötthet och även impotens. Betablockerare passar inte för alla patienter med astma/COPD och de har en viss diabetesframkallande verkan.

*Kalciumkanalhämmare* är vasodilaterande mediciner som motverkar flödet av kalciumjoner in i cellerna genom kalciumkanaler. Vid behandling av hypertension använder man närmast blodkärlsselektiva kalciumkanalhämmare av L-typ, av vilka amlodipin är den mest långverkande molekylen. Verapamil och diltiazem påverkar också hjärtat och används nuförtiden mera sällan vid behandling av hypertension. Kalciumhämmare kan användas både som förstahandsmedel eller i kombinationsterapi med andra blodtryckssänkande läkemedel. Kalciumhämmare har vissa dosberoende biverkningar som kan begränsa deras användbarhet hos vissa patienter: svullnader i fötter, huvudvärk, takykardi, magbesvär och gingival hyperplasi hos enstaka patienter. Verapamil och diltiazem kan orsaka bradykardi och retledningstörningar i hjärtat.

*Vätskedrivande mediciner eller diuretika* påverkar blodtrycket genom att de ökar utsöndringen av salt och vatten via njurarna. Den cirkulerande blodvolymen minskar och även



**Figur 1.** Renin-angiotensin-aldosteron-systemet spelar en central roll för uppkomsten av kardiovaskulära komplikationer vid hypertension. RAA-system -> RAA-systemet. Blodkärlens hypertrofi och remodellering -> Hypertrofi och remodellering av blodkärl.

den perifera resistensen i blodkärlen sjunker på lång sikt. Som diuretikum används antingen hydroklortiazid, indapamid (ett tiazidliknande diuretikum) eller furosemid. Tiaziddiuretika förlorar sin effekt vid svår njurinsufficiens och bör ersättas med furosemid om GFR är lägre än 30 ml/min. På marknaden finns även kaliumsparande kombinationsdiuretika som innehåller antingen amilorid eller triamteren.

Diuretika är bäst lämpade för kombinationsbehandling i en liten dos (hydroklortiazid 12,5–25 mg/dag) för att intensifiera effekten av andra blodtryckssänkande mediciner, främst ACE-hämmare eller ATR-blockerare. Diuretika är särskilt användbara hos patienter med salt- och volymbelastning eller om saltbegränsningen inte lyckas, samt hos patienter med hjärtsvikt. Särskilt större doser diuretika kan förorsaka hypokalemi, hyponatremi, hypovolemi och ortostatisk hypotension, vilket kan begränsa användningen av vätskedrivande mediciner hos äldre patienter. Diuretika passar inte patienter med gikt och de har en viss diabetesframkallande verkan.

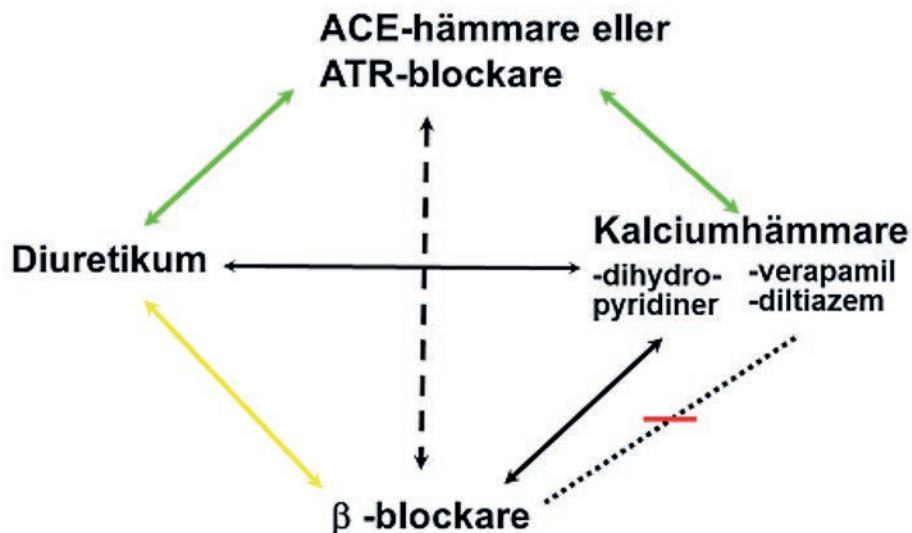
Andra blodtryckssänkande mediciner inkluderar reninhämmaren aliskiren, det alfablockerande läkemedlet prazosin samt de centrala sympatolyterna klonidin och moxonidin. Deras verkan på långtidsprognosen är dock oklar. Spi-

ronolakton, en aldosteronantagonist, används som tilläggsmedicin i små doser (12,5–25 mg/dag räcker vanligen till) vid svårbehandlad eller terapieresistent hypertension.

I den kliniska praktiken bör man i början använda små doser av blodtryckssänkande mediciner för att undvika biverkningar. Om biverkningar förekommer bör läkemedlet bytas ut till en annan blodtrycksmedicin. Största delen av patienterna kommer dock att behöva kombinationsbehandling med 2–3 olika blodtryckssänkande läkemedel för att nå målblodtrycket. Vid kombinationsbehandling tillämpar man numera den så kallade "lågdoskombinationsbehandlingsstrategin", som har två fördelar. Behandlingen med två läkemedel i en relativt liten dos har en större blodtryckssänkande effekt än maximal dosering av bara en blodtrycksmedicin (17). Samtidigt minskar sannolikheten för dosberoende biverkningar, vilket gäller särskilt diuretika, kalciumhämmare och betablockerare.

#### Kombinationsbehandling

Figur 2 visar hur blodtrycksmediciner kombineras enligt rådande hypertensionsrekommendationer. ACE-hämmare eller ATR-blockerare kombineras i första hand med en kalciumkanalhämmare eller ett tiaziddiuretikum. Om tre



**Figur 2.** Val av blodtryckssänkande mediciner vid kombinationsbehandling av hypertension.

ATR-blockare → ATR-blockerare • β-blockare → β-blockerare

Gröna pilar = Förstahandskombination.

Gul pil = Kombinationen är inte bra om patienten har metabola syndromet eller ökad risk för att insjukna i diabetes.

Svarta pilar = Kombinationen kan användas i andra hand då diuretika eller kalciumblockerare tas med som tredje preparat eller betablockerare + kalciumblockeraren dihydropyridin.

Svart streckad linje = Inte förhandskombination, men möjlig i samband med vissa tillstånd, t.ex. patienter med koronarsjukdom.

Röd linje = potentiellt farlig kombination (betablockerare och verapamil/diltiazem).

**Tabell V.** Patientuppföljning.

6 månaders mellanrum	1–2 års mellanrum (*)
Blodtryck, puls, medicinering under kontroll	S-krea, eGFR, K, Na, U-alb/krea
Fölsamhet	fP-gluk, (B-HbA1c)
Vikt (BMI)	Lipider, Alat
Levnadsvanor	EKG vid behov
	(*) enligt läkarens bedömning

**Tabell VI.** Indikationer för specialistläkarkonsultation.

Hypertensiv kris (akut sjukhusvård)
Misstanke om sekundär hypertension
Stark misstanke på pseudohypertension
Hypertension i samband med graviditet
Terapieresistent hypertension
I samband med svårighet att hitta lämplig medicinering
eGFR sjunker med 25 % eller < 30 ml/min vid uppföljning
U-alb/krea överstiger 30 mg/mmol (proteinuri uppstår)

blodtrycksmediciner behövs för att nå mål-blodtrycket, kombinerar man ACE-hämmare eller ATR-blockare med kalciumhämmare och diuretika. Betablockerande läkemedel kan användas om det finns en indikation för betablockare. Det bör noteras att ACE-hämmare eller ATR-blockerare i kombination med betablockare är en icke-optimal kombination när det gäller den blodtryckssänkande verkningsmekanismen. Betablockare i kombination med ett diuretikum bör undvikas som förstahandskombination hos patienter med det metabola syndromet eller ökad risk för typ 2-diabetes. Verapamil eller diltiazem bör inte kombineras med betablockare eftersom kombinationen ökar risken för bradykardi och retledningsstörningar i hjärtat.

### Hur samtidiga sjukdomar inverkar på behandlingen

Samtidiga sjukdomar ska beaktas när man väljer blodtryckssänkande mediciner. Läkemedel som hämmar RAA-systemet, ACE-hämmare eller ATR-blockerare, korrigerar hjärtats vänsterkammahypertrofi, fördröjer progressionen av njurskada och förbättrar prognosen efter hjärn- eller hjärtinfarkt och vid hjärtsvikt. Därför rekommenderas dessa läkemedel som förstahandsmediciner vid dessa tillstånd. Kranskärlsjukdom och förmaksflimmer är tillstånd där betablockare väljs som första blodtryckssänkande medicin. Tabell IV innehåller exempel på förstahandsmedel vid olika hypertensionsassocierade sjukdomar och tillstånd.

#### Behandlingsmål

Syftet med den blodtryckssänkande behandlingen vid hypertension är att förhindra upp-

komsten av hjärt- och kärlsjukdomar samt att minska sannolikheten för kardiovaskulära komplikationer. För att åstadkomma detta är det viktigast att nå blodtrycksmålet. Samtidigt är det viktigt att eliminera eller även behandla andra riskfaktorer för att minska den totala kardiovaskulära risken.

Det allmänna blodtrycksmålet i både inhemska och europeiska hypertensionsrekommendationer (5,16) är < 140/90 mmHg, vilket motsvarar blodtrycksnivån < 135/85 mmHg vid hemmätningar och medeltalet < 135/85 mmHg under dagtid vid ambulatorisk dygnsregistrering. Hos äldre patienter (över 80 år) kan målblodtrycket vara litet högre (< 150/90 mmHg, hembloodtryck och ambulatorisk dagsnivå < 140/85 mmHg). Hos diabetiker är blodtrycksmålet < 140/80 mmHg (hembloodtryck < 135/75 mmHg, ambulatorisk dagsnivå < 135/80 mmHg). Om patienten har diabetisk eller icke-diabetisk nefropati och albuminut-söndringen i urinen är större än 300 mg/dag (U-alb/krea > 30 mg/mmol) är målblodtrycket < 130/80 mmHg (hembloodtryck < 125/75 mmHg, ambulatorisk dagsnivå < 130/80 mmHg).

Som det konstaterats tidigare behöver man kombinationsbehandling med livsstilsförändringar och 2–3 olika blodtrycksmediciner hos de flesta patienter för att nå målblodtrycket.

### Uppföljning av primär hypertension

Uppföljningen sker inom primärvården (Tabell V). Efter det att läkemedelsbehandling påbörjats rekommenderas uppföljningsbesök med 1–2 månaders mellanrum tills tillfredsställande blodtrycksnivå uppnåtts. Efter det bedöms situationen med 6–12 månaders mel-

lanrum enligt tabell. Behovet av uppföljning eller laboratorieprov är dock individuellt beroende på mediciner, följsjukdomar samt komplikationer inom t.ex. hjärt-kärlsystemet och i njurarna. I vissa fall kan det behövas specialistläkarkonsultation (Tabell VI). Läkaren måste träffa sin patient minst en gång årligen och mekaniskt förnyande av recept utan årligt besök är inte godtagbart. Det gäller att inte bara behandla hypertension effektivt utan också dyslipidemi och eventuell diabetes. Muntliga och skriftliga råd om sunda levnadsvanor och begränsat salt- och alkoholintag hör till. Målsättningen för behandlingen av primär hypertension är utöver normotension också normal livslängd och god livskvalitet.

### Framtidsutsikter

Nya revolutionerande läkemedel för behandling av primär hypertension finns inte i sikte. Den samtidiga antagonisten av angiotensinreceptorn neprilysin (LCZ696, som innehåller valsartan och neprilysinhämmaren sacubitril) har bättre effekt än enalapril vid behandling av hjärtsvikt (18), men långtidseffekten vid behandling av primär hypertension är oklar. Renal denervation verkade tidigare vara en mycket lovande intervention vid behandling av terapiresistent hypertension, men dess status vid behandling av primär hypertension är i dagsläget oklar (19). Detsamma gäller behandling med baroreceptorstimulans. För att uppnå blodtrycksreduktion i samhället krävs det politiska beslut om alkoholpolitiken och användningen av salt inom livsmedelsindustrin. Upplysning om sunda levnadsvanor och förbättrad följsamhet till behandlingen bör eftersträvas.

Kaj Metsärinne  
kaimet@utu.fi  
Ilkka Tikkanen  
ilkka.tikkanen@hus.fi

Inga bindningar

### Summary

#### *Treatment and follow-up of primary hypertension*

*Primary, or essential, hypertension is the most common type of high blood pressure. The global burden is enormous, with hypertension the number one risk factor for premature death. Development and progression of hypertension is affected by genetic factors in 30%. Risk factors include increased intake of salt plus obesity and lack of physical exercise. Treatment includes non-pharmacological treatment and pharmacological drugs, with the goal being reduction of blood pressure to < 140/90 mmHg. Two to three drugs are often necessary, most commonly an ACE-inhibitor (or angiotensin-receptor blocker), a calcium antagonist, and a diuretic. Beta-blockers are recommended in ischaemic heart disease or heart failure.*

### Referenser

1. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2224-60.
2. Folkpensionsanstalten, opublicerad information.
3. Koskinen S, Lundqvist A, Ristiluoma N. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos. Raportti 2012/68.<http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-245-769-1>
4. Laatikainen T, Jula A, Kastarinen M, et al. Verenpainetasot ja hoitotasapaino FINRISKI-tutkimusalueilla 1982-2012. *Suom Lääkärili* 2013;24:1803-9.  
<http://www.kaypahoito.fi> (Kohonnut verenpaine 22.09.2014)
5. Cowley AE, Nadau JH, Baccarelli A, et al. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on epigenetics and hypertension. *Hypertension* 2012;59:899-905.
6. Staessen JA, Wang J, Bianchi G, et al. Essential hypertension. *Lancet* 2003;361:1629-41.
7. Schiffrin EL, Deng LY, Larochelle P. Effects of a beta-blocker or a converting enzyme inhibitor on resistance arteries in essential hypertension. *Hypertension* 1994;23:83-91.
8. Schiffrin EL, Deng LY. Structure and function of resistance arteries of hypertensive patients treated with a beta-blocker or a calcium channel antagonist. *J Hypertens* 1996;14:1247-55.
9. Sihm I, Schroeder AP, Aalkjaer C, et al. Normalization of structural cardiovascular changes during antihypertensive treatment with a regimen based on the ACE-inhibitor perindopril. *Blood Press* 1995;4:241-248.
10. Franco OH, Bonneux L, de Laet C, Peeters A, Steyerberg EW, Mackenbach JP. The Polymeal: a more natural, safer, and probably tastier (than the polypill) strategy to reduce cardiovascular disease by more than 75%. *BMJ* 2004;329:1447-50.  
[http://www.ravitsemusneuvottelukunta.fi/files/images/vrn/2014/ravitsemussuosituksset\\_2014\\_fi\\_web.pdf](http://www.ravitsemusneuvottelukunta.fi/files/images/vrn/2014/ravitsemussuosituksset_2014_fi_web.pdf)
11. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2013 Apr 5;346:f1325.doi: 10.1136/bmj.f1325.
12. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010;362:590-599.
13. Cook NR, Lawrence JA, Whelton PK. Lower levels of sodium intake and reduced cardiovascular risk. *Circulation* 2014;129:981-989.
14. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2013;31:1281-1357.
15. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338:b1665. doi:1136/bmj.b1665
16. McMurray JJV, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-Neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med* 2014;371:993-1004
17. Metsärinne K, Mäkilallio T, Booth N, Majamaa H, Isojärvi J, Roine RP. Munuaisvaltimon sympaattinen denervaatio hoitoresistentin hypertension hoidossa. *Suom Lääkärili* 2013; 33: 1967-72.