

Svæsinna háprýstingur (III. og IV. stig)

Rannsókn á sjúkdómsfari og afdrifum 117 sjúklinga á lyflækningadeild Landspítalans 1957-1971

Læknablaðið 1974; 60: 181-96

Inngangur



Þorkell Guðbrandsson 1945

Ekki er vitað til að birst hafi uppgjör um háprýstingssjúklinga hérlendis. Þótti því ástæða til að rannsaka nokkur atriði varðandi sjúklinga með svæsinna háprýsting sem legið höfðu á lyflækningadeild Landspítalans og bera niðurstöður saman við erlendar athuganir. Athuguð var dreifing sjúklinga á tímabilinu og ýmis atriði varðandi ástand þeirra við greiningu, einkum í ljósi síðari afdrifa þeirra, þ.e. fylgikvilla, dauðaorsaka og lífslengdar.

Efniviður og aðferð

Farið var yfir skýrslur sjúklinga sem voru greindir með háprýsting (hypertensio arterialis) á lyflækningadeild Landspítalans á tímabilinu 1957-1971. Sérstaklega voru athugaðar niðurstöður augnbotnaskoðana, en sami augnlæknir (Kristján Sveinsson) hafði skoðað nær alla þessa sjúklinga á tímabilinu. Af þessum sjúklingahópi voru þeir sérstaklega teknir fyrir sem töldust hafa fundus hypertonicus III og IV samkvæmt flokkun Keiths & Wageneris (8). Í IV. stig háprýstings eftir augnbotnaskoðunum flokkast þeir sjúklingar sem hafa papilluoedema (öðrum megin eða báðum megin) og auk þess áberandi háprýstingsbreytingar í slagæðum. Í III. stig háprýstings flokkast þeir sjúklingar sem hafa blæðingar og/eða exudöt og auk þess greinileg slagæðaprensli og Gunn's einkenni. Þessir sjúklingar með III. og IV. stigs breytingar eru sagðir hafa svæsinna háprýsting. Áður en virk meðferð kom til sögunnar höfðu flestir sjúklingar með slíkar breyt-

ingar afar slæmar lífshorfur (1, 8, 10, 12). Um vafatilfelli voru höfð samráð við Kristján Sveinsson og auk þess stuðst við grein sem hann hefur ritað um augneinkenni við háprýsting (9). Þeir sjúklingar voru ekki taldir með sem voru álitnir hafa augnbotnablæðingar og/eða papilluoedema af völdum annarra sjúkdóma en háprýstings, t.d. sjúklingar með retinopathia diabetica á háu stigi eða hemorrhagia subarachnoidalis, enda voru önnur einkenni háprýstings ekki áberandi í þeim tilvikum. Ekki var reynt að vinsa þá sjúklinga úr sem höfðu sekúnder háprýsting enda ekki framkvæmanlegt þar sem ekki höfðu verið gerðar viðunandi rannsóknir m.t.t. orsaka nema hjá fáeinum sjúklingum og ekki var samræming í rannsóknum á tímabilinu. Í hópinn flokkuðust m.a. 3 konur sem fengu svæsinna háprýsting í sambandi við toxemia gravidarum, en háprýstingurinn hélst síðan áfram. Allmargir höfðu svæsna nýrnasjúkdóma þótt ekki lægi ávallt fyrir hvort um orsök eða afleiðingu var að ræða. Fyrir komu bæði glomerulonephritis og pyelonephritis. Vitað er um tvo sjúklinga með renóvaskúler háprýsting, einn sjúkling með pólýcystisk nýru, og einn sjúkling með mjög svæsinna lupus erythematosus. Einn sjúklingur hafði hyperplasíu á nýrnahettuberki.

Taugadeild Landspítalans tók til starfa í nóvember 1967. Sjúkraskýrslur taugadeildar, þar sem greiningin háprýstingur (hypertensio arterialis) kom fyrir, voru kannaðar fram til 31. desember 1971. 30 sjúklingar höfðu þessa greiningu en enginn af þeim hafði III. eða IV. stigs háprýstingsbreytingar í augnbotnum.



Snorri Páll Snorrason 1919

1915-24 1925-34 1935-44 1945-54 1955-64 1965-74 1975-84 1985-94 1995-04

Í síðasta hefti Læknablaðsins árið 1974 birtist grein eftir Þorkell Guðbrandsson og Snorra Pál Snorrason sem bar titilinn „Svæsinna háprýstingur (III. og IV. stig). Rannsókn á sjúkdómsfari og afdrifum 117 sjúklinga á lyflækningadeild Landspítalans 1957-1971“ (1).

Þetta er vonduð og ítarleg grein um efni sem fram til þess tíma hafði ekki verið fjallað um í



Guðmundur Þorgeirsson 1946

Læknablaðinu. Hún byggist á eigin rannsókn þeirra félaga sem vegna vandaðra efnistaka, nákvæmni í skilgreiningu efniviðar og varkárni í ályktunum stendur enn fyrir sínu. Þorkell var þá aðstoðarlæknir á lyflækningadeild Landspítalans og vann rannsóknina undir leiðsögn og forystu Snorra Páls Snorrasonar sem að sjálfsgöðu hafði stöðu ótvíræðs leiðtoga og viskubrunns á sviði hjarta- og æðasjúkdóma hér á landi. Tveimur árum síðar birtist greinin lítið breytt í Acta Medica Scandinavica (2). Þorkell fylgdi síðan þessari upphafs rannsókn eftir með margra ára rannsókn á svæsum háprýstingi undir leiðsögn Lennart Hanson og varði doktorsritgerð við háskólann í Gautaborg árið 1981 sem ber titilinn: „Malignant hypertension. A clinical follow-up study with special

reference to renal and cardiovascular function and immunogenetic factors“ (3). Þannig skilaði aðstoðarlæknisverkefni á Landspítalanum vandaðri grein í Læknablaðið og þróaðist síðan yfir í veigamikla doktorsrannsókn á alþjóðlega viðurkennda lærdómssetri í háprýstingi. Þessi grein er því verðugur fulltrúi áratugarins 1965-1974 til að prenta á ný í 90 ára afmælisriti Læknablaðsins.

Það sem gefur þessari grein sérstakt gildi er skilgreining og afmörkun efniviðarins. Hvað er svæsinna háprýstingur? Höfundar völdu þann kost að takmarka rannsóknina við sjúklinga sem greindust með „fundus hypertonicus af gráðu III eða IV“, þ.e. sjúklinga með blæðingar og/eða exudöt eða papilluoedema ásamt háprýstingsbreytingum í slagæðum. Þessa sömu

Þess ber að gæta að augnlæknir skoðaði ekki þessa sjúklinga en farið var eftir augnbotnaskoðunum lækna taugadeildar.

Afdrif eins sjúklings sem uppfyllti auðkenni svæsins háþrýstings tókst ekki að rekja en hann var út-lenskur að uppruna en hafði flust af landi brott. Hann var ekki talinn með hópnum. Afdrif allra hinna tókst að rekja svo viðunandi þætti, en athugunartími náði til 31. desember 1973. Sjúklingarnir sem athugaðir voru nánar voru alls 117.

Skýrslur þessara 117 sjúklinga voru kannaðar og athugað kyn- og aldursdreifing og hvenær greiningin var gerð. Athugað var upphafsgildi blóðþrýstings og stuðst við fyrsta skráða gildi sem mælt var af lækni. Langoftast fór það sem næst saman í tíma við skoðun augnlæknis en stundum munar nokkrum dögum. Könnuð var sjúkrasaga eftir skýrslunum m.t.t. ein-kenna frá hjarta- og heilablóðrás og það skráð sérstaklega þegar sýnt þótti að sjúklingar hefðu haft angina pectoris eða fengið hjartaáfall (thombosis cerebri s. Hemorrhagia cerbri) Athugað var hvað blóðurea hafði mælst þegar greiningin var gerð og hvort hjarta hafði á þeim sama tíma verið dæmt stækkað á rtg. mynd og þá farið eftir umsögn rtg.sérfræðinga í hvert sinn. Farið var yfir hjartaafritin sem tekin voru við greiningu m.t.t. þess hvort þau væru sjúkleg eða ekki og nánar m.t.t. vinstra greinrofs, infarktþreytinga

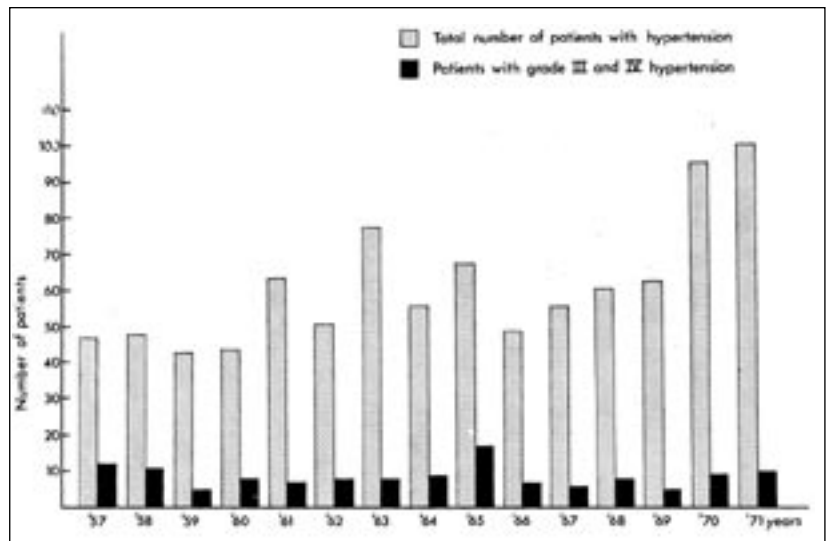


Fig. 1. Number of patients with arterial hypertension admitted to the medical department of Landspítalinn Reykjavík (the University Hospital).

(patólógískt Q), vinstri öxulbreytinga ($\equiv \div 30^\circ$) og loks breytinga svarandi til stækkunar á vinstri slegli (hypertrophia ventriculi sin.). Stuðst var að nokkru við auðkenni Sokolows og Lyons (4) og það talin stækkun á vinstri slegli ef greinilegar vinstri áreynslubreytingar (ST lækkun $\geq 0,5$ mm í V_4 , V_5 eða V_6) voru til staðar og samfara þeim aukið QRS-útslag ($SV_1 + RV_5$ eða $V_6 \geq 35$ mm). Skráð var sérstaklega ef QRS-útslag var óvenju stórt ($SV_1 + RV_5$ eða $V_6 \geq 45$ mm).

Þessara ofangreindu upplýsinga var leitað með það

skilgreiningu notuðu Þorkell og Lennart Hanson síðar en það sem gefur íslenska efniviðnum sérstöðu er að sami augnlæknirinn, Kristján Sveinsson, hafði skoðað nær alla sjúklingana og þar með afmarkað efnivið rannsóknarinnar á óvenjulega samkvæman hátt. Hann á því stóran þátt í hve hér er um merka rannsókn að ræða.

Eins og segir í titli greinarinnar náði rannsóknin til 117 sjúklinga sem lögðust inn á lyflækningadeild Landspítalans á árabíllinu 1957-1971. Tuttugu sjúklinganna höfðu IV. stigs augnbotnabreytingar og 97 höfðu III. stigs breytingar. Hlutfall háþrýstingsjúklinga sem uppfylltu skilmerki svæsins háþrýstings fór lækkandi á rannsóknartímanum, var 15,3% tímabilið 1957-1961, 14,9% næstu fimm árin, en 8,9% árin 1967-1971. Höfundar færa sannfærandi rök fyrir því að hér sé um raunlækkun að ræða í nýgengi, en ekki skekka mynd af viðfangsefninu. Hugsanlegur skýringar? „Líklegast er að hin síðari ár komist færri háþrýstingsjúklingar á svæsna stigið en áður. Ástæður fyrir því gætu m.a. verið að til hafi komið betri greining og virkari meðferð gegn nýrnásjúkdómum en áður þekktist, t.d. með bættri rannsóknartækni og nýjum sýklalyfjum. Einnig er líklegt að vaxandi áhugi og virkari meðferð og eftirlit með vægari stigum háþrýstings valdi hér nokkru um enda þótt slíkt verði ekki fullyrt með vissu“ (1).

Þegar afdrif sjúklinganna voru könnuð kom í ljós að algengustu dánarorsakirnar voru heilaáfall (26,6%), hjartaáfall (22,8%) og nýrnabilun (22,8%). Vandaður útreikningur á líflengdar-kúrfum sýndi ótvírætt að á Íslandi sem annars

staðar er svæsinn háþrýstingur alvarlegur sjúkdómur. Þessir útreikningar voru takmarkaðir við þá sem voru 65 ára eða yngri. Í ljós kom að 50% karlmannna og 40% kvenna höfðu látist fimm árum eftir greiningu. Skert nýrnastarfsemi (hækkað blóðurea) og hjartaritmerki um þykknaðan vinstri slegil boðuðu skertar lífshorur (um 60% látnir fimm árum eftir greiningu). Í samanburði við rannsóknir sem gerðar höfðu verið áður en virk meðferð gegn svæsnum háþrýstingi var tiltæk voru þessar líflengdarkúrfur samt ótvíræður vitnisburður um miklar framfarir í meðferð. Í rannsókn Keith o.fl. á ómeðhöndluðum háþrýstingi sem birt var 1937 kom í ljós að 1% sjúklinga með IV. stigs augnbotnabreytingar lifðu í fimm ár og 20% af sjúklingum með III. stigs breytingar. Þótt enn hafi dregið úr nýgengi svæsins háþrýstings er sjúkdómurinn ekki horfinn og þar sem afdrif eru háð meðferð er viðfangsefnið stöðug og mikilvæg ögrun fyrir læknastéttina. Nýjasta grein sem undirritaður hefur lesið um efnivið birtist í *Circulation* 12. október sl. og fjallaði um stjórnu á blóðflæði í heila sjúklinga með svæsinn háþrýsting (4). Og enn voru III. eða IV. gráðu háþrýstingsbreytingar í augnbotnum lagðar til grundvallar greiningunni. Ýmislegt bendir til að háþrýstingsmeðferð á fyrri og vægari stigum eigi verulegan þátt í því að þetta lífshættulega vandamál er á undanhaldi eins og Þorkell og Snorri bentu á fyrir 30 árum og hefur haldið áfram. Saga svæsins háþrýstings er því einn af köflunum í sigursögu læknávisinda á okkar tímum, þótt enn sé gríðarlegt starf óunnið bæði í greiningu en þó einkum

meðferð háþrýstings almennt (5).

Enn eitt veganeiti tel ég að lokum að sækja megi til þessarar þritugu rannsóknar sem hér er rifuð upp. Greinin undirstrikar hversu vísindalegir möguleikar magnast ef sjúkdómsgreiningar byggjast á samræmdum og samkvæmum skilgreiningum. Eftir sameiningu sjúkrahúsa í stórar einingar sem á mörgum sviðum sinna nánast öllum sjúklingum landsins er ljóst að samræmd skráning gefur gríðarleg rannsóknartækifæri sem standa þó og falla með gæðum gagnanna, samræmingu og samkvæmni.

Heimildir

- Guðbrandsson P, Snorrason SP. Svæsinn háþrýstingur (III og IV stig). Rannsókn á sjúkdómsfari og afdrifum 117 sjúklinga á lyflækningadeild Landspítalans 1957-1971. *Læknablaðið* 1974; 60: 181-96.
- Guðbrandsson T, Snorrason SP. Severe arterial hypertension (grade III and IV). A clinical study on 117 hypertensive patients admitted to the Department of Medicine, Landspítalinn, Reykjavík, 1957-1971. *Acta Med Scand Suppl* 1976; 602: 114-9.
- Guðbrandsson T. Malignant hypertension. A clinical follow-up study with special reference to renal and cardiovascular function and immunogenetic factors. *Acta Med Scand Suppl* 650. Gautaborg 1981 (doktorsritgerð).
- Immink, RV, Van den Borne BHI, Van Vontfranz GA et al. Impaired cerebral autoregulation in patients with malignant hypertension. *Circulation* 2004; 110: 2241-5.
- Sigurðsson EL, Jensdóttir JH, Þorgeirsson G. Lyfjaméðferð háþrýstings í heilsugæslu. Erindi á heimilislæknabapi á Akureyri 29.-30. október 2004. Heimilislæknabapið 2004, dagskrá og útdráttir 2004; 35.

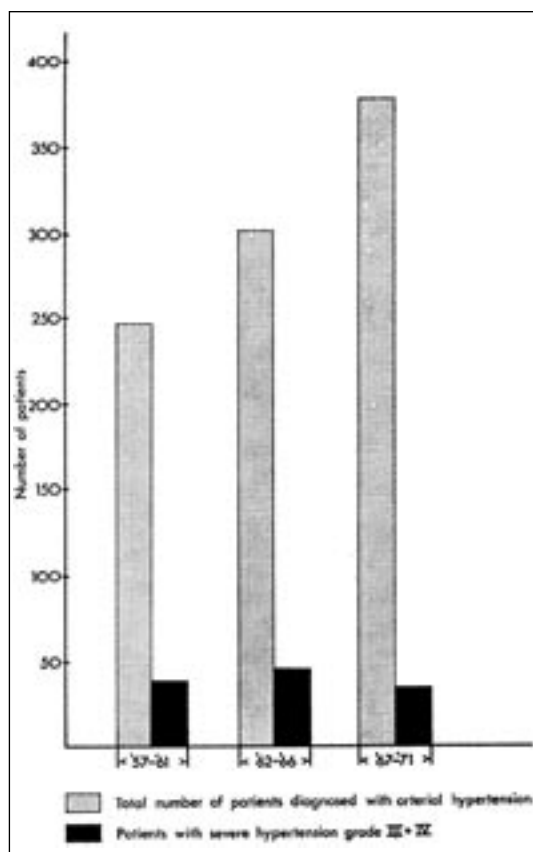


Fig. 2.

Table I. Number of hypertensive patients and total admission rate of the medical department of Landspítalinn (University Hospital) 1957-1971.

	Number of hypertensive patients	%	Total number of admissions	%
1957-1961	248	26.6	4319	26.4
1962-1966	302	32.4	4773	29.1
1967-1971	382	41.0	7283	44.5
Total	932	100.0	16375	100.0

Table II. Number of patients with severe hypertension (grade III and IV) as a ratio of the total number of all grades (I-IV) of hypertension admitted.

	Grades III+IV		Grade III		Grade IV		Total number of all grades (I-IV)
	number	%	number	%	number	%	
1957-1961	38	15.3	34	13.7	4	1.6	248
1962-1966	45	14.9	33	10.9	12	0.4	302
1967-1971	34	8.9	30	7.9	4	1.0	382
Total	117	12.6	97	10.4	20	2.1	932

Table III. Age distribution at the time of diagnosis.

Number of patients	Age groups					
	≤29	30-39	40-49	50-59	60-69	≥70
(117) total number of severe hypertension	4	10	20	40	33	10
(62) women	4	4	8	18	21	7
(55) men	0	6	12	22	12	3
(97) grade III	3	4	16	33	31	10
(20) grade IV	1	6	4	7	2	0

í huga að kanna ástand þessara 117 sjúklinga og til að athuga hvort draga mætti af þeim ályktanir um afdrif og horfur m.t.t. lífslengdar, fylgikvilla og dauðaorsaka.

Loks var kannað hver höfðu orðið afdrif sjúklinganna. Athugað var hverjir höfðu fengið fylgikvilla sem rekja mætti að einhverju leyti til háþrýstings, eins og heilaáfall (thrombosis cerebri s. hemorrhagia cerebri), hjartaáfall (infarctus myocardi) eða nýrnabilun (uremia). Athugað var hverjir höfðu látist og hverjar dauðaorsakir höfðu verið. Upplýsingar varðandi þessi atriði um afdrif sjúklinganna voru fengnar víða, og eru hér taldar helstu heimildir: Skýrslur Landspítalans og annarra sjúkrahúsa í Reykjavík og víðar um þessa sjúklinga; skýrslur Rannsóknastofu Háskólans um krufningar, þegar um þær var að ræða; dánarvottorð Hagstofu Íslands; viðtöl við lækna sem haft höfðu með sjúklingana að gera og loks upplýsingar aðstandenda og stöku sinnum sjúklinganna sjálfra.

Niurstöður og athuganir

Sjúklingar sem fengu greininguna háþrýstingur (hypertensio arterialis) á lyflækingadeild Landspítalans á árunum 1957-1971 voru 932. Mynd 1 sýnir hvernig sjúklingarnir dreifðust á einstök ár og í töflu I kemur fram að sjúklingum fór fjölgandi á tímabilinu. Í töflu I sést einnig að fjöldi innlagðra sjúklinga á lyflækingadeild fór vaxandi á sama tímabili en þó mest eftir 1968 en þá hófst blóðsúnarmedferð og jókst þá fjöldi endurinnlagna að mun.

Þeir sjúklingar sem höfðu III. og IV stigs háþrýstingsbreytingar í augnbotnum voru 117, eða 12,6% af öllum sem greindust með háþrýsting á tímabilinu 1957-1971. Konur voru 62 (53%), en karlar 55 (47%). Langflestir voru með III. stigs háþrýsting, eða 97 (82,9%), þar af 50 konur (51,5%). Með IV. stigs háþrýsting voru 20 (17,1%), þar af 12 konur (60%).

Mynd 2 og tafla II sýna dreifingu háþrýstingsjúklinga eftir 5 ára tímabilum. Þar sést að greind tilfelli af svæsum háþrýstingi voru fæst síðasta 5 ára tímabilið.

χ^2 -prófun sýnir að hlutfallslegur fjöldi sjúklinga með svæsum háþrýsting var marktækt minni á tímabilinu 1967-1971 en á næstu tveimur 5 ára tímabilum á undan. ($\chi^2(2) = 7,92$, $P < 0,975$).

Tafla III, mynd 3 og mynd 4 sýna aldursdreifingu sjúklinga með svæsum háþrýsting við greiningu. Yngsti sjúklingurinn var 21 árs, en hinn elsti 78 ára. 73 sjúklingar (62,4%) voru á aldrinum 50-69 ára, en 10 sjúklingar (8,5%) voru 70 ára og eldri. 96 sjúklingar (82,1%) voru yngri en 66 ára. Meðalaldur kvenna var hærri (56 ár) en meðalaldur karla (54 ár). Meðalaldur IV. stigs sjúklinga var lægri (45 ár) en meðalaldur III. stigs sjúklinga (57 ár).

Blóðurea við greiningu

70 sjúklingar (59,8%) höfðu hækkað blóðurea (≥ 40

mg%). 46 sjúklingar (39,3%) höfðu eðlilegt blóðurea (<40 mg%). Blóðurea hafði ekki verið mælt hjá einum sjúklingi. Á töflu IV má sjá að flestir (85%) af IV. stigi höfðu hækkað blóðurea við greiningu, en miklu færri af III. stigi (54,2%). Þessi munur er marktækur ($\chi^2(1)=6,1, p<0,05$).

Table IV. Blood urea at the time of diagnosis and grade of hypertension.

	Blood urea mg/100 ml		Total
	< 40	≥ 40	
Grade III	43	53	96
Grade IV	3	17	20
	46	70	116

Table V. Signs of left ventricular hypertrophy (LVH) and grade of hypertension.

	LVH	Not LVH	Total
Grade III	41	56	97
Grade IV	10	10	20
	51	66	117

Table VI. Heart enlargement by X-ray and grade of hypertension.

	Chest X-ray		Total
	Enlarged heart	Not enlarged heart	
Grade III	50	46	96
Grade IV	11	9	20
	61	55	116

Hjartarafrit við greiningu

100 sjúklingar (85,5%) höfðu sjúklegt hjartarafrit en 17 sjúklingar (14,5%) höfðu eðlilegt hjartarafrit. 51 sjúklingur (43,6%) hafði merki um stækkun á vinstri slegli (samkvæmt auðkennum sem fyrr greindi frá), en af þeim höfðu 33 óvenju stórt QRS-útslag (≥45 mm). 16 sjúklingar (13,7%) höfðu áberandi vinstri hneigð (QRS öxul<÷30°), en af þeim höfðu 9 einnig fyrrgreind merki um stækkun á vinstri slegli. Tveir sjúklingar höfðu vinstra greinrof og tveir merki um infarctus myocardii (transmuralis). 49 sjúklingar (41,9%) höfðu að einhverju leyti sjúklegt hjartarafrit en ekki merki um stækkun á vinstri slegli.

Í töflu V kemur fram að lítill munur var á III. og IV. stigs háprýstingi m.t.t. stækkunar á vinstri slegli. Þessi munur er ekki marktækur ($\chi^2(1)=0,4 P > 0,50$). Athyglisvert er hve margir höfðu ekki merki um stækkun á vinstri slegli, en þeir voru 66 (56,4%).

Hjartastærð eftir röntgenmynd við greiningu

61 sjúklingur (52,1%) hafði stækkað hjarta, en 55 sjúklingar (47,0%) höfðu hjarta innan eðlilegra stærðarmarka á röntgenmynd. Af einum var ekki tekin mynd. Ekki kom fram neitt sérstakt samræmi milli hjartastækkunar á röntgenmynd og stækkunar á vinstri slegli á hjartarafriti. Af þeim sem höfðu

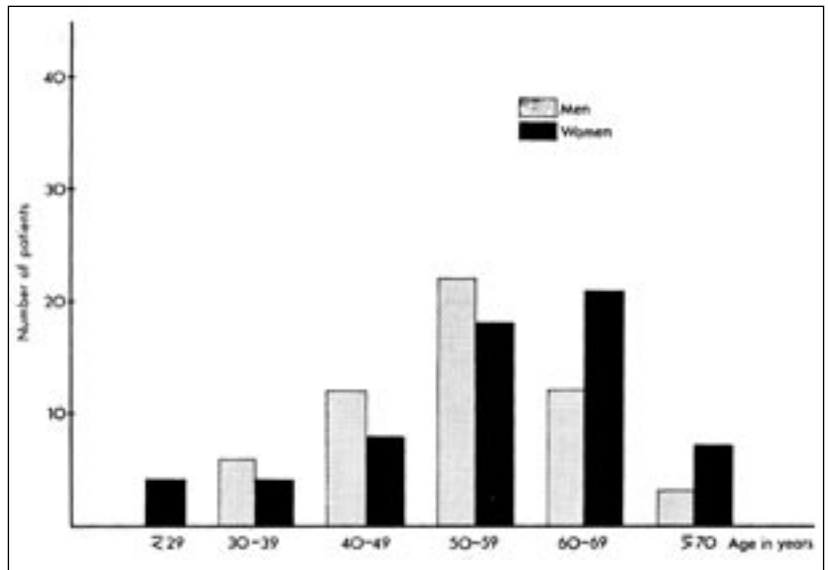


Fig. 3. Age distribution of patients with severe hypertension (grade III and IV).

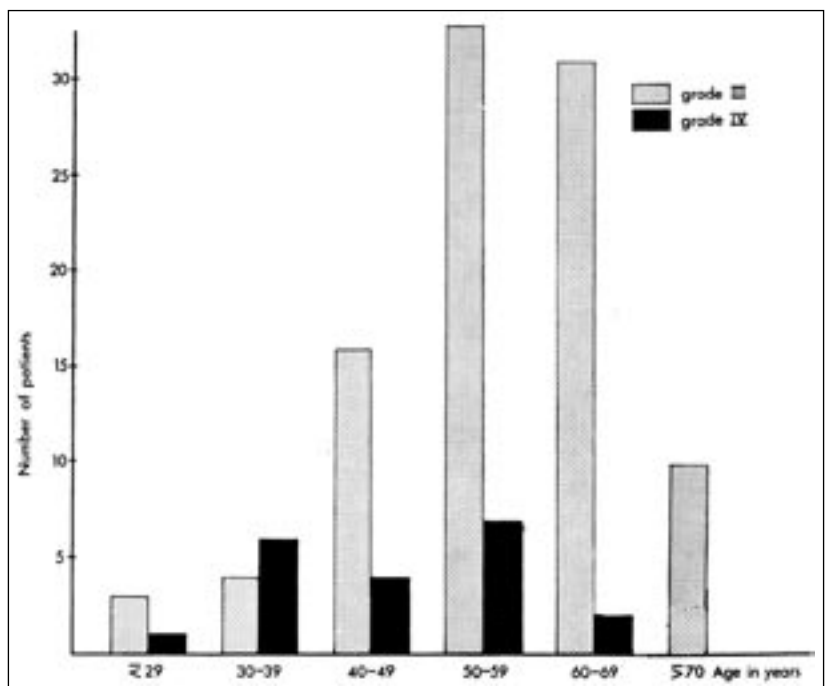


Fig. 4. Age distribution in relation to grade of hypertension.

stækkað hjarta á röntgenmynd höfðu 54,1% stækkun á vinstri slegli á hjartarafriti, en af hinum sem ekki höfðu stækkað hjarta á röntgenmynd voru 30,9% með stækkun á vinstri slegli á hjartarafrit. Tafla V sýnir að lítill munur var á hjartastærð eftir stigi háprýstings og ekki marktækur ($\chi^2(1) = 0,056, p > 0,80$).

Athuguð voru einstök atriði í sjúkrasögu fyrir greiningu og kom í ljós að af þessum 117 sjúklingum höfðu 19 (16,2%) haft angina pectoris, 9 (7,7%) fengið hjartaáfall og 21 (17,9%) heilaáfall. 75 (64,1%) höfðu fengið einhvers konar blóðþrýstingslækkandi lyf fyrir komu á sjúkrahúsið, en upplýsingar um þessa meðferð voru oftast ófullnægjandi. Hvergi kom fram marktækur munur á þessum atriðum eftir stigi háprýstings (tafla VII).

Table VII. Findings from the medical history and grade of hypertension.

	Grade III	Grade IV	Total	$\chi^2(1)$	P value
Angina pectoris	16	3	19	0.027	> 0.80
Not angina pectoris	81	17	98		
Myocardial infarction	8	1	9	0.25	> 0.60
Not myocardial infarction	89	19	108		
Cerebro-vascular accident	16	5	21	0.21	> 0.60
Not cerebro-vascular accident	81	15	96		
Anti-hypertensive drugs	61	14	75	0.37	> 0.50
Not anti-hypertensive drugs	36	6	42		

Table VIII. Mean blood pressure (pa) and sex distribution.

Pa mmHg	Men		Women		Total	
	number	%	number	%	number	%
< 150	19	34.5	31	50.0	50	42.7
150-169	20	36.4	14	22.6	34	29.1
≥ 170	16	29.1	17	27.4	33	28.2
	55	100.0	62	100.0	117	100.0

Table IX. Mean blood pressure and grade of hypertension.

Pa mmHg	Grade III		Grade IV		Total	
	number	%	number	%	number	%
< 150	46	47.4	4	20.0	50	42.7
150-169	29	29.9	5	25.0	34	29.1
≥ 170	22	22.7	11	55.0	33	28.2
	97	100.0	20	100.0	117	100.0

Table X. Mean blood pressure and blood urea value at the time of diagnosis.

Pa mmHg	Urea < 40 mg%		Urea ≥ 40 mg%		Total
	number	%	number	%	
< 150	22	47.8	27	38.6	49
150-169	13	28.3	21	30.0	34
≥ 170	11	23.9	22	31.4	33
	46	100.0	70	100.0	116

Table XI. Mean blood pressure and the electrocardiogram at the time of diagnosis.

Pa mmHg	Not LVH		LVH		Normal EKG		Total
	number	%	number	%	number	%	
< 150	22	44.9	15	29.4	13	76.5	50
150-169	16	32.7	15	29.4	3	17.6	34
≥ 170	11	22.4	21	41.2	1	5.9	33
	49	100.0	51	100.0	17	100.0	117

Upphafsgildi blóðþrýstings

Reiknaður var meðalþrýstingur (mean pressure) fyrir hvern sjúkling eftir formúlunni $Pa = Pd + 1/3(Ps - Pd)$, þar sem Pa =meðalþrýstingur, Pd =díastólískur þrýstingur og Ps =systólískur þrýstingur. Um var að ræða upphafsblóðþrýsting, þ.e. fyrstu mælingu í þeirri legu sem greining var gerð í. Hjá sjúklingum með IV. stigs háþrýsting var meðalþrýstingur frá 117 mmHg til 203 mmHg, en meðaltal var 167 mmHg. Hjá sjúklingum

með III. stigs háþrýsting var meðalþrýstingur frá 103 mmHg til 203 mmHg en meðaltal var 150 mmHg.

Sjúklingum var skipt í 3 hópa eftir hæð meðalþrýstings sem hér segir:

- 1) Pa : <150 mmHg.:50 sjúkl. (42,7%)
- 2) Pa : 150-169 mmHg.:34 sjúkl. (29,1%)
- 3) Pa : ≥ 170 mmHg.: 33 sjúkl. (28,2%)

Athugað var hvernig háttáði til með gildi meðalþrýstings og ýmis atriði varðandi ástand sjúklinganna. Niðurstöður eru í töflum VIII-XI.

Á töflu VIII má sjá að konur höfðu að jafnaði lægri meðalþrýsting við greiningu en karlar. Ekki var samt marktækur munur á dreifingu meðalþrýstings eftir kynjum ($\chi^2(2)=3,55$). Á töflu IX sést að um fjórðungur III. stigs sjúklinga hafði $Pa \geq 170$, en um helmingur IV. stigs sjúklinga hafði $Pa \geq 170$, og var marktækur munur á dreifingu meðalþrýstings eftir því hvort um var að ræða III. eða IV. háþrýstings ($\chi^2(2) = 9,20$ $p \leq 0,01$). Ljóst er að hlutfallslegur fjöldi IV. sjúklinga jókst með hækkun meðalþrýstingsgildi. Á töflu X sést að sjúklingar með eðlilegt ureagildi við greiningu höfðu tiltölulega oftar lægri meðalþrýsting en hinir sem höfðu hækkað urea. Loks sést á töflu XI að hlutdeild sjúklinga með merki um vinstri slegilsstækkun á hjartarafriti virtist fara vaxandi með hækkanði meðalþrýstingi. χ^2 -pröfun fyrir hneigð sýnir að þessi hlutfallslega aukning sjúklinga með merki um vinstri slegilsstækkun er marktæk ($\chi^2(1)=4,25$, $P < 0,05$).

Fylgikvillar eftir greiningu

79 sjúklingar (67,5%) höfðu eftir greiningu fengið fylgikvilla sem hugsanlega stöfuðu af háþrýstingi, þ.e. heilaáfall, hjartaáfall eða nýrnabilun. Sumir fengu fleiri en einn fylgikvilla. Við mat á þessum atriðum var farið eftir greiningum í sjúkraskýrslum, krufningarskýrslum eða dánarvottorðum og einnig ef aðrar upplýsingar fengust sem bentu sterklega til þess að um ofangreinda fylgikvilla hefði verið að ræða. Varðandi nýrnabilun (uraemia) var miðað við að ureagildi hefði stöðugt mælst verulega hækkað (> 60 mg%) og/eða greinileg klínísk einkenni nýrnabilunar hefðu verið til staðar.

Table XII. Incidence of complications after diagnosis.

Uremia	44 (37.6%)
Cerebro-vascular accident	35 (29.9%)
Myocardial infarction	25 (21.4%)

Á töflu XII sést að nýrnabilun var greinilega algengasti fylgikvillinn (37,6%). Þess ber þó að gæta að margir sjúklingar höfðu hækkað urea við greiningu og sumir voru þegar orðnir alvarlega úremískir, stundum vafalaust af völdum nýrnasjúkdóma sem valdið höfðu háþrýstingnum.

Heilaáfall (thrombosis s. hemorrhagia) fengu

29,9% sjúklinga, en 21,4 fengu hjartaáfall (infarctus myocardi). Athygli vekur hve algeng nýrnabilun og heilaáfall var í sjúklingahópnum en þessir fylgikvillar hafa verið taldir mest áberandi þegar svæsin háþrýstingur er vanmeðhöndlaður (2, 13).

Athugað var hvort munur væri á tíðni fylgikvilla eftir nokkrum atriðum varðandi ástand sjúklinganna við greiningu. Niðurstöður er að finna í töflum XIII-XVI. Lítill munur reyndist vera á III. stigi (67%) og IV. stigi (70%) og ekki marktækur ($\chi^2(1)=0,07$, $p>0,70$). Athyglisvert er hve margir (78,4%) með stækkun á vinstri slegli á hjartarafriti við greiningu fengu síðar fylgikvilla en miklu færri fengu fylgikvilla af hinum sem höfðu eðlilegt rit (52,9%) eða sjúklegt rit af öðrum orsökum (61,2%). Þegar bornir eru saman hóparnir sem höfðu sjúklegt hjartarafrit kom samt ekki fram marktækur munur ($\chi^2(1)=3,52$, $p>0,05$). Minni munur kom fram þegar miðað var við hjarta stækkun á röntgenmynd. Af þeim sem höfðu stækkað hjarta á röntgenmynd fengu 42 (68,9%) fylgikvilla á móti 36 (65,5%) af hinum sem ekki höfðu stækkað hjarta. Þessi munur er ekki marktækur ($\chi^2(1)=0,15$, $p>0,60$). Loks kom í ljós að þeim sjúklingum sem ekki höfðu sjúkdómseinkenni frá hjarta eða heilablóðrás fyrir greiningu vegnaði betur en hinum. Sá munur er marktækur ($\chi^2(1)=7,65$, $p<0,01$).

Dauðaorsakir

Í árslok 1973 voru 79 (67,5%) af þessum 117 sjúklingum látnir. Af þeim var 31 (39,2%) krufinn, 29 á Rannsóknastofu Háskólans, en 2 á FSA. Dauðaorsakir voru sem segir í töflu XVII. Þar kemur fram að flestir létust úr heilaáfalli (26,6%) en margir létust úr nýrnabilun (22,8%) og hjartaáfalli (22,8%). Þess ber að gæta að sjúklingarnir 3 sem létust úr hjartabilun voru mjög úremiskir og 3 sjúklingar sem eingöngu eru taldir undir skyndidauða hafa sennilega dáíð hjartadauða (sudden cardiac death). Þeir létust mjög snögglega (urðu bráðkvaddir). Að öðru leyti fékkst engin lýsing á sjúkdómseinkennum þeirra né fór krufning fram.

Skyndidauði var talinn ef andlát varð skyndilega og óvænt innan sólarhrings frá því fyrstu sjúkdómseinkenna varð vart. Telja má líklegt að 5 sjúklingar sem dóu skyndidauða hafi fengið infarctus myocardi og flokkast þeir einnig í þann hóp. Í tveimur tilfellum studdi krufning greininguna, en í hinum þremur voru einkenni sem bentu eindregið til þess. Þrír aðrir sjúklingar sem greindi frá hér að ofan hafa sennilega einnig dáíð hjartadauða en voru eingöngu taldir undir skyndidauða. Þrír sjúklingar höfðu heilablæðingu sem leiddi þá skjótt til dauða. Óvissa ríkti um fimm sjúklinga sem létust samkvæmt dánarvottorðum úr kransæðastíflu („occlusio art. Cor. Cordis“), en ekki var nánar greint frá sjúkdómseinkennum eða kringumstæðum nema þeir létust heima og höfðu ekki verið undir læknishendi áður en dauðann bar að. Hugs-

Table XIII. Grade of hypertension at the time of diagnosis and incidence of later complications.

	Complications	No complications	Total
Grade III	65	32	97
Grade IV	14	6	20
	79	38	117

Table XIV. Electrocardiographic changes at the time of diagnosis and incidence of complications.

Electrocardiogram	Complications	No complications	Total
normal	9	8	17
LVH	40	11	51
abnormal but not signs of LVH	30	19	49
	79	38	117

Table XV. Heart enlargement on X-ray at the time of diagnosis and incidence of complications.

	Complications	No complications	Total
Heart enlarged	42	19	61
Heart not enlarged	36	19	55
	78	38	116

Table XVI. Some factors from the medical history and complications after diagnosis.

	Complications	No complications	Total number
Angina pectoris	16	3	19
Myocardial infarction	9	0	9
Cerebro-vascular accident	15	6	21
None of the above mentioned complications	39	29	68
	79	38	117

Table XVII. Causes of death.

Cause of death	Number of patients	Autopsy
Cerebro-vascular accident	21 (26.6%)	7
Uremia	18 (22.8%)	12
Myocardial infarction	18 (22.8%)	5
Sudden death	11 (13.9%)	2
Heart failure	3 (3.8%)	0
Other causes	16 (20.8%)	7

Table XVIII. Causes of death of patients with history of CVA, myocardial infarction or elevated blood urea at diagnosis.

Causes of death	Number of deaths	Symptoms from respective organ system before diagnosis og severe hypertension
Cerebro-vascular accident	21	6 (28.6%) (CVA)
Myocardial infarction	18	10 (55.6%) (Angina pectoris + Myocardial infarction)
Uremia	18	18 (100%) (Blood urea at diagnosis ≥ 40 mg%)

anlegt er að einhverjir þessara sjúklinga hafi dáíð skyndidauða en ekki þótti fært að telja svo hér.

Um aðrar dauðaorsakir skal þess getið að hugsanlegt er að einn sjúklingur hafi látist af völdum blóðþrýstingslækkandi meðferðar, en hann lést vegna svæsinis ileus sem ekki fannst skýring á við aðgerð.

Table XIX. Grade of hypertension at the time of diagnosis and causes of death.

	Myocardial infarction		Uremia		CVA		Other ^{*)}		Total
	number	%	number	%	number	%	number	%	
Grade III ^o	18	27.7	11	16.9	16	24.6	20	30.8	65
Grade IV ^o	0	0.0	7	50.0	5	35.7	2	14.3	14
	18		18		21		22		79

*) Sudden death, heart failure and other causes of death (see table XVII).

Table XX. Sex distribution and causes of death.

	Myocardial infarction	Uremia	CVA	Other	
Men	10	8	10	10	38
Women	8	10	11	12	41
	18	18	21	22	79

Table XXI. Blood urea value (mg/100ml) at the time of diagnosis and causes of death.

	Myocardial infarction	Uremia	CVA	Other	
< 40 mg/100 ml	11	0	3	11	25
≥ 40 mg/100 ml	7	18	18	11	54
	18	18	21	22	79

Table XXII. LVH (ECG) at the time of diagnosis and causes of death.

	Myocardial infarction	Uremia	CVA	Other	
LVH	8	10	15	8	41
Not LVH	10	8	6	14	38
	18	18	21	22	79

Table XXIII. Mean blood pressure and causes of death.

Pa mmHg	Myocardial infarction	Uremia	CVA	Other	
< 150	9	4	9	10	32
150-169	6	7	5	8	26
≥ 170	3	7	7	4	21
	18	18	21	22	79

Sjúklingur þessi hafði notað Mevasin, sem er öflugur ganglón-rofi, nokkrar vikur áður. Einn sjúklingur framdi sjálfsmorð og hafði áður fyrr notað Reserpin um árabíl, en ekki fengust upplýsingar um töku þess lyfs mánuðina fyrir dauða. Fjórir létust úr krabbameini (2 osteosarcoma), 3 úr lungnareki (embolia pulmonum) og 3 úr lungnabólgu. Aðrar dauðaorsakir sem fram komu voru: Endocarditis bacterialis, hemorrhagia post op. og status asthmaticus.

Allir sem létust vegna nýrnabilunar höfðu einkenni um skerta nýrnastarfsemi við greiningu. Hins vegar voru einkenni frá hjarta og heilablóðrás ekki eins áberandi í sögu hinna sem létust úr heila- og hjartaáföllum eins og sjá má á töflu XVIII.

Athugað var hvernig helstu dauðaorsakir dreifðust eftir ýmsum atriðum varðandi ástand sjúklinganna við greiningu. Niðurstöður sem komu í ljós eru í töflum XIX-XXIII.

Þar kemur m.a. fram að mikill munur var á dauða-

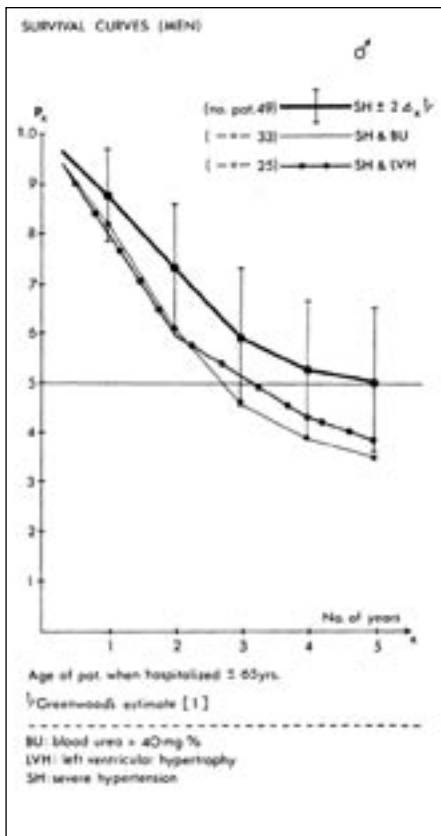
orsökum eftir stigi háþrýstings, einkum m.t.t. hjartaáfalls og nýrnabilunar. Enginn af IV. stigi dó úr hjartaáfalli, en helmingur úr nýrnabilun. Hins vegar dóu allmargir (27,7%) af III. stigi úr hjartaáfalli en færri (16,9%) dóu úr nýrnabilun. Í ljós kom að tiltölulega fleiri karlar (26,3%) létust úr hjartaáfalli en konur (19,5%) en augljóslega var ekki um marktækan mun að ræða. Á töflu XXI sést að enginn þeirra sjúklinga sem höfðu eðlilegt ureagildi við greiningu, dó úr nýrnabilun. Nýrnabilun var hins vegar önnur megin dánarorsök (33,3%) hinna sem höfðu hækkað ureagildi við greiningu. Hjartaáfall var miklu algengari dánarorsök hjá sjúklingum sem höfðu haft eðlilegt ureagildi (44%) heldur en hinum sem höfðu haft hækkað ureagildi við greiningu (13%). χ^2 -prófun sýndi ekki marktækan mun ($\chi^2(3)=5,35$) á dánarorsök eftir því hvort hjartarafrit var með merki um vinstri slegilsstækkun eða ekki. Ef hins vegar dánarorsakirnar heilaáfall (CVA) og „annað“ eru bornar saman var heilaáfall marktækt algengari dánarorsök meðal sjúklinga með merki um vinstri slegilsstækkun á hjartarafriti og „annað“ meðal hinna sem ekki höfðu slík merki ($\chi^2(1)=4,03$, $p<0,05$). Þá sést á töflu XXIII að hjartaáfall (infarctus) var algengasta dánarorsökin hjá sjúklingum sem höfðu lægstan meðalþrýsting við greiningu, en nýrnabilun og heilaáfall voru frekar áberandi hjá hinum sem höfðu hærri meðalþrýstinginn.

Við útreikninga og gerð á lífslengdarkúrfum (survival curves) var stuðst við dekrementaðferðina eins og lýst er í grein O. Bonnevie o.fl. (3). Elstu sjúklingarnir voru ekki hafðir með þar sem búast mátti við að æviskeið þeirra væri brátt á enda runnið hvað sem háþrýstingnum liði. Þeir voru hafðir með sem voru 65 ára og yngri. Þetta auðveldar einnig samanburð við erlendar rannsóknir eins og t.d. uppgjör Hoods o.fl. (6) þar sem sami háttur var hafður á.

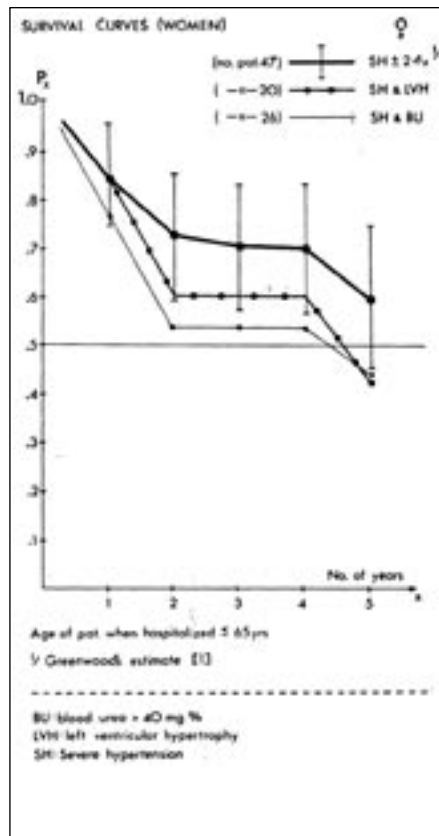
Niðurstöður er að finna á mynd 5-7. Í ljós kom að lífshorfur kvenna voru talsvert betri en karla. Einnig kom fram að þeir sjúklingar sem höfðu hækkað blóðurea eða merki um vinstri slegilsstækkun á hjartarafriti við greiningu höfðu miklu verri lífshorfur en hinir sem hvorugt höfðu í upphafi.

Umræða

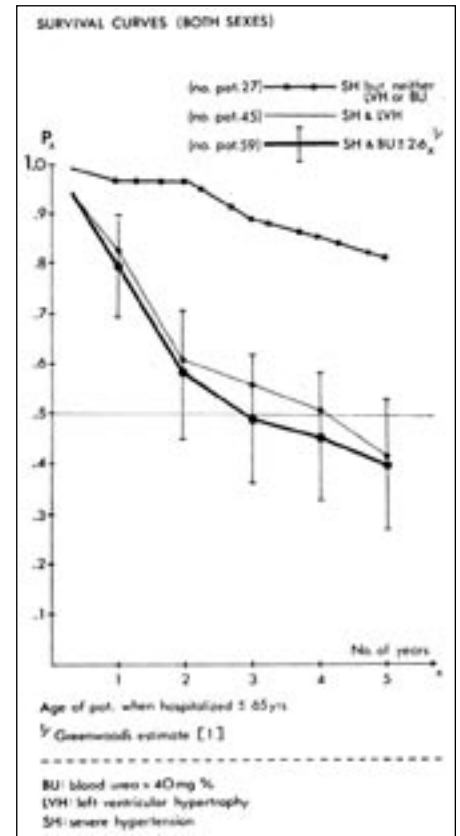
Greint hefur verið frá hvernig háttaði til um ýms atriði varðandi sjúklinga með svæsin háþrýsting á lyflækningadeild Landspítalans 1957-1971 og hver höfðu orðið afdrif þeirra.



Mynd 5.



Mynd 6.



Mynd 7.

Eins og fyrr getur var þessi sjúklingahópur ósamstæður að nokkru leyti og verður því farið varlega í að draga ályktanir af þeim niðurstöðum sem hér hafa komið í ljós. Við samanburð við erlendar rannsóknir á afdrifum háþrýstingssjúklinga verður að hafa í huga að um mismunandi sjúklingahópa, a.m.k. að einhverju leyti, er að ræða og stundum er sérkenna þeirra hópa sem rannsakadir voru að litlu eða engu getið. Ekki er vitað til þess að fyrri íslenskar rannsóknir hafi birst um þetta efni.

Athyglisverð er hlutfallsleg fækkun á sjúklingum með svæsinn háþrýsting á síðasta 5 ára tímabilinu, þ.e. 1967-1971. Skýringar á þessu verða ekki raktar til breytinga á innlagninum vegna tilkomu taugadeildar Landspítala (sbr. bls. 24*). Vaktafyrirkomulag á Reykjavíkursvæðinu hefur haldist óbreytt á þeim tíma sem rannsóknin náði til. Þess vegna þarf ekki að ætla að sjúklingar með svæsinn háþrýsting hafi frekar vistast á öðrum spítölum en Landspítalanum á síðasta 5 ára tímabilinu. Sívaxandi fjöldi þeirra sem fengu greininguna háþrýstingur á lyflækningadeildum á þessum tíma mælir einnig gegn slíkri skýringu. Líklegast er að hin síðari ár komist færri háþrýstingssjúklingar á svæsna stigið en áður. Ástæður fyrir því gætu m.a. verið að til hafi komið betri greining og virkari meðferð gegn nýrnasýkingum en áður þekktist, t.d. með bættri rannsóknartækni og nýjum sýkalyfjum. Einnig er líklegt að vaxandi áhugi á og virkari meðferð og eftirlit með vægari stigum háþrýstings

valdi hér nokkru um enda þótt slíkt verði ekki fullrytt með vissu. Á síðari árum hefur því verið veitt athygli að orðið hefur fækkun á svæsum háþrýstingssjúklingum samkvæmt rannsóknum á Nýja-Sjálandi (13) og í Englandi (4). Talið er að e.t.v. komist háþrýstingssjúklingar fyrr undir læknishendur en áður var.

Meirihluti sjúklinganna hafði hækkað blóðurea (≥ 40 mg%) við greiningu og var það sérstaklega áberandi hjá IV. stigs sjúklingum og marktækur munur í þessu efni á III. og IV. stigi. Vitað er að hraðvaxandi nýrnabilun gerir oft vart við sig ef svæsinn háþrýstingur er ómeðhöndlaður eða vanmeðhöndlaður. Horfur eru einnig verri hjá sjúklingum sem hafa hækkað blóðurea við greiningu. Kom það einnig í ljós í þessari rannsókn.

Tiltölulega færri (43,6%) en búist hafði verið við höfðu greinileg merki á hjartarafriti um stækkun á vinstri slegli. Búast mætti við að flestir með svo svæsin háþrýsting eins og hér er fjallað um hafi í raun stækkaðan vinstri slegil, en dýratilraunir hafa sýnt að stækkun gerir fljótt vart við sig við verulega hækkaðan þrýsting. Við nýlega rannsókn í Englandi (5) á háþrýstingssjúklingum sem voru yfirleitt með vægari háþrýsting en hópurinn sem hér var athugaður voru fleiri taldir hafa vinstri slegilsstækkun. Þar var eingöngu stuðst við QRS útslög (voltage criteria). Líklegt er að þau hjartarafritseinkenni sem stuðst var við í rannsókn okkar séu fullþröng. Ætla mætti að þessi einkenni (þ.e. stór QRS útslög + áreynslubreyting)

* Brynjólfur Ingvarsson. Innlagningar vegna geðrænna sjúkdóma á lyfjadeild FSA 1954-1972. Um framtíðarþróun geðlækninga á Akureyri. Læknablaðið 1974; 60: 21-7.

komí yfirleitt ekki fram fyrir en við verulega svæsinn háprýsting, enda vakti athygli hve margir af sjúklingum með þessi einkenni höfðu mjög háan meðalþrýsting við greiningu. Einnig kom fram að þessir sjúklingar höfðu slæmar lífshorfur.

Þrjár algengustu dánarorsakir voru heilaáfall (26,6%), hjartaáfall (22,8%) og nýrnabilun (22,8%). Er þessu líkt farið og við sum erlend uppgjör á dánarorsökum sjúklinga með svæsinn háprýsting. Varðandi heilaáföll var ekki unnt að tunda hvenær um var að ræða hemorrhagia og hvenær thrombosis. Af sjúklingum með svæsinn háprýsting (III. og IV. stig) sem fengu meðhöndlun á Hammersmith Hospital Hypertension Clinic 1960-67 létust 29% úr nýrnabilun, 27% úr hjartaáfalli og 21% úr heilaáföllum (4). Af sænskum sjúklingum með svæsinn háprýsting (III. og IV. stig) sem fengu meðhöndlun 1950-62 létust 33,3% úr heilaáföllum, 22,4% úr hjartaáfalli og 20,9% úr nýrnabilun (6). Hin síðari ár hafa rannsóknir leitt í ljós að víða hafa orðið breytingar á dánarorsökum sjúklinga með svæsinn háprýsting. Nýrnabilun og heilaáföllum hefur stórlega fækkað en hjartaáfall að sama skapi farið vaxandi, og er nú víða megin dánarorsök (rúmlega 40%) (13). Svo virðist sem bætt meðferð háprýstings minnki verulega líkur á dauða af völdum nýrnabilunar og heilaáfalla, en um hjartaáfall virðist ekki svo farið. – Við rannsóknina kom fram tilhneiging til mismunar á dánarorsök eftir stigi háprýstingsins. IV. stigs sjúklingar dóu aðallega úr nýrnabilun en enginn úr hjartaáfalli. Hins vegar var hjartaáfall megin dánarorsök III. stigs sjúklinga. Kemur hvort tveggja heim við erlendar athuganir sem hér hefur verið vitnað til (2, 4). Til skýringar þessu mætti benda á að hraðvaxandi nýrnabilun fylgir oft afar svænum háprýstingi og vanmeðhöndluðum, en sjúklingar með vægari sjúkdómsmynd (III. stig) hafa mun betri lífshorfur og gætu því lengur búið við áhrif ýmissa orsakapátta hjartaáfalls.

Vitað er að áður en virk meðferð gegn svænum háprýstingi kom til sögunnar voru lífshorfur afar slæmar. Við athugun Keith o.fl. (8) á ómeðhöndluðum IV. stigs sjúklingum kom í ljós að aðeins 1% náðu 5 ára lífslengd (survival), en 20% af III. stigs sjúklingum náðu 5 ára lífslengd. Aðrar rannsóknir sýndu svipaðar niðurstöður. Eftir að unnt varð að meðhöndla svæsinn háprýsting að gagni varð gífurleg breyting á lífshorfum sjúklinganna. Þannig kom fram við rannsókn Breckenridge o.fl. (4) að 34% af IV. stigs sjúklingum höfðu náð 5 ára lífslengd, en 70% af III. stigs sjúklingum. Samsvarandi niðurstöður í rannsókn Hood o.fl. (6) voru 50% fyrir IV. stig og 61% fyrir III. stig. Við rannsókn okkar (III. stig og IV. stig) kom í ljós að um 50% karla náðu 5 ára lífslengd og 60% kvenna. Betri horfur kvenna með svæsinn háprýsting eru ekki nýnæmi (4). Ekki er ljóst hvað veldur því. Vitað er að tíðni háprýstings er minni meðal kvenna

en karla á yngri aldurs skeiðum (<50 ára), en eykst síðan ört og er sjúkdómurinn algengari hjá þeim á efri árum en hjá körlum. Þetta hefur komið fram við rannsóknir erlendis (Framingham rannsóknin í Bandaríkjunum) (7) og einnig hafa líkar niðurstöður fengist í hóprannsókn Hjartaverndar (11). Hugsanlegt er að betri horfur kvenna byggist a.e.l. á því að í raun hafi háprýstingur staðið skemur hjá þeim en hann greinist en meðal karla.

Breckenridge o.fl. fundu að hækkað blóðureagildi við greiningu var forboði um skertar lífshorfur. Hið sama kom fram við þessa athugun okkar og einnig að horfur þeirra sem höfðu merki um vinstri slegilsstækkun á hjartarafriti við greiningu voru álíka slæmar. Um 40% af þessum ofangreindu sjúklingum (LVH eða BU) náðu 5 ára lífslengd en hins vegar helmingi fleiri, eða um 80% hinna sem hvorugt höfðu við greiningu.

Útdráttur

Tilgangur athugunar var að kanna nokkur atriði varðandi sjúklinga með svæsinn háprýsting (SH) sem lágu á lyflækningadeild Landspítalans 1957-1971 og kanna hver hefðu orðið afdrif þeirra. 117 sjúklingar höfðu SH samkvæmt flokkun Keith og Wageners (20 með IV. stig og 97 með III. stig). Í ljós kom að sjúklingum með SH fór hlutfallslega fækkandi á síðasta 5 ára tímabilinu (1967-1971) miðað við næstu tvö 5 ára tímabil þar á undan. Athuguð var kyn- og aldursdreifing, blóðurea við greiningu, hjartarafrit einkum með tilliti til stækkunar á vinstri slegli, hjartastærð samkv. rtg. mynd og upphafsgildi blóðþrýstings. Athuguð voru afdrif sjúklinganna m.t.t. fylgikvilla, dauðaorsaka og lífslengdar. Helstu dánarorsakir voru heilaáfall (26,6%), hjartaáfall (22,8%) og nýrnabilun (22,8%). Lífslengdar (survival) útreikningar voru gerðir eftir dekremental aðferðinni og miðað við sjúklinga yngri en 66 ára. Um 50% karla og 60% kvenna náðu 5 ára lífslengd. Hækkað blóðurea og merki um vinstri slegilsstækkun á hjartarafriti við greiningu boðuðu skertar lífshorfur.

Þakkir

Höfundar færa Ottó B. Björnssyni, cand.stat., sérstakar þakkir en hann sá að mestu um tölfraeðilega útreikninga.

Heimildir

1. Björk S, Sannerstedt R, Angervall G, Hood B. Treatment and prognosis in malignant hypertension: clinical follow-up study of 93 patients on modern medical treatment. *Acta Med Scand* 1960; 166: 175-87.
2. Björk S, Sannerstedt R, Falkenheden T, Hood B. The effect of active drug treatment in severe hypertension disease. An analysis of survival rates in 381 cases on combined treatment with various hypotensiv agents. *Acta Med Scand* 1961; 169: 673.

3. Bonnevie O, Juhl E, Andersen B, Winkel P. Overlevelsmodell-er i klinisk forskning. Ugeskr Læger 1971; 133: 1859-64.
4. Breckenridge A, Dollery CT, Parry EHO. Prognosis of treated hypertension. Changes in life expectancy and causes of death between 1952 and 1961. Q J Med 1970; 39: 411-29.
5. George CF, Breckenridge AM, Dollery CT. Value of routine electrocardiography in hypertensive patients. Br Heart J 1972; 34: 618-22.
6. Hood B, Örndahl G, Björk S. Survival and mortality in malignant (grade IV) and grade III hypertension. Trends in consecutive, actively treated groups. Acta Med Scand 1970; 187: 291-302.
7. Kannel WB, Schwartz MJ, McNamara PM. Blood pressure and risk of coronary heart disease: The Framingham study. Dis Chest 1969; 56: 43-52.
8. Keith NM, Wagener HP, Barker NW. Some different types of essential hypertension: Their course and prognosis. Am J Med Sci 1939, 197: 332.
9. Sveinsson K. Augneinkenni við háþrýsting. Læknablaðið 1945; 30: 33-41.
10. Leishman AW. Hypertension: treated and untreated: a study of 400 cases. BMJ 1959; 15: 1361-8.
11. Sigfússon N. Faraldsfræði háþrýstings (óbirt gögn úr hóprannsókn Hjartaverndar).
12. Schottstaedt MF, Sokolow M. The natural history and course of hypertension with papilledema (malignant hypertension). Am Heart J 1953; 43: 331-62.
13. Smirk FH. The prognosis of untreated and of treated hypertension and advantages of early treatment. Am Heart J 1972; 83: 825-40.
14. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 1949; 37: 161.

English summary

Severe hypertension (grade III and grade IV) A study on the clinical course in 117 patients in Landspítalinn Medical Department 1957-1971

The aim of this study was to evaluate the incidence, complications, survival time and causes of death of patients with severe hypertension (S.H.) (grade III and grade IV) who were admitted to Landspítalinn (The University Hospital in Reykjavik med. Depart.) during the years 1957-1971.

During this period 117 patients were found to have S.H. according to the grading of Keith and Wagener (20 patients with grade IV and 97 with grade III).

It was found that relatively fewer patients with S.H. were admitted during the last 5 year period (1967-1971) compared to the two previous 5 year-period (1957-1966).

The cases were analysed according to sex and age distribution, blood urea, electrocardiographic changes, heart size (by x-ray) and blood pressure readings at the time of admission.

In relation to the above mentioned factors the incidence and type of complications, survival time and causes of death were evaluated.

The main causes of death were cerebrovascular accidents (26,6%), myocardial infarction (22,8%) and uremia (22,8%). The survival calculations were done by the decremental method aim taken from patient age less than 66 years.

Approximately 50% of the men and 60% of the women had a 5 year survival. Elevated blood urea values and signs of left ventricular hypertrophy in the electrocardiogram at the time of diagnosis of S.H. had an unfavorable influence on length of survival.