

Inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym o różnym ryzyku zgonu sercowo-naczyniowego według SCORE w populacji badania RISK

Other cardiovascular risk factors in patients with arterial hypertension and different risk of cardiovascular death according to SCORE charts in the RISK study population

Summary

Background Comparison of prevalence of cardiovascular risk factors not included in the SCORE index in patients with mild and moderate hypertension and different risk of cardiovascular death according to SCORE charts in the RISK study population. SCORE index includes only some of the significant cardiovascular risk factors.

Material and methods 1054 patients with grade 1 or 2 new-onset or not treated essential hypertension, aged 53.4 ± 11.7 years admitted to specialist outpatient clinics in Poland were included in the study. 10-years cardiovascular death risk (according to SCORE charts for high-risk regions of Europe) was assessed in each patient. Subsequently the prevalence of other cardiovascular risk factors eg. positive family history, obesity, high triglyceride, creatinine, uric acid, glucose levels, were compared in subgroups of different risk of cardiovascular death ($< 5\%$, $5-9\%$, $> 9\%$) using chi square test.

Results The final assessment included 1038 patients. Low risk (below 5%) was present in 615 patients, high risk (5–10%) was present in 249 patients and significantly high risk (over 10%) — in 174 patients. There were no significant differences of positive familiar history of hypertension and premature cardiovascular

events, isolated systolic hypertension, obesity, high heart rate and high uric acid level between subgroups with different cardiovascular risk according to SCORE charts. Elevated glucose, creatinine and triglycerides levels were significantly more frequent in subgroup with low risk (below 5%) than in subgroup with significantly high risk (over 10%) according to SCORE charts.

Conclusions Higher cardiovascular risk according to SCORE charts is associated with higher triglyceride, creatinine and glucose levels but not with increased heart rate, positive family history of HTN or premature cardiovascular events, hyperuricemia and obesity.

key words: hypertension, cardiovascular risk factors, SCORE

Arterial Hypertension 2009, vol. 13, no 1, pages 29–41.

Wstęp

Kluczowe znaczenie dla zmniejszenia pandemii chorób układu krążenia ma modyfikacja czynników ryzyka rozwoju miażdżycy tętnic oraz jej powikłań. Ogólne ryzyko sercowo-naczyniowe to prawdopodobieństwo wystąpienia choroby sercowo-naczyniowej lub zgonu z jej powodu w określonym czasie, wynikające z synergistycznego działania czynników ryzyka występujących u danego pacjenta.

Adres do korespondencji: dr med. Arkadiusz Niklas
Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych
UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań

 Copyright © 2009 Via Medica, ISSN 1428-5851

W 2003 roku ogłoszono wyniki pierwszego projektu systemu oceny ryzyka ogólnego dla populacji europejskiej — SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*). System ten powstał dzięki analizie badań kohortowych z 12 krajów europejskich o zróżnicowanym ryzyku sercowo-naczyniowym (Finlandia, Rosja, Norwegia, Anglia, Szkocja, Dania, Szwecja, Belgia, Niemcy, Włochy, Francja i Hiszpania). W latach 1967–1991 brało w nim udział 205 178 pacjentów, wyłączając osoby z zawałem serca przebytym przed przystąpieniem do badania, a okres obserwacji dotyczył 2,7 miliona osobolet. Na podstawie omawianego projektu opracowano tablice do oceny ogólnego ryzyka zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych, osobno dla krajów o wysokim i niskim ryzyku. Do krajów o niskim ryzyku zaliczono: Belgię, Francję, Grecję, Hiszpanię, Luksemburg, Portugalię, Szwajcarię i Włochy. Pozostałe kraje europejskie, w tym Polskę, zaliczono do regionów wysokiego ryzyka. Podstawę zróżnicowania na kraje niskiego i wysokiego ryzyka stanowiła przede wszystkim ocena częstości zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych, standaryzowana pod względem rozpowszechnienia czynników ryzyka w badanej populacji. Wśród przyczyn takiego zróżnicowania wymienia się między innymi lepszą dietę (tzw. dieta śródziemnomorska zawierająca większe ilości ryb, warzyw i owoców, umożliwiającą mniejsze spożycie tłuszczów nasyconych, większe spożycie czerwonego wina).

Do oceny 10-letniego ryzyka zgonu z powodu chorób układu krążenia u danego pacjenta według systemu SCORE potrzebne są następujące dane: płeć, wiek, palenie tytoniu, wysokość skurczowego ciśnienia tętniczego oraz stężenie cholesterolu całkowitego [1].

Należy podkreślić, że system SCORE nie jest odpowiedni do oceny ryzyka u chorych, u których ryzyko sercowo-naczyniowe jest z definicji wysokie. Do tej grupy chorych należy zaliczyć wszystkich pacjentów z rozpoznaną na podstawie objawów klinicznych lub badań dodatkowych chorobą układu krążenia na tle miażdżycy, cukrzycą typu 2 lub cukrzycą typu 1 przebiegającą z mikroalbuminurią, a także osoby z bardzo silnie wyrażonym pojedynczym czynnikiem ryzyka.

System SCORE uwzględnia tylko niektóre główne czynniki ryzyka. W praktyce klinicznej często bierze się pod uwagę także pozostałe czynniki, takie jak dodatni wywiad w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych w rodzinie, izolowane nadciśnienie skurczowe, zaburzenia glikemii, otyłość, podwyższone stężenie triglicerydów, kreatyniny i kwasu moczowego w surowicy oraz podwyższona częstość rytmu serca, mimo że ich wpływ

na dokładność oceny ogólnego ryzyka sercowo-naczyniowego nie jest tak silny, a w niektórych przypadkach nie jest jednoznaczny.

Cel pracy

Celem pracy była ocena, czy istnieje różnica w częstości występowania tych innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym o różnym ryzyku zgonu sercowo-naczyniowego według SCORE w populacji badania RISK.

Material i metody

W badaniu RISK przeprowadzonym w ramach grantu edukacyjnego firmy Servier Polska, prowadzonym w okresie od listopada 2006 do kwietnia 2007 roku, wzięły udział 244 specjalistyczne ośrodki leczenia otwartego z całego kraju. W programie poddano ocenie 1155 chorych, z których 1054 spełniało podstawowe kryteria włączenia do programu. Warunkiem włączenia do badania było występowanie nadciśnienia tętniczego I lub II stopnia świeżo rozpoznanego lub nieleczonego farmakologicznie od co najmniej 6 miesięcy oraz brak powikłań sercowo-naczyniowych w wywiadzie (choroba niedokrwienna serca, zawał serca, niewydolność serca, udar mózgu, przejściowe niedokrwienie mózgu).

U każdego pacjenta podczas wizyty po 5-minutowym odpoczynku w pozycji siedzącej wykonywano 2 pomiary ciśnienia tętniczego, z których następnie wyliczano średnią. Uzyskany wynik stanowił kryterium rozpoznania nadciśnienia tętniczego, co pozwalało zakwalifikować chorego do badania.

Na podstawie danych z wywiadu, badania przedmiotowego oraz badań dodatkowych dostępnych w dokumentacji medycznej chorego (z ostatnich 12 miesięcy) wypełniano kwestionariusz badania. W wywiadzie uwzględniano dane dotyczące wieku, okresu chorowania na nadciśnienie, obciążeń rodzinnych przedwczesnym występowaniem chorób układu sercowo-naczyniowego, obecności cukrzycy, chorób przewlekłych, takich jak hiperlipidemia, niewydolność nerek, choroba naczyń obwodowych, a także innych, z powodu których pacjent był leczony, oraz palenia tytoniu. Odnotowano dostępne w dokumentacji chorego wyniki badań dodatkowych (lipidogram, stężenie kwasu moczowego, stężenie glukozy na czczo).

Za dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych uznawano ich wystąpienie u krewnych I stopnia w wieku poniżej 55 lat w przypadku płci męskiej oraz poniżej 65 lat w przypadku płci żeńskiej. Pełne dane zebrano dla 1038 pacjentów. Na podstawie dostępnych danych (wiek, płeć, palenie tytoniu, ciśnienie

skurczowe [SBP, *systolic blood pressure*], stężenie cholesterolu całkowitego), a także informacji zamieszczonych w tabelach SCORE dla krajów europejskich o wysokim ryzyku oszacowano 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych. Następnie w podgrupach o różnym ryzyku zgonu (< 5%, 5–10%, > 10%) oceniano częstość występowania innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, takich jak obciążony wywiad rodzinny, otyłość, podwyższone stężenie triglicerydów, kreatyniny, kwasu moczowego, glukozy oraz podwyższona częstość rytmu serca.

Wyniki przedstawiono jako odsetek pacjentów z danym czynnikiem ryzyka spośród pacjentów odpowiednio z małym i umiarkowanym (< 5%), zwiększonym (5–10%) lub znacznie zwiększonym (> 10%) ryzykiem oszacowanym na podstawie tabel SCORE.

Przetwarzanie danych i analizę statystyczną przeprowadzono przy użyciu oprogramowania SAS v 8.2 (SAS Institute, Cary, NC, Stany Zjednoczone). Charakterystykę badanej grupy chorych przedstawiono za pomocą metod statystyki opisowej. Dla zmiennych ilościowych podano średnią i odchylenie standardowe, a dla zmiennych jakościowych podano częstości względne. Przy porównywaniu danych w obu grupach stosowano test *t*-Studenta dla zmiennych niepowiązanych oraz test χ^2 .

Wyniki

W ostatecznej ocenie uwzględniono 1038 pacjentów. Małe ryzyko (< 5%) oszacowano u 615 pacjentów, średnie (5–10%) u 249 chorych, a duże (> 10%) — u 174 pacjentów. Charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabelach I i II.

Spośród 1038 pacjentów izolowane nadciśnienie skurczowe (ISH, *isolated systolic hypertension*) rozpoznano u 81 chorych, co stanowiło 7,8% całej badanej populacji. W poszczególnych podgrupach wy-

ki przedstawiały się następująco: wśród pacjentów o niskim ryzyku zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (< 5% wg SCORE) ISH stwierdzono u 6,82% (42 z 615 chorych), wśród tych z ryzykiem zwiększonym (5–10% wg SCORE) u 9,23% (23 z 249 chorych), a wśród pacjentów ze znacznie zwiększonym ryzykiem (> 10% wg SCORE) 9,19% (19 ze 174 chorych) miało ISH. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic co do częstości występowania ISH między opisywanymi podgrupami (ryc. 1).

W badanej populacji czynność serca (HR, *heart rate*) powyżej 80 uderzeń na minutę stwierdzono u 345 pacjentów (33,23%). Wśród chorych z niskim ryzykiem (< 5% wg SCORE) tachykardia występowała u 33% (203 na 615 chorych), u pacjentów ze zwiększonym ryzykiem (5–10% wg SCORE) przyspieszoną czynność serca odnotowano u 39,5% (76 na 249 pacjentów), a u chorych ze znacznie zwiększonym zgonu z przyczyn sercowych (> 10% wg SCORE) tachykardię miało 37,9% (66 ze 174 chorych). U pacjentów z tachykardią powyżej 80 uderzeń na minutę nie wykazano istotnych statystycznie różnic w opisywanych podgrupach stratyfikowanych według SCORE (ryc. 2).

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy (cz. 1)

Table I. Characteristics of the study group (part 1)

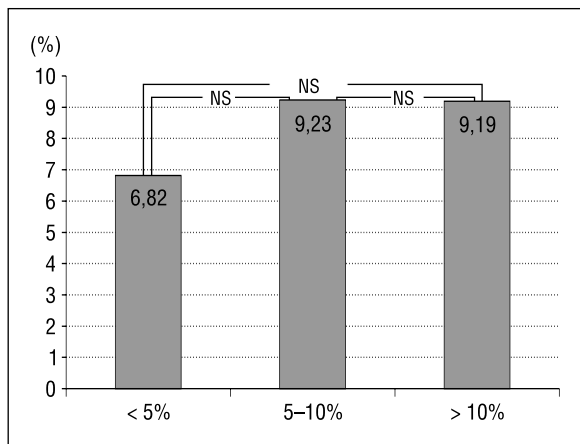
	Liczba	Odsetek
Mężczyźni	584	56,3
Kobiety	454	43,7
Palacze tytoniu	306	29
Byli palacze tytoniu	345	32,7
Nadciśnienie łagodne	336	31,9
Nadciśnienie umiarkowane	718	68,7
Izolowane nadciśnienie skurczowe	84	8

Tabela II. Charakterystyka badanej grupy (cz. 2)

Table II. Characteristics of the study group (part 2)

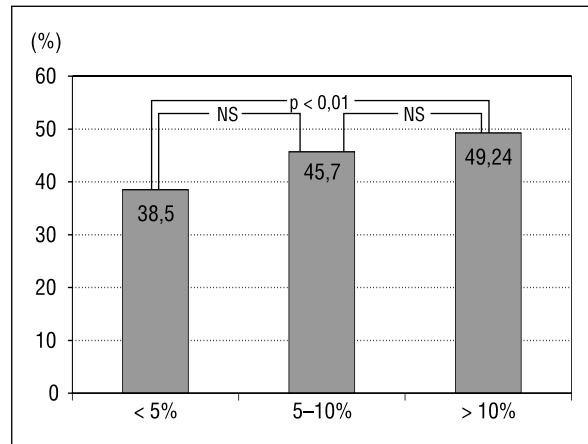
	Minimum	Maksimum	Mediana	Średnia	SD
Wiek [lata]	17	86	54	53,1	11,7
Masa ciała [kg]	48	130	82	82,6	14,1
Wzrost [cm]	146	198	170	170,4	9,0
BMI	17,1	49,5	28,1	28,4	4,1
SBP [mm Hg]	120	179	159	156,7	9,3
DBP [mm Hg]	70	108	96	96,1	6,2
HR [uderzenia/min]	40	162	78	78,7	10,7

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe; BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; SBP (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze; DBP (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze; HR (*heart rate*) — czynność serca



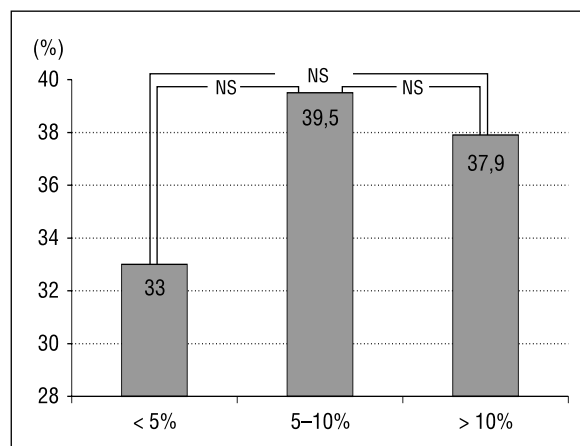
Rycina 1. Porównanie częstości występowania izolowanego nadciśnienia skurczowego wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 1. Comparison of isolated systolic hypertension prevalence in patients with different risk according to SCORE charts



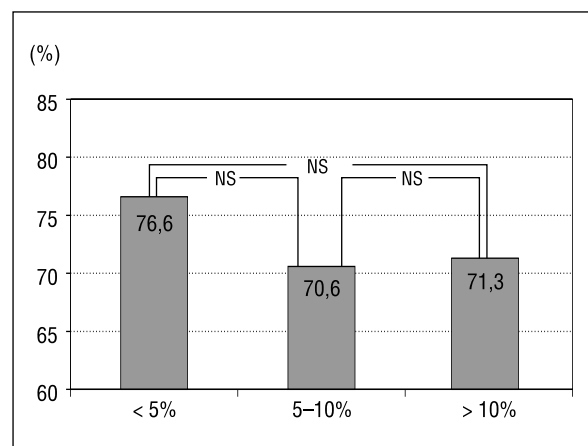
Rycina 3. Porównanie częstości występowania podwyższonego stężenia triglicerydów (> 1,7 mmol/l) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 3. Comparison of high triglyceride level (> 1.7 mmol/L) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts



Rycina 2. Porównanie częstości występowania tachykardii (HR > 80 uderzeń/min) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 2. Comparison of tachycardia (HR > 80 beats/min.) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts



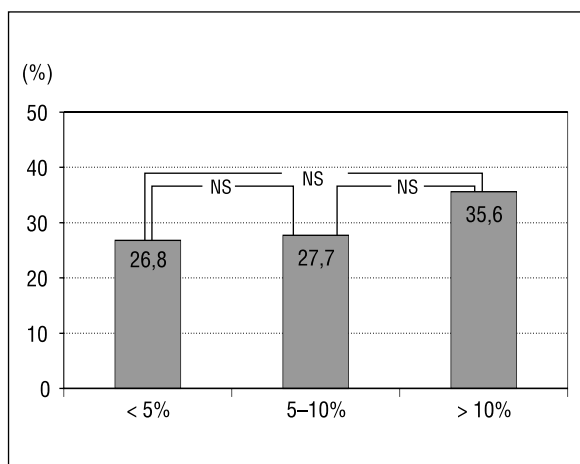
Rycina 4. Porównanie częstości występowania dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku nadciśnienia tętniczego wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 4. Comparison of positive family history of hypertension prevalence in patients with different risk according to SCORE charts

Hipertriglicydemię stwierdzono u 437 chorych (42,1%). W badanych podgrupach uzyskano następujące wyniki: podwyższone stężenie triglicerydów powyżej 1,7 mmol/l obserwowano u 38,5% (237 z 615) pacjentów z niskim ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oszacowanym za pomocą tabeli SCORE poniżej 5%. Hipertriglicydemia u pacjentów, u których ryzyko mieściło się w przedziale 5-10%, występowała u 45,8% (114 z 249 chorych), zaś u chorych z ryzykiem powyżej 10% — u 49,4% (86 ze 174 chorych). Podwyższone stężenie triglicerydów (> 1,7 mmol/l) istotnie statystycznie częściej występowało w podgrupie ze znacznie zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (> 10%) niż w podgrupie z niskim ryzykiem

(< 5%) — $p < 0,01$. Między pozostałymi podgrupami stratyfikowanymi według SCORE nie wykazano istotnych różnic (ryc. 3).

Dodatni wywiad w kierunku występowania nadciśnienia tętniczego stwierdzono u 771 pacjentów (74,4%). Wśród pacjentów z niskim ryzykiem (< 5% wg SCORE) dodatni wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia występował u 76,6% (471 z 615 chorych). Wśród tych ze średnim ryzykiem (5-10%) nadciśnienie tętnicze występowało rodzinie u 70,7% (176 z 249 chorych), a w grupie ze znacznie zwiększonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych (> 10% wg SCORE) — u 71,3% (124 ze 174 pacjentów). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między opisywanymi podgrupami (ryc. 4).

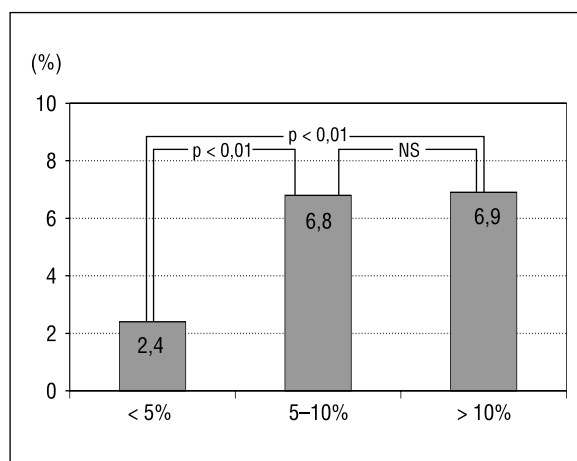


Rycina 5. Porównanie częstości występowania dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 5. Comparison of positive family history of premature cardiovascular events prevalence in patients with different risk according to SCORE charts

Dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych zanotowano u 28,5% pacjentów. W poszczególnych podgrupach wyniki przedstawiały się następująco: wśród pacjentów z 10-letnim ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oszacowanym za pomocą tabeli SCORE poniżej 5% przedwczesne występowanie incydentów sercowo-naczyniowych odnotowano u 26,8% (165 z 615 chorych), u tych z ryzykiem między 5–10% dodatni wywiad rodzinny w tym kierunku występował u 27,7% (69 z 249 chorych), zaś u chorych, którzy mieli oszacowane ryzyko powyżej 10%, dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych występował u 35,6% (62 ze 174 chorych). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między opisywanymi podgrupami (ryc. 5).

W badanej populacji podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy (powyżej 115 $\mu\text{mol/l}$ u mężczyzn i 107 $\mu\text{mol/l}$ u kobiet) stwierdzono u 44 pacjentów (4,2%). Wśród chorych z niskim ryzykiem (< 5% wg SCORE) podwyższone stężenie kreatyniny miało 2,4% (15 na 615 chorych), u tych ze zwiększonym ryzykiem (5–10% wg SCORE) hiperkreatyninemia występowała u 3,2% (8 na 249 pacjentów), zaś u chorych ze znacznie zwiększonym (> 10% wg SCORE) podwyższone stężenie kreatyniny odnotowano u 6,9% (12 ze 174 chorych). Hiperkreatyninemia istotnie statystycznie częściej występowała w podgrupie ze znacznie zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (> 10%) niż w podgrupie z niskim ryzykiem (< 5%) — $p < 0,01$, a także w podgrupie ze zwiększonym ryzykiem wystą-



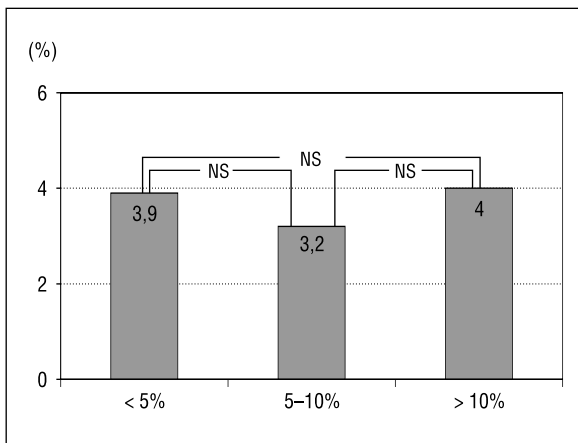
Rycina 6. Porównanie częstości występowania podwyższonego stężenia kreatyniny w surowicy ($M > 115 \mu\text{mol/l}$; $K > 107 \mu\text{mol/l}$) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 6. Comparison of high serum creatinine level ($M > 115 \mu\text{mol/L}$; $F > 107 \mu\text{mol/L}$) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts

pienia chorób sercowo-naczyniowych (5–10%) niż w podgrupie z niskim ryzykiem (< 5%) — $p < 0,01$ (ryc. 6).

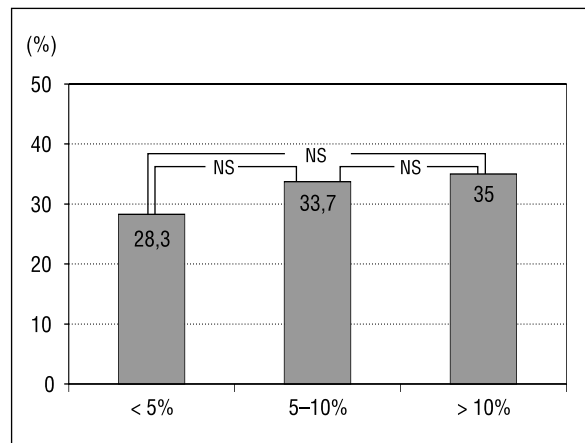
Wśród 1038 pacjentów podwyższenie stężenia kwasu moczowego ($> 420 \mu\text{mol/l}$) stwierdzono u 39 chorych, co stanowiło 3,8% całej badanej populacji. W poszczególnych podgrupach wyniki przedstawiały się następująco: u pacjentów z 10-letnim ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oszacowanym za pomocą tabeli SCORE poniżej 5% hiperurykemię miało 3,9% (24 z 615 chorych). U pacjentów, u których ryzyko mieściło się w przedziale 5–10%, hiperurykemię stwierdzono u 3,2% (8 z 249 chorych), a u pacjentów z wysokim ryzykiem (> 10% wg SCORE) hiperurykemię miało 4% (7 ze 174 chorych). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między opisywanymi podgrupami (ryc. 7).

Hiperglikemię stwierdzono u 280 chorych (27%). W badanych podgrupach uzyskano następujące wyniki: u pacjentów z niskim ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych oszacowanym za pomocą tabeli SCORE poniżej 5% podwyższoną glikemię miało 22,6% (139 z 615 chorych), u tych z ryzykiem zwiększonym (5–10%) hiperglikemia występowała u 33,3% (83 z 249 chorych), zaś u chorych z ryzykiem znacznie zwiększonym (> 10%) stężenie glukozy powyżej 5,6 mmol/l stwierdzano u 33,3% (58 ze 174 chorych). Podwyższone stężenie glukozy na czczo ($> 5,6 \text{ mmol/l}$) istotnie statystycznie częściej występowało w podgrupie ze znacznie zwiększonym ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (> 10%) — $p < 0,01$ oraz w podgrupie ze zwiększonym ryzykiem (5–10%) niż w podgrupie z niskim i umiarkowanym ryzykiem (< 5%) — $p < 0,01$ (ryc. 8).

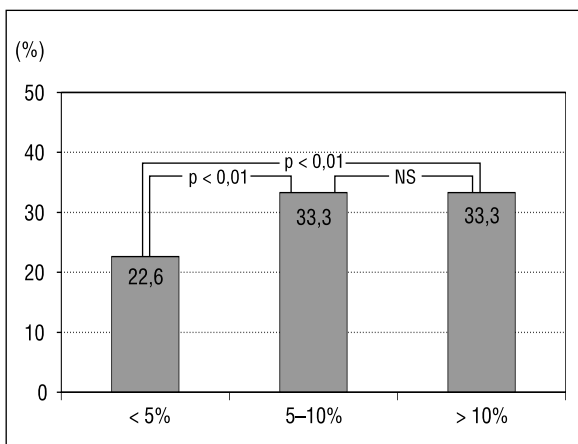


Rycina 7. Porównanie częstości występowania podwyższonego stężenia kwasu moczowego w surowicy (> 420 µmol/l) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 7. Comparison of high serum uric acid level (> 420 µmol/L) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts



Rycina 9. Porównanie częstości występowania otyłości (BMI > 30) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE
Figure 9. Comparison of obesity (BMI > 30) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts



Rycina 8. Porównanie częstości występowania hiperglikemii (glukoza > 5,6 mmol/l) wśród pacjentów z różnym stopniem ryzyka według SCORE

Figure 8. Comparison of hyperglycemia (glucose > 5.6 mmol/L) prevalence in patients with different risk according to SCORE charts

Otyłość (BMI [body mass index] > 30) rozpoznano u 319 pacjentów (30,7%). Wśród chorych z ryzykiem oszacowanym za pomocą tabeli SCORE poniżej 5% otyłość występowała u 28,3% (174 z 615), a wśród tych z ryzykiem między 5–10% — u 33,7% (84 z 249 chorych). W grupie chorych ze znacznie zwiększonym ryzykiem (> 10%) BMI powyżej 30 odnotowano u 35% (61 ze 174 pacjentów). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między opisywanymi podgrupami (ryc. 9).

Dyskusja

Choroby układu krążenia są bardzo rozpowszechnione zarówno w krajach europejskich, jak i w Sta-

nach Zjednoczonych, ale wobec odmiennej charakterystyki populacji ocena ryzyka sercowo-naczyniowego według wytycznych towarzystw naukowych opiera się na różnych metodach. Bezskrytyczne przeniesienie metody oceny ryzyka z warunków amerykańskich na europejskie, zakładające brak różnic epidemiologicznych w tych populacjach powodowało przeszacowanie ryzyka w niektórych krajach, na przykład w Niemczech, Danii i we Włoszech. Stanowisko europejskie wydaje się bardziej precyzyjne, ponieważ od 2003 roku w wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) do oceny ryzyka wykorzystuje się karty SCORE z uwzględnieniem różnic narodowych [1], natomiast wytyczne amerykańskie (*American College of Cardiology* [ACC] i *American Heart Association* [AHA]) generalnie polegają na danych z populacji *Framingham* [2].

Autorzy obu wytycznych przyznają, że dokładna i uniwersalna ocena ryzyka jest trudna. Istnieją obawy, że obie metody mogą niedokładnie prognozować ryzyko sercowo-naczyniowe w niektórych populacjach, na przykład w grupach społeczno-etnicznych niedostatecznie reprezentowanych w badaniach i u chorych na cukrzycę typu 2, a także mogą nie uwzględniać wszystkich istotnych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Zastosowanie w Europie kart systemu SCORE, obejmującego analizę tylko 5 parametrów: płeć, wiek, palenie tytoniu, stężenie cholesterolu całkowitego oraz wysokość ciśnienia skurczowego, jest zindywidualizowane dla każdego kraju w zależności od aktualnego rozpowszechnienia chorób sercowo-naczyniowych i jego trendów czasowych. Obecnie na stronach ESC (www.escardio.org/knowledge/decision_tools/heartscore/pl) ogólnie dostępna jest polska wersja systemu elektronicznego do

komputerowej oceny ryzyka ogólnego u danego pacjenta (*HeartScore*). Oprócz oceny ryzyka, umożliwia on ocenę udziału poszczególnych czynników w ryzyku ogólnym oraz przedstawia propozycje zaleceń dostosowane do profilu ryzyka danego pacjenta.

W badaniu RISK dla każdego chorego, oprócz oszacowania ryzyka według tablic SCORE, przeanalizowano częstość występowania innych czynników ryzyka chorób sercowo-naczyniowych, których nie uwzględniają tabele SCORE, takich jak: izolowane nadciśnienie tętnicze, podwyższona częstość rytmu serca, podwyższone stężenie kreatyniny, kwasu moczowego i glukozy w surowicy, otyłość, dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych, dodatni wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego.

Izolowane nadciśnienie skurczowe

Częstość występowania ISH oceniono w ramach światowego programu epidemiologicznego *Worldwide Isolated Systolic Hypertension Prevalence Evaluation Study* (WISHE). W badaniu tym brała także udział Polska (Pol-WISHE). W populacji australijskiej powyżej 60. roku życia częstość występowania ISH wynosiła u mężczyzn 36,6%, a u kobiet 42,6% [3, 4]. W badaniu Pol-WISHE wśród osób w wieku powyżej 55 lat, zgłaszających się po poradę do lekarzy lecznictwa otwartego wynosiła ona 31,6% u mężczyzn i 33,8% u kobiet [5]. Analizując badanie Pol-Monica, Broda wykazała, że w populacji Warszawy izolowane nadciśnienie skurczowe stanowi 35% przypadków nadciśnienia wśród starszych (55–64 lata) mężczyzn i 44% wśród kobiet [6]. W populacji badania RISK częstość występowania ISH wynosiła tylko 7,8%. To znacznie mniej niż w cytowanych wcześniej doniesieniach. Należy zaznaczyć, że w badaniu RISK brali udział dużo młodszy chorzy — średnia wieku wynosiła 53,1 roku.

Izolowane nadciśnienie skurczowe jest niezależnym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych. Bardzo dobrze udokumentowały to uznawane za klasyczne, spośród obserwacji prospektywnych, wyniki badania *Framingham*, w których wysokość ciśnienia skurczowego stanowiła niezależny i silniejszy niż wysokość ciśnienia rozkurczowego wskaźnik prognostyczny powikłań sercowo-naczyniowych; ISH było czynnikiem ryzyka wystąpienia zarówno powikłań naczyniowo-mózgowych, jak i sercowych w postaci zawału i incydentów wieńcowych, przerostu mięśnia lewej komory i niewydolności serca [7]. Obserwacje te potwierdzono w różnych badaniach klinicznych. Udowodniono, że nadciśnienie skurczowe 2-krotnie zwiększa śmiertelność ogólną, 3-krotnie śmiertelność sercową, a 4-krotnie

częstość udarów, szczególnie u kobiet. Zwiększa także 2,5-krotnie zachorowalność na choroby serca [8, 9]. Z kolei w badaniu *Hypertension Detection and Follow up Program* (HDFP) wykazano, że u chorych z izolowanym nadciśnieniem skurczowym współczynnik śmiertelności wyniósł 17,6%, w porównaniu z 7,5% u osób z prawidłowym ciśnieniem tętniczym [10].

W dziesięcioletniej obserwacji ponad 3800 osób powyżej 65. roku życia prowadzonej w ramach włoskiego programu *Studio sulla Pressione Arteriosa nell'Anziano* (SPAA) jednoznacznie wykazano, że zarówno całkowite, jak i sercowo-naczyniowe ryzyko zgonu zależy znacząco wyłącznie od wysokości ciśnienia skurczowego. Wyniki były podobne u obu płci, przed i po 75. roku życia, nie zależały od chorób towarzyszących czy stosowanego leczenia [11]. Wyniki innych badań potwierdziły, że ISH stanowi poważny czynnik ryzyka zachorowalności i umieralności spowodowanej chorobą niedokrwioną serca, zawałem oraz innymi chorobami układu krążenia [12–15].

Także wyniki polskiego badania epidemiologicznego Pol-Monica wykazały, że w długoterminowej obserwacji ISH jest znacznie silniejszym wskaźnikiem przyszłych powikłań sercowo-naczyniowych niż izolowane nadciśnienie rozkurczowe (IDH, *isolated diastolic hypertension*) [6].

W badaniu RISK nie obserwowano istotnie częstszego występowania ISH w podgrupach z małym i umiarkowanym (< 5%), zwiększonym (5–10%) i znacznie zwiększonym (> 10%) ryzykiem oszacowanym na podstawie tabel SCORE. Sugeruje to, że obecność ISH jest niezależna od czynników ryzyka sercowo-naczyniowego objętych klasyfikacją SCORE.

Zwiększona częstość rytmu serca

W 1997 roku Levine wysunął teorię, że łączna liczba uderzeń serca w ciągu całego życia pozostaje stała u różnych gatunków zwierząt, a między częstością rytmu serca w spoczynku a długością życia istnieje odwrotnie proporcjonalna zależność. Przeciętną łączną liczbę uderzeń serca w ciągu całego życia oszacował na $7,3 \times 10^8$ [16]. W badaniu *Framingham* stwierdzono bezpośrednią zależność między częstością rytmu serca a całkowitą umieralnością, umieralnością z przyczyn sercowo-naczyniowych oraz umieralnością z powodu choroby wieńcowej [17]. W szwedzkim badaniu wieloczynnikowej prewencji pierwotnej, w którym uczestniczyli zdrowi mężczyźni obserwowani przez 12 lat, stwierdzono silny związek częstości rytmu serca z całkowitą umieralnością, a zwłaszcza z umieralnością z powodu choroby wieńcowej. U pacjentów z częstością rytmu serca powyżej 90 uderzeń/min umieralność była

2–3-krotnie większa niż u chorych z częstością rytmu serca poniżej 60 uderzeń/min [18]. W innych badaniach dotyczących populacji ogólnej także uzyskano silne dowody wiążące wzrost spoczynkowej częstości rytmu serca ze zwiększonym ryzykiem chorobowości i umieralności z przyczyn sercowo-naczyniowych [19–22].

Związek między spoczynkową częstością rytmu serca a umieralnością obserwowano także u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym [23, 24].

W badaniu WOBASZ, obejmującym łącznie ponad 13 500 osób, wykazano, że spoczynkowa częstość rytmu serca dodatkowo koreluje z uznanymi czynnikami ryzyka chorób układu krążenia, takimi jak: BMI, ciśnienie tętnicze (skurczowe i rozkurczowe), stężenie osocznego parametru zapalnego (hsCRP, *high sensitivity C-reactive protein*), stężenie cholesterolu i glukozy [25]. Także inni autorzy przypuszczają, że wiele spośród czynników ryzyka (czyli nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, zaburzenia lipidowe, palenie tytoniu oraz siedzący tryb życia) także wiąże się z nadmierną aktywnością układu współczulnego [26, 27].

W omawianym badaniu RISK średnia częstość rytmu serca wynosiła 78,7 uderzeń/min. Częstość powyżej 80 uderzeń/min obserwowano u 33,2% chorych. U tych chorych nie wykazano istotnych statystycznie różnic w opisywanych podgrupach stratyfikowanych według SCORE.

Hipertriglicydemia

Hipertriglicydemia, obok niskiego stężenia cholesterolu frakcji HDL i nieprawidłowych cząsteczek LDL, wchodzi w skład dyslipidemii aterogennej. Choć brakuje dokładnych danych o częstości występowania tej dyslipidemii, często współistnieje ona u osób z zespołem metabolicznym lub u chorych na cukrzycę typu 2. W badaniu WOBASZ hipertriglicydemię stwierdzono u 40% mężczyzn i 20% kobiet [28]. W populacji pacjentów objętych badaniem RISK hipertriglicydemia występowała u 42,1% chorych. Jak wynika z prospektywnych obserwacji epidemiologicznych, hipertriglicydemia jest niezależnym czynnikiem ryzyka choroby niedokrwiennej serca. Większe o każdy 1,0 mmol/l stężenie triglicerydów łączy się ze wzrostem ryzyka o 14% u mężczyzn i o 37% u kobiet [29].

W dużym duńskim badaniu obejmującym 7587 kobiet i 6394 mężczyzn w wieku 20–93 lat obserwowanych przez 28 lat stwierdzono związek z podwyższonym stężeniem triglicerydów i zwiększonym ryzykiem wystąpienia zawału serca, choroby wieńcowej oraz zgonu [30]. W prospektywnym badaniu obejmującym 26 509 początkowo zdrowych kobiet uczestniczących w programie *Women's Health Study* wykazano, że poposiłkowe podwyższone stężenie tri-

glicerydów jest związane z ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, niezależnie od tradycyjnych czynników ryzyka, stężenia innych lipoprotein, wskaźników insulinooporności [31]. Jednak w naszych obserwacjach podwyższone stężenie triglicerydów — powyżej 1,7 mmol/l — istotnie statystycznie częściej występowało w podgrupie ze znacznie podwyższonym ryzykiem według SCORE.

Dodatni wywiad rodzinny

Za dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych przyjmuje się ich pojawienie u krewnych I stopnia w wieku powyżej 55 lat w przypadku płci męskiej oraz powyżej 65 lat w przypadku płci żeńskiej. Choroby układu krążenia bardzo często występują rodzinnie [32–35]. Ich przedwczesne występowanie w rodzinie jest istotnym i niezależnym czynnikiem zwiększającym ryzyko zachorowania na choroby sercowo-naczyniowe [36–39] — w przypadku zawału serca szacowane na 1,58–5,0% [40–42]. Andresdottir i wsp. stwierdzili, że wywiad rodzinny w kierunku zawału serca zwiększa ryzyko rozwoju choroby wieńcowej zarówno u kobiet, jak i mężczyzn i jest niezależnym czynnikiem ryzyka. Około 15% wszystkich zawałów serca można przypisać udziałowi czynników rodzinnych [43].

Na związek dodatniego wywiadu rodzinnego w kierunku chorób sercowo-naczyniowych ze wzrostem ryzyka wpływają zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe, na przykład związane z przejmowaniem od rodziców postaw składających się na tak zwany niezdrowy styl życia (palenie tytoniu, mała aktywność fizyczna, dieta wysokokaloryczna).

Niektórzy autorzy podkreślają, że związek między dodatnim wywiadem rodzinnym i wzrostem ryzyka sercowo-naczyniowego jest tylko wtedy, gdy dodatkowo współistnieją inne czynniki ryzyka, na przykład palenie, hiperlipidemia, nadciśnienie tętnicze [44]. Zjawisko to można wyjaśnić występującymi także rodzinnie klasycznymi czynnikami ryzyka tej choroby, takimi jak nadciśnienie tętnicze, palenie tytoniu czy zaburzenia gospodarki lipidowej [45, 46].

W populacji badania RISK dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania chorób sercowo-naczyniowych odnotowano u 28,5% pacjentów, a dodatni wywiad w kierunku nadciśnienia tętniczego — u 74,4% pacjentów. W obu przypadkach u chorych nie wykazano istotnych statystycznie różnic w opisywanych podgrupach stratyfikowanych według SCORE, co przemawia za tym, że dodatni wywiad rodzinny jest czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego niezależnym od tych czynników uznanych za klasyczne.

Otyłość

W badaniu epidemiologicznym WOBASZ nieprawidłową masę ciała stwierdzono u 61,6% mężczyzn i 50,3% kobiet, otyłość rozpoznano u 21,2% mężczyzn i 22,4% kobiet [28], natomiast w populacji badania RISK otyłość rozpoznano u 30,7% chorych. Nadwaga i otyłość to coraz lepiej udokumentowane czynniki ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. Gelber i wsp., analizując dwa duże badania epidemiologiczne: *Physicians' Health Study* i *Women's Health Study*, w których uczestniczyło w sumie 49 032 pacjentów, stwierdzili silny związek między otyłością bez względu na sposób pomiaru (BMI, współczynnik talia–biodra, obwód pasa) a ryzykiem wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych [47]. Nieprawidłowy profil lipidowy i nadciśnienie tętnicze, które często towarzyszą otyłości, mogą w dużej mierze tłumaczyć częste występowanie choroby naczyń wieńcowych u tych osób. Ocena, w jakim stopniu hipercholesterolemia i podwyższone ciśnienie tętnicze wpływają na zwiększenie ryzyka choroby niedokrwiennej serca u pacjentów z nieprawidłową masą ciała, była przedmiotem metaanalizy opublikowanej przez Bogersa w 2007 roku. Obejmowała ona 21 prospektywnych badań kohortowych z udziałem łącznie 302 296 zdrowych osób i czasem obserwacji od 4,8 roku do 35 lat. Względny współczynnik występowania incydentów wieńcowych (standaryzowany na wiek, płeć, aktywność fizyczną i palenie tytoniu) u osób z nadwagą (BMI 25–29,9 kg/m²) wynosił 1,32, a u osób z otyłością (BMI ≥ 30 kg/m²) — 1,81. Podwyższone ciśnienie tętnicze i zwiększone stężenie cholesterolu były odpowiedzialne w 45% za ten związek. W pracy wykazano, że otyłość zwiększa ryzyko choroby niedokrwiennej serca częściowo poprzez koincydencję z innymi czynnikami ryzyka [48].

W populacji badania RISK nie wykazano istotnych statystycznie różnic w częstości występowania otyłości w zależności od stratyfikowanego ryzyka według SCORE, co jest zgodne z wnioskami z metaanalizy Bogersa.

Hiperurykemia

W ciągu ostatnich kilkudziesięciu lat w badaniach klinicznych i epidemiologicznych jednoznacznie potwierdzono związek hiperurykemii z występowaniem zawału serca, udaru mózgu oraz wszystkich zdarzeń sercowo-naczyniowych w populacji ogólnej, a w szczególności z występowaniem nadciśnienia tętniczego [49–53]. Selby i wsp. wykazali u pacjentów z prawidłowym ciśnieniem i nadciśnieniem dodatkową korelację między stężeniem kwasu moczowego w surowicy a rozwojem nadciśnienia tętniczego, która była niezależna od innych czynników (masa ciała,

dystrybucja tkanki tłuszczowej, stężenie kreatyniny, spożycie alkoholu i sodu, wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia) [54]. Również wyniki badań Stamlera wykazały, że stężenie kwasu moczowego w surowicy jest niezależnym czynnikiem wpływającym na późniejszy rozwój nadciśnienia tętniczego [55]. Na podstawie danych z badania *First National Health and Nutrition Examination Study* (NHANES I) Freedman i wsp. wykazali, że każdy wzrost wartości kwasu moczowego o 60 μmol/l wiąże się ze wzrostem ryzyka choroby niedokrwiennej serca u kobiet o 48% [56]. W prospektywnych badaniach prowadzonych z udziałem dużej populacji w ramach *Framingham Study* wykazano, że stężenie kwasu moczowego w surowicy jest niezależnym czynnikiem prognostycznym rozwoju nadciśnienia tętniczego [57]. W badaniu *Framingham* pacjenci z wysokim stężeniem kwasu moczowego w surowicy wykazywali w trakcie 12-letniej obserwacji dwukrotnie większą zapadalność na chorobę niedokrwinną serca zarówno w przypadkach wystąpienia dny stawowej, jak i w przypadkach bezobjawowej hiperurykemii [58]. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym obserwowano również, że podwyższone stężenie kwasu moczowego jest niezależnym wskaźnikiem powikłań narządowych. W badaniu tym wykazano też związek stężenia kwasu moczowego w surowicy ze zmniejszeniem rezerwy wieńcowej [59]. Alderman stwierdził, że stężenie kwasu moczowego w surowicy jest ważnym, niezależnym czynnikiem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych i chorób nerek u chorych na nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca i cukrzycę. Ponadto zaobserwował, że hiperurykemia jest silnym czynnikiem predykcyjnym śmiertelności wśród pacjentów z niewydolnością serca i chorobą wieńcową oraz zdarzeń sercowo-naczyniowych wśród chorych na cukrzycę [60]. W pracy poddającej metaanalizie dane pochodzące z 8 dużych badań klinicznych obejmujących pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wykazano, że wyższe o jedno odchylenie standardowe stężenie kwasu moczowego wiąże się ze zwiększeniem ryzyka sercowo-naczyniowego porównywalnym ze wzrostem ryzyka wynikającym z takich samych różnic wartości ciśnienia tętniczego czy cholesterolu całkowitego [61]. Częstość występowania hiperurykemii u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym waha się według różnych autorów od 3% do 54% i w większości doniesień znacznie przekracza analogiczne wartości w populacji ogólnej — od 0,5% do 14% [50–52].

Wśród pacjentów objętych badaniem RISK podwyższenie stężenia kwasu moczowego (> 420 μmol/l) stwierdzono u 39 chorych, co stanowiło 3,8% całej badanej populacji.

Nie stwierdzono istotnie częstszego występowania hiperurykემii w opisywanych podgrupach z różnym ryzykiem oszacowanym według SCORE. Stosunkowo niski odsetek pacjentów z hiperurykemią w badanej grupie może odzwierciedlać tendencję do częstszego stosowania u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym leków blokujących układ renina–angiotensyna–aldosteron (RAA), które zmniejszają stężenie kwasu moczowego. Wyniki wskazują, że hiperurykemia może być niezależnym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego.

Hiperkreatyninemia

Nawet niewielkie podwyższenie stężenia kreatyniny ($> 115 \mu\text{mol/l}$ u mężczyzn i $107 \mu\text{mol/l}$ u kobiet) istotnie wpływa na stratyfikację ryzyka u pacjentów z chorobami układu krążenia. Ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych rośnie wraz z progresją choroby nerek — od mikroalbuminurii z zachowanym przesączaniem kłębuszkowym do schyłkowej niewydolności nerek, w której jest 20–30 razy większe niż w populacji ogólnej. Dlatego u chorych z upośledzoną czynnością nerek konieczna jest szczególnie wnikliwa kontrola czynników ryzyka sercowo-naczyniowego. Upośledzenie czynności nerek wiąże się także z wysokim ciśnieniem tętniczym, hiperlipidemią, zespołem metabolicznym, zwiększonym stężeniem kwasu moczowego i homocysteiny w surowicy oraz niedokrwistością. Spadek poniżej 60 ml/min oszacowanego przesączania kłębuszkowego (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) i występowanie mikroalbuminurii ($30\text{--}300 \text{ mg/d.}$) lub makroalbuminurii ($> 300 \text{ mg/d.}$) wiążą się z istotnym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Mikroalbuminuria często towarzyszy zmniejszonemu eGFR, a wpływ obu czynników na ryzyko wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych sumuje się [62]. W populacji ogólnej spadek przesączania kłębuszkowego (GFR, *glomerular filtration rate*) jest silnym czynnikiem ryzyka wystąpienia zawału serca, śmiertelności ogólnej i sercowo-naczyniowej [63].

Weiner i wsp. także stwierdzili, że w populacji ogólnej przewlekła choroba nerek jest silnym czynnikiem ryzyka śmiertelności całkowitej oraz istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych. Obie zależności były mocniej wyrażone wśród pacjentów rasy czarnej [64]. Szacunkowa ocena GFR wydaje się różnicować rokowanie wśród pacjentów z ustalonym rozpoznaniem choroby sercowo-naczyniowej. Wyniki zawarte w pracy Glynn i wsp. pokazują wagę rozpoznania przewlekłej niewydolności nerek jako znaczącego czynnika ryzyka u pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową [65]. Z kolei Culleton i wsp., analizując wyniki *Framingham Heart Study*, and

Framingham Offspring Study, nie stwierdzili zależności między występowaniem niewydolności nerek i incydentami sercowo-naczyniowymi. W obu grupach odnotowali wzrost śmiertelności ogólnej zależny od występowania przewlekłej choroby nerek [66].

W opisywanej populacji pacjentów objętych programem RISK podwyższone stężenie kreatyniny w surowicy ($> 115 \mu\text{mol/l}$ u mężczyzn i $107 \mu\text{mol/l}$ u kobiet) stwierdzono u 44 pacjentów (4,2%). Hiperkreatyninemia istotnie statystycznie częściej występowała w podgrupie ze znacznie zwiększonym ryzykiem zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych niż w podgrupie z małym i umiarkowanym ryzykiem. Ta obserwacja potwierdza związek między dysfunkcją nerek a klasycznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego.

Hiperglikemia

Zarówno zalecenia amerykańskie bazujące na wynikach badania *Framingham*, jak i europejskie wytyczne traktują pacjentów z cukrzycą tak jak chorych z już rozpoznaną chorobą wieńcową i kwalifikują ich do grupy pacjentów z dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym. Ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych u chorych na cukrzycę jest około 5 razy większe u kobiet i 3 razy większe u mężczyzn w porównaniu z osobami bez cukrzycy [1]. W badaniu WOBASZ hiperglikemię powyżej $5,6 \text{ mmol/l}$ stwierdzono u 19,6% mężczyzn i u 12,5% kobiet, natomiast w omawianym badaniu RISK u 27% chorych [28]. Podwyższona glikemia na czczo istotnie statystycznie częściej występowała w podgrupie ze zwiększonym ryzykiem niż w podgrupie z małym i umiarkowanym ryzykiem według SCORE.

Prostota i niewielka liczba ocenianych parametrów w tabelach SCORE sprawiają, że dysponujemy bardzo dobrym i powszechnie dostępnym narzędziem do oceny ryzyka sercowo-naczyniowego. Jednak, jak podkreślają autorzy projektu *Euroscore*, oceniając ryzyko sercowo-naczyniowe przy użyciu karty SCORE, należy pamiętać, że może ono być większe niż oszacowane na tej podstawie u osób, u których występują czynniki ryzyka nieuwzględnione w karcie, czyli: prowadzących siedzący tryb życia, z otyłością centralną, z wywiadem rodzinnym wskazującym na duże obciążenie przedwczesnym występowaniem chorób sercowo-naczyniowych, z cukrzycą, z niskim stężeniem cholesterolu frakcji HDL lub wysokim stężeniem triglicerydów, u osób o niskim statusie społecznym, u pacjentów bez objawów klinicznych, lecz z cechami uszkodzeń narządowych. Część z tych czynników ryzyka wykazuje istotną koincydencję z klasycznymi czynnikami ryzyka sercowo-naczyniowego, uwzględnionymi w karcie SCORE, inne, jak wynika z badań autorów, występują z tą samą

częstością, niezależnie od ryzyka oszacowanego według SCORE. Oznacza to, że rzeczywiste ryzyko sercowo-naczyniowe może się różnić u pacjentów z tym samym ryzykiem oszacowanym według SCORE.

Wnioski

1. U pacjentów z nadciśnieniem tętniczym wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe oszacowane na podstawie SCORE wiąże się z podwyższonym stężeniem triglicerydów, kreatyniny oraz glukozy.

2. Pozostałe analizowane czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, czyli dodatni wywiad rodzinny w kierunku przedwczesnego występowania incydentów sercowo-naczyniowych, izolowane nadciśnienie skurczowe, otyłość, zwiększona częstość rytmu serca i hiperurykemia, okazały się niezależne od klasycznego zestawu czynników ryzyka zastosowanych w klasyfikacji SCORE.

Streszczenie

Wstęp Indeks SCORE obejmuje tylko niektóre istotne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego.

Celem pracy było porównanie częstości występowania innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego u pacjentów z łagodnym i umiarkowanym nadciśnieniem tętniczym o różnym ryzyku zgonu sercowo-naczyniowego według SCORE w populacji badania RISK.

Materiał i metody Badaniem objęto 1054 pacjentów z pierwotnym nadciśnieniem tętniczym I lub II stopnia, świeżo rozpoznanym lub dotychczas nieleczonym, w wieku $53,4 \pm 11,7$ roku, pozostających pod opieką poradni specjalistycznych w Polsce. U wszystkich pacjentów oceniano 10-letnie ryzyko zgonu z przyczyn sercowo-naczyniowych za pomocą tablic SCORE dla regionów Europy o wysokim ryzyku. Następnie w podgrupach o różnym ryzyku zgonu ($< 5\%$, $5\text{--}10\%$, $> 10\%$) oceniano częstość występowania innych czynników ryzyka sercowo-naczyniowego, takich jak: obciążony wywiad rodzinny, otyłość, podwyższone stężenie triglicerydów, kreatyniny, kwasu moczowego, glukozy oraz podwyższone tętno.

Wyniki W ostatecznej ocenie uwzględniono 1038 pacjentów. Małe ryzyko ($< 5\%$) oszacowano u 615 pacjentów, średnie ($5\text{--}10\%$) u 249 chorych, a duże ryzyko ($> 10\%$) u 174 pacjentów. Dodatni wywiad rodzinny w kierunku nadciśnienia tętniczego oraz przedwczesnego występowania incydentów sercowo-

-naczyniowych, izolowane nadciśnienie skurczowe, otyłość, zwiększona częstość rytmu serca, podwyższone stężenie kwasu moczowego nie występowały częściej w podgrupach z różnym ryzykiem sercowo-naczyniowym oszacowanym według tabel SCORE. Podwyższona glikemia, podwyższone stężenie kreatyniny i triglicerydów występowały istotnie częściej w podgrupie chorych z niskim i umiarkowanym ryzykiem ($< 5\%$) niż w podgrupie ze znacznie zwiększonym ($> 10\%$) ryzykiem według SCORE.

Wnioski Wyższe ryzyko sercowo-naczyniowe oszacowane na podstawie SCORE wiąże się z podwyższonym stężeniem triglicerydów, kreatyniny oraz wyższą glikemią.

słowa kluczowe: nadciśnienie tętnicze, czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, SCORE

Nadciśnienie Tętnicze 2009, tom 13, nr 1, strony 29–41.

Piśmiennictwo

1. Conroy R.M., Pyörälä K., Fitzgerald A.P. i wsp.; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur. Heart J.* 2003; 24 (11): 987–1003.
2. Grundy S.M., Pasternak R., Greenland P. i wsp. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1481–1492.
3. Howes L.G., Reid C., Bendle R., Weaving J. The prevalence of isolated systolic hypertension in patients 60 years of age and over attending Australian general practitioners. *Blood Pressure* 1998; 7: 139–143.
4. Sleight P. Isolated systolic hypertension: The WISHE Study. *Eur. Heart J.* 1999; (supl. P): P17–P20.
5. Rywik S., Wągrowka H., Szczesniewska D., Broda G., Włodarczyk P. Międzynarodowe badanie oceniające częstość izolowanego nadciśnienia skurczowego — część polska: Pol-WISHE. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 1: 9–20.
6. Broda G. Isolated systolic hypertension a strong predictor of cardiovascular and all cause mortality in the middle-aged population: Warsaw Pol-MONICA Follow-up Project. *J. Clin. Hypertens.* 2000; 2: 305–311.
7. Kannel W.B., Dawber T.R., Mc Gee D.I. Perspectives on systolic hypertension. The Framingham Study. *Circulation* 1980; 61: 1179–1182.
8. Kannel W.B. Historic perspectives on the relative contributions of diastolic and systolic blood pressure elevation to cardiovascular risk profile. *Am. Heart J.* 1999; 138: S205–S210.
9. Kannel W.B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. *JAMA* 1996; 275: 1571–1576.
10. Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five Years Findings of the HDFP. II Mortality by race, sex and age. *JAMA* 1979; 242: 2572–2577.
11. Alli C., Avanzini F., Bettelli G., Colombo F., Torri V., Tognoni G. The long-term prognostic significance of repeated blood pressure measurements in the elderly: SPAA (Studio sulla Pressione Arteriosa nell'Anziano) 10-year follow-up. *Arch. Intern. Med.* 1999; 159 (11): 1205–1212.

12. Antikainen R., Jousilahti P., Tuomilehto J. i wsp. Hypertension and borderline isolated systolic hypertension increase risks of cardiovascular disease and mortality in male physicians. *Circulation* 1997; 95: 1132–1137.
13. Antikainen R., Jousilahti P., Tuomilehto J. Systolic blood pressure, isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, stroke, cardiovascular disease and all cause mortality in the middle-aged population. *J. Hypertens.* 1998; 16: 577–583.
14. Witkowska M. Izolowane nadciśnienie skurczowe — niezależny czynnik zagrożenia powikłaniami sercowo-naczyniowymi. *Nadciśnienie Tętnicze* 2000; 4 (3): 201–207.
15. Staessen J.A., Gąsowski J., Ji G. Wang i wsp. Risk of untreated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet* 2000; 355: 865–872.
16. Levine H.J. Rest heart rate and life expectancy. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1104–1106.
17. Gillman M.W., Kannel W.B., Belanger A., D'Agostino R.B. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension the Framingham Study. *Am. Heart J.* 1993; 125: 1148–1154.
18. Wilhelmsen L., Berglund G., Elmfeldt D. i wsp. The multifactor primary prevention trial in Göteborg, Sweden. *Eur. Heart J.* 1986; 7: 279–288.
19. Jouven X., Zureik M., Desnos M., Guerot C., Ducimetiere P. Resting heart rate as a predictive risk factor for sudden death in middle-aged men. *Cardiovasc. Res.* 2001; 50: 373–378.
20. Ferrari R. Prognostic benefits of heart rate reduction in cardiovascular disease. *Eur. Heart J.* 2003; 5 (supl. G): G10–G14.
21. Dyer A.R., Persky V., Stamler J. i wsp. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *Am. J. Epidemiol.* 1980; 112: 736–749.
22. Gillum R.F. Pulse rate, coronary heart disease, and death. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. *Am. Heart J.* 1991; 121: 172–177.
23. Palatini P., Casiglia E., Pauletto P. i wsp. Relationship of tachycardia with high blood pressure and metabolic abnormalities: a study with mixture analysis in three populations. *Hypertension* 1997; 30: 1267–1273.
24. Palatini P., Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk. *J. Hypertens.* 1997; 15: 3–17.
25. Piwońska A., Piotrowski W., Broda G. i wsp. The relationship between resting heart rate and atherosclerosis risk factors. *Kardiologia Pol.* 2008; 66: 1069–1075.
26. Facchini F.S., Stoohs R.A., Reaven G.M. Enhanced sympathetic nervous system activity. The linchpin between insulin resistance, hyperinsulinemia, and heart rate. *Am. J. Hypertens.* 1996; 9 (10 cz. 1): 1013–1017.
27. Grynberg A., Ziegler D., Rupp H. Sympathoadrenergic overactivity and lipid metabolism. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 1996; 10 (supl. 1): 223–230.
28. Pająk A., Wiercińska E., Polakowska M. Rozpowszechnienie dyslipidemii u mężczyzn i kobiet w wieku 20–74 lat w Polsce. Wyniki programu WOBASZ. *Kardiologia Polska* 2005; 6 (supl. 4): S1–S6.
29. Hokanson J.E., Austin M.A. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J. Cardiovasc. Risk* 1996; 3: 213–219.
30. Nordestgaard B.G., Benn M., Schnohr P., Tybjaerg-Hansen A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA* 2007; 298 (3): 299–308.
31. Bansal S., Buring J.E., Rifai N., Mora S., Sacks F.M., Ridker P.M. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. *JAMA* 2007; 298: 309–316.
32. Ten Kate L.P., Boman H., Daiger S.P. i wsp. Familial aggregation of coronary heart disease and its relation to known genetic risk factors. *Am. J. Cardiol.* 1982; 50: 945–953.
33. Barrett-Connor E., Khaw K.T. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation* 1984; 69: 1065–1069.
34. Hopkins P.N., Williams R.R., Kuida H. i wsp. Family history as an independent risk factor for incident coronary artery disease in a high risk cohort in Utah. *Am. J. Cardiol.* 1988; 62: 703–707.
35. Friedlander Y., Kark J.D., Stein Y. Family history of myocardial infarction as an independent risk factor for coronary heart disease. *Br. Heart J.* 1985; 53: 382–387.
36. Kadota A., Okamura T., Hozawa A. i wsp. NIPPON DATA80 Research Group. Relationships between family histories of stroke and of hypertension and stroke mortality: NIPPON DATA80, 1980–1999. *Hypertens Res.* 2008; 31 (8): 1525–1531.
37. Saghafi H., Mahmoodi M.J., Fakhrzadeh H., Heshmat R., Shafae A., Larijani B. Cardiovascular risk factors in first-degree relatives of patients with premature coronary artery disease. *Acta Cardiol.* 2006; 61 (6): 607–613.
38. Li R., Bensen J.T., Hutchinson R.G. i wsp. Family risk score of coronary disease (CHD) as a predictor of CHD: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study and the NHLBI family heart study. *Genet. Epidemiol.* 2000; 18: 236–250.
39. Myers R.H., Kiely D.K., Kupples L.A. i wsp. Parental history as an independent risk factor for coronary artery disease: The Framingham Study. *Am. Heart J.* 1990; 120: 963–969.
40. Pohjola-Sintonen S., Rissanen A., Liskola P. i wsp. Family history as a risk factor of coronary heart disease in patients under 60 years of age. *Eur. Heart J.* 1998; 19: 235–239.
41. Boer J.M., Feskens E.J., Kuivenhoven J.A. i wsp. Parental history of myocardial infarction: lipid traits, gene polymorphism and lifestyle. *Atherosclerosis* 2001; 155: 149–156.
42. Colditz G.A., Rimm E.B., Giovannucci E., Stampfer M.J., Rosner B., Willett W.C. A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary artery disease in men. *Am. J. Cardiol.* 1991; 67: 933–938.
43. Andresdottir M.B., Sigurdsson G., Sigvaldason H., Gudnason V. Fifteen percent of myocardial infarctions and coronary revascularizations explained by family history unrelated to conventional risk factors. The Reykjavik Cohort Study. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1655–1663.
44. Conroy R.M., Mulcahy R., Hickey N., Daly L. Is a family history of coronary heart disease an independent coronary risk factor? *Br. Heart J.* 1985; 53 (4): 378–381.
45. Rissanen A.M., Nikkila E.A. Coronary artery disease and its risk factors in families of young men with angina pectoris and its controls. *Br. Heart J.* 1977; 39: 875–883.
46. Goldstein J.L., Schrott H.G., Hazzard W.R. i wsp. Hyperlipidemia in coronary heart disease II. Genetic analysis of lipid levels in 176 families and delineation of a new inherited disorder, combined hyperlipidemia. *J. Clin. Invest* 1973; 52: 1544–1568.
47. Gelber R.P., Gaziano J.M., Orav E.J., Manson J.E., Buring J.E., Kurth T. Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2008; 52 (8): 605–615.
48. Bogers R.P., Bemelmans W.J.E., Hoogenveen R.T. i wsp. Association of overweight with increased risk of coronary he-

- art disease partly independent of blood pressure and cholesterol levels: a meta-analysis of 21 cohort studies including more than 300 000 persons. *Arch. Intern. Med.* 2007; 167: 1720–1728.
49. Frohlich E.D. Uric acid: a risk factor for coronary heart disease. *JAMA* 1993; 270: 354–359.
50. Grajek S., Cieśliński A., Pawlak B. i wsp. Nadciśnienie tętnicze u mężczyzn w wieku 40–59 lat. Cz. III. Średnie stężenie kwasu moczowego w surowicy hiper- i normotoników. Zależność kwasu moczowego od ciśnienia tętniczego, czasu trwania choroby, wieku, cholesterolu i ciężaru ciała. *Kard. Pol.* 1983; 26: 149.
51. Cannon P.J., Stason W.B., Demartini F.E. i wsp. Hyperuricemia in primary and renal hypertension. *N. Engl. J. Med.* 1966; 275: 457–463.
52. Stanton J.R., Freis E.D. Serum uric acid concentration in essential hypertension. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1947; 66: 193–194.
53. Strazzullo P., Puig J.G. Uric acid and oxidative stress: relative impact on cardiovascular risk? *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2007; 17 (6): 409–414.
54. Selby J.V., Friedman G.D., Quesberry C.P. Precursors of essential hypertension: Pulmonary function, heart rate, uric acid, serum cholesterol, and other serum chemistries. *Am. J. Epidemiol.* 1990; 131: 1017.
55. Stamler J., Berkson D., Dyer A., Leppr M., Lindberg H., Paul O. Relationship of multiple variables to blood pressure — findings four Chicago Epidemiologic Studies. *Epidemiology and Control of Hypertension*. Ed. Oglesby Paul, Georg Thieme Publishers, Stuttgart 1975: 307.
56. Freedman D.S., Williamson D.F., Gunter E.W. i wsp. Relation of serum uric acid to mortality and ischemic heart disease. The NHANES I Epidemiologic Follow-Up Study. *Am. J. Epidemiol.* 1995; 141: 637–644.
57. Sundström J., Sullivan L., D'Agostino R.B. i wsp. Relations of serum uric acid to longitudinal blood pressure tracking and hypertension incidence. *Hypertension* 2005; 45: 28–33.
58. Kannel W.B., Castelli W.P., McNamara P.M. The coronary profile: 12-year follow-up in the Framingham Study. *J. Occupational Med.* 1967; 9: 611.
59. Caliskan M., Erdogan D., Gullu H. i wsp. Association between serum uric acid levels and coronary flow reserve in hypertensive patients without concomitant risk factors. *Blood Press.* 2007; 16 (4): 254–261.
60. Alderman M., Redfern J.S. Serum uric acid — a cardiovascular risk factor? *Ther. Umsch.* 2004; 61 (9): 547–552.
61. Gueyffier F., Boissel J.P., Pocock S. i wsp. Identification of risk factors in hypertensive patients: contribution of randomized controlled trials through an individual patient database. *Circulation* 1999; 100: 88–94.
62. Europejskie wytyczne zapobiegania chorobom sercowo-naczyniowym w praktyce klinicznej. Aktualizacja 2007. Opracowanie na podstawie: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth 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). *Medycyna Praktyczna* 2007; 12 (202): 54–82.
63. Meisinger C., Doring A., Lowel H.; for the KORA Study Group. Chronic kidney disease and risk of incident myocardial infarction and all-cause and cardiovascular disease mortality in middle-aged men and women from the general population *Eur. Heart J.* 2006; 27 (10): 1245–1250.
64. Weiner D.E., Tighiouart H., Amin M.G. i wsp. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004; 15 (5): 1307–1315.
65. Glynn L.G., Reddan D., Newell J., Hinde J., Buckley B., Murphy A.W. Chronic kidney disease and mortality and morbidity among patients with established cardiovascular disease: a West of Ireland community-based cohort study. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2007; 22 (9): 2586–2594.
66. Culleton B.F., Larson M.G., Wilson P.W., Evans J.C., Parfrey P.S., Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int.* 1999; 56: 2214–2219.