

cinsk efter de gældende retningslinjer, dvs. med statiner og kun i særlige tilfælde med fibrater.

KONKLUSION

Det metaboliske syndrom er en relativ hyppig tilstand med sammenfald af flere metaboliske og kardiovaskulære risikofaktorer, deriblandt hypertension. Patienter med hypertension har øget risiko for at udvikle det metaboliske syndrom, som tillige øger den kardiovaskulære risiko, der er associeret med det forhøjede blodtryk. Med hensyn til prognose kan det metaboliske syndrom ikke måle sig med risikostratificeringsredskaber som HeartScore, idet definitionen af det metaboliske syndrom bygger på en dikotomisering af kardiovaskulære risikofaktorer med kontinuert stigende risiko ved hjælp af arbitrære grænseværdier. Men det metaboliske syndrom har en pædagogisk betydning, fordi det ansporer den behandlende læge til at lede efter de andre elementer i syndromet hos patienter med et af elementerne, som for eksempel hypertension.

KORRESPONDANCE: Michael Hecht Olsen, Kardiologisk Sektion, Glostrup Hospital, DK-2600 Glostrup. E-mail: mho@dadlnet.dk

ANTAGET: 27. april 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
2. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr* 2006;83:1237-47.
3. Kahn R, Buse J, Ferrannini E et al. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
4. Grundy SM, Hansen B, Smith SC et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:e19-e24.
5. Jeppesen J, Hansen TW, Rasmussen S et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease: a population-based study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:2112-9.
6. Mancia G, Bombelli M, Corrao G et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertens* 2007;49:40-7.
7. Scuteri A, Najjar SS, Muller DC et al. Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1388-95.
8. Palaniappan L, Carnethon M, Fortmann SP. Association between microalbuminuria and the metabolic syndrome: NHANES III. *Am J Hypertens* 2003;16:952-8.
9. Dekker JM, Girman C, Rhodes T et al. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation* 2005;112:666-73.
10. de SG, Olsen MH, Wachtell K et al. Clusters of metabolic risk factors predict cardiovascular events in hypertension with target-organ damage: the LIFE study. *J Hum Hypertens* 2007;21:625-32.
11. Thompson PD, Buchner D, Pina IL et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003;107:3109-16.
12. Mancia G, De BG, Dominiczak A et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25:1105-87.

Hypertension og nyresygdom

Overlæge Anne-Lise Kamper, professor Erling B. Pedersen & overlæge Svend Strandgaard

Både hos raske og hos patienter med hypertension spiller nyrene en rolle i reguleringen af blodtrykket. De involverede patofysiologiske mekanismer indebærer især ændringer i nyrenes udskillelse af natrium, aktiviteten i renin-angiotensin-aldosteron-systemet og det sympatiske adrenerge nervesystem, men andre substanser, der syntetiseres i nyrene, spiller formentlig også en rolle, bl.a. medullipin, prostaglandiner, peptider fra kallikrein-kinin-systemet, nitrogenoxid og endotelin.

Et eksempel på *forhøjet blodtryk uden primær nyresygdom* er primær hyperaldosteronisme, hvor mekanismen er excessiv produktion af aldosteron, og blodtrykket øges pga. ekspansion af ekstracellulærvolumen. Ved *forhøjet blodtryk med primær nyresygdom* kan mekanismen være øget reabsorption af natrium eller excessiv produktion af vasokonstriktorer, f.eks. angiotensin II. Ved de fleste tilfælde af *samtidig*

forhøjet blodtryk og nyresygdom er det usikkert, hvad der kommer først. Denne gruppe er langt den største og indeholder mange patienter med essentiel hypertension. En nylig hypotese indebærer, at små gentagne blodtrykstigninger, der f.eks. kan være induceret af større mængder natrium i kosten, medfører små beskadigelser i nyrene, der primært viser sig ved saltsensitiv hypertension for efterfølgende at overgå i saltresistent og fikseret hypertension [1].

Ifølge andre hypoteser er årsagen et medfødt nedsat antal nefroner eller nefronheterogenitet, hvor nogle nefroner er iskæmiske og vedligeholder et konstant stimulus til reninsekretion. Ved essentiel hypertension er vasokonstriktion i de præglomerulære arterioler i nyrene en central patofysiologisk mekanisme. I den tidlige fase er forandringerne funktionelle og reversible, men langvarig blodtryksforhøjelse resulterer i permanente morfologiske forandringer.

STATUSARTIKEL

Rigshospitalet,
Nefrologisk Afdeling,
Regionshospitalet
Holstebro, Medicinsk
Afdeling, og
Herlev Hospital,
Nefrologisk Afdeling

NEFROSKLEROSE

Nefrosklerose defineres som en ikkediabetisk betinget nyresygdom, der er ledsaget af hypertension, og som er histologisk karakteriseret ved arteriolosklerose, glomerulosklerose, interstiell fibrose og fravær af immundepoter [2]. Diagnosen stilles hyppigt på basis af sygehistorien, klinisk undersøgelse samt blod- og urinprøver. Når der ikke foretages nyrebiopsi er afgrænsningen til andre kroniske nyresygdomme, specielt kronisk glomerulonefritis og kronisk interstiell nefritis, usikker.

Hyaline aflejninger i de små renale modstandsakar med tab af den renale vaskulære autoregulation er en væsentlig patogenetisk faktor for udvikling af hypertrofiske glomeruli og glomerulosklerose. Denne proces kan imidlertid kun forklare tilgrunden af ca. halvdelen af glomeruli. I de resterende er årsagen iskæmisk glomerulosklerose, som fører til iskæmi i det postglomerulære kargebet med inflammation og atrofi af tubuli [3].

Mange patienter med essentiel hypertension har kronisk nyresygdom i stadium 1 eller 2 (**Tabel 1**) med mikroalbuminuri og normal eller let forhøjet plasmakreatinin. Ubehandlet progredierer nyresygdommen, og de kliniske manifestationer svarer til kronisk nyreinsufficiens i stadium 3, 4 eller 5 hos ca. 20%, og ca. 40% af patienterne udvikler tiltagende proteinuri, sædvanligvis i non-nefrotisk niveau. Forløbet inddeles i en mild form (benign nefrosklerose) og en mere aggressiv forløbsform (malign nefrosklerose). Ved effektiv antihypertensiv behandling undgås de fleste tilfælde af klinisk betydende nefrosklerose.

I USA angives essentiel hypertension som den

næsthøypigste årsag til kronisk nyresvigt, men selv om risikoen for progression ved nefrosklerose er beskedent, er antallet af patienter stort, og derfor er det kvantitativt betydende i dialysepopulationen. Mange patienter er imidlertid ikke nyrebiopserede, og hyppigheden er derfor usikker. I Danmark er der ikke sikre tal for, hvor hyppigt nefrosklerose er grundsygdommen hos patienter, der udvikler kronisk nyresvigt.

HYPERTENSION SOM PROGRESSIONSAKTOR VED KRONISK NYRESYGDOM

De fleste patienter med parenkymatøs nyresygdom har hypertension, som ofte udvikles tidligt i sygdomsforløbet, når nyrefunktionen kun er let nedsat. Der er en association mellem blodtryksniveau og den hastighed, hvormed nyrefunktionen tabes. Manglende blodtryksregulering kan således fremkalde eller forværre nyrepåvirkningen, ligesom hypertension medvirker til nyrepatienters høje kardiovaskulære sygdomsrisiko.



TABEL 2

Hypertension og kronisk nyresygdom.

Screening for kronisk nyresygdom

Målgruppe

Patienter med hypertension eller diabetes
Slægtninge til patienter med kendt kronisk nyresygdom

Metoder

Urinstiks for protein- eller urinalbumin:kreatinin-ratio i spoturin
Plasmakreatinin eller estimeret glomerulær filtrationshastighed

Behandling og kontrol af kronisk nyresygdom

Blodtryksmål

Blodtryk < 130/80 mmHg

Valg af antihypertensivum

Førstevalg: diuretika og angiotensinkonverterende enzym-hæmmer/
angiotensin II-receptor-blokker

Ofte behov for flerstofterapi

Kontrol

Blodtryk, plasmakreatinin og plasmakalium 1-2 uger efter start af
angiotensinkonverterende enzym-hæmmer/angiotensin II-receptor-
blokker

Blodtryk, proteinuri og nyrefunktion med 3-6 måneders interval

Henvielse til nefrologisk afdeling

Diabetes mellitus

Hastigt faldende nyrefunktion

Proteinuri >3 g/døgn

Ikke-diabetes mellitus

Proteinuri >1 g/døgn

Alle

Estimeret glomerulær filtrationsrate < 40 ml/min/1,73 m²

Dysreguleret hypertension



TABEL 1

Definition og stadiendeling af kronisk nyresygdom.

Definition

1. Strukturelle eller funktionelle forandringer i nyrerne i mere end tre måneder, uanset GFR, som kan føre til nyreinsufficiens. Påvises ved abnorm nyrepatologi eller abnorme markører for nyresygdom (blod-, urin- eller billeddiagnostiske undersøgelser)

eller

2. GFR < 60 ml/min/1,73 m² i mere end tre måneder uanset påvisning af strukturelle eller funktionelle forandringer i nyrerne

Stadiendeling

Stadium	Nyreforandringer med normalt eller forhøjet GFR	GFR
Stadium 1	Nyreforandringer med normalt eller forhøjet GFR	≥ 90 ml/min/1,73 m ²
Stadium 2	Nyreforandringer med let nedsat GFR	60-89 ml/min/1,73 m ²
Stadium 3	Moderat nedsat GFR	30-59 ml/min/1,73 m ²
Stadium 4	Svært nedsat GFR	15-29 ml/min/1,73 m ²
Stadium 5	Nyresvigt med GFR eller dialyse	< 15 ml/min/1,73 m ²

GFR = glomerulært filtrationsniveau.

HYPERTENSION, KRONISK NYRESYGDOM OG HJERTE-KREDSLØBS-SYGDOM

Sammenlagt findes de forskellige grader af kronisk nyresygdom hos ca. 10% af befolkningen, som det f.eks. er vist i en norsk befolkningsundersøgelse [4]. Langt de fleste er stadium 1-2, som sjældent progredierer til dialysekrævende nyreinsufficiens. Men også lette grader af kronisk nyresygdom er associeret med en markant øget risiko for udvikling af kardiovaskulær sygdom. Det er derfor velindiceret at identificere patienter med kronisk nyresygdom i stadium 1-2 og i almen praksis starte behandling med antihypertensiva, livsstilsrådgivning og evt. lipidsænkende farmaka samt acetylsalicylsyre. Screening rettes imod patienter med hypertension eller diabetes samt slægtninge til patienter med kendt kronisk nyresygdom. Mikroalbuminuri har betydning ved screening for nyresygdom hos diabetikere og er en prædikator for kardiovaskulær skade. Patienter med sygdom i stadie 3-5 bør henvises til nefrologisk afdeling (Tabel 2). Hos disse patienter aftager den glomerulære filtration typisk med en konstant langsom hastighed, indtil dialysegrænsen nås. Progressionshastigheden er individuel og vidtgående uafhængig af grundsygdommen (Figur 1).

Plasmakreatinin er et dårligt mål for nyrefunktionen ved normale eller let forhøjede værdier.

Estimering af den glomerulære filtrationshastighed (eGFR) anvendes derfor i tiltagende omfang, og metoden er under etablering på mange klinisk-biokemiske afdelinger. Ændringer i plasmakreatinin er derimod ofte et følsomt indeks for ændringer i nyrefunktionen, især når denne i forvejen er noget nedsat.

Det er omdiskuteret, om der findes en særlig uræmisk kardiomyopati. Systolisk insufficiens af venstre hjerteventrikel med svær diffus fibrose i myokardiet ses hyppigt ved fremskreden nyreinsufficiens og signalerer dårlig overlevelse. Systolisk hjerteinsufficiens af anden årsag med fald i minutvolumen ledsages af et fald i den renale gennemblødning og den glomerulære filtration. Disse forskellige former for samtidig hjerte- og nyreinsufficiens omtales undertiden med det noget uklare udtryk »det kardiorenale syndrom« [5].

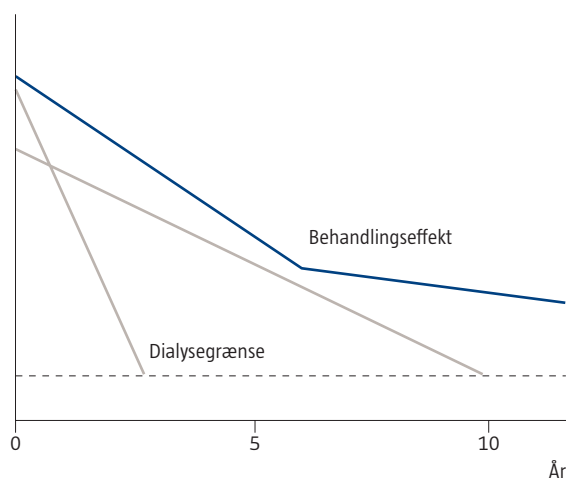
PROGRESSIONSHÆMNING VED ANTIHYPERTENSIV BEHANDLING

I vurderingen af progressionshæmmende behandling ved kronisk nyresygdom er de mest relevante endemål død og udvikling af nyresvigt med behov for renal erstatningsterapi. Progressionen er imidlertid ofte ret langsom, hvorfor ændring i GFR eller fordobling af plasmakreatinin er hyppigt anvendte effektparametre. Ændring i proteinuri er en veletableret surrogatmarkør.

FIGUR 1

Ved kronisk nefropati aftager den glomerulære filtration typisk med en konstant langsom hastighed, indtil dialysegrænsen nås. Progressionshastigheden er individuel og vidtgående uafhængig af grundsygdommen (grå kurver). Ved antihypertensiv behandling, specielt med blokkere af renin-angiotensin-systemet, kan progressionshastigheden ofte nedsættes (blå kurve).

Glomerulær filtrationsrate



Der foreligger ingen placebokontrollerede studier af antihypertensiv behandling ved progredierende kronisk nyresygdom. Den gavnlige virkning er demonstreret i bl.a. prospektive studier, hvor der er sammenlignet med retrospektive data. God blodtryksskontrol anses for at være den væsentligste faktor for hæmning af progressionen af alle former for kronisk parenkymatøs nyresygdom. Det anbefales at behandle til et blodtryk < 130/80 mmHg. Dette blodtryksniveau beror ikke på kontrollerede studier, men på en samlet vurdering af en række studier.

Det antages, at de sygdomsprocesser, som har betydning for progressionen, er beslægtede og delvist uafhængige af den primære nyrelidelse. Renin-angiotensin-systemet (RAS) formodes at være involveret i progressionspatogenesen, hvorfor der er udført en række kliniske studier af RAS-blokerende behandling ved kronisk nyresygdom. Det er vist, at angiotensin-konverterende enzym (ACE)-hæmmer reducerer progressionen af type 1-diabetisk nefropati [6].

I RENAAL- og IDNT-studierne af henholdsvis losartan og irbesartan ved type 2-diabetisk nefropati blev det primære endepunkt, som var en kombination af fordobling af plasmakreatinin, udvikling af terminalt nyresvigt eller død uanset årsag, nået af signifikant færre, der var behandlet med angiotensin II-receptorblokker (ARB) end med placebo eller amlodipin. I DETAIL-studiet fandt man ingen forskel i



FAKTABOKS

En række renale mekanismer, især renin-angiotensin-systemet og nyrenes salthåndtering, spiller en vigtig rolle i den normale blodtryksregulering.

Samtidig hypertension og nedsat nyrefunktion kan skyldes nefrosklerose sekundært til hypertension eller primær nyresygdom med sekundær hypertension.

Interaktion mellem hjerte- og nyresygdom er hyppigt forekommende. Lette grader af kronisk nyresygdom kan påvises hos ca. 10% af befolkningen og er associeret med betydelig overhyppighed af arteriosklerotiske hjerte-kredsløbs-sygdomme. Patienter med hypertension og diabetes mellitus bør undersøges for proteinuri og nedsat nyrefunktion. Ved hjerteinsufficiens med nedsat minutvolumen kan der ses sekundært nedsat glomerulær filtration.

Ved kronisk progredierende nefropati uanset grundsygdommen er effektiv blodtryksnedsættende behandling meget vigtig. Især angiotensinconverterende enzym-hæmmere og angiotensinreceptor-antagonister kan bremse sygdomsprogressionen.

GFR-fald mellem telmisartan og enalapril hos patienter med type 2-diabetes og nefropati. Ved ikkediabetisk nefropati har man i REIN I-studiet sammenlignet ramipril og placebo og fundet signifikant lavere GFR-fald i ramiprilgruppen, hvor også færre nåede det kombinerede endepunkt fordobling af plasmakreatinin og terminalt nyresvigt. I REIN II-studiet fandtes ingen positiv virkning af yderligere blodtryksreduktion opnået ved tillæg af felodipin til ramipril ved ikkediabetisk nefropati. Også ved svær kronisk nefropati er der fundet progressionshæmmende effekt af ACE-hæmning [7]. RAS-blokades nyreprotektive virkningsmekanisme synes at være medieret via ændring i den intraglomerulære hæmodynamik, hæmning af fibroseinducerende vækstfaktorer og reduktion i proteinuri. Behandlingen har størst effekt ved svær proteinuri. I en meta-analyse fra 2006 fandtes ingen nyregavnlig virkning af RAS-blokering [8]. Analysen er imidlertid behæftet med alvorlige metodologiske fejl herunder inklusion af ikke relevante studier, f.eks. ALLHAT-studiet, samt anvendelse af ukorrekte metoder i vurderingen af flere renale endepunkter [9].

ACE-hæmmere og ARB'ere hæmmer RAS på forskellige niveauer. Kombinationsbehandling kan derfor teoretisk medføre en mere komplet blokade af RAS og dermed en mere effektiv blodtryksregulering og stabilisering af nyrefunktionen. Kombinationsbehandling med ACE-hæmmer og ARB har vist større reduktion i proteinuri end monoterapi. Et enkelt længerevarende studie, COOPERATE, har vist bedre progressionshæmning ved kombineret behandling, men studiet er stærkt kritiseret for inkonsistens i data og må derfor tages med forbehold. I det nylige ON-TARGET-studie blev telmisartan, ramipril og kombinationen heraf sammenlignet hos kardiovaskulære risikopatienter. Der fandtes øget risiko for nyrepåvirkning under kombinationsbehandling, herunder

akut dialysebehov. Disse resultater kan ikke overføres til patienter med kronisk nyresygdom, hvor resultatet af pågående studier må afventes.

De forskellige ACE-hæmmere og ARB'ere adskiller sig farmakokinetisk fra hinanden, men der er ikke noget sikkert holdepunkt for forskellig nyreprotektiv virkning. I et nyligt studie, AMADEO, har man dog vist større antiproteinurisk virkning af telmisartan end af losartan ved diabetisk nefropati.

Næsten alle ACE-hæmmere udskilles renalt, hvorfor det generelt anbefales at reducere dosis ved moderat til svært nedsat nyrefunktion. Det er blevet foreslået, at høj dosering kunne medføre øget renoprotektion, men der er ikke belæg for dette [10]. ARB elimineres hepatisk, hvorfor dosisændring ikke er nødvendig. Forsigtighed ved brug af begge lægemiddelgrupper tilrådes dog ved nedsat nyrefunktion, fordi hyperkaliæmi er en dosisrelateret bivirkning, der kan blive alvorlig ved nyreinsufficiens. Ved behandlingsstart vil patienter med nedsat nyrefunktion ofte udvikle en stigning i plasmakreatinin på cirka 15-20%, som tilskrives ændret renal hæmodynamik. En stigning på op til 30% accepteres i litteraturen. Hos nogle patienter må behandlingen dog seponeres på grund af det initiale funktionstab. I tilfælde af vedvarende stigning i plasmakreatinin efter påbegyndt behandling udredes for nyrearteriestenose. Ved svær nyreinsufficiens kan behandlingen medføre en forværring af den nefrogene anæmi og øget tendens til metabolisk acidose.

Aldosteronhæmning ved diabetisk nefropati har vist reduceret proteinuri. Virkningen på nyrefunktionsstab er endnu ikke afklaret. Tilsvarende er der fundet antiproteinurisk virkning af direkte reninhæmning ved diabetisk nefropati.

Blodtryksmålet kan være vanskeligt at nå trods flerstoffbehandling. Diuretika er hyppigt indicerede, men kaliumtilskud er sjældent nødvendigt. Valget af supplerende blodtrykspræparater foretages under hensyntagen til eventuelle andre lidelser som f.eks. iskæmisk hjertesygdom eller hjerteinsufficiens.

KORRESPONDANCE: Svend Strandgaard, Nefrologisk Afdeling B, Herlev Hospital, DK-2730 Herlev. E-mail: svst@heh.regionh.dk

ANTAGET: 23. april 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Hoy WE, Bertram JF, Denton RD. Nephron number, glomerular volume, renal disease and hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008;17:258-65.
2. Tracy RE. Age trends of renal arteriolar hyalinization explored with the aid of serial sections. *Nephron Clin Pract* 2007;105:c171-7.
3. Hill GS. Hypertensive nephrosclerosis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008;17:266-70.
4. Hallan SI, Coresh J, Astor BC. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:2775-84.
5. Ronco C, House AA, Haapio M. Cardiorenal and renocardiac syndromes: the need for a comprehensive classification and consensus. *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4:310-1.

6. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993;329:1456-62.
7. Hou FF, Zhang X, Zhang GH. Efficacy and safety of benazepril for advanced chronic renal insufficiency. *N Engl J Med* 2006;354:131-40.
8. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2005;366:2026-33.
9. Kamper AL. The importance of a correct evaluation of progression in studies on chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:3-5.
10. Elung-Jensen T, Heisterberg J, Sonne J. Enalapril dosage in progressive chronic nephropathy: a randomised, controlled trial. *Eur J Clin Pharmacol* 2005;61:87-96.

Hypertension og hjertet

Afdelingslæge Kristian Wachtell, 1. reservelæge Niels Holmark Andersen & overlæge Tage Lysbo Svendsen

Hypertension har vidtrækkende effekter på hjertets struktur og funktion. Der er i de seneste år publiceret flere og flere undersøgelser, som dokumenterer, hvordan strukturelle forandringer i både venstre ventrikel og venstre atrium påvirker hjertets funktion. Desuden er der nu studier, som dokumenterer nye behandlingsmuligheder. Endelig er der mere fokus på sammenhængen mellem hypertension og hjertesvigt samt hypertension og atrieflimren. Antiarytmisk behandling omfatter også reduktion af traditionelle kardiiovaskulære risikofaktorer såsom blodtryksreduktion.

VENSTRE VENTRIKELHYPERTROFI ER ORGANSKADE

I kliniske retningslinjer for behandling af hypertension tages der udgangspunkt i selve blodtrykket, risikofaktorerne, og hvor meget organskade patienten har i hjernen, hjertet og nyrerne [1]. Fund af venstre ventrikelhypertrofi er tegn på, at der er kommet så meget organskade, at hjertet har udviklet strukturelle forandringer. Ud fra anatomiske studier formodes det, at ca. 20% af hypertensive patienter har venstre ventrikelhypertrofi, og skønsmæssigt er der derfor 80.000-100.000 patienter i Danmark med disse forandringer.

Udredning kan foretages med elektrokardiografi (EKG) samt ekkokardiografi og magnetisk resonans (MR)-skanning. Kardial organskade er vigtigt at identificere, da det kan have betydning for estimering af patientens prognose, behandlingsindikationen og behandlingsvalget. Udredningsstrategien bør først være elektrokardiografisk med brug af *Cornell voltage-duration*-kriteriet ([sum af R-tak i aVL og S-tak i V3] multipliceret med initialkomplekssets (QRS) varighed $\geq 2.440 \text{ mm} \times \text{msek}$). Disse EKG-kriterier passer bedre på vore dages hypertensive populationer, som er mere eks-rygende, overvægtige og hyppigere kvinder end tidligere populationer [2]. Samtidig anvend-

delse af Sokolow-Lyon-kriteriet (sum af S-tak i V1 og R-tak i V6 $> 38 \text{ mm}$) giver endnu bedre prædiktiv værdi. Ved brug af begge elektrokardiografiske kriterier har ca. 70% venstre ventrikelhypertrofi ved efterfølgende ekkokardiografi og yderligere 11% koncentrisk remodelering som tegn på trykbelastning [3]. Kun 6% har ekkokardiografisk helt normale hjerter, idet 94% har abnorm geometri og/eller påvirkning af enten systolisk eller diastolisk venstre ventrikelfunktion.

Ekkokardiografi og/eller MR-skanning kan overvejes til patienter, hvor elektrokardiogrammet fejler, dvs. hvor der ikke er elektrokardiografisk venstre ventrikelhypertrofi, men hvor det kan få betydning for behandlingsindikationen. Typisk kan det være ved langvarig hypertension, overvægtige og patienter af afrikansk afstamning. I en undersøgelse af *Scillachi et al* viste det sig, at udførelse af ekkokardiografi med mulighed for at stille diagnosen venstre ventrikelhypertrofi ændrede den kliniske beslutningsproces vedrørende behandlingen af hypertension hos omkring 30% af de patienter, som havde mild til moderat hypertension [4]. Anvendelsen af flere modaliteter til at identificere venstre ventrikelhypertrofi øger præcisio-

STATUSARTIKEL

Rigshospitalet,
Hjertecenteret,
Hjertemedicinsk Klinik B,
Århus Universitets-
hospital,
Skejby, Hjertemedicinsk
Afdeling B, og
Region Sjælland,
Sygehus Nord Holbæk,
Medicinsk Afdeling



FORKORTELSER

ACE = angiotensinkonverterende enzym
AF = atrieflimren
AMI = akut myokardieinfarkt
ARB = angiotensin II-receptorblokker
EKG = elektrokardiografi
GTP = guanosintrifosfat
HF = hjertesvigt
HTN = hypertension
LA = venstre atrium
LVEF = venstre ventrikels udrykningsfraktion
MR-skanning = magnetisk resonans-skanning
RAAS = renin-angiotensin-aldosteron-systemet