

Καρδιαγγειακός κίνδυνος υπερτασικών προσερχομένων σε ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης. Μελέτη Erecar-GR (Electronic Record of Cardiovascular Risk in Greece)

A. Τσακίρης
M. Δούμας
E. Καρπάνου
Γ. Βυσσούλης

Υπερτασικό Ιατρείο,
Α' Καρδιολογικό Τμήμα,
Νοσοκομείο Κοργιαλένιο-
Μπενάκειο – ΕΕΣ,
Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή. Η ανάγκη πρόβλεψης του καρδιαγγειακού κινδύνου, οδήγησε στη δημιουργία διαφόρων εργαλείων, όπως οι πίνακες της NCEP ATP III, που υπολογίζουν το θεωρητικό 10ετή κίνδυνο για θάνατο ή καρδιαγγειακό συμβάν με έναν αριθμό %, το Framingham Risk Score (FRS). Οι διαδικασίες υπολογισμού του FRS δίνουν και κάποια άλλα μεγέθη, που βοηθούν στην καλύτερη διαχείριση των εξεταζομένων. **Υλικό και Μέθοδοι.** Για την ανάγκη ευκολότερου υπολογισμού του FRS, δημιουργήσαμε ένα ηλεκτρονικό πρόγραμμα που το υπολογίζει. Το πρόγραμμα λειτουργεί σε ηλεκτρονικό υπολογιστή τσέπης (rocket PC). Τα στοιχεία καταγράφονται στην κάρτα μνήμης του υπολογιστή. Κατά την επεξεργασία των στοιχείων υπάρχει η δυνατότητα προσδιορισμού της συμμετοχής του κάθε παράγοντα που συμμετέχει στον υπολογισμό του FRS ξεχωριστά, με ένα δείκτη συμμετοχής (ΔΣ). Οι παράγοντες κατηγοριοποιούνται σε μη τροποποιήσιμους, φύλο (Φ) και ηλικία (Η) και τροποποιήσιμους (ΤΡΠ), ολική χοληστερόλη (ΟΧ), HDL χοληστερόλη (HDL), συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) και κάπνισμα (Κ). Διαθέτοντας το ΔΣ κάθε παράγοντα μπορούμε να υπολογίσουμε διάφορα παράγωγα μεγέθη, όπως το ποσοστό συμμετοχής κάθε παράγοντα στον ολικό κίνδυνο (ΠΣΟΚ) και στον τροποποιήσιμο κίνδυνο (ΠΣΤΡΚ). Επίσης μπορεί να υπολογιστεί ο σχετικός κίνδυνος (ΣΚ). Μέσω αυτού του εργαλείου, με τη συνεργασία ιατρών της καθημέρα πράξης καταγράψαμε το FRS σε 677 άτομα που προσήλθαν στο ιατρείο τους. Σ' αυτήν την ανάλυση, το υλικό διακρίθηκε ανάλογα με την ταξινόμηση της ΣΑΠ, σε όχι υπέρταση (ΟΥ), ρυθμισμένη (ΥΡ), αρρυθμιστη χωρίς θεραπεία (ΥΑΧΘ), αρρυθμιστη με θεραπεία υπέρταση (ΥΑΘ). Η ηλικία ήταν από 20-79 ετών και το φύλο (Α:Γ) στις 4 ομάδες της μελέτης ήταν ΟΥ 161:75, ΥΡ 71:19, ΥΑΧΘ 107:49 και ΥΑΘ 116:79. **Αποτελέσματα.** Ο μέσος θεωρητικός καρδιαγγειακός κίνδυνος (ΘΚΚ) όπως εκφραζόταν από το FRS ήταν ΟΥ 10.8±8.7%, ΥΡ 14.9±9.4%, ΥΑΧΘ 16.8±8.6%, ΥΑΘ 18.1±8.9%. Η ομάδα ΟΥ διέφερε στατιστικά από όλες τις άλλες ομάδες ($p < 0.001$). Επίσης διέφεραν οι ομάδες ΥΡ και ΥΑΘ ($p = 0.005$). Ο ΣΚ στις διάφορες ομάδες ήταν: ΟΥ 1.9±2.2, ΥΡ 1.9±1.5, ΥΑΧΘ 1.8±2.6 και ΥΑΘ 2.2±1.5 ($F = 1.38$, ΜΣΣ). Παρατηρήθηκε μια οριακή διαφορά μεταξύ ΥΑΧΘ και ΥΑΘ ($p = 0.08$). Οι ΔΣ, το ΠΣΟΚ και το ΠΣΤΡΚ όλων των παραμέτρων είχαν διαφορετική σημαντική συμπεριφορά στις διάφορες ομάδες της μελέτης αποδεικνύοντας τη σημασία της αξιολόγησής τους. **Συμπεράσματα.** 1. Ο ΘΚΚ είναι αυξημένος στους προσερχόμενους στα ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης και έχουν υπέρταση, ανεξάρτητα από την αιτία προσέλευσης, σε σχέση με τα άτομα χωρίς υπέρταση. 2

Το μεγαλύτερο ΘΚΚ εμφανίζουν οι αρρυθμιστοί υπερτασικοί υπό φαρμακευτική θεραπεία. 3 Κανένας επί μέρους παράγοντας από εκείνους που μπορούν να επηρεαστούν, δεν έχει μηδενιστεί σε καμία ομάδα της μελέτης. 4 Η μελέτη της συμμετοχής των παραγόντων στο ΘΚΚ οδηγεί σε χρήσιμα συμπεράσματα για το χειρισμό των προσερχόμενων σε ιατρεία πρωτογενούς περιθάλψης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η προσπάθεια της θεραπευτικής παρέμβασης σε χρόνιες νόσους, όπως η υπέρταση, είναι η αύξηση της επιβίωσης και η μείωση των καρδιαγγειακών επιπλοκών, με διατήρηση καλής ποιότητας ζωής.

Η υπέρταση είναι ένας από τους μείζονες παράγοντες κινδύνου για θάνατο και καρδιαγγειακές επιπλοκές. Άλλοι κύριοι παράγοντες είναι το φύλο (Φ), η ηλικία (Η), το κάπνισμα (Κ), η υπερχοληστερολαιμία και η HDL-χοληστερόλη (HDL). Αυτές τις παραμέτρους χρησιμοποίησε η NCEP ATP III¹, για να κατασκευάσει πίνακες υπολογισμού του καρδιαγγειακού κινδύνου και να υπολογίσει το Framingham Risk Score (FRS). Υπάρχουν και άλλοι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, παλαιότεροι και νεότεροι, οι οποίοι όμως είτε δεν έχουν την ίδια προγνωστική αξία είτε δεν έχουν ακόμη διερευνηθεί επαρκώς².

Η σύνδεση του FRS με τον πραγματικό κίνδυνο δεν είναι πολύ καλή³⁻⁷. Σε άλλες περιπτώσεις τον υπερεκτιμά⁸, ενώ σε άλλες τον υποεκτιμά⁹. Πλην όμως, είναι μια διαδικασία που μας δίνει τη δυνατότητα να εκτιμήσουμε τον εξεταζόμενο πιο σφαιρικά και να τον αντιμετωπίσουμε πιο σωστά στην προσπάθεια να μειώσουμε τον πραγματικό καρδιαγγειακό του κίνδυνο.

Η επιπλέον δυνατότητα που μας παρέχει το FRS είναι ότι δίνει πληροφορίες για τη συμμετοχή κάθε παράγοντα, που συμμετέχει στον υπολογισμό του, ξεχωριστά. Η γνώση του βαθμού συμμετοχής κάθε παράγοντα (ΔΣ), όπως είναι αυτονόητα καταννητό, μας βοηθάει ιδιαίτερα στη χάραξη θεραπευτικής πολιτικής με στόχο την ελαχιστοποίηση του συνολικού καρδιαγγειακού κινδύνου.

Όλες αυτές οι πληροφορίες είναι πιο εύκολο να ληφθούν και να αξιολογηθούν, εάν οι πίνακες μεταφερθούν σε ένα οργανωμένο εργαλείο μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή. Αυτό επιχειρήσαμε και υλοποιήσαμε σε δύο προσπάθειές μας. Τη δεύτερη φορά το εργαλείο για τον υπολογισμό του FRS έγινε για χρήση μέσω υπολογιστή τσέπης (rocket PC).

Το εργαλείο αυτό χρησιμοποιήσαμε σε μια μελέτη, ηλεκτρονικής καταγραφής του καρδιαγγειακού κινδύνου (ERECAR-GR), σε άτομα που προσέρχονται σε ιατρεία πρωτογενούς περιθάλψης. Αυτή μας η ανάλυση αφορά τα άτομα που από τα στοιχεία της βάσης δεδομένων είχαν συστολική υπέρταση ή όχι ανεξάρτητα από την αιτία προσέλευσης.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν 677 άτομα, ηλικίας 18-79 ετών, 455 άνδρες και 222 γυναίκες. Οι κύριες παθήσεις προσέλευσης των ατόμων που χρησιμοποιήθηκε το εργαλείο ήταν αρτηριακή υπέρταση 270 άτομα, υπερχοληστερολαιμία 316, άλλη μη καρδιαγγειακή πάθηση 38, σακχαρώδης διαβήτης 23 και άλλες καρδιαγγειακές παθήσεις 30 άτομα.

Ταξινομώντας τη ΣΑΠ ανάλογα με το επίπεδο που είχε καταγραφεί στο εργαλείο, προέκυψαν δύο κατηγορίες, αυτοί που είχαν ΣΑΠ μεγαλύτερη των 140 mmHg και αυτοί που είχαν μικρότερη. Ταξινομώντας το υλικό ανάλογα με τη χρήση θεραπείας για αρτηριακή υπέρταση υποδιαιρέθηκαν επίσης σε δύο κατηγορίες, αυτούς που έπαιρναν και αυτούς που δεν έπαιρναν φαρμακευτική αγωγή. Συνδυάζοντας τις δύο ταξινομήσεις, διαμορφώθηκαν τελικά τέσσερις κατηγορίες εξεταζομένων: αυτοί που δεν είχαν αυξημένη ΣΑΠ και δεν έπαιρναν θεραπεία κι επομένως θεωρήθηκαν νορμοτασικοί (ΟΥ), αυτοί που δεν είχαν αυξημένη ΣΑΠ και έπαιρναν θεραπεία και επομένως είχαν ρυθμισμένη υπέρταση (ΥΡ), αυτοί που είχαν αυξημένη ΣΑΠ και δεν έπαιρναν θεραπεία, δηλαδή υπερτασικοί χωρίς αγωγή (ΥΑΧΘ) και αυτοί που είχαν αυξημένη ΣΑΠ και έπαιρναν θεραπεία κι επομένως είχαν αρρυθμιστη υπέρταση (ΥΑΘ). Οι τέσσερις αυτές ομάδες αποτέλεσαν τη βάση της επεξεργασίας των στοιχείων σ' αυτήν τη μελέτη.

Υπολογίσαμε το FRS με τη χρήση του υπολογιστή, στον οποίο είχαμε μεταφέρει τις διαδικασίες που προτείνουν τα διαγράμματα των οδηγιών της NCEP ATP III¹. Οι παράγοντες που συμμετέχουν στον υπολογισμό του κινδύνου είναι Φ, Η, ολική χοληστερίνη (ΟΧ), HDL, συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) και Κ.

Οι πίνακες του FRS και επομένως και το ηλεκτρονικό εργαλείο δίνουν τη δυνατότητα υπολογισμού της συμμετοχής κάθε παράγοντα με έναν αριθμό. Ο αριθμός αυτός, τον οποίο ονομάζουμε δείκτη συμμετοχής (ΔΣ), προκύπτει από τα δια-

γράμματα και επομένως και το ηλεκτρονικό εργαλείο, ανάλογα με την τιμή του παράγοντα και την αναζήτηση της βαθμολογίας του στα διαγράμματα της NCEP ATP III. Στο εργαλείο αναγράφεται αυτόματα, όταν μετά την εισαγωγή των στοιχείων του εξεταζόμενου επιλέγουμε την επιλογή υπολογισμός καρδιαγγειακού κινδύνου. Οι τιμές των ΔΣ όλων των παραγόντων αθροίζονται και ανάλογα με το άθροισμα υπολογίζεται το FRS.

Ο σχετικός κίνδυνος (ΣΚ), είναι μια έννοια που χρησιμοποιείται για να εκφράσει τη σχέση του απόλυτου κινδύνου, όπως αυτός μετρείται με το FRS σε σχέση με το κίνδυνο ατόμων της ίδιας ηλικίας χωρίς παράγοντες κινδύνου. Η σχέση του αθροίσματος των ΔΣ προς το ΔΣ-Η αποτελεί μέτρο του ΣΚ.

Ο ΘΚΚ του οποίου ένας δείκτης είναι το FRS, αποτελείται από τροποποιήσιμους (ΟΧ, HDL, ΣΑΠ και Κ) και μη (Φ, Η) παράγοντες. Ο ΘΚΚ που οφείλεται στους τροποποιήσιμους (ΘΤΡΚΚ) καθώς και αυτός που οφείλεται στους μη τροποποιήσιμους (ΘΜΤΡΚΚ) δύναται να υπολογιστεί, από τη στιγμή που όπως προαναφέραμε έχουμε τη δυνατότητα να πάρουμε πληροφορία για τη συμμετοχή κάθε παράγοντα ξεχωριστά.

Ο υπολογισμός του ποσοστού συμμετοχής κάθε παράγοντα στον ολικό κίνδυνο (ΠΣΟΚ) ή τον τροποποιήσιμο κίνδυνο (ΠΣΤΡΚ) είναι εύκολος και μας δίνει πληροφορίες για τον κίνδυνο που υπάρχει εξαρχής ή που παραμένει μετά την οποιαδήποτε παρέμβαση μας και καθιστά ευκολότερη την εκτίμηση των εξεταζομένων και τη χάραξη θεραπευτικής πολιτικής.

Τα ποσοτικά μεγέθη εκφράστηκαν σαν μέση τιμή \pm σταθερή απόκλιση. Οι διαφορές ήταν στατιστικά σημαντικές για τιμές $p < 0.05$. Για τη μελέτη των παραγόντων στις ομάδες της μελέτης χρησιμοποιήσαμε την ανάλυση της μεταβλητότητας (analysis of variance – ANOVA) και αξιολόγηση του κριτηρίου F του Fisher. Για τη σύγκριση μεταξύ των παραγόντων κάθε ομάδας χρησιμοποιήσαμε το t-student test του στατιστικού πακέτου που έγιναν όλες οι αναλύσεις (STATISTIKA). Για την αξιολόγηση διαφορών των ποιοτικών χαρακτηριστικών χρησιμοποιήσαμε τη δοκιμασία χ^2 χωρίς τη διόρθωση κατά Yates.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Η κατανομή του υλικού ανά ομάδα ήταν: ΟΥ 236 (34.9%), ΥΡ 90 (13.3%), ΥΑΧΘ 156 (23%),

ΥΑΘ 195 (28.8%). Η κατανομή στην ομάδα των υπερτασικών ήταν: ΥΡ 20.4%, ΥΑΧΘ 35.4%, ΥΑΘ 44.3%. Η κατανομή σ' αυτούς που έπαιρναν θεραπεία ήταν: ΥΡ 31.6%, ΥΑΘ 68.4% (Πίν. 1).

Η κατανομή κατά φύλο (άνδρες : γυναίκες - στην παρένθεση αναφέρεται το ποσοστό των γυναικών στην ομάδα), ήταν: ΟΥ 161:75 (31.8%), ΥΡ 71:19 (21.1%), ΥΑΧΘ 107:49 (31.4%), ΥΑΘ 116:79 (40.5%), με $\chi^2 = 3.099$ και $p = 0.078$ ($p = M\Sigma\Sigma$) (Πίν. 1).

Ο συνολικός κίνδυνος ήταν: ΟΥ 10.8 ± 8.7 %, ΥΡ 14.9 ± 9.4 %, ΥΑΧΘ 16.8 ± 8.6 %, ΥΑΘ 18.1 ± 8.9 %, $F = 28.52$, $p < 0.0001$. Η ομάδα ΟΥ είχε τον μικρότερο κίνδυνο, διέφερε στατιστικά από όλες τις άλλες. Επίσης διέφεραν οι ομάδες ΥΡ και ΥΑΘ ($p = 0.005$), καθώς η ομάδα με ΥΡ είχε μικρότερο κίνδυνο από την ΥΑΘ (Πίν. 2).

Ο ΣΚ στις διάφορες ομάδες ήταν: ΟΥ 1.9 ± 2.2 , ΥΡ 1.9 ± 1.5 , ΥΑΧΘ 1.8 ± 2.6 και ΥΑΘ 2.2 ± 1.5 ($F = 1.38$, $M\Sigma\Sigma$). Παρατηρήθηκε μια οριακή διαφορά μεταξύ ΥΑΧΘ και ΥΑΘ ($p = 0.08$) (Πίν. 2).

Η συμμετοχή κάθε παράγοντα, σύμφωνα με τους ΔΣ, είναι η ακόλουθη: ο ΔΣ -Η ήταν: ΟΥ 4.0 ± 5.3 , ΥΡ 7.1 ± 5.6 , ΥΑΧΘ 6.4 ± 4.9 , ΥΑΘ 8.3 ± 3.9 , ($F = 30.2$, $p < 0.0001$)· ο ΔΣ-ΟΧ ήταν: ΟΥ 5.0 ± 2.5 , ΥΡ 2.9 ± 2.3 , ΥΑΧΘ 4.1 ± 2.6 , ΥΑΘ 3.1 ± 2.0 , ($F = 28.99$, $p < 0.0001$)· ο ΔΣ-HDL ήταν: ΟΥ 0.7 ± 1.0 , ΥΡ 0.6 ± 0.9 , ΥΑΧΘ 1.0 ± 0.8 , ΥΑΘ 0.7 ± 1.0 , ($F = 6.22$, $p < 0.001$)· ο ΔΣ-ΣΑΠ ήταν: ΟΥ 0.6 ± 0.7 , ΥΡ 1.9 ± 1.1 , ΥΑΧΘ 2.0 ± 1.0 , ΥΑΘ 3.6 ± 1.6 , ($F = 253.39$, $p < 0.0001$)· ο ΔΣ-Κ ήταν: ΟΥ 2.5 ± 2.7 , ΥΡ 1.6 ± 2.4 , ΥΑΧΘ 2.6 ± 2.7 , ΥΑΘ 1.5 ± 2.0 , ($F = 8.94$, $p < 0.0001$) (Πίν. 1).

Μεταξύ των ομάδων παρατηρήθηκαν διαφορές. Όσον αφορά το ΔΣ-Η, η ομάδα ΟΥ είχε το μικρότερο ΔΣ-Η, άρα ήταν μικρότερη σε ηλικία και διέφερε στατιστικά από όλες τις άλλες ($p < 0.0001$). Επίσης διέφεραν οι ομάδες ΥΑΧΘ και ΥΑΘ ($p < 0.001$) μεταξύ τους, καθώς η ομάδα με ΥΑΧΘ είχε μικρότερο ΔΣ-Η, άρα ήταν νεότερη σε ηλικία από την ΥΑΘ (Πίν. 1).

Όσον αφορά το ΔΣ-ΟΧ, η ομάδα ΟΥ είχε το μεγαλύτερο ΔΣ-Χ και διέφερε στατιστικά από όλες τις άλλες ($p < 0.001$). Επίσης η ομάδα ΥΑΧΘ είχε μεγαλύτερο ΔΣ-Χ από την ΥΡ ($p < 0.001$) και την ΥΑΘ ($p < 0.001$) (Πίν. 1).

Όσον αφορά τον ΔΣ-HDL, μόνο η ΥΑΧΘ διέφερε απ' όλες τις άλλες έχοντας το μεγαλύτερο ΔΣ-HDL ($p < 0.01$) απ' όλες (Πίν. 1).

Όσον αφορά το ΔΣ-ΣΑΠ, η ομάδα ΟΥ είχε το μικρότερο ΔΣ-ΣΑΠ και διέφερε στατιστικά από

Πίνακας 1. Χαρακτηριστικά των ατόμων της μελέτης

	Μη υπερτασικοί (ΟΥ)	Υπερτασικοί ρυθμισμένοι (ΥΡ)	Υπερτασικοί αρρυθμιστοι χωρίς θεραπεία (ΥΑΧΘ)	Υπερτασικοί αρρυθμιστοι με θεραπεία (ΥΑΘ)
Αριθμός ατόμων	N=236 (34.9%)	N=90 (13.3%)	N=156 (23.0 %)	N=195 (28.8%)
Υπερτασικοί Με βάση τα δεδομένα*		(20.4%)	(35.4%)	(44.3%)
Φύλο Α:Γ	161:75	71:19	107:49	116:79
Ποσοστό Γ %	31.8	21.1	31.4	40.5
FRS				
ΔΣ-Ηλικία	4.0 ± 5.3	7.1 ± 5.6	6.4 ± 4.9	8.3 ± 3.9
ΣΣ	2,3,4	1	1,4	1,3
FRS				
ΔΣ- OX	5.0 ± 2.5	2.9 ± 2.3	4.1 ± 2.6	3.1 ± 2.0
ΣΣ	2,3,4	1,3	1,2,4	1,3
FRS				
HDL	0.7 ± 1.0	0.6 ± 0.9	1.0 ± 0.8	0.7 ± 1.0
ΣΣ	3	3	1,2,4	3
FRS				
ΔΣ- ΣΑΠ	0.6 ± 0.7	1.9 ± 1.1	2.0 ± 1.0	3.6 ± 1.6
ΣΣ	2,3,4	1,4	1,4	1,2,3
FRS				
ΔΣ-Κ	2.5 ± 2.7	1.6 ± 2.4	2.6 ± 2.7	1.5 ± 2.0
ΣΣ	2,4	1,3	2,4	1,3

FRS = Framingham risk score, ΔΣ= δείκτης συμμετοχής, OX= ολική χοληστερίνη, HDL = HDL χοληστερίνη, ΣΑΠ= συστολική αρτηριακή πίεση, Κ= κάπνισμα, ΣΣ= στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, 1,2,3,4 = οι ομάδες της μελέτης ανά σειρά αναγραφής. * Άτομα ανεξαρτήτου αιτίας προσέλευσης με ΣΑΠ >140 mmHg.

όλες τις άλλες ($p < 0.0001$). Η ομάδα ΥΑΘ είχε το μεγαλύτερο ΔΣ-ΣΑΠ και διέφερε στατιστικά από όλες τις άλλες ($p < 0.0001$). (Πίνακας Ι).

Όσον αφορά τον Δ-Κ, η ΟΥ διέφερε από την ΥΡ ($p = 0.004$) και την ΥΑΘ ($p < 0.0001$). Επίσης η ομάδα ΥΑΧΘ διέφερε από την ΥΡ ($p = 0.002$) και την ΥΑΘ ($p < 0.0001$). Οι ομάδες ΟΥ και ΥΑΧΘ έκαναν μεγαλύτερη χρήση καπνού (Πίνακας Ι).

Το ΠΣΟΚ στις διάφορες ομάδες ήταν: ΠΣΟΚ-Η, ΟΥ 31.9 ± 96.8 %, ΥΡ 40.2 ± 113.1 %, ΥΑΧΘ 38.1 ± 33.7 % και ΥΑΘ 48.5 ± 21.6 % ($F = 1.84$, $p = \text{MΣΣ}$). ΠΣΟΚ-OX, ΟΥ 41.3 ± 85.7 %, ΥΡ 20.1 ± 26.4 %, ΥΑΧΘ 27.1 ± 21.7 % και ΥΑΘ 18.4 ± 12.1 % ($F = 7.74$, $p < 0.0001$). ΠΣΟΚ HDL, ΟΥ 5.1 ± 12.8 %, ΥΡ 3.2 ± 7.4 %, ΥΑΧΘ 6.8 ± 6.3 % και ΥΑΘ 3.9 ± 6.1 % ($F = 4.03$, $p = 0.007$). ΠΣΟΚ-ΣΑΠ, ΟΥ 3.9 ± 6.2 %, ΥΡ 15.1 ± 21.3 %, ΥΑΧΘ 12.3 ± 5.2 % και ΥΑΘ 20.5 ± 7.0 % ($F = 106.89$, $p < 0.0001$). ΠΣΟΚ-Κ, ΟΥ 17.9 ± 22.4 %, ΥΡ 21.5 ± 87.7 %, ΥΑΧΘ 15.7 ± 17.2 % και ΥΑΘ 8.7 ± 12.4 % ($F = 3.44$, $p = 0.016$). (Πίνακας ΙΙ)

Το ΠΣΤΡΚ στις διάφορες ομάδες ήταν:

ΠΣΤΡΚ-OX, ΟΥ 60.6 ± 23.5 %, ΥΡ 37.2 ± 26.6 %, ΥΑΧΘ 41.0 ± 17.0 % και ΥΑΘ 33.3 ± 16.5 % ($F = 70.57$, $p < 0.0001$). ΠΣΤΡΚ HDL, ΟΥ 8.8 ± 15.1 %, ΥΡ 8.9 ± 15.4 %, ΥΑΧΘ 12.3 ± 18.0 % και ΥΑΘ 6.7 ± 15.3 % ($F = 3.63$, $p = 0.013$). ΠΣΤΡΚ-ΣΑΠ, ΟΥ 8.4 ± 11.7 %, ΥΡ 38.3 ± 26.7 %, ΥΑΧΘ 25.6 ± 18.3 % και ΥΑΘ 46.4 ± 23.4 % ($F = 143.17$, $p < 0.0001$). ΠΣΤΡΚ-Κ, ΟΥ 22.2 ± 21.3 %, ΥΡ 15.5 ± 21.1 %, ΥΑΧΘ 21.2 ± 17.6 % και ΥΑΘ 13.6 ± 15.5 % ($F = 9.15$, $p = 0.0001$) (Πίν. 2).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το υλικό της μελέτης αποτελείται κυρίως από υπερτασικούς και υπερχοληστεριναίμικους ασθενείς που προσέρχονται σε ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης. Οι υπόλοιπες ομάδες προσέλευσης, διαβητικοί, άτομα με επιπλοκή οργάνου-στόχου και άτομα χωρίς καρδιαγγειακή πάθηση ή κάποια από τις προαναφερθείσες παθήσεις, ήταν ολιγομελείς. Γεγονός είναι ότι στο εργαλείο τονίζοταν ότι για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη ή διαπιστωμένη

Πίνακας 2. ΘΚΚ και παράγωγα μεγέθη του στις ομάδες της μελέτης

	Μη υπερτασικοί (ΟΥ)	Υπερτασικοί ρυθμισμένοι (ΥΡ)	Υπερτασικοί αρρυθμιστοι χωρίς θεραπεία (ΥΑΧΘ)	Υπερτασικοί αρρυθμιστοι με θεραπεία (ΥΑΘ)
FRS				
Γενικά	10.8 ± 8.7	14.9 ± 9.4	16.8 ± 8.6	18.1 ± 8.9
ΣΣ	2,3,4	1,4	1	1,2
ΣΚ	1.9 ± 2.2	1.9 ± 1.5	1.8 ± 2.6	2.2 ± 1.5
ΣΣ	0	0	4*	3*
ΠΣΟΚ -Η	31.9 ± 96.8	40.2 ± 113.1	38.1 ± 33.7	48.5 ± 21.6
ΣΣ	4	0	0	1
ΠΣΟΚ -ΟΧ	41.3 ± 85.7	20.1 ± 26.4	27.1 ± 21.7	18.4 ± 12.1
ΣΣ	2,4	1,4	4	1,2,3
ΠΣΤΡΚ -ΟΧ	60.6 ± 23.5	37.2 ± 26.6	41.0 ± 17.0	33.3 ± 16.5
ΣΣ	1,2,3	1	1,4	1,3
ΠΣΟΚ - HDL	5.1 ± 12.8	3.2 ± 7.4	6.8 ± 6.3	3.9 ± 6.1
ΣΣ	2*, 3*	1*, 3	1*, 2,4	3
ΠΣΤΡΚ - HDL	8.8 ± 15.1	8.9 ± 15.4	12.3 ± 18.0	6.7 ± 15.3
ΣΣ	3	0	1,4	3
ΠΣΟΚ - ΣΑΠ	3.9 ± 6.2	15.1 ± 21.3	12.3 ± 5.2	12.3 ± 5.2
ΣΣ	2,3,4	1,3,4	1,2,4	1,2,3
ΠΣΤΡΚ - ΣΑΠ	8.4 ± 11.7	38.3 ± 26.7	25.6 ± 18.3	46.4 ± 23.4
ΣΣ	2,3,4	1,3,4	1,2,4	1,2,3
ΠΣΟΚ - Κ	17.9 ± 22.4	21.5 ± 87.7	15.7 ± 17.2	8.7 ± 12.4
ΣΣ	4	4	4*	1,2,3*
ΠΣΤΡΚ - Κ	22.2 ± 21.3	15.5 ± 21.1	21,2 ± 17.6	13.6 ± 15.5
ΣΣ	2,4	1,3	2,4	1,3

ΘΚΚ = θεωρητικός καρδιαγγειακός κίνδυνος, FRS = Framingham risk score, ΣΚ= σχετικός κίνδυνος, ΠΣΟΚ = ποσοστό % συμμετοχής στον ολικό κίνδυνο, ΠΣΤΡΚ = ποσοστό % συμμετοχής στον τροποποιημένο κίνδυνο, Η= ηλικία, ΟΧ= ολική χοληστερόλη, HDL = HDL χοληστερόλη, ΣΑΠ= συστολική αρτηριακή πίεση, Κ= κάπνισμα, ΣΣ= στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων, 1,2,3,4 = οι ομάδες της μελέτης ανά σειρά αναγραφής, 1*,2*,3*,4* = οριακά σημαντική διαφορά. 0= μη στατιστική διαφορά με όλες τις ομάδες.

καρδιαγγειακή πάθηση δεν χρειάζεται ο υπολογισμός του ΚΑΚ, γιατί αυτός είναι ήδη πολύ υψηλός. Δυστυχώς γι' αυτές τις κατηγορίες ατόμων με πολύ υψηλό κίνδυνο δεν έγινε επιμελής προσπάθεια καταγραφής πληροφοριών για την αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου και γι' αυτό έχουμε ολιγάριθμο πληθυσμό σ' αυτές τις ομάδες. Η ομάδα με άτομα χωρίς καρδιαγγειακή πάθηση ή κάποια από τις προαναφερθείσες παθήσεις είναι επίσης μικρή για λόγους που δεν ξέρουμε. Ίσως υπάρχει η παρεξήγηση ότι σ' αυτά τα άτομα δεν χρειάζεται να υπολογίσουμε τον ΚΑΚ.

Ο ΘΚΚ κατά FRS, αποτελείται από τροποποιήσιμους (ΟΧ, HDL, ΣΑΠ και Κ) και μη (φύλο, ηλικία) παράγοντες. Το ποσοστό ΘΚΚ που οφείλεται στους τροποποιήσιμους καθώς και αυτό που οφείλεται στους μη τροποποιήσιμους δύναται να υπολογιστεί, καθώς και διάφορες σχέσεις τους.

Επειδή η επιτυχία της παρέμβασης των ιατρών

εξαρτάται από τη μείωση των τιμών κάθε παράγοντα κινδύνου, σε επίπεδα που ο κίνδυνος μηδενίζεται γι' αυτόν, κρίνουμε σκόπιμο να αναφερθούμε στις τιμές όπου ο κίνδυνος μηδενίζεται για κάθε παράγοντα σύμφωνα με το εργαλείο¹. Η ΣΑΠ πρέπει να κατέβει σε επίπεδα < 120 mm Hg, η ΟΧ σε επίπεδα <160 mg/l, η HDL να αυξηθεί σε επίπεδα >50 mg/l και το Κ να διακοπεί. Οι υψηλές τιμές της HDL έχουν και ευεργετική δράση στον καρδιαγγειακό κίνδυνο με την έννοια ότι τον μειώνουν, παίρνοντας και τιμή ΔΣ -1, για τιμές >60 mg/l.

Σ' αυτήν την ανάλυση της μελέτης περιοριστήκαμε σε διερεύνηση μόνο της συμπεριφοράς των παραγόντων κινδύνου ανάλογα με την ταξινόμηση της ΣΑΠ στο υλικό, ανεξάρτητα από την αιτιολογία προσέλευσης.

Ο ΣΚ σε όλο το υλικό είναι 2,0, γεγονός που υποδεικνύει ότι οι προσερχόμενοι σε ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης έχουν ανάγκη καλύτερης ρύθμι-

σης των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου.

Ο υπολογισμός τόσο του ΠΣΟΚ όσο και του ΠΣΤΡΚ όλων των παραγόντων κινδύνου, βοηθάει στην καλύτερη παρακολούθηση των εξεταζομένων όσο και την καλύτερη χάραξη θεραπευτικής στρατηγικής στη συνέχεια της παρακολούθησης.

Τα ΠΣΟΚ και ΠΣΤΡΚ σε όλο το υλικό δείχνουν ότι η σειρά των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου ανεξάρτητα από τη χρήση θεραπευτικής αγωγής είναι ΟΧ, ΣΑΠ, Κ, HDL. Η ΟΧ είναι ο κύριος παράγοντας του ΘΤΡΚΚ συνεισφέροντας το μισό ΘΤΡΚΚ στα άτομα που επισκέπτονται τα ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης. Δύο λόγοι νομίζουμε ότι οδηγούν σ' αυτό το εύρημα. Πρώτον, ότι ο μηδενισμός του κινδύνου γίνεται σε χαμηλά επίπεδα ΟΧ, όπως προαναφέραμε, που είναι χαμηλότερα από τα ισχύοντα για να αρχίσει κάποιος φαρμακευτική θεραπεία, γεγονός που συμβαίνει και για τη ΣΑΠ και δεύτερο ότι η θεραπεία για υψηλή χοληστερόλη δεν εφαρμόζεται συστηματικά ακόμα και για επίπεδα που συνιστάται θεραπεία.

Στην ομάδα ΟΥ ο συνολικός ΘΚΑΚ κίνδυνος είναι ο μικρότερος (10.8%) από τα άτομα που έχουν υπέρταση. Ο ΣΚ είναι 1.9, ο τροποποιήσιμος κίνδυνος (ΘΤΡΚ) είναι 68.1% του ολικού κινδύνου και τα ΠΣΤΡΚ δείχνουν την ακόλουθη σειρά τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου ΟΧ, Κ, HDL, ΣΑΠ. Η ομάδα αυτή αποτελείται από νεαρά άτομα (ΔΣ-Η μικρός), που δεν έχουν υπέρταση. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι η χοληστερόλη και το κάπνισμα.

Στην ομάδα ΥΡ ο συνολικός ΘΚΑΚ κίνδυνος είναι 14.9 %. Ο ΣΚ είναι 1.9, ο ΘΤΡΚ είναι 59.8 % του ολικού κινδύνου και τα ΠΣΤΡΚ δείχνουν την ακόλουθη σειρά τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου ΣΑΠ, ΟΧ, Κ, HDL. Εντύπωση κάνει η υψηλή συμμετοχή της ΣΑΠ, αν και πρόκειται για ομάδα με ρυθμισμένη αρτηριακή υπέρταση. Εάν επιδιώξουμε μηδενισμό του ΘΚΑΚ που οφείλεται στη ΣΑΠ, τότε πρέπει να αλλάξουμε τα όρια χαρακτηρισμού ενός ατόμου ως υπερτασικού και τα όρια που θεωρούμε την ΑΠ ρυθμισμένη¹⁰. Η συμμετοχή της ΟΧ σε μεγάλο ποσοστό δικαιολογείται, από τη συχνή συνύπαρξη των δύο αυτών οντοτήτων, δηλαδή της υπέρτασης και της υπερχοληστερολαιμίας^{11,12}.

Στην ομάδα ΥΑΘ συνολικός ΘΚΑΚ κίνδυνος είναι 16.8 %. Ο ΣΚ είναι 1.8, ο ΘΤΡΚ είναι 61.9 % του ολικού κινδύνου και τα ΠΣΤΡΚ δείχνουν την ακόλουθη σειρά τροποποιήσιμων παρα-

γόντων κινδύνου ΟΧ, ΣΑΠ, Κ, HDL. Η ομάδα αυτή αποτελείται κυρίως από υπερχοληστερολαιμικούς (Πίν. 1) με ΣΑΠ που συμμετέχει στο ΘΚΚ όσο και στους ΥΡ, αλλά πρέπει να λάβουμε υπόψη ότι η μεγάλη συμμετοχή της ΟΧ, μειώνει τη συμμετοχή των άλλων παραγόντων. Η συνύπαρξη υπέρτασης και υπερχοληστερολαιμίας^{11,12} είναι ο λόγος που δικαιολογεί αυτά τα ευρήματα, όπως και στην προηγούμενη ομάδα.

Στην ομάδα ΥΑΘ ο συνολικός ΘΚΑΚ κίνδυνος είναι 18.1%. Ο ΣΚ είναι 2.2, ο ΘΤΡΚ είναι 51.5 % του ολικού κινδύνου και τα ΠΣΤΡΚ δείχνουν την ακόλουθη σειρά τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου ΣΑΠ, ΟΧ, Κ, HDL. Οι ίδιοι λόγοι που αναφέρονται για την ομάδα ΥΡ ισχύουν και εδώ σε μεγαλύτερο βαθμό. Ενδιαφέρον είναι ότι τα άτομα με ΥΡ διαφέρουν στο ΘΚΚ από τα άτομα με ΥΑΘ και αυτό οφείλεται εμφανώς μόνο στη διαφορά που υπάρχει στην ΑΠ (Πίν. 1) και όχι στους άλλους παράγοντες.

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι ο ΘΚΚ είναι αυξημένος στους προσερχόμενους στα ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης που έχουν υπέρταση, ανεξάρτητα από την αιτία προσέλευσης, σε σχέση με τα άτομα χωρίς υπέρταση. Το μεγαλύτερο ΘΚΚ εμφανίζουν οι αρρυθμιστικοί υπερτασικοί υπό φαρμακευτική θεραπεία. Κανένας επί μέρους παράγοντας από εκείνους που μπορούν να επηρεαστούν, δεν έχει μηδενιστεί σε καμία ομάδα της μελέτης. Η μελέτη της συμμετοχής των παραγόντων στο ΘΚΚ, οδηγεί σε χρήσιμα συμπεράσματα για το χειρισμό των προσερχόμενων σε ιατρεία πρωτογενούς περίθαλψης.

SUMMARY

Tsakiris A, Doumas M, Karpanou E, Vyssoulis G. Cardiovascular risk of hypertensive patients, in primary care. ERECAR-GR study. (Electronic record of cardiovascular risk in Greece). Arterial Hypertension 2007; 16: 73-79.

Introduction: The need for accurate cardiovascular risk prediction has led to the creation of various tools, such as the NCEP- ATP III charts, which estimate the theoretical 10year risk for death or cardiovascular events (Framingham Risk Score-FRS). The estimation process of FRS provides additional data that help in the optimal management of patients. **Patients and Methods:** In order to easily calculate the FRS we created an electronic program that functions in a pocket PC. All data are recorded in the memory

card of the PC, and during data processing there is the possibility of assessing each risk factor individually, thus obtaining a contribution index (CI). Risk factors are divided in non-modifiable (age, sex) and modifiable (total cholesterol, HDL cholesterol, systolic blood pressure, and smoking). The CI provides the possibility to calculate the contribution of each risk factor to the total and modifiable cardiovascular risk, as well as the relative risk. This tool was used in 677 patients, 20-79 years old visiting general practitioners for both cardiovascular and not-cardiovascular disease. Patients were categorized in 4 groups: normotensives (236, 161 male), controlled hypertensives (90, 71 male), uncontrolled untreated hypertensives (156, 107male), and uncontrolled treated hypertensives (195, 116 male). **Results:** The mean theoretical cardiovascular risk in the four groups, was $10.8 \pm 8.7\%$, $14.9 \pm 9.4\%$, $16.8 \pm 8.6\%$, and $18.1 \pm 8.9\%$, respectively. The risk was (as expected) significantly lower in normotensives compared to all groups ($p < 0.001$), and in controlled hypertensives compared to treated uncontrolled hypertensives ($p < 0.005$). The relative risk in the four groups was 1.9 ± 2.2 , 1.9 ± 1.5 , 1.8 ± 2.6 , and 2.2 ± 1.5 ($F = 1.38$, nonsignificant). The contribution index, and each factor's contribution to total and modifiable risk was different in the four groups, underlining the significance of these obtaining data. **Conclusions:** The theoretical cardiovascular risk is increased in patients with high blood pressure visiting general practitioners (irrespective of underlying condition), and tends to be higher in treated uncontrolled hypertensives. None of the modifiable risk factors reached the zero point in all 4 groups. Data regarding the contribution of each individual factor to the theoretic CV risk seem very useful for the proper management of patients visiting GPs.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. NIH Publication No. 02-5215, September 2002. *Circulation*, December 17/24, 2002.
2. Δούμας Μ, Τσακίρης Α. Νεότεροι παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. *Αρτηριακή Υπέρταση* 2005; 14: 13-28.
3. Madhok V, Fahey T. Cardiovascular risk estimation: important but may be inaccurate. Commentary. *BMJ* 2006; 332: 1422.
4. Manuel DG, Kwong K, Tanuseputro P, et al. Effectiveness and efficiency of different guidelines on statin treatment for preventing deaths from coronary zear disease: modeling study. *BMJ* 2006; 332: 1419-22.
5. Brindle P, Beswick A, Fahey T, Ebrahim S. The accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Heart* 2006; Apr 18.
6. Brindle P, Emberson J, Lampe F, et al. Predictive accuracy of the Framingham coronary risk score in British men: prospective cohort study. *BMJ* 2003; 327:1267-72.
7. Brindle PM, McConnachie A, Upton MN, et al. The accuracy of the Framingham risk score in different socioeconomic groups: a prospective study. *Br J Gen Pract* 2005; 55: 838-45.
8. Buitrago Ramirez F, Canon Barroso L, Diaz Herrera N, Cruces Muro E, Bravo Simon B, Perez Sanchez I. Comparison of the SCORE function chart and the Framingham-REGICOR equation to estimate the risk in an urban population after 10 years of follow-up. *Med Clin (Barc)* 2006; 127: 368-73.
9. Zarich S, Luciano C, Hulford J, Abdullah A. Prevalence of metabolic syndrome in young patients with acute MI: does the Framingham Risk Score underestimate cardiovascular risk in this population? *Diab Vasc Dis Res* 2006; 3: 103-7.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42: 1206-52.
11. Lloyd-Jones DM, Evans JC, Larson MG, O'Donnell CJ, Wilson PW, Levy D. Cross-classification of JNC VI blood pressure stages and risk groups in the Framingham Heart Study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2206-2212.
12. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-809.