

ESC - Retningslinjer i Lommeformat

2007 Veiledning for håndtering av hypertensjon*

ESH-ESC Ekspertkomité for praktisk veiledning om hypertensjon

Leder: Giuseppe Mancina (ESH)

Ospedale San Gerardo
Universita Milano-Biocca
Via Pergolesi, 33
20052 Monza Milano
Italia

Tlf.: +39 0 39 233 33 57

Fax: + 39 0 39 32 22 74

Email: giuseppe.mancia@unimib.it

Leder: Guy de Backer (ESC)

University Hospital
Ghent University
De Pintelaan 185
9000 Gent
Belgia

Tlf.: +32 9 240 36 27

Fax: +32 9 240 49 94

Email: guy.debacker@ugent.be

Ekspertkomité

1. Renata Cifkova, Praha, Tsjekkia
2. Anna Dominiczak, Glasgow, UK
3. Robert Fagard, Leuven, Belgia
4. Guiseppe Germanò, Roma, Italia
5. Guido Grassi, Monza, Italia
6. Anthony M. Heagerty, Manchester, UK
7. Sverre E. Kjeldsen, Oslo, Norge
8. Stephane Laurent, Paris, Frankrike
9. Krzysztof Narkiewicz, Gdansk, Polen
10. Louis Ruilope, Madrid, Spania
11. Andrzej Rynkiewicz, Gdansk, Polen
12. Roland E. Schmieder, Erlangen, Tyskland
13. Harry A.J. Struijker Boudier, Maastricht, Holland
14. Alberto Zanchetti, Milano, Italia
15. Jose L. Rodicio Diaz, Spania

ESC Administrasjon

1. Keith McGregor, Sophia Antipolis, Frankrike
2. Veronica Dean, Sophia Antipolis, Frankrike
3. Catherine Després, Sophia Antipolis, Frankrike

* Forkortet versjon av 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (*J Hypertens* 2007; 25: 1105-1187, *Eur Heart J* 2007; 28: 1462-536, *Blood Press* 2007; 16: 135-232.).
Tilrettelagt til norsk ved Per Omvik på vegne av Norsk Hypertensjonsforening.



Innhold

Side

1	Definisjon og klassifisering av hypertensjon	3
2	Total KV (KV) risiko	3
3	Stratifisering av total KV risiko	4
4	Kliniske variabler som har betydning ved stratifisering av total KV risiko	5
5	Diagnostikk	5
6	Blodtrykksmåling	6
7	Ambulatorisk- og hjemmeblodtrykksmåling	6
8	Diagnostikk: Anamnese og klinisk undersøkelse	8
9	Laboratorieundersøkelser	8
10	Screening for tidlig (subklinisk) målorgan skade	9
11	Evidensbasert nytteeffekt av antihypertensjonsbehandling	10
12	Initiering av blodtrykksenkende behandling	10
13	Behandlingsmål	12
14	Livsstilsforandringer	12
15	Valg av antihypertensjonsmedikamenter	13
16	Tilstander som indiserer bruk av visse antihypertensjonsmedikamenter fremfor andre	14
17	Kontraindikasjoner for visse typer antihypertensjonsmedikamenter	15
18	Monoterapi versus kombinasjonsbehandling	15
19	Mulige kombinasjoner mellom klasser av antihypertensjonsmedikamenter	17
20	Behandlingsstrategi ved spesielle tilstander	17
	20.1 Eldre	17
	20.2 Pasienter med diabetes	18
	20.3 Pasienter med redusert nyrefunksjon	18
	20.4 Pasienter med cerebrovaskulær sykdom	19
	20.5 Pasienter med koronar hjertesykdom og hjertesvikt	19
	20.6 Pasienter med atrieflimmer	20
21	Hypertensjon hos kvinner	20
22	Det metabolske syndrom	21
23	Behandlingsresistent hypertensjon	22
24	Hypertensive kriser	23
25	Behandling av tilleggssrisiko	23
26	Pasientoppfølging	24
27	Hvordan bedre compliance ved blodtrykksenkende behandling?	24

Denne lommeutgaven av praktisk veiledning om håndtering av arteriell hypertensjon er et konsentrert sammendrag av den mer fullstendige veiledning utarbeidet av en ekspertkomité oppnevnt av European Society of Hypertension og European Society of Cardiology.

Retningslinjene er utarbeidet på bakgrunn av de best tilgjengelige data på alle områder hvor det er behov for anbefalinger. Veiledningens siktemål er mer av opplysende art og ikke som ufravikelig påbud om behandling av enkeltpasienter som representerer et vidt spektrum av personlige, medisinske og kulturelle karakteristika.

Ved utarbeidelse av denne veiledningen har medlemmene av ekspertkomiteen deltatt som selvstendige representanter. De enkelte medlemmene har trukket veksler på sin akademiske og kliniske erfaring og benyttet en objektiv og kritisk vurdering av all tilgjengelig litteratur. For å sikre uholdethet er forfatterens mulige bindinger listet opp på hjemmesidene til ESH og ESC.

1. Arteriell hypertensjon

Definisjon og klassifisering

Hypertensjon er fordelt unimodalt i befolkningen samtidig som det er en kontinuerlig relasjon mellom blodtrykknivå og KV risiko.

Av praktiske grunner blir begrepet ”hypertensjon” brukt i daglig tale, og pasienter kan kategoriseres som vist i **tabell 1**. Den virkelige grensen som definerer ”hypertensjon” må imidlertid oppfattes som fleksibel, enten som høy eller lav basert på den totale KV risiko for den enkelt pasient.

Tabell 1. Definisjon og klassifikasjon av blodtrykknivå (mmHg)

Kategori	Systolisk		Diastolisk
Optimal	< 120	og	< 80
Normal	120-129	og/eller	80-84
Høyt normal	130-139	og/eller	85-89
Grad 1 hypertensjon (mild)	140-159	og/eller	90-99
Grad 2 hypertensjon (moderat)	160-179	og/eller	100-109
Grad 3 hypertensjon (alvorlig)	≥ 180	og/eller	≥ 110
Isolert systolisk hypertensjon	≥ 140	og	< 90

Isolert systolisk hypertensjon kan graderes (grad 1, 2, 3) i henhold til de angitte systoliske blodtrykkverdier dersom diastolisk blodtrykk er <90 mmHg.

2. Total kardiovaskulær (KV) risiko

- Alle pasienter bør klassifiseres både i forhold til grad av hypertensjon og ut fra den totale KV risiko som skyldes ledsagende andre risikofaktorer, målorgan skade eller sykdom.
- Beslutninger om behandlingsstrategi (initiering av medikamentbehandling, blodtrykksgrenser og blodtrykksmål, bruk av kombinasjonsbehandling, behov fra statiner eller andre ikke-hypertensjonsmedikamenter) er helt avhengig av det initiale risikonivå.
- Det er forskjellige måter å bestemme total KV risiko på, alle med fordeler og ulemper. Kategorisering av total risiko som henholdsvis lav, moderat, høy og svært høy tilleggsrisiko har fordelene av enkelthet og blir derfor anbefalt. Begrepet ”tilleggsrisiko” viser til den risiko som kommer i tillegg til gjennomsnittlig risiko.
- Total risiko er vanligvis uttrykt som den absolutte risiko for å få en KV hendelse innen 10 år. Fordi denne risiko er sterkt avhengig av alder, kan den absolutte totale KV risiko hos unge pasienter være lav selv om det foreligger høyt blodtrykk (BT) med andre risikofaktorer i tillegg. Hvis en slik tilstand blir behandlet på en utilfredsstillende måte, kan tilstanden føre til delvis irreversibel høy risiko flere år senere. Hos unge pasienter bør derfor beslutning om behandling i større grad bli styrt av relativ risiko eller med andre ord: økningen av risiko i forhold til gjennomsnittsrisiko i den aktuelle populasjon.
- Det bør brukes skjønn og ikke rigide grenser ved anvendelse av de angitte risikonivåer (f. eks. >20 % innen 10 år) når det skal tas beslutning om behandling skal iverksettes.

3. Stratifisering av total KV risiko

I **figur 1** er total KV risiko stratifisert i fire kategorier. Lav, moderat, høy og veldig høy risiko viser til 10 års risiko for en fatal eller ikke-fatal KV hendelse. Begrepet ”tilleggs-” indikerer at i alle kategorier er risikoen høyere enn den gjennomsnittlige. Den blå prikkete linjen viser hvordan definisjonen av hypertensjon (og dermed beslutningen om initiering av behandling) er fleksibel, eller med andre ord variabel, avhengig av nivået for den totale KV risiko.

Figur 1. Stratifisering av KV risiko i 4 kategorier tilleggssisiko

Blodtrykk (mmHg)					
Andre risikofaktorer, MS, OS eller sykdom	Normal SBT 120-129 eller DBT 80-84	Høy normal SBT 130-139 eller DBT 85-89	Grad 1 HT SBT 140-159 eller DBT 90-99	Grad 2 HT SBT 160-179 eller DBT 100-109	Grad 3 HT SBT ≥ 180 eller DBT ≥ 110
Ingen andre risikofaktorer	Gjennomsnittlig risiko	Gjennomsnittlig risiko	Lav tilleggssisiko	Moderat tilleggssisiko	Høy tilleggssisiko
1-2 risikofaktorer	Lav tilleggssisiko	Lav tilleggssisiko	Moderat tilleggssisiko	Moderat tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko
3 eller flere risikofaktorer, MS OS eller diabetes	Moderat tilleggssisiko	Høy tilleggssisiko	Høy tilleggssisiko	Høy tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko
Etablert KV eller nyre sykdom	Svært høy tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko	Svært høy tilleggssisiko

SBT=systolisk blodtrykk; DBT=diastolisk blodtrykk; KV=kardiovaskulær; HT=hypertensjon; OS=subklinisk målorgan skade; MS=metabolsk syndrom

4. Kliniske variabler som har betydning ved stratifisering av total KV risiko

Risikofaktorer	Subklinisk målorgan skade
<ul style="list-style-type: none"> Systolisk og diastolisk BT nivå Pulstrykk nivåer (hos eldre) Alder (M > 55 år; K > 65 år) Røyking Dyslipidemi (TKol > 5 mmol/l (> 190 mg/dl)* eller LDL-Kol > 3,0 mmol/l (> 115 mg/dl)* eller HDL-Kol: M < 1,0, K < 1,2 mmol/l (M < 40, K < 46 mg/dl) eller TG > 1,7 mmol/l (>150 mg/dl) Fastende P-glucose 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl) Abnorm glucose belastning test Abdominal fedme (livvidde M > 102 cm, K > 88 cm) Familiær forekomst av prematur KV sykdom (M alder < 55 år, K alder < 65) 	<ul style="list-style-type: none"> Elektrokardiografisk LVH (Sokolow-Lyon < 38 mm; Cornell > 2440 mm/ms) eller Ekkokardiografisk LVH* (LVMI, M ≥ 125 g/m², K ≥ 110 g/m²) Carotis veggtykkelse (IMT > 0,9 mm) eller plakk Carotis-art. femoralis pulsølge hastighet > 12 m/s Ankel-brachial BP indeks < 0,9 Lett økt serum kreatinin: M 115-133 μmol/l, K 107-124 μmol/l; M 1,3-1,5,4 mg/dl, K 1,2-1,4 mg/dl) Lav beregnet glomerulær filtrasjon** (< 60 ml/min/1,73 m²) eller kreatinin clearance*** (< 60 ml/min) Mikroalbuminuri 30-300 mg/24 t eller albumin-kreatinin ratio M ≥ 22, K ≥ 31 mg/g kreatinin
Diabetes mellitus	Etablert KV eller nyre sykdom
<ul style="list-style-type: none"> Fastende serum glukose ≥ 7,0 mmol/l (≥ 126 mg/dl) ved gjentatte målinger eller Postprandial serum glukose > 11,0 mmol/l (198 mg/dl) <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> <p>OBS!: Metabolsk syndrom foreligger når 3 av de 5 risikofaktorene: abdominal fedme, abnorm fastende glukose, BT ≥ 130/85 mmHg, lav HDL-Kol og høy TG (som definert ovenfor) er tilstede.</p> </div>	<ul style="list-style-type: none"> Cerebrovaskulær sykdom: iskemisk slag; cerebral hemorragi; transitorisk iskemisk attack Hjertesykdom: hjerteinfarkt; angina; koronar revaskularisering; hjertesvikt Nyresykdom: diabetisk nefropati nyresvikt (serum kreatinin M > 133, K > 124 mmol/l; proteinuri (> 300 mg/24 t) Perifer karsykdom Avansert retinopati: hemorragier eller eksudater, papilleødem

M=menn, K=kvinner, KV=kardiovaskulær; IMT=intima-media tykkelse; BT=blodtrykk; TG=triglycerider; Kol=kolesterol; TK=total kolesterol; *=risiko er størst for konsentrisk VVH (venstre ventrikel hypertrofi); **=MDRD formel; ***=Cockcroft Gould formel; økt VVMI (venstre ventrikel masse index) med en veggtykkelse/radius ratio ≥ 0,42

5. Diagnostikk

MÅL

- Fastslå BT-nivået
- Identifiser sekundære årsaker til hypertensjon
- Let etter:
 - andre risikofaktorer;
 - subklinisk målorgan skade;
 - annen sykdom;
 - ledsagende KV og nyre komplikasjoner

PROSEDYRER

- gjentatte BT-målinger
- familie- og klinisk anamnese
- klinisk undersøkelse
- laboratorie- og tekniske undersøkelser

6. Blodtrykks (BT) - måling

Når BT måles, bør man:

- La pasienten sitte rolig i flere minutter før målingen.
- Ta minst to målinger med 1-2 minutters mellomrom.
- Bruke en standard mansjett (12-13 cm bred og 35 cm lang) for vanlig armtykkelse, men ha en større mansjett tilgjengelig for tykkere armer og en mindre for tynnere armer og barn.
- Mansjetten skal være i hjertehøyde uavhengig av pasientens kroppsstilling for øvrig.
- Slipp luften langsomt ut av mansjetten (2 mmHg/s).
- Bruk Korotkoff lyd i fase I og V (lyden forsvinner helt) for å fastslå henholdsvis systolisk og diastolisk BT (SBT og DBT).
- Mål BT på begge armer ved første konsultasjon med tanke på mulige forskjeller som kan være forårsaket av perifer karsykdom. Ved forskjeller i BT gjelder den høyeste verdi som pasientens BT-nivå.
- Hos eldre pasienter, pasienter med diabetes og ved mistanke om postural hypotensjon skal BT måles 1 og 5 minutter etter at pasienten har stått opp i stående stilling.
- Registrer hjerterefrekvens ved palpasjon av puls (minimum 30 sekunder).

7. Ambulatorisk- og hjemme BT måling

AMBULATORISK BT

- Selv om kontor BT skal brukes som referanseverdi, kan ambulatorisk BT øke presisjonen ved bestemmelse av KV risiko hos både ubehandlede og behandlede pasienter.
- 24-timers ambulatorisk BT-måling kan særlig overveies hos pasienter dersom:
 - det er stor variabilitet i kontor-BT
 - kontor-BT er høyt men har total KV risiko for øvrig er lav
 - det er betydelig forskjell mellom BT målt på kontoret og hjemme
 - det er mistanke om behandlingsresistens
 - det er mistanke om hypotensive episoder, særlig hos eldre og pasienter med diabetes
 - det er mistanke om søvn apnoea
 - kontor-BT er forhøyet hos gravide og ved mistanke om pre-eklamsi

Normale gjennomsnittsverdier for 24-timers BT er lavere enn verdiene for kontor BT; <125-130 mmHg for SBT og <80 mmHg for DBT. Normale verdier for dagtids BT er <130-135 mmHg for SBT og <85 mmHg for DBT.

HJEMME-BT

- Egenmåling av BT hjemme kan ha klinisk verdi. Det bør oppfordres til hjemme BT-målinger for å:
 - fremskaffe informasjon om den maksimale BT-senkende effekt av BT-behandlingen og derved om terapeutisk effekt gjennom doseringsintervallet
 - bedre pasientens behandlings compliance
 - evaluere nøyaktighet og omstendigheter omkring ambulatoriske BT-data
- Egenmåling av BT hjemme bør unngås når:
 - det medfører angst hos pasienten
 - det medfører selvregulering av behandlingsopplegget
- Normalverdier for hjemme-BT er lavere enn for kontor-BT: <130-135 mmHg for systolisk BT og >85 mmHg for diastolisk BT

SPESIELLE SITUASJONER

Isolert kontor hypertensjon (white coat hypertension)

Kontor BT vedvarende $\geq 140/90$ mmHg

Normalt dag-ambulatorisk BT (<130-135/85 mmHg) eller hjemme-BT (<130-135/85 mmHg)

Hos denne gruppe pasienter er KV risiko mindre enn hos pasienter med økt kontor og ambulatorisk eller hjemme BT, men kan være noe større enn hos individer med normalt BT både målt på legekantoret og utenfor kantoret.

Isolert ambulatorisk hypertensjon (maskert hypertensjon)

Kontor-BT er vedvarende normalt (<140/90 mmHg)

Forhøyet ambulatorisk BT ($\geq 125-130/80$ mmHg) eller hjemme-BT ($\geq 130-135/85$ mmHg)

Hos slike pasienter er den KV risiko nær den samme som hos pasienter med hypertensjon registrert både på og utenfor legekantoret.

8. Diagnostikk: Anamnese og klinisk undersøkelse

Familie- og klinisk anamnese
<ul style="list-style-type: none">• Tidligere blodtrykkverdier og tidsforløp• Holdepunkter for sekundær hypertensjon• Risiko faktorer• Symptomer på målorgan skade• Tidligere antihypertensjonsbehandling (blodtrykkseffekt, bivirkninger)• Fastende P-glucose 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl)• Personlige, familiære, miljømessige faktorer
Klinisk undersøkelse
<ul style="list-style-type: none">• Tegn som kan tyde på sekundær hypertensjon• Tegn som peker på målorgan skade• Tegn til abdominal fedme

9. Laboratorieundersøkelser

Rutineundersøkelser
<ul style="list-style-type: none">• Fastende plasma glukose• Serum total kolesterol• Serum LDL kolesterol• Serum HDL kolesterol• Fastende serum triglycider• Serum kalium• Serum urinsyre• Serum kreatinin• Beregnet kreatinin clearance (Cockcroft-Gault formel) eller glomerulær filtrasjonshastighet (MDRD formel)• Hemoglobin of hematokritt• Urinanalyser (komplettert med mikroskopi og mikroalbuminuri med strimmeltest)
Anbefalte undersøkelser
<ul style="list-style-type: none">• Ekkokardiografi• Carotis ultralyd undersøkelse• Kvantitert urin proteinutskillelse (hvis positiv strimmeltest)• Ankel-brachial BP indeks• Fundoskopi• Glukose belastningstest (hvis fastende glukose > 5,6 mmol/l (100 mg/dl))• Hjemme – og 24-timers ambulatorisk BT måling• Måling av pulsølge hastighet (hvis tilgjengelig)
Utvidet undersøkelsesprogram (for spesialister)
<ul style="list-style-type: none">• Ytterligere undersøkelser med tanke på målorgan skade. Påkrevet ved komplisert hypertensjon• Undersøkelser med tanke på sekundær hypertensjon når det er indisert av anamnese, klinisk undersøkelse eller rutine tester: målinger av renin, aldosteron, kortikosteroider, katekolaminer i plasma og/eller urin; angiografi: nyre og binyre ultralyd; computer tomografi (CT); magnetisk resonans (MR)

10. Screening for subklinisk målorgan skade

Fordi subklinisk målorgan skade er et viktig intermediærstadium i den kontinuerlige utvikling av vaskulær sykdom og er en betydningsfull komponent i den totale KV risiko bør man søke etter tegn på målorgan skade med egnet teknikk:

HJERTET

Elektrokardiografi bør være del av enhver rutinemessig evaluering av individer med høyt BT med intensjon å identifisere venstre ventrikkelhypertrofi, belastningstegn, iskemi og arytmi. Ekkokardiografi anbefales når det er behov for en mer sensitiv metode for å påvise venstre ventrikkelhypertrofi og samtidig evaluering av venstre ventrikkels systoliske funksjon. Geometriske varianter kan bestemmes ekkokardiografisk, hvorav konsentrisk hypertrofi er assosiert med dårligste prognose. Diastolisk dysfunksjon kan vurderes med transmitral Doppler.

BLODKAR

Ultralyd undersøkelse av de ekstrakraniale karotis arteriene anbefales når det anses å være behov for å påvise vaskulær hypertrofi eller asymptotisk atherosklerose. Forkalkning av store kar (som fører til isolert systolisk hypertensjon hos eldre) kan registreres ved måling av

pulsbølgehastighet. Denne teknikk burde brukes oftere dersom tilgjengelighet av metoden blir mer utbredt. En lav ankel-brachial BT indeks er tegn på avansert perifer karsykdom.

NYRER

Diagnose av hypertensjonsrelatert nyreskade bygger på redusert nyrefunksjon eller forhøyet urinutskillelse av albumin. Bestemmelse av glomerulær filtrasjonshastighet basert på serum kreatinin (MDRD formelen som krever data for alder, kjønn og rase) eller kreatinin clearance (Cockcroft-Gault formelen som i tillegg også krever kroppsvekt), bør være rutineprosedyre. Det bør gjøres testing av protein i urinen med strimmel hos alle pasienter med hypertensjon. Hos pasienter med negativ strimmelttest bør lavgradig albuminuri (mikroalbuminuri) bli evaluert i spoturin og relatert til urin kreatinin utskillelse.

FUNDOSKOPI

Undersøkelse av øyebunnen anbefales bare hos pasienter med svær hypertensjon. Milde øyenbunnsforandringer er i stor grad nonspesifikke unntatt hos unge pasienter. Blødninger, eksudater og papilleødem som bare ses hos pasienter med alvorlig hypertensjon, er assosiert med økt KV risiko.

HJERNEN

Stumme hjerneinfarkt, lakunære infarkt, mikrobloodninger og lesjoner i den hvite substans ses ikke sjelden hos pasienter med hypertensjon og kan oppdages ved MRI eller CT.

Tilgjengelighet og kostnader tillater ikke utbredt bruk av disse teknikkene. Hos eldre pasienter med hypertensjon kan kognitive tester bidra til å påvise begynnende hjerneskode.

Tabell 2 oppsummerer tilgjengelighet, prognostisk verdi og kostnader av prosedyrer for å påvise subklinisk målorgan skade.

Tabell 2: Tilgjengelighet, prognostisk verdi og kostnader ved noen markører for målorgan skade (score fra 1-4 pluss)			
Markør	KV prediktiv verdi	Tilgjengelighet	Kostnad
Elektrokardiografi	++	++++	+
Ekkokardiografi	+++	+++	++
Carotis intima-media tykkelse	+++	+++	++
Arteriestivhet (pulsbølge hastighet)	+++	+	++
Ankel-brachial indeks	++	++	+
Koronar kalsium innhold	+	+	++++
Kardial/vaskulær vevssammensetning	?	+	++
Sirkulatoriske kollagen markører	?	+	++
Endotel dysfunksjon	++	+	+++
Cerebrale lakuner/hvite substans lesjoner	?	++	++++
Beregnet glomerulær filtrasjonshastighet eller kreatinin clearance	+++	++++	+
Mikroalbuminuri	+++	++++	+

11. Evidens for gunstig effekt av antihypertensjonsbehandling

- Placebo kontrollerte undersøkelser har gitt uomtvistelige bevis for at BT-senkning reduserer fatale og ikke-fatale KV hendelser. Gunstig effekt har vært påvist når BT-behandlingen startes opp med et tiazid diuretikum, en β -blokker, en kalsiumantagonist, en ACE-hemmer eller en angiotensin reseptor blokker.
- Sammenlignende undersøkelser har ikke med sikkerhet kunnet vise at de forskjellige antihypertensiva (eller kombinasjoner av antihypertensiva) reduserer KV hendelser i forskjellig grad ved samme BT-reduksjon. Disse undersøkelsene (og deres meta-analyser og meta-regresjoner) understreker viktigheten av BT-senkning når det gjelder reduksjon av alle typer KV hendelser som f. eks. slag, hjerteinfarkt og hjertesvikt, uavhengig av det medikament som har vært brukt.
- Det har vært rapportert virkninger uavhengig av BT- effekten ved bruk av spesielle medikamenter når det gjelder spesifikke årsaksrelaterte hendelser, f. eks. hjerneslag, hjertesvikt og koronarhendelser, men disse effekter er mindre enn den dominerende effekt av BT-senkningen i seg selv.
- BT-uavhengige virkninger som kan tilskrives spesifikke medikamenter har blitt påvist med størst sikkerhet for hendelser som opptrer tidlig i den kontinuerlige utvikling av KV sykdom som f. eks. beskyttelse mot subklinisk målorgan skade og forebygging av høyrisikotilstander som diabetes, nyresvikt og atrieflimmer.

12. Initierting av BT-senkende behandling

- Beslutning om å starte BT-senkende behandling bør være basert på to kriterier:
 1. Nivå av systolisk og diastolisk BT
 2. Nivå av total KV risiko
 - Dette er angitt i detalj i **figur 2** som omfatter behandling basert på livsstilsforandringer og antihypertensjonsmedikamenter og i tillegg anbefalinger om hvilke tidsintervaller som bør anvendes for å evaluere BT-senkningen

Punktene nedenfor bør understrekes:

- Medikamentbehandling bør startes umiddelbart ved hypertensjon grad 3 og også ved grad 1 og 2 når den totale KV risiko er høy eller svært høy.
- Ved hypertensjon grad 1 og 2 med moderat total KV risiko kan medikamentbehandling utsettes i flere uker, og ved grad 1 uten andre risikofaktorer i flere måneder, men selv hos disse pasienter bør manglende BT-kontroll etter en rimelig tid føre til initierting av medikamentell behandling.
- Når det første målte BT er i området høyt normalt, vil beslutning om medikamentell intervensjon avhenge sterkt av risikonivået. Ved diabetes, gjennomgått cerebrovaskulær, koronar eller perifer karsykdom vil anbefaling av oppstart av BT-senkende behandling være berettiget ved resultatene av kontrollerte studier. Individuer med BT som er i det høye

normalnivået, men som samtidig har høy total KV risiko pga. subklinisk målorgan skade bør anbefales å iverksette betydelige livsstilsendringer. Hos slike personer bør BT bli fulgt nøye, og man bør overveie initiering av medikamentell behandling ved tegn på forverrelse av den kliniske tilstand.

Figur 2: Initiering av antihypertensjonsbehandling

Blodtrykk (mmHg)					
Andre risikofaktorer, OS eller sykdom	Normal SBT 120-129 eller DBT 80-84	Høy normal SBT 130-139 eller DBT 85-89	Grad 1 HT SBT 140-159 eller DBT 90-99	Grad 2 HT SBT 160-179 eller DBT 100-109	Grad 3 HT SBT ≥ 180 eller DBT ≥ 110
Ingen andre risikofaktorer	Ingen BT intervensjon	Ingen BT intervensjon	Livsstilsforandringer i flere måneder, deretter medikamentell behandling dersom BT forblir ukontrollert	Livsstilsforandringer i flere uker, deretter medikamentell behandling dersom BT forblir ukontrollert	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling
1-2 risikofaktorer	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer i flere uker, deretter medikamentell behandling dersom BT forblir ukontrollert	Livsstilsforandringer i flere uker, deretter medikamentell behandling dersom BT forblir ukontrollert	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling
≥ 3 risikofaktorer, MS eller OS	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer og vurdere medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling
Diabetes	Livsstilsforandringer	Livsstilsforandringer + Medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling
Etablert KV eller nyre sykdom	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling	Livsstilsforandringer + Umiddelbart starte medikamentell behandling

13. Behandlingsmål

- Hos pasienter med hypertensjon er det primære behandlingsmål å oppnå maksimal reduksjon av den totale KV risiko på lang sikt.
- Dette krever både behandling av det økte BT *i seg selv* og alle assosierte reversible risikofaktorer.
- Hos alle pasienter med hypertensjon bør BT reduseres minst til <140/90 mmHg (systolisk/diastolisk) og til lavere verdier dersom det tolereres.

- Mål-BT bør være minst <130/80 mmHg hos pasienter med diabetes og pasienter med høy eller svært høy risiko som ved ledsagende kliniske tilstander (slag, hjerteinfarkt, redusert nyrefunksjon og proteinuri).
- Til tross for bruk av kombinasjonsbehandling kan det å redusere systolisk BT til < 140 mmHg være vanskelig, og særlig dersom målet er å redusere systolisk trykk til < 130 mmHg. Det kan være ekstra vanskelig å nå målet hos eldre pasienter, hos pasienter med diabetes og generelt hos pasienter med KV skade.
- For å kunne oppnå mål-BT lettere bør antihypertensjonsbehandling startes før det utvikles klare KV skader.

14. Livsstilsforandringer

- Livsstilsforandringer bør iverksettes når det er behov for det hos alle pasienter inkludert de som også har behov for medikamentell behandling. Målet er å senke BT, å kontrollere andre risikofaktorer og å redusere antallet eller dose av BT-senkende medikamenter.
- Livsstilsforandringer anbefales også hos pasienter med høyt normalt BT og som har tilleggsrisikofaktorer for å redusere risiko for ytterligere hypertensjonsutvikling.
- Livsstilsforandringer som særlig anbefales for å senke BT og/eller KV risiko er:
 - røykeslutt
 - vektreduksjon (og vektstabilisering)
 - reduksjon av for stort alkoholinntak
 - fysisk aktivitet
 - reduksjon av saltinntak
 - øke frukt- og grønnsakforbruk og redusere inntak av mettede fettsyrer og fett generelt
- Tilrådinger om livsstil bør ikke gis som ”vennlig småprat” men på en adekvat formalisert måte og med tilstrekkelig ekspertise. Rådene bør oppdateres regelmessig.
- Blodtrykksrespons på livsstilsendringer er høyst variabel fordi langtids compliance er dårlig. Pasienter som står på ikke-farmakologisk behandling bør derfor følges nøye opp med tanke på behovet for å starte medikamentell behandling i rett tid.

15. Valg av antihypertensjonsmedikamenter

- Den største delen av den gunstige effekt av antihypertensjonsbehandling skyldes BT-senkningen *i seg selv*.
- Fem hovedklasser av antihypertensjonsmedikamenter – tiazid diuretika, kalsiumantagonister, ACE-hemmere, angiotensin reseptor blokkere og β -blokkere – er alle velegnet for initiering og vedlikehold av antihypertensjonsbehandling, enten alene eller i kombinasjon. β -blokkere, særlig i kombinasjon med tiazid diuretika, bør ikke brukes hos pasienter med metabolsk syndrom eller høy risiko for utvikling av diabetes.

- Hos mange pasienter er det behov for mer enn ett medikament. Betydningen av hvilket medikament som skal være førstevalg, er derfor ofte av mindre betydning. Det er likevel tilstander hvor det er holdepunkter for at noen medikamenter er mer fordelaktig enn andre, enten som førstevalgspreparat eller i kombinasjon med andre.
- Valg av et spesifikt medikament eller medikamentkombinasjon, og unngåelse av andre, må ta hensyn til følgende:
 1. Tidligere gunstige eller ugunstige erfaringer som den enkelte pasient har gjort med en aktuell medikamentklasse.
 2. Virkningen av medikamentene på KV risikofaktorer i relasjon til den KV risikoprofil den enkelte pasient har.
 3. Ledsagende subklinisk målorgan skade, klinisk KV sykdom, nyresykdom eller diabetes som kan bli behandlet mer fordelaktig med noen medikamenter fremfor andre.
 4. Andre ledsagende tilstander som kan begrense bruken av bestemte klasser antihypertensiva.
 5. Muligheter for interaksjoner med medikamenter som brukes for andre tilstander.
 6. Medikamentenes kostnader, enten for pasienten eller for helsevesenet.
Kostnadsvurderinger bør imidlertid aldri overstyre effektivitet, tolerabilitet og hensynet til den enkelte pasient.
- Det bør være konstant oppmerksomhet på mulige bivirkninger av medikamentene fordi bivirkninger er den viktigste årsak til non-compliance. Medikamentene er ikke like med henblikk på uønskete virkninger, spesielt på enkeltpasientnivå.
- Den BT-senkende virkning bør vare 24 timer. Dette kan bli kontrollert med kontor- eller hjemme BT-måling ved tidspunktet for laveste BT-nivå eller ved hjelp av ambulatorisk BT-måling.
- Medikamenter med blodtrykkssenkende effekt som varer over et tidsintervall på 24 timer med dosering én gang daglig bør foretrekkes fordi compliance bedres av et enkelt behandlingsregime.

16. Tilstander som indiserer bruk av visse antihypertensjonsmedikamenter fremfor andre

SUBKLINISK MÅLORGAN SKADE	
VVH	ACE-hemmer, CA, ARB
Asymptomatisk atherosklerose	CA, ACE-hemmer
Mikroalbuminuri	ACE-hemmer, ARB
Nedsatt nyrefunksjon	ACE-hemmer, ARB
KLINISKE HENDELSER	
Tidligere hjerneslag	Alle BT-senkende medikamenter
Tidligere hjerteinfarkt	BB, ACE-hemmer, ARB
Angina pectoris	BB, CA
Hjertesvikt	Diuretika, BB, ACE-hemmer, ARB, antialdosteron medikamenter
Atrieflimmer	
residiverende	ARB, ACE-hemmer
kronisk	BB, non-dihydropyridin CA
Takyarytmier	BB
Uremi (ESRD)/proteinuri	ACE-hemmer, ARB, sløyfe diuretika
Perifer karsykdom	CA
VV dysfunksjon	ACE-hemmer
TILSTAND	
ISH (eldre)	Diuretika, CA
Metabolsk syndrom	ACE-hemmer, ARB, CA
Diabetes mellitus	ACE-hemmer, ARB
Graviditet	CA, metyldopa, BB
Personer av svart rase	Diuretika, CA
Glaukom	BB
ACE-hemmer indusert hoste	AARB

VVH= venstre ventrikelhypertrofi; ISH= isolert systolisk hypertensjon; ESRD= end stage renal disease; ARB= angiotensin reseptor blokkere; CA= kalsium antagonist; BB= betablokkere

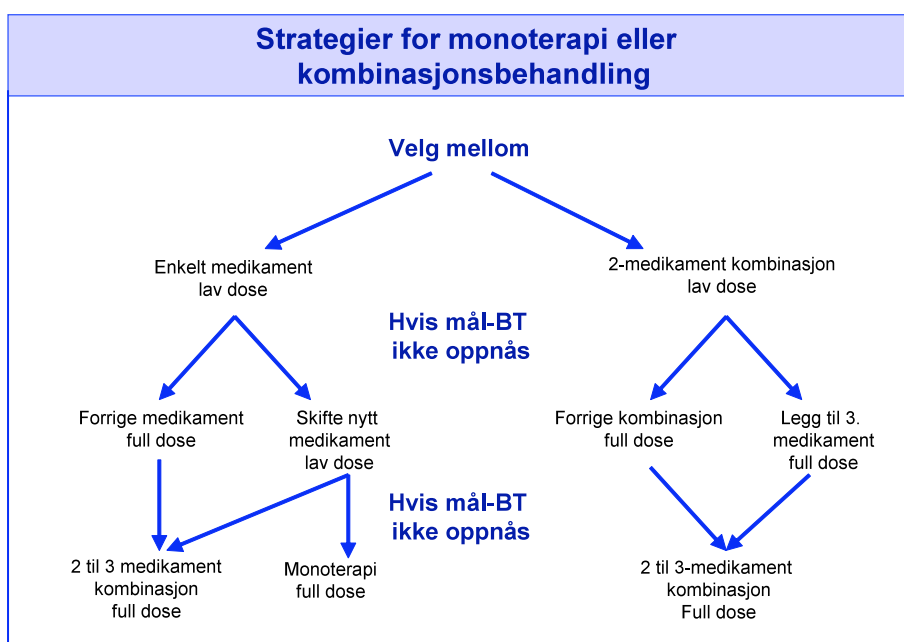
17. Kontraindikasjoner mot bruk av visse typer antihypertensjonsmedikamenter

	Absolutte kontraindikasjoner	Mulige kontraindikasjoner
Tiazid diuretika	Urinsyregikt	- Metabolsk syndrom - Glukose intoleranse - Graviditet
Beta blokkere	Astma AV-blokk (grad 2 og 3)	- Perifer karsykdom - Metabolsk syndrom - Glukose intoleranse - Atleter og fysisk aktive pasienter - Kronisk obstruktiv lungesykdom
Kalsium antagonister (dihydropyridiner)		- Takyarytmier - Hjertesvikt
Kalsium antagonister (verapamil, diltiazem)	AV-blokk (grad 2 og 3) Hjertesvikt	
ACE-hemmere	Graviditet Angioneurotisk ødem Hyperkalemi Bilateral nyrearteriestenose	
Angiotensin reseptor blokkere	Graviditet Hyperkalemi Bilateral nyrearteriestenose	
Diuretika (antialdosteron)	Nyresvikt hyperkalemi	

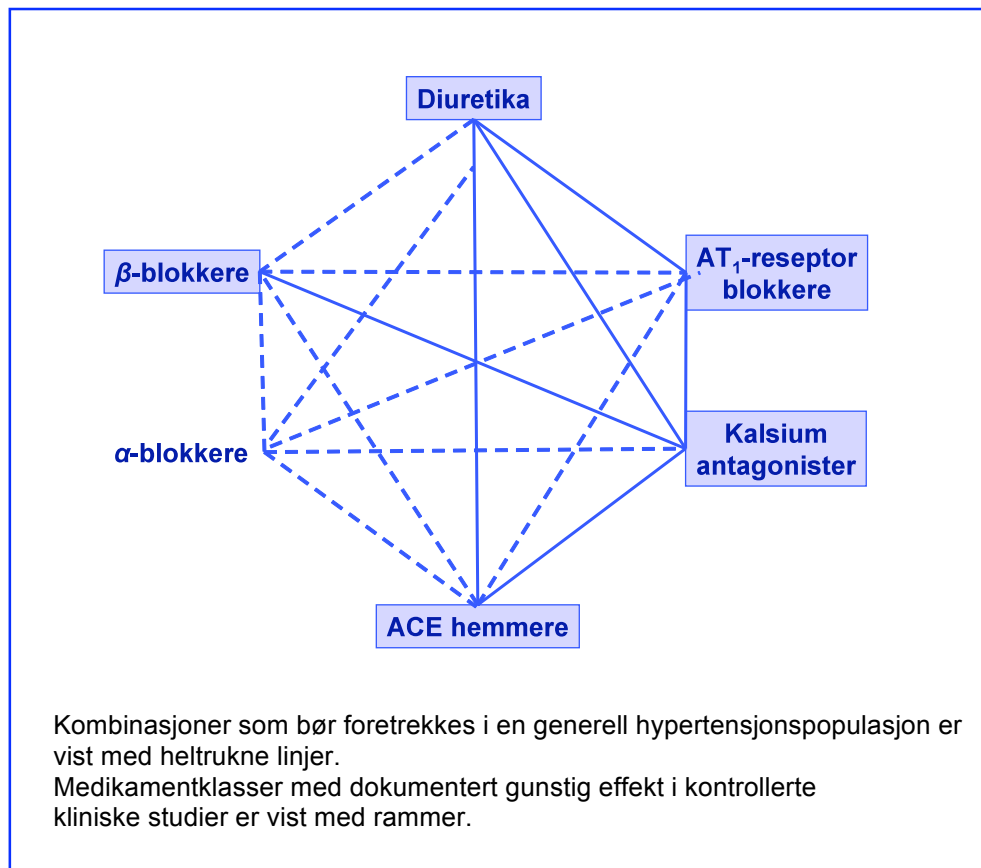
18. Monoterapi versus kombinasjonsbehandling

- Uavhengig av hvilket medikament som anvendes er det bare et begrenset antall pasienter med hypertensjon som oppnår mål-BT ved monoterapi.
- Bruk av mer enn ett medikament er nødvendig for å oppnå mål-BT hos flertallet av pasientene. Det finnes et stort utvalg av effektive og godt tolererte kombinasjoner.
- Ved initiering av behandling kan anvendes både monoterapi og kombinasjon av to medikamenter i lav dosering og med påfølgende økning av medikamentdosene eller antall medikamenter ved behov.
- Monoterapi kan forsøkes som initialbehandling ved lett BT-forhøyelse og med lav eller moderat total KV risiko. En kombinasjon av to medikamenter i lav dose bør foretrekkes som førstevalgs behandlingstrinn i behandlingen når BT-nivået er grad II eller grad III eller den totale KV risiko er høy eller veldig høy ved moderat BT-forhøyelse.

- Faste kombinasjoner av to medikamenter kan forenkle behandlingsregimet og øket compliance.
- Hos mange pasienter oppnås ikke BT-kontroll med to medikamenter, og det kan være nødvendig med kombinasjon av tre eller flere medikamenter.
- Ved ukomplisert hypertensjon og hos eldre bør antihypertensiv behandling startes gradvis. Hos pasienter med hypertensjon og høy risiko bør man ta sikte på å oppnå mål-BT raskere. Dette forutsetter initiering med kombinasjonsbehandling og kortere intervaller mellom dosejusteringene.



19. Kombinasjonsmuligheter for noen klasser antihypertensjonsmedikamenter



20. Antihypertensjonsbehandling i spesielle pasientkategorier

I enkelte pasientgrupper eller ved spesielle kliniske tilstander kan antihypertensjonsbehandlingen avvike fra det som vanligvis anbefales til den generelle populasjon av hypertensjonspasienter. De spesielle behovene ved disse tilstander er beskrevet mer utførlig nedenfor.

20.1. Eldre pasienter

- Medikamentell behandling kan startes med tiazid-diuretika, kalsiumantagonister, angiotensin reseptor blokkere, ACE-hemmere og β -blokkere på samme måte som i de generelle retningslinjene. Undersøkelser som særlig har tatt for seg behandling av isolert systolisk hypertensjon har vist gunstig effekt av thiazider og kalsiumantagonister, mens delanalyser av andre studier også har vist effekt av angiotensin reseptor blokkere.
- Initial dose og etterfølgende dosetitrering bør være mer gradvis pga. større muligheter for uønskete virkninger, særlig hos gamle og skrøpelige pasienter.
- BT-målet er det samme som hos yngre pasienter, d.v.s. $>140/90$ mmHg eller lavere dersom dette blir tolerert. Mange eldre pasienter har behov for to eller flere medikamenter

for å kontrollere BT og reduksjon til <140 mmHg for systolisk BT kan være vanskelig å nå.

- Medikament behandling bør tilpasses pasientens risikofaktorer, målorgan skade og ledsagende KV- og ikke-KV sykdommer som ofte ses hos eldre. BT bør alltid måles i stående stilling fordi det er økt risiko for postural hypotensjon.
- Hos pasienter på 80 år eller eldre er datagrunnlaget som viser gunstig effekt av antihypertensjonsbehandling foreløpig ikke tilstrekkelig. Det er imidlertid ingen grunn til å avbryte vellykket og godt tolerert behandling når pasienter når 80 års alder.

20.2. Pasienter med diabetes

- Alle pasienter med diabetes bør oppfordres til intensive ikke-farmakologiske tiltak, særlig med tanke på vektreduksjon og reduksjon av saltinntaket ved type 2 diabetes.
- Mål-BT bør være < 130/80 mmHg og det bør vurderes medikamentell antihypertensjonsbehandling allerede når BT er i høyt normalområde.
- Alle effektive og godt tolererte medikamenter kan bli brukt for å senke BT. Det er ofte nødvendig å benytte en kombinasjon av to eller flere medikamenter.
- Tilgjengelige data viser at reduksjon av BT også beskytter mot forekomst og progresjon av nyreskade. Noe tilleggseffekt kan oppnås ved bruk av medikamenter som blokkerer renin-angiotensin systemet (enten en angiotensin reseptor blokker eller en ACE-hemmer).
- En blokker av renin-angiotensin systemet bør være obligatorisk ved kombinasjonsbehandling og bør være det foretrukne medikament dersom monoterapi er tilstrekkelig.
- Mikroalbuminuri bør være grunn til å starte medikamentell antihypertensjonsbehandling også når BT er i høyt normalområde. Blokkere av renin-angiotensin systemet bør foretrekkes på grunn av deres uttalte antiproteinurisk effekt.
- Behandlingsstrategier bør vurdere intervensjon mot alle KV risikofaktorer, også inkludert et statin.
- Pga. økt risiko for postural hypotensjon bør BT bør også bli målt i stående stilling.

20.3 Pasienter med redusert nyrefunksjon

- Nedsatt nyrefunksjon og -svikt er assosiert med svært høy risiko for KV hendelser.
- Beskyttelse mot progresjon av redusert nyrefunksjon har to viktige forutsetninger: a) nøyaktig BT-kontroll [$<130/80$ mmHg eller enda lavere dersom proteinurien er >1 g/døgn]; b) reduksjon av proteinuri til så nær normale verdier som mulig.
- For å oppnå BT-mål er det vanligvis behov for kombinasjonsbehandling med bruk av flere antihypertensjonsmedikamenter (inkludert sløyfediuretika).

- For å redusere proteinuri er det behov for en angiotensin reseptor blokker, en ACE-hemmer eller kombinasjon av begge.
- Datagrunnlaget som viser spesifikk effekt av blokkering av renin-angiotensin systemer for å hindre eller redusere progresjon av nefrosklerose hos pasienter med hypertensjon uten diabetes og proteinuri er kontroversielt, muligens med unntak for pasienter med afro-amerikansk bakgrunn. Likevel synes det velfundert å inkludere en av disse medikamentklasser i kombinasjonsbehandling for slike pasienter.
- Hos pasienter med nyreskade må man ofte vurdere en integrert terapeutisk intervensjon (antihypertensivum, statin og anti-platebehandling) fordi KV risiko er ekstremt høy.

20.4 Pasienter med cerebrovaskulær sykdom

- Hos pasienter med en hjerneslags- eller TIA anamnese vil antihypertensjonsbehandling markert redusere nye slagepisoder men også redusere den assosierte høye risiko for kardiale hendelser.
- Antihypertensjonsbehandling er gunstig både hos pasienter med hypertensjon og personer med BT i høyt normalområde. BT-målet bør være <130/80 mmHg.
- Alle tilgjengelige medikamenter og rasjonelle kombinasjoner av disse kan brukes fordi data fra randomiserte kliniske undersøkelser tyder på at den gunstige effekten stort sett avhenger av BT-senkningen *per se*. De fleste data fra randomiserte kliniske undersøkelser har vært oppnådd med ACE-hemmere og angiotensin reseptor blokker, enten sammen med eller i tillegg til diuretika og konvensjonell behandling. Det er imidlertid nødvendig med ytterligere data før en spesifikk cerebrovaskulære beskyttende effekt kan bli fastslått med sikkerhet.
- Det er foreløpig ikke sikre holdepunkter for at BT-senkning har en gunstig effekt i den akutte slagsituasjonen, men flere undersøkelser om dette er i gang. Inntil flere data blir tilgjengelige bør antihypertensjonsbehandling startes når den kliniske tilstand etter slaget er stabil, vanligvis flere dager etter hendelsen. Ytterligere forskning på dette feltet er nødvendig fordi kognitiv dysfunksjon forekommer hos ca. 15 % og demens hos 5 % av personer >65 år.
- Nedsatt kognitiv funksjon og forekomst av demens er direkte relatert til BT-verdier i henhold til data fra observasjonelle studier. Det foreligger noen data som kan tyde på at begge disse kan utsettes litt med antihypertensjonsbehandling.

20.5 Pasienter med koronarsykdom og hjertesvikt

- Hos pasienter som overlever hjerteinfarkt reduserer tidlig oppstart av β -blokkere, ACE-hemmere eller angiotensin reseptor blokkere forekomsten av nytt hjerteinfarkt og død. Disse gunstige virkninger kan tilskrives spesifikt beskyttende effekter av medikamentene, men sannsynligvis også en liten reduksjon av BT.
- Antihypertensjonsbehandling er også nyttig hos hypertensjonspasienter med kronisk koronarsykdom. Den gunstige effekten kan oppnås med forskjellige medikamenter og medikamentkombinasjoner (inkludert kalsiumantagonister) og synes å være relatert til

graden av BT-reduksjon. Det har også vært demonstrert gunstig effekt når BT i utgangspunktet har vært < 140/90 mmHg og det oppnådde mål-BT har vært omkring 130/80 mmHg eller lavere.

- Mens pasienter med hjertesvikt ofte har anamnese på hypertensjon, ses forhøyet BT sjelden hos denne gruppen pasienter. Ved behandling kan tiazider og sløyfe diuretika, β -blokkere, ACE-hemmere, angiotensin reseptor blokkere og medikamenter med anti-aldoosteron effekt brukes i tillegg til diuretika. Kalsiumantagonister bør unngås bortsett fra ved behov for ytterligere BT-reduksjon eller symptomer på angina pectoris.
- Diastolisk hjertesvikt er vanlig hos pasienter med hypertensjonsanamnese og har alvorlig prognose. Det foreligger foreløpig ingen sikre holdepunkter for at noen antihypertensjonsmedikamenter har særlige fortrinn fremfor andre.

20.6 Pasienter med atrieflimmer

- Hypertensjon er den viktigste risikofaktor for atrieflimmer. Atrieflimmer øker risikoen for KV morbiditet og mortalitet i betydelig grad, særlig tromboembolisk slag.
- Økt venstre ventrikelmasse og forstørret venstre atrium er uavhengige risikofaktorer for atrieflimmer og indiserer intensiv antihypertensjonsbehandling.
- Hos pasienter som står på antikoagulasjonsbehandling må BT kontrolleres nøye for å unngå intracerebral og ekstraserebral blødning.
- Hos pasienter med hypertensjon behandlet med angiotensin reseptor blokkere har det vært rapportert færre tilfeller av nyoppstått og residiverende atrieflimmer.
- Ved permanent atrieflimmer kan β -blokkere og non-dihydropyridin kalsiumantagonister (verapamil, diltiazem) bidra til å kontrollere ventrikkelfrekvensen.

21. Hypertensjon hos kvinner

BEHANDLING

Responser på antihypertensjonsmedikamenter og den gunstige effekten av BT-senkning synes å være den samme hos kvinner som hos menn. ACE-hemmere og angiotensin reseptor blokkere må imidlertid unngås hos gravide og kvinner som planlegger svangerskap pga. mulig teratogen effekt i svangerskapet.

PERORALE ANTIKONSEPSJONSMIDLER

Selv orale antikonsepsjonsmidler med lavt østrogeninnhold er assosiert med økt risiko for hypertensjon, hjerneslag og hjerteinfarkt. Piller som bare inneholder progesteron er en mulig antikonsepsjonsmåte for kvinner med høyt BT, men disse midlenes påvirkning av KV hendelser er foreløpig ikke godt nok dokumentert.

HORMONERSTATNING

De eneste gunstige effektene av behandling med hormonerstatning er nedsatt forekomst av benbrudd og koloncancer, men disse følges imidlertid av økt risiko for koronare hendelser,

hjerneslag, tromboembolisme, brystkreft, galleblæresykdom og demens. Slik behandling er ikke anbefalt som kardioproteksjon hos postmenopausale kvinner.

HYPERTENSJON I SVANGERSKAPET

- Forskjellige hypertensjonstilstander i svangerskapet, særlig pre-eklamsi, kan ha alvorlig innvirkning på utfallet både for mor og barn.
- For gravide med systolisk BT mellom 140 og 149 mmHg eller diastolisk BT mellom 90-95 mmHg bør ikke-farmakologisk behandling (inkludert nøye overvåking og aktivitetsbegrensning) overveies. Ved forekomst av svangerskapshypertensjon (med eller uten proteinuri) er medikamentell behandling indisert ved BT-nivåer >140/90 mmHg. Systolisk BT >170 mmHg eller diastolisk BT >110 mmHg bør oppfattes som krise som krever hospitalisering.
- Ved mindre alvorlig hypertensjon er oral methyldopa, labetalol, kalsiumantagonister og (sjeldnere) β -blokkere foretrukne medikamenter.
- Ved pre-eklamsi med lungeødem er nitroglycerin det medikament som bør foretrekkes. Diuretika er ikke egnet pga. at plasmavolumet allerede er redusert.
- Til krisebehandling er intravenøs labetalol eller oral methyldopa og nifedipin indisert. Intravenøs hydralazin er ikke lenger anbefalt medikament pga. opphopning av uønskede perinatale virkninger. Intravenøs infusjon av natrium nitroprussid er nyttig ved hypertensive kriser, men administrasjon over lang tid bør unngås.
- Supplement av kalsium, fiskeolje og lavdose aspirin er ikke anbefalt. Lavdose aspirin kan imidlertid brukes profylaktisk hos kvinner med anamnese på pre-eklamsi tidlig i svangerskapet.

22. Det metabolske syndrom

- Det metabolske syndrom kjennetegnes ved forskjellige kombinasjoner av visceral fedme og endringer i glukose metabolisme, lipid metabolisme og BT. Syndromet har høy prevalens i midlere og eldre aldersgrupper.
- Personer med metabolsk syndrom har også høyere prevalens av mikroalbuminuri, venstre ventrikkelhypertrofi og økt karstivhet enn hos personer uten metabolsk syndrom. Deres KV risiko er høy, og sjansen for å utvikle diabetes er økt betydelig.
- Hos pasienter med metabolsk syndrom bør diagnostiske prosedyrer inkludere mer omfattende undersøkelser for påvisning av subklinisk målorgan skade. Det er også ønskelig å foreta ambulatorisk eller hjemme BT-måling.
- Intense livsstilsforandringer bør gjennomføres hos alle personer med metabolsk syndrom. Hvis det i tillegg foreligger hypertensjon, bør det startes medikamentell behandling med et medikament som har liten sannsynlighet for å utløse diabetes. Av den grunn bør en blokker av renin-angiotensin systemet bli brukt og om nødvendig med tillegg av en kalsiumantagonist eller et tiazid-diuretikum i lav dose. Det er åpenbart ønskelig å normalisere BT.

- Da det mangler entydige holdepunkter fra kliniske undersøkelser spesifikt av pasienter med metabolsk syndrom og høyt normalt BT, er det vanskelig å gi helt klare anbefalinger om bruk av antihypertensive medikamenter hos slike pasienter. Det finnes noen holdepunkter for at blokkering av renin-angiotensin systemet også kan forsinke utvikling av latent hypertensjon.
- Ved forekomst av hyperlipidemi og diabetes bør det gis statiner og anti-diabetisk medikamentell behandling. Insulinstimulerende midler har vært vist i betydelig grad å kunne redusere nyoppstått diabetes, men fordeler og ulemper ved bruk av slike medikamenter hos pasienter med forstyrrelser i fastende glukose eller glukoseintoleranse gjenstår å bli vist.

23. Behandlingsresistent hypertensjon

DEFINISJON

BT \geq 140/90 mmHg til tross for behandling med minst tre medikamenter (som inkluderer et diuretikum) i adekvate doser og etter at man har utelukket falsk hypertensjon så som isolert kontor hypertensjon og feilaktig bruk av blodtrykksmåleutstyr (eksempelvis for liten arm mansjett).

ÅRSAKER

- Mangelfull oppfølging av behandlingsopplegg
- Manglende oppfølging av livsstilsforandringer så som vektøkning stort alkoholinntak (NB: drikkeorgier)
- Fortsatt forbruk av stoffer som øker BT (lakris, kokain, glukokortikoider, non-steroid anti-inflammatoriske medikamenter osv.)
- Obstruktiv søvnapnoe
- Uventete sekundære årsaker til hypertensjon
- Irreversibel eller vanskelig reverserbar målorgan skade
- Volumoverbelastning forårsaket av:
 - inadekvat diuretika behandling
 - progressive nyresvikt
 - høyt saltinntak
 - hyperaldosteronisme

BEHANDLING

- Adekvat utredning av årsaker
- Om nødvendig, bruk av mer enn tre medikamenter som inkluderer en aldosteronantagonist

24. Hypertensive kriser

Hypertensive kriser

- Hypertensiv encefalopati
- Hypertensiv venstre ventrikkel hypertrofi
- Hypertensjon og hjerteinfarkt
- Hypertensjon og ustabil angina pectoris
- Hypertensjon og aorta disseksjon
- Alvorlig hypertensjon ved subaraknoidal blødning eller cerebrovaskulær hendelse
- Krise i forbindelse med feokromocytom
- Bruk av sentralstimulerende midler som amfetamin, LSD, kokain eller ecstasy
- Perioperativ hypertensjon
- Alvorlig pre-eklampsi eller eklampsi

25. Behandling av tilleggstrisikofaktorer

LIPIDSENKENDE MEDIKAMENTER

- Alle pasienter med hypertensjon og etablert KV sykdom eller med type 2 diabetes bør bli vurdert med tanke på statin behandling med målsetning om at serum total- og LDL kolesterol nivåene skal være henholdsvis $< 4,5$ mmol/L (175 mg/dL) og $< 2,5$ mmol/L (100 mg/dL), og enda lavere hvis mulig.
- Pasienter med hypertensjon uten åpenbar KV sykdom men med høy KV risiko (> 20 % risiko for hendelser i løpet av 10 år) bør også bli vurdert med tanke på statin behandling selv om deres totalkolesterol og LDL kolesterol nivåer ikke er forhøyet.

ANTIPLATEBEHANDLING

- Antiplatebehandling, særlig lavdose aspirin, bør foreskrives til pasienter med hypertensjon med tidligere KV hendelser dersom det ikke er økt risiko for blødning.
- Pasienter med hypertensjon i aldersgruppen over 50 år og ved moderat økning av serum kreatinin eller med en høy KV risiko bør også vurderes med tanke på lavdose aspirin behandling selv uten anamnese på KV sykdom. For alle disse tilstander er det vist et gunstig forhold mellom effekt og risiko forbundet med intervensjonen (reduksjon i hjerteinfarkt større enn risiko for blødning).
- For å redusere risiko for hjerneblødning mest mulig, bør antiplatebehandling bli påbegynt etter at mål-BT er nådd.

GLYKEMISK KONTROLL

- Effektiv glykemisk kontroll er av stor betydning hos pasienter med hypertensjon og diabetes.
- Hos disse pasientene bør dietetisk og medikamentell behandling av diabetes ta sikte på å senke fastende plasma glukoseverdier til < 6 mmol/L (108 mg/dL) og glykosylert hemoglobin (HbA_{1C}) til lavere enn 6.5 %.

26. Pasientoppfølging

- Effektiv og riktig titrering til et kontrollert blodtrykksnivå krever hyppige konsultasjoner for justering av behandlingen både i forhold til BT-forandringene og evt. forekomst av bivirkninger.
- Når mål-BT er nådd, kan hyppigheten av konsultasjonene bli redusert betydelig. Likevel frarådes svært lange intervaller mellom konsultasjonene fordi dette ikke bidrar til et godt lege pasientforhold, noe som er avgjørende for pasient compliance.
- Pasienter med lav risiko eller hypertensjon grad 1 kan ha en konsultasjonsfrekvens hver 6. måned, og med regelmessige hjemme-BT-målinger kan intervallene forlenges ytterligere. Pasienter med høy og svært høy risiko bør ha hyppigere konsultasjoner. Det samme gjelder pasienter som utelukkende står på ikke-farmakologisk behandling pga. at slik intervensjon har svært variabel antihypertensiv respons og lav compliance.
- Oppfølgingskonsultasjoner tar sikte på å bibeholde kontroll med alle reversible risikofaktorer og samtidig sjekke status med henblikk på målorgan skade. Når det gjelder venstre ventrikkel masse og veggtykkelse av carotisarteriene, er det ikke grunn til å foreta undersøkelse av disse mer enn en gang pr. år fordi behandlingsinduserte endringer her er svært langsomme.
- Hypertensjonsbehandling bør kontinueres livet ut fordi hos pasienter som er korrekt diagnostisert, fører opphør av behandling vanligvis til ny BT-stigning tilbake til det tidligere hypertensjonsnivå. Forsiktig og gradvis nedjustering av pågående behandling kan bli forsøkt hos lavrisikopasienter etter lang tids BT-kontroll, særlig hvis ikke-farmakologisk behandling kan gjennomføres vellykket.

27. Hvordan bedre compliance med blodtrykkssenkende behandling

- Informere pasienten om risiko forbundet med hypertensjon og den gunstige effekt av effektiv behandling.
- Sørg for klar og entydig skriftlig og muntlig instruksjon om behandlingen.
- Tilpasse behandlingsregimet i forhold til pasientens livsstil og behov.
- Forenkle behandlingen ved, hvis mulig, å redusere antall daglige medikamenter.
- Involvere pasientens partner eller familie ved å informere om sykdom og behandlingsopplegg.
- Anvende selvmåling av BT hjemme og adferdsmessige strategier for å minne pasienten på behandlingen.
- Vær nøye med registrering av bivirkninger (selv tilsynelatende ubetydelige) og vær lydhør for om nødvendig å endre dosering eller type medikament.
- Ha løpende dialog med pasienten angående compliance og vær oppdatert om pasientens eventuelle problemer.

- Sørg for et opplegg som er gjennomførbart og til rimelig kostnad for pasienten.
- Lag et oppsett for oppfølgingskonsultasjoner.

Opphavsrett © European Society of Hypertension and European Society of Cardiology 2007

Innholdet i disse European Society of Hypertension (ESH) og European society of Cardiology (ESC) retningslinjer er publisert kun for personlig bruk og utdanningsformål. Ingen kommersiell bruk er autorisert. Ingen deler av ESC retningslinjene tillates oversatt eller på annen måte reproduisert uten skriftlig tillatelse fra ESH eller ESC.

Ansvarsfraskrivelse:

ESH-ESC-retningslinjene representerer ESH-ESCs synspunkter og er fremkommet etter grundige avveininger av data som var tilgjengelige da retningslinjene ble skrevet. Helsearbeidere oppfordres til å ta dem i bruk fullt ut når de utøver klinisk vurdering. Retningslinjene fratar imidlertid ikke helsearbeideres personlige ansvar for, i forståelse med pasienten, å foreta beslutninger som er best tilpasset den enkelte pasients situasjon, og når det er formålstjenlig og nødvendig å opptre som pasientens talsmann eller beskytter. Det er også helsearbeiderens ansvar å følge de lover og regler som gjelder for medikamenter og anordninger på det tidspunkt de blir foreskrevet.

© 2007 European Society of Hypertension and European Society of Cardiology

Ingen deler av disse Retningslinjene kan oversettes eller på annen måte bli reproduisert uten skriftlig tillatelse fra ESH eller ESC.

Innholdet er tilrettelagt etter The 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension (*J Hypertens* 2007; 25: 1105-1187, *Eur Heart J* 2007; 28; 1462-536, *Blood Press* 2007; 16: 135-232)

Det fullstendige dokumentet finnes også på nettadressene:

www.eshonline.org

www.escardio.org