

Maisa Pennanen

VERENPAINEN SÄÄTELY JA VERENPAINETAUDIN HOITO

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Helmikuu 2019

Maisa Pennanen

VERENPAINEEEN SÄÄTELY JA VERENPAINETAUDIN HOITO

Biolääketieteen laitos, fysiologian oppiaine

Helmikuu 2019

Vastuhenkilö: dosentti Pia Salo

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä

Tämä syventävien opintojen työ on osa fysiologian opetuksen kehittämisprojektia, jossa 18 opiskelijan ryhmä laati monivalintakysymyksiä mallivastauksineen käytössä olevan oppikirjan sisällöstä opettajien johdolla ja ohjeistamana. Projektin tavoitteena on aloittaa laajan kysymyspankin kehittäminen sekä opetuksessa että tenttikysymyksinä käytettäväksi. Kysymysten laadinnan lisäksi jokainen projektiin osallistunut opiskelija laati kirjallisuuskatsauksen jostain fysiologian keskeisestä aiheesta.

Oma syventävien opintojen työni koostui edellä mainituista monivalintakysymyksistä, kahdesta verenpaineen säätelyyn liittyvästä potilastapaustehtävästä sekä kirjallisuuskatsauksesta. Tässä kirjallisuuskatsauksessa perehdyin verenpaineen fysiologiseen säätelyyn ja verenpainetaudin nykyhoitoon.

Kohonnut verenpaine on maailmanlaajuinen ongelma ja merkittävä ennenaikaisen kuoleman riskitekijä. Yleisimmät kohonneeseen verenpainetasoon myötävaikuttavat, ennenaikaiseen kuolemaan johtavat tapahtumat ovat iskeeminen sydänsairaus, aivoverenvuoto ja iskeeminen aivohalvaus. Suomessa verenpainetauti aiheuttaa 24 % kuolemista ja 12 % kokonaistautitaakasta. Inhimillisen taakan lisäksi verenpainetauti aiheuttaa merkittäviä kansantaloudellisia kustannuksia.

Sekä perintötekijät että elintavat vaikuttavat verenpainetaudin syntyyn. Elintavoista verenpainetaudin syntyyn vaikuttaa esimerkiksi liiallinen suolan ja rasvan saanti, ylipaino, liiallinen alkoholin käyttö sekä vähäinen fyysinen aktiivisuus. Myös ikääntyessä tapahtuvat muutokset sydänlihaksessa ja verisuonistossa voivat johtaa verenpainetason kohoamiseen. Verenpainetauti voi olla myös sekundaarinen, jolloin kohonneen verenpaineen aiheuttaa jokin muu sairaus.

Verenpainetaudin hoito pyritään alkuun aloittamaan lääkkeettömin keinoin etenkin, jos verenpainetaso on vain lievästi koholla. Lääkkeettömiä hoitokeinoja ovat esimerkiksi ravinnon suolan ja rasvan vähentäminen, fyysisen aktiivisuuden lisääminen, alkoholinkäytön vähentäminen sekä tupakoinnin lopetus. Mikäli lääkkeettömät hoitokeinot eivät tehoa riittävästi tai verenpainetaso on merkittävästi koholla, voidaan taudin lääkehoidossa käyttää monia eri lääkeryhmiä. Tyypillisiä lääkeaineryhmiä ovat RAA-järjestelmään vaikuttavat lääkkeaineet, diureetit, sympaattisen hermoston toimintaa estävät lääkkeaineet sekä kalsiumakanavan salpaajat.

Sisällysluettelo

1 JOHDANTO	1
2 VERENPAINEN SÄÄTELY	2
2.1 NOPEA SÄÄTELY	2
2.2 PITKÄAIKAISSÄÄTELY	3
2.2.1 RAA-JÄRJESTELMÄ	3
2.2.2 NATRIUREETTISET PEPTIDIT	5
2.3 PAIKALLINEN SÄÄTELY	5
3 VERENPAINEN SÄÄTELYN ONGELMAT	6
3.1 ESSENTIELLI VERENPAINETAUTI	6
3.2 SEKUNDAARINEN VERENPAINETAUTI	6
3.3 PERINNÖLLINEN HYPERTENSIO	7
3.4 HYPOTENSIO	8
4 KOHONNEEN VERENPAINEN HOITO	8
4.1 LÄÄKKEETÖN HOITO	9
4.2 LÄÄKEHOITO	9
4.2.1 DIUREETIT	9
4.2.2 RAA-JÄRJESTELMÄÄN VAIKUTTAVAT LÄÄKKEET	10
4.2.3 SYMPAATTISEN HERMOSTON TOIMINTAA ESTÄVÄT LÄÄKKEET	11
4.2.4 KALSIUMKANAVIEN SALPAAJAT	13
4.3 HOIDON TAVOITTEET	14
5 LOPPUPÄÄTELMÄT	14
LÄHTEET	14

1 JOHDANTO

Verenpaineella tarkoitetaan verenkierron virtauksesta ja sydämen pumppaustyöstä johtuvaa valtimoiden seinämiin kohdistuvaa painetta. Verenpaineen suuruuteen vaikuttavat sydämen minuuttitilavuus ja ääreisverenkierron vastus, ja keskiverenpaineen suuruus onkin näiden kahden suureen tulo. Sydämen minuuttitilavuuteen vaikuttaa sydämen iskutilavuus sekä syketaajuus ja ääreisverenkierron vastukseen puolestaan ääreisverenkierron arteriolien supistumisaste. Verenpaine ilmoitetaan systolisena ja diastolisena lukemana. Systoliseen verenpaineeseen vaikuttaa sydämen vasemman kammion iskutilavuus, verenkierron vastus sekä aortan ja muiden suurten suonten elastisuus. Diastoliseen verenpaineeseen puolestaan vaikuttaa aortan ja muiden suurten suonten loppudiasistolinen verimäärä, johon puolestaan vaikuttaa ääreisverenkierron vastus sekä jonkin verran suurten suonten elastisuus. Verenpaineen systolinen lukema ilmoittaa valtimon sisällä vallitsevan paineen sydämen supistuksen aikana, kun taas diastolinen lukema kertoo valtimossa vallitsevan paineen sydämen lepovaiheen aikana. (Kantola & Niiranen, 2016.)

Myös monet fysiologiset tekijät vaikuttavat verenpaineen suuruuteen. Ikääntyessä sydänlihas ja verisuonisto eivät enää pysty vastaamaan sympaattisen hermoston stimulaatioon kuten nuorempana. Lisäksi ikääntyessä reniinin erityksen vähenemisen johdosta koko RAA-järjestelmän aktiivisuus pienenee. Ikääntyessä myös baroreseptorien herkkyys painevaihtelulle vähenee, mistä johtuu iäkkäiden ihmisten taipumus ortostaattiseen hypotensioon. Myös verisuonten elastisuus vähenee ikääntyessä, minkä seurauksesta etenkin systolinen verenpaine nousee ja vanhemmassa väestössä tavataankin usein nimenomaan isoiloitua systolista hypertensiota. Diastolinen verenpaine puolestaan laskee monilla vanhetessa. (Kantola & Niiranen, 2016.)

Verenpaine käsitetään optimaaliseksi sen ollessa alle 120/80 mmHg, mutta verenpaine on normaali sen ollessa alle 130/85 mmHg. Verenpaine on puolestaan tyydyttävä välillä 130-139/85-89 mmHg. Verenpaine käsitetään kohonneeksi sen ollessa yli 140/90 mmHg. Isoiloidussa systolisessa hypertensiossa systolinen verenpainelukema on yli 140 mmHg, mutta diastolinen puolestaan alle 90 mmHg. Näiden yleisten verenpainesuositusten lisäksi eri tauteja sairastaville on luokiteltu omat verenpainesuositukset ja suositellut verenpainerajat ovatkin alhaisemmat muun muassa diabetespotilaille sekä munuaisten vajaatoimintaa sairastaville. (Käypä hoito, kohonnut verenpaine).

Verenpaineen säilyttäminen tietyllä välillä on tärkeää, sillä elinten ravinnon- ja hapensaannin turvaamiseksi vaaditaan riittävän suurta verenpainetta, mutta puolestaan liian suuri verenpaine lisää haittavaikutusten riskiä. Kohonnut verenpaine ja verenpaineauti

ovat maailmanlaajuisia ongelmia sillä vuonna 2015 jopa 30-45 %:a maailman aikuisväestöstä on arvioitu sairastavan verenpainetauti. Verenpainetaudin riski kasvaa ikääntymisen myötä ja jopa 60 %:a yli 60-vuotiasta kärsii verenpainetaudista. Taudin yleisyys on myös kasvanut elintapamuutosten yhteydessä, kun istumatyö on yleistynyt ja ruokailutottumukset muuttuneet. Kohonneen verenpaineen tärkeimmät muutettavissa olevat riskitekijät liittyvätkin näihin uudenlaisten elämäntyylien mukanaan tuomiin muutoksiin, joita ovat esimerkiksi ylipaino, vähäinen fyysinen aktiivisuus sekä liiallinen suolan ja alkoholin käyttö. Kohonnut verenpaine on vuonna 2015 ollut yleisin ennenaikaiseen kuolemaan johtava tekijä, sen ollessa merkittävä riskitekijä esimerkiksi sydän- ja verisuonitauteihin sekä erilaisiin aivotapahtumiin. Yleisimmät kohonneen verenpaineen myötävaikuttavat kuolemaan johtaneet syyt ovat olleet iskeeminen sydänsairaus, aivoverenvuoto ja iskeeminen aivohalvaus (2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension).

2 VERENPAINEN SÄÄTELY

2.1 NOPEA SÄÄTELY

Verenpaineen nopeat muutokset, jotka tapahtuvat sekuntien tai minuuttien kuluessa, ovat seurausta sympaattisen hermoston toiminnasta ja stimulaatiosta. Elimistön kemo- ja paineresseptorit lähettävät tietoa verenkierron tilanteesta pääasiassa keskushermoston ydinjatkoksessa sijaitsevaan vasomotoriseen keskukseen. Kyseisen tiedon perusteella sympaattinen hermosto säätelee elimistön toimintaa niin, että verenpaine vastaa kulloinkin vallitsevaa tarvetta. (Kantola & Niiranen, 2016.)

Verenkierron nopeista säätelyjärjestelmistä tärkein on paine- eli baroreseptoriheijaste. Kyseinen heijaste tulee esiin esimerkiksi silloin, kun ylävartalon verenpaine makuulta istumaan noustessa laskee nopeasti. Tällöin aortan kaaren ja kaulavaltimopoukaman venytysreseptorit lähettävät signaaleja ydinjatkoksen vasomotoriseen keskukseen, minkä seurauksesta sydämen syketaajuus nousee ja verisuonet supistuvat. Lisäksi tarvittaessa myös sydämen supistusvoimakkuus kasvaa. Syketaajuuden ja sydämen supistusvoimakkuuden kasvu johtaa lisääntyneeseen sydämen minuuttitulavuuteen. Verisuonten supistuminen puolestaan johtaa verenkierron vastuksen lisääntymiseen. Näiden muutosten vaikutuksesta verenpaine nousee tarvetta vaativalle tasolle. Kun ylävartalon verenpaine puolestaan nousee tarpeettoman suureksi makuulle mentäessä, venytysreseptorit lähettävät vasomotoriseen keskukseen sympaattista aktivaatiota inhiboivia signaaleja, joiden vaikutuksesta sydämen syketaajuus hidastuu, verisuonet laajenevat ja sydämen supistusvoima alenee, jolloin verenpaine laskee tarvittavalle tasolle verenkierron vastuksen vähentyessä. (Kettunen, 2014.)

Verenpaineen nopeaan säätelyyn osallistuu myös hypotalamuksessa muodostuva ja aivolisäkkeen takalohkosta erittyvä vasopressiini, eli antidiureettinen hormoni, ADH. Sydämen vasemman eteisen ja suurten valtimoiden paineresseptorit aistivat mahdollisia äkillisiä muutoksia verenpaineessa ja verivolyymissa. Näiden paineresseptoreiden aistimus välittyy 9. ja 10. aivohermojen kautta edelleen hypotalamukseen, missä ADH:n erityys kiihtyy (Robertson, 2001). ADH:n vaikutuksesta veden takaisinimeytyminen munuaisten kokoojaputkissa lisääntyy ja kiertävän nestemäärän lisääntymisen johdosta verenpaine kasvaa. (Sane, 2010.)

Myös munuaiset osallistuvat verenpaineen nopeaan säätelyyn painenatriureesin, eli natriumin erityksen ja reabsorption, kautta. Äkillisen verenpaineen nousun yhteydessä munuaiset reagoivat lisäämällä natriumin eritystä, mikä edelleen lisää myös veden eritystä ja tätä kautta vähentää kiertävän nesteen määrää. Puolestaan verenpaineen laskiessa liian alhaiseksi munuaiset lisäävät natriumin ja edelleen veden reabsorptiota lisäten kiertävän nesteen määrää ja nostaen verenpaineen. (Guyton, 1981.)

2.2 PITKÄAIKAISSÄÄTELY

2.2.1 RAA-JÄRJESTELMÄ

Verenpaineen pitkäaikaissäätelyn mekanismeista tärkein on munuaisten RAA-järjestelmä, eli reniini-angiotensiini-aldosteroni -järjestelmä. Kyseisessä järjestelmässä munuaisen jukstaglomerulaarisoluista erittyvä reniini pilkkoo maksan tuottaman angiotensinogeenin angiotensiini I:ksi. Keuhkoista erittyvä angiotensiinikonvertaasientsyymi, eli ACE, puolestaan pilkkoo angiotensiini I:n edelleen angiotensiini II:ksi. Lisäksi angiotensiini II:sta muodostuu edelleen angiotensiini III:a aminopeptidaasien vaikutuksesta. Angiotensiini III:n vaikutukset ovat muuten hyvin angiotensiini II:n kaltaiset, mutta sillä ei ole suoraa vaikutusta verenpaineeseen. RAA-järjestelmän päätetuote on aldosteroni, jonka synteesiä ja eritystä lisäämunuaisen kuorikerroksesta angiotensiini II ja angiotensiini III stimuloivat. RAA-järjestelmässä vallitsee negatiivinen palautejärjestelmä ja päätetuote aldosteronin vaikutusten ilmetessä, eli esimerkiksi plasmatilavuuden ja Na⁺-konsentraation suurentuessa, reniinin erityksessä munuaisista vähenee tarkoituksenmukaisesti, jolloin koko RAA-järjestelmän aktiivisuus hiljenee. Myös lisääntynyt angiotensiini II:n pitoisuus plasmassa hiljentää RAA-järjestelmän aktiivisuutta ja reniinin eritystä. (Sane, 2010.)

Useat eri tekijät aktivoivat RAA-järjestelmän toiminnan lisäämällä ensimmäisen aktivoivan hormonin reniinin eritystä. Ensimmäisenä tekijänä reniinin eritystä lisää munuaisten macula densa-solukon aistima distaalisen tubuluksen pienentynyt Na⁺-konsentraatio. Puolestaan suurentunut Na⁺-pitoisuus estää reniinin eritystä ja vähentää koko RAA-järjestelmän aktiivisuutta. Lisäksi reniinin eritykseen vaikuttaa glomeruluksen perfuusiopaine, johon

puolestaan vaikuttaa afferenttien arteolien tonus. Perfuusiopaineen pienentyessä reniinin erityys kasvaa. Glomerulusten madaltunut perfuusiopaine voi olla seurausta systeemisesti madaltuneesta verenpaineesta tai esimerkiksi eri tautitiloista, kuten maksakirroosista, sydämen vajaatoiminnasta tai munuaisvaltimon ahtaumasta. Kolmantena tekijänä reniinin eritykseen vaikuttaa sympaattisen hermoston aktiivisuus ja erityisesti noradrenaliinin aiheuttama jukstaglomerulaarisolujen β_1 -reseptorien aktivaatio. Sympaattisen hermoston aktivoituessa, esimerkiksi verenpaineen epätarkoituksenmukaisesti laskiessa makuulta ylös noustessa, lisää vallitseva sympatikotonia reniinin eritystä. Lisäksi reniinin eritykseen sitä vähentävästi vaikuttaa RAA-järjestelmän angiotensiini II, antidiureettinen hormoni, sydämen erittämät natriureettiset peptidit sekä plasman suurentunut kaliumpitoisuus. Lisäksi prostglandiinit lisäävät reniinin eritystä ja aktivoivat RAA-järjestelmän. (Sane, 2010.)

Angiotensiini II:n vaikutus verenpaineeseen on sitä nostava, sillä se aiheuttaa AT_1 -reseptorin stimulaation kautta verisuonten supistumisen ja edelleen ääreisverenkierron vastuksen nousun. Angiotensiinin AT_1 -reseptoreita stimuloivan vaikutuksen johdosta myös suolahormoni aldosteronin synteesi ja erityys lisääntyy, millä on verenpainetta nostava vaikutus. Angiotensiini II lisää myös sympaattisen hermoston aktiivisuutta keskushermostotasolla tehostamalla noradrenaliinin vapautumista sympaattisista hermopäätteistä, minkä vaikuttaa arteoleihin supistavasti. Tämä puolestaan tehostaa angiotensiini II:n omaa arteoleja supistavaa vaikutusta. Angiotensiini II vähentää siis munuaisten verenkiertoa arteolien supistumisen kautta. Kyseinen vasokonstriktio on tyypillisesti voimakkaampaa efferenteissa arteoleissa kuin afferenteissa. Kun verenpaine on normaali, munuaisten glomerulusfiltraatio pienenee hieman angiotensiini II:n vaikutuksesta. Kuitenkin hypotensiossa glomerulusfiltraatio lisääntyy angiotensiini II:n spesifisemmin efferenttejä valtimoita supistavan vaikutuksen johdosta. Edellä mainittujen vaikutusten lisäksi angiotensiini II tehostaa myös ADH:n eritystä aivolisäkkeen takalohkosta, millä on kiertävää nestemäärää lisäävä ja täten myös verenpainetta nostava vaikutus. (Pasternack, 2012.)

RAA-järjestelmän päätetuote aldosteronin synteesiä ja eritystä lisämunuaisen kuorikerroksesta stimuloi AT_1 -reseptorien välityksellä angiotensiini II ja angiotensiini III. Aldosteronin vaikutuksesta natriumin reabsorptio munuaisten distaalisissa tubuluksissa ja kokoojaputkissa lisääntyy. Natriumin reabsorption yhteydessä myös veden takaisinimeytyminen lisääntyy, mikä lisää elimistön kiertävän nesteen määrää, mikä vaikuttaa verenpaineeseen sitä nostavasti. Aldosteronin vaikutuksesta puolestaan kaliumin ja vedyn erittyminen virtsaan lisääntyy. (Pasternack & Pörsti, 2012.) Aldosteronin vaikutukset verenpaineeseen välittyvät kahdessa eri vaiheessa. Pelkästään signaalivälityksen kautta välittyvät muutokset tapahtuvat minuuteissa. Puolestaan genomisen säätelyn kautta välittyvät muutokset tapahtuvat noin tunnissa. (Booth & ym., 2002.)

2.2.2 NATRIUREETTISET PEPTIDIT

Sydänlihaksen soluissa syntetisoidaan kahta natriureettista peptidihormonia, eteispeptidi ANP:a ja B-tyyppin peptidi BNP:a. Nämä hormonit vapautuvat sydänlihaksen soluista sydämen seinämien venyttyessä ja venytysreseptorien aistiessa tämän kohonneen verenpaineen aiheuttaman liiallisen seinämien venytyksen. Kyseiset natriureettiset hormonit vaikuttavat munuaisten toimintaan ja lisäävät siellä natriumin eritystä virtsaan. Lisääntyneen natriumin erityksen johdosta myös vettä erittyy enemmän virtsaan, mikä johtaa virtsanerityksen kasvuun. Lisäksi natriureettisten peptidihormonien erityksen johdosta verisuonet laajenevat. Natriureettisten peptidihormonien erityksen tarkoitus on suojata sydäntä alentamalla verenpainetta ja estämällä sydänlihaksen hypertrofiotumista. Laboratoriokokeissa ANP:n ja BNP:n pitoisuuksia hyödynnetään sydämen vajaatoiminnan diagnostiikassa, suurentuneet arvot viittaavat usein sydämen vajaatoimintaan. (Ruskoaho & Magga, 2016.)

Sydämen venytysreseptorit vaikuttavat myös keskushermoston aivolisäkkeen takalohkoon, jossa ne aikaansaavat antidiureettisen hormonin, ADH:n, erityksen vähenemisen. ADH:n erityksen vähenemisen johdosta virtsan eritystä lisääntyy ja virtsa laimenee, jolloin elimistön neste- ja verimäärän vähentymisen kautta verenpaine laskee. ANP ja BNP vähentävät myös RAA-järjestelmän sekä sympaattisen hermoston toimintaa. (Sane, 2010.)

2.3 PAIKALLINEN SÄÄTELY

Munuaisissa toimivan systeemisen RAA-järjestelmän lisäksi monissa kudoksissa RAA-järjestelmä toimii myös paikallisesti. Tällaisia kudoksia ovat esimerkiksi keskushermosto, sydänlihas ja vastusverisuonet. Paikallisesti tuotettava angiotensiini II osallistuu kudoksissa ja elimissä sekä para-, että autokriiniseen signaalointiin (van Thiel & al., 2015). Etenkin sydämessä RAA-järjestelmä aktivoituu usein patofysiologisissa tilanteissa, esimerkiksi sydämen vajaatoiminnan yhteydessä ja sydäninfarktin jälkeen. Näiden RAA-järjestelmien vaikutukset ovat lähinnä paikallisia ja esimerkiksi paikallisesti erittyvä angiotensiini II voi aiheuttaa hypertension yhteydessä sydämen ja verisuonten hypertrofiotumista ja muita rakennemuutoksia. Näiden vaikutusten lisäksi paikallisesti muodostuvalla angiotensiini II:lla on kuitenkin myös verenpainetta kohottavaa vaikutusta verisuonten supistumisen myötä. (Lehtonen, 1999.)

Verenpaineen paikalliseen säätelyyn kuuluu myös verisuonten endoteelin tuottama ja erittämä typpioksidi, jolla on verisuonia laajentava vaikutus, minkä johdosta verenpaine laskee. Verenpainetta laskeva vaikutus on myös paikallisesti toimivalla leukotrieni-prostaglandiini-järjestelmällä, jonka tuottamat prostanoidit laajentavat verisuonia, vähentävät perifeeristä

virtausvastusta ja relaksoivat verisuonten seinämän sileää lihasta. Paikallisen vaikutuksen lisäksi prostanoideilla on vaikutus munuaisten verenkiertoon sekä reniinin eritykseen. Verisuonten endoteeli tuottaa myös verisuonia supistavia yhdisteitä, kuten endoteliinia, prostaglandiini F_{2a}:a ja tromboksaania. (Moilanen ym., 2013.)

3 VERENPAINEN SÄÄTELYN ONGELMAT

3.1 ESSENTIELLI VERENPAINETAUTI

Essentielli verenpainetauti tarkoittaa sellaista verenpainetautia, jossa ei ole taustalla jotain sairautta, joka osaltaan aiheuttaisi verenpainetason nousun. Suurin osa verenpainetautia sairastavista sairastaa nimenomaan essentiellia verenpainetautia. Tämän verenpainetaudin muodon etiologia on osittain vielä epäselvä, ja sen syntyyn vaikuttavat sekä perintötekijät että elintavat yhdessä. Essentiellin verenpainetaudin syntyä provosoivia elintapoja ovat muun muassa runsas alkoholin käyttö, ylipaino, liikunnan vähäisyys ja ravinnon laatu. Ravinnon laadussa etenkin runsas natriumin ja kaliumin saanti sekä ravinnon runsas rasvapitoisuus voivat vaikuttaa essentiellin verenpainetaudin syntyyn. Essentiellissa verenpainetaudissa perintötekijät vaikuttavat usein taudille altistavasti ja ne saattavat yhdessä elintapojen kanssa laukaista verenpainetaudin kehittymisen. (Kantola & Niiranen, 2016.)

3.2 SEKUNDAARINEN VERENPAINETAUTI

Sekundaariseksi verenpainetaudiksi kutsutaan sellaista verenpainetaudin muotoa, jossa jokin diagnosoitavissa oleva sairaus aiheuttaa liian korkean verenpaineen. Sekundaarisessa hypertensiossa usein taustalla olevan sairauden hoito laskee myös verenpaineen takaisin normaalille tasolle. Sekundaarista verenpainetautia tulisi epäillä potilaalla etenkin, jos hypertensio todetaan alle 20-vuotiaalla tai verenpainelääkitys joudutaan aloittamaan alle 30-vuotiaalle potilaalle. Lisäksi sekundaariseen verenpainetautiin viittaavat hypertension äkillinen alku tai vaikeutuminen, hoitoresistenttiys, munuaisten vajaatoiminta, proteinuria, hematuria, hypokalemia tai erityisen korkeat verenpainelukemat. (Tikkanen & Tikkanen, 2016.)

Renovaskulaarisessa hypertensiossa stenoosi eli ahtauma toisessa tai molemmissa munuaisvaltimoissa johtaa munuaisen hypoperfuusioon, eli munuaisen verenkierron heikentymiseen. Tämä hypoperfuusio puolestaan johtaa lisääntyneeseen reniinin eritykseen, koko RAA-järjestelmän aktiivisuuden lisääntymiseen ja edelleen verenpainetason nousuun vallitsevasta verenpaineesta riippumatta. Munuaisvaltimon ahtauman on arvioitu olevan verenpainetaudin syynä 1 %:lla verenpainetautia sairastavista. Ahtauma voi johtua joko ateroskleroosista tai fibromuskulaarisesta hyperplasiasta, joista ateroskleroosi on

huomattavasti yleisempi. Kohonneen verenpaineen lisäksi munuaisvaltimon ahtauma voi johtaa munuaisten vajaatoiminnan tai iskeemisen nefropatian kehittymiseen. Renovaskulaarista hypertensiota voidaan hoitaa konservatiivisesti verenpainelääkkeiden avulla tai operatiivisesti endovaskulaarisin menetelmin. (Tikkanen & Tikkanen, 2016.)

Munuaisten vajaatoiminta usein aiheuttaa myös verenpainetason nousun munuaisten normaalin toiminnan häiriintyessä, ja noin 85 %:lla kroonista munuaissairautta tai munuaisten vajaatoimintaa sairastavista verenpainetaso onkin koholla. Munuaisten toimintahäiriössä esimerkiksi painenatriureesin säätely heikkenee, mikä voi johtaa natriumin ja veden retentioon ja edelleen verenpainetason nousuun. Hypertensio munuaissairauden yhteydessä on erityisen haitallista, sillä kohonnut verenpainetaso edelleen kiihdyttää munuaissairauden kehittymistä. (Tikkanen & Tikkanen, 2016.)

Primaarisessa hyperaldosteronismissa lisämunuaiskuori tuottaa suolahormoni aldosteronia ylimäärin adenooman tai hyperplasian vuoksi. Liian suuri aldosteronipitoisuus aiheuttaa natrium- sekä nesteretention ja edelleen hypertension. RAA-järjestelmän negatiivisen palautejärjestelmän vuoksi reniinin erityis munuaisista estyy. Primaarista hyperaldosteronismia verenpainetaudin taustalla tulisi epäillä etenkin hypokaleemisella verenpainepotilaalla, sillä liiallisen aldosteronivaikutuksen johdosta kaliumin erittyminen virtsaan lisääntyy. Toispuoleisen aldosteronin liikatuotannon hoito on kirurginen, molemminpuoleisessa liikatuotannossa tai kirurgisen hoidon ollessa vasta-aiheista hoitona on aldosteroninestäjälääkitys. (Koski, 2010.)

Edellä mainittujen syiden lisäksi sekundaarista verenpainetauti voi aiheuttaa myös uniapnea, feokromosytooma, Cushingin oireyhtymä, hyper- tai hypotyreoosi, hyperparatyreoosi tai aortan koarktaatio. Myös eräät lääkkeet voivat aiheuttaa hypertensiota. Tällaisia lääkkeitä ovat muun muassa NSAID:t, glukokortikoidit, jotkut psyykenlääkkeet ja estrogeenia sisältävät ehkäisytabletit. (Tikkanen & Tikkanen, 2016.)

3.3 PERINNÖLLINEN HYPERTENSIO

Vaikka verenpainetauti usein onkin joko geneettisten tekijöiden tekijä ympäristön vaikutuksen summa tai jonkin diagnosoitavissa olevan sairauden aiheuttama, on tiedossa 12 yhden geenin virheestä johtuvaa verenpainetautioireyhtymää. Kaikkien näiden 12 oireyhtymän syntyyn vaikuttavat häiriöt samoissa elimistön toiminnoissa. Kyseisiä toimintoja ovat steroidihormonien metabolia, natriumin käsittely munuaisissa sekä mineralokortikoidireseptorien aktiivisuus. (Salomaa 2014.)

Yhden geenivirheen aiheuttaman hypertensio-oireyhtymän esiintyminen verrattuna esimerkiksi tavalliseen essentiaaliseen verenpainetautiin on hyvin pientä. Kuitenkin tällaista verenpainetauti tulisi epäillä potilaalla etenkin, jos verenpainetauti todetaan nuorella potilaalla, potilaalla on hypokalemia ja pieni seerumin reniini- ja aldosteronipitoisuus, vaikeahoitoista hypertensiota esiintyy suvussa tai verenpainetauti ei saada kuriin useankaan verenpainelääkkeen yhdistelmällä. Perinnöllinen, yhden geenivirheen aiheuttama hypertensio-oireyhtymä on esimerkiksi Liddlen oireyhtymä. (Salomaa 2014.)

3.4 HYPOTENSIO

Verenpainetason sanotaan olevan hypotensiivinen systolisen verenpaineen ollessa alle 110 mmHg ja diastolisen verenpaineen ollessa alle 70 mmHg. Oireeton hypotensio ei ole vakavaa, eikä sitä lääkkeellisesti hoideta. Kuitenkin verenpainelääkitystä käyttävän hypotensiivisen potilaan verenpainelääkitystä tulisi keventää, etenkin jos hypotensio aiheuttaa oireita. (Tilvis, 2016.)

Normaalissa tilanteessa ylös seisomaan tai makuulta istumaan noustessa verenpainetaso laskee lievästi ja sydämen syketaajuus puolestaan kasvaa. Sympaattinen hermosto kuitenkin korjaa tilanteen ja verenpainetason nopeasti normaalille tasolle. Mikäli sympaattinen hermosto ei toimi tarkoituksenmukaisesti tai elimistön kiertävä nestemäärä on pienentynyt, ylös nouseminen laskee verenpainetasoa tavallista enemmän. Tämän ortostaattisen hypotension kriteerinä on, että systolinen verenpaine laskee yli 20 mmHg ja diastolinen verenpaine yli 10 mmHg kolmen minuutin kuluessa ylös noususta. Useat sairaudet, kuten esimerkiksi keskushermoston primaarinen vaurio voivat aiheuttaa ortostaattista hypotensiota. Lisäksi ortostaattisen hypotension esiintyminen lisääntyy ikääntymisen myötä ja vanhuusväestössä tämä voikin altistaa esimerkiksi kaatumisille. Ortostaattisen hypotension hoito perustuu plasmatilavuuden ja laskimopaluun suurentamiseen, mikä yksinkertaisimmillaan toteutuu tukisukkien käytöllä. (Sane, 2010.)

Hypotensio voi olla seurausta myös lisämunuaisen kuorikerroksen primaarisesta vajaatoiminnasta eli Addisonin taudista. Addisonin taudissa aldosteronin erityksen puute aiheuttaa liian matalan verenpainetason. Addisonin taudin aiheuttaman hypotension hoitoon käytetään mineralokortikoidi fludrokortisonia, sillä itse aldosteroni on vaikeasti syntetisoitavissa. (Koski, 2010.)

4 KOHONNEEN VERENPAINEN HOITO

4.1 LÄÄKKEETÖN HOITO

Kohonneen verenpaineen hoito aloitetaan ensisijaisesti lääkkeettömin keinoin, etenkin jos verenpaine on vain lievästi tai kohtalaisesti kohonnut. Verenpainetaudin lääkkeettömän hoidon menetelmiin kuuluvat ravinnosta saatavan natriumin ja rasvojen vähentäminen, alkoholinkäytön vähentäminen, tupakoinnin lopetus. Lisäksi lääkkeettömiin menetelmiin kuuluu painonpudotus sekä ruokavaliomuutosten että säännöllisen liikunnan avulla. Etenkin esimerkiksi runsaasti kasviksia ja niukasti suolaa sisältävän DASH-ruokavalion on havaittu olevan tehokas verenpaineen hillitsevä ruokavalio (Gay & al., 2016). Edellä mainituin keinon verenpaine useinkin laskee, mutta ei yhtä tehokkaasti kuin lääkehoitojen avulla. Kuitenkin lääkkeettömään hoitoon liittyy edulliset muutokset glukoosi- ja lipidiaineenvaihdunnassa, mikä vähentää sepelvaltimotautiin sairastumisen riskiä. (Aro, 2012.)

Lääkkeettömiin hoitomenetelmiin lievän tai kohtalaisen verenpainetaudin hoidossa saatetaan usein liittää myös verenpainelääkkeitä, etenkin jos potilaalla on muita samanaikaisia sepelvaltimotaudin riskitekijöitä. Huomattavasti kohonneen verenpaineen alentaminen aloitetaan puolestaan heti lääkkeettömän ja lääkkeellisen hoidon yhdistelmällä. (Aro, 2012.) Lääkkeettömän ja lääkehoidon yhdistäminen onkin tehokas tapa alentaa verenpainetta, sillä elintapamuutosten yhdistäminen lääkehoitoon tehostaa verenpaineen laskua (Miller & al., 2002).

4.2 LÄÄKEHOITO

Lääkehoito tulee kyseeseen, mikäli lääkkeettömästä hoidosta huolimatta potilaan vastaanotolla mitattu systolinen verenpaine on yli 140 mmHg tai diastolinen yli 90 mmHg. Kohonneen verenpaineen hoitoon käytetään ensisijaisesti ACE:n estäjiä, ATR-salpaajia, beetasalpaajia, diureetteja tai kalsiumkanavan salpaajia. Yhdellä lääkkeellä saavutetaan keskimäärin 9/6 mmHg:n lasku verenpaineessa. Verenpainelääkkeen teho ei merkittävästi suurene annosta nostettaessa, vaan hoitoa voidaan tehostaa yhdistämällä eri lääkeaineryhmiä. (Käypä hoito, kohonnut verenpaine.)

4.21 DIUREETIT

Diureettien teho kohonneen verenpaineen hoidossa perustuu natriumin takaisinimeytymisen estoon munuaisten distaaliossa tubuluksessa. Näin natriumin erittyminen virtsaan lisääntyy, minkä vaikutuksesta myös vettä erittyy virtsaan enemmän. Diureettihoidon alussa elimistön kiertävä nestemäärä vähenee, sydämen minuuttivirtaus pienenee ja verenpaine laskee. Lisäksi verisuonten reaktiivisuus angiotensiini II:ta ja noradrenaliinia kohtaan vähenee. Alkuvaiheen jälkeen ja hoidon jatkuessa pidempään, plasmatilavuus palaa takaisin lähelle

normaalia. Kuitenkin saavutettu verenpaineen lasku säilyy ja mahdollisesti vielä syventyykin. Diureettien lopullinen teho saadaan 3-4 viikkoa hoidon aloituksesta. Tällöin sydämen minuuttitulavuus on palannut normaaliksi, mutta verenkierron vastus pysyy alentuneena. Verenpainetta laskevan vaikutuksen lisäksi diureetit vähentävät pitkään käytettyinä myös sydämen vasemman kammion hypertrofiaa. (Ylitalo, 2013.)

Diureetit soveltuvat käytettäväksi verenpainetaudin hoidossa etenkin iäkkäillä potilailla ja jos potilaalla on myös sydämen vajaatoiminta tai turvotuksia. Diureetit tehostavat muiden verenpainelääkkeiden vaikutuksia ja vähentävät näiden aiheuttamaa suolan ja nesteen retentiota. Tämän vuoksi diureetteja käytetäänkin keskivaikean ja vaikean verenpainetaudin hoidossa yhdessä muiden verenpainelääkkeiden kanssa. Ainoana verenpainelääkkeenä diureetteja käytetään lähinnä vain lievän verenpainetaudin hoidossa. (Ruskoaho, 2018.)

4.2.2 RAA-JÄRJESTELMÄÄN VAIKUTTAVAT LÄÄKKEET

ACE-ESTÄJÄT

ACE-estäjät estävät RAA-järjestelmän angiotensiini I:n muuttumisen angiotensiini II:ksi. Normaalisti angiotensiini II aiheuttaa AT₁-reseptorivälitteisesti verisuonten supistumisen ja verenpaineen nousun, joten ACE-estäjät vaikuttavat verisuoniin vasodilatoivasti. Lisäksi ACE-estäjät estävät vasodilatoivan bradykiniinin hajoamista ja lisäävät vasodilatoivien prostaglandiinien ja typpioksidin muodostumista. ACE-estäjillä on edullinen vaikutus sydämen vajaatoiminnassa, sillä se suurentaa sydämen isku- ja minuuttitulavuutta vajaatoimintaa potevilla potilailla. Terveen sydämen isku- ja minuuttitulavuuteen ACE-estäjät eivät vaikuta. ACE-estäjät vähentävät myös vasemman kammion hypertrofiaa paikallisen RAA-järjestelmän eston myötä. (Ruskoaho, 2018.)

ACE-estäjien tyypillisin haittavaikutus on yskä, minkä uskotaan aiheutuvan bradykiniinin hajoamisen estosta. ACE-estäjien muita haittavaikutuksia ovat hypotensio ja huimaus, angioneuroottinen edeema ja hyperkalemia. Sikiövaurioiden vuoksi ACE-estäjiä ei tule käyttää raskauden tai imetyksen aikana. (Ylitalo, 2013.)

ACE-estäjät soveltuvat sekä lievän, keskivaikean, että vaikean hypertension hoitoon. ACE-estäjät ovat erityisen hyödyllisiä sydän- ja verisuonitauteja sairastavilla, sillä niiden on todettu ehkäisevän sydän- ja verisuonikomplikaatioita ja parantavan ennustetta. ACE-estäjähoito aloitetaan myös kaikille, myös oireettomille, sepelvaltimotautia sairastaville hypertensiopotilaille, sillä ne vähentävät sydäninfarktin jälkeistä kuolleisuutta ja sairastavuutta. Ne myös estävät eteisvärinää tai sen uusiutumista sydämen vajaatoiminta- ja

hypertensiopotilailla. ACE-estäjät ovat myös ensisijainen verenpainelääke munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla, sillä ne estävät munuaistaudin kehittymistä. (Ruskoaho, 2018.)

ANGIOTENSIINIRESEPTORIN SALPAAJAT

Angiotensiinireseptorien (ATR) salpaajien vaikutus välittyy AT₁-reseptoreiden kautta, sillä niiden sitoutuminen on huomattavasti voimakkaampaa AT₁- kuin AT₂-reseptoreihin. ATR-salpaajat aiheuttavat ACE-estäjiä täydellisemmän RAA-järjestelmän eston, sillä ne estävät muitakin kuin ACE-entsyymiä kautta muodostuvan angiotensiini II:n vaikutuksia. AT₁-reseptorisalpauksen johdosta angiotensiini II:n verisuonia supistava vaikutus estyy, joten ATR-salpaajilla on vasodilatoiva ja edelleen perifeeristä vastusta alentava vaikutus. ACE-estäjien tavoin ATR-salpaajilla on sydämen isku- ja minuuttitilavuutta suurentava vaikutus sydämen vajaatoimintaa sairastavilla. (Ruskoaho, 2018.)

Haittavaikutuksina ATR-salpaajat voivat aiheuttaa hypotensiota ja huimausta verenpaineen alenemisen myötä. Lisäksi hyperkalemia on mahdollista, erityisesti jos ATR-salpaaja on kombinoitu kaliumia säästävään diureettiin. ACE-estäjistä poiketen ATR-salpaajat eivät aiheuta yskää. ACE-estäjien tavoin myös ATR-salpaajat voivat aiheuttaa sikiövauriota raskauden tai imetyksen aikana käytettynä. ATR-salpaajien käyttöaiheet ovat vastaavat kuin ACE-estäjien ja ne lisäksi soveltuvat usein potilaille, jotka eivät ACE-estäjiä haittavaikutusten vuoksi siedä. (Ruskoaho, 2018.)

RENIININESTÄJÄT

Reniiniestäjät estävät nimensä mukaisesti RAA-järjestelmän avainentsyymi reniinin toimintaa, mikä laskee koko RAA-järjestelmän aktiivisuutta. Reniiniestäjä aliskireeni soveltuu verenpaineaudin hoitoon joko monoterapiana tai yhdessä diureetin tai kalsiumkanavan salpaajan kanssa. Reniiniestäjää ei tulisi käyttää yhdessä muiden RAA-järjestelmää estävien verenpainelääkkeiden kanssa. ACE-estäjien ja ATR-salpaajien tavoin myös reniiniestäjä voi aiheuttaa hyperkalemiaa käytettäessä yhdessä kaliumia säästävän diureetin tai kaliumlisän kanssa. Muista RAA-järjestelmää estävistä verenpainelääkkeistä poiketen reniiniestäjällä ei ole todettu olevan vaikutusta sydän- ja verisuonitaudin sairastavuuteen tai kuolleisuuteen diabeetikoilla tai sydämen vajaatoimintaa potevilla. (Ruskoaho, 2018.)

4.2.3 SYMPAATTISEN HERMOSTON TOIMINTAA ESTÄVÄT LÄÄKKEET

BEETASALPAAJAT

Beetasalpaajat alentavat verenpainetta salpaamalla β_1 -reseptoreiden toimintaa, jotka aktiivisena kasvattavat sydämen syketaajuutta ja supistusvoimaa. Beetasalpaajilla onkin näin negatiivinen ino- ja kronotrooppinen vaikutus sydämen toimintaan. Beetasalpaajien vaikutus normaaliin levon aikaiseen verenpaineeseen on hyvin vähäinen, sillä katekoliamiiniaktiivisuus on tällöin vähäistä. Beetasalpaajat vaikuttavatkin fyysisen ja psyykkisen stressin aikana sympaattisen hermoston aktivoituessa ja estävät liiallista sydämen syketaajuuden suurenemista. Beetasalpaajien vaikutuksesta verisuonten perifeerinen vastus kasvaa alkuun β_2 -reseptorisalpauksen vuoksi. Tämän takia lyhytkestoinen beetasalpaajahoito ei tyypillisesti alenna verenpainetasoa. Pidempikestoisen hoidon aikana perifeerinen vastus palautuu normaaliksi, tai jopa hieman pienenee, jolloin myös verenpainetaso laskee. Normaalisessa tilanteessa β_1 -reseptorien stimulaatio lisää reniinin eritystä, joten beetasalpaajat alentavat verenpainetta myös estämällä reniinin eritystä ja RAA-järjestelmän aktiivisuutta. (Ruskoaho, 2018.)

Eräät beetasalpaajat ovat niin sanottuja vasodilatoivia beetasalpaajia, jotka sydämen negatiivisen ino- ja kronotrooppisen vaikutuksen lisäksi laajentavat verisuonia, mikä lisää näiden beetasalpaajien verenpainetta alentavaa vaikutusta. Vasodilatoiva vaikutus saadaan aikaan monella eri tavalla. Esimerkiksi α_1 -reseptorisalpaus, β_2 -reseptoristimulaatio, ISA-vaikutus, typpioksidin tuotannon stimulaatio, L-tyypin kalsiumkanavien salpaus, K^+ -kanavien avaus ja antioksidanttivaikutus saavat aikaan verisuonten vasodilataation. (Ruskoaho, 2018.)

Beetasalpaajia käytetään tyypillisesti yhdessä muiden verenpainelääkkeiden kanssa. Aloituslääkkeeksi beetasalpaajia ei suositella, sillä ne vähentävät aivohalvausvaaraa muita verenpainelääkkeitä vähemmän. Beetasalpaajat soveltuvat erityisesti sepelvaltimotautia sairastavien hypertensiopotilaiden hoitoon, sillä ne soveltuvat myös angina pectoris-oireen hoitoon. Beetasalpaajien käyttöön liittyviä haittavaikutuksia ovat astman paheneminen, sydämen vajaatoiminta, bradykardia, AV-katkoksen kehittyminen, perifeeriset verenkiertohäiriöt, hypotensio ja –glykemia. Pitkäaikaisen beetasalpaajahoidon äkilliseen lopettamiseen liittyy myös poisjättöoireyhtymä, joka voi aiheuttaa angina pectoris-oireiden pahenemisen, takykardiaa, hypertension tai jopa sydäninfarktin ja äkkikuoleman. Oireyhtymän välttämiseksi beetasalpaajalääkitys tulisi purkaa asteittain. (Ruskoaho, 2018.)

α_1 -RESEPTORISALPAAJAT JA α_2 -AGONISTIT

α_1 -reseptoreiden stimulaatio tavallisesti aiheuttaa verisuonten supistumisen ja perifeerisen vastuksen lisääntymisen ja α_1 -reseptorisalpaajien teho verenpainelääkkeenä perustuukin tämän vaikutuksen estoon. Suomessa käytössä olevan α_1 -reseptorisalpaaja pratsosiinin teho riippuu sympaattisen hermoston aktiivisuudesta, joten verenpainetta alentava vaikutus on

suurempi seistessä kuin makuulla. Hoidon alkuvaiheeseen voi liittyä vasodilataation vuoksi sympaattisen hermoston aktivaatiota, takykardiaa sekä reniinin erityksen lisääntymistä. Nämä kuitenkin palautuvat ennalleen hoidon jatkuessa pidempään. Pratsosiinia käytetään hypertension hoitoon vain yhdistelmänä muiden lääkkeiden kanssa. Erityisen hyvin ne sopivat verenpainetaudin hoitoon prostatahyperplasiaa sairastaville potilaille. (Ruskoaho, 2018.)

α_2 -agonistit klonidiini ja moksonidiini vaikuttavat kohonneeseen verenpaineeseen keskushermostotasolla. Klonidiini stimuloi aivorungon alueen α_{2A} -reseptoreita, mikä saa aikaan sympaattisen hermoston aktiivisuuden vähenemisen. Klonidiini vaikuttaa myös perifeerisessä hermostossa vähentämällä noradrenaliinin vapautumista presynaptisia α_2 -reseptoreita stimuloimalla. Klonidiinin vaikutuksesta sydämen syketaajuus ja minuuttitilavuus, sekä perifeerinen vastus pienentyvät. Myös reniinin aktiivisuus vähenee. Moksonidiinin sympaattisen hermoston aktiivisuutta vaimentava ja verenpainetta alentava vaikutus välittyy ydinjatkoksen ei-noradrenergisten imidatsoliini I_2 -reseptoreiden kautta. Moksonidiinin vaikutuksesta perifeerinen vastus pienenee, mutta sydämen minuuttitilavuus ei muutu merkittävästi. Klonidiinia käytetään yhdessä muiden verenpainelääkkeiden kanssa potilaille, jotka eivät siedä beetasalpaajia tai α_1 -reseptorisalpaajia. Moksonidiini parantaa insuliiniherkkyyttä, joten se sopii hypertension hoitoon erityisesti metabolista oireyhtymää sairastavilla potilailla. (Ruskoaho, 2018.)

4.2.4 KALSIUMKANAVIEN SALPAAJAT

Tavallisesti kalsiumin virtaaminen solun sisään kalsiumkanavien kautta aiheuttaa sydänlihassolujen sekä verisuonen seinämän sileälihassolujen supistumisen. Kalsiumkanavien salpaajien, spesifisemmin L-tyypin kalsiumkanavan salpaajien, vaikutuksesta kalsiumin virtaus solun sisään estyy, mikä aiheuttaa verisuonten laajenemista ja edelleen perifeerisen vastuksen pienenemisen ja verenpainetason laskun. Kalsiumkanavan salpaajilla on laajentava vaikutus myös sepelvaltimoihin. Kalsiumin solunsisäisellä pitoisuudella on merkitystä myös muihin elimistön toimintoihin, mutta kalsiumkanavan salpaajien vaikutukset sydän ja verenkiertoelimistön ulkopuolella jäävät kuitenkin vähäisiksi. Tämän uskotaan johtuvan kalsiumkanavien suuresta määrästä sydän ja verenkiertoelimistössä suhteessa muihin elimiin. L-tyypin kalsiumkanavan salpaajat jaetaan dihydropyridiineihin, bentsodiatsepiineihin ja fenyylialkyyliamiineihin. (Ruskoaho, 2018.)

Kalsiumkanavan salpaajat soveltuvat sekä lievän, keskivaikean, että vaikean verenpainetaudin hoitoon joko ainoana lääkkeenä tai yhdessä muiden verenpainelääkkeiden kanssa. Bentsodiatsepiini diltiatseemia ja fenyylialkyyliamiini verapamiilia ei tulisi käyttää

yhdessä beetasalpaajien kanssa, sillä yhteiskäyttöön liittyy liiallisen bradykardian ja AV-katkoksen riski. (Ruskoaho, 2018.)

4.3 HOIDON TAVOITTEET

Verenpainetaudin hoidon yleisenä tavoitteena on saada verenpaine alle 140/90 mmHg:iin, minkä lisäksi eräille potilasryhmille on määritetty omat hoitotavoitteet. Vanhuksilla liian alhaista verenpainetasoa tulee varoa, minkä vuoksi yli 80-vuotiaiden hoitotavoitteeksi on asetettu alle 150/90 mmHg. Mikäli potilas sairastaa diabetesta, tulisi verenpainetason olla alle 140/80 mmHg ja mikäli diabeetikolla on nefropatia, johon liittyy mikroalbuminuria, tulisi verenpaineen olla alle 130/80 mmHg, mikäli tämä tavoite on toteutettavissa ilman haittoja. (Käypä hoito, verenpaine)

5 LOPPUPÄÄTELMÄT

Verenpainetauti on alati kasvava maailmanlaajuinen ongelma ja merkittävä ennenaikaista kuolleisuutta lisäävä tauti. European Society of Cardiologyn arvion mukaan verenpainetautia sairastavien osuus tulee jatkossa vain kasvamaan. Vuoteen 2025 mennessä verenpainetautia sairastavien määrä tulee arvion mukaan kasvamaan 20-25 %:lla, jolloin verenpainetautia sairastavia olisi maailmanlaajuisesti jopa 1.5 miljardia. (2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension). Myös Suomessa verenpainetauti on merkittävä elinvuosia vähentävä sairaus ja vuonna 2010 se onkin arvion mukaan aiheuttanut 24 % kuolemista ja 12 % kokonaistautitaakasta (Kantola & Niiranen, 2016). Verenpainetauti aiheuttaa myös merkittäviä kansantaloudellisia kustannuksia. Vuonna 2012 arvion mukaan jotain verenpainetasoa alentavaa lääkettä on käyttänyt jopa noin miljoona suomalaista (Käypä hoito, kohonnut verenpaine). Kansaneläkelaitoksen kansalaisille korvaama osuus verenpainelääkkeiden kustannuksista on vuonna 2012 ollut noin 66 miljardia euroa (Ahola ym. 2016).

Vaikka hyvin moni suomalainen käyttääkin lääkettä verenpainetaudin hoitoon, vain noin joka kolmannella lääkettä käyttävistä verenpainetaso kuitenkin on hoitotavoitteessa (Kantola & Niiranen, 2016). Verenpainetaudin hoidossa tulisikin keskittyä entistä enemmän myös elämäntapamuutoksiin, sillä verenpainetaudin kannalta haitalliset elämäntavat ovat yksi merkittävä riski verenpainetaudin lääkityksen huonoon hoitovasteeseen (Käypä hoito, kohonnut verenpaine).

LÄHTEET

2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal 2018;39:3021-3104.

Ahola, T ym. 2016. Kohonneen verenpaineen lääkehoidon kustannukset – Onko erityiskorvattavuuden aika ohi? Suomen Lääkärilehti 2016: 71: 316-324.

Aro, A. 2012. Kohonneen verenpaineen lääkkeetön hoito. Julkaisussa: Ravitsemustiede. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Aro, A. 2012. Kohonnut verenpaine. Julkaisussa: Ravitsemustiede. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Booth, RE ym. Aldosterone. Advances in Physiology Education. 2002;26:8-20.

Kohonnut verenpaine. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 15.01.2019). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Gay, HC ym. Effects of Different Dietary Interventions on Blood Pressure: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Hypertension. 2016;67:733-9.

Guyton AC. The relationship of cardiac output and arterial pressure control. Circulation. 1981;64:1079-88.

Kantola, I & Niiranen T. 2016. Verenpaineen Säättely. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Kantola, I & Niiranen T. 2016. Hypertension määritelmä, yleisyys ja hoidon kustannukset. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Kantola, I & Niiranen T. 2016. Hypertension patogeneesi. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Kettunen, R. 2014. Sydämen toiminnan säätely. Julkaisussa: Sydänsairaudet. Helsinki, Duodecim, viitattu 15.1.2019, http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p_artikkeli=syd00008#s5.

Koski, A-M. 2010. Kuorikerroksen primaarinen vajaatoiminta eli Addisonin tauti. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi

Koski, A-M. 2010. Lisämunuaisen kuorikerroksen liikatoiminta. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi

Moilanen, E ym. 2013. Eikosanoidit ja tulehduskipulääkkeet. Julkaisussa: Farmakologia ja toksikologia. Kuopio: Medicina

Ylitalo, P. 2013. Verenpainetaudin, angina pectoriksen ja sydämen vajaatoiminnan lääkehoito. Julkaisussa: Farmakologia ja toksikologia. Kuopio: Medicina

Metsävainio, K. 2016. Munuaisten osuus nestetasapainon säätelyssä. Julkaisussa: Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi

Metsävainio, K. 2016. Nestetasapainon hormonaalinen säätely. Julkaisussa: Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi

- Miller, ER 3rd ym. Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). Hypertension. 2002;40:612-8.
- Pasternack, A & Pörsti, I. 2012. Renovaskulaarinen hypertensio. Julkaisussa: Nefrologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi
- Pasternack, A & Pörsti, I. 2012. Munuaiset verenpaineen säätelyssä. Julkaisussa: Nefrologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi
- Pasternack, A & Pörsti, I. 2012. Verenpaineen normaali säätely. Julkaisussa: Nefrologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi
- Pasternack, A. 2012. Munuaiset endokriinisena elimenä. Julkaisussa: Nefrologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiportti.fi
- Robertson, GL. Antidiuretic hormone, normal and disordered function. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2001;30:671-94.
- Ruskoaho, H & Magga, J. 2016. Natriureettiset peptidit. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. Diureetit. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. Kalsiumkanavan salpaajat. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. Angiotensiinireseptorien salpaajat. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. ACE:n estäjät. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. Reniini-angiotensiinijärjestelmää estävät lääkkeet. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. α_2 -reseptorien agonistit. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. α_1 -reseptorien salpaajat. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Ruskoaho, H. 2018. Sympaattisen hermoston toimintaan vaikuttavat aineet. Julkaisussa: Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 15.1.2019, www.oppiportti.fi
- Salomaa, V. 2014. Verenpaineen genetiikkaa. Duodecim 2014;130:1099–107
- Sane, T. 2010. Ortostaattinen hypotensio. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019 www.oppiportti.fi
- Sane, T. 2010. Reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi
- Sane, T. 2010. Vesitasapainon säätely. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiportti.fi

Sane, T. 2010. Antidiureettinen hormoni. Julkaisussa: Endokrinologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 10.1.2019, www.oppiporrtti.fi

van Thiel, BS ym. The renin-angiotensin system and its involvement in vascular disease. European Journal of Pharmacology. 2015;15:3-14.

Tilvis, R. 2016. Verenpaine. Julkaisussa: Geriatria. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi

Tikkanen, I & Kantonen, I. 2018. Renovaskulaarinen hypertensio. Julkaisussa: Kirurgia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi

Tikkanen, T & Tikkanen, I. 2016. Primaarinen aldosteronismi. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi

Tikkanen, T & Tikkanen, I. 2016. Sekundaariset hypertensiot. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi

Tikkanen, I & Tikkanen, T. 2016. Renaalinen hypertensio. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi

Tikkanen, I & Tikkanen, T. 2016. Renovaskulaarisen hypertension aiheuttajat ja diagnostiikka. Julkaisussa: Kardiologia. Helsinki: Duodecim, viitattu 8.1.2019, www.oppiporrtti.fi