

Emma Widing

Kohonneen verenpaineen seulonta keski-ikäisessä väestössä

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukasi 2021

Emma Widing

Kohonneen verenpaineen seulonta keski-ikäisessä väestössä

Kliininen laitos

Kevätlukukausi 2021

Vastuhenkilö: Päivi Korhonen

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

WIDING, EMMA: Kohonneen verenpaineen seulonta keski-ikäisessä väestössä

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 29 s.

Kliininen laitos, Yleislääketiede

Kevätlukukausi 2021

Syventävien opintojen tavoitteena oli perehtyä kohonneen verenpaineen seulontaan suomalaisessa keski-ikäisessä väestössä. Kohonnut verenpaine on maailmanlaajuisesti merkittävin terveitä elinvuosia vähentävä riskitekijä ja yksi merkittävimmistä kardiovaskulaarisairauksien riskin suhteen. Kohonnut verenpaine ei juurikaan itsessään aiheuta oireita, joten ainoa keino kohonneen verenpaineen havaitsemiselle on systemaattinen seulonta.

Syventävien opintojen tutkielmassa käytetään Harjavallassa ja Kokemäellä vuosina 2005–2007 Kokemäenjokilaakson valtimotautien ehkäisyprojektin yhteydessä kerättyä tutkimustietoa. Tutkimuksessa 45–70-vuotiaille kotona asuville kuntalaisille lähetettiin postitse kutsukirje tutkimukseen sekä kyselykaavake kardiovaskulaarisairauksien riskinarviointia varten. Tutkimuskutsuun vastanneiden keskuudesta seulottiin tutkimuskaavakkeiden avulla tutkittavat, joilla oli suurentunut riski kardiovaskulaarisairauksiin ja heidät kutsuttiin tarkempiin tutkimuksiin.

Tutkimusaineistossa verenpaine oli kohonnut jopa 60 % tutkittavista. Keski-ikä tutkimusaineistossa oli 57 vuotta ja naisia tutkittavista oli 50 %. Kohonneen verenpaineen yhteydessä oli useammin todettavissa metabolinen oireyhtymä tai sokeriaineenvaihdunnan häiriö verrattuna tutkittaviin, joilla verenpaine oli normaalirajoissa. Kohonneen verenpaineen yhteydessä oli todettavissa myös keskimäärin heikompi nilkka-olkavarsipainesuhde ja täten myös enemmän perifeeristä valtimotautia verrattuna tutkittaviin, joilla verenpaine oli normaalirajoissa. Tutkimustulos tukee aiempia suosituksia verenpaineen seulonnasta ja sen tarjoamista hyödyistä

Avainsanat: hypertensio, kohonnut verenpaine, seulonta, kardiovaskulaarisairaudet

Sisällysluettelo

1. JOHDANTO	1
2. KIRJALLISUUSKATSAUS	2
2.1. Epidemiologia	2
2.2. Diagnoosi	2
2.3. Mittaaminen	3
2.4. Seulonta	4
2.5. Kohonneen verenpaineen luokittelu.....	5
2.6. Kohde-elinvauriot	6
2.7. Sekundaarinen hypertensio	7
2.8. Verenpainetavoite	7
2.9. Seuranta ja hoito	9
3. TUTKIMUSMETODIT	10
3.1. Tutkittavien valinta	10
3.2. Tutkimusmenetelmät.....	11
3.3. Statistiset analyysit.....	13
3.4. Eettiset kysymykset	13
4. TUTKIMUSTULOKSET	14
5. POHDINTA	17
LÄHTEET.....	

1. Johdanto

Kohonnut verenpaine on yksi tunnetuimmista pitkäaikaissairauksista. Kohonneen verenpaineen tunnistamiseksi on laajamittaisesti Suomessakin käyty kampanjoita, ja tälläkin hetkellä mediassa on vahvasti esillä Korvaamaton kovalevy -kampanja. Kampanjan tarkoituksena on kannustaa ihmisiä selvittämään oma verenpaineensa ja olemaan tästä tietoisia, jotta kohonnut verenpaine olisi mahdollista tunnistaa ja hoitaa jo mahdollisimman aikaisessa vaiheessa.

Kampanjoinnista huolimatta verenpaine ei kuitenkaan aina ole ihmisillä itsellään tiedossa ja kaikilla ei kotona tai työpaikalla ole mahdollisuutta verenpainetta itse seurata. Tämän vuoksi terveydenhuollossa on säännöllisesti tärkeä mitata potilaan verenpainetta. Verenpaineen mittaus vastaanoton yhteydessä on tärkeää kohonneen verenpaineen seulomiseksi, vaikkakaan kohonneen verenpaineen diagnoosia ei voida yksittäisen verenpainearvon perusteella tehdä.

Kohonneen verenpaineen esiintyvyys nousee iän myötä. Samalla tyypillisesti nousee riski myös muihin pitkäaikaissairauksiin. Kohonnut verenpaine on myös tunnettu riskitekijä kardiovaskulaarisairauksien yhteydessä ja voi aiheuttaa kohde-elinvaurioita, kuten munuaisten vajaatoimintaa. Kohonnut verenpaine olisikin tärkeää seuloa ja tunnistaa ennen palautumattomien vaurioiden syntymistä.

2. Kirjallisuuskatsaus

2.1. Epidemiologia

Kohonnut verenpaine on maailmanlaajuisesti merkittävin terveitä elinvuosia vähentävä riskitekijä (Forouzanfar, ym. 2017). Kohonneen verenpaineen määritelmänä voidaan käyttää verenpainetasoa, jolla hoidon hyödyt ovat suuremmat kuin hoidon mahdolliset haitat. Aikuisväestöstä tämän määritelmän mukaa 30–45 %:lla on kohonnut verenpaine. Kohonnut verenpaine yleistyy erityisesti iän myötä ja yli 60-vuotiasta jo yli 60 %:lla on kohonnut verenpaine. (Yusuf, ym. 2004.)

Kohonneen verenpaineen esiintyvyys on noussut ihmisten elintason nousun ja ikääntymisen myötä, mutta esiintyvyys ei kuitenkaan riipu tuloluokasta (Chow, ym. 2013). Elämäntavoilla ja painonhallinnalla on myös suuri vaikutus verenpainetasoon. Runsas suolankäyttö on yksi tunnetuimmista verenpainetta kohottavista tekijöistä, ja tästä ihmiset ovat nykyään jo hyvin tietoisia. Perintötekijät vaikuttavat myös verenpainetasoon mutta yksinään perintötekijät selittävät kohonneen verenpaineen vain harvoin. (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

2.2. Diagnoosi

Kohonneen verenpaineen diagnoosin tulisi perustua pääasiassa toistuviin mittauksiin. Yksittäinen verenpainearvo ei kerro juurikaan pitkäaikaisesta verenpainetasosta, sillä verenpaineeseen vaikuttavat monet asiat vuorokaudenajasta stressitasoon. Toistuvista mittauksista diagnoosin perustana voidaan kuitenkin luopua tilanteissa, joissa verenpaine on selkeästi kohonnut ja on todettavissa kohde-elinvaurioita. (Williams, ym. 2018)

Todellisesta kohonneesta verenpaineesta puhutaan, kun sekä koti- että vastaanottomittauksissa verenpaine on toistuvasti koholla (Williams, ym. 2018). Piilevä kohonnut verenpaine -tyyppisessä tilanteessa verenpaineet ovat toistuvasti kotimittauksissa koholla mutta vastaanottomittauksissa normaalin rajoissa. Piilevään verenpaineen kohoamiseen liittyy samankaltainen riski kardiovaskulaaritapahtumille kuin todellisessa kohonneessa verenpaineessa. (Bobrie, ym. 2004, Mancia, ym. 2006, Fagard, ym. 2007, Franklin, ym. 2013 Banegas, ym. 2018.) Piilevää kohonnutta verenpainetta esiintyy erityisesti nuoremmilla potilailla, tupakoijilla, miehillä, fyysisesti inaktiivisilla sekä ahdistuneilla potilailla (Williams, ym. 2018).

Valkotakki-tyyppisessä kohonneessa verenpaineessa verenpaine on puolestaan vastaanotolla kohonnut ja kotimittauksissa normaalialueella. Valkotakki -tyyppisessä kohonneessa verenpaineessa kardiovaskulaarisairauksien riski on matalampi kuin todellisessa kohonneessa verenpaineessa. (Briasoulis, ym. 2016, Huang, ym. 2017, Banegas, ym. 2018.)

Kardiovaskulaarisairauksien riski on kuitenkin suurempi kuin potilailla, joiden verenpaine on normaalirajoissa sekä vastaanotolla että sen ulkopuolella (Briasoulis, ym. 2016, Mancia 2016, Mancia, Grassi 2016, Huang, ym. 2017, Mancia 2017). Valkotakkiin liittyvän kohonneen verenpaineen esiintyminen on yleisempää naisilla, tupakoimattomilla sekä ikääntyneillä (Williams, ym. 2018).

Verenpaineen mittaukset kohonneen verenpaineen toteamiseksi tehdään usein vastaanotolla. Mitatuista verenpaineista riippuen seurantaväli voi vaihdella päivistä ja viikoista muutamiin kuukausiin. Kotimittaukset ovat kuitenkin suositeltavia ja niiden avulla voidaan saada tietoa todellisesta verenpaineesta etenkin valkotakkiin liittyvän kohonneen verenpaineen sekä piilevän kohonneen verenpaineen yhteydessä. Kohonneen verenpaineen diagnoosi perustuu hoitajan tai lääkärin vastaanotolla sekä kotona tai pitkäaikaisrekisteröinnin avulla määritettyyn verenpaineeseen. (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

Diagnoosin yhteydessä potilaan tutkiminen vastaanotolla antaa arvokasta lisätietoa myös mahdollisista kohde-elinvaurioista, mahdollisista sekundaarisista syistä ja oheissairastavuudesta. Diagnoosin yhteydessä tulisi potilas myös punnita ja laskea painoindeksi (BMI, body mass index). (Williams, ym. 2018.)

2.3.Mittaaminen

Verenpaineen seuranta vastaanotolla voidaan toteuttaa pääasiassa automaattimittarilla. Mittauksen tulee tapahtua standardoidulla mittarilla, jotta tulokset ovat luotettavia. Mansetin tulee olla sopivan kokoinen potilaan olkavarren ympärysmittaan nähden, epäsopeva mansetti voi antaa virheellisen tuloksen. Mansetti tulee asettaa sydämen tasolle olkavarteen. (Williams, ym. 2018.) Ennen mittausta tulisi istua rauhassa vähintään viiden minuutin ajan, jotta rasituksen aiheuttama verenpaineen nousu ei vaikuta mitattuihin verenpaine-arvoihin.

Verenpaine on tärkeää aluksi mitata molemmista olkavarsista. Yli 15 mmHg paine-ero yläraajojen välillä ennustaa suurempaa kardiovaskulaarisairauksien riskiä (Clark, ym. 2012). Verenpainetta mitattaessa tulisi jatkossa mitata yläraajasta, jossa verenpaine on korkeampi (Williams, ym. 2018).

Verenpaineen mittaaminen toistuvasti vastaanotolla on kuitenkin käytännön syistä usein hankalaa. Tämän vuoksi potilaita kehoitetaan seuraamaan verenpainetta myös kotona. Verenpaineen

mittaustekniikka on kuitenkin tärkeää ohjeistaa potilaille vertailukelpoisten mittaustulosten saavuttamiseksi.

Potilaan itse suorittaman verenpaineen kotiseurannan tai vastaanotto seurannan lisäksi verenpainetta voidaan mitata verenpaineen vuosikausirekisteröinnin avulla. Sen avulla saadaan tietoa myös levon aikaisista verenpaineista sekä verenpainetasosta elämän normaalitilanteissa. Verenpaineen vuorokausirekisteröinti on omatoimiseen kotiseurantaan verrattuna kalliimpi menetelmä ja lisäksi sen saatavuus on usein heikko. Nämä tekijät yhdessä rajoittavat selkeästi vuorokausirekisteröinnin käyttökohteita. Vuorokausirekisteröinti voi kuitenkin antaa arvokasta lisätietoa verenpainetasosta etenkin potilailla, joilla verenpaineen omaseuranta on vaikeasti toteutettavissa. (Williams, ym. 2018.)

2.4. Seulonta

Kohonneeseen verenpaineeseen ei tyypillisesti liity oireita. Tämän vuoksi on tärkeää, että potilailla on oma verenpainetaso tiedossa ja että verenpainetaso on merkittynä potilasasiakirjoihin. Eurooppalaisen verenpainesuosituksen (European Society of Hypertension, 2018) mukaan verenpainetta tulisi seurata ensisijaisesti kotimittauksilla. Mikäli potilas on terve ja verenpainetaso on optimaalinen eli alle 120/80 mmHg, verenpaine tulisi mitata vähintään 5 vuoden välein. Mikäli verenpaine on normaalilla tasolla eli 120–129/80–84 mmHg, tulisi verenpainetta mitata vähintään 3 vuoden välein. Mikäli verenpaine on kohonneella normaalitasolla eli 130–139/85–89 mmHg, suositellaan verenpaineen mittausta vähintäänkin vuosittain. Vuosittaista verenpaine kontrollia suositellaan myös potilaille, joilla on piilevä kohonnut verenpaine -tyyppinen tilanne eli verenpaine on vastaanotolla normaalilukemissa mutta kotimittauksissa kohonnut. Kohonneella normaalitasolla sekä piilevä kohonnut verenpaine -tyyppisillä tilanteilla on korkea riski, että verenpaine kohoaa normaalirajojen yläpuolelle ja siksi tiheä seuranta on tärkeää.

2.5. Kohonneen verenpaineen luokittelu

Kohonneen verenpaineen luokittelua käytetään erityisesti seulonnassa. Luokituksesta on apua myös muun muassa hoidon aloituksen yhteydessä tarpeellisten tutkimusten ja hoidon intensiteetin määrittämiseksi. Luokittelussa pyritään käyttämään kotiseurannassa saatuja verenpainearvoja, mutta aina tämä ei ole mahdollista. Tarkemmin luokittelusta ja koti- ja vastaanottoverenpaineista taulukossa 1.

Taulukko 1. Kohonneen verenpaineen luokittelu (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

	Systolinen verenpaine (mmHg)		Diastolinen verenpaine (mmHg)
Verenpainetavoite kotimittaus vastaanotto ambulatorinen	≤134 ≤139 ≤129	ja	≤84 ≤89 ≤79
Lievästi kohonnut verenpaine (gradus 1) kotimittaus vastaanotto ambulatorinen	135–144 140–159 ≥130	ja/tai	85–90 90–99 ≥80
Kohtalaisesti kohonnut verenpaine (gradus 2) kotimittaus vastaanotto	≥145 160–179	ja/tai	≥90 100–109
Huomattavasti kohonnut verenpaine (gradus 3) vastaanotto	≥180	ja/tai	≥110
Isoloitu systolinen kohonnut verenpaine kotimittaus vastaanotto ambulatorinen	≥135 ≥140 ≥130	ja	<85 <90 <80

2.6. Kohde-elinvauriot

Kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä tulisi kartoittaa mahdolliset kohde-elinvauriot (Williams, ym. 2018). Kohonnut verenpaine vaurioittaa niin silmiä, sydäntä, munuaisia kuin verisuonia ja aivojakin. Nämä kohde-elinvauriot ovat merkki oireettomasta tai kehittymässä olevasta kardiovaskulaarisairaudesta (Devereux, ym. 1993). Kohde-elinvaurioita esiintyy yleensä pitkäaikaisen tai korkean verenpaineen yhteydessä mutta vaurioita voi esiintyä jo lievänkin verenpaineen kohoamisen yhteydessä (Williams, ym. 2018). Vauriot voivat olla palautuvia etenkin, mikäli kohonneen verenpaineen hoito aloitetaan ajoissa. Kohde-elinvauriot voivat kuitenkin muuttua nopeasti myös pysyviksi (de Simone, ym. 2013, Lonnebakken, ym. 2017). Vaikka kohde-elinvaurioita olisi ehtinyt jo kehittyä, kohonneen verenpaineen hoitaminen on tärkeää vaurioiden etenemisen ehkäisemiseksi sekä lisävaurioiden välttämiseksi (Lonnebakken, ym. 2017).

Sydämessä kohonnut verenpaine lisää riskiä vasemman kammion hypertrofialle, sydämen vajaatoiminnalle ja rytmihäiriöille, etenkin eteisvärinälle. Vasemman kammion hypertrofian seulomiseksi kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä tulisi tarkistaa EKG (elektrokardiogrammi). EKG:n sensitiivisyys on kuitenkin heikko. Mikäli vasemman kammion hypertrofia vaikuttaisi oleellisesti hoitolinjaan, sydämen ultraäänitutkimus tulisi tehdä tarkempaa diagnoosia varten. (Williams, ym. 2018.)

Kohonnut verenpaine on toiseksi yleisin munuaisten vajaatoiminnan aiheuttaja (Williams, ym. 2018). Kohonnut verenpaine vaurioittaa niin munuaisiin verta tuovia valtimoita kuin munuaiskeräsiäkin. Kohonnut verenpaine aiheuttaa munuaisissa nefroskleroosia sekä hyalinisaatiota munuaiskeräsiä vaurioittaen. (Seccia, ym. 2017.) Munuaisten toimintaa voidaan mitata seerumin kreatiniinin avulla, mistä voidaan edelleen laskea eGFR (glomerular filtration rate) eli munuaisten suodosnopeus. Kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä tulisi selvittää mahdollinen munuaisten vajaatoiminta verenpainelääkityksen turvallisuuden varmistamiseksi sekä sekundaarisen verenpainetaudin poissulkemiseksi.

Kohonnut verenpaine on myös riskitekijä ateroskleroosin kehittymiselle. Ateroskleroosi aiheuttaa valtimoiden ahtaumaa ja tätä kautta heikentää verenkiertoa periferiassa ja kohde-elimissä. Ateroskleroosia voidaan tutkia muun muassa nilkka-olkavarsipaineiden mittauksen (ABI, ankle-brachial-index) suhteella sekä kaulavaltimon ultraäänitutkimuksella. Kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä rutiinisti ei Eurooppalaisen verenpainesuosituksen (European Society of Hypertension, 2018) mukaisesti tarvitse tarkemmin tutkia ateroskleroosia, vaan tutkimukset kohdennetaan oireisiin potilaisiin. Perifeeristen pulssien tunnustelu kuuluu kuitenkin myös verenpainetaudin diagnoosin ja seurannan yhteydessä tarkistaa.

Silmänpohjissa voidaan myös tutkittaessa nähdä muutoksia kohonneeseen verenpaineeseen liittyen. Silmänpohjissa voidaan nähdä muun muassa mikroaneurysmia sekä papillan turvotusta.

Silmänpohjia ei rutiininomaisesti tutkita kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä mutta teknologian kehittyessä saattaa tämäkin rutiininomaisiin tutkimuksiin sisältyä. (European Society of Hypertension, 2018.) Mikäli diagnoosihetkellä diastolinen verenpaine on kuitenkin vähintään 120 mmHg, silmänpohjat tulisi ainakin kertaalleen tarkistaa (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020).

2.7. Sekundaarinen hypertensio

Kohonnut verenpaine on valtaosassa todetuista tapauksista itsenäinen eli essentielli kohonnut verenpaine. Kohonnut verenpaine voi kuitenkin esiintyä myös sekundaarisesti johonkin toiseen sairauteen liittyen. Kohonneen verenpaineen selittävä taustasairaus voidaan todeta 5–10 % potilaista diagnoosihetkellä. Näitä tekijöitä voivat esimerkiksi olla jotkin lääkkeet, geneettiset tai endokrinologiset syyt. (Taulukko 2.) Sekundaarisesti verenpainetta kohottavia tekijöitä tulisi etsiä etenkin potilailta, jotka ovat diagnoosihetkellä poikkeuksellisen nuoria tai joilla kohonnut verenpaine reagoi huonosti hoitoihin. (Williams, ym. 2018.)

2.8. Verenpainetavoite

Yleinen verenpainetavoite kotimittauksissa on alle 135/85 mmHg. Verenpainetavoite on kuitenkin yksilöllinen ja tavoitteessa tulee huomioida vaikutukset elämänlaatuun. Iän mukana kehittyä usein esimerkiksi ortostaattista hypotensiota eli verenpaine laskee liikaa ylös noustessa. Tämä voi aiheuttaa huimausta ja sen seurauksena kaatumisia ja siten vaikuttaa elämänlaatuun. Tämän vuoksi ikääntyessä voidaan sallia myös kevyempi verenpainetavoite elämänlaadun parantamiseksi.

Viimeaikaisissa tutkimuksissa on todettu, että yleistä verenpainetavoitetta tiukempi tavoite kuitenkin edelleen laskee kardiovaskulaarisairauksien riskiä ja parantaa ennustetta (Williamson, ym. 2019).

Taulukko 2. Sekundaarisesti kohonneen verenpaineen aiheuttajat ja seulonta (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

Sekundaarisesti kohonneen verenpaineen aiheuttaja	Seulonta ja diagnostiset vihjeet
Ravitsemuksellinen lakritsi runsas suolan käyttö	Natrium, kalium Ruokailutottumukset
Lääkityksiin liittyvä tulehduskipulääkkeet hormonit mielialalääkitys sympatomimeetit glukokortikoidit	Anamneesi
Päihteet alkoholi nikotiini kofiini piristeet	Anamneesi
Geneettinen	Nuori ikä Sukuhistoria
Munuaisparenkyymin sairaudet	Kreatiniini Virtsan kemiallinen seulonta, proteinuria tai hematuria
Primaarinen aldosteronismi	Plasman matala kalium
Kilpirauhasen toimintahäiriöt	TSH, T4V
Uniapnea	Ahdas nielu, kuorsaus Poikkeava väsymys Aamupainotteinen kohonnut verenpaine
Primaarinen hyperparatyreoosi	S-Ca-Ion Osteoporoosi, murtumat Virtsatiekivet
Aortan koarktaatio	Sydämen auskultaatio Pulssistatus Reisipainemittaus

TSH= plasman tyreotropiini, T4V= plasman vapaa tyroksiini, S-Ca-Ion= seerumin kalsium ioni

Taulukko 3. Verenpainetavoitteet kotimittauksissa (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

	Systolinen verenpaine, mmHg	Diastolinen verenpaine, mmHg
Yleinen tavoite	<135	<85
Diabetes	<130	<80
Krooninen munuaissairaus	<125	<75
SCORE \geq 5%	<130	<80
Aivo- tai sydäninfarktin sairastanut	<125	<75

2.9. Seuranta ja hoito

Kohonneen verenpaineen hoidon tehosta on tehty useita tutkimuksia ja meta-analyyseja, joiden mukaan verenpaineen laskeminen vähentää merkittävästi ennen aikaista sairastavuutta sekä kuolleisuutta (Lewington, ym. 2002, Yusuf, ym. 2004, Rapsomaniki, ym. 2014, Thomopoulos, ym. 2014, Emdin, ym. 2015, Ettehad, ym. 2016, O'Donnell, ym. 2016, Forouzanfar, ym. 2017, Tsai, ym. 2017, Zhou, ym. 2017). Kohonneen verenpaineen hoitoon on kehitetty lääkkeettömien hoitokeinojen lisäksi useita erilaisilla vaikutusmekanismeilla toimivia lääkkeellisiä hoitokeinoja. Lukuisista erilaisista hoitovaihtoehdoista huolimatta optimaalinen verenpainetaso jää kuitenkin usein tavoittamatta. (Williams, ym. 2018.)

Verenpainetavoitteen toteutumista tulisi seurata säännöllisesti. Käypä hoito -suosituksen mukaisesti verenpainelääkkeen aloituksen tai muutoksen jälkeen suositellaan 1–2 kuukauden välein tehtäviä yhteydenottoja, kunnes verenpaineen hoitotasapaino on saavutettu. Kun verenpaine on tavoitetasolla, seurantakäyntien tiheys suunnitellaan potilaskohtaisesti lääkityksen, kohde-elinvaurioiden ja muiden sairauksien mukaan. Kontrollien yhteydessä tulisi arvioida myös kardiovaskulaarisairauksien riski ja oheissairastavuus. Paikallisen työnjaon mukaisesti stabiilissa tilanteessa osasta kontrolloista voi myös huolehtia hoitaja. (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.)

3. Tutkimusmenetelmät

3.1. Tutkittavien valinta

Tutkimusaineisto on kerätty Kokemäenjokilaakson valtimotautien ehkäisyprojektin yhteydessä Harjavallan ja Kokemäen alueen asukkaista elokuun 2005 ja syyskuun 2007 välillä. Tutkimukseen kutsuttiin kirjeitse alueella kotonaan asuvat 45-70-vuotiaat (n=6013). Kutsukirjeen yhteydessä toimitettiin kardiovaskulaarisairauksien sekä diabeteksen (FINDRISC, Finnish Diabetes Risk Score) riskien kartoituslomake ja mittanauha vyötärönympäryksen mittausta varten. Poissulkukriteerinä toimi aiemmin todettu diabetes tai valtimosairaus.

Riskien kartoituslomakkeessa tutkittavia pyydettiin ilmoittamaan vyötärönympäryksen korkeudelta mitattuna, viimeisin mitattu verenpaine, verenpainelääkkeiden käyttö, raskausdiabetes ja kohonnut verenpaine raskauden aikana sekä vanhempien tai sisarusten historia sepelvaltimotaudin, sydän- tai aivoinfarktin suhteen. Tutkittavia pyydettiin palauttamaan postitse kyselykaavake, mikäli heidän olisi mahdollista osallistua tutkimukseen. Osallistuminen ja tutkimukset olivat tutkittaville ilmaisia. Kutsutuista tutkimukseen osallistui 74 % (n=4450).

Vastaanotolle ja laboratoriotutkimuksiin (sokerirasitustesti, plasman lipidit) kutsuttiin tutkittavat, joilla oli edellä mainittuja riskitekijöitä tai ≥ 12 -pistettä FINDRISC-lomakkeesta Harjavallassa tai ≥ 15 -pistettä FINDRISC-lomakkeesta Kokemäellä. Vastaanotolla koulutettu hoitaja mittasi vyötärönympäryksen, pituuden, painon, painoindeksin sekä verenpaineen. Hoitaja selitti testitulokset ja antoi elämäntapaohjausta. Jokaiselle tutkittavalle kirjattiin ylös vihkoon tutkimustulokset ja tavoitearvot.

Mikäli tutkimuksissa löytyi kohonnut verenpaine, diabetes, heikentynyt glukoosinsieto, metabolinen oireyhtymä, $BMI \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$ tai riski kuolla kardiovaskulaarisairauksiin 10 vuoden sisällä oli vähintään 5 %, varattiin tutkittavalle aika lääkärin vastaanotolle 2-4 kuukauden päähän. Ennen lääkärin vastaanottoa sokerirasitus sekä plasman lipidit testattiin uudelleen. Samassa yhteydessä poissuljettiin sekundaariset syyt kohonneelle verenpaineelle, veren poikkeavilla rasva-arvoille ja heikentyneelle glukoosinsiedolle. Lyhyt aikaväli valittiin, jotta tutkittavat voisivat helpommin arvioida elintapamuutosten vaikutusta. Vastaanotolla lääkäri tutki osallistujat ja arvioi kohde-elinvauriot, Harjavallassa tehtiin lisäksi ABI-mittaus. SCORE-pisteytyksen (Systematic Coronary Risk Evaluation) avulla arvioitiin kardiovaskulaarisairauksien riskiä sekä preventiivisen lääkityksen tarvetta. Preventiivinen lääkitys, johon kuuluu verenpainelääke, statiini tai pieniannoksinen aspiriini, aloitettiin, mikäli riski kuolla 10 vuoden sisällä tai ekstrapoloiden 65 vuoden ikään mennessä kardiovaskulaariperäisistä syistä oli vähintään 5 %. Verenpainelääkitys aloitettiin SCORE-pisteytyksestä huolimatta, mikäli systolinen verenpaine oli vähintään 160 mmHg

tai diastolinen verenpaine vähintään 100 mmHg, lisäksi lääkitys aloitettiin, mikäli kohde-
elinvaurioita oli todettavissa.

3.2. Tutkimusmenetelmät

Tutkittavia pyydettiin paastoamaan yön yli vähintään 12 tunnin ajan ennen laboratorionkokeita. Edeltävänä päivänä kehoitettiin välttämään raskaita fyysisiä aktiviteetteja ja 48 tuntia edeltävästi yövuoroja. Tutkittavia pyydettiin jättämään tutkimuksia edeltävät lääkkeet ottamatta.

Verenpaineen mittasi koulutettu hoitaja manuaalisella verenpainemittarilla tutkittavan istuessa. Ennen mittausta tutkittava oli istunut rauhassa vähintään 5 minuutin ajan mansetti paikoillaan. Ylipainoisilla tutkittavilla käytettiin suurempaa mansettia. Systolinen ja diastolinen verenpaine määritettiin käyttämällä Korotkoffin I ja V-ääniä. Tutkimuksessa käytettiin kahden minuutin aikavälillä mitattujen verenpaineiden keskiarvoa. Mikäli systolinen verenpaine oli ≥ 140 mmHg tai diastolinen verenpaine ≥ 90 mmHg, tutkittaville lainattiin kotiin validoitu automaattiverenpainemittari (Omron® M4-1, Alankomaat) ja opetettiin sen käyttö. Mikäli olkavarren ympärysmitta oli ≥ 32 cm, lainattiin suurempi mansetti. Tutkittavia opastettiin mittaamaan verenpaine kahdesti aamuin illoin viikon ajan ja edeltävästi istumaan rauhassa 5 minuutin ajan. Mitattujen verenpaineiden avulla laskettiin verenpaineen keskiarvo Eurooppalaisen verenpainesuosituksen (European Society of Hypertension) mukaisesti. Keskiarvoa laskettaessa kuitenkin poissuljettiin ensimmäisen päivän verenpainemittaukset. Kohonneeksi verenpaineeksi määriteltiin aiempi verenpainelääkkeiden käyttö tai kotimittauksissa systolisten verenpaineiden keskiarvo ≥ 135 mmHg tai diastolisten verenpaineiden keskiarvo ≥ 85 mmHg.

Pituus ja paino mitattiin tutkittavien seistessä ilman kenkiä ja ulkovaatteita. Pituus mitattiin 0,5 cm tarkkuudella ja paino 0,1 kg tarkkuudella. Potilaat punnittiin digitaalisilla vaa'oilta (Seca® 861, Saksa) ja vaa'at kalibroitiin säännöllisesti. Painoindeksi laskettiin paino (kg) jaettuna pituuden (m) neliöllä.

Kutsukirjeessä tutkittavia pyydettiin mittaamaan vyötärön ympäryksen korkeudelta. Tutkimushoitaja ohjeistettiin mittaamaan vyötärön ympäryksen alimman kylkiluun ja suoliluunharjanteen puolivälistä 0,1 cm tarkkuudella. Tutkittavia pyydettiin hengittämään kevyesti ulos mittauksen aikana. Mittanauha asetettiin tiukasti vaakatasoon. Jatkoseulonnoissa käytettiin hoitajan mittaamaa vyötärön ympärystä.

Glukoosirasitustesti suoritettiin mittaamalla plasman paastoglukoosi sekä plasman glukoosi 2 tunnin kohdalla sokeriliuoksen juomisen jälkeen. Sokeriliuoksessa kuivapainoltaan 75 g liuotettiin veteen. Glukoosiarvot mitattiin kapillaariverinäytteestä HemoCue® Glucose 201+ -systeemin

(Ängelholm, Ruotsi) avulla. HemoCue® Glucose 201+ -systeemiin kuuluu analysaattori, joka muuntaa koko kapillaariverinäytteen glukoosipitoisuuden vastaamaan plasman glukoosipitoisuutta.

Glukoosiaineenvaihdunnan häiriöt luokiteltiin WHO:n (World Health Organization) 1999 kriteerien mukaisesti. Tutkittavat luokiteltiin 2 tunnin plasman glukoosiarvon mukaisesti uusiin diabeetikoihin, prediabeetikoihin sekä normaalisti glukoosia sietäviin. Vastaavasti plasman 2 tunnin glukoosiarvot olivat $\geq 12,2$; 8,9–12,1 ja $< 8,9$ mmol/l ja paastoglukoosimittauksen arvot $\geq 7,0$; 6,1–6,9 ja $\leq 6,0$ mmol/l. Prediabeetikot jaettiin edelleen tutkittaviin, joilla oli heikentynyt glukoosin sieto, sekä tutkittaviin, joilla oli kohonnut plasman paastoglukoosiarvo. Heikentyneen glukoosin siedon yhteydessä paastoglukoosi oli $\leq 6,0$ mmol/l mutta plasman 2 tunnin glukoosiarvot olivat $\geq 12,2$. Kohonneen plasman paastoglukoosiarvon yhteydessä $\geq 6,1$ mmol/l mutta sokerirasituksessa plasman 2 tunnin glukoosiarvo oli $< 8,9$ mmol/l. Diabetesdiagnoosi varmistettiin toisena päivänä, mikäli glukoosirasituksessa plasman paastoglukoosi oli $\geq 7,0$ mutta 2 tunnin plasman glukoosiarvo oli $< 12,2$ mmol/l.

Kokonaiskolesteroli, HDL-kolesteroli (high-density lipoprotein eli korkeatiheyksinen lipoproteiini) ja triglyseridit mitattiin entsymaattisesti (Olympus® AU640, Japani). LDL-kolesterolin (low-density lipoprotein eli matalatiheyksinen lipoproteiini) laskemiseksi käytettiin Friedewaldin kaavaa. Plasman kreatiniini ja alaniiniaminotransferaasi mitattiin entsymaattisesti (Olympus® AU640, Japani). Plasman kalium ja natrium mitattiin epäsuoralla ISE menetelmällä (Olympus® AU640, Japani). Kilpirauhasta stimuloiva hormoni mitattiin immunokemiluminometrisellä menetelmällä (Siemens Medical Solutions®, Saksa). Herkkä-CRP mitattiin mikropartikkeleilla tehostetulla turbidometrisellä Konelab® 60i -analysaattorilla (Thermo Electron, Suomi). Raja-arvona korkealle riskille pidettiin herkkä-CRP > 3 mg/l.

Metabolinen oireyhtymä todettiin Maailman Diabetesjärjestön (IDF, International Diabetes Federation) kriteerien mukaisesti. Metabolisen oireyhtymän kriteerit täyttyvät, mikäli vyötärön ympäryys on miehillä ≥ 94 cm ja naisilla ≥ 80 cm. Vyötärön ympäryksen lisäksi vähintään 2 seuraavista kriteereistä tulisi täytyä; triglyseridiarvo $\geq 1,7$ mmol/l, HDL $< 1,03$ mmol/l (miehet) tai HDL $< 1,29$ mmol/l (naiset), systolinen verenpaine ≥ 135 mmHg ja/tai diastolinen verenpaine ≥ 85 mmHg (ja/tai lääkitys), plasman paastoglukoosi $\geq 5,6$ mmol/l tai aiemmin todettu tyyppi 2 diabetes.

Munuaistoimintaa arvioitiin plasman kreatiniinin avulla.

Nilkka-olkavarsipaineet mitattiin nilkoista ja olkavarsista tutkittavan ollessa makuuasennossa. Verenpaine mitattiin käyttäen mansettia ja Dopplera (UltraTec® PD1v 5 MHz vaskulaarianturin kanssa, Iso-Britannia). Yläraajoista systolinen verenpaine mitattiin olkavarsivaltimosta kyynärtaipeen kohdalta molemmin puolin. Alaraajoista systolinen verenpaine mitattiin jalanselän valtimosta molemmin puolin. Mikäli jalanselän valtimoa ei löytynyt, käytettiin takimmaista säärivaltimoa. Mansetti asetettiin tutkittavan alaraajan malleolitason proksimaalipuolelle. Nilkka-olkavarsi-painesuhde (ABI, ankle-brachial index) laskettiin jakamalla matalampi nilkkaverenpaine korkeammalla olkavarsiverenpaineella.

ABIn ollessa $\leq 0,90$, tutkittavalla todettiin perifeerinen valtimotauti (PAD). Mikäli ABI oli välillä 0,91 ja 1,00, tutkittava luokiteltiin rajatapaukseksi perifeerisen valtimotaudin suhteen. ABI luokiteltiin normaaliksi, mikäli se oli välillä 1,01–1,40. Mikäli ABI oli yli 1,41, tulkittiin tulos virheelliseksi perifeeristen valtimoiden jäykkyyden vuoksi.

Masennusoireita kartoitettiin tutkittavilta BDI-kyselyllä (Beck Depression Inventory). Tutkittavilla katsottiin olevan lisääntyntä masennusoireilua, mikäli $BDI \geq 13$.

3.3. Statistiset analyysit

Data esitetään joko keskiarvoina standardihajonnan kanssa tai lukumäärinä prosenttiosuuksien kanssa. Statistiseen vertailuun ryhmien välillä käytettiin khiin neliötestiä luokittelevien muuttujien suhteen ja jatkuvien muuttujien suhteen one-way ANOVA-testiä.

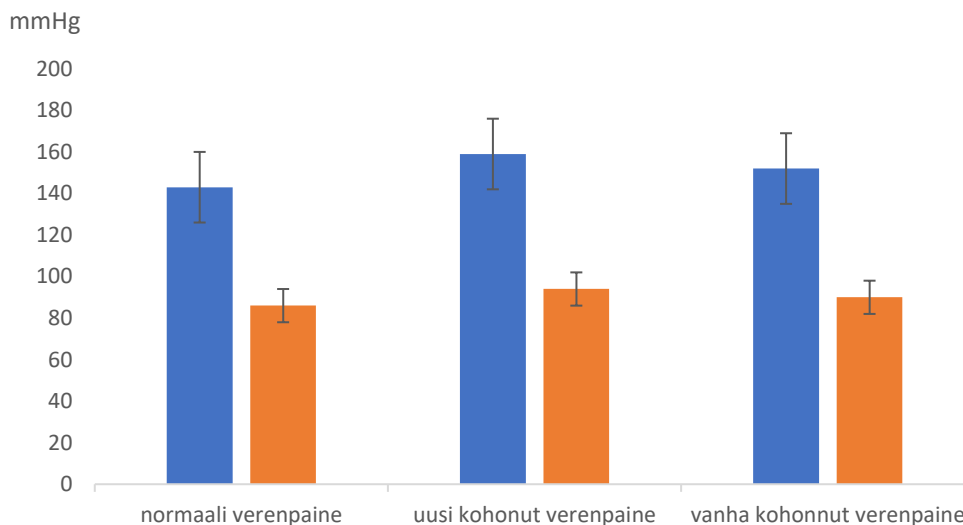
3.4. Eettiset kysymykset

Kaikki tutkittavat antoivat kirjallisen suostumuksen projektiin osallistumisesta ja jälkikäteen tehtävästä tieteellisestä tutkimuksesta. Tutkimukseen saatiin lupa Satakunnan Sairaanhoidopiirin eettiseltä toimikunnalta.

4. Tutkimustulokset

Kokemäenjokilaakson valtimotautien ehkäisyprojektiin osallistuneista tutkittavista tämän tutkielman lopulliseen dataan päätyi 901 tutkittavaa. Tutkittavien keski-ikä oli 58 vuotta (SD 7 vuotta) ja tutkittavista 54 % oli naisia. Tutkittavista 137:lla (50 % naisia) todettiin uutena löydöksenä kohonnut verenpaine. Tarkemmat tiedot tutkittavien ryhmien suhteen on esitetty taulukossa 4.

Tutkittavilla, joilla kohonnut verenpaine oli uusi löydös, keskimääräinen verenpainetaso oli tutkituista ryhmistä korkein. Aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä verenpainetaso oli myös keskimäärin korkeampi kuin tutkittavilla, joilla verenpaine oli normaalitasolla. Tarkemmin keskimääräisi verenpaineita on käsitelty kaaviossa 1.



Kaavio 1. Keskimääräinen verenpaine tutkituissa ryhmissä

Metabolinen oireyhtymä oli yleisempi aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä kuin tutkittavilla, joilla verenpaine oli normaalitasolla. Aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä painoindeksi oli myös keskimäärin suurempi kuin tutkittavilla, joilla diagnoosia ei ennestään ollut.

Taulukko 4. Tutkimustulokset

	Normaali verenspaine n= 404	Uusi kohonnut verenspaine n= 137	Vanha kohonnut verenspaine n= 360	P-arvo
Naisia, n (%)	208 (52)	68 (50)	210 (58)	0,091
Ikä, vuosia, keskiarvo (SD)	57 (7)	57 (6)	60 (6)	<0,001
Metabolinen syndrooma, n (%)	186 (46)	80 (58)	245 (68)	<0,001
BMI, kg/m ² , keskiarvo (SD)	28,7 (4,4)	28,6 (5,0)	30,4 (5,6)	<0,001
BMI ≥30,0 kg/m ² (%)	139 (34)	39 (29)	175 (49)	<0,001
PAD, n (%)				<0,001
normaali ABI	331 (82)	95 (69)	245 (68)	
borderline	63 (16)	33 (24)	87 (24)	
PAD	10 (2)	9 (6)	28 (8)	
ABI, keskiarvo (SD)	1,11 (0,11)	1,06 (0,11)	1,06 (0,12)	<0,001
fP-Gluk, mmol/l, keskiarvo (SD)	5,6 (0,8)	5,7 (0,9)	5,7 (1,0)	0,039
Gluk 2, mmol/l, keskiarvo (SD)	7,3 (2,3)	7,4 (2,4)	8,2 (2,7)	<0,001
Sokeriaineenvaihdunta, n (%)				0,002
normaali	267 (66,1)	86 (62,8)	184 (5,1)	
IFG	61 (15,1)	24 (17,5)	67 (18,6)	
IGT	58 (14,4)	21 (15,3)	82 (22,8)	
T2DM	18 (4,5)	6 (4,4)	27 (7,5)	
Krea, µmol/l, keskiarvo (SD)	76 (14)	75 (12)	76 (15)	0,85
RRs mmHg, keskiarvo (SD)	143 (17)	159 (17)	152 (17)	<0,001
RRd, mmHg, keskiarvo (SD)	86 (8)	94 (8)	90 (8)	<0,001
Kol, mmol/l, keskiarvo (SD)	5,4 (1,0)	5,3 (0,9)	5,3 (0,9)	0,32
LDL, mmol/l, keskiarvo (SD)	3,27 (0,87)	3,17 (0,80)	3,10 (0,83)	0,021
HDL, mmol/l, keskiarvo (SD)	1,47 (0,40)	1,53 (0,40)	1,50 (0,42)	0,23
Trigly, mmol/l, keskiarvo (SD)	1,40 (0,71)	1,29 (0,54)	1,45 (0,69)	0,069
BDI ≥13, pisteitä, n (%)	0 (0)	8 (6)	38 (11)	<0,001

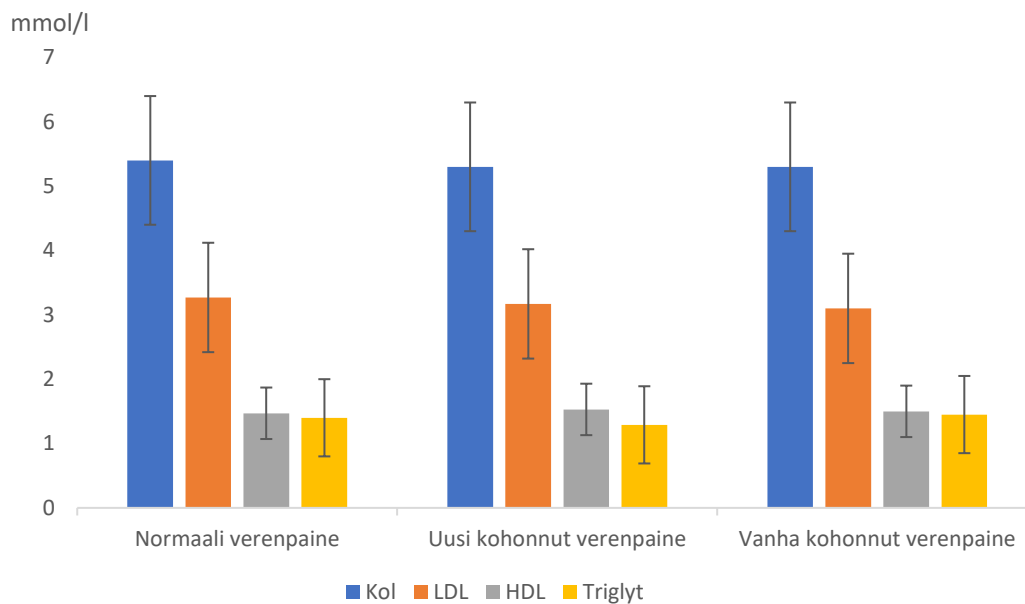
Tupakointi, n (%)				0,082
ei koskaan	186 (49)	71 (56)	192 (59)	
lopettanut	106 (28)	33 (26)	84 (26)	
jatkaa	85 (23)	23 (18)	50 (15)	
Liikuntamäärä, n (%)				0,16
vähäinen	60 (16)	28 (22)	68 (21)	
hyvä	319 (84)	102 (78)	259 (79)	
Lääkitys				<0,001
Betasalpaaja, n (%)	40 (10)	5 (4)	144 (43)	
Diureetti, n (%)	5 (1)	2 (2)	86 (25)	
Vasodilat, n (%)	0 (0)	0 (0)	269 (75)	
Statiini, n (%)	52 (13)	8 (6)	76 (23)	

BMI = body mass index eli painoindeksi, PAD = peripheral artery disease eli perifeerinen valtimotauti, ABI = ankle brachial index eli nilkka-olkavarsipainesuhde, IFG = impaired fasting glucose eli suurentunut glukoosipitoisuuden paastoarvo, IGT = impaired glucose tolerance eli heikentynyt glukoosinsieto, T2DM = tyypin 2 diabetes, RRs = systolinen verenpaine, RRd = diastolinen verenpaine, BDI = Beck Depression Inventory eli Beckin depressiokysely, Gluk = plasman glukoosi, Krea = plasman kreatiniini, Trigly = plasman triglyseridit, HDL = plasman high-density lipoproteiini eli korkeatiheyksinen lipoproteiini, LDL = plasman low-density lipoprotein eli matalatiheyksinen lipoproteiini, Kol = plasman kokonaiskolesteroli, vasodilat = vasodilatoiva lääkitys, kuten ACE-estäjä, kalsiumkanavasalpaaja Perifeerinen valtimotauti ja rajatapaukset sen suhteen olivat yleisempiä aiemmin todetun kohonneen verenpaineen kuin normaalin verenpaineen yhteydessä. Aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä oli myös keskimäärin alhaisempi nilkka-olkavarsipaine kun normaalin verenpaineen yhteydessä.

Lipiditasoista tutkittavien ryhmien välillä löytyi tilastollisesti merkittävä ero ainoastaan LDL-kolesterolin suhteen. LDL oli matalin ryhmässä, jossa oli jo aiemmastaan kohonneen verenpaineen diagnoosi. Tarkemmin tutkittavien ryhmien lipiditasoja on käsitelty kaaviossa 2.

Sokeriaineenvaihdunnassa häiriöitä oli enemmän aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä kuin normaalin verenpaineen yhteydessä. Yleisin sokeriaineenvaihdunnan häiriö tutkittavilla oli IGT-tyyppinen (impaired glucose tolerance) häiriö, jossa glukoosin sieto on heikentynyt. Sokerirasituksen 2 tunnin glukoosiarvo oli myös keskimäärin korkeampi ryhmässä, jossa oli jo aiemmin todettu kohonnut verenpaine.

Yleisin verenpainelääkitys aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä oli vasodilatoiva lääkitys (ACE-estäjä/ATR-salpaaja tai kalsiumkanavasalpaaja).



Kaavio 2. Keskimääräinen lipiditaso tutkituissa ryhmissä

5. Pohdinta

Syventävien opintojen tarkoituksena oli tutkia Kokemäenjokilaakson valtimotautien ehkäisyprojektissa kerättyä tietoa verenpainetaudin seulonnan osalta. Tutkittavista 15 % löytyi uutena löydöksenä kohonnut verenpaine ja ennestään diagnoosi löytyi 40 %:lta tutkittavista. Tutkittavista siis useammalla kuin joka toisella oli todettavissa kohonnut verenpaine. Kohonneen verenpaineen seulomiseksi ja toteamiseksi verenpaineen mittaaminen säännöllisesti ja oman verenpaineen tunteminen ovat korvaamattomia.

Kohonneen verenpaineen riskiin jokainen voi itse omilla elämäntapavalinnoillaan vaikuttaa. Ikääntymiseen tai perintötekijöihin ihminen ei kuitenkaan voi itse vaikuttaa eikä nyky lääketieteen keinoin tähän ole ratkaisua vielä keksitty. Lääkityksellä voidaan kuitenkin vaikuttaa kohonneen verenpaineen aiheuttamaan kardiovaskulaarisairauksien riskin kohoamiseen sekä pienentää riskiä kohde-elinvaurioiden kehittymiselle.

Ateroskleroosiin sopivia löydöksiä ABI-mittauksissa oli kohonneen verenpaineen yhteydessä useammin verrattuna tutkittaviin, joilla verenpaine oli viiterajoissa.

Kardiovaskulaarisairauksissa muutokset verisuonistossa harvoin rajoittuvat vain yhteen kohde-elimeseen, vaan muutoksia on todettavissa laajalti verisuonistossa. Perusterveydenhuollossa ABI-mittaukset ovat hyvä tapa seuloa valtimotauteja perifeeristen pulssien tunnustelun ohella, ja kohonneen verenpaineen, PADn ja vatsa-aortan aneurysman seulonnan 65–74-vuotiailla on jopa todettu vähentävän kuolleisuutta (Lindholt, Sogaard, 2017). Kohonneen verenpaineen seulonnan yhteydessä perifeerisen valtimotaudin seulonta olisi kannattavaa kardiovaskulaarisairauksien riskin arvioimiseksi, sillä jopa 6 % tutkittavista, joilla kohonnut verenpaine oli uusi löydös, oli tällöin todettavissa perifeerinen valtimotauti. Seulontamenetelmänä perifeeristen pulssien tunnustelu on kuitenkin ABI-mittauksiin nähden ensisijainen helppoutensa ja nopeutensa vuoksi. ABI-mittauksista tulisi kuitenkin tehdä, mikäli perifeeriset pulssit eivät ole tunnusteltavissa.

Metabolinen oireyhtymä ja sokeriaineenvaihdunnan häiriöt nostavat kohonneen verenpaineen ohella riskiä kardiovaskulaarisairauksille. Kohonneen verenpaineen yhteydessä häiriöt sokeriaineenvaihdunnassa ja metabolinen oireyhtymä olivat yleisempiä verrattuna tutkittaviin, joiden verenpaine oli normaalirajoissa. BMI oli keskimäärin kohonneen verenpaineen yhteydessä myös korkeampi kuin tutkittavilla, joilla oli normaali verenpaine. Tutkimuksessa ei selvitetty näiden muuttujien suhteita mutta ylipaino on tunnettu riskitekijä niin sokeriaineenvaihdunnan häiriöille kuin kohonneelle verenpaineelle ja kardiovaskulaarisairauksille. Metabolisen oireyhtymän diagnoosikriteerit huomioiden tutkimustulos ei ole yllättävä. Kliinisessä työssä metabolisen oireyhtymän kriteereitä on haastavaa muistaa ja soveltaa käytäntöön etenkin diagnoosikriteerien muuttuessa jatkuvasti.

Kohonneen verenpaineen diagnoosin saaneilta kannattaisi tutkimuksen perusteella seuloa metabolista oireyhtymää ja metabolisen oireyhtymän diagnoosin saaneilta kohonnutta verenpainetta. Käypä hoito -suosituksen mukaisesti kohonneen verenpaineen diagnoosin yhteydessä tulisi seuloa kaikki metabolisen oireyhtymän kriteerit mutta metabolisesta oireyhtymästä ei vastaavaa suositusta ole. (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.) Käytännön työssä metabolisen oireyhtymän diagnoosi kertoo suurentuneesta kardiovaskulaarisairauksien riskistä mutta hoitolinjojen kannalta diagnoosi ei tuo merkittävää muutosta. Metabolisen oireyhtymän yhteydessä kohonneen verenpaineen hoidossa tulee kuitenkin panostaa erityisesti painonhallintaan, vaikka lääkehoito päädyttäisiinkin aloittamaan elämäntapahoidon lisäksi. Tutkimuksessa käytetyt IDF:n diagnoosikriteerit metaboliselle oireyhtymälle täyttyvät herkästi ja tähän voidaan kohdistaa osaltaan kritiikkiä. Tärkeää on kuitenkin myös huomioida, että herkät kriteerit auttavat kiinnittämään lisääntyneeseen kardiovaskulaarisairauksien riskiin huomiota jo siinä vaiheessa, kun kokonaistilanteeseen voidaan vielä puuttua kevyemmin keinoin.

Kohonnut verenpaine nostaa jo itsessään riskiä kardiovaskulaarisairauksille verisuonistoon aiheuttamiensa kohde-elinvaurioiden vuoksi. Kohde-elinvauriona kohonneen verenpaineen vuoksi voi myös kehittyä munuaisten vajaatoiminta, jonka tiedetään myös nostavan

kardiovaskulaarisairauksien riskiä aiheuttamiensa metabolian muutosten kautta. Tässä tutkimuksessa tilastollista eroa munuaisten toiminnan suhteen ei kuitenkaan löydetty.

Tutkimuksessa käytettiin munuaisten toiminnan arviointiin seerumin kreatiniinia. Kreatiniini ei kuitenkaan esimerkiksi ikääntyneillä, lihaksikkailla tai lihavilla ihmisillä välttämättä vastaa munuaisten toimintaa. Arvioitu glomerulussuodosnopeus (eGFR, estimated glomerular filtration rate) voidaan laskennallisesti arvioida munuaisten toimintaa ikä, sukupuoli, kreatiniini ja rotu huomioiden. Munuaisten lievän vajaatoiminnan havaitsemisen suhteen esimerkiksi kystatiini C – määritys on kreatiniinia herkempi. Kystatiini C -määritys on yleensä kuitenkin kalliimpi verrattuna kreatiniiniin, joten sen kliininen käyttö on vähäistä. Tutkimuksessa eGFR tai kystatiini C – määrityksen avulla olisi kuitenkin voitu mahdollisesti tutkimuksessa saada ero munuaistoiminnan suhteen ryhmien välille.

Kohonnut verenpaine ei siis useinkaan ole ainoa tekijä kohonneen kardiovaskulaaririskin taustalla, vaan riskitekijät vaikuttavat kasautuvan. Kohonnut verenpaine on kuitenkin yksi helpoimmin seulottavista tekijöistä kohonneen kardiovaskulaaririskin taustalta. Kohonnut verenpaine nostaa kardiovaskulaaririskin lisäksi myös riskiä kohde-elinvaurioihin ja jo tämän vuoksi seulonta, joka on toteutettavissa helposti ja edullisesti on kannattavaa.

Tutkimuksen perusteella verenpaineeseulonnalla voidaan perusterveydenhuollon väestöstä löytää ihmiset, joilla on kohonnut riski sairastua lähivuosina kardiovaskulaarisairauksiin.

Kardiovaskulaarisairaudet ovat yksi yleisimmistä kuolemansyistä teollistuneessa yhteiskunnassa. Kardiovaskulaarisairauksien riskiin ja ennusteeseen voidaan vaikuttaa muun muassa lääkityksellä ja elämäntapaohjeistuksella, joten seulonnalla ohjeistus ja lääkitys voidaan kohdentaa helpommin henkilöille, joilla riski on kohonnut.

Tutkimuksessa yleisin lääkitys kohonneeseen verenpaineeseen oli vasodilatoiva verenpainelääkitys, kuten ACE-estäjä. ACE-estäjä tai ATR-salpaaja on yksi ensisijaisista lääkityksistä kohonneeseen verenpaineeseen Käypä Hoito- ja Eurooppalaisen verenpainesuosituksen (European Society of Hypertension) mukaisesti.

Beetasalpaaja oli yleisempi aiemmin todetun kohonneen verenpaineen yhteydessä mutta myös tutkittavilla, joilla verenpaine oli normaalitasolla, oli beetasalpaaja-tyyppisiä lääkityksiä käytössä. Beetasalpaajia käytetään monilla erilaisilla indikaatioilla mutta kohonneen verenpaineen hoidossa se ei pääsääntöisesti ole ensisijainen lääkitysvaihtoehto, sillä ne pienentävät aivohalvausriskiä vähemmän kuin muut ensisijaislääkkeet ja tämä ero korostuu etenkin iäkkäillä ihmisillä (Lindholm, ym. 2005, Khan, McAlister, 2006, Wiysonge, ym. 2007). Beetasalpaajia voidaan kuitenkin käyttää myös ensisijaisena lääkityksenä kohonneeseen verenpaineeseen, mikäli niille on myös jokin toinen indikaatio. Näistä indikaatioista yleisimpiä ovat sepelvaltimotauti, rytmihäiriöt ja sydämen vajaatoiminta. (Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, 2020.) Kohonneen verenpaineen ohella beetasalpaajat ovat yleisesti käytössä muun muassa migreenin estoon,

rytmihäiriötuntemuksiin ja vapinaan, mikä selittääkin tämän lääkeryhmän käytön myös normaalin verenpaineen yhteydessä.

Statiini oli käytössä vain alle neljänneksellä tutkittavista, joilla kohonnut verenpaine oli jo ennestään todettu, ja muissa tutkituissa ryhmissä vielä harvemmin. Kohonnut verenpaine itsessään on indikaatio statiineille vain harvoin mutta kohonneen verenpaineen diagnoosin ja seurannan yhteydessä kardiovaskulaarisairauksien riski on tärkeä arvioida, ja tässä yhteydessä statiinin aloitus voi olla aiheellista. Käypä hoito -suosituksen mukaan (Dyslipidemiat, Käypä hoito -suositus, 2021) LDL-tavoite on kaikissa ryhmissä vähintään $<3,0$ mmol/l ja kardiovaskulaarisairauksien riskiarvion mukaan matalampikin. Dyslipidemian hoito on ensilinjassa elämäntapahoito, ellei taustalla ole valtimotautia, diabetesta, munuaisten vajaatoimintaa tai perinnöllistä lipidihäiriötä. Ellei elämäntapahoidolle saada vastetta 3–6 kuukauden seurannassa, tulee Käypä hoito -suosituksen mukaisesti harkita statiinin aloitusta. Statiineilla voidaan parhaimmillaan saada LDL-taso laskemaan jopa yli 50 % (Dyslipidemiat, Käypä hoito -suositus, 2021). Statiinihoidon aloitus LDL-tasolla 3,0 mmol/l elämäntapaintervention jälkeen on indisoitua kaikissa muissa paitsi pienen kardiovaskulaarisairauksien riskin (FINRISKI $< 2,0$ %) ryhmässä.

Tutkimusryhmän nuorimpien ollessa 45-vuotiaita, jo tasolle 140 mmHg kohonnut systolinen verenpaine aiheuttaa kardiovaskulaarisairauksien riskin (FINRISKI $\geq 2,0$ %) nousun kohtalaiselle tasolle eli tällöin LDL-tavoite on jo $< 2,6$ mmol/l. Käytännössä tämä tarkoittaa, että kaikille kohonneen verenpaineen diagnoosin saaneille tulisi vähintäänkin harkita statiinin aloitusta elämäntapaintervention jälkeen, mikäli LDL $> 2,6$ mmol/l. LDL aiemmin diagnosoidun kohonneen verenpaineen yhteydessä oli keskimäärin 3,10 mmol/l ja uuden diagnoosin yhteydessä 3,17 mmol/l, joten nykysuositusten mukaisesti statiinin aloitusta olisi elämäntapaintervention jälkeen harkittava, mikäli lipiditasot pysyisivät ennallaan. (Dyslipidemiat, Käypä hoito -suositus, 2020.) Tutkimusdata on kuitenkin kerätty vuosina 2005–2007, jolloin hoitosuositukset eivät vielä olleet yhtä tiukat kuin tämän tutkielman tekohetkellä, mikä selittää statiinien käytön osuuden tutkimusväestössä.

Tutkimustulos tukee aiempia tutkimustuloksia, joiden pohjalta esimerkiksi Eurooppalainen verenpainesuositus (European Society of Hypertension) sekä Käypä hoito -suositus kohonneen verenpaineen seulonnasta on laadittu. Seulonta ei vaadi kalliita tai runsaasti aikaa ja resursseja vaativia prosesseja vaan seulontaa voi toteuttaa myös muiden vastaanottokäyntien yhteydessä helposti ja nopeasti. Suomalaisen terveydenhuollon perustana on perusterveydenhuolto ja työnterveyshuolto. Erityisesti näiden osalta olisi siis tärkeää rutiininomaisesti keskustella potilaan kanssa verenpaineesta ja sen seulonnasta. Potilastietojärjestelmään voi usein rakenteisestikin kirjata potilaan verenpaineen. Tällöin seuranta ja diagnostiikka usein helpottuu, kun aiemmat verenpaineet löytyvät kootusti samasta paikasta.

Tutkimuksen vahvuutena on suuri osallistumisprosentti mutta tutkimuspopulaatio on rajoittunut kahteen pieneen paikkakuntaan Satakunnan alueella, joten tutkimustulokset eivät välttämättä ole suoraan yleistettävissä suuriin kaupunkeihin, kuten Helsinkiin. Vaikka tutkimukseen osallistui jopa 74 % alueella kotona asuvista potilaista, joka neljäs päätyi syystä tai toisesta jättämään

tutkimukseen osallistumisen väliin. On mahdollista, että tutkimustulokset olisivat voineet olla esimerkiksi BDI suhteen erilaiset, mikäli tutkimuksesta poisjääneet ihmiset olisivat tutkimukseen osallistuneet. Kyselykaavakkeiden vastausten paikkansapitävyys voidaan myös kyseenalaistaa. Verenpaineiden kotiseurannan toteutumisesta ohjeistetusti ei myöskään voida olla varmoja. Potilaiden halukkuus ja vapaaehtoisuus tutkimukseen osallistumiseen voisi kuitenkin ajatella tukevan rehellisiä vastauksia kysymyksiin ja ohjeistusten noudattamista.

Lähdeluettelo

- Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, Vinyoles E, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Ruiz-Hurtado G, Segura J, Rodriguez-Artalejo F, Williams B. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med* 2018;378:1509–1520.
- Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, Menard J, Mallion JM. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004;291:1342–1349.
- Briasoulis A, Androulakis E, Palla M, Papageorgiou N, Tousoulis D. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J Hypertens* 2016;34:593–599.
- Chow CK, Teo KK, Rangarajan S, Islam S, Gupta R, Avezum A, Bahonar A, Chifamba J, Dagenais G, Diaz R, Kazmi K, Lanas F, Wei L, Lopez-Jaramillo P, Fanghong L, Ismail NH, Puoane T, Rosengren A, Szuba A, Temizhan A, Wielgosz A, Yusuf R, Yusufali A, McKee M, Liu L, Mony P, Yusuf S, PURE Study Investigators. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries. *JAMA* 2013;310:959–968.
- Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Campbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905–914.
- Devereux RB, Alderman MH. Role of preclinical cardiovascular disease in the evolution from risk factor exposure to development of morbid events. *Circulation* 1993;88:1444–1455.
- de Simone G, Devereux RB, Izzo R, Girfoglio D, Lee ET, Howard BV, Roman MJ. Lack of reduction of left ventricular mass in treated hypertension: the strong heart study. *J Am Heart Assoc* 2013;2:e000144.
- Emdin CA, Rahimi K, Neal B, Callender T, Perkovic V, Patel A. Blood pressure lowering in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2015;313:603–615.
- Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Callender T, Emberson J, Chalmers J, Rodgers A, Rahimi K. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2016;387:957–967.
- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens* 2007;25:2193–2198.
- Forouzanfar MH, Liu P, Roth GA, Ng M, Biryukov S, Marczak L, Alexander L, Estep K, Hassen Abate K, Akinyemiju TF, Ali R, Alvis-Guzman N, Azzopardi P, Banerjee A, Barnighausen T, Basu

A, Bekele T, Bennett DA, Biadgilign S, Catala-Lopez F, Feigin VL, Fernandes JC, Fischer F, Gebru AA, Gona P, Gupta R, Hankey GJ, Jonas JB, Judd SE, Khang YH, Khosravi A, Kim YJ, Kimokoti RW, Kokubo Y, Kolte D, Lopez A, Lotufo PA, Malekzadeh R, Melaku YA, Mensah GA, Misganaw A, Mokdad AH, Moran AE, Nawaz H, Neal B, Ngalesoni FN, Ohkubo T, Pourmalek F, Rafay A, Rai RK, Rojas-Rueda D, Sampson UK, Santos IS, Sawhney M, Schutte AE, Sepanlou SG, Shifa GT, Shiue I, Tedla BA, Thrift AG, Tonelli M, Truelsen T, Tsilimparis N, Ukwaja KN, Uthman OA, Vasankari T, Venketasubramanian N, Vlassov VV, Vos T, Westerman R, Yan LL, Yano Y, Yonemoto N, Zaki ME, Murray CJ. Global burden of hypertension and systolic blood pressure of at least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA* 2017;317:165–182.

Franklin SS, Thijs L, Li Y, Hansen TW, Boggia J, Liu Y, Asayama K, Bjorklund- Bodegard K, Ohkubo T, Jeppesen J, Torp-Pedersen C, Dolan E, Kuznetsova T, Stolarz-Skrzypek K, Tikhonoff V, Malyutina S, Casiglia E, Nikitin Y, Lind L, Sandoya E, Kawecka-Jaszcz K, Filipovsky J, Imai Y, Wang J, Ibsen H, O'Brien E, Staessen JA. Response to masked hypertension in untreated and treated patients with diabetes mellitus: attractive but questionable interpretations and response to masked hypertension related to diabetes mellitus *Hypertension* 2013;62:e23–e25.

Huang Y, Huang W, Mai W, Cai X, An D, Liu Z, Huang H, Zeng J, Hu Y, Xu D. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J Hypertens* 2017;35:677–688.

Khan N, McAlister FA. Re-examining the efficacy of beta-blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *CMAJ*. 2006 Jun 6;174(12):1737-42. doi: 10.1503/cmaj.060110. Erratum in: *CMAJ*. 2007 Mar 27;176(7):976. PMID: 16754904; PMCID: PMC1471831.

Kohonnut verenpaine, Käypä hoito -suositus, Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistus ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (4.4.2021) Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903–1913.

Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*. 2005 Oct 29-Nov 4;366(9496):1545-53. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67573-3. PMID: 16257341.

Lindholt JS, Søgaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet* 2017;390:2256-2265.

Lonnebakken MT, Izzo R, Mancusi C, Gerds E, Losi MA, Canciello G, Giugliano G, De Luca N, Trimarco B, de Simone G. Left ventricular hypertrophy regression during antihypertensive treatment in an outpatient clinic (the Campania Salute Network). *J Am Heart Assoc* 2017;6:e004152.

Mancia G. Clinical significance of white-coat hypertension. *J Hypertens* 2016;34:623–626.

Mancia G. White-coat hypertension: growing evidence in favour of its adverse prognostic significance. *J Hypertens* 2017;35:710–712.

Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Grassi G, Sega R. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 2006;47:846–853.

Mancia G, Grassi G. The heterogeneous nature of white-coat hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2016;68:2044–2046.

NCD Risk Factor Collaboration. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. *Lancet* 2017;389:37–55.

O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, Rao-Melacini P, Zhang X, Pais P, Agapay S, Lopez-Jaramillo P, Damasceno A, Langhorne P, McQueen MJ, Rosengren A, Dehghan M, Hankey GJ, Dans AL, Elsayed A, Avezum A, Mondo C, Diener HC, Ryglewicz D, Czonkowska A, Pogosova N, Weimar C, Iqbal R, Diaz R, Yusoff K, Yusufali A, Oguz A, Wang X, Penaherrera E, Lanan F, Ogah OS, Ogunniyi A, Iversen HK, Malaga G, Rumboldt Z, Oveisgharan S, Al Hussain F, Magazi D, Nilanont Y, Ferguson J, Pare G, Yusuf S, INTERSTROKE Investigators. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet* 2016;388:761–775.

Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people. *Lancet* 2014;383:1899–1911.

Seccia, Teresa M.; Caroccia, Brasilina; Calò, Lorenzo A. Hypertensive nephropathy. Moving from classic to emerging pathogenetic mechanisms, *Journal of Hypertension*: February 2017 - Volume 35 - Issue 2 - p 205-212.

SPRINT MIND Investigators for the SPRINT Research Group, Williamson JD, Pajewski NM, Auchus AP, Bryan RN, Chelune G, Cheung AK, Cleveland ML, Coker LH, Crowe MG, Cushman WC, Cutler JA, Davatzikos C, Desiderio L, Erus G, Fine LJ, Gaussoin SA, Harris D, Hsieh MK, Johnson KC, Kimmel PL, Tamura MK, Launer LJ, Lerner AJ, Lewis CE, Martindale-Adams J, Moy CS, Nasrallah IM, Nichols LO, Oparil S, Ogrocki PK, Rahman M, Rapp SR, Reboussin DM, Rocco MV, Sachs BC, Sink KM, Still CH, Supiano MA, Snyder JK, Wadley VG, Walker J, Weiner DE, Whelton PK, Wilson VM, Woolard N, Wright JT Jr, Wright CB. Effect of Intensive vs Standard Blood Pressure Control on Probable Dementia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019 Feb 12;321(6):553-561. doi: 10.1001/jama.2018.21442. PMID: 30688979; PMCID: PMC6439590.

Stergiou GS, Alpert B, Mieke S, Asmar R, Atkins N, Eckert S, Frick G, Friedman B, Grassl T, Ichikawa T, Ioannidis JP, Lacy P, McManus R, Murray A, Myers M, Palatini P, Parati G, Quinn D,

Sarkis J, Shennan A, Usuda T, Wang J, Wu CO, O'Brien E. A universal standard for the validation of blood pressure measuring devices: Association for the Advancement of Medical Instrumentation/European Society of Hypertension/International Organization for Standardization (AAMI/ESH/ISO) Collaboration Statement. *J Hypertens* 2018;36:472–478

Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and metaregression analyses of randomized trials. *J Hypertens* 2014;32:2285–2295.

Tsai WC, Wu HY, Peng YS, Yang JY, Chen HY, Chiu YL, Hsu SP, Ko MJ, Pai MF, Tu YK, Hung KY, Chien KL. Association of intensive blood pressure control and kidney disease progression in nondiabetic patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 2017;177:792–799.

Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, Kahan T, Mahfoud F, Redon J, Ruilope L, Zanchetti A, Kerins M, Kjeldsen SE, Kreutz R, Laurent S, Lip GYH, McManus R, Narkiewicz K, Ruschitzka F, Schmieder RE, Shlyakhto E, Tsioufis C, Aboyans V, Desormais I; Authors/Task Force Members. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens*. 2018 Oct;36(10):1953-2041.

Wiysonge CS, Bradley H, Mayosi BM, Maroney R, Mbewu A, Opie LH, Volmink J. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jan 24;(1):CD002003. doi: 10.1002/14651858.CD002003.pub2. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;8:CD002003. PMID: 17253471.

Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937–952.