

**EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus  
hemodynamiikan kuvaajana**

Matti Huttunen

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Sisätaudit/Hemodynamiikan tutkimusryhmä

Toukokuu 2012

---

Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
Sisätaudit/Hemodynamiikan tutkimusryhmä

MATTI HUTTUNEN: EKG:N AVL-KYTKENNÄN R-AALLON KORKEUS HEMODYNAMIIKAN KUVAAJANA

Kirjallinen työ, 36 s.  
Ohjaaja: professori Ilkka Pörsti

Toukokuu 2012

---

Avainsanat: augmentaatioindeksi, pulssiaallon etenemisnopeus, sydämen minuuttitulavuusindeksi, sydän- ja verisuonisairaudet, verenpaine, ääreisverenkierron vastus.

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat kehittyneiden maiden tärkein ennen aikaista kuolleisuutta aiheuttava sairausryhmä. Länsimaissa degeneratiiviset sairaudet ovat lisääntyneet ja yksi tähän vaikuttava tekijä on väestön ikääntyminen. Sydän- ja verisuonisairauksista sydäninfarkti ja aivohalvaus aiheuttavat suurimman osan kuolleisuudesta. Tärkeimpiä vaaratekijöitä näille ovat tupakointi, korkea kolesteroliarvo, korkea verenpaine, keskivartalolihavuus ja tyyppin 2 diabetes.

EKG on helppokäyttöinen, kajoamaton sekä edullinen. EKG:n on todettu olevan hyödyllinen verenpainepotilaiden seulontakeinona riskitapausten löytämiseksi, kun huomiota kiinnitetään etupäässä siihen, onko potilaan rekisteröinnissä viitteitä vasemman kammion seinämän paksuuntumisesta. Käytännön kliinisessä työssä EKG:n käyttö rajoittuu usein lähinnä impulssin johtumisen, rytmihäiriöiden ja sydämen iskeemisten tapahtumien arvioimiseen. Sen sijaan hemodynamiikan arvioinnissa käyttö on mahdollisuuksiin verrattuna vähäistä. Tässä tutkimuksessa selvitettiin mahdollisuutta käyttää hyväksi EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeutta hemodynamiikan arvioinnissa.

Rekisteröidyt hemodynamiikan suureet olivat systolinen verenpaine, diastolinen verenpaine, keski- verenpaine, ääreisverenkierron vastus, sydämen minuuttitulavuusindeksi, augmentaatioindeksi sekä pulssiaallon etenemisnopeus. Tutkimukseen valittiin 498 henkilöä, jotka olivat osallistuneet hemodynamiikan tutkimukseen ja joilla ei ollut käytössään verenpaineseen vaikuttavaa lääkehoitoa.

Tulosten perusteella EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus assosioituu sekä ääreisverenkierron vastuksen että verenpaineen kanssa. Verenpainetta tarkasteltaessa ikä, veren kokonaiskolesteroli, BMI sekä sukupuoli ovat R-aaltoa voimakkaampia selittäjiä. Hemodynamiikan muuttujista ääreisverenkierron vastuksella, sydämen minuuttitulavuusindeksillä, pulssiaallon etenemisnopeudella ja keskiverenpaineella oli merkitseviä eroja R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan muodostettujen ryhmien välillä. Ääreisverenkierron vastuksen, pulssiaallon etenemisnopeuden ja keskiverenpaineen arvot kasvoivat korkeammissa EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden mukaan muodostetuissa kvartiileissa. Vastaavasti sydämen minuuttitulavuusindeksin arvot pienenevät korkeammissa R-aallon korkeuden kvartiileissa. EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus korreloi useiden hemodynamiikan muuttujien kanssa. Hemodynamiikan muuttujista voimakkaimmin EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kanssa korreloivat ääreisverenkierron vastus ja pulssiaallon etenemisnopeus.

# Sisällys

<b>1 JOHDANTO</b>	<b>4</b>
1.1 SYDÄN- JA VERISUONISAIRAUKSIEN EPIDEMIOLOGIAA	4
1.1.1 Painoindeksi (BMI)	4
1.1.2 Tupakointi	5
1.1.3 Sukupuoli	5
1.1.4 Sokeriaineenvaihdunnan häiriö	5
1.2 VERENKIERTOELIMISTÖN TILAN ARVIOINTI	6
1.2.1 Sydänlihassolun toiminta	6
1.2.2 Hemodynamiikan käsitteitä	7
1.2.3 Normaali EKG	8
1.2.4 EKG:n virhelähteet	9
1.2.5 Sydämen hypertrofia	10
1.2.6 Koko kehon impedanssimenetelmä	12
1.3. TUTKIMUKSEN PERUSTEET	12
<b>2 AINEISTO</b>	<b>13</b>
<b>3 MENETELMÄT</b>	<b>13</b>
<b>4 TULOKSET</b>	<b>14</b>
4.1 R-AALLON KORKEUDEN KVARTIILIRYHMIEN VÄLINEN TARKASTELU	21
4.2 RADIALIS-VALTIMON KESKIVERENPAINETTA SELITTÄVÄT TEKIJÄT	26
4.3 ÄÄREISVERENKIERRON VASTUSTA SELITTÄVÄT TEKIJÄT	28
<b>5 POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET</b>	<b>30</b>
<b>LÄHTEET</b>	<b>33</b>

# 1 Johdanto

## *1.1 Sydän- ja verisuonisairauksien epidemiologiaa*

Sydän- ja verisuonisairaudet ovat kehittyneiden maiden tärkein ennen aikaista kuolleisuutta aiheuttava sairausryhmä (Heikkilä ym. 2008). Länsimaissa degeneratiiviset sairaudet ovat lisääntyneet, ja yksi tähän vaikuttava tekijä on väestön ikääntyminen. Tähän ryhmään luokitellaan esimerkiksi sydän- ja verisuonisairaudet, tuki- ja liikuntaelinsairaudet, syöpä, tyypin 2 diabetes sekä lihavuus. Sydän- ja verisuonisairauksista sydäninfarkti ja aivohalvaus aiheuttavat suurimman osan kuolleisuudesta (Vauhkonen ja Holmström 2005). Tärkeimpiä vaaratekijöitä näille ovat tupakointi, korkea kolesteroliarvo, korkea verenpaine, keskivartalolihavuus ja tyypin 2 diabetes.

### **1.1.1 Painoindeksi (BMI)**

Maailmanlaajuisesti keskimääräinen painoindeksi (BMI) on kasvanut vuoden 1980 jälkeen miehillä  $0,4 \text{ kg/m}^2$  ja naisilla  $0,5 \text{ kg/m}^2$  vuosikymmenessä (Finucane ym. 2011). Sydän- ja verisuonisairauksien voidaan siksi arvioida lisääntyvän etenkin maissa, joissa keskimääräinen BMI on huomattavasti maailmanlaajuisesta tasoa korkeampi. Suositeltava BMI on  $22,5\text{--}25,0 \text{ kg/m}^2$ , ja tätä korkeammilla arvoilla on havaittu olevan yhteys lisääntyneeseen riskiin sydän- ja verisuonitapahtumille (Prospective Studies Collaboration 2009). Alhaisemmilla BMI-arvoilla kuolleisuuden lisääntyminen johtuu todennäköisesti tupakoinnin aiheuttamista komplikaatioista. Korkea veren kolesterolipitoisuus on yhteydessä iskeemisiin sydäntapahtumiin, ja etenkin kohonnut kokonais- ja HDL-kolesterolin suhde ennakoi kohonnutta riskiä (Prospective Studies Collaboration ym. 2007).

### **1.1.2 Tupakointi**

Tupakoivilla ja aiemmin tupakoinneilla on kohonnut riski iskeemisiin sydäntapahtumiin, ja riskin suuruuteen vaikuttavat tupakoinnin määrä sekä kesto (Cook ym. 1986). Altistuminen vain minuutteja kestäväälle passiiviselle tupakoinnille on vaikutuksiltaan verrattavissa aktiiviseen tupakointiin (Barnoya ja Glantz 2005). Tupakansavun on todettu vaikuttavan haitallisesti sydän- ja verenkiertoelimistöön lisäämällä verihiutaleiden aggregaatiota ja endoteelin toimintahäiriöitä, valtimojäykkyyttä, ateroskleroosia, oksidatiivista stressiä, inflammaatiota, sykevaihtelua, energiametaboliala sekä sydäninfarktin kokoa. Tupakan saatavuuden säännöstelyllä ja tupakoinnin rajoittamisella voidaan siten saada huomattavia positiivisia vaikutuksia kansanterveydelle. Vuonna 2000 yli yhdessä kymmenestä sydän- ja verisuonisairauden aiheuttamassa kuolemassa syynä oli tupakointi (Ezzati ym. 2005).

### **1.1.3 Sukupuoli**

Sukupuolten välillä on eroja sepelvaltimotaudin riskissä siten, että miehillä tuo riski on naisia suurempi. Merkittävä osa sukupuolten välisestä eroista voidaan selittää eroilla riskitekijöissä, joita ovat etenkin veren kolesterolipitoisuus sekä tupakointi (Jousilahti ym. 1999). Ikääntymiseen liittyvä kohonnut sepelvaltimotaudin riski on seurausta lisääntyneestä veren kokonaiskolesterolista, verenpaineesta, painosta sekä diabeteksestä, ja naisilla näiden vaikutus on merkittävämpi.

### **1.1.4 Sokeriaineenvaihdunnan häiriöt**

Tyypin 1 diabeteksen on todettu lisäävän sydän- ja verisuonisairauksiin johtavia tekijöitä. Diabetes lisää endoteelin toimintahäiriöitä, valtimojäykkyyttä, sepelvaltimoiden kalkkiintumista ja ateroskleroosia, diastolisia ja systolisia toimintahäiriöitä, rytmihäiriöitä, nostamalla leposykettä, vähentämällä sykevaihtelua sekä heikentämällä sepelvaltimoiden vasomotorista kapasiteettia (Retnakaran ja Zinman 2008). Karkeasti nämä muutokset voidaan jakaa ateroskleroosiin, sydämen autonomisen hermotuksen neuropatiaan sekä diabeettiseen kardiomyopatiaan. Tyypin 1 diabeetikoilla on terveisiin verrattuna myös pienentynyt sydänlihaksen verenkierto-reservi akuutin hypoglykemian aikana

(Rana ym. 2011). Tyypin 2 diabeetikoilla merkittävin sydän- ja verisuonisairauksia aiheuttava yksittäinen tekijä on verenpaine (Chen ym. 2011). Sen lisäksi, että veren kohonnut kolesterolipitoisuus vaikuttaa haitallisesti ateroskleroosia lisäämällä, se johtaa myös kohonneisiin verenpaineisiin esimerkiksi reniini-angiotensiinijärjestelmän välityksellä (Borghi ym. 2007). Näin veren kolesterolipitoisuuteen vaikuttamalla esimerkiksi elintapojen tai lääkehoidon keinoin voidaan vaikuttaa suotuisasti myös verenpaineeseen. Ravinnon kolesterolimäärän sekä kohonneen systolisen verenpaineen välillä on todettu olevan heikko yhteys (Sakurai ym. 2011).

## ***1.2 Verenkiertoelimistön tilan arviointi***

Sydän- ja verenkiertoelimistön tilaa sekä hemodynamiikkaa voidaan tutkia ja mitata lukuisilla erilaisilla menetelmillä. Saatua tietoa voidaan käyttää henkilön terveydentilan arviointiin tutkimushetkellä sekä ennustamaan hänen riskiään saada sydän- ja verisuonisairauksien komplikaatioita. Normaalin fysiologian tunteminen on perusedellytys riskinarvioinnille.

### **1.2.1 Sydänlihassolun toiminta**

Sydänlihassoluissa kemiallista energiaa muuttuu biosähköiseen muotoon, jota voidaan mitata. Kudosissa ja väliaineessa havaittavat sähkövirrat aiheutuvat solukalvoilla syntyvistä ionivirroista. Solukalvo on sähköisesti polarisoitunut sisätilan ollessa negatiivisesti varautunut ulkopuoliseen tilaan nähden. Tämä kalvojännitteeksi kutsuttu potentiaaliero on normaalisti keskimäärin  $-90$  mV (Thaler 2007). Kalvojännite perustuu suureksi osaksi alkalimetalli-ionien erilaisiin pitoisuuksiin solukalvon sisä- ja ulkopuolella. Solun sisällä on suuri  $K^+$ -ionien pitoisuus ja ulkopuolella puolestaan  $Na^+$ -ioneja on suurena pitoisuutena. Kalvojännitteen pieneneminen alle  $-60$  mV:iin solukalvo depolarisoituu nopeasti kokonaan (Heikkilä ym. 2008). Ilmiöön liittyvää kalvojännitteen muutosta kutsutaan aktiopotentialiksi. Sydämessä sähköinen heräte syntyy oikean eteisen yläosassa sijaitsevassa sinussolmukkeessa solujen depolarisoituessa spontaanisti. Supistuminen seuraa sähköisen aktivaation levitessä johtoratoja pitkin muihin sydämen osiin.

### 1.2.2 Hemodynamiikan käsitteitä

Verenvirtaus voi saavuttaa valtimoissa jopa nopeuden 1 m/s sydämen pumppaustoiminnan ansiosta (Sovijärvi ja Ahola 2003). Sydämen vasemman kammion tuottama virtausaalto on kolmivaiheinen. Ensimmäisen vaiheen muodostaa nopea systolinen eteenvirtaus. Toisessa vaiheessa tapahtuu lyhyt diastolen alkuun liittyvä takaisinvirtaus. Kolmannessa vaiheessa valtimoiden kimmoisien seinämien ejektiovaiheessa varastoima kineettinen energia vapautuu saaden aikaan veren jatkuvan virtauksen.

Paineaalto etenee valtimoissa veren virtausta nopeammin. Miehillä pulssiaallon nopeus (PWV) on  $8,9 \text{ m/s} \pm 1,8 \text{ m/s}$  ja naisilla  $8,1 \text{ m/s} \pm 2,0 \text{ m/s}$  (Koivistoinen ym. 2007). Sekä valtimoiden kimmoisuus että paine vaikuttavat tähän nopeuteen. Yleisesti pulssiaallon nopeus on aortassa 3–5 m/s, muissa suurissa valtimoissa 7–10 m/s ja pienissä valtimoissa 15–35 m/s. Pulssiaallon nopeus on kääntäen verrannollinen verisuonisegmentin komplianssiin, joka kuvaa verisuoniston kykyä varastoida verta tiettyyn painemuutokseen suhteutettuna. Komplianssi on tilavuuden kasvun ja paineen kasvun osamäärä, ja vähentynyt komplianssi johtaa pulssipaineen nousuun. Laskimoiden keskimääräinen komplianssi on moninkertainen valtimoihin verrattuna. Tämä johtuu valtimoiden huomattavasti paksummasta ja kimmoisemmasta seinämästä.

Komplianssin on todettu vähenevän ikääntymisen seurauksena (Tahvanainen ym. 2009b). Valtimoseinämän lamina median elastiset säikeet tuhoutuvat ja korvautuvat kollageenilla aiheuttaen seinämän jäykistymistä (O'Rourke ja Nichols 2005). Hoitoa edeltävää kohonnuttua pulssipainetta voidaan pitää merkinä lisääntyneestä riskistä sydän- ja verisuonisairauksien komplikaatioille (Madhavan ym. 1994). Augmentaatioindeksillä tarkoitetaan takaisin heijastuneen paineaallon prosentuaalista osuutta pulssipaineesta.

Verenpaine määritellään sydämen minuuttitilavuuden (cardiac output eli CO) ja ääreisverenkierron vastuksen tuloksi. Minuuttitilavuus tarkoittaa sydämen yhdessä minuutissa kierrättämän veritilavuuden tilavuutta. Laskimopaluu tarkoittaa sydämeen samana aikana palanneen veren määrää. Terveessä elimistössä minuuttitilavuuden suuruuteen vaikuttavat kudosten aineenvaihdunta sekä hapenkulutus. Aineenvaihdunnan kiihtymisen seurauksena ääreisverisuonet laajenevat, mikä pien-

tää virtausvastusta ja laskimopaluus sekä minuuttitilavuus kasvavat sydämen kierrättäessä kaiken sinne tulevan veren keuhkojen kautta takaisin kudoksiin.

$$\text{Keskivaltimopaine (mmHg)} = \text{minuuttitilavuus (l/min)} \times \text{ääreisverenkierron vastus (mmHg/l/min)}$$

$$\text{Minuuttitilavuus (l/min)} = \text{syketaajuus (1/min)} \times \text{iskutilavuus (l)}$$

$$\text{Iskutilavuus (l)} = \text{loppudiasistolinen tilavuus (l)} - \text{loppusystolinen tilavuus (l)}$$

Sydämen minuuttitilavuus on määritelmän mukaan syketaajuuden ja iskutilavuuden tulo. Verenpaineen säätelyyn liittyy hermostollisia, hormonaalisia ja munuaisista riippuvia tekijöitä, jotka voivat olla sekä paikallisia että systeemisiä. Autonominen hermosto vaikuttaa sydänlihaksen supistumistaajuuteen ja -vireyteen sekä ääreisvaltimoiden ja -laskimoiden väljyyteen. Kohonnut verenpaine voi olla primaarista tai sekundaarista. Primaarista on kohonneesta verenpaineesta noin yli 90 %:lla ja loppuosa on sekundaarista. Sekundaariselle verenpaineelle on löydettävissä jokin diagnostisilla menetelmillä havaittava syy kuten hormonaalinen, renaalinen tai munuaisvaltimoperäinen tekijä.

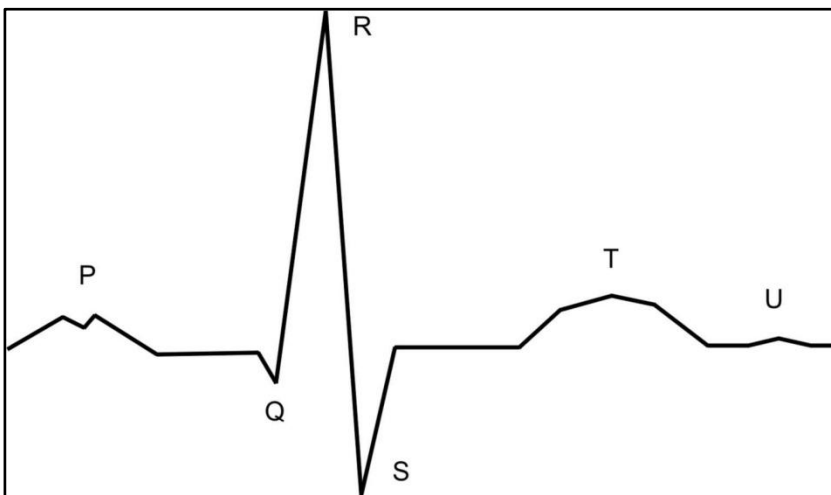
Primaariin kohonneeseen verenpaineeseen vaikuttavia tekijöitä ovat ainakin autonominen hermosto, reniini-angiotensiinialdosteronijärjestelmä sekä munuaisen toiminta ja näihin liittyvä natriumtasapainon säätely (Singh ym. 2010). Perimän ja ympäristötekijöiden vaikutus verenpaineeseen on merkittävä. Runsas suolan saanti ravinnosta on yhteydessä korkeampiin verenpaine-arvoihin (Titze ja Ritz 2009). Verenpaineen osatekijät toimivat sydän- ja verisuonisairauksien riskin ennustajina. Ikääntymisen mukanaan tuoman ääreisverenkierron vastuksen lisääntyminen havaitaan diastolisen verenpaineen kohoamisena, ja alle 50-vuotiailla diastolinen verenpaine ennustaa hyvin sydän- ja verisuonitapahtumien riskiä (Franklin ym. 2001). Samassa tutkimuksessa pulssipaineen todettiin olevan paras sydän- ja verisuonitapahtumien riskin ennustaja yli 60-vuotiailla. Tämä johtuu suurten valtimoiden seinämien jäykistymisen hemodynaamisista vaikutuksista.

### 1.2.3 Normaali EKG

Yleisesti käytetyssä EKG:ssa on 12 kytkentää. Normaali EKG muodostuu eteisten aktivaatiosta syntyvästä P-aallosta, kammioiden depolarisaatiosta aiheutuvasta QRS-kompleksista sekä kammi-



oiden repolarisaatiosta syntyvästä T-aallosta (kuva 1). Lisäksi tätä voi seurata syntymekanismiltaan epäselvänä pidetty U-aalto. QRS-kompleksin ensimmäinen negatiivinen heilahdus on Q-aalto, ensimmäinen positiivinen heilahdus R-aalto ja sitä seuraavaa negatiivista aaltoa kuvataan S-kirjaimella. Lisäksi EKG:n arvioinnissa käytetään hyväksi esimerkiksi PQ-aikoja sekä ST-välin muutoksia. Essentiellin hypertension aiheuttama lievä vasemman kammion hypertrofia aiheuttaa muutoksia kammioden repolarisaatioon, mikä havaitaan esimerkiksi T-aaltojen heterogeenisyyden lisääntymisenä (Porthan ym. 2007). Verenpainelääkityksellä voidaan aiheuttaa suotuisia muutoksia korkean verenpaineen aikaansaamiin repolarisaatiovaihteluihin (Porthan ym. 2009).



**Kuva 1.** Normaali EKG ja siihen liittyvät merkinnät.

#### 1.2.4 EKG:n virhelähteet

EKG:n virhelähteitä ovat virheellisesti kytketyt elektrodit, lihasjännitys ja tutkittavan liikkuminen, huono elektrodikontakti ja vaihtovirran aiheuttama häiriö, virheellinen vakaus ja nauhanopeus (Heikkilä ym. 2008). Arvioitaessa EKG:n yksittäisten muutosten merkitystä tulee huomioida monia tekijöitä, jotka voivat olla mitatun muutoksen taustalla. Esimerkiksi sepelvaltimotautia muistuttavien Q-aaltojen syynä voivat olla fysiologinen tai asentopoikkeavuus sydämessä, muuttunut kammiojohtuminen, kammion tai kammioden laajentuminen, sydänlihaskvaurio tai sydänlihaksen korvautuminen muulla kudoksella (taulukko 1).

**Taulukko 1.** EKG:ssa todettavien Q-aaltomuutoksien mahdollisia syitä (Heikkilä ym. 2008).

Syy	Muutos
<b>Fysiologinen tai asentopoikkeavuus sydämessä</b>	Normaalivarianttiset septaaliset Q-aallot
	Normaalivarianttiset Q-aallot kytkennöissä V <sub>1-2</sub> , III ja aVL
	Vasen pneumothorax
	Dekstrokardia
<b>Sydänlihaskorvautus tai sydänlihaksen korvautuminen muulla kudoksella</b>	Akuutti iskemia (ei infarktia)
	Myokardiitti
	Hyperkalemia
	Kardiomyopatia
	Amyloidoosi
	Kasvain
	Sarkoidoosi
<b>Kammionpaksuuntuma/laajentuma</b>	Vasen kammio (huono R-nousu kytkennöissä V <sub>1-4</sub> )
	Oikea kammio (käänteinen R-nousu tai huono R-nousu, erityisesti krooninen ahtaava keuhkosairaus)
	Hypertrofinen kardiomyopatia
<b>Kammionjohtumishäiriöt</b>	Vasen haarakatkos
	WPW-oireyhtymä

### 1.2.5 Sydämen hypertrofia

Vasemman kammion hypertrofian (LVH) diagnostiset kriteerit perustuvat pääasiassa R-aallon suurentuneisiin amplitudeihin lateraalisissa rintakytkennöissä ja raajakytkennöissä (taulukko 2). Hypertrofoitunut vasen kammio johtaa R-aaltojen amplitudin kasvuun etenkin vasemmanpuoleisissa lateraalkytkennöissä. Henkilöt, joilla on ultraäänellä todettu vasemman kammion hypertrofiaa, on suurentunut kuolemanriski (Haider ym. 1998). Potilailla, joilla on todettu vasemman kammion hypertrofiaa, on EKG:ssa usein vasen haarakatkos. Vasemman etuhaarakkeen katkokessa frontaaliakseli kääntyy ylävasemmalle ja johtaa korkeisiin R-aaltoihin vasemmanpuoleisissa lateraalkytkennöissä, kuten aVL, ja syviin S-aaltoihin alaseinäkytkennöissä. Tutkittavan henkilön ikä tulisi huomioida valittaessa sopivia LVH-kriteereitä (Tsiachris ym. 2011). Pienentynyt Cornell-tulo verenpainealäkitystä saavilla essentiellää hypertensiota potevilla henkilöillä on yhteydessä pienentyneeseen eteisvärinäriskiin verenpaineesta riippumatta (Okin ym. 2006).

**Taulukko 2.** Vasemman kammion hypertrofian luokittelussa käytettyjä EKG-kriteereitä (Heikkilä ym. 2008).

Kriteeri		Sensitiivisyys (%)	Spesifisyys (%)
<b>Sokolow-Lyon</b> (Sokolow ja Lyon 1949)	$S(V_1) + R(V_{5-6}) > 3,5 \text{ mV}$ ( $> 3,3 \text{ mV}$ ), $R(aVL) > 11 \text{ mm}$	30	90
<b>Cornellin voltti-kriteerit</b> (Casale ym. 1987, Okin ym. 1995)	$S(V_3) + R(aVL) \geq 2,8 \text{ mV}$ (miehet)	35	95
	$S(V_3) + R(aVL) \geq 2,0 \text{ mV}$ (naiset)		
<b>Cornellin voltti-duraatiomittaus</b> (Molloy ym. 1992)	QRS:n kesto x Cornellin volttimittaus $> 2\,436 \text{ mV} \cdot \text{ms}$ QRS:n kesto x 12 kytkennän voltsumma $> 17\,472 \text{ mV} \cdot \text{ms}$	50	85
<b>Gubner-Ungerleider – volttikriteeri</b> (Gubner ja Ungerleider 1943)	$R(I) + III(S) \geq 2,5 \text{ mV}$		
<b>Lewisin volttikriteeri</b> (Lewis 1914)	$R(I) + S(III) - S(I) - R(III) \geq 1,7 \text{ mV}$		
<b>Framinghamin volttikriteeri</b> (Levy ym. 1990)	Selvästi määriteltävien strain-muutosten lisäksi jokin seuraavista: 1. $R(I) + S(III) \geq 2,5 \text{ mV}$ 2. $S(V_1 \text{ tai } V_2) + R(V_5 \text{ tai } V_6) \geq 3,5 \text{ mV}$ 3. $S(\text{oikea prekardiaalinen kytkentä}) \geq 2,5 \text{ mV}$ ja $R(\text{vasen prekardiaalinen kytkentä}) \geq 2,5 \text{ mV}$		
<b>Sokolow-Lyon – tulo</b> (Molloy ym. 1992)	$S(V_1) + R(V_5) \text{ tai } V_6 \times \text{QRS-aika} \geq 3\,000 \text{ mm} \cdot \text{ms}$ (naiset) $S(V_1) + R(V_5) \text{ tai } V_6 \times \text{QRS-aika} \geq 4\,000 \text{ mm} \cdot \text{ms}$ (miehet)		
<b>Cornell-tulo</b> (Dahlöf ym. 1998, Norman ja Levy 1995)	$(R(aVL) + S(V_3) + 6 \text{ mm}) \times \text{QRS-aika} \geq 2\,440 \text{ mm} \cdot \text{ms}$ (naiset) $(R(aVL) + S(V_3)) \times \text{QRS-aika} \geq 2\,440 \text{ mm} \cdot \text{ms}$ (miehet)		

### 1.2.6 Koko kehon impedanssimenetelmä

Koko kehon impedanssimenetelmä (CircMon) on aiemmin karakterisoitu TAYS:ssa. Se mahdollistaa sydämen minuuttitilavuuden ja verisuoniston perifeerisen resistenssin noninvasiivisen määrittämisen. Pulssiaallon etenemisnopeus (PWV) verisuonipuustossa mitataan CircMon-laitteella automaattisesti. Koko kehon impedanssikardiografialla voidaan vaivattomasti ja luotettavasti arvioida valtimoiden jäykkyyttä pulssiaallon nopeuden (PWV) avulla (Kööbi ym. 2003). Aiemmissä tutkimuksissa on määritetty pulssiaallon nopeuksille viitearvot (Koivistoinen ym. 2007). Näitä viitearvoja voidaan käyttää esimerkiksi verisuonisairauksien varhaisvaiheessa olevien tai komplikaatioille alttiiden potilaiden tunnistamisessa. Pulssiaallon etenemisnopeus voidaan mitata noninvasiivisesti monilla eri menetelmillä. Sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksien riskitekijöiden esiintyvyyden sekä noninvasiivisesti mitatun PWV:n perusteella määritetyn aortan komplianssin on todettu olevan kääntäen verrannollisia toisiinsa nähden (Lehmann ym. 1998). Aortan PWV:n on todettu olevan suurempi ateroskleroosipotilailla, ja sen avulla kyetään ennustamaan ikäryhmäkohtaista kuolleisuutta (Blacher ym. 1999a, Blacher ym. 1999b). Blacherin ym. (2000) mukaan pulssipainetta voidaan käyttää ennustamaan sydän- ja verisuonisairauksia sairastavien potilaiden komplikaatioiden esiintyvyyttä sekä kuolleisuutta (Blacher ym. 2000). Koko kehon impedanssimittaus yhdistettynä pulssiaaltoanalyysiin sekä maaten että pystyssä suoritettuna on havainnollinen ja tulosten toistettavuudeltaan erinomainen tapa tutkia sydän- ja verisuonitautipotilaita (Tahvanainen ym. 2009a).

### 1.3 Tutkimuksen perusteet

Tutkimuksessa arvioitiin EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden merkitystä hemodynamiikan kuvaamisessa. Käytännön kliinisessä työssä EKG:n käyttö rajoittuu usein lähinnä impulssin johtumisen, rytmihäiriöiden ja sydämen iskeemisten tapahtumien arvioimiseen, ja hemodynamiikan arvioinnissa käyttö on mahdollisuuksiin verrattuna vähäistä. Hemodynamiikan arvioinnissa käytettäviä suureita olivat systolinen verenpaine, diastolinen verenpaine, keskiverenpaine, ääreisverenkierron vastus, sydämen minuuttitilavuusindeksi, augmentaatioindeksi sekä pulssiaallon etenemisnopeus. Lisäksi arvioitiin EKG:n perusteella laskettujen sydämen hypertrofiaa kuvaavien arvojen keskinäisiä suhteita. Aiemmin tutkimuksissa on todettu, että EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeutta

voidaan käyttää sydän- ja verisuonisairauksien komplikaatioiden riskin arviointiin (Verdecchia ym. 2009).

## 2 Aineisto

Tutkimukseen valituilla hypertensiivisillä potilailla oli todettu toistetuksi kohonneita verenpaineen arvoja Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueella työterveydenhoidon tai lääkärin vastaanotoilla. Lisäksi mukana on verrokkihenkilöitä, joita on rekrytoitu Pirkanmaan sairaanhoitopiirin työntekijöistä, Varalan maratonkoulun osallistujista sekä työterveyshoidosta. Henkilöiden tietoja on koottu vastaanotolla haastattelemalla ja tutkimalla, kyselykaavakkeista sekä potilastietojärjestelmistä. Lisäksi tutkittavat henkilöt ovat osallistuneet laboratoriokokeisiin sekä hemodynamiikka on tutkittu levossa ja kallistuksen aikana.

## 3 Menetelmät

Lääkärin vastaanotolla tutkimushenkilöiltä selvitettiin sukua, lääkitystä, perussairauksia ja elintapa- ja koskevat taustatiedot sekä suoritettiin lääkärintarkastus. Tutkimushenkilöt ovat osallistuneet hemodynamiikan arvioimiseksi levossa ja kallistuksessa suoritettaviin tutkimuksiin. Näitä ovat olleet elektrokardiografia (EKG), impedenssikardiografia (Circmon), pletysmografinen sormipaineen mittaaminen (Finapress), tonometrinen radialis-paineen mittaaminen (Colin BP-508T) ja pulssiaallonanalyysijärjestelmä (Spyghmoco PVMx).

Aineiston tilastollinen käsittely suoritettiin käyttäen ohjelmaa SPSS 17.0. Merkitsevinä tuloksina pidettiin raja-arvon  $p < 0,05$  tuloksia. Pearsonin korrelaatiokertoimien p-arvot on ilmoitettu kaksisuuntaisten merkitsevyyksien mukaan. EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien

mukaan jaettujen ryhmien varianssianalyysien p-arvot ovat yksisuuntaisen varianssianalyysin F-testisuureen p-arvoja. Jakaumaa kuvaavien histogrammien kanssa samassa kuvassa olevat käyrät esittävät normaalijakaumaa. Laatikkojanakuvioissa laatikon alareuna kuvaa alimman kvartiilin ja yläreuna ylimmän kvartiilin suuruutta. Laatikon keskellä oleva poikkiviiva kuvaa mediaania. Janojen päät kuvaavat suurinta ja pienintä arvoa, jotka eivät ole yli 1,5-kertaista laatikon korkeutta vastaavan välimatkan päässä. Tätä enemmän jakaumasta poikkeavat arvot on esitetty ympyröillä ja tähdillä. Ääreisverenkierron vastus radialis-valtimosta, sydämen minuuttitulavuusindeksi, systolinen sekä diastolinen verenpaine radialis-valtimosta, augmentaatioindeksi ja keskipaine radialis-valtimosta on laskettu makuuasennossa mittausajanhetkien 3, 4 ja 5 min keskiarvona mahdollisimman edustavan tuloksen saamiseksi. Sokolow-Lyon-summa sekä Cornell-volttitulo on laskettu taulukon 2 kaavojen mukaan.

## 4 Tulokset

Tutkimukseen valittiin kaikkiaan 498 henkilöä, joilla ei ollut käytössään verenkiertoelimistöön vaikuttavaa lääkehoitoa. Näistä miehiä oli 244 (49 %) ja naisia 254 (51 %) (taulukko 3). Taulukoissa 3–6 on esitetty tutkimushenkilöiltä mitattujen demografisten mittojen, EKG-rekisteröintien, laboratoriotulosten sekä hemodynaamisten mittausten keskiarvoja sekä keskihajontoja. Tulokset vastasivat muuttujien normaaleja arvoja. Kuvissa 2–7 on esitetty histogrammit BMI:stä, radialis-valtimon systolisesta sekä diastolisesta verenpaineesta, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeudesta, EKG:n Sokolow-Lyon-summasta ja Cornell-volttitulosta. Muuttujat ovat normaalisti jakautuneita, mikä on edellytys esimerkiksi lineaariselle regressioanalyysille (Rasi ym. 2006). EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden jakauma on esitetyistä muuttujista heikoiten normaalijakaumaa muistuttava.

**Taulukko 3.** Tutkimukseen valittujen henkilöiden lukumäärä, sukupuolijakauma sekä demografiset mitat.

	<b>Lukumäärä</b>	<b>Osuus (%)</b>	<b>Ikä (v) keskiarvo</b>	<b>Pituus (m) keskiarvo</b>	<b>Paino (kg) keskiarvo</b>	<b>BMI (kg/m<sup>2</sup>) keskiarvo</b>
<b>Miehet</b>	244	49,0	46,4	180,1	89,5	27,6
<b>Naiset</b>	254	51,0	45,4	166,0	71,4	25,9
<b>Yhteensä</b>	498	100,0	45,9	172,9	80,3	26,7

**Taulukko 4.** Tutkimushenkilöiden EKG-tuloksia.

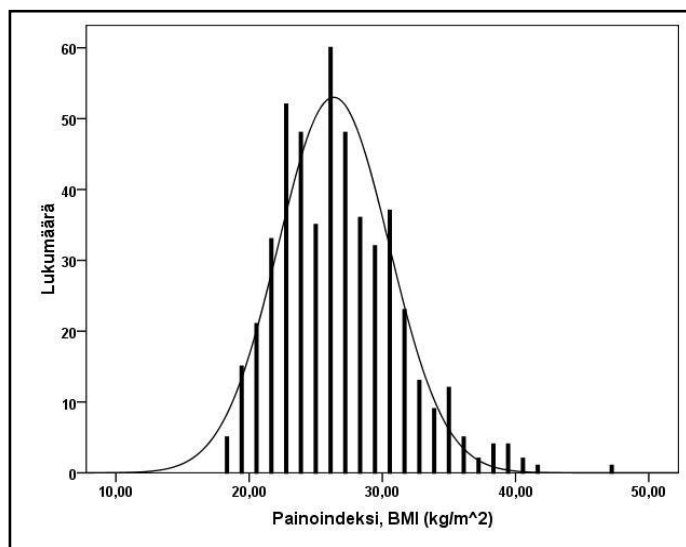
<b>Muuttuja</b>	<b>Keskiarvo</b>	<b>Keskihajonta</b>
<b>Leposyke (1/min)</b>	62,9	10,0
<b>EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus (mm)</b>	4,5	3,3
<b>Sokolow-Lyon-summa (mm)</b>	24,9	7,6
<b>Cornell-volttitulo (ms x mm)</b>	1 646,0	560,2

**Taulukko 5.** Laboratoriotuloksia.

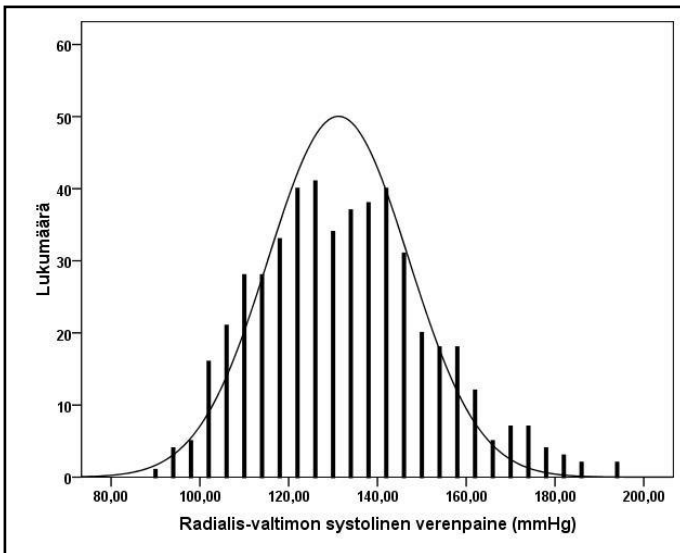
<b>Muuttuja</b>	<b>Keskiarvo</b>	<b>Keskihajonta</b>
<b>Paastoverensokeri (mmol/l)</b>	5,4	0,6
<b>Kalium (mmol/l)</b>	3,8	0,3
<b>Natrium (mmol/l)</b>	140,2	2,0
<b>Kalsium (mmol/l)</b>	2,3	0,1
<b>Kreatiniini (µmol/l)</b>	73,3	12,8
<b>Kokonaiskolesteroli (mmol/l)</b>	5,1	1,0
<b>Triglyseridit (mmol/l)</b>	1,3	1,0
<b>HDL-kolesteroli (mmol/l)</b>	1,6	0,4
<b>LDL-kolesteroli (mmol/l)</b>	3,0	0,9

**Taulukko 6.** Hemodynaamiikan arvoja.

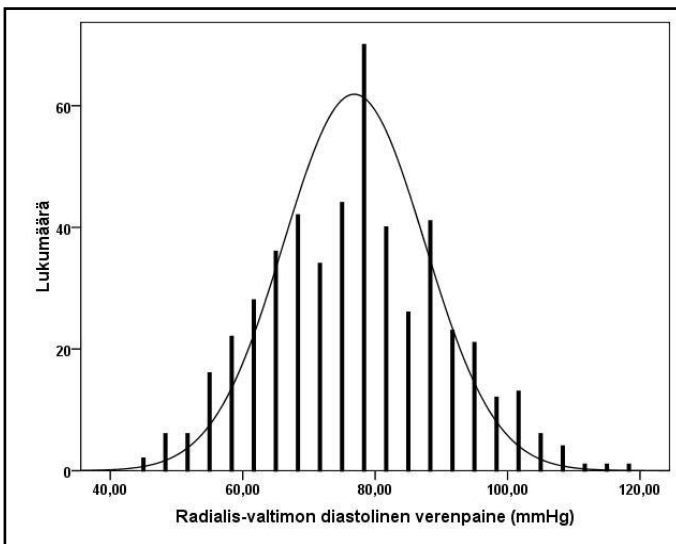
<b>Muuttuja</b>	<b>Keskiarvo</b>	<b>Keskihajonta</b>
<b>Systolinen verenpaine (mmHg)</b>	132,5	19,2
<b>Diastolinen verenpaine (mmHg)</b>	77,0	13,4
<b>Keskiverenpaine, MAP (mmHg)</b>	95,5	14,8
<b>Ääreisverenkierron vastus, SVRI (dyn x s cm<sup>-5</sup> x m<sup>2</sup>)</b>	2 600,5	601,3
<b>Sydämen minuuttitilavuusindeksi, CI (l/min/m<sup>2</sup>)</b>	2,9	0,5
<b>Augmentaatioindeksi, AIX (%)</b>	22,8	11,9
<b>Pulssiaallon etenemisnopeus, PWV (m/s)</b>	8,5	2,0

**Kuva 2.** BMI-arvojen histogrammi.

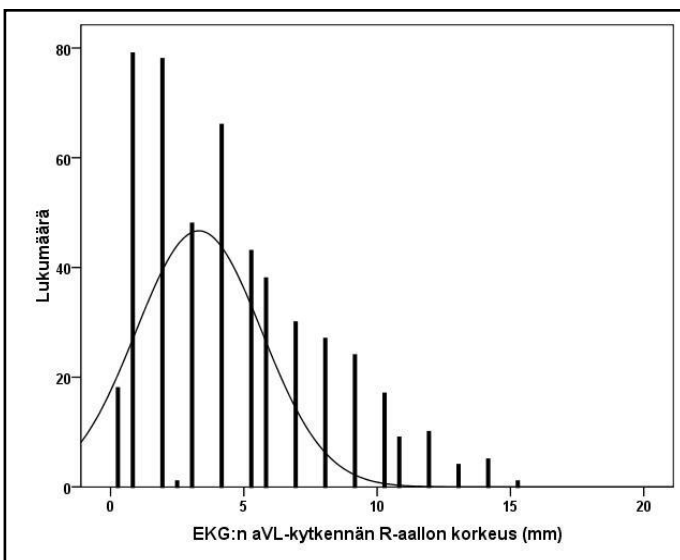




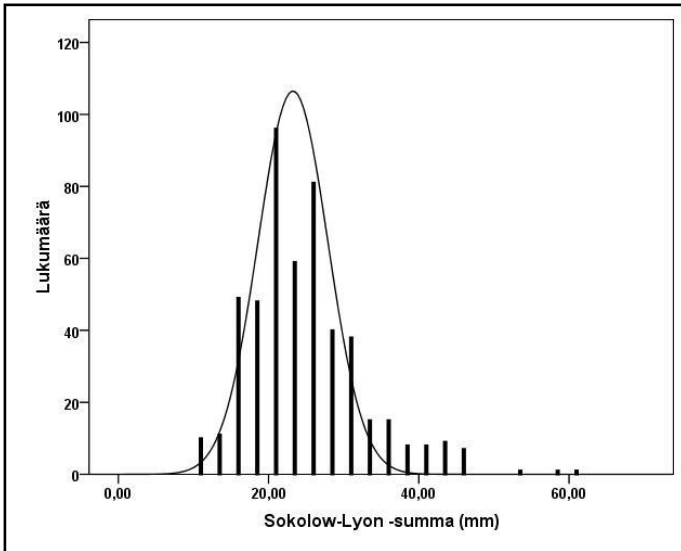
**Kuva 3.** Radialis-valtimon systolisten verenpainneiden histogrammi.



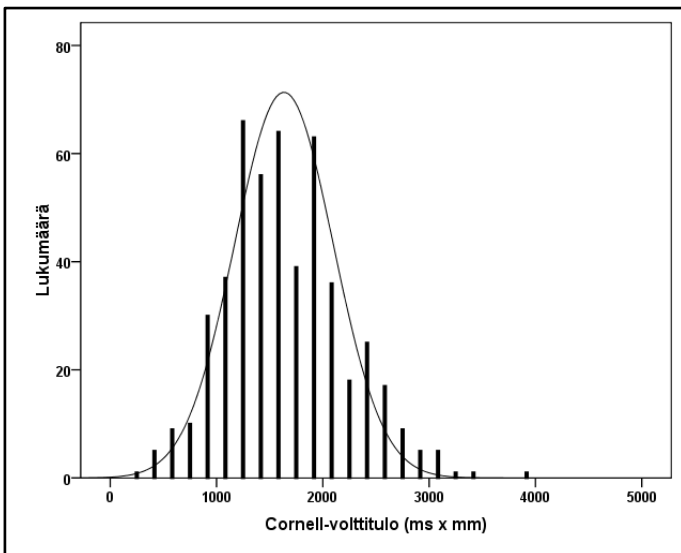
**Kuva 4.** Radialis-valtimon diastolisten verenpainneiden histogrammi.



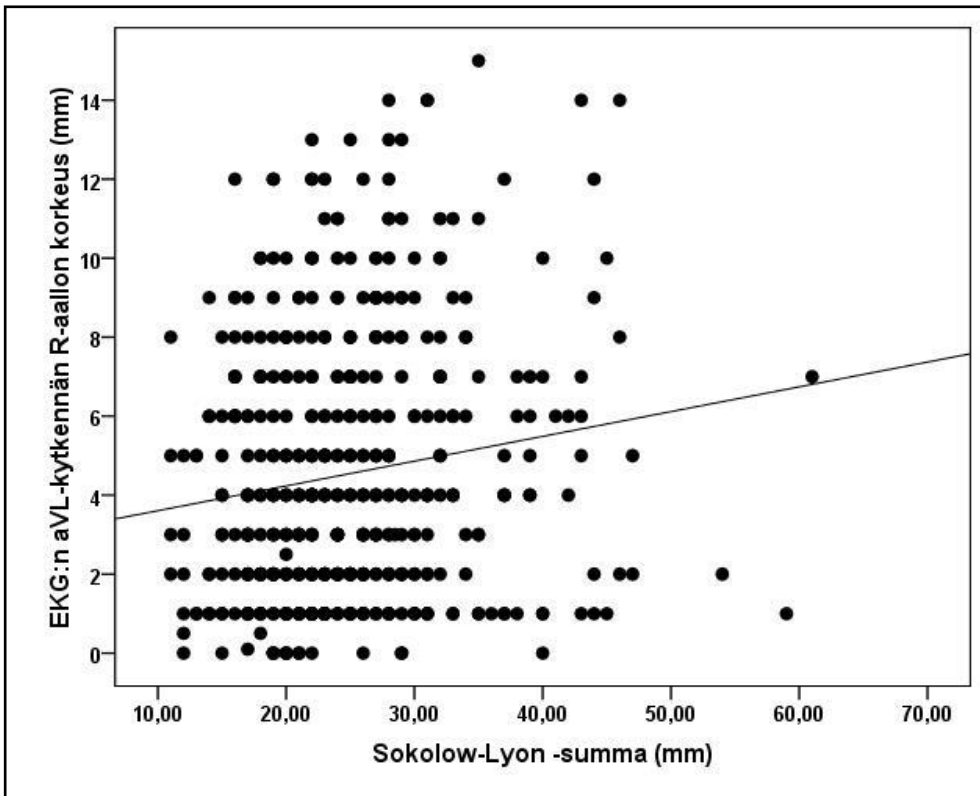
**Kuva 5.** EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuksien histogrammi.



**Kuva 6.** EKG:n perusteella laskettujen Sokolow-Lyon-summien histogrammi.

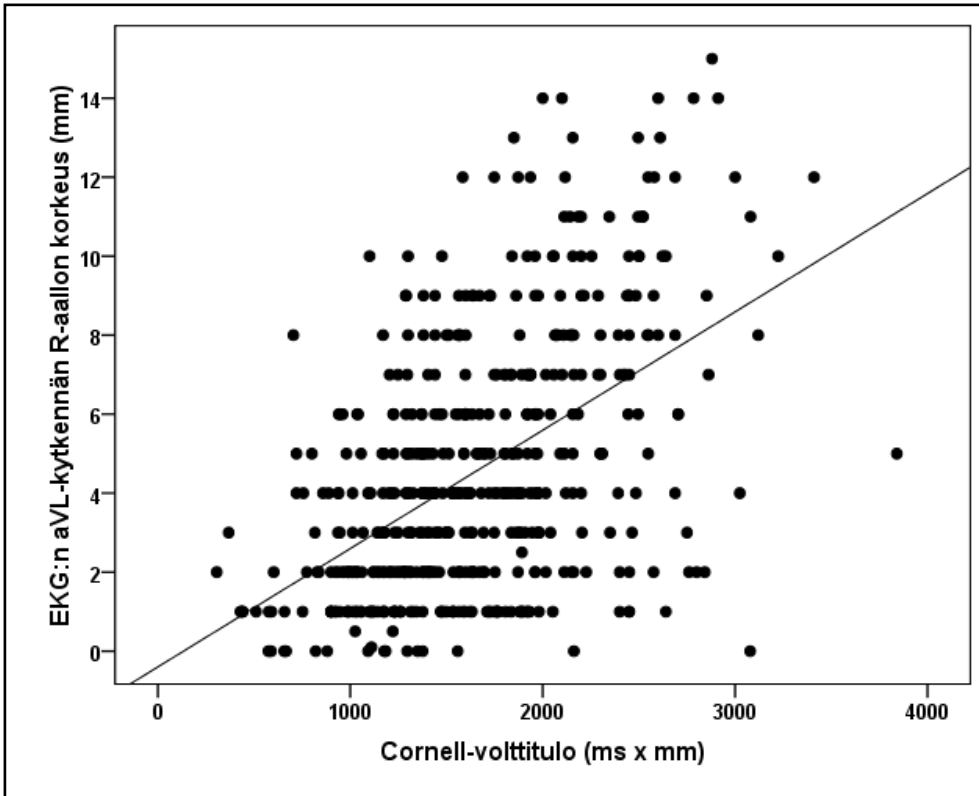


**Kuva 7.** EKG:n perusteella laskettujen Cornell-volttitulojen histogrammi.

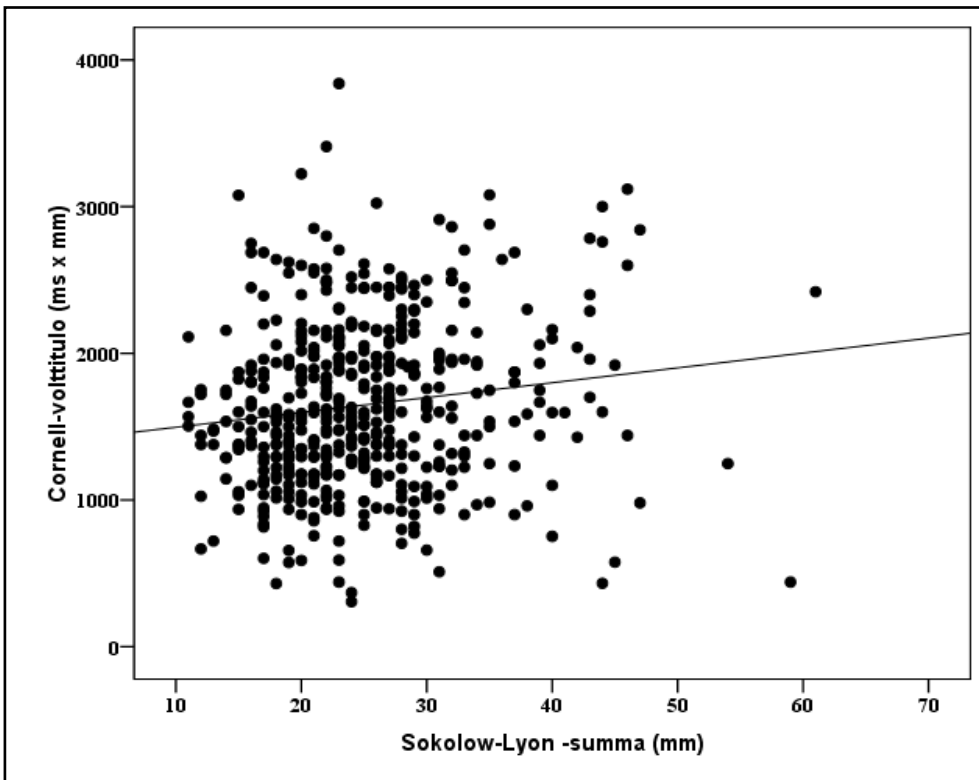


**Kuva 8.** Kuvaaja EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden sekä Sokolow-Lyon-summan välisestä yhteydestä. Muuttujien välisen korrelaatiokertoimen neliö eli selitysaste on 0,021.

Kuvassa 8 on esitetty EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden ja EKG:n perusteella lasketun Sokolow-Lyon-summan korrelaatio. Kuvassa 9 on esitetty EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden ja EKG:n perusteella lasketun Cornell-volttitulon korrelaatio. Kuvassa 10 on esitetty Cornell-volttitulon ja Sokolow-Lyon-summan korrelaatio. Taulukossa 7 on esitetty Pearsonin korrelaatiokertoimet EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden sekä valittujen muuttujien välillä sekä näiden merkitsevyydet.



**Kuva 9.** Kuvaaja EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden sekä Cornell-volttitulon välisestä yhteydestä. Muuttujien välisen korrelaatiokertoimen neliö eli selitysaste on 0,262.



**Kuva 10.** Kuvaaja Sokolow-Lyon-summan ja Cornell-volttitulon välisestä yhteydestä. Muuttujien välisen korrelaatiokertoimen neliö eli selitysaste on 0,019.

**Taulukko 7.** Pearsonin korrelaatiokertoimet EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden ja valittujen muuttujien välillä sekä korrelaatiokertoimien merkitsevyydet.

	<b>Pearsonin korrelaatiokertoimet R-aallon korkeuden kanssa (aVL)</b>	<b>Merkitsevyys (p-arvo)</b>
<b>Ikä</b>	0,311	< 0,001
<b>Pituus</b>	0,091	0,042
<b>Paino</b>	0,418	< 0,001
<b>Painoindeksi, BMI</b>	0,460	< 0,001
<b>Leposyke</b>	0,017	0,711
<b>Sokolow-Lyon-summa</b>	0,145	0,001
<b>Cornell-volttitulo</b>	0,512	< 0,001
<b>Diastolinen keskipaine radialis-valtimosta</b>	0,327	< 0,001
<b>Systolinen keskipaine radialis-valtimosta</b>	0,316	< 0,001
<b>Keskipaine radialis-valtimosta</b>	0,334	< 0,001
<b>Ääreisverenkierron vastus</b>	0,337	< 0,001
<b>Sydämen minuuttitulavuusindeksi</b>	-0,163	< 0,001
<b>Augmentaatioindeksi</b>	0,124	0,006
<b>Pulssiaallon etenemisnopeus</b>	0,337	< 0,001

#### **4.1 R-aallon korkeuden kvartiiliryhmien välinen tarkastelu**

Kaikkiaan 498 henkilöltä oli saatavissa tiedot EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeudesta. Taulukossa 8 on esitetty kyseisen muuttujan tunnuslukuja. Tutkimushenkilöt jaettiin neljään ryhmään R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan ja hemodynaamisia muuttujia vertailtiin näiden ryhmien välillä. Tarkasteltavat hemodynamiikan muuttujat olivat radialis-valtimon ääreisverenkierron vastuksen keskiarvo aikavälillä 3–5 min (SVRI), sydämen minuuttitulavuusindeksi (CI) aikavälillä 3–5 min, pulssiaallon etenemisnopeuden (PWV) keskiarvo aikavälillä 3–5 min, augmentaatioindeksin kes-

kiarvo aikavälillä 3–5 min (AIX) ja radialis-valtimon keskiverenpaine aikavälillä 3–5 min (MAP). Taulukossa 9 on esitetty varianssin yhtäsuuruuden testaus.

Kaikissa tutkituissa hemodynamiikan muuttujissa AIX:ä lukuun ottamatta ( $p = 0,062$ ) oli merkitseviä eroja R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan muodostettujen ryhmien välillä (taulukko 10). SVRI, PWV, AIX ja MAP saivat suurempia keskiarvoja korkeammissa R-aallon kvartiiliryhmissä. Sydämen minuuttitilavuusindeksi (CI) oli ainut muuttuja, jolla keskiarvot pienenevät ylemmissä kvartiileissa. Miesten osuus lisääntyi korkeammissa kvartiileissa. Kuvissa 11–17 on esitetty hemodynamiikan muuttujien arvojen jakaumia EKG:n aVL-kytkennän R-aallon kvartiilien mukaan muodostetuissa ryhmissä. Miesten ja naisten keskiverenpaineen jakaumat R-aallon korkeuden kvartiiliryhmissä on esitetty kuvissa 12 ja 13.

**Taulukko 8.** EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden tilastollisia tunnuslukuja.

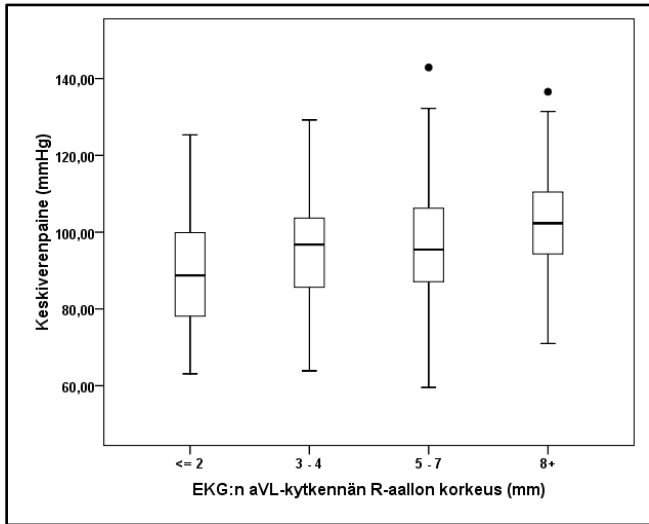
<b>Tunnuslukuja, R-aallon korkeus (mm)</b>		
Lukumäärä		498
Keskiarvo		4,53
Mediaani		4,00
Keskihajonta		3,280
Varianssi		10,757
Minimi		0
Maksimi		15
Persenttiilit	25	2,00
	50	4,00
	75	7,00

**Taulukko 9.** Varianssianalyysiin liittyvä varianssin yhtäsuuruuden testaus.

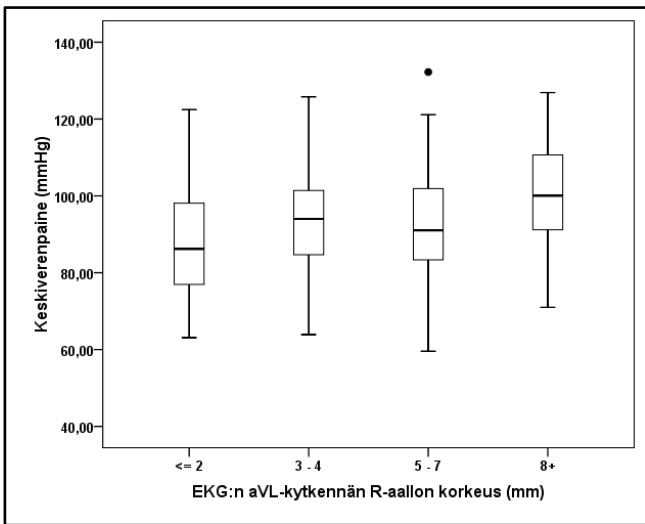
Varianssin yhtäsuuruuden testaus				
	Levenen varianssitesti	df1	df2	Merkitsevyys (p)
Ääreisverenkierron vastus	3,179	3	491	,024
Sydämen minuuttitulavuusindeksi	2,286	3	492	,078
Pulssiaallon etenemisnopeus	2,956	3	491	,032
Augmentaatioindeksi	2,700	3	489	,045
Keskiverenpaine	,233	3	491	,874
Sukupuoli	4,386	3	494	,005

**Taulukko 10.** EKG:n aVL-kytkennän R-aallon kvartiilien mukaan muodostettujen ryhmien ja he-modynamiikkaa kuvaavien muuttujien perusteella laskettuja ryhmien sisäisiä ja ryhmien välisiä neliösummia sekä F-testisuureet ja merkitsevyyttä kuvaavat p-arvot.

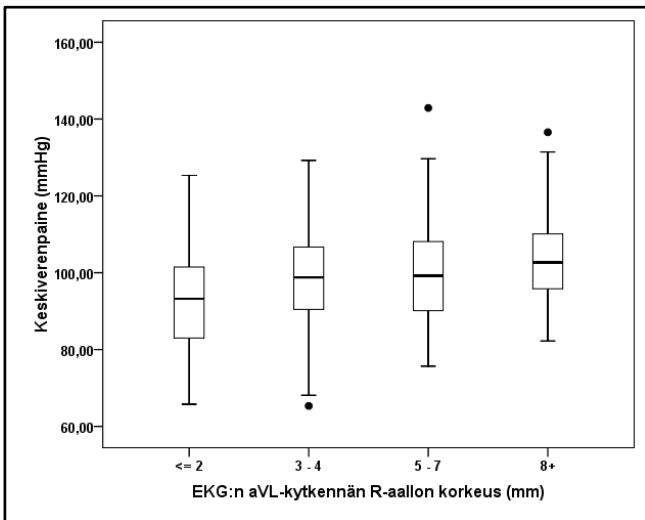
ANOVA						
		Neliösummat	df	Neliö keskiarvo	F	Merkitsevyys (p)
SVRI	Ryhmien välinen	2,265E7	3	7 549 890,697	23,771	< 0,001
	Ryhmän sisäinen	1,559E8	491	317 614,717		
	Yhteensä	1,786E8	494			
CI	Ryhmien välinen	5,136	3	1,712	6,829	< 0,001
	Ryhmän sisäinen	123,330	492	,251		
	Yhteensä	128,466	495			
PWV	Ryhmien välinen	251,370	3	83,790	22,572	< 0,001
	Ryhmän sisäinen	1 822,620	491	3,712		
	Yhteensä	2 073,990	494			
AIX	Ryhmien välinen	1 034,618	3	344,873	2,462	0,062
	Ryhmän sisäinen	68 498,740	489	140,079		
	Yhteensä	69 533,358	492			
MAP	Ryhmien välinen	11 092,100	3	3 697,367	18,776	< 0,001
	Ryhmän sisäinen	96 689,165	491	196,923		
	Yhteensä	107 781,264	494			
Sukupuoli	Ryhmien välinen	8,273	3	2,758	11,726	< 0,001
	Ryhmän sisäinen	116,177	494	,235		
	Yhteensä	124,450	497			



**Kuva 11.** Keskiverenpaineen arvojen jakaumat EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).

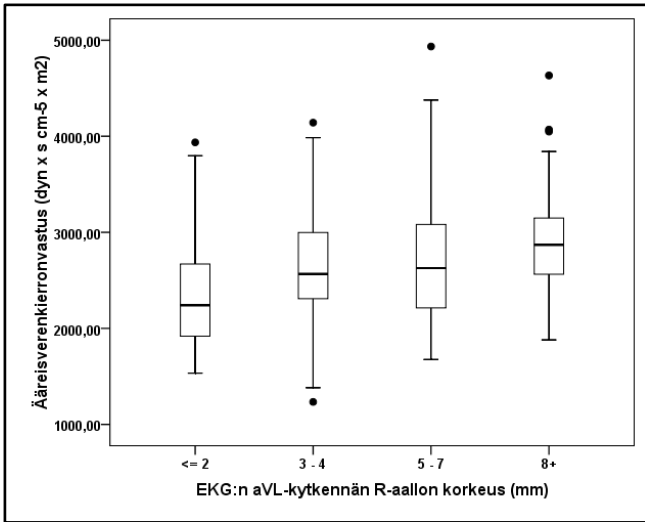


**Kuva 12.** Keskiverenpaineen arvojen jakaumat naisilla EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).

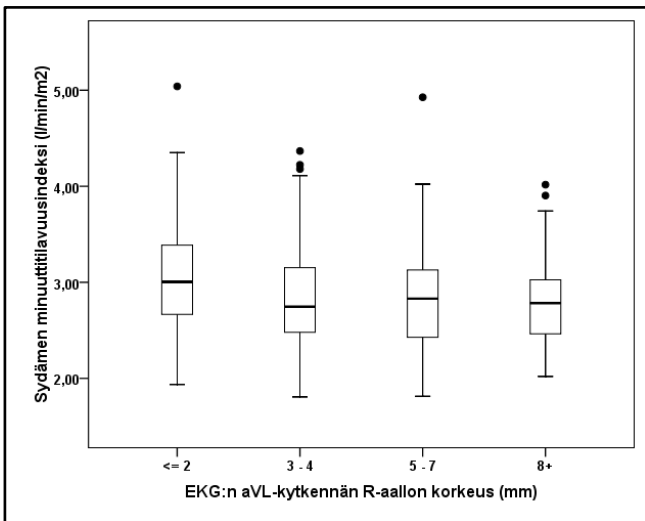


**Kuva 13.** Keskiverenpaineen arvojen jakaumat miehillä EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).

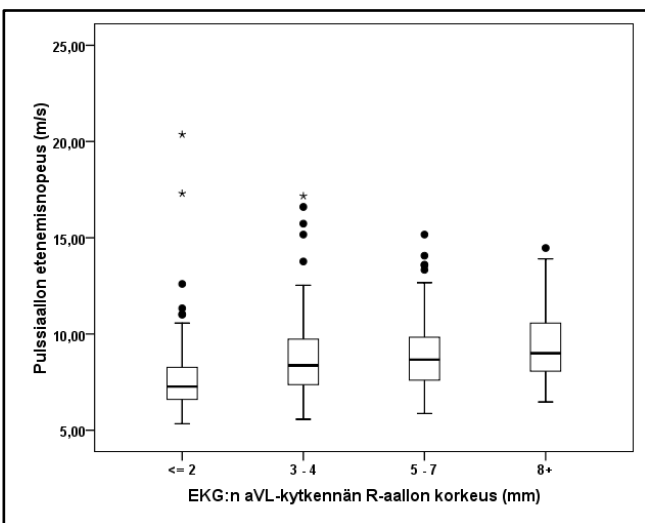




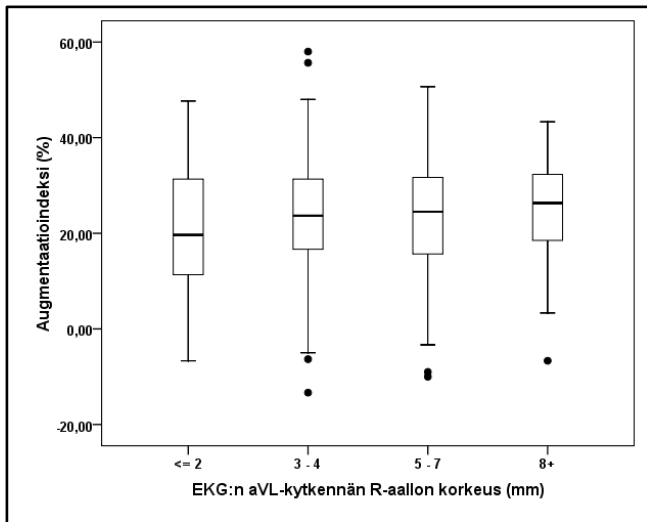
**Kuva 14.** Äärisverenkierron vastuksen arvojen jakaumat EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).



**Kuva 15.** Sydämen minuuttitilavuusindeksin arvojen jakaumat EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).



**Kuva 16.** Pulssiaallon etenemisnopeuden arvojen jakaumat EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p < 0,001$ ).



**Kuva 17.** Augmentaatioindeksin arvojen jakaumat EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan jaetuissa ryhmissä ( $p = 0,062$ ).

#### 4.2 Radialis-valtimon keskiverenpainetta selittävät tekijät

Linearisella regressioanalyysillä selvitettiin tutkimushenkilöihin liittyvien mittaustulosten kykyä selittää hemodynaamisia muuttujia, kuten systolista ja diastolista verenpainetta, keskiverenpainetta, ääreisverenkierron vastusta sekä pulssiaallon etenemisnopeutta.

Tutkimushenkilöiden sukupuoli, ikä, BMI, kokonaiskolesteroli sekä EKG:n aVL-kytkennän R-aallonkorkeus selittävät yhdessä 27,0 % radialis-valtimosta mitatusta keskiverenpaineesta, eli mallin korjattu selitysaste on 27,0 % (taulukko 11). Taulukossa 12 on esitetty tiedot varianssianalyysimallin sopivuudesta aineistoon. Tulosten perusteella  $p$  on pienempi kuin 0,001 ja malli kuvaa aineistoa hyvin.

Taulukossa 13 on esitetty tulokseksi saadut regressiokertoimet. Beta-kertoimet ovat ikä 0,245, kokonaiskolesteroli 0,14, BMI 0,137, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus 0,128 ja sukupuoli 0,177. Kaikilla muuttujilla  $p$  on pienempi kuin 0,05 ja tulokset ovat merkitseviä.

Histogrammi kuvaa standardoitujen jäännösten jakaumaa sekä lisäksi kuvassa on esitetty normaali-jakauma (kuva 18). Kuvan perusteella residuaalien jakauma muistuttaa normaalijakaumaa, joten regressioanalyysin edellytykset täyttyvät tältä osin.

**Taulukko 11.** Taulukossa on esitetty mallin selitysasetta kuvaavia lukuja.

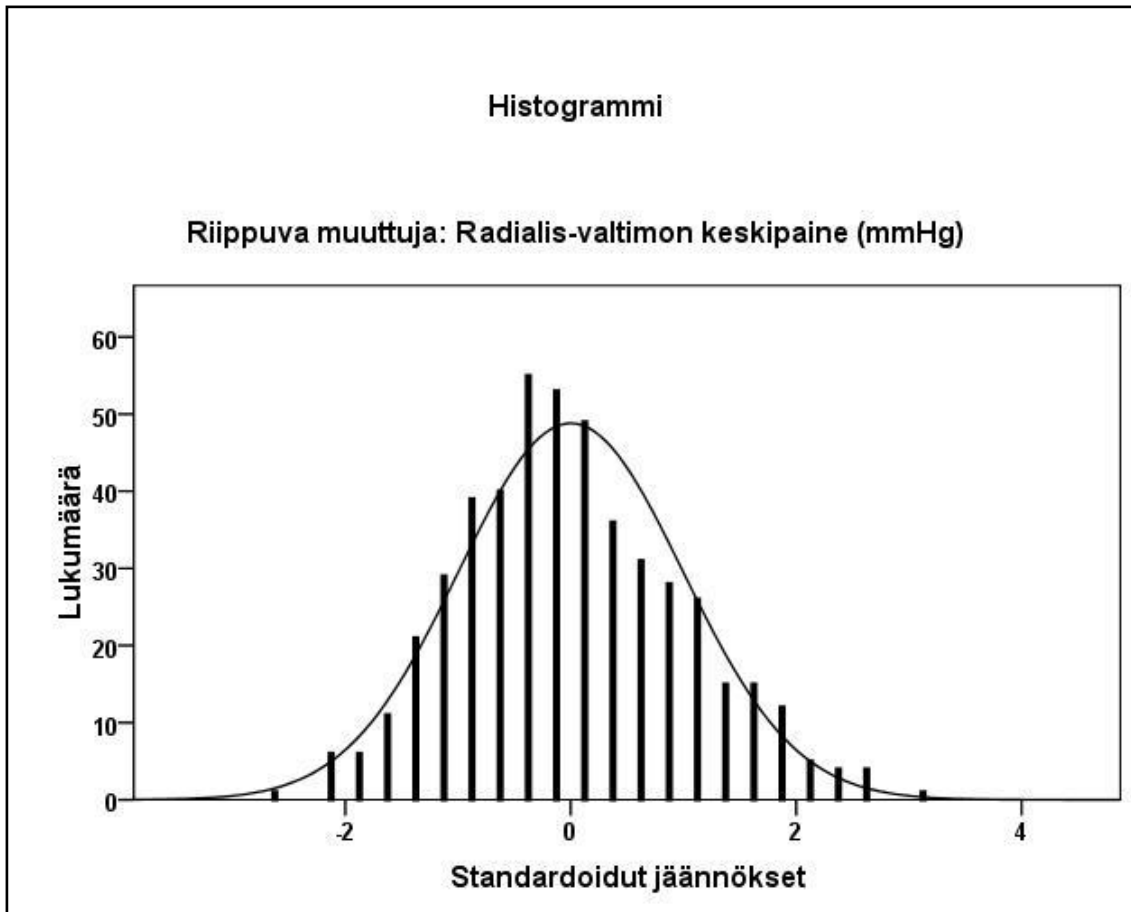
Mallin kooste <sup>b</sup>				
Malli	Pearsonin korrelaatiokerroin	Selitysosuus	Korjattu selitysosuus	Estimaatin keskivirhe
1	,526 <sup>a</sup>	,277	,270	12,58 161
a. Selittävät muuttajat: (Vakio), sukupuoli, ikä, BMI, kokonaiskolesteroli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus				
b. Selitettävä muuttaja: Radialis-valtimon keskiverenpaine				

**Taulukko 12.** Taulukossa on esitetty varianssianalyysi mallin sopivuudesta aineistoon.

ANOVA <sup>b</sup>						
Malli		Neliöiden summa	df	Neliö keskiarvo	F	Merkitsevyys (p)
1	Regressio	29 177,789	5	5 835,558	36,865	< 0,001 <sup>a</sup>
	Residuaali	76 140,789	481	158,297		
	Yhteensä	105 318,578	486			
a. Selittävät muuttajat: (vakio), sukupuoli, ikä, BMI, kokonaiskolesteroli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus						
b. Selitettävä muuttaja: Radialis-valtimon keskiverenpaine						

**Taulukko 13.** Taulukossa on esitetty mallin regressiokertoimet.

Kertoimet <sup>a</sup>						
Malli		Stardardoimattomat kertoimet		Standardoidut	t	Merkitsevyys (p)
		B	Keskivirhe	Beta		
1	(Vakio)	53,853	4,204		12,811	< 0,001
	Ikä	,313	,056	,245	5,543	< 0,001
	Kolesteroli	1,989	,619	,140	3,213	0,001
	BMI	,449	,147	,137	3,042	0,002
	aVL:n R-aallon korkeus	,575	,203	,128	2,827	0,005
	Sukupuoli	5,219	1,181	,177	4,419	< 0,001
a. Selitettävä muuttaja: Radialis-valtimon keskiverenpaine						



**Kuva 18.** Standardoitujen jäännösten histogrammi esitettynä suhteessa normaalijakaumaan. Residuaalien jakauma muistuttaa normaalijakaumaa, joten regressioanalyysin perusoletus täyttyy. Keskihajonta 0,995,  $n = 487$ , keskiarvo ( $3,16E-15$ ),  $3,16 \times 10^{-15}$ .

### ***4.3 Ääreisverenkierron vastusta selittävät tekijät***

Tutkimushenkilöiden Sokolow-Lyon-summa, ikä, BMI, sukupuoli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus ja pulssiaallon etenemisnopeus selittävät yhdessä 23,0 % radialis-valtimosta mitatusta ääreisverenkierron vastuksesta eli mallin korjattu selitysaste on 23,0 % (taulukko 14). Taulukossa 15 on esitetty tiedot varianssianalyysimallin sopivuudesta aineistoon. Tulosten perusteella  $p$  on pienempi kuin 0,001 ja malli kuvaa aineistoa hyvin. Taulukossa 16 on esitetty tulokseksi saadut regressiokertoimet.

**Taulukko 14.** Taulukossa on esitetty mallin selitysasetta kuvaavia lukuja.

Mallin kooste <sup>b</sup>				
Malli	Pearsonin korrelaatiokerroin	Selitysosuus	Korjattu selitysosuus	Estimaatin keskivirhe
1	,490 <sup>a</sup>	,240	,230	528,30 792
a. Selittävät muuttujat: (Vakio), Sokolow-Lyon -summa, ikä, BMI, sukupuoli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus, pulssiaallon etenemisnopeus				
b. Selitettävä muuttuja: Ääreisverenkierron vastus				

**Taulukko 15.** Taulukossa on esitetty varianssianalyysi mallin sopivuudesta aineistoon.

ANOVA <sup>b</sup>						
Malli		Neliöiden summa	df	Neliö keskiarvo	F	Merkitsevyys
1	Regressio	4,276E7	6	7 126 976,824	25,535	< 0,001 <sup>a</sup>
	Residuaali	1,356E8	486	279 109,255		
	Yhteensä	1,784E8	492			
a. Selittävät muuttujat: (Vakio), Sokolow-Lyon -summa, ikä, BMI, sukupuoli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus, pulssiaallon etenemisnopeus						
b. Selitettävä muuttuja: Ääreisverenkierron vastus						

**Taulukko 16.** Taulukossa on esitetty mallin regressiokertoimet.

Kertoimet <sup>a</sup>						
Malli		Stardardoimattomat kertoimet		Standardoidut	t	Merkitsevyys (p)
		B	Keskivirhe	kertoimet Beta		
1	(Vakio)	846,413	197,877		4,277	< 0,001
	PWV	57,106	15,228	,195	3,750	< 0,001
	Sukupuoli	7,645	52,573	,006	,145	0,884
	Ikä	6,676	2,587	,128	2,581	0,010
	BMI	25,469	6,366	,190	4,001	< 0,001
	aVL:n R-aallon korkeus	24,042	8,615	,131	2,791	0,005
	Sokolow-Lyon -summa	6,688	3,425	,084	1,953	0,051
a. Selitettävä muuttuja: Ääreisverenkierron vastus						

## 5 Pohdinta ja johtopäätökset

Elektrokardiografia (EKG) on yksi tärkeimmistä ja laajimmalle levinneistä sydänpotilaan tutkimusmenetelmistä (Sovijärvi ja Ahola 2003). EKG on helppokäyttöinen, kajoamaton sekä edullinen. EKG:n on todettu olevan hyödyllinen verenpainepotilaiden seulontakeinona suuremmissa sydän- ja verisuonisairauksien riskissä olevien löytämiseksi (Scheltens ym. 2010). Sydämen seinämässä tapahtuva aktivaatorintaman etenemisnopeus endokardiumista epikardiumiin on suoraan verrannollinen seinämän lihaskerroksen paksuuteen. Kammioaktivaatioajaksi (ventricular activation time eli VAT) kutsutaan unipolaarisilla rintakytkennöillä mitatun QRS-heilahduksen R-aallon huipun ja QRS:n alkuhetken välistä aikaa, ja se kuvastaa seinämän paksuutta. VAT soveltuu kriteeriksi kammiohypertrofioiden ja kammion sisäisten johtumishäiriöiden diagnostiikassa.

EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden on kuvattu ennustavan henkilön riskiä saada sydän- ja verisuonitapahtumia (Verdecchia ym. 2009). EKG:n avulla saadaan tietoa sydämen rytmihäiriöistä, johtumishäiriöistä, lihaseinämän rakenteesta ja sen muutoksista, kuten paksuuntumisesta, infarktista, sydänlihastulehduksesta ja metabolisista tapahtumista, kuten iskemiasta ja elektrolyyttihäiriöistä. Traumapotilailla sykevaihTELUIDEN on todettu olevan yhteydessä kuoleman riskiin (Ryan ym. 2011).

Kirjallisuuden perusteella sydän- ja verisuonisairauksista sydäninfarkti ja aivohalvaus aiheuttavat suurimman osan kuolleisuudesta. Niiden tärkeimpiä vaaratekijöitä ovat tupakointi, korkea kolesteroliarvo, korkea verenpaine, keskivartalolihavuus ja tyypin 2 diabetes. Keskimääräinen BMI on kasvanut kuluneen kolmen vuosikymmenen aikana. Vaikutuksiltaan sydän- ja verenkiertoelimistöön passiivinen tupakointi on verrattavissa aktiiviseen tupakointiin. Ikääntymisen mukanaan tuoma korkeampi sepelvaltimotaudin riski on osittain seurausta riskitekijöiden lisääntymisestä ikääntymisen myötä.

Tutkimushenkilöiden sukupuoli, ikä, BMI, kokonaiskolesteroli sekä EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus selittävät yhdessä 27,0 % radialis-valtimosta mitatusta keskiverenpaineesta, eli mallin korjattu selitysaste on 27,0 %. Tulosten p on pienempi kuin 0,001 ja malli kuvaa aineistoa hyvin. Tulosten perusteella EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus sekä verenpaine assosioituvat keske-

nään. Ikä, veren kokonaiskolesteroli, BMI sekä sukupuoli ovat R-aaltoa voimakkaampia verenpaineen selittäjiä.

Tutkimushenkilöiden Sokolow-Lyon-summa, ikä, BMI, sukupuoli, EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus ja pulssiaallon etenemisnopeus selittävät yhdessä 23,0 % radialis-valtimosta mitatusta ääreisverenkierron vastuksesta, eli mallin korjattu selitysaste on 23,0 %. Tulosten p on pienempi kuin 0,001, ja malli kuvaa aineistoa hyvin. Tulosten perusteella EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus sekä ääreisverenkierron vastus assosioituvat keskenään.

EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus korreloi EKG:sta laskettujen vasemman kammion hypertrofiaa kuvaavien muuttujien kanssa. Cornell-volttitulolla korrelaatio EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden kanssa on voimakkaampi, mikä selittyy osaksi sillä, että kriteeri sisältää R-aallon korkeuden. Huomioitaessa kriteereistä Sokolow-Lyon-summa, joka ei sisällä aVL-kytkennän R-aallon korkeutta, on korrelaatio heikko ja lineaarisen regressioanalyysin perusteella R-aallon korkeus selittää ääreisverenkierron vastusta Sokolow-Lyon-summaa paremmin.

Sokolow-Lyon-summan ja Cornell-volttitulon välinen korrelaatiokertoimen neliö eli selitysaste oli 0,019. Tämän perusteella vasemman kammion hypertrofiaa kuvaavat erilaiset kriteerit voivat antaa toisistaan eroavia tuloksia.

EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeus korreloi useiden hemodynamiikan muuttujien kanssa. Merkitseviä Pearsonin korrelaatioita, joilla kaksisuuntainen merkitsevyys oli alle 0,01, oli R-aallon korkeuden sekä iän, painon, BMI:n, Sokolow-Lyon-summan, Cornell-volttitulon, diastolisen verenpaineen, systolisen verenpaineen, keskiverenpaineen, ääreisverenkierron vastuksen, sydämen minuuttitilavuusindeksin, augmentaatioindeksin sekä pulssiaallon etenemisnopeuden kanssa. Demografisista muuttujista voimakkaimmin korreloi BMI. Hemodynamiikan muuttujista voimakkaimmin korreloivat ääreisverenkierron vastus ja pulssiaallon etenemisnopeus.

Kaikissa tutkituissa hemodynamiikan muuttujissa (ääreisverenkierron vastus, sydämen minuuttitilavuusindeksi, pulssiaallon etenemisnopeus, augmentaatioindeksi ja keskiverenpaine) augmentaatioindeksiä lukuun ottamatta ( $p = 0,062$ ) oli merkitseviä eroja R-aallon korkeuden kvartiilien mukaan muodostettujen ryhmien välillä. Ääreisverenkierron vastuksen, pulssiaallon etenemisnopeuden ja keskiverenpaineen arvot kasvoivat korkeammissa EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden mukaan muodostetuissa kvartiileissa. Vastaavasti sydämen minuuttitilavuusindeksin arvot pienenevät

korkeammissa R-aallon korkeuden kvartiileissa. Miesten keskiverenpaineen mediaani oli naisia korkeampi kaikkien R-aallon korkeuden kvartiiliryhmien sisällä

Jatkossa EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeuden merkitystä voidaan tarkastella arvioimalla sen yhteyttä riskiin saada sydän- ja verisuonitapahtumia. Jotta vasemman kammion hypertrofian vaikutusta R-aallon korkeuteen voitaisiin arvioida vielä EKG-kriteereiden antamaa tietoakin tarkemmin, tulisi tutkimushenkilöiltä olla käytössä sydämen ultraäänitutkimustiedot tai johonkin muuhun hypertrofiaa tarkemmin kuvaavaan menetelmään perustuvat tiedot. Tutkimuksessa käytetty aineisto mahdollistaa tarkkojen ja havainnollisten arvioiden tekemisen myös jatkossa esimerkiksi hyödyntämällä monipuolisemmin erilaisia tilastollisia menetelmiä. Jatkossa EKG:n aVL-kytkennän R-aallon korkeutta voidaan mahdollisesti käyttää potilaan tilan arvioinnissa yhdessä sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden sekä hemodynaamisten muuttujien kanssa. aVL-kytkennän R-aallon korkeuden avulla on mahdollista saada tietoa potilaan hemodynaamisesta tilasta, kuten verenpaineesta sekä ääreisverenkierron vastuksesta.



## Lähteet

Barnoya J ja Glantz SA. Cardiovascular Effects of Secondhand Smoke: Nearly as Large as Smoking. *Circulation* 2005;111:2684-98.

Blacher J, Asmar R, Djane S, London GM ja Safar ME. Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients. *Hypertension* 1999a;33:1111-7.

Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME ja London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation [verkkolehti]* 1999b;99:2434-9:May 11.

Blacher J, Staessen JA, Girerd X, ym. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. *Arch Intern Med* 2000;160:1085-9.

Borghgi C, Veronesi M, Cosentino E, ym. Interaction between serum cholesterol levels and the renin-angiotensin system on the new onset of arterial hypertension in subjects with high-normal blood pressure. *J Hypertens* 2007;25:2051-7.

Casale PN, Devereux RB, Alonso DR, Campo E ja Kligfield P. Improved sex-specific criteria of left ventricular hypertrophy for clinical and computer interpretation of electrocardiograms: validation with autopsy findings. *Circulation* 1987;75:565-72.

Chen G, McAlister FA, Walker RL, Hemmelgarn BR ja Campbell NRC. Cardiovascular Outcomes in Framingham Participants With Diabetes: The Importance of Blood Pressure. *Hypertension* 2011;57:891-7.

Cook DG, Pocock SJ, Shaper AG ja Kussick SJ. Giving up smoking and the risk of heart attacks: A report from The British Regional Heart Study. *Lancet* 1986;328:1376-80.

Dahlöf B, Devereux RB, Julius S, ym. Characteristics of 9194 patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study. Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension. *Hypertension* 1998;32:989-97.

Ezzati M, Henley SJMSPH, Thun MJ ja Lopez AD. Role of Smoking in Global and Regional Cardiovascular Mortality. *Circulation* 2005;112:489-97.

Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, ym. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet* 2011;377:557-67.

Franklin SS, Larson MG, Khan SA, ym. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001;103:1245-9.

Gubner R ja Ungerleider HE. Electrocardiographic criteria of left ventricular hypertrophy. *Arch Intern Med* 1943;72:196-209.

Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ ja Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1454-9.

Heikkilä J, Kupari M ja Airaksinen J. *Kardiologia*. 2. painos. Helsinki: Duodecim 2008.

Jousilahti, Pekka V, Erkki T, Jaakko P ja Pekka. Sex, Age, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Heart Disease: A Prospective Follow-Up Study of 14 786 Middle-Aged Men and Women in Finland. *Circulation* 1999;99:1165-72.

Koivisto T, Kööbi T, Jula A, ym. Pulse wave velocity reference values in healthy adults aged 26-75 years. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007;27:191-6.

Kööbi T, Kähönen M, Iivainen T ja Turjanmaa V. Simultaneous non-invasive assessment of arterial stiffness and haemodynamics - a validation study. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:31-6.

Lehmann ED, Hopkins KD, Rawesh A, ym. Relation between number of cardiovascular risk factors/events and noninvasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance. *Hypertension* 1998;32:565-9.

Levy D, Labib SB, Anderson KM, Christiansen JC, Kannel WB ja Castelli WP. Determinants of sensitivity and specificity of electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1990;81:815-20.

Lewis T. Observations upon ventricular hypertrophy with especial reference to preponderance of 1 or other chamber. *Heart* 1914;5:367.

Madhavan S, Ooi WL, Cohen H ja Alderman MH. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction. *Hypertension* 1994;23:395-401.

Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB ja Kligfield P. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1180-6.

Norman JE, Jr ja Levy D. Improved electrocardiographic detection of echocardiographic left ventricular hypertrophy: results of a correlated data base approach. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1022-9.

Okin PM, Roman MJ, Devereux RB ja Kligfield P. Electrocardiographic identification of increased left ventricular mass by simple voltage-duration products. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:417-23.

Okin PM, Wachtell K, Devereux RB, ym. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA [verkkolehti]* 2006;296:1242-8:Sep 13.

O'Rourke MF ja Nichols WW. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic hypertension. *Hypertension [verkkolehti]* 2005;45:652-8:Apr.

Porthan K, Viitasalo M, Hiltunen TP, ym. Short-term electrophysiological effects of losartan, bisoprolol, amlodipine, and hydrochlorothiazide in hypertensive men. *Ann Med* 2009;41:29-37.

Porthan K, Virolainen J, Hiltunen TP, ym. Relationship of electrocardiographic repolarization measures to echocardiographic left ventricular mass in men with hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1951-7.

Prospective Studies Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009;373:1083-96.

Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G, ym. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829-39.

Rana O, Byrne CD, Kerr D, ym. Acute hypoglycemia decreases myocardial blood flow reserve in patients with type 1 diabetes mellitus and in healthy humans. *Circulation [verkkolehti]* 2011;124:1548-56:Oct 4.

Rasi I, Lepola E, Muhli A ja Kanniainen A. SPSS 14.0 for Windows : perusteet. Oulu: Oulun yliopisto, tietohallinto 2006.

Retnakaran R ja Zinman B. Type 1 diabetes, hyperglycaemia, and the heart. *Lancet* 2008;371:1790-9.

Ryan ML, Ogilvie MP, Pereira BM, ym. Heart rate variability is an independent predictor of morbidity and mortality in hemodynamically stable trauma patients. *J Trauma [verkkolehti]* 2011;70:1371-80:Jun.

Sakurai M, Stamler J, Miura K, ym. Relationship of dietary cholesterol to blood pressure: the INTERMAP study. *J Hypertens* 2011;29:222-8.

Scheltens T, de Beus MF, Hoes AW, ym. The potential yield of ECG screening of hypertensive patients: the Utrecht Health Project. *J Hypertens* 2010;28:1527-33.

Singh M, Mensah GA ja Bakris G. Pathogenesis and clinical physiology of hypertension. *Cardiol Clin [verkkolehti]* 2010;28:545-59:Nov.

Sokolow M ja Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949;37:161-86.

Sovijärvi A ja Ahola T. Kliininen fysiologia ja isotooppilääketiede. Helsinki: Duodecim 2003.

Tahvanainen A, Koskela J, Tikkakoski A, ym. Analysis of cardiovascular responses to passive head-up tilt using continuous pulse wave analysis and impedance cardiography. *Scand J Clin Lab Invest* 2009a;69:128-37.

Tahvanainen A, Leskinen M, Koskela J, ym. Ageing and cardiovascular responses to head-up tilt in healthy subjects. *Atherosclerosis [verkkolehti]* 2009b;207:445-51:Dec.

Thaler MS. The only EKG book you'll ever need. 5. painos. Philadelphia (Pa.): Lippincott Williams & Wilkins. 2007.

Titze J ja Ritz E. Salt and its effect on blood pressure and target organ damage: new pieces in an old puzzle. *J Nephrol* 2009;22:177-89.

Tsiachris D, Chrysohoou C, Oikonomou E, ym. Distinct role of electrocardiographic criteria in echocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy according to age, in the general population: the Ikaria Study. *J Hypertens* 2011;29:1624-632.

Vauhkonen I ja Holmström P. Sisätaudit. 1.–2. painos. Helsinki: WSOY 2005.

Verdecchia P, Angeli F, Cavallini C, et al. The voltage of R wave in lead aVL improves risk stratification in hypertensive patients without ECG left ventricular hypertrophy. *J Hypertens* 2009;27:1697-704.