

*Hvorfor tåler
noen høyt blodtrykk godt,
og andre ikke?*

Høyt blodtrykk

Er høyt blodtrykk en sykdom? Hvis svaret er ja, er i så fall høyt kolesterolnivå i serum, høyt blodsukkernivå og høye gamma-GT-verdier også sykdommer? Spørsmålene er retoriske, og ment å skjerpe oppmerksomheten overfor begreper som sykdom, sykdomsårsak og risikofaktor. Høyt blodtrykk oppfattes av helsevesenet som sykdom. Individene får en merkelapp med en nummerkode som inngår i diagnoseklassifikasjonslisten. Samtidig er blodtrykk en fysiologisk målt variabel, knyttet til perifer karmotstand og hjertets slagvolum. Som biologisk variabel har det tilnærmet normalfordeling, på samme måte som de andre eksemplene. Alle de nevnte variablene er målbare og assosiert med sykdomsrisiko. De er også påvirkbare, og karakterisert ved at risikoen for sykdom endres gradvis med variabelnivå. Men ikke alle på de høyere nivåene blir syke, og et høyt nivå behøver ikke lede til symptomer. Det er hele tiden tale om økt sannsynlighet for sykdom. Likevel behandler vi høyt blodtrykk som sykdom. Enten er man hypertoni-ker eller normotoniker.

De fleste av oss er noe mer nyanserte og opererer med grader av forhøyet blodtrykk, men det hindrer oss ikke i å behandle symptomfrie individer med potente medikamenter for å redusere en teoretisk risiko. Dette er ikke galt. Men det vi gjør, er å redusere sannsynligheten for komplikasjoner knyttet til blodtrykksnivået. For det enkelte individ betyr dette at i den gruppen som individet inngår (de med forhøyet blodtrykk), er det noen som unngår komplikasjonene fordi man behandler dem. Vi vet ikke hvem de er, heller ikke hvem som unødig settes på behandling. Samtidig vet vi at blant dem som vi definerer som behandlingstrengende, kommer flere til å oppleve bivirkninger. De fleste bivirkningene er akseptable eller forbigående, men noen er alvorlige. Hvem som skal rammes, vet vi heller ikke på forhånd.

I dette nummer av Tidsskriftet beskrives nettopp dette forholdet, at en ellers veletablert behandling som sikter mot å forhindre katastrofer, kan utløse en faretruende situasjon (1). Forfatterne peker på en rekke forhold som maner til forsiktighet. I denne kausistikken er det lett å være etterpåklok. Skulle man ha begynt med et annet medikament enn angiotensinkonvertase (ACE)-hemmer? Mange av oss ville handlet på samme måte som dem som hadde med denne pasienten å gjøre. Men bivirkningene med ACE-hemmer er velkjente, også den økte faren for renale effekter ved samtidig bruk av diuretika. Pasienten ble reddet ved en intens behandlingsinnsats. Ville dette vært nødvendig om man hadde valgt andre medikamenter? Hvordan ville man forresten

ha tenkt om mannen ikke hadde overlevd denne akutte sykdomsepisoden? Ville man ha tilskrevet dødsfallet hans høye blodtrykk, eller skrevet det på kontoen for dødelige bivirkninger?

Kan vi bli dyktigere til å forutsi hvem som kan ha glede av medikamentell behandling mot høy blodtrykk ved å forbedre blodtrykksmålingene? Inger Norderhaug & Berit Mørland diskuterer i sin artikkel om ambulatorisk blodtrykksmåling og hjemmeblodtrykksmåling i hvilken grad slike målinger kan øke vår presisjon (2). De konkluderer med at dokumentasjonen av den klinisk nytten er dårlig. I denne sammenheng må klinisk nytte bety redusert risiko for hjerte- og karsykdommer. For å påvise dette må man gjennomføre et forsøk der noen identifiseres som behandlingstrengende ut fra screening eller måling av kontorblodtrykk og andre på basis av hjemmeblodtrykk. Utfallet måtte være harde endepunkter, men i dag er det lite trolig at noen ville gi seg inn på et slikt forsøk. Kanskje man skulle se blodtrykksproblemet fra en annen synsvinkel, og spørre hva som karakteriserer dem som utvikler høyt blodtrykk. Hvorfor tåler noen dette trykket, og hvorfor blir ikke alle like syke? Aud Stenehjøm og medarbeidere nærmer seg dette ved å vurdere sammenhengen mellom 24-timersblodtrykk og albuminutskilling i urin hos pasienter med høyt blodtrykk (3). De undersøkte albuminutskilling hos personer med forhøyet blodtrykk og sammenliknet dette med normotonikere. Deres viktigste konklusjon er at man bør skyve grensen for hva som er nyreskade hos hypertoni-ker til et lavere nivå enn tidligere. Konklusjonen reiser to spørsmål av klinisk og epidemiologisk art:

– Vil lavere grenser for albuminuri bedre vår presisjon når det gjelder å velge ut hvem skal behandles for høyt blodtrykk (dvs. gi større klinisk nytte)?

– Er albuminuri en selvstendig risikofaktor som bør inkluderes i vårt screeningbatteri for å identifisere høyrisikoindivider?

Dette gir ikke artikkelen noe svar på, og de referansene som er angitt, omfatter heller ikke noen større epidemiologiske undersøkelser (4).

Utfordringen går derfor videre til Statens helseundersøkelser, som kan foreta slike undersøkelser. I forhold til folketallet har det neppe noe annet sted vært målt flere screeningblodtrykk i enn i Norge. Dermed burde vi kunne si noe fornuftig om hva som hender med blodtrykket i befolkningen, hvilken betydning det har, hva som påvirker nivået, samspillet med andre risikofaktorer og betydningen av flere målinger. På tross av

store tall og standardiserte målinger spør Aage Tverdal om nedgangen i blodtrykk blant 40–42-åringer de siste fem årene i det forrige århundre er et artefakt (5). Blodtrykket har vært fallende i over 50 år i mange industrialiserte land. Samtidig har dødeligheten av hjerneslag gått ned, til dels uavhengig av økningen i blodtrykksenkende behandling. Men hvorfor falt blodtrykksnivået bratt i Norge i slutten av 1990-årene? Fallet er ikke uttrykk for økt behandling – og samtidig øker kroppsvekten. Det er neppe uttrykk for lavt saltforbruk i (men det vet vi ikke noe om!) eller økt fysisk aktivitet. Dermed blir man stående ved spørsmålet om artefakt eller metodefeil. De store hjerte- og karundersøkelsene i Norge og i andre land har bidratt til forståelsen av at flere faktorer må samvirke for at sykdom skal opptre. Men denne forståelsen baserer seg på at vi kan måle de forskjellige risikofaktorene uten store systematiske feil. Det er i denne sammenheng Tverdals analyse blir viktig.

Blodtrykksmålinger har høy status i den kliniske undersøkelsen, kanskje for høy i forhold til hvilken informasjon målingen kan gi. Blodtrykket er en kompleks variabel og kan sees som resultatet av en rekke andre faktorer som i seg selv kan være nærmere den patogenetiske prosessen. Først når vi forstår hvorfor blodtrykket stiger med alderen, og hvorfor noen blir syke og andre holder seg friske på samme blodtrykksnivå, kan vi øke den kliniske nytten av kunnskap om blodtrykksnivået.

Dag S. Thelle

dag.thelle@hjl.gu.se
Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Ostra
S-416 85 Göteborg

Dag Thelle (f. 1942) er spesialist i indremedisin og har i mange år arbeidet med epidemiologiske problemstillinger i forbindelse med hjerte- og karsykdom. Han er professor i kardiiovaskulær epidemiologi ved Sahlgrenska Universitetssjukhuset.

Litteratur

1. Svarstad E, Hulstrøm D, Jensen D, Jenssen G, Gravendeel J, Iversen BM. Akutt nyresvikt, nyrearteriestenose og angiotensinkonvertase (ACE)-hemmer. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1784–8.
2. Norderhaug IN, Mørland B. Ambulatorisk blodtrykksmåling og hjemmeblodtrykksmåling. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1812–5.
3. Stenehjøm A-E, Bulatov VA, Os I. 24-timersblodtrykk og albuminutskilling i urin ved høyt blodtrykk. Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1806–10.
4. Calvino J, Calvo C, Romero R, Gude F, Sanchez-Guisande D. Atherosclerosis profile and microalbuminuria in essential hypertension. Am J Kidney Dis 1999; 34: 996–1001.
5. Tverdal A. Betydelig nedgang i blodtrykksnivå etter 1996 – faktum eller artefakt? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 1821–5.