

Hypertensie: definitie en achtergronden

1.1 Hoe wordt de bloeddruk geregeld?

1.1.1 INLEIDING

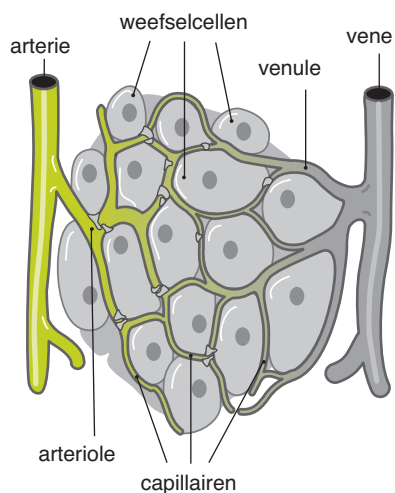
De bloeddruk in het lichaam ontstaat doordat het bloedvolume in de circulatie dat het hart rondpompt een weerstand ondervindt. Deze weerstand wordt opgebouwd door de vele kleine slagaders in het lichaam, de zogeheten weerstandsvaten. Wanneer de weerstandsvaten samentrekken (contraheren), wordt de perifere weerstand en dus de bloeddruk hoger; als zij zich ontspannen (dilateren), worden de perifere weerstand en de bloeddruk lager, vergelijkbaar met het dichtknijpen en loslaten van een tuinslang. Het samentrekken en verwijden van de weerstandsvaten is een uitstekend mechanisme om kortetermijnveranderingen in de bloeddruk teweeg te brengen. Zo treedt bijvoorbeeld bij opstaan een contractie op van de weerstandsvaten om de bloeddruk constant te houden. Ook kunnen veranderingen in de bloeddruk worden teweeggebracht door veranderingen in het circulerend volume. Het regelen van het circulerende bloedvolume gebeurt door de nieren. Als via de urine meer water en zout worden uitgescheiden dan via het maag-darmkanaal wordt opgenomen en de contractietoestand van de weerstandsvaten niet verandert, daalt de bloeddruk. Het regelen van de hoeveelheid water en zout in het lichaam is vooral geschikt om de bloeddruk op langere termijn te reguleren. Beide mechanismen, het samentrekken van de vaten en het vasthouden van water en zout door de nieren, zijn van vitaal belang om de bloeddruk op een bepaald niveau te handhaven, waardoor een continu aanbod van zuurstof en voedingsstoffen aan de weefsels mogelijk wordt gemaakt. Onder extreme omstandigheden, zoals uitdroging of bloedverlies, wordt door contractie van de weerstandsvaten en het vasthouden van water en zout de bloeddruk zo

lang mogelijk op peil gehouden. Retentie van water en zout in combinatie met een hoge perifere vaatweerstand leidt tot een verhoging van de bloeddruk. Om het proces van bloeddruk en volumeregulatie beter te kunnen begrijpen, zal hierna worden besproken hoe de weerstandsvaten en de nieren worden aangestuurd bij het regelen van de bloeddruk en het bloedvolume.

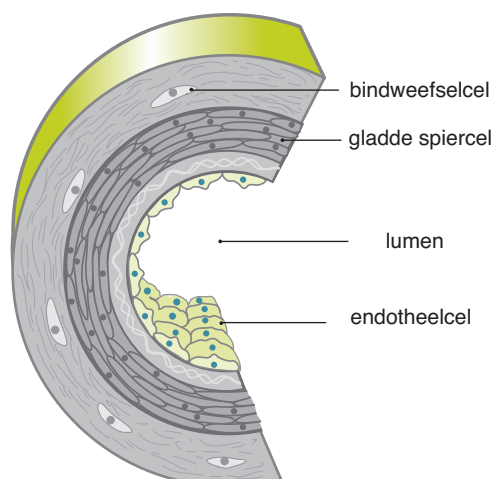
1.1.2 DE WEERSTANDSVATEN OF ARTERIOLEN

De weerstandsvaten of arteriolen zijn kleine slagaders, die omgeven zijn door een dunne spierlaag en via vertakkingen leiden naar de kleinste bloedvaten in het lichaam, de capillairen (figuur 1.1a). Door het samentrekken van de spiercellen die de arteriolen omgeven, vernauwt het bloedvat.

De controle over de contractie en dilatatie van de arteriolen wordt uitgevoerd door het sympathische (autonome) zenuwstelsel en door verschillende vasoactieve hormonen die door de nieren en bijniere worden gemaakt en uitgescheiden. Het sympathische zenuwstelsel zorgt ervoor dat het lichaam inspanning kan verrichten of kan rusten, zonder dat hiervoor een bewuste prikkel gegeven hoeft te worden. Het sympathische zenuwstelsel bestaat uit een netwerk van ze-



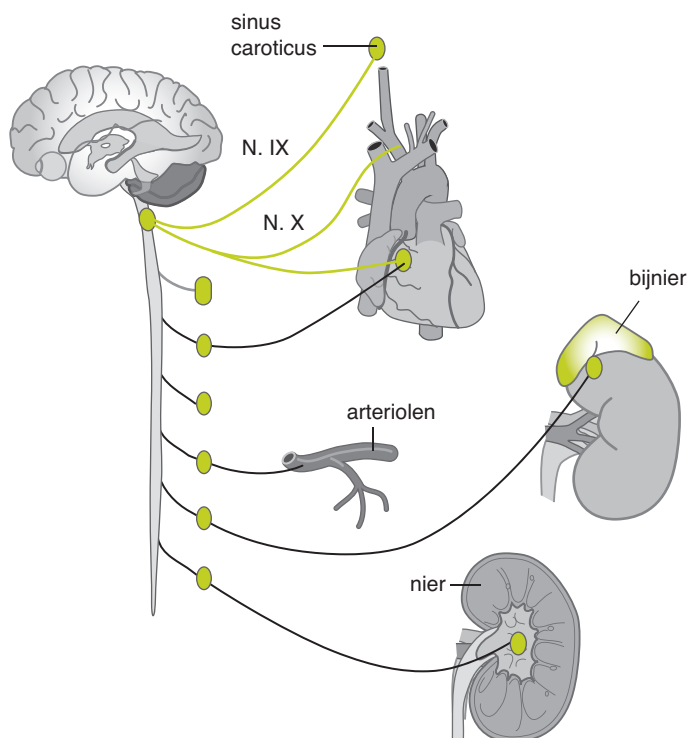
Figuur 1.1a Weerstandsvaten of arteriolen die de bloeddruk en bloedstroom naar de capillairen regelen. Daar vindt uitwisseling plaats van zuurstof en voedingsstoffen.



Figuur 1.1b Doorsnede door een weerstandsvat of arteriole. Te zien zijn gladde spiercellen die verantwoordelijk zijn voor de contractie. De buitenste laag bestaat uit bindweefselcellen (fibroblasten) die verantwoordelijk zijn voor de productie van steunweefsel (collageen).

nuwen die hun oorsprong vinden in het verlengde merg en via zenuwbanen vanuit het ruggenmerg vertakken naar het hart en naar de arteriolen in het lichaam (figuur 1.2). Bij stimulatie van het sympathische zenuwstelsel, bijvoorbeeld door opstaan, treedt een automatische verhoging op van de hartslag en het slagvolume. Door stimulatie van zenuwen naar de arteriolen van de huid en spijsverteringsorganen treedt vasoconstrictie op. In de spieren ontstaat juist vasodilatatie, waardoor meer bloed aan de spieren kan worden aangeboden. Het netto effect van een verhoging van de hartslag en het slagvolume, in combinatie met een vernauwing van de meeste arteriolen, is een verhoging van de bloeddruk. In rust treedt het omgekeerde op: de hartslag daalt en de arteriolen worden niet meer gestimuleerd, waardoor vasodilatatie optreedt en de bloeddruk daalt.

Het sympathische zenuwstelsel is belangrijk voor het constant houden van de bloeddruk. Stijging van de bloeddruk geeft prikkeling van gespecialiseerde receptoren (ontvangers) in de halsslagaders, die ervoor zorgen dat door remming van het sympathische zenuwstelsel de bloeddruk daalt. Bij het dalen van de bloeddruk wordt het sympathische zenuwstelsel minder geremd, waardoor de bloeddruk stijgt.



Figuur 1.2 Werking van het sympathische zenuwstelsel. Speciale drukreceptoren in de sinus caroticus en aortaboog nemen de bloeddruk waar. De negende (N. IX) en tiende (N. X) hersenzenuw geven veranderingen in de bloeddruk door aan het regelcentrum voor de bloeddruk in de hersenen. Dit houdt via de tiende hersenzenuw en andere zenuwbanen de bloeddruk constant. Als door de sinus caroticus een bloeddrukdaling wordt geregistreerd, verhoogt via deze zenuwbanen de hartslag en trekken de arteriolen samen. Verder wordt de afgifte van de hormonen noradrenaline en adrenaline in de bijnier gestimuleerd, evenals de renineproductie in de nier.

Door hun locatie vlakbij de hersenen blijft de bloedstroom naar dit lichaamsdeel gewaarborgd. Naast stimulatie door de zenuwen van het sympathische zenuwstelsel kunnen de arteriolen ook vernauwen onder invloed van vasoactieve hormonen. Belangrijke hormonen bij het regelen van de vaatweerstand zijn angiotensine II, adrenaline, noradrenaline. Adrenaline en noradrenaline worden gemaakt en uit-

gescheiden in de bijnier. Angiotensine II, dat vrij in het bloed circuleert, wordt gevormd via een aantal tussenstappen, waarbij de eerste stap, de vorming van angiotensine I, de belangrijkste is. Deze stap staat onder invloed van renine, dat door gespecialiseerde cellen in de nier wordt gemaakt en uitgescheiden. Angiotensine II, noradrenaline en adrenaline zorgen alle drie voor constrictie van de arteriolen wanneer ze in verhoogde concentraties in het bloed aanwezig zijn.

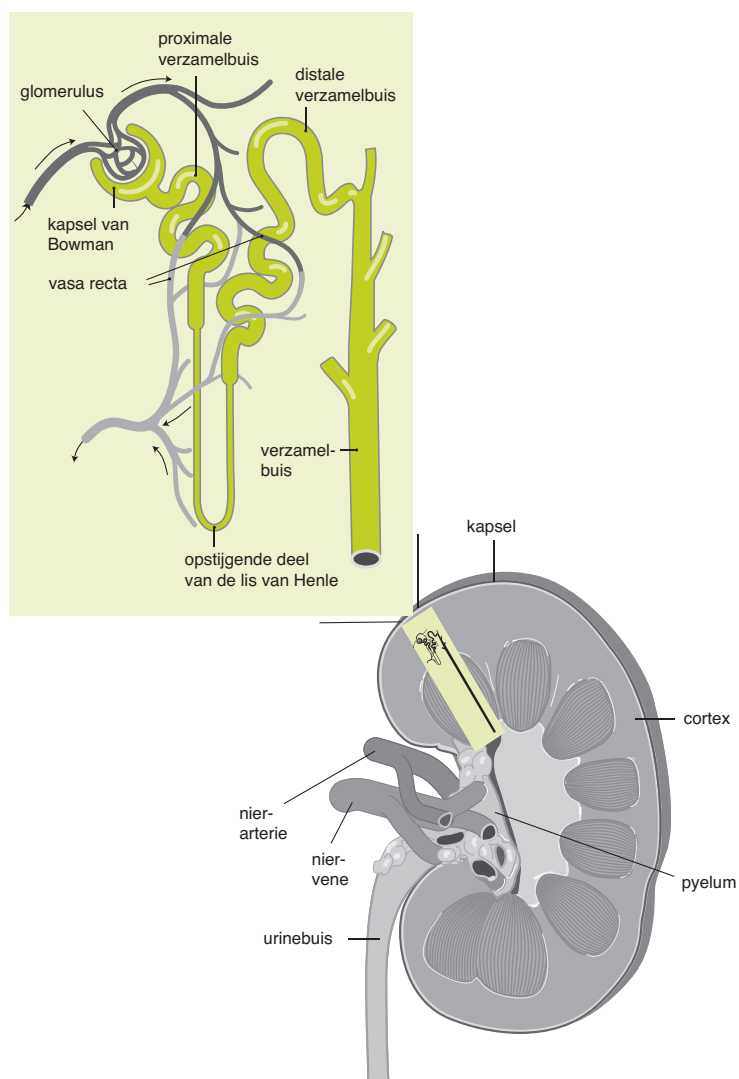
1.1.3 DE NIEREN

De nieren spelen een belangrijke rol bij het ontstaan van hypertensie doordat zij de uitscheiding van water en zout (= natriumchloride) regelen. Het uitscheiden van water en zout is mogelijk doordat bloed gefilterd kan worden door een kluwen van halfdoorlaatbare bloedvaten, de glomerulus. Hierbij blijven de grote eiwitten en bloedcellen achter. Na filtratie ontstaat onverdunde voorurine (figuur 1.3). De druk die nodig is om door filtratie deze voorurine te vormen (de zogeheten filtratiedruk), wordt geregeld vanuit de slagaders die naar deze glomeruli toe lopen. Constrictie van het aanvoerende vat leidt tot afname van de filtratiedruk, met als gevolg minder voorurine. Dilatatatie van het aanvoerende vat leidt tot een toename van de filtratiedruk in de glomerulus, met als gevolg toename van de hoeveelheid voorurine. Net als de bloedtoevoer, kan ook de bloedafvoer geregeld worden. Constrictie van het afvoerende bloedvat leidt in dit geval tot een hogere filtratiedruk en meer voorurine, terwijl dilatatatie van het afvoerende vat leidt tot een lagere filtratiedruk en minder voorurine (figuur 1.4).

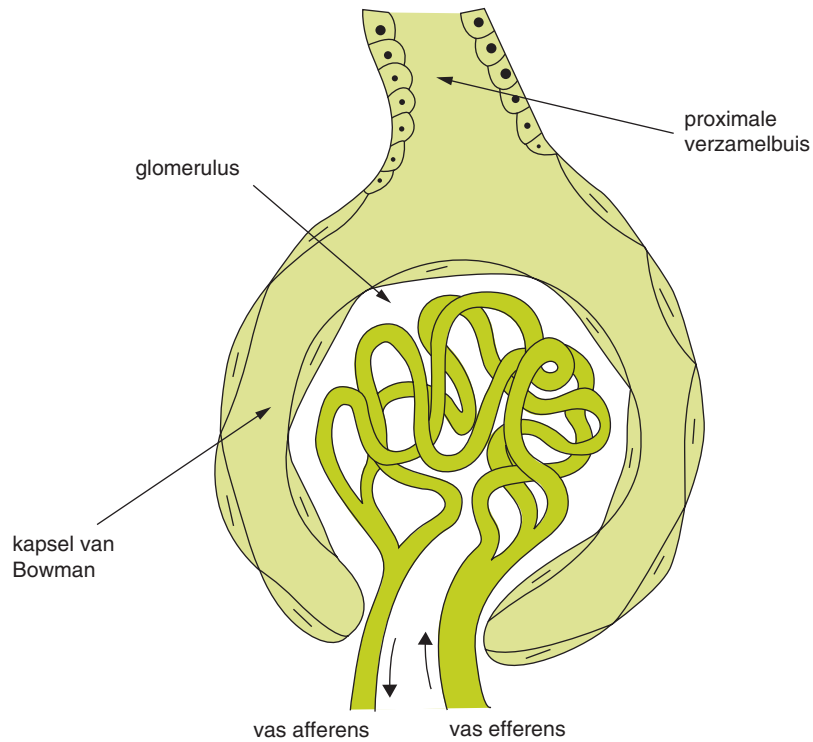
De controle van de bloedtoevoer en -afvoer en daarmee de druk in de glomerulus bepaalt hoeveel voorurine gevormd wordt en dus ook hoeveel water en zout worden uitgescheiden. Het regelen van de water- en zoutuitscheiding gaat, zoals besproken, veel langzamer dan het regelen van de vaatweerstand. Als iemand opeens veel meer zout gaat eten, duurt het ongeveer drie tot vier dagen voordat de zoutuitscheiding via de nieren in evenwicht is met de toegenomen zoutinname.

Het regelen van de zoutuitscheiding staat onder invloed van verschillende factoren. Allereerst is de nier in staat direct zijn eigen bloeddruk en zoutuitscheiding te regelen. Dit gebeurt op twee manieren.

- 1 Variaties in de bloeddruk worden automatisch door de nierarterie opgevangen via een spierreflex. Deze spierreflex zorgt ervoor dat



Figuur 1.3 De nier met daarin uitgelicht één nefron, de functionele eenheid van de nier. Het bloed wordt gefilterd in de glomerulus en bereikt daarna als voorurine de proximale verzamelbuis (of tubulus). Tussen de proximale en distale tubulus vindt concentratie van de voorurine plaats. Als urine komt het vervolgens in de verzamelbuis en daarna in de nierkelk (pyelum) terecht, waarna het via de urinebuis in de blaas belandt.

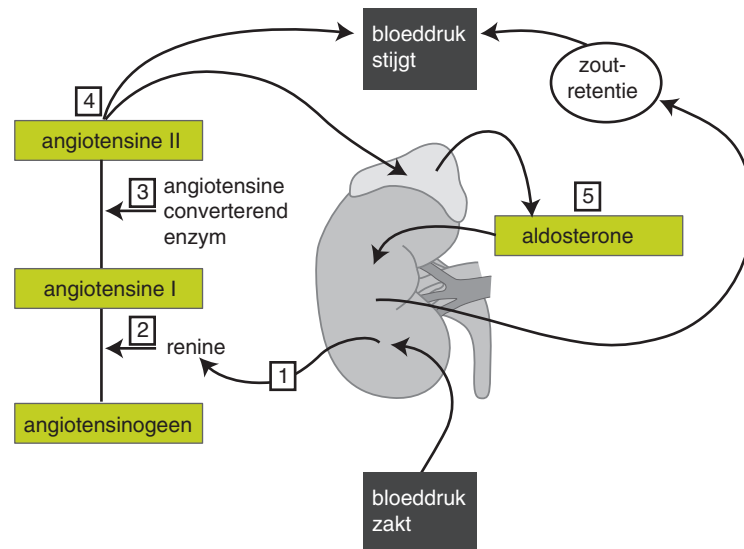


Figuur 1.4 Eén nefron met daarin een glomerulus. De glomerulus is een kluwen van bloedvaten waardoor het bloed wordt gefilterd. Hierdoor ontstaat voorurine, die via het kapsel van Bowman wordt afgevoerd naar de proximale verzamelbuis (tubulus). Voor het filteren is een bepaalde druk noodzakelijk. Het aanvoerende vat (vas afferens) en het afvoerende vat (vas efferens) regelen deze filtratiedruk. Als het vas afferens wijder wordt, zal de druk en dus ook de hoeveelheid gevormde voorurine in de glomerulus toenemen. Als het vas efferens wijder wordt, kan bloed gemakkelijker wegstromen uit de glomerulus en neemt de druk en daarmee de hoeveelheid voorurine juist af.

het vat dilateert als de bloeddruk laag is en contraheert als deze hoger wordt. Deze zogeheten myogene respons zorgt er voor dat de druk in de glomerulus, en daarmee de filtratiedruk, constant blijft.

- 2 Bij een hoge zoutuitscheiding neemt de zoutconcentratie in de verzamelbuis (tubulus) toe. Dit zorgt ervoor dat de uitscheiding van zout wordt geremd door constrictie van het vas afferens. Hierdoor nemen de filtratiedruk en het aanbod van water en zout af. Dit proces wordt tubuloglomerulaire feedback genoemd.

Naast deze directe effecten op het regelen van de water- en zoutuitscheiding, zijn er ook twee indirecte mechanismen die de water- en zoutuitscheiding regelen. Net als bij de sturing van de weerstandsvasen zijn dat het sympathische zenuwstelsel en de angiotensine-II-concentratie in het bloed.



Figuur 1.5 Het renine-angiotensine-aldosteronsysteem (RAAS). Een daling in de bloeddruk zorgt voor de afgifte van renine door gespecialiseerde cellen in de nier. Het renine zet angiotensinogeen, dat in de lever wordt geproduceerd, om in angiotensine I. Angiotensine I wordt door het angiotensine converterend enzym (ACE) omgezet in angiotensine II. Angiotensine II is de belangrijkste stof van dit systeem. Angiotensine II zorgt voor vernauwing van arteriolen, retentie van water en zout en stimuleert de productie van aldosteron. Aldosteron zorgt eveneens voor retentie van water en zout doordat het ervoor zorgt dat in de nierkanaaltjes natrium wordt vastgehouden en kalium wordt uitgescheiden.

Stimulatie van het sympathische zenuwstelsel leidt op twee manieren tot het terugwinnen van water en zout door de nier. Stimulatie van het sympathische zenuwstelsel zorgt voor een vernauwing van de afferente vaten naar de nier, waardoor de druk in de glomeruli afneemt met als gevolg een afname van de urineproductie. Hierdoor worden meer water en zout teruggewonnen en stijgt de bloeddruk. Hiernaast zorgt stimulatie van het sympathische zenuwstelsel voor een verhoogde afgifte van het hormoon renine door gespecialiseerde cellen in de nier (figuur 1.5). Het renine dat in de bloedbaan belandt, zet in de lever angiotensinogeen om in angiotensine I. Angiotensine I wordt op zijn beurt weer omgezet in angiotensine II door het angiotensineconverterend enzym (ACE). Angiotensine II zorgt ervoor dat, net als bij stimulatie van het sympathische zenuwstelsel, meer water en zout worden teruggewonnen. Dit gebeurt door vernauwing van het aanvoerende bloedvat naar de glomerulus, waardoor de filtratiedruk afneemt, en door het stimuleren van de afgifte van aldosteron in de bijnier. Het aldosteron zorgt ervoor dat in het laatste gedeelte van de nierkanaaltjes natrium wordt vastgehouden en kalium uitgescheiden. De directe en indirecte effecten die van invloed zijn op het regelen van de zoutuitscheiding via de nier zijn samengevat in kader 1.1.

Kader 1.1 Regulatie van de zoutuitscheiding in de urine

Directe effecten op de regeling van de water- en zoutuitscheiding

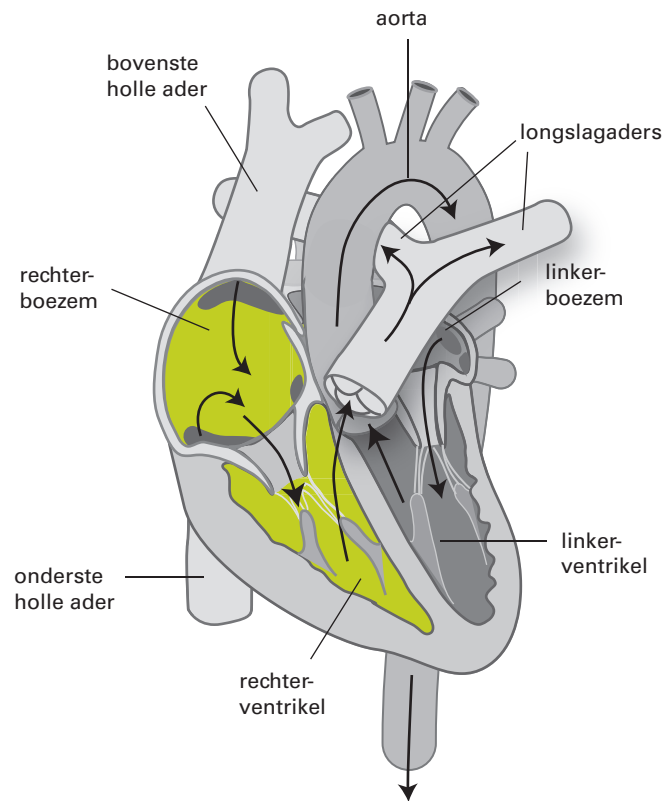
- 1 Myogene respons: Bij toename van de bloeddruk in de nier zorgt een spierreflex ervoor dat door vaatvernauwing de bloeddruk weer daalt.
- 2 Tubuloglomerulaire feedback: Een toename van de zoutconcentratie in de nierkanaaltjes zorgt ervoor dat via een direct terugkoppelingsmechanisme de bloedstroom naar de glomerulus wordt geremd en de urineproductie afneemt.

Indirecte effecten op de regeling van de water- en zoutuitscheiding

- 1 Sympathische zenuwstelsel: Dit stimuleert de afgifte van renine en zorgt voor vernauwing van het afferente (aanvoerende) bloedvat.
- 2 Renine: Dit stimuleert via angiotensine II de terugresorptie van water en zout in de nierkanaaltjes en zorgt voor toename van de aldosteronproductie. Aldosteron zorgt dat natrium in de nierkanaaltjes wordt uitgewisseld tegen kalium.

1.2 Systolische en diastolische bloeddruk

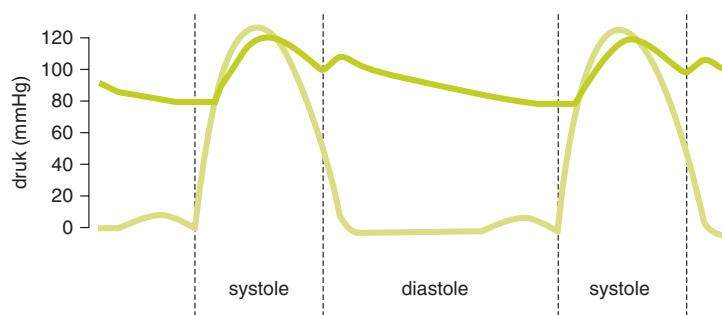
De bloeddruk wordt uitgedrukt in een bovendruk (systole) en een onderdruk (diastole). Het verschil tussen systole en diastole wordt veroorzaakt door het hart, dat door samen te knijpen ongeveer 70 ml bloed per hartslag in de grote lichaamslagader (aorta) pompt tegen de daar heersende druk in. Tijdens deze samentrekking (contractiefase) stijgt de bloeddruk. De hoogste druk tijdens deze contractiefase is de systolische bloeddruk. Gedurende de ontspanning (relaxatiefase) vult het hart zich opnieuw met bloed en daalt de bloeddruk in de



Figuur 1.6a Het hart, met daarin getekend de richting van de bloedstroom in de grote circulatie (linkerboezem, linkerkamer en aorta) en kleine circulatie (rechterboezem, rechterkamer, longslagader).

slagaders totdat zich weer een nieuwe hartslag aandient. De bloeddruk aan het einde van deze relaxatiefase noemen we de diastolische bloeddruk (figuur 1.6b). Gemiddeld slaat ons hart ruim 100.000 keer per etmaal en zijn er 100.000 bloeddrukken te meten, die allemaal verschillend zijn. Afhankelijk van onze steeds wisselende geestelijke of lichamelijke activiteit zal het hart, om aan de steeds wisselende behoefte aan zuurstof en voedingsstoffen van de spieren en organen te voldoen, per slag een steeds wisselende hoeveelheid bloed uitpompen, die daardoor een steeds wisselende druk op de wand van de bloedvaten uitoefent. DE bloeddruk bestaat niet, het gaat altijd om het gemiddelde van een flink aantal bloeddrukken. Uiteindelijk bepaalt de *gemiddelde* bloeddruk over langere tijd of en hoeveel schade er ontstaat aan hart en bloedvaten. Zie ook de paragrafen over bloeddrukvariabiliteit en bloeddrukmeten in hoofdstuk 2.

Het verschil tussen systolische en diastolische bloeddruk is de polsdruk. De polsdruk is afhankelijk van: (1) de contractiekracht van het hart en het slagvolume en (2) de stijfheid van de grote slagaders in het lichaam. Als het hart krachtiger samentrekt of een groter volume

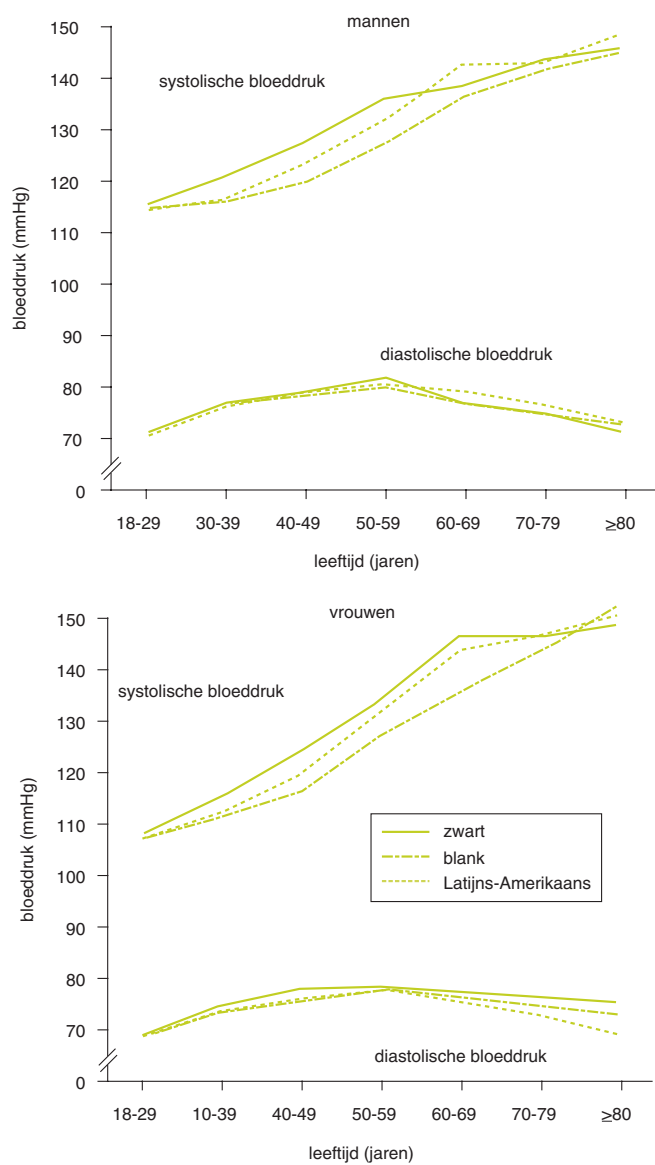


Figuur 1.6b De druk zoals die wordt opgebouwd in de linkerkamer van het hart (lichtgroene lijn) en in de aorta (donkergroene lijn). Tijdens de systole wordt de druk opgebouwd in de linkerkamer door contractie van de linkerkamerspier. Op het moment dat de druk in de linkerkamer hoger is dan in de aorta, gaat de hartklep tussen linkerkamer en aorta open en wordt het bloedvolume naar buiten gepompt en neemt de bloeddruk in de aorta (en bovenarm) toe: hierdoor ontstaat de bovendruk of systolische bloeddruk. Als het bloed is uitgestoten, daalt de bloeddruk weer en sluit de hartklep tussen linkerkamer en aorta: hierdoor ontstaat de onderdruk of diastolische bloeddruk. In de diastole wordt de linkerkamer vanuit de linkerboezem weer met bloed gevuld en begint de cyclus opnieuw.

uitpompt, stijgt vooral de systolische bloeddruk. De diastolische bloeddruk wordt iets hoger of blijft gelijk. Wanneer de grote slagaders, de aorta en vertakkingen daarvan, stijver zijn (minder elastisch), stijgt alleen de systolische bloeddruk, de diastolische bloeddruk wordt juist lager. Het stijver worden van de vaten is sterk leeftijdsafhankelijk. Naarmate men ouder wordt, neemt de elasticiteit van de grote bloedvaten af en dus de stijfheid toe. Bij een leeftijd boven de 60 jaar wordt dan ook vaker een verhoogde systolische bloeddruk gezien in combinatie met een normale diastolische bloeddruk. Een verhoogde diastolische waarde bij een normale systolische bloeddruk wordt vooral op jonge leeftijd gezien (onder de 40 jaar). De grote vaten zijn dan nog elastisch (figuur 1.7). Het stijver worden van de slagaders bij het ouder worden en het stijgen van de systolische druk komt zo veel voor dat we het 'normaal' vinden, maar dat is het niet! In primitieve samenlevingen waar men extreem weinig zout gebruikt, zoals bij sommige nomaden en indianenstammen, gaat de systolische bloeddruk helemaal niet omhoog bij het ouder worden.

1.3 Wat is hypertensie?

We spreken van hypertensie als de gemiddelde bloeddruk boven een afgesproken waarde is gekomen die als schadelijk wordt beschouwd. Deze afspraken zijn gemaakt voor zowel de systolische als diastolische bloeddruk. Bij de meeste patiënten met hypertensie is echter zowel de systolische als diastolische bloeddruk verhoogd. In theorie kan onderscheid worden gemaakt tussen gecombineerde systolische-diastolische hypertensie, geïsoleerde systolische hypertensie en geïsoleerde diastolische hypertensie. In de dagelijkse praktijk maken we hier meestal geen onderscheid tussen. De relatie tussen geïsoleerde systolische hypertensie, diastolische hypertensie en gecombineerde systolische-diastolische hypertensie en hart- en vaatziekten (HVZ) is namelijk voor elk van deze bloeddrukcombinaties aanwezig. Omdat geïsoleerde diastolische hypertensie zeldzaam is bij personen ouder dan 50 jaar en boven die leeftijd minder duidelijk geassocieerd is met het krijgen van HVZ, is de diastolische bloeddruk niet opgenomen in de richtlijn *Cardiovasculair risicomanagement*, waarin de nadruk ligt op de behandeling van (oudere) patiënten met een hoog cardiovasculair risico (zie hoofdstuk 3).



Figuur 1.7 Het bloeddrukverloop in de populatie naar leeftijd en ethniciteit. Bij het stijgen van de leeftijd neemt aanvankelijk zowel de systolische als de diastolische bloeddruk toe. Boven de 50 jaar neemt de diastolische bloeddruk langzaam af door het stijver worden van de vaten, terwijl de systole verder toeneemt. Bij de zwarte bevolking is de bloeddruk al van jongs af aan hoger dan bij blanken.

We spreken van een te hoge bloeddruk als er sprake is van een verhoogde systolische bloeddruk, een verhoogde diastolische bloeddruk, of een verhoging van zowel de systolische als de diastolische bloeddruk. Het woord *hypertensie* is in bovenstaande zin expres niet gebruikt, omdat iemand met een eenmalig gemeten verhoogde bloeddrukwaarde geen hypertensie hoeft te hebben. De hoogte van de systolische en, in mindere mate, de diastolische bloeddruk wordt namelijk beïnvloed door vele factoren, waarvan inspanning en stress, vullingstoestand van de blaas en slaap-waaktoestand de belangrijkste zijn. De waarde van een eenmalig gemeten verhoging van de bloeddruk is dus beperkt. Voor de diagnose *hypertensie* zijn meerdere metingen op verschillende tijdstippen noodzakelijk. Hoe vaker wordt gemeten, hoe dichter men de werkelijke bloeddruk (dat is dus de gemiddelde bloeddruk over langere termijn) zal benaderen. Wanneer de bloeddruk echter bij een eerste meting al duidelijk verhoogd is (en dus verder van de afgesproken waarde aflight), kan met minder bloeddrukmetingen al worden geconstateerd dat er sprake is van hypertensie dan wanneer de bloeddruk net boven (of onder) de afgesproken grenswaarde ligt. Hoewel de bloeddruk doorgaans met de leeftijd stijgt, is voor volwassenen één waarde afgesproken waarboven de bloeddruk als schadelijk wordt beschouwd en behandeling zinvol wordt geacht. Deze afgesproken grenswaarde is 140 mmHg voor de systolische en 90 mmHg voor de diastolische bloeddruk. Deze afspraak is tot stand gekomen naar aanleiding van veel klinisch onderzoek met als conclusie dat behandeling boven deze waarde het risico op HVZ vermindert. Van hypertensie spreekt men bij een *gemiddelde* systolische waarde van 140 mmHg of hoger, of bij een gemiddelde diastolische waarde van 90 mmHg of hoger. Naast deze drempelwaarde is de bloeddruk ingedeeld in een aantal categorieën (zie kader 1.2). Onder de 140/90 mmHg wordt een onderscheid gemaakt tussen optimale, normale en hoog-normale bloeddruk, boven de 140/90 is de bloeddruk ingedeeld in een aantal graden (graad I, II of III). Enerzijds is dit bedoeld om aan te geven dat bij hogere waarden dan 140/90 mmHg de kans op schade als gevolg van de bloeddruk groter wordt en behandeling op korte termijn zinvoller is. Anderzijds om aan te geven dat ook bij waarden onder de 140/90 mmHg het risico op HVZ al licht verhoogd is. De vraag of bloeddrukverlagende (antihypertensieve) therapie zinvol is, of bij een patiënt HVZ kan voorkomen, is niet alleen afhankelijk van de hoogte van de bloeddruk, maar ook van de aan- of afwezigheid van andere risicofactoren

voor HVZ. De grens van 140/90 mmHg waarboven bloeddrukbehandeling zinvol wordt geacht is dus betrekkelijk, en afhankelijk van het totale cardiovasculaire risico. Hierop zal verder worden ingegaan in hoofdstuk 3 over cardiovasculair risicomanagement.

Kader 1.2 Indeling van de bloeddruk (in mmHg)*

Categorieën			
optimaal	< 120	en	< 80
normaal	120-129	of	80-84
hoog-normaal	130-139	of	85-89
Hypertensie			
graad I	140-159	of	90-99
graad II	160-179	of	100-109
graad III	≥ 180	of	≥ 110

* De hoogste systolische of diastolische bloeddrukwaarde bepaalt in welke bloeddrukcategorie de patiënt valt. Iemand met een bloeddruk van 163/89 mmHg heeft graad II hypertensie en iemand met een bloeddruk van 135/79 mmHg heeft een hoog-normale bloeddruk.

1.4 Wat zijn de oorzaken van hypertensie?

In de meeste gevallen is er niet één duidelijke oorzaak voor hypertensie, maar wordt het veroorzaakt door een combinatie van erfelijke en omgevingsfactoren. Onderzoek bij een- en twee-eiige, dus genetisch identieke en genetisch niet-identieke, tweelingen heeft laten zien dat ongeveer 30% van de bloeddrukverschillen door erfelijke factoren verklaard kan worden. De overige 70% wordt verklaard door omgevingsfactoren, waarvan overmatig zoutgebruik, overgewicht en onvoldoende beweging de belangrijkste zijn. Deze vorm van hypertensie, waarbij zowel omgevings- als genetische factoren een rol spelen,

wordt ook wel essentiële of primaire hypertensie genoemd. In de huisartsenpraktijk is 95% van de hypertensie essentieel. In slechts 5% van de gevallen is er een andere oorzaak; men spreekt dan van secundaire hypertensie. De meest voorkomende oorzaken van secundaire hypertensie zijn nierziekten, een vernauwing van de nierslagader en overproductie van hormonen door de bijnier (aldosteron, cortisol, adrenaline en noradrenaline). Vaak leidt het wegnemen van een van deze oorzaken tot een betere controle of normalisatie van de bloeddruk. Omdat secundaire hypertensie zeldzaam is, wordt niet aangeraden om hiernaar in de huisartsenpraktijk standaard onderzoek te verrichten. Hierop zijn twee uitzonderingen:

- 1 Door bepaling van het creatininegehalte in het bloed en de eiwituitscheiding in een portie ochtendurine kan een nierziekte worden uitgesloten.
- 2 Door bepaling van het kaliumgehalte in het bloed kan een zogeheten mineralocorticoïde hypertensie (hypertensie door een verhoogd aldosteron of aanwezigheid van aldosteronachtige stoffen) minder waarschijnlijk worden gemaakt.

Naar de overige vormen van secundaire hypertensie wordt doorgaans alleen onderzoek gedaan als er, naast hypertensie, andere aanwezigingen voor een onderliggende oorzaak kunnen worden gevonden in de anamnese, bij het lichamenlijk onderzoek of bij aanvullend laboratoriumonderzoek. Hierbij valt bijvoorbeeld te denken aan de aanwezigheid van aanvalsgewijze klachten passend bij een feochromocytoom (hoofdpijn, hartkloppingen, bleek wegtrekken, zweten), of uiterlijke kenmerken passend bij het syndroom van Cushing (vollemaansgezicht, gepigmenteerde striae). Daarnaast is het risico op een secundaire oorzaak van hypertensie groter wanneer hypertensie op jonge leeftijd ontstaat, in korte tijd verergert, of therapieresistent is. We spreken van therapieresistentie als de bloeddruk niet goed gereguleerd is ondanks het gebruik van drie verschillende antihypertensiva in een normale dosering, waarvan er ten minste één een diureticum is.

1.5 Hoe vaak komt hypertensie voor?

Hypertensie komt veel voor: in Nederland heeft gemiddeld 24% van de mannen en 19% van de vrouwen tussen de 20 en 60 jaar een verhoogde bloeddruk ($\geq 140/90$ mmHg). Dit is inclusief patiënten die

medicatie voor een verhoogde bloeddruk gebruiken. Het vóórkomen van hypertensie stijgt met de leeftijd. Bij oudere patiënten in de leeftijd van 65 tot 85 jaar heeft 38% van de mannen en 42% van de vrouwen een bloeddruk boven de 160/90 mmHg of gebruikt medicatie hiervoor. Tegenwoordig ligt de grens voor hypertensie ook bij ouderen bij 140/90 mmHg. Dit betekent dat hypertensie bij ongeveer de helft van de oudere populatie aanwezig is. Het vóórkomen van hypertensie in Nederland verschilt niet veel van dat in andere landen in de westerse wereld (Europa, de Verenigde Staten). Dat hypertensie zo vaak voorkomt, heeft voor een belangrijk deel te maken met het hoge zoutgebruik in onze samenleving, de aanwezigheid van overgewicht en onvoldoende beweging. In populaties die extreem weinig zout gebruiken, zoals de Yanomami-indianen in het Amazonegebied en de Papoea's in Nieuw-Guinea komt hypertensie niet voor. Een dergelijke beperking van de zoutconsumptie is in de westerse wereld echter niet haalbaar. De gemiddelde dagelijkse zoutconsumptie in Nederland bedraagt ongeveer 10 gram keukenzout maar kan individueel substantieel hoger liggen. Beperken van de zoutinname is een belangrijk middel om de bloeddruk te verlagen als eenmaal hypertensie is vastgesteld en verhoogt bovendien de effectiviteit van de meeste bloeddrukverlagende medicijnen. In geval van overgewicht zijn afvallen en meer lichamelijke activiteit eveneens belangrijke strategieën om de bloeddruk te verlagen (zie hoofdstuk 4).

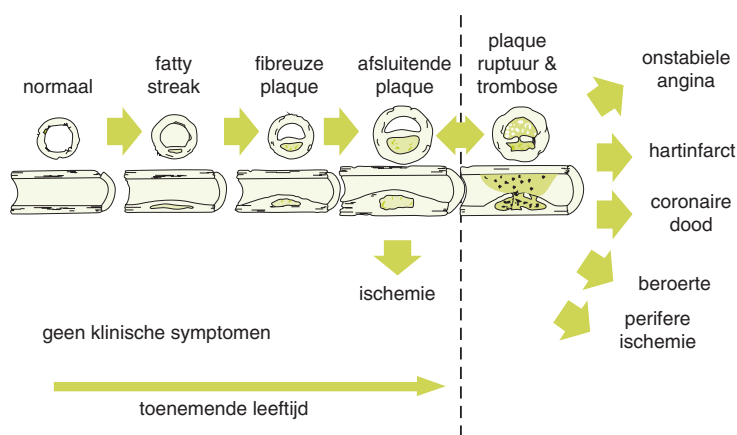
1.6 Wat zijn de gevolgen van hypertensie?

Lang voordat HVZ ontstaan, zijn er al veranderingen te zien aan de bloedvaten. Deze veranderingen blijven heel lang onopgemerkt, maar kunnen uiteindelijk leiden tot een beroerte of hartinfarct. Net als een hoog cholesterol, roken en diabetes mellitus type 2 (DM2), behoort hypertensie tot de risicofactoren voor het optreden van schade aan hart en bloedvaten. De veranderingen die het gevolg zijn van hypertensie zullen eerst worden besproken, om inzichtelijk te maken hoe hypertensie uiteindelijk kan leiden tot een beroerte of hartinfarct.

1.6.1 VROEGE GEVOLGEN VAN HYPERTENSIE

De bloedvatveranderingen door hypertensie kunnen worden ingedeeld in *atherosclerose* en *arteriolosclerose*.

Atherosclerose of slagaderverkalking is het proces waarbij vet en cholesterolkristallen zich ophopen in de binnenste laag van grote en middelgrote slagaders. Zij vormen daar een zogeheten atherosclerotische plaque (figuur 1.8). Als deze atherosclerotische plaque groter wordt, kan dat een vernauwing van de slagaderholte veroorzaken. Als deze vernauwing ernstig is, leidt dat tot een verminderd aanbod van zuurstof aan het doelorgaan (ischemie). Wanneer er minder zuurstofaanbod is in de hartspier door een vernauwde kransslagader, ontstaat er pijn op de borst. Bij een vernauwde slagader naar het been ontstaat meestal pijn in de kuitspieren. Meestal ontstaan deze klachten eerst in situaties waarin de vraag naar zuurstof het hoogst is, zoals bij inspanning. Dit proces is omkeerbaar: na het staken van de inspanning verdwijnen de klachten meestal binnen enkele minuten. Daarnaast wordt door de ophoping van vet en cholesterolkristallen de slagaderwand kwetsbaar. Door de kracht van het stromende bloed langs de kwetsbare wand kan uiteindelijk een scheur in de vaatwand ontstaan. Dit wordt ook wel een plaqueruptuur genoemd. Het gevolg is dat het vet en de cholesterolkristallen die in de atherosclerotische plaque zitten in aanraking komen met het bloed dat door de slagader



Figuur 1.8 Ontwikkeling van een atherosclerotische plaque. Al op jonge leeftijd (20-30 jaar) zijn vetneerslagen herkenbaar in de grote slagaders van het lichaam. Deze zogeheten fatty streaks kunnen zich verder ontwikkelen tot een afsluitende atherosclerotische plaque. Als deze plaque ruptureert, komt de inhoud ervan in de bloedbaan en kan een acute vaatafsluiting ontstaan als gevolg van trombose.

stroomt. Door deze ontmoeting vormt zich een stolsel (trombus) op de plaats van de plaqueruptuur. Dit kan leiden tot een acute afsluiting van de slagader, maar ook tot een afsluiting verderop in het vaatbed wanneer het stolsel door de bloedstroom wordt meegenomen. In dat laatste geval wordt gesproken van een embolie. Door deze acute afsluiting ontstaat een permanent zuurstoftekort (infarct) van het doelorgaan, met onherstelbare schade tot gevolg als niet snel wordt ingegrepen. Een typisch voorbeeld van een acute afsluiting door een trombus van een gescheurde atherosclerotische plaque is het hartinfarct. De pijn op de borst die hierbij ontstaat, blijft continu aanwezig en verdwijnt niet meer in rust. Wanneer het bloedvat snel weer wordt opengemaakt door een dotterprocedure, kan (verdere) schade aan het hart worden voorkomen. Een voorbeeld van een embolie is het herseninfarct, dat kan ontstaan door de ruptuur van een atherosclerotische plaque in de halsslagader.

Arteriolosclerose of slagaderverharding is het proces waarbij verharding van de vaatwand optreedt. Deze verharding ontstaat doordat gladde spiercellen en bindweefselcellen zich onder invloed van de verhoogde bloeddruk delen en gestimuleerd worden tot het aanmaken van steunmateriaal (collageen) in de vaatwand. Deze veranderingen vinden vooral plaats in de arteriolen, kleinere slagaders die zorgen voor het regelen van de vaatweerstand. Door deze aanpassing kunnen deze slagaders op korte termijn de bloeddruk beter weerstaan, maar verliezen zij hun elasticiteit. De kans op bloedingen neemt daardoor toe omdat de drukgolven niet meer goed door de stuggere vaten kunnen worden opgevangen. De verdikking van de vaatwand en de vernauwing van de slagaderholte die hiervan het gevolg zijn kunnen, net als bij atherosclerose, leiden tot een verminderd aanbod van zuurstofrijk bloed aan de weefsels. Wanneer de vernauwing ernstig genoeg is, kan dit uiteindelijk onherstelbare schade berokkenen aan het weefsel dat door de slagader van bloed wordt voorzien. Daarnaast neemt ook de functie van de vaatwand af als barrière tussen het bloed en het omgevende weefsel, met als gevolg dat eiwitten uit het bloed zich ophopen in de vaatwand. Een voorbeeld van orgaanschade door arteriolosclerose van de kleine vaten is dementie, waarbij door ischemie en kleine infarcten het hersenweefsel zodanig wordt beschadigd dat het denkvermogen erdoor wordt aangetast.

Hypertensie is de belangrijkste oorzaak voor het ontstaan van arteriosclerose van de kleine vaten, terwijl voor atherosclerose meerdere risicofactoren aanwezig zijn. Voor de kliniek wordt vaak een onderscheid gemaakt tussen beïnvloedbare en niet-beïnvloedbare risicofactoren. Hypertensie, een verhoogd totaal of LDL-cholesterol (LDL = low density lipoprotein), een laag HDL-cholesterol (HDL = high density lipoprotein), roken, overgewicht en DM2 zijn allemaal beïnvloedbare risicofactoren voor atherosclerose. Leeftijd en mannelijk geslacht zijn belangrijke niet te beïnvloeden risicofactoren. In de westerse wereld begint atherosclerose al op relatief jonge leeftijd. Bij iedereen boven de 60 jaar is wel enige vorm van atherosclerose aanwezig, meer bij mannen dan bij vrouwen. De kans op atherosclerotisch vaatlijden neemt toe (of af) naarmate de risicofactor meer afwijkt van het gemiddelde. In het geval van hypertensie geldt dat hogere bloeddrukwaarden geassocieerd zijn met een grotere kans op HVZ. Verder neemt de kans op atherosclerotisch vaatlijden toe als meer risicofactoren tegelijk aanwezig zijn. De hoogte van de bloeddruk en de aanwezigheid van andere risicofactoren bepaalt dus in belangrijke mate wanneer het nodig is om met bloeddrukverlagende behandeling te starten (zie hiervoor ook hoofdstuk 4).

1.6.2 LATE GEVOLGEN VAN HYPERTENSIE

HVZ vormen, met kanker, de belangrijkste doodsoorzaak in Nederland. Coronaire hartziekten (hartinfarct, angina pectoris) komen het meest voor, gevolgd door beroertes (herseninfectie of hersenbloeding) en hartfalen. Hypertensie is de belangrijkste risicofactor voor het krijgen van een beroerte (cerebrovasculair accident; CVA) en een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van kransvatlijden en hartfalen. Daarnaast is hypertensie een risicofactor voor het krijgen van dementie, nierfunctiestoornissen, hartritmestoornissen, aneurysmata en visusstoornissen (zie kader 1.3).

Kader 1.3 Schade als gevolg van hypertensie

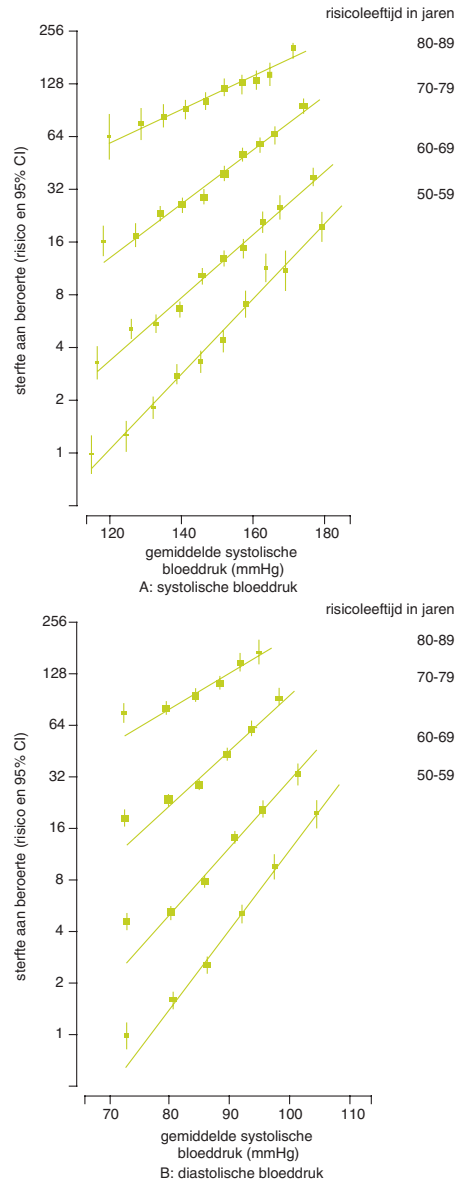
- Beroerte (herseninfectie en hersenbloeding);
- kransvatlijden (hartinfarct, angina pectoris);
- hartfalen;
- dementie;
- nierfunctiestoornissen;
- overige gevolgen: hartritmestoornissen, aneurysma, maligne hypertensie.

Beroerte en TIA

Hypertensie versnelt het atherosclerotische proces van de grote slagaders naar de hersenen. Wanneer in een van deze slagaders een atherosclerotische plaque scheurt, kan door lokale trombose of, als het stolsel door het bloed wordt meegenomen verderop in het vaatbed, een TIA ('transient ischaemic attack') of herseninfarct ontstaan. Een herseninfarct of TIA kenmerkt zich door acute uitvalsverschijnselen zoals plotseling niet meer kunnen praten (afasie), plotselinge spierzwakte of stuurloosheid van een arm, of een afhangende mondhoek. Bij het herseninfarct zijn deze uitvalsverschijnselen, als niet acuut wordt ingegrepen, meestal onomkeerbaar. Bij verdenking op een beroerte is dus onmiddellijke verwijzing naar een neuroloog geïndiceerd. Bij een TIA zijn de uitvalsverschijnselen, per definitie, binnen 24 uur helemaal verdwenen maar vaak al binnen enkele minuten. Een TIA is een belangrijk waarschuwingssignaal voor een toekomstig herseninfarct.

Niet alleen in de grote vaten van het brein, maar ook in de kleinere, dieper in de hersenen gelegen slagaders kan een herseninfarct ontstaan door verstopping van een bloedvat, de zogeheten lacunaire infarcten. Deze kleine, dieper in de hersenen gelegen infarcten hoeven niet altijd klachten te geven. Als ze op een belangrijke plek in de hersenen plaatsvinden, kunnen echter ernstige uitvalsverschijnselen ontstaan, net als bij een afsluiting van een grote slagader naar de hersenen. Het zijn vooral deze dieper in de hersenen gelegen, kleine bloedvaten die worden aangetast door arteriosclerose en die door afsluiting of ruptuur een herseninfarct of -bloeding kunnen geven. Van alle beroertes is 80% het gevolg van een verstopping van een van de slagaders naar de hersenen (herseninfarct of onbloedig cerebrovasculair accident (CVA)), terwijl 20% wordt veroorzaakt door een bloeding na een ruptuur van een slagader naar de hersenen (hersenbloeding of bloedig CVA). Het risico op een beroerte is sterk afhankelijk van de hoogte van zowel de systolische als diastolische bloeddruk. Dit extra risico begint al bij een bloeddruk vanaf 115/75 mmHg (figuur 1.9).

Hoewel hypertensie dus gedefinieerd is als een bij herhaling vastgestelde bloeddruk boven de 140/90 mmHg, is de relatie tussen bloeddruk en beroertes al zichtbaar bij veel lagere bloeddrukwaarden. Daarnaast blijkt dat bij patiënten met een zeer hoog risico op een beroerte, bijvoorbeeld degenen die al eerder een hartinfarct of beroerte hebben doorgemaakt, behandeling van de bloeddruk ook bij waarden lager dan 140/90 mmHg zinvol kan zijn.



Figuur 1.9 Verband tussen de hoogte van de bloeddruk en het risico op een beroerte. Vanaf een bloeddruk van 115/75 mmHg neemt het risico op een beroerte in alle leeftijdscategorieën toe met het stijgen van de bloeddruk. Goed te zien in deze figuur is ook de enorme invloed van de leeftijd op het risico.

Coronaire hartziekten

De kransvaten (of coronairarteriën) zijn de vaten die het hart van bloed voorzien. Een vernauwing van de kransvaten door atherosclerose kan leiden tot zuurstoftekort van de hartspier met als gevolg een beklemmend gevoel op de borst (angina pectoris). Zoals eerder besproken, kan een ruptuur van een atherosclerotische plaque in de kransvaten leiden tot een verstopping van het bloedvat met als gevolg een hartinfarct. Naast hypertensie zijn een verhoogd totaal of LDL-cholesterol, een laag HDL-cholesterol, roken en DM2 belangrijke beïnvloedbare risicofactoren voor atherosclerose van de kransvaten. De relatie tussen hypertensie en het risico op het krijgen van kransvatlijden neemt, net als bij een beroerte, toe met het stijgen van de systolische en diastolische bloeddruk in alle leeftijdsgroepen en vanaf een bloeddruk van 115/75 mmHg. Deze relatie is echter iets minder uitgesproken dan bij een beroerte: bij iedere stijging van 10 mmHg van de systolische bloeddruk of 5 mmHg van de diastolische bloeddruk neemt het risico op kransvatlijden met 30% toe in plaats van de 40% die bij een beroerte wordt gezien. Omdat kransvatlijden in Nederland drie tot vier keer vaker voorkomt dan een beroerte, is de ziektelast voor kransvatlijden als gevolg van een verhoogde bloeddruk echter hoger dan die voor een beroerte.

Hartfalen

Hartfalen is het gevolg van onvoldoende pompwerking van het hart, waardoor er niet genoeg bloed kan worden rondgepompt. Als gevolg van de verminderde nierdoorstroming houden de nieren water en zout vast. Hierdoor wordt het circulerend bloedvolume extra aangevuld, maar kan uiteindelijk ook oedeem ontstaan. Als de linkerkamer het bloed niet meer goed kan rondpompen, zal de druk vooral toenemen in de longaders waardoor vocht uittreedt in de longen. Het uit treden van vocht in de longen (pulmonaal oedeem) zorgt ervoor dat zuurstof niet meer goed in het bloed kan worden opgenomen en leidt tot kortademigheid. Als ook de rechterkamer faalt, neemt de druk toe achter de rechterkamer en hoopt het vocht zich vooral op in de enkels (enkeloedeem) en onderbenen. Naast oedeem staan bij hartfalen vermoeidheid en verminderde inspanningstolerantie op de voorgrond; de verminderde pompfunctie maakt dat de spieren onvoldoende bloed krijgen.

Hypertensie is na kransvatlijden de belangrijkste oorzaak van hartfalen. Hartfalen kan worden onderscheiden in systolisch en diastolisch

hartfalen. Bij systolisch hartfalen heeft de linkerhartkamer onvoldoende kracht om het bloed uit te pompen. Bijvoorbeeld doordat een deel van de hartspeer niet meer functioneert als gevolg van een hartinfarct. Bij diastolisch hartfalen kan de linkerkamer onvoldoende met bloed worden gevuld, waardoor vooral de druk achter het hart (linkerboezem en longaders) toeneemt. Dit wordt meestal veroorzaakt doordat de linkerkamer na langdurige blootstelling aan een verhoogde bloeddruk dik en stijf is geworden en zich niet snel genoeg verwijdt tijdens de vullingsfase. Bij diastolisch hartfalen is de contractiekracht van het hart – per definitie – intact. Systolisch hartfalen komt vaak samen voor met diastolisch hartfalen. Doordat hypertensie het risico op kransvatlijden en ritmestoornissen verhoogt en de dikte en stijfheid van de linkerkamer doet toenemen, is het geassocieerd met zowel systolisch als diastolisch hartfalen.

Een vroege uiting van schade aan het hart door hypertensie is de aanwezigheid van linkerkamerverdikking (linkerkamerhypertrofie). Met een electrocardiogram (ecg) kan linkerkamerhypertrofie eenvoudig worden opgespoord, evenals de aanwezigheid van ischemie, een doorgemaakt hartinfarct of ritmestoornissen. In veel huisartsenpraktijken is tegenwoordig een ecg-apparaat beschikbaar. Voor patiënten met hypertensie zijn aanwijzingen voor linkerkamerhypertrofie op het ecg aanleiding om de bloeddruk vaker te controleren of bloeddruckverlagende behandeling te starten of uit te breiden. Een goede bloeddrukbehandeling hoort binnen drie tot zes maanden tot verbetering en/of verdwijnen van de linkerkamerhypertrofie te leiden. De diagnose systolisch of diastolisch hartfalen wordt gesteld met behulp van een echo van het hart.

Dementie

Dementie wordt gekenmerkt door een geleidelijke afname van het denkvermogen als gevolg van verlies van functioneel hersenweefsel. Dit verlies wordt veroorzaakt door onvoldoende zuurstofaanbod enerzijds en neerslagen van bloedeiwitten anderzijds. Beide kunnen het gevolg zijn van arteriosclerose van de kleine hersenvaatjes en de structurele afwijkingen die hiermee gepaard gaan. Deze afwijkingen bestaan uit verdikking van de vaatwand en als gevolg daarvan een verminderde toevoer van bloed (en zuurstof) naar het hersenweefsel. Enkele grote onderzoeken hebben laten zien dat behandeling van hoge bloeddruk bij ouderen het risico op dementie met 50% vermindert. Een te snelle verlaging van de bloeddruk zou echter ook het

gevaar met zich mee kunnen brengen dat de doorbloeding van (delen van) de hersenen in gevaar komt. Bij de medicamenteuze behandeling van hypertensie bij ouderen is het daarom raadzaam de bloeddruk regelmatig te controleren en te starten met de laagste dosis (zie ook de casus 'Een oudere patiënt met hypertensie' in hoofdstuk 5).

Nierfunctiestoornissen

Langdurige blootstelling aan een verhoogde bloeddruk geeft arteriosclerose en glomerulosclerose door ophoping van collageen en bloedeiwitten in de slagaders van de nier. Dit kan uiteindelijk leiden tot onherstelbare schade aan de bloedvaten in de nier, met als gevolg dat het filtratieproces waarmee voorurine wordt gemaakt niet meer goed kan plaatsvinden. Als de schade aan de niervaten groot genoeg is, kunnen afvalstoffen het lichaam niet meer via de urine verlaten. In die gevallen kan uiteindelijk dialyse noodzakelijk zijn om de ophoping van afvalstoffen te klaren. Een langdurig ongecontroleerde verhoging van de bloeddruk kan dus een reden zijn voor nierfunctiestoornissen en de noodzaak tot dialyse. Het komt echter veel vaker voor dat onvoldoende controle van de bloeddruk bij patiënten die door een andere reden al een nierziekte hebben (bijvoorbeeld diabetische nefropathie) leidt tot versnelde achteruitgang van de nierfunctie. Bij deze patiënten is aangetoond dat bloeddrukbehandeling zelfs bij relatief lage bloeddrukwaarden verdere verslechtering van de nierfunctie kan voorkomen.

Hartritmestoornissen

Boezemfibrilleren is de meest voorkomende ritmestoornis op oudere leeftijd (5-10% bij patiënten van 70 jaar en ouder). Bij boezemfibrilleren is de prikkelgeleiding, die normaal ontstaat in de sinusknop van de rechterboezem, overgenomen door andere prikkels in linker- of rechterboezem. Doordat deze prikkelvorming op een chaotische manier tot stand komt ontstaat een onregelmatig hartritme. De snelheid waarmee het hart samenknijpt, wordt in dat geval bepaald door de mate waarin de prikkels uit de boezem kunnen worden voortgeleid naar de kamers. Naast leeftijd zijn mannelijk geslacht, coronaire hartziekten, hartfalen, hypertensie, roken en overgewicht belangrijke risicofactoren voor het ontstaan van boezemfibrilleren. Hoewel veel zeldzamer dan boezemfibrilleren, verhoogt hypertensie ook het risico op kamerritmestoornissen en plotselinge hartdood, vooral als ook

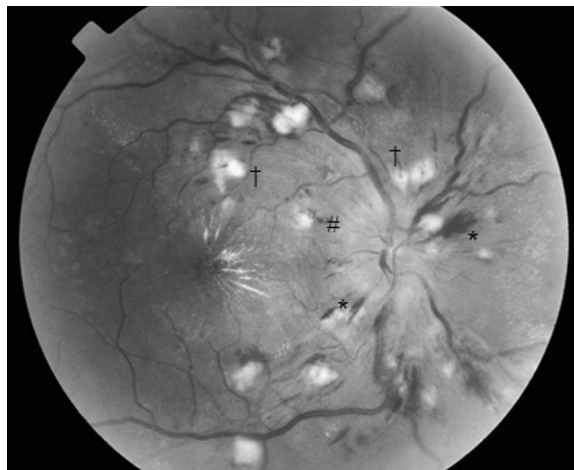
linkerkamerhypertrofie aanwezig is. Behandeling van de bloeddruk leidt tot vermindering van de linkerkamerhypertrofie en van de kans op het krijgen van deze ritmestoornissen.

Maligne hypertensie

Maligne hypertensie is een ernstige verhoging van de bloeddruk (meestal boven de 200 mmHg systolisch en 120 mmHg diastolisch) met ischemische afwijkingen aan het netvlies. Deze netvliesafwijkingen bestaan uit kleine bloedinkjes en zogeheten zachte exsudaten. De zachte exsudaten ontstaan door lekkage van vet, dat normaal gesproken de zenuwvezels in het netvlies omgeeft, maar als gevolg van schade aan deze zenuwvezels in het netvlies kan neerslaan (figuur 1.10). Daarnaast kan de oogzenuw gezwollen zijn (papiloedeem), wat kan leiden tot wazig zien. Maligne hypertensie is een ernstige aandoening, waarbij meestal ook andere klachten aanwezig zijn zoals hoofdpijn, misselijkheid en braken. Patiënten met maligne hypertensie hebben vaak nierfunctiestoornissen en kunnen als gevolg van de extreem hoge bloeddrukwaarden hersenoedeem krijgen. Als maligne hypertensie wordt vermoed, bijvoorbeeld door de aanwezigheid van hoofdpijn of visusklachten in combinatie met extreem hoge bloeddrukwaarden, is onmiddellijke verwijzing naar een ziekenhuis noodzakelijk om de bloeddruk snel en gecontroleerd te verlagen. Een te snelle bloeddrukdaling bij deze patiënten is geassocieerd met het risico op een herseninfarct en overlijden. Dit komt waarschijnlijk doordat de regeling van de bloedstroom naar de hersenen als gevolg van de extreem hoge bloeddruk niet meer in staat is grote dalingen in de bloeddruk op te vangen.

Aneurysma

Een aneurysma is een abnormale verwijding van een grote slagader. Deze verwijding kan ontstaan doordat de slagader stijver is geworden als gevolg van atherosclerose. Hierdoor kunnen de bloeddrukgolven niet meer goed worden opvangen waardoor de diameter van het vat toeneemt. Hoe hoger de bloeddruk, des te groter het risico dat het bloedvat zal verwijden. Als het bloedvat eenmaal verwijd is, neemt het risico op verdere verwijding toe, omdat de wandspanning met de diameter van het bloedvat toeneemt. Met deze verwijding wordt ook het risico op een scheur (dissectie) in de bloedvatwand groter. Als deze scheur zich doorzet, kan bloed in een vrije lichaamsholte (bijv. de buikholte) terechtkomen. Dit kan binnen enkele minuten leiden



Figuur 1.10 Netvliesfoto van een patiënt met maligne hypertensie. Te zien zijn vlamvormige bloedinkjes (*), die het gevolg zijn van het uittreden van rode bloedcellen door beschadigde vaten in het netvlies, en zachte exsudaten (†), die ontstaan door vetneerslagen op het netvlies als gevolg van ischemische zenuwvezels. De onscherpe begrenzing tussen oogzenuw en netvlies duidt op de aanwezigheid van papiloedeem (#).

tot verbloeding en overlijden. Zeer strikte controle van de bloeddruk vermindert het risico op verdere verwijding en scheuren van het bloedvat.

1.7 Wat is het nut van bloeddrukverlaging?

Behandeling van hypertensie geeft een verlaging van het risico op HVZ. Het verlagen van de systolische bloeddruk met 10 mmHg of van de diastolische bloeddruk met 5 mmHg zorgt voor een 30-40% lager risico op het krijgen van een beroerte en een 20% lager risico op het krijgen van een hartinfarct. Daarnaast is bloeddrukbehandeling geassocieerd met een halvering van het risico op plotselinge hartdood en van overlijden als gevolg van hartfalen of door een (gescheurd) aneurysma. Bloeddrukbehandeling vermindert het risico op boezemfibrilleren met 10-20% en vertraagt de progressie van nierfunctiestoornissen. Gezien de continue relatie tussen bloeddruk en HVZ, kan de meeste individuele winst worden behaald door de hoogste bloed-

drukken te verlagen. Zo is de overleving van maligne hypertensie enorm verbeterd na de komst van effectieve bloeddrukverlagende medicatie: vóór de introductie van bloeddrukverlagende medicatie was na twee jaar slechts 25% van de patiënten nog in leven. Tegenwoordig is na vijf jaar meer dan 90% van de patiënten die met maligne hypertensie in het ziekenhuis werden opgenomen nog in leven. Aan het voordeel van het verlagen van de bloeddruk zit uiteraard een maximum. Voor patiënten zonder HVZ of DM2 ligt momenteel de streefwaarde voor bloeddrukbehandeling op $< 140/90$ mmHg. Voor patiënten die een hartinfarct of beroerte hebben doorgemaakt en voor patiënten die DM2 hebben of nierfunctiestoornissen met meer dan 1 gram eiwitverlies/24 uur, is gebleken dat een verlaging van de bloeddruk tot een waarde $< 130/80$ mmHg leidt tot een verdere afname van het risico op HVZ en, in het geval van nierfunctiestoornissen (bijvoorbeeld in het kader van DM2), tot behoud van nierfunctie. Het behalen van deze streefwaarden blijkt in de praktijk moeilijk te realiseren: in Nederland blijkt ongeveer de helft van de patiënten met hypertensie behandeld te worden; hooguit de helft daarvan behaalt ook daadwerkelijk de streefwaarde. Globaal lukt het slechts in 30% van de gevallen om de bloeddruk goed gecontroleerd te krijgen. Dit betekent dat, zeker in het geval van een lagere streefwaarde, meerdere antihypertensiva nodig zijn om de bloeddruk op het gewenste niveau te krijgen. Daar komt bij dat veel patiënten met hypertensie, naast een verhoogde bloeddruk, ook andere risicofactoren voor HVZ hebben zoals overgewicht, verhoogde cholesterolwaarden en DM2. Vooral de combinatie van hypertensie met overgewicht, verhoogde insulinespiegels en een afwijkend lipidspectrum (laag HDL en hoog triglyceriden) wordt vaak samen gezien. Deze clustering van risicofactoren voor HVZ komt bij één op de vijf personen in de westerse wereld voor en wordt ook wel het metabool syndroom genoemd. Vanwege deze clustering van risicofactoren zijn vaak, naast bloeddrukverlagende medicatie, ook nog andere geneesmiddelen nodig om het risico op HVZ te verlagen, zoals cholesterolverlagers, bloedglucoseverlagende middelen en bloedverdunners. Het verminderen van dit risico heeft een prijs. Patiënten met het hoogste risico lopen ook een hoger risico op bijwerkingen en medicijninteracties, doordat ze meer geneesmiddelen gebruiken. Bij elk consult is het daarom verstandig om naast controle van de bloeddruk ook altijd te vragen naar het optreden van bijwerkingen en de therapietrouw. In hoofdstuk 4 wordt op deze onderwerpen verder ingegaan.

Kernpunten

- Het regelen van de vaattonus en de water- en zoutbalans door de nieren is van vitaal belang om de bloeddruk op een bepaald niveau te handhaven en een continu aanbod van zuurstof aan de weefsels te waarborgen.
- DE bloeddruk bestaat niet, het gaat altijd om het gemiddelde van een flink aantal bloeddrukken.
- De belangrijkste omgevingsfactoren voor het ontstaan van essentiële hypertensie zijn overmatig zoutgebruik, overgewicht en onvoldoende beweging.
- De bloedvatveranderingen door hypertensie kunnen worden ingedeeld in atherosclerose (slagaderverkalking) en arteriosclerose (slagaderverharding).
- Hypertensie is de belangrijkste risicofactor voor het krijgen van een beroerte en voor het ontstaan van kransvatlijden en hartfalen. Daarnaast is het een risicofactor voor het krijgen van dementie, nierfunctiestoornissen, hartritmestoornissen, aneurysmata en visusstoornissen.