

KUOPION YLIOPISTOLLISEN SAIRAALAN  
VERENPAINEPOLIKLINIKAN ENSIKÄVIJÄT  
VUOSINA 2009–2011: LÄHETEKÄYTÄNNÖT,  
LÖYDÖKSET JA DIAGNOOSI

Tuija Pahnla  
Opinnäytetyö  
Lääketieteen koulutusohjelma  
Itä-Suomen yliopisto  
Sisätautien klinikka, KYS  
Toukokuu 2012

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO

Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen koulutusohjelma

PAHNILA, TUIJA S.: Kuopion yliopistollisen sairaalan verenpainepoliklinikan ensikävijät vuosina 2009–2011: lähetekäytännöt, löydökset ja diagnoosi (First clinic visits to the hypertension outpatient clinic of Kuopio University Hospital in 2009–2011: practice of referral process, findings and diagnosis)

Opinnäytyö, 38 sivua ja 1 liite (3 sivua)

Ohjaajat: dosentti, apulaisylilääkäri Pauli Karhapää ja LT, erikoislääkäri Arto Pulkkinen  
Toukokuu 2012

---

Avainsanat: kohonnut verenpaine, hypertensio, vaikeahoitoinen verenpainetauti, hoitoresistenssi, sekundaarinen verenpainetauti

Noin puolella suomalaisista 25–64-vuotiaista on kohonnut verenpaine, joka lisää sydän- ja verisuonitautien riskiä ja voi aiheuttaa kohde-elinvaurioita. Verenpaineen hoitotasapaino on Suomessa edelleen heikko, ja verenpainelääkitystä käyttävistä potilaista tavoitearvoihin pääsee vain noin neljäsosa. Usein verenpaineen vaikeahoitoisuuden taustalla on esimerkiksi huono hoitomyöntyvyys tai riittämätön lääkitys, mutta joskus kyse voi olla myös todellisesta hoitoresistenssistä. Lääkärin tulisi tunnistaa sekundaariseen verenpainetautiin viittaavat merkit ja konsultoida erikoissairaanhoidoa erityisesti silloin, kun kohonneen verenpaineen taustalta voisi löytyä jokin sairaus.

Tässä tutkimuksessa kerättiin tietoja Kuopion yliopistollisen sairaalan (KYS) verenpainepoliklinikan ensikävijöistä ajalta 7/2009–7/2011. Työn tarkoituksena oli saada kuva alueen lähetekäytännöistä, poliklinikan ensikäynnin tutkimuksista ja löydöksistä sekä potilaille asetetuista diagnooseista. Samalla tutkimuksen toivottiin auttavan poliklinikan henkilökuntaa havainnoimaan ja kehittämään poliklinikan toimintaa.

Aineiston potilaat kerättiin KYS:n sisätautipoliklinikan päiväkohtaisista potilaslistoista sen huoneen osalta, jossa verenpainepoliklinikka toimii. Potilaista poimittiin vain ensikävijät, pois lukien munuaisosastolta lähetetyt ensikävijät. Aineisto kerättiin potilaiden läheteistä ja sairauskertomuksista tätä tarkoitusta varten kehitettyyn tiedonkeruulomakkeeseen. Aineiston analysointi suoritettiin SPSS-tilasto-ohjelmalla.

Aineistoon kertyi 59 potilasta, joista miehiä 45,8 % ja naisia 54,2 %. Hieman yli puolet läheteistä tuli terveyskeskuksista, ja toiseksi eniten läheteitä tuli konsultaatiopyyntöinä muilta KYS:n poliklinikoilta tai osastoilta. Yleisin lähettämisen syy oli epäily sekundaarisesta verenpainetaudista. Epäilyn aiheutti noin puolessa tapauksista hoitoresistenssi.

Ambulatorinen verenpaineen mittaaminen suoritettiin yli 80 %:lle potilaista ja munuaisvaltimot kuvannettiin stenoosiepäilyn vuoksi CT- tai MRI-angiografialla noin viidesosalta. Diagnoosiksi tuli essentielli hypertensio 86,4 %:lle potilaista, ja sekundaarinen hypertensio todettiin vain 10,2 %:lla, mikä vastaa kirjallisuudessa esitettyjä arvioita sen esiintyvyydestä. Sekundaarisista hypertensioista viisi oli renovaskulaarista hypertensiota ja yksi hyperaldosteronismi. Yleisintä sekundaarisen hypertension aiheuttajaa, renaalista hypertensiota, ei todettu ollenkaan, sillä kyseiset potilaat ohjautuvat suoraan munuaispoliklinikalle. Hyperaldosteronismipotilaita ohjautuu myös endokrinologian poliklinikalle.

Läheteisiin kirjattavien tietojen osalta tuli ilmi useita puutteita. Verenpainepoliklinikalla noudatettiin tehtyjen tutkimusten osalta nykytutkimuksiin perustuvia hoitokäytäntöjä. Poliklinikan osalta kehittämisen varaa löytyi potilaiden painotietojen kirjaamisesta sekä verenpaineen mittaamisesta poliklinikkakäynnillä.

## SISÄLLYS

1. JOHDANTO .....	4
2. KOHONNUT VERENPAINEN .....	5
2.1 Yleistä .....	5
2.2 Epidemiologia .....	6
2.3 Etiologia ja patofysiologia .....	6
2.4 Oireet ja diagnoosi .....	6
2.5 Riskitekijät ja liitännäissairaudet .....	8
2.6 Hoito.....	9
3. VAIKEAHOITAINEN VERENPAINETAUTI.....	11
3.1 Verenpainetaudin hoitotilanne .....	11
3.2 Verenpainetaudin vaikeahoitoisuuden syytä.....	11
3.2.1 Hoitomyöntyvyys.....	13
3.2.2 Hoitohenkilöstöön liittyvät ongelmat verenpainetaudin hoidossa .....	13
3.2.3 Todellinen hoitoresistenssi .....	15
3.3 Sekundaarinen verenpainetauti .....	17
3.4 Vaikeahoitoisen verenpainepotilaan arvioiminen ja erikoissairaanhoidon konsultaatio.....	21
4. TUTKIMUS .....	23
4.1 Potilasaineisto ja valintakriteerit .....	23
4.2 Potilasaineiston analysoinnissa käytetyt parametrit .....	23
4.3 Tulokset.....	26
5. POHDINTA .....	31
LÄHTEET .....	34
LIITTEET	
Liite 1. Tiedonkeruulomake	

## 1. JOHDANTO

Kohonnut verenpaine eli hypertensio on yleinen ongelma Suomessa, sillä sitä esiintyy noin puolella suomalaisista 25–64-vuotiaista miehistä ja kolmasosalla naisista (Kastarinen 2009). Kohonnut verenpaine lisää sairastavuutta sydän- ja verisuonitauteihin, ja siihen voi liittyä myös kohde-elinvaurioita (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009), joten kyseessä on merkittävä asia. Verenpainetaudin hoitotasapaino on Suomessa heikko. Sellaisia ihmisiä on paljon, jotka eivät edes tiedä kohonneesta verenpaineestaan, jos verenpainetta ei ole satuttu mittaamaan. Lääkityksin hoidetuista hypertensiopotilaistakin vain pieni osa saavuttaa verenpaineen tavoitearvot (Kastarinen 2009 ja Varis ym. 2008).

Kohonneen verenpaineen vaikeahoitoisuuden taustalla voi olla monia potilaasta johtuvia tai hoitohenkilöstöön liittyviä tekijöitä, jotka lääkärin tulisi pitää mielessä. Kyseessä voi olla joskus myös todellinen hoitoresistenssi ja sekundaarinen hypertensio, jolloin potilaalla on jokin verenpainetta kohottava sairaus, joka tulisi tunnistaa (Tykarski 2005 ja Calhoun 2008). Hypertensiopotilaat kuuluvat pääosin perusterveydenhuoltoon, mutta kohonneen verenpaineen Käypä hoito -suositus (2009) kehottaa konsultoimaan erikoissairaanhoidoa muun muassa hoito-ongelmissa ja silloin, kun potilaalla epäillään sekundaarista hypertensiota.

Tässä työssä selvitetään Kuopion yliopistollisen sairaalan (KYS) verenpainepoliklinikan ensikävijöitä kahden vuoden ajalta lähetekäytäntöjen ja ensimmäisen poliklinikkakäynnin osalta. Tarkoituksena on tarkastella sairaanhoitopiirin lähetekäytäntöjä ja läheteiden laatua. Työssä halutaan saada myös kuva siitä, minkälaisia potilailta verenpainepoliklinikalle ohjautuu, mitä tutkimuksia ensikäynnin yhteydessä tehdään ja mitä diagnooseja potilaat saavat. Lisäksi työn on tarkoitus auttaa verenpainepoliklinikan henkilökuntaa havainnoimaan ja kehittämään omia työtapojaan.

## 2. KOHONNUT VERENPAINNE

### 2.1 Yleistä

Verenpaineella tarkoitetaan yleisesti valtimoiden sisällä vallitsevaa painetta. Verenpaine ilmoitetaan perinteisesti systolinen paine per diastolinen paine, yksikkönä elohopeamillimetrit (mmHg). Nuoren ihmisen olkavaltimosta istuma-asennossa mitattu verenpaine on levossa keskimäärin 120/70 mmHg. Unen aikana verenpaine normaalisti laskee, laskun ollessa yleensä korkeintaan 20 mmHg. Henkilöillä, joilla on kohonnut verenpaine, voi tämä vuorokausivaihtelu olla vähentynyt tai puuttua kokonaan. Systolinen ja diastolinen verenpaine ovat 55–65 vuoden ikään asti naisilla matalammat kuin miehillä, minkä jälkeen erot tasoittuvat (Barrett ym. 2010). Systolinen verenpaine nousee iän myötä noin 80 vuoden ikään asti. Diastolinen verenpaine nousee noin 50 vuoden ikään asti, minkä jälkeen se pysyy ennallaan tai laskee lievästi (Steddon ym. 2006).

Munuaisten reniini–angiotensiini–aldosteroni-järjestelmällä (RAA) on keskeinen tehtävä verenpaineen säätelyssä. Reniiniä erittyy munuaisten jukstaglomerulaarisoluista, ja sen tehtävä on pilkkoa angiotensiini I:ta sen esiasteesta angiotensinogeenista. Reniinin eritystä säätelevät monet eri tekijät. Muun muassa alentunut verenpaine glomerulusten tuovissa arterioleissa lisää reniinin tuotantoa ja päinvastoin. Samalla tavoin käänteisesti reniinin eritykseen vaikuttaa natrium- ja kloridi-ionien reabsorptio munuaisten macula densa – aluella. Angiotensiinikonvertaasientsyymi (ACE) muuttaa angiotensiini I:n angiotensiini II:ksi, ja tämä tapahtuu valtaosin keuhkoverenkierrossa. Angiotensiini II on yksi ihmisen tehokkaimmista vasokonstriktoreista ja se inhiboi reniinin tuotantoa negatiivisen palautejärjestelmän kautta. Se vaikuttaa myös suoraan lisämunuaiskuoreen lisäten aldosteronin tuottoa. Aldosteroni lisää munuaisissa natriumin takaisinottoa ja kaliumin eritystä osallistuen näin verenpaineen säätelyyn (Barrett ym. 2010). Munuaisten RAA-järjestelmä onkin yksi nykyaikaisten verenpainelääkkeiden tärkeimpiä vaikutuskohteita.

Verenpaine- ja verenpaine-eräjen vaihtelu väestössä noudattelee normaalijakaumaa, ja sen normaaliarvojen raja on keinotekoinen. Kohonnut verenpaine, eli hypertensio, voidaan määritellä esimerkiksi sellaiseksi verenpaineen tasoksi, jolla yksilön kardiovaskulaaristen tapahtumien riski on lisääntynyt. Hypertensio jaotellaan essentiellisiin (primaariin) ja sekundaariseen. Essentiellinen eli itsenäinen hypertensio syntyy geenien ja

ympäristötekijöiden vaikutuksesta. Sekundaarisen hypertension taustalla puolestaan on jokin sairaus (Steddon ym. 2006).

## **2.2 Epidemiologia**

Kohonnut verenpaine on Suomessa yleinen ongelma. Jopa noin puolella 25–64-vuotiaista suomalaisista miehistä ja kolmasosalla naisista on kohonnut verenpaine, jos raja-arvoina pidetään kertamittauksen arvoja 140 ja/tai 90 mmHg (Kastarinen ym. 2009). Vuonna 2010 erityiskorvausoikeus verenpainetaudin hoidossa käytettäviin lääkkeisiin oli 504 788 suomalaisella. Erityiskorvattavien verenpainelääkkeiden kustannukset potilasta kohden vuonna 2010 olivat keskimäärin 242 euroa (Lääkealan turvallisuus- ja kehittämiskeskus Fimea ja Kansaneläkelaitos 2011).

## **2.3 Etiologia ja patofysiologia**

Verenpainetaso on osittain perinnöllinen. Muutamia harvinaisia monogeenisiä hypertension syitä on tunnistettu, mutta pääasiassa hypertension perinnöllisyys on usean geenin ja alleelin vaikutusta. Essentiellää hypertensiota voi aiheuttaa muun muassa RAA-järjestelmään liittyvien geenien polymorfismi. Verenpaine muodostuu sydämen minuuttitilavuuden ja perifeerisen resistenssin tulona. Kroonisen hypertension taustatekijänä on usein lisääntynyt perifeerisen verenkierron resistenssi. Myös valtimoiden kimmoisuus vaikuttaa verenpaineeseen, ja valtimoseinämien jäykistyminen voi johtaa systolisen paineen nousuun ja diastolisen paineen laskuun. Valtimoiden kimmoisuus vähenee muun muassa iän myötä, arterioskleroosissa, diabeteksessa ja kroonisissa munuaissairauksissa. Sympaattisen hermoston aktivoituminen liittyy erityisesti akuuttiin hypertensioon (Steddon ym. 2006).

## **2.4 Oireet ja diagnoosi**

Kohonnut verenpaine on yleensä oireeton, ellei kohde-elinvaurioita ole ehtinyt kehittyä (Vongpatanasin ja Victor 2010). Suomalaisista 25–64-vuotiaista, joiden verenpaine kertamittauksessa ylittää arvon 140 tai 90 mmHg, vain noin puolet on tietoisia kohonneesta verenpaineestaan (Kastarinen ym. 2009). Näin ollen kohonnut verenpaine onkin usein sattumalöydös.

Toistetut ja huolellisesti vakioidut, istuma-asennossa tehdyt verenpaineen mittaukset ovat hypertonian diagnostiikan kulmakivi. Verenpaine mitataan olkavaltimosta painemansettia käyttäen elohopeamittarilla, manometrisella mittarilla tai hyväksytyllä automaattimittarilla. Uudelta verenpainepotilaalta mittaukset on hyvä suorittaa molemman käden olkavaltimoista mahdollisen puolieron toteamiseksi. Mittauksia voidaan suorittaa lääkärin tai hoitajan vastaanottomittauksina, kotimittauksina tai verenpaineen vuorokausirekisteröintinä (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009). Ambulatorisessa eli 24 tunnin verenpaineen mittauksessa potilaalle asetetaan mukana kulkeva mittauslaite, jonka kanssa potilas menee kotiin ja suorittaa normaaleja askareita. Laite mittaa verenpainetta säännöllisin väliajoin, myös yön aikana. Tulokset ilmoitetaan yleisimmin koko vuorokauden sekä valveajan ja uniajan keskiarvoina (Chobanian ym. 2003).

Kotimittaukset antavat vastaanottomittauksia luotettavamman kuvan potilaan todellisesta verenpainetasosta. Kotimittauksissa verenpaine on yleensä matalampi kuin vastaanotolla, systolisen/diastolisen paine-eron ollessa keskimäärin 8/3 mmHg (Niiranen 2008). Kotimittaukset ovat myös toimistomittauksia luotettavampi kardiovaskulaarisen riskin ennustetekijä (Niiranen ym. 2010). Verenpaineen vuorokausirekisteröinti on hyödyllinen erityisesti huonon hoitovasteen, lääkehoidon yhteydessä esiintyvien hypotensio-oireiden ja valkotakkiverenpaineen arvioinnissa. Iäkkäiltä – erityisesti yli 80-vuotiailta – verenpaine tulisi lääkityksen aloittamista ja lääkitysmuutoksia edeltävästi mitata myös seisoma-asennossa ortostaattisen eli seisoma-asentoon liittyvän hypotension poissulkemiseksi (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Kohonneen verenpaineen Käypä hoito -suosituksen (2009) mukaisesti verenpainetaso määritetään vähintään neljänä eri päivänä tehtyjen kaksoismittausten keskiarvona. Verenpainetason luokittelu on esitetty taulukossa 1. Eri mittaustavoilla saadut verenpainearvot eivät ole keskenään täysin vastaavia. Terveystieteiden tutkimuskeskuksessa mitattua keskiarvoa 140/90 mmHg (kohonneen verenpaineen alaraja) vastaavat kotimittaus- ja vuorokausirekisteröintiä arvot on koottu taulukkoon 2.

TAULUKKO 1. Toistettuihin mittauksiin perustuva verenpaineen luokitus systolisen (SVP) ja diastolisen (DVP) verenpaineen mukaan. (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Luokka	SVP (mmHg)		DVP (mmHg)
Optimaalinen	<120	ja	<80
”Normaali”	<130	ja	<85
”Tyydyttävä”	130–139	ja	85–89
Kohonnut verenpaine			
Lievästi kohonnut	140–159	tai	90–99
Kohtalaisesti kohonnut	160–179	tai	100–109
Huomattavasti kohonnut	≥180	tai	≥110
Hypertensiivinen kriisi	≥200	tai	≥130
Isoloitunut systolinen hypertensio	≥140	ja	<90

TAULUKKO 2. Eri mittaustavoilla saatujen verenpaineen keskiarvojen vastaavuus (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Terveysthuollossa tehtyjen mittausten keskiarvo	140/90 mmHg
Kotimittausten keskiarvo	135/85 mmHg
Vuorokausirekisteröinnin	
24 tunnin keskiarvo	125–135/80 mmHg
valvetason keskiarvo	130–135/85 mmHg
unenaikainen keskiarvo	120/70 mmHg

## 2.5 Riskitekijät ja liitännäissairaudet

Elintavat ovat merkittävässä asemassa verenpainetaudin ennaltaehkäisyssä ja hoidossa. WHO:n suositus päivittäiselle suolan saannille on alle 5 grammaa päivässä. Suomalaisten miesten suolan saanti on keskimäärin 8–9 g/pv ja naisten 7 g/pv. Suolan saannin rajoittaminen 4–5 grammaan päivässä alentaa verenpainetta sekä hypertensiivisillä että normotensiivisillä yksilöillä. Verenpaineen alenema on vielä merkittävämpi, jos suolan saanti rajataan 3–4 grammaan päivässä (He ym. 2011). Runsas alkoholin käyttö (yli 3–4 ravintola-annosta päivässä) nostaa verenpainetta (Marmot ym. 1994) sekä heikentää verenpainelääkkeiden tehoa (Gyamlani ja Geraci 2007). Amerikkalaisten suositusten mukaisesti hypertensiivisten miesten tulisi rajata alkoholin käyttönsä korkeintaan kahteen annokseen päivässä, kun taas hypertensiivisillä naisilla suositus on yksi annos päivässä (Chobanian ym. 2003). Tupakoinnin lopettaminen on suositeltavaa siihen liittyvän yleisen sydän- ja verisuonitautiriskin takia (Chobanian ym. 2003). Myös lakritsin sisältämä glykyrritsiini nostaa verenpainetta. Verenpaineen nousua tapahtuu jo nautittaessa 50 g lakritsia päivittäin kahden viikon ajan, ja verenpaine nousee lineaarisesti annoksen



kasvaessa (Sigurjónsdóttir ym. 2001). Glykyrriitsiiniä eli lakritsiuutetta on myös muun muassa salmiakissa, nuuskassa sekä joissain luontaistuotteissa, purukumeissa, makeisissa ja leivonnaisissa (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009). Ylipaino nostaa verenpainetta, ja sen vaikutus on merkittävämpi miehillä kuin naisilla (Wilsgaard ym. 2000). Painonpudotus alentaa verenpainetta, ja muutos on selvimmän nähtävissä verenpainelääkkeillä käytävillä (Neter ym. 2003). Myös liikunnan määrällä on vaikutusta, sillä runsaasti liikkuvien henkilöiden verenpaine on matalampi kuin vähän liikuntaa harrastavilla (Physical Activity Guidelines Advisory Committee 2008). Elämäntapamuutokset edellä mainituilla osa-alueilla alentavat verenpainetta, voivat ehkäistä tai viivästyttää hypertension kehittymistä, alentavat sydän- ja verisuonisairauksien riskiä sekä lisäävät verenpainelääkityksen tehoa (Chobanian ym. 2003).

Kohonnut verenpaine lisää sairastuvuutta ja kuolleisuutta sydän- ja verisuonitauteihin. Kuolleisuus sepelvaltimotautiin ja aivohalvauksiin kaksinkertaistuu, kun verenpaine nousee 20/10 mmHg (Lewington ym. 2002). Hypertension haitat ovat moninkertaiset henkilöillä, joilla on muitakin sydän- ja verisuonitautien vaaratekijöitä. Kohonnut verenpaine myös lyhentää odotettavissa olevaa elinaikaa sekä työkykyisiä vuosia (Kiiskinen ym. 1996). Hypertensioon voi liittyä kohde-elinvaurioita. Kohonnut verenpaine on yksi osatekijä vasemman kammion hypertrofian (LVH) kehittymisessä (Kumpusalo ym. 2001). Sydänlihaksuuntuu, kun se joutuu työskentelemään suurempaa painetta vastaan. LVH puolestaan on yksi sydämen vajaatoiminnan aiheuttajista (Chobanian ym. 2003). Kohonnut verenpaine voi vaurioittaa munuaisia aiheuttamalla nefroskleroosia sekä myös nopeuttaa jo olemassa olevien munuaissairauksien etenemistä (Kaplan ja Domino 2012). Toisaalta munuaissairaudet altistavat hypertensiolle. Hypertensio voi aiheuttaa muutoksia silmänpohjissa, erityisesti henkilöillä, joilla on myös diabetes. Suurissa verisuonissa hypertensio voi aiheuttaa suonten jäykistymistä ja seinämän paksuuntumista (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

## 2.6 Hoito

Lievästi kohonnutta verenpainetta pyritään ensin alentamaan lääkkeettömästi elintapamuutoksilla, seuraten verenpainetta säännöllisesti. Suomalaisten hoitosuositusten mukaiseen lääkkeettömään hoitoon kuuluu ylipainon pudottaminen, liikunnan lisääminen, suolankäytön vähentäminen (alle 5 g päivässä), tupakoinnin lopettaminen, liiallisen

alkoholinkäytön vähentäminen (miehet alle 21 ja naiset alle 14 annosta viikossa) ja runsaan lakritsinsyönin välttäminen. Ravinnon rasvojen laadussa ja määrässä pyritään kansallisiin ravitsemussuositukseen (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Lääkehoito tulisi aloittaa systolisen verenpaineen ollessa toistetuissa mittauksissa vähintään 160 mmHg tai diastolisen vähintään 100 mmHg. Jos potilaalla on diabetes, munuaissairaus, merkkejä kohde-elinvauriosta tai kliinisesti merkittävä sydän- ja verisuonitauti, on lääkehoito aiheellinen jo systolisen paineen ollessa vähintään 140 mmHg tai diastolisen vähintään 90 mmHg. Näillä alemmilla verenpainerajoilla lääkehoidon aloittamista tulee harkita myös potilailla, joilla valtimotautikuoleman riski on suuri, eikä verenpaine ole laskenut elämäntapamuutoksilla riittävästi. Hoidon tavoitteena on alentaa verenpaine vähintään tasolle 140/85 mmHg. Jos potilaalla on diabetes tai munuaissairaus, tai jos potilas on sairastanut aivohalvauksen tai sydäninfarktin, on hoidon tavoite alempi, 130/80 mmHg. Iäkkäillä, yli 80-vuotiailla potilailla verenpaineen tavoitearvona voidaan pitää myös alle 150/85 mmHg, sillä heillä matala verenpaine voi olla yllättäen huonon ennusteen merkki. Kuitenkin myös yli 80-vuotiaiden kohonneen verenpaineen alentaminen lääkityksellä on hyödyllistä merkittävien kardiovaskulaaritapahtumien ja kokonaiskuolleisuuden vähentämiseksi (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009).

Tärkeimmät hypertension hoidossa käytetyt lääkeaineryhmät ovat angiotensiinikonvertaasientsyymiin estäjät (ACE-estäjät), angiotensiinireseptorin salpaajat (ATR-salpaajat), diureetit, kalsiumkanavan salpaajat ja beeta-adrenergisten reseptorien salpaajat (beetasalpaajat). Hoidot, joiden pohjana on jokin edellä mainituista lääkeaineryhmistä, vähentävät sydän- ja verisuonitautitapahtumia. Muita kohonnuttua verenpainetta alentavia lääkkeitä ovat reniininestäjä aliskireeni, aldosteroniantagonisti spironolaktoni, alfasalpaaja pratsosiini sekä sentraalisesti vaikuttavat sympatolyytit klonidiini ja moksonidiini. Lääkehoito aloitetaan yleensä pienellä annoksella. Jos yksi lääke kohtuullisin annoksin ei riitä, saavutetaan useamman lääkeaineen yhdistelmähoidolla paremmat tulokset vähemmällä haittavaikutuksilla kuin nostamalla yhden lääkkeen annos huippuunsa. Verenpainelääkkeen valintaan vaikuttaa potilaan verenpainetaso, mahdolliset kohde-elinvauriot, potilaan muut riskitekijät, sairaudet ja lääkitykset sekä hoidon kustannukset (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009). Verenpainelääkkeitä tai niiden valintaa ei käsitellä tarkemmin tämän työn puitteissa.

### 3. VAIKEAHOITOINEN VERENPAINETAUTI

#### 3.1 Verenpainetaudin hoitotilanne

Verenpainetaudin hoitotasapaino Suomessa on edelleen suhteellisen heikko. Hypertensiivisistä 25–64-vuotiaista suomalaisista (systolinen verenpaine  $\geq 140$  mmHg ja/tai diastolinen verenpaine  $\geq 90$  mmHg ja/tai käynnissä oleva verenpainelääkitys) 68 % on ylipäätään tietoisia kohonneesta verenpaineestaan, ja tietoisista noin puolet käyttää verenpainelääkkeitä (Kastarinen 2009). Kastarisen (2009) tutkimuksen verenpainelääkityksin hoidetuista potilaista 37 % saavutti tutkimuksessa normaaliksi määritellyn verenpaineen ( $< 140/90$  mmHg). Variksen ym. (2008) tutkimusaineiston verenpainelääkkeitä käyttäneistä potilaista puolestaan 23,3 % alitti verenpaineen tavoitetason 140/85 mmHg. Diabetesta sairastavista tavoitetason 130/80 mmHg alitti vain 11,5 %, eli hoitotavoitteisiin päästiin harvoin. Lääkkeitä käyttäneistä potilaista 36,6 %:lla oli käytössään vain yksi verenpainelääke. Kahta tai useampaa verenpainelääkettä käytti 63,4 % potilaista. Kyseiseen tutkimukseen osallistuneista henkilöistä 12,8 % ei käyttänyt verenpainelääkkeitä, ja heistä kuitenkin 61 %:lla verenpaine ylitti tason 160/100 mmHg, joka Käypä hoito -suosituksen mukaan on indikaatio lääkehoidon aloittamiselle kaikille.

#### 3.2 Verenpainetaudin vaikeahoitoisuuden syitä

Hoitoresistentillä verenpainetaudilla, eli resistentillä hypertensiolla, tarkoitetaan tilannetta, jossa verenpaineen tavoitearvoja ei saavuteta, vaikka potilaalla on käytössä vähintään kolme verenpainelääkettä eri lääkeaineryhmistä. Verenpainelääkkeet tulisi olla käytössä optimaalisilla annostuksilla ja yhden niistä tulisi mieluiten olla diureetti. Vaikeahoitoinen verenpainetauti tulee erottaa todellisesta hoitoresistentistä verenpainetaudista, vaikka molemmissa voidaan käyttää samaa hoitoresistenssin määritelmää. Vaikeahoitoinen verenpainetauti terminä sisältää tapaukset, joissa epätydyttävä verenpainetaso johtuu esimerkiksi huonosta hoitomyöntyvyydestä tai puutteellisesta hoidosta – näistä tilanteista voidaan käyttää myös termiä pseudoresistenssi – sekä myös todellisen hoitoresistenssin. Tavoitearvojen yläpuolella pysyttelevät verenpainearvot johtuvat usein systolisen paineen noususta. Tavoitearvojen yläpuolella oleva systolinen verenpaine oli yleisintä iäkkäillä potilailla (yli 75 vuotta) sekä potilailla, joilla oli LVH tai ylipainoa (body mass index [BMI]  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>) (Calhoun ym. 2008).

Verenpainetaudin vaikeahoitoisuus on usein monen tekijän summa. Tärkeintä olisi erottaa tapaukset, joissa vaikeahoitoisuus tai hoitoresistenssi johtuu sekundaarisesta verenpainetaudista. Kaikki verenpaineeseen vaikuttavat tekijät tulee selvittää, ja myös verenpaineen mittaamiseen liittyviin seikkoihin on hyvä kiinnittää huomiota. Näitä asioita käsitellään jäljempänä tarkemmin. Tykarski (2005) esittää artikkelissaan mallin, jonka mukaan vaikeahoitoinen verenpainetauti voitaisiin jakaa potilaasta johtuvaan vaikeahoitoisuuteen, hoitohenkilöstöön liittyvään vaikeahoitoisuuteen sekä todelliseen hoitoresistenssiin (taulukko 3). Näistä potilaasta johtuva vaikeahoitoisuus on yleisintä, ja todellinen hoitoresistenssi muodostaa vaikeahoitoisesta verenpainetaudista vain jäävuoren huipun.

TAULUKKO 3. Vaikeahoitoisen verenpainetaudin jaottelu ja syitä Tykarskin (2005) mukaan.

Vaikeahoitoisuus	Syy/tekijä
Potilaasta johtuva eli huono hoitomyöntyvyys	Suosittelujen ja ohjeiden väärin ymmärtäminen Luottamuksen puute Verenpainetaudin oireettomuus Taipumus itsenäisiin hoitopäätöksiin ja -muutoksiin Pettyminen hoidon tehokkuuteen Lääkkeiden sivuvaikutukset Elämänlaadun heikkeneminen Lääkityksen suuret kustannukset Lääkkeidenoton unohtaminen
Hoitohenkilöstöön liittyvä	Verenpaineen mittaamiseen liittyvät virheet Valkotakkihypertensio Pseudohypertensio Riittämätön potilasopetus Päätäväisyyden/määrätietoisuuden puute tavoitteiden saavuttamiseksi Virheet lääkkeiden annostelussa Sopimaton yhdistelmä lääkehoito
Todellinen hoitoresistenssi	Lääkeaineinteraktiot Lisääntynyt verenkierron tilavuus Sympaattisen hermoston aktivaatio Muut samanaikaiset sairaudet ja tilat Sekundaarinen hypertensio

### 3.2.1 Hoitomyöntyvyys

Puutteellinen verenpainelääkityksen ja ohjeistuksen noudattaminen – eli huono hoitomyöntyvyys – on verenpainetaudin huonon hoitotasapainon merkittävä tekijä (Yiannakopoulou ym. 2005). Heikko potilas-lääkärisuhde voi osaltaan vaikuttaa verenpainetaudin hoitotasapainoon, sillä sen seurauksena potilas saattaa ymmärtää huonosti lääkärin antamat ohjeet ja kohonneeseen verenpaineeseen liittyvät riskit. Potilaat saattavat myös olla tuolloin taipuvaisempia tekemään itsenäisesti muutoksia lääkitykseen. Potilaan luottamus ja halukkuus yhteistyöhön kärsii, mikäli hän saa lääkäriltä puutteellisesti tietoa verenpaineeseen liittyen. Potilaat saattavat odottaa liian dramaattisia hoitotuloksia heti hoidon alussa, mistä voi seurata pettyminen lääkitykseen. Hoitomyöntyvyyteen vaikuttavat luonnollisesti myös lääkitysten sivuvaikutukset ja kustannukset. Lääkkeenoton unohtaminen on melko yleistä (Tykarski 2005). Tuoreista verenpainepotilaista jopa 40 % keskeyttää lääkityksen ensimmäisen hoitovuoden aikana, ja 5–10 vuoden seurannan aikana arviolta alle 40 % potilaista käyttää edelleen verenpainelääkkeitä. (Calhoun ym. 2008).

Suomalaisen tutkimuksen verenpainepotilaista 72 %:lla oli motivaation puutetta seurannan suhteen ja 66 %:lla oli vaikeuksia hyväksyä verenpainetautinsa. Potilaista 63 %:lla oli välinpitämätön asenne kohonnutta verenpainettaan kohtaan, ja jopa 56 % heistä koki saaneensa puutteellisesti tietoa. Potilaista noin kolmasosa koki toivottomuutta verenpainetaudin suhteen, ja sama määrä raportoi lääkityksen aiheuttaneen haittoja seksuaalitoimintoihin (Jokisalo ym. 2001). Kreikkalaisessa tutkimuksessa puolestaan hyvällä hoitomyöntyvyydellä todettiin yhteys alle 60 vuoden ikään, kaupungissa asumiseen, korkeaan koulutukseen, hyvään lääkärin antamaan ohjaukseen sekä yksityislääkärin seurannassa olemiseen. Hoitomyöntyvyys todettiin paremmaksi myös henkilöillä, joilla oli käytössään vain yksi kerran päivässä otettava verenpainelääke ja joiden verenpainelääkitykseen ei ollut tarvinnut tehdä muutoksia, sekä niillä, joilla oli aina ollut sama hoitava lääkäri (Yiannakopoulou ym. 2005). Huono hoitomyöntyvyys on yleisempää perusterveydenhuollossa kuin erikoissairaanhoidossa (Calhoun ym. 2008).

### 3.2.2 Hoitohenkilöstöön liittyvät ongelmat verenpainetaudin hoidossa

Potilaan oikea valmistelu verenpaineen mittaustilannetta varten on tärkeää luotettavien mittaustulosten saamiseksi. Ennen mittausta potilaan tulisi antaa istua hiljaa viiden

minuutin ajan, istuma-asento selkä tuettuna kumpikin jalkapohja maassa, mansetti sydämen korkeudella. Potilasta tulee pyytää riisuuntumaan sen verran, että mansetin saa asetettua paljaalle iholle. Mittaustilanteessa potilaan tulisi olla puhumatta (Pickering ym. 2005). Puoli tuntia ennen mittausta potilaan tulee välttää raskasta fyysistä rasitusta, tupakointia ja kofeiinipitoisten juomien nauttimista (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009). Tupakointi voi nostaa systolista painetta hetkellisesti jopa 5–20 mmHg. Liian pientä mansettia käytettäessä saadaan liian suuria painearvoja, ja systolinen verenpaine voi tällöin olla 5–15 mmHg todellista korkeampi (Moser ja Setaro 2006). Mansetin kumipussin leveyden tulisi olla vähintään 40 % ja pituuden vähintään 80 % potilaan olkavarren ympärysmitasta (Pickering ym. 2005, Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009 ja Kantola 2004). Yleisimmät verenpaineen mittaamiseen liittyvät virheet ovat se, ettei potilas ehdi istua hiljaa ennen mittausta, sekä liian pienen mansetin käyttö. Mittaustulosten luotettavuutta parantaa se, että verenpaine mitataan toistetusti siten, että mittausten välinen aika on ainakin yksi minuutti (Calhoun ym. 2008).

Lääkärin tulisi erottaa valkotakkihypertensio ja pseudohypertensio todellisesta kohonneesta verenpaineesta. Valkotakkihypertensiolla tarkoitetaan sitä, kun verenpaine on lääkärin tai hoitajan mittaamana vastaanotolla kohonnut ( $\geq 140/90$  mmHg), mutta kotimittauksissa tai verenpaineen vuorokausirekisteröinnissä päivällä normaali ( $< 135/85$  mmHg) (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009). Valkotakkihypertension esiintyvyydestä on vaikea esittää tarkkoja lukemia. Niirasen ym. (2006) tutkimuksen mukaan valkotakkihypertension esiintyvyys 45–75-vuotiailla suomalaisilla oli 15 % ja hoitamattomilla hypertensiivisillä saman ikäryhmän suomalaisilla 36 %, eli kyseessä on melko yleinen ilmiö. Samassa tutkimuksessa todettiin vastaanottomittausten yliarvioivan hypertension esiintyvyyttä kotimittauksiin verrattuna, mutta verenpainetaudin hoitotasapainoa vastaanottomittaukset eivät kuitenkaan merkittävästi aliarvioineet kotimittauksiin nähden. Valkotakkihypertensiota voi epäillä, jos potilaan kotimittaukset ovat paljon vastaanottomittauksia matalampia, jos potilaalla ei ole kohde-elinvaurioita sekä jos potilaalla on matalaan verenpaineeseen viittaavia oireita kohonneista vastaanottomittauksista huolimatta (Pisoni ym. 2009).

Pseudohypertensiossa olkavarresta mansettimenetelmällä mitattu verenpaine on suurempi kuin todellinen valtimonsisäinen paine. Syynä on yleensä olkavaltimon kalkkeutuminen, jolloin mansetti ei paina valtimoa riittävästi kokoon. Pseudohypertensio on yleisintä

iäkkäillä potilailla, joilla mitataan toistuvasti korkeita verenpainearvoja, eikä verenpaine reagoi kunnolla lääkkeisiin. Tyypillisesti korkean verenpaineen aiheuttamat elinvauriot kuitenkin puuttuvat, ja potilailla saattaa olla matalaan verenpaineeseen viittaavia oireita (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009 ja Kantola 2004).

Potilasta hoitavan lääkärin asenteet ja osaaminen voivat vaikuttaa verenpainetaudin hoitotasapainoon. Potilasohjauksen onnistumiseksi ja hoitomyöntyvyyden lisäämiseksi potilaalle tulisi kertoa, että lääkitys jatkuu todennäköisesti pysyvänä ja että lääkkeitä on tärkeä ottaa, sekä mainita mahdollisista hoidon sivuvaikutuksista ja siitä, että vaikutukset tulevat hitaasti näkyviin (Tykarski 2005). Jokisalon ym. (2001) tutkimuksessa verenpainepotilaista noin kolmasosa koki terveydenhuoltohenkilöstöltä saamansa tuen puutteelliseksi. Hieman yllättäen lääkärit eivät myöskään aina ole tarpeeksi vakuuttuneita ja päättäväisiä alentamaan potilaan verenpainetta suositusten mukaiselle tasolle (Philips ym. 2001 ja Tykarski 2005), etenkin kun kyseessä on kohonnut systolinen paine (Tykarski 2005). Mikäli kohonnutta verenpainetta seurataan liian pitkään ennen lääkehoidon aloitusta, se voi aiheuttaa pysyviä muutoksia verisuonten seinämiin ja pahentaa hypertensiota (Nikkilä 2007). Hoitohenkilöstöön liittyvä verenpainetaudin vaikeahoitoisuus voi johtua myös huonoista lääkevalinnoista (ensisijainen lääke tulisi valita kullekin potilaalle yksilöllisesti), lääkkeiden epätarkoituksenmukaisesta annostelusta sekä sopimattomasta yhdistelmähoidosta (Sarafidis ja Bakris 2008 ja Tykarski 2005). Yleisimmät lääkitykseen liittyvät virheet ovat liian suuri annostelu, kun potilaalla on käytössä yksi verenpainelääke, liian pienet annokset yhdistelmä-lääkityksessä sekä vääränlaiset diureettivalinnat (Tykarski 2005).

### **3.2.3 Todellinen hoitoresistenssi**

Kun on suljettu pois, ettei verenpainetaudin vaikeahoitoisuus johdu mistään edellä mainituista syistä, siis pseudo-resistenssistä, tulee kyseeseen todellinen hoitoresistenssi (Sarafidis ja Bakris 2008). Se voi johtua monista lääkkeistä, elämäntapatekijöistä tai muista samanaikaisista sairauksista tai tiloista (taulukko 4). Hoitoresistenssin taustalla voi olla myös tunnistettava sairaus, jolloin on kyse sekundaarisesta verenpainetaudista. Sekundaarista verenpainetautia käsitellään omassa luvussaan (3.3).

TAULUKKO 4. Verenpainetaudin hoitoresistenssin aiheuttajia (Sarafidis ja Bakris 2008)

Lääkkeet	Tulehduskipulääkkeet (myös COX-2*-selektiiviset) Sympatomimeetit Kokaiini, amfetamiini johdannaisineen, muut huumeet Estrogeenia sisältävät ehkäisyvalmisteet Lisämunaishormonit (mm. kortikosteroidit) Erytropoietiini Syklosporiini ja takrolimuusi Luontaistuotteet (mm. ginseng, johimbiini, ma huang)
Nautintoaineet	Liiallinen alkoholin kulutus Liiallinen lakritsin saanti
Lisääntynyt verenkierron tilavuus	Liiallinen natriumin saanti Munuaissairaudesta johtuva nesteretentio Sopimaton diureettihoito
Muut sairaudet/tilat	Ylipaino Diabetes mellitus Korkea ikä
Sekundaarinen verenpainetauti	

\*COX-2 = syklo-oxygenaasi-2

Tulehduskipulääkkeet ovat yleinen verenpainetaudin huonon hoitotasapainon aiheuttaja. Niiden aikaan saama prostaglandiinien tuoton estyminen vähentää munuaisten verenkiertoa, mikä taas johtaa natriumin ja veden takaisinottoon munuaisissa. Tulehduskipulääkkeet nostavat keskiverenpainetta noin 5 mmHg (Johnson ym. 1994), ja ne myös huonontavat kaikkien muiden verenpainelääkkeiden, paitsi kalsiumsalpaajien, tehoa (Sarafidis ja Bakris 2008). Verenpainetta nostava vaikutus on suurempi potilailla, joiden munuaistoiminta on heikentynyt. Verenpainetaudin hoitotasapainoon voi vaikuttaa myös sympatomimeettien (esimerkiksi nuhanenäsумutteet, bronkodilataattorit, kokaiini, amfetamiini johdoksineen), ehkäisytablettien, glukokortikoidien, anabolisten steroidien, erytropoietiinin ja syklosporiinin käyttö. Glukokortikoidit aiheuttavat natriumin ja veden retentiota, mikä voi nostaa verenpainetta merkittävästi. Luontaistuotteista esimerkiksi ginseng ja ma huang voivat nostaa verenpainetta (Calhoun ym. 2008).

Monet hypertension riskitekijöihin kuuluvista elintapatekijöistä voivat myös vaikeuttaa kohonneen verenpaineen hoitoa. Liiallinen natriumin saanti heikentää verenpainetaudin hallintaa sekä nostamalla suoraan verenpainetta että heikentämällä usean eri ryhmän verenpainelääkkeiden tehoa (Calhoun ym. 2008). Ylipaino on todettu yleiseksi potilailla, joilla on hoitoresistentti verenpainetauti. Mekanismit, joilla ylipaino vaikuttaa



verenpaineeseen ja sen hoitotasapainoon, ovat vielä osittain tuntemattomia. Vaikutukset välittyvät kuitenkin mahdollisesti insuliiniresistenssin, hyperinsulinemian, heikentyneen natriumin erityksen, lisääntyneen sympaattisen hermoston aktivaation, keskivartalolihavuuteen liittyvän lisääntyneen aldosteroniherkkyuden sekä obstruktiivisen uniapnean kautta (Sarafidis ja Bakris 2008). Diabetes vaikeuttaa verenpaineen hallintaa, ja diabeetikot tarvitsevat useamman verenpainelääkkeen yhdistelmiä tavoitearvojen saavuttamiseksi. Insuliiniresistenssi nostaa verenpainetta mahdollisesti liittyen lisääntyneeseen sympaattisen hermoston aktivaatioon, verisuonten sileän lihaksen proliferaatioon ja paksuuntumiseen sekä natriumin kertymiseen elimistöön (Calhoun ym. 2009). Korkeaan ikään liittyvä hoitoresistenssin lisääntyminen johtuu lähinnä valtimoiden jäykistymisestä, mikä aiheuttaa sekä pseudohypertensiota että todellista systolisen verenpaineen nousua (Chobanian ym. 2003).

### **3.3 Sekundaarinen verenpainetauti**

Sekundaarinen verenpainetauti on melko harvinainen hoitoresistenssin aiheuttaja. Noin 5-10 %:lta verenpainepotilaista löytyi kohonneen verenpaineen taustalta mahdollisesti parannettavissa oleva sairaus (Koivuviita 2009). Hypertensiopoliklinikalle lähetetyistä potilaista sekundaarinen verenpainetauti voidaan todeta noin 10–20 %:lla (Anderson ym. 1995 ja Pisoni ym. 2009). Kohonnutta verenpainetta aiheuttavia sairauksia on lueteltu taulukossa 5. Munuaisparenkymin sairaudet, renovaskulaarinen hypertensio sekä primaarinen aldosteronismi ovat yleisimmät sekundaarisen verenpainetaudin aiheuttajat (Koivuviita 2009). Iäkkäillä ihmisillä sekundaarisen verenpainetaudin esiintyminen on yleisempää, sillä heillä on myös enemmän munuaisparenkymin sairauksia, munuaisvaltimoahtaumia, uniapneaa sekä primaarista aldosteronismia (Calhoun ym. 2008 ja Anderson ym. 1994).

TAULUKKO 5. Sekundaarisen verenpainetaudin aiheuttajia (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito –suositus 2009)

---

Munuaisparenkyymin sairaudet eli renaalinen hypertensio
Renovaskulaarinen hypertensio
Primaarinen aldosteronismi
Muut endokrinologiset syyt
kilpirauhasen toimintahäiriöt
primaarinen hyperparatyreoosi
feokromosytooma
Cushingin oireyhtymä
akromegalia
Muut syyt
aivokasvaimet
aortan koarktaatio
uniapnea
perinnölliset monogeeniset hypertensiomuodot (mm. Liddlen oireyhtymä)

---

Munuaissairauteen liittyvä hypertensio on yleisin sekundaarisen verepainetaudin muoto. Sen taustalla voi olla esimerkiksi diabeettinen nefropatia, polykystinen munuaissairaus, glomerulonefriitti tai hypertensiivinen nefroskleroosi (Koivuviita 2009). Munuaisparenkyymin sairauksiin liittyvän verenpaineen hoitoresistenssin ajatellaan johtuvan natriumretentiosta ja lisääntyneestä veritilavuudesta, RAA-järjestelmän yliaktiivisuudesta, sympaattisen hermoston lisääntyneestä aktiivisuudesta, verisuonten supistumisesta sekä valtimoiden rakenteellisista muutoksista (Pisoni ym. 2009 ja Campese ym. 2006). Myös kyseisten munuaissairauksien hoidossa käytettävät lääkkeet, kuten syklosporiini ja erythropoietiini, voivat vaikeuttaa verenpainetaudin hoitoa (Campese ym. 2006). Renaaliseen hypertensioon viittaavia merkkejä ovat potilaalla esiintyvä albuminuria tai proteinuria, seerumin kohonnut kreatiniini sekä sen avulla laskettava alentunut GFR (glomerular filtration rate eli glomerulusten suodatusnopeus). Potilaalla voi myös olla turvotuksia tai jo tiedossa oleva munuaissairaus. (Pisoni ym. 2009 ja Bolli 2008)

Renovaskulaarinen hypertensio aiheutuu toisen tai molempien munuaisvaltimoiden ahtaumasta. Munuaisvaltimoahtaus on noin 20 %:lla niistä verenpainepotilaista, joiden valtimoita kuvannetaan katetrisaatiolla. Ahtaumien merkitys kohonneen verenpaineen aiheuttajana on kuitenkin vielä kiistelty, sillä niitä löytyy myös henkilöiltä, joiden verenpaine on normaali. Munuaisvaltimoahtauksista 90 % johtuu ateroskleroosista ja noin 10 % fibromuskulaarisesta dysplasiasta. Ateroskleroottiset munuaisvaltimoahtaukset ovat yleisempiä iäkkäillä ja tupakoivilla henkilöillä sekä sellaisilla, joilla on jo tunnettu

ateroskleroottinen sairaus, kuten sepelvaltimotauti. Fibromuskulaarinen dysplasia puolestaan on yleisempi nuorilla naisilla (Pisoni ym. 2009 ja Calhoun ym. 2008). Munuaisvaltimoahtaumasta voi antaa viitettä vatsalta munuaisvaltimoiden alueelta stetoskoopilla kuultava suhahdus tai hypokalemia (Bolli 2008). ACE-estäjän tai ATR-salpaajan aloituksen jälkeen ilmaantuva akuutti munuaisten vajaatoiminta viittaa molemminpuoliseen munuaisvaltimoiden ahtaumaan (Pisoni ym. 2009). Yli 50-vuotiaan äkillisesti kohonnut verenpaine voi viitata ateroskleroottiseen ahtaumaan, kun taas hypertension äkillinen alku alle 50 vuoden iässä voi johtua fibromuskulaarisesta dysplasiasta (Koivuviita 2009).

Munuaisvaltimoahtauksen diagnosoinnissa suositetaan kuvantamista tietokonetomografilla (CT) tai magneettiangiografialla (MRI). Myös doppler-ultraääntä voidaan käyttää, mutta se on tekijäriippuvaisempi (Textor 2007). Ahtauma voidaan hoitaa suonensisäisellä revaskularisaatiolla eli laajentamalla ahtautunut kohta. Revaskularisaation tehoa munuaistoiminnan parantamisessa ja verenpaineen alentamisessa ei ole pystytty osoittamaan pelkkää lääkehoitoa paremmaksi (ASTRAL investigators ym. 2009 ja van Jaarsveld ym. 2000). Potilailla, joilla on ateroskleroottinen munuaisvaltimoahtauma, on usein muitakin sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöitä, minkä vuoksi heidän kohdallaan tulee kiinnittää huomiota myös kolesteroli- ja verensokeritasoihin sekä tupakoinnin lopettamiseen. Munuaisvaltimoahtauma aiheuttaa RAA-järjestelmän yliaktivaatiota, joten lääkehoidolla pyritään sen vähentämiseen. Fibromuskulaarisessa dysplasiassa revaskularisaatio on todettu tehokkaaksi hoitokeinoksi. Munuaisvaltimoita kannattaa kuvantaa vain silloin, jos merkittävän ahtauksen poissulkeminen on tärkeää ennen pitkäaikaista lääkehoitoa tai jos revaskularisaatiotoimenpiteisiin on aikomus ryhtyä mahdollisen ahtauksen löydyttyä (Baumgartner ja Lerman 2009).

Primaarisen aldosteronismien esiintyvyys on noin 6 % verenpainepotilaista. Esiintyvyys on suoraan verrannollinen verenpaineraudin vaikeusasteeseen (Mosso ym. 2003). Hoitoresistenteistä verenpainepotilaista primaarinen aldosteronismi voi löytyä jopa 20 %:lta (Calhoun ym. 2002). Tauti on yleistynyt, ja tutkimuksista on tullut viitteitä siitä, että se voisi olla yhteydessä lihavuuden lisääntymiseen. Syy-seurausyhteyttä ei ole kuitenkaan vahvistettu (Calhoun 2008). Primaarisen aldosteronismien taustalla on usein tois- tai molemminpuolinen lisämunuaisten adenooma – harvemmin karsinooma – tai lisämunuaisten kuorikerroksen hyperplasia eli liikakasvu (Funder ym. 2008). Tautiin viittaavia kliinisiä

vihjeitä voivat olla verenpainepotilaalla esiintyvä hypokalemia, joka voi olla spontaani tai aiheutua jo pienistä tai keskisuurista annoksista kaliumia hukkaavia diureetteja. Potilailla voi olla hypokalemian aiheuttamia oireita, kuten lihasheikkoutta, tai korkeasta verenpaineesta aiheutuneita liitännäissairauksia (Baglivo ja Sánchez 2011). Klassisena merkinä pidetty hypokalemia on todettu kuitenkin harvinaiseksi potilailla, joilla on kliinisesti varmistettu primaarinen aldosteronismi (Mosso ym. 2003). Nykyään ajatellaankin, että hypokalemia esiintyy taudin myöhäisvaiheessa vasta sitten, kun hypertensio on jo kehittynyt. Epäily primaarista aldosteronismista voi herätä myös, jos potilaalta löytyy lisämunuaisen insidentalooma tai jos potilaalla on alle 40-vuotiaana ilmaantunut hypertensio tai aivohalvaus (Funder ym. 2008).

Primaarisessa aldosteronismissa plasman reniiniaktiivisuus on alentunut ja aldosteronipitoisuus koholla (Calhoun ym. 2008). Hyvä diagnostinen testi on plasman aldosteroni-reniinisuhteen mittaaminen, mikä antaa taudissa kohonneen lukeman (Baglivo ja Sánchez 2011). Erikoissairaanhoidossa on käytössä myös muita diagnoosin vahvistavia kokeita. Mikäli laboratoriokeet viittaavat primaariseen aldosteronismiin, kuvannetaan lisämunuainen yleensä CT- tai toissijaisesti MRI-tutkimuksella. Mikäli taudin aiheuttaja on toispuoleinen adenooma, se voidaan poistaa leikkauksella. Ensisijainen lääkehoito on aldosteronin vastavaikuttaja spironolaktoni (Funder ym. 2008).

Kohonneen verenpaineen Käypä hoito –suositus (2009) toteaa muiden kuin kolmen edellä mainitun sekundaarisen hypertension syyn olevan harvinaisia, eikä kohonnut verenpaine ole niissä välttämättä ensisijainen ongelma. Englanninkielinen kirjallisuus nostaa kuitenkin myös obstruktiivisen uniapnean yhdeksi merkittävistä kohonneen verenpaineen aiheuttajista. Uniapnea on erityisen yleistä henkilöillä, joilla on hoitoresistentti verenpainetauti (Calhoun ym. 2008). Uniapnean verenpainetta kohottavan vaikutuksen ajatellaan liittyvän ainakin ajoittaisesta hapenpuutteesta johtuvaan lisääntyneeseen sympaattisen hermoston aktiivisuuteen, RAA-järjestelmän aktivaatioon, ylempien hengitysteiden lisääntyneeseen virtausvastukseen, verisuonten endoteelin toiminnan häiriöön sekä oksidatiiviseen stressiin. Henkilöillä, joilla on hoitoresistentti hypertensio, on todettu myös yhteys uniapnean vaikeusasteen ja aldosteronin ylimäärän välillä, mutta syy-seuraussuhde on vielä epäselvä (Pisoni ym. 2009)

### **3.4 Vaikeahoitoisen verenpainepotilaan arvioiminen ja erikoissairaanhoidon konsultaatio**

Kun vastaanotolla on hoitoresistentiksi epäilty verenpainepotilas, kannattaa tilanteen selvittäminen aloittaa varmistamalla, täyttyvätkö hoitoresistenssin määritelmät. Hoitoresistentin potilaan verenpaine on yli 140/90 mmHg tai diabetes- ja munuaistautipotilailla yli 130/80 mmHg huolimatta siitä, että käytössä on vähintään kolme verenpainelääkettä asianmukaisilla annoksilla, tai potilaan verenpaine on tavoitearvoissa, mutta käytössä on ainakin neljä verenpainelääkettä (Calhoun ym. 2008). Pseudoresistenssin poissulkeminen voidaan aloittaa mittaamalla verenpaine vastaanotolla vielä asianmukaisesti, varmistaen että mittaukseen liittyvä virhe on mahdollisimman pieni. Valkotakkihypertensiota voi arvioida vertaamalla vastaanotolla mitattuja verenpaineita potilaan kotimittauksiin tai suorittamalla potilaalle verenpaineen vuorokausirekisteröinti. Potilaan hoitomyöntyvyyttä kannattaa arvioida, ja huonon hoitomyöntyvyyden syyt tulee selvittää. Potilasta voi informoida kohonneeseen verenpaineeseen liittyvistä riskeistä sekä motivoida työskentelemään verenpaineen tavoitearvojen saavuttamiseksi, mikäli hoitomyöntyvyys vaikuttaa huonolta. Tällaiset potilaat on myös hyvä pitää tiiviissä seurannassa (Sarafidis ja Bakris 2008). Myös hoitovaste aiempiin lääkekokeiluihin kannattaa selvittää (Koivuviita 2009).

Mikäli selvää syytä ei löydy pseudoresistenssistä, aletaan todellisen hoitoresistenssin syytä selvittää. Potilaalta kannattaa kysyä erikseen lääkkeitä, joiden on todettu heikentävän verenpaineen hoitotasapainoa. Mikäli kyseisiä lääkkeitä on käytössä, kannattaa niiden käyttö lopettaa tai vähentää mahdollisimman pieneksi. Potilaan alkoholin kulutusta on hyvä arvioida ja tarvittaessa valistaa potilasta alkoholin käytön vähentämisen hyödyistä. Suolan käyttöä tulisi arvioida, ja potilaalle tulisi suositella ravitsemussuosituksen mukaista päivän enimmäisannosta. Huomiota kannattaa kiinnittää myös potilaan ylipainoisuuteen, keskivartalolihavuuteen sekä liikunnan määrään sekä antaa asianmukaisia elämäntapaohjeita. Munuaistoimintaa voi arvioida laskennallisella GFR:lla, ja sekundaariseen hypertensioon viittaavat merkit kannattaa käydä systemaattisesti läpi. Verenpaineen lääkehoidon tarkistaminen ja optimointi on tärkeää – lääkityksen tulee olla riittävän tehokas ja sellainen, joka ei alenna potilaan hoitomyöntyvyyttä (Sarafidis ja Bakris 2008). Sekundaarisen verenpainetaudin selvittelyt kuuluvat erikoissairaanhoidon

(Kohonnut verenpaine: Käypä hoito –suositus 2009). Taulukkoon 6 on lueteltu tilanteita, jolloin verenpainepotilaasta kannattaa konsultoida erikoissairaanhoitoa.

TAULUKKO 6. Aiheita erikoissairaanhoidon konsultaatioon verenpainepotilaasta (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2009)

---

Päivystystilanne (hypertensiivinen kriisi)

Nuori potilas (kaikki alle 20-vuotiaat ja lääkehoidon aloitus alle 30-vuotiaalle)

Sekundaariseen hypertensioon viittaavat oireet tai löydökset

systolinen verenpaine yli 220 mmHg tai diastolinen verenpaine yli 120 mmHg

äkillisesti alkanut tai vaikeutunut hypertensio

hoitoresistenssi

munuaissairaus (potilaalla proteinuriaa tai alentunut GFR)

hypokalemia

Hoito-ongelmat (hoitoresistenssi ja lääkitysvaikeudet)

Raskausajan hypertensio

---

Perustutkimuksiin kuuluvat laboratoriotutkimuksista pieni verenkuva, seerumin kalium ja kreatiniini, verengluukoosi, lipidit, virtsan seulontatutkimus sekä EKG ja thoraxröntgen. Sekundaarisen hypertension selvittelyyn kuuluvat laboratoriotutkimukset suoritetaan yleensä erikoissairaanhoidon puolella. Niihin kuuluvat plasman reniinin ja aldosteronin aamuarvot primaarisen aldosteronin seulomiseksi, vuorokausivirtsan metanefriinit ja normetanefriinit feokromosytoomaepäilyssä sekä mm. seerumin kalsium, kilpirauhaskokeet ja deksametasonikoe muiden metabolisten sairauksien selvittelyssä. Erikoissairaanhoidossa voidaan tehdä potilaille myös erilaisia kuvantamistutkimuksia, kuten CT- tai MRI-angiografia (Nikkilä 2007 ja Koivuviita 2009).

## 4. TUTKIMUS

Aineisto-osuuden tavoitteena on perehtyä Kuopion yliopistollisen sairaalan hypertoniapoliklinikan ensikävijöihin ajanjaksolla 7/2009-7/2011. Mielenkiinnon kohteina olivat lähetekäytännöt sekä potilaiden ensimmäinen poliklinikkakäynti. Poliklinikkakäynnin osalta kiinnostivat erityisesti siihen liittyneet tutkimukset, löydökset ja potilaan diagnoosi. Hypertoniapoliklinikalle lähetetään siis potilaita erikoissairaanhoidon konsultaatioon verenpainetaudin tiimoilta.

### 4.1 Potilasaineisto ja valintakriteerit

Aineistoon liitettävät potilaat valittiin Kuopion yliopistollisen sairaalan manuaalisesti ylläpidettävistä sisätautipoliklinikan päiväkohtaisista potilaslistoista. Hypertoniapoliklinikka toimii tiistai-iltapäivisin tietyssä tutkimuhuoneessa, ja potilaat poimittiin kyseisen huoneen tiistai-päivien potilaslistoista. Potilaslistoihin on merkitty ensikävijät, ja vain nämä tarkasteltiin aineistoa varten. Aineistoon ei sisällytetty munuaisosastolta lähetettyjä hypertoniapoliklinikan ensikävijöitä. Aineisto kerättiin sairauskertomustietojen ja hypertoniapoliklinikalle tulleiden läheteiden perusteella käyttäen tätä tarkoitusta varten tehtyä tiedonkeruulomaketta (liite 1). Aineistoon kertyi 59 potilasta. Tiedot taulukoitiin SPSS-tilasto-ohjelmaan, jolla aineiston analysointi suoritettiin.

### 4.2 Potilasaineiston analysoinnissa käytetyt parametrit

Tässä on esitetty tutkimuksen potilasaineiston analysoinnissa käytetyt parametrit.

Sukupuoli	1 = mies, 2 = nainen
Mistä lähetetty	Missä lähete tehty, 0 = ei, 1 = kyllä
Terveyskeskus	
Työterveys	
Yksityinen	
Muu lähete	Lähetetty muualta kuin edellä mainituista
Ikä	Ikä vuosina läheteentekohetkellä
RR-taudin kesto	Verenpainetaudin kesto läheteeseen merkittynä tai laskettuna RR-taudin toteamisiästä, 1 = > 20 v., 2 = 15-20 v., 3 = 10-15 v., 4 = 5-10 v., 5 = 1-5 v., 6 = < 1 v.

RR-taso syst	Systolisen verenpaineen taso läheteeseen merkittyjen lukemien keskiarvona, mmHg
RR-taso diast	Diastolisen verenpaineen taso läheteeseen merkittyjen lukemien keskiarvona, mmHg
Lähettämisen syy	0 = ei, 1 = kyllä
Läh. syy RR-taso	Lähetteen syynä potilaan verenpainetaso
Läh. syy epäily sekund. RR-taudista	Lähetteen syynä epäily sekundaarisesta verenpainetaudista
Hoitoresistentti RR-tauti	Verenpainetaudin hoitoresistenssi syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Hypokalemia	Hypokalemia syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Nuori ikä alle 30 v.	Alle 30-vuotiaan potilaan verenpainetauti syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Uusi RR-tauti yli 50-vuotiaalla	Yli 50-vuotiaan uusi verenpainetauti syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Taudin muuttunut luonne	Taudin muuttunut luonne syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Muu sekund. epäily syy	Muu syy epäillä sekundaarista verenpainetautia
Käytössä olevat lääkkeet	Potilaan lääkitys läheteentekohetkellä, 0 = ei, 1 = kyllä
ACE-estäjä	Angiokonvertaasientsyymien estäjä
ATR-salpaaja	Angiotensiinireseptorin salpaaja
Beetasalpaaja	
Diureetti	
Ca-salpaaja,	Kalsiumkanavan salpaaja
Dihydropyridiini	
Diltiatseemi/verapamiili	
Sentraalisesti vaikuttava sympatolyytti	
Muut vasodilatoivat lääkkeet (pratsosiini)	
Lääkkeiden lkm	Potilaan verenpainelääkkeiden lukumäärä yhteensä
BMI	Body Mass Index eli painoindeksi verenpainepoliklinikan sairauskertomukseen merkittynä tai laskettuna paino / pituus (m) <sup>2</sup>
RR syst polilla	KYS:n vastaanotolla mitattu systolinen verenpaine, mmHg
RR diast polilla	KYS:n vastaanotolla mitattu diastolinen verenpaine, mmHg



Ambulatorinen RR-mittaus	Verenpaineen vuorokausirekisteröinti 0 = ei tehty eikä ohjelmoitu, 1 = tehty, 2 = ohjelmoitu nyt
Koko vrk RR syst ka	Koko vuorokauden systolisen verenpaineen keskiarvo, mmHg
Koko vrk RR diast ka	Koko vuorokauden systolisen verenpaineen keskiarvo, mmHg
Laskennallinen GFR (ml/min/1,75 <sup>2</sup> )	Laskennallinen glomerulusten suodatusnopeus MDRD-kaavaa käyttäen
MDRD miehet: 32788 x (P-Krea <sup>-1,154</sup> ) x (ikä <sup>-0,0203</sup> )	
MDRD naiset: 32788 x (P-Krea <sup>-1,154</sup> ) x (ikä <sup>-0,0203</sup> ) x 0,742	
Munuaisvaltimoiden CT-angiografia	0 = ei tehty eikä ohjelmoitu, 1 = tehty, 2 = ohjelmoitu nyt
Munuaisvaltimoiden MRI-angiografia	0 = ei tehty eikä ohjelmoitu, 1 = tehty, 2 = ohjelmoitu nyt
Muut sairaudet	Sairauskertomuksessa mainitut potilaan muut sairaudet, 0 = ei, 1 = kyllä
Diabetes	
Sepelvaltimotauti	
ASO-tauti	Alaraajojen valtimokovettumatauti
AVH	Aivoverenkiertohäiriö
Lääkitykseen tehdyt muutokset	0 = ei, 1 = kyllä
Tehostettiin	Uuden lääkeaineen lisäys tai annosnosto
Kevennettiin	Lääkkeen lopettaminen tai annoksen vähentäminen
Vaihto toiseen, lkm ennallaan	Vaihto toisen lääkeaineryhmän lääkkeeseen, mutta lääkkeiden kokonaislukumäärä pysyy ennallaan
Hypertension syy	Potilaan verenpainetaudin diagnoosi, 0 = ei, 1 = kyllä
Essentielli	
Sekundaarinen	
Munuaisparenkyymien sairaus	
Renovaskulaarinen	
Primaarinen (hyper)aldosteronismi	
Muu endokrinologinen syy	
Muu syy	
Ei verenpainediagnoosia	Potilaalle ei aseteta verenpainediagnoosia ollenkaan

### 4.3 Tulokset

Aineistossa oli 59 potilasta, joista miehiä 45,8 % ja naisia 54,2 % (taulukko 1). Potilaista 23,7 % oli diabeetikoita, ja 13,6 %:lla oli diabeteksen lisäksi ateroskleroottinen tauti (sepelvaltimotauti, ASO-tauti tai aivoverenkierron häiriö). BMI (body mass index) tai sen laskemiseen tarvittavat pituus- ja painotiedot oli löydettävissä vain 38 ensikävijän (64,4 %) sairaskertomuksesta. Läheteiden osalta nämä tiedot oli löydettävissä vain 11 potilaalta (18,6 %). Verenpainetaudin kesto oli läheteessä mainittu vain 36 potilaalta (61 %). Verenpainepoliklinikalle lähetettäessä verenpainetauti oli 58,3 %:lla potilaista kestänyt alle kymmenen vuotta ja 22,2 %:lla yli kaksikymmentä vuotta. Hieman yli puolet läheteistä tuli terveyskeskuksista, ja toiseksi eniten läheteitä tuli konsultaatiopyyntöinä muilta KYS:n poliklinikoilta tai osastoilta. Verenpaineen riskitekijöitä oli kirjattu niin harvan potilaan läheteeseen, ettei niistä voitu suorittaa tilastollista analyysia ja saada luotettavia tuloksia.

TAULUKKO 1. Tutkimusaineiston perustiedot (n = 59)

Ikä	51,9 ± 20,9
Miehiä / Naisia (%)	45,8 / 54,2
BMI <sup>1</sup>	32,4 ± 20,4
GFR	92,9 ± 28,2
Diabetes (%)	23,7
Sepelvaltimotauti (%)	16,9
ASO-tauti (%)	6,8
Aivoverenkierron häiriö (%)	5,1
Diabetes + ateroskleroottinen tauti (%)	13,6
Verenpainetaudin kesto vuosina (%) <sup>2</sup>	
< 10	58,3
10-19	19,4
≥ 20	22,2
Mistä lähetetty (%)	
Terveyskeskus	54,2
KYS	22,0
Aluesairaala	3,4
Yksityinen	10,2
Työterveys	8,5
Muu	1,7

<sup>1</sup> n = 38, <sup>2</sup> n = 36

Yksittäinen eniten käytössä oleva lääke oli kalsiumkanavan salpaaja (Ca-salpaaja) dihydropyridiini, jota käytti 67,9 % potilaista (taulukko 2). Lähes yhtä monella oli käytössä beetasalpaaja, ja diureetteja käytti puolet potilaista. Useiden potilasryhmien ensisijaisiin

verenpainelääkkeisiin kuuluvista ACE-estäjistä ja ATR-salpaajista oli käytössä toinen tai molemmat noin 70 %:lla potilaista. Yhdistelmälääkitys oli odotettavasti hyvin yleistä aineistossa. Yli kolme verenpaineläkettä oli käytössä 62,5 %:lla potilaista, ja 21,4 %:lla oli käytössä viisi verenpaineläkettä. Potilaista 17,9 %:lla ei ollut verenpaineläkettä käytössä ollenkaan, mikä selittyy sillä, että heidät kaikki oli lähetetty selvityksiin nuorella iällä kohonneen verenpaineen vuoksi. Lääkitystiedot puuttuivat kokonaan kolmen potilaan läheteistä.

TAULUKKO 2. Lähettämishetkellä käytössä oleva verenpainelääkitys (n = 56)

	n	%
Lääke		
ACE-estäjä	15	26,8
ATR-salpaaja	24	42,9
Beetasalpaaja	34	60,7
Diureetti	28	50,0
Ca-salpaaja, Dihydropyridiini	38	67,9
Ca-salpaaja, Diltiatseemi/verapamiili	2	3,6
Sentraalisesti vaikuttava sympatolyytti	14	25,0
Muut vasodilatoivat lääkkeet (pratsosiini)	2	3,6
Verenpainelääkkeiden lukumäärä		
0	10	17,9
1	5	8,9
2	6	10,7
3	12	21,4
4	11	19,6
5	12	21,4

Potilaiden verenpaine oli läheteiden mukaan keskimäärin 167/94 mmHg (taulukko 3). Läheteessä mainitut verenpaineet olivat enimmäkseen lääkärin tekemiä mittauksia. Neljän potilaan (6,8 %) läheteessä ei ollut mainintaa verenpaineesta. Verenpainepoliklinikan vastaanotolla verenpaine mitattiin 30 potilaalta (50,8 %) ja ambulatoirinen verenpaineen mittaustulos ilmoitettiin 33 potilaalta (55,9 %). Ambulatorisen verenpaineenmittauksen koko vuorokauden keskiarvo 138/80 mmHg on selvästi matalampi kuin vastaanottomittaukset ja läheteessä mainittu verenpaine.

TAULUKKO 3. Potilaiden verenpainetasoja

	n	Systolinen ka ± SD (mmHg)	Diastolinen ka ± SD (mmHg)
Lähetteessä <sup>1</sup>	55	167 ± 25	94 ± 13
Vastaanotolla <sup>2</sup>	30	164 ± 33	89 ± 22
Ambulatorinen mittaus, koko vuorokauden keskiarvo <sup>3</sup>	33	138 ± 15	80 ± 12

Selvästi yleisin syy verenpainepoliklinikalle lähettämiseen oli epäily sekundaarisesta hypertensiosta (taulukko 4). Epäilyn aiheutti 50,8 %:lla hoitoresistenssi ja 28,8 %:lla alle 30-vuotiaana mitatut korkeat verenpainet. Muita syitä epäillä sekundaarista hypertensiota oli muun muassa kliinisesti tai radiologisesti herännyt epäily munuaisvaltimoahtaumasta. Pelkän verenpainetason ongelmien vuoksi erikoissairaanhoidon lähetettiin 11,9 % potilaista. Verenpainetason ongelmiin lukeutui muun muassa lääkitysvaikeuksia sekä potilas, jolla oli hypotensiokohtauksia. Yhden potilaan kohdalla tarkka tieto lähettämisen syystä jäi lähetteestä epäselväksi, ja monella potilaalla oli useampi kuin yksi lähettämisingindikaatio.

TAULUKKO 4. Verenpainepoliklinikalle lähettämisen syy (n = 59)

Lähettämisen syy	n	%
Epäily sekundaarisesta hypertensiosta	51	86,4
Hoitoresistenssi	30	50,8
Hypokalemia	4	6,8
Nuori ikä alle 30 vuotta	17	28,8
Uusi verenpainetauti yli 50-vuotiaalla	1	1,7
Taudin muuttunut luonne	2	3,4
Muu syy epäillä sekundaarista hypertensiota*	11	18,6
Verenpainetaso	7	11,9
Lähettämisen syy epäselvä	1	1,7

Ambulatorinen verenpainemittaus tehtiin ensikäyntiin liittyen edeltävästi tai vastaanoton jälkeen 48 potilaalle (82,8 %) (taulukko 5). Munuaisvaltimoiden CT- tai MRI-angiografia tehtiin munuaisvaltimostenosiepäilyn vuoksi yhteensä 14 potilaalle (23,7 %), eli 76 %:lle potilaista ei koettu kuvantamistutkimuksia hyödyllisenä. Niistä potilaista, joiden munuaisvaltimot kuvannettiin angiografialla, löydettiin munuaisvaltimoahtauma 21,4 %:lta.

TAULUKKO 5. Verenpainepotilaille ensikäynnillä tehdyt tutkimukset (n = 59)

Tutkimus	Tehty edeltävästi		Ohjelmoitu vastaanotolla		Ei tehty eikä ohjelmoitu	
	n	%	n	%	n	%
Ambulatorinen verenpaineen mittaus <sup>1</sup>	37	63,8	11	19,0	10	17,2
Munuaisvaltimoiden CT-angiografia	1	1,7	10	16,9	48	81,4
Munuaisvaltimoiden MRI-angiografia	1	1,7	2	3,4	56	94,9

<sup>1</sup> n = 58

Aineiston potilaista 86,4 %:lla diagnosoiksi tuli essentielli hypertensio (taulukko 6). Sekundaarinen hypertensio todettiin vain kuudella potilaalla (10,2 %), joista viisi (8,5 %) oli renovaskulaarista hypertensiota ja yksi (1,7 %) hyperaldosteronismia. Kahdelle potilaalle ei asetettu ensikäynnin perusteella hypertensiodiagnoosi lainkaan. Huomattavaa on, että niistä 51 potilaasta, jotka lähetettiin tutkimuksiin sekundaarisen hypertension epäilyn vuoksi, todettiin sekundaarisen hypertensio vain kuudella potilaalla (11,7 %).

TAULUKKO 6. Kohonneen verenpaineen syy erikoissairaanhoidon arvion mukaan (n = 59)

Diagnoosi	n	%
Essentielli hypertensio	51	86,4
Sekundaarinen hypertensio	6	10,2
Munuaisparenkyymin sairaus	0	0
Renovaskulaarinen hypertensio	5	8,5
Primaarinen (hyper)aldosteronismi	1	1,7
Ei hypertensiodiagnoosia (hypertensiota ei todettu)	2	3,4

Verenpainepoliklinikan ensikäynnillä tehtiin lääkitysmuutoksia yhteensä 39 %:lle potilaista (taulukko 7). Yleisin muutos oli lääkityksen tehostaminen lisäämällä uusi lääke tai nostamalla annostusta. Enemmistön lääkitystä ei siis muutettu ollenkaan. Verenpainetaudin vaikeahoitoisuuden tai hoitoresistenssin syitä ei ollut pohdittu riittävän monessa sairauskertomuksessa niin yksiselitteisesti ja selvästi, että niistä olisi voitu suorittaa tilastollista analyysiä.

TAULUKKO 7. Ensikäynnillä tehdyt lääkitysmuutokset (n = 59)

Lääkitysmuutokset	n	%
Lääkkeen lisäys tai annosnosto	17	28,8
Kevennettiin	3	5,1
Vaihto toiseen, lukumäärä ennallaan	3	5,1
Ei muutoksia	36	61

## 5. POHDINTA

Tulosten mukaan potilaita lähetettiin erikoissairaanhoidon Käypä hoito -suositusten mukaisin perustein (taulukko 6). Lähettämisingkaatioista valtaosa (86,4 %) oli sekundaarisen hypertension epäilyjä, ja mielenkiintoista olikin, kuinka harvalla (10,2 %:lla) sekundaarinen hypertensio diagnosoitiin. Toisaalta sekundaarisen hypertension esiintyvyys hypertensiopoliklinikan potilaiden joukossa oli tässä tutkimuksessa kirjallisuuden arvioiden, 10–20 %:n mukainen (Anderson ym. 1995 ja Pisoni ym. 2009). Sekundaarisen hypertension yleisintä aiheuttajaa, munuaisparenkymin sairauksia, ei todettu tässä tutkimuksessa ollenkaan, sillä kyseiset potilaat ohjautuvat KYS:ssa suoraan munuaispoliklinikalle. Munuaisvaltimot kuvannettiin alle neljäsosalta potilaista, mikä vaikuttaa järkevältä sen nykytiedon valossa, ettei revaskularisaatiosta ole osoitettu merkittävää hyötyä lääkehoitoon nähden (ASTRAL investigators ym. 2009 ja van Jaarsveld ym. 2000). Munuaisvaltimoahtauksen löytyminen kuvannetuista valtimoista vastasi tässä tutkimuksessa kirjallisuudessa esitettyjä lukuja (Pisoni ym. 2009 ja Calhoun ym. 2008) yllättävän tarkasti eli ahtaus löytyi noin 20 %:lta. Primaarisen hyperaldosteronismien esiintyvyys jäi tämän tutkimusaineiston potilailla vähäisemmäksi kuin kirjallisuudessa esitetyt arviot (Calhoun ym. 2002). Tämä selittynee osittain sillä, että näitä potilaita ohjautuu myös suoraan endokrinologian poliklinikalle.

Hoitoresistenssi korostuu kohonneeseen verenpaineeseen liittyvänä ongelmana erikoissairaanhoidon lähetettyjen joukossa. Tämän työn tiimoilta ei kuitenkaan selvitetty sitä, oliko hoitoresistenssin vuoksi lähetetyillä potilailla todellinen määritelmien mukainen hoitoresistenssi vai muunlainen vaikeahoitoinen verenpainetauti. Myöskään verenpainepoliklinikan ensikäynnin potilaskertomuksissa ei ollut kovin usein pohdittu verenpaineen vaikeahoitoisuuden tai hoito-ongelmien syitä. Hoitoresistenssin tai erilaisten hoito-ongelmien yleisyys aineistossa kuvastaa osaltaan myös kohonneen verenpaineen heikkoa hoitotasapainoa – etenkin, kun yli kolmasosalla aineiston potilaista oli diabetes, ateroskleroottinen tauti tai molemmat, jolloin verenpaineen hyvä hoito olisi erityisen tärkeää.

Tutkimuksessa ilmeni parantamisen varaa verenpainepoliklinikalle osoitettujen läheteiden osalta. Potilaan pituus ja paino oli ilmoitettu läheteessä vain harvoin, ja BMI oli laskettavissa vain alle viidesosasta läheteistä. Kohonneen verenpaineen alkamisikä tai sen

kesto oli myös merkitty vain noin 65 %:ssa läheteistä, vaikka se on olennainen perustieto. Lisäksi hypertension kesto oli usein merkitty melko tulkinnanvaraisesti, kuten ”potilaalla vanhastaan verenpaineongelmaa”. Lähetteisä ei ollut mitään yhtenäistä linjaa potilaan verenpaineen ilmoittamisessa. Joissain läheteissä oli ilmoitettu useita verenpaine-arvoja ja kuvattu tilannetta tarkemmin, kun toisissa saattoi olla yksittäinen verenpaine-arvo ilman sen tarkempia selvityksiä. Tämä vaihtelu vaikuttaa tutkimuksessa todettuun lähetehetken verenpaineeseen, joka on laskettu läheteessä mainittujen tuoreimpien verenpainelukemien keskiarvona. Myös läheteen vastaanottava taho saisi todennäköisesti selkeämmän kuvan tilanteesta, jos läheteessä ilmoitettavien verenpaine-asetusten suhteen olisi jokin ennalta sovittu linja tai ohjeistus. Yllättävää oli, että jopa lähettämisen syy jäi muutamissa läheteissä hieman epäselväksi, vaikka selvä epäily tai kysymyksenasettelu kuuluu jokaiseen läheteeseen. Kohonneen verenpaineen riskitekijöitä oli läheteissä kartoitettu harvoin. Perusterveydenhuollossa näitä riskitekijöitä olisi kuitenkin tärkeä pohtia siinäkin mielessä, että ne voivat antaa vihjettä siitä, voisiko kyseessä olla ensisijainen vai sekundaarinen hypertensio, ja pystyisikö verenpaineen hoitotasapainoa vielä parantamaan vaikuttamalla riskitekijöihin.

Esitietojen osalta potilaan verenpainelääkitykset oli kirjattu läheteisiin varsin tunnollisesti. Kaikki kolme lähetettä, joista lääkitystiedot puuttuivat, tulivat KYS:n kirurgian klinikasta konsultaatiopyyntöinä. Erityisesti KYS:n eri erikoisaloilta tulleissa konsultaatiopyyntöissä oli eniten vaihtelua ja puutteita esitietojen osalta, vaikka niihin tulisi periaatteessa sisällyttää samoja tietoja kuin talon ulkopuolelta tuleviin läheteisiin. Tämä tulisi pitää mielessä myös konsultaatiopyyntöjä laatiessa, sillä ne muodostivat ainakin tässä tutkimuksessa merkittävän osan verenpainepoliklinikan läheteistä.

Verenpainepoliklinikan ensikäynnin osalta hieman yllättävää oli se, että BMI oli merkitty tai laskettavissa vain noin kolmasosalla potilaista. Sellaisetkin perustiedot kuin pituus ja paino jäävät helposti kysymättä potilaalta, mikä oli nähtävissä jo läheteiden osalta ja on todennäköisesti monen lääkärivastaanoton arkea. Ensikäynnin yhteydessä verenpaine mitattiin vastaanotolla vain noin puolelta potilaista, mikä selittynee paljolti sillä, että valkotakkihypertensioon liittyen tiedetään lääkärin mittaamana saatavan usein todellista korkeampia verenpaine-arvoja (Niiranen ym. 2006). Toisaalta vastaanotolla tehtyjen mittausten ei ole kuitenkaan todettu merkittävästi aliarvioivan hypertension hoitotasapainoa kotimittauksiin nähden. Luotettavana verenpaineen osoittajana pidetty



ambulatorinen verenpaineen mittaus tehtiin ensikäyntiin liittyen kuitenkin yli 80 %:lle potilaista, mikä on hyvä tulos. Verenpainepoliklinikkaa ajatellen tuntuisi hyödylliseltä sellainen toimintamalli, jossa potilas kävisi hoitajan vastaanotolla juuri ennen lääkärin vastaanottoa. Hoitaja voisi muun muassa mitata potilaan verenpaineen, pituuden ja painon jo etukäteen. Tämä voisi myös parantaa lyhyen vastaanoton kulkua siten, että mahdollisista ongelmallisista lukemista keskustelemiseen jäisi enemmän aikaa potilaan kanssa, kun mittaustulokset olisivat valmiiksi käytettävissä ja vertailtavissa aiempiin mittauksiin.

Verenpainepoliklinikalla noudatettiin siis suoritettujen tutkimusten osalta nykyisiä hoitokäytäntöjä hyvin. Tässä tutkimuksessa ilmeni kuitenkin yllättäen puutteita muutamissa perusasioissa, kuten BMI:n kirjaamisessa poliklinikalla. Sekundaarista hypertensiota todettiin poliklinikalla vähän, vaikka sitä epäiltiin suuressa osassa läheteistä. Lääkäreiden olisi siis tärkeä tuntea essentielli hypertensio, sen riskitekijät, hoitosuositukset ja tyypillinen kulku hyvin, jotta turhat epäilyt sekundaarisesta hypertensiosta vähenisivät. Yhteistyö ja koulutukset perusterveydenhuollon ja erikoissairaanhoidon välillä olisivat tärkeitä ja hyödyllisiä.

## LÄHTEET

Anderson GH, Blakeman N, Streeten DH. The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. *Journal of Hypertension* 1994;12:609–15

Barret KE, Barman SM, Boitano S, Brooks HL. *Ganong's review of medical physiology*. 23. painos. United States of America: McGraw-Hill Medical 2009.

Baumgartner I, Lerman LO. Renovascular hypertension: screening and modern management. *European Heart Journal* 2010;32:1590–8

Bolli P. Treatment resistant hypertension. *American Journal of Therapeutics* 2008;15:351–5

Calhoun DA, Nishizaka MK, Zaman MA, Thakkar RB, Weissmann P. Hyperaldosteronism among black and white subjects with resistant hypertension. *Hypertension* 2002;40:892–6

Calhoun DA, Jones D, Textor S, Goff DC, Murphy TP, Toto RD ym. Resistant hypertension: diagnosis, evaluation and treatment. A Scientific Statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council for High Blood Pressure Research. *Circulation* 2008;117:e510–26.

Campese VM, Mitra N, Sandee D. Hypertension in renal parenchymal disease: Why is it so resistant to treatment? *Kidney International* 2006;69:967–73

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR ym. Seventh report of the National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. *Hypertension* 2003;42:1206–52

Funder JW, Carey RM, Fardella C ym. Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism; An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2008;93:3266–81

Gyamlani G, Geraci SA. Secondary hypertension due to drugs and toxins. *Southern Medical Journal* 2007;100:692–9

He FJ, Burnier M, Mcgregor GA. Nutrition in cardiovascular disease: salt in hypertension and heart failure. *European Heart Journal* 2011;32:3073–80

Johnson AG, Nguyen TV, Day RO. Do nonsteroidal anti-inflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. *Annals of Internal Medicine* 1994;121:289–300

Jokisalo E, Kumpusalo E, Enlund H, Takala J. Patients' perceived problems with hypertension and attitudes towards medical treatment. *Journal of Human Hypertension* 2001;15:755–61

Kantola I. Mitä tehdä, kun kaikki verenpainelääkkeet ovat jo käytössä? *Duodecim* 2004;120:1583–8.

Kaplan NM, Domino FJ. Overview of hypertension in adults. *UpToDate* 2012 (päivitetty 4.1.2012). [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)

Kastarinen M, Antikainen R, Peltomaa M, Laatikainen T, Barengo NC, Jula A ym. Prevalence, awareness and treatment of hypertension in Finland during 1982–2007. *Journal of Hypertension* 2009;27:1552–9

Kiiskinen U, Vartiainen E, Psuka P, Aromaa A. Long-term cost and life-expectancy consequences of hypertension. *Journal of Hypertension* 1996;16:1103–12

Kohonnut verenpaine. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2009 (päivitetty 23.11.2009). [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Koivuviita N. Milloin epäillä sekundaarista hypertensiota? *Duodecim* 2009;125:1077–83

Kumpusalo E, Lappi J, Miettinen H, Takala J. Prevalence of left ventricular hypertrophy in Finnish primary health care hypertensive patients. *Journal of Human Hypertension* 2001;15:225–8

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N ym. 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;360:1903–13

Lääkealan turvallisuus- ja kehittämiskeskus Fimea ja Kansaneläkelaitos. Suomen lääketilasto 2010. Helsinki: Edita Prima Oy 2011

Marmot MG, Elliot P, Shipley MJ ym. Alcohol and blood pressure: the INTERSALT study. *BMJ* 1994;308:1263–7

Moser M, Setaro JF. Clinical practice. Resistant or difficult-to-control hypertension. *The New England Journal of Medicine* 2006;355:386–92

Mosso L, Carvajal C, Gonzáles A ym. Primary aldosteronism and hypertensive disease. *Hypertension* 2003;41:161–5

Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure, A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003;42:878–84

Niiranen TJ, Jula AM, Kantola IM, Reunanen A. Comparison of agreement between clinic and home-measured blood pressure in the Finnish population: the Finn-HOME Study. *Journal of Hypertension* 2006;24:1549–55

Niiranen T. Home blood pressure measurement – epidemiology and clinical application. Väitöskirja. Turku: Kansanterveyslaitos 2008.

[http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja\\_a/2008/2008a16.pdf](http://www.ktl.fi/attachments/suomi/julkaisut/julkaisusarja_a/2008/2008a16.pdf)

Niiranen TJ, Hänninen MR, Johansson J, Reunanen A, Jula AM. Home-measured blood pressure is a stronger predictor of cardiovascular risk than office blood pressure. The Finn-Home Study. *Hypertension* 2010;55:1346–51.

Nikkilä M. Vaikean verenpainetaudin hoito. *Duodecim* 2007;123:1735-40

Philips LS, Branch WT Jr., Cook CB ym. Clinical inertia. *Annals of Internal Medicine* 2001;135:825–34

Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008 (luettu 20.7.2011).

[www.health.gov/paguidelines/Report/pdf/CommitteeReport.pdf](http://www.health.gov/paguidelines/Report/pdf/CommitteeReport.pdf)

Pickering TG, Hall JE, Appel LJ ym. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurement in humans. A Statement for Professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005;111:697–716

Pietinen P, Paturi M, Reinivuo H, Tapanainen H, Valsta LM. FINDIET 2007 Survey: energy and nutrient intakes. *Public Health Nutrition* 2010;13:920-4

Pisoni R, Ahmed MI, Calhoun DA. Characterization and treatment of resistant hypertension. *Current Cardiology Reports* 2009;11:407–13

Sarafidis PA, Bakris GR. Resistant hypertension. An overview of evaluation and treatment. *Journal of the American College of Cardiology* 2008;52:1749–52

Sigurjónsdóttir HÁ, Franzson L, Manhem K, Ragnarsson J, Sigurdsson G, Wallerstedt S. Liquorice-induced rise in blood pressure: a linear dose-response relationship. *Journal of Human Hypertension* 2001;15:549–52

Steddon S, Ashman N, Chesser A, Cunningham J, toim. *Oxford handbook of nephrology and hypertension*. New York: Oxford University Press 2006.

Textor SC. Renovascular hypertension in 2007: Where are we now? *Current Cardiology Reports* 2007;9:453–61

ASTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG ym. Revascularization versus medical therapy for renal artery stenosis. *The New England Journal of Medicine* 2009;361:1953–62

Tupakointi, nikotiiniriippuvuus ja vieroitushoidot [verkkodokumentti]. Käypä hoito – suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Yleislääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2006 (päivitetty 1.12.2006). [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Tykarski A. Resistant hypertension. *Blood Pressure. Supplement* 2005;14(2):42–5

van Jaarsveld B, Krifnen P, Pieterman H, Derx FHM, Deinum J, Postema CT ym. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *The New England Journal of Medicine* 2000;342:1007–14

Varis J, Savola H, Vesalainen R, Kantola I. Verenpainetaudin hoitotasapaino ei ole Suomessa vieläkään hyvä. *Suomen Lääkärilehti* 2008;63(40):3289–95

Vongparanasin W, Victor RG. Vascular diseases and hypertension. Kirjassa: Andreoli TE, Benjamin IJ, Griggs RC, Wing EJ, toim. Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine. Kiina: Elsevier 2010, s. 165–86

Wilsgaard T, Schirmer H, Arnesen E. Impact of body weight on blood pressure with a focus on sex differences, The Tromsø Study 1986–1995. *Archives of Internal Medicine* 2000;160:2847–53

Yiannakopoulou ECh, Papadopoulos JS, Cokkinos DV, Moutlkalakis TD. Adherence to antihypertensive treatment: a critical factor for blood pressure control. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation* 2005;12:243–9

# LIITTEET

Liite 1. Tiedonkeruulomake

## Tiedonkeruulomake

N:o \_\_\_\_\_

Sukupuoli \_\_\_\_\_ 1=mies, 2=nainen

**Lähetteen tiedot** pvm \_\_\_\_\_

Mistä lähetetty 1=kyllä, 0=ei

Terveyskeskus \_\_\_\_\_

Työterveys \_\_\_\_\_

Yksityinen \_\_\_\_\_

Muu \_\_\_\_\_

Mikä? \_\_\_\_\_

Ikä \_\_\_\_\_

Pituus \_\_\_\_\_

Paino \_\_\_\_\_ BMI \_\_\_\_\_

RR-taudin toteamisikä \_\_\_\_\_ RR-taudin kesto \_\_\_\_\_

→ >20v. =1

RR-taso \_\_\_\_\_

15-20v. =2

Toimistomittauksia \_\_\_\_\_ 1=kyllä, 0=ei

10-15v. =3

Kotimittauksia \_\_\_\_\_

5-10v. =4

24h-mittaus \_\_\_\_\_

1-5v. =5

<1v. =6

Lähehtämisen syy 1=kyllä, 0=ei

RR-taso \_\_\_\_\_

Epäily sekundaarisesta RR-taudista \_\_\_\_\_

Hoitoresistenssi \_\_\_\_\_

Hypokalemia \_\_\_\_\_

Nuori ikä alle 30 v. \_\_\_\_\_

Uusi RR-tauti yli 50-vuotiaalla \_\_\_\_\_

Taudin muuttunut luonne \_\_\_\_\_

Muu \_\_\_\_\_

Mikä? \_\_\_\_\_

Käytössä olevat lääkkeet 1=kyllä, 0=ei

ACE-estäjä \_\_\_\_\_

ATR-salpaaja \_\_\_\_\_

Beetasalpaaja \_\_\_\_\_

Diureetti \_\_\_\_\_

Ca-salpaaja \_\_\_\_\_

Dihydropyridiini \_\_\_\_\_

Diltiatseemi/verapamiili \_\_\_\_\_

Sentraalisesti vaikuttava sympatolyytti \_\_\_\_\_

Reniinin estäjä \_\_\_\_\_

Muut vasodilatoivat lääkkeet (pratsosiini) \_\_\_\_

Lääkeaineiden lkm yhteensä \_\_\_\_

Verenpaineeseen vaikuttavat tekijät 1=kyllä, 0=ei, 9=ei mainittu

Sukurasite \_\_\_\_

Tupakointi \_\_\_\_ 0=ei, 1=kyllä, 2=lopettanut

Runsas alkoholin käyttö \_\_\_\_

Liiallinen suolan saanti \_\_\_\_

Runsas lakritsin syönteä \_\_\_\_

Vähäinen liikunta \_\_\_\_

**1. poliklinikkakäynti** pvm \_\_\_\_\_

Pituus \_\_\_\_\_

Paino \_\_\_\_\_ BMI \_\_\_\_\_

RR vastaanotolla \_\_\_\_\_

Ambulatorinen RR-mittaus \_\_\_\_ 0=ei tehty eikä ohjelmoitu, 1=tehty, 2=ohjelmoitu  
nyt

Koko vrk: keskiarvo \_\_\_\_\_

Päivän keskiarvo \_\_\_\_\_

Yön keskiarvo \_\_\_\_\_

Laboratoriokokeet (NA=tietoa ei löydy) Pvm \_\_\_\_\_

Hb \_\_\_\_\_

Krea \_\_\_\_\_

P-Na \_\_\_\_\_

P-K \_\_\_\_\_

Ca-ionA \_\_\_\_\_

Kol \_\_\_\_\_

LDL \_\_\_\_\_

HDL \_\_\_\_\_

TSH \_\_\_\_\_

f-Gluk \_\_\_\_\_

PTH \_\_\_\_\_

P-reniini \_\_\_\_\_

S-aldosteroni \_\_\_\_\_

U-Alb \_\_\_\_\_

U-Eryt \_\_\_\_\_

Laskennallinen GFR \_\_\_\_\_

Munuaisvaltimoiden CT-angiografia \_\_\_\_ Munuaisvaltimoiden MRI-angiografia \_\_\_\_



Muut sairaudet 1=kyllä, 0=ei

Diabetes \_\_\_\_

Sepelvaltimotauti \_\_\_\_

ASO-tauti \_\_\_\_

AVH \_\_\_\_

Raskausajan ongelmat \_\_\_\_ 1=kyllä, 0=ei

Toksemia \_\_\_\_

Kohonnut RR \_\_\_\_

Raskausajan diabetes \_\_\_\_

Epäily valkotakkihypertensiosta \_\_\_\_ 1=kyllä, 0=ei

Lääkitykseen tehdyt muutokset \_\_\_\_ 1=kyllä, 0=ei

Tehostettiin \_\_\_\_

Kevenneettiin \_\_\_\_

Vaihto toiseen, lkm ennallaan \_\_\_\_

Hypertension syy 1=kyllä, 0=ei

Essentielli \_\_\_\_

Sekundaarinen \_\_\_\_

Munuaisparenkyymin sairaus \_\_\_\_

Renovaskulaarinen \_\_\_\_

Primaarinen hyperaldosteronismi \_\_\_\_

Muu endokrinologinen syy, mikä? \_\_\_\_\_

Muu syy, mikä? \_\_\_\_\_

Ei verenpainetautidiagnoosia

Hoitoresistenssi \_\_\_\_ 1=kyllä, 0=ei

Epäilty syy:

Komplianssi \_\_\_\_

Myöhäinen hoidon aloitus \_\_\_\_

Taudin pitkä kesto \_\_\_\_

Metabolinen syndrooma \_\_\_\_

Ylipaino \_\_\_\_

Runsas alkoholin käyttö \_\_\_\_

Liiallinen suolan saanti \_\_\_\_

Runsas lakritsin syönti \_\_\_\_

Särkyläkkeiden käyttö \_\_\_\_

Sympatomimeettien käyttö \_\_\_\_

Epilepsialääkitys \_\_\_\_

Kortikosteroidit \_\_\_\_

E-pillerit \_\_\_\_

Muu \_\_\_\_

Mikä? \_\_\_\_\_

Muuta: