

ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO 70 VUOTTA TÄYTTÄNEILLÄ HENKILÖILLÄ

Jaana Mäkiranta
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
UKK-instituutti
Tapaturma- ja osteoporoosiyksikkö
Syyskuu 2011

Tampereen yliopisto, Lääketieteen laitos
UKK-instituutti, Tapaturma- ja osteoporoosiyksikkö

MÄKIRANTA JAANA: ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO 70 VUOTTA TÄYTTÄNEILLÄ HENKILÖILLÄ

Kirjallinen työ, 26 s.

Ohjaajat: dosentti Mika Palvanen ja filosofian tohtori Maarit Piirtola
Syyskuu 2011

Avainsanat: verenpaine, verenpaineen lasku, vaaratekijä, esiintyvyys, iäkäs, lääkitys, ortostaattinen hypotonia, huimaus,

Ortostaattisella hypotensiolla (OH) tarkoitetaan asennon muutoksesta aiheutuvaa verenpaineen äkillistä laskua. Ortostaattisesta hypotensiosta kärsii jopa 30 % iäkkästä väestöstä, ja siihen voivat vaikuttaa mm. henkilön ikä, neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt, sydämen vajaatoiminta, tietyt lääkkeet ja autonomisen hermoston häiriöt. Verenpaineen lasku voi aiheuttaa huimausta, horjumista, väsymistä, lihastonuksen katoamisen tai jopa pyörtymisen. OH:n oireet heikentävät iäkkään henkilön toimintakykyä sekä elämänlaatua ja voivat altistaa henkilön vuodepotilaaksi.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on tarkastella OH:n esiintyvyyttä ja vaaratekijöitä iäkkäässä väestössä. Tutkimusaineistona käytettiin Kaatumis- ja osteoporoosiklinikan (KAAOS-klinikka) asiakkaita vuosina 2005–2010. KAAOS-klinikan tutkimusväestö koostuu yli 70-vuotiaista naisista ja miehistä, joilla on vähintään yksi kaatumiselle tai luunmurtumalle altistava tekijä. Tähän tutkimukseen kuului 1 314 henkilöä (keski-ikä 77,6 vuotta), joista naisia oli 1 130 ja miehiä 184.

Ortostaattiseksi hypotensioksi määriteltiin joko 20 mmHg:n lasku systolisessa verenpaineessa tai 10 mmHg:n lasku diastolisessa verenpaineessa maksimissaan kahden minuutin seuranta-aikana. Näillä kriteereillä OH:n esiintyvyys tässä aineistossa oli 37,4 %. Ortostaattisen hypotension ilmeneminen heti seisomaan noustessa oli yleisempää kuin kahden minuutin seisomisen jälkeen. Korkealla lepoverenpaineella, runsaalla lääkityksellä, sydänsairauksilla, Parkinsonin taudilla sekä psyykelääkkeillä löydettiin yhteys ortostaattiseen hypotensioon.

Ortostaattinen hypotensio voi oleellisesti vaikuttaa henkilön itsenäiseen selviytymiseen päivittäisissä toiminnoissa ja heikentää elämänlaatua. Siksi huimausoireet ja niihin vaikuttavat tekijät, erityisesti verenpaine ja lääkitys, tulee iäkkäiltä henkilöiltä kartoittaa säännöllisesti.

SISÄLLYS

1 JOHDANTO	1
2 ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO	3
2.1 Verenpaineen säätely asennon muutoksen yhteydessä	3
2.2 Ortostaattisen hypotension patofysiologia ja vaaratekijät	5
2.3 Ortostaattinen koe	7
2.4 Ortostaattisen hypotension erotusdiagnostiikka	8
2.5 Ikääntymisen vaikutukset	9
2.6 Ortostaattisen hypotension oireet ja seuraukset	10
3 ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO KAAOS-AINEISTOSSA	12
4 TULOKSET	14
4.1 Ortostaattisen hypotension esiintyvyys	14
4.2 Ortostaattisen hypotension vaaratekijät	15
4.2.1 Taustatekijät, terveys sekä fyysinen suoritus-	15
toimintakyky	
4.2.2 Sairaudet ja lääkitys	16
5 YHTEENVETO JA POHDINTA	18
5.1 Tutkimuksen tulokset	18
5.2 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet	21
6 LOPUKSI	23
LÄHTEET	24

1 JOHDANTO

Ortostaattisella hypotensiolla (OH) tarkoitetaan asennon muutoksesta, yleensä makuulta tai istumasta seisomaan noustessa, aiheutuvaa verenpaineen äkillistä laskua (The Consensus Committee, Neurology 1996).

Ortostaattisen hypotension esiintyvyys 65 vuotta täyttäneillä henkilöillä on eri tutkimuksissa vaihdellut 6:n ja 30:n %:n välillä (Ooi ym. 1997, Heitterachi 2002, Hiitola ym. 2008) ja sen esiintyvyys kasvaa ikääntymisen ja toimintakyvyn heikkenemisen myötä (Rose ym. 2000, Figueroa ym. 2010). Weissin ym. (2002) tutkimuksessa palvelutalossa asuvilla OH:n esiintyvyys nousi jopa 68 %:iin.

Verenpaineen lasku voi aiheuttaa horjumista, väsymistä, lihastonuksen katoamisen tai jopa pyörtymisen. OH ei kuitenkaan aina ole oireilevaa, ja toisaalta huimausoireet eivät aina johdu OH:sta. (Tilvis ym. 1996.) OH:n oireet heikentävät iäkkään henkilön toimintakykyä ja elämänlaatua sekä voivat altistaa henkilön vuodepotilaaksi (Daal & Lieshout 2005, Medow ym. 2008, Kario ym. 2010). Lisäksi joidenkin pitkäaikaistutkimusten mukaan OH voi altistaa henkilön aivohalvaukselle ja sydänlihaksen hapenpuutteelle, ja näin se lisää ennenaikaisen kuoleman vaaraa (Shibao ym. 2005, Hiitola ym. 2008, Verwoert ym. 2008, Figueroa ym. 2010). Kaikissa tutkimuksissa OH:lla ei kuitenkaan ole todettu olevan yhteyttä ennenaikaisen kuoleman vaaraan (Tilvis ym. 1995, Luukinen ym. 1999).

OH:n yhteyttä vanhusten kaatumistapaturmiin on tutkittu, ja se on joissakin tutkimuksissa todettu yhdeksi vanhusten kaatumistapaturmien itsenäiseksi vaaratekijäksi (Ooi ym. 2000, Kario ym. 2001, Heitterachi ym. 2002, Hiitola ym. 2008). Vaikka kaatumisen aiheuttamat vammat iäkkäällä henkilöllä jäisivätkin vähäisiksi, voi kaatumisella olla merkittäviä psyykkisiä ja sosiologisia seurauksia. Henkilölle voi

kehittyä kaatumispelkoa, inaktiivisuutta ja sosiaalista eristäytymistä. (Daal & van Lieshout, 2005.) Nämä tekijät vaikuttavat myös oleellisesti henkilön itsenäiseen toimintakykyyn ja mahdollisuuteen asua omassa kodissa (Kario ym. 2010).

Ortostaattisen hypotension ennaltaehkäisemiseksi, sen aiheuttamien oireiden lievittämiseksi ja kaatumistapaturmien ennaltaehkäisemiseksi on tärkeää tunnistaa OH:lle altistavat tekijät erityisessä kaatumisen vaarassa olevilla henkilöillä. Tämän tutkimuksen tarkoituksena on tarkastella OH:n yleisyyttä ja riskitekijöitä Kaatumis- ja osteoporoosiklinikan (KAAOS-klinikka) interventioon osallistuneilla iäkkäillä henkilöillä.

2 ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO

Ortostaattisella hypotensiolla tarkoitetaan asennon muutoksesta, yleensä makuulta tai istumasta seisomaan noustessa, aiheutuvaa verenpaineen äkillistä laskua. Se määritellään vähintään 20 mmHg:n systolisen verenpaineen (SBP) ja/ tai 10 mmHg diastolisen verenpaineen (DBP) laskuna 3 minuutin aikana asennon muutoksesta. Vaihtoehtoinen menetelmä seisomaan nousulle on kallistuskoe, jossa potilas kallistetaan vähintäänkin 60 asteen pystyasentoon tutkimuspöydän avulla. (The Consensus Committee, Neurology 1996.)

2.1 Verenpaineen säätely asennon muutoksen yhteydessä

Seisomaan nousu aiheuttaa verenkiertovasteiden muutoksen, jota verenkierron säätelyjärjestelmät pyrkivät kontrolloimaan (Lindqvist & Laitinen 1989). Verenpaineen säätely seisomaan noustessa, ilman merkittävää syketaajuuden kasvua, riippuu oleellisesti veritilavuudesta ja monien refleksien ja humoraalisten (ainevälitteinen säätely) toimintojen virheettömästä yhteistoiminnasta. Verenpaineen säätelyjärjestelmä voidaan jakaa neuraaliseen ja humoraaliseen järjestelmään. Seisomaan nousu käynnistää neuraalisen säätelyn jo sekuntien kuluttua, kun taas humoraalinen säätely alkaa vasta minuuttien kuluessa pystyyn nousemisesta. Neuraaliseen säätelyyn kuuluvat baroreseptoriheijasteet, keskushermoston iskeeminen vaste ja kemoreseptoriheijasteet, jotka aloittavat verenpaineen säätelyn. Reniini-angiotensiini-aldosteronijärjestelmä käynnistyy vasta minuuttien kuluessa. (Antila 1989.)

Verenpaineen ja verenkierron refleksikontrollista vastaavat kahdenlaiset barorefleksit: valtimo- (korkea paine) ja laskimo- (matala paine) barorefleksit (Low & Singer 2008). Kun ihminen nousee makuulta pystyasentoon, veri työntyy alaraajojen ja vartalon verisuoniin. Täten terveilläkin pystyasento vähentää rintakehän ja lisää alaraajojen veripitoisuutta 300–800 ml:lla. (Daal & Lieshout 2005.) Alaraajojen laskimotilavuuden suureneminen pienentää laskimoverenpaluuta sydämeen, minkä seurauksena valtimoverenpaine ja sydämen minuuttivolyymi laskevat. Systolinen verenpaine laskee 20 mmHg, ja samaan aikaan diastolinen verenpaine pysyy ennallaan tai kasvaa hiukan (Passant 1996). Terveellä henkilöllä verenpainemuutokset palautuvat ennalleen 15–30 sekunnissa. Kun systeeminen pulssipaine tai keskivaltimopaine laskee, baroreseptorit sinus carotikuksessa (pään valtimon poukama) ja aortan kaareissa reagoivat. Edellä mainitut ovat arteriaalisia, korkean paineen baroreseptoreita. Paineen laskiessa sympaattinen ärsytys normaalisti lisääntyy kiihdyttämällä sydämen sykettä ja kasvattamalla iskuutilavuutta. Samalla myös perifeeriset pikkuvaltimot ja laskimot supistuvat, ja näin verenpaine jälleen kohoaa. Samalla parasympaattinen ärsytys vähenee. (Hiitola ym. 2008.)

Arteriaalisten baroreseptoreiden lisäksi verenpainetta säätelevät myös matalampaan paineeseen reagoivat reseptorit sydämen eteisissä ja keuhkoissa. Näille stimuluksena toimii sentraalisen laskimopaineen lasku, ja ne reagoivat veritilavuuden pienenemiseen. Lisäksi perifeerisistä kemoreseptoreista lähtevä stimulaatio johtaa perifeeriseen vasokonstriktioon (ääreisverisuonten supistuminen) ja sydämen sykkeen nopeutumiseen (Antila 1989). Tästä venakonstriktiosta vastaavat alfa-adrenergiset reseptorit. Myös sisäelinten laskimoiden toiminnalla on oleellinen osuus normaalin verenpaineen ylläpidossa. Sisäelinten laskimoissa on sileää lihasta ympärillään ja ne reagoivat helposti sympaattiseen ärsytykseen. (Low & Singer 2008.)

Barorefleksihäiriöissä, varsinkin jos efferentti (keskushermostosta pois päin vievä) sympaattinen toiminta on häiriintynyt, on usein seurauksena ortostaattinen hypotensio. Lisäksi ilmenee hypertensiota makuulla ollessa, jolloin paineet ovat korkeampia yöllä kuin päiväsaikaan. (Low & Singer 2008.)

Humoraalinen säätely alkaa minuuttien kuluessa seisomaan noususta. Seisomaan nousun yhteydessä lisämunuaisista erittyy adrenaliinia ja noradrenaliinia, jotka lisäävät sydämen sykettä. Noradrenaliini aiheuttaa lisäksi verisuonten supistusta. Reniini-angiotensiini-aldosteroni(RAA)-järjestelmä aktivoituu, kun verivolyyymi pienenee tai veren paluu sydämeen on vähentynyt. Aldosteroni käynnistää natriumin ja kaliumin takaisinoton, jolloin natriumia ja vettä poistuu elimistöstä tavallista vähemmän. Näin elimistön verivolyyymi pysyy riittävänä ja sydämen minuuttitilavuus lähes ennallaan myös pitkäaikaissäätelyssä. (Luutonen 1995).

2.2 Ortostaattisen hypotension patofysiologia ja vaaratekijät

Normaalitilanteessa seisomaan nousu aiheuttaa systolisen verenpaineen laskun ja diastolisen verenpaineen nousun. Jos verenpaine ei palaudu ennalleen normaalissa ajassa (15–30 sekunnissa), verenpaineen säätelyjärjestelmän toiminnassa ilmenee häiriöitä. Kyseessä on tällöin ortostaattinen hypotensio (Passant 1996). Ortostaattinen hypotensio on seurausta barorefleksin toimintahäiriöstä (autonomisen hermoston häiriö), pääte-elinten toimintahäiriöstä tai nestevajaudesta. Lisäksi OH liittyy moniin sydän- ja verisuonitauteihin. (Figueroa ym. 2010.)

OH voi liittyä neurogeenisiin tai ei-neurogeenisiin häiriöihin ja tiloihin. Neurogeenisia ovat autonomisen hermoston häiriöt, joita ovat multiple system atrophy (MSA), pure autonomic failure (PAF) ja Parkinsonin tauti. OH:n sekundaarisia aiheuttajia ovat mm. perifeeriset neuropatit (oleellisimpana aiheuttajana diabetes) (Medow ym. 2007). Autonomisen hermoston häiriöt ja vaurioituminen johtavat verenkiertorefleksien häiriöön. Lisäksi autonomisen hermoston häiriötä sairastavat henkilöt kärsivät usein myös keskushermoston toiminnan häiriöistä.

Ei-neurogeenisen OH:n aiheuttaja voi olla sydämen, verisuoniston tai hormonitoiminnan alueella. Tällaisia ovat mm. sydämen vajaatoiminta, elektrolyytti- ja nestetasapainon häiriöt (hypovolemia), vasodilataatio, laskimopaluun väheneminen

(suonikohjut) ja ylipäänsä ikä. Myös lääkityksen on todettu oleellisesti vaikuttavan OH:n syntyyn. Useissa tutkimuksissa varsinkin neuroleptien, trisyklisten masennuslääkkeiden, SSRI-lääkkeiden (selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät), bentsodiatsepiinien, sydän- ja verenpainelääkkeiden (diureetit, digoksiini, Ca-kanavan salpaajat, nitraatit), alfa-antagonistien sekä Parkinson-lääkkeiden on todettu vaikuttavan OH:n esiintymiseen. (Kwok ym. 1995, Hartikainen ym. 2007, Medow ym. 2007, Alagiakrishnan 2007, Figueroa ym. 2010.) Verenpainetta laskevien lääkkeiden vaikutusta OH:oon ei kuitenkaan ole todettu kaikissa tutkimuksissa (Daal & Lieshout 2005, Hiitola ym. 2008). Lääkkeet voivat vaikuttaa autonomisen hermoston kohde- elimiin, reitteihin, joita kautta hermoston vaikutus välittyy, tai vaikuttamalla suonten sisäiseen nestetilavuuteen (Figueroa 2010). OH:n ilmenemiseen voivat lisäksi vaikuttaa vuorokaudenaika (usein OH oireilee eniten aamusta), ruokailu (varsinkin suuret hiilihydraattipitoiset ateriat), runsas alkoholi, lämmön nousu (kuume, kuuma kylpy), fyysinen harjoittelu tai ponnistelu ja vanhuksilla uuden lääkityksen aloittaminen tai pitkä vuodelepo. (Kwok ym. 1995, Medow ym. 2007, Low & Singer 2008, Figueroa ym. 2010.) Mm. ruokailu saa aikaan voimakkaan hypotensiivisen stimuluksen, joka voidaan havaita jopa vielä 45–60 min ruokailun jälkeen (Daal & Lieshout 2005, Medow ym. 2007). Taulukkoon 1 on koottu OH:n oleellisimpia vaaratekijöitä.

Taulukko 1. Ortostaattisen hypotension vaaratekijöitä.

<u>Ikä</u>
<u>Elektrolyytti- ja nestetasapainon häiriöt</u>
<u>Sydämen vajaatoiminta</u>
<u>Vasodilataatio</u>
<u>Laskimopaluun väheneminen</u>
<u>Lääkitys</u>
Neuroleptit, Trisykliset masennuslääkkeet, SSRI-lääkkeet
Bentsodiatsepiinit
Sydän- ja RR-lääkkeet: Digoksiini, Diureetit, Ca-kanavan salpaajat, Nitraatit
Alfa-antagonistit
Parkinson lääkkeet
<u>Autonomisen hermoston häiriöt</u>
Primaarisia: MSA, PAF, Parkinsonin tauti
Sekundaarisia: Perifeeriset neuropatiat (diabetes)
<u>Muita tekijöitä</u>
Vuorokaudenaika (aamu)
Ruokailu ja alkoholi
Lämpötilan nousu
Fyysinen harjoittelu /ponnistelu

RR-lääkkeet = verenpainelääkkeet, MSA = Multiple system atrophy, PAF = Pure autonomic failure

2.3 Ortostaattinen koe

Ortostaattisella kokeella tutkitaan verenvirtauksen uudelleenjakautumista ja siitä johtuvaa verenpaineen ja sykkeen muutosta ihmisen noustessa makuulta pystyasentoon (Luutonen 1995). Yleisimmin OH:ta tutkitaan tekemällä ns. aktiivinen koe, jossa koehenkilö on ensin makuuasennossa ja nousee itse seisomaan. Lepoaika ennen seisomaan nousua on vaihdellut, mutta sen tulisi kestää vähintään 5–10 min, jotta lepoverenpaine ehtii tasaantua (Lindqvist & Laitinen 1989, Passant 1996). Useimmissa tutkimuksissa verenpaine on mitattu yhden ja kolmen minuutin kuluttua henkilön noustua makuulta seisomaan. Joidenkin tutkimusten mukaan seisomista tulisi kuitenkin jatkaa vähintään 10 minuutin ajan, jotta ortostaattinen reaktio tulisi esiin (Lindqvist & Laitinen 1989, The Consensus Committee 1996, Passant 1996). Karion ym. (2001) artikkelissa todetaan, että myöhäinen ortostaattinen hypotensio on

vanhenevalla väestöllä yleisempää kuin akuutti OH, ja tämä on oleellinen vaaratekijä synkopeelle.

2.4 Erotusdiagnostiikka

Erotusdiagnostisesti OH tulisi erottaa ”normaalista” huimaustaipumuksesta, johon ei liity verenpaineen laskua seisomaan tai ylösnoustessa. Huimaus on yleinen oire vanhuksilla. Eri tutkimusten mukaan kehon asentoa ja tasapainoa aistivan sisäkorvan tai tasapainotietoa käsittelevien pikkuaivojen häiriöstä johtuvien huimausoireiden esiintyvyyttä vaihtelee 13–38 %. (Rahko, 2000.) Tasapainon säilyttäminen vaatii keskushermoston, aistinelimistön sekä tuki- ja liikuntaelimistön hyvää yhteistoimintaa. Sisäkorvien tasapainoelimet, silmät ja proprioseptiivinen asentotunto lähettävät aistimuksia aivorungon ja pikkuaivojen tasapainokeskuksiin. Lisäksi tarvitaan toimiva verenkierto. Ikääntyessä keskushermostossa tapahtuu muutoksia, jotka hidastavat motoriikkaa ja heikentävät aistinelinten toimintaa. Näkö heikkenee, tasapainoelimessä ja vestibulo-okulaarisessa refleksissä (silmän asennon muutokset pään liikkeen muuttuessa) tapahtuu ikääntymismuutoksia, lihasmassa vähenee ja jalkojen painereseptorien antama viesti heikkenee. Lisäksi sympatikusvaste ja verisuoniheijasteet ovat vanhuksilla usein vaimentuneet. (Rahko 2000.) Huimauksen yleisimpiä syitä ovatkin hyvänlaatuisen asentohuimaus, Ménièreen tauti, korvaperäinen huimaus ilman osoitettua etiologiaa, ns. vestibulaarineuroniitti, jännitysniska, aivorungon ja pikkuaivojen verenkiertohäiriöt, TIA-kohtaus, pikkuaivoatrofia, vanhusten elimistön ikääntymiseen liittyvä huimaus (aivojen, silmien, tasapainoelimen, perifeerisen asentotunnon heikentynyt toiminta) sekä paniikkihäiriö (hyperventilaatio) (Laitakari 2009). ”Tavalliseen” huimaukseen ei liity verenpaineen muutoksia asentoa vaihdettaessa.

Huimausta diagnosoidessa on hyvä selvittää huimauksen laatu (esim. kierto- tai huimaus), liittyykö huimaus selvästi tiettyihin tilanteisiin (asennon vaihto, vuorokaudenaika, ruokailu, rasitus), kuinka äkillisesti huimaus alkaa, onko huimaus kohtauksellista,

kuinka pitkään se kestää ja liittyykö huimaukseen muita oireita, esim. jännitysniskaa, päänsärkyä, pahoinvointia, näköhäiriöitä, kuulon heikkenemistä tai korvien soimista (Laitakari 2009). Huimaukseen voi löytyä useitakin, minkä takia potilasta tulee hoitaa kokonaisvaltaisesti. Hoito riippuu huimauksen syystä. Potilasta tulee opastaa ja neuvoa välttämään äkkinäisiä liikkeitä ja nopeita asennon muutoksia. Ns. huimauslääkkeiden käytölle ei vanhuksilla juurikaan ole sijaa niiden aiheuttamien sivuvaikutusten takia. (Rascol ym. 1995.)

2.5 Ikääntymisen vaikutukset

Ikääntymisen myötä sydän- ja verekiertoelimistössä tapahtuu monia muutoksia, jotka vaikuttavat myös OH:n esiintymiseen. Ikääntymiseen liittyy baroreseptoritoiminnan sensitiivisyyden heikkeneminen, mikä johtaa riittämättömään sykevasteeseen pystyasentoon noustessa sekä siihen että verenpaine ei nouse normaalille tasolle. Noradrenaliini sekä adrenaliini kasvattavat beeta-reseptoreiden välityksellä sydänlihaksen supistusvoimaa. Ihmisen ikääntyessä beeta-reseptorien lukumäärä sydänlihassoluissa ja imusoluissa pysyy muuttumattomana mutta niiden herkkyys välittäjäaineille heikkenee. Tämä puolestaan edesauttaa OH:n kehittymistä. (Lipsitz 1989.) Puutteellinen vasokonstriktio puolestaan johtaa riittämättömään verivolyyymiin, mikä voi edelleen johtaa ortostaattiseen hypotensioon (Luutonen 1995).

Ikääntymisen myötä verisuonten joustavuus vähenee elastisen kudoksen vähenemisen ja kollageenisäikeiden lisääntymisen myötä. Tämä yhdessä sympaattisen hermoston aktiivisuuden lisääntymisen kanssa lisää systolisen hypertension riskiä. (Lipsitz, 1989.) Jatkuvasti koholla oleva verenpaine edesauttaa baroreseptorien sensitiivisyyden heikkenemistä (Luutonen 1995). Kohonneen systolisen verenpaineen ja OH:n yhteys onkin osoitettu useassa eri tutkimuksessa (Harris ym. 1991, Luutonen 1995, Ooi ym. 1997, Rose ym. 2000, Kario 2002). Harrisin ym. (1991) tutkimuksessa OH:n esiintyvyyttä oli 1,4 %, kun systolinen verenpaine oli alle 120 mmHg, mutta kasvoi jopa 28 prosenttiin, kun tarkasteltiin henkilöitä, joilla systolinen verenpaine oli yli 160

mmHg. Yleisesti ottaen OH on ollut yleisempää tutkimuksissa, jotka on tehty vanhemmilla koehenkilöillä (Luutonen 1995, Tilvis ym. 1995, Luukinen ym. 1999), mutta ikääntymiseen liittyvien muutosten ja OH:n välistä yhteyttä ei ole voitu yksiselitteisesti osoittaa.

län myötä veren plasmavolyymi pienenee ja täten ikääntymismuutokset vaikuttavat oleellisesti myös lääkkeiden farmakokinetiikkaan ja -dynamiikkaan. Lääkkeiden metabolia muuttuu, ja herkkyys joillekin lääkkeille kasvaa. Ikääntyessä munuaistoiminta heikkenee; verenvirtaus munuaisiin vähenee sekä toimivien nefronien (munuaisten toiminnallinen yksikkö) määrä pienenee, ja täten munuaisten kautta poistuvien lääkkeiden eliminaatioaika pidentyy. Ikääntymisen aiheuttamat muutokset munuaistoiminnassa ja elimistön muuttuneet lääkepitoisuudet voivat lisätä OH:n esiintymistä. (Daal & Lieshout 2005.)

2.6 Oireet ja seuraukset

Verenpaineen lasku voi aiheuttaa aivojen hypoperfuusiota ja aivokudoksen hapenpuutetta. Nämä muutokset aiheuttavat horjumista, väsymistä, lihastonuksen katoamisen tai jopa pyörtymisen (Hiitola ym. 2008). OH ei kuitenkaan aina ole oirehtivaa, ja toisaalta huimausoireetkaan eivät läheskään aina johdu OH:sta. OH vaikuttaa oleellisesti myös elämänlaatuun. OH lisää pelkoa liikkua ja täten vähentää aktiivisuutta. Näin syntyy noidankehä, joka voi johtaa sosiaaliseen eristäytymiseen, depression ja itsenäisen toiminnan vähenemiseen. (Kario ym. 2001, Daal & Lieshout 2005, Medow ym. 2008.) Vakavimpina OH:n seurauksina voivat olla sydän- ja verisuoniperäiset kuolemat (sydänlihaskemia) sekä aivohalvaus, joita on todettu ainakin diabetesta sairastavilla OH:sta kärsivillä (Shibao ym. 2005, Hiitola ym. 2008, Verwoert ym. 2008, Figueroa ym. 2010).

Ortostaattisen hypotension on useissa tutkimuksissa todettu olevan yksi vaaratekijä vanhusten kaatumistapaturmille (Ooi ym. 2000, Kario ym. 2001, Heitterachi ym. 2002, Hiitola ym. 2008). Kaatuminen on ikääntyvien yleisin tapaturma. Noin kolmasosa yli

65-vuotiaista ihmisistä kaatuu joka vuosi ainakin kerran, laitoshoidossa olevista yli puolet. Kaatumiset ja matalalta putoamiset muodostavat liki 80 % kaikista ikääntyvien tapaturmista. (Fuller 2000, Gillespie ym. 2003.) Noin joka toinen kaatuminen johtaa johonkin vammaan (mustelma, haava, ruhje, murtuma) (Tinetti & Speechley 1991). Kaatumiselle altistavia tekijöitä tunnetaan useita. Tekijät voidaan karkeasti jakaa sisäisiin ja ulkoisiin riskitekijöihin. Sisäiset vaaratekijät ovat potilaaseen itseän liittyviä, kuten polyfarmasia (ja tätä kautta esim. OH) tai heikko lihasvoima. Ulkoisia tekijöitä ovat puolestaan ympäristötekijät, kuten huono valaistus ja epätasainen maasto. (Kario ym. 2001.)

3. ORTOSTAATTINEN HYPOTENSIO KAAOS-AINEISTOSSA

Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää OH:n yleisyyttä ja vaaratekijöitä erityisessä kaatumisvaarassa olevilla iäkkäillä henkilöillä.

Aineistona käytettiin Tampereen ja Lappeenrannan kaatumis- ja osteoporoosiklinikoiden (KAAOS-klinikka) tutkimusaineistoa (n = 1 314), joka kerättiin vuosien 2005–2010 aikana. KAAOS-klinikkatoiminnan tavoitteena on ehkäistä iäkkäiden henkilöiden kaatumisia, kaatumisvammoja, osteoporoosia ja luunmurtumia erityisessä kaatumisvaarassa olevilla iäkkäillä henkilöillä. KAAOS tutkimushankkeen mukaanottokriteereinä olivat vähintään 70 vuoden ikä, jonka lisäksi asiakkaalla tuli olla vähintään yksi seuraavista:

- huono liikunta- ja toimintakyky (liikkuminen apuvälineen kanssa tai avustettuna)
- kaatuilutaipumus (yli 2 kaatumista viimeisen vuoden aikana)
- tuore tai aiempi osteoporoottinen murtuma
- äidillä tai isällä ollut osteoporoottinen murtuma
- osteoporoosi
- kehon painoindeksi (BMI) alle 19
- jokin kaatumisia tai kaatumisvammoja lisäävä sairaus tai laitosasuminen.

Tutkimukseen ei otettu mukaan henkilöitä, jotka eivät pystyneet antamaan suostumustaan tutkimukseen osallistumiselleen (esim. dementia, kehitysvammaisuus) tai joilla oli liikuntaharjoittelun estävä sairaus tai vamma tai terminaalinen sairaus (eliniän odote alle 12 kk). Ensikäynnillä asiakkaalta selvitettiin terveydentila sekä liikunta- ja toimintakyky. Taustatietoina kerättiin henkilötiedot, pituus, paino, BMI, päivittäinen liikunta, toimintakyky, kaatumiset, aikaisemmat murtumat, perussairaudet, lääkitys, alkoholi ja tupakointi, ruokavalio sekä kalsiumin ja D-vitamiinin saanti. Asiakkaille tehtiin lääkärintarkastus, johon kuului sydämen ja keuhkojen toiminnan kartoitus (auskultaatio), lepopulssi ja verenpaine, mahdollinen turvotus, nivelten toiminta, näkö, suppea neurologinen status, MMSE (Mini Mentale

State Examination) ja depressiotesti. Asiakkailta mitattiin myös tasapaino, kävelynopeus, tuolista ylösnousu, alaraajojen staattinen ojennusvoima, käden puristusvoima sekä reaktioaika ja tehtiin TUG-testi (tuolista nousu ja kävely).

Elokuuhun 2010 mennessä KAAOS- tutkimukseen oli osallistunut 1 314 henkilöä, joista naisia oli 1 130 (86 %) ja miehiä 184 (14 %). Tutkimukseen osallistuvien henkilöiden keski-ikä oli 77,6 vuotta (naisilla 77,3 vuotta, miehillä 78,9 vuotta).

Tuloksien analysoinnissa vertaillaan vaaratekijöiden esiintyvyyttä sekä verenpaine- arvojen vaihtelua. Tutkimuksen analyysit tehtiin SPSS-ohjelmalla (versio 18.0). Analysoinnissa käytetään kuvailevia analyysejä: jakaumia, minimiä ja maksimia sekä prosentuaalisia osuuksia. OH-ryhmän vaaratekijöiden esiintymisosuuksia verrataan niihin KAAOS-klinikan asiakkaisiin, joilla OH:ta ei esiintynyt. Jatkuvilla muuttujilla vertailu tehtiin t-testillä ja kategoriset muuttujat analysoitiin Pearson Chi-Squarella tai Fisherin testillä.

4 TULOKSET

4.1 Ortostaattisen hypotension esiintyvyys

KAAOS-aineistossa OH:ta esiintyi 37,4 %:lla (n = 491). Miehillä esiintyvyys oli hiukan yleisempää kuin naisilla: miehillä 41,3 %:lla (n = 76) ja naisilla 36,7 %:lla (n = 415). Sukupuolten välinen ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä (p = 0,234).

Systolinen verenpaine oli korkeampi levossa niillä tutkittavilla, joilla OH todettiin. Myös diastolinen verenpaine oli koholla, joskaan ei yhtä paljoa (p-arvo molemmissa alle 0,001). Taulukossa 2 on kuvattu verenpainearvot seisomaan nousun ja kahden minuutin seisomisen jälkeen. Verenpainearvot seisomaan nousun jälkeen ovat matalampia niillä henkilöillä, joilla todettiin ortostaattinen hypotensio; heillä verenpaine ei nouse vaan se pyrkii laskemaan. Taulukossa 3 on kuvattu diastolisen ja systolisen verenpaineen laskun esiintyvyydet ja esiintyvyyksien ilmenemisajankohta. Tutkimuksessamme niillä, joilla OH todettiin, verenpaine pyrki laskemaan enemmän heti seisomaan noustessa. Tutkittavillamme systolinen verenpaine laski useammin kuin diastolinen.

Taulukko 2. Verenpainearvot ortostaattisen hypotonian esiintyvyyden mukaan.

	OH				Ei OH			
	Ka	Min	Max	Sd	Ka	Min	Max	Sd
Syst. vp. makuulla (mmHg)	166	107	245	22,8	157	90	245	22,6
Diast. vp. makuulla (mmHg)	87	50	125	11,5	84	53	122	11,1
Syst. vp. seisten	142	80	243	25	154	80	228	23,6
Diast. vp. seisten	81	48	121	12,3	87	50	122	12
Syst. vp. 2 min	150	86	244	24,7	159	74	239	23
Diast. vp. 2 min	85	50	118	12,3	89	52	135	11,6

OH = ortostaattinen hypotonia, Syst. vp.= systolinen verenpaine, Diast. vp. = diastolinen verenpaine

Taulukko 3. Systolisen ja diastolisen verenpaineen lasku OH-kokeen eri vaiheissa.

	Heti, n (%)	2 min, n (%)
Diast. lasku > 10 mmHg	176 (13,4)	89 (6,8)
Syst. lasku > 20 mmHg	347 (26,4)	211 (16,1)
Syst. lasku > 20 %	52 (4,0)	108 (8,2)
Ortostaattinen hypotensio	403 (31)	252 (19)

OH-koe = ortostaattinen koe, Syst. vp.= systolinen verenpaine, Diast. vp.= diastolinen verepaine

4.2 Ortostaattisen hypotension vaaratekijät

4.2.1 Taustatekijät, terveys sekä fyysinen suoritus- ja toimintakyky

Taulukossa 4 on esitetty tutkittavien taustatekijöitä ja fyysisiä ominaisuuksia alkumittauksissa. Niillä, joilla todettiin OH, oli hieman korkeampi keski-ikä (78,1 v. vs. 77,2 v.) ja hieman matalampi BMI (27,4 vs. 27,8) kuin niillä, joilla OH:ta ei esiintynyt. Kävelynopeudessa ja polven ojennusvoima -testissä OH:ta potevat saivat hieman heikompia tuloksia, mutta tulokset eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Toimintakyky oli yleisesti hieman heikompaa OH:ta potevilla; kohtalainen tai huono toimintakyky oli 13 %:lla (vs. ei-OH 10,2 %:lla, $p = 0,117$), ja kotiapua OH-ryhmäläisistä tarvitsi 24,2 % (vs. ei-OH 18 %, $p = 0,006$). Liikunnan määrä oli melko sama kummassakin ryhmässä; säännöllisesti liikkuvia OH-ryhmässä oli 62,1 % (vs. ei-OH 66,6 %, $p = 0,130$), ja puolestaan hyvin vähän liikkuvia 12,4 % (vs. ei-OH 9,4 %, $p = 0,135$). Tupakoinnilla ja alkoholin käytöllä ei näyttänyt olevan yhteyttä OH:oon. Tupakoivien määrä oli otoksessamme pieni (OH 5,1 % ; ei-OH 3,8 %, $p = 0,250$). Myös alkoholin käyttö oli vähäistä. OH-ryhmässä alkoholia käytti satunnaisesti tai ei lainkaan 96,1 %, ja vastaava luku ei-OH-ryhmässä oli 96 % ($p = 0,890$). Myös kokonaislääkityksen määrät on kuvattu taulukkoon. Yleisesti lääkkeitä käytettiin jokseenkin yhtä paljon kummassakin ryhmässä. Taulukossa 5 tuodaan kuitenkin esille, että OH-ryhmässä oli enemmän niitä, joilla oli enemmän kuin neljä lääkettä käytössään.

Taulukko 4. Tutkittavien fyysisiä ominaisuuksia

	OH, n = 491 (37,4 %)						Ei OH, n = 823 (62,6 %)						p-arvo
	n (%)	Ka	Min	Max	Sd	*	n (%)	Ka	Min	Max	Sd	*	
Ikä (vuotta)		78,1	70	92	5,8		77,2	70	93	5,6			0,006
BMI (kg/m ²)		27,4	17,8	42,7	4,3		27,8	15,9	50,7	4,4			0,142
Kävelynopeus (sek)**		3,3	1,4	19	1,5	1	3,2	1,4	11,1	1,4	1		0,111
Tuolista ylösnousu (sek)**		20	8,1	119,8	10,1	46	20	8,3	148,1	13,1	56		0,952
Polven oj.voima, vasen (kg)**		16,7	0	46,0	7,5	12	17,5	0	51,0	7,7	24		0,091
Polven oj.voima, oikea (kg)**		18,3	0	48,4	8,0	12	20,0	0	49,6	8,2	25		0,164
Toim.kyky kohtalainen tai huono	64 (13,0)						84 (10,2)						0,117
Kotiapu (kyllä)	119 (24,2)						148 (18,0)						0,006
Kokonaislääkityksen määrä		5,7	0	20	3		5,6	0	21	3,4			0,630

* henkilöt, jotka eivät osallistuneet tai eivät pystyneet suorittamaan testiä.

**arvo laskettu niillä koehenkilöillä, jotka pystyivät suorittamaan testin.

Oj.voima = ojennusvoima, Toim.kyky = toimintakyky

4.2.2 Sairaudet ja lääkitys

Taulukossa 5 on esitelty sellaisia sairauksia ja lääkityksiä, joilla saattaisi olla yhteys ortostaattiseen hypotensioon. Sydänsairauksilla oli yhteys OH:oon ($p = 0,035$). OH-ryhmäläisillä esiintyi myös enemmän verenpainetauti, mutta ero ei ole tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,076$). Muita tilastollisesti merkitseviä OH:n yhteydessä olevia tekijöitä tässä tutkimuksessa olivat Parkinsonin tauti ja depressio. Diabeteksella ei ollut yhteyttä OH:oon.

Lääkityksistä psyykenlääkkeitä, trombinestolääkkeitä ja sydän- ja verenpainelääkkeitä käytettiin OH-ryhmässä enemmän verrattuna niihin asiakkaisiin, joilla ei esiintynyt OH:ta (taulukko 5). Diureeteilla ei tässä tutkimuksessa todettu olevan yhteyttä OH:oon. OH-ryhmäläisistä 20,4 %:lla oli käytössä yksi tai kaksi diureettia, kun vastaava luku ei-OH-ryhmässä oli 19,8 % ($p = 0,929$). Kun tarkasteltiin kokonaislääkitystä, pystyttiin huomaamaan että OH:ta potevilla henkilöillä oli käytössä enemmän lääkkeitä; yli neljää lääkettä käytti OH-ryhmäläisistä päivittäin 61,9 % ja ei-OH-ryhmäläisistä 56,1 % ($p = 0,040$). Myös sairauksien esiintyvyys oli hieman suurempaa.

Henkilöillä, joilla OH todettiin, oli kokonaissairauksien määrä viisi tai enemmän 55,4 %:lla (ei-OH 48,5 % p = 0,015).

Taulukko 5. Sairauksien ja lääkityksien esiintyminen.

		OH-ryhmä	Ei-OH	P-arvo
Sairauksia		n (%)	n (%)	
	Sydänsairaus	249 (50,7)	367 (44,6)	0,035
	RR-tauti	284 (57,8)	434 (52,7)	0,076
	Diabetes	60 (12,2)	96 (11,7)	0,792
	Parkinson	20 (4,1)	9 (1,1)	0,001
	Depressio	41 (8,4)	45 (5,5)	0,05
	Aivohalvaus	86 (17,5)	125 (15,2)	0,277
	Muu	318 (64,8)	490 (50,5)	0,061
Lääkitys				
	0–4 lääkettä	187 (38)	361 (44)	
	> 5 lääkettä	304 (62)	462 (56)	0,04
	Psyykelääke	79 (16,1)	98 (11,9)	0,032
	Trombin esto	241 (49,1)	360 (43,8)	0,678
	Muu sydänlääke	370 (75,4)	560 (68)	0,066

5 YHTEENVETO JA POHDINTA

5.1 Tutkimuksen tulokset

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli tarkastella ortostaattisen hypotension esiintyvyyttä ja vaaratekijöitä 70 vuotta täyttäneessä KAAOS-klinikka-aineistossa. KAAOS-klinikan aineisto sopii erinomaisesti tämän tutkimuksen tutkimusaineistoksi, sillä klinikan asiakkailta esiintyi monia kaatumiselle ja OH:lle altistavia vaaratekijöitä. Ortostaattisen hypotension esiintyvyys tämän tutkimuksen lähtötilanteessa oli 37,4 %. Aiemmissa tutkimuksissa ortostaattisen hypotension esiintyvyys on 65 vuotta täyttäneillä henkilöillä vaihdellut 6–30 %:n välillä (Hiitola ym. 2008). Tässä tutkimuksessa OH:n esiintyvyys oli yleisempää. Toisaalta OH:n on todettu olevan jopa raportoitua yleisempää (Hiitola ym. 2008). Tulee myös muistaa, että KAAOS-klinikalle hakeutuneet henkilöt kuuluivat ryhmään, joilla oli erityisen paljon kaatumisten vaaratekijöitä, joten heillä oletettavasti esiintyi myös keskimääräistä enemmän OH:ta.

Aikaisemmat tutkimustulokset poikkeavat toisistaan riippuen siitä, mitä OH:n määritelmää on käytetty ja minkälaisia potilaita tutkimukseen on kuulunut. Joissakin tutkimuksissa ortostaattisen hypotension määritelmänä on käytetty sekä systolisen että diastolisen verenpaineen laskua (Tilvis ym. 1996). Tilviksen ym. tutkimuksessa OH:n esiintyvyys oli 30,3 %, kun verenpaineen lasku tapahtui vain joko systolisessa tai diastolisessa verenpaineessa. Kun tarkasteltiin sekä systolisen että diastolisen verenpaineen laskua, oli OH:n esiintyvyys 7,5 %. Joissakin tutkimuksissa verenpainemittauksia on tehty useammin kuin kahdesti seisomaan nousun jälkeen. Verwoertin ym. (2008) tutkimuksessa, jossa tutkittiin sydänperäisten kuolemien yhteyttä OH:oon, mittauksia tehtiin yhden, kahden ja kolmen minuutin kuluttua seisomaan noususta. Usein on kuitenkin käytetty mittausta yhden ja kolmen minuutin kuluttua seisomaan noususta (Ooi ym. 2000, Alagiakrishnan 2007, Luukinen ym. 2010).

Luukisen ym. (2010) tutkimuksessa OH:sta kärsivien potilaiden verenpaineen laskut oli jaoteltu vielä erikseen systoliseen ja diastoliseen, jolloin verenpaineen laskujen esiintyvyydet olivat seuraavanlaisia: systolinen lasku (20 mmHg tai enemmän) 1 min kohdalla 22 %, ja 3 min kohdalla 19 %, diastolinen lasku (10 mmHg tai enemmän) 1 min kohdalla 6 % ja 3 min kohdalla 6 %.

KAAOS-tutkimuksessa verenpaine mitattiin heti sekä kahden minuutin jälkeen seisomaan noususta. Eräissä tutkimuksissa on saatu esille ortostaattisen hypotension ilmeneminen vasta viiden tai jopa kymmenen minuutin kuluttua seisomaan noususta varsinkin hyvin iäkkäillä henkilöillä (Lindqvist & Laitinen 1989, Passant 1996). Täten mittaukset ainakin viiden minuutin kohdalla voisivat olla yleisesti suositeltavia. KAAOS-aineistossa verenpaineen laskua esiintyi kuitenkin eniten heti seisomaan nousun jälkeen eikä vasta kahden minuutin kuluttua seisomaan noususta (taulukko 3). Lisäksi toistuvat verenpainemittaukset ovat suositeltavia, jos henkilö kokee oireita mutta hänellä ei ole dokumentoitu OH:ta (The Consensus Committee 1996).

Ortostaattisen hypotension on todettu olevan tavallista henkilöillä, joilla on korkea verenpaine makuulla ollessa (Applegate ym. 1991, Ooi ym. 2000). Harrisin ym. (1991) tutkimuksessa ortostaattisen hypotension esiintyvyys oli 1,4 %, kun verenpaine oli alle 120 mmHg, mutta esiintyvyys kasvoi 28 %:iin, kun tarkasteltiin henkilöitä, joilla systolinen verenpaine oli 160 mmHg tai enemmän. Myös KAAOS-tutkimuksessa havaittiin, että systolinen verenpaine oli korkeampi levossa niillä tutkittavilla, joilla OH todettiin (taulukko 2). Usein potilaita hoidetaan liiallisilla verenpainelääkkeillä, koska välillä mitataan korkeita verenpainearvoja, mikä liittyy autonomiseen dysfunktiioon, vaikka todellinen ongelma on pääosin liian matala verenpaine ja ortostaattinen hypotonia (Kauppinen ja Sulkava 2011).

Suuriin ilmaantuvuuslukuihin KAAOS-tutkimuksessa voi vaikuttaa tutkittavien korkeahko keski-ikä (77,2 vuotta). OH-ryhmäläisillä keski-ikä oli vieläkin korkeampi (78,1 vuotta). Aiemmissakin tutkimuksissa on ortostaattisen hypotension todettu

olevan yhteydessä korkeaan ikään (Daal & Lieshout 2005, Verwoert ym. 2008). Tutkimuksessamme OH oli sitä yleisempää, mitä iäkkäämmistä henkilöistä oli kyse; 70–74-vuotiaalla esiintyvyys oli 33,3 %, 75–79-vuotiailla 37,0 %, 80–84-vuotiailla 41,1 % ja yli 85-vuotiailla 42,6 %. Ikääntymisen myötä tapahtuu verisuonten jäykistymistä sekä sympaattisen hermoston aktiivisuuden kasvua, jotka altistavat baroreseptorien sensitiivisyyden heikkenemiselle ja sitä kautta ortostaattiselle hypotensiolle (Luutonen 1995). Myös sairauksien määrän kasvaessa ikääntymisen myötä ortostaattisen hypotension esiintyvyys kasvaa.

KAAOS-tutkimuksessa OH:n esiintyvyys oli miehillä hiukan suurempaa kuin naisilla (41,3 % vs. 31,6 %). Tämä ero ei kuitenkaan ole tilastollisesti merkitsevä, joten ortostaattiseen hypotensioon vaikuttavia vaaratekijöitä ei ollut mielekästä analysoida sukupuolten välillä erikseen. Eroa OH:n esiintyvyydessä sukupuolten välillä ei ole pystytty osoittamaan aiemmissakaan tutkimuksissa (Hiitola ym. 2008, Verwoert ym. 2008).

Toimintakyvyltään OH:ta potevat ja OH:ta potemattomat henkilöt eivät suuremmin eronneet toisistaan. Kotiavun tarve oli kuitenkin hieman suurempaa OH:ta potevilla (taulukko 4). Aiemmissa tutkimuksissa palvelutalossa asuvilla henkilöillä OH:n esiintyvyys on noussut jopa 68 %:iin (Weiss ym. 2002). Täten voidaan olettaa, että pidemmän päälle OH:sta kärsivät joutuvat tukeutumaan enemmän muiden apuun ja heidän toimintakykynsä on heikompa.

KAAOS-tutkimuksessa sydänsairauksilla, Parkinsonin taudilla ja depressiolla sekä joillakin lääkkeillä oli yhteys OH:n esiintymiseen (taulukko 5). Varsinkin sydänsairauksien ja Parkinsonin taudin on osoitettu lisäävän riskiä OH:lle (Kannayiram 2007, Ooi ym. 2000). Myös diabeteksen on joissakin tutkimuksissa osoitettu olevan itsenäinen OH:n vaaratekijä (Medow ym. 2007, Kannayiram 2007). Tätä yhteyttä ei kuitenkaan pystytty osoittamaan tässä tutkimuksessa. On huomionarvoista, että KAAOS-tutkimukseen osallistuneilla henkilöillä diabetes ei välttämättä vielä ollut

kehittynyt perifeerisen neuropatian tasolle, joka altistaa OH:lle (Shibao ym. 2005, Kannayiram 2007, Medow ym. 2007). OH:ta potevilla henkilöillä todettiin lisäksi yleisesti enemmän sairauksia verrattuna ei-OH:ta poteviin. Myös muita sairauksia, joita ei sen tarkemmin ollut jaoteltu ensikäynnin haastattelulomakkeessa, näyttäisi OH-ryhmäläisillä olevan enemmän (OH 64,8 % vs. ei-OH 50,5 %, taulukko 5).

Lääkityksessä psyykenlääkkeitä, sydänlääkkeitä sekä trombinestolälääkkeitä käytettiin OH-ryhmässä enemmän verrattuna ei-OH-ryhmäläisiin. Lääkityksestä kuitenkin vain psyykenlääkkeillä oli tilastollisesti merkitsevä yhteys. Valitettavasti KAAOS-aineistossa psyykenlääkitystä sekä sydän- ja verenpainelääkkeitä ei ollut sen tarkemmin jaoteltu. Joissakin aiemmissa tutkimuksissa on diureeteilla todettu olevan yhteys OH:hon (Hartikainen ym. 2007, Daal & Lieshout 2005), tätä yhteyttä ei kuitenkaan tässä tutkimuksessa löydetty. Yli neljää lääkettä, jota on usein pidetty raja-arvona OH:n riskejä tutkittaessa (Daal & Lieshout 2005, Hartikainen ym. 2007), käytti OH-ryhmäläisistä päivittäin useampi kuin ei-OH-ryhmässä (taulukko 5).

5.2 Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet

Tutkimusaineisto kerättiin vuosina 2005–2010, ja tuona aikana 1 314 henkilöä osallistui tutkimukseen. Aineiston koko on suuri ja lisää tutkimuksen luotettavuutta. Verenpainearvot ovat hyvin vertailukelpoisia keskenään, sillä mittaukset tehtiin kunkin henkilön lähtötilanteessa, jolloin mitään interventiota ei vielä ollut ehditty antaa. Tutkimuspopulaatio on osittain valikoitunutta, sillä tutkimukseen otettiin mukaan henkilöitä, joilla oli kohonnut kaatumis- ja murtumariski. Valikoitumisen takia voi ortostaattinen hypotensio olla tässä populaatiossa jopa yleisempää kuin normaaliväestöllä. Lisäksi keski-ikä oli tässä tutkimusaineistossa melko korkea. Kaatumisten ja murtumien ehkäisyn kannalta tutkimukseen osallistuivat juuri ne henkilöt, joilla kaatumisten vaara on erityisen korkea. Toisaalta voidaan olettaa, että henkilöt jotka tällaiseen tutkimukseen ovat lähteneet mukaan, ovat yleisesti ottaen melko hyväkuntoisia ja aktiivisia. Täten kaikkein huonokuntoisimmat, joilla

mahdollisesti on enemmänkin vaaratekijöitä OH:lle, eivät välttämättä ole osallistuneet tähän tutkimukseen.

OH-mittausten luotettavuuteen vaikuttaa mm. mittauksen suoritus; onko mittaus tehty aina samalla tavalla ja mihin vuorokauden aikaan tutkimus tehdään. KAAOS-tutkimuksessa mittauksia suoritti vain kaksi koulutettua henkilöä, joten mittaustekniikan voidaan olettaa pysyneen samana koko tutkimuksen ajan. OH:n esiintyvyyteen vaikuttaa oleellisesti se, mihin vuorokaudenaikaan mittaus toteutetaan. OH ilmenee tavallisimmin aamulla, mikä johtuu pääosin nokturnaalisesta polyuriasta (yöllinen runsas virtsan erityys) ja korkeasta lepoverenpaineesta (Kwok ym. 1995, Figueroa 2010). Lisäksi esim. ruokailu ja lääkkeidenottoajankohta voivat vaikuttaa tuloksiin; Daalin ja Lieshoutin mukaan ortostaattinen toleranssi on vähentynyt jopa 60 minuutin ajaksi ruokailun jälkeen. Tässä tutkimuksessa verenpaine mitattiin osalla aamusta ja osalla vasta myöhemmin iltapäivästä, joten eroavaisuuksia mittausajankohdan suhteen varmasti on. Lisäksi muutamilta tutkittavilta ei ollut kirjattu verenpaine-arvoja joko heti tai kahden minuutin kuluttua seisomaan noususta. Näitä henkilöitä oli kuitenkin vain muutama, joten puuttuvat tiedot eivät oleellisesti vaikuta kokonaistuloksiin. Kaaos-tutkimuksessa veranpainetta seurattiin vain kahden minuutin ajan. Mikäli seuranta olisi jatkettu pidemmän ajanjakson ajan (5–10 minuuttia), olisi ortostaattista hypotoniaa todennäköisesti esiintynyt vieläkin useammalla tutkittavalla.

Aiemmissä tutkimuksissa on todettu, että mm. joillakin sydänlääkkeillä ja psyykenlääkkeillä olisi yhteys ortostaattiseen hypotensioon. Yhteys löydettiin myös tässä tutkimuksessa (taulukko 5). Heikkoutena tässä tutkimuksessa kuitenkin on, että sydän- ja verenpaine-lääkkeitä sekä psyykenlääkkeitä ei ollut tallennettu lääkeainekohtaisesti. Vertailut on tehty yleisesti lääkeryhmittäin. Iäkkäässä väestössä suurin osa käyttää jotain sydänlääkettä; OH-ryhmäläisistä 75,4 % ja OH:ta potemattomista 68 % käytti säännöllisesti jotain sydänlääkettä. Kaikilla sydänlääkkeillä ei kuitenkaan ole todettu olevan yhteyttä OH:hon, joten olisi hyvä tietää mitä kyseisen ryhmän lääkkeitä on käytetty. KAAOS-asiakkaiden lääkitys tarkistettiin pääosin sairauskertomustiedoista ja lääkekorteista, ja täten tieto potilaiden tutkimuksen aikaisista lääkityksistä pitäisi olla luotettava ja ajan tasalla.

6 LOPUKSI

Ortostaattinen hypotensio on yleinen ongelma iäkkäässä väestössä. OH voi oleellisesti heikentää henkilön toimintakykyä ja elämänlaatua. Koska moneen vaaratekijään voidaan puuttua ja näin vähentää kaatumisen ja kaatumisvammojen riskiä, olisi oleellista kartoittaa kunkin iäkkään potilaan kaatumisten vaaratekijät säännöllisesti. Erityisesti tulee kiinnittää huomiota iäkkään liikkumiskykyyn ja tasapainoon. Huimauksen syy tulee aina selvittää. Useamman kuin neljän lääkkeen käytön on todettu lisäävän OH:ta. Siksi potilaan lääkitys ja sen annostelu tulee tarkastaa säännöllisesti; onko lääkitys ajan tasalla ja perusteltua ja voisiko jotain lääkityksestä jättää pois tai korvata vähemmän sivuvaikutuksia aiheuttavalla lääkkeellä. Usein potilaita hoidetaan liiallisilla verenpainelääkkeillä. Välillä mitataan korkeita verenpainearvoja, mikä liittyy autonomisen hermoston dysfunktioon, vaikka todellinen ongelma on usein liian matala verenpaine ja ortostaattinen hypotonia.

LÄHTEET

Alagiakrishnan K. Postural and Postprandial Hypotension: Approach to Management. *Geriatrics Aging* 2007; 10(5): 298–304

Antila K. Kardiovaskulaarinen autonominen säätely. Teoksessa *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Kansaneläkelaitoksen julkaisu ML:86. Turku. 1989: 11–19

Applegate W.B, Davis B.R, Black H.R, Smith W.M, Miller S.T, Burlando A.J. Prevalence of postural hypotension at baseline in the systolic hypertension in the elderly program (SHEP) cohort. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 1057–64

Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The Consensus Committee of the American Autonomic Society and the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996; 46: 1470

Daal J.O, Van Lieshout J.J. Falls and Medication in the Elderly. *The Netherlands Journal of Medicine* 2005; 63: 91–96

Figueroa J.J, Basford J.R, Low P.A. Preventing and treating orthostatic hypertension: As easy as A, B, C. *Cleveland clinic journal of medicine* 2010; 77(5): 298–306

Feller G.F. Falls in the elderly. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2159–68, 2173–4

Gillespie L.D, Gillespie W.J, Robertson M.C, ym. Interventions for preventing falls in elderly people. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4.

Harris T., Lipsitz L, Kleinman J.C, Cornoni-Huntley J. Postural change in blood pressure associated with age and systolic blood pressure 1991; 46: 159–163

Hartikainen S, Lönnroos E, Louhivuori K. Medication as a Risk Factor for Falls: Critical Systematic Review. *Journal of Gerontology* 2007; 10: 1172–1181

Heitterachi E, Lord S.R, Meyerkort P, McCloskey I, Fitzpatrick R. Blood pressure changes on upright tilting predict falls in older people. *Age and Ageing* 2002; 31: 181–186

Hiitola p, Enlund H, Kettunen R, Sulkava R, Hartikainen S. Postural Changes in Blood Pressure and the Prevalence of Orthostatic Hypotension Among Home- Dwelling Elderly Aged 75 Years or Older. *Journal of Human Hypertension* 2008; 1–7

Kario K, Tobin J.N, Whipple R, Wolfson L.I. Lower Standing Blood Pressure as a Predictor of Falls in the Elderly: A Community-Based Prospective Study. *Journal of the American College of Cardiology* 2001; 246: 246–52

Kauppinen R. & Sulkava R. 80-vuotiaan miehen odottamaton kaatuilutapauksen ratkaisu. *Lääkärilehti* 2011; 15: 1288–1290

Kwok T, Liddle J, Hastie JR. Postural hypotension and falls. *Postgrad Med* 1995; 71: 278–283

Laitakari K. Huimaus. Lääkäriin käsikirja 2009

Lindqvist A. & Laitinen L. Ortostaattinen koe. Teoksessa *Autonomisen hermoston toimintakokeet*. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja ML:86. Turku. 1989: 63–75

Lipsitz L. Orthostatic hypotension in the elderly: *The New Eng J of Med* 1989; 321: 952–957

Low P.A & Singer W. Update on management of neurogenic orthostatic hypotension. *Lancet neurol.* 2008; 7(5): 451–458

Luukinen H, Koski K, Laippala P, Kivelä S-L. Prognosis of Diastolic and Systolic Orthostatic Hypotension in Older Persons. *Arch Intern Med.* 1999; 159: 273–280

Luutonen S. Postural Hypotension, mechanisms and epidemiology in the elderly. *Age and Ageing* 1995; 24(4): 315–320

Medow M. S, Stewart J.M, Sanyal S. Mumtaz A, Sica D, Frishman W.H. Pathophysiology, Diagnosis, and treatment of Orthostatic Hypotension and Vasovagal Syncope. *Cardiology in Review* 2008; 16: 4–20

Ooi W.I, Barret S, Hossain M, Kelley-Gagnon M, Lisitz L.A. Patterns of orthostatic blood pressure change and their clinical correlates in a frail, elderly population. *J Am Med Assoc* 1997; 277: 1299–1304

Ooi W.I, Hossain M, Lipsitz L.A. The association between Orthostatic Hypotension and Recurrent Falls in Nursing Home Residents. *Am J Med.* 2000; 108: 106–111

Passant U. Posture and brain function in dementia. A study with special reference to orthostatic hypotension. University of Lund, Sweden, *BTJ Tryck* 1996: 1–157

Rahko T. Äkillinen huimaus: syiden ja tutkimusmenetelmien evaluointia. *Lääkärilehti* 2000; 31: 2985–2987

Rose K.M., Tyroler H.A., Nardo C.J., Arnett D.K., Light K.C., Rosamund W, Sharett A.R., Szklo M. Orthostatic hypotension and the incidence of coronary heart disease: the atherosclerosis risk in communities study. *American Journal of Hypertension* 2000; 13: 571–578

Shibao C, Gamboa A, Diedrich A, Biaggioni I. Management of Hypertension in the Setting of Autonomic Failure. *Hypertension* 2005; 45: 469–476

Speechley M, Tinetti M. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. *J Am Geriatr. Soc* 1991; 39: 46–52

Tilvis R.S, Hakala S-M, Valvanne J, Erkinjuntti T. Ortostaattisen verenpaineen laskun ja huimauksen vaaratekijät ja ennusmerkitys vanhusväestössä. *Gerontologia* 1995; 9: 107–113

Tilvis R.S, Hakala S-M, Valvanne J, Erkinjuntti T. Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki aging study. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 809–814

Verwoert G.C, Mattace-Raso F.U.S, Hofman A, Heeringa J, Stricker B.H.C., Breteler M.M.B, Witteman J.C.M. Orthostatic Hypotension and Risk of Cardiovascular Disease in Elderly People: The Rotterdam Study. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56: 1816–1820

Weiss A, Grossman E, Beloosesky Y, Grinblat J. Orthostatic hypotension in acute geriatric ward: is it consistent finding? *Arch intern Med* 2002; 162: 2369–2374