

Syventävät opinnot

Sepelvaltimotaudin riskitekijät rintakipuoireesta kärsivien diabeetikkojen ja ei-diabeetikkojen välillä

Laura Korpela

Kevätlukukausi 2022

Ohjaaja: professori, LT Päivi Korhonen

Turun yliopisto, lääketieteellinen tiedekunta

Sisällysluettelo

1. Johdanto
2. Taustaa
 - 2.1 Stabiili ja epästabiili sepelvaltimotauti, sydäninfarkti
 - 2.2 Sepelvaltimotaudin patofysiologiaa
 - 2.3 Sepelvaltimotaudin riskitekijät
 - 2.3.1 Ikä, sukupuoli ja perinnöllinen alttius
 - 2.3.2 Dyslipidemia
 - 2.3.3 Kohonnut verenpaine
 - 2.3.4 Diabetes
 - 2.3.5 Tupakointi
 - 2.3.6 Vähäinen liikunta, keskivartalolihavuus ja metabolinen oireyhtymä
 - 2.3.7 Kokonaisriskin arvio
 - 2.4 Sepelvaltimotaudin diagnostiikka ja tutkimusmenetelmät
 - 2.4.1 Ennakkotodennäköisyyden arviointi
 - 2.4.2 Tutkimusmenetelmät
 - 2.4.2.1 Kajoamattomat tutkimukset
 - 2.4.2.2 Sepelvaltimoiden TT-angiografia
3. Tutkimuskysymys
4. Aineisto ja menetelmät
5. Tulokset
6. Pohdinta ja johtopäätökset
7. Lähteet

1. Johdanto

Sepelvaltimotauti on perinteinen suomalaisten kansantauti. Vuonna 1960 keski-ikäisten miesten sepelvaltimotautikuolleisuus oli Suomessa maailman korkeinta (THL n.d.). Ilmaantuvuus on tästä laskenut kehittyneempien hoitomenetelmien ja tehokkaamman ennaltaehkäisyn ansiosta, mutta sairaus on edelleen yleinen - vuonna 2013 Suomessa oli yli 180 000 henkilöä, joilla oli oikeus sepelvaltimotaudin tai siihen liittyvän rasva-aineenvaihdunnan häiriön hoidossa käytettävien lääkkeiden erityiskorvattavuuteen (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Sepelvaltimotauti onkin nykyään tyypillisemmin kroonisempi ja stabiilimpi tauti ja sepelvaltimotautiperäiset äkkikuolemat ovat käyneet harvinaisemmiksi (THL n.d.). Väestötason sairastavuuden ja taudin välittömän tappavuuden vähentymisestä huolimatta sydäntoimenpiteiden määrät ovat kuitenkin olleet kasvussa. Vuosien 2011-2014 välillä Turun yliopistollisessa keskussairaalassa tehtyjen sepelvaltimoiden varjoainekuvausten määrä nousi 15 % ja pallolaajennusten määrä 24 % (TYKS Sydänkeskus, 2016). Tämä johtuu toisaalta väestön ikääntymisestä, mutta myös riittämättömästä sydän- ja verisuonisairauksien hoidosta ja ennaltaehkäisystä (Lehto ym. 2020).

Diabetes on yksi nopeimmin yleistyvistä sairauksista maailmassa ja Suomessakin diabeetikoita on jo yli 500 000. Diabeetikoilla sepelvaltimotauti on yleinen ja diabeetikolla tauti on myös tyypillisesti vaikeampi ja laaja-alaisempi kuin ei-diabeetikoilla. 2-tyypin diabeetikoista yli 85 %:lla kuolinsyy liittyy sydän- ja verisuonitauteihin ja sydäninfarkti onkin yleisin yksittäinen diabeetikon kuoleman syy (Forssas ym. 2010). Diabeetikon sepelvaltimotauti voi oireilla myös epätyypillisesti, minkä vuoksi taudin tunnistaminen voi olla vaikeampaa. Perusterveydenhuollossa tulisikin kiinnittää erityistä huomiota diabeetikoiden riskitekijöiden hoitoon ja sepelvaltimotaudin ennaltaehkäisyyn. (Tyypin 2 diabetes: Käypä hoito -suositus 2020.)

Sydän- ja verisuonisairaudet aiheuttavat yhteiskunnalle merkittäviä kustannuksia, mutta toisaalta näiden sairauksien hoito on kustannusvaikuttavaa (Taylor ym. 2013). Perusterveydenhuollolla on merkittävä rooli sepelvaltimotaudin hoidossa niin kustannusten muodostumisen kuin potilaiden elämänlaadun ja ennusteen kannalta. On tärkeää, että perusterveydenhuollossa osataan tunnistaa sepelvaltimotautipotilaat ajoissa, hoitaa riskitekijät huolellisesti ennen sairauden vaikeiden komplikaatioiden kehittymistä sekä lähettää erikoissairaanhoidon ne potilaat, jotka hyötyvät sydäntoimenpiteistä eniten. Myös toimenpiteiden jälkeen perusterveydenhuollossa tapahtuvalla

seurannalla on tärkeä rooli potilaiden elämänlaadun ylläpitämisessä ja uusien sydäntapahtumien ehkäisyssä. (Lehto ym. 2020.)

Syventävissä opinnoissani tutkin, eroavatko diabeetikoiden ja ei-diabeetikoiden sepelvaltimotaudin riskitekijät toisistaan Varsinais-Suomalaisessa potilasaineistossa ja onko potilasryhmien välillä eroa noninvasiivisten tutkimusmenetelmien käytössä. Aineistona syventävissä opinnoissa on vuonna 2016 Turun kaupungin terveyskeskuksesta rintakipuoireen vuoksi erikoissairaanhoidon lähetetyt potilaat, joilla ei ollut aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotautia.

2. Taustaa

2.1. Stabiili ja epästabiili sepelvaltimotauti, sydäninfarkti

Sepelvaltimotauti on sairaus, jossa sydämen omasta hapensaannista huolehtivien sepelvaltimoiden seinämiin kertyy ateroskleroosia. Tämä ahtauttaa sepelvaltimoita, minkä vuoksi sydänlihaksen saama verenkierto on riittämätöntä aiheuttaen sydämen hapenpuutetta eli iskemiaa. Tästä johtuu sepelvaltimotaudille tyypillinen oirekuva: raskuudessa tuleva tai paheneva rintakipu ja/tai hengenahdistus. Äärimmillään sepelvaltimotauti aiheuttaa sydäninfarktin hapensaannin estyessä merkittävästi. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.)

Stabiili sepelvaltimotauti tarkoittaa sairautta, jossa potilaalla on sepelvaltimotautiin sopiva vakaana pysyvä oirekuva sekä tutkimuksissa voidaan osoittaa sydänlihaskemia tai merkittävä sepelvaltimoahtaus (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Stabiilin taudin edellytys on, että oirekuva pysyy ajan saatossa samanlaisena. Mikäli oirekuva vaikeutuu, esimerkiksi rintakipua alkaa ilmaantua yhtä pienemmässä raskuudessa, kyseessä on epästabiili tauti ja tilanne lähenee akuuttia sydäninfarktia (Kovanen & Pentikäinen, 2016).

Sydäninfarkti tarkoittaa tilannetta, jossa hapenpuute aiheuttaa vaurion sydänlihakseen. Tällaisessa tilanteessa sepelvaltimo on usein merkittävästi ahtautunut sepelvaltimon seinämän ateroskleroottisen plakin repeämästä johtuen, mikä estää sydänlihaksen verenkierron (tyypin 1 sydäninfarkti) (Kovanen & Pentikäinen, 2016). Toisinaan on myös mahdollista, että sydänlihaksen kärsimä hapenpuute aiheutuu muusta syystä kuin varsinaisesta sepelvaltimon plakkiruptuurasta, kuten anemiasta tai keuhkoemboliasta (tyypin 2-5 sydäninfarktit), tällöinkin taustalta kuitenkin usein löytyy hapenpuutteelle altistavana tekijänä sepelvaltimotauti. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito -suositus 2014.)

Stabiili sepelvaltimotauti ja akuutti sydäninfarkti ovat siis saman sairauden erilaisia ilmentymiä ja niille altistavat tekijät ovat samat. On myös mahdollista, että potilas on pitkään vakaaoireinen, mutta oirekuva lähtee myöhemmin vaikeutumaan. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.)

2.2.Sepelvaltimotaudin patofysiologiaa

Sepelvaltimotaudin kehittymiselle keskeinen prosessi on ateroskleroosin kehittyminen. Ateroskleroosi tarkoittaa LDL-kolesterolin (low density lipoprotein) kertymistä verisuonen sisäkerrokseen eli intimaan, jossa se muodostaa plakkeja. Ikääntymisen myötä ateroskleroosia kehittyy kaikille, mutta kehittymisnopeuteen vaikuttavat perintötekijät sekä tunnistetut riskitekijät, joihin paneudutaan tarkemmin seuraavassa kappaleessa. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.)

Plakin kolesterolista muodostunut rasvaydin voi kertyä suureksikin ahtauttaen verisuonta. Ilman yhtäkkistä repeämää pelkkä suonta ahtauttava plakki aiheuttaa tyypillisesti stabiilin sepelvaltimotaudin oireita – saman tasoisessa rasituksessa ilmenevää rintakipua tai hengenahdistusta, joka pysyy ajan suhteen vakaana. Tyypillinen akuuttiin sydäninfarktiin liittyvä tapahtuma puolestaan on tällaisen ateroskleroottisen plakin repeämä, jolloin repeämiskohtaan kertyy hyytymiskaskadin aikaansaamana trombosyyttejä ja muodostuu verihyytymä. Näin plakkirepeämä ja paikallinen hyytymiskaskadi voivat tukkia koko sepelvaltimon aiheuttaen akuutin sydäninfarkti (Kovanen ym. 2016). Erityisen herkkiä ateroskleroosille ovat sepelvaltimot, mutta ateroskleroosia voi kehittyä myös muihinkin elimistön suoniin (Kovanen & Pentikäinen, 2016). Esimeriksi alaraajoissa valtimoiden ahtautuessa puhutaan ASO-taudista (arteriosklerosis obliterans). Näillä kahdella sairaudella onkin selkeä yhteys ja yhteiset riskitekijät (Venermo, 2016).

2.3.Sepelvaltimotaudin riskitekijät

Sepelvaltimotaudin kehittyminen riippuu siis yksilöllisestä ateroskleroosin kehittymisnopeudesta. Ateroskleroosin kehittymiseen vaikuttavat tärkeät riskitekijät ovat ikä, perinnöllinen alttius, sukupuoli, suuri LDL-kolesterolipitoisuus, pieni HDL-kolesterolipitoisuus (high density lipoprotein), verenpainetauti, tyypin 2 diabetes, tupakointi sekä vähäinen liikunta ja keskivartalolihavuus. Muitakin yleisesti tunnettuja vaaratekijöitä on, kuten munuaisten vajaatoiminta, reumasairaudet, rasvamaksa ja henkinen kuormitus. Mitä useampia riskitekijöitä potilaalle on kasautunut ja mitä vaikea-asteisempi kukin yksittäinen riskitekijä on, sitä nopeammin ateroskleroosin kehittyminen tapahtuu. (Syväne & Kervinen, 2016.)

Kaikkiin riskitekijöihin yksilö ei siis itse pysty vaikuttamaan. Toisaalta taas hoitamalla huolellisesti ne riskitekijät, joihin elintavoilla tai lääkehoidolla pystytään puuttumaan, voidaan merkittävästi

hidastaa tai ehkäistä sepelvaltimotaudin puhkeamista tai estää sairauden komplikaatioita, kuten sydäninfarkteja. (Syväne & Kervinen, 2016.)

2.3.1. Ikä, sukupuoli ja perinnöllinen alttius

Ateroskleroosia kehittyy ennen pitkää kaikille. Näin ollen on luonnollista, että mitä pidempään yksilö on elänyt, sitä todennäköisemmin hänellä on ateroskleroosin aiheuttamia sairauksia. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.) Naiset sairastuvat sepelvaltimotautiin keskimäärin kymmenen vuotta myöhemmin kuin miehet. Naisten sairastuvuus lisääntyy vaihdevuosien jälkeen, mikä selittyy sillä, että estrogeenit suurentavat HDL-kolesterolipitoisuutta. Premenopausaalisten naisten hormonitoiminnalla on siis sepelvaltimotaudilta suojaava vaikutus. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.)

Suurin osa hyperkolesterolemiasta on polygeenistä eli ns. ”tavallista” hyperkolesterolemiaa, jonka ennaltaehkäisyssä ja hoidossa elintavat ovat keskeisiä. Tunnetaan kuitenkin myös joukko perinnöllisiä dyslipidemioita, joissa LDL-kolesterolipitoisuus voi olla jo varhaislapsuudessa koholla. Tärkeimmät perinnölliset dyslipidemiat ovat familiaalinen hyperkolesterolemia (FH), familiaalinen kombinoitu hyperlipidemia sekä familiaalinen dysbetalipoproteinemia. Mikäli potilaalla on perinnöllinen dyslipidemia, häntä pidetään suuren riskin potilaana riippumatta muista riskitekijöistä. (Kovanen & Pentikäinen, 2016). Tutkimuksissa todettu FH-potilaan kumulatiivinen riski saada sepelvaltimotapahtuma 60 ikävuoteen mennessä on miehillä vähintään 50 % ja naisilla 30 % (Slack 1969).

2.3.2. Dyslipidemia

Korkea LDL-kolesterolipitoisuus on keskeinen sepelvaltimotaudin ja muiden valtimotautien riskitekijä. Tutkimuksissa on havaittu, että pelkästään korkea LDL-pitoisuus ilman muita riskitekijöitä esim. FH:aa sairastavilla potilailla altistaa ateroskleroosin kehittymiselle jo nuorella iällä. Matala LDL-kolesterolipitoisuus puolestaan suojaa ateroskleroosilta, vaikka muita riskitekijöitä olisikin kasautunut yksilölle runsaammin. (Kovanen & Pentikäinen, 2016.)

Myös pieni HDL-kolesterolipitoisuus on sepelvaltimotaudin riskitekijä. Väestötutkimuksissa on havaittu, että plasman HDL-kolesterolipitoisuus on käänteisessä suhteessa valtimotaudin riskiin. HDL-hiukkaset kuljettavat kolesterolia takaisin maksaan ateroskleroottisista plakeista. HDL-kolesterolin pitoisuus ei kuitenkaan ole hoidon kohde eikä HDL-pitoisuutta suurentavien lääkeaineiden ole tutkimuksissa havaittu alentavan valtimosairauksiin kuolleisuutta tai sairastuvuutta (Keene ym. 2014).

Suurentunut triglyseridipitoisuus on myös valtimosairauksien vaaratekijä, sillä runsaasti triglyseridia sisältävissä lipoproteiinihiukkasissa on myös kolesterolia, joka kertyy valtimoiden seinämiin. Lisäksi hypertriglyseridemia on yhteydessä metaboliseen oireyhtymään. (Syväne & Kervinen, 2016.)

Väestötasolla turvallisena kolesterolipitoisuutena pidetään plasman alle 5 mmol/l kokonaiskolesterolipitoisuutta sekä alle 3 mmol/l LDL-kolesterolipitoisuutta (Dyslipidemia: Käypä hoito -suositus 2021). Mikäli potilaalla todetaan dyslipidemia, hänen LDL-kolesterolin tavoitetasonsa määräytyy valtimotautien kokonaisriskiarvion perusteella (ks. kappale 2.3.7 Kokonaisriskin arvio). Kohtalaisen riskin potilaalla LDL-tavoitetaso on 2.6 mmol/l, suuren riskin potilaalla 1.8 mmol/l ja erityisen suuren riskin potilaalla eli esim. jo todetun valtimotaudin yhteydessä LDL-tavoitetaso on alle 1.4 mmol/l ja/tai 50 % lasku lähtöarvosta. Mikäli potilas on sairastanut toisen valtimotapahtuman kahden vuoden kuluessa, LDL-tavoitetaso on alle 1.0 mmol/l (Mach ym. 2019). Dyslipidemiapotilaalla keskeistä on aina myös elintapahoito. (Dyslipidemia: Käypä hoito -suositus 2021.)

Taulukko 1. LDL-kolesterolin tavoitetasot eri potilasryhmissä

Väestötaso	Kohtalainen riski	Suuri riski	Erityisen suuri riski	Toinen sairastettu sydäninfarkti vuoden sisällä
<3 mmol/l	<2.6 mmol/l	<1.8 mmol/l	<1.4 mmol/l ja/tai 50 % lasku lähtöarvosta	1.0 mmol/l

2.3.3. Kohonnut verenpaine

Verenpaine tarkoittaa painetta, jonka kiertävä veri kohdistaa verisuonten seinämiin. Kohonnut verenpaine nostaa verisuonten vastusta, mikä lisää sydämen tekemän työn määrää ja energiantarvetta ja näin ollen altistaa sydänlihaskemialle. Pitkään jatkunut korkea verenpaine aiheuttaa useita kompensatorisia muutoksia sydän- ja verenkiertoelimistössä, jotka entisestään vaikeuttavat tilannetta. Sydämen vasemman kammion lihaseinämä paksune joutuessaan pumppaamaan lisääntyntä vastusta vastaan, mikä edelleen lisää sydänlihaksen hapentarvetta. (Niiranen ja Kantola, 2016).

Kohonnut verenpaine on maailmanlaajuisesti yksi merkittävimmistä sydän- ja verisuonitautikuolleisuutta lisäävistä tekijöistä (GBD 2017 Risk Factor Collaborators 2018). FinTerveys 2017 -tutkimuksen mukaan suomalaisessa väestössä on kaksi miljoonaa verenpainetautiin sairastavaa ja heistä noin miljoona käyttää verenpainelääkitystä (Koponen ym. 2018). Verenpaineen nousu lisää riskiä sairastua ja menehtyä sydän- ja verisuonitauteihin merkittävästi: verenpaineen nousu 20/10 mmHg kaksin-kolminkertaistaa riskin menehtyä sepelvaltimotautikohtaukseen tai aivohalvaukseen (Lewington ym. 2002). Lisäksi kohonnut verenpaine lisää eteisvärinän ja sydämen vajaatoiminnan ilmaantuvuutta. Verenpainetaudista puhutaan ja lääkehoito aloitetaan, kun verenpaine on elintapahoidosta huolimatta vastaanottomittauksissa toistuvasti yli 140/90 mmHg (Niiranen ja Kantola, 2016).

2.3.4. Diabetes

Diabetes on yleistynyt nopeasti länsimaissa, myös Suomessa, jossa diabetesta sairastavia potilaita on 500 000 (DEHKO 2000-2010, 2011). Diabeteksessa veren glukoosipitoisuus on suurentunut, mikä johtuu joko insuliinipuutteesta (tyypin 1 diabetes), insuliiniresistenssistä (tyypin 2 diabetes) tai molemmista. Diabetes kiihdyttää ateroskleroosin muodostumista ja on siten itsenäinen sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijä (Airaksinen ja Lautamäki, 2016). Diabeetikoilla on kolminviisinkertainen riski sairastua sepelvaltimotautiin (Perk ym. 2012). Makrovaskulaarikomplikaatiot – kuten sydäninfarktit - ovat myös diabeetikkojen merkittävin kuolinsyy. Vuosina 2004-2007 insuliinipuutosdiabetesta sairastava nainen menehtyi sepelvaltimotautiin 8 kertaa ja mies 4 kertaa todennäköisemmin kuin muu väestö (Forssas ym. 2010). Diabeetikon sepelvaltimotaudin riskitekijöitä on siis erityisen tärkeää hoitaa huolellisesti. Hoidon pääpainon tulee olla sepelvaltimotaudin ennaltaehkäisyssä.

Diabetekselle on tyypillistä dyslipidemia, jossa LDL-kolesteroli esiintyy pieninä tiheinä LDL -partikkeleina (small dense LDL, sdLDL). Nämä sdLDL-partikkelit muodostavat erityisen herkästi ateroskleroosia (Ivanova ym. 2017). Diabetespotilaan sepelvaltimotauti onkin usein tavallista laajalaisempi. Diabeetikoilla esiintyy myös enemmän sepelvaltimotaudin komplikaatioita ja kuolleisuus sepelvaltimotautikohtaukseen on kaksinkertainen ei-diabeetikkoihin verrattuna, joten diabetesta sairastavien sepelvaltimotautipotilaiden ennuste on ei-diabeetikkoja huonompi (Airaksinen ja Lautamäki, 2016). Yksi diabeteksen komplikaatioista on autonominen neuropatia, minkä vuoksi diabetesta sairastavan sepelvaltimotautipotilaan oirekuva saattaa myös olla epätyypillinen ja vaikeammin tunnistettavissa. (Airaksinen ja Lautamäki, 2016).

Sepelvaltimotautia sairastavan diabeetikon tavoitteet sokeritasapainon osalta ovat vastaavat kuin muillakin diabeetikoilla. Osa diabeteslääkkeistä vaikuttaa kuitenkin positiivisesti sydänterveyteen, joten lääkevalinnalla voidaan parantaa sepelvaltimotautia sairastavan diabeetikon ennustetta. Sepelvaltimotautipotilaalle sopivia diabeteslääkkeitä ovat SGLT2-estäjät (natriumin- ja glukoosinkuljettajaproteiini 2 -estäjät, sodium-glucose transporter 2 inhibitors) ja GLP-1 -estäjät (glukagonin kaltainen peptidi 1 -estäjät, glucagon-like peptide-1 inhibitors) (Consentino ym. 2019). Verenpainelääkkeistä diabeetikolle suositeltavia ovat ACE-estäjät ja ATR-salpaajat, jotka parantavat diabeetikon munuais- ja sydänterveyttä (Effects of ramipril 2000).

2.3.5. Tupakointi

Sekä suoralla että passiivisella tupakoinnilla on runsaasti haitallisia vaikutuksia terveyteen. Tupakointi on myös valtimosairauksien riskitekijä: FINRISKI-aineistossa tupakointi oli merkittävin sepelvaltimokuolleisuutta lisäävä riskitekijä suomalaisessa potilasaineistossa (Aittokallio ym. 2020). Tupakansavu sisältää runsaasti kemiallisia yhdisteitä, jotka aiheuttavat inflammaatiota ja endoteelivaurioita. Tämä kiihdyttää ateroskleroosin muodostumista. Tupakan sisältämät yhdisteet aktivoivat verihiutaleita ja lisäävät fibrinogeneesia, mikä altistaa veren hyytymiselle ja tukosten kehittymiselle. Lisäksi nikotiini on sympaattisen hermoston toimintaa kiihdyttävä stimulantti, jonka vaikutuksesta verenpaine ja pulssi nousevat, mikä lisää sydämen hapentarvetta. (Syväne 2016.)

Tupakoinnin lopettaminen parantaa ennustetta nopeasti: jo vuoden kohdalla tupakoinnin lopettamisesta sepelvaltimotautikuoleman riski puolittuu (Ilveskoski & Airaksinen, 2016). Sepelvaltimotoimenpiteiden jälkeen tupakoinnin lopettaminen vähentää myös uusintatoimenpiteiden tarvetta (Papathanasiou ym. 2007).

2.3.6. Vähäinen liikunta, keskivartalolihavuus ja metabolinen oireyhtymä

Insuliiniresistenssi, keskivartalolihavuus, glukoosiaineenvaihdunnan häiriö, dyslipidemia ja kohonnut verenpaine ovat ominaisuuksia, jotka esiintyvät kohtalaisen usein yhdessä erilaisina yhdistelminä. Metabolin oireyhtymä eli MBO voidaan diagnosoida, kun kolme viidestä edellä mainittuja ominaisuuksia ilmentävästä diagnoosikriteeristä täyttyy. Metaboliselle oireyhtymälle on keskeistä keskivartalolihavuus. Sisäelinten, etenkin maksan, ympärille kertyvä rasva erittää sytokiineja eli tulehdusvälittäjäaineita, jotka ylläpitävät kroonista matala-asteista tulehdusta. Tämä vaikuttaa haitallisesti elimistön aineenvaihduntaan aiheuttamalla mm. insuliiniresistenssiä ja nostamalla verenpainetta. Metaboliseen oireyhtymään liittyy kaksikertainen riski sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin ja viisinkertainen riski sairastua diabetekseen 5-10 vuoden aikana. (Syväne &

Kervinen, 2016). Tavoitteena on painoindeksi alle 25 kg/m² tai ylipainoisella ainakin 5-10 % painonpudotus. Vyötärön ympäröityksen osalta tavoitteena voidaan pitää miehillä alle 94 cm ja naisilla alle 80 cm.

Myös liikkumattomuus ja huono kestävyyskunto ovat todennäköisesti itsenäisiä sepelvaltimotaudin riskitekijöitä. Liikunta parantaa myös elimistön lipidiaineenvaihduntaa ja vaikuttaa myönteisesti kehonkoostumukseen. Valtimosairauksia ehkäisee tehokkaimmin päivittäinen 30-60 minuutin kohtuukuormitteinen kestävyysliikunta. (Syväne & Kervinen, 2016). Myös lihasvoimaharjoittelu 2-3 kertaa viikossa auttaa madaltamaan kokonais- ja LDL-kolesterolia (Kelley 2009).

Taulukko 2. Yhteenveto valtimoterveyttä edistävästä elämäntavoista ja riskitekijöiden arvoista väestötasolla

Riskitekijä	Tavoite
Kokonaiskolesteroli	<5 mmol/l
LDL-kolesterolipitoisuus	<3 mmol/l
HDL-kolesterolipitoisuus	Miehillä >1.0 mmol/l, naisilla >1.2 mmol/l
Triglyseridipitoisuus	<1.7 mmol/l
Verenpaine	<135/85 mmHg
Sokeritasapaino	Normoglykeeminen
Tupakointi	Ei ollenkaan
Painoindeksi	<25 kg/m ² (normaalipaino)
Vyötärön ympärysmitta	miehillä <94 cm ja naisilla <80 cm
Liikunta	Kohtuukuormitteista kestävyysliikuntaa ainakin 2 h 30 min viikossa tai rasittavaa kuntoliikuntaa ainakin 1 h 15 min viikossa. Lihaskuntoharjoittelua ainakin 2 kertaa viikossa.
Ruokavalio	Paljon kasviksia, marjoja ja hedelmiä. Täysjyväviljoja ja muita runsaskuituisia valintoja. Pehmeitä kasvisperäisiä rasvoja. Suolan ja kovan eläinperäisen rasvan vähentäminen. Sopiva annoskoko ja säännöllinen ateriaritmi.

2.3.7. Kokonaisriskin arvio

Pyrittäessä ennustamaan kunkin yksilön riskiä sairastua vakavaan valtimotapahtumaan ja tehtäessä päätöstä riskitekijöiden hoidon aloittamisesta, keskeistä on pyrkiä arvioimaan yksittäisten riskitekijöiden sijaan potilaan kokonaisriskiä. Riskiarvio auttaa jakamaan potilaat pienen tai kohtalaisen, suuren ja hyvin suuren riskin potilaisiin, mikä puolestaan auttaa kohdistamaan lääkityksen ja muut hoitokeinot niille potilaille, jotka hyötyvät hoidosta eniten. (Syväne & Kervinen, 2016).

Oireettomien potilaiden kokonaisriskin arvioinnissa on hyödyllistä käyttää apuna riskinarviotyökaluja, kuten FINRISKI-laskuria tai SCORE-riskilaskuria (Systemic Coronary Risk Evaluation). FINRISKI-laskuri perustuu suomalaiseseen potilasaineistoon ja se arvioi, kuinka suuri riski potilaalla on sairastua valtimotapahtumaan seuraavan kymmenen vuoden kuluessa ottaen huomioon verenpaineen, kolesterolitason, diabeteksen, sukurasitteen, sukupuolen ja iän (Vartiainen ym. 2016). SCORE-riskilaskuri arvioi myös valtimotautikuoleman riskin kymmenen vuoden kuluessa huomioiden iän, sukupuolen, verenpaineen, tupakoinnin ja kolesterolitason. Laskuri on European Society of Cardiologyn julkaisema ja se perustuu eurooppalaiseen potilasaineistoon (Piepoli ym. 2016).

Mikäli potilaalla on jo todettu sepelvaltimotauti tai muu ateroskleroottinen tauti, diabetes johon liittyy komplikaatioita tai pitkä sairastamisaika, munuaisten vajaatoiminta, perinnöllinen dyslipidemia, potilas on sairastanut aivoverenkiertohäiriön tai hänellä on yksittäinen erityisen vaikea riskitekijä, hän on tämän perusteella suuren tai erittäin suuren riskin potilas eikä erillistä kokonaisriskin arviota tarvita. Erittäin suuren riskin potilaana tulee myös hoitaa potilaita joilla FINRISKI-laskurin mukaan valtimotapahtuman todennäköisyys on vähintään 15 % tai SCORE-laskurin mukaan 10 %. Riskiarviotyökalujen tulokset tulee aina suhteuttaa kokonaisuuteen. (Syväne & Kervinen, 2016).

Taulukko 3. Yhteenveto potilaan kokonaisriskiarvioon vaikuttavista tekijöistä

Pieni riski	Oireettomalla potilaalla FINRISKI-arvio alle 2 %
Kohtalainen riski	Oireettomalla potilaalla FINRISKI-arvio 2-10 %, diabetes (muussa kuin suuren ja erityisen suuren riskin kohdassa esitetyissä tilanteissa)
Suuri riski	Diabetes jonka kesto yli 10 vuotta tai johon liittyy merkittävä riskitekijä (esim. tupakointi), keskivaikea munuaisten vajaatoiminta (GFR 30-59), perinnöllinen dyslipidemia, LDL-kolesterolipitoisuus >5 mmol/l, vaikea yksittäinen vaaratekijä, oireettomalla potilaalla FINRISKI-arvio vähintään 10 %
Erityisen suuri riski	Todettu sepelvalimotauti tai muu ateroskleroottinen valtimotauti, sairastettu aivoverenkiertohäiriö, diabetes johon liittyy kohde-elinvaurio tai muita merkittäviä riskitekijöitä (esim. tupakointi), vaikea krooninen munuaisten vajaatoiminta (GFR <30), oireettomalla potilaalla FINRISKI-arvio vähintään 15 % tai SCORE vähintään 10 %

2.4. Sepelvaltimotaudin diagnostiikka ja tutkimusmenetelmät

2.4.1. Ennakkotodennäköisyyden arviointi

Lähdettäessä selvittämään rintakivuista kärsivän potilaan oireiden alkuperää, sepelvaltimotaudin diagnostiikan perustana on arvio sepelvaltimotaudin ennakkotodennäköisyydestä. Ennakkotodennäköisyys voidaan arvioida helposti ja yksinkertaisesti potilaan iän, sukupuolen ja oirekuvan perusteella. Oireiden perusteella arvioidaan, kärsiikö potilas tyyppillisestä, epätyypillisestä

vai muunlaisesta rintakivusta (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Tyypillisestä rintakivusta on kyse, kun potilaan oirekuvassa on mukana kaikki kolme sepelvaltimotaudin oirekuvalle tyypillistä piirrettä: rintakehän alla tuntuva kipu tai epämukavuus jonka kesto on alle 10 minuuttia, oire ilmenee fyysisessä ponnistelussa tai voimakkaassa tunnetilassa sekä oire helpottaa minuuteissa levossa tai nitrolla. Epätyypillisessä oirekuvassa on kaksi kolmesta edellä mainitusta piirteestä, ja muusta kivusta on kyse, kun piirteitä on vain yksi tai ei yhtään (Laukkanen & Airaksinen, 2016). Ennakkotodennäköisyys arvioidaan alla olevan taulukon mukaisesti em. tietojen perusteella (Genders ym. 2011).

Ikä (v)	Tyypillinen rintakipu		Epätyypillinen rintakipu		Muu kipu	
	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset	Miehet	Naiset
30-39	59	28	29	10	18	5
40-49	69	37	38	14	25	8
50-59	77	47	49	20	34	12
60-69	84	58	59	28	44	17
70-79	89	68	69	37	54	24
>80	93	76	78	47	65	32

Erittäin suuri todennäköisyys	Suuri todennäköisyys	Keskisuuri todennäköisyys	Pieni todennäköisyys
-------------------------------	----------------------	---------------------------	----------------------

Kuva 1. Sepelvaltimotaudin ennakkotodennäköisyyden arvioiminen potilaan iän, sukupuolen ja rintakivun tyypin mukaan.

Lähde: Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U ym. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2013;34:2949–3003

Ennakkotodennäköisyyden arviointi on hyödyllistä, sillä se auttaa valitsemaan kunkin potilaan tilanteeseen sopivan tutkimusmenetelmän: tutkimustulosten luotettavuus riippuu taudin ennakkotodennäköisyydestä (Task Force Members, 2013). Pienen ennakkotodennäköisyyden (<15 %) potilailla on todennäköistä, että oireiden syy on muu kuin sepelvaltimotauti eikä jatkotutkimuksia suositella, sillä väärän positiivisen tuloksen mahdollisuus on suuri (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä

hoito -suositus 2015). Mikäli sepelvaltimotauti kuitenkin halutaan varmuudella poissulkea, suositeltava jatkotutkimus on sepelvaltimoiden tietokonetomografiakuvaus (TT). Mikäli potilaalla taas on erittäin suuri ennakkotodennäköisyys (>85 %), sepelvaltimotaudin diagnoosia voidaan pitää kohtalaisen varmana eivätkä kajoamattomat tutkimukset, kuten rasitus-EKG, poissulje sepelvaltimotautia, joten tässäkin potilasryhmässä kajoamattomia tutkimuksia ei suositella vaan tarvittaessa edetään suoraan sepelvaltimoiden angiografiaan (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Keskisuuren ja suuren ennakkotodennäköisyyden (15-85 %) potilailla diagnostiikassa sen sijaan kannattaa hyödyntää kajoamattomia tutkimuksia, sillä tässä ryhmässä tutkimukset auttavat hoitopäätösten tekemisessä (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Näillä potilailla positiivinen tulos rasitus-EKG:ssa nostaa sepelvaltimotaudin todennäköisyyden niin suureksi, että diagnoosi voidaan yleensä asettaa. Huomioon tulee kuitenkin ottaa väärän negatiivisen löydöksen mahdollisuus. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

Ennakkotodennäköisyyden arviointi on siis käyttökelpoinen työkalu, mutta sen heikkoutena on muiden riskitekijöiden kuin iän ja sukupuolen huomiotta jättäminen. Sepelvaltimotaudin diagnostiikassa potilaan tilanne tulee arvioida kokonaisuutena ottaen huomioon myös potilaan muut riskitekijät ja näin ollen hoitopäätöksiä ei tule tehdä pelkästään ennakkotodennäköisyyden perusteella. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

2.4.2. Tutkimusmenetelmät

2.4.2.1 Kajoamattomat tutkimukset

Rasitus-EKG-tutkimus on usein ensisijainen diagnostinen tutkimusmenetelmä hyvän saatavuuden vuoksi (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). Kokeessa tutkittava polkee kuntopyörää samalla kun seurataan EKG-muutoksia ja potilaalle ilmaantuvia oireita rasitustason kasvaessa. Tarkoituksena on provosoida esiin rasituksessa tuleva rintakipu ja mahdolliset sydänlihasiskemiaa osoittavat EKG-muutokset. Tutkimus on hyödyllinen, sillä sepelvaltimotautipotilaalla kivuttomana levossa otettu EKG on yleensä normaali ja rasituskoee antaa myös tietoa potilaan oireiden vaikeusasteesta, suorituskyvystä, mahdollisista rytmihäiriöistä ja ennusteesta. Kokeessa voi ilmetä sekä vääriä positiivisia että negatiivisia tuloksia, joten potilaan tilanne tulee aina arvioida kokonaisuutena. Rasitus-EKG sopii keskisuuren ja suuren ennakkotodennäköisyyden potilaille. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

Sepelvaltimoiden TT-kuvausta voidaan käyttää sepelvaltimokalkkien toteamiseksi ja sepelvaltimotaudin seulonnassa. Negatiivinen kuvantamislöydös käytännössä poissulkee

sepelvaltimotaudin (Stabiili sepelvaltimotauti: Käypä hoito -suositus 2015). TT-kuvaus on nykyään tarkoin kajoamaton tutkimusmenetelmä, mutta sen saatavuus voi olla raskas-EKG:ta heikompi. Lisäksi TT-kuvantamisesta aiheutuu aina säderasitusta potilaalle. Tutkimus soveltuu hyvin pienen ennakkotodennäköisyyden potilaille, mikäli potilas ei pysty suorittamaan raskas-EKG:tä, raskas-EKG:n tulos on epävarma tai potilaan oirekuva lievä. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

Lisäksi sydäntä on mahdollista tutkia sydänlihaksen perfuusion gammakuvausella, raskas-EKG-kardiografialla, positroniemissiotomografiakuvausella (PET) ja magneettikuvausella joille on omat käyttöaiheensa pääsääntöisesti erikoissairaanhoidossa. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

2.4.2.2 Sepelvaltimoiden TT-angiografia

Sepelvaltimoiden TT-angiografia tehdään sepelvaltimotautipotilaalle, kun kajoamattomissa tutkimuksissa on havaittu vakavampaan tautiin viittaavia piirteitä: vaikea iskemia, verenpaineen lasku raskas-EKG:ssä tai kammiotakykardioita. Tällöin voidaan arvioida revaskularisaatioimenpiteiden tarve. Lisäksi sepelvaltimotaudin toteamiseksi voidaan tehdä diagnostinen angiografia, mikäli kajoamattomat tutkimusmenetelmät eivät riitä poissulkemaan sepelvaltimotautia tai potilaalla on suuri ennakkotodennäköisyys tai oireet ilmenevät jo pienessä raskas-EKG:ssä. (Laukkanen & Airaksinen, 2016).

3. Tutkimuskysymys

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää, eroavatko diabeetikoiden ja ei-diabeetikoiden sepelvaltimotaudin riskitekijäkuorma toisistaan. Diabeetikon sepelvaltimotauti voi oireilla epätyypillisesti, joten tutkimuksessa pyrittiin myös selvittämään, tehdäänkö diabeetikoille enemmän noninvasiivisia tutkimuksia sepelvaltimotaudin diagnosoimiseksi perusterveydenhuollossa. Koska diabetes vaikuttaa laaja-alaisesti kehon aineenvaihduntaan ja diabeetikoilla ateroskleroosin kertyminen voi olla muuta väestöä nopeampaa, tutkimuksen hypoteesina oli, että stabiilin rintakivun vuoksi erikoissairaanhoidon lähetettyjen diabeetikoiden riskitekijöiden arvot saattavat olla matalampia kuin ei-diabeetikoilla. Lisäksi hypoteesina oli, että diabeetikoille saatettaisiin tehdä perusterveydenhuollossa enemmän tutkimuksia sepelvaltimotaudin toteamiseksi kuin ei-diabeetikoille.

4. Aineisto ja menetelmät

4.1. Tutkimusaineisto

Aineisto koostuu Turun kaupungin terveyskeskuksista vuonna 2016 erikoissairaanhoidon rintakipuoireen vuoksi lähetetyistä potilaista, joilla ei ollut aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotautia. Aineisto perustuu Stabiili sepelvaltimotauti perusterveydenhuollossa -tutkimushanketta varten kerättyyn dataan. Tiedot on kerätty terveyskeskuslääkäreiden sairauskertomusteistä ja lähetteistä sekä kardiologian poliklinikan sairauskertomusmerkinnöistä. Tiedot erikoissairaanhoidossa tehdyistä tutkimuksista ja diagnooseista on saatu Turun yliopistollisen sairaalan angiografiarekisteristä. Potilaista selvitettiin ikä, sukupuoli, sepelvaltimotaudin tunnetut riskitekijät (tupakkatausta, sukurasite, verenpaine, painoindeksi, kolesteroliarvot, verensokeri), potilaiden käyttämä kardiiovaskulaarilääkitys tutkimushetkellä sekä potilaille perusterveydenhuollossa tehdyt noninvasiiviset sydäntutkimukset. Tätä tutkielmaa varten aineisto jaettiin kahteen ryhmään: potilaisiin joilla oli diagnosoitu diabetes ja ei-diabeetikoihin. Ryhmiä verrattiin keskenään tilastollisen analyysin menetelmin. Koska kyseessä on rekisteritutkimus, ei Eettisen toimikunnan lupaa tarvittu. Organisaatioluvat saatiin Turun kaupungin terveyskeskuksesta ja Varsinais-Suomen sairaanhoitopiiristä.

4.2. Menetelmät

Aineisto on analysoitu IBM SPSS -tilasto-ohjelmalla (versio 27). Tilastollisina menetelminä käytettiin luokittelevien muuttujien osalta ristiintaulukointia ja χ^2 -testiä. Jatkuvien muuttujien keskiarvojen vertailuun käytettiin t-testiä, jakauman ollessa vino epäparametrinen t-testiä. Tilastollinen merkitsevyys määriteltiin p-arvona $<0,05$.

Aineistossa verenpaine oli kirjattu osalla potilaista kotimittausten perusteella, osa vastaanotolla mitattuna. Verenpainemittaukset muutettiin vertailukelpoisemmiksi lisäämällä kotimittauksia tehneiden potilaiden verenpainetasoon 5 mmHg (Kohonnut verenpaine: Käypä hoito -suositus 2020).

5. Tulokset

Potilaita aineistoon kuului yhteensä 254, joista diabeetikoita oli 54 (21 %). Tutkittavista kerätyt tiedot on esitetty taulukossa 1. Diabeetikoista suhteellisesti suurempi osuus oli naisia (52 %) kuin ei-diabeetikoista (36 %). Aineistosta käy myös ilmi, että diabetesta sairastavilla oli todennäköisemmin diagnosoitu myös verenpainetauti. Jatkotutkimuksiin lähetetyillä ei-diabeetikoilla puolestaan näyttää todennäköisemmin olevan taustalla perinnöllistä alttiutta sepelvaltimotaudille kuin diabetespotilailla.

Laboratoriokokeiden osalta kävi ilmi, että sepelvaltimotaudin selvittelyihin erikoissairaanhoidon lähetetyillä diabeetikoilla on pienemmät kokonaiskolesterolipitoisuudet kuin ei-diabeetikoilla. Myös LDL-kolesterolipitoisuus oli diabeetikoilla merkitsevästi pienempi kuin ei-diabeetikoilla. Aineistossa tulee myös selvästi ilmi, että diabeetikkojen paastosokerit ovat keskimäärin korkeammat kuin ei-diabeetikkojen, mikä onkin luonnollista.

Lääkityksen osalta diabeetikoilla on useammin käytössä statiini, ACE-estäjä tai ATR-salpaaja, ASA ja/tai antikoagulantti kuin ei-diabeetikoilla.

Taulukko 1. Turun terveystieteiden keskukselta vuonna 2016 erikoissairaanhoidon jatkotutkimuksiin lähetetyt rintakipupotilaat, joilla ei ollut aiemmin todettua sepelvaltimotautia

	Diabeetikko n=54	Ei-diabeetikko n=200	P-arvo
Ikä, vuosia, keskiarvo (SD)	65 (10)	63 (15)	0,609
Naisia, n (%)	28 (52)	72 (36)	0,034
Tupakointi, n (%)	8 (15)	21 (11)	0,520
Sukurasite, n (%)	11 (20)	74 (37)	0,022
Todettu verenpainetauti, n (%)	14 (26)	40 (20)	<0,001
Tehdyt tutkimukset:			
Rasitusergometria (%)	38 (70)	151 (76)	0,443
Holter (%)	7 (13)	42 (21)	0,184
Ultraääni (%)	20 (37)	78 (39)	0,793
Sepelvaltimoiden TT (%)	9 (17)	21 (11)	0,213
Mittaukset ja lab.kokeet:			
Systolinen verenpaine vastaanotolla, keskiarvo (SD)	148 (16)	147 (23)	0,708
Diastolinen verenpaine vastaanotolla, keskiarvo (SD)	86 (10,0)	85 (14)	0,814
BMI, keskiarvo (SD)	30,9 (6,2)	28,5 (5,9)	0,070
Kokonaiskolesteroli, mmol/l, keskiarvo (SD)	4,65 (1,1)	5,36 (1,2)	<0,001
LDL, keskiarvo (SD)	2,7 (0,86)	3,2 (1,1)	0,004
HDL, keskiarvo (SD)	1,31 (0,44)	1,63 (0,45)	<0,001
Trigly, keskiarvo (SD)	1,50 (0,69)	1,29 (0,70)	0,010
fP-Gluk, keskiarvo (SD)	7,8 (2,2)	5,8 (0,75)	0,000
eGFR, keskiarvo (SD)	79 (19)	77 (22)	0,546
Tutkimushetkellä käytössä olevat lääkitykset:			
Statiini, n (%)	29 (54)	58 (29)	<0,001
Beetasalpaaja, n (%)	21 (39)	61 (31)	0,242
ACE-estäjä/ATR-salpaaja, n (%)	34 (63)	66 (33)	<0,001
Nitraatti, n (%)	10 (19)	45 (23)	0,528
ASA, n (%)	17 (31)	30 (15)	0,006
Marevan tai NOAC, n (%)	9 (17)	12 (6)	0,012

ACE, angiotensin converting enzyme, angiotensiinikonvertaasi

ASA, asetosalisyylihappo

ATR, angiotensin receptor, angiotensiinireseptori

BMI, body mass index, painoindeksi

fP-Gluk, plasmasta mitattu verensokerin paastoarvo

eGFR, estimated glomerular filtration rate, glomerulusten suodatusnopeus

HDL, high density lipoprotein

LDL, low density lipoprotein

NOAC, novel oral anticoagulant, uudenlainen suun kautta otettava antikoagulantti

Trigly, triglyseridi

TT, tietokonetomografia

Taulukossa 2 käy ilmi tiedot niistä aineiston potilaista, joille asetettiin uusi sepelvaltimotaudin diagnoosi. Potilaita oli yhteensä 38 ja heistä diabeetikkoja oli 11 (29 %). Näyttää siltä, että diabeetikoilla sepelvaltimotauti todetaan keskimäärin kuusi vuotta nuorempana kuin ei-diabeetikoilla. Lisäksi perinnöllinen alttius vaikuttaa olevan merkittävä sepelvaltimotaudin riskitekijä ei-diabeetikoilla. Myös painoindeksi oli merkittävästi korkeampi sepelvaltimotaudin diagnoosin saaneilla diabeetikoilla kuin ei-diabeetikoilla.

Taulukko 2. Turun terveystieteiden keskuslaboratoriossa vuonna 2016 erikoissairaanhoidon jatkotutkimuksiin lähetetyt rintakipupotilaat, joilla ei ollut aiemmin todettua sepelvaltimotautia, mutta joilla todettiin erikoissairaanhoidossa uusi sepelvaltimotauti

	Diabeetikko n=11	Ei-diabeetikko n=27	P-arvo
Ikä, vuosia, keskiarvo (SD)	65 (8,4)	71 (7,7)	0,045
Naisia, n (%)	7 (64)	13 (48)	0,386
Tupakointi, n (%)	3 (27)	6 (22)	0,740
Sukurasite, n (%)	1 (9,1)	15 (56)	0,009
Todettu verenpainetauti, n (%)	9 (82)	16 (59)	0,184
Tehdyt tutkimukset:			
Rasitusergometria (%)	8 (73)	22 (81)	0,548
Holter (%)	0 (0)	2 (7,4)	0,354
Ultraääni (%)	5 (45)	14 (52)	0,721
Sepelvaltimoiden TT (%)	5 (45)	5 (18,5)	0,087
Mittaukset ja lab.kokeet:			
Systolinen verenpaine vastaanotolla, keskiarvo (SD)	148 (14)	153 (22)	0,712
Diastolinen verenpaine vastaanotolla, keskiarvo (SD)	85 (6,9)	87 (12)	0,550
BMI, keskiarvo (SD)	32 (6,7)	27 (3,7)	0,053
Kokonaiskolesteroli, mmol/l, keskiarvo (SD)	4,5 (1,3)	5,3 (1,4)	0,157
LDL, keskiarvo (SD)	2,6 (0,96)	3,1 (1,2)	0,314
HDL, keskiarvo (SD)	1,22 (0,54)	1,59 (0,51)	0,063
Trigly, keskiarvo (SD)	1,6 (0,82)	1,2 (0,48)	0,089
fP-Gluk, keskiarvo (SD)	8,3 (1,3)	5,6 (0,41)	<0,001
eGFR, keskiarvo (SD)	84 (15)	70,0 (20,0)	0,051
Tutkimushetkellä käytössä olevat lääkitykset:			
Statiini, n (%)	6 (55)	13 (48)	0,721
Beetasalpaaja, n (%)	6 (55)	8 (30,0)	0,149
ACE-estäjä/ATR-salpaaja, n (%)	9 (82)	12 (44)	0,036
Nitraatti, n (%)	6 (55)	11 (41)	0,438
ASA, n (%)	4 (36)	9 (33)	0,858
Marevan tai NOAC, n (%)	1 (9,0)	1 (3,7)	0,500

ACE, angiotensin converting enzyme, angiotensiinikonvertaasi

ASA, asetosalisyylihappo

ATR, angiotensin receptor, angiotensiinireseptori
BMI, body mass index, painoindeksi
fP-Gluk, plasmasta mitattu verensokerin paastoarvo
eGFR, estimated glomerular filtration rate, glomerulusten suodatusnopeus
HDL, high density lipoprotein
LDL, low density lipoprotein
NOAC, novel oral anticoagulant, uudenlainen suun kautta otettava antikoagulantti
Trigly, triglyseridi
TT, tietokonetomografia

6. Pohdinta ja johtopäätökset

Aineistosta kävi ilmi, että diabeetikoilla esiintyi rintakipuoiretta keskimäärin pienemmällä kokonais- ja LDL-kolesterolipitoisuuksilla kuin ei-diabeetikoilla. Tulokset siis vahvistavat aiempaa käsitystä diabeetikoiden tiukemmasta kolesterolien tavoitetasosta. Tulos saattaa johtua myös siitä, että diabeetikoilla on enemmän statiineja käytössä kuin ei-diabeetikoilla. Toisaalta uuden sepelvaltimotautidiagnoosin saaneiden potilaiden joukossa kolesterolitasoissa ei näyttänyt olevan merkitsevää eroa diabeetikoiden ja ei-diabeetikoiden välillä. Potilasaineisto oli kuitenkin pieni – uuden sepelvaltimotautidiagnoosin sai erikoissairaanhoidossa vain 11 diabeetikkoa – mikä tuo epävarmuutta tilastolliseen päättelyyn. Aineisto koostui lisäksi potilaista joilla oli rintakipuoire, joten sen ulkopuolelle jäävät epätyypillisestä sepelvaltimotaudin oirekuvasta kärsivät. Tässä ryhmässä diabeetikkojen osuus saattaisi korostua.

Diabeetikoilla sepelvaltimotauti todettiin tässä tutkimuksessa keskimäärin kuusi vuotta aikaisemmin kuin ei-diabeetikoilla, mikä vahvistaa käsitystä diabetekseen liittyvästä valtimotautiriskistä ja korostaa riskitekijöiden huolellista hoitoa. Diabeetikoilla paastosokeriarvot olivat korkeampia kuin ei-diabeetikoilla sekä rintakipuoireesta kärsivillä että uuden sepelvaltimotautidiagnoosin saaneilla potilailla. Kun otetaan huomioon myös diabeetikoiden matalampi sairastumisikä sepelvaltimotautiin, tutkimustulokset viittaavat siihen, että hyvä sokeritasapaino olisi tärkeää myös valtimosairauksien ehkäisyssä kannalta. Tämä on linjassa aiempien tutkimustulosten kanssa. Tämän tutkimuksen perusteella diabeetikoille ei tehty enempää noninvasiivisia sydäntutkimuksia kuin ei-diabeetikoille.

Diabetesta sairastavilla potilailla oli useammin lääkityksessä statiini, ACE-estäjä tai ATR-salpaaja, ASA tai antikoagulantti. Tämä on luonnollista, sillä diabeetikoiden hoitotavoitteet verenpaineen ja kolesterolien osalta ovat tiukemmat kuin muissa potilasryhmissä. Diabeetikoilla on myös

todennäköisemmin muitakin sairauksia, kuten verenpainetauti tai sairastettu aivoverenkiertohäiriö. Toisaalta tutkimustulos viittaa siihen, että diabeetikoiden hoito näyttää toteutuvan kohtalaisen hyvin Varsinais-Suomessa ja diabeetikot käyttävät hoitosuosituksen mukaisia lääkityksiä hyvin.

Tutkimuksen heikkoutena voidaan pitää kohtalaisen pientä potilasaineistoa. Lisää tietoa saadaan tulevaisuudessa, kun vastaavia aineistoja valmistuu myöhemmiltä vuosilta. Tutkimuksen heikkoutena on myös poikkileikkausasetelma, joten syy-seuraussuhteita diabeteksen ja myöhemmän sepelvaltimotautisairastavuuden välillä ei voida arvioida. Diabeteksen osalta aineistossa ei tehty eroa I- ja II-tyypin diabeteksen välillä. Diabetestyyppien erittely saattaisi olla merkittävää sepelvaltimotaudin riskitekijöiden arvioimiseksi, sillä diabeteksen sairastamisaika vaikuttaa ateroskleroosin kertymiseen ja diabeteskomplikaatioiden esiintyvyyteen. Jatkossa olisi mielenkiintoista tietää, eroavatko epätyypillisestä oirekuvasta kärsivien diabeetikoiden sepelvaltimotaudin riskitekijät ja taudin vaikeusaste rintakivusta kärsivistä potilaista.

7. Lähteet:

Aittokallio J, Palmu J, Niiranen T. Smoking is the strongest modifiable risk factor for mortality post coronary intervention revascularization. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:2308–10.

Consetino F, Grant P, Aboyans B ym. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020;41:255–323.

Diabeteksen ehkäisyn ja hoidon kehittämisohjelma, DEHKO 2000–2010. Tampere: Suomen Diabetesliitto 2000. www.diabetes.fi

Dyslipidemia. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärin Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2021 (viitattu 9.3.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000;355:253-9

Forssas E, Sund R, Manderbacka K ym. Diabeetikoilla yhä suuri ylikuolleisuus muuhun väestöön verrattuna. *Suom Lääkäril* 2010;65(6):2359-67

GBD 2017 Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1923–94

Genders TS, Steyerberg EW, Alkadhi H ym. A clinical prediction rule for the diagnosis of coronary artery disease: validation, updating, and extension. *Eur Heart J* 2011;32:1316-30

Ivanova E, Myasoedova V, Melnichenko A ym. Small Dense Low-Density Lipoprotein as Biomarker for Atherosclerotic Diseases. *Oxidative Medicine and Cell Longevity*. 2017;2017:1273042

Kantola I & Niiranen T (2016). Hypertension määritelmä, yleisyys ja hodon kustannukset. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J,

Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 28.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01168

Kantola I & Niiranen T (2016). Hypertension patogeneesi. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 28.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01167

Keene D, Price C, Shun-Shin MJ ym. Effect on cardiovascular risk of high density lipoprotein targeted drug treatments niacin, fibrates, and CETP inhibitors: meta-analysis of randomised controlled trials including 117,411 patients. BMJ 2014;349:g4379

Kelley G & Kelley K. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. Preventive Medicine 2009;48(1):9-19

Kohonnut verenpaine. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 25.3.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Koponen P, Borodulin K, Lundqvist A, Sääksjärvi K, Koskinen S (toim). Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa. FinTerveys 2017 -tutkimus. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos (THL)

Kovanen P & Pentikäinen M (2016). Milloin ja minne ateroskleroosi kehittyy? Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 9.3.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01069

Kovanen P & Pentikäinen M (2016). Miten sepelvaltimoiden ateroskleroosi kehittyy? Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 9.3.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01068

Kovanen P & Pentikäinen M (2016). Sepelvaltimotaudin vaaratekijät ja ateroskleroosi. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 29.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar0106

Kovanen P ym (2016). Hauras plakki: plakin eroosion ja repeämän synty. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 9.3.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01431

Laukkanen J & Airaksinen J (2016). Kuvantamistutkimukset sepelvaltimotaudin diagnostiikassa. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 29.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01161

Laukkanen J & Airaksinen J (2016). Rasitus-EKG sepelvaltimotaudin diagnostiikassa. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 29.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01159

Laukkanen J & Airaksinen J (2016). Sepelvaltimotaudin diagnostiikka: tavoitteet ja ennakkotodennäköisyyden merkitys kajoamattomassa diagnostiikassa. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 29.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01157

Lautamäki R & Airaksinen J (2016). Diabetes ja sepelvaltimotauti. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 28.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01130

Lehto S, Salomaa V, Juonala M. Sepelvaltimotaudin primaari- ja sekundaariprevention tilanne Suomessa. Sydänääni Suomen Kardiologisen Seuran lehti 2020;31(2A):187-191

Lewington S, Clarke R, Qizilbash N ym. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002;360:1903-13

Mach F, Baigent C, Catapano A ym. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Eur Heart J 2020;41:111-8

Papathanasiou A, Milionis H, Tounpoulis I ym. Smoking cessation is associated with reduced long-term mortality and the need for repeated interventions after coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab* 2007;14:448–50.

Perk J, De Backer G, Gohlke H ym. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012;33:1635-701

Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S ym. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur Heart J* 2016;37:2315-2381

Sepelvaltimotautikohtaus: epästabili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 9.3.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Slack. Risks of ischaemic heart-disease in familial hyperlipoproteinaemic states. *Lancet* 1969;294:1380-1382.

Stabiili sepelvaltimotauti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2015 (viitattu 9.3.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Syvänne M (2016). Tupakointi sepelvaltimotaudin vaaratekijänä. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): *Kardiologia*. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 28.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01126

Syvänne M & Kervinen K (2016). Dyslipidemian määritelmä ja luokittelu. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.):

Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 9.3.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiporssi.fi/op/kar01122

Syvänne M & Kervinen K (2016). Metabolisen oireyhtymän määritelmä ja patogeneesi. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 28.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiporssi.fi/op/kar01124

Syvänne M & Kervinen K (2016). Valtimosairauksien ehkäisy ja riskinarvio. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 30.1.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiporssi.fi/op/kar01121

Task Force Members, Montalescot G, Sechtem U ym. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2013;34:2949–3003

Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M ym. Predicting Coronary Heart Disease and Stroke: The FINRISK Calculator. *Glob Heart* 2016;11:213-6

Taylor FC, Huffman M, Ebrahim S. Statin therapy for primary prevention of cardiovascular disease. *JAMA* 2013;310:2451–2.

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. N.d. Sydän- ja verisuonitautien yleisyys. Verkkosivu. Viitattu 22.3.2022. Saatavilla internetissä: <https://thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/sydan-ja-verisuonitautien-yleisyys>

TYKS Sydänkeskus, 2016. Potilashoidon vuosikertomus 2016. Pdf-dokumentti. Viitattu 22.3.2022. Saatavilla internetissä: <https://www.vsshp.fi/fi/sairaanhoitopiiri/media-tiedotteet-viestinta/julkaisut/Documents/Sydankeskus-phvk-2016.pdf>

Tyypin 2 diabetes. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkärin Yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 22.3.2022). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Venermo (2016). Alaraajojen ahtauttava valtimonkovettumistauti. Teoksessa Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A (toim.): Kardiologia. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2013 (luettu 9.3.2022). Saatavilla internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kar01368