

## Övertolkning av HOT- och CAPP-studierna

En medicinsk kommentar om nyare läkemedelsstudier vid hypertoni (Läkartidningen 32–33/98) ger Jan Östergren dubbla budskap, främst genom att inte tillräckligt tydligt skilja målblodtryck, som speglar behandlingsintensitet, från uppnått blodtryck, som speglar individuell reaktion på medicinering. Han framhåller visserligen föredömligt att de nya studierna (Syst-Eur- CAPP-respektive HOT-studien) »med hänsyn till resultaten knappast kan motivera en ändring av de svenska riktlinjerna för hypertoni-behandling».

Å andra sidan skriver han beträffande HOT-studien att resultaten understryker »vikten av att sänka blodtrycket till åtminstone 90 mm Hg diastoliskt». Därmed menar han rimligen att om blodtrycket inte sjunker till 90 mm så skall behandlingen intensifieras. HOT-studien visar dock inte detta, eftersom ingen av grupperna hade målblodtryck över 90 mm. De tre gruppernas målblodtryck var  $\leq 90$ ,  $\leq 85$  och  $\leq 80$  mm Hg, och ingen skillnad i morbiditet sågs mellan grupperna utom hos diabetikerna.

Desutom har ingen ännu kommenterat det faktum att intensiv behandling hos icke-diabetikerna i HOT-studien tenderade att öka mortaliteten. Bland dessa ( $n = 17\,489$ ) avled i respektive grupp 158, 165 och 190 personer ( $P = 0,082$  mellan högsta och lägsta målblodtryck). Antalet kardiovaskulära dödsfall var 66, 69 och 89 ( $P = 0,063$ ). Även om antalet hjärtinfarkter (dödande eller icke dödande) påverkades mer gynnsamt med 70, 56 och 54 fall i de tre grupperna ( $P = 0,15$ ) kan man undra var den förutsättningslösa vetenskapen ad modum Cochrane har tagit vägen?

Det är möjligt att även Östergrens tolkning av CAPP-studien (vilken egentligen borde ha lämnats därhän tills den är publicerad) är optimistisk i överkant. Först anger han att captopril inte gav högre kardiovaskulär mortalitet och morbiditet än diuretika och/eller betablockerare men att captoprilbehandling var förenad med fler slaganfall. Senare för han fram åsikten att »ACE-hämmare nu för första gången dokumenterats som likvärdiga med diuretika och betablockerare för primär behandling vid hypertoni». Denna tolkning ter sig inte rimlig med tanke på att det huvudsakli-

gen är just effekten på slaganfall som motiverar läkemedelsbehandling av måttligt förhöjt blodtryck, medan den kardiovaskulära och totala mortaliteten påverkas minimalt eller inte alls.

Varför denna brådska med att mellan

raderna uppmuntra till en glidning av indikationerna?

*Staffan Lindeberg*  
distriktsläkare,  
Vårdcentralen,  
Sjöbo

### Replik:

## HOT och CAPP har gett bättre vetenskapligt underlag för gällande riktlinjer

Det är stimulerande att ta del av Staffan Lindebergs synpunkter på min medicinska kommentar om HOT- och CAPP-studierna. Det är helt riktigt att HOT-studien inte har studerat skillnaden mellan att ha ett målblodtryck över 90 mm Hg jämfört med att ha ett sådant under 90 mm Hg. Jag anser dock att studien ger stöd för den allmänt omfattande rekommendationen att man bör sträva efter att sänka blodtrycket till under 90 mm Hg, när man väl inleder en farmakologisk behandling av hypertoni. Har inte Lindeberg själv detta som målblodtryck när han behandlar hypertoni? Om inte, vilken vetenskap eller beprövad erfarenhet stöder han sig då på?

Vi har tidigare inte vetat om det kan vara skadligt att hos patienter erhålla ett blodtryck som är under det rekommenderade målblodtrycket 90 mm Hg. HOT-studien talar för att så inte är fallet åtminstone ner till ett diastoliskt tryck runt 85 mm Hg.

Den av Lindeberg påpekade icke-signifikanta tendensen till en ökning av kardiovaskulära dödsfall som sågs bland icke-diabetiker med lägre målblodtryck behöver analyseras, men talar ju inte för att man ska avstå från att sänka blodtrycket till under 90 mm Hg. Det är dock viktigt att påpeka att det sällan är bråttom att åstadkomma en blodtryckssänkning – det kan kanske ibland vara skadligt att gå för snabbt fram. I ljuset av epidemiologiska kunskaper, tidigare studier och HOT-studien ter sig dock 90 mm Hg som ett rimligt målblodtryck för de flesta patienter. För diabetiker bör det sättas lägre.

Varken HOT-studien eller CAPP bör leda till en ändring av de riktlinjer

för hypertoni-behandling som vi har i Sverige, men vi har nu ett bättre underlag för dessa rekommendationer än tidigare.

Tidigare har vi helt saknat bevis för en primärpreventiv effekt av ACE-hämmare (som ändå av Läkemedelsverket m fl accepterats som alternativt första hands läkemedel och som tillhört en i praktiken vanligt använd läkemedelsgrupp vid hypertoni-behandling). Nu har vi hållpunkter för en primärpreventiv effekt som förefaller i stort likvärdig med diuretika och betablockerare.

Det är som Lindeberg påpekar riktigt att den relativa minskningen av antal slaganfall vid hypertoni-behandling är större än den för hjärtinfarkt, men det senare är ett vanligare tillstånd än slaganfall. Det är naturligtvis väsentligt att även påverka denna komplikation på ett gynnsamt sätt, något som skett i oväntat låg omfattning hittills. Den ökade förekomsten av slaganfall i captoprilgruppen behöver en förklaring, där en möjlig sådan kan vara att Capoten i stor utsträckning gavs i endos, vilket kan ha medfört en otillräcklig trycksänkning under morgonen innan nästa dos hunnit verka.

Naturligtvis återstår många frågor att besvara när det gäller hypertoni-behandling, men jag anser att vi efter de två refererade studierna står på säkrare grund när vi behandlar patienter efter de i Sverige rekommenderade riktlinjerna.

*Jan Östergren*  
universitetslektor,  
institutionen för medicin,  
Karolinska sjukhuset,  
Stockholm