

Gelieve deze boodschap te bezorgen aan alle betrokken personen van uw dienst.

26 - 08 - 1997

In deze fax maken we u een overzicht van de belangrijkste interessante punten die (opnieuw) besproken werden op het recente congres over arteriële hypertensie te Milaan.

Zoutgevoeligheid

De rol van natrium in de pathogenese van arteriële hypertensie is één van de meest onderzochte problemen van deze eeuw. Zoutbeperking voor de behandeling van arteriële hypertensie wordt niet door iedereen aanvaard. Dit wordt gemakkelijk verklaard door het feit dat sommige personen zgn. "zoutgevoelig" zijn.

Het team van Prof. Bianchi, Milaan, heeft een element toegevoegd aan de kennis van de mechanismen die aan de basis liggen van deze gevoeligheid voor natrium.

Deze onderzoekers hebben een mutatie van een eiwit van het cytoskelet ontdekt, dat zich aan de binnenzijde van de celmembraan bevindt: adducine. Deze mutatie komt voor bij ratten van het "Milanese" ras met genetische predispositie tot arteriële hypertensie, dat een abnormale natriumexcretie via de nieren en een verhoogde activiteit en co-transport van Na-K-Cl vertoont. De bloeddrukschommelingen bij deze ratten kunnen voor de helft worden verklaard door een mutant allel van adducine, G460W, waarbij glycine is vervangen door tryptofaan.

Bij hypertensiepatiënten heeft men kunnen vaststellen dat dit mutant allel vaker voorkwam dan bij normotensieve personen. Hypertensiepatiënten met deze mutatie zijn veel vaker gevoelig voor zout. Deze gevoeligheid wordt gemeten bij een intraveneuze belasting met natrium,

hetzij bij acute natriumdepletie (furosemide-test), hetzij bij chronische natriumdepletie (twee maanden behandeling met hydrochlorothiazide).

Deze mutatie van de alfa-keten van het eiwit, die wordt teruggevonden bij 35 % van de hypertensiepatiënten (percentage patiënten die gevoelig zijn voor zout, vastgesteld in de humane kliniek) gaat gepaard met een verhoogde activiteit van de natriumpomp in de basolaterale membraan van de niertubuli.

"Pulse pressure" als cardiovasculaire risicofactor

Prof. Safar, Parijs, heeft een parameter die bij de bloeddrukmeting vaak wordt verwaarloosd, in ere hersteld, nl. het verschil tussen systolische (SBD) en diastolische (DBD) bloeddruk: de "pulse pressure" of polsdruk. Aan de hand van deze pulse pressure druk kan de toestand van de bloedvaten van de hypertensiepatiënt nauwkeuriger worden geëvalueerd.

Terwijl de gemiddelde bloeddruk (DBD + [1/3 van de SBD - DBD]) die de continue arteriële stress weergeeft, verband houdt met het hartdebiet en de vaatweerstand van de kleine arteriën, is de pulse pressure afhankelijk van de toestand van de grote arteriën, van de linker ventrikelejectiesnelheid (vooral bij jonge hypertensiepatiënten) en van de teruggekaatste golf vanuit de periferie naar het hart;

8th European Meeting on Hypertension

Milan, 13-06-97

deze weerstand kan sneller optreden in aanwezigheid van calcificaties in de arteriële vertakkingen (atherosclerose).

Een stijging van de pulse pressure heeft een invloed op het hart en de bloedvaten: ze veroorzaakt linker ventrikelf hypertrofie en een meer uitgesproken proliferatie van de vaatwand.

Een daling van de pulse pressure wijst vaak op een geïsoleerde daling van de SBD. Deze wordt met name vastgesteld met ACE-inhibitoren, calcium-antagonisten en nitraten. De calcium-antagonisten werken via een vermindering van de teruggekaatste golf vanuit de periferie naar het hart eerder dan door een directe werking op de rigiditeit van de arteriën (O'Rourke, Australië).

Alderman (Verenigde Staten) heeft trouwens in een epidemiologische studie bij 8.700 behandelde hypertensiepatiënten die gedurende 20 jaar werden gevolgd, aangetoond dat de pulse pressure een zeer belangrijke parameter is die in acht moet worden genomen vóór het instellen van de behandeling met het oog op het risico op latere cardiovasculaire accidenten.

Prof. J.M. Krzesinski,
Dienst Nefrologie,
CHU Sart-Tilman, Luik.