

Kardiovaszkuláris rizikóbecslés szerepe a háziiorvosi gyakorlatban

Paragh György dr., Balogh Zoltán dr., Harangi Mariann dr.

Debreceni Egyetem OEC, I. Belgyógyászati Klinika, Debrecen

A kardiovaszkuláris megbetegedések a fejlett nyugati országokban a vezető halálokat adják. A korábbi nagy epidemiológiai vizsgálatok alapján igazolódott az ún. veszélyeztetettségi tényezők szerepe a kardiovaszkuláris betegségek kialakulásában. Ezen veszélyeztetettségi tényezők különböző súllyal játszanak szerepet a betegségek létrejöttében és a kombinációjuk jelentős mértékben fokozza az érlemeszesedésre való hajlamot. Betegeink aktuális állapotának és a közeljövőben várható klinikai események megítélése szempontjából fontos az, hogy ismerjük a rizikófaktorkat, és megfelelően tudjuk értékelni azok vascularis betegséget elősegítő hatásait. A National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III. ajánlása az elmúlt években végzett nagyobb tanulmányok alapján a kezelés szempontjából hangsúlyozza a veszélyeztetettségi tényezők alapján történő csoportosítást és attól függően kell meghatározni a terápiát, hogy ez alapján nagy, közepes vagy alacsony rizikó csoportba tartozik-e valaki. Jelen munkánk rövid áttekintését adja a háziiorvosi gyakorlatban alkalmazható kardiovaszkuláris rizikóbecslésnek. Reméljük, hogy ezzel segítséget nyújthatunk betegek minél korszerűbb és szakszerűbb ellátásához.

A kardiovaszkuláris megbetegedések fontosabb rizikótényezői

A kardiovaszkuláris betegségek incidenciája a nyugat-európai, észak-amerikai országokban csökken, míg a közép-európai országokban és Kelet-Európában nő. Ez a növekedés az egészségügyi kiadások növekedését jelenti. Ez részben a direkt kórházi költséget jelenti, amely a beteg akut ellátásából adódik, másrészt az egyén munkájának kieséséből származó indirekt költség. Ezért fontos az iszkémiás szívbetegség lehetséges rizikóit ismerni és keresni azokat a lehetőségeket, amelyek segítenek a kardiovaszkuláris betegségek csökkentésében. A nyugat-európai országok kedvező statisztikai adatai bizonyítják, hogy ez a törekvés nem reménytelen. A korábbi nagy epidemiológiai vizsgálatokból ismertek az ún. veszélyeztetett-

ségi vagy rizikótényezők. Ide tartozik a hipertónia, a dohányzás, a diabetes mellitus, a lipid abnormalitások, amelyek az ún. major vagy fő rizikótényezőket jelentik. Ezen kívül még számos más rizikótényező ismert, amelyek jelentősége az utóbbi években a vizsgálmódszerek tökélesedésével tisztázódik, ilyenek: a szérumban homociszteinszint emelkedése, a PAI-1 szintjének emelkedése, az ApoE polimorfizmus, a lipoproteinlipáz eltérései, a fizikai aktivitás hiánya, depresszió, a rossz szociális háttér (1) (1. táblázat).

Hyperlipidaemia

A Framingham, MRFIT, Seven Countries tanulmányok alapján igazolódott az, hogy a szérumban koleszterinszint emelkedése az ateroszklerózis egyik fontos rizikófaktora (2, 3, 4). Később a PROCAM és a Helsinki Heart tanulmány felhívta arra a figyelmet, hogy a koleszterinen kívül a triglicerid és a HDL-koleszterin szintje is meghatározó szerepet játszhat az atherogenesis folyamatában (5, 6). Ez alapján a korábban ajánlott értékeket módosították és így a kívánatos koleszterinértéknek napjainkban 5,2 mM, LDL-koleszterinértéknek 3,5 mM, a trigliceridértéknek 1,7 mM alatt, míg a kívánatos HDL-koleszterinértéknek férfiaknál 1 mM, nőknél 1,2 mM felett kell lennie (7, 8).

Berg vizsgálatai óta ismert a lipoprotein (a) szerepe és a korábbi tanulmányok felhívták arra is a figyelmet, hogy 30 mg% feletti szérumban Lp (a) érték önálló rizikótényező (9-13). Az utóbbi évek vizsgálatai a

1. táblázat: Biokémiai és laboratóriumi rizikófaktork

Koleszterin	>5,2 mM
LDL	>3,5 mM
HDL	férfi <0,9 mM nő <1,1 mM
Tg	>1,7-4,5 mM
Koleszterin/HDL	>5
Lp (a)	>30 mg%
Vércukor	>7,0 mM

kicsi, sűrű LDL

mennyiségi lipideltéréseken kívül hangsúlyozzák a kvalitatív lipideltéréseket, amelyek a lipoprotein partikulumok apolipoprotein összetevőinek megváltozását és ezáltal aterogenezisben játszott szerepük fokozódását hozhatják létre.

Diabetes mellitus

Régóta ismert az, hogy a 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő betegek koszorúér-megbetegedésre való hajlama fokozott. Ebben a betegcsoportban 2-3× gyakrabban fordul elő az iszkémiás szívbetegség, a cerebrovaszkuláris megbetegedés, 4× gyakoribb a perifériás érszűkület és a 2-es típusú cukorbeteg 75%-a iszkémiás szívbetegség következtében hal meg (14–17). A 4S, Helsinki Heart Study és a CARE tanulmány igazolta, hogy a cukorbeteg esetén alkalmazott lipidcsökkentő kezelés nagyobb hasznot eredményezett, mint a nem cukorbeteg populációban (18–20).

Hipertónia

A felnőtt lakosság 20%-a magas vérnyomásban szenved. A kor előrehaladtával a hipertónia incidenciája nő és 65 éves korra a populáció 40-50%-a hipertóniás. 14 tanulmány metaanalízise alapján ismert az, hogy a vérnyomáscsökkentés az 5 éven belüli ISZB incidenciát 14%-kal, a stroke incidenciáját 42%-kal csökkentette (21). A hipertónia direkt endothelkárosító hatása jelentős szerepet játszik az ateroszklerózis kifejlődésében és progressiójában.

Dohányzás

Az Amerikai Egyesült Államokban a koronáirabetegek mortalitásának 30%-áért a dohányzás felel, 70%-kal nagyobb a halálozás a dohányos betegekben a nem dohányzókhöz képest (22, 23). A hirtelen szívhalál kockázata is kétszeresére nő, és nőknél a klinikai koronária történések 50%-ának hátterében az okok a dohányzásra vezethetők vissza. A passzív dohányzás is kétszeresre növeli a koszorúér-betegségek kockázatát.

Hogyan fejti ki a dohányzás az aterogenezisre a káros hatását? Egyrészt a nikotin hatására létrejövő katekolamin felszabadulás vazokonstriktációt vált ki, amely rontja a lokális keringést, másrészt a dohányzás hatására az endothel károsodik, az endothel felszínén a leukocita adhézións molekulák mennyisége megnő, amely elősegíti a keringésben lévő monocyták kitapadását és bejutását a subendothelialis térbe, ezzel az aterogenezis kezdeti lépése valósulhat meg. Ezen kívül fokozódik az LDL oxidációja, kedvezőtlenül változnak meg a reológiai viszonyok, a trombocita aggregáció fokozódik, a fibrinogénszint emelkedik. Ezek együttesen ahhoz vezetnek, hogy a dohányosok körében korábban és súlyosabb formában jelentkezik az érlemezés. Ezen kívül a dohányosoknál jelentkező hypoxia a szívizomban azt eredményezi, hogy az energiahorrásként szolgáló zsírsavak és cukor nem széndioxidá és vízzé ég el, ezért kevesebb ATP képződik és így romlik a szívizom energia ellátottsága (24, 25).

Magas homociszteinszint

Az előbb említett ún. major rizikótényezőknél kívül más metabolikus tényezőknél is szerepe lehet az aterogenezisben, így pl. az emelkedett homociszteinszintnek (26). A homocisztein a metioninból képződik és a homociszteint a cystathion-béta-szintáz enzim bontja. Ennek az enzimnek a csökkent működése a homociszteinszint emelkedését hozhatja létre. A másik lehetőség az, hogy a homocisztein remetiláció révén metioninná alakul. Ebben a folyamatban a metionin-szintetáz enzim játszik szerepet. Ennek az enzimnek a folsav és a B₁₂-vitamin a kofaktora (27). Az enzim genetikus károsodása, illetve a működéshez szükséges vitaminok hiánya a homociszteinszint emelkedéséhez vezethet. 27 korábbi tanulmány metaanalízise alapján megállapítható volt az, hogy 5 μM homocisztein emelkedés férfiakban a koronáris rizikót 60%-kal, nőkben 80%-kal emelte (28). A metilén tetrahidrofolat-reduktáz enzim gyakori polimorfizmusa szerepet játszhat a homocisztein szintjének emelkedésében. A folsav hiánya fokozza az enzim defektusát (29, 30, 31). Felvetődik az a kérdés, hogy milyen mechanizmussal képes a homocisztein fokozni az érlemezésedet? A korábbi vizsgálatok igazolták, hogy a homocisztein fokozza a simaizomsejtek proliferációját, gátolja az endothel növekedését, fokozza a trombin képződését. Homocisztein hatására csökken a nitrogénoxid biológiai hatékonysága, fokozódik az elasztikus rostok lebontása és a kollagén felhalmozódása. Mindezt a monocyták és neutrofilek endothelhez való fokozott kitapadása kíséri (32, 33). A homociszteinszinteket a táplálékkal bevitt folsav, B₆- és B₁₂-vitamin befolyásolja, és ezért azt ajánlják, hogy 12 μM feletti homocisztein esetén napi 400-800 mg folsav, 2-4 mg B₆-vitamin és 400 μg B₁₂-vitamin bevitelre szükséges, 30 μM homocisztein szint felett a fenti vitaminok pótlását azonnal el kell kezdeni.

Gyulladásos kórképek

Számos korábbi megfigyelés beszámol arról, hogy a krónikus, gyulladásos betegségben szenvedő egyéneknél súlyosabb és diffúzabb formában fordul elő az érlemezésedet. *Ridker és mtsai.* vizsgálatai alapján ismert, hogy a gyulladásos folyamatokban felszaporodó fibrinogén, C reaktív protein, szérum amiloid A, intracelluláris adhézións molekulák, interleukin-6 elősegítői lehetnek az érlemezésedet folyamatának (34). A szérum fibrinogénszint emelkedése elősegíti a simaizomsejt migrációját és proliferációját, a trombociták receptorhoz való kötődését, aggregációját, és a reológiai viszonyok megváltoztatásán keresztül is fokozza a thrombus képződést, így elősegítve az aterogenezis folyamatát (35, 36). Más akut fázis proteinek, így pl. a szérum amiloid A a lipidekhez kötődve módosítják azok szerkezetét és metabolizmusát (37).

Életkor és nem

Az aterogenezis az életkor előrehaladtával felgyorsul. Az ISZB incidenciája férfiaknál 60 éves korig egyenletesen emelkedik, míg nőknél 50 éves kor után jelentkezik kifejezett emelkedés. A legtöbb koro-

náriabetegség 60 év felett fordul elő (38). A 7.-8. évtizedre a nők ISZB incidenciája eléri a férfiak incidenciáját (39). A korral való növekedés részben a különböző rizikófaktorok hosszabb expozíciós idejével, részben a szervezet regenerációs képességének csökkenésével magyarázható. A nemek közötti különbségben jelentős szerepe van a nőkben észlelhető magasabb ösztrogénszintnek a menopauza előtt, amely védi a nőket az ateroszklerózissal szemben.

Alkohol

Thum és mtsai. 490.000 férfinál és nőnél vizsgálták az alkohol kardiovaszkuláris eseményekre gyakorolt hatását, és azt találták, hogy napi 9 g alkohol bevitele a kardiovaszkuláris mortalitást 30-40%-kal, a totál mortalitást 10-20%-kal csökkentette, míg napi 30 g feletti alkoholfogyasztás az iszkémiás szívbetegség incidenciájának növekedését eredményezte (40). Az alkohol kis mennyiségben fokozza a lipoproteinlipáz aktivitását és ennek hatására a trigliceridben gazdag lipoproteinek lebontását, egyúttal HDL-szint emelkedés figyelhető meg a trigliceridszint csökkenése mellett (41). Részben ezzel magyarázható az alkohol kis mennyiségben észlelhető protektív hatása. Ezen kívül az alkoholos italok egy része, főleg a borfélék flavonoidokat tartalmaznak, amelyek antioxidáns hatással rendelkeznek. Ez az antioxidáns hatás is bizonyos védelmet nyújt az érlemezéssel szemben. Viszont a nagy mennyiségben fogyasztott alkohol a VLDL fokozott képződését és a triglicerid felhalmozódását hozza létre.

Fizikai inaktivitás

A fizikai aktivitás igen jelentős szerepet játszik a kardiovaszkuláris betegségek megelőzésében. Azoknál az egyéneknél, akik a napi fizikai aktivitás következtében 2000-3000 kcal közötti energiát égetnek el, az ISZB incidenciája csökken. A rendszeres testmozgás szerepet játszik abban is, hogy csökkenjen a betegek depressziója.

Depresszió

Carney és mtsai.-nak vizsgálatai szerint az ISZB-ben szenvedő betegek körében gyakran fordul elő depresszió. Az akut miokardiális infarktusban szenvedők között 20%-ban észlelhető depresszió és ez a reinfarktus kockázatát is növeli, valamint a mortalitás szignifikáns előrejelzője lehet (42). A mindennapi stressz jelentős szerepet játszik az iszkémiás szívbetegség kialakulásában. *Blumenthal és mtsai.* 107 beteget vizsgáltak. Ezen betegek egy részét stresszkezelésnek vetették alá, míg a másik részét mozgási rehabilitációnak, és azt találták, hogy a stressz csökkentése a morbiditás és mortalitás csökkenéséhez vezetett (43). Gyakran észlelhető az, hogy az iszkémiás szívbetegség a stroke-kal együtt fordul elő. Az ISZB incidenciájának csökkenése mellett a stroke incidenciájának csökkenése is megfigyelhető az antihipertenzív és lipidcsökkentő kezelés hatására. A hipertónia kezelése 40%-kal csökkenti a halálos stroke kockázatát (44).

A rizikófaktorok becslése a különböző tanulmányok alapján

Az egyes rizikófaktorok súlya, szerepe a kardio- vagy cerebrovaszkuláris események kialakulásában nem egyforma. A korábbi nagy tanulmányok ún. rizikóbecslést tettek, amely segítséget nyújthat a gyakorló orvosok számára abban, hogy a különböző veszélyeztetettségi tényezők jelentőségét megfelelően tudják értékelni. A Framingham-tanulmány 6 fő rizikótényező alapján próbál rizikóskálát megállapítani, amelybe az életkor, az összkoleszterin/HDL hányados, a szisztolés vérnyomás, a balkamra-hipertrófia, a diabetes mellitus és a dohányzás tartozik (2) (2. táblázat).

A PROCAM tanulmány 9 rizikótényezőt különít el (2. táblázat). Az előző 6 rizikótényezőtől kívül külön hangsúlyozza az LDL, a HDL szerepét, valamint a szívinfarktusra vonatkozó családi és egyéni anamnézis jelentőségét (5).

Kis rizikójú csoport: az ISZB veszélye kisebb, mint évente 0,3%. Ide tartoznak az egy rizikófaktorral rendelkező egyének, így pl. koleszterin 5,2-7,8 mM között, vagy a koleszterin/HDL hányados 4-5 közötti, vagy naponta 10 szálnál kevesebb cigaretta elszívása.

Közepesen veszélyeztetettek csoportja: az ISZB-re vonatkozó rizikójuk évente 0,7%-nál nagyobb. Ide tartoznak azok az egyének, akik egy súlyosabb rizikófaktorral rendelkeznek, mint pl. napi 20 cigarettánál több elszívása, vagy 2 mérsékelt fokú rizikófaktorral, pl. 5,2-7,8 mM közötti koleszterinszint és 1,0 mM alatti HDL-szint, vagy az obesitas kombinációja és még ide tartoznak azok az 1-es és 2-es típusú cukorbetegség, akiknek nincs makrovaszkuláris szövődménye.

Nagy rizikójú csoport: az ISZB esélye 2,3% évente. Ide tartoznak azok az egyének, akiknek a korábbi anamnézisében miokardiális infarktus szerepel, vagy

2. táblázat: Teljes rizikó becslésére használt paraméterek a PROCAM és a Framingham-tanulmányban

Framingham

1. Kor
2. Koleszterin/HDL
3. Szisztolés vérnyomás
4. Balkamra-hipertrófia
5. Diabetes mellitus
6. Dohányzás

PROCAM

1. Kor
2. Dohányzás
3. Angina van-e az anamnézisben?
4. Családi anamnézisben infarktus
5. Szisztolés vérnyomás
6. LDL
7. HDL
8. Triglicerid
9. Cukorbetegség van-e?

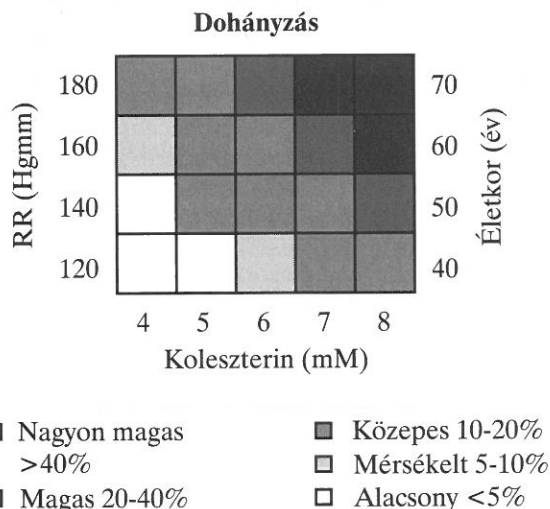
3. táblázat: A rizikó pontok megítéléséhez használt kérdések

1. hány éve dohányzik×7,5=
2. anginát vagy AMI-t diagnosztizáltak-e	265=
3. Diabetes mellitust diagnosztizáltak-e	150=
4. lépcsőzések, futások van-e mellkasi fájdalom	150=
5. szülei szívbetegség következtében haltak-e meg	80=
6. két szisztolés vérnyomás átlagaHgmm×4,5=

azok, akiknek iszkémiás szívbetegsége utaló tünetek vannak, annak megfelelő jellegzetes EKG-val, terheléses EKG-val, vagy azok a személyek, akiknél carotis-plakk, vagy stenosis mutatható ki. Ebbe a csoportba tartoznak azok is, akiknek 3 vagy több mérsékelt rizikófaktora van, így például koleszterinszint 5,2-7,8 mM közötti, 10 szál cigaretta/nap elszívása és mérsékelt hipertónia, vagy azok az egyének, akiknek két súlyos rizikófaktora van, így pl. a koleszterin 7,8 mM feletti és aki napi 20 száznál több cigarettát szív el. Ebbe a csoportba tartoznak a III-as típusú hyperlipidaemiás egyének is, valamint azok az 1-es és 2-es típusú diabetes mellitusban szenvedő egyének, akik makrovaszkuláris szövődményekkel rendelkeznek.

A fenti rizikóbecslés bizonyos szempontból segít az orvos számára annak megítélésében, hogy a beteg milyen veszélyeztetettségű körbe tartozik az ISZB vonatkozásában, de nem tartalmaz határozott rizikóskálákat, amely objektívabbá tenné a rizikóbecslést. Thurston kidolgozott ennek kiküszöbölésére egy számszerűen kifejezhető rizikóskálát, amely alapján a dohányzás éveinek száma, a diabetes mellitus, az angina pectoris, vagy az AMI anamnesztikus jelenléte, vagy az anginára utaló tünetek megléte, a családi

1. ábra: A fontosabb rizikófaktorok figyelembevételével rizikóbecslésre használt táblázat



4. táblázat: Az 5 éven belüli AMI valószínűsége

	Pontok	Rizikó
Magas rizikó	>1000	10%
	900-999	4%
Átlag rizikó	800-899	3%
	700-799	1%
Alacsony rizikó	<700	0,75%

anamnézisben szereplő korai miokardiális infarktus és a szisztolés vérnyomás alapján minden egyes paraméter egy meghatározott pontot kap, és ezen pontok összeadása után 3 rizikócsoportot különítenek el (45) (3. táblázat).

A magas rizikójú egyéneknél (1000 pont feletti értékkel) 10% az esély arra, hogy 5 éven belül szívinfarktus alakuljon ki.

A közepes rizikójú egyének csoportjában (a 700-899 pont közötti egyének tartoznak ide) az 5 éven belüli AMI valószínűsége 1-3% között változik.

A harmadik csoport az alacsony rizikójú egyének csoportja (700 pont alatt) akiknél az AMI 5 éven belüli kialakulásának esélye 0,75% (4. táblázat).

A mindennapi gyakorlat számára ez a rizikóskála körülményes, hiszen a hazánkban praktizáló orvosok nagy leterheltsége nem teszi lehetővé azt, hogy minden egyes betegnél számolgassák a rizikópontokat. Ezt felismerve Wood professzor és mtsai. a különböző társaságok ajánlásait alapul véve megalkottak egy rizikóskálát, amelynek alapja a koleszterin, a vérnyomásérték, az életkor, a dohányzás, a nem, a diabetes mellitus és ez alapján különböző kockák más-más színnel jelzik a veszélyeztetettség fokát. Ezt a mindennapi gyakorlatban könnyű a praktizáló orvosnak használni (46) (1. ábra). Magas rizikójúnak tekintik azokat az egyéneket, akiknél az 5 éven belüli miokardiális történések valószínűsége 20%-nál nagyobb. A rizikótáblázat a háziorvosi rendelőkben kifüggeszthető és egyszerűen megállapítható az illető egyén veszélyeztetettsége.

A kardiovaszkuláris betegségek megelőzésének stratégiája

- A lakosság egészségügyi felvilágosítása és ezáltal olyan életmódbeli változtatások elérése, amelyek csökkentik a kardiovaszkuláris betegségek esélyét.
- A nagy rizikóval rendelkező egyének felkutatása, amelyben segítséget jelenthet az előbb említett rizikó skálák használata.
- A szekunder prevenció annak érdekében, hogy a már definitív érbetegségben szenvedő egyének ateroszklerózisának progresszióját meggátoljuk, és így életük minőségét javítsuk, időtartamát megnyújtsuk.

A populációsintű felvilágosítás egyik fontos része a dohányzás ártalmaira felhívni a figyelmet, dohány-

5. táblázat: Családi anamnézis

1. Perifériás érbetegség, ISZB, AMI
2. Függ attól, hogy hány éves korban jelentkezett (60 év után nincs nagy jelentősége)
3. Rokonság mennyire érintett
4. Dohányzási szokás és érbetegség kapcsolata
5. 30 éves kor előtti familiáris hipertónia

zásellenes irodalom biztosításával, ezen kívül segítséget kell nyújtani a dohányosoknak abban, hogy le tudjanak szokni a dohányzásról nikotintartalmú rákogumi, vagy tapasz segítségével és szükség esetén megfelelő pszichoterápia, valamint életvezetés biztosításával.

Másik fontos eleme a lakosságszintű felvilágosításnak az egészséges táplálkozási szokások kialakítása, az állati zsiradékok fogyasztásának csökkentése. Hangsúlyozni kell a sovány hús, baromfi, hal, zöldség-, gyümölcsfélék fogyasztásának előtérbe helyezését a hagyományos, telített zsírban és koleszterinben gazdag élelmiszerekkel szemben. Fontos hangsúlyozni az elhízás (BMI > 30 kg/m²) veszélyességét és kiemelni azt, hogy nőknél 88 cm, férfiaknál 102 cm feletti háskörfogat jelentős kardiovaszkuláris rizikót jelent. Fontos kiemelni a rendszeres fizikai aktivitás szükségességét is, és lehetőséget kell teremteni arra, hogy a lakosság szabadidejét minél inkább testmozgással töltsse el.

További kérdés az, hogy a házi orvos hogyan tudja kiszűrni a magas rizikóval rendelkező egyéneket.

Lehetőségek:

- családi anamnézis,
- a betegek anamnesztikus adatai ISZB-re vonatkozóan,
- fizikális vizsgálat,
- a kardiovaszkuláris betegség klinikai bizonyítékai.

Családi anamnézis

A családi anamnézisben fontos adat lehet az ISZB rizikó megítélése szempontjából az, hogy az illető egyén családjában perifériás érbetegség van-e, vagy ISZB-re, AMI-ra utaló korábbi anamnesztikus adat van-e. Fontos kérdés az, hogy hány éves korban jelentkeztek az előbb említett tünetek, a rokonság mennyire érintett, valamint annak az ismerete, hogy fiatalkori familiáris hipertónia előfordult-e (5. táblázat).

A betegek anamnesztikus adatai ISZB-re vonatkozóan
Fontos adata az, hogy volt-e a betegnek korábban miokardiális infarktusa, vagy iszkémiás szívbetegségre utaló ST depressziója, terheléses EKG pozitívítása, koronarográfia mutatott-e pozitívítást. Perifériás érbetegségre utaló panasza van-e, volt-e stroke-ja vagy TIA-ja. Ezek az adatok azért is fontosak, mert, ha az előbb említettek pozitív anamnesztikus adattal rendelkezik valaki, akkor ugyanazon koleszterinszint mellett is többszöröse nő az ISZB esélye (6. táblázat).

6. táblázat: A beteg anamnesztikus adatai ISZB-re

- | Korábbi | |
|---------|--------------------------------|
| | 1. AMI |
| | 2. ST depresszió |
| | 3. Terheléses EKG pozitívítása |
| | 4. Koronarográfia pozitívítása |
| | 5. Perifériás érbetegség |
| | 6. Stroke |
| | 7. TIA |

Ugyanazon koleszterinszint mellett is többszörös rizikó.

Fizikális vizsgálat

A fizikális vizsgálat lehetőséget teremt arra, hogy megítéljük az elhízás mértékét, annak jellegét. Ha a BMI 30 kg/m² felett van elhízásról, 25–29,9 kg/m² között túlsúlyról beszélünk. A nőknél a normál háskörfogat 80 cm, férfiaknál 94 cm. Amennyiben nőknél 88, férfiaknál 102 cm fölött van a háskörfogat, az is veszélyeztetettségi tényező. Fontos még a derék/csípő arány. Férfiaknál 1 fölött, nőknél 0,85 felett rizikótényezőnek tekinthető.

A kardiovaszkuláris betegség klinikai bizonyítékai

A kardiovaszkuláris betegségek klinikai bizonyítékai közül fontos, ha az illető egyénnek korábbi vizsgálatok során igazoltak carotis stenosis, mert ez hatszoros rizikótényezőt jelent AMI-ra, míg a carotis plakk jelenléte négyszerest, az intima és média megvastagodása plakk vagy stenosis nélkül kétszeres rizikót. Fontos a perifériás artériás érbetegség tüneteinek jelenléte, claudicatio intermittens, pulzushiány. Ezen betegekben 30%-ban súlyos koronáriabetegség észlelhető és a mortalitás is 2-3× nagyobb az egészséges, azonos korú populációhoz képest (47, 48) (7. táblázat).

A házi orvos feladata az ISZB-re magas rizikóval rendelkező egyéneknél

Amennyiben a fenti rizikótényezőket feltártuk, a betegek két fő csoportja különíthető el. Az egyik csoport

7. táblázat: A kardiovaszkuláris betegség klinikai bizonyítékai

1. Carotis stenosis 6-szoros rizikó → AMI
2. Carotis plakk 4-szeres rizikó
3. Intima és média vastagodás, plakk vagy stenosis nélkül, 2-szeres rizikó
4. Perifériás érbetegség tünete:

↓
claudicatio,
pulzushiány,
30%-ban súlyos koronáriabetegség,
csak 10%-ban észlelhető
normál koronária

A mortalitás 2-3× nagyobb az egészséges, azonos korú populációhoz képest.

port, akik magas rizikóval rendelkeznek, de egészségesnek érzik magukat. Ezen betegeknek fel kell hívni a figyelmét arra, hogy az akut koronáriaesemények rizikóját egyszerű módon lehet csökkenteni. Ennek érdekében megfelelő időt kell foglalkozni a beteggel. Meg kell értetni a beteggel az ajánlások célját és a pontos rizikóbecsléshez szükséges a lipidprofil meghatározása. A betegek másik csoportját azok adják, akik magas rizikóval rendelkeznek, de már korábban a kardiovaszkuláris betegségek valamilyen formáját elszűnték, így angina pectorisuk vagy szívinfarktusuk volt. Ezeknél a betegeknél nagyon fontos az életmódbeli felvilágosítást elősegítő részletes tájékoztatás, a dohányzás megszüntetése, a megfelelő étkezési szokások kialakítása, a túlsúly csökkentése, a rendszeres fizikai aktivitás növelése, a lipidabnormalitás és a hipertónia rendezése. Az étkezési szokások megváltoztatását célzó elbeszélgetésnél fel kell hívni a betegek figyelmét a telített zsírok és a transztelítetlen zsírsavak (hidrogénezett margarin, főzés során zsír, tejszír) lipidprofilra és ISZB-re gyakorolt kedvezőtlen hatására. Hangsúlyozni kell az antioxidáns hatással rendelkező (A, C, E) vitaminok lehetséges szerepét a kardiovaszkuláris események csökkentésében és felhívni a figyelmet arra, hogy különböző ételek, így pl. az olíva olaj, a paradicsom, a sárgarépa magas antioxidáns tartalommal rendelkeznek.

Az étkezési szokások megváltoztatásánál fontos hangsúlyozni a sóbevitel csökkentésének szükségességét, amely a hipertónia mérséklődéséhez vezethet, ezen kívül az elhízás szerepét nemcsak a lipidabnormalitások és véralvadási paraméterek kedvezőtlen befolyásolásában, hanem a hipertónia vonatkozásában is. Az ülő életmód hajlamosít az elhízásra, ezért a magas vérnyomás elősegítője lehet. Hangsúlyozni kell a rendszeres fizikai aktivitás testsúlyra gyakorolt hatásán kívül a vérnyomásra gyakorolt előnyös hatását is. Amennyiben az életmódbeli változtatással nem érhető el a kívánatos vérnyomás és vérzsírérték, akkor a vérnyomás gyógyszeres kezelése és a lipidcsökkentő terápia elkezdése indokolt. A lipidcsökkentő kezelés elsődleges célja a koleszterinszint csökkentése, másodlagos célja a HDL szintjének emelése, harmadlagos célja a trigliceridszint csökkentése kell, hogy legyen. Ezen célok érdekében a rendelkezésünkre álló lipidcsökkentők közül a statinok és fibrátok monoterápiában, vagy kombinált kezelésben történő alkalmazása javasolt.

Az előbb említett életmódbeli változások és a kezelésre álló gyógyszeres kezelés megfelelő alkalmazása reményt adhat arra, hogy a nyugati országokhoz hasonlóan hazánkban is jelentősen csökkenjen a kardiovaszkuláris betegségek incidenciája és a kardiovaszkuláris mortalitás aránya.

Irodalom: 1. International Task Force. Coronary heart disease: reducing the risk. Nutr Metab Cardiovascular Dis 1998; 8: 205–271. – 2. Kannel WB, Dawber TR, Friedman GD, et al. Risk factors in Coronary Heart Disease. The Framingham Study. Ann Intern Med

1964; 61: 888–99. – 3. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial. JAMA 1982; 248: 1465–1477. – 4. Keys A, editor. Coronary heart disease in seven countries. Circulation 1970 (Suppl 1); 186. – 5. Assman G, Schulte H. Relation of high-density lipoprotein cholesterol and triglycerides to incidence of atherosclerotic coronary artery disease. Am J Cardiol 1992; 70: 733–737. – 6. Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. The Helsinki Heart Study: primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidaemia. N Engl J Med 1987; 317: 1237–45. – 7. NIH Consensus Development Panel. Lowering blood cholesterol to prevent heart disease. JAMA 1985; 253: 2080. – 8. Study Group European Atherosclerosis Society. The recognition and management of hyperlipidaemia in adults. Eur Heart J 1988; 9: 571. – 9. Berg K. A new serum type system in men – the LP system. Acta Path Microbiol Scand 1963; 59: 369–82. – 10. Armstrong VW, Cremer P, Eberle E, et al. The association between serum Lp (a) concentrations and angiographically assessed coronary atherosclerosis. Atherosclerosis 1986; 62: 249–57. – 11. Murai A, Miyahara T, Fujimoto N. Lp (a) lipoprotein as a risk factor for coronary heart disease and cerebral infarction. Atherosclerosis 1986; 59: 199–205. – 12. Rosengren A, Wilhelmsen L, Eriksson E. Lipoprotein (a) and coronary heart disease. Br Med J 1990; 301: 148–1251. – 13. Rhoads GG, Dahlen G, Berg K, et al. Lp (a) lipoprotein as a risk factor for myocardial infarction. JAMA 1986; 256: 2540–2544. – 14. Bryfogle JW, Bradley RF. The vascular complications of diabetes mellitus a clinical study. Diabetes 1957; 6: 159–167. – 15. Bradley RF. Cardiovascular disease. In: Marble A, editor. Joslin's diabetes mellitus. Philadelphia: Lea and Febiger; 1971. p. 417. – 16. Beregi E. Immunopathological study of renal changes of diabetic individuals. Internat Urol Nephrol 1973; 5: 179–186. – 17. Haffner SM, Stern MP, Hazuda HP, et al. Cardiovascular risk factors in confirmed prediabetic individuals. JAMA 1990; 263: 2893–2892. – 18. Pyörälä K, Pedersen TR, Kjekshus J, et al, and the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) Group. Diabetes Care 1997; 20: 614–620. – 19. Koskinen P, Mänttari M, Manninen V, et al. Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study. Diabetes Care 1992; 15: 820–5. – 20. Sacks FM, Pfeffer MA, Moye LA, et al, for the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. N Engl J Med 1996; 335: 1001–9. – 21. Wassertheil-Smoller S, Applegate WB, Berge K, et al. Change in depression as a precursor of cardiovascular events. (Systolic Hypertension in the elderly). Arch Intern Med 1996; 156: 553–61. – 22. Willett WC, Green A, Stampfer MJ, et al. Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. N Engl J Med 1987; 317: 1303–9. – 23. Glantz SA, Parmley WW. Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation 1991; 83: 1–12. – 24. Powell JT. Vascular damage from smoking. Vasc Med 1998; 3: 21–8. – 25. Celermajer

DS, Sorensen KE, Georgakopoulos D, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993; 88: 2149-55. – 26. Megnien JL, Garipey J, Saudubray JM, et al. Evidence of carotid artery wall hypertrophy in homozygous homocystinuria. *Circulation* 1998; 98: 2276-81. – 27. De Jong SC, van der Berg M, Rauwerda JA, et al. Hyperhomocysteinemia and atherothrombotic disease. *Semin Thromb Hemost* 1998; 24: 381-5. – 28. Makino Y, Kawano Y. Risk factors and prevention of acute coronary syndrome. *Nippon Rinsho* 1998; 56: 2675-80. – 29. Blacher J, Montalescot G, Ankril A, et al. Hyperhomocysteinemia in coronary artery diseases. Apropos of a study on 102 patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996; 89: 1241-6. – 30. Donner MG, Schwandt P, Richter WO. Homocysteine and coronary heart disease. Is slight or moderate homocysteinemia related to increased risk of coronary heart disease? *Fortschr Med* 1997; 115: 24-30. – 31. Rasmussen K. P-methylmalonate and P-homocysteine: metabolic markers of vitamin deficiencies. *Ugeskr Laeger* 1996; 158: 3913-8. – 32. Domagala TB, Undas A, Libura M, et al. Pathogenesis of vascular disease in hyperhomocysteinemia. *J Cardiovasc Risk* 1998; 5: 239-47. – 33. Hajjar KA, Jacovina AT. Modulation of annexin II by homocysteine: implications for atherothrombosis. *J Investig Med* 1998; 46: 364-9. – 34. Ridker PM. Inflammation, atherosclerosis, and cardiovascular risk: an epidemiologic view. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1999; 10: 9-12. – 35. Boda Z. A fibrinogén, mint önálló kardiovaszkuláris rizikótényező és gyógyszeres befolyásolásának kérdései. *Orv Hetil* 1997; 138: 2455-60. – 36. Kreuzer J, Denger S, Schmidts A, et al. Fibrinogen promotes monocyte adhesion via protein kinase C dependent mechanism. *J Mol Med* 1996; 74: 161-5. – 37. Malle E, De-Beer FC. Human serum amyloid A (SAA) protein: a prominent acute-phase reactant for clinical practice. *Eur J Clin*

Invest 1996; 26: 427-35. – 38. Kelly DT. Disease burden of cardiovascular disease in the elderly. *Coron Artery Dis* 1997; 8: 667-9. – 39. Brochier ML, Arwidson P. Coronary heart disease risk factors in women. *Eur Heart J* 1998; 19 (Suppl A): A 45-52. – 40. Thun MJ, Peto R, Lopez AD, et al. Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly US. adults. *N Engl J Med* 1997; 337: 1705-14. – 41. Lecomte E, Herbeth B, Paille F, et al. Changes in serum apolipoprotein and lipoprotein profile induced by chronic alcohol consumption and withdrawal: determinant effect on heart disease? *Clin Chem* 1996; 42: 1666-75. – 42. Carney RM, Saunders RD, Freedland KE, et al. Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995; 76: 562-4. – 43. Blumenthal JA, Jiang W, Babyak MA, et al. Stress management and exercise training in cardiac patients with myocardial ischemia. Effects on prognosis and evaluation of mechanisms. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2213-23. – 44. The Antiplatelet Trialists' Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy-I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 1994; 308: 81-106. – 45. Thurston H. Clinician's manual on cardiovascular risk factors. UK: Leicester; 1998. – 46. Wood D, DeBacker G, Faergeman O, et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Blood Press* 1998; 7 (5-6): 262-9. – 47. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-233. – 48. Jelles R, Gaardsting O, Hougaard Jensen K, et al. Fate in intermittent claudication: outcome and risk factors. *Br Med J* 1986; 293: 1137-1140.

UTAZÓ ORVOSOK – 2003 nyarán
Álomutazások – szakmai programokkal

JORDÁNIA – 8 nap ***üdülés Jún. 10 – nov. 25. hetente	49.990 Ft-tól	TUNÉZIA – 8 nap körút + üdülés Jún. 12-től hetente	69.500 Ft-tól
KOS SZIGET – 8 nap ***üdülés Jún. 9-től hetente	98.400 Ft-tól	PORTUGÁLIA – 7 nap körutazás Júl. 14, szept. 1, okt. 13.	196.500 Ft
TÖRÖK RIVIÉRA – 8 nap **** üdülés Jún. 17-től hetente	83.000 Ft-tól	NORVÉGIA – Fjordok varázsa, 8 nap Júl. 27, aug. 16.	289.500 Ft
MADEIRA – 8 nap repülővel Júl. 12 – aug. 16.	193.700 Ft-tól	MAROKKÓ – Királyi Városok, 8 nap Jún. 15. – szept. 28. hetente	165.900 Ft
MALLORCA – 8 nap ***üdülés Jún. 6-től hetente	90.500 Ft-tól	USA NYUGATI PART – körút, 10 nap Okt. 10-19.	416.500 Ft
SZICILIA – Taormina ***üdülés Jún. 20-tól hetente	136.900 Ft-tól	PERU-BOLIVIA – 17 napos körút Okt. 31., nov. 15.	558.000 Ft

Egyéni utazással vagy busszal:

Olasz Adria, Horvátország, Francia Riviéra, Korzika, Szardínia
Fly&Drive utazások, autóbérléssel – szakmai programok
bármilyen úticélhoz

MÁTÉ-MÉRNÖKI-M-TOURS
1123 Budapest XII. Nagyenyed u. 3.
Telefon/fax: 2144-832
www.matetours.hu – matetours@axelero.hu

