



METABOLIZMUS

Gasztro

A MAGYAR ATHEROSCLEROSIS TÁRSASÁG HIVATALOS FOLYÓIRATA

XIV. ÉVFOLYAM
5. SZÁM
2016. DECEMBER



ATEROSZKLERÓZIS ♦ LIPIDOLÓGIA ♦ DIABETOLÓGIA
TÁPLÁLKOZÁSTUDOMÁNY ♦ MESTERSÉGES TÁPLÁLÁS ♦ ELHÍZÁSTUDOMÁNY

ILYÉS ISTVÁN DR., SIMAY ATTILA DR., JANCsó ZOLTÁN DR.

Debreceni Egyetem, Népegészségügyi Kar, Családorvosi és Foglalkozás-egészségügyi Tanszék, Debrecen

A GLOBÁLIS KARDIOMETABOLIKUS KOCKÁZAT SZEMLÉLETE ÉS A KARDIOVASZKULÁRIS RIZIKÓBECSLÉS A HÁZIORVOSI GYAKORLATBAN

A GLOBÁLIS KARDIOMETABOLIKUS KOCKÁZAT SZEMLÉLETE ALAPJÁN A KARDIOVASZKULÁRIS PREVENCIÓN SORÁN A HOLISZTIKUS SZEMLÉLETŰ GONDOZÁS MEGVALÓSÍTÁSA ÉRDEKÉBEN AZ EGYÉNI RIZIKÓPROFIL FELTÁRÁSÁRA KELL TÖREKEDNI. A KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁSOK VISZONT CSAK A LEGFONTOSABB TRADICIONÁLIS RIZIKÓTÉNYEZŐKÖN ALAPULNAK. SZERZŐK EGY KORÁBBI FELMÉRÉSŰK ADATAI TOVÁBBI ELEMZÉSÉVEL AZ ALKALMAZOTT KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁS RÉSZÉT KÉPEZŐ ÉS ABBAN NEM SZEREPLŐ RIZIKÓTÉNYEZŐK ÖSSZEFÜGGÉSÉT VIZSGÁLTÁK. KIMUTATTÁK, HOGY A KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁS RÉSZÉT NEM KÉPEZŐ RIZIKÓTÉNYEZŐK (BMI, TRIGLICERID ÉS VÉRCUKOR) KÓROS ÉS NORMÁLIS EREDMÉNYÉVEL RENDELKEZŐK CSOPORTJAIBAN AZ ALKALMAZOTT KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁS FOKOZATAIBA TARTOZÓK MEGOSZLÁSA SZIGNIFIKÁNSAN KÜLÖNBÖZIK. E CSOPORTOKBAN TOVÁBBÁ A KOCKÁZATBECSLÉS KÉT TÉNYEZŐJE (T-C ÉS SZISZTOLÉS VÉRYOMÁS) KÓROS EREDMÉNYÉVEL RENDELKEZŐK ARÁNYÁBAN IS SZIGNIFIKÁNS ELTÉRÉS ÉSZLELHETŐ. EMELLETT A KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁS RÉSZÉT KÉPEZŐ ÉS ABBAN NEM SZEREPLŐ RIZIKÓTÉNYEZŐK ÉRTÉKEI KÖZÖTT SZIGNIFIKÁNS KORRELÁCIÓ MUTATHATÓ KI. AZ EREDMÉNYEK SZERINT A KOCKÁZATBECSLÉS ÉRTÉKELT TÉNYEZŐI ÉS AZ ANNAK RÉSZÉT NEM KÉPEZŐ TÉNYEZŐK KÖZÖTT SZOROS ÖSSZEFÜGGÉS VAN, S EBBŐL ADÓDÓAN A TRADICIONÁLIS RIZIKÓTÉNYEZŐKÖN ALAPULÓ KOCKÁZATBECSLÉSI ELJÁRÁSOK ALKALMAZHATÓK A KARDIOVASZKULÁRIS PREVENCIÓN GYAKORLATÁBAN.

Kulcsszavak: globális kardiometabolikus kockázat, kardiiovaszkuláris rizikóbecslés, rizikóbecslésnél értékelt és nem értékelt rizikótényezők, rizikótényezők összefüggése

GLOBAL CARDIOMETABOLIC RISK AND THE APPROACH OF CARDIOVASCULAR RISK PREDICTION IN THE GENERAL PRACTICE. ACCORDING TO THE GLOBAL CARDIOMETABOLIC RISK APPROACH USED IN CARDIOVASCULAR PREVENTION, EXPLORING INDIVIDUAL RISK PROFILE IS NECESSARY TO IMPLEMENT CONTINUING HOLISTIC CARE OF RISK PATIENTS. HOWEVER, THE CARDIOVASCULAR RISK ESTIMATION METHODS ARE BASED ON ONLY SOME IMPORTANT TRADITIONAL RISK FACTORS. AUTHORS, BY REEVALUATING THEIR PREVIOUS CARDIOVASCULAR RISK SURVEY DATA, STUDIED ASSOCIATIONS AMONG FACTORS THAT WERE PART OF THE RISK ESTIMATION METHOD AND FACTORS WERE NOT INCLUDED IN IT. IT WAS FOUND THAT THE PROPORTIONS OF PATIENTS IN EACH RISK CATEGORIES OF THE USED ESTIMATION METHOD WERE SIGNIFICANTLY DIFFERENT IN THE GROUPS WITH THE NORMAL OR ABNORMAL RESULTS OF THE FACTORS NOT INCLUDED IN THE RISK ESTIMATION METHOD (BMI, TRIGLYCERIDE AND BLOOD GLUCOSE). MOREOVER, IN THESE GROUPS THE RATIOS OF PATIENTS HAVING ABNORMAL RESULTS OF FACTORS THAT WERE PART OF THE ESTIMATION METHODS (TOTAL CHOLESTEROL AND SYSTOLIC BLOOD PRESSURE) WERE ALSO SIGNIFICANT DIFFERENT. IN ADDITION, SIGNIFICANT CORRELATIONS WERE FOUND BETWEEN RESULTS OF RISK FACTORS INCLUDED AND NOT INCLUDED IN THE RISK ESTIMATION METHODS. THESE RESULTS TOGETHER SUGGEST STRONG INTERRELATIONSHIP AMONG RISK FACTORS WERE PARTS AND WERE NOT PARTS OF RISK ESTIMATION METHODS. FOR THIS REASON THE RISK ESTIMATION METHODS BASED ONLY ON TRADITIONAL RISK FACTORS CAN BE USED IN PRACTICE OF CARDIOVASCULAR PREVENTION.

Keywords: global cardiometabolis risk, cardiovascular risk estimation, risk factors taken and not taken account during risk estimation, association among risk factors

Az utóbbi években egyre inkább elfogadottá vált, hogy a kardiovaszkuláris prevenció során a globális kardiometabolikus kockázat feltárására szükséges törekedni, hiszen az egyéni rizikóprofil mind teljesebb megismerése képezheti alapját a holisztikus szemléletű, személyre szabott gondozásnak. A jelenlegi felfogás szerint az egyén globális kardiometabolikus kockázatát a rizikófaktorok és a rizikóállapotok összességékként definiálhatjuk, amelyek elősegítik az ateroszklerotikus eredetű szív- és érrendszeri betegségek és a 2-es típusú diabetes mellitus kialakulását (1, 2).

A rizikótényezők ismeretében az érintett egyén kardiovaszkuláris kockázatának mértéke becsülhető. A kardiovaszkuláris rizikóbecslés a rizikótényezők azonosítása alapján határozza meg, hogy a vizsgált személy esetében mennyi a valószínűsége a következő 10 év alatt a koszorúér-betegség kialakulásának vagy a végzetes kardiovaszkuláris esemény bekövetkeztének (3).

A kardiovaszkuláris kockázatbecslési eljárások azonban csupán csak a legfontosabb tradicionális kardiovaszkuláris rizikótényezőket értékelik, s nem veszik figyelembe az egyéni rizikóprofil többi elemét. Ezért felmerül a kérdés, hogy a kockázatbecslési eljárások alkalmazása összhangban van-e a globális kardiometabolikus kockázat szemléletével és felhasználhatók-e a teljes kardiometabolikus veszélyeztettség megítélésére.

AZ ALAPVIZSGÁLAT, MÓDSZEREK ÉS ELEMZÉSEK

A kérdés megválaszolása céljából egy korábbi vizsgálatunk egyes adatainak újraelemzését határoztuk el. A vizsgálat a rizikótényezők és a kardiovaszkuláris veszélyeztetettség felmérésére irányult. A felmérésben 48 háziorvosi praxisból összesen 1320 panaszmentes személy vett részt, akik megelőzően kardiometabolikus rizikótényező, rizikóállapot vagy társbetegség miatt kardiovaszkuláris gondozásban nem álltak (4). Orvos-beteg találkozás keretében részletes rizikóstátusz felvételére került sor, ami magában foglalta az előzmények felvételét, az életmód megítélését, részletes fizikális vizsgálat végzését, a vérnyomás mérését, a

1. TÁBLÁZAT: A KARDIOVASZKULÁRIS KOCKÁZAT FOKOZATAIBA TARTOZÓK SZÁZALÉKOS ARÁNYAI A BMI, TG ÉS ÉVC KATEGÓRIÁK SZERINT

KOCKÁZATI FOKOZATOK	BMI KATEGÓRIÁK (KG/M ²)			TG KATEGÓRIÁK (MMOL/L)		ÉVC KATEGÓRIÁK (MMOL/L)		
	<25	25-30	>30	≤1,7	>1,7	≤6,0	>6,0-7,0	>7,0
<5%	50,9	21,5	16,4	44,8	17,5	37,9	9,5	1,6
5-10%	23,2	25,1	25,0	25,1	22,4	25,3	13,1	16,1
>10-20%	19,9	37,9	36,1	23,8	37,7	27,7	44,0	35,5
=								
>40%	0,7	0,2	4,2	0	1,6	0,3	3,6	3,2
P-ÉRTÉK	<0,0001			<0,001		<0,0001		

Rövidítések: BMI = testtömegindex; Tg = triglicerid; ÉVC = éhomi vércukor

testtömegindex (BMI) kalkulálását, továbbá a vércukorszint és a lipidparaméterek értékelését. A kardiovaszkuláris veszélyeztetettség becslésére a Joint European Coronary Risk Chart-ot (5) használtuk, aminek alkalmazásával 10 évre előre vetítve állapítható meg a koszorúér-betegség kialakulásának valószínűsége, azaz a veszélyeztetettség százalékos értéke. A veszélyeztetettség megállapítása a nem, az életkor, a dohányzás szokása vagy hiánya, koleszterin-koncentráció (T-C) és a szisztolés vérnyomás értéke alapján történik; fokozatai a következők: alacsony: <5% enyhe: 5-10% közepes: 10-20% magas: 20-40% nagyon magas: >40%.

Jelen elemzéshez három olyan rizikótényezőt választottunk ki, amelyek vizsgálatára felmérésünk kiterjedt, de nem képezték szempontját az alkalmazott kardiovaszkuláris kockázatbecslési eljárásnak: BMI, trigliceridszint (Tg), éhomi vércukorkoncentráció (ÉVC). Az ún. egyéb biomarkerek vizsgálatára nem került sor.

Először az emelkedett BMI, Tg és ÉVC eredményekkel rendelkező és nem rendelkező páciensek körében elemeztük az alkalmazott kockázatbecslési eljárás kockázati fokozataiba tartozók megoszlását.

Vizsgáltuk ezután, hogy a BMI, a Tg és az ÉVC-értékek alapján kialakított csoportokban hogyan alakultak az emelkedett T-C és az emelkedett szisztolés vérnyomás (sziszt. RR) értékekkel rendelkezők arányai.

Végül elemeztük az alkalmazott kockázatbecslési eljárás részét nem képező három rizikótényező és a kockázatbecslési eljárásban figyelembe vett két rizikótényező korrelációs analízissel vizsgált összefüggéseit.

A vizsgált csoportokban a normális és kóros értékek gyakoriságának összehasonlítására a χ^2 -próbát használtuk, a Pearson-féle korrelációs analízist SASTM for Windows programmal végeztük.

EREDMÉNYEK

Az alkalmazott kockázatbecslési eljárással a vizsgált populáció egészében meghatároztuk az egyes kockázati kategóriákba tartozók arányát. A vizsgáltak 34,4%-a az alacsony, 24,1%-a az enyhe, 29,1%-a a közepes, 11,8%-a a magas, 0,6%-a pedig a nagyon magas kockázati kategóriába volt besorolható. Eszerint a vizsgáltban részt vett, magukat egészségesnek tudó személyek mintegy 40%-a a koszorúér-betegség tíz éven belül történő kialakulását legalább közepes valószínűséggel jelző kockázati kategóriába tartozott.

A kiválasztott három rizikótényező esetében összehasonlítottuk az egyes kardiovaszkuláris kockázati fokozatokba tartozók arányait az adott rizikótényezővel rendelkezők kategóriái szerint képezett csoportokban. Az eredményeket az 1. táblázat demonstrálja. A BMI értékeket a WHO beosztása szerint (6) három csoportba sorolva vizsgáltuk a kardiovaszkuláris kockázati kategóriákba tartozók megoszlását. Az egyre emelkedőbb BMI tartományokkal jellemzett csoportokban a kockázati kategóriákba tartozók megoszlása egyre kedvezőtlenebbnek bizonyult, és a különbség statisztikailag jelentősnek adódott ($p < 0,0001$).

A Tg-értékek alakulása szerint is vizsgáltuk a páciensek megoszlását a kardiovaszkuláris veszélyeztetettség fokozataiban. A veszélyeztetettség fokozataiban. A veszélyeztetettség fokozataiban.

tainak megoszlása az emelkedett Tg-szinttel jellemzett csoportban kedvezőtlenebb volt, mint a normális Tg-szinttel rendelkezők esetében, és a fokozatok megoszlásában észlelhető különbség statisztikailag szignifikánsnak bizonyult ($p < 0,001$).

Az ÉVC-értékek kategóriáiba tartozók esetében is összehasonlítottuk a kardiovaszkuláris kockázat egyes fokozataiba besoroltak megoszlását. A normális, az emelkedett éhomi vércukorszintnek (impaired fasting glucose – IFG) megfelelő és a >7 mmol/l ÉVC-értékekkel rendelkezők csoportjaiban a kardiovaszkuláris kockázati fokozatok megoszlása egyre kedvezőtlenebb volt, és a fokozatok megoszlásában észlelt különbség statisztikailag szignifikánsnak adódott ($p < 0,0001$).

Megvizsgáltuk, hogy a BMI, a Tg- és az ÉVC-értékek alapján kialakított csoportokban hogyan alakultak az emelkedett T-C koncentrációval és az emelkedett sziszt. RR értékekkel bírók arányai (2. táblázat).

Az emelkedett BMI értékekkel rendelkezők csoportjában az emelkedett T-C-szintek és az emelkedett szisztolés vérnyomásértékek gyakorisága nagyobbak bizonyult a normális BMI értékkel bírók csoportjához viszonyítva. A különbség mindkét esetben szignifikáns mértékű volt ($p < 0,0001$). Hasonlóképpen az emelkedett Tg-értékekkel rendelkezők csoportjában, a normális Tg-szinttel bírók csoportjához viszonyítva, az emelkedett T-C-szintek az emelkedett szisztolés vérnyomásértékekkel bírók aránya nagyobbak adódott, s a különbség szignifikánsnak bizonyult ($p < 0,001$, illetve $p < 0,01$). Az emelkedett ÉVC koncentrációval bírók esetében az emelkedett T-C koncentrációk és az emelkedett szisztolés vérnyomással rendelkezők aránya nagyobb volt, mint a normális ÉVC koncentrációval bírók csoportjában. A különbségek szignifikánsnak bizonyultak ($p < 0,001$ illetve $p < 0,0001$). A kóros értékek gyakoriságának összevetése a kockázatbecslésbe bevont és abban nem szereplő rizikótényezők kapcsolatát mutatta.

Az elemzésbe bevont kardiovaszkuláris rizikótényezők összefüggését Pearson-féle korrelációs analízissel vizsgáltuk 239 személy esetében (8). A BMI értékek, a Tg, valamint az ÉVC koncentrációk és a T-C koncentrációk va-

2. TÁBLÁZAT: AZ EMELKEDETT T-C KONCENTRÁCIÓK ÉS EMELKEDETT SZISZTOLÉS VÉRNYOMÁSÉRTÉKEK SZÁZALÉKOS ARÁNYA NORMÁLIS ÉS EMELKEDETT BMI ÉRTÉKEKKEL, Tg ÉS ÉVC KONCENTRÁCIÓKKAL BÍRÓK CSOPORTJAIBAN

PARAMÉTEREK ÉS CSOPORTOK	T-C KONCENTRÁCIÓ >5,2 MMOL/L (%)	SZISZTOLÉS VÉRNYOMÁS >140 Hgmm (%)
BMI	≤27 KG/M ²	41,6
	>27 KG/M ²	65,8 ^{xxx}
Tg	≤1,7 MMOL/L	44,8
	>1,7 MMOL/L	87,3 ^{xxx}
ÉVC	≤6,0 MMOL/L	47,1
	>6,0 MMOL/L	77,4 ^{xxx}

p-érték: ^{xx} = <0,01; ^{xxx} = <0,001; ^{xxxx} = <0,0001

Rövidítések: BMI = testtömegindex; T-C = összkoleszterin; Tg = triglicerid; ÉVC = éhomi vércukor

3. TÁBLÁZAT: A VIZSGÁLT RIZIKÓTÉNYEZŐK KORRELÁCIÓ ANALÍZISÉNEK EREDMÉNYEI

VIZSGÁLT PARAMÉTEREK	KORRELÁCIÓS KOEFFICIENS (R)	P-ÉRTÉK
BMI-T-C	0,1994	0,0019
BMI-SZISZT. VÉRNYOMÁS	0,3741	<0,0001
Tg-T-C	0,2791	<0,0001
Tg-SZISZT. VÉRNYOMÁS	0,3097	<0,0001
ÉVC-T-C	0,2341	<0,0001
ÉVC-SZISZT. VÉRNYOMÁS	0,3862	<0,0001
BMI-Tg	0,2695	<0,0001
BMI-ÉVC	0,3817	<0,0001
Tg-ÉVC	0,2701	<0,0001

Rövidítések: BMI = testtömegindex; T-C = összkoleszterin; Tg = triglicerid; ÉVC = éhomi vércukor

lamint a szisztolés vérnyomásértékek között egyaránt szignifikáns pozitív összefüggés volt kimutatható, amint a BMI és a Tg, a BMI és az ÉVC, valamint a Tg és az ÉVC eredmények között is ($p < 0,01$ - $p < 0,0001$) (3. táblázat).

MEGBESZÉLÉS

A felmérésünkben az alkalmazott kockázatbecslési eljárással azon személyek csoportjaiban is vizsgáltuk a kockázati fokozatok megoszlását, akik a kockázatbecslési módszer részét nem képező kardiovaszkuláris rizikótényezőkkel rendelkeztek. Azt találtuk, hogy az emelkedett BMI értékkel, Tg-szinttel és ÉVC koncentrációval bírók csoportjaiban a kockázati fokozatokba tartozók megoszlása kedvezőtlenebb volt, mint a normális BMI értékekkel, Tg-szinttel és ÉVC koncentrációval rendelkezők körében (7). Úgy véltük, hogy ezeknek a rizikótényezőknek a jelenléte esetén a kardiovaszkuláris fokozatok kedvezőtlenebb megoszlása e tényezőknek az alkalmazott kockázatbecslési eljárás tényezőit képező koc-

kázati faktorokkal való kapcsolatából adódhat. Vizsgáltuk ezért az alkalmazott kockázatbecslési eljárás részét nem képező emelkedett és normális BMI értékek, Tg-szintek és ÉVC koncentrációk arányainak összefüggését a kockázatbecslésben figyelembe vett normális és kóros T-C koncentrációk és szisztolés vérnyomásértékek gyakoriságával.

A vizsgálatban szignifikáns különbséget észleltünk a normális BMI értékekkel és a súlyfelesleggel bírók csoportjai között az emelkedett T-C-szintek arányában. Az emelkedett T-C-szintek háttérben a magas koleszterintartalmú étrend is állhat, de a túlsúlyosság/elhízás a kialakuló hyperinsulinaemia útján növeli a koleszterinszintézist, ami szintén hozzájárulhat T-C-szint emelkedéséhez (9). Lényeges különbség mutatkozott a túlsúlyosak és a normális BMI-vel rendelkezők között az emelkedett szisztolés vérnyomásértékek arányában is, összhangban az irodalmi adatokkal (10). Az elhízással együtt járó hipertónia kialakulásában is alapvető az inzulinrezisztenciát kompenzá-

ló hyperinsulinaemia szerepe. Az inzulin fokozza a szimpatikus idegrendszer tónusát, emeli a Na-reabszorpció mértékét a vese proximális tubulusaiban, befolyásolja továbbá az aldosteron, a pitvari nátriuretikus peptid elválasztását és a vazóaktív prosztaglandinok szintézisét is (11, 12, 13).

A kóros Tg koncentrációval bíró páciensek esetében magasabbnak találtuk az emelkedett szisztolés vérnyomással bírók arányát, mint a normális Tg-szinttel jellemzett csoportban. Az emelkedett szisztolés vérnyomás és a nagyobb Tg koncentráció együttes előfordulására leginkább túlsúlyosság/elhízás esetén számíthatunk (10). A Tg-szint emelkedése és a hipertónia között is az inzulinrezisztencia és a következményes hyperinsulinaemia képezi az összekötő kapcsot. A hyperinsulinaemia a májban fokozza a szabadzsírsav-felvételt, ami a Tg-ben gazdag VLDL fokozott termelését idézi elő; ezen partikulumok lebomlásának terméke a fokozott Tg szaporulat (14, 15). Emellett a hyperinsulinaemia hatására a T-C-szint emelkedése is bekövetkezik (15). Magunk korábban elhízásban a T-C- és a Tg-szint között szignifikáns összefüggést tudunk kimutatni (16).

Az emelkedett ÉVC koncentrációk és a magas T-C-szint előfordulása közötti kapcsolatot vizsgálva a $>6,0$ mmol/l ÉVC-szinttel rendelkezők esetében az emelkedett T-C koncentrációk gyakorisága nagyobbak bizonyult, mint a normális ÉVC-értékkel bírók körében. Irodalmi adatok (17, 18) szerint is már az IFG fennállásakor is gyakoribb a hypercholesterinaemia. Az emelkedett vércukor-, szabad zsírsav- és inzulin-szint együttesen fokozza a májban a VLDL-C képződését, s emellett csökken a lipoprotein-lipáz aktivitása is. Hypertriglyceridaemia, a small dens LDL-C növekedése és a HDL-C-szint csökkenése következik be. A megváltozott LDL-C az intracelluláris koleszterinszintézist fokozza, s a T-C-szint emelkedik (15). Az emelkedett ÉVC-értékkel rendelkezők csoportjában az emelkedett szisztolés vérnyomás is gyakoribbnak bizonyult, mint a normális ÉVC-értékkel rendelkezők körében. Az IFG esetén előforduló mérsékelt szisztolés vérnyomásemelkedés jelentőségére utal, hogy a társulás nagy létszámú epidemiológiai vizsgálatban a kardiovaszkuláris mortalitást

növelő tényezőnek bizonyult (19). A szénhidrátanyagcsere-zavarokkal összefüggő hipertónia kialakulásában a hyperinsulinaemiának tulajdonítanak kiemelt szerepet (11). A patomechanizmus összetevőit a fentiekben már vázoltuk (12, 13).

A rizikótényezők kategóriáiba tartozó páciensek arányainak elemzése alapján bemutatott kapcsolatokat alátámasztják a rizikótényezők közötti korreláció vizsgálatának eredményei is. Emellett igazolják azt a klinikai tapasztalatot, hogy a kardiovaszkuláris rizikótényezők előfordulása szorosan összefügg, továbbá megerősítik közös megjelenésük hátterében a közös patogenetikai tényező szerepét, ami az inzulinrezisztenciában és a következményes hyperinsulinaemiában jelölhető meg. Végezetül felhívják a figyelmet arra, hogy bármely rizikótényező észlelésekor javasolt a többi kockázati tényező vizsgálata és a veszélyeztetettség megítélésére és a szükséges intervenció bevezetésére.

Ugyanakkor hangsúlyozni szükséges, hogy ha a globális kardiometabolikus kockázat feltárása érdekében olyan rizikótényező fennállását is kimutatjuk, ami nem tényezője az alkalmazott kockázatbecslési eljárásnak, akkor az életmód-változtatást jelentő intervenciónak ki kell terjednie ezeknek a kockázati tényezőknél a befolyásolására is. Az egyén kardiovaszkuláris rizikóstatuszának részletes feltárása a globális kardiometabolikus kockázat szemléletével biztosíthatja csak az egyéni intervenció megközelítést, a személyre szabott gondozási tevékenység folytatását.

Az elhízás-túlsúlyosság, az emelkedett Tg-szint és az emelkedett ÉVC koncentráció az alkalmazott kockázatbecslési eljárásnak nem tényezői; ezen tényezőknél a becsült kockázatot növelő hatása eredményeink és a fenti adatok alapján a módszer tényezőiként szereplő rizikótényezőkön keresztül juthat érvényre, s ezek pedig az emelkedett koleszterinszint és szisztolés vérnyomásértékek lehetnek. Elemzésünk, ahogy arra már utaltunk, további biomarkerekre nem térhetett ki.

A vizsgálatunkban alkalmazott rizikóbecslési módszer a koszorúér-betegség kialakulásának valószínűségét adja meg. Napjaink kardiovaszkuláris prevenció gyakorlatában viszont a

végzetes kardiovaszkuláris esemény bekövetkeztének valószínűségét megadó SCORE kockázatbecslési módszert (20) alkalmazzák kiterjedten. Minthogy ezen kockázatbecslési eljárás az általunk alkalmazott módszerrel azonos kockázati tényezőket vesz figyelembe, a fenti megállapításunk a SCORE kockázatbecslési módszerre is vonatkoztatható. Itt említendő az a törekvés, hogy további klinikai jellemzők és újabb biomarkerek is bekeverüljenek a kockázatbecslési eljárások figyelembe veendő faktorai közé (21, 22.) Ezek a kardiovaszkuláris betegség előfordulására vonatkozó pozitív családi előzmény, a BMI értéke, a humán specifikus C-reaktív protein (hs-CRP) szérumkoncentrációja, továbbá kezelés hipertónia, 2-es típusú diabétesz, krónikus vesebetegség és pitvarfibrilláció miatt. Arra vonatkozóan, hogy e tényezők mennyiben javítják a rizikóbecslés megbízhatóságát, még nem rendelkezünk bizonyító adatokkal, bár egy korábbi megítélés szerint az új tényező **bevonása** a rizikóbecslés eredményét számottevően nem módosítja (23). A bemutatott adataink pedig emellett **szólnak**, hogy a kardiovaszkuláris rizikótényezők között fennálló szoros kapcsolatból **adódóan** a hagyományos rizikótényezőket figyelembe vevő rizikóbecslési eljárások alkalmazhatók a kardiovaszkuláris prevenció gyakorlatában. Ezzel összhangzó, hogy a 2012-ben megjelent Fifth Joint European Task Force ajánlás (24) és a 2014. évi VI. Magyar Kardiovaszkuláris Konszenzus Konferencia ajánlása (25) is a SCORE kockázatbecslési eljárás alkalmazását javasolja Európában.

KÖVETKEZTETÉS

Az egyén kardiovaszkuláris rizikóstatuszának részletes feltárása a globális kardiometabolikus kockázat szemléletével egyéni intervenció megközelítést biztosíthat, a személyre szabott gondozási tevékenység folytatását teszi lehetővé. A kardiometabolikus rizikótényezők kialakulása és fennállása között szoros patogenetikai kapcsolat áll fenn, s ebből **adódóan** a hagyományos rizikótényezőket figyelembe vevő rizikóbecslési eljárások alkalmazhatók a kardiovaszkuláris prevenció gyakorlatában.

IRODALOM

1. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, et al. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from American Diabetes Association and American Heart Association. *Circulation* 2006; 113: 2943–2946.2
2. Brunzel JD, Davidson M, Furbeg CD, et al. Lipoprotein management in patient with cardiometabolic risk: consensus conference report from the American Diabetes Association and American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care* 2005; 28: 2289–2304.
3. Ilyés I. Kardiavaszkuláris prevenció és gondozás a háziorvoslásban. Debreceni Egyetemi Kiadó Debrecen University Press; Debrecen: 2013.
4. Jancsó Z, Márton H, Simay A, et al. Cardiovascularis kockázat háziorvosi praxisok gondozásában nem álló páciensei körében. *Orvosi Hetilap* 2003; 144 (29): 1433–1439.
5. Wood DA, De Backer G, Faergeman O, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European Society of Cardiology and Other Societies on Coronary prevention. *European Heart Journal* 1998; 19: 1434–1503.
6. World Health Organisation (WHO): Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic WHO; Geneva: 1997.
7. Ilyés I, Simay A Jr. oh., Jancsó Z, et al. Kardiavaszkuláris kockázat összefüggése az éhomi vércukor- és triglyceridszinttel és a testtömegindexszel. *Metabolizmus* 2006; 4 (1): 24–28.
8. Simay A, Jancsó Z, Ilyés I. Kardiavaszkuláris rizikótényezők összefüggései. *Metabolizmus* 2007; 5 (4): 215–220.
9. Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease. *Current Opinion in Lipidology* 1996; 7: 217–226.
10. Overweight, obesity and health risk. National Task Force on Prevention and treatment of Obesity. *Arch Intern Med* 2000; 160: 898–904.
11. Lansberg I. Insulin mediated sympathetic stimulation: role in pathogenesis of obesity related hypertension. *J Hypertension* 2001; 19: 523–528.
12. Barna I. Hypertonia és metabolikus szindróma kapcsolata. *Metabolizmus* 2003; 1: 220–225.
13. Jermendy Gy. A renin-angiotenzin rendszer gátlás jelentősége diabéteszhez társult hypertonia kezelésében. *Metabolizmus* 2003; 1: 212–219.
14. Harangi M, Köbling T, Paragh Gy. Reverz koleszterintranszport. *Metabolizmus* 2005; 2: 56–60.
15. Paragh Gy, Katona É. Potenciális kardiavaszkuláris rizikó faktorok diabéteszben. *Metabolizmus* 2003; 1 (3): 125–129.
16. Ilyés I, Sári B-né, Mahunka I-né. A lipoprotein-anyagcsere eltérései a gyermekkori elhízásban. *Gyermekgyógyászat* 1992; 43: 369–375.
17. Jermendy Gy. 2-es típusú cukorbetegség és metabolikus szindróma. *Háziorvos Továbbképző Szemle* 2003; 8: 96–102.
18. Halmos T. Insulinrezisztencia – hyperinsulinaemia – 2-es típusú diabetes mellitus. *Táplálkozás-Allergia-Dieta* 2001; 6: 16–22.
19. Henry P, Thomas F, Benetos A. Impaired fasting glucose, blood pressure and cardiovascular disease mortality. *Hypertension* 2002; 40: 458–463.
20. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP. Estimation of ten year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal* 2003; 24: 987–1003.
21. Kékes E. Cardiovascularis kockázati tényezők és rizikóbecslés. *LAM* 2013; 23 (10–11): 489–501.
22. Wilson PWF. Estimation of cardiovascular risk in an individual patient without known cardiovascular disease. UpToDate, topic 1546, May 2016. (letöltve: 03.07.2016).
23. Conney MT, Dudina A, D’Agostino R, et al. Cardiovascular Risk-Estimation Systems in Primary prevention. *Circulation* 2010; 122: 300–310.
24. The Fifth Joint Task Force of European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *European Heart Journal* 2012; 33: 1635–1701.
25. VI. Magyar Kardiavaszkuláris Konszenzus Konferencia a koszorúér-eredetű, agyi és perifériás érbetegségek kockázatának becslésére, megelőzésére és kezelésére. *Metabolizmus* 2015; 13 (1): 1–55.