

Linda Mustelin

Väestötutkimuksista vastaanottohuoneeseen

Riskinarvio sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä

Kansantautien, etenkin sydän- ja verisuonitautien, ehkäisy terveydenhuollossa perustuu suuressa sairastumisriskissä olevien tunnistamiseen ja interventioiden kohdistamiseen heihin. Suuren riskin yksilöiden tunnistamista helpottamaan on kehitetty väestöaineistojen pohjalta riskilaskureita kliiniseen käyttöön. Niiden antamien riskiennusteiden tulkinta ei kuitenkaan ole yksiselitteistä. Kliinikon on syytä ymmärtää, mitä väestökeskiarvoihin perustuvat riskinarviot tarkoittavat yksittäisen potilaan osalta. Riskimalleihin sisältyy paljon epävarmuutta, sillä ne sisältävät vain osan sairastumiseen vaikuttavista tekijöistä ja niiden sisältämät riskitekijät ovat yleisiä väestössä myös niillä, jotka eivät sairastu. Riskimallit saattavat myös ylitai aliarvioida riskiä, mikäli ne on kehitetty erilaisessa väestössä kuin mihin niitä sovelletaan. Riskimallit ovat hyödyllinen kädenjatke potilastyössä, mutta vaativat rinnalleen kliinistä harkintaa.

Sairauksien ehkäisy ja terveyden ylläpito ovat olennainen osa lääkärin työtä perusterveydenhuollossa. Elintapoihin liittyvien kansantautien ehkäisyssä käytetään kahta toisiaan täydentävää strategiaa (1). Ensimmäinen on niin sanottu väestöstrategia, jossa toimenpiteet kohdistuvat koko väestöön, sairastumisriskistä riippumatta. Alkoholi- ja tupakaverotus sekä terveyttä edistävien elintapojen opetus peruskoulussa ovat esimerkkejä ehkäisyväestöstrategiasta. Toinen strategia on niin sanottu suuren riskin strategia, jossa pyritään tunnistamaan yksilöt, joilla on suuri sairastumisen vaara ja kohdentamaan interventiot heihin. Suuren riskin strategiaa käytetään silloin, kun sairauden ehkäisemiseksi on olemassa tehokkaita interventioita, jotka esimerkiksi resurssien rajallisuuden vuoksi kannattaa kohdentaa niihin, joilla on suurin riski sairastua. Tämä on pääasiallinen sairauksien ehkäisystrategia terveydenhuollossa.

Käytännössä suuren riskin strategia näkyy lääkärin vastaanotolla etenkin sydän- ja verisuonitautien ehkäisyssä tähtävässä työssä. Dyslipidemioiden Käypä hoito -suositus (2), samoin kuin vastaavat kansainväliset hoitosuositukset (3,4), korostavat potilaan kokonaisriskin arviota hoitopäätöksiä (esimerkiksi

statiinihoidon aloitus) tehtäessä. Riskinarvion apuna kehoitetaan käyttämään riskilaskureita, kuten Finriski-laskuria (5) tai eurooppalaista HeartScore-laskuria (6). Mitä suuremmaksi yksilön sairastumisriski arvioidaan, sitä intensiivisempiä interventioita käytetään. Esimerkiksi diabetesta sairastavilla hoidetaan kolesterolia ja verenpainetta aggressiivisemmin kuin ei-diabeetikoilla (7). Lievän hyperkolesterolemian lääkkeitä toisaalta ei suositella, jos potilaan kokonaisriski on pieni (2).

Sairauksien ehkäisyssä suuren riskin strategia toimii sitä tehokkaammin, mitä paremmin onnistumme yksilön sairastumisriskin arvioinnissa. Keskityn tässä katsauksessa sydän- ja verisuonitautien riskinarvioon, mutta samat periaatteet pätevät myös muihin monitekijäisiin ehkäistävissä oleviin kansantauteihin.

Riskinarvionnin historiaa

Lääkärin ydintehtäviin on aina kuulunut sairauksien diagnosointi ja hoito. Terveen ihmisen sairastumisriskin arviointi ja siihen puuttuminen nousi edellä mainittujen rinnalle toisen maailmansodan jälkeen Yhdysvalloissa. Talouskasvoi, elintaso nousi ja infektiosairaudet oli saatu hallintaan parantuneen hygienian ja pe-



nisilliinin keksimisen myötä. Uusi ongelma kuitenkin varjosti väestön terveyttä: sydän- ja verisuonitaudit lisääntyivät räjähdysmäisesti ja nousivat johtaviksi kuolinsyiksi (8–10). Lääkehoitoja ja tapoja hidastaa taudinkulkua kehitettiin, mutta samaan aikaan ajatus näiden sairauksien ehkäisystä sai jalansijaa. Ehkäisyn edellytyksenä oli tieto sairauksien syistä. Tästä tiedontarpeesta kumpusi Framinghamin pitkitäinen kohorttitutkimus, johon rekrytoitiin yli 5 000 osallistujaa Framinghamin kaupungista Massachusettsista. Tutkimukseen valikoitiin terveitä yksilöitä, joiden terveyttä seurattiin tarkasti ja havainnoitiin sydän- ja verisuonitautien kehitymistä (8,9).

Tutkimuksessa havaitut sairastumisriskiä lisäävät tekijät nimettiin riskitekijöiksi (9). Framingham-tutkimuksessa tunnistetut riskitekijät olivat samoja, joita nykyäänkin käytetään valtimosairauksien riskinarvioissa: ikä, sukupuoli, tupakointi, diabetes, korkea systolinen verenpaine ja veren suuri kolesterolipitoisuus. Varhain vahvistui myös hypoteesi sydänsairauksien monitekijäisyydestä: mitä useampi riskitekijä yksilöllä oli, sitä todennäköisemmin hän sairastui.

Näiden havaintojen pohjalta kehitettiin ensimmäiset riskimallit ja riskipisteytykset yksilön sairastumisriskin arvioimiseksi (10). Mallit sisälsivät useita riskitekijöitä, joita painotettiin sen mukaan, miten paljon niiden keskimäärin havaittiin vaikuttavan sairastumisriskiin. Sittemmin valtimosairauksien riskimalleja on kehitetty lukuisia. Suomessa paljon käytetyt SCORE- ja Finriski-laskurit perustuvat eurooppalaisesta ja suomalaisesta väestöaineistosta laskettuihin riskimalleihin (11,12). Kaikki valtimosairauksien ehkäisyssä käyttämämme riskimallit sisältävät suunnilleen samat riskitekijät, vaikka malleja on kalibroitu eri väestöille ja päätetapahtumia on määritelty hieman eri tavoilla.

Mitä riski tarkoittaa?

ESIMERKKIPOTILAS 1. Sirpa tulee kohonneen verenpaineen vuosikontrolliin. Hänellä ei ole ollut erityisiä vaivoja, mutta hän on ollut miehensä kuoleman jälkeen yksinäinen, ja välit tyttäreen ovat etäiset. Hän

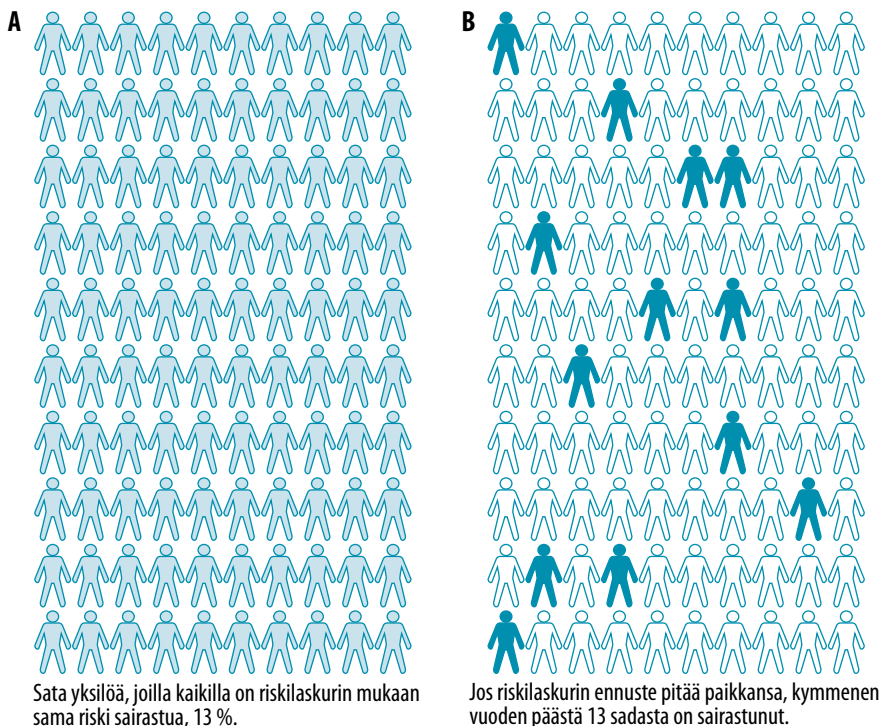
on 60-vuotias ja ammatiltaan keittäjä. Hänellä on kohonnut verenpaine, johon lääkityksenä on amlodipiini 10 mg x 1. Hän on tupakoinut 40 vuotta askin päivässä. Olutta hän juo usein iltaisin pullon tai pari, koska se helpottaa unensaantia. Hän ei juuri harrasta liikuntaa, mutta kertoo syövänsä terveellisesti. Isoisänsä hän muistellee kuolleen sydänkohtaukseen, ja äiti sai aivohalvauksen 60-vuotiaana. Sirpa on 160 cm pitkä ja painaa 75 kg, eli painoindeksi on 29,3 kg/m². Hänen vyötärönympäryksensä on 88 cm ja verenpaine kotimittauksissa keskimäärin 150/90 mmHg. Laboratoriokokeissa fP-Gluk on 5,9, fP-Kol 6,0 mmol/l, fP-Kol-LDL 4,1 mmol/l ja fP-Kol-HDL 1,0 mmol/l.

Syötämme Finriski-laskuriin Sirpan iän, sukupuolen, kokonaiskolesterolin, HDL-kolesterolin, systolisen verenpaineen ja tiedon siitä, tupakoiko hän (kyllä), onko hänellä diabetes (ei) ja onko jompikumpi hänen vanhemmistaan sairastanut sydäninfarktiin (ei). Saamme tulokseksi, että Sirpan riski sairastua seuraavan kymmenen vuoden aikana sydäninfarktiin tai aivohalvaukseen on 13 %. Mitä tämä tarkoittaa? Onko tämä todella Sirpan henkilökohtainen riski sairastua?

Soveltaakseen riskimalleja viisaasti, lääkärin on ymmärrettävä ja erotettava sanan riski kaksi eri merkitystä: riski epidemiologisessa mielessä (ryhmän riski) ja riski kliinisessä mielessä (ryhmän yksittäisen jäsenen riski) (13). Riskimalleista saamamme riskinarviot perustuvat epidemiologiseen riskiin eli siihen, mikä osuus ryhmän jäsenistä keskimäärin sairastuu seurantaajan aikana. Mutta kuinka hyvin ryhmätaason riski edustaa yksilön riskiä?

Laskuri antoi Sirpalle kymmenen vuoden sairastumisriskiksi 13 %. Mistä tämä prosenttiluku tulee? Riskimallit perustuvat isoihin väestöaineistoihin, joissa on seurattu alkujaan terveitä ihmisiä ja mallinnettu, miten eri tekijät ovat yhteydessä sairastumiseen. Lopputulokseksi on malli, joka kertoo, kuinka paljon jokainen tutkittu tekijä keskimäärin lisää tai vähentää sairastumisriskiä.

Mikäli käytetty malli ennustaa luotettavasti valtimosairauden puhkeamista tällä riskitasolla, sadasta yksilöstä, joiden ennustettu sairastumisriski on 13 %, keskimäärin 13 saa kymmenen vuoden seurannassa valtimosairauden. Mutta oliko näillä 13:lla todella sama riski sairastua kuin niillä 87:llä jotka eivät sairastuneet? (**KUVA 1**) Tämä kysymys on olennainen tulkittaessa ja sovellettaessa riskimallien antamia riskiennusteita.



KUVA 1. Jos riskiennuste pitää paikkansa, sadasta yksilöstä, jolla on 13 % riski, 13 sairastuu kymmenen vuoden seurannassa valtimosairauteen.

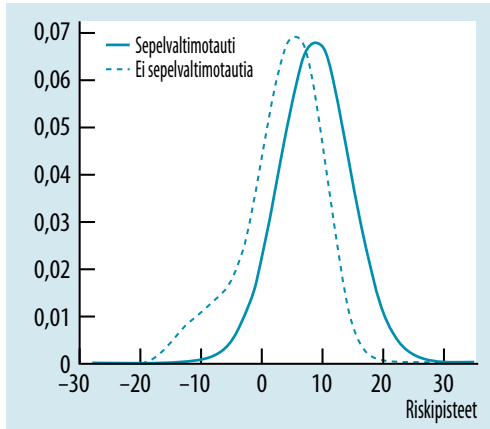
ESIMERKKIPOTILAS 2. Kristiina tulee terveystarkastukseen. Hänellä ei ole ollut erityisiä vaivoja, paitsi että niskat ovat usein jumissa päätetyön vuoksi. Hän on 60-vuotias ja ammatiltaan aikakauslehden päätoimittaja. Hän nauttii työstään, vaikka se on ajoittain stressaavaa. Hänellä ei ole muita säännöllisiä lääkityksiä kuin hormonikorvaushoito, johon hän on tyytyväinen. Hän käy vuosittain gynekologilla. Nuorempana hän tupakoi säännöllisesti, nykyisin satunnaisesti etenkin silloin, kun työpaineita on paljon. Alkoholista hän kertoo käyttävänsä kohtuudella – hän harrastaa viininmaistelua puolisonsa kanssa, ja he viettävät joka syksy kuukauden Ranskan viinitiloja kierrellessä. Kristiina harrastaa hiihtoa talvisin, pyöräilee paljon kesäisin ja kertoo syövänsä terveellisesti. Isoisänsä hän muistelee kuolleen sydänkohtaukseen, mutta muuten suvussa ei hänen tietääkseen ole sydän- ja verisuonitauteja. Kristiina on 170 cm pitkä ja painaa 75 kg, eli painoindeksi on 26,0 kg/m². Hänen vyötärön ympäryksensä on 83 cm ja verenpaine kotimittauksissa keskimäärin 150/85 mmHg. Laboratoriotuloksissa fP-Gluk on 5,0, fP-Kol 6,0 mmol/l, fP-Kol-LDL 4,1 mmol/l ja fP-Kol-HDL 1,0 mmol/l.

Syötämme Finriski-laskuriin Kristiinan iän, sukupuolen, kokonaiskolesterolin, HDL-kolesterolin, systolisen verenpaineen ja tiedon siitä, tupakoiko hän (kyllä), onko hänellä diabetes (ei) ja onko jompikumpi hänen

vanhemmistaan sairastanut sydäninfarktiin (ei). Saamme tulokseksi, että Kristiinan riski sairastua seuraavan kymmenen vuoden aikana sydäninfarktiin tai aivohalvaukseen on sama kuin Sirpalla eli 13 %. Onko todennäköistä, että näillä kahdella naisella todella on sama riski sairastua?

Riskimalleja tulkittaessa on tärkeää muistaa, että vain ne riskitekijät, jotka sisältyvät malliin, vaikuttavat riskinarvioon. Teoriassa, jos meillä olisi käytettävissä malli, joka sisältäisi jokaisen sairastumiseen vaikuttavan tekijän, voisimme suurella varmuudella ennustaa, kuka tulee sairastumaan ja kuka ei. Näin ei kuitenkaan ole, vaan parhaatkin riskimallit sisältävät vain osan sairastumiseen vaikuttavista tekijöistä. Olettaen, ettei sairastuminen ole sattumanvaraista, esimerkkinä 13 sairastuneella oli enemmän riskitekijöitä ja näin ollen alun perin suurempi vaara sairastua kuin niillä, jotka eivät sairastuneet. Silti riskilaskuri antoi kaikille saman riskin, 13 %.

Esimerkkipotilaistamme Sirpa on vuosikymmenet polttanut askin tupakkaa päivässä, kun taas Kristiina tupakoi vain satunnaisesti. Sirpa



KUVA 2. Framinghamin riskipisteiden jakauma Finriski-aineistoissa sepelvaltimotautiin sairastuneilla ja niillä, jotka eivät sairastuneet. Sairastuneilla on keskimäärin suuremmat pisteet, mutta jakaumat ovat suureksi osaksi päällekkäiset. Kuva viitteestä (16).

ei myöskään harrasta liikuntaa, hänen sosio-ekonominen asemansa on Kristiinaa alempi ja hän kärsii yksinäisyydestä. Jo näiden niukkojen esitietojen perusteella voisi arvella, että Sirpan sairastumisriski on tosiasiaa suurempi kuin Kristiinan, ja hänen hoidossaan tulee olla aktiivisempi. Riskimallista saatava arvio yksilön riskistä on vain paras arvaus niiden muutaman riskitekijän perusteella, jotka malliin on sisällytetty. Kliinikon tehtäväksi jää riskinarvion personointi ja sitä kautta mallin erottelukyvyn parantaminen.

Kuinka hyviä nykyisin käytössä olevat riskimallit ovat?

Ryhmäkeskiarvoihin perustuvat mallit sisältävät parhaimmillaankin vain osan sairastumisriskiin vaikuttavista tekijöistä ja ovat yksilöön sovellettuna epävarmoja. Mutta kuinka hyvin nämä mallit toimivat ryhmätasolla?

Riskimallien toimivuuden mittaamiseen on kehitetty paljon erilaisia tilastollisia menetelmiä, joita käytetään etenkin vertailtaessa uusia malleja olemassa oleviin. Hyvän riskimallin ominaisuuksia on, että se 1) pystyy erottamaan ne, jotka tulevat sairastumaan niistä, jotka eivät tule sairastumaan (erottelukyky) ja 2) ennustaa tarkasti toteutunutta sairastuvuutta eri ryhmissä (kalibraatio) (14).

Riskimallien erottelukyky. Yleisimmin käytetty riskimallien erottelukyvyn mitta on ROC-käyrän (receiver operating characteristic) alle jäävä pinta-ala (area under the curve, AUC). Tämä kertoo todennäköisyyden, jolla satunnaisesti valittu henkilö, joka myöhemmin sairastuu, saa suuremman riskiennusteen kuin satunnaisesti valittu henkilö, joka ei sairastu. Jos tulos on 0,5, ennustaa malli sairastumista yhtä hyvin kuin kolikon heitto, kun taas arvo 1 merkitsee täydellistä erottelukykyä. Sydän- ja verisuonitautien riskimalleissa AUC-arvot ovat tyypillisesti välillä 0,7–0,8 (15). Mallit ovat siis selvästi arvausta parempia, mutta antavat kuitenkin jopa joka kolmas kerta suuremmat riskipisteet yksilölle, joka ei tule sairastumaan, kuin yksilölle, joka tulee sairastumaan.

Tämä heijastaa sitä, että valtimosairauksien merkittävimmät riskitekijät – tupakointi, diabetes, kohonnut verenpaine, hyperkolesterolemia – ovat yleisiä väestössä, mutta eivät välttämättä johda sairastumiseen. Sairastuvien ja terveinä pysyvien riskitekijäjakaumat ovat osittain päällekkäiset: moni ei riskitekijöistä huolimatta sairastu, ja toisaalta sairastuneista kaikilla ei ole riskitekijöitä (KUVA 2) (16).

Sepelvaltimotautiin kuolleista 80–90 %:lla on vähintään yksi neljästä totunnaisesta riskitekijästä (tupakointi, diabetes, kohonnut verenpaine, hyperkolesterolemia), mutta nämä riskitekijät ovat hyvin yleisiä myös niillä, jotka eivät kuole sepelvaltimotautiin (17,18). Mallien erottelukyvyn parantamiseksi pitäisi niihin sisällyttää lisää sairastumiselle altistavia ja sairastumiselta suojaavia tekijöitä totunnaisten riskitekijöiden lisäksi.

Riskimallien kalibraatio. Riskimallien kyky ennustaa ryhmässä toteutuvaa riskiä riippuu siitä, kuinka paljon ryhmä muistuttaa väestöä, jossa malli on kehitetty. Esimerkiksi Framingham-riskimallit antavat liian korkeita riskiennusteita maissa, joissa valtimosairauksien ilmaantuvuus on pieni (10). Sama pätee, jos riskitekijöiden esiintyvyys on ajan myötä muuttunut. Esimerkiksi Finriski-laskuri perustuu 1980- ja 1990-luvulla kerättyyn väestöaineistoon (19), eikä välttämättä täysin heijasta nykyväestön riskiä. Yhdessä tutkimuksessa riskilaskureiden samalle hypoteettiselle potilasjoukolle antamat

riskinarviot erosivat huomattavasti toisistaan (20). Tämän arveltiin johtuvan ainakin osittain siitä, että laskureiden pohjalla olevissa riskimalleissa oli käytetty lähtökohtana erilaisia väestöjä ja että malleja oli kalibroitu eri kohdeväestöihin sopiviksi. Meta-analyysissa, jossa vertailtiin eri riskimallien toimivuutta eri väestöissä, tulokset olivat vaihtelevia ja mallit näyttivät useammin yli- kuin aliarvioivan todellista sairastumisriskiä (15). Käytännössä klinikon kannattaa valita riskilaskuri, joka on kehitetty tai kalibroitu paikallisiin oloihin sopivaksi.

Miltä riskinarvioinnin tulevaisuus näyttää?

Tällä hetkellä käyttämämme riskimallit toimivat ryhmätasolla kohtalaisesti, mutta niihin liittyy yksilötasolla ja monissa alaryhmissä paljon epävarmuutta.

Tutkimustyötä tehdään jatkuvasti parempien riskimallien kehittämiseksi. Se, että edelleen käytämme riskimalleja, joiden sisältämät riskitekijät löydettiin 1960-luvulla osoittaa, että uusien riskitekijöiden löytäminen on vaikeaa. Tarvitaan isoja väestökohortteja, joiden elinta-voista, elinympäristöstä, kehonkoostumuksesta, perimästä ja aineenvaihdunnasta on yksityiskohtaista tietoa ja joita on seurattu tarpeeksi kauan, jotta sairaudet ehtivät kehittyä.

Suuret biopankkiaineistot, joissa samoista yksilöistä on sekä biologista että kliinistä dataa, tarjoavat lähitulevaisuudessa ennennäkemättömiä mahdollisuuksia kehittää parempia riskimalleja. Geneettisen tiedon liittäminen osaksi riskinarviota parantaa mallien erottelukykyä merkittävästi (21,22). Lisäksi ne, joilla on suurin geneettinen riski, näyttävät hyötyvän statiinihoidosta eniten (23). Vastaavasti metabolomiikka, eli aineenvaihduntatuotteiden mittaaminen verestä, tarjoaa uutta tietoa riskiennusteisiin. Isojen väestökohorttien metaboliittiprofiloinnin avulla on tunnistettu moniin sairauksiin tai niiden riskiin liittyviä uusia merkkiaineita (24). Uusien biomarkkereiden lisääminen tavanomaisten riskitekijöiden rinnalle sydän- ja verisuonitautien riskimalleihin näyttää tarkentavan riskiennusteita etenkin keskisuuren riskin yksilöillä (25), eli juuri niil-

Ydinasiat

- ▶ Sydän- ja verisuonitautien ehkäisy terveydenhuollossa perustuu suuressa sairastumisriskissä olevien tunnistamiseen ja interventioiden kohdistamiseen heihin.
- ▶ Suuren riskin yksilöiden tunnistamista helpottamaan on kehitetty väestöaineistojen pohjalta riskilaskureita kliiniseen käyttöön.
- ▶ Riskilaskureiden antamiin riskinarvioihin sisältyy paljon epävarmuutta, koska mallit sisältävät vain osan sairastumiseen vaikuttavista tekijöistä, ja ne on yleensä kehitetty eri väestössä kuin mihin niitä sovelletaan.
- ▶ Yksittäisen potilaan sairastumisriski voi poiketa huomattavasti riskilaskurin antamasta lukemasta.
- ▶ Riskimallit ja niistä kehitetyt riskilaskurit vaativat rinnalleen potilaskohtaista kliinistä harkintaa.

lä, joiden hoitolinjan valinta on lääkärille vaikeinta.

Lopuksi

Kehittyvien analyysimenetelmien ja kasvavan datamäärän myötä riskimallit paranevat tulevana vuosina, ja pystymme yhä luotettavammin arvioimaan potilaidemme sairastumisriskiä. Niin kauan kuin mallit sisältävät vain osan sairauksien kehittymiseen vaikuttavista tekijöistä, riskinarviot ovat kuitenkin yksittäisen potilaan kohdalla epävarmoja.

Epätäydellisyydestään huolimatta riskimalleja ja niistä kehitettyjä riskilaskureita kannattaa käyttää. Ne ovat arvokkaita työkaluja hoitointerventioiden, kuten statiinilääkityksen, tarpeen arvioinnissa. Kun riskilaskureita käytetään potilastyössä, ne tarvitsevat kuitenkin aina rinnalleen kliinistä harkintaa.

Erityisesti on pidettävä mielessä, mitä tekijöitä malliin on sisällytetty: onko potilaalla sairastumisriskiä lisääviä tai sitä vähentäviä

tekijöitä, joita mallissa ei ole huomioitu? Riskiä lisääviä tekijöitä ovat esimerkiksi sosiaalinen deprivatio ja psykososiaalinen stressi, lihavuus, liikunnan vähyys sekä useat sairaudet, kuten munuaisten krooninen vajaatoiminta, uniapnea, autoimmuunisairaudet ja eteisvärinä (3). Kannattaa myös muistaa, että riskimallit kuvaavat vain vakavia päätapahtumia – lievempien valtimosairauden ilmentymien riski on suurempi kuin mitä riskilaskurin lukema antaa ymmärtää.

Toinen tärkeä mielessä pidettävä asia on potilaan iän vaikutus riskiennusteisiin. Riskilaskurit ilmaisevat lähes poikkeuksetta seuraavan kymmenen vuoden sairastumisriskin. Koska valtimosairauksien kehittyminen on vuosikymmeniä kestävä prosessi, on nuoren henkilön riski saada vakava päätapahtuma kymmenen vuoden sisällä aina pieni. Varhainen puuttuminen riskitekijöihin voisi kuitenkin ehkäistä sydäninfarktin kahden- tai kolmenkymmenen vuoden päästä. Onkin ehdotettu, että nuorilla suhteellinen riski (eli riski suhteessa ikätoveihin) voisi olla informatiivisempi riskin mitta kuin absoluuttinen riski (26).

Sen lisäksi, että riskilaskurit voivat toimia kliinisen päätöksenteon apuvälineinä, niitä voi käyttää vastaanotolla elintavoista keskustelun tukena. Niiden avulla voi havainnollistaa elintapamuutosten, kuten tupakoinnin lopettamisen, merkitystä sairastumisriskin pienentämisessä. Onkin tärkeää, että lääkäri selittää potilaalle, mitä riskilaskurista saatu lukema tarkoittaa ja että sairastumisen todennäköisyyteen on mahdollista vaikuttaa.

Miten lääkäri voisi selittää Sirpalle tai Kristiinalle riskilaskurin antaman 13 %:n riskin? Esimerkiksi näin: ”Kun tutkimuksissa on seurattu tupakoivia naisia, joilla on suunnilleen samantaiset verenpainelukemat ja kolesteroliarvot kuin sinulla, sadasta naisesta keskimäärin 13 sairastuu sydäninfarktiin tai aivohalvaukseen. Emme varmuudella tiedä, kuulutko sinä niihin, jotka sairastuvat, vai niihin jotka eivät sairastu. Siihen vaikuttavat monet tekijät, kuten liikunta- ja ruokailutottumuksesi, perintötekijäsi ja henkinen hyvinvointisi. Kaikkia sairastumisen vaaraan vaikuttavia tekijöitä ei edes vielä tunneta, mutta voimme pienentää sairastumisriskiäsi puuttamalla niihin, jotka tunnemme.” ■

* * *

Lämpimät kiitokset Terhi Lohelalle, Yasmina Silénille ja Joni Lindbohmille arvokkaista kommentista käsikirjoitukseen.

LINDA MUSTELIN, LT, Master of Public Health (MPH)
Helsingin yliopisto, Lääketieteellinen tiedekunta (Clinicum)
ja Suomen molekyyli lääketieteen instituutti (FIMM)
Nightingale Health Oy

SIDONNAISUUDET
Muut sidonnaisuudet (Nightingale Health Oy)

SUMMARY

From population studies to clinical practice - Risk prediction in cardiovascular disease prevention

To enable targeted prevention of cardiovascular diseases in healthcare, individuals at high risk need to be identified. Risk models based on population data are used to facilitate this. Yet, the interpretation of risk estimates derived from such models is not straightforward. The clinician should be aware of what these risk estimates mean and how to apply them to individual patients. The uncertainty of the risk estimates arises from the fact that not all disease risk factors are included in the risk models and that most risk factors are common in the population, regardless of disease status. Risk models may also under- or overestimate risk if they were developed in a population different from that to which they are applied. Risk models are valuable tools aiding disease prevention in healthcare, but should be coupled with individual-level clinical judgment.

KIRJALLISUUTTA

1. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol* 1985;14:32–8.
2. Dyslipidemat. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärin yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2013 [päivitetty 08.04.2013]. www.kaypahoito.fi.
3. Catapano AL, Graham I, De Backer G, ym. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Atherosclerosis* 2016;253:281–344.
4. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, ym. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology guidelines for management of Dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Endocr Pract* 2017;23(Suppl 2):1–87.
5. FINRISKI-laskuri. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos [päivitetty 23.11.2014]. www.thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/finriski-laskuri.
6. HeartScore - the interactive tool for predicting and managing the risk of heart attack and stroke. European Association of Preventive Cardiology. www.heartscore.org/.
7. Diabetes. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkärin yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2016 [päivitetty 22.03.2016]. www.kaypahoito.fi.
8. Dawber TR, Meadors GF, Moore FE Jr. Epidemiological approaches to heart disease: the Framingham study. *Am J Public Health Nations Health* 1951; 41:279–81.
9. Kannel WB, Dawber TR, Kagan A, ym. Factors of risk in the development of coronary heart disease: six year follow-up experience. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1961;55:33–50.
10. D'Agostino RB Sr, Pencina MJ, Massaro JM, ym. Cardiovascular disease risk assessment: insights from Framingham. *Glob Heart* 2013;8:11–23.
11. Vartiainen E, Laatikainen T, Salomaa V, ym. Sydäninfarkti- ja aivohalvauksien arviointi FINRISKI-tutkimuksessa. *Suom Lääkäril* 2007;62:4507–13.
12. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, ym. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 2003;24:987–1003.
13. Sniderman AD, D'Agostino RB Sr, Pencina MJ. The role of physicians in the era of predictive analytics. *JAMA* 2015;314:25–6.
14. Lloyd-Jones DM. Cardiovascular risk prediction: basic concepts, current status, and future directions. *Circulation* 2010; 121:1768–77.
15. Siontis GC, Tzoulaki I, Siontis KC, ym. Comparisons of established risk prediction models for cardiovascular disease: systematic review. *BMJ* 2012;344. DOI: 10.1136/bmj.e3318.
16. Ripatti S, Tikkanen E, Salomaa V, ym. SNPs and coronary heart disease: authors' reply. *Lancet* 2011;377:379–80.
17. Greenland P, Knoll MD, Stamler J, ym. Major risk factors as antecedents of fatal and nonfatal coronary heart disease events. *JAMA* 2003;290:891–7.
18. Khot UN, Khot MB, Bajzer CT, ym. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2003;290:898–904.
19. Vartiainen E, Laatikainen T, Peltonen M, ym. Predicting coronary heart disease and stroke: the FINRISK calculator. *Glob Heart* 2016;11:213–6.
20. Allan GM, Nouri F, Korownyk C, ym. Agreement among cardiovascular disease risk calculators. *Circulation* 2013;127:1948–56.
21. Tikkanen E, Havulinna AS, Palotie A, ym. Genetic risk prediction and a 2-stage risk screening strategy for coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2013;33:2261–6.
22. Abraham G, Havulinna AS, Bhalala OG, ym. Genomic prediction of coronary heart disease. *Eur Heart J* 2016;37:3267–78.
23. Mega JL, Stitzel NO, Smith JG, ym. Genetic risk, coronary heart disease events, and the clinical benefit of statin therapy: an analysis of primary and secondary prevention trials. *Lancet* 2015; 385:2264–71.
24. Würtz P, Kangas AJ, Soininen P, ym. Quantitative serum nuclear magnetic resonance metabolomics in large-scale epidemiology: a primer on -Omic technologies. *Am J Epidemiol* 2017;186:1084–96.
25. Würtz P, Havulinna AS, Soininen P, ym. Metabolite profiling and cardiovascular event risk: a prospective study of 3 population-based cohorts. *Circulation* 2015; 131:774–85.
26. Cooney MT, Dudina A, D'Agostino R, ym. Cardiovascular risk-estimation systems in primary prevention: do they differ? Do they make a difference? Can we see the future? *Circulation* 2010;122:300–10.